

CHAPITRE e13

Approche d'un patient avec un souffle cardiaque

Patrick T. O'Gara
Joseph Loscalzo

INTRODUCTION

Le diagnostic étiologique d'un souffle cardiaque débute par une évaluation soignée de ses caractéristiques majeures et la réponse aux manœuvres au lit du malade. Les antécédents, le contexte clinique et les signes retrouvés à l'examen clinique apportent des éléments complémentaires essentiels qui permettent d'établir la signification d'un souffle cardiaque. L'identification précise d'un souffle cardiaque peut donner des informations sur les indications d'explorations non invasives et la nécessité du recours à un spécialiste de médecine cardiovasculaire. L'entretien initial permet d'aborder avec le patient l'antibiothérapie et la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu, la nécessité de réduire différentes formes d'activité physique et le rôle potentiel d'un dépistage familial.

Les souffles cardiaques sont dus à des vibrations audibles, secondaires à une augmentation des turbulences produites par l'accélération du flux sanguin à travers des orifices normaux ou anormaux, au flux à travers un orifice rétréci ou irrégulier vers un vaisseau ou une cavité dilatés, ou au reflux à travers une valve fuyante, une communication interventriculaire ou un canal artériel persistant. Ils sont traditionnellement définis selon leur situation dans le cycle cardiaque (**Figure e13-1**). Les *souffles systoliques* débutent avec ou après le premier bruit cardiaque (B_1) et se terminent au moment de ou après la composante (A_2 ou B_2) du second bruit cardiaque (B_2) qui correspond à leur lieu d'origine (gauche ou droit, respectivement). Les *souffles diastoliques* débutent avec ou sont associés à la composante du B_2 et se terminent avant ou avec le B_1 qui suit. Les *souffles continus* ne sont pas limités à une phase du cycle cardiaque mais débutent plus tôt dans la protosystole et se poursuivent à travers B_2 dans toute la diastole ou une partie de celle-ci. La situation précise dans le temps des souffles cardiaques est la première étape de leur identification. La distinction entre B_1 et B_2 , et, par conséquent, entre la systole et la diastole, est un processus généralement simple mais qui peut être difficile en cas de tachyarythmie ; dans ce cas les bruits cardiaques peuvent être distingués par la palpation simultanée du pouls carotidien qui suit de très près B_1 .

Durée

La durée d'un souffle cardiaque dépend du temps pendant lequel il existe une différence de pression entre deux cavités cardiaques, le ventricule gauche et l'aorte, le ventricule droit et l'artère pulmonaire, ou les gros vaisseaux. L'amplitude et la variabilité de cette différence de pression, couplées à la géométrie et à la compliance des cavités ou des vaisseaux impliqués, dictent la vitesse du flux, le degré de turbulence, la fréquence, la configuration et l'intensité du souffle. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique chronique (IA) est un souffle de haute fréquence alors que le souffle de rétrécissement mitral (RM), qui traduit un gradient de pression ventriculaire diastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, est un souffle à basse fréquence, à type de roulement dans la cloche du stéthoscope. Les composantes de fréquence d'un souffle systolique peuvent varier selon les différents foyers d'auscultation. Le souffle systolique rugueux du rétrécissement aortique (RA) peut sembler plus aigu et plus pur à l'apex, phénomène appelé *effet Galavardin*. Certains souffles peuvent avoir une qualité distincte

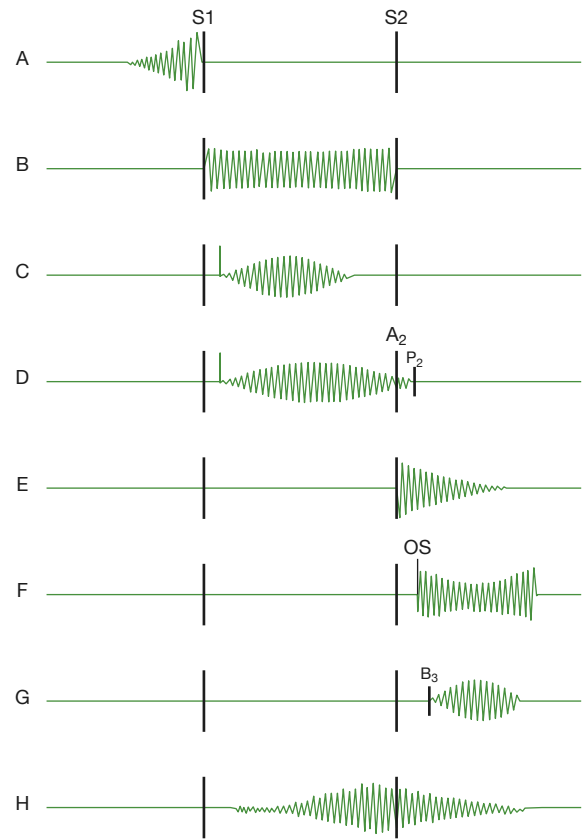


Figure e13-1 Diagramme illustrant les principaux souffles cardiaques. **A)** Souffle présystolique de rétrécissement mitral ou tricuspide. **B)** Souffle holosystolique d'insuffisance mitrale ou tricuspide ou de communication interventriculaire. **C)** Souffle d'éjection aortique débutant par un clic éjectionnel et disparaissant avant le deuxième bruit cardiaque. **D)** Souffle systolique de sténose pulmonaire débordant à travers le second bruit cardiaque et retard de la fermeture de la valve pulmonaire. **E)** Souffle diastolique aortique ou pulmonaire. **F)** Roulement diastolique long diastolique d'un rétrécissement mitral après le claquement d'ouverture de la mitrale (OS). **G)** Souffle mésodiastolique bref après un troisième bruit cardiaque. **H)** Souffle continu au cours de la persistance du canal artériel. (D'après Wood P. *Diseases of the heart and circulation*. London, Eyre & Spottiswood, 1968 ; avec l'autorisation d'Antony et Julie Wood.)

ou inhabituelle tel que le son de klaxon retrouvé chez certains patients ayant une insuffisance mitrale (IM) secondaire à un prolapsus valvulaire mitral (PVM).

La configuration d'un souffle cardiaque peut être décrite comme étant crescendo, decrescendo, crescendo-decrescendo ou en plateau. La configuration decrescendo du souffle de l'insuffisance aortique chronique (**Figure e13-1E**) peut être comprise en termes de déclin progressif du gradient de pression diastolique entre l'aorte et le ventricule gauche. La configuration crescendo-decrescendo du souffle de rétrécissement aortique traduit les modifications du gradient de pression systolique entre le ventricule gauche et l'aorte lors de l'éjection, alors que la configuration en plateau du souffle du rétrécissement mitral chronique (**Figure e13-1B**) s'explique par une différence de pression importante et presque constante entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche.

Intensité

L'intensité d'un souffle cardiaque est notée sur une échelle de 1 à 6 (ou I à VI). Un souffle de grade 1 est souvent doux et entendu uniquement en prêtant une bonne attention. Un souffle de grade 2 est entendu facilement,

mais n'est pas particulièrement intense. Un souffle de grade 3 est intense, mais n'est pas accompagné de vibrations palpables dans la zone où son intensité est maximale ; un souffle de grade 4 est très intense et s'accompagne de vibrations (*thrill*). Un souffle de grade 5 est suffisamment intense pour être entendu lorsque le bord du stéthoscope touche la paroi thoracique alors qu'un souffle de grade 6 est suffisamment intense pour être entendu lors que le stéthoscope ne touche plus la poitrine. Les souffles de grade 3 ou d'intensité supérieure signifient généralement qu'il existe des modifications structurelles importantes du cœur et indiquent une vitesse du flux élevée dans la zone de production du souffle. Les petites communications interventriculaires (CIV) par exemple, s'accompagnent d'un souffle systolique bruyant, généralement de grade 4 ou supérieur, lorsque le sang est éjecté à grande vitesse du ventricule gauche vers le ventricule droit. Les éléments à faible vitesse, tels que les shunts gauche-droite à travers une communication interventriculaire (CIA) sont généralement silencieux. L'intensité d'un souffle cardiaque est également diminuée par tout ce qui augmente la distance entre la source intracardiaque du son et le stéthoscope de la paroi thoracique, comme une obésité, une pathologie pulmonaire obstructive ou un épanchement péricardique important. L'intensité d'un souffle peut également être anormalement faible lorsque le débit cardiaque est réduit de façon significative ou lorsque le degré de pression entre les cavités cardiaques intéressées est faible.

Localisation et irradiation

La reconnaissance de la localisation et de l'irradiation d'un souffle facilite son identification précise (Figure e13-2). Les sons aléatoires tels qu'un click systolique ou un claquement diastolique, ou des anomalies de B_2 et de B_1 peuvent apporter des renseignements complémentaires. L'auscultation est complétée par une analyse précise des caractéristiques du souffle et des autres bruits du cœur pendant le cycle respiratoire et la réalisation de manœuvres au lit du malade. Ces éléments, ainsi que des recommandations pour des tests supplémentaires, sont discutés plus loin dans le contexte de souffles spécifiques, systoliques, diastoliques et continus (Tableau e13-1).

■ SOUFFLES SYSTOLIQUES CARDIAQUES

Souffles protosystoliques

Les souffles protosystoliques débutent avec B_1 , ont une durée variable et se terminent bien avant B_2 . Leurs causes sont relativement peu nombreuses. L'insuffisance mitrale aiguë sévère dans une oreillette gauche de taille normale et relativement non COMPLIANTE provoque un souffle protosystolique decrescendo, mieux entendu à l'apex ou à l'endapex. Ces caractéristiques reflètent la diminution progressive du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche pendant la systole, secondaire à l'augmentation rapide de la pression auriculaire gauche due à la charge brutale de volume dans

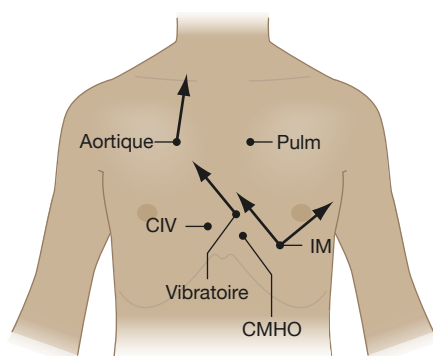


Figure e13-2 Intensité maximale et irradiation de six souffles systoliques isolés. CMHO : cardiomyopathie hypertrophique obstructive ; IM : insuffisance mitrale ; Pulm : sténose pulmonaire ; aortique : sténose aortique ; CIV : communication interventriculaire. (D'après Barlow JB. *Perspectives on the mitral valve*. Philadelphia, FA Davis, 1987 : 140.)

une cavité non préparée, et contraste nettement avec les signes auscultatoires de l'insuffisance mitrale chronique. Les situations cliniques dans lesquelles survient une insuffisance mitrale sévère aiguë comprennent : 1) la rupture des muscles papillaires (piliers) compliquant un infarctus du myocarde aigu (voir Chapitre 245) ; 2) la rupture de cordages tendineux lors d'une maladie mitrale myxomateuse (voir Chapitre 237) ; 3) l'endocardite infectieuse (voir Chapitre 124) ; 4) les traumatismes directs de la paroi thoracique.

L'insuffisance mitrale aiguë sévère par rupture de pilier complique généralement un infarctus inférieur, postérieur ou latéral et survient 2 à 7 jours après l'infarctus. Elle est souvent signalée par une douleur thoracique, une hypotension et un œdème pulmonaire, mais le souffle peut manquer dans près de 50 p. 100 des cas. Le muscle papillaire postéromédian est impliqué 6 à 10 fois plus fréquemment que le pilier antérolatéral. Le souffle doit être distingué du souffle de la communication interventriculaire post-infarctus qui s'accompagne pratiquement toujours d'un *thrill* systolique au bord latéral gauche du sternum et qui est un souffle holosystolique. L'apparition d'un souffle systolique au décours d'un infarctus est une indication à réaliser une échographie transthoracique (ETT) (voir Chapitre 229), qui permet de déterminer au lit du malade l'étiologie du souffle et sa signification physiopathologique. La distinction entre une insuffisance mitrale aiguë et une communication interventriculaire peut également se faire par le cathétérisme cardiaque droit, la détermination séquentielle des saturations en oxygène et l'analyse des ondes de pression (ondes *v* amples dans la pression artérielle pulmonaire bloquée dans l'insuffisance mitrale). Les complications mécaniques de cette nature au décours de l'infarctus imposent une stabilisation médicale énergique et une orientation rapide vers une chirurgie réparatrice.

La rupture spontanée de cordages peut compliquer l'évolution d'une valvulopathie mitrale myxomateuse, et entraîner une insuffisance mitrale sévère ou « aiguë sur chronique ». La dégénérescence myxoïde de la valve mitrale peut être un phénomène isolé ou faire partie d'une maladie plus diffuse du tissu conjonctif, comme par exemple au cours du syndrome de Marfan. L'insuffisance mitrale aiguë sévère, conséquence d'une endocardite aiguë, est due à la destruction des tissus valvulaires, une rupture de cordage ou aux deux mécanismes. Les contusions de la paroi thoracique sont généralement évidentes mais peuvent être d'une trivialité troublante ; elles peuvent entraîner une contusion et une rupture d'un muscle papillaire, le détachement d'un cordage ou une avulsion d'une valvule. L'ETT est indiquée devant toute suspicion d'insuffisance mitrale aiguë sévère pour définir son mécanisme et sa sévérité, apprécier la taille du ventricule gauche et la fonction systolique, et permettre d'évaluer les possibilités de réparation primaire de la valve.

Une communication interventriculaire musculaire congénitale de petite taille (voir Chapitre 236) peut s'accompagner d'un souffle protosystolique. Le défaut se ferme progressivement lors de la contraction du septum et le souffle est donc limité à la protosystole. Il est localisé au bord gauche du sternum (voir Figure e13-2) et a une intensité généralement de grade 4 ou 5. Il n'y a généralement pas de signe d'hypertension artérielle pulmonaire ou de surcharge ventriculaire gauche. Les communications interventriculaires larges et non corrigées, qui intéressent généralement la portion membraneuse du septum, peuvent conduire à une hypertension artérielle pulmonaire. Le souffle associé au shunt gauche-droit, qui initialement pourrait être plus holosystolique, se limite à la première partie de la systole lorsque l'élévation des résistances vasculaires pulmonaires conduit à une augmentation rapide de la pression ventriculaire droite et une diminution du gradient de pression interventriculaire lors du reste du cycle cardiaque. Dans ces situations, des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (élévation du ventricule droit, éclat de B_2 qui peut être dédoublé), peuvent être prédominants. Le souffle est mieux entendu le long du bord gauche du sternum mais il est plus doux. La suspicion de communication interventriculaire est une indication à la réalisation d'une ETT.

L'insuffisance tricuspéidienne (IT) avec pression artérielle pulmonaire normale, peut s'observer dans l'endocardite infectieuse et se traduire par un souffle protosystolique. Le souffle est doux (grades 1 à 2), mieux entendu à la partie basse du bord gauche du sternum, et peut augmenter à l'inspiration (signe de Carvallo). Des ondes de régurgitation (« *c-v* ») peuvent être visibles au niveau du poulx veineux jugulaire. L'IT dans ces situations ne s'accompagne pas de signes d'insuffisance cardiaque droite.

TABEAU E13-I Principales causes des souffles cardiaques.**Souffles systoliques**

Protosystolique

Mitral

Insuffisance mitrale aigue

Communication interventriculaire

Musculaire

Non restrictive avec hypertension artérielle pulmonaire

Tricuspide

Insuffisance tricuspide avec pression artérielle pulmonaire normale

Mésosystolique

Aortique

Obstructif

Supravalvulaires : sténose aortique supravalvulaire, coarctation de l'aorte

Valvulaires : rétrécissement aortique et sclérose aortique

Sous-valvulaires : tunnel ou cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Augmentation du débit, états hyperkinétiques, insuffisance aortique, bloc auriculoventriculaire complet

Dilatation de l'aorte ascendante, athérome, aortite

Pulmonaire

Obstructif

Supravalvulaire : sténose de l'artère pulmonaire

Valvulaire : sténose de la valve pulmonaire

Sous-valvulaires : sténose infundibulaire (dynamique)

Augmentation du débit, états hyperkinétiques, shunt gauche-droite (par exemple, CIA)

Dilatation de l'artère pulmonaire

Télésystolique

Mitral

Prolapsus valvulaire mitral, ischémie myocardique aiguë

Tricuspide

Prolapsus valvulaire tricuspide

Holosystolique

Insuffisance valvulaire auriculoventriculaire (insuffisance mitrale, insuffisance tricuspide)

Shunt gauche-droite au niveau ventriculaire (CIV)

Souffles protodiastoliques

Insuffisance aortique

Valvulaire : congénitale (bicuspidie), déformation post-rhumatisme articulaire aigu, endocardite, prolapsus, traumatisme, post-valvulotomie

Dilatation de l'anneau aortique : dissection aortique, ectasie annulo-aortique, dégénérescence kystique de la média, hypertension artérielle, spondylarthrite ankylosante

Élargissement des commissures : syphilis

Insuffisance pulmonaire

Valvulaire : post-valvulotomie, endocardite, rhumatisme articulaire aigu, carcinoïde

Dilatation de l'anneau pulmonaire : hypertension artérielle pulmonaire, syndrome de Marfan

Congénitale : isolée ou associée à une tétralogie de Fallot, CIV, sténose pulmonaire

Souffles mésodiastoliques

Mitral

Rétrécissement mitral

Souffle de Carey-Coombs (souffle mésodiastolique apical au cours du rhumatisme articulaire aigu)

Augmentation du débit à travers une valve mitrale non sténosée (par exemple, rétrécissement mitral, CIA, états de hauts débits, bloc auriculoventriculaire complet)

Tricuspide

Sténose tricuspédienne

Augmentation du débit à travers une valve tricuspide non sténosée (par exemple, rétrécissement tricuspédien, CIA et retour veineux pulmonaire anormal)

Tumeurs auriculaires (myxome) gauches et droites

Insuffisance aortique sévère (souffle d'Austin Flint)

Souffles continus

Persistance du canal artériel

Sténose coronaire proximale

Fistule artérioveineuse coronaire

Souffle de l'artère mammaire au cours de la grossesse

Rupture d'anévrysme du sinus de Valsalva

Sténose d'une branche de l'artère pulmonaire

Défaut septal aortique

Circulation collatérale bronchique

Souffle veineux cervical

Petite CIA (restrictive) avec rétrécissement mitral

Anomalies de l'artère coronaire gauche

Fistule artérioveineuse intercostale

CIA : communication interauriculaire ; CIV : communication interventriculaire.

Source : Braunwald E, Perloff JK. In : D Zipes et al. Braunwald's heart disease, 7th ed. Philadelphia, Elsevier, 2005 ; Norton PJ, O'Rourke RA. In : E Braunwald, L Goldman. Primary cardiology, 2nd ed. Philadelphia, Elsevier, 2003.

Souffles mésosystoliques

Les souffles mésosystoliques débutent peu après le B_1 et s'arrêtent avant le B_2 (Figure e13-1C) et ont généralement une configuration crescendo-decrescendo. Le rétrécissement aortique est la cause la plus fréquente des souffles mésosystoliques de l'adulte. Le souffle du rétrécissement aortique est généralement plus intense au bord droit du sternum au second espace intercostal (foyer aortique) (voir Figure e13-2) et irradie aux carotides. La transmission du souffle mésosystolique à l'apex, où il devient plus aigu, est fréquente (effet Gallavardin, voir plus loin).

Il peut être difficile de faire la distinction avec un souffle systolique apical dû à une insuffisance mitrale. L'intensité du souffle du rétrécissement aortique augmente après une extrasystole alors que le souffle de l'insuffisance mitrale reste d'intensité constante. L'intensité du souffle du rétrécissement aortique varie également directement avec le débit cardiaque. Lorsque le débit cardiaque est normal, un *thrill* systolique et un souffle de grade 4 ou supérieur évoquent un rétrécissement aortique sévère. Le souffle est plus doux en cas d'insuffisance cardiaque et de bas débit cardiaque. Les autres données auscultatoires en faveur d'un rétrécissement aortique serré (sévére) sont une diminution ou une abolition du B_2 , un dédoublement paradoxal de B_2 , un 4^e bruit apical (B_4) et le maximum tardif du souffle systolique. Chez les enfants, les adolescents et les adultes jeunes ayant un rétrécissement aortique congénital, un bruit protosystolique (clic) est généralement audible, plus souvent le long du bord gauche du sternum qu'à la base du cœur. Sa présence signifie qu'il existe une bicuspidie souple, non calcifiée (ou une de ses variantes) et que l'obstruction du flux ventriculaire est située au niveau de la valvule (à la différence des sténoses sous- ou supra-ventriculaires).

L'évaluation du volume et de la vitesse de l'augmentation du pouls carotidien peut apporter des informations complémentaires. Une ascension de faible intensité et retardée (*parvus et tardus*) évoque un rétrécissement aortique serré. L'examen du pouls carotidien est cependant moins discriminant chez les sujets âgés dont les artères sont rigides. L'électrocardiogramme (ECG) montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) au fur et à mesure de l'augmentation de la sévérité de la sténose. L'ETT est indiquée pour évaluer les caractéristiques anatomiques de la valve aortique, la sévérité de la sténose, la taille et la fonction du ventricule gauche, ainsi que taille des contours de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante proximale.

La forme obstructive de la cardiomyopathie hypertrophique (CMO) s'accompagne d'un souffle mésosystolique généralement plus intense le long du bord gauche du sternum ou entre la partie basse du bord gauche du sternum et l'apex (voir Chapitre 238 et Figure e13-2). Le souffle est produit à la fois par l'obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche et par l'insuffisance mitrale, et sa configuration est donc un mélange entre un aspect d'éjection et de régurgitation. L'intensité du souffle peut varier d'un battement à l'autre et après des manœuvres de provocation, mais ne dépasse généralement pas le grade 3. Classiquement le souffle s'intensifie avec les manœuvres qui augmentent l'obstruction de la chambre de chasse telle que la réduction de la précharge ou de la post-charge (manœuvre de Valsalva, station debout, vasodilatateurs) ou qui augmentent la contractilité (stimulation inotrope). Les manœuvres qui augmentent la précharge (accroupissement, élévation passive des membres inférieurs, administration de solutés augmentant le volume sanguin) ou la post-charge (accroupissement, vasopresseurs) ou qui réduisent la contractilité (bêta-bloquants) diminuent l'intensité du souffle. On peut observer, mais plus rarement, une inversion du dédoublement de B_2 . Il existe parfois un pouls ventriculaire gauche prolongé et un B_4 . Contrairement à ce qui est observé dans le rétrécissement aortique, l'ascension carotidienne est rapide et d'amplitude normale. Le pouls a rarement un aspect bifide ou bisfériel (voir Figure 227-2D) en rapport avec la fermeture mésosystolique de la valve aortique. L'ECG retrouve une HVG et le diagnostic est confirmé par l'ETT. Les réponses à la manœuvre de Valsalva et à la position debout-accroupi peuvent être identiques pour le souffle systolique du prolapsus valvulaire mitral et celui de la CMO (Figure e13-3), mais il est possible de départager ces deux lésions en tenant compte des signes associés comme la présence d'une HVG dans la CMH et un clic non éjectionnel dans le prolapsus valvulaire mitral.

Le souffle mésosystolique, crescendo-decrescendo de la sténose pulmonaire congénitale (rétrécissement pulmonaire [RP] ; voir

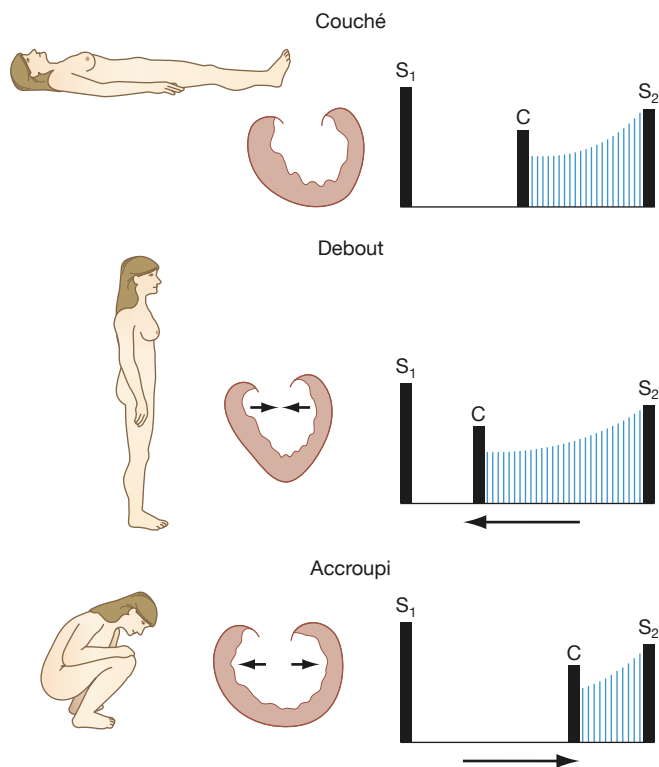


Figure e13-3 Le prolapsus de la valve mitrale se manifeste par un bruit mésosystolique non éjectionnel (clic, C) suivi d'un souffle télésystolique allant crescendo jusqu'au deuxième bruit cardiaque (B_2). La station debout diminue le retour veineux, le cœur devient plus petit ; le clic se rapproche du premier bruit (B_1), et le début du souffle de régurgitation mitrale devient plus précoce. À l'accroupissement rapide, le retour veineux augmente, le cœur devient s'élargit, le clic se déplace vers B_2 , et le souffle dure moins longtemps. (D'après Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. *Examination of the heart. Part IV, auscultation of the heart*. Dallas, American Heart Association, 1990 : 13. Copyright American Heart Association.)

Chapitre 236) est mieux entendu au foyer pulmonaire (second et troisième espaces intercostal gauche) (voir Figures e13-2 et e13-4). La durée du souffle augmente et l'intensité de B_2 diminue lorsque la sténose valvulaire s'aggrave (Figure e13-1D). Un bruit protosystolique dont l'intensité diminue avec l'inspiration peut être entendu chez les patients plus jeunes. Une déviation parasternale et des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite indiquent une surcharge de pression sévère. La radiographie thoracique, lorsqu'elle est faite, montre une dilatation post-sténotique de l'artère pulmonaire. L'ETT est recommandée pour préciser l'ensemble des lésions.

Les shunts gauche-droite significatifs secondaires à une communication interauriculaire (CIA) (voir Chapitre 236) conduisent à une augmentation du flux sanguin pulmonaire qui se traduit par un souffle mésosystolique grades 2 à 3 à la partie moyenne ou supérieure du bord gauche sternal (secondaire à l'augmentation du débit sanguin à travers la valve pulmonaire) et un dédoublement fixe du B_2 . Les CIA de type ostium secundum sont les étiologies les plus fréquentes de ces shunts chez l'adulte. Les signes évocateurs de CIA primaire sont la coexistence d'une insuffisance mitrale due à une fissure de la valve mitrale antérieure et une déviation axiale du complexe QRS sur l'ECG. Avec les CIA de type sinus venosus, le shunt gauche-droite n'est généralement pas suffisamment large pour entraîner un souffle systolique, mais l'ECG peut montrer des anomalies de la fonction sinusale. Un souffle mésosystolique de grade 2 ou 3 peut également être entendu, surtout à la partie haute du bord gauche du sternum, chez les patients qui ont une dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire ; ces patients ont également un souffle éjectionnel pulmonaire. L'ETT est indiquée pour évaluer les souffles mésosystoliques grade 2 ou 3, lorsqu'il y a d'autres signes de maladie cardiaque.

Un souffle systolique isolé de grade 1 ou 2 en l'absence de symptôme cardiaque, est le plus souvent un élément bénin qui ne nécessite

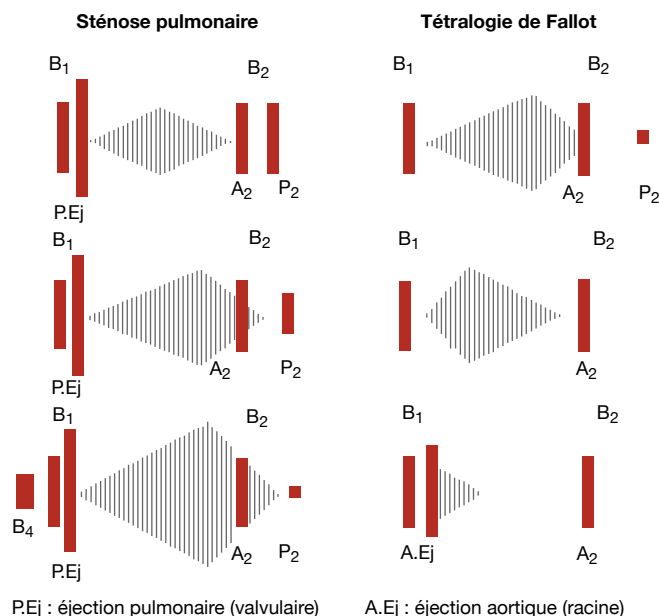


Figure e13-4 À gauche, en cas de sténose valvulaire pulmonaire avec septum interventriculaire intact, la durée de l'éjection systolique ventriculaire droite augmente progressivement, avec une obstruction graduelle à l'écoulement. Il s'ensuit que le souffle devient de plus en plus intense, enveloppant la composante aortique du deuxième bruit cardiaque (A₂). La composante pulmonaire (P₂) est retardée, et le dédoublement du B₂ s'élargit, mais plus difficile à entendre parce que A₂ se perd dans le souffle et P₂ devient progressivement plus faible et plus grave. Au fur et à mesure que le gradient pulmonaire augmente, la contraction isométrique diminue jusqu'à ce que le bruit d'éjection de la valve pulmonaire fusionne avec le premier bruit du cœur (B₁). Un quatrième bruit du cœur apparaît en cas de sténose pulmonaire sévère avec hypertrophie concentrique et diminution de la compliance ventriculaire droite. À droite, dans la tétralogie de Fallot avec augmentation de l'obstruction dans la zone de l'infundibulum pulmonaire, une quantité importante de sang passe du ventricule droit dans la communication interventriculaire septale silencieuse et le débit à travers la zone d'obstruction de la chambre de chasse diminue. Par conséquent, lorsque l'obstruction augmente, le souffle se raccourcit et devient plus précoce et plus faible. Le P₂ est aboli dans la tétralogie de Fallot grave. La racine aortique large reçoit la quasi-totalité du débit cardiaque à partir des deux cavités ventriculaires, et l'aorte se dilate et ceci s'accompagne d'un bruit d'éjection qui ne varie pas avec la respiration. (D'après Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. *Examination of the heart, Part IV, auscultation of the heart*. Dallas, American Heart Association, 1990 : 45. Copyright American Heart Association.)

aucune évaluation complémentaire (y compris ETT). L'exemple le plus courant de souffle de ce type chez le sujet âgé est le souffle crescendo-decrescendo de la sclérose valvulaire aortique, entendu au second espace intercostal droit (voir Figure e13-2). La sclérose aortique est définie comme un épaississement localisé calcifié de la valve aortique ne gênant pas l'ouverture des valves. L'onde ascendante carotidienne est normale et il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique. Il existe souvent un souffle mésosystolique de grade 1 ou 2 le long du bord gauche du sternum au cours de la grossesse, de l'hyperthyroïdie ou en cas d'anémie, qui sont des états physiologiques avec l'accélération du débit sanguin. Le souffle de Still fait référence à un souffle mésosystolique vibratoire bénin de grade 2 entendu le long de la partie basse du bord gauche du sternum chez des enfants et des adolescents normaux (voir Figure e13-2).

Souffles téléstistoliques

Un souffle téléstistolique qui est mieux entendu à la pointe du ventricule gauche est généralement dû à un prolapsus valvulaire mitral (voir Chapitre 237). Ce souffle est souvent précédé d'un ou de plusieurs clics non éjectionnels. L'irradiation du souffle peut aider à identifier la valve mitrale impliquée dans le processus du prolapsus ou de fléau. Le terme *fléau* fait référence au mouvement de la portion libre de la valve après la perte des attaches de ses cordons. Dans le prolapsus de la valve postérieure, le jet de régurgitation de l'insuffisance mitrale

est dirigé en avant et en dedans, ce qui fait que le souffle irradie à la base du cœur et peut évoquer un rétrécissement aortique. Le prolapsus de la valve antérieure provoque un souffle de régurgitation mitrale dirigé en arrière qui irradie à la région axillaire ou infrascapulaire gauche. Le prolapsus de la valve est associé à un souffle de grade 3 ou 4 qui peut être entendu dans tout le précordium chez les patients aux parois thoraciques peu épaisses. La présence d'un B₃ ou d'un roulement mésosystolique bref dû à une augmentation du débit traduit une insuffisance mitrale sévère.

Les manœuvres au lit du malade qui diminuent la précharge ventriculaire gauche comme le lever déplacent le clic et le souffle du prolapsus valvulaire mitral plus tôt dans la systole et vers le 1^{er} bruit, le prolapsus valvulaire survenant plus précocement dans la systole. Le lever rend également le souffle plus intense et plus long. À l'accroupissement, la précharge et la post-charge du ventricule gauche augmentent brutalement, ce qui conduit à augmenter le volume du ventricule gauche et le clic et le souffle s'éloignent du 1^{er} bruit (puisque le prolapsus valvulaire devient plus tardif). Le souffle devient plus doux et plus court (Figure e13-3). Comme nous l'avons vu, ces réponses au lever et à l'accroupissement sont similaires à celles observées chez les patients qui ont une CMH.

Pour finir, un souffle systolique apical d'insuffisance mitrale peut être entendu de façon transitoire au cours de l'ischémie myocardique aiguë ; cela est dû à l'arrimage apical des cordages et la mauvaise coaptation des valves à la suite de modifications structurelles et fonctionnelles du ventricule et de l'anneau mitral. L'intensité du souffle est variable selon la post-charge ventriculaire gauche et augmente en cas d'hypertension. L'ETT est recommandée pour évaluer les souffles téléstistoliques.

Souffles holosystoliques

(Figures e13-1B et e13-5.) Les souffles holosystoliques débutent avec le B₁ et se poursuivent pendant la systole jusqu'au B₂. Ils traduisent généralement une insuffisance mitrale ou tricuspide chronique ou une communication interventriculaire et nécessitent la réalisation d'ETT pour mieux en préciser l'origine. Le souffle holosystolique de l'insuffisance mitrale chronique est mieux entendu à la pointe du ventricule gauche et irradie à l'aisselle (voir Figure e13-2). Habituellement aigu, il a une configuration en plateau en raison de l'importante différence de pression entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche pendant la systole. Contrairement à ce qui se passe dans l'insuffisance mitrale aiguë, dans l'insuffisance mitrale chronique la compliance ventriculaire gauche est normale, voire augmentée, et la pression auriculaire gauche augmente donc faiblement à chaque augmentation du volume régurgitant.

Diverses affections s'accompagnent d'une insuffisance mitrale chronique et d'un souffle apical holosystolique, notamment les déformations rhumatismales des valves, les calcifications de l'anneau mitral, le remodelage ventriculaire gauche post-infarctus et les dilations importantes de la cavité ventriculaire gauche. La circonférence de l'anneau mitral augmente au fur et à mesure que le ventricule gauche s'élargit, ce qui provoque un défaut de coaptation des valves avec une insuffisance mitrale centrale chez les patients qui ont une cardiomyopathie dilatée (voir Chapitre 238). Tout ce qui contribue au déplacement apical des muscles papillaires et de l'arrimage des valves (remodelage), aggrave l'insuffisance mitrale chronique. Comme l'anneau mitral est contigu à l'endocarde de l'oreillette gauche, un élargissement graduel de l'oreillette gauche par une insuffisance mitrale entraînera un étirement secondaire de l'anneau et majorera l'IM. Ainsi « l'IM engendre l'IM ». Les insuffisances mitrales chroniques sévères entraînent un élargissement et un déplacement vers la gauche du choc de pointe ventriculaire gauche et, chez certains patients, un remplissage diastolique complexe comme nous l'avons vu.

Le souffle holosystolique de l'insuffisance tricuspidiennne (IT) chronique est généralement plus doux que celui de l'insuffisance mitrale ; il prédomine le long du bord gauche du sternum et son intensité augmente généralement à l'inspiration (signe de Carvallo). Les signes associés comprennent des ondes c-v du pouls veineux jugulaire, une hépatomégalie pulsatile, une ascite et des œdèmes périphériques. Les anomalies du pouls veineux jugulaire sont des signes majeurs et s'observent très souvent en l'absence de souffle audible malgré la vérification échographique de la réalité de l'insuffisance tricuspidiennne. Les causes des insuffisances tricuspidiennes comprennent la maladie

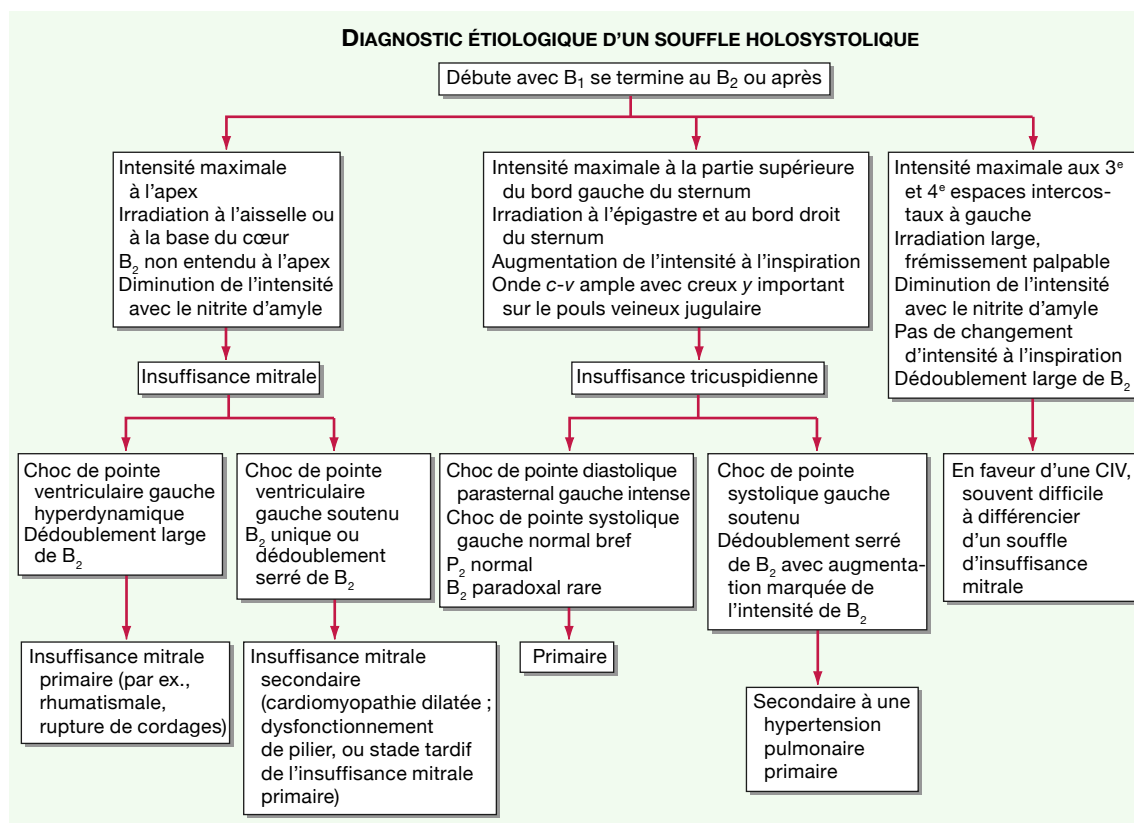


Figure e13-5 Diagnostic étiologique d'un souffle holosystolique.

myxomateuse (prolapsus), l'endocardite, le rhumatisme articulaire aigu, les syndromes carcinoïdes, l'anomalie d'Ebstein et les ruptures de cordages après biopsies endomyocardiques ventriculaires droites. L'IT est le plus fréquemment un processus passif qui entraîne secondairement des élévations chroniques des pressions artérielles pulmonaires et ventriculaires droites, conduisant à un élargissement du ventricule droit, une dilatation de l'anneau, un déplacement des muscles papillaires et une défaillance de coaptation des valvules.

Le souffle holosystolique de la CIV est plus intense au milieu et à la partie basse du bord gauche du sternum (voir Figure e13-2) et irradie largement. Il existe un *thrill* à la zone de l'intensité maximale du souffle chez la majorité des patients. L'inspiration ne modifie pas l'intensité du souffle. L'intensité du souffle varie en fonction de la taille anatomique du défaut. Les CIV de petite taille, restrictives, comme dans la *maladie de Roger*, provoquent un souffle très intense dû à un gradient de pression systolique important et soutenu entre les ventricules droit et gauche. Lors des larges défauts, les pressions ventriculaires tendent à devenir égales, le flux du shunt est équilibré et le souffle n'est plus entendu. La distinction entre rupture septale post-infarctus et insuffisance mitrale a déjà été évoquée.

■ SOUFFLES DIASTOLIQUES

Souffles protodiastoliques

(Voir Figure e13-1.) L'insuffisance aortique (IA) chronique entraîne un souffle aigu, decrescendo, entendu de la proto- à la mésodiastole, qui débute après la composante aortique du B₂ (A₂) et qui est bien entendu au second espace intercostal gauche (Figure e13-6). Le souffle peut être doux et difficile à entendre si l'auscultation n'est pas réalisée chez un patient penché en avant et en fin d'expiration,

manœuvre qui déplace l'anneau aortique vers la paroi antérieure du thorax. L'irradiation du souffle apporte des éléments clés dans l'orientation diagnostique. Dans les valvulopathies primitives comme la bicuspidie congénitale, le prolapsus ou l'endocardite, le souffle diastolique irradie généralement le long du bord gauche du sternum où il est

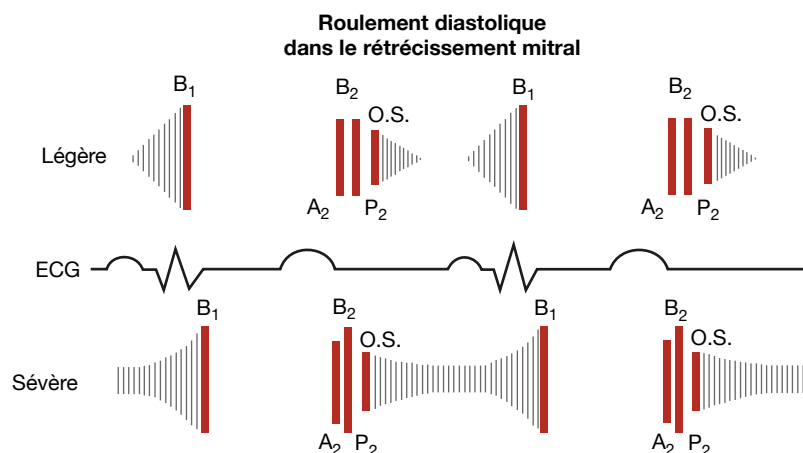


Figure e13-6 Roulement diastolique de remplissage dans le rétrécissement mitral. Dans la sténose mitrale légère, le gradient diastolique à travers la valve est limité aux phases de remplissage ventriculaire rapide en protodiastole et présystole. Le roulement peut se produire pendant l'une de ces périodes ou au cours des deux. Lors de la progression du processus sténotique, il existe un gradient de pression transvalvulaire important pendant l'ensemble de la période du remplissage diastolique, et le roulement persiste tout au long de la diastole. Lorsque la pression de l'oreillette gauche est plus grande, l'intervalle entre A₂ (ou P₂) et le claquement d'ouverture de la mitrale (OS) diminue. Dans la sténose mitrale sévère, il se développe une hypertension pulmonaire secondaire qui se traduit par un P₂ intense et un raccourcissement du dédoublement du 2^e bruit. ECG : électrocardiogramme. (D'après Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF, *Examination of the heart, Part IV, auscultation of the heart*. Dallas, American Heart Association, 1990 : 55. Copyright American Heart Association.)

souvent plus intense qu'au deuxième espace intercostal droit. Lorsque l'insuffisance aortique est due à une maladie de l'anneau aortique, le souffle diastolique peut irradier le long du bord droit du sternum. Les maladies de l'anneau aortique entraînent une dilatation ou une distorsion de l'anneau aortique et un trouble de coaptation des valvules. Ses causes comprennent le syndrome de Marfan avec anévrisme de l'aorte, l'ectasie annulo-aortique, la spondylarthrite ankylosante et la dissection aortique.

L'insuffisance aortique chronique sévère peut également provoquer un souffle méso-télédiastolique grave de grade 1 ou 2 (souffle d'Austin Flint), probablement dû aux turbulences de réflexion entre le flux régurgitant (aortique) et arrivant (mitral) dans la zone du flux mitral (Figure e13-1G). Ce souffle grave, diastolique apical peut être distingué de celui dû au rétrécissement mitral par l'absence de claquement d'ouverture de la mitrale et les variations du souffle en réponse aux vasodilatateurs. La baisse de la post-charge par le nitrite d'amyle par exemple diminue la durée et l'amplitude du gradient de pression diastolique entre l'aorte et le ventricule gauche, et le souffle d'Austin Flint d'insuffisance aortique sévère devient donc plus bref et plus doux. L'intensité du roulement diastolique du rétrécissement mitral (voir Figure e13-6) peut rester constante ou augmenter avec la réduction de la post-charge en raison de l'augmentation réflexe du débit cardiaque et du débit à travers la valve mitrale.

Même si le rétrécissement aortique et l'insuffisance aortique peuvent coexister, il n'est pas rare d'entendre un souffle mésosystolique losangique crescendo decrescendo de grade 2 ou 3 à la base du cœur chez les patients qui ont un rétrécissement aortique isolé sévère. Ce souffle est dû à l'augmentation du volume et du débit du flux systolique. L'identification précise d'un rétrécissement aortique associé peut être difficile au lit du malade : le caractère anormal du pouls carotidien et une forte intensité du souffle mésosystolique (grade 4 ou plus) sont alors une bonne aide. En l'absence d'insuffisance cardiaque, l'insuffisance aortique sévère s'accompagne de signes périphériques d'écoulement diastolique : élargissement de la pression pulsée, pouls carotidien bondissant (pouls de Corrigan) et pouls capillaire. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique aiguë sévère est beaucoup plus court et plus grave que celui de l'insuffisance aortique chronique. Il peut être très difficile à apprécier en cas de tachycardie. Ses caractéristiques reflètent l'augmentation rapide de la pression diastolique dans un ventricule gauche non compliant et non préparé et la diminution parallèle rapide du gradient de pression diastolique aorte-ventricule gauche. La pression diastolique dans le ventricule gauche peut augmenter suffisamment pour entraîner une fermeture prématurée de la valve mitrale et un premier bruit discret. Il n'y a pas de signe périphérique d'écoulement diastolique.

L'insuffisance pulmonaire (IP) provoque un souffle decrescendo proto- à mésodiastolique (souffle de Graham Steell) qui débute après la composante pulmonaire du 2^e bruit (P_2). Il est mieux entendu au second espace intercostal gauche et irradie le long du bord gauche du sternum. Son intensité peut augmenter à l'inspiration. L'IP est généralement due à la dilatation de l'anneau valvulaire secondaire à une élévation chronique de la pression artérielle pulmonaire. Des signes d'hypertension artérielle pulmonaire comprenant une déviation ventriculaire droite et une augmentation ou un dédoublement serré du B_2 sont présents. Ces signes aident à faire la distinction entre une IP et une IA dans la discussion d'une étiologie d'un souffle diastolique decrescendo le long du bord gauche du sternum. L'IP en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire peut s'observer en cas d'endocardite ou de déformation congénitale de la valve. Elle est habituellement présente après la réparation d'une tétralogie de Fallot dans l'enfance. Lorsqu'il n'y a pas d'hypertension artérielle pulmonaire, le souffle diastolique est plus doux et plus grave que le souffle classique de Graham Steell et il peut être difficile d'apprécier la sévérité de l'IP.

L'ETT est indiquée dans l'évaluation des patients qui ont un souffle proto- et mésodiastolique. Le suivi de la sévérité de la lésion valvulaire, de la taille ventriculaire, de la fonction systolique peut aider à prendre la décision d'un traitement chirurgical. L'ETT peut également apporter des informations anatomiques sur la racine et l'aorte proximale ascendante. L'angiographie par tomographie par émission de positons permet cependant une caractérisation plus précise (voir Chapitre 229).

Souffles mésodiastoliques

(Voir Figures e13-1G et e13-1H.) Les souffles mésodiastoliques sont dus à l'obstruction du flux et/ou à l'augmentation du débit au niveau de la valve tricuspide ou mitrale. Le rhumatisme articulaire aigu est la cause la plus fréquente des souffles mésosystoliques (voir Figure e13-6). Chez les patients jeunes qui ont des valves souples, le B_1 est sourd et le souffle débute après le claquement d'ouverture qui est un son aigu qui survient peu de temps après le B_2 . L'intervalle entre la composante pulmonaire du second bruit (P_2) et le claquement d'ouverture est inversement lié à l'importance du gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Le souffle du rétrécissement mitral est grave et donc mieux entendu avec la cloche du stéthoscope. Il est plus intense à la pointe du ventricule gauche et souvent mieux apprécié lorsque le patient est en décubitus latéral gauche. Son intensité est généralement de grade I ou II, mais il peut manquer malgré une obstruction significative lorsque le débit est fortement réduit. L'intensité du souffle diminue lors des manœuvres qui augmentent le débit cardiaque et le flux à travers la valve mitrale, comme l'effort. La durée du souffle traduit le temps pendant lequel la pression atriale gauche est supérieure à la pression diastolique du ventricule gauche. Une augmentation de l'intensité du souffle juste avant le B_1 (phénomène connu sous le terme d'accentuation présystolique (roulement présystolique) (Figures e13-1A, e13-6), s'observe chez les patients en rythme sinusal et est dû à l'augmentation du flux transmittal en télé-diastole sous l'effet de la contraction atriale. L'accentuation présystolique n'existe pas chez les patients en fibrillation atriale.

Le souffle mésodiastolique de la sténose tricuspiddienne s'entend mieux à la partie basse du bord gauche du sternum et augmente à l'inspiration. Un creux y prolongé peut être visible sur le pouls veineux jugulaire. Ce souffle est très difficile à entendre et il est souvent masqué par les événements acoustiques du cœur gauche.

Il existe plusieurs autres causes de souffle mésodiastolique. Les volumineux myxomes de l'oreillette gauche peuvent se prolaber à travers la valve mitrale et entraîner des degrés d'obstruction variables du flux ventriculaire gauche (voir Chapitre 240). La durée et l'intensité du souffle associé au myxome de l'oreillette peuvent varier avec la position du corps. Il n'y a en revanche pas de claquement d'ouverture de la mitrale ni d'accentuation présystolique. L'augmentation du débit mitral diastolique peut s'observer dans les insuffisances mitrales isolées sévères ou dans les shunts gauche-droite larges au niveau du ventricule ou des gros vaisseaux et produit un bruit de remplissage rapide doux (B_3) suivi d'un souffle grave mésodiastolique apical. Le roulement d'Austin Flint de l'insuffisance aortique sévère chronique a déjà été vu.

Le souffle mésodiastolique bref des épisodes de rhumatisme articulaire aigu (souffle de Carey-Coombs) est rare et probablement provoqué par le flux sanguin à travers une valve mitrale cédématisée. À la phase aiguë du rhumatisme articulaire, il n'y a pas de claquement d'ouverture de la mitrale et le souffle disparaît avec la résolution de l'attaque rhumatismale. Un bloc auriculoventriculaire complet avec dissociation de l'activation atriale et ventriculaire peut s'accompagner de souffles méso- ou télédiastoliques si la contraction auriculaire se produit lorsque la valve mitrale est partiellement fermée. Un souffle mésodiastolique traduit une augmentation du débit à travers la valve tricuspide dans les insuffisances tricuspidiennes sévères isolées avec CIA (communication interauriculaire) large et shunt gauche-droite significatif. Il existe alors d'autres signes de CIA (voir Chapitre 236), notamment un dédoublement fixe de B_2 et un souffle mésosystolique à la partie moyenne ou supérieure du bord gauche du sternum. L'échographie transthoracique est indiquée pour l'évaluation des patients qui ont un souffle méso- et télédiastolique. Les données spécifiques aux maladies que nous venons de voir aideront à la prise en charge.

■ SOUFFLES CONTINUS

(Voir Figure e13-1H et e13-7.) Les souffles continus débute dans la systole, ont une intensité maximale proche du second bruit et se poursuivent pendant toute la diastole ou une partie de la diastole. Un souffle continu pendant le cycle cardiaque traduit un gradient de pression entre les deux cavités ou vaisseaux, tant pendant la systole que pendant la diastole. Le souffle continu associé au canal artériel persistant est mieux entendu à la partie supérieure du bord gauche du sternum. Les shunts importants non corrigés peuvent provoquer une hypertension artérielle pulmonaire, une atténuation ou une oblitération de la composante diastolique du

Souffle continu versus souffle va-et-vient

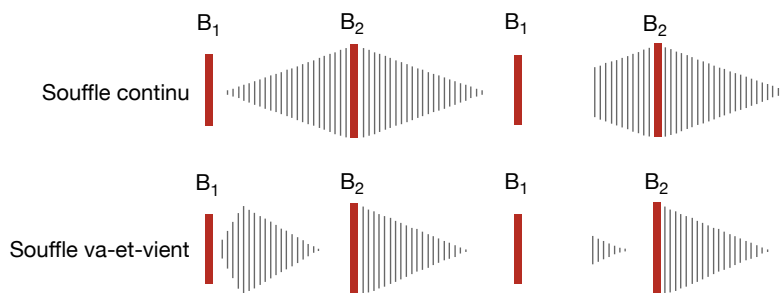


Figure e13-7 Comparaison du souffle continu et du souffle va-et-vient. Au cours des communications anormales entre les systèmes à haute et basse pression, il existe un gradient de pression important tout au long du cycle cardiaque, ce qui produit un souffle continu. La persistance du canal artériel est un exemple classique. À certains moments, ce type de souffle peut être confondu avec un souffle de va-et-vient, qui est une combinaison d'un souffle d'éjection systolique et un souffle d'insuffisance d'une valvule semi-lunaire. Un exemple classique d'un souffle de va-et-vient est la maladie aortique qui associe une sténose et une insuffisance aortique. Un souffle continu augmente jusque près du deuxième bruit cardiaque (B_2), tandis qu'un souffle de va-et-vient comporte deux volets. La composante éjectionnelle mésosystolique diminue et disparaît à mesure qu'elle s'approche B_2 . (D'après Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. *Examination of the heart, Part IV, auscultation of the heart*. Dallas, American Heart Association, 1990 : 55. Copyright American Heart Association.)

souffle, l'inversion du flux dans le shunt et une cyanose différentielle des membres inférieurs. La rupture d'un anévrysme du sinus de Valsalva crée un souffle continu à début brutal à la partie supérieure du bord droit du sternum. La rupture se fait généralement dans une cavité droite et le souffle traduit une différence de pression continue entre l'aorte et le ventricule droit ou l'oreillette droite. Un souffle continu peut également être entendu le long du bord gauche du sternum lors d'une fistule coronaire artérioveineuse et au niveau du site d'une fistule utilisée pour un abord d'hémodialyse. L'augmentation du débit dans les artères intercostales collatérales élargies chez les patients qui ont une coarctation aortique, peut produire un souffle continu le long d'une ou de plusieurs côtes. Un bruit cervical avec une composante à la fois systolique et diastolique (bruit de va-et-vient, voir Figure e13-7) traduit généralement une sténose carotidienne de haut grade.

Tous les souffles continus ne sont pas pathologiques : un vomissement veineux peut être entendu chez les enfants en bonne santé et les adultes jeunes, notamment lors de la grossesse. Il est mieux entendu dans le creux sus-claviculaire droit et peut être supprimé par la pression de la veine jugulaire interne droite ou en demandant au patient de tourner sa tête vers l'examineur. Le souffle continu mammaire de la grossesse est créé par l'augmentation du débit artériel dans les seins engorgés ; il survient généralement à la fin du troisième trimestre ou dans la puerpéralité précoce. Le souffle est plus intense en systole. La pression ferme avec le diaphragme du stéthoscope peut faire disparaître la composante diastolique du souffle.

AUSCULTATION DYNAMIQUE

(Tableaux e13-II et 227-I.) L'examen attentif des modifications des souffles cardiaques lors de manœuvres simples qui modifient l'hémodynamique cardiaque peut apporter des éléments importants d'orientation étiologique.

Respiration

L'auscultation devrait être réalisée chez un patient respirant calmement ou après quelques efforts inspiratoires, car des mouvements plus énergiques du thorax ont tendance à assourdir les bruits du cœur. Les souffles situés à gauche sont mieux entendus en fin d'inspiration, lorsque les volumes pulmonaires sont réduits et que le cœur et les gros vaisseaux se rapprochent de la paroi thoracique. Ce phénomène est caractéristique du souffle de l'insuffisance aortique. L'intensité des souffles naissant à droite, comme les souffles d'insuffisance tricuspéenne ou pulmonaire, augmente lors de l'inspiration. L'intensité des souffles d'origine gauche reste constante ou diminue avec l'inspiration.

L'évaluation au lit du malade permet également d'apprécier les modifications du B_2 avec la respiration et la relation dynamique entre les composantes aortiques et pulmonaires du B_2 (Figure e13-8). Une inversion du dédoublement peut être un signe de rétrécissement aortique, de cardiomyopathie obstructive, de bloc de branche gauche, d'entraînement ventriculaire droit apical ou d'ischémie myocardique aiguë. Un dédoublement fixe du B_2 en présence d'un souffle mésosystolique de grade II ou III à la partie moyenne ou supérieure du bord gauche du sternum, traduit une CIA. Le dédoublement physiologique mais large lors du cycle respiratoire traduit soit une fermeture prématurée de la valve mitrale comme on peut l'observer dans les insuffisances mitrales sévères, soit un retard à la fermeture de la valve pulmonaire dû à un rétrécissement pulmonaire ou un bloc de branche droite.

Modifications des résistances vasculaires systémiques

Les caractéristiques du souffle peuvent être modifiées par les manœuvres qui modifient les résistances vasculaires systémiques et la post-charge ventriculaire gauche. Les souffles systoliques d'insuffisance mitrale et de communication interventriculaire (CIV) deviennent plus intenses lors du *handgrip* soutenu, du gonflement simultané de brassard de prise de pression artérielle aux deux membres supérieurs à des pressions dépassant de 20 à 40 mmHg la pression systolique pendant 20 secondes ou de la perfusion d'un agent vasopresseur. Ces manœuvres ne modifient pas, ou atténuent, les souffles associés au rétrécissement aortique ou à la cardiomyopathie hypertrophique. Le souffle diastolique d'insuffisance aortique devient plus intense en réponse aux interventions qui augmentent les résistances vasculaires systémiques.

On peut observer des modifications opposées des souffles systoliques et diastoliques en utilisant des agents pharmacologiques qui abaissent les résistances vasculaires systémiques. L'inhalation de nitrite d'amyle est actuellement rarement utilisée dans ce but, mais peut éventuellement permettre de faire la distinction entre un souffle de rétrécissement aortique ou de CMH et de celui d'une insuffisance mitrale ou d'une CIV. L'intensité des souffles de rétrécissement aortique ou de CMH augmente alors que les souffles d'insuffisance mitrale ou de CIV diminuent après exposition au nitrite d'amyle. Comme nous l'avons vu, le souffle d'Austin Flint d'insuffisance aortique sévère devient plus doux, mais le roulement mésodiastolique du rétrécissement mitral devient plus intense en réponse à la baisse brutale des résistances vasculaires systémiques avec le nitrite d'amyle.

On peut observer des modifications opposées des souffles systoliques et diastoliques en utilisant des agents pharmacologiques qui abaissent les résistances vasculaires systémiques. L'inhalation de nitrite d'amyle est actuellement rarement utilisée dans ce but, mais peut éventuellement permettre de faire la distinction entre un souffle de rétrécissement aortique ou de CMH et de celui d'une insuffisance mitrale ou d'une CIV. L'intensité des souffles de rétrécissement aortique ou de CMH augmente alors que les souffles d'insuffisance mitrale ou de CIV diminuent après exposition au nitrite d'amyle. Comme nous l'avons vu, le souffle d'Austin Flint d'insuffisance aortique sévère devient plus doux, mais le roulement mésodiastolique du rétrécissement mitral devient plus intense en réponse à la baisse brutale des résistances vasculaires systémiques avec le nitrite d'amyle.

Modifications du retour veineux

La manœuvre de Valsalva entraîne une augmentation de la pression intrathoracique suivie d'une diminution du retour veineux, du remplissage ventriculaire et du débit cardiaque. L'intensité de la plupart des souffles diminue lors de la phase de tension. Il existe toutefois deux exceptions notables que sont les souffles associés au prolapsus valvulaire mitral et à la CMH obstructive, qui deviennent plus

TABLEAU E13-II Auscultation dynamique : manœuvres au lit du malade pouvant utilisées pour modifier l'intensité des souffles cardiaques (voir texte).

1. Respiration
2. Exercice isométrique (*handgrip*)
3. Occlusion artérielle transitoire
4. Modifications pharmacologiques de la précharge et/ou de la post-charge
5. Manœuvre de Valsalva
6. Passage rapide de la position debout à la position accroupie
7. Élévation passive des membres inférieurs
8. Post-extrasystole

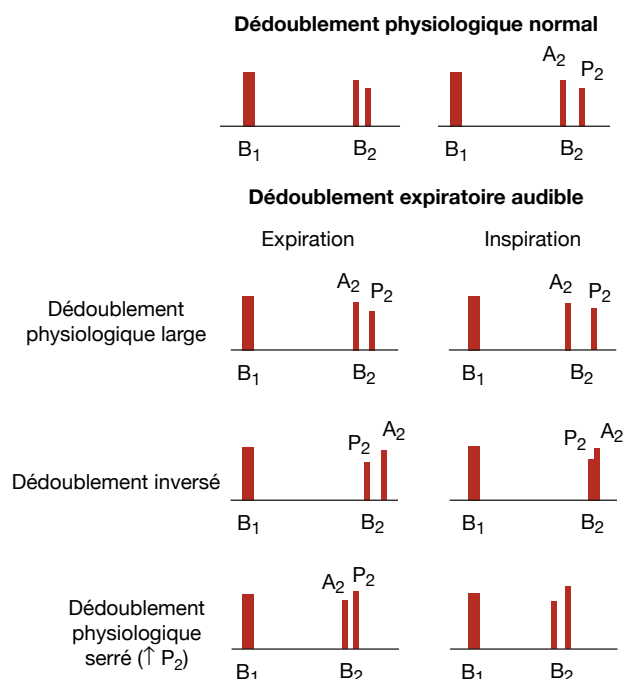


Figure e13-8 En haut, dédoublement physiologique normal. Pendant l'expiration, les composantes aortique (A_2) et pulmonaire (P_2) du deuxième bruit cardiaque sont séparées de moins de 30 ms et sont appréciées comme un son unique. Pendant l'inspiration, l'intervalle du dédoublement s'allonge, et A_2 et P_2 sont clairement séparés en deux sons distincts. En bas, dédoublement expiratoire audible. Un dédoublement physiologique large est causé par un retard de P_2 . Le dédoublement inversé est causé par un retard de A_2 , produisant un mouvement paradoxal ; par exemple à l'inspiration P_2 se déplace vers A_2 , et l'intervalle de séparation se rétrécit. Dans l'hypertension artérielle pulmonaire, il existe un dédoublement physiologique, et A_2 et P_2 sont entendus très proches à l'expiration, avec un intervalle de dédoublement étroit en raison de l'augmentation de l'intensité et de la haute fréquence de P_2 . (D'après Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. *Examination of the heart, Part IV, auscultation of the heart*. Dallas, American Heart Association, 1990 : 17. Copyright American Heart Association.)

intenses lors de la manœuvre de Valsalva. La durée du souffle du prolapsus valvulaire mitral peut également s'allonger lorsque les valvules se prolapsent plus précocement dans la systole, pour des volumes ventriculaires plus petits. Ces souffles se comportent de façon similaire et parallèle avec le lever. Le clic et le souffle du prolapsus valvulaire mitral se rapprochent du B1 lors du passage rapide de la position accroupie à la position debout (voir Figure e13-3). L'augmentation de l'intensité du souffle de CMH prédit l'augmentation du gradient d'obstruction dynamique intraventriculaire gauche lors de la réduction du remplissage ventriculaire. L'accroupissement provoque une augmentation brutale du retour veineux (précharge) et de la post-charge ventriculaire gauche qui augmentent le volume ventriculaire, modifications qui prédisent une diminution de l'intensité et de la durée des souffles associés au prolapsus valvulaire mitral et la CMH ; le clic et le souffle du prolapsus valvulaire mitral s'éloignent du B1 avec l'accroupissement. L'élévation passive des membres inférieurs peut être utilisée pour augmenter le retour veineux des patients qui ne peuvent pas s'accroupir ou se lever. Cette manœuvre peut provoquer une diminution de l'intensité du souffle associé à la CMH et a moins d'effets sur les prolapsus valvulaires mitraux.

Contraction post-extrasystolique

La modification de l'intensité d'un souffle systolique au cours du premier battement qui suit une extrasystole ou lors d'un battement qui suit un cycle long chez les patients en fibrillation atriale peut permettre de faire la distinction entre un rétrécissement aortique et une insuffisance mitrale, notamment chez les sujets âgés chez qui le souffle de rétrécissement aortique est bien transmis à l'apex. L'intensité des

souffles systoliques dus à une obstruction du débit ventriculaire gauche, y compris ceux dus à la sténose aortique, augmente après le premier battement qui suit une extrasystole en raison des effets combinés de l'augmentation du remplissage ventriculaire gauche et de la potentialisation de la fonction contractile post-extrasystolique. Le débit s'accroît, provoquant une augmentation du gradient et un souffle plus fort. L'intensité du souffle de l'insuffisance mitrale ne se modifie pas après une extrasystole car le débit à travers la valve mitrale n'augmente que relativement peu et le gradient ventricule gauche-oreillette gauche est également peu modifié.

■ CONTEXTE CLINIQUE

L'interrogatoire et autres données obtenues par l'examen clinique apportent des indices supplémentaires pour préciser l'étiologie et l'importance d'un souffle cardiaque. Les symptômes évocateurs de maladies cardiovasculaires, neurologiques ou pulmonaires orientent le diagnostic étiologique, de même que les éléments pertinents obtenus par l'analyse de la pression veineuse jugulaire, des pouls artériels, des autres souffles cardiaques et des bruits du cœur, de l'examen des poumons, de l'abdomen, la peau et les extrémités. Il est très souvent possible de récupérer les résultats d'analyses biologiques, un ECG et/ou une radiographie thoracique antérieure qui peuvent apporter des informations précieuses. Ainsi un patient suspecté d'endocardite infectieuse, par exemple, peut avoir un souffle dans un contexte fébrile, des frissons, une anorexie, une fatigue, une dyspnée, une splénomégalie, des pétéchies et des hémocultures positives. L'apparition d'un souffle systolique chez un patient qui a une chute tensionnelle au décours d'un infarctus du myocarde récent évoque une rupture myocardique. En revanche, un souffle mésosystolique isolé de faible intensité (grade 1 ou 2) le long du bord gauche du sternum chez un adulte jeune sain, actif et asymptomatique est probablement bénin et ne nécessite aucune évaluation supplémentaire. Le contexte dans lequel le souffle est évalué dicte souvent le besoin d'explorations supplémentaires.

■ ÉCHOCARDIOGRAPHIE

(Voir Figure e13-9, Chapitres 227 et 229.) L'échocardiographie avec Doppler couleur pour l'analyse des flux et Doppler spectral est un outil précieux pour l'évaluation des souffles cardiaques. Elle permet d'obtenir facilement des informations concernant la structure et la fonction des valves, la taille des cavités, l'épaisseur des parois, la fonction ventriculaire, une estimation de la pression artérielle pulmonaire, le débit des shunts intracardiaques, les débits dans les veines pulmonaires et les veines hépatiques, et le débit aortique. Il est important de noter que le Doppler peut détecter des insuffisances valvulaires minimales ou légères sans conséquence clinique sans anomalie des valves tricuspides, pulmonaires et mitrales. Ces signaux Doppler ne provoquent probablement pas suffisamment de turbulences pour créer un souffle audible.

L'échocardiographie est indiquée pour l'évaluation des patients porteurs de souffles proto-, télé- ou holosystolique et ou des souffles mésosystoliques de grade 3 ou plus intenses. Elle devrait également être effectuée chez les patients qui ont des souffles mésosystoliques de grade 1 ou 2, mais qui présentent par ailleurs d'autres symptômes ou des signes de maladies cardiovasculaires, notamment sur l'ECG ou la radiographie thoracique. Elle est indiquée pour l'évaluation de tout patient présentant un souffle diastolique et pour les patients qui ont des souffles continus qui ne sont pas dus à un bourdonnement veineux (bruit de diable) ou un souffle mammaire. Elle doit également être envisagée lorsqu'il y a un besoin clinique de vérifier la normalité de la structure et de la fonction cardiaque chez les patients dont les symptômes ne sont probablement pas d'origine cardiaque. L'efficacité des échographies répétées dans le suivi de l'évolution de sujets asymptomatiques présentant une cardiopathie valvulaire est un élément clef du suivi et l'échographie apporte des informations précieuses susceptibles d'avoir une incidence sur les décisions concernant le moment de la chirurgie. L'échocardiographie n'est pas recommandée en routine chez les patients asymptomatiques qui ont un souffle mésosystolique de grade 1 ou 2, sans autre signe de cardiopathie. Chez ces patients, il vaut mieux envisager une consultation auprès d'un cardiologue s'il persiste un doute sur la signification du souffle après l'examen initial.

L'utilisation sélective de l'échocardiographie telle que nous venons de la décrire n'a pas été soumise à une analyse rigoureuse de son rapport coût/efficacité. Au moins une étude laisse penser que le renvoi initial de patients pédiatriques porteurs de souffles cardiaques à un spécialiste entraînerait des économies modestes. Pour certains

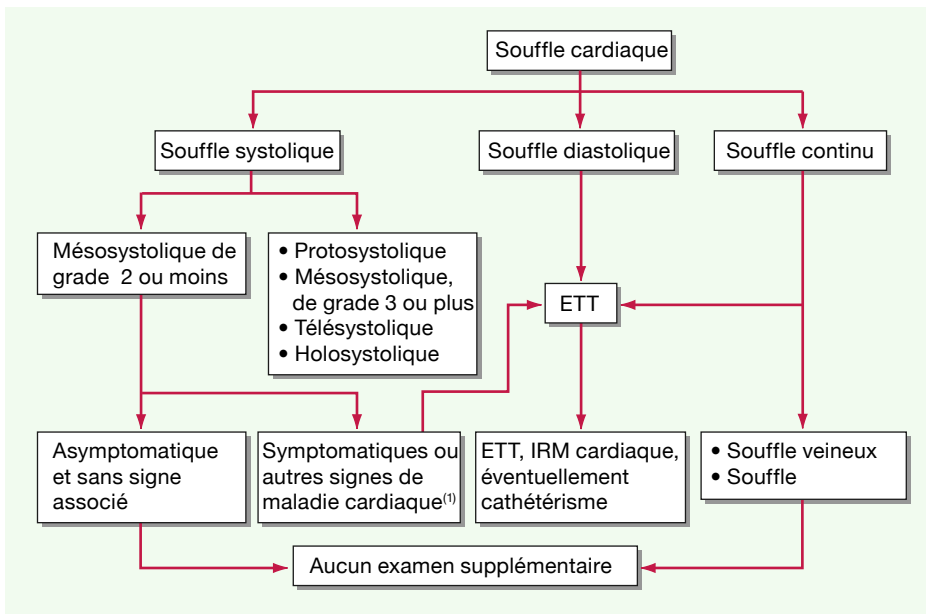


Figure e13-9 Stratégie d'évaluation des souffles cardiaques. (1) L'échocardiographie est indiquée si l'électrocardiogramme ou la radiographie thoracique est anormale. ETT : échocardiographie transthoracique ; ETO : échocardiographie transœsophagienne ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

cliniciens, les échographes portables ou miniaturisés ont remplacé le stéthoscope. Bien que plusieurs rapports témoignent de l'amélioration de la sensibilité de ces dispositifs pour la détection des valvulopathies, la précision dépend très fortement de l'opérateur et le surcoût n'a pas été évalué exactement. L'utilisation de stéthoscopes électroniques ou de stéthoscopes numériques pouvant effectuer une analyse spectrale a également été proposée pour améliorer la précision des caractéristiques des souffles cardiaques et pour aider l'enseignement de l'auscultation cardiaque.

■ AUTRES EXPLORATIONS CARDIAQUES

(Voir Chapitre 229, Figure e13-9) Chez un petit nombre de patients, il arrive que l'évaluation clinique et l'échographie transthoracique (ETT) ne parviennent pas à préciser correctement l'origine et la signification d'un souffle cardiaque. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) peut être proposée pour effectuer une évaluation plus approfondie, en particulier lorsque les fenêtres échographiques sont limitées par la taille du corps, la configuration du thorax ou une pathologie intrathoracique. L'ETT offre une meilleure sensibilité pour la détection d'un certain nombre de cardiopathies structurales. L'imagerie cardiaque par résonance magnétique (CMR) synchronisée avec l'ECG, bien qu'elle offre des possibilités limitées d'analyse de la morphologie valvulaire, peut apporter des informations quantitatives sur la fonction valvulaire, la sévérité d'une sténose, la fraction et le volume de régurgitation, le débit dans un shunt, la taille des cavités et des gros vaisseaux, la fonction ventriculaire et la perfusion myocardique. Sur ce plan, les performances de la CMR sont supérieures à celles de la tomographie par émission de positons (TEP) et la CMR a largement supplanté le cathétérisme et l'évaluation hémodynamique invasive lorsqu'il y a une discordance entre la clinique et l'échocardiographie. La coronarographie invasive est réalisée en routine chez la plupart des patients adultes avant une chirurgie valvulaire, surtout lorsque des symptômes, les facteurs de risque et l'âge laissent présager la possibilité d'une atteinte coronaire. L'utilisation de l'angiographie coronaire

avec la tomographie par émission de positons (coroscanner) pour éliminer une maladie coronarienne chez les patients jeunes ayant une probabilité prétest faible de la maladie avant la chirurgie valvulaire est en cours d'évaluation.

■ APPROCHE INTÉGRÉE

L'identification précise d'un souffle cardiaque commence par une approche systématique de l'auscultation cardiaque. Les principales caractéristiques du souffle, comme nous venons de le voir, permettent d'élaborer un diagnostic préliminaire, qui est ensuite affiné en intégrant les informations obtenues par l'interrogatoire, les signes cardiaques associés, l'examen clinique et le contexte clinique. La nécessité et l'urgence des autres tests suivent un ordre chronologique. La corrélation des résultats de l'auscultation avec les données tirées des explorations non invasives crée en quelque sorte une boucle de rétrocontrôle pédagogique et offre ainsi une occasion d'améliorer ses compétences sur l'examen clinique. Les contraintes de coût imposent de justifier les explorations non invasives en tenant compte de leur contribution au diagnostic, au traitement et aux

résultats. Des études supplémentaires sont nécessaires pour évaluer la rentabilité des nouvelles technologies d'imagerie chez les patients présentant un souffle cardiaque.

LECTURES COMPLÉMENTAIRES

- BABU AN et al. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation : what says the evidence ? *Ann Intern Med*, 2003, 138 : 736.
- BARRETT MJ et al. Mastering cardiac murmurs : the power of repetition. *Chest*, 2004, 126 : 470.
- BONOW RO et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of patients with valvular heart disease). American College of Cardiology web site (<http://www.acc.org/clinical/guidelines/valvular/index.pdf>).
- CHOUNDHRY NK, ETCHELLS EE. The rational clinical examination : does this patient have aortic regurgitation ? *JAMA*, 1999, 281 : 2231.
- ETCHELLS E et al. Does this patient have an abnormal systolic heart murmur ? *JAMA*, 1997, 277 : 564.
- FANG J, O'GARA P. The history and physical examination. In : P Libby et al. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine, 8th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2008.
- HOYTE H et al. Cardiac auscultation training of medical students : a comparison of electronic sensor-based and acoustic stethoscopes. *BMC Med Educ*, 2005, 5 : 14.
- KOBAL SL et al. Comparison of effectiveness of hand-carried ultrasound to bedside cardiovascular physical examination. *Am J Cardiol*, 2005, 96 : 1002.
- TAVEL ME. Cardiac auscultation : a glorious past – and it does have a future ! *Circulation*, 2006, 113 : 1255.
- VUKANOVIC-CRILEY JM et al. Competency in cardiac examination skills in medical students, trainees, physicians and faculty : a multicenter study. *Arch Intern Med*, 2006, 166 : 610.