

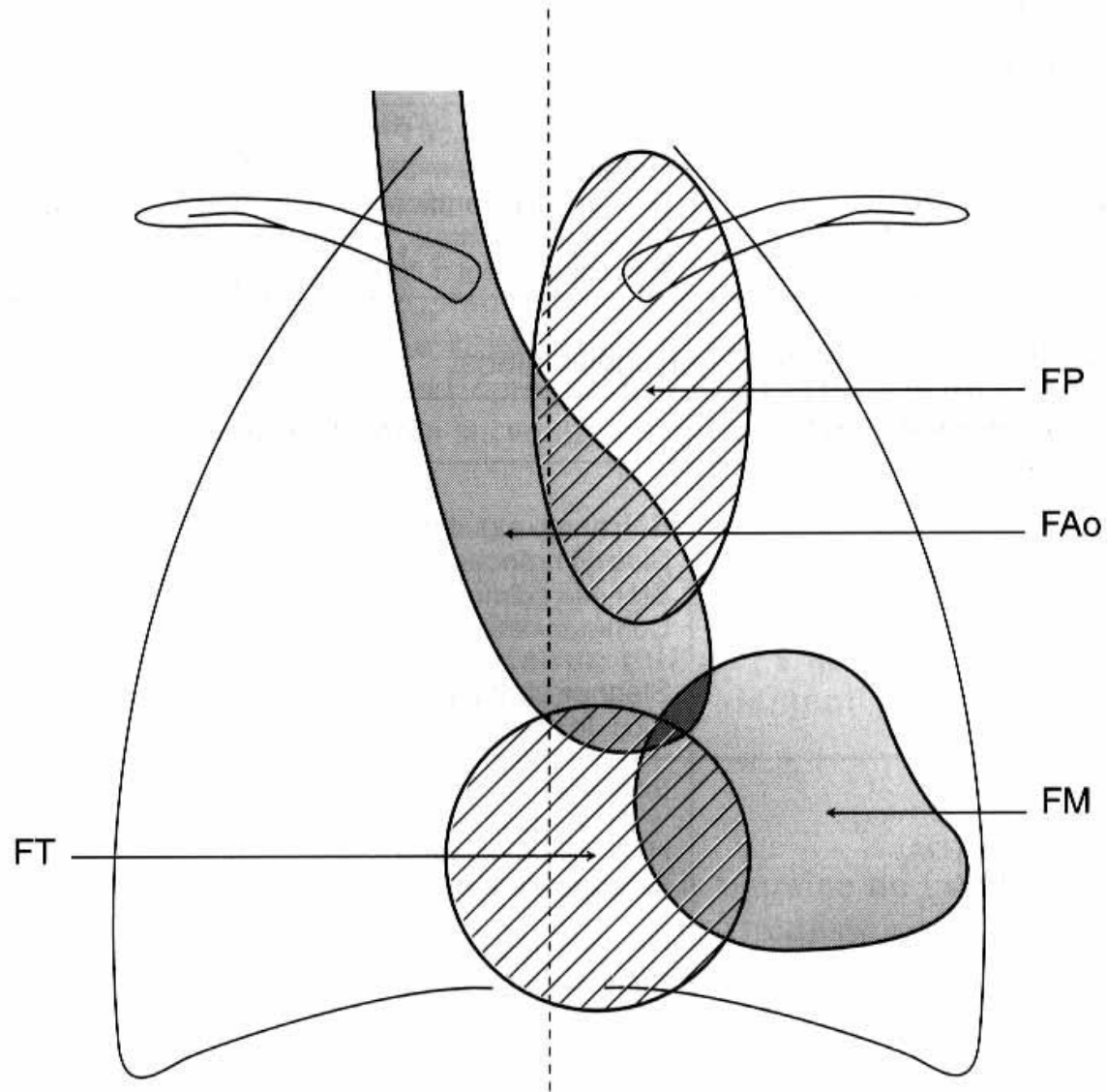
Examen clinique en cardiologie

AUSCULTATION

- Condition d'examen
 - Silence, torse nu
 - Prise simultanée du pouls radial
 - En décubitus dorsal, DLG, assis penché en avant
 - Respiration bloqué, respiration douce

AUSCULTATION

- Les foyers d'auscultation
 - Foyer mitral
 - Foyer aortique 2ème EICD
 - Foyer pulmonaire:2ème EICG
 - Foyer tricuspide à la xiphoide
 - Foyer d'Erb:3ème EICG
 - Foyer endapexien
 - L'aiselle, les VX du cou, le dos



EMC

Schéma des principales zones d'auscultation. FAo : foyer aortique ; FT : foyer tricuspide ; FM : foyer mitral ; FP : fréquence pulmonaire.

SOUFFLES CARDIAQUES

- Siège: maximum d'intensité
- Irradiation: dans le sens du courant sanguin
 - Foyer aortique:
 - VX du cou en de sténose
 - Bord gauche du sternum en cas de régurgitation
 - Foyer mitral: vers l'aisselle si IM
 - Foyer pulmonaire:
 - Clavicule pour les sténose
 - Bord droit du sternum pour les régurgitations
 - Foyer tricuspide: hypochondre droit

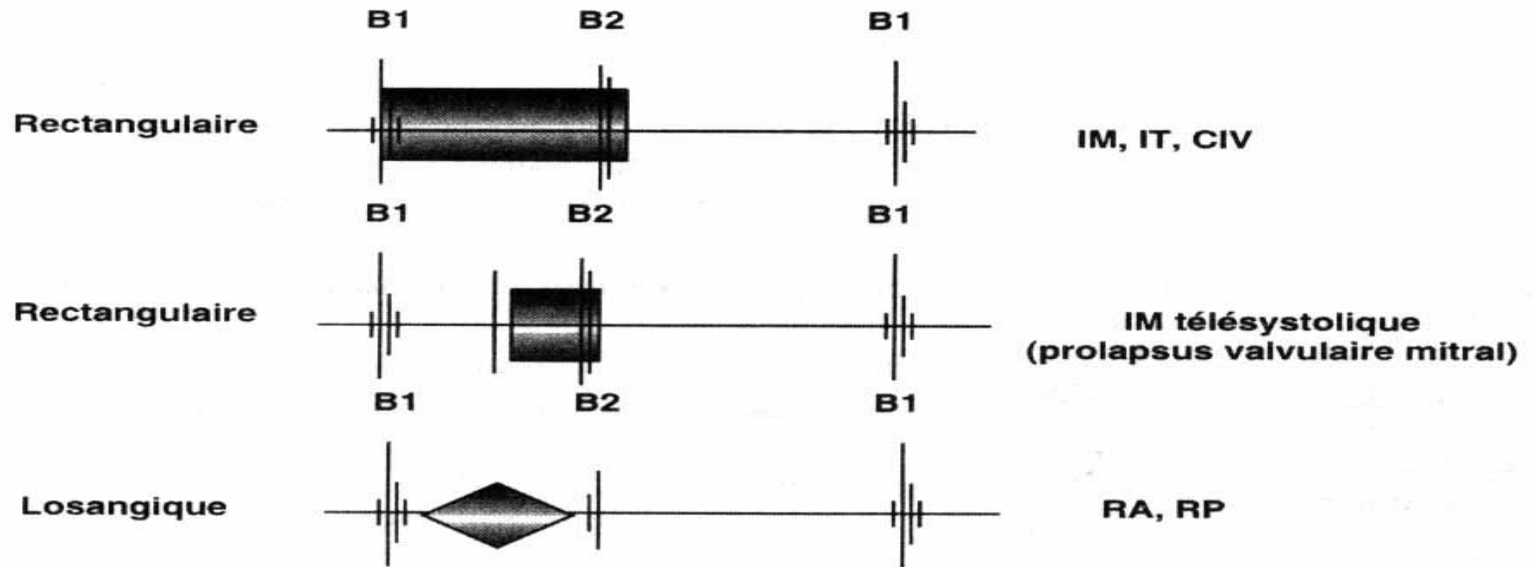
SOUFFLE CARDIAQUE

- Chronologie et durée
 - Systolique ou diastolique
 - Proto:début
 - Méso:milieu
 - Télé:fin
 - Holo:du début à la fin
 - Proto-méso,méso-télé

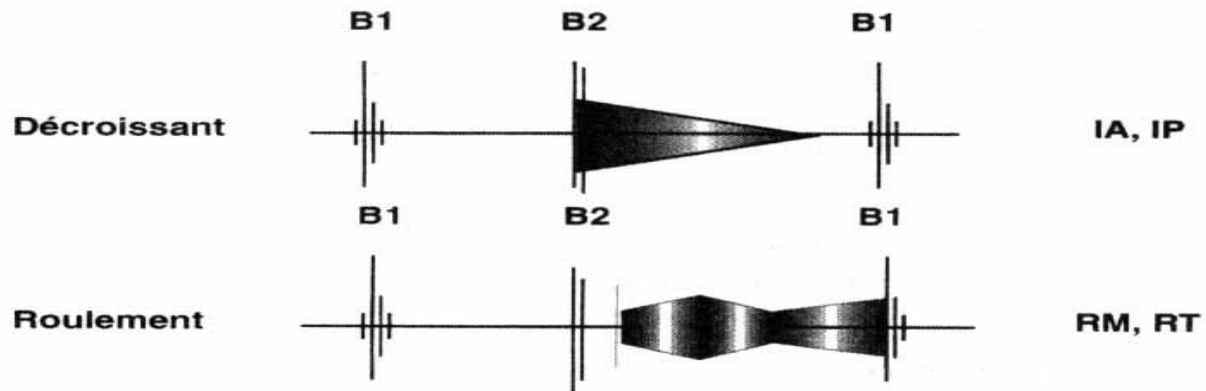
SOUFFLE CARDIAQUE

- Intensité:coté sur une échelle de 1 sur 6
 - 1:faible intensité,audible en faisant arreter de respirer
 - 2:faible intensité mais perceptible d'emblée
 - 3:intensité moyenne
 - 4:forte intensité,audible à distance du foyer
 - 5:souffle accompagné d'un frémissement
 - 6:trés intense ,audible à distance ,sans stéthoscope
- Peut varier ou rester constant:
 - Rectangulaire,losangique,triangulaire

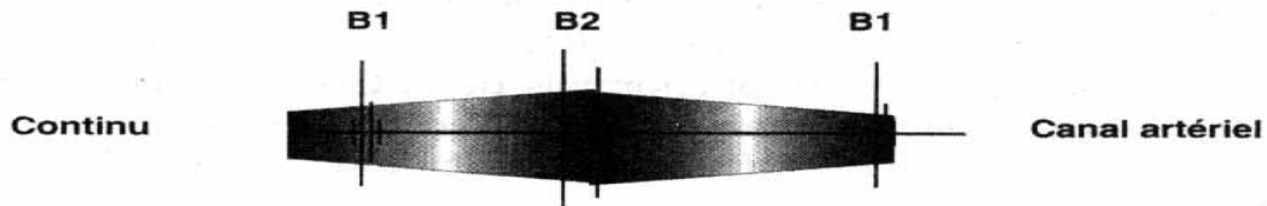
Souffles systoliques



Souffles diastoliques



Souffles continus



SOUFFLE CARDIAQUE

- Timbre:
 - Doux, en jet de vapeur: IM, IT
 - Doux, humé, aspiratif: IAO, IP
 - Rude ,rapeux: RAO, RP
 - Continue, tunnellaire: canal artériel
 - Roulement: timbre de basse fréquence: RM, RT

SOUFFLE CARDIAQUE

- Classifications:
 - Souffle systolique ou diastolique
 - Souffle d'éjection ou de régurgitation
 - Souffle organique, fonctionnel, innocent:
 - Organique: secondaire à une anomalie organique
 - Fonctionnel:
 - D'éjection: par hyperdébit à travers un orifice normal
 - De régurgitation: à travers un anneau dilaté: IM dans l'ICC, il varie dans le temps, jamais de frémissement
 - Innocent: sur cœur sain: souffle pulmonaire de l'enfant

	Mécanisme	Morphologie	Chronologie	Timbre	Siège	Irradiation	Type
S Y S T O L E	régurgitation	rectangulaire	holo (couvre B2) ou méso-télé (PVM*)	doux, en jet de vapeur	apex	axillaire	IM, IMF
					xiphoïde		IT, ITF
					mésocar- diaque	rayon de roue	CIV
	obstacle à l'éjection	losangique	méso	râpeux	2° EICD	carotide	RA
2° EICG					RP		
D I A S T O L E	régurgitation	décroissant	proto-méso, accroché à B2	aspiratif	2° EICD	bords du ster- num, endapex	IA
					2° EICG		bord G du sternum
	obstruction	renforcement proto et télé	holo	roulement	apex	axillaire	RM
					apex		Flint
				xiphoïde		RT	
C O N T I N U	communica- tion artério- veineuse	renforcement télé-systolique et proto-diasto- lique	continu	tunnellaire	sous claviculaire gauche	bords du sternum, endapex	canal artériel

* PVM : prolapsus valvulaire mitral.

Souffle	Type	Mécanisme		
		Organique	Fonctionnel	Innocent (enfant)
Systolique	éjection	RA, RP CMH*	RA, RP par hyperdébit relatif	infundibulo- pulmonaire
	régurgitation	IM, IT, CIV	IMF, ITF par dilatation de l'anneau	non
Diastolique	régurgitation	IA, IP	IAF, IPF par dilatation de l'anneau	non
	obstruction	RM, RT	RM, RT par hyperdébit relatif Roulement de Flint : flux aor- tique régurgitant sur la gran- de valve mitrale	non
Continu		canal artériel		veineux (base du cou)

*CMH : cardiomyopathie hypertrophique

SOUFFLE CARDIAQUE

- Variation de l'intensité des souffles:
 - Avec les modifications respiratoires
 - Inspiration forcée:manœuvre de Riverro-Carvalho,intensifie l'IT
 - Manœuvre de Vasalva atténue les souffles du cœur gauche
 - Avec la durée du cycle:renforcement des souffles d'éjection après une ESV

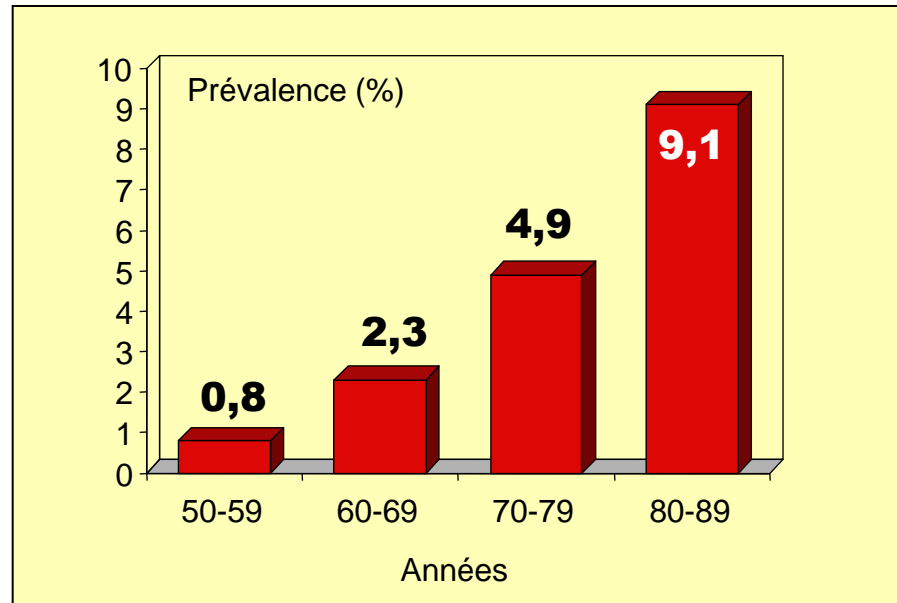
Épidémiologie Insuffisance cardiaque

Une pathologie fréquente

500 000 à 1 million de patients en France (1)

Prévalence : 1 - 2 % de la population (2)

Prévalence de l'Insuffisance Cardiaque dans l'étude de Framingham (1)



1. Selke B *et al.* Economic repercussion of cardiac insufficiency in France. Arch Mal Cœur Vaiss. 2003 ; 96 : 191-6.

2. Delahaye F, De Gevigney G. Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque. Ann Cardiol Angéiol. 2001 ; 50 : 6-11.

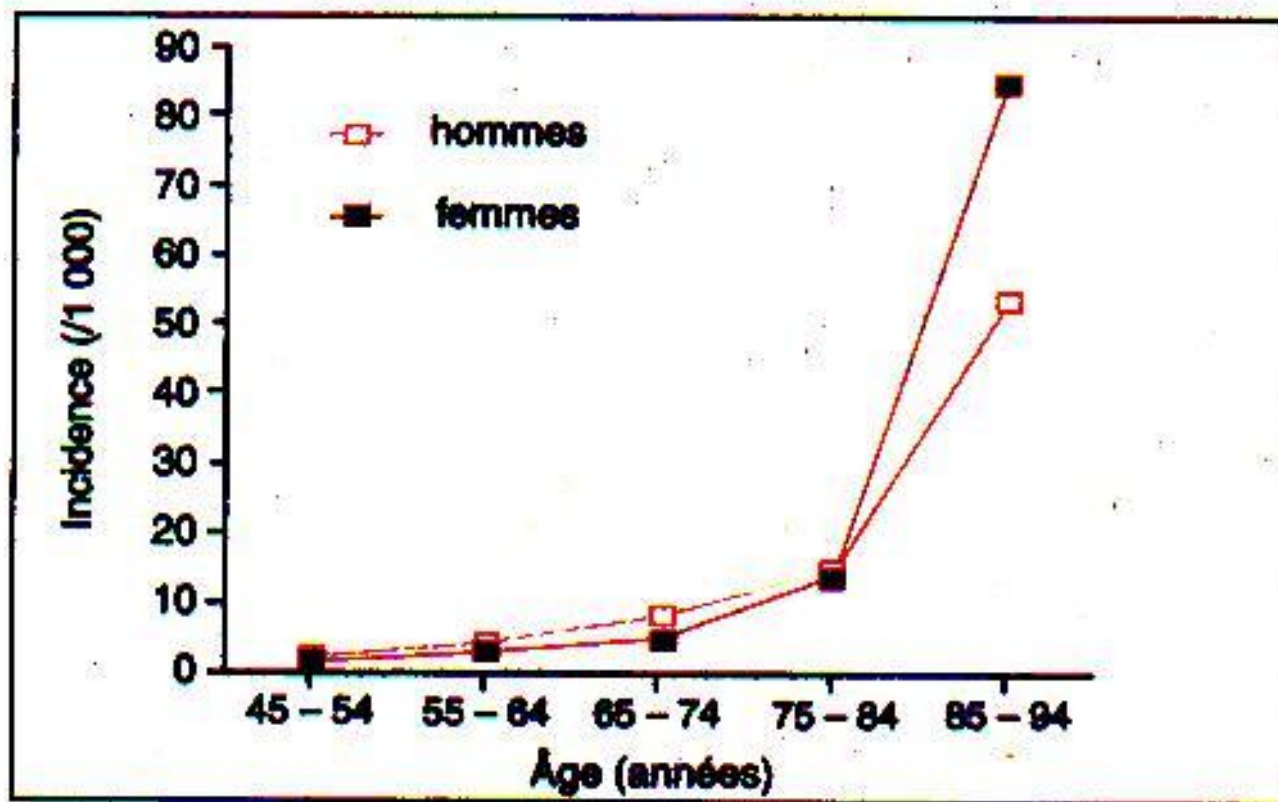


FIG. 2 - Incidence annuelle de l'insuffisance cardiaque dans l'étude de Framingham [3].

FIG. 2 - Annual incidence of cardiac insufficiency in the Framingham study.

une pathologie en progression

Incidence en France : 120 000 nouveaux cas/an (1)

INCIDENCE	HOMME	FEMME
55-64 ans	4/1 000	3/1 000
85-94 ans	50/1 000	85/1 000

Progression annuelle constante :

+ 40 % entre 1984 et 1991 (1)

→ vieillissement de la population

→ meilleure prise en charge de

l'IDM,HTA,valvulopathie

Une maladie grave

→ **Plus de 32 000 décès/an (1)**

→ **Mortalité (2)**

● **Après le diagnostic d'IC : 20% à 2 ans**

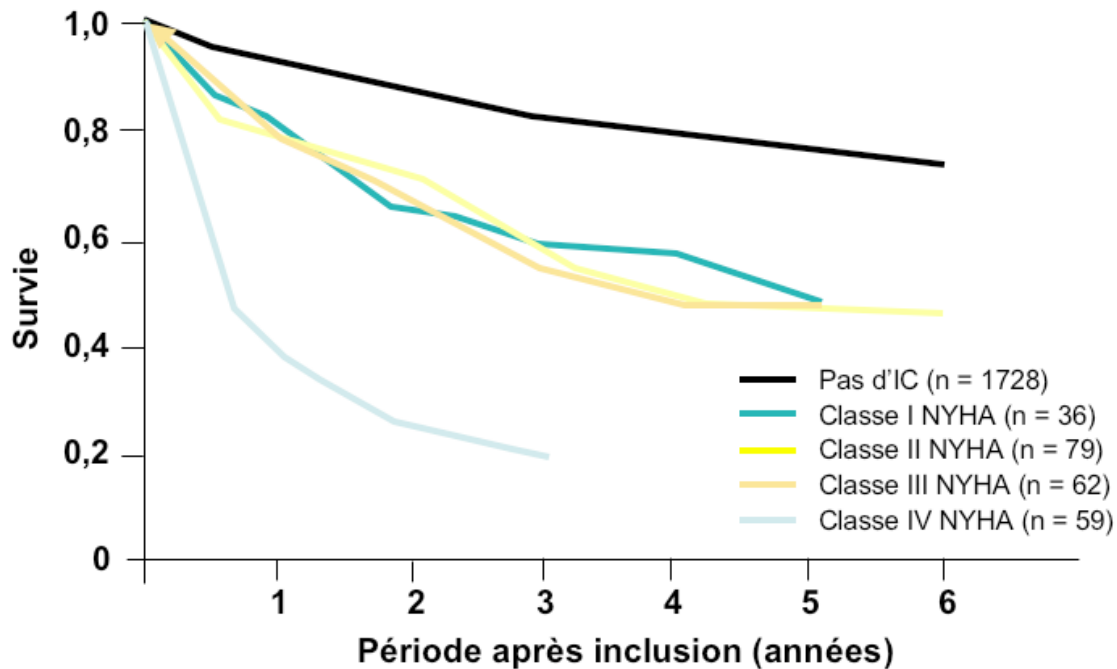
50 % à 5 ans

● **En cas d'IC sévère : > 50 % à 1 an**

1. Delahaye F, De Gevigney G. Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque. Ann Cardiol Angéiol. 2001 ; 50 : 6-11

2. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'Insuffisance Cardiaque chronique. Rapport de l'ESC. Arch Cœur Vaiss. 2002 ; N° spécial II (février) : 5-53

Pronostic de l'Insuffisance Cardiaque (1)



Médiane de survie (1)	
Homme	Femme
1,66 ans	3,17 ans

NYHA = New York Heart Association

1. Smith WM. Epidemiology of congestive heart failure. Am J Cardiol 1985 ; 55 : 3A-8A.

2. Selke B *et al.* Economic repercussion of cardiac insufficiency in France. Arch Mal Cœur Vaiss. 2003 ; 96 : 191-6.

PATIENTS HOSPITALISÉS

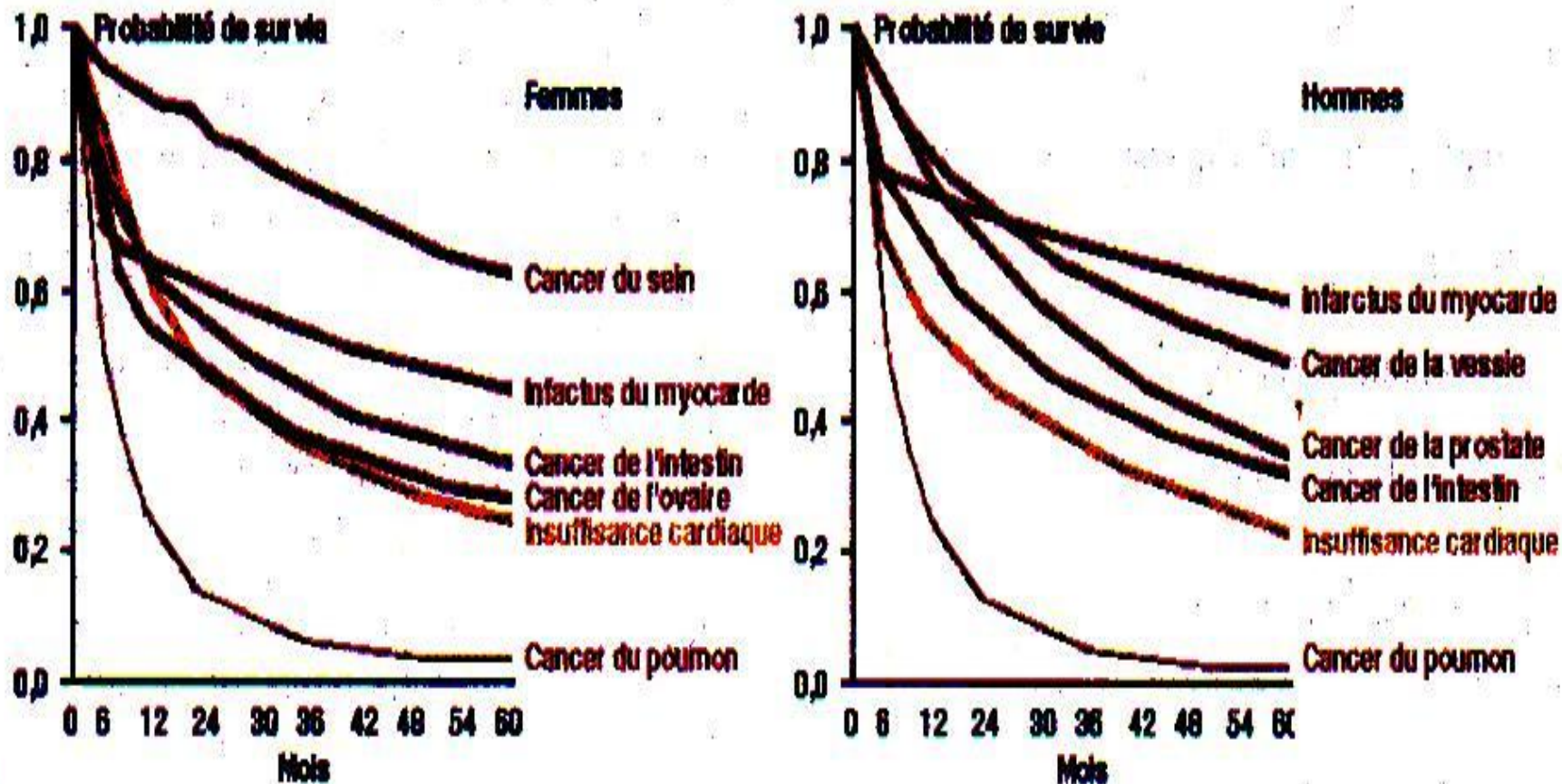


FIG. 4 - Létalité de l'insuffisance cardiaque, de l'infarctus du myocarde et de plusieurs sortes de cancers chez des patients hospitalisés [32].
 FIG. 4 - Fatality of cardiac insufficiency, myocardial infarction and several types of cancer in hospital patients.

Hospitalisations

- **150 000 hospitalisations / an**
(durée moyenne : 11 jours) ⁽¹⁾
- **Le diagnostic d'IC est posé chez 24 %**
des patients hospitalisés pour toutes causes ⁽²⁾

En moyenne 2 hospitalisations/an/patient IC ⁽¹⁾

20-30 % des patients IC réadmis dans les 6 mois
suivant une 1^{ère} hospitalisation ⁽¹⁾

1. Delahaye F, de Gevigney G. Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque. Ann Cardiol Angéiol. 2001 ; 50 : 6-11.

2. Cleland JGF *et al.* The Euroheart failure survey programme - a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. European Heart Journal. 2003 ; 24 : 442-463.

Une maladie très coûteuse

En France

- Près de **20 000 € / an** et par patient dans les formes les plus sévères ⁽¹⁾
- Environ **1 milliard d'€ par an** ⁽²⁾
Plus de 1 % du total des dépenses de santé ⁽²⁾
- Hospitalisations = **85-93 %** du coût total ⁽¹⁾

1. Selke B *et al.* Economic repercussion of cardiac insufficiency in France. Arch Mal Cœur Vaiss. 2003 ; 96 : 191-6.

2. Pousset F, Isnard R, Komadja M. Insuffisance Cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encycl Med Chir. Editions scientifiques et médicales Elsevier, Paris. Cardiologie, 11-036-G-20, 2003 : 17p.

Insuffisance ventriculaire gauche

Définition de l'IC chronique (1)

1. Symptômes de l'IC

2. Preuves objectives d'une dysfonction cardiaque

3. Réponse au traitement destiné à l'IC

Les critères 1 et 2 doivent être remplis

Symptômes

- **Le principal signe fonctionnel :
LA DIMINUTION DE LA CAPACITÉ À L'EFFORT**
- **La DYSPNÉE**
 - ➔ **D'effort**
La forme la plus précoce, polypnée superficielle qui apparaît au départ pour des efforts importants, importance gradée selon la classification de la NYHA
 - ➔ **De décubitus orthopnée ou permanente**(Stade plus évolué de la maladie)
 - ➔ **Paroxystique**
OAP/asthme cardiaque/cheynes-stockes

L'asthenie

Classification de la New York Heart Association (1)

Pour l'Insuffisance Cardiaque

- **Classe I** : Pas de limitation : l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitation
- **Classe II** : Limitation modeste de l'activité physique : à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée
- **Classe III** : Réduction marquée de l'activité physique : à l'aise au repos, mais une activité moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes
- **Classe IV** : Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne : les symptômes de l'IC sont présents, même au repos, et la gêne est accrue par toute activité physique

Examen clinique

- Auscultation cardiaque
 - Tachycardie
 - Bruit de galop gauche:
 - B3:protodiastolique
 - B4:présystolique
 - Souffle d'IM
- Auscultation pulmonaire:
 - Rales crépitants ou sous-crépitannts(rales humides),rales sibilants

Diagnostic clinique : Critères de Framingham (1)

2 symptômes majeurs OU 1 majeur + 2 mineurs = diagnostic

→ Majeur

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Turgescence jugulaire
- Râles crépitants
- Cardiomégalie radiologique
- Œdème aigu pulmonaire
- B₃ de galop

- Reflux hépatojugulaire
- Œdème pulmonaire, aspect de congestion viscérale ou cardiomégalie à l'autopsie


→ Mineur

- Œdème bilatéral des chevilles
- Toux nocturnes
- Dyspnée à l'effort ordinaire
- Hépatomégalie
- Épanchement pleural

- Tachycardie (> 120 battements/min.)

→ Majeur ou mineur

- Perte pondérale $\geq 4,5$ kg en 5 jours en réponse au traitement

The background features a vibrant, abstract composition. On the right side, a bright yellow and orange energy-like stream flows downwards, composed of multiple overlapping, glowing lines. This stream appears to originate from a glowing, multi-layered orb or sphere at the top right. The background is a deep red with dark, diagonal, draped fabric-like textures. Scattered throughout are small white and yellow dots, some of which are arranged in faint circular patterns, suggesting a digital or scientific theme.

IC Systolique
vs
IC Diastolique

Différences entre IC Systolique et IC Diastolique

→ INSUFFISANCE CARDIAQUE SYSTOLIQUE

Anomalie de la phase d'éjection ventriculaire.

L'altération de la fonction contractile entraîne une **dilatation du VG** pour maintenir un VES suffisant.

La **fraction d'éjection du VG est diminuée**

→ INSUFFISANCE CARDIAQUE DIASTOLIQUE

Anomalie de la phase de remplissage du VG.

Le **VG n'est pas dilaté** mais la **pression intraventriculaire augmente** pour que le ventricule se remplisse correctement.

La **fraction d'éjection est normale**

→ FORMES MIXTES

Différences entre IC Systolique et IC Diastolique

	IC Systolique	IC Diastolique
Anomalie ventriculaire gauche et FE	Contractilité VG altérée FE ≤ 40 %	Remplissage VG altéré FE > 40 %
● Présentation typique	Âge < 65 ans Dyspnée progressive	Âge ≥ 65 ans Œdème pulmonaire aigu
● Signes cliniques	Dyspnée, asthénie, œdème des membres inférieurs	
● ECG	Le plus souvent anormal	
● Radio thoracique	Cardiomégalie Congestion pulmonaire	Pas de cardiomégalie Congestion pulmonaire
● Échocardiographie	Dysfonction systolique	Dysfonction diastolique

Insuffisance ventriculaire droite

Signes cliniques

- Signes congestifs périphériques
 - Foie cardiaque: hépatomégalie lisse, douloureuse spontanément ou à la palpation avec signes cliniques d'hépatalgie d'effort
 - Expansion systolique du foie si IT
 - Signes de stase veineuse
 - Turgescence jugulaire spontané ou reflux hépato-jugulaire
 - OMI bilatéraux prenant le godet
 - ascite
 - Cyanose
 - oligurie

Signes cliniques

- Signes cardiaques
 - Signe de Harzer
 - Galop droit xyphoidien
 - IT souffle holosystolique majoré par l'inspiration profonde (signe de Carvalho)
 - Eclat de B2 foyer pulmonaire en cas d'HTAP

The background features a dark red, draped fabric-like texture. Overlaid on this are vibrant, glowing yellow and orange energy lines that swirl and flow across the frame. In the upper right, there is a faint, circular graphic element resembling a globe or a complex network diagram. The overall aesthetic is futuristic and dynamic.

Physiopathologie du traitement

Physiopathologie

- **Précharge**: remplissage télédiastolique
 - Loi de Starling
 - PCP, PADP, PTDVG
- **Post charge**: force qui s'oppose à l'éjection du VG: $RAS = PAS - POD / DC$
- **Contractilité**:
 - dépend du nombre de ponts d'actine-myosine
 - Du nombre de myocytes
- **Fréquence cardiaque**

Physiopathologie

- **Régulation intrinsèque:**
 - Dilatation: loi de Starling
 - Hypertrophie
 - Augmentation de la masse VG
 - Modification de la fonction diastolique
 - Tachycardie
- **Régulation extrinsèque:**
 - modifications neuroendocriniennes

Physiopathologie

Mise en jeu du système neuro-endocrinien:

- Stimulation des baro-recepteurs carotidiens
 - Dysfonction avec perte de la sensibilité
 - Baisse de leur stimulation par baisse de la pression artérielle au niveau carotidien
- Diminution des signaux afférents inhibiteurs
- Stimulation du centre vasomoteur
- Mise en jeu du système autonome:
 - Augmentation du tonus sympathique
 - Diminution du tonus parasympathique

Principaux systèmes neuro-hormonaux mis en jeu dans l'Insuffisance Cardiaque

Vasoconstricteurs (1)

- **Système sympathique**
- **Système rénine-angiotensine-aldostérone**
(rein, tissus)
- **Système arginine vasopressine**
- **Endothéline; adrenoméduline**

Vasodilatateurs (1)

- **Peptides natriurétiques : BNP, ANP (cœur)**
- **Prostaglandines**

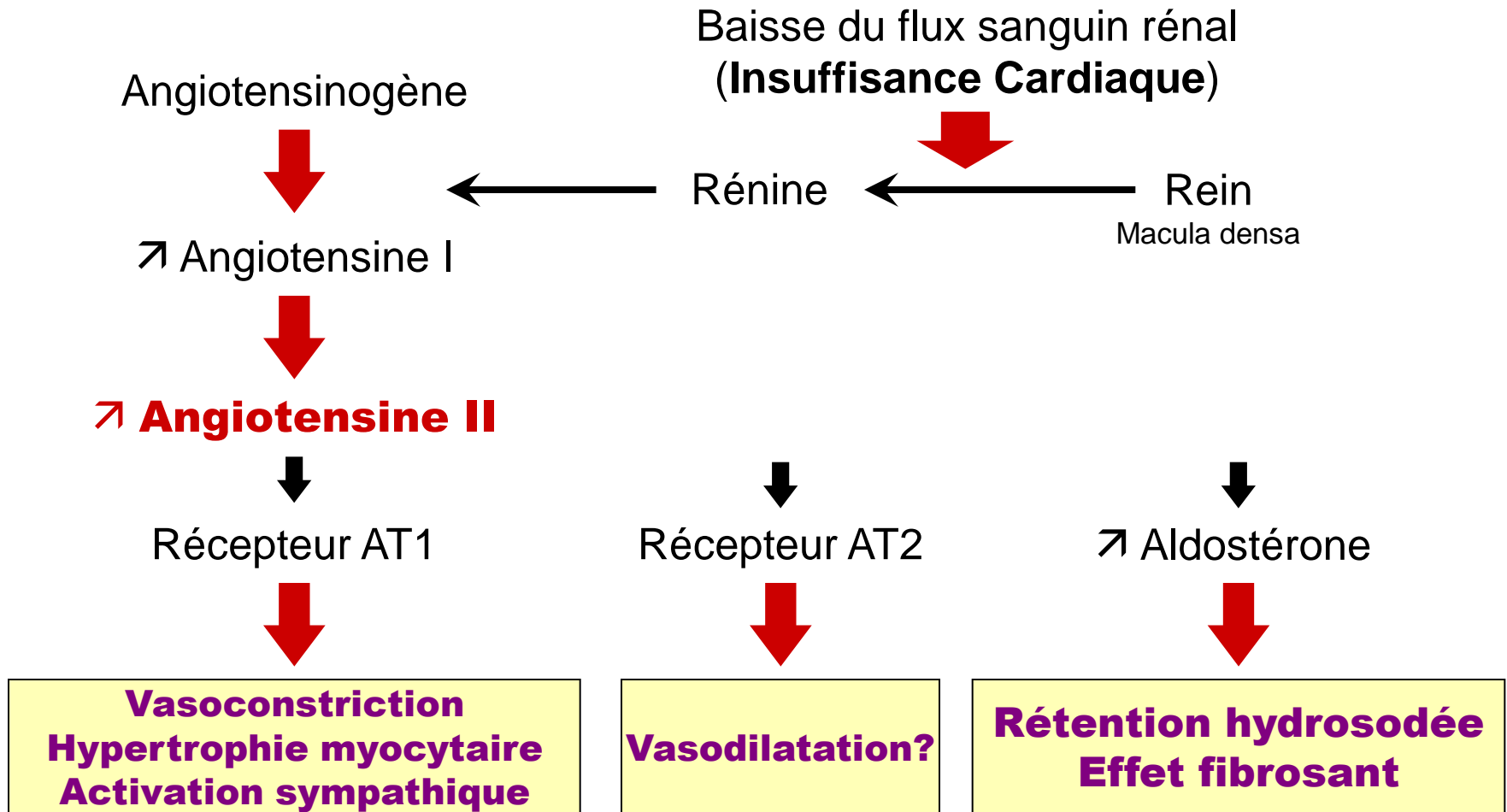
Avec prédominance des système vasoconstricteurs

Système sympathique

Noradrenaline

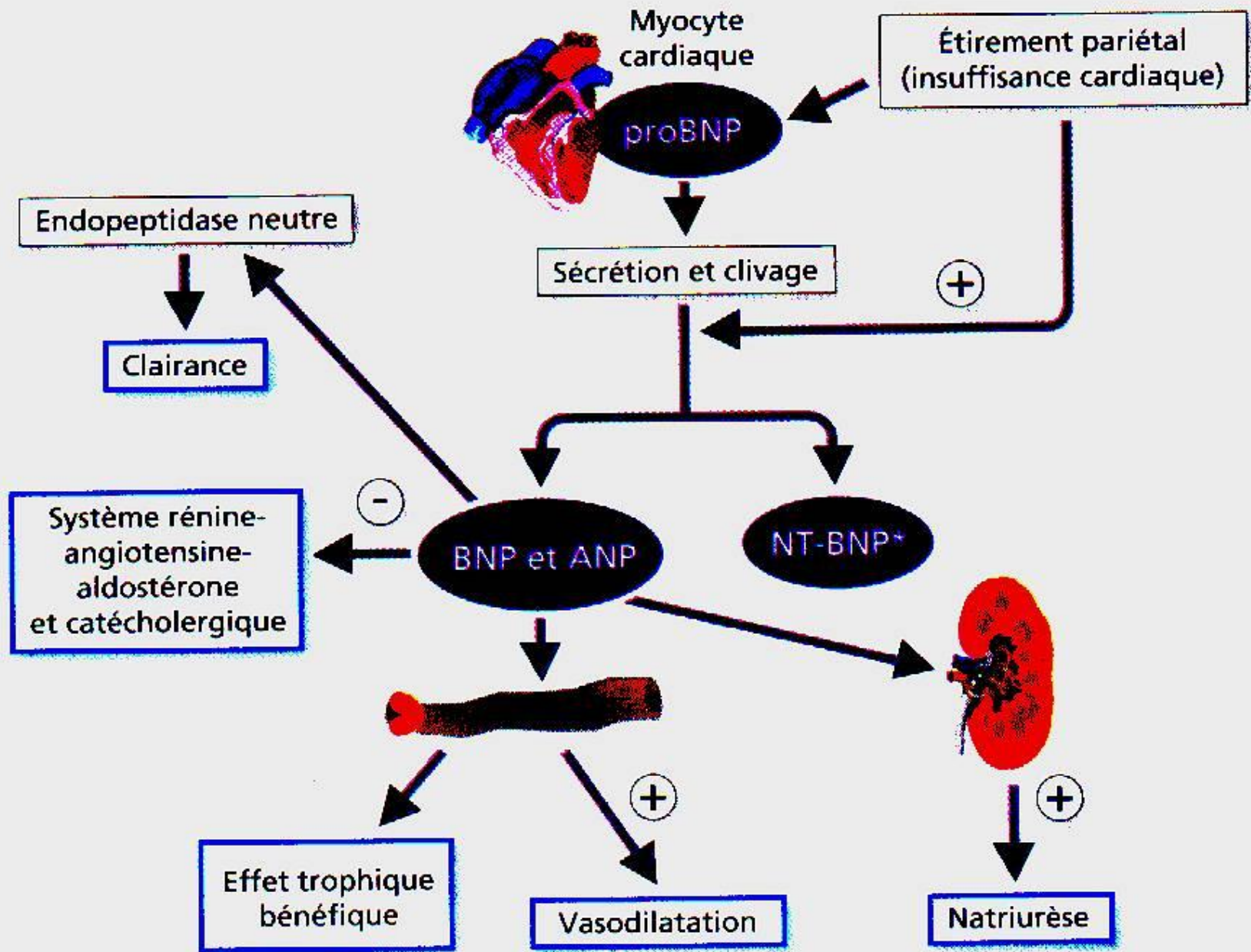
- **Noradrénaline** libérée par les extrémités nerveuses sympathiques
- Agit sur les récepteurs post synaptiques:
 - Récepteurs béta myocardiques:
 - Augmentation de l'inotropisme: béta 1
 - Augmentation de la fréquence cardiaque: béta2
 - **Augmentation de la consommation d'O₂**
 - Récepteurs alpha vasculaires:
 - Vasoconstriction artériolaire artérielles et veineuses
 - Maintien d'une pression aortique
 - Redistribution vers la circulation coronaire et cérébrale
 - **Augmentation de la post charge**

Systeme Rénine-Angiotensine-Aldostérone (1)



Les peptides natriurétiques

Peptide	Origine	Stimulus
ANP	oreillette	distension auriculaire
BNP stretch /	ventricule	pression ventriculaire surcharge de pression
CNP	endothelium	stress endothélial



*N-Terminal BNP : forme inactive du BNP

BNP (

→ **Le peptide natriurétique de type B (BNP)**

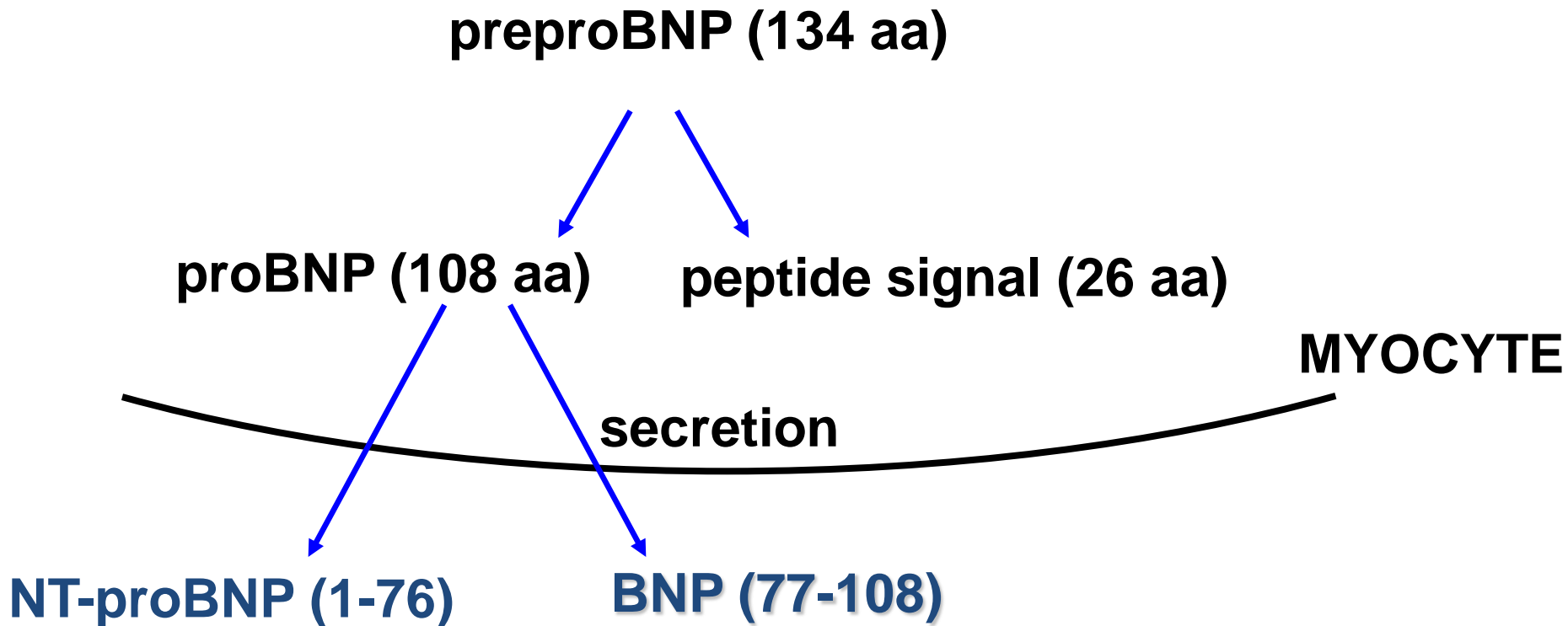
- Sécrété par les ventricules en réponse à une surcharge de pression ou de volume (étirement des myocytes)
- Action vasodilatatrice, natriurétique et inhibition des systèmes RAA et sympathique
- Bonne corrélation des taux de BNP avec : la sévérité clinique de l'IC, la fraction d'éjection VG, la pression télédiastolique VG

→ **Valeur seuil : 100 pg/ml (intermédiaire 100-300pg/ml)**



→ **Intérêts**

- Outil de dépistage de l'Insuffisance Cardiaque (diagnostic étiologique d'une dyspnée) et de la dysfonction ventriculaire gauche (patient asymptomatique)
- Suivi et optimisation thérapeutique en ambulatoire.
- Valeur pronostique dans l'IC chronique et dans les syndromes coronaires aigus.

Sécrétion du BNP à partir des cardiomyocytes



Mécanismes d'adaptation dans l'Insuffisance Cardiaque (1)

-  **La stimulation des systèmes neuro-hormonaux est un des mécanismes d'adaptation à une défaillance du système cardio-circulatoire pour maintenir un niveau de pression de perfusion indispensable aux besoins de l'organisme.**
-  **Quand la défaillance cardio-circulatoire devient chronique, ces mécanismes d'adaptation neuro-hormonaux deviennent délétères et **participent à l'auto-entretien de la maladie.****

