

**Diana-Aurora Arnăutu
Minodora Andor**

Sémiologie médicale

Vol. I



**Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2025**

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referenți științifici: Prof. univ. dr. Mirela Tomescu

Prof. univ. dr. Adrian Vlad

© 2025

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN vol. 1: 978-606-786-470-0
ISBN general: 978-606-786-472-4

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	4
I. SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE.....	6
LE DOSSIER MÉDICAL	6
HISTOIRE	7
SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.....	11
CHANGEMENT DU POIDS (MODIFICATION DE LA MASSE CORPORELLE):	
.....	11
FATIGUE:	11
AFFAIBLISSEMENT:	12
FIÈVRE:	12
L'EXAMEN PHYSIQUE	17
I. Evaluation de l'état général de santé	17
II. Vérification des signes vitaux	29
III. Examen de la tête et du cou.....	29
IV. Examen des membres supérieurs	45
V. Examen des seins et des régions axillaires	55
VI. Examen des membres inférieurs	56
VII. Examen de la colonne vertébrale	63
VIII. Examen de l'équilibre et de la marche.....	65
II. SÉMIOLOGIE D L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	67
ÉVALUATION GÉNÉRALE	67
SYMPTOMES RESPIRATOIRES.....	68
EXAMEN PHYSIQUE	73
LES INVESTIGATIONS EN MALADIES RESPIRATOIRES.....	87
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....	93
III. SÉMIOLOGIE L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.....	122
ÉVALUATION GÉNÉRALE	122
LES SYMPTOMES CARDIAQUES	123
EXAMEN PHYSIQUE	127
INVESTIGATIONS CARDIOVASCULAIRES.....	147
PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE.....	160
Abréviations	213
Bibliographie.....	215

INTRODUCTION

Définition

Sémiologie médicale

La **sémiologie médicale** est la science qui étudie les **symptômes**, les **signes physiques** et les **données de laboratoire** dans le but de **reconnaître, décrire et interpréter** les manifestations des maladies.

Elle constitue la **base du raisonnement clinique**, permettant au médecin de **poser un diagnostic** à partir des informations recueillies auprès du patient et de l'examen clinique.

Ainsi, la sémiologie ne se limite pas à l'observation, mais implique également l'analyse critique des éléments cliniques, leur hiérarchisation et leur intégration dans une démarche logique de compréhension de la maladie.

Maladie

Une **maladie** peut être définie comme un **ensemble cohérent de symptômes, de signes cliniques et de données paracliniques** (résultats biologiques, radiologiques, fonctionnels, etc.) traduisant une **anomalie biologique, psychologique ou sociale** altérant l'état de santé du patient.

Elle se distingue par son **étiologie** (cause), sa **physiopathologie** (mécanisme), ses **manifestations cliniques** et son **évolution**.

Le rôle du clinicien est d'identifier ce groupement spécifique de manifestations afin de **relier les signes observés à un mécanisme pathologique précis**.

Symptômes

Les **symptômes** représentent les **plaintes exprimées par le patient**. Ils traduisent la **perception subjective** des troubles ressentis par celui-ci (douleur, fatigue, vertiges, toux, etc.).

Ils sont mis en évidence lors de l'**anamnèse**, c'est-à-dire l'**entretien clinique** entre le médecin et le patient.

Cette étape fondamentale poursuit **trois objectifs principaux**:

1. **Traduction médicale des plaintes**: Le médecin reformule les plaintes du patient en termes médicaux, les classe par systèmes (cardiovasculaire, respiratoire, digestif, etc.), les analyse et élabore des **hypothèses diagnostiques**.
2. **Reconstitution de l'histoire de la maladie**:
Le patient décrit l'**évolution chronologique** de ses troubles: apparition, intensité, facteurs déclenchants ou aggravants, interventions médicales antérieures et leur efficacité.
Cette narration permet d'établir le **contexte clinique** et de comprendre la **dynamique évolutive** de la maladie.
3. **Établissement d'une relation de confiance**:
Le dialogue entre patient et médecin favorise l'**alliance thérapeutique**.
Cette confiance est essentielle pour garantir la **coopération du patient** dans la réalisation des examens complémentaires et l'observance du traitement prescrit.

Syndromes

Définition

Un **syndrome** est un **ensemble de symptômes et de signes** qui apparaissent **ensemble** de manière répétée et qui **caractérisent un état pathologique particulier**, sans pour autant en préciser la cause exacte.

Autrement dit, un syndrome représente une **association constante d'éléments cliniques et paracliniques** traduisant une **réponse commune de l'organisme** à des atteintes diverses.

Ainsi, un syndrome représente une **structure clinique intermédiaire** entre le signe isolé et la maladie complète

Par exemple:

- Le **syndrome fébrile** associe la fièvre, la tachycardie, la soif et l'altération de l'état général.
 - Le **syndrome anémique** regroupe la pâleur, la fatigue, la dyspnée d'effort et la tachycardie.
 - Le **syndrome néphrotique** se définit par l'œdème, la protéinurie, l'hypoalbuminémie et l'hyperlipidémie.
1. Le **syndrome** ne désigne donc pas une maladie spécifique, mais **une constellation de manifestations** permettant de **guider le diagnostic**.

Différence entre symptôme, signe et syndrome

Élément	Nature	Exemple
Symptôme	Subjectif (ressenti par le patient)	Douleur, fatigue, nausée
Signe	Objectif (constaté par le médecin)	Fièvre, éruption, souffle cardiaque
Syndrome	Association de plusieurs symptômes et signes	Syndrome fébrile, syndrome œdémateux

2. Ainsi, un syndrome représente une **structure clinique intermédiaire** entre le signe isolé et la maladie complète.

Signes physique

L'**examen physique** constitue la **seconde étape** de la démarche sémiologique.

Il vise à **objectiver les signes cliniques** par l'observation, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Ces **signes physiques** sont des manifestations **objectives** de la maladie, perceptibles par le médecin, et permettent de confirmer ou d'infirmer les hypothèses issues de l'anamnèse.

Un examen physique rigoureux et méthodique permet de:

- découvrir des **signes pathognomoniques** (spécifiques d'une maladie);
- évaluer la **gravité** et l'**étendue** du processus pathologique;
- guider le choix des **investigations complémentaires**.

Investigations paracliniques et de laboratoire

Les **examens complémentaires** (ou **investigations paracliniques**) représentent la **troisième étape** de la démarche diagnostique.

Ils sont prescrits pour **confirmer les hypothèses cliniques** et **objectiver la maladie** à l'aide de données mesurables.

Ils regroupent:

- les **analyses biologiques** (sang, urine, liquides biologiques);
- les **examens d'imagerie** (radiographie, échographie, scanner, IRM);
- les **examens fonctionnels** (électrocardiogramme, spirométrie, etc.).

Ces examens ne remplacent jamais l'examen clinique: ils le **complètent**. Leur interprétation doit toujours être replacée dans le **contexte clinique global** du patient.

I. SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

LE DOSSIER MÉDICAL

Le médecin inscrit les dates obtenues (symptômes, signes physiques et investigation de laboratoire) dans le **dossier médical** du patient. Il représente un document médical d'importance scientifique, économique (les coûts des soins médicaux) et aussi juridique (en cas d'accusation de faute médicale).

Le dossier médical a plusieurs parties (fig. 1.1).

Județul	Nr. de înregistrare
Localitatea	Întocmită de
Spitalul	(parafa medicului)
Secția	Internat de urgență <input type="checkbox"/> DA
	<input type="checkbox"/> NU
	Grup sanguin Rh
	Alergic la

Foaie de observație clinică generală

NUMELE	PRENUMELE	Sexul: M/F
Data nașterii: anul luna ziua	Data internării:	
Domiciliul legal: județul	Anul luna ziua ora	
Localitatea sector	Data externării:	
strada nr.	Anul luna ziua ora	
Reședința: județul localitatea	Nr. zile spitalizare	
..... sector	Nr. zile C.M. acordate la externare	
strada nr. telefon		
Buletin identitate: seria nr.		
Ocupația	Locul de muncă	
Talon de pensii nr.		
Diagnosticul de trimitere și cine trimite:		
.....		
Diagnostic la internare:	Semnătura și parafa medicului,	
.....		
Diagnostic la 72 ore:		
.....		

DIAGNOSTIC LA EXTERNARE:

1. Diagnostic principal (cod OMS Lista de bază)

2. Boli concomitente: a) (cod OMS Lista de bază)

b) (cod OMS Lista de bază)

INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ:

a) tehnica operatorie (I.Ch. OMS)

b) boala pentru care s-a efectuat (cod OMS Lista de bază)

c) data intervenției: anul luna ziua

Semnătura și parafa medicului,

.....

STAREA LA EXTERNARE: vindecat ameliorat staționar

agravat transferat la

decedat - diagnostic deces: I. a)

b)

c) (cod OMS Lista de bază)

II. Alte stări

DIAGNOSTICUL ANATOMO-PATOLOGIC

Fig. 1.1. Le dossier médical. Dates d'identification

Motifs de l'hospitalisation

- Patient symptomatique: mentionner les plaintes majeures
- Patient asymptomatique: mentionner le but de l'hospitalisation (ex. évaluation de l'insuffisance cardiaque)

Histoire de la maladie actuelle: évolution chronologique des problèmes pour lesquels le patient vient se soigner.

Début de la maladie:

1. Quand les plaintes ont-elles débuté ?
2. Comment ont-elles débuté (soudainement, rapidement, graduellement, insidieusement).

Principaux symptômes:

1. Localisation: « Où est-elle la douleur ? Est-ce qu'elle s'élargisse ?
2. Qualité: « Comment se sent-elle ? (pressante, écrasante, brûlante, comme un couteau, pénible).
3. Degré: « C'est dur ? » (légère, moyenne, aigue, variable).
4. Durée: « Combien dure-t-elle ? » (pendant des secondes, des minutes, des heures, des jours).
5. Evolution:
 - Progressive
 - Régressive de manière spontanée
 - Intermittente « A quelles intervalles vient-elle la douleur ? » (de minutes, heures, jours, semaines, mois, années).
6. Circonstances: facteurs aggravant ou provoquant les symptômes:
 - Facteurs d'environnement (chaleur ou froid),
 - Activités personnelles (effort, repos, respiration, toux, engouffrement),
 - Réactions émotionnelles,
 - Alcool ou sorte d'aliments,
 - Médicaments.
7. Facteurs soulevant les symptômes:
 - Repos,
 - Médicaments,
 - S'allonger latéralement ou se mettre debout.
8. Symptômes associés:
 - Anxiété, dépression,
 - Nausée, vomissements,
 - Palpations,
 - Dyspnée,
 - Transpiration,
 - Affaiblissement,
 - Altération de la conscience.

L'histoire de la maladie actuelle contient aussi les dates antérieures de laboratoire, qui s'avèrent pertinentes (normales ou anormales ?) et l'effet d'un traitement antérieur (efficace ou pas ?). Le patient a-t-il suivi le traitement ou pas ? Pourquoi ne l'a-t-il pas suivi ?

Histoire antérieure

Maladie de l'enfance: rougeole, rubéole, oreillons, toux convulsive, varicelle, fièvre rhumatique, fièvre scarlatine, poliomyélite.

Maladie de l'adulte:

1. Maladies infectieuses:
 - Bactériennes (TBC, syphilis)
 - Virales (hépatite virale, SIDA)
 - Protozoaires (malaria)
 - Helminthique,
 - Funchal.
2. Maladies respiratoires
3. Maladies cardiovasculaires
4. Maladies gastro-entérologiques
5. Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas
6. Maladies rénales
7. Maladies du sang
8. Maladies métaboliques
9. Maladies endocrinologiques
10. Maladies du système musculo-squelettique
11. Maladies neurologiques
12. Maladies psychiatriques
13. Accidents et traumatismes
14. Opérations
15. Réactions adverses aux médicaments et empoisonnement
16. Allergies
17. Hospitalisations non mentionnés au-dessus.

Histoire des maladies de la famille

1. Age et santé, ou age et cause du décès du chaque membre de la famille de premier degré (parents, frères, enfants).
2. Présence en famille d'une des conditions suivantes:
 - Tuberculose
 - Maladie cardiaque
 - Hypertension artérielle
 - Diabète sucré
 - Maladie rénale
 - Anémie
 - Cancer
 - Céphalées
 - Epilepsie
 - Maladie mentale
 - Alcoolisme
 - Dépendance de drogues
 - Symptômes similaires à ceux du malade.

Histoire psychosociale

Situation à la maison: « Avec qui habitez-vous ? » « Qui vous aide quand vous tombez malade ? ».

Expérience significatives: éducation, service militaire, expérience professionnelle, situation financière, état civil.

Diète: toute restriction et suppléments.

Médicaments: prescrits par le médecin, par la famille, les amis ou auto administrés: nom commercial, doses, fréquences des prises.

Tabac: quantité et durée de consommation (cigarettes/jour x années)

Alcool: « Quand avez-vous commencé à boire ? En quelle quantité par jour/semaine ?
 Quelle sorte de boissons ? »

Drogues: marijuana, cocaïne, héroïne, somnifères, antalgiques, toute autre.

EXAMEN PHYSIQUE

- Aspects généraux
- Examen physique de tous les systèmes.

DATES DE LABORATOIRE

- Non invasives
- Invasives

GRAPHIQUE D'EVOLUTION

- Traitement
- Evolution des symptômes, signes et investigations sériées.

The figure displays three medical forms. The top form is a patient examination sheet with sections for radiological exams, surgical interventions, anatomical pathology, and external recommendations. The middle form is a laboratory data table with columns for 'Data' (including VSH, Hb, Ht, etc.) and 'Date'. The bottom form is a 'FOAIE DE TEMPERATURĂ-ADUȚI' (Temperature Sheet for Adults) with a grid for recording temperature over 30 days, including fields for patient name, date, and room number.

Fig. 1.3. Examen physique. Dates de laboratoire. Graphique d'évolution

CONCLUSION: Un rapport médical comprenant la cause d'hospitalisation, les dates cliniques et paracliniques, le traitement et l'évolution durant l'hospitalisation, les recommandations de diète et le traitement à la décharge.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

1. Modification de la masse corporelle
2. Fatigue
3. Affaiblissement
4. Fièvre

CHANGEMENT DU POIDS (MODIFICATION DE LA MASSE CORPORELLE):

Est secondaire à un changement des tissus ou fluides corporels. Modification rapide de la masse (en quelques jours) suggère accumulations ou pertes de fluides.

Croissance de la masse arrive:

- A. Quand l'apport calorique dépasse la consommation sur une période plus prolongée. Le tissu adipeux augmente.
- B. L'accumulation anormale de fluides est caractérisée par une croissance rapide en masse (Kg/jour) et après l'installation des oedèmes.

Perte de masse: peut s'installer avec apport alimentaire diminué, normal ou augmenté.

A. Apport diminué:

- Anorexie (dépression)
- Dysphagie (douleur lors de la déglutition)
- Apport insuffisant de nourriture*
- Cancers
- Infections chroniques
- Insuffisance cardiaque, pulmonaire ou rénale chronique
- Insuffisance d'adrénaline (maladie d'Addison).

B. Absorption défectueuse des aliments dans le tracte gastro-intestinal résulte en perte de masse avec apport alimentaire normal.

- Maladies gastro-intestinales et pancréatiques
- Boulimie (alimentation excessive suivie de vomissements provoqués)

C. Apport alimentaire excessif et croissance des besoins du métabolisme:

- Diabète sucré
- Hyperthyroïdisme

D. Perte rapide de fluides après traitement diurétique, vomissements, diarrhée, déshydratations.

FATIGUE:

Une perte d'énergie déterminant une réduction des activités journalières, irritabilité, perte d'intérêt, sommeil en excès.

Causes:

1. Une réponse normale après travail ou stress
2. Pathologiques:
 - Dépression
 - Maladies infectieuses: hépatite, TBC

* Causes fréquentes de malnutrition:

1. La pauvreté
2. La vieillesse : isolation sociale, perte de denture et de la mobilité.
3. Déficit émotionnel ou mental
4. Alcoolisme
5. Abuse de drogues.

- Maladies endocrines: hyperthyroïdisme, insuffisance d'adrénaline, diabète sucré
- Insuffisance cardiaque
- Maladies chroniques des poumons, des reins, du foie.
Déséquilibre électrolyte
- Anémie
- Cancer
- Déficiences nutritionnelles
- Médicaments.

AFFAIBLISSEMENT:

Une perte démontrable de force musculaire, elle suggère une maladie du système nerveux ou musculaire.

FIÈVRE:

Une croissance anormale de la température corporelle.

La température mesurée par thermomètre à mercure ou électronique.

D'habitude, la température est mesurée deux fois par jour, à 8 et respectivement 18 heures. Si les variations sont plus grandes, il peut être utile de mesurer tout les deux heures.

Le **thermomètre à mercure** doit être secoué au-dessus de 35,5° C. La mesure peut être déterminée à l'axile, dans la bouche ou le rectum.

La température axiale. Le thermomètre est introduit en axile, et le patient serre le bras étroitement contre le corps pendant 5 minutes.

La température orale est prise sous la langue. Le patient tient le thermomètre avec les lèvres et la bouche fermée pendant 5 minutes. La température orale ne se mesure pas aux personnes inconscientes ou agitées.

La température rectale est mesurée avec le thermomètre lubrifié, puis inséré 3-4 cm dans l'anus pour 3 minutes.

Les **thermomètres électroniques** nécessitent généralement moins de temps pour mesurer, mais ils sont moins précis.

La température (T) axiale normale est $T = 36,8 \pm 0,4^\circ \text{C}$.

Changements physiologiques (moins de $\pm 0,3^\circ \text{C}$).

- Le matin, la T est plus basse.
- Le soir, la T est plus élevée.
- La T orale est supérieure de 0,2° C à la T axiale.
- La T rectale est supérieure de 0,5° C à la T axiale
- Les femmes ont une croissance de plus de 0,3° C pendant l'ovulation.

Température artificiellement changée:

- la T axiale:

- Etanchéité insuffisante d'axile
- Source de chaleur en proximité
- Axile transpirée (évaporation décroît la T)

- la T orale: ingestion de liquides très chauds ou froids (attendez 10-15 minutes avant de mesurer).

Température anormale du corps:

- Syndrome sous fébrile: 37,1 – 37,4° C;
- Fièvre (pyrexie): 37,5 - 41° C;
- Hyper pyrexie: $\geq 41,1^\circ \text{C}$;
- Hypothermie: $\leq 35^\circ \text{C}$.

Causes de fièvre:

1. Infections
2. Traumatismes (chirurgie, accidents)
3. Cancers
4. Infarctus (du myocarde, pulmonaire)
5. Maladies du sang (anémie hémolytique)
6. Maladies immunes (collagénoses)

Causes d'hypothermie:

1. Exposition à températures basses
2. Activité musculaire diminuée: paralysie
3. Métabolisme diminué: personnes âgées, hyperthyroïdisme, faim, hyperglycémie
4. Interférence avec vasoconstricteurs: alcool, infection, choc.

Enregistrant la T matinale et vespérale sur le dossier du malade, nous allons obtenir un diagramme de la fièvre. Les variations diurnes de la T décrivent différents types de fièvre.

1. Fièvre continue (« en plateau »): dure toute la journée avec variations sous 1° C:

- Pneumonie pneumocoque
- Fièvre typhoïde

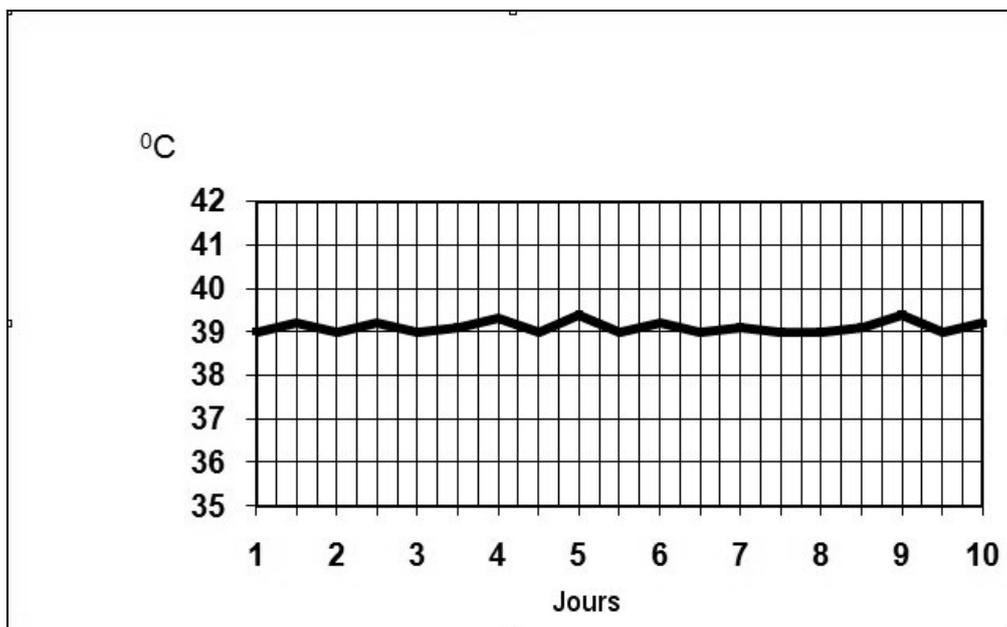


Fig. 1.4. Fièvre continue

2. Fièvre rémittente («en scie»): variations dépassant 1° C avec persistance dessus 37° C:

- Septicémie

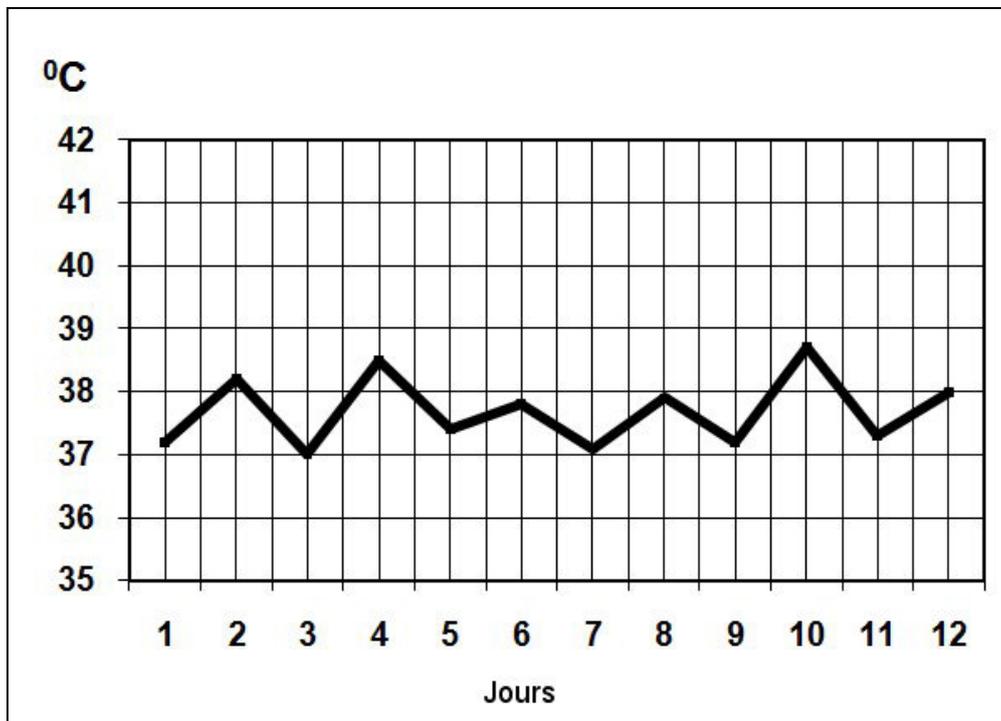


Fig. 1.5. Fièvre rémittente

3. Fièvre intermittente: le matin/le soir variations >1° C avec la T minimale < 37° C:

- Abscès

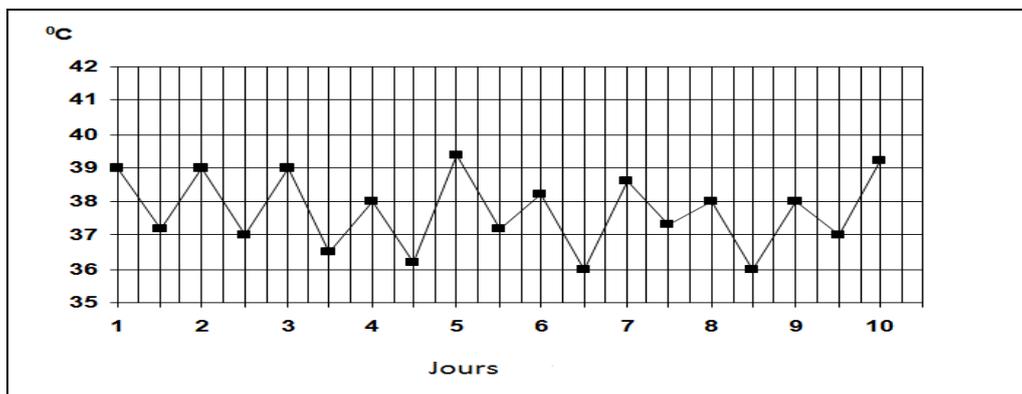


Fig. 1.6. Fièvre intermittente

4. Fièvre périodique intermittente (« en tour »): fièvre pour 2-6 heures tout les trois jours (malaria tertiaire) ou tous les quatre jours (malaria quaternaire).

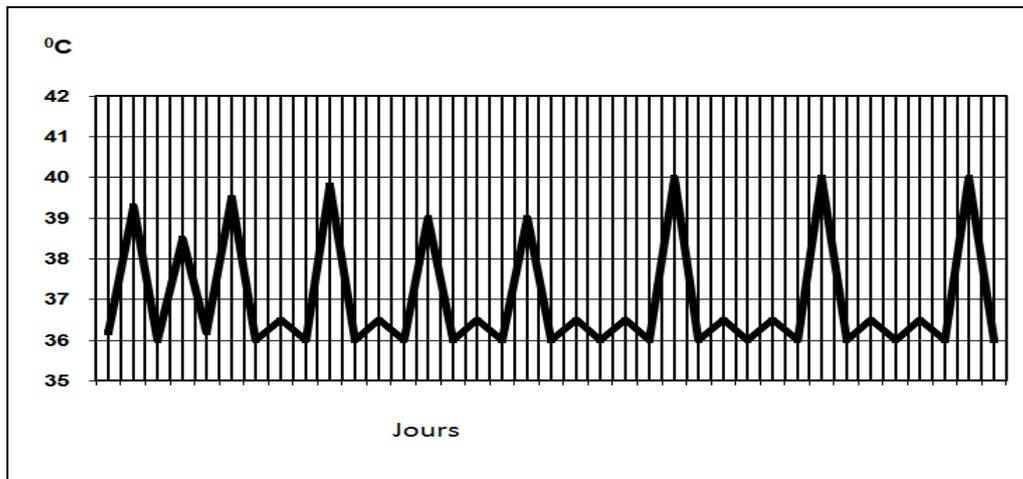


Fig. 1.7. Fièvre périodique intermittente

5. Fièvre inverse: fièvre matinale avec T normale le soir:

- Tuberculose

6. Fièvre récurrente: haut fièvre avec début abrupte, en se préservant pendant une semaine; période asymptomatique la semaine prochaine; ensuite une ou plusieurs épisodes de fièvre.

- Spirochétose: *Borellia recurrentis*.

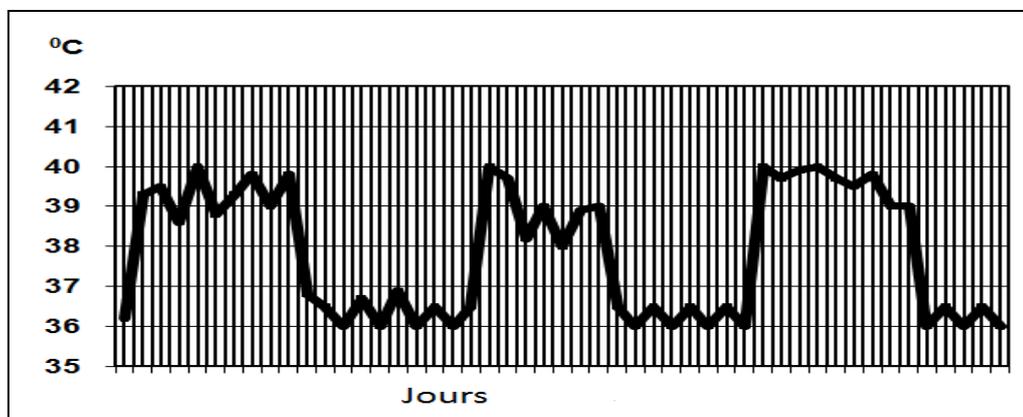


Fig. 1.8 Fièvre récurrente

7. Fièvre ondulante: avec début progressive, fièvre haute pour quelques jours, suivie par apyrexie pour quelques jours.

- Maladie Hodgkin
- Brucellose

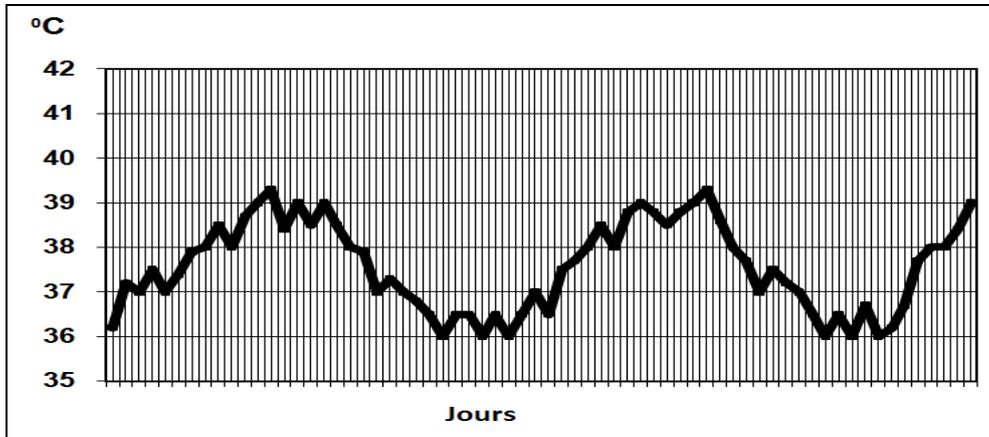


Fig. 1.9. Fièvre ondulante

8. Fièvre bi phasique («en dromadaire»):

- Haute fièvre avec début subite (39-40° C) pendant 4-5 jours
- Guérison apparente pour quelques jours
- Un nouveau épisode de fièvre avec signes respiratoires, neuromusculaires, hépatiques, etc.)

- Infections virales: grippe, poliomyélite
- Fièvre Q: *Coxiella burnetti*

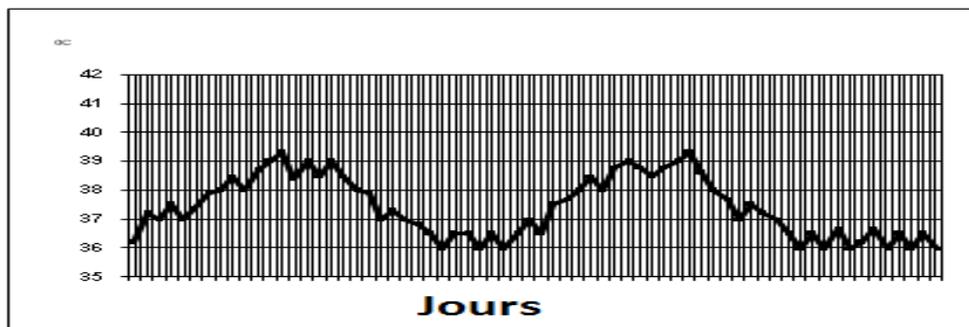


Fig. 1.10. Fièvre bi phasique

9. Fièvre irrégulière: pas de modèle reconnaissable de la température.

L'EXAMEN PHYSIQUE

En circonstances appropriées, pour fournir:

- Bonne lumière (naturelle, si possible)
- Silence
- Température adéquate
- Respecter l'intimité du malade (déshabillé par segments).

Le médecin va se laver les mains en présence du malade avant de commencer l'examen suivant la procédure.

Instruments nécessaires:

1. tensiomètre
2. stéthoscope
3. montre supplémentaire ou chronomètre
4. thermomètre
5. balance
6. centimètre à mesurer la hauteur, rigide et flexible
7. lumière de poche
8. spatule linguale
9. marteau à réflexes
10. optionnel: ophtalmoscope, otoscope, diapason.

Techniques d'examen: on utilise la position assise, ensuite couchée et finalement debout (si l'état général le permet). Le médecin va examiner le malade à partir de la partie droite, en passant à la gauche et en arrière, si nécessaire.

ETAPES DE L'EXAMEN PHYSIQUE « TETE A PIED »

- I. **Evaluation de l'état général de santé**
- II. **Signes vitaux**
- III. **Tête, cou, thyroïde et ganglions**
- IV. **Extrémités supérieures**
- V. **Poitrine et axille**
- VI. **Thorax et poumons- face antérieure**
- VII. **Examen cardiovasculaire**
- VIII. **Abdomen**
- IX. **Membres inférieurs**
- X. **Statique et dynamique de la colonne vertébrale**
- XI. **Equilibre, marche**
- XII. **Optionnel: examen rectal ou vaginal.**

I. Evaluation de l'état général de santé

1. L'état de santé apparent
2. Attitude
3. Conscience
4. Etat mental
5. Aspect de la peau
6. Mesurage des paramètres physiques
7. Type constitutionnel
8. Développement des caractéristiques sexuelles secondaires

I.1. Etat de santé apparent

- Bon
- Affecté
- Grave

I.2. Attitude: active, passive, forcée.

A. Active: attitude normale, le malade fait des mouvements naturels.

B. Passive: le malade est adynamique, gisant inerte au lit, en répondant avec difficulté ou pas du tout. Il s'agit alors d'une des situations sévères:

- coma
- hyper pyrexie
- maladies terminales.

Attitudes du malade comateux:

- Hémiplégie précoce:** rencontrée lors de lésions spinales unilatérales. Le bras et le pied paralysés sont flasques, ils tombent sans aucune opposition ou tonus quand on les lève. Les pieds roulent à l'extérieur.
- Rigidité de décortication:** arrive dans les lésions bilatérales de la voie cortico-spinale. Les bras sont pliés et serrés vers le corps, les pieds roulent à l'intérieur et les plantes des pieds sont flexueuses sur la jambe.
- Rigidité de décérébration:** les bras sont en adduction, les coudes étendus, les doigts fléchis. Les pieds roulent à l'intérieur, les plantes des pieds sont flexueuses sur la jambe.

C. Forcée: l'attitude du malade est forcée par la douleur (dyspnée) ou par des contractions musculaires involontaires.



Fig. 1.11. Attitudes du malade comateux

A. Hémiplégie précoce. B. Rigidité de décortication. C. Rigidité de décérébration.

Positions apaisant la douleur:

- Couché sur la côté affectée: douleur pleurale.
- Position assise: douleur de la poitrine en péricardite.



Fig. 1.12.A. Position assise en péricardite

Positions apaisant la dyspnée:

- Position assise: la dyspnée de l'insuffisance cardiaque gauche.
- Penchée en avant avec traction sur les bras - maladie pulmonaire chronique obstructive (MPCO)

Positions forcées indues par contractions musculaires involontaires:

- **Torticolis:** cou bloqué par la contraction des muscles cervicaux latéraux causant la flexion latérale de la tête.



Fig. 1.12.B. Orthopnée causée par l'insuffisance cardiaque gauche



Fig. 1.13. Orthopnée causée par la maladie pulmonaire chronique obstructive

- **Opisthotonos:** une forme de spasme dans tétanos clinique caractérisée par l'hyper extension du corps entier qui s'appuie seulement sur la nuque et les talons. Infection à Clostridium tetani.

I.3. Evaluation du niveau de conscience.

Questions pour déterminer l'orientation du malade:

- le temps
- le lieu
- son nom

Si le malade ne répond pas aux questions, vérifiez graduellement la réponse à stimulation:

- commandez: « ouvrez les yeux » « Serrez-moi la main »
- appelez le malade par son nom
- touchez le bras du malade
- secouez-le par l'épaule
- produisez-lui de la douleur.

Notez la réponse du malade au stimulus et observez ce qui se passe lorsque le stimulus cesse.

Troubles de la conscience

1. Somnolence et désorientation

- la conscience est diminuée
- les pensées plus lentes et moins claires
- les mouvements spontanés sont diminués et le malade tend à s'endormir

2. Stupeur

- une réduction importante de l'activité physique et psychique
- il faut produire de la douleur pour obtenir des réponses
- les réponses sont réduites, lentes et inadéquates
- l'activité de réflexe est préservée

3. Coma

- peut se manifester brusquement ou graduellement
- le malade est inconscient
- il lui est impossible de donner des réponses, même stimulé par la douleur
- pas de mouvements volontaires.

Il y a différents degrés du coma:

- Degré I (coma vigile) – on peut obtenir des réponses, mais retardées, incorrectes, incomplètes;
- Degré II: Réponse par réaction de défense naturelle à la douleur;
- Degré III: pas de réponses aux stimulations physiques, mais réflexes cornéens préservés.

Causes habituelles du coma:

- Traumatisme crânien;
- Excès de drogues ou alcool;
- Diabète sucré;
- Accident vasculaire cérébral
- Méningite encéphalique
- Empoisonnement: exogène (substances chimiques) ou endogène (insuffisance hépatique, rénale).

Perte temporaire de la conscience

1. Evanouissement: une perte courte et transitoire de la conscience, après une courte période d'ischémie et hypoxie. Il arrive généralement lorsque le malade est debout ou assis; il éprouve une faiblesse musculaire extrême, il tend à s'appuyer avant de tomber. D'habitude, le traumatisme est mineur, la chute atténuée.

Examen physique: le malade gît passivement, sa peau est pâle et transpirée, la pression artérielle basse, le pouls rapide. Le contrôle sphinctérien est préservé.

La conscience revient rapidement et complètement dans la position couchée.

2. Syncope: une perte transitoire, abrupte de la conscience causant souvent des lésions et la perte du contrôle sphinctérien.

Après quelques minutes, la conscience revient plus lentement mais complètement.

Types de syncopes:

- *Syncope vaso-dépressive:*
 - précipitée par une émotion intense ou douleur
 - produite par une vasodilatation brusque avec la baisse de la pression artérielle.
 - arrive lorsque la personne est debout ou assise
- *Hypertension de posture:*
 - précipitée par le changement soudain de la posture après déshydratation ou hémorragie,
 - produite par l'hypo volémie et réflexes vasoconstricteurs inadéquats;
 - arrive lorsque la personne est debout
- *Syncope de toux:*
 - précipitée par un paroxysme sévère de toux
 - mécanisme neurovégétatif manifesté par la croissance soudaine de la pression thoracique
 - arrive en n'importe quelle position.
- *Syncope de miction:*
 - précipitée par le vidage de la vessie après avoir descendu du lit pour uriner
 - le mécanisme n'est pas clair, il arrive dans la position debout, préparé à uriner.
- *Syncope cardiovasculaire:*
 - précipitée parfois par l'effort ou un changement soudain du rythme cardiaque
 - produite par sténose aortique, cardiomyopathie hypertrophique, infarctus aigu de myocarde, embolie pulmonaire massive.
 - arrive en n'importe quelle position ou durant l'effort.

3. Convulsions (épilepsie): perte répétitive de conscience due à des décharges neuronales

incontrôlées dans le cerveau. Les convulsions peuvent être précédées par une aura de prémonition (visuelle, auditive, affective, hallucinations) et sont suivies par un état de confusion après la récupération.

Les convulsions se déroulent en trois phases:

- la phase tonique, qui dure moins d'une minute, quand le patient devient rigide et tombe.
- la phase clonique, de 2-3 minutes avec contractions musculaires généralisées, le patient mord sa langue; l'incontinence fécale et urinaire est fréquente.
- la phase de coma flasque d'environ 20 minutes.

Le patient a une amnésie complète de l'évènement.

Les convulsions sont accompagnées par changements électroencéphalographiques caractéristiques. Anomalies de l'état mental ou lésions neurologiques focales peuvent persister pour quelques heures.

I.4. Evaluation de l'état mental.

- **Disposition:** la disposition habituelle du patient. « Comment vous sentez-vous ? »
 - content
 - triste
 - joyeux
 - anxieux
 - furieux
 - indifférent
- **Pensées et perceptions:** la logique, l'organisation et la cohérence du processus cognitif du patient.

Les troubles de la pensée sont:

- **Compulsions:** actes répétitifs que le malade se sent obligé à faire afin de produire ou de prévenir des événements futurs, bien que ces attentes ne soient pas réalistes (trouble névrotique).
- **Obsessions:** pensées ou impulsions récurrentes, incontrôlables que le malade considère inacceptables (trouble névrotique).
- **Phobies:** anxiété persistante, irrationnelle avec désir d'éviter le stimulus. Elles apparaissent en névroses (claustrophobie – peur des espaces confinés, agoraphobie – peur d'espaces ouvertes, la phobie des microbes).
- **Anxiété:** peut être normale ou apparaître en troubles névrotiques. Peur d'origine inconnue.
- **Illusions:** interprétations fausses des stimuli extérieurs réels.
- **Hallucinations:** perceptions subjectives en absence de stimuli externes. Elles peuvent être visuelles, auditives, olfactives, tactiles. Causes: schizophrénie, abus d'alcool, aura d'épilepsie.
- **Delirium:** état mental avec idées fausses, pas concordantes avec la réalité extérieure. Il est associé avec les hallucinations et les illusions. Le patient peut être apathique, ou bien agité.

Causes:

- delirium fébrile (hyper pyrexie)
- empoisonnement exogène: delirium tremens (pneumonie) / empoisonnement aux narcotiques
- empoisonnement endogène: coma métabolique
- tumeurs cérébrales
- psychoses: schizophrénie, paranoïa.

I.5. Aspect de la peau et des structures dérivées.

- Commencez les observer pendant l'examen général et continuez ensuite à travers le reste de l'examen.
- Commencez par l'inspection des surfaces exposées (la face, les mains) et continuez avec les autres régions.
- La totalité de la surface de la peau doit être inspectée en lumière adéquate; il est préférable d'utiliser la lumière naturelle.
- La lumière artificielle peut changer la couleur et dissimuler l'ictère.
- Le patient est assis au bord de son lit, si cette position ne lui est pas contre-indiquée
- Le médecin est debout devant lui, en se déplaçant à gauche, droite, ou en arrière.

Méthodes d'examen: inspection et palpation.

1. Variations de couleur

Pâleur

- A. Visibilité baissée de l'oxyhémoglobine
1. Quantité réduite d'oxyhémoglobine: anémie – plus évidente en face, conjonctive, bouche, ongles.
 2. Baisse du flux sanguin:
 - ischémie aiguë d'une extrémité: pâleur locale;
 - baisse du débit cardiaque (choc, insuffisance cardiaque): pâleur diffuse.
- B. Baisse de la mélanine:
- Albinisme: inhabilité congénitale de synthétiser la mélanine. Manque généralisé de pigment dans la peau, les cheveux et les yeux;
 - Vitiligo: perte acquise de mélanine. Des taches décolorées, symétriques usuelles sur les surfaces exposées à la lumière. (fig. 1.14)
 - Tinea versicolor: une infection fongique qui produit une dépigmentation de la poitrine, du dos (sa partie supérieure) et du cou. (fig. 1.15)
- C. Visibilité baissée de l'hémoglobine et de la mélanine –par **œdème** en syndrome néphrotique et insuffisance hépatique.



Fig. 1.14. Vitiligo



Fig. 1.15. Tinea versicolor

Rougeur

Visibilité élevée de l'hémoglobine à cause de la dilatation des vaisseaux ou l'élévation du flux sanguin: fièvre, émotion, alcool, inflammation locale, brûlures.

Plus évidente: sur la face, la poitrine en sa partie supérieure, les segments infectés.

Décoloration en jaune

- A. Niveau élevé de la bilirubine: maladie du foie, hémolyse. Sur la peau et les conjonctives.
- B. Caroténémie: niveau élevé du carotène produit par l'ingestion exagérée de carottes ou autres fruits contenant carotène. La couleur de la peau seulement est jaune, la conjonctive se préserve blanche.
- C. Urémie chronique: due à l'accumulation de chromogènes urinaires, pâleur et mélanine élevée. La conjonctive se préserve blanche.

Décoloration en brun

- constitutionnelle (raciale)
- exposition prolongée au soleil
- grossesse (chloasma)
- maladie d'Addison: généralisée.

Couleur grise ou bronzée: en hémochromatose par accumulation de mélanine et hémوسidérine.

Couleur bleue (cyanose): produite par un pourcentage élevé de déoxyhémoglobine (secondaire à l'hypoxie ou l'hémoglobine anormale).

- Déoxyhémoglobine élevée:
 - cyanose centrale: en maladies pulmonaires, maladies cardiaques congénitales (maladie de **Fallot**); localisée sur les lèvres, la langue, les ongles. La peau est chaude.
 - cyanose périphérique: conséquence de perfusion tissulaire basse (insuffisance cardiaque, froid, anxiété) ou obstruction veineuse; localisée sur les ongles, parfois les lèvres. La peau est froide.
- Hémoglobine anormale: méthémoglobinémie, sulfhémoglobinémie; localisée dans les lèvres, la langue, les ongles.

Rougeur bleuâtre: combinaison d'hémoglobine totale élevée avec élévation de l'hémoglobine réduite et stase capillaire.

- Arrive en polycythémie
- Localisée sur la face, la conjonctive, la bouche, les mains et les pieds.

2. Humidité

- normale
- transpirée: hyperthyroïdisme
- sèche: hypothyroïdisme
- gras: acné.

3. Température: sentie avec le dos des doigts (fig. 1.16), pour identifier:

- chaleur généralisée: fièvre, hyperthyroïdisme
- froid généralisé: hypothyroïdisme
- chaleur locale des portions de peau rouge et froideur des portions pâles.



Fig. 1.16. Vérification de la température de la peau.

4. Mobilité et élasticité: soulevez la peau et observez la promptitude du mouvement et la vitesse de régression (turgeur) (fig. 1.17). Anormalités:

- mobilité réduite: œdème, sclérodermie.
- élasticité réduite: déshydratation.



Fig. 1.17. Vérification de l'élasticité.

5. Lésions cutanées:

- a) Localisation anatomique: limitée ou généralisée ?
 - Acné: face, dos, poitrine dans sa partie supérieure
 - Psoriasis: coudes et genoux.
 - Candida: les plis cutanés
 - Segments exposés à allergènes spécifiques (les détergents) – surtout les mains.
- b) Arrangement des lésions:
 - Linéaire
 - Groupé
 - Annulaire
 - Arciforme
 - En dermatome (une bande de peau correspondant à un nerf sensitif, par exemple herpès zostère).
- c) Types de lésions
 - Plates: des macules
 - Proéminentes: des papules.
 - Vésiculaires
- d) La couleur des lésions

Lésions primaires: se produisent par la modification de la peau normale

1. Changements plats de couleur:
 - macule: <1 cm (ex. brun –lentignes sénile; rouge – pétéchies)
 - tache: >1cm (ex. vitiligo).
2. Masses solides, protubérantes
 - papule: <0,5 cm (morsure d'insecte)
 - plaque: >0,5 cm, souvent formé par la coalescence des papules (ex. l'urticaire).
 - nodule: plus profond et ferme que la papule, 0,5-2 cm (ex. neurofibromatose)
 - tumeur: > 2cm (fig. 1.18.A)
3. Protubérances avec contenu fluide:
 - vésicule: <0,5 cm, fluide clair (ex. herpès simplex) (fig. 1.18. B)
 - bulle: >0,5 cm, fluide clair (ex. brûlure de 2^e degré, ischémie) (fig. 1.18.C).
 - pustule: plein de pus (acné).



Fig. 1.18. Lésions primaires. A. Tumeur; B. Vésicule; C. Bulle.

Lésions secondaires: dérivent des lésions primaires

1. Erosion: perte d'épiderme superficielle, avec surface humide, sans saignement (rupture de vésicule).
2. Ulcère: une perte plus profonde de peau qui peut saigner et guérir vicieusement (ex. ulcère d'insuffisance veineuse).
3. Fissure: une lésion linéaire de la peau.
4. Ecorce: matériel sur la surface de la peau, résidu sec de sérum ou de pus.
5. Desquamation: psoriasis (fig. 1.19).



Fig. 1.19. Psoriasis.

Lésions vasculaires: diminuent sous pression et suggèrent la dilatation des vaisseaux superficiels.

- Angiome: rond et rouge, 1-3 mm, plat. Sans signification pathologique (fig. 1.20.A)
- Angiome araignée: tache rouge centrale avec prolongations radiales; disposée sur la face, le cou, les bras, la partie supérieure de la poitrine. Signifiante: maladies hépatiques, grossesse, déficit de vitamine B, ou bien sans signifiante pathologique (fig. 1.20.B)
- Etoile veineuse: bleuâtre, radiale ou linéaire, irrégulière; disposée sur les pieds, tout proche des veines.

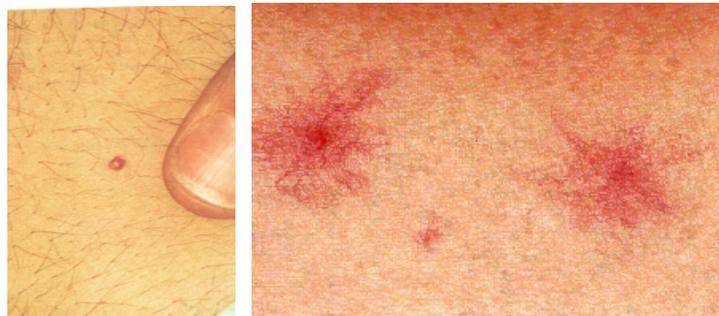


Fig. 1.20. Lésions vasculaires. A. Angiome. B. Angiome araignée.

Lésions sanglantes: ne s'estompent pas sous pression, puisque le sang est extravasé. Elles suggèrent un trouble de coagulation.

- Pétéchial: tache rouge de 1-3 mm
- Purpura: des taches rouges plus larges, multiples (fig. 1.21.A)
- Ecchymose: des taches bleues, rondes, ovales ou irrégulières, dont la couleur change avec le temps en vert, jaune, brun. Elles suggèrent un saignement plus profond, par conséquent d'un traumatisme.
- Hématome: saignement profond (dans la peau, les muscles, les articulations). Il arrive par conséquent à un traumatisme sérieux ou à cause de troubles de coagulation. (fig. 1.21.B)



Fig. 1.21. Lésions sanglantes. A. Purpura. B. Hématome.

Les ongles: voir l'examen des membres supérieurs.

Les cheveux: voir l'examen de la tête.

I.6. Mesurage des paramètres physiques

a. Hauteur (cm): normal, haut, court.

- Très petite taille (adulte < 140 cm)
 - Syndrome de **Turner**
 - Nanisme: achondroplasie, hyperthyroïdisme, hypopituitarisme.
- Grand taille (adulte > 200 cm)
 - Gigantisme pituitaire (excès de l'hormone de croissance)

b. Poids (kg):

Le poids idéal, par rapport à la hauteur, est calculé par des formules diverses:

Broca: $P \text{ (kg)} = H \text{ (cm)} - 100$

Lorentz: $P \text{ (kg)} = H \text{ (cm)} - 100 - \frac{H \text{ (cm)} - 150}{4}$

Normal: le poids idéal $\pm 10\%$.

$$IMC = \frac{P \text{ (kg)}}{H^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

c. Indice de masse corporelle (IMC):

Tableau I.1. Le poids et l'indice de masse corporelle	
Statut pondéral	IMC
Sous pondéral	< 18,4
Poids normal	18,5 - 24,9
Supra pondéral	25 - 29,9
Obésité	≥ 30
- 1 ^{er} degré	30-34,9
- 2 ^e degré	35-39,9
- 3 ^e degré	≥ 40

d. Circonférence abdominale: mesurée avec la bande flexible en centimètres, la mi-route entre la crête iliaque et la dernière cote. (fig.1.22)

- Valeurs normales <80 cm aux femmes <94 cm aux hommes
- Supra pondéral 80-88 cm aux femmes 94-102 aux hommes
- Obésité >88 cm aux femmes >102 cm aux hommes



Fig. 1.22. Mesurage de la circonférence abdominale.

e. Rapport taille/hanches: normal < 1.

Types d'obésité selon la distribution de la graisse dans le corps.

1. Obésité abdominale indiquant risque cardiovasculaire élevé.
 - Circonférence de la taille: >88 cm aux femmes et >102 cm aux hommes
 - Rapport taille/hanches: >1.
2. Obésité gynoïde.
 - Graisse en excès sur les cuisses
 - Diamètre entre les deux trochanteres > diamètre bi-achromial (forme de trapèze, base dessus).
3. Obésité androïde.
 - Graisse en excès sur la face, le cou et la poitrine.
 - Diamètre bi-achromial > diamètre entre les deux trochanteres (forme de trapèze, base dessous).

I.7. Types constitutionnels

1. Proportions générales
 - longiligne et haut (mince et haut)
 - trapu
 - musculaire (athlétique)
2. Disproportion entre les membres et le thorax:
 - membres plus longs que le thorax:
 - le syndrome **Marphan**
 - hypogonadisme.
 - membres souples et obésité thoracale: le syndrome **Cushing** (excès de corticoïdes)
 - mains et pieds trop gros, aspect facial typique: acromégalie (excès de l'hormone de croissance)
3. Difformités: par exemple courbures spinales anormales (kypnosis, scoliose)

I.8. Développement sexuel: la voix, pilosité faciale, dimensions des seins appropriée au genre et l'âge.

1. Gynécomastie (développement des seins aux hommes):
 - maladies hépatiques
 - tumeurs produisant d'estrogène
 - médicaments (Spironolactone, Cimetidine)
 - cancer du sein
2. Hypogonadisme aux femmes: puberté retardée, seins atrophiés, perte de poils pubiens (causées par des cancers ovariens ou pituitaires).

3. Hirsutisme aux femmes: pilosité faciale (moustache, barbe), poils sur la poitrine, sans virilisation:

- idiopathique
- médicaments (androgènes, minoxidil)
- tumeurs ovariennes ou surrénales

4. Virilisme aux femmes: hirsutisme associé avec virilisation (tumeurs ovariennes ou surrénales)

II. Vérification des signes vitaux

- a. Pression artérielle (mmHg);
- b. Fréquence cardiaque par minute;
- c. Fréquence respiratoire;
- d. Température: °C.

III. Examen de la tête et du cou

1. Expression faciale
2. Peau et poils
3. L'artère temporelle
4. Les yeux
5. Le nez
6. Les oreilles
7. Articulation temporo-mandibulaire et la mandibule
8. La bouche et le pharynx
9. Le cou
10. Mouvements involontaires

1. Expression faciale

Douleur, anxiété, dépression etc.

Quelques formes faciales caractéristiques à certaines maladies:

Face mitrale: en sténose mitrale serrée (Fig.1.23.A)

- Couleur bleuâtre ou rosée des joues: anastomoses artério-veineuses et stase vasculaire.

Acromégalie:

- Proéminence osseuse du front, du nez et de la mandibule - prognathisme.
- Oreilles, lèvres et langue plus grandes.

Hyperthyroïdisme: (Fig.1.23.C)

- Face anxieuse.
- Exophtalmie
- Peau transpirée
- Thyroïde proéminente
- Discours accéléré, pensée rapide, haute fréquence cardiaque

Hypothyroïdie: (Fig.1.23.D)

- Face inexpressive, bouffée
- Oedèmes péri oculaires
- Poils et sourcils secs et fins
- Peau sèche
- Discours lent avec voix basse, pensée alourdie, bradycardie.

Syndrome Cushing:

- Face de lune pleine
- Joues rouges
- Hirsutisme: moustache

Largement de la parotide: gonflement antérieur aux lobes des oreilles, dessus la mandibule.

- Bilatérale, progressive: obésité, diabète, cirrhose.
- Unilatérale, progressive: suggère cancer parotidien
- Acute: suggère oreillon.

Maladie de Parkinson:

- Mobilité faciale diminuée, face inexpressive comme une masque, le regard fixé à l'avant. (Fig.1.23.B).

Syndrome néphrotique:

- Face bouffie et pâle.
- Les oedèmes apparaissent premièrement autour des yeux qui semblent presque fermés
- Les lèvres peuvent être gonflées

Lupus érythémateux:

- Erythème disposé sur les joues et le nez (*vespertilion*).

Sclérose systémique: (Fig.1.23.E)

- Nez aquilin
- Difficulté d'ouvrir la bouche.
- Face inexpressive comme une masque.



Fig. 1.23. Formes faciales A. Face mitrale B. Maladie de Parkinson C. Hyperthyroïdisme D. Hypo thyroïdisme E. Sclérose systémique

Hémi-parésie faciale: la face est asymétrique. Afin de déterminer les mouvements et donc le type de parésie, il faut demander au patient de:

- Soulever ses sourcils
- Concentrer ses yeux
- Gonfler ses joues
- Monter ses dents
- Siffler

Tableau I.2. Types de parésie faciale	
Centrale (fig. 1.24.A)	Périphérique (fig. 1.24.B)
Affecte seulement la portion inférieure de la face	Affecte une moitié de la face (tous les muscles mimiques)



Fig. 1.24. Parésie faciale A. Centrale. B. Périphérique

Face en myasthénie:

- Face fatiguée
- Atrophie des muscles de la mimique
- Ptose bilatérale des paupières.

Maladie de Hodgkin: (fig. 1.25)

- Face *léonine* – élargissement des ganglions sous mandibulaires et latéro-cervicaux.



Fig. 1.25. Lymphome Hodgkin

Syphilis congénitale:

- Nez en « selle »
- Denture **Hutchinson**: rares, écartées, avec la bordure incisive concave.

2. Mouvements involontaires des muscles faciaux

- **Dyskinésie oro-faciale:** mouvements bizarres et répétitifs de la face et de la bouche
Causes:
 - Démence sénile
 - Médicaments psychotropes
 - Psychoses.
- **Tiques:** petits mouvements répétitifs, involontaires (grimaces)
Causes:
 - Emotions – tiques contrôlables
 - Syndrome de **Tourette**: tiques multiples
 - Médicaments: amphétamines.

3. Peau et poils

Examen des cheveux par inspection et palpation.
Observez la quantité, la distribution et la texture.

Anormalités:

Quantité réduite de cheveu:

- Perte physiologique: temporale, frontale ou alopecie diffuse, lente, progressive, component génétique
- Alopecie: perte de poils en surfaces isolées: le scalp, les cils, les sourcils

Pilosité excessive:

- Hirsutisme
- Virilisme
- Hypertrichose (pilosité excessive sur le corps entier)

Texture du cheveu:

- Fine: hyperthyroïdisme
- Sèche, grosse: hypothyroïdisme

Dépigmentation du cheveu:

- Physiologique: avec l'âge (canitie)
- Pathologique: malnutrition

4. L'artère temporelle

Aspect normal:

- Inspection: l'artère n'est pas visible, mais pulsatile.
- Palpation: pas de douleur



Fig. 1.26. Palpation de l'artère temporelle

Artérite **Horton**: arrive après l'âge de 50 ans avec douleur temporelle accentuée lors de la mastication (claudication intermittente des masséters).

L'artère est proéminente, avec nodules, douloureuse, dure, non pulsatile.

La biopsie montre une infiltration aux cellules géantes.

5. Les yeux

- a. Position
- b. Les paupières
- c. La conjonctive et la sclère
- d. La cornée, l'iris, les pupilles
- e. Acuité visuelle
- f. Mouvements oculaires
- g. Examen du fond de l'œil – la rétine.

a. Position

Position anormale des yeux (fig. 1.27)

- **L'oeil bombé dans l'orbite: exophthalmie**
 - Bilatéral – hyperthyroïdisme
 - Unilatéral – hématome ou tumeur.

- **L'oeil retiré dans l'orbite: enophtalmie**
 - Bilatéral – malnutrition, maladies sévères
 - Unilatéral – syndrome de **Horner**.
- **Déviations de l'oeil: strabisme**
 - Convergeant: esotropie
 - Divergeant: exotropie.



Fig. 1.27. Position anormale des yeux. A. Exophtalmie unilatérale; B. Exophtalmie bilatérale; C. Enophtalmie.

b. Les paupières

Position des paupières

- Bilatérale
 - Congénitale: il n'y a pas d'autres changement du visage;
 - Neuro-syphilis avec pupilles inégales (**Argyll Robertson**);
 - Myopathie, myasthénie: avec atrophie des muscles faciaux.
- Unilatérale
 - Lésions des nerfs sympathiques – pupilles plus petites: le syndrome de **Horner** (en cancer pulmonaire);
 - Lésion du nerf III (oculomoteur) – pupilles plus larges: en encéphalite
 - Fonctionnelle (simulée) pupilles normales

Dépôt de lipides sur les paupières: xanthélasma (fig. 1.28).

- En hypercholestérolémie



Fig. 1.28. Xanthélasma.

c. Aspect de la conjonctive et de la sclère (fig. 1.29)



Fig. 1.29. Examen de la conjonctive et de la sclère

Position des paupières

- **Pâleur conjonctivale:** in anémie
- **Rougeur** – conjonctive « injectée »
 - **Généralisée**
 - Conjonctivite aiguë
 - Glaucome aigu
 - Pléthore faciale
 - **Localisée:** in hémorragie sous conjonctivale
- **Sclère colorée**
 - en **blanc:** normal
 - en **bleu:** en fragilité osseuse congénitale, la sclère est très fine.
 - en **jaune:** en ictère (bilirubine)
 - en **noir:** intoxication avec nitrate d'argent (**argyrie**).

d. La cornée, l'iris, les pupilles

Surface cornéenne

- **Arcs cornéens:** gérontoxon – arc gris au bord de la surface cornéenne, à cause de dépôts de lipides, en hypercholestérolémie. (fig. 1.30)
- L'anneau **Kayser-Fleischer:** dans la maladie **Wilson** – intoxication avec cuivre formant un anneau brun au bord cornéen.



Fig. 1.30. Gérontoxon.

L'iris

- Aspect normal: net, plat, couleur symétrique, rarement hétérochromie (couleur différente des deux yeux).
- Anormalité de l'iris:
 - Couleur rosée: en albinisme
 - Inflammation: iritis
 - Surface courbée – glaucome
 - Cicatrices: après interventions chirurgicales pour glaucome.

Les pupilles

Pupilles normales:

- Egales, avec un diamètre de 3-5 mm.
- Rondes
- Noires
- Bonne adaptation au lumière et distance:
 - **Miose** (constriction) à la lumière et au rapprochement d'un objet
 - **Mydriase** (dilatation) à l'obscurité et éloignement d'un objet (fig. 1.31)



Fig. 1.31. Examen des réflexes pupillaires.

Pupilles anormales:

- ***Dilatation régulière des pupilles:***
 - Instillation d'atropine
 - Empoisonnement
 - Mydriase fixe (décès).
- ***Contraction régulière des pupilles:***
 - Glaucome traité avec pilocarpine
 - Abus de drogues (morphine)
 - Empoisonnement avec insecticide
 - Hémorragie pontine
- ***Pupilles irrégulières, inégales (anisocorie):*** neurosyphilis (pupilles **Argyll Robertson**) (fig. 1.32)



Fig. 1.32. Anisocorie

e. Acuité visuelle

- Testez chaque œil séparément avec un diagramme illuminé (fig. 1.33)
- Le patient se trouve à une distance de 7 m (20 pas) du diagramme
- Couvrez-lui chaque œil avec une pièce en carton
- Lisez les signes situés dans la dernière ligne (les plus petits)
- Déterminer la ligne sur laquelle le patient est capable à lire plus de moitié des signes.

- Le résultat est un rapport de deux nombres: par exemple 20/40. Le premier nombre (20) c'est la distance entre le patient et le diagramme (en pas = 0,3m), et le deuxième c'est la distance normale pour un œil sain de distinguer les signes de ce niveau.

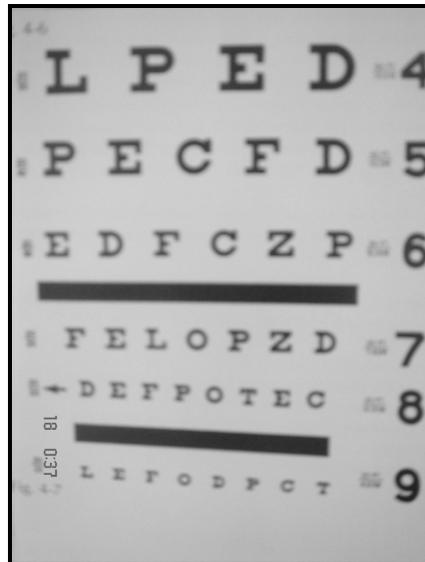


Fig. 1.33. Diagramme d'acuité visuelle

f. Le champ visuel (fig. 1.34)

- Le médecin est debout devant le patient
- Le patient regarde le nez du médecin sans bouger les yeux ou la tête.
- Le médecin bouge le bras suivant un demi-cercle à mi-distance entre lui et le patient, bougeant les doigts.
- Le patient annonce lorsque les doigts du médecin entrent dans son champ visuel.

Anormalités du champ visuel:

- Hémianopsie: vision absente dans une moitié du champ visuel (fig. 1.35)
 - Homonyme (temporel ou nasal, droit ou gauche)
 - Bi-temporel
- Hémianopsie en quadrant: vision altérée dans un quart du champ visuel
- Perte complète de la vue monoculaire: absence d'un champ visuel.

Causes: lésions du nerf optique, lésions du chiasme optique, lésions du tract nerveux.



Fig. 1.34. Teste du champ visuel

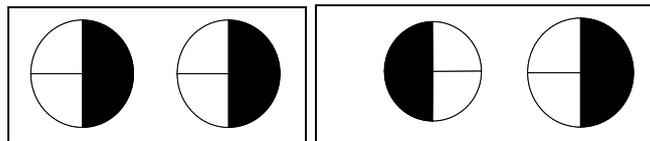


Fig. 1.35. Hémianopsie; A. Homonyme; B. Bi-temporel

g. Mouvements oculaires

- Le médecin demande au malade de suivre son doigt avec sa vue pendant que le médecin trace la lettre « H » dans l'aire (la tête du malade restant immobile) (fig. 1.36)
- Explorez:
 - Les mouvements conjugués des yeux (nerfs oculomoteurs)
 - Le teste de convergence: pendant que le doigt se rapproche du nez du patient, on observe un mouvement de strabisme convergent.
 - Nystagmus – petites oscillations latérales ou verticales des yeux.

Anormalité des nerfs oculomoteurs (III, IV, VI)

- **Strabisme** – déviation de l'axe oculaire
- **Diplopie** – double vision
- **Limitation** des mouvements oculaires

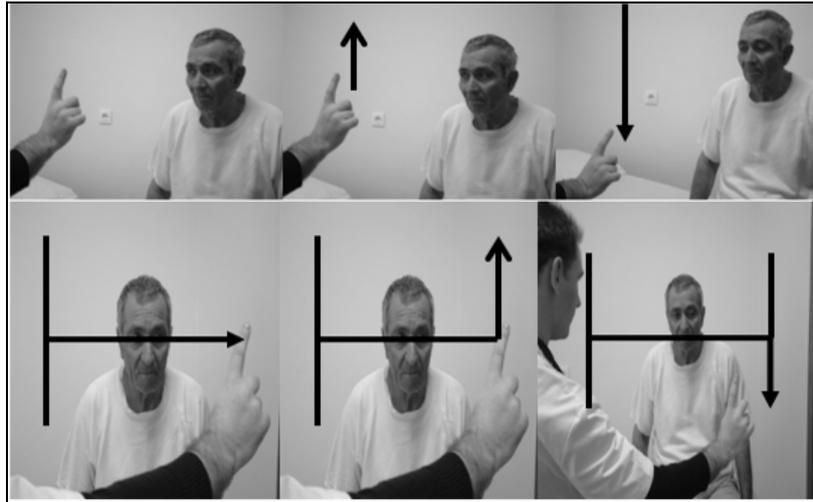


Fig. 1.36. Examen des mouvements oculaires

Etiologie de nystagmus:

- Congénital
- Acquis: par empoisonnement (alcool, barbituriques), lésions du nerf crânien VIII, lésions cérébelleuses au pontin.

h. Examen de la rétine

- Le patient est placé dans une chambre obscure pour que les pupilles se dilatent
- Le médecin prend l'ophtalmoscope à sa gauche pour examiner l'œil droit, et puis à l'inverse
- Le faisceau de lumière est dirigé vers la pupille du patient
- Le patient est demandé de regarder devant lui pendant que le médecin bouge le faisceau lumineux pour voir la rétine et les vaisseaux rétiniens.
- Ensuite, le patient est demandé à regarder directement la lumière pour que le médecin puisse observer la papille optique (un disque jaunâtre) (fig. 1.37)

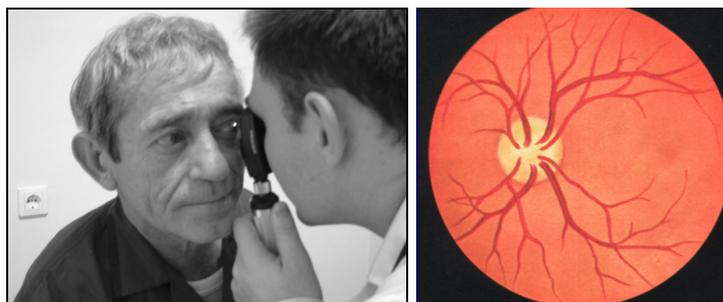


Fig. 1.37. Examen de la rétine

6. Le nez et les sinus paranasaux

a. Examen du nez

- Inspection: frontale et de profile (forme, dimension, couleur) (fig. 1.38.A.B)
- Palpation: seulement si le patient accuse de la douleur

b. Contrôle de la perméabilité des cavités nasales: le patient doit inspirer en obturant alternativement une cavité nasale. La perméabilité est vérifiée bilatéralement. (fig.1.38.C)

c. Inspection du vestibule nasal avec le nasoscope ou l'otoscope.

- Invitez le patient à incliner la tête au postérieur.
- Immobilisez le menton du patient avec la main
- Ne pas toucher le septum (très sensible).

L'instrument est tenu dans la main droite pour la narine droite et à la gauche pour la narine gauche (fig. 1.38.D)



Fig. 1.38. Examen du nez

d. Examen des sinus frontaux et des sinus maxillaires paranasaux: en pressant l'index sur l'os subjacent, de manière symétrique (fig.1.39).

- Pour les sinus frontaux: sous la face interne des crêtes des sourcils.
- Pour les sinus maxillaires: pressez sous les os des joues.

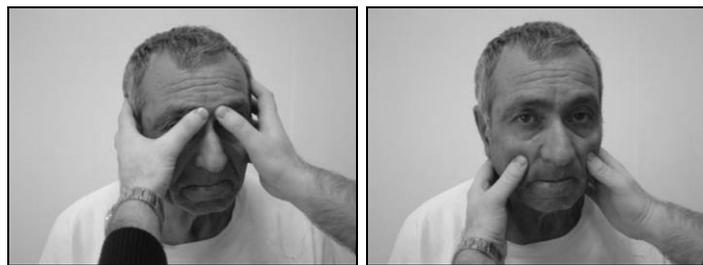


Fig. 1.39. Examen des sinus frontaux et des sinus maxillaires paranasaux

Anormalités du nez et des sinus

- **Pyramide nasale**

Déformée:

- après fracture
- septum dévié

Absente: nez « en selle », en syphilis congénital.

- **Cartilage nasal**

Détruit:

- par conséquent à un traumatisme
- lupus (tuberculose dermique)
- lèpre

Hypertrophié: goma (alcoolisme).

- **Sinus anormaux** – sinusite: douleur lors de la palpation

- **Vestibule nasal anormal**

- Inflammation: rhinite
- Hémorragie: épistaxis
- Muqueuse nasale: claire, muqueuse, purulente;
- Desquamatif

- **Septum nasal anormal:** perforé après l'administration d'amphétamines ou de cocaïne par le nez.

- **Végétation nasale anormale**

- Tissu lymphatique hypertrophié – aux enfants, face d'adénoïde.
- Avec ulcérations: après inhalation de cocaïne.

7. Les oreilles

Inspection des auricules et des tissus voisins pour détecter des déformations et des lésions.

Palpation:

- Retirez légèrement l'auricule en haut et en bas.
- Pressez le tragus.
- Palpez les ganglions pré auriculaires
- Pressez l'apophyse mastoïde.
- Palpez les ganglions rétro auriculaires et occipitaux.

Examen avec l'otoscope (fig.1.40):

- Tenez l'otoscope dans la main droite pour l'oreille droite, et inversement.
- Avec la main libre retirez l'auricule en haut.
- Insérez avec gentillesse le spéculum dans le tract auditif, le dirigeant vers le bas et à l'avant
- Examinez le tube et le tympan.



Fig. 1.40. Examen des oreilles avec l'otoscope.

Acuité auditive

1. Le médecin place ses doigts près des oreilles du patient et les frotte doucement. (fig.1.41)



Fig. 1.41. Teste de l'acuité auditive.

2. Vérifiez la transmission aérienne et osseuse des sons.

➤ Le teste **Rinne** (fig.1.42.A)

- Le diapason est mis en vibration
- Le pied du diapason est placé sur la mastoïde: le patient entend le son
- Lorsque le son disparaît, le diapason est placé rapidement près de l'oreille et le son se fait entendre de nouveau.

La transmission aérienne normale des sons est plus longue que la transmission osseuse (TA>TO)

Surdité de transmission: TA≤TO.



Fig. 1.42.A. Teste Rinne.

- Le teste **Weber** (latéralisation) (fig.1.42.B)
 - Mettez le diapason en vibration et place-le sur la tête du patient
 - Questionnez le patient sur l'intensité du son:
 - Normal: le son est entendu également dans les deux oreilles et localisé au centre de la tête.
 - Surdité de perception (nerf crânien VIII endommagé): le son est entendu plus clairement dans l'oreille saine et en latéral.
 - Surdité de transmission (perforation du tympan, otite moyenne, obstacle externe): le son est dérivé vers l'oreille affectée.



Fig. 1.42.B. Teste Weber.

8. Articulation temporo-mandibulaire et la mandibule

- La palpation est effectuée lorsque le patient ouvre sa bouche (fig.1.43.A); l'articulation est douloureuse en arthrite.
- Palpez la mandibule pour détecter des surfaces douloureuses (traumatismes, ostéites, infections dentaires) (fig. 1.43.B)

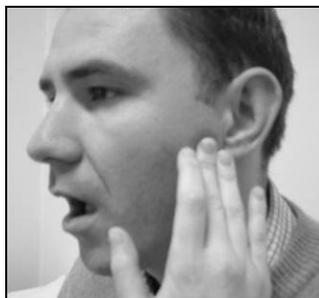


Fig. 1.43.A. Examen de l'articulation temporo-mandibulaire



Fig. 1.43.B. Palpation de la mandibule.

9. La bouche et le pharynx: voir l'examen de l'appareil digestif.

10. Le cou est examiné par inspection et palpation selon les pas suivants:

- a) Analyse générale du cou
- b) Ganglions lymphatiques
- c) Trachée et thyroïde
- d) Carotides et jugulaires
- e) Force et tonus musculaire des muscles cervicaux, signes méningés
- f) Mouvements involontaires du cou

a. Analyse générale du cou: symétrie, tumeurs, thyroïde (fig. 1.44), cicatrices.

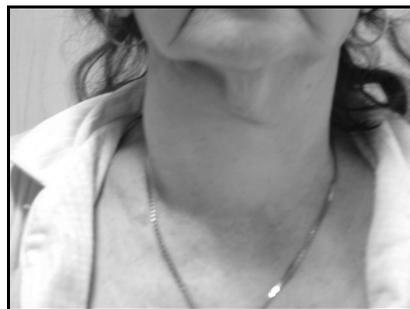


Fig. 1.44. Thyroïde

b. Ganglions lymphatiques: les ganglions superficiels sont accessibles par palpation. Ils sont ronds, ovales ou bilobés avec dimensions variables selon leur location, toute de même avec un diamètre de 1 cm au maximum.

Il faut vérifier tous les groupes en les comparant symétriquement. On les palpe avec les deux mains, avec mouvements rotatifs des doigts. Les ganglions de la tête (fig. 1.45.A) et du cou sont:

- Occipitaux
- Rétro- auriculaires
- Pré -auriculaires
- Mandibulaires, sous- mandibulaires, mentonniers (fig. 1.46).
- Latéro -cervicaux (antérieur du sterno-cléido-mastoïdien)
- Cervicaux postérieurs (antérieur au trapèze)
- Supra claviculaires (dans l'angle formé par la clavicule et le sterno-cléido-mastoïdien)



Fig. 1.45.A. Palpation des ganglions de la tête



Fig. 1.45.B Palpation des ganglions sous- mandibulaires, mentonniers



Fig. 1.46. Palpation des ganglions du cou

L'élargissement des ganglions est appelé **lymphadénopathie**; la douleur peut être présente ou non.

1. Distribution:

- Régionale: dans le territoire de drainage (infection, inflammation, cancer)
- Généralisée: HIV, syphilis, leucémie, maladies immunologiques

2. Dimension des ganglions (mm, cm)

3. Sensibilité: présente ou absente.

4. Consistance: élastiques, fermes, dures

5. Mobilité et adhérence à la peau et aux tissus profonds

Causes de la lymphadénopathie:

- Infections locales ou généralisées
- Maladies immunologiques
- Cancers

c. La trachée et la thyroïde. On les examine par inspection et palpation.

- *La trachée* est placée sur la ligne médiane; les espaces entre la trachée et le sterno-cléido-mastoïdien doivent être symétriques, comme on peut vérifier par palpation.



Fig. 1.47. Palpation de la trachée

- La déviation trachéale peut signifier la présence d'une masse au niveau du cou ou du thorax supérieur (masses médiastinales, pulmonaires, pneumo thoraciques).
- La glande *thyroïde*:
 - Inspection: au-dessous du cartilage cricoïde, en utilisant l'illumination tangentielle. On demande au patient de boire de l'eau pour voir la thyroïde montant vers le haut.
 - Palpation (fig.1.48):
 - On demande au patient de pencher la tête en avant
 - Le médecin place deux doigts dessous le cartilage cricoïde pour palper l'isthme thyroïdien; lorsque le patient engloutit, les lobes thyroïdiens sont palpés dans l'espace entre la trachée et le muscle sterno-cléido-mastoïdien.
 - Observez les dimensions, la forme et la consistance de la glande; observez aussi s'il y a des nodules et la sensibilité de la glande.

Anormalités:

- Elargissement de la thyroïde est appelée goitre.
- Consistance: molle dans la maladie **graves**, dure dans la thyroïdite **Hashimoto**.
- Nodule: bénins ou malins
- Douleur: en thyroïdite



Fig. 1.48. Palpation et inspection de la glande thyroïde

d. Examen des artères carotides et des veines jugulaires. Inspection, palpation et auscultation (voir l'examen cardiovasculaire, chapitre III).

e. Force et tonus musculaire cervical. Des dysfonctions indiquent un trouble du nerf crânien XI (spinal accessoire). (fig. 1.49).

- Inspectez la symétrie des épaules.
- Demandez au patient de soulever ses épaules contre la résistance de votre main.
- Demander le patient de tourner sa tête latéralement
- Demandez le patient de pencher sa tête en avant contre votre main placée sur son front.



Fig. 1.49. Examen de la force et du tonus des muscles cervicaux.

Signes méningés: l'inflammation ou la hémorragie méningée se manifestent par douleur et raideur de la nuque, résistance à la flexion de la tête.

- Signe de **Brudzinski**: quand le médecin fait pencher la tête du malade, celui-ci fléchit involontairement ses genoux.



Fig. 1.50. Signe de Brudzinski

Mouvements anormaux:

- **Tiques:** contractions des épaules
- **Dystonie:** torticollis spasmodique

IV. Examen des membres supérieurs

- a. La peau et les ongles
- b. Tissu sous-cutané – oedèmes
- c. Examen musculaire – dimensions, tonus, force
- d. Examen ostéo-articulaire: intégrité, ampleur du mouvement, manœuvres.
- e. Système nerveux: sensations, réflexes, fonction cérébelleuse, mouvements anormaux.

a. La peau et les ongles

- **La peau:** examinez les mains – la paume et le dos par inspection et palpation.
Anormalités des mains et des doigts:

- Mains trop grandes: acromégalie (fig. 1.51)
- Arachnodactylie: des doigts longs et fins (comme un araignée), dans le syndrome **Marphan**;
- Déformation de la main (déviation cubitale des doigts), en arthrite rhumatoïde (fig. 1.52);
- Sclérodactylie: doigts longs avec ulcérations en sclérodermie (fig. 1.53).
- Erythrose palmaire: en cirrhose hépatique.
- Cyanose palmaire: chaude (insuffisance respiratoire), froide (insuffisance cardiaque); acrocyanose (troubles neurovégétatifs);
- Rétraction palmaire (**Dupuytren**): alcoolisme;
- Syndrome **Raynaud**: ischémie intermittente produite par spasmes vasculaires après exposition au froid. Les doigts ont un aspect de marbre, avec taches alternantes de pâleur et cyanose (fig. 1.55).

Causes:

- Traitement avec bloqueurs bêta-adrénergiques, non sélectionné
- Sclérodermie précoce.



Fig. 1.51. Des mains en acromégalie



Fig. 1.52. Des mains en arthrite rhumatoïde



Fig. 1.53. Des mains en sclérodermie

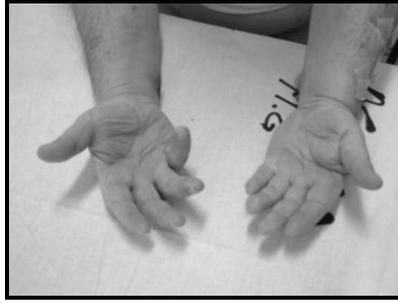


Fig. 1.54. Rétractation palmaire Dupuytren



Fig. 1.55. Syndrome de Raynaud

➤ Les ongles

Examinez la couleur, la forme et les lésions. Méthodes d'examen: inspection et palpation.

Anormalité des ongles:

1. Hippocratisme digital (clubbing): courbure convexe d'ongles associée à l'hypertrophie de la dernière phalange: des doigts bulbeux, ressemblant à des baguettes de tambour (fig. 1.56)



Fig. 1.56. Doigts « en baguette de tambour »

Causes:

- Idiopathique (congénital)
- Maladies chroniques acquises:
 - a) Respiratoires:
 - bronchiectasie suppurée
 - tuberculose
 - cancer pulmonaire
 - b) Cardio-vasculaire:
 - maladies congénitales (tétralogie Fallot)
 - endocardite bactérienne
 - sténose congénitale de l'artère pulmonaire
 - c) Digestives:
 - polyposie colique
 - colite ulcérée
 - iléite régionale
 - tumeurs intestinales
 - d) Sang: polycythémie primaire ou secondaire

- 2. Koilonychia:** ongles à courbure concave. Causes: anémie par déficience de fer.
- 3. Lignes transversales déprimées** des ongles associées avec des maladies aiguës sévères. La cause est la croissance plus lente des ongles durant les maladies graves.
- 4. Paronychiée:** inflammation de la peau autour des ongles: rougeur, gonflement, sensibilité.
- 5. Hémorragies linéaires:** des lignes rouges ou brunes sous les ongles, parallèles à l'axe long des ongles.
- 6. Décoloration des ongles:** normalement les ongles sont transparentes
- Blanc avec perte de la transparence – cirrhose hépatique, syndrome néphrotique
 - Brun: hémochromatose
 - Brun demi-lune: insuffisance rénale
 - Bleu: cyanose, intoxication avec argent (argyrie)
 - Jaune: aux fumeurs, dépôt de nicotine
 - Lignes blanches transversales: (lignes de **Mees**):
 - Empoisonnement (arsenic, thallium, fluore)
 - Fièvre paludéenne
 - Maladie **Hodgkin**
- 7. Leukonychia:** lignes blanches longitudinales avec inclusions d'air (produites par des changements hormonaux)
- 8. Neuronychia:** des ongles dégénérées après traumatisme ou infection
- 9. Onychonychia:** ongles atrophiques et mobiles – onychomycose ou sclérodermie.

b. Tissus sous-cutanés: l'œdème

- Oedème veineux
 - Oedème symétrique cyanotique de la tête, du cou, des épaules: obstruction de la veine cave supérieure.
 - Asymétrique: en thrombose veineuse axillaire
- Quantité de tissu adipeux sous-cutané: mesurée à l'aide d'un pince à bras sur la partie supérieure du bras (valeur normale: 2 cm). (fig. 1.57)



Fig. 1.57. Mesurage du tissu sous-cutané de la partie supérieure du bras

c. Examen musculaire

- **Structure:** appréciez la masse musculaire et son contour
 - a. Normal (fig.1.58)
 - b. Atrophie – diffuse ou localisée
 - circonférence mince
 - atrophie des muscles interosseux – arthrite rhumatoïde (fig. 1.59)
 - avec fasciculations (déclanchées par un marteau de réflexes) – suggère une maladie neuronale motrice
- **Tonus:** on demande au patient de tenir ses avant-bras horizontalement, en supination (fig.1.60). En cas de trouble moteur branchial, les bras tombent en pronation.

➤ **Force:** on demande au patient de serrer deux doigts du médecin avec une force égale (fig. 1.61.A). Ensuite, le patient doit faire des mouvements auxquels le médecin oppose de résistance:

- Traction des avant-bras vers la poitrine (fig. 1.61B)
- Flexion – extension du poignet (fig. 1.62) et des coudes
- Abduction – adduction des bras (fig. 1.63)

Le tonus musculaire est plus faible dans la partie avec déficit moteur.

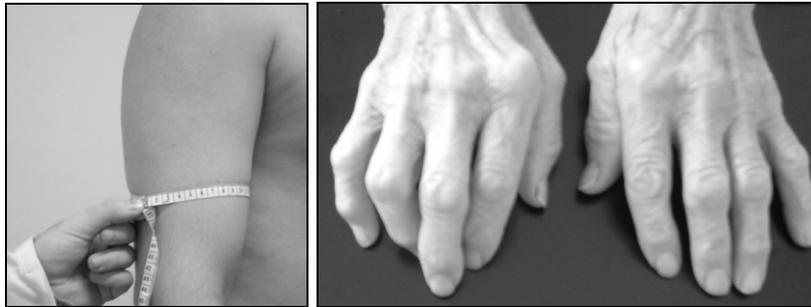


Fig. 1.58. Masse musculaire normale

Fig. 1.59. Atrophie musculaire intra-osseuse

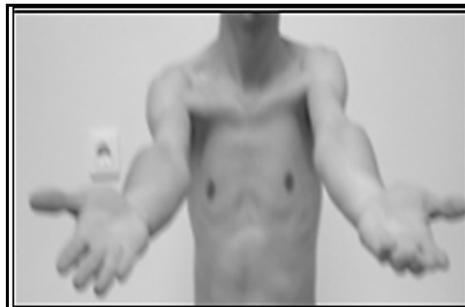


Fig. 1.60. Examen du tonus musculaire des bras supérieurs



Fig. 1.61. Examen de la force musculaire des bras supérieurs

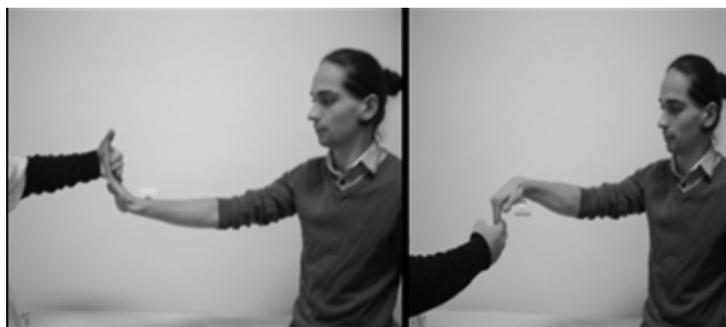


Fig. 1.62. Flexion - extension du poignet avec opposition



Fig. 1.63. Abduction – adduction des bras avec opposition

Echelle pour mesurage de la force musculaire: Tableau 1.3

Tableau 1.3. Echelle pour mesurage de la force musculaire	
0	Pas de contraction musculaire
1	Contraction presque absente
2	Mouvement actif assisté par la gravitation
3	Mouvement actif contre la gravitation
4	Mouvement actif contre la gravitation et la résistance
5	Mouvement actif contre toute résistance sans signe de fatigue (contraction normale)

d. Examen ostéo-articulaire: intégrité, ampleur du mouvement, manœuvres.

- Les doigts: abduction – adduction, flexion - extension (fig. 1.64);
- Les poignets: flexion – extension, rotation (fig. 1.65);
- Les coudes: flexion – extension, pronation - supination (fig. 1.66);
- Les épaules: abduction – adduction, rotation (fig. 1.66).



Fig. 1.64. Examen ostéo-articulaire des doigts



Fig. 1.65. Examen ostéo-articulaire du poignet



Fig. 1.66. Examen ostéo-articulaire des coudes



Fig. 1.66. Examen ostéo-articulaire des épaules

Anormalités:

- Amputations;
- Déformation des articulations: gonflement avec inflammation (arthrite) ou sans inflammation (arthrose)
 - Exemple: nodules interphalangiens: proximal **Bouchard**, distal **Heberden** (fig. 1.67)



Fig. 1.67. Nodules Heberden

- Changement de mobilité articulaire:
 - Raideur: baisse temporaire de mobilité à cause de l'inflammation (arthrite rhumatoïde)
 - Ankylose partielle: perte définitive et incomplète du mouvement par conséquent à une fibrose d'articulation

- Ankylose: perte définitive et complète de la mobilité produite par l'ossification du cartilage.

e. Le système nerveux

1. Sensations
2. Réflexes
3. Fonction cérébelleuse
4. Mouvements anormaux

1. Teste de sensibilité de la peau: Le médecin demande au patient de tenir ses yeux fermés, et alors il touche la peau des bras, des avant-bras, des paumes avec du coton afin de tester la sensibilité tactile, et ensuite avec une aiguille pour tester la sensibilité à la douleur.

2. Réflexes

- **Réflexes profonds:** testés avec le marteau de réflexes.
 - **Réflexe biceps (C5, C6).** Le bras du patient est fléchi du coude, la paume orientée en bas. Le marteau percute le tendon biceps en provoquant la flexion du coude (fig. 1.68.A)
 - **Réflexe triceps (C6, C7).** Le bras du patient est fléchi du coude, la paume orientée vers le corps. Le marteau percute le tendon triceps en provoquant la l'extension du coude (fig.1.68.B)
 - **Réflexe brachio-radial (supinateur) (C5, C6).** Le bras du patient placé sur une table avec l'avant bras prôné partiellement. Le marteau percute 3 cm au-dessus du poignet, en provoquant la flexion et la supination de l'avant-bras. (fig.1.68.C).
- **Réflexes superficiels: réflexe palmo-mentonnier** – grattez avec une clef la peau sur l'éminence thénar. Les patients avec lésions cortico-spinales vont répondre par la contraction réflexe des muscles mentonniers. (fig.1.68.D)

Echelle pour gradation des réflexes

Tableau 1.4. Gradation des réflexes	
0	Pas de réponse
1	Réponse lente
2	Réponse normale (moyenne)
3	Réponse rapide
4	Réponse accélérée, avec clonus (oscillations rythmiques)

A.



Fig. 1.68. Réflexes des membres supérieurs

A. Réflexe biceps

B.



B. Réflexe triceps

C.



C. Réflexe brachio-radial

D.



D. Réflexe palmo-mentonnier

3. Coordination

Mouvements rapides alternantes (fig. 1.69A.B.F)

- On montre au patient comment toucher la bouche avec le dos de sa main, soulever la main, et toucher de nouveau le même endroit avec sa paume; examinez bilatéralement.

- On montre au patient comment joindre la pointe de son index avec la pointe des autres doigts de la même main; examinez bilatéralement.

En maladies cérébelleuses, les troubles de ces mouvements sont dénommés **dysdiadochokynésie**.

Mouvements point -à- point (fig.1.69.C.D.E):

- Le patient est prié d'atteindre l'index du médecin et après son propre nez, pendant que le médecin bouge son doigt.
- Le patient est prié d'ouvrir ses bras et ensuite de toucher alternativement avec ses deux index, tenant ses yeux fermés.

Normalement, ces mouvements sont coordonnés et précis. En maladies cérébelleuses, ces mouvements varient en force, vitesse et direction: **dysmétrie**.

- La dysmétrie cérébelleuse n'est pas influencée par le contrôle visuel.
- La dysmétrie tabétique est aggravée lorsque les yeux sont fermés.



Fig.1.69. Mouvements de coordination des membres supérieurs

4. Mouvements anormaux involontaires

a. Les tremblements sont des mouvements involontaires, rythmiques et oscillatoires. On peut les diviser en trois groupes:

- **Tremblements de repos:** ils sont plus accentués durant le repos, tandis que lors des mouvements volontaires ils s'atténuent ou disparaissent. Par exemple, **Parkinsonisme** – tremblements fins, lents (5 -10 par seconde).
- **Tremblements de posture (d'action):** ils apparaissent lorsque le patient doit maintenir une certaine posture. Ils peuvent s'aggraver avec l'intention de les contrôler. Par exemple:
 - Tremblement fin, rapide: en hyperthyroïdisme, anxiété, bénin idiopathique.
 - L'astérixis (flapping tremor): lorsqu'on allonge la main ou les doigts, ils reviennent dans la position initiale, par tremblements fins, involontaires. Il arrive en insuffisance respiratoire et encéphalopathie métabolique.
- **Tremblements d'intention:** absents au repos, ils apparaissent en activité et s'accroissent lorsqu'ils approchent la cible.
 - Troubles cérébelleux: sclérose multiple.

b. Fasciculations: contractions fines, rapides, irrégulières par petits groupes musculaires; elles ne bougent pas l'articulation. Quand on les observe dans un muscle atrophié cela signifie une maladie du neurone moteur inférieur.

c. Athétose: mouvements involontaires, amples et lents de la face et des membres – paralysie cérébrale.

d. Chorée: mouvements courts, brusques, imprédictibles de la face et des membres supérieurs.

- Chorée **Sydenham** (fièvre rhumatique)

- Chorée **Huntington**.

V. Examen des seins et des régions axillaires

1. Inspection des seins

Le patient est assis

- les bras au long du corps. (fig. 1.70)
- les bras soulevés au-dessus de la tête
- en pressant les hanches avec les bras, les coudes en avant
- les bras joints en les pressant l'un en l'autre
- en se penchant en avant



Fig. 1.70. Inspection des seins

Signes suggestifs de cancer de sein:

- aplatissement ou rétraction d'un sein normalement convexe
- masse profonde
- rétraction du mamelon
- asymétrie – peut être physiologique.

2. Palpation des ganglions

Le patient est assis avec les bras tenus à distance du corps et l'avant-bras appuyé par le médecin. Le médecin palpe les ganglions axillaires: centraux (profonds), postérieurs, antérieurs et latéraux.

3. Palpation des seins

Le patient couché, avec la main derrière la nuque. La palpation est effectuée avec les pointes des doigts 2, 3 et 4. (fig. 1.71)

La technique peut être de cercles concentriques ou de lignes parallèles sur une surface rectangulaire en partant du dessous de la clavicule vers le pli infra mammaire, de la ligne médio sternale vers la ligne axillaire postérieure. L'examen doit inclure la palpation du mamelon et de l'aréole mammaire.

Décrivez les nodules potentiels: dimension, localisation (considérant le sein une montre avec 12 heures, le combinant avec la distance du mamelon, dureté, consistance (mou, ferme, dur), forme et mobilité en relation avec la peau, le faisceau pectoral et la cage thoracique.

Les quatre quadrants du sein sont: supéro-externe, supéro-interne, inféro-externe et inféro-interne.

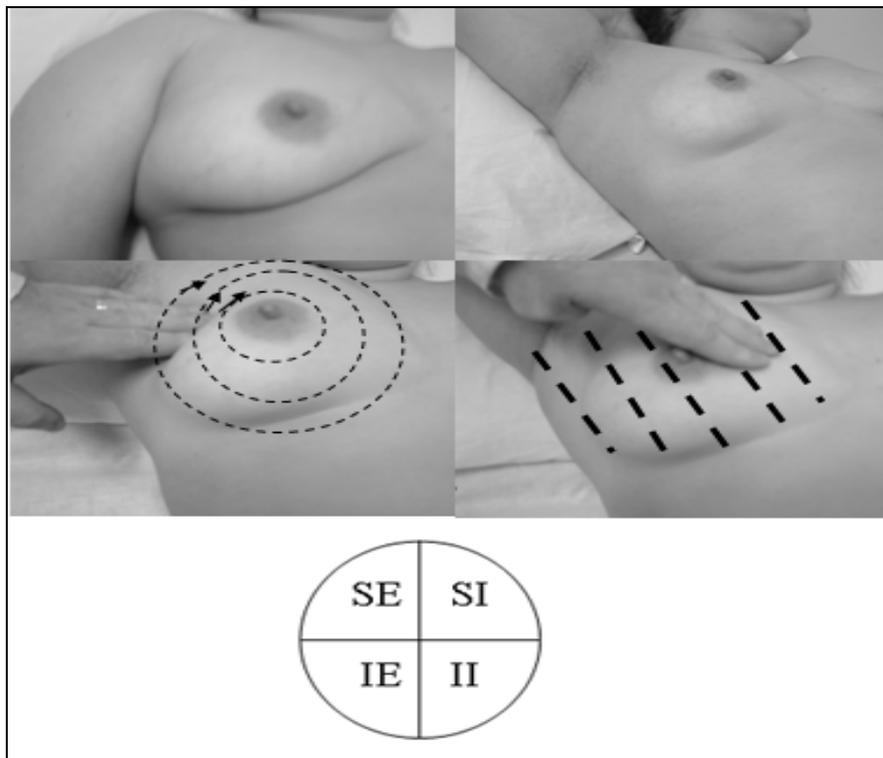


Fig. 1.71. Palpation des seins

VI. Examen des membres inférieurs

- La peau et les ongles
- Tissu sous-cutané – oedèmes
- Examen musculaire – dimensions, tonus, force
- Examen ostéo-articulaire: intégrité, ampleur du mouvement, manœuvres.
- Système nerveux: sensations, réflexes, fonction cérébelleuse, mouvements anormaux.

a. La peau et les ongles

1. Température de la peau: on l'estime par palpation avec le dos des doigts, par comparaison avec les régions symétriques et adjacentes.

La température élevée est produite par:

- Des causes générales: fièvre
- Causes régionales: des procès locaux inflammatoires

La température basse est produite par:

- Des causes générales: chocs, hypothermie
- Causes régionales: ischémie aiguë ou chronique.

2. Décoloration:

- Pâleur: ischémie locale;
- Cyanose: ischémie locale sévère;
- Rougeur: en eczéma (hyper kératinisation) ou en érysipèle (placard cutané inflammatoire) (fig. 1.72).
- Hyperpigmentation: pigmentation brune post-thrombotique sur les jambes (fig. 1.73)



Fig. 1.72. Erysipèle

Fig. 1.73. Pigmentation post-thrombotique.

3. Hémorragies sous la peau: elles ne disparaissent pas au pression, puisque le sang se trouve en dehors des vaisseaux.. Elles suggèrent un trouble de coagulation:

- Pétéchie: tache rouge 1-3 mm.
- Purpura: des groupes de pétéchies
- Ecchymose: taches bleues, rondes avec surface plus large, produites par une hémorragie plus profonde (troubles de coagulation)
- Hématome: hémorragie profonde (dans la peau, les muscles, les articulations) par conséquent d'un traumatisme sévère ou des troubles de coagulation.

4. Anomalies vasculaires: Varices veineuses hydrostatiques (fig. 1.74)



Fig. 1.74. Varices veineuses

5. Lésions de la peau

- Nodule – une lésion hypodermique solide et proéminente, avec un diamètre de 0,5-2 cm.
 - Erythème noueux: nodules rouges, douloureux (infections, allergies) (fig. 1.75.A)
 - Nodule Osler: nodule rouge et douloureux sur les pointes des doigts (endocardite bactérienne)

- Ulcération – une lésion dermo-épidermique, guérissant avec une cicatrice
 - Ulcère veineux
 - Ulcère du pied diabétique;
 - Tumeurs cutanées (fig.1.76)
- Gangrène – atrophie sévère, avec nécrose de la peau et des tissus mous, après ischémie prolongée, obstruction artérielle. Causes:
 - Athérosclérose;
 - Diabète sucré (fig.1.77)
 - Maladie **Burger**.



Fig. 1.75. Erythème noueux

Fig. 1.76. Tumeur cutanée.

Fig. 1.77. Gangrène diabétique

b. Tissu sous-cutané

Oedème des jambes

- **Oedème avec godet** (dépression restante après pression par le doigt au moins 5 secondes sur la surface de l'œdème): est symétrique et non douloureux. Causes:
 - Insuffisance cardiaque droite (pression veineuse accrue) (fig. 1.78.A)
 - Cirrhose hépatique (hypo-protéïnémie par synthèse insuffisante de protéines et rétention de fluides par hyperaldostérionisme)
 - Syndrome néphrotique (par pertes urinaires de protéines)
 - Oedèmes hypo protéique (après privation alimentaire prolongée)
 - Médicaments:
 - Par vasodilatation et perméabilité capillaire élevée: Nifedipine;
 - Par rétention de fluides: corticoïdes anti-inflammatoires non stéroïdiens
 - Par orthostatisme prolongé – pression hydrostatique veineuse élevée.
- **Œdème sans godet**: est asymétrique et douloureux. Causes:
 - Inflammation (capillaires plus perméables)
 - Phlébite (thrombose veineuse profonde) (fig. 1.78.B)



Fig. 1.78. Oedème de la jambe. A. Symétrique avec godet; B. Asymétrique sans godet

c. Examen musculaire: dimension, tonus, force

Atrophie musculaire

- Diffuse: malnutrition, maladies de consommation chroniques;
- Localisée:
 - Immobilisation de la jambe
 - Arthrite avec impotence fonctionnelle;
 - Hémiplégie.

Tonus musculaire: Avec le patient couché, on lui demande de fléchir les hanches et les genoux, préservant les jambes parallèles au lit. S'il y a un déficit moteur, une des jambes est plus basse que l'autre. (fig. 1.79.B)

Le tonus crural peut être élevé en poliomyélite et para/hémi parésie.

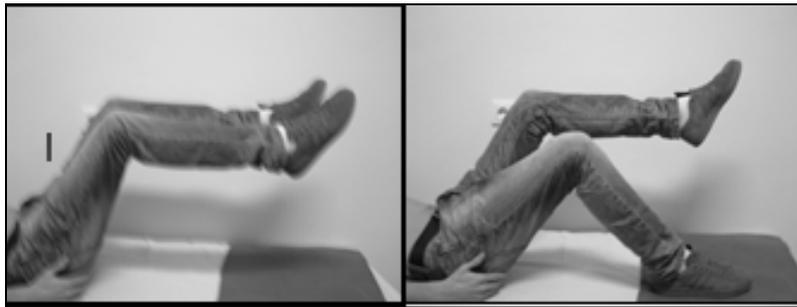


Fig. 1.79. Examen du tonus musculaire des membres inférieurs

Force musculaire:

- Avec le patient couché, on lui demande de fléchir les hanches et les genoux en tirant les talons sur le lit. Si l'un des talons se déplace plus lentement, il s'agit d'un déficit moteur. (fig. 1.80 B)



Fig. 1.80. Examen de la force musculaire des membres inférieurs

- Le patient est couché ou assis et on lui demande de mouvoir la partie à examiner, en lui opposant résistance (fig. 1.81):
 - Flexion et extension de la cheville
 - Flexion – extension du genou
 - Flexion et extension de la cuisse
 - Abduction et adduction de la hanche

La force musculaire diminue en déficit moteur crural.





Fig. 1.81. Examen de la force musculaire des membres inférieurs, en leur opposant résistance

d. Examen ostéo-articulaire: intégrité, envergure du mouvement, manœuvres.

Manœuvres:

- Doigts: flexion/extension
- Chevilles: flexion/extension, rotation;
- Genoux (fig. 1.83):
 - a) Flexion/extension (fig. 1.83.A.B);
 - b) *Le signe du piano* (fig. 1.83.C): Avec deux doigts, on presse les poches supra et sous patellaire, sous la rotule. Avec l'index droit, on presse la rotule sur le fémur. S'il y a une effusion synoviale, la rotule va se relever comme une touche du clavier d'un piano.
 - c) *Le signe du tiroir* (fig. 1.83.D): avec le patient couché, le genou fléchi à 90° et la plante sur le lit, tirez la tibia vers l'avant. S'il y a un mouvement significatif, cela suggère une rupture du ligament latéral.
- Hanches:
 - a) Flexion/extension;
 - b) Abduction/adduction;
 - c) Rotation à l'intérieur et à l'extérieur avec les hanches et les genoux fléchis à 90° (mouvement limité dans les arthroses de la hanche) (fig. 1.84).



Fig. 1.82. Examen ostéo-articulaire des doigts et des chevilles



Fig. 1.83. Examen des genoux.



Fig. 1.84. Examen des hanches

- Anormalité des pieds:
 - arthrose, arthrite (fig. 1.85);
 - amputation à cause d'une gangrène ou d'un traumatisme (fig. 1.86);
 - diminution de la mobilité articulaire (hémi ankylose) ou perte complète de la mobilité (ankylose).



Fig. 1.85. Arthrose des doigts



Fig. 1.86. Amputation des doigts

e. Le système nerveux: sensations, réflexes, fonction cérébelleuse, mouvements anormaux.

1. **Teste de sensibilité cutanée** (fig. 1.87): demandez au patient de fermer ses yeux et testez la sensibilité en comparant des surfaces symétriques des jambes et des cuisses.
 - **Sensibilité superficielle:** touchez la peau avec finesse et demandez le patient s'il sent (fig. 1.87.A).
 - **Sensibilité au douleur:** avec une clef ou une aiguille provoquez la moins intense douleur possible (fig. 1.87.B)

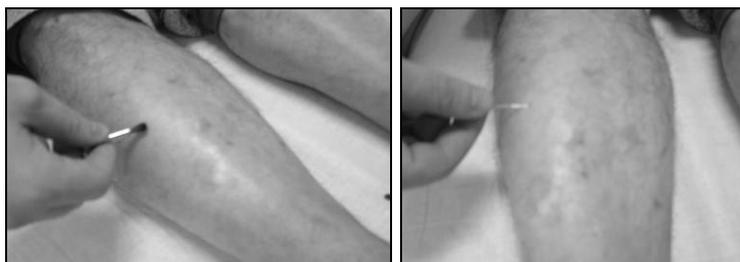


Fig. 1.87. Teste de sensibilité cutané

Anormalités:

- Hyperesthésie: inflammation ou traumatisme
- Hypo esthésie: ischémie aigues, parésie nerveuse, neuropathie alcoolique ou diabétique (perte sensorielle symétrique des jambes).

2. Réflexes

- **Réflexes profonds:** vérifiés avec le marteau de réflexes (fig. 1.88)
 - **Réflexe du genou (L2, L3 et L4).** Le patient est couché ou assis avec le genou fléchi. Percutez le tendon rotulien sous la rotule. Le quadriceps se contracte avec extension du genou.
 - **Réflexe de la cheville (S1):** flexion dorsale du pieds après percussioin du tendon d'**Achille**.



Fig. 1.88. Réflexes profond du tendon. A. Réflexe du genou; B. Réflexe de la cheville

Anormalités des réflexes profonds du tendon:

- Diminués ou absents:
 - accident vasculaire cérébral aigu
 - interruption d'arc réflexe: nérite, myélite, myopathie.
- Exagérés: phase spastique d'accident vasculaire cérébral (AVC). Syndrome pyramidal – lésion cortico-spinale unilatérale. Les réflexes exagérés peuvent être associés avec **clonus** (oscillations rythmiques involontaires de l'articulation). Clonus de la cheville peut être induit par le médecin après flexion dorsale répétée et flexion plantaire du pied.
- **Réflexes plantaire superficiel (Babinski):** le médecin gratte la peau plantaire avec une aiguille ou clef, vers l'extérieur du pied, du talon aux doigts (fig. 1.89)
 - Réponse normale: flexion plantaire des doigts;
 - Réponse pathologique (réflexe Babinski positif).



Fig. 1.89. Réflexes plantaire superficiel (Babinski)

La réponse positive Babinski peu être:

- Unilatérale: peut apparaître en syndrome pyramidal
- Bilatéral: en encéphalopathies hypertensives, aussi bien qu'en maladies sévères respiratoires, hépatiques, rénales.

3. Coordination

- demandez au patient de placer son talon sur le genou opposé et le faire glisser vers le bas jusqu'aux doigts (fig. 1.90)
- répétez, le patient préservant ses yeux fermés
- répétez de l'autre coté, et puis avec les yeux fermés.



Fig. 1.90. Mouvements de coordination des membres inférieurs

VII. Examen de la colonne vertébrale

Le patient doit être debout.

➤ Inspection:

- Latérale: courbure cervicale, dorsale, lombaire
 - Anormalités: cyphose dorsale, aplatissement lombaire



Fig. 1.91. Inspection de la colonne vertébrale

- Dorsale: les courbures latérales.
 - Anormalités: scoliose (fig. 1.92).



Fig. 1.92. Scoliose

➤ Palpez les apophyses vertébrales avec les doigts:

- Anormalités: adoucissement en:
 - Ostéoporose
 - Cancers
 - Infections

- Palpez les articulations sacro-iliaques: douloureuse en spondylite ankylosante



Fig. 1.93. Palpation de la colonne vertébrale

Envergure du mouvement du segment cervical et dorsal.

- Inclination: latérale, en avant, en arrière
- Rotation.



Fig. 1.94. Envergure du mouvement de la colonne

- Anormalités: l'envergure est limité en: spasmes des muscles para vertébraux, spondylite ankylosante, ostéo-arthrite



Fig. 1.95. Spondylite ankylosante

VIII. Examen de l'équilibre et de la marche

➤ **Examen de l'équilibre**

Pour le teste **Romberg**, le patient est debout avec les jambes rapprochées et les yeux fermés.

Pour le teste Romberg sensibilisé, le patient tient ses pieds l'un devant l'autre, les mains à l'horizontal. Le médecin essaye à déséquilibrer le patient, mais doit être prêt à l'attraper s'il tombe. (fig. 1.96)

- Teste Romberg normal (négatif): le patient préserve son équilibre
- Teste Romberg anormal (positif): le patient perd son équilibre
 - Type central (tabétique):
 - Le patient perd son équilibre immédiatement et peut tomber en toute direction.
 - La perte d'équilibre est accentuée par la fermeture des yeux.
 - Type périphérique (vestibulaire):
 - Le patient perd son équilibre lentement et tombe en direction de la lésion.
 - La fermeture des yeux n'influence pas la perte d'équilibre.



Fig. 1.96. Teste Romberg

- ### ➤ **Examen de la marche:** on demande au patient de marcher normalement, puis sur les talons et sur la pointe des doigts

Marche anormale:

- Hémiparésie spastique (après AVC) (fig. 1.97): le bras est tenu immobile, fléchi, proche du thorax; la jambe est tendue avec flexion plantaire et mouvement extérieur lors de la marche.
- Parésie spastique bilatérale: le patient marche avec difficulté, rigide avec des petits pas, les jambes tendent se croiser entre elles (en ciseaux)
- Steppage: parésie du nerf sciatique. Le patient paraît monter un escalier; la marche sur les talons est impossible, la jambe est levée par flexion du genou.
- Ataxie sensorielle: lésions des racines spinales postérieures. La marche est déséquilibrée, avec une base large, avec contrôle visuel permanent. Au patient lui est impossible de marcher aux yeux fermés.
- Ataxie cérébelleuse: la marche est moins sûre, la base des pieds est large. Le patient ne peut pas se tenir debout avec les pieds rapprochés, peu importe le contrôle visuel.

- Marche parkinsonienne: la tête et le cou sont à l'avant; les bras fléchis, les jambes peu fléchies aussi. Les pas sont courts, les bras ne soutiennent pas l'équilibre et la rotation est rigide «le tout à la fois ».
- Marche des âgés: Marche incertaine, des pas courts avec les jambes peu fléchies. Un bâton est utile.



Fig. 1.97. Marche en hémiparésie spastique

II. SÉMIOLOGIE D L'APPAREIL RESPIRATOIRE

ÉVALUATION GÉNÉRALE

L'examen respiratoire est un partie de l'examen général, surtout lorsque le patient présent des symptômes d'une maladie respiratoire.

Le trouble actuel:

En parlant avec le patient, on doit trouver la réponse aux questions suivantes:

- quelle est la plainte principale? (dyspnée, toux, douleur, hémoptysie, expectoration, cyanose)
- quels sont le moment et les circonstances de début ?
- la maladie est progressive ou stable ?
- la maladie est constante ou paroxysmale ?
- quels sont les détails sur les facteurs aggravants ou améliorants ?
- quel l'impact de la maladie sur la qualité de vie du patient ?
- quels sont les symptômes accompagnant le trouble actuel ?
- il y a d'autres symptômes aussi ?

Histoire médicale

C'est une étape importante, puisque l'interview souvent dirige vers les causes de la maladie actuelle:

- asthme bronchique en enfance
- allergies (terrain atypique) – y inclus aux aliments, ou médicaments
- cancers (métastases pulmonaires)
- infections: TBC, toux convulsive, antécédent de pneumonie
- traumatismes et chirurgie thoracique
- maladie thromboembolique, (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire).

Histoire familiale

- génétique: asthme, fibrose kystique
- infectieuse: tuberculose
- allergies: fièvre du foin, eczéma
- emphysème (déficit d'alpha-1-antitrypsine)

Diagnostic antérieur et traitements suivis

C'est important de savoir si le patient a consulté avant le médecin pour n'importe quelle maladie, et quel en fut le traitement:

- usage d'inhalateurs
- médicaments pertinents – bêta-bloqueurs, inhibiteurs d'ECA, aspirine

Condition sociale

- histoire occupationnelle: c'est très importante dans la maladie respiratoire. Certaines conditions peuvent approfondir la maladie. Le domaine minier, chimique ou les constructions sont associés avec asbestose, TBC, cancer pulmonaire.
- les animaux de compagnie (peuvent être la cause d'allergie ou de maladies respiratoires sévères)
- le style de vie, la consommation d'alcool, drogues fumées ou inhalées
- histoire de fumeur – type et nombre de cigarettes, début, période de fumeur, fumeur passif.

SYMPTOMES RESPIRATOIRES

DYSPNEE

Définition

La dyspnée représente un symptôme subjectif, une sensation de manque d'air, accompagnée par une sensation d'inconfort et d'anxiété.

La dyspnée aiguë est définie comme manque sévère d'air, brutalement installé (pendant des minutes ou des heures). La dyspnée chronique dure des semaines ou plus.

Classification de la dyspnée

A. Selon la fréquence respiratoire (taux normal: 14-20/min.)

- Tachypnée – fréquence respiratoire accélérée > 20/min (fig. 2.1.A)
- Bradypnée – fréquence respiratoire lente < 14/min (fig. 2.1.B)

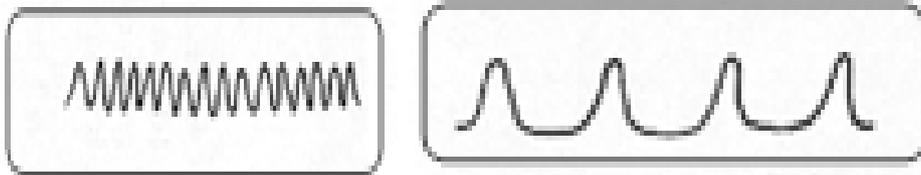


Fig. 2.1. A. Tachypnée; B. Bradypnée

B. Selon l'amplitude des mouvements respiratoires

- Hyperpnée – respiration rapide et profonde
- Hypopnée – respiration lente et superficielle

C. Selon la phase de la respiration

- Dyspnée inspiratoire – obstruction des voies respiratoires supérieurs
- Dyspnée expiratoire – obstruction des voies respiratoires inférieures

D. Selon le début et l'évolution

- Paroxystique: asthme bronchique
- Aigue: embolie pulmonaire, pneumothorax, pneumonie
- Chronique: maladie pulmonaire obstructive chronique, fibrose pulmonaire, TBC – survient avec l'effort et se déroule progressivement
- Dyspnée en repos
 - Orthopnée – dyspnée aggravée lors que le patient est couché, et améliorée lors que le patient se lève: insuffisance cardiaque.
 - Trépopnée – la dyspnée est amélioré lors que le patient est couché sur une coté (effusion pleurale)
- Dyspnée épisodique (en repos ou à l'effort): suggère une anxiété avec hyperventilation. Le patient accuse une respiration trop superficielle. Les soupirs sont fréquents somme symptômes d'accompagnement (fig. 2.2)

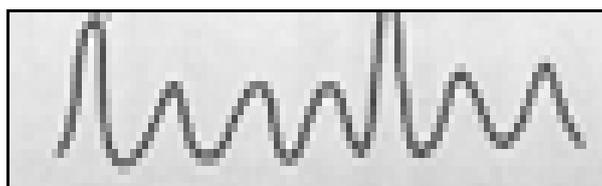


Fig. 2.2. Respiration en soupirs

D. Selon la sévérité

Tableau II.1. Classification selon la sévérité de la dyspnée	
Degré	Degré de la dyspnée
0	Dyspnée seulement à un effort intense
1	Dyspnée après plus de 200 m de marche ou après avoir monté deux étages
2	Dyspnée après moins de 200 m de marche ou après avoir monté deux étages
3	Dyspnée lors des activités usuelles (manger, s'habiller)
4	Dyspnée en repos

Causes respiratoires de la dyspnée

I. Maladies du système nerveux, du thorax ou de la plèvre:

1. Syndrome d'hyperventilation
2. Maladies neuromusculaires: poliomyélite, paralysie diaphragmatique bilatérale
3. Maladies du thorax: cyphoscoliose, spondylite, fracture des côtes.
4. Maladies pleurale: pachypleurite, effusion plurale, pneumothorax.

II. Maladies pulmonaires:

1. Maladies des voies aériennes: maladie chronique obstructive pulmonaire, asthme bronchique, bronchite chronique ou aigue
2. Maladies du parenchyme pulmonaire: pneumonie, tumeurs primaires ou métastatiques, fibrose pulmonaire
3. Maladies des vaisseaux pulmonaires: hypertension pulmonaire.

TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE

Définition: les anomalies du rythme respiratoire qui ne causent pas d'inconfort au patient.

Types:

- Respiration **Kussmaul** – c'est une respiration profonde accompagnée par acidose métabolique (coma diabétique, insuffisance rénale sévère, intoxication salicylée). Le rythme est régulier, peut être rapide, lent ou normal, avec un plateau maintenu pendant aussi bien l'inspiration que l'expiration. (fig. 2.3)
- Respiration **Biot** (ataxique) – c'est une respiration irrégulière avec apnée prolongée, respiration superficielle qui s'arrête pour courtes périodes. (fig. 2.4) Fréquemment, cette respiration est produite par l'augmentation de la pression intracrânienne, des lésions du système nerveux central ou des comas induites par médicaments.
- Respiration **Cheyne-Stokes** – une fréquence de plus en plus rapide, suivie par respirations de plus en plus lentes, alternant avec des périodes d'apnée. (fig. 2.5) Ce type de respiration est cyclique et apparaît en encéphalopathie métabolique, lésions du système nerveux central, insuffisance cardiaque sévère.

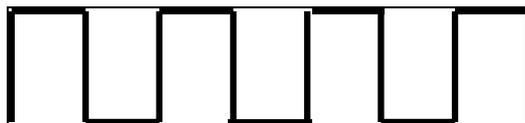


Fig. 2.3. Respiration Kussmaul

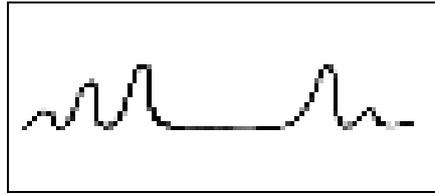


Fig. 2.4. Respiration Biot



Fig. 2.5. Respiration Cheyne-Stokes

DOULEUR THORACIQUE EN MALADIES RESPIRATOIRES

1. **Douleur thoracique pariétale** – est présente en maladies musculo-squelettiques des muscles intercostaux des côtes ou des vertèbres quand les nerfs intercostaux sont affectés. La douleur est intensifiée par les mouvements thoraciques, la respiration ou la palpation
 - le syndrome **Tietze** – c'est une forme d'ostéochondrite costale qui se manifeste par douleur thoracique antérieure et sensibilité à la palpation des articulations respectives
 - la douleur sévère avec caractère de brûlure dans les espaces entre les côtes, suivie par érythème et vésicule. Caractéristique pour l'herpès zoster (fig. 2.6)
2. **Douleur pleurale**: causée par inflammation ou irritation
 - aigue – pneumothorax, pleurite, effusion pleurale, pneumonie, infarctus
 - chronique – tuberculose, cancer pulmonaire
 Caractère de la douleur: brûlure sur une surface limitée, accompagnée par toux sèche et intensifiée par mouvements, respiration et toux. Le patient se maintient dans une position antalgique, avec respiration superficielle. La douleur dans l'épaule suggère l'irritation de la plèvre diaphragmatique.
3. **Douleur trachéo-bronchiale**: elle apparaît en maladie trachéobronchique, avec localisation rétrosternale, ayant caractère de brûlure et amplifié par la toux.



Fig. 2.6. Herpès zoster thoracique

LA TOUX

Définition: un réflexe brusque et répétitif aidant à débarrasser les voies aériennes obturées par sécrétions, irritations ou corps étrangers.

Classification: selon la durée, le caractère, la qualité et le temps d'apparition

- La détermination de la cause de la toux commence habituellement avec la détermination de sa nature spécifique ou non spécifique.
 - une toux spécifique est associée avec d'autres symptômes et l'investigation dépend de ces associations.
 - Une toux non spécifique est isolée
- Durée
 - aigue (soudaine): présente depuis moins de 3 semaines
 - sous aigue: présente entre 3 et 8 semaines
 - chronique: persistante plus de 8 semaines
- Caractère
 - sèche
 - productive

Causes: pathologique dans la majorité des cas.

1. Causes non respiratoires: toux sèche

- causes centrales: toux volontaire ou involontaire
- insuffisance cardiaque gauche. Toux lors que le patient est couché.

2. Causes respiratoires

- **irritants des voies respiratoires**
 - mécaniques
 - chimiques
 - thermique
 - infectieux (virus, bactéries)
- **irritants de la plèvre**
 - pleurite
 - maladies pulmonaires (pneumonie, infarctus, tumeurs)
 - masses médiastinales (tumeurs, anévrisme de l'aorte).

Caractère de la toux

- La toux sèche apparaît après infection virale des voies aériennes supérieures, et aussi en maladies pleurales (pleurite ou pneumothorax).
- La toux productive (avec expectorations) apparaît en bronchite aigue, asthme bronchique ou cancer pulmonaire.

Complications de la toux:

- **Complications aiguës**
 - toux syncope
 - insomnie
 - vomissements
 - pneumothorax
 - hémorragie sous conjonctivale
- **complications chroniques:** hernie abdominale ou pelvienne, prolapsus utérin, chondrite costale.

CRACHAT (expectorations)

Le crachat est formé de mucus sécrété en excès; il est toujours secondaire à une pathologie. L'expectoration peut contenir du sang, du pus ou de fragments de tissu pulmonaire.

Types d'expectorations

1. Blanche et aérée – il peut s'agir d'œdème pulmonaire
2. Séreuse – drainage du kyste hydatique

3. Muqueuse: bronchite et asthme
4. Muqueuse purulente: bronchiectasie
5. Purulente, dont le pus est:
 - de couleur jaune –verdâtre: peut signifier une infection bactérienne, sensible aux antibiotiques.
 - de couleur blanche laiteuse ou opaque (mucus) peut signifier une infection virale ou une mycose résistante aux antibiotiques
6. Sanguinolente (souvent en tuberculose)
7. Couleur d'oxyde de fer – pneumonie pneumocoque
8. Rosée, aérée – œdème pulmonaire

Quantité d'expectorations sur 24 heures

1. quantité réduite < 50ml/24 h.
2. quantité moyenne 50-100 ml/24 h.
3. quantité élevée: 100-300 ml/24 h en bronchiectasie et tuberculose.
4. quantité massive > 300 ml/24 h; drainage d'abcès pulmonaire.

HEMOPTYSIE

Définition: expectoration par toux de sang rouge foncé ou coagulé combiné avec du mucus provenant des voies respiratoires.

Causes principales de l'hémoptysie:

1. Pulmonaire:

- Inflammatoire:
 - Bronchiectasie
 - Bronchite aigue et chronique
 - Tuberculose
 - Pneumonies
 - Abcès pulmonaire
- Cancer pulmonaire
- Infarctus pulmonaire

2. Cardiovasculaire:

- Hypertension pulmonaire veinocapillaire:
 - Sténose mitrale
 - Insuffisance ventriculaire gauche
- Hypertension pulmonaire artérielle:
 - Primaire
 - Secondaire à une embolie pulmonaire ou cardiopathies congénitales
- Maladies vasculaires:
 - Maladie **Rendu-Osler**
 - Rupture d'un anévrisme aortique dans les voies aériennes.

3. Maladies hématologiques

- Troubles de coagulation
- Traitement anti-coagulant

4. Causes rares:

- Syndrome **Goodpasture**
- Granulomatose **Wegner**

Types d'hémoptysie

- Selon quantité:
 - Quantité réduite: < 50 ml
 - Quantité moyenne: 50-100 ml
 - Quantité élevée: 100-300 ml
 - Massive: > 300 ml

- Selon l'aspect du sang:
 - Rouge rose
 - Rouge intense
 - Rouge noir

C'est important de différencier l'hémoptysie d'autres situations, telles que:

1. **Hématémèse** – le sang, de couleur noir, est éliminé par vomissements; en maladies digestives (ulcère gastrique, cirrhose).
2. **Epistaxie postérieure englobée** - précédé par une sensation de chaleur et goût salé dans la bouche. Le sang est rouge intense, évacué par la bouche sans vomissements ou toux.

EXAMEN PHYSIQUE

Le patient est déshabillé jusqu'à sa taille et examiné en lumière satisfaisante. On examine la poitrine, le cou, mais aussi l'abdomen. Le thorax antérieur est examiné avec le patient couché, le thorax postérieur avec le patient assis, si possible, sinon couché latéralement. Chaque région pulmonaire doit être comparée avec la région de la partie opposée.

REGIONS TOPOGRAPHIQUES DU THORAX

Le thorax est formé de l'hémithorax droit et gauche. Chaque hémithorax a une face antérieure, latérale et postérieure.

La surface antérieure est limitée dans sa partie supérieure par le bord antérieur du muscle trapèze, et dans la partie inférieure par le bord de la côte.

Régions topographiques du thorax antérieur:

- La fosse supra claviculaire: entre la clavicule et le bord antérieur du muscle trapèze.
- La fosse infra claviculaire: entre la clavicule, le muscle deltoïde et le muscle pectoral

Lignes topographiques du thorax antérieur (fig. 2.7):

- Ligne médio sternale
- Lignes para- sternales
- Lignes médio claviculaires
- Lignes axillaires antérieures

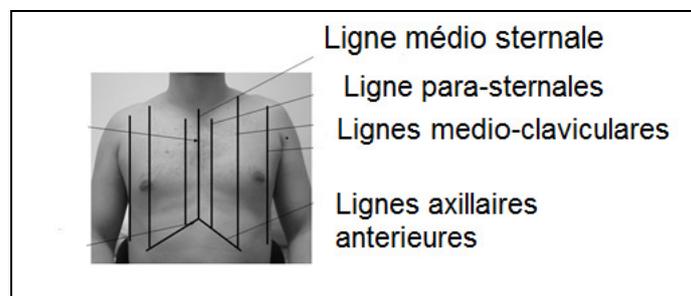


Fig. 2.7. Lignes topographiques du thorax antérieur

Lignes topographiques sur la surface latérale (axillaire) du thorax:

- Ligne axillaire antérieure: la ligne verticale à partir du bord antérieur de l'axille (fig. 2.8)
- Ligne médio axillaire: verticale à partir de la pointe axillaire
- Ligne postéro- axillaire: verticale à partir du bord postérieur de l'axille

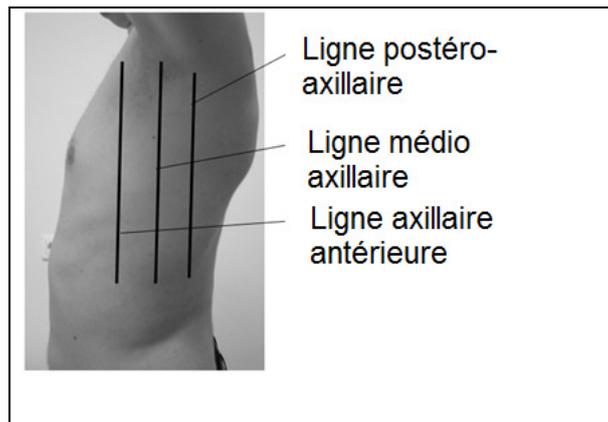


Fig. 2.8. Lignes topographiques sur la surface latérale du thorax

Surface postérieure du thorax

- Limite supérieure: le bord du muscle trapèze
- Limite inférieure: la 12^e côte

Lignes topographiques du thorax postérieur (fig. 2.9):

• Horizontales:

- Sur la pointe scapulaire
- Sur les apophyses scapulaires

• Verticales:

- Ligne médio vertébrale: sur les apophyses vertébrales
- Les deux lignes médio scapulaires: sur les pointes scapulaires.

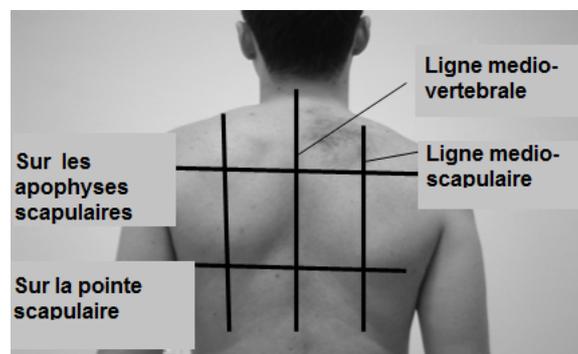


Fig. 2.9. Lignes topographiques du thorax postérieur

Régions topographiques du thorax postérieur

- Zone scapulaire (partie supérieure):
 - Externe: fosse supra épineuse
 - Interne: zone d'alarme (**Chauvet**)
- Zone médio thoracique:
 - Externe: fosse sous épineuse
 - Interne: espace inter scapulaire – vertébral
- Zone thoracique inférieure ou infra scapulaire: divisée par la ligne médio scapulaire dans une zone basale interne et une zone externe.

PROJECTION TOPOGRAPHIQUE DES POUMONS (fig. 2.10)

- L'apex est situé 2-4 cm au-dessus de la portion moyenne de la clavicule.
- **La limite inférieure**

- antérieurement: la limite inférieure commence au niveau de T10, croise la 8^e côte sur la ligne médio axillaire et la 6^e côte sur la ligne médio claviculaire.
- postérieurement: la limite inférieure du poumon est situé au niveau de T10 en expiration et au niveau de T12 en inspiration.
- Chaque poumon est divisé par la **grande fissure** oblique en deux lobes.
 - postérieurement: une ligne dessinée en bas de T3 en latéral, et obliquement vers la 6^e côte sur la ligne médio claviculaire.
 - antérieurement: de la 5^e côte sur la ligne médio axillaire à la 6^e côte sur la ligne médio claviculaire.
- Le lobe droit du poumon droit est sous divisé en droit supérieur et droit inférieur par la **fissure mineure (horizontale)**
 - La fissure mineure va de la 6^e côte sur la ligne médio axillaire à la 4^e côte sur la ligne médio claviculaire.

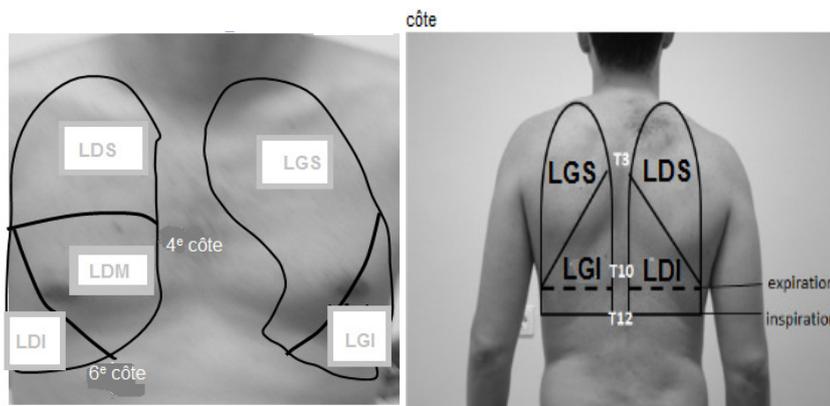


Fig. 2.10. Projection antérieure et postérieure topographique des poumons

Les pas de bases dans l'examen du thorax:

- I. Inspection
- II. Palpation
- III. Percussion
- IV. Auscultation

INSPECTION

A. Inspection des signes respiratoires extra thoraciques

- a. cyanose
- b. inspection du cou
- c. expirations avec les lèvres serrées
- d. déformation des doigts

a. Cyanose

Définition

La cyanose est une conséquence d'oxygénation incomplet du sang artériel. Elle apparaît quand la concentration d'hémoglobine réduite dépasse 5g/l en sang capillaire. La cyanose se produit quand la pression partielle d'oxygène artériel baisse à environ 60 mmHg.

Cyanose traduit une hypoxie sévère.

L'observation de cette couleur bleu grise sur la peau et muqueuses nécessite un examen en lumière naturelle. La cyanose est observée plus facilement sous les ongles ou sur les muqueuses buccales. Les races, dont le pigment naturel est plus intense, sont plus difficiles à examiner seulement par le regard. Il y a une différence importante entre la cyanose centrale et celle périphérique.

Classification

Cyanose centrale est secondaire à une maladie respiratoire ou cardiovasculaire, parce que le sang pompé par le cœur vers les tissus périphériques n'est pas suffisamment oxygéné, ou bien il peut être mélangé avec sang veineux (malformations avec shunt droit à gauche).

Caractéristiques: le lit des ongles est bleu profond et la peau est chaude; les manifestations s'améliorent après l'administration d'oxygène.

Causes:

- Aigues
 - Maladie respiratoire
 - Obstruction soudaine des voies respiratoires supérieures
 - Crise sévère d'asthme bronchique
 - Pneumothorax massif
 - Embolie pulmonaire
- Chroniques
 - Maladie respiratoire
 - Bronchiolite
 - Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)
 - Cancer pulmonaire
 - Apnée en sommeil
 - Maladie cardiovasculaire
 - Maladie cardiaque congénitale avec shunt
 - Cardiopathie valvulaire
 - Maladie hématologique
 - Polychytémie
 - Hémoglobinopathies
- Altitude

Cyanose périphérique est secondaire à une circulation périphérique déficitaire. La désaturation de l'hémoglobine capillaire apparaît à cause de la vitesse très lente du sang dans les capillaires, comme effet de la baisse du débit cardiaque ou vasoconstriction.

Caractéristiques: peau froide et ongles livides; ne s'améliorent pas avec l'administration d'oxygène.

Causes:

- Obstruction artérielle,
- Obstruction veineuse (thrombose profonde)
- Déficit vasomoteur périphérique (syndrome Raynaud)
- Insuffisance cardiaque avec débit bas
- Exposition au froid

b. Inspection du cou

- Les muscles accessoires deviennent actifs en maladies qui produisent dyspnée.
- Contraction cyclique du muscle scalène (pouls respiratoire), qui apparaît en:
 - Obstruction chronique sévère des voies respiratoires
 - Troubles avec fréquence respiratoire augmentée
- Quand une obstruction chronique des voies respiratoires est stable, le muscle sterno-cléido-mastoïdien peut s'hypertrophier.
- Rétraction des fosses supra sternales et supra claviculaires pendant l'inspiration, pouvant être secondaire à une variation excessive de la pression intra thoracique, en association avec une obstruction des voies respiratoires supérieures.

- L'élargissement des vaisseaux du cou est un signe du syndrome de veine cave supérieure, ou il est associé avec insuffisance cardiaque droite. Il peut apparaître aussi en maladie pulmonaire obstructive chronique.

c. Expiration avec les lèvres serrées

Ce type d'expiration est bénéfique au patient avec emphysème, améliorant les gaz artérielles et les mesures ventilateurs: cet exercice diminue la fréquence respiratoire, augmente le volume inspiratoire et baisse la pression artérielle du dioxyde de carbone. Le serrement spontané des lèvres est commun au patient avec maladie pulmonaire obstructive chronique sévères et emphysème.

d. Déformation des doigts

Hippocratisme digital (clubbing): les ongles bombés convexes, avec phalanges distales plus larges, ne sont pas douloureux. Ils sont présents en nombreuses maladies, mais leur spécificité est réduite:

1. Respiratoires:
 - Cancer bronchial
 - Fibrose cystique
 - Fibrose interstitielle pulmonaire
 - Pneumoconiose
2. Cardio-vasculaires:
 - Maladies cyanotiques congénitales
 - endocardites
3. Troubles digestives: maladies gastro-intestinales ou hépatiques

Ostéo-arthropathie hypertrophique (OAH) peut être produite par divers troubles; elle peut être associée avec les déformations précédentes, mais, cette fois-ci, elles sont douloureuses et visibles sur la radiographie – néoformation osseuse périostale ou changements d'arthrite. L'OAH peut indiquer la présence d'un cancer thoracique.

B. Inspection du thorax va fournir trois types d'informations:

- a. la position adopté par le patient
- b. la forme du thorax
- c. la dynamique de la respiration

a. La position du patient

- On considère l'orthopnée suggestive pour les insuffisances cardiaques. Les patients avec asthme ou obstructions aiguës des voies respiratoires supérieures tendent à adopter une position debout et faire un effort supplémentaire de respirer.
- Les patients avec maladie pulmonaire obstructive chronique se tiennent assis, supportés par les bras, le cou et les épaules fixes pour utiliser au maximum les muscles respiratoires accessoires.

b. La forme du thorax

Le thorax d'adulte a un diamètre transverse plus long que le diamètre antéropostérieur (fig. 2.11).

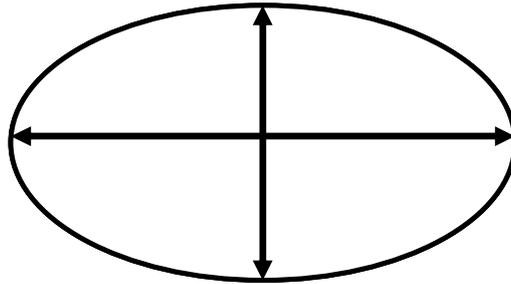


Fig. 2.11. Forme normale du thorax

- **Malformations congénitales du thorax:**

- ***Pectus excavatum*** (poitrine excavée) est une dépression du sternum avec proéminence antérieure des côtes (fig. 2.12).
- ***Pectus carinatum*** est la modification opposée, avec proéminence du sternum.
- **la chyphoscoliose** est la courbure anormale de la colonne thoracique, avec une combinaison des déviations latérales et antéropostérieures (fig. 2.13).

Ces malformations congénitales doivent être explorées en détail par investigations pulmonaires et cardiaques, car elles sont fréquemment associées avec d'autres malformations. Avec le passage du temps, les fonctions cardiaque et respiratoire sont affectées.



Fig. 2.12. Pectus excavatum



Fig. 2.13. Cyphoscoliose

- **Changes de la forme du thorax secondaires à certaines maladies respiratoires:**

- ***Poitrine cylindrique***, avec diamètre antéropostérieur augmenté, orientation horizontale des côtes, elle est caractéristique aux maladies qui provoquent une hyperinflation des poumons (emphysème, maladie pulmonaire obstructive chronique) (fig. 2.14).



Fig. 2.14. Poitrine cylindrique

c. La dynamique de la respiration

L'inspection doit suivre les aspects suivants:

- La fréquence respiratoire
- Le rapport entre inspiration et expiration
- Le modèle de la respiration
- La symétrie et l'amplitude des mouvements respiratoires

► La fréquence respiratoire: *sa valeur normale est 10-14 respirations/minute*

- **Bradypnée** c'est une fréquence basse < 10 respirations/minute, à cause de:
 - Dépression respiratoire induite par des médicaments
 - Pression intracrânienne accrue
- **Tachypnée** c'est une fréquence accélérée > 14 respirations/minute. On distingue deux types de tachypnée:
 - **Respiration rapide superficielle**: en maladie pulmonaire restrictive; douleur pleurétique
 - **Respiration rapide profonde** (hyperpnée, hyperventilation): à cause de l'effort, de l'anxiété, de l'hypoglycémie.

► **Le rapport entre inspiration et expiration normal est 3/1.** Dans les maladies avec obstruction des voies respiratoires inférieures, ce rapport est inversé, l'expiration étant plus longue que l'inspiration.

► **Le modèle de la respiration et la symétrie thoracique.** Le modèle normale ce sont des mouvements symétriques de la poitrine vers l'extérieur en inspiration et vers l'intérieur durant l'expiration.

- Aux femmes: c'est un type de respiration thoracique (la respiration se produit dans la partie supérieure du thorax)
- Aux hommes et aux enfants: c'est un type abdominal de respiration (produite avec le diaphragme et la partie inférieure du thorax).

► **La symétrie et l'amplitude des mouvements respiratoires.** Modèles anormaux de respiration:

- Respiration thoracique aux hommes: anxiété, ascites, paralysie du diaphragme
- Respiration complètement abdominale: en douleurs thoraciques intenses
- Rétraction inspiratoire anormale des espaces intercostaux: en maladie obstructive des voies respiratoires (asthme bronchial, maladie pulmonaire obstructive chronique)
- Limitation unilatéral du mouvement respiratoire: en maladie pulmonaire ou pleurale (atélectasie, pneumonie, pleurésie)

- Respiration paradoxale traumatique: s'il y a de multiples fractures de côtes, les mouvements du thorax peuvent paraître inversés (à l'intérieur durant l'inspiration et à l'extérieur durant l'expiration).

PALPATION

1. **Identifier les régions douloureuses** – palpez l'endroit indiqué par le patient, ou bien là où les lésions sont évidentes.
2. **Frémissement tactile** – le terme signifie la vibration palpable transmise par le système broncho-pulmonaire à la paroi thoracique. Lorsque le patient dit quarante-quatre, le médecin palpe les changements produits par le son dirigé – qui dépendent de la densité des tissus interposés (fig. 2.16).

L'examineur peut palper avec le bord ulnaire de sa main ou avec la pointe de ses doigts. On compare les vibrations de haut en bas et de droite à gauche, ou bien simultanément avec les deux mains de haut en bas.

Le frémissement est plus intense dans la région inter scapulaire, à droite.

Le frémissement est absent sous le diaphragme.

Frémissement tactile intense. Causes:

- Consolidation pulmonaire avec bronches perméables (pneumonie, infarctus)
- Cavité pulmonaire de dimensions plus grandes (tuberculose, abcès pulmonaire évacué)

Frémissement tactile réduit. Causes:

- Bronches fermées (atélectasie)
- Élasticité réduite du poumon
- Tumeurs infiltrantes de l'espace pleural
- Séparation des surfaces pleurales par:
 - Fluide (effusion pleurale)
 - Fibrose pleurale
 - Air (pneumothorax)
- Obésité thoracique.

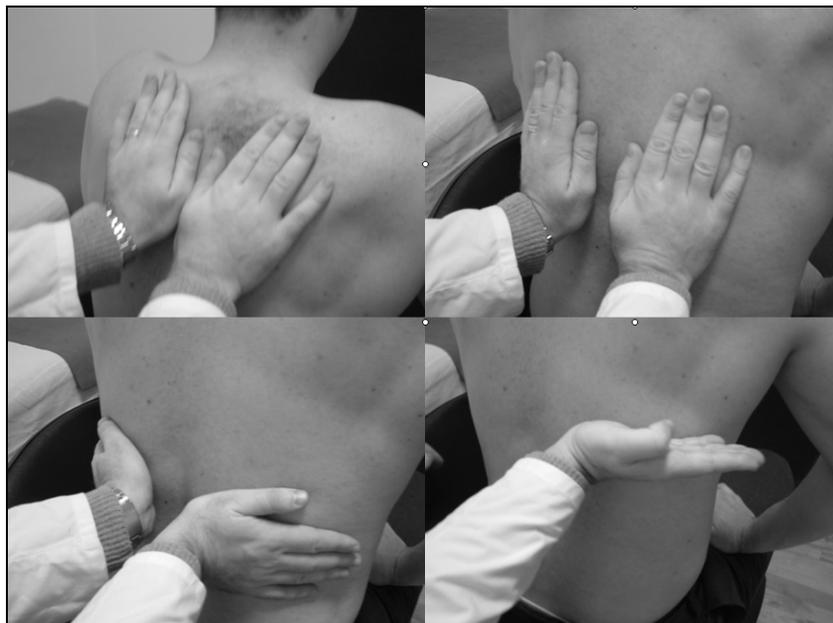


Fig. 2.16. Palpation du frémissement tactile

3. Expansion respiratoire thoracique – vérifiez qu'elle soit symétrique. (fig. 2.17)

- Palpez les régions supra claviculaires durant l'inspiration.
- Palpez les régions basale postérieures du thorax: prolongez les doigts auprès de la partie inférieure du thorax postérieur (710), avec le doigt opposable à une distance de 2-4 cm de la ligne médiane. Le patient doit inspirer profondément et les 2 doigts vont se séparer symétriquement de quelques centimètres.

Causes d'asymétrie en l'expansion du poumon: pleurésie, pneumonie lobaire, obstruction bronchiale unilatérale, fibrose chronique.

Une diminution bilatérale des expansions thoraciques est caractéristique aux MPOC.



Fig.2.17.A. Palpation de la symétrie et de l'amplitude des mouvements respiratoires en l'apex.

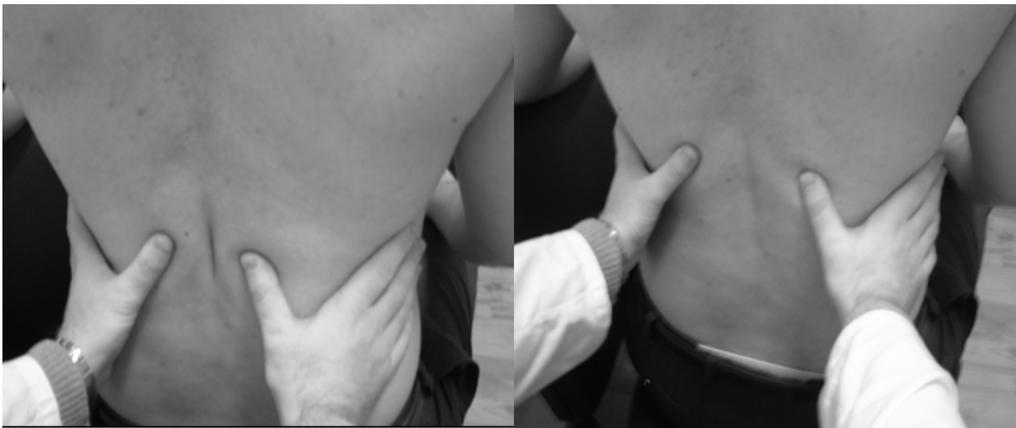


Fig.2.17.B. Palpation de la symétrie et de l'amplitude basale des mouvements respiratoires.

PERCUSSION

C'est une technique qui peut fournir des informations importantes. On utilise l'une des mains en tant que base, avec les doigts, moyennement pliés, fermement placés sur la zone à palper, en évitant les portions osseuses. Avec l'index de l'autre main, on percute quelques fois, en faisant comparaison entre toutes les zones (fig. 2.18).

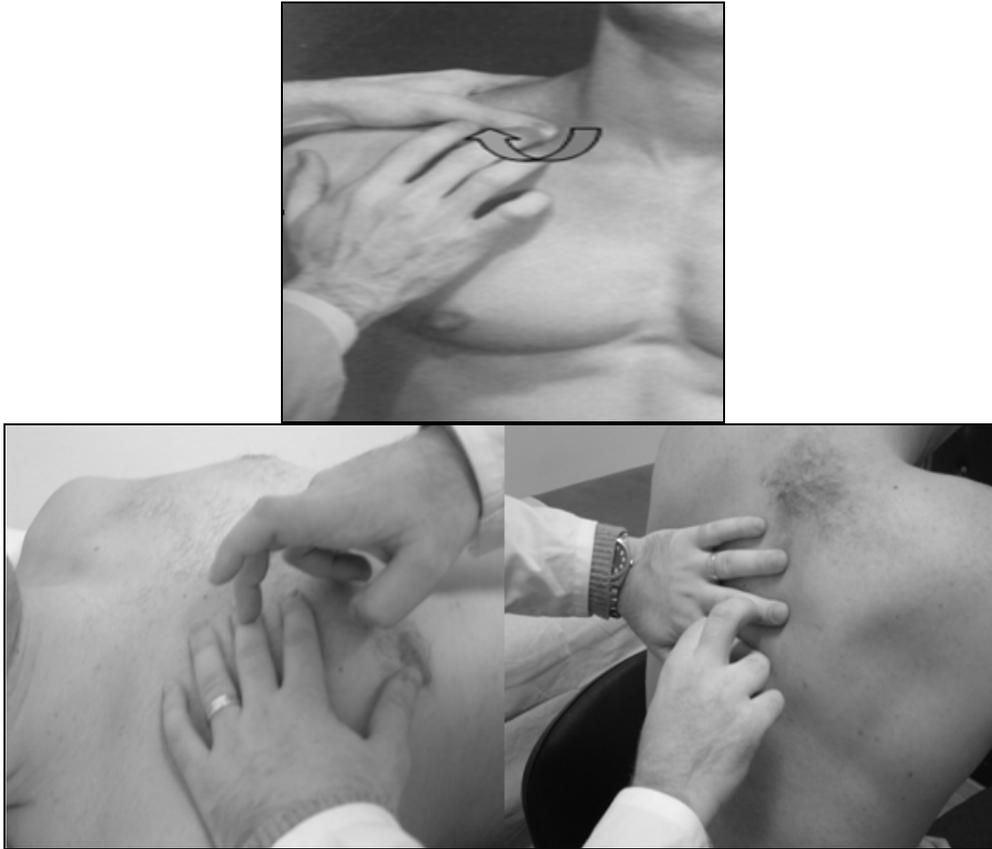


Fig. 2.18. Percussion du thorax

Sons de percussion

Il y a 3 sons de base de la percussion: résonant, tympanique et mat.

- **Le son résonant** est obtenu en percutant le tissu pulmonaire normal
- **Le son tympanique** est entendu sur la plupart de la cavité abdominale.
- **Le son mat** est obtenu en percutant les organes solides (le foie) et les muscles.

Le son hyper résonant est placé entre le résonant et le tympanique.

Le son relativement mat est placé entre le son mat complet et le son résonant.

Les sons diffèrent à chaque patient. On doit les comparer sur le même patient.

- La percussion des zones pulmonaires antérieures (fig. 2.18A) commence par les régions supra claviculaires, ensuite les régions pectorales et axiales (fig. 2.18.B).
- La percussion postérieure (fig. 2.18.C) commence par la région supra scapulaire, paravertébrale et infra scapulaire, en comparant droite et gauche pour asymétrie.
- Les éléments suivants sont les limites inférieures des poumons qui sont placées au niveau de la 10^e côte – ligne scapulaire; la 6^e côte – ligne médio claviculaire; 7^e côte à droite et 9^e côte à gauche – ligne axiale.

Pour estimer l'expansion des bases pulmonaires, le patient doit inspirer profondément et retenir l'air autant que possible. La résonance du poumon doit descendre un espace intercostal (3 ou 4 cm).

- Une percussion détaillée de la surface avec sonorité anormale est obligatoire, permettant localiser et délimiter une anomalie.

La résonance pulmonaire normale est de fréquence basse et caractère clair.

Anormalités de la résonance pulmonaire

- **Hyper résonance**
 - Bilatérale: en emphysème
 - Unilatéral: en pneumothorax
- **Tympanisme**: en pneumothorax massif
- **Résonance réduite (matité à percussion)**: quand l'air est remplacé par tissu plus solide.
 - Pneumonie lobaire
 - Infarctus pulmonaire
 - Cancer pulmonaire
 - Atélectasie
 - Fibrose pulmonaire
- **Matité complète (absence de résonance)**: de fluide ou des tissus solides occupent l'espace pleural: en fibrose, pleurésie.

AUSCULTATION

L'auscultation du thorax est utile en l'appréciation du flux aérien, dans la trachée et les bronches, et l'observation des sténoses et obstructions des voies respiratoires.

TECHNIQUE

L'examineur fait l'auscultation avec le diaphragme du stéthoscope, pendant que le patient inspire profondément avec la bouche ouverte.

Les zones d'auscultation sont similaires aux zones de percussion et l'ordre de l'examen est identique. (fig. 2.19)

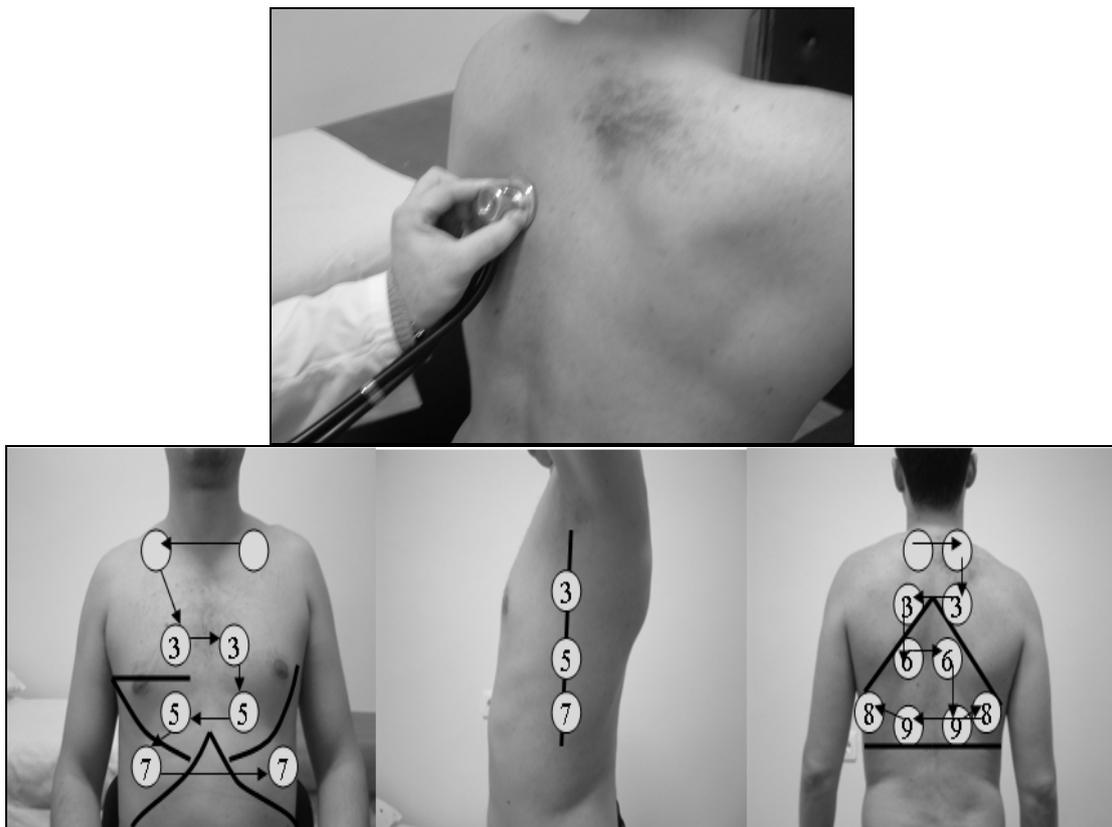


Fig. 2.19. Auscultation des poumons

OBJECTIFS

- A. entendre les bruits respiratoires
- B. entendre les bruits supplémentaires
- C. si on suspecte une anomalie, on peut entendre la voix (parlée ou chuchotée) du patient transmise au thorax.

A. On distingue **les bruits respiratoires normaux** en trois catégories, selon leur tonalité, leur caractère, la localisation, l'intensité et la durée de leur inspiration et expiration (fig. 2.20).

1. Bruits bronchiaux

- relativement intenses et de haute tonalité
- on les entend sur le sternum et les espaces postérieurs 1^{er} et 2^e intercostaux
- la phase expiratoire est plus longue

2. Bruits broncho vésiculaires

- tonalité intermédiaire
- on les entend dans les espaces antérieurs 3^e et 4^e intercostaux et entre l'omoplate
- la phase expiratoire est égale à la phase inspiratoire

3. Bruits vésiculaires

- intensité réduite et tonalité basse
- on les entend sur toute la surface pulmonaire
- la phase inspiratoire est 2-3 fois plus longue que l'expiratoire

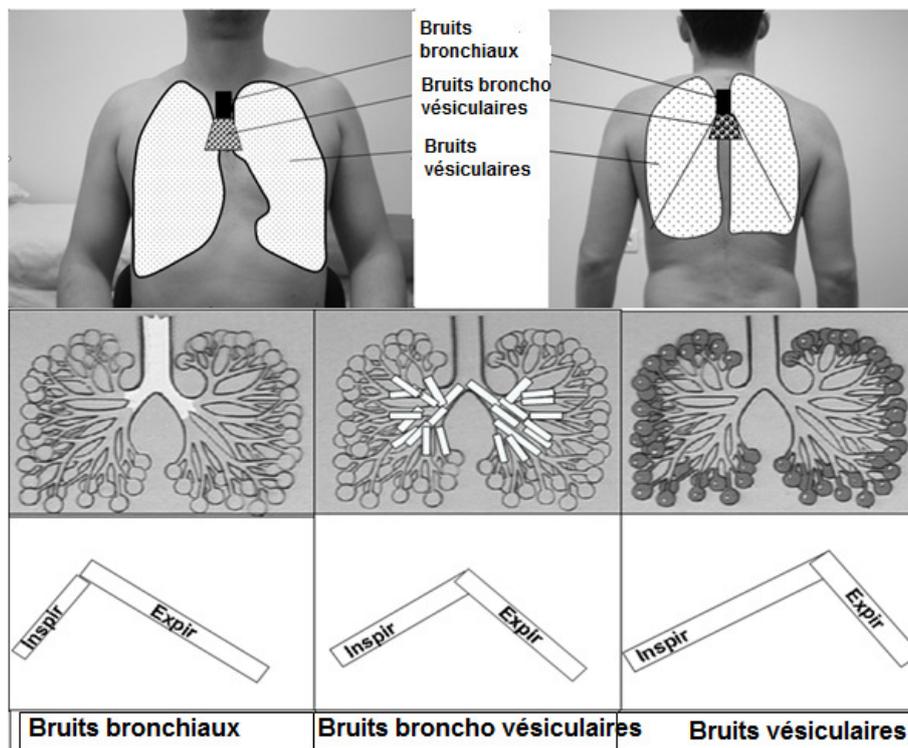


Fig. 2.20. Bruits respiratoires normaux

La tableau II.2 illustre les changements pathologiques des bruits respiratoires.

Tableau II.2. Causes de l'anormalité des bruits respiratoires		
Bruits respiratoires normaux	Intensité haute	Ventilation excessive Consolidation Tumeur
	Intensité basse	1. Diminution du flux aérien: - Causes obstructives (maladie pulmonaire obstructive chronique, atélectasie) - Restriction des mouvements du thorax ou des poumons (fibrose, douleur, paralysie, cyphoscoliose) 2. Transmission inadéquate des sons: - Emphysème - Fibrose ou effusion pleurale - Pneumothorax - Obésité
Crépitations	Inspiratoires	Maladies restrictives Œdème pulmonaire Pneumonie interstitielle / infiltrante Maladie interstitielle diffuse Tumeurs pulmonaires, pleurales, thoraciques
	Expiratoires	Maladies obstructives Bronchopneumonie Accumulation de fluides trachéobronchiques
Râles ronflants sibilants	Expiratoires	Obstruction des voies respiratoires intra thoraciques, asthme, MPOC
Stridor	Inspiratoire	Obstruction des voies respiratoires extra thoraciques

B. Bruits respiratoires surimposés – ils coexistent avec les bruits normaux et indiquent une pathologie. On les sépare en deux catégories: crépitations et ronflants; et ensuite, selon leur intensité, tonalité, localisation spatiale et temporelle.

1. Les râles crépitants sont des bruits discontinus, non musicaux, produits par l'ouverture brusque des voies respiratoires ou des alvéoles qui sont remplies de fluides ou d'inflammation infiltrante. Ils ressemblent au bruit fait par les bulles d'air en eau minérale.

- Crépitations de tonalité basse – accumulation de sécrétions; modifiés par la toux
- Crépitations de haute tonalité – ouverture des voies respiratoires périphériques abîmées

Les crépitations peuvent être classifiés selon la phase respiratoire:

- Crépitations fines – en fin d'inspiration, apparaissent à la base pulmonaire en progressant vers le haut, modifiés par la posture. Elles sont caractéristiques en insuffisance cardiaque. La fibrose pulmonaire produit des crépitations similaires, mais sans progression et sans changer avec la position.
- Crépitations « brutes »: se produisent juste après le début de l'inspiration et ne continuent pas jusqu'à la fin de l'expiration.
- Crépitations de milieu: expiratoires et inspiratoires, elles peuvent être entendues en relation avec des ronflants et sibilants. Elles sont produites en bronchiectasie. Crépitations sans signification pathologique se produisent après longue période de position couchée; elles sont localisées à la base pulmonaire et disparaissent après toux.

2. Les râles ronflants et sibilants sont toujours pathologiques. Ils sont des bruits continus, avec caractère musical qui changent après toux. Ils sont produits par la vibration des voies respiratoires obturées par bronchospasme, œdème ou des sécrétions. Cause: asthme bronchique, bronchite aiguë ou chronique.

- Les sibilants: de tonalité haute, dans les voies respiratoires basses.
- Les ronflants: de tonalité basse, dans les voies respiratoires hautes.

Ces râles sont bien plus fréquents pendant l'expiration à cause de la compression supplémentaire de la cage thoracique. On peut les entendre sans le stéthoscope, en certains cas.

Les sibilants polyphoniques suggèrent une pathologie pulmonaire générale; les sibilants monophoniques peuvent indiquer une obstruction localisée (tumeur ou corps étranger inhalé).

3. **Le stridor** est un bruit monophonique musical entendu strictement pendant l'inspiration, plus intense dans le cou que dans le thorax. Sa cause est l'obstruction partielle des voies respiratoires supérieures (larynx, trachée). Causes: œdème Quincke, allergie sévère, ingestion de corps étranger.

4. **Stertoris** est un bruit ronflant intense entendu sans stéthoscope, sans qualité musicale de stridor, apparaissant en inspiration, interrompu de crépitations irrégulières. Causes: accumulations de sécrétions dans les voies respiratoires supérieures.

5. **Le frottement pleural** est un bruit intermittent de tonalité basse, rythmé par la respiration, localisé dans l'inspiration aussi bien que dans l'expiration. Il n'est pas modifié par la toux; il est intensifié par la pression intense du stéthoscope sur la région respective.

C. Transmission de la voix

La voix normale se transmet au thorax et peut être entendue au stéthoscope de manière voilée. La transmission intensifiée de la voix signifie que l'air pulmonaire a été remplacé par des sécrétions (pneumonie).

- Broncho phonie – quand l'air est entendu clairement avec le stéthoscope sur le thorax.
- Pectoriloquie - quand la voix chuchotée peut être entendue clairement avec le stéthoscope sur le thorax.

Egophonie (fig. 2.21) – la voix a un caractère nasal au dessus d'une effusion pleurale ou consolidation pulmonaire.

Egophonie

Bruits vesiculaire
intensité basse

Matité complète

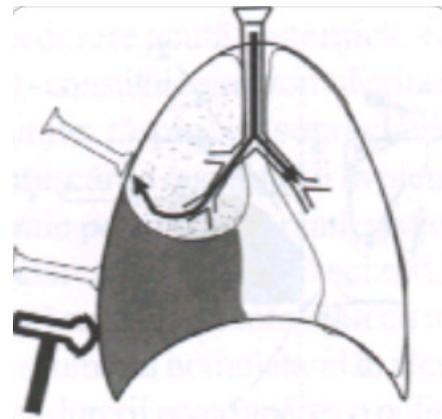


Fig. 2.21. Examen physique de l'effusion pleurale

LES INVESTIGATIONS EN MALADIES RESPIRATOIRES

La radiographie thoracique peut être utile pour diagnostiquer les maladies des poumons et des structures adjacentes.

Les graphies les plus utilisées sont les postéro antérieures et latérales, mais tous les angles peuvent être utilisés en situations spéciales.

Le film de routine est en incidence postéro antérieure.

L'interception se fait dans l'ordre suivant (fig. 2.22):

1. la forme et la structure osseuse
2. la trachée (qu'elle soit centrale)
3. les hémidiaphragmes (élevée ou plats), la plèvre et les angles costal phréniques.
4. forme, dimension et position du cœur
5. forme, et dimension des ombres hilaires
6. le dessin vasculaire pulmonaire

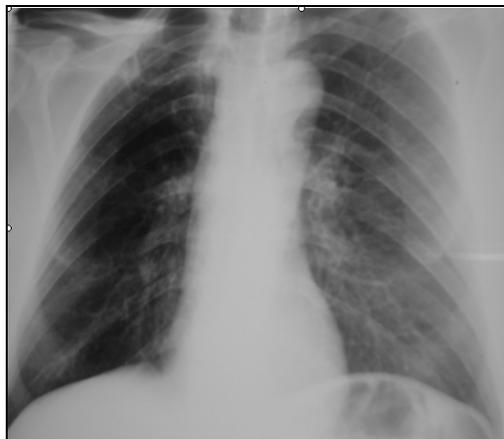


Fig. 2.22. Radiographie pulmonaire postéro antérieure

Anormalités:

Ombres hilaires augmentés:

- **bilatérales:**
 - insuffisance cardiaque
 - maladies cardiaques congénitales
 - ganglions: sarcoïdose, maladie de **Hodgkin**.
- **unilatérales:**
 - cancer bronchique
 - dilatation de l'artère pulmonaire

Images pulmonaires translucides

- **diffuses:** emphysème pulmonaire (fig. 2.23A)
- **localisés:** cavité pulmonaire
 - emphysème
 - abcès draine
 - bulles d'emphysème
 - kyste draine
 - tuberculose avec cavité (fig. 2.23 D).
 - tumeur excavée (fig. 2.23C)

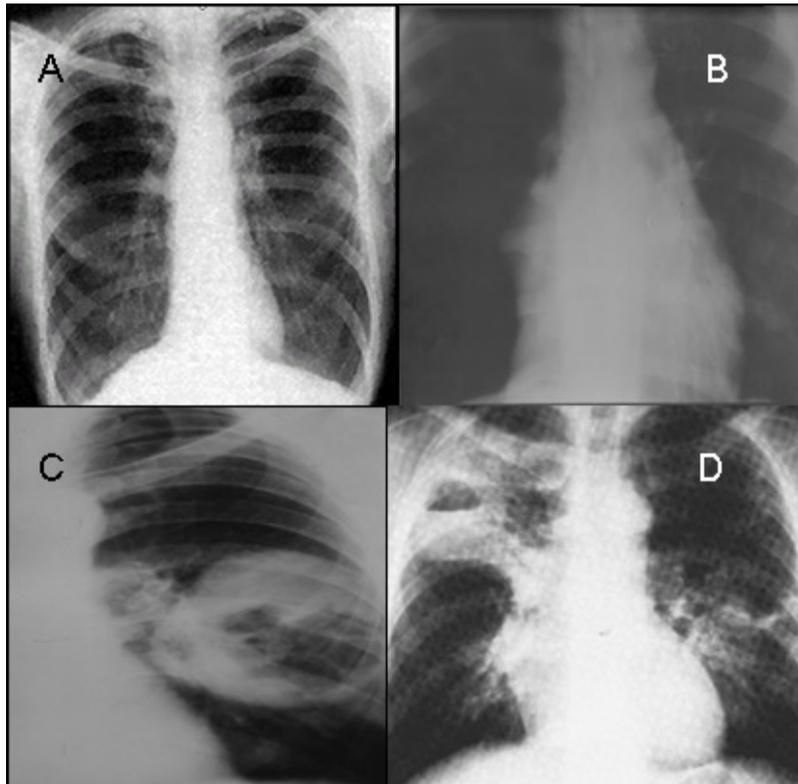


Fig. 2.23. Images pulmonaires translucides A. Emphysème pulmonaire. B. Pneumothorax droit. C. Tumeur excavée; D. Tuberculose avec cavité.

Images pulmonaires opaques

Collapse et consolidation pulmonaire

- **consolidation:** opacité segmentaire ou lobaire avec bronchogramme aérienne (pneumonie, tumeur, infarctus pulmonaire)
- **collapse:** opacité segmentaire ou lobaire avec bronches obturées; l'air disparaît des poumons; la trachée et le cœur sont retirés vers l'atélectasie; l'hémidiaphragme est élevé et le poumon opposé à un emphysème compensatoire (fig. 2.25.E).

Opacités rondes pulmonaires (nodules)

- infarctus pulmonaire
- pneumonie lobaire
- tuberculose: tumeur (avec calcification dedans la lésion)
- tumeurs primaires (fig. 2.25D) ou métastases (avec multiples ombres) (Fig. 2.25.B)
- effusion pleurale enkystée
- abcès pulmonaire
- kyste hydatique (fig. 2.25.C)

Opacités miliaires (nombreuses opacités, dimension 1-3 mm):

- tuberculose miliaire (fig. 2.25.A)
- sarcoïdose
- pneumoconiose (maladie professionnelle)
- œdème pulmonaire

Fibrose: opacités linéaires

- **Localisée**
 - Lobes inférieurs – pneumonie interstitielle
 - Lobes supérieurs – tuberculose fibreuse

- **Diffuse:** opacités linéaires se croisent délimitant s'espaces translucides, quelques millimètres en diamètre
 - Tuberculose
 - Sarcoidose
 - Maladie du tissu conjonctif
 - Asbestose, béryllose
 - Fibrose pulmonaire idiopathique

Anormalités pleurales

Densité pleurale – avec calcification dedans la plaque pleurale (fig. 2.24.A)

Effusion pleurale – opacité basale à partir de l'angle costal phrénique qui continue vers l'axile avec une ligne de délimitation concave (fig. 2.24.B).

Pneumothorax: accumulation d'air pleural, le poumon est comprimé autour de l'hile (fig. 2.23.B).

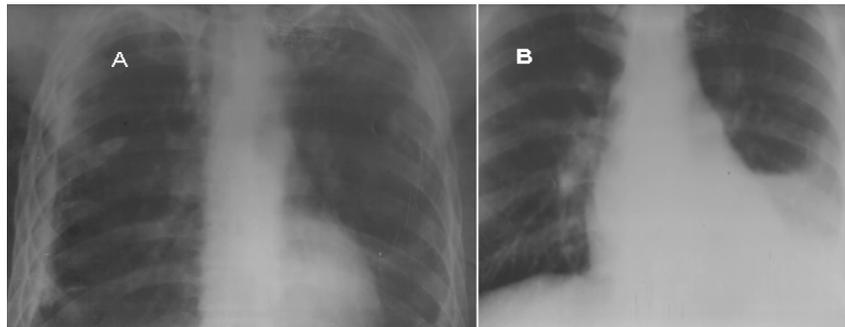


Fig. 2.24. Radiographie pulmonaire A. Densité pleurale. B. Effusion pleurale

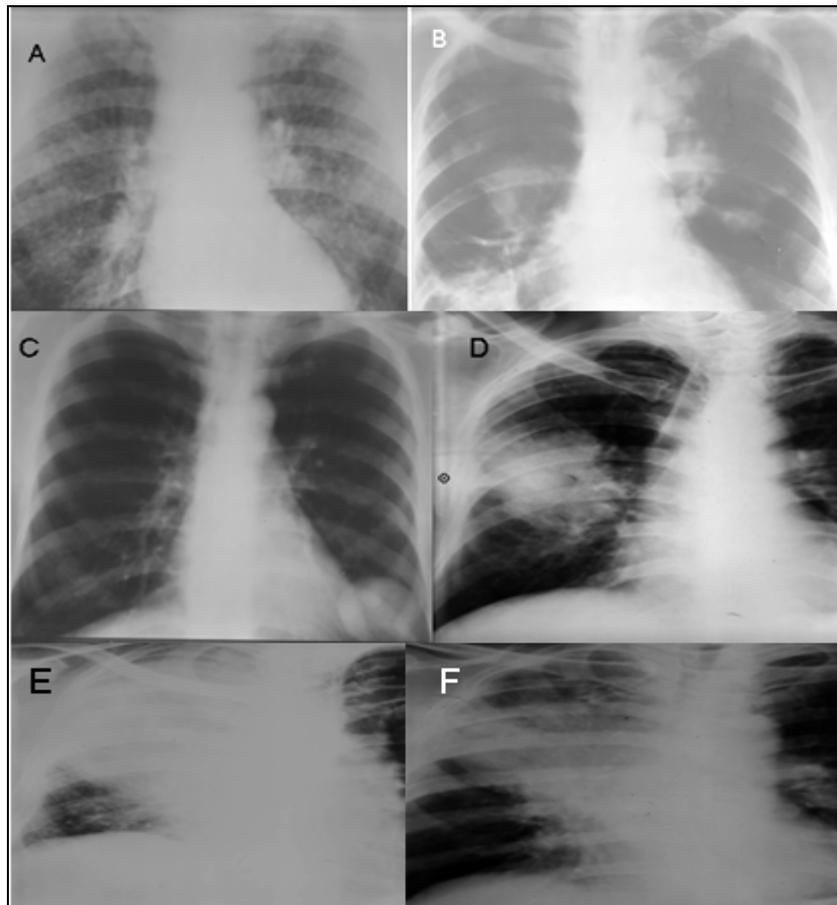


Fig. 2.25. Opacités pulmonaires A. TBC miliaire. B. métastase pulmonaire C. Kyste pulmonaire; D. Carcinome pulmonaire périphérique; E. Atélectasie de lobe supérieur droit. F. Pneumonie TBC de lobe supérieur droit

ANALYSE DE LA FONCTION PULMONAIRE

Spirométrie

La spirométrie est le teste le plus utilisé pour déterminer les paramètres de la fonction pulmonaire. Elle consiste en mesurage de l'air que le patient est capable à expirer après une inspiration forcée. Par cette méthode on peut différencier les maladies pulmonaires obstructives des maladies restrictives (fibrose pulmonaire). La spirométrie fait des mesurages importants pour un diagnostic complexe.

Flux pulmonaire

- **Volume expiratoire forcé 1 (VEF1):** le volume d'air expiré par le poumon dans la première seconde d'expiration.

Volumes pulmonaires

- **Capacité vitale forcée (CVF)** – le volume maximal en expiration forcée après une inspiration maximale.
- **Capacité vitale lente (CVL):** le volume d'air inhalé et expiré durant un cycle respiratoire normal (pas forcé).
- **Volume résiduel (VR).** L'air préservé dans le poumon après une expiration complète (mesuré par méthode indirecte)
- **Capacité pulmonaire totale (CPT):** le volume maximal d'air contenu parle poumon après une inspiration forcée (la somme de la capacité vitale et du volume résiduel)

Rapports:

- VEF1/CVF
- VEF1/CVS exprimés en pourcentages.

Interception des résultats de la spirométrie

On utilise le meilleur résultat après trois mesurages corrects du VEF1 et CVF. On lit les valeurs normales de ces paramètres dans le tableau et on fait ensuite la comparaison avec les résultats du patient. Les résultats finals s'expriment en pourcentage de la valeur normale.

Résultats normaux en spirométrie

- VEF1 >80% de la prédiction normale
- CVF > 80% de la prédiction normale
- VEF1/CVF rapport >0,7

Maladie obstructive de la ventilation

- VEF1 sévèrement diminué
- CVF légèrement diminué
- VEF1/CVF diminué

Maladie restrictive de la ventilation

- VEF1 diminué
- CVF diminué
- VEF1/CVF normal

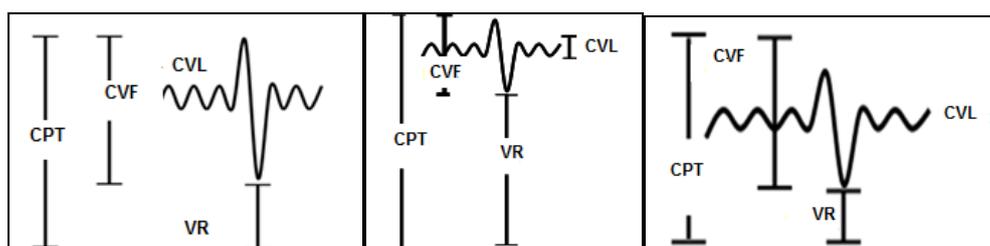


Fig. 2.26. Résultats de la spirométrie A. Normal. B. Troubles obstructifs C. Troubles restrictifs

Plethysmographie corporelle

C'est un mesurage très sensitif utilisé quand la spirométrie ne peut donner des résultats nets. On mesure le volume absolu d'air contenu dans les poumons.

Flux expiratoire de pointe, c'est une méthode simple et moins coûteuse, utilisée en grandes communautés.

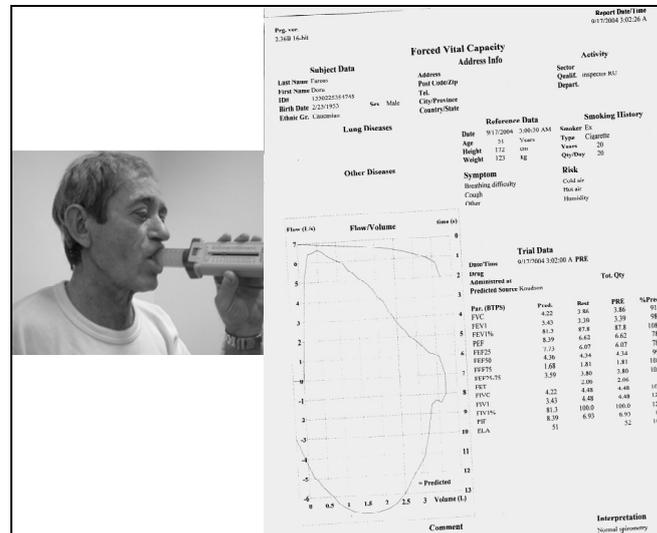


Fig. 2.27. Flux expiratoire de pointe

Le scanner de ventilation/perfusion. Cette méthode est fondée sur des isotopes radioactifs inhalés ou injectés pour mesurer la ventilation et la perfusion des différentes zones du poumon. Le teste est précis pour diagnostiquer l'embolie pulmonaire, mais la tomographie computerisée avec substance de contraste aussi peut offrir le même résultat.

TOMOGRAPHIE COMPUTERISÉE (TC)

La TC est utilisée pour détecter des changements aigus ou chroniques du parenchyme pulmonaire. Elle peut détecter des lésions bien plus petites que la radiographie et, en plus, permet la reconstruction tridimensionnelle des lésions.

Combinée avec une substance de contraste on peut effectuer un angiogramme pulmonaire, une méthode alternative pour diagnostiquer l'embolie pulmonaire.

Un angiogramme pulmonaire va relever un manque de contraste au lieu où la thrombose est présente.

La TC peut différencier les tissus avec moins de 1% différence de densité entre eux.

THORACOCENTÈSE (PONCTION PLEURALE)

La thoracentèse est une procédure invasive pour drainer les fluides de l'espace pleural pour traitement et diagnostique. Une aiguille est insérée dans la cavité pleurale à travers la paroi du thorax, après anesthésie locale. La location recommandée est sur la ligne axillaire moyenne, le 9^e espace intercostal. Le patient tient sa respiration pour quelques secondes pour éviter de percer le poumon. Les plus communes causes d'accumulation de liquide pleural sont: le cancer, l'insuffisance cardiaque, le TBC, la pneumonie ou les interventions chirurgicales récentes.

Analyse du fluide pleural – elle oriente sur l'étiologie des effusions pleurales.

L'exsudat par rapport au transsudat

Un liquide **transsudat** a un rapport protéique bas (<0,5), rapport du LDH bas (<0,6). Le rapport est fondé sur les résultats des protéines effusives et les protéines sériques. Un liquide **exsudat** contient plus de protéines et de LDH, érythrocytes, thrombocytes, leucocytes et parfois de cellules tumorales.

Tableau II.3. Types et causes du liquide pleural	
<i>Exsudat</i>	<i>Transsudat</i>
Hémorragie	Insuffisance cardiaque
Infection	Syndrome néphrotique
Inflammation	Hypo albuminémie
Cancer	Cirrhose
Maladies du tissu conjonctif	Atélectasie
Maladies endocrines	Obstruction de la veine cave supérieure

L'amylase

Un contenu élevé (>160 unités Somogy) de fluide pleural en l'amylase pointe vers une maladie du pancréas, de cancer ou perforations de l'œsophage.

Le glucose

Si le glucose baisse sous 50% du glucose sérique, on peut suspecter:

- Arthrite rhumatoïde ou lupus
- Empyème bactérien
- Cancer
- Tuberculose.

Le pH

La valeur normale du pH est environ 7,6. Si le niveau baisse sous 7,3, on suspecte les mêmes causes qui produisent la baisse du glucose.

Triglycérides et cholestérol

Des triglycérides >110 mg/dl mesurées dans le chylothorax signifie une rupture du conduit thoracique dans l'espace pleural.

Nombre des cellules

La présence des leucocytes indique une infection, tandis que la présence des érythrocytes indique une hémorragie.

Culture

La coloration Gram est utilisée pour bactéries, et la coloration Ziehl-Neelsen peut identifier la tuberculose ou autre maladies myco-bactériennes.

Cytologie

Si on découvre des cellules atypiques dans le fluide pleural, on peut suspecter cancer primaire ou métastase.

BRONCHOSCOPIE

La **bronchoscopie** est une méthode de visualisation des voies respiratoires avec un fibroscope flexible inséré par la bouche (ou le nez). On observe de corps étrangers, de tumeurs, d'hémorragies, et on pratique des biopsies dans les zones suspectes.

Diagnostic:

- Cancer
- Sarcoïdose
- Bronchiectasie

Thérapeutique:

- Evacuer les sécrétions, le sang, les objets inhalés. Résection laser des tumeurs, insertion d'endo-prothèse pour tumeurs.

CULTURES MICROBIOLOGIQUES

On utilise un milieu de culture pour multiplier les microorganismes récoltés par aspiration; on effectue un antibiogramme traitant l'infection d'une manière ciblée.

BIOPSIE. Le tissu peut être récolté directement avec contrôle visuel ou bien par lavage broncho alvéolaire. L'examen microscopique et immunologique peut différencier les cellules cancéreuses.

PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

BRONCHITE AIGUE

Définition: la bronchite aigue est une maladie inflammatoire des voies aériennes moyennes, causée par un virus ou une bactérie, durant plusieurs jours ou semaines.

Ethiologie

- a) **Virales.** Plusieurs virus communs peuvent causer une bronchite aigue: virus respiratoire, syncytium, rhinovirus, adénovirus, influenza, virus grippal. On peut identifier l'agent pathogène en moins de la moitié des cas.
- b) **Bactérienne.** Pneumonie streptococcies, hémophiles influenza.

Symptômes

La bronchite aigue commence par une toux sèche irritative suivie de toux avec expectoration jaune- verdâtre et parfois dyspnée. Parfois on peut entendre des râles bronchiques (sibilants), pression rétrosternale et fièvre modérée.

La bronchite aigue produite par l'adénovirus peut causer des symptômes généraux ou gastro-intestinaux. Une asthénie est présente, comme dans la majorité des infections.

Examen physique

- Bruits respiratoires diminués en intensité
- Râles bronchiques (sibilants)
- Expiration prolongée

Investigation

- a) **Analyse de sang:** peut indiquer une inflammation (leucocytose, neutrophilie, niveau élevé de la protéine C réactive)
- b) **Analyse de l'expectoration** pour dépister l'infection bactérienne
 - Cellules inflammatoires (granulocytes neutrophiles)
 - La culture peut indiquer l'agent pathogène
- c) **Radiographie thoracique** est normale dans la majorité des cas. On peut observer des maladies respiratoires préexistantes, prédisposant à la bronchite aigue.

BRONCHITE CHRONIQUE

Définition. Elle est définie cliniquement, comme une toux persistante, productive, au moins trois mois par an pendant deux ans consécutifs.

Ethiologie

- Tabagisme
- Pollution
- Métiers à risque – pneumoconiose, inhalation de fumée industriel pendant longtemps
- Infections respiratoires récurrentes
- Allergies
- Causes génétiques (mucoviscidose)

Classification

- simple
- compliquée
- obstructive

Mécanisme

Le procès essentiel est l'hypertrophie des glandes mucoïdes avec réaction inflammatoire dans les parois bronchiques. L'irritation bronchique est suivie par la migration de neutrophiles et l'obstruction est produite ensuite par infiltrations.

Symptômes et signes

- toux matinale avec expectorations (toilette bronchique)
- bruits respiratoires diminués
- râles bronchiques (sibilants, ronflants)

Les manifestations sont aggravées par le froid et le mauvais temps. La douleur thoracique, la fièvre, l'asthénie et la malaise peuvent être présentes avec intermittence, en poussée aiguës.

Investigations

La radiographie thoracique – normale ou réaction interstitielle moyenne. On peut observer des maladies respiratoires, préexistantes, prédisposant à la bronchite.

Spirométrie – normale ou syndrome obstructif.

L'expectoration – granulocytes, bactéries identifiés par culture.

Analyse de sang - peut indiquer une inflammation (leucocytose, neutrophilie, niveau élevé de la protéine C réactive)

EMPHYSEME

Définition. L'emphysème est une dilatation anatomique irréversible de l'espace alvéolaire, distal de la bronchiole terminale, par destruction de la paroi alvéolaire.

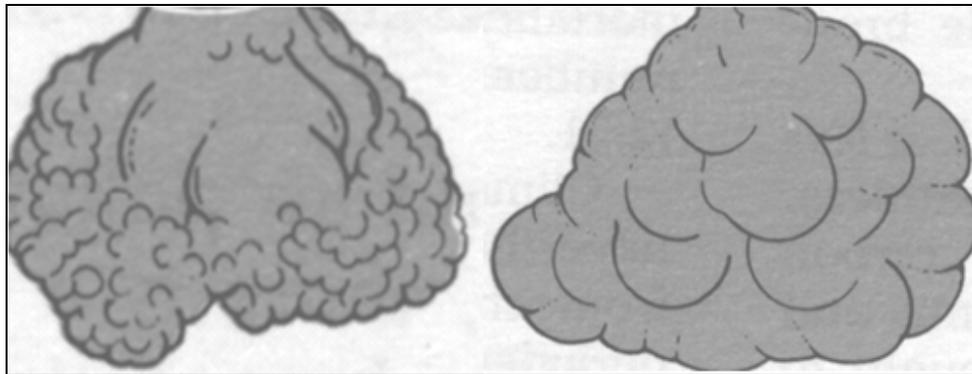


Fig. 2.28. Emphysème A. Centrilobulaire. B. Panlobulaire

Classification

- a) emphysème centrilobulaire ou centriacinaire:** dilatation de la partie centrale de l'acine, avec alvéoles périphériques normales. Il est fréquent aux fumeurs, étant placé dans les lobes supérieurs.
- b) Emphysème panlobulaire ou panacinaire** – affecte la totalité de l'acine; est placé dans les lobes inférieurs, surtout aux patients avec déficit d'alpha 1 antitrypsine.
- c) Emphysème compensatoire.** C'est une dilatation alvéolaire, inter alvéolaire après pneumonie, atélectasie ou chirurgie du poumon opposé.
- d) Emphysème sénile.** Dilatation alvéolaire par élasticité réduite, sans obstruction.
- e) Emphysème bulleux** – emphysème localisé, isolé avec destruction pulmonaire importante, asymétrique, sans composants obstructifs.

Conséquences

- Réduction des échanges de gaz
- Réduction du recul élastique pulmonaire
- Capacité réduite de diffusion
- Hypertension pulmonaire

Symptômes

- Le symptôme principal c'est la dyspnée progressive
 - A l'effort, en étape de début
 - Au repos, en étape avancée
- Occasionnellement peut être présente avec expectoration réduite, à mucosités.

Signes

Dyspnée expiratoire au repos: le patient respire utilisant les muscles accessoires.

- Tachypnée avec expiration prolongée et sibilants surajoutés
- Tirage intercostal en inspiration
- Lèvres serrées en expiration

Hyperinflation pulmonaire

- **Inspection (poitrine cylindrique)**
 - Diamètre antéro-postérieur plus grand
 - Côtes horizontales
 - Espaces intercostales élargies
- **Palpation**
 - Mouvements respiratoires réduits
 - Excursion diaphragmatique réduite
 - Frémissement tactile réduit
- **Percussion:** l'hyperventilation donne une hyper-résonance sur les deux poumons.
- **Auscultation:**
 - Bruits vésiculaires réduits avec expiration prolongée
 - Parfois râles sibilants ou ronflants

Investigation paraclinique

La radiographie thoracique

C'est normal dans les étapes de début. Images anormales (fig.2.23A):

- Translucidité élevée des poumons parfois avec des bulles d'emphysème (fig. 2.29)
- Espaces intercostales élargies
- Diaphragme aplati, déplacé vers le bas

Spirométrie –syndrome obstructif.



Fig. 2.29. Radiographie pulmonaire. Bulle d'emphysème

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Lorsque les phénomènes de bronchite chronique et emphysème pulmonaire arrivent simultanément avec un syndrome obstructif, on parle de maladie pulmonaire obstructive chronique.

Définition: Une maladie obstructive chronique, progressive, irréversible.

Pathogenèse: le mécanisme central de la MPOC est l'inflammation des bronches, du parenchyme et des vaisseaux pulmonaires.

Signes et symptômes

Histoire

- Toux productive 3 mois/an, pendant 2 ans consécutifs
- Episodes répétés de bronchite aiguë
- Dyspnée d'effort: persistante, progressive, aggravée par infection respiratoire)
- Facteurs de risque:
 - Le tabagisme
 - Des poussières et substances chimiques
 - Pollution atmosphérique et domestique (feu de bois ou pétrole)
 - Infections respiratoires en enfance
 - Statut socio-économique pauvre
- Histoire médicale
 - Asthme, allergies, sinusite, polypes
 - Histoire familiale de maladies respiratoires chroniques

Examen physique

Forme de début: son vésiculaire léger, expiration prolongée, autrement normale.

Forme modéré et exacerbation de la bronchite: râles bronchitiques généralisés, peuvent disparaître après toux.

Forme sévère

- **Inspection**
 - Cyanose centrale ou coloration bleuâtre de la muqueuse
 - Anormalités de la paroi thoracique reflétant l'hyperventilation – poitrine cylindrique et abdomen proéminent.
 - Fréquence respiratoire élevée (tachypnée >20 respirations/minute), superficielle en repos
 - Expiration avec lèvres serrées, pour expirer plus lentement et vider les poumons davantage
 - Activation des muscles accessoires au repos – le scalène et le sterno-cléido-mastoïdien – est indicative de détresse respiratoire.
 - Œdème des chevilles ou jambes – signe d'insuffisance cardiaque droite.
- **Palpation:** mouvements respiratoires diminués de la cage thoracique et frémissements tactiles réduits.
- **Percussion:** hyperrésonance causée par l'hyperinflation, qui produit des diminutions des matités du foie et du cœur.
- **Auscultation**
 - Bruits respiratoires diminués, expiration prolongée
 - Râles bronchiques
 - Crépitations inspiratoires (inconstants).
- **Signes de détresse respiratoire** – en phase terminale, avec détérioration significative de la fonction respiratoire
 - Cyanose centrale chaude (lèvres, doigts)
 - L'astérisis (flapping tremor)
 - Encéphalopathie hypoxique (confusion, désorientation, coma)

- **Signes d'insuffisance cardiaque droite**

- Œdème
- Elargissement du foie, douloureux
- Veines du cou évasées
- Abdomen proéminent

Formes cliniques de MPOC

Type A ou « **pink puffer** » (fig. 2.30.A) – au patients avec prédominance d'emphysème:

- dyspnée comme principal symptôme
- toux absente ou rare
- pas de cyanose
- pas d'expectorations
- perte en poids
- gazes sanguines normales
- pas de cœur pulmonaire

Type B ou « **bleu bloater** » (fig. 2.30.B) – au patients avec prédominance de la bronchite:

- tous et expectorations comme principal symptôme
- dyspnée inconstante
- cyanose et face bouffie
- obésité
- hypoxémie et rétention de CO₂ importantes
- polycythémie secondaire et cœur pulmonaire



Fig. 2.30. Formes cliniques de MPOC. A. *Pink puffer*, B. *Blue bloater*

Tests diagnostiques

1. **Spirométrie:** trouble obstructif (\downarrow VEF1, \downarrow VEF1/CVF). Un teste de réversibilité de l'obstruction est fait pour exclure l'asthme, déterminer un pronostic et guider la décision thérapeutique. En MPOC, la réversibilité du syndrome obstructif est moins de 10%.

2. **Expectorations.** Expectorations muqueuses en périodes stables, jaune-verdâtre pendant les exacerbations. De nombreuses neutrophiles et bactéries (Streptocoque pneumonie ou Haemophilus influenza).

3. Radiographie

En maladie légère est normale.

En maladie modéré ou sévère: hyperventilation

- Zones pulmonaires hyper transparentes, avec bulles d'emphysème
- Diaphragmes aplatis et bas
- Côtes orientées à l'horizontal avec espaces intercostales

4. Tomographie computerisée

- Pour diagnostique différentiel de la MPOC
- Utile, si on envisage une intervention chirurgicale

5. Analyse de sang

- Croissance de l'hémoglobine/ l'hématocrite
- Hémococoncentration par suite de l'hypoxie
- Leucocytose avec neutrophiles

6. Gaz artériel – aux patients avec des signes d'insuffisance respiratoire

Insuffisance respiratoire: $\text{PaO}_2 < 60$ mm HG

Acidose respiratoire chronique:

$\text{pH} < 7,35$

$\text{PaCO}_2 > 45$ mm HG

$\text{BC} > 27$ mEq/l

7. Autres tests

- Détermination de l'alpha 1 antitrypsine: aux patients plus jeunes de 45 ans, avec histoire familiale de maladie pulmonaire obstructive chronique précoce.

Détermination de la sévérité de la MPOC: Tableau II.4

Tableau II.4 Détermination de la sévérité de la MPOC	
Etape	Caractéristiques
0. A risque	Spirométrie normale Symptômes chroniques (toux, expectoration)
I. Légère	$\text{VEF1/CVF} < 70\%$ $\text{VEF1} \geq 80\%$ Toux, expectorations
II. Modérée	$50\% \leq \text{VEF1} < 80\%$ Dyspnée d'effort
III. Sévère	$30\% \leq \text{VEF1} < 50\%$ Dyspnée au repos
IV. Très sévère	$\text{VEF1} < 30\%$ ou $\text{VEF1} < 50\%$ avec insuffisance respiratoire chronique

ASTHME BRONCHIQUE

Définition: L'asthme bronchique est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires petites, associée avec une réponse exagérée au stimulus intrinsèque et extrinsèque, produisant des épisodes récurrents de bronchospasme. La manifestation clinique consiste en paroxysmes de bradypnée expiratoire avec sibilants polyphoniques et toux, se terminant spontanément ou après traitement.

Mécanisme

Les médiateurs d'inflammation déterminent une résistance accrue au flux en l'arbre bronchique par suite de:

- Broncho constriction (spasme)
- Gonflement de la muqueuse bronchique
- Hypersécrétion de mucus

Types d'asthme bronchique

A. Asthme extrinsèque (atopique, précoce)

- Début en enfance
- Patients poli allergiques, comme réponse à:

- ingestion de poisson, de noix, d'additifs alimentaire
- inhalation de pollen, de poussière, de parfum
- occupationnel: poudre de bois, de céréales
- contact avec détergents.

B. Asthme intrinsèque (non atopique, tardif)

- Début à l'âge adulte
- Pas d'allergies importantes
- Facteurs précipitants:
 - l'air froid
 - inhalation de fumée, brouillard, smog
 - infections respiratoires
 - stress émotionnel
 - médicaments AINS (surtout l'aspirine), bêtabloquants
 - reflux gastro-oesophagien

Manifestations cliniques

A. Asthme épisodique

Les manifestations cliniques sont intermittentes et variables, complètement absentes entre les crises.

Symptômes: Début brusque après exposition à un facteur déclanchant. Parfois les symptômes sont nocturnes, à 4 a.m. (asthme nocturne).

- Dyspnée expiratoire, bradypnée
- Sibilants audibles
- Sensation d'oppression thoracique
- Toux: sèche pendant la crise, productive à la fin de la crise quand le bronchospasme cesse et le mucus sont éliminés. La toux peut être le seul symptôme au début.

Signes physiques: présents seulement en crise.

- Inspection: bradypnée, orthopnée, utilisant les muscles accessoires
- Palpation: mouvements respiratoires réduits
- Percussion: hyper sonorité due à l'hyper inflation des poumons
- Auscultation:
 - expiration prolongée,
 - murmure vésiculaire diminué
 - sibilants et ronflants

B. Asthme chronique

Les symptômes sont plus discrets, mais persistants (peuvent simuler la bronchite chronique). Les signes physiques sont aussi persistants. Les exacerbations aiguës se manifestent plus intensément.

Classification de l'asthme chronique:

- léger persistant
- modéré persistant
- sévère persistant

C. Asthme aigu chronique (status asthmaticus)

C'est une urgence médicale. La crise est sévère, prolongée (≥ 24 h) et résistante au traitement.

Manifestations cliniques:

- incapacité de prononcer des phrases entières
- tachycardie >110 /minute
- pouls paradoxal: diminution de la tension artérielle durant l'inspiration
- tachypnée >25 respirations/minute
- rapport inspiration/expiration: 1:3 ou 1:4
- flux expiratoire de pointe: 33-50%

Signes d'imminence de décès:

- patient incapable à parler
- mouvement respiratoire réduit en amplitude
- bradycardie
- bruits respiratoires absents (bronchospasme)
- cyanose
- épuisement
- confusion mentale
- flux expiratoire de pointe <33%

Examen paraclinique

Radiographie

Elle est nécessaire seulement pour exclure autres causes de dyspnée aigues avec sibilants (pneumothorax, pneumonie). Pendant la crise, la transparence est accentuée. Durant les épisodes sévères, la radiographie peut dépister des complications: pneumothorax, atelectasie ou facteurs aggravants (pneumonie).

Spirométrie – indique un trouble obstructif réversible (\downarrow VEF1, \downarrow VEF1/CVF). Une réversibilité significative est une croissance de plus de 12% et 200ml du VEF1 après un broncho-dilatateur.

Analyse de sang – les niveaux d'éosinophile et IgE sont en hausse dans la forme atopique.

Expectorations

Eosinophiles en grand nombre (10-90%), cristaux **Charcot-Layden**, spirales **Curshmann**, beaucoup de mucus (fig. 2.31).

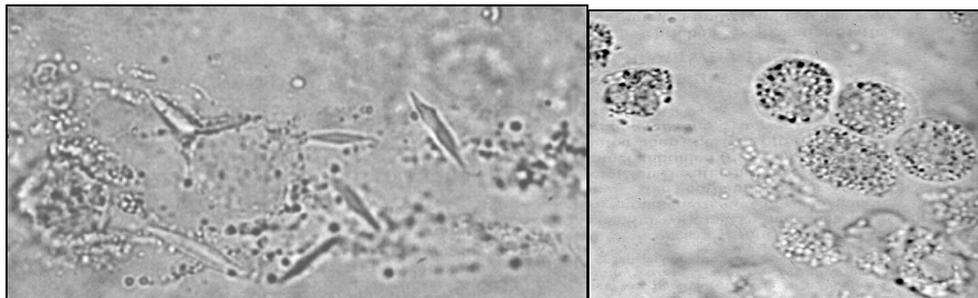


Fig. 2.31. Examen microscopique des expectorations en asthme bronchique allergique.
A. cristaux Charcot-Layden; B. spirales Curshmann

Teste pour allergènes: intradermoréactions aux allergènes supposés.

Gazes artérielles: analyse utile dans l'insuffisance respiratoire. Le transfère en thérapie intensive est nécessaire pour ventilation assistée quand le $\text{SaO}_2 < 90\%$ et $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg.

PNEUMONIE

Définition. La pneumonie est une maladie inflammatoire du parenchyme pulmonaire provoquant un remplissage des alvéoles avec fluides (exsudation et consolidation d'un lobe pulmonaire).

Types de pneumonie

a. pneumonie primaire: caractérisée par:

- agent infectieux très pathogène
- mécanisme de défense normal du patient

b. pneumonie secondaire: caractérisée par:

- agent infectieux moins pathogène
- patient immunodéprimé

Etiologie

Agents infectieux fréquents:

1. streptocoque
2. klebsiella pneumonie
3. mycoplasme pneumonie
4. haemophilus influenza
5. staphylocoque

Facteurs de risque:

- abus d'alcool (immunodépression)
- tabagisme (bronchite, emphysème)
- diabète
- immunosuppression (hormones, immunosuppresseurs, cytostatiques)
- infection acquise dans l'hôpital (souvent gram-négatifs)
- médicaments intraveineux (infection Staphylocoque aureus)
- facteurs de risque locaux: bronchite chronique, bronchectasie, cancer, aspiration de corps étranger.

Manifestations cliniques

I. Non spécifiques

Frissons – tremblements et sensation de froid, précédant la hausse de la température

- frisson solitaire: pneumonie à pneumocoque
- frissons multiples: pneumonie à staphylocoque ou gram-négatif
- sensation de froid: pneumonies virales

Fièvre

- pneumonie à pneumocoque – croissance rapide de la température à 39,5°C, précédée par frisson, en plateau; défervescence influencée par antibiotiques. Un herpès labial est souvent y associé.
- pneumonie à staphylocoque – fièvre intermittente, mais soutenue
- pneumonies virales – fièvre constante 38-39°C.

I. Spécifiques

1. Toux

- sèche au début, changeant en productive au parcours, dans le cas des pneumonies virales ou mycoplasme.
- Productive dans les autres types de pneumonie

2. Expectations

- muqueuse en mycoplasme.
- purulente, teinté de sang en pneumonie à staphylocoque

- purulente, sanguinolentes en pneumonie à streptocoque et staphylocoque
- purulente en pneumonie à H. influenza et gram-négatif.

3. Douleur thoracique: pleurétique quand l'inflammation touche la plèvre.

4. Dyspnée avec tachypnée: avec modèle restrictif, sévérité qui dépend du territoire affecté.

Examen physique

Signes pulmonaires

I. PNEUMONIE LOBAIRE: consolidation du lobe pulmonaire (pneumocoque, streptocoque)

Inspection:

- fréquence respiratoire >20/min.
- excursions respiratoires réduites du poumon affecté

Palpation:

- mouvements respiratoires réduits
- frémissement tactile augmenté

Percussion:

- matité de la zone consolidée

Auscultation:

- souffle tubaire (son des bronches supérieures) sur la zone affectée
- transmission distincte de la voix: broncho phonie et transmission du chuchotement.
- Sons surajoutés:
 - Crépitants fins – tonalité haute à la fin de l'inspiration
 - Crépitants moyens – tonalité moyenne en début d'inspiration et en expiration
 - Râles bronchiques si l'inflammation progresse à l'arbre bronchique
 - Frottement pleural – irrégulier, rythmé par la respiration, s'accroît à la pression avec le stéthoscope et la toux ne le change pas.

II. BRONCHOPNEUMONIE (pneumonie lobulaire): c'est une forme plus sévère de pneumonie, disséminée en petites zones dans les deux poumons) Les agents sont plus pathogènes et le mécanisme de défense du patient insuffisant (aux enfants et les personnes âgées).

Inspection: normale.

Palpation: zones de frémissement tactile accru

Percussion: zones de matité séparées par des zones normales

Auscultation: zones de râles alvéolaires ou bronchiques. Dans les zones de confluence, les signes ressemblent à la pneumonie lobaire

III. PNEUMONIE INTERSTITIELLE (virale): très peu de signes; on peut entendre des crépitants fins après toux.

Signes cardiaques

- Hypertension tachycardie
- Saturation en oxygène diminuée (en sang)

Radiographie (fig. 2.32)

I. pneumonie lobaire: opacité lobulaire sous forme de triangle ou rond bien délimitée, disparaît en 6 semaines

II. bronchopneumonie ou pneumonie lobulaire: petites opacités non délimitées dans les deux poumons, avec tendance à confluer. Formation d'abcès et effusions pleurales.

III. pneumonie interstitielle: infiltrations interstitielles bilatérales, radiant de l'hile vers le diaphragme.

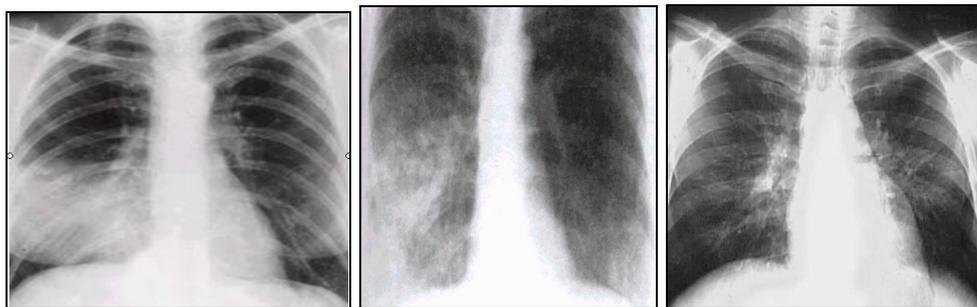


Fig. 2.32. Radiographie pulmonaire. A. Pneumonie lobaire; pneumonie lobulaire; B. pneumonie interstitielle

Données de laboratoire

- **Analyse de sang:**
 - VSH élevé
 - Leucocytose à neutrophiles: pneumonie bactérienne
 - Leucopénie: pneumonie virale ou Mycoplasme
 - Sérologie et culture: toutes les deux peuvent identifier l'agent causateur.
 - Hémocultures
- **Expectorations:**
 - Examen microscopique – PMM – pneumonie bactérienne
 - Culture et antibiogramme

Complications

Les plus importantes sont associées plutôt avec les formes bactériennes.

- Insuffisance respiratoire et circulatoire
- Septicémie et choc septique
- Effusion, emphysème ou abcès pleural.

ABCÈS PULMONAIRE

Définition. L'abcès pulmonaire est une nécrose du tissu pulmonaire qui forme des cavités de plus de 2 cm, avec débris nécrotiques surinfectés par diverses bactéries.

Etiologie

Les abcès isolés:

- Aspiration de matériaux infectés (conséquence d'une extraction dentaire, tonsillectomie, aspiration de contenu gastrique)
- Infection d'un infarctus ou tumeur pulmonaire
- Les microbes responsables sont:
 - Anaérobies: bactéroïdes fragilis
 - Aérobies: pneumonie à streptocoque, à staphylocoque aureus, à Klebsiella, E coli.
- staphylocoque

Les abcès multiples:

- complications des pneumonies à Klebsiella, pseudomonas, staphylocoque aureus
- dissémination hématogène de ces organismes
- pas de putréfaction

Manifestations cliniques. Généralement, le début est progressif exceptant les pneumonies nécrotiques quand les symptômes peuvent être aigus.

Symptômes

- fièvre
- toux productive purulente
- transpiration nocturne
- douleur thoracique
- dyspnée
- léthargie
- déformation des doigts

Signes physiques: la consolidation peut être dépistée en examinant:

- matité à percussion
- le souffle tubaire

Investigations

Radiographie

- radio transparence au centre de la consolidation du poumon
- niveau air -fluide en cavité (drainage incomplet)
- effusion pleurale

Expectorations: microscopie, culture antibiogramme. Habituellement plusieurs agents bactériens.

Bronchoscopie: peut exciser une tumeur, extraire un corps étranger, drainer les débris.

Complications

Bronchiectasie, septicémie, abcès cérébral.

BRONCHIECTASIE

Définition. Une dilatation localisée, irréversible de l'arbre bronchique après obstruction du tissu musculaire et élastique. La dilatation est compliquée vers inflammation et infection, en se fermant souvent et résultant un syndrome obstructif.

Etiologie

A. Congénital:

- mécanisme réduit de défense (déficience de gammaglobuline)
- fibrose kystique
- syndrome de Kartagener.

B. Acquise:

- TBC endobronchique
- aspiration pulmonaire, alcoolisme,
- maladies intestinales inflammatoires
- fumeurs avec arthrite rhumatoïde

Symptômes

- toux avec expectoration abondante purulente et putride
- hémoptysie
- dyspnée
- fièvre récurrente
- pneumonies récurrentes

Signes physiques:

- déformation des doigts (clubbing)
- crépitations
- hyperinflation
- syndrome obstructif
- ronflants

Données de laboratoire

Sang

- inflammation: ↑VSH, leucocytose et neutrophiles
- anémie de maladies chroniques

Expectorations: microscopie, culture antibiogramme.

Radiographie

- normale ou petites cavités multiples, groupés, kyste avec niveau de fluide (fig. 2.33.A)

Bronchoscopie (fig. 2.33B): si on envisage une solution chirurgicale, pour localisation précise.

Tomographie computerisée: kystes groupée « en grappe » (fig. 2.33.C).

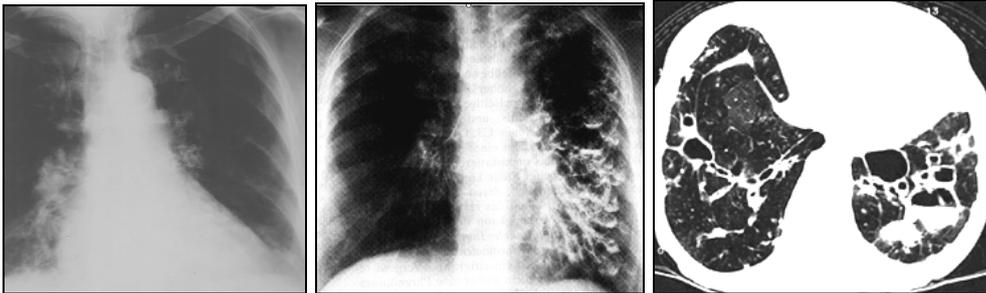


Fig. 2.33. Bronchiectasie. A. Radiographie; B. Bronchographie; C. Tomographie computerisée

CANCER PULMONAIRE

Définition. Une maladie avec prolifération incontrôlée des tissus pulmonaires. La majorité des cancers primaires pulmonaires sont carcinomes de cellules épithéliales.

Etiologie. Exposition directe ou indirecte au fumée de cigarettes, à l'asbeste, et facteurs génétiques.

Classification histologique

- Carcinome épidermoïde - invasion ganglionnaire locale
- Carcinome avec cellules larges – métastase rapidement
- Carcinome avec cellule petite – croissance rapide
- Adénocarcinome – invasion de la plèvre, ganglions et vaisseaux
- Bronchiolo alvéolaire – nodule solitaire périphérique

Présentation clinique

Les patients asymptomatiques sont diagnostiqués par une radiographie de routine. Les patients symptomatiques ont des symptômes peu spécifiques. En phases avancées, on observe une affectation des autres organes et systèmes.

A. Symptômes spécifiques

1. toux chronique sèche
2. hémoptysie
3. dyspnée – très tardive, compression
4. douleur thoracique – tardive, inversion

B. Symptômes non- spécifiques

1. perte de poids, asthénie
2. ostéo-arthropathie pulmonaire
3. syndrome neuromyopathique
4. troubles endocrines
5. syndrome paranéoplasique
6. thromboses veineuses profondes

C. Symptômes d'invasion

1. Obstruction bronchique – atélectasie
2. Invasion pleurale – douleur, effusion
 - invasion des côtes – douleur, fracture de l'apex.
 - invasion du plexus brachial, des ganglions sympathiques, du nerf laryngale et phrénique, de l'œsophage et du péricarde.
3. Compression de la veine cave
4. Métastases à distance: le cerveau, les os, le foie.

Données de laboratoire

Radiographie

Une opacité pulmonaire, élargissement du médiastin, atélectasie ou effusion pleurale. On ne peut pas déterminer le type histologique par la radiographie ou la tomographie.

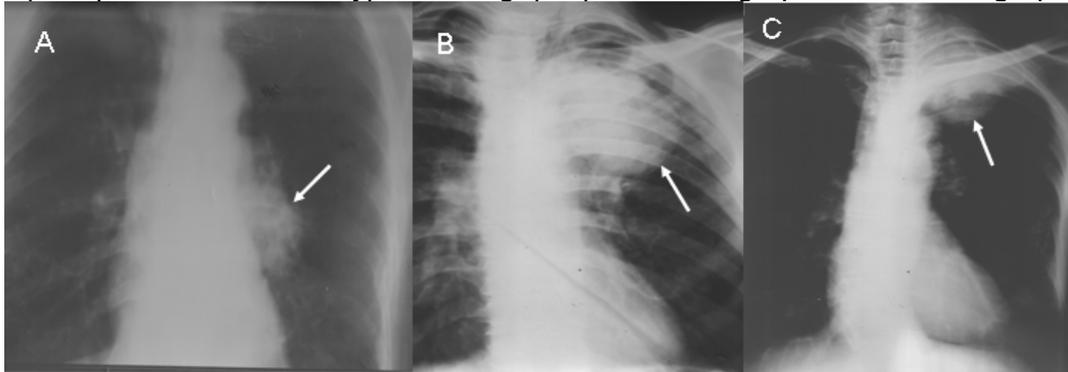


Fig. 2.34. Cancer pulmonaire. A. Central; B. Périphérique; C. Apical

Expectorations: cellules atypiques. On peut utiliser l'analyse comme dépistage.

Tomographie computerisée (TC) - après une radiographie pas conclusive, ou pour déterminer la relation de la tumeur avec les structures thoraciques (en chirurgie). Pour détecter les métastases à distance.

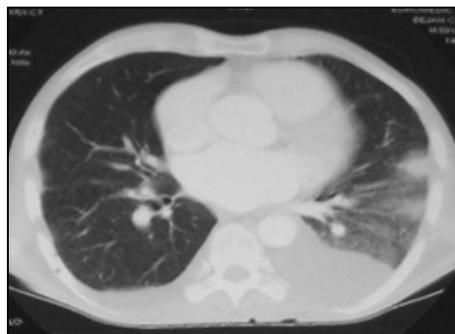


Fig. 2.35. Tomographie computerisée en cancer pulmonaire

Bronchoscopie - pour biopsie, établir le type histologique et le traitement.

Biopsie trans-thoracique à l'aiguille fine – en tumeurs périphériques.

ATELECTASIE

Définition. Est secondaire à une obstruction bronchique; l'aire alvéolaire est absorbé et le lobe se comprime en se consolidant.

Classification

1. **atélectasie primaire:** - le poumon ne se développe pas depuis la naissance
2. **atélectasie secondaire:**
 - complication commune après chirurgie thoracique ou abdominale

- tumeurs compressives
- adénopathies
- corps étranger
- sécrétions retenues
- compression extrinsèque (effusion pleurale).

Symptômes

Dépend de la vitesse d'installation et de la surface affectée.

Le patient peut être asymptomatique jusqu'à détresse respiratoire aiguë: dyspnée, tachypnée, hypoxie, cyanose.

Examen physique

Inspection: mouvements respiratoires réduits

Palpation: frémissement tactile absent

Percussion: matité

Auscultation: absence des bruits respiratoire

Investigation

Radiographie: opacité rétractile, bien délimitée, affectant un lobe, traversant le médiastin vers la partie affectée (fig. 2.36 A).

Ventilation – perfusion scanner – réduction ou absence de la ventilation, avec perfusion normale (fig. 2.36.B).

Bronchoscopie: diagnostique (visualisation de l'obstacle) et thérapeutique (peut rétablir la perméabilité bronchique).

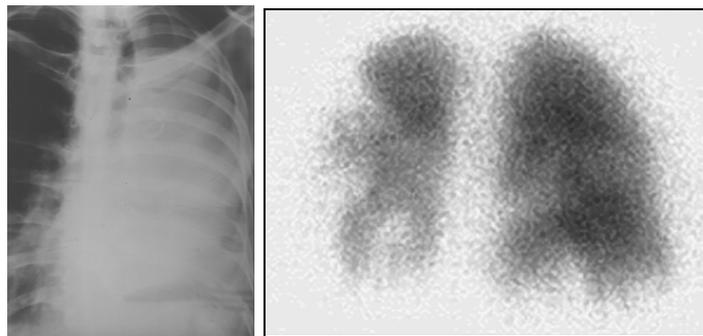


Fig. 2.36. Atélectasie; A. Radiographie. Atélectasie du poumon gauche; B. Image de la ventilation au scanner

EMBOLIE PULMONAIRE (EP)

Définition: L'embolie pulmonaire est une occlusion d'une branche de l'artère pulmonaire par un thrombus veineux périphérique qui s'en a détaché et entre dans le flux sanguin. Plus rarement, l'EP peut être produit par graisse, liquide amniotique ou de l'air.

Conditions prédisposant

La plus importante source d'embolie sont les veines profondes des jambes, favorisées par

- immobilisation (chirurgie orthopédique, d'habitude), grossesse, obésité, cancer.
- lésions des parois veineuses
- facteurs procoagulants:
 - pilules contraceptives
 - thrombophilie génétique
 - thrombophilie acquise
 - cancer sécrétant de procoagulants.

Score Wells: règles de prédiction pour l'EP

- soupçon clinique de TVP (thrombose veineuse profonde) 3 points
- diagnostique alternatif improbable 3 points
- tachycardie 1,5 points
- immobilisation/chirurgie récente (1 mois) 1,5 points
- antécédents d'EP ou TVP 1,5 points
- hémoptysie 1 point
- cancer (traitement palliatif dans les derniers 6 mois) 1 point

Interprétation traditionnelle

- score > 6 – haute probabilité
- score 2-6 – probabilité moyenne
- score < 2 – probabilité basse

Interprétation alternative

- score > 4 – EP probable, faire une tomographie computerisée pour diagnostique
- score < 4 – EP improbable, faire les D-dimères.

Manifestations cliniques

1. Petite embolie sans infarctus pulmonaire

Symptômes

- début soudain avec tachypnée aiguë
- anxiété, palpations
- fatigue

Investigations

- Radiographie (fig.2.37.A)
 - hémidiaphragme élevé
 - artère pulmonaire élargie en hile
 - zone hyper transparente pulmonaire
- Electrocardiographie: tachycardie de sinus

Les microembolies récurrentes produisent une hypertension pulmonaire secondaire, causant l'insuffisance cardiaque droite, appelée aussi coeur pulmonaire chronique.

2. Embolie pulmonaire modéré avec infarctus pulmonaire

Symptômes

- début brutal, avec douleur pleurétique thoracique sévère
- dyspnée avec tachypnée
- syncope
- toux avec hémorragie
- fièvre

Examen physique du thorax: consolidation pulmonaire et inflammation pleurale

- Inspection: mouvements respiratoires réduits
- Palpation: frémissement pectoral réduit
- Percussion: matité
- Auscultation: crépitations inspiratoires ± frottement pleural.

Cyanose

Signes d'insuffisance cardiaque droite: cœur pulmonaire aigu, tachycardie, le 2^e son plus intense au foyer pulmonaire, galop ventriculaire droit, veines jugulaires évasées, foie élargi et douloureux.

Investigations

Radiographie (fig.2.37.B)

- hémidiaphragme élevé
- petite effusion pleurale
- artère pulmonaire évasée
- opacité pulmonaire près de la plèvre

Analyse de sang:

- D-dimères positifs – pas spécifiques à l'EP, mais les D-dimères négatifs peuvent exclure l'EP
- Hémogramme (hémococoncentration)
- Teste de coagulation
- VSH, fonction rénale, enzymes hépatiques, électrolytes.

Gazes artérielles

- Hypoxémie ($\downarrow PaO_2$)
- $\downarrow Pa CO_2$

Imagerie: le standard d'or pour l'embolie pulmonaire est l'angiographie pulmonaire – méthode invasive. L'angiographie par la TC est non invasive, et détecte les autres changements du poumon aussi.

Scintigraphie pulmonaire ventilation /perfusion – observe une zone bien ventilée, mais pas vascularisée.

3. Embolie pulmonaire massive- se produit quand un thrombus de grande dimension obture 50% ou plus de l'arbre pulmonaire, baissant le débit cardiaque.

Symptômes

- tachypnée aiguë sévère
- douleur rétrosternale sévère
- syncope
- choc, hypertension artérielle
- la mort subite en plus de 50% des cas

Investigations

Radiographie - normale

ECG: hypertrophie ventriculaire droit

Angiographie: précédant la chirurgie d'urgence (fig. 2.38).

Autopsie: détecte souvent l'EP en plus de 50% des mortes subites aux jeunes hommes sains.

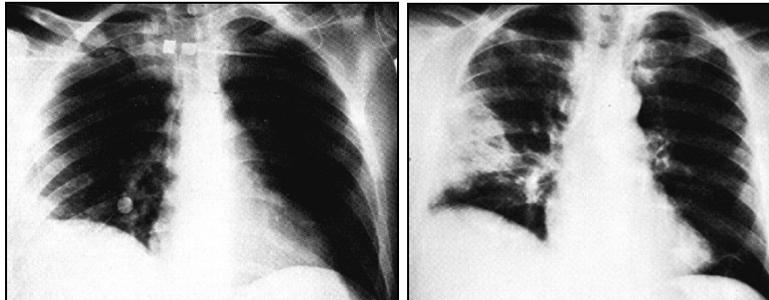


Fig. 2.37. Embolie pulmonaire A. Sans infarctus pulmonaire B. Avec infarctus pulmonaire



Fig. 2.38. Angiographie pulmonaire en embolie pulmonaire sévère

HYPERTENSION PULMONAIRE

Définition: L'hypertension pulmonaire est une croissance de la pression dans les artères, les veines et les capillaires pulmonaires.

Classification de l'hypertension pulmonaire

	Systolique	Moyenne
HTP légère	30-60 mmHg	15-30 mmHg
HTP modérée	60-90 mmHg	30-45 mmHg
HTP sévère	>90 mmHg	>45 mmHg

Causes

- **L'Hypertension pulmonaire primaire:** idiopathique
 - touche surtout les femmes de 20-40 ans, en affectant les petites artères
 - maladie veineuse occlusive; obstruction des veines pulmonaires par thrombose
- **L'Hypertension pulmonaire secondaire:** à cause de troubles vasculaires pulmonaires
 - vasoconstriction secondaire à l'hypoxie, en MPOC, cyphoscoliose, obésité morbide
 - destruction du réseau vasculaire >50%
 - Fibrose diffuse
 - Embolie pulmonaire massive
 - Vasculites (collagénoses)
 - insuffisance cardiaque, sténose mitrale
 - maladies cardiaques congénitales (DSA, DSV, PCA)

L'Hypertension pulmonaire primaire

Manifestations cliniques

Manifestations insidieuses: dyspnée progressive, asthénie, toux sèche, douleur thoraciques, oedèmes. Rarement, on accuse hémoptysie, syncope, ou il arrive la mort subite.

Examen physique

- Pas de preuves d'une maladie causale
- Signes de l'hypertension pulmonaire: 2^e son cardiaque intense en foyer pulmonaire, 4^e son cardiaque présent, régurgitation tricuspide fonctionnelle avec souffle systolique.
- Signes de dilatation ventriculaire droite:
 - Pulsation épigastrique
 - Galop S3
 - Distension jugulaire, hépatomégalie, ascite, oedèmes
 - Pulsations jugulaires et du foie

Investigation

ECG – axe électrique à gauche, hypertrophie atriale et ventriculaire droite

Radiographie: - dilatation du VD et l'AD.

- dilatation de l'artère pulmonaire et des grandes branches, mais disparition des artères plus périphériques (par vasoconstriction)
- cathétérisme
- débit cardiaque et pression capillaire pulmonaires – normales. Pression artérielle élevée.

L'Hypertension pulmonaire secondaire

Manifestations cliniques

Les patients racontent les symptômes de la maladie causale. Les symptômes de l'hypertension pulmonaire sont la douleur thoracique, l'inconfort abdominal et les oedèmes périphériques.

Signes

- Signes de la maladie causale
- Signes de l'hypertension pulmonaire (voir au-dessus).
- Signes de dilatation, insuffisance cardiaque droite:

Investigation

ECG – axe dévié à droite, hypertrophie de l'AD et du VD, bloc de branche droite

Radiographie: - dilatation cardiaque.

- dilatation de l'artère pulmonaire et des branches principales

Fonction pulmonaire: dysfonction restrictive et/ou obstruction

L'angiographie et le cathétérisme excluent l'embolie pulmonaire et mesurent précisément la pression et la fonction du ventricule droit.

CŒUR PULMONAIRE (CP)

Définition: l'hypertrophie du ventricule droit et la dilatation secondaire de l'hypertension pulmonaire produites par des changements dans le parenchyme et les vaisseaux pulmonaires.

Classification

- **cœur pulmonaire aigu** – en embolie pulmonaire massive
- **cœur pulmonaire chronique** - en MPOC, en hypertension pulmonaire primaire et embolie pulmonaire récurrente
 - perte de tissu pulmonaire (par traumatisme ou chirurgie)
 - pneumoconiose terminale
 - sarcoïdose
 - apnée obstructive de sommeil
 - anémie falciforme

Symptômes

Asymptomatique au début, ensuite développement progressif de:

- dyspnée à l'effort
- sibilants
- toux chronique productive

Signes cliniques

- gonflement d'abdomen – accumulation de liquide (ascite)
- gonflement des chevilles et des pieds (oedèmes périphériques)
- dilatation des veines du cou et de la face
- agrandissement du foie – hépatomégalie
- cyanose faciale
- signes d'HTP: S2 intense pulmonaire, S4 présent, souffle systolique tricuspide - insuffisance tricuspidienn
- signes de dilatations et d'insuffisance cardiaque droite:
 - pulsations du VD épigastriques (signe de **Harzer**)
 - galop S3 accentué par l'inspiration

Investigations

- **Radiographie:** dilatation atriale droite (AD), hypertrophie du ventricule droit (VD), dilatation de l'artère pulmonaire (AP), avec réduction du dessin vasculaire en périphérie.
- **ECG:** déviation axiale droite, l'onde R proéminente en V1 et l'onde T négative en V1, V2.
- **Echographie:** dilatation du VD et régurgitation tricuspidienn.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Définition: le terme d'insuffisance respiratoire (IR) est utilisé pour décrire le trouble d'échange des gaz respiratoires par les poumons conduisant à l'impossibilité de maintenir les pressions artérielles d'oxygène et de dioxyde de carbone entre les valeurs normales.

Par définition alors, pour diagnostiquer une IR, il faut mesurer les gazes artérielles: **Hypoxémie ($PaO_2 < 50\text{mmHg}$) et hypercapnie ($PaCO_2 > 60\text{mmHg}$).**

Ces changements affectent tout le métabolisme et peuvent être fatals.

Causes

- Maladies du système nerveux central:
 - Maladies neurologiques
 - Intoxications avec substances qui inhibent la respiration (morphine, benzodiazépines).
- Maladies de la cage thoracique:
 - Déformations de la paroi thoracique
 - Paralysie du diaphragme
 - Maladies nerveuses ou musculaires: myasthénie gravis, dystrophie musculaire, poliomyélite, polymyosite, syndrome **Guillain-Barre**, accidents vasculaires cérébraux, lésions de la moelle spinale.
- Troubles de la diffusion des gaz:
 - Obstruction des voies aériennes
 - Asthme, MPOC
 - Infiltration diffuse, œdème et compression du parenchyme (pneumonie, pneumothorax, hémithorax)
 - Maladies du tissu interstitiel: fibrose cystique, emphysème
 - Hyperventilation alvéolaire, avec poumon normal, obésité morbide, apnée de sommeil
- Maladies cardiaques:
 - Œdème pulmonaire
 - Arythmies sévères
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Maladies valvulaires
 - Maladies congénitales

Manifestations cliniques

- **Hypoxie**
 - cyanose
 - agitation, confusion, coma
 - arythmies cardiaques
 - polycythémie secondaire

L'hypoxie chronique produit vasoconstriction des artères pulmonaires périphériques, déterminant l'hypertension pulmonaire, l'hypertrophie du ventricule droit et finalement cœur pulmonaire chronique.

- **Hypercapnie**
 - Vasodilatation périphérique: peau et conjonctives chaudes et congestionnées.
 - Œdème cérébral, somnolence, léthargie, coma
 - Acidose respiratoire et hyperglycémie provoquant la baisse de la contractilité cardiaque, hypertension, arythmies.

Investigations

Spirométrie: capacité vitale réduite, volumes respiratoires modifiés avec augmentation du volume résiduel

Gaz de sang

- **Pression artérielle normale en CO₂** : PaCO₂ = 35-45 mmHg
 - > 45 mmHg: hypoventilation alvéolaire
 - < 35 mmHg: hyperventilation alvéolaire
- **Ph artériel normal**: 7,35 – 7,45
 - < 7,35: acidose (risque de décès < 7,00)
 - > 7,45 alcalose (risque de décès > 7,7)
- **Bicarbonate normale**: BC = 22 - 27mEq/l.
 - > 27 mEq/l: excès de bases
 - < 22 mEq/l: déficit de bases

Oxymétrie du pouls – mesure la saturation d'oxygène artériolaire par photométrie de la peau. Valeur normale >90%.

Tableau II.5. Paramètres biologiques de l'insuffisance respiratoire			
	pH	PaCO ₂	BC
Acidose respiratoire			
Aigue ou décompensée	↓	↑	N
Chronique ou composée	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire			
Aigue ou décompensée	↑	↓	N ou ↑
Chronique ou composée	N	↓	↓
Acidose métabolique			
Aigue ou décompensée	↓	N ou ↓	↓
Chronique ou composée	↓	↓	↓
Alcalose métabolique			
Aigue ou décompensée	↑	N ou ↑	↑
Chronique ou composée	↑	↑	↑
Acidose respiratoire et métabolique	↓	↑	↓
Alcalose respiratoire et métabolique	↑	↓	↑

SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (SDRA)

Définition

C'est une forme d'insuffisance cardiaque associée avec des lésions pulmonaires, œdème pulmonaire, hypoxie et détresse respiratoire.

Les patients généralement n'ont pas d'antécédents de maladie respiratoire.

Quand les alvéoles et les vaisseaux pulmonaires sont lésés, un fluide s'accumule dedans, en empêchant les échanges d'oxygène, et d'autant moins les échanges de CO₂.

Causes

- Pneumonie bactérienne ou virale
- Aspiration du contenu gastrique
- Traumatisme thoracique
- Noyade
- Transfusions massives
- Infections – septicémie
- Choc
- Brûlures
- Embolie graisseuse

Manifestations

Dyspnée avec tachypnée superficielle, la peau en marbre ou cyanotique. L'administration d'oxygène n'améliore pas ces symptômes qui apparaissent 24-48 h. après la lésion.

L'hypoxie et décharge de cytokines dans le sang provoquent l'insuffisance d'autres organes, immédiatement ou après quelques semaines.

Examen physique

Lors de l'inspection, on trouve la rétraction costale inspiratoire.

Auscultation: normale ou crépitements.

Investigation

- Radiographie: infiltrat diffus alvéolaire avec cœur normal (œdème pulmonaire aigu) (fig. 2.37)
- Gaz artériel: alcalose respiratoire aiguë - PaO₂ très basse, pH élevé, avec PaCO₂ normal
- Cathétérisme cardiaque: pression capillaire pulmonaire normale (pas d'insuffisance cardiaque).

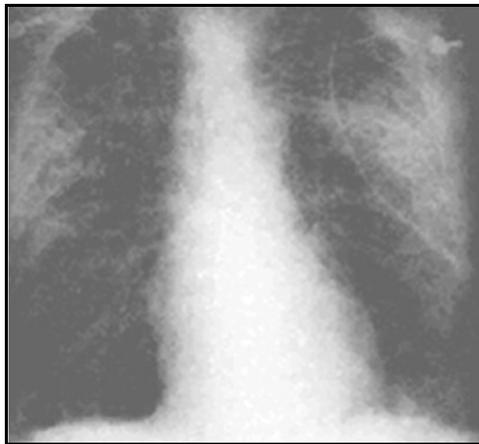


Fig. 2.37. Radiographie pulmonaire en SDRA

MALADIES PLEURALES

EFFUSION PLEURALE

C'est une accumulation anormale de fluides en l'espace pleural. C'est la plus commune manifestation des maladies pleurales.

Causes

- **Transsudat (hydrothorax)**
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Cirrhose hépatique
 - Syndrome néphrotique
 - Myxoedème (hyperthyroïdie)
 - Syndrome **Meig** (tumeur ovarienne).
- **Exsudat**
 - Néoplasme
 - Tuberculose
 - Effusion para pneumonique
 - Infarctus pulmonaire (EP)

Anamnèse

Afin de déterminer l'étiologie, questionner le patient sur:

- Une histoire de maladies hépatiques ou alcoolisme (cirrhose, pancréatite)
- Cancer
- Métier: exposition à asbeste prédispose au mésothéliome pleural
- Médicaments

Symptômes

- **Douleur pleurale:** peut être sévère avec caractère de coup de couteau, étant aggravée par l'inspiration profonde. La localisation principale est la poitrine, mais elle peut radier vers les épaules ou l'abdomen si le diaphragme est atteint. La douleur se calme quand le liquide s'accumule et les 2 feuillets de la plèvre ne se frottent plus.
- **Dyspnée:** si l'effusion est grade.

Signes cliniques

Ils dépendent de la quantité de fluide. Généralement, il n'y a de signes quand l'effusion ne dépasse pas 300ml.

Inspection:

- Mouvements respiratoires diminués
- Espaces intercostaux bombés

Palpation: frémissement pectoral aboli

Percussion: matité en pleine effusion (fig. 2.40)

- Résonance diminuée aux bords de l'effusion.

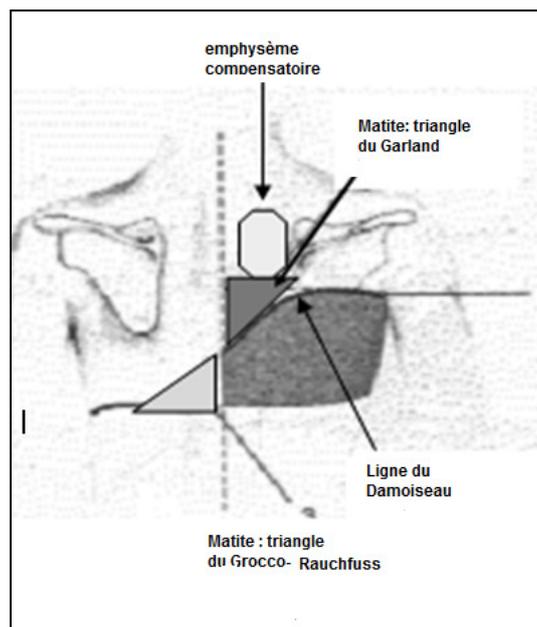


Fig. 2.40. Percussion en effusion pleurale

Auscultation:

- Murmure vésiculaire diminué
- Frottement pleural
- Ronflants et égophonie en grandes effusions

Investigations

Radiographie (fig. 2.41)

- Opacification des angles costophréniques, au début, après spécification des champs pulmonaires affectés.
- La bordure supérieure de l'effusion est concave, ascendante vers l'axille
- Le fluide bouge si le patient change de position

- L'effusion peut être localisée dans les fissures, pouvant être confondue à une tumeur, et alors elle ne bouge pas (fig. 2.42)
- Quand l'insuffisance cardiaque est présente, l'effusion disparaît après un traitement diurétique.

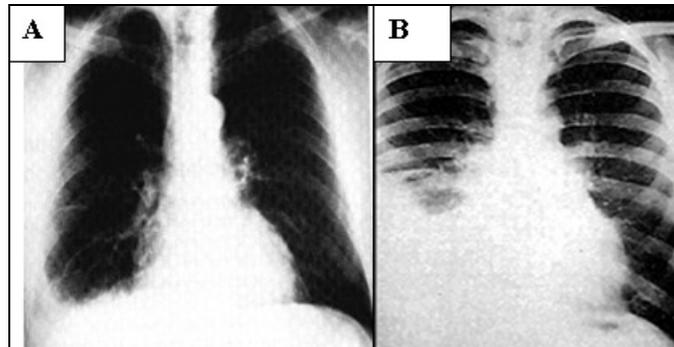


Fig. 2.41. Radiographie en effusion pleurale gauche; A. Petite; B. Moyenne

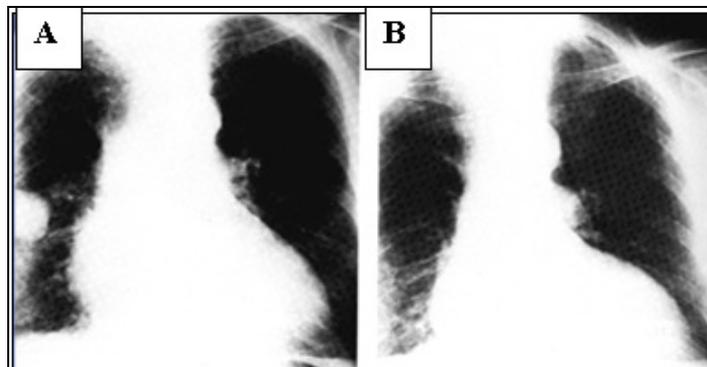


Fig. 2.42. Radiographie. Effusions pleurales localisées dans la fissure horizontale, qui disparaît après traitement diurétique (tumeur « fantôme »)

Tomographie computerisée - pour déterminer les maladies respiratoires et différencier l'effusion d'une diminution pleurale.

Thoracentèse pleurale – pour évacuer les effusions massives
- pour diagnostiquer l'étiologie

Aspect du fluide

- Liquide séreux – clair, jaunâtre; toutes les causes
- Séro-sanguinolent – cancer, TBC; à cause de:
 - Infarctus
 - Traumatisme
 - Pneumonie
 - Pancréatite
 - Néoplasme
- Purulent – emphysème:
 - TBC
 - Cultures anaérobies ou aérobies

Chyle – blanchâtre laiteux

- Cancer avec compression lymphatique
- Traumatisme thoracique

Si le liquide est un exsudat (riche en protéines), on effectue aussi:

- **Examen microscopique**
 - Leucocytes – infection bactérienne, pneumonie
 - Plus de 100.000/ml - emphysème

- Lymphocytes matures – TBC, cancer
- Lymphocytes atypiques – lymphome
- Combinaison de lympho et leucocytes – infarctus pulmonaire
- Erythrocytes – infarctus pulmonaire, cancer
- Cellules malignes – carcinomateuse pleurale
- Cellules lupiques – lupus érythémateux
- **Biochimie du liquide**
 - glucose <10mg% - arthrite rhumatoïde
 - niveau élevé d'amylase dans le liquide pleural: pancréatite
 - niveau élevé d'amylase salivaire: rupture d'œsophage
 - pH < 7,2: effusion para-pneumonique
- **Culture bactérienne:** lorsqu'on suspecte une étiologie infectieuse
- **Biopsie:** si le diagnostic n'est pas clair
- **Autres procédures:**
 - Intradermoréactions – allergies
 - Examen de l'expectoration
 - Examen de sang
 - Bronchoscopie – lors qu'on suspecte le cancer.

PNEUMOTHORAX

Définition: La présence de l'air dans la cavité pleurale entre les deux feuillets de la plèvre.

Ethiologie

A. Simple pneumothorax: la pression de l'air est plus basse que la pression atmosphérique (pression négative).

1. Pneumothorax traumatique

Pneumothorax ouvert – lésion pénétrante de la poitrine qui détermine l'entrée de l'air dans les espaces pleurales, en provoquant le collapsus du poumon (fig. 2.43.a).

Pneumothorax fermé – l'air ne peut plus pénétrer (fig. 2.43.b) en cas de fracture costale, rupture bronchiale, œsophage perforé

2. Pneumothorax spontané – pas de traumatisme

Pneumothorax spontané simple – localisé; la rupture de bulle, emphysème

Pneumothorax compliqué

- rupture de grosse bulle; emphysème sévère
- asthme bronchique avec fistule bronchique
- abcès drainé en plèvre
- cavité TBC perforé

B. Pneumothorax à tension: la pression de l'air dépasse la pression atmosphérique, causant le collapsus complet du poumon et poussant le médiastin sur la côte opposée (fig.2.43.c). Un mécanisme de valve unidirectionnelle est présent.

Manifestation: insuffisance respiratoire aiguë – le décès (pneumothorax à soupape).

Symptômes

- La **douleur pleurale**, brusque et intense. Radiant dans l'épaule, la poitrine ou l'abdomen.
 - Elle peut simuler un infarctus de myocarde ou mésentère.
- La dyspnée peut varier de minimale à catastrophique (pneumothorax à soupape)
- Toux irritative
- Choc circulatoire – en pneumothorax à soupape.

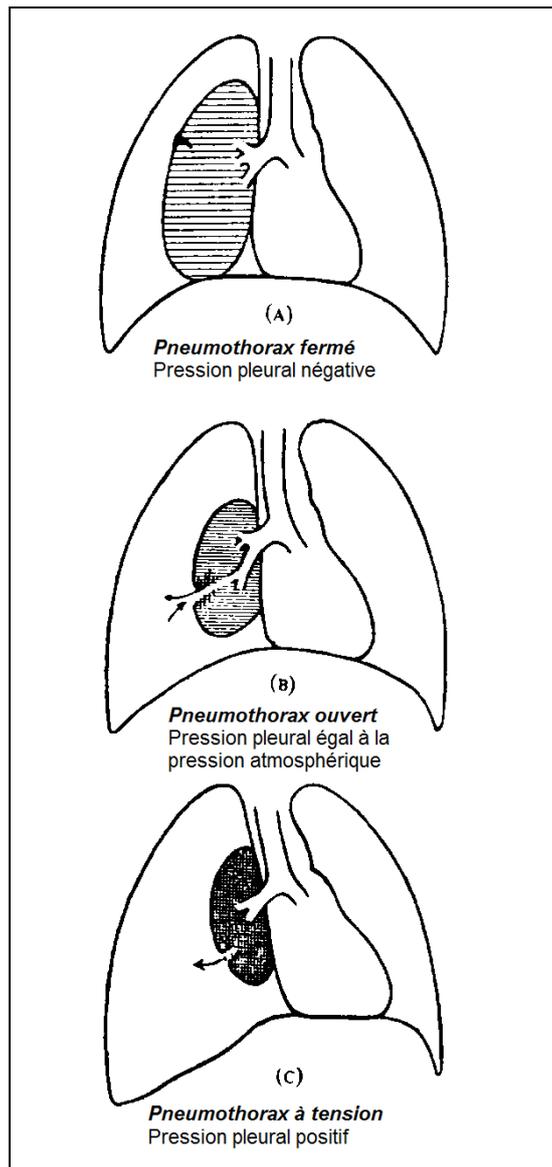


Fig. 2.43. Types de pneumothorax

Examen physique

Inspection: mobilité thoracique diminuée en la partie affectée

Palpation:

- emphysème sous-cutané
- crépitation à la palpation
- absence de frémissement

Percussion: tympanisme sur la côte affectée et sous-matité sur la partie opposée.

Auscultation: murmure vésiculaire diminué ou aboli.

En pneumothorax compliqué: choc, tachycardie, peau froide, transpirée et cyanotique.

Investigations

Radiographie: une hyper transparence sans dessin vasculaire limité par la plèvre, médiastin déplacé vers la côte opposée (fig. 2.44).

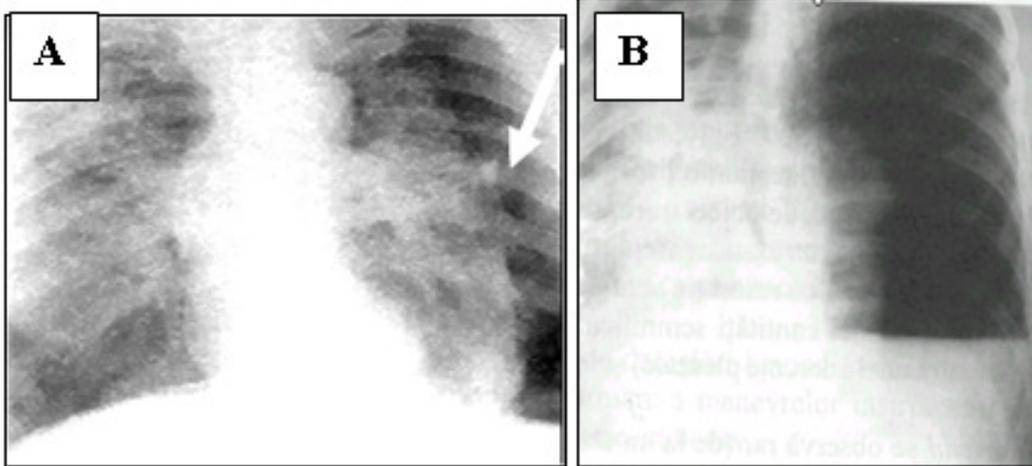


Fig. 2.44. Radiographie pulmonaire. A. Pneumothorax gauche; B. Hydro pneumothorax gauche (effusion pleurale et de l'air)

MALADIES DU MÉDIASTIN

SYNDROME MÉDIASTINAL

Le syndrome médiastinal est produit par la compression des structures, très diverses, contenues dedans.

Le médiastin est le compartiment central du thorax.

A. Le médiastin supérieur comprend les organes du cou. Il est élargi par les maladies du cou (le goitre) (fig. 2.45) ou par les maladies de:

- l'aorte et ses branches – aneurisme
- l'œsophage – diverticule oesophagien
- le thymus – thymome
- le canal thoracique (duct) – compression ou invasion
- les nerfs: vagues, phrénique, laryngien – invasion

B. Le médiastin antérieur situé entre le péricarde et le sternum. Il est élargi en cas de:

- kystes pleuro- péricardiques
- maladies du sternum
- tumeurs – tératome
- kystes dermatoides
- hernies

C. Le médiastin moyen est évasé à cause de:

- des kystes pleuro- péricardiques
- la trachée et les bronches majeures: cancer
- l'artère pulmonaire – hypertension pulmonaire
- ganglions – lymphome, sarcoïdose, TBC

D. Le médiastin postérieur (entre le péricarde et la colonne vertébrale) élargi par les maladies de:

- l'œsophage – diverticules, tumeurs
- l'aorte descendante – aneurisme
- le canal thoracique – invasion
- le nerf vague, la chaîne sympathique: tumeurs neurogènes, compression, invasion
- hernies hiatales

LES MALADIES DU MÉDIASTIN

1. **Médiastinite** – une infection des tissus conjonctifs produite par la rupture d'un organe du médiastin.
2. **Pneumo médiastin** – rupture des voies aériennes avec pénétration de l'air
3. **Syndrome de compression nerveuse**
 - Nerf récurrent: dysphonie, voix bitonale
 - Nerf cervical sympathique: syndrome **Claude-Berbard-Horner**,
 - Plexus brachial
 - Nerf phrénique
4. **Syndrome de compression de la veine cave supérieure**: œdème de tête, de cou, d'épaule et de poitrine
5. **Syndrome de compression trachéo-bronchique**: toux irritative, bradypnée inspiratoire.

Manifestations cliniques:

- Non spécifiques:
 - douleur thoracique
 - toux sèche
 - dyspnée
 - fièvre
 - perte de poids
- Spécifiques:
 - thymome - associé avec myasthénie gravis
 - goitre - associé avec thyrotoxicose
 - neurofibrome – associé avec neurofibromatosis généralisée
 - tératomes – associé avec hypoglycémie
 - carcinome ou lymphome - associé avec ostéo-arthropathie pulmonaire hypertrophique
- symptômes de compression:
 - goitre compression de:
 - la trachée – dyspnée inspiratoire avec stridor
 - l'œsophage – dysphagie
 - le nerf laryngien récurrent: parésie des cordes vocales
 - tumeurs du thymus: compression de l'œsophage (dysphagie).

Investigation

Radiographie en multiples incidences.

Tomographie computerisée – pour localiser précisément les masses et déterminer leurs rapports avec les voisins.

Scintigraphie thyroïdienne – goitre.

Angiographie, échographie trans-oesophagienne – aneurisme aortique.

Lymphographie – adénopathies

Bronchoscopie – cancer bronchique

Médiastinoscopie – pour prélever des biopsies ciblées

Trachéotomie – pour procédures diagnostiques et thérapeutiques



Fig. 2.45. Syndrome médiastinal causé par la glande thyroïde – goitre dans le médiastin supérieur

III. SÉMIOLOGIE L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

EVALUATION GÉNÉRALE

Age

- chez les enfants et adolescents – des maladies congénitales et fièvre rhumatique
- chez les adultes on rencontre toutes les pathologies
- chez les personnes âgées – artériosclérose et ses complications: accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie périphérique, maladie coronarienne.

Sexe

- Généralement les hommes sont au risque de développer une maladie coronarienne après l'âge de 55 ans, les femmes après l'âge de 65 ans. Les facteurs de risque (diabète, hypertension, tabagisme, contraceptifs) peuvent modifier l'âge de risque.
- Le cœur pulmonaire est plus fréquent chez les hommes.

Histoire familiale

- Maladie coronarienne avant l'âge de 55 ans (pour les hommes) ou 65 ans (pour les femmes)
- Cardiomyopathies,
- AVC d'adulte,
- Hypertension artérielle (HTA)

Histoire personnelle physiologique (chez les femmes)

1. Consommation de contraceptifs oraux – favorise:
 - l'hypertension
 - la maladie coronarienne ischémique
 - la thrombophlébite
2. La grossesse peut s'associer à:
 - hypertension (éclampsie)
 - cardiomyopathie post-partum
3. La ménopause: risque cardiovasculaire accru similaire aux hommes.

Histoire de pathologie personnelle

1. Infections:

- Myocardite – fièvre typhoïde, diphtérie, virose
- Arthrite (rickettsiose)
- Rhumatisme cardiovasculaire
- Infections streptocoques – angine érysipèle
- Endocardites provoqués par manœuvres produisant infections ou bactériémie (exemple, les extractions dentaires)

2. Maladies pulmonaires: l'asthme et la maladie pulmonaire obstructive chronique déterminent le cœur pulmonaire

3. Maladies digestives:

- Ulcère peptique – douleur thoracique
- Intolérance à l'aspirine – douleur rétrosternale
- Hépatite chronique – risque de contamination

4. Maladies rénales – peuvent provoquer l'hypertension artérielle secondaire

5. Maladies métaboliques: diabète, hyperlipidémie, goutte – augmentent le risque cardiovasculaire

6. Maladies endocrines

- hyperthyroïdisme – favorise la fibrillation artérielle

- hypothyroïdisme – peut provoquer péricardite

Conditions de vie et le métier

Le sédentarisme et le stress sont facteurs de risque cardiovasculaire.

L'alimentation:

- riche en graisses animales – athérosclérose
- riche en glucides – risque d'obésité et diabète sucré
- le tabagisme augmente de 5 fois le risque par comparaison aux non-fumeurs
- l'alcool: une consommation ≥ 200 ml/jour augmente le risque de cardiopathies
- l'excès de café cause des arythmies
- facteurs psychosociaux:
 - o la personnalité de type A (ambitieux)
 - o le chômage
 - o l'état civil
 - o la condition socio-économique

Les facteurs majeurs de risque cardiovasculaire sont:

1. l'âge (> 55 ans chez les hommes, > 65 ans chez les femmes).
2. le sexe masculin
3. l'hérédité de maladies cardiovasculaires
4. l'hypertension artérielle
5. le diabète sucré
6. l'hypercholestérolémie
7. le tabagisme
8. le stress mental
9. l'obésité abdominale
10. le sédentarisme

LES SYMPTOMES CARDIAQUES

L'anamnèse est essentielle comme point de départ vers le diagnostique.

- a) Patients asymptomatiques: pas de plaintes. Ils consultent le médecin pour un contrôle de routine. L'examen clinique et paraclinique peut détecter une maladie avant qu'elle commence à se manifester.
- b) Patients symptomatiques:
 - Dyspnée
 - Douleur thoracique
 - Palpitations
 - Syncope
 - Fatigue
 - Œdème
 - Toux
 - Hémoptysie
 - Enrouement

LA DYSPNÉE

Une respiration difficile (et la conscience de manque de respiration)

- Chez les patients sains: la limite d'effort, dépendant de la condition physique
- En maladies cardiovasculaires – la dyspnée est typiquement aggravée à l'effort et l'effort diminue progressivement.
- En maladies respiratoires – généralement, la dyspnée en repos, à l'exception de l'emphysème.

La dyspnée d'effort – c'est le symptôme principale de la congestion pulmonaire, à cause de l'insuffisance cardiaque (IC) gauche qui provoque une élévation de la pression capillaire et veineuse pulmonaire. L'œdème pulmonaire interstitiel réduit la flexibilité des poumons. Quand la congestion est sévère, le liquide est forcé dans les alvéoles et l'échange gazeux est perturbé.

Cliniquement, la sévérité de la dyspnée est classifiée selon la quantité d'effort possible avant l'installation de la dyspnée.

La classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque, basée sur la sévérité de la dyspnée (tableau III.1), selon la **New York Heart Association (NYHA)**:

Degré 1	Dyspnée à effort intense
Degré 2	Dyspnée à effort modéré
Degré 3	Dyspnée à effort léger
Degré 4	Dyspnée en repos

L'orthopnée – une forme de dyspnée déclenchée par la position couchée, dans laquelle une quantité plus large de sang veineux gonfle les poumons et l'abdomen presse aussi, limitant les excursions respiratoires. Le patient soulève la tête plus haut (sur plusieurs oreillers) afin de pouvoir dormir (fig. 1.11).

La dyspnée paroxystique nocturne fonctionne selon le même mécanisme, mais durant le sommeil, quand une quantité plus importante de liquide a le temps de s'accumuler dans les poumons. Le patient s'éveille brusquement avec dyspnée sévère qui s'améliore dans la position assise ou debout.

L'œdème bronchique peut causer des râles sibilants, imitant l'asthme. L'expectoration contient de bulles d'air et peut être rosée (à cause de la présence des érythrocytes). L'anxiété est sévère, la peau est pâle, cyanotique, froide et humide. L'épisode dure environ une demi heure.

L'œdème pulmonaire aigu – arrive quand la congestion est rapide est sévère, les échanges gazeux sont perturbés et causent l'hypoxie avec acidose respiratoire et hypercapnie, mettant la vie du patient en péril. Les symptômes sont identiques à la dyspnée nocturne, mais ne cessent pas spontanément, en nécessitant l'intervention d'urgence.

Respiration Cheyne-Stokes. C'est une alternance d'hyperventilation avec apnée (fig.2.5). Causes cardiovasculaires:

- Insuffisance cardiaque très sévère
- Personnes âgées avec accident vasculaire cérébral
- Après l'administration de morphine

LA DOULEUR THORACIQUE

Douleur cardiaque ischémique (l'angine pectorale) apparaît en toutes les formes de maladies coronariennes ischémiques (angine stable, instable, infarctus de myocarde).

1. Caractère:

- sensation de poids sur la poitrine
- semblable à un serrement
- douleur constante, uniforme

2. Durée

- angine stable: >30 sec. < 20 minutes
- angine instable > 20 minutes
- infarctus: quelques heures

3. Localisation et radiation

- derrière le sternum ou à gauche

- radiant vers la poitrine, les épaules, les bras (le gauche plus fréquemment), le cou et la mandibule.
- la douleur des mains est sur la coté ulnaire et les derniers deux doigts

4. Facteurs provocateurs et calmants:

- angine d'effort
- angine de repos
- angine varian
- angine au froid, aux émotions.

La douleur cardiaque non ischémique

- Péricardite:** sévère, avec caractère de poignard, rétrosternale, aggravée par les mouvements, la respiration, la toux. La douleur se calme avec le thorax penché en avant ou en position debout.
- Dissection aortique:** douleur sévère rétrosternale radiant entre les épaules et parfois le dos, sans les modifications ECG d'infarctus de myocarde.
- Embolie pulmonaire aigue:** douleur thoracique sévère avec insuffisance cardiaque droite et choc.

La douleur thoracique non cardiovasculaire

- Herpès zoster:** éruption localisée sur un trajet nerveux
- Douleur musculo-squelettique:** radiant des articulations vertébrales sur un dermatome.
- Douleur pleurale:** exagérée par la respiration, la toux.
- Douleur thoracique digestive:**
 - spasme ou reflux oesophagien
 - hernie hiatale
 - ulcère peptique
 - distension hépatique
 - maladie biliaire
- Douleur thoracique en anxiété:** bien localisée (indiqué avec la pointe du doigt), courte (des secondes) à la pointe du cœur (l'apex), à gauche. Elle est associée avec l'hyperventilation, des palpitations et des soupirs.

PALPITATIONS

Définition: Perception consciente des battements cardiaques.

Causes:

1. **Les battements normaux** – sont perçus en anxiété, effort ou la position assis sur la gauche
2. **Battements prématurés** (extra systoliques) – perçus comme pause, suivis d'une contraction plus intense (diastole plus longue)
3. **Tachycardie paroxystique:** des battements rapides et réguliers
4. **Fibrillation artérielle** – battements rapides et irréguliers
5. **bradycardie:** battements lents, plus intenses, possible vertige et syncope.

Symptômes

Les rythmes rapides peuvent s'associer aux symptômes de débit cardiaque diminué – dyspnée, angine, syncope.

Tableau III.2. Quantification des palpations, par rapport à leur durée et symptômes associés	
Degré 0	Asymptomatique
Degré 1	Palpations courtes (< 3 secondes)
Degré 2	Palpations soutenues (> 30 secondes)
Degré 3	Palpations avec dyspnée, angine, vertige
Degré 4	Palpations suivies de syncope

LA SYNCOPE

Les causes de la syncope sont:

1. **Syncope vaso-vagale:** c'est la plus fréquente. En position début, on observe une hypertension posturale. Les émotions et l'anxiété déterminent une vasodilatation manifestée par un prodrome de vertige, nausée, transpiration. La stimulation vagale induit l'hypertension, la vasodilatation et la bradycardie.
2. **Syncope arythmique**
 - Tachycardie ventriculaire (TV)
 - Tachycardies supra ventriculaires rapides (TSV)
 - Block atrio-ventriculaire total (BAV total)

Syncope Adams-Stokes: due à une bradycardie sévère. Sans avertissement, le patient perd sa conscience, le pouls est très lent (aprox.30/min.). Quelques secondes après, le pouls accélère et le patient reprend sa conscience.
3. **Syncope valvulaire ou vasculaire**
 - Sténose aortique – l'obstruction est fixe et le flux n'est pas adéquat à l'effort en produisant une syncope d'effort
 - Cardiomyopathie obstructive hypertrophique – une obstruction dynamique du tract d'éjection du VG, déterminée par une syncope d'effort.
 - La tétralogie Fallot – obstruction dynamique une obstruction dynamique du tract d'éjection du VD, déterminée par une syncope d'effort.
 - Hypertension pulmonaire – syncope d'effort
 - Myxome atrial, thrombus atrial peuvent obturer la valve mitrale. Une valve prothétique défectueuse peut se manifester avec syncope d'effort ou de repos.

LA FATIGUE

Les causes cardiovasculaires de la fatigue sont:

1. **Perfusion cérébrale insuffisante**
 - insuffisance cardiaque
 - arythmies persistantes
 - maladies cardiaques congénitales cyanotiques
2. **Infections actives** - endocardites
3. **Médicaments:** méta bloqueurs, diurétiques

Degré 1	Fatigue à effort intense
Degré 2	Fatigue à effort modéré
Degré 3	Fatigue à effort léger
Degré 4	Fatigue en repos

OEDEMES

Les oedèmes cardiaques sont une conséquence de l'IC droite, par la rétention de fluide et de sel.

Caractéristiques:

- chez des patients alités – arrive sur le sacrum
- chez les patients mobiles: les oedèmes commencent à se manifester sur les chevilles, de manière symétrique, avec godet, s'aggravant pendant le jour, s'améliorant la nuit.

LA TOUX

La toux cardiovasculaire a les caractéristiques suivantes:

- a) Toux produite par congestion pulmonaire:
 - sèche, en stase pulmonaire
 - productive en œdème pulmonaire aigu
- b) Toux produite par compression bronchique:
 - par l'atrium droit – en sténose mitrale
 - par aneurisme aortique
 - par tumeurs cardiaques

HEMOPTYSIE

- a. en sténose mitrale
- b. congestion pulmonaire
- c. infarctus pulmonaire

ENROUEMENT – par la compression du nerf laryngale récurrent par:

- a. la dilatation de l'atrium gauche – sténose mitrale, régurgitation mitrale
- b. aneurisme d'aorte descendante

EXAMEN PHYSIQUE

Examen des artères carotides et des veines jugulaires.

Examen des veines jugulaires (la pression, les pulsations)

La pression jugulaire est la même que la pression artérielle droite (AD). Pour mesurer cette pression, on soulève le tronc du patient à 30° de la surface du lit, et on mesure la distance entre la clavicule et la portion observable de la jugulaire. En ajoutant 5 cm, on obtient la pression de l'atrium droit en cm H₂O.

Valeurs normales:

- pression jugulaire = 0-3 cm (colonne H₂O)
- pression de l'AD = 5-8 cm (colonne H₂O)

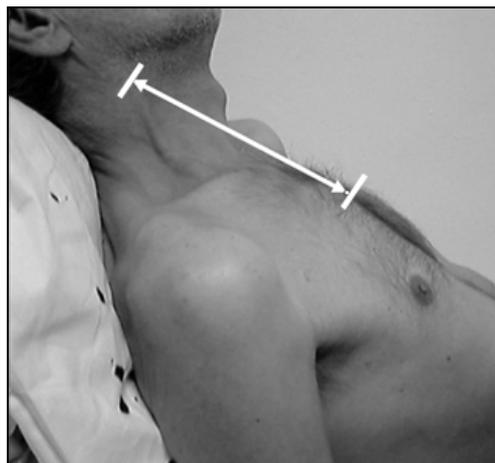


Fig. 3.1. Mesurage de la pression jugulaire

Une élévation de pression jugulaire peut être produite par:

- insuffisance cardiaque droite – avec reflux jugulaire quand on presse sur la foie
- régurgitation (insuffisance) tricuspide (IT) – pulsations jugulaires systoliques
- péricardite constrictive et tamponnade cardiaque – la pression jugulaire augmente en inspiration profonde

- perfusion excessive de fluide
- obstruction de veine cave

Une pression jugulaire trop basse peut être observé en hypo volémie.

La pression jugulaire normale a trois pointes (A, C, V) et deux dépressions (X, Y) (fig. 3.2)

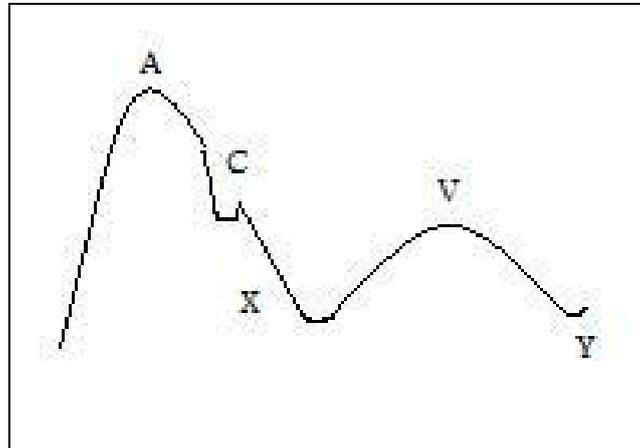


Fig. 3.2. Ondes de la pression jugulaire normales

Anormalités des ondes de la pression jugulaire

Onde A large en hypertension pulmonaire, sténose pulmonaire et tricuspidienn

Onde V large en régurgitation tricuspidienn

Dépression Y profonde – en insuffisance tricuspidienn, péricardite, constriction

Les pulsations jugulaires sont présentes en insuffisance tricuspidienn; on doit les différencier du pouls carotidien.

Tableau III.4. Caractéristiques distinctives des pulsations jugulaires et carotides	
Pulsations jugulaires	Pulsations carotides
Pas palpables	Palpables
Deux pulsations/battement du cœur	Une pulsation par battement du coeur
Changent avec la position	Ne changent pas
Changent avec la respiration	Ne changent pas
La pression du foie augmente les pulsations	Ne changent pas
La pression du cou fait disparaître les pulsations	Ne changent pas

Examen du pouls carotidien

Le patient est couché avec la tête élevée à 30°C.

Inspection: pulsation médiale du sterno-cléido-mastoïdien

Palpation (fig.3.3A): pressez gentiment, en évitant le sinus carotidien. Vérifiez bilatéralement, mais pas simultanément – risque de syncope.

Essayez d'évaluer:

- l'amplitude du pouls
- le contour de l'onde
- les variations de rythme ou amplitude
- la présence de vibrations

Auscultation: pour détecter des souffles (fig. 3.3 B)



Fig. 3.3. Palpation et auscultation des artères carotidiennes

Anormalités du pouls carotidien

Inspection: pulsation du cou (signe de **Corrigan**) à cause de:

- insuffisance aortique (IA)
- débit cardiaque élevé (fièvre, anémie, hyperthyroïdisme)

Palpation

1. **Pouls de marteau** – intense, rapide (*pulsus altus et celer*) (fig. 3.23.D)
 - Insuffisance aortique
 - Débit cardiaque élevé
 - Persistance du canal artériel
2. **Pouls intense en bradycardie**
3. **Pouls à volume bas**
 - Insuffisance cardiaque
 - Choc
 - Sténose mitrale (SM), sténose aortique (SA)
4. **Pouls en plateau** – volume bas et croissance lente (*pulsus parvus et tardus*) en sténose aortique (fig. 3.23.B)
5. **Pouls pas palpable:** en artériopathies oblitérantes (arthrite **Takayasu**)

Auscultation: les souffles carotidiens peuvent être irradiés du cœur ou indiquer une sténose carotidienne à cause de l'athérosclérose.

EXAMEN PRÉCORDIAL

Inspection

- **Déformations du thorax:** associés aux maladies congénitales du cœur. Elles peuvent comprimer les vaisseaux causant des souffles.
- **La position de l'apex cardiaque**
- **Autres pulsations:** aneurismes ventriculaire, dilatation ventriculaire droite.

Palpation

1. **Le choc apical** – est le point le plus latéral et inférieur du pouls cardiaque.

Palpez l'apex avec la face palmaire de la main, ensuite avec la pointe des doigts. Si le choc apexien n'est pas palpable, tournez le patient sur la côte gauche et palpez de cette position. Le choc se déplace 2 cm à la gauche (fig. 3.4).



Fig. 3.4. Palpation du choc apical

La position normale – sur la ligne médio claviculaire, au niveau du 5^e espace intercostal.

Positions modifiées causées par:

- La dilatation du ventricule droit qui fait déplacer le choc à gauche
- La dilatation du ventricule gauche qui fait déplacer le choc à gauche et en bas.
- Le pneumothorax, l'atélectasie font le choc disparaître ou se déplacer à droite
- La dextrocardie, la cyphoscoliose – déplacement à droite

Caractère du choc apical. Normalement, il est localisé à un endroit qu'on peut couvrir avec la pointe du doigt.

Anormalités (fig. 3.5)

- **Choc brusque et court** – en sténose mitrale
- **Choc intense et court** – en insuffisance mitrale ou aortique
- **Choc intense et prolongé** – en sténose aortique, hypertension systémique
- **Choc non palpable** - en emphysème, pleurésie, obésité, péricardite
- **Choc double** – en cardiomyopathie hypertrophique, aneurisme ventriculaire.

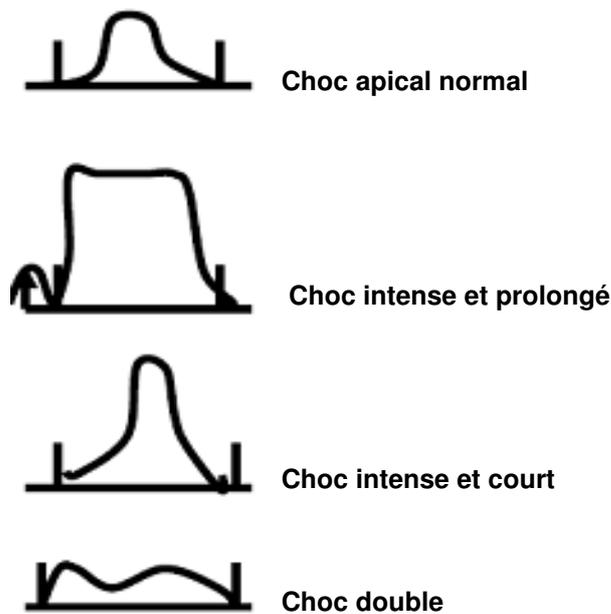


Fig. 3.5. Types de choc apical

2. Autres pulsations précordiales (fig.3.6)

- Pulsations para sternales gauches
 - Pulsation atriale gauche (en insuffisance mitrale) précède le choc apexien
 - Pulsation d'anévrisme ventriculaire – concomitante avec le choc apexien
 - Pulsation d'artère pulmonaire – dans le 2^e espace intercostal (en hypertension pulmonaire)
- Pulsations para sternales droites: anévrisme d'aorte ascendante
- Pulsation épigastrique – en insuffisance cardiaque droite
- Pulsations supra sternales – crosse aortique



Fig. 3.6. Palpation des pulsations précordiales

Les frémissements sont des souffles vibrants, palpables avec la cote ulnaire de la main.

- Frémissement systolique
 - en l'apex signifie insuffisance mitrale
 - en la région aortique signifie sténose aortique
- Frémissement diastolique de l'apex signifie sténose mitrale

Palpations des bruits cardiaques très intenses (fig. 3.7)

- Le deuxième bruit (B2) aortique, en hypertension systémique
- Le B2 pulmonaire, en hypertension pulmonaire

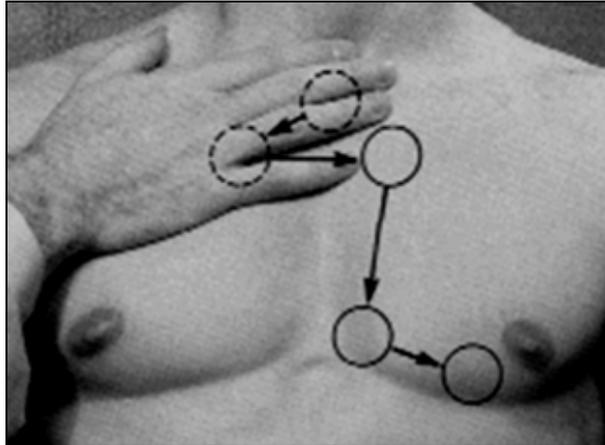


Fig. 3.7. Palpation des bruits et des souffles cardiaques

Percussion: rarement effectuée, elle peut approximer la position et les dimensions du cœur.

Auscultation: faite avec le stéthoscope; avec le diaphragme, on entend pour distinguer les tonalités élevées:

- Le premier et le second bruit cardiaque (B1 et B2)
- Les souffles diastoliques de l'insuffisance aortique et pulmonaire
- Les souffles systoliques de l'insuffisance mitrale et tricuspide
- Les claquements systoliques et d'ouverture valvulaire

Avec le cône du stéthoscope, on entend les fréquences basses – le 3^e et le 4^e bruit cardiaque (B3 et B4).

Il y a 6 zones d'auscultation usuelle (fig.3.8):

- La zone aortique – para sternale droite, le 2^e espace
- La zone pulmonaire – para sternale gauche, le 2^e espace
- La zone Erb – para sternale gauche, le 3^e espace
- La zone tricuspide – para sternale gauche, le 4^e espace
- La zone mitrale – médio claviculaire gauche, le 5^e espace
- La zone endo-apexienne – entre la zone mitrale et tricuspide

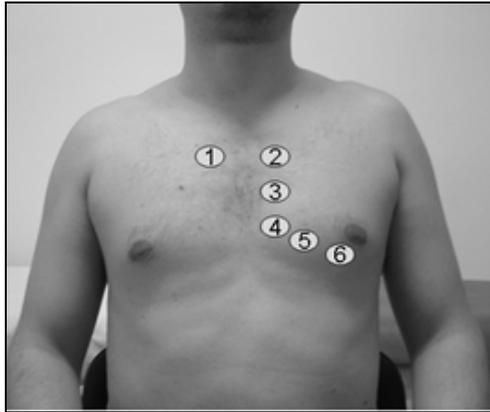


Fig. 3.8. Zones d'auscultation

Pendant l'auscultation, on doit identifier:

- Chaque période du cycle cardiaque
- La systole: plus courte, entre B1 et B2
- La diastole: plus longue, entre B2 et B1
- Les bruits cardiaques
- Les claquements – des bruits courts cardiaques ou vasculaires
- Les souffles – bruits prolongés, valvulaires ou vasculaires
- Les frottements – péricardiques en péricardite.

Sommaire des procédures d'auscultation

1. Couché

- B1 en zone mitrale et tricuspideenne
- B2 en zone aortique et pulmonaire
- B3 et B4 en zone mitrale et tricuspideenne
- Claquements en zone mitrale, tricuspideenne
- Clics en zone aortique, pulmonaire
- Souffles systoliques – toutes les zones, du cou et du dos.

2. Penché en avant

Le souffle diastolique aortique en zone **d'Erb**.

3. Couché sur la gauche

Souffle diastolique mitral en zone mitrale.

4. Pendant la respiration

B2 dédoublé en zone pulmonaire et aortique.

5. Après effort: pour accentuer les souffles.

➤ Les bruits cardiaques

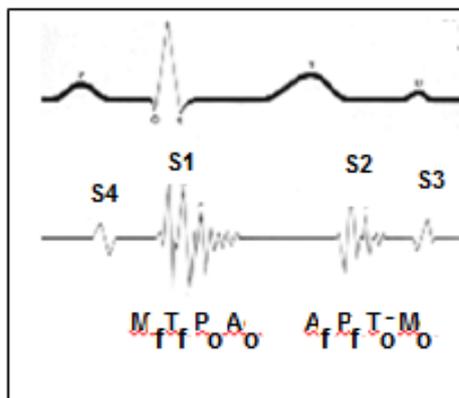


Fig. 3.9. Le déroulement de bruits cardiaques. Phonographie

► **Les bruits cardiaques normaux** sont B1 et B2.

Le premier bruit (B1)

- il est produit par la fermeture des valves artio-ventriculaires,
- entendu en l'apex,
- de tonalité haute

Anormalités du B1

B1 intense

Causes valvulaires: sténose mitrale, prolapsus de valve mitrale

Causes non valvulaires: patient maigre, circulation hyper dynamique (anémie),
intervalle PR raccourcie

B1 atténué

Causes valvulaires: régurgitation mitrale (les valves ne se ferment pas adéquatement)

Causes non valvulaires: obésité, emphysème, insuffisance cardiaque, effusion péricardique, intervalle PR prolongée

B1 avec intensité variable

Fibrillation atriale, tachycardie ventriculaire, BAV total

Dédoublement pathologique du B1 – blocage de branche droite

Le deuxième bruit (B2)

- il est produit par la fermeture des valves ventriculo-artérielles,
- plus intense en zone pulmonaire et aortique
- de tonalité haute
- il consiste en 2 composants: la fermeture atriale (A2) et pulmonaire (P2), entendus simultanément en expiration et séparément en inspiration – dédoublement psychologique du B2 (fig. 3.10).

Anormalités du B2

Modifications d'intensité (tableau III.5)

Tableau III.5. Modifications d'intensité du B2	
A2 intense aortique	<ul style="list-style-type: none">• Hypertension• Circulation hyper dynamique
P2 intense pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">• Hypertension pulmonaire
A2 atténué aortique	<ul style="list-style-type: none">• Sténose aortique• Insuffisance cardiaque
P2 atténué pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">• Sténose pulmonaire

Dédoublement pathologique du B2 (fig.3.10)

1. Dédoublement large persistant – blocage de branche droite (BBD), plus large en inspiration
2. Dédoublement large, fixe – défaut septal atrial
3. Dédoublement persistant paradoxale du B2 – blocage de branche gauche (BBG), plus large en expiration

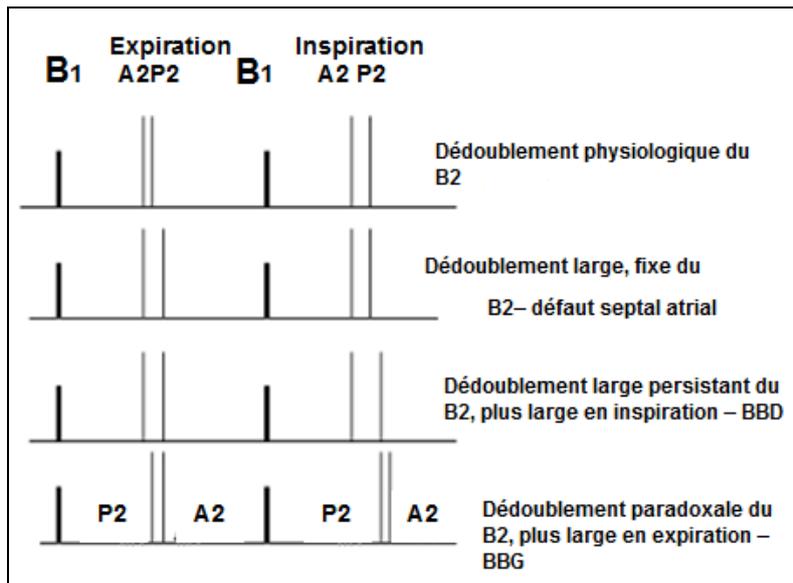


Fig. 3.10. Dédoubllement du B2

► Les bruits cardiaques supplémentaires

Le troisième bruit (B3)

- il est produit par le passage rapide du sang atrial vers le ventricule
- au début de la diastole
- intensité basse
- entendu après le B2, entre la bordure sternale inférieure gauche et l'apex.
- Significance
 - B3 normal – chez les enfants, les jeunes hommes
 - B3 pathologique – surcharge de volume (insuffisance aortique ou mitrale) - insuffisance systolique ventriculaire

Le B3 du ventricule gauche – durant l'expiration, en l'apex

Le B3 du ventricule droit – durant l'inspiration, para sternal gauche.

Le quatrième bruit (B4)

- il est produit pendant la contraction atriale
- à la fin de la diastole, précédant la fermeture des valves atrio-ventriculaires (B1)
- d'intensité basse
- entendu entre la bordure sternale inférieure gauche et l'apex.
- Significance
 - B4 normal – chez les personnes âgées (rigidité ventriculaire accrue)
 - B4 pathologique – surcharge de pression (hypertension pulmonaire, sténose aortique ou pulmonaire) - insuffisance systolique ventriculaire: maladie ischémique coronarienne

Le B4 gauche est audible en l'apex

Le B4 droit – en l'inspiration, sur la ligne para sternale gauche.

La présence du B3 et B4 produisent un rythme triple ou quadruple qui ressemble au galop d'un cheval.

Quand on entend le B3 et le B4, généralement il y a aussi une tachycardie sinusale (insuffisance cardiaque) et la diastole est courte, résultant un galop d'addition.

Clicks

Les clicks sont des bruits courts, additionnels, systoliques produits quand les valves aortiques ou pulmonaires s'ouvrent.

- **Clicks d'éjection aortiques ou pulmonaires**
 - les valves sont en sténose, mais mobiles
 - les clicks suivent de près le B1
 - de haute fréquence, en zone aortique et pulmonaire
- **Clicks systoliques mitraux**
 - ils se produisent en prolapsus de la valve mitrale, durant la systole ventriculaire
 - les clicks arrivent plus tard que le B1



Fig. 3.11. Les clicks

Les claquements – sont des bruits courts, additionnels, audibles durant la diastole. Ils sont produits par l'ouverture des valves mitrales ou tricuspidiennes en sténose. On les entend immédiatement après B2, avec haute fréquence, en zone de l'apex (claquement M) ou para-sternale gauche (claquement Tr).

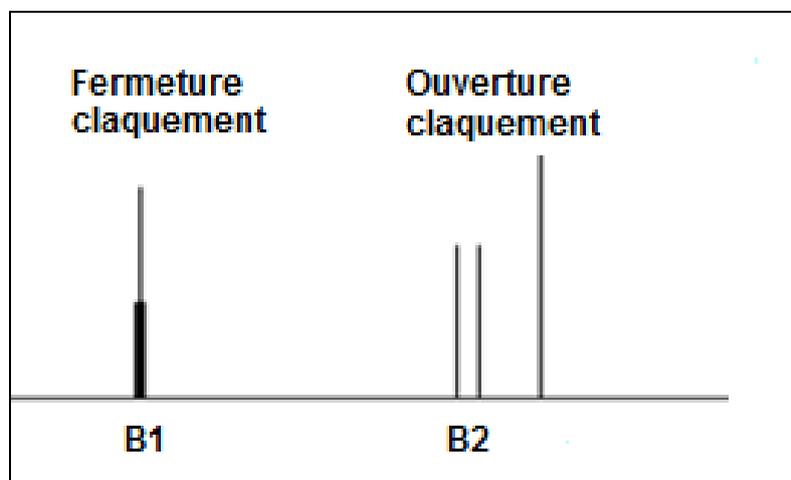


Fig. 3.12. Les claquements

Les bruits de prothèse valvulaire

Ils sont intenses, timbre métallique, à l'ouverture et la fermeture des valves. Les bruits sont amortis si leur mouvement est empêché par thrombose ou infection.

Tumeurs cardiaques – myxomes atriaux – produisent un bruit de basse fréquence quand la tumeur mobile, frappe la valve, généralement en diastole, près du B2, mais plus précoce que le B3.

Bruit péricardique – c'est un son de basse fréquence, diastolique, audible en péricardite constrictive.

► Les souffles cardiaques

Les souffles sont produits par turbulence du flux vasculaire ou valvulaire, ces turbulences peuvent être produites par sténoses vasculaires, sténoses ou régurgitations valvulaires, ainsi que par un débit cardiaque trop important, passant par un orifice de calibre normal.

Classification des souffles cardiaques

1. Etiologie: innocents, fonctionnels ou organiques.

Souffles innocents: arrivent en valves normales. Caractéristiques:

- au début de la systole
- courts
- pas intenses

Souffles fonctionnels: arrivent en valves normales, mais le flux sanguin est anormal ou en présence de malformations de la cage thoracique. Caractéristiques:

- au début de la systole
- courts
- pas intenses

Souffles organiques: sont produits en la présence d'une lésion valvulaire (sténose ou insuffisance).

2. Mécanisme: souffle d'éjection ou d'insuffisance

- **Souffles d'éjection:** ils arrivent à cause d'un flux turbulent qui passe par une valve en sténose. Ils peuvent apparaître durant la systole (sténose aortique, sténose pulmonaire, cardiomyopathie obstructive) ou diastole (sténose mitrale, sténose tricuspidiennne).

Souffles systoliques d'éjection (fig. 3.13)

- ils commencent après B1 et finissent avant B2
- peuvent être précédés par un click d'ouverture
- les souffles d'éjection deviennent plus longs et intenses quand la sténose s'aggrave. Le caractère est rhombique (crescendo – diminuendo). Et la phase ascendante est plus longue quand la sténose est plus sévère.

Souffle s'éjection aortique: plus audible en zone aortique, radiant vers la clavicule droite et les latérales du cou.

Souffle d'éjection pulmonaire: plus audible en zone pulmonaire et coté gauche du sternum.

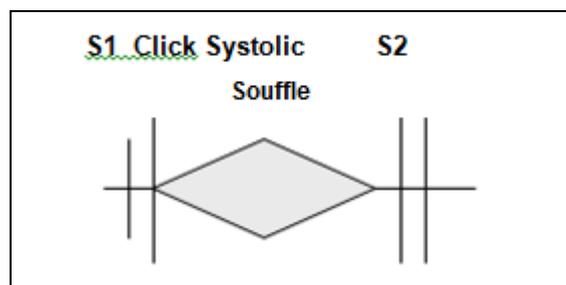


Fig. 3.13. Souffle systolique d'éjection

Le souffle d'éjection en cardiomyopathie obstructive est mieux audible au bord sternal inférieur gauche et il s'intensifie à la manœuvre de **Valsalva** et debout.

Souffles diastoliques d'éjection (fig. 3.14)

- ils commencent après B2 et finissent avant B3
- peuvent être précédés par un click d'ouverture, diastolique
- de tonalité basse, il ne radie pas et peut être accompagné par un frémissement diastolique.

Le souffle diastolique mitral: mieux audible en l'apex et accentué après effort (avec le patient couché sur la coté gauche)

Le souffle tricuspидien diastolique: mieux audible en zone tricuspидienne, il est intensifié par l'effort, l'inspiration et la position penché en avant.

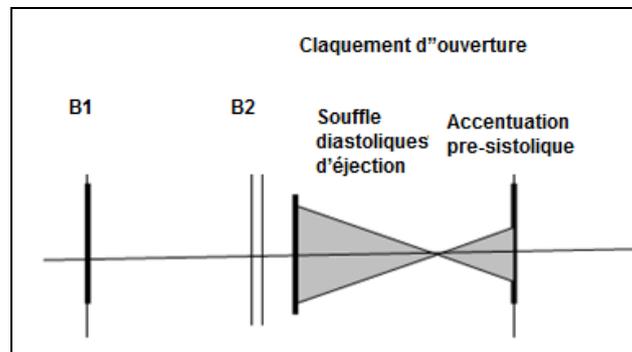


Fig. 3.14. Souffle diastolique d'éjection

Les souffles d'insuffisance – produits par la fermeture incomplète des valves et communications entre les chambres du cœur.

Les souffles d'insuffisance mitrale, tricuspидienne et le souffle de défaut septal ventriculaire sont systoliques.

Les souffles d'insuffisance aortique et pulmonaire sont diastoliques.

Les souffles d'insuffisance mitrale et tricuspидienne

- ils sont pan- systoliques, entre le B1 et le B2 (fig. 3.15).
- ils ont une tonalité haute et intensité constante

Le souffle d'insuffisance mitrale est audible en l'apex, en radiant vers l'axile, avec le patient couché sur la coté gauche.

Le souffle d'insuffisance tricuspидienne est audible sur la ligne para sternale gauche inférieure; il s'intensifie en inspiration et il est associé avec pulsations systoliques des jugulaires et du foie.

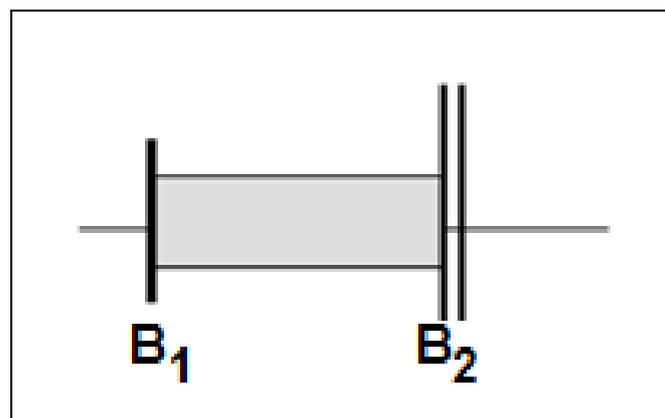


Fig. 3.15. Souffle pan-systolique d'insuffisance

Le souffle de défaut septal ventriculaire (DSV) – un très petit DSV peut produire un souffle systolique court, précoce, sur la ligne para- sternale. Le souffle systolique est plus intense et plus prolongé quand le shunt est plus important.

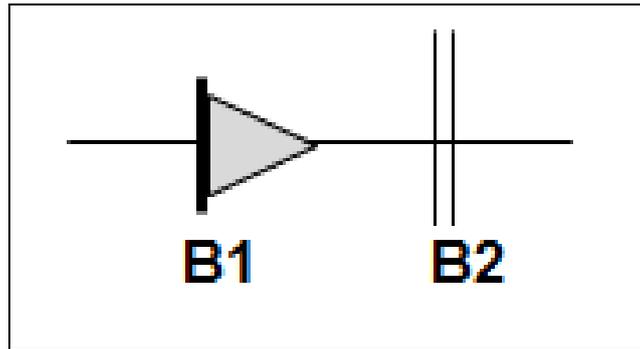


Fig. 3.16. Souffle systolique d'insuffisance

Le souffle d'insuffisance aortique et pulmonaire (fig. 3.17)

- ils sont diastoliques, commencent immédiatement après le B2 et se terminent avant le B2
- l'intensité est variable, descendante (triangulaire)
- il a une tonalité basse

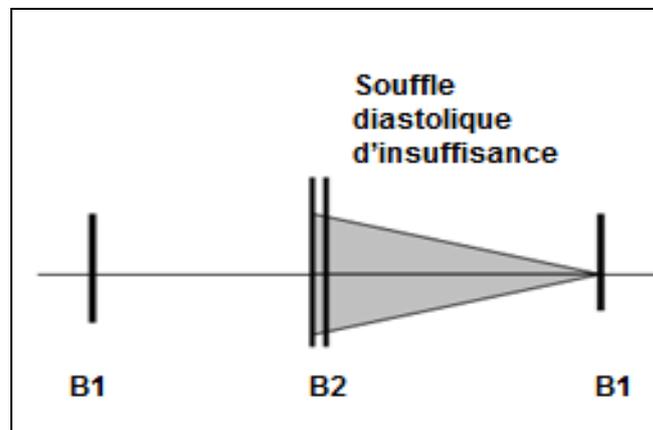


Fig. 3.17. Souffle d'insuffisance diastolique

Le souffle d'insuffisance aortique – audible en zone aortique et d'**Erb** et radie sur la ligne para sternale gauche vers l'apex. Sa intensité est plus élevée quand le patient est debout, penché en avant et avec la respiration bloquée en expiration.

3. Localisation temporelle des souffles (systolique, diastolique ou continus).

- **Les souffles systoliques:** plus fréquents, ils peuvent être physiologiques
 - souffle au début et le milieu de la systole. Souffle d'éjection, qu'on entend séparément du B1 et B2. son caractère est rhombique, ascendant- descendant (fig. 3.18.A).
 - Souffle pan-systolique: d'insuffisance, incluant le B1 et le B2, avec intensité constante (fig. 3.15).
 - Souffle à la fin de la systole: le B1 est séparé, tandis que le B2 est inclus dans le souffle (fig. 3.11.B)
- **Les souffles diastoliques:** ils sont toujours pathologiques.
 - Souffle précoce (d'insuffisance aortique ou pulmonaire). Ils commencent immédiatement après le B2, en descendant et se terminent avant le B1 (fig. 3.18.B).

- Souffle au milieu de diastole (d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne), il commence à distance du B2 et se termine à distance du B1, avec une intensification présystolique due à la contraction artérielle (fig. 3.14).
- **Les souffles continus**: ils persistent durant l'entier cycle cardiaque avec une intensité maximale sur B2. Ils sont produits par les communications entre les vaisseaux ou cavités de pression différents (duct artériel perméable, anastomose artério-veineuse) (fig. 3.19).

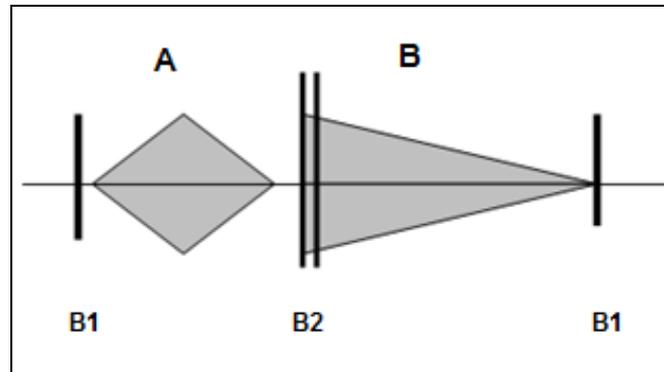


Fig. 3.18. Souffle systolique au milieu (A) et au début (B) de la systole

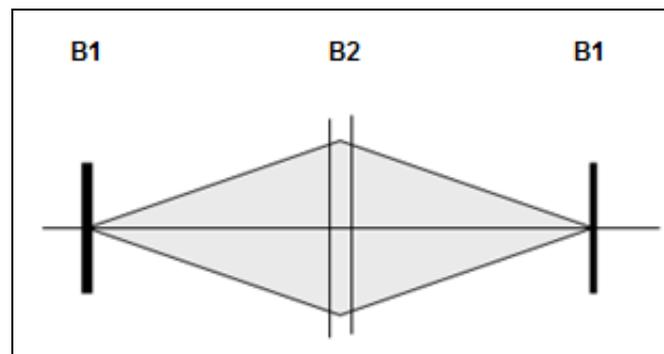


Fig. 3.19. Souffle continu

Le souffle de duct artériel perméable est mieux entendu en zone pulmonaire.
 Le souffle de communication artério-veineuse pulmonaire est diffus sur la poitrine.
 Le souffle de communication artério-veineuse est audible directement au-dessus de la lésion.

4. Classification de l'intensité des souffles

Tableau III.6. Echelle de classification de l'intensité des souffles		
Degré	Souffles systoliques	Souffles diastoliques
1	A peine audibles	A peine audibles
2	Audibles constamment, courts	Audibles constamment, courts
3	Modérés (pas pan systoliques)	Modérés
4	Intenses (pan systoliques)	Intenses ou avec vibration
5	Très intenses pan-systoliques avec vibration	-----
6	Très intenses, audibles sans le stéthoscope	-----

Les bruits extracardiaques

Des souffles produits par la sténose artérielle, y inclus l'aorte. Ils sont plus tardifs que les souffles cardiaques.

Le frottement péricardique est un bruit par le frottement de deux feuillets en inflammation du péricarde. Généralement, on l'entend en systole, mais aussi en diastole, avec intensité modifiée par la pression du stéthoscope. Le bruit est superficiel, ressemblant au bruit produit par le frottement des cheveux entre les doigts. Le bruit disparaît après l'accumulation de liquide entre les feuillets péricardiques.

EXAMEN DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

1. Mesurage de la tension artérielle (TA)
2. Examen du pouls artériel

Mesurage de la TA

- a) aux bras
- b) aux jambes

Mesurage de la TA aux bras

La tension artérielle systolique est produite par la transmission de la pression ventriculaire systolique.

La tension artérielle diastolique est maintenue par la tension des parois artérielles et la valve aortique fermée étroitement.

Mesurage conventionnel de la TA: le tensiomètre est placé sur le bras droit, avec la manche de 12,5 cm (en obésité extrême, la manche mesure 20 cm). Le bras est tenu confortablement au niveau du cœur (fig. 3.20).

- La poche gonflable est placée au-dessus de l'artère brachiale;
- Le médecin palpe le pouls radial;
- Il gonfle la manche à un niveau dépassant de 20cm le niveau auquel le pouls radial disparaît
- On place le stéthoscope sur l'artère brachial, précisément au-dessous de la manche.
- La manche est dégonflée lentement (2cm/battement du cœur) jusqu'au moment où on commence à entendre les bruits **Korotkoff** 1^{ère} phase) – c'est la tension systolique.
- On continue dégonfler la manche et les bruits s'atténuent brusquement et disparaissent (la phase 5) – c'est la tension diastolique.



Fig. 3.20. Mesurage de la tension artérielle au bras

La tension artérielle est mesurée dans les deux bras. Les personnes normales peuvent avoir une différence de TA entre les bras qui ne dépasse pas 20 mm Hg. Une différence plus importante suggère une sténose artérielle. Si on suspecte une hypertension, la TA est mesurée avec le patient couché et ensuite debout. Une diminution de la TA, dans la position debout, de plus de 20 mm Hg est anormale (hypertension orthostatique).

La tension artérielle normale du bras de l'adulte:

- TA systolique = 100-139 mm Hg
- TA diastolique = 70-89 mm Hg

Facteurs d'erreurs lors du mesurage de la TA:

1. Une manche trop petite pour le diamètre du bras – surestimation de la TA
2. Chez les personnes âgées – la rigidité artérielle donne une surestimation de la TA.
3. En insuffisance aortique: sous-estimation de la TA
4. En choc: sous-estimation de la TA s'il y a aussi vasoconstriction (bras froid, pale ou cyanotique)

Le mesurage de la TA aux jambes nécessite une manche plus large (30 cm). La manche avec le stéthoscope est placée sur les artères poplitées. Si la manche est placée sur la jambe et on palpe le pouls d'artère dorsale du pied, on peut mesurer la TA systolique le moment où le pouls commence à battre durant le dégonflement de la manche (fig. 3.21).



Fig. 3.21. Mesurage de la tension artérielle au pied

La TA aux jambes est généralement 20 mm Hg plus haut que la TA au bras. Si la TA est plus basse, on suspecte:

- Coarctation d'aorte
- Aneurisme d'aorte
- Sténose d'aorte abdominale

L'indice bras/cheville (IBC): valeur normale >1.

L'IBC = TA systolique tibiale postérieure / TA systolique brachiale.

Examen des pouls artériels

Le pouls est palpé en pressant une artère sur l'os. Le premier pouls à examiner est le pouls radial droit, le radial gauche et ensuite le pouls fémoral gauche. On fait la comparaison de leur apparition. Si les pouls gauches ont un retard, on peut soupçonner une sténose artérielle, particulièrement une coarctation aortique.

Les pouls artériels doivent être examinés à tous les niveaux pour détecter des maladies artérielles (fig. 3.22).

1. **Le pouls radial:** est palpé avec la pointe des doigts sur la surface de flexion de la main, en latéral sur le côté du pouce.

2. **Le pouls brachial:** avec le coude légèrement fléchi, palpez l'artère juste médiale du tendon biceps dans le creux artériel
3. **Le pouls fémoral** – palpation profonde au-dessous du ligament inguinal, à mi-distance entre la crête supérieure iliaque et la symphyse pubienne
4. **Le pouls poplité** – avec les genoux fléchis, placez la pointe des doigts dans l'espace poplité et pressez en profondeur.
5. **Le pouls dorsal du pied** – sur le dos du pied, en latérale du tendon extenseur du grand doigt du pied.
6. **Le pouls tibial postérieur** – palpez le postérieur de la malléole médiale de la cheville.



Fig. 3.22. Examen des pouls artériels

L'absence ou la diminution importante du pouls artériel: suggère une occlusion ou sténose artérielle proximale. Tous les pouls distaux de l'occlusion sont généralement affectés.

Le pouls du bras:

- Unilatéralement: athérosclérose ou aneurisme disséquant la crosse aortique

- Bilatéralement – arthrite **Takayasu** (« la maladie sans pouls ») ou syndrome de crosse aortique (occlusion inflammatoire des vaisseaux de la crosse).

Le pouls du pied: en général, il s'agit d'artériopathie oblitérante (athérosclérose) ou de diabète sucré.

Si on trouve une asymétrie des pouls, on peut également entendre un souffle produit par le flux turbulent, passant par la sténose.

Caractéristiques des pouls artériels (fig.3.23)

1. La fréquence: 60-100/min. en repos. Les enfants peuvent avoir fréquences plus élevées, et les personnes âgées des fréquences plus basses.

La fréquence se détermine sur 15 ou 30 secondes. Si on observe une différence entre la fréquence du pouls et la fréquence cardiaque, on soupçonne une fibrillation atriale.

2. Le rythme - normalement régulier avec petites accélérations en inspiration et décélérations en expiration (arythmie sinusale respiratoire).

- Le pouls est irrégulier en fibrillation atriale et blocages intermittents

3. L'amplitude du pouls: dépend de la pression et peut indiquer le débit cardiaque sur un battement du cœur.

- Pouls « petit » en sténose mitrale;
- Pouls « grand » en insuffisance mitrale.

4. L'élasticité ou rigidité de la paroi artérielle - est appréciée par palpation avec trois doigts: le majeur pour palper, le proximale et distale compressent l'artère.

5. La vélocité du pouls

- le pouls avec ascendance et descendance rapides (*pulsus celer*) est présent en insuffisance aortique

Le pouls avec ascendance lente (*pulsus tardus*) en sténose aortique.

6. Le volume du pouls – la légèreté avec laquelle on peut oblitérer l'artère par compression digitale.

- un volume important du pouls est présent en:

- Insuffisance aortique
- Fièvre
- Hyperthyroïdisme
- Bradycardie

- un volume diminué du pouls est présent en:

- Sténose aortique
- Insuffisance cardiaque
- Choc
- Tachycardie

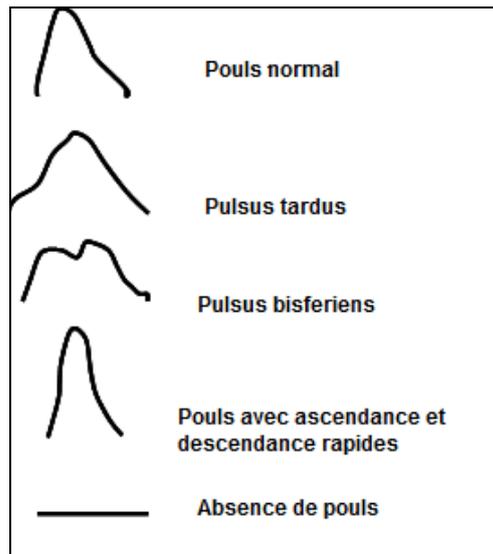


Fig. 3.23. Types de pouls

7. Autres changements du pouls artériel

a) Pouls paradoxal – la pression du pouls diminue en inspiration plus de 10 mm Hg (fig.3.24).

Causes:

1. limitation sévère de respiration
2. péricardite constrictive, effusion péricardique, tamponnade péricardique
3. cardiomyopathie restrictive

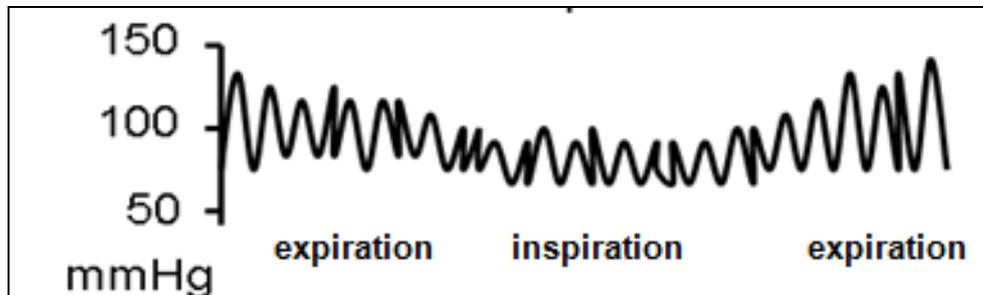


Fig. 3.24. Pouls paradoxal

b) Pouls alternant – pouls intense alternant avec pouls diminué, avec rythme régulier (fig. 3.25).

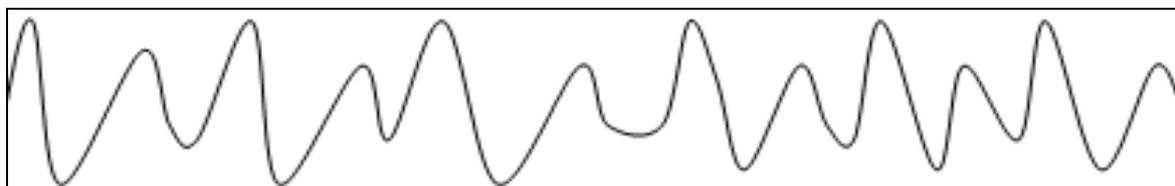


Fig. 3.25. Pouls alternant

c) Pouls bigéminé – un pouls alternant, mais à un rythme irrégulier (fig. 3.26). Il signifie des battements précoces (extrasystoliques).

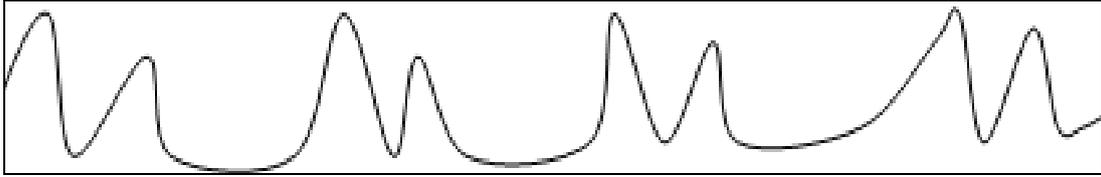


Fig. 3.26. Pouls bigéminé

d) Pulsus bisferiens - un pouls avec deux pointes – en cardiomyopathie hypertrophique obstructive, insuffisance aortique combinée avec sténose aortique (fig.3.23).

INVESTIGATIONS CARDIOVASCULAIRES

PROCEDURES NON-INVASIVES

► Radiographie du thorax

- simple (incidence postéro antérieure)
- incidence latérale gauche
- incidences obliques

On analyse:

1. la dimension du cœur
2. la forme du cœur
3. les transparences pulmonaires

1. La dimension du cœur – déterminée par le rapport cardio thoracique

$$RCT = \frac{\text{diamètre transversal du cœur}}{\text{diamètre transversal du thorax}} \times 100$$

Fig. 3.27. Déterminer la dimension du cœur

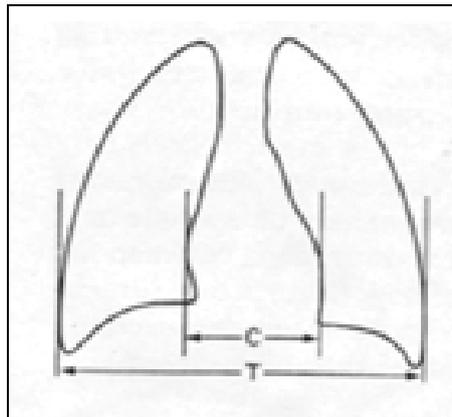


Fig. 3.28. Mesurage des diamètres transversaux cardiaque et thoracique

Dimension normale RCT < 0,5

Cardiomégalie: RCT > 0,5

2. La forme du cœur

Image frontale: la forme du cœur a deux bords (fig.3.29).

Le bord gauche, à son tour, a 4 segments:

- a) Le bouton aortique – segment distal de la crosse aortique
- b) Le segment de l'artère pulmonaire
- c) Le segment de l'oreillette gauche
- d) Le segment ventriculaire gauche

Le bord droit a 2 segments:

- a) La veine cave supérieure et l'aorte ascendante
- b) Le contour latéral de l'atrium droit (AD)

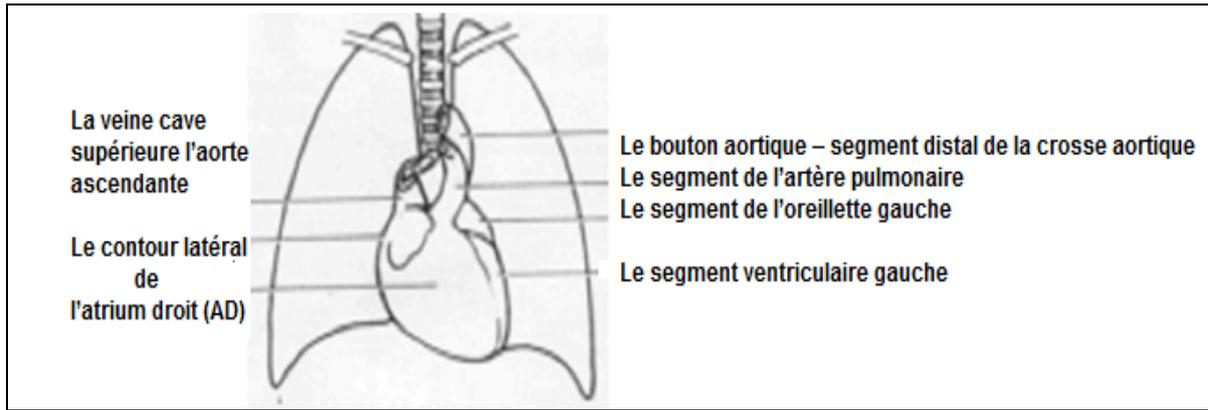


Fig. 3.29. Les bords du cœur – image frontale

Image latérale: la forme du cœur a deux bords (fig.3.30).

Le bord antérieur a 2 segments:

- a) L'aorte ascendante et l'atrium droit
- b) Le ventricule droit

Le bord droit a 2 segments:

- a) L'atrium gauche
- b) Le ventricule gauche

L'aorte descendante est observée entre le bord postérieur et la colonne vertébrale.

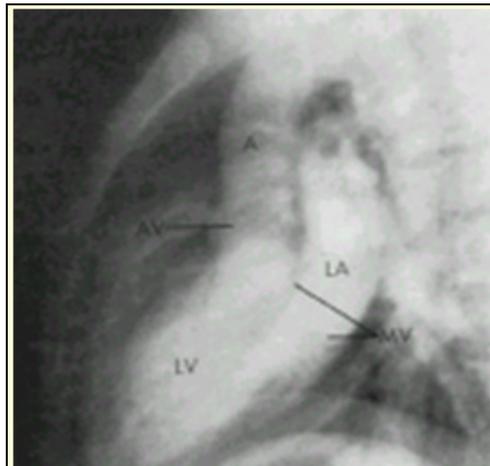


Fig. 3.30. Les bords du cœur – image latérale

Anormalités de forme et dimension

- L'effusion péricardique détermine une forme globulaire. Les vaisseaux pulmonaires sont normaux. Au moins 250 ml de fluide doit s'accumuler avant que le fluide soit visible en radiographie.
- Dilatation des chambres

1. Dilatation de l'atrium gauche

- Radiographie frontale: proéminence de l'oreillette gauche sur le bord gauche et une ombre double sur la droite du sternum.
- Radiographie latérale droite: l'atrium gauche dilaté avec proéminence postérieure compressant l'œsophage plein avec substance de contraste.

2. Dilatation du ventricule gauche

- Radiographie frontale: RCT >0,5 et convexité plus accentuée du bord gauche.
- Radiographie latérale gauche: Un aneurisme du ventricule gauche produit une proéminence du bord inférieur - postérieur.

3. Dilatation de l'atrium droit

- Radiographie frontale: convexité plus accentuée du bord inférieur droit.
- Radiographie latérale: dilatation du bord supérieur - antérieur

4. Dilatation du ventricule droit

- Radiographie frontale: RCT >0,5 et déplacement de l'apex vers le haut
- Radiographie latérale: dilatation du bord inférieur -antérieur

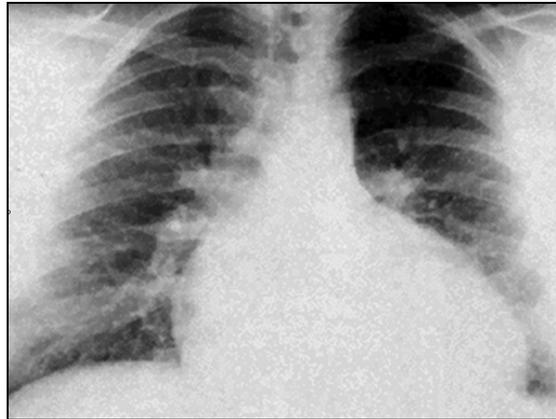


Fig. 3.31. Cardiomégalie produite par la dilatation des chambres du cœur (insuffisance cardiaque)

5. Dilatation d'aorte ascendante: proéminence de l'ombre aortique à la droite du médiastin sur la radiographie frontale.

6. Dilatation d'aorte descendante: proéminence de l'ombre aortique postérieure au ventricule gauche en incidence latérale gauche.

7. Dilatation artérielle pulmonaire: proéminence à la gauche du cœur, au-dessous du bouton aortique.

Calcifications dans la zone du cœur: arrivent à cause de la dégénération des tissus.

- Calcification péricardique – des opacités sous forme de plaque sur la surface du cœur (fig. 3.32). la cause est la péricardite tuberculeuse et peut être associée avec constriction péricardique.
- Calcification valvulaire: plus souvent sur les valves mitrales et aortiques.
- Calcifications myocardiques – généralement associés avec un aneurisme ventriculaire.
- Calcifications aortiques – sont normales après l'âge de 40 ans, sur la circonférence de la crosse. Les calcifications d'aorte ascendante peuvent apparaître en arthrite syphilitique, et les calcifications d'aorte descendante sont produites par un athérome.
- Les calcifications des artères coronariennes – peuvent être observés avec amplification de l'image en fluoroscopie cardiaque.

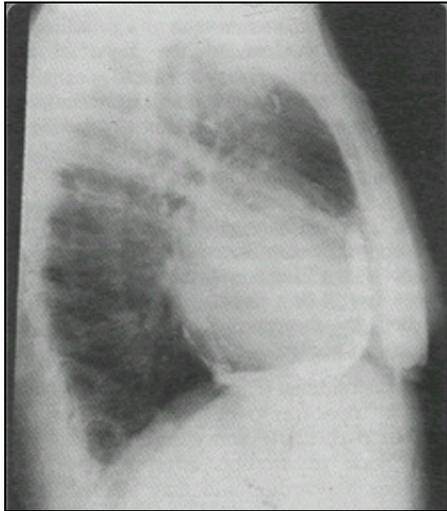


Fig. 3.32. Calcification péricardique

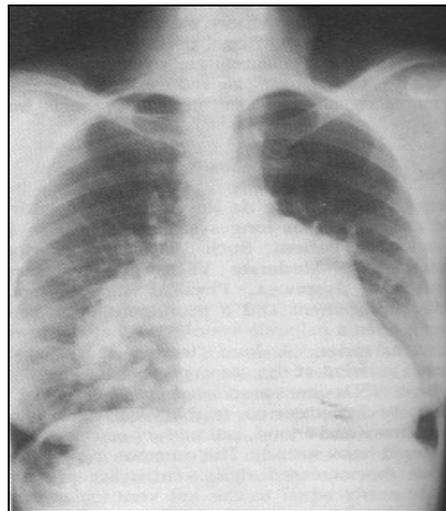


Fig. 3.33. Hypertension artérielle pulmonaire en défaut septal atrial

3. Les transparences pulmonaires

A. Pléthore pulmonaire: maladie congénitale cardiaque avec shunt gauche et droit.

- Vascularisation intense des zones pulmonaires
- Diamètre augmenté des artères pulmonaires (lobe droit inférieur – artère pulmonaire >16mm)

B. Vascularisation pulmonaire diminuée: sténose pulmonaire, tétralogie Fallot, embolie pulmonaire

- Vascularisation diminuée des poumons
- Diamètre réduit des artères pulmonaires

C. Hypertension artérielle pulmonaire: maladie chronique du poumon avec cœur pulmonaire, maladie cardiovasculaire avec shunt gauche -à- droite (défaut septal atrial ou ventriculaire) (fig.3.33)

- Vascularisation plus accentuée des poumons
- Artères pulmonaires dilatés près de l'hile et contractés dans la zone périphérique

D. Hypertension pulmonaire veineuse: en insuffisance cardiaque gauche

La pression pulmonaire veineuse = 5-14 mm Hg.

Il y a 4 degrés de l'hypertension pulmonaire veineuse:

- I. Hypertension pulmonaire veineuse légère (15-20 mm Hg): dilatation veineuse isolée dans le lobe supérieur
- II. Œdème interstitiel (20-30 mm Hg): accumulation de fluide inter lobulaire (lignes **Kerley**) et les espaces pleurales.
- III. Œdème alvéolaire (>30 mm Hg): opacités centrales symétriques, transparences pulmonaires voilées
- IV. Effusion pleurale.

► Electrocardiographie

L'électrocardiogramme (ECG) représente un enregistrement de l'activité électrique myocardique transmise à la surface du corps.

1. **L'ECG conventionnel** consiste en 12 dérivations, dont 3 bipolaires, le reste unipolaire.

- Les déviations standard bipolaires (**Einthoven**) DI, DII et DIII
- Les déviations amplifiées unipolaires (**Goldberger**): VR, AVL, AVF
- Les dérivations unipolaires de la poitrine (Wilson): V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- Les déviations D1, AVL, V5-V6 correspondent à la paroi latérale du cœur
- Les déviations DII, DIII, AVF correspondent à la paroi inférieure
- Les déviations V1-V2 correspondent au septum inter ventriculaire
- Les déviations V3-V4 correspondent à la paroi antérieure du cœur
- Les déviations AVR – dans la cavité du ventricule gauche

L'ECG est enregistré à une vitesse de 25mm/sec.

A l'horizontale une distance de 1mm correspond à 0,04 sec.

Sur la verticale on observe l'amplitude du signal (1 mm=0,1 mV)

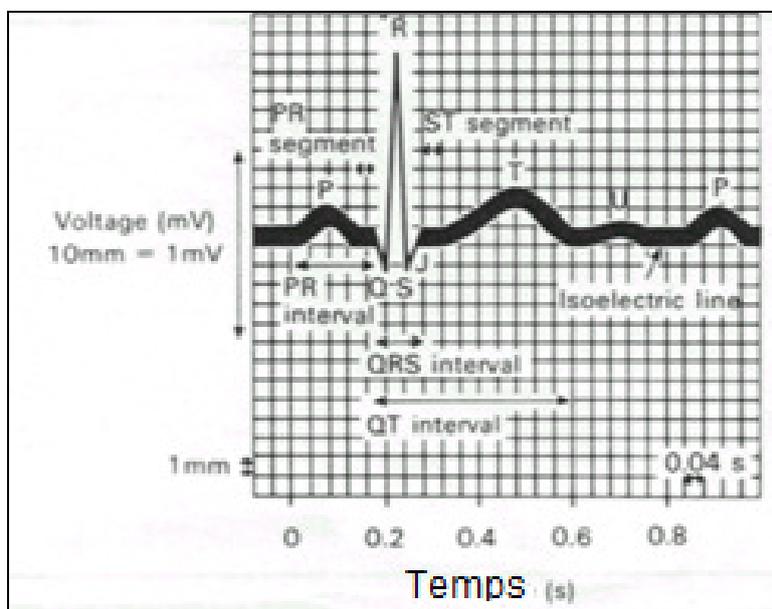


Fig. 3.34. Image d'un ECG

1. **L'onde P:** la dépolarisation atriale.

- rythme sinusal – l'onde P est toujours positive en DT, négative en AVR et précède le complexe QRS

Durée normale = 0,10 – 0,11 secondes; Amplitude = 1-2mm

- Hypertrophie atriale gauche: durée de l'onde P > 0,12 sec. Ex. sténose mitrale, insuffisance mitrale, sténose aortique, hypertension artérielle
- Hypertrophie atriale droite: l'amplitude de l'onde P > 2,5 mm. Ex. sténose pulmonaire, hypertension pulmonaire, cœur pulmonaire)
- Ondes P ectopiques: en extrasystole atriale (fig. 3.36)
 - Fibrillation atriale – sans ondes P, remplacés par ondes de fibrillation « f » (fig.3.37.A).
 - Flutter atrial: absence des ondes P, remplacées par ondes flutter (« F ») (fig.3.37.B)



Fig. 3.35.A. Hypertrophie atriale gauche; B. Hypertrophie atriale droite



Fig. 3.36. Ondes P ectopiques



Fig. 3.37. Absence des ondes P A. Fibrillation atriale; B. Flutter atrial

2. Intervalle PR: représente le temps de passage de l'impulse par le nœud atrio-ventriculaire.

Intervalle PR normale = 0,12 – 0,21 secondes

Intervalle PR < 0,12 sec: syndrome de pré excitation

Intervalle PR > 0,22 sec: blocage atrio-ventriculaire de 1^{er} degré

3. Le complexe QRS: représente le déplacement ventriculaire.

1. Durée normale = 0,08 – 0,10 secondes

Complexe QRS large = blocage de branche

-incomplet: 0,11 – 0,12 sec;

-complet: $\geq 0,13$ sec.

2. Fréquence normale = 60-100 battements/min.

Tachycardie: > 100 battements/min; bradycardie: < 55 battements/min.

Mesurage de la fréquence cardiaque (FC)

$$\text{FC (bpm)} = 1500 \text{ divisé par la distance en mm entre deux complexes QRS consécutifs}$$

Par exemple: la distance entre 2 fréquences = 15 mm,

Alors HR = $1500 : 15 = 100$ battements /min

Si le rythme est irrégulier, on calcule une moyenne sur 5 intervalles QRS consécutifs.

3. Calculer l'axe électrique du QRS par deux méthodes

A. selon l'orientation des vecteurs QRS en DI et DIII (fig.33.8)

- Complexe QRS positif en DI et DIII indique un axe intermédiaire (fig. 3.38.A)

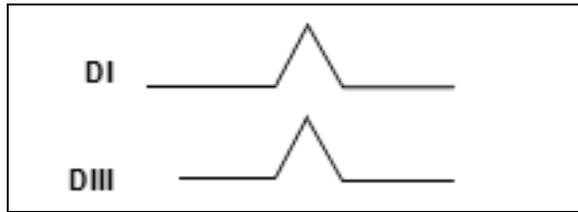


Fig. 3.38.A. Axe intermédiaire

- Complexe QRS positif en DI et négatif en DIII indique une déviation axiale gauche (fig. 3.38.B)

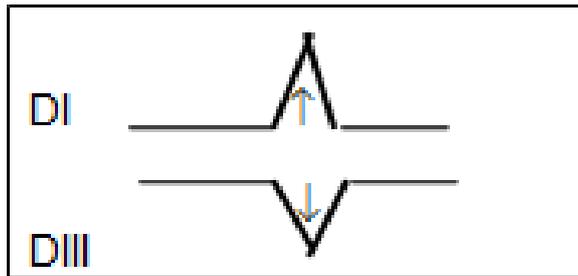


Fig. 3.38.B. Déviation axiale gauche

- Complexe QRS négatif en DI et positif en DIII indique une déviation axiale droite (fig.3.38.C)

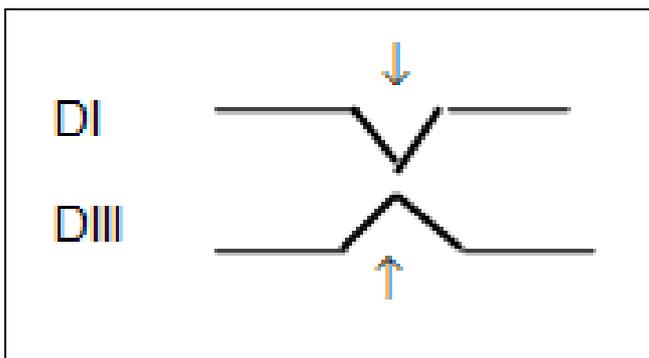


Fig. 3.38.C. Déviation axiale droite

B. En calculant la direction du vecteur cardiaque: en prenant la direction et l'amplitude du complexe QRS en DI et DIII (fig.3.39)

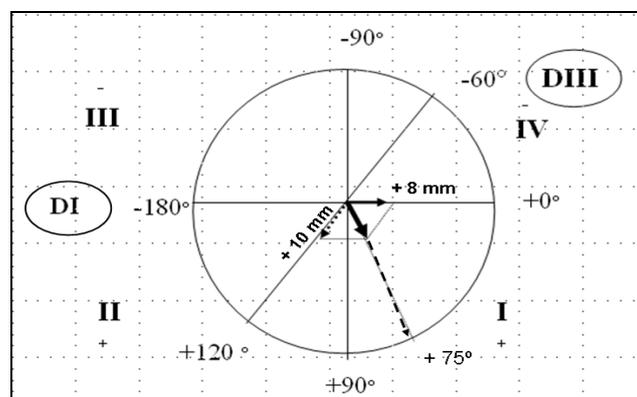


Fig. 3.39. Calculer l'axe de QRS

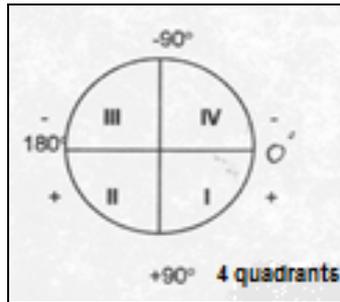


Fig. 3.40. L'axe QRS, I=intermédiaire, II= déviation axiale droite; IV=déviation axiale gauche; III=déviation axiale droite extrême

Quantification du complexe QRS

- ❖ L'onde Q est la première déflexion négative. Elle représente la dépolarisation septale. Sa durée normale < 0,04 sec; amplitude normale < 1/4 de l'amplitude de l'onde R. L'onde Q pathologique signifie nécrose myocardique.
- ❖ L'onde R est la première déflexion positive du QRS; représente la dépolarisation ventriculaire. Son amplitude normale: $RV1 < RV2$; $RV3 \approx RV4$; $RV5 < RV6$

Hypertrophie du ventricule gauche: $SV2 + RV5 \geq 35$ mm (fig. 3.41)

Hypertrophie du ventricule droit: $RV1 > RV2$ (fig. 3.42)

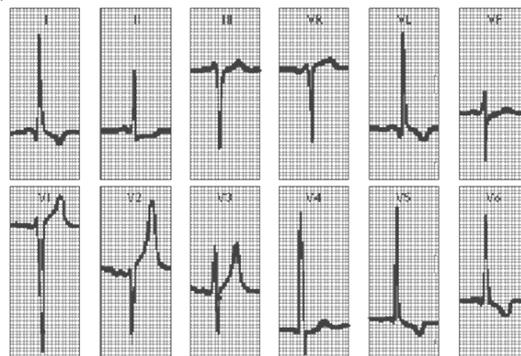


Fig. 3.41. Hypertrophie du ventricule gauche

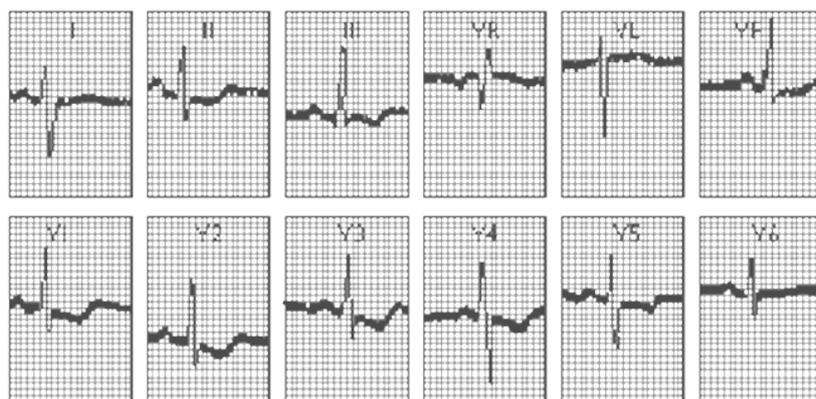


Fig. 3.42. Hypertrophie du ventricule droit

4. Segment ST et onde T: représentent la répolarisation ventriculaire.

- Le segment ST commence au point J (la fin du complexe QRS) et se termine au début de l'onde T (point X). La dénivellation du segment ST par rapport à la ligne isoélectrique est mesurée 0,08 secondes après le point J signifie lésion myocardique.

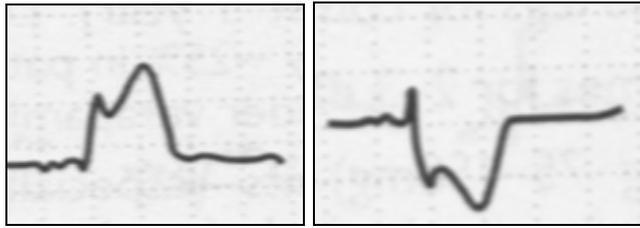


Fig. 3.43. Dénivellation du segment ST en lésion myocardique

- L'onde T est positive avec amplitude < 5mm et durée variable.

En ischémie myocardique, l'onde T est négative ou haute, pointue.

5. L'intervalle QT: représentent la contraction ventriculaire, du commencement du QRS au début de l'onde T.

Durée normale = 0,32-0,42 sec.

Un intervalle QT long prédispose à la mort subite (congénitale, hypokaliémie, ischémie ou médicaments)

Le sommaire d'interprétation de l'ECG:

1. Rythme – sinusal ou ectopique
2. Rythme régulier ou irrégulier
3. Fréquence: battements par minute (bpm)
4. Axe QRS
5. Durée des intervalles PR et QT
6. Durée et amplitude de l'onde P et du complexe QRS
7. Anormalités de la répolarisation ventriculaire: segment T et l'onde T (location, signifiante)

2. L'ECG d'effort est enregistré durant une épreuve sur un vélo stationnaire ou un tapis roulant.

On commence avec une charge de 25 W, qui est augmentée avec 25 W tous les 3 minutes. L'effort maximal est atteint quand la fréquence cardiaque

$$FC = 220 - \text{l'age (années)}$$

Le teste d'effort est généralement soutenu jusqu'à 80% de la FC maximale (effort sous maximal). Ensuite, on calcule le double produit (DP):

$$DP = FC \text{ atteinte (battements/min)} \times TA \text{ systolique (mm Hg): } 100$$

L'épreuve d'effort est interrompue quand:

1. On atteint la fréquence cardiaque ciblée
2. Le patient accuse angine, fatigue, dyspnée, transpiration
3. La TA systolique dépasse 230 mmHg, n'augmente plus ou commence à baisser.
4. On observe des changements ischémiques clairs: dépressions ST ≥ 1 mm
5. On observe des arythmies: fréquentes ou systématisées

Il est indiqué à utiliser l'épreuve d'effort pour:

1. diagnostic de la douleur thoracique
2. provocation de l'ischémie
3. évaluation du traitement d'ischémie
4. provocation de l'arythmie
5. évaluation du traitement des arythmies
6. stratification du risque après l'infarctus
7. épreuve fonctionnelle pour les maladies cardiaques

Contre indications:

1. infarctus aigu de myocarde
2. angine instable
3. insuffisance cardiaque sévère
4. sténose aortique sévère
5. hypertension maligne

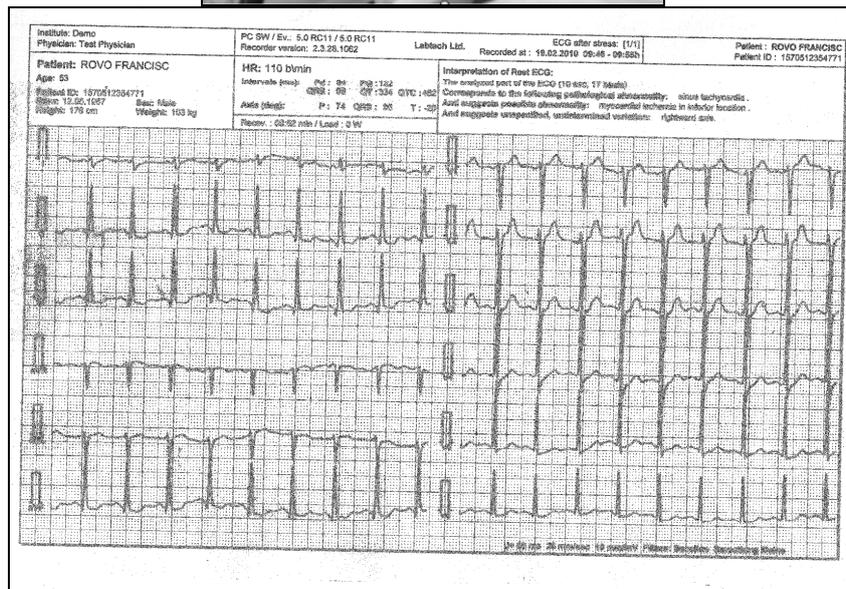


Fig. 3.44. Épreuve d'électrocardiographie

3. **Enregistrement ECG/24 heures (ECG Holter)** – pour détecter les symptômes et signes intermittents d'ischémie ou arythmie.

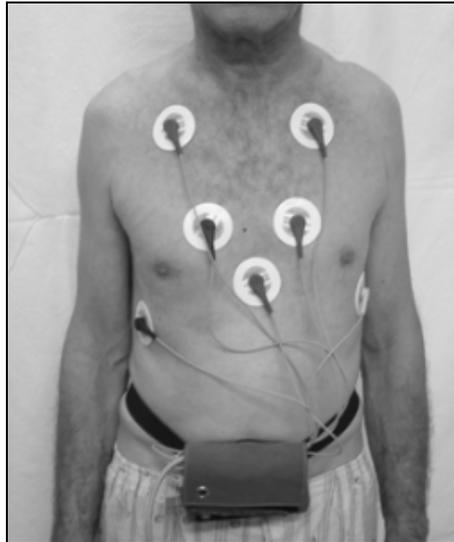


Fig. 3.44. ECG Holter

► **Phonocardiographie:** enregistrement des bruits et souffles cardiaques par l'emplacement d'un microphone sensible sur la paroi thoracique.

► **Apex cardiographie:** enregistrement de l'impulse apexien.

► **Carotidographie:** enregistrement du pouls carotidien

► **Echocardiographie:** une investigation non invasive usant les ultrasons émis par un cristal piézoélectrique de haute fréquence (2-3MHz). Ils sont reflétés par les structures cardiaques et captés de nouveau par le même cristal et ensuite affichés sur un écran.

L'échographie peut être trans-thoracique ou trans-oesophagienne, à la pointe d'un fibroscope introduit dans l'oesophage.

Il y a 3 types d'examen échographique: M (image unidimensionnelle – une coupe présenté en évolution en temps réel), 2D (image bidimensionnelle – avec coupes multiples présentés dans le même temps) et Doppler (qui analyse les flux sanguin pulsé, de manière continue et en couleurs, en estimant sa vitesse et sa direction).

L'échographie est utile pour investiguer:

- **L'effusion péricardique** - les fluides ne reflètent pas les ultrasons – il y a des zones transsoniques autour du cœur.
- **Les valves** – leur dimension, leur morphologie et leur mouvement
- **Le myocarde** – ses dimensions et ses mouvements
- **La dimension des cavités atriale et ventriculaire**
- **Les masses intracardiaques** – des végétations (en endocardite) et des tumeurs
- **Les maladies congénitales** – anomalies anatomiques, shunts intracardiaques avec substance de contraste, des études Doppler, des flux intracardiaques
- **L'aorte** – dissection, aneurisme, coarctation.

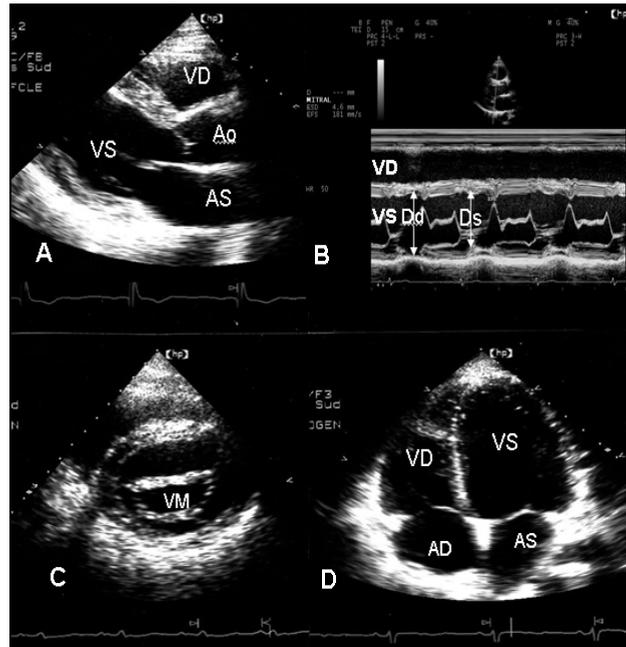


Fig. 3.47. Echocardiographie

► **Imagerie avec des substances radioactives:** pour évaluer la perfusion et la fonction cardiaque.

a) Imagerie myocardique de perfusion

- L'imagerie Thallium-201 – détecte ischémie et infarctus. Les zones affectées captent moins de substance Thallium-201 et apparaissent des points « froids » persistants (nécrose – infarctus) ou transitoires (ischémie)
- Pyrophosphate Technetium-99 - se concentre dans les zones ischémiques qui apparaissent « chaudes ».

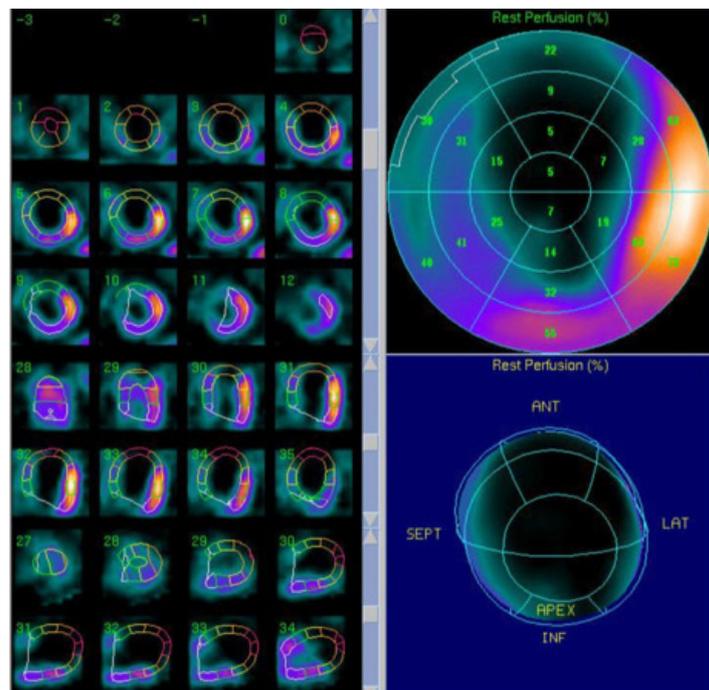


Fig. 3.48. Imagerie myocardique de perfusion

- b) Ventriculographie isotopique. Avec Technetium-99 qui s'attache aux érythrocytes. On peut mesurer ainsi les dimensions des chambres cardiaques, la fraction d'éjection du ventricule gauche et les mouvements anormaux des parois ventriculaires. On l'utilise en insuffisance cardiaque et maladie cardiaque ischémique.

► **Résonance magnétique nucléaire (RMN):** c'est une investigation non invasive, non radiante usant un champ magnétique très puissant qui aligne les protons. Quand le champ disparaît, les protons reviennent à leur état initial, en émettant de l'énergie, qui est reconstituée sur un écran. On peut utiliser cette méthode pour visualiser le cœur et les vaisseaux

INVESTIGATIONS CARDIAQUES INVASIVES

► **Le cathétérisme:** consiste en l'introduction d'un cathéter dans les vaisseaux. On accède au cœur droit par une veine périphérique, par l'atrium droit, le ventricule droit et ensuite l'artère pulmonaire.

Au cœur gauche on accède par une artère périphérique (radiale, du fémur).

- a. mesurage des pressions – pour quantifier sténoses et la fonction contractile (pressions en l'atrium droit, ventricule droit, atrium gauche, ventricule gauche).
- b. Analyse de sang: pour mesurer la saturation en oxygène – détecte ou quantifie les shunts, l'ischémie, le débit cardiaque.
- c. Injection de substance de contraste dans le cœur – détermine la forme, les mouvements et la performance des chambres cardiaques.

► **L'aortographie:** détecte l'insuffisance aortique, la sténose aortique, la dissection et la dilatation aortique.

► **La coronographie:** l'anatomie et sténose coronarienne.

► **La phlébographie:** explore le système veineux profond pour détecter les thromboses.

► **La lymphographie:** pour explorer les ganglions et les vaisseaux lymphatiques.

PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

FIEVRE RHUMATIQUE

Définition: c'est une maladie inflammatoire des enfants et des adultes jeunes (5-15 ans), affectant les valves, l'articulation, la peau et le système nerveux central.

Etiopathogénie: une réaction auto-immune déclenchée par l'infection streptocoque de groupe A.

Tableau clinique

1. infection pharyngienne à streptocoque de groupe A.
2. période asymptomatique 1-4 semaines.
3. début brusque de la fièvre rhumatique: fièvre, douleur articulaire, fatigue, appétit diminué.

Diagnostic (selon les critères Duckett-Jones)

- 2 manifestations majeures + preuve d'antécédent d'infection à streptocoque
ou
- 1 manifestation majeure + 2 manifestations mineures + preuve d'antécédent d'infection à streptocoque

Tableau III.7. Les critères Duckett-Jones pour la fièvre rhumatique		
Critères majeurs	Critères mineurs	Preuve d'infection à streptocoque
1. cardite 2. polyarthrite 3. chorée 4. érythème marginé 5. nodules sous cutanés	1. fièvre 2. arthralgie 3. antécédent de fièvre rhumatique 4. VSH élevé 5. leucocytose 6. PR prolongée sur l'ECG	1. culture positive pharyngienne 2. titre ASLO > 250 unités 3. titre élevé d'autre anticorps streptocoques 4. rougeole récente

Cardite: une réaction inflammatoire, touchant tous les trois niveaux du cœur:

- l'endocarde: endocardite rhumatique (les petites végétations des valves cardiaques)
- le myocarde: myocardite rhumatique (nodules **Aschoff** – lésions granulomateuses)
- le péricarde: effusion séro-fibrineuse

Signes cliniques

- endocardite – souffles nouveaux ou changés
- myocardite – dilatation et insuffisance cardiaque – tachycardie, galop. Sur l'ECG – PR prolongée, T inversés, arythmies.
- Péricardite – douleur, frottement péricardique. Sur l'ECG – le segment ST élevé.

Plus de 50% des patients avec cardite développent des maladies valvulaires chroniques après 10-20 ans.

Polyarthrite: affectant les grandes articulations en succession (genoux, coudes, poignets, chevilles). Cette arthrite guérit sans séquelles.

La chorée: représente l'inflammation du système nerveux central – mouvements spasmodiques non intentionnés.

Erythème marginé: un érythème rose légèrement proéminent sur le tronc et les membres qui conflue formant des taches.

Nodules sous cutanés: indolores, durs, sur les tendons, les articulations et les proéminences osseuses.

Investigation:

Marqueurs non spécifiques d'inflammation

- ↑VSH
- leucocytose
- ↑ niveau de protéine C réactive

Marqueurs spécifiques d'infection à streptocoque

- culture pharyngienne positive
- ASLO > 250 unités

MALADIES VALVULAIRES

► Sténose mitrale

Définition: une diminution de l'orifice mitral < 2 cm² (normal = 4-6 cm²)

Quantification

Zone de la valve mitrale	Sévérité
> 1,5 cm ²	Légère
1-1,5cm ²	Modéré
< 1cm ²	Sévère

Ethiologie

- les plus fréquentes causes: la fièvre rhumatique
- causes moins fréquentes:
 - sténose mitrale congénitale
 - syndrome **Lutembacher**
 - calcification des valves mitrales, chez les personnes âgées.

Pathologie: dépôts alvéolaires, fusion des valves et calcification

Pathophysiologie

- élévation de la pression atriale gauche (AG) → hypertrophie atriale gauche → dilatation atriale gauche
- élévation de la pression atriale gauche (AG) → hypertension pulmonaire capillaire
- hypertension pulmonaire → vasoconstriction pulmonaire → hypertrophie et dilatation du ventricule droit → insuffisance pulmonaire et insuffisance tricuspидienne

Symptômes

1. **Dyspnée progressive:** à l'effort → dyspnée paroxysmale nocturne → œdème pulmonaire → dyspnée permanente.
2. **Bronchite récurrente:** à cause de l'hypertension veineuse pulmonaire
3. **Toux** avec hémorragie
4. **Palpitations** produites par arythmies
5. **Symptômes d'insuffisance cardiaque droite:** inconfort abdominal, oedèmes des chevilles
6. **Embolie systémique:** en fibrillation atriale

Signes

Le visage: face mitrale – pale, avec congestion ou cyanose des joues, causée par anastomoses et hypertension veineuse

Les veines jugulaires: distension jugulaire

Le pouls: moins intense, irrégulier et fibrillation atriale

Palpation

- Impulse apexien avec claquement de fermeture mitrale, palpable
- Vibration diastolique à l'apex

Auscultation

1. B1 intense à l'apex (claquement de fermeture mitrale)
2. B2 intense en zone pulmonaire (à cause de l'hypertension pulmonaire)
3. Bruits additionnels à l'apex (fig. 3.49)
 - En diastole précoce – claquement d'ouverture mitrale
 - Souffle diastolique – à cause du passage du sang par l'orifice mitral
 - Augmentation pré systolique du souffle à cause de la contraction atriale
4. Bruits additionnels produits par la dilatation du ventricule droit, plus intenses en inspiration
 - Souffle systolique tricuspide (insuffisance tricuspide) associé avec pulsations jugulaires et hépatiques
 - Souffle diastolique pulmonaire (insuffisance pulmonaire - souffle **Graham-Steel**)

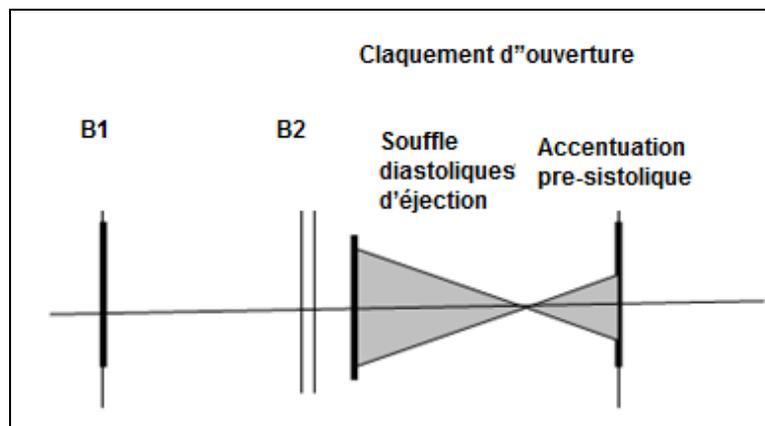


Fig. 3.49. Auscultation à l'apex, en sténose mitrale

Investigation

Radiographie (fig.3.50)

- Cœur normal avec dilatation d'artère pulmonaire et de l'atrium gauche
- Poumons – congestion, fibrose diffuse (hypertension pulmonaire)

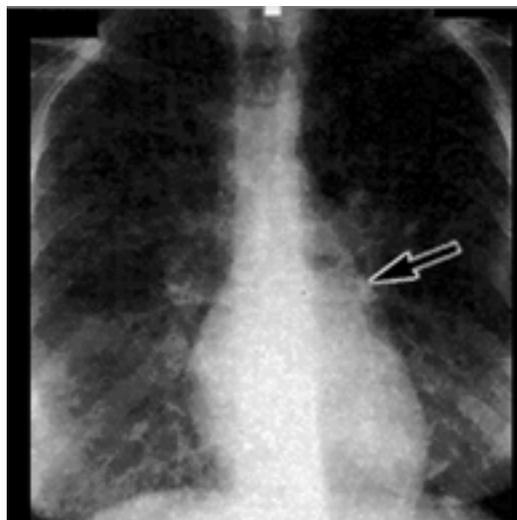


Fig. 3.50. Radiographie en sténose mitrale

ECG

- Onde P mitrale (allongée >0,12 sec).
 - o En DII, onde P bi phasique
 - o En V1, onde P bi phasique
- Fibrillation atriale fréquente
- Hypertrophie du ventricule droit – onde R élevée en V1 (RV1>SV1)
- Dérivation axiale droite

Echocardiographie confirme la sténose mitrale et apprécie sa sévérité (fig.3.52)

- Atrium droit et ventricule droit dilatés
- Valve épaisse avec ouverture diastolique diminuée
- Flux diastolique turbulent

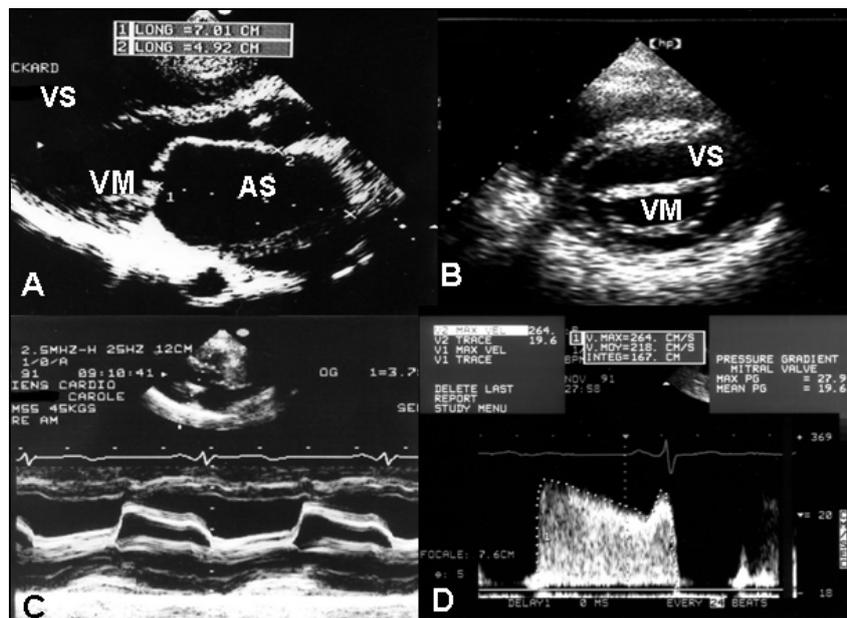


Fig. 3.52. Echocardiographie en sténose mitrale

Cathétérisme cardiaque: il est nécessaire si la fenêtre ultrasonique est absente ou si on suspecte des problèmes associés.

► Insuffisance mitrale

Définition: une fermeture incomplète des valves en systole. Une partie du volume ventriculaire gauche revient vers l'atrium gauche en systole.

Quantification

Tableau III.9 Quantification de l'insuffisance mitrale	
Longueur du flux régurgité	Sévérité
Degré I (<1 cm de l'anneau mitral)	Légère
Degré II (>1cm de l'anneau mitral)	Modéré
Degré III (atteint la paroi postérieure)	Sévère

Ethiologie

Insuffisance mitrale organique:

- fièvre rhumatique
- prolapsus valvulaire mitral
- endocardite

Insuffisance mitrale fonctionnelle causée par:

- A. Dilatation de l'anneau mitral suivant la dilatation du ventricule gauche
 - Valvulopathies aortiques
 - Hypertension artérielle
 - Maladie cardiaque ischémique
 - Myocardite
 - Cardiomyopathie
- B. Calcification de l'anneau mitral
- C. Rupture du cordage tendineux (infarctus, traumatisme, endocardite)

Pathophysiologie: reflux du sang en l'atrium gauche → dilatation de l'atrium gauche → hypertension en AG → hypertension pulmonaire → dilatation du ventricule droit. Le ventricule gauche souffre une surcharge de volume → hypertrophie et dilatation.

Symptômes: les même de la sténose mitrale

Signes

Le visage: face mitrale

Les veines jugulaires: distension jugulaire

Le pouls: intense, régulier en rythme sinusal et irrégulier en fibrillation atriale

Inspection: pulsations systoliques para sternales gauches.

Palpation

- Impulse apexien déplacé vers la gauche et sur une surface plus large (>2 cm²)
- Pulsations systoliques para sternales gauches

Auscultation à l'apex (fig. 3.53)

- Diminution du B1 (fermeture incomplète)
- B2 normal
- B3 présent à cause de surcharge de volume
- Souffle pan systolique apexien radiant en l'axile.

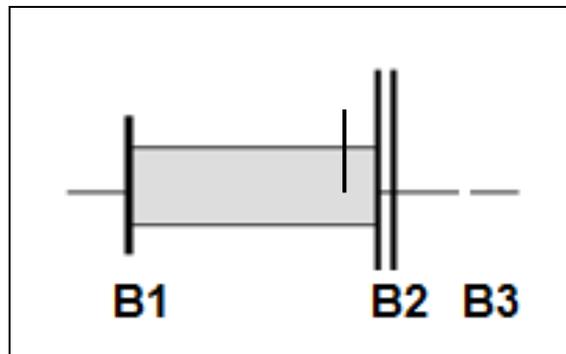


Fig. 3.53. Auscultation en insuffisance mitrale

Investigation

Radiographie

- Cœur: cardiomégalie avec dilatation de l'atrium gauche et du ventricule gauche
- Poumons – congestion pulmonaire

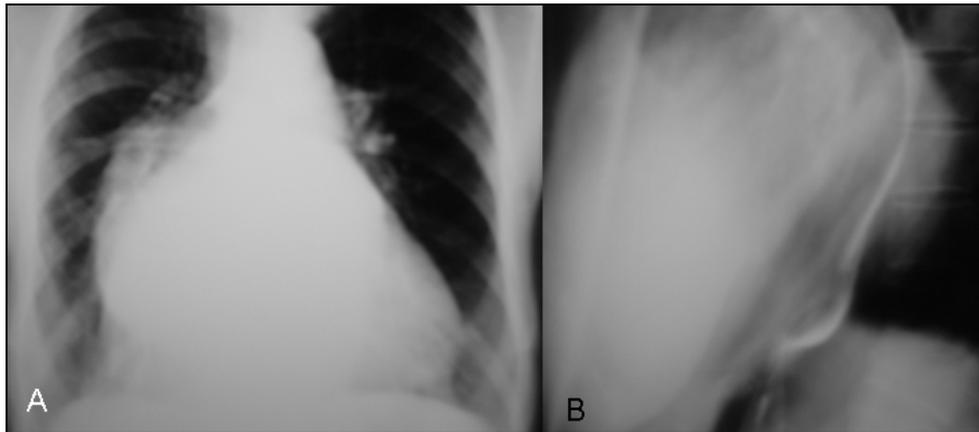


Fig. 3.54. Radiographie en insuffisance mitrale. A. Image frontale; B. Image latérale (l'œsophage est déplacé par la dilatation de l'atrium gauche)

ECG

- Onde P mitrale: hypertrophie de l'atrium gauche
- Hypertrophie du ventricule gauche – l'index Sokoloff ($SV2 + RV5 > 35\text{cm}$)
- Dérivation axiale gauche
- Fibrillation atriale fréquente

Echocardiographie

- Atrium gauche et ventricule gauche dilatés
- Fermeture incomplète des valves en systoles
- Flux rétrograde systolique turbulent vers l'atrium gauche (fig. 3.55)

Cathétérisme cardiaque: effectué seulement s'il y a des problèmes associés.

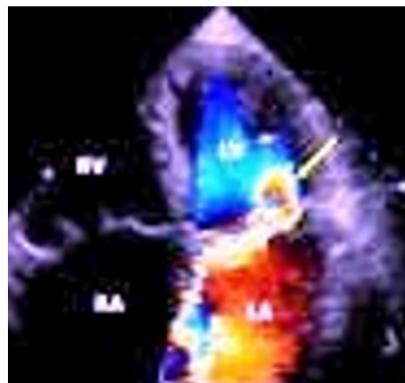


Fig. 3.55. Echocardiographie en insuffisance mitrale.

► Sténose aortique (SA)

Définition: diminution de la surface valvulaire provoquant un gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte >10 mm Hg.

L'orifice aortique normale: $2,5 - 3,5 \text{ cm}^2$

Quantification

Tableau III.10 Quantification de la sténose aortique		
Sévérité	Gradient moyen	Surface de l'orifice
Légère	10-20 mm Hg	$>1,5 \text{ cm}^2$
Modéré	20-50 mm Hg	$0,75 - 1,5 \text{ cm}^2$
Sévère	>50 mm Hg	$< 0,75 \text{ cm}^2$

Ethiologie

- fièvre rhumatique
- sténose aortique congénitale (bicuspidie)
- dégénération ou calcification des valves, chez les personnes âgées.

Pathophysiologie:

- ↑ résistance lors de l'évacuation du ventricule gauche → pression plus haute en VG → hypertension en AG → hypertrophie plus dilatation du ventricule gauche.
- A l'effort le débit cardiaque ne peut augmenter → symptômes de l'ischémie: vertige, ischémie cérébrale, syncope, angine pectorale, dyspnée
- l'hypertrophie du VG provoque une ischémie myocardique relative (demande excessive d'oxygène).

Symptômes:

- en sténose mitrale légère: il n'y pas de symptômes
- en sténose modérée: symptômes à l'effort (dyspnée, angine ou syncope). A cette étape, sans l'intervention chirurgicale, la mort survient en 2-3 ans.
- en sténose sévère: symptômes en repos: dyspnée, angine ou syncope.

Signes

Pouls: pouls carotidien à bas volume, ascendance lente ou en plateau

Palpation

- Impulse apexien est plus rigoureux et soutenu, généralement il n'est pas déplacé quand on a seulement hypertrophie du ventricule gauche
- Vibration systolique aortique

Auscultation aortique (fig. 3.56)

- B1 normal
- B2 diminué
- B4 présent à cause de surcharge de pression
- Click d'éjection suivi par souffle systolique rhombique (ascendant / descendant), rugueux, radiant vers les carotides.

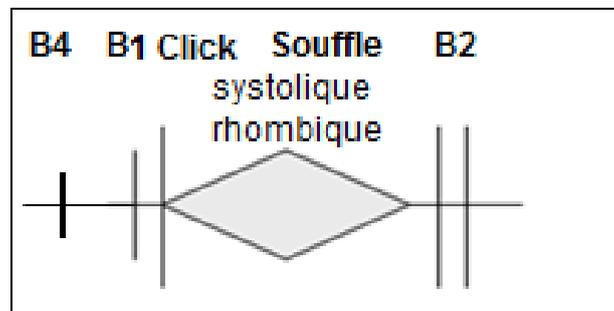


Fig. 3.56. Auscultation en sténose aortique

Investigation

Radiographie

- Cœur: normale
- L'aorte ascendante dilatée
- Cardiomegalie et congestion pulmonaire lorsque l'insuffisance cardiaque s'installe



Fig. 3.57. Radiographie en sténose aortique

ECG

- hypertrophie de l'atrium gauche
- le ventricule gauche: segments ST déprimés avec ondes T négatives en DI, AVL, V5-V6 (fig. 3.58)
- Dérivation axiale gauche
- Fibrillation atriale fréquente

Echocardiographie

- Hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec diamètres normaux
- Dilatation de l'atrium gauche
- Valves épaisses, calcifiées avec ouverture réduite en systole
- Doppler – flux systolique turbulent par la valve aortique, vitesses hautes gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte >10mm

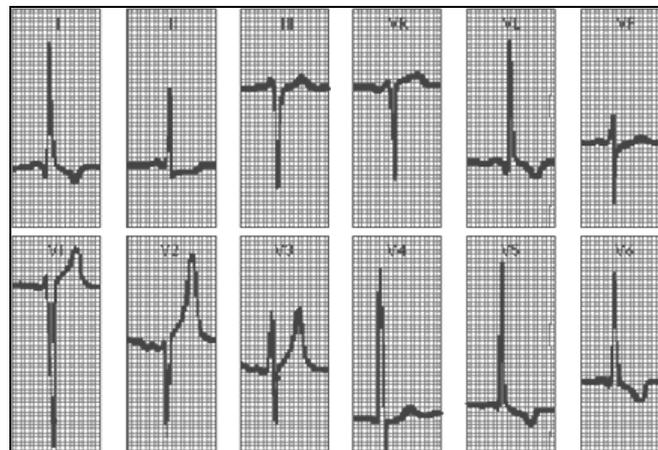


Fig. 3.58. Electrocardiographie en sténose aortique

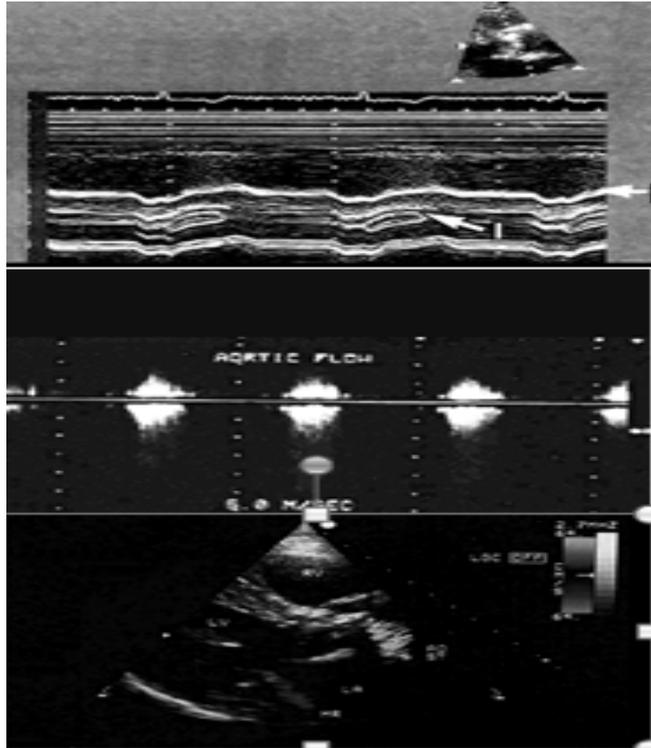


Fig. 3.59. Echocardiographie en sténose aortique

Cathétérisme cardiaque:

- mesure le gradient systolique
- détecte la sténose coronarienne associée

► Insuffisance aortique

Définition: une fermeture incomplète des valves en diastole vers flux rétrograde en ventricule gauche.

Quantification

Tableau III.11 Quantification de l'insuffisance aortique	
Sévérité	Longueur du flux régurgité
Degré I	>1 cm sous les valves aortiques
Degré II	Jusqu'à la pointe des valves mitrales
Degré III	Jusqu'aux muscles papillaire
Degré IV	Au-delà des muscles papillaires

Ethiologie

Insuffisance aortique organique (lésions valvulaires):

- fièvre rhumatique
- insuffisance aortique congénitale (bicuspidie)
- chez les personnes âgées: fibrose ou calcification des valves aortiques
- traumatisme
- endocardite

Insuffisance aortique fonctionnelle causée par la dilatation de l'aorte et de l'anneau valvulaire

- hypertension artérielle
- syphilis
- syndrome **Marfan**

Pathophysiologie: surcharge de volume en ventricule gauche →hypertrophie, ensuite dilatation du ventricule gauche.

A cause de l'insuffisance, la pression diastolique tombe et la perfusion cardiaque est aussi diminuée.

Symptômes: très tardif, quand l'insuffisance cardiaque est installée.

1. Dyspnée progressive
2. Angine pectorale
3. Palpitations

Signes

Le visage: pâle (vasoconstriction)

Le pouls: intense, « en marteau » avec ascendance et descendance rapides

Pression du sang: tension artérielle diastolique basse (<60mm Hg, peut être 0)

Signes de circulation hyper dynamique

- Signe de **Quincke:** pulsations capillaires des ongles
- Signe de **Musset:** la tête se bouge au rythme du cœur
- Signe de **Durozier:** souffle systolique a l'artère fémorale

Zone précordiale:

Palpation

- Impulse apexien déplacé en latéral vers le bas (dilatation du ventricule gauche); vigoureux, intense mais court, non soutenu

Auscultation

1. B1 normal
2. B2 diminué
3. B3 présent
4. Souffle diastolique de tonalité haute, descendant, qui commence immédiatement après le B2, radiant sur la ligne para sternale gauche (fig. 3.60)
5. En insuffisance aortique modérée ou sévère – le flux régurgitant empêche les valves mitrales à s'ouvrir complètement →sténose mitrale fonctionnelle →souffle diastolique apexien (**Austin Flint**) (fig. 3.61).
- 6.

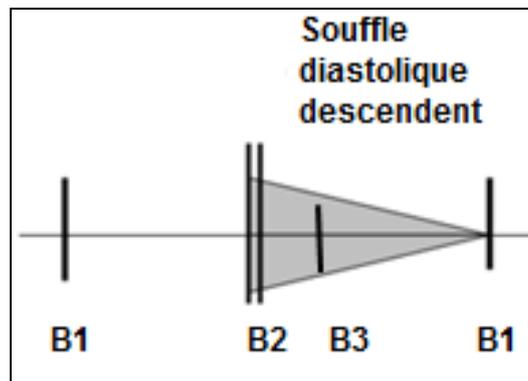


Fig. 3.60. Auscultation en insuffisance aortique



Fig. 3.61. Fermeture fonctionnelle de la valve mitrale en insuffisance aortique

Investigation

Radiographie

- Cœur: cardiomégalie avec dilatation du ventricule gauche
- Dilatation aortique
- Congestion pulmonaire en insuffisance cardiaque



Fig. 3.62. Radiographie en insuffisance aortique

ECG (fig.3.63)

- Hypertrophie de l'atrium gauche,
- Hypertrophie du ventricule gauche
- Dérivation axiale gauche

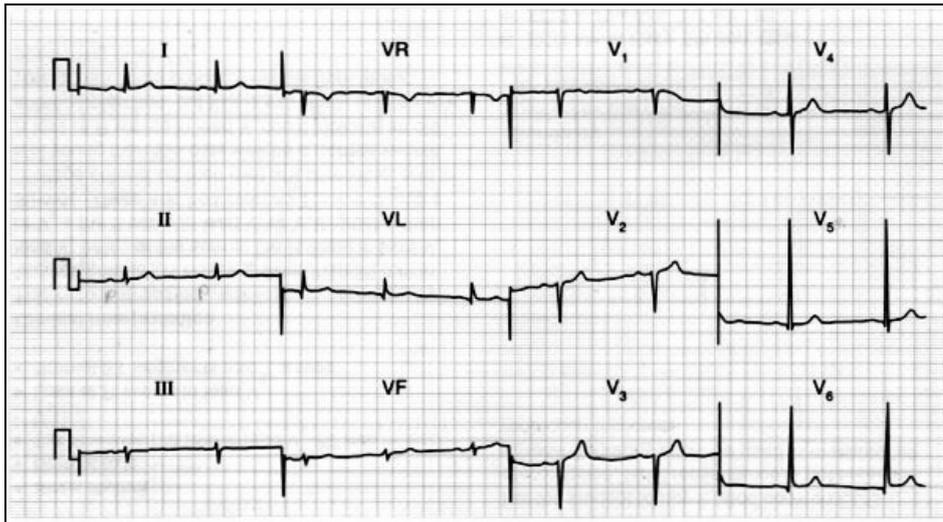


Fig. 3.63. Electrocardiographie en insuffisance aortique

Echocardiographie

- Dilatation de l'atrium et du ventricule gauches
- Myocarde du ventricule gauche plus épais
- Aorte ascendante dilatée
- Fonction ventriculaire avec détérioration progressive
- Valves aortiques épaisses avec fermeture incomplète
- Flux Doppler turbulent rétrograde diastolique sous les valves, vers le ventricule gauche

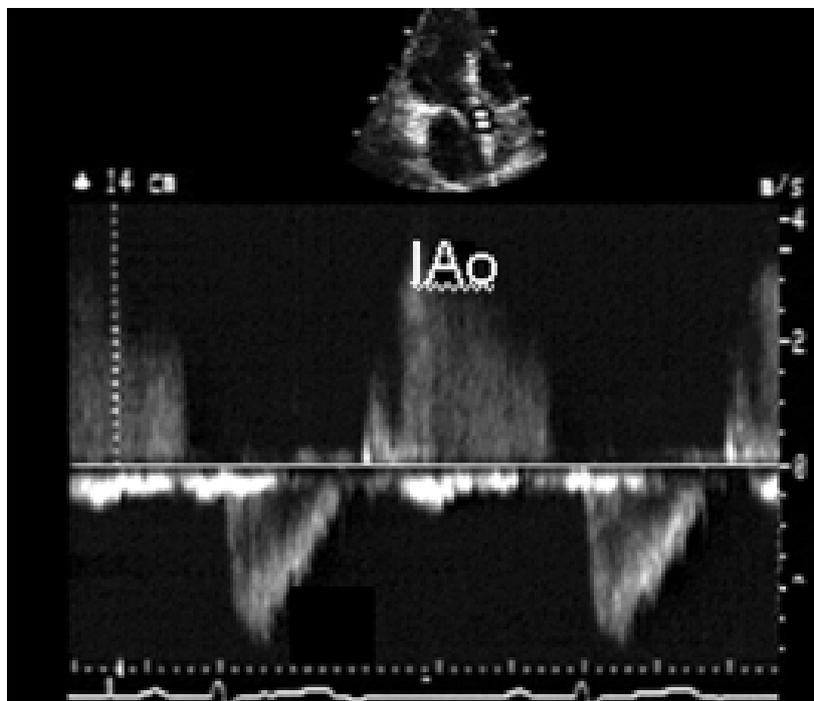


Fig. 3.64. Echocardiographie Doppler. Insuffisance aortique.

Cathétérisme cardiaque: pour les maladies associées, effectué pour l'évaluation de la sévérité l'insuffisance aortique avant la correction chirurgicale.

► Sténose tricuspидienne

Définition: rétrécissement de l'orifice tricuspидien.

Etiologie

- fièvre rhumatique
- cancer

Pathophysiologie: surcharge de pression en l'atrium droit →hypertrophie dans les veines caves →congestion veineuse périphérique

Symptômes: provoqués par la congestion veineuse.

1. inconfort abdominal et dyspepsie (hépatomégalie, stase)
2. oedème des jambes

Signes

Veines jugulaires: dissension, reflux hépato -jugulaire.



Fig. 3.65. Reflux hépato-jugulaire

Zone précordiale:

Palpation

- Impulse apexien normal si le segment ST est isolé

Auscultation

1. B1 intense – claquement de fermeture tricuspидienne
2. B2 normal
3. Claquement d'ouverture
4. Souffle diastolique tricuspидien, ne radiant pas, accentué en inspiration

Investigation

Radiographie

- Cœur: atrium droit proéminent
- Pas de congestion pulmonaire

ECG

- hypertrophie de l'atrium droit; proéminent P

Echocardiographie

- Valve tricuspидienne épaisse et immobile

Cathétérisme cardiaque: gradient diastolique entre l'atrium droit et le ventricule droit.

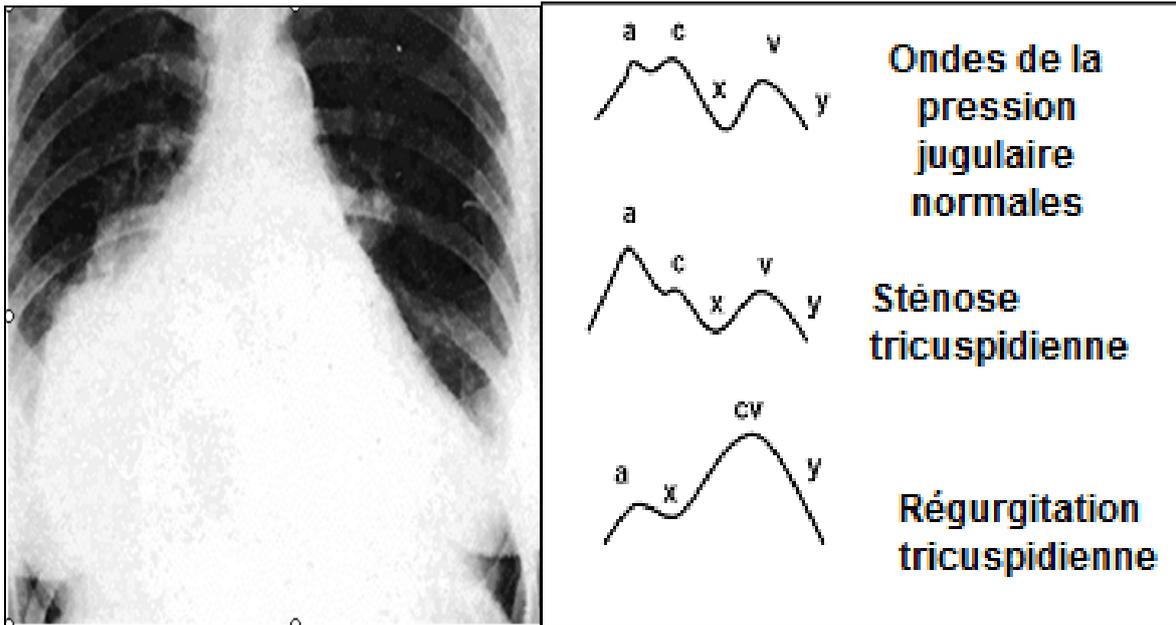


Fig. 3.66. Radiographie en sténose tricuspidiennne.

Fig. 3.67. Image du pouls veineux

► Insuffisance tricuspidiennne

Définition: une fermeture incomplète systolique avec flux rétrograde du ventricule droit vers l'atrium droit.

Ethiologie

Insuffisance tricuspidiennne organique (lésions des valves tricuspidiennes):

- fièvre rhumatique
- endocardite
- syndrome carcinoïde
- congénital (anormalité **Ebstein**)

Insuffisance aortique fonctionnelle causée par la dilatation du ventricule droit et de l'anneau tricuspidiennne

- cœur pulmonaire
- hypertension pulmonaire
- défaut septal atrial
- sténose ou insuffisance mitrale

Pathophysiologie: pression élevée en l'atrium droit → pression veineuse élevée → congestion veineuse.

Symptômes de la congestion veineuse systémique

- inconfort abdominal (hépatomégalie avec pulsations systoliques)
- œdème aux jambes

Signes

Les veines jugulaires: distension et pulsations jugulaires

Palpation

- Impulse apexien normal
- Pulsations du ventricule droit en épigastre (le signe **Harzer**)

Auscultation

1. B1 diminué
2. B2 normal
3. B3 présent
4. Souffle systolique tricuspidiennne

Investigation

Radiographie

- Cœur: dilatation de l'atrium droit et du ventricule droit
- Pas de congestion pulmonaire

ECG: hypertrophie de l'atrium droit, hypertrophie du ventricule droit, dérivation axiale droite, fibrillation atriale

Image des veines jugulaire: onde jugulaire CV large (fig.3.67.C)

Echocardiographie - flux systolique rétrograde du ventricule droit à l'atrium droit.

► Sténose valvulaire pulmonaire

Définition: rétrécissement de l'orifice valvulaire.

Etiologie

- congénital (isolé ou associé au défaut septal ventriculaire: la tétralogie **Fallot**)
- fièvre rhumatique
- syndrome carcinoïde

Pathophysiologie: surcharge de pression en ventricule droit →hypertrophie et dilatation du ventricule et de l'atrium droits →insuffisance cardiaque droite.

Symptômes

- en sténose pulmonaire légère – il n'y a pas de symptômes
- en sténose pulmonaire modéré: fatigue, syncope, symptômes d'insuffisance cardiaque droite
- en sténose pulmonaire sévère: mort imminente.

Signes

Les veines jugulaires: distension

Palpation

- Impulse apexien normal
- Pulsation systolique

Auscultation

1. B1 normal
2. B2 diminué
3. B4 présent
4. Click et souffle systolique en zone pulmonaire, rhombique accentué en inspiration, radiant vers la zone précordiale.

Investigation

Radiographie

- Cœur: dilatation de l'artère pulmonaire (post-sténotique) (fig. 3.68)
- Vascularisation pulmonaire diminuée

ECG: hypertrophie du ventricule droit, de l'atrium droit; déviation axiale droite

Image des veines jugulaire: onde « a » proéminente

Echocardiographie - flux turbulent, vitesse élevée, gradient de pression entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Cathétérisme cardiaque: il est nécessaire en maladies congénitales.

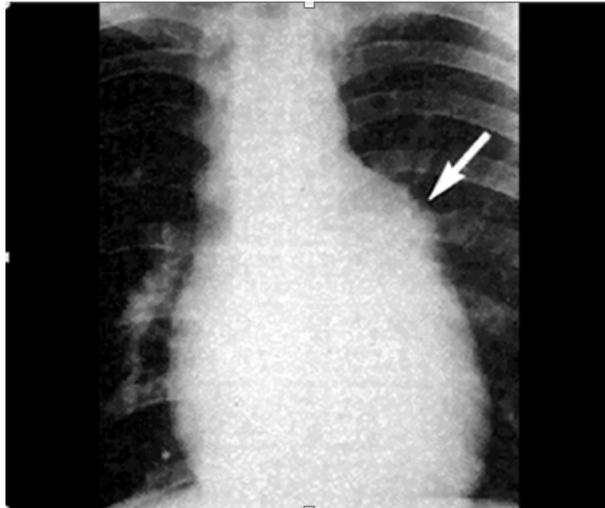


Fig. 3.68. Radiographie en sténose pulmonaire

► Insuffisance pulmonaire

Définition: fermeture incomplète diastolique des valves pulmonaires.

Etiologie: le plus fréquemment, c'est une insuffisance fonctionnelle produite par la dilatation du ventricule droit et de l'anneau pulmonaire qui arrivent en hypertension pulmonaire.

Symptômes: absents

Auscultation: B2 accentué, suivi par un souffle diastolique descendant, radiant sur la ligne para sternale gauche.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Définition: l'infection de l'endocarde, à évolution aiguë ou sous aiguë.

Elle arrive le plus souvent:

1. en maladies à risques (valves rhumatismales ou congénitales anormales)
2. en valvulopathies
3. prolapsus valvulaire
4. valves aortiques calcifiées
5. prothèses valvulaires ou vasculaires

Etiologie (la plus commune):

1. **Streptocoque viridans:** après extraction dentaire ou interventions du domaine de l'ORL
2. **Streptocoque faecalis:** après infections ou chirurgie génito-urinaires
3. **staphylocoque aureus:** après infections de la peau, cathéters vasculaires.

Pathologie

- l'infection forme des végétations destructives provoquant l'insuffisance valvulaire
- embolie des végétations.

Infarctus rénal, splénique, cérébral, myocardique, pulmonaire.

Le dépôt des complexes immuns provoque l'arthralgie, les taches **Roth** et les nodules **Janeway**, glomérulonéphrite focale et vasculites aiguës.

Formes de présentation

1. **Endocardite sous aiguë:** insidieuse
 - Fièvre > 3 semaines
 - Transpiration nocturne
 - Perte de poids
 - Changement des souffles
 - Symptômes de l'insuffisance cardiaque, rénale et de l'embolie.

2. Endocardite aigue: débute après une maladie suppurative aigue

- Fièvre persistante
- Souffles nouveaux, vasculites, embolie
- Insuffisance cardiaque sévère, obstruction valvulaire

3. Endocardite des prothèses: il y en a 2 types

- Précoce: immédiatement après l'intervention
- Tardive: 2-3 semaines après l'intervention

Dans les deux cas, il s'agit d'une infection de l'anneau prothétique formant des abcès et végétation. L'embolie et la dysfonction valvulaire sont communes.

Tableau clinique

Symptômes généraux:

- Fièvre
- Fatigue
- Myalgie
- Arthralgie

Signes généraux:

- Pâleur
- Lésions dermiques
- Le clubbing des doigts
- Splénomégalie
- Hématurie
- Arthrite
- Autres embolies

Investigation

Non spécifique

1. ECG: anomalies de conduction (abcès)
2. Radiographie: cardiomégalie, congestion en insuffisance cardiaque
3. Echographie abdominale: élargissement de la rate
4. Analyse du sang:
 - a. ↑ VSH
 - b. Hémogramme: anémie normochromique et normocytaire; leucocytose avec PMN; phosphatase alcaline
 - c. Elévation des immunoglobulines et des complexes immuns circulants avec baisse du complément sérique
 - d. Hématurie et légère protéinurie

Spécifique

- Hémocultures multiples, aérobies et anaérobies.
- Echocardiographie: visualise les végétations et leurs conséquences hémodynamiques

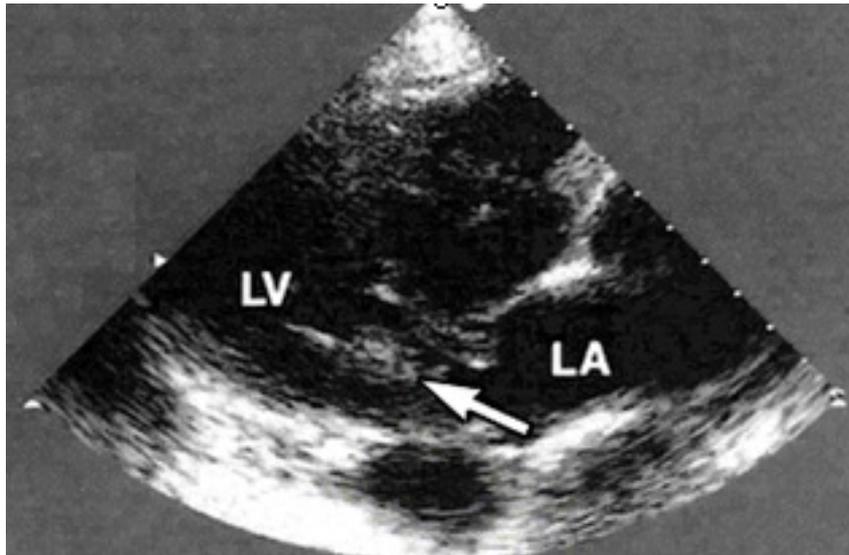


Fig. 3.69. Végétation sur la valve mitrale antérieure

HYPERTENSION ARTERIELLE SYSTEMIQUE (HTA)

Définition

La tension artérielle normale (à un adulte)

Systolique = 100-139 mm Hg

Diastolique = 70-89 mm Hg

Classification de la tension artérielle

Tableau III.12 Quantification de la hypertension artérielle		
Sévérité	TA systolique	TA diastolique
Degré 1 (légère)	140-159	90-99
Degré 2 (modéré)	160-179	100-109
Degré 3 (sévère)	≥180	≥110
HTA systolique isolée	≥140	<90

La tension artérielle doit être mesurée après que le patient se soit reposé pour 5 min. il faut faire au moins 2 mesurages en 3 jours différents avant de diagnostiquer le patient avec hypertension.

Etiologie

I. L'HTA essentielle (idiopathique): 90% des cas

II. L'HTA secondaire: 10%.

II.1 Causes rénales: plus de 80% des cas

- Causes rénovasculaires: sténose de l'artère rénale
- Cause réno-parenchymales: glomérulonéphrite, pyélonéphrite, reins polycystiques.

II.2 Causes endocrines:

- Syndrome Conn
- Phéochromocytome
- Syndrome Cushing
- Acromégalie

II.3 Causes cardiovasculaires:

- Coarctation aortique
- Athérosclérose, chez les personnes âgées

II.4 La grossesse:

- Pendant les premiers trois mois – généralement HTA essentielle ou rénale
- Durant les trois derniers mois – pré éclampsie ou toxémie de grossesse

II.5 Causes médicamenteuses:

- Contraceptifs à estrogène
- Stéroïdes
- Interactions médicament – aliment

Histoire: familiale de HTA ou personnelle de maladies rénales.

	HTA essentielle	HTA secondaire
L'âge de début	30-40	< 20 ou > 50
Evolution	Lente	Accélééré
Réponse au traitement	Bonne	Difficile
Histoire	HTA chez les parents	Maladies rénales, endocrines ou autres
Conditions de vie ou travail	Stress, abus de sel en diète	Contraceptives ou autres médicaments

Symptômes

A. Directs de la HTA

- HTA légère – asymptomatique
- HTA modéré – céphalée occipitale, angine, dyspnée à cause de l'insuffisance cardiaque
- HTA sévère – encéphalopathie hypertensive à cause de l'œdème cérébral: céphalée sévère avec troubles de vision et vomissement; conscience influencée, paralysie transitoires, insuffisance cardiaque aigue.

B. Symptômes d'une HTA secondaire

- Crises de transpiration et palpitations – phéochromocytome

C. Symptômes des complications de la HTA – la HTA est un facteur de risque pour l'athérome. le patient peut développer des complications dans les « organes cibles » de la hypertension:

- Le cerveau:
 - Accident vasculaire ischémique
 - Hémorragie cérébrale
- Les yeux: rétinopathie hypertensive
- Le cœur:
 - Maladie cardiaque ischémique
 - Insuffisance cardiaque
- Les vaisseaux:
 - Artériopathie
 - Dissection aortique
- Les reins:
 - Néphroangiosclérose
 - Insuffisance rénale

Examen physique

- Tension artérielle élevée
- Impulse apexien intense
- B2 accentué
- B4 présent
- Galop en insuffisance cardiaque
- Souffle abdominal en HTA rénovasculaire
- Pouls retardé en coarctation d'aorte



Fig. 3.70. Vérification du pouls fémoral retardé



Fig. 3.71. Surveillance de la TA sur 24 heures

Investigation

Dépistage: chez tous les patients

1. Radiographie
 - Normale
 - Cardiomégalie et congestion pulmonaire en insuffisance cardiaque
 - Coarctation d'aorte
2. ECG
 - Hypertrophie de l'atrium gauche
 - Hypertrophie du ventricule gauche (fig.3.58)
 - Déviation axiale gauche
 - Ischémie myocardique, arythmie en maladie cardiaque coronarienne
3. Echocardiographie: hypertrophie du ventricule concentrique (fig. 3.71)
4. Examen du fond d'oeil: anomalie des vaisseaux rétiniens (changements de la rétine **Keith-Wagener**) (fig. 3.72)

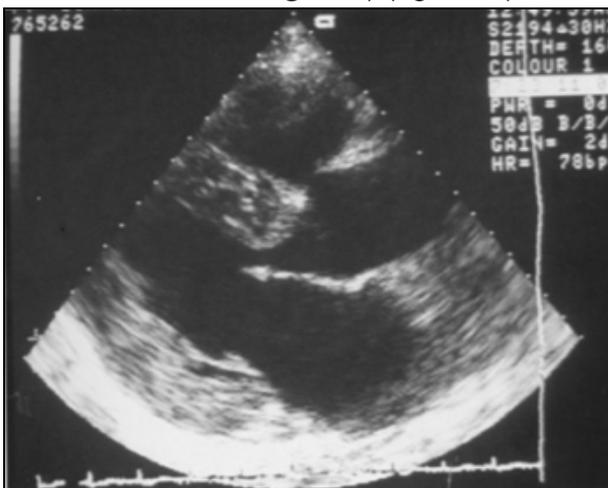


Fig. 3.71. Echocardiographie en HTA

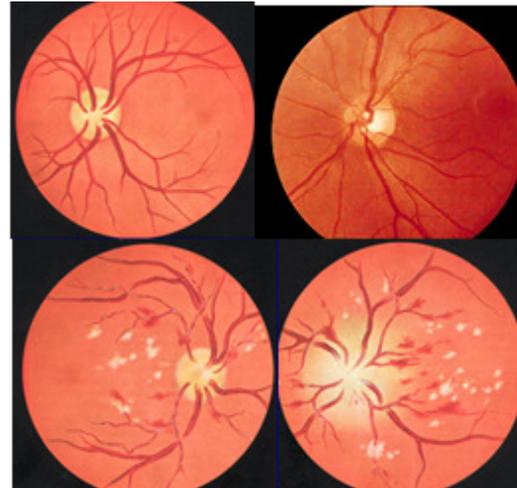


Fig. 3.72. Changements rétiniens **Keith-Wagener**

5. Surveillance de la TA sur 24 heures (fig. 3.71)
6. L'analyse de l'urine

En néphrosclérose artériolaire:

- Polyurie
- Diminution de la capacité de concentration rénale
- Protéinurie
- Hématurie microscopique
- Cylindrurie

7. Analyse de sang:

- Créatinine et urée – élevées en insuffisance rénale
- Acide urique ↑: en insuffisance rénale et hyperuricémie
- Potassium ↑: en insuffisance rénale, ↓ après traitement diurétique. Si le niveau du potassium est bas chez des patients sans traitement diurétique, cela suggère un problème endocrine
- Glucose: ↑ en diabète
- Lipides: ↑ le risque d'athérosclérose.

Investigations spéciales – quand on suspecte une cause secondaire de la HTA:

1. hypertension rénovasculaire: angiographie rénale
2. coarctation d'aorte: aortographie
3. cause endocrine: on mesure:
 - l'aldostérone (syndrome Conn)
 - le cortisol (syndrome Cushing)
 - les catécholamines sériques et urinaires et l'acide vanylmandélique en phéochromocytome.

MALADIE CARDIAQUE ISCHEMIQUE (MCI)

Définition: Apport diminué et/ou consommation élevée d'oxygène et nutriments myocardiques.

Causes:

I. Diminution du flux coronarien à cause de:

1. athérome
2. thrombus
3. spasme
4. embolie

II. Diminution de l'apport d'oxygène à cause de:

1. anémie
2. carboxyhémoglobinémie
3. hypotension

III. Consommation exagérée d'oxygène: à l'effort, en thyrotoxicoses et hypertrophie myocardique

Il y a des cas avec de flux coronarien normal et consommation normale d'oxygène – le syndrome X, chez les jeunes femmes, possible un défaut de transport membranaire d'oxygène.

La plus fréquente cause de la MCI est l'athérome coronarien, obstruant le flux sanguin. L'athéromatose se développe dans les artères de calibre moyen et consiste d'un noyau nécrotique, riche en lipides, encerclé par tissu musculaire et fibreux.

Facteurs de risque pour les maladies coronariennes ischémiques

Fixes:

- L'age
- Le sexe masculin
- Histoire familiale de MCI

Modifiables, selon le traitement:

- L'hyperlipidémie
- Le tabagisme
- L'hypertension
- Le diabète
- La personnalité agressive ou anxieuse
- L'obésité
- L'hyperuricémie
- Le sédentarisme
- Les contraceptifs oraux
- La consommation excessive d'alcool.

La classification WHO (l'organisation mondiale de la santé) **de la maladie coronarienne ischémique**

1. mort coronarienne subite
2. angine pectorale
3. infarctus de myocarde
4. maladie coronarienne ischémique avec troubles de rythme
5. maladie coronarienne ischémique avec insuffisance cardiaque

► **Angine pectorale**

- douleur rétrosternale, généralement profonde
- durée > 30 secondes et < 20 minutes
- radiation vers le cou, l'épaule gauche, le côté ulnaire de l'avant-bras et de la main (fig. 3.73).
- caractère de poids sur la poitrine
- transpiration, dyspnée, anxiété.

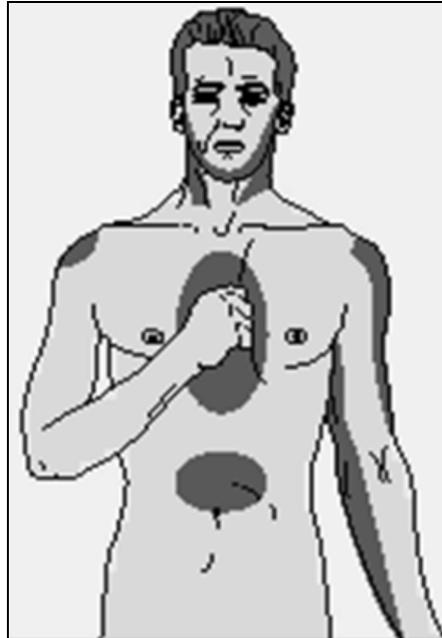


Fig. 3.73. Localisation et radiation de la douleur de l'angine

Types d'angine pectorale

Angine d'effort: arrive à cause de la consommation accrue d'oxygène et d'une sténose fixe, limitant le flux coronarien de réserve disponible. La douleur est provoquée par l'effort (surtout marcher après avoir déjeuné, le froid et le vent puissant) et se calme en repos ou par l'administration de nitroglycérine. Autres facteurs précipitants: émotions fortes.

L'angine d'effort est classifiée par la Société Cardiovasculaire Canadienne (CCS) de la manière suivante:

Tableau III.15. Classification de l'angine pectorale faite par la Société Cardiovasculaire Canadienne	
Degré I	Pas de limitation d'activité
Degré II	Limitation légère d'effort (monter plusieurs étages ou marcher contre le vent)
Degré III	Limitation sévère d'effort (monter un étage ou marcher sur terrain plat)
Degré IV	L'angine apparaît en repos

Angine de décubitus: apparaît quand le patient est couché – sténose sévère ou spasme.

Angine nocturne: sténose sévère ou spasme coronarien

Angine variant (angine de Prinzmetal): douleur nocturne réveillant le patient à la même heure. La douleur est plus sévère et prolongée; les modifications de l'ECG sont caractéristiques: surélévation du segment ST durant la douleur, se normalisant après. Le principal mécanisme est le spasme coronarien. Les troubles de rythme sont fréquents et le risque de mort subite est présent.

Angine instable inclue:

- angine « de novo » - début récent, < de 2 mois.
- Angine aggravée – apparition à l'effort diminué avec fréquence plus haute et durée longue
- Angine de repos.

Les changements de l'ECG: dépression du segment ST, inversions de l'onde T sont transitoires.

Les enzymes cardiaques sont normales ou peu élevées, moins de 2 fois leur valeur normale.

Sans traitement intensif, l'angine instable est suivie en quelques jours d'un infarctus de myocarde.

Examen physique

Général: les facteurs de risque pour la maladie cardiaque ischémique:

- Obésité
- Thyrotoxicose
- Xanthélasma
- Taches de nicotine.

Examen cardiovasculaire:

- TA élevée – facteur majeur de risque
- Auscultation: parfois le B4 est présent

Investigation

L'ECG

1. **ECG entre les crises** – peut être normal
2. **ECG pendant l'attaque d'angine:** en général, il y a les changements suivants:
 - Dépressions transitoires du segment ST
 - Ondes T négatives ou hautes pointues

Un ECG normal n'exclue pas la maladie cardiaque ischémique.

3. **ECG pendant l'épreuve d'effort:** on l'effectue lorsque l'angine est provoquée par l'effort. – positive en 75% des patients avec maladie cardiaque ischémique.

4. **Echocardiographie:**

- Les régions ischémiques du myocarde ont un mouvement anormal (hypokinésie, akinésie, dyskinesie)
- Evaluation de la fonction ventriculaire (la fraction d'éjection)

5. **Scintigraphie cardiaque:** on l'utilise quand l'épreuve d'effort est insignifiante. Les zones qui ne captent pas le Th-201 sont ischémiques.
6. **Ventriculographie isotopique:** détecte les anomalies de mouvement des parois ventriculaires, quand la fenêtre échocardiographique est impraticable.
7. **Angiographie coronarienne:** on l'utilise dans les suivants cas:
 - a) Angine réfractaire aux médicaments
 - b) Angine instable
 - c) Angine après infarctus
 - d) Infarctus de myocarde sousendocardique (non Q)
 - e) Précédant les remplacements valvulaires chez les patients de moins de 50 ans.
 - f) Epreuve d'effort fort anormale
 - g) Angine ou infarctus chez les patients de plus de 50 ans.
 - h) Occasionnellement, chez les patients avec douleur thoracique d'origine imprécise.
 - i) Pour déterminer l'anatomie d'arbre coronaire avant l'intervention chirurgicale de by-pass aorto-coronarien.

► Infarctus de myocarde

Définition: L'infarctus de myocarde est une nécrose myocardique dans le territoire d'une artère coronarienne obturée.

Symptômes

Le symptôme principal est la douleur thoracique avec caractère d'angine pectorale.

- La douleur survient généralement en repos, prolongée (pendant des heures), plus intense, avec la sensation de mort imminente.
- Quand la douleur est moins sévère, elle peut ressembler à une indigestion ou une douleur rhumatique,
- 20% des patients avec infarctus de myocarde n'ont pas de douleurs: c'est un infarctus silencieux (chez les patients âgés, diabétiques). En ces cas, l'infarctus est détecté plus tard, généralement sur un ECG routinier ou quand le patient accuse déjà les symptômes d'insuffisance cardiaque: dyspnée, palpitations, hypertension.

Symptômes associés

- transpiration
- vomissement (infarctus de myocarde inférieur)
- dyspnée (infarctus cardiaque gauche)
- vertige (hypotension artérielle)
- syncope (arythmies malignes)

Signes physiques

Examen général:

- pâleur
- peau humide (infarctus de myocarde inférieur)
- cyanose périphérique, froide en insuffisance cardiaque (œdème pulmonaire aigu)
- fièvre modérée (jusqu'à 38°C) qui dure presque une semaine, à cause de la résorption de la nécrose.

Examen cardiovasculaire:

- pouls: peut être irrégulier
- tension artérielle – normale, haute ou basse tension systolique < 90 mm Hg: choc cardiaque)
- impulsion apicale anormale – aneurisme (fig. 3.77)

- auscultation: B1 diminué, parfois le B4 présent
- en insuffisance cardiaque: tachycardie, présence du B3, distension jugulaire et crépitants à la base.



Fig. 3.74. Palpation de la pulsation apicale anormale

Tableau III.16. Classification Killip de l'infarctus de myocarde	
Degré I	Pas de signes d'insuffisance cardiaque
Degré II	Insuffisance cardiaque légère (crépitants à la base)
Degré III	Œdème pulmonaire aigu
Degré IV	Choc cardiogénique et œdème pulmonaire

Investigation

ECG

- l'onde Q – infarctus de myocarde transmural
- sans onde Q – infarctus de myocarde non-transmural

Infarctus de myocarde avec onde Q

Changements typiques de l'ECG: ondes Q pathologiques, surélévation du segment ST; l'inversion T dans la dérivation correspond au territoire nécrosé.

Changements réciproques de l'ECG: dans le territoire opposé (ondes R hautes, dépression SR, ondes T hautes pointues).

- L'onde Q pathologique signifie une nécrose en toute l'épaisseur du myocarde. Elle se ferme après quelques heures d'ischémie sévère et persiste toute la vie.
 - o Durée > 1 mm en largeur (>0,04 sec.) et/ou
 - o Amplitude > 2 mm en profondeur (>0,02 mV) ou > 25% de l'amplitude de l'onde R.
- L'élévation du segment ST – signifie lésion; elle arrive en quelques minutes depuis le début de l'infarctus et dure quelques jours. Si persistante, on suspecte le développement d'un aneurisme.
- L'inversion de l'onde T signifie une ischémie. Le début est précoce, persistant pendant des semaines.

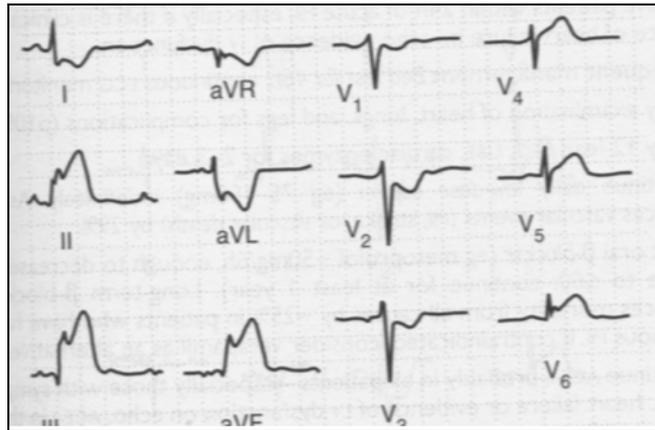


Fig. 3.75. ECG en infarctus de myocarde aigu inféro-latéral. Changements typiques en DII, DIII, AVF, V5-V6. Changements réciproques en DI, AVL, V1-V3



Fig. 3.76. L'ECG évolutif en infarctus de myocarde

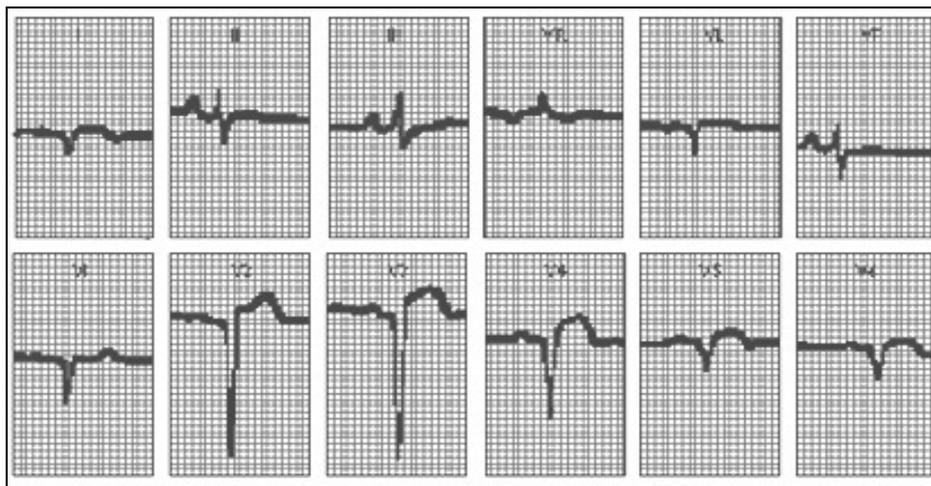


Fig. 3.77. Elévation persistante du segment ST en infarctus de myocarde. Aneurisme ventriculaire.

L'infarctus de myocarde sans onde Q

Le segment ST est déprimé – lésion sous-endocardiaque.

L'onde T est inverse ou pointue.

Tableau III.17 Localisation de l'infarctus et changements typique de l'ECG	
Localisation de l'infarctus	Principaux changements
Antérieur	
Petit	V3-V4
Extensif	V1-V6
Antéroseptal	V1-V3
Antérolatéral	V4-V6, DI, AVL
Latéral	DI, DII, AVL
Inférieur	DII, DIII, AVF
Inférolatéral	V4-V6, DII, DIII, AVF
Postérieur	V1, V2 (réciproque)
Sous-endocarde	Pas d'

Les enzymes cardiaques: elles sont élevées. Plus de 2 fois leur valeur normale, pendant les premiers 3 jours. Le niveau des enzymes est proportionnel à la dimension de la nécrose.

1. **Troponina** – normal < 0,4 ng/mL
 ↑ après 2 heures; sommet en 72 heures
 ↓ vers la valeur normale en 10 jours
2. **Aspartat aminotransferase (AST)** – normal = 8-20 IU/L
 ↑ après 6 heures; sommet en 24-48 heures
 ↓ vers la valeur normale en 72 heures
3. **Créatine kinase fraction MB (CK-MB)** (spécifique au myocarde) – normal = 6-25 IU/L
 ↑ après 4 heures; sommet en 12-24 heures
 ↓ vers la valeur normale en 48 heures
4. **Déshydrogénase lactique (LDH)** – normal = 50-250 IU/L
 ↑ après 24 heures; sommet en 72 heures
 ↓ vers la valeur normale en 10-24 jours

Diagnostic d'infarctus de myocarde aigu: il est certain en la présence de 2 des critères suivants:

1. **clinique:** douleur typique prolongée, >20 minute
2. **ECG:** la présence des ondes Q pathologiques
3. **enzymatique:** valeurs 2 fois plus élevées que le normal

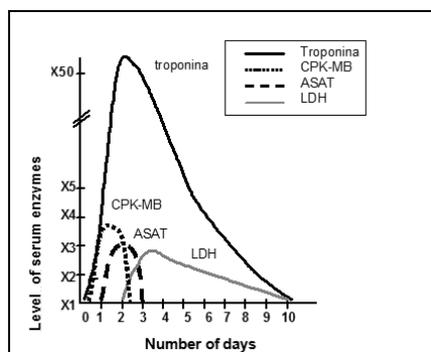


Fig. 3.78. Niveau des enzymes sériques en MCI



Fig. 3.79. Coronarographie

Autres investigations en infarctus de myocarde

- **Echocardiographie:** montre les anomalies de mouvement (akinésie, dyskésie) et les complications mécaniques de l'infarctus de myocarde
- **Scintigraphie isotopique (Tc 99M):** le isotope se fixe en zones nécrosées
- **Coronographie – le siège exact de l'occlusion (fig.3.79).**

ARYTHMIES CARDIAQUES

Définition: troubles du rythme cardiaque

Symptômes: dépendant de la fréquence, la durée la maladie sous-jacente.

- Pas de symptômes
- Palpitations
- En formes sévères: dyspnée, angine, vertige, syncope
- Polyurie: durant une tachycardie supra ventriculaire.

Il y a deux types d'arythmies:

Bradycardie: fréquence cardiaque lente (<55 battements/min)

Tachycardie: fréquence cardiaque rapide (> 100 battements/min)

- a) tachycardie atriale – le foyer ectopique atrial
- b) tachycardie jonctionnelle – ectopie du nœud atrio-ventriculaire
- c) tachycardie ventriculaire

► Arythmie sinusale

Le rythme sinusal: généré par le nœud sinusal. Sa décharge spontanée est de 60-100 bpm, influencée par le tonus végétatif (sympathique augmente la fréquence cardiaque, parasympathique diminue la fréquence cardiaque)

ECG: ondes P positives en DI et DII, précédant le QRS à distances égales.

Bradycardie sinusale: < 55 bpm; **Tachycardie sinusale:** > 100bpm.



Fig. 3.80. A. Bradycardie sinusale; B. Tachycardie sinusale

Arythmie sinusale respiratoire - variations mineures, rythmées par inspiration/expiration; le tonus végétatif – normal.

C'est une variation normale surtout aux enfants et les jeunes hommes.



Fig. 3.81. Arythmie sinusale

Maladie du nœud sinusal - dysfonction du nœud avec alternance de bradycardie (pause) / tachycardie (fibrillation / flutter). Ethologie: l'ischémie, la fibrose.

ECG: pauses sinusales alternant aux tachyarythmies.

Tachyarythmies atriales

Extrasystoles atriales

ECG: onde P prématurés, difformes, suivies par QRS normal

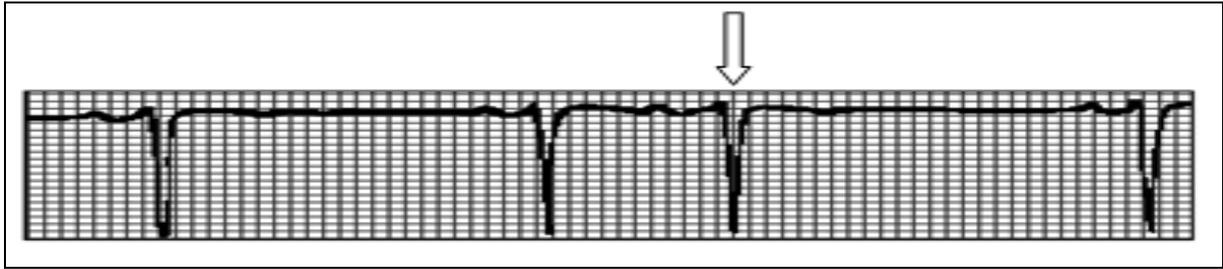


Fig. 3.82. Extrasystoles atriales

Tachycardies atriales

- **tachycardie paroxystique:** début brusque, fréquence cardiaque = 150-220 battements/min, durant des heures.

ECG:

1. ondes P anormales précédant les QRS
2. QRS fins (<120msec) en absence de trouble de conduction additionnel
3. les manœuvres vagotoniques peuvent interrompre la tachycardie par rentré et n'influencent pas la tachycardie par automatisation.

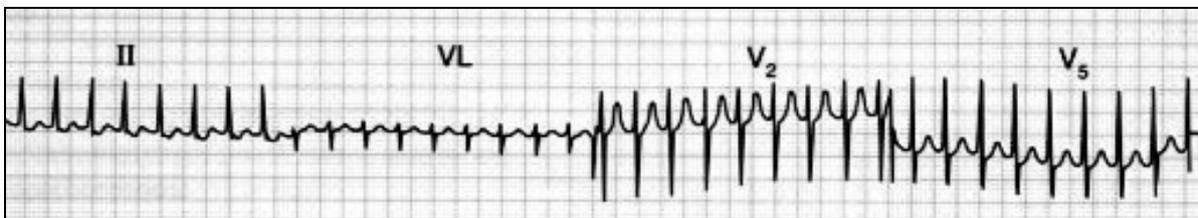


Fig. 3.83. Tachycardie atriale paroxystique

- **tachycardie atriale chronique:** en maladie cardiaque et cœur pulmonaire
- **tachycardie atriale avec blocage atrio-ventriculaire** – intoxication, empoisonnement à digitaline.

Flutter atrial – toujours associé avec une maladie cardiaque. La fréquence atriale est 250-350 battements/min et selon le rapport de blocage atrio-ventriculaire, la fréquence ventriculaire peut être 300 (1:1), 150 (2:1), 100 (3:1), 75 (4:1), etc.

ECG:

1. pas d'ondes P
2. présence des ondes F de flutter, avec fréquence ~ 300 battements/min.
3. complexes QRS fins
4. les manœuvres vagales augmentent le blocage atrio-ventriculaire

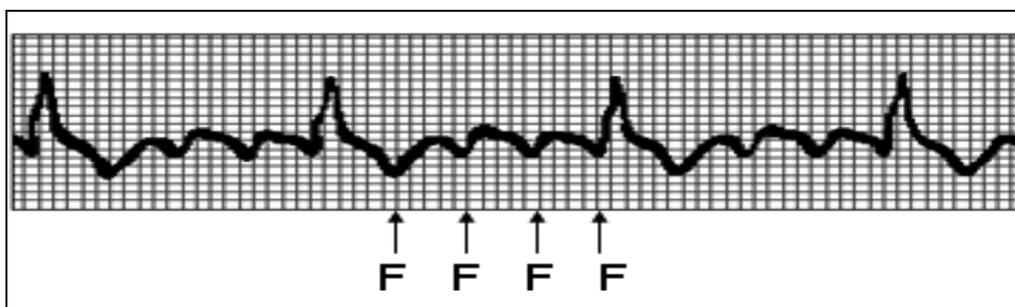


Fig. 3.84. Flutter atrial

Fibrillation atriale: c'est la plus fréquente arythmie, pouvant apparaître en toute maladie cardiaque, mais aussi aux personnes saines. L'atrium a une activité très rapide

et irrégulière (>400 battements/min) sans effet mécanique. La réponse ventriculaire est aussi irrégulière, à fréquence variable, mais plus lente (100-180 battements/min).

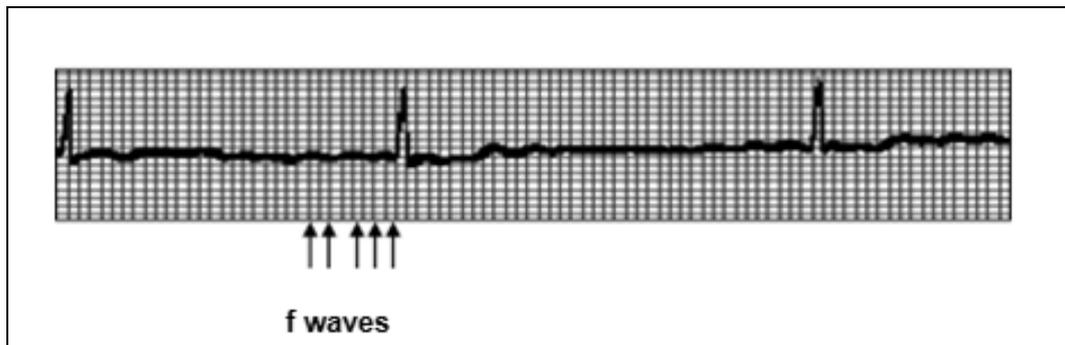


Fig. 3.85. Fibrillation atriale

Du point de vue clinique: le pouls est complètement irrégulier, et on palpe un déficit de pouls radial, le B1 a une intensité variable.

ECG

1. absence des ondes P sinusales
2. présence des ondes « f » irrégulières rapides (>400 battements/min)
3. complexes QRS à rythme totalement irrégulier

Tachycardie jonctionnelle

a. tachycardie par rentré: tachycardie nodale intra-Av

- paroxystique
- rapide, régulière 180-240 battements/min
- QRS fins
- ondes P masquées par des complexes QRS
- ondes P négatives suivant les complexes QRS (fig.3.87)
- massage sino-carotidien: peut interrompre la tachycardie

b. tachycardie par automatisme exagéré

- début insidieux
- rapide, régulière 100-150 battements/min
- QRS fins
- pas d'ondes P sinusales
- massage sino-carotidien – n'influence pas l'automatisme du nœud Av

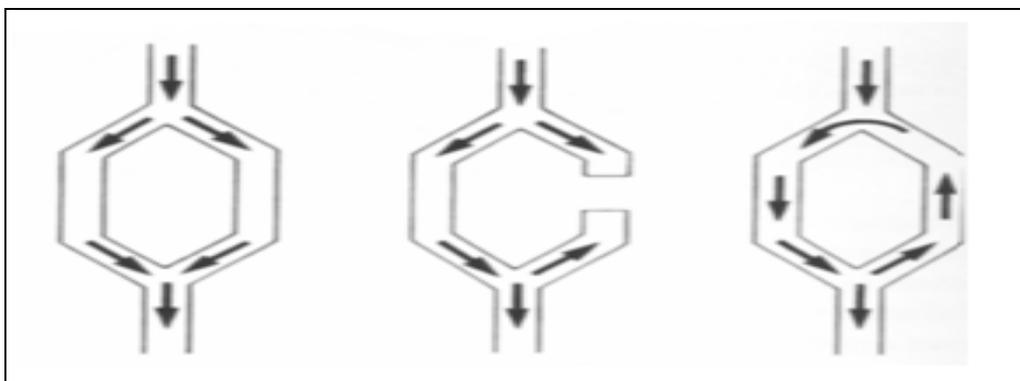


Fig. 3.86. Mécanisme de rentré du nœud intra atrio-ventriculaire

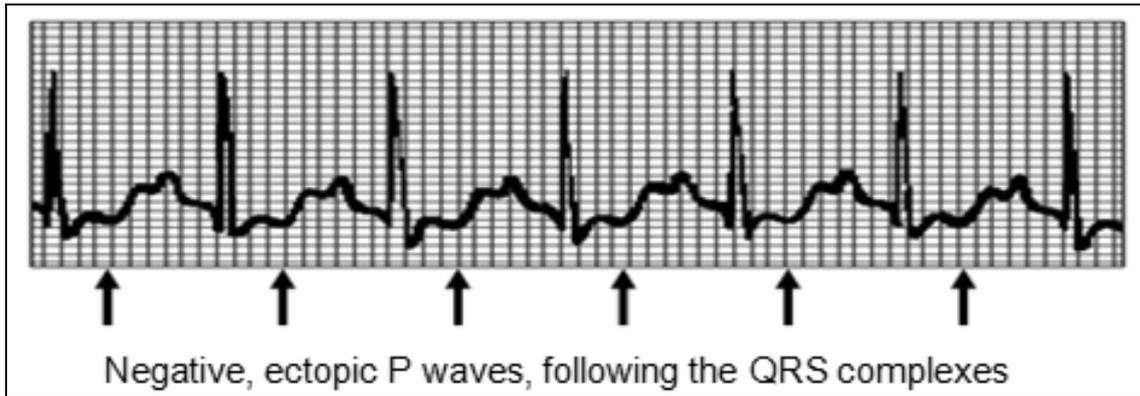


Fig. 3.87. Tachycardie par rentré

Tachycardie avec fascicules accessoires

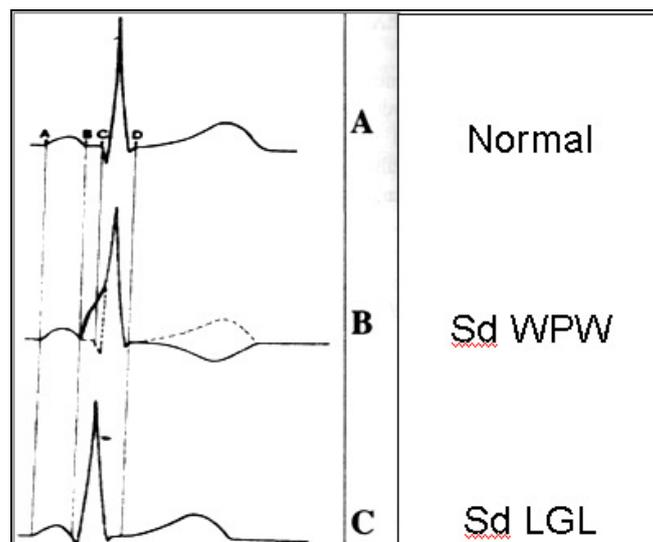
1. **Syndrôme Wolff-Parkinson-White (WPW)**: un fascicule accessoire connecte l'atrium et le ventricule, surpassant le nœud AV.

ECG:

1. **rythme sinusal**
2. **intervalle PR court (<0,12 sec)**
3. complexe QRS plus large à cause d'une **onde delta**

Syndrôme WPW de type A: QRS ressemblant un blocage de branche droite (BBD)

Syndrôme WPW de type B: QRS ressemblant un blocage de branche gauche (BBG)



Onde Delta



Fig. 3.88. Syndrôme Wolff-Parkinson-White

2. **Syndrome Lown-Ganong-Levine (LGL):** un fascicule accessoire connecte l'atrium et le fascicule de Hiss, passant par le nœud AV.

ECG:

1. **rythme sinusal**
2. **intervalle PR court (<0,12 sec)**
3. **complexe QRS fin, pas d'onde delta**

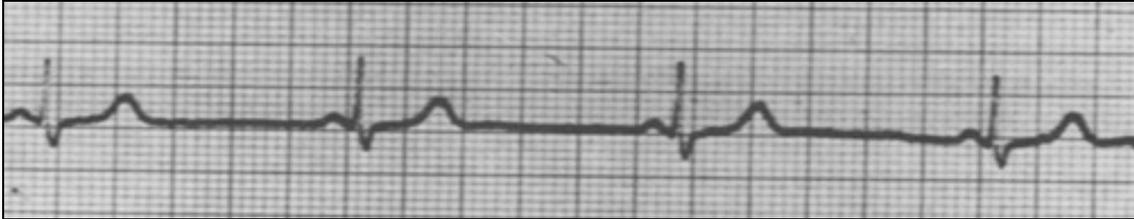


Fig. 3.89. Syndrome Lown-Ganong-Levine

La présence des fascicules accessoires peut conduire à une tachycardie réciproque, orthodromique ou antédromique.

Si l'impulse active le ventricule par le nœud AV et revient par le fascicule accessoire; le complexe QRS est fin, suivi par ondes P négatives.

Si l'impulse active le ventricule par le fascicule accessoire, le QRS est large et précédé par ondes P positives.

Massage sino-carotidien

Technique

1. localisez le pouls carotidien
2. auscultez pour qu'il n'y ait aucun souffle
3. frottez le sinus avec mouvements circulaires pour 5-10 secondes
4. frottez le sinus opposé

Indications

1. pour interrompre les ondes F atriales
2. pour réévaluer les ondes P ectopiques par décélération du rythme ventriculaire
3. pour tester la sensibilité du sinus, qui peut produire vertige sévère ou syncope.

► Arythmies ventriculaires

Extrasystoles ventriculaires (EV)

Symptômes: le patient sent les battements supplémentaires suivies par pauses et battements plus intenses (diastole prolongée, volume augmenté de sang).

Signes physiques: battements précoces suivis de pause (palpitation de pouls)

ECG:

1. Absence des ondes P sinusales
2. Complexe QRS large > 0,12 sec.
3. pause compensatoire (la durée des battements pré et post extrasystoliques est égale à la durée de deux battements normaux).



Fig. 3.90. Extrasystoles ventriculaires

Classification des extrasystoles ventriculaires:

- selon leur nombre:
 - isolées
 - fréquentes >10EV/heure
 - répétitives:
 - bigéminisme (battement normal (N) – EV-N-EV)
 - trigéminisme: N-N-EV-N-N-EV
 - couplets (en paires)
 - tachycardie ventriculaire: N-EV-EV-EV
- selon leur morphologie: mono et poli morphiques
- selon le pronostic:
 - bon, en l'absence des maladies cardiaques
 - sévère, si fréquentes, systématisées et en présence de maladies cardiaques

Tachycardie ventriculaire: une succession de ≥ 3 EV successives avec une fréquence cardiaque > 120 battements/min.

Symptômes: palpitations, vertige, syncope ou asymptomatiques.

Examen physique:

- hypotension artérielle
- pouls rapide: 120-220 battements/min.
- intensité variable de B1, à cause de la dissociation atrio-ventriculaire

ECG:

- rythme rapide régulier >120 battements/min.
- complexe QRS > 0,14 sec.
- Dissociation entre QRS et les ondes P
- Battements de fusion (intermédiaires entre le QRS normal, fin et la morphologie de l'EV)

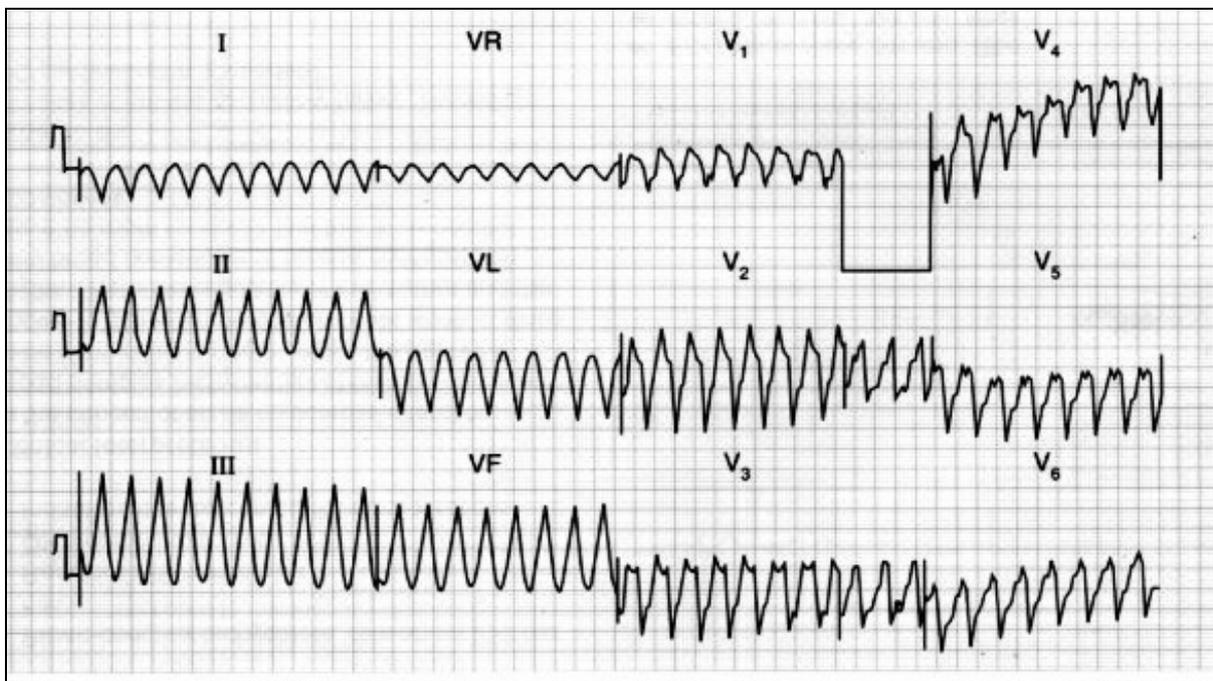


Fig. 3.91. Tachycardie ventriculaire

Caractère de la tachycardie ventriculaire

1. complexe QRS très large > 0,14 sec.
2. dissociation A-V
3. la même polarité du QRS en V1-V6

Classification de la tachycardie ventriculaire:

1. selon sa durée:
 - pas soutenue (<30 sec.)
 - soutenue (> 30 sec.)
2. selon sa morphologie: mono- morphique et poli morphique

Torsade des pointes: c'est une tachycardie ventriculaire avec changement continu de la morphologie du complexe QRS; elle peut provoquer la mort subite.

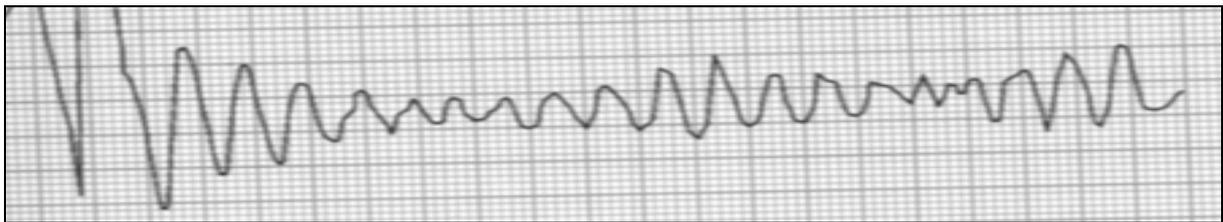


Fig. 3.92. Torsade des pointes

Fibrillation ventriculaire

Définition: une activité ventriculaire très rapide et irrégulière avec perte de l'activité mécanique. Après quelques secondes, le patient perd sa conscience, le pouls est absent. La respiration cesse, la mort survient en quelques minutes.

ECG: oscillations rapides poli morphiques ou sans forme claire.

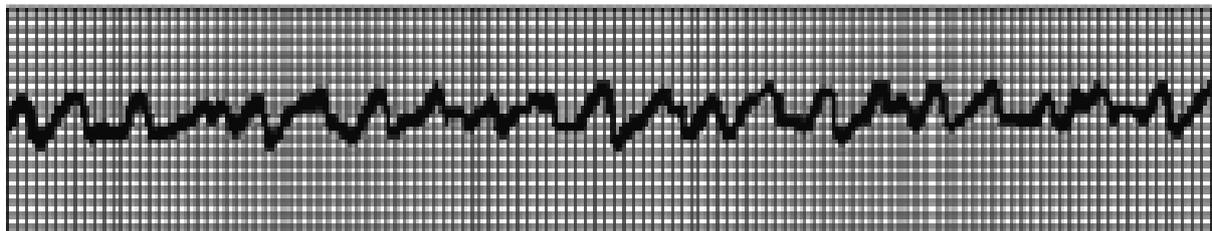


Fig. 3.93. Fibrillation ventriculaire

Classification

- a. **primaire:** sans insuffisance cardiaque, répond au choc électrique, pronostic favorable
- b. **secondaire:** en présence de l'insuffisance cardiaque, pronostic non favorable, répond ou pas à la défibrillation électrique; répétitive.

► Anomalies de la conduction cardiaque

Blocage atrio-ventriculaire

Causes:

- a. Congénitales
- b. Acquisées:
 - maladie cardiaque ischémique
 - fibrose du nœud AV
 - fièvre rhumatique
 - diphtérie
 - médicaments

Il y en a trois types:

I. Blocage atrio-ventriculaire de 1^{er} degré

Allongement fixe de la conduction atrio-ventriculaire, asymptomatique.

ECG: intervalle PR >0,22 secondes, chaque onde P suivie par le complexe QRS

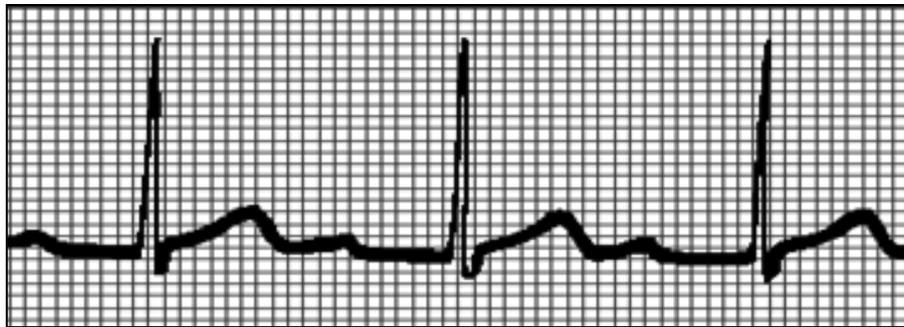


Fig. 3.94. Blocage atrio-ventriculaire de 1^{er} degré

II. Blocage atrio-ventriculaire de 2^e degré

Allongement progressif de la conduction atrio-ventriculaire.

Symptômes: palpitations, vertige

Signes physiques: bradycardie, absence intermittente de battements ou ondes de pouls.

ECG: il y a 3 formes de blocage AV partiel.

a. **Mobitz I** – allongement progressif de l'intervalle PR, jusqu'à l'onde P qui est bloquée, et non pas suivies par le QRS (contraction ventriculaire), puis la séquence se répète.

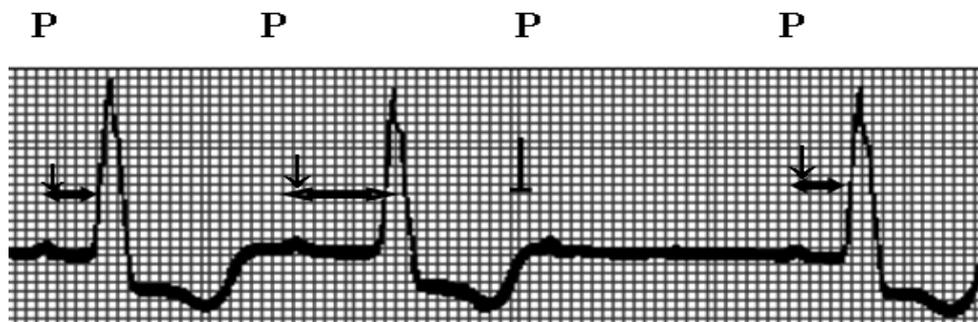


Fig. 3.95. Blocage Mobitz I

b. **Mobitz II** – les ondes P bloquées, sans QRS suivant, avec intervalle PR constant

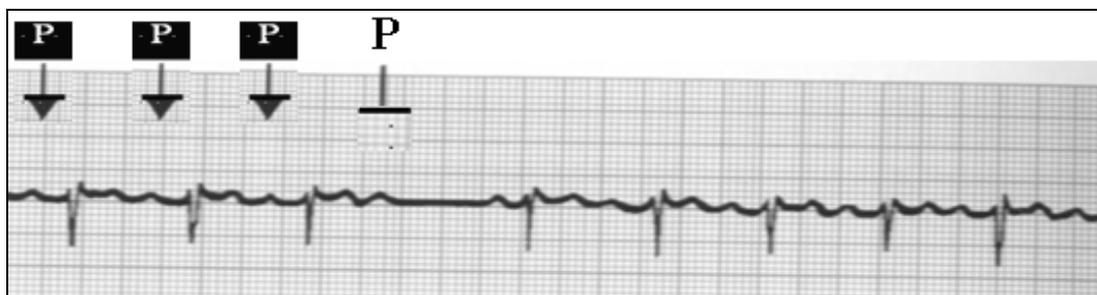


Fig. 3.95. Blocage Mobitz II

c. **Blocage AV de haut degré** – avec un rapport fixe entre les ondes P et les complexes QRS: 2>1, 3>1, 4>1. Le risque est la progression vers le blocage atrio-ventriculaire total.

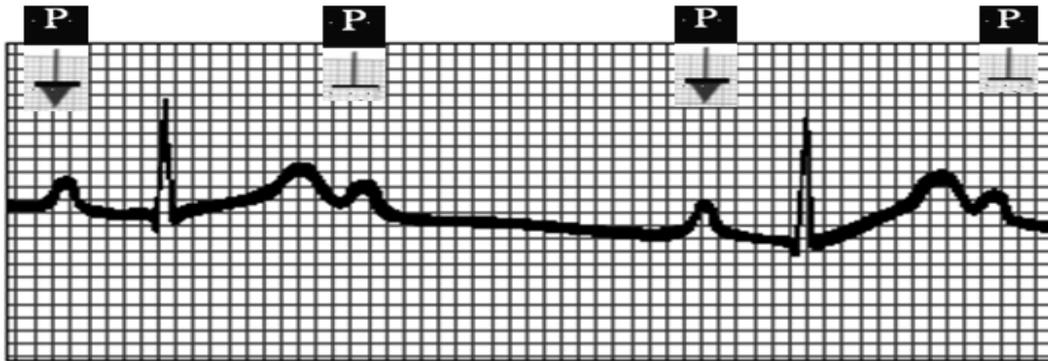


Fig. 3.96. Blocage AV de haut degré, 2:1

III. Blocage atrio-ventriculaire de 3^e degré

C'est un blocage total, toutes les ondes P sont bloquées. Un rythme de bradycardie est maintenu par les rythmes d'échappement (jonctionnaux ou ventriculaires)

Symptômes: vertige, syncope, insuffisance cardiaque aiguë

Signes physiques: pouls lent, intense, le B1 amplifié avec intermittence (bruit en canon)

ECG: pas de relation entre l'onde P et le QRS

- toutes les ondes P sont bloquées
- les QRS sont larges et leur fréquence < 55 battements par minute.

Le risque de décès est grand par asystolie ou fibrillation ventriculaire.

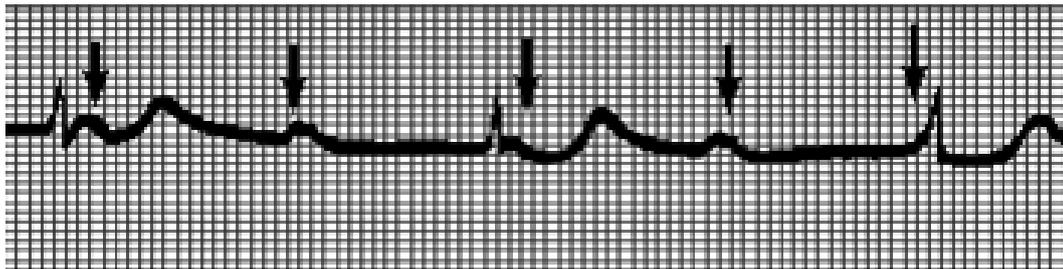


Fig. 3.97. Blocage AV total

Troubles de conduction intra ventriculaire: dans le fascicule Hiss ou ses branches. La durée du QRS (largeur sur l'ECG) est augmentée.

- blocage de branche incomplet QRS = 0,11 – 0,12 sec.
- blocage de branche complet QRS ≥ 0,13 sec.
- blocage de branche droite: ondes S profondes en DI et V6, ondes R hautes en DIII et V1
- blocage de branche gauche: ondes S profondes en DIII et V1, ondes R hautes en DI, V6

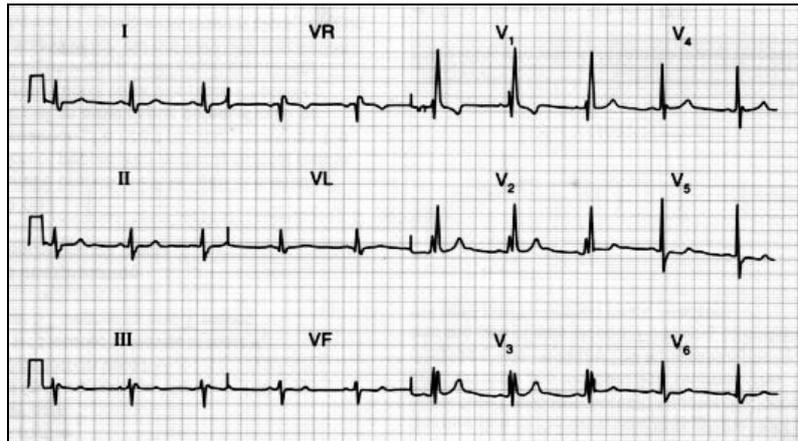


Fig. 3.98. Blocage de branche droite

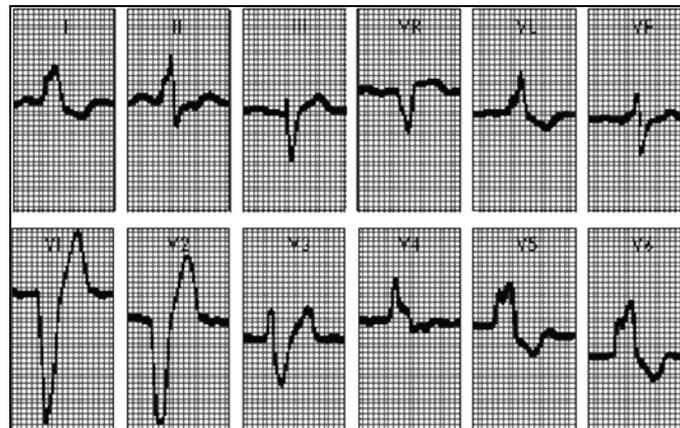


Fig. 3.99. Blocage de branche gauche

MALADIES AORTIQUES

1. aneurismes aortiques
2. dissection d'aorte
3. obstruction des branches principales

Ethiologie

3. Athéromatose: généralement produit aneurisme d'aorte abdominale
4. Dégénération médiale cystique d'aorte (syndrome de **Marfan**)
5. Aortite (syphilis, aortite de **Takayasu**, spondylite ankylosante)
6. anomalies congénitales (coarctation aortique)
7. traumatisme thoracique ou abdominal

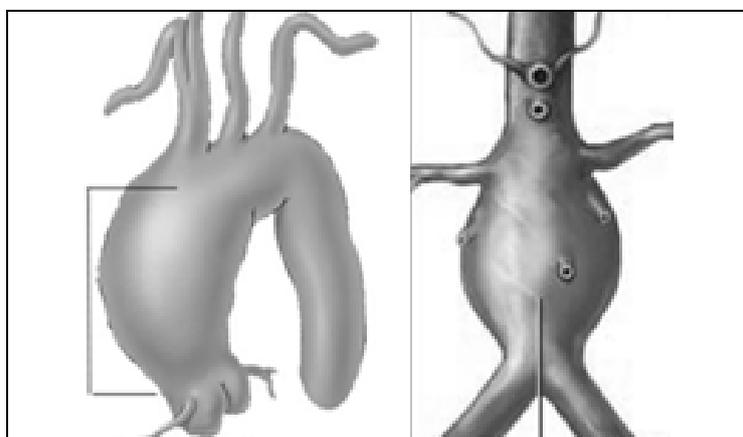


Fig. 3.100. Aneurisme aortique A. aneurisme d'aorte ascendante; B. Aneurisme d'aorte abdominale

Tableau clinique

1. Aneurisme aortique

Symptômes:

- asymptomatique pour la plupart de son évolution
- symptômes par compression ou érosion (voix rauque, dysphagie, hémorragie)
- tension du paroi vasculaire: douleur thoracique radiant dans le dos, douleur abdominale.
- rupture d'aneurisme: choc, douleur sévère

Examen physique:

- aneurisme d'aorte ascendante: insuffisance aortique
- aneurisme de crosse aortique: tension artérielle différente aux bras
- aneurisme d'aorte abdominale: masse abdominale pulsatile, ABI <1.

Investigation

1. Radiographie: médiastin plus large, possible calcification d'aneurisme
2. échographie: détecte et mesure l'aneurisme
3. tomographie computerisée – établit les rapports d'aneurisme
4. RMN, aortographie – avant la correction chirurgicale

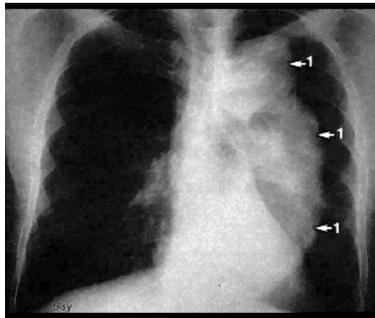


Fig. 3.101. Radiographie: aneurisme d'aorte ascendante thoracique

2. Dissection aortique (clivage longitudinal du média aortique) – c'est une complication de l'athéromatose et de la hypertension artérielle.

- Douleur sévère rétrosternale (aorte thoracique) ou abdominale (aorte abdominale) radiant vers le dos, syncope, insuffisance aortique

Investigation: radiographie, échographie, TC, RMN

3. Obstruction des branches aortiques

- **Le syndrome de crosse aortique:** absence du pouls dans les artères des membres supérieures et du cou à cause de:
 - l'athérosclérose (syndrome **Martorell**)
 - l'artérite auto-immune: la maladie de **Takayasu** (surtout chez jeunes femmes fumeurs)
- **Obstruction de la bifurcation aortique** (syndrome **Le Riche**): thrombose sur athérosclérose ou embolie.

MALADIES ARTERIELLES PERIPHERIQUES

I. **Artériosclérose:** c'est une dégénération diffuse des artéριοles par l'hypertrophie musculaire du média, fibrose ou dégénération hyaline sous-intimale, produisant sténose luminale.

Causes:

1. hypertension artérielle
2. diabète
3. dystrophie calcifiée du média (artériosclérose Mönckeberg)

II. Athérosclérose: affecte les artères de moyen calibre avec formation de plaques riches en cholestérol, conduisant à sténoses et occlusions étagées.

Facteurs de risque:

1. l'âge
2. le sexe masculin
3. l'histoire familiale
4. l'hyperlipidémie
5. le tabagisme
6. l'hypertension artérielle
7. le diabète sucré
8. la personnalité de type A (ambitieuse)
9. le sédentarisme
10. l'obésité

Manifestations:

1. cérébrales: accidents vasculaires avec infarctus cérébral
2. maladie coronarienne, ischémique: angine pectorale, infarctus de myocarde
3. intestinales: ischémie et infarctus mésentérique
4. rénales: sténose des artères rénales avec hypertension artérielle secondaire
5. membres inférieurs: sténoses iliaques, du fémur et distales provoquant l'ischémie chronique ou aigue des jambes.

III. Artériopathies inflammatoires et auto-immunes:

1. Artérite temporale (de Horton): céphalée, inflammation locale chez les personnes âgées.
2. Thrombo-angéite oblitérante (maladie de **Buerger**) – chez les jeunes hommes fumeurs produisant ischémie sévère des bras et des jambes.
3. maladie du tissu conjonctif (polyarthrite noueuse lupus, sclérose systémique – fig. 3.102), lésions vasculites avec petites nécroses aux pointes des doigts et des ongles).

IV. Le phénomène Raynaud: spasme des petites artères des doigts précipité par le froid et calmé par la chaleur. Généralement aux jeunes femmes, début avec pâleur et cyanose des doigts pour quelques minutes, suivie par vasodilatation avec rougeur, congestion, douleur brûlante. Entre les crises, les doigts sont normaux.

Causes:

1. primaires (pas identifiés): la **maladie Raynaud**
2. secondaires (trouble du tissu conjonctif): **syndrome Raynaud** (fig. 3.103).



Fig. 3.102. Ischémie chronique des doigts en sténose systémique

Fig. 3.103. Syndrome de **Raynaud**

Ischémie chronique des jambes: athérosclérotique chez les hommes de plus de 50 ans, aux fumeurs, diabétiques. Sténoses des artères de la jambe.

Evolution graduelle:

- degré I: paresthésie et pieds froids
- degré II: claudication intermittente (ischémique, ressemblant à une crampe musculaire, durant la marche)
- degré III: douleur sévère au repos
- degré IV: nécrose tissulaire ischémique – ulcères ou gangrènes.

Examen physique

Inspection:

- pâleur des membres
- peau fine et brillante
- sans poils, ongles épaisses
- ulcération ou gangrène (le degré IV)

Palpation:

- membre froid
- peau sèche
- pouls diminué ou absent distalement de la sténose



Fig. 3.104. Ischémie chronique des pieds. Degré IV.

Investigation

Echographie Doppler: visualise et quantifie les sténoses

Aortographie – localise et quantifie précisément les sténoses pour le chirurgien.

Ischémie aiguë des jambes

Etiologie:

1. Thrombose ou athérome
2. Embolie: du cœur ou d'autres vaisseaux

Symptômes - début brusque avec

- douleur locale sévère
- perte de la sensation tactile
- diminution de la fonction motrice (parésie)

Examen physique

Inspection: membre pâle

Palpation:

- membre froid
- pas de pouls distal
- diminution de la sensibilité locale
- parésie motrice

L'intervention chirurgicale d'urgence est impérative, autrement la gangrène s'installe et le membre doit être amputé.



Fig. 3.105. Ischémie aiguë du pied

MALADIES VEINEUSES

Veines variqueuses: veines superficielles dilatées ou tortueuses. Leur localisation usuelle est le système saphène et deviennent évidentes quand le patient est debout (fig. 3.106).

Pour vérifier la compétence des valves veineuses, on utilise le teste **Trendelenburg** (fig. 1.107):

- on soulève les jambes du patient à 90°
- on place un tourniquet sur la jambe, en obturant la veine saphène
- on demande au patient de se tenir debout.
- On détache le tourniquet après 20 secondes.

Une réapparition rapide des veines proéminentes indique une incompetence valvulaire des veines communicantes et ensuite des valves saphènes.



Fig. 3.106. Veines variqueuses

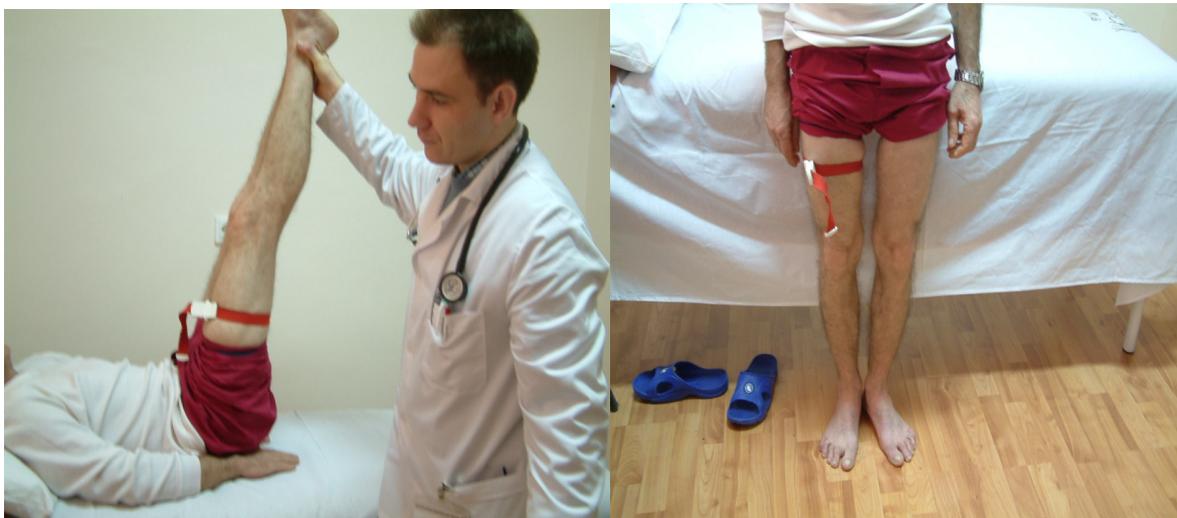


Fig. 3.107. Le teste Trendelenburg

Thrombophlébite superficielle – généralement saphène. On observe une inflammation superficielle de la paroi veineuse avec thrombose secondaire.

Examen physique:

- structure dure, tendre, douloureuse et congestive
- dimension d'un crayon, superficielle, palpée sous la peau

Thrombose veineuse profonde: thrombose suivie par inflammation de la paroi veineuse.

Ethiologie

I. Phase veineuse

1. alitement prolongé
2. position assise prolongée (en avion)
3. Chirurgie
4. Après un accident vasculaire cérébral
5. insuffisance cardiaque congestive

II. Lésion de la paroi vasculaire: chirurgie, traumatisme, cathétérisme

III. Coagulabilité augmentée

1. thrombocytose, érythrocytose
2. tumeurs malignes
3. traumatismes sévères
4. post-partum

Symptômes

- asymptomatique au début, ensuite
- plaintes locales: douleur, œdème
- complications: embolie pulmonaire (douleur thoracique, dyspnée, anxiété, hémoptysie)

Examen physique

- congestion chaude, pale et douloureuse d'une partie de la jambe (asymétrique) – thrombose iliaque fémorale
- occlusion complète de la veine iliaque –fémorale (œdème cyanotique du membre inférieur)
- signe de **Homan**: douleur provoquée par la dorsiflexion du pied.



Fig. 3.108. A. Thrombophlébite superficielle. B. Thrombose veineuse profonde.

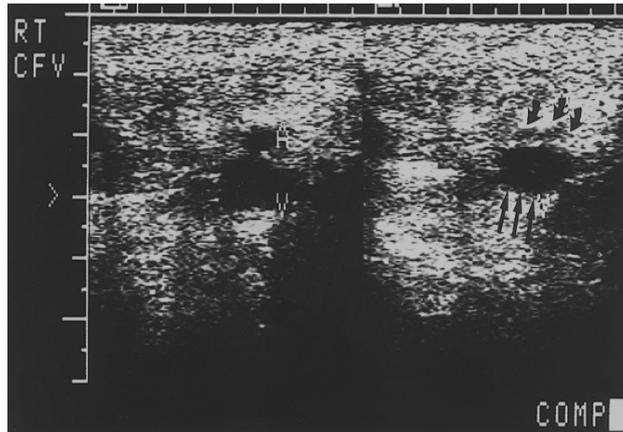


Fig. 3.109. Veine avec thrombose n'est pas comprimable lors de l'examen à ultrasons.

Investigation

- échographie Doppler (fig. 3.109)
- phlébographie de contraste
- phlébographie isotopique – au TC99

Syndrome de veine cave supérieure (VCS)

Définition: obstruction de la veine cave supérieure avec augmentation des pressions veineuses en amont.

Etiologie

1. Compression médiastinale (tumeurs, ganglions. Fibrose)
2. Thrombose

Tableau clinique

1. Œdème cyanotique de la face, du cou et du tronc
2. Veines superficielles dilatées sur le cou, l'épaule, la poitrine
3. Dyspnée inspiratoire (œdème laryngien)
4. œdème cérébral: céphalée, vomissements

Investigation

Radiographie: médiastin élargi

TC, RMN, phlébographie – localisent la thrombose



Fig. 3.110. Veines cave supérieure comprimée par un cancer pulmonaire et thrombose

MALADIES DU MYOCARDE

Définition: maladies primaires produites par l'inflammation (myocardite) ou maladies chroniques cardiaques (cardiomyopathies).

► **Myocardite** – généralement suivant une infection.

Causes:

A. Infections:

- Virus (coxsackie, influenza, echo-virus)
- Rickettsia
- Protozoaires – maladie de Chaga
- Infections bactériennes – diphtérie

B. Agents externes:

- radiations
- produits chimiques – le plomb
- médicaments

C. Myocardique idiopathique: sans cause détectable

Tableau clinique

Symptômes généraux

- maladie fébrile aiguë suivie par insuffisance cardiaque
- dyspnée, asthénie, oedèmes

Signes physiques:

- bruits cardiaques atténués
- tachycardie
- galop
- souffles nouveaux

Investigation

Radiographie: cœur dilaté, congestion pulmonaire

ECG:

- tachycardie, anomalies ST-T
- fibrillation atriale ou troubles de conduction (en diphtérie et maladie de **Chaga**)

Enzymes cardiaques: élevées

Immunologie: titre élevé des anticorps spécifiques ou agent causateur.

Biopsie myocardique: inflammation diffuse ou isolée.

► **Cardiomyopathie (CM)**

Définition: une maladie chronique primaire myocardique

Présentation:

1. Cardiomyopathie dilatée
2. Cardiomyopathie hypertrophique
3. Cardiomyopathie restrictive

1. Cardiomyopathie dilatée – caractérisée par dilatation tétra camérale avec insuffisance cardiaque gauche et droite congestive.

Ethiologie:

A. Idiopathique: la plus fréquente forme

B. Origines connues:

- excès d'alcool
- post-partum
- cytotoxique
- neuromusculaire (dystrophies)
- maladie de dépôt: amyloïdose, glycogénose, hémochromatose.

- maladie du tissu conjonctif: lupus, sclérose systémique
- maladie généralisé: sarcoïdose

Tableau clinique

Symptômes d'insuffisance cardiaque avec début insidieux

Signes physiques:

- cardiomégalie
- auscultation:
 - tachycardie
 - bruits diminués
 - galop
 - souffles d'insuffisance mitral et tricuspidiennne
- insuffisance cardiaque gauche – crépitants basaux
- insuffisance cardiaque droite:
 - distension jugulaire
 - hépatomégalie douloureuse
 - oedèmes des chevilles

Investigation

Radiographie – cardiomégalie, congestion pulmonaire

ECG – la même qu'en myocardite

Echocardiographie – dilatation, contraction diminuée, (hypocinésie diffuse)

Biopsie – fibrose

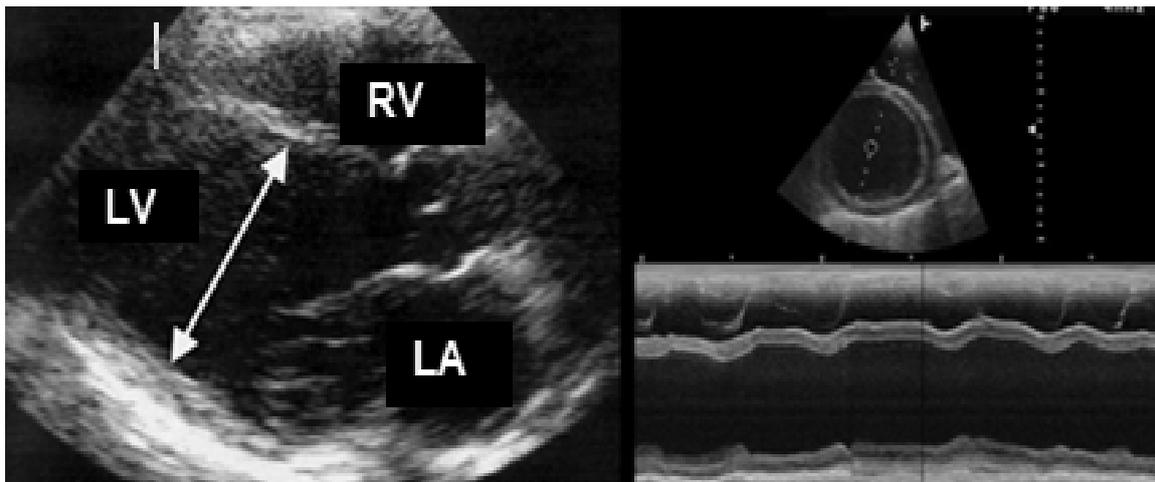


Fig. 3.111. Echocardiographie 2D en mode M. Cardiomyopathie dilatée

2. Cardiomyopathie hypertrophique

Définition: une hypertrophie du myocarde qui gêne le flux sanguin intracardiaque.

Classification

A. cardiomyopathie hypertrophique non obstructive – avec hypertrophie symétrique

B. cardiomyopathie hypertrophique obstructive – avec hypertrophie asymétrique, un rapport septum / paroi postérieure $>1,3$. Cette hypertrophie cause un gradient pressionnel qui s'oppose à l'éjection du ventricule gauche, ressemblant à une sténose aortique.

Ethiologie

- héréditaire
- idiopathique

Tableau clinique

Symptômes

- syncope à l'effort
- angine
- arythmies
- mort subite

Examen physique

- double impulsion apical (fig. 3.5)
- pouls carotidien interrompu – pouls bi sphérique (fig. 3.23)
- B4 présent
- Souffle systolique aortique retardé

Investigation

Radiographie – normale

ECG – hypertrophie ventriculaire gauche, les ondes Q pathologiques

Echocardiographie – la paroi ventriculaire épaisse avec cavités normales et contractilité accentuée. Mouvement systolique antérieur de la valve mitrale avec insuffisance mitrale.

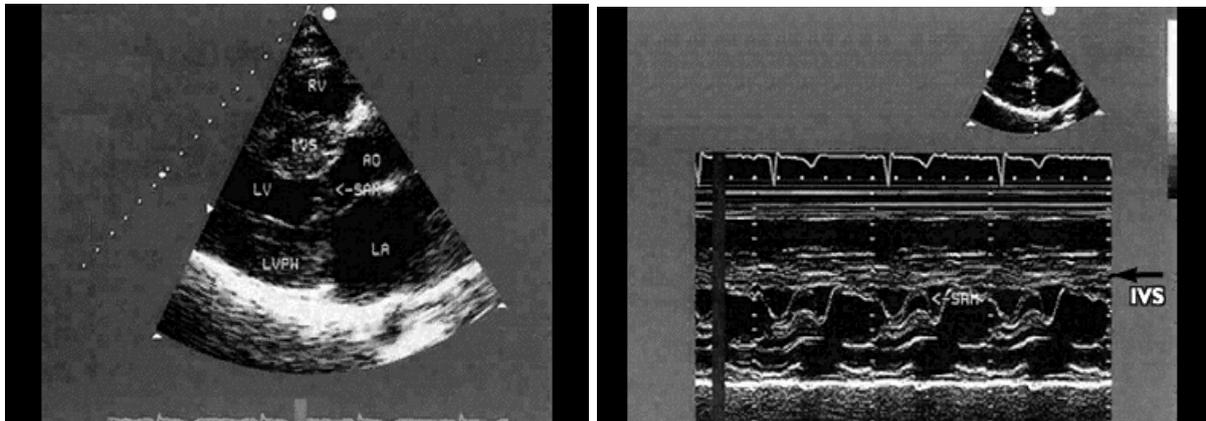


Fig. 3.112. Echocardiographie en cardiomyopathie hypertrophique obstructive

3. Cardiomyopathie restrictive

Définition: restriction de remplissage ventriculaire avec dysfonction diastolique.

Ethiologie:

- A. maladies d'infiltration – amyloïdose, sarcoïdose
- B. fibrose myocardique – endocardite **Löffler**, fibrose endomyocardique

Tableau clinique

Symptômes

- dysfonction diastolique du ventricule gauche: dyspnée, fatigue
- insuffisance ventriculaire droite: inconfort abdominal, oedèmes, hépatomégalie, ascite
- embolie – formation de thrombus en ventricule gauche et l'atrium gauche

Examen physique

- distension jugulaire avec disparition diastolique et élévation de la pression veineuse jugulaire en inspiration (signe **Kussmaul**)
- cœur dilaté
- tachycardie, galop aux bruits atténués

Investigation

Radiographie – cardiomégalie, congestion pulmonaire

ECG – bas voltage R, anomalies ST-T

Echocardiographie – myocarde épais, symétrique avec contractilité normale mais remplissage difficile (dysfonction difficile).

Hémoleucogramme: éosinophilie en endocardite Löffler.

Biopsie: infiltration et fibrose

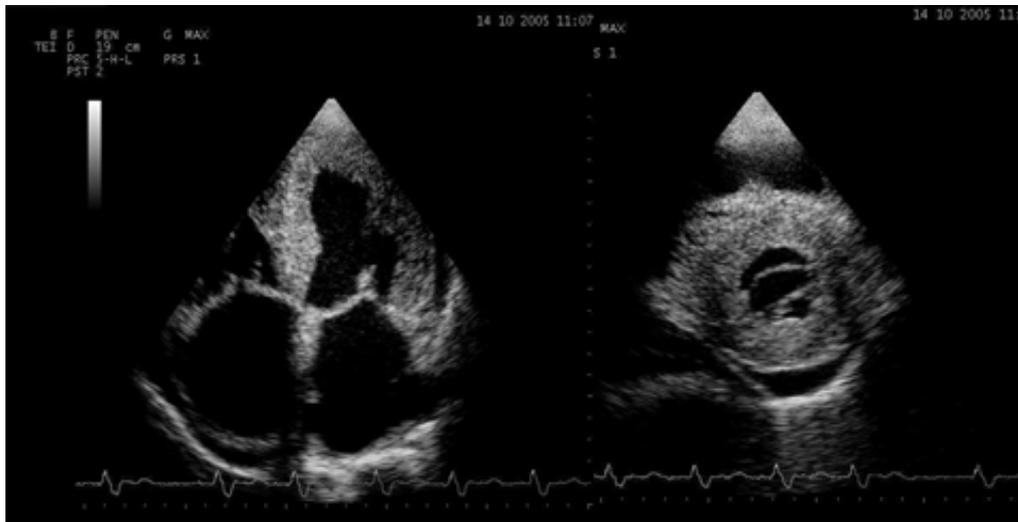


Fig. 3.113. Echocardiographie en cardiomyopathie restrictive (amyloïdose)

MALADIES PERICARDIQUES

- ▶ Péricardite fibrineuse (sèche)
- ▶ Effusion péricardique
- ▶ Péricardite constrictive

▶ Péricardite fibrineuse

Définition: inflammation sans effusion péricardique.

Etiologie

1. Infectieuse:

- virale – par un virus Coxsackie
- bactérienne: TBC, pneumonie

2. Immunologique:

- fièvre rhumatique
- infarctus de myocarde
- post péri cardiotomie
- maladie du tissu conjonctif

3. Traumatisme

4. Myxœdème

5. Cancer

6. Insuffisance rénale terminale

Symptômes

Généraux: fièvre, malaise, myalgie

Locaux: douleur péricardique intense, sous- sternale, radiant au cou et les épaules, aggravée par décubitus dorsal, mouvement et respiration; calmée par la position penchée en avant. La douleur disparaît quand une effusion péricardique s'installe.

Examen physique: frottement péricardique transitoire.

Investigation

ECG

- pendant la 1^{ère} semaine – élévation concave du segment ST en toutes déviations sauf AVR et V1

- pendant la 2^e semaine – normalisation du ST, l'onde T négative.

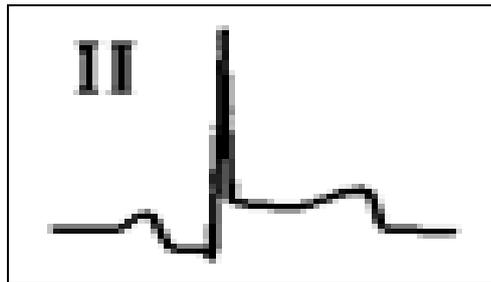


Fig. 3.114. Elévation du segment ST en péricardite



Fig. 3.115. Echocardiographie en péricardite aiguë

Radiographie: normale

Echocardiographie: détecte une éventuelle effusion, autrement normale

Enzymes cardiaques: élevées s'il y a une myocardite associée.

Syndrome inflammatoire: ↑VSH, leucocytose

► Effusion péricardique

Définition: inflammation du péricarde avec formation de liquide.

Quand le fluide s'accumule lentement, le cœur peut fonctionner normalement. Quand l'accumulation est trop rapide ou trop importante, le remplissage cardiaque est affecté = tamponnade cardiaque.

Types d'effusion péricardique

- séreuse (virale, urémie, myxoédème, maladie du tissu conjonctif, fièvre rhumatique)
- sanguinolente (TBC, infarctus)
- hémorragique (traumatisme, cancer)
- purulente (infection)

Effusion sans tamponnade

Symptômes

Généraux: fatigue, parfois fièvre

Locaux: douleur (absente en cancer, TBC), dyspnée typique (fig. 3.116), toux sèche.



Fig. 3.116. Attitude forcée anti-dyspnée en effusion péricardique



Fig. 3.117. Distension jugulaire

Signes physiques

- distension jugulaire (fig. 3.117)
- cardiomégalie
- impulsion apexien non palpable
- frottement pleural transitoire, au début et à la fin de la maladie, hépatomégalie.

Investigation

ECG: voltage bas de l'onde R

Radiographie: cardiomégalie triangulaire, zone pulmonaire normale (fig. 3.118)

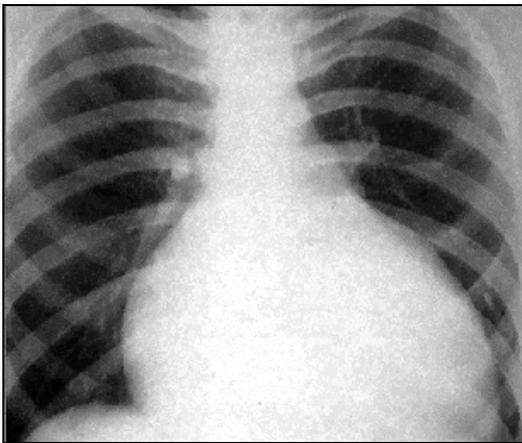


Fig. 3.118. Radiographie en effusion péricardique

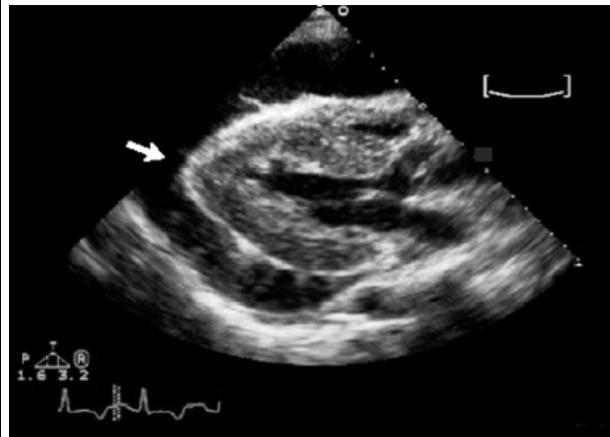


Fig. 3.119. Echocardiographie en effusion péricardique

Echographie: espace transsonique péricardique, sans compression du cœur (fig. 3.119)

Sang:

- ↑VSH, leucocytose
- Intra dermato réaction à tuberculine
- Cultures
- Microscopie pour cellules lupiques
- Fonction rénale

Péricardiocentèse: diagnostic et traitement

Effusion péricardique avec tamponnade

Symptômes: anxiété, transpiration, dyspnée, syncope

Signes physiques

- Vitaux
 - o Tension artérielle basse, particulièrement en inspiration profonde
 - o Pouls diminué durant l'inspiration (plus de 10 mmHg – pouls paradoxal)
- Distension jugulaire plus évidente en inspiration
- Matité cardiaque plus large, impulsion apiculaire non palpable, bruits cardiaques assourdis
- Hépatomégalie

Investigation

ECG: alternance électrique du QRS (amplitude variable) (fig. 3.120)

Radiographie: cardiomégalie triangulaire

Echocardiographie: liquide péricardique avec compression de l'atrium droit et du ventricule droit, plus importante en inspiration (fig. 3.121)

Péricardiocentèse: obligatoire



Fig. 3.120. ECG en tamponnade cardiaque

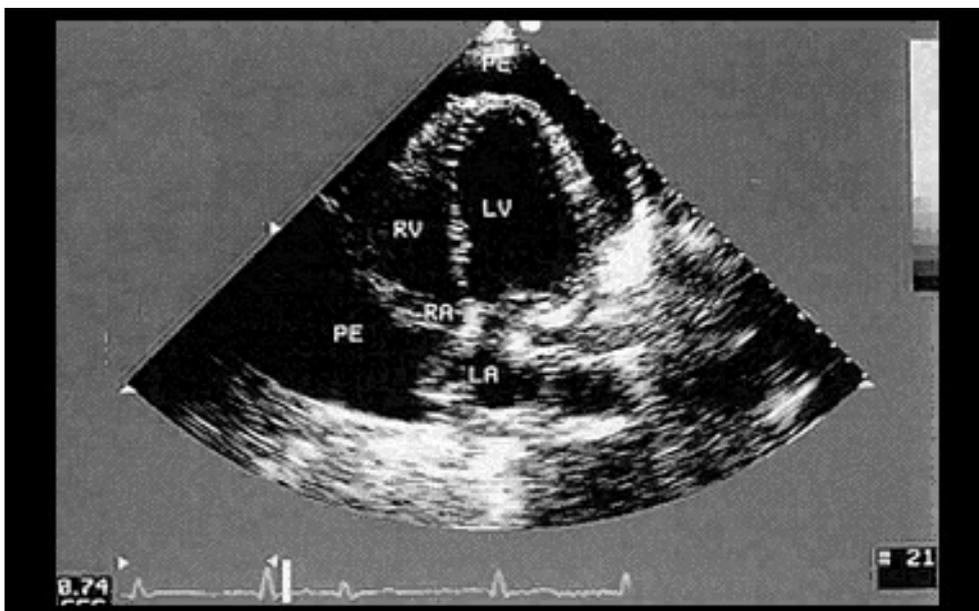


Fig. 3.121. Echocardiographie en tamponnade cardiaque: compression de l'atrium droit par l'effusion péricardique

► Péricardique constrictive

Définition: c'est une inflammation péricardique qui guérit avec fibrose, calcification et épanouissement du péricarde, enveloppant le cœur en une coquille solide.

Etiologie: virale, bactérienne, hémopéricarde ou fièvre rhumatique.

Symptômes et signes de congestion veineuse, sans congestion pulmonaire.

- Inconfort abdominal, météorisme, anorexie, dyspepsie, fatigue
- Ascites
- Oedèmes
- Hépatomégalie

Signes de constriction péricardique

- **Tension artérielle** basse, et pouls diminué en inspiration (pouls paradoxal)
- **Distension jugulaire** accentuée en inspiration avec disparition diastolique
- **Matité cardiaque normale**, impulsion apexienne palpable, bruits cardiaques bien audibles, un bruit additionnel entre B2 et B3 (claquement péricardique)

Investigation

ECG: voltage bas de l'onde R, les T négatives; fibrillation atriale fréquente.

Radiographie: dimension normale du cœur, avec calcification du péricarde (fig. 3.122).

Echographie: péricarde épais (>5mm), difficulté de remplissage au Doppler.

Jugulogramme: descente brusque diastolique (y) en péricardite constrictive

TC, RMN: confirme l'épaisseur péricardique

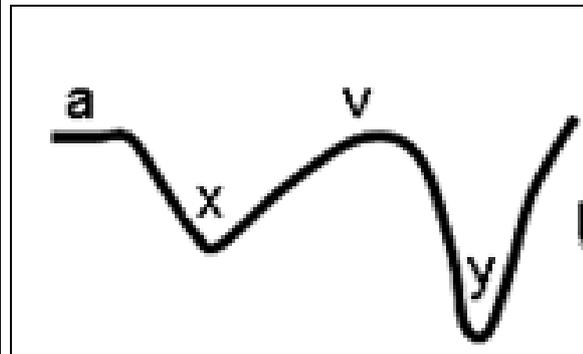
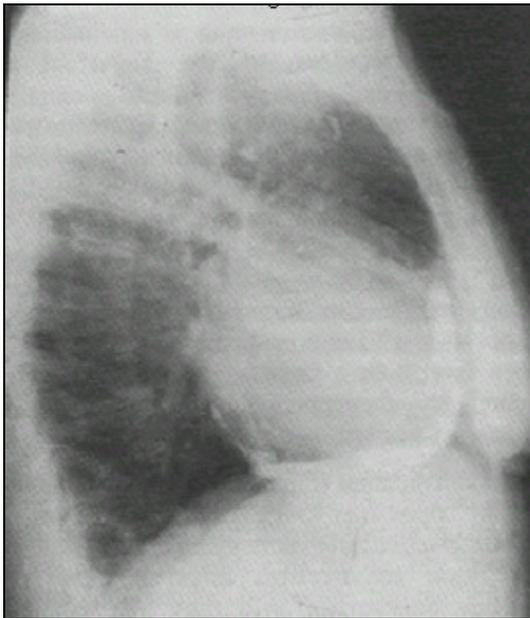


Fig. 3.122. Radiographie: calcification du péricarde

Fig. 3.123. Jugulogramme: descente brusque diastolique (y) en péricardite constrictive

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Définition: quand le cœur ne peut maintenir un débit cardiaque suffisant aux besoins de l'organisme.

Causes

- Myocardiques: maladie cardiaque ischémique, cardiomyopathies
- Surcharge de volume: insuffisance aortique ou mitrale
- Obstruction d'éjection: sténose aortique, hypertension artérielle
- Remplissage gêné: péricardite constrictive, cardiomyopathie restrictive, effusion péricardique

- Arythmies: si trop rapides
- Débit cardiaque élevé: anémie, thyrotoxicose

Facteurs aggravant l'insuffisance cardiaque préexistante

1. arythmies
2. anémie
3. thyrotoxicose
4. grossesse
5. endocardite
6. infection pulmonaire
7. traitement et régime inadéquat

Syndromes cliniques en insuffisance cardiaque

A. Insuffisance cardiaque droite

Causes:

1. maladies pulmonaires
2. embolie pulmonaire ou hypertension pulmonaire
3. sténose mitrale, tricuspidiennne ou pulmonaire
4. shunts en maladies congénitales

Symptômes:

1. fatigue
2. inconfort abdominal
3. oedèmes

Signes physiques

- **signes de hypertension veineuse**

1. distension jugulaire
2. hépatomégalie douloureuse
3. ascites
4. oedèmes déclives

- **signes d'insuffisance cardiaque droite**

1. pulsations épigastriques (signe de **Harzer**)
2. impulsion apexien déplacé vers la gauche
3. tachycardie
4. galop du ventricule droit
5. souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle

B. Insuffisance cardiaque gauche

Causes:

1. maladie cardiaque ischémique
2. hypertension artérielle
3. cardiomyopathie
4. valvulopathies
5. maladies congénitales

Symptômes:

1. dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne
2. toux sèche (rosée, aérée en œdème pulmonaire aigu)
3. fatigue
4. asthénie

Signes de hypertension veineuse et insuffisance ventriculaire gauche

1. crépitations basaux pulmonaires
2. dilatation du cœur – impulsion apexien déplacé vers la gauche en bas
3. tachycardie, B3 et B4 présent
4. souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle

Radiographie: cardiomégalie, congestion pulmonaire

C. Insuffisance cardiaque congestive (bi ventriculaire). Généralement l'insuffisance cardiaque droite se développe après l'insuffisance cardiaque gauche, combinant les symptômes et signes des deux syndromes.

D. Insuffisance cardiaque aigue: Causes mécaniques: régurgitation valvulaire brusque, rupture de cordage de myocarde ou obstruction brusque des passages. Le cœur peut paraître normal en dimensions.

Causes

1. infarctus aigu de myocarde
2. endocardite infectieuse
3. embolie pulmonaire massive
4. tamponnade cardiaque

E. Insuffisance cardiaque avec débit élevé – élevé mais toujours insuffisant aux nécessités métaboliques trop grandes de l'organisme.

Causes:

1. anémie
2. béribéri
3. thyrotoxicose
4. fistule artério-veineuse
5. septicémie

Signes

1. Dilatation cardiaque
2. tachycardie
3. galop – présence du B3 et B4.

Abréviations

↓:	diminution
↑:	augmentation
→:	conduit à
Af, A2:	fermeture de la valve aortique
Ao:	ouverture de la valve aortique
AV:	auriculo-ventriculaire
B:	battre
B:	bruit
B1:	premier cardiaque bruit
B2:	deuxième cardiaque bruit
B3:	troisième cardiaque bruit
B4:	quatrième cardiaque bruit
BBD:	bloc de branche droit
BBD:	bloc de branche droit
BBG:	bloc de branche gauche
BPCO:	bronchopneumopathie chronique obstructive
CCT:	capacité pulmonaire totale
CMD:	cardiomyopathie dilatée
CVF:	capacité vitale forcée
CVL:	capacité vitale lente
DP:	double produit
ECG:	électrocardiogramme
Es:	extrasystole
FC:	fréquence cardiaque
Fig:	figure
H:	hauteur
HAP:	hypertension artérielle pulmonaire
HTA:	hypertension artérielle systémique
IAM:	infarctus aigu du myocarde
ICB:	index cheville-bras
IMR:	imagerie par résonance magnétique
L:	litre
LE:	lupus érythémateux
LGL:	Lown-Ganong-Levine

Mf: la fermeture de la valve mitrale
min: minutes
Mo: ouverture de la valve mitrale
ms: milliseconde
NYHA: New York Heart Association
OD: oreillette droite
OG: oreillette gauche
PA: la pression artérielle
Pf, P2: la fermeture de la valve pulmonaire
Pn: pneumonie
Po: ouverture de la valve pulmonaire
RCT: rapport cardiothoracique
s: seconde
SCC: Société canadienne de cardiologie
Sd: syndrome
SDRA: syndrome de détresse respiratoire aiguë
T: température
TA: tension artérielle
TBC: la tuberculose
TD: En tomodensitométrie
Tf: la fermeture de la valve tricuspide
THM: thermomètre
To: ouverture de la valve tricuspide
UI: unités internationales
VD: ventricule droit
VEF1: volume expiratoire maximal pendant la première seconde
VG: ventricule gauche
VG: ventricule gauche
VMA: Vanil mandélique acid
VR: volume résiduel
VSE: vitesse de sédimentation
W.H.O.: Organisation mondiale de la Santé
W: poids
WPW: Wolff-Parkinson-White Syndrome

Bibliographie

1. Diana-Aurora Arnautu, Minodora Andor, Horia Branea. *Sémiologie Médicale*, Vol II, Ed. Victor Babes Timisoara, 2025, ISBN 978-606-786-472-4
2. Mirela Cleopatra Tomescu, Minodora Andor, Ioana Mihaela Cîtu, Florina Căruntu, Diana-Aurora Arnăutu, Sergiu-Florin Arnăutu. *Semiologie Medicală* vol I, Ed. Victor Babeș Timișoara, 2022, ISBN general: 978-606-786-289-8, ISBN vol. I: 978-606-786-288-1, indicativ CNCSIS 324.
3. Mirela Cleopatra Tomescu, Horia Silviu Branea, Istvan-Korpos Gyalai, Tiberiu Dragomir, Tudoe Pârvănescu, Vlad Ioan Morariu, Diana-Aurora Arnăutu, Sergiu-Florin Arnautu, *Semiologie Medicală* vol II, Ed. Victor Babeș Timișoara, 2023, ISBN general: 978-606-786-289-8, ISBN vol. II: 978-606-786-290-4, indicativ CNCSIS 324.
4. Kumar și Clark, *Medicină Clinică*, Ediția a 10-a aniversară © 2021 Editura Hipocrate ISBN 978-606-95178-0-2