Collège National des Enseignants de Cardiologie

Elvire MERVOYER, Institut du Thorax, Nantes

Cet enseignement vient en complément du polycopié du Collège des Enseignants de Cardiologie

Enseignement de la Sémiologie cardiologique

POLYCOPIE

2009 - 2010

Sommaire

1. **Chapitre 1** : **Interrogatoire**
2. **Chapitre 2 : Bases de la cardiologie**
3. **Chapitre 3 : Examen clinique**
4. **Chapitre 4 : Examens complémentaires**
    - Examens complémentaires en cardiologie : généralités
    - L'électrocardiogramme de repos normal
    - Le cliché thoracique
    - L'échographie cardiaque
    - L'écho-doppler vasculaire
    - L'épreuve d'effort
    - Le Holter ECG
    - Le tilt test
    - Le cathétérisme cardiaque droit
    - Le cathétérisme cardiaque gauche : coronarographie ventriculographie et aortographie
    - La cardiologie nucléaire
    - L'IRM cardiaque
    - Scanner multi-barrettes des coronaires et de l'aorte
    - L'exploration électrophysiologique.
5. **Chapitre 5 : Orientations diagnostiques**

L'interrogatoire

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

1 Généralités..... 1

2 Déroulement.....2

2 . 1 Première étape : le motif de consultation..... 1

2 . 2 Deuxième étape : les antécédents personnels et familiaux 1

2 . 3 Troisième étape : les facteurs de risque cardiovasculaires.....1

2 . 4 Quatrième étape : les symptômes du patient..... 1

2 . 4 . 1 Les douleurs thoraciques..... 1

2 . 4 . 2 La dyspnée.....1

2 . 4 . 3 Palpitations.....1

2 . 4 . 4 Syncopes et lipothymies.....1

2 . 4 . 5 Douleurs de jambe..... 1

2 . 4 . 5 . 1 Douleurs de jambe chroniques..... 1

2 . 4 . 5 . 2 Douleurs de jambe aiguës.....1

* Conclusion 3

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Quelles sont les différentes étapes de l'interrogatoire ? Les différentes étapes de l'interrogatoire sont le motif de consultation, les antécédents personnels et familiaux, les facteurs de risque cardiovasculaires, le traitement du patient, les allergies, les habitus du patient et l'histoire de la maladie.
- Quels symptômes cardiaques connaissez-vous ? La douleur thoracique, la dyspnée, les palpitations, les lipothymies et syncopes sont des symptômes cardiaques.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les différentes étapes de l'interrogatoire.
- Connaître les facteurs de risque cardiovasculaires.
- Connaître les principaux symptômes du patient cardiaque.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I GÉNÉRALITÉS

L'interrogatoire du patient est un **élément primordial**, premier temps de la prise en charge d'un patient. Il permet le plus souvent à lui seul de poser un diagnostic ou tout au moins d'orienter le médecin.

Pour cela il doit être réalisé dans de bonnes conditions, être précis, détaillé et le plus exhaustif possible. Après l'installation du patient, il est réalisé à son chevet et dans le calme. Il est important de tenir compte de la personnalité du patient.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

II DÉROULEMENT

II.1 PREMIÈRE ÉTAPE : LE MOTIF DE CONSULTATION

Le patient consulte pour des symptômes qu'il est important de faire préciser. Chaque symptôme doit être retranscrit selon ses dires tout en l'aidant à les caractériser. Le patient décrit des « impressions » que vous devez essayer de traduire en symptômes (exemple : « aux efforts, j'ai le souffle coupé » ce qui en langage médical se définit par une dyspnée d'effort). Il peut aussi être adressé dans le cadre d'un bilan préopératoire et dans ce cas précis il faudra rechercher une symptomatologie fruste souvent minimisée.

II.2 DEUXIÈME ÉTAPE : LES ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX

Il s'agit de recenser les antécédents aussi bénins soient-ils du patient ainsi que ceux des membres de sa famille notamment de mort subite, syncopes, cardiopathies primitives, dyslipidémie familiale, les accidents vasculaires cérébraux et coronaropathies. Le **médecin traitant** du patient permet souvent d'apporter un complément d'informations ce d'autant que l'interrogatoire peut-être rendu difficile par une altération des fonctions cognitives ou par la gravité du tableau initial présenté par le patient.

Enfin il est important de noter les **allergies** connues du patient, ses **habitus** (activité professionnelle, activités sportives, sédentarité, aides à domicile,autonomie) et le **traitemen**t pris (s'aider du Vidal, des dernières ordonnances du patient, appeler le médecin traitant en cas de doute et ne pas oublier l'automédication).

II.3 TROISIÈME ÉTAPE : LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

Un facteur de risque peut se définir comme une caractéristique, anomalie ou habitude associée à un surcroît de risque de développer une maladie, ici, cardiovasculaire avec une relation jugée causale entre le risque et la maladie. Il précède la survenue d'une atteinte cardiovasculaire et la prévention repose sur la correction des facteurs de risques dépistés afin de réduire l'incidence de survenue des maladies cardiovasculaires. Afin de ne pas faire d'amalgame, on considérera comme facteurs de risque cardiovasculaires, les facteurs de risque d'**athérome**, c'est-à-dire, ceux qui favorisent la constitution et la progression des plaques lipidiques au sein des vaisseaux, à l'origine des coronaropathies (atteinte des artères coronaires), de l'artériopathie des membres inférieurs et de l'athérome carotidien.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Un bref rappel sur la constitution des plaques d'athérome dont les différentes étapes sont :

- La pénétration des lipoprotéines de basse densité (LDL cholestérol) dans l'intima proportionnellement à la concentration plasmatique de LDL cholestérol.
- Recrutement des monocytes circulants à la surface de l'endothélium puis traversée de celui-ci et transformation en macrophages qui entraînent une réaction inflammatoire chronique et produisent des cytokines inflammatoires à l'origine de la progression et la fragilisation de la plaque.
- Certains macrophages se chargent en LDL cholestérol et se transforment en cellules spumeuses après.
- Formation de la **plaque stable** mature constituée d'une chape fibromusculaire qui isole le centre athéromateux appelé cœur lipidique de la lumière artérielle, à l'origine de la stabilisation de la plaque.
- Evolution possible vers une progression de la plaque faisant protrusion dans la lumière artérielle (elle est symptomatique lorsque la sténose dépasse 50% de la lumière artérielle).
- Rupture de la plaque favorisée par un important cœur lipidique ou une chape fragilisée avec adhésion plaquettaire puis fibrino-cruorique obstruant partiellement ou totalement la lumiére artérielle.

Figure 1: coupe longitudinale d'un vaisseau artériel

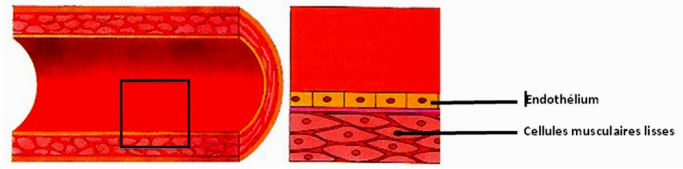


Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

Figure 2 : accumulation de lipoprotéines et recrutement de macrophages

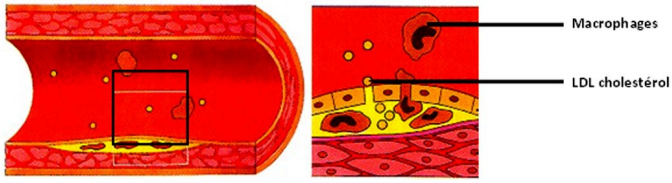


Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

Figure 3 : transformation des macrophages en cellules spumeuses et rupture de la plaque avec phénomène de thrombose



Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 4 : occlusion complète de la lumière artérielle



Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

Afin d'éviter la constitution ou la progression des plaques d'athérome, il importe de bien contrôler les facteurs de risque cardiovasculaires d'athérome parmi ceux qui sont modifiables.
Parmi ces facteurs, on retrouve :

Facteurs de risque cardiovasculaires

Non modifiables	**Modifiables**	**Habitudes**
Age Sexe Antécédents personnels de maladie cardiovasculaire Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire	Dyslipidémies Diabète Hypertension artérielle	Sédentarité Surcharge pondérale/obésité Tabagisme

- ***âge*** : le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge de telle sorte qu'il devient un facteur de risque au-dessus de 45 ans pour les hommes et 55 ans pour les femmes.
- ***sexe*** : le sexe masculin constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire.
- ***hérédité coronarienne*** : sont considérés comme significatifs les accidents cardiovasculaires survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré, avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme.
- ***dyslipidémie*** : mise en évidence sur le bilan lipidique réalisé à jeun. Il nous donne les concentrations plasmatiques des triglycérides et du cholestérol total. Celui-ci est subdivisé en sous classes que sont le HDL-cholestérol (dit « bon cholestérol ») et le LDL-cholestérol (dit « mauvais cholestérol).

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Recommandations de l'AFSSAPS

L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) a publié des recommandations en 2005 (***PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU PATIENT DYSLIPIDÉMIQUE AFSSAPS mars 2009)*** sur la prise en charge du patient présentant une concentration anormale de lipides dans le sang (patient dyslipidémique).

En fonction de l'existence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires, une concentration de LDL-cholestérol à atteindre est définie. **Plus le patient cumule des facteurs de risque, plus la concentration en LDL-cholestérol doit être basse.**

Concentrations « cibles » de LDL-cholestérol à atteindre en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

Patient à haut risque cardiovasculaire [1]	**≥ 3 facteurs de risque**	**2 facteurs de risque**	**1 seul facteur de risque**	**Aucun facteur de risque**
LDL-cholestérol < 1,0 g/l	LDL-cholestérol **< 1,3 g/l**	LDL-cholestérol **< 1,6 g/l**	LDL-cholestérol **< 1,9 g/l**	LDL-cholestérol **< 2,2 g/l**

[1] *Patient à haut risque cardio-vasculaire :*

- *antécédents de maladie cardiovasculaire*
- *diabète de type 2 à haut risque soit du fait d'une atteinte rénale (proteinurie>300mg/L ou clairance rénale < 60 mL/min) soit par la présence d'au moins 2 des facteurs de risque suivants : âge, antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, tabagisme, HTA, HDL-c <0,40 g/L, microalbuminurie.*

Un HDL-cholestérol < 0, 40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe est considéré comme un facteur de risque supplémentaire. En revanche, une concentration plasmatique de HDL-cholestérol supérieure ou égale à 0,60 g/l est considérée comme étant un **facteur protecteur** : il convient alors de soustraire "un risque" au score de niveau de risque du patient.

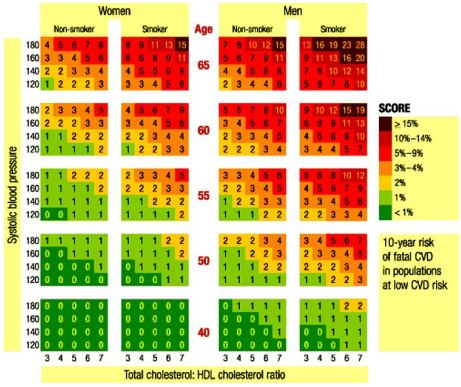
- ***diabète*** : réalisation de **2 glycémies veineuses à jeun** au repos à 24 heures d'intervalle positives si supérieures à 1,26 g /L
- ***hypertension artérielle*** : les objectifs tensionnels selon les recommandations ESC ESH 2007 sont les suivants :
  - adulte d'âge moyen : <140/90 mm Hg
  - adulte âgé avec HTA systolique isolée : PAS <150 mm Hg
  - diabétique de type 2 : <130/85 mm Hg
  - insuffisant rénal
    - sans protéinurie : <130/85 mm Hg
    - avec protéinurie : <125/75 mmHg

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- ***tabagisme*** : actif ou arrêté depuis moins de 3 ans, il est calculé en **paquets/année** (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de tabagisme actif).
- ***IMC ou indice de masse corporelle*** : calculé par le ratio du poids (en kilogrammes) sur la taille (en mètre) au carré et permettant de définir le poids normal (IMC entre 20 et 25) la **surcharge pondérale (**IMC>25), l'**obésité** (IMC>30) et l'obésité morbide (IMC>40). Celui-ci est étroitement lié au style de vie (alimentation et activité physique).

Après avoir recherché l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires connus ou méconnus par le patient on pourra estimer son **risque cardiovasculaire global** soit le risque lié à la prise en compte simultanée des facteurs de risque qui lorsqu'ils sont associés augmentent de manière multiplicative le risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire. De nombreux scores, grilles ou équations sont disponibles pour son calcul dont en voici un exemple publié par la Société Européenne de Cardiologie. Elle permet d'estimer pour les pays européens à bas risque (France, Belgique…) le risque de décès cardiovasculaire.

Figure 5 : Risque à 10 ans d'accident cardiovasculaire fatal dans les régions européennes à faible risque en fonction du sexe, de l'âge, de la pression artérielle systolique, du cholestérol total et du tabagisme.



DeBacker G et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts) executive summary. Eur Heart J 2003; 24: 1601-10.

L'estimation du risque est majorée en cas d'atteinte des organes cibles (microalbuminurie, rétinopathie, cardiopathie, arteriopathie, AVC) ou en cas de présence de facteurs de risques non inclus dans ce score.

II.4 QUATRIÈME ÉTAPE : LES SYMPTÔMES DU PATIENT

Les cardiopathies peuvent se révéler soit de manière fortuite par la réalisation d'un examen clinique ou d'examens complémentaires chez un patient asymptomatique soit par l'apparition de signes fonctionnels qu'il est indispensable de connaître afin de débuter sans tarder une prise en charge adaptée.

Parmi les symptômes les plus fréquemment rencontrés on retrouve : la **douleur thoracique**, la **dyspnée**, les **palpitations**, les **lipothymies** et les **syncopes**.

II.4.1 Les douleurs thoraciques

Elles constituent la moitié des motifs de consultations dites urgentes. Il apparaît donc primordial de connaître les caractéristiques d'une douleur organique cardiovasculaire afin de pouvoir adapter sa prise en charge sans tarder.

- **Caractéristiques :** parmi les caractéristiques de la douleur, il faut déterminer les **circonstances d'apparition** (repos, effort, postprandiale, changements de position, à la toux, à l'inspiration, à la pression du thorax), le **siège** de la douleur (rétrosternal, basi- ou latéro-thoracique, en hémi-ceinture, rétro scapulaire, épigastrique), le **type** de douleur (brûlure, pesanteur, constriction, pointe, crampe), les **facteurs aggravants ou apaisants** (position, effort, repos, antalgiques simples), **l'irradiation ou migration** (ascendante, descendante, en hémi-ceinture, irradiant à la mâchoire ou aux bras), sa **durée,** sa **fréquence de survenue** et les **signes associés** (dyspnée, toux, expectoration, hémoptysies, pyrosis, fièvre, syndrome grippal…).

Caractéristiques

Circonstances d'apparition
Siège
Type Facteurs aggravants
Facteurs apaisants
Irradiation/migration
Durée
Fréquence de survenue
Signes associés

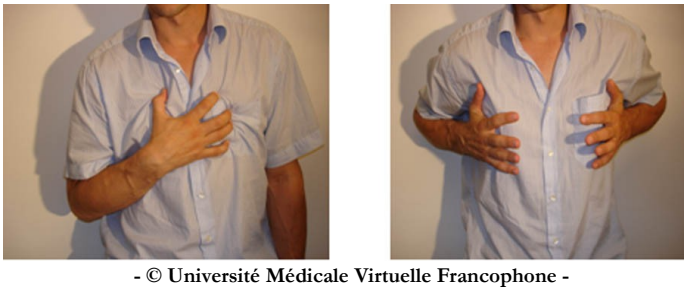
- **Douleurs thoraciques d'origine cardiovasculaires :**

  - **L'angor**

Ou angine de poitrine résulte d'une ***inadéquation entre les besoins en oxygène et le débit coronaire et traduit l'ischémie myocardique.*** Cette inadéquation est secondaire dans la plupart des cas à des sténoses coronariennes d'origine athéromateuses réduisant le débit sanguin coronaire.

L'angor typique se présente sous la forme d'une douleur, gêne à type de constriction (serrement en étau) parfois de brûlure de localisation rétrosternale ou en barre médio-thoracique. Le patient la présente en appliquant la paume de sa main sur la partie antérieure de son thorax ou en plaçant ses deux mains de part et d'autre de sa cage thoracique en mimant un mouvement de compression.

Figure 6 : L'angor typique



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

La douleur peut rester localisée mais souvent irradie de façon ascendante vers la mâchoire ou l'épaule et le bras gauche. Elle peut aussi irradier aux deux bras et aux omoplates. La crise d'angor est de durée brève moins de 15 minutes et cède spontanément à l'arrêt des circonstances l'ayant déclenché ou après prise de trinitrine sublinguale. L'angor peut aussi se manifester de manière plus atypique par une blockpnée d'effort voire des manifestations digestives (éructations, vomissements, épigastralgies) rendant son diagnostic moins aisé.

On distingue en fonction des circonstances d'apparition **l'angor d'effort** et **l'angor de repos** ou **spontané**.

L'angor d'effort : les besoins en oxygène myocardique dépendent de 3 paramètres que sont la fréquence cardiaque, la force de contractilité et la tension pariétale du ventricule gauche. Lors d'un effort ces trois paramètres augmentent induisant une augmentation des besoins en oxygène non compensés du fait d'une augmentation insuffisante du débit coronaire lié dans la majorité des cas à la présence de sténoses coronaires athéromateuses. La douleur apparaît pour un effort constant déterminant le *seuil ischémique*. Il peut s'agir d'efforts de marche ou de montée d'escaliers et est favorisée par le stress, le froid, la marche en côte ou contre le vent. Elle apparaît à l'effort et régresse 2-3 minutes après l'arrêt de celui-ci ou l'utilisation de trinitrine qui par son mécanisme vasodilatateur permet d'augmenter le débit coronaire.

L'angor de repos est la conséquence d'une diminution primitive du débit coronaire sans augmentation des besoins en oxygène. Il résulte soit de spasmes coronariens (vasoconstriction) survenant sur des artères angiographiquement saines (angor dit de *Prinzmetal)* soit de rétrécissements coronariens liés à des plaques d'athéromateuses réduisant significativement la lumière de l'artère et ses possibilités de vasodilatation. Il est de moins bon pronostic que l'angor d'effort et nécessite une prise en charge adaptée rapide.

Ces deux entités nous aident à préciser les termes d ***'angor stable*** et ***d'angor instable*** .

L'angor stable survient à l'effort, est confirmé par des modifications de l'ECG au cours d'un effort pour un seuil ischémique défini (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique) et nécessite dans un premier temps la correction des facteurs de risque cardiovasculaires et la mise en place d'un traitement anti-ischémique médicamenteux. Il résulte de la présence de *plaques athéromateuses stables*. De manière simplifiée, un angor stable est un angor stable dans le temps et pour le même niveau d'effort. Ainsi si les crises deviennent plus fréquentes ou plus longues ou pour des niveaux moindres, on parle d'angor instable.

L'angor instable regroupe l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer en quelques heures, jours ou semaines vers un infarctus du myocarde constitué. Son mécanisme habituel est une rupture d'une plaque d'athérome devenue instable avec constitution d'un thrombus non occlusif réduisant significativement la

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

lumière de l'artère. Sa présentation clinique peut-être un *angor de repos, angor de novo* (patient asymptomatique jusque là présentant un angor d'effort fréquent et invalidant pour des efforts minimes ou d'emblée un angor de repos), *angor crescendo* (angor survenant de plus en plus fréquemment pour des efforts de plus en plus minimes et cédant plus lentement) et un *angor post-infarctus.*

Dans **l'infarctus du myocarde,** la rupture de la plaque athéromateuse se complique d'un thrombus occlusif intracoronaire. La douleur est de type angineuse, survenant volontiers au repos, prolongée, intense, trinitrorésistante, anxiogène et fréquemment accompagnée de nausées, vomissements, sueurs, lipothymies… Il s'agit d'une ***urgence vitale*** (désobstruction artérielle la plus rapide possible) nécessitant l'intervention immédiate des équipes de secours du fait du risque de troubles rythmiques ventriculaires graves et de mort subite.

Enfin l'angor peut-être fonctionnel c'est à dire lié à une souffrance myocardique par augmentation des besoins en oxygène sans lésions coronariennes sous-jacentes comme dans le cas de cardiopathies valvulaires, troubles du rythme supraventriculaires etc…

- **Autres douleurs cardiovasculaires** :

D'autres douleurs thoraciques peuvent être d'origine cardiovasculaire sans pour autant avoir les caractéristiques d'une douleur angineuse :

Les douleurs de **péricardite aiguë** : la péricardite aiguë est une inflammation du péricarde qui se manifeste par des douleurs médio-thoraciques pouvant être d'allure angineuse mais survenant au repos, majorées par l'inspiration profonde et le décubitus dorsal, soulagées par l'antéflexion et survenant souvent dans un contexte viral s'accompagnant de fièvre modérée. Elles cèdent sous aspirine, colchicine ou autres anti-inflammatoires non stéroïdiens et avec du repos. L'examen clinique peut-être d'un bon apport car il peut mettre en évidence de manière inconstante un *frottement péricardique* se manifestant par un crissement de cuir neuf survenant à chaque cycle cardiaque et persistant en apnée. Ce signe pathognomonique est fugace et inconstant.

Les douleurs dans le cadre d'une **embolie pulmonaire** : l'embolie pulmonaire est une obstruction partielle ou complète d'une artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot cruorique provenant souvent des veines des membres inférieurs. La douleur est latéro ou basithoracique, brutale, à type de point de côté, dyspnéisante, anxiogène et majorée par les mouvements inspiratoires. Elle survient dans un contexte évocateur (alitement, postopératoire, post-partum, thrombose veineuse profonde, antécédents thromboemboliques) s'accompagne souvent de toux, de polypnée voire de lipothymies ou syncope en cas d'embolie pulmonaire massive. Il faut savoir y penser « même quand on n'y pense pas » car en fait les signes décrits sont inconstants et souvent atypiques…

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Les douleurs dans le cadre d'une **dissection aortique** : la dissection aortique est une déchirure de la paroi aortique. La douleur est brutale, thoracique antérieure ou postérieure, parfois transfixiante, intense avec paroxysmes douloureux, d'irradiation dorsale, migratrice, prolongée et trinitro-résistante. Des antécédents d'HTA, *une asymétrie tensionnelle, une asymétrie ou disparition des pouls et un souffle diastolique* doivent en faire évoquer le diagnostic.

- **Douleurs thoraciques d'origine pleuro-pulmonaires :**

  Elles sont principalement basithoraciques augmentées à l'inspiration, associées à une dyspnée et de la toux. Les principales étiologies sont l'embolie pulmonaire, les pneumopathies aiguës infectieuses, les pneumothorax et les pleurésies.

- **Douleurs thoraciques d'origine digestives et hépatiques**:

o *Le reflux gastro-œsophagien :* la douleur est à type de brûlure, rétrosternale, ascendante et majorée à l'antéflexion.

o Le spasme œsophagien : la douleur peut simuler une douleur angineuse, elle est brève, non rythmée par les efforts et déclenchée par la déglutition. Le piège est que le spasme est trinitrosensible…comme les douleurs d'angor.

o L'ulcère gastro-œsophagien : la douleur est souvent épigastrique à type de crampe, postprandiale tardive soulagée par les repas et les pansements gastriques.

o La pancréatite aiguë : la douleur est intense, épigastrique, transfixiante permanente soulagée par le jeûne.

o La colique hépatique

Ces douleurs sont parfois trompeuses pouvant simuler un véritable angor ou inversement être les seuls symptômes d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente.

Les douleurs hépatiques peuvent être liées à une cause hépatobiliaire mais peuvent aussi être en rapport avec une insuffisance cardiaque se compliquant d'hépatalgies.

- **Douleurs thoraciques pariétales** : ce sont des douleurs reproduites à la pression du grill costal, non rythmées par les efforts, de durée variable souvent à type de pointe. Elles peuvent être déclenchées par un mouvement de bras ou de tête. Le *syndrome de Tietze*, bénin, est une douleur de l'articulation chondrocostale ou sterno-claviculaire et est reproduite de manière exquise à la pression de ces articulations.

- **Douleurs neurologiques** :

o Douleurs « fonctionnelles » : elles sont fréquentes mais leur caractère ponctiforme, bref, sans irradiation, sans signes associés, sans lien avec l'effort et dans un contexte d'angoisse chez un sujet neurotonique, jeune et sans facteurs de risque cardiovasculaires sont évocateurs.

o Le zona et les hernies discales cervicales ou thoraciques

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

II.4.2. La dyspnée

C'est la ***perception consciente d'une gêne respiratoire*** , une sensation de manque d'air avec essoufflement. La dyspnée regroupe un large panel allant de la sensation subjective ressentie par le patient jusqu'aux signes objectifs mis en évidence par le médecin.

Elle est causée par des maladies du système cardiaque, respiratoire ou du muscle strié squelettique. La respiration est commandée par le système nerveux central (centres automatiques situés dans le tronc cérébral et le cortex cérébral) et régulée au niveau de l'appareil respiratoire par l'intermédiaire de récepteurs du parenchyme pulmonaire et de l'interstitium.

En cas de défaillance de la pompe cardiaque, plusieurs mécanismes intriqués sont à l'origine de la dyspnée : élévation de la pression capillaire pulmonaire entraînant une diminution de la compliance pulmonaire, une augmentation du travail des muscles respiratoires et une hypoxémie qui elle-même stimule le SNC avec tachypnée reflexe.

La dyspnée est un des principaux et premiers symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche. Son importance est habituellement proportionnelle au degré d'insuffisance cardiaque, quelque soit l'étiologie. On distingue en fonction des circonstances déclenchantes :

- **Dyspnée d'effort et de repos**

La dyspnée est quantifiée en précisant l'intensité de l'effort qui la fait apparaître de façon reproductible. Il faut tenir compte des capacités physiques du patient et de son âge. Il est recommandé de se servir de la ***classification de la NYHA*** (New York Heart Association) communément adoptée :

Classification de la NYHA

Stade	**Degré de gêne fonctionnelle**	
I		Je ne suis absolument pas essoufflé même quand je fais du sport
II		Je suis essoufflé quand je monte des escaliers (plus de 2 étages), marche rapide ou en côte
III		Je suis essoufflée quand je marche sur terrain plat ou montée des escaliers (moins de 2 étages)
IV	Au moindre effort et/ou au repos	Je suis toujours essoufflée, même au repos.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- **L'orthopnée**

Elle correspond à une dyspnée survenant au décubitus et liée du fait d'une augmentation du retour veineux à une augmentation de la précharge puis de la pression capillaire. Elle incite le patient à se lever la nuit, à rajouter des oreillers pour dormir ou à dormir dans son fauteuil.

- **Crise d'œdème aigu pulmonaire (OAP)**

Il s'agit d'une ***détresse respiratoire aiguë*** traduisant l'inondation des alvéoles pulmonaires par un transsudat secondaire à une élévation de la pression capillaire (>25 mmHg). Elle peut inaugurer les manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elle est habituellement de survenue brutale, souvent nocturne, le patient est réveillé par une sensation d'étouffement, avec picotements laryngés, puis toux et polypnée superficielle, de plus en plus astreignantes et angoissantes, accompagnées parfois d'expectorations mousseuses blanchâtres ou saumonées, de sueurs voire de cyanose. L'auscultation laisse entendre des râles crépitants bilatéraux envahissant les champs pulmonaires des bases vers les sommets telle une "marée montante".

- **Sub œdème pulmonaire aigu**

Plus fréquent que l'OAP il le précède se manifestant par une aggravation de la dyspnée chez les patients souffrant déjà d'une dyspnée d'effort ou de repos, s'accompagnant de toux, d'expectorations et d'orthopnée. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitants des bases pulmonaires. Un traitement diurétique permet d'éviter l'acutisation en détresse respiratoire aiguë.

II.4.3. Palpitations

Elles correspondent à la ***perception anormale et déplaisante des battements cardiaques*** ressentis plus forts et/ou plus rapides, anormalement puissants. Elles peuvent être révélatrices de troubles du rythme cardiaques d'où la nécessité d'un interrogatoire minutieux afin d'en faire préciser les caractéristiques : mode de début, durée, fin brusque ou progressive, polyurie en fin de crise, rythme régulier ou irrégulier, fréquence cardiaque au moment des signes, les signes associés et les antécédents du patient.

Le diagnostic précis d'une anomalie rythmique lorsque celle-ci existe repose sur un enregistrement électrocardiographique pendant la crise, soit par un ECG per critique, soit par un enregistrement ECG sur 24 heures (holter rythmique), soit par un enregistrement des évènements significatifs sur une semaine (R-test), soit par exploration électrophysiologique.

Les étiologies des palpitations sont nombreuses allant de la tachycardie sinusale dans un contexte de stress jusqu'à des troubles rythmiques ventriculaires graves.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Ainsi on peut distinguer comme étiologies :

- **Les extrasystoles :** Il s'agit de battements cardiaques prématurés pouvant ne pas être perçus par le patient. Celui-ci rapporte souvent la sensation d'à coups thoraciques gênants. Elles sont aisément reconnues à l'auscultation (battement prématuré puis repos compensateur), mais seul l'électrocardiogramme permet de préciser leur origine.Elles doivent, surtout si elles sont d'origine ventriculaire, faire rechercher une cardiopathie sous-jacente, des désordres métaboliques (hypoxie, hypokaliémie, hypomagnésémie) ou une cause iatrogène.

    1. Extrasystoles atriales. Elles sont pratiquement toujours de bon pronostic. Lorsqu'elles sont très nombreuses, elles peuvent annoncer un passage en fibrillation atriale.
    2. Extrasystoles ventriculaires. Le problème le plus difficile est de distinguer les extrasystoles ventriculaires dites bénignes (classiquement monomorphes, disparaissant à l'effort) des extrasystoles ventriculaires potentiellement dangereuses (fréquentes, polymorphes, en salves, phénomène R/T ou à couplage court).

    En fait, le facteur pronostique le plus important est la nature de la cardiopathie sous-jacente. Le plus souvent, des ESV dangereuses témoignent d'une cardiopathie organique sous-jacente sévère mais il existe des arythmies ventriculaires graves survenant sur cœur sain .

- **Flutter atrial et tachysystolie atriale :**

Il s'agit de troubles du rythme fréquents, dont la tolérance fonctionnelle est très variable pouvant même ne pas être ressentie par le malade. La tachycardie est ***régulière*** dans la plupart des cas, fixe à 150/mn (flutter 2/1). Elle complique souvent une cardiopathie valvulaire, ainsi, sa tolérance fonctionnelle dépend de la cardiopathie sous-jacente. Flutter et tachysystolie peuvent être responsables d'une décompensation cardiaque, surtout en cas de mauvaise fonction ventriculaire gauche. La réduction spontanée est rare et l'évolution peut se faire vers une dégradation en fibrillation auriculaire ou un passage à la chronicité.

- **Fibrillation auriculaire :**

Il s'agit du trouble rythmique le plus fréquent survenant sur cœur sain ou compliquant des valvulopathies mitrales, des cardiopathies ischémiques, hypertensives, une hyperthyroïdie, en post-opératoire de chirurgie cardiaque et dans le cadre de pathologies pulmonaires aiguës. La tolérance fonctionnelle est très variable et dépend de la cardiopathie sous-jacente. En cas de fibrillation auriculaire **paroxystique**, les patients se plaignent souvent d'accès d'emballement à début et fin brusques, avec rythme ventriculaire très rapide et irrégulier tandis qu'en cas de fibrillation auriculaire **permanente**, le plus souvent le patient ne ressent plus la tachycardie, sauf en cas de

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

cadence ventriculaire très élevée. Les accès peuvent s'accompagner de dyspnée, d'angor voire de lipothymies et se compliquer d'**embolies artérielles** (notamment d'accidents vasculaires cérébraux) du fait de la formation intra auriculaire de thrombi liés à la perte de la systole auriculaire.

- **Tachycardie paroxystique jonctionnelle :**

Il s'agit d'une tachycardie le plus souvent par réentrée intra-nodale dite tachycardie de Bouveret et rarement une tachycardie liée à la présence d'un faisceau accessoire dans le cadre du syndrome de Wolf Parkinson White. Elle survient chez un patient indemne de cardiopathie sous-jacente.
Le début est *brutal,* parfois accompagné de lipothymies, le rythme cardiaque est rapide et *régulier* durant la crise entre 170 et 240/min, la durée de la crise varie de quelques minutes à quelques heures se terminant brutalement et parfois suivie d'une *crise polyurique.*
L'évolution est très variable avec des récidives plus ou moins fréquentes. La tachycardie de Bouveret est une affection bénigne résolutive par la réalisation de manœuvres vagales, sensible à la striadyne et aux inhibiteurs calciques et en cas de récidives fréquentes pouvant amener à une ablation du circuit de réentrée par radiofréquence.

- **Tachycardie ventriculaire :**

Il s'agit d'un trouble du rythme *grave* survenant sur une cardiopathie sous-jacente. Souvent le patient présente une dyspnée, une lipothymie ou une syncope, un état de choc cardiogénique plus que des palpitations seules. L'évolution peut être fatale avec la dégradation de cette tachycardie en *fibrillation ventriculaire* avec arrêt cardio-respiratoire. Le traitement en urgence est soit médicamenteux soit consiste en une cardioversion électrique par un défibrillateur ou une réduction par voie endocavitaire (overdrive).

II.4.4. Syncopes et lipothymies

La ***syncope*** est une perte de connaissance subite de brève durée due à une baisse transitoire du débit sanguin cérébral. La ***lipothymie*** est un malaise sans réelle perte de connaissance. L'interrogatoire du patient et des témoins est capital pour le diagnostic positif et étiologique puisque les causes de syncopes sont nombreuses. Il conduit à affirmer la perte de connaissance, éliminer les diagnostics différentiels (épilepsie, drop attacks, accidents ischémiques transitoires, métaboliques) et orienter les examens complémentaires.

La cause la plus fréquente est la **syncope vaso-vagale** liée à un dysfonctionnement temporaire du système nerveux autonome. La perte de connaissance est progressive, complète ou incomplète, précédée de prodromes (sueurs, nausées, acouphènes, phosphènes) d'une durée de quelques minutes. Le retour à la normale est progressif

accompagné parfois de vomissements et d'asthénie marquée.

Les autres causes de syncope plus rares sont :

- **Syncopes positionnelles** : hypotension orthostatique, myxome de l'oreillette
- **Syncopes à l'effort** : rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, hypertension artérielle pulmonaire
- **Syncopes de repos** : troubles de la conduction (syncope dite d'Adams Stokes), troubles du rythme
- **Syncopes reflexes** : hypersensibilité sino-carotidienne, ictus laryngé (toux syncopale), syncope mictionnelle.

II.4.5. Douleurs de jambe

On distingue les douleurs de jambe **chroniques** et **aiguës**.

II.4.5.1. Douleurs de jambe chroniques

Concernant les douleurs de jambe chroniques, deux pathologies nous intéressent plus particulièrement : l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'insuffisance veineuse.

1. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Elle correspond à l'oblitération des axes artériels des membres inférieurs par des plaques lipidiques se déposant au sein de leur lumière.

Elle se manifeste par une **claudication artérielle intermittente** qui classiquement correspond à une douleur à type de crampe, le plus souvent au niveau du mollet, apparaissant à l'effort et cédant quelques minutes après l'arrêt de celui-ci. A un stade plus évolué, la douleur est permanente au repos et en décubitus avec au stade ultime des troubles trophiques.

Il est classique d'utiliser la classification de Leriche et Fontaine pour évaluer l'intensité de la symptomatologie :

- stade I : disparition isolée d'un pouls, bonne tolérance clinique
- stade II : claudication intermittente
- stade III : douleurs de décubitus
- stade IV: troubles trophiques (ulcération, gangrène).

Les stades III et IV sont regroupés sous le terme d'ischémie critique.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

2. L'insuffisance veineuse

On recherche à l'interrogatoire :

- des **facteurs favorisants** la pathologie veineuse :

  - les *antécédents familiaux* de maladie variqueuse et d'accidents thrombo-emboliques

  - les *antécédents personnels* de traumatismes avec alitement prolongé, antécédents de thrombose veineuse, antécédents obstétricaux, surcharge pondérale, prise de contraceptifs oraux ou de traitement hormonal substitutif à la ménopause.

  - les *facteurs favorisants* : station debout (profession ?), chaleur, type de chaussures.

- **signes fonctionnels d'insuffisance veineuse** : lourdeurs, pesanteurs, crampes nocturnes, œdèmes, paresthésies et prurit des membres inférieurs.

Le caractère veineux est par ailleurs évoqué essentiellement devant :

- une **majoration des symptômes** au cours de la journée, après une station debout ou assise prolongée, par le chauffage au sol ou par un temps lourd et humide.

- une **diminution des symptômes** avec le froid, la surélévation des membres inférieurs, la contention élastique et l'exercice physique (augmentation du retour veineux lié à la contraction musculaire).

2.4.5.2. Douleurs de jambe aiguës

Parmi les nombreuses causes de douleurs de jambe aiguës (traumatiques, hématomes spontanés, kystes, abcès, sciatiques, neuropathies…) une des causes à connaître est la **thrombose veineuse profonde des membres inférieurs**. Elle se manifeste par une douleur localisée du membre inférieur associé à un œdème avec augmentation de plus de 3 cm du diamètre du membre, diminution du ballant du mollet et le signe de Homans (douleur du mollet à la dorsiflexion du pied, non spécifique). Souvent, ces signes non spécifiques ne sont pas ou sont partiellement retrouvés. La présence d'insuffisance veineuse et le contexte doivent y faire penser.

CONCLUSION

L'interrogatoire est le temps crucial de l'examen clinique d'un patient. Il faut y consacrer autant de temps que nécessaire car souvent il permet à lui seul de poser le bon diagnostic constituant ainsi un réel gain de temps pour la prise en charge adaptée du patient.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

BIBLIOGRAPHIE

- Barbara Bates. 5ème édition (novembre 2006) : Guide de l'examen clinique
- Collège des Enseignants de Cardiologie : Référentiel National
- Loïc Guillevin. Médecine-Sciences Flammarion. : Sémiologie médicale

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Bases de la cardiologie

Date de création du document : 2008-2009

Table des matières

1 Anatomie du coeur 1

1 . 1 Introduction 1

1 . 2 Anatomie externe 1

1 . 3 Anatomie interne 1

1 . 3 . 1 Circulation sanguine intracardiaque 1

1 . 3 . 2 Appareil valvulaire 1

1 . 3 . 3 Structure de la paroi cardiaque 1

1 . 4 Tissu nodal 1

1 . 5 Vascularisation myocardique : réseau coronaire 1

1 . 5 . 1 Réseau coronaire artériel 1

1 . 5 . 2 Le réseau coronaire veineux 1

2 Physiologie cardiovasculaire 2

2 . 1 Introduction 1

2 . 2 Physiologie générale 1

2 . 3 Systole et diastole 1

2 . 4 Le cycle cardiaque 1

2 . 5 L'activité électrique cardiaque : automatisme et conduction 1

2 . 6 Le couplage excitation-contraction 1

2 . 7 La fonction cardiaque 1

2 . 7 . 1 Le débit sanguin 1

2 . 7 . 2 Le volume d'éjection systolique 1

2 . 7 . 3 Précharge et postcharge 1

2 . 7 . 4 Adaptation à l'effort 1

2 . 7 . 5 Mécanismes régulateurs 1

PRÉ-REQUIS

- Quelle est la principale fonction cardiaque? Le « service rendu » par le coeur à l'ensemble des organes et tissus est un débit sanguin, apportant l'oxygène et les nutriments et éliminant les déchets du métabolisme.
- Quels sont les différents compartiments composant l'appareil cardiovasculaire ? Le coeur, les artères, les artérioles, les capillaires et les veines sont les différents compartiments de l'appareil cardiovasculaire.

OBJECTIFS

GENERAL :

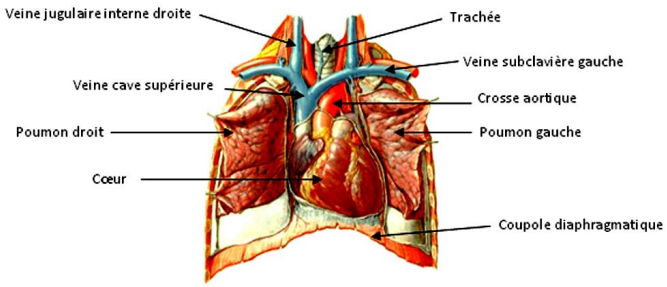
- Connaître l'anatomie externe et interne du coeur.
- Connaître les bases de physiologie cardiovasculaire.

I ANATOMIE DU COEUR

I.1 INTRODUCTION

Le cœur est logé dans le médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage.

Figure 1 : Médiastin antérieur



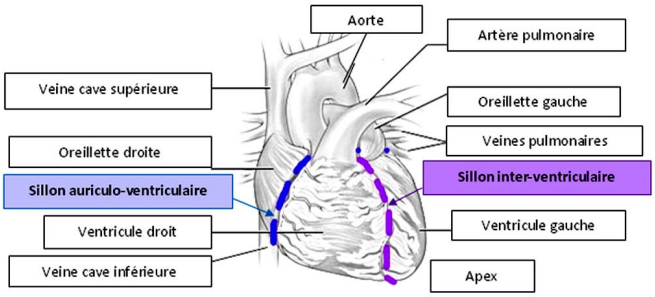
D'après F. Netter, Atlas d'anatomie humaine

I.2 ANATOMIE EXTERNE

Le cœur est de forme **pyramidale triangulaire** avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base regardant en haut, en arrière et à droite et un sommet (apex) en regard du 5° espace intercostal gauche.

Ses faces sont antérieure, inférieure et gauche. Elles sont parcourues par un **sillon auriculo-ventriculaire**, perpendiculaire au grand axe du cœur, séparant les deux oreillettes en arrière des deux ventricules en avant et en bas et un **sillon inter-auriculaire** puis **inter-ventriculaire** perpendiculaire au précédent constituant le plan de clivage entre le cœur droit et le cœur gauche.

Figure 2 : Sillons auriculo-venriculaire et inter-ventriculaire

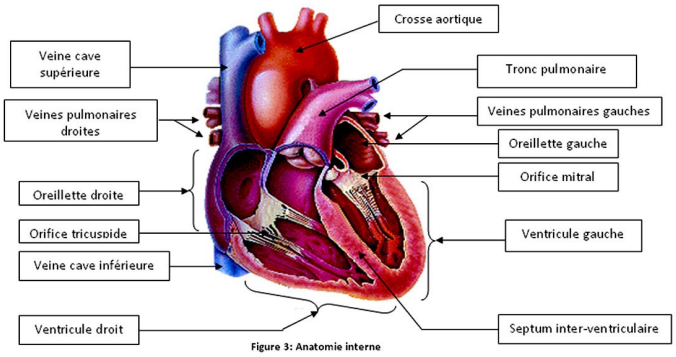


I.3 ANATOMIE INTERNE

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale : 2 cavités supérieures : les **oreillettes** et 2 cavités inférieures : les **ventricules**. Les deux

oreillettes sont séparées par le **septum inter auriculaire** (situé en profondeur du sillon interauriculaire). Les deux ventricules sont séparés par le **septum inter ventriculaire** (situé en profondeur du sillon interventriculaire). Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires. On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par un **orifice tricuspide** et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un **orifice mitral**.

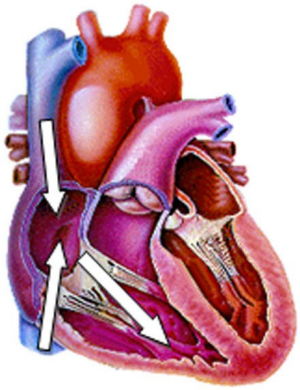
Figure 3 : Anatomie interne



I.3.1 Circulation sanguine intracardiaque

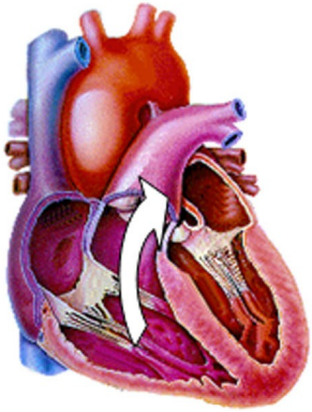
Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure (VCI) et veine cave supérieure (VCS), pour se jeter dans l'oreillette puis le ventricule droit.

Figure 4 : Arrivée du sang veineux



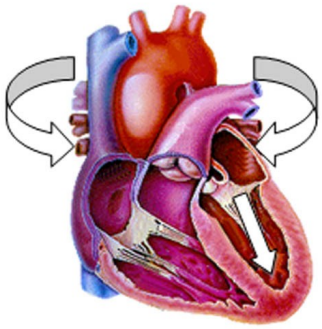
De là il emprunte l'orifice pulmonaire puis l'artère pulmonaire pour rejoindre le lit capillaire pulmonaire ou se feront les échanges gazeux.

Figure 5 : Ejection du sang veineux vers les poumons



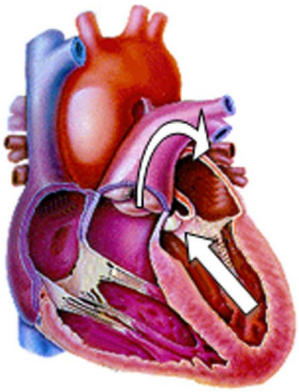
Après oxygénation, le sang rejoint l'oreillette gauche par l'intermédiaire de 4 veines pulmonaires, puis le ventricule gauche.

Figure 6 : Retour du sang oxygéné dans l'oreillette gauche



Du ventricule gauche il est éjecté par l'intermédiaire de l'orifice aortique dans l'aorte.

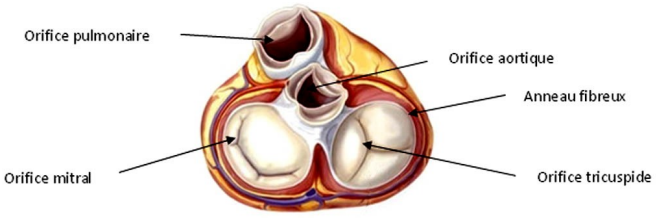
Figure 7 : Ejection du sang ventriculaire gauche vers l'aorte



I.3.2. Appareil valvulaire

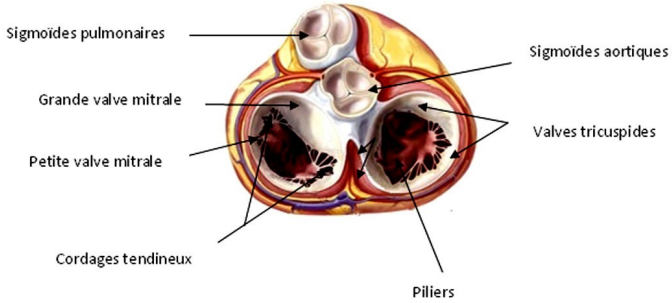
Chaque orifice auriculo-ventriculaire est constitué d'un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules, des cordages rattachant les valvules aux piliers musculaires s'insérant eux-mêmes sur l'endocarde. L'orifice tricuspide possède 3 valvules et l'orifice mitral n'en possède que deux appelées grande et petite valve (ou valve antérieure et valve postérieure). Les orifices aortique et pulmonaire sont constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes.

Figure 8 : En systole : vue de la base après ablation des oreillettes



D'après F. Netter, Atlas d'anatomie humaine

Figure 9 : En diastole : vue de la base après ablation des oreillettes



I.3.3. Structure de la paroi cardiaque

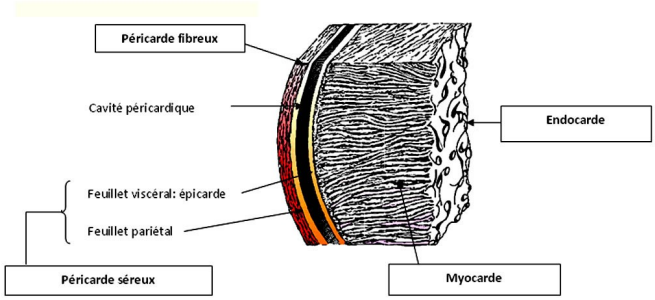
3 couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde.

L'endocarde est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et se prolonge par l'intima des gros vaisseaux.

Le myocarde constitue le muscle cardiaque, c'est un muscle strié autonome régulé par les systèmes sympathique et parasympathique. La paroi ventriculaire est plus épaisse que la paroi auriculaire car le myocarde y est plus important.

Le péricarde est un sac à double paroi enveloppant le cœur. Il est composé de plusieurs feuillets : le péricarde **fibreux** ou péricarde épais et le péricarde **séreux** lui même composé de deux feuillets : le **feuillet viscéral** qui enveloppe le cœur aussi appelé **épicarde** et le **feuillet pariétal** qui le recouvre et tapisse la face interne du péricarde fibreux. Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la **cavité péricardique**, espace de glissement qui permet les mouvements cardiaques. La paroi cardiaque à proprement parler est constituée de l'endocarde, du myocarde et de l'épicarde.

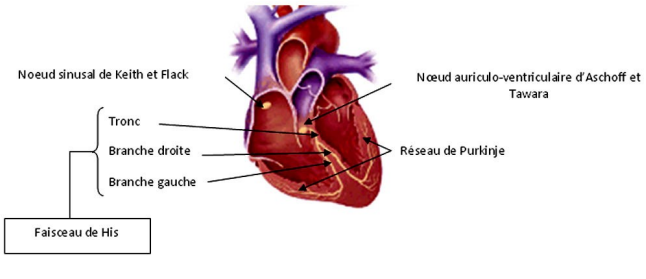
Figure 10 : Structure de la paroi cardiaque



I.4 TISSU NODAL

Le tissu nodal est un tissu cardiaque intra pariétal qui donne naissance et conduit les impulsions électriques engendrant la contraction myocardique. Il est constitué du **nœud sino-auriculaire** dit de Keith et Flack localisé dans la paroi de l'oreillette droite au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure. Celui-ci est relié par 3 faisceaux de fibres cheminant dans la paroi de l'oreillette droite au **nœud auriculo-ventriculaire** dit d'Aschoff-Tawara à la jonction oreillette et ventricule droits, proche de la valve septale tricuspide et de l'abouchement du sinus coronaire. De ce nœud naît le tronc du **faisceau de His** qui se subdivise en 2 branches droite et gauche destinées respectivement et par l'intermédiaire du **réseau de Purkinje** à la contraction myocardique des ventricule droit et gauche.

Figure 11 : Tissu nodal



I.5 VASCULARISATION MYOCARDIQUE : RÉSEAU CORONAIRE

La circulation coronaire correspond aux circulations artérielle et veineuse systémiques propre au cœur.

I.5.1 Réseau coronaire artériel

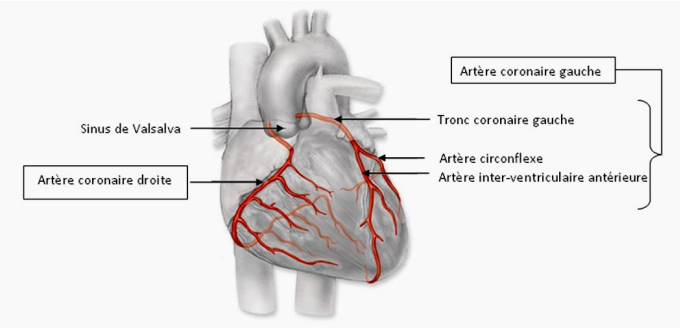
La circulation artérielle est assurée par les artères coronaires au nombre de deux : l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite.

- **L'artère coronaire gauche** est constituée d'un segment initial appelé tronc coronaire gauche ou **tronc commun** qui naît du sinus de Valsalva gauche, passe derrière le tronc de l'artère pulmonaire avant de se diviser en deux branches : l'artère inter-ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

  L'artère inter-ventriculaire antérieure, descend dans le sillon inter-ventriculaire, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans la partie inférieure du sillon inter-ventriculaire. Elle donne des branches diagonales destinées à la paroi antérieure du ventricule gauche, des branches perforantes (branches septales) pour le septum inter-ventriculaire et des branches pour le ventricule droit.
  L'artère circonflexe, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche jusqu'à la face inférieure du ventricule gauche en général sans atteindre la croix des sillons. Ses principales branches dites latérales (ou marginales) sont destinées à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche.

- **L'artère coronaire droite** naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle bifurque dans la portion postérieure et inférieure du sillon inter-ventriculaire. Elle vascularise les parties inférieures du septum inter-ventriculaire, des ventricules et l'essentiel du tissu nodal.

Figure 12 : Artères coronaires

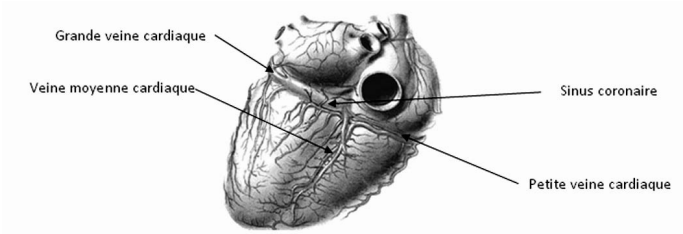


I.5.2. Le réseau coronaire veineux

Il est constitué :

- d'une **grande veine cardiaque** qui naît à la base du cœur, longe l'artère inter-ventriculaire antérieure par la gauche et s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire pour devenir satellite de l'artère circonflexe avant de se terminer dans le sinus veineux coronaire qui se jette à la face postérieure de l'oreillette droite.
- D'une **petite veine cardiaque** qui chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit avant de se jeter dans le sinus coronaire
- D'une **veine moyenne cardiaque**: sillon interventriculaire
- D'autres petites **veines accessoires** qui se drainent directement dans les cavités.

Figure 13 : Réseau coronaire veineux



D'après F. Netter, Atlas d'anatomie humaine

II PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

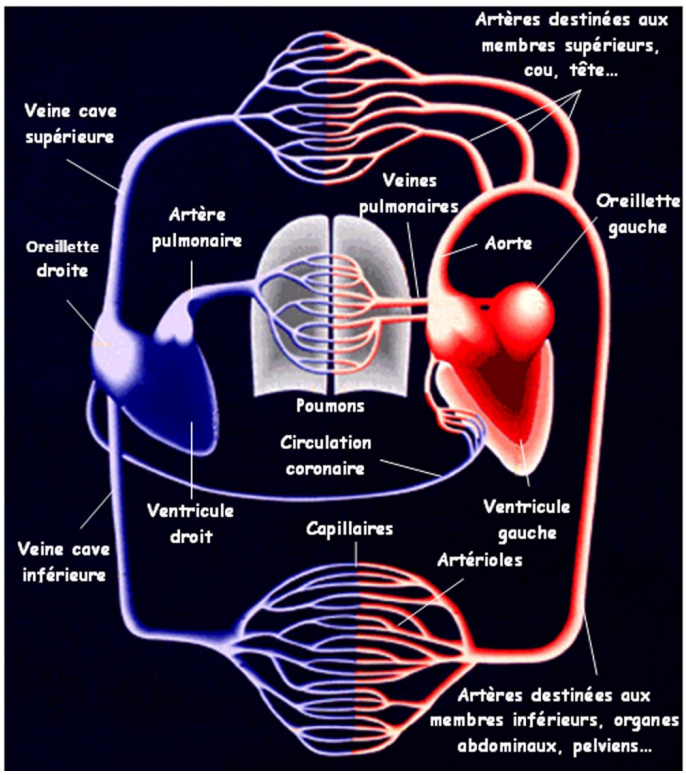
II.1 INTRODUCTION

L'appareil cardio-vasculaire assure la circulation du sang pour véhiculer oxygène et nutriments vers les cellules et en évacuer les déchets permettant le maintien du métabolisme général.

II.2 PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines).

Figure 14 : Appareil cardiovasculaire



D'après Chung, M.K., and Rich, M.W. Introduction to the cardiovascular system

Le cœur comporte deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire.

Chacun comporte un atrium (ou oreillette) qui collecte le sang et un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets

est collecté par les veines caves inférieur et supérieur pour être ramené à l'atrium droit. La vascularisation du myocarde est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit. Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu de sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires.

II.3 SYSTOLE ET DIASTOLE

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte est appelée *systole,* celle pendant laquelle il se relâche, *diastole.* Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées. En revanche, les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires. En pratique courante, on parle de « systole » ou de «diastole » ou, parfois, de systole ou diastole « cardiaques » pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules.

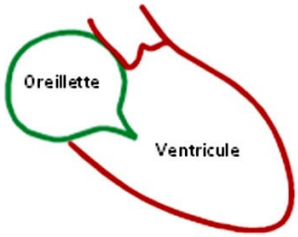
II.4 LE CYCLE CARDIAQUE

La pompe cardiaque assure un débit pulsatile et cette dynamique est appelée cyclique d'où le terme de cycle cardiaque.

Le cycle cardiaque est décomposé en 4 temps :

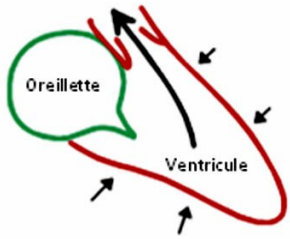
- **la contraction iso-volumique** : juste après la fin de la dépolarisation auriculaire, l'onde de stimulation myocardique franchit le nœud auriculo-ventriculaire et se propage rapidement dans la masse ventriculaire qu'elle dépolarise. Celle-ci, de ce fait, se contracte : c'est le début de la *systole ventriculaire*. Le sang intraventriculaire se trouve alors comprimé, la pression intra-ventriculaire augmente rapidement et dépasse la pression qui règne dans l'oreillette ; elle ferme alors les valves auriculo-ventriculaires empêchant tout reflux. Il faut un certain temps pour que la pression intraventriculaire gauche atteigne puis dépasse la pression aortique et ouvre les sigmoïdes; ainsi**, pendant les premiers centièmes de seconde de la systole ventriculaire, le volume de sang emprisonné dans le ventricule par la fermeture de la valve mitrale ne peut pas sortir par l'aorte**. C'est la *phase de contraction isovolumétrique* qui précède la *phase d'éjection.*

Figure 15 : Contraction iso-volumique



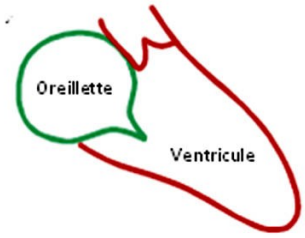
- **l'éjection** systolique débute lorsque la pression dans le ventricule dépasse celle dans l'aorte ou l'artère pulmonaire permettant l'ouverture des valves pulmonaires et aortiques et l'expulsion du sang hors des ventricules. Le volume de sang éjecté à chaque contraction ventriculaire appelé volume d'éjection ou ***volume d'éjection systolique*** (VES), ne constitue qu'une partie ***(fraction d'éjection)*** du volume télédiastolique (80 ml environ sur 120-150 mL soit entre les deux-tiers et la moitié). Le résidu post-systolique ou ***volume télésystolique*** (VTS) ou encore volume résiduel, constitue un volume de réserve utilisable pour augmenter le volume d'éjection suivant.

Figure 16 : Ejection systolique



- **la relaxation iso-volumétrique :** juste après la fermeture des valves aortiques et pulmonaires, le sang ne peut ni sortir, ni entrer dans le ventricule dans lequel la pression, rapidement décroissante, reste pendant quelques centièmes de seconde trop élevée pour que les valves auriculo-ventriculaires puissent s'ouvrir : c'est le premier temps de la diastole ventriculaire.

Figure 17: Relaxation iso-volumétrique



- **le remplissage ventriculaire** : il est subdivisé en 2 phases, l'une dite *remplissage rapide* et l'autre dite *remplissage lent*. Quand la pression intra-ventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent et le sang, accumulé jusque là dans les oreillettes, passe dans les ventricules dont le volume augmente, rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement, jusqu'à la contraction auriculaire. En effet, tout à la fin de la diastole ventriculaire, le nœud sinusal décharge, déclenchant la dépolarisation du myocarde auriculaire et donc sa contraction : c'est la *systole auriculaire*. Un supplément de sang est alors brusquement déplacé de l'oreillette vers le ventricule, entraînant une élévation transitoire de la pression auriculo-ventriculaire. Le volume ventriculaire est maximal en fin de diastole ***(volume télédiastolique)***, entre 100 et 150 ml.

Figure 18: Remplissage ventriculaire

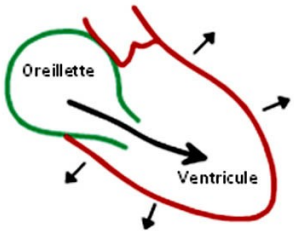
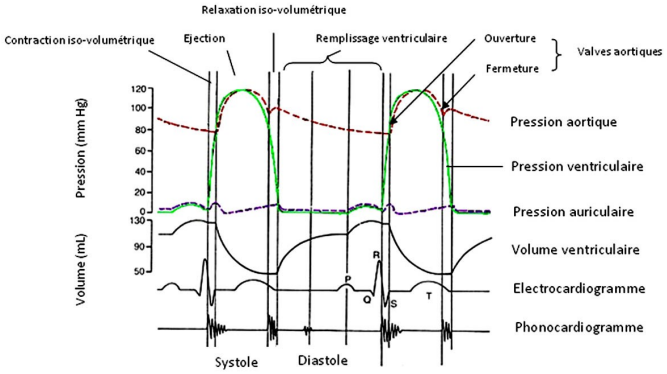


Figure 19 : Cycle cardiaque



II.5 L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE CARDIAQUE : AUTOMATISME ET CONDUCTION

Le muscle cardiaque appelé myocarde est doué d'automatisme : il possède des cellules musculaires cardiaques appelées cardiomyocytes ayant la propriété de produire une activité électrique répétitive spontanée. L'ensemble de ces cellules forme le **tissu nodal** qui produit donc des impulsions électriques entraînant une contraction myocardique. La majorité des cellules du tissu nodal peuvent générer l'automatisme cardiaque mais les plus rapides imposent leur rythme aux autres.

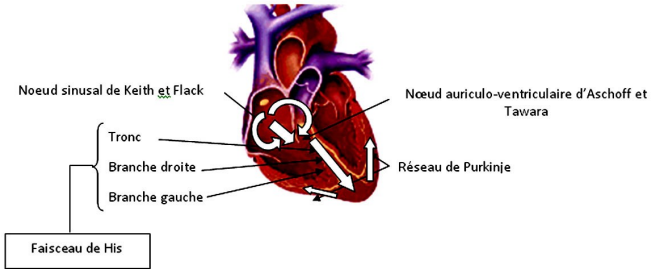
Le tissu nodal comporte un premier amas cellulaire situé dans la paroi atriale droite à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure : le **nœud sinusal de Keith et Flack** (également appelé sino-atrial). Il génère spontanément des potentiels d'action, à une fréquence modulée en permanence en fonction des besoins de l'organisme, provoquant une dépolarisation qui se propage de myocyte en myocyte dans les parois auriculaires droite et gauche entraînant ainsi la contraction atriale avant de buter sur l'anneau auriculo-ventriculaire non conducteur. La fréquence de dépolarisation du nœud sinusal (entre 60 et 100 bpm) s'impose à l'ensemble du tissu nodal.

La stimulation est relayée par un deuxième amas de myocytes automatiques : le **nœud atrio-ventriculaire d'Aschoff et Tawara**, doué lui aussi d'automatisme et qui présente une fréquence de déclenchement spontanée des potentiels d'action plus basse, de sorte que la dépolarisation provenant du nœud sinusal l'atteint avant l'apparition de son potentiel d'action spontané.

A partir du nœud atrio-ventriculaire, un réseau de myocytes automatiques assure la conduction rapide de la dépolarisation à l'ensemble du myocarde ventriculaire, par le **faisceau de His** : tronc, branches droite et gauche (elle-même subdivisée en hémi

branches antérieure et postérieure gauches) puis les **fibres de Purkinje**. Le septum interventriculaire est dépolarisé de la gauche vers la droite puis les ventricules de l'endocarde vers le myocarde. La contraction des ventricules se produit quelques fractions de seconde après celle des oreillettes, compte tenu du temps de propagation de l'onde de dépolarisation.

Figure 20 : Activité électrique cardiaque



En pathologie, l'origine de l'automatisme peut ne pas être sinusal :

- soit lorsqu'il existe un foyer de cellules générant une impulsion à une fréquence plus rapide que celle du nœud sinusal et donc inhibant celui-ci (tachycardie anormale).
- soit lorsque le nœud sinusal est déficient ou alors lorsque la conduction est défaillante entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanents (mort subite) de l'activité cardiaque. Dans ce cas un autre groupe cellulaire du tissu nodal, constituant des *pacemakers* de réserve et prend le relais pour générer l'automatisme cardiaque. Les pacemakers de relais sont localisés dans la jonction auriculo-ventriculaire (pacemaker jonctionnel) et le myocarde ventriculaire (pacemaker ventriculaire). Plus le pacemaker prenant le relais est bas et plus la fréquence cardiaque d'échappement est basse. Ainsi le pacemaker jonctionnel stimule à une fréquence cardiaque de 40 à 60 bpm et le pacemaker ventriculaire à une fréquence cardiaque variant entre 15 et 30 bpm.

Inversement il peut exister des voies de conduction supplémentaires entre les oreillettes et les ventricules pouvant exposer le patient à des troubles rythmiques potentiellement graves.

II.6 LE COUPLAGE EXCITATION-CONTRACTION

Les impulsions électriques produites par le tissu nodal correspondent à des potentiels d'action générés par les cellules automatiques et conduits à grande vitesse vers les myocytes contractiles. Le myocarde est ainsi constitué de deux populations de cellules : les **myocytes automatiques** constituant le tissu nodal et à l'origine de l'automatisme cardiaque et les **myocytes contractiles** largement majoritaires assurant le travail mécanique.

L'excitation électrique des myocytes contractiles résulte de mouvements ioniques calciques et sodiques (dépolarisation) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (troponine et myosine) à l'origine de la contraction myocardique. Toutes les cellules myocardiques contractiles dépolarisées au cours d'un instant bref se contractent de manière presque synchrone.

Après chaque activation, les cellules cardiaques demandent un certain temps avant de pouvoir être à nouveau stimulées; c'est la *période réfractaire.* Celle-ci est d'abord *absolue,* aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne pouvant alors entraîner de nouvelle dépolarisation. Elle devient ensuite *relative,* la dépolarisation pouvant alors être déclenchée par un stimulus de plus en plus faible au fur et à mesure que le temps s'écoule.

II.7 LA FONCTION CARDIAQUE

Le « service rendu » par le cœur à l'ensemble des organes et tissus est un **débit** sanguin, apportant l'oxygène et les nutriments, et éliminant les déchets du métabolisme. Ce débit doit être fourni sous une certaine **pression**, permettant le réglage de la distribution sanguine dans chaque organe en fonction de ses besoins propres sans compromettre l'équilibre général. Cette **pression** dépend du **débit cardiaque** (Qc) et de la **résistance circulatoire périphérique totale** (**RPT**) :

$$P = RPT \times Qc$$

II.7.1 Le débit sanguin

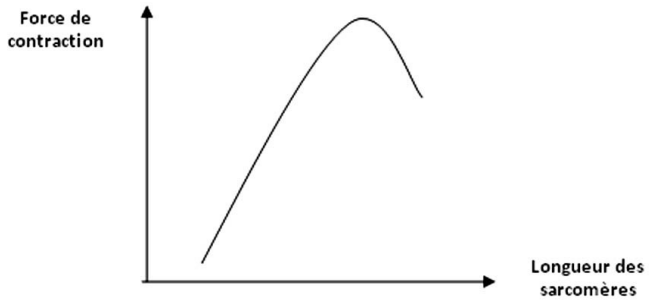
Le débit cardiaque est le produit de la fréquence des battements cardiaques (**Fc**) par le volume d'éjection systolique (**VES**) :

$$Qc = Fc \times VES \quad \text{exprimé en mL ou L/min}$$

II.7.2. Le volume d'éjection systolique

Le volume d'éjection systolique (volume sanguin éjecté par chaque ventricule par minute) dépend de la force de contraction du ventricule (ou «force d'éjection») et de l'ensemble des forces qui s'y opposent (postcharge). Cette force de contraction est réglée par un mécanisme intrinsèque (la Loi de Starling) et des mécanismes extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments…).La Loi de Starling stipule que tout étirement des fibres myocardiques entraîne une augmentation de leur contractilité. Ainsi en cas d'augmentation du volume télédiastolique il existe une augmentation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque par augmentation de la force de contraction ventriculaire.

Figure 21: Loi de Starling



Le débit cardiaque peut être mesuré de différentes manières dont les plus utilisées sont la mesure par l'échographie cardiaque ou par cathétérisme droit (cf. examens complémentaires). Sa norme au repos est de 5L/min environ mais varie en fonction des conditions (effort, état d'hydratation, anémie, grossesse..). Pendant l'effort du fait d'une augmentation des besoins en oxygène, le débit cardiaque augmente grâce à une augmentation de la fréquence cardiaque et du VES pouvant atteindre une valeur de 30L/min. Souvent le débit cardiaque est indexé à la surface corporelle : on parle ***d'index cardiaque*** (IC) dont la norme est de 3,5L/min/m2.

Qc = 5L/min
IC = 3,5L/min/m2

L'éjection ventriculaire se fait presque entièrement pendant la première moitié de la systole et le remplissage des ventricules est achevé, en majeure partie, dans le premier tiers de la diastole : il y a donc une réserve de temps qui permet de maintenir un volume suffisant malgré une élévation de la fréquence cardiaque. En effet, l'éjection, comme le remplissage des cavités, ne seront que peu affectés par une diminution de la durée du cycle cardiaque. Pour des fréquences très élevées, la contraction auriculaire est primordiale dans le remplissage ventriculaire.

II.7.3. Précharge et postcharge

La précharge correspond au sang qui entre dans les ventricules avant leur contraction. La postcharge est l'opposition à l'écoulement de sang lorsqu'il est éjecté du ventricule et qu'il rencontre la masse sanguine présente dans les vaisseaux. Le débit cardiaque varie avec ses 2 composantes : il diminue en cas d'augmentation de la postcharge (ex : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiopathie hypertrophique obstructive) et de diminution de la précharge (ex : déshydratation, hypovolémie) et augmente en cas de diminution de la postcharge et d'augmentation de la précharge.

II.7.4. Adaptation à l'effort

Pendant l'effort, les besoins en oxygène augmentent. La quantité d'oxygène utilisée par un muscle est égale au produit du débit sanguin de ce muscle par la différence artérioveineuse en oxygène. A l'effort 2 mécanismes vont permettre d'augmenter les

apports en oxygène au muscle :

- l'augmentation du débit sanguin des muscles
- l'augmentation de l'extraction d'oxygène par le muscle du sang qui le vascularise

- L'augmentation du débit sanguin du muscle sera possible par 2 mécanismes :
  - L'augmentation du débit cardiaque
  - La redistribution du sang des zones musculaires les plus inactives aux zones les plus actives
- L'augmentation de l'extraction d'oxygène par le muscle : au repos le muscle prélève une partie de l'oxygène présent dans le sang artériel. La différence artérioveineuse représente cette extraction. A l'effort, le muscle accroît son extraction sanguine en oxygène : la différence artérioveineuse augmente. Ce mécanisme est indépendant du muscle cardiaque. Cette adaptation musculaire peut être améliorée par un entraînement physique régulier comme lors de la rééducation cardiovasculaire chez les patients coronariens ou insuffisants cardiaques.

II.7.5. Mécanismes régulateurs

Pour réguler le système cardiovasculaire en fonction des conditions physiologiques de nombreux mécanismes neurologiques et/ou humoraux interviennent parmi lesquels :

- Le système nerveux central
- Le système nerveux sympathique dont la stimulation augmente la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique
- Le système nerveux parasympathique dont l'effet est inverse par rapport au système nerveux sympathique
- Des sécrétions hormonales.

BIBLIOGRAPHIE

- Chung, M.K., and Rich, M.W. : Introduction to the cardiovascular system
- Collège des enseignants de Cardiologie : Référentiel national
- David E Newby et Neil R Grubb, éditions Elsevier : Cardiologie

Examen clinique

Date de création du document **2008-2009**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

*** Introduction 1**

1 Examen général : premières impressions..... 1

1 . 1 Poids et taille..... 1

1 . 2 Morphotype..... 1

1 . 3 Peau et muqueuses 1

1 . 4 Œil 1

1 . 5 Cou..... 1

1 . 6 Abdomen..... 1

2 Examen vasculaire..... 2

2 . 1 Examen artériel..... 1

2 . 1 . 1 Mesure des constantes..... 1

2 . 1 . 1 . 1 Pression artérielle..... 1

2 . 1 . 1 . 2 Index de pression systolique..... 1

2 . 1 . 2 Examen physique..... 1

2 . 1 . 2 . 1 Prise du pouls..... 1

2 . 1 . 2 . 2 Palpation des artères..... 1

2 . 1 . 2 . 3 Auscultation artérielle 1

2 . 1 . 2 . 4 Appréciation de la qualité de la circulation..... 1

2 . 2 Examen des veines..... 1

2 . 2 . 1 Réseau veineux des membres inférieurs..... 1

2 . 2 . 1 . 1 Réseau veineux profond..... 1

2 . 2 . 1 . 2 Réseau veineux superficiel..... 1

2 . 2 . 2 Examen physique..... 1

3 Examen cardiaque..... 3

3 . 1 Cage thoracique..... 1

3 . 2 Examen de la base du cou..... 1

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

3 . 3 Examen de la région précordiale.....1

3 . 3 . 1 Inspection.....1

3 . 3 . 2 Palpation 1

3 . 3 . 3 Auscultation.....1

3 . 3 . 3 . 1 Foyers d'auscultation.....1

3 . 3 . 3 . 2 Auscultation normale.....1

3 . 3 . 3 . 3 Variations des bruits du cœur..... 1

3 . 3 . 3 . 4 Les souffles.....1

3 . 3 . 3 . 5 Les bruits péricardiques.....1

3 . 3 . 3 . 6 Les valves prothétiques.....1

3 . 3 . 3 . 7 Le stimulateur cardiaque..... 1

4 Auscultation pulmonaire..... 4

4 . 1 Conditions 1

4 . 2 Zones de projection..... 1

4 . 3 Auscultation normale..... 1

4 . 4 Auscultation anormale..... 1

5 Sémiologie de l'insuffisance ventriculaire gauche.....5

5 . 1 Signes fonctionnels..... 1

5 . 2 Signes physiques..... 1

6 Sémiologie de l'insuffisance ventriculaire droite.....6

6 . 1 Signes fonctionnels..... 1

6 . 2 Signes physiques..... 1

*** Conclusion 7**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Quels sont les principaux temps d'un examen clinique ? L'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation sont les principaux temps de l'examen clinique.
- Quels sont les principaux foyers auscultatoires ? Les foyers aortique, pulmonaire, mitral et tricuspide sont les principaux foyers auscultatoires.
- Quels sont les deux catégories de souffles cardiaques ? Il existe des souffles cardiaques organiques et fonctionnels différenciables par leurs caractéristiques auscultatoires.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les principales étapes de l'examen clinique.
- Savoir reconnaître une auscultation cardiaque normale et pathologique.
- Savoir caractériser un souffle cardiaque.
- Savoir réaliser un examen vasculaire complet.
- Connaître les signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

INTRODUCTION

L'examen clinique débute dès le premier regard porté sur le patient. Il doit être dans la mesure du possible réalisé dans une pièce calme, isolée, éclairée et à température confortable.

I EXAMEN GÉNÉRAL : PREMIÈRES IMPRESSIONS

I.1 POIDS ET TAILLE

On observe tout d'abord les postures et démarche du patient. On débute par le poids et la taille du patient permettant le calcul de ***l'indice de masse corporelle*** (poids /taille2) dont la norme se situe entre 20 et 25 kg/m2.

On détermine ensuite le rapport entre le tour de taille et le tour de hanche (à la hauteur

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

des saillies trochantériennes) permettant de déterminer la localisation de la graisse corporelle. Le résultat du rapport entre le tour de taille et le tour de hanches, souvent appelé en anglais waist/hip ratio (WHR) devrait être inférieur à 0,85 chez les femmes et inférieur à 1 chez les hommes. Lorsqu'Il permet de déterminer le type d'obésité ***androïde (obésité abdominale) ou gynoïde (« culotte de cheval »)*** .

Figure 1: Obésités gynoïde et androïde

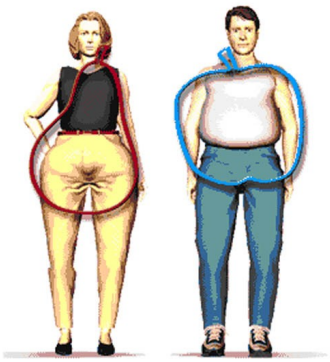


Image tirée du site http://www.obésité.com

Des variations rapides du poids notamment la prise de poids inexpliquée chez les patients cardiaques peuvent correspondre à une ***rétention hydrique*** se manifestant par la présence d'œdèmes déclives, blancs, mous, indolores et prenant le godet. Il peut se limiter aux chevilles ou au flanc lorsqu'il s'agit d'un patient alité. De la même manière une perte de poids importante doit faire rechercher des signes de ***déshydratation*** tels une langue sèche, une soif importante, un pli cutané (pincer délicatement la peau entre deux doigts, la relâcher et observer si elle revient lentement à sa position d'origine témoin d'une déshydratation), une hypotension artérielle ou une tachycardie.

I.2 MORPHOTYPE

Nombreuses cardiopathies sont associées à des maladies génétiques se traduisant par des anomalies du faciès tels la trisomie 21, le syndrome de Turner, le syndrome de Marfan, la sclérose tubéreuse de Bournevile…

I.3 PEAU ET MUQUEUSES

On examinera déjà la coloration de la peau et des muqueuses pouvant être ***pâle*** en cas d'anémie ou d'état de choc, ***cyanosée*** (coloration bleue, violacée de la peau et des muqueuses pouvant être visible uniquement au niveau des lèvres et des extrémités), ***mélanoderme*** (bronzée), ***ictérique*** (jaune) ou ***érythémateuse*** (rouge). Les étiologies des différentes colorations des téguments sont rapportées de manière non exhaustive dans le tableau sous-jacent :

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Tableau 1: Coloration cutanée et étiologies

Coloration	**Mécanisme**	**Etiologies**
Pâleur	Hypoperfusion tissulaire	Anémie, malaise vagal
Cyanose	Hypoxémie	**Centrales** (cardiopathies congénitales, pathologies respiratoires, embolie pulmonaire) ou **périphériques** (état de choc, acrocyanose, syndrome de Raynaud)
Mélanodermie	Hyperpigmentation de la peau liée à une augmentation des mélanocytes ou de la mélanine ou par dépôts pigmentaires	Maladie de Cushing ou Cushing paranéoplasique, insuffisance surrénalienne périphérique, hémochromatose
Ictère	Hyperbilirubinémie	Anémie hémolytique, tumeurs des voies biliaires, du pancréas ou hépatique, hépatopathies (cirrhoses toxiques, foie cardiaque…)
Erythème	Vasodilatation	Multifactorielle

Figure 2: Pâleur cutanée



Image tirée du site http://if2.cuni.cz

Figure 3: Ictère cutanéo-muqueux

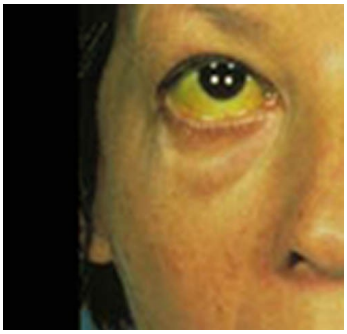


Image tirée du site http://www. gihealth.com

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 4: Cyanose des lèvres



Image tirée du site http://if2.cuni.cz

Un faciès érythrosique fera évoquer une intoxication alcoolique. On pourra aussi observer les doigts jaunis des fumeurs.

La présence de **marbrures** est un signe de gravité traduisant un état de choc et lié à une vasoconstriction périphérique. Elles se présentent sous la forme d'auréoles irrégulières violacées apparaissant initialement aux extrémités et aux genoux puis pouvant se diffuser à tout le corps.

Figure 5 : Marbrures thoraco-abdominales



L'examen cutané doit rechercher ***des lésions ulcéreuses*** ou des ***signes d'ischémie*** (cf. examen vasculaire ci-dessous).

I.4 OEIL

Il est utile de noter la présence de ptosis, troubles oculomoteurs (dystrophie musculaire ou atteinte neurologique), d'une exophtalmie (maladie de Basedow), d'un hypertélorisme (syndrome de Turner), de xanthélasma (lésions orangées localisées au niveau des paupières retrouvées dans certaines dyslipidémies), de baisse de l'acuité visuelle (accident vasculaire cérébral).

I.5 COU

Son examen permettra la recherche d'un goitre thyroïdien et l'analyse des pouls carotidiens et des veines jugulaires.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I.6 ABDOMEN

Son examen permettra de retrouver une hépatomégalie, une hépatalgie, une expansion systolique du foie,une splénomégalie et un anévrisme de l'aorte abdominale évoqué par la palpation d'une masse battante.

II EXAMEN VASCULAIRE

II.1 EXAMEN ARTÉRIEL

L'interrogatoire est ici fondamental permettant de rechercher des signe **d'hypertension artérielle** (céphalées, vertiges, épistaxis, acouphènes), **d'hypotension artérielle** (asthénie, lipothymies, flou visuel) et **d'artériopathie des membres inférieurs** (cf. interrogatoire)

II.1.1 Mesure des constantes

II.1.1.1 Pression artérielle

a. Conditions de mesure

- Patient après quelques minutes de repos, en décubitus dans une pièce calme et ne parlant pas
- Pratiquer au moins deux mesures à 1-2 minutes d'intervalle et répéter les mesures si les deux premières sont différentes
- Le brassard doit être à la hauteur du cœur
- Utiliser un brassard adapté au gabarit (il doit recouvrir les 2/3 du bras)
- Mesurer lors de la première consultation la pression artérielle aux deux bras : en cas d'asymétrie garder comme référence la valeur la plus élevée
- dégonflage lent
- moyennage de plusieurs mesures en cas d'arythmie
- Mesurer la pression artérielle 1 et 5 minutes après le passage à l'orthostatisme chez les sujets âgés, diabétiques et tous ceux chez lesquels il existe un risque d'hypotension

b. Méthode de mesure

Le brassard est positionné autour du bras du patient, la flèche en regard de l'artère humérale. Le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale au niveau de l'insertion distale du biceps, juste en aval du brassard sans appuyer.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

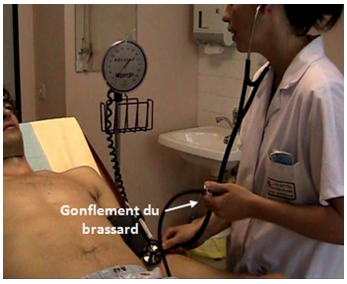
Figure 6: Mesure de la pression artérielle : repère artériel



Figure 7: Mesure de la pression artérielle: position du brassard



Figure 8: Mesure de la pression artérielle: gonflement du brassard



On gonfle le brassard jusqu'à 200-250 mm Hg.

Figure 9: Mesure de la pression artérielle: gonflement du brassard jusqu'à 200 mmHg



On le dégonfle ensuite progressivement en fixant du regard le manomètre jusqu'à ce qu'on perçoive un premier battement qui correspond à la valeur de la pression artérielle systolique.

Figure 10: Mesure de la pression artérielle: pression artérielle systolique



On poursuit le dégonflage jusqu'à la disparition du battement cardiaque qui correspond à la valeur de la pression artérielle diastolique.

Figure 11: Mesure de la pression artérielle: pression artérielle diastolique



Il existe de nombreux appareils tensionnels automatiques largement utilisés dans les différents services hospitaliers dont l'étalonnage doit être régulièrement vérifié pour assurer leur fiabilité.

La ***méthode palpatoire*** (palpation du pouls radial lors du dégonflage du ballon placé en amont) n'est qu'une méthode approximative qui, en outre, ne fournit que la valeur de la pression artérielle systolique.

Il existe d'autres méthodes de mesure tensionnelle permettant d'obtenir des valeurs en dehors de la présence du corps médical : la ***MAPA*** et l' ***automesure*** (mesure ambulatoire de la pression artérielle). En effet, la présence d'un médecin ou d'une infirmière peut provoques un stress à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle alors qu'elle est normale à domicile: c'est l'effet blouse blanche. Par ailleurs, avant d'instituer un traitement et du fait de la variabilité tensionnelle au cours de la journée, l'utilisation de ces méthodes de mesure permet de confirmer la présence d'une hypertension artérielle.

La ***MAPA*** permet des mesures répétées pendant 24 heures à une périodicité définie par le médecin (exemple : toutes les 30 minutes le jour et toutes les heures la nuit). Les avantages de cette technique sont un grand nombre de mesures et l'absence d'effet blouse blanche.Elle est recommandée en cas de grande variabilité tensionnelle, de pression artérielle élevée en consultation chez un patient à risque cardiovasculaire, d'hypertension artérielle résistante au traitement, de suspicion d'accidents hypotensifs ou de pression artérielle élevée chez une femme enceinte.

L' ***automesure*** est réalisable par le patient lui-même à son domicile avec différents appareils vendus ou loués en pharmacie qui se fixent à l'aide d'un brassard au niveau du poignet. On conseille au patient 3 mesures consécutives le matin à 5 minutes d'intervalle, et 3 mesures le soir pendant 3 jours. L'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) fournit une liste sur son site internet des appareils homologués. Elle est recommandée selon les recommandations de l'ESH en

cas de non faisabilité ou non fiabilité de la MAPA et pour améliorer l'adhésion du patient au traitement.

Les seuils de PAS et PAD définissant une HTA par l'automesure tensionnelle et la MAPA sont plus bas que ceux fixés pour la mesure au cabinet médical. Selon les recommandations de l'HAS (*Haute Autorité de Santé*) 2005, l'équivalent pour un seuil de 140/90 mm Hg au cabinet médical est (moyenne des mesures):

- automesure: = 135/85 mm Hg;
- MAPA éveil: = 135/85 mm Hg;
- MAPA sommeil: = 120/70 mm Hg;
- MAPA 24 heures: = 130/80 mm Hg.

La pression artérielle sanglante est une méthode invasive de mesure tensionnelle par la mise ne place d'un capteur dans les artères radiale ou fémorale.

c. Interprétation des résultats

On parle d'HTA lorsque chez le sujet non diabétique, la pression artérielle systolique est supérieure à **140 mm Hg** et/ou la pression diastolique supérieure à **90 mm Hg**.

La Société Européenne d'Hypertension a défini différents niveaux tensionnels ;

Tableau 2: Valeurs de pression artérielle

Catégorie	Pression artérielle systolique mm Hg	Pression artérielle diastolique mm Hg
Optimale	< 120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA stade 1	140-159	90-99
HTA stade 2	160-179	100-109
HTA stade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

Recommandations ESH/ESC 2007

De même des valeurs de seuils de pression artérielle ont été définis pour l'HTA en fonction de la technique employée : ils sont plus bas pour la MAPA et l'automesure qui ne sont pas affectées par l'effet blouse blanche.

On parle d'hypotension lorsque la pression artérielle systolique est inférieure à 100 mm Hg.

d. Erreurs

Chez les **personnes âgées**, les artères calcifiées sont à l'origine de chiffres tensionnels faussement élevés. La manœuvre d'Osler permet de juger si une artère est calcifiée et

donc rigide ou pas : il s'agit de prendre le pouls radial du patient et de gonfler le brassard au-delà de la pression artérielle systolique mesurée. Si le pouls radial est perçu, on peut craindre une rigidité des artères et donc une fausse HTA.

L'effet **« blouse blanche** » est un faux positif lié à l'interaction médecin-patient et qui augmente les chiffres tensionnels de 10% environ, plus fréquent chez les sujets âgés et émotifs.

II.1.1.2. Index de pression systolique

La recherche d'une artériopathie des membres inférieurs doit s'aider de la mesure de l'index de pression systolique. Un brassard pneumatique est gonflé au niveau de la cheville et du bras, puis dégonflé progressivement en association avec une sonde doppler placée au niveau des artères pédieuse puis tibiale postérieure et humérale. Lorsque le bruit du flux sanguin réapparaît au dégonflage, on obtient la valeur de la pression artérielle systolique. L'IPS correspond au rapport de la pression artérielle systolique de la cheville avec la pression artérielle systolique humérale homolatérale. Il est anormal si inférieur à 0,9.

Figure 12 : Mesure de l'IPS



L'IPS permet de quantifier la sévérité de l'artériopathie selon le tableau ci-dessous :

Tableau 3: Valeurs IPS

IPS	Interprétation
IPS ≥ 1,3	Médiacalcose
0,9 ≤ IPS ≤ 1,3	Normale
0,50 ≤ IPS ≤ 0,9	Insuffisance circulatoire artérielle
IPS ≤ 0,50	Ischémie sévère

II.1.2. Examen physique

II.1.2.1. Prise du pouls

A chaque systole au moins 60 cm3 de sang sont éjectés du ventricule gauche dans l'aorte. Ce volume sanguin éjecté se propage le long du trajet artériel (onde de pouls) et est responsable du pouls artériel. La prise de pouls s'effectue par la **palpation de**

l'artère radiale à l'aide de l'index et du majeur dans la gouttière radiale, sur la face antéro-externe de l'avant bras.

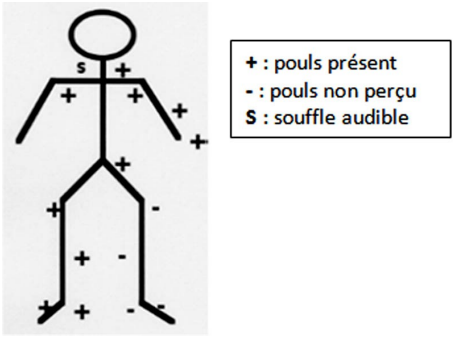
Figure 13: Pouls radial



Il permet d'apprécier la **fréquence cardiaque**, la **régularité** du pouls et son **amplitude** (représentatif du volume sanguin éjecté, ample et bondissant dans l'insuffisance aortique, filant et « mou » dans l'hypotension).

L'examen artériel pour être complet doit comporter la palpation et l'auscultation des toutes les artères accessibles à l'examen clinique.La palpation doit être réalisée de manière symétrique, avec les doigts médiaux, puis rapportée à un schéma.

Figure 14 : Schéma annoté des pouls



La pression doit être maîtrisée afin de ne pas sentir son propre pouls ou comprimer l'artère.

II.1.2.2. Palpation des artères

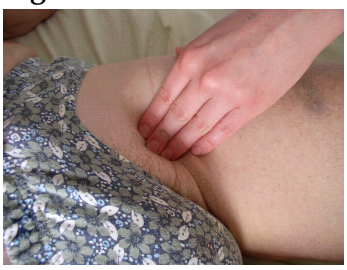
Le pouls **carotidien** est perçu devant le muscle sternocléidomastoïdien sous l'angle mandibulaire.

Figure 15: Pouls carotidien



Le pouls **axillaire** est palpable dans le creux axillaire.
Le pouls **huméral** est palpable dans la gouttière bicipitale.
Le pouls **fémoral** est palpable au niveau au pli de l'aine.

Figure 16 : Pouls fémoral



Le pouls **poplité** est palpable à la partie externe du creux poplité, la jambe fléchie sur la cuisse en empoignant le genou de ses deux mains, les doigts en crochet.

Figure17: Pouls poplité



Le pouls **tibial postérieur** est palpable en arrière de la malléole interne.

Figure 18: Pouls tibial postérieur



Le pouls **pédieux** est palpable à la face dorsale du pied en regard du 2ème espace inter métatarsien sachant que de nombreuses variations anatomiques existent et que chez 5 à 10 % de la population il est absent et ce sans caractère pathologique.

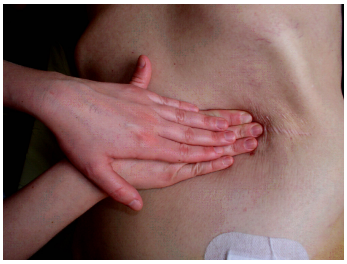
Figure 19: Pouls pédieux



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Chez les sujets minces, ou porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale, on peut percevoir l'aorte abdominale en palpant la région para-ombilicale gauche.

Figure 20: Palpation de l'aorte abdominale



Cet examen doit être réalisé de manière symétrique et synchrone afin de constater par comparaison :

- une **diminution de pouls** témoin d'une sténose artérielle en amont
- une **abolition d'un pouls** témoin d'une occlusion artérielle en amont.

II.1.2.3. Auscultation artérielle

Elle est possible au niveau des artères carotides, sous-clavières, axillaires, fémorales et de l'aorte abdominale. La présence d'un **souffle** résulte le plus souvent d'une sténose artérielle (souffle systolique) ou d'une fistule artério-veineuse (souffle systolo-diastolique).

Figure 21: Auscultation carotidienne



II.1.2.4 Appréciation de la qualité de la circulation

La recherche de signes d'ischémie est le complément indispensable de l'examen artériel. Les signes à rechercher sont :

- La **pâleur** d'un membre avec des veines peu saillantes témoin d'un déficit circulatoire. Ce signe peut être sensibilisé en par la manœuvre d'élévation des jambes permettant de noter une décoloration uni ou bilatérale de la plante des pieds.
- La **froideur** d'un membre recherchée à l'aide de la face dorsale de la main appliquée brièvement sur les membres de manière bilatérale.
- **L'aspect d'orteils « bleus** » ou « blue toe » en anglais, lié à des embolies très distales de cristaux de cholestérol à partir de plaques d'athérome.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 22 : Emboles de cholestérol



- **L'angiodermite nécrotique,** qui correspond à l'occlusion distale d'une petite artère terminale, le plus souvent chez des patients porteurs d'HTA ou de diabète. Sa localisation est sur la face antéro-externe de jambe, avec un aspect superficiel, des bord irréguliers entourés d'un halo cyanique. Elle est extrêmement invalidante.

- Les **ulcères artériels (**perte de substance intéressant le derme profond lié à une ischémie sévère) sont généralement très douloureux, surtout lors de la surélévation du membre. L'ulcère est creusant avec des bords abrupts, irréguliers mais bien limités, le fond est pâle et grisâtre, saignant peu et le bourgeonnement tissulaire faible ou absent. Leur siège est habituellement distal, malléolaire ou talonnier, à la face antérieure de la jambe ou sur une zone d'appui prolongé.

Figure 23 : Ulcère artériel



On s'attachera aussi à rechercher des signes cliniques souvent associés à la pathologie artérielle :

- **Une fragilité du tissu sous-cutané et des phanères** : la peau fripée et atrophique en regard du contact osseux, une dépilation, une hyperkératose des zones d'appui avec un risque de mal perforant plantaire chez le patient diabétique et des ongles épais, rugueux et cassants.
- **Une amyotrophie** fréquente, favorisée par l'alitement prolongé.
- **Une hypoesthésie et hyporéflexie** observées chez les patients porteurs d'une neuropathie ischémique ou diabétique rendant les tissus plus sensibles aux agressions traumatiques et infectieuses.
- **L'œdème** secondaire à la verticalisation prolongée pour tenter de lutter contre les douleurs de décubitus

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

II.2 EXAMEN DES VEINES

II.2.1 Réseau veineux des membres inférieurs

Le réseau veineux des membres inférieurs se subdivise en un réseau superficiel et un réseau profond. Le sang veineux part des réseaux capillaires jusqu'à la racine des membres pour se jeter dans les veines iliaques puis dans la veine cave inférieure.

II.2.1.1 Réseau veineux profond

Dans le réseau profond, il existe deux veines par tronc artériel. Les veines plantaires latérales et médiales se jettent dans les veines profondes tibiales postérieures. Les veines dorsales du pied se jettent dans les veines profondes tibiales antérieures. Les veines tibiales vont confluer constituant la veine poplitée qui devient la veine fémorale en passant sous l'arcade du grand adducteur. Au niveau du triangle de Scarpa elle reçoit la veine fémorale profonde, satellite de l'artère fémorale profonde constituant la veine fémorale commune qui se jette dans la veine iliaque externe. La veine iliaque externe après sa confluence avec la veine iliaque interne constitue la veine iliaque commune qui se jette dans la veine cave inférieure.

II.2.1.2. Réseau veineux superficiel

Le réseau veineux superficiel est constitué des veines petite et grande saphènes. La ***veine grande saphène*** naît d'une veine dorsale latérale du pied chemine en avant de la malléole médiale, jusqu'à la face postéro-médiale du genou puis remonte obliquement à la face antérieure de la cuisse jusqu'au trigone fémoral où elle forme une crosse avant de se jeter dans la veine fémorale commune.

La ***veine petite saphène*** naît de la veine marginale latérale, passe en arrière de la malléole latérale jusqu'à la partie inférieure de la fosse poplitée où elle se jette après une crosse dans la veine poplitée.

II.2.2. Examen physique

Il comprend l'appréciation de l'état veineux par l'inspection et la recherche de signes d'insuffisance veineuse chronique et de thrombose chez un patient debout, de face et de dos.

A l'inspection, on recherche des ***dilatations variqueuses*** (varices) en précisant leur éventuel caractère systématisé à l'étage grande ou petite saphène. *On palpe les crosses* des veines grande et petite saphènes à la recherche d'une éventuelle *dilatation* à ce niveau ainsi qu'un éventuel *thrill à la toux* (témoin d'une insuffisance valvulaire ostiale

importante).On palpe soigneusement le membre en recherchant l'existence de *déhiscences aponévrotiques*, traduisant la présence de veines perforantes incontinentes.

Figure 24 : Dilatations variqueuses



Les complications à rechercher au niveau du tiers inférieur de jambe et du pied sont :

- l ***'oedème de stase*** . Il est mou, prenant le godet, prédominant le soir et disparaissant le matin
- l ***es phlébectasies*** (dilatations veinulaires permanentes) prédominant sur les bords interne et externe du pied, traduisant la stase chronique.

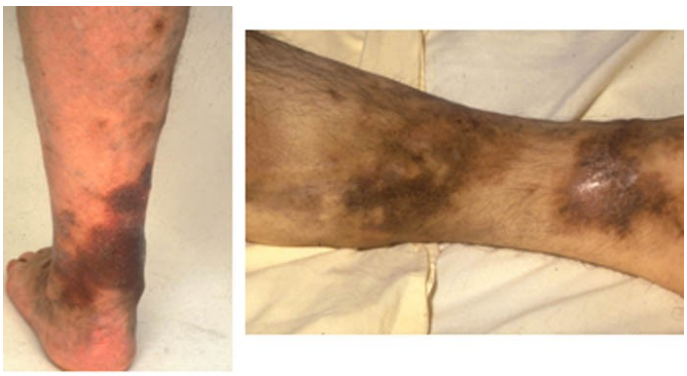
Figure 25 : Phlébectasies



L'extravasation d'éléments figurés du sang dans le tissu interstitiel va être à l'origine de plusieurs aspects:

- **La dermite ocre,** secondaire au passage dans le derme de pigments ferriques des hématies.

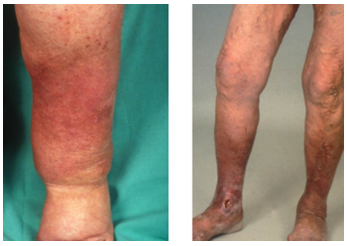
Figure 26 : Dermite ocre



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- L'**hypodermite de stase**, secondaire à l'extravasation de polynucléaires dans le derme, suivie de leur activation. Il s'agit de placards dermo-hypodermiques infiltrés prenant initialement un aspect inflammatoire avec rougeur cutanée et douleur. Progressivement, ces lésions inflammatoires feront place à des lésions scléreuses, engainant la jambe dans un véritable guêtre rigide *("hypodermite scléreuse")*.

Figure 27 : Hypodermite de stase



- Au cours de l'évolution de certaines insuffisances veineuses anciennes apparaissent des zones blanches ivoirines, d'aspect cicatriciel, arrondies, qualifiées ***d'atrophie blanche de Millian.*** Ces lésions sont la conséquence de microthromboses et d'une fibrose cicatricielle.

Figure 28 : Atrophie blanche



- Par ailleurs, des lésions cutanées superficielles à type ***d'eczéma*** pourront compliquer l'évolution de la stase chronique.

D'autres complications sont à redouter :

- ***La thrombophlébite superficielle,*** complication relativement fréquente d'un cordon variqueux; on l'évoquera devant l'apparition d'un placard inflammatoire, souvent très algique, siégeant sur un trajet variqueux induré.

Figure 29 : Thrombophlébite superficielle

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -



- La **thrombose veineuse profonde des membres inférieurs** : elle se manifeste par une douleur localisée du membre inférieur associé à un œdème avec augmentation de plus de 3 cm du diamètre du membre, diminution du ballant du mollet et le signe de Homans (douleur du mollet à la dorsiflexion du pied, non spécifique). Souvent, ces signes non spécifiques ne sont pas ou sont partiellement retrouvés. La présence d'insuffisance veineuse et le contexte doivent y faire penser.

- ***L'ulcère de jambe d'origine veineuse*** , expression trophique ultime de la stase. Ses caractéristiques sont un caractère volontiers indolore, non creusant, à fond humide, et son siège péri-malléolaire.

Figure 30 : Ulcère veineux



III EXAMEN CARDIAQUE

Il comporte en plus de l'examen vasculaire et somatique général, l'examen du thorax, de la base du cou et de la région précordiale.

III.1 CAGE THORACIQUE

Le patient est debout et la morphologie de la cage thoracique est appréciée de face, de profil et de dos. Le thorax est symétrique en forme de pyramide inversée. Les espaces intercostaux sont parfois visibles, tout dépend de la masse musculaire et graisseuse du patient. Il peut exister des ***déformations thoraciques*** (thorax en tonneau des insuffisants respiratoires, en entonnoir « pectus excavatus », cyphoscoliose). L'appréciation de la ***dynamique respiratoire*** se fait par simple inspection ou en plaçant la paume de la main sur la face antérieure du thorax : on apprécie la régularité, la fréquence du rythme respiratoire et sa pénibilité.

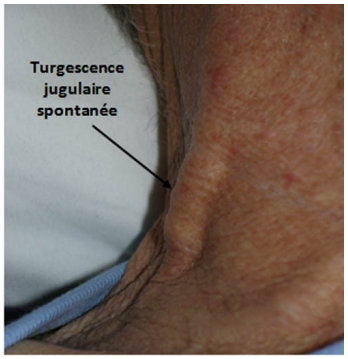
- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

III.2 EXAMEN DE LA BASE DU COU

Il apprécie l'état des veines jugulaires qui sont en rapport direct avec l'oreillette droite par l'intermédiaire de la veine cave supérieure. On recherche 3 signes :

- ***L'état de turgescence jugulaire*** : en position demi-assise, il n'existe normalement pas de turgescence jugulaire. Quand elle est présente, elle témoigne d'une élévation pathologique de la pression veineuse auriculaire droite.

Figure 31: Turgescence jugulaire



- ***Le pouls jugulaire*** qui s'observe en arrière du muscle sternocléidomastoïdien et comporte 3 pulsations.
- ***Le reflux hépato-jugulaire*** : en position semi-assise, la pression délicate de l'hypochondre droit provoque un reflux sanguin dans la veine cave inférieure, le ventricule droit, l'oreillette droite et la veine cave supérieure avec une turgescence de la veine jugulaire externe droite persistant en inspiration. Elle traduit une augmentation de pression ventriculaire droite retrouvée dans l'insuffisance cardiaque droite.

Figure 32: Recherche d'un reflux hépatojugulaire



III.3 EXAMEN DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

III.3.1 Inspection

Réalisée dans les mêmes conditions que celles de l'examen de la cage thoracique. Elle recherche :

- des **pulsations visibles** à gauche de la ligne médio-claviculaire ou du bord gauche du sternum témoins d'une dilatation respectivement des ventricules gauche ou droit.
- des **déformations** : soulèvement de la région sous mammaire gauche pouvant

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

témoigner d'un anévrysme pariétal du ventricule gauche ; bombement de l'extrémité supérieure du sternum en faveur d'un anévrysme de l'aorte ascendante.

III.3.2. Palpation

La palpation s'effectue soit avec la main droite posée à plat sur le thorax du malade, soit avec la pulpe des 3 doigts médians qui permet une palpation plus localisée. On palpe successivement :

- l'extrémité interne du 2ème espace intercostal droit, zone de projection de l'orifice aortique
- l'extrémité interne du 2ème espace intercostal gauche, zone de projection de l'orifice pulmonaire
- la région sous-xiphoïdienne
- le 5ème espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire, siège du choc apexien ou choc de pointe, traduction de la contraction du ventricule gauche.

La palpation reconnaît les signes pathologiques suivants :

- ***frémissement palpatoire*** (ou thrill) perçu par la paume de la main au niveau des différents foyers décrits précédemment, témoin du caractère organique d'un souffle.

Figure 33: Recherche d'un frémissement palpatoire



- ***signe de Harzer*** : perception des battements cardiaques au niveau de la région sous xiphoïdienne, témoin d'une hypertrophie du ventricule droit.

Figure 34: Recherche de signe de Harzer



- ***déviation du choc de pointe*** en dehors de la ligne mamelonnaire ou dans le 6éme espace intercostal gauche.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

III.3.3. Auscultation

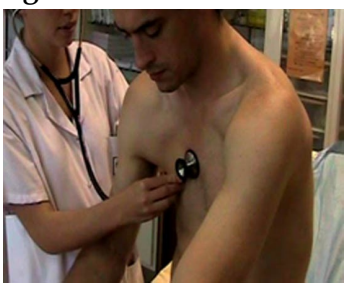
Technique d'auscultation
Conditions d'examen
L'auscultation obéit à certaines règles :

- le patient est **torse nu**, dans une pièce calme
- l'auscultation est réalisée grâce à un **stéthoscope biauriculaire** comportant un pavillon avec une membrane et un cône. La membrane est utilisée pour écouter les sons aigus (de haute fréquence) tels le B2, les claquements et les souffles. Le cône est utilisé pour les sons de basse fréquence tels le B3, le B4, les galops et le roulement diastolique. En exerçant une pression ferme, on privilégie la membrane alors que le cône est privilégié lorsque la pression est minimale.
- On se place à la droite du patient pour diminuer les coudures du stéthoscope
- Le patient est examiné en **décubitus dorsal**, puis **latéral gauche** puis debout ou assis **penché en avant** et dans certaines circonstances (recherche d'un souffle fonctionnel en cas de cardiomyopathie hypertrophique) après un effort.

Figure 35: Décubitus latéral gauche



Figure 36: Penché en avant



- On peut être amené à demander au patient de retenir quelques instants sa respiration afin de mieux percevoir certains sons parfois difficilement audibles
- L'auscultation est **systématique**, foyer par foyer, en faisant varier la pression du pavillon

III.3.3.1. Foyers d'auscultation

Les différents foyers sont :

- l'extrémité interne du 2ème espace intercostal droit, zone de projection de ***l'orifice aortique***

- l'extrémité interne du 2ème espace intercostal gauche, zone de projection de ***l'orifice pulmonaire***
- l'extrémité interne du 4ème espace intercostal gauche, zone de projection de ***l'orifice tricuspide***
- le 5ème espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire, zone de projection de ***l'orifice mitral.***

En fait, les foyers d'auscultation clinique ne correspondent pas de façon stricte à la projection anatomique des orifices valvulaires : ceci est lié à la propagation des vibrations depuis leur lieu de formation (orifices), le long des gros vaisseaux puis vers les ventricules. En outre, les souffles organiques au-delà de leur lieu d'origine. De ce fait, l'auscultation doit être élargie à des « zones » d'auscultation sur les faces antérieure et postérieure du thorax et ne doivent pas se limiter aux foyers classiques.

Figure 37: Foyer auscultatoire aortique



Figure 38 : Foyer auscultatoire pulmonaire

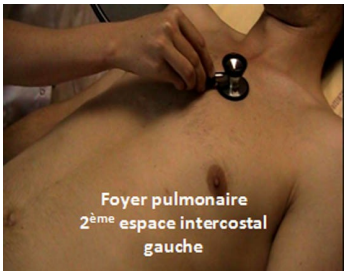


Figure 39: Foyer auscultatoire tricuspide



Figure 40: Foyer auscultatoire mitral



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

III.3.3.2. Auscultation normale

L'auscultation normale ne s'apprend pas dans les livres, elle nécessite de s'habituer aux bruits normaux du cœur ce qui ne peut être acquis qu'en auscultant un maximum de patients, ou tout simplement en auscultant vos collègues externes.

Les variations de pressions entre les différentes cavités cardiaques déterminent l'ouverture et la fermeture des valves cardiaques. Ce sont les fermetures qui déterminent les bruits normaux du cœur.

- ***Le premier bruit dit B1*** correspond à la fermeture des valves mitrale et tricuspide. Il marque le début de la systole ventriculaire. Voici ses caractéristiques :

Tableau 4: Premier bruit B1

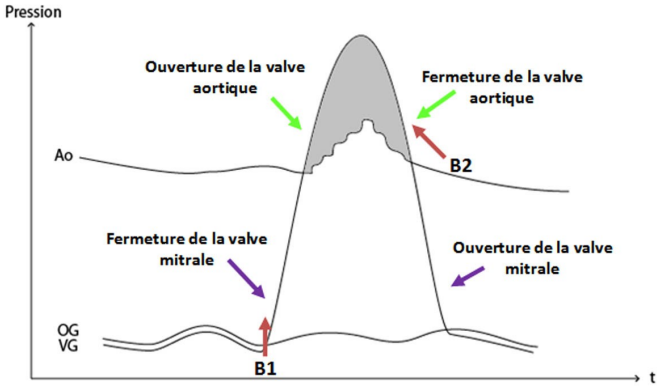
B1	
Correspondance anatomique	**Fermeture de la valve mitrale puis tricuspide**
Intensité	Maximale à la pointe du cœur
Timbre	Sourd et grave
Marque le début de la systole ventriculaire	

- ***Le deuxième bruit dit B2*** correspond à la fermeture des valves aortiques et pulmonaire. Il marque le début de la diastole ventriculaire. Voici ses caractéristiques :

Tableau 5 : Deuxième bruit B2

B2	
Correspondance anatomique	**Fermeture de la valve aortique puis pulmonaire**
Intensité	Maximale aux foyers aortique et pulmonaire
Timbre	Sec et aigu
Marque le début de la diastole ventriculaire	

Tableau 6: Courbes de pression



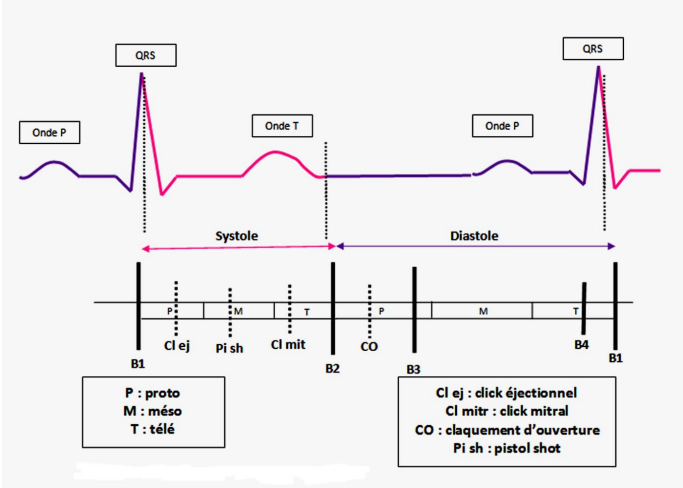
B1 et B2 définissent un schéma dans lequel les autres bruits du cœur et les souffles peuvent être classés chronologiquement. Ainsi l'intervalle entre B1 et B2 appelé « petit silence » délimite la ***systole ventriculaire*** et l'intervalle B2-B1 appelé « grand silence » délimite la ***diastole ventriculaire.*** On détermine pour chaque anomalie auscultatoire la phase du cycle cardiaque pendant laquelle il survient : systolique, diastolique ou

systolodiastolique en s'aidant de B1 et B2 ou en prenant le pouls . Pour plus de précisions, on détermine si il survient au début (**proto-**), au milieu (**méso-**), à la fin (**télé-**)ou pendant la totalité (**holo-**) de la systole ou la diastole.

Ces préfixes peuvent aussi s'associer entre eux (exemple : proto-méso-systolique).

- ***Le troisième bruit dit B3 :*** est un bruit présent de manière physiologique chez 1/3 des sujets sains de moins de 16 ans et exceptionnellement après 30 ans. Sourd et intense, il correspond à la phase de remplissage rapide initiale du ventricule gauche.

Figure 41 : Bruits du coeur normaux et pathologiques



III.3.3.3. Variations des bruits du coeur

a. Modifications d'intensité des bruits du coeur

- *Assourdissement des 2 bruits* : quand un « écran » gêne la transmission des vibrations acoustiques jusqu'à la paroi thoracique : interposition d'air (emphysème), de graisse (obésité) ou de liquide (épanchement péricardique).
- *Accentuation des 2 bruits* : s'observe dans un contexte d'hyperdébit tels la fièvre, l'hyperthyroïdie ou l'éréthisme cardiovasculaire du sujet jeune.
- *Eclat de B1* : s'observe en cas de rétrécissement mitral ou de manière variable dans le temps au cours du bloc auriculo-ventriculaire (dissociation entre les oreillettes et les ventricules) lorsqu'une systole auriculaire coïncide fortuitement avec une systole ventriculaire renforçant B1.
- *Eclat de B2* : en cas d'hypertension artérielle systémique au foyer aortique et en cas d'hypertension artérielle pulmonaire au foyer pulmonaire.
- *Assourdissement de B1* : s'observe dans le rétrécissement mitral
- *Assourdissement de B2* : s'observe dans le rétrécissement aortique serré (voire abolition du B2 quand le rétrécissement est très serré) et le rétrécissement pulmonaire.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

b. Dédoublement des bruits

Le dédoublement de B1 et B2 est audible lorsqu'il existe un laps de temps de 0,04 secondes entre les composantes droite et gauche des 2 bruits. Il existe un dédoublement ***physiologique*** du B2 à l'inspiration chez le sujet sain : l'inspiration a des effets opposés sur les cœurs droit et gauche. Elle augmente le retour veineux et le remplissage des cavités droites, allongeant le temps d'éjection du ventricule droit et retardant la fermeture des valves pulmonaires conduisant au retard du B2 pulmonaire ; elle diminue le retour veineux et le remplissage des cavités gauches ce qui diminue le temps d'éjection du ventricule gauche et avance le B2 aortique. Ce dédoublement disparaît à l'expiration.

En dehors du dédoublement physiologique, le dédoublement s'observe dans toutes les circonstances où il y a un asynchronisme entre les cavités droites et gauches : bloc de branche, surcharge volumétrique…). Le dédoublement large et fixe (non modifié par l'inspiration) de B2 est pathognomonique de la communication inter-auriculaire.

c. Bruits pathologiques surajoutés

On distingue les ***bruits systoliques*** et les ***bruits diastoliques.***

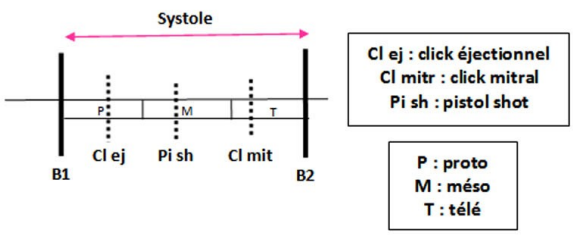
- Bruits systoliques :

- **Le click éjectionnel** : claquement proto-systolique, de timbre sec, soit d'origine valvulaire (dans le rétrécissement aortique ou pulmonaire) soit d'origine pariétale dû à une distension soudaine des parois artérielles ou pulmonaire sous l'effet de l'impact sur ces parois du jet systolique venant du ventricule.

- **Le pistol shot** : bruit méso-systolique éclatant secondaire à la mise en tension soudaine de la paroi aortique sous l'effet de l'impact du jet systolique dans les insuffisances aortiques volumineuses.

- **Le click mitral** : claquement méso-télé-systolique bien audible au foyer mitral s'observant au cours du prolapsus valvulaire mitral où il peut être associé à un souffle d'insuffisance mitrale. Il est plus précoce en orthostatisme et retardé en position accroupie.

Figure 42 : Bruits systoliques

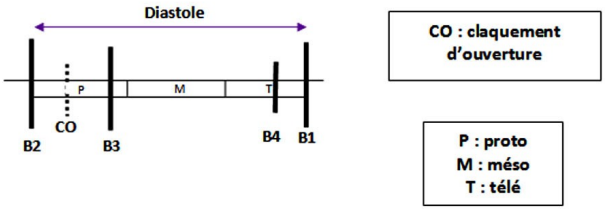


- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

o Bruits diastoliques :

- **Le claquement d'ouverture mitral :** habituellement silencieuse, l'ouverture de la valve mitrale devient audible en proto-diastole en raison d'un changement de la texture de l'appareil valvulaire (calcifications) qui bombe en dôme dans la cavité ventriculaire gauche qui exerce un appel de sang.
- **Le B3 :** comme vu dans le paragraphe précédent, il peut-être physiologique et ne se distingue de B3 pathologique qu'en fonction du contexte dans lequel il survient. Lorsqu'il est pathologique, il est lié à une augmentation de la pression auriculaire gauche ou à une dysfonction ventriculaire gauche. Il est recherché au foyer mitral, de préférence en décubitus latéral gauche.
- **Le quatrième bruit ou B4 :** il est sourd et télé-diastolique. Il correspond à la phase de remplissage active du ventricule gauche résultant de la contraction auriculaire gauche. Il est toujours pathologique et traduit une perte de la compliance ventriculaire gauche.
- **Le galop :** il est dû à l'association aux deux bruits du cœur d'un B3 ou B4 conduisant à l'auscultation à un rythme à trois temps évoquant le bruit d'un cheval au galop. Il constitue un des signes d'insuffisance cardiaque.

Figure 43 : Bruits diastoliques



III.3.3.4. Les souffles

Ce sont des sons perçus à l'auscultation de la région précordiale, dus à des vibrations acoustiques dont le mécanisme physiopathologique s'explique par les lois de l'écoulement des fluides dans des conduits tubulaires.

On distingue des souffles anorganiques liés à des modifications de l'écoulement du sang sans qu'il y ait de lésions anatomiques sous jacentes (anémie, hyperthyroïdie, fièvre) et des souffles organiques liés à des lésions anatomiques touchant les appareils valvulaires.

Le diagnostic étiologique d'un souffle cardiaque repose sur une analyse sémiologique aussi complète que possible. Il faut donc étudier systématiquement :

- Sa **chronologie** dans la systole ou la diastole :

o Proto-(systolique ou diastolique) : en début de (systole ou diastole)

- Méso-(systolique ou diastolique) : en milieu de (systole ou diastole)
- Télé-(systolique ou diastolique) : en fin de (systole ou diastole)
- Holo-(systolique ou diastolique) : pendant toute la (systole ou diastole)

- Son **foyer** d'intensité maximale (aortique, apexien, tricuspide...)

- Son **intensité** à ce foyer cotée entre 1 et 6 :
- 1: **très faible**, à la limite de l'audibilité
- 2: **discret** mais entendu dès que stéthoscope est appliqué sur la poitrine
- 3: **modérément fort**
- 4: fort associé à un **frémissement** palpatoire dit thrill
- 5: très fort ; il peut être entendu lorsque le stéthoscope n'est pas appliqué complètement sur le thorax
- 6: audible alors que le stéthoscope est appliqué à 1 ou 2 cm du thorax (historique...)

- Ses **irradiations** à partir de son foyer maximal

- Son **timbre** : doux, en jet de vapeur, râpeux, piaulant…

- Sa **forme** :
- Rectangulaire : d'intensité croissante
- Crescendo : évolue en se renforçant
- Decrescendo : évolue en s'atténuant
- Losangique : à maximum mésosystolique

Tableau 7: Caractéristiques d'un souffle

Souffle	
Chronologie	Proto/méso/télé/holo–systolique ou diastolique
Foyer maximal	Aortique, mitral, tricuspide, pulmonaire
Intensité	De 1 à 6/6
Irradiation	Vers l'apex, les carotides, le foyer tricuspide
Timbre	Doux, en jet de vapeur, râpeux, piaulant
Forme	Rectangulaire, crescendo, decrescendo, losangique

a. Les souffles anorganiques aussi appelés systoliques éjectionnels de débit

Ils varient avec la respiration, la position du sujet et la fréquence cardiaque. Ils sont de faible intensité, sans irradiation, d'une durée limitée en systole ou diastole. Ils naissent au niveau d'un **orifice anatomiquement normal** et sont liés soit à une *augmentation du débit sanguin* (effort physique, grossesse, fistule artérioveineuse) ou à une *modification de la viscosité sanguine* (anémie). Ils peuvent aussi exister en cas de dilatation de la racine aortique (athérosclérose, hypertension artérielle). On les retrouve fréquemment chez le sujet jeune, mince et d'autant plus dans un contexte émotionnel, après un effort ou un exercice d'hyperventilation.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

b. Les souffles organiques : systoliques, diastoliques ou continus

Ils sont perçus à un foyer orificiel, ne sont pas modifiés par la respiration et sont parfois accompagnés d'un frémissement. Ils sont dus à des anomalies anatomiques des orifices valvulaires (rétrécissement ou incontinence) ou à la persistance anormale de caractères anatomiques embryonnaires (communication inter-ventriculaire (CIV), communication inter-auriculaire (CIA), persistance du canal artériel).

Les souffles systoliques d'éjection sont dus à un obstacle à l'écoulement du sang comme dans le rétrécissement aortique ou le rétrécissement pulmonaire. Même si l'intensité du souffle varie avec la sévérité de la valvulopathie, la relation n'est pas suffisante pour quantifier une valvulopathie sur l'intensité du souffle. Ce souffle peut aussi être entendu en cas de cardiomyopathie hypertrophique, lorsque l'épaisseur du septum interventriculaire gène l'éjection du sang du ventricule gauche dans l'aorte en systole.

Les souffles systoliques de régurgitation sont dus à un reflux sanguin anormal rétrograde d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression à travers un orifice valvulaire incontinent. Ce flux rétrograde résulte d'une incontinence de l'appareil valvulaire (par défaut de coaptation ou par perforation valvulaire) et/ou d'une dilatation de l'orifice valvulaire. Ils sont entendus en cas d'insuffisance mitrale (régurgitation en systole du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche) ou d'insuffisance tricuspide (régurgitation en systole du sang du ventricule droit vers l'oreillette droite). La caractéristique du souffle d'insuffisance tricuspide est que lors d'une inspiration profonde son intensité augmente du fait d'un augmentation du débit dans les cavités droites par augmentation du retour veineux (signe de Carvalho).

Les souffles diastoliques

Ils sont toujours organiques et peuvent toucher :

- les valves auriculo-ventriculaires : c'est le cas du rétrécissement mitral et tricuspide. Du fait de leur tonalité basse et de leur timbre grave, on parle de ***roulement.***
- les valves ventriculo-artérielles : c'est le cas de l'insuffisance aortique et pulmonaire. Ils débutent dès la fermeture de la valve correspondante et leur intensité va decrescendo en diastole. Ils sont de timbre doux, de faible intensité donc difficiles à entendre. Le souffle d'insuffisance aortique peut être mieux perçu chez un sujet assis penché en avant.

On peut également les entendre en cas de persistance du canal artériel, de communication inter-ventriculaire ou de communication inter-auriculaire.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Les souffles continus

Ils sont systolo-diastoliques liés à une communication anormale entre deux cavités normalement non communicantes de pressions différentes :

- en cas de persistance du canal artériel (souffle sous-clavier gauche)
- en cas de fistule aorto-pulmonaire (souffle à la base)
- en cas de fistule aoto-ventriculaire droite (souffle parastenal gauche).

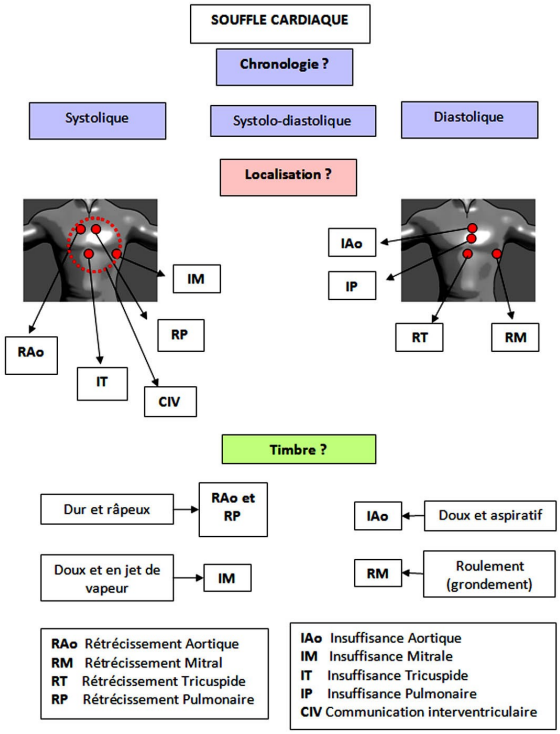
Voici un schéma récapitulatif qui vous sera surtout utile pour les cours de pathologie cardiaque sur les différents souffles, leurs caractéristiques et leur origine :

Tableau 8: Carctéristiques des souffles des principales valulopathies, CIV et CIA

Valvulopathies, CIV et CIA	Chronologie	Forme	Timbre	Foyer maximal	Irradiation	Particularités
Rétrécissement aortique	Mésosystolique	Losangique	Dur et râpeux	Foyer aortique	Carotidienne	B2 normal, diminué ou aboli
Rétrécissement mitral	Roulement diastolique	Decrescendo avec renforcement télédiastolique	Grave, grondant	Foyer mitral	Axillaire	Eclat de B1 au foyer mitral
Insuffisance aortique	Protodiastolique	Triangulaire	Doux, humé, aspiratif	Foyer aortique	Bord gauche du sternum	Mieux perçu chez un sujet penché en avant
Insuffisance mitrale	Holosystolique	Rectangulaire	En jet de vapeur, piaulant	Foyer mitral	Axillaire	Intensité non corrélée à l'importance de la fuite ; Mieux perçu en décubitus latéral gauche
CIV	Holosystolique	Rectangulaire	Rude, frémissant	Foyers mitral et tricuspide	En rayon de roue	Irradiation large
CIA	Systolique	Losangique	Doux, intensité modérée	Foyer pulmonaire	Bord gauche du sternum et inter scapulaire gauche	Dédoublement du B2 au foyer pulmonaire

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Tableau 9 : Arbre décisionnel



III.3.3.5. Les bruits péricardiques

Le péricarde est l'enveloppe qui entoure le cœur. Un inflammation du péricarde (souvent dans un contexte viral) donne des douleurs thoraciques et peut se manifester à l'auscultation cardiaque par la présence d'un bruit mésocardiaque appelé ***frottement péricardique*** . Ce bruit a comme caractéristiques d'être fugace dans le temps, sans irradiation, mésosystolique ou systolodiastolique, d'intensité variable, de timbre râpeux comparé au bruit des pas dans la neige ou au frottement de cuir neuf. Il est rythmé par les bruits du cœur et persiste en apnée.

III.3.3.6. Les valves prothétiques

Parmi les valves cardiaques implantées, on distingue les bioprothèses issues des tissus cardiaques du veau ou du porc et des valves mécaniques. Les bioprothèses sont inaudibles à l'auscultation sauf en cas de dégénérescence avec survenue de rétrécissements ou de fuites. Les valves mécaniques sont audibles à l'oreille sans le stéthoscope. La disparition d'un click d'ouverture ou l'apparition d'un souffle doit faire rechercher un dysfonctionnement de ces valves.

III.3.3.7. Le stimulateur cardiaque

En présence d'un stimulateur cardiaque, il ne devrait pas y avoir de modification de l'auscultation cardiaque. La présence d'un bruit imputable au stimulateur cardiaque doit faire rechercher un dysfonctionnement du stimulateur cardiaque soit par

perforation par l'électrode, soit par malposition des sondes pouvant être associées à une contraction anormale du diaphragme lors de chaque stimulation (le patient donne l'impression d'avoir le hoquet en permanence).

A l'issue de l'examen de l'appareil cardiovasculaire et lorsque celui-ci a mis en évidence une maladie cardiovasculaire, il est nécessaire de rechercher des signes d'insuffisance cardiaque témoignant d'une décompensation de la cardiopathie sous jacente.

IV AUSCULTATION PULMONAIRE

IV.1 CONDITIONS

Elle doit répondre à deux règles :

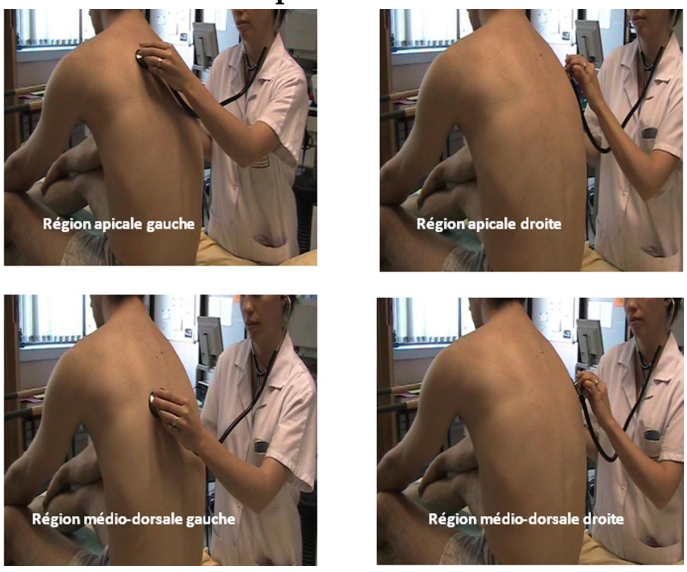
- Elle doit être **bilatérale et comparative** au niveau des deux hémithorax (faces antérieure et postérieure) de haut en bas y compris dans les creux sus-claviculaires et les aisselles
- Le patient doit respirer profondément par la bouche.

IV.2 ZONES DE PROJECTION

Les **zones de projection stéthacoustiques** des différents lobes sont :

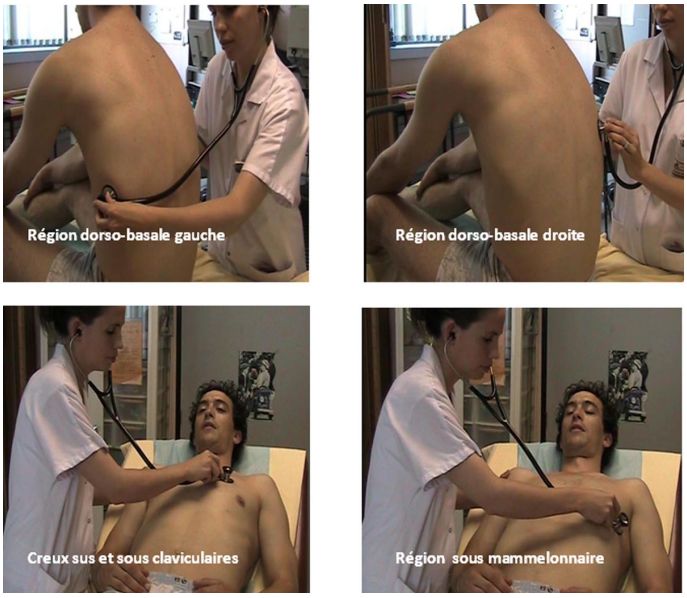
- Les zones dorso-basales pour les lobes inférieurs
- Les zones sous mammelonnaires pour le lobe moyen et la lingula
- Les creux sus et sous claviculaires pour les lobes supérieurs.

Figure 44 : Auscultation pulmonaire : les différentes étapes



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 44 bis : Auscultation pulmonaire : les différentes étapes



IV.3 AUSCULTATION NORMALE

Chez le sujet sain, l'auscultation pulmonaire permet d'entendre les bruits respiratoires normaux appelés ***murmure vésiculaire*** . Il résulte du mouvement de l'air dans l'arbre trachéobronchique et les alvéoles. Il est doux, humé en inspiration ; il est plus intense mais plus court en expiration. Il peut exister des *variations d'intensité* du murmure vésiculaire en fonction de l'épaisseur de la paroi thoracique (ex : murmure vésiculaire diminué chez le sujet obèse).

IV.4 AUSCULTATION ANORMALE

A l'état pathologique, plusieurs anomalies peuvent être retrouvées à l'auscultation :

- Une **inversion du rythme respiratoire** avec allongement du temps expiratoire (emphysème et asthme)
- Des **modifications du murmure vésiculaire** :
  - ***Diminution*** du murmure vésiculaire : retrouvée de manière bilatérale dans l'emphysème pulmonaire traduisant une hypoventilation alvéolaire
  - ***Abolition*** du murmure vésiculaire : par interposition d'air (pneumothorax), de liquide (épanchement pleural), par condensation pulmonaire (comme dans les pneumopathies où le murmure vésiculaire est souvent masqué par des bruits surajoutés)

- Des **bruits surajoutés**
  - Les ***râles*** : bruits surajoutés intermittents en rapport avec la mobilisation de sécrétions bronchiques anormalement présentes dans l'arbre trachéo-bronchique. On distingue les râles bronchiques et les râles parenchymateux.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

- ***Les râles bronchiques*** sont dûs à la vibration de l'air dans des bronches enflammées ou rétrécies et dont le timbre dépend du calibre des bronches d'où ils naissent (ronflants dits « *ronchi* » de timbre grave dans les gros troncs bronchiques, *sibilants* de timbre aigu dans les bronches de plus petit calibre) Ce sont des râles secs entendus aux deux temps respiratoires mais plus nets à l'expiration.

- Les ***râles parenchymateux*** . Ils ont de deux types les râles *crépitants* et les *râles sous-crépitants*.

- *Les râles crépitants* ressemblent au bruit des pas dans la neige ou au froissement d'une mèche de cheveux près de l'oreille. Ils sont fins, secs, audibles à la fin de l'inspiration. Ils traduisent la présence d'un exsudat ou transsudat dans les alvéoles. Ils peuvent être localisés en foyer (pneumopathie) ou généralisés aux deux poumons comme lors de l'inondation alvéolaire par un transsudat présente dans l'insuffisance cardiaque gauche.

- *Les râles sous-crépitants* sont plus humides, aux deux temps, modifiés par la toux et traduisent la présence de sécrétions fluides dans les bronches et les alvéoles comme dans les suppurations pulmonaires.

- Les **frottements pleuraux** : liés au frottement des deux feuillets de la plèvre lorsqu'ils sont inflammatoires audibles sous la forme d'un bruit superficiel (allant du crissement du cuir neuf au frottement de la soie) aux deux temps respiratoires et non modifié par la toux et disparaissant en apnée.
- Les **souffles** dont les principaux sont le souffle tubaire et le souffle pleurétique. Ils correspondent à la transmission anormale du souffle glottique dans les zones du thorax où il est généralement absent. Les souffle tubaire est audible aux deux temps respiratoires, intense, de tonalité élevée, rude, lié à un syndrome de condensation pulmonaire comme dans les pneumopathies. Le souffle pleurétique est expiratoire, doux, de tonalité élevée, lié à un épanchement pleural.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

V SÉMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

V.1 SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels sont des signes respiratoires tels :

- une dyspnée d'effort, de repos ou de décubitus (orthopnée)
- une toux, un grésillement laryngé
- expectoration mousseuse ou hémoptoïque

V.2 SIGNES PHYSIQUES

L'examen clinique retrouve :

- une tachycardie
- une hypotension artérielle avec pression artérielle pincée
- crépitants : à l'auscultation pulmonaire, râles fins prédominants aux bases présents à l'inspiration surtout
- épanchement pleural se manifestant par une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et une matité à la percussion

VI SÉMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

VI.1 SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels sont :

- une hépatalgie d'effort : douleur spontanée de l'hypochondre droit aux efforts ou provoquée par la palpation de l'hypochondre droit
- une prise de poids
- des œdèmes des membres inférieurs.

VI.2 SIGNES PHYSIQUES

L'examen clinique retrouve :

- le signe de Harzer : perception anormale des battements cardiaques au niveau de la région sous xiphoïdienne liée à une hypertrophie-dilatation ventriculaire droite
- une tachycardie
- un bruit de galop au foyer tricuspide
- des signes de stase :
    - distension des veines jugulaires externes

Figure 46 : Turgescence jugulaire



- reflux hépato-jugulaire
- hépatomégalie
- expansion systolique du foie : reflux de sang lors de la systole du ventricule droit dans l'oreillette droite, la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques et le foie
- œdèmes des membres inférieurs blancs mous, déclives et prenant le godet.

Figure 47: Oedèmes des membres inférieurs, prise du godet



- ascite (épanchement liquidien dans la cavité péritonéale)

Figure 48: Ascite



Figure 49 : Ascite



- oligurie (liée à la stase veineuse rénale et à la diminution du débit cardiaque).

CONCLUSION

L'examen clinique est une étape primordiale de la prise en charge du patient. Il s'apprend en grande partie au cours du stage hospitalier mais les bases théoriques sont fondamentales. Un examen clinique précis et systématisé vous aidera dans la bonne prise en charge du patient et ce d'autant que l'interrogatoire aura été peu contributif.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

VII ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Barbara Bates. 5 ème édition. Editions Arnette. : Guide de l'examen clinique
- Collège des Enseignants de Cardiologie : Référentiel national
- Owen Epstein. Editions Elsevier. : Guide pratique de l'examen clinique

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Examens complémentaires en cardiologie : généralités

Date de création du document **2008-2009**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I GÉNÉRALITÉS

Les examens complémentaires viennent comme leur nom l'indique en complément de l'examen clinique afin d'infirmer ou confirmer les hypothèses énoncées. Ces examens sont choisis en fonction de l'analyse clinique initiale de manière à ce qu'ils soient les plus adaptés pour répondre aux interrogations.

Comme pour tout examen il est primordial d'expliquer au patient son intérêt, son déroulement et les risques encourus ainsi que d'obtenir son consentement libre et éclairé, notamment pour les examens invasifs.

Pour chaque examen complémentaire il existe des valeurs statistiques permettant d'en déduire son intérêt et ses limites.

L'examen complémentaire idéal est celui permettant de confirmer ou infirmer un diagnostic chez tous les patients testés, sans aucune erreur, ni par défaut (faux négatif), ni par excès (faux positif). Malheureusement chaque examen a son lot de faux positifs et négatifs.

Ainsi on connaît différentes variables qui sont :

- la **sensibilité** (Se) : pourcentage de tests positifs chez les sujets malades
- la **spécificité** (Sp) : pourcentage de tests négatifs chez les sujets sains.

Ces deux variables sont indépendantes de la prévalence (fréquence de la maladie dans une population considérée). Un bon examen complémentaire a une sensibilité et une spécificité aux alentours de 90%.

- la **valeur prédictive positive** (VPP) : probabilité d'être porteur de la maladie lorsque le test est positif
- la **valeur prédictive négative** (VPN) : probabilité de ne pas être porteur de la maladie lorsque le test est négatif

Pour un test donné, quand la prévalence augmente, la VPP augmente et la VPN diminue.

Ces valeurs sont calculées comme suit :

	Malades	**Sains**	
Test +	a (VP)	b (FP)	N1=a+b
Test -	c (FN)	d (VN)	N2=c+d
	n1=a+c	n2=b+d	N=a+b+c+d

VP : Vrai Positifs VN : Vrai Négatifs FP : Faux Positifs FN : Faux Négatifs N1 : tests positifs N2 : test négatif n1 : sujets malades n2 : sujets sains

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Se =a/n1 = VP/ (VP+FN)
Sp = d/n2 = VN/ (FP+VN)
VPP = a/N1 = VP/ (VP+FP)
VPN = d/N2 = VN/ (VN+FN

Enfin le coût de chaque examen complémentaire devra être pris en compte dans la stratégie diagnostique.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

L'électrocardiogramme de repos normal

Date de création du document : 2008-2009

Table des matières

1 Les principes de base..... 1

2 Enregistrement de l'ECG..... 2

3 Le parallèle anatomo-électrique..... 3

4 Interprétation de l'ECG..... 4

5 ECG normal.....5

5 . 1 Rythme et fréquence.....1

5 . 2 Onde P : dépolarisation auriculaire.....1

5 . 3 Intervalle PR ou PQ : conduction auriculo-ventriculaire.....1

5 . 4 Complexe QRS.....1

5 . 4 . 1 Morphologie 1

5 . 4 . 2 Axe dans le plan frontal..... 1

5 . 4 . 3 Amplitude du QRS..... 1

5 . 4 . 4 Durée du QRS..... 1

5 . 4 . 5 Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde..... 1

5 . 5 Segment ST..... 1

5 . 6 Onde T.....1

5 . 7 Intervalle QT.....1

5 . 8 Onde U.....1

PRÉ-REQUIS

- Comment est chargée une cellule myocardique au repos ? Réponse : elle est chargée positivement à sa surface et négativement à l'intérieur.
- A quoi correspond le potentiel transmembranaire de repos ? Réponse : c'est la différence de potentiel enregistrée entre l'intérieur (négatif) et l'extérieur (positif) de la cellule myocardique. Il est de -90 mV.
- Qu'est-ce qu'un potentiel d'action ? Réponse : Le potentiel d'action est une brusque modification du potentiel de repos résultant d'échanges ioniques transmembranaires. C'est un phénomène électrique qui naît suite à une stimulation électrique de la cellule.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les principes de base de l'électrocardiogramme (ECG).
- Savoir enregistrer un ECG.
- Savoir interpréter un ECG.
- Connaître les aspects d'un ECG normal.

I LES PRINCIPES DE BASE

L'ECG est l'enregistrement en temps réel de l'activité électrique du cœur.

Les cellules cardiaques sont entourées d'une membrane siège de mécanismes actifs de passage de différents ions aboutissant à des différences de concentration ionique de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ainsi le sodium est 10 fois plus concentré à l'extérieur qu'à l'intérieur de la cellule; la concentration intracellulaire de potassium est 30 fois supérieure à sa concentration extracellulaire; la concentration extracellulaire de calcium est très supérieure à sa concentration intracellulaire.

Les différences de concentration de ces particules chargées électriquement aboutissent à des différences de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur de la membrane cellulaire.

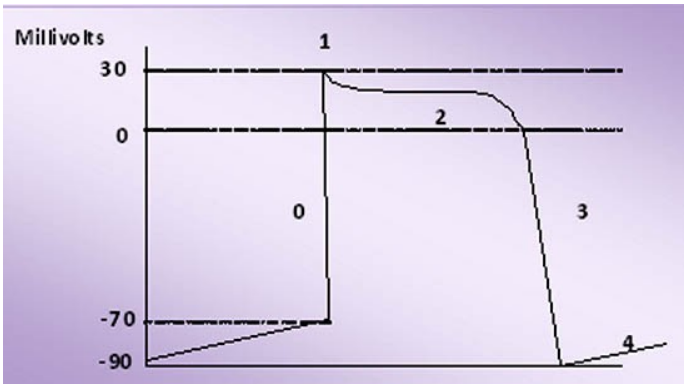
Au repos, l'intérieur de la cellule est chargé négativement et sa surface positivement réalisant une différence de potentiel de -90mV : c'est le potentiel transmembranaire de repos.

Lorsque la cellule est excitée par un stimulus mécanique, chimique ou électrique la surface de la cellule par un jeu de mouvements ioniques (entrée de sodium et calcium, sortie de potassium) se négative : c'est la dépolarisation. Ce changement de polarité rapide (de l'ordre de la milliseconde) constitue la phase 0 du potentiel d'action à laquelle se succèdent :

- la phase 1 de repolarisation initiale
- la phase 2 de dépolarisation maintenue ou plateau
- la phase 3 de repolarisation où la cellule redevient positive à sa surface
- la phase 4 de polarisation stable (sauf pour les cellules automatiques)

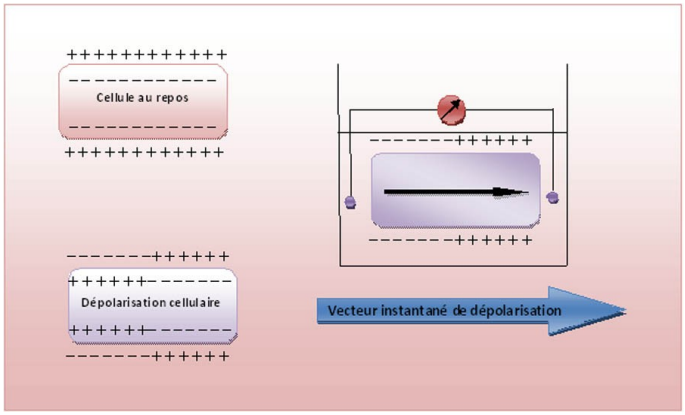
L'ensemble de ces phases constituent le potentiel d'action permettant la contraction de la cellule.

Figure 1 : Potentiel d'action



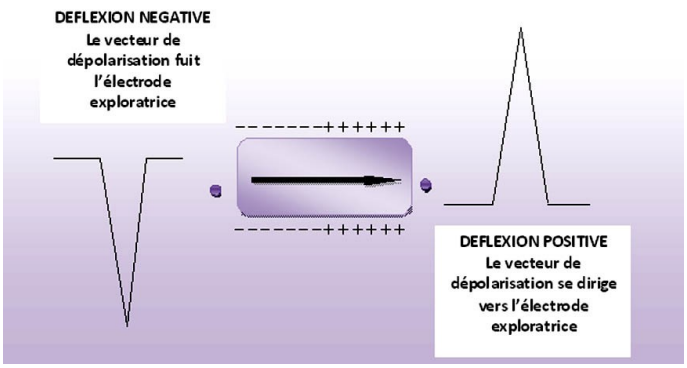
Lors de la dépolarisation de la cellule, il existe une variation du champ électrique entourant la cellule. Comme la dépolarisation se propage d'un point à un autre on assimile cette variation de champ électrique à un ***vecteur électrique instantané élémentaire.***

Figure 2 : Vecteur instantané de dépolarisation



Lorsque ce vecteur se dirige vers l'électrode exploratrice, une déflexion positive est enregistrée sur l'ECG. Lorsque ce vecteur s'éloigne de l'électrode exploratrice, une déflexion négative s'inscrit.

Figure 3 : Déflexions positive et négative



Lorsque plusieurs cellules sont dépolarisées simultanément, l'ensemble des vecteurs élémentaires donne un ***vecteur résultant*** qui déterminera l'axe électrique de l'onde P, du QRS et de l'onde T.

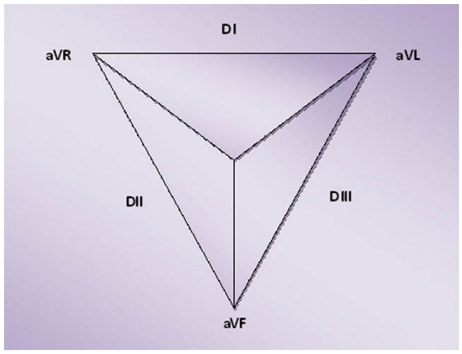
Afin d'enregistrer l'activité électrique du cœur de manière globale un certain nombre d'électrodes sont nécessaires. On distingue ainsi les électrodes ***unipolaires*** et les ***bipolaires.***

• ***Les électrodes bipolaires*** enregistrent les variations de potentiel entre deux électrodes placées à la surface du corps. Elles étudient l'activité électrique du cœur selon un plan frontal et sont au nombre de 3 :

- **DI :** entre le bras droit et le bras gauche
- **DII** : entre le bras droit et la jambe gauche
- **DIII** : entre le bras gauche et la jambe gauche

La ligne théorique reliant 2 électrodes est appelée ligne de dérivation. Ainsi les trois lignes de dérivation constituent les côtés d'un triangle équilatéral dont le centre est occupé par le cœur constituant le triangle d'Einthoven.

Figure 4: Triangle d'Einthoven



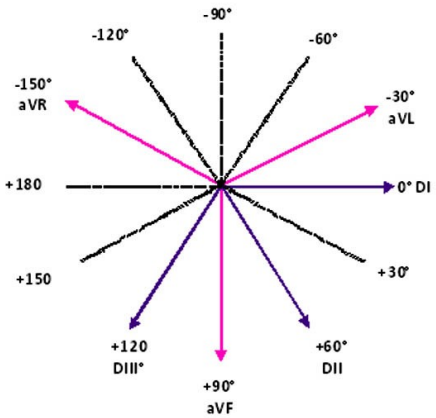
• ***Les électrodes unipolaires*** enregistrent les variations de potentiel entre une électrode positive placée à la surface du cœur et reliée à une borne centrale de potentiel. On distingue les dérivations des membres et les précordiales.

- les **dérivations périphériques** enregistrent l'activité selon un plan frontal Pour obtenir un tracé d'amplitude similaire aux autres dérivations, il faut les amplifier d'où leur dénomination. Elles sont au nombre de 3:
    - aVR (augmented Voltage Right arm) entre le bras droit et la borne centrale
    - aVL (augmented Voltage Left arm) entre le bras gauche et la borne centrale
    - aVF (augmented Voltage Foot) entre la jambe gauche et le borne centrale

La ligne de ces trois dérivations passe par un sommet du triangle et son centre.

Si on translate l'origine des 6 lignes de dérivations décrites on obtient ceci :

Figure 5 : Dérivations périphériques



- les **dérivations précordiales** enregistrent l'activité selon un plan quasi horizontal. Leur localisation doit être précise afin de pouvoir comparer les ECG successifs. Elles sont au nombre de 12 mais souvent seules les 6 premières sont mises en place.

  V1 : 4ème espace intercostal droit au bord droit du sternum

  V2 : 4ème espace intercostal gauche au bord gauche du sternum

  V 3 : à mi-distance entre V2 et V4

  V4 : 5ème espace intercostal gauche au niveau de la ligne médio-claviculaire gauche

  V5 : sur la ligne axillaire antérieure à la hauteur de V4

  V6 : sur la ligne axillaire moyenne à la hauteur de V4

  V7 : sur la ligne axillaire postérieure à la hauteur de V4

  V8 : à la pointe de l'omoplate à la hauteur de V4

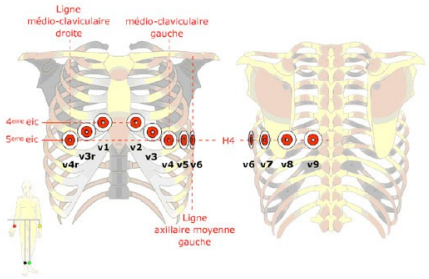
  V9 : au bord gauche du rachis à la hauteur de V4

  V3R : symétrique de V3 sur l'hémithorax droit

  V4R : symétrique de V4 sur l'hémithorax droit

  VE : épigastrique (pointe du processus xiphoïde)

Figure 6 : Dérivations précordiales



II ENREGISTREMENT DE L'ECG

Avant d'enregistrer un ECG il faut s'assurer de connaître le fonctionnement de l'appareil enregistré**.** Il faut demander au patient de s'allonger et de se détendre de manière à réduire les interférences pouvant provenir des muscles squelettiques. Avant de fixer les électrodes on peut être amené à raser les poils en excès afin d'assurer un bon contact électrique.

Une fois les électrodes correctement fixées, il faut vérifier que les paramètres de l'appareil sont bien réglés : la vitesse de déroulement du papier est habituellement de **25mm/s** soit 1 mm représentant 0,04 s. et l'étalonnage habituellement utilisé est de **10 mm pour 1mV**. Le papier utilisé pour l'impression de l'ECG est un **papier millimétré** avec des petits carreaux de 1 mm de côté réalisant de plus grands carreaux de 5mm de côté délimités par des lignes en gras.

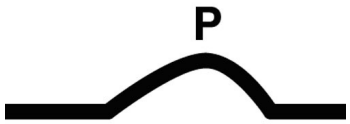
Enfin avant d'interpréter un ECG il est important de s'assurer de sa **qualité** : absence de défaut d'étalonnage (signal amorti ou amplitude incorrecte), stabilité de la ligne de base, absence d'interférence, cohérence du tracé (absence d'inversion des électrodes).

III LE PARALLÈLE ANATOMO-ÉLECTRIQUE

L'activité électrique naît au niveau du nœud sinusal (nœud de Keith et Flack) situé à la partie supérieure de l'oreillette droite dont les cellules ont la propriété de se dépolariser spontanément. Cette dépolarisation survient environ 60 à 100 fois par minute. La dépolarisation du nœud sinusal ne provoque aucune onde identifiable sur l'ECG.

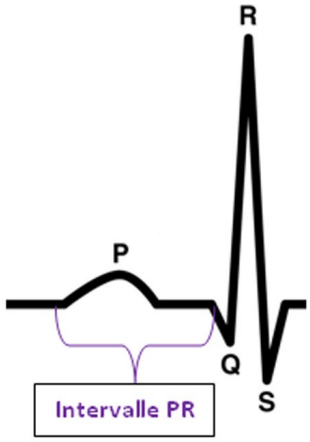
La première onde détectable, **l'onde P**, apparaît quand l'influx se propage au myocarde auriculaire, dépolarisant les oreillettes. L'électricité se dirige vers la plupart des électrodes créant une déflexion positive à l'exception d'aVR qui voit s'éloigner le courant créant ainsi une onde P négative.

Figure 7 : Onde P



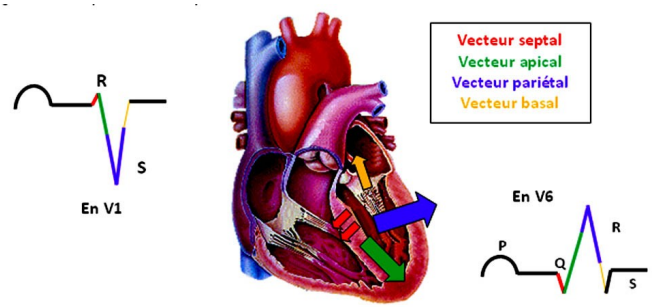
L'influx atteint ensuite le nœud auriculo-ventriculaire dit d'Aschoff-Tawara à la jonction oreillette et ventricule droits, proche de la valve septale tricuspide et de l'abouchement du sinus coronaire. L'activation de ce nœud tout comme le nœud sinusal ne provoque aucune onde identifiable sur l'ECG et se traduit par un retour à la ligne isoélectrique avant l'onde suivante R ou Q. L'**intervalle PR** correspond ainsi à l'espace entre le début de l'onde P et le début de l'onde suivante R ou Q et traduit le temps nécessaire à l'influx pour traverser les oreillettes et le nœud auriculo-ventriculaire.

Figure 8 : Intervalle PR



Après la traversée du nœud auriculo-ventriculaire l'influx atteint le faisceau de His : le tronc puis les branches droite et gauche jusqu'au réseau de Purkinje. La traversée du faisceau de His est à l'origine de la dépolarisation septale et des deux ventricules.

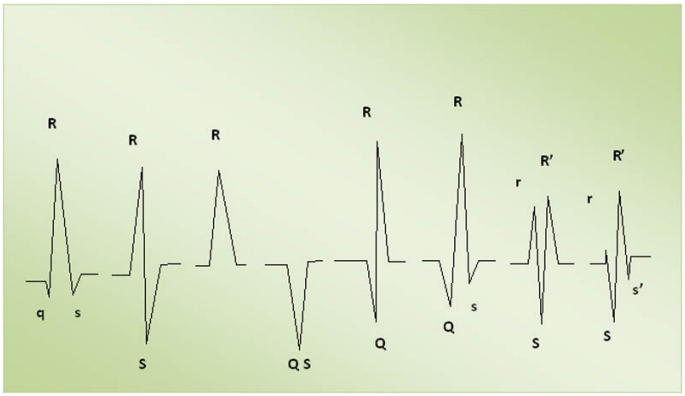
Figure 9 : Dépolarisation septale



La dépolarisation septale se fait selon un vecteur initial (dit **vecteur septal**) allant de la gauche vers la droite et le bas donnant une première déflexion positive appelée **onde R** (comme en V1) ou négative appelée **onde Q** (comme en V6) en fonction de la localisation de l'électrode exploratrice. Puis la dépolarisation se fait selon un vecteur en direction apicale (dit **vecteur apical)** puis en direction pariétale ventriculaire gauche (**vecteur pariétal**) puis en direction basale (**vecteur basal**) vers l'arrière et le haut donnant le **complexe QRS.**

Par nomenclature, les ondes de grande amplitude sont en majuscule. La première déflexion négative est une **onde Q**, la première déflexion positive une **onde R**, toute onde négative suivant une onde R une **onde S et** toute onde positive survenant après une onde S est dite **onde R'** d'où la possibilité de complexes de morphologie différentes :

Figure 10 : Nomenclature des QRS

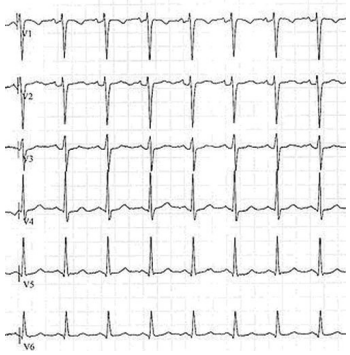


La branche droite du faisceau de His conduit l'influx au ventricule droit tandis que la branche gauche du faisceau de His se divise en hémibranches antérieure et postérieure conduisant l'influx au ventricule gauche. Les voies de conduction se terminent par les fibres du réseau de Purkinje qui conduisent l'onde de dépolarisation rapidement à travers les deux ventricules. Le complexe QRS enregistré correspond à la dépolarisation des 2 ventricules. Il est positif ou négatif selon que l'onde R ou S est dominante.

Le ventricule gauche ayant une masse musculaire plus développée que celle du ventricule droit, le voltage généré par sa dépolarisation déterminera la forme du complexe QRS. Ainsi, les dérivations situées à droite verront une quantité de voltage relativement faible se diriger vers elles lors de la dépolarisation du ventricule droit et une quantité plus importante s'en éloigner lors de la dépolarisation du ventricule

gauche d'où un complexe à prédominance négative et inversement pour les dérivations situées à gauche.

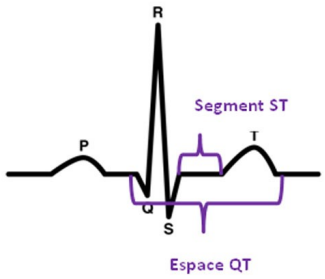
Figure 11 : Zone de transition



Le **segment ST** correspond à la période transitoire pendant laquelle aucun influx ne pourra traverser le myocarde. Il débute à la fin de l'onde S jusqu'au début de l'onde T.

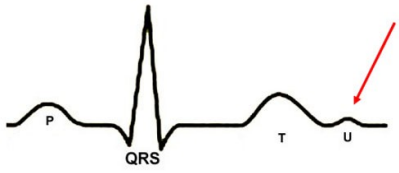
Enfin **l'onde T** représente la repolarisation du myocarde ventriculaire. La repolarisation se fait de l'épicarde vers l'endocarde et correspond à la repositivation de la surface des cellules myocardiques. L'espace QT peut être mesuré entre le début de l'onde Q et la fin de l'onde T.

Figure 12 : Espace QT et segment ST



Une **onde U** (déflexion positive) peut suivre l'onde T. Elle traduirait la repolarisation ventriculaire lente.

Figure 13 : Onde U



IV INTERPRÉTATION DE L'ECG

L’analyse doit être méthodique et systématique. Elle comporte l’étude de :

- la fréquence et le rythme
- l’onde P : durée et amplitude
- l’intervalle PR : durée
- le complexe QRS : morphologie, durée, axe
- l’intervalle ST : morphologie, durée · l’onde T : morphologie, amplitude, durée
- l’espace QT : durée et morphologie · l’onde U

V ECG NORMAL

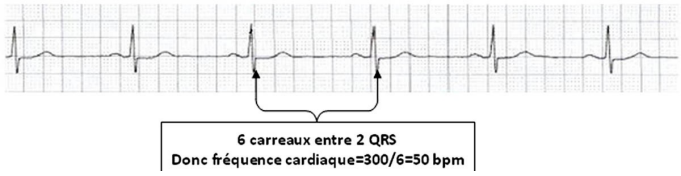
V.1 RYTHME ET FRÉQUENCE

Pour étudier le rythme, il faut examiner une dérivation ayant un tracé avec au moins 12 complexes (DII souvent). Le rythme cardiaque normal est le rythme sinusal dans lequel le nœud sinusal initie la contraction cardiaque en délivrant des impulsions à la fréquence de 60 à 100 battements par minute.les principales caractéristiques du rythme sinusal sont :

1. Une fréquence cardiaque comprise entre 60 et 100 bpm
2. Chaque onde P suivie d'un complexe QRS et inversement
3. Une onde P positive en DII et négative en aVR

Quand on parle de **fréquence cardiaque** on parle en fait de la fréquence ventriculaire. Elle se mesure donc en comptant le nombre de complexes QRS par minute. Soit on peut s'aider d'une règle graduée, soit de manière plus approximative en divisant 300 par le nombre de grands carrés séparant 2 complexes QRS.

Figure 14 : Calcul simplifié de la fréquence cardiaque

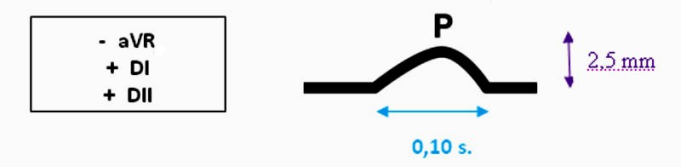


La fréquence normale est entre 60 et 100 bpm. Une fréquence inférieure à 60 bpm est appelée **bradycardie**, supérieure à 100 bpm est appelée **tachycardie.**

V.2 ONDE P : DÉPOLARISATION AURICULAIRE

Sa durée est inférieure à **0,10 s**. et son amplitude inférieure ou égale à **2,5 mm** maximale en DII et V1. L'onde P sinusale est toujours **négative en aVR** et positive en DI et DII.

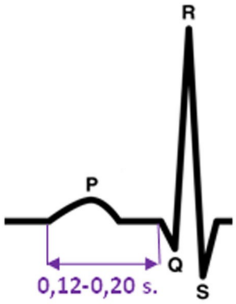
Figure 15 : Onde P



V.3 INTERVALLE PR OU PQ : CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

Entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS. Il est isoélectrique et sa durée est comprise entre **0,12 et 0,20 s**. Il diminue si la fréquence cardiaque augmente et augmente avec l'âge.

Figure 16 : Intervalle PR

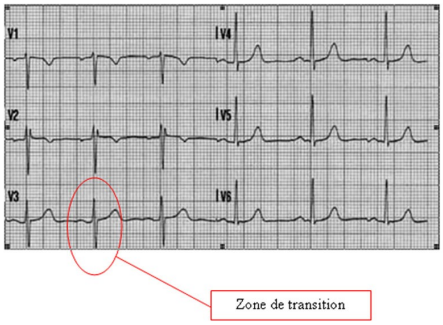


V.4 COMPLEXE QRS

V.4.1 Morphologie

L'onde R croît de V1 à V6 où elle est habituellement maximale. La dérivation où les ondes R et S ont la même amplitude est dite zone de transition.

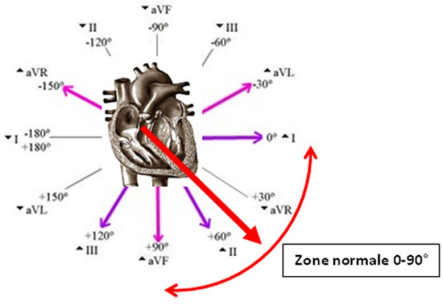
Figure 17 : V3 Zone de transition



V.4.2. Axe dans le plan frontal

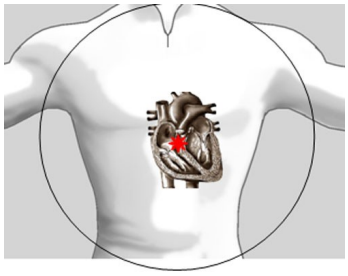
L'axe moyen du QRS est la résultante de tous les vecteurs instantanés résultant de la dépolarisation ventriculaire. Le vecteur moyen du QRS se dirige vers le bas et la gauche du malade.

Figure 18 : Axe moyen du QRS



Pour déterminer la direction du vecteur, il faut imaginer une sphère centrée sur le nœud auriculo-ventriculaire :

Figure 19 : Calcul de l4axe (1)



On y figure la dérivation DI réalisée en plaçant une électrode positive au niveau du bras gauche et négative au niveau du bras droit. Ainsi on peut déterminer que la moitié droite de la sphère est négative et la moitié gauche positive.

Lorsqu'une onde positive de dépolarisation se dirige vers une électrode positive, on enregistre une déflexion positive à l'ECG. Donc si le complexe QRS est positif en DI le vecteur résultant se dirige vers la moitié gauche de la sphère.

Figure 20 : Calcul de l'axe (2)

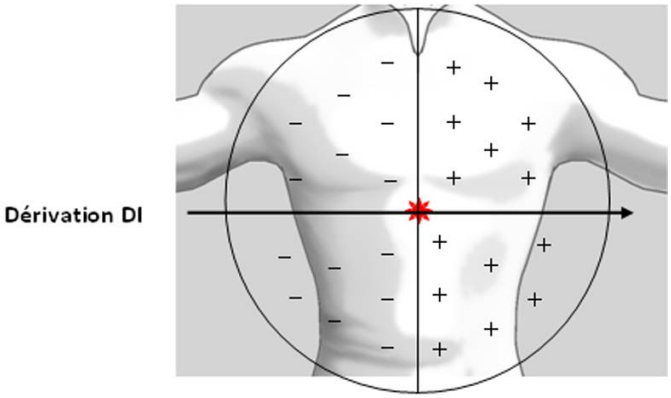
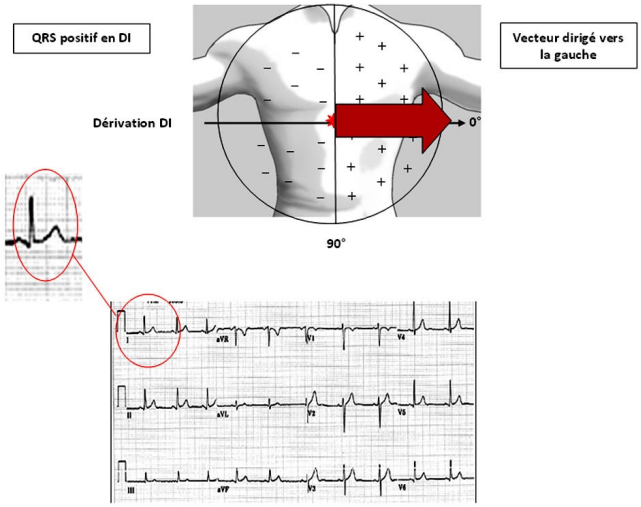


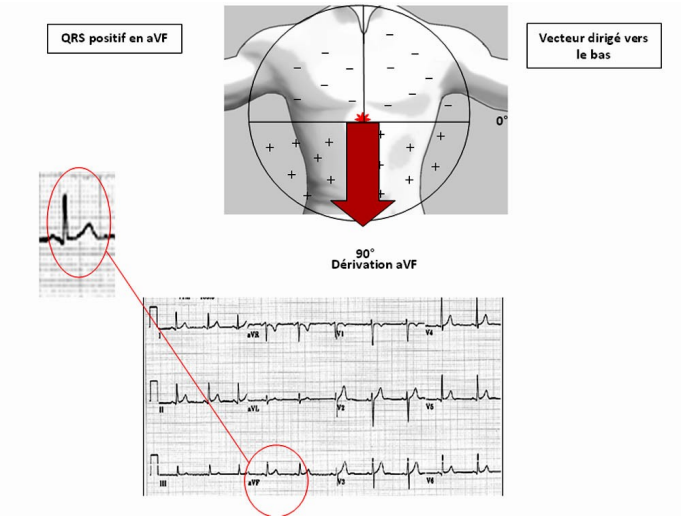
Figure 21 : Calcul de l'axe (3)



De la même manière, on y figure la dérivation aVF réalisée en plaçant une électrode positive au niveau du pied gauche. Ainsi on peut déterminer que la moitié supérieure de la sphère est négative et la moitié inférieure positive.

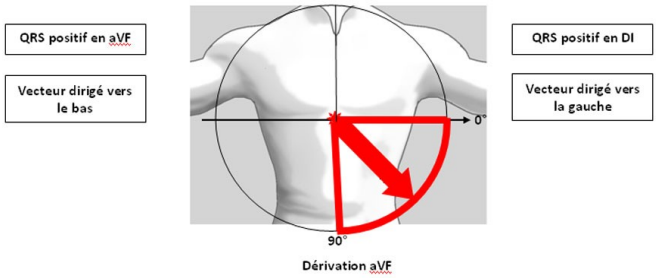
Lorsqu'une onde positive de dépolarisation se dirige vers une électrode positive, on enregistre une déflexion positive à l'ECG. Donc si le complexe QRS est positif en aVF le vecteur résultant se dirige vers la moitié inférieure de la sphère.

Figure 22 : Calcul de l'axe (4)



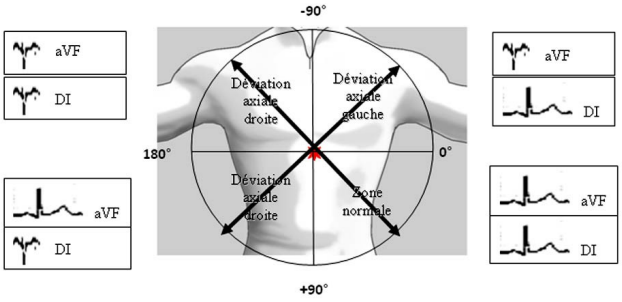
En associant les deux on obtient donc un vecteur dirigé vers le bas et la gauche soit dans la zone normale.

Figure 23 : Mesure de l'axe : vecteur final



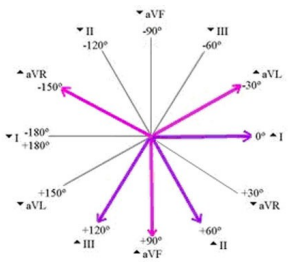
Le quadrant situé entre 0°et 90° est dit normal. En dehors de ce quadrant on parle de **déviation axiale gauche** si le vecteur est situé dans le quadrant supéro-gauche et de **déviation axiale droite** lorsque le vecteur est situé dans les deux quadrants droits.

Figure 24 : Déviations axiales



Lorsque la dépolarisation se fait dans une direction perpendiculaire à une dérivation donnée, la déflexion est isoélectrique c'est-à-dire que les portions positives et négatives du complexe QRS sont à peu près égales. Afin d'affiner la direction du vecteur, il faut rechercher une dérivation dans laquelle le QRS est isoélectrique. Ainsi on prendra la perpendiculaire à cette dérivation que l'on reportera dans le quadrant déterminé grâce à aVF et DI.

Figure 25 : Dérivations isoélectriques



Ainsi quand l'axe est dans la **zone normale**,

- si **DIII** est isoélectrique, l'axe est à **+30°**
- si **aVL** est isoélectrique, l'axe est à **+60°**
- si **aVF** est isoélectrique, l'axe est à **0°**
- si **DI** est isoélectrique, l'axe est à **+90°** .

Quand il y a une **déviation axiale droite**,

- Si **DI** est isoélectrique, l'axe est à **+ou –90°**
- Si **aVR** est isoélectrique, l'axe est à **+120°**
- Si **DII** est isoélectrique, l'axe est à **+150°**
- Si **aVF** est isoélectrique, l'axe est à **+ ou -180°**
- Si **aVL** est isoélectrique, l'axe est à **-120°**
- Si **DIII** est isoélectrique, l'axe est à **-150°.**

Quand il y a une **déviation axiale gauche,**

- Si **aVF** est isoélectrique, l'axe est à **0°**
- Si **DII** est isoélectrique, l'axe est à **-30°**
- Si **aVR** est isoélectrique, l'axe est à **-60°**
- Si **DI** est isoélectrique, l'axe est à **-90°.**

V.4.3. Amplitude du QRS

Dans les dérivations frontales, elle est très variable, ne dépassant pas 15mm en DI et 12mm en aVL. On parle de **microvoltage** lorsque dans ces dérivations l'amplitude est inférieure à 5mm.

Dans les dérivations précordiales, on utilise des critères :

- **Indice de Sokolov-Lyon:** SV1 + RV5 (normale < 35 mm sauf chez le sujet jeune) au-delà le tracé est compatible avec une hypertrophie ventriculaire gauche
- **Indice de Lewis**: (RDI-RDIII) + (SDIII-SD1) (normale comprise entre - 14 et + 17). Les valeurs < -14 traduisent une hypertrophie ventriculaire droite et supérieures à +17 une hypertrophie ventriculaire gauche.
- **Indice de Cornell :** SV3 + RaVL. (valeurs normales: < 20 chez la femme et < 28 chez l'homme).
- Rapport R/S <1 en V1 et >2 en V6.

V.4.4. Durée du QRS

Elle est inférieure ou égale à 0,10 s. Au-delà, ile existe un trouble conductif intraventriculaire.

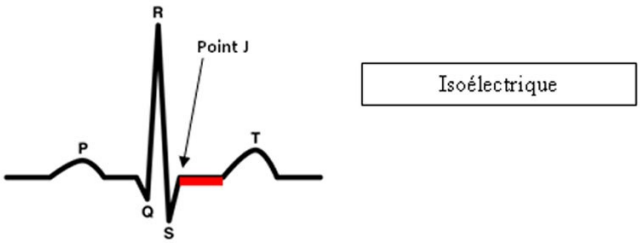
V.4.5. Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde

Ce délai d'apparition représente le temps que met l'onde de dépolarisation à parcourir le myocarde, depuis l'endocarde jusqu'à l'épicarde; il est d'autant plus long que le myocarde est plus épais. Cette déflexion intrinsécoïde se mesure sur les dérivations précordiales en regard des ventricules : précordiales droites V3R - V1 - V2 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule droit ; précordiales gauches V5 - V6 - V7 pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule gauche. La mesure de la déflexion intrinsécoïde se fait **du début de QRS** (pied de l'onde q ou pied de l'onde R en l'absence d'onde q) **jusqu'au sommet de l'onde R**. Il est inférieur ou égal à **0,03 seconde** dans les dérivations explorant le ventricule droit (en particulier V1), et à **0,055 seconde** dans les dérivations explorant le ventricule gauche (en particulier V6). Cette différence entre les ventricules droit et gauche s'explique par la différence d'épaisseur de leur paroi musculaire, respectivement 2,5 et 12 mm

V.5 SEGMENT ST

C'est la portion horizontale de la ligne de base séparant le complexe QRS de l'onde T. Le segment ST va **du point J**, fin du complexe QRS, au début de l'onde T. Le segment ST correspond à la phase de la repolarisation ventriculaire pendant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées : il n'y a donc *a priori* pas de propagation électrique, le segment est alors **isoélectrique.**

Figure 26 : Segment ST et point J



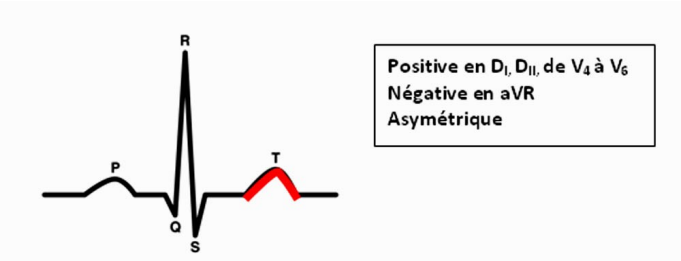
Il faut connaître toutefois la fréquence des sus-décalages de ST et du point J pouvant atteindre 3-4 mm dans les précordiales chez des sujets jeunes, de sexe masculin et vagotoniques indemnes d'affection cardiaque : on parle de ***repolarisation précoce*** .

V.6 ONDE T

L'onde T correspond au courant de repolarisation des ventricules. Cette onde succède au complexe QRS après retour à la ligne isoélectrique. Chez l'adulte sain**,** l'onde T est **positive en D I , D II , de V 4 à V 6 et négative en aV R**. Son aspect est **asymétrique**

avec une pente ascendante lente et descendante raide. Son amplitude est inférieure à 5 mm en périphérie et 10 mm en précordial.

Figure 27 : Onde T : caractéristiques



V.7 INTERVALLE QT

Cet intervalle correspond au temps de systole ventriculaire, c'est à dire de l'excitation des ventricules jusqu'à la fin de leur relaxation. Sa **durée normale** varie avec la fréquence cardiaque. Le QT se mesure du **début** du complexe QRS à la **fin** de l'onde T (dit QTm, m pour mesuré). Le QTc ou QT corrigé se calcule soit par la formule de Bazett **QTc = QTm/** *V* **RR',** soit à l'aide d'une règle à ECG (QTc donné pour chaque fréquence cardiaque). Le rapport maximal toléré (QTm/QTc) est de 120%.

Pour une fréquence cardiaque à 60 bpm, sa durée avoisine 400 millisecondes.

Figure 28 : Intervalle QT

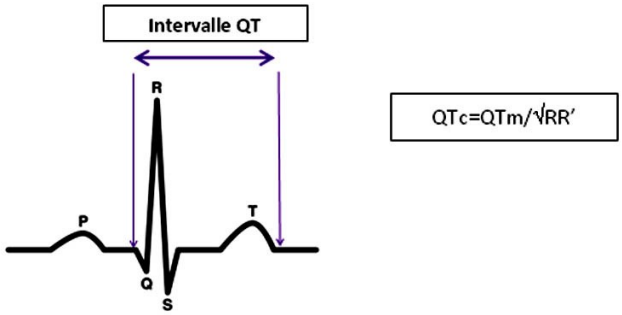


Figure 29 : Mesure du QTm et QTc

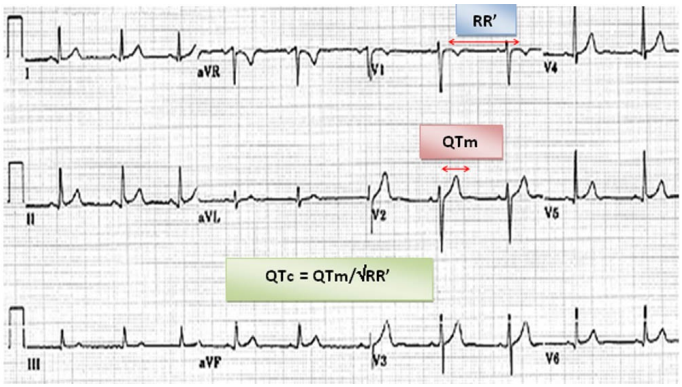
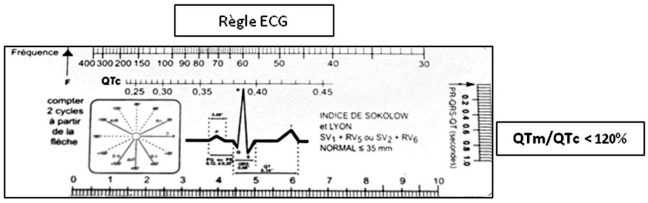


Figure 30 : Règle à ECG



V.8 ONDE U

Inconstante elle suit l'onde T, de même sens mais d'amplitude moindre. Son origine est discutée.

BIBLIOGRAPHIE

- Andrew R. HOUGHTON et David GRAY. 2003. Editions MASSON : Maîtriser l'ECG de la théorie à la clinique.
- Dale DUBIN.1999.Editions MALOINE : Lecture accélérée de l'ECG.
- Référentiel : Collège National des Enseignants de Cardiologie.

Le cliché thoracique

Date de création du document **2008-2009**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

*** Introduction 1**

1 Nomenclature radiologique..... 1

2 Le cliché thoracique de face..... 2

2 . 1 Qualité du cliché..... 1

2 . 2 Aspect normal..... 1

3 Le cliché thoracique de profil..... 3

3 . 1 Critères de qualité..... 1

3 . 2 Aspect normal..... 1

4 Modifications physiologiques..... 4

4 . 1 Avec le morphotype..... 1

4 . 2 Avec l'âge 1

5 Pathologies cardiaques : aspect radiologique..... 5

5 . 1 Analyse des cavités cardiaques..... 1

5 . 2 Calcifications..... 1

5 . 3 Syndromes interstitiel et alvéolaire..... 1

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Sur quel principe physique se base-t-il ? Il se base sur l□utilisation de rayons X.
- Quels sont les deux principaux organes étudiés ? Le c□ur et les poumons sont les 2 principaux organes étudiés.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Reconnaître la bonne qualité d'un cliché thoracique.
- Savoir décrire les caractéristiques d'un cliché thoracique normal.
- Savoir distinguer un syndrome alvéolaire et interstitiel.

INTRODUCTION

C'est avec l'ECG un des examens de base en cardiologie. Sa réalisation technique est simple, mettant en application l'utilisation des rayons X. Il est indispensable d'avoir un cliché de bonne qualité pour une exploitation maximale.

En cardiologie on peut être amené à réaliser **4 incidences** qui sont le **cliché de face**, **de profil**, en **oblique antérieur droit** (OAD) et en **oblique antérieur gauche** (OAG).

Le cliché de face est réalisé chez un sujet debout, de face avec des rayons ayant une incidence postéro-antérieure (rayon entrant par le dos, plaque sur la partie antérieure du thorax), en inspiration profonde et avec une haute tension (115-130kV).

Pour le cliché de profil les conditions sont les mêmes, seule l'incidence change devenant latérale (partie gauche contre la plaque).

Pour le cliché en OAD, la partie droite du corps est placée contre la plaque réalisant un angle de 45°avec le rayonnement. Le cliché en OAG est symétrique au précédent.

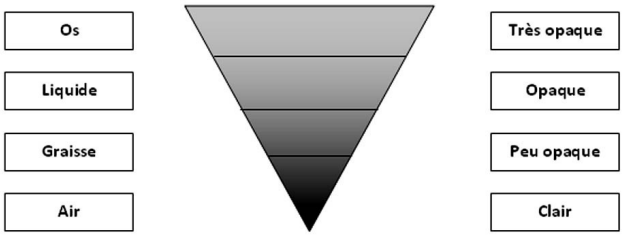
Nous nous intéresserons aux clichés de base c'est-à-dire de face et de profil.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I NOMENCLATURE RADIOLOGIQUE

Les rayons X sont absorbés de manière plus ou moins importante en fonction des substances traversées. On distingue ainsi 4 densités radiologiques qui sont de la plus absorbante à la moins absorbante : osseuse, hydrique, graisseuse et aérique. Ainsi les os absorbant les rayons X de manière importante ils apparaîtront blancs ce qui en terme radiologique se nomme opaque. L'air absorbant peu les rayons X apparaitra noir ce qui en terme radiologique se dit clair.

Nomenclature radiologique



On parle d' ***opacité*** pour toute image apparaissant blanche sur le cliché et de *clarté* pour toute image noire.

Opacité/ clarté



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

II LE CLICHÉ THORACIQUE DE FACE

II.1 QUALITÉ DU CLICHÉ

Les critères pour vérifier qu'il est de bonne qualité sont les suivants :

- la distance séparant le bord interne des clavicules aux épineuses est égale à droite et à gauche et l'épineuse de la 3ème vertèbre thoracique est centrée (ainsi le cliché est bien de face)

- il existe un niveau hydro-aérique dans la poche gastrique (ainsi le patient est bien debout)

- la coupole diaphragmatique droite est au niveau ou sous la partie antérieure du sixième arc costal et les culs de sac costo-diaphragmatiques sont bien visibles (ainsi le cliché a été réalisé en inspiration profonde)

- le rachis et les vaisseaux sont visibles derrière le cœur (ainsi l'exposition est correcte).

II.2 ASPECT NORMAL

On différencie tout d'abord le ***contenant*** du ***contenu.*** Le contenant comprend les principales structures osseuses (clavicules, côtes, omoplates, rachis), les coupoles diaphragmatiques droites et gauches et la poche à air gastrique. Le contenu comprend le médiastin et les poumons.

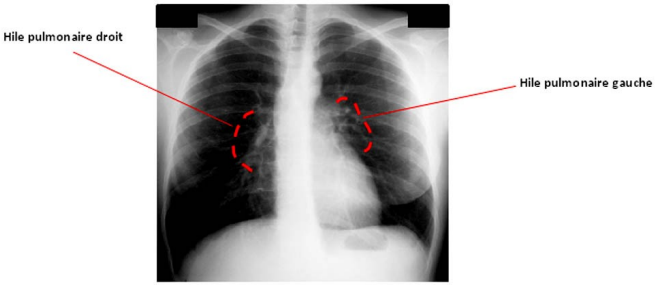
De face, on distingue les 2 champs pulmonaires clairs constitués du parenchyme pulmonaire et des hiles. Le ***parenchyme pulmonaire*** est constitué à droite de 3 lobes (supérieur, moyen et inférieur) séparés entre eux par 2 scissures (grande et petite) et à gauche de deux lobes (supérieur et inférieur) séparés par une scissure. Chaque lobe est subdivisé en segments. Les poumons sont essentiellement constitués d'air alvéolaire et bronchique, c'est-à-dire que ce qui est visible, dit "trame pulmonaire" correspond en fait à la vascularisation du poumon, qu'elle soit artérielle ou veineuse, entourée de tissu de soutien ou interstitium. La vascularisation pulmonaire est différente entre l'apex et les bases. En effet, les apex pulmonaires apparaissent plus clairs (noirs) que les bases pulmonaires car ils sont moins vascularisés.

Les ***hiles pulmonaires*** sont formés de chaque côté du médiastin par les branches de

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

division artérielles pulmonaires, et les divisions des bronches souches en bronches lobaires. Le hile gauche est souvent plus haut que le hile droit.

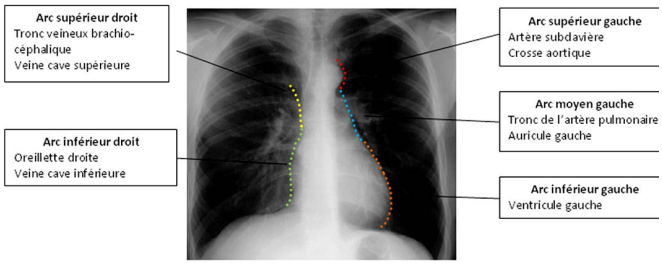
Figure 1 : Hiles pulmonaires



Entre les deux champs pulmonaires apparaît la silhouette cardiaque telle une opacité paramédiane gauche grossièrement triangulaire à base diaphragmatique. On décrit ses bords droit et gauche selon des arcs. Au niveau du ***bord droit*** , on décrit un arc supérieur et un arc inférieur. **L'arc supérieur droit,** rectiligne ou légèrement concave, est constitué du tronc veineux brachiocéphalique et de la veine cave supérieure. **L'arc inférieur droit**, convexe, est constitué du bord latéral de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure.

Au niveau du ***bord gauche*** , on décrit 3 arcs : supérieur gauche, moyen gauche et inférieur gauche. L'**arc supérieur gauche** correspond à l'artère subclavière gauche et à la portion horizontale de la crosse aortique. L**'arc moyen gauche** correspond au tronc de l'artère pulmonaire dans ses 2/3 supérieurs et à l'auricule gauche dans son 1/3inférieur. Enfin l'**arc inférieur gauche** correspond au ventricule gauche

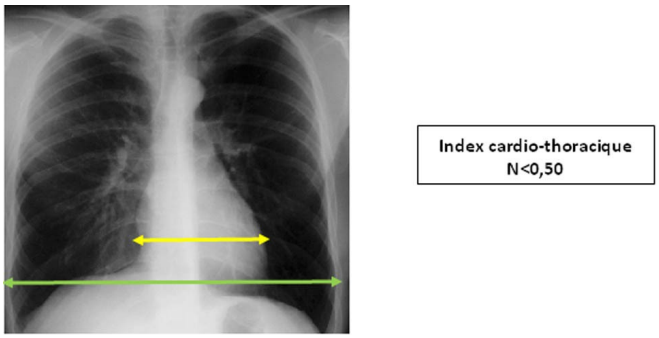
Figure 2 : Arcs pulmonaires



On mesure sur le cliché thoracique de face **l'index cardio-thoracique** qui correspond au rapportentre la plus grande largeur de la silhouette cardiaque et la plus grande largeur du thorax. Il est normalement inférieur ou égal à 0,50.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 3 : Index cardio-thoracique



III LE CLICHÉ THORACIQUE DE PROFIL

III.1 CRITÈRES DE QUALITÉ

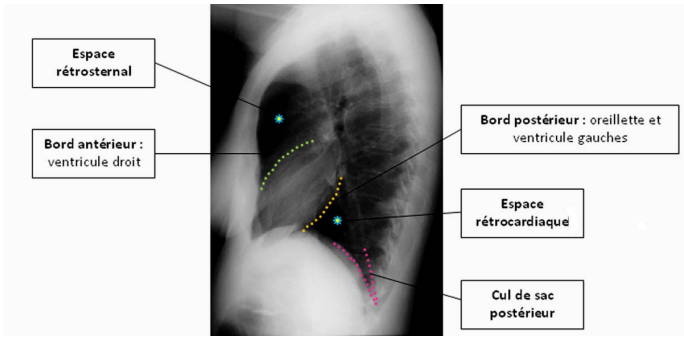
Il ne doit y avoir qu'un seul cliché de profil gauche. Le profil est respecté si le sternum est vu de profil et les côtes bien espacées. L'inspiration est bien réalisée si les culs de sac postérieurs sont bien distingués et clairs et la coupole diaphragmatique droite visualisée sous la 6ème côte.

III.2 ASPECT NORMAL

On distingue les **structures osseuses** suivantes : le sternum, les côtes, les omoplates, le rachis et les têtes humérales. L'aorte ascendante n'est visible que si elle est saillante. La **crosse de l'aorte** est plus visible en arrière car elle refoule le poumon gauche qui lui est accolé. L'aorte descendante n'est visible que sur un court trajet sauf chez le sujet âgé chez qui elle fait généralement saillie dans le poumon gauche.

La silhouette cardiaque est délimitée en avant et en bas par l'arc antérieur, à bords flous, constitué par **le ventricule droit** et en arrière, le bord postéro-inférieur constitué de haut en bas par les bords postérieurs de **l'oreillette gauche** et du **ventricule gauche.**

Figure 4 : Cliché thoracique de profil



IV MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

IV.1 AVEC LE MORPHOTYPE

Chez le sujet bréviligne le cœur apparaît élargi transversalement. A l'inverse chez le sujet longiligne, le cœur est verticalisé plus étroit.

Figure 5 : Sujet longiligne



Image tirée du référentiel du Collège National des Enseignants de Cardiologie

Figure 6 : Sujet bréviligne

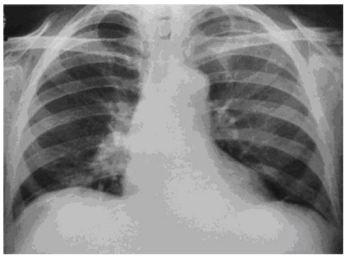


Image tirée du référentiel du Collège National des Enseignants de Cardiologie

IV.2 AVEC L'ÂGE

Chez le sujet âgé, l'aorte déborde des arcs supérieurs droit et gauche.

Figure 7 : Débord aortique



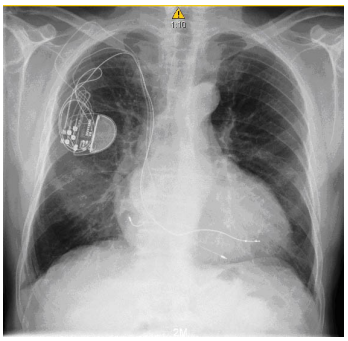
V PATHOLOGIES CARDIAQUES : ASPECT RADIOLOGIQUE

V.1 ANALYSE DES CAVITÉS CARDIAQUES

La dilatation des cavités cardiaques se répercute sur la silhouette cardiaque principalement sur le cliché de face se traduisant par une cardiomégalie (index cardio-thoracique supérieur à 0,5).

Ainsi, une dilatation de l'oreillette droite se traduit par un élargissement de l'arc inférieur droit qui paraît plus convexe. Une dilatation du ventricule droit entraîne une saillie de l'arc inférieur gauche avec un aspect arrondi et surélevé de la pointe. Une dilatation de l'oreillette gauche si elle est importante entraîne un aspect de double contour de l'arc inférieur droit et une saillie de l'arc moyen gauche. Une dilatation du ventricule gauche entraîne une saillie de l'arc inférieur gauche se rapprochant de la partie latérale du thorax. Une dilatation de l'artère pulmonaire entraîne une saillie anormale de l'arc moyen. Enfin une dilatation de l'aorte entraîne une saillie de l'arc supérieur droit.

Figure 8 : Cardiomégalie



V.2 CALCIFICATIONS

Le cliché thoracique peut permettre de visualiser des calcifications pathologiques qui peuvent toucher les valves cardiaques, le péricarde où la paroi des vaisseaux notamment l'aorte.

V.3 SYNDROMES INTERSTITIEL ET ALVÉOLAIRE

Ces deux syndromes radiologiques distincts se voient entre autre dans l'œdème pulmonaire aigu. L'œdème pulmonaire aigu est dû à une irruption brutale de liquide plasmatique provenant des capillaires pulmonaires dans l'interstitium et les alvéoles pulmonaires. L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est responsable d'un transsudat du plasma dans le tissu interstitiel initialement (œdème interstitiel) puis

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

dans les alvéoles (œdème alvéolaire). Ainsi radiologiquement, on distingue plusieurs stades :

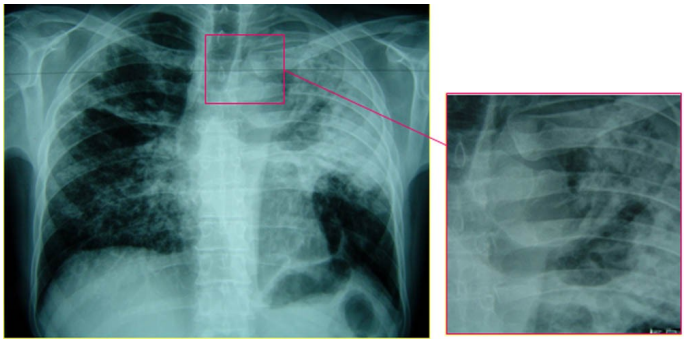
- **a*ugmentation de la trame vasculaire et une redistribution vers les sommets*** liée à l'hyperpression veineuse simple sans extravasation significative dans l'espace interstitiel

- ***un syndrome interstitiel*** : l'interstitium pulmonaire n'est pas visible il ne le devient que lors d'un œdème, d'une infiltration cellulaire ou de fibrose. L'aspect radiologique est celui d'opacités aux *limites nettes*, *non confluentes*, *sans bronchogramme aérien et* non systématisées. Dans le cadre de l'œdème pulmonaire aigu, il est souvent bilatéral, constitué d'opacités linéaires dites lignes de Kerley A (à l'apex) et B (aux bases).

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

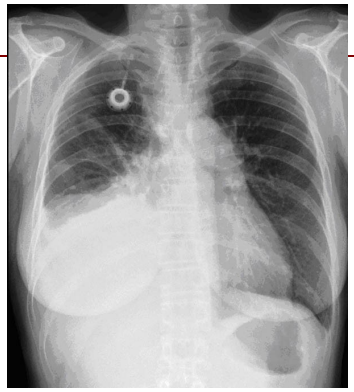
- ***un syndrome alvéolaire*** : apparaissant sous la forme d'opacités *floconneuses* à *contours flous, confluentes*, avec *bronchogramme aérien* (signe radiologique consécutif à la disparition de l'air normalement contenu dans les alvéoles pulmonaires, remplacé par du liquide plasmatique ; la bronche devient alors visible), Ces images sont principalement bilatérales et prédominant aux hiles dans l'insuffisance cardiaque gauche.

Figure 10 : Syndrome alvéolaire



- ***un épanchement pleural*** qui se surajoute aux deux syndromes précédents.

Figure 11 : Epanchement pleural



VI ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Paul Jenkins. 2007 Editions Masson. : Maîtriser la radiographie du thorax

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

L'échographie cardiaque

Date de création du document : 2008-2009

PRÉ-REQUIS

- Sur quel principe physique est basée l'échographie cardiaque ? L'utilisation des ultrasons est le principe physique sur lequel est basé le fonctionnement de l'échographie cardiaque.
- Quelle est sa principale fonction? Elle est utilisée pour l'exploration morphologique et dynamique du coeur et des gros vaisseaux.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les principales informations apportées par l'échographie cardiaque.

L'échocardiographie est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par les ultrasons. Elle est réalisée à l'aide d'un appareil échographique spécialement conçu pour la cardiologie et équipé d'une ou plusieurs sondes ultrasonores. La sonde, positionnée sur le thorax du patient, émet des ultrasons et reçoit leurs échos qu'elle traduit en impulsions électriques amplifiées secondairement.

Figure 1 : appareil échographique



I TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

Il existe plusieurs techniques d'enregistrement :

- Le mode TM (temps-mouvement) qui permet l'étude des mouvements des différentes structures cardiaques, les dimensions des cavités cardiaques et l'épaisseur des parois.

Figure 2 : coupe parasternale grand axe en TM passant par le ventricule gauche

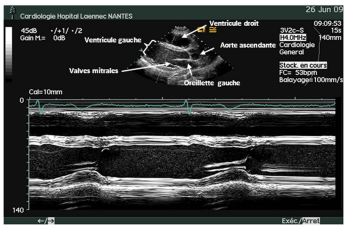
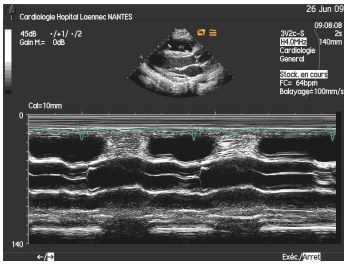


Figure 3 : coupe parasternale grand axe en TM passant par l'aorte et l'oreillette gauche



- Le mode BD (bidimensionnel) qui permet en temps réel d'analyser les structures cardiaques en deux dimensions en fournissant une coupe anatomique du cœur en mouvement dans un plan donné.

Figure 4 : coupe 2 cavités en mode BD

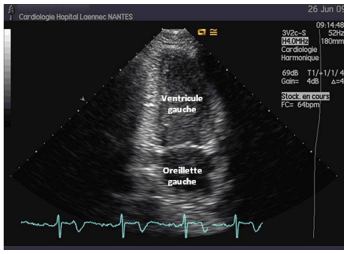


Figure 5 : coupe parasternale grand axe en mode BD

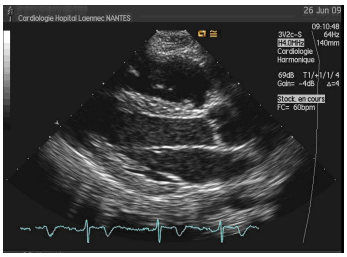


Figure 6 : coupe 4 cavités en mode BD

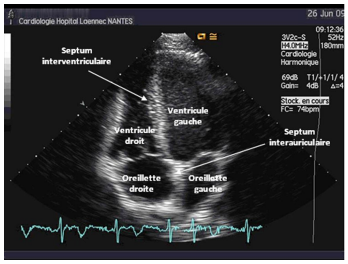
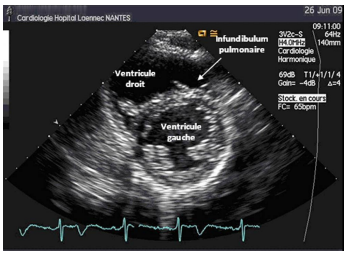


Figure 7 : coupe parasternale petit axe en mode BD



- Le doppler de flux qui mesure les vitesses des flux sanguins à travers les valves permettant l'étude des fonctions systolique (représentant la contraction des ventricules) et diastolique (représentant la relaxation des ventricules) des ventricules droit et gauche, la quantification des valvulopathies (savoir si la fuite est importante ou le rétrécissement serré), la mesure du débit cardiaque, la mesure des pressions artérielles pulmonaires et la détection de shunts intracardiaques (comme la communication interventriculaire ou la communication interauriculaire).

Figure 8 : Flux aortique en doppler pulsé

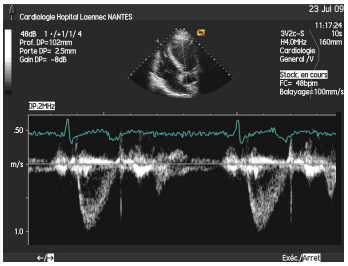
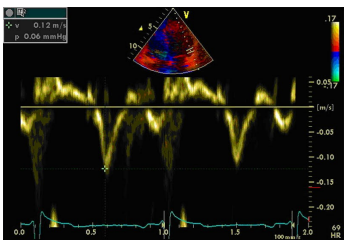


Figure 9 : Flux mitral en doppler pulsé



- Le doppler tissulaire complète ces informations par l'étude des vélocités pariétales (vitesse de mouvement des parois) intra myocardiques reflétant le travail mécanique du cœur.

Figure 10 : doppler tissulaire de la paroi latérale de l'anneau mitral



II TYPES D'EXAMENS

On distingue :

- *L'échocardiographie transthoracique de repos* : réalisée chez un sujet installé en décubitus latéral gauche, le bras gauche replié sous sa tête puis en décubitus dorsal. La sonde ultrasonore est appliquée sur le thorax du patient examiné, dirigée vers son cœur. Un gel hydrosoluble est appliqué sur la peau afin de faciliter la transmission des ultrasons.
- *L'échocardiographie tranoesophagienne* : réalisée grâce à l'introduction d'une sonde dans l'œsophage chez un sujet conscient en décubitus latéral ou assis ou en décubitus dorsal chez un sujet sédaté. Elle permet de mieux visualiser les structures cardiaques postérieures : oreillettes, septum inter-auriculaire, valves mitrales et aortiques et aorte thoracique.
- *L'échocardiographie de stress* : en transthoracique chez un sujet réalisant un effort et/ou après injection de dobutamine à doses croissantes pour l'étude de l'analyse segmentaire de la contractilité cardiaque.
- *L'échocardiographie tridimensionnelle* , technique émergente qui permet la visualisation des structures cardiaques en 3D.

III INFORMATIONS

Les informations apportées sont nombreuses dont les principales :

- L'étude de la cinétique, de la taille, de la morphologie, des fonctions systoliques (d'éjection) et diastoliques (relaxation) des ventricules droit et gauche
- L'étude des cardiomyopathies (sévérité, évolution)
- L'évaluation des valvulopathies
- L'analyse de la cinétique segmentaire
- L'évaluation des pressions de remplissage et des pressions pulmonaires
- L'exploration des cardiopathies congénitales.

L'écho-doppler vasculaire

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Sur quel principe physique est basé l'écho-doppler vasculaire ? L'utilisation des ultrasons est le principe physique sur lequel est basé le fonctionnement de l'écho-doppler vasculaire.
- Quelle est sa principale fonction? Elle est utilisée pour le'xploration morphologique des vaisseaux.

OBJECTIFS

GENERAUX :

- Connaître les principales informations apportées par l'écho-doppler vasculaire.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I L'ÉCHO-DOPPLER VASCULAIRE

Le principe de cet examen non invasif est le même que celui de l'échographie cardiaque avec l'utilisation d'ultrasons permettant d'étudier cette fois l'ensemble des vaisseaux artériels et veineux.

Sur le plan artériel, les principaux axes étudiés sont :

- les ***troncs supra-aortiques*** : étude de la morphologie des artères, de la présence de plaques d'athérome, quantification des sténoses en bidimensionnel et étude du sens du flux sanguin au doppler ;
- les ***artères des membres inférieurs :*** étude de la morphologie des artères, de la présence de plaques d'athérome et quantification de sténoses des axes proximaux dans le cadre d'une artériopathie des membres inférieurs ;
- l' ***aorte*** : recherche/suivi d'un anévrysme aortique ;
- les ***artères rénales*** : recherche de signes directs et indirects en faveur d'une sténose.

Sur le plan veineux les axes jugulaires, sous claviers et des membres inférieurs sont étudiés notamment à la recherche d'une thrombose veineuse ou afin de vérifier la bonne perméabilité des axes dans le cadre d'un bilan préopératoire ou de la mise en place d'un cathéter ou d'une fistule artérioveineuse.

Figure 1 : Etude au doppler couleur d'une sténose du bulbe carotidien

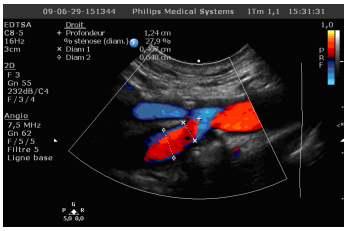
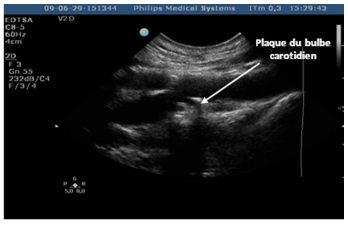


Figure 2 : Plaque athéromateuse du bulbe carotidien



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

L'épreuve d'effort

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

* Introduction 1

1 Modalités de réalisation 1

2 Indications 2

3 Contre-indications 3

4 Interprétation 4

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- L'épreuve d'effort est-elle un examen invasif ? Non, ce n'est pas un examen invasif.
- L'épreuve d'effort nécessite t-elle la coopération du patient ? Oui, elle nécessite la pleine coopération du patient.
- A l'effort comment varient normalement la fréquence cardiaque et la pression artérielle ? A l'effort la fréquence cardiaque et la pression artérielle augmentent.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation et les principales informations apportées par l'épreuve d'effort.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

INTRODUCTION

De nombreuses pathologies cardiaques ne se manifestent initialement qu'à l'effort. Or l'examen clinique d'un patient et les différents examens paracliniques sont réalisés la plupart du temps chez un sujet au repos. Ceci justifie la réalisation d'explorations fonctionnelles à l'effort dont la plus courante est l'épreuve d'effort.

I MODALITÉS DE RÉALISATION

Le principe est de faire réaliser à un sujet un effort d'intensité croissante soit sur un cycloergomètre en augmentant progressivement la charge du pédalage, soit sur un tapis roulant en augmentant la vitesse de déroulement et la pente du tapis.

L'examen est réalisé en présence d'un cardiologue, à proximité d'une unité de soins intensifs et avec un matériel de réanimation prêt dans la salle d'examen.

Pendant l'épreuve d'effort dont la durée ne doit pas excéder 10 minutes et pendant la phase de récupération qui suit (durée 6 minutes), il faudra recueillir certaines données qui sont :

- Des *données cliniques :* douleur thoracique, essoufflement, palpitations, lipothymie, fatigue musculaire et tolérance à l'effort
- Des *données paracliniques* : fréquence cardiaque, pression artérielle (à chaque palier et toutes les 2-3 minutes)
- Des *données électrocardiographiques* : modification du segment ST, troubles du rythme, troubles conductifs

Cet examen peut être complété par un enregistrement des paramètres respiratoires à l'effort, notamment utile pour différencier une pathologie respiratoire d'une pathologie cardiaque lorsque le doute persiste, de suivre l'évolution d'un insuffisant cardiaque chronique, de poser l'indication d'une greffe cardiaque.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

II INDICATIONS

Les principales indications sont :

- Le dépistage ou le suivi d'une pathologie coronarienne
- Le suivi de la capacité fonctionnelle d'un insuffisant cardiaque chronique
- La recherche de troubles rythmiques à l'effort
- L'évaluation de valvulopathies sévères asymptomatiques
- L'évaluation avant et après une réadaptation cardiovasculaire.

III CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications ***absolues*** sont :

- Infarctus du myocarde datant de moins de 2 jours
- Angor instable
- Troubles du rythme graves non contrôlés
- Rétrécissement aortique serré symptomatique
- Insuffisance cardiaque non contrôlée
- Embolie pulmonaire, phlébite évolutive
- Péricardite, myocardite, endocardite évolutives
- Dissection aortique
- Refus du patient

Les contre-indications ***relatives*** sont :

- Sténose valvulaire modérée
- Anomalies électrolytiques
- Sténose du tronc commun coronaire gauche
- HTA sévère (>200/100mmHg)
- Tachyarythmie et bradyarythmie
- Cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive
- Bloc auriculoventriculaire de haut degré
- Etat physique ou psychique compromettant la bonne réalisation du test.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

IV INTERPRÉTATION

A la fin de la récupération de l'épreuve d'effort, on doit rapporter :

- La ***charge maximale*** atteinte en watts (valable si maintenue 30 secondes)
- La ***cause de l'interruption*** de l'épreuve d'effort
- Si elle est ***cliniquemen*** t négative (absence de douleur thoracique ressentie) ou positive (douleur thoracique ressentie pendant l'épreuve)
- Si elle est ***électriquement*** négative (pas de modifications du segment ST ou modifications non significatives) ou positive (sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST de plus d'1 mm 60 à 80 msec après la fin du complexe QRS ou susdécalage du segment ST)
- Le ***profil tensionnel*** à l'effort
- La présence ou non de ***troubles rythmiques*** ou ***conductifs*** à l'effort et en récupération.

Figure 1 : Salle d'épreuve d'effort



Figure 2 : Tapis roulant



Figure 3 : Ecran d'affichage du nombre de tours de pédalage par minute (à maintenir entre 60 et 65)





- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 4 : patient prêt à débuter l'épreuve d'effort



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Le Holter ECG

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Combien de cycles cardiaques en moyenne enregistre-t-on lors de la réalisation d'un ECG ? On enregistre environ 10 cycles cardiaques.

OBJECTIFS

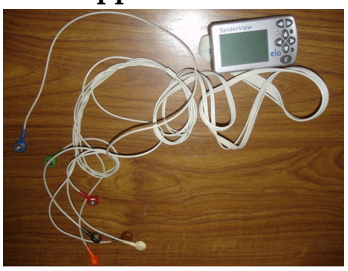
GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation d'un Holter ECG et ses principales indications.

I HOLTER ECG

Il permet l'enregistrement continu, ambulatoire de l'électrocardiogramme pendant 24 à 48 heures. Le patient, en ambulatoire est équipé d'électrodes reliées à un boîtier qui enregistre l'activité cardiaque sous la forme de 3 à 4 pistes ECG. Son but est de rechercher des troubles rythmiques ou conductifs, notamment lors de syncopes inexpliquées, de palpitations ou de manière systématique chez des patients porteurs de cardiopathies à risque.

Figure 1: Appareil de Holter ECG



Le Tilt-test

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Qu'est ce qui régule les adaptations de pression artérielle et de fréquence cardiaque à l'orthostatisme ? Le système nerveux autonome régule la pression artérielle et la fréquence cardiaque à l'orthostatisme.
- Le tilt test est-il un examen invasif ? Non il ne s'agit pas d'un examen invasif.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation et les principales indications d'un Tilt test .

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I TILT-TEST

Aussi appelé **test d'inclinaison**, cet examen consiste à faire passer rapidement le patient de la position couchée à la position debout (70°) grâce à une table basculante pendant 40 minutes au maximum. Une première phase de 20 minutes de verticalisation est observée. En l'absence de syncope on sensibilise le test par la réalisation d'une bouffée sublinguale de dérivés nitrés.

La pression artérielle et la fréquence cardiaque sont monitorées pendant toute la durée de l'examen. Le test est dit **positif** lorsque le patient syncope et l'étude des modifications de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle permet de distinguer les différents types de syncopes vaso-vagales. Le test est dit **négatif** lorsqu'au bout des 40 minutes et malgré le test de provocation par dérivés nitrés aucune syncope n'a lieu.

Il est principalement réalisé chez des sujets ayant été victime de plusieurs syncopes d'allure vagale.

Un tilt test négatif n'élimine pas l'origine vagale d'un malaise et inversement une réponse positive ne permet pas de conclure formellement à la nature vagale du malaise.

Figure 1 : Table basculante



Figure2 : Verticalisation



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Le cathétérisme cardiaque droit

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Que signifie cathétériser ? Cela signifie explorer ou sonder avec un cathéter. Un cathéter est une sonde creuse pouvant être introduite dans un vaisseau ou un organe creux .
- Pourquoi parle-t-on de cathétérisme cardiaque DROIT ? On parle de cathétérisme cardiaque droit parce qu'il explore les cavités cardiaques droites afin de mesurer les pressions de l'oreillette droite, du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et capillaire pulmonaire. Il existe aussi le cathéthérisme gauche qui explore les cavités cardiaques gauches.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation du cathéterisme cardiaque droit et les principales informations apportées.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT

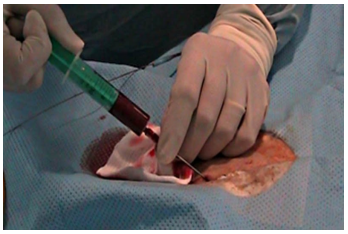
C'est un examen invasif pouvant être réalisé en urgence et permettant d'évaluer l'état hémodynamique d'un patient ou réalisé de manière programmée dans la cadre du bilan de pathologies cardiaques ou extracardiaques.

L'exploration hémodynamique à pour but d'apprécier :

- Le régime des pressions
- les trajets de sonde à la recherche d'éventuels shunts
- le débit cardiaque
- les oxymétries étagées à la recherche d'éventuels shunts
- les cavités cardiaques et la position des veines pulmonaires par angiographie.

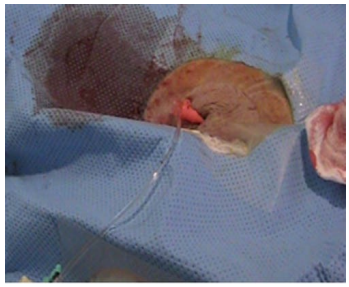
Il consiste à introduire dans une veine périphérique (souvent la veine jugulaire interne ou la veine fémorale) un cathéter relié à un manomètre et à le guider jusque dans une des deux artères pulmonaires.

Figure1: Ponction de la veine fémorale



Après ponction veineuse et mise en place de l'introducteur, une sonde est poussée dans la veine cave supérieure ou inférieure en fonction de la veine d'entrée puis dans l'oreillette droite, puis à travers la valve tricuspide, arrive dans le ventricule droit et après un mouvement de rotation horaire et aidé par le gonflement du ballonnet à l'embout distal, est poussé à travers l'orifice pulmonaire dans l'artère pulmonaire. Il ne faut jamais forcer le passage de la sonde et ne jamais retirer la sonde ballonnet gonflé au risque d'arracher des cordages tendineux ou d'abîmer les valves.

Figure 2 : Mise en place de l'introducteur



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Figure 3 : Sonde de Swan Ganz

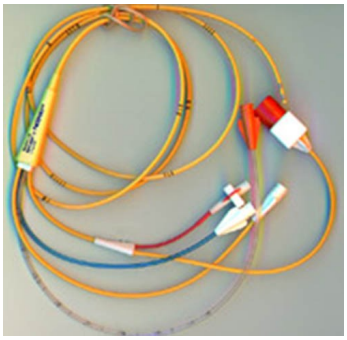


Figure 4 : Insertion de la sonde de Swan Ganz

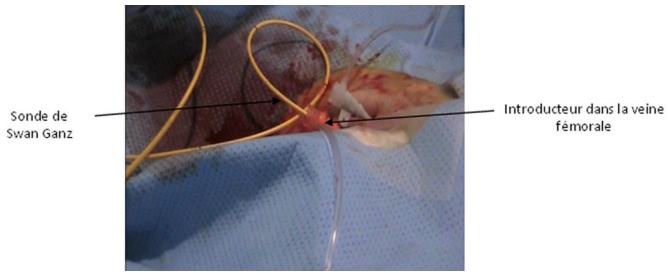


Figure 5 : montée de la sonde dans la veine cave inférieure puis l'oreillette droite

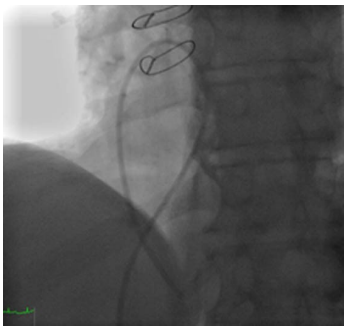


Figure 6 : sonde ballonnet gonflé dans le ventricule droit pour faciliter le passage de l' orifice pulmonaire

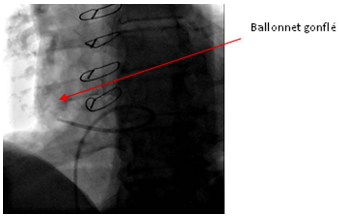
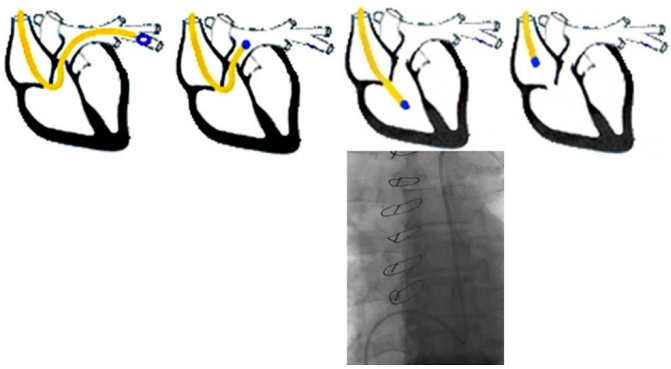


Figure 7 : montée de la sonde dans l'artère pulmonaire gauche



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Arrivé dans l'artère pulmonaire, le plus loin possible sans forcer, on obtient la pression capillaire bloquée. En dégonflant le ballonnet on obtient la pression artérielle pulmonaire. En retirant la sonde jusque dans le ventricule droit, on obtient la pression ventriculaire droite puis en la retirant dans l'oreillette droite on obtient la pression de l'oreillette droite.

Figure 8 : Pression capillaire : courbes théoriques et en pratique

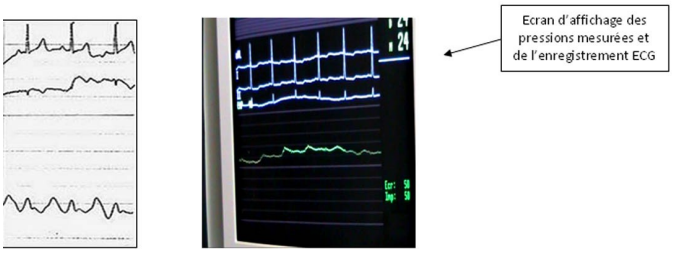


Figure 9 : Pression artérielle pulmonaire : courbes théoriques et en pratique

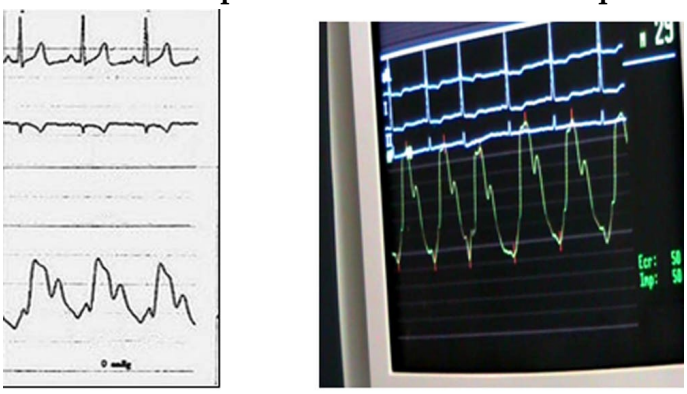


Figure 10 : Pression ventriculaire droite : courbes théoriques et en pratique

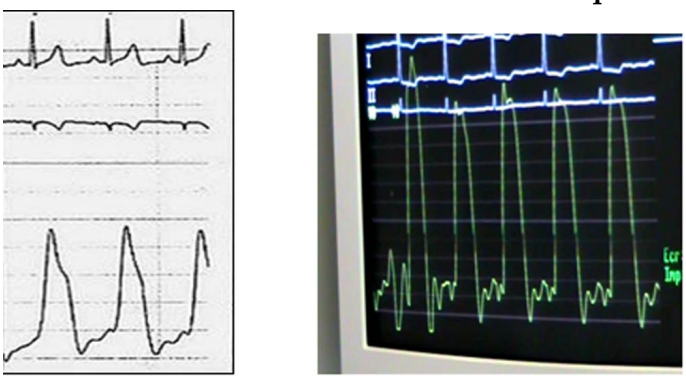
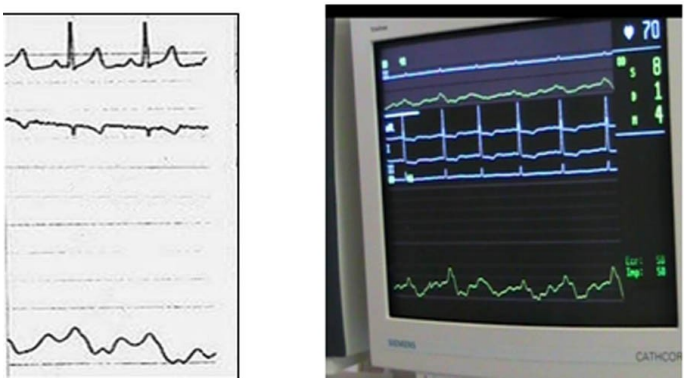


Figure 11 : Pression de l'oreillette droite : courbes théoriques et en pratique



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Cathétérisme cardiaque gauche, coronarographie ventriculographie et aortographie

Date de création du document **2008-2009**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Pourquoi parle-t-on de cathétérisme cardiaque GAUCHE ? On parle de cathétérisme cardiaque gauche parce qu'il explore les cavités cardiaques gauches.
- Est-ce un examen invasif ? Oui il s'agit d'un examen invasif consistant à l'introduction d'une sonde dans une artère afin de la remonter jusqu'aux cavités cardiaques gauches.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation du cathétérisme cardiaque gauche et les principales informations apportées.

I CATHÉTÉRISME CARDIAQUE GAUCHE, CORONAROGRAPHIE VENTRICULOGRAPHIE ET AORTOGRAPHIE

Ce sont des examens d'imagerie invasifs pouvant être réalisés en urgence ou de manière programmée. La principale indication est l'évaluation d'une cardiopathie ischémique.

La procédure consiste à introduire une sonde par voie artérielle périphérique (fémorale, radiale ou humérale) permettant un recueil des pressions aortique et ventriculaire gauche avec utilisation intra artérielle de produit de contraste pour une opacification des cavités cardiaques et des artères coronaires.

La sonde une fois introduite est poussée grâce à un guide jusque dans l'aorte ascendante permettant la mesure de la pression aortique. Ensuite elle franchit la valve aortique et pénètre dans le ventricule gauche pour le recueil de la pression ventriculaire gauche. La ventriculographie est alors effectuée : injection par un dispositif mécanique d'une quantité importante de produit de contraste iodé dans le ventricule gauche chez un sujet en apnée. La fonction contractile du ventricule gauche (appelée fraction d'éjection) est ainsi calculée par la différence des volumes télédiastolique et télésystolique.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Le retrait de la sonde du ventricule gauche dans l'aorte permet d'obtenir le gradient trans aortique utile dans l'exploration des rétrécissements aortiques.

L'aortographie peut enfin être réalisée par injection de produit de contraste de la même manière que pour la ventriculographie dans l'aorte ascendante afin d'étudier les diamètres de l'aorte ascendante et quantifier une éventuelle fuite aortique.

Pour la coronarographie, la sonde est positionnée au niveau de la racine aortique à l'entrée de la coronaire gauche. Sous surveillance radioscopique le tronc commun et ses 2 branches de bifurcation (interventriculaire antérieure et circonflexe) sont opacifiées par injection manuelle de produits de contraste. Après le retrait de la sonde de la coronaire gauche une sonde différente est utilisée pour cathétériser puis opacifier la coronaire droite.Plusieurs prises de vue sont nécessaires sous différentes incidences permettant d'étudier l'ensemble du réseau coronaire sous plusieurs angles.

Les principales complications sont une réaction anaphylactique à l'injection de produit iodé et la formation d'un hématome voire d'une fistule artérioveineuse (communication entre l'artère et la veine) ou d'un faux anévrysme (fuite sanguine du point de ponction avec constitution d'un « sac » rempli de sang).

Figure 1 : Ventriculographie : sonde intra ventriculaire gauche/ injection de produit de contraste volume télé diastolique/volume télésystolique

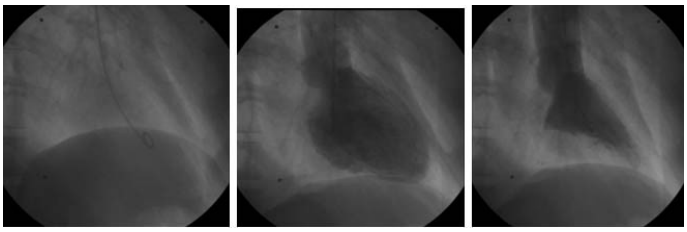


Figure 2 : Coronarographie



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Cardiologie nucléaire

Date de création du document : 2008 - 2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Table des matières

1 Généralités..... 1

2 Scintigraphie myocardique au thallium.....2

3 Angiographie isotopique (ou scintigraphie cavitaire).....3

4 Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation.....4

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Quelle est la définition d'une scintigraphie ? C'est un procédé permettant de repérer dans l'organisme un isotope radioactif qui a été introduit pour étudier un phénomène physiologique ou pathologique et de suivre son cheminement ou sa fixation.
- Que sont les isotopes radioactifs ? Ce sont des éléments chimiques ayant le même numéro atomique et donc les mêmes propriétés chimiques mais ayant des masses différentes. Leur stabilité est liée à celle du noyau. Lorsqu'il est instable il est dit radioactif et émet des radiations corpusculaires ou électromagnétiques.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les principales informations apportées par la scintigraphie myocardique et la scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I GÉNÉRALITÉS

La médecine nucléaire utilise des traceurs radioactifs qui se fixent sur l'organe à étudier d'où ils émettent un rayonnement gamma capté par une gamma caméra qui détecte le signal de cet organe et reconstruit une image statique ou dynamique informatisée.

Pour l'examen du cœur, les principaux ***traceurs*** utilisés se fixent soit sur le *myocarde* pour réaliser des scintigraphies myocardiques (thallium 2O1, MIBI, acides gras), soit sur les *hématies* permettant un marquage du sang circulant dans les cavités cardiaques, ce qui permet la réalisation d'angiographies isotopiques.

La ***synchronisation*** de l'enregistrement des données isotopiques à l'ECG du patient est nécessaire pour la réalisation des angiographies, mais elle ne l'est pas pour les scintigraphies du myocarde dont elle peut améliorer cependant les performances techniques.

II SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM

Cet examen utilise des traceurs radioactifs se fixant sur le myocarde ventriculaire : Thallium 201 (analogue du potassium) ou de dérivés technétiés (99mTc-MIBI ou 99mTc-Tetrofsmin).

Une ***épreuve de stress*** est réalisée (soit une épreuve d'effort conventionnelle sur bicyclette ergométrique soit l'injection intraveineuse de dipyridamole PersantinÒ), couplée à une injection intraveineuse de traceurs à l'acmé de l'effort. Suivant le débit sanguin coronaire, le traceur va pénétrer dans les cellules du myocarde sain et ne pénètrera pas dans celles du myocarde ischémié à l'effort. Quelques heures plus tard, on étudie le phénomène de ***redistribution*** : le traceur va secondairement pénétrer dans les cellules ischémiées à l'effort qui ne le sont plus au repos.

On obtient ainsi des clichés à l'effort et au repos. En cas de fixation du traceur au repos mais pas à l'effort, on parle ***d'ischémie myocardique*** .

On parle de ***nécrose myocardique*** en cas d'absence de fixation du thallium au repos et à l'effort (« lacune » de fixation). Cet examen est important pour distinguer un myocarde non viable (infarci) d'un myocarde dit « hibernant » où il existe des troubles de la contractilité segmentaire mais où il persiste un contingent suffisant de cellules myocardiques vivantes aptes à reprendre une fonction contractile une fois le myocarde correctement reperfusé.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Le *dipyridamole* puissant vasodilatateur va accentuer le contraste entre les zones irriguées par les coronaires saines et celles sténosées. Les effets secondaires du dipyridamole sont principalement bénins (nausées, vomissements, céphalées) mais de très rares cas de troubles rythmiques ventriculaires ont été observés.

Figure 1 : Scintigraphie myocardique au Thallium (clichés de stress et de redistribution)

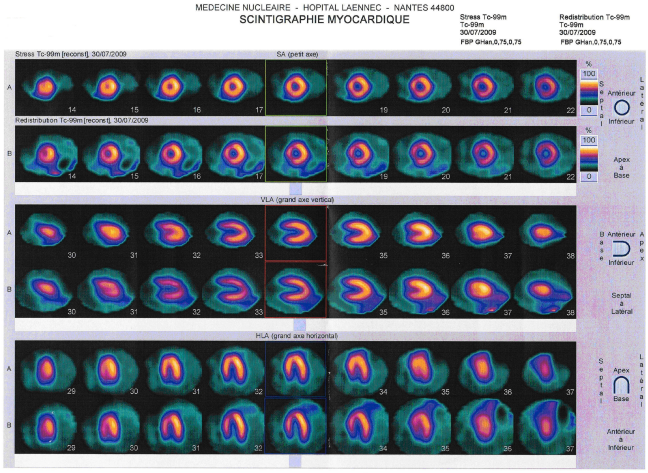
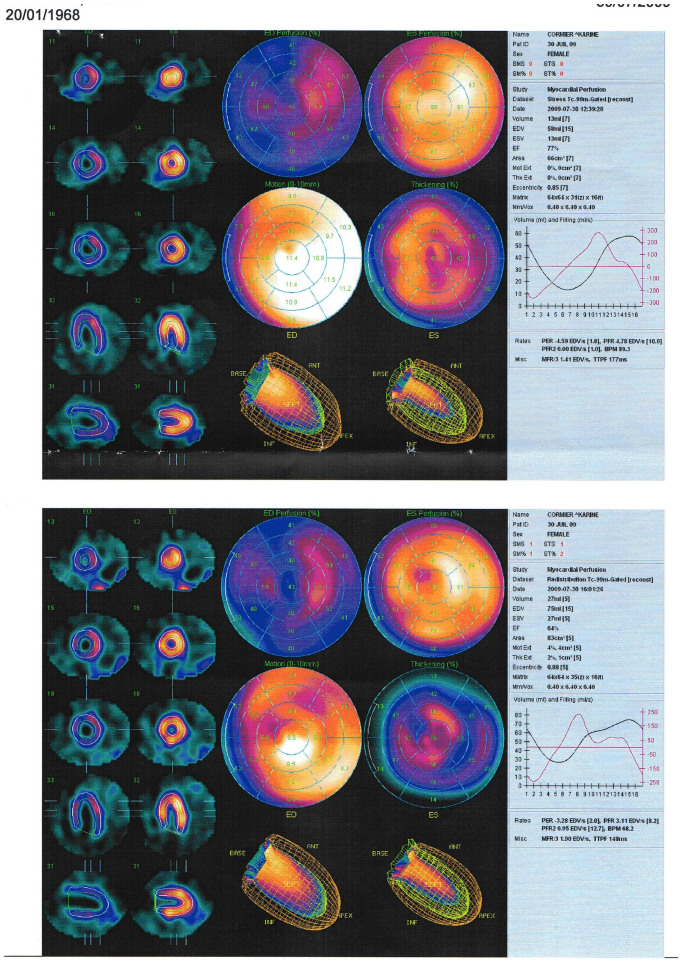


Figure 2 : Scintigraphie myocardique au Thallium



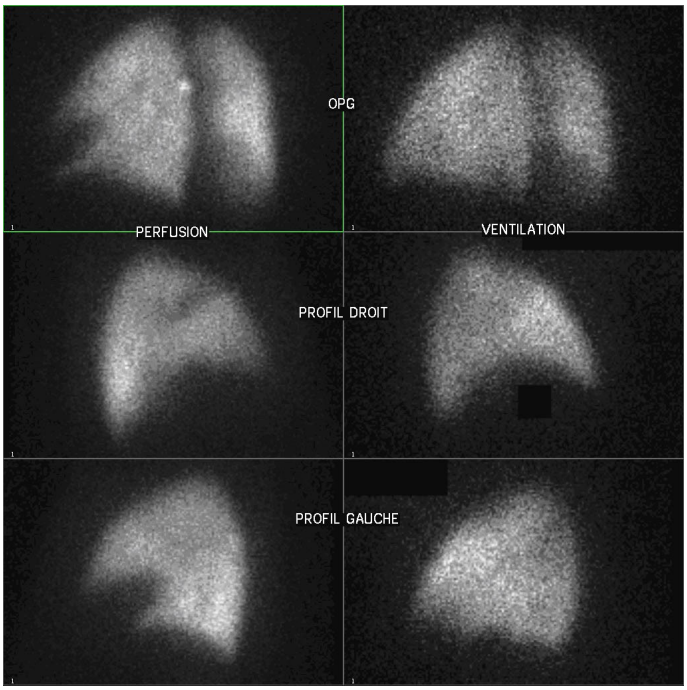
III ANGIOGRAPHIE ISOTOPIQUE (OU SCINTIGRAPHIE CAVITAIRE)

L'angiographie isotopique est habituellement réalisée au repos après marquage in vivo des hématies circulantes du patient par du 99m Technétium. On enregistre l'activité des cavités cardiaques de manière synchronisée à l'ECG pour déterminer la télésystole et la télédiastole. Après dilution homogène du traceur dans le sang, les activités télésystoliques et télédiastoliques sont représentatives des volumes ventriculaires au même moment permettant de calculer les fractions d'éjection globale et segmentaire des ventricules droit et gauche.

IV SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE DE PERFUSION ET DE VENTILATION

Elle est utilisée dans le diagnostic et le suivi des embolies pulmonaires. En cas d'embolie pulmonaire il existe un défect perfusionnel (absence ou faible fixation du traceur) sur la scintigraphie de perfusion alors que la scintigraphie de ventilation est normale. Son interprétation est plus difficile en cas de pathologie pulmonaire associée.

Figure 3 : scintigraphie pulmonaire de perfusion et ventilation (défect perfusionnel bilatéral)



- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

Scanner multi-barrettes des coronaires et de l'aorte

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Qu'est-ce qu'un scanner ? Mot anglais, synonyme de scanographie, il s'agit d'un procédé radiologique permettant l'étude in vivo en coupe des différents tissus du corps humain.
- Quel est le principe physique de son fonctionnement ? Il mesure l'absorption des rayons X en fonction de la densité des tissus traversés. Le coefficient d'absorption est calculé par un ordinateur qui transforme les variations de densité en variation de brillance.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation et les principales informations fournies.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

IRM cardiaque

Date de création du document : 2008-2009

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- A quoi correspond l'abréviation IRM ? Elle correspond à Imagerie par Résonnance Magnétique.
- Quel est son principe physique ? Il est complexe mais se base sur l utilisation d un champ magnétique.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation et les informations fournies par l'IRM cardiaque.

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I IRM CARDIAQUE

L'IRM cardiaque est une imagerie récente permettant une analyse statique et dynamique de l'appareil cardio-vasculaire fournissant des données complémentaires à l'échographie cardiaque.

Les principes physiques permettant d'obtenir des images en IRM sont complexes. Le patient est placé dans un champ magnétique de très forte puissance permettant une cartographie tridimensionnelle des signaux émis par les protons des tissus de différentes densités. Les signaux émis par ces protons sont décomposés selon un axe parallèle au champ magnétique correspondant à la ***relaxation T1*** aussi appelée relaxation longitudinale et selon un axe perpendiculaire au champ magnétique correspondant à la ***relaxation T2*** dite relaxation transversale. Les relaxations T1 et T2 des protons dépendent des tissus et permettent d'obtenir pour une même structure deux images de contraste différent.

Ensuite différentes séquences seront utilisées en fonction des informations souhaitées :

- Séquence spin-écho : imagerie statique anatomique avec images de « sang noir » (les cavités cardiaques et les vaisseaux apparaissent noirs contrastant avec les parois grises) donnant des **informations morphologiques**
- Séquence ciné en echo de gradient : imagerie dynamique de « sang blanc » (le sang apparaît blanc et les parois grises) permettant une **analyse dynamique du coeur**
- Cartographie des flux permettant une quantification des flux
- IRM de perfusion myocardique permettant l'étude de la perfusion myocardique et donc de la viabilité tissulaire
- Rehaussement tardif révélant un œdème ischémique, une pathologie inflammatoire ou des remaniements fibreux.
- AngioIRM permettant l'étude des gros vaisseaux et des artères coronaires.

L'utilisation de produits de contraste (gadolinium) peut être nécessaire pour la réalisation de certaines séquences.

Les indications de l'IRM sont :

- L'étude de la fonction ventriculaire droite et gauche
- La mesure de la masse myocardique
- La recherche de cardiopathies du ventricule droit notamment dans le bilan d'une hyperexcitabilité ventriculaire
- L'évaluation de la perfusion myocardique (ischémie et viabilité)
- La recherche de pathologies inflammatoires (myocardite)
- La recherche d'atteinte extracardiaque dans le cadre de maladies systémiques (amylose, sarcoïdose)
- Les rapports des différentes structures notamment dans les cardiopathies

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

congénitales complexes opérées
- Le suivi des pathologies de l'aorte et autres gros vaisseaux
- Le bilan étiologique de masses cardiaques
- La quantification des fuites surtout tricuspides

Les deux principales sources de dégradation dans la qualité des images cardiaques sont constituées par les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. L'acquisition en apnée et un rythme cardiaque régulier et lent avec bonne synchronisation ECG sont donc des conditions indispensables pour une imagerie de qualité.

La synchronisation du recueil des images à l'ECG en plus de diminuer les artéfacts permet d'imager les différentes phases du cycle cardiaque.

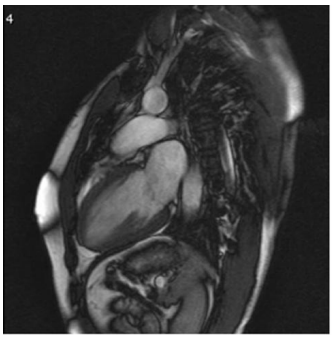
Le patient n'a pas besoin d'être à jeun pour l'examen. Il faut s'assurer de l'absence de pièces ferromagnétiques qu'il serait dangereux d'introduire dans l'aimant. La sédation est souvent nécessaire chez l'enfant. La durée de l'examen varie de 20 minutes à 1 heure en fonction des renseignements souhaités et de la complexité de la cardiopathie.

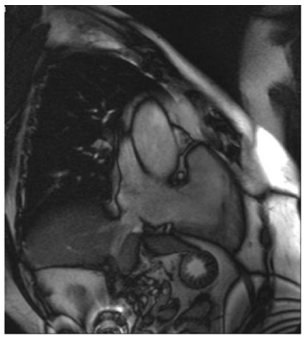
Les contre-indications absolues à la réalisation d'une IRM sont :
- Le port de stimulateurs ou défibrillateurs cardiaques
- Le port de neuro-stimulateurs
- Les clips neurochirurgicaux (posés depuis moins d'un mois ou datant de plus de 10 ans)
- Les corps étrangers métalliques intra-orbitaires
- Le port d'une valve cardiaque de type Starr Edwards (Pre 6000) qui n'est plus utilisée depuis 20 ans
- Le port de certaines prothèses cochléaires
- Une obésité majeure.

Les contre-indications relatives sont :
- La claustrophobie
- L'agitation ou l'absence de coopération prévisible.

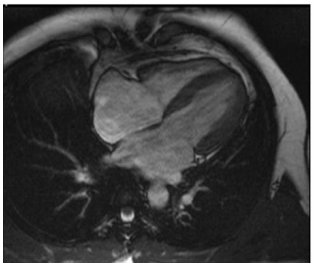
- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

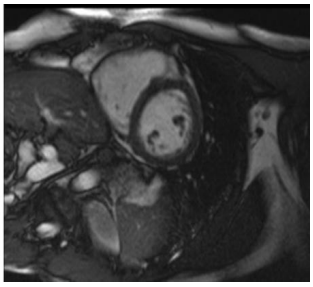
Figure 1 et 2 : Séquence en ciné (2 cavités et chambre d'admission du ventricule droit)





Figures 3 et 4 : Séquence en ciné (4 cavités et petit axe)





- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

I SCANNER MULTI BARRETTES DES ARTÈRES CORONAIRES ET DE L'AORTE

Le coroscanner ou scanner multi barrettes des artères coronaires a pur but de fournir une cartographie des artères coronaires afin d'étudier leur trajet et d'éventuelles lésions coronaires. L'avantage par rapport à la coronarographie est son caractère non invasif et la possibilité d'obtenir des images tridimensionnelles permettant une analyse des coronaires dans n'importe quel plan mais aussi une analyse des valves, des gros vaisseaux (aortoscanner pour l'aorte) et des cavités cardiaques.

En revanche, les temps de reconstruction pour l'acquisition des images est long, la résolution spatiale moins bonne et les doses d'irradiation quatre à cinq fois supérieures à celles d'une coronarographie.

Les limites techniques de cet examen sont :

- Des troubles du rythme ou une fréquence cardiaque élevée rendant difficile la synchronisation des images à l'ECG du patient
- Les artéfacts de mouvement et de reconstruction gênant l'interprétation
- La présence de calcifications
- L'absence d'apnée
- Des artères de petite taille rendant leur analyse difficile.

Figure 1 : Visualisation du trajet de l artère interventriculaire antérieure(IVA).

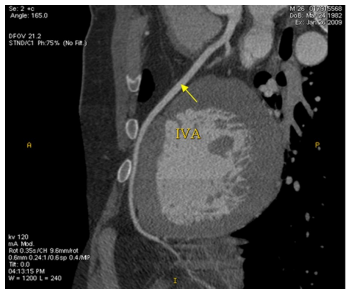


Figure 2 : reconstruction 3D d'une aorte avec dilatation de sa portion ascendante des sinus de Vasalva jusqu'au tronc artériel brachiocéphalique



Exploration électrophysiologique cardiologique

Date de création du document **2008-2009**

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -

PRÉ-REQUIS

- Qu'est ce que l'électrophysiologie ? C'est l'étude des courants électriques émis par l'organisme.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les modalités de réalisation et les principales informations fournies.

I EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE CARDIOLOGIQUE

L'exploration électrophysiologique cardiologique est une méthode invasive d'étude du tissu nodal (système nerveux propre au cœur). Elle a pour but d'étudier la conduction électrique cardiaque en enregistrant les activités électriques émises. Elle permet de mettre en évidence des troubles conductifs, des troubles rythmiques ventriculaires (déclenchés par des stimulations électriques induites dans des zones arythmogènes), des voies de conduction anormales ou des foyers ectopiques à l'origine de tachycardies.

Elle consiste en l'introduction d'un sonde par voie veineuse jusqu'au sein des cavités cardiaques où seront étudiées les activités électriques émises à l'état basal puis de façon dynamique (stimulations, épreuves pharmacologiques).

- © Université Médicale Virtuelle Francophone -