

# Sémiologie cardiologique

A. CASTAIGNE

# Sémiologie cardiovasculaire

## POUR COMPRENDRE

Le cœur est un muscle creux ; sa fonction principale est d'assurer la circulation du sang à travers la petite circulation (ventricule droit) et à travers la circulation systémique (ventricule gauche).

Pour assurer cette fonction, quatre systèmes doivent être en bon état de marche :

- la **mécanique ventriculaire** qui assure le remplissage et l'éjection sanguine, modulés en fonction des besoins de l'organisme ;
- l'**automatisme cardiaque** qui assure la contraction en bon ordre des oreillettes puis des ventricules et provoque la répétition de ce cycle aussi souvent que cela est nécessaire pour assurer un débit cardiaque convenable ;
- l'**apport d'oxygène et de nutriments** par les artères coronaires ;
- un **système de valves antireflux**.

### A - La mécanique ventriculaire

C'est la propriété essentielle de la fibre musculaire cardiaque. Elle alterne relaxation et contraction, assurant ainsi remplissage et éjection.

L'activité cardiaque peut être découpée en quatre phases. Ces quatre phases sont schématisées sur une boucle pression-volume (fig. 1).

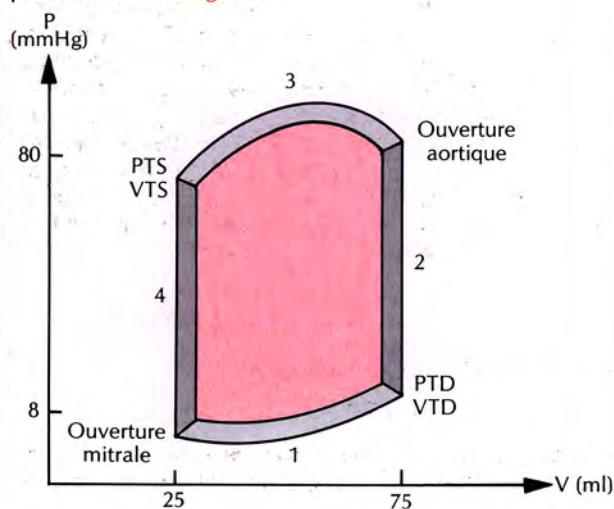


Figure 1. — La boucle pression-volume ventriculaire gauche et ses quatre phases : 1. remplissage ; 2. contraction isovolumétrique ; 3. éjection ; 4. relaxation isovolumétrique. La surface incluse dans la boucle représente le travail ventriculaire.

### 1. Le remplissage

Par convention, on fait débiter la boucle pression-volume au moment où les valves auriculo-ventriculaires viennent de s'ouvrir.

A ce moment, la pression intraventriculaire gauche est aux environs de 0 mmHg et le ventricule contient 30 à 35 ml/m<sup>2</sup> de surface corporelle.

Le sang passe de l'oreillette au ventricule, d'abord sous l'effet de la dépression créée par la relaxation ventriculaire gauche (voir phase 4), puis sous l'effet de la contraction auriculaire qui, en fin de diastole, complète le remplissage ventriculaire.

A la fin de cette première phase, le ventricule contient 80 ml/m<sup>2</sup> de surface corporelle et la pression intraventriculaire gauche est aux alentours de 8 mmHg.

Sous l'effet de la montée de la pression, les valves auriculo-ventriculaires se ferment et peut commencer la phase 2.

### 2. La contraction isovolumétrique

Durant cette phase, les valves auriculo-ventriculaires et les valves ventriculo-artérielles sont fermées. Les ponts d'actine-myosine se forment et la tension est générée par les parois du ventricule. La pression intraventriculaire monte rapidement jusqu'à égaler les pressions artérielles pulmonaires ou aortiques.

Les valves ventriculo-artérielles s'ouvrent sous l'effet de la pression et la phase 3 peut commencer.

### 3. L'éjection ventriculaire

Lors de l'ouverture des valves ventriculo-artérielles, la contraction des filaments d'actine-myosine n'est pas terminée et la cavité ventriculaire diminue brusquement de volume, éjectant ainsi une fraction de son contenu dans les circulations artérielles. Les pressions intraventriculaire et intra-artérielle sont superposées et passent par un maximum au-delà duquel les pressions décroissent simultanément. La pression intraventriculaire décroît du fait du désengrènement des filaments d'actine-myosine. La pression intra-artérielle décroît du fait de l'écoulement périphérique du sang.

L'accélération du désengrènement des filaments d'actine-myosine provoque une chute de la pression intraventricu-



laire qui devient inférieure à la pression artérielle et cela provoque la fermeture des valves ventriculo-artérielles.

Dès lors, la phase 4 commence.

#### 4. La relaxation isovolumétrique

Durant cette phase, les valves auriculo-ventriculaires et ventriculo-artérielles sont fermées.

Les ponts d'actine-myosine se détachent et le muscle reprend sa position de relâchement. Ce phénomène est physiologiquement très rapide et amène la pression intraventriculaire sous la pression intra-auriculaire et cela va être à l'origine de l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires et du remplissage ventriculaire.

#### 5. Les déterminants de la performance cardiaque

La performance cardiaque peut être modifiée par des modifications des conditions de charge (remplissage ou résistance) ou par des modifications de la contractilité ou encore par des modifications de la relaxation.

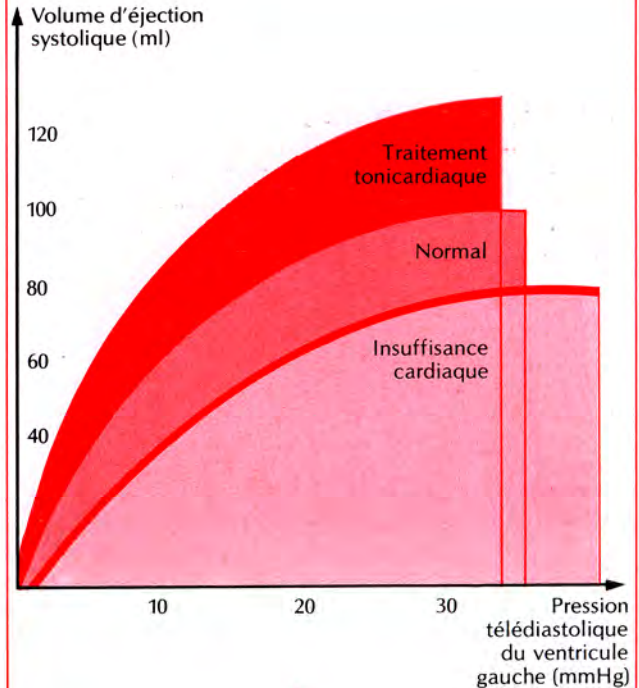
On désigne sous le terme de pré-charge, la charge qui est imposée aux parois du ventricule en fin de diastole. On la mesure habituellement par la tension télédiastolique, c'est-à-dire à la fin de la phase 1. Lorsqu'on augmente la pré-charge par une augmentation du retour veineux par exemple, on provoque une augmentation de l'éjection ainsi que cela est figuré sur la **figure 2**.

On désigne sous le nom de post-charge, l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection ventriculaire. Par exemple, une hypertension artérielle est une augmentation de la post-charge. Une augmentation brutale de la post-charge provoquera une réduction temporaire de l'éjection ventriculaire gauche puis une adaptation se fera, tendant à ramener l'éjection ventriculaire gauche vers la normale.

Les variations de la contractilité peuvent se faire dans le sens de l'augmentation de la contractilité sous l'effet de la stimulation sympathique ou dans le sens d'une diminution de la contractilité au cours de l'insuffisance cardiaque. Cela aboutit à une éjection diminuée pour une pré-charge et une post-charge données. Cela est figuré sur la **figure 2**.

Les variations de la relaxation peuvent également modifier la performance ventriculaire gauche. Si la relaxation est ralentie, le remplissage ventriculaire se fait mal et cela contraint l'oreillette à jouer un rôle plus important dans le remplissage ventriculaire avec pour conséquence une augmentation des pressions en amont du ventricule.

Enfin, l'un des grands mécanismes de régulation de la performance cardiaque est le rythme cardiaque : son augmentation permet en cas de nécessité de doubler voire de tripler le débit cardiaque.



**Figure 2.** — Diagramme pression-volume établissant la relation entre la pression télédiastolique ventriculaire et l'éjection systolique correspondante.

#### 6. Ces diverses notions

Pré-charge, post-charge, contractilité, relaxation et fréquence cardiaque sont indispensables pour comprendre, d'une part, l'adaptation du cœur à l'exercice physique et, d'autre part, les diverses formes d'insuffisance cardiaque. Nous verrons que l'insuffisance cardiaque peut être due à des altérations portant sur l'un ou l'autre de ces paramètres. Vous apprendrez plus tard que le traitement de l'insuffisance cardiaque vise à corriger les conditions de charge et à augmenter autant que faire se peut la contractilité et la relaxation ventriculaires.

### B - L'automatisme cardiaque

C'est la propriété essentielle du tissu nodal.

Le tissu nodal est une partie spécialisée du tissu musculaire cardiaque ; il se dépolarise spontanément et rythmiquement et conduit cette dépolarisation à l'ensemble du myocarde.

Il doit cette propriété singulière à un potentiel d'action particulier.



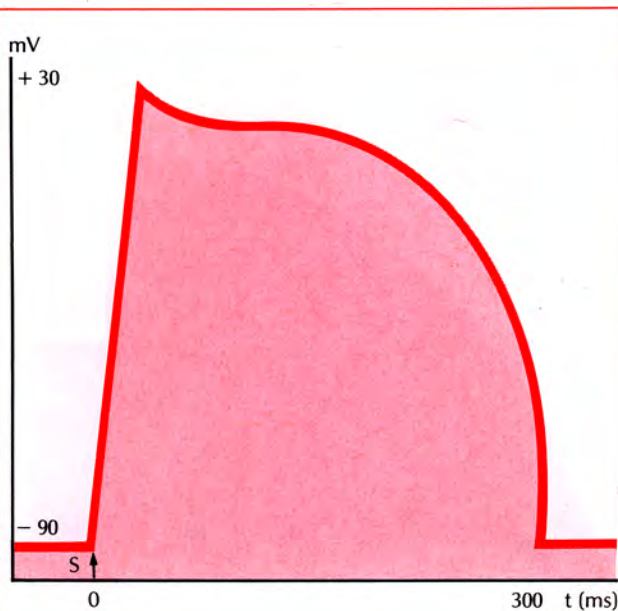


Figure 3. — Potentiel d'action d'une cellule ventriculaire.

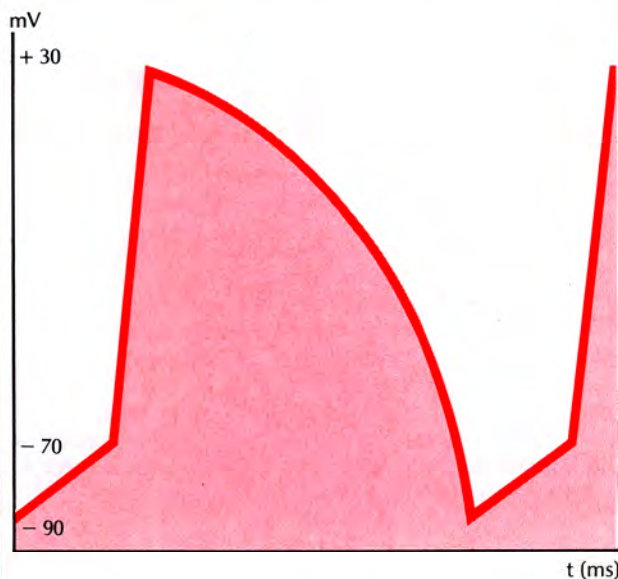


Figure 4. — Potentiel d'action de la cellule du tissu nodal.

La figure 3 représente le potentiel d'action d'une cellule myocardique habituelle.

Le potentiel ne survient que lorsqu'un stimulus suffisamment puissant est appliqué, permettant de dépasser le seuil.

A l'inverse (fig. 4), le potentiel d'action de la cellule du tissu nodal n'a pas de potentiel de repos stable. La cellule se dépolarise spontanément et, lorsque le seuil est atteint, le potentiel d'action apparaît.

Plus la pente de la dépolarisation spontanée est forte, plus le seuil est atteint rapidement et plus le rythme de battement de la cellule est rapide.

Physiologiquement, ce sont les cellules du nœud sinusal qui assurent la dépolarisation la plus rapide et imposent cette fréquence aux autres éléments du tissu nodal.

La fréquence de décharge du nœud sinusal est contrôlée par les systèmes nerveux sympathique (qui l'accélère) et parasympathique (qui la ralentit).

La transmission de l'influx à travers les différentes structures du tissu nodal est responsable de la contraction successive des oreillettes puis des ventricules. Elle se traduit sur l'électrocardiogramme par l'apparition successive d'une onde arrondie P qui traduit la dépolarisation auriculaire, d'un espace PR iso-électrique qui traduit la conduction auriculo-ventriculaire, d'un complexe pointu QRS qui traduit la dépolarisation ventriculaire, d'un retour à la ligne iso-électrique (segment ST) qui sépare le complexe QRS de l'onde T de repolarisation ventriculaire (fig. 5)

### C - Les résultats des phénomènes d'automatisme et de contractilité

On peut mesurer des débits et des pressions. La technique qui permet ces mesures est le cathétérisme.

#### 1. Les débits

Le débit cardiaque est le volume éjecté par l'un des ventricules en une minute.

L'index cardiaque est le débit cardiaque divisé par la surface corporelle ; il se situe normalement autour de 3 l/mn/m<sup>2</sup>. Il diminue avec l'âge.

Le volume d'éjection systolique est le volume éjecté à chaque systole.

L'index d'éjection systolique est la même grandeur rapportée au mètre carré de surface corporelle.

**La fraction d'éjection est le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume contenu à la fin de la diastole dans le ventricule. Cette fraction est un reflet de la qualité de la contraction ventriculaire.**



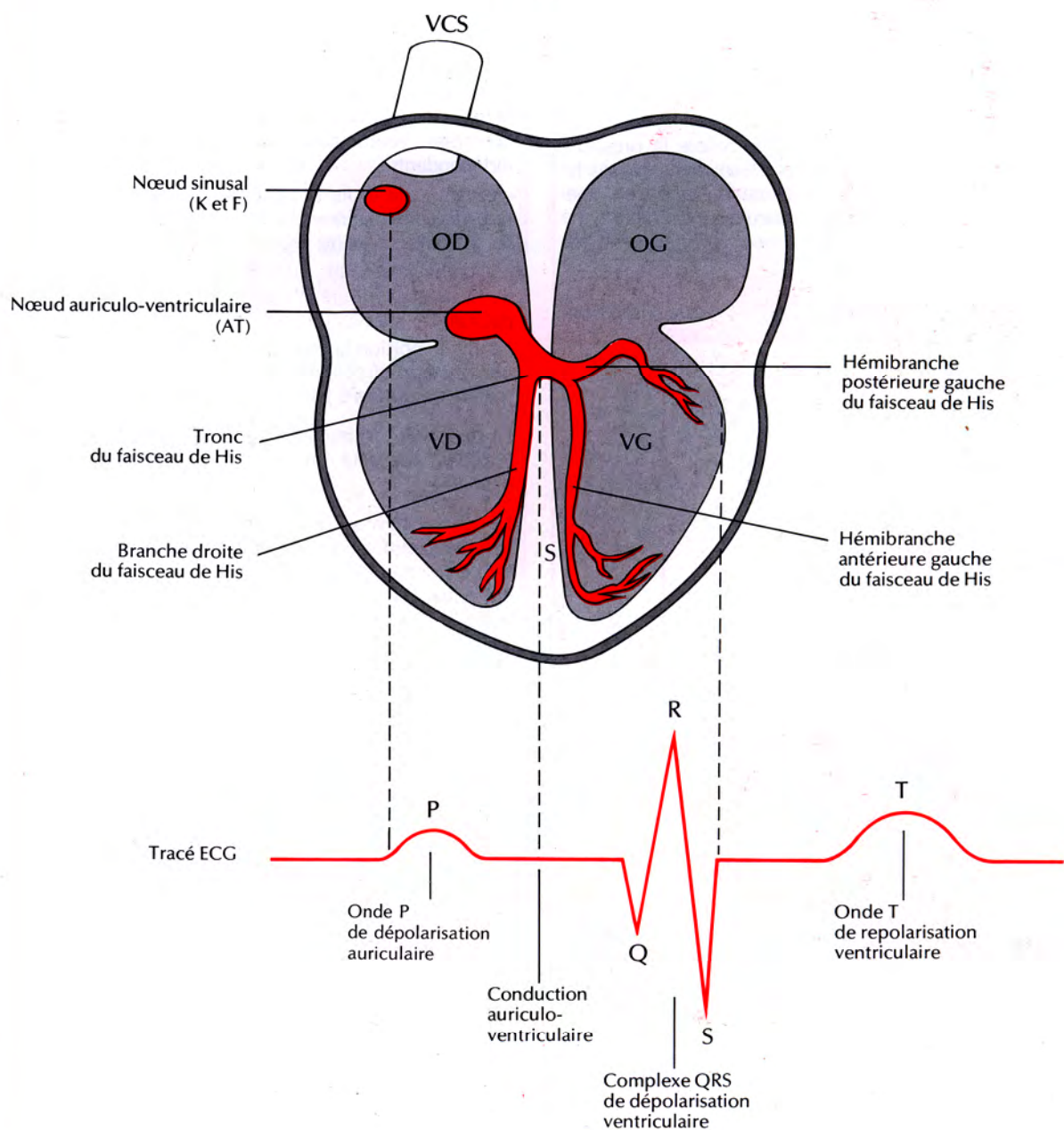


Figure 5. — Le tissu nodal.  
Son activation. Corrélation avec l'ECG.

## 2. Les pressions

Les valeurs normales des pressions dans les différentes cavités sont indiquées dans le **tableau I**.

Quelques notions doivent être connues, qui servent à l'interprétation d'un cathétérisme :

- les pressions sont égales dans deux cavités contiguës durant le temps pendant lequel les valves les séparant sont ouvertes ;

- la pression du capillaire pulmonaire reflète la pression de l'oreillette gauche et donc la pression régnant dans le ventricule gauche en fin de diastole ; elle fournit une appréciation de la pré-charge ventriculaire.

	Systolique	Diastolique	Télédiastolique	Moyenne
OD				0 à 2
VD	25	0	0 à 2	
AP	25	10		15
CP				10
OG				5 à 10
VG	130	0	5 à 10	
Aorte	130	80		95

**Tableau I.** — Pressions intracavitaires (en mmHg).

## 3. La pression artérielle

C'est la grandeur la plus fréquemment mesurée en clinique humaine ; elle est variable d'un instant à l'autre.

Elle est réglée par le débit cardiaque et les résistances périphériques suivant la loi de Poiseuille :  $P = Q \times R$ .

En cas de stimulation adrénergique (stress), le débit cardiaque augmente (accroissement de la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique) ; les résistances périphériques augmentent également par vasoconstriction artériolaire. Ces deux actions provoquent une élévation de la pression artérielle pratiquement immédiate.

Ainsi le système nerveux sympathique joue-t-il le rôle principal dans la régulation à court terme de la pression artérielle.

La régulation à long terme est moins bien connue ; elle fait intervenir la sécrétion de rénine en réponse à une baisse de la pression artérielle. La rénine provoque la formation d'un peptide vasoconstricteur, l'angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone qui augmente la réabsorption sodée et donc augmente le volume sanguin circulant.

## D - L'apport d'oxygène et de nutriments

Le fonctionnement correct du muscle cardiaque nécessite de l'oxygène ; celui-ci est apporté par la circulation coronaire.

Les artères coronaires sont au nombre de deux anatomiquement et de trois fonctionnellement. En effet, malgré de nombreuses variations anatomiques, on peut découper la masse ventriculaire en trois territoires vasculaires indépendants :

- le ventricule droit, la partie postérieure du septum et la face diaphragmatique du ventricule gauche sont irrigués par l'artère coronaire droite (ACD) ;

- la partie antérieure du septum et la portion adjacente de la face antérieure du ventricule gauche sont irriguées par l'artère interventriculaire antérieure (IVA) ;

- enfin, la portion latérale du ventricule gauche est irriguée par l'artère circonflexe et sa principale branche : la marginale du bord gauche.

La perfusion coronaire se fait essentiellement pendant la diastole ; elle peut être compromise par une tachycardie extrême.

La délivrance d'oxygène au myocarde (comme aux autres tissus) dépend d'une part du débit sanguin et d'autre part de l'extraction d'oxygène par ce tissu ; on apprécie cette extraction par la différence des contenus en oxygène entre l'artère et la veine.

Cependant, au niveau du myocarde, le facteur débit est très largement prépondérant et la possibilité d'adaptation par augmentation de l'extraction d'oxygène est très faible. Ainsi, à l'effort, la plus grande partie de l'augmentation de la consommation d'oxygène se fait par augmentation du débit coronaire. Cette augmentation est compromise en cas de sténose coronaire supérieure à 75 % de la lumière artérielle.

## E - Le système des valves antiretour

La fermeture étanche des valves aortiques et pulmonaires pendant la diastole, et des valves mitrales et tricuspides pendant la systole, est un des éléments essentiels de la physiologie cardiaque.

La fermeture des valves sigmoïdes aortiques et pulmonaires est provoquée par le reflux du sang dans la partie verticale de l'aorte ascendante, en fin de systole.

Lorsque la contraction auriculaire se produit à la fin de la diastole, la pression dans le ventricule devient plus élevée que dans l'oreillette. Les valvules mitrales et tricuspides sont ainsi repoussées avant le début de la



systole vers l'orifice auriculo-ventriculaire. Les piliers se contractent ensuite pour assurer la contraction de l'orifice, l'étanchéité des valves, et éviter que les valvules ne s'éversent dans l'oreillette.

## F - Les bruits du cœur

Les mouvements des valves et les déplacements rapides du sang sont responsables des bruits du cœur.

En simplifiant, on peut dire que (fig. 6) :

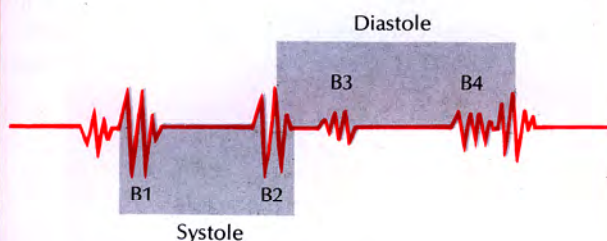


Figure 6. — Les quatre bruits du cœur.

- le premier bruit du cœur est dû à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires ;
- le deuxième bruit du cœur est dû à la fermeture des valves sigmoïdes ;
- le troisième bruit est dû au remplissage ventriculaire rapide en début de diastole ;
- le quatrième bruit est contemporain de la systole auriculaire.

Seuls les deux premiers bruits sont habituellement audibles.

Les foyers d'auscultation sont au nombre de quatre (fig. 7) :

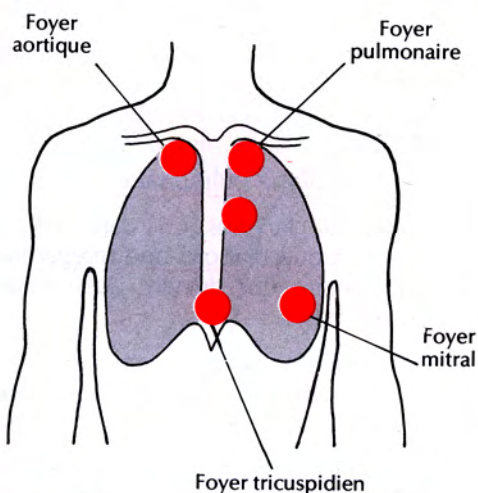


Figure 7. — Foyers d'auscultation.

- le foyer aortique est situé à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, et au troisième espace gauche au bord du sternum ;
- le foyer pulmonaire est le symétrique du foyer aortique par rapport au sternum ;
- le foyer tricuspideen est situé au niveau de l'appendice xiphoïde ;
- le foyer mitral est situé dans le cinquième espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire.

Ces foyers classiques sont les lieux de la surface thoracique au niveau desquels on perçoit le mieux les bruits en provenance des orifices considérés ; il ne s'agit pas des lieux de projection anatomique de ces orifices.

# Radiographie thoracique, électrocardiogramme et échocardiogramme

Le diagnostic des affections cardiovasculaires peut être fait sur les signes cliniques, l'examen radiographique simple et l'électrocardiogramme.

## La radiographie thoracique

La radiographie thoracique apporte deux données importantes :

- le volume des différentes cavités cardiaques,
- l'état de la vascularisation pulmonaire.

Les clichés sont pris sous trois incidences, avec opacification barytée de l'œsophage : de face et en obliques antérieures gauche et droite. Chacune de ces incidences a une fonction donnée.

### A - L'image normale

#### 1. De face (fig. 8)

Le bord droit de l'ombre cardiaque est formé par la veine cave supérieure (VCS) et l'oreillette droite (OD).

Le bord gauche est formé par l'aorte (Ao), l'auricule gauche (OG), le tronc de l'artère pulmonaire (AP) et le massif ventriculaire.

#### 2. En oblique antérieure gauche (fig. 9)

Le cœur est vu par la pointe ; le septum est parallèle à l'axe des rayons ; les cavités gauches forment la partie postérieure de l'ombre cardiaque ; les cavités droites forment la partie antérieure.

La crosse de l'aorte est bien visible.

Cette incidence sert surtout à différencier les dilatations ventriculaire gauche et ventriculaire droite.

#### 3. En oblique antérieure droite

Le cœur est vu par sa face droite ; le septum est perpendiculaire à l'axe des rayons ; les oreillettes

forment la partie postérieure de l'ombre cardiaque et les ventricules la partie antérieure.

Cette incidence est surtout utile pour apprécier le volume de l'oreillette gauche ; lorsqu'elle est dilatée, elle ampute l'espace clair rétrocardiaque et refoule l'œsophage en arrière.

#### 4. La vascularisation pulmonaire

Elle s'apprécie sur le cliché de face (fig. 8).

A l'état normal et chez le sujet debout, elle est plus importante aux bases pulmonaires qu'aux sommets.

## B - Les images pathologiques

Deux images pathologiques sont fréquemment observées : la dilatation ventriculaire gauche et l'œdème pulmonaire.

#### 1. La dilatation ventriculaire gauche

Elle se diagnostique sur deux signes :

- de face : augmentation du diamètre du cœur, allongement de l'arc inférieur gauche qui plonge sous le diaphragme (fig. 10),
- en oblique antérieure gauche : saillie du contour postérieur de l'ombre cardiaque qui empiète plus ou moins sur le rachis en arrière (fig. 11).

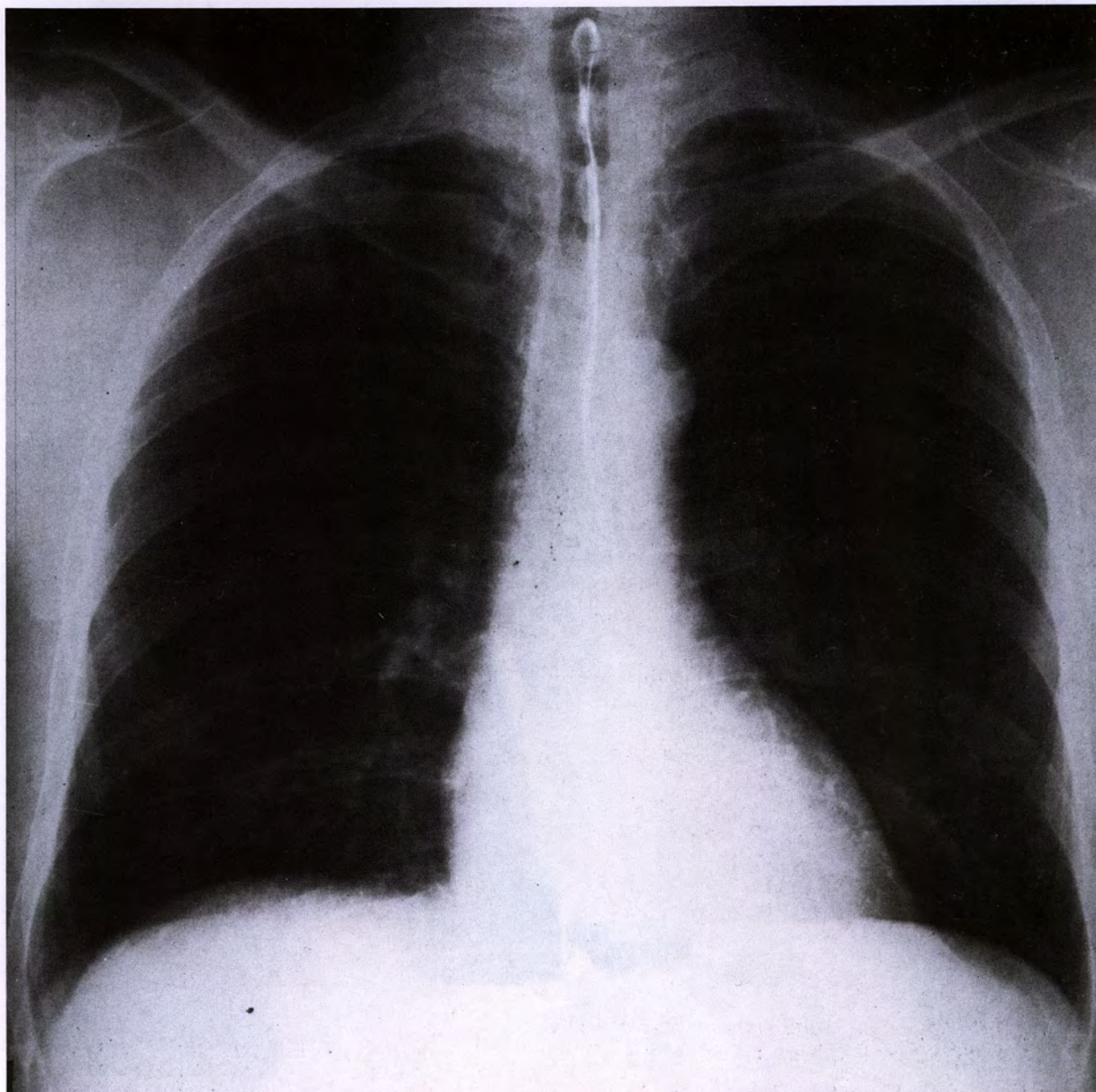
#### 2. Les images d'œdème pulmonaire

L'augmentation de la pression dans les veines pulmonaires provoque d'abord une répartition de la trame pulmonaire qui devient aussi nette aux sommets qu'aux bases.

Puis l'exsudation du liquide capillaire vers les alvéoles entraîne l'apparition d'images floconneuses à prédominance périlhilaire.

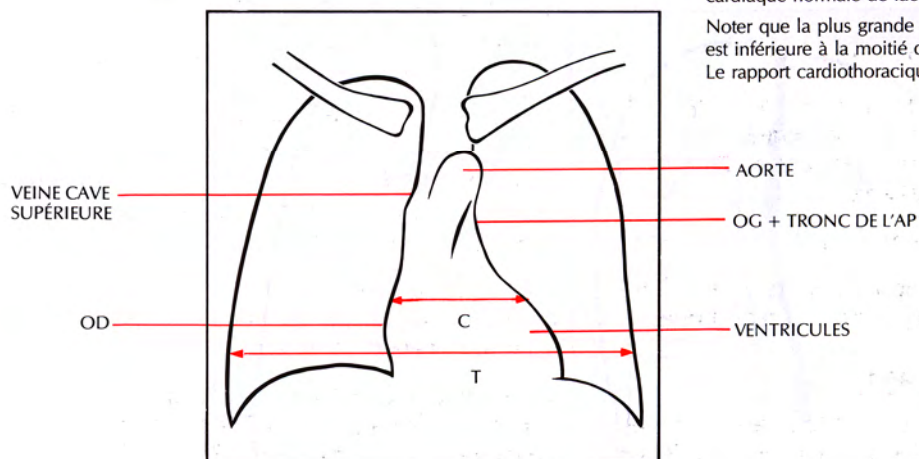
Il s'associe souvent une image de comblement du cul-de-sac pleural, ce qui signifie qu'il existe un épanchement pleural (voir « Pneumologie »).



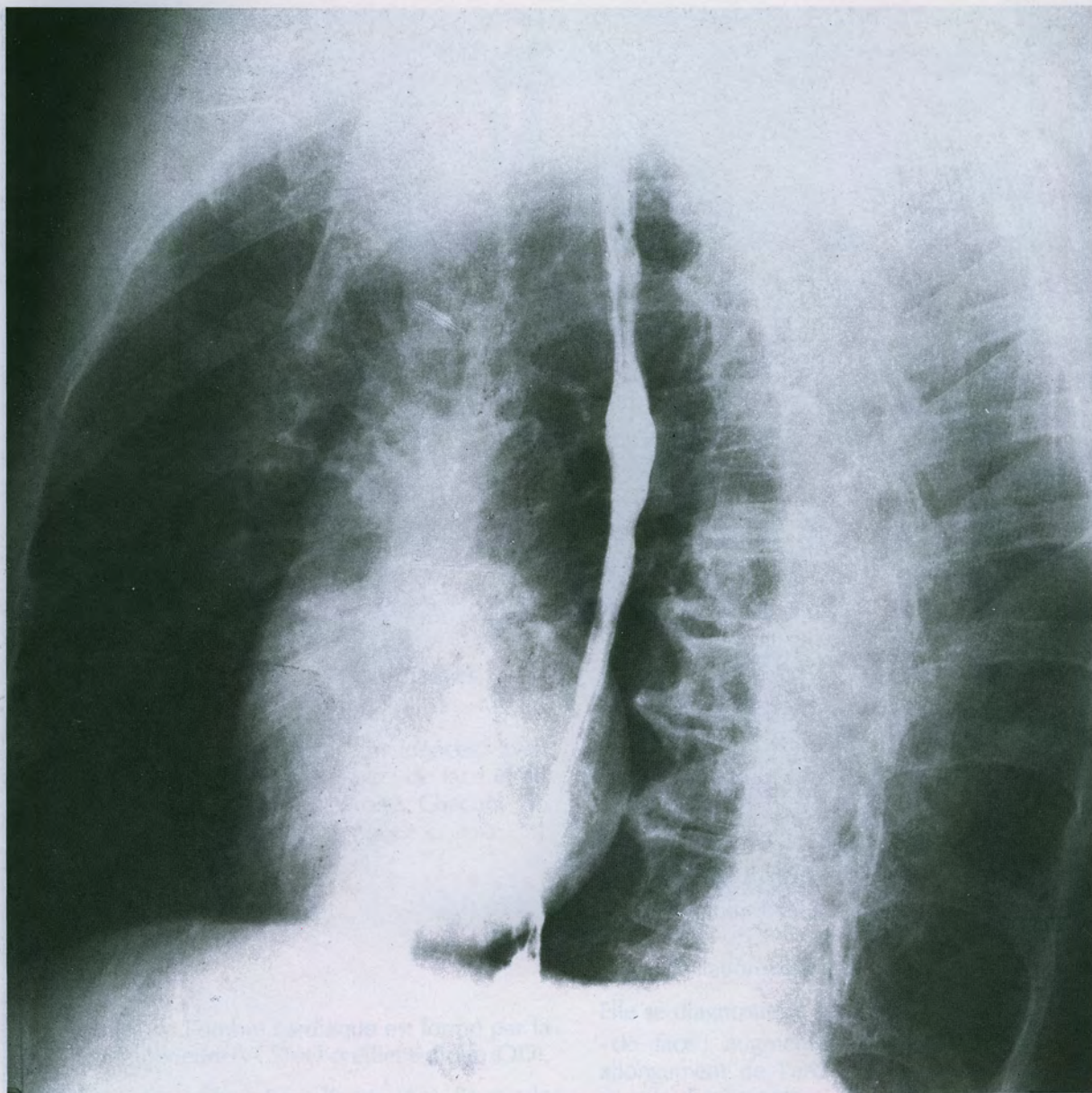


**Figure 8.** — Radiographie et schéma de la silhouette cardiaque normale de face.

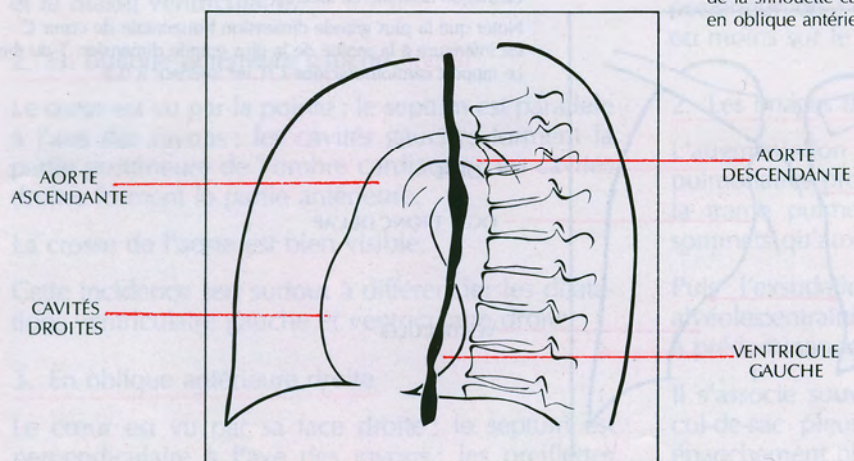
Noter que la plus grande dimension horizontale du cœur C est inférieure à la moitié de la plus grande dimension T du thorax. Le rapport cardiothoracique C/T est inférieur à 0,5.



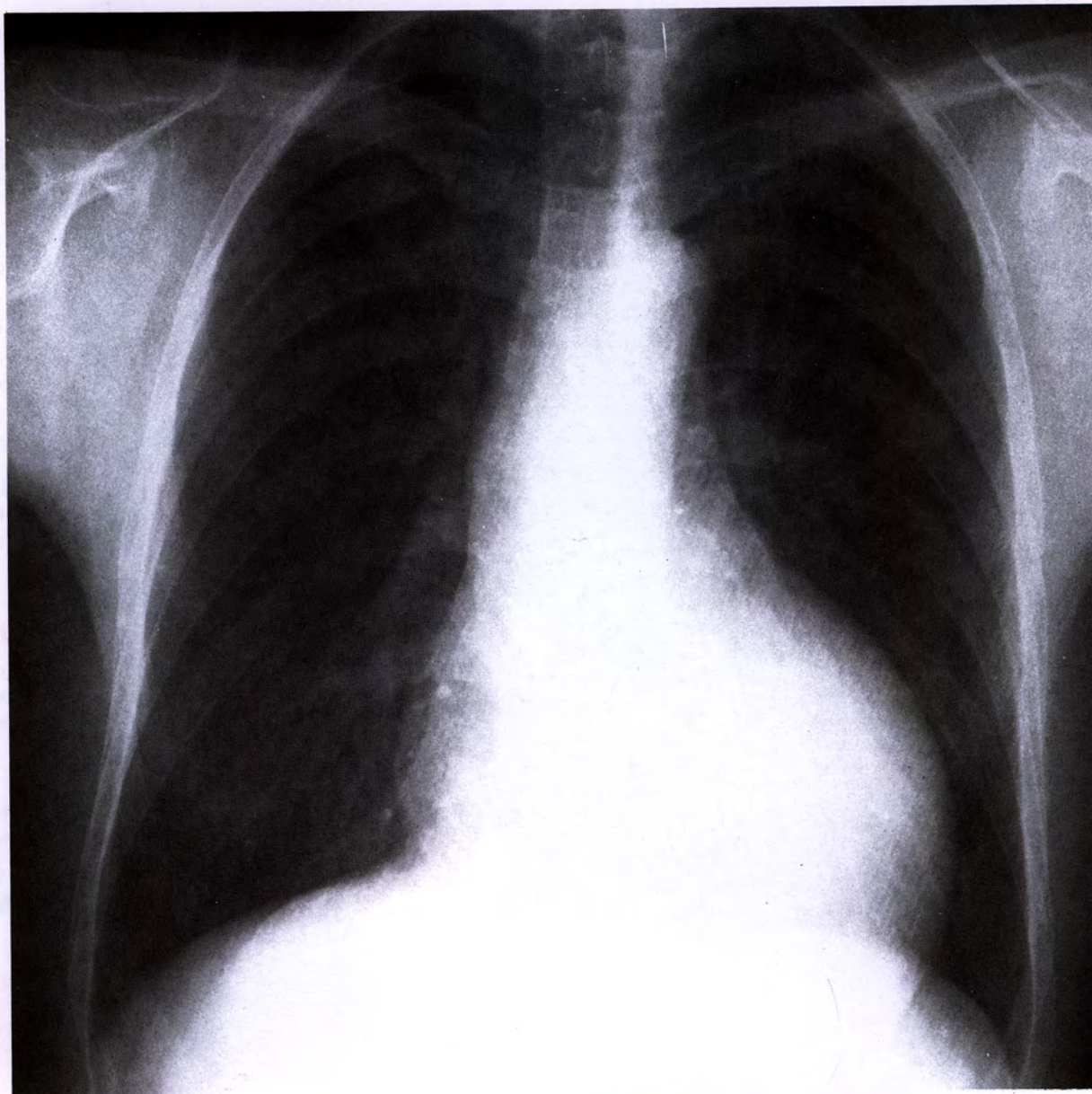




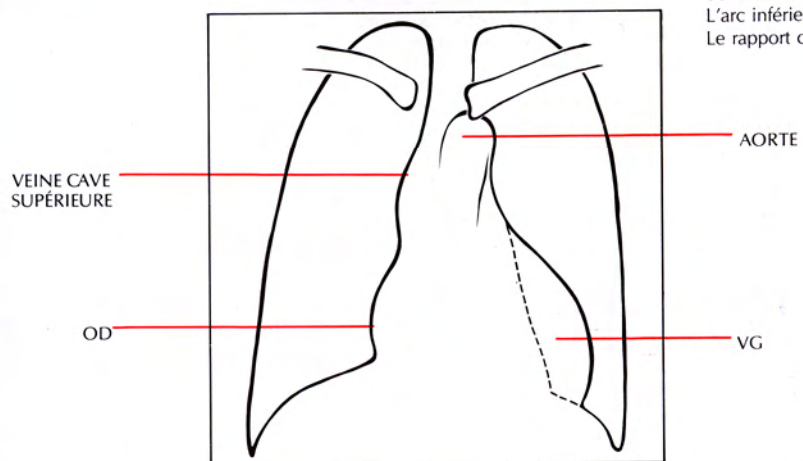
**Figure 9.** — Radiographie et schéma de la silhouette cardiaque normale en oblique antérieure gauche.



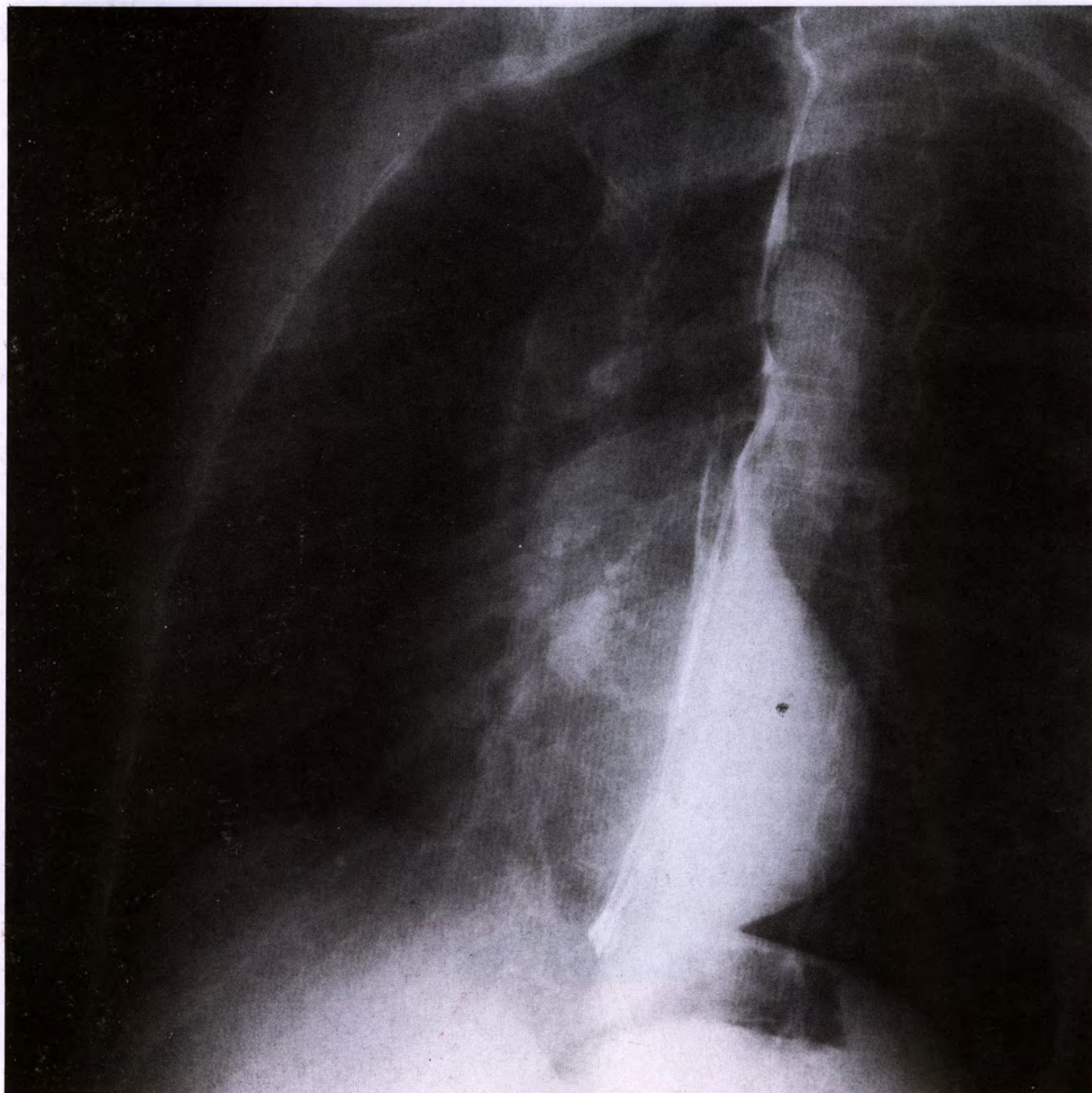




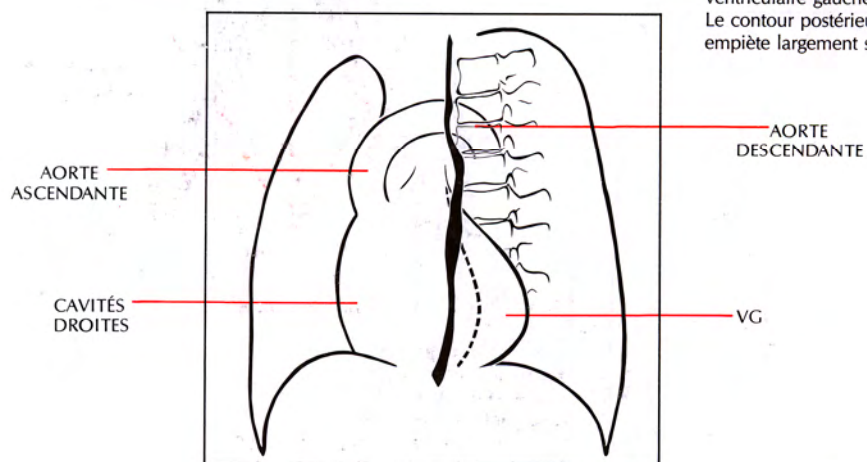
**Figure 10.** — Radiographie et schéma de la dilatation ventriculaire gauche de face. L'arc inférieur gauche est allongé. Le rapport cardiothoracique est de 0,60.







**Figure 11.** — Radiographie et schéma de la dilatation ventriculaire gauche en OAG. Le contour postérieur du cœur empiète largement sur le rachis.





# L'électrocardiogramme

L'enregistrement de l'activité électrique du cœur apporte trois ordres de renseignements essentiels :

- des renseignements sur le volume des cavités cardiaques,
- des renseignements sur l'existence de souffrances myocardiques localisées,
- des renseignements sur l'existence d'anomalies du rythme et de la conduction.

Aucun de ces renseignements n'a de valeur en lui-même ; l'ECG ne peut s'interpréter en dehors du contexte clinique et radiologique.

## A - Les principes

L'électrocardiogramme est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur.

### 1. La séquence de base

Quel que soit le mode d'enregistrement, on recueille la même séquence (fig. 12) :

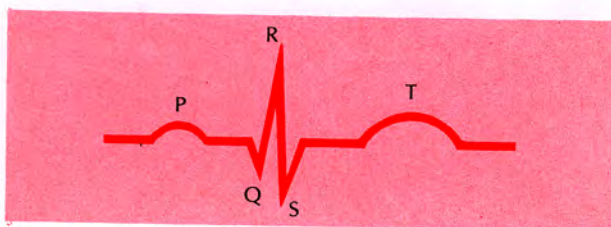


Figure 12. — L'électrocardiogramme.

Onde Q : première déflexion négative du complexe rapide.

Onde R : première déflexion positive.

Onde S : première déflexion négative après une onde R.

L'onde P traduit l'activité électrique de dépolarisation auriculaire.

L'espace qui sépare l'onde P du complexe QRS est iso-électrique et traduit le temps que met l'influx pour aller du début du nœud auriculo-ventriculaire jusqu'à la fin du réseau de Purkinje.

Le complexe QRS traduit la dépolarisation ventriculaire.

Le segment ST est iso-électrique et représente le temps qui sépare la fin de la dépolarisation du début de la repolarisation ventriculaire.

L'onde T traduit la repolarisation ventriculaire et se fait dans le même sens que QRS.

### 2. Les deux types de recueils

Cette séquence de base est enregistrée dans deux plans :

a) **Dans le plan frontal**, l'activité électrique est projetée sur six vecteurs différemment orientés. Cela permet de déterminer l'**axe électrique du cœur**.

Une électrode est placée aux extrémités de chacun des quatre membres. L'électrode de la jambe droite est indifférente.

En connectant les électrodes deux à deux, ou chacune d'elles à une électrode centrale (fig. 13), on obtient six vecteurs.

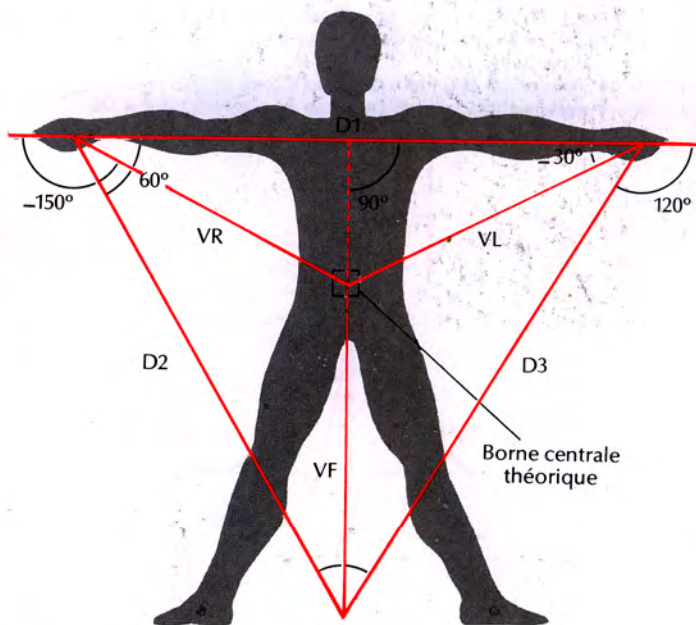
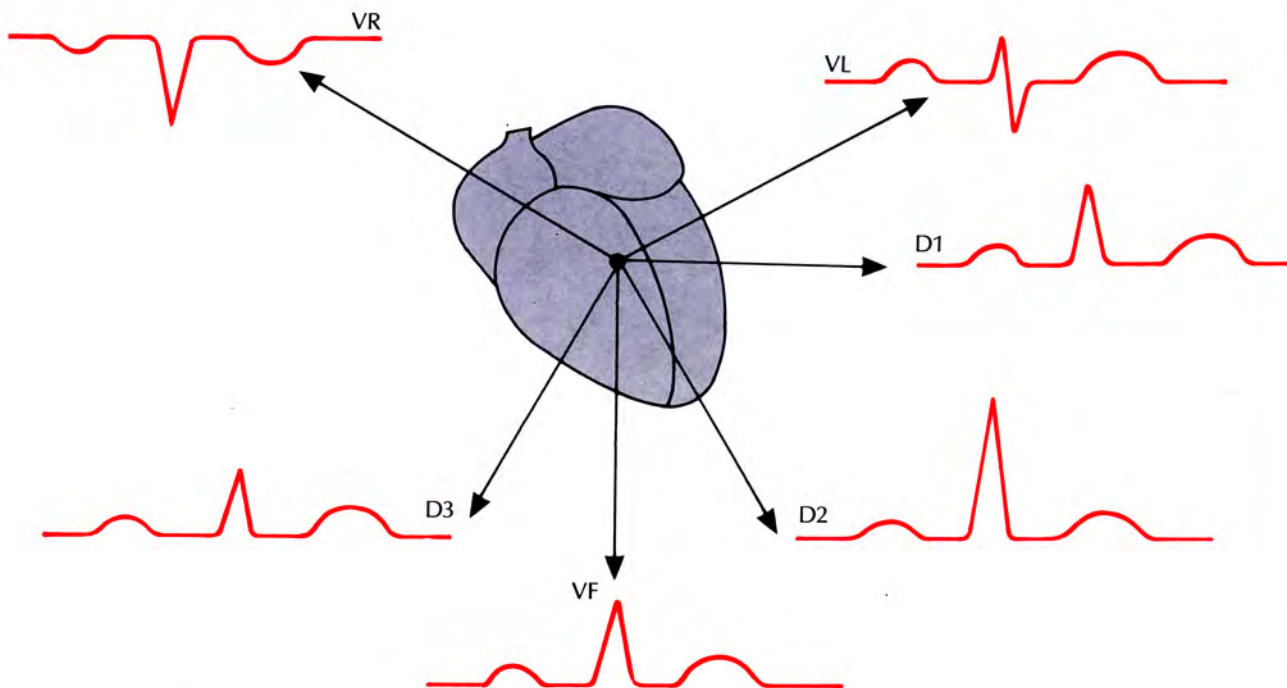


Figure 13. — Schéma du positionnement des électrodes.

Dérivations frontales :

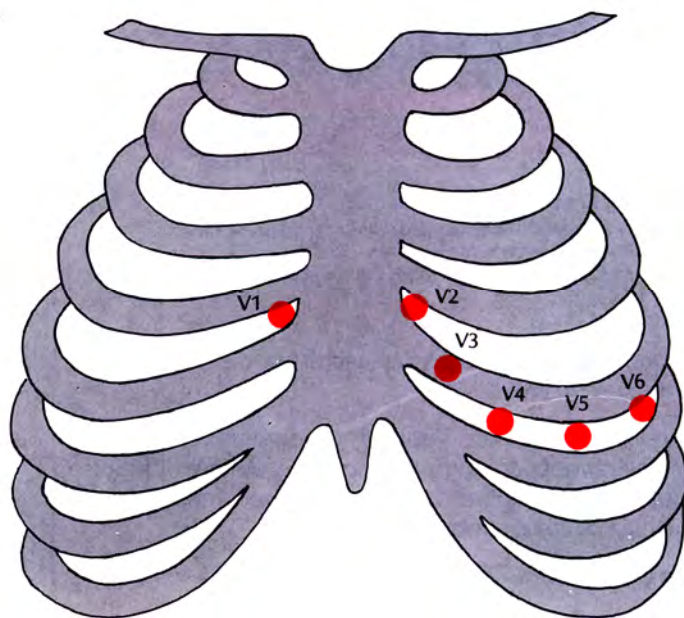
- D1 : bras droit - bras gauche :  $0^\circ$  référence
- D2 : bras droit - jambe :  $60^\circ$
- D3 : bras gauche - jambe :  $120^\circ$
- VF : borne centrale - jambe (Foot) :  $90^\circ$
- VL : borne centrale - bras gauche (Left) :  $-30^\circ$
- VR : borne centrale - bras droit (Right) :  $-150^\circ$ .





**Figure 14.** — Projections frontales de l'activité électrique d'un cœur dont l'axe est à  $60^\circ$ .  
 Noter que lorsque l'axe électrique est à  $60^\circ$ , l'amplitude de QRS est :

- maximale en D2,
- égale en D1 et D3 ( $60^\circ$  de part et d'autre de D2),
- nulle (positif = négatif) en VL qui est perpendiculaire à D2.



**Figure 15.** — Position des électrodes précordiales.  
 V1 : 4<sup>e</sup> espace bord droit du sternum,  
 V2 : 4<sup>e</sup> espace bord gauche du sternum,  
 V3 : entre V2 et V4,  
 V4 : 5<sup>e</sup> espace ligne médio-claviculaire,  
 V5 : 5<sup>e</sup> espace ligne axillaire antérieure,  
 V6 : 5<sup>e</sup> espace ligne axillaire moyenne.



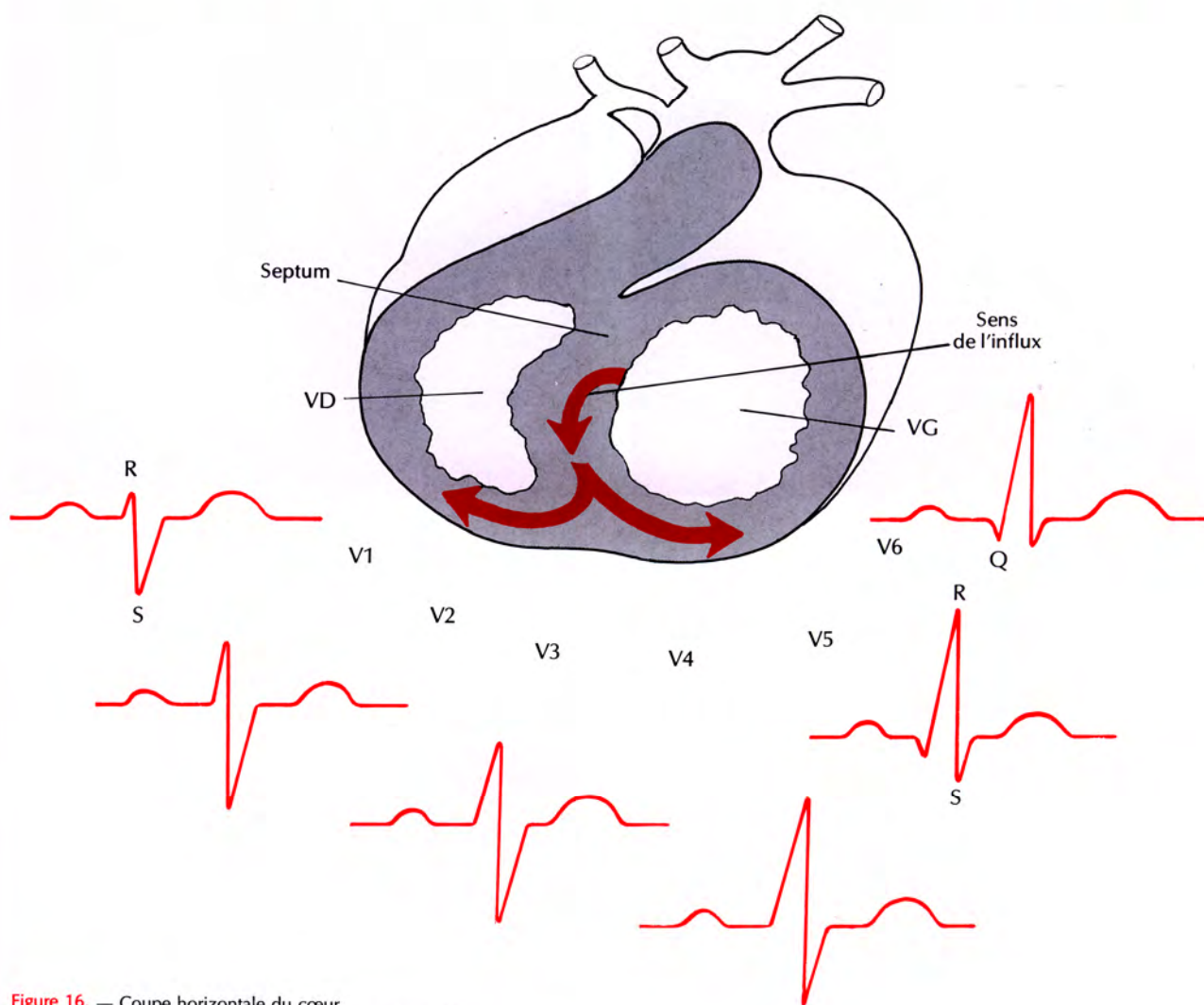
Plus l'axe électrique du cœur est proche de l'un de ces vecteurs et plus la déflexion positive du QRS sera grande.

Inversement, si l'axe électrique du cœur est perpendiculaire à une dérivation, le QRS aura une amplitude nulle (positivité = négativité). Enfin, les dérivations qui sont opposées à l'axe électrique du cœur auront un QRS négatif (fig. 14).

b) **Dans le plan horizontal**, la technique de recueil est différente : les électrodes sont placées sur le thorax, le plus près possible du cœur. Il s'agit

d'électrodes de recueil simple : **lorsque l'influx se dirige vers elles, elles enregistrent une positivité** ; inversement, lorsque l'influx s'éloigne d'elles, elles enregistrent une négativité. En disposant des électrodes à droite, devant et à gauche du cœur, on obtient une idée de la taille respective du myocarde ventriculaire droit et du myocarde ventriculaire gauche.

La première dépolarisation est celle du septum interventriculaire ; elle se fait de gauche à droite ; de ce fait, elle est enregistrée comme une négativité en V6 et une positivité en V1 (fig. 15 et 16).



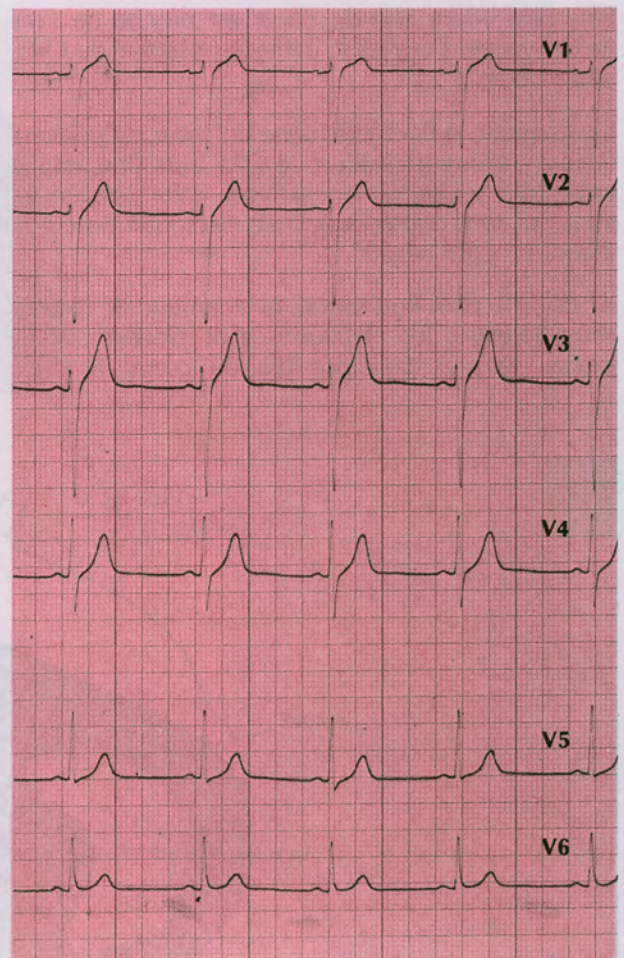
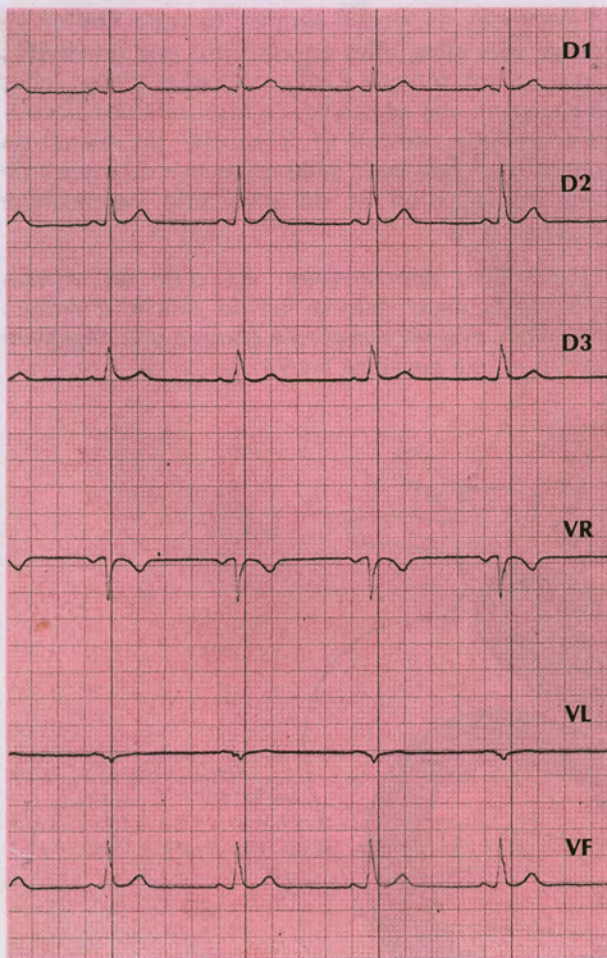
**Figure 16.** — Coupe horizontale du cœur.

Aspect électrique normal dans les dérivations précordiales.

— Noter la prépondérance électrique du VG ( $S_{V1}$  et  $R_{V5}$ ) sur le VD ( $R_{V1}$  +  $S_{V5}$ ).

— Noter la petite onde Q<sub>V6</sub> qui traduit l'activation du septum interventriculaire.





**Figure 17.** — Homme de 45 ans. ECG normal :  
 — R régulier, sinusal à 60 par minute — ondes P normales — espace PR à 16/100 s — a QRS : 60°  
 — durée de QRS : 8/100 s — indice de Sokolow : 30 mm — repolarisation normale.

### 3. Les étalonnages

L'électrocardiogramme est enregistré sur un papier millimétré ; l'appareil est réglé de façon que :

- 1 cm = 1 mV sur l'axe des ordonnées dans toutes les dérivations,
- 1 cm = 0,4 s sur l'axe des abscisses dans toutes les dérivations.

Cela permet de calculer la durée des différents complexes et espaces du tracé.

Le positionnement correct des électrodes et un bon réglage des étalonnages sont des conditions nécessaires pour pouvoir interpréter un électrocardiogramme.

### B - L'interprétation de l'ECG : critères de normalité chez l'adulte (fig. 17 et 18)

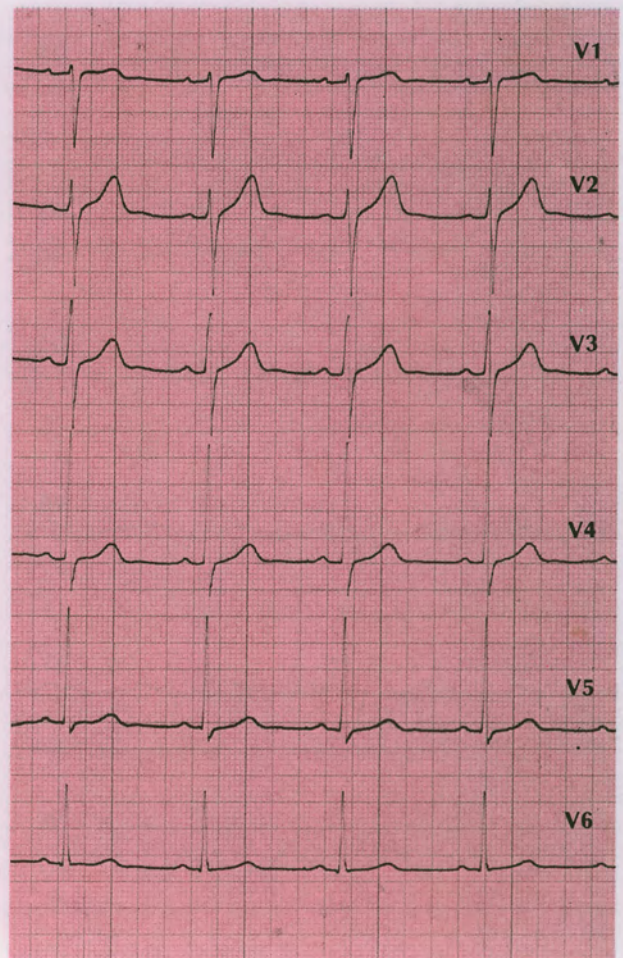
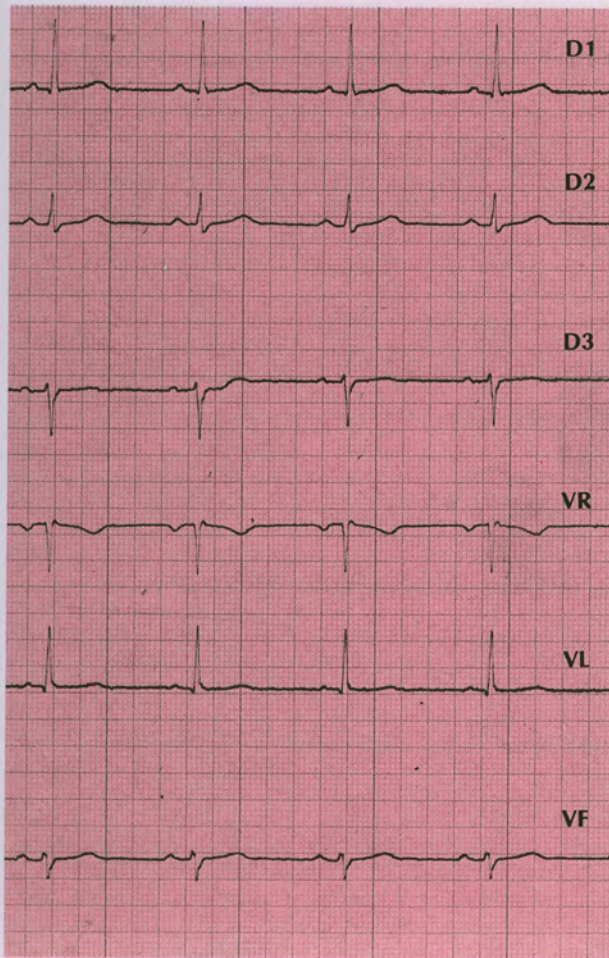
L'interprétation de l'ECG se fait dans un ordre rigoureux ; l'analyse de chaque accident doit précéder la synthèse ; répétons-le, une bonne étude d'un tracé ECG ne peut se faire sans connaître le contexte clinique.

On détermine successivement :

a) **le rythme** : il est normalement :

- régulier,
- sinusal : chaque complexe QRS est précédé d'une onde P normale,
- compris entre 50 et 100 battements par minute ;





**Figure 18.** — Homme de 55 ans.

Électrocardiogramme dans les limites de la normale :

- R régulier, sinusal à 58 par minute — ondes P normales — espace PR à 18/100 s — a QRS :  $-10^\circ$
- durée de QRS : 8/100 s — indice de Sokolow ( $S_{V1} + R_{V5}$ ) = 35 mm — pas d'anomalie de la repolarisation.

**b) l'onde P :** normalement

- elle dure 8/100 s : 2 mm,
- elle est positive en D1, D2, D3,
- elle ne dépasse 2 mm de hauteur dans aucune dérivation ;

**c) l'espace PR,** qui est mesuré du début de l'onde P au début de QRS : normalement il est inférieur à 20/100 s ;

**d) le complexe QRS :** normalement

- il dure 8/100 s,
- il a un axe compris entre  $0^\circ$  et  $90^\circ$ ,
- en V1, l'onde R est toujours inférieure en amplitude à l'onde S,

- la somme de l'onde S en V1 et de l'onde R en V5 est inférieure à 35 mm (indice de Sokolow) ;

**e) le segment ST** est iso-électrique ;

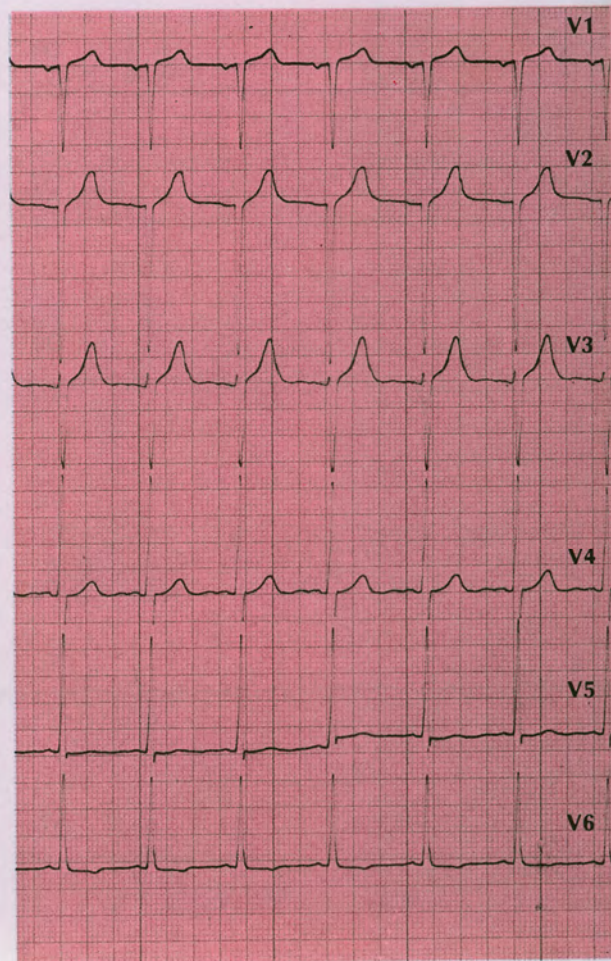
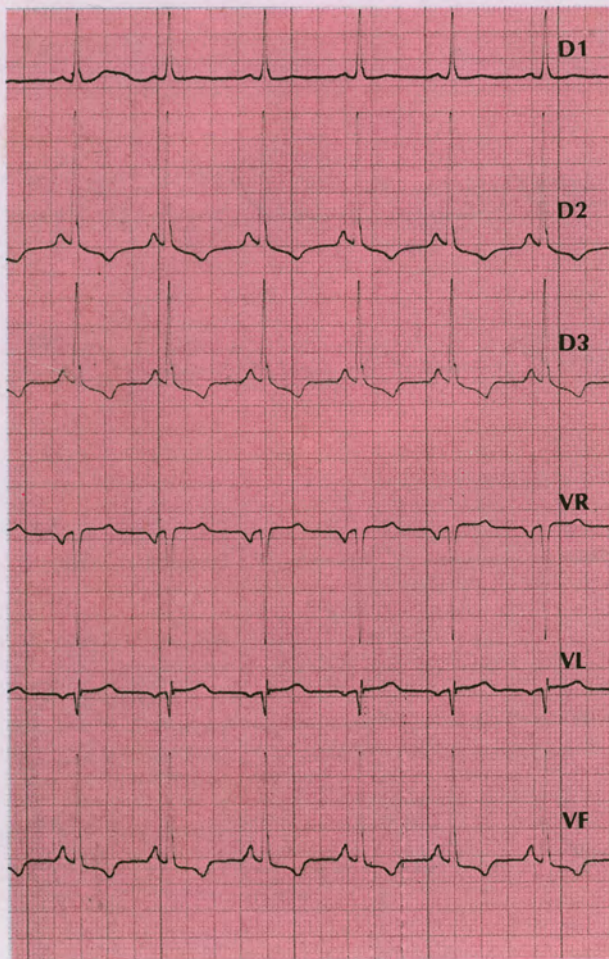
**f) l'onde T** est positive sauf en VR et parfois en V1 ; elle est asymétrique ;

**g)** il n'existe dans aucune dérivation, sauf en VR, une onde Q profonde, durant plus de 4/100 s.

### C - Les principales anomalies électriques

L'ECG permet de faire le diagnostic d'hypertrophie des cavités cardiaques : il est cependant pour cela d'un intérêt inférieur à la radiographie thoracique et à l'échocardiogramme.





**Figure 19.** — Homme de 33 ans.  
Noter que les précordiales sont en demi-amplitude.  
Hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow :  $S_{V2} + R_{V6} \approx 90$  mm).  
Troubles de la repolarisation secondaires à l'HVG ?

En revanche, l'ECG est l'examen complémentaire le plus utile au diagnostic de l'insuffisance coronaire et des troubles du rythme (voir « Troubles du rythme et de la conduction »).

### 1. L'hypertrophie ventriculaire gauche

Elle se traduit par :

- une rotation de l'axe électrique vers la gauche ;
- une augmentation des voltages de QRS avec en particulier une somme de S en V1 plus R en V5 supérieure à 35 mm ;
- des troubles de la repolarisation le plus souvent à type d'inversion des ondes T dans les dérivations V5, V6, D1, VL (fig. 19).

### 2. L'ECG dans l'insuffisance coronaire

Au cours de l'insuffisance coronaire, l'électrocardiogramme permet d'objectiver la souffrance cellulaire mais aussi de préciser la topographie de cette souffrance.

#### a) Les trois territoires (tableau II)

Il existe trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artères coronaires principales (IVA, circonflexe, coronaire droite).

L'atteinte de la coronaire droite entraîne une souffrance dans le territoire postéro-diaphragmatique et des signes dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).



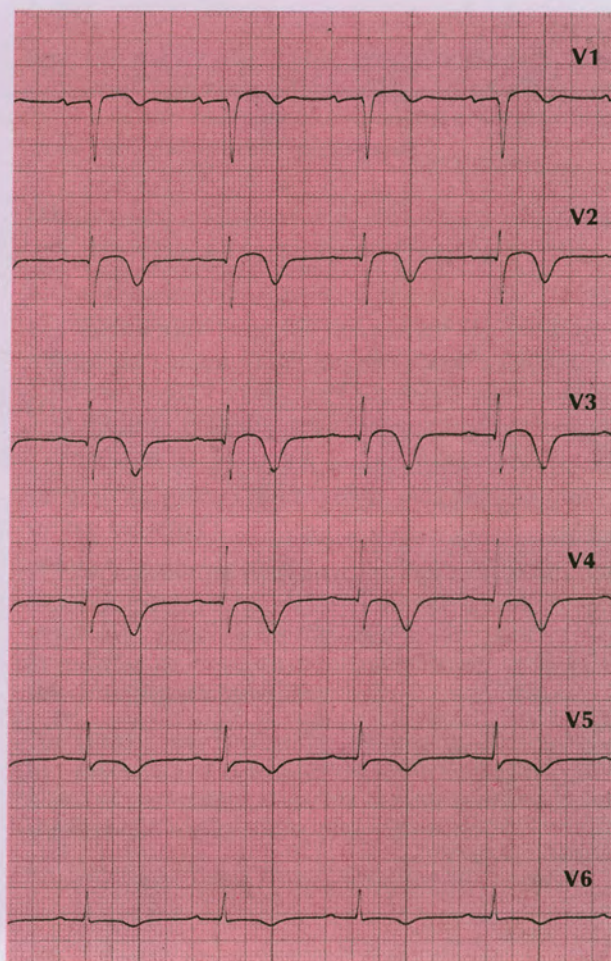
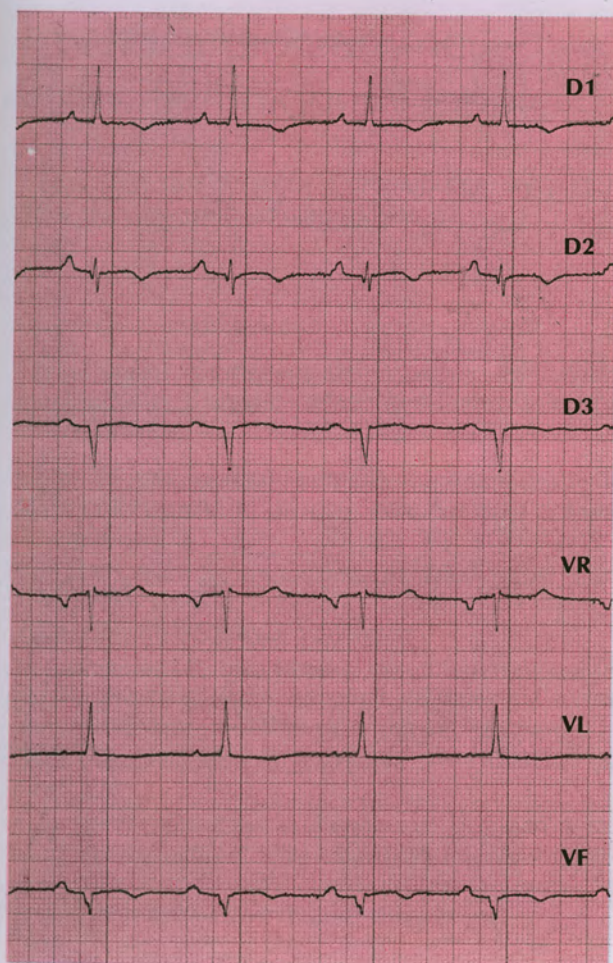


Fig. 20. — Homme de 83 ans.

- Ischémie sous-épicaire antérieure étendue (V1 à V6 et D1, D2).
- Séquelle de nécrose dans le territoire postérieur (D3 - VF).

L'atteinte de l'interventriculaire antérieure entraîne une souffrance dans le territoire antéro-septal et des signes dans les dérivations antéro-droites (V1, V2, V3, V4).

L'atteinte de la circonflexe entraîne une souffrance dans le territoire latéral et dans les dérivations correspondantes (V5, V6, D1, VL).

Artère	Territoire	Dérivations
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, VF
Interventriculaire antérieure	Antéro-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe	Latéral	V5, V6, D1, VL

Tableau II. - Les trois territoires artériels myocardiques.

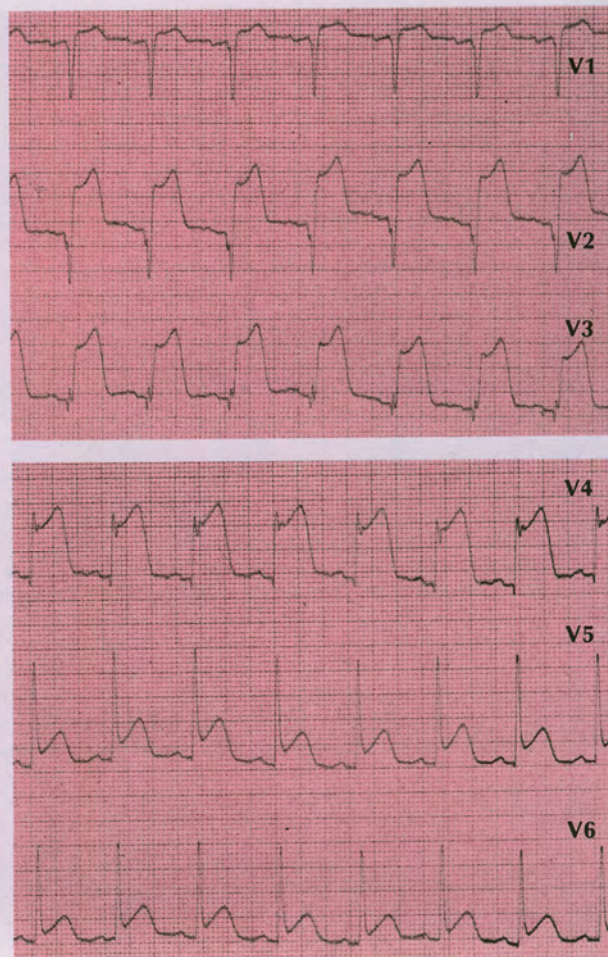
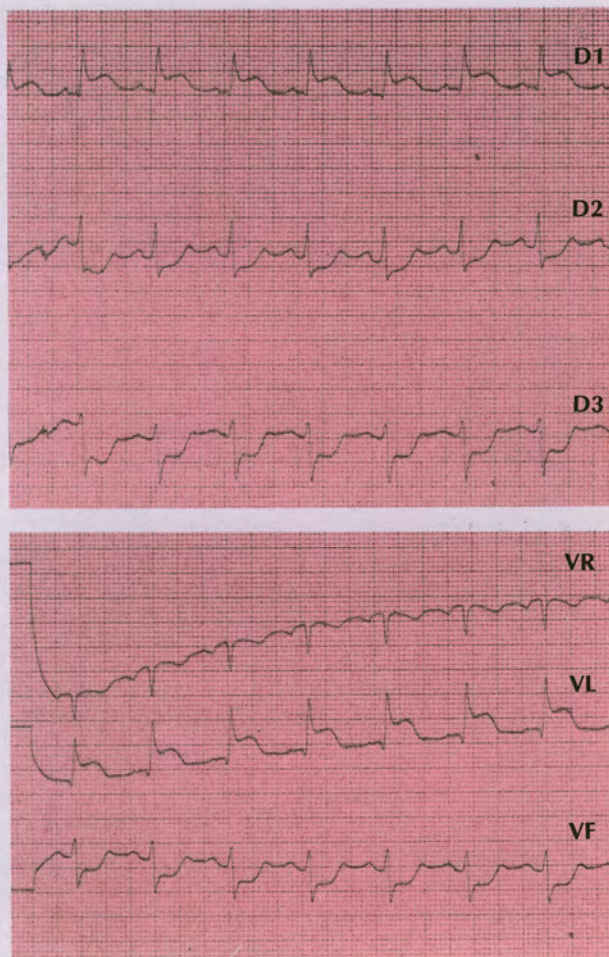
## b) Les aspects électriques élémentaires

Trois types d'anomalies ont été décrits : les ondes d'ischémie, de lésion et de nécrose. L'onde de nécrose correspond à l'infarctus anatomique ; en revanche, les ondes d'ischémie et de lésion n'ont pas de signification anatomique précise en dehors du fait qu'elles traduisent habituellement l'existence d'une insuffisance coronaire.

L'ischémie se traduit par des anomalies des ondes T ; on distingue :

- l'ischémie sous-endocardique qui entraîne des ondes T amples, pointues et positives,
- l'ischémie sous-épicaire qui entraîne des ondes T négatives, pointues et symétriques (fig. 20).





**Figure 21.** — Homme de 50 ans  
Lésion sous-épicaudique antérieure :  
— sus-décalage de ST de V1 à V6 ;  
— de tels aspects peuvent s'observer pendant la constitution d'un infarctus du myocarde  
ou au cours de crises d'angine de poitrine particulière : angor de Prinzmetal.

La **lésion** se traduit par des anomalies du segment ST ; on distingue :

- la lésion sous-endocardique qui entraîne un sous-décalage du segment ST ; c'est-à-dire que le segment ST se détache du complexe QRS en dessous (au moins 2 mm) de la ligne iso-électrique et rejoint progressivement celle-ci au début de l'onde T ;
- la lésion sous-épicaudique est un sus-décalage du segment ST (fig. 21).

La **nécrose** traduit la mort cellulaire ; celle-ci s'accompagne d'une absence d'activité électrique ; dans les dérivationes correspondant au territoire nécrosé, l'électrode n'enregistre plus d'activité électrique venant vers elle et enregistre donc une négativité

initiale : c'est l'onde Q de nécrose. Pour qu'une onde Q soit considérée comme traduisant un infarctus, il faut qu'elle soit :

- large ( $> 4/100$  s) ;
- profonde (d'une amplitude négative au moins égale à la moitié de l'amplitude de l'onde R qui la suit).

Ainsi, on peut relier les deux types d'informations topographiques et sémiologiques pour arriver au diagnostic d'ischémie sous-épicaudique antéro-septale, de nécrose postérieure, etc.

Les signes électriques observés au cours des diverses étapes de l'insuffisance coronaire seront vus dans ce chapitre.



# L'échocardiogramme et les techniques Doppler

L'utilisation des ultrasons a révolutionné les conditions du diagnostic en cardiologie.

## A - Visualiser les cavités

Les ultrasons permettent de visualiser les cavités cardiaques et d'en déterminer le volume, la forme et la cinétique.

Cela est tout particulièrement important pour le ventricule gauche et on peut acquérir trois notions essentielles :

- en comparant les dimensions en télédiastole et en télesystole, on peut approcher la notion de fraction d'éjection du ventricule gauche ;
- en regardant le mouvement des différentes parois du ventricule gauche, on peut constater s'il existe une insuffisante mobilité de l'une de ses parois et ainsi objectiver les conséquences d'un infarctus du myocarde ;
- on peut enfin mesurer l'épaisseur des parois du ventricule gauche et ainsi objectiver les conséquences d'une modification chronique de la charge de travail proposée au ventricule gauche.

## B - Visualiser le jeu valvulaire

L'échocardiogramme permet de voir le mouvement des valves et tout particulièrement des valves mitrales et aortiques. Cela sera important pour faire le diagnostic de rétrécissement mitral, d'insuffisance

aortique ou de rétrécissement aortique ; nous y reviendrons lors de l'étude de ces différentes valvulopathies. L'échocardiogramme permet également de visualiser les végétations valvulaires caractéristiques de l'endocardite infectieuse.

## C - Mesurer la vitesse du sang

Les techniques Doppler permettent de mesurer la vitesse du sang à l'intérieur des cavités cardiaques. Elles permettent également de déterminer la direction du flux sanguin.

Lorsqu'on met en évidence une accélération du flux sanguin au niveau d'un orifice, cela signifie que cet orifice est rétréci.

Lorsqu'on met en évidence un flux qui se fait dans la mauvaise direction, c'est-à-dire de l'aorte vers le ventricule gauche ou du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, on peut en déduire qu'il existe une insuffisance valvulaire.

Les progrès de l'imagerie ont permis de quantifier très précisément ces fuites ou rétrécissements valvulaires et permettent dans un certain nombre de cas d'éviter des explorations plus agressives.

## D - Visualiser le péricarde

Physiologiquement, l'espace péricardique n'est pas visible. Cependant, lorsqu'il existe un épanchement péricardique, les ultrasons permettent de diagnostiquer une masse liquidienne autour du cœur. Cela permet d'affirmer le diagnostic d'épanchement péricardique.



# Insuffisance cardiaque

## Généralités. Définitions. Conséquences. Causes

### A - L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est un état au cours duquel le cœur est incapable d'assurer un débit cardiaque couvrant les besoins tissulaires en oxygène à l'effort et/ou au repos.

Cet état est dû à une altération du remplissage et/ou de l'éjection du ventricule.

### B - Les conséquences

Les conséquences de l'insuffisance cardiaque se répartissent en trois groupes :

a) **En aval du ventricule** défaillant, le débit est insuffisant ; cela entraîne une rerépartition du débit cardiaque : le débit sanguin cérébral et le débit sanguin coronaire sont maintenus normaux alors que le débit sanguin cutané, le débit sanguin rénal et le débit sanguin musculaire sont diminués. Le moteur de cette rerépartition du débit cardiaque est le système nerveux sympathique. Les catécholamines provoquent une vasoconstriction d'autant plus intense que le territoire vasculaire considéré est plus riche en récepteurs alpha. Cela explique que cette gestion de la pénurie se fasse aux dépens des territoires les plus riches en récepteurs alpha. La stimulation du système nerveux sympathique est accompagnée d'une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'excès de production de l'angiotensine II aggrave la vasoconstriction. La production excessive d'aldostérone entraîne une rétention sodée qui, jointe à l'élévation de pression en amont des ventricules, contribue à l'apparition des œdèmes.

b) **Au niveau du ventricule** défaillant, la fraction d'éjection diminue. De ce fait, le volume restant en fin de diastole dans le ventricule augmente, ainsi que la pression télédiastolique. Cette association (baisse de la fraction d'éjection et élévation de la pression télédiastolique) définit l'insuffisance cardiaque pour les hémodynamiciens.

c) **En amont du ventricule**, l'élévation de la pression télédiastolique se répercute jusqu'au niveau du capillaire (pulmonaire pour le ventricule gauche et périphérique pour le ventricule droit).

Ce sont l'élévation des pressions et la rerépartition des débits qui expliquent la plupart des signes cliniques.

### C - Les causes

**Les causes se répartissent en deux catégories :**

- les perturbations des conditions de charge (pré ou post-charge) ;
- les diminutions de la qualité ou de la quantité de masse myocardique contractile (fig. 22).

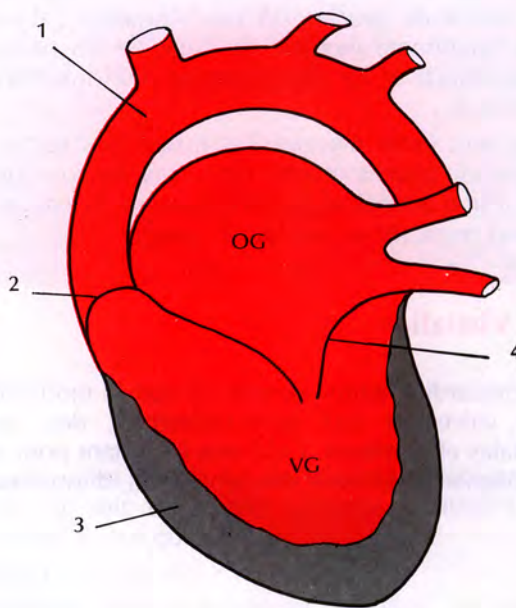


Figure 22. — Causes de l'IVG.

1. Hypertension artérielle
2. Valvulites aortiques
3. Altérations myocardiques (insuffisance coronaire)
4. Insuffisance mitrale.

#### 1. Les augmentations de la pré-charge

**Dans les augmentations de la pré-charge**, le ventricule mobilise des volumes trop importants. C'est le cas lorsque le ventricule éjecte dans deux



directions — vers l'aorte et l'oreillette gauche dans l'insuffisance mitrale, vers l'aorte et le ventricule droit au cours des communications interventriculaires. C'est aussi le cas lorsque le ventricule se remplit à nouveau d'une partie du sang qu'il vient d'éjecter au cours de l'insuffisance aortique. Dans ce dernier cas, l'augmentation de la pré-charge est accompagnée d'une augmentation de la post-charge ; en effet, un volume sanguin excessif doit passer à travers un orifice aortique de taille normale, cela définissant une augmentation de la post-charge.

Dans ces trois cas, le ventricule gauche se dilate.

## 2. Les augmentations de la post-charge

**Les augmentations de la post-charge** obligent le ventricule à augmenter la quantité de travail fournie sous forme de travail de pression. C'est le cas lorsque le ventricule éjecte contre une résistance accrue : rétrécissement aortique ou pulmonaire, hypertension artérielle systémique ou pulmonaire.

Dans tous les cas, le ventricule réagit en s'hypertrophiant.

## 3. Les perturbations de la qualité ou de la quantité de masse myocardique

**Les perturbations de la qualité ou de la quantité de masse myocardique** sont regroupées sous le terme de cardiomyopathies. La plus fréquente est la cardiomyopathie ischémique de l'insuffisance coronaire. Lorsqu'un infarctus du myocarde détruit une masse myocardique importante, une insuffisance cardiaque en résulte.

## 4. Les perturbations de la relaxation du ventricule gauche

Lorsque le ventricule gauche est épaissi, comme dans le cas des augmentations chroniques de la post-charge, ou lorsqu'une partie du ventricule est akinétique, comme dans les suites d'un infarctus du myocarde, la relaxation du ventricule gauche est perturbée ; il s'ensuit une élévation des pressions durant la diastole et un remplissage ventriculaire gauche insuffisant.

Il est important de souligner qu'une altération de la relaxation aura exactement les mêmes conséquences qu'une altération de la contractilité, à savoir une augmentation des pressions de remplissage et une insuffisance du débit ; la plupart des insuffisances cardiaques associent perturbations de la relaxation et de la contractilité.

# L'insuffisance ventriculaire gauche

## A - Les symptômes fonctionnels

Les symptômes ressentis par le malade en état d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) sont dominés par la dyspnée.

Physiologiquement, la respiration est une action qui ne fait pas intervenir la volonté. Lorsque le fait de respirer devient conscient et difficile, on parle de dyspnée.

Lorsqu'un malade se plaint de ressentir une difficulté respiratoire, il faut lui faire préciser ou apprécier par l'examen :

- les circonstances déclenchantes ;
- le temps respiratoire pendant lequel cette difficulté est maximale (dyspnée inspiratoire ou expiratoire) ;
- si le rythme respiratoire est rapide ou lent lorsqu'il est gêné (polypnée ou bradypnée).

Au cours de l'insuffisance cardiaque, la dyspnée peut être de trois types : dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, dyspnée paroxystique.

### 1. La dyspnée d'effort

**La dyspnée d'effort est habituellement le premier symptôme ressenti par le malade.**

Son mode de survenue la caractérise ; elle survient à l'effort, oblige le malade à arrêter son effort et disparaît, peu après l'arrêt.

Il s'agit d'une polypnée superficielle.

Elle ressemble à l'essoufflement physiologique ; le malade se plaint de la rapidité avec laquelle cet essoufflement apparaît, pour des efforts de moins en moins importants à mesure que la maladie évolue.

Il faut quantifier cette dyspnée afin, d'une part, d'avoir un élément de comparaison d'une consultation à l'autre et, d'autre part, de pouvoir juger du retentissement de l'affection sur la vie du malade. Cette quantification se fait en demandant au malade le nombre de marches d'escalier ou d'étages qu'il peut monter avant d'être contraint à l'arrêt par son essoufflement ; ou encore en demandant quelle distance il peut parcourir à pied sans dyspnée.



Il est parfois difficile de différencier par l'interrogatoire cette dyspnée de l'insuffisance cardiaque de la dyspnée de l'insuffisance respiratoire, ou de la dyspnée dite neurotonique. L'ensemble du contexte clinique peut y aider.

## 2. La dyspnée de décubitus

**La dyspnée de décubitus apparaît après une phase plus ou moins longue de dyspnée d'effort isolée.**

Elle réalise un essoufflement survenant uniquement en position couchée. Sa principale caractéristique est sa disparition en position demi-assise ou assise. Cette particularité, désignée sous le nom d'orthopnée, est très évocatrice de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Elle peut être quantifiée en demandant au malade dans quelle position et sur combien d'oreillers il doit dormir.

**Ces deux symptômes sont expliqués par la baisse du débit cardiaque et l'élévation des pressions au niveau du capillaire pulmonaire.**

La diminution de la délivrance d'oxygène aux tissus entraîne une polypnée compensatrice.

L'élévation de la pression capillaire pulmonaire augmente le passage d'eau vers les espaces interstitiels. Cela provoque une diminution de la compliance pulmonaire, qui explique le caractère superficiel de la polypnée. L'œdème interstitiel est également responsable d'une diminution de la diffusion de l'oxygène de l'alvéole au capillaire pulmonaire et aggrave ainsi l'hypoxie.

Au stade de dyspnée d'effort, la délivrance d'oxygène aux tissus et les pressions télédiastoliques ventriculaire gauche et capillaire pulmonaire sont normales au repos ; ce n'est qu'à partir d'un certain niveau d'effort, donc à partir d'un certain niveau des besoins en oxygène, que l'insuffisance cardiaque devient cliniquement évidente.

Au stade de dyspnée de décubitus, le passage en position allongée entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur ; cet afflux de sang ne pouvant être accepté, il s'ensuit une élévation des pressions de remplissage et capillaire dont la traduction clinique est la dyspnée.

## 3. La dyspnée paroxystique

**La dyspnée paroxystique réalise habituellement le tableau de la crise d'œdème aigu pulmonaire (OAP).**

Ce tableau est dû au passage brutal d'une quantité importante de transsudat plasmatique à travers la membrane alvéolo-capillaire.

Ce transsudat provoque une hypoxie aiguë qui est le fait pathologique majeur de l'œdème aigu pulmonaire.

Le principal signe est un essoufflement de repos ; le malade est assis dans son lit et se plaint d'une sensation d'étouffement angoissant et intolérable.

Peu de temps après le début de cette crise d'étouffement, le malade commence à tousser : cette toux est accompagnée d'un grésillement laryngé ressenti péniblement par le malade et parfois audible à distance ; rapidement le malade commence à cracher ; cette expectoration est particulière par sa coloration rosée et son aspect aéré.

Le tableau clinique n'est pas toujours aussi caricatural ; les trois caractéristiques les plus significatives sont : la sensation d'étouffement, le caractère paroxystique et l'expectoration rosée.

Il existe plusieurs « équivalents » de l'œdème pulmonaire :

- le pseudo-asthme cardiaque est également une sensation brutale d'étouffement ; dans ce cas, la respiration est bruyante et freinée au temps expiratoire ; on perçoit parfois à distance des sifflements expiratoires qui évoquent plus l'asthme que l'œdème pulmonaire ; cependant, le contexte clinique, l'orthopnée et l'aspect de l'expectoration permettent le plus souvent de rectifier le diagnostic ;

- les équivalents mineurs sont des sensations brutales d'étouffement moins intenses que la grande crise d'œdème pulmonaire ; la toux est brève et l'expectoration réduite.

## **B - Les signes physiques**

Ce sont les examens cardiaque et pulmonaire qui apportent le plus d'arguments au diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche.



## 1. L'examen du cœur

**A l'examen du cœur, on trouve une tachycardie, un bruit de galop et parfois un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.**

La tachycardie est un des signes les plus précoces et les plus constants de l'insuffisance cardiaque. Elle est une adaptation normale.

Le bruit de galop est un bruit sourd, perçu à la pointe, au cours de la diastole ; il irradie peu ; il peut survenir au début de la diastole : dans ce cas, il s'agit d'un renforcement du troisième bruit du cœur (B3) et on le qualifie de galop protodiastolique. Il peut aussi survenir en fin de diastole : dans ce cas, il s'agit du renforcement du quatrième bruit (B4) et on le qualifie de galop présystolique.

Le bruit de galop s'explique par l'arrivée brutale de sang (au cours du remplissage rapide ou au cours de la systole auriculaire) dans un ventricule dilaté.

Le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle traduit la dilatation de l'anneau mitral. Il s'agit d'un souffle systolique, perçu à la pointe, irradiant peu vers l'aisselle ; il est peu intense.

La pression artérielle est souvent abaissée par rapport aux valeurs antérieures.

## 2. L'examen pulmonaire

**A l'examen pulmonaire, on peut retrouver un signe très évocateur : les râles crépitants bilatéraux.**

Les râles crépitants sont des bruits respiratoires fins, comparables à des crépitements ; ils traduisent une difficulté du déplissement alvéolaire ; cette difficulté est liée, au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, à l'existence d'exsudation plasmatique au niveau des parois alvéolaires.

Habituellement, les râles sont perçus au niveau des deux bases pulmonaires ; lors des poussées d'insuffisance ventriculaire gauche, et en particulier au cours des crises d'œdème aigu pulmonaire, les râles crépitants sont perçus jusqu'à mi-thorax ou même plus haut.

Dans le territoire où les râles crépitants sont perçus, la percussion montre une matité.

Un épanchement pleural est souvent associé à l'œdème pulmonaire, surtout si celui-ci est ancien ; il s'agit d'un épanchement pauvre en protéides à type de transsudat (voir « Pneumologie »).

## **C - La radiographie thoracique**

Elle montre deux signes :

- la dilatation ventriculaire gauche est fréquente — encore qu'il n'y ait pas de rapport direct entre la taille radiologique du VG et sa capacité fonctionnelle ;
- la surcharge veineuse pulmonaire se traduit par une répartition anormale de la trame pulmonaire qui devient aussi nette aux sommets qu'aux bases ;
- des images d'œdème pulmonaire franc peuvent être observées en particulier aux cours des poussées ; la radiographie dans ce cas est peu utile au diagnostic, mais est intéressante pour suivre l'évolution.

## **D - L'électrocardiogramme**

**L'électrocardiogramme ne montre aucune image spécifique.**

On ne peut pas apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde à l'ECG.

## **E - L'échocardiogramme**

L'échocardiogramme est, avec l'examen clinique et l'interrogatoire, l'examen essentiel pour confirmer le diagnostic et préciser l'étiologie d'une insuffisance ventriculaire gauche. Le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche est posé sur l'abaissement de la fraction d'éjection. Cela est représenté sur la **figure 23** où l'on voit, sur l'échocardiogramme normal, l'importante différence qui existe entre le diamètre télédiastolique et le diamètre télésystolique prouvant qu'il y a une contraction ventriculaire efficace alors que, sur l'échocardiogramme d'insuffisance ventriculaire gauche, on note la très faible différence entre ces deux paramètres, montrant que la contraction ventriculaire est insuffisante (**fig. 24**).

L'étiologie de l'insuffisance ventriculaire gauche peut être suspectée sur l'échocardiogramme qui peut montrer les signes d'une fuite valvulaire, les signes d'une augmentation chronique de la postcharge sous forme d'un épaississement des parois ventriculaires, les signes d'un infarctus du myocarde sous forme d'une akinésie localisée du ventricule.



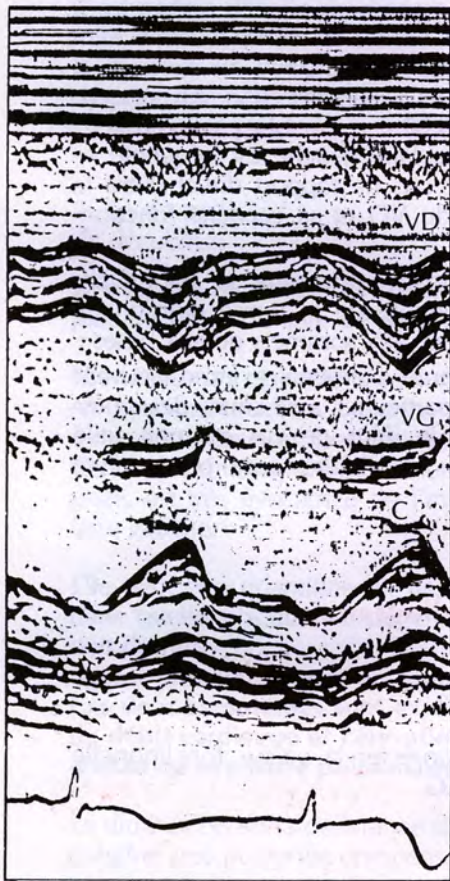


Figure 23. — Échocardiographie du ventricule gauche normal. Tracé en mode M (reproduit avec l'autorisation du Dr J.-C. Farcot).

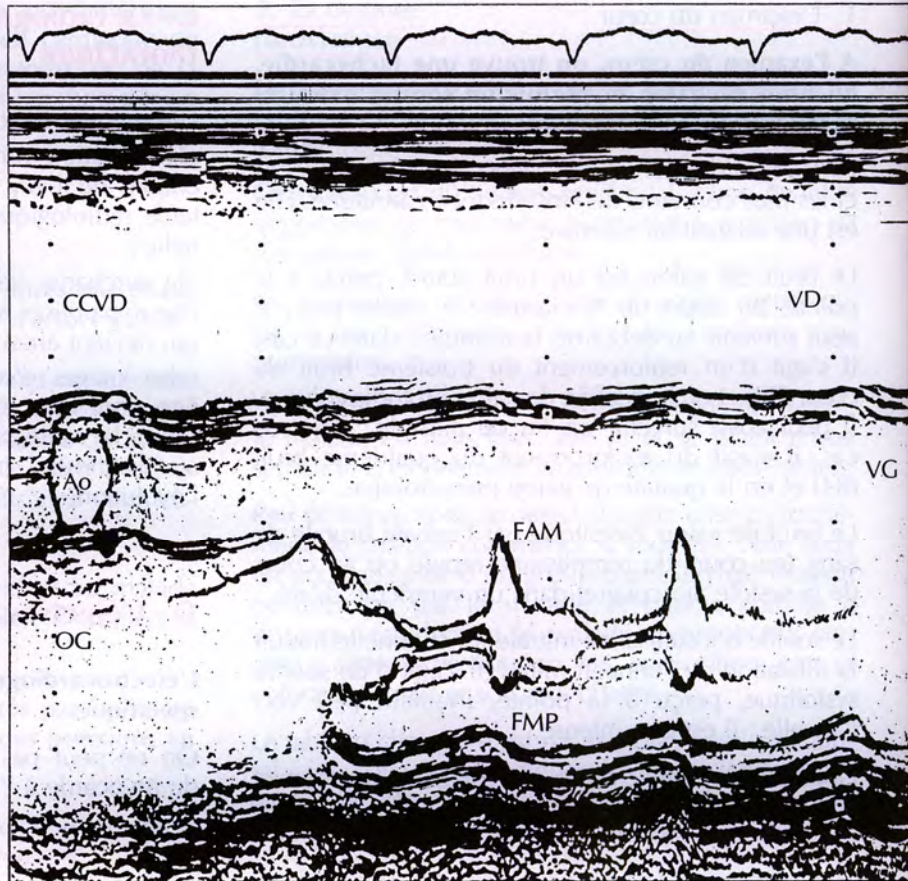


Figure 24. — Cardiomyopathie non obstructive. Tracé en mode M d'un balayage aorte-ventricule gauche (reproduit avec l'autorisation du Dr J.-C. Farcot).

## L'insuffisance ventriculaire droite

### A - Les causes de l'insuffisance ventriculaire droite

Dans la majorité des cas, l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) est due à une élévation des résistances à l'éjection ventriculaire.

Cette élévation des résistances (post-charge) est soit une hypertension pulmonaire, soit plus rarement un obstacle valvulaire pulmonaire.

La liste des causes d'insuffisance ventriculaire droite se confond donc pratiquement avec la liste des causes d'hypertension artérielle pulmonaire (fig. 25).

### B - L'hémodynamique

Le fait hémodynamique principal au cours de l'insuffisance ventriculaire droite est l'élévation de la pression télédiastolique du ventricule droit.

Celle-ci est responsable d'une élévation de la pression dans l'oreillette droite et dans le système veineux cave supérieur et inférieur.



Les conséquences cliniques sont plus apparentes dans le territoire cave inférieur, en application de la loi de la pesanteur.

## C - Les signes extracardiaques

**Les signes extracardiaques de l'insuffisance ventriculaire droite sont le foie cardiaque, les œdèmes périphériques et la prise de poids.**

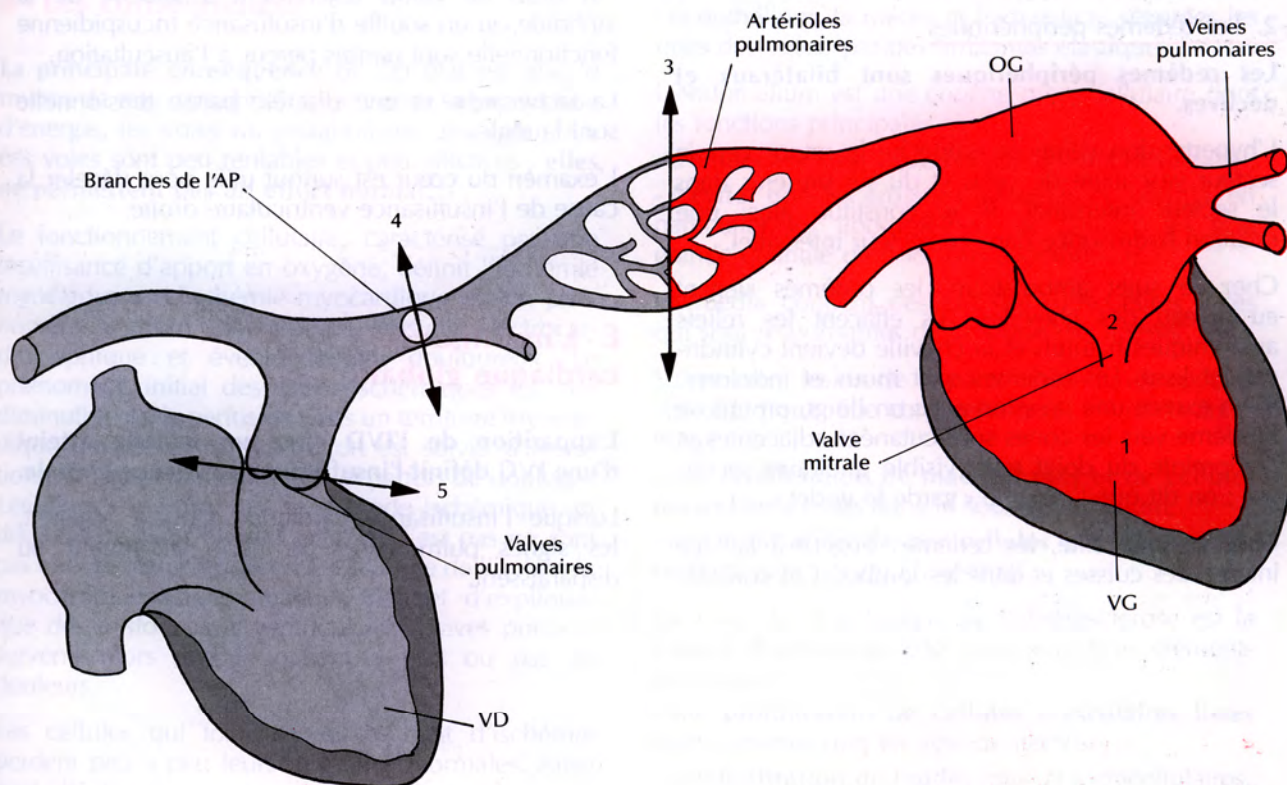
### 1. Le foie cardiaque

**Le foie cardiaque associe les hépatalgies d'effort, le gros foie douloureux, le reflux hépato-jugulaire.**

Les hépatalgies d'effort sont des douleurs sourdes, siégeant sous le rebord costal droit ; comparables à un coup de poing, elles surviennent à l'effort, elles obligent à l'arrêt et disparaissent après l'arrêt de l'effort.

A l'examen, on note que le foie est gros et douloureux. Il s'agit d'une hépatomégalie ferme, d'autant plus importante que l'IVD est plus évoluée ; le fait le plus significatif est que sa palpation provoque une douleur qui a les caractères cliniques de l'hépatalgie d'effort.

Le reflux hépato-jugulaire se recherche sur le malade en position demi-assise. Dans cette position, normalement, la compression manuelle du foie n'entraîne



**Figure 25.** — Causes d'insuffisance ventriculaire droite chronique :

1. Insuffisance ventriculaire gauche.
2. Valvulopathies mitrales.
3. Vasoconstriction capillaire pulmonaire : hypoxie chronique de la bronchite chronique (cœur pulmonaire chronique post-bronchitique).
4. Embolies pulmonaires récidivantes (cœur pulmonaire chronique post-embolique).
5. Rétrécissement pulmonaire infundibulaire ou valvulaire.



pas de saillie des veines jugulaires. A l'inverse, au cours de l'insuffisance ventriculaire droite, la pression hépatique entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur droit qui ne peut être acceptée par le ventricule défaillant. De ce fait, une partie du sang passe de la circulation cave inférieure au territoire cave supérieur. Pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut que la compression hépatique soit douce, que le malade respire lentement par la bouche et que la dilatation jugulaire persiste quelques secondes après que la compression hépatique a été levée.

D'autres signes sont parfois associés au foie cardiaque tels que la turgescence spontanée des jugulaires, l'expansion systolique des jugulaires ou même du foie ; ils traduisent une insuffisance ventriculaire droite plus évoluée, associée soit à une insuffisance tricuspidiennne, soit à un rétrécissement tricuspideen.

## 2. Les œdèmes périphériques

**Les œdèmes périphériques sont bilatéraux et déclives.**

L'hypertension veineuse empêche le retour vers le secteur vasculaire de l'eau et du sel présents dans le secteur interstitiel. Il se constitue ainsi une inflation hydrosodée dans ce secteur interstitiel.

Chez le sujet ambulateur, les œdèmes siègent au niveau des chevilles ; ils effacent les reliefs anatomiques naturels et la cheville devient cylindrique et lisse. Les œdèmes sont mous et indolores. Si on exerce une pression avec un doigt, on chasse l'œdème vers les zones sous-cutanées adjacentes et l'empreinte du doigt reste visible quelques secondes ; on dit que l'œdème « garde le godet ».

Chez le sujet alité, les œdèmes siègent à la face interne des cuisses et dans les lombes. On constate

que les plis du drap restent marqués dans le dos : c'est un équivalent du signe du godet.

A chaque poussée œdémateuse correspondent une prise de poids et une oligurie ; à l'inverse, les premiers signes d'efficacité du traitement sont la reprise de la diurèse et la chute de poids.

## **D - L'examen du cœur**

**L'examen du cœur apporte peu de renseignements utiles au diagnostic d'IVD.**

On perçoit souvent les battements du ventricule droit sous l'appendice xiphoïde (signe de Harzer).

Un bruit de galop légèrement à gauche de la xiphoïde ou un souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle sont parfois perçus à l'auscultation.

La tachycardie et une discrète baisse tensionnelle sont la règle.

L'examen du cœur est surtout utile pour déceler la cause de l'insuffisance ventriculaire droite.

## **E - L'insuffisance cardiaque globale**

**L'apparition de l'IVD chez un malade atteint d'une IVG définit l'insuffisance cardiaque globale.**

Lorsque l'insuffisance cardiaque globale apparaît, les signes pulmonaires de l'IVG diminuent ou disparaissent.



# Insuffisance coronaire

## Généralités. Définition. Conséquences. Causes

### A - L'insuffisance coronaire

L'**insuffisance coronaire** est un état au cours duquel la quantité de sang et/ou d'oxygène apportée au myocarde est insuffisante soit au repos, soit à l'effort. C'est donc **une inadaptation entre les besoins et les apports en oxygène**.

### B - Les conséquences

La **principale conséquence** de cet état est que le myocarde est contraint d'utiliser, pour sa production d'énergie, les voies du métabolisme anaérobie. Or ces voies sont peu rentables et peu efficaces ; **elles ne permettent pas un effort normal**.

Le fonctionnement cellulaire, caractérisé par une insuffisance d'apport en oxygène, définit l'ischémie myocardique. L'ischémie myocardique est un phénomène d'abord biochimique, ensuite électrocardiographique et éventuellement douloureux. Le phénomène initial des crises ischémiques est une diminution de la perfusion dans un territoire myocardique donné. Cette diminution est suivie d'altérations électrocardiographiques et parfois de douleurs. Les raisons qui font que tel épisode ischémique est douloureux alors que tel autre ne l'est pas ne sont pas encore bien comprises. L'existence de l'ischémie myocardique asymptomatique permet d'expliquer que des dysfonctions ventriculaires graves puissent survenir alors que le patient a peu ou pas de douleurs.

Les cellules qui fonctionnent en état d'ischémie perdent peu à peu leurs propriétés normales. Ainsi sont altérées :

- les propriétés de conduction et d'excitabilité ; cela explique qu'une des principales manifestations de l'insuffisance coronaire soit les **troubles du rythme ventriculaire** ;
- les propriétés mécaniques ; lorsque l'apport d'oxygène devient nul, les cellules myocardiques se nécrosent ; si cette nécrose a une superficie supé-

rieure à 2 cm<sup>2</sup>, on parle d'infarctus du myocarde ; le secteur nécrosé est incapable de se contracter. Lorsque ce secteur akinétique est important, une **insuffisance cardiaque** apparaît.

### C - Les causes de l'insuffisance coronaire

La **cause pratiquement unique de l'insuffisance coronaire est l'athérosclérose coronaire**.

L'athérosclérose est une affection de la paroi artérielle universellement répandue.

La paroi artérielle normale comprend trois couches : l'endothélium, la média et l'adventice, séparées les unes des autres par des limitantes élastiques.

L'endothélium est une couche monocellulaire dont les fonctions principales sont :

- **d'empêcher les plaquettes d'adhérer à sa surface** ;
- **d'éviter que les grosses molécules** du plasma, en particulier les lipoprotéines, ne passent en trop grande quantité dans le sous-endothélium.

La média contient des cellules musculaires lisses qui sont responsables de la forme des artères.

La première lésion de la paroi artérielle est appelée **strie lipidique**. Elle comprend deux éléments anormaux :

- une **prolifération de macrophages et de cellules musculaires lisses** dans le sous-endothélium,
- une **infiltration de ces cellules par des lipides**, en particulier par du cholestérol.

La lésion la plus typique de l'athérosclérose est la **plaque d'athérome**. Elle comprend trois éléments anormaux :

- une **prolifération de cellules musculaires lisses** dont certaines sont en voie de nécrose,
- une **infiltration de lipides** intra et extracellulaires,
- une **fibrose** plus ou moins importante.

Ces plaques d'athérome augmentent progressivement de volume et peuvent entraîner trois types de complications :

- **des sténoses** ; lorsque la lumière artérielle est réduite à moins de 20 % de sa surface normale, la perfusion myocardique devient insuffisante ;



- **des ulcérations** ; la plaque d'athérome peut s'ulcérer ; elle devient alors un point d'appel à l'agrégation plaquettaire ; les agrégats plaquettaires peuvent alors migrer et réaliser des embolies distales ;

- **des thromboses** ; elles sont souvent la conséquence des deux phénomènes précédents. Lorsqu'un agrégat plaquettaire se constitue au niveau d'une zone très rétrécie, le processus complet de la coagulation a lieu et un caillot obstrue l'artère.

## D - Les causes de l'athérosclérose

La cause de l'athérosclérose est inconnue ; des facteurs qui augmentent le risque d'athérosclérose ont été identifiés.

La notion de **facteur de risque** a été définie par les études statistiques recherchant des corrélations entre la présence d'un élément physiologique ou pathologique et une augmentation de l'incidence des maladies athéromateuses.

Les trois grands facteurs qui augmentent le risque d'insuffisance coronaire sont **l'intoxication tabagique**, **l'hypercholestérolémie** et **l'hypertension artérielle**.

## Les douleurs angineuses et les difficultés du diagnostic

La manifestation la plus habituelle de l'insuffisance coronaire chronique est l'angine de poitrine.

### A - Le mécanisme de la douleur angineuse

Nous avons dit que l'insuffisance coronaire se définissait comme une inadaptation entre les besoins et les apports en oxygène.

Les facteurs qui déterminent les besoins en oxygène du myocarde sont la fréquence cardiaque, la contractilité, la tension systolique du ventricule gauche.

Au cours de l'effort, ces trois paramètres sont augmentés.

Cela explique que l'effort soit la situation élective de révélation de l'insuffisance coronaire.

Le mécanisme de la douleur est moins bien compris. La topographie de la douleur s'explique par le fait que la projection métamérique médullaire du viscère cœur est située entre C8 et D5.

On comprend que plus l'effort qui déclenche la crise est peu important (et a fortiori lorsqu'il est nul) et plus l'insuffisance coronaire est grave.

### B - La douleur angineuse d'effort

L'interrogatoire est le moyen le plus simple et le plus sûr pour faire le diagnostic d'insuffisance coronaire.

La douleur dont se plaint le malade est caractérisée par :

- son siège rétrosternal en barre,
- ses irradiations bilatérales vers les deux épaules, les mâchoires, la face interne des avant-bras,
- son caractère constrictif ou d'oppression,
- sa survenue lors d'un effort,
- le fait qu'elle oblige à l'arrêt de l'effort,
- le fait qu'elle disparaisse après l'arrêt de l'effort,
- sa durée brève, inférieure à 15 minutes, et le fait qu'avant comme après la crise, le sujet n'ait plus la moindre sensation douloureuse,
- son caractère angoissant,
- le fait qu'elle puisse être écourtée par la prise d'un dérivé nitré d'action immédiate tel que la trinitrine. Il faut, pour que l'épreuve soit probante, que le malade croque le comprimé, en laisse fondre les morceaux sous la langue et que la disparition de la douleur soit alors très rapide et complète.

Lorsque la douleur est aussi typique, il n'existe aucune difficulté d'identification de l'insuffisance coronaire.

Il est important de quantifier le **retentissement fonctionnel** de ce syndrome douloureux. Pour cela, il faut demander au malade quel est le type de l'effort qui déclenche la douleur, quelle limitation d'activité a entraîné ce syndrome douloureux, et quelle est la fréquence des crises.

Cette étape de l'interrogatoire a une double importance :

- c'est sur ces données que l'on jugera d'éventuelles améliorations ou aggravations ;



- c'est également en fonction de la tolérance que seront décidées les explorations complémentaires et les thérapeutiques.

## C - Les précordialgies atypiques

Il s'agit d'un motif de consultation très fréquent, plus fréquent que l'angine de poitrine elle-même.

Le malade signale une douleur précordiale :

- latéralisée vers la gauche,
- irradiant peu,
- peu intense mais lancinante,
- sans liaison avec l'effort,
- de durée prolongée ou au contraire très brève ;
- la sensation douloureuse est souvent suivie d'un endolorissement résiduel.

Les malades qui signalent ce type de douleurs sont souvent des inquiets ; eux-mêmes ou quelqu'un de leur famille ont parfois déjà eu une affection cardiaque.

Cette sensation douloureuse reflète l'inquiétude du patient par rapport à une éventuelle affection cardiaque.

Souvent on peut trouver une explication articulaire, musculaire ou cutanée (zona) à ces douleurs.

Le rôle du médecin est de **rassurer le patient** en lui indiquant que son état cardiaque est normal et en ramenant cette douleur à ses justes proportions.

Il est courant que l'entretien nécessaire pour rassurer le malade soit long ; la dédramatisation de la situation dépend de la qualité de la relation établie entre le médecin et le malade.

## D - Les douleurs angineuses graves

Habituellement, l'insuffisance coronaire évolue sur un mode chronique ; des douleurs identiques entre elles se reproduisent pour un effort donné.

Un certain nombre de signes de gravité doivent faire craindre la survenue d'une insuffisance coronaire aiguë dont la manifestation la plus habituelle est l'infarctus du myocarde.

Ces signes de gravité sont les suivants :

- l'apparition de douleurs angineuses spontanées survenant surtout la nuit,

- l'augmentation de la fréquence des crises d'effort,
- l'augmentation de la durée des crises d'effort,
- l'apparition de crises résistantes à la trinitrine.

Dans tous ces cas, la crainte d'un infarctus du myocarde conduit à exiger du malade un repos absolu et à demander une hospitalisation.

## E - L'examen du cœur

**L'examen du cœur est habituellement normal au cours de l'insuffisance coronaire chronique.**

Il doit néanmoins être soigneux afin de rechercher une valvulopathie aortique qui peut être une cause de douleurs angineuses.

## F - L'électrocardiogramme

**L'électrocardiogramme est l'examen complémentaire courant le plus utile au diagnostic d'insuffisance coronaire.**

Au cours de l'insuffisance coronaire chronique, l'ECG n'est qu'inconstamment modifié.

### 1. En dehors des crises angineuses

**En dehors des crises angineuses, l'ECG est le plus souvent normal.**

Lorsqu'il existe des anomalies électriques, il s'agit d'anomalies des ondes T qui sont soit pointues, symétriques et négatives (ischémie sous-épicaardique), soit pointues, symétriques et positives (ischémie sous-endocardique).

### 2. Pendant les crises

**Pendant les crises, l'ECG est habituellement anormal.**

Il existe, le plus souvent, une image de lésion sous-endocardique (sous-décalage du segment ST).

### 3. Au cours d'un effort contrôlé

L'électrocardiogramme d'effort est devenu la technique la plus importante pour confirmer et évaluer la gravité d'une insuffisance coronaire. L'électrocardiogramme est enregistré au cours d'un effort contrôlé. Le patient fait des efforts de difficultés croissantes avec un enregistrement continu de l'électrocardiogramme. Lorsqu'apparaissent sur l'électro-



cardiogramme un sous-décalage du segment ST et/ou des extrasystoles ventriculaires, on considère qu'il s'agit de manifestations liées à l'ischémie myocardique.

Si ces manifestations d'ischémie myocardique apparaissent pour des efforts peu importants, l'insuffisance coronarienne doit être considérée comme sévère et des explorations complémentaires à type de coronarographie seront utiles.

Enfin, l'électrocardiogramme d'effort permet d'estimer la qualité de la fonction ventriculaire gauche. En effet, si un malade atteint une performance d'effort normale pour son âge, c'est qu'il n'a pas de dysfonction ventriculaire gauche, même si les signes d'ischémie myocardique apparaissent en fin d'enregistrement. Dans ce cas, le pronostic de l'insuffisance coronaire est habituellement bon. A l'inverse, si le patient ne peut pas atteindre un effort important ou si sa pression artérielle ne s'élève pas durant l'effort ou encore a fortiori si elle s'abaisse au cours de l'effort, on peut en déduire que la fonction ventriculaire gauche est mauvaise et, dans ce cas, le pronostic est beaucoup plus réservé.

## L'infarctus du myocarde

C'est la manifestation la plus habituelle de l'insuffisance coronaire aiguë. Il s'agit d'une **nécrose ischémique du myocarde** en rapport avec une chute importante du débit coronaire.

L'infarctus du myocarde est très habituellement causé par une **obstruction d'une artère coronaire**. Suivant la topographie de la thrombose, l'infarctus sera plus ou moins étendu.

L'infarctus du myocarde est une **maladie du ventricule gauche** ; la nécrose du ventricule droit ou des oreillettes est rare.

Dans 40 % des cas, l'infarctus du myocarde est la **première manifestation** de l'insuffisance coronaire.

Dans 40 % des cas, dans les jours précédant la survenue de l'infarctus, survient un **syndrome de menace** : aggravation d'une insuffisance coronaire préexistante, ou apparition d'une insuffisance coronaire chez le sujet jusqu'alors indemne de cette affection.

Dans tous les cas, la nécrose cellulaire s'accompa-

gne d'une libération d'enzymes : CPK (créatine phosphokinase).

### A - Les signes cliniques de l'infarctus non compliqué

Dans la moitié des cas, le début est brutal et une **douleur thoracique violente est le premier signe**.

Cette douleur a certains caractères de la douleur angineuse : sa topographie, son caractère constrictif et angoissant ; elle est cependant bien différente, et le malade qui a déjà éprouvé des douleurs d'angine de poitrine ressent cette crise comme plus grave que ses crises précédentes.

La crise est habituellement spontanée, elle est prolongée, très intense, ses irradiations sont très larges, elle résiste à la trinitrine ; il existe des signes d'accompagnement en particulier digestifs (nausées, vomissements, éructations nombreuses).

**La pression artérielle est plus basse qu'habituellement** ; cet abaissement est modéré et traduit la baisse du débit cardiaque. La pression artérielle peut ne pas être modifiée ou même être augmentée ; dans ces cas, cela montre que la **décharge de catécholamines** (en réponse au stress) est importante ; il existe alors habituellement une tachycardie et des sueurs.

Dans les jours qui suivent l'infarctus, une **élévation de la température** apparaît. Celle-ci est d'autant plus importante que l'infarctus est plus étendu.

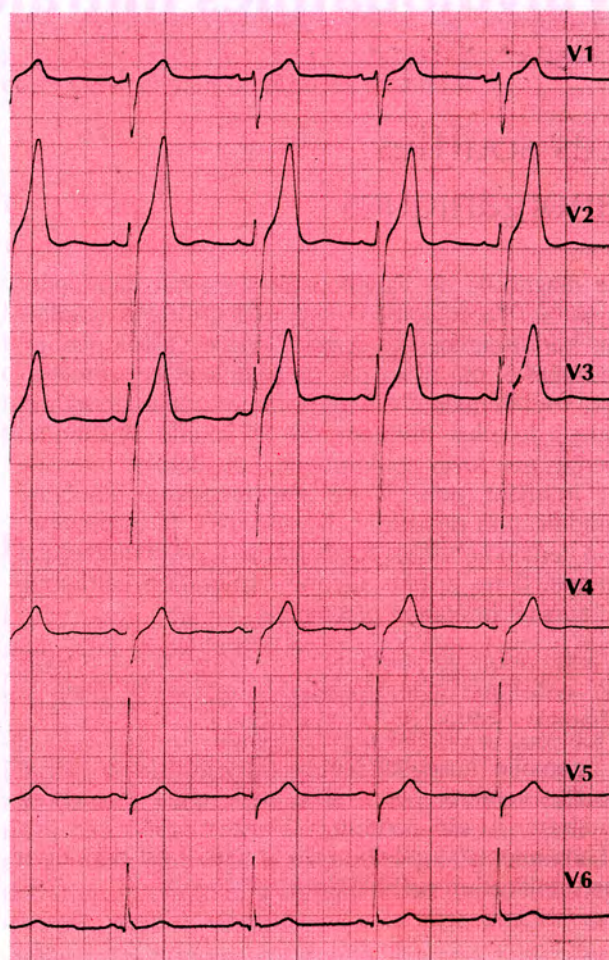
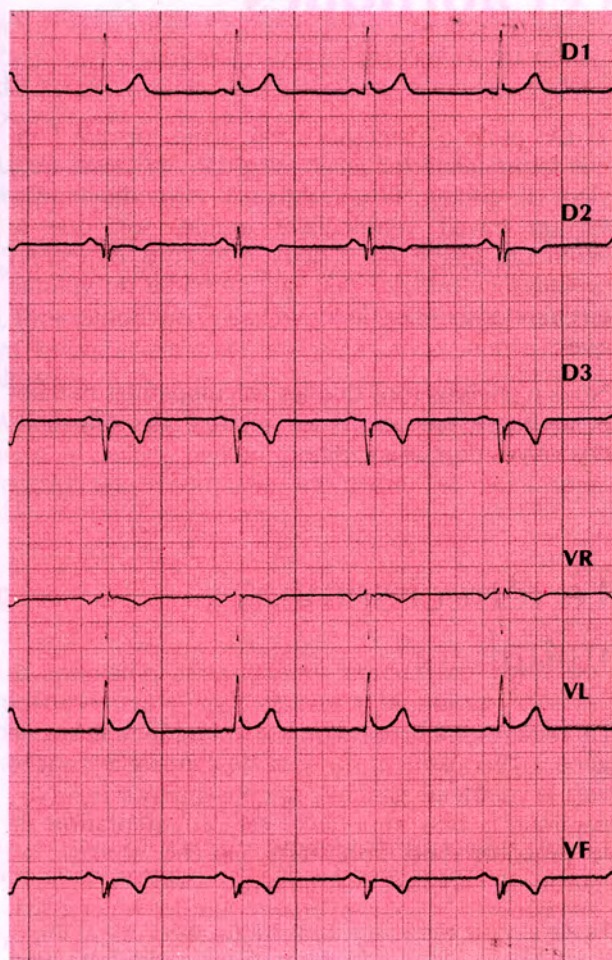
L'examen cardiovasculaire doit être soigneux. Il recherche des signes d'insuffisance cardiaque ; la perception d'un B4 est très fréquente à la phase aiguë de l'infarctus ; isolé, il n'a pas la signification d'un bruit de galop ; dans un cas sur dix, on perçoit un **frottement péricardique** à partir du deuxième ou troisième jour. Il traduit l'existence d'une réaction péricardique.

### B - Les complications de l'infarctus du myocarde

Près d'un infarctus sur trois entraîne la mort ; la plus grande partie de ces morts se produit en dehors de l'hôpital, dans les premières heures de l'infarctus myocardique.

La cause habituelle de la mort est une fibrillation ventriculaire qui entraîne une mort subite.





**Figure 26.** — Homme de 58 ans.  
Infarctus postéro-inférieur.  
Onde Q de nécrose en D3-VF. Onde T inversée en D3-VF. Image en miroir en V2-V3.

L'autre cause importante de mort est l'insuffisance cardiaque grave ; dans ce cas, le décès intervient plus tardivement ; l'insuffisance cardiaque est la cause habituelle de la mort des patients hospitalisés atteints d'infarctus myocardiques.

Les autres complications fréquentes sont :

- le bloc auriculo-ventriculaire, qui traduit une atteinte ischémique des voies de conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire ;
- les phlébites des membres inférieurs et les embolies pulmonaires, qui sont la conséquence de l'alitement ;
- les embolies artérielles qui sont dues à la formation de caillots au niveau de la portion akinétique du ventricule gauche.

## C - L'électrocardiogramme

**L'ECG est l'examen complémentaire le plus utile au diagnostic d'infarctus du myocarde.**

Dans les premières heures, il montre une image d'ischémie sous-endocardique (ondes T amples, pointues et symétriques). Puis rapidement apparaît un sus-décalage du segment ST, traduisant la lésion sous-épicaire. Enfin, et habituellement simultanément, vers la sixième heure après le début de la douleur, apparaissent :

- une inversion des ondes T traduisant l'ischémie sous-épicaire ;
- une onde Q large ( $> 4/100$  s) et profonde (au moins égale à la moitié de l'onde R qui la suit) qui traduit la nécrose (fig. 26).



# Valvulopathies mitrales et aortiques

## Les souffles anorganiques

Le diagnostic de valvulopathies est fait habituellement par l'auscultation ; cependant, tous les souffles ne traduisent pas l'existence d'une valvulopathie ; les souffles qui n'ont pas de signification pathologique sont fréquents. On les nomme souffles anorganiques : le plus fréquent est le souffle systolique, perçu au foyer pulmonaire, de faible intensité et irradiant peu. Il ne s'accompagne d'aucune modification des bruits, il varie avec la respiration. On l'entend chez les sujets jeunes à paroi thoracique mince. Il ne justifie aucune exploration cardiaque ni aucune limitation d'activité.

L'autre anomalie auscultatoire fréquente est le souffle systolique athéromateux. Il est décrit dans le chapitre « Rétrécissement aortique ».

L'anomalie auscultatoire la plus constante est le souffle veineux perçu à la base chez les jeunes enfants ; il est continu ; il est modifié par les changements de position de la tête. Il est dépourvu de signification pathologique.

## Généralités

Les valves cardiaques doivent :

- 1) lorsqu'elles sont ouvertes, n'entraîner aucune gêne appréciable à l'écoulement du sang ;
- 2) lorsqu'elles sont fermées, ne laisser au sang aucune possibilité de refluer dans la cavité qu'il vient de quitter.

Pour chacune des valves, l'une de ces caractéristiques peut être en défaut.

1) On parle de rétrécissement valvulaire lorsque l'orifice ouvert entraîne une gêne à l'écoulement du sang : la conséquence hémodynamique est l'apparition d'une différence (gradient) de pression entre deux cavités contiguës pendant le temps d'ouverture valvulaire.

2) On parle d'insuffisance valvulaire lorsque l'orifice fermé laisse refluer le sang dans la cavité qu'il vient de quitter : la conséquence hémodynamique est un travail ventriculaire inutile, soit que le ventricule éjecte dans deux directions différentes (insuffisance mitrale), soit qu'une partie du volume éjecté retombe dans le ventricule (insuffisance aortique).

Nous n'envisagerons que les valvulopathies mitrales et aortiques en raison de la rareté des affections des valves du cœur droit.

## Le rétrécissement mitral

Le rétrécissement de l'orifice mitral entraîne une gêne à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche ; sa conséquence hémodynamique la plus importante est **l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche** et donc au niveau du capillaire pulmonaire.

La cause du rétrécissement mitral (RM) est dans la quasi-totalité des cas le **rhumatisme articulaire aigu** (RAA). La fréquence du RAA a considérablement diminué ainsi que celle du rétrécissement mitral.

### A - Les signes fonctionnels

Ils découlent directement de l'élévation de la pression capillaire pulmonaire et sont comparables à ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Il ne faut cependant pas confondre le RM et l'IVG ; le rétrécissement mitral est la seule valvulopathie gauche qui n'ait pas de retentissement direct sur le fonctionnement ventriculaire gauche.

Les symptômes ressentis par le malade sont une **dyspnée d'effort ou de décubitus** ; l'affection peut se compliquer d'**œdème aigu pulmonaire**.

La gravité des symptômes dépend du degré de rétrécissement mais aussi du débit cardiaque ; cela explique que les symptômes du rétrécissement



mitral apparaissent habituellement lorsque le débit cardiaque augmente au cours de l'effort, au cours des syndromes fébriles, lors d'une surcharge sodée ou au cours de la grossesse.

Une autre circonstance révélatrice est le passage en arythmie complète (cf. « Insuffisance mitrale »).

Les œdèmes pulmonaires larvés survenant à l'effort sont assez particuliers au rétrécissement mitral.

L'hyperpression capillaire pulmonaire peut retentir en amont et entraîner une défaillance ventriculaire droite.

A l'inverse, en cas de rétrécissement mitral peu serré, le malade peut ne présenter aucun symptôme fonctionnel : l'anomalie valvulaire est alors une découverte d'auscultation.

## B - Les signes d'auscultation

Les anomalies auscultatoires perçues au cours du rétrécissement mitral siègent **à la pointe**, c'est-à-dire au cinquième espace intercostal au niveau de la ligne médioclaviculaire.

Les deux bruits sont modifiés :

- il existe un **éclat du premier bruit**, causé par la fermeture brusque des valves mitrales indurées ;
- il existe un **dédoublement espacé du deuxième bruit** ; après le B2 normal, on perçoit une deuxième composante qui est causée par l'ouverture des valves mitrales ; c'est le claquement d'ouverture mitral.

**La systole est libre.**

Au cours de la diastole, on entend un bruit sourd dont les caractères évoquent un **roulement** : on n'emploie jamais le mot souffle pour caractériser cette anomalie auscultatoire.

Ce roulement est provoqué par le passage du sang en régime turbulent à travers l'orifice mitral rétréci. Il est maximal en début de diastole et commence juste après le claquement d'ouverture mitral. Son intensité décroît pendant la diastole ; lorsque survient la systole auriculaire, le débit de sang à travers l'orifice augmente à nouveau et le roulement se renforce avant l'éclat du premier bruit. Ce renforcement n'existe pas chez le malade en arythmie complète. L'intensité du roulement peut être augmentée en demandant au malade de faire un effort modéré.

Tous les signes sont mieux perçus en demandant au malade de se placer en **décubitus latéral gauche** et de **vider complètement ses poumons**.

## C - Les signes radiologiques

La radiographie montre essentiellement une dilatation auriculaire gauche plus ou moins importante et des images de surcharge vasculaire pulmonaire : redistribution apicale ou images franches d'œdème pulmonaire.

## D - L'échocardiogramme

L'échocardiogramme est devenu l'examen essentiel pour faire le diagnostic et évaluer la sévérité d'un rétrécissement mitral. Couplé au Doppler continu, il apporte trois types de renseignements :

- le diagnostic de rétrécissement mitral est posé sur l'aspect en échocardiographie mode TM (temps-mouvement) ; on voit, sur la **figure 27**, le mouvement normal des deux feuillets d'une valve mitrale : ceux-ci ont tendance à s'écarter l'un de l'autre au début de la diastole, à se rapprocher en milieu de diastole, puis à s'écarter de nouveau lors de la contraction auriculaire ; à l'inverse, au cours du rétrécissement mitral (**fig. 28**), les deux feuillets de la mitrale ont tendance à se rapprocher du septum interventriculaire ; il n'existe plus de refermeture en mésodiastole ; ces divers signes témoignent de la rigidité des valves mitrales et de la fusion des commissures valvulaires ;
- en échocardiographie bidimensionnelle, on peut mesurer la surface de l'orifice mitral au niveau du plan des valves ou légèrement en dessous de celui-ci ; lorsque la surface ainsi mesurée est inférieure à 1 cm<sup>2</sup>, le rétrécissement mitral est, de manière certaine, serré ; l'échocardiographie bidimensionnelle permet en outre de visualiser l'importance de la dilatation de l'oreillette gauche ;
- le Doppler continu permet de mesurer l'accélération de la vitesse du sang lors de son passage de l'oreillette au ventricule et d'en déduire le gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule gauches. Cette mesure est bien corrélée avec les gradients de pression mesurés par des méthodes hémodynamiques agressives.



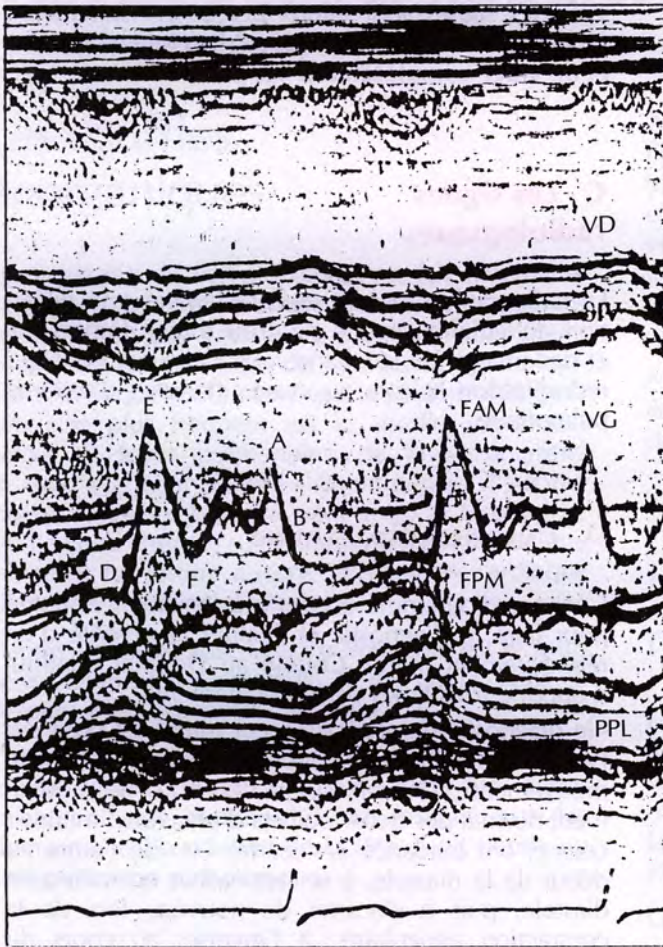


Figure 27. — Aspect échocardiographique d'une valve mitrale normale. Tracé en mode M (reproduit avec l'autorisation du Dr J.-C. Farcot).

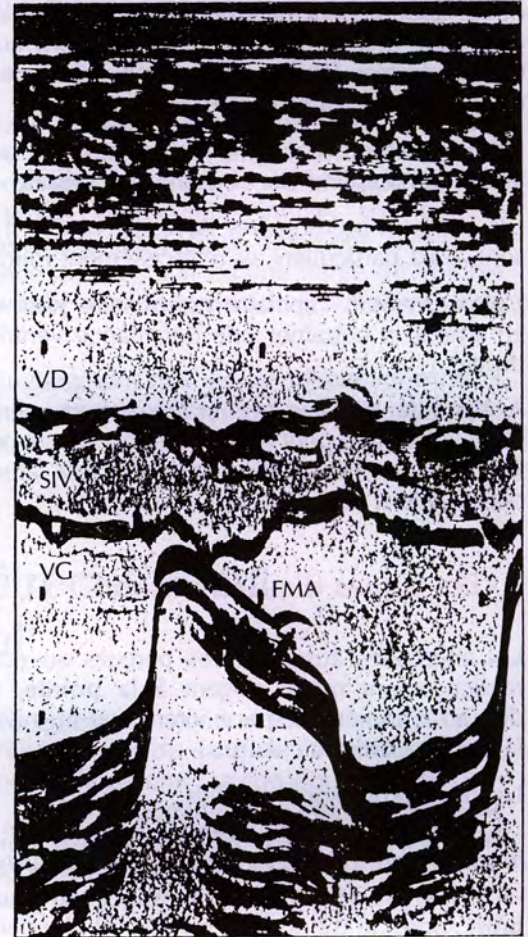


Figure 28. — Aspect échocardiographique d'un rétrécissement mitral. Tracé en mode M (reproduit avec l'autorisation du Dr J.-C. Farcot).

## E - L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme montre soit une hypertrophie auriculaire gauche caractérisée par l'allongement de la durée de l'onde P et son aspect diphasique avec une négativité traînante en V1, soit l'existence d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

## L'insuffisance mitrale

La fermeture incomplète de l'orifice mitral au cours de la systole entraîne une fuite du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche.

Les deux principales conséquences hémodynamiques sont :

- une **augmentation du volume éjecté par le ventricule gauche** aboutissant à un excès de travail ventriculaire ;
- une **augmentation du volume contenu dans l'oreillette gauche**, ce qui aboutit souvent à une



élévation des pressions au niveau du capillaire pulmonaire.

L'insuffisance mitrale peut être due au **rhumatisme articulaire aigu** ; cette cause diminue de fréquence. La cause désormais la plus fréquente est constituée par les anomalies constitutionnelles des cordages. Lorsqu'un cordage de la valve mitrale est trop long, la valve mitrale tend à faire saillie dans l'oreillette gauche au cours de la systole. On dit que la valve mitrale « ballonnise ». À un degré de plus, la valve mitrale peut s'éverser dans l'oreillette gauche en fin de systole ; ces anomalies sont connues sous le nom de prolapsus valvulaire mitral. Le prolapsus valvulaire mitral est une anomalie anatomique fréquente : il n'a habituellement pas de conséquence clinique ; sa principale complication est la rupture du cordage malformé, ce qui aboutit à la constitution d'une insuffisance mitrale sévère. Une rupture de cordage ou une rupture de pilier peut également s'observer au cours des cardiopathies ischémiques, réalisant une insuffisance mitrale aiguë particulièrement sévère. Enfin, l'insuffisance mitrale peut être due à une mutilation des valves par une infection (endocardite infectieuse).

## A - Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels de l'insuffisance mitrale sont les signes de **l'insuffisance ventriculaire** gauche qui en résulte.

L'apparition des signes peut se faire progressivement, à mesure que se dégrade la fonction ventriculaire gauche, mais aussi brutalement. C'est le cas lorsque l'anomalie de l'appareil mitral s'est constituée brutalement, par exemple rupture d'un cordage au cours d'un prolapsus valvulaire mitral, rupture d'un pilier au cours d'un infarctus du myocarde, endocardite mitrale.

C'est aussi le cas lorsque l'insuffisance mitrale se complique d'une **arythmie complète par fibrillation auriculaire**, ce qui est fréquent. Dans ce cas, en effet, la disparition de la contraction auriculaire a un retentissement hémodynamique sévère, à la fois parce que le remplissage ventriculaire gauche diminue et parce que la vidange de l'oreillette gauche se fait moins bien.

Les signes fonctionnels peuvent être totalement absents ; l'affection est alors découverte par l'auscultation.

## B - Les signes d'auscultation

Les anomalies auscultatoires sont entendues à **la pointe** ; leur perception est facilitée en demandant au malade de se mettre en décubitus latéral gauche et d'expirer complètement.

La principale anomalie perçue est l'existence d'un **souffle systolique**.

Le souffle débute en même temps que survient B1 ; en effet, la fermeture mitrale (qui marque le début de la contraction ventriculaire) étant incomplète, elle s'accompagne du début de la régurgitation.

La pression dans l'oreillette gauche est, pendant toute la systole, inférieure à la pression ventriculaire gauche ; de ce fait, le souffle occupe **toute la systole** et cesse quand la pression ventriculaire gauche devient inférieure à la pression auriculaire gauche, soit un peu après le deuxième bruit du cœur.

Ce souffle systolique est habituellement intense ; son intensité est constante durant la systole ; il masque souvent les bruits du cœur ; maximal à la pointe, il **irradie largement dans l'aisselle** et il est parfois entendu dans le dos.

L'auscultation attentive de la diastole est particulièrement importante :

- elle permet parfois d'entendre en début de diastole un bruit sourd unique ; c'est une exagération du troisième bruit physiologique (B3) ; ce bruit est dû au fait que, dès le début de la diastole, l'oreillette dilatée se vide d'une grande quantité de sang dans un ventricule dilaté ; **le B3 est perçu dans les fuites volumineuses** ;

- par ailleurs on recherche les signes d'un rétrécissement mitral associé ; leur présence fait porter le diagnostic de maladie mitrale (maladie = rétrécissement + insuffisance).

## C - Les signes radiologiques

La radiographie montre essentiellement une dilatation ventriculaire gauche (cf. pp. 47 et 48) et une dilatation auriculaire gauche.



## D - L'échocardiogramme

L'échocardiogramme couplé au Doppler permet de faire le diagnostic, d'apprécier l'importance et le retentissement d'une insuffisance mitrale.

Le diagnostic est posé par la visualisation d'un flux allant du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole.

La gravité de l'insuffisance mitrale est appréciée sur l'étendue de ce flux anormal ; lorsque le flux ne dépasse pas la partie moyenne de l'oreillette gauche, il s'agit d'une insuffisance mitrale modérée ; si le flux atteint la paroi postérieure de l'oreillette gauche et a fortiori les veines pulmonaires, il s'agit d'une insuffisance mitrale sévère.

Le retentissement de l'insuffisance mitrale est apprécié en mesurant l'importance de la dilatation de l'oreillette gauche et de la dilatation du ventricule gauche. Physiologiquement, une insuffisance mitrale entraîne une dilatation et une augmentation de l'amplitude des mouvements du ventricule gauche puisque celui-ci assure un débit supérieur au débit normal. La diminution de l'amplitude et des mouvements du ventricule gauche est un signe annonciateur de la défaillance ventriculaire gauche et justifie de poser une indication opératoire.

## Le rétrécissement aortique

Le rétrécissement de l'orifice aortique entraîne une gêne à l'écoulement du sang du ventricule gauche vers l'aorte.

Les deux principales conséquences hémodynamiques sont :

- l'**augmentation du travail de pression** fourni par le ventricule gauche (augmentation de la post-charge) ;
- la **baisse du débit sanguin aortique** en cas de sténose serrée.

Le rétrécissement aortique peut être **congénital**, dû au **rhumatisme articulaire aigu**, ou survenir à un âge avancé ; il est dû, dans ce cas, à une calcification progressive de l'orifice : c'est le **rétrécissement aortique calcifié**.

## A - Les signes fonctionnels

Ils sont de deux types et traduisent soit l'insuffisance ventriculaire gauche, soit la diminution du flux aortique.

### 1. Les signes traduisant la baisse du flux aortique

Ce sont les plus précoces ; ils ne s'observent que dans les rétrécissements aortiques serrés.

Il s'agit de l'angor et des syncopes d'effort.

L'**angor d'effort** a toutes les caractéristiques de la douleur de l'insuffisance coronaire. Son apparition traduit le fait que le flux coronaire est abaissé et devient, à l'effort, insuffisant pour vasculariser le myocarde hypertrophié.

La **syncope d'effort** réalise une syncope brutale, sans signes annonciateurs et régressant sans séquelle.

La syncope peut être remplacée par une sensation vertigineuse ou une impression de voile noir sans perte de connaissance.

La **liaison à l'effort** est le point commun de toutes ces manifestations et doit faire rechercher une affection cardiaque.

### 2. Les signes d'insuffisance ventriculaire gauche

Ils surviennent tardivement dans l'évolution de la maladie.

Ils n'ont pas de particularité sémiologique.

## B - Les signes d'auscultation

Ils sont perçus à la **base** et sont maximaux au foyer aortique (deuxième espace intercostal droit, au bord du sternum).

Le premier bruit est normal.

On entend souvent, peu après lui, un bruit sec, de timbre aigu, qui correspond à l'ouverture des sigmoïdes aortiques : c'est le clic protosystolique.

Ce clic, lorsqu'il existe, marque le début du **souffle systolique**. Ce souffle est intense ; son intensité croît jusqu'au milieu de la systole et décroît ensuite.

Le souffle est perçu avec une intensité maximale au foyer aortique ; il irradie vers les vaisseaux du



cou mais aussi vers la pointe et vers la xiphoïde. Ce souffle est habituellement intense ; il s'accompagne souvent d'un frémissement perçu par la palpation.

**Le deuxième bruit est diminué** d'intensité en raison de la très faible mobilité des valves aortiques.

Il est souvent difficile de différencier le souffle du rétrécissement aortique de souffles systoliques perçus chez le sujet âgé, tant à la pointe qu'à la base, et baptisés pour cela **souffles en écharpe**.

Ces souffles en écharpe sont entendus chez des malades athéromateux ; ils ne s'accompagnent d'aucune modification des bruits et, en particulier, le **B2 est normal**.

Ce sont en fait les signes fonctionnels et les données de l'échocardiogramme et de l'électrocardiogramme qui permettent de décider si ce souffle a ou non des conséquences justifiant des explorations plus spécialisées.

## C - L'échocardiogramme

L'échocardiogramme permet de faire le diagnostic, d'évaluer la sévérité et le retentissement d'un rétrécissement aortique.

Le diagnostic est fait en raison de l'existence d'une accélération du flux sanguin au niveau de l'orifice aortique.

La sévérité du rétrécissement aortique est appréciée par la mesure de la vitesse du flux sanguin en Doppler continu. Cela permet d'en déduire le gradient entre le ventricule gauche et l'aorte.

Le retentissement du rétrécissement aortique est mesuré par l'épaisseur des parois du ventricule gauche. Plus celles-ci sont épaisses, et plus le rétrécissement aortique est ancien et sévère.

## D - L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche typiquement de type systolique. L'axe électrique du cœur est dévié à gauche, l'indice de Sokolow est augmenté, rarement inférieur à 40 mm, et il existe des troubles de la repolarisation avec des ondes T négatives mais asymétriques en V5-V6-D1 et VL.

## L'insuffisance aortique

La fermeture incomplète des valves aortiques durant la diastole provoque un reflux du sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

Les trois principales conséquences hémodynamiques sont :

- **l'augmentation du travail de volume et de pression du ventricule gauche** ; celui-ci reçoit du sang simultanément de l'oreillette gauche et de l'aorte, ce qui constitue une augmentation du travail de volume ; il doit ensuite éjecter ce volume sanguin excessif à travers un orifice aortique normal, ce qui constitue une augmentation du travail de pression ;

- **la diminution de la perfusion coronaire** : celle-ci se fait au cours de la diastole, en grande partie grâce au sang présent dans la racine de l'aorte ; l'insuffisance aortique détourne ce sang de sa destination normale ;

- **la diminution de la pression dans l'aorte au cours de la diastole** : ce fait est responsable d'un élargissement de l'écart entre pression artérielle systolique et pression artérielle diastolique.

Les causes des insuffisances aortiques sont le **rhumatisme articulaire aigu** et les **endocardites infectieuses**.

## A - Les signes fonctionnels

Ils traduisent soit l'insuffisance ventriculaire gauche, soit l'insuffisance coronaire.

Qu'il s'agisse d'**angor d'effort** ou de **dyspnée d'effort**, ils signifient l'existence d'une fuite aortique importante.

Dans les insuffisances aortiques modérées, l'affection est découverte par l'auscultation.

## B - Les signes d'auscultation

Ils sont perçus au foyer aortique et surtout le long du **bord gauche du sternum**.

Leur perception est facilitée en demandant au malade de s'asseoir en position **légèrement penchée en avant et d'expirer à fond**.



L'anomalie caractéristique est un **souffle diastolique**. Il débute immédiatement après le deuxième bruit du cœur (fermeture incomplète des sigmoïdes). Son intensité est immédiatement maximale et décroît tout au long de la diastole. Il est habituellement d'intensité faible, doux et il ressemble au bruit d'une aspiration d'air ; comme il passe facilement inaperçu, l'auscultation doit être particulièrement attentive.

Lorsque l'insuffisance aortique est importante, on perçoit un souffle systolique d'accompagnement qui traduit l'éjection accrue du sang. Ce souffle systolique fait discuter l'association à un rétrécissement aortique.

### C - Les signes périphériques

La prise de la pression artérielle montre un élargissement de l'écart entre pression artérielle systolique et pression artérielle diastolique.

**La pression artérielle diastolique est inférieure à la moitié de la pression systolique.** Plus elle est basse et plus l'insuffisance aortique est grave.

L'élargissement de la différentielle a des conséquences sur le pouls. L'amplitude du pouls dépend de la différentielle : **le pouls est donc ample**, puis rapidement dépressible. Les pouls artériels sont partout aisément perçus et parfois même visibles.

### D - Les signes radiologiques

La radiographie montre l'existence d'une dilatation ventriculaire gauche d'autant plus importante que la fuite est plus abondante.

### E - L'échocardiogramme

L'échocardiogramme permet de faire le diagnostic, d'apprécier l'importance et le retentissement d'une insuffisance aortique.

Le diagnostic est fait sur un argument indirect très fiable qui est l'existence de vibrations de la grande valve mitrale au cours de la diastole. La grande valve mitrale reçoit en effet la fuite aortique et vibre sous l'effet de la régurgitation. Ce signe classique, connu sous le nom de fluttering de la mitrale, a été remplacé par la visualisation du flux aortique anormal allant de l'aorte vers le ventricule en Doppler. La taille de ce jet anormal permet de quantifier l'importance de la fuite aortique.

Le retentissement de la fuite aortique sur le ventricule gauche est estimé à partir de l'importance de la dilatation ventriculaire gauche. Comme pour l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique contraint le ventricule gauche à se dilater et à augmenter l'amplitude du mouvement de ses parois. L'échocardiogramme est un élément important pour décider de l'opportunité d'une correction chirurgicale de l'insuffisance aortique.



# Hypertension artérielle

## Introduction

La pression artérielle est le paramètre chiffré mesuré le plus fréquemment au cours d'un examen clinique habituel.

La valeur constatée est communiquée au sujet examiné.

Cette valeur est à tort ressentie comme un indicateur de santé aisément compréhensible par le sujet sain ou malade.

En fait, cette simplicité et cette banalité cachent des faits complexes. La pression artérielle n'est, dans la majorité des cas, qu'un des indicateurs du risque vasculaire.

### **A - La pression artérielle est en elle-même un facteur de risque vasculaire**

Les lésions de l'athérosclérose sont limitées au secteur à haute pression.

Il existe une relation linéaire entre le niveau de la pression artérielle à un âge donné d'une part, la morbidité et la mortalité de cause cardiovasculaire d'autre part.

Cette relation linéaire entre pression artérielle et risque vasculaire montre qu'il n'y a pas de frontière nette entre la normotension et l'hypertension. On ne doit pas considérer la pression artérielle comme une variable qualitative et séparer les individus en deux catégories : les normotendus et les hypertendus. On doit considérer la pression artérielle comme une variable quantitative dont le niveau s'intègre dans l'évaluation du risque vasculaire.

### **B - La pression artérielle est variable d'un instant à l'autre**

Elle est plus élevée pendant l'état de veille que durant le sommeil ; elle s'élève à l'effort, lors des émotions, à la fatigue.

Cela explique qu'une seule mesure de la pression artérielle soit toujours insuffisante, en particulier pour porter le diagnostic d'hypertension artérielle.

### **C - Pourquoi et comment définit-on l'hypertension artérielle ?**

Il a été démontré que, dans certaines conditions, le fait de réduire les hypertension artérielles permanentes supérieures à certains chiffres entraînait une diminution de la morbidité et de la mortalité de cause cardiovasculaire chez les malades traités.

Dès lors, la définition de l'hypertension artérielle est purement pragmatique : on déclare hypertendus les sujets qui ont une pression artérielle telle qu'une surveillance vasculaire renforcée et/ou un traitement sont justifiés.

Lorsque la pression artérielle est en permanence supérieure à 140/90 mmHg, une surveillance vasculaire et des règles hygiéno-diététiques sont justifiées.

Lorsque la pression artérielle est en permanence supérieure à 160/95 mmHg, un traitement est justifié.

Cette affirmation n'est valable qu'entre 20 et 65 ans ; les valeurs supérieures tolérables sont plus faibles chez l'enfant et chez la femme enceinte ; elles sont plus élevées chez le sujet âgé.

## Les causes de l'hypertension artérielle

### **A - L'HTA essentielle**

La cause de l'hypertension artérielle est, dans la grande majorité des cas (95 %), inconnue. On



parle d'hypertension artérielle essentielle. Deux faits méritent d'être soulignés :

- l'hypertension artérielle est une maladie familiale, c'est-à-dire qu'il existe une corrélation entre la pression artérielle des parents et celle de leurs enfants ; il peut s'agir d'une communauté d'habitudes alimentaires ; il existe une hérédité de la pression artérielle ; cette hérédité est polygénique, il n'y a pas de gène de l'hypertension artérielle ; cela a au moins comme conséquence qu'il est nécessaire de prendre la pression artérielle des enfants dont l'un ou l'autre des parents est hypertendu ;

- la fréquence de l'hypertension artérielle dans un pays est corrélée avec la consommation de sel par les habitants de ce pays ;

- l'hypertension artérielle est une maladie de la résistance périphérique. Quel que soit le débit cardiaque d'un sujet hypertendu, sa résistance artérielle périphérique est plus élevée que celle d'un sujet normal ; cela tient à une réactivité particulière des cellules musculaires lisses des parois artériolaires qui semblent trop sensibles aux stimuli vasoconstricteurs.

### **B - Dans 5 % des cas, une cause peut être retrouvée**

Une coarctation aortique (rétrécissement congénital de l'aorte après le départ de la sous-clavière gauche) peut entraîner une hypertension artérielle, caractéristique par le fait qu'elle est limitée aux membres supérieurs.

Une sténose unilatérale de l'artère rénale provoque une hypersécrétion de rénine par le rein ischémié et une HTA.

Une tumeur surrénale sécrétante peut aussi être en cause. La tumeur peut sécréter de l'aldostérone (syndrome de Conn), du cortisol (syndrome de Cushing), ou des catécholamines (tumeur de la médullosurrénale : phéochromocytome).

Ces causes particulières d'HTA ont des signes particuliers qui permettent de les identifier.

En pratique, la recherche de la cause d'une HTA est une question mineure par rapport à l'importance qu'il y a à traiter correctement une HTA essentielle.

## **Les conséquences de l'hypertension artérielle**

### **A - L'hypertension artérielle accélère l'évolution de l'athérosclérose**

Cela est en particulier vrai pour l'athérosclérose coronaire et l'athérosclérose des artères cérébrales.

### **B - L'hypertension artérielle entraîne aussi des complications mécaniques**

Elle constitue une augmentation chronique de la post-charge ventriculaire gauche et peut donc se compliquer d'insuffisance ventriculaire gauche.

Au niveau des vaisseaux cérébraux se constituent des dilatations anévrysmales des artéioles, connues sous le nom d'anévrysmes de Charcot et Bouchard. Ces lésions sont responsables des hémorragies cérébrales.

Au niveau des vaisseaux rétinien, des modifications peuvent être observées par l'examen du fond d'œil : depuis le simple aspect brillant des artères jusqu'à l'existence de flaqes hémorragiques ; ces signes oculaires permettent d'apprécier la gravité du retentissement de l'HTA.

Au niveau des vaisseaux rénaux, l'hypertension artérielle provoque une vasoconstriction des artéioles préglomérulaires qui est responsable d'une détérioration progressive de la fonction de filtration glomérulaire. Cette affection, appelée néphroangiosclérose, est responsable d'insuffisances rénales graves.

## **Les buts de l'examen d'un malade hypertendu**

L'examen du malade hypertendu a quatre buts : affirmer la réalité et le niveau de l'hypertension artérielle, évaluer le risque vasculaire, évaluer le retentissement de l'HTA, et lui rechercher une cause éventuelle.



## **A - Affirmer la réalité et le niveau de l'hypertension artérielle**

La prise de la pression artérielle est un geste courant. Encore faut-il qu'elle soit correctement prise pour que la mesure ait une valeur.

On doit préférer les appareils à colonne de mercure ; la partie gonflable doit avoir une dimension d'au moins 12 cm sur 23.

Le brassard est placé à la partie haute du bras entièrement dénudée.

Le pavillon du stéthoscope est placé sur l'artère humérale dont on a repéré le pouls au coude.

L'appareil est gonflé à une pression supérieure à la pression systolique puis progressivement et très régulièrement dégonflé.

L'apparition des bruits et la réapparition du pouls radial correspondent à la pression artérielle systolique.

L'assourdissement brutal des bruits ou surtout leur disparition correspondent à la pression diastolique.

Il est souvent nécessaire de répéter plusieurs fois la mesure pour préciser les chiffres ; entre chaque mesure, un dégonflage complet du brassard est nécessaire.

La pression artérielle doit être prise au moins une fois aux deux bras.

Le moment de la prise de la pression artérielle est encore un objet de discussion ; en pratique, il faut prendre une mesure en tout début d'examen et, si elle est anormale, la reprendre à la fin de l'examen. Si la pression artérielle est à la limite supérieure de la normale, il peut être intéressant de faire réaliser un profil tensionnel d'effort. Cela consiste à mesurer la pression artérielle au cours d'un effort contrôlé de type épreuve d'effort. Physiologiquement, la pression artérielle diastolique augmente très peu au cours de l'effort ; une augmentation rapide au-dessus de 100 ou 110 mmHg signifie que le patient a plus de risques d'avoir un retentissement de son hypertension artérielle qu'un patient ayant la même pression artérielle de repos et n'élevant pas sa pression artérielle diastolique au cours de l'effort.

**La constatation de chiffres trop élevés à toutes ces mesures ne peut pas faire porter le diagnostic d'hypertension artérielle permanente ; il faut**

**encore que ces chiffres trop élevés soient retrouvés à plusieurs consultations (trois au moins).**

## **B - Replacer l'hypertension dans le cadre des facteurs de risque vasculaire**

La découverte d'une hypertension incite le médecin à interroger le patient sur son mode de vie, ses habitudes alimentaires, tabagiques et d'exercice physique.

Il faut noter le poids et la taille. Le dosage du cholestérol et la recherche d'un diabète complètent cette enquête sur le risque vasculaire de l'individu.

## **C - Évaluer le retentissement de l'hypertension artérielle**

Un certain nombre de signes fonctionnels sont classiquement rapportés à l'hypertension artérielle : céphalée postérieure, mouches volantes, sensation de doigt mort, etc. ; ils ont peu de rapport avec le niveau de la pression artérielle et son retentissement vasculaire.

En revanche, un interrogatoire soigneux doit être conduit : il recherche la notion d'accident neurologique brutal, totalement ou partiellement régressif, la notion de signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou coronaire, la notion de signes d'artérite des membres inférieurs.

De même, l'examen clinique comprend une palpation des artères, une auscultation cardiaque et un examen neurologique.

Les examens complémentaires enfin évaluent la fonction glomérulaire par la recherche de protéinurie et le dosage de la créatinine, le volume cardiaque par l'ECG et l'échocardiogramme, l'état des vaisseaux oculaires par le fond d'œil.

## **D - Estimer s'il est possible qu'existe une cause à l'HTA**

Ce dernier point de l'examen a été trop privilégié pendant longtemps.



Il est d'autant plus probable qu'existe une cause à l'HTA que celle-ci a été découverte chez un sujet plus jeune, ou qu'elle est apparue rapidement chez un sujet jusqu'alors normotendu.

L'interrogatoire doit reconstituer l'histoire de cette HTA, rechercher la notion de prise de contraceptifs oraux, les antécédents d'infections urinaires, d'hématurie ou de protéinurie.

L'examen clinique doit vérifier la présence des pouls fémoraux (leur absence suggérerait l'existence d'une coarctation aortique).

Les examens complémentaires sont limités à un dosage de la kaliémie en régime normosodé et en dehors de tout traitement : son abaissement fait évoquer une hypersécrétion d'aldostérone primaire (syndrome de Conn), ou secondaire à une hyper-sécrétion de rénine (sténose de l'artère rénale ou néphropathie unilatérale).

Aucun autre examen complémentaire n'est utile en routine.

Ces éléments de l'examen d'un malade hypertendu sont rappelés dans le **tableau III**.

Questions	Clinique	Examens complémentaires	Conséquences
N° 1 Y a-t-il une HTA ?	Prise de pression artérielle à au moins trois reprises, couché, debout et après effort	Aucun	Traitement éventuel si HTA permanente > 160/95 mmHg
N° 2 Le risque vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabac ?</li> <li>• Mode de vie</li> <li>• Alimentation</li> <li>• Poids, taille</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholestérol</li> <li>• Glycémie à jeun et post-prandiale</li> </ul>	En cas de risque élevé, ou de conséquences vasculaires patentes, traitement de <b>tous</b> les facteurs de risque
N° 3 Le retentissement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accident neurologique ?</li> <li>• Palpation des artères</li> <li>• Auscultation cardiaque</li> <li>• Examen neurologique</li> <li>• Fond d'œil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Créatinine</li> <li>• Protéinurie</li> <li>• ECG ou échocardiogramme</li> <li>• Fond d'œil</li> </ul>	Traitement obligatoire si l'HTA a un retentissement vasculaire
N° 4 La cause	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histoire de l'HTA</li> <li>• Médicaments (pilule)</li> <li>• Infections urinaires</li> <li>• Hématurie</li> <li>• Protéinurie</li> <li>• Pouls fémoraux</li> </ul>	2 kaliémies en régime normosodé et sans traitement	Suppression des médicaments, traitement des causes chirurgicales

**Tableau III.** — Examen de l'hypertendu.



# Hypercholestérolémies, hypertriglycéridémies

## POUR COMPRENDRE

Les concentrations plasmatiques du cholestérol et des triglycérides sont parmi les examens complémentaires les plus pratiqués.

Cela est dû au fait qu'il est démontré qu'il existe une relation entre le taux du cholestérol et le risque d'avoir un accident coronaire.

Une relation du même type mais beaucoup moins forte existe pour la relation entre triglycéridémie et risque vasculaire. Cependant, ces deux dosages sont toujours réalisés ensemble car la caractérisation de l'anomalie lipidique ne peut être faite à partir de la mesure isolée de l'un des deux paramètres.

Les lipides ne circulent pas librement dans le sang. Ils doivent, pour être rendus solubles, être liés à des protéines pour former des lipoprotéines.

Le cholestérol circule sous deux formes principales :

- une lipoprotéine de basse densité, dite LDL (*low density lipoprotein*), dans laquelle la protéine vectrice principale est appelée apoprotéine B ; c'est sous cette forme que le cholestérol est apporté aux cellules périphériques ; pour entrer dans les cellules, le LDL-cholestérol doit se lier à un récepteur ; l'absence partielle de ce récepteur aboutit à une élévation considérable du cholestérol plasmatique ;
- une lipoprotéine de haute densité, dite HDL (*high density lipoprotein*), dans laquelle la protéine vectrice principale est appelée apoprotéine A1. C'est sous cette forme que le cholestérol est exporté des cellules pour être métabolisé principalement au niveau du foie.

Une concentration élevée de cholestérol plasmatique n'aura pas la même signification suivant les concentrations des différentes lipoprotéines. Plus le LDL-cholestérol ou l'apoprotéine B sont élevés et plus grand est le risque coronaire. Inversement, plus le HDL-cholestérol et l'apoprotéine A1 sont élevés et plus le risque est faible.

## Les hyperlipidémies

### A - L'hypercholestérolémie est en elle-même un facteur de risque vasculaire

Les études épidémiologiques ont démontré deux faits indiscutés :

- plus la cholestérolémie moyenne d'un pays est élevée et plus l'étendue anatomique de l'athérosclérose est importante ;

- plus la cholestérolémie moyenne d'un pays est élevée et plus importante est la mortalité par maladies coronaires.

Il existe une relation linéaire entre le niveau de la cholestérolémie à un âge donné, d'une part, et la morbidité et la mortalité ultérieures de cause coronaire, d'autre part.

Cette relation linéaire montre qu'il n'y a pas de frontière entre normo et hypercholestérolémie. Comme la pression artérielle, la cholestérolémie doit être comprise comme une variable quantitative qui entre dans le **niveau du risque vasculaire**.

### B - Pourquoi et comment définir l'hypercholestérolémie ?

Il a été démontré que, dans certaines conditions, abaisser la cholestérolémie permettait de réduire le risque de maladie coronaire. Dès lors, la définition de l'hypercholestérolémie est purement pragmatique : c'est le niveau à partir duquel il apparaît justifié de mettre en route une thérapeutique diététique et (ou) médicamenteuse.

Il est important de comprendre ce qui a été démontré : pour les sujets qui ont une cholestérolémie de départ élevée (supérieure à 2,5 g/l) et pour lesquels on obtient un abaissement important de la cholestérolémie, on observe une réduction de la fréquence de la maladie coronaire. En revanche, la démonstration n'a pas été faite pour les cholestérolémies plus faibles et pour les abaissements plus modestes du cholestérol.

A partir de ces données, deux logiques s'affrontent : celle de ceux qui estiment qu'il serait profitable à la santé publique d'abaisser la cholestérolémie moyenne de la population et celle de ceux qui pensent qu'il faut réserver ces tentatives thérapeutiques aux patients qui ont des élévations importantes de la cholestérolémie.



En pratique, s'il paraît logique aujourd'hui de transmettre à la population des conseils diffus sur le risque vasculaire et les moyens de le diminuer, il ne paraît pas scientifiquement logique de proposer des traitements autres que diététiques aux sujets ayant une cholestérolémie comprise entre 2 et 2,5 g/l.

## C - Comment caractériser une hyperlipidémie ?

Il existe de nombreuses variétés d'hyperlipidémies ou de dyslipoprotéinémies. En pratique, trois seulement sont fréquentes :

- les hypercholestérolémies isolées,
- les hypercholestérolémies associées à une hypertriglycéridémie, dites hyperlipidémies mixtes,
- les hypertriglycéridémies isolées.

### 1. Les hypercholestérolémies isolées

Elles sont définies par une élévation du cholestérol plasmatique supérieure à 2,5 g/l, associée à une concentration normale des triglycérides. Pour les caractériser, il faut disposer d'un dosage par précipitation du HDL-cholestérol et des apoprotéines A1 et B. On peut ainsi évaluer la concentration du LDL-cholestérol en appliquant la formule :

$$\text{LDL-cholestérol} = \text{cholestérol total} - \text{HDL-cholestérol} - \text{triglycérides}/5$$

Si le LDL-cholestérol est supérieur à 1,6 g/l, le risque athérogène est élevé et un traitement au moins diététique est utile. De même, plus l'apoB est supérieure à l'apoA1 et plus le risque athérogène est élevé. Pour achever de caractériser le risque vasculaire encouru par ce patient donné, la mesure de la pression artérielle, de la glycémie, la quantification du tabagisme et une enquête sur les antécédents coronariens sont nécessaires.

Parmi les hypercholestérolémies isolées; on individualise les hypercholestérolémies familiales par déficit en récepteurs aux LDL. Plus le déficit est important et plus la cholestérolémie est élevée. Dans les formes extrêmes homozygotes, la maladie coronaire peut apparaître dans l'enfance. C'est dans ces grandes hypercholestérolémies qu'on observe des dépôts de lipides appelés **xanthomes**. Ils siègent au niveau des tendons extenseurs des mains et du tendon d'Achille et sont spécifiques. **Le xanthélasma** (fig. 29), non spécifique de ces hypercholestérolé-



Figure 29. — Xanthélasma.

mies, est une lésion cutanée, plane, jaune, de l'angle interne des paupières, souvent symétrique. **Le gérontoxon**, ou arc cornéen, n'a de valeur que s'il est observé avant 40 ans.

Mais les plus fréquentes des hypercholestérolémies sont polygéniques et ont un mécanisme mal connu. Leur fréquence augmente avec l'âge et particulièrement chez la femme après la ménopause.

### 2. Les hyperlipidémies mixtes

Elles sont définies par une cholestérolémie supérieure à 2,5 g/l et une hypertriglycéridémie supérieure à 2 g/l.

Elles sont souvent associées à une surcharge pondérale; l'hypercholestérolémie est rarement importante; le risque vasculaire est souvent élevé en raison de la multiplication des facteurs de risque.

Elles sont, plus que les hypercholestérolémies isolées, sensibles au régime.



### 3. Les hypertriglycéridémies isolées

Elles sont définies par un cholestérol normal et une hypertriglycéridémie supérieure à 2,5 g/l.

Elles sont très souvent liées à des erreurs diététiques et, en particulier, à une consommation abusive de sucres.

Elles peuvent atteindre des chiffres très élevés ; elles comportent alors un risque de pancréatite aiguë.

La relation entre la concentration de triglycérides et le risque vasculaire a longtemps été discutée. En fait, c'est le dosage des fractions lipoprotéiques du cholestérol qui est important : une hypertriglycéridémie associée à une concentration basse du HDL-cholestérol est athérogène et doit être contrôlée plus sévèrement que si la concentration du HDL-cholestérol est normale.

## Troubles du rythme cardiaque. Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Physiologiquement, le rythme cardiaque est **régulier, sinusal** et compris entre 50 et 100 battements par minute.

Les troubles du rythme cardiaque sont des affections au cours desquelles un ou plusieurs de ces caractères manquent.

Ainsi, à titre d'exemple, le rythme peut être :

- régulier, sinusal mais trop lent ou trop rapide (bradycardie ou tachycardie sinusales) ;
- régulier, non sinusal et trop lent (bradycardie du bloc auriculo-ventriculaire complet) ;
- irrégulier, sur fond de rythme sinusal normal (extrasystoles) ;
- totalement irrégulier (arythmie complète) ;
- etc.

L'étendue de la gamme des différents troubles du rythme est si vaste qu'un choix est nécessaire : les troubles du rythme dont nous parlerons sont ceux qui sont fréquents et peuvent être isolés, amenant à discuter la question de savoir s'ils correspondent ou non à une pathologie cardiaque sous-jacente.

## La genèse des troubles du rythme : l'hypothèse du circuit de réentrée

Un des points importants de la physiologie cardiaque est le caractère simultané de la dépolarisation de deux cellules myocardiques adjacentes (fig. 30 A).



Si ce caractère disparaît, il peut arriver que l'influx, parti du nœud sinusal, rencontre au cours de sa propagation une zone de tissu myocardique dans laquelle il ne peut pénétrer dans le sens normal (fig. 30 B).

Cette zone inactivée peut l'être dans le sens inverse (fig. 30 C) ; dans ce cas, lorsque l'influx arrive de nouveau à la jonction entre zone saine et zone

pathologique (fig. 30 D), il peut trouver la voie normale libre. Ainsi une nouvelle activation sera propagée indépendamment de l'activité sinusale.

Lorsque le phénomène de réentrée se produit de manière sporadique, il provoque une contraction cardiaque prématurée provenant d'un foyer inhabituel : c'est l'extrasystole.

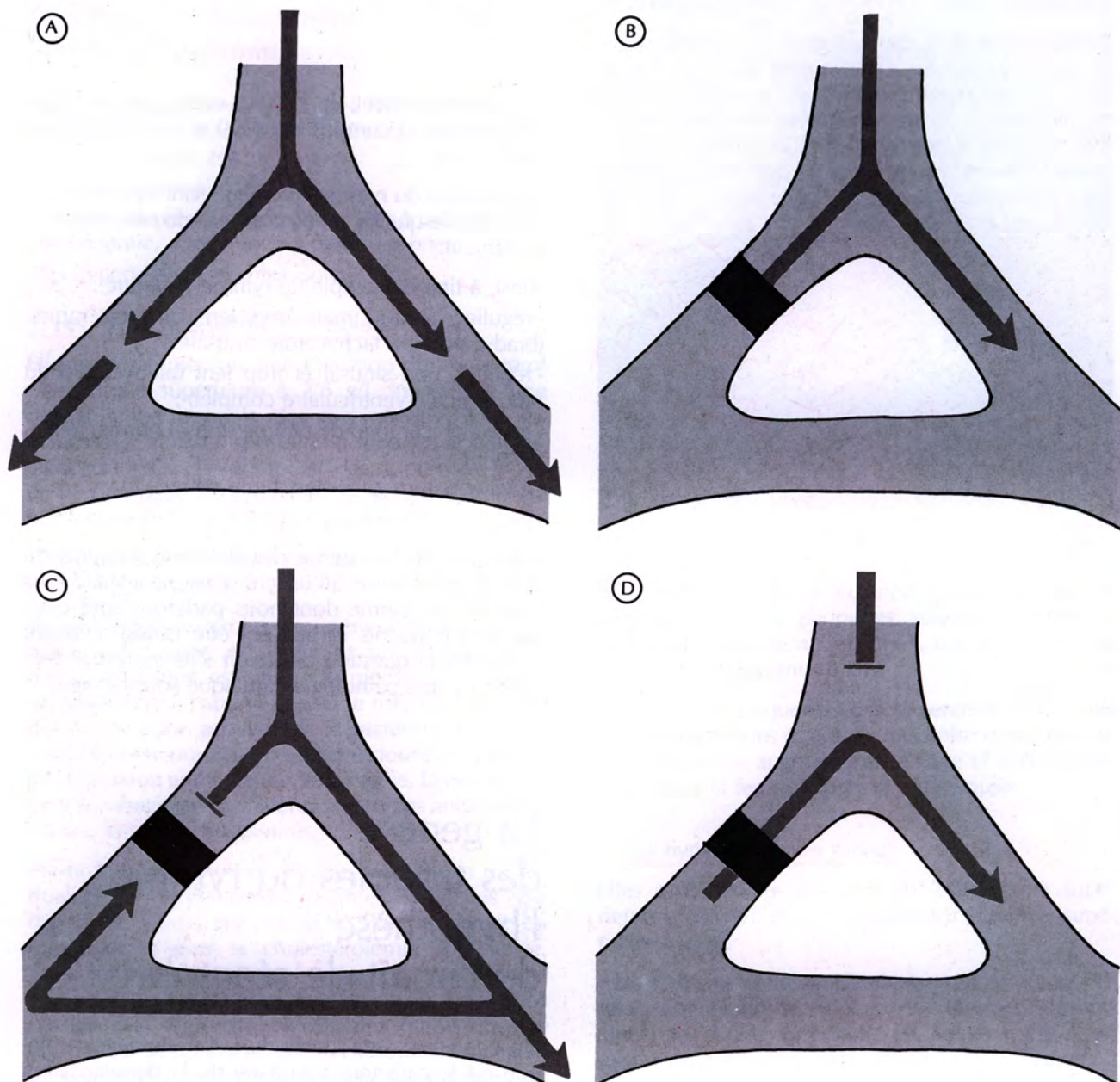


Figure 30. — A. Activation normale. B. Influx bloqué dans le sens antérograde. C. Remontée de l'influx par voie rétrograde. D. Réentrée de l'influx dans la voie normale.



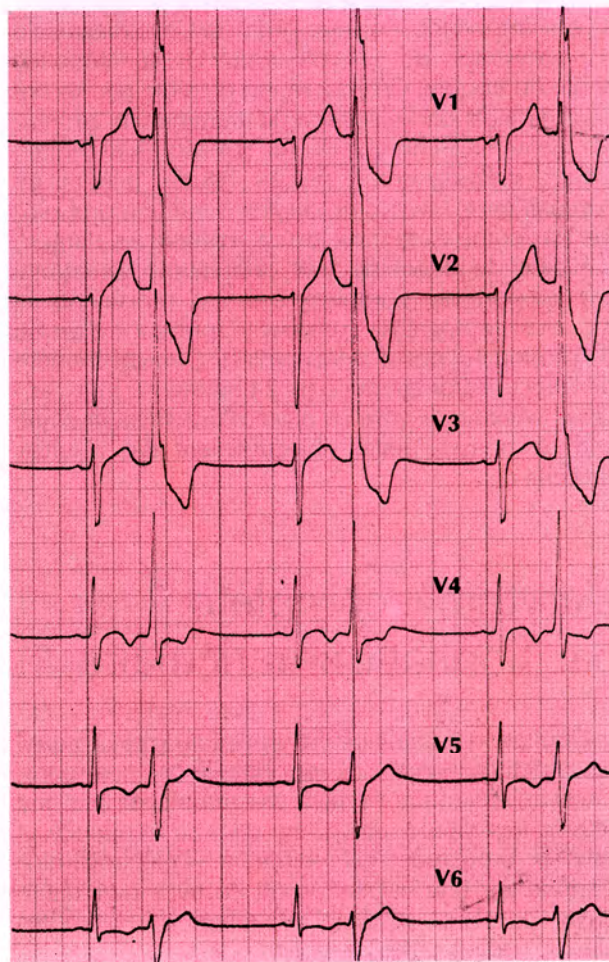
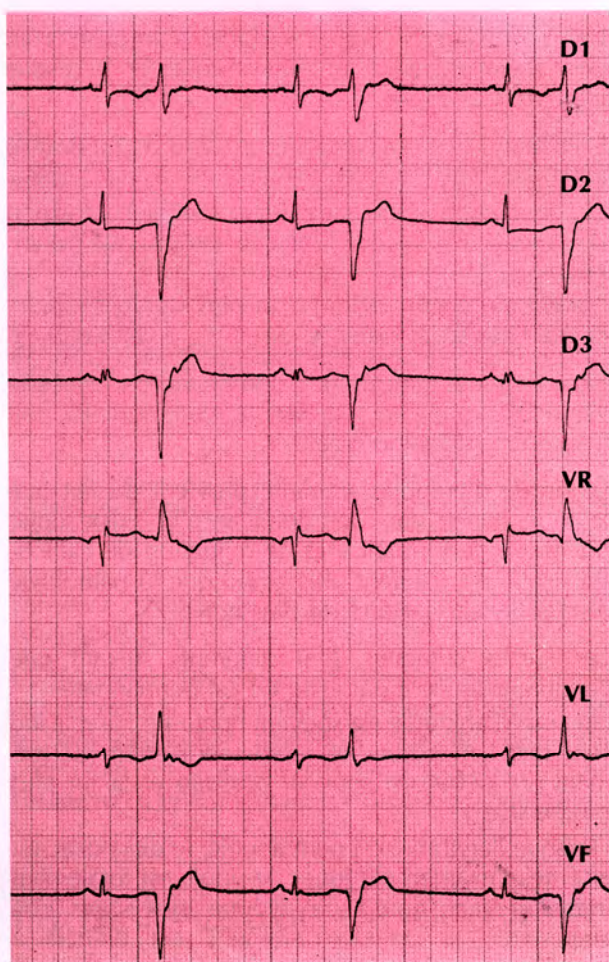
Lorsque chaque activation provoque la réentrée, un rythme ectopique (plus ou moins rapide suivant la longueur de la boucle et la vitesse de conduction) apparaît : c'est la tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire.

## Les extrasystoles

Les extrasystoles sont des contractions cardiaques prématurées ; le stimulus électrique qui les provoque ne provient pas du nœud sinusal.

Les causes de cette anomalie sont très nombreuses ; la difficulté est de décider si les extrasystoles traduisent ou non une pathologie cardiaque sous-jacente ; en effet, les extrasystoles n'ont pas de gravité en elles-mêmes.

Les extrasystoles sont habituellement totalement latentes ; lorsqu'elles entraînent des symptômes, il s'agit de sensations désagréables de siège thoracique et de durée très brève. Le malade se plaint d'une impression de pincement ou de douleur en éclair siégeant au niveau de l'hémithorax gauche, très localisée. Parfois, et cela est encore plus spécifique, le patient ressent une sensation d'interruption des battements cardiaques suivie d'un ou deux battements plus forts.



**Figure 31.** — Homme de 50 ans.  
Extrasystoles ventriculaires bigémées.  
Chaque complexe QRS normal est suivi d'un complexe large, non précédé d'onde P.  
Cela illustre le phénomène de la réentrée.



L'examen clinique peut être normal lorsque les extrasystoles sont rares. En dehors de ce cas, les extrasystoles se traduisent par des anomalies du pouls et de l'auscultation ; le pouls provoqué par une extrasystole est d'autant plus faible que celle-ci survient plus près de la systole précédente ; on perçoit donc un pouls plus faible que normalement ; il peut même être totalement absent. A l'auscultation, on entend un cycle cardiaque prématuré.

A l'ECG (fig. 31), il existe un déroulement normal des complexes sinusaux et, au milieu d'eux, on note la présence d'un complexe anormal. Parfois il n'est anormal que par sa place, alors que son aspect est identique à celui des complexes QRS voisins : c'est l'extrasystole auriculaire ; parfois, il est aussi anormal par sa forme : il est large ; c'est habituellement une extrasystole ventriculaire.

Il est important, lorsque l'on fait le diagnostic d'extrasystoles, de pouvoir apprécier la fréquence réelle du trouble. Cela est rendu possible par les enregistrements de l'électrocardiogramme sur 24 heures suivant la technique décrite par Monsieur Holter. L'électrocardiogramme de 24 heures permet de compter les extrasystoles, de préciser leur morphologie (à complexes fins ou à complexes larges), d'évaluer le degré de leur prématurité (proximité par rapport au complexe normal précédent) et d'évaluer le degré de complexité (présence d'un ou de plusieurs types d'extrasystoles). L'enregistrement de l'électrocardiogramme de 24 heures est indispensable avant toute mise en place d'une thérapeutique afin de pouvoir juger objectivement des résultats de celle-ci.

## L'arythmie complète par fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est un état au cours duquel toute activité organisée de l'oreillette a disparu. L'activité électrique normale est remplacée par une activité très rapide, irrégulière dans sa fréquence et dans son amplitude : cela se traduit à l'électrocardiogramme par une disparition de l'activité auriculaire (signe constant) et par l'apparition d'irrégularités plus ou moins nettes de la ligne de base.

La transmission de ces influx des oreillettes aux ventricules est totalement aléatoire : il faut qu'un influx suffisamment ample atteigne le faisceau de

His à un moment où celui-ci est sorti de sa période réfractaire. Il résulte de cela que les complexes QRS, et donc les contractions ventriculaires, sont totalement irréguliers (arythmie complète). Les contractions ventriculaires surviennent à des moments variables du remplissage : les quantités éjectées seront donc variables d'une contraction à l'autre et l'éjection est donc variable dans son rythme et dans son amplitude.

La fibrillation auriculaire peut survenir sur un cœur par ailleurs sain : on la dit alors idiopathique ; elle peut aussi survenir chez un malade ayant déjà une affection de la valve mitrale ou une insuffisance cardiaque ; comme nous l'avons vu à propos des valvulopathies mitrales, la survenue d'une fibrillation auriculaire peut décompenser la pathologie cardiaque sous-jacente.

Les conséquences de l'arythmie complète sont une altération de l'hémodynamique et le risque d'embolie artérielle.

L'altération hémodynamique provient d'une double anomalie :

- la fibrillation auriculaire supprime la contraction des oreillettes, ce qui limite le remplissage ventriculaire ;
- le rythme ventriculaire est le plus souvent rapide, ce qui limite également le remplissage ventriculaire.

De ce double fait provient une baisse de l'éjection ventriculaire expliquant que cette anomalie soit fréquemment mal tolérée.

Le risque d'embolie artérielle provient du fait que le sang stagne dans les oreillettes ; il existe donc un risque de formation et de migration de caillots. Ce risque est d'autant plus grand que la pathologie cardiaque sous-jacente est plus grave.

Les signes cliniques sont différents suivant que l'arythmie survient par crise ou est permanente :

- la crise d'arythmie est souvent nocturne ; le malade sent que son cœur bat rapidement et irrégulièrement ; le début est souvent brusque et la fin plus progressive ;
- lorsque l'arythmie est permanente, le diagnostic est aisé dès l'examen clinique : le pouls est totalement irrégulier tant dans son rythme que dans son amplitude ; la pression artérielle est difficile à prendre, car elle varie beaucoup d'une systole à l'autre ;
- l'électrocardiogramme (fig. 32) confirme le diagnostic en montrant les deux signes fondamentaux :



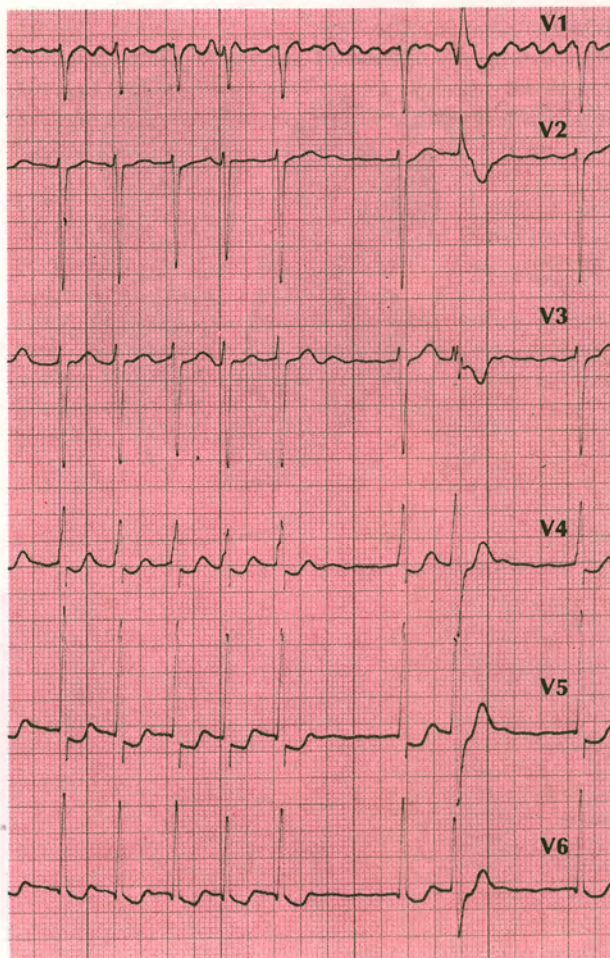
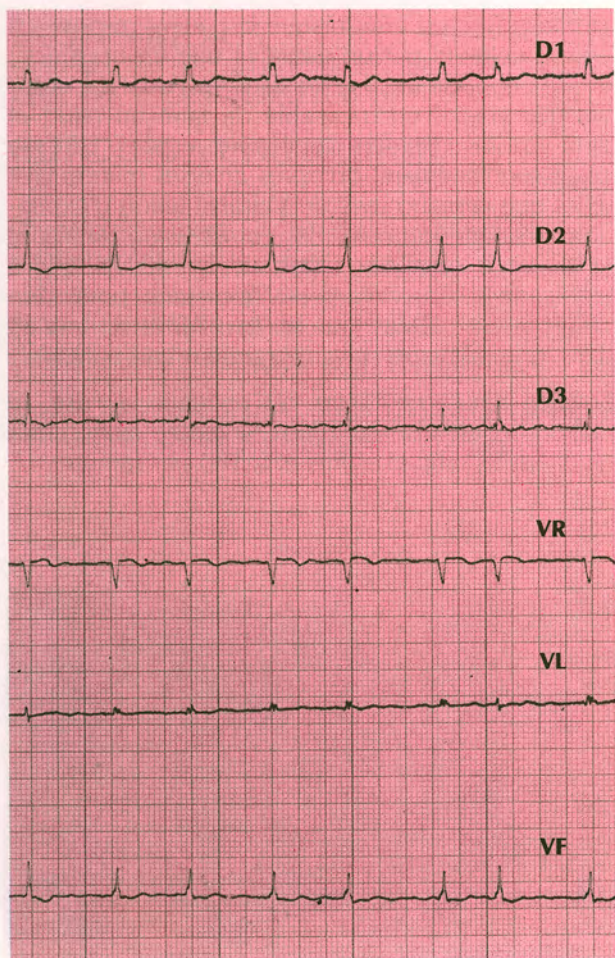


Figure 32. — Femme de 45 ans.

Arythmie complète par fibrillation auriculaire. HVG. Les complexes QRS sont totalement irréguliers. L'axe de QRS est dévié à gauche. L'indice de Sokolow est augmenté.

l'absence d'onde P et la totale irrégularité des complexes QRS.

L'auscultation du cœur est d'autant plus difficile que le rythme ventriculaire est plus rapide ; il est souvent nécessaire d'attendre que le cœur soit ralenti par les médicaments pour pouvoir évaluer l'existence d'une anomalie cardiaque sous-jacente.

## La tachycardie de Bouveret

La tachycardie supraventriculaire type Bouveret est l'exemple le mieux démontré de trouble du rythme par réentrée.

Elle se définit par des accès brusques de tachycardie régulière à 180 battements par minute, survenant habituellement sur un cœur sain.

Elle s'explique parfois par l'existence d'un circuit macroscopique de réentrée entre le nœud sinusal, une branche du faisceau de His et un faisceau anormal reliant l'un à l'autre (fig. 33).

A l'état de base, l'influx descend par le faisceau anormal et active les ventricules ; le rythme est normal : il n'y a pas de réentrée.

Lors des crises, l'influx emprunte les voies normales, remonte au nœud sinusal par la voie anormale et ainsi est créé un rythme circulaire battant 180 fois par minute.



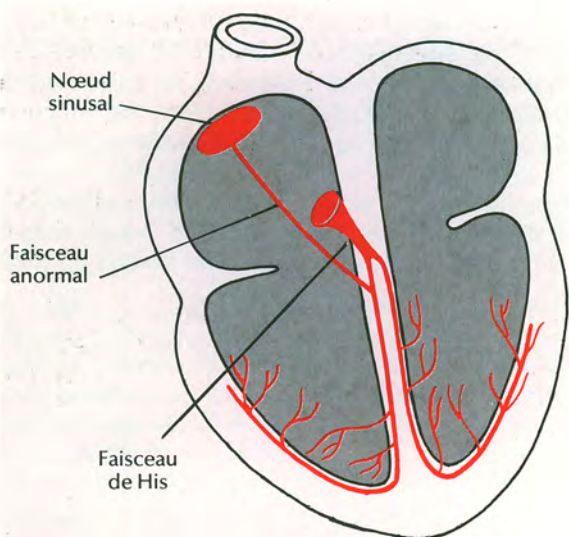


Figure 33. — Circuit macroscopique de réentrée.

Le diagnostic est aisé lorsque le patient raconte ses crises : celles-ci ont un début et une fin brusques ; dès le début de la crise, le sujet sent que son cœur bat très vite, il est incapable de faire un effort et peut être discrètement gêné pour respirer. La crise cesse spontanément, ou après diverses manœuvres telles que la manœuvre de Valsalva (effort d'expiration à glotte fermée), la compression oculaire, le massage carotidien ; parfois, le recours à des médicaments injectables est nécessaire pour faire cesser la crise. Dans tous les cas, l'arrêt est brutal ; dans la demi-heure suivante survient une polyurie.

Lorsque l'ECG peut être fait pendant la crise, le diagnostic est aisé sur deux critères : tachycardie régulière à complexes fins et à 180 par minute (fig. 34).

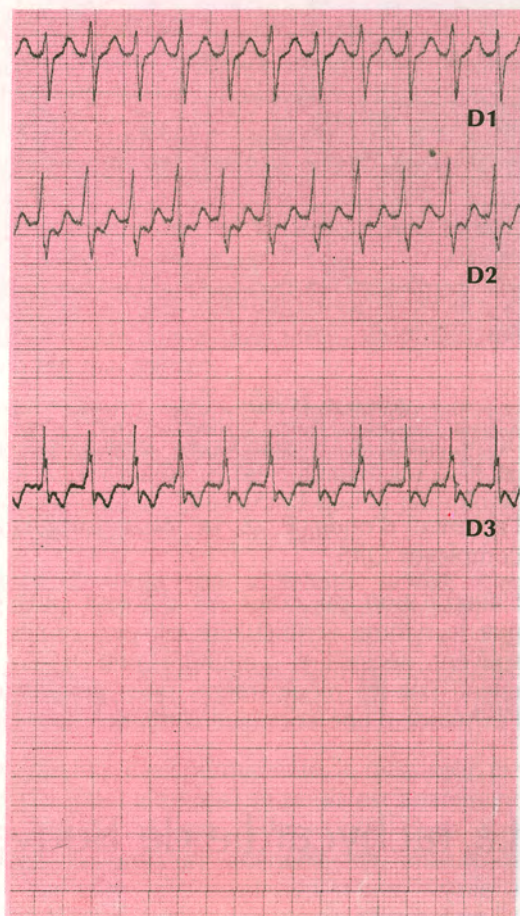
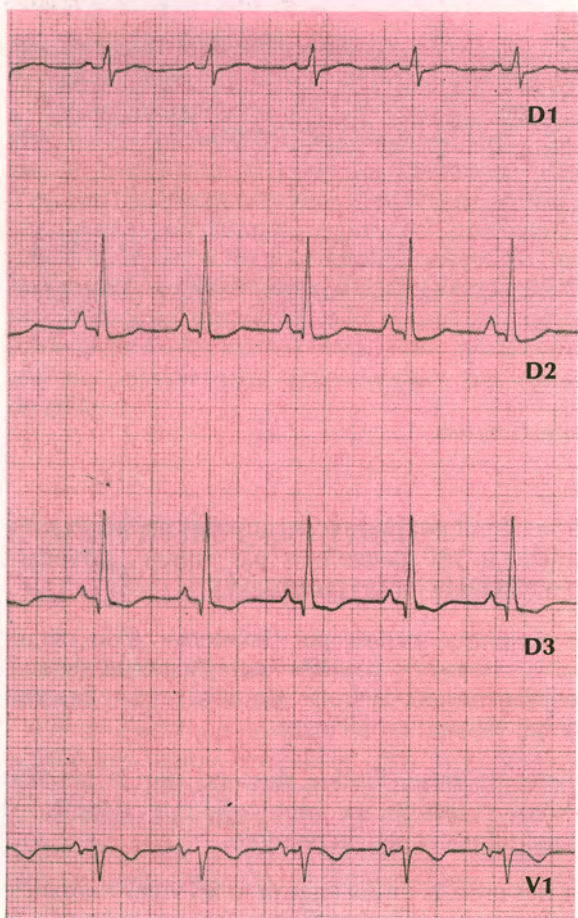


Figure 34. — Femme de 27 ans.

Tachycardie de Bouveret : à droite, tracé en crise : tachycardie régulière à 180/mn ; à gauche, tracé après réduction par des manœuvres vagales.



## Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Physiologiquement, la conduction auriculo-ventriculaire se fait de telle manière que :

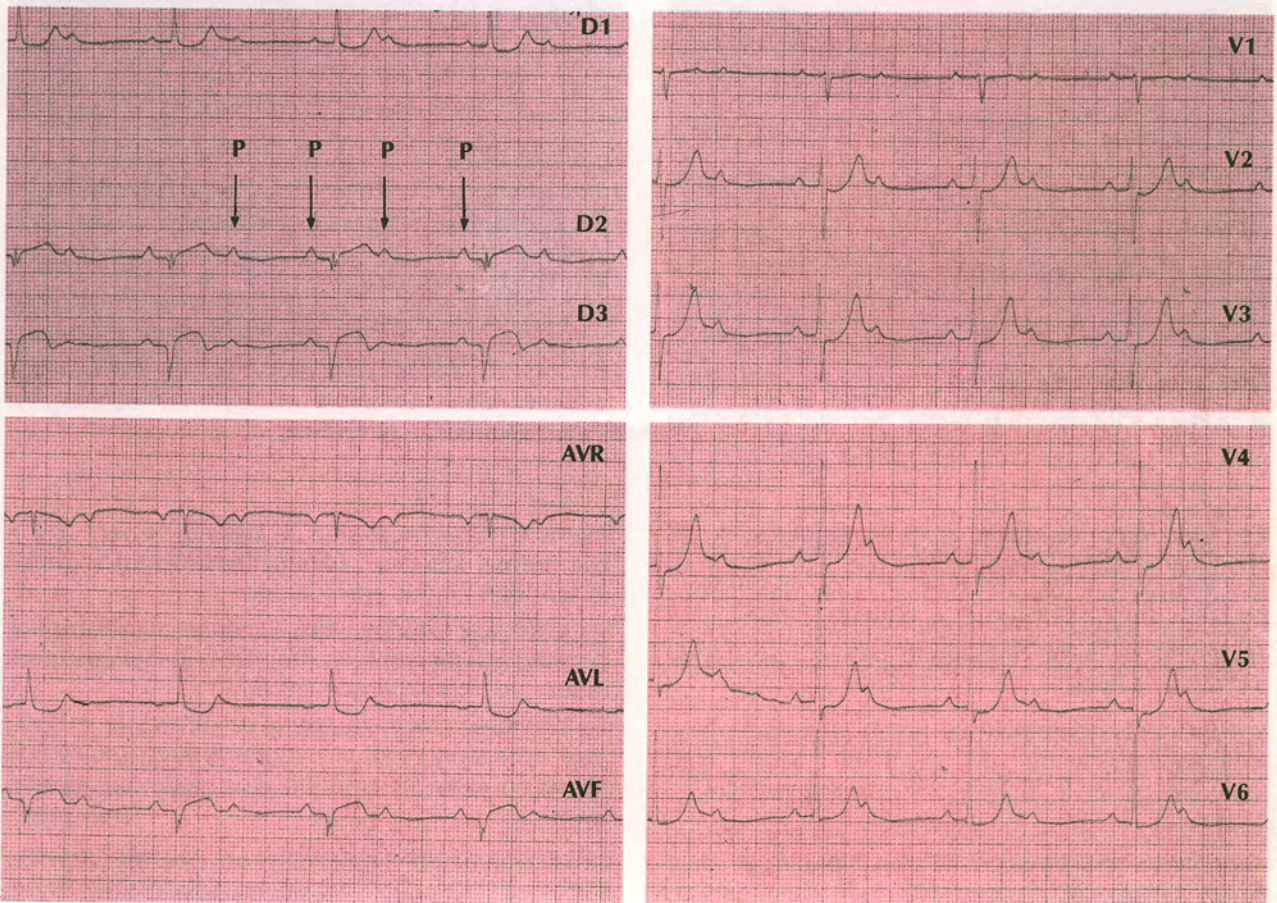
- le temps séparant le début de l'onde P du début du complexe QRS est de moins de 20/100 s ;
- chaque onde P est suivie d'un complexe QRS.

On dit qu'il y a trouble de la conduction lorsque ces caractéristiques disparaissent.

En un premier stade (bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier degré), le trouble est uniquement électrocardiographique, l'espace PR est allongé à plus de 20/100 s mais chaque onde P provoque l'apparition d'un complexe QRS.

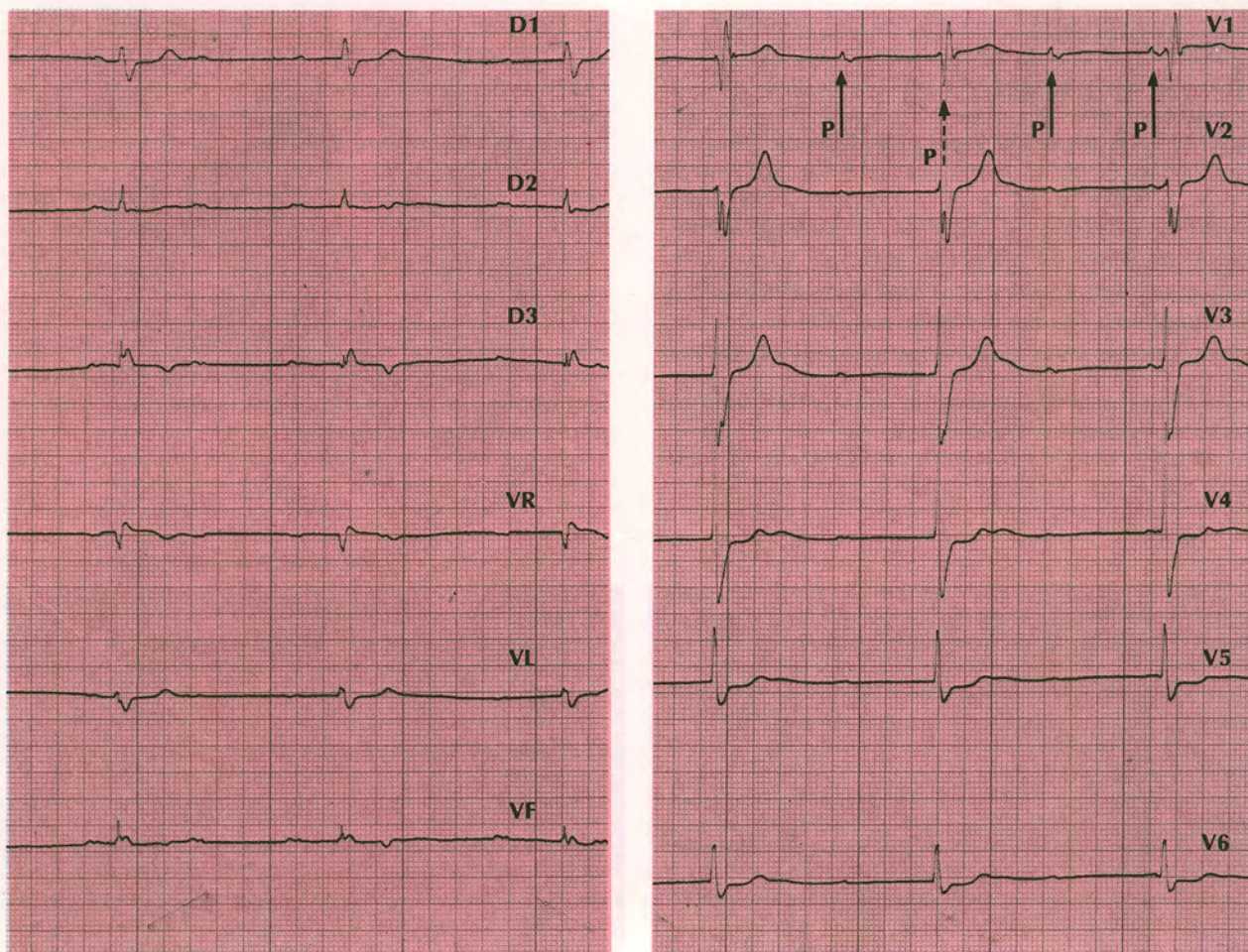
Dans le BAV du deuxième degré, il arrive que l'onde P ne conduise pas et ne soit pas suivie de complexe ventriculaire (fig. 35).

Dans le BAV du troisième degré enfin, il y a une complète indépendance entre les activités auriculaire et ventriculaire ; un rythme ventriculaire lent remplace le rythme sinusal normal : c'est le pouls lent permanent (fig. 36).



**Figure 35.** — Homme de 70 ans.  
Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré (BAV 2/1) :  
— les ondes P battent régulièrement à 80/mn ;  
— les complexes QRS sont également réguliers à 40/mn.





**Figure 36.** — Homme de 70 ans. Bloc auriculo-ventriculaire complet : les oreillettes battent à 78/mn ; les ventricules battent à 36/mn ; il y a une totale indépendance entre les deux rythmes.

Ce n'est qu'à ce stade que les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire deviennent symptomatiques : en effet, il peut survenir des pauses électriques plus ou moins prolongées : ces pauses entraînent un arrêt circulatoire bref qui se traduit par des syncopes.

Les accidents neurologiques provoqués par le bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré sont regroupés sous le nom de syndrome de Stokes-Adams :

- la syncope est l'accident le plus typique ; il s'agit d'une syncope à l'emporte-pièce ; brutalement, au cours de son activité, le sujet perd connaissance et tombe ; pendant la perte de connaissance, le malade est blanc, immobile, il n'a pas de pouls : c'est l'état de mort apparente ; la perte de connaissance dure

moins d'une minute puis le malade revient à son état normal antérieur, habituellement sans séquelle et sans être confus après la crise ;

- si la crise se prolonge, des accidents neurologiques permanents peuvent en résulter ; le malade peut mourir au cours d'un de ces accès ;

- à l'inverse, quand la pause est brève, le malade peut ne ressentir qu'une courte impression vertigineuse ou avoir la sensation d'un voile noir devant les yeux.

Le bloc auriculo-ventriculaire est une affection du sujet âgé ; il traduit la dégénérescence progressive des voies de conduction ; on peut pallier les conséquences de cette affection en implantant dans le ventricule droit une sonde de stimulation reliée à un pacemaker à pile sous-cutané.



# Péricardites

Les péricardites sont des **inflammations du péricarde** qui entraînent un épanchement dans cette séreuse normalement vide.

Les causes des péricardites peuvent être séparées en :

- réactions inflammatoires au cours d'une infection péricardique (virale le plus souvent, tuberculeuse parfois) ;
- réactions inflammatoires au cours d'une maladie inflammatoire généralisée (rhumatisme articulaire aigu, lupus) ;
- réactions inflammatoires au cours d'une affection cardiaque (syndrome post-infarctus du myocarde, syndrome post-péricardotomie).
- réactions inflammatoires consécutives à une irradiation médiastinale.

**Le retentissement d'un épanchement péricardique est habituellement nul sur le fonctionnement myocardique du fait du caractère distensible du péricarde.** Cependant, si l'épanchement est très abondant et rapidement constitué (tamponnade), ou si le péricarde a perdu sa distensibilité (péricardite constrictive), la péricardite peut avoir des conséquences hémodynamiques graves. Dans ces cas, le remplissage ventriculaire est gêné : cela entraîne une insuffisance cardiaque globale (adiastolie).

## Les symptômes

Le malade atteint d'une péricardite se plaint essentiellement d'une douleur thoracique antérieure.

Cette douleur est rétrosternale et a souvent un caractère constrictif. Elle est parfois confondue avec la douleur d'angine de poitrine. Permettent de l'en différencier :

- parfois le terrain ; la péricardite atteint souvent des sujets jeunes qui ne présentent pas les facteurs de risque de l'insuffisance coronaire ;
- parfois les caractéristiques de la douleur : non influencée par l'effort ou par la trinitrine, irradiant peu, aggravée par l'inspiration profonde et la toux ;

- surtout les signes associés : fièvre dès le début, frottement péricardique et cardiomégalie radiologique.

Le malade est fébrile ; la température est souvent élevée ; il s'y associe les signes biologiques de l'inflammation : vitesse de sédimentation accélérée, élévation du fibrinogène et des gammaglobulines.

L'auscultation permet d'entendre le signe majeur : le frottement péricardique. Il s'agit d'un bruit perçu entre les bruits normaux du cœur au milieu de la systole et au milieu de la diastole ; c'est un bruit sec, de timbre aigu, bref ; le qualificatif de frottement est plus explicite que toutes les comparaisons de la sémilogie classique. Lorsque le cœur est rapide, il est difficile à différencier d'un souffle et c'est le fait qu'il soit perçu en systole comme en diastole (bruit de va-et-vient), qui, joint au contexte clinique, permet de reconnaître qu'il s'agit d'un frottement péricardique. Le frottement peut manquer surtout quand l'épanchement est très abondant. L'auscultation permet aussi de constater que les bruits du cœur sont sourds, parfois à la limite de l'audibilité dans les épanchements importants.

Le reste de l'examen est habituellement normal. Il faut rechercher des signes d'insuffisance cardiaque qui traduiraient une mauvaise tolérance de l'épanchement.

Divers examens complémentaires sont utiles au diagnostic : dans les épanchements abondants, la radiographie montre une cardiomégalie nette et l'électrocardiogramme un microvoltage des complexes QRS et un aplatissement diffus des ondes T.

En fait, c'est surtout l'échocardiogramme qui permet d'affirmer le diagnostic d'épanchement péricardique. L'échocardiogramme permet de visualiser un espace vide d'écho autour du cœur. Cela permet d'affirmer le diagnostic de péricardite. L'échocardiogramme permet également de noter l'importance de l'épanchement et le retentissement de l'épanchement sur la dynamique ventriculaire et, en particulier, d'évaluer si le remplissage ventriculaire est gêné par l'existence de l'épanchement.



# Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs

## Introduction. Définition. Causes. Conséquences

L'oblitération progressive des artères des membres inférieurs par des plaques d'athérome est responsable d'une **affection très courante appelée improprement artérite**.

Les artères iliaques et fémorales et la partie terminale de l'aorte sont très fréquemment remaniées par l'athérosclérose (pour la pathogénie, cf. « Insuffisance coronaire »).

Le principal facteur de risque de cette pathologie est l'**intoxication tabagique** ; on la retrouve dans les antécédents de tous les artéritiques ; la poursuite de l'intoxication tabagique est la cause de la majorité des échecs thérapeutiques ou des reprises évolutives après intervention chirurgicale.

La conséquence de cette affection est une diminution de la perfusion des muscles puis des territoires cutanés et sous-cutanés des pieds, des jambes et plus rarement des cuisses.

La maladie évolue en plusieurs stades qui recouvrent des réalités anatomiques différentes :

- en un premier temps, les signes n'apparaissent qu'à l'effort et sont limités aux territoires musculaires (**claudication intermittente**) ; il existe alors habituellement des sténoses serrées des gros troncs ;
- à un stade plus évolué, les signes sont permanents et atteignent les territoires cutanés et sous-cutanés ; il existe alors des oblitérations artérielles et une circulation collatérale de médiocre qualité ;
- enfin, l'affection se complique de **nécroses** ; celles-ci correspondent à des obstructions artérielles sans circulation collatérale convenable ; ces nécroses peuvent être de deux types :
  - **proximales**, elles sont liées à l'obstruction brutale d'un gros tronc par une **plaque d'athérome compliquée** ; elles font courir un risque de mort à court terme ;
  - **distales**, elles sont liées le plus souvent à l'obstruction **embolique** d'une artère périphérique par un caillot, par du matériel athéromateux ou par un embolo plaquettaire.

## Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont des douleurs des membres inférieurs.

### A - La claudication intermittente

Le malade se plaint de ressentir une douleur :

- siégeant au niveau du mollet le plus souvent et plus rarement au niveau de la cuisse ou de la fesse ;
- comparable à une crampe ou une striction ;
- n'irradie pas ;
- **survenant au cours d'un effort** de marche et surtout de marche en montée ;
- obligeant à l'arrêt de l'effort ou à une diminution très nette de son intensité ;
- disparaissant après l'arrêt de l'effort.

La survenue à l'effort permet de **quantifier la gêne** fonctionnelle du malade. Il est important de le faire pour apprécier l'évolutivité de la maladie. On demande au malade quelle est la distance au bout de laquelle la douleur apparaît, ou quel est le type d'effort qui la déclenche ; on lui demande également quelle était la situation il y a trois mois, il y a six mois, et on lui recommande d'évaluer le plus précisément possible ces données dans les mois qui viennent.

### B - Les douleurs de décubitus

Elles ont les caractères de la douleur d'effort mais surviennent au repos, le plus souvent la nuit, alors que le malade est allongé.

Elles obligent le malade à se lever et à mettre les jambes pendantes hors du lit ou le plus souvent à dormir dans un fauteuil.

Les douleurs peuvent être atroces et pratiquement permanentes.

Lorsqu'elles apparaissent brutalement chez un patient qui n'éprouvait jusque-là que peu ou pas de douleur d'effort, et surtout si elles sont très



durables, il faudra craindre la constitution d'une gangrène et en rechercher les signes.

## L'examen clinique

**L'examen clinique cherche à objectiver les signes permanents de diminution du débit artériel.**

Le signe le plus précoce est la disparition des pouls ; cette disparition peut être constatée alors que le malade ne se plaint d'aucune douleur ; cette latence de la maladie est donc une justification de l'examen systématique des pouls artériels et en particulier des pouls pédieux et tibiaux postérieurs.

En revanche, l'impression de diminution de l'amplitude du pouls est trop subjective pour avoir une grande valeur clinique.

L'étude du flux artériel par effet Doppler permet de préciser à partir de quel niveau il y a une diminution du flux et de quelle importance est cette diminution.

**L'examen du revêtement cutané est très important ;** il peut être normal et c'est habituellement le cas au stade de claudication intermittente ; en revanche, au stade de douleurs de décubitus, on peut noter :

- une diminution de la chaleur cutanée,
- une pâleur d'un segment de membre,
- une dépilation,
- un aspect sec de la peau.

Ces anomalies cutanées peuvent conduire à l'apparition d'ulcères artériels.

**L'examen de l'ensemble des artères est indispensable :** l'artériopathie des membres inférieurs est le plus souvent une manifestation tardive de l'athérosclérose. Il est courant que ces patients aient des atteintes athéroscléreuses des artères coronaires ou des artères à destination encéphalique. De même, une atteinte de l'aorte abdominale est très habituelle chez ces patients. L'examen clinique doit donc être complété par une échographie de l'aorte abdominale qui permet de juger de l'existence d'une atteinte de celle-ci. Un Doppler des artères à destination encéphalique et une échographie des bifurcations carotidiennes sont également indispensables ; de même, la recherche à l'électrocardiogramme, éventuellement sensibilisé par l'effort, d'une ischémie myocardique est souhaitable.

## L'ischémie aiguë d'un membre inférieur

C'est la complication la plus redoutable.

Le début est brutal, le malade se plaint d'une douleur très violente, permanente et durable, siégeant au niveau du pied et de la jambe et remontant parfois à la cuisse.

L'examen montre une **jambe froide, insensible et immobile.**

La diminution de chaleur cutanée est habituellement nette ; le niveau de la limite entre les zones chaude et froide permet d'évaluer la gravité.

La jambe est insensible et immobile ; cela traduit l'ischémie nerveuse associée.

Enfin, les pouls sont abolis.

Lorsqu'un médecin constate une telle symptomatologie, il doit diagnostiquer une embolie ou une oblitération artérielle par une plaque d'athérome compliquée.

On évoque l'embolie :

- lorsque le malade a une affection cardiaque ou vasculaire qui peut la provoquer ;
  - valvulopathie mitrale,
  - infarctus récent,
  - arythmie complète,
  - endocardite infectieuse,
  - athérome de l'aorte abdominale avec ou sans anévrisme ;
- lorsque l'ischémie est distale et survient chez un malade qui n'avait pas jusque-là de douleurs à la marche.

A l'inverse, on évoque une pathologie athéromateuse lorsque l'examen clinique du cœur et l'ECG sont normaux, et lorsque l'on a la notion de signes d'ischémie chronique antérieure (douleurs d'effort ou de décubitus).

La distinction entre ces deux processus n'est pas toujours aisée ; en revanche, il est toujours urgent de rétablir la perméabilité artérielle par des moyens médicamenteux, ou chirurgicaux le plus souvent.



# Thromboses veineuses des membres inférieurs. Embolies pulmonaires

## Introduction. Définition. Causes. Conséquences

L'oblitération des veines profondes des membres inférieurs par un caillot est une affection d'une grande fréquence.

La cause de cette affection est, dans la très grande majorité des cas, le **ralentissement circulatoire dans les veines** : l'alitement, l'immobilisation, l'anesthésie et l'insuffisance cardiaque sont les grands facteurs de risque des thromboses veineuses des membres inférieurs.

Les conséquences de cette maladie sont au nombre de trois : **les phlébites, les séquelles de l'obstruction veineuse, les embolies pulmonaires.**

## Les phlébites

### A - Les signes

Dans environ un cas sur deux, les thromboses veineuses des membres inférieurs entraînent une maladie aiguë caractérisée par des signes inflammatoires locaux.

La caractéristique principale des signes de phlébite est leur unilatéralité.

Le malade se plaint d'une douleur vive, habituellement du mollet, parfois de la cuisse.

Cette douleur est spontanée et augmente d'intensité lorsque l'on essaie de mobiliser le membre atteint.

Elle s'accompagne de signes inflammatoires locaux : augmentation de la chaleur cutanée, œdème.

Les œdèmes sont inconstants ; ils sont, lorsqu'ils existent, discrets ; pour les mettre en évidence, il faut mesurer la circonférence des deux mollets, évaluer comparativement la souplesse et le ballonnement des mollets.

La fièvre est pratiquement constante dans les phlébites constituées. Néanmoins, il existe des phlébites peu ou pas symptomatiques. Par ailleurs, d'autres affections du mollet peuvent provoquer des signes comparables à ceux d'une phlébite : claquage musculaire, hématome spontané ou traumatique, fissuration d'un kyste poplité.

### B - Le bilan

Lorsque l'on constate l'apparition de ces signes, il faut :

- chercher à préciser la limite supérieure des signes locaux ; plus elle est haute et plus l'affection est grave ;

- rechercher les facteurs favorisant la thrombose veineuse ; il est rare que la thrombose veineuse survienne brusquement chez un sujet jusque-là en bonne santé ; la notion de terrain est très importante pour accepter le diagnostic de phlébite ; le principal facteur favorisant est l'alitement et, plus encore, l'immobilisation des membres inférieurs ; la chirurgie, en particulier la chirurgie orthopédique, se complique souvent de thromboses veineuses ; les autres facteurs de ralentissement circulatoire sont l'insuffisance cardiaque, l'obésité, le mauvais état veineux des membres inférieurs ; enfin, la survenue d'une thrombose veineuse des membres inférieurs après un accouchement ou une césarienne, si elle a diminué de fréquence, demeure un fait non exceptionnel ;

- le troisième élément de ce bilan du malade atteint de phlébite est la recherche de signes traduisant une embolie pulmonaire (cf. infra).

### C - Les séquelles

Les signes de phlébite sont transitoires ; mais souvent, lorsque les signes inflammatoires ont disparu, l'obstruction veineuse persiste.

A distance de la maladie aiguë, des œdèmes chroniques, des dilatations veineuses, des ulcères



de jambe peuvent traduire l'existence de la maladie post-phlébitique.

## L'embolie pulmonaire

L'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire par un caillot provenant des veines des membres inférieurs est une affection d'une très grande gravité.

Sa conséquence est la disparition de la fonction d'échange gazeux d'une partie du poumon.

C'est le transport d'oxygène qui est le plus affecté : le signe majeur de l'embolie pulmonaire est l'**hypoxie** : elle provoque une polypnée et une baisse de la pression artérielle de CO<sub>2</sub> dans le sang (hypocapnie).

### A - Les signes

Les deux symptômes les plus fréquents sont la **douleur** et la **polypnée**.

La douleur apparaît brutalement ; c'est une douleur thoracique, latéralisée ; elle augmente lorsque le malade inspire à fond, ou lorsqu'il tousse ; la toux est fréquente ; le malade compare cette douleur à un coup de poignard. Cette douleur dure souvent plusieurs jours ; elle est due à l'irritation pleurale qui accompagne les embolies pulmonaires.

La polypnée est la conséquence de l'hypoxie ; plus elle est rapide et plus l'embolie pulmonaire est grave.

D'autres signes sont moins fréquents :

- une syncope initiale survenant en même temps que débute la douleur est très évocatrice mais rare ;
- la baisse de la pression artérielle est un signe de gravité ;

- une hémoptysie de faible abondance survient parfois, quelques jours après le début de la douleur et traduit un infarctus pulmonaire.

L'examen cardiopulmonaire est en règle négatif :

- le seul signe pratiquement constant est la tachycardie qui traduit aussi l'hypoxie ;
- l'auscultation cardiaque peut montrer un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire ;
- l'auscultation pulmonaire est normale, ce qui constitue, avec la normalité de la radiographie pulmonaire, un argument diagnostique important.

L'examen recherche surtout des signes de phlébite et/ou l'existence d'un terrain favorisant les thromboses veineuses.

La scintigraphie pulmonaire met en évidence les conséquences de l'obstruction vasculaire aiguë (typiquement défaut de perfusion avec vascularisation conservée). Néanmoins, elle est perturbée dans toutes les affections pleuro-pulmonaires et n'a donc aucune spécificité. En revanche, sa normalité permet d'exclure raisonnablement le diagnostic. Dans les cas les plus typiques, l'embolie pulmonaire complique une phlébite prouvée. En dehors de ces cas, l'angiographie pulmonaire est en règle nécessaire pour obtenir la certitude diagnostique mais il s'agit d'un examen invasif.

### B - Le bilan

L'embolie pulmonaire est une affection grave, immédiatement ou à terme.

La gravité immédiate est le fait des embolies pulmonaires importantes.

La gravité à terme est le fait de toutes les embolies pulmonaires, quelle que soit leur gravité immédiate ; elle est liée au risque de récurrence. Ce risque impose la recherche très systématique de la cause de l'embolie pulmonaire par une opacification des veines des membres inférieurs, des veines iliaques et de la veine cave inférieure.



# Insuffisances circulatoires aiguës.

## États de choc

### Définition. Mécanisme

La principale fonction de la circulation est de délivrer aux tissus les substances dont ils ont besoin et en particulier l'oxygène. Physiologiquement, il existe un ajustement remarquable entre les besoins tissulaires en oxygène et la quantité délivrée par les poumons et le cœur.

L'insuffisance circulatoire aiguë — ou état de choc — est définie par une insuffisance de délivrance d'oxygène aux tissus. On exclut par habitude de cette définition les insuffisances respiratoires aiguës au cours desquelles il y a bien une diminution de la délivrance d'oxygène aux tissus, mais immédiatement réversible dès que les échanges gazeux sont rétablis. **La baisse de la délivrance de l'oxygène aux tissus peut résulter d'une baisse du débit cardiaque ou d'une mauvaise extraction tissulaire de l'oxygène.** La baisse d'apport en oxygène déclenche une réaction dans laquelle le système sympathique a la plus grande part ; cette réaction augmente d'une part la quantité d'oxygène véhiculée et d'autre part elle diminue la circulation dans certains territoires (cutané, rénal et splanchnique) au profit de viscères plus essentiels (myocarde et cerveau).

Cette réaction est, autant que l'état de choc lui-même, responsable de la majorité des signes cliniques que l'on peut regrouper en :

- symptômes de diminution de la perfusion : marbrures cutanées, oligurie, obnubilation, hypotension artérielle ;
- symptômes d'adaptation cardiorespiratoire : polypnée, tachycardie.

Enfin, un certain nombre de signes dépendent du mécanisme responsable de l'état de choc. Il est capital de déterminer ce mécanisme, car il conditionne la thérapeutique.

L'état de choc peut résulter :

- d'une baisse du débit cardiaque,
- d'une mauvaise extraction tissulaire de l'oxygène.

Une mauvaise extraction de l'oxygène est la cause des états de choc survenant au cours des infections

sévères. Dans ces cas-là, les besoins en oxygène sont augmentés, ce qui accroît le déséquilibre.

**Une baisse du débit cardiaque peut provenir soit d'une diminution des performances cardiaques (insuffisance cardiaque aiguë ou choc cardiogénique), soit d'une diminution du volume circulant (choc hypovolémique).** Cette distinction est fondamentale, car elle conditionne l'attitude thérapeutique : remplissage vasculaire dans le choc hypovolémique, tonicardiaques dans le choc cardiogénique.

L'examen décisif qui permet de distinguer ces deux variétés de choc est la mesure des pressions de remplissage (pré-charge). La pression veineuse centrale est aisément mesurée par la mise en place d'un cathéter dans la veine cave supérieure ou l'oreillette droite ; son évolution en fonction des thérapeutiques permet de distinguer les chocs hypovolémiques des chocs cardiogéniques. La pression veineuse centrale (PVC) est basse (0 à 4 cm H<sub>2</sub>O) chaque fois que le retour veineux est insuffisant (choc hypovolémique). Elle est élevée (15 à 20 cm H<sub>2</sub>O) lorsque la pompe cardiaque ne fonctionne pas (choc cardiogénique). L'évolution de la PVC sous thérapeutique est plus importante encore que sa valeur instantanée. Elle peut cependant fournir de fausses informations lorsque l'affection touche essentiellement le ventricule gauche (infarctus du myocarde). Dans ce cas, c'est l'étude de la pression capillaire pulmonaire qui sera l'examen utile.

Les différentes causes de ces divers états de choc, septique, cardiogénique et hypovolémique, sont envisagées au paragraphe « Orientation étiologique ».

### Les signes

Les signes communs à tous les états de choc sont les suivants :

#### 1. Les modifications des téguments

Elles sont précoces et constantes. La peau est froide ; les extrémités sont cyanosées (nez, oreilles, lèvres,



doigts, orteils). Les téguments sont marbrés, c'est-à-dire qu'ils sont parcourus de traînées violacées et ce, surtout au niveau des genoux. Les veines périphériques de l'avant-bras sont mal visibles, se dilatent mal sous garrot et elles sont donc difficiles à ponctionner. Tous ces signes sont liés à la vasoconstriction cutanée qui entraîne une baisse du débit sanguin dans ce territoire sacrifié au profit des viscères plus essentiels.

## 2. La polypnée

Elle est presque constante. Elle n'est souvent pas ressentie comme une gêne respiratoire importante et n'est objectivée qu'en comptant le rythme respiratoire. Dans les états de choc avec œdème pulmonaire, elle peut être au premier plan.

## 3. Les sueurs

Elles résultent de la sécrétion de catécholamines. Elles sont froides en raison de la baisse de la température cutanée.

## 4. La tachycardie

Elle est constante, également liée à la stimulation du système sympathique.

## 5. La chute de la pression artérielle ou collapsus

Elle n'est pas constante. Les symptômes déjà cités associés à une pression artérielle normale sont suffisants pour envisager le diagnostic. L'action du système sympathique peut en effet maintenir une pression artérielle normale malgré un débit cardiaque effondré. Toutefois, la **différentielle est toujours pincée** ; la diastolique est maintenue grâce à la vasoconstriction, mais la systolique est abaissée du fait de la baisse de l'éjection ventriculaire. Le pouls, dont l'amplitude est proportionnelle à la différentielle, est faible et filant ; sa perception devient difficile : l'abolition des pouls distaux est un signe de gravité au cours des états de choc.

## 6. La chute de la diurèse

C'est un signe constant ; cependant, pour l'apprécier précisément, il faut placer une sonde vésicale et mesurer pendant plusieurs heures la diurèse : c'est un signe plus utile à la surveillance qu'au diagnostic.

## 7. Les troubles neurologiques

Ils sont inconstants et signifient que l'état de choc est grave. Il s'agit d'une agitation avec anxiété et/ou agressivité ; parfois apparaissent des troubles de la vigilance : obnubilation, voire coma.

# L'orientation étiologique

Elle est fournie par l'étude du contexte clinique dans lequel survient l'état de choc et par les différents paramètres cliniques et hémodynamiques permettant de séparer le choc cardiogénique du choc hypovolémique.

## A - Les chocs hypovolémiques

Le contexte clinique est évocateur.

Il peut s'agir d'un polytraumatisé, d'un malade atteint de troubles digestifs intenses et prolongés, d'un sujet ayant une hémorragie externe abondante, ou d'un brûlé grave.

Dans tous les cas, les signes cliniques du choc sont très purs ; la polypnée s'accompagne d'une gêne respiratoire discrète ou absente. Les jugulaires sont plates, le malade a soif ; l'examen cardiaque et pulmonaire est normal, ainsi que la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme. La  $PaO_2$  est normale. La pression veineuse centrale est à 0 et remonte lentement sous l'effet du remplissage.

### Les hypovolémies relatives

Ce sont des états au cours desquels le volume circulant est normal, mais le secteur vasculaire est entièrement dilaté ; de ce fait, la pression qui règne dans le système artériel s'effondre. Cet état peut parfois déboucher sur d'authentiques états de choc.

Ces hypovolémies relatives surviennent au cours des comas profonds et en particulier des comas toxiques. Les téguments sont chauds ; il n'existe ni cyanose, ni marbrures. Le signe dominant le tableau clinique est la baisse importante de la pression artérielle (collapsus) ; la PVC est à 0.

Le choc anaphylactique réalise un autre exemple de ces hypovolémies relatives ; il peut survenir après prise de médicaments ou piqûres d'insectes.



## B - Les chocs cardiogéniques

Ils surviennent dans un contexte différent ; la cause la plus fréquente est l'infarctus du myocarde ; moins fréquents sont les troubles du rythme ou de la conduction et l'évolution terminale des insuffisances cardiaques.

La dyspnée est au premier plan du tableau clinique, il existe des signes d'œdème pulmonaire clinique ou radiologique et/ou des signes de défaillance cardiaque globale : turgescence des jugulaires, foie cardiaque, etc.

L'examen clinique du cœur, l'étude des antécédents cardiovasculaires, la radiographie thoracique et l'EKG permettent de préciser la nature de la pathologie cardiaque en cause.

L'étude des gaz du sang montre une hypoxémie d'autant plus importante que l'œdème pulmonaire est plus grave. La pression capillaire pulmonaire est élevée ou s'élève rapidement pour des remplissages peu importants. La pression veineuse centrale est moins utile pour surveiller ces états de choc cardiogénique.

A côté de ce tableau typique de l'**asystolie aiguë** existent deux tableaux particuliers de choc cardiogénique :

- l'embolie pulmonaire massive provoque à la fois un obstacle aigu à l'éjection du ventricule droit et une hypoxie aiguë ; elle associe donc un état d'insuffisance circulatoire aiguë et d'insuffisance respiratoire aiguë ;

- tous les états de choc par **adiastolie aiguë** sont très particuliers. Il s'agit d'états au cours desquels le remplissage du cœur ne peut se faire, car le péricarde est plein d'un liquide clair ou hémorragique (péricardite aiguë et hémopéricarde). La capacité

contractile est intacte, mais le cœur ne peut fonctionner car il ne peut être rempli. Les signes dominants sont ceux de la stase en amont du ventricule droit : jugulaires turgescents, hépatomégalie, etc. En revanche, les poumons sont libres tant cliniquement que radiologiquement. L'examen clinique du cœur, la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme montrent les signes de l'épanchement péricardique. La  $\text{PaO}_2$  est normale et la pression veineuse centrale est très élevée (PVC entre 15 et 30  $\text{cmH}_2\text{O}$ ).

## C - Les états de choc septique

Là encore, le contexte est évocateur. Il s'agit d'un opéré ou d'un malade ayant des signes d'infection biliaire, urinaire ou intestinale. Il est habituellement fébrile ou parfois hypothermique ; il se plaint le plus souvent de frissons.

Les signes de choc sont habituellement au complet ; parfois, cependant, les extrémités sont chaudes quand la toxine bactérienne provoque une vasodilatation.

L'examen clinique du cœur et des poumons, la radiographie thoracique et l'EKG sont le plus souvent normaux. La pression veineuse centrale est normale ou basse (0 à 6  $\text{cm H}_2\text{O}$ ).

Ainsi, le bilan étiologique d'un état de choc permet d'aboutir à des décisions thérapeutiques logiques : remplir les malades « vides », administrer des tonocardiaques ou des vasodilatateurs aux malades ayant un état de choc cardiogénique, soigner médicalement et souvent chirurgicalement le foyer infectieux responsable d'un choc septique. Malgré l'urgence qui environne ces malades, la réflexion est en cette matière plus nécessaire que jamais.



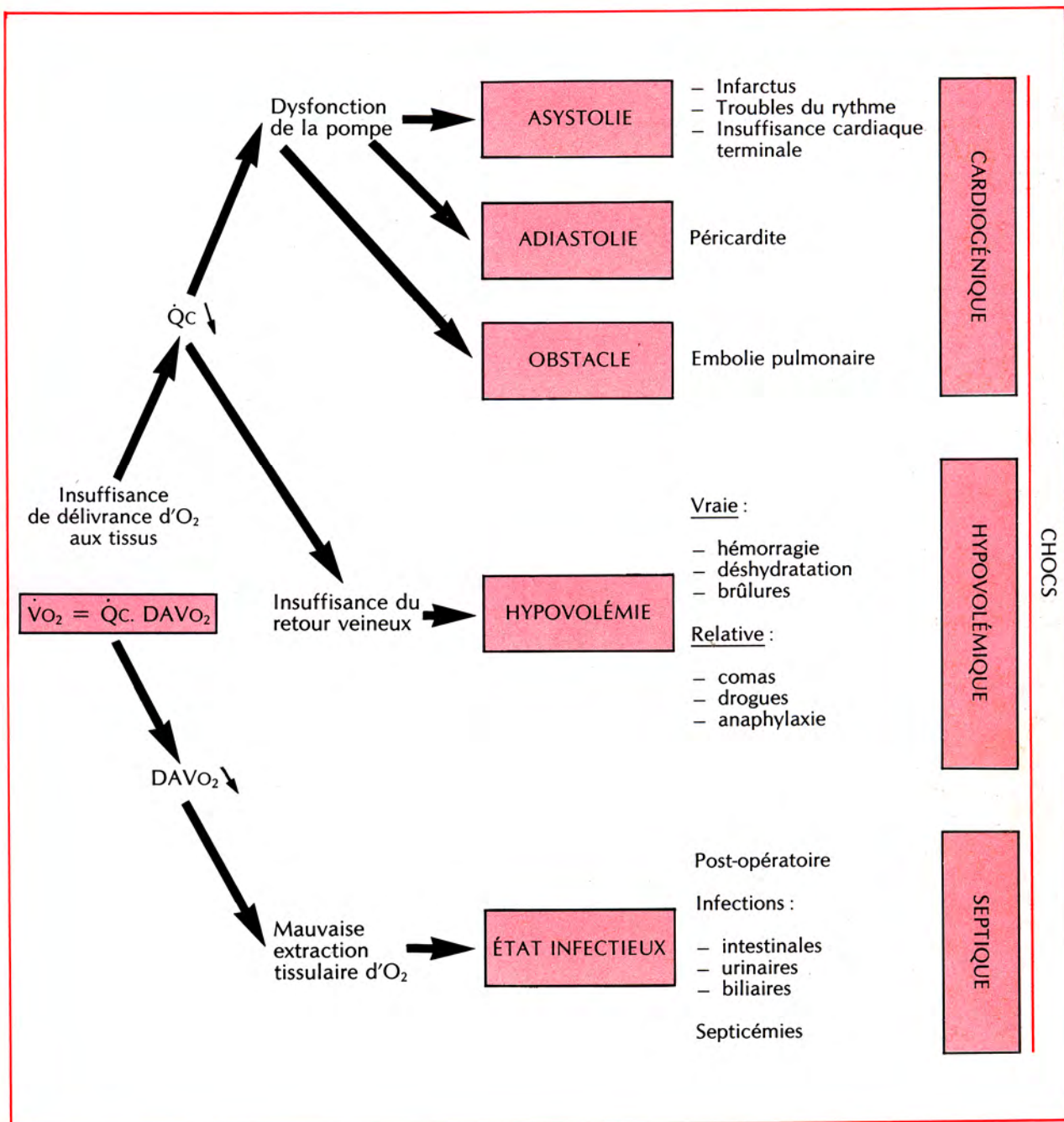


Tableau IV. — États de choc.