

Sémiologie

médicale

L'apprentissage
pratique
de l'examen
clinique

- ▶ Guide méthodologique
- ▶ Sémiologie par appareil
- ▶ Check-list des signes par spécialité



Baptiste Coustet



estem

Sémiologie médicale

Apprentissage pratique
de l'examen clinique

Baptiste Coustet

This One



ESLR-WEH-WRKP



estem

Éditions ESTEM

DE BOECK DIFFUSION

89 boulevard Auguste Blanqui, 75013 Paris

Tél. : 01 72 36 41 60

Fax : 01 72 36 41 70

E-mail : info@estem.fr

www.estem.fr

Illustrations :

© Anne-Christel Rolling : pp. 74, 134, 137, 177, 178, 180, 183, 234,
274, 276, 277, 285, 287, 295.

© Sandrine Marchand : pp. 275, 299.

© Photos : Baptiste Coustet

ISBN : 978-2-84371-433-7

© 2008, Éditions Estem, une marque du groupe De Boeck

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

Sommaire

PARTIE 1 : Méthodologie

1. Conseils méthodologiques	3
2. Observation médicale	7
3. La douleur, maître symptôme	24
4. État général, fièvre et hydratation	28

PARTIE 2 : Sémiologie clinique par appareils

5. Examen cardiovasculaire	37
6. Pneumologie	78
7. Appareil digestif	113
8. Neurologie	156
9. Appareil locomoteur : rhumatologie et orthopédie	217
10. Urologie	251
11. Gynécologie - obstétrique	265
12. Examen hématologique et lymphatique	281
13. Oto-rhino-laryngologie (ORL) - Stomatologie	292
14. Ophtalmologie	303
15. Dermatologie	312
16. Examen métabolique et endocrinologique	321
17. Psychiatrie	337
18. Urgences vitales	345
19. Particularités en gériatrie	361
20. Examen pédiatrique	365

PARTIE 3 : Sémiologie des examens complémentaires courants

- 21.** Sémiologie biologique et néphrologique : examens de laboratoire 385
- 22.** Sémiologie radiologique 416

PARTIE 4 : Tableaux sémiologiques

- 23.** Check-list 425

Annexe

- Normales de laboratoire 437
- Table des matières 441

Partie 1

Méthodologie

Conseils méthodologiques

Chapitre 1

1. Définitions

Voici un échantillon de définitions générales nécessaires à la compréhension de l'ensemble des chapitres. Les nuances sont importantes à maîtriser.

▶ **Physiologie et physiopathologie**

Études du fonctionnement des organes normaux et des organes pathologiques.

▶ **Pathologie symptomatique, paucisymptomatique, asymptomatique**

On parle de pathologie symptomatique lorsqu'elle s'exprime par des signes fonctionnels. Elle est paucisymptomatique lorsqu'elle s'exprime peu ou par des symptômes banals. Une pathologie est asymptomatique lorsqu'elle évolue silencieusement.

▶ **Démarche systématique**

C'est un raisonnement rigoureux qui consiste à tout rechercher dans un ordre précis.

▶ **Diagnostic et diagnostic différentiel**

Le diagnostic est le regroupement des signes cliniques et des examens complémentaires en un syndrome ou en une maladie.

Les diagnostics différentiels sont les maladies ou syndromes qui peuvent être compatibles avec une situation clinique donnée (appendicite et grossesse extra-utérine, ulcère et lithiase biliaire...).

▶ **Comorbidités**

Ce sont les pathologies dont souffre le malade. On utilise souvent ce terme pour des pathologies chroniques ayant un retentissement important sur la santé et à risque de « décompensation », c'est-à-dire d'aggravation brutale (insuffisance cardiaque, diabète...).

Le terme de tare viscérale est à proscrire.

▶ **Étiologies**

La ou les causes d'une maladie :

- idiopathique : cause inconnue ;
- iatrogène : maladie due à des traitements médicaux ;
- essentielle ou commune : termes utilisés en rhumatologie pour désigner les causes mécaniques fréquentes pour les douleurs du rachis d'origine discale ;
- fonctionnelle : qualifie une cause fréquente, bénigne, sans lésion décelable de l'organe symptomatique (par exemple, trouble fonctionnel intestinal) ;

- organique : maladie associée à une lésion décelable de l'organe en cause (par opposition à fonctionnel) ;
- pathologie générale ou pathologie systémique : maladie atteignant plusieurs organes ou structures (vaisseaux, nerfs...) ;
- pathologie dysimmunitaire, auto-immune : maladie liée au dérèglement du système immunitaire qui réagit de façon exagérée à des stimulations extérieures, voire contre les organes du malade lui-même (maladie auto-immune).

► **Traitements**

Moyens prescrits par le médecin pour lutter contre les symptômes ou la maladie :

- symptomatique : traitement visant à soulager les signes fonctionnels sans s'intéresser à la maladie causale ;
- probabiliste ou présomptif : terme utilisé pour les traitements anti-infectieux lorsque l'agent pathogène n'est pas connu mais que la situation nécessite de traiter les germes les plus souvent en cause, immédiatement ;
- étiologique : traitement spécifique de la maladie (antibiotiques si infection bactérienne, exérèse pour un cancer du côlon...) ;
- curatif : dont l'objectif est une guérison du patient ;
- palliatif : dont l'objectif est d'améliorer la qualité de vie des malades.

► **Pronostic**

Évolution probable de la maladie ou des symptômes du patient.

► **Tumeur**

Prolifération cellulaire dérégulée :

- bénigne ou processus bénin : tumeur qui n'entraîne pas de risque vital pour le malade. Une tumeur bénigne peut être agressive lorsqu'elle entraîne des dommages locaux importants ;
- maligne ou cancer, ou processus malin : tumeur menaçant la vie du malade :
 - ▷ cancer solide/hémopathie maligne : on oppose souvent les cancers solides (origine tissulaire) aux cancers hématologiques ou hémopathies malignes (origine : cellules circulantes sanguines ou lymphatiques) ;
 - ▷ extension locale : développement d'une tumeur en taille dans les organes pleins, en profondeur pour les organes creux avec éventuelle atteinte des structures de voisinage (vaisseaux, nerfs, organes) ;
 - ▷ extension régionale : atteinte des ganglions situés à proximité de la tumeur maligne d'origine ;
 - ▷ extension à distance : métastases : c'est le risque évolutif de la majorité des cancers avec dissémination dans l'organisme et localisation préférentielle aux organes bien vascularisés. La dissémination des cellules cancéreuses à partir de la tumeur initiale se fait souvent par les vaisseaux sanguins (dissémination hémotogène), parfois lymphatiques, ou par contiguïté ;
- localisation primitive et secondaire : la localisation primitive d'une tumeur est le site de départ du cancer. Les localisations secondaires

sont les sites métastatiques (poumon, cerveau, os...);

- **synchrone/métachrone** : ces termes sont utilisés pour qualifier le moment de découverte des métastases ou d'un autre cancer par rapport à celui du primitif. Lorsque les métastases sont découvertes en même temps que la tumeur primitive, on parle de métastases synchrones (ou cancer d'emblée métastatique). Lorsque les métastases apparaissent alors que le cancer primitif est déjà connu, on parle de métastases métachrones ;
- **syndrome paranéoplasique** : manifestations cliniques survenant au cours d'un cancer et sans lien avec l'organe touché initialement. Ces manifestations sont souvent diffuses (endocrines, neurologiques, hématologiques...).

► **Sémiologie**

La sémiologie est l'étude des **symptômes** et des **signes** des maladies. Elle s'intéresse donc aux signes cliniques recherchés par l'examen clinique.

► **Examen clinique**

L'examen clinique se déroule en 2 temps : l'anamnèse ou l'interrogatoire, puis la recherche de signes physiques :

- **l'anamnèse** est essentielle dans l'orientation du diagnostic. Elle a 2 objectifs principaux :
 - ▷ partir de la « plainte » du malade et la préciser. Les symptômes que peut rapporter le malade sont appelés **signes fonctionnels ou SF**. Ce sont les signes subjectifs qui traduisent l'altération de fonction d'un organe. L'objectif est de préciser ces symptômes pour orienter le diagnostic (exemple : type de douleur) ;
 - ▷ anamnèse orientée : elle est difficile lorsque les pathologies ne sont pas connues. Elle consiste à poser des questions qui argumenteront ou réfuteront les principales hypothèses. Elle recherche d'autres SF sans lien apparent mais aussi des informations générales tels les antécédents, les facteurs de risque, les traitements... Elle peut donc se dérouler dès le recueil des SF lorsque l'orientation est évidente, après l'examen physique voire après certains examens complémentaires dans les cas les plus difficiles ;
- **signes fonctionnels ou SF** – symptômes : bien différencier les SF rapportés par le patient de ceux recherchés par l'interrogatoire ;
- **signes physiques ou SP** : ce sont les signes recherchés par les manœuvres d'examen physique. Il faut toujours raisonner schématiquement, appareil par appareil, avec la séquence **IPPA (inspection, palpation, percussion, auscultation)**. La convention veut que l'on examine le patient en se plaçant toujours sur sa droite ;
- **décubitus** : position « allongé » du malade. On parle de décubitus dorsal (sur le dos), latéral (sur le côté droit ou gauche), ventral ou procubitus (sur le ventre), déclive (tête plus haut que les pieds) ou proclive (tête en bas).

► **Syndrome**

C'est un **ensemble de symptômes et/ou de signes physiques**. Il porte souvent le nom du médecin qui l'a découvert et il oriente vers une cause ou un groupe de causes.

2. Méthode d'apprentissage de la sémiologie

Ce qui est attendu de l'étudiant : les objectifs sont différents en fonction du cursus de l'étudiant.

► **Un étudiant en P2 ou D1** qui ne connaît pas la pathologie devra apprendre la sémiologie essentiellement par l'acquisition du vocabulaire et la recherche des signes physiques. Il est nécessaire de savoir énumérer les SF de chaque appareil. Il faut essayer d'être systématique et ne rien oublier. La partie 4 « check-list » vous aidera au lit du malade. Il faut également tout faire pour comprendre, qu'il y ait une logique.

► **Pendant l'externat**, l'apprentissage des pathologies permet de revenir sur une sémiologie orientée qui se rapproche de ce que fait un médecin en consultation. L'anamnèse permet de sélectionner 2 ou 3 étiologies qui seront argumentées par l'examen physique et, si nécessaire, par des examens complémentaires.

Il ne s'agit pas de réaliser un examen clinique exhaustif mais de rechercher les informations et les signes physiques qui peuvent modifier la prise en charge, sans se perdre dans les détails.

Il s'agit également d'éliminer les **pathologies fréquentes et/ou graves**. Cet examen n'est possible que lorsque les pathologies sont suffisamment connues et lorsque l'étudiant connaît l'ensemble des tableaux cliniques.

► **Pour un étudiant en fin de deuxième cycle** qui prépare les ECN, l'objectif est une révision des tableaux sémiologiques en mots-clés.

A noter qu'une connaissance minimum de l'anatomie est nécessaire pour comprendre chaque appareil.

3. Hiérarchiser, Se et Sp

On utilise en médecine des indices qui permettent de connaître l'apport d'un examen clinique ou paraclinique. Ces indices hiérarchisent ce qui est contributif pour la prise en charge. Il est important de les connaître.

► **Sensibilité (Se)**

Un test est sensible s'il permet de dépister la majorité des malades. Cependant, le risque est de détecter des non-malades (faux positifs).

► **Spécificité (Sp)**

Un test est dit spécifique lorsqu'il affirme un diagnostic précis. Si la spécificité est maximale, on parle de test pathognomonique. La présence d'un signe pathognomonique affirme une pathologie donnée, sans diagnostic différentiel.

D'autres indices existent (valeur prédictive...).

Observation médicale

Chapitre 2

1. Introduction

C'est la trace écrite et mise en forme de l'examen clinique et de la réflexion qui en découle.

Son plan est précis, mais l'ordre va varier en fonction de l'expérience du clinicien.

- ▶ **Pour l'étudiant en début de cursus médical** : les pathologies n'étant quasiment pas connues, il faut s'efforcer d'être exhaustif et systématique en examinant tous les appareils rigoureusement (*voir partie 4, Check-list*), s'habituer au vocabulaire, rassembler les symptômes et signes en syndromes. Les observations sont nécessairement peu orientées par méconnaissance des maladies et beaucoup d'informations peu utiles seront recueillies, ce n'est pas grave !
- ▶ **Pour l'étudiant en fin de cursus et le jeune interne** : les pathologies sont globalement connues et le temps disponible pour examiner le patient est important, comparé à une consultation programmée. L'examen doit être orienté par l'anamnèse et par un examen clinique complet. Les hypothèses diagnostiques doivent être argumentées et une conduite à tenir diagnostique et thérapeutique doit être dégagée.
- ▶ **Pour le médecin confirmé généraliste ou spécialiste ou pour l'interne aux urgences** : les pathologies sont connues et les délais nécessitent d'axer son examen clinique sur la pathologie ayant motivé le patient à consulter. On commence par l'histoire de la maladie détaillée. Celle-ci permet généralement de dégager des hypothèses diagnostiques qu'on étayera ou réfutera par des questions précises orientées et discriminantes sur le symptôme, les antécédents, les traitements pris... L'examen clinique vient, lui, corroborer les hypothèses diagnostiques. Il recherche avant tout les **signes de gravité** imposant des traitements immédiats ou une hospitalisation, a fortiori en contexte aigu, puis il étudie les appareils symptomatiques.

2. Intérêt de l'examen clinique

Pendant le cursus médical, la place de l'examen clinique va beaucoup varier pour l'étudiant.

Au début, il est au centre puisque non connu et il sera l'objet d'un investissement important pour acquérir le vocabulaire et la réalisation pratique de l'examen physique.

Lorsque vient l'externat, la place est donnée à l'apprentissage des pathologies en considérant que l'examen clinique est acquis (ce qui est rarement le cas). L'étudiant se trouve alors face à une somme de connaissances à acquérir et n'a plus le temps de revenir sur l'examen clinique. De plus, il apprend, avec beaucoup d'admiration, toutes les nouvelles techniques complémentaires (biologie, imagerie...) pour faire le diagnostic au détriment de l'examen clinique.

Enfin, lorsqu'on devient praticien, confronté aux limites administratives ou techniques des examens complémentaires, on souhaite raisonner à nouveau cliniquement.

Pour étayer l'importance de l'anamnèse, 2 petits clins d'œil :

- ▶ de nombreux professeurs se sont approprié l'aphorisme d'Alajouanine : « Si vous n'avez pas fait votre diagnostic à l'interrogatoire, vous ne le ferez jamais. » Ce n'est pas si caricatural que ça en a l'air ;
- ▶ plusieurs études concernant l'efficacité diagnostique de l'examen clinique pour divers symptômes ont démontré l'importance de l'anamnèse et des signes physiques, reléguant l'impact des examens complémentaires au second plan ou dans le but de se rassurer : Roshan et Rao, en 2001, ont montré que dans 79 % des cas, l'anamnèse suffisait à faire le diagnostic. Dans 8 % des cas, c'est au stade de l'examen physique que le diagnostic a été fait et dans seulement 13 % avec les examens complémentaires ; Peterson et Holbrook en 1992 avaient déjà donné des chiffres semblables : 76 % pour l'anamnèse, 12 % pour l'examen physique et 11 % pour les examens complémentaires.

Prenez du temps pour interroger vos malades et surtout, **adaptez votre langage** au même niveau de compréhension.

Pour les patients non communicants ou ne parlant pas une langue commune, il est primordial de se renseigner auprès de l'entourage proche, des médecins, en faisant appel à un interprète (téléphonique ou personne physique) ou en récupérant les dossiers précédents s'ils existent.

3. Écriture de l'observation médicale

Sur le plan formel, quelques conseils :



- ▶ écrire très lisiblement ;
- ▶ éviter les phrases, les abréviations, ou n'utiliser que celles qui sont communément admises et connues par tous les médecins (HTA, P, HIC...). Attention, certaines abréviations n'ont pas le même sens

en fonction de la spécialité (BAV : bloc auriculo-ventriculaire en cardiologie, baisse d'acuité visuelle en ophtalmologie) ;

- ▶ faire ressortir le plan ;
- ▶ éviter les approximations et les termes non médicaux : bilan, a priori...

Pour l'étudiant en formation, il est nécessaire de tout détailler, par exemple :

- ▶ ne pas noter : « absence de syndrome méningé » sans en préciser la justification (on est donc sûr d'avoir recherché ces manœuvres : pas de céphalée, pas de vomissement, pas de photophonophobie, pas de raideur de nuque, pas de signe de Kernig...) ;
- ▶ ne pas noter : « examen des paires crâniennes normal » mais énumérer chaque paire crânienne testée et, pour chacune d'elles, les manœuvres et les résultats. En général, l'olfaction n'est pas étudiée et l'examen complet des paires crâniennes est long à assimiler ; il faut donc savoir rester humble et ne noter que ce que l'on connaît.

En étant relu par un senior, vous pourrez obtenir des critiques constructives. L'effort réalisé en se récitant l'ensemble de l'examen clinique permet, lors de chaque révision, appareil par appareil, de se rendre compte de ce qui a été acquis ou oublié.

4. Plan de l'observation médicale

Le plan minimum d'une observation est le suivant :



- ▶ date et identification du clinicien ;
- ▶ motif de consultation ou d'hospitalisation ;
- ▶ anamnèse systématique ;
- ▶ anamnèse orientée ;
- ▶ examen physique ;
- ▶ résultats des examens complémentaires déjà effectués : biologie, imagerie, endoscopie ou autre ;
- ▶ conclusion avec résumé et regroupement syndromique, hypothèses étiologiques argumentées, conduites à tenir diagnostique et thérapeutique.

Conclusion

La conclusion est une étape très importante pour laquelle il est nécessaire de passer du temps et de faire des propositions, sans avoir peur de se tromper.

Vous avez le droit de noter vos réflexions dans le dossier médical et celles-ci ne seront pas transmises lorsque le malade demande l'accès à son dossier. C'est ainsi qu'on apprend à résumer l'examen clinique avec les informations importantes, proposer des diagnostics et les modalités pour le confirmer, puis proposer un traitement.

C'est en faisant des erreurs que l'on progresse, donc plus « on se mouille », meilleur sera l'apprentissage.

L'observation médicale en pratique

Voici une manière conseillée de présenter une observation médicale et un contenu minimum :

- ▶ observation médicale (titre) ;
- ▶ date ;
- ▶ heure (la nuit ou en cas de modification rapide de l'état de santé du patient) ;
- ▶ nom du clinicien (qualification : étudiant, externe...) ;
- ▶ M. ou Mme D, âge, consulte pour... ou est hospitalisé pour... ; puis :
 - décrire les symptômes ayant nécessité un avis médical si diagnostic non fait ;
 - donner le diagnostic si déjà fait (attention, toujours vérifier comment il a été posé et remettre en question les informations de tiers) ;
 - investigations complémentaires : en détaillant (endoscopie...) ;
 - traitement d'une pathologie donnée : perfusion de médicament, chimiothérapie...
- ▶ coordonnées des médecins (généraliste, spécialiste) : nécessaires pour les informer de la consultation ou de l'hospitalisation de leur malade ou leur demander des informations médicales ;
- ▶ personne de confiance et coordonnées : c'est une personne choisie par le patient, qui peut accompagner celui-ci pendant l'hospitalisation et qui doit être consultée lorsque le patient ne peut pas communiquer. C'est un droit du patient et c'est un devoir du médecin de proposer cette personne de confiance.

Légalement, un compte rendu d'hospitalisation (CRH) minimal doit être envoyé au médecin traitant dans un délai de 8 jours.

6.1. Interrogatoire général ou systématique

Il peut au choix débiter par l'histoire de la maladie (conseillé car il permet de cibler les antécédents pertinents, de poser des questions orientées sur le mode de vie...), ou terminer par celle-ci. Il doit dans tous les cas comporter les informations suivantes.

6.1.1. HDM (histoire de la maladie)

C'est le recueil des informations concernant l'épisode actuel.

L'histoire traduit les plaintes du malade (signes fonctionnels) ayant motivé la consultation en termes médicaux et elle précise pour chacun ses caractéristiques (appries pour chaque appareil).

Elle précise également la chronologie avec les dates. Lorsque deux maladies évoluent sans lien apparent, on séparera volontiers l'histoire de chacune. On note également si des traitements ont déjà été administrés pour ces symptômes, leur efficacité, leur durée...

Le but à ce stade est seulement de préciser les symptômes spontanément rapportés par le patient. Il vaut mieux éviter d'en rechercher d'autres car il est facile de se perdre et d'oublier les symptômes qui sont au-devant de la scène. On doit prendre en compte ce critère de symptôme prédominant car le but premier est de soulager le patient des symptômes les plus gênants.

6.1.2. ATCD (antécédents)

Ce sont les antécédents, les maladies dont souffre ou dont a souffert le malade.

Demander « Avez-vous des antécédents ? » ne suffit pas. La majorité répondront non alors qu'en creusant un peu, on trouve beaucoup de renseignements.

L'idéal est de rechercher les antécédents apportant des arguments pour le diagnostic. Par exemple, devant une jambe tuméfiée inflammatoire, demander au patient s'il a des antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire, s'il a été alité ou opéré récemment est capital.

On pourra également rechercher plus tard certains antécédents sélectivement, par exemple, au moment de prescrire un traitement (vérifier l'absence d'allergie...).

Néanmoins, certaines questions simples permettent d'obtenir les informations principales :

► ATCD personnels médicaux :

« Êtes-vous suivi pour une ou pour plusieurs maladies ? Avez-vous déjà été hospitalisé ou avez-vous déjà consulté un médecin ? Pour quelles raisons ? »

Toujours préciser la **chronologie** et les dates, si possible le lieu du suivi, le nom du médecin, les **traitements administrés** et leur **efficacité**, les **séquelles** en cas de pathologie sévère ou à risque de guérison partielle (AVC, brûlure, IDM...);

► **ATCD chirurgicaux :**

« Avez-vous déjà été opéré ? » Préciser alors le type d'intervention en termes chirurgicaux, la chronologie, le site anatomique, les éventuelles complications du geste opératoire ;

► **allergies :** surtout médicamenteuses, en précisant les symptômes ayant fait porter le diagnostic d'allergie à tel médicament. En effet, il est extrêmement fréquent que le patient attribue lui-même le terme d'allergie à des effets secondaires classiques et cette information fautive peut ensuite se transmettre d'hospitalisation en hospitalisation. Or, certains traitements sont parfois d'une nécessité vitale (antibiotiques, aspirine...);

► **ATCD gynécologiques :** demander si la patiente à un suivi régulier, notamment frottis et mammographie (après 50 ans tous les 2 ans). Le cas échéant, on expliquera l'utilité du dépistage à la patiente et on l'orientera (après l'avoir examinée) vers un gynécologue.

Les informations importantes :

- DDR (date des dernières règles) surtout chez la femme en âge de procréer chez qui une grossesse doit être éliminée avant d'instaurer certains traitements, ou de réaliser des examens d'imagerie irradiant sur l'abdomen ;
- mode de contraception et observance (régularité des prises) ;
- pathologies suivies ;

► **ATCD obstétriques :**

« Avez-vous eu des enfants ou avez-vous été enceinte ? »

Préciser le nombre de grossesses (**gestité**) incluant les fausses-couches et les grossesses extra-utérines, et la **parité** (nombre d'enfants selon la définition de viabilité : poids > 500 g ou ayant dépassé le terme de 22 semaines d'aménorrhée ou SA).

Ces 2 informations seront notées G...P... avec le nombre.

On précise pour les grossesses précédentes : poids à la naissance, déroulement de la grossesse, mode d'accouchement (voie basse ou césarienne) ;

► **ATCD familiaux** (± arbre généalogique) :

La question : « Avez-vous des antécédents familiaux ? » est trop vague, souvent incomprise. « Y a-t-il des personnes malades dans votre famille ? » peut apporter des informations mais le plus rentable est de demander au patient d'énumérer chaque personne de sa famille (au moins au premier degré : parents, fratrie, enfants) en précisant leur âge et leurs pathologies éventuelles, et en cas de décès : âge et cause.

Devant une suspicion de maladie familiale chez le patient ou dans l'histoire familiale, on dessinera un **arbre généalogique**.

6.1.3. Traitements en cours

Préciser la galénique, la posologie et la chronologie d'introduction.

6.1.4. Mode de vie (MDV) ou habitus (*curriculum vitæ*)

Ce sont les habitudes de vie du patient dans des domaines variés (alimentation, consommation de toxiques, emploi, lieu de vie...).

Très important, il regroupe des informations essentielles pour une prise en charge globale, notamment sociale, et la compréhension de la maladie.

Facteurs de risque principaux (FR) : maladies cardiovasculaires, cancers

Un facteur de risque est une habitude de vie (on parle d'exposition) reliée à un risque plus élevé de développer une ou plusieurs maladies données. De plus, le FR est dose-dépendant (le risque augmente avec l'importance de l'exposition), réversible (le risque diminue avec le temps après l'arrêt de l'exposition au FR).

Dès qu'on aborde les FR, il faut au minimum donner un message de prévention avec des objectifs à atteindre. On différencie **3 types de prévention** :

Prévention primaire	Empêche la survenue d'une maladie
Prévention secondaire ou dépistage	Détecte le maladie tôt pour éviter une évolution grave
Prévention tertiaire	La maladie existe et on cherche à stopper son évolution, éviter une récurrence

Les termes qui culpabilisent le patient sont à proscrire (par exemple, le patient « avoue » boire 3 bières...).

Cinq FR sont précisés systématiquement :

► 1. tabac :

- dose et degré de dépendance :
 - ▷ *durée d'exposition* : facteur de risque principal (une durée doublée multiplie le risque par 20 environ alors que le doublement de la dose le décuple). On la calcule en soustrayant l'âge de début à l'âge d'arrêt, ou âge actuel si le malade n'est pas sevré ;
 - ▷ *quantité consommée chiffrée en paquet-année PA* = nombre de paquets par jour x nombre d'années de tabagisme ; par exemple : début à 16 ans ; sevrage à 46 ans. Moyenne de consommation : 1,5 paquet par jour ; durée d'exposition : 30 ans, quantité en PA = 30 x 1,5 = 45 PA (à noter : 1 paquet = 20 cigarettes = 1 sachet de tabac roulé ou à pipe) ;
 - ▷ *tentatives de sevrage* : nombre, date, durée et aides éventuelles ;

- ▷ *évaluation rapide de la dépendance* : complications du tabagisme, délai entre le réveil et la première cigarette, test de Fagerström (cf. annexe 2 p. 21) ;
- prévention systématique : on en profitera pour demander au patient s'il souhaite arrêter : si oui, débiter le sevrage ; si non, réaliser un conseil minimum : information simple sur les moyens pour arrêter, les risques liés au tabagisme sur la santé et surtout (ce qui motive le plus), les bénéfices de l'arrêt (renforcement positif). Objectif : sevrage total et durable ;
- ▶ **2. alcool** : thème trop souvent négligé ou volontairement occulté par crainte de déranger ou de culpabiliser le patient. Certaines questions simples permettent de préciser la consommation d'alcool et le niveau de dépendance :
 - quantité consommée et type d'alcool :
les premières questions à poser sont : « Consommez-vous de l'alcool ? » ; si oui : « Régulièrement ? » ; si régulièrement, décrivez la consommation sur une journée type du lever au coucher (ou sur 1 semaine). Préciser les alcools consommés et les quantités.
On chiffre alors la consommation déclarée d'alcool (CDA) de deux manières :
 - ▷ *unité alcool internationale (UAI) par jour ou par semaine*, c'est-à-dire le nombre de verres standard : équivalent à 10 g d'alcool pur par verre. Il existe de nombreuses équivalences qui sont valables pour tous les verres d'alcool (normalement servis) : 1 UAI = 10 g d'alcool = 10 cL de vin ou champagne titrant 12° = 25 cL de bière à 5 % ou cidre sec = 2,5 cL de whisky ou de pastis, ou digestif à 45° ;
 - ▷ *grammes par jour ou par semaine*, soit en utilisant l'équivalence 1 UAI = 10 g, soit avec la formule suivante : quantité en gramme d'alcool pur = quantité en mL consommée x degré d'alcool (/100) x 0,8 (densité de l'alcool) : exemple : 1 bouteille de vin titrant 12° contenant 75 cL = 750 x 0,12 x 0,8 = 72 g soit 7 UAI ;
 - degré d'alcool-dépendance, termes à proscrire :
 - ▷ de nombreux mots sont à éviter pour ne pas culpabiliser le patient et passer outre le tabou : on ne parle pas d'« éthanol ou OH » mais d'alcool, pas de « buveur » mais d'usager ou de consommateur d'alcool, pas d'« alcoolique, alcoolisme, éthylisme, exogénose » mais de maladie alcoolique ou mieux, en précisant le degré de dépendance : abstinent, usager simple, usage nocif, alcool-dépendance ;
 - ▷ questions pour évaluer la dépendance : questionnaire AUDIT de l'OMS (cf. annexe 3 p. 22) ou questions simples : « Consommez-vous de l'alcool ? » Non = abstinent. Si oui : « Consommez-vous régulièrement ou occasionnellement ? » Usager chronique ou usager aigu ? « Avez-vous déjà eu des préjudices liés à l'alcool (corporels, violence, conduite automobile, profession...) ? » ; Si non : « Consommez-vous plus que les seuils de l'OMS (à énumérer) ? »

Ces questions permettent de caractériser en :

- aucun dommage et consommation inférieure aux seuils : usage simple ;
- aucun dommage mais consommation supérieure aux seuils : usage à risque ;
- dommages = usage nocif.

« Les dommages sont-ils répétés ou existe-t-il des symptômes de dépendance (phénomène de tolérance avec augmentation de la dose et augmentation du temps passé pour se procurer l'alcool, phénomène de sevrage en cas de suspension ou de diminution de la dose : sueurs, tremblements, agitation, hallucinations visuelles) ? » Oui = usage nocif avec dépendance ;

- prévention :

Objectif en prévention primaire (absence de dommages sur la santé) : recommandations de l'OMS :

- ▷ *abstinence totale chez la femme enceinte et l'enfant* ;
- ▷ *consommation régulière chez l'homme* : inférieure à 21 CDA par semaine avec 1 jour d'abstinence (soit 30 g/j) ; chez la femme : inférieure à 14 CDA par semaine avec 1 jour d'abstinence (soit 20 g/j) ;
- ▷ *consommation occasionnelle* : inférieure à 40 g par semaine en 1 prise.

Objectifs en prévention tertiaire (dommages sur la santé) : abstinence totale et durable.

- ▶ **3. HTA** : connue ou non connue. Objectif en prévention primaire : TA < 140/90 mm Hg ;
- ▶ **4. diabète** : connu ou non connu. Objectif en prévention secondaire et tertiaire : Hb glyquée < 6 % ;
- ▶ **5. dyslipidémie** : connue ou non connue. Objectifs pour tous : HDLc > 0,4 g/L et LDLc d'autant plus bas qu'il existe d'autres FR cardiovasculaires.

Toxiques consommés

Souvent demandé devant une situation évocatrice (confusion, coma, troubles psychiatriques, douleurs thoraciques du sujet jeune et cocaïne) ou dans un contexte social précaire. Chiffrer les toxiques et préciser les modes de consommation (inhalation, injection...).

Infections sexuellement transmissibles (IST) et vaccinations

Également demandé en contexte évocateur (mode de vie, symptômes évocateurs du type écoulement urétral, leucorrhée...).

On précisera le nombre de partenaire, les méthodes de protection.

6.1.5. Conditions de vie, environnement

- ▶ **Profession** (*curriculum laboris*), l'interrogatoire est utile pour plusieurs raisons, notamment :
- retentissement actuel ou prévisible de la pathologie en cours sur le travail ;

- arrêt de travail à prescrire éventuellement, ou certificat d'accident de travail ;
- maladies professionnelles : il faut dans ce cas demander au patient d'énumérer toutes les professions effectuées, les expositions toxiques potentielles et les dates/durées de ces emplois.
- ▶ **Loisirs et animaux** : insister sur l'activité physique et le niveau de pratique, jardinage...
- ▶ **Géographique** :
 - origine géographique ;
 - nationalité ;
 - voyages récents.
- ▶ **Logement** :
 - lieu et type d'habitation : maison/appartement ;
 - nombre d'étages et ascenseur (permettent d'apprécier les besoins en aide en cas de pathologie altérant les déplacements et le retentissement de cette pathologie) ;
 - nombre de personnes partageant le domicile.
- ▶ **Niveau de vie**, notamment précarité :
 - chômage, faibles revenus ;
 - couverture sociale : régime général, CMU, AME ;
 - mutuelle, CMU complémentaire, ou rien ;
 - isolement...
- ▶ **Entourage** : présence, éloignement...
- ▶ **Aide humaine +++** : aide-ménagère, auxiliaire de vie, repas portés...

6.2. Interrogatoire orienté

6.2.1. Signes généraux (SG)

- ▶ AEG : asthénie, anorexie, amaigrissement.
- ▶ Fièvre, frissons et sueurs.

6.2.2. SF d'autres appareils pouvant orienter le diagnostic initial

Il est alors important, comme pour l'examen physique, de détailler les signes positifs c'est-à-dire la présence du signe, mais aussi les signes négatifs, c'est-à-dire l'absence de ce signe. Par exemple, l'absence d'antécédent chirurgical est un argument en faveur d'une appendicite

6.3. Examen physique

Il faut éviter, dans cette partie, de parler de signes fonctionnels si cela a déjà été mentionné dans l'anamnèse orientée. Cependant, on peut inclure les SF des autres appareils en même temps que les signes physiques recherchés pour chaque partie.

6.3.1. Constantes

- **Poids, taille, calcul de l'indice de masse corporelle – IMC** (*body mass index*) **et tour de taille** (TT, mesuré à mi-distance de la crête iliaque et des côtes inférieures) sont très importants et trop souvent oubliés. L'IMC > 30 (voire 25, surpoids) et le TT (> **102 cm** chez l'homme, > **88 cm** chez la femme) sont des facteurs de risques cardiovasculaires.



Calcul de l'IMC en $\text{kg/m}^2 = P/T^2$ avec P en kg et T en mètre

- **PA** (pression artérielle), **FC** (fréquence cardiaque), **température**, **FR** (fréquence respiratoire), **SpO₂** (saturation en O₂) et **glycémie capillaire** souvent réalisées.
- **BU (bandelette urinaire)** fait partie de l'examen clinique : réalisée devant toute **fièvre**, tout **signe fonctionnel urinaire** ou toute **douleur abdominale**.

6.3.2. Appareil par appareil

Au mieux, orienté selon les hypothèses diagnostiques dégagées par l'interrogatoire.

Au stade d'apprentissage pour le jeune étudiant, il est plus important de s'exercer à être systématique et à faire un examen complet.

On recherche donc, appareil par appareil, les signes physiques décrits dans chaque partie. Aidez-vous de la check-list en partie 4.

6.4. Examens complémentaires déjà réalisés

Dates et résultats.

6.5. Conclusion

6.5.1. Résumé clinique

Sexe, âge, consulte ou est hospitalisé pour : résumé avec regroupement syndromique sans recopier les informations précédentes.

Montrer que l'on comprend le patient en globalité, c'est-à-dire partir de la clinique avant de parler des examens complémentaires déjà réalisés.

6.5.2. Hypothèses diagnostiques et étiologiques

Toujours argumenter chaque hypothèse avec les arguments pour et les arguments contre. Justifier logiquement de nouveau en partant de la clinique pour aller aux examens complémentaires. Hiérarchiser les hypothèses par probabilité et fréquence.

Le plan d'argumentation suivant est très utile et permet de raisonner logiquement : **TA FAC PD** : **T**errain, **A**ntécédents, argument de **F**réquence, **A**namnèse, **C**linique, **P**araclinique, **D**iagnostic différentiel. Exemple de justification d'une hypothèse :

- ▶ arguments pour :
 - terrain : tranche d'âge, sexe, facteurs de risques ;
 - antécédents ;
 - argument de fréquence ;
 - anamnèse ;
 - clinique : signes physiques ;
 - paraclinique : examens complémentaires ;
- ▶ arguments contre : diagnostic différentiel probable car... atypies.

6.5.3. Conduite à tenir (CAT)

Diagnostique

Examens complémentaires nécessaires hiérarchisés :

- ▶ du moins invasif au plus invasif ;
- ▶ du plus simple au plus complexe ;
- ▶ du plus urgent au moins urgent ;
- ▶ du moins cher au plus cher.

Et surtout, uniquement les examens complémentaires utiles, c'est-à-dire pouvant apporter une information (positive ou négative) qui modifie le devenir du patient : décision thérapeutique, diagnostic précis.

Par exemple, une radiographie de l'abdomen sans préparation devant toute douleur abdominale isolée est inutile car l'information apportée ne changera pas le devenir du patient.

Thérapeutique

Proposer un traitement, et systématiquement y associer la surveillance du patient : mesure des constantes, examen clinique, dosages de médicaments, biologie. Le but de cette surveillance est double mais essentiel, il s'agit d'évaluer :

- ▶ la tolérance du traitement : recherche d'effets secondaires, surdosage ;
- ▶ l'efficacité : vérifier que le traitement fonctionne.

On surveille un traitement de la même manière qu'on raisonne, c'est-à-dire en commençant par une surveillance clinique (anamnèse et examen physique) puis par les examens complémentaires si nécessaires.

7. Suivi du patient au cours de l'hospitalisation : évolution

Pendant l'hospitalisation du patient, il est important de noter dans le dossier médical des mots d'évolution. Sur le plan formel, on note la date et le nom du ou des médecins qui ont participé à ce suivi.

Les informations suivantes doivent figurer :

- ▶ efficacité du traitement : évolution des symptômes et signes physiques présents initialement, correction des anomalies des examens complémentaires ;
- ▶ tolérance : présence ou non d'effets indésirables, complications ;
- ▶ recherche de complications de décubitus chez les sujets alités (très important mais, évidemment, à prévenir par matelas adaptés, mise au fauteuil, entretien articulaire et musculaire, alimentation protéique) (*cf. annexe 1 p. 20*) ;
- ▶ résultat des examens complémentaires diagnostiques : inutile de tout recopier. Mentionner seulement les informations (positives ou négatives) qui font avancer le diagnostic ;
- ▶ consentement écrit ou oral avant la réalisation de certains examens complémentaires ou certains traitements ;
- ▶ discussion autour du patient lorsque le diagnostic est difficile à établir, en cas de maladie grave, lorsqu'une information a été donnée au patient ou à sa famille, nouvelles informations obtenues par des tiers...

Annexe 1 : Complications de décubitus

11 Complications	Pathologies
Cutanées	Escarre
Cardiovasculaires	Désadaptation cardiaque à l'orthostatisme et à l'effort : hTA ortho, fatigue, tachycardie, dyspnée MTE : TVP-EP Œdèmes
Osseuses	Déminéralisation avec fractures pathologiques. Lithiases urinaires
Articulaires	Raideur, ankylose, rétractions tendineuses
Musculaires	Amyotrophie Chute
Neurologiques	Compressions de nerfs périphériques = syndrome canalaire
Respiratoires	Encombrement bronchique Atélectasie Pneumopathies
Digestives	Anorexie, dénutrition = infections Constipation, fécalome RGO et œsophagite, fausses routes, inhalation
Urinaires	Infections urinaires RAU surtout si fécalome Lithiases
Psychologiques	Anxiété Dépression Syndrome de régression psychomotrice Confusion
Nosocomiales	Infections nosocomiales

Annexe 2 : Questionnaire de Fagerström sur la dépendance nicotinique

1. Combien de temps après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?	<ul style="list-style-type: none"> • moins de 5 minutes • 6 à 30 min • 31 à 60 min • après 60 min 	<ul style="list-style-type: none"> 3 2 1 0
2. Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits interdits (cinéma, bibliothèque, par exemple) ?	<ul style="list-style-type: none"> • oui • non 	<ul style="list-style-type: none"> 1 0
3. Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?	<ul style="list-style-type: none"> • la première • une autre 	<ul style="list-style-type: none"> 1 0
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?	<ul style="list-style-type: none"> • 10 ou moins • 11 à 20 • 21 à 30 • 31 ou plus 	<ul style="list-style-type: none"> 0 1 2 3
5. Fumez-vous de façon plus rapprochée dans la première heure après le réveil que pendant le reste de la journée ?	<ul style="list-style-type: none"> • oui • non 	<ul style="list-style-type: none"> 1 0
6. Fumez-vous même si une maladie vous oblige à rester au lit ?	<ul style="list-style-type: none"> • oui • non 	<ul style="list-style-type: none"> 1 0
Total :		

Résultats :

- 0 à 2 : pas de dépendance
- 3 ou 4 : dépendance faible
- 5 ou 6 : dépendance moyenne
- 7 ou 8 : dépendance forte
- 9 ou 10 : dépendance très forte

Annexe 3 : Questionnaire OMS « AUDIT » pour l'évaluation de la dépendance à l'alcool : 10 questions

Questions/Points	0 pt	1 pt	2 pts	3 pts	4 pts
Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?	Jamais	≤ 1/mois	2 à 4/mois	2 à 3/sem	≥ 4/sem
Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 ou 8	≥ 10
Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou davantage lors d'une occasion particulière ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque
Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire, une fois que vous aviez commencé ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque
Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque
Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer, après avoir beaucoup bu la veille ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque
Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque

Questions/Points	0 pt	1 pt	2 pts	3 pts	4 pts
Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?	Jamais	< 1/mois	≥ 1/mois	≥ 1/sem	Tous les jours ou presque
Avez-vous été blessé ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?	Jamais	Oui mais pas au cours de l'année écoulée	Oui au cours de l'année		
Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?	Jamais	Oui mais pas au cours de l'année écoulée	Oui au cours de l'année		

Résultats en additionnant :

- 0 à 8 : pas de dépendance
- 9 à 12 : consommation nocive
- ≥ 13 : dépendance à l'alcool

La douleur, maître symptôme

Chapitre 3

1. Généralités

La douleur est le symptôme le plus fréquent. C'est la raison pour laquelle elle sera étudiée en premier et avec quelques notions sur son évaluation et son traitement.

Il faut distinguer **2 grandes situations** : douleur aiguë ou douleur symptôme, qui traduit une pathologie sous-jacente, et douleur chronique où la douleur en elle-même « s'autonomise » et devient maladie.

Il est important de distinguer **2 grands types de douleur aiguë** :

- ▶ la douleur nociceptive ;
- ▶ la douleur neuropathique (ou neurogène).

2. Physiopathologie

Sur le plan physiopathologique, on distingue pour les douleurs nociceptives :

- ▶ **la douleur somatique** : douleur prise en charge par les racines nerveuses entrant dans la moelle à chaque étage disco-vertébral, et gagnant les cordons postérieurs médullaires pour remonter jusqu'au cortex cérébral. Ces douleurs ont pour caractéristique d'être localisées directement en regard de l'organe lésé et elles correspondent aux téguments et aux parois ;
- ▶ **la douleur viscérale ou douleur projetée** : douleur provenant des viscères innervés et prise en charge par le système nerveux autonome sympathique via les ganglions paravertébraux, puis par les cordons postérieurs de la moelle. Cela explique les douleurs projetées résultant de la rencontre des fibres somatiques et viscérales (convergence viscéro-somatique) dans les cordons postérieurs. Par exemple, l'innervation myocardique rejoint les cordons postérieurs médullaires en C5. Cela explique les douleurs somatiques projetées en C5, c'est-à-dire au moignon de l'épaule.

La distinction douleur somatique-douleur viscérale n'est pas utilisée en pratique, mais elle explique les irradiations d'une douleur nociceptive.

Il faut noter que tous les viscères ne sont pas innervés, et leur sensibilité est sélective à certains stimuli :

- ▶ thorax : les structures innervées sont :
 - le myocarde : sensible aux stimuli chimiques produits par ischémie ;

- le péricarde : sensible à l'inflammation ;
- les artères pulmonaires : sensibles à la distension (hypertension artérielle pulmonaire HTAP) ;
- la plèvre pariétale : sensibilité de type somatique avec divers stimuli ; la plèvre viscérale et le poumon ne sont pas innervés ;
- ▶ abdomen :
 - le foie : sensible uniquement à la distension de la capsule hépatique ;
 - les voies biliaires : également sensibles à la distension ;
 - les organes creux : sensibles à la distension aiguë.

3. Caractéristiques d'une douleur

Chaque douleur sera étudiée selon le plan suivant pour chaque appareil. Pour toute douleur, il faut préciser ses caractéristiques : méthode de mémorisation **MISTIDRACS** :

Mode évolutif	Aigu/chronique, évolution continue ou intermittente entrecoupée d'intervalles libres, aggravation progressive, crises identiques
Intensité	Cotée par une échelle d'évaluation individuelle. Important pour traiter la douleur de façon adéquat
Siège	Endroit désigné par le patient ou révélé par la palpation
Type	Proposer au patient plusieurs types possibles (nociceptifs et neuropathiques) pour ne pas l'influencer : piquûre, brûlure, serrement, striction, décharge électrique, crampe...
Irradiation ou douleur projetée	Extension de la douleur à une région distante
Durée	
Rythme	Orientation importante : repas, diurne/nocturne, effort...
FACteurs aggravants	
FACteurs calmants	
Signes associés	Autres symptômes de l'appareil concerné.

Évaluation de l'intensité

L'intensité de la douleur est évaluée par des échelles génériques validées. Lorsque le patient est capable d'apprécier lui-même sa douleur, on parle **d'autoévaluation**.

Les outils disponibles quantifient la douleur pour suivre l'évolution chez un même patient, mais ne permettent pas de comparer 2 patients.

Les trois outils validés sont :

- ▶ **l'EVA, échelle visuelle analogique** (réglette allant de l'absence de douleur à une douleur inimaginable du côté du patient, et de 0 à 10 du côté du soignant) ;
- ▶ **l'EVS ou échelle verbale simple** ;
- ▶ **et l'EN, l'échelle numérique.**

Lorsque le patient n'est pas capable de verbaliser sa douleur, il faut apprécier celle-ci sur l'observation de son comportement. Les échelles utilisées sont dites **d'hétéro-évaluation**.

5. Traitement

5.1. Douleurs nociceptives

L'OMS a défini 3 paliers d'intensité croissante permettant une « escalade thérapeutique ».

Douleur légère	EVA ou EN 1 à 3	palier 1
Douleur modérée	EVA ou EN 3 à 5	palier 1 ou 2
Douleur intense	EVA ou EN 5 à 7	palier 2 ou 3
Douleur très intense	EVA ou EN > 7	palier 3 IV ou SC

Le palier 1 est le plus souvent utilisé en première intention.

Les autres paliers seront donc prescrits en cas d'échec au palier 1 ou en cas de douleur d'emblée intense ou très intense.

Il est nécessaire de connaître le pic d'action de chaque médicament car c'est au moment de ce pic qu'il faut évaluer si le traitement est efficace ou inefficace, avec nécessité de renforcement.

Palier 1 : paracétamol, antalgique et antipyrétique	<ul style="list-style-type: none"> • Pic d'action 60 min. • Durée d'action entre 4 et 6 h. • Délai d'action 20 min. Posologie 1 000 mg toutes les 6 ou 8 h. • Alternative : nefopam (Acupan®) buvable ou injectable (20 mg toutes les 6 ou 8 h)
Palier 2 : morphiniques mineurs	<ul style="list-style-type: none"> • Pic d'action 2 h. • Durée d'action 6 h (sauf libération prolongée : 12 voire 24 h). • Souvent associés au paracétamol en synergie : <ul style="list-style-type: none"> · codéine associée au paracétamol · tramadol : existe sous différentes formes (libération rapide ou prolongée, associé au paracétamol) · dextropropoxyphène associé au paracétamol
Palier 3 : morphiniques majeurs	<ul style="list-style-type: none"> • Morphine injectable par IV ou SC : <ul style="list-style-type: none"> · action rapide < 5 min. · pic d'action entre 10 et 30 min. · durée d'action 4 h • Morphine orale (<i>per os</i>) en comprimés, libération immédiate : <ul style="list-style-type: none"> · délai d'action 30 min. · pic d'action 60 min. · durée d'action 4h. • Morphine orale à libération prolongée : <ul style="list-style-type: none"> · délai d'action 2 h. · durée d'action entre 12 et 24 h. • Morphine en patch : <ul style="list-style-type: none"> · délai d'action retardé 12 h. · durée d'action 72 h. • Mesures associées aux morphiniques : <ul style="list-style-type: none"> · associer systématiquement en prévention un laxatif et un anti-nauséeux. · paracétamol souvent associé à visée d'épargne morphinique (30 % de la dose de morphine). Il s'agit de la Poly Antalgie MultiModale (PAMM).

5.2. Douleurs neuropathiques

Les douleurs neuropathiques sont généralement liées à une irritation régionale d'un nerf. Ce sont des symptômes positifs soit discontinus, fulgurants, soit continus à type de brûlure, fourmillements, cuisson. Ces composantes sont très évocatrices et doivent être repérées car les traitements sont différents.

Deux grandes classes de médicaments agiront sur 2 types de douleur :

- ▶ douleur continue à type de paresthésies ou brûlures : antidépresseurs tri-cycliques du type clomipramine (Anafranil®) ;
- ▶ douleur fulgurante à type de décharge électrique : anti-épileptiques du type clonazépam (Rivotril®) ou gabapentine (Neurontin®), prégabaline (Lyrica®).

À noter que la gabapentine sera active sur les 2 types.

État général, fièvre et hydratation

Chapitre 4

1. Signes généraux

Ce sont des signes traduisant un retentissement sur tout l'organisme, non spécifiques d'une maladie mais traduisant un phénomène évolutif :

- ▶ **asthénie** : fatigue au sens large ;
- ▶ **anorexie** : diminution ou perte d'appétit involontaire ;
- ▶ **amaigrissement** : perte de poids (*cf. Métabolisme p. 321*) ;
- ▶ **AEG** : altération de l'état général ; c'est l'association d'une asthénie, anorexie et amaigrissement. C'est un signe d'alarme devant faire réaliser des investigations pour rechercher des maladies sévères (cancers, infections chroniques, maladies endocriniennes, insuffisances d'organes sévères...) ;
- ▶ **Échelle d'activité OMS** ou *performance status (PS)* : cette échelle est surtout utilisée en cancérologie pour mesurer l'état général du patient, suivre dans le temps et guider ou contre-indiquer certains traitements lourds :

Cotation	État général du patient
0	Activité normale
1	Capable de réaliser des petits travaux, état ambulatoire
2	Incapable de travailler mais capable de s'occuper de lui-même, debout plus de 50 % du temps diurne
3	Confiné au lit ou au fauteuil plus de 50 % du temps diurne
4	Confiné au lit et incapable de s'occuper de lui-même (grabataire)

2. Fièvre

2.1. Définitions et physiopathologie

- ▶ **Apyrexie ou sujet apyrétique** : absence de fièvre.
- ▶ **Fièvre** : augmentation de la température centrale régulée par les centres thermorégulateurs hypothalamiques, en réponse aux substances

pyrogènes circulantes (d'origine endogène lors de toute réponse inflammatoire et d'origine exogène en cas d'infection). Sensible aux antipyrétiques. À traiter en cas de mauvaise tolérance ou si la température > 38,5 °C.

Attention, fièvre n'est pas synonyme d'infection et il existe fréquemment :

- des infections sans fièvre : cystite, diarrhée cholériforme (rotavirus, choléra...), infections chroniques (sinusites et ORL, tuberculose souvent), amibiase intestinale, abcès cérébraux...
 - des infections avec hypothermie (souvent BGN) ;
 - des fièvres sans infection (cf. p. 31).
- ▶ **Hyperthermie** : augmentation non régulée de la température centrale insensible aux antipyrétiques.

2.2. Diagnostic

- ▶ **Seuils** : température corporelle > 37,5 °C le matin et/ou > 37,8 °C le soir. On parle de fébricule en dessous de 38,2 °C.
- ▶ Fièvre **aiguë** si début < 5 jours, **prolongée** si > 20 jours, intermédiaire entre 5 et 20 jours.
- ▶ **Méthode de mesure** : au mieux à distance des repas et après 20 minutes de repos en décubitus. Une surveillance rapprochée nécessite au moins 3 mesures quotidiennes à heure fixe afin de réaliser une courbe thermique.

Les mesures les plus fiables : **tympanique** le plus souvent (faussée si pathologie de l'oreille externe) ou **rectale**. Une mesure axillaire ou buccale nécessite une correction avec addition de 0,5 °C au chiffre mesuré (calcul réalisé par les appareils automatiques).

2.3. Conduite à tenir

- ▶ **Rechercher des signes de gravité** imposant une hospitalisation et des traitements urgents (notamment anti-infectieux de manière probabiliste) :
- liés au **terrain à risque** d'évolution défavorable : grossesse, neutropénie, immunodépression, splénectomie, prothèse, comorbidités (cardiopathie, insuffisance respiratoire, diabète...) ;
- **signes de choc** (cf. chapitre « Urgences », p. 345) ;
- signes cliniques reliés à des **causes graves** :
 - ▷ cutanés : purpura extensif (*purpura fulminans* avec probable méningite sévère à méningocoque, pneumocoque...), cellulite (aucun rapport avec la « peau d'orange » mais infection grave des tissus sous-cutanés) ;
 - ▷ neurologiques : syndrome méningé, confusion, coma, crise comitiale, déficit neurologique ;
 - ▷ souffle cardiaque peut traduire une maladie grave (endocardite infectieuse : infection des valves cardiaques) ;

- ▷ séjour en zone d'endémie palustre (paludisme) ;
- signes de **mauvaise tolérance** de la fièvre (quelle que soit la cause) :
 - ▷ déshydratation (chaque degré de fièvre fait perdre 400 mL par jour) ;
 - ▷ décompensation de comorbidités sévères (chaque degré de fièvre augmente la fréquence cardiaque de 10 bpm et la fréquence respiratoire de 10 mouvements par minute) ;
 - ▷ retentissement neurologique : **confusion, convulsions, délire** voire **coma**.
- ▶ Orientation clinique étiologique ++ : anamnèse, question systématique : toute fièvre doit faire rechercher un **séjour en pays tropical**.

2.4. Caractéristiques de la fièvre

- ▶ **Mode d'installation** : brutal (pic fébrile en quelques minutes), rapide ou progressif (plusieurs jours).
- ▶ **Date de début**.
- ▶ **Allure de la courbe thermique** si possible :
 - fièvre désarticulée ou hectique : pas de caractéristique de courbe thermique ;
 - fièvre continue ou en plateau : variations faibles de température (< 1 °C) ;
 - fièvre oscillante : pics de fièvre avec période d'apyrexie. Lorsque les pics sont précédés de frissons, cela évoque une fièvre « canalaire » (infection d'un liquide de l'organisme avec décharges de bactéries : pyélonéphrite, cholécystite ou angiocholite) ou une primo invasion palustre (paludisme des sujets non immunisés) ;
 - fièvre ondulante : variations lentes et amples de la température ;
 - fièvre récurrente : périodes prolongées avec puis sans fièvre, puis rechute. Évoque une infection sur obstacle (drainage naturel provisoire), certains germes (borréliose) ou une cause non infectieuse (médicament, cancer...) ;
 - fièvre périodique ou cyclique : fièvre survenant à intervalle régulier (tierce : fièvre 1 jour puis 2 jours sans fièvre ; quarte : fièvre 1 jour puis 3 jours sans fièvre). Oriente vers les récurrences de paludisme ;
 - fièvre vespérale : présente le soir.
- ▶ **Corrélation entre la température et le pouls** : la FC s'élève normalement de 10 bpm/degré de température, on parle sinon de **dissociation pouls-température** (phlébite ou embolie pulmonaire [EP], fièvre typhoïde, brucellose...) :
 - terrain : mode de vie, antécédents, vaccins et voyages, animaux, médicaments ;
 - signes fonctionnels associés à la fièvre :
 - ▷ **frissons** : secousses brèves répétées des mâchoires avec pilo-érection. Ils évoquent surtout une cause bactérienne mais peuvent aussi être

rencontrés en cas de virus, parasite ou cause non infectieuse ;

- ▷ **sueurs** ;
- ▷ **syndrome grippal** (céphalées, myalgies ou courbatures, arthralgies... non spécifique de grippe) ;
- ▷ **contage infectieux** : contact avec un sujet porteur de symptômes infectieux ;
- autres signes fonctionnels d'organes notamment des portes d'entrée infectieuses : urinaire, pulmonaire, ORL, cutané, neurologique...
- ▶ **Signes physiques** : examen clinique complet. Examens importants pour retrouver une cause : aires spléno-ganglionnaires, syndrome méningé, ORL, peau, recherche de souffle cardiaque, abdomen et touchers pelviens, fosses lombaires.

2.5. Cadres étiologiques de fièvre aiguë

- ▶ **Infections** : en évoquant toujours 4 grandes orientations et pour chacune d'elles : bactérie, virus, parasites et champignons :
 - communautaires : infections acquises en ambulatoire ;
 - nosocomiales : infections acquises dans une structure de soins ;
 - opportunistes : infections de l'immunodéprimé ;
 - tropicales : au retour d'un voyage.
- ▶ **Médicaments et vaccins.**
- ▶ **Maladie thrombo-embolique** : phlébite, embolie pulmonaire (EP).
- ▶ **Cancers et syndromes paranéoplasiques.**
- ▶ **Métabolique** (rhumatismes microcristallins...).
- ▶ **Inflammatoire et dysimmunitaire.**

2.6. Surveillance de la fièvre

Il est important de contrôler régulièrement les chiffres de température pour vérifier la bonne évolution et l'efficacité des traitements prescrits. Ainsi, on évite, sauf mauvaise tolérance, de prescrire des antipyrétiques (médicaments contenant du paracétamol, anti-inflammatoires dont corticoïdes).

Si le patient a des douleurs, on pourra utiliser les **antalgiques non antipyrétiques** suivants :

- ▶ palier 1 : néfopam ;
- ▶ palier 2 : tramadol seul ;
- ▶ palier 3 : morphiniques majeurs.

État d'hydratation

L'état d'hydratation s'estime sur des paramètres cliniques simples argumentés par le contexte clinique et la biologie (ionogramme sanguin et urinaire).

3.1. Anamnèse

- ▶ Recherche d'une sensation de soif ou un dégoût de l'eau, des nausées, céphalées. Asthénie.
- ▶ Recherche d'une cause évidente de déshydratation : diarrhée, vomissements, polyurie, sudation...

3.2. Signes physiques

- ▶ **Constantes : poids** et variation récente (excellent marqueur permettant d'estimer la perte ou l'excès d'eau), PA, FC, recherche d'hypotension orthostatique, diurèse, température.
- ▶ **Inspection** : signes de choc, remplissage des veines superficielles, œdèmes. Humidité des muqueuses de la bouche : joues, langue.
- ▶ **Palpation** :
 - **pli cutané** : Il se recherche en pinçant la peau et en relâchant cette pression ; puis en regardant si le pli disparaît instantanément ou s'il persiste en cas de déshydratation extra-cellulaire. On recherche le plus souvent le pli cutané **pré-sternal** (peau en regard du sternum) ou **sus-claviculaire**. Attention, chez le sujet âgé et le dénutri qui ont une peau atrophique, il faut le rechercher au niveau de l'abdomen ou des faces internes des cuisses, au risque de le surestimer ;
 - pression des globes oculaires, paupières fermées. Recherche d'une hypotonie ou d'une hypertonie ;
 - évaluation de l'humidité des aisselles.
- ▶ **Examen neurologique**, recherche de syndrome confusionnel.

3.3. Tableaux cliniques

- ▶ **Déshydratation extra-cellulaire (DEC)** : la perte concerne le secteur vasculaire et l'interstitium sans mouvement d'eau cellulaire (natrémie normale).
- ▶ **Déshydratation intra-cellulaire (DIC)** : dépend comme l'HIC de la rapidité d'installation et de la profondeur de l'hypernatrémie. Les symptômes sont surtout neurologiques.
- ▶ **Déshydratation globale** : elle associe les signes de DEC et de DIC.

DEC	DIC
<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids récente : très bon marqueur - Hypotension orthostatique avec accélération de FC > + 30 : signe précoce présent avant les signes cliniques - Vertiges posturaux (debout) : signe précoce - Soif modérée, oligurie, aplatissement des veines superficielles - Hypotonie des globes oculaires - Sécheresse des aisselles - Hypotension artérielle voire choc hypovolémique 	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids - Soif intense - Fièvre (d'origine hypothalamique) - Sécheresse des muqueuses buccales - Asthénie, somnolence ou irritabilité - Confusion voire coma - Crises comitiales

- ▶ **Hyperhydratation extra-cellulaire (HEC)** : prise de **poids**, **syndrome œdémateux** : œdèmes sous-cutanés, blancs, mous et indolores (membres inférieurs, lombes, paupières), parfois des séreuses (pleurésie) et œdème pulmonaire de surcharge.
- ▶ **Hyperhydratation intra-cellulaire (HIC)** : elle est symptomatique surtout en cas d'installation rapide ou si elle est profonde (natrémie basse), avec œdème cellulaire notamment cérébral : dégoût de l'eau, nausées, vomissements, céphalées (HTIC), HTA possible mais inconstante, crises convulsives, confusion voire coma.
- ▶ **Hyperhydratation globale** : elle associe les signes d'HEC et d'HIC.

À noter que les étiologies sont guidées par la biologie.

Partie 2

**Sémiologie
clinique
par appareils**

Examen cardiovasculaire

Chapitre 5

Prérequis : connaissances de la physiologie cardiovasculaire et du cycle cardiaque.

1. Signes fonctionnels

Il est important de savoir énumérer les signes fonctionnels afin de questionner le patient et d'orienter les hypothèses.

Il faudra donc rechercher systématiquement ces **5 SF** :



- ▶ douleur thoracique ;
- ▶ dyspnée ;
- ▶ lipothymie - syncope ;
- ▶ palpitations ;
- ▶ hépatalgie d'effort.

1.1. Douleur thoracique d'origine cardiovasculaire

Il faudra préciser les caractéristiques de cette douleur et connaître les principaux tableaux typiques suivants ; étiologies de douleur thoracique :

PIED : Péricardite, IDM, EP, Dissection.

1.1.1. Syndromes coronaires ou symptômes d'insuffisance coronaire

Ce sont les douleurs correspondant à une souffrance myocardique par inadéquation entre les apports en oxygène et les besoins myocardiques.

Le terrain est important : il s'agit de sujets présentant un ou des facteurs de risque cardiovasculaire (CV) :

▶ **non modifiables** :

- **âge et sexe** : > 45 ans chez l'homme, > 55 ans chez la femme ;
- **ATCD familiaux** d'IDM au 1^{er} degré : < 55 ans chez le père/frère, < 65 ans chez la mère/sœur ;

▶ **modifiables** :

- **diabète** ;
- **HTA** ;

- **tabagisme** non sevré ou sevrage < 3 ans ;
- **dyslipidémie** : hypercholestérolémie, hypoHDLémie, hypertriglycéridémie ;
- **obésité**, notamment TT : > 102 cm chez l'homme, > 88 cm chez la femme.

Une curiosité non utilisable en pratique est la présence plus fréquente chez les sujets coronariens d'une incisure du lobule de l'oreille (signe de Franck-Lichstein).

1.1.2. Angor ou angine de poitrine stable

Douleur thoracique correspondant au rétrécissement de calibre (ou sténose) d'une artère coronaire.

Les symptômes apparaissent lorsque le débit ne peut pas être augmenté alors que les besoins, eux, augmentent. Ce sont ces circonstances qui favorisent ou révèlent la douleur.

Compte tenu de la fréquence et de la gravité de ce symptôme, il sera bien détaillé et doit être parfaitement maîtrisé, même dans ses présentations atypiques (« *les manifestations atypiques d'une maladie fréquente sont plus fréquentes que les manifestations typiques d'une maladie rare* »).

Le siège, le type, les irradiations et les circonstances favorisantes sont les caractéristiques les plus spécifiques. Le terme angor vient du latin *angere* = étrangler, serrer.

- ▶ **Siège** : non ponctiforme mais diffus. Souvent **rétrosternal**, médiothoracique gauche, **épigastrique** et parfois interscapulaire ou omoplate gauche. La localisation ne permet pas de déterminer quelle artère coronaire est en cause (à l'inverse, une douleur épigastrique n'est souvent pas due à une atteinte de l'IVA, et une douleur thoracique gauche n'est pas liée à une atteinte de la coronaire droite).
- ▶ **Intensité** : variable. Elle est estimée d'après la **classification de la Société canadienne de cardiologie** en fonction des circonstances de déclenchement :

Classe I	Angor pour un effort intense et prolongé
Classe II	Angor lors des efforts soutenus de la vie courante : monter les escaliers, une côte...
Classe III	Angor pour les efforts courants : marche sur terrain plat, ascension d'un étage
Classe IV	Angor au moindre effort : toilette, habillage voire angor de repos

- ▶ **Type constrictif** : sensation d'oppression, de barre horizontale, serrement. Cette composante quasi constante est la caractéristique la plus importante qui oriente directement vers une origine coronaire, a fortiori en cas d'irradiation typique (la douleur d'HTAP aiguë peut être constrictive

mais sans irradiation). Le patient mime parfois sa douleur en serrant son poing contre sa poitrine. C'est le signe de Lévine, très évocateur. Lorsque la douleur n'est pas constrictive, on parle de douleur thoracique atypique (peu compatible avec un syndrome coronaire).

- ▶ **Irradiation** : inconstante mais très évocatrice si **cou** et **mâchoires**, 1 ou 2 **épaules** (gauche > droite), **bras**, avant-bras et poignets. Attention, on palpera toujours l'épaule afin de différencier une douleur d'origine rhumatologique (fréquente) de l'irradiation isolée du syndrome coronaire.
- ▶ **Durée** : quelques minutes, le temps que le facteur favorisant disparaisse. Doit disparaître dans les 5 minutes suivant l'arrêt de l'activité.
- ▶ **Rythme**.
- ▶ **Facteurs aggravants** :
 - **effort** +++ : marche rapide, en côte ou avec port d'une charge ou équivalents d'effort pour l'organisme : période postprandiale, réveil et premier lever, froid ;
 - anémie...
- ▶ **Facteur calmant** : **arrêt de l'activité** déclenchante (cessation en 2 ou 3 minutes), test à la **trinitrine** (vasodilatateur artériel avec cessation de la douleur en moins d'une minute). La trinitrine est un test diagnostique : 2 bouffées sublinguales permettent de lever la sténose et de soulager le patient. Ce test est quasi spécifique, mais il est parfois positif pour les douleurs de RGO (reflux gastro-œsophagien).

1.1.3. Blocpnée (ou blockpnée)

Sensation subjective d'impossibilité de remplir les poumons d'air.

C'est un équivalent non douloureux de syndrome coronaire. Très évocateur si survenue à l'effort et régression au repos. Il est parfois difficile de la différencier d'une dyspnée.

1.1.4. Angor instable

L'angor est considéré comme instable s'il présente une des caractéristiques suivantes :

- ▶ angor de repos ayant duré **plus de 20 minutes**. Cette caractéristique doit faire considérer la douleur comme un syndrome coronaire aigu (SCA). Ce n'est que a posteriori que l'on pourra conclure à un angor instable sur ce critère s'il n'y avait pas de sus-décalage du segment ST à l'ECG, et pas d'élévation des marqueurs biochimiques de nécrose myocardique (troponine) ;
- ▶ **angor** d'emblée **sévère** : d'emblée classe III ou classe IV ;
- ▶ angor aggravé : progression de classe ou augmentation de durée des douleurs.

Ces critères sont des marqueurs de mauvais pronostic car l'évolution fréquente est un infarctus à court terme.

Il existe une présentation clinique particulière d'angor instable : angor de Prinzmetal. Sujet plus jeune avec des crises d'angor spontané au repos, souvent nocturnes, liées à un spasme coronaire sur une plaque d'athérome.

1.1.5. Syndrome coronaire aigu (SCA)

Il correspond à l'occlusion partielle ou totale du flux sanguin dans l'artère coronaire avec nécrose myocardique en aval.

Les caractéristiques de la douleur sont identiques, sauf :

- ▶ durée : supérieure à 20 minutes, voire à 30 minutes ;
- ▶ intensité : douleur très importante ;
- ▶ signes associés : symptômes vagues avec vomissements, malaise et douleur épigastrique en cas d'infarctus inférieur.

C'est l'ECG en urgence puis le résultat du dosage des marqueurs biochimiques de nécrose tels que la **troponine** qui permettent de classer ces SCA. L'urgence vitale est représentée par les SCA avec **sus-décalage du segment ST** dans un territoire coronaire.

1.1.6. Péricardite

Elle correspond à l'inflammation du péricarde (le plus souvent de cause infectieuse virale). Le terrain est également différent puisqu'il s'agit souvent d'un sujet jeune sans FRCV.

- ▶ **Siège** : **précordialgies**, médiosthoracique.
- ▶ **Intensité** : variable.
- ▶ **Type** : brûlure.
- ▶ **Irradiation** : rare mais possible à l'épaule gauche ou pointe de l'omoplate gauche.
- ▶ **Durée** : prolongée continue.
- ▶ **Rythme** : aucun.
- ▶ **Facteurs aggravants** : toux, inspiration profonde et **facteur positionnel** caractéristique : décubitus dorsal.
- ▶ **Facteur calmant** : tronc **penché en avant**.
- ▶ **Signes associés** : syndrome grippal quelques jours avant la douleur.

1.1.7. Dissection aortique

Elle correspond à la déchirure et à l'irruption de sang entre l'intima et la média de l'aorte. Terrain avec FRCV ou malformation génétique de l'aorte (maladie de Marfan).

- ▶ **Siège** : rétrosternale.
- ▶ **Intensité** : violente et prolongée.
- ▶ **Type** : déchirure.
- ▶ **Irradiation** : dorsale, interscapulaire et **migratrice** dans les lombes.

Trois signes associés sont des arguments forts pour le diagnostic :

- ▶ **absence de lien entre douleur et effort** ;
 - ▶ **déficit neurologique central** : en rapport soit avec une dissection carotidienne, soit avec une dissection située au niveau de la naissance de l'artère d'Adamkiewicz qui vascularise la moelle dorso-lombaire, responsable alors de paraplégie ;
 - ▶ **asymétrie des pouls**, essentiellement entre MS et MI ou entre les 2 bras.
- L'absence de début brutal et une radiographie thoracique normale rendent peu probable le diagnostic.

1.1.8. Embolie pulmonaire

Présence d'un caillot d'origine veineux dans les artères pulmonaires (embolie). La douleur correspond le plus souvent à une irritation pleurale liée à l'infarctus du territoire pulmonaire en aval de l'embolie.

Parfois médiothoracique en cas HTAP aiguë (EP massive) :

- ▶ **Siège** : thoracique latéralisée, souvent basithoracique.
- ▶ **Intensité** variable.
- ▶ **Type** : coup de poing. Parfois constrictive si médiothoracique mais sans irradiation extra-thoracique.
- ▶ **Irradiation** : rare.
- ▶ **Durée** : continue.
- ▶ **Facteurs aggravants** : inspiration, toux.
- ▶ **Signes associés** : toux, tachycardie, syncope si EP massive.

1.1.9. Autres diagnostics différentiels de douleur thoracique non cardiologique

Origine pleuro-pulmonaire et vaisseaux pulmonaires

(Cf. chapitre 6, Examen pneumologique.)

Origine pariétale

La reproductibilité d'une douleur thoracique à la palpation est un argument important en faveur de l'origine pariétale mais non suffisant. En contexte traumatique, on recherchera une fracture de côte, un hématome musculocutané... Hors contexte traumatique :

- ▶ syndrome de Tietze : douleur en regard des 3^e et 4^e arcs costaux antérieurs près du sternum. Douleur augmentée par la respiration, la toux et la palpation, avec parfois tuméfaction costale ;
- ▶ syndrome de Cyriax : subluxation antérieure des 8^e, 9^e et 10^e côtes irritant les nerfs intercostaux. Douleur neuropathique basithoracique augmentée par la respiration et la palpation. Antécédent traumatique parfois retrouvé ;
- ▶ arthrite sterno-claviculaire ou chondro-sternale.

Origine digestive

Syndromes œsophagiens (*cf. chapitre 7, Examen digestif, 1.4. p. 123*).

Même innervation que le cœur, ils peuvent donc mimer un syndrome coronaire. On éliminera toujours une origine cardiologique avant de conclure à ce diagnostic. Certains arguments sont en faveur d'une cause œsophagienne :

- ▶ début aigu puis persistance d'un fond douloureux ;
- ▶ rétrosternal sans irradiation ;
- ▶ SF de syndrome œsophagien ;
- ▶ apparition spontanée sans lien avec l'effort ;
- ▶ souvent nocturne.

Attention : peut être soulagée par la trinitrine.

1.2. Dyspnée

Se référer à l'examen pneumologique pour préciser les caractéristiques et la sévérité selon la classification NYHA (*New York Heart Association*).

La dyspnée d'origine cardiaque est un signe d'**insuffisance cardiaque gauche ou globale**. Elle résulte donc d'une surcharge vasculaire pulmonaire avec œdème interstitiel et bronchique, puis alvéolaire.

Quatre grands types de dyspnée peuvent traduire cette insuffisance cardiaque :

- ▶ **dyspnée d'effort** : proportionnelle à l'intensité de l'effort. Elle oblige le patient à cesser son activité ;
- ▶ **orthopnée** : dyspnée de repos en décubitus qui a la particularité d'être diminuée par la position demi-assise du patient. Son intensité peut se chiffrer en nombre d'oreillers utilisés par le patient ;
- ▶ **dyspnée paroxystique et dyspnée paroxystique nocturne (DPN)** : épisode bref de dyspnée avec sensation d'étouffement survenant volontiers la nuit, après orthopnée. Traduit un œdème pulmonaire rapidement constitué. Attention, une DPN est également rencontrée dans l'asthme non cardiaque ;
- ▶ **asthme cardiaque** : pathologie simulant une crise d'asthme. Il existe une hyperréactivité bronchique due à une congestion muqueuse par surcharge des veines bronchiques. Il ne faut pas confondre avec une crise d'asthme simple. Ainsi, **toute crise d'asthme après 50 ans est un OAP**, jusqu'à preuve du contraire.

Attention, la dyspnée n'est pas un signe d'insuffisance cardiaque droite.

Elle peut en outre refléter sa cause en cas de maladie du poumon. L'hypoxie chronique est un stimulus de vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires. L'HTAP qui en résulte retentit alors sur les cavités droites jusqu'à l'insuffisance ventriculaire.

1.3. Lipothymie – Syncope

Ces 2 symptômes ont une même signification physiopathologique et étiologique. Ils résultent d'une baisse du débit cardiaque de façon brève :

▶ **lipothymie** : sensation brève et réversible de malaise avec impression de perte de connaissance imminente. Précédée ou non de prodromes ;

▶ **syncope** : perte de connaissance totale, réversible et brève.

La caractéristique commune est la brièveté des manifestations, toujours inférieure à 5 minutes.

Dans ces 2 circonstances, il faudra rechercher les caractéristiques qui orientent vers le mécanisme :

▶ vagal ou vaso-vagal : sujet jeune, endroit confiné, chaleur, prodromes avec sensation de malaise, sueurs, vision floue puis faiblesse des jambes et perte de connaissance brève ;

▶ obstructive (RA rétrécissement aortique, EP) : à l'effort ;

▶ hypotension orthostatique : passage couché/debout ;

▶ Adams Stokes : syncope brutale dite « à l'emporte-pièce », sans prodrome, mais avec pâleur et apparence de mort puis retour rapide à la conscience. Elle correspond à un trouble de conduction (bloc auriculo-ventriculaire ou BAV III, bradycardie sévère) ou à un trouble du rythme ventriculaire malin (TV, torsade de pointe ou TdP, tachycardie supraventriculaire ou TSV) ;

▶ positionnelle : rarissime tumeur de l'oreillette (myxome).

Attention, une syncope prolongée peut être suivie de mouvements convulsifs mais il ne s'agit pas d'une crise comitiale. Le diagnostic est parfois difficile.

Dans les 2 cas, il existe une amnésie post-critique de l'épisode et il peut y avoir une morsure latérale de langue et une perte d'urines.

La différence se fait sur la constatation de mouvements convulsifs inauguraux ou retardés, et sur le délai de retour à une conscience normale : rapide si syncope, progressif si crise comitiale.

1.4. Palpitations : battements du cœur perçus comme anormaux par le patient

1.4.1. Caractéristiques

Les caractéristiques des palpitations permettent d'orienter la cause mais avec une faible précision :

▶ mode de début et fin : brutal/progressif ;

▶ régularité ou non ;

▶ FC : brady/tachycardie ;

▶ épisodes antérieurs identiques ;

▶ prise de toxiques ;

▶ tolérance : antécédents familiaux de mort subite, lipothymie/syncope, état de choc ;

▶ signes associés : polyurie en fin de crise, sueurs, embolie artérielle.

Au total, l'ECG percritique est l'examen d'orientation. L'Holter ECG (enregistrement ECG portatif de 24 heures) sera rapidement réalisé avec une échographie en cas d'absence d'étiologie.

Des signes de mauvaise tolérance imposeront une hospitalisation immédiate pour surveillance continue et explorations rapides.

1.4.2. Étiologies

Les étiologies sont :

▶ troubles conductifs : bloc sino-auriculaire (BSA), bloc auriculo-ventriculaire (BAV) ;

▶ troubles rythmiques : TSV, TJ (tachycardie jonctionnelle), TV (tachycardie ventriculaire), ESA-ESV (extrasystoles auriculaires ou ventriculaires), TdP, FA (fibrillation auriculaire).

1.5. Hépatalgie d'effort

Elle est due à une distension vasculaire du foie. C'est un symptôme d'insuffisance cardiaque droite s'il est associé aux autres signes droits, et présent en circonstances typiques :

▶ à l'effort ;

▶ du type point de côté.

Examen physique cardiaque

Indissociable de l'examen vasculaire et pulmonaire.

2.1. Inspection

Elle permet d'apprécier rapidement la gravité du patient : signes de choc, respiration, conscience.

Elle recherche également 2 signes d'insuffisance cardiaque droite appelés signes droits (non spécifiques) :

▶ **turgescence jugulaire (TJ)** : elle n'est significative qu'en **position demi-assise** ;

▶ **œdèmes périphériques** :

● des MI orientent vers une cause cardiaque si :

▷ **bilatéraux** ;

▷ **blancs, mous et indolores**, c'est-à-dire non inflammatoires ;

▷ **signe du godet** : la pression au doigt de l'œdème laisse transitoirement la marque de l'enfoncement du doigt ;

- ▷ siège : malléolaires épargnant les orteils ;
- lombes en cas de décubitus prolongé : signe du godet et empreintes des draps ;
- paupières rarement.

2.2. Palpation

2.2.1. Palpation cardiaque

Souvent oubliée car peu informative si l'on dispose d'examens complémentaires rapidement. Elle permet néanmoins de s'orienter.

Le choc de pointe

Correspond au choc lié à la contraction du septum interventriculaire (la pointe du cœur étant sur le diaphragme). Sa recherche s'effectue en se plaçant sur la droite du patient et en posant la main en regard du cœur (mamelon gauche), chaque doigt occupant un espace intercostal (*figure 5.3 p. 48*). Le choc de pointe normal est perçu au croisement de la ligne médioclaviculaire gauche et du 5^e espace intercostal gauche (EICG) sur une surface ponctiforme (2 cm).

Deux anomalies principales sont rencontrées dans l'insuffisance cardiaque gauche ou globale :

- ▶ déviation en bas et à gauche (de la ligne médioclaviculaire) en cas de dilatation du cœur (insuffisance cardiaque) ;
- ▶ étalement en « dôme (de Bard) » : choc non perçu comme ponctiforme, notamment en cas d'hypertrophie du myocarde (RA, HTA...).

Le signe de Harzer

Se recherche en plaçant le pouce sous la pointe xiphoidienne (*figure 5.1*). Ce signe traduit l'hypertrophie du ventricule droit (VD). Il se caractérise par la perception des battements cardiaques dirigés de haut en bas et de gauche à droite. Attention, chez les sujets minces ou maigres, le battement est perçu sans anomalie d'arrière en avant.



Figure 5.1 : Signe de Harzer

Frémissements

Thrills.

2.2.2. Reflux abdomino-jugulaire (RAJ) ou hépato-jugulaire (RHJ)

Les conditions de sa recherche sont importantes pour affirmer sa valeur diagnostique de signe droit. Beaucoup de méthodes de recherche n'ont aucune valeur (patient en décubitus...).

Le malade doit être en **position demi-assise à 45°**, on observe la veine jugulaire externe avant et après manœuvre de compression abdominale. Une turgescence peut être déjà présente avant compression. On repérera précisément le niveau supérieur de dilatation (en hauteur, au niveau du cou).

Il n'est pas nécessaire de comprimer le foie (RHJ trop douloureux, surtout si foie cardiaque).

On place donc une main à plat sur l'abdomen (péri-ombilical) et on applique une pression importante pendant **15 secondes** en demandant au patient de respirer normalement (une respiration bloquée augmente la turgescence sans valeur) (*figure 5.2*).

Le RAJ est positif si une dilatation jugulaire externe s'observe (et majorée d'au moins 1 cm au-dessus d'une TJ déjà présente avant compression). Il traduit alors une **insuffisance cardiaque droite ou globale**.

Ce signe est assez spécifique mais **peu sensible** surtout en cas d'obésité ou chez un malade traité par diurétiques.



Figure 5.2 : Reflux abdomino-jugulaire

2.2.3. Examen vasculaire

(Cf. infra)

2.3. Percussion

Non pratiquée.

2.4. Auscultation

2.4.1. Méthode

- ▶ **Position du patient** : l'auscultation doit si possible faire participer le patient. Elle se pratique en décubitus dorsal, en décubitus latéral gauche, en position assise (ce qui permettra dans le même temps l'auscultation pulmonaire), et enfin debout, penché en avant sur le patient torse nu, dans un environnement calme. Le patient sera au repos et devra également pratiquer des manœuvres respiratoires permettant de rechercher et de préciser des souffles de faible intensité : apnée après inspiration et expiration profonde. Ces deux dernières manœuvres permettent de faire varier le débit des cavités cardiaques : augmentation dans les cavités droites en inspiration, augmentation dans les cavités gauches en expiration.
- ▶ **Positionnement du stéthoscope** : on repère la 2^e côte en palpant le sternum de haut en bas. La première « bosse » palpée (angle de Louis) se prolonge latéralement avec la 2^e côte. Cinq foyers sont auscultés au minimum (*figure 5.4*) :
 - **foyer aortique** : 2^e EICD parasternal. Position de recherche la plus rentable : patient **penché en avant, debout, et en expiration forcée**. Ne correspond pas anatomiquement à la valve aortique (3^e EICG ou foyer d'Erb) mais c'est le lieu où son auscultation est la mieux individualisée ;
 - **foyer pulmonaire** : 2^e EICG parasternal. Patient en **inspiration forcée** ;
 - **foyers mitraux** :
 - ▷ 4^e EICG parasternal, en regard de la valve mitrale ;
 - ▷ 5^e EICG sur la ligne médioclaviculaire gauche : correspond à l'apex du cœur. Patient en **décubitus latéral gauche** (rapproche le cœur de la paroi) et **expiration forcée** ;
 - **foyer tricuspide** : xiphoïde. Patient en **inspiration forcée**.

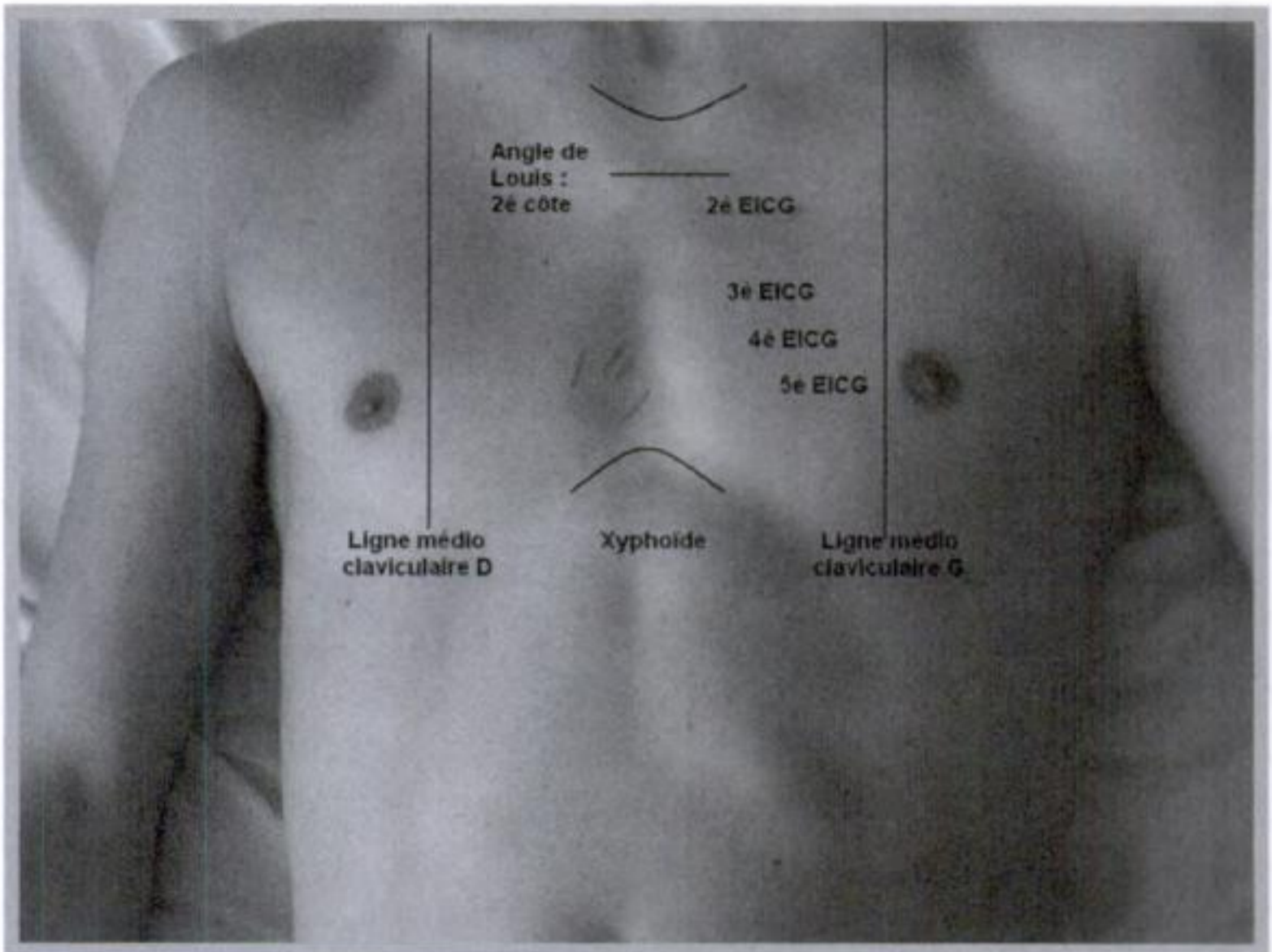


Figure 5.3 : Repères thorax

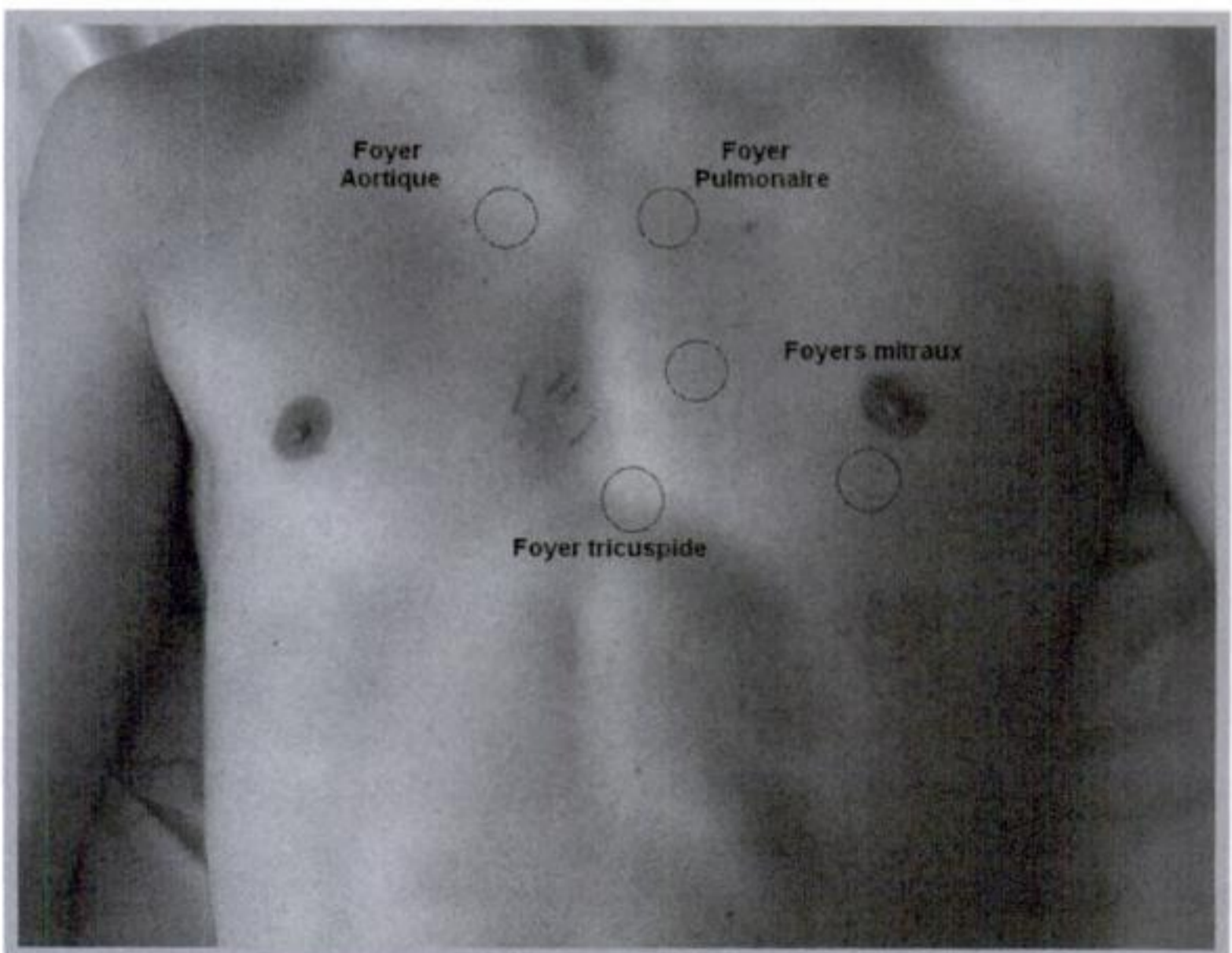


Figure 5.4 : Foyers auscultation

En cas de souffle, d'autres foyers permettront de préciser les irradiations : aisselle, dos, hémithorax droit, sternum, régions sous clavières. L'auscultation s'aidera de la palpation pour déterminer le milieu de la systole : palpation du pouls radial ou choc de pointe.

Il faut prendre le temps d'ausculter chaque foyer sur plusieurs cycles et faire réaliser les différentes manœuvres positionnelles et respiratoires. Cependant, les malades sont habitués à une auscultation rapide et prendre du temps deviendra alors anxiogène. N'oubliez pas de leur expliquer que vous êtes en formation et n'hésitez pas à contrôler vos suspicions par un senior.

2.4.2. Résultats

Auscultation normale : bruits du cœur (BdC)

L'auscultation est un exercice difficile qui demande du temps pour dépister des bruits de faible intensité. Ne paniquez pas et acceptez de progresser lentement. En pathologie, il est utile au début de bien connaître les souffles les plus courants et leurs caractéristiques. Le reste doit être compris et sera mémorisé dans un second temps.

L'auscultation normale comporte 2 bruits réguliers, B1 et B2, définissant la systole (de B1 à B2), puis la diastole. Ces bruits sont brefs et comparables au bruit des sabots d'un cheval. Ils correspondent à la fermeture des valves :

- ▶ **B1** : fermeture contemporaine des valves mitrale et tricuspide. B1 est donc le bruit dont l'intensité est la plus forte lorsque le stéthoscope est placé aux foyers mitraux et tricuspidiens (pointe du cœur) ;
- ▶ **B2** : fermeture des valves aortique et pulmonaire. L'intensité est maximale aux foyers aortique et pulmonaire (base du cœur) ;
- ▶ entre B1 et B2 se situe donc la systole. La durée de la systole est plus courte que celle de la diastole au repos. À l'effort, les durées s'égalisent.

Anomalies fréquentes de l'auscultation cardiaque

Intensité des BdC

Ils peuvent être assourdis :

- ▶ à tous les foyers en cas de faible débit cardiaque (insuffisance cardiaque), d'épanchement péricardique ou chez certains patients (paroi épaisse, distension pulmonaire) ;
- ▶ de façon localisée en cas de valvulopathie.

Régularité

Une irrégularité perçue au pouls sera confirmée à l'auscultation. Attention, il existe une arythmie respiratoire physiologique : le pouls s'accélère en inspiration et diminue en expiration.

Bruits surajoutés

- ▶ **Dédoublement ou éclat du B1** (à comprendre dans un premier temps), correspond à la fermeture non synchrone des 2 valves atrio-ventriculaires :
 - physiologique : un dédoublement bref du B1 peut être perçu sans valeur pathologique, notamment au bord inférieur gauche du sternum et en

expiration. La valve mitrale se ferme légèrement en avance de la tricuspide par baisse des pressions dans les cavités gauches. Phénomène inverse à droite en inspiration ;

- pathologique : B1 est nettement dédoublé dans des pathologies avec asynchronisme des 2 ventricules, pour raison électrique le plus souvent : BBD bloc de branche droit (le ventricule droit se contracte avec retard) ou mécanique.
- ▶ **Éclat du B2** : correspond à la fermeture non synchrone des valves sigmoïdes. Perçu au foyer pulmonaire. Renforcé en inspiration :
 - physiologique : l'éclat du B2 est physiologique en inspiration lorsque le remplissage des cavités droites augmente et induit un retard de fermeture de la valve pulmonaire ;
 - pathologique (à connaître car fréquent) : pathologique si présent en inspiration et expiration. Dû également à des causes mécaniques dont la principale est l'hypertension artérielle pulmonaire HTAP. Cette hypertension entraîne une fermeture prématurée de la valve pulmonaire. On distingue les HTAP :
 - ▷ pré-capillaire : cause pulmonaire avec vasoconstriction pulmonaire hypoxique ou maladie de l'artère pulmonaire ;
 - ▷ post-capillaire : pathologie cardiaque gauche avec baisse du débit et augmentation des pressions en amont dans les veines pulmonaires, puis dans les artères ;
 - autres causes pathologiques : électriques, telles que BBD.
- ▶ Galop protodiastolique ou **B3** : bruit de début de diastole qui suit B2 et de même timbre que B1 et B2, d'où le terme de galop. Ce bruit traduit l'irruption rapide de sang lors du remplissage contre les parois d'un des ventricules. Il est physiologique chez l'enfant et l'adolescent et devient pathologique au-delà de 30 ans, traduisant des parois ventriculaires déjà tendues par une pression élevée (valvulopathie, HTA...). Il peut provenir du cœur droit ou du cœur gauche. L'origine ventriculaire (droite ou gauche) se fait avec le siège et les manœuvres respiratoires.
- ▶ Galop télédiastolique ou **B4** : bruit de fin de diastole précédant le B1 et de même timbre que B1 et B2. Bruit contemporain de la systole auriculaire terminant le remplissage des ventricules. Lorsque la paroi est distendue ou que le cœur est déjà rempli, le flux sanguin supplémentaire peut déclencher ce B4. L'origine gauche ou droite se fait également avec le siège et les manœuvres respiratoires. Le galop télédiastolique a une valeur pathologique en faveur d'une insuffisance ventriculaire. Cependant, il est fréquent après 50 ans sans être forcément pathologique (systole auriculaire plus importante avec l'augmentation de l'âge).

Généralités sur les souffles cardiaques

- ▶ **Physiopathologie** : un souffle est un bruit long qui traduit une vitesse excessive de passage du sang. Les plus fréquents sont les souffles valvulaires. Ils font partie d'un cadre plus large appelé souffle organique c'est-à-dire associé à une lésion anatomique. Dans les valvulopathies, on distingue les **souffles éjectionnels**, liés à une sténose de l'orifice valvulaire qui ne s'ouvre pas assez, et les **souffles de régurgitation** liés à un défaut de fermeture des valves. D'autres souffles sont dits « fonctionnels », c'est-à-dire liés à une perturbation en fonction de l'organe. La cause la plus fréquente est l'anémie. Le sang étant peu riche en Hb, le débit cardiaque augmente, notamment à travers les valves avec des turbulences à l'origine du souffle.
- ▶ **Nomenclature** des souffles : il faut, pour chaque souffle, relever ses caractéristiques. Les 3 caractéristiques les plus importantes étant le siège, le temps et les irradiations :
 - **siège ou foyer d'intensité maximale** : souvent, localisation de la valvulopathie. Une valvulopathie est audible à plusieurs foyers ;
 - **temps** du souffle ou période dans le cycle : il faut savoir si le souffle est systolique ou diastolique, puis préciser si le maximum est :
 - ▷ en début de systole/diastole : protosystolique/diastolique ;
 - ▷ au milieu : mésosystolique/diastolique ;
 - ▷ en fin : télésystolique/diastolique ;
 - ▷ toute la systole/diastole : holosystolique/diastolique (ou pansystolique/diastolique) ;
 - **irradiations** : perception du souffle à d'autres foyers auscultatoires : carotides, bord du sternum, dos, aisselles... Astuce : l'irradiation dépend de la direction du flux pathologique (aisselle pour le reflux d'IM, carotides pour le RA...)
 - **variations positionnelles** : augmentation d'intensité en avant, décubitus latéral gauche (DLG)... ;
 - **variations respiratoires** :
 - ▷ inspiration : elle augmente le retour veineux et le débit des cavités droites, elle augmente donc l'intensité des souffles droits, c'est le **signe de Carvalho** ;
 - ▷ expiration : rôle inverse avec augmentation du débit gauche donc de l'intensité des souffles mitraux et aortiques ;
 - **timbre** : hauteur et qualité du son. Il est aigu pour les souffles car la vitesse de passage du sang est élevée (pressions très différentes en amont et en aval de la pathologie). Il est grave lorsqu'il y a peu de différences, on parle alors plutôt de roulement ;
 - bruits associés.

Valvulopathies gauches

► **Souffles aortiques** : le souffle éjectionnel s'appelle rétrécissement aortique ou RA. Le souffle de régurgitation se nomme insuffisance aortique (IA). Les 2 peuvent s'associer en cas de pathologie étendue de la valve aortique : c'est **la maladie aortique** :

● **rétrécissement aortique** :

- ▷ siège : **foyer aortique** ;
- ▷ temps : **mésosystolique** ;
- ▷ irradiations : **carotides**, pointe en écharpe ;
- ▷ timbre **rude** et **râpeux** ;
- ▷ intensité maximale ;
- ▷ 3 bruits associés traduisant un rétrécissement serré de mauvais pronostic :
 - diminution ou **abolition du B2** : marqueur de calcification des valves aortiques ;
 - **maximum d'intensité tardif** en systole ;
 - **B3** et/ou **B4** : témoin d'une hypertrophie ventriculaire ;
- ▷ signes cliniques associés : présents à l'effort mais tardifs. Ils contre-indiquent l'épreuve d'effort :
 - anamnèse : 3 SF corrélés à un RA serré : angor fonctionnel, lipothymie et syncope d'effort ; dyspnée. Les palpitations sont possibles ;
 - signes physiques : différentielle de pression artérielle pincée (pression artérielle diastolique, PAD élevée) ; déviation du choc de pointe à gauche, frémissement (*thrill*) sternal haut ;
- ▷ étiologies principales : altération progressive (dégénératif), sténose congénitale (bicuspidie), rhumatisme post-streptococcique. À noter : l'endocardite bactérienne n'est pas une cause de RA car les lésions valvulaires provoquent des souffles de régurgitation.
Il existe un diagnostic différentiel du RA à l'auscultation : la cardiomyopathie obstructive ou CMO (maladie familiale rare, avec hypertrophie du muscle septal notamment sous la valve aortique, gênant l'éjection du sang). La différence se fait par le terrain (sujet jeune, ATCD familiaux), l'auscultation (pas d'irradiation aux carotides) et par les examens complémentaires ;

● **insuffisance aortique** :

- ▷ siège : **foyer aortique** ;
- ▷ temps : **holo** ou **protodiastolique**. Commence dès le B2 avec maximum d'intensité d'emblée ;
- ▷ irradiation : **bord gauche du sternum** et xyphoïde ;
- ▷ timbre : **doux, humé, aspiratif**, aigu ;
- ▷ intensité maximale en expiration, penché en avant ;
- ▷ bruits associés traduisant une fuite importante :
 - **roulement diastolique de Flint** : perception au foyer mitral d'un roulement télédiastolique correspondant à l'ouverture mitrale gênée par la régurgitation de sang aortique ;

- B3 : lié au remplissage dans un ventricule déjà rempli ;
- **souffle systolique fonctionnel** (sans RA vrai) ;
- ▷ signes cliniques associés :
 - SF : asthénie, dyspnée et fatigabilité d'effort ; angor fonctionnel (baisse des apports coronaires en diastole par régurgitation) ; palpitations ;
 - SP : choc de pointe en dôme de Bard puis dévié en bas à gauche au stade évolué ; augmentation de la PA différentielle par diminution de la PA diastolique. Une PAd < 50 mm Hg est corrélée à une IA importante ;
 - hyperpulsatilité artérielle liée à l'augmentation de la PA différentielle (PAd basse). Ces symptômes se répètent à chaque battement cardiaque :
 - hippus pupillaire : variation du diamètre de pupille ;
 - pouls capillaire (ou pouls de Corrigan) : la pression douce du bout de l'ongle montre la coloration pulsatile des capillaires sous-unguéaux ;
 - signe de Musset : balancement de la tête ;
 - signe de la manchette : léger mouvement perçu en tenant le poignet du malade ;
 - autres ; pouls inguéal, pulsation de la lnette...
- causes principales :
 - ▷ chronique : dégénératif, lésions d'endocardite bactérienne...
 - ▷ aigu : dissection aortique avec déchirure valvulaire, lésions d'endocardite...
- ▶ **Souffles mitraux** : le souffle éjectionnel s'appelle rétrécissement mitral ou RM. Le souffle de régurgitation se nomme insuffisance mitrale (IM). Les 2 peuvent s'associer en cas de pathologie étendue de la valve mitrale : c'est **la maladie mitrale** :
- **souffle de régurgitation : insuffisance mitrale** :
 - ▷ siège : **foyer mitral** ;
 - ▷ temps : **holosystolique** ;
 - ▷ irradiation : creux de l'**aisselle**, dos ;
 - ▷ timbre : piaulant en **jet de vapeur** ;
 - ▷ intensité maximale en décubitus latéral gauche et expiration ;
 - ▷ bruits associés traduisant une fuite importante :
 - **éclat du B2** synonyme d'HTAP post-capillaire (stase cardiaque) ;
 - **B3** ;
 - **roulement diastolique de débit** : par passage du sang au travers un orifice mitral sténosé ;
 - claquement d'ouverture mitrale ou **COM** : bruit protodiastolique qui suit le B2, lié à l'ouverture d'une valve mitrale altérée. Différencié d'un éclat du B2 par 2 caractéristiques : siège étendu précordial et absence d'influence de l'inspiration ;
 - ▷ signes cliniques associés tardifs :
 - SF : dyspnée, palpitations ;
 - SP : choc de pointe élargi en dôme de Bard ; frémissement (*thrill*) systolique ;
 - ▷ causes principales :

- chronique : dégénératif, rhumatisme post-streptococcique, dilatation VG (postinfarctus...);
- aigu : rupture de cordage post-endocardite infectieuse, dysfonction des piliers de cordage valvulaire ischémique...

Astuce : pour s'habituer à différencier le timbre de 2 souffles systoliques RA et IM, placer le stéthoscope sur la paume de sa main. En caressant en même temps le dos de la main, on reproduit le souffle d'IM. En grattant avec l'ongle, on reproduit le RA (*figure 5.5*).



Figure 5.5 : Astuce souffle, souffle RA et souffle IM

- **roulement mitral** : on ne parle pas de souffle pour le RM mais de roulement (à cause du timbre grave). Cette valvulopathie est beaucoup plus rare. Elle était fréquente lorsque les angines à streptocoque A n'étaient pas traitées et se compliquaient de rhumatisme post-streptococcique. Ce rétrécissement résulte de l'épaississement de la valve et de la fusion des commissures des 2 cuspidés mitrales. La fonction ventriculaire n'est pas altérée mais les pressions en amont de la valve sont augmentées, aboutissant à une dilatation de l'oreillette gauche ;
 - ▷ siège : **foyer mitral** ;
 - ▷ temps : séquence caractéristique appelée **rythme de Duroziez** :
 - **éclat du B1** ;
 - systole normale et B2 normal ;
 - claquement d'ouverture mitrale ou **COM** ;
 - **roulement diastolique** d'intensité décroissante après le COM et renforcement du roulement télédiastolique (systole auriculaire, sous réserve que le rythme électrique soit sinusal. La dilatation de l'oreillette gauche (OG) cause souvent une fibrillation auriculaire avec disparition de la systole auriculaire) ;
 - ▷ irradiation : **aisselle** ;
 - ▷ timbre : **sourd et grave** ;
 - ▷ intensité maximale en expiration et décubitus latéral gauche ;
 - ▷ bruits associés traduisant une fuite importante : éclat du B2 par HTAP post-capillaire ;
 - ▷ signes cliniques associés :
 - SF : dyspnée souvent paroxystique, palpitations (FA), complications emboliques, hémoptysie et toux (HTAP importante), OAP d'effort ;

- SP : frémissement (*thrill*) perçu à la palpation, ressemblant au ronronnement d'un chat (frémissement diastolique cataire), déplacement du choc de pointe, signe de Harzer.

Valvulopathies droites

Plus rares que les valvulopathies gauches, d'où l'importance du **signe de Carvalho** pour ne pas confondre avec un souffle de valvulopathie gauche :

- ▶ **souffle pulmonaire** : rétrécissement pulmonaire et insuffisance pulmonaire (RP et IP) : mêmes caractéristiques que les RA et IA au foyer pulmonaire, mais très rare ;
- ▶ **souffle tricuspide** : insuffisance tricuspidiennne ou IT :
 - siège : foyer tricuspide ;
 - temps : holosystolique ;
 - irradiation : bord droit du sternum ;
 - timbre : doux ;
 - intensité maximale en inspiration : signe de Carvalho ;
- ▶ **souffles non valvulaires** : il s'agit des rares malformations cardiaques :
 - communication interventriculaire ou CIV : souffle holosystolique perçu au milieu du cœur, irradiant en rayon de roue (tout autour du cœur) et de timbre rude. Il traduit le passage de sang du VG au VD (pressions plus élevées) ;
 - persistance du canal artériel (entre aorte et artère pulmonaire) ; souffle systolodiastolique perçu sous la clavicule gauche ;
 - communication interauriculaire ou CIA : souffle systolique parfois inaudible.

Synthèse

Classement des souffles organiques en fonction du temps :

- ▶ **souffles systoliques** :
 - holosystolique : IM, IT, CIV ;
 - protosystolique : communication interventriculaire de l'enfant (CIV) ;
 - télésystolique : IM modérée ;
 - mésosystolique : IT, IP ;
- ▶ **souffles diastoliques** : toujours pathologiques : IA, IP, RM ;
- ▶ **souffle systolo-diastolique** : canal artériel ;
- ▶ **souffle fonctionnel ou souffle « innocent »**, ou anorganique : arguments en faveur du caractère anorganique :
 - jamais diastolique ;
 - circonstances avec débit cardiaque physiologiquement augmenté : adulte jeune < 35 ans, grossesse, anémie ;
 - intensité modérée ;
 - siège diffus et variable ;
 - irradiation absente ou non typique d'une valvulopathie.

Outre le souffle systolique d'anémie, on pourra percevoir :

- ▶ chez l'enfant : souffle systolo-diastolique de la base du cœur correspondant au retour veineux jugulaire, sans valeur pathologique ;
- ▶ chez l'adulte jeune et mince : souffle systolique au foyer pulmonaire de faible intensité, sans valeur pathologique.

Intensité des souffles

Elle a peu d'incidence puisqu'elle est rarement corrélée à l'étendue des lésions. Trop de facteurs font varier cette intensité : débit cardiaque, épaisseur de paroi... Une intensité forte est néanmoins un argument pour une lésion étendue. Cependant, elle permet d'apprécier globalement l'évolution dans le temps. **Il existe 2 échelles :**

- ▶ la première communément utilisée doit être connue. Elle classe l'intensité en 6 degrés croissants notés en sixièmes :

Degré 1 ou 1/6°	Souffle perçu après auscultation sur plusieurs cycles
Degré 2	Souffle perçu faiblement dès le premier cycle
Degré 3	Souffle intense sans perception à la palpation cardiaque
Degré 4	Souffle intense perceptible à la palpation (<i>thrill</i>)
Degré 5	Souffle intense audible à l'aide du stéthoscope utilisé sur sa tranche
Degré 6	Souffle audible sans stéthoscope

- ▶ la seconde échelle est plus fine et est utilisée par certains cardiologues. Elle utilise 10 graduations.

Cas particulier : **les bruits du cœur inaudibles**. Il arrive qu'en posant son stéthoscope, on n'entende pas de bruits du cœur. Cela est possible en cas de paroi épaisse (muscle, graisse) ou d'interposition d'air entre la paroi et le cœur (bulles d'emphysème pulmonaire). L'astuce consiste à poser le stéthoscope sans le tenir avec les doigts, libre sur la paroi thoracique, ou à ausculter le creux épigastrique. Ces manœuvres permettent de détecter des bruits aigus et fins.

Frottement péricardique

Bruit fugace et inconstant, superficiel, **systolo-diastolique** de siège précordial et sternal gauche, mieux perçu en **position assise, penché en avant**. Différent d'un bruit pulmonaire ou pleural par la persistance en apnée. Diminution du B1 et B2 classique. Bruit grinçant qui ressemble au bruit de crissement du cuir. Pathognomonique d'une péricardite mais rarement entendu.

3. Tableau clinique cardiologique fréquent : insuffisance cardiaque

3.1. Physiologie

Elle traduit l'impossibilité qu'a le cœur de maintenir un débit cardiaque suffisant. Les manifestations cliniques sont dues à la stase sanguine qui retentit en amont, et aux mécanismes d'adaptation (accélération de FC, dilatation des cavités).

Deux mécanismes d'insuffisance cardiaque existent :

- ▶ **atteinte du myocarde** ou dysfonction systolique : lésion des myocytes de différentes causes : ischémie, toxique (alcool, médicaments...), post-infectieux (myocardite) et certaines maladies dites systémiques (atteignent plusieurs organes). Les pressions dans les cavités sont normales mais la paroi se dilate pour augmenter le volume d'éjection sans hypertrophie du myocarde (hypertrophie excentrique). La paroi se laisse alors moins distendre lors du remplissage en fin de diastole, d'où l'apparition d'un B4 ;
- ▶ **atteinte non myocardique** ou dysfonction diastolique : l'insuffisance cardiaque résulte de pathologies aboutissant à une hyperpression dans les ventricules pour lutter contre un obstacle ou un reflux. Les pathologies en cause sont :
 - augmentation de la postcharge : HTA, RAC, hypertrophie du septum (CMO) ;
 - augmentation de la précharge : IM, IA.

Il en résulte des pressions élevées et, en compensation, un épaississement du myocarde sans dilatation du cœur (hypertrophie concentrique). Cela explique la perception d'un B3. L'épaississement myocardique compromet la bonne perfusion en diastole et aboutit *in fine* à une altération myocytaire avec évolution vers une cardiopathie dilatée.

3.2. Insuffisance cardiaque droite

Étiologies : la 1^{re} cause est l'insuffisance cardiaque gauche qui retentit sur le cœur droit.

3.2.1. Étiologies aiguës

- ▶ Insuffisance cardiaque gauche aiguë.
- ▶ Infarctus du ventricule droit.
- ▶ Causes d'HTAP aiguë : EP, pneumothorax compressif, asthme aigu grave, pneumopathies bilatérales, atélectasie massive.
- ▶ Tamponnade : épanchement compressif du péricarde (péricardite ou hémopéricarde).
- ▶ Valvulopathies droites aiguës.

3.2.2. Étiologies chroniques

- ▶ Insuffisance cardiaque gauche chronique.
- ▶ Post-IDM du VD.
- ▶ Causes d'HTAP chronique : BPCO, insuffisance respiratoire, post-EP.
- ▶ Valvulopathies droites.
- ▶ Péricardite chronique.

3.2.3. Signes cliniques

- ▶ SF : Hépatalgies, OMI, asthénie, hémoptysies par HTAP, SF liés à la cause.
- ▶ SP : signes droits classiques : TJ, foie cardiaque = RAJ + hépatomégalie à bord inférieur mousse, OMI. Autres : signe de Harzer, éclat du B2, souffle d'IT fonctionnelle (dilatation VD), B3 ou B4 droit.

3.3. Insuffisance cardiaque gauche

3.3.1. Étiologies aiguës

Infarctus, valvulopathie aiguë.

3.3.2. Étiologies chroniques

HTA, ischémie, valvulopathie chronique, alcool, médicaments...

3.3.3. Signes cliniques

- ▶ SF : dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne (DPN) liée à un œdème pulmonaire. Asthénie. SF liés à la cause (angor...).
- ▶ SC :
 - signes gauches classiques : râles crépitants fins, inspiratoires perçus aux 2 bases pulmonaires et remontant en fonction de l'importance de la surcharge vasculaire, témoin de l'œdème pulmonaire. On utilise parfois pour quantifier l'insuffisance cardiaque, en plus de la classification NYHA, la **classification de Killip** :

Killip 1	Absence de crépitants des 2 champs et absence de galop gauche
Killip 2	Crépitations < 50 % des champs pulmonaires ou galop gauche
Killip 3	Crépitations > 50 % des champs pulmonaires
Killip 4	Choc cardiogénique

- tachycardie ;
- choc de pointe dévié ;
- BdC assourdis ;
- B3 ou B4 selon le mécanisme ;
- souffle d'IM fonctionnel par dilatation ventriculaire ;
- pseudo-asthme cardiaque : sibilants par diminution du calibre bronchique lié à l'infiltrat liquidien du tissu interstitiel pulmonaire ;
- épanchements pleuraux ;
- oligurie.

3.3.4. Œdème pulmonaire

On distingue, sur le plan physiopathologique, **2 types d'œdème aigu pulmonaire (ou OAP)** directement liés au mécanisme d'atteinte des ventricules :

- ▶ systolique, lié à une dysfonction myocytaire ;
- ▶ diastolique, lié à une hyperpression dans les ventricules (HTA, RA...). Il peut exister même lorsque le muscle se contracte bien.

3.4. Réalisation pratique de l'ECG

3.4.1. Placement des électrodes

On place en premier les 4 électrodes correspondant aux dérivations standards. Ce sont les 2 câbles périphériques de part et d'autres des précordiales :

- ▶ électrode rouge sur le poignet droit ;
- ▶ électrode noire sur la cheville droite ;
- ▶ électrode jaune sur le poignet gauche ;
- ▶ électrode verte sur la cheville gauche.

Moyen de mémorisation : le sang sur le bitume, le soleil sur la prairie.

en commençant par la droite, équivalent à rouge sur noire et jaune sur vert.

On place ensuite les précordiales dans l'ordre marqué V1, V2... Ce sont les 6 câbles centraux. On gagnera en vitesse en mémorisant la suite des couleurs : rouge (V1), jaune (V2), vert (V3), marron (V4), noir (V5), violet (V6).

Placement de V1 à V6 puis pour un deuxième tracé V7 (utiliser l'électrode marron V4), V8 (utiliser V5), V9 (utiliser V6), V3R (utiliser V1), V4R (utiliser V2) et VE (utiliser V3) pour l'ECG 18 dérivations :

- ▶ V1 : 4^e EICD espace intercostal droit au bord du sternum ;
- ▶ V2 : 4^e EICG ;
- ▶ V4 : 5^e EICG sur la ligne médio-claviculaire antérieure (verticale passant par le milieu de la clavicule gauche) ;
- ▶ V3 : entre V2 et V4 ;
- ▶ V6 : intersection entre la ligne médio-axillaire moyenne (verticale passant par le sommet du creux axillaire) et la ligne horizontale passant par V4 ;

- ▶ V5 : entre V4 et V6 ;
- ▶ V4R : 5^e EICD sur la ligne médio-claviculaire antérieure droite ;
- ▶ V3R : entre V4R et V1 ;
- ▶ V8 : à la pointe de l'omoplate ;
- ▶ V7 : entre V6 et V8 ;
- ▶ V9 : symétrique de V7 par rapport à V8 ;
- ▶ VE est positionnée sur la xyphoïde.

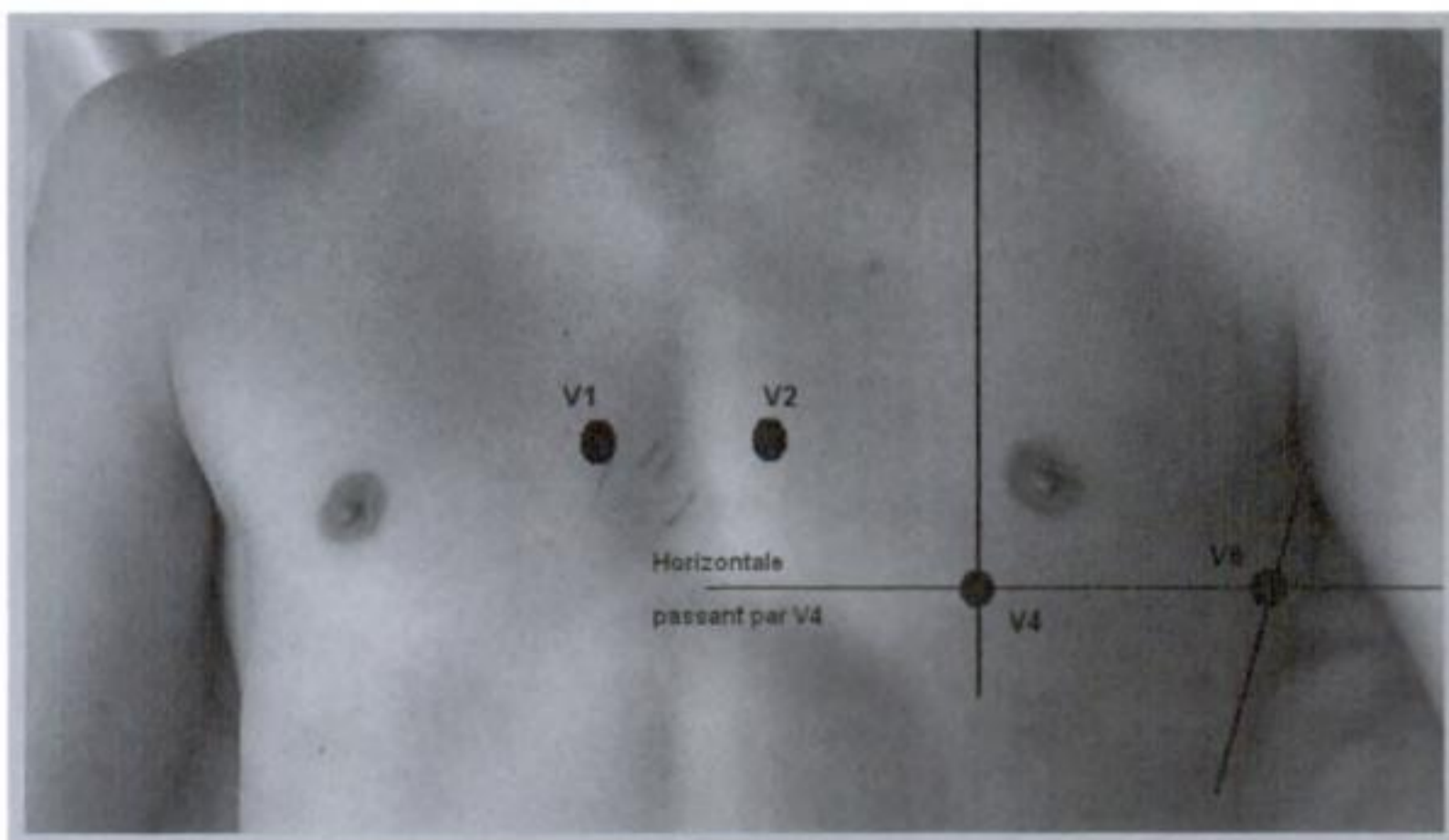


Figure 5.6 : ECG dérivation précordiales

Le placement des électrodes permet d'examiner un territoire du cœur différent :

- ▶ V1 à V3 : territoire antéroseptal ;
- ▶ V4 : apical ;
- ▶ V5, V6 : latéral haut ;
- ▶ DI et aVL : latéral bas ;
- ▶ V1 à V6, DI et aVL : antérieur étendu ;
- ▶ DII, DIII et avF : inférieur ;
- ▶ V7 à V9 : basal ;
- ▶ V3R, V4R, VE et V1 : ventricule droit.

3.4.2. Enregistrement

L'enregistrement se fait en demandant au patient de ne pas bouger voire fermer les yeux, respirer calmement. On enclenche également le bouton « filtre » pour réduire les artefacts de mouvement. On réalise un premier ECG avec V1 à V6 puis un deuxième avec V7 à V9, V3R, V4R et VE en corrigeant au stylo les tracés obtenus. En cas de doute sur un trouble du rythme ou de conduction, il faudra réaliser un tracé long sur 1 minute environ.

Il faut toujours mentionner la date, l'heure et le nom du malade sur l'ECG et la présence éventuelle d'une douleur thoracique au moment de l'examen.

Examen vasculaire

4.1. Examen artériel

Nous allons étudier les signes fonctionnels pouvant orienter vers une pathologie artérielle. Il est utile de raisonner sur les principaux territoires artériels afin de ne rien oublier.

4.2. Artères en général

4.2.1. SF d'hypertension artérielle

L'HTA est le plus souvent asymptomatique et peut être découverte après de longues années par des complications (insuffisance cardiaque, athérome...). Cependant, elle peut être symptomatique avec :

- ▶ **céphalées** : douleurs surtout occipitales ou en casque, à prédominance matinale ;
- ▶ **acouphènes, vertiges, épistaxis.**

Certains signes témoignent d'une poussée sévère avec risque de complications pour 4 organes : **CROC** pour **C**œur, **R**ein, **O**eil, **C**erveau. On recherchera ces SF de gravité :

- ▶ cœur : angor fonctionnel ;
- ▶ rein : asymptomatique mais recherche d'insuffisance rénale biologique, hématurie ;
- ▶ œil : atteinte de la rétine appelée rétinopathie hypertensive avec phosphènes, BAV et flou visuel, cécité ;
- ▶ cerveau : encéphalopathie hypertensive avec confusion, crise comitiale, vomissements...

4.2.2. SF d'hypotension artérielle (hTA)

Elle peut se manifester par une asthénie, des lipothymies ou syncopes, vertiges, flou visuel, céphalées occipitales, douleurs des trapèzes...

4.3. Artères carotides : signes neurologiques

L'atteinte carotidienne (sténose athéromateuse) est le plus souvent asymptomatique. Elle peut parfois donner des lipothymies-syncopes ou des signes neurologiques à type d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC).

On recherchera donc des SF évocateurs : aphasie, monoplégie, dysarthrie transitoire...

4.4. Artères des membres

4.4.1. SF d'atteinte chronique

Une sténose artérielle provoque des symptômes en rapport avec un débit sanguin insuffisant à l'effort. L'atteinte est asymptomatique initialement puis s'installe une **claudication artérielle intermittente** :

- ▶ **douleur** à type de **crampe** ou tiraillement ;
- ▶ initialement **à l'effort, cédant quelques minutes après l'arrêt de l'activité** et reprenant au redémarrage ;
- ▶ puis au **repos** ;
- ▶ soulagée en position debout ;
- ▶ sensation de refroidissement du membre ;
- ▶ atteinte en aval de la sténose, mollet souvent atteint ;
- ▶ atteinte d'un ou des 2 MI (MS possible). Rechercher une impuissance en cas d'atteinte des 2 MI (en faveur d'un **syndrome de Leriche** : sténose de la bifurcation aortique).

Le siège de la douleur est toujours sous-jacent au siège de la sténose : fesse (artère iliaque primitive), cuisse (iliaque externe ou fémorale commune), mollet (fémorale superficielle ou poplitée).

Attention, la claudication artérielle présente plusieurs diagnostics différentiels. La **claudication** désigne une **boiterie à la marche**. Ce terme est utilisé par extension pour toute pathologie qui survient au cours de la marche et qui cède à l'arrêt. On quantifie ainsi la sévérité par la mesure du périmètre de marche (en mètres parcourus) : distance au bout de laquelle les douleurs réapparaissent.

Les autres pathologies avec claudication peuvent être d'origine :

- ▶ neurologique :
 - claudication radiculaire : les compressions radiculaires uniques (sciatiques, cruralgies) ou multiples (queue de cheval) peuvent être révélées par des douleurs neuropathiques à la marche. Elles se différencient par le trajet et le type de douleur, la cessation progressive à l'arrêt et la diminution des douleurs en position penchée en avant (signe du caddie : rétrécissement du canal lombaire) ;
 - claudication médullaire : fatigabilité des MI à l'effort sans douleur, liée à une compression médullaire progressive ;
- ▶ rhumatologique : toute pathologie mécanique des articulations du MI peut provoquer une claudication douloureuse ;
- ▶ veineuse : claudication possible après thrombose veineuse ou incontinence valvulaire sévère. Lourdeur à la marche, qui cède lentement après l'arrêt de l'effort et en décubitus.

Autres SF possibles par atteinte vasculaire : **dysfonction érectile** ou impuissance.

4.4.2. SF d'atteinte aiguë

En rapport avec l'occlusion aiguë d'une artère (peut toucher toutes les artères, notamment carotides, artères rénales et membres) :

- ▶ pâleur et froideur d'un membre ;
- ▶ douleur brutale, violente et permanente à type de broiement ;
- ▶ dysesthésie : engourdissement, paresthésies...
- ▶ impotence fonctionnelle et anesthésie plus tardive.

4.5. Aorte

Outre la dissection déjà étudiée, on peut retrouver un anévrisme, notamment au niveau abdominal. Il est le plus souvent asymptomatique mais peut devenir symptomatique en cas de complication :

- ▶ complication embolique : tableau d'ischémie aiguë de MI ;
- ▶ syndrome fissuraire ou de prérupture : malaise vagal associé à une douleur abdominale épigastrique ou lombaire permanente, sourde, à type de pesanteur avec irradiation descendante. Très grave et urgent ;
- ▶ rupture rétro péritonéale avec choc hémorragique et décès rapide.

4.6. Artères rénales

La sténose est asymptomatique. La thrombose peut être asymptomatique ou se révéler par des douleurs lombaires et une hématurie.

4.7. Examen physique

4.7.1. Mesure des constantes

PA Pression Artérielle

La méthode de mesure doit être standardisée pour permettre un suivi optimal notamment en dépistage de l'HTA :

- ▶ **méthode de mesure** : poser le brassard autour du bras nu. Placer le stéthoscope en regard de l'artère radiale (au niveau de l'insertion distale du biceps) sans appuyer. Gonfler ensuite le brassard rapidement jusqu'à 250 mm Hg. L'artère est alors totalement comprimée et le sang ne passe plus (sauf si PA > 250 mm Hg). Dégonfler progressivement en écoutant attentivement et en fixant le manomètre. On doit alors déterminer 2 valeurs de pression :
- **pression artérielle systolique (PAs)** : valeur de pression correspondant au début du 1^{er} bruit perçu. Lorsque la pression devient égale à la pression systolique, le passage du sang reprend ;

- **pression artérielle diastolique (PAd)** : valeur de pression correspondant au dernier bruit perçu pendant le dégonflement du brassard. La pression du brassard devient inférieure à la pression diastolique, le bruit n'est plus perçu ;
- ▶ **conditions de mesure** :
 - patient **au repos** depuis plus de 5 minutes, en **décubitus**, et ne devant pas parler ;
 - pas de prise d'excitants dans les 30 minutes précédant la mesure (alcool, café, tabac...) ;
 - environnement calme ;
 - bras à hauteur du cœur ;
 - brassard **adapté au gabarit** (doit recouvrir en hauteur les 2/3 du bras) ;
 - 1 mesure pour **chaque bras** puis calcul des moyennes de pression systolique et diastolique et des différentielles (PAs – PAd) ;
 - 1 mesure en position debout à 5 minutes pour dépister une hypotension orthostatique ;
- ▶ **résultats** :
 - on parle d'HTA si PAs > 140 mm Hg et/ou PAd > 90 mm Hg ;
 - on parle d'hypotension ou collapsus (en décubitus) si PAs < 90 mm Hg ou si diminution de PAs > 30 mm Hg par rapport aux chiffres habituels ;
 - on calcule la **différentielle PAs – PAd**. Elle est comprise normalement entre 25 et 60 mm Hg. À moins de 25 mm Hg, on parle de différentielle pincée (en faveur d'un choc hémorragique où l'organisme tente de compenser en augmentant la PAd). À plus de 60 mm Hg, on parle de différentielle élargie (en faveur d'un choc avec vasodilatation veineuse importante ou vasoplégie, comme dans le choc anaphylactique, septique...) ;
- ▶ **remarques** :
 - attention, la PA peut être mesurée avec erreur lorsque le brassard n'est pas adapté ou lorsque les artères sont calcifiées. La PA mesurée n'est alors plus le reflet de la PA réelle ;
 - les personnes âgées de plus de 60 ans ont souvent les artères calcifiées et risquent d'être traitées pour HTA à tort. Il existe une manœuvre permettant de dépister la rigidité artérielle : la manœuvre d'Osler. Elle recherche par la palpation l'artère radiale alors que le brassard est gonflé au-dessus de la PAs. Une artère palpable reflète son caractère rigide.

Index de pression systolique (IPS)

Il dépiste les AOMI asymptomatiques. La mesure idéale doit être faite en écho-doppler artériel. On peut tout de même estimer l'IPS en prenant les pressions artérielles au brassard au niveau des 2 bras et des 2 chevilles. On calcule ensuite le rapport **PAs cheville/PAs bras**.

Tour de taille (TT)

Doit faire partie de tout examen cardiovasculaire en dépistage, au même titre que l'IPS. C'est un facteur de risque cardiovasculaire s'il est supérieur à

102 cm chez l'homme et à **88 cm chez la femme**. Il se mesure à égale distance entre la crête iliaque et le rebord costal, à l'horizontale (*figure 5.7*).

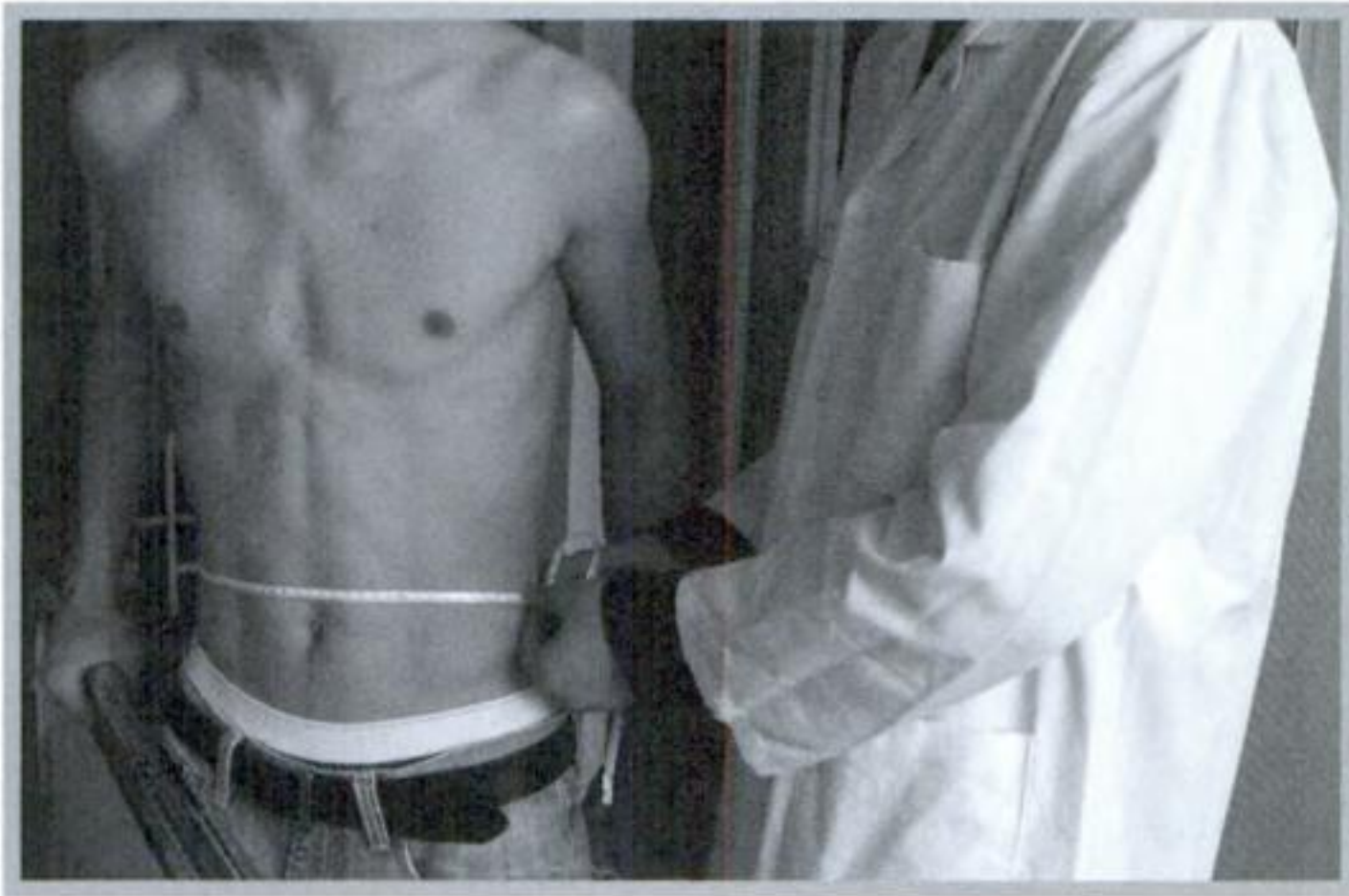


Figure 5.7 : Tour de taille

4.7.2. Inspection : recherche de troubles trophiques artériels

- ▶ Peau blanche, froide, dépilée et sèche.
- ▶ Ulcère cutané (perte de substance épiderme et derme) au niveau des jambes.
- ▶ Syndrome des orteils bleus ou pourpres : atteinte rare liée à des embolies de cholestérol à partir d'une plaque d'athérome artérielle : tâches pourpres des extrémités, ischémie aiguë, livedo. Les pouls sont généralement conservés. Ce syndrome est très évocateur d'athérome des MI ou de l'aorte.

4.7.3. Palpation des pouls et Fréquence Cardiaque FC

La recherche des pouls doit être symétrique (*cf tableau et figure 5.8*). Elle se fait sur un patient en décubitus dorsal avec l'extrémité (plutôt que la pulpe) de 2 doigts (index et majeur, mais jamais le pouce afin de ne pas palper son propre pouls).

Il est parfois utile de palper en même temps son propre pouls avec l'autre main lorsqu'un doute existe sur un pouls faible.

On mesurera la FC sur 30 secondes en multipliant ensuite par 2. En cas d'arythmie, la FC est sous-estimée si on la mesure au niveau d'une artère périphérique (radiale) car certains battements ne seront pas transmis. Il vaut mieux la mesurer au niveau d'une artère centrale : fémorale ou carotide.

Pouls	
Radiaux	Dans la gouttière radiale sur la face antéro-latérale des poignets
Ulnaires	Gouttière ulnaire sur la face antéro-médiale des poignets
Huméraux	Face antéro-médiale des coudes (tendon biceps) en regard de la gouttière bicipitale médiale
Carotidiens	Entre la trachée et le muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) à la moitié inférieure du cou
Aortique	Pression avec la main à plat, doigts parallèles à l'aorte abdominale sur la ligne médiane abdominale au-dessus de l'ombilic (bifurcation aortique)
Fémoraux	Palpés au milieu de la ligne unissant le pubis et l'épine iliaque antéro-supérieure
Poplités	En décubitus dorsal, jambe demi-fléchie. Placer les 4 derniers doigts de chaque main en crochet au niveau du creux poplité parallèlement au trajet de l'artère
Tibiaux postérieurs	Palpation en arrière de la malléole interne dans le tunnel tarsien
Pédieux	Siège variable et absent dans 8 % des cas, sans valeur pathologique. Couvrir avec 2 doigts à plat le dos du pied au niveau du 1 ^{er} espace inter-métatarsien (tendons des jambiers antérieurs)



Pouls radial



Pouls carotidien



Pouls pédieux



Pouls tibial postérieur



Pouls poplité

Figure 5.8 : Pouls recherchés

On réalisera un schéma en notant la présence (+) ou l'absence (-) d'un pouls (*figure 5.9*).

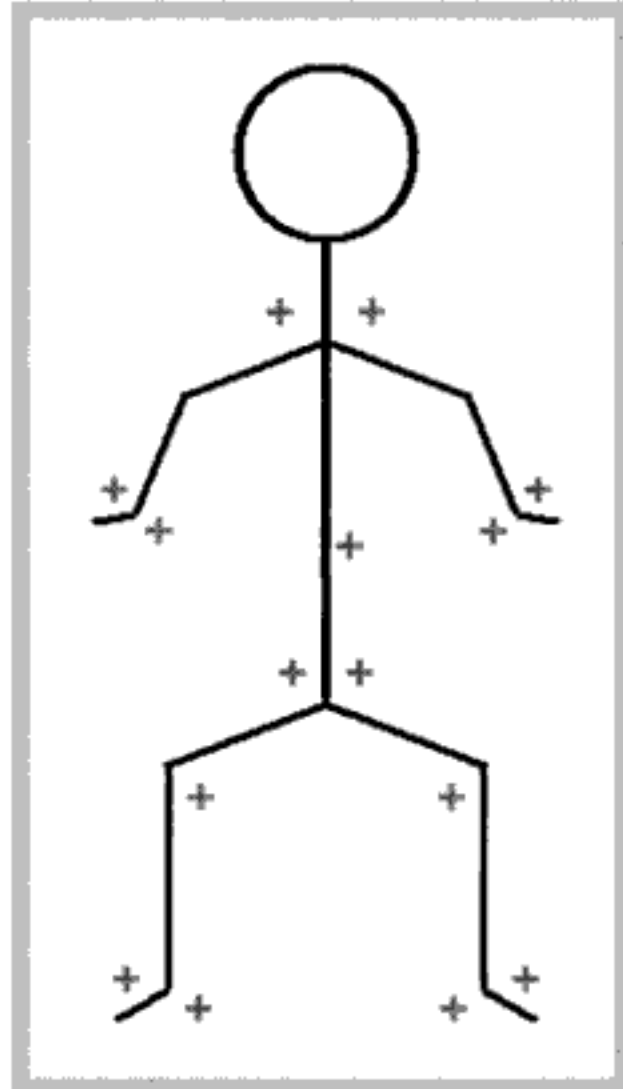


Figure 5.9 : Schéma des pouls

La recherche des pouls nécessite du temps et est parfois très difficile. Ne pas hésiter à faire contrôler par un senior.

D'autres pouls sont parfois recherchés : temporaux (en regard des tempes), axillaires, sous-claviers.

Les anomalies recherchées sont :

- ▶ diminution ou **abolition d'un pouls** ;
- ▶ **anévrisme** (ou anévrisme) : dilatation vasculaire localisée. Le diagnostic se fait par la palpation d'une **tuméfaction expansive** à chaque systole. L'expansivité est vue au niveau de l'aorte abdominale par l'écartement à chaque systole de 2 doigts placés en regard du bord droit et gauche de l'aorte (en exerçant une pression sur l'abdomen), et au niveau poplité par l'écartement de chaque main en crochet ; **signe de De Bakey** : se recherche lorsqu'un anévrisme de l'aorte abdominale est retrouvé. Il sert à localiser l'anévrisme par rapport aux artères rénales. Il est sous-rénal si on peut placer un travers de main à plat entre la xiphoïde et le pôle supérieur de l'anévrisme.

A noter que **l'examen physique** est **peu performant** pour dépister un anévrisme de l'aorte > 3 cm (sensibilité dépendant du tour de taille : 50 % si TT > 100 cm, 90 % si TT < 100 cm). Il est ainsi recommandé de pratiquer une échographie après 50 ans en cas de terrain vasculaire à risque.

4.7.4. Temps de recoloration cutanée (TRC)

Le TRC est le reflet de l'état de circulation capillaire.

Il se mesure au niveau cutané (abdomen, membres) et en distalité au niveau des pulpes digitales. On appuie brièvement sur ces sites et on mesure le délai entre la décoloration cutanée (peau pâle) et la recoloration.

Ce temps est normalement très bref, quasi-immédiat. Il est pathologique au-delà de **3 secondes** et traduit une diminution de débit sanguin localisée ou généralisée (état de choc).

4.7.5. Auscultation des trajets vasculaires

Elle se réalise de manière systématique sur 3 sites en posant le stéthoscope sans appuyer : **carotides** (avec le petit pavillon du stéthoscope), **fémorales**, **aorte abdominale**.

On la réalisera également en cas d'anomalie d'un autre pouls (diminution ou anévrisme).

On doit percevoir normalement un bruit systolique bref et sourd en carotidien, et aucun bruit pour les autres trajets. Les anomalies possibles sont :

- ▶ non perception du pouls au niveau carotidien traduisant une obstruction complète ;
- ▶ souffle systolique traduisant l'accélération du sang au passage d'une sténose ;
- ▶ souffle systolo-diastolique traduisant la communication (fistule) entre artère et veine adjacente.

Un souffle carotidien est prédictif d'accident vasculaire cérébral.

4.8. Tableaux pathologiques fréquents

4.8.1. HTA

Le diagnostic d'HTA nécessite **au moins 3 mesures espacées sur 3 à 6 mois**. C'est un facteur de risque cardiovasculaire.

L'OMS classe l'HTA chronique selon **3 stades importants à connaître** :

HTA légère ou de grade 1	PAs comprise entre 140 et 159 mm Hg et/ou PAd comprise entre 90 et 99 mm Hg
HTA modérée ou grade 2	PAs comprise entre 160 et 179 mm Hg et/ou PAd comprise entre 100 et 109 mm Hg
HTA sévère ou grade 3	PAs \geq 180 mm Hg et/ou PAd \geq 110 mm Hg

Il est important de dépister cette maladie qui évolue souvent sans symptômes et qui est à l'origine de nombreuses complications cardiaques et vasculaires.

La cause la plus fréquente est idiopathique et est appelée **HTA essentielle**. Cependant, il existe dans 5 % des cas une cause organique. On parle d'**HTA secondaire**. **Ces pathologies** ont pour point commun une hyperactivation du système rénine-angiotensine-aldostérone : sténose des artères rénales ou insuffisance rénale (hyperproduction de rénine), hypercorticisme-hyperaldostéronisme, hyperadrénergisme (phéochromocytome) ...

L'HTA aiguë en poussée est parfois grave si elle retentit sur les 4 organes **CROC**. On parle d'**HTA maligne** si la **PAd > 130 mm Hg** ou si **PAd > 120 mm Hg avec des signes de souffrance viscérale** des 4 organes **CROC**.

4.8.2. hTA orthostatique

Elle se définit par une diminution au lever d'au **moins 20 (à 30) mmHg de PAs** et/ou de **10 mmHg de PAd**.

Cette baisse survient souvent dans les **5 minutes** après le lever mais est parfois retardée. Elle se recherche en mesurant la PA et la FC couché puis debout à 1, 3 et 5 minutes.

C'est une cause de lipothymie ou syncope dans des circonstances typiques : lever brutal.

C'est un des premiers symptômes de **déshydratation**.

On différencie les hTA selon la variation de FC :

- ▶ sympathotonique : avec compensation par le système nerveux autonome et accélération de la FC > 15 bpm. Très fréquente, notamment, signe précoce de déshydratation, diminution du retour veineux (insuffisance veineuse, grossesse...);
- ▶ asympathotonique : la FC ne varie pas. Traduit une lésion du SNA appelée encore dysautonomie végétative.

4.8.3. Artérite ou artériopathie oblitérante des MI (AOMI)

C'est une maladie chronique des artères des MI liée à une sténose athéromateuse diminuant progressivement la perfusion des membres.

La définition actuelle est **la diminution de l'IPS < 0,90**.

L'IPS normal est compris entre 0,9 et 1,3. Plus il est bas, plus l'AOMI est sévère.

On peut estimer cette sévérité par la **classification clinique de Leriche et Fontaine** en 4 stades :

Stade 1	Asymptomatique. Abolition d'un pouls
Stade 2	Claudication intermittente d'effort. Le périmètre de marche (distance parcourue avant apparition des douleurs) permet d'estimer la sévérité et divise le stade 2 en 2a, ou faible : périmètre de marche > 250 m et 2b ou fort : périmètre < 200 m
Stade 3	Douleurs de décubitus soulagées par la déclivité du MI (jambe pendante au bord du lit) sans trouble trophique
Stade 4	Troubles trophiques artériels

Il existe un syndrome particulier associant une impuissance et une claudication des 2 MI, lié à une sténose au niveau de la bifurcation aortique : **syndrome de Leriche**.

4.8.4. Ischémie aiguë de membre (IAM)

Pathologie aiguë liée à une occlusion artérielle brutale. Cette occlusion peut être d'origine embolique ou par thrombose au niveau d'une plaque d'athérome.

Toute suspicion d'IAM doit faire rechercher une irrégularité du pouls (trouble du rythme emboligène FA), l'heure de début des symptômes, des anomalies neurologiques d'aval et des troubles trophiques. Le délai est très important. Méthode de mémorisation : **5 P** : **p**ain (douleur en anglais), **p**ouls (abolition), **p**âleur, **p**aralysie, **p**aresthésie : représentent les principales manifestations de l'ischémie aiguë.

L'examen physique devant une IAM recherche spécifiquement :

- ▶ inspection :
 - aplatissement des veines ;
 - pâleur ;
 - cyanose voire nécrose ;
- ▶ palpation :
 - froideur ;
 - abolition des pouls en aval de l'obstacle ;
 - allongement du TRC ;
 - dureté voire rigidité à la pression des muscles. Examen du MI controlatéral très important ;
- ▶ auscultation cardiaque et vasculaire ;
- ▶ examen neurologique des MI.

On utilise la **classification clinique de Rutherford** pour évaluer la sévérité et le traitement :

Stade 1 ou IAM faible	Membre viable donc revascularisation rapide	Signes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> • membre pâle, froid • non douloureux • pas de déficit sensitivo-moteur ;
Stade 2 ou IAM modérée	Ischémie réversible avec revascularisation en urgence. Subdivisée en 2 catégories.	Caractéristiques communes : <ul style="list-style-type: none"> • membre froid et douloureux ; • membre ferme mais sans rigidité ; <i>2a : ischémie discrètement menaçante</i> : dysesthésie limitée aux orteils ; pas de trouble moteur ; <i>2b : ischémie immédiatement menaçante</i> : dysesthésie au-delà des orteils ; trouble moteur : parésie ou paralysie.
Stade 3	Ischémie irréversible : amputation en urgence	<ul style="list-style-type: none"> • douleur importante ; • rigidité musculaire ; • peau bleutée et marbrée ; • absence de remplissage capillaire ; • anesthésie • paralysie au-dessus du pied.

Il est également important de connaître le mécanisme selon les arguments cliniques car cela modifie le traitement :

- ▶ **embolie sur artères saines** ;
- ▶ **thrombose sur artères athéromateuses** chez un patient avec AOMI.

Mécanisme	Embolie sur artères saines	Thrombose athéromateuse
FRCV	Non	Oui
ATCD de claudication artérielle	Non	Oui
Mode de début	Brutal (pas de collatérales de suppléance)	Progressif (collatérales développées par ischémie chronique)
Pouls du membre controlatéral	Normaux	Aboli
Auscultation cardiaque	FC irrégulière, souffle	FC régulière

4.8.5. Ulcère cutané artériel

Perte de substance de petite taille, creusante, douloureuse, suspendue sur la jambe, multiples sur le pied avec peau péri-ulcéreuse dévascularisée, dépillée et sèche.

4.9. Examen veineux

4.9.1. Signes fonctionnels

Syndrome d'insuffisance veineuse chronique

Ces symptômes traduisent l'incontinence valvulaire du réseau veineux des membres inférieurs :

- ▶ gêne esthétique : **varices** ;
- ▶ **lourdeur** des jambes, pesanteur et fatigue prédominant en fin de journée aux mollets. Soulagés par la marche, la surélévation des MI ou l'application d'eau froide ;
- ▶ **œdèmes** des MI vespéraux ;
- ▶ phlébalgie : douleur en regard des trajets veineux ;
- ▶ syndrome des jambes sans repos : douleurs des jambes au repos obligeant le patient à les mobiliser pour soulager ;
- ▶ claudication veineuse.

Maladie thrombo-embolique veineuse profonde : phlébite

Ces symptômes traduisent la thrombose d'une veine profonde :

- ▶ douleur spontanée du MI sur le trajet veineux : mollet, face interne de cuisse. Type crampe, tension ;
- ▶ grosse jambe rouge inflammatoire asymétrique avec œdème.

4.9.2. Examen physique

Examen systématique : inspection

Il comprend essentiellement l'**appréciation de l'état veineux** par l'inspection, et il recherche **des signes d'insuffisance veineuse chronique** favorisant les thromboses :

- ▶ **varices** : dilatation permanente d'une veine superficielle prenant un aspect sinueux ;
- ▶ **télangiectasies** : dilatation de petits capillaires ;
- ▶ **OMI** prenant le godet ;

- ▶ troubles trophiques :
- **ulcère veineux** : perte de substance cutanée chronique au niveau des malléoles, de taille variable, peu douloureux, avec bords souples ;
- **dermite ocre** : coloration rouge violacée puis brune des jambes (péri-malléolaire) ;
- **atrophie blanche** : petite plaques blanches ivoire des jambes ;
- **lipodermatosclérose** ou « botte sclérodermiforme » : rétraction cutanée des mollets en forme de botte.

Manœuvres spécifiques

- ▶ TVP (détaillé plus loin) : mesure du **diamètre des 2 mollets +++ (seul signe physique utile)**, palpation des trajets veineux, appréciation du ballotement du mollet, recherche du signe de Homans.
Attention : on recherchera systématiquement les poulx, a fortiori devant la constatation d'une cyanose. Il existe une forme rare de phlébite appelée **phlébite bleue** (ou *phlegmatia coerulea*) avec compression artérielle par œdème et risque d'ischémie de MI ;
- ▶ insuffisance veineuse chronique : ces manœuvres recherchent l'altération des valvules qui empêchent normalement la stagnation du sang dans les MI. Il existe 2 manœuvres qui seront réalisées pour tester la veine saphène interne et externe ;
- veine saphène interne : elle prend son origine au niveau de la malléole interne et forme une crosse au niveau inguinale pour se jeter dans la veine fémorale commune :
 - ▷ **signe du flot ou signe de Schwartz** (*figure 5.10 page suivante*) : manœuvre peu utile puisque la constatation d'une varice suffit à diagnostiquer une insuffisance veineuse et n'oriente pas sur le site d'insuffisance.
Description : patient debout. L'examineur place une main au niveau du creux inguinal (crosse de la saphène) et écrase de son autre main les varices du mollet puis inversement. On recherche la transmission de l'ébranlement des varices traduisant l'incontinence valvulaire (normalement absente car absorbée par les valvules continentes) ;

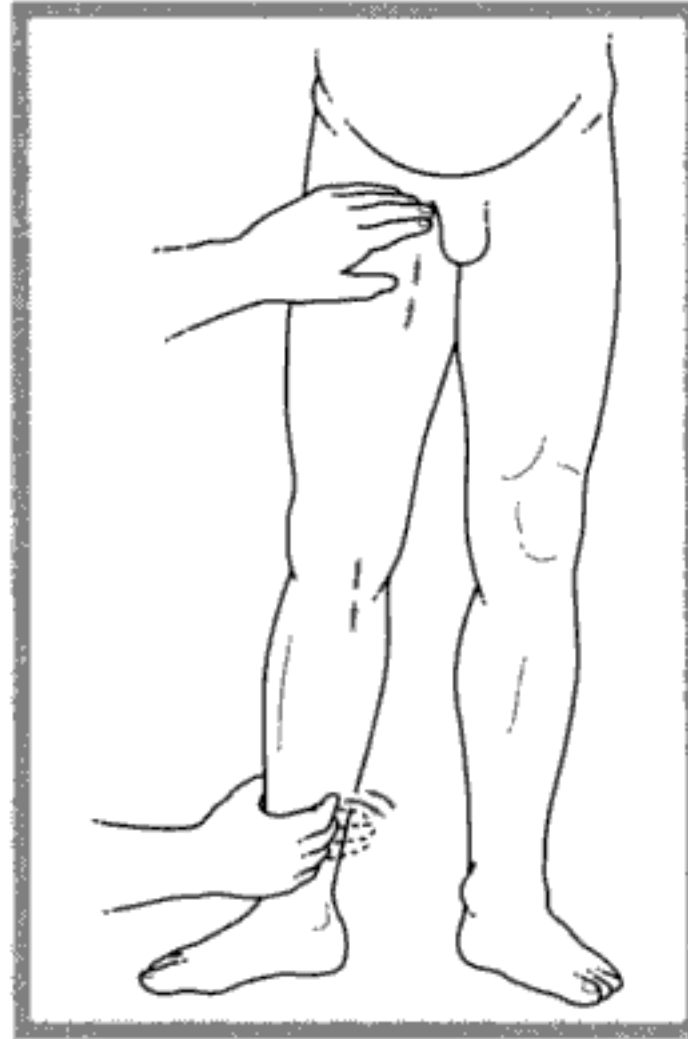


Figure 5.10 : Manœuvre de Schwartz

- ▷ **signe de Brodie-Trendelenburg** : ce test se réalise en plusieurs étapes :
 - repérage des varices du réseau saphène interne ;
 - mise en décubitus, MI testé surélevé pour vider les veines, et mise en place d'un garrot au tiers supérieur de la cuisse sous la crosse ;
 - mise en position debout et observation du remplissage des varices avant et après ablation du garrot. Pas de varice = pas de gonflement. Varices par incontinence de la crosse = remplissage de haut en bas après ablation du garrot. Varices par incontinence des veines perforantes (mise en communication des réseaux superficiels et profonds à différents niveaux) = remplissage dès la mise en décubitus même avec garrot ;

- ▷ **test de Linton** : il permet d'orienter vers une incontinence profonde. On place un garrot sous le genou, patient debout, puis le patient se met en décubitus et on lève les 2 MI. Si les varices se vident, le réseau profond est perméable. Si elles restent remplies, cela traduit une incontinence ou un obstacle sur le réseau profond (ou un garrot trop serré).

Précision sur le garrot : les veines sont facilement compressibles. Le but des 2 manœuvres précédentes est de bloquer le retour superficiel. Il est donc inutile de le serrer fortement, au risque de bloquer le réseau profond et de ne plus pouvoir interpréter les manœuvres ;

- **veine saphène externe** : elle naît à la face postérieure de la cheville et forme une crosse au niveau du creux poplité pour se jeter dans le réseau profond (veine poplitée) :
 - ▷ **signe de Schwartz** : même principe, avec une main au niveau du creux poplité et une main sur les varices ;
 - ▷ **signe de Brodie-Trendelenburg** : même principe, en plaçant le garrot sous le creux poplité.

4.9.3. Tableau pathologique fréquent, TVP : phlébite

La phlébite résulte de la formation d'un caillot (thrombus) dans les veines profondes qui risque de migrer notamment dans les artères pulmonaires, formant une EP.

La triade de Virchow résume les facteurs étiologiques des TVP. Deux de ces facteurs expliquent que la majorité des TVP surviennent au niveau des MI :

- ▶ stase sanguine veineuse : essentiellement aux MI par déclivité ;
- ▶ altération de la paroi veineuse : plus souvent aux membres inférieurs par syndrome d'insuffisance veineuse ;
- ▶ activation de la coagulation : chirurgie, grossesse, cancer...

La TVP n'est pas un diagnostic difficile. Elle est souvent asymptomatique (découverte devant une complication du type embolie pulmonaire) et réciproquement, une EP peut être associée sans symptomatologie thoracique (douleur, dyspnée).

Les SF et les SC sont inconstants et n'ont pas tous la même valeur.

Les signes les plus évocateurs de TVP devant une douleur du MI sont :

- ▶ **ATCD** de TVP ;
- ▶ **immobilisation ou chirurgie récente** ;
- ▶ **cancer** connu ;
- ▶ différence de **diamètre du mollet** (plus de 3 cm).

2 signes rendent moins probable ce diagnostic : absence de différence de diamètre du mollet et absence de tuméfaction du mollet.

Les autres signes classiques apportent individuellement peu d'arguments, qu'ils soient présents pour affirmer le diagnostic ou absents pour le rejeter. Cependant, certains seront recherchés pour calculer **le score de Wells** (cf. p. 76) mais les autres doivent être oubliés :

- ▶ signes généraux ou signes de « pancarte » (à l'époque ou les constantes du patient étaient affichées au pied du lit sur une pancarte) : fébricule 38,5 C°, dissociation pouls-température (la FC augmente normalement de 10 pour chaque degré de fièvre. Elle est parfois exagérément augmentée dans la TVP) ;
- ▶ signes inflammatoires locaux : rougeur, chaleur, œdème ;
- ▶ dilatation veineuse superficielle ;
- ▶ signe de Homans : limitation douloureuse du mouvement lorsque l'examineur imprime une flexion dorsale du pied (**aucune valeur**) ;
- ▶ sensibilité à la palpation ;
- ▶ diminution du ballotement du mollet : mollet moins souple. Est recherchée jambe détendue demi-fléchie (**aucune valeur**).

Ces difficultés nécessitent des outils pour décider s'il faut faire l'examen complémentaire diagnostique (échographie veineuse des MI) d'emblée, ou

tenter d'éliminer le diagnostic par un dosage sanguin (D-dimères : marqueur de thrombus mais augmenté dans d'autres circonstances).

L'outil utilisé combine plusieurs caractéristiques : **c'est le score de Wells qui permet de classer les patients selon le risque de TVP**, en additionnant les critères suivants :

Cancer actif	+1
Paralysie, parésie, immobilisation plâtrée du membre suspect	+1
Alitement récent (> 3 jours) ou chirurgie < 1 mois	+1
Douleur localisée sur le trajet veineux profond	+1
Tuméfaction de tout un membre	+1
Différence de diamètre des mollets > 3 cm	+1
Œdème prenant le godet	+1
Dilatation des veines superficielles (non variqueuses)	+1
On retire 2 points si l'examineur évoque un diagnostic différentiel au moins aussi probable (érysipèle, hématome...).	

Probabilité de TVP forte si score ≥ 3 , intermédiaire si score de 1 ou 2, faible si score nul ou négatif.

On réalisera l'échographie pour les probabilités forte et intermédiaire alors qu'un dosage de D-dimères sera réalisé pour les faibles probabilités.

À noter qu'en cas d'antécédent de TVP, ce score n'est pas utilisable.

4.9.4. Syndrome cave inférieur

Il associe des **OMI bilatéraux** et une **circulation veineuse collatérale abdominale** sous-ombilicale et des fesses en position debout. Traduit une obstruction de la veine cave (exemple : thrombose, compression par tumeur digestive...).

4.9.5. Syndrome cave supérieur

(Cf. Examen pneumologique, p. 88).

4.9.6. Thrombose veineuse superficielle (TVS) ou paraphlébite

Une TVS se présente sous la forme d'un cordon dur (veine thrombosée) superficiel et inflammatoire. L'absence d'atteinte profonde rend cette pathologie bénigne.

4.10. Examen lymphatique : lymphœdème

Œdème d'apparition progressive, blanc, indolore et partiellement sensible à l'orthostatisme. Il est dû à une compression lymphatique. Les particularités qui permettent de le différencier des autres œdèmes sont :

- ▶ caractéristiques communes aux MS et MI :
 - œdème **indolore** au pincement ;
 - atteinte de tout le membre ;
 - absence de troubles trophiques : inconstant car souvent œdème veineux associé ;
 - peau ferme ne prenant pas le godet ;
 - **plis transverses articulaires** marqués : aspect boudiné entre chaque articulation ;
- ▶ spécificités aux MI :
 - atteinte des **orteils** ;
 - **signe de Stemmer** : quasi pathognomonique. Impossibilité de pincer la peau de la face dorsale du 2^e orteil ;
 - spécificité aux MS : atteinte des doigts, de la 1^{re} phalange.

Pneumologie

Chapitre 6

En pneumologie, l'anamnèse recherchera toujours **une exposition allergénique ou toxique** dans les différents moments de la vie du patient : travail (*curriculum laboris* de tous les travaux effectués), loisirs, domicile...

Il chiffre aussi précisément **le tabagisme** avec, comme facteur de risque principal, non pas l'effet dose en paquets-année (PA), mais l'effet durée (durée de tabagisme en année). En effet, doubler le nombre de PA double le risque, alors que doubler la durée multiplie le risque d'un facteur environ égal à 20.

1. Signes fonctionnels

1.1. Douleur thoracique

Les douleurs thoraciques non cardiovasculaires viennent essentiellement de la plèvre et des artères pulmonaires qui sont innervées, au contraire du parenchyme pulmonaire.

1.1.1. Douleur pleurale

Elle résulte d'un processus intrapleurale (épanchement gazeux ou liquidien) ou juxtapleurale (pneumopathie, infarctus pulmonaire sur EP, contusion pulmonaire...) :

- ▶ **siège** : latéralisé souvent basithoracique ;
- ▶ **intensité** : variable ;
- ▶ **type** : coup de poignard, **point de côté** ;
- ▶ **irradiation** : absente ou cervicale, hypochondres, épaules ;
- ▶ **facteurs aggravants** : toux, **inspiration profonde, mouvement** ;
- ▶ **facteurs calmants** : expiration, apnée ;
- ▶ **facteurs associés** : toux positionnelle.

Attention ++++, elle peut être reproduite à la palpation thoracique (n'élimine pas une embolie pulmonaire).

1.1.2. Embolie pulmonaire proximale (EP)

La douleur d'EP, liée à la distension pulmonaire, a déjà été étudiée (*cf. chapitre 1*). Elle mime la douleur d'infarctus sans irradier.

1.1.3. Brûlure rétro-sternale

Évocatrice de bronchite aiguë (inflammation bronchique souvent virale, spontanément résolutive).

1.2. Dyspnée

1.2.1. Définition

Sensation subjective (ressentie par le patient) de difficulté pour respirer (respiration normalement inconsciente).

1.2.2. Physiopathologie

La respiration a pour rôle d'assurer la bonne oxygénation du sang (hémato-se) pour les tissus. Sur le plan anatomique, cela nécessite un renouvellement régulier de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires ainsi qu'une diffusion satisfaisante dans les capillaires.

Comme toute fonction vitale, il existe de nombreux systèmes de contrôle et paramètres dont le rôle est d'adapter la respiration aux besoins de l'organisme. Ces paramètres intriqués doivent être coordonnés pour cela mais un contrôle central doit également permettre de connaître le moment où cet équilibre disparaît. Au niveau respiratoire, les différents paramètres sont mécaniques (mécanorécepteurs situés dans la paroi thoracique et le parenchyme pulmonaire informant sur les paramètres ventilatoires : fréquence respiratoire, efficacité des muscles respiratoires, compliance du parenchyme, volume d'air contenu...) et chimiques (les variations fines de CO_2 et pH permettent une adaptation immédiate du poumon, alors que les variations d' O_2 , moins fines entrent en jeu en cas de besoin). Ces paramètres sont coordonnés par les centres respiratoires situés dans le tronc cérébral. Lorsque l'équilibre est adéquat, la respiration est automatique, inconsciente. Elle devient consciente et perçue comme gênante (dyspnée) dans le cas contraire.

1.2.3. Caractéristiques

Plusieurs caractéristiques doivent être précisées par l'anamnèse :

- ▶ **facteurs de risque de cancer** et de pneumopathie chroniques : tabagisme, profession, comorbidités ;
- ▶ **mode d'installation** : brutal (EP, PNO pneumothorax) ou progressif ;
- ▶ **date de début** : aigu ou chronique. Préciser en cas de chronicité l'évolution : crises intermittentes (asthme), dyspnée continue stable ou d'aggravation progressive ;

- ▶ **circonstances de survenue :**
 - **effort** ou **repos** : chiffrer le nombre d'étages, le périmètre de marche ;
 - dyspnée de **décubitus** = **orthopnée** (chiffrer le nombre d'oreillers) : oriente vers œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) décompensée, paralysie diaphragmatique bilatérale ;
 - **dyspnée paroxystique nocturne** (DPN) : épisode de dyspnée la nuit : oriente vers insuffisance cardiaque, RM, asthme ;
 - dyspnée uniquement en position debout (orthostatisme) = **platypnée** : phénomène rare qui oriente vers un *shunt* droit-gauche intracardiaque (foramen ovale perméable ou FOP) ;
- ▶ **horaire diurne ou nocturne** : OAP cardiogénique, asthme ;
- ▶ **facteurs déclenchants** : environnementaux, les animaux, les saisons, facteur professionnel, climatique, les toxiques... ;
- ▶ **temps de la dyspnée** : une dyspnée **inspiratoire** oriente vers une pathologie située au-dessus ou au niveau du larynx, une dyspnée **expiratoire** oriente vers une origine **sous-trachéale**, une dyspnée mixte se rencontre dans les pathologies trachéales, les dyspnées métaboliques ou toute pathologie pulmonaire sévère. Cependant, il est parfois difficile pour le patient de déterminer ce temps. La difficulté est ainsi ressentie plutôt en inspiration dans l'asthme (thorax bloqué en inspiration) alors que la cause est pulmonaire ;
- ▶ **intensité - retentissement** : classification selon les stades **NYHA** (*New York Heart Association*) +++. Important à déterminer :

Stade I	Aucune limitation d'activité physique
Stade II	Dyspnée pour les efforts intenses de la vie quotidienne (escaliers...)
Stade III	Dyspnée pour les efforts légers avec limitation importante (toilette...)
Stade IV	Dyspnée de repos

Autres moyens pour connaître le retentissement : **nombre d'étages, périmètre de marche sur 6 minutes** (*6 minutes walking test*), nombre d'oreillers. Autres échelles subjectives plus spécifiques aux pneumologues : échelle visuelle analogique (de non essoufflé à très essoufflé), ou échelle de Borg de 0 à 10.

1.2.4. Etiologies d'une dyspnée

Voici les causes principales de dyspnée classées selon le mécanisme physiopathologique.

Causes mécaniques

- ▶ Trouble ventilatoire obstructif (réduction du calibre des voies aériennes) : asthme, BPCO, corps étranger trachéal, cancer ORL.

- ▶ Trouble ventilatoire restrictif : réduction du volume parenchymateux soit anatomique (épanchement pleural ou gazeux – pneumothorax, pneumonectomie, séquelle d'infection), soit fonctionnelle (pneumopathies infiltratives avec atteinte interstitielle empêchant le poumon de s'expandre : mauvaise compliance), atteinte de la paroi thoracique (fractures, déformations), cause neuromusculaire).
- ▶ Altérations de vascularisation du poumon : embolie pulmonaire...
- ▶ Altérations de la barrière alvéolocapillaire : OAP, emphysème.

Causes chimiques

Variations de pH, acidose, anémie...

1.3. Expectorations et bronchite chronique

1.3.1. Expectoration

Définition

Rejet par la bouche des sécrétions broncho-pulmonaires après un effort de toux. Ne doit pas être confondue avec un simple crachat provenant de la cavité buccale. L'expectoration est rare chez la femme (raison culturelle). On parle de bronchorrhée lorsque l'expectoration dépasse 100 mL par jour.

Caractéristiques

Préciser :

- ▶ **aspect et odeur :**
 - séreuse : expectoration transparente, fluide, parfois mousseuse (OAP : ressemble à du champagne rosé) ;
 - muqueuse : blanche, visqueuse par hypersécrétion bronchique. Parfois expectoration perlée = expectoration de Laennec après crise d'asthme ;
 - muco-purulente : verdâtre, fétide, épaisse ; évocatrice d'infection et parfois asthme. Une expectoration « rouillée » oriente vers une pneumopathie à pneumocoque ;
 - hémoptoïque : teintée de sang ;
- ▶ **chronicité :** évoque une BPCO (fumeur, début à l'âge adulte) ou une DDB (début dans l'enfance) ;
- ▶ **horaire et rythme :**
 - matinal : bronchite chronique, dilatation des bronches (DDB) ;
 - nocturne, après accès de toux ou de dyspnée expiratoire : asthme.

1.3.2. Bronchite chronique

La définition se fait par l'anamnèse : **présence pendant au moins 3 mois par an sur au moins 2 années consécutives d'expectorations quasi**

quotidiennes. C'est une définition importante à connaître car permettant de rechercher systématiquement chez un fumeur une atteinte bronchique liée au tabac. L'altération de la muqueuse respiratoire explique l'encombrement bronchique (transformation appelée métaplasie d'une muqueuse ciliée en muqueuse pluristratifiée peu efficace dans le drainage bronchique muqueux). Le risque est l'évolution vers l'obstruction, avec un retentissement pulmonaire et une insuffisance respiratoire. L'atteinte pulmonaire est appelée BPCO, broncho-pneumopathie chronique obstructive.

Bronchorrhée : expectoration quotidienne et dont la quantité est supérieure à 100 mL par jour. Traduit une atteinte chronique de l'arbre bronchique ou du poumon :

- ▶ muqueuse : BCO, asthme, cancer ;
- ▶ purulente : abcès pulmonaire, tuberculose, DDB.

1.4. Hémoptyisie

1.4.1. Définition

C'est une **expectoration de sang d'origine sous-glottique** au cours d'un effort de **toux**.

Le sang est souvent rouge et aéré. L'abondance est très variable, de l'expectoration hémoptoïque à l'hémoptyisie abondante et foudroyante.

L'hémoptyisie est toujours pathologique et représente un signe d'alarme, nécessitant des explorations urgentes. Elle ne tue pas par anémie mais par inondation de l'arbre bronchique avec asphyxie. Elle traduit un saignement provenant des artères bronchiques.

La notion d'effort de toux est très importante puisqu'elle affirme l'origine sous-glottique et permet de distinguer l'hémoptyisie des autres saignements extériorisés par la bouche :

- ▶ hématomèse : au cours d'un effort de vomissement et présence de prodromes à type de nausées ;
- ▶ épistaxis déglutie : ni vomissement ni toux ;
- ▶ saignement d'origine buccale : gingivorragie, plaie de langue, origine salivaire (hémosialémèse)...

1.4.2. Éléments à rechercher

Deux éléments doivent être recherchés devant une hémoptyisie pour apprécier la gravité :

- ▶ **signes de détresse respiratoire** (cf. chapitre 18 Urgences vitales) ;
- ▶ **heure de début et abondance** (mesurée avec des moyens simples : verre = 150 cc, haricot = 400 cc) ;
- faible abondance si moins de 50 mL en 24 h ;

- moyenne abondance si entre 50 et 200 mL en 24 h ;
- grande abondance si plus de 200 mL en 24 h ou plus de 50 mL en une heure chez l'insuffisant respiratoire chronique.

Il existe de très nombreuses causes. Les 3 principales sont : cancer broncho-pulmonaire, tuberculose pulmonaire et DDB. L'hémoptysie se rencontre parfois dans la bronchite aiguë, l'EP, l'OAP, les pneumopathies, le rétrécissement mitral.

Moyen de mémorisation **ABCDE** : **A**spergillose, **BK** (Bacille de Koch = tuberculose), **C**ancer, **DDB** et **EP**.

1.5. Toux

1.5.1. Définition

Expiration brusque, bruyante et saccadée.

Elle peut être volontaire ou réflexe (stimulation des zones tussigènes) et faisant suite à une inspiration profonde.

La toux est **chronique** si elle évolue depuis plus de **2 ou 3 semaines**.

Deux grands cadres doivent être envisagés : toux aiguë et toux chronique :

► **la toux aiguë** est fréquente en rapport avec une infection ORL ou trachéo-bronchique (souvent virale avec fièvre inconstante), avec une inhalation (toxique, corps étranger chez l'enfant ou trouble de déglutition) ou avec une pathologie pleuro-pulmonaire ;

Les signes généraux (fièvre, asthénie, syndrome grippal) et l'inflammation locale permettent de faire le diagnostic d'infection alors que le contexte sera très évocateur d'une inhalation ;

► **pour la toux chronique**, deux grands cadres doivent de nouveau être distingués et étayés par l'anamnèse puis par radiographie :

- sujet tabagique : il faut éliminer le cancer. La BPCO est la cause la plus fréquente ;
- sujet non tabagique, il existe 4 diagnostics principaux si la radiographie thoracique est normale : l'asthme, le RGO, les causes ORL (irritation laryngée, sinusite avec jetage postérieur...) et les causes médicamenteuses (inhibiteur de l'enzyme de conversion IEC).

1.5.2. Éléments à rechercher

L'anamnèse peut permettre d'orienter le diagnostic :

► **terrain** : atopie, médicaments, tabac ;

► **horaire** :

- soir (toux vespérale) et nocturne ou milieu de nuit : asthme ;
- début de nuit : insuffisance cardiaque ;
- postprandiale et positionnelle : RGO ;

- matin : DDB ou BPCO ;
- ▶ **circonstances déclenchantes :**
- positionnelle : RGO, pathologie pleurale ;
- après effort : asthme ou insuffisance cardiaque ;
- exposition allergénique, lieu de travail, contact avec animal : asthme ;
- déglutition : évoque une fausse route ou une fistule (communication) œso-bronchique ;
- ▶ **ancienneté :** en faveur d'une BPCO ou d'une DDB ;
- ▶ **date de début et chronologie** avec une introduction médicamenteuse ;
- ▶ **timbre particulier :**
- toux bitonale : évoque une paralysie unilatérale des cordes vocales, notamment dans les cancers broncho-pulmonaires ;
- toux rauque : irritation laryngée ;
- ▶ **signes associés :** autres signes fonctionnels pulmonaires, fièvre...

1.6. Hoquet

Activité automatique répétitive des muscles du tronc et du cou par secousses reproduisant une inspiration brutale.

On différencie :

- ▶ **le hoquet aigu :** évolution inférieure à 48 h ; souvent quelques minutes. Bénin ;
- ▶ **le hoquet chronique :** durée supérieure à 48 h. Évolution fréquente par crises séparées par intervalles libres. Souvent associé à une pathologie organique :
- digestive : pathologie sous-phrénique : abcès ou tumeur hépatique, inflammation intra-abdominale (toutes causes) ;
- neurologique central : tumeur, méningo-encéphalite, AVC...
- cardiologique : IM, péricardite ;
- autres : cancer pulmonaire...

1.7. Ronflement

On recherchera toujours d'autres critères permettant d'orienter vers 2 pathologies fréquentes : **hypothyroïdie** et **syndrome d'apnées obstructives du sommeil** (SAOS) (apnées nocturnes, hypersomnie diurne, HTA et céphalées matinales, troubles du sommeil).

Le plus souvent, ils sont en rapport avec l'hypotonie pharyngée (surpoids, alcool, benzodiazépines...).

Signes physiques

2.1. Inspection

2.1.1. Constantes

- ▶ **Fréquence respiratoire normale** : 12 à 16 cycles par minute.
Tachypnée si > 16 , **bradypnée** si < 12 . Attention, on parle souvent dans l'asthme de bradypnée expiratoire pour signifier l'augmentation du temps expiratoire alors que la FR est souvent accélérée.
- ▶ **Rapport expiration/inspiration** et durée d'expiration forcée :
 - l'expiration est habituellement légèrement plus longue que l'inspiration, avec un rapport se situant autour de 1,5 ;
 - on parle de **freinage expiratoire** lorsque la durée d'expiration forcée est très prolongée (> 4 secondes) traduisant un obstacle sur l'arbre bronchique (asthme, BPCO).
- ▶ **Volume minute (= Volume courant x FR)** : intérêt théorique en définition. La **polypnée** se définit par l'augmentation du volume minute. Une **tachypnée** peut exister sans polypnée en cas de respiration très superficielle. La diminution du Vmin. définit l'**hypopnée**.

2.1.2. Thorax

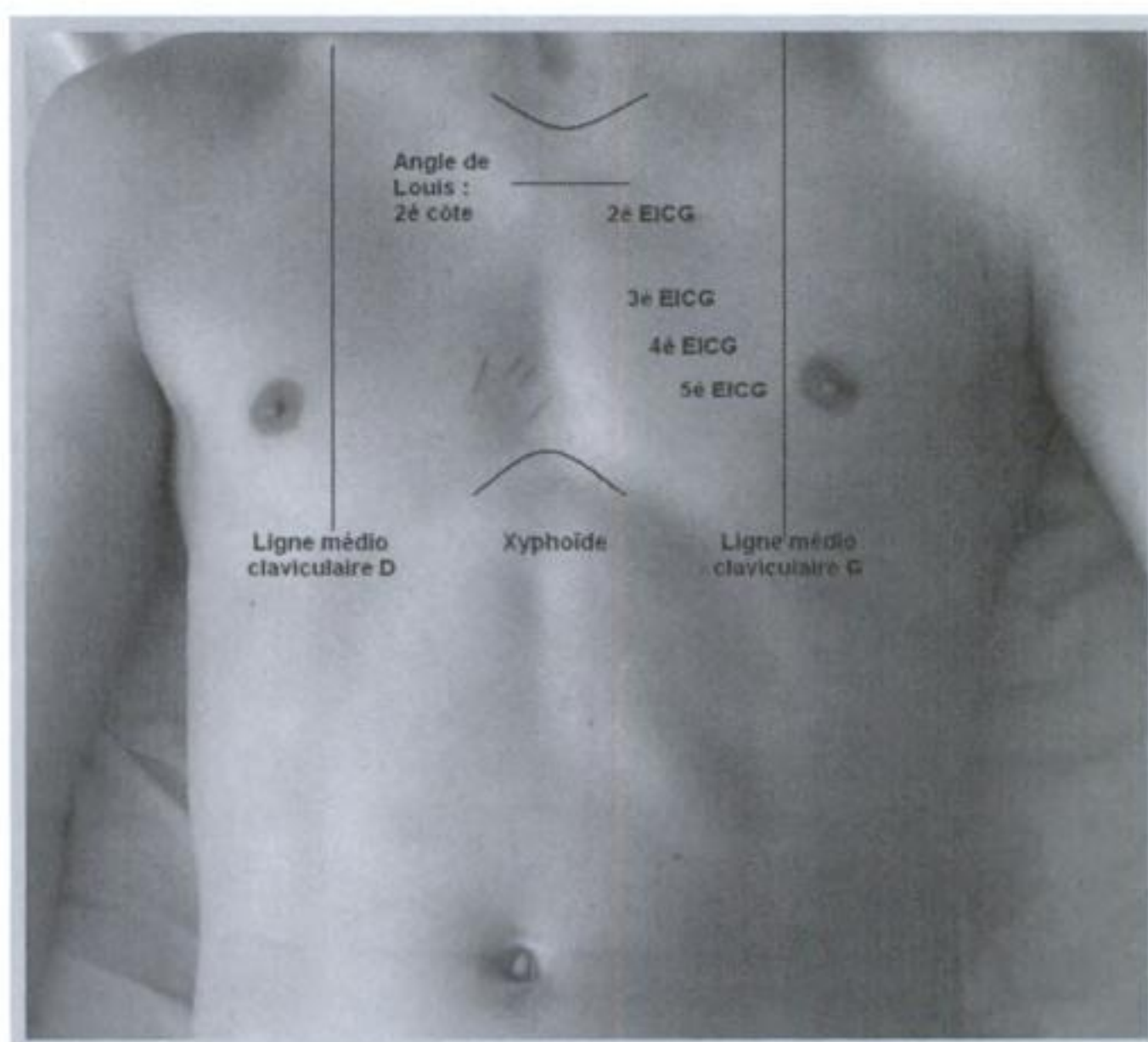


Figure 6.1 : Repères thorax

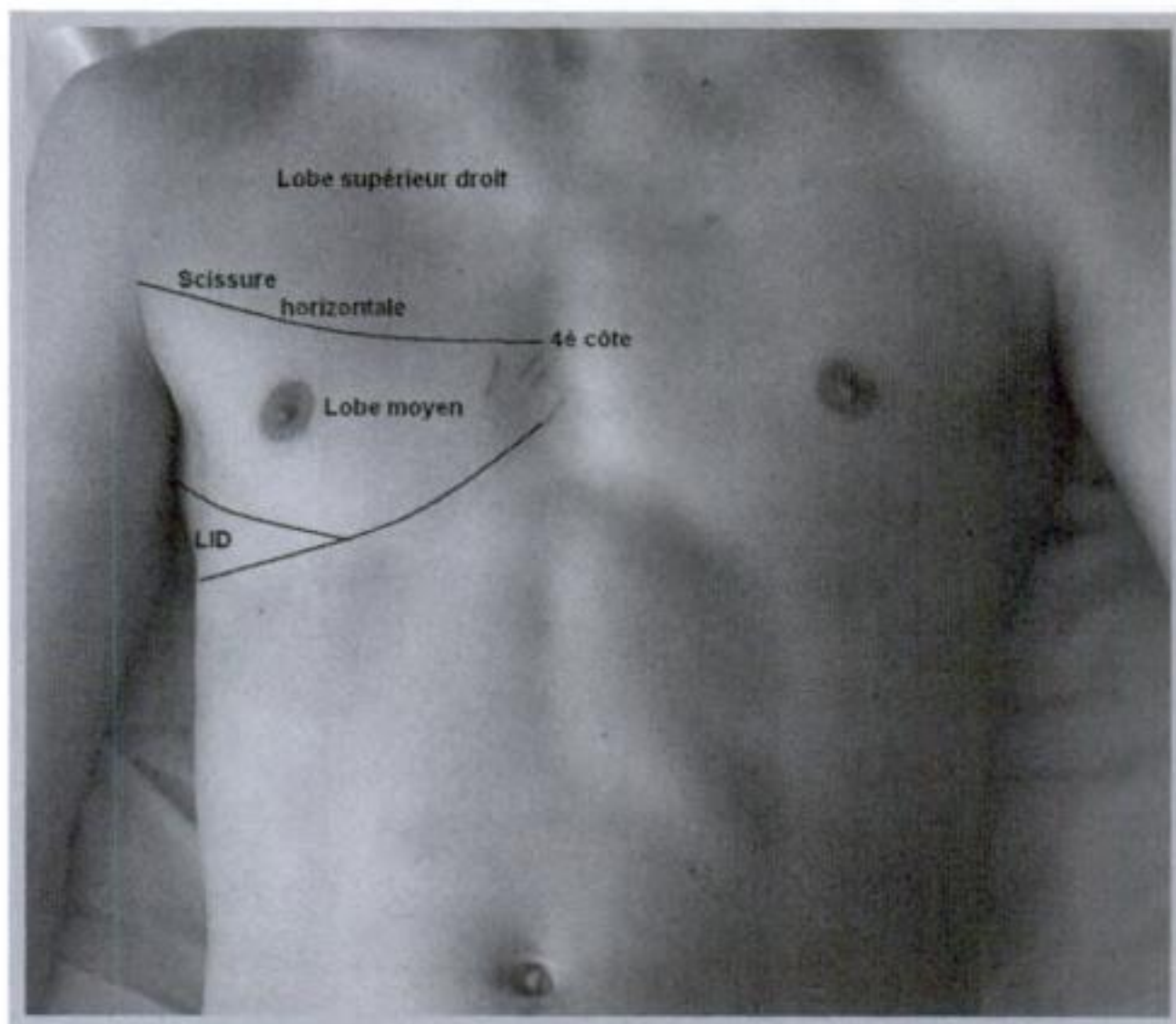


Figure 6.2 : Poumon projection face

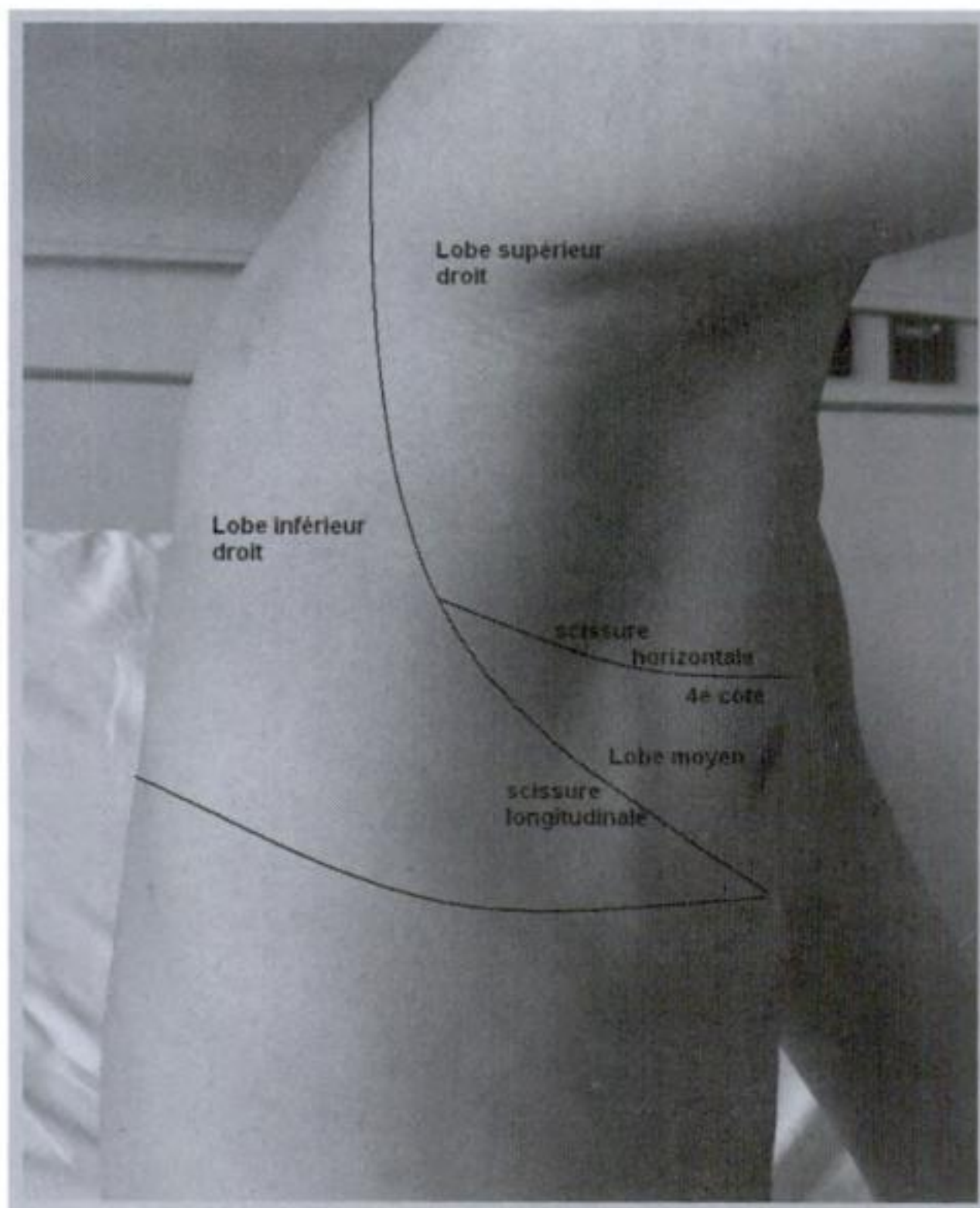


Figure 6.3 : Poumon projection profil

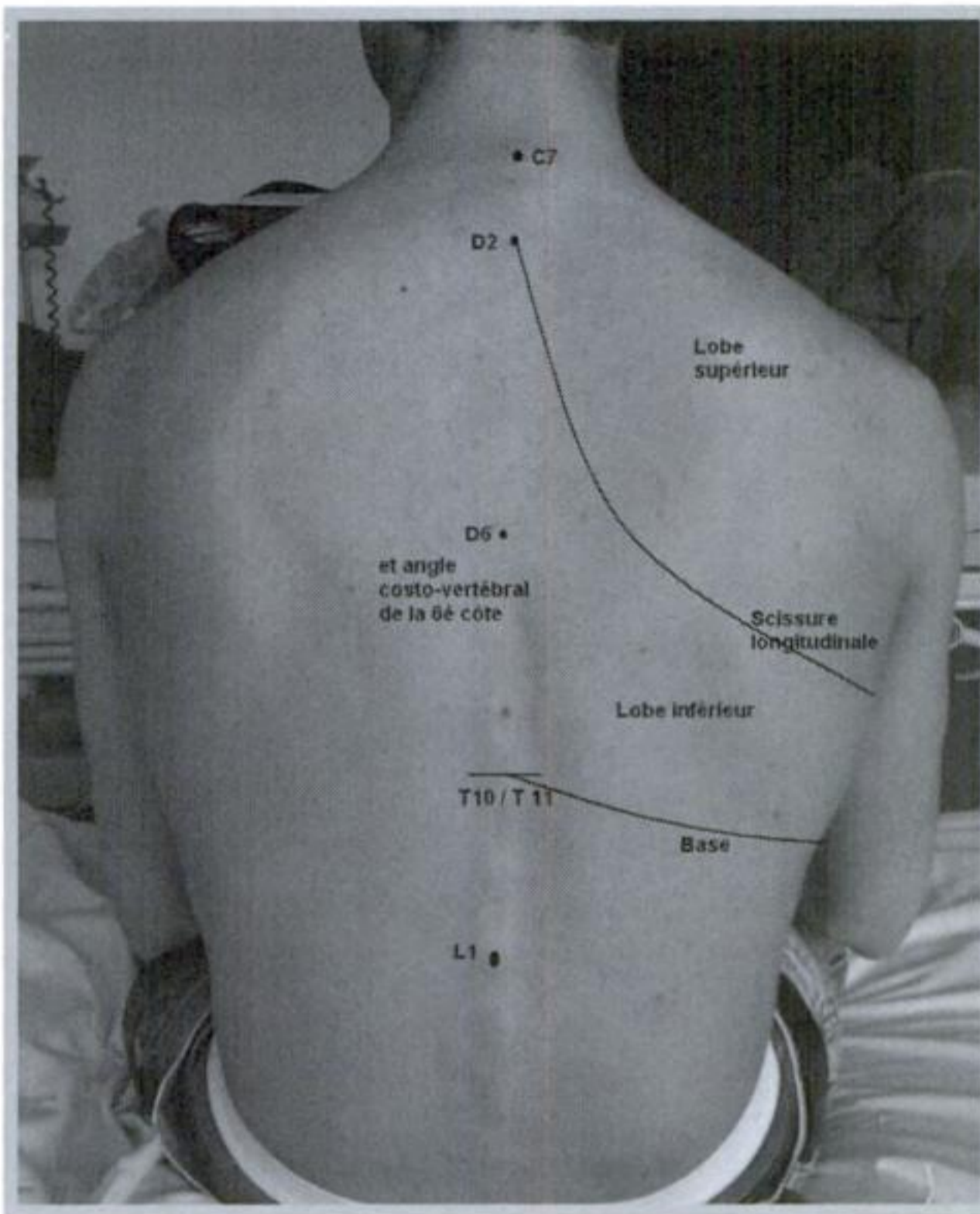


Figure 6.4 : Poumon projection postérieure

L'inspection recherche essentiellement les signes cliniques de gravité (détresse respiratoire). Elle recherche également les signes suivants :

► **paroi thoracique :**

- **ampliation thoracique :** différence de diamètre thoracique entre l'expiration et l'inspiration. On peut l'apprécier à l'inspection ou la mesurer :
 - ▷ augmentation globale : se rencontre dans les pathologies avec obstruction bronchique (l'air est piégé en expiration), comme l'asthme et l'emphysème ;
 - ▷ asymétrie : immobilité d'un hémithorax (pathologies pleurales ou pulmonaires, fractures de côtes), rétraction des espaces intercostaux...
 - ▷ volet costal : fragment de paroi thoracique désolidarisé par une double fracture sur au moins 3 côtes successives. Ce volet ne suit plus les mouvements respiratoires de la paroi thoracique normale ;
- signes de **distension thoracique par emphysème** (distension pulmonaire avec destruction et formation de cavités aériques sans parois) :
 - ▷ **thorax élargi en tonneau :** les volumes pulmonaires sont augmentés par la présence d'emphysème. Distension surtout antéro-postérieure (le diamètre transversal est normalement supérieur au diamètre antéro-postérieur) ;

- ▷ **signe de Hoover** : diminution paradoxale du diamètre thoracique au niveau des bases en inspiration. Ce signe s'explique par la distension pulmonaire qui aplatit les coupes et empêche ainsi l'expansion du thorax en inspiration. Signe présent en cas d'obstruction sévère ;
- ▷ **respiration à lèvres pincées**. Ce signe se rencontre dans les pathologies avec obstruction bronchique chronique (BPCO). Le pincement des lèvres permet d'augmenter la pression dans l'arbre bronchique et de faciliter l'ouverture des bronches ;
- ▷ **signe de Campbell** : mouvement de descente du cartilage thyroïdien à chaque inspiration, avec diminution de la distance entre manubrium sternal et cartilage thyroïdien ≤ 4 cm. Traduit la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires donc un syndrome obstructif sévère ;
- ▶ **syndrome cave supérieur** : il est dû à la compression ou la thrombose intrathoracique de la veine cave supérieure. Il associe :
 - **circulation veineuse collatérale thoracique (CVC)** : dilatation des veines sous-cutanées de la paroi thoracique traduisant la déviation du sang par le réseau superficiel ;
 - **turgescence jugulaire (TJ) associée** à une hypertension veineuse cérébrale responsable de céphalées voire HTIC ;
 - **œdème du visage**, du cou, avec comblement des creux sus-claviculaires et de la partie supérieure du thorax. Dû à l'hyperpression veino-lymphatique. Cet œdème est dit « **en pèlerine** » (cape qui recouvre les épaules et la tête) ;
- ▶ **cyanose** périphérique du visage : due à la stase sanguine et à l'augmentation de l'extraction tissulaire d'oxygène ;
- ▶ manœuvre de Pemberton : recherche un érythème facial avec parfois purpura pétéchial du visage, cyanose et TJ apparaissant rapidement après que le sujet ait mis ses 2 MS en l'air. Traduit une compression veineuse endothoracique.

Moyen de mémorisation : **TOC TOC** : TJ, OEdème, Télangiectasies, OEdème cérébral, CVC thoracique.
- ▶ **anomalies morphologiques du thorax** : moins importantes car rarement causes de symptômes pulmonaires : cyphoscoliose, thorax en entonnoir (*pectus excavatum* avec enfoncement au niveau xiphoïdien), thorax en carène ou en bréchet (*pectus carinatum* : saillie en avant du sternum).

2.1.3. Extra-thoracique

Les signes s'observent principalement au niveau des mains.

Cyanose

Coloration bleue violacée des téguments s'effaçant à la vitropression (pression au doigt) par augmentation sanguine d'hémoglobine désaturée dont le taux est supérieur à 5 g/dL.

Elle est surtout visible au niveau des **extrémités** : doigts, ongles, nez et lèvres. Il ne faut pas s'attendre à voir un schtroumpf !

Deux mécanismes sont responsables de cyanose :

- ▶ **cyanose centrale** : diminution des échanges pulmonaires avec SaO_2 souvent $< 85\%$. C'est alors un signe de gravité. Le débit cardiaque est conservé, voire accéléré, donc les téguments sont chauds et vasodilatés ;
- ▶ **cyanose périphérique** : ralentissement du débit sanguin avec augmentation de l'extraction en oxygène (ex : syndrome cave supérieur). Caractérise les états de choc avec extrémités froides ou, localement, le syndrome de Raynaud (*cf. chapitre 15 Dermatologie*).

Attention, une anémie peut masquer une cyanose puisqu'il est plus difficile d'obtenir 5 g d'hémoglobine désoxygénée.

Hippocratisme digital (HD)

Déformation des doigts en plusieurs phases, de l'incurvation de l'ongle vers la pulpe (bombement en verre de montre) puis élargissement pulpaire de la dernière phalange en baguette de tambour, ou battant de cloche. On le dépiste en mettant les dernières phalanges des 2 mains accolées (ongle contre ongle) l'une en face de l'autre. Il existe normalement un petit espace losangique centré par la base des 2 ongles sinon il y a HD. Ce phénomène est le plus souvent isolé (idiopathique), mais parfois en rapport avec une maladie.

Les causes principales sont :

- ▶ pulmonaires : emphysème pulmonaire (BPCO), fibrose pulmonaire, paraneoplasique (révèle un cancer broncho-pulmonaire : appelé encore ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, parfois intégré au syndrome de Pierre Marie), mucoviscidose, DDB ;
- ▶ hépatiques : insuffisance hépatocellulaire (IHC) ;
- ▶ cardiaques : endocardite infectieuse (EI) lente d'Osler (infection de l'endocarde), et rarement cardiopathies cyanogènes.

Ongles jaunes du fumeur etc.

Autres anomalies : examen général.

2.2. Palpation

On recherche les **vibrations vocales** (VV).

2.2.1. Méthode

En pratique : poser les mains à plat de part et d'autre du poumon symétriquement et demander au patient de dire plusieurs fois à haute voix « **33** », puis déplacer les mains sur les champs pulmonaires.

Les mains perçoivent les vibrations vocales comme un léger frémissement qui doit être symétrique (utilise la sensibilité vibratoire de l'examineur) (*figure 6.5*).



Figure 6.5 : Recherche des vibrations vocales

C'est un son produit au niveau du larynx et qui se transmet jusqu'à la paroi thoracique via les structures cartilagineuses de l'arbre bronchique. Cette transmission nécessite que la plèvre viscérale et le poumon soient appliqués à la paroi thoracique.

2.2.2. Pathologies

Les VV sont **abolies** en cas de **décollement de la plèvre** soit aérique (pneumothorax), soit liquidien.

Peuvent être localement augmentées en cas de comblement liquidien bronchiolo-alvéolaire, comme dans les pneumopathies infectieuses. On parle de syndrome de condensation parenchymateuse.

2.3. Percussion

Elle renseigne sur la nature des tissus situés sous une paroi. Dans le cas du thorax, la percussion permet d'étudier la paroi sur une profondeur d'environ 5 cm.

2.3.1. Méthode (pour un droitier)

Poser les index et majeur de la main gauche au niveau de 2 espaces intercostaux. **Bien appuyer sur la peau** pour qu'il n'y ait pas d'espace vide sous les doigts. Percuter avec le majeur droit en crochet au niveau des articulations inter-phalangiennes distales (*figure 6.6*).

Alterner poumon droit et poumon gauche de façon symétrique pour comparer et examiner les 2 champs pulmonaires de haut en bas. On examine essentiellement la partie postérieure et les aisselles.



Figure 6.6 : Percussion pulmonaire

Le son normal est un bruit dit « **tympanique** » qui résonne car le poumon est situé en dessous. Les limites de ce bruit sont :

- ▶ face postérieure : **10^e côte** en bas ;
- ▶ face antérieure : **6^e côte** en bas ainsi que la zone de projection du cœur qui donne une sonorité mate. La matité peut disparaître en cas de distension emphysémateuse rétrosternale.

2.3.2. Pathologies

En pathologie, le tympanisme peut être remplacé par un son qui ne résonne pas appelé **matité**. Un son mat traduit la présence de **liquide** dans la plèvre ou le poumon sous-jacent :

- ▶ *la matité est dite franche* en cas de processus pleural (liquide, abcès, tumeur) ou de condensation pulmonaire importante (infection...) ;
- ▶ *la matité est moins franche, appelée submatité* en cas d'épanchement pleural peu abondant, d'épaississement pleural, d'atélectasie ou de condensation modérée.

Une augmentation du tympanisme est possible mais difficilement perceptible, pouvant traduire un pneumothorax ou de l'emphysème.

2.4. Auscultation

C'est un exercice difficile qui nécessite du temps pour s'habituer aux bruits normaux, et pour différencier les bruits pathologiques. Il faut donc être méthodique. Un des obstacles qui rendent l'auscultation complexe est la différence de terminologie qui existe d'une référence à l'autre. Les synonymes seront donc mis entre parenthèse afin de comprendre ce qu'on pourra vous enseigner.

2.4.1. Méthode

L'auscultation se réalise avec le grand pavillon du stéthoscope. Elle couvre l'ensemble du champ pulmonaire, notamment les faces antérieures trop souvent oubliées et pourtant très informatives. Le sujet est en position assise ou debout.

L'auscultation compare systématiquement en alternance l'auscultation d'un poumon et son **symétrique** sur l'autre poumon (*figures 6.7 et 6.8*). Le stéthoscope est posé pendant un cycle respiratoire associant une inspiration et une expiration profonde, **bouche ouverte**, puis déplacé symétriquement sur l'autre poumon.

On commence par la face postérieure sur une ligne verticale passant par les pointes des omoplates, puis on remonte progressivement en se rapprochant de la ligne médiane entre les omoplates.

Les côtés sont ensuite examinés au niveau de la ligne axillaire puis la face antérieure au niveau des culs de sacs pleuraux latéraux, des sommets et de la trachée sur la ligne médiane.

Il est parfois utile de faire tousser le patient pour noter une différence (bruits d'origine bronchique).

L'élément essentiel est de déterminer le moment du bruit dans le cycle respiratoire : début-milieu-fin d'inspiration/expiration ou mixte.

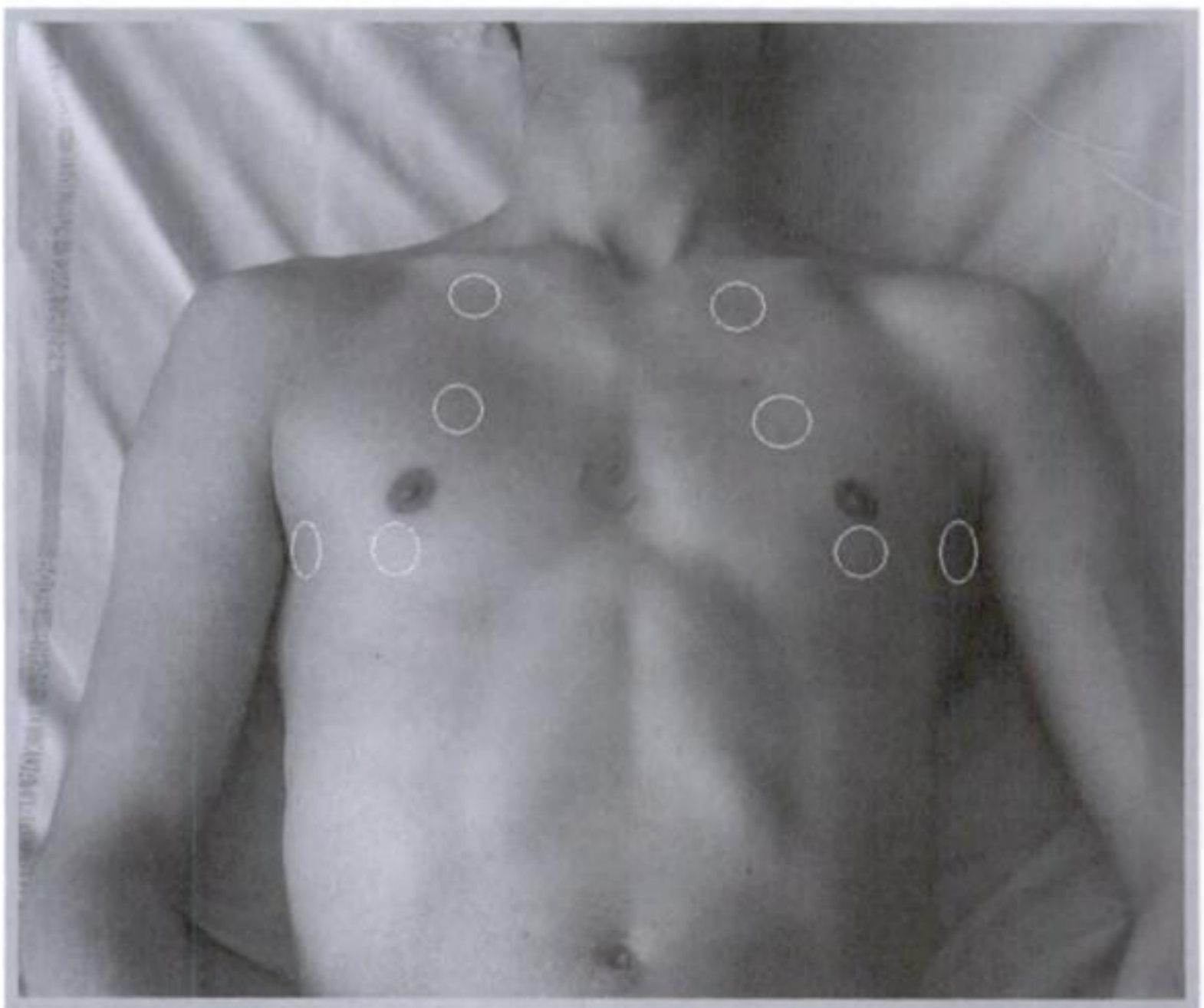


Figure 6.7 : Auscultation pulmonaire antérieure

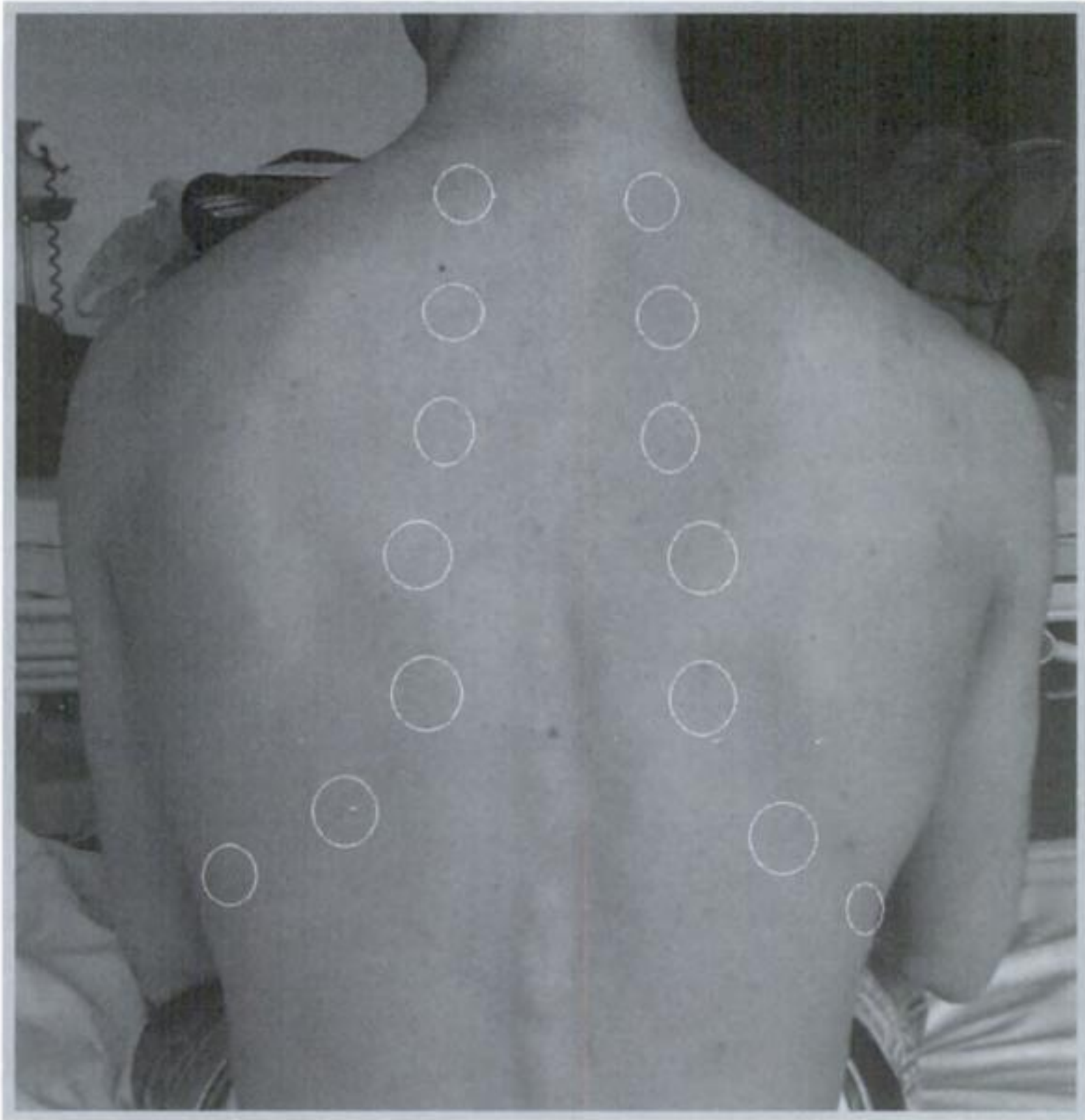


Figure 6.8 : Auscultation pulmonaire postérieure

2.4.2. Bruits normaux

Physiologie

Les bruits pulmonaires sont générés par le passage de l'air dans l'arbre bronchique et les alvéoles. Les différences sont dues au mode de passage de l'air : turbulent au niveau de la trachée et des grosses bronches, laminaire sans résistance en distalité. Il y a ainsi 2 types de bruits normaux de caractéristiques différentes. Le **site d'auscultation** est important pour apprécier l'un ou l'autre.

Comme pour les bruits pathologiques, on déterminera le caractère continu ou discontinu du bruit :

- ▶ **continu** lorsque le bruit évolue d'un seul tenant ;
- ▶ **discontinu** en cas de succession de bruits brefs.

Murmure vésiculaire

L'intensité est maximale **en périphérie**. Il correspond au remplissage des alvéoles. On parle de **murmure vésiculaire bilatéral et symétrique (MVBS)**, c'est-à-dire comparable pour chaque poumon.

Ses caractéristiques sont :

- ▶ bruit continu ;
- ▶ intensité : faible mais plus importante en regard de la paroi postérieure ;
- ▶ temps : inspiratoire (en totalité) et début d'expiration. Il disparaît en fin d'expiration ;
- ▶ qualité : doux, moelleux.

Bruit trachéo-bronchique ou son glottique

Le maximum d'intensité se situe en regard de la glotte et il diminue progressivement le long de la trachée, sans transmission en périphérie. Il est donc mieux perçu sur la **ligne médiane** antérieure (sternum) et postérieure. Les turbulences importantes expliquent ses caractéristiques :

- ▶ bruit continu ;
- ▶ intensité forte ;
- ▶ temps inspiratoire et expiratoire : 2 temps ;
- ▶ qualité : rude, râpeux.

2.4.3. Anomalies/modification des bruits normaux

Murmure vésiculaire

- ▶ **Diminution** : il est important de préciser la localisation de l'asymétrie. Les causes comprennent :
 - épaissement de paroi : obésité ;
 - distension pulmonaire : emphysème ;
 - causes d'abolition (*cf. infra*).
- ▶ **Abolition** si :
 - épanchement pleural aérien ou liquidien ;
 - absence de ventilation pulmonaire : condensation pulmonaire (infection, infiltration tumorale...) ou atélectasie.

Bruit trachéo-bronchique : souffles

On parle de souffle lorsque le bruit trachéo-bronchique est perçu anormalement à distance de son siège habituel. Le son est alors modifié lorsqu'une pathologie se situe entre l'arbre bronchique et la paroi. Les différents souffles ont pour caractéristique commune leur inconstance. Leur absence n'élimine donc aucun diagnostic :

- ▶ **souffle tubaire** : il se rencontre lors des condensations pulmonaires (foyer infectieux essentiellement) au cours desquelles les bronchioles

libres sont entourées de parenchyme comblé de liquide. Cela aboutit à la transmission anormale du bruit trachéo-bronchique en périphérie. Ce souffle a une grande valeur lorsqu'il est associé à des râles crépitants au même site, traduisant ce comblement alvéolaire liquidien. Le souffle tubaire est intense, à **prédominance inspiratoire** et de tonalité élevée (comme le son d'une sarbacane) ;

- ▶ **souffle pleurétique** : il résulte de la condensation du parenchyme pulmonaire, écrasé par un épanchement liquidien de la plèvre. Cette condensation augmente le bruit trachéo-bronchique qui devient alors perceptible en périphérie mais discrètement voilé, lointain, à cause de l'épanchement. **Prédominance expiratoire**. Présent en cas d'épanchement de moyenne abondance (par opposition au frottement pleural), uniquement au niveau supérieur en position déclive. Absent si épanchement de faible abondance (condensation pulmonaire insuffisante pour transmettre le bruit trachéo-bronchique) et en cas d'épanchement important (plus de transmission du son) ;
- ▶ **souffle tubo-pleural** : il se rencontre dans les pneumopathies infectieuses avec condensation pulmonaire et épanchement pleural réactionnel (en regard du foyer parenchymateux : épanchement « para-pneumonique »). Il associe ainsi en inspiration : souffle tubaire (et souvent crépitants localisés) ; en expiration : souffle pleurétique ;
- ▶ **souffle amphorique** : il se rencontre dans le pneumothorax où le son glottique peut résonner dans la cavité aérique pleurale formée. Le son est alors résonnant, essentiellement expiratoire. L'association aux autres signes de pneumothorax facilite le diagnostic.

2.4.4. Bruits surajoutés ou bruits adventices

Ce sont des bruits pathologiques non liés à une modification des bruits normaux. La nomenclature est très variable (synonymes entre parenthèse). Le terme de « râles » doit être évité car utilisé pour les bruits continus et discontinus. Les caractéristiques essentielles permettant de les différencier sont le **temps**, le **siège**, leur **caractère continu** (un bruit qui se prolonge) **ou discontinu** (succession de bruits de courte durée), le timbre.

Bruits discontinus

Crépitations fins ou crépitations (ou râles crépitants ou râles humides)

- ▶ **Caractéristiques** :
 - temps : **fin d'inspiration** donc tardifs. Non modifiés par la toux ;
 - siège : périphérique ;
 - timbre : **craquements fins, secs, brefs**, égaux entre eux et réguliers, semblable à du velcro ou au frottement d'une mèche de cheveux entre deux doigts.

► **Traduction** : présence de liquide dans les alvéoles.

► **Causes fréquentes** :

● aigu :

▷ localisé : PFLA Pneumopathie Franche Lobaire Aiguë (infection à pneumocoque) surtout si souffle tubaire associé ;

▷ diffus : OAP (signe gauche débutant aux bases et s'étendant en hauteur), pneumopathies infectieuses avec atteinte bilatérale ;

● chronique : pneumopathie interstitielle diffuse (fibrose pulmonaire...).

Attention, des crépitants des bases sont très fréquents chez le sujet âgé ou après décubitus prolongé, sans valeur pathologique.

Gros crépitants ou sous crépitants (râles bulleux ou râles muqueux)

► **Caractéristiques** :

● temps : précoces, essentiellement en début voire en **milieu d'inspiration**. Irréguliers et modifiés par la toux. Parfois expiratoires mais jamais en fin d'inspiration ;

● siège : périphériques ;

● timbre : **craquements brefs**, égaux entre eux, **humides, bulleux**.

► **Traduction** : hypersécrétion et encombrement au niveau des bronchioles.

► **Causes fréquentes** : tous les syndromes avec atteinte bronchique :

● bronchite aiguë ou chronique (BCO) ;

● pneumopathie infectieuse ;

● asthme ;

● DDB...

Frottement pleural

Lié à l'inflammation des 2 feuillets pleuraux sans épanchement. **Bruit** superficiel, **sec, râpeux** comparé au crissement du cuir neuf, perçu **aux 2 temps** et souvent aux bases pulmonaires. Ressemble aux crépitants fins, mais le frottement est présent dès le début de l'inspiration. La disparition du bruit en apnée permet de le distinguer du frottement péricardique. Cause : pleurésie débutante.

Bruits continus

Ils ont souvent présents aux 2 temps avec une **prédominance expiratoire** (car origine sous-trachéale) et sont parfois appelés bruits musicaux.

Sibilants ou râles sibilants (sifflements)

► **Caractéristiques** :

● temps : **expiratoire** avec freinage expiratoire (durée augmentée du temps expiratoire). Non modifiés par la toux ;

● siège : périphérique et symétrique ;

- timbre : sifflement ou miaulement, aigu.
- ▶ **Traduction** : sténose (rétrécissement) inflammatoire ou sécrétoire des bronchioles faisant obstacle à l'expiration de l'air alvéolaire.
- ▶ **Causes fréquentes** :
 - sujet jeune : crise d'asthme ;
 - sujet tabagique : exacerbation de bronchite chronique obstructive ;
 - sujet âgé sans antécédent d'asthme : pseudo-asthme cardiaque. Œdème bronchiolaire par insuffisance cardiaque gauche.

Wheezing

- ▶ **Caractéristiques** :
 - temps : inspiratoire surtout, 2 temps parfois ;
 - siège : sternum, proximal et asymétrique ;
 - timbre : aigu, sifflant, intense ;
- ▶ **Traduction** : obstacle bronchique proximal avec sténose.
- ▶ **Causes fréquentes** : surtout chez l'enfant par inhalation de corps étranger (cacahuète). Parfois chez l'adulte par obstacle tumoral (cancer bronchique, adénopathie compressive du hile pulmonaire).

Ronchis ou un ronchus (ou râles ronflants)

- ▶ **Caractéristiques** :
 - temps : **inspiration et expiration**. Modifiés par la toux ;
 - siège : **sternum**, proximal, symétrique ;
 - timbre : **ronflement**, grave, intense.
- ▶ **Traduction** : encombrement muqueux des bronches.
- ▶ **Pathologies fréquentes** : tous les syndromes bronchiques aigus ou chroniques (BPCO).

Cf. tableau p. 98.

Type de bruit		Temps	Timbre	Siège anatomique	Pathologies principales
Bruits adventices continus	Sibilants	E	Aigus, sifflement	Bronchioles	Asthme, BPCO
	Wheezing	I et E	Aigu, sifflement	Bronches proximales	Obstruction bronchique
	Ronchis	E et I	Grave, ronflement	Bronche	Bronchite
Bruits adventices discontinus	Crépitants fins	Fin d'I	Craquements fins, brefs, velcro	Alvéoles	Infection pulmonaire, atteinte interstitielle, OAP
	Gros crépitants	Début et milieu d'I voire E	Craquements humides, bulleux	Bronchiole	Hypersécrétion bronchique (bronchite aiguë ou chronique)
	Frottement pleural	I et E	Superficiel		Epanchement pleural
Modifications du son glottique	Souffle tubaire	I	Intense, aigu	Bronchiole	Infection pulmonaire
	Souffle pleurétique	E	Voilé, peu intense	Plèvre	Epanchement pleural
	Souffle tubo-pleural	I et E			Epanchement pleural au contact d'une infection pulmonaire
	Souffle amphorique	E	Résonnant	Plèvre	Pneumothorax

I = Inspiration ; E = Expiration

3. Epreuves Fonctionnelles Respiratoires (EFR)

C'est un examen permettant de connaître les volumes pulmonaires et les débits d'air dans l'arbre bronchique et les alvéoles. On demande au patient de souffler dans un tuyau qui enregistre différents paramètres.

3.1. Paramètres principaux mesurés

3.1.1. Volumes pulmonaires

On mesure les volumes utilisables dans différentes circonstances : respiration normale (volume courant VT), inspiration forcée (volume de réserve inspiratoire VRI), expiration forcée (volume de réserve expiratoire VRE). L'addition de ces volumes mobilisables est appelée CV Capacité vital. On mesure également

le volume non utilisé (volume restant en fin d'expiration) appelé volume résiduel VR. On calcul le volume total ou CPT Capacité pulmonaire totale en additionnant les volumes mobilisables (VT + VRI + VRE ou CV) et non mobilisables (VR).

Toutes ces mesures sont traduites en pourcentage du volume théorique qui dépend de l'âge et de la morphologie du patient.

3.1.2. Débits bronchiques

On mesure en expiration rapide puis en inspiration rapide les débits d'air, reflétant la facilité de passage à travers l'arbre bronchique. Ces débits sont également rapportés aux débits théoriques dépendant de l'âge et de la corpulence.

On calcule un rapport particulier : rapport de Tiffenau = VEMS / CV où VEMS est le volume mesuré pendant la première seconde d'une expiration forcée. Ce rapport est normalement > 70 %. Il traduit le degré d'obstruction de l'arbre bronchique.

3.1.3. Diffusion

Elle étudie la barrière alvéolo-capillaire et sa capacité à permettre les échanges gazeux. Elle est évaluée par la DLCO diffusion libre du monoxyde de carbone.

3.2. Syndromes pathologiques

3.2.1. Syndrome ou trouble ventilatoire Obstructif TVO

Il traduit une obstruction sur les voies aériennes inférieures (arbre bronchique).

Définition : rapport de Tiffenau ou VEMS/ CV < 70 %

La gravité s'évalue sur l'importance de la diminution du VEMS isolément. Lorsqu'on suspecte un asthme, on réalise un test de réversibilité aux bronchodilatateurs : on recherche si le TVO s'améliore nettement après quelques inhalations.

Causes principales

BPCO, asthme, obstacle bronchique.

3.2.2. Syndrome ou trouble ventilatoire restrictif ou TVR

Il traduit une diminution des volumes pulmonaires soit anatomique (pathologies réduisant la quantité de poumon ventilée) soit fonctionnelle (diminution du débit ventilatoire).

Définition : CPT < 80 % de la théorique

La gravité dépend de la valeur de la CPT.

Causes principales

- ▶ Réduction anatomique du volume pulmonaire : pneumonectomie, atelectasie, pneumopathie interstitielle chronique (fibrose pulmonaire, sarcoïdose...).
- ▶ Réduction fonctionnelle : obésité, hypoventilation neurologique...

3.2.3. Trouble ventilatoire mixte

Association d'un TVR et TVO.

3.2.4. Syndrome ou trouble ventilatoire distensif TVD

Il traduit une distension des poumons avec augmentation des volumes mais souvent avec réduction du poumon fonctionnel.

Défini par une CPT > 120 % de la valeur théorique.

Cause principale : emphysème pulmonaire.

3.2.5. Trouble de diffusion

Altération de la DLCO.

Ponction pleurale diagnostique

Elle permet de trouver la cause de l'épanchement pleural.

4.1. Technique

4.1.1. Contre-indications

Epanchement de faible abondance, troubles de l'hémostase, pathologie cutanée au site de ponction. Eviter en cas de cause cardiaque évidente.

4.1.2. Préparation du matériel

- ▶ Antiseptique, compresses, champ et gants stériles, masque.
- ▶ Aiguille à intramusculaire et seringue pour anesthésie locale à la xylocaïne 1%.
- ▶ Trocart de Kuss avec mandrin pour ponction pleurale ou aiguille avec cathlon pour ponction veineuse.
- ▶ Seringue stérile de recueil 20 cc.
- ▶ Pansement collant.
- ▶ Tubes à remplir pour analyse.
- ▶ Container rigide à aiguilles.

4.1.3. Positionnement du patient et repérage

Position assise au bord du lit, pieds sur une chaise ; piquer alors dans le dos en pleine matité environ 2 cm sous la pointe de l'omoplate. Sinon en décubitus latéral (sur le côté sain), piquer en pleine matité au 4^e ou 5^e espace intercostal.

4.1.4. Ponction pleurale

Après asepsie stricte, mise en place du matériel stérile sur le champ, lavage des mains et mise en place des gants stériles. Réalisation de l'anesthésie locale. Introduction du trocart au bord supérieur de la côte inférieure (pour éviter les vaisseaux intercostaux). Lorsque la plèvre est perforée, désadapter le mandrin et adapter rapidement la seringue. Aspirer le liquide (au moins 10 mL), repositionner le mandrin puis extraire l'aiguille. Mise en place du pansement compressif.

4.1.5. Radiographie thoracique de face post-ponction

Systematique (recherche un pneumothorax).

4.1.6. Complications

Douleur pleurale, saignement dont hémothorax, pneumothorax.

4.2. Paramètres mesurés et orientation

4.2.1. Aspect macroscopique

Clair ou citrin, purulent, hémorragique.

4.2.2. Biochimie

Protidopleurie (taux de protides) orientant vers le mécanisme (exsudat ou transsudat), glycopleurie (taux de sucre normalement $> 0,6$ g/L), pH, LDH.

4.2.3. Cytologie

Numération et formule exprimée en pourcentage. Oriente vers la cause selon la prédominance (> 50 %) d'un type cellulaire. Peut visualiser des cellules cancéreuses.

4.2.4. Bactériologie

Examen direct (coloration de Gram, de Ziehl pour la tuberculose) et culture pour identifier un germe.

4.3. Grandes orientations étiologiques

4.3.1. Exsudat

Protidopleurie > 30 g/L ou rapport protidopleurie / protidémie $> 0,5$ ou rapport LDH pleuraux/ LDH sanguins $> 0,6$.

Correspond à une lésion inflammatoire des capillaires pulmonaires laissant échapper leur contenu dont les macroprotéines.

On peut classer les causes selon la cytologie prédominante (> 50 %) :

- ▶ polynucléaires neutrophiles : infections endo-thoraciques aiguës (directement de la plèvre ou au contact d'une pneumopathie. Souvent bactérienne et rarement tuberculeuse, virale, fongique...) et inflammation à proximité de la plèvre (EP, abcès abdominal, hépatite, pancréatite, postopératoire) ;
- ▶ lymphocytes : infection chronique notamment tuberculeuse et cancers (broncho-pulmonaire, métastase ou de la plèvre, hémopathies dont lymphome) essentiellement. L'EP et certaines maladies systémiques peuvent être en cause.

4.3.2. Transsudat

Absence de critère d'exsudat soit protidopleurie < 30 g/L ET rapport protidopleurie / protidémie $< 0,5$ ET rapport LDH $< 0,6$.

Correspond à une perméabilité vasculaire accrue sans lésion des capillaires par augmentation du gradient de pression oncotique (hypoprotidémie de la cirrhose, du syndrome néphrotique rénal, de la dénutrition) ou hydrostatique (insuffisance cardiaque avec HTAP post-capillaire : œdème pulmonaire, signe gauche). Les protides ne passent pas à travers la barrière alvéolo-capillaire.

4.3.3. Prédominance cellulaire

- ▶ Polynucléaires neutrophiles : processus aigus notamment infectieux, pancréatite, abcès.
- ▶ Lymphocytes lors de la tuberculose, le cancer ou les maladies systémiques.
- ▶ Cellule néoplasique : cancers.

4.3.4. Hypoglycopleurie < 0,6 g/L

Causes bactériennes dont tuberculose et pleurésie réactionnelle à un foyer pulmonaire, cancers, maladies systémiques.

Mêmes causes qu'une glycopleurie basse sauf pleurésie réactionnelle.

5. Tableaux pathologiques fréquents

5.1. Infection respiratoire basse ou pneumopathie infectieuse ou pneumonie aiguë

Infection fréquente du poumon (alvéolaire ou broncho-alvéolaire) le plus souvent bactérienne (pneumocoque, germes atypiques tels chlamydia et mycoplasme, légionellose...). Parfois virale, fongique voire parasitaire.

Le retentissement général est important.

5.1.1. Signes cliniques

Aucun signe n'est spécifique. Cependant, une infection respiratoire basse est suspectée devant :

▶ signes d'atteinte respiratoire :

- communs à toute atteinte respiratoire (bronchique ou alvéolaire) : toux, douleur thoracique retrosternale et expectorations (atteinte bronchique) ;
- en faveur d'une infection alvéolaire :
 - ▷ SF : dyspnée, douleur basithoracique (irritation pleurale ou épanchement pleural associés) ;
 - ▷ constantes : polypnée, hypoxémie, désaturation artérielle ;
 - ▷ SP = **syndrome de condensation pulmonaire** : triade crépitants unilatéraux (excellente valeur), souffle tubaire, submatité voire matité localisée.

Attention, cette triade est évocatrice lorsqu'elle est systématisée à un lobe (PFLA Pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoque) mais certaines

infections plus progressives atteignent le poumon de façon diffuse. Parfois SP liés à un épanchement pleural associé : matité déclive, disparition des VV et du murmure vésiculaire.

On peut noter à l'inspection une rougeur de la joue homolatérale à la pneumopathie et un herpès labial (PFLA à pneumocoque) ;

- ▶ **retentissement général** : début brutal, fièvre, tachycardie, AEG et parfois confusion, céphalées, syndrome grippal.

La présence simultanée de ces 3 signes permet quasiment d'éliminer une pneumopathie infectieuse : FR < 30, FC < 100, température < 37,9 °C.

5.1.2. Examens complémentaires essentiels

Radiographie thoracique de face et profil (recherche un syndrome alvéolaire systématisé à un lobe (PFLA) ou un syndrome alvéolo-interstitiel), syndrome inflammatoire biologique (polynucléose neutrophile, augmentation de CRP).

5.2. Embolie pulmonaire (EP)

5.2.1. Généralités

L'EP correspond à la présence de thrombi d'origine veineuse (le plus souvent par phlébite des membres inférieurs) dans les artères pulmonaires. La gravité est liée aux conséquences hémodynamiques liées à l'HTAP qui en résulte avec risque d'insuffisance cardiaque droite puis globale. Cependant, il faut y penser le plus tôt possible, avant l'apparition des signes de gravité. Les symptômes évocateurs sont alors expliqués par les conséquences du blocage de la circulation artérielle pulmonaire :

- ▶ **dyspnée** liée à la présence de territoires pulmonaires bien ventilés mais non vascularisés aboutissant à un effet shunt (objectivé au gaz du sang par une hypoxémie et une somme $pO_2 + pCO_2 < 120$ mmHg. Il existe parfois un shunt vrai notamment lié à la réouverture du foramen ovale mettant en communication le sang de l'oreillette droite en hyperpression avec l'oreillette gauche ;
- ▶ **douleur** basithoracique de type pleurale : liée à un infarctus pulmonaire distal avec irritation pleurale au contact voire réel épanchement ; parfois reproduite à la palpation ;
- ▶ **douleur** constrictive rétrosternale sans irradiation liée à l'HTAP ;
- ▶ **expectoration** hémoptoïque liée à l'infarctus pulmonaire.

L'HTAP et les signes droits surviennent lorsque > 50 % du lit vasculaire pulmonaire est amputé.

5.2.2. Tableaux cliniques évocateurs

L'EP survient volontiers chez des sujets présentant des **facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse** :

- ▶ antécédents personnels ou familiaux de phlébite ou EP ;
- ▶ alitement prolongé ;
- ▶ chirurgie récente ;
- ▶ cancer évolutif ;
- ▶ pathologie inflammatoire ;
- ▶ insuffisance cardiaque.

On retrouve dans 25 % des signes cliniques de phlébite.

Les tableaux suivants peuvent être rencontrés tout en sachant qu'aucun signe n'est spécifique et qu'elle peut être asymptomatique. La normalité de l'examen physique, de l'ECG et de la radiographie thoracique sont des arguments en faveur.

Infarctus pulmonaire

Douleur pleurale basithoracique qui peut être augmentée par la palpation, expectoration hémoptoïque, dyspnée.

Dyspnée isolée sans anomalie auscultatoire

Début brutal ou progressif.

Etat de choc hémodynamique avec insuffisance ventriculaire droite

Une syncope (origine obstructive) peut être révélatrice et constitue un signe de gravité.

5.2.3. Raisonnement diagnostique

Le diagnostic d'EP n'est pas clinique : aucun signe clinique ne permet ni de l'affirmer, ni de l'éliminer. Afin de réaliser les examens complémentaires adaptés, on détermine le degré de probabilité de l'EP. Plusieurs scores existent et permettent de classer cette probabilité en faible, intermédiaire et forte.

Une probabilité faible doit faire pratiquer un dosage de D-dimères, marqueur de la présence dans le sang d'un thrombus (or situations où ce dosage sera élevé pour d'autres raisons : âge élevé, chirurgie récente, grossesse...). Un dosage inférieur au seuil, dans cette seule circonstance de probabilité faible élimine le diagnostic d'EP et évite toute exploration invasive.

En cas de probabilité intermédiaire ou forte, ce dosage n'élimine pas l'EP et on a recours directement aux examens morphologiques (angioscanner pulmonaire, scintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion, échographie-doppler veineux des membres en cas de suspicion clinique de phlébite).

Le score de Wicki peut être utilisé.

Items	Points attribués
Antécédents de TVP ou EP	2
Fréquence cardiaque > 100/min	1
Chirurgie récente	3
Âge	
60-79	1
80 et +	2
Gaz du sang	
PaCO ₂ < 36 mmHg	2
PaCO ₂ 36-39 mmHg	1
PaO ₂ < 49 mmHg	4
PaO ₂ 49-59 mmHg	3
PaO ₂ 60-71 mmHg	2
PaO ₂ 72-82 mmHg	1
Radiographie thoracique	
Atélectasie	1
Élévation d'une coupole diaphragmatique	1

Probabilité faible si somme entre 0 et 4, intermédiaire entre 5 et 8, forte si > 8.

5.3. Epanchement pleural liquidien

5.3.1. SF

- ▶ Douleur pleurale progressive.
- ▶ Toux sèche positionnelle.
- ▶ Dyspnée dépendant de l'abondance de l'épanchement et de l'altération éventuelle du parenchyme pulmonaire.

5.3.2. SP

- ▶ **Syndrome d'épanchement liquidien pleural** : abolition des VV, matité déclive et abolition du murmure vésiculaire.
- ▶ Autres anomalies auscultatoires possibles : frottement pleural, souffle pleurétique.

5.3.3. Diagnostic en radiographie thoracique

Opacité homogène, déclive, à limite supérieure concave, à sommet axillaire et raccordement progressif à la plèvre (ligne de Damoiseau). Complément

du cul-de-sac costo-diaphragmatique latéral voire épanchement isolé de la scissure horizontale (poumon droit) si minime. La déviation du médiastin en sens opposé est fréquente.

5.3.4. Etiologies

Orientées par le contexte clinique (insuffisance cardiaque, pancréatite, pneumopathie) et la ponction pleurale diagnostique systématique en cas de fièvre ou de cause non évidente.

5.4. Pneumothorax (PNO)

Présence d'air dans la cavité pleurale.

Le décollement créé parfois une plaie pleurale avec saignement et hémopneumothorax. Le PNO peut être sous pression et comprimer les cavités cardiaques.

5.4.1. SF

- ▶ Facteur déclenchant : effort à glotte fermée (port de charge lourde, instrument à vent, plongée...).
- ▶ Douleur pleurale unilatérale, brutale, en coup de poignard.
- ▶ Toux positionnelle.
- ▶ Dyspnée variable selon l'importance du pneumothorax.

5.4.2. SP

- ▶ **Syndrome d'épanchement gazeux pleural** : abolition des VV, tympanisme et abolition du murmure vésiculaire. Absent en cas de faible abondance : auscultation normale.
- ▶ Autres anomalies auscultatoires possibles : souffle amphorique.
- ▶ Si hémithorax associé : matité de la base.
- ▶ **Emphysème sous-cutané possible** : crépitations neigeuses à la palpation des creux sus-claviculaires, du cou et des creux axillaires. Correspond à la diffusion sous cutanée de l'épanchement pleural gazeux.

5.4.3. Diagnostic en radiographie thoracique

Hyperclarté sans vaisseaux, périphérique entre la paroi thoracique et le poumon limité par une ligne fine (plèvre viscérale). Poumon rétracté vers le hile. Niveau hydroaérique si hémithorax associé. Médiastin refoulé si pneumothorax compressif (signe de gravité).

5.4.4. Etiologies

Le plus souvent idiopathique chez une sujet jeune (lié à des bulles pleurales rompues favorisées par le tabagisme), parfois secondaire à un traumatisme, un geste endoscopique ou une pathologie pulmonaire (BPCO, asthme sévère...).

5.5. Asthme

Pathologie le plus souvent atopique (allergie immédiate) avec inflammation chronique des bronchioles créant un risque d'obstruction aiguë lors de circonstances stéréotypées.

L'inflammation chronique est souvent asymptomatique mais facilite la survenue d'un bronchospasme (obstruction bronchique réversible à l'inverse de la BPCO) avec dyspnée aiguë.

5.5.1. Présentation clinique

On différencie les manifestations aiguës appelées crise d'asthme qui peuvent être légères à graves, des manifestations chroniques qui dépendent de la répétition des crises et des paramètres ventilatoires.

Il est important de bien connaître les classifications suivantes.

Diagnostic d'asthme

► Triade de l'asthme :

- présence d'un des symptômes suivants : **sifflements respiratoires, toux isolée** ou **dyspnée récurrente** ;
- circonstances favorisantes : soirée et nuit, effort, exposition allergénique (animaux, pollens), infection respiratoire, fumée dont tabac, médicaments (aspirine, bêtabloquant), variation de température, émotion forte ;
- obstruction réversible après inhalation de broncho-dilatateurs : augmentation du débit expiratoire de pointe DEP > 15 %, 15 à 20 minutes après inhalation ou variation du DEP > 20 % entre la mesure du matin et la mesure 12 heures plus tard sous traitement broncho-dilatateur. Un DEP diminuant de > 15 % après 6 minutes d'exercice physique est également un critère diagnostic.

► **Signes physiques** pouvant être objectivés pendant la crise : freinage expiratoire (appelé parfois bradypnée expiratoire), tachypnée, thorax bloqué en inspiration, sibilants diffus et parfois expectorations perlées de Laënnec en fin de crise, détresse respiratoire aiguë.

► **DEP : le débit expiratoire de pointe** est le reflet du degré d'obstruction des bronches. Il se mesure à l'aide d'un appareil gradué en forme de tube, appelé débitmètre qui sert de référence chez l'asthmatique et qu'il faut toujours utiliser. Le sujet doit être debout, prendre une grande inspiration,

mettre le débitmètre en bouche de façon hermétique (curseur en bas de la graduation sur 0) et expirer le plus fort possible. La mesure exprimée en Litre / min doit être rapportée au poids et à l'âge (abaques). On réalise toujours 3 mesures en relevant la plus élevée.

► **Confirmation par EFR** : 2 critères :

- présence d'un TVO ;
- réversibilité du TVO après inhalation de bronchodilatateurs : l'amélioration du VEMS est > 200 mL et > 12 %.

Sévérité de la crise d'asthme

Elle guide la thérapeutique immédiate.

Paramètre	Légère	Modérée	Sévère	Arrêt respiratoire imminent AAG Asthme aigu grave
Difficultés respiratoires	En marchant Peut s'allonger	En parlant Préfère être assis	Au repos Est penché en avant	
Expression orale Vigilance	Conversation Peut être agité	Phrases Généralement agité	Mots Généralement agité	Somnolent ou confus
Fréquence respiratoire	Augmentée	Augmentée	Souvent > 30/min	
Contraction des muscles accessoires et tirage sus-sternal	Non	Oui, habituellement	Oui, habituellement	Mouvements Thoraco abdominaux paradoxaux
Sibilants	Modérés, souvent en fin d'expiration seulement	Bruyants	Bruyants	Absence de sibilants
Fréquence cardiaque	< 100	< 100	> 100	Bradycardie
DEP après bronchodilatateur initial (% des valeurs prédites ou de la meilleure valeur personnelle)	> 80 %	60 à 80 % environ	< 60 %	
PaO ₂ et/ou PaCO ₂ en air ambiant	Normale Test non Nécessaire. PaCO ₂ habituellement < 45 mm Hg	> 60 mm Hg < 45 mm Hg	< 60 mm Hg : cyanose possible > 45 mm Hg : insuffisance respiratoire possible	
SpO ₂ % en air ambiant	> 95 %	91 à 95 %	< 90 %	

Sévérité de l'asthme au long cours

Elle permet de déterminer le traitement, le rythme de suivi et le risque de crise sévère chez un asthmatique en fonction des critères suivants.

1 critère suffit à faire appartenir à un palier.

Palier	Symptômes	Symptômes nocturnes	DEP ou VEMS (en % de la théorique) Variabilité du DEP pendant la journée
1 Asthme Intermittent	< 1 fois par semaine asymptotique et DEP normal entre les crises	≤ 2 fois par mois	≥ 80 % Variabilité < 20 %
2 Asthme persistant Léger	≥ 1 fois par semaine mais < 1 fois par jour les crises peuvent altérer les activités normales	> 2 fois par mois	≥ 80 % Variabilité 20 à 30 %
3 Asthme persistant Modéré	Quotidiens Les crises perturbent les activités normales	> 1 fois par semaine	60-80 % Variabilité > 30 %
4 Asthme persistant Sévère	Permanents Activité physique limitée	Fréquents	≤ 60 % Variabilité > 30 %

5.6. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

C'est une pathologie pulmonaire chronique caractérisée par une obstruction bronchique retentissant sur le poumon. La cause principale est l'évolution d'une bronchite chronique simple due au tabagisme. D'autres causes existent : emphysème panlobulaire (maladie constitutionnelle avec destruction du poumon sous forme de cavités sans parois), asthme évolué, DDB et mucoviscidose.

La BPCO tabagique peut également se compliquer d'un emphysème particulier par sa localisation (centrolobulaire) et aboutissant à une distension thoracique importante.

La définition est clinique et EFR : une BPCO associe une bronchite chronique et un trouble ventilatoire obstructif aux EFR.

5.6.1. SF

Bronchite chronique, toux, dyspnée d'effort puis de repos.

5.6.2. SP

- ▶ Signes d'obstruction bronchique : polypnée, respiration à lèvres pincées, signe de Campbell, tirage, ronchis voire sibilants diffus en cas d'aggravation aiguë (exacerbation de BPCO).
- ▶ Signes de distension thoracique emphysémateuse : thorax en tonneau, signe de Hoover, hippocratisme digital

5.6.3. Valeur des signes cliniques

Les 4 signes suivants ont été montrés parfaitement corrélés à la présence de BPCO s'ils sont tous présents et réfutent le diagnostic s'ils sont tous absents :

- ▶ âge > 45 ans ;
- ▶ dose de tabac > 40 PA ;
- ▶ bronchite chronique à l'anamnèse ;
- ▶ hauteur laryngée < 4 cm (signe de Campbell).

5.6.4. Classification de la sévérité selon les EFR

Stade 0	Bronchite chronique sans TVO
Stade I BPCO légère	TVO (rapport de Tiffenau < 70%) avec VEMS > 80% de la théorique
Stade II BPCO modérée	TVO avec VEMS de 50 à 80 %
Stade III BPCO sévère	TVO avec VEMS de 30 à 50 %
Stade IV BPCO très sévère	TVO avec VEMS < 30 %

5.6.5. Complications

Aiguës

L'hypersécrétion et l'obstruction bronchique peuvent s'aggraver de façon brutale avec détresse respiratoire (surinfection, aggravation de la maladie). On parle d'exacerbation de bronchite chronique.

Chroniques

L'hypoxie chronique résultant des altérations ventilatoires, stimule la sécrétion rénale d'érythropoïétine (induit une augmentation du nombre de globules rouges : polyglobulie secondaire), provoque une vasoconstriction des artères pulmonaires avec HTAP pré-capillaire et retentissement en amont (insuffisance cardiaque droite).

5.7. Insuffisance respiratoire chronique

Incapacité du poumon à assurer sa fonction d'hématose (oxygénation du sang) et définie par une **hypoxémie** ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) **persistant plus de 3 mois**. Selon le mécanisme : insuffisance obstructive, restrictive ou mixte.

Appareil digestif

Chapitre 7

1. Signes fonctionnels



On retrouve :

- ▶ douleur abdominale ;
- ▶ troubles du transit : nausées, vomissements, occlusion, diarrhée/constipation ;
- ▶ hémorragie digestive : hématurie, rectorragie, méléna ;
- ▶ symptômes œsophagiens : dysphagie, pyrosis, régurgitations ;
- ▶ appétit : anorexie.

1.1. Douleur abdominale

C'est le symptôme le plus fréquent. L'anamnèse permet souvent d'orienter vers 1 ou 2 diagnostics.

Il est nécessaire de bien connaître les tableaux typiques de douleur abdominale en fonction de la cause afin d'étayer une étiologie, même si de nombreuses douleurs abdominales n'ont pas de présentation stéréotypée.

L'anamnèse commence par localiser la douleur. On subdivise l'abdomen en **9 cadrans** délimités par 4 lignes (*figure 7.1*) :

- ▶ 2 lignes horizontales, l'une passant par le bord inférieur des dernières côtes, l'autre passant par les 2 épines iliaques antéro-supérieures ;
- ▶ 2 lignes verticales passant respectivement par le mamelon droit et le mamelon gauche.

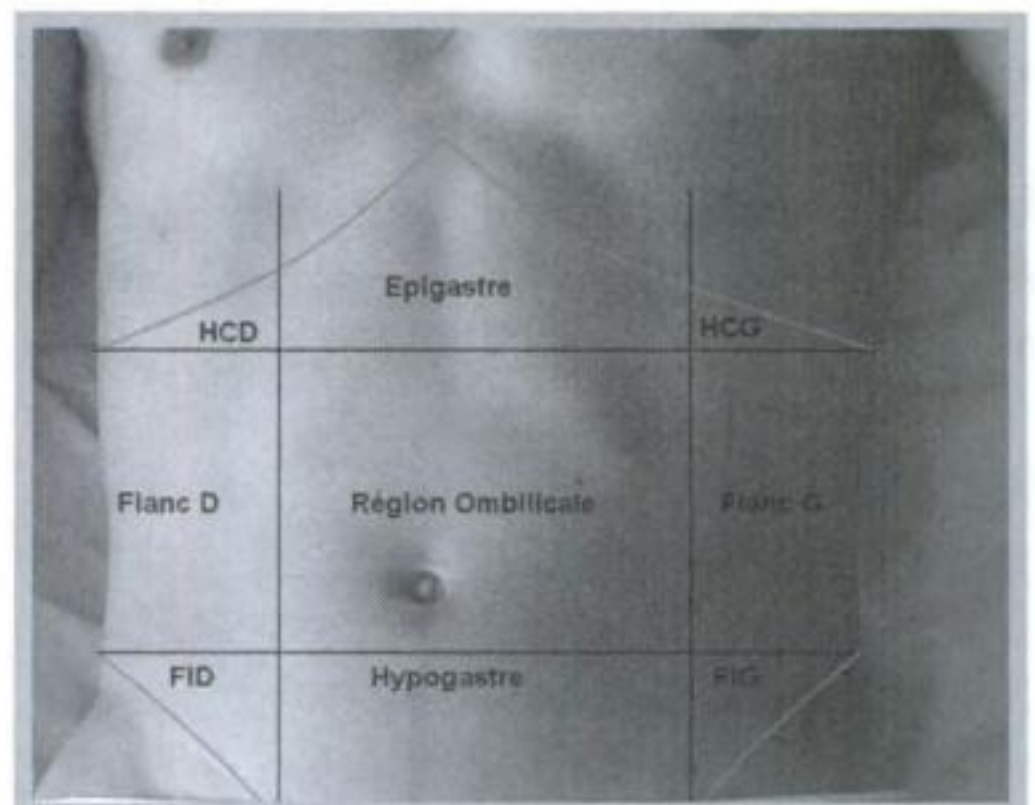


Figure 7.1 : Abdomen 9 cadrants

FID = Fosse iliaque droite ;

HCD = hypocondre droit

On définit ainsi les hypochondres, l'épigastre, les flancs, la région ombilicale, les fosses iliaques et l'hypogastre.

Attention cependant aux douleurs irradiées, notamment dorsales (pancréatite). On examine toujours les fosses lombaires.

Les types sont très importants pour différencier ces douleurs.

Les hypothèses étiologiques se basent sur l'analyse de cette douleur, des antécédents notamment chirurgicaux, des signes physiques puis éventuellement d'examen complémentaires orientés.

1.1.1. Généralités sur la douleur digestive (tube digestif)

- ▶ **Siège** : diffus ou localisé, migration de la douleur d'un site à un autre.
- ▶ **Type** : crampe, brûlure, broiement, **spasme** (colique), tension continue.
- ▶ **Intensité**.
- ▶ **Mode évolutif** : début brutal ou progressif, caractère continu ou intermittent, ancienneté (aigu si < 7 jours).
- ▶ **Rythme** : repas.

1.1.2. Douleur ulcéreuse

Elle correspond à une perte de substance muqueuse de l'estomac ou du duodénum.

- ▶ **Siège** : épigastre.
- ▶ **Intensité** : de nulle (asymptomatique), à douleur très intense, aiguë pseudo-chirurgicale.
- ▶ **Type ++** : **crampe**, faim douloureuse .
- ▶ **Irradiation** : absente ou dorsale, sans rapport avec le siège de l'ulcère (gastrique ou duodénal).
- ▶ **Durée** : **continue** en minutes/heures avec répétition sur plusieurs jours, puis accalmie.
- ▶ **Rythme** : douleur maximale à jeun et à **distance des repas**, soulagée par le repas et les antiacides en automédication. Parfois nocturnes.
- ▶ **Facteur déclenchant** : acidité.
- ▶ **Facteurs calmants** : **repas ++**, antiacides (souvent en automédication).
- ▶ **Signes associés** : **vomissements** fréquents en même temps que les douleurs, ils sont très évocateurs.
- ▶ **Signe négatif** : absence de symptômes de RGO = argument clinique évocateur en présence des autres signes.

L'absence d'un tableau typique méconnaît un ulcère gastrique ou duodénal dans environ 10 % des cas.

1.1.3. Douleur biliaire

Mécanisme : mise en tension des voies biliaires, soit de la vésicule biliaire (lithiase vésiculaire simple appelée « colique hépatique » ou cholécystite : infection de la vésicule), soit des voies biliaires intrahépatiques.

Le terme de « colique hépatique » est imprécis et doit être abandonné car la douleur n'est pas paroxystique (au contraire d'une vraie colique) mais continue, et n'est pas d'origine hépatique mais biliaire.

- ▶ **Siège** : épigastre plus souvent et/ou **HCD**.
- ▶ **Intensité ++** : début **brutal**, intensité croissante en quelques minutes avec maximum (acmé) atteint en moins d'une heure puis plateau **continu**, puis diminution progressive. Douleur **non paroxystique**.
- ▶ **Type ++** : tension, barre, étau, broiement.
- ▶ **Irradiation** : inconstante ; parfois postérieure en hémiceinture, parfois ascendante vers la pointe de l'omoplate droite ou l'épaule droite par irritation diaphragmatique.
- ▶ **Durée** : **continue** en minutes/heures. Toujours **supérieure à 15 ou 30 minutes** et souvent de 2 à 4 heures. Important : une durée supérieure à 6 heures évoque fortement une complication (infection, pancréatite).
- ▶ **Rythme** : non rythmé par le repas mais classiquement déclenché par un repas riche (la contraction de la vésicule augmente alors la quantité de sels biliaires dans l'intestin de manière physiologique).
- ▶ **Facteurs déclenchants** : repas riche et 1^{re} partie de nuit (décubitus favorisant l'enclavement du calcul).
- ▶ **Facteurs calmants** : immobilisation spontanée, décubitus latéral droit.
- ▶ **Signes associés** :
 - terrain favorisant ou facteurs de risque : femme, âge mûr, dyslipidémie, surpoids ou perte de poids rapide, grossesse, traitement hormonal ;
 - inhibition respiratoire lors d'une inspiration profonde ;
 - nausées, vomissements, dans 2/3 des cas ;
 - subictère et urines foncées possibles 12 à 24 heures après ;
 - si complication : ictère, fièvre, douleur de pancréatite aiguë.

1.1.4. Douleur de pancréatite

Traduit la souffrance du pancréas (inflammation, cancer...).

- ▶ **Siège** : épigastre et/ou **HCD/HCG**, et parfois irradiation dorsale isolée.
- ▶ **Intensité** : **très forte**, installation rapidement progressive.
- ▶ **Type ++** : **broiement**, arrachement.
- ▶ **Irradiation** : typique **postérieure** dorsale dite « **transfixiente** » pseudo rachidienne.

- ▶ **Durée** : continue en heures et en jours.
- ▶ **Rythme** : lié aux repas.
- ▶ **Facteurs déclenchants et aggravants** : repas notamment riche en graisses, alcool, lithiase biliaire.
- ▶ **Facteurs calmants** : position antalgique caractéristique avec **antéflexion du tronc** dite en « chien de fusil » ou « prière de Mahomet » ; mise à jeun.
- ▶ **Signes associés** : nausées, vomissements.

Attention, une douleur rythmée par le repas oriente vers 3 types de pathologie :

- ▶ pancréatite aiguë/chronique ;
- ▶ pathologies de la muqueuse du grêle (Crohn, maladie cœliaque...) ;
- ▶ ischémie mésentérique chronique ou *angor* mésentérique (absence d'augmentation du débit sanguin mésentérique pendant les repas par sténose athéromateuse des artères).

1.1.5. Douleurs liées à une infection digestive intra-abdominale

Les douleurs d'appendicite, de diverticulite sigmoïdienne ou encore de péritonite, n'ont pas de description typique.

Les caractéristiques évocatrices tiennent compte de nombreuses informations en partant des antécédents, des signes généraux et du terrain, jusqu'aux examens complémentaires biologiques.

Aucun argument n'est spécifique.

1.1.6. Douleur intestinale (vraie colique)

Traduit la souffrance de l'intestin grêle ou du côlon (distension, ischémie, compression...).

- ▶ **Siège** : souvent **diffuse** ou selon sa localisation : péri-ombilicale si atteinte du grêle, en cadre ou « U » inversé si atteinte colique.
- ▶ **Intensité** : très variable, de faible à pseudo-chirurgicale (même pour des causes bénignes).
- ▶ **Type** : **spasme**, crampe brève.
- ▶ **Irradiation** : absente.
- ▶ **Durée** : chaque spasme est bref et paroxystique mais peut se répéter sur une durée très variable, en minutes ou en heures.
- ▶ **Rythme** : aucun ou repas.
- ▶ **Facteur déclenchant** : souvent absent.
- ▶ **Facteurs calmants** : médicaments antispasmodiques, vomissements, émission de gaz ou selles.

- ▶ **Signe associé : syndrome de Kœnig.** C'est une douleur « grêlique » en amont d'un obstacle avec certains signes évocateurs :
 - déclenchée ou aggravée par l'alimentation ;
 - intensité croissante avec borborygmes ;
 - vomissements fréquents soulageant partiellement ;
 - cessation après évacuation importante de gaz et de selles (« débâcle diarrhéique »).

1.1.7. Douleurs anales

Les informations à recueillir sont :

- ▶ ancienneté de la douleur ;
- ▶ horaire par rapport à la défécation : avant, pendant, immédiatement après, après intervalle libre ;
- ▶ type : ténesme, brûlure ;
- ▶ signes associés.

Fissure anale (érosion linéaire du canal anal)

La fissure est favorisée par une constipation terminale. La symptomatologie évocatrice est appelée **syndrome fissulaire** :

- ▶ **siège** : marge anale ;
- ▶ **intensité** : forte ;
- ▶ **type** : brûlure, déchirure ;
- ▶ **irradiation** : possible aux organes génitaux externes, cuisses ;
- ▶ **durée** : prolongée ;
- ▶ **rythme** caractéristique en 3 temps :
 - début pendant l'exonération ;
 - rémission spontanée pendant quelques minutes ou heures ;
 - réapparition spontanée progressive des douleurs qui pérennise la constipation par une hypertonie réflexe du sphincter anal.

Thrombose hémorroïdaire

Concerne essentiellement les hémorroïdes externes. Caractéristiques de la douleur :

- ▶ **siège** : marge anale ;
- ▶ **intensité** : forte, brutale ;
- ▶ **type** : tension ;
- ▶ **irradiation** : absente ;
- ▶ **durée** : prolongée, continue ;
- ▶ **rythme** : aucun, notamment absence de lien avec la défécation ;
- ▶ **facteurs aggravants** : position assise, marche.

1.2. Troubles du transit

1.2.1. Nausées et vomissements

Définitions

▶ **Nausée** : envie imminente de vomir. Elle s'accompagne de manifestations vagales (sueurs, tremblements, hypersalivation...).

▶ **Vomissement** : rejet par la bouche du contenu gastrique.

On recherchera toujours des complications sévères de vomissements répétés non liées à la cause : **déshydratation**, **hémorragie digestive** (ulcération œsophagienne : **syndrome de Mallory Weiss**), **inhalation** avec risque d'asphyxie aiguë, de pneumopathie ou de syndrome de détresse respiratoire (**syndrome de Mendelson**).

Éléments à rechercher

Les données anamnestiques qui peuvent orienter vers une étiologie sont :

- ▶ aspect : mousseux translucide (vomissement sécrétoire d'origine gastrique), alimentaire, bilieux (jaune vert) et parfois fécaloïde (occlusion intestinale souvent chronique) ;
- ▶ fréquence : unique, répétée voire incoercible ;
- ▶ horaire : matinal (grossesse, pituite matinale des alcoolodépendants...), postprandial précoce ou tardif ;
- ▶ facteurs déclenchants : repas, mouvement de tête, céphalées, volontaires ;
- ▶ précédé de nausées ou à l'improviste, en jet (syndrome méningé) ;
- ▶ soulagement après vomissement ou absence de modification des symptômes.

1.2.2. Syndrome occlusif

(Cf. 3.2.1. p. 139)

1.2.3. Diarrhée

Définition

Définition très large : **selles trop abondantes** (> 300 g/j) et/ou **trop fréquentes** (> 3/j) et/ou de **consistance anormale** (liquide ou glaireuse).

Il faut rechercher systématiquement une **fausse diarrhée de constipation**, qui est fréquente et se corrige en traitant la constipation. Cette diarrhée est due à l'hypersécrétion muqueuse colique au niveau d'une stase stercorale. La diarrhée apparaît après émission d'un bouchon de selles dures.

Éléments à rechercher

Devant une vraie diarrhée, on recherchera :

- ▶ caractère aigu/chronique ;
- ▶ installation : brutale ou progressive ;
- ▶ évolution : continue ou intermittente ;
- ▶ horaire : matinal, postprandial, nocturne ;
- ▶ impériosité ;
- ▶ aspect : couleur, présence de fragments alimentaires (accélération du transit), selles mousseuses **grasses, glairo-sanglantes...** ;
- ▶ facteurs aggravants : repas, aliments, médicaments ;
- ▶ facteurs calmants : jeûne, médicaments ;
- ▶ signes associés digestifs et extra-digestifs : amaigrissement, flushs (accès de rougeur cutanée, prédominante au visage), rachialgies.

Diarrhée aiguë

Diarrhée évoluant depuis **moins de 14 jours**.

La grande majorité des causes est représentée par les infections (virales, bactériennes et parasitaires essentiellement).

On recherchera systématiquement l'atteinte de personnes ayant partagé le même repas, orientant vers une **toxi-infection alimentaire collective (TIAC)**.

Deux présentations existent :

- ▶ **syndrome cholériforme** : diarrhée sécrétoire hydrique faite de **selles aqueuses, abondantes**, avec déshydratation et vomissements fréquents. Signe négatif : **pas de sang ni de glaire**, fièvre souvent absente. Les germes responsables agissent essentiellement par toxines sécrétogènes :
 - virus : rotavirus, entérovirus... ;
 - bactéries : certains colibacilles, choléra, staphylocoque doré... ou déséquilibre de flore post-antibiothérapie ;
 - parasites : paludisme... ;
- ▶ **syndrome dysentérique** : diarrhée **glairo-sanglante** de faible abondance associée à un **syndrome** rectal et des signes généraux marqués : fièvre élevée, frissons, asthénie. Ce type de diarrhée correspond essentiellement à des infections avec destruction de la muqueuse intestinale :
 - virus : CMV, HSV ;
 - bactéries : salmonelle, shigelle, campylobacter, yersinia, certains colibacilles, *clostridium difficile*...
 - parasites : amibiase.

Cependant, le syndrome dysentérique peut révéler une affection inflammatoire chronique de l'intestin (maladie de Crohn et recto-colite hémorragique, RCH), une colite ischémique ou une tumeur recto-colique.

Diarrhée chronique

Les causes infectieuses sont très rares (immunodéprimé). Les causes parasitaires sont fréquentes, selon l'origine géographique.

Les causes non infectieuses prédominent et peuvent être classées selon le mécanisme :

- ▶ **maldigestion** : elle est due à une diminution des enzymes et des composés chimiques responsables de la transformation des aliments en nutriments simples. Les aliments non digérés ne sont plus absorbables et provoquent une diarrhée composée des nutriments qui n'ont pas pu être digérés. Cliniquement, c'est la malabsorption des graisses qui est la plus parlante. Les insuffisances pancréatiques exocrines et les cholestases sont en cause. Les pathologies avec maldigestion des autres composés se traduisent par des syndromes carenciels : anémie, ostéomalacie, dénutrition protéique et œdèmes ;
- ▶ **malabsorption** : outre les maldigestions, les malabsorptions englobent également les atteintes de l'intestin grêle et de sa fonction d'absorption. L'atteinte principale est constituée par une raréfaction des villosités intestinales diminuant ainsi la surface d'absorption. C'est la maladie coeliaque, ou intolérance au gluten, qui résulte d'une réaction dysimmunitaire dirigée contre les enzymes villositaires ;
- ▶ **accélération du transit ou diarrhée motrice** : c'est la diarrhée la plus fréquente. Les selles sont souvent matinales ou postprandiales, impérieuses, avec résidus alimentaires identifiables. La cause la plus fréquente est idiopathique. Cependant, d'autres pathologies fréquentes comme l'hyperthyroïdie ou des neuropathies diabétiques peuvent être en cause.

Raisonnement devant une diarrhée chronique : cf. 4.3 p. 153.

1.2.4. Syndrome rectal : épreintes, ténésmes, faux besoin

Ces 3 symptômes caractérisent une atteinte souvent inflammatoire, infectieuse ou tumorale du rectum. Ces 3 symptômes se succèdent dans le temps :

- ▶ **épreintes** : douleurs violentes à type de colique qui précèdent l'exonération ;
- ▶ **faux besoins** : envies impérieuses d'aller à la selle sans exonération ;
- ▶ **ténésme** : douleur anale à type de tension et brûlure qui succède à l'émission des selles avec envie continue d'aller à la selle.

1.2.5. Constipation

Ralentissement du transit ou difficultés pour émettre les selles.

Il existe **2 types de constipation**, très différents, et qu'il faut bien préciser :

- ▶ **constipation de progression** : ralentissement du transit avec **diminution de fréquence des selles**, souvent < 3/semaine. Les selles sont émises

normalement. La cause la plus fréquente est le mode de vie : sédentarité, alitement, hydratation faible, régime pauvre en fibres... Cette constipation prend parfois la forme d'une alternance diarrhée et constipation (*cf. fausse diarrhée de constipation p. 118*) ;

- ▶ **constipation terminale** ou **dyschésie ano-rectale** : la fréquence des selles peut être normale mais c'est l'exonération qui est pathologique. Les selles sont très difficiles à émettre avec nécessité d'efforts de poussée, voire **manœuvres digitales** (intrarectales ou vaginales), émission de **selles de petite taille** (scybales). Elle est souvent due à une hypertonie du sphincter anal.

La **constipation mixte** réunit ces 2 types de symptômes.

Attention, une constipation (tout type) peut révéler une tumeur rectale ou colique.

D'autres maladies générales sont associées à une constipation : hypokaliémie, hypercalcémie, hypothyroïdie, maladies neurologiques, médicaments...

Ce symptôme étant très fréquent, les examens complémentaires seront rarement prescrits. Cependant, devant l'échec d'un traitement ou après 50 ans, une coloscopie est recommandée.

1.3. Hémorragie digestive (HD)

Ce symptôme traduit toujours une lésion organique. Cela nécessite des explorations rapides voire urgentes et une évaluation de la vitesse des pertes sanguines.

Certaines causes fréquentes sont bénignes (hémorroïdes internes, syndrome de Mallory Weiss minime) mais les autres causes peuvent mettre en jeu le pronostic vital à court terme (ulcère, rupture de varices œsophagiennes ou gastriques), ou révéler des pathologies sévères (cancers digestifs).

L'HD est parfois non extériorisée et découverte alors dans un contexte aigu par une anémie mal tolérée, un choc sans étiologie (faisant réaliser systématiquement un toucher rectal et la pose de sonde naso-gastrique) et en contexte chronique devant des symptômes d'anémie.

1.3.1. Hémorragie digestive haute ou hématomèse

Rejet de sang par la bouche au cours d'un effort de **vomissement**.

Elle traduit un saignement situé en amont de l'angle de Treitz c'est-à-dire en amont du jéjunum. Elle est parfois associée ou précède une HD basse (méléna fréquent par digestion du sang, rectorragie en cas d'HD haute abondante par accélération du transit).

Elle ne doit pas être confondue avec les hémorragies non digestives (épistaxis déglutie, hémoptysie, hémorragie bucco-pharyngée : hémossalémèse) ou avec des vomissements colorés (vin, café, médicament...).

L'hématémèse représente un symptôme souvent grave.

L'anamnèse évalue l'importance de l'hématémèse en nombre de verres (mais cette information est de faible valeur car l'extériorisation est très variable et spectaculaire) et des arguments pour les principales causes : douleurs ulcéreuses et antécédents d'ulcère gastro-duodéal, hépatopathie connue ou cause chronique d'hépatopathie (alcool, virus d'hépatite...).

Il existe par fréquence 2 grands cadres étiologiques :

- ▶ malade suspect de **cirrhose hépatique** : l'hémorragie est alors probablement liée à une hypertension portale associée à des dilatations de grosses veines : **varices œsophagiennes et gastriques** (cardia), et parfois dilatation de veinules de la muqueuse gastrique : gastropathie d'hypertension portale ;
- ▶ malade sans suspicion de cirrhose : 2 causes prédominent :
 - hémorragie sur **ulcère** gastrique ou duodéal ;
 - **syndrome de Mallory Weiss** : hémorragie sur ulcération du bas œsophage causée par des vomissements répétés. La chronologie est importante à faire préciser : l'hématémèse ne survient qu'après un ou plusieurs vomissement(s) simple(s). Elle est souvent minime.

Dans tous les cas, les explorations complémentaires s'imposent :

- ▶ évaluer le retentissement du saignement : signes de choc, hémoglobine rapide (test HemoCue®) ;
- ▶ bilan prétransfusionnel ;
- ▶ endoscopie digestive haute.

1.3.2. Hémorragie digestive basse ou rectorragie de sang rouge et de sang noir (méléna)

Émission de sang par l'anus et dont l'origine est rectale ou en amont. À différencier au sens strict de l'anorragie, qui est l'émission de sang par l'anus sur un saignement d'origine anale.

Une rectorragie de sang rouge provient habituellement de l'aval de l'angle colique gauche.

Les causes les plus fréquentes sont :

- ▶ saignement hémorroïdaire (paquet interne le plus souvent) ;
- ▶ fissure anale ;
- ▶ tumeur bénigne ou maligne du recto-sigmoïde ;
- ▶ ulcère gastro-duodéal hémorragique.

Attention, toute hémorragie digestive abondante, même haut située, peut donner une rectorragie de sang rouge par accélération du transit.

Une rectorragie associée à une hématémèse affirme l'origine haute.

En l'absence d'hématémèse extériorisée, il est utile de poser une sonde naso-gastrique afin de la rechercher.

Un méléna provient du tube digestif situé en amont de l'angle colique droit.

Les selles sont **noires, poisseuses** comme du goudron, fétides. On vérifiera l'absence, dans les traitements pris, de fer, qui peut colorer les selles en noir. Le TR est indispensable pour rechercher un saignement actif et parfois une étiologie.

1.4. Symptômes œsophagiens

1.4.1. Dysphagie

Sensation de gêne à la déglutition.

Cette gêne survient pendant le passage du bol alimentaire dans l'œsophage et le cardia. Cette sensation est souvent vécue comme un blocage ou un accrochage des aliments.

Il faut faire préciser certains points importants :

- ▶ terrain : **alcool et tabac** en faveur du cancer ;
- ▶ évolution et date de début : **aggravation progressive** sur quelques semaines (cancer) ou évolution chronique avec périodes sans symptômes (dysphagie dite capricieuse) ;
- ▶ aliments concernés : **solide, liquide, mixte**. On parle de dysphagie paradoxale lorsque les solides passent, alors que les liquides provoquent une gêne. Ce type de dysphagie est en faveur d'un trouble moteur.

À noter que le siège est mal corrélé à la localisation réelle de la lésion.

Ce symptôme entraîne systématiquement une exploration endoscopique du tube digestif haut. Il sert à éliminer une tumeur maligne de l'œsophage ou d'autres causes organiques avec atteinte de la muqueuse œsophagienne. L'endoscopie est parfois normale, faisant suspecter un trouble moteur de l'œsophage (achalasie) qui n'assure plus son rôle de progression du bol alimentaire de haut en bas, via une contraction séquentielle de la musculature appelée péristaltisme.

On parle d'**aphagie** lorsque les aliments ne peuvent plus passer.

1.4.2. Symptômes de RGO : pyrosis, régurgitations

Ces symptômes traduisent le retour du contenu gastrique acide dans l'œsophage, voire la bouche. Ils sont très spécifiques mais parfois absents, le plus évocateur étant le pyrosis. Un tableau typique absent méconnaît une œsophagite dans 5 % des cas.

Pyrosis

Douleur rétrosternale ascendante à type de brûlure qui prend son origine au niveau de la pointe xiphoïdienne. La durée du pyrosis est en général brève.

Régurgitations acides ou alimentaires

Retour involontaire du contenu gastrique ou œsophagien dans la bouche, **sans effort de vomissement.**

Douleur xyphoïdienne

Il faut systématiquement rechercher ces 3 symptômes dans des circonstances favorisantes appelées **syndrome postural** :

- ▶ en **décubitus après repas** riche ou pendant la nuit (décubitus et diminution de la salivation qui tamponne l'acidité). Le caractère nocturne est très évocateur ;
- ▶ **à l'effort** ;
- ▶ **signe du lacet** : lorsque le tronc est penché en avant, comme pour lacer ses chaussures.

Halitose

Mauvaise haleine. Peut parfois provenir d'un RGO.

1.5. Troubles de l'appétit

1.5.1 Anorexie

Perte ou diminution de l'appétit. L'anorexie au sens courant est involontaire. Lorsqu'elle est associée à un amaigrissement et à une asthénie, elle doit faire rechercher un cancer, une infection lente ou une cause psychiatrique comme la dépression ; mais il existe de nombreuses étiologies.

Ce terme sans précision ne doit pas être confondu avec l'anorexie mentale qui est une lutte contre la faim avec diminution des apports volontaire.

1.5.2. Autres

Hyper/polyphagie, troubles du comportement alimentaire...

1.6. Proctologie

Il existe d'autres SF proctologiques, en plus de la douleur anale vue précédemment et de la rectorragie :

- ▶ **prurit anal** : sensation menant à l'acte de grattage ;
- ▶ **tuméfaction anale** : cette tuméfaction oriente surtout vers des hémorroïdes, un prolapsus rectal, et rarement vers une cause tumorale extériorisée. L'importance sera estimée selon certaines caractéristiques anamnestiques : tuméfaction intermittente ou permanente, douleur, manœuvres nécessaires pour réduire cette tuméfaction.

2. Signes physiques

2.1. Inspection

2.1.1. Abdomen : recherches essentielles

Volume et symétrie

- ▶ Distension gazeuse, météorisme : évocatrice de syndrome occlusif ; hypertrophie adipeuse : abdomen pléthorique en cas d'obésité.
- ▶ Distension liquidienne, ombilic déplié voire hernie ombilicale : ascite. Il est alors utile de mesurer le périmètre abdominal au niveau de l'ombilic pour permettre de suivre l'évolution de l'ascite.
- ▶ Rétraction : contracture ou dénutrition.

Mobilité abdominale respiratoire

Peut être diminuée en cas de pathologie intrapéritonéale.

Cicatrices qui témoignent d'interventions chirurgicales

Cette constatation augmente le nombre de diagnostics à envisager.

Coloration

- ▶ **Ictère** : coloration jaune des téguments par accumulation de bilirubine.
- ▶ **Mélanodermie** (pigmentation brune ou « bronzage sale »).

Tuméfaction sous-cutanée

Hernie, éventration.

Circulation veineuse collatérale (CVC) abdominale

Veines dilatées significatives en région épigastrique et péri-ombilicale, traduisant une hypertension portale.

Cette CVC est parfois très intense avec reperméabilisation de la veine ombilicale (*shunt* hépatique) qui circule dans le ligament rond. La distension est alors visible tout autour du nombril.

Lorsqu'une hernie ombilicale est associée à cette CVC ombilicale, on parle de tête de méduse ou de syndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

2.1.2. Examen extra-digestif

L'inspection concerne essentiellement la bouche et recherche des signes indirects d'IHC.

Examen de la bouche

- ▶ **Lèvres** : perlèche : érosion fissuraire des commissures labiales parfois associée à une carence (fer, zinc...).
- ▶ **Langue** : la langue normale est humide et rosée. En pathologie, elle peut être :
 - blanche, dite saburrale : accompagne les infections intrapéritonéales (appendicite) et toute affection avec ralentissement du transit. Non interprétable en cas de tabagisme actif ;
 - sèche, « rôtie » : déshydratation ;
 - lisse, vernissée (brillante) et dépapillée : anémies ;
 - lisse, luisante et rouge carmin : cirrhose, mycose ;
 - tremblante : alcool ;
 - hypertrophiée (macroglossie) : hypothyroïdie, amylose...
- ▶ État dentaire : renseigne sur les conditions de vie du patient : caries, édentation...
- ▶ Muqueuse jugale et muqueuse gingivale : peuvent être très informatives et sont souvent oubliées : aphotose, taches pigmentaires (mêmes causes que la mélanodermie : insuffisance surrénalienne, hémochromatose...), infection (muguet), plaques blanches chez le fumeur (leucoplasie ; lésion pré-cancéreuse) ...

Conjonctives

Coloration jaune de la conjonctive bulbaire (ictère si coloration cutanée associée, subictère si isolée), pâleur de la conjonctive tarsale (anémie) ...

Signes d'insuffisance hépatocellulaire (IHC)

Aucun n'est spécifique mais l'association est très évocatrice :

- ▶ haleine : **foetor hépatique**. Odeur de pomme verte (substances non détoxifiées par le foie) ;
- ▶ **ictère** : coloration jaune des téguments (*cf. 4.2. p. 152*) ;
- ▶ **angiomes stellaires** : dilatations artériolaires en étoile centrées par un point. La pression est évocatrice avec une recoloration centrifuge de l'angiome. Significatifs si leur nombre est supérieur à 5 sur la partie thoracique et les membres supérieurs. À ne pas confondre avec les taches rubis très fréquentes, sans décoloration à la pression ;
- ▶ ongles : blancs (leuconychie) et cupuliformes (choïlonychie), **hippocratisme digital** ;
- ▶ érythrose palmaire : pulpes, éminences thénar et hypothénar ;
- ▶ **astérixis** ou **flapping tremor** (*figure 7.2*) : mouvement anormal, différent d'un tremblement, recherché en demandant au malade de tendre les 2 MS au-dessus du lit, poignets et doigts en extension. L'astérixis est une **alternance de chute du tonus et de reprise**. On observe alors un mouvement de flexion lente, puis réextension rapide du poignet avec

abduction des doigts. Ce mouvement est irrégulier et asymétrique, au contraire d'un tremblement. L'astérisis n'est pas spécifique de l'IHC et peut se rencontrer dans les autres encéphalopathies métaboliques (insuffisance rénale, respiratoire...);

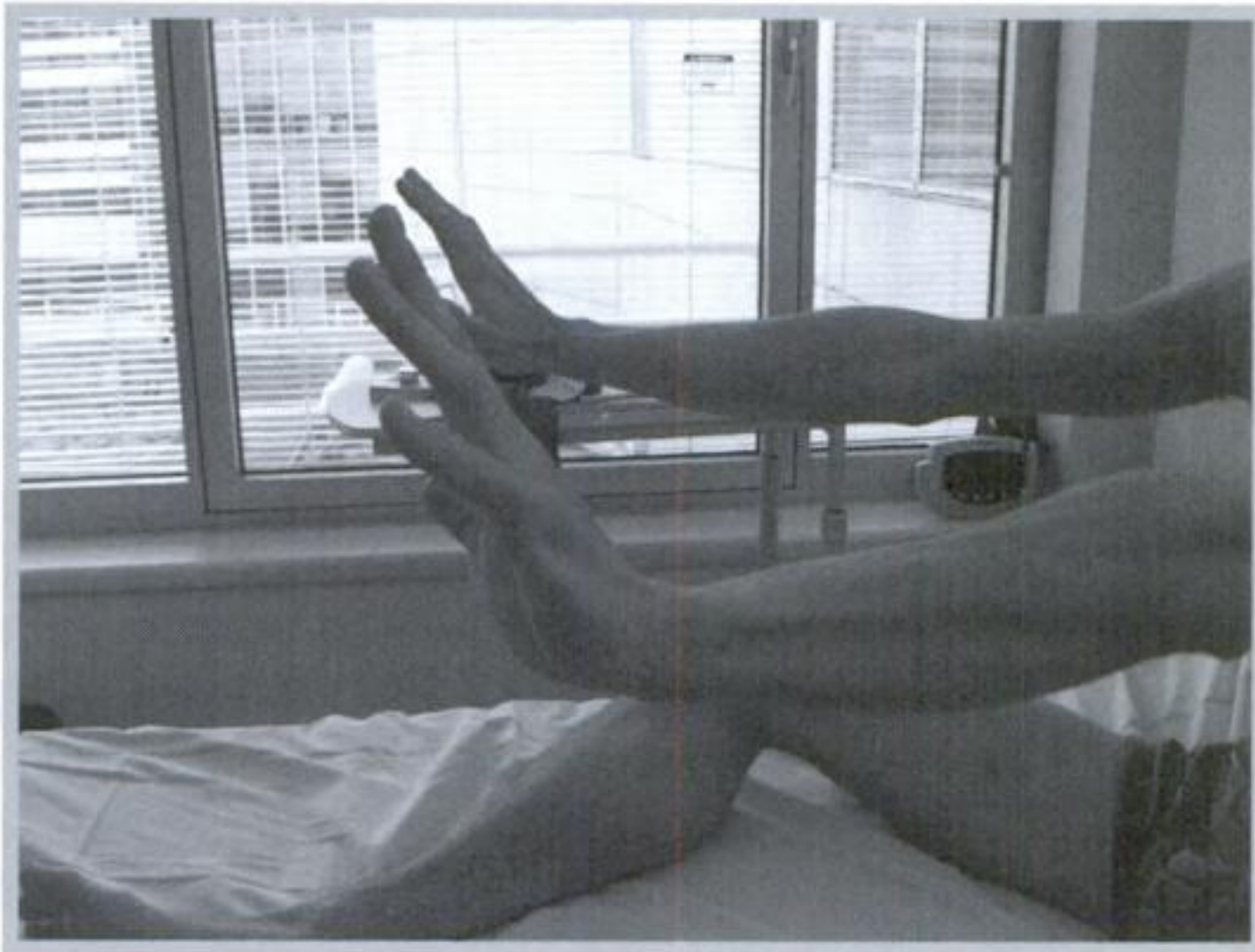


Figure 7.2 : Recherche d'astérisis

- œdèmes des MI et des lombes.

2.2. Palpation

Méthode : malade détendu au maximum en décubitus dorsal, cuisses et genoux fléchis, examinateur à droite du patient.

Palpation avec la face palmaire d'une ou des deux mains préalablement réchauffées, bien à plat avec pression progressive, cadran par cadran en commençant par les zones non douloureuses. Palpation hépatique systématique et recherche de splénomégalie. Examen systématique des orifices herniaires et des cicatrices.

2.2.1. Examen cutané

Recherche de 2 éléments :

- lombes : œdème prenant le godet. Mêmes causes que pour un œdème non inflammatoire des membres inférieurs ;
- pli cutané : pincer la peau entre le pouce et l'index. Si le pli formé ne disparaît pas immédiatement après relâchement du pincement, il existe probablement une déshydratation extracellulaire ou mixte.

2.2.2. Douleur provoquée

Appelée **sensibilité abdominale** : moins de valeur qu'une douleur spontanée localisée.

2.2.3. Signes d'irritation péritonéale ou réaction pariétale : syndrome péritonéal

L'abdomen normal est **souple, dépressible** (il ne réagit pas à la palpation) et **indolore** (SDI). Les réactions pariétales sont des phénomènes réflexes avec contraction de la paroi abdominale en regard d'une zone d'inflammation intra-abdominale :

- ▶ **défense** : **contraction involontaire** des muscles abdominaux déclenchée par la palpation. L'abdomen est tendu de façon localisée ou diffuse, mais se laisse déprimer à la palpation douce. Le patient doit être parfaitement relâché pour affirmer une défense ;
- ▶ **contracture** : **rigidité** pariétale douloureuse, **involontaire, invincible et permanente** des muscles péritonéaux. L'abdomen est tendu, dur : ventre de bois, de façon localisée ou diffuse. Elle traduit la **péritonite** : inflammation le plus souvent par infection du péritoine ou par lésion chimique (perforation de l'estomac ou de la vésicule biliaire). Attention aux pièges : masses telles que hépatomégalie ou splénomégalie, qui sont parfois dures et volumineuses. Attention, une contracture peut être observée dans une maladie rare non chirurgicale mais à risque vital : l'**insuffisance surrénale** aiguë ;
- ▶ **manœuvre de décompression** : signe de Blumberger. La palpation profonde d'une zone non douloureuse suivie d'une décompression brutale, associée à une recrudescence de la zone douloureuse, affirment l'origine péritonéale de la douleur.

2.2.4. Douleur localisée et ses caractéristiques

2 points douloureux précis orientent le diagnostic :

- ▶ **point de Mc Burney** (voir figure 7.3 p. 129) : situé au tiers externe d'une ligne reliant l'ÉIAS droite à l'ombilic (ligne de Malgaigne). Il est situé en regard de la pointe appendiculaire. Une douleur en ce point précis a une bonne valeur en faveur de l'appendicite, par opposition aux douleurs vagues de la fosse iliaque droite (FID) (qui orientent plutôt vers une inflammation de l'iléon terminal, mais toujours éliminer l'appendicite) ;
- ▶ **point de Murphy** (voir figure 7.4 p. 129) : recherché en posant une main à plat en regard du foie, sous le bord costal droit en regard du bord externe des muscles abdominaux grands droits, et en glissant la pointe des doigts sous les côtes. Si ce point devient douloureux et bloque la respiration lorsqu'on demande au patient d'inspirer, on parle de **signe de**

Murphy clinique : douleur avec blocage inspiratoire à la palpation profonde de l'HCD. Ce signe est cependant peu spécifique, mais il peut traduire une pathologie de la vésicule biliaire.



Figure 7.3 : Palpation de Mc Burney



Figure 7.4 : Palpation de Murphy

2.2.5. Masse palpable

- ▶ Comme toute masse, on précisera :
 - localisation, nombre ;
 - consistance : élastique, dure, gazeux, liquidien ou tissulaire (percussion) ;
 - contours et taille ;
 - caractère douloureux ou non ;
 - pulsatilité et mobilité reliée ou non aux mouvements respiratoires ;

- caractère fixé ou mobile.
- ▶ Cette masse peut correspondre à :
 - empatement : masse mal limitée, liée à une zone inflammatoire intra-abdominale avec agglutination réactionnelle d'anses digestives (pour contenir le foyer inflammatoire : appendicite, sigmoïdite...);
 - hypertrophie d'organe : foie, rate, rein, vessie, organes génitaux ou masse tumorale ;
 - attention : toute masse pelvienne devra faire éliminer 3 diagnostics piégeants :
 - ▷ grossesse chez la femme en âge de procréer ;
 - ▷ fécalome ;
 - ▷ et globe vésical.

Le tube digestif, les reins et la rate sont normalement non palpables. Cependant, il est normal de pouvoir identifier : côlon gauche au niveau du flanc gauche, cæcum en FID, côlon droit au flanc droit, rein droit parfois.

2.2.6. Foie

La palpation de la région hépatique évalue plusieurs choses.

Taille du foie

La palpation permet de déterminer la localisation du bord inférieur (droit) du foie en plaçant la main droite à plat au niveau du flanc, et en demandant au patient d'inspirer. On remonte progressivement à chaque inspiration jusqu'à ce que le **bord inférieur** vienne buter sur la tranche de la main (voir figure 7.5).



Figure 7.5 : Palpation bord inférieur du foie

On pourra répéter l'opération au niveau de la ligne médiane en remontant vers l'épigastre pour rechercher le bord inférieur du foie gauche.

Astuce : une alternative pour déterminer le bord inférieur est l'**auscultation**. Placer le stéthoscope sur les dernières côtes en regard de la ligne médio-claviculaire et caresser l'hypocondre droit en remontant progressivement. Le son est transmis lorsque le frottement est en regard du foie (voir figure 7.6). Le bord supérieur se localise par la percussion entre les derniers espaces

intercostaux qui recherchent la limite nette entre un bruit tympanique correspondant au poumon et un bruit mate, correspondant au bord supérieur du foie. On mesure ainsi en centimètres, sur la ligne médioclaviculaire, la différence entre le bord supérieur et le bord inférieur : c'est la **flèche hépatique** (voir figure 7.7). La normale se situe autour de **10 cm**. Une taille > 12 cm définit l'**hépatomégalie**.

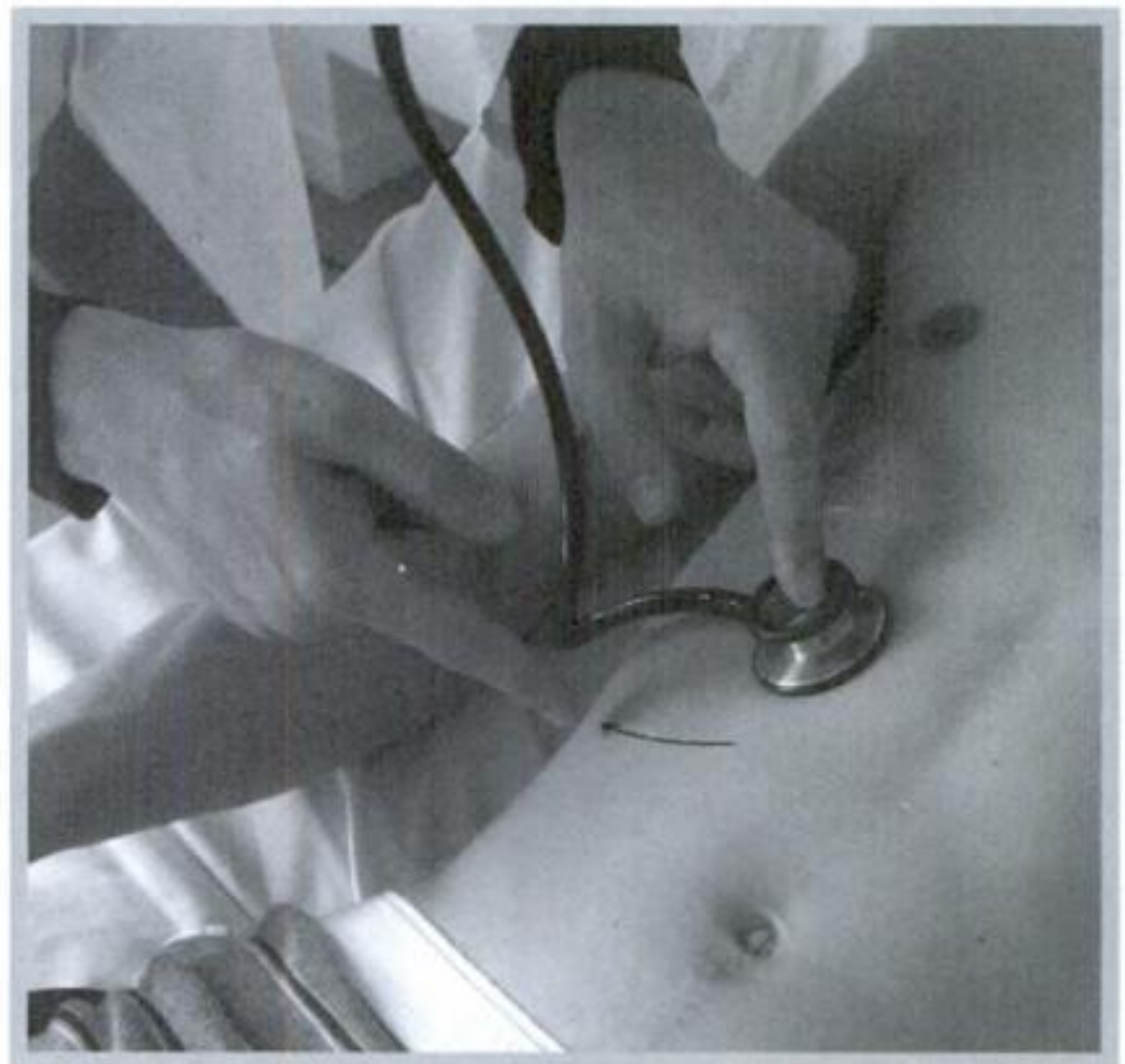


Figure 7.6 : Bord inférieur du foie auscultation

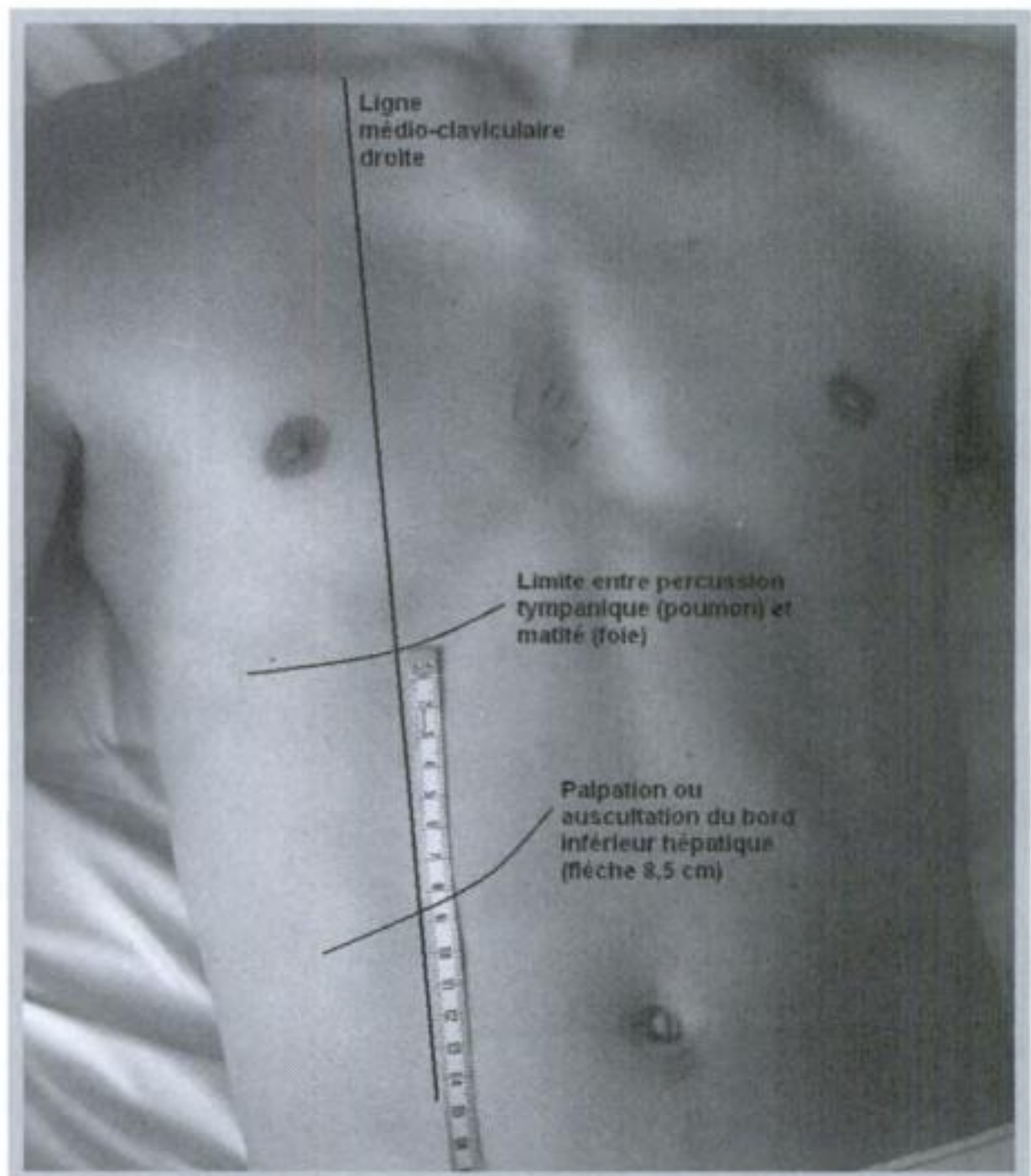


Figure 7.7 : Flèche hépatique

Consistance du foie

En l'absence d'hépatomégalie, seul le **bord inférieur** peut être examiné. On examine alors les caractéristiques suivantes avec les normales :

- ▶ bord inférieur : régulier et élastique ;
- ▶ surface hépatique (face antérieure sous-costale accessible après inspiration nasale bloquée) : lisse ;
- ▶ sensibilité : indolore ;
- ▶ mobilité avec la respiration : mobile.

Certaines caractéristiques sont en faveur de pathologies :

- ▶ cirrhose : bord inférieur dur et tranchant ;
- ▶ foie cardiaque : bord inférieur mou ;
- ▶ hépatomégalie avec surface bosselée dite « marronnée » : foie métastatique.

Ébranlement hépatique

Une douleur à la percussion du foie est parfois rencontrée en cas d'abcès hépatique.

Vésicule biliaire

Normalement non palpée ; une grosse vésicule se présente comme une masse piriforme à contours réguliers, mobile, avec la respiration au point de Murphy, et traduit un obstacle (canal cystique ou cholédoque) d'origine lithiasique ou tumoral (cancer du pancréas), ou une inflammation de la vésicule (infection).

2.2.7. Splénomégalie

(cf. chapitre 12, 4.3., p. 290).

2.2.8. Orifices herniaires (OH) et cicatrices

- ▶ Cette partie de l'examen est souvent oubliée, elle est pourtant essentielle notamment devant toute douleur abdominale ou tout syndrome occlusif.
- ▶ Il faut rechercher par l'interrogatoire et l'examen physique l'existence d'une tuméfaction au niveau des cicatrices (éventration) ou des orifices herniaires, tels que régions inguinales, fémorales et ombilicales.
- ▶ Examen : pour dépister une hernie et affirmer son degré de complication, on examine le sujet debout puis couché. Dans le cas d'une hernie inguinale chez un homme, on précisera le trajet de la hernie par l'invagination du scrotum en doigt de gant.
- ▶ Les hernies inguinales sont situées juste au-dessus de la ligne de Malgaigne (ligne droite reliant l'EIAS au pubis), elles existent **sous 2 formes** :
 - **hernie oblique externe ou indirecte** : en théorie, située en dehors

des vaisseaux épigastriques. Le trajet est oblique vers le haut et en arrière, suivant le trajet du cordon spermatique, avec possibilité de hernie inguino-scrotale ;

- **hernie directe** : située en dedans des vaisseaux épigastriques. Trajet direct d'avant en arrière. Jamais scrotale.

2.2.9. Fosses lombaires et région sus-pubienne

- ▶ L'examen des fosses lombaires permet d'orienter le diagnostic vers une cause néphrologique.
- ▶ La région sus-pubienne recherche surtout chez la personne âgée un globe vésical : masse arrondie convexe sus-pubienne et mate à la percussion.
- ▶ Devant une occlusion haute chronique ou subaiguë, on peut rechercher, sous réserve que le malade soit à jeun, un **clapotage gastrique**.
Il se recherche en « secouant » transversalement la base du thorax. Un bruit de clapotage traduit la présence de liquide de stase en amont d'un obstacle souvent gastrique (antre, pylore) ou duodénal.

2.3. Percussion

2.3.1. Méthode

Elle se réalise, comme pour le poumon, en posant le majeur et l'index bien à plat sur l'abdomen, en percutant avec un doigt en crochet et en parcourant tout l'abdomen, cadran par cadran (*voir figure 7.6 p 131*).

C'est également un temps actif pendant lequel il faut faire participer le malade.

Elle se réalise d'abord en décubitus dorsal cadran par cadran, puis en décubitus latéral droit et gauche voire debout.

Certaines sonorités normales doivent être retrouvées :

- ▶ matité préhépatique (en regard du foie dans l'HCD) ;
- ▶ alternance de zones tympaniques et mates diffuses.

2.3.2. En pathologie

Anomalies localisées

- ▶ Disparition de la matité pré-hépatique : oriente vers un épanchement gazeux péritonéal (pneumopéritoine) ou une interposition colique (angle droit en avant du foie : non pathologique).
- ▶ Matité sus-pubienne : en faveur d'un globe vésical.

Anomalies diffuses

- ▶ **Tympanisme** : en faveur d'un syndrome occlusif.

- ▶ **Matité** : en faveur d'un épanchement liquidien : ascite mais possible en cas de surcharge adipeuse. Une matité déclive, concave en position debout et mobile, est en faveur d'une ascite (*figure 7.8*). En cas d'ascite importante, on peut retrouver 2 signes qui n'apportent pas d'informations complémentaires :
 - **signe du flot** : recherché par 2 examinateurs. L'un place ses mains sur chaque flanc et l'autre place une main à plat sur la région péri-ombilicale. En provoquant des vibrations au niveau d'un flanc, la main située sur le flanc opposé ressent la transmission en cas d'ascite (*figure 7.9*) ;
 - **signe du glaçon** : en appuyant brièvement sur la région hépatique, on sent le foie s'enfoncer puis remonter en percutant la main.

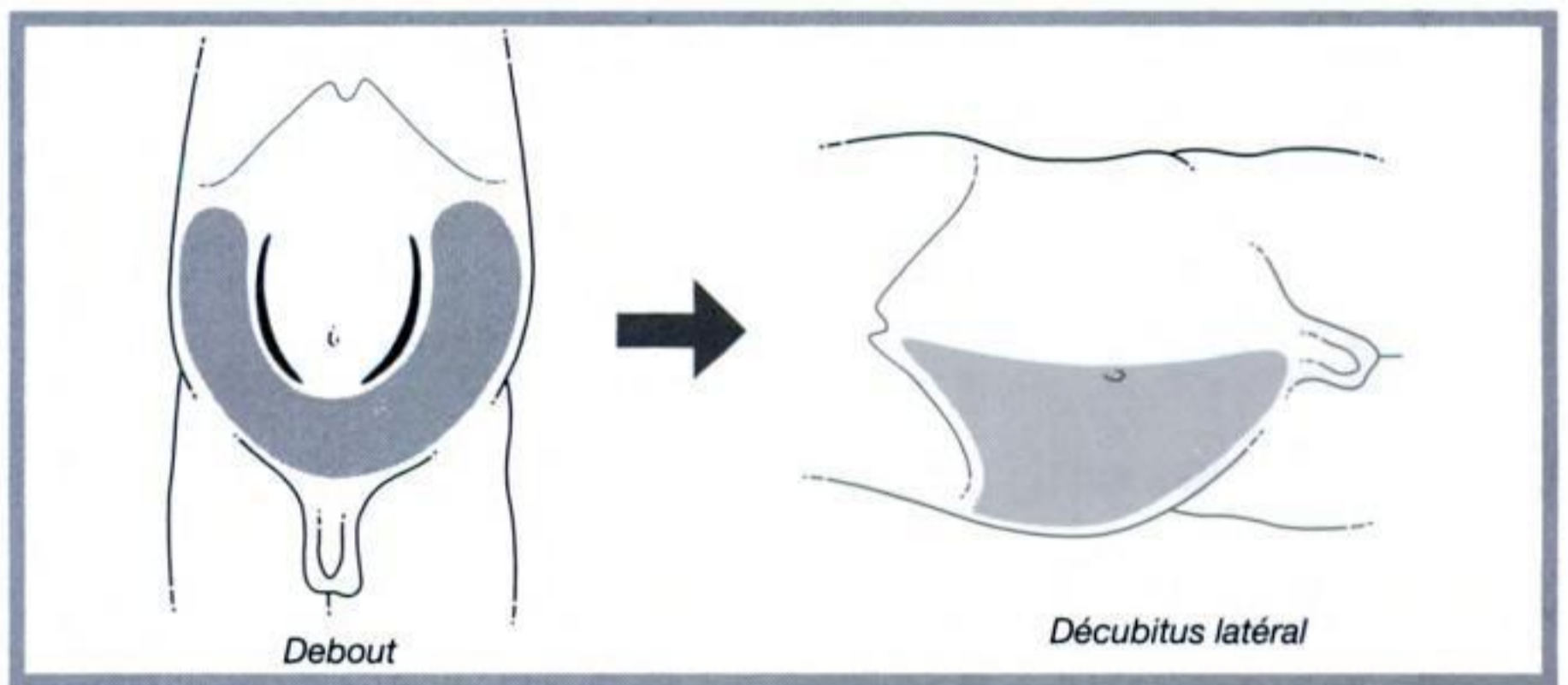


Figure 7.8 : Confirmation d'une matité déclive (ascite)



Figure 7.9 : Percussion déclive abdomen

Au total, **les meilleurs arguments pour une ascite** sont la matité déclive, la présence d'œdèmes périphériques et le signe du flot.

Le diagnostic sera réfuté devant l'absence des signes suivants : pas d'histoire d'œdèmes ni augmentation de périmètre abdominal, absence de matité et de sa déclivité, absence d'hypertrophie des flancs.

2.4. Auscultation

Elle est moins décisive pour orienter les diagnostics. Elle recherche 2 éléments.

2.4.1. Bruits hydro-aériques ou BHA

Ce sont les bruits provoqués par le péristaltisme du tube digestif.

L'auscultation normale nécessite une durée longue d'écoute pour percevoir les BHA.

Leur absence n'est pas constante en cas de syndrome occlusif.

Les BHA sont au contraire augmentés en cas d'occlusion sur obstacle. Les BHA disparaissent en cas d'apéristaltisme (occlusion fonctionnelle, infarctus mésentérique...).

2.4.2. Souffles abdominaux

Outre les souffles vasculaires (rénaux, aortiques) recherchés lors de l'examen cardiovasculaire, l'auscultation du foie peut détecter un souffle vasculaire lié à une vascularisation tumorale du foie, et parfois un frottement.

Cependant, un souffle abdominal est fréquent chez le sujet jeune, sans valeur pathologique.

2.5 Toucher rectal

2.5.1. Indications

C'est un geste clinique essentiel, trop souvent oublié. Il est quasi systématique devant des symptômes digestifs et systématique chez la personne âgée, chez qui un fécalome (de même qu'un globe vésical) peut être découvert devant des motifs de consultation très variés comme une confusion, une chute, une douleur abdominale vague...

2.5.2. Réalisation

Malade en **décubitus dorsal** ou en **décubitus latéral** (parfois en position genu-pectorale, à 4 pattes, mais très mal vécu), jambes fléchies écartées. Utiliser un doigtier ou un gant avec une noisette de vaseline ou de gel lubrifiant

au bout de l'index. Inspecter la marge anale, puis le canal anal, en dépliant progressivement l'orifice anal, lubrifier l'anus puis insérer doucement l'index (*figure 7.10 p. 137*).

On peut demander au patient de pousser en même temps afin de réduire les douleurs.

2.5.3. Résultats

L'examen précise alors :

- ▶ **marge et canal anals** : végétations vénériennes (condylomes en crête de coq), fissure, ulcération, tumeur, prolapsus, hémorroïdes externes ou internes (limite entre les 2 paquets hémorroïdaires : ligne pectinée) ;
- ▶ **tonicité du sphincter anal** volontaire et lors du réflexe anal à la toux ;
- ▶ **sensibilité** ;
- ▶ **rectum** : vacuité ou présence de selles, fécalome (selles dures), tumeur perceptible et caractéristiques : contours, consistance. Un effort de poussée permet d'examiner le rectum sur une plus grande hauteur ;
- ▶ **prostate** chez l'homme : face antérieure du rectum dès franchissement du canal anal : 2 lobes de la taille d'une châtaigne et de consistance souple, lisse, homogène ;
- ▶ **paramètres** chez la femme ;
- ▶ **cul-de-sac de Douglas** pour les 2 sexes : douleur provoquée, tuméfaction en faveur d'un abcès collecté ou d'un nodule tumoral de carcinose péritonéale ;
- ▶ palpation hypogastrique concomitante pour préciser les caractéristiques d'une masse pelvienne.

Le retrait du doigt permet ensuite de constater la présence éventuelle de selles, de sang ou de glaires.

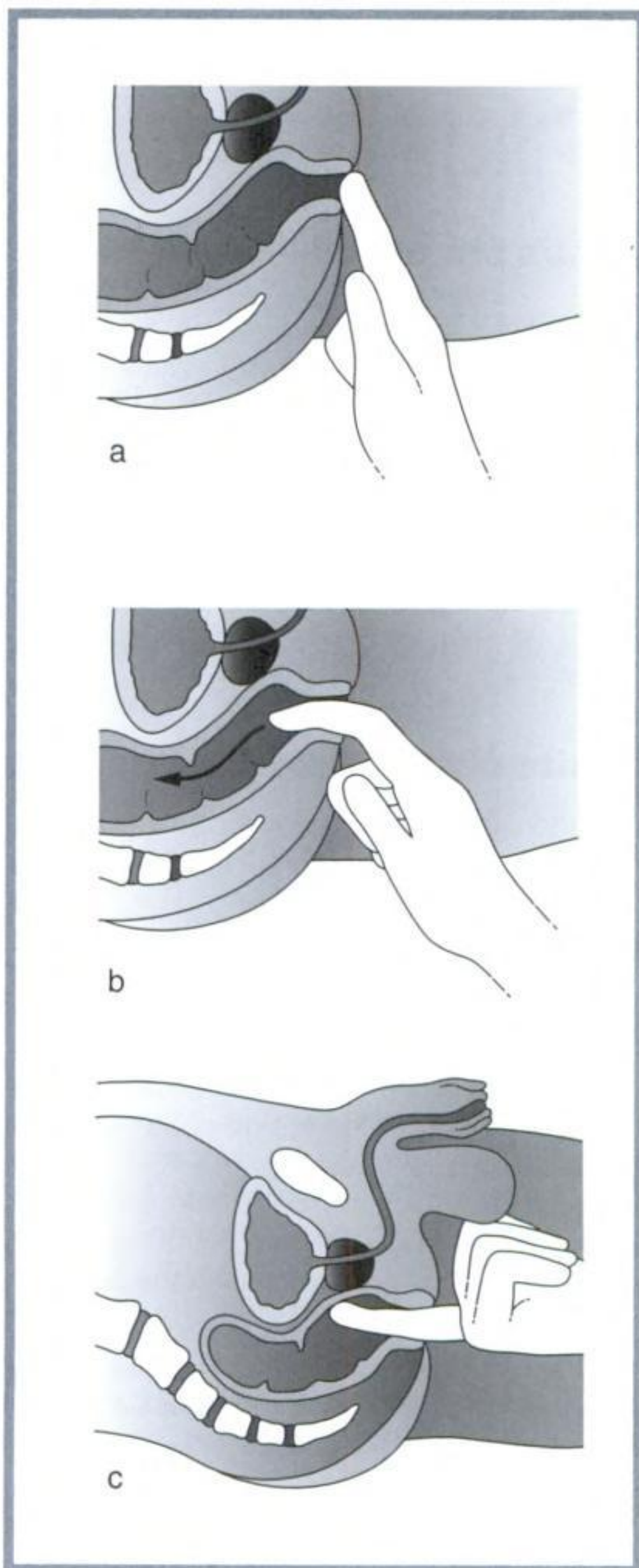


Figure 7.10 : Toucher rectal

Regroupements syndromiques

Les urgences médicales et chirurgicales constituent les **syndromes abdominaux aigus**.

3.1. Urgences chirurgicales extrêmes

3.1.1. Hémopéritoine

Il associe une douleur brutale irradiant parfois à l'épaule ou à l'omoplate (collection sous-diaphragmatique de l'épanchement) avec des signes péritonéaux.

Il se rencontre dans 3 contextes principaux :

- ▶ traumatique ;
- ▶ femme en âge de procréer : GEU avec rupture intrapéritonéale ;
- ▶ multiples facteurs de risques cardiovasculaires : fissuration ou rupture d'anévrisme aortique.

3.1.2. Péritonite aiguë grave, péritonite asthénique

La péritonite asthénique se rencontre chez les patients âgés, les immunodéprimés, et les malades atteints de nombreuses comorbidités.

3.1.3. Ischémie mésentérique aiguë

Elle résulte de la diminution du débit sanguin dans les artères mésentériques, soit d'origine artérielle, soit d'origine veineuse.

C'est un diagnostic très difficile mais redoutable, avec risque évolutif gravissime fonctionnellement (nécrose étendue du grêle : infarctus mésentérique) et risque de décès (acidose métabolique).

Aucun signe n'est évocateur mais un contexte favorisant est quasi constant et doit faire évoquer le diagnostic : facteurs de risque cardiovasculaires, pathologie emboligène, état de choc (débit cardiaque bas), ou facteurs de risque de maladie thrombo-embolique (MTE).

Les arguments cliniques forts mais non spécifiques sont : antécédent d'*angor* digestif (douleurs abdominales postprandiales), altération de l'état général, arrêt des gaz, absence de BHA, présence de NHA « grêlique » à l'ASP.

D'autres signes peuvent être rencontrés : vomissements et diarrhée précoces, douleur péri-ombilicale, signes péritonéaux souvent absents. Au stade évolué avec nécrose (infarctus), les signes péritonéaux apparaissent, ainsi qu'un état de choc et une hémorragie digestive basse.

3.2. Urgences chirurgicales

3.2.1. Syndrome occlusif

Données générales

Interruption partielle ou totale du transit par obstacle sur le tube digestif ou paralysie fonctionnelle.

L'obstacle peut résulter d'une strangulation de l'intestin (rotation sur lui-même : volvulus), d'une cause intraluminaire (fécalome, calcul), d'une tumeur digestive, ou d'une compression extrinsèque.

L'origine de l'occlusion est souvent située sur le grêle (occlusion haute dans 80 % des cas), ou sur le côlon (occlusion basse dans 20 % des cas).

Les symptômes qui doivent faire suspecter un syndrome occlusif sont :

- ▶ **douleurs abdominales** : constantes ;
- ▶ **nausées, vomissements** ;
- ▶ **arrêt des matières et des gaz**. L'arrêt des gaz doit inquiéter après 12 ou 24 heures mais l'information est souvent très peu fiable.

Un météorisme abdominal est un signe très fréquent.

La clinique et les examens complémentaires orientent vers un diagnostic étiologique mais sans retarder la chirurgie lorsqu'une torsion du grêle ou une complication sont suspectées.

Le tableau ci-dessous résume les éléments qui vont orienter vers la cause.

Situer le lieu de l'occlusion

	Haute = grêle	Basse = côlon
Fréquence	80 %	20 %
Intensité des symptômes	Violente avec retentissement important, déshydratation	Modérée
Vomissements	Précoces et abondants	Tardifs voire absents
Arrêt des matières et gaz	Tardif	Précoce
Météorisme	Central, modéré à intense	Périphérique très intense
Niveaux hydro-aériques (NHA) sur la radiographie d'abdomen debout	Nombreux, centraux, plus larges que hauts, avec visibilité des haustrations grêliques circonférentielles (plis muqueux)	Peu nombreux, périphériques en cadre, plus hauts que larges avec visibilité des haustrations coliques (plis muqueux non circonférentiels)

Préciser le mécanisme de l'occlusion

	Obstruction Traitement médical premier	Strangulation : volvulus Urgence chirurgicale
Douleur	Progressive, modérée, paroxystique	Brutale, continue, intense
Vomissements	Retardés et peu nombreux	Brutaux et abondants
Météorisme	Diffus avec persistance des bruits hydro-aériques	Asymétrique avec silence auscultatoire
Signe de choc	Rare	Rapide

Caractéristiques des occlusions sur faiblesse de la paroi abdominale (hernie, éventration)

► **Hernie** : c'est l'issue d'un viscère intrapéritonéal à travers un orifice naturel de la paroi abdominale. Les plus fréquentes sont les hernies inguinales (90 %), puis les hernies ombilicales et fémorales. Le diagnostic est clinique devant une tuméfaction localisée en regard d'une faiblesse de paroi. Devant la constatation de cette tuméfaction, on recherchera **3 caractéristiques** permettant de déterminer le degré d'urgence devant une hernie ou une éventration :

- **impulsivité à la toux** ou caractère fixe ;
- **réductibilité** au doigt ou non ;
- **douloureuse ou indolore** ;

La hernie peut être non compliquée, asymptomatique. Elle est alors indolore, impulsive à la toux (augmente de taille lors de la toux volontaire) et réductible spontanément ou au doigt.

La hernie peut se compliquer :

- engouement (hernie engouée) : la tuméfaction est **difficilement réductible** mais reste indolore ;
- **étranglement herniaire** (hernie étranglée) : risque d'occlusion avec strangulation des vaisseaux. La tuméfaction est **volumineuse, très douloureuse, non impulsive et irréductible**.

► **Éventration** : la différence avec une hernie est le caractère iatrogène de l'orifice par lequel le viscère fait saillie. Une éventration se fait donc toujours en regard d'une cicatrice abdominale. Le viscère est recouvert de péritoine (sinon, on parle d'éviscération).

3.2.2. Appendicite

Tableau souvent peu typique et trompeur. La douleur dépend de la localisation anatomique de la pointe appendiculaire qui varie beaucoup.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments.

- ▶ **Terrain** : tous âges mais plus fréquent chez l'adolescent et l'adulte jeune, pas d'antécédent d'appendicectomie.
- ▶ **Signes fonctionnels** : douleurs. Souvent motif de consultation :
 - siège :
 - ▷ forme typique (localisation iliaque) : douleur bien localisée au point de Mc Burney en FID. Parfois, douleur initialement épigastrique (douleur projetée par inflammation du péritoine viscéral puis migration lorsque le péritoine pariétal est atteint) ;
 - ▷ formes anatomiques atypiques :
 - *rétro-cæcale* : douleur en fosse lombaire droite avec psoïtis : boiterie et flexion de hanche droite réactionnelle à l'inflammation du psoas ;
 - *pelvienne* : douleur hypogastrique avec signes fonctionnels urinaires irritatifs, voire syndrome rectal ;
 - *sous-hépatique* : tableau de cholécystite aiguë ;
 - *mésocoeliaque* : occlusion réflexe grêlique avec fièvre ;
 - durée : continue ;
 - signes associés digestifs : nausées voire vomissements (peu nombreux par irritation péritonéale ou nombreux en cas de forme mésocoeliaque). Parfois diarrhée.
- ▶ **Signes généraux** : fièvre modérée avec état général conservé.
- ▶ **Signes physiques** :
 - inspection : langue saburrale, respiration abdominale diminuée, psoïtis ;
 - palpation :
 - ▷ douleur et défense au point de Mc Burney. Parfois, pas de défense si forme débutante, et contracture localisée voire généralisée au stade évolué (péritonite) ;
 - ▷ douleur à la décompression brusque de la FIG : signe de Blumberg. Très bonne valeur ;
 - ▷ douleur en FID, MI en extension au-dessus du lit (*figure 7.11*) (signe de Lapinski-Meltzer). Valable si négatif en FIG ;



Figure 7.11 : Recherche d'appendicite MI en extension

- pression prolongée de la FIG et recherche de douleur en FID en Mac Burney : signe de Rovsing ;
- TV/TR : douleur latéralisée à droite ;
- signes négatifs : orifices herniaires et cicatrices non suspectes.
- ▶ **BU** : systématique pour écarter des diagnostics différentiels fréquents.
- ▶ **b-HCG** systématiques chez la femme en âge de procréer pour éliminer une GEU et permettre des examens radiologiques de l'abdomen (irradiation).

Examens complémentaires

On réalise souvent des **examens biologiques** pour rechercher un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à PNN (attention, le seuil est plus élevé chez le fumeur) et une augmentation de la CRP. Ce syndrome inflammatoire est inconstant.

L'ASP est inutile. On réalisera facilement une échographie abdominale chez l'enfant et les sujets minces, ou une TDM chez l'adulte.

Traitement et diagnostics différentiels

Les formes cliniques typiques ou confirmées par imagerie sont traitées chirurgicalement par appendicectomie.

L'absence de 3 signes permet d'éliminer une appendicite et indique de surveiller le patient à son domicile : fièvre + défense FID + polynucléose neutrophile.

Au total, les meilleurs arguments pour l'appendicite sont :

- ▶ le syndrome inflammatoire ;
- ▶ les signes pariétaux ;
- ▶ la migration de la douleur (épigastre à FID. Possible en cas d'ulcère perforé).

Certains diagnostics graves doivent être éliminés **chez la femme en âge de procréer** (en plus de l'infection urinaire éliminée par la BU) : **GEU, salpingite et torsion d'annexe** (souvent par kyste ovarien).

3.2.3. Pathologie biliaire lithiasique

Elle regroupe des pathologies de la vésicule biliaire et du canal cholédoque par migration lithiasique et mise en tension des voies biliaires, ou surinfection de la bile en amont.

Cependant, un calcul vésiculaire est très fréquent et très souvent asymptomatique (découvert fortuitement lors d'un examen radiologique).

Ces pathologies ont une caractéristique commune : la douleur biliaire. La durée de cette douleur, les signes généraux et l'existence d'un syndrome de cholestase permettent de préciser la cause.

Toute douleur biliaire avérée avec calculs vésiculaires mène à l'exérèse de cette vésicule (cholécystectomie). Les calculs étant souvent asymptomatiques, il faut parfaitement connaître les caractéristiques de la douleur biliaire pour

imputer ces calculs à la symptomatologie abdominale.

Le calcul est le plus souvent cholestérolique (parfois pigmentaire avec bilirubine lors des hémolyses chroniques). Il nécessite du temps pour se former.

Les **facteurs de risque** reflètent ceci :

- ▶ âge : fréquence maximale à 60 ans ;
- ▶ femme ;
- ▶ obésité, régime riche en graisses saturées ;
- ▶ amaigrissement rapide ;
- ▶ grossesse (stase biliaire) ;
- ▶ médicaments : œstrogènes.

Pathologie vésiculaire

L'examen de confirmation est l'échographie abdominale.

Lithiase vésiculaire simple

Douleur biliaire plus souvent épigastrique qu'HCD avec **durée inférieure à 4 ou 6 heures**. Absence de fièvre et d'ictère. Biologiquement : absence de syndrome inflammatoire, bilans hépatique et pancréatique normaux.

Cholécystite aiguë lithiasique

La vésicule est inflammatoire par surinfection en amont de la stase provoquée par un calcul. **Douleur biliaire prolongée > 6 heures** avec fièvre modérée ou importante au stade évolué. Absence d'ictère.

Les complications sont : le choc septique, la péritonite biliaire par perforation de la vésicule et parfois l'iléus biliaire (perforation dans le duodénum avec migration dans le grêle du calcul, blocage au niveau de la valvule de Bauhin et occlusion).

Biologie : syndrome inflammatoire sans anomalie du BH et pancréatique.

Pathologie de la voie biliaire principale VBP (canal cholédoque)

La VBP est difficilement analysée par l'échographie à cause de la présence de gaz digestifs. Elle recherche une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) mais retrouve rarement le calcul. La TDM, l'IRM biliaire, l'échoendoscopie sont davantage performantes.

Une lithiase de la VBP peut se manifester par :

- ▶ une **lithiase de la voie biliaire principale (LVBP)** : migration simple du calcul avec douleur biliaire parfois brève, sans fièvre, et ictère si prolongé. Pas de syndrome inflammatoire mais cholestase biologique ;
- ▶ une **angiocholite aiguë lithiasique** : infection des voies biliaires en amont de l'obstacle. **Triade typique de Charcot** (inconstante) ou syndrome cholédocien, avec succession dans le temps d'une **douleur** biliaire prolongée, d'une **fièvre** élevée puis d'un **ictère** ;
- ▶ une **pancréatite aiguë biliaire** (obstruction du canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater).

Diverticulite colique

Les diverticules sont des **hernies de la muqueuse à travers la musculuse**, dans des zones de faiblesses de la paroi du côlon. Ces diverticules augmentent en nombre avec l'âge, avec une localisation préférentielle sur le côlon sigmoïde. Ils sont également favorisés par la constipation chronique. Les cavités formées dans la paroi et communiquant avec la lumière intestinale peuvent se combler de matières fécales avec risque d'inflammation, c'est la diverticulite. L'inflammation peut rester localisée, un abcès local peut se former par diffusion de l'infection ou rupture d'un diverticule infecté ou il peut y avoir diffusion au péritoine avec péritonite stercorale (matières fécales dans le péritoine), perforation avec pneumopéritoine massif...

Le tableau clinique est celui d'une appendicite en **FIG ou flanc gauche : douleur et défense, fièvre et syndrome inflammatoire**. Les sujets touchés sont plus âgés, avec un pic entre 50 et 60 ans. Le transit peut être modifié. Ce diagnostic est fréquent et doit être évoqué en cas de syndrome inflammatoire inexplicé a fortiori chez le sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé.

Péritonite aiguë

Elle est quasi toujours secondaire à la perforation d'un organe creux (surtout côlon, estomac-duodénum et vésicule biliaire), ou à la diffusion de l'infection à partir d'un foyer intra-abdominal (appendicite, diverticulite, cholécystite, occlusion par strangulation).

Les signes cliniques commencent par un tableau compatible avec la cause, s'intensifient localement puis diffusent à tout l'abdomen, perdant leur spécificité.

Le diagnostic de péritonite repose sur :

► **signes fonctionnels :**

- douleur intense ;
- transit : iléus réflexe tardif avec vomissements peu nombreux et arrêt des matières et des gaz ;

► **signes généraux :** fièvre (sauf si péritonite avec contamination bactérienne faible : perforation d'ulcère ou de vésicule biliaire), asthénie ;

► **signes physiques :** recherche avant tout des signes de choc septique imposant des traitements immédiats, puis examen abdominal :

- inspection : langue saburrable, respiration abdominale diminuée ;
- palpation : contracture localisée ou diffuse, masse ;
- percussion : en cas de pneumopéritoine par perforation d'un organe creux, possible disparition de la matité préhépatique ;
- auscultation : BHA variables selon la cause ;
- TV/TR : douleur du cul-de-sac de Douglas (« cri du Douglas ») ;
- toujours examiner les orifices herniaires et les cicatrices.

Le traitement est alors chirurgical en urgence.

3.3. Urgence médicale : pancréatite aiguë

C'est une inflammation de la glande pancréatique résultant de l'obstruction du canal de Wirsung, avec stase en amont des enzymes pancréatiques qui vont déclencher une réaction inflammatoire de la glande pancréatique et la constitution de coulées de nécrose dans l'abdomen.

Le diagnostic se fait sur **2 paramètres indissociables : douleur pancréatique** très intense et contrastant avec la quasi-absence de signe physique + **lipasémie** augmentée plus de 3 fois la limite supérieure de la normale.

L'amylasémie est inutile au diagnostic.

La pauvreté de l'examen physique est un argument diagnostique. On constate parfois des signes péritonéaux, un météorisme, voire des ecchymoses pariétales bleutées.

Un épanchement pleural réactionnel est fréquent (notamment à gauche car la queue du pancréas est sous-phrénique).

La pancréatite aiguë peut être très grave avec défaillance multiviscérale, mais elle peut aussi être bénigne. La nécrose est maximale à 48 heures du début des douleurs et la maladie peut s'aggraver tardivement. Il est donc nécessaire d'évaluer le risque de mauvaise évolution.

Plusieurs critères définissent la gravité et nécessitent une surveillance rigoureuse :

- ▶ terrain : âge avancé, obésité, comorbidités sévères ;
- ▶ signes de défaillance multiviscérale ;
- ▶ ecchymoses des flancs ou de l'ombilic (en faveur d'un hémorétropéritoine associé) ;
- ▶ score biologique de Ranson (calculé sur l'évolution de paramètres biologiques entre l'arrivée du patient et la 48^e heure) ;
- ▶ élévation de la CRP ;
- ▶ score TDM de Balthazar qui évalue la nécrose de la glande et les coulées péripancréatiques, voire la surinfection gravissime de cette nécrose.

Les étiologies principales sont résumées par **deux adages** :

- ▶ **toute pancréatite aiguë est biliaire (LVBP) ou alcoolique (consommation répétée), jusqu'à preuve du contraire.** La cause alcoolique est un diagnostic d'élimination. Elle est évoquée chez un homme d'environ 40 ans qui consomme plus de 40 g d'alcool par jour. La cause biliaire est suspectée chez la femme d'âge mûr, obèse, avec perturbations du bilan hépatique (ALAT > 3N). Une cause biliaire doit toujours être éliminée de façon certaine par échographie, puis par échoendoscopie ;
- ▶ **toute pancréatite non biliaire et non alcoolique est tumorale, jusqu'à preuve du contraire.** Une tumeur pancréatique comprimant le Wirsung peut déclencher une PA.

Le traitement est médical et consiste à la mise au repos de la glande pancréatique par le jeûne et le traitement de la cause.

3.4. Grands syndromes

3.4.1. Syndrome de cholestase

La cholestase se définit par une **diminution de la cholérèse**, c'est-à-dire du débit de bile dans le duodénum. Cela peut résulter d'un **obstacle** sur les voies biliaires, ou d'un défaut de **synthèse** hépatique.

Le syndrome de cholestase est lié à l'accumulation dans le sang de bilirubine conjuguée et de sels biliaires, éliminés par les urines et non dans les selles, comme physiologiquement.

Les signes cliniques sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Substances accumulées	Bilirubine	Sels biliaires (si chronique)
Signes cutanés	Subictère Ictère	Prurit
Selles	Décolorées	Selles grasses
Urines	Foncées	Mousseuses

Le syndrome de cholestase biologique comprend 2 éléments indissociables : augmentation des gGT et augmentation des phosphatases alcalines (PAL).

Les gGT sont spécifiques du foie alors que les PAL peuvent être augmentées en cas de résorption osseuse, ou pendant la grossesse (origine placentaire). La bilirubine est souvent augmentée.

Les étiologies sont présentées plus loin, 4.2. *Ictère p. 152.*

3.4.2. Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire (IHC)

Il traduit l'insuffisance du foie à assurer ses fonctions de synthèse, stockage, épuration.

- ▶ **Signes généraux : asthénie.** C'est le premier symptôme clinique. Il est totalement aspécifique mais quasi constant. Un bilan hépatique doit d'ailleurs être réalisé devant toute asthénie inexplicquée.
- ▶ **Signes cutanés :** angiomes stellaires, anomalies unguéales (leuconychie, koïlonychie), hippocratisme digital, erythroïse palmaire.
- ▶ **Encéphalopathie hépatique :** liée à l'accumulation de substances non détoxifiées par le foie. Elle associe 2 types de symptômes :
 - **troubles des fonctions supérieures** classés en **3 stades** :

- ▷ *stade I* : **l'inversion du rythme nyctéméral** est la plus évocatrice (sommolence diurne, insomnie). Autres manifestations : troubles de l'humeur (irritabilité, apathie, lenteur) mais vigilance et orientation spatio-temporelle conservées ;
- ▷ *stade II* : syndrome **confusionnel** ;
- ▷ *stade III* : **coma** de profondeur variable ;
- **troubles du tonus** : ils coexistent variablement avec les troubles des fonctions supérieures à n'importe quel stade :
 - ▷ **astérixis** ;
 - ▷ *syndrome pyramidal diffus* ;
 - ▷ *syndrome extra-pyramidal diffus*.
- ▶ **Ictère** souvent tardif.
- ▶ **Haleine** : *foetor hepaticus* (odeur de pomme verte).
- ▶ **Signes endocriniens** : gynécomastie, diminution de la libido, aménorrhée, impuissance.
- ▶ **Sensibilité** aux infections.
- ▶ **Rétention hydro-sodée** par hypoalbuminémie : œdèmes des membres inférieurs ou des lombes, ascite voire anasarque (épanchement de toutes les séreuses : ascite, péricardite, épanchement pleural voire hydrocèle chez l'homme).

3.4.3. Hypertension portale (HTP)

La définition précise est un gradient de pression, entre la veine porte et la veine cave supérieure, supérieur à 5 mm Hg.

Elle traduit un ralentissement du débit sanguin veineux portal. Le flux normal est normalement hépatofuge.

En cas d'hypertension portale, le flux s'inverse parfois et devient hépatopète.

Signes cliniques

Ils regroupent :

- ▶ **splénomégalie** et, comme toutes splénomégalies, ses conséquences hématologiques appelées hypersplénismes (anémie, leuco-neutropénie, thrombopénie) ;
- ▶ **circulation veineuse collatérale abdominale (CVC)** :
 - sous-cutanée **épigastrique et péri-ombilicale** ;
 - intra-abdominale : dérivations physiologiques pour court-circuiter l'obstacle portal :
 - ▷ varices œsophagiennes et cardiotubérositaires ;
 - ▷ gastropathie d'HTP : dilatation des veinules de la muqueuse gastrique avec risque de saignement ;
 - ▷ hémorroïdes tuméfiées ;
 - ▷ dérivations spléno-rénales visibles en imagerie ;
- ▶ en cas d'association avec une IHC : ascite et encéphalopathie hépatique.

Méthode de mémorisation **VASCO** : **V**arices, **A**scite, **S**plénomégalie, **C**VC, **O**MI.

Étiologies

On raisonne sur le niveau de l'obstacle qui est très fréquemment au niveau hépatique.

- ▶ **HTP d'origine hépatique** : l'obstacle à l'écoulement du sang se situe dans le foie, avec retentissement en amont. La cause principale est la cirrhose. Des tumeurs hépatiques nombreuses ou volumineuses peuvent être en cause.
- ▶ Autres causes : **les HTP infrahépatiques** peuvent se rencontrer essentiellement dans les thromboses portales (par exemple, sur carcinome hépatocellulaire (CHC) : cancer du foie ou pancréatite), ou par compression tumorale (cancer du pancréas, pseudo-kyste de pancréatite chronique).
- ▶ **Les HTP sus-hépatiques** sont rares (thrombose des veines sus-hépatiques (VSH) : syndrome de Budd-Chiari, compression extrinsèque...).

À noter qu'on ne parle pas *stricto sensu* d'HTP dans l'insuffisance cardiaque, car le gradient n'est pas augmenté (sauf en cas de cirrhose hépatique secondaire).

3.4.4. Cirrhose

Définition

La définition est histologique : **perturbation diffuse de l'architecture hépatique par une fibrose annulaire délimitant des nodules de régénération**. L'inflammation chronique du foie crée des cicatrices diffuses (fibrose). Entre cette fibrose, les hépatocytes tentent de se régénérer sous forme de nodules. Cependant, le passage du sang à travers le foie est beaucoup plus difficile et crée une HTP. À terme, les hépatocytes restants ne suffisent plus et les manifestations sévères d'IHC surviennent.

La cirrhose peut être asymptomatique et d'évolution silencieuse, jusqu'aux complications.

Complications

Les complications se résument essentiellement à :

- ▶ complication de l'HTP : hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires ;
- ▶ complications de l'IHC : encéphalopathie hépatique ;
- ▶ complications mixtes : ictère, ascite sans ou avec infection, insuffisance rénale (syndrome hépatorénal) ;
- ▶ complication de la cirrhose : cancérisation (carcinome hépatocellulaire ou CHC).

Chaque complication peut entraîner en cascade une autre complication. Il faudra donc toujours rechercher un facteur déclenchant : poussée de la maladie causale (poussée d'hépatite, consommation d'alcool...), infection d'ascite, hémorragie digestive, cancérisation, thrombose porte (souvent associée au CHC) ...

Pronostic

Le pronostic d'une cirrhose est actuellement évalué par le **score de Child-Pugh** qui se base sur 5 critères clinico-biologiques (Méthode de mémorisation : **TABAC** : TP, Ascite, Bilirubine, Albuminémie et Cerveau : encéphalopathie hépatique).

Classification de Child-Pugh

Nombre de points	1	2	3
TP	> 50 %	40-50 %	< 40 %
Ascite	Absente	Discrète	Modérée
Bilirubinémie	< 35 µM	35-50 µM	> 50 µM
Albuminémie	> 35 g/L	28 à 35 g/L	< 28 g/L
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma

Résultats :

Child A si 5 ou 6 points

Child B si 7 à 9 points

Child C si ≥ 10 points

Étiologies

Les causes de cirrhose peuvent être classées selon le mécanisme :

- ▶ **inflammation chronique** avec stéatose hépatique (accumulation de graisse dans les hépatocytes) encore appelée stéato-hépatite : alcool chronique et obésité ;
- ▶ **hépatite chronique lymphocytaire** : inflammation liée à la réaction inflammatoire de l'hôte soit lors d'une infection virale chronique des hépatocytes (VHB ± VHD, VHC), soit par dysimmunité (hépatite auto-immune) ;
- ▶ **surcharge vasculaire** chronique : foie cardiaque...
- ▶ **cholestase chronique** : soit par obstacle chronique sur les voies biliaires, soit par altération des vaisseaux biliaires (mucoviscidose, cholangite auto-immune, cholangite sclérosante primitive) ;
- ▶ **surcharge en fer** (hémochromatose génétique), en cuivre (maladie de Wilson) ...

Attention, il n'est pas toujours nécessaire d'avoir recours à l'histologie pour affirmer le diagnostic de cirrhose. Certaines associations suffisent : **HTP + IHC + cause de cirrhose** ou **HTP + contours bosselés du foie** (en imagerie).

3.4.5. Pancréatite chronique (PC)

C'est la destruction progressive de la glande pancréatique avec altération de sa fonction exocrine (enzymes de digestion des graisses et protéines) et endocrine (diabète).

La cause la plus fréquente est l'usage d'alcool chronique. La PC se rencontre donc beaucoup plus souvent chez l'homme.

La maladie se révèle par des poussées de pancréatite aiguë, par des douleurs chroniques rythmées par le repas ou par des complications (diabète, dénutrition avec diarrhée graisseuse, cirrhose alcoolique, cancers liés au tabac, alcool...).

Les douleurs chroniques sont parfois causées par la collection de nécrose sous forme de pseudo-kystes qui peuvent comprimer des viscères abdominaux : duodénum (vomissements), voie biliaire (ictère), tronc porte (varices œsophagiennes et splénomégalie, hémorragie digestive)...

4. Raisonnement étiologique devant les situations pathologiques courantes

Outre l'examen clinique qui apportera des arguments, les examens complémentaires feront souvent le diagnostic.

4.1. Ascite

La ponction d'ascite et l'échographie hépatique sont les 2 examens de premier choix.

4.1.1. Ponction d'ascite

Elle est nécessaire pour l'orientation étiologique mais également pour la recherche d'une infection du liquide d'ascite.

Technique de la ponction d'ascite

► **Contre-indications :**

- diagnostic d'ascite douteux ;
- thrombopénie < 20000 ;
- TP < 35 %.

► **Déroulement :**

- mesure du périmètre abdominal (suivi) ;
- proposer une anesthésie locale 30 à 60 minutes avant par patch.

► **Préparation du matériel** avant d'entrer dans la chambre :

- aiguille de perfusion veineuse avec cathlon 14 à 20 G et boîte à aiguilles ;
- seringue 50 mL ;
- tubulure de voie veineuse ;
- compresses champs, gants stériles ;
- désinfectant local ;
- masque chirurgical ;
- pot de 2 L ;
- tubes à remplir (biochimie, cytologie, bactériologie).

► **Ponction :**

- positionnement et repérage : mise en décubitus dorsal confortablement (si évacuation) ou décubitus latéral gauche calé par des coussins. La ponction se fait toujours à gauche (foie mobile avec la respiration à droite), en pleine matité à la jonction tiers externe/deux tiers interne de la ligne unissant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche ;
- décollement du patch, lavage des mains, préparation de bandes de sparadrap, réalisation d'une première asepsie, mise en place du champs stérile sur le lit près du point de ponction et déballage du matériel stérile ; mise en place des gants stériles, 2^e asepsie locale, arracher la partie proximale (compte-gouttes) de la tubulure ;
- piquer perpendiculairement à la peau, maintenir le cathlon fermement et retirer l'aiguille ; adapter la seringue pour recueillir l'ascite ; adapter ensuite la tubulure et mettre l'autre extrémité dans le pot (sans y toucher) ; fixer le cathlon avec du sparadrap après l'avoir entouré de compresses pliées ;
- surveillance régulière du débit, des constantes ;
- envoyer les tubes pour analyse.

Interprétation de la ponction d'ascite

L'albumine et les protides contenus dans l'ascite et le sang permettent d'obtenir 2 informations :

► le taux de protides dans l'ascite :

- **< 25 g/L : ascite pauvre en protides.** Le mécanisme est oncotique : le sang contient peu de protéines, ce qui entraîne la fuite de liquide du secteur vasculaire, souvent vers les séreuses. Les causes de cette protidémie basse sont :
 - ▷ carence d'apport : dénutrition ;
 - ▷ défaut de synthèse hépatique : insuffisance hépatocellulaire ;
 - ▷ fuite protéique rénale (néphropathies glomérulaires) ou digestive (entéropathies exsudatives) ;
- **> 25 g/L : ascite riche en protides.** Le foie est rarement incriminé. Il s'agit soit d'un processus inflammatoire intra-péritonéal : cancer (carcinose péritonéale) ou infection ; soit d'une hyperpression dans le réseau porte d'origine cardiaque, les capillaires hépatiques étant très perméables aux protéines (contrairement au poumon chez qui l'hyperpression veineuse

donnera un épanchement pleural pauvre en protides. C'est pour cette raison qu'on évite les termes d'exsudat et de transsudat pour l'ascite) ;

► **le gradient d'albumine** : corrélé à la pression dans la veine porte :

- > 11 : HTP ;
- < 11 : pas d'HTP.

4.1.2. Causes d'ascite

En croisant ces 2 informations et avec des arguments échographiques, on aboutit aux causes (figure 7.12).

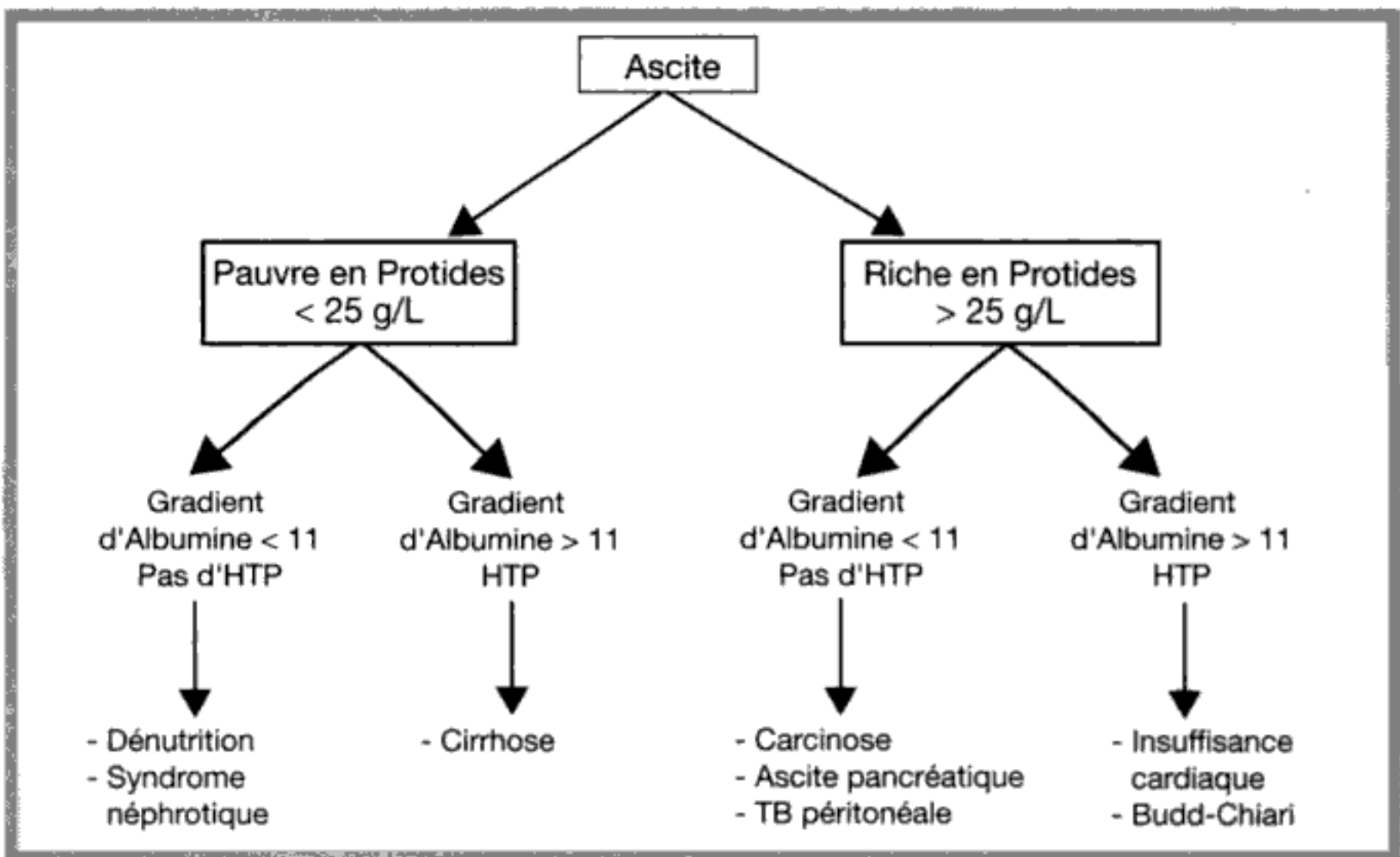


Figure 7.12 : Causes d'ascite

4.2. Ictère

Coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) par accumulation de bilirubine (conjuguée ou libre).

La clinique oriente en fonction de la présence ou non d'un syndrome de cholestase et du mode évolutif : aigu ou progressif, associé à un prurit.

L'essentiel du raisonnement repose sur l'échographie hépatique et sur le bilan hépatique.

La bilirubine permet de différencier 2 situations.

4.2.1. Ictère à prédominance de bilirubine libre

3 causes :

► **hémolyse** : chercher les autres marqueurs d'hémolyse (haptoglobine basse, réticulocytes augmentés) ;

- ▶ **maladie de Gilbert** : mutation de l'enzyme qui conjugue la bilirubine libre (glucuronyl transférase). Anomalie très fréquente (3 à 10 % de la population). Bilan hépatique par ailleurs normal ;
- ▶ **résorption d'hématome** notamment profond.

4.2.2. Ictère à prédominance de bilirubine conjuguée

Il traduit alors une **cholestase**. L'échographie permet de déterminer s'il existe une dilatation des voies biliaires hépatiques et une éventuelle cause hépatique. Les causes sont nombreuses et il est important de bien les classer pour ne pas en oublier :

- ▶ **voies biliaires dilatées** : obstacle qui peut être intraluminal (calcul, caillot), pariétal (tumeur des voies biliaires : cholangiocarcinome), ou par compression extrinsèque (tumeur ou pseudo-kyste pancréatique, adénopathie, pancréatite...) ;
- ▶ **voies biliaires non dilatées** : la cause est hépatique :
 - avec masse hépatique : kyste, tumeur, abcès ;
 - sans anomalie échographique : hépatite, cirrhose évoluée, phénomène inflammatoire pouvant accompagner une pneumopathie ou une pyélonéphrite...

4.3. Diarrhée chronique

Les étiologies et les mécanismes sont très nombreux et complexes, et il est très facile de se « noyer » ou de passer un temps considérable à rechercher des caractéristiques pour chaque type de diarrhée.

Bien souvent, aucun tableau n'étant typique, on réalisera rapidement des examens complémentaires biologiques et endoscopiques. Certaines causes plus rares nécessitent des explorations très spécialisées.

Pour simplifier, devant une diarrhée chronique, on recherchera les situations fréquentes ou très évocatrices. On se dirigera ensuite vers les examens complémentaires.

- ▶ **Syndrome dysentérique** : oriente vers un cancer colorectal ou une inflammation colique (colite) d'origine dysimmunitaire (maladie de Crohn, RCH), ischémique ou radique, et parfois infectieuse.
- ▶ **Syndrome de maldigestion/malabsorption**, il associe :
 - **asthénie, amaigrissement** mais hyperphagie ;
 - **diarrhée graisseuse** : en bouse, de couleur mastique, grasse, auréolée, fétide ;
 - **syndrome carentiel** :
 - ▷ lipides : maigreur, hypocholestérolémie, rachitisme, syndrome hémorragique par carence en vitamines K...
 - ▷ protides : infections, œdèmes ;
 - ▷ fer et folates-B12 : pâleur et dyspnée par anémie ;

▷ phanères : alopécie, perlèche, glossite par carence en fer, en zinc...
Lorsque ces 2 syndromes clinico-biologiques sont absents et que la coloscopie est macroscopiquement normale, il s'agit souvent d'entités plus rares (sauf diarrhée motrice), rassemblées sous le terme de diarrhées hydro-électrolytiques (puisque non dysentériques et sans caractéristique de malabsorption).

Les selles sont plus liquides et plus abondantes mais de consistance globalement normale.

Certaines caractéristiques peuvent orienter vers l'un des 3 sous-types de diarrhée hydro-électrolytique, mais la valeur de ces signes est limitée (voir tableau p. 155) :

- ▶ diarrhée motrice : due à une accélération du transit. Le plus souvent sans cause entrant dans le cadre des troubles fonctionnels intestinaux (TFI), parfois secondaire à une hyperthyroïdie, aux neuropathies végétatives (diabète...) et à certaines tumeurs (cancer médullaire de la thyroïde, tumeur carcinoïde...);
- ▶ diarrhée osmotique : due à la présence dans la lumière intestinale d'une substance osmotiquement active non absorbée. Les causes principales sont soit exogènes (utilisation de laxatifs), soit endogènes (déficit enzymatique avec malabsorption d'un sucre comme le déficit en lactase) ;
- ▶ diarrhée sécrétoire : due à de nombreuses maladies du côlon (dont celles en cause dans le syndrome dysentérique) ou à des tumeurs sécrétant une substance stimulant la sécrétion intestinale (gastrinome ou syndrome de Zollinger-Ellison...).

Moyens de différenciation des diarrhées hydro-électrolytiques

	Motrice	Osmotique	Sécrétoire
Selles	Impérieuses, matinales et post-prandiales avec aliments non digérés	Sans particularité	Aqueuses, souvent impérieuses.
Abondance	Faible	Variable	Très importante
Effet du jeûne	Variable : amélioration et/ou aggravation ou absence de modification	Arrêt (si absence de prise de laxatifs) car disparition de la substance osmotique	Persistance à jeun
Effet des ralentisseurs du transit	Efficace	Sans effet	Sans effet

Neurologie

Chapitre 8

L'examen neurologique est difficile et vaste. Il est nécessaire d'avoir de bonnes notions d'anatomie pour raisonner et pour topographier le siège des lésions.

Le vocabulaire est très riche, parfois très abstrait, et d'autant plus difficile à assimiler lorsqu'il est associé à des pathologies peu fréquentes.

Nous commencerons par un rappel d'anatomie puis nous verrons l'examen neurologique courant.

Anatomie et rôles du système nerveux

1.1. Fonctions supérieures

Le langage, la mémoire, la réalisation de gestes et la fonction de reconnaissance sont issus d'aires cérébrales corticales bien localisées.

1.2. Motricité

L'ordre de mouvement volontaire prend son origine au niveau du cortex frontal. **Schématiquement, il existe 2 neurones pour donner l'ordre au muscle (effecteur) de se contracter.**

Le premier neurone possède un corps cellulaire situé au niveau du cortex cérébral en région frontale. Il chemine ensuite dans la substance blanche (SB) des 2 hémisphères cérébraux. Selon sa destination, il a 2 principaux trajets :

- ▶ pour les nerfs crâniens : l'ensemble de ces premiers neurones s'appelle le faisceau géniculé. Ce faisceau croise la ligne médiane dans la partie supérieure du tronc cérébral (mésencéphale) avant de faire synapse avec le deuxième neurone au niveau du noyau du nerf crânien concerné. Ce deuxième neurone constitue le nerf crânien proprement dit (équivalent du nerf périphérique) qui va cheminer jusqu'à son effecteur (muscle, glande...);
- ▶ pour les nerfs périphériques : l'ensemble des premiers neurones constitue le faisceau pyramidal ou voie cortico-spinale. Il traverse le tronc cérébral et croise la ligne médiane au niveau du bulbe. Il chemine ensuite dans

la SB médullaire et fait synapse avec le deuxième neurone (motoneurone) au niveau de la corne antérieure. Ce deuxième neurone va ensuite constituer le nerf périphérique, jusqu'aux muscles squelettiques.



Le premier neurone est donc central de par son trajet, alors que le deuxième constitue le système nerveux périphérique (SNP).

1.3. Sensibilité

Elle comprend 4 composantes principales :

- ▶ **superficielle** (ou extéroceptive) :
- **épicritique** : tact fin, discriminant ;
- **tact grossier** ;
- **thermoalgique** : sensibilité à la chaleur et à la douleur nociceptive ;
- ▶ **proprioceptive** ou **profonde** : informe sur la position du corps dans l'espace.

Ces 4 composantes sont véhiculées par 2 voies différentes :

- ▶ voie lemniscale empruntant des fibres myélinisées à conduction rapide. Cette voie chemine dans les cordons postérieurs de la moelle appelés faisceaux de Goll et Burdach. Ils remontent jusqu'au tronc cérébral où ils font synapse puis décussent pour donner le lemnisque médian avant d'atteindre le cortex pariétal. Cette voie concerne le tact fin et la sensibilité profonde ;
- ▶ voie extra-lemniscule ou spinothalamique. Le premier neurone sensitif fait synapse dans la corne postérieure de la moelle, puis croise la ligne médiane près du canal épendymaire et remonte dans les cordons antérolatéraux de la SB médullaire jusqu'au thalamus, puis au cortex pariétal. Cette voie transmet le tact grossier et la sensibilité thermoalgique.

1.4. Sensoriel

Les 4 autres sens sont pris en charge par 4 paires crâniennes différentes.

1.5. Maintien du tonus

Déclenchement et vitesse du mouvement : système extrapyramidal.

1.6. Coordination et enchaînement des mouvements : cervelet

2. Raisonnement en neurologie

On raisonne par étape :

- ▶ **éliminer l'hypoglycémie +++** : peut expliquer presque tous symptômes neurologiques ;
- ▶ traduire les signes fonctionnels et chaque signe clinique en langage neurologique simple ;
- ▶ réunir ces signes en syndrome neurologique ;
- ▶ localiser les lésions neurologiques. En cas de déficit moteur, il faut toujours rechercher le niveau d'atteinte parmi 4 possibles : SNC (premier neurone), SNP (deuxième neurone), jonction neuromusculaire (JNM) et muscle.

3. Signes fonctionnels

Pour chacun de ces symptômes, il est très important de faire préciser en neurologie le **mode évolutif** : installation brutale, rapidement ou lentement progressive, autres épisodes, durée des symptômes.

Ces signes seront détaillés dans chaque appareil.



- ▶ Céphalées.
- ▶ Troubles de conscience (*cf. chapitre 18, Urgences*) : confusion, coma.
- ▶ Sensoriel : troubles visuels (diplopie, BAV, anomalie du champ visuel, scotome...), vertiges, troubles auditifs.
- ▶ Déficit moteur.
- ▶ Déficit sensitif.
- ▶ Mouvements anormaux.
- ▶ Troubles de l'équilibre et/ou de la marche.
- ▶ Fonctions supérieures : langage, mémoire et syndrome démentiel, réalisation de gestes, reconnaissance.

4. Signes physiques

Préalable à tout l'examen neurologique, il faut connaître la **latéralité du patient** c'est-à-dire s'il est gaucher ou droitier.

On en déduit l'**hémisphère majeur** (gauche pour un droitier) et donc, en cas d'aphasie ou autres symptômes localisateurs, orientation topographique rapide.

4.1. Force musculaire

On recherche un déficit moteur complet ou incomplet. On parle de **motricité globale** lorsque plusieurs groupes musculaires sont analysés, on parle de **motricité analytique** ou **segmentaire** lorsqu'un muscle ou un groupe est étudié.

4.1.1. Inspection

On commence à l'inspection par la recherche d'une **amyotrophie** : elle se constate par une asymétrie de taille des muscles qu'on peut mesurer par les circonférences au niveau des membres.

Elle est rapide et marquée en cas d'atteinte du SNP, tardive et harmonieuse dans l'atteinte du SNC.

Pour dépister un déficit, on utilise des manœuvres globales .

► **En décubitus dorsal :**

- **manœuvre de Barré** au membre supérieur (MS) : la patient doit garder bras, avant-bras, doigts écartés tenus au-dessus du lit (*figure 8.1*) ;



Figure 8.1 : Manœuvre de Barré

- **manœuvre de Mingazzini** (figure 8.2) : teste les membres inférieurs (MI) : le malade doit garder les MI, genoux fléchis au-dessus du plan du lit.

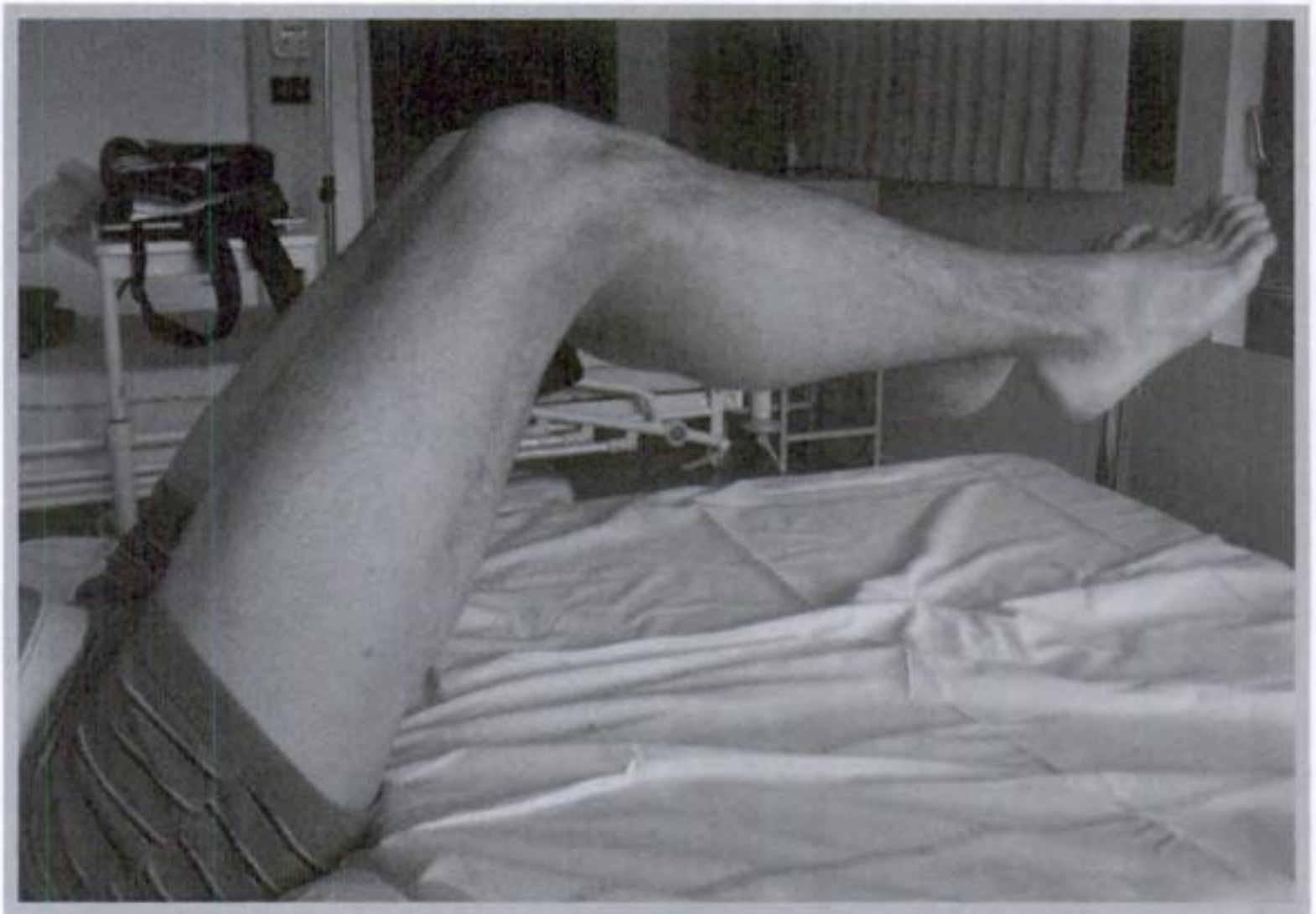


Figure 8.2 : Manœuvre de Mingazzini

- **En décubitus ventral** : manœuvre de Barré aux membres inférieurs. Moins utilisée que Mingazzini pour des raisons pratiques.

On recherche par ces manœuvres une asymétrie qui peut aller au MS d'une main creuse avec poignet tombant, au déficit complet sans mouvement.

Lorsque le déficit est complet, on ajoute le suffixe « **plégie** ». Lorsque le déficit est incomplet, on ajoute « **parésie** » :

1 membre	Monoplégie/monoparésie
1 hémicorps	Hémiplégie/hémi-parésie
2 membres inférieurs	Paraplégie/paraparésie
4 membres	Tétraplégie/tétraparésie

Ces manœuvres permettent également de dépister certains mouvements anormaux tels que tremblements et astérisis.

On recherche également un déficit des muscles proximaux des MI en demandant au patient de passer plusieurs fois de la position assise à la position debout sans l'aide des mains. Des difficultés de réalisation constituent le **signe du tabouret** (traduit un déficit de la racine des MI).

4.1.2. Testing musculaire

Lorsqu'un déficit est retrouvé, il faut faire un *testing* musculaire analytique de la région concernée en la comparant à la région saine controlatérale. On teste chaque muscle selon son action principale en opposant une résistance (figures 8.3, 8.4 et 8.5). On chiffre l'importance du déficit à l'aide d'une échelle de 0 à 5 :

0	Pas de contraction musculaire perceptible
1	Contraction perceptible à la palpation sans mouvement obtenu
2	Contraction musculaire si l'action de la pesanteur est annulée (faire le mouvement à l'horizontale)
3	Mouvement contre la pesanteur
4	Mouvement contre résistance
5	Force normale (effort maximal)



Figure 8.3 : Testing épaule



Figure 8.4 : Testing biceps



Figure 8.5 : Testing fléchisseurs genou

Principaux testing et racines et/ou nerf concernés en cas d'atteinte périphérique

Muscle	Testing	Syndrome radiculaire associé	Syndrome tronculaire associé
Membres supérieurs			
Deltoïde	Abduction contrariée de l'épaule à partir de 90°	C5	Axillaire
Supra-épineux	Abduction contrariée de l'épaule de 0 à 90°	C5	Suprascapulaire
Infra-épineux et petit rond	Rotation externe contrariée de l'épaule coude au corps	C5	Suprascapulaire et axillaire
Grand rond et subscapulaire	Adduction et rotation interne contrariée de l'épaule	C6	Subscapulaire
Biceps brachial	Flexion contrariée du coude mis en supination	C6	Musculo-cutané
Brachio-radial	Flexion contrarié du coude mis en position de fonction	C6	Musculo-cutané
Triceps	Extension contrariée du coude	C7, C8	Radial
Extenseurs radiaux	Extension contrariée du poignet	C7	Radial
Palmaires et fléchisseurs du carpe	Flexion contrariée du poignet	C7, C8	Médian et ulnaire (fléchisseur ulnaire)
Extenseur commun des doigts, extenseurs et abducteur du pouce	Extension contrariée des doigts et du pouce	C7, C8	Radial
Fléchisseur commun superficiel des doigts	Flexion des MCP et IPP des 4 derniers rayons	C7, C8, D1	Médian
Fléchisseur commun profond des doigts	Flexion des IPD des 4 derniers rayons	D1	Ulnaire
Fléchisseurs du pouce, opposant du pouce, court abducteur	Flexion contre résistance, opposition du pouce avec les autres doigts	C8	Médian

Partie 2 : Sémiologie clinique par appareils

Muscle	Testing	Syndrome radiculaire associé	Syndrome tronculaire associé
Membres supérieurs			
Adducteur du pouce	Serrer fortement une feuille de papier dans la pince pollici-digitale (signe du journal de Froment)	D1	Ulnaire
Interosseux	Ecartement et rapprochement contrarié des doigts	D1	Ulnaire
Membres inférieurs			
Psoas	Flexion contrariée de hanche	L2	Fémoral (crural)
Moyen fessier	Abduction contrariée des hanches	L5	Glutéal supérieur
Quadiceps	Extension contrariée du genou	L3, L4	Fémoral
Ischio-jambiers, biceps fémoral	Flexion contrariée du genou	S1	Sciatique
Adducteurs	Adduction contrariée des hanches	L3	Obturateur
Tibia antérieur (jambier antérieur)	Dorsi-flexion de cheville, marche sur les talons	L4	Fibulaire (SPE)
Fibulaires (péroniers latéraux)	Eversion contrariée du pied	L5, S1	Fibulaire (SPE)
Tibial postérieur (jambier postérieur)	Inversion contrariée du pied	L5, S1	Tibial (SPi)
Triceps	Extension de cheville, marche sur la pointe des pieds	S1, S2	Tibial (SPi)
Extenseur des orteils	Extension contrariée des orteils	L5, S1	Fibulaire (SPE)
Fléchisseurs des orteils	Flexion contrariée des orteils	S2, S3	Tibial

4.2. Tonus musculaire

Il s'apprécie par 2 éléments.

4.2.1. Réflexes ostéo-tendineux (ROT)

Physiopathologie

Comme tout réflexe, ils mettent en jeu un arc réflexe : un stimulus est transmis par une afférence sensitive proprioceptive qui fait synapse avec un motoneurone, qui va innerver en retour le muscle effecteur. Cet arc est régulé par le système pyramidal qui atténue la réponse.

La recherche des ROT se fait de manière **comparative**, avec un **marteau à réflexe**. La réponse normale est **une contraction unique, brève, rapide**, et de **faible amplitude** du muscle effecteur étiré par la percussion (l'amplitude varie physiologiquement d'un sujet à l'autre, on recherche surtout une asymétrie). Une vivacité diffuse isolée des ROT peut traduire une hyperthyroïdie.

Technique

On percute alternativement les zones réflexogènes tendineuses et on observe la réponse. Le sujet doit être parfaitement relâché, le muscle étant semi-étiré. On pourra obtenir ce relâchement par des **mancœuvres de facilitation** dont le but est de détourner l'attention par des questions sur le mode de vie (l'âge des enfants...).

Anomalies possibles

- ▶ Abolition ou areflexie ostéo-tendineuse : oriente vers une atteinte du SNP ou un syndrome cérébelleux.
- ▶ Exagération du réflexe qu'il faut préciser (*figures 8.6 à 8.11*) :
 - en amplitude : **réflexe vif** ;
 - en nombre : réponse multiple, répétée = **réflexe polycinétique** ;
 - en localisation : réponse d'autres territoires musculaires sur le même membre, voire sur le membre opposé = **réflexe diffusé** ;
 - en zone de stimulation : si l'on percute sur une zone large autour du point habituel, on parle d'**extension de la zone réflexogène** ;
 - en longueur de réponse : **réflexe pendulaire** du syndrome cérébelleux.



Figure 8.6 : Réflexe tricipital

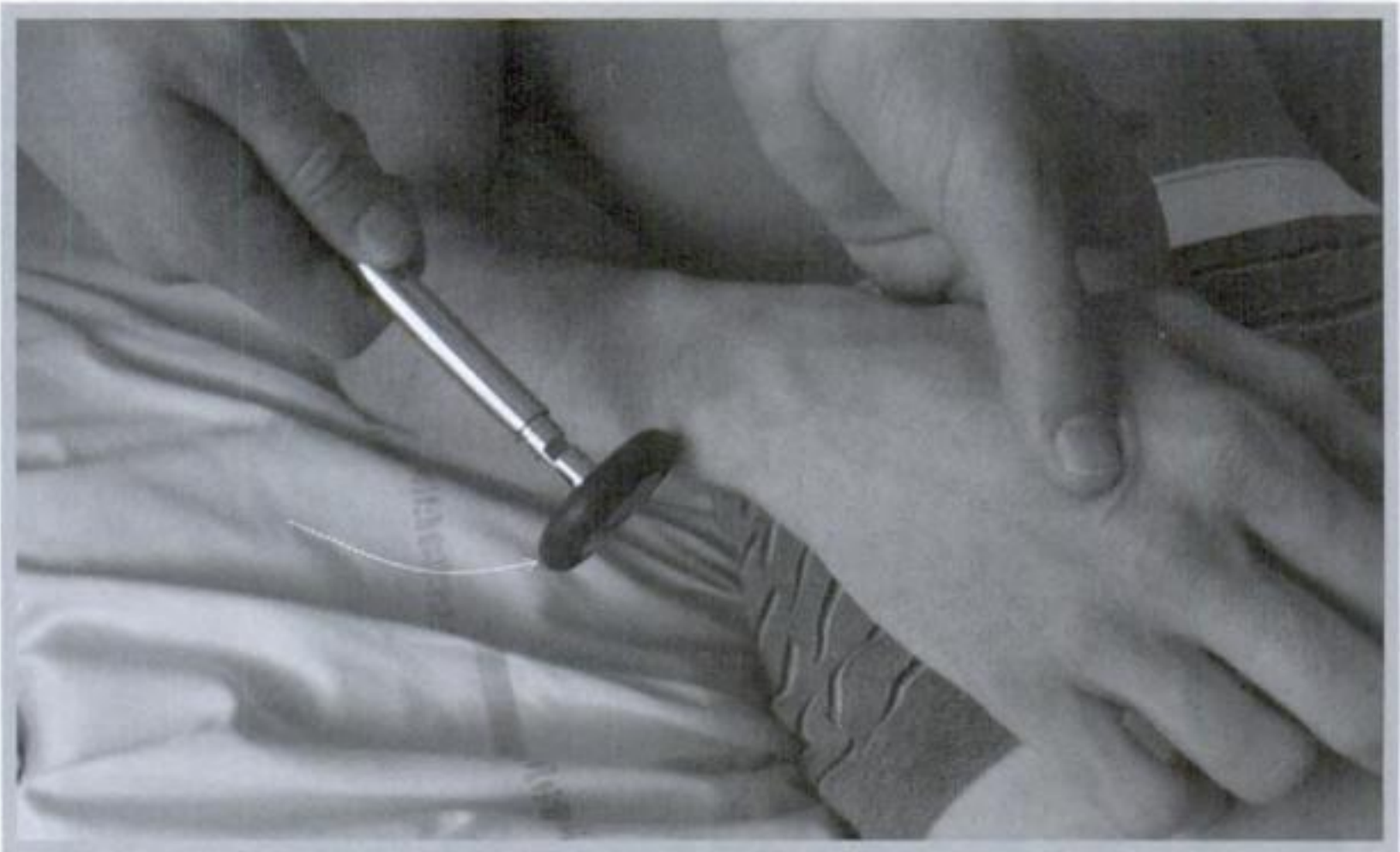


Figure 8.7 : Réflexe ulnaire

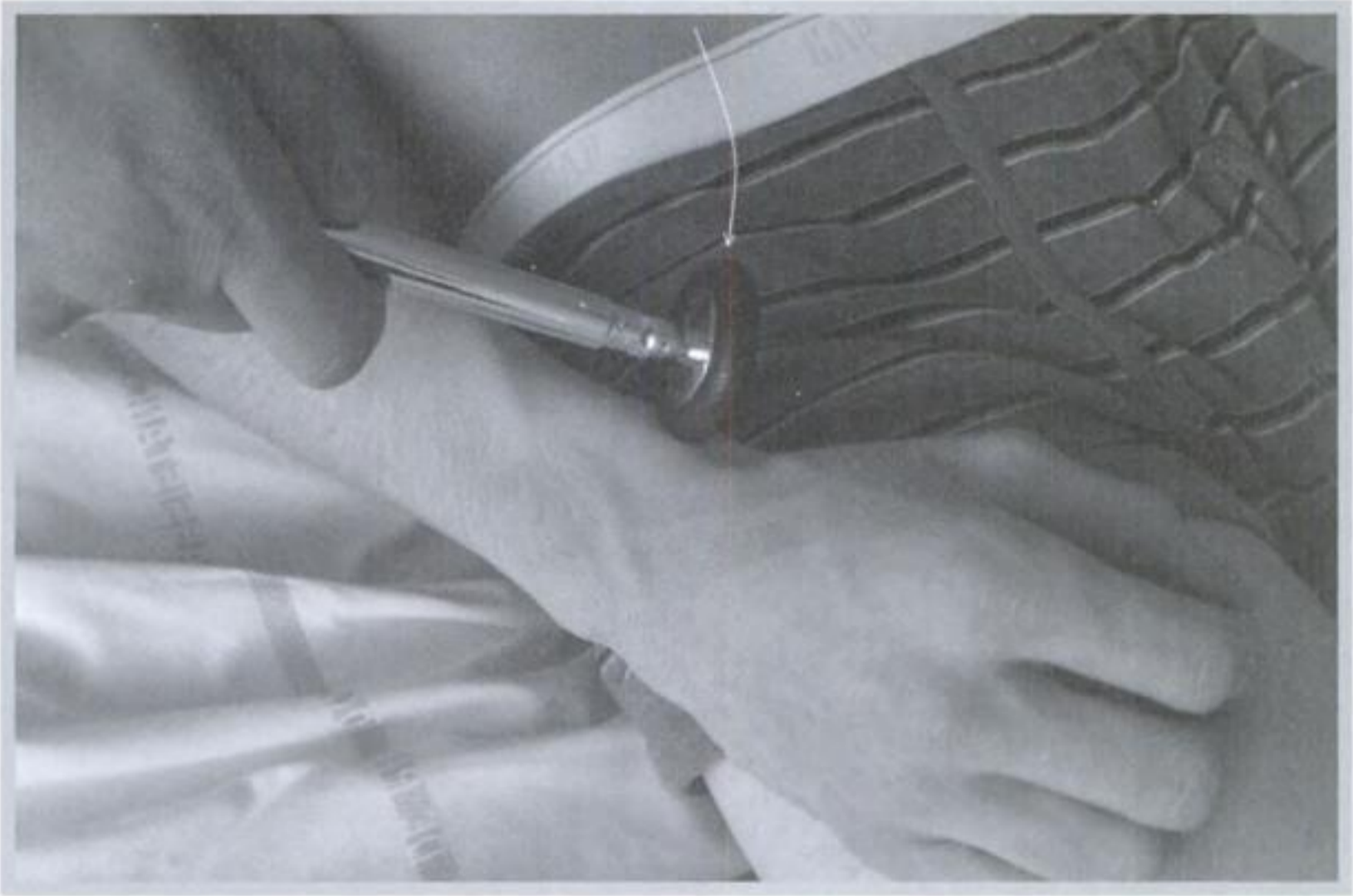


Figure 8.8 : Réflexe brachioradial



Figure 8.9 : Réflexe rotulien jour frisant

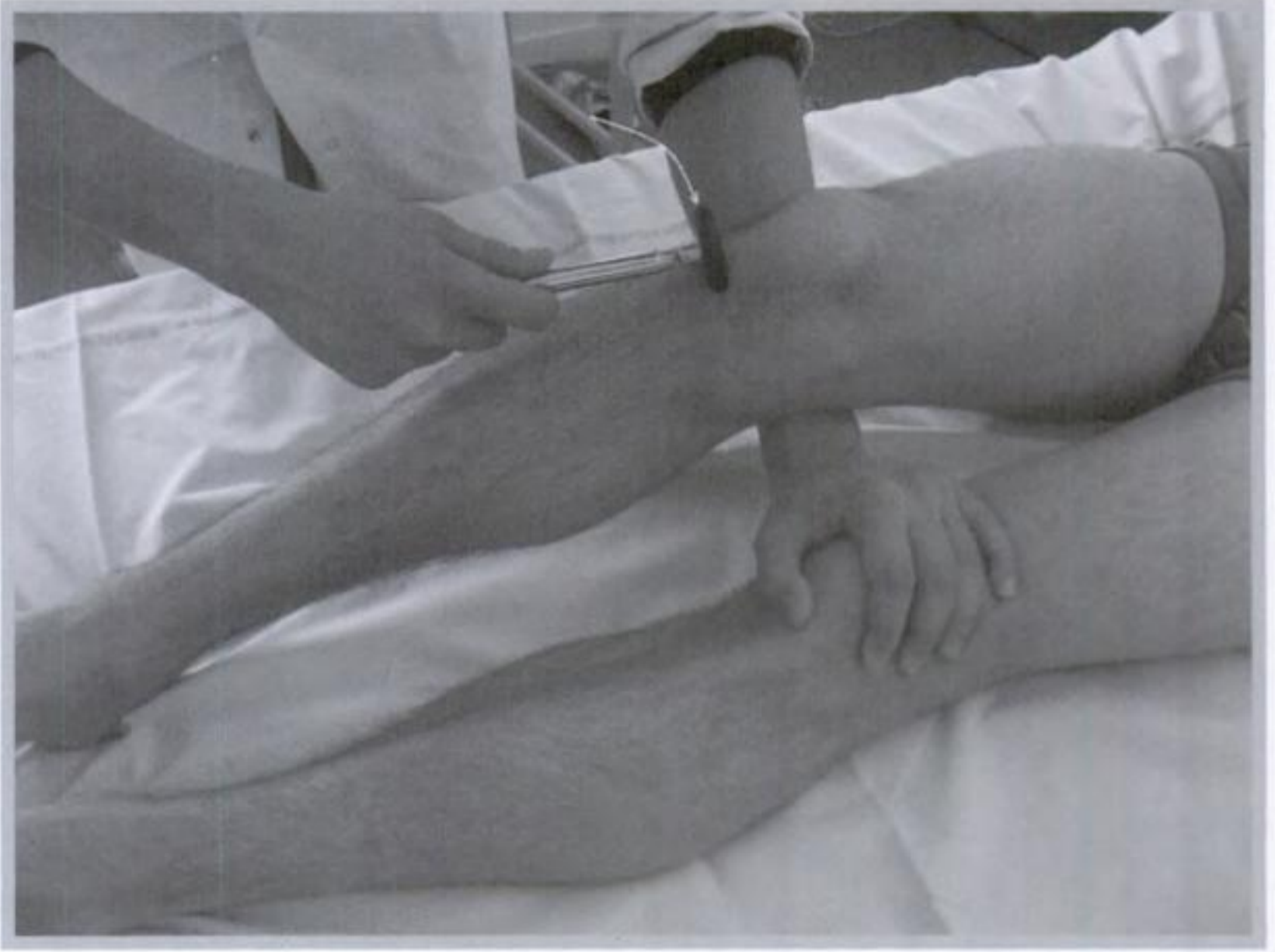


Figure 8.10 : Réflexe rotulien comparatif



Figure 8.11 : Réflexe achilléen

Nom du ROT	Zone de percussion	Réponse	Racine concernée	Nerf concerné
Bicipital	Tendon distal du biceps au pli du coude	Flexion du coude	C5	Musculo-cutané
Stylo-radial	Styloïde radial au poignet	Flexion du coude en pronation	C6	Radial
Tricipital	Tendon distal du triceps au-dessus de l'olécrane	Extension du coude	C7	Radial
Ulnaire ou cubito-pronateur	Styloïde ulnaire au poignet	Pronation	C8	Ulnaire
Rotulien	Tendon patellaire entre la patella et la crête ; tubérosité tibiale antérieure	Extension du genou	L4	Fémoral
Achilléen	Tendon d'Achille	Extension de cheville	S1	Sciatique

4.2.2. Tonus de base

Ce tonus est un équilibre entre les systèmes pyramidal, extrapyramidal et cérébelleux.

Appréciation du tonus

► **En position debout :**

- balancement des bras à la marche ;
- station debout avec l'attitude spontanément adoptée. Les anomalies visibles du tonus sont appelées dystonie :
 - ▷ **dystonie axiale** en flexion ou démarche simiesque (comme un singe) : le patient est debout avec flexion des genoux et le tronc penché vers l'avant. Ce signe se rencontre dans le syndrome extrapyramidal ;
 - ▷ **danse des tendons** : contraction alternée des tendons de la face antérieure de la cheville. Traduit un syndrome cérébelleux statique.

► **En décubitus** : on apprécie ce tonus par des mouvements passifs (imprimés par l'examineur) en demandant au patient de se relâcher et de ne rien faire (*figure 8.12*). L'examineur mobilise les articulations dans différentes amplitudes et en faisant varier la vitesse d'ouverture/fermeture de l'articulation. Cela permet d'apprécier la réaction à l'étirement des muscles mis en jeu.



Figure 8.12 : Tonus passif coude

Anomalies possibles

- ▶ **Hypotonie** : absence de réaction des muscles à l'étirement passif. Accompagne les déficits moteurs périphériques (SNP) importants, le syndrome cérébelleux, les atteintes myasthéniques et myogènes. Dans l'atteinte cérébelleuse, l'hypotonie traduit un retard d'adaptation du tonus. Ce retard peut être mis en évidence par la manœuvre de Stewart Holmes (cf. 5.1.4. *Syndrome cérébelleux*, p. 202) ;
- ▶ **Hypertonie** : contraction importante du muscle **à l'étirement**. On différencie 2 types importants :
 - **hypertonie élastique ou spastique**, ou **spasticité** du syndrome pyramidal. Comme son nom l'indique, c'est une hypertonie dont la résistance augmente proportionnellement à l'amplitude et à la vitesse d'étirement du muscle, qui ne cède pas ; l'articulation ne garde pas la position lorsqu'on lâche la résistance mais revient à sa position de repos, comme un élastique. Cette hypertonie a la particularité de prédominer sur les **extenseurs aux MI** et **fléchisseurs aux MS**. Ce paradoxe permet aux héli/paraplégiques de marcher en prenant appui sur le MI hypertonique. À l'inverse du tonus, le déficit musculaire est prédominant sur les groupes musculaires opposés : fléchisseurs aux MI, extenseurs aux MS. D'autres manœuvres mettent en évidence cette réaction à l'étirement :
 - ▷ **trépidation épileptoïde de cheville** : on la recherche en décubitus dorsal. Empaumer l'avant-pied du sujet et imprimer brusquement et de manière soutenue une dorsiflexion de cheville. Cela peut déclencher une contraction répétée du triceps sural avec extension répétée de la cheville. C'est l'équivalent d'un réflexe achilléen polycinétique. Si la trépidation perdure tant que la pression est appliquée, on parle de

trépidation inépuisable. Ce signe est très fréquemment retrouvé lorsque le syndrome pyramidal concerne les MI. Il est **utile** de le rechercher systématiquement ;

- ▷ clonus de rotule : on applique brusquement un mouvement de translation de la patella vers le bas, MI en extension, et on recherche une réponse type réflexe rotulien polycinétique. Ce signe est plus rare ;
- ▷ *pendulum test* : c'est l'équivalent du clonus de rotule. Le patient est assis et l'examineur lève sa jambe à l'horizontale puis lâche la jambe. La flexion brusque provoquée par la pesanteur peut déclencher une contraction rapide et répétée du quadriceps. On peut ainsi mesurer l'angle auquel se déclenche ce réflexe pour suivre dans le temps ;
- **hypertonie plastique ou oppositionnelle**, ou **rigidité** du syndrome extrapyramidal. Cette hypertonie est continue et homogène : elle se déclenche au moindre mouvement comme si le patient s'opposait. Elle est maximale d'emblée mais cède progressivement tel un **tuyau de plomb**, ou par « à-coups » comme une **roue dentée**. L'hypertonie est dite plastique car si le segment de membre est relâché, il garde l'attitude imposée. On recherche cette hypertonie cédant par à-coups en imprimant des mouvements passifs de **rotation** (coude, poignet) à la recherche du phénomène de roue dentée. On dévie l'attention du malade en faisant réaliser une tâche avec le membre non testé (manœuvre de Froment) pour sensibiliser la manœuvre.

4.3. Réflexes cutanés

Ce ne sont pas des ROT. Leur physiopathologie est peu connue. La majorité se rencontre dans le syndrome pyramidal.

Ils nécessitent l'absence de trouble sensitif majeur.

4.3.1. Réflexe cutané plantaire (RCP)

Il se recherche en décubitus, au repos, genou et cheville à 90° en grattant avec la pointe du marteau réflexe ou un stylo le bord externe de la plante du pied (du talon à la base du 5^e métatarsien), puis en longeant la base des métatarsiens jusqu'à la base du gros orteil. Le **RCP** normal est dit en **flexion** : flexion des orteils et du gros orteil (*figure 8.13*).

En pathologie :

- ▶ **RCP en extension** ou **signe de Babinski** : extension du gros orteil, « **lente et majestueuse** », voire extension des orteils (signe de l'éventail). Cela signe de manière certaine (pathognomonique) l'atteinte de la voie cortico-spinale (syndrome pyramidal) au MI. Ce signe est toujours pathologique. Attention aux sujets chatouilleux, il faut amadouer le pied : la forme complète est rarement rencontrée et se nomme **réflexe de triple retrait** : flexion successive des orteils, de la cheville, du genou et de la hanche, puis extension du MI controlatéral ;

- ▶ absence de RCP ou **RCP indifférent** : ni flexion ni extension. Ce signe n'a de valeur que s'il est asymétrique. Il a alors l'équivalent du Babinski.

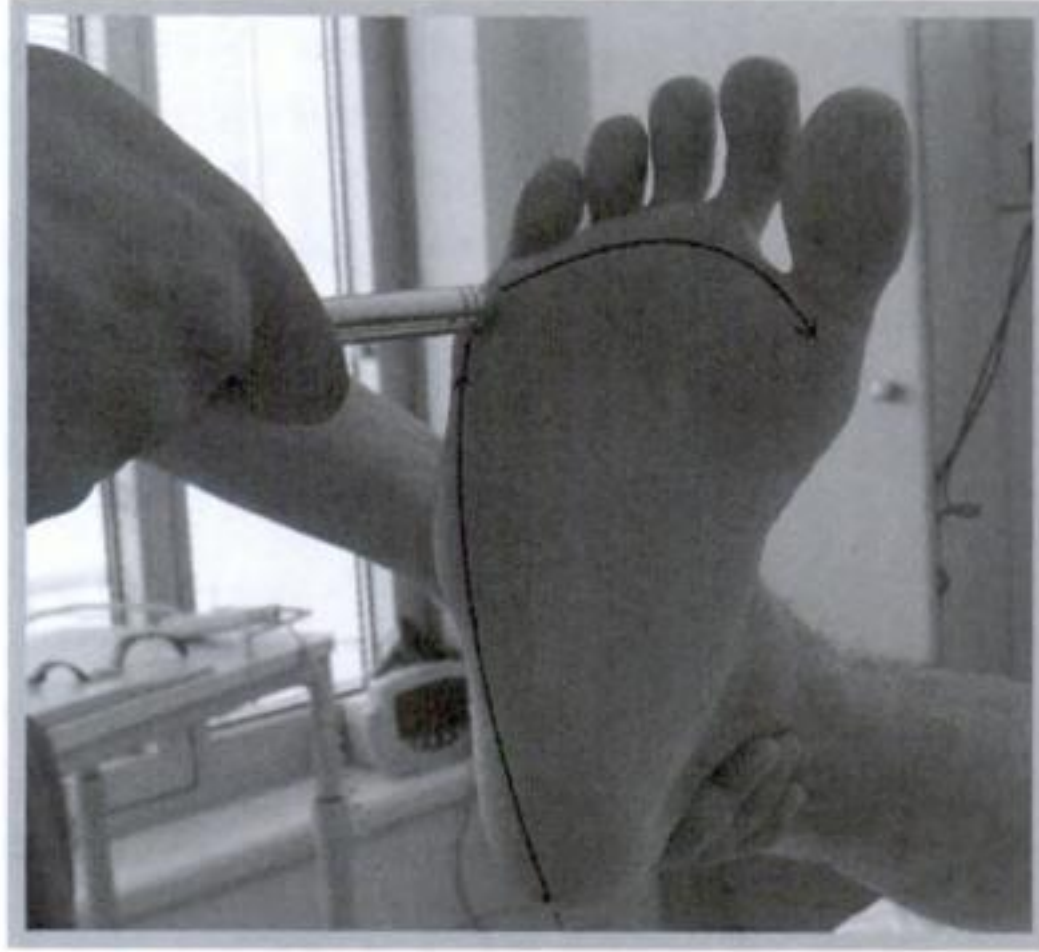


Figure 8.13 : Réflexe cutané plantaire

4.3.2. Signe d'Hoffmann

C'est l'équivalent du RCP au MS. Le patient ne participe pas. L'examineur pince la dernière phalange du majeur en glissant sur l'ongle, de manière brève et répétée, ou fléchit la dernière phalange puis l'étend brusquement. Le signe d'Hoffmann est un mouvement de pince pouce-index qui se ferme. Cela traduit un syndrome pyramidal au MS (cependant **parfois retrouvé chez des sujets sains**) (figure 8.14) ;



Figure 8.14 : Réflexe d'Hoffmann

4.3.3. Autres signes d'atteinte pyramidale

Ils sont moins sensibles que le RCP donc moins utiles :

- ▶ **signe de Rossolino** : on porte brièvement les orteils en extension (pression sur la pulpe par l'examineur). En cas d'atteinte pyramidale, flexion des orteils. Pas de réaction sinon ;
- ▶ **manœuvres recherchant une extension du gros orteil** : pression descendante le long de la crête tibiale (signe d'Oppenheim), pression du mollet (signe de Gordon), pression du bord latéral du pied (signe de Chaddock), pincement du tendon d'Achille (signe de Schaeffer).

4.3.4. Réflexe cutané abdominal ou RCA

En grattant la peau, sans prévenir le patient, en regard des muscles grands droits (successivement supérieur, moyen, inférieur bilatéralement) de part et d'autre de la ligne médiane et de dehors en dedans, on observe une contraction réflexe instantanée de ces muscles (*figure 8.15*). Contrairement à un ROT, dont l'absence est en faveur d'une atteinte du SNP, l'absence de RCA traduit un syndrome pyramidal médullaire. En fonction du segment touché, on peut en déduire le niveau médullaire d'atteinte :

D6 D7 D8	Pour les grands droits supérieurs
D8 D9 D10	Moyens
D10 D11 D12	Inférieurs

Attention, ce signe est difficile à obtenir chez les sujets pléthoriques. L'atteinte des trois ne permet pas de déterminer l'origine cérébrale ou médullaire.

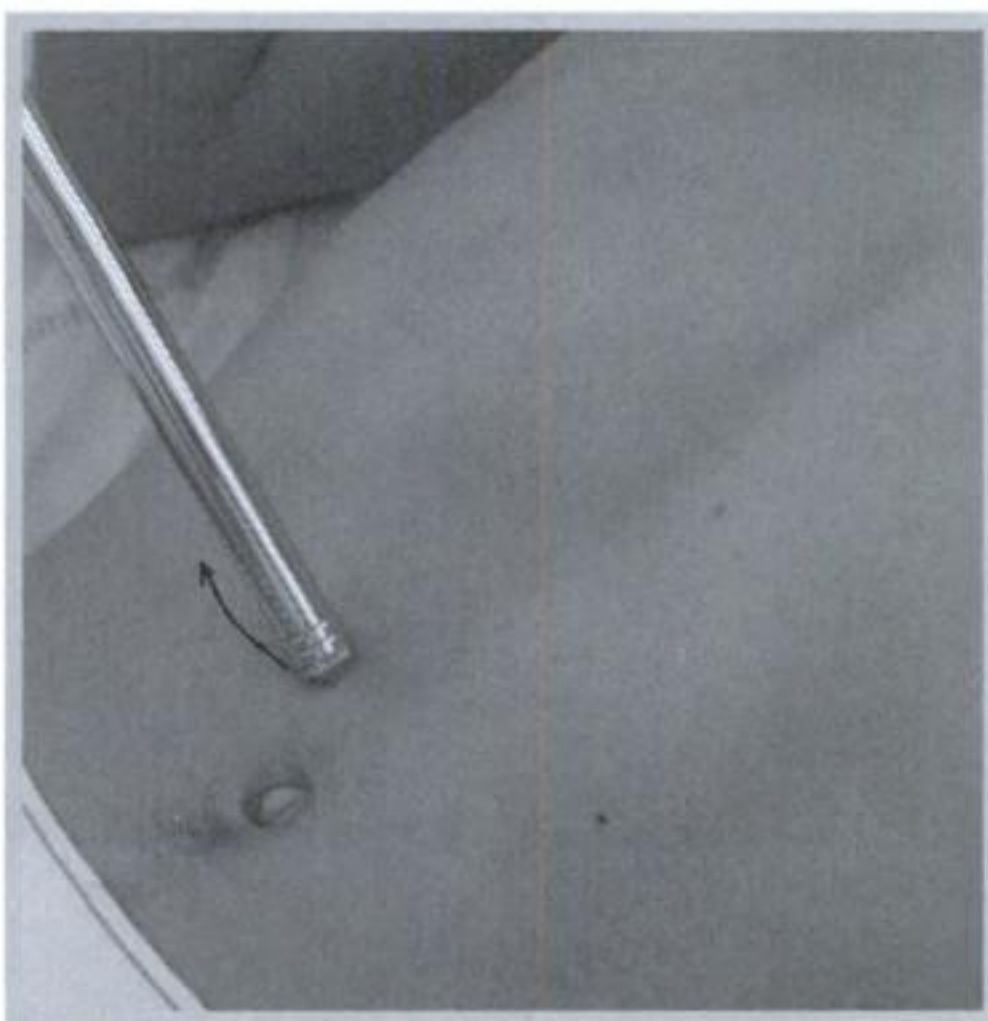


Figure 8.15 : Réflexe cutané abdominal médian

4.3.5. Réflexe crémasterien

Aboli en cas d'atteinte pyramidale de niveaux L4 à S3. Le réflexe normal est obtenu en grattant la face interne de la racine des cuisses, provoquant une élévation de la bourse homolatérale chez l'homme.

4.4. Sensibilité

Il est important de noter sur un schéma daté les anomalies de l'examen sensitif. On recherche une diminution de sensibilité (**hypokinésie**) ou une perte (**anesthésie**) en précisant le mode.

4.4.1. Superficielle

Tact

Le tact est exploré de manière comparative en touchant avec la pulpe du doigt l'ensemble du corps, en demandant si le patient ressent la stimulation et si cette sensation est symétrique.

Un signe oriente vers une atteinte de la région cérébrale pariétale : on stimule en même temps par le toucher 2 zones symétriques. Si le patient ne ressent qu'un stimulus, alors qu'il en ressent deux par stimulation séparée, on parle d'**extinction sensitive**. L'atteinte pariétale est controlatérale au côté qui ne ressent pas la stimulation.

Douleur et chaleur

La sensibilité thermoalgique n'est souvent explorée que via la douleur. La douleur est alors recherchée de façon douce par 2 manœuvres :

- ▶ **épreuve du « pique-touche »** (*figure 8.16*) : on demande au malade de fermer les yeux et de signaler à l'examineur quand il ressent la piqûre, ou le toucher simple (au doigt). On utilise au mieux une aiguille stérile. Il faut éviter les épingles à nourrice et la pointe du marteau réflexe. Cette manœuvre examine également le tact fin discriminatif ;



Figure 8.16 : Pique – Touche

- ▶ pincer la peau ou tirer sur les poils à différents endroits et de manière comparative.

Pour noter la **sensibilité thermique**, on utilise 2 tubes en verre remplis de liquide froid et chaud et on demande au patient, yeux fermés, de désigner ce qu'il ressent en appliquant ces tubes sur tout le revêtement cutané.

4.4.2. Profonde

Elle est explorée par de multiples manœuvres.

- ▶ **Arthrokinésie** : c'est la capacité à déterminer la **position d'une articulation dans l'espace**, les yeux fermés. On la recherche de différentes manières, les plus connues étant :
 - **sens de position du gros orteil** : l'examineur place son pouce et son index de part et d'autre de la dernière phalange du gros orteil. Il demande au patient de fermer les yeux et de signaler lorsque le gros orteil est placé vers lui, vers l'examineur, ou en position neutre. Attention, les autres orteils ne doivent pas être touchés pendant la manœuvre ;
 - **épreuve talon – genou** (*figure 8.17*) : on demande au sujet les yeux fermés de placer un talon sur le genou opposé et de descendre sur la crête tibiale jusqu'à la cheville opposée, puis inversement. Équivalent aux MS : **épreuve doigt – nez** ;



Figure 8.17 : Épreuve talon - genou

- sens de position des autres articulations : toutes les articulations peuvent être testées comme le gros orteil. La sensibilité profonde passe par des grosses fibres longues, et l'atteinte prédomine souvent sur les membres inférieurs.

Si ces épreuves sont altérées les yeux fermés, on parle d'**ataxie segmentaire**.

- ▶ **Graphesthésie** : on demande au patient de reconnaître des lettres/chiffres imaginaires qu'on mime dans la paume de la main, le dos...
- ▶ **Topoesthésie** : on demande au patient de localiser anatomiquement un simple stimulus tactile. L'impossibilité de localisation s'appelle alloesthésie.
- ▶ **Pallesthésie** : c'est l'étude de la sensibilité vibratoire à l'aide d'un diapason. Rarement réalisée en dehors des services de neurologie et de médecine physique mais informative. On demande au patient s'il ressent une vibration produite par le diapason vibrant, posé en regard d'un os (tibia, rotule...), de manière comparative.
- ▶ **Stéréognosie** ou **préhension aveugle** : cette manœuvre teste une fonction complexe qui est la reconnaissance d'objet par le toucher. Elle nécessite en effet une sensibilité proprioceptive conservée mais aussi des fonctions supérieures de reconnaissance normales. Elle consiste à placer un objet dans les mains du malade, yeux fermés, et à lui faire reconnaître par le toucher.
- ▶ Les autres composantes sont recherchées par la marche (démarche talonnante) et par la manœuvre de Romberg (équilibre), sans oublier les ROT dont l'afférence emprunte les grosses fibres sensibles profondes.

4.5. Nerfs crâniens

Le raisonnement pour les nerfs moteurs est identique aux nerfs périphériques : première et deuxième neurones, JNM, muscle.

Les particularités des nerfs crâniens sont : localisation de leur noyau étagée dans le tronc cérébral permettant de localiser une lésion, existence de nerfs moteurs purs, sensitifs purs, mixtes, végétatifs. Les réflexes de la face ont la particularité d'utiliser 2 nerfs crâniens : un pour l'afférence et un autre pour l'efférence.

Ainsi, une anomalie d'un réflexe peut s'expliquer par l'atteinte d'un des 2 nerfs.

4.5.1. Nerf I : nerf olfactif

Très rarement testé. En théorie, il faut présenter différentes odeurs en bouchant une narine, puis l'autre.

4.5.2. Nerf II : nerf optique

L'examen par un ophtalmologue est beaucoup plus précis, notamment par des examens complémentaires objectifs. Néanmoins, l'examen clinique simple peut apporter de précieuses informations. On teste alors 4 éléments :

- ▶ **acuité visuelle ou AV** : compter les doigts, lire une phrase...
- ▶ **champs visuel périphérique** par confrontation ou CV : campimétrie : l'examineur se place à moins d'un mètre en face du patient et lui demande de fixer son nez sans tourner la tête. L'examineur place un doigt de chaque main aux extrémités de son propre champ visuel (confrontation). Il demande alors au patient de dire si l'un des doigts bouge et de quel côté, en rapprochant progressivement les doigts du centre. On explore le CV horizontal et vertical. Cette manœuvre permet de dépister les principales atteintes du champ visuel périphérique (*figure 8.18*) ;

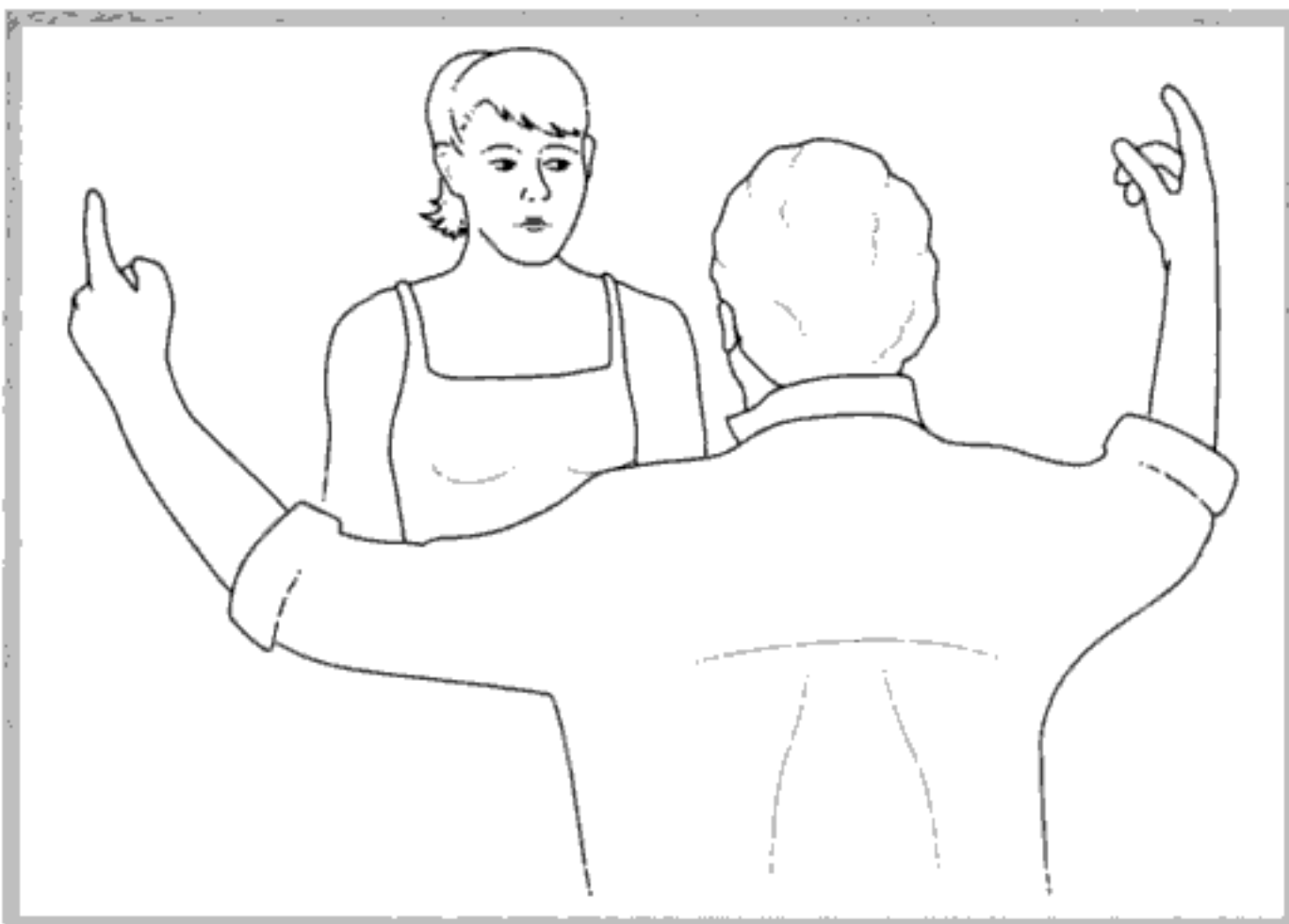


Figure 8.18 : Champ visuel périphérique par confrontation

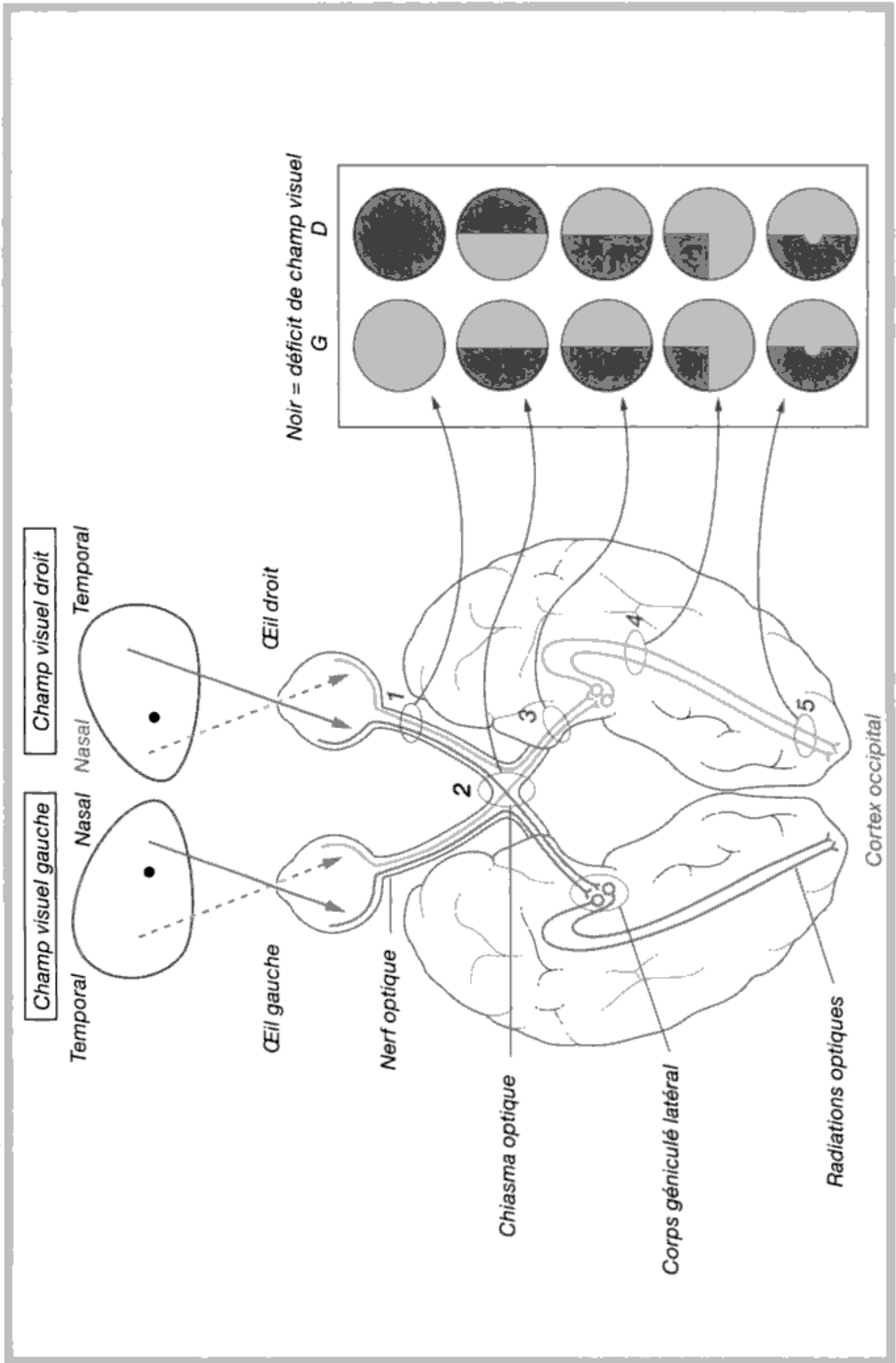


Figure 8.19 : Voies optiques : atteintes du champ visuel selon le niveau de lésion sur les voies optiques

- ▶ **CV central** : utilise la **grille d'Amsler** (quadrillage fin, *figure 8.20*). Le patient doit fixer le point au centre et dessiner les contours de l'éventuelle tache (scotome central) qu'il perçoit, cela correspond au déficit de vision centrale ;

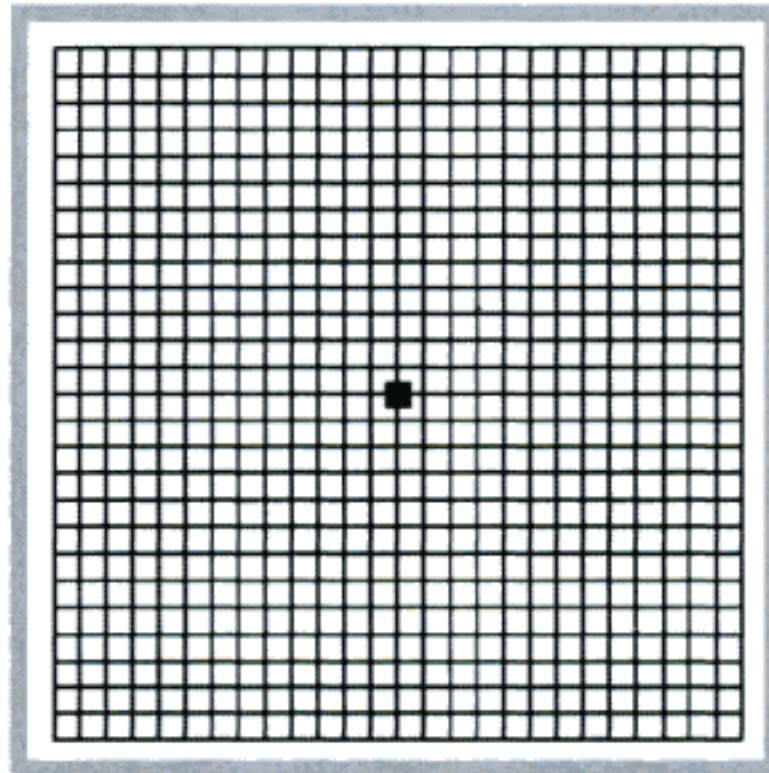


Figure 8.20 : Grille d'Amsler

- ▶ **réflexe photomoteur ou RPM** : le nerf optique constitue l'afférence de ce réflexe. L'efférence étant la contraction d'un muscle, l'iris, qui permet de réduire le diamètre du cristallin, donc de la pupille, et est innervée par la branche intrinsèque du nerf III. Ce réflexe a une particularité : l'efférence arrive aux 2 yeux même si un seul œil reçoit la stimulation lumineuse. On parle de réflexe **bilatéral** car les 2 yeux réagissent symétriquement et on parle de réflexe **consensuel** car l'œil controlatéral réagit sans stimulation directe. On parle également d'**isocorie réactive**, isocorie désignant la symétrie de taille des pupilles. Une atteinte du nerf II droit, par exemple, va abolir le RPM direct et consensuel à l'éclairage de l'œil droit, alors que l'éclairage de l'œil gauche provoquera un myosis bilatéral puisque l'efférence est conservée ;
- ▶ **phénomène de Marcus Gunn** : il se recherche en éclairant dans un environnement sombre chaque pupille, alternativement. Normalement, un myosis se produit à chaque fois que la lumière arrive dans l'œil éclairé. En pathologie, on peut observer une mydriase paradoxale à l'éclairage direct de l'œil. Ce phénomène traduit une atteinte du nerf optique sur sa portion pré-chiasmatique (du globe oculaire au chiasma).

4.5.3. Oculomotricité

Physiologie

Nous étudions ici les paires crâniennes mais il faut savoir que l'oculomotricité peut mettre également en cause d'autres structures telles que :

- ▶ jonction neuromusculaire et muscle : une diplopie peut être un symptôme révélateur de syndromes myasthéniques et myogènes ;

► structures centrales (premier neurone) avec des atteintes complexes (cf. OIN p. 181).

Il y a 6 muscles oculomoteurs permettant 9 positions du globe oculaire, la position de repos en vision centrale étant la résultante des forces qui agissent en 8 directions opposées (figure 8.21).

L'atteinte d'un muscle sera donc marquée par la déviation du globe en sens inverse, le muscle sain opposé l'emportant. La vision devient alors dédoublée, on parle de **diplopie**.

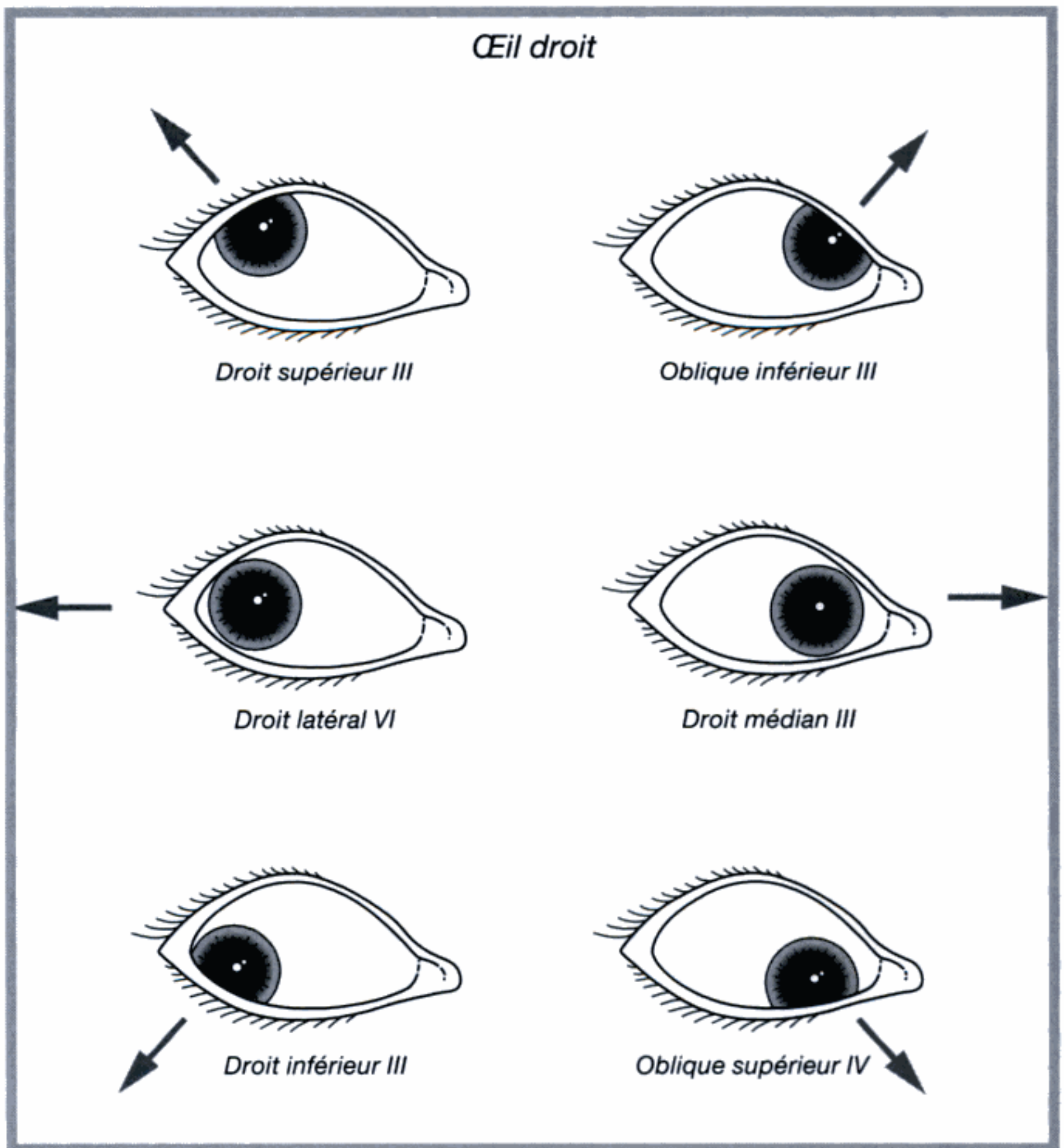


Figure 8.21 : Oculomotricité (versions)

Tests

On teste l'oculomotricité par différentes manœuvres :

► **étude des versions** : ce sont les mouvements extrêmes du globe oculaire.

On demande au patient de placer les yeux dans les 8 positions extrêmes sans fixation (mouvements appelés **saccades**). Vous verrez souvent cette étude réalisée avec la poursuite oculaire au doigt, mais ce mouvement devient physiologiquement fragile chez les personnes âgées, et la poursuite est saccadée sans valeur pathologique ;

- ▶ **études des ductions** : mouvements conjugués des 2 yeux : on répète les mêmes positions en demandant au patient s'il voit double (diplopie) et si oui, dans le regard **horizontal** ou dans le regard **vertical** ;
- ▶ **étude de la convergence** : faire loucher le patient en rapprochant le doigt du nez. La convergence permet d'étudier le réflexe myosis accommodation-convergence. La convergence est assurée par un centre situé dans le tronc cérébral (mésencéphale), qui permet d'innover sélectivement en même temps les 2 parties de chaque nerf, III s'occupant du droit médial. Une convergence conservée traduit l'absence de lésion sur les 2 nerfs III.

Une particularité : l'**OIN ophtalmoplégie internucléaire**.

Le regard latéral nécessite la stimulation synchrone d'un noyau du nerf VI et d'une partie du nerf III controlatéral gérant le muscle droit médial.

Cette stimulation est coordonnée grâce à un faisceau partant du noyau abducens pour rejoindre le III controlatéral : FLM faisceau longitudinal médian ou bandelette postérieure. Dans les atteintes démyélinisantes comme la sclérose en plaque, ce FLM peut être lésé. Il en résulte une OIN avec déficit d'adduction dans le regard latéral alors que la convergence est conservée et l'abduction (VI) également.

Les 3 nerfs crâniens responsables de l'oculomotricité

Nerf III

Ce nerf possède 2 grands contingents :

- ▶ **III extrinsèque** pour la musculature extrinsèque de l'œil représentée par les **muscles oculomoteurs** ;
- ▶ **III intrinsèque** qui commande la musculature interne à l'œil (iris), responsable du **diamètre pupillaire** en myosis (branche parasymphatique cheminant dans le III intrinsèque).

Le III extrinsèque innerve plusieurs muscles oculomoteurs :

- ▶ **droit médial** responsable de l'adduction ;
- ▶ **droit supérieur** responsable de l'élévation (avec légère abduction) ;
- ▶ **droit inférieur** responsable de la baisse du globe avec légère adduction ;
- ▶ **oblique inférieur** responsable de l'élévation, avec adduction du globe puisque ce muscle s'insère sous le globe.

Il innerve également le **releveur de la paupière** (la fermeture étant assurée par les muscles orbiculaires innervés par le nerf facial).

L'atteinte du III est le plus souvent complète, altérant l'ensemble des muscles innervés. Les muscles sains restants sont le droit externe innervé par le VI, et l'oblique supérieur. Le résultat est une **abduction de l'œil** avec **ptôsis**, c'est-à-dire chute de la paupière et mydriase par atteinte de la branche intrinsèque. La diplopie est alors mixte : horizontale et verticale.

Nerf IV ou nerf trochléaire

Son nom est dû au trajet particulier du muscle. Placé en haut et en dedans, il aurait tendance à faire descendre le globe mais, grâce à une poulie (trochlée) dans laquelle passe ce muscle, il vient s'insérer en arrière du globe, permettant le mouvement de descente et d'adduction. Il faut retenir que c'est le nerf de la lecture et de la descente des escaliers, car il permet de regarder en bas et en dedans. L'atteinte de ce nerf est due à l'hyperaction de l'oblique inférieur qui conduit le globe en **haut** et en **dedans**. La diplopie est verticale pure.

Nerf VI ou nerf abducens

Le nom est important à retenir puisqu'il donne la fonction. Ce nerf s'occupe de l'abduction via le muscle droit latéral. La paralysie se traduit par l'hyperaction de l'antagoniste droit médial avec un **œil en dedans**. La diplopie est ici horizontale pure.

4.5.4. Nerf V

C'est un nerf mixte moteur et sensitif.

Fonction motrice

Mouvement d'ouverture/fermeture de la mâchoire (muscle masséter) et de diduction (muscles ptérygoïdiens médiaux/latéraux). Il est testé en palpant les masséters pendant la contraction de la mâchoire bouche fermée, puis en faisant ouvrir la bouche (*figure 8.22*). La bouche est déviée du côté paralysé lors d'une atteinte unilatérale (diduction) : **bouche oblique ovalaire**.



Figure 8.22 : Palpation massétéridienne

Fonction sensitive

Il est responsable de la sensibilité de la face (excepté encoche massétérine innervée par la première racine cervicale C2) et de la bouche (sauf langue et oropharynx). L'innervation faciale est divisée en 3 selon les 3 branches sensibles du nerf V :

► branche ophtalmique ou V1 :

- sensibilité cutanée : région frontale, racine du nez et paupière supérieure ;
- sensibilité muqueuse : cornée et muqueuse nasale ;

► branche maxillaire ou V2 :

- sensibilité cutanée : paupière inférieure, tempe, joue, lèvre supérieure ;
- sensibilité muqueuse : gencives et dents maxillaires, palais ;

► branche mandibulaire V3 :

- sensibilité cutanée : tempe, menton, en respectant l'encoche massétérine innervée par la racine C2 ;
- sensibilité muqueuse : 2/3 antérieurs de la langue, gencives et dents mandibulaires, muqueuse jugale.

L'atteinte se traduit parfois par des douleurs neuropathiques fulgurantes, le plus souvent dans une des branches du V : c'est la **névralgie du trijumeau**.

Il est testé avec le tact superficiel en couvrant les différents territoires.

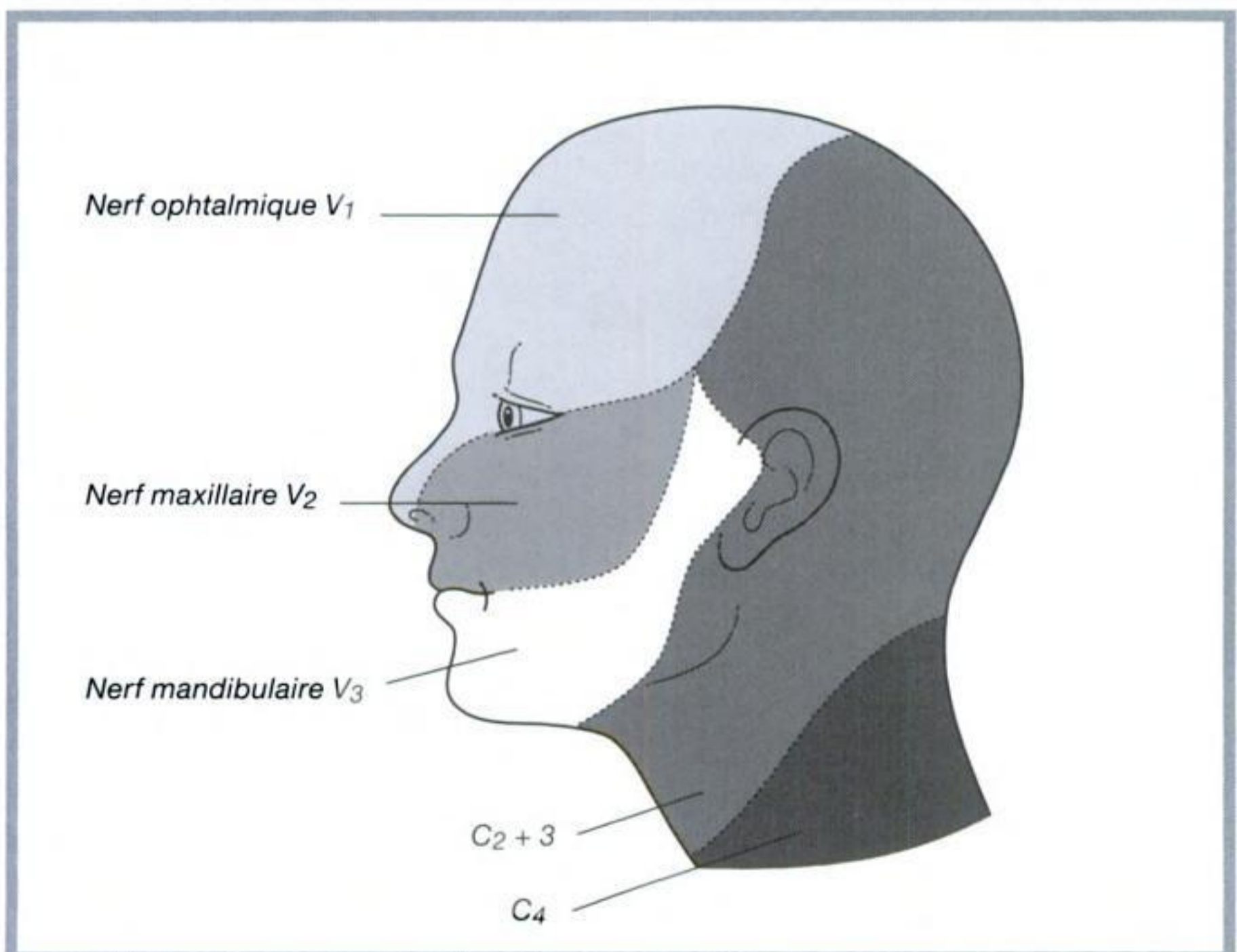


Figure 8.23 : Territoires du V

Réflexe cornéen ou réflexe trigémino-facial

Il met en jeu en afférence la sensibilité cornéenne innervée par le V1, et en efférence la fermeture des paupières provenant du nerf facial (*figure 8.24*). On le teste avec le coin d'une compresse stérile en effleurant la cornée ou en instillant quelques gouttes de **sérum physiologique**. La réponse normale est donc une fermeture réflexe des paupières.



Figure 8.24 : Réflexe cornéen

Le nerf V a la particularité d'avoir un noyau qui s'étend sur toute la hauteur du tronc cérébral. Une atteinte sélective est donc très fréquente avec altération d'une des fonctions, en sachant que la partie motrice est située dans le bulbe.

4.5.5. Nerf VII : nerf facial

Ce nerf possède de nombreuses fonctions au niveau de la face.

Fonction motrice

Il innerve tous les muscles de la face excepté ceux pris en charge par le V. La partie motrice se divise en **2 territoires : facial supérieur et facial inférieur**. Le noyau supérieur du nerf VII a la particularité d'être innervé par chaque hémisphère, alors que le noyau du facial inférieur ne reçoit que des stimuli provenant de l'hémisphère controlatéral. Ainsi, l'hémisphère droit contrôle une partie du facial supérieur droit et gauche, et la totalité du facial inférieur gauche. Cela permet de différencier l'atteinte centrale (premier neurone) de l'atteinte périphérique. L'atteinte périphérique (paralysie faciale périphérique ou PFP) empêche toute stimulation du facial supérieur et du facial inférieur. L'atteinte centrale (paralysie faciale centrale ou PFC) empêche uniquement que le facial inférieur de fonctionner, puisque l'hémisphère controlatéral sain gère la partie supérieure. Une atteinte motrice du nerf facial comprend :

► **territoire supérieur** (si PFP) :

- inspection :
 - ▷ **effacement des rides du front** ;
 - ▷ **occlusion palpébrale incomplète** (lagophtalmie mais terme peu utilisé), avec risque de kératite (infection de la cornée) et abolition du réflexe cornéen ;
- **signe des cils de Souques** : signe sensible pour les PF frustres. La fermeture forcée des yeux fait apparaître des cils plus longs du côté atteint ;
- signe de Charles Bell : permet d'observer un mouvement physiologique de l'œil (invisible lorsque l'occlusion est possible) : déviation du globe oculaire en haut et en dehors. Cela se traduit par la visibilité anormale du blanc de l'œil. Signe pathognomonique de PF importante :
- *testing* musculaire des muscles orbiculaires : placer les pouces sous le bord externe de chaque sourcil et demander au patient de fermer fortement les yeux ;
- abolition du réflexe de clignement à la menace, ainsi que du réflexe naso-palpébral ;
- **réflexe cornéen modifié** : absence de clignement et signe de Charles Bell ;

► **territoire inférieur** (atteint dans la paralysie faciale centrale ou PFC et dans la PFP) :

- **attraction de la bouche vers le côté sain** (le tonus de base des muscles sains attire la bouche). Mise en évidence dès l'inspection ou dans les atteintes minimales par des manœuvres : sourire forcé, grimaces, gonflage des joues, sifflement ;
- **effacement du pli naso-génien** (pli situé entre les ailes du nez et les pommettes) ;
- **signe du peaucier de Babinski** : muscle sous-cutané du cou qu'on teste par l'ouverture de la mâchoire contre résistance. On recherche alors un déficit.

Deux autres éléments seront en faveur d'une atteinte centrale :

- signes neurologiques centraux associés ;
- **dissociation automatico-volontaire** : le déficit moteur central est plus marqué pour les mouvements volontaires (sur ordre) que les mouvements automatiques, réflexes (rire, mimique spontanée...).

Fonction sensitive

Il innerve une petite zone du pavillon de l'oreille autour du méat acoustique externe, et nommée zone de Ramsay-Hunt.

Fonction sensorielle

Responsable du goût sur les 2/3 antérieurs de chaque hémilangue. En pathologie : hémiagueusie du côté paralysé avec goût métallique.

Fonction glandulaire

Il est responsable des sécrétions lacrymales (qu'on peut quantifier par un test de Schirmer (*cf. chapitre 14, Ophtalmologie*) et salivaires.

Réflexe stapédien

Ce réflexe permet de protéger l'oreille lorsque le bruit est trop intense. La protection se fait par tension du tympan afin de filtrer les sons. Cette mise en tension se fait par le muscle stapédien innervé par le VII. Une paralysie du VII provoque la disparition de ce réflexe. Sa recherche n'est possible que par exploration ORL (impédancemétrie).

4.5.6. Nerf VIII : nerf vestibulo-cochléaire

Ce nerf est étudié en détail dans l'examen ORL (*voir p. 246*).

L'examen que l'on peut faire au lit du malade sans outils d'ORL consiste à rechercher :

- ▶ **une hypoacousie** : tester chaque oreille en demandant au patient de comparer les bruits entendus pour chacune d'elles. En pratique, le **chuchotement** suffit pour éliminer une hypoacousie. Certains bruits permettent de quantifier la perte auditive : aiguilles d'une montre (20 dB), tonalité du téléphone (40 dB) ;
- ▶ **un syndrome vestibulaire** ; on différencie :
 - le **syndrome vestibulaire périphérique** : atteinte de la cochlée ou du nerf VIII ;
 - le **syndrome vestibulaire central** : atteinte des voies vestibulaires centrales ou des connexions avec le cervelet.

La différence se fait cliniquement, sur **5 arguments** :

- caractéristiques du **vertige** : intensité, sens de déplacement des objets, présence de signes végétatifs (nausées, vomissements, sueurs, etc.) ;
- atteinte de la **fonction auditive** associée ;
- **déviation segmentaires** : manœuvres recherchant une déviation du corps due à l'asymétrie de fonctionnement des systèmes vestibulaires droits et gauches :
 - ▷ **manœuvre de Romberg** : recherche des oscillations, voire chute latéralisée avec aggravation yeux fermés ;
 - ▷ **déviation des index** : le sujet est debout ou assis (le dos ne doit pas toucher le dos de la chaise) et place ses 2 index et avant-bras à l'horizontale, face à ceux de l'examineur. Il ferme ensuite les yeux pendant 30 secondes et on recherche une rotation du corps objectivée par la déviation des index. Une variante existe : test d'indication dans lequel le patient doit lever les bras au ciel et les remettre en face de ceux de l'examineur, yeux fermés. Cependant, ces 2 manœuvres

sont peu sensibles et peuvent être oubliées au profit des manœuvres suivantes :

- **test du piétinement aveugle** ou marche de Fukuda Unterberger : le sujet se place debout, comme pour l'épreuve des index, ferme les yeux et réalise sur place environ 50 pas en 1 minute, en levant bien les genoux. On recherche une rotation du corps (réellement pathologique à partir de 30°) ;
- marche aveugle de Babinski : le sujet réalise successivement 3 pas en avant puis 3 en arrière yeux fermés, en répétant cette séquence plusieurs fois. Une déviation segmentaire se traduit par un aspect étoilé de la marche dans une direction ;
- **manœuvre de Hallpike** : recherche des arguments pour un vertige paroxystique positionnel bénin ou **VPPB** ; vertige déclenché par un mouvement de tête dû à la mise en mouvement d'un otolithe (calcul dans un canal vestibulaire). Ce vertige dure quelques secondes (stabilisation de l'otolithe) puis s'arrête si la tête ne bouge plus. C'est la cause la plus fréquente de vertige. Cette manœuvre vise à mobiliser l'otolithe en positionnant le patient assis, et en le basculant sur le côté, tête tournée à 30° en sens opposé. On recherche un nystagmus ;
- **étude du nystagmus** : le nystagmus est un mouvement involontaire saccadé du globe oculaire. Il se recherche à la poursuite oculaire au doigt, puis en créant une vision sans point de fixation (**lunettes grossissantes de Frenzel**, obscurité). La poursuite oculaire est normalement fluide sans nystagmus, permettant de suivre une cible lorsque le corps est en mouvement (réflexe vestibulo-oculaire). Une atteinte vestibulaire altère cette fluidité car les informations de mouvement sont erronées, elle se traduit par un nystagmus vestibulaire. Il ne doit pas être confondu avec le nystagmus opto-cinétique perçu en regardant le quai d'une gare lorsque le train est en marche (corps immobile), même si c'est le même mouvement (ce nystagmus est physiologique et constitue un réflexe rétinoculaire permettant de restituer la vision centrale, par opposition aux animaux à vision périphérique (le lapin n'a pas le réflexe de ramener le globe oculaire au centre). Un nystagmus présente 2 phases :
 - ▷ **déviati on lente** médiale ou latérale du globe ;
 - ▷ **secousse rapide** qui repositionne le globe en vision centrale, donc en sens opposé de la déviation lente.
 On observe ainsi le sens du nystagmus déterminé par convention par le **sens de la secousse rapide**, ses variations en fonction de la position du regard dans l'espace, et l'influence d'un point de fixation du regard. À noter qu'il existe un nystagmus physiologique à la fixation du regard d'un point situé à 40°, latéralement ;
- examen neurologique.

Les arguments pour localiser l'atteinte sont rassemblés dans le tableau à la page 188.

Atteintes	Syndrome vestibulaire	
	Périphérique	Central
Vertige	Intense Rotation horizontale : horizonto-rotatoire Signes végétatifs intenses	Intensité faible Unidirectionnel Peu ou pas de signes végétatifs
Atteinte auditive	Possible	Non
Déviations segmentaires	Syndrome harmonieux : toutes dans la même direction et nystagmus de sens opposé (secousse rapide)	Syndrome dysharmonieux : discordances de sens
Nystagmus	Horizonto-rotatoire Non modifié par la position du regard Diminue si fixation du regard	Vertical pur, horizontal pur ou rotatoire pur Modifié par la position du regard Augmenté par la fixation du regard (gaze nystagmus cérébelleux à 20 ou 30° de fixation latérale ou verticale)
Examen neurologique	Normal	Pathologique

4.5.7. Nerf IX

Il s'examine avec le X car les fibres se réunissent. Il est responsable des fonctions suivantes :

- ▶ gustation du tiers postérieur de la langue en arrière du V lingual ;
- ▶ sensibilité du pharynx, des amygdales, des piliers vélares (voile du palais), du tiers postérieur de la langue, permettant la bonne coordination de la déglutition au passage des aliments ;
- ▶ déglutition ;
- ▶ réflexe nauséeux ;
- ▶ motricité du voile du palais et du pharynx avec ascension du voile et de la luette symétrique, et contraction du pharynx postérieure bilatérale. Testé en demandant au patient de prononcer le son « A ». En pathologie :
 - **déviations du voile et de la luette du côté sain** et défaut d'ascension du voile du côté pathologique ;

- **signe du rideau de Vernet** : contraction unilatérale du côté sain de la paroi pharyngée postérieure, comparable à un rideau que l'on ferme vers le centre.
- ▶ innervation du muscle responsable de la voix chantée. En pathologie : voix voilée ou dysphonie bitonale.

4.5.8. Nerf X

La déglutition est très importante à tester avant de permettre au malade de s'alimenter.

Le risque immédiat est la fausse route, avec inhalation d'un corps étranger alimentaire qui peut obstruer les voies aériennes et provoquer une détresse respiratoire, ou à distance, une surinfection pulmonaire ou une atélectasie. Cela peut parfois provoquer, dans les jours suivant une inhalation, un syndrome de Mendelson. Il se manifeste par un SDRA, avec défaillance respiratoire par lésion inflammatoire du parenchyme pulmonaire.

On commence l'évaluation de la déglutition en appréciant la sensibilité de l'oropharynx. Il faut, avec un abaisse-langue, toucher le voile du palais et la paroi pharyngée postérieure en demandant si le patient ressent la stimulation. On recherche également un **réflexe nauséux**.

On teste ensuite la déglutition de façon progressive avec des aliments sans risque : **eau gélifiée** puis eau gazeuse (stimule la déglutition), puis eau plate.

Observer le malade après chaque ingestion et lui demander de parler. Les **signes de fausse route** sont :

- ▶ précoces : toux, voix humide ;
- ▶ tardifs : toux retardée, respiration stertoreuse, encombrement bronchique et ronchis, pneumopathie d'inhalation.

4.5.9. Nerf XI, nerf spinal ou accessoire

C'est un nerf moteur qui contrôle 2 muscles :

- ▶ **trapèze** : testé en demandant au patient de **lever les épaules contre résistance**. Une atteinte se manifeste par un défaut d'élévation du côté pathologique ;
- ▶ **sterno-cléido-mastoïdien (SCM)** : testé en demandant au patient de **tourner la tête contre une résistance** appliquée sur le menton. Attention, le SCM fait tourner la tête du côté opposé en se raccourcissant, donc une atteinte se manifeste par l'impossibilité de tourner la tête du côté opposé à la lésion.

4.5.10. Nerf XII

Nerf moteur de la langue. Chaque nerf innerve une hémilangue.

Chaque muscle est antagoniste pour propulser la langue hors de la bouche.

Ainsi, une paralysie d'une hémilangue entraîne en protraction la **dévi**ation vers le côté atteint, puisque l'hémilangue saine pousse la langue hors de la bouche.

4.6. Coordination statique

4.6.1. Physiologie

La coordination est la combinaison de contractions musculaires selon un ordre précis nécessaire pour atteindre un but défini.

Un trouble de coordination ou ataxie s'exprime par une incoordination des mouvements volontaires, alors que la force musculaire est conservée.

Elle s'étudie de façon statique (sujet en décubitus : ataxie statique) et dynamique (sujet debout sur place et à la marche : ataxie dynamique).

4.6.2. Anomalies

Les troubles de coordination peuvent comporter des anomalies :

► dans l'espace :

● statique :

- ▷ **hypermétrie** : c'est l'exagération en amplitude d'un mouvement qui dépasse son but ;
- ▷ **dysmétrie** : imprécision du mouvement avec oscillations (hésitations) et échec pour atteindre son but ;

● dynamique : **asynergie** (cf. 5.1.4. Syndrome cérébelleux, p. 202) ;

► dans le temps :

● statique :

- ▷ **dyschronométrie** : retard à l'initiation et à l'arrêt du mouvement ;
- ▷ **adiadococinésie** : **lenteur** dans les mouvements bilatéraux de sens opposés ;

● épreuve de Romberg perturbée et marche avec vitesse perturbée.

4.6.3. Tests

La coordination explore **2 systèmes** : **cérébelleux et extrapyramidal**. On la teste par 3 manœuvres principales :

► **épreuve doigt – nez et talon – genou** : le patient doit rapidement écarter les bras et toucher avec chaque index successivement le bout du nez, yeux ouverts puis yeux fermés. Même chose avec chaque talon sur le genou opposé. Anomalies possibles :

- dysmétrie : le doigt oscille et touche une zone à côté du nez ;
- hypermétrie : le doigt arrive très rapidement et écrase le nez. Évocatrice de syndrome cérébelleux ;
- dyschronométrie : le patient met du temps à commencer le mouvement et l'arrêter ;

► **mouvements alternatifs rapides de sens opposés** : épreuve des marionnettes. Le patient doit réaliser avec les 2 poignets des mouvements de pronosupination, doigts écartés. En cas d'adiadococinésie, le geste est asymétrique et lent. L'amplitude oriente vers un syndrome : faible dans le syndrome extrapyramidal, forte dans le syndrome cérébelleux.

4.7. Équilibre et marche

4.7.1. Équilibre

On commence par demander au patient de se tenir debout. On vérifie alors l'équilibre. Pour rassurer le patient, le placer près du lit en arrière et à 1 mètre de l'examineur en face.

L'équilibre résulte de 4 systèmes, essentiellement : la sensibilité profonde, le cervelet, le système vestibulaire et la vue. Ils étudient également en partie la coordination dynamique.

On parle d'ataxie dynamique lorsque les mouvements volontaires ne sont plus coordonnés alors que la force musculaire est conservée. Cette ataxie dynamique traduit une instabilité posturale et se recherche par **la manœuvre de Romberg** : sujet debout, pieds joints, yeux ouverts puis fermés, et l'on observe la statique :

Pas de déséquilibre	Normal
Oscillations du haut du corps dans toutes les directions, majorées par l'occlusion des yeux, avec possible chute sans latéralisation	C'est le vrai signe de Romberg qui traduit une atteinte de la sensibilité proprioceptive (ataxie locomotrice). D'autres anomalies seront associées (cf. infra)
Oscillations du corps dans toutes les directions avec écartement des pieds (polygone de sustentation), non modifiées par l'occlusion des yeux. Possible chute sans latéralisation	Fait partie du syndrome cérébelleux statique, encore appelé signe de Romberg cérébelleux
Déviation du corps latéralisée, avec chute très marquée après. Occlusion des yeux	Syndrome vestibulaire, encore appelé signe de Romberg vestibulaire

4.7.2. Marche

La marche est une synthèse de l'examen neurologique. Elle apporte des informations complémentaires. Les anomalies neurologiques affectant la marche sont diverses. On pourra raisonner anatomiquement en tenant compte des différents systèmes mis en jeu pour la marche :

- ▶ effecteurs : muscles, jonction neuromusculaire, vaisseaux et système ostéo-articulaire ;
- ▶ commande : faisceau pyramidal et nerfs périphériques ;
- ▶ régulation : système extra-pyramidal et cérébelleux ;
- ▶ sensoriel : visuel, vestibulaire et proprioceptif.

Voici les types de marche rencontrés dans les pathologies neurologiques :

- ▶ **marche ataxique** : marche sans déficit moteur avec atteinte de l'équilibre :
 - ataxie proprioceptive : marche talonnante où le pied est lancé trop haut et retombe lourdement en frappant le sol sur le talon. Due à une méconnaissance de la position des membres dans l'espace (atteinte proprioceptive) ;
 - ataxie cérébelleuse : marche pseudo-ébrieuse avec danse des tendons (contraction alternée des jambiers antérieurs visible au niveau de la cheville) ;
 - ataxie vestibulaire : marche déviant toujours du même côté pendant la crise, puis compensation par le cerveau et possible instabilité dans l'obscurité ;
- ▶ **marche déficitaire** :
 - atteinte du SNC : syndrome pyramidal :
 - ▷ hémiplégie ou hémiparésie : marche fauchante. L'hypertonie en extension et le déficit des fléchisseurs entraînent une abduction de hanche et un varus équin du pied ;
 - ▷ paraplégie : les 2 MI sont spastiques, donnant une marche en ciseau (marche digitigrade) ou une marche de gallinacé (rotation et inclinaison du tronc pour emmener le MI en extension vers l'avant) ;
 - atteinte du SNP ou syndrome neurogène périphérique. Marche steppante par atteinte des releveurs de cheville. Le malade compense en levant les genoux, puis le pied retombe sur la pointe (steppage) ;
 - atteinte musculaire : marche dandinante par déficit des muscles proximaux. Signe du tabouret associé. Marche avec déhanchement, en canard et inclinaison du tronc du côté pathologique.
- ▶ **marche extrapyramidale** (cf. 5.1.3. *Syndrome extrapyramidal*, p. 201) ;
- ▶ **astasia** (rétropulsion du tronc avant tentative de marche) et **abasia** (marche impossible) : associée aux lésions sous-corticales diffuses.

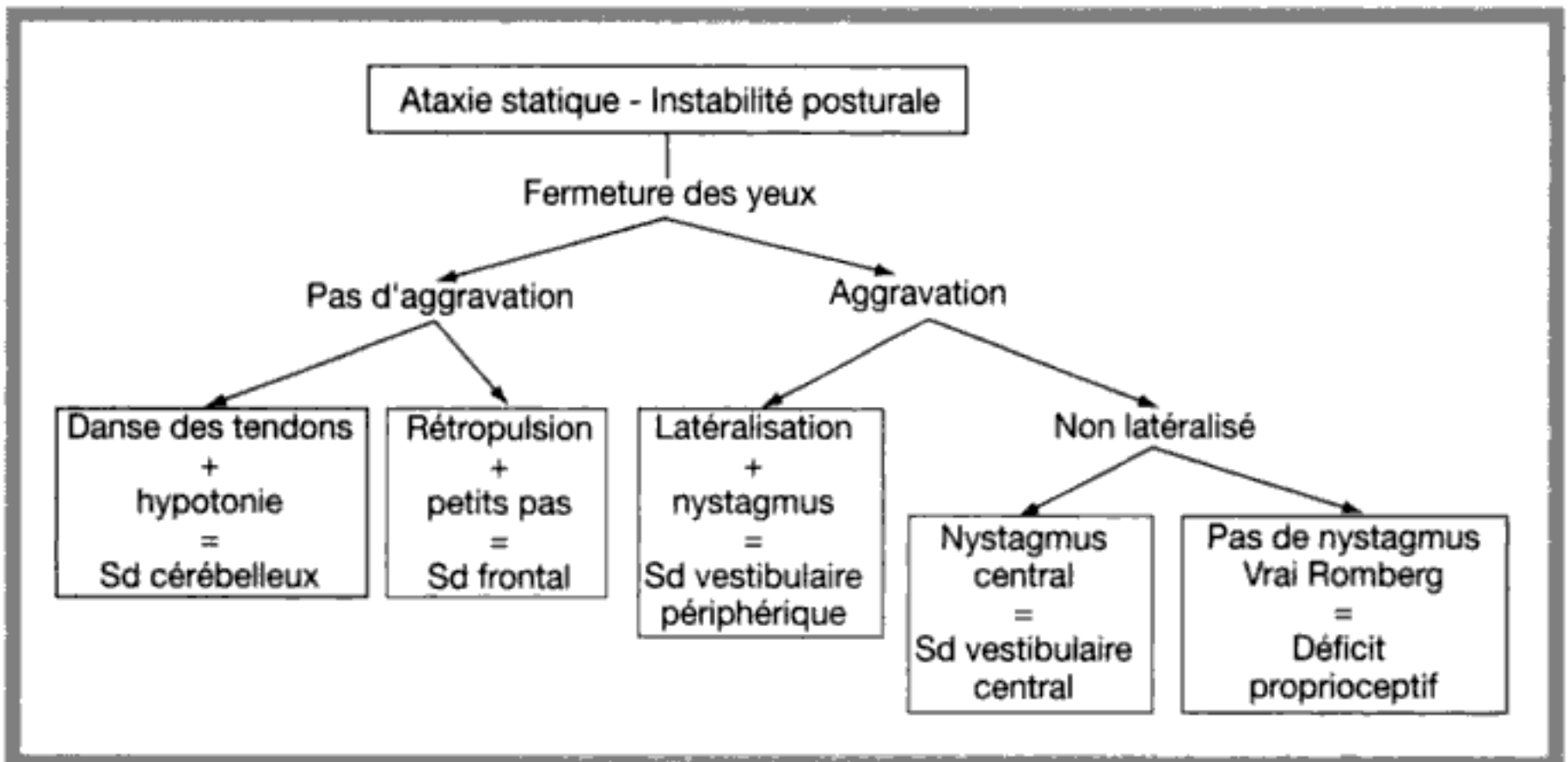


Figure 8.25 : Orientation devant une ataxie

4.8. Fonctions supérieures

4.8.1. Langage

Physiologie

La production du langage nécessite :

- ▶ des organes phonateurs avec une innervation motrice fonctionnelle ;
- ▶ des mots cohérents ;
- ▶ un débit de parole suffisant ;
- ▶ La compréhension qui permet de répondre de façon cohérente aux questions posées et, en rétrocontrôle, de s'apercevoir qu'un mot est erroné.

Appréciation du langage

Le langage s'étudie dès l'interrogatoire, lorsqu'on s'apercevra d'anomalies.

Les anomalies du langage sont très variables et touchent un ou plusieurs de ces éléments.

Les anomalies seront donc décrites sur ces critères. On étudie le langage plus précisément par :

- ▶ la **lecture** d'un texte : exploration du langage écrit ;
- ▶ la **répétition** de phrases ou de mots : exploration de la capacité de répétition et de la compréhension de l'ordre ;
- ▶ la réalisation d'**ordre simple** : exploration de la compréhension ;
- ▶ l'étude de la **fluence verbale** : le débit de parole est apprécié : lent, accéléré... ;
- ▶ la **dénomination** d'ordres simples : exploration du vocabulaire et de la compréhension.

Les anomalies possibles sont :

- ▶ **la dysarthrie** : il n'y a pas de trouble du langage mais un trouble de l'articulation. La compréhension et le déclenchement des phrases sont normaux. Le débit est ralenti parce que le sujet tente d'articuler mais n'y arrive pas par déficit des muscles phonatoires ;
- ▶ **l'aphasie** : le langage est un processus complexe pris en charge par de multiples zones cérébrales de l'hémisphère majeur (gauche pour les droitiers), étalées du cortex frontal au cortex temporal en passant en zone pariétale. Ainsi, l'atteinte d'une zone affecte d'une manière différente le langage. Les extrêmes caricaturaux sont les aphasies motrices et sensibles, mais il existe de nombreux cas intermédiaires. L'intérêt de différenciation est faible en diagnostic, mais il est important pour la rééducation orthophonique. **L'aphasie de Broca** est une aphasie motrice au sens où le déclenchement de la parole est perturbé. La compréhension est conservée et le sujet est conscient du trouble. La fluence (débit de parole) est faible. À l'opposé, **l'aphasie sensorielle de Wernicke** est une aphasie où le déclenchement d'une phrase est normal (fluence conservée), mais où la compréhension et le choix des mots sont perturbés. Il en résulte un jargon appelé jargonophasie, et dont le sujet ne se rend pas compte. Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires existent.

4.8.2. Connaissances obtenues à partir d'un organe sensoriel : gnosies

L'altération de cette fonction de reconnaissance exclut l'atteinte de l'organe sensoriel périphérique. On étudie **3 sens : vision, tact et audition**.

Il faudra vérifier que l'organe sensoriel est fonctionnel (acuité visuelle, champ visuel, audition et sensibilité).

On étudie ensuite les gnosies en comparant ces 3 sens par des épreuves de dénomination d'objets.

Par exemple, nommer le son produit par une cloche sans la voir ni la toucher. Si le patient n'y arrive pas (agnosie auditive), on vérifie l'absence d'agnosie tactile par le toucher, ou d'agnosie visuelle par la vue de la cloche.

4.8.3. Réalisation de gestes élaborés et appris : praxies

Les praxies sont testées pour chaque main par des gestes unimanuels, puis les 2 mains ensemble. On demande ainsi au patient de réaliser successivement des gestes avec ou sans signification, symboliques, sans et avec objet.

L'apraxie est un trouble dans la réalisation de ces gestes acquis.

Apraxie idéomotrice (AIM)

Trouble de réalisation de gestes simples sur ordre verbal, avec ou sans objet. Exemples : un salut militaire, applaudir, « au revoir », toucher l'oreille gauche avec la main droite.

On y rattache l'apraxie réflexive qui est l'impossibilité de réaliser des gestes sans signification sur imitation.

L'AIM traduit une lésion focale de l'hémisphère pariétal dominant et prédomine souvent pour les gestes sans utilisation d'objet.

Apraxie idéatoire (AI)

Trouble de la réalisation de gestes complexes. Souvent plus marqué pour des gestes avec l'utilisation d'objets réels. Exemple : allumer une bougie, l'apraxie de l'habillage, faire semblant de se peigner...

Elle traduit une lésion du carrefour pariéto-temporo-occipital de l'hémisphère majeur.

Apraxie constructive (AC) ou géométrique

Trouble de réalisation de dessins graphiques en 2 et 3 dimensions. Interprétable en l'absence d'AIM et d'AI.

4.8.4. Mémoire

Principes de base

On différencie la **mémoire antérograde** (événements récents) de la **mémoire rétrograde** (événements anciens).

La mémorisation puis la restitution d'une information nécessitent 3 étapes :

- ▶ **encodage** : c'est l'activation des systèmes de mémorisation avec augmentation de l'attention afin de prendre en compte toute l'information ;
- ▶ **stockage** ou consolidation : c'est l'enregistrement de l'information ;
- ▶ **restitution** ou rappel : c'est le retour de l'information mémorisée lorsque le sujet en a besoin.

Tests simples

On utilise l'**épreuve des 5 mots (ou des 3 mots) du test de Folstein ou mini mental state examination (MMSE)** ; exemple : citron, clé, ballon. Le sujet doit répéter immédiatement une liste de 5 (ou 3) mots, il doit les mémoriser puis les répéter quelques minutes plus tard, après avoir exécuté d'autres tâches.

S'il n'arrive pas à répéter immédiatement ou tardivement les mots, on utilise l'**indiçage**, c'est-à-dire qu'on aide le sujet en donnant des indices sur le mot (par exemple, un des mots est jaune : citron). L'absence de répétition immédiate (et a fortiori tardive) oriente vers une pathologie de l'encodage par

insuffisance de concentration (dépression...).

Une répétition immédiate possible, mais difficile tardivement et améliorée par l'indiçage, traduit un trouble de restitution (démences vasculaires...).

Une répétition impossible non améliorée par l'indiçage traduit une pathologie de stockage (démence d'Alzheimer, syndrome frontal...).

Pathologies avec altération de la mémoire

▶ **Aiguës** : amnésie post-critique (crise comitiale), post-traumatique (traumatisme crânien), ictus amnésique (idiopathique).

▶ **Chroniques** :

- transitoire : dépression ;
- aggravation progressive : syndromes démentiels.

4.9. Mouvements anormaux

4.9.1. Tremblements

C'est une **oscillation rythmique involontaire** d'une partie du corps par contraction alternée des muscles agonistes/antagonistes.

Attention, tout tremblement aigu doit faire éliminer une hypoglycémie, un astérisis et une cause ionique, et faire réaliser un ECG (dyskaliémie, dyscalcémie, capnie).

On distingue 3 types orientant vers des causes différentes :

- ▶ **tremblement de repos** : fait partie du syndrome extrapyramidal ;
- ▶ **tremblement d'action ou intentionnel** : fait partie du syndrome cérébelleux. Il est mis en évidence lors d'un mouvement actif (épreuve doigt – nez) ;
- ▶ **tremblement d'attitude** : on le met en évidence en demandant au patient de maintenir une position :
 - tendre les bras en avant, doigts écartés : le diagnostic différentiel est alors l'astérisis qui est une chute du tonus avec reprise rapide, sans oscillations ;
 - **manœuvre du bretteur** : le sujet doit maintenir ses index l'un en face de l'autre à hauteur des yeux, coudes en élévation.

La principale cause est idiopathique, fréquente.

Ne pas oublier que **ce tremblement fait partie du déficit sensitif proprioceptif**. On le rencontre également lors du sevrage en alcool et dans l'hyperthyroïdie.

4.9.2. Myoclonies

Ce sont des **contractions musculaires rythmiques, brusques, brèves et involontaires**. La cause principale est la crise comitiale.

4.9.3. Dyskinésie

C'est un **mouvement involontaire, lent, incessant reproduisant une activité stéréotypée** (ou stéréotypie) : mâchonnement, grimace (dyskinésies bucco-faciales).

5. Syndromes neurologiques

5.1. Système nerveux central (SNC)

5.1.1. Syndromes hémisphériques

On différenciera pour chaque syndrome localisateur des symptômes déficitaires en cas de lésion, et des symptômes positifs, comme lors d'une crise comitiale focale.

L'ensemble de ces signes permettant de localiser une lésion sont rassemblés sous les termes de **signes focaux** ou **signes de localisation**.

Syndrome rolandique	
Signes focaux	La scissure de Rolando juxtapose la FA (Frontale Ascendante) et la PA (Pariétale Ascendante), donc les fonctions motrices et sensitives de chaque hémicorps ainsi que le langage (partie motrice) pour l'hémisphère majeur.
Symptôme déficitaire	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit sensitivomoteur avec syndrome pyramidal : variable selon que l'atteinte est corticale (déficit partiel d'un membre, brachio-facial) ou profonde (capsule interne) avec déficit complet ou proportionnel touchant tout l'hémicorps controlatéral. • Aphasie motrice de Broca.
Crise comitiale focale	Elle peut se manifester par des myoclonies localisées ou par des symptômes sensitifs positifs du types paresthésies de topographie concordante. On parle de crise Bravais jacksonienne lorsque les myoclonies débutent au niveau d'une main, puis se propagent en remontant le bras. On parle de crise sensitive avec marche Bravais jacksonienne lorsque les paresthésies remontent de la même manière.
Syndrome frontal	
Signes focaux	Le lobe frontal comprend notamment les fonctions de vie sociale, d'humeur, d'oculomotricité conjuguée, de commande motrice élaborée.

<p>Symptôme déficitaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Comportements de préhension : <ul style="list-style-type: none"> - Grasping reflex : le patient serre sa main lorsqu'on caresse sa paume sans le prévenir ; - aimantation : le patient attrape l'objet présenté alors qu'aucune consigne ne lui a été donnée (tendre le manche du marteau réflexe) ; - réflexe de succion : porter à la bouche les objets. • Persévérations : <ul style="list-style-type: none"> - verbales : le patient répète plusieurs fois un même mot lorsqu'on lui demande de désigner des objets différents ; - gestuelles ou apraxie dynamique : le patient n'arrive pas à réaliser des séries de gestes différents. On le teste en lui demandant de réaliser la séquence de Luria de chaque côté : il doit taper sa main sur sa cuisse successivement avec le poing, la paume, puis la tranche, et recommencer rapidement ; - graphiques : ne réussit pas à réaliser un dessin répétitif alternant 2 motifs différents. • Troubles de la personnalité et du comportement : <ul style="list-style-type: none"> - aboulie : perte d'initiative et de volonté ; - apragmatisme : perte d'une activité efficace ; - apathie : perte d'affects, de réactivité ; - libération des comportements instinctifs, désinhibition : jovialité, miction en public ou dans des lieux non appropriés, vulgarité, imitation, boulimie, hypersexualité... • Trouble du raisonnement. • Paralysie de latéralité des yeux possible : « Le patient regarde sa lésion. » Les yeux sont déviés du côté de la lésion (le lobe sain stimulant les yeux en sens opposé) .
<p>Crise comitiale focale</p>	<p>On peut retrouver des automatismes oraux comme le mâchonnement, le léchage, ou une impression de pensée forcée.</p>
<p>Syndrome pariétal</p>	
<p>Signes focaux</p>	<p>Le lobe pariétal permet, par l'hémisphère majeur, la latéralité et les praxies. L'hémisphère mineur gère la reconnaissance du corps et la conscience de soi.</p>
<p>Symptôme déficitaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hémisphère majeur : <ul style="list-style-type: none"> - indistinction droite et gauche ; - agnosie digitale : ne sait pas nommer quel doigt est montré ; - apraxie constructive ; - apraxie idéatoire ; - apraxie idéomotrice. • Hémisphère mineur : <ul style="list-style-type: none"> - anosognosie : le patient nie être malade (malgré son hémiplegie) ; - hémiasomatognosie : le patient ne reconnaît pas son hémicorps paralysé comme faisant partie de lui ; - hémignégligence : le patient néglige tout l'environnement situé du côté de son déficit.

Crise comitiale focale	On observera des hallucinations gustatives, des paresthésies, des douleurs localisées...
Syndrome occipital	
Signes focaux	Le lobe occipital traite essentiellement les informations visuelles.
Symptôme déficitaire	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianopsie : soit atteinte d'un quart (quadronopsie homonyme) des 2 côtés en symétrie, soit atteinte d'un hémichamp (hémianopsie). • Cécité corticale : cécité avec parfois anosognosie de la cécité. • Alexie : impossibilité de lire. • Prosopagnosie : non reconnaissance des visages familiers.
Crise comitiale focale	Hallucinations visuelles
Syndrome temporal	
Signes focaux	L'aire temporale comprend les centres de l'audition et du langage (compréhension) et est traversée par les voies optiques :
Symptôme déficitaire	<ul style="list-style-type: none"> • Aphasie sensitive de Wernicke. • Amusie : perte des facultés musicales. • Surdité corticale (si bilatéral).
Crise comitiale focale	Hallucinations auditives et/ou olfactives, absences, gestes répétitifs (mâchonnement), impression de déjà vu/vécu, rêve éveillé, trouble du comportement...

5.1.2. Syndrome pyramidal

Il s'agit, en général, d'un processus brutal ou progressif avec atteinte de la voie pyramidale, sur son trajet du cortex à la synapse, avec le deuxième neurone.

Motricité

► **Déficit moteur :**

- prédomine sur les extenseurs aux MS et sur les fléchisseurs aux MI (inverse de l'hypertonie) ;
- prédomine lors des mouvements volontaires : dissociation automatico-volontaire ;
- intensité variable : parésie   déficit complet ou total ;
- mise en évidence par manoeuvres globales : Barré et Mingazzini ;
- siège variable selon la localisation de la lésion ;
 - ▷ cortex : homunculus étalé sur une surface corticale importante vascularisée par 2 territoires : membres inférieurs par l'artère cérébrale antérieure, membres supérieurs et face par l'artère cérébrale moyenne (ou

sylvienne). Ainsi, déficit des MI ou déficit brachio-facial. Atteinte dite **non proportionnelle** ;

- ▷ sous-cortical (capsule interne) : voies pyramidales réunies sur une petite zone. L'atteinte donne un déficit de l'hémicorps controlatéral total dit **proportionnel** ;
- ▷ tronc cérébral : hémiplégie controlatérale totale ;
- ▷ moelle : selon le niveau et l'étendue.

▶ **Syncinésies : mouvements involontaires synchrones** de la réalisation d'un mouvement volontaire. Ces mouvements « parasites » viennent perturber l'accomplissement du mouvement. Exemple : extension d'un MI volontaire avec syncinésie du tronc en extension (extension involontaire du tronc).

Tonus

▶ **Spasticité pyramidale :**

- prédomine sur les fléchisseurs aux MS et les sur extenseurs aux MI ; (marche fauchante) ;
- risque de rétractions tendineuses ;
- élastique, d'intensité croissante proportionnelle à l'étirement.

▶ **Réflexes ostéo-tendineux :**

- vifs ;
- amplitude exagérée ;
- polycinétiques ;
- diffusés ;
- extension de la zone réflexogène ;
- trépidation de la cheville, clonus de rotule ou *pendulum test*.

▶ **Réflexes cutanéomuqueux :**

- RCP en extension : signe de Babinski ;
- signe d'Hoffmann ;
- abolition des réflexes cutanés abdominaux si lésion située au-dessus des dernières racines dorsales ;
- abolition des réflexes crémastériens ;
- réflexe cornéen pathologique appelé réflexe cornéo-ptérygoïde : mouvement bref de diduction de la mâchoire après stimulation de la cornée (compresse stérile) ;
- autre réflexe pouvant être associé : réflexe pollico-mentonnier et palmo-mentonnier : recherche d'une petite contraction du menton lorsqu'on gratte avec l'ongle la base du pouce ou la paume de la main. Traduit une souffrance sus-mésencéphalique (par exemple : petites lacunes cérébrales vasculaires) ;

Marche

Marche fauchante, en ciseau ou de gallinacé.

5.1.3. Syndrome extrapyramidal

Il s'agit en général d'un processus dégénératif (maladie de Parkinson) qui altère les zones dopaminergiques.

Anomalies

La triade **RAT** est caractéristique : **R**igidité, **A**kinésie, **T**remblement.

Rigidité

Hypertonie plastique oppositionnelle en tuyau de plomb cédant par à-coups. Certaines manœuvres peuvent révéler ou accentuer cette rigidité. Ce sont des manœuvres réalisées par le membre opposé, permettant de mettre au repos le membre étudié :

- ▶ **signe de Froment** : demander au patient de réaliser un mouvement avec un bras ; le tremblement controlatéral ou la rigidité est augmentée ;
- ▶ exercices de calcul mental.

Autres anomalies liées à la rigidité :

- ▶ dystonie axiale en flexion ;
- ▶ exagération des réflexes de posture : signe de l'oreiller. Lorsqu'on retire l'oreiller sans prévenir le patient, celui-ci garde sa tête au-dessus du lit.

Akinésie

Mouvements volontaires et automatiques rares. Elle se caractérise par :

- ▶ gestes lents et rares, notamment à la marche ;
- ▶ **marche lente à petits pas** avec perte du ballant des bras, **piétinements** au démarrage (enrayage cinétique), accélérations sur place (**festinations**), blocages au demi-tour ;
- ▶ amimie : visage inexpressif ;
- ▶ perte de la prosodie : ton monocorde ;
- ▶ **micrographie** : écriture petite.

Tremblement fin de repos

Cède à l'action et qui prédomine en distalité des extrémités (bouche, mains donnant un geste dit d'émiettement). Attention, **n'atteint pas le chef** car le cou n'est jamais au repos.

Étiologies

Devant un syndrome pyramidal, il est essentiel d'orienter l'étiologie. **La cause principale étant la maladie de Parkinson**, on recherche des arguments pour et des arguments contre cette maladie, orientant vers d'autres atteintes plus complexes ou vers une cause médicamenteuse comme la prise de neuroleptiques (*voir tableau p. 202*).

Arguments pour	Arguments contre
<ul style="list-style-type: none"> • Triade asymétrique (prédomine sur un hémicorps). • Efficacité du traitement classique : dopamine. • Réflexe naso-palpébral inépuisable : la percussion douce rythmée entre les 2 sourcils provoque le clignement simultané des paupières avec habituation progressive. Chez le parkinsonien, ce mouvement ne s'arrête pas tant que la stimulation perdure. • Hypersialorrhée : peau du visage d'aspect luisant. 	<ul style="list-style-type: none"> • Prise de neuroleptiques. • Anomalies neurologiques associées : syndrome pyramidal, cérébelleux, paralysie oculomotrice (POM), chutes précoces, démence. • Âge jeune et antécédents familiaux.

5.1.4. Syndrome cérébelleux

Il possède 2 composantes.

Statique

Elle comprend les anomalies du tonus, de la statique et de la marche :

▶ **hypotonie** :

- ROT : pendulaires et d'amplitude exagérée ;
- abolition des réflexes de posture : **mancœuvre de Stewart Holmes** : on demande au patient de résister contre l'extension du coude et on lâche brusquement. Le patient ne contrôle pas le geste et son poing vient le frapper ;

▶ **statique** : anomalies pour tenir la position debout :

- élargissement du polygone de sustentation : le sujet doit écarter les pieds pour se stabiliser ;
- dans des tendons : visible sur la face antérieure des chevilles avec contraction alternée des fléchisseurs, traduisant la tentative de maintien de l'équilibre ;

▶ **marche pseudo-ébrioise** avec embardées d'un côté à l'autre (zigzag). Appelée aussi marche festonnante.

Cinétique

Elle regroupe les anomalies lors de l'exécution d'un mouvement :

- ▶ tremblement d'action ;
- ▶ écriture irrégulière ;
- ▶ **dysarthrie** (en cas d'atteinte cérébelleuse bilatérale uniquement) avec voix lente, saccadée et explosive (alternance brusque de sons aigus et graves) ;
- ▶ dysmétrie et hypermétrie aux épreuves de coordination ;
- ▶ **asynergie** : perte des réactions posturales automatiques habituellement associées à un mouvement volontaire ;
- si on pousse doucement le patient debout vers l'arrière, il chute sans

compenser la poussée avec les bras. Si on le pousse vers l'avant, il ne fléchit pas les genoux ;

- lorsqu'on demande au patient de passer du décubitus à la position du lit, il lève les 2 jambes pour se relever au lieu de garder les pieds au contact du lit ;
- lorsqu'on lui demande de s'accroupir, le patient ne décolle pas les talons du sol ;
- ▶ adiadococinésie et dyschronométrie : les causes sont variées, comprenant toute atteinte anatomique du cervelet (tumeur, démyélinisation, dégénératif toxique...) et atteinte métabolique.

5.1.5. Syndromes alternes

Ils sont l'équivalent des syndromes médullaires au niveau du tronc. Ils résultent d'une lésion focale située dans le tronc cérébral et qui a 2 conséquences :

- ▶ altération des voies longues qui passent par le tronc cérébral en direction des membres (sensibilité, voie pyramidale), d'où une atteinte du premier neurone ;
- ▶ altération des nerfs qui sortent du tronc cérébral au niveau de leur noyau, donc atteinte du deuxième neurone, c'est-à-dire périphérique.

Ils associent donc une lésion centrale et une lésion périphérique. Ces syndromes ont une valeur localisatrice puisque les nerfs crâniens s'étalent de haut en bas du tronc cérébral selon une topographie précise.

Les syndromes alternes typiques sont :

- ▶ mésencéphale : syndrome de Weber (paralysie du III homolatéral à la lésion et hémiparésie controlatérale), syndrome de Claude (III et hémisyn-drome cérébelleux controlatéral) ;
- ▶ protubérance : syndrome de Millard Gùbler : paralysie faciale périphérique homolatérale à la lésion + hémiparésie controlatérale ;
- ▶ bulbe : syndrome sensitif de Wallenberg avec, du côté de la lésion (troubles de déglutition et phonation, atteinte du XI, syndrome cérébelleux et vestibulaire, anesthésie thermoalgique de la face, signe de **Claude Bernard Horner** : ptôsis, myosis et enophtalmie) et en controlatéral, une anesthésie thermoalgique de l'hémicorps.

5.1.6. Syndrome médullaire

Il traduit, comme le syndrome alterne, une lésion focale médullaire qui retentit sur :

- ▶ le nerf périphérique qui sort de la moelle à l'endroit de la lésion : on appelle cette atteinte du nerf périphérique **syndrome lésionnel**. Les symptômes peuvent être déficitaires (moteur, sensitif...) ou positifs (paresthésies, douleurs radiculaires...);
- ▶ les voies montantes et descendantes (sensitives, pyramidales et

végétatives) : on appelle cette atteinte **syndrome sous-lésionnel**. Les symptômes sont déficitaires. Il ne faut pas oublier les troubles vésico-sphinctériens qui peuvent être sévères.

Un **syndrome médullaire** se définit donc par l'**association syndrome lésionnel et syndrome sous-lésionnel**.

Par exemple, atteinte médullaire gauche de niveau C5 :

- ▶ syndrome lésionnel : syndrome neurogène périphérique de la racine C5 : abolition du ROT bicipital, déficit moteur des fléchisseurs du bras, déficit sensitif de la face externe de l'avant-bras et du pouce, douleur radiculaire de trajet C5, côté droit ;
- ▶ syndrome sous-lésionnel : syndrome pyramidal sous C5 donc monoplégie MI droit avec Babinski droit, abolition des RCA, déficit sensitif sous-jacent.

Attention, le niveau supérieur des symptômes sous-lésionnels (limite entre déficit et normalité) ne permet pas de localiser la lésion. En effet, les troubles sont souvent ascendants, atteignant d'abord les fibres les plus longues (car les plus périphériques dans la moelle).

Lorsque le syndrome médullaire est associé à une atteinte clinique du rachis (syndrome rachidien localisé avec raideur, douleur), on parle de **syndrome de compression médullaire** puisque la cause est ici un processus extérieur à la moelle qui la comprime (tumeur, abcès, hernie discale).

On décrit certains syndromes médullaires particuliers en fonction de l'étendue et de la localisation des lésions au niveau de la moelle.

Syndrome d'hémisection de moelle ou syndrome de Brown Sequard

L'atteinte concerne une hémimoelle sectionnant ainsi, au niveau lésionnel, les motoneurones et en sous-lésionnel, la voie pyramidale descendante homolatérale, la voie proprioceptive homolatérale et la voie spino-thalamique controlatérale ;

- ▶ syndrome lésionnel : syndrome neurogène périphérique du niveau de l'atteinte. C'est lui qui permet de localiser l'atteinte ;
- ▶ syndrome sous-lésionnel :
 - du côté de la lésion : déficit moteur homolatéral pyramidal, hémianesthésie proprioceptive ;
 - du côté opposé : hémianesthésie thermoalgique.

Syndrome syringomyélique, ou syndrome spino-thalamique, ou syndrome extra-lemniscal

L'atteinte est centromédullaire et concerne exclusivement les fibres spinothalamiques qui décussent. En général, cette lésion s'étend sur une longueur importante, atteignant ainsi plusieurs niveaux.

On note ainsi un déficit sensitif dissocié car n'atteignant que la sensibilité thermoalgique de façon bilatérale dite en cape, lorsque les MS et le tronc sont atteints (lésion médullaire des étages cervicaux et dorsaux) ;

Syndrome cordonal postérieur ou syndrome lemniscal

Cette atteinte touche les voies proprioceptives, par exemple en cas de tumeur comprimant la moelle dorsale, lors de la syphilis (appelée tabès), la sclérose en plaques (SEP), ou d'une carence en vitamine B12. Il y a donc une **atteinte proprioceptive homolatérale** et une **aréflexie ostéo-tendineuse** au niveau lésionnel.

Syndrome d'atteinte de la corne antérieure ou syndrome pyramidal médullaire

L'atteinte donne un syndrome neurogène périphérique pur sans syndrome pyramidal. Cette atteinte concerne souvent plusieurs niveaux, comme pour la poliomyélite...

À noter : l'association syndrome cordonal postérieur + syndrome pyramidal par atteinte de la corne antérieure est appelée syndrome de sclérose combinée de la moelle (carence en vitamine B12).

5.2. Syndrome neurogène périphérique (SNP)

Ce syndrome est important à connaître car très fréquent. Cependant, les causes et les types d'atteintes sont très variés et doivent être bien différenciés.

Sur le plan physiopathologique, 2 mécanismes peuvent léser la transmission de l'influx nerveux dans le nerf périphérique :

- ▶ section du nerf (anatomique ou fonctionnelle) : on parle d'atteinte axonale. Le muscle ne reçoit plus d'influx ;
- ▶ démyélinisation : la conduction est ralentie.

On devra d'abord faire le diagnostic de syndrome neurogène périphérique dans le but de le différencier d'une atteinte centrale et des syndromes myasthéniques et myogènes. Les SNP ont certaines caractéristiques communes permettant le diagnostic.

5.2.1. Caractéristiques communes

- ▶ **Atteinte motrice périphérique :**
 - **déficit** touchant un groupe de muscles innervés par un même nerf avec paralysie hypotonique qu'on cotera de 0 à 5 selon la classification vue précédemment ;
 - **amyotrophie** précoce lorsque le muscle ne reçoit plus de stimuli, donc surtout en cas d'atteinte axonale.
- ▶ **Atteinte sensitive :** souvent révélatrice et précoce :

- symptômes positifs : douleur sur le trajet anatomique du nerf, paresthésies au niveau du territoire du nerf atteint avec allodynie et hyperalgésie ;
 - **ROT** : l'atteinte proprioceptive étant souvent précoce, l'abolition des ROT est un excellent critère pour différencier d'une atteinte centrale ;
 - symptômes déficitaires : atteinte souvent à tous les modes (superficielle et profonde), systématisée au territoire innervé par le nerf pathologique, ou non systématisée et symétrique. Une atteinte dissociée est en faveur d'une atteinte centrale mais se rencontre dans les neuropathies (atteinte des fibres myélinisées précoce, donc surtout proprioceptive).
- **Atteinte végétative** selon l'étendue de l'atteinte : troubles de sudation, troubles trophiques, hypotension orthostatique...

5.2.2. Types de SNP

La deuxième étape consiste à déterminer dans lequel des 3 sous-types de SNP on se trouve. L'**atteinte topographique** et le **mode d'installation** sont les arguments cliniques principaux.

Mononeuropathie (anciennement mononévrite) ou syndrome tronculaire

C'est l'atteinte d'un **tronc nerveux**. Le déficit est expliqué par l'atteinte du nerf.

L'atteinte est souvent motrice, sans douleur.

Lorsque la cause est une compression du nerf dans une zone anatomique propice (canal carpien, coude, tunnel tarsien), on parle de **syndrome canalaire**.

Les particularités du **syndrome du canal carpien** sont les suivantes :

- **physiopathologie** : compression du nerf médian dans le canal arpien. La cause la plus fréquente est dégénérative et se rencontre chez la femme (lésion progressive et favorisée par les microtraumatismes répétés travaux manuels). De nombreuses maladies rhumatologiques ou endocriniennes peuvent être en cause ;
- **signes fonctionnels** :
 - paresthésies des doigts appelées acroparesthésies ;
 - territoire touché : **3 premiers rayons**. Epargne toujours le 5^e rayon ;
 - installation progressive ;
 - souvent unilatéral ;
 - **aggravation la nuit** ou à l'action ;
 - calmé notamment en secouant la main = **Flick test** ;
 - irradiation possible ascendante à tout le MS ;
 - déficit sensitivo-moteur tardif ;
- **signes physiques** :
 - manœuvres spécifiques : elles visent à reproduire les paresthésies dans le

territoire du nerf médian par des manœuvres. Leur valeur est cependant relative :

- ▷ **signe de Tinel** : percussion au marteau réflexe du canal carpien (face antérieure de la base de la paume). Ce signe est utilisé pour toute compression nerveuse périphérique ;
- ▷ **signe de Phalen** : hyper flexion forcée des poignets en collant côte à côte les faces dorsales des mains pendant 1 minute, avant-bras à l'horizontale ;
- ▷ **test de Mac Murphy-Durkan** : recherche de douleurs provoquées par la palpation de la base du poignet ;
- ▷ test du Garrot de Gilliatt : brassard gonflé pendant 1 minute ;
- recherche d'atteinte sévère : atteinte sensitive à tous les modes du territoire innervé par le nerf médian (« 7 hémipulpes externes »), déficit moteur du court abducteur et de l'opposant du pouce. À noter que les ROT du MS ne sont pas affectés.

Radiculopathie : atteinte d'une racine nerveuse

Elle se manifeste surtout par des douleurs neuropathiques et un déficit moteur tardif.

Les radiculopathies les plus fréquentes sont les sciatiques (racines L5 et/ou S1), les cruralgies (racines L3 et/ou L4) et les névralgies cervico-brachiales ou NCB (une racine du plexus cervical est en général touchée).

Ces pathologies sont le plus souvent dues à une compression de la racine au niveau rachidien (hernie discale, arthrose...). C'est ainsi une pathologie principalement rhumatologique (*cf. examen clinique rachidien*).

On parle de **polyradiculopathie** lorsque l'atteinte est symétrique.

La particularité sémiologique qui permet de la différencier d'une polyneuropathie est la topographie de l'atteinte : proximale (déficit des quadriceps avec signe du tabouret) et distale.

On parle de **plexopathie** en cas d'atteinte des racines constitutives d'un plexus.

Polyneuropathie (anciennement polynévrite)

Le mode d'installation est le plus souvent progressif et les symptômes évoluent.

La principale caractéristique est l'atteinte **symétrique, bilatérale, en distalité des membres** (atteinte proximale tardive). On parle d'atteinte **longueur dépendante** : les fibres les plus longues sont touchées en premier, d'où le début distal des symptômes. L'évolution se caractérise ensuite par une remontée de l'atteinte le long des MI et lorsque la racine des MI est atteinte débute l'atteinte des doigts, puis le MS, en remontant. L'**évolution** est donc **ascendante**.

La symptomatologie est le plus souvent sensitive et éventuellement motrice.

Les causes sont très variées mais les principales sont la neuropathie diabétique et la neuropathie alcoolique.

Mononeuropathie multiple, anciennement multinévrite

L'évolution dans le temps en fait la définition : c'est l'**atteinte successive de troncs nerveux différents**, asymétriques, à des moments distincts, asynchrone.

Chaque atteinte tronculaire est brutale puis régresse : évolution par poussée. L'atteinte est à prédominance motrice.

5.3. Syndrome myasthénique

Atteinte de la jonction neuromusculaire.

Il s'exprime par une **fatigabilité des muscles à l'effort**, de façon diffuse, sans topographie neurologique. Il atteint fréquemment les muscles de la **face** (paupières, oculomotricité, déglutition...).

Les signes négatifs sont importants : ROT, pas de troubles sensitifs, pas d'amyotrophie, pas de troubles sphinctériens.

5.4. Syndrome myogène

Atteinte des fibres musculaires.

Déficit moteur pur, **sans topographie neurologique**, avec conservation des ROT.

5.5. Céphalée et douleur faciale

5.5.1. Orientation diagnostique

Anamnèse

L'anamnèse est très importante et elle doit permettre de décider si des examens complémentaires sont nécessaires ou non.

L'élément fondamental d'orientation est le profil évolutif :

- ▶ **mode de début** : brutal ou progressif ;
- ▶ **évolution dans le temps** : 1^{er} épisode de ce type (céphalée aiguë) ou antécédents d'épisodes semblables (céphalée chronique) ;
- ▶ **durée d'une crise** pour les céphalées chroniques :
 - bien limitée, avec absence de douleur entre les crises :
 - ▷ quelques secondes ou quelques minutes : névralgie du trijumeau (nerf V) ;
 - ▷ entre 15 et 60 minutes : algie vasculaire de la face (AVF) ;
 - ▷ plusieurs heures : migraine ;
 - mal limitée, avec persistance d'un fond douloureux : céphalée de tension.

Autres éléments à rechercher, communs à toute douleur :

- ▶ **siège** : diffus ou localisé (hémicrânie, rétro-orbitaire, occipital, vertex), en précisant le côté et, en cas de céphalée chronique, une alternance de siège ou non ;
- ▶ **intensité** et retentissement sur les activités de la vie quotidienne ;
- ▶ **types** :
 - **nociceptif** : pulsatile, continu, serrement en étau, déchirure, broiement...
 - neuropathique : fulgurant, brûlure... ;
- ▶ **irradiation** : nuque et rachis dans le syndrome méningé, trajet nerveux dans les névralgies ;
- ▶ **rythme** : rapport avec les règles chez la femme (migraine cataméniale), fin de nuit ou matin (HIC, HTA) ;
- ▶ **facteur aggravant** : effort (migraine) ;
- ▶ **facteurs calmants** : antalgiques, position... ;
- ▶ **signes associés** : vomissements, photophonophobie, larmoiement, syndrome grippal, aura migraineuse et autres prodromes...

Signes cliniques importants



Neuf éléments doivent être systématiquement recherchés :

- ▶ 3 constantes : **TA, température et glycémie** ;
- ▶ recherche de **troubles de conscience** : confusion, coma ;
- ▶ recherche de **syndrome méningé** ;
- ▶ recherche de **signes de localisation** neurologique ;
- ▶ palpation des **artères temporales** après 50 ans (artérite de Horton) ;
- ▶ examen **ophtalmologique** ;
- ▶ palpation des **sinus** ;

5.5.2. Étiologies des céphalées selon le profil évolutif

Céphalée aiguë : cause organique

Moyen de mémorisation : **HORTON** Avait **DI** : **HYPER** **GAF**fe à **l'HEMORRAGIE MENIGITE** , pour **HORTON**, **AVC**, **Dis**section aortique, **HYPER**tension artérielle en intracrânienne, **GAF**A ou glaucome aigu, **HEMORRAGIE** méningée, **MENINGITE**.

- ▶ Début brutal : toute céphalée aiguë brutale est une **hémorragie méningée**, jusqu'à preuve du contraire. La CAT diagnostique est stéréotypée et combinera toujours une TDM cérébrale sans injection puis, en cas de TDM normale : PL (5 % des hémorragies méningées sont invisibles au TDM). Autres causes : vasculaires (AVC, dissection artérielle, HTA, thrombose veineuse cérébrale), méningite parfois, syndrome post-PL, sinusite, glaucome aigu, tumeurs nécrotiques...

- ▶ Début progressif : principalement HTIC, méningite et artérite temporale (maladie de Horton).
- ▶ En *post-partum* : thrombose veineuse cérébrale, éclampsie, post-périturale (syndrome post-PL, méningite...).

Céphalée chronique

5.6. Syndromes associés aux céphalées

5.6.1. Syndrome méningé

Il correspond à 2 causes : **méningite** (le plus souvent infectieuse mais parfois tumorale...) et **hémorragie méningée** ou sous-arachnoïdienne.

Signes fonctionnels

- ▶ **Céphalée** : précoce, constante, permanente et diffuse, pulsatile, irradiation au cou et rachis. Début brutal, d'une seconde à l'autre, **en coup de tonnerre** dans l'hémorragie méningée, rapidement progressif dans la méningite. Une céphalée augmentant après quelques **rotations rapides** de la tête est un bon argument pour un syndrome méningé.
- ▶ **Photophobie et phonophobie** : exacerbation de la céphalée avec la lumière et le bruit.
- ▶ **Vomissements** en jet, sans nausées, aux changements de positions de la tête.
- ▶ **Douleur de nuque** et rachialgie souvent associées.
- ▶ Autres : constipation, hyperesthésie cutanée, troubles de conscience (confusion à coma), crise comitiale.

Signes physiques

- ▶ Inspection : attitude en chien de fusil, repli sur soi en décubitus latéral, dos à la lumière.
- ▶ Palpation :
 - **raideur de nuque axiale en flexion**. La raideur de nuque se définit par une douleur et/ou une limitation de la flexion passive de la tête alors que les mouvements latéraux sont souples et indolores (contrairement au torticolis). Recherchée en décubitus dorsal, MI en extension, en prenant la tête du patient dans les 2 mains et en mobilisant passivement le rachis cervical en flexion et inclinaison latérale (*figure 8.26*) ;
 - **signe de Brudzinski** lors de la flexion de nuque : flexion réflexe des hanches sur le bassin ;
 - **réflexe controlatéral de Brudzinski** : la flexion passive et soutenue de la hanche et du genou d'un côté provoque normalement une flexion identique du côté opposé. En cas de syndrome méningé, on observe une extension controlatérale ;

- **signe de Kernig** : résistance à la flexion des hanches, MI tendus avec flexion réflexe des genoux. Recherché en décubitus dorsal avec soulèvement des 2 MI tendus (figure 8.27). Une manœuvre équivalente consiste à demander au patient de passer du décubitus à la position assise sans fléchir les genoux (impossible ou très douloureux si syndrome méningé) ;
- signe de Babinski bilatéral « irritatif » parfois rencontré, réflexes vifs.

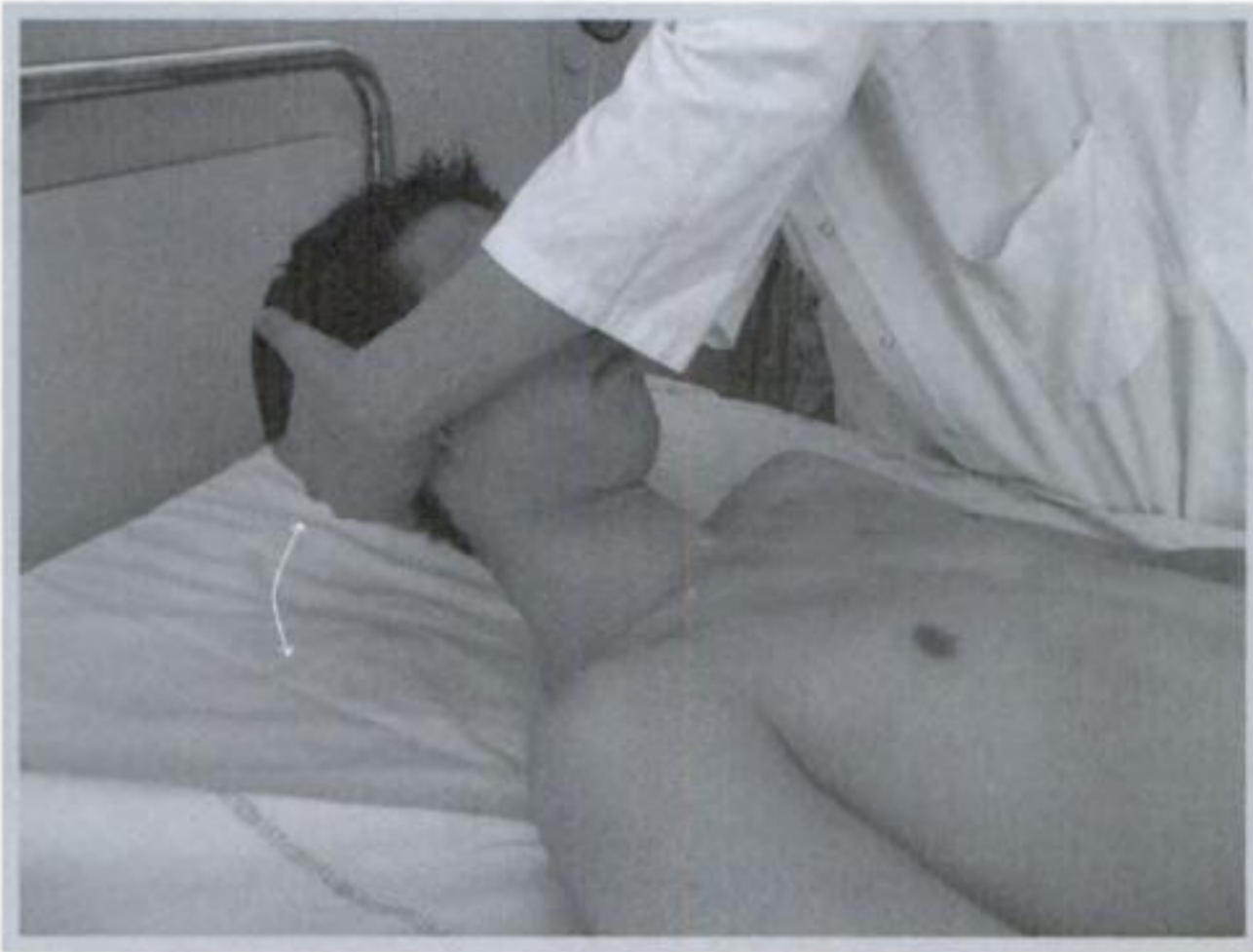


Figure 8.26 : Recherche de raideur de nuque

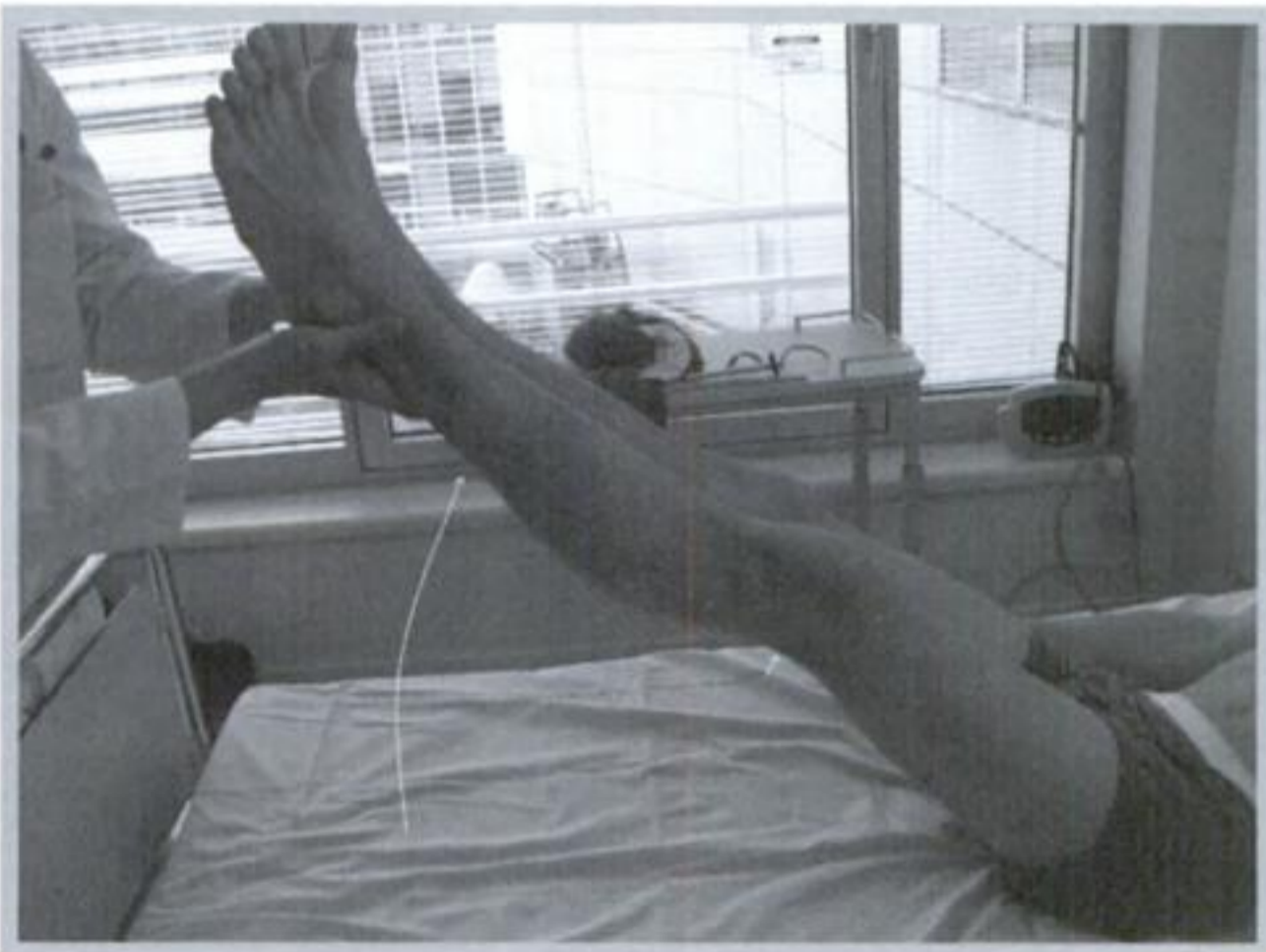


Figure 8.27 : Recherche de Kernig

- ▶ Arguments en faveur d'une méningite : les signes les plus souvent associés à une méningite sont avant tout la fièvre, une raideur de nuque, une céphalée accentuée par la rotation cervicale et un syndrome confusionnel. Les signes de Brudzinski et Kernig sont très spécifiques mais moins sensibles.

5.6.2. Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC)

Physiopathologie

Elle correspond à l'expansion d'un des 3 compartiments intracrâniens aboutissant à l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) :

- ▶ parenchyme cérébral : hématome, tumeur, œdème sur AVC ischémique ;
- ▶ LCR : dilatation (hydrocéphalie) sur un obstacle situé au niveau des ventricules (hydrocéphalie non communicante : compression par tumeur ou œdème, saignement intraventriculaire) ou en périphérie (résorption bloquée : hydrocéphalie communicante. Méningites, hémorragie méningée) ;
- ▶ vaisseaux : artères (poussée d'HTA) ou veineux (thrombose veineuse cérébrale).

Complications

La boîte crânienne n'étant plus extensible dès l'âge de 6 à 18 mois, un processus expansif intracrânien va provoquer l'issue de régions cérébrales à travers des voies de passage. On parle d'**engagement cérébral** : sous la faux du cerveau (engagement sous-falcoriel), entre le rebord de la tente du cervelet et la partie haute du tronc cérébral (engagement temporal avec compression du mésencéphale, engagement diencéphalique, engagement du vermis cérébelleux) et à travers le *foramen magnum* (engagement des amygdales cérébelleuses contre le bulbe). Il y a alors un risque de compression de structures vitales ou fonctionnelles.

Clinique

▶ Signes fonctionnels :

- **céphalées** : tardives et inconstantes. Évocatrices si :
 - ▷ pas d'antécédent de céphalée ;
 - ▷ aggravation progressive ;
 - ▷ **prédominance matinale ou en fin de nuit** (augmentation de la pression intracrânienne ou PIC autour du réveil) ;
 - ▷ résistance aux antalgiques ;
 - ▷ autres SF associés mais non spécifiques ;
- **vomissements** en jets, sans nausée, aux mouvements de tête ;
- **diplopie horizontale** par paralysie du VI (nerf fragile dont l'atteinte ne permet pas de localiser le processus en cause) ;
- **BAV** par œdème de la papille du nerf optique.

▶ Signes physiques :

- signes neurologiques focaux en rapport avec la cause : inconstants ;
- **POM** du VI ;
- œdème papillaire au fond d'œil (mais examen non systématique).

5.6.3. Migraine

Définition

C'est une céphalée paroxystique chronique due à une vasodilatation focale des vaisseaux cérébraux.

Le diagnostic repose sur des caractéristiques précises définies par la **classification *International headache society* (IHS)**. La céphalée doit avoir **les 4 caractéristiques suivantes** :

- ▶ **antécédent de 5 crises** semblables ;
- ▶ **durée : de 4 à 42 heures**. La migraine dure longtemps ;
- ▶ au moins 2 caractéristiques parmi les 4 suivantes : méthode de mémorisation **PURE** :
 - **Pulsatilité** ;
 - **Unilatéralité** (mais la migraine peut être bilatérale) ;
 - **Retentissement** modéré ou sévère sur la vie quotidienne. Souvent, alitement nécessaire ;
 - **Effort** : facteur aggravant ;
- ▶ au moins un signe associé parmi les 2 catégories suivantes :
 - **nausées** et/ou **vomissements** ;
 - **photophobie** et **phonophobie**.

On distingue aussi les migraines en fonction de la présence de prodromes neurologiques : migraine avec aura ou sans aura.

L'**aura migraineuse** est due à une vasoconstriction focale qui débute au lobe occipital et qui se propage lentement (plusieurs minutes pour chaque lobe) le long du cortex vers le lobe frontal (phénomène de dépression corticale propagée).

Migraine avec aura

Il en résulte des signes déficitaires ou non qui ont les caractéristiques suivantes :

- ▶ **unilatéralité** ;
- ▶ séquence migraineuse : atteinte du lobe occipital puis éventuellement lobe pariétal, lobe temporal et enfin lobe frontal ;
- ▶ signes neurologiques transitoires :
 - **aura ophtalmique** : **hémianopsie** latérale homonyme, **scotome scintillant** avec déplacement progressif en étoile ;
 - aura sensitive : paresthésies évoluant selon une marche migraineuse (en remontant des doigts à l'épaule puis au visage) ;
 - aphasie ou difficultés de parole ;
 - aura frontale : déficit moteur transitoire, faiblesse ;
- ▶ **durée variable** mais souvent entre **15 et 30 minutes**, pour chaque zone cérébrale touchée ;
- ▶ réversibilité complète avec le début de la céphalée.

5.6.4. Névralgie du trijumeau

Douleur neuropathique fulgurante, unilatérale, durant quelques secondes ou quelques minutes, dans une des branches du V.

5.6.5. Algie vasculaire de la face (AVF)

Douleurs d'une hémiface, à type de déchirure ou de broiement, très intenses, à début rapidement progressif, entre 15 minutes et 2 heures, fréquentes chez l'homme consommant de l'alcool, évoluant par accès se répétant plusieurs fois par jour sur une période donnée.

Signes associés : larmoiement, rougeur conjonctivale, rhinorrhée, sudation, syndrome de Claude Bernard Horner.

5.7. Épilepsie

5.7.1. Définitions

Crise comitiale

Terme utilisé pour parler d'une **crise isolée**. C'est la manifestation clinique qui résulte d'une **décharge paroxystique, synchrone et auto-entretenu d'un groupe de neurones** corticaux. Cela ne concerne jamais la substance blanche, ni la substance grise du cervelet de structure différente. Lorsque cette zone est focale, les **symptômes** sont **focaux** et l'on parle de **crise partielle**. La conscience est souvent conservée et le patient ne présente pas de perte de tonus avec chute. La zone de neurones peut s'étendre et parfois concerner tout le cortex hémisphérique. On parle alors de **crise généralisée**. La **perte de conscience et de tonus** est quasi constante.

Épilepsie

Maladie comportant plusieurs crises souvent de même présentation.

État de mal épileptique (EME)

Défini par la **répétition des crises (au moins 3) à brève échéance, sans reprise de conscience**, ou par une **crise de durée supérieure à 5 minutes** (sans inclure la phase postcritique). Urgence neurologique réanimatoire.

5.7.2. Présentation clinique

Crise comitiale partielle

- **Points communs** : les décharges neuronales sont localisées sur une zone. Les symptômes qui en résultent traduisent l'hyperstimulation de cette zone. Ces symptômes ont les caractéristiques suivantes :

- installation brutale sans prodrome ;
- manifestations paroxystiques : alternance des crises avec périodes saines, sans symptôme ;
- signes cliniques focaux ;
- évolution (marche) stéréotypée : début focal puis extension avec généralisation éventuelle ;
- durée brève ;
- tonus conservé ;
- ▶ **Localisation topographique** : ce sont souvent des symptômes positifs (cf. *Syndromes hémisphériques* p. 197).

Crise comitiale généralisée

Ces crises ont pour point commun une perte de connaissance, donc une perte de contact pendant la crise et une amnésie de l'épisode :

- ▶ type **tonico-clonique** : la crise se caractérise par son évolution en 3 phases :
 - phase **tonique** : **perte de connaissance et de tonus** avec chute, puis contraction tonique des muscles squelettiques avec **morsure de langue**, tachypnée, HTA... Entre **10 et 20 secondes** ;
 - phase **clonique** : myoclonies avec **secousses** bilatérales, synchrones et rythmiques pendant **30 secondes** ;
 - **phase postcritique** : **confusion** avec relâchement musculaire et parfois **perte d'urines**, respiration stertoreuse (bruit lié à l'encombrement laryngé par hyper salivation), puis retour **progressif** à une conscience normale. Dure quelques minutes ;
- ▶ type **absence** : **suspension brève de l'état de conscience** pendant laquelle le patient arrête l'activité en cours. Il revient ensuite rapidement à une conscience normale et reprend son activité avec amnésie postcritique. Ce retour est parfois plus lent.

5.7.3. Syndromes épileptiques

Ce sont les présentations classiques rencontrées dans l'épilepsie maladie. Les crises sont identiques pour un individu malade et se répètent dans le temps.

Les causes sont multiples ; le plus souvent, aucune n'est retrouvée. L'épilepsie est plus fréquente chez l'adolescent et disparaît fréquemment. Parfois, une tumeur, une malformation vasculaire sont responsables. Les syndromes les plus classiques sont :

- ▶ grand mal ou **épilepsie généralisée idiopathique**, avec crise tonico-clonique. Répétition de crises généralisées tonico-cloniques ;
- ▶ petit mal ou **épilepsie absence de l'enfant**. Répétition de crises généralisées de type absence.

5.8. Atteintes vasculaires du cerveau (AVC)

5.8.1. Accidents ischémiques

Ils sont dus à l'occlusion d'une artère donnant des symptômes neurologiques déficitaires de topographie vasculaire (corrélés aux régions vascularisées par une des artères).

Le déficit peut être transitoire, **durant moins d'une heure**, et diagnostiqué à l'interrogatoire (AIT ou **accident ischémique transitoire**) ou **durable** (AIC ou **accident ischémique constitué**).

Les points communs sont le début brutal, avec symptômes déficitaires d'emblée maximaux et de topographie vasculaire.

5.8.2. Accidents hémorragiques

Souvent dus à l'HTA, avec rupture de petits capillaires des noyaux gris centraux et constitution d'un hématome sans contexte traumatique.

L'apparition est brutale, souvent associée à une céphalée.

Elle est **indiscernable cliniquement d'un accident ischémique** et seule l'imagerie pourra orienter l'étiologie.

5.8.3. Thromboses veineuses cérébrales (anciennement thrombophlébites)

Les symptômes neurologiques sont très variés, allant d'une simple céphalée parfois chronique à un déficit moteur ou sensitif étendu, une crise comitiale...

Aucun signe n'est spécifique. Elles surviennent volontiers chez la **femme jeune, tabagique, sous contraception** œstro-progestative, ou ayant un terrain de maladie thrombo-embolique.

5.8.4. Hémorragie méningée

Irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Elle peut être **traumatique**, prédominant alors dans les sillons corticaux ou par **rupture d'anévrisme**, prédominant alors autour du polygone de Willis (siège fréquent des anévrismes).

Appareil locomoteur : rhumatologie et orthopédie

Chapitre 9

1. Généralités

Certains éléments doivent toujours être précisés :

- ▶ contexte : traumatique en notant l'heure/non traumatique ;
- ▶ mode de début : brutal ou progressif ;
- ▶ activité du malade : profession, sports pratiqués ;
- ▶ latéralité : main dominante.

2. Signes fonctionnels

2.1. Douleur

C'est le symptôme maître dans toutes pathologies ostéo-articulaire et abarticulaire (tendons, ligaments, muscles).

Il est très important de différencier les douleurs neuropathiques évoquant une radiculalgie, et d'autre part les douleurs nociceptives pour lesquelles **il faut distinguer 2 grandes catégories**, qu'elles soient d'origine articulaire ou d'origine osseuse : inflammatoire et/ou mécanique.

2.1.1. Douleur inflammatoire

Douleur due à une inflammation (exemple : articulation = arthrite) qui peut être aiguë, subaiguë, ou chronique. L'inflammation résulte de plusieurs grandes causes :

- ▶ infectieuse : valable pour les os et les articulations ;
- ▶ tumorale : valable pour les os et les articulations ;
- ▶ algoneurodystrophie (déminéralisation osseuse régionale réactionnelle à une pathologie locale déclenchante du membre ou à une maladie générale). Concerne l'os et l'articulation ;
- ▶ pour les articulations et les insertions tendineuses :
 - rhumatismes inflammatoires : phénomènes dysimmunitaires atteignant les articulations et/ou les insertions ligamentaires et tendineuses : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathie...

- rhumatismes microcristallins : dépôts de composés minéraux avec inflammation articulaire (goutte, chondrocalcinose) d'une bourse séreuse (bursite) ou tendineuse ;
- poussée inflammatoire d'arthrose parfois.

2.1.2. Douleur mécanique

Douleur liée à une pathologie articulaire ou juxta-articulaire altérant le mouvement. En orthopédie, la fracture en est la cause principale.

En rhumatologie, ce sont les processus dégénératifs de l'articulation qui sont en cause : hernies discales rachidiennes en aigu et altérations chroniques du cartilage (arthrose).

2.1.3. Comment les différencier

On différencie ces 2 types en précisant la douleur dans certaines circonstances résumées dans le tableau suivant.

Attention, cette différence est souvent mise en défaut. Il existe des douleurs mixtes et, même si les causes sont différentes, une douleur mécanique ne doit pas faire éliminer un processus tumoral ou infectieux lent notamment.

Rythme de la douleur	Inflammatoire	Mécanique
Horaire prédominant	Nocturne (2 ^e partie de nuit) et maximum matinal	Diurne à maximum vespéral (soirée). Matin possible mais cessation rapide en quelques minutes au lever après quelques mouvements
Présence au repos	Oui	Non
Réveils nocturnes	Oui	Non sauf rachis cervical (sollicité pendant la nuit)
Raideur articulaire	Intense avec dérouillage matinal nécessaire de longue durée (de 15 minutes à plusieurs heures)	Absente ou dérouillage rapide
Facteur aggravant		Sollicitation de l'articulation : mouvement, effort
Facteur calmant	Dérouillage matinal Mise en décharge de l'articulation Médicaments anti-inflammatoires	Repos
Fièvre	Possible	Non

On oppose souvent, pour illustrer ces 2 types de douleur, arthrose et arthrite. Cependant, la question en pratique ne se pose pas. **Ce sont 2 pathologies distinctes dont le point commun est le siège articulaire avec parfois destruction cartilagineuse.**

Cependant, le contexte clinique est caricaturalement opposé : l'arthrose est un processus chronique très fréquent voire physiologique, souvent paucisymptomatique. L'arthrite est une inflammation souvent aiguë et très symptomatique.

2.1.4. Autres caractéristiques de la douleur osseuse ou articulaire



Comme toute douleur :

- ▶ siège ;
- ▶ intensité ;
- ▶ type ;
- ▶ irradiation éventuelle en précisant une composante neuropathique ;
- ▶ durée ;
- ▶ facteurs aggravant ou déclenchant ;
- ▶ facteur calmant ;
- ▶ mode évolutif : brutal, progressif continu, progressif avec intervalles libres ;
- ▶ retentissement sur les activités courantes : très important en rhumatologie.

2.1.5. En fonction du siège de la douleur pour les articulations

On parle de :

- ▶ **rachialgie** pour le rachis, en précisant cervicalgie, dorsalgie et lombalgie ;
- ▶ **coxalgie** pour la hanche (ce terme a longtemps été réservé pour l'infection tuberculeuse de la hanche). Attention, le siège évocateur d'une douleur articulaire de hanche est le pli inguinal. L'irradiation (parfois isolée) au genou est caractéristique ;
- ▶ **gonalgie** pour le genou ;
- ▶ **omalgie** pour l'épaule ;
- ▶ **pygalgie** ou fessalgie orientant parfois vers l'articulation sacro-iliaque.

Les douleurs concernant les autres articulations n'ont pas de dénomination propre.

2.1.6. En fonction du nombre d'articulations touchées

On parle :

- ▶ pour l'arthrite (inflammation articulaire) :
 - 1 articulation : **monoarthrite** ;
 - 2 ou 3 articulations : **oligoarthrite** ;
 - 4 ou plus : **polyarthrite** ;
 - attention : les articulations d'une main comptent pour une articulation. En cas d'atteinte de plusieurs articulations, on précisera si l'atteinte est symétrique ou non ;
- ▶ pour l'arthrose (destruction cartilagineuse mécanique progressive) :
 - 1 articulation : **arthrose monoarticulaire** ;
 - atteinte des doigts et d'une autre articulation : **polyarthrose**.

2.2. Gêne fonctionnelle : retentissement dans la vie quotidienne

2.2.1. Raideur articulaire ou enraidissement

Limitation de l'amplitude des mouvements ressentie comme une perte de souplesse. Elle peut être douloureuse ou indolore.

2.2.2. Impotence fonctionnelle

Gêne à l'utilisation d'un membre ou d'un segment pour diverses raisons : déficit moteur, douleur, raideur importante...

2.2.3. Fatigue

2.2.4. Blocage : rachidien, genou, doigt...

Sensation de raideur brusque avec limitation nette de l'amplitude.

2.2.5. Boiterie

Marche asymétrique qui peut résulter d'une diminution d'amplitude du pas (antérieur ou postérieur), de durée du pas, ou d'un asynchronisme du tronc et du bassin.

Il existe 3 types de boiteries pour chaque plan étudié dont certaines sont évocatrices :

- ▶ **plan frontal** : mouvements du tronc :
 - boiterie antalgique ou boiterie d'esquive : toute douleur d'un membre entraîne l'évitement de l'appui. Cette boiterie est caractérisée par l'élévation des bras à chaque pas sur le membre douloureux, pour soulager l'appui ;

- boiterie par asymétrie des membres inférieurs ou par perte d'amplitude articulaire : une raideur en adduction simule une jambe raccourcie, avec compensation par l'inclinaison controlatérale du tronc et une marche sur la pointe du pied. Inverse pour une raideur en abduction ;
- boiterie par insuffisance musculaire ou boiterie d'équilibration : l'exemple fréquent est le déficit du moyen fessier (sciatique L5) qui peut donner une boiterie du bassin ou de Tredelenburg (inclinaison du tronc du côté opposé à cause du déficit d'abduction), ou une boiterie d'épaule ou de Duchenne (compensation en inclinant le tronc du côté pathologique) ;
- ▶ **plan sagittal** : altération de la longueur et durée du pas :
- boiterie antalgique : marche ralentie, précautionneuse, avec raccourcissement en durée et en amplitude du pas antérieur, et disparition du pas postérieur ;
- boiterie par perte d'amplitude articulaire ou déficit musculaire : une limitation d'extension (articulaire ou déficit musculaire) sera compensée par l'hyperlordose du tronc et l'avancée du bassin vers l'avant : boiterie de salutation. Une limitation en flexion (articulaire ou déficit du quadriceps) nécessite une surélévation du bassin pour projeter le MI vers l'avant, donnant une démarche dandinante avec balancement du tronc à chaque pas.

2.3. Évaluation des douleurs et de la gêne fonctionnelle en rhumatologie

Il est très important de bien évaluer la douleur et son retentissement fonctionnel. Cela permet de suivre l'évolution de la maladie, l'efficacité des traitements prescrits et parfois de décider d'un traitement chirurgical.

Outre les échelles d'autoévaluation classiques (EVA, EN...), des échelles globales et spécifiques ont été créées (par exemple : indice algo-fonctionnel de Lequesne pour l'arthrose, échelle DAS 28 et SDAI pour la polyarthrite rhumatoïde).

Ces échelles sont très utilisées, d'actualité, et elles sont validées.

2.4. Pathologies méniscale, ligamentaire, tendineuse

- ▶ Douleur : mécanique le plus souvent en regard de l'interligne articulaire.
- ▶ Gonflement articulaire.
- ▶ Dérobement : sensation d'instabilité à la marche avec appréhension et impression de luxation imminente du genou.
- ▶ Blocage méniscal (genou) : blocage brutal du genou en flexion avec impossibilité d'extension (bloquée par un morceau de ménisque), et qui peut céder avec une sensation élastique de ressaut.

2.5. Signes généraux

Évocateurs de pathologie évolutive, souvent inflammatoire.

3. Examen physique articulaire

3.1. Squelette axial

3.1.1. Rachis

L'anamnèse, du rythme douloureux notamment, est essentielle.

L'examen rachidien recherche des anomalies de courbure du rachis et un syndrome rachidien. L'examen extra-rachidien est une nouvelle fois primordial.

Étude des courbures : statique rachidienne

Elle se réalise chez un patient debout au repos :

- ▶ de face : recherche d'une position anormale prise spontanément par le patient : position antalgique ou attitude vicieuse ;
- ▶ de dos dans le plan frontal :
 - penché en avant (antéflexion) : l'inspection à jour frisant ne doit pas retrouver un côté (hémithorax) plus haut que l'autre sinon, cela traduit une **gibbosité** (rotation des corps vertébraux en faveur d'une scoliose vraie) ;
 - debout : il est important de suivre la ligne des épineuses qui doit être droite et harmonieuse. Aucune courbure ne doit être présente sinon on parle de scoliose. On regarde bien la symétrie des pointes d'omoplate, l'horizontalité du bassin, les fossettes sacrées et les plis fessiers. On différencie attitude scoliotique (souvent antalgique) réductible et sans gibbosité, et scoliose vraie, fixée avec gibbosité ;
- ▶ de profil : debout (plan sagittal) ; il existe 4 courbures physiologiques :
 - lordose cervicale ;
 - cyphose dorsale ;
 - lordose lombaire ;
 - cyphose sacrée.

On recherche surtout une perte de ces courbures traduisant une souffrance articulaire ou discale. Les courbures plus marquées (hyperlordose, hypercyphose) sont difficiles à interpréter.

Syndrome rachidien

Il associe 3 éléments à rechercher spécifiquement :

- ▶ **douleur localisée** : on recherche une douleur spontanée, localisée par le patient lui-même, puis une douleur provoquée :

- par la palpation : palper chaque apophyse épineuse vertébrale postérieure et interligne (*figure 9.1*) ;
- par la percussion : percuter au marteau chaque épineuse ;
- par la mobilisation.

Lorsque l'examen retrouve une douleur localisée, on utilise des repères anatomiques pour préciser le siège de cette douleur :

Épineuse la plus saillante à la base du cou et première épineuse réellement palpable en descendant sur le rachis cervical (<i>figure 9.2</i>)	C7
Épineuse située au niveau de l'épine des omoplates	D3
Épineuse située au niveau des pointes des omoplates	D8
Épineuses liées aux côtes flottantes	D11 et D12
Épineuse située au niveau du nombril ou du sommet des ailes iliaques (repère de la ponction lombaire)	L4



Figure 9.1 : Palpation des épineuses

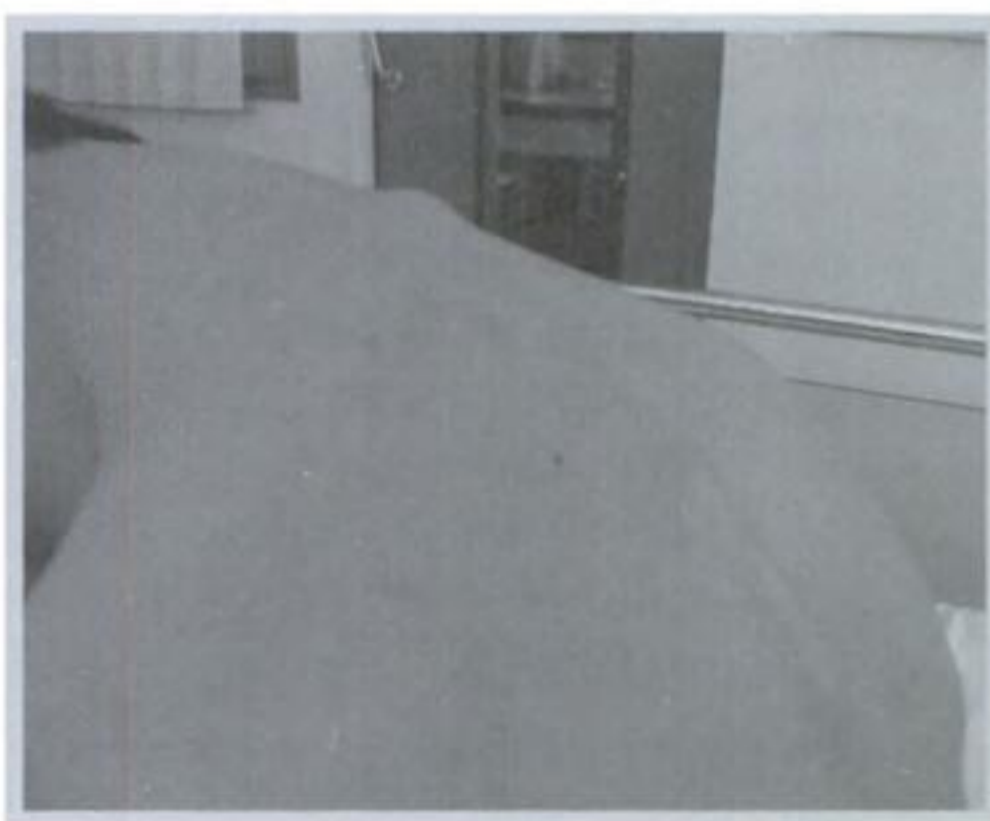


Figure 9.2 : Repérage C7

- **contracture des muscles paravertébraux** : elle se recherche de façon symétrique à l'aide des 2 pouces, en appuyant sur les muscles paravertébraux de façon étagée (*figure 9.3*). Ces muscles sont normalement légèrement tendus, mais souples. Une contracture est souvent localisée de part et d'autre de la région douloureuse. Cette pression permet parfois de retrouver un signe peu fréquent mais classique : **le signe de la sonnette**. La palpation au niveau de l'émergence du nerf (muscles paravertébraux) reproduit une radiculalgie dans le métamère (territoire sensitif) correspondant.

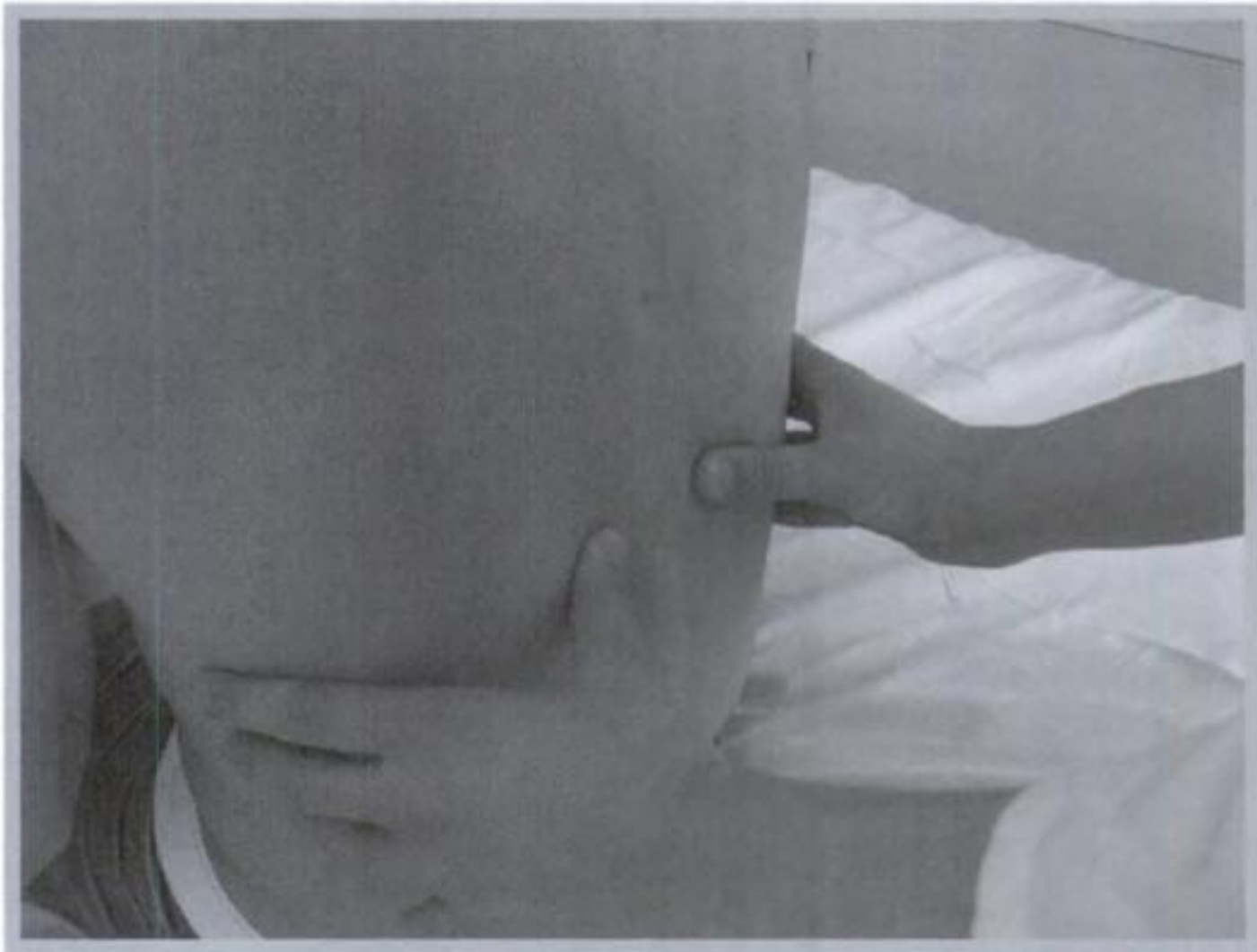


Figure 9.3 : Palpation muscles paravertébraux

- ▶ **raideur rachidienne localisée** : on recherche une limitation d'amplitude active des mouvements rachidiens dans les 3 plans de l'espace : inflexion latérale, flexion/extension et rotation. En fonction du nombre d'axes touchés, on parlera de raideurs unidirectionnelle ou multidirectionnelle. Chaque segment rachidien possède ses propres indices pour quantifier la raideur et suivre le patient dans le temps, notamment pour les maladies inflammatoires chroniques du rachis avec fusion progressive des vertèbres (spondylarthrite ankylosante) :
- rachis cervical, inspection :
 - ▷ attitude antalgique, tête guindée immobile, perte du regard horizontal ;
 - ▷ perte de la lordose physiologique ou hyperlordose, inflexion latérale ;
 - ▷ amyotrophie des trapèzes...
- rachis cervical, mesures :
 - ▷ flexion : distance menton-sternum (*figure 9.4*). N = 0 et distance occiput-mur (dépend aussi de la courbure dorsale) ;
 - ▷ inflexion latérale : distance tragus-acromion ;
 - ▷ rotation : distance fossette du menton-acromion droite-gauche ;

- ▷ attitude antalgique : inflexion latérale et courbure de la ligne des épineuses (attitude scoliotique) ;
- ▷ perte de la lordose physiologique, scoliose ;
- rachis lombaire, mesures :
 - ▷ flexion :
 - distance doigts-sol (DDS) : mesurée en antéflexion, sans flexion des genoux (*figure 9.5*). Normalement nulle. Cependant, la DDS explore également la mobilité de hanche, et une raideur importante du rachis lombaire avec mobilité de hanche normale peuvent donner une DDS nulle ;

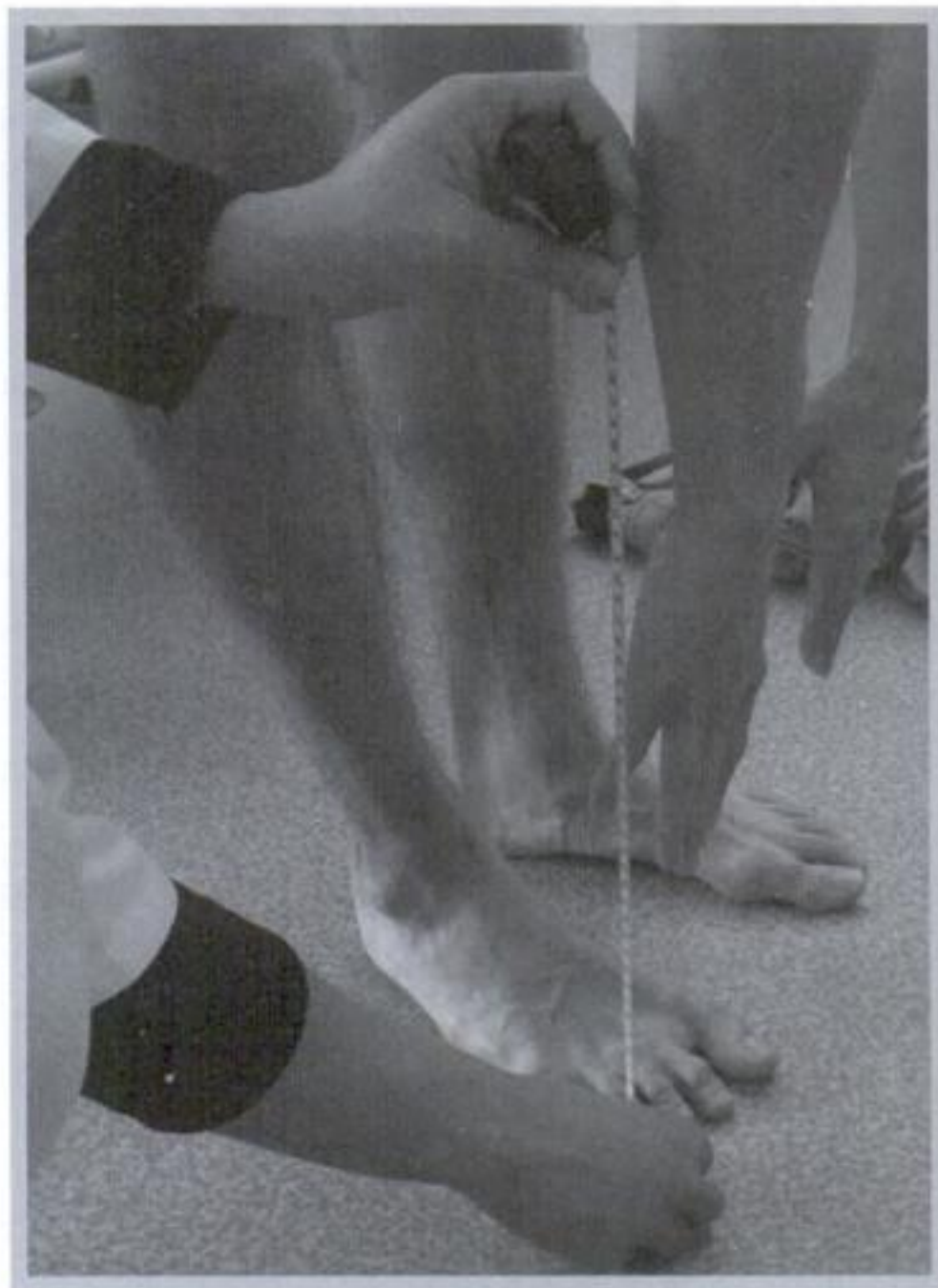


Figure 9.5 : Mesure distance doigt-sol

- **indice de Schöber** (*figure 9.6*) : faire sur un sujet en position debout un trait au stylo au niveau de l'épineuse L4, repérée à hauteur du sommet des crêtes iliaques, ou de l'épineuse L5 (dernière épineuse). Faire un second trait de 10 cm au-dessus en appliquant bien la règle. Demander ensuite au patient de se pencher au maximum en essayant de toucher le sol avec ses doigts. Mesurer la nouvelle distance entre les 2 traits. La différence s'appelle indice de Schöber et doit être ≥ 4 ou 5 cm (notée 10 + différence) ;

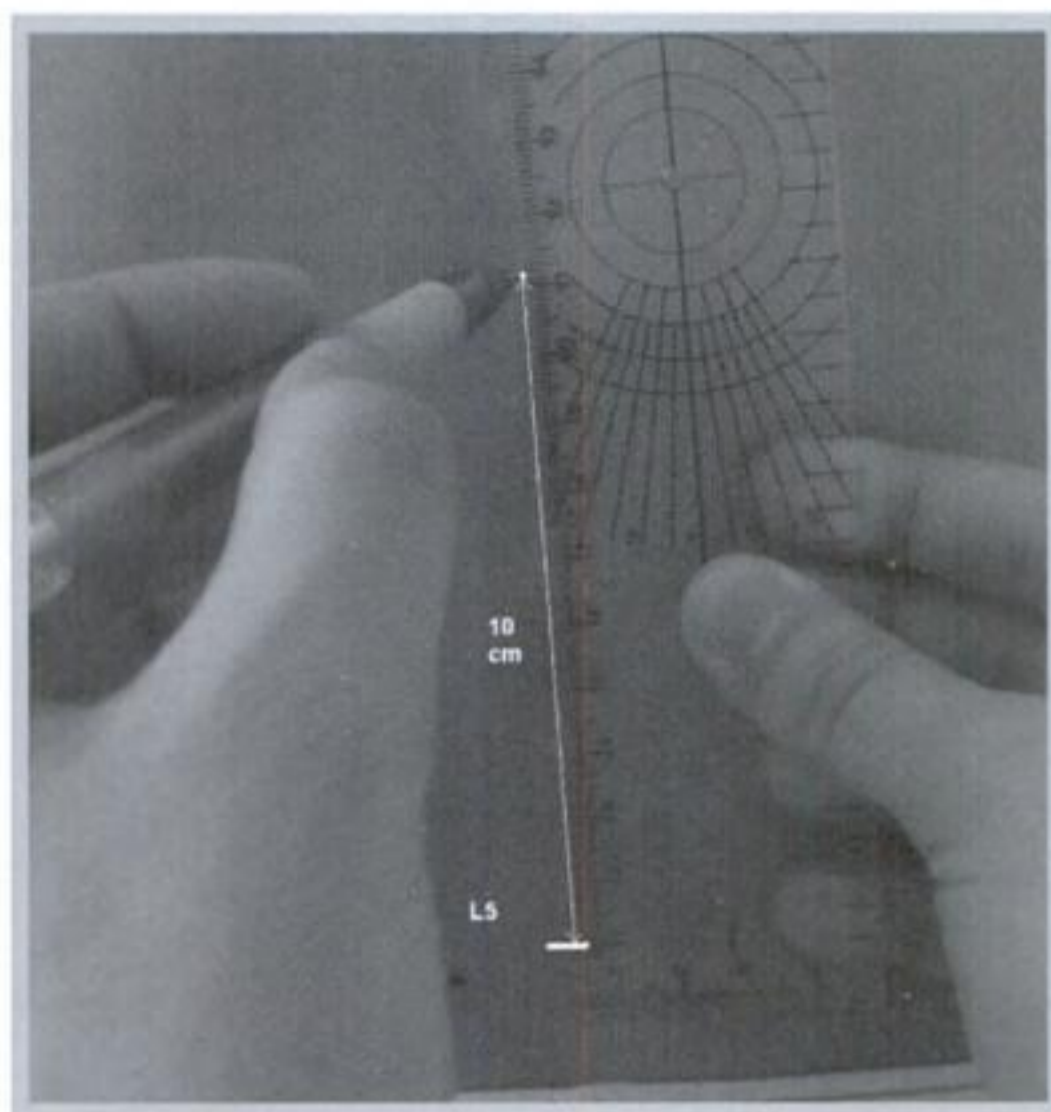


Figure 9.6 : Mesure Schöber

- ▷ extension : indice de Schöber inversé. Même procédure sauf qu'on mesure la diminution en extension du rachis lombaire ;
- ▷ inflexion latérale : distance doigt-malléole externe ou distance parcourue par la main le long de la cuisse ;
- ▷ rotation en immobilisant le bassin.

Syndrome radiculaire

Manœuvres recherchant une radiculalgie des membres inférieurs :

- ▶ **signe de Lasègue** : patient en décubitus dorsal au repos (*figure 9.7*). Élévation passive progressive d'un MI en extension et recherche de douleur lombaire ou de radiculalgie, en notant l'angle à partir duquel ces symptômes apparaissent. Au delà de 75° , une douleur lombaire n'est pas pathologique. On différencie :
 - Lasègue lombaire : douleur lombaire déclenchée par la manœuvre sans radiculalgie ;
 - Lasègue vrai homolatéral : douleur radiculaire reproduite (syndrome radiculaire L5 ou S1) ;
 - Lasègue croisé : sciatalgie controlatérale déclenchée. Excellent signe de cause discale.

Ce signe n'est pas constant. Une autre méthode de recherche existe : sujet assis, MI pendant puis extension du genou en gardant le dos droit. On rattache au syndrome radiculaire le caractère impulsif de la douleur.

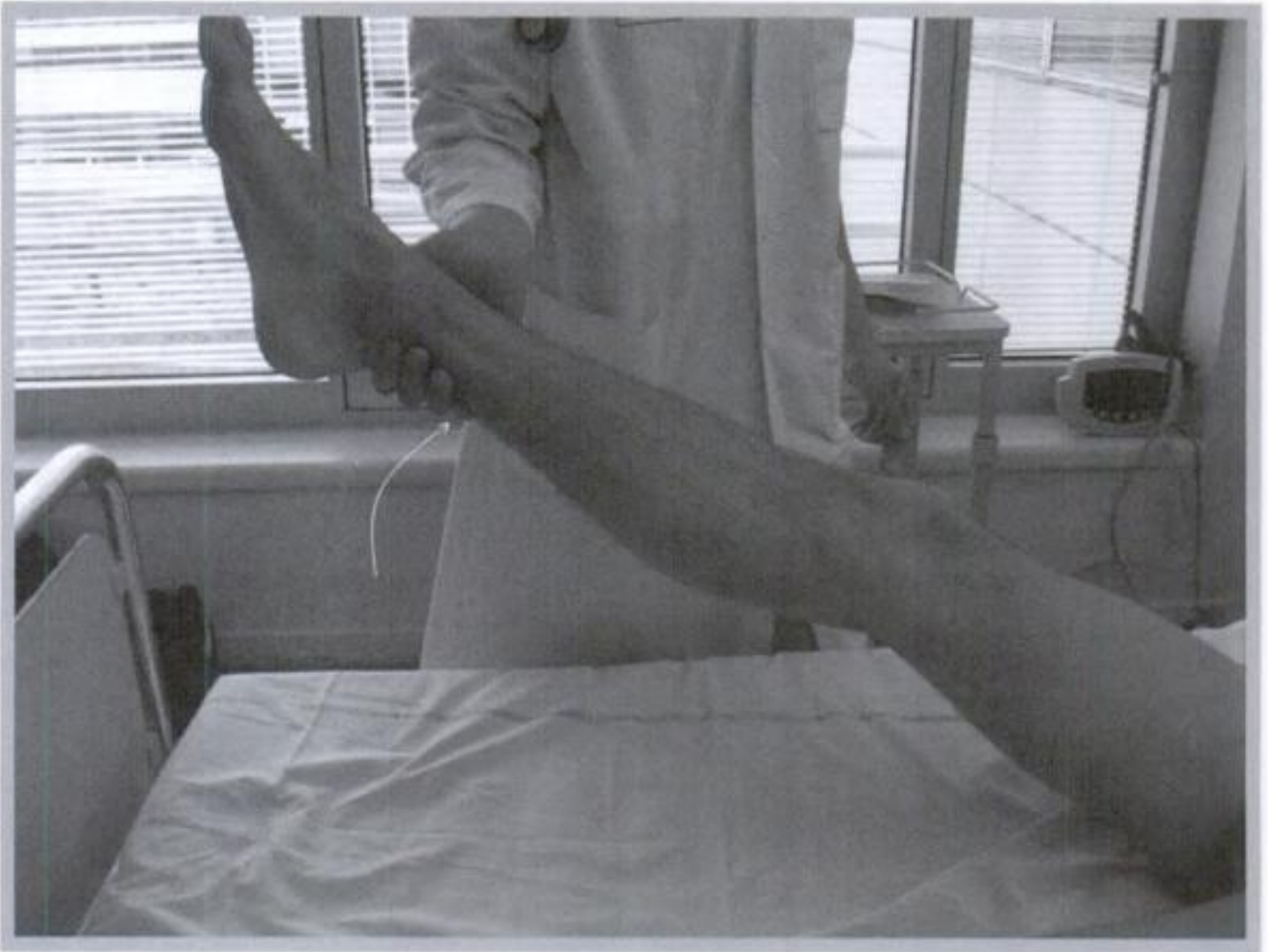


Figure 9.7 : Lasègue

- ▶ **signe de Léri** ou de Lasègue inversé (*figure 9.8*) : patient en décubitus ventral, genoux fléchis à 90°. L'examineur tire progressivement le MI vers le haut et recherche les mêmes symptômes en faveur d'une cruralgie (syndrome radiculaire L3 ou L4). Une pathologie de hanche peut donner une fausse positivité du signe de Léri.

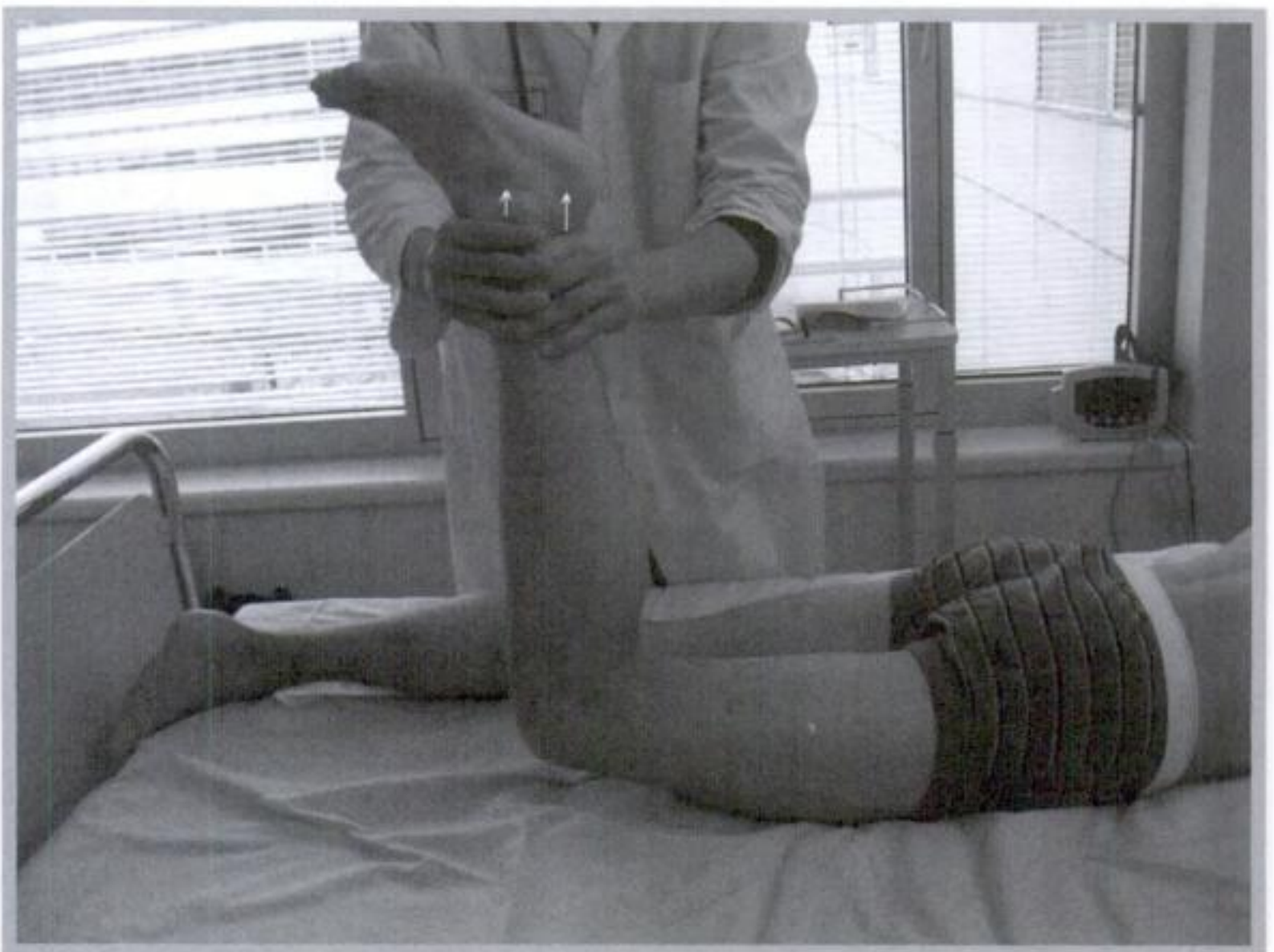


Figure 9.8 : Léri

3.1.2. Articulations sacro-iliaques

Signes fonctionnels

Ils peuvent être : douleurs de fesse (fessalgie ou pygalgie) souvent bilatérales alternantes (fessalgies à bascule), pseudosciatique S1 tronquée (douleur de fesse irradiant en face postérieure de cuisse sans dépasser le genou), lombalgie...

Signes physiques

On recherche une douleur provoquée par des manœuvres spécifiques mettant en tension l'articulation et traduisant son inflammation.

Une atteinte est affirmée si plusieurs de ces manœuvres sont positives, aucune n'étant ni sensible, ni spécifique isolément.

De plus, l'interprétation n'est valable qu'en l'absence d'une pathologie coxo-fémorale. L'IRM est souvent réalisée car positive précocement :

- ▶ palpation de l'interligne : localisée en dehors des lignes unissant le coccyx aux fossettes sacrées ;
- ▶ mobilisation de l'articulation :
 - manœuvre de mise en tension ou test de Patrick : patient en décubitus dorsal avec mouvement passif de hanche en flexion abduction RI (pied placé sur le genou opposé), tout en maintenant l'EIAS controlatérale. Cette manœuvre a une bonne valeur si elle reproduit une douleur dans la fesse ;
 - appui monopodal avec sauts sur place ;
 - signe du trépied : malade en décubitus ventral (procubitus) sur un plan dur ; l'examineur appuie sur le sacrum ;
 - manœuvre de cisaillement : malade en appui monopodal sans puis contre résistance appliquée par l'examineur (pression sur l'épaule homolatérale vers le bas). Une douleur au niveau de l'interligne est significative. Tester les 2 articulations (*figure 9.9*) ;
 - écartement/rapprochement des 2 ailes iliaques en décubitus dorsal : peu de valeur.



Figure 9.9 : Manœuvre de cisaillement

- maladies inflammatoires (spondylarthropathies) : certaines questions permettent d'apporter des arguments : **SUDOCU** :
 - ▷ **Sciatalgie**, fessalgie, talalgie : douleurs à type de sciatique tronquée au genou (fessalgie) ou du talon lors des spondylarthropathies ankylosante ;
 - ▷ **Urétrite** ;
 - ▷ **Diarrhée** en faveur des maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) ;
 - ▷ **Orteil en saucisse** : inflammation globale des 3 interlignes articulaires et des tissus mous d'un rayon très évocatrice de spondylarthropathie ;
 - ▷ **Cutané** : psoriasis ;
 - ▷ **Uvéite** fréquente dans les spondylarthropathies.

3.1.5. Atteintes radiculaires en rhumatologie

Généralités

Les pathologies rhumatologiques sont des causes fréquentes de compression de racine nerveuse donnant une radiculopathie. Ces atteintes radiculaires constituent souvent l'évolution d'une rachialgie isolée.

Là encore, les causes les plus fréquentes sont communes et dégénératives (hernie discale ou arthrose rachidienne avec ostéophytes comprimant une racine).

Les radiculalgies d'origine discale sont les plus fréquentes et à évoquer devant :

- ▶ antécédent de rachialgie aiguë simple (lumbago...) ;
- ▶ début brutal ;
- ▶ horaire mécanique ;
- ▶ **impulsivité** des douleurs à la toux, à l'éternuement, à la défécation : argument fort pour l'origine discale ;
- ▶ facteur déclenchant : port de charge lourde ;
- ▶ signes physiques :
 - signes forts : manœuvre d'étirement croisée (exemple : Lasègue croisé) ;
 - autres : manœuvres d'étirements, aréflexie ostéo-tendineuse, déficit sensitivo-moteur, syndrome rachidien.

A noter que pour toute monoradiculalgie discale, il n'y a que 2 sites possibles de compression sur 2 étages :

- ▶ soit lorsque la racine sort du canal rachidien par son foramen (hernie latéralisée dans le foramen) ;
- ▶ soit lorsque la racine sort du fourreau dural un étage vertébral au-dessus de sa sortie foraminale. La racine vient alors s'accoler à la partie médiane du canal rachidien en regard de la saillie discale.

Exemple : une sciatique L5 d'origine discale peut s'expliquer par une hernie discale médiane en L4-L5 ou par une hernie discale latéralisée et foraminale en L5-S1.

Il faudra, comme pour les rachialgies isolées, évoquer la possibilité d'une cause secondaire inflammatoire en raisonnant de la même manière. TOUTE radiculalgie doit faire rechercher des signes neurologiques déficitaires et notamment des troubles vésico-sphinctériens (syndrome médullaire, syndrome de la queue-de-cheval).

NCB Névralgies cervico-brachiales

Elle est due à la compression d'une racine nerveuse du plexus brachial (C5 à D1).

Racine	Siège de la douleur radiculaire ± déficit sensitif	ROT pouvant être aboli	Déficit moteur possible
C5	Moignon de l'épaule, face externe du bras	Bicipital	Abduction du bras (deltoïde et coiffe)
C6	Face externe du membre supérieur et pouce	Stylo-radial	Flexion du coude, supination (biceps) et flexion du pouce
C7	Face postérieure du membre supérieur et 2 ^e , 3 ^e rayon	Tricipital	Extension du coude (triceps), du poignet, des doigts et pronation
C8	Face interne de l'avant bras et 4 ^e , 5 ^e rayon	Cubito-pronateur	Flexion écartement des doigts
T1 (D1)	Face interne du bras		

Cruralgies

Une cruralgie traduit une atteinte de la racine L3 ou L4.

Racine	Siège de la douleur radiculaire ± déficit sensitif	ROT pouvant être aboli	Déficit moteur possible
L3	Face externe de fesse puis région trochantérienne puis face antérieure de cuisse au tiers moyen puis face interne de cuisse au tiers inférieur et face interne du genou	Rotulien exceptionnellement	Psoas et quadriceps
L4	Face postéro-externe de fesse puis face externe de cuisse au tiers moyen puis face antérieure de cuisse au tiers inférieur puis face antéro-interne de jambe, malléole interne	Rotulien	Quadriceps et jambiers antérieurs

Sciatiques

Une sciatalgie traduit une atteinte de la racine L5 ou S1.

Racine	Siège de la douleur radiculaire ± déficit sensitif	ROT pouvant être aboli	Déficit moteur possible
L5	Fesse puis face postéro-externe de cuisse puis face externe du genou, jambe et malléole puis DOS du pied jusqu'au gros orteil		Abduction de hanche (moyen fessier), extension des orteils et éversion du pied (péroniers latéraux). Marche impossible sur les TALONS .
S1	Fesse puis face postérieure de cuisse, du genou, de la jambe, talon, PLANTE du pied jusqu'au 5 ^e orteil	Achilléen	Flexion de cheville et des orteils. Marche impossible sur la POINTE des pieds.

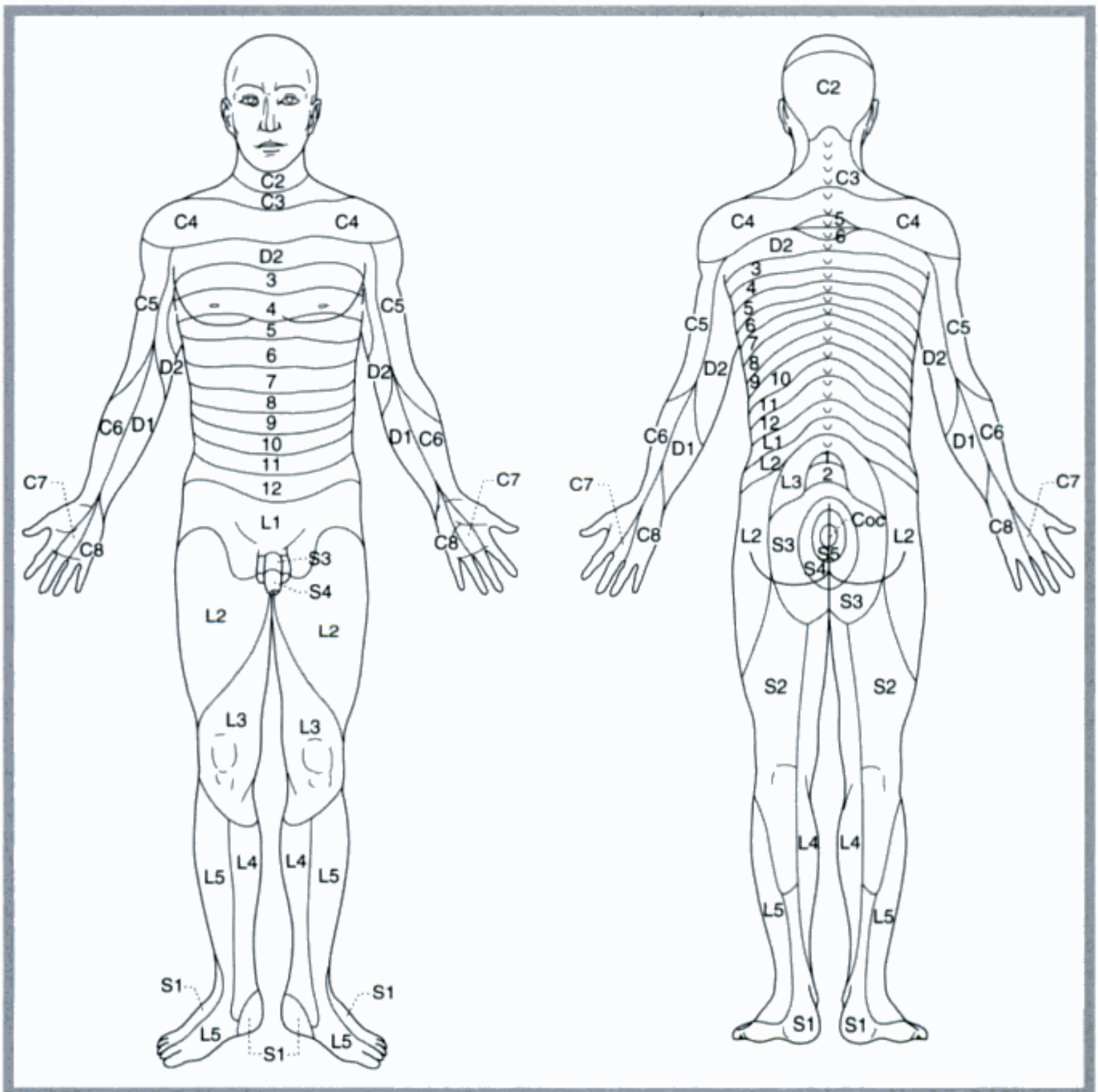


Figure 9.10 : Dermatomes racines

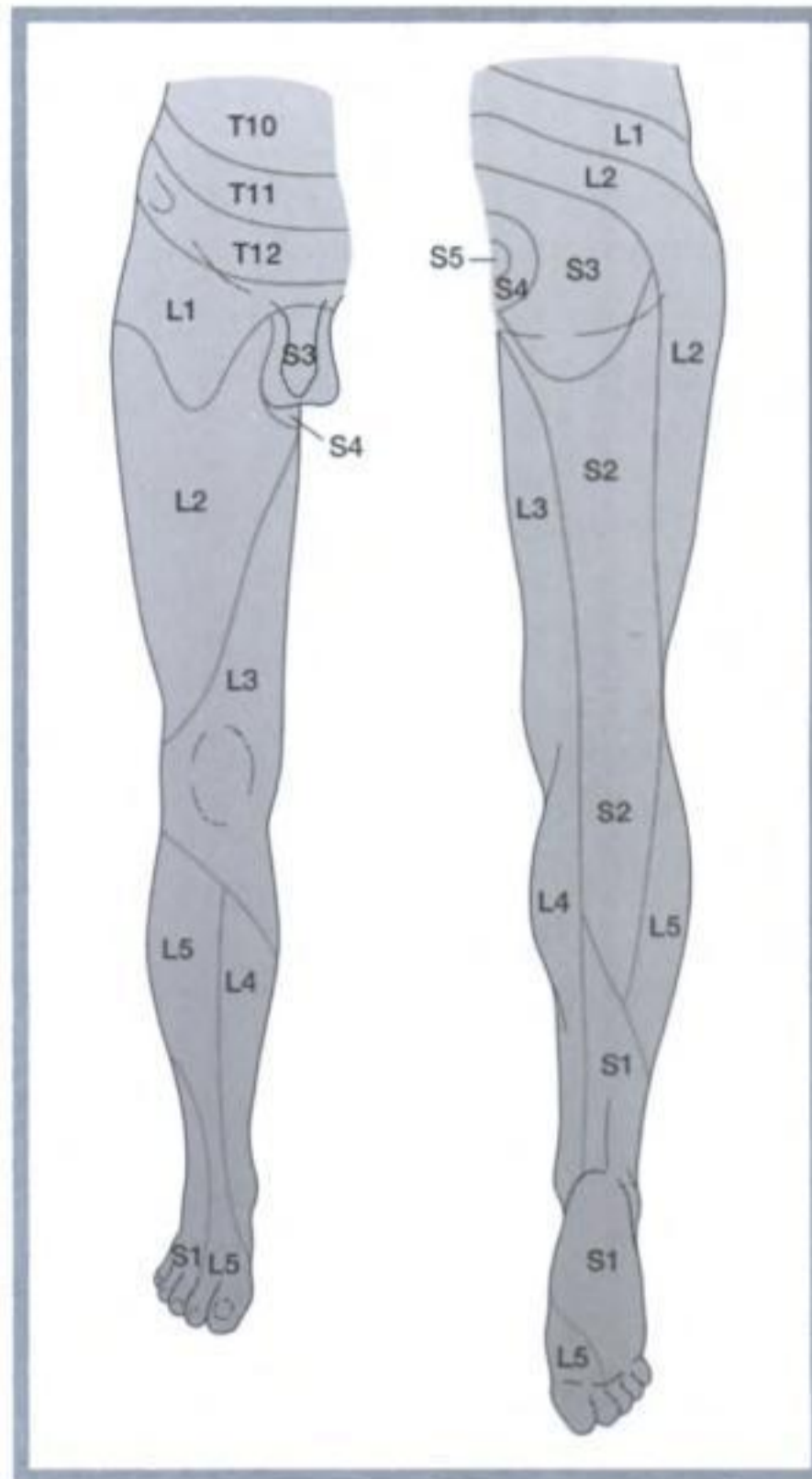


Figure 9.11 : Dermatomes sensitifs du membre inférieur

Canal lombaire rétréci CLR

La sténose du canal lombaire est responsable d'une irritation de plusieurs racines dont la symptomatologie est parfois évocatrice :

- ▶ claudication douloureuse avec radiculalgies ;
- ▶ radiculalgies bilatérales à bascule (alternant droite gauche) ;
- ▶ soulagées pas l'anteflexion du tronc (signe du « caddie » : position penché en avant) et la position assise ; aggravées en hypertension.

Les causes de rétrécissement du canal lombaire sont essentiellement dégénératives et mécaniques (hernie discale, ostéophytes intracanaux provenant d'une arthrose des articulations inter-apophysaires postérieures, spondylolisthésis : déplacement dans le plan sagittal d'une vertèbre sur l'autre. On parle d'ante ou rétrolisthésis en fonction du déplacement de la vertèbre par rapport à l'autre).

Syndrome de la queue-de-cheval

Il correspond à la compression des racines constituant la queue-de-cheval (à partir de L2, après la terminaison de la moelle) avec risque de complications

irréversibles notamment vésico-sphinctériennes.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Les signes évocateurs sont un syndrome neurogène périphérique pluriradiculaire des membres inférieurs et du périnée :

- ▶ atteinte sensitive : radiculalgies multiples, paresthésies, déficit sensitif des membres inférieurs, aréflexie ostéo-tendineuse des MI ;
- ▶ atteinte motrice : déficit variable sans syndrome pyramidal ;
- ▶ atteinte vésico-sphinctérienne précoce : anesthésie ou hypoesthésie périnéale notamment perte de sensation de passage des urines et selles, abolition du réflexe anal à la toux, hypotonie du sphincter anal au TR, incontinence, constipation, rétention d'urines, impuissance.

Ce syndrome doit être différencié des syndromes médullaires tout aussi urgents avec atteinte neurologique centrale (syndrome pyramidal).

3.2. Squelette périphérique

3.2.1. Points communs

On examine toujours au minimum l'articulation symptomatique, les articulations sus et sous-jacentes homolatérales et comparativement, l'articulation controlatérale.

Inspection

- ▶ Signes inflammatoires cutanés : méthode de mémorisation **CROT** : **C**haleur, **R**ougeur, **O**Edème, **T**uméfaction.
- ▶ Déformations articulaires :
 - dans le plan frontal : définitions valables pour toutes les articulations du membre inférieur (hanche, genou, cheville, os du pied) :
 - ▷ valgus : déviation en dehors du segment osseux sous-jacent à l'articulation en s'éloignant de l'axe du corps ;
 - ▷ varus : déviation en dedans vers l'axe du corps ;
 - dans le plan sagittal :
 - ▷ flossum : flexion spontanée d'une articulation en décubitus. Souvent antalgique ;
 - ▷ recurvatum : ouverture de l'angle en extension (pour les articulations avec extension nulle : genou, coude) ;
- ▶ Amyotrophie : signe de souffrance régionale traduisant la sous-utilisation du membre atteint.
- ▶ Attitude vicieuse : déformation d'un segment de membre (ne se trouve plus en position neutre). Préciser si cette attitude est réductible (en faveur d'une attitude antalgique ou d'une pathologie abarticulaire) ou irréductible (en faveur d'une destruction articulaire).

Palpation

On recherche :

- ▶ repères anatomiques ;
- ▶ douleur provoquée ;
- ▶ recherche d'épanchement articulaire, gonflement.

Mobilisations active et passive

Elles étudient les mobilités articulaires dans tous les plans : activement (mouvements faits par le patient), puis passivement (mouvements réalisés par l'examineur). Noter les angles à l'aide d'un goniomètre et préciser si la limitation d'amplitude est liée à la douleur déclenchée, ou non.

Interprétation des altérations de mobilité articulaire

- ▶ **Mobilités passive et active diminuées** : pathologie de l'articulation ou rétractions tendineuses :
 - cartilage (arthrose/arthrite) ;
 - liquide articulaire ;
 - synoviale en rétraction (capsulite rétractile à l'épaule) ;
 - tendons péri-articulaires rétractés (spasticité du syndrome pyramidal, algodystrophie, attitude vicieuse prolongée).
- ▶ **Mobilités active et passive normales** : pathologie extra-articulaire :
 - organes de voisinage (toujours à évoquer. Exemple : pancréatite et dorsalgie, sigmoïdite et douleur de hanche gauche...) ;
 - pathologie abarticulaire : tendinite. Le diagnostic clinique comprend 2 signes positifs :
 - ▷ douleur au point d'insertion osseuse du tendon ;
 - ▷ douleur provoquée lorsqu'on oppose une résistance à l'action spécifique du muscle (exemple : flexion du coude pour la tendinite du biceps) ;
 - pathologie osseuse : fracture, tumeur...
- ▶ **Mobilité active diminuée, mobilité passive normale** : déficit moteur soit par déficit neurologique, soit par pathologie tendineuse : rupture, luxation, fracture osseuse au point d'insertion.
- ▶ **Amplitudes augmentées** : laxité acquise ou constitutionnelle

Mesures

Selon les articulations.

Marche et mesure du périmètre de marche

Distance parcourue par le patient sans douleur et sans aide extérieure.

Examens loco-régional (diagnostic différentiel) et général **Systematiques.**

3.2.2. Particularités pour chaque articulation examinée

Genou

Toujours examiner la hanche devant des douleurs du genou qui peuvent être l'irradiation d'une coxalgie. Il faut bien dissocier l'examen de l'articulation fémoro-tibiale (et ses 2 compartiments interne/externe) de l'articulation fémoro-patellaire, mais aussi de l'examen périarticulaire (tendons, ligaments et capsule).

► **Douleur** : il est important de faire préciser les circonstances de survenue :

- marche en terrain plat : articulation fémoro-tibiale ;
- marche dans les escaliers ou en terrain accidenté, accroupissement, position assise prolongée (signe du cinéma) : articulation fémoro-patellaire ;

Une instabilité, un dérobement orientent plutôt vers une atteinte ménisco-ligamentaire.

► **Inspection** :

- amyotrophie quadricipitale : mesurée comparativement 15 cm au-dessus de la rotule (*figure 9.12*) ;

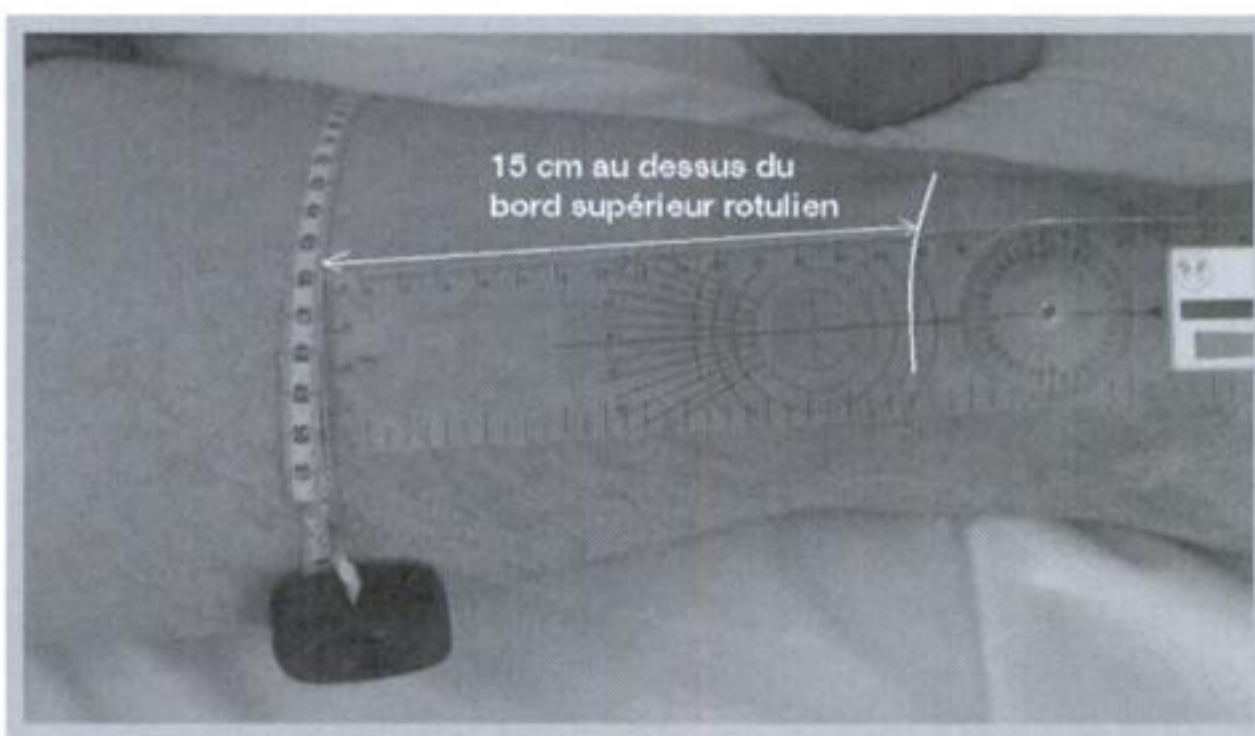


Figure 9.12 : Recherche amyotrophie quadricipitale

- statique :
 - ▷ plan frontal :
 - genu varum ou varus : genoux en « X » ;
 - genu valgum ou valgus : genoux en parenthèses (comme Lucky Lucke) ;
 - ▷ plan sagittal :
 - flectum ;
 - recurvatum ;
- tuméfaction du genou...
- **Palpation** :
 - épanchement articulaire : son diagnostic est évoqué devant :
 - ▷ tuméfaction du genou prédominante de part et d'autre de la rotule ;

vers le bas pour rechercher un frottement de la rotule contre le fémur, traduisant une arthrose fémoro-patellaire ;

- ▷ signe de Zohlen : l'examineur recherche une douleur en appuyant sur la rotule vers le bas, MI en extension contrariée ;
- ▷ ressaut rotulien : il se recherche en appuyant sur la rotule tout en imprimant des mouvements de flexion/extension du genou (*figure 9.14*) ;

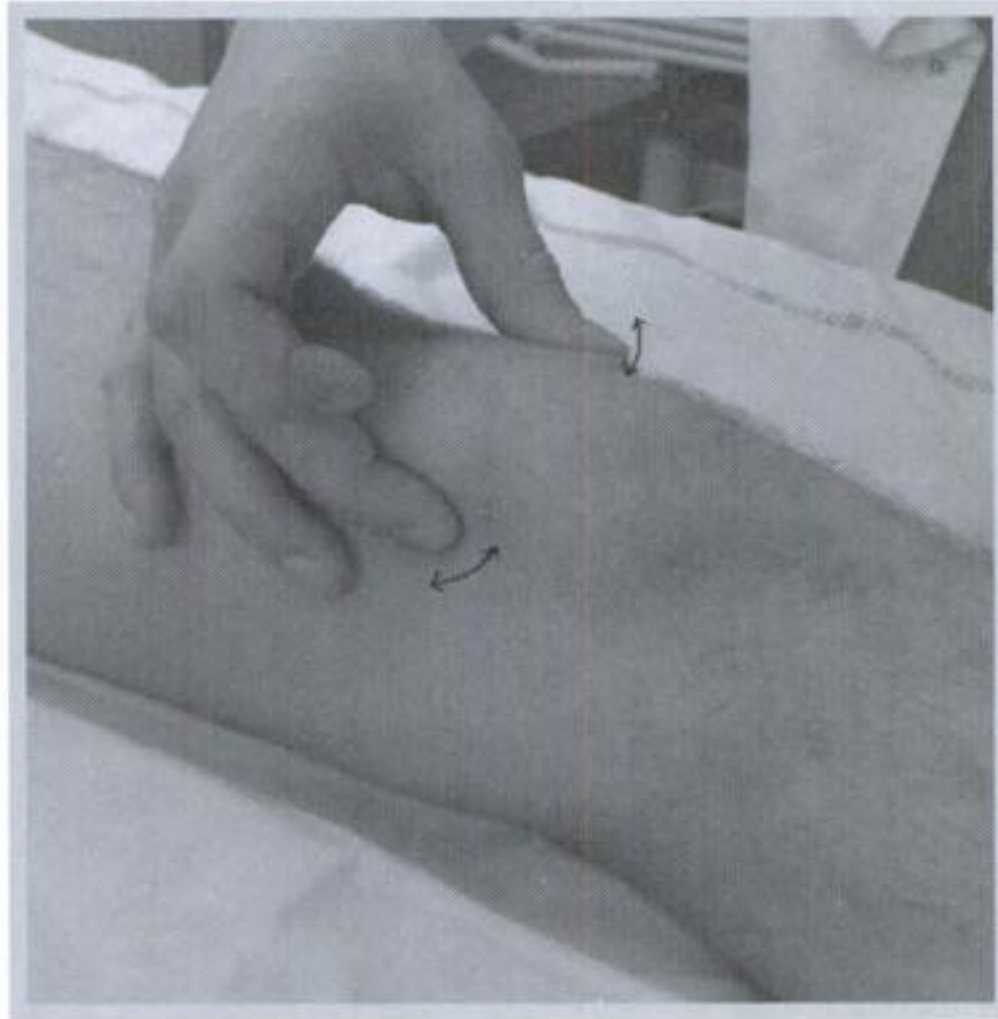


Figure 9.14 : Palpé rotulien

► **Mobilisations passive et active :**

Par convention, les amplitudes sont notées ainsi : flexion/extension (recurvatum)/rotation externe/rotation interne (F/E/RE/RI).

Les valeurs normales sont donc : $160^{\circ}/0^{\circ}$ à $5^{\circ}/40^{\circ}/15^{\circ}$ (*figure 9.15*).

À noter que les amplitudes de rotation se mesurent genou fléchi, et qu'une extension incomplète sera mentionnée avec le signe – devant l'angle mesuré.

On peut mesurer la flexion en décubitus avec la distance talon fesse (< 5 cm).

► **Signes méniscaux et ligamentaires.**

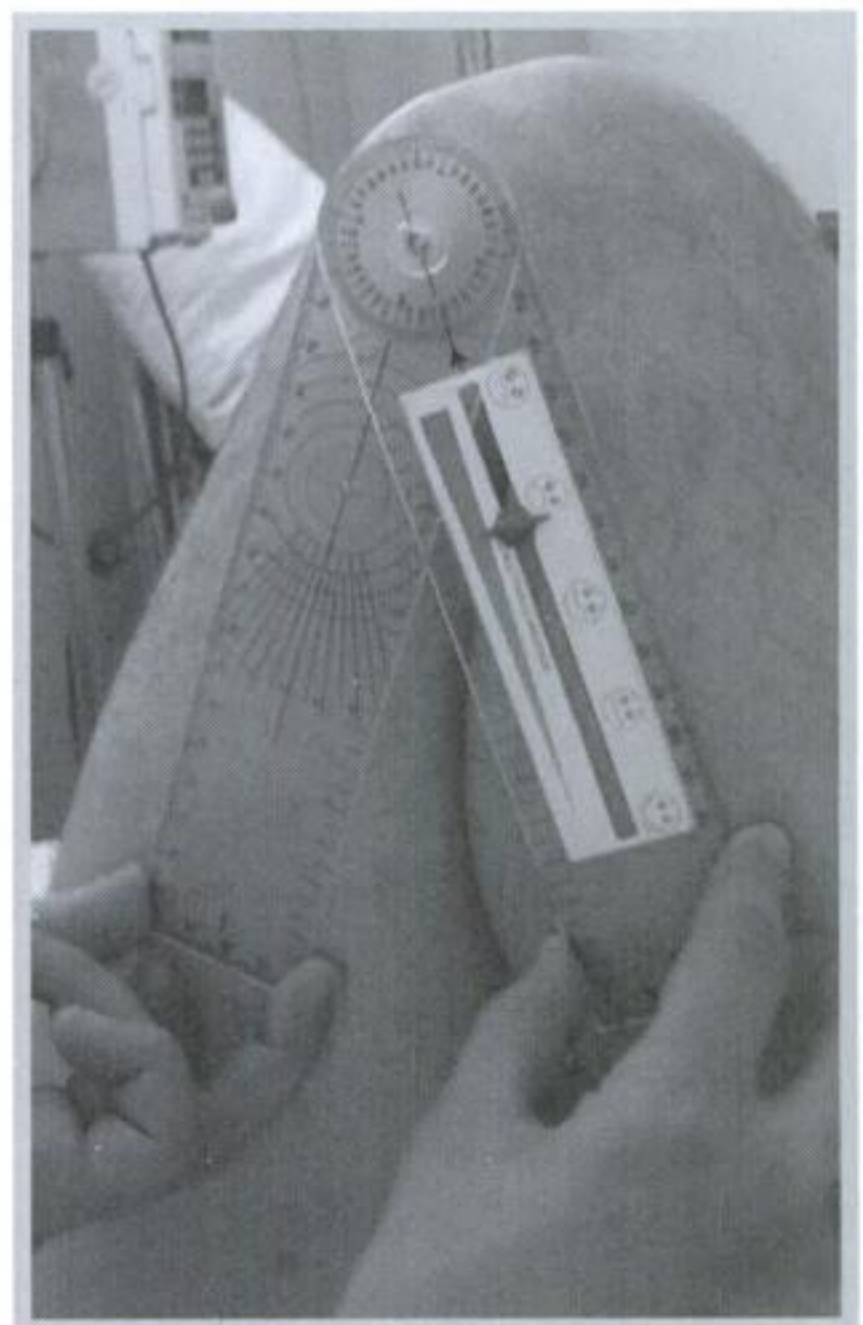


Figure 9.15 : Flexion genou

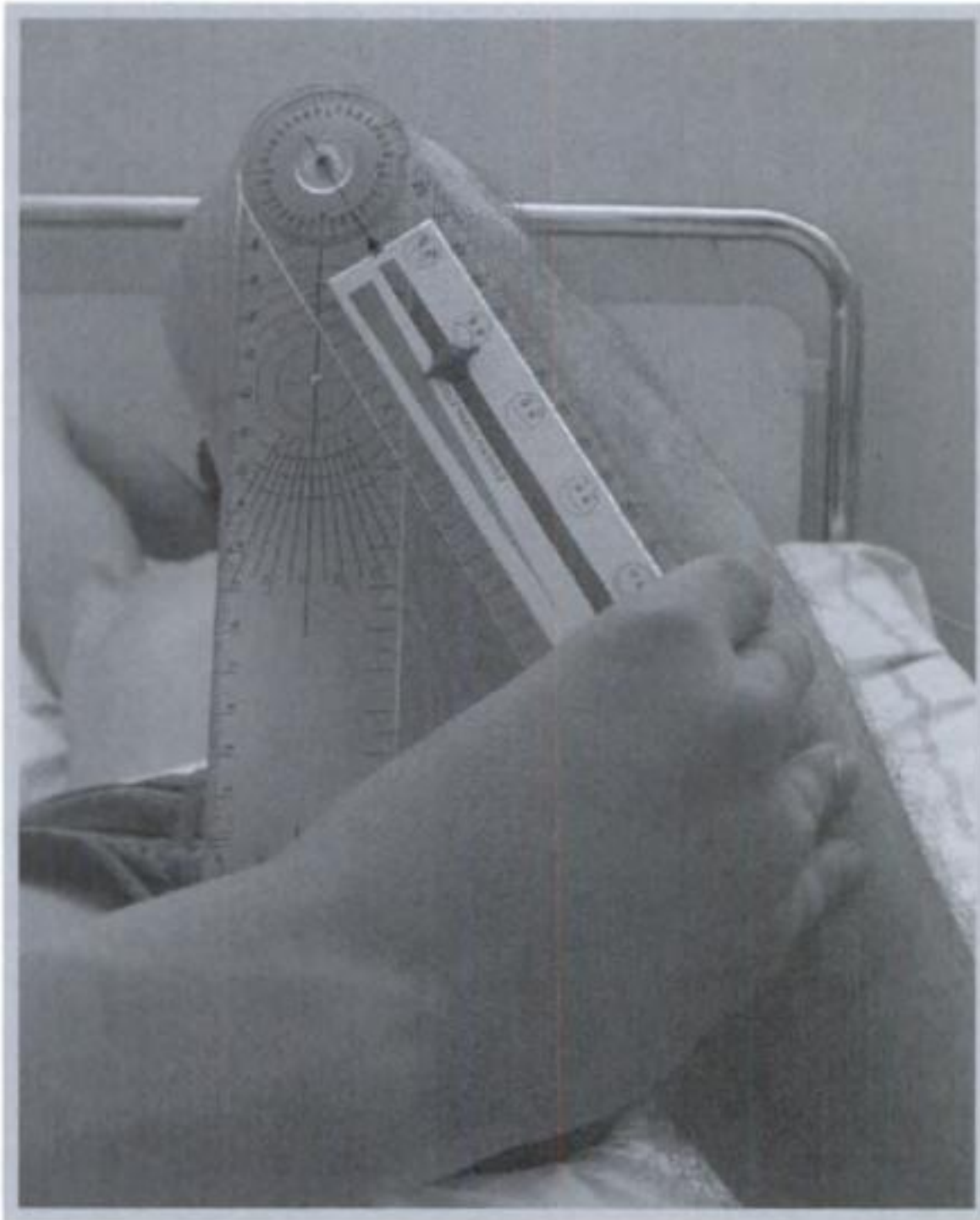


Figure 9.16 : Rotation externe hanche

- signe de la clef ou signe du roulement, ou roulé de hanche : on recherche une douleur inguinale provoquée par le roulement passif de la cuisse (mouvement de rotation externe/interne). Ce signe est en faveur de l'origine articulaire.
- ▶ **Mobilisation active :**
- salut coxal : douleur inguinale à 30° d'élévation du MI. En faveur de l'origine articulaire d'une pathologie ;
- amplitudes articulaires : mesures comparatives avec la mobilité passive.
- ▶ Clinostatisme ou syndrome clinostatique : impossibilité de décoller le talon du plan du lit MI en extension, alors que l'élévation devient possible si on aide le patient en soulevant le talon. Traduit généralement une atteinte du toit du cotyle (insertion du vaste médial quadricipital), parfois du petit trochanter ou du col fémoral.

Cheville

L'examen recherche des douleurs provoquées, notamment des malléoles et des os du pied, une laxité en valgus/varus (objectivée sur des radiographies dynamiques) et un tiroir antéro-postérieur. Les mobilités étudiées sont flexion/extension (ou dorsiflexion)/éversion (valgus)/inversion (varus) rotation interne /rotation externe (RI/RE) soit F/E/év/inv/RI/RE.

Les mobilités normales sont alors 60°/30°/20°/20°/50°/20°. On palpera également la face interne du talon à la recherche d'une talagie.

Orteils

On réalise en plus de l'examen de chaque articulation le test de compression latérale des MTP ou *squeeze test* : on appuie de part et d'autre des MTP du 1^{er} au 5^e orteil. Une douleur est un argument en faveur d'une PR polyarthrite rhumatoïde.

A noter qu'on parle :

- ▶ d'orteil en saucisse : toutes les articulations d'un même rayon sont inflammatoires (équivalent de la dactylite des doigts) ainsi que des phalanges ;
- ▶ arthrite MTP du gros orteil (anciennement « podagre ») : articulation MTP de l'hallux (métatarso-phalangienne du gros orteil) inflammatoire, pathogénomique de goutte (arthrite microcristalline par précipitation de cristaux d'urate de sodium).

Épaule

- ▶ **Caractéristiques de la douleur** : irradiation possible au cou, bras, coude, voire main. Une douleur mécanique de l'épaule peut se révéler la nuit si la position sollicite l'articulation pendant le sommeil.
- ▶ **Inspection** :
 - amyotrophie deltoïdienne avec disparition du galbe de l'épaule, saillie externe de l'acromion ;
 - tuméfaction...
- ▶ **Mobilisations passive et active** : les mobilités seront notées par convention comme suit (comme pour la hanche) :
 - flexion/extension/abduction/adduction/rotation externe/coude au corps/rotation interne main derrière le dos F/E/Ab/Ad/RE/RI. Abduction et adduction sont évaluées dans le plan de l'omoplate, soit à 30° de flexion. Les mobilités normales sont : 180°/50°/180°/30°/80°/90°. En RI, il est utile de mesurer la distance pouce-C7 (lorsque le sujet tente de monter son pouce le plus haut possible le long de la ligne des épineuses). L'élévation doit se faire sans ascension du moignon de l'épaule ;
 - la mobilisation active contrariée (contre résistance) permet de détecter une douleur tendineuse en fonction du mouvement (abduction : sus-épineux, adduction : grand pectoral, grand dorsal et grand rond, rotation externe coude au corps : sous-épineux...)
 - pour étudier uniquement les mobilités de l'articulation scapulo-humérale, on bloque l'articulation scapulo-thoracique en maintenant la pointe de l'omoplate. La flexion et l'abduction sont alors mesurées à 90°.
- ▶ **Recherche de signes de conflit sous-acromial** : ces signes ont pour but de coincer un tendon ou une bourse entre 2 espaces osseux. Positifs, ils traduisent une tendinopathie ou une bursite. Ils sont recherchés passivement par l'examineur :

- test de Neer : élévation antérieure passive omoplate fixée et pronation. Recherche une douleur à 100° d'extension traduisant un conflit sous-acromial. L'équivalent en abduction active s'appelle arc douloureux ;
- test de Hawkins : élévation passive antérieure à 90° dans le plan de l'omoplate, coude fléchi avec mouvements de rotation interne du bras. Positif si douleur antérieure traduisant un conflit sous-acromial et coraco-huméral.
- ▶ **Manœuvres spécifiques** pour rechercher une tendinite des muscles de la coiffe : comme vu précédemment, le diagnostic clinique s'affirme sur la douleur à la palpation de l'origine du tendon et sur la douleur provoquée en mobilisation contrariée. Ces manœuvres recherchées activement permettent de tester l'action spécifique de chaque muscle stabilisateur de l'épaule. Elles ont pour point commun d'être positives en cas de douleur (tendinite ou bursite si douleur isolée mais mouvement contre résistance possible), ou en cas de déficit moteur (rupture tendineuse) :
- muscle sus-épineux :
 - ▷ test de Jobe (*figure 9.19*) : élévation contrariée, MS tendu à 80° d'abduction et dans le plan de l'omoplate ;
 - ▷ test de Yocum (*figure 9.17*) : main placée sur l'épaule opposée, coude fléchi (en Y comme Yocum), élévation contrariée du coude. Positif si douleur antérieure (tendinite ou bursite) ;
- muscle sous-épineux :
 - ▷ diminution de force en RI ;
 - ▷ test de Patte (*figure 9.20*) : bras en abduction à 90°, coude fléchi à 90° puis RE contrariée ;
 - ▷ rappel automatique en RI : bras placé en RE maximale, coude au corps, le patient doit maintenir cette position. Si le bras revient en RI, le test est positif et traduit une rupture du tendon infra-épineux ;
 - ▷ signe du clairon : le patient doit mimer le geste de boire un verre. Une rupture tendineuse se traduit par une élévation du coude plus haute que la main ;
 - ▷ signe du battant de cloche ou du portillon : RI contre résistance coude au corps, puis résistance relâchée brusquement. Positive si le patient ne freine pas et tape son ventre violemment ;
 - ▷ test de Hawkins ;
- muscle sous-scapulaire :
 - ▷ test de Gerber ou *Lift-off test* (*figure 9.18*) : main dans le dos au niveau de la ceinture, coude à 90° puis décollement en arrière de la main par l'examineur. Le patient doit maintenir cette position. Le test est positif et traduit une rupture tendineuse s'il n'y arrive pas ;
 - ▷ *belly press test* : main à plat sur l'ombilic en appuyant fortement sur le ventre. Positif si le patient est obligé de reculer le coude en arrière (rupture) ;
- muscle biceps brachial :
 - ▷ *palm-up test* ou test de *speed* ou de Gilcreest : élévation antérieure à

fléchisseurs (inflammation de la gaine synoviale) : palpation des tendons au niveau de la paume avec mouvement de flexion extension des doigts, et recherche de crépitations du tendon (irrégularité du tendon parfois perçue à l'auscultation).

Poignet

Un épanchement est visible à la base du poignet par une tuméfaction élastique. Les mobilités étudiées sont : flexion/extension/pronosupination/abduction ou inclinaison radiale/adduction ou inclinaison ulnaire. L'axe de référence passe par le 3^e rayon. Les normales étant 90°/60°/180°/15°/40°.

Coude

- ▶ Inspection : hygroma ou bursite de l'olécrane (masse fluctuante en regard de l'olécrane), bursite sous-tricipitale (au-dessus de l'olécrane).
- ▶ Palpation notamment épicondyle en dehors et épitrochlée en dedans, et recherche d'épanchement au niveau des 2 interlignes entre l'olécrane et l'épicondyle/épitrochlée.
- ▶ Mobilisation en flexion/extension, pronosupination et recherche de recurvatum en flexion. Normales : $\geq 150^\circ/0$ à $5^\circ/180^\circ$. Un défaut d'extension sera noté précédé du signe –.

Arguments pour une épicondylite (tendinite des muscles épicondyliens ou *tennis elbow*) :

- ▶ douleurs à la palpation de l'épicondyle et des muscles épicondyliens ;
- ▶ douleur épicondylienne à l'extension du poignet contre résistance ;
- ▶ manœuvre de Mill : douleur lors de l'extension du coude, poignet en flexion maximale.

Une tendinite des épitrochléens est possible : *golf elbow*.

Résumé des mobilités normales

Articulation Degrès (°)	Flexion	Extension	Abduction	Adduction	Rotation interne (RI)	RE
Épaule	180	50	180	30	80	90
Coude	150	0 à 5	-	-	Supination 90	Pronation 90
Poignet	90	60	15	40	Supination 90	Pronation 90
Hanche	135	10	60	30	45	45
Genou	160	0 à 5	-	-	40	15
Cheville	60	30	20	20	50	20

4. Examen physique ostéo-tendineux et méniscal

4.1. Examen osseux

L'examen osseux est bien codifié. Il comprend toujours et de manière indissociable :

► **étude anatomique :**

- inspection : recherche de déformation, attitude vicieuse ;
- palpation des structures osseuses : recherche une douleur provoquée, une mobilité anormale (contexte traumatique) et une tuméfaction qu'il faudra préciser (nombre, taille, consistance molle ou dure, adhérence aux plans profonds, origine osseuse ou extra-osseuse déterminée par le signe du sillon : si un sillon est perçu entre l'os et la tuméfaction, la tumeur n'est pas osseuse jusqu'à preuve du contraire) ;

► **examen cutané locorégional :** il est primordial car une plaie en regard d'une fracture (fracture ouverte) ou en mettant l'os à nu change toute la prise en charge thérapeutique et le pronostic, avec un risque accru d'infection osseuse (ostéite infectieuse) ;

► **étude fonctionnelle :** symétrie des mouvements, examen des articulations adjacentes avec amplitudes ;

► **examens neurologique et vasculaire locorégional :** également fondamental. On recherche des signes indirects traduisant une lésion nerveuse ou vasculaire au cours d'un traumatisme avec déplacement d'une structure osseuse (fracture déplacée, luxation) ou contusion des parties molles. On recherchera ainsi les pouls d'aval, la chaleur cutanée et le pouls capillaire sur le plan vasculaire, la force motrice analytique et la sensibilité distale sur le plan neurologique.

4.2. Examen capsulo-ligamentaire

À noter qu'en contexte traumatique, l'examen des tendons et des ligaments doit se faire, soit très précocement, immédiatement après le traumatisme, sinon à distance du traumatisme (quelques jours) car la recherche de laxité ne peut se faire en dehors de ces périodes. L'œdème réactionnel peut en effet minorer, voire masquer des mouvements anormaux.

4.2.1. Genou

Le genou est constitué de plusieurs structures assurant sa stabilité, en fonction de sa position.

Le pivot central constitué des ligaments croisés (antérieur LCA et postérieur

On recherche donc une laxité frontale par varus/valgus forcé à 30° de flexion.

- ▶ Coque condylienne : elle est pathologique si le recurvatum est supérieur à 5°.

Cheville

On recherche comme pour le genou, une laxité (valgus/varus) et un tiroir (an-
térieur postérieur), en maintenant le tiers inférieur de la jambe d'une main et
le talon de l'autre. En contexte traumatique, il faut palper les insertions des
ligaments latéraux de cheville et les malléoles.

Les critères d'Ottawa permettent de certifier qu'un traumatisme de che-
ville ne comporte pas de fracture, et évite ainsi de réaliser une radiographie
inutile :

- ▶ âge compris entre 18 et 55 ans ;
- ▶ > 4 pas possibles en prenant appui sur la cheville douloureuse ;
- ▶ absence de douleur à la palpation des malléoles sur les 6 cm distaux ;
- ▶ absence de douleur de la base du 5^e métatarsien et du scaphoïde tarsien.

4.2.2. Recherche de pathologie méniscale du genou

Les ménisques stabilisent les 2 condyles fémoraux sur le plateau tibial.

L'examen physique recherche des douleurs provoquées dans des circons-
tances où les ménisques sont sollicités :

- ▶ palpation de l'interligne articulaire : la douleur provoquée est appelée cri méniscal ou signe de Oudard ;
- ▶ amplitudes articulaires : recherche d'un défaut d'extension ou d'un blo-
cage aigu ;
- ▶ manœuvres spécifiques :
 - flexion forcée des genoux ;
 - *grinding test* d'Appley (*figure 9.22*) : douleur obtenue sur un patient en
décubitus ventral, genou à 90° de flexion, avec compression axiale et ro-
tation ;
 - test de Thessaly à 20° de flexion : cette manœuvre est très sensible et
spécifique pour diagnostiquer les lésions méniscales. Elle se réalise sur
un sujet debout en appui monopodal à 20° de flexion, les 2 MS maintenus
par l'examineur. Le sujet passe successivement d'une rotation interne à
externe sans décoller le pied du sol. On recherche une douleur en regard
de l'interligne en cause ;
 - manœuvre de Mac Murray : recherche d'un ressaut perçu en palpant l'in-
terligne articulaire, et en imprimant au genou un mouvement de flexion
– valgus – rotation externe.

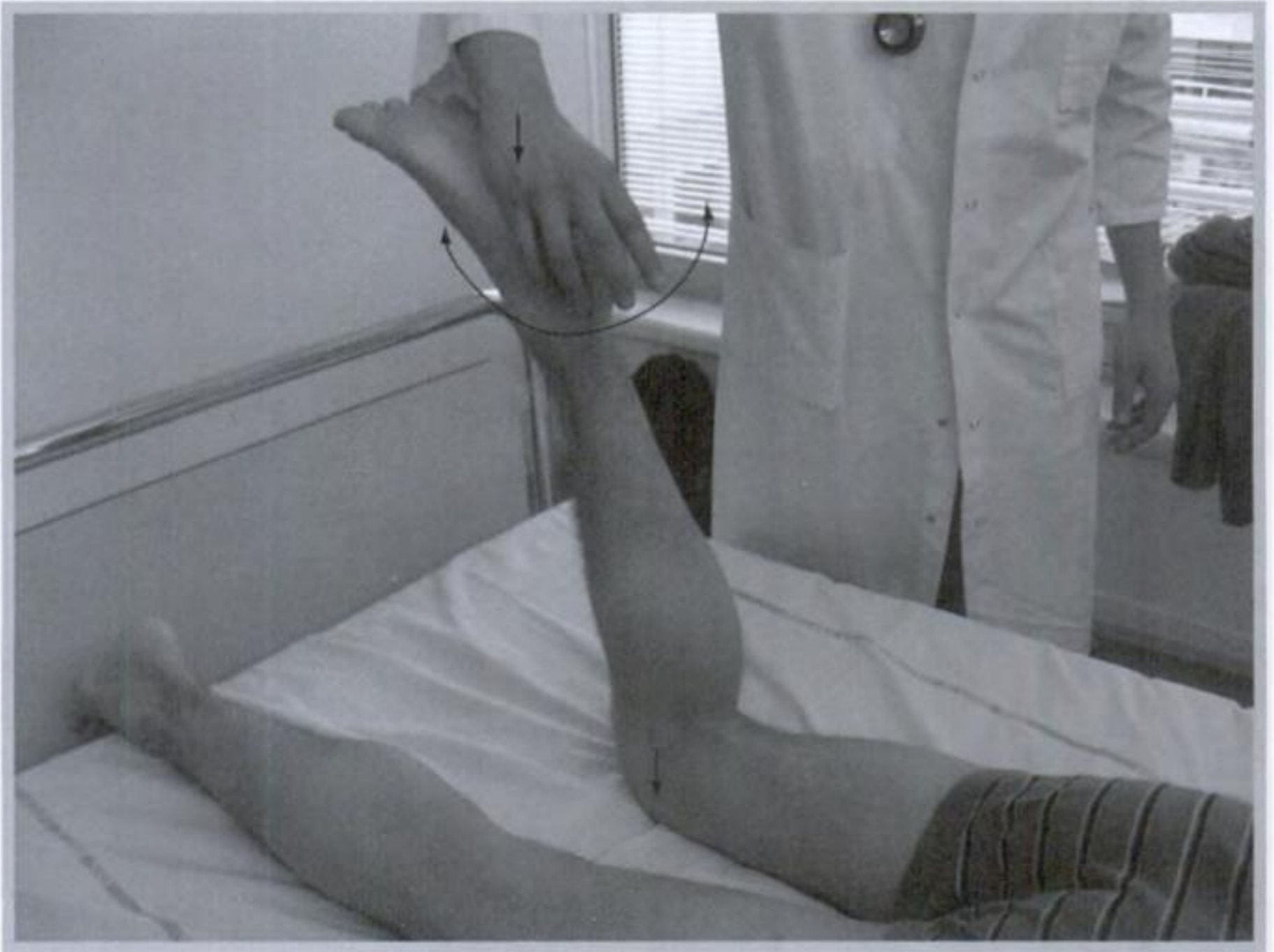


Figure 9.22 : Grinding test

4.2.3. Genou traumatique

L'existence des **critères d'Ottawa** permet d'éliminer une fracture sans la radiographie du genou si :

- ▶ âge < 55 ans ;
- ▶ absence de douleur de rotule ou de la tête fibulaire ;
- ▶ flexion possible à 90° ;
- ▶ possibilité de faire 4 pas (2 sur chaque jambe) immédiatement après le traumatisme, puis lors de l'examen.

On différencie le **haut appareil urinaire** : 2 reins en tant que structure anatomique tissulaire (la fonction fait partie de l'examen néphrologique) en relation avec les 2 uretères. Ce haut appareil devient symptomatique de deux manières en urologie : douleur et saignement.

Le **bas appareil** est très parlant et concerne la vessie, la prostate chez l'homme, et l'urètre.

1. Signes fonctionnels urinaires (SFU)

Une miction normale est volontaire, facile, indolore et complète en moins d'une minute.

1.1. Symptômes évocateurs de troubles de la retenue vésicale : syndrome irritatif

Les causes et mécanismes sont vues au paragraphe 3.3 (p. 263).

1.1.1. Pollakiurie

Augmentation en fréquence des mictions. On parle de **pollakiurie diurne** lorsqu'il y a plus de **6 mictions** par jour et de **pollakiurie nocturne** ou nycturie lorsqu'il y a plus de **2 mictions nocturnes**.

1.1.2. Impériosités mictionnelles

Envies pressantes et urgentes de miction avec difficultés pour se retenir.

1.1.3. Incontinence urinaire (IU)

Peut révéler pour certaines causes un syndrome irritatif (cf. 3.4. p. 264).

1.2. Symptômes évocateurs de trouble de la vidange vésicale : syndrome obstructif

Les causes et mécanismes sont vus au paragraphe 3.2 (p.263).

1.2.1. Dysurie : diminution du débit urinaire

Une autre définition trop vague à ne pas employer parle de difficultés lors de la miction.

Les signes associés reflètent tous cette diminution de débit urinaire :

- ▶ début de miction retardé ;
- ▶ jet faible voire miction au goutte à goutte ;
- ▶ efforts de poussée abdominale ;
- ▶ miction en plusieurs temps ;
- ▶ gouttes retardataires ;
- ▶ sensation de vidange vésicale incomplète.

1.2.2. Rétention aiguë d'urines (RAU)

C'est le maximum du trouble de la vidange. Les urines ne sont pas évacuées.

Attention, on constate parfois quelques **urines par « regorgement »** et qui simulent une incontinence urinaire au goutte-à-goutte.

La rétention urinaire est confirmée cliniquement par la constatation d'un **globe vésical**.

Attention, le terme de RAU est à bien différencier de l'anurie qui est l'absence de production d'urine dans la vessie (insuffisance de fonction néphrologique avec arrêt de la filtration glomérulaire : insuffisance rénale, parfois de cause urétérale obstructive si rein unique). Lors d'une anurie, la vessie est vide.

1.2.3. Brûlures mictionnelles

Sensation de brûlure lors des mictions.

Traduit une inflammation vésicale (cystite) ou urétrale (urétrite), et parfois chez la femme une inflammation cervico-vaginale (cervicite).

1.3. Coloration des urines

1.3.1. Hématurie

Définition

Coloration rouge des urines due à la présence de globules rouges. L'hématurie est dite « macroscopique » lorsqu'elle est visible à l'œil nu et « microscopique » lorsqu'elle n'est pas visible mais détectée par les examens complémentaires.

C'est un symptôme important qui recoupe l'urologie et la néphrologie (causes plus rares).

Caractéristiques

Certaines caractéristiques peuvent orienter l'origine de l'hématurie :

- ▶ **argument de fréquence** : les causes urologiques sont nettement plus fréquentes, notamment les **infections urinaires** (dont la bilharziose, infection parasitaire rencontrée sous les tropiques et première cause mondiale d'hématurie), **la colique néphrétique** et **les tumeurs vésicales** (tabagisme ++)
- ▶ **présence de caillots** dans les urines : en faveur d'une cause urologique (une hématurie d'origine néphrologique entraîne l'excrétion d'un anticoagulant physiologique empêchant le caillotage)
- ▶ **douleurs lombaires ou pelviennes** : en faveur d'une cause urologique avec inflammation ou mise en tension des voies urinaires (les pathologies néphrologiques ne sont pas douloureuses)
- ▶ **épreuve des 3 verres** : demander au patient de répartir la miction en 3 verres successifs pour isoler la coloration du début, du milieu et de fin de miction. On peut également demander à quel moment de la miction les urines sont colorées. On définit ainsi :
 - **l'hématurie initiale** : oriente vers une cause basse **urétrale ou prostatique**. Le saignement est visible en début de miction car peu dilué dans les urines, puis il disparaît ;
 - **l'hématurie terminale** : oriente également vers une cause basse mais **vésicale**. Elle s'explique par un saignement présent lorsque la vessie se contracte au maximum, soit en fin de miction ;
 - **l'hématurie totale** : oriente vers une cause haute (urétérale ou rénale) ou toute hématurie très abondante, quel que soit son siège.

1.3.2. Hémoglobinurie

Coloration rouge des urines par présence d'hémoglobine (hémolyses importantes).

1.3.3. Myoglobinurie

Coloration rouge foncée dite « porto » par présence de myoglobine dans les urines. Due à une nécrose musculaire (rhabdomyolyse) ischémique, traumatique, notamment après une chute ou une crise comitiale...

1.3.4. Pyurie

Aspect trouble des urines par présence importante de leucocytes altérés (infections urinaires). Elles sont souvent malodorantes.

1.3.5. Autres

Elles sont nombreuses. Les plus courantes :

- ▶ urines foncées de la cholestase ;
- ▶ urines orange des patients traités par rifampicine pour tuberculose ;
- ▶ autres médicaments, aliments (betterave...) ;
- ▶ chylurie : urines laiteuses par présence de lymphes (infection parasitaire, rare en Europe : filariose).

1.4. Urétrorragie

Extériorisation de sang par l'urètre en dehors des mictions.

Ce symptôme rarement rencontré est à bien différencier de l'hématurie.

1.5. Hémospermie

Présence de sang dans le sperme.

Traduit souvent une cause infectieuse (prostatite, urétrite, épидидymite) mais elle est possible en cas de pathologie sur le trajet d'écoulement du sperme. Il faudra se méfier des tumeurs prostatiques après 45 ans.

1.6. Écoulement urétral – blennorragie

Écoulement liquidien par l'urètre en dehors des mictions. Ce symptôme est très évocateur de MST (maladie sexuellement transmissible).

Il faut le caractériser : couleur, douleurs associées, inflammation du méat urétral. On parle de blennorragie lorsque l'écoulement est purulent et jaunâtre, évocateur d'urétrite à gonocoque (encore appelée « chaude pisse »).

1.7. Symptômes évocateurs de communication entre vessie et tube digestif

Une communication (fistule) entre la vessie et le tube digestif peut être rencontrée après inflammation souvent par diverticulite sigmoïdienne au contact de la vessie.

1.7.1. Fécalurie

Présence de fragments de selles dans les urines.

1.7.2. Pneumaturie

Expulsion d'air au cours de la miction.

1.8. Douleurs

1.8.1. Colique néphrétique

Douleur rénale due à la distension aiguë des cavités pyélocalicielles rénales en amont d'un obstacle urétéral (le plus souvent lithiasique : calcul, rarement caillot, compression extrinsèque).

Une distension progressive (tumeur urothéliale ou du petit bassin, rétention d'urine chronique...) n'entraîne généralement pas de douleur.

- ▶ **Siège : postérieure haute** (contrairement aux lombalgies plus souvent basses), **fosse lombaire** unilatérale, angle costo-vertébral (dernières côtes).
- ▶ **Intensité** : très élevée. La colique néphrétique est « frénétique ».
- ▶ **Type : colique**, fond douloureux continu avec **paroxysmes** intermittents.
- ▶ **Irradiation : descendante** vers l'avant selon le **trajet des uretères** : flanc puis aine homolatérale, puis organes génitaux externes. Irradiation parfois isolée.
- ▶ **Durée** : début **brutal** puis paroxysmes tant que l'obstacle est présent.
- ▶ **Facteurs déclenchants** : déshydratation (diarrhée, températures extérieures élevées), effort, voyage, ou aucun le plus souvent.
- ▶ **Facteur calmant : pas de position antalgique**, migration du calcul (spontanée le plus souvent).
- ▶ **Signes associés** : agitation, **signes fonctionnels urinaires irritatifs** (lorsque le calcul est dans ou proche de la vessie : uretère pelvien avec syndrome vésical irritatif), hématurie (argument important) sans autres anomalies de la BU, SF digestifs (nausées vomissement par iléus fonctionnel).

1.8.2. Douleurs rénales (pyélonéphrite, hydronéphrose, tumeur...)

Mêmes caractéristiques que la colique néphrétique avec intensité très variable et douleurs plutôt continues, sans paroxysmes.

1.8.3. Cystite

Elle peut s'exprimer par 2 types de douleur ou uniquement par les SF irritatifs :

- ▶ **ténesme vésical** : douleur sus-pubienne pouvant accompagner une cystite, à type de crampe, ou tension précédant une miction incomplète et une envie continue ou impérieuse de miction ;
- ▶ **brûlures mictionnelles**.

1.8.4. Rétention aiguë d'urines (RAU)

Douleur hypogastrique médiane, continue, avec envie impérieuse. Attention, une fuite d'urines au goutte à goutte est possible lorsque la vessie est pleine (miction par regorgement) et n'élimine pas une RAU.

1.8.5. Orchi-épididymite

Infection de l'épididyme et plus ou moins du testicule sur foyer infectieux urinaire (urétrite, prostatite).

Douleur scrotale unilatérale, violente, pulsatile, irradiant selon le trajet du cordon (aine, fosse iliaque homolatérale) avec écoulement urétral, signes fonctionnels urinaires et syndrome infectieux associés. **Signe de Prehn positif** (cf. 2.6. Examen des bourses, p. 260).

1.8.6. Torsion de cordon spermatique

Due à une défaillance de la fixation anatomique du testicule dans la bourse, avec rotation du cordon entraînant une ischémie artérielle à risque de nécrose à partir de six heures.

À éliminer devant toute bourse douloureuse aiguë (tuméfiée ou non). Touche souvent les enfants ou les adultes jeunes. Parfois très difficile à différencier d'une orchi-épididymite.

- ▶ **Siège** : scrotal.
- ▶ **Intensité** : brutale, maximale d'emblée.
- ▶ **Type** : colique, douleurs non continues évoluant par paroxysmes, puis accalmie.
- ▶ **Irradiation** : ascendante inguinale voire fosse iliaque homolatérale.
- ▶ **Durée** : continue avec diminution corrélée à l'étendue de la nécrose.
- ▶ **Facteurs déclenchant ou calmant** : aucun. Signe de Prehn négatif (cf. 2.6. Examen des bourses, p. 260).
- ▶ **Signes associés** : parfois épisodes de subtorsion avec douleurs transitoires résolutive. Troubles du transit possibles (vomissements). Fébricule possible après quelques heures d'évolution.

Cette présentation justifie l'examen des bourses devant des douleurs en fosse iliaque ou des vomissements, a fortiori chez un enfant ou chez un jeune homme.

1.8.7. Douleur prostatique

Elle est très inconstante et se rencontre surtout dans les prostatites infectieuses (aiguës ou chroniques). Douleur peu intense, mal limitée au périnée avec sensation de pesanteur dans les bourses, l'anus, et aggravée en position assise.

Signes fonctionnels urinaires et syndrome infectieux associés.

1.9. Dysfonction érectile

1.9.1. Impuissance

Impossibilité de maintenir une érection durant l'acte sexuel.

1.9.2. Priapisme

Érection prolongée, douloureuse, sans désir sexuel.

Signes physiques

2.1. Constantes

L'existence d'une fièvre est très discriminante en urologie pour toutes les pathologies infectieuses autres que la cystite (orchi-épididymite, pyélonéphrite, prostatite).

2.2. Inspection des urines et BU

Objective les anomalies suspectées par le recueil des signes fonctionnels.

2.3. Examen des fosses lombaires, des flancs et des hypochondres

2.3.1. Palpation et recherche de contact lombaire

Les reins sont normalement non palpables. Ils le deviennent parfois mais variablement en cas d'augmentation de taille. Un rein multikystique, tumoral, dilaté sur obstacle ou porteur d'abcès, peut être parfois diagnostiqué par ses contours nodulaires, au niveau des hypochondres ou flancs en décubitus dorsal, et parfois associé à une douleur des fosses lombaires (FL) (examen en décubitus et position assise).

La palpation de ces 3 régions, et notamment des fosses lombaires situées de part et d'autre du rachis lombaire, entre les crêtes iliaques et les dernières côtes, recherche une sensibilité (douleur provoquée), un **empâtement** (masse mal limitée), une **défense** et un **contact lombaire**. Ce signe est plus sensible pour détecter un gros rein. Il se recherche avec les 2 mains placées en miroir, l'une sur les hypochondres ou les flancs, l'autre sous la fosse lombaire homolatérale (*figure 10.1*).

La palpation profonde vise à rapprocher le rein de la FL qui devient alors palpable en cas d'hypertrophie.

Cependant, toute masse des flancs notamment rétro-péritonéale peut s'accompagner d'un contact lombaire (par exemple : tumeur surrénalienne).



Figure 10.1 : Contact lombaire

2.3.2. Percussion des fosses lombaires

Patient debout ou assis, une main est posée à plat sur la FL ou sur l'angle costo-vertébral, et l'autre main vient la percuter (à l'aide du poing) (figure 10.2). Une douleur déclenchée (signe de Giordano) est un argument pour une pathologie rénale urologique (colique néphrétique, pyélonéphrite).

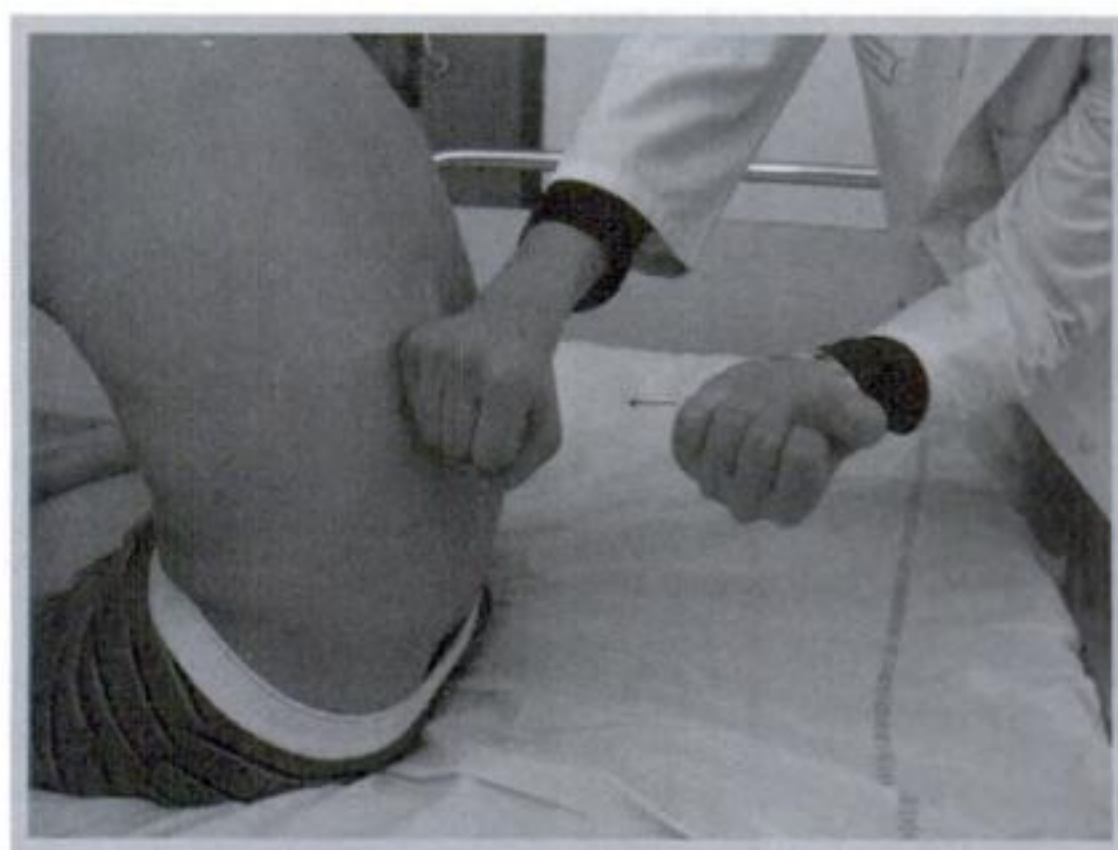


Figure 10.2 : Percussion des fosses lombaires angle costo-vertébral

2.4. Recherche de globe vésical

Le globe vésical est la rétention d'urines dans la vessie. Une distension importante étire les fibres musculaires et entraîne une hypotonie de vessie (vessie claquée) qui met plusieurs semaines à récupérer avec, souvent, nécessité de sondage pendant cette période. Son diagnostic est clinique et repose sur les éléments suivants.

2.4.1. Inspection

Parfois voussure sus-pubienne visible en cas de globe volumineux.

2.4.2. Palpation hypogastre

Un globe se recherche par la palpation profonde en partant de l'ombilic et en descendant vers la symphyse pubienne. Il apparaît comme une masse régulière lisse déclenchant parfois une envie d'uriner (inconstante car une distension trop importante entraîne une vessie aréactive ou « claquée »). La consistance dépend de la tonicité de la paroi vésicale.

Une RAU est associée à un globe rénitent, tendu et douloureux, alors qu'une rétention chronique est de consistance molle, souvent sans douleur associée.

2.4.3. Percussion hypogastre

Elle recherche une **matité sus-pubienne**, convexe vers le haut, arrondie, sans influence de la position (décubitus latéral).

2.5. Examen de la prostate

TR vessie vide (*technique du TR détaillée au chapitre 7, Examen digestif, p. 135*).

Pour rappel, la prostate normale présente 2 lobes périphériques latéraux et un sillon médian vertical. Elle est perçue au niveau de la paroi rectale antérieure, dès que le doigt a franchi le canal anal et se situe en regard de l'ampoule rectale sur une hauteur d'environ 4 cm et une largeur de 3 cm. On apprécie :

- ▶ **taille et symétrie** des lobes périphériques par rapport au sillon médian
 - normale : taille d'une **châtaigne**, symétrique avec sillon médian perçu ;
 - augmentée de taille avec disparition du sillon médian mais restant symétrique (prostatite, adénome bénin et parfois cancer) ;
 - asymétrique (cancer, abcès sur prostatite).
- ▶ **sensibilité** : indolore ou douloureuse (prostatite) ;
- ▶ **consistance** : élastique et souple (normale), élastique et ferme (adénome), dure voire pierreuse (cancer) ;

- ▶ **surface** : lisse (normale), nodulaire (adénome, cancer de prostate, abcès), irrégulière (cancer avec effraction capsulaire voire envahissement vésical ou rectal) ;
- ▶ plancher vésical

2.6. Examen des bourses

L'inspection et la palpation gantée décrivent pour chaque côté comparativement.

2.6.1. Scrotum

- ▶ Souplesse cutanée.
- ▶ **Taille** : normale ou grosse bourse en rapport avec une pathologie :
 - testiculaire : orchite, orchi-épididymite, tumeur, fracture traumatique avec hématome ou rupture de l'albuginée ;
 - cordon spermatique : torsion (testicule augmenté de volume par œdème ischémique et de stase veineuse) ou hernie inguino-scrotale ;
 - vaginale : **hydrocèle** = épanchement liquidien séreux, parfois hématome traumatique (hématocèle).
- ▶ Contenu : 2 testicules en position normale plus ou moins symétrique ou testicule ascensionné dans la bourse (par exemple, torsion testiculaire) voire au niveau du creux inguinal (**cryptorchidie** : testicule non descendu dans les bourses mais situé sur le trajet de migration fœtale). Un testicule n'est parfois pas palpé (soit cryptorchidie abdominale, soit ectopie testiculaire : testicule présent mais pas sur le trajet normal de migration, soit encore anorchidie : absence de développement).

2.6.2. Cordon spermatique

Palpation entre le pouce et l'index sur toute sa hauteur. Cordon lisse et ferme (normalement de la consistance d'un crayon) ou irrégulier, épaissi, nodulaire. Peut retrouver des spires (torsion testiculaire).

On parle de **varicocèle** en cas de dilatation des veines spermatiques. Le cordon est alors mou et se vide en décubitus.

Physiologiquement la varicocèle gauche est plus fréquente (la veine spermatique gauche est plus longue et se jette dans une veine rénale gauche avec résistances plus élevées que dans la veine cave inférieure, lieu de drainage de la veine spermatique droite).

Cependant, on doit éliminer systématiquement une cause néoplasique rénale (la varicocèle est alors due à une thrombose des vaisseaux rénaux à proximité de la tumeur).

2.6.3. Épididyme

- ▶ Homogène et séparé du testicule par un sillon (normal) ou nodulaire.
- ▶ Indolore ou sensible.
- ▶ Taille normale ou augmentée et inflammatoire avec disparition du sillon (épididymite).

2.6.4. Testicules

- ▶ **Taille** : en fonction de l'âge. Appréciée avec un orchidomètre (boules ovales de taille différente permettant par comparaison d'apprécier le volume). Chez l'adulte : 3 cm de long x 1,5 cm de large.
- ▶ **Contours** : réguliers ou non.
- ▶ **Consistance** : élastique ou dure.
- ▶ **Sensibilité** : indolore ou douloureuse : toute douleur aiguë testiculaire est une torsion, jusqu'à preuve du contraire, et doit mener à l'exploration chirurgicale en urgence car risque de nécrose débutant dans les six heures. Autres causes : orchite ou orchi-épididymite infectieuse, tumeur nécrosée, hydrocèle, maladies rares (hémopathies, maladies inflammatoires...) ; **signe de Prehn** : une douleur soulagée par le soulèvement du testicule dans la bourse est en faveur d'une orchi-épididymite. Argument clinique pour différencier d'une torsion du cordon.
- ▶ **Nodule** : **signe de Chevassu** : la palpation d'un sillon entre l'épididyme et le nodule affirme l'origine testiculaire (et non épидидymaire) du nodule.
- ▶ **Épreuve de transillumination** : une lampe placée derrière la bourse permet de préciser l'étiologie d'une bourse augmentée de volume :
 - transparence : épanchement liquidien séreux de la vaginale autour du testicule : hydrocèle ;
 - opacité : hématocèle, hernie inguino-scrotale ou tumeur du testicule.
- ▶ Recherche du **réflexe crémastérien** : l'ascension de la bourse homolatérale est permise par la contraction des fibres musculaires entourant le cordon spermatique. Cela permet de distinguer, devant une douleur scrotale aiguë, une torsion du cordon (réflexe aboli car fibres musculaires torsadées autour du cordon spermatique) d'une orchi-épididymite (réflexe conservé).

2.7. Examen de la verge

- ▶ **Taille**, déformation, lésion cutanée...
- ▶ **Examen** du méat important : recherche d'une inflammation (rougeur), voire un écoulement, en précisant ses caractéristiques. Ces 2 signes sont en faveur d'une orchi-épididymite, urétrite notamment par MST.
- ▶ **Prépuce** (peau qui recouvre le gland sauf circoncision) : normalement

souple avec décalottage sans effort (à éviter chez l'enfant). 2 pathologies associées :

- **phimosi** : rétraction cutanée du prépuce en distalité empêchant le décalottage. Souvent indolore ;
 - **paraphimosi** : prépuce rigide rétracté à la base du gland après un décalottage forcé et empêchant une vascularisation normale du gland. Urgence chirurgicale.
- ▶ Palpation gantée : prépuce, corps caverneux.

2.8. Examen de l'urètre chez la femme

Il se réalise vessie vide, sauf en contexte d'incontinence urinaire, pour rechercher des arguments en faveur d'une IUE par insuffisance du plancher de l'urètre.

- ▶ À l'inspection : recherche d'inflammation du méat et éventuels obstacles (brides hyménales).
- ▶ Au toucher vaginal :
 - **manœuvre de Bonney**, vessie en réplétion : placer 1 doigt de part et d'autre de l'urètre sous la paroi antérieure du vagin et sans appuyer exagérément, puis demander à la patiente de tousser ou de pousser. Manœuvre positive si les fuites urinaires d'effort disparaissent, traduisant une incontinence urinaire d'effort (plancher vésical distendu n'assurant plus son maintien de l'urètre) ;
 - recherche de prolapsus pouvant être source de symptômes urologiques, notamment incontinence.

3. Orientation diagnostique devant les situations pathologiques courantes

3.1. Hématurie

Risque très rare d'anémie aiguë mais risque de RAU par caillotage, nécessitant un drainage lavage vésical.

Hématurie microscopique : non visible à l'œil nu et détectée sur l'examen du sédiment urinaire (ECBU). GR > 5 000/mL ou > 5/mm³.

Hématurie macroscopique : visible à l'œil nu (souvent GR > 300 000/mL).

Les causes majoritaires par fréquence sont urologiques :

- ▶ infection urinaire : l'hématurie est alors un argument diagnostique mais inconstante ;
- ▶ lithiase urinaire : idem (argument diagnostique) ;

- ▶ cancer du rein ou des voies urinaires, notamment vessie ;
 - ▶ bilharziose urinaire : première cause mondiale ;
 - ▶ autres : tuberculose rénale, rarement tumeurs de la prostate.
- Les causes rénales sont rares : syndrome glomérulaire ou interstitiel.

3.2. Troubles de vidange vésicale

Ils imposent systématiquement la réalisation du TR chez l'homme, a fortiori en cas de RAU pour laquelle le premier geste à réaliser est un drainage des urines par sonde vésicale.

Cependant, la voie urétrale est contre-indiquée en cas de prostatite (risque de dissémination de l'infection).

Étiologies classées par mécanisme et siège anatomique :

- ▶ obstacle sur le bas appareil :
 - prostate : causes les plus fréquentes avec tumeur bénigne (adénome favorisé par l'âge) ou maligne, prostatite infectieuse ;
 - urètre : sténose (traumatique après sondage), prolapsus chez la femme, compression par tumeur pelvienne ;
 - vessie : obstacle intraluminal (caillot, lithiase) ou du col (tumeur, hypertonie du sphincter) ;
- ▶ hypotonie de la paroi vésicale : causes neurologiques centrales ou périphériques, médicaments.

Les examens complémentaires ont un but étiologique et une évaluation du retentissement en amont sur le muscle vésical et les cavités rénales. En première intention : ECBU, échographie et dosage du PSA chez l'homme (substance spécifiquement produite par la prostate dans le sperme et pouvant augmenter modérément en cas de prostatite, d'adénome et variablement en cas de cancer). Ce dernier dosage doit être réalisé à distance car il peut être faussement augmenté durant l'épisode de rétention.

3.3. Troubles de la retenue

Ils impliquent toujours la vessie.

Étiologies classées de la même manière :

- ▶ irritation vésicale :
 - pariétale : cystite infectieuse, cancer de la vessie (à éliminer chez un fumeur ou après exposition professionnelle à certains produits chimiques) ;
 - intraluminaire : calcul vésical, caillot ;
 - organes de voisinage : sigmoïdite, appendicite pelvienne, salpingite, cervicite... ;
- ▶ vessie instable : contractions spontanées :
 - vessie neurologique ;

1. Signes fonctionnels

1.1. Écoulements génitaux

1.1.1. Hémorragie génitale

C'est un symptôme fréquent. Il y a 2 réflexes à avoir devant ce symptôme :

- ▶ évaluer la gravité du saignement et prescrire un bilan pré-transfusionnel ;
- ▶ évaluer le risque de grossesse : femme en âge de procréer, ménarche (âge des premières règles), date des dernières règles (DDR), contraception, sans accorder beaucoup de valeur à ces informations. Le test de grossesse urinaire est presque toujours nécessaire.

On précisera ensuite **le type d'hémorragie** en fonction de sa périodicité par rapport aux règles, de la durée et de l'abondance, de son origine anatomique.

Métrorragie

Saignement **d'origine utérine** survenant en dehors des règles. L'origine endo-utérine sera donc affirmée par la constatation d'un saignement provenant de l'endocol lors de l'examen au spéculum.

Ménorragie

Saignement d'origine utérine survenant pendant les règles et anormal en quantité ou en durée.

Ménométrorragie

C'est le terme le plus souvent utilisé pour désigner des saignements anormaux en dehors des règles, et pendant celles-ci.

Certains termes précisent le type de ménorragie en fonction des caractéristiques normales des règles en durée (entre 3 et 6 jours), abondance (50 à 80 mL), abondance maximale dans les 3 premiers jours, durée du cycle (entre 26 et 32 jours).

- ▶ **spanioménorrhée** : allongement en durée de l'intervalle qui sépare les règles. Le cycle s'allonge (> 35 jours et parfois jusqu'à 2 ou 3 mois) et la durée varie ;
- ▶ **Spotting** : saignement intermittent de très faible abondance à type de traces ;
- ▶ Autres définitions : elles existent mais ne sont que très rarement utilisées pour qualifier une ménorragie et ont peu d'importance clinique :
 - hyperpolyménorrhée : règles anormales en abondance et en durée ;
 - hyper/hypoménorrhée : abondance trop grande (> 80 mL) ou trop faible (< 50 mL) mais durée normale ;
 - oligo/macroménorrhée : durée des règles trop courte (< 3 jours) ou trop longue (> 6 jours) ;
 - pollakiménorrhée ou polyménorrhée : règles trop fréquentes avec cycles trop courts (< 24 jours).

Raisonnement étiologique devant des ménométrorragies : principales causes

- ▶ Rechercher une grossesse et si grossesse en cours, raisonner en fonction du terme :
 - T1 premier trimestre (0 à 14 SA) :
 - ▷ par fréquence : fausse couche, grossesse évolutive compliquée (décollement de trophoblaste...) ;
 - ▷ par gravité donc à éliminer impérativement : grossesse extra-utérine (GEU) ;
 - T3 troisième trimestre (28 SA au terme soit entre 37 et 41 SA) : hématome rétro-péritonéal (HRP, parfois causé par une HTA dans le cadre d'une pathologie spécifique de la grossesse : pré-éclampsie ou toxémie gravidique), rupture utérine sur utérus cicatriciel (postchirurgie : césarienne), placenta *praevia* (insertion du placenta au niveau du col).
- ▶ Absence de grossesse mais femme en âge de procréer : causes très nombreuses. Raisonnement anatomique : endomètre (polype, hyperplasie hormonale : épaissement endométrial, cancer, endométrite), myomètre (fibrome, cancer) et rarement cause cervicale (tumeur, ectropion, endométriose) ou vaginale (traumatique).
- ▶ Femme ménopausée : raisonner en fonction de la présence ou non d'un traitement hormonal de la ménopause (THM) :
 - THM : penser à un mauvais dosage ;
 - sans THM : éliminer le cancer de l'endomètre. Cependant, une ménométrorragie est le plus souvent en rapport avec une atrophie endométriale ménopausique. Les fibromes et l'endométriose involuent avec la carence œstrogénique ménopausique et deviennent asymptomatiques.

Douleurs chroniques

Elles peuvent être :

- ▶ extra-génitales (digestif, urologique, rhumatologique) ;
- ▶ génitales : essentiellement d'origine utérine (cancer, infections chroniques, endométriose ou anatomique), parfois ovarienne (dystrophie polykystique).

1.3.2. Douleurs cycliques

Elles sont rythmées par le cycle menstruel.

Dysménorrhée ou algoménorrhée

Douleurs pendant les règles. La dysménorrhée est dite précoce lorsque les douleurs surviennent dès le premier jour des règles, elles sont tardives à partir du 2^e ou 3^e jour.

Les causes principales sont idiopathiques :

- ▶ **une dysménorrhée précoce** évoque une sténose du col (gênant l'expulsion des débris endométriaux) souvent après un geste chirurgical sur le col ;
- ▶ **une dysménorrhée tardive** évoque une endométriose (prolifération bénigne de cellules endométriales en dehors de l'endomètre utérin : col, vagin, paroi recto-vaginale, ligaments utéro-sacrés et parfois extra-abdominaux. Ces nodules ont la particularité de se développer comme l'endomètre normal, entraînant des douleurs et des saignements pendant les règles).

Syndrome prémenstruel

Douleurs débutant dans la semaine précédant les règles et associées à d'autres manifestations : mastodynies et augmentation de la taille des seins, ballonnement abdominal, troubles de l'humeur. Souvent idiopathique, en rapport avec une congestion capillaire diffuse avant les règles.

Syndrome intermenstruel ou syndrome du 15^e jour

Triade : douleur pelvienne, hémorragie génitale et gonflement abdomino-pelvien au moment de l'ovulation.

1.4. Aménorrhée

Absence de règles.

Deux grands cadres étiologiques bien différents doivent être distingués d'emblée.

1.4.1. Primaire

Il n'y a jamais eu de menstruations depuis la puberté. L'âge limite pour parler d'aménorrhée primaire est 16 ans.

Attention, des **règles sous pilule** ne sont pas synonymes d'appareil génital fonctionnel. Ces règles sont en fait des **hémorragies de privation** et sont totalement factices.

1.4.2. Secondaire

Absence de règles après une période de règles normales (sans contraception hormonale).

Rechercher alors un facteur déclenchant : bouffées de chaleur (carence œstrogénique), amaigrissement (dénutrition), galactorrhée (cause hormonale par hyperprolactinémie), arrêt de contraception, choc psychogène, curetage endo-utérin pour fausse-couche (risque de synéchie, c'est-à-dire fusion des parois utérines)...

Les causes d'aménorrhée, bien que différentes pour ces 2 cadres, peuvent être classées de la même manière :

- ▶ **cause hormonale** : comprend l'axe hypothalamo-hypophysaire (causes dites centrales) producteur des gonadotrophines, et les ovaires (appartiennent aux causes dites périphériques), producteurs d'œstrogènes et progestatifs ;
- ▶ **cause anatomique** : fait partie des causes périphériques avec atteinte anatomique empêchant soit la maturation de l'endomètre, soit l'écoulement des règles.



Devant toute aménorrhée, le premier réflexe est d'éliminer une grossesse !

1.5. Aménorrhée physiologique

1.5.1. Grossesse

Signes fonctionnels

- ▶ Aménorrhée et RS non protégé récent.
- ▶ **Signes « sympathiques » de grossesse** (stimulation du système orthosympathique autonome). Les 4 principaux à connaître sont :
 - **tension mammaire** ;
 - **nausées** voire vomissements matinaux ;
 - **troubles du sommeil** ;
 - **pollakiurie**.

1.8. Seins

Les SF les plus fréquents sont :

- ▶ **mastodynie** : douleur de la glande mammaire. Non spécifique d'une pathologie. Souvent fonctionnelle dans le cadre des algies pelviennes périodiques (douleurs rythmées par les règles), soit en période prémenstruelle (syndrome prémenstruel), soit en période ovulatoire (dysménorrhée) ;
- ▶ **galactorrhée** : écoulement de lait en dehors de la lactation ;
- ▶ **écoulement mammaire** ;
- ▶ tuméfaction.

2. Points importants de l'anamnèse : spécificités

2.1. Gynécologie



- **DDR** : date des dernières règles, déterminée par le premier jour des règles.
- **Cycles menstruels** : ménarche (âge des premières règles), durée du cycle et des règles, régularité, abondance, signes associés (douleurs pelviennes ou mammaires...).
- **Si ménopause** : date, durée intensité du syndrome climatérique...
- **Contraception ou traitement hormonal de la ménopause (THM)** : type, durée et tolérance.
- **Dépistages** : date du dernier frottis cervico-vaginal (FCV, si non vierge et date de la dernière mammographie de dépistage (si plus de 50 ans).
- **Facteurs de risque de cancer hormono-dépendant** (sein, utérus par hyperœstrogénie) : puberté précoce, nulliparité, ménopause tardive, absence d'allaitement, obésité et alimentation riche en graisses saturées, traitement hormonal de la ménopause prolongé. Autres facteurs de risque : antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein, de l'endomètre, de l'ovaire.
- **Facteurs de risque de cancer du col** (majoritairement dus au virus herpès de transmission sexuelle) : premiers RS précoces, partenaires occasionnels multiples (POM), tabagisme, immunodépression notamment chez le porteur de VIH.
- **Antécédents chirurgicaux.**
- **Pathologies générales** notamment endocriniennes.

2.2. Obstétrique



- **Gestité** : nombre de grossesses (ou gestes) quelle que soit l'issue de celles-ci (terme, GEU, fausse-couche spontanée ou avortement spontané précoce au 1^{er} trimestre ou tardive au 2^e trimestre, IVG) :
 - **nulligeste** : jamais de grossesse ;
 - **primigeste** : 1^{re} grossesse en cours.
- **Parité** : nombre de grossesses menées jusqu'au seuil de viabilité du fœtus selon l'OMS (poids > 500 g ou terme > 22 SA), elle inclut donc les morts fœtales in utéro, les morts néonatales :
 - **nullipare** : jamais de grossesse menée jusqu'au terme de viabilité ;
 - **primipare/multipare** : une ou plusieurs grossesses menées jusqu'au terme (de viabilité selon l'OMS) .
- Mode d'accouchement : voie basse, césarienne.
- Déroulement des grossesses : normal ou pathologies maternelles ou fœtales pendant la grossesse, l'accouchement, ou dans les suites de couche.
- **Poids de naissance** (PN).
- **Pathologies générales** pouvant influencer sur la grossesse :
 - cardiovasculaires : HTA, valvulopathie... ;
 - maladies thrombo-emboliques (MTE) ;
 - endocriniennes : toutes et fréquemment diabète, dysthyroïdie.
- Traitements au long cours.
- Maladies transmissibles : génétiques ou infectieuses.

3. Examen physique

Il débute par un examen général pour mettre en confiance la patiente. Il est nécessaire de bien expliquer le déroulement de l'examen. L'examen gynécologique se réalise au mieux vessie vide.

3.1. Abdomen

Examen étudié dans l'appareil digestif. Les points importants en gynécologie sont :

- ▶ **inspection** : recherche de cicatrices et de hernie ;
- ▶ **palpation** : recherche d'une douleur ou d'une masse abdomino-pelvienne, examen des fosses lombaires.

- contours : réguliers ou non ;
- adhérence au plan superficiel et profond : faire bouger la tumeur et réaliser la **manœuvre de Tillaud** : abduction contrariée et palpation synchrone de la tumeur. Une masse fixe pendant cette manœuvre affirme l'adhérence au plan profond.
- ▶ **aires ganglionnaires** axillaires et sus-claviculaires ;
- ▶ pression douce du mamelon à la recherche d'un **écoulement mamelonnaire** dont on précisera :
 - caractère uni ou bilatéral, unipore ou multipore ;
 - couleur : lactescent, hémorragique, verdâtre, séreux.

En synthèse, les arguments caricaturaux en faveur d'une tumeur maligne seront : nodule dur, irrégulier, de grande taille avec inflammation du sein, adhérent au plan profond et superficiel, rétraction et ombilication du mamelon, rétraction cutanée, écoulement mamelonnaire unilatéral unipore sanglant, adénopathies axillaires et/ou sus-claviculaires, éventuellement métastases.

Bien sûr, ces signes ne seront pas tous présents, a fortiori avec le dépistage systématique qui permet de découvrir des tumeurs non palpables ou de petite taille, parfois mobiles, régulières au stade initial.

3.3. Examen pelvien

La patiente est en position gynécologique : décubitus dorsal, fesses en bout de table, cuisses écartées et genoux fléchis, pieds dans les étriers.

3.3.1. Inspection du périnée

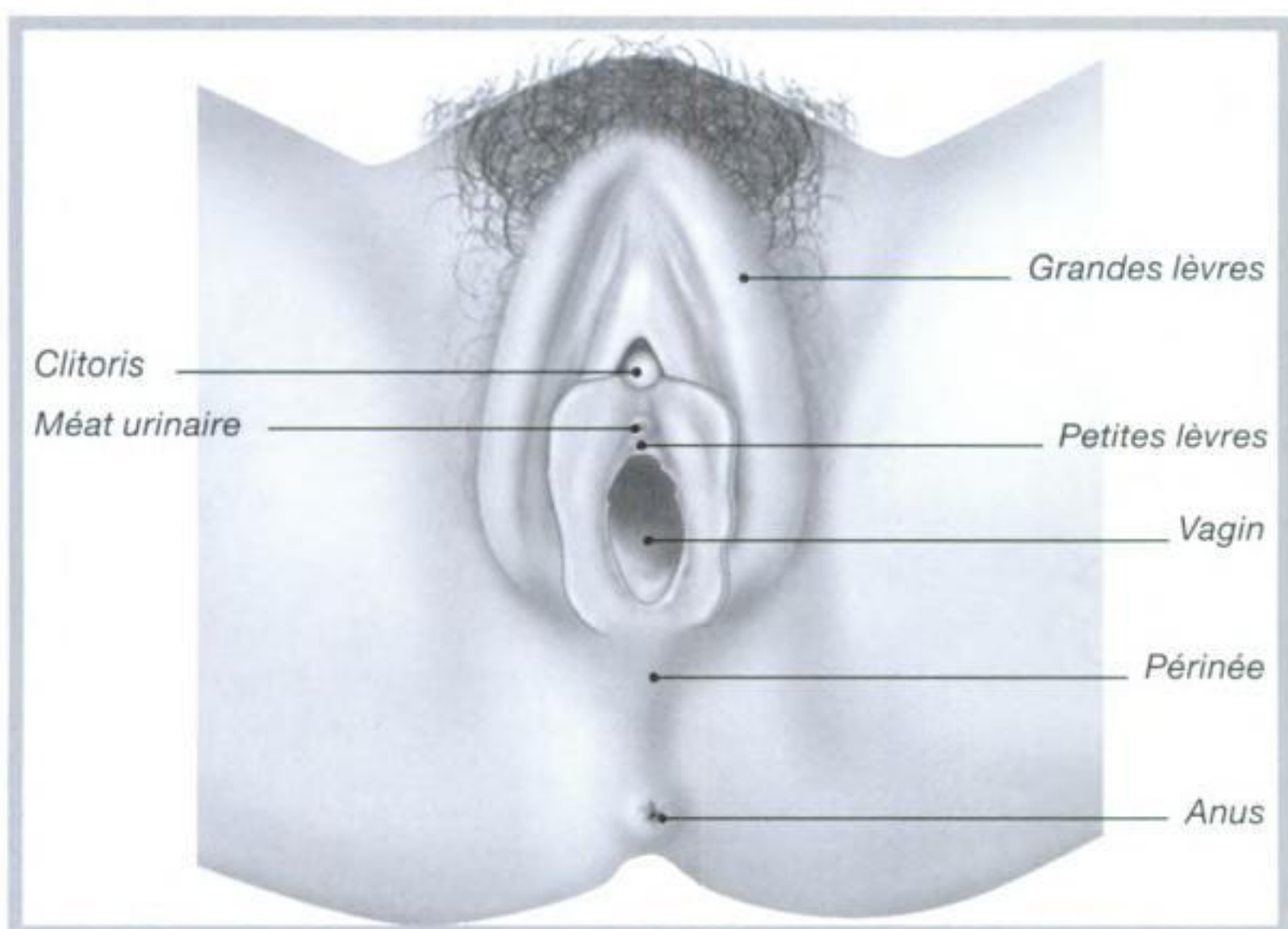


Figure 11.2 : Anatomie du périnée

- ▶ **Caractères sexuels secondaires** : pilosité, développement des grandes et petites lèvres, du clitoris.
- ▶ **Trophicité de la vulve** :
 - coloration : normalement rosée, pâle en cas d'atrophie (ménopause), érythémateuse rouge en cas d'inflammation (vulvo-vaginite) ;
 - écoulement, en précisant ses caractéristiques ;
 - ulcérations ;
 - condylomes.
- ▶ **Glandes de Skene et Bartholin** et éventuelle inflammation.
- ▶ **Manœuvre de toux ou de poussée abdominale** : recherche d'un **prolapsus** : ptôse (abaissement) d'un organe par perte de ses moyens de fixité. Observé cliniquement par une tuméfaction qui devient de plus en plus volumineuse, uniquement présente en cas d'hyperpression abdominale puis permanente, voire irréductible en évoluant. Selon l'organe prolapsé, on parle de : cystocèle (vessie), hystérocèle (utérus), rectocèle (rectum), elytrocèle (cul-de-sac de Douglas avec parfois intestin grêle)

3.3.2. Spéculum

À proscrire, tout comme le TV, chez la vierge.

Technique

Choisir un spéculum adapté à la morphologie. Lubrification à l'eau ou au sérum physiologique puis introduction douce dirigée vers le sacrum, lames verticales en écartant les petites lèvres et en prenant appui sur la fourchette vulvaire postérieure. À mi-course, tourner le spéculum de 90° puis l'ouvrir en fin de course (*figure 11.3*). En dehors des règles, réaliser un FCV de dépistage.

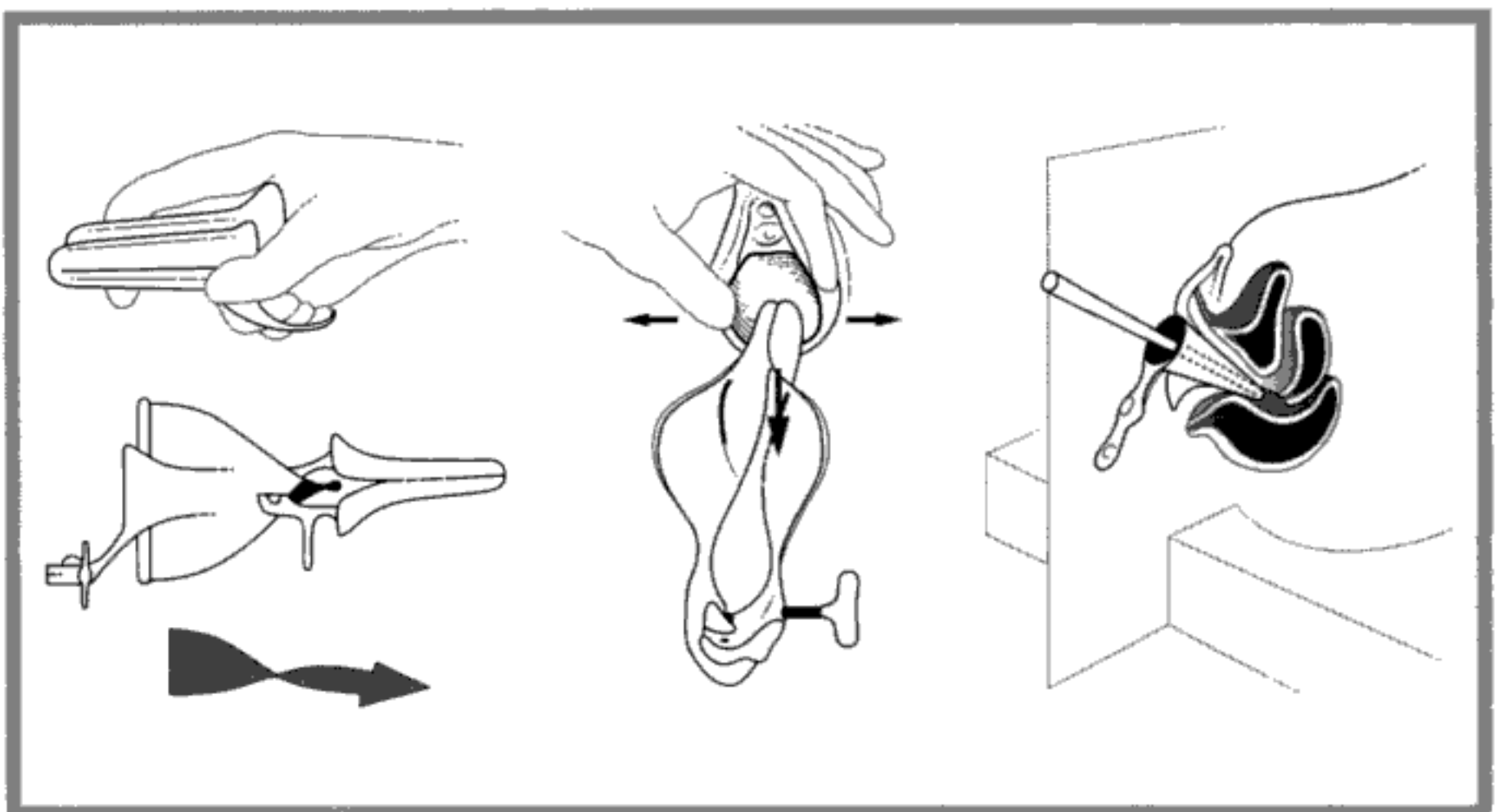


Figure 11.3 : Spéculum

Résultats

Le col doit être visualisé nettement à l'ouverture du spéculum et au besoin, nettoyé à l'aide d'une compresse au bout d'une pince.

Il faut visualiser :

► col :

- forme : conique, plus volumineux chez la multipare, lisse. Recherche d'une tuméfaction bourgeonnante (cancer du col) ;
 - coloration : rosée voire violacée chez la femme enceinte ;
 - orifice : punctiforme chez la nullipare, linéaire chez la multipare, ouvert ou fermé ;
 - jonction entre exocol et endocol parfois visible chez la femme jeune : ectropion : éversion de l'endocol parfois inflammatoire et surinfecté à l'origine de saignements, notamment pendant les RS ;
 - glaire cervicale :
 - ▷ en pré-ovulatoire : abondante, translucide et filante (prélevée sur le bout d'une pince) ;
 - ▷ en post-ovulatoire : épaisse, coagulée ;
 - écoulement d'origine utérine : ménométrorragie, leucorrhée... ;
- **paroi vaginale** : appréciée au retrait du spéculum. Recherche d'une inflammation (paroi rouge), des ulcérations et des condylomes.

3.3.3. Toucher vaginal (TV)

Technique

Utilise les 2 mains qu'on appellera **main vaginale** et **main abdominale** (figure 11.4) :

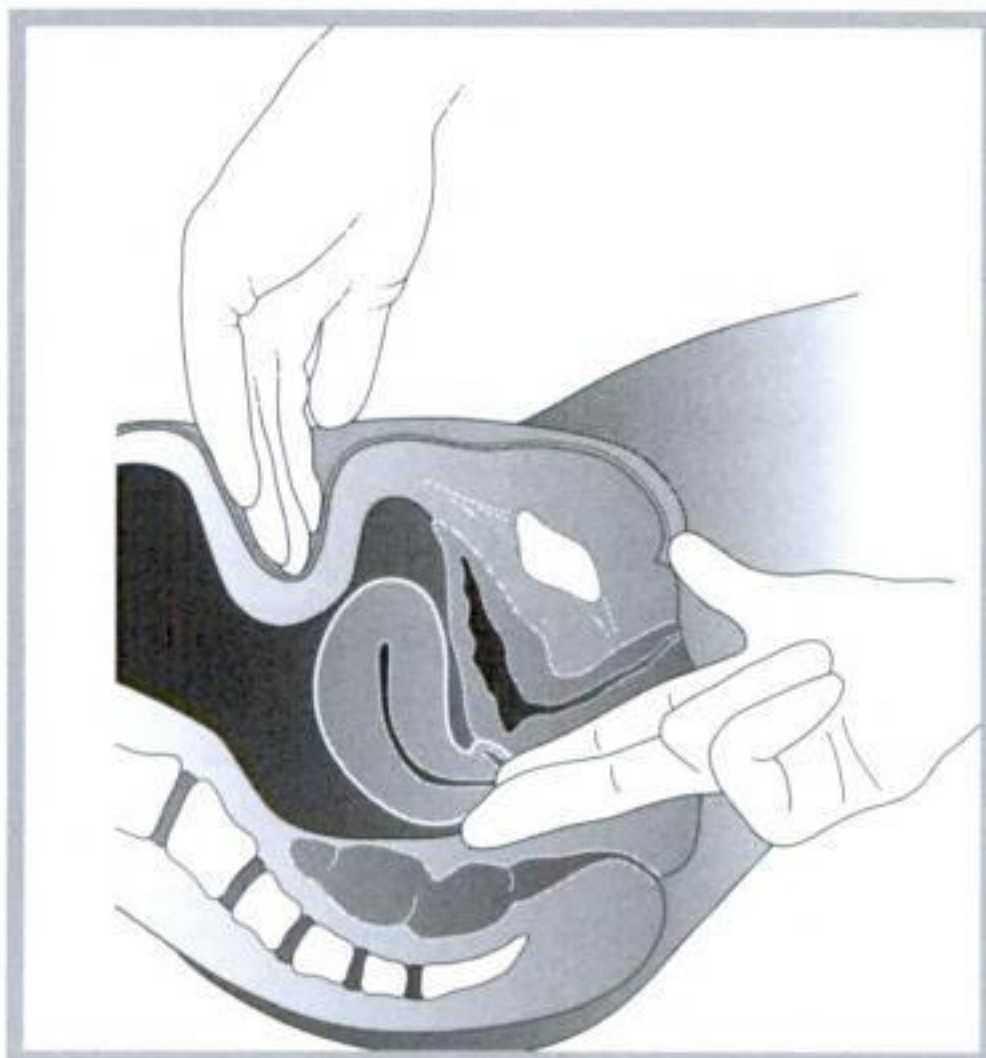


Figure 11.4 : Toucher vaginal

- ▶ **main vaginale** : introduction de 2 doigts (index et majeur) recouverts d'un doigtier stérile. Prendre appui sur la fourchette vulvaire, se diriger en bas à 45° puis horizontaliser ;
- ▶ **main abdominale** : placée en sus-pubien à plat. Lorsque la main abdominale appui fermement en sus-pubien, le col est poussé vers la main vaginale et son étude est facilitée. À l'inverse, lorsque la main vaginale appui sur le col, l'étude de la surface antérieure et du fond utérin est possible.

Résultats

Main vaginale

- ▶ Vagin :
 - parois vaginales ;
 - urètre et plancher de l'urètre ;
 - paroi vésicale postérieure.
- ▶ Col : normalement long, fermé, postérieur et tonique (LFPT) (notamment pendant la grossesse) :
 - longueur (de l'orifice aux culs-de-sac vaginaux) ;
 - ouverture : normalement fermé ;
 - position : postérieur ou parfois latéralisé ;
 - consistance : tonique ;
 - mobilité et sensibilité.
- ▶ Culs-de-sacs vaginaux :
 - postérieur : permet d'explorer le cul-de-sac de Douglas ;
 - latéraux : explorent les annexes : ovaires parfois palpables, et plus rarement trompes, sauf en cas de distension (hydrosalpinx si distension liquidienne, pyosalpinx si salpingite avec rétention de pus).

Main abdominale

Utérus : corps et fond :

- ▶ position : antéversé (si le fond est perçu juste au-dessus de la symphyse pubienne), rétroversé si peu ou pas perçu ;
- ▶ taille ;
- ▶ surface : lisse ou nodulaire avec voussures. On recherche en cas de nodule :
 - signe du sillon : un sillon palpé entre la masse et l'utérus oriente vers une masse adhérente extra-utérine (ovaire...) ou vers un fibrome sous-séreux ;
 - mobilité : si elle suit la mobilité de l'utérus à la palpation alternée de la main abdominale et de la main vaginale, la masse est d'origine utérine ou adhérente à l'utérus ;
- ▶ mobilité ;
- ▶ sensibilité.

Examen hématologique et lymphatique

Chapitre 12

Cet examen recherche des signes d'atteinte des lignées sanguines principales et lymphatiques, ainsi que des troubles de l'hémostase.

En hématologie, on raisonne toujours sur les 4 syndromes suivants.

1. Syndrome anémique

Il correspond aux signes cliniques traduisant une anémie (diminution de l'hémoglobine).

1.1. Signes fonctionnels : syndrome anémique

L'intensité de ces signes reflète la tolérance de l'anémie qui dépend de 3 facteurs essentiels :

- ▶ **vitesse d'installation** : une anémie d'installation aiguë (hémorragie, par exemple) est mal tolérée, elle donnera des signes intenses et d'éventuels signes de gravité ;
- ▶ **intensité de l'anémie** : plus le chiffre est bas, moins bonne est la tolérance. Cependant, une anémie d'installation très progressive peut atteindre de façon spectaculaire 2 à 3 g sans ou avec peu de symptômes (paucisymptomatique) ;
- ▶ **pathologies sous-jacentes** : les organes sensibles à la diminution de la quantité d'oxygène le seront d'autant plus s'ils sont malades (insuffisance coronaire ou cardiaque, insuffisance respiratoire, pathologies neurologiques...).

1.1.1. Signes fréquents

- ▶ Asthénie.
- ▶ Dyspnée d'effort.
- ▶ Tachycardie, voire palpitations.
- ▶ Pâleur signalée par l'entourage.
- ▶ Parfois acouphènes, céphalées.

1.1.2. Signes de gravité

- ▶ Neurologiques : **syndrome confusionnel**, voire **coma**.
- ▶ Cardiologiques : douleur angineuse (**angor fonctionnel**), voire état de choc.

Leur présence impose une transfusion en urgence.

1.2. Signes physiques

1.2.1. Pâleur conjonctivale

Elle s'observe au niveau de la conjonctive palpébrale (ou tarsale) en « éversant » la paupière inférieure.



Figure 12.1 : Coloration conjonctive tarsale

1.2.2. Pâleur des autres téguments

- ▶ Cutanée.
- ▶ Digitale : pulpe ou lit de l'ongle.
- ▶ Plis palmaires.
- ▶ Muqueuses de la face inférieure des joues, langue.

1.2.3. Souffle cardiaque anorganique systolique diffus

2. Syndrome infectieux

Il correspond à l'atteinte des globules blancs, notamment polynucléaires neutrophiles, et lymphocytes à moindre degré, exposant le patient aux infections (bactériennes surtout). Ces infections ont un risque élevé d'évolution extrêmement rapide et grave.

Toute fièvre associée à une leucopénie est un critère de gravité.

4.1.2. Palpation des aires ganglionnaires

Caractéristiques d'une adénomégalie

- ▶ **Taille** : mesurée entre 2 doigts (en soustrayant si possible l'épaisseur cutanée, mesurée elle-même en pinçant la peau adjacente).
- ▶ **Volume**.
- ▶ **Siège**.
- ▶ **Sensibilité** ou non (indolore).
- ▶ **Caractère inflammatoire** (rouge, chaud, douloureux) de l'adénopathie et de la peau en regard (fistulisation).
- ▶ **Consistance** : rénitente, ferme, dure voire pierreuse.
- ▶ **Contours** : lisses, irréguliers.
- ▶ **Mobilité** : conservée ou fixation soit à d'autres adénopathies, soit aux tissus adjacents.
- ▶ **Rapidité** d'installation et évolution de taille.

Aires de la tête et du cou

Palpées avec les pulpes des doigts en se plaçant derrière le patient, mains à plat sauf pour les localisations sus-claviculaires et sous-mandibulaires (doigts en crochet).

La nomenclature internationale différencie **6 groupes ganglionnaires cervicaux (importants à connaître)** :

Groupe I	Divisé en 1a : <i>ganglion sous-mental</i> , et 1b : <i>ganglion sous-mandibulaire</i> (localisation sous-angulo-mandibulaire en arrière de l'angle de la mandibule). Draine lèvres, nez, langue mobile, plancher buccal et amygdales en arrière. Attention à ne pas confondre ces ganglions avec les glandes salivaires sous-mandibulaires
Groupe II	Divisé en 2a : <i>ganglion sous-digastrique</i> (sous le muscle digastrique), et 2b : <i>ganglion rétro-spinal haut</i> (derrière le trajet du nerf accessoire XII). 2b draine le cavum, l'oreille et la parotide ; 2a draine la cavité buccale, le pharynx (rhino/oro et hypopharynx), le larynx et la thyroïde. C'est un territoire important car situé à la limite de la face et des voies aérodigestives supérieures (VADS). Il est appelé ganglion de Küttner.
Groupe III	Ganglions jugulo-carotidiens supérieurs ou sus-omohyoïdiens (en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien le long de la carotide), et au-dessus du muscle omo-hyoïdien. Draine : cavité buccale, pharynx (oro et hypopharynx), larynx et thyroïde.
Groupe IV	Ganglions jugulo-carotidiens inférieurs (ou sous-omohyoïdiens). À droite, il draine l'hypopharynx, le larynx et la thyroïde. À gauche, il draine en plus le même territoire que le ganglion de Troisier.

Groupe V	Rassemble les ganglions spinaux inférieurs et sus-claviculaires. À droite, il draine la parotide, le rhino et oropharynx et l'hémithorax droit. À gauche, il draine en plus le canal thoracique principal : territoire thoracique gauche dont les seins, l'ensemble de l'abdomen, le pelvis et les organes génitaux. Une adénopathie sus-claviculaire gauche est appelée ganglion de Troisier (parfois à droite à cause des variations anatomiques lymphatiques).
Groupe VI	Ganglions pré-laryngé et pré-trachéal, donc sur la ligne médiane. Il draine le larynx.

D'autres localisations existent (figure 12.2) :

- ▶ occipitales, de chaque côté entre le relief des muscles paravertébraux et l'insertion haute du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien (SCM). Draine le cuir chevelu postérieur ;
- ▶ pré-tragiennes ou pré-auriculaires en avant du tragus de l'oreille externe et en regard de la parotide. Ce ganglion draine l'oreille (externe et moyenne), le cuir chevelu antérieur et la conjonctive de l'œil. Attention à ne pas méconnaître une tumeur de la parotide ;
- ▶ rétro-auriculaires : en dessous de la mastoïde, derrière l'oreille. Draine l'oreille, la parotide et le cuir chevelu.

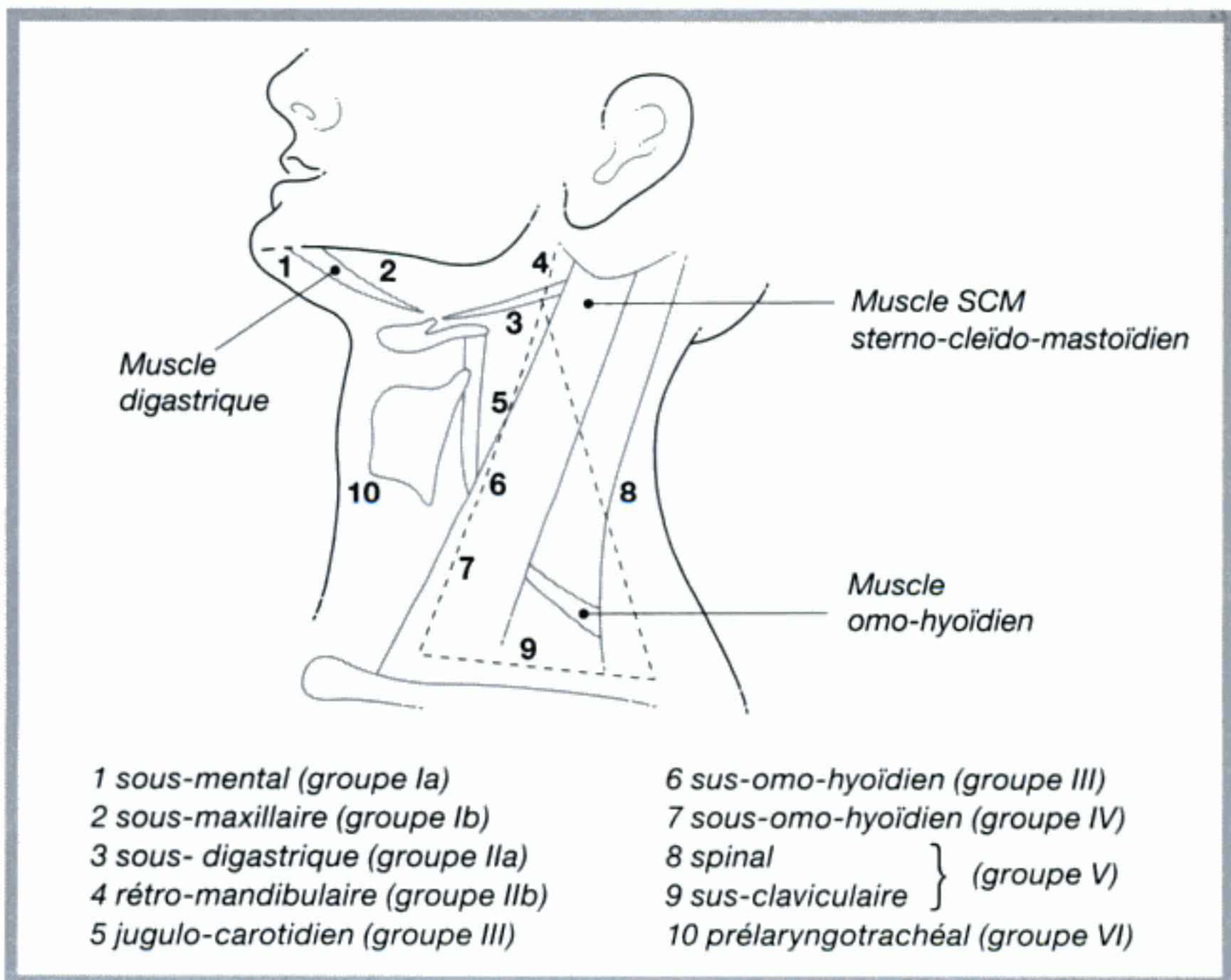


Figure 12.2 : Aires ganglionnaires cervicales

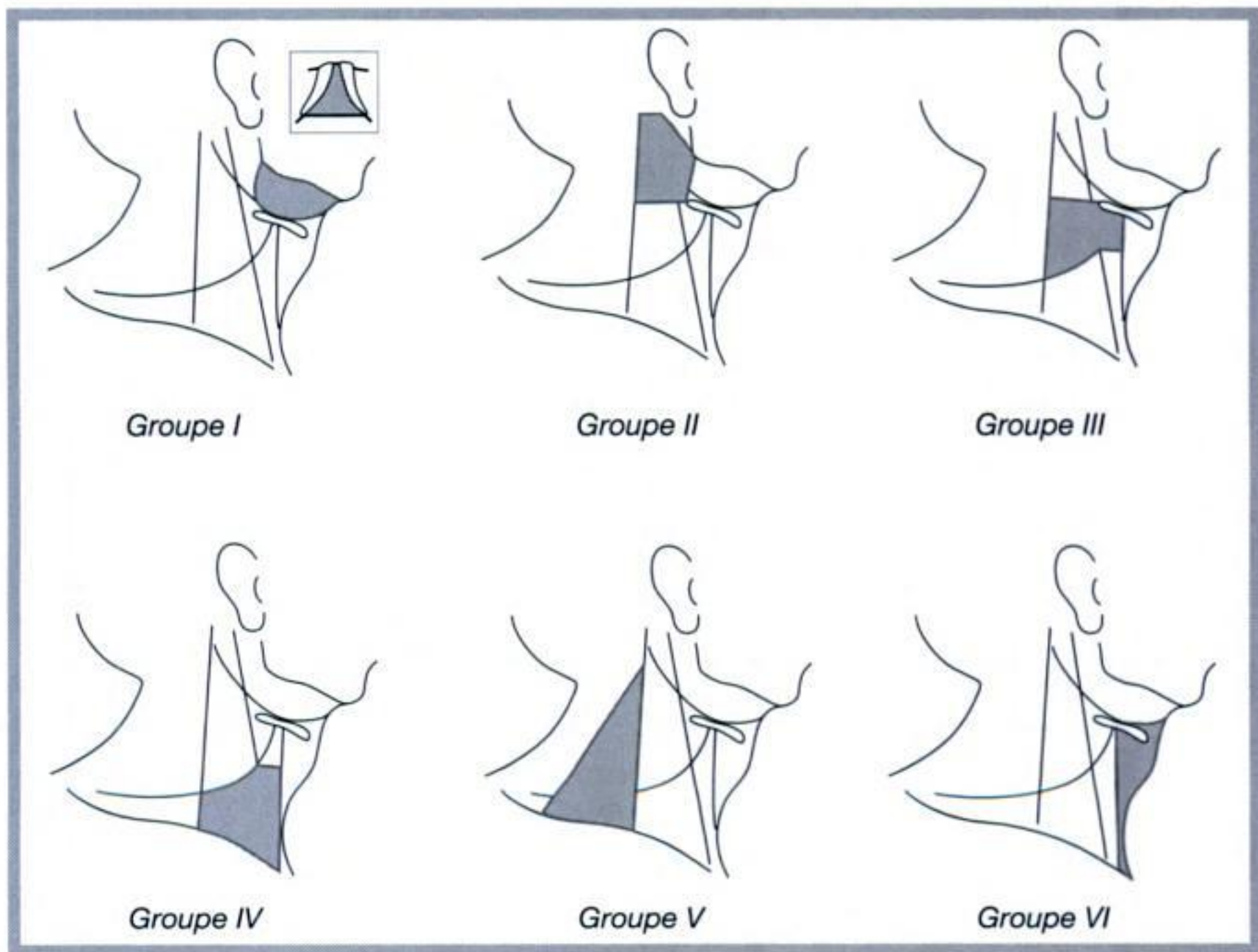


Figure 12.3 : Classification internationale des groupes ganglionnaires cervicaux

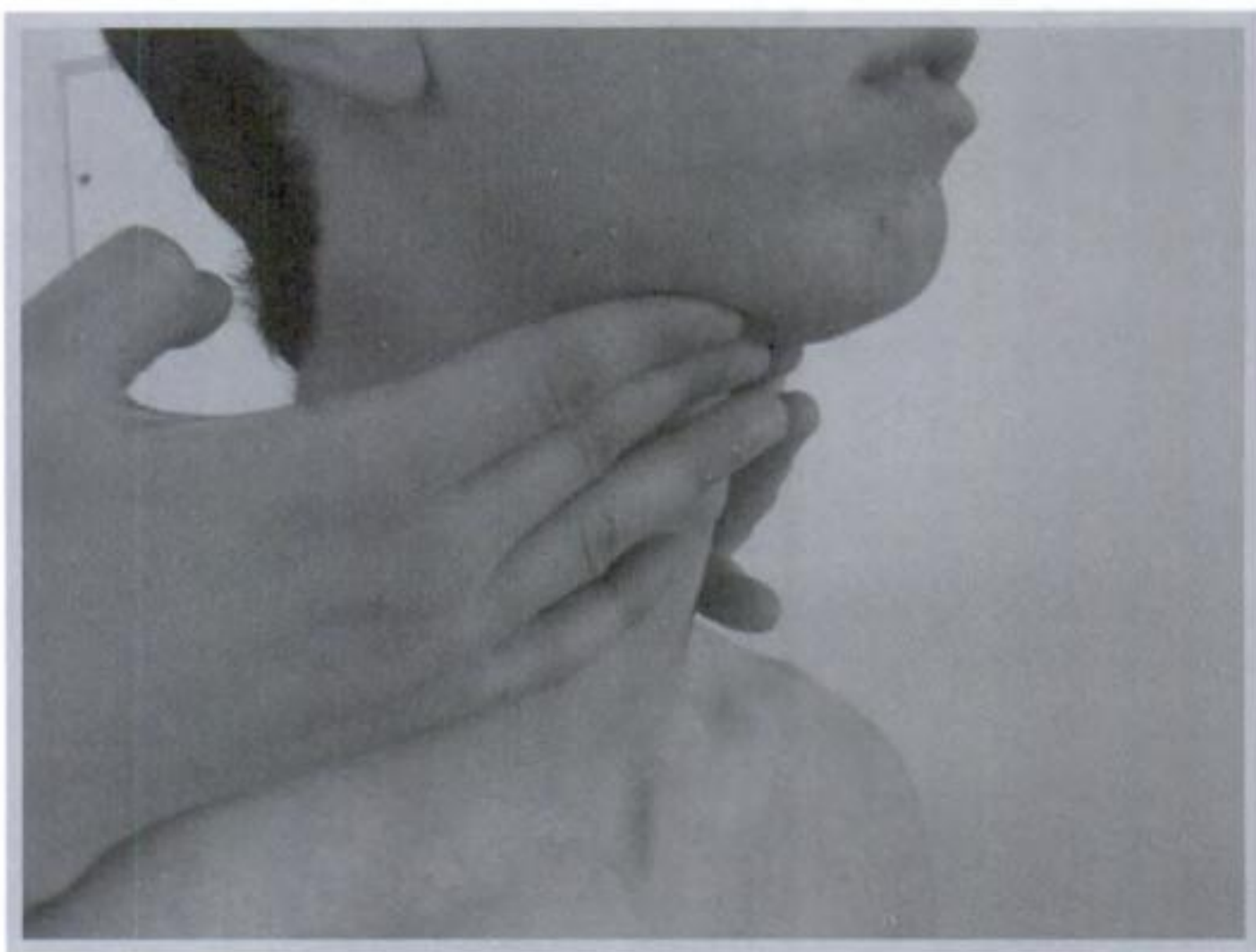


Figure 12.4 : Palpation des aires sous-mandibulaires



Figure 12.5 : Palpation des aires jugulo-carotidiennes

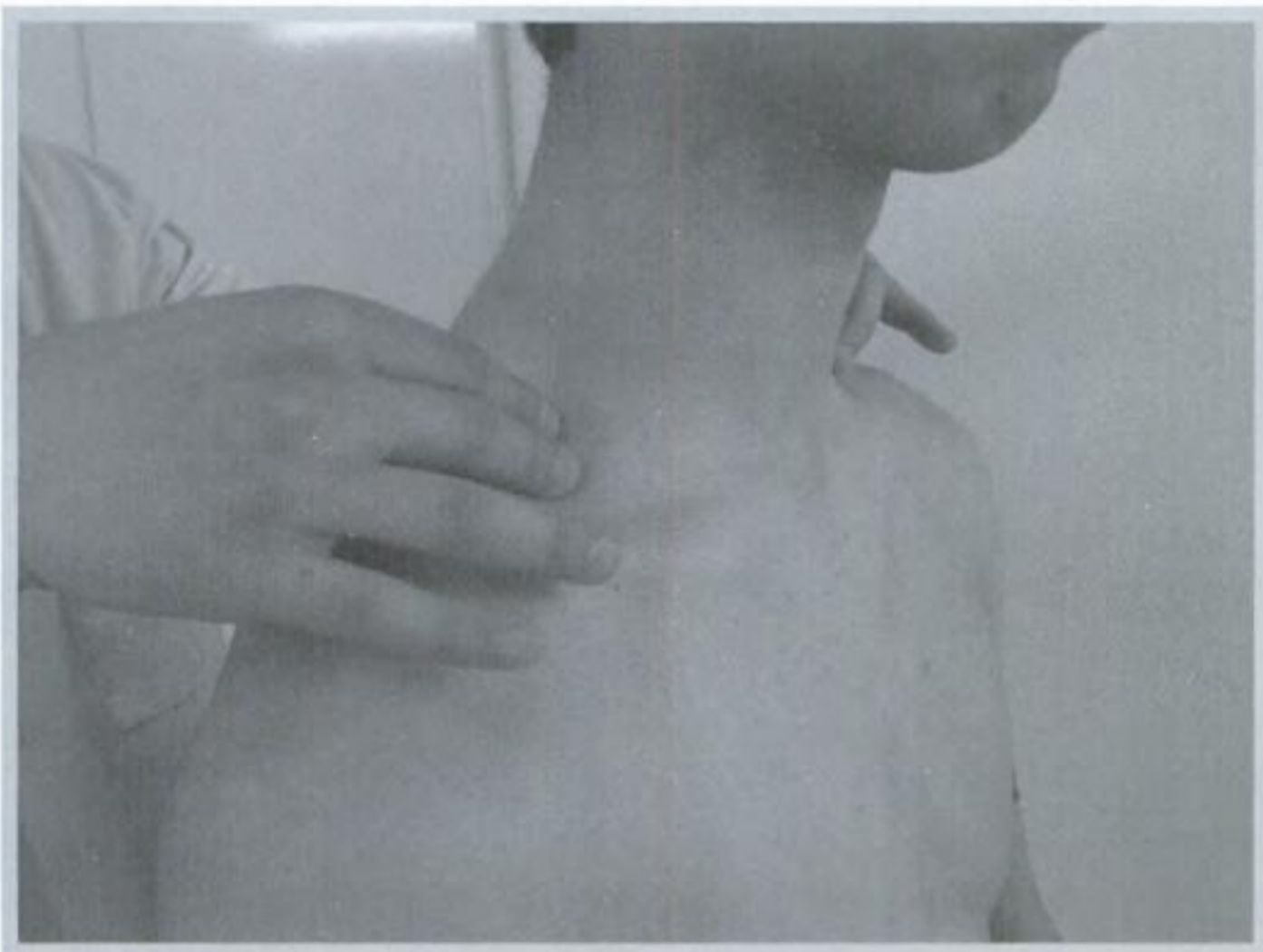


Figure 12.6 : Palpation des aires sus-claviculaires

Aires axillaires

Sujet assis ou debout. Palpation des 2 côtés en même temps en se plaçant face au sujet. Les doigts sont en crochet et la palpation débute le plus haut possible des creux axillaires, puis descend progressivement (voir figure 12.7).

Ces ganglions drainent le membre supérieur et la paroi thoracique (dont le sein) homolatéraux.



Figure 12.7 : Palpation aires axillaires

Aires inguinales

Palpées main à plat en regard des vaisseaux fémoraux. Une distinction théorique différencie les ganglions drainant les MI (grand axe vertical) des ganglions drainant le périnée (grand axe oblique).

Coudes

Ils sont recherchés environ 3 cm au-dessus de l'épitrachée et de l'épicondyle dans les espaces entre biceps et triceps. Ils drainent l'avant-bras.

Creux poplités

4.1.3. Examen clinique des aires drainées

Anamnèse

- ▶ Drainage cutané : recherche d'une effraction cutanée (quel que soit le mécanisme) ou d'une pathologie dermatologique du territoire drainé.
- ▶ Drainage profond : recherche des signes fonctionnels des organes drainés.

Signes physiques

- ▶ Drainage cutané : inspection de tout le tégument, voire des muqueuses le cas échéant.
- ▶ Drainage profond : recherche de pathologies des organes drainés ou d'une compression des structures de voisinage (vasculaires, neurologiques).

4.1.4. Orientation étiologique devant une adénopathie isolée ou devant une polyadénopathie

Physiopathologie

Un ganglion peut augmenter de taille par 2 mécanismes : hyperstimulation du système immunitaire (infections, maladies systémiques, allergie sévère...), envahissement par des cellules tumorales (hémopathies notamment lymphoïdes ou métastases de cancer).

Questions essentielles et orientation

- ▶ **Signes généraux** : fièvre, AEG, prurit, sueurs. Oriente vers une hémopathie maligne (lymphome...) ou une infection disséminée (virale, tuberculose).
- ▶ **Facteurs de risque de MST** : oriente vers VIH, hépatites, syphilis...
- ▶ **Voyage**, contact avec animaux, effraction cutanée : oriente vers une infection locale bactérienne ou parasitaire.

Caractéristiques de l'adénopathie

- ▶ Adénopathie unique ou localisée à une aire ganglionnaire : très souvent infectieuse bactérienne et métastase de cancer régional, ou lymphome.
- ▶ Adénopathie disséminée, plusieurs aires atteintes (polyadénopathie) : souvent infectieuse virale, hémopathies malignes (lymphomes, leucémies) et parfois maladies systémiques (sarcoïdose avec adénopathie sus-épitrochléenne).
- ▶ Adénopathie douloureuse, mobile, molle, inflammatoire, très superficielle, non compressive, récente et stable : infection.

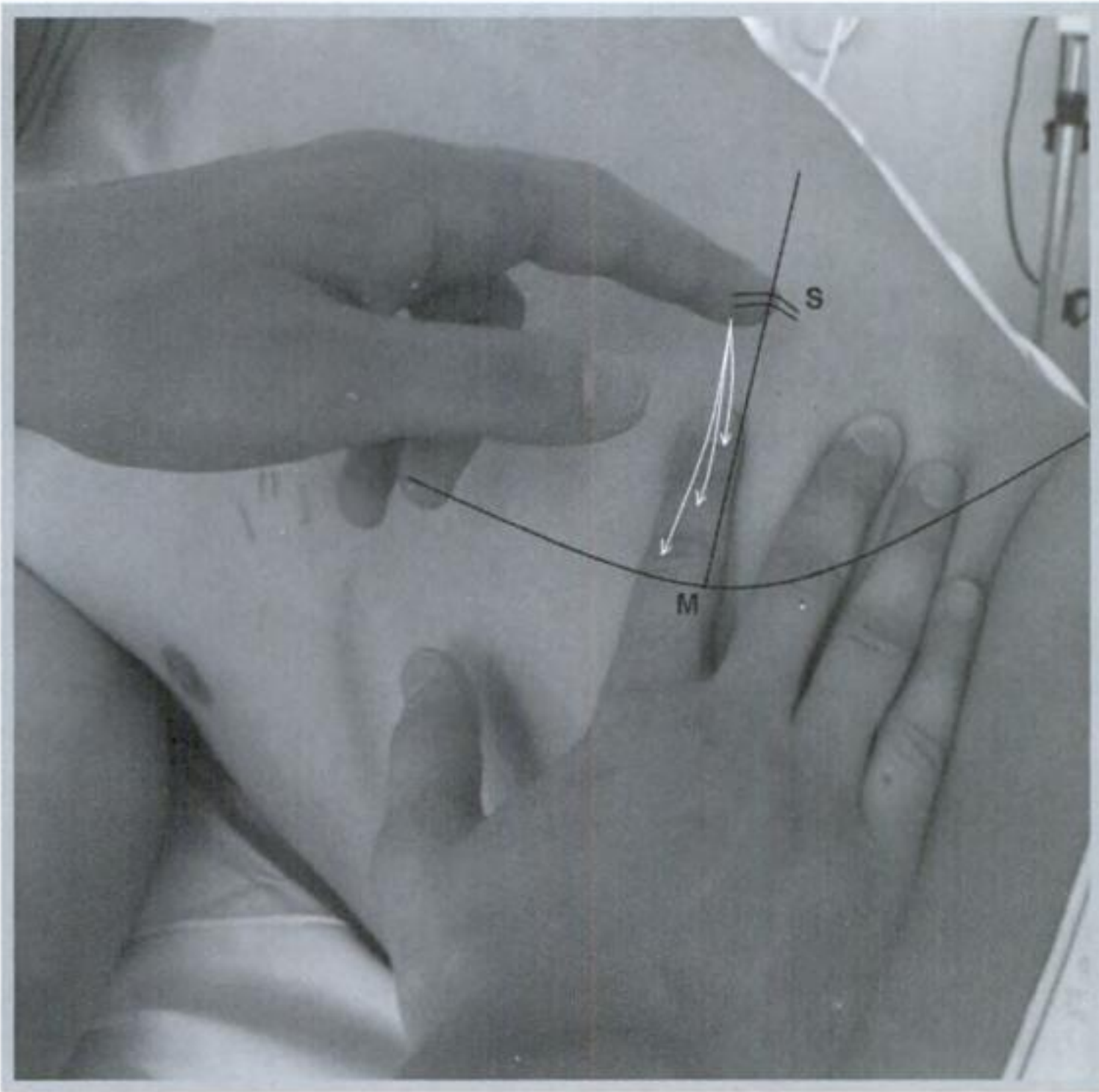


Figure 12.8 : Percussion de la rate

Oto-rhino-laryngologie (ORL) – Stomatologie

Chapitre 13

Est détaillé ici l'examen physique ORL pour la partie accessible au spécialiste muni d'appareils spécifiques. Il est nécessaire de bien connaître l'anatomie, notamment les limites des régions (cavité buccale, cavum ou rinopharynx, oropharynx, hypopharynx et larynx).

Fonction auditive

1.1. Signes fonctionnels

1.1.1. Hypoacousie ou surdité

Définition : diminution de l'audition. Si la perte est totale, on parle de cophose. L'anamnèse doit préciser 5 points essentiels :

- ▶ **caractéristiques de la surdité :**
 - mode d'apparition : si brutal, urgence ORL imposant l'hospitalisation ;
 - uni/bilatéralité ;
 - prédominance sur les sons graves/aigus ;
 - paracousie : amélioration de l'audition paradoxale dans un environnement bruyant ;
- ▶ **SF ORL associés ;**
- ▶ **mode de vie (MDV) :** profession ou loisirs avec exposition au bruit, facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) ;
- ▶ **ATCD otologique ou neurologique ;**
- ▶ **médicaments ototoxiques.**

1.1.2. Autophonie

Résonance de sa propre voix perçue dans l'oreille pathologique. Oriente vers une surdité de transmission.

1.1.3. Acouphènes

Sensation auditive ne provenant pas d'un son extérieur. Les acouphènes sont fréquents et difficilement imputables à une cause précise mais accompagnent

le plus souvent une hypoacousie. En fonction du timbre, on distingue :

- ▶ aigus : tintement, sifflement en faveur d'une surdité de perception ;
- ▶ graves : bourdonnement en faveur d'une surdité de transmission.

1.1.4. Otodynïe – Otagie

- ▶ **Otdynïe** : douleur de l'oreille en rapport avec une pathologie anatomique de l'oreille (externe, moyenne ou interne).
- ▶ **Otagie** : douleur réflexe ne provenant pas d'une pathologie de l'oreille mais d'une pathologie avec inflammation d'un nerf crânien passant à proximité de l'oreille. Les pathologies des amygdales et de l'oropharynx donnent souvent ces douleurs irradiées à l'oreille (et également langue, hypopharynx, dents de sagesse, articulation temporo-mandibulaire).

1.1.5. Otorrhée

Écoulement sortant par le conduit auditif externe (CAE).

L'otorrhée peut provenir de l'oreille externe ou plus souvent de l'oreille moyenne, via une perforation tympanique (otite moyenne : écoulement purulent).

Rechercher systématiquement, surtout dans un contexte traumatique, la présence de liquide céphalo-rachidien (LCR, otoliquorrhée) ou otorrhée cérébro-spinale (liquide translucide eau de roche). Traduit une brèche ostéo-méningée avec risque de surinfection et méningite :

- ▶ **test avec compresse** : en cas d'otorragie associée, on suspecte la présence de LCR si un halo translucide entoure le sang prélevé sur une compresse.
- ▶ BU : présence de sucre.
- ▶ **Otorragie** : hémorragie par le CAE, le plus souvent traumatique (fracture du rocher, du tympanal, plaie du CAE...) Rechercher un écoulement de LCR.

1.2. Examen physique

1.2.1. Anatomie fonctionnelle

Il comprend un examen anatomique de l'oreille externe et du tympan, et un examen fonctionnel orientant vers l'origine de l'atteinte.

Les sons sont conduits à l'oreille interne par 2 voies : aérienne et osseuse :

- ▶ **la voie aérienne** utilise un système d'amplification (60 dB) des sons, constitué du tympan et des osselets. Une atteinte de ces structures donne une **surdité de transmission** ;

- son perçu du côté pathologique. Une oreille pathologique qui perçoit mieux un son certifie que l'oreille interne fonctionne. Le son est mieux perçu parce que le système de transmission ne fonctionne pas. Le son subit ainsi moins de pertes liées aux vibrations de la chaîne tympano-ossiculaire. C'est une surdité de transmission.

TWA : Transmission avec **W**eber du côté **A**tteint

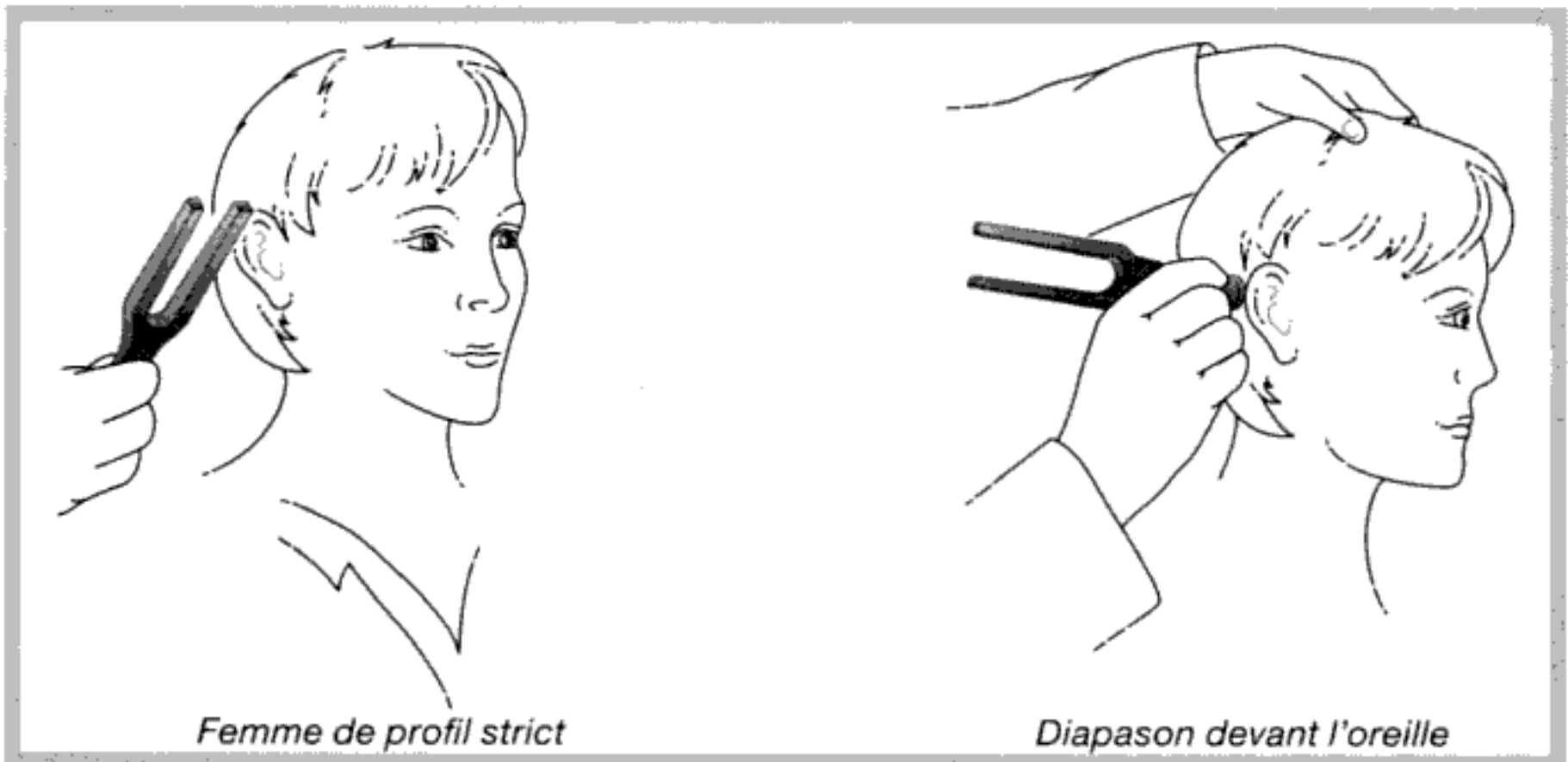


Figure 13.1 : Test de Rinne



Figure 13.2 : Test de Weber

- Épreuve de Lewis : parfois réalisée pour orienter vers un diagnostic d'otospongiose (ankylose des osselets avec diminution de transmission). Elle compare la CO (diapason sur la mastoïde) à la conduction cartilagineuse (diapason placé sur le tragus). Une CO supérieure à la CC est pathologique ;

Examen neurologique complet

1.3. Examens complémentaires

1.3.1. Audiométrie

Elle permet de quantifier la perte auditive et de préciser le mécanisme d'hypoacousie. Chaque oreille est testée. Le plus souvent, on utilise des sons de différentes fréquences et d'intensité croissante. Le sujet doit signaler dès qu'il perçoit un son. Les conduction aérienne et osseuse sont testées.

On en déduit le mécanisme : surdité de perception (CO et CA altérées) ou de transmission (CO normale, CA altérée).

1.3.2. Impédancemétrie

Elle mesure la pression dans l'oreille moyenne et la souplesse du système de transmission (tympan et osselets) en faisant varier la pression dans l'oreille externe pour mesurer la réaction du tympan (l'oreille externe est bouchée par un piston). Ainsi, en cas de perforation, aucune réaction n'est observée.

Elle recherche également le **réflexe stapédien**, dont le rôle est de protéger l'oreille interne dans un environnement bruyant, en bloquant la chaîne tympano-ossiculaire. Il est donc déterminé avec des sons d'intensité croissante. Il se situe habituellement autour de 80 dB.

Fonction vestibulaire

2.1. Signes fonctionnels

2.1.1. Vertige

La définition est précise et différente de la définition populaire équivalente à une instabilité ou à une sensation de malaise. Un vrai vertige oriente vers une pathologie neurologique ou otologique.

C'est la sensation erronée de déplacement de l'environnement, des objets, autour du patient.

Le vertige s'accompagne souvent de **manifestations végétatives** (le noyau du nerf VIII est proche du noyau du nerf X) : **nausées, vomissements, pâleur**, sueurs. Ces manifestations ne doivent pas éloigner du diagnostic.

Les signes associés sont importants à déterminer pour différencier :

- ▶ vertige périphérique (atteinte du vestibule) : hypoacousie; acouphènes, otorrhée, plénitude d'oreille... ;

► vertige central (nerf vestibulaire ou aires cérébrales) : céphalées, signes neurologiques...

Enfin, lorsqu'un trouble vestibulaire persiste, le cerveau le compense et il devient asymptotique (transitoirement).

2.1.2. Troubles de l'équilibre

Ils sont notamment aggravés dans l'obscurité (2 des 3 organes de l'équilibre manquent : vestibule et vision. Seule la proprioception subsiste).

2.2. Examen physique

Il ne diffère pas de l'examen de la 8^e paire crânienne. Il comprend un examen neurologique complet en insistant sur l'équilibre et la coordination.

Il comprend aussi une otoscopie et la recherche d'un nystagmus par **lunettes de Frenzel** (lunettes grossissantes empêchant la fixité du regard).

2.3. Examens complémentaires

2.3.1. Audiogramme

Systematique.

2.3.2. Explorations vestibulaires

Calorimétrie ou épreuves vestibulaires caloriques calibrées (EVCC). Elles déclenchent des nystagmus par stimulation des vestibules de chaque oreille. Cette stimulation se fait en injectant de l'eau dans le CAE, froide puis chaude, et en observant les réactions oculaires dans l'obscurité filmées par caméra.

Larynx et organe vocal

3.1. Signes fonctionnels

Dans un contexte de consommation prolongée d'alcool-tabac (facteurs de risque de cancer ORL), on recherchera toujours les signes évocateurs de lésion tumorale ORL : moyen de mémorisation **DODDO** : **D**ysphagie, **O**dynophagie, **D**yspnée, **D**ysphonie, **O**talgie réflexe.

3.1.1. Dysphonie

Modification de la voix en timbre ou fatigabilité.

► **Orientation selon le timbre :**

- voix étouffée : cause oropharyngée ;
- voix nasonée : paralysie du voile du palais ;
- voix enrouée, rauque ou bitonale (son dédoublé) : cause laryngée.

► **Orientation après examen physique :**

- cordes vocales saines :
 - ▷ mobiles : en faveur d'un surmenage vocal (métiers exposés : chanteur, enseignant...);
 - ▷ immobiles : oriente vers une tumeur régionale avec atteinte des cartilages aryténoïdes ou lésion des nerfs innervant les CV (paralysie du IX, du X ou du nerf récurrent) ;
- cordes vocales pathologiques :
 - ▷ mobiles : tumeurs bénignes ou malignes, ou laryngite (inflammation aiguë ou chronique) : favorisé par le tabagisme et le reflux gastro-œsophagien ;
 - ▷ immobiles : en faveur d'une tumeur maligne (larynx ou hypopharynx), ou traumatisme local (choc sur le larynx).

3.1.2. Dyspnée laryngée

Elle associe une bradypnée, inspiratoire bruyante et cornage (bruit grave rauque à chaque inspiration).

3.1.3. Dysphagie haute

Sensation de gêne ou blocage dès le début de la déglutition.

3.1.4. Toux rauque

3.2. Examen physique

3.2.1. Écoute de la voix

Parlée, chuchotée, chantée.

3.2.2. Inspection des cordes vocales

Elle se réalise en tirant la langue avec une compresse et en utilisant un miroir réchauffé permettant de visualiser les cordes vocales en dynamique (laryngoscopie indirecte). On réalise souvent sous anesthésie locale une nasofibroscopie (laryngoscopie directe).

- ▶ **Sialodochite** : inflammation d'une glande salivaire sur lithiase. Douleur avec signes locaux inflammatoires et parfois fièvre.

4.1.2. Odynophagie

Douleur pharyngée à la déglutition. Causes les plus fréquentes : angine (infection des amygdales) et pharyngite (inflammation du pharynx souvent virale).

4.1.3. Dysphagie

(Cf. chapitre 7.)

4.1.4. Trismus

Contracture invincible des muscles masséters empêchant l'ouverture de la bouche.

4.1.5. Xérostomie

Sensation de sécheresse buccale. Peut être objectivée par le test au sucre : placer un morceau de sucre sous la langue du sujet qui doit le garder au moins 3 minutes, celui ci doit alors être complètement liquéfié.

4.2. Examen physique

Il est réalisé avec 2 abaisse-langue et il inspecte : sous la langue, les gencives, les bords de la langue, les muqueuses jugales, les amygdales (si volumineuses et inflammatoires, angine), le voile du palais, la paroi pharyngée postérieure...

On apprécie la mobilité linguale, vélaire et pharyngée.

Palpation de la cavité buccale avec doigtier ou gants : souplesse de la langue...

Fosses nasales et sinus

5.1. Signes fonctionnels

5.1.1. Rhinorrhée

Écoulement nasal liquidien. Préciser le caractère uni ou bilatéral et la présence d'un écoulement postérieur (par les choanes) encore appelé jetage postérieur.

Rhinoliquorrhée ou rhinorrhée cérébro-spinale : écoulement de LCR par le nez. Évoque une fracture de la base du crâne.

5.1.2. Obstruction nasale

Impossibilité durable de respirer par une ou par les 2 narines. Cause inflammatoire (infection) le plus souvent avec congestion muqueuse ou tumorale.

5.1.3. Rhinolalie

Voix nasonée.

5.1.4. Hypoacousie et sensation de plénitude d'oreille

Possible lorsque l'orifice de la trompe d'Eustache est bouché.

5.1.5. Anosmie

Perte de la sensation des odeurs.

5.1.6. Épistaxis

Définition

Écoulement de sang provenant des fosses nasales. Attention, l'écoulement peut parfois passer inaperçu s'il est postérieur (par les choanes) et dégluti (parfois révélé par le vomissement du saignement dégluti, à ne pas confondre avec une hématemèse). Habituellement bénigne et liée à des traumatismes (grattage), l'épistaxis peut être grave par son importance ou révéler des pathologies sévères (HTA, cancer du rhinopharynx, troubles de l'hémostase).

Prise en charge

Un patient qui se présente aux urgences pour épistaxis nécessite des examens complémentaires (NFS, hémostase, pré-transfusionnels) car une épistaxis minime n'aurait pas conduit le patient à consulter.

- ▶ **Mesure immédiate : arrêter le saignement.** Après mouchage pour évacuer les caillots (sinon compression inefficace), le sujet réalise lui-même une compression des 2 narines entre le pouce et l'index pendant 10 minutes, assis, tête penchée en avant.
- ▶ **Recherche des signes de gravité :**
 - terrain : âge élevé, comorbidités telles que cardiopathie, pathologie respiratoire, anémie, HTA ;
 - traitement par anticoagulants, anti-agrégants plaquettaires (aspirine) ou anti-inflammatoires ;

1.5. Diplopie

Vision double.

Elle peut être binoculaire par anomalie de l'oculomotricité. Elle est alors corrigée en cachant chaque œil séparément. Elle est rarement monoculaire par anomalie du système de réfraction et ne disparaît qu'en cachant l'œil atteint.

1.6. Douleur oculaire

Trois éléments doivent être précisés : le siège, le type et le retentissement de la douleur :

▶ **douleurs superficielles :**

- modérées, à type de grains de sable ou de sensation de corps étranger : conjonctivite ;
- importantes : kératite (inflammation de la cornée) ;

▶ **douleurs profondes :**

- modérées : uvéite, épisclérite ;
- intenses : glaucome aigu par fermeture de l'angle irido-cornéen (GAFA) ;

▶ **retentissement :**

- photophobie et blépharospasme (fermeture active des paupières) : kératite ;
- nausées, voire vomissements, névralgie du V : glaucome aigu.

1.7. Métamorphopsies

Déformation visuelle concernant particulièrement les lignes.

1.8. Micropsie et macropsie

Vision rétrécie ou agrandie des objets.

1.9. Héméralopie

Atteinte de la vision crépusculaire.

1.10. Larmolement

Écoulement de larmes traduisant une obstruction du canal lacrymal.

2. Regroupements syndromiques

2.1. Syndrome de fatigue visuelle

Orienté vers un trouble de réfraction (système optique). Les symptômes prédominant en fin de journée : BAV, céphalées, rougeur oculaire, picotement et larmoiement. Ils disparaissent après correction optique.

2.2. Syndrome maculaire

Orienté vers une atteinte de la macula (vision centrale) : BAV, métamorphopsies, dyschromatopsie, micropsie.

3. Examens ophtalmologiques par le spécialiste et signes physiques

3.1. Examens réalisés quasi systématiquement

3.1.1. Inspection des paupières, glandes lacrymales, position du globe, cornée et conjonctive

Pathologies des paupières

- ▶ **Chémosis** : œdème de la paupière (origine traumatique ou allergique le plus souvent. Parfois œdème de stase veineuse, syndrome néphrotique...).
- ▶ **Orgelet** : furoncle du bord libre de la paupière centré par un cil.
- ▶ **Chalazion** : voussure de la paupière en regard d'un granulome situé sur le bord interne de la paupière (conjonctive tarsale), et qui correspond à l'inflammation d'une glande de Meibomius (glande produisant un film lubrifiant et protégeant la cornée).
- ▶ **Blépharite** : rougeur de toute la rangée du bord libre de la paupière.
- ▶ **Ectropion** : éversion du bord libre de la paupière (en général inférieure). Souvent chez la personne âgée.
- ▶ **Entropion** : déplacement en dedans du bord libre de la paupière amenant les cils à frotter sur le globe.
- ▶ **Ptôsis** : déficit d'ouverture de la paupière supérieure (ptôsis supérieur) et/ou inférieure (ptôsis inversé).
- ▶ Lagophtalmie : fermeture incomplète des paupières (paralysie faciale).

Pathologies des glandes lacrymales

- ▶ **Dacryoadénite** : inflammation d'une glande lacrymale qui devient rouge, chaude, douloureuse et tuméfiée (la glande principale est visible en soulevant la paupière supérieure et en demandant au sujet de regarder en bas et en dedans).
- ▶ **Dacryocystite** : inflammation du canal lacrymal souvent responsable d'un larmolement.

Anomalies de position du globe

- ▶ **Exophtalmie** : protrusion du globe oculaire hors de l'orbite. La cause fréquente à rechercher est la maladie de Basedow (hyperthyroïdie auto-immune).
- ▶ **Enophtalmie** : enfoncement du globe dans l'orbite. À distinguer de l'endophtalmie qui est l'infection de la chambre antérieure.

Pathologies de la cornée et de la conjonctive

- ▶ **Douleur** : seule la kératite est très douloureuse. Une conjonctivite est habituellement indolore (gêne à type de grain de sable) sauf si associée à une atteinte cornéenne (kérato-conjonctivite).
- ▶ **Rougeur localisée** :
 - cercle périkeratique (CPK) : cercle vasculaire situé autour de la cornée, dû à une vasodilatation des vaisseaux épiscléraux. Il oriente vers 3 diagnostics :
 - ▷ kératite (inflammation de la cornée) ;
 - ▷ GAFA : hypertonie du globe oculaire par fermeture de l'angle irido-cornéen ;
 - ▷ uvéite antérieure : inflammation de la chambre antérieure ;
 - rougeur en secteur : épisclérite (inflammation sclérale). Souvent associée à des maladies systémiques (polyarthrite rhumatoïde surtout).
- ▶ **Rougeur diffuse** :
 - avec capillaires dilatés visibles : conjonctivite ;
 - en nappe, sans visibilité des capillaires : hémorragie sous-conjonctivale ;
- ▶ **Diminution de transparence cornéenne** : oriente vers une kératite ou un GAFA.
- ▶ **Tumeur bénigne** : ptérygion. Petite prolifération fréquente d'épiderme à la jonction entre cornée et sclère (petit nodule rosé).

Tonus oculaire

Il peut être apprécié en appuyant doucement sur les yeux fermés. Une hypertonie douloureuse unilatérale évoque un GAFA. Elle sera confirmée par mesure précise (*cf. examens spécialisés, p. 309*) ;

Anomalies de la pupille

- ▶ **Leucocorie** : reflet pupillaire blanc orientant vers une cataracte.
- ▶ **Synéchie** : déformation de la pupille qui n'est plus sphérique.
- ▶ **Diamètre pupillaire** :
 - mydriase : dilatation de la pupille :
 - ▷ unilatérale : compression du nerf III, pathologie du globe oculaire (GAFA, cécité dont atteinte du nerf optique, traumatisme) ;
 - ▷ bilatérale : en faveur de lésions cérébrales étendues ou du méningocéphale, médicaments (atropine, catécholamines), botulisme ;
 - myosis : diminution du diamètre pupillaire :
 - ▷ unilatéral : syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) (ptôsis supérieur et inversé, myosis et enophtalmie par lésion du système nerveux sympathique oculaire sur son trajet, notamment autour de la carotide, ganglion sympathique médullaire à la jonction cervico-dorsale...), signe d'Argyll Robertson (myosis avec abolition du réflexe photomoteur (RPM) direct mais préservation du réflexe de convergence, avec accommodation et myosis. Rencontré dans la syphilis et le diabète principalement), pathologie oculaire (uvéite, kératite, synéchies...) ;
 - ▷ bilatéral : signe d'Argyll Robertson, lésions protubérantielles ou diencephaliques, médicaments (morphine) ;
- ▶ **Pathologies du réflexe photomoteur** (*cf. chapitre 8, Neurologie p. 179*).

3.1.2. Acuité visuelle (AV)

L'AV est la capacité de l'œil à discerner 2 points très proches. C'est une vision précise centrale qui est assurée par la macula, et plus précisément la foveola (vision maculaire/fovéolaire).

Étude de l'AV

On étudie l'AV par la lecture de lettres :

- ▶ **de près avec l'échelle de Parinaud** : on demande au sujet de lire à haute voix, sans puis avec correction optique (si nécessaire), un texte composé de plusieurs paragraphes de tailles décroissantes, et placé à 33 cm du sujet. Cette échelle va de Parinaud 1,5 (noté P1,5) à P14. Attention, l'interprétation est inverse de celle de l'échelle de Monoyer puisque P1,5 correspond à une AV de près normale. L'AV de près nécessite une bonne accommodation de l'œil (capacité à converger selon le rapprochement d'un objet) ;
- ▶ **de loin avec l'échelle de Monoyer** : on place à 5 mètres une liste de lettres sur 10 lignes, et de tailles décroissantes. On demande au sujet de lire chaque ligne, sans puis avec correction optique. On obtient ainsi, pour la plus petite ligne lue correctement, l'AV de loin en dixièmes. Le maximum est 10/10^e (parfois plus chez les astigmatés). Lorsque l'AV à 5 mètres est

inférieure à 1/10, on place le sujet à 2,5 m et l'on cote en 2^e. Si c'est inférieur à 1/20^e, on place le sujet à 1 m et l'on cote en 50^e. En cas de BAV intense, on teste avec le compte des doigts (CLD) à 1 m (équivalent à 1/50), puis à 50 cm (1/100^e), puis on demande si le patient voit la main bouger (VLMB, équivalent à 1/200^e), enfin on teste la perception lumineuse en ultime recours.

À noter qu'il existe d'autres échelles, notamment pour les illettrés.

On étudie toujours l'AV sans correction optique puis avec correction optique.

Si l'AV avec correction optique ne permet pas de retrouver des chiffres normaux (AV dite « non améliorable »), on en déduit qu'il ne s'agit pas d'une anomalie du système optique de réfraction mais de la rétine, ou en aval (nerf optique, aires cérébrales visuelles).

Le système de réfraction permet de faire converger le champ de vision sur une petite surface rétinienne.

La puissance de convergence se mesure en dioptries, elle est assurée par la cornée et le cristallin. L'œil avec une convergence normale est dit emmétrope, par opposition à amétrope.

Anomalies du système de réfraction : amétropies

- ▶ **Myopie** : l'œil converge trop ou est trop long. L'image se forme en avant de la rétine. En vision de près, la BAV est moins ressentie puisque l'œil converge bien.
- ▶ **Hypermétropie** : l'œil ne converge pas assez ou est trop court. L'image se forme en arrière de la rétine. La BAV est maximale lorsque l'œil a besoin de converger au maximum, soit en vision de près. Un œil court est souvent associé à un angle irido-cornéen étroit, facteur de risque de glaucome aigu.
- ▶ **Astigmatisme** : la BAV est due à un défaut de sphéricité de la cornée. L'image ne converge plus en un point mais en lignes.
- ▶ **Presbytisme** : c'est la perte du pouvoir d'accommodation de l'œil. Cette accommodation est surtout utile pour lire de près et s'adapter aux variations de vision loin-près.

3.1.3. Étude du segment antérieur et du cristallin

Lampe à fente (LAF, ou biomicroscope)

Microscope binoculaire projetant une lumière en fente permettant d'étudier en l'inclinant le segment antérieur sous forme de coupe antéro-postérieure. Il retrouve parfois un précipité de points blanchâtres derrière la cornée (phénomène de Tyndall en faveur de l'uvéite antérieure), voire un sédiment déclive de pus (hypopion) ou de sang (hyphéma). Il peut retrouver des adhérences entre cristallin et iris (synéchies), une cataracte.

Mesure de la pression intraoculaire (PIO) par tonométrie

Cette mesure est très importante pour dépister le glaucome chronique (en plus du FO). L'appareil utilisé est un tonomètre.

La pression normale est comprise entre 10 et 20 mm Hg.

3.1.4. Étude du fond d'œil (FO)

Cette étude se fait sous biomicroscope ou ophtalmoscope, et souvent après dilatation pupillaire. On étudie ainsi les zones du FO en appréciant la papille (la tête du nerf optique, la macula et les vaisseaux rétiniens).

3.2. Examens réalisés pour anomalie clinique ou sur demande du clinicien

3.2.1. Champ visuel (CV)

Le CV étudie la perception lumineuse par les différentes zones rétiniennes ainsi que la transmission au cortex occipital. Ce champ est déterminé par la densité de photorécepteurs. Ils diminuent du centre vers la périphérie ainsi qu'au niveau de la papille correspondant à la tache aveugle physiologique.

Le CV est exploré par périmétrie. Le patient regarde droit devant lui alors que des stimuli lumineux explorent son champ visuel en se rapprochant de la périphérie au centre. Le patient doit indiquer à partir de quel moment il les perçoit.

Une zone de non-perception lumineuse est appelée scotome. La tache aveugle est un scotome physiologique.

3.2.2. Oculomotricité

Elle s'étudie par divers moyens.

De dépistage

- ▶ Étude des ductions et versions.
- ▶ Examen sous écran ou *cover test* : le patient doit fixer un point situé en face de lui. On cache alternativement chaque œil en observant l'œil non masqué puis la réaction de l'œil controlatéral lorsqu'il est découvert. Rien ne se passe lorsque l'oculomotricité est normale. En cas de paralysie oculomotrice, l'œil pathologique masqué va partir dans la direction de l'antagoniste (par exemple, en dedans pour une paralysie du VI). Lorsqu'on découvre l'œil pathologique, on observe cette déviation ainsi qu'un mouvement dit de restitution où l'œil atteint reprend sa position centrale de fixation. La direction de ce mouvement montre le muscle paralysé.

2. Signes physiques

2.1. Généralités

2.1.1. Inspection

On inspecte tout le tégument : revêtement cutané, semi-muqueuses (lèvres, gland, vulve, canal anal) et muqueuses (les 3 : œil, bouche, génitale), phanères (cheveux, poils et ongles), donc y compris sous les sous-vêtements.

Devant des lésions, demander au patient quelles sont les plus récentes, sinon, analyser en périphérie.

2.1.2. Palpation, vitropression, curetage et friction

On **palpe** également les lésions visibles (en se munissant de gants en cas de lésion surinfectée, liquidienne, ou chez un patient qui se plaint de prurit car suspicion de gale) en recherchant une disparition de la lésion transitoire après pression puis recoloration (**vitropression**), et une infiltration cutanée en regard de la lésion.

Le curetage est un grattage d'une lésion à la curette pour rechercher des squames (signe du copeau), ou pour regarder sous une croûte.

La friction est un frottement pratiqué avec une pointe arrondie. Elle permet parfois de retrouver des signes évocateurs de pathologies dermatologiques :

- ▶ **dermographisme** : papule œdémateuse apparaissant après friction sur peau saine. Oriente vers une urticaire par pression ;
- ▶ signe de Nikolski : décollement de peau et formation de bulle après friction en peau saine. Oriente vers une urgence dermatologique (décollements cutanés étendus, souvent d'origine médicamenteuse) ;
- ▶ signe de Darier : papule œdémateuse apparaissant après friction d'une macule pigmentée. Oriente vers une pathologie rare (mastocytose).

2.2. Raisonnement en dermatologie

Le diagnostic se fait sur **la combinaison de 6 éléments fondamentaux indissociables**. Il est inutile de raisonner sans ces 6 éléments, au risque de se perdre dans de très nombreux diagnostics.



- ▶ **Terrain** (âge, sexe, antécédents) et mode de vie (animaux, lieu de vie, profession).
- ▶ **Traitements** médicamenteux : beaucoup de manifestations dermatologiques très diverses et parfois graves sont dues aux médicaments. Insister sur les dates d'introduction d'un médicament.

choc...).

► Pertes de substance :

- érosion : perte de substance très superficielle de la peau (épiderme) ou des muqueuses (couche superficielle) cicatrisant sans cicatrice. Une érosion arrondie peut être l'évolution d'une vésicule ou d'une bulle rompue ;
- ulcération : perte de substance atteignant le derme (ou le chorion pour les muqueuses), guérissant avec cicatrice.

2.6. Atteinte des phanères

► **Poils** : hypertrichose (hyperpilosité non localisée aux caractères sexuels secondaires), hirsutisme (hyperpilosité localisée aux caractères sexuels secondaires), folliculite (papule inflammatoire centrée par un poil), furoncle (nodule inflammatoire centré par un poil).

► **Cheveux** : alopécie. raréfaction ou disparition des cheveux. Soit localisée, soit diffuse.

► **Ongles** :

- inflammation : onyxis (inflammation du lit de l'ongle avec épaissement) et périonyxis (bourrelet inflammatoire autour de l'ongle) ;
- coloration (chromonychie) : leuconychie (coloration blanche), mélanonychie (stries longitudinales brunes ou noires) ;
- déformation : koïlonychie (ongle concave en cuillère avec surélévation des bords latéraux et du bord libre), en dé à coudre (petites dépressions ponctiformes sur la surface de l'ongle), onycholyse (décollement de l'ongle), ligne de Beau (dépression linéaire transversale signifiant un arrêt transitoire de croissance de l'ongle), hippocratisme digital (*cf. chapitre 6 p. 89*) ;
- épaissement de l'ongle : pachyonychie (souvent par hyperkératose sous-unguéale).

► **Atteintes des lèvres** :

- chéillite : inflammation des lèvres avec œdème, érythème, desquamation...
- perlèche : érosion fissuraire d'une ou des 2 commissures labiales (coins des lèvres).

2.7. Regroupement syndromique

2.7.1. Exanthème, érythrodermie, énanthème

L'**exanthème** est un érythème (donc il s'efface à la vitropression) diffus et aigu (éruption ou rash cutané). Il correspond notamment aux éruptions non vésiculeuses, fréquentes chez l'enfant (rougeole, scarlatine, exanthème subi, mégalérythème épidémique...).

Si toute la peau est érythémateuse, on parle **d'érythrodermie**. Lorsque les muqueuses sont atteintes, on parle **d'énanthème**.

	Purpura thrombopénique	Purpura vasculaire
Type	Pétéchial, « en tête d'épingle » (ou picnotique), sans infiltration au toucher. Parfois ecchymotique	Nodulaire, parfois nécrotique, infiltré au toucher
Atteinte muqueuse	Oui (saignements muqueux : signe de gravité)	Non
Topographie	Tout le corps	Ml et abdomen (orthostatisme)
Effet de l'orthostatisme	Aucun	Majore le purpura (précipitation des complexes immuns)
Signes cutanés associés	Aucun	Nombreux et polymorphes : papules, nodules, plaques, livedo, vésicules...

3. Phénomène de Raynaud

C'est un syndrome avec manifestations au niveau des extrémités (acral), appelé aussi acrosyndrome vasculaire paroxystique.

Le diagnostic est clinique :

- ▶ **terrain** : femme (8 à 10 %) le plus souvent ;
- ▶ **facteurs déclenchants** : froid, stress, humidité ;
- ▶ **évolution clinique** en plusieurs phases :
 - **phase blanche** ou syncopale : seule phase constante. Les doigts sont blancs, anesthésiés, avec limite nette. Le pouce est souvent épargné. La durée est variable. La phase suivante est soit une recoloration progressive, soit 2 autres phases possibles avant retour à la normale ;
 - **phase bleue** ou cyanique ;
 - **phase rouge** ou hyperhémique avec douleur : érythremelalgie ;
- ▶ **évolution par crises** ;
- ▶ **le plus souvent sans étiologie** : maladie de Raynaud ou phénomène de Raynaud primaire ;
- ▶ **parfois secondaire** (médicaments, sclérodermie, artériopathie...) : syndrome de Raynaud ou phénomène de Raynaud secondaire.

4. Brûlure

4.1. Évaluation de la surface brûlée : règle des 9 de Wallace

Cette règle permet d'estimer par multiples de 9 le pourcentage de surface corporelle atteinte par la brûlure. Elle permet de guider les traitements initiaux, notamment la réhydratation qui doit être très précoce.

Tête et cou	9 %
Face antérieure du tronc	18 %
Face postérieure du tronc	18 %
Chaque membre inférieur	18 %
Chaque membre supérieur	9 %
Périnée et mains	1 %

4.2. Évaluation du degré des brûlures

Il existe 3 degrés de brûlure, mais la distinction entre superficielle et profonde est la plus importante car elle différencie un traitement médical d'un traitement chirurgical (une brûlure profonde ne pouvant cicatriser spontanément) :

► **brûlure superficielle :**

- degré 1 : lésions épidermiques douloureuses sans bulle (phlyctène) ;
- degré 2 superficiel : lésions épidermiques et du derme superficielles. Le derme profond restant permet la réparation. Douleur importante avec phlyctènes ;

► **brûlure profonde :**

- degré 2 profond : ressemble au type 2 superficiel mais vascularisation ralentie. Peut parfois cicatriser mais très lentement. Quelques éléments du derme profond subsistent. Risque d'évolution vers degré 3 ;
- degré 3 : lésion épidermique et dermique dévitalisée. Coloration pâle, voire nécrotique, noirâtre. Absence de douleur.

Pronostic : il dépend essentiellement de l'existence de brûlures viscérales pulmonaires, du pourcentage de brûlure corporelle, de l'âge et de la profondeur des brûlures.

Examen métabolique et endocrinologique

Chapitre 16

1. État nutritionnel

Souvent évalué en cas de suspicion de dénutrition ou d'obésité.

1.1. Anamnèse

1.1.1. Évaluation des apports ou enquête alimentaire

Elle utilise principalement 2 outils :

- ▶ **rappel des 24 heures** : on demande au patient de dire ce qu'il a mangé la veille ;
- ▶ **questionnaire de fréquence de consommation** : ces questionnaires évaluent la fréquence et la quantité de consommation des différents aliments et nutriments. Dépiste les carences et les excès.

1.1.2. Histoire pondérale

Évalue les variations de poids dans l'enfance puis à l'âge adulte, les événements déclenchants, les tentatives de régime, les éventuels traitements et la recherche de troubles du comportement alimentaire :

- ▶ **anorexie mentale** : restriction alimentaire volontaire avec maigreur importante et trouble de la vision corporelle, le plus souvent chez une femme (elle se trouve trop grosse et nie sa maigreur). Parfois vomissements volontaires, prises de laxatifs...
- ▶ **boulimie** : trouble évoluant par accès de frénésie alimentaire avec ingurgitation d'une quantité importante d'aliments en peu de temps et culpabilité importante, avec comportement compensatoire (restriction alimentaire, vomissements...). Le poids varie peu ;
- ▶ **binge eating disorder** (BED) : boulimie sans comportement compensatoire, entraînant rapidement une prise de poids.

1.2. Signes physiques

1.2.1. Constantes

Elles sont déterminantes pour le diagnostic et le suivi : **poids, taille**, indice de masse corporelle ou **IMC** (P/T^2) et **tour de taille** (TT, mesuré à mi-distance entre les côtes inférieures et les crêtes iliaques).

Un TT pathologique, même en l'absence d'obésité, est un facteur de risque cardiovasculaire : > **102 cm** chez l'homme et > **88 cm** chez la femme.

Définitions OMS selon l'IMC chez l'adulte :

Normal	Compris entre 18,5 et 25	
Dénutrition	Si < 18,5	Grade I entre 17 et 18,5 Grade II entre 16 et 17 Grade III entre 13 et 16 Grade IV entre 10 et 13 Grade V si < 10
Surpoids	Compris entre 25 et 30	
Obésité	À partir de 30	Grade I ou modérée entre 30 et 35 Grade II ou sévère entre 35 et 40 Grade III ou morbide ; ou massive si > 45

Chez le sujet âgé, on parle de dénutrition dès un IMC < 23 : dénutrition légère entre 21 et 23, modérée entre 19 et 21, sévère < 19.

Une perte de poids > 10 % en 6 mois ou > 5 % en 1 mois est de mauvais pronostic.

1.2.2. Caractériser une obésité

On distingue les obésités **communes ou primaires** (avec plusieurs causes : génétiques, culturelles, sédentarité...) **des obésités secondaires** (maladies souvent endocrinologiques dont l'obésité est un des symptômes ou causes médicamenteuses).

Obésité essentielle

La plus fréquente (12 % des enfants, 10 % des adultes), elle se présente sous 4 formes :

- **obésité androïde** (en « pomme ») : caractérise surtout les hommes et les femmes après la ménopause, avec une prédominance des graisses au-dessus de l'ombilic. La musculature est bien développée (au contraire du syndrome de Cushing). Ce type d'obésité est corrélé à une obésité viscérale importante et à un risque cardiovasculaire accru ;

Thyroïde

2.1. Généralités

Les pathologies thyroïdiennes s'expriment par un ensemble de symptômes non spécifiques atteignant tous les organes, de manière aiguë ou chronique. Il faut savoir y penser devant un ensemble de symptômes évocateurs, ou devant des symptômes touchant plusieurs appareils. Ce sont des pathologies fréquentes.

La thyroïde est la seule glande endocrine directement accessible à l'examen physique.

2.2. Signe fonctionnel : douleur

La thyroïde est parfois douloureuse et cela oriente vers un nombre limité de pathologies :

- ▶ nodule kystique sous tension ou avec saignement intra-kystique (hématocèle) ;
- ▶ thyroïdite subaiguë de De Quervain (inflammation), et parfois goitre de la maladie de Basedow ;
- ▶ cancer anaplasique de la thyroïde (rare et très grave, souvent chez le sujet âgé) ou lymphome.

2.3. Examen physique

2.3.1. Examen général

Il est essentiel, notamment l'examen cardiovasculaire qui peut traduire le retentissement d'une dysthyroïdie.

2.3.2. Examen de la thyroïde

- ▶ **Inspection** : sujet assis, inspection de profil et de face : recherche d'un **goitre** (augmentation globale de volume) parfois visible sous la forme d'une voussure située entre le cartilage thyroïdien (pomme d'Adam chez l'homme) et la fourchette sternale.
- ▶ **Palpation** : patient assis, examinateur derrière lui. Placer les pulpes des doigts de chaque main verticalement sur la ligne médiane pour palper l'isthme, puis s'écarter progressivement de la ligne médiane jusqu'au muscle sterno-cléïdo-mastoïdien pour palper chaque lobe. On demande au patient de déglutir afin de faire remonter la thyroïde et d'affiner la palpation (*figure 16.1*).

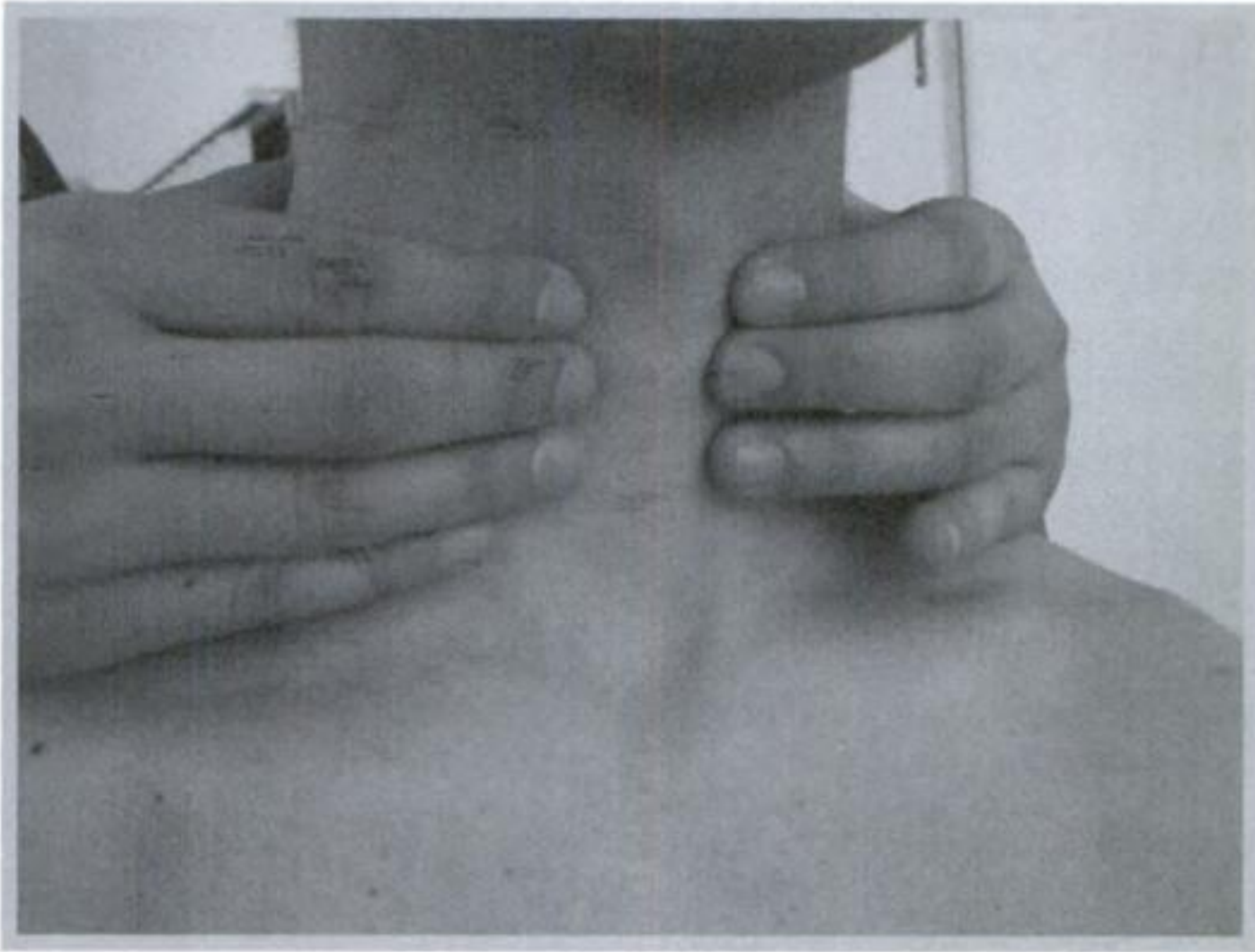


Figure 16.1 : Palpation thyroïde

Normalement, la thyroïde est très peu, voire impalpable. En pathologie, on réalisera un **schéma daté** en notant les anomalies :

- une augmentation de volume et ses caractéristiques :
 - ▷ uni ou bilatéralité (goitre) ;
 - ▷ taille : estimée par le diamètre cervical permettant surtout une surveillance ;
 - ▷ consistance élastique (normale) ;
 - ▷ homogénéité ou hétérogénéité avec nodules, siège de l'anomalie ;
 - ▷ limites de la thyroïde : mesurer la hauteur de chaque lobe thyroïdien. Parfois, extension intra-thoracique d'un goitre (médiastin supérieur voire moyen) avec limite inférieure indéterminable ;
 - ▷ mobilité avec la déglutition (si immobile : soit non thyroïdien, soit tumeur maligne avec adhérence) ;
 - ▷ caractère douloureux ou indolore ;
 - ▷ frémissement (*thrill*) ;
- **nodule** sans augmentation de taille.
- ▶ **Auscultation** : recherche d'un souffle (ou *thrill*) en faveur d'un goitre hypervasculaire (hyperthyroïdie auto-immune de Basedow).
- ▶ **Arguments pour un goitre compressif** (cancer) : dyspnée laryngée (inspiratoire avec toux rauque ou bitonale), dysphagie haute, dysphonie bitonale, syndrome cave supérieur, signe de Claude Bernard Horner ou CBH (*cf. chapitre 8, 5.1.5. p. 203*).
- ▶ **Aires ganglionnaires cervicales.**

2.4. Dysthyroïdies

Hyper ou hypofonctionnement thyroïdien dérégulé.

Dans les dysthyroïdies, les organes touchés sont communs et donnent des symptômes opposés dans l'hyper et l'hypothyroïdie, mais ils sont beaucoup plus inconstants dans l'hypothyroïdie.

2.4.1. Hyperthyroïdie

Tableau clinique

Syndrome d'hyperthyroïdie ou thyrotoxicose :

- ▶ **signes généraux** : amaigrissement quasi constant avec **polyphagie** (faim importante), asthénie ;
- ▶ **signes cardiovasculaires** : **tachycardie** (régulière sinusale) et palpitations constantes, parfois **HTA**. Cause de fibrillation auriculaire (10 %) ;
- ▶ **signes neurologiques** : nervosité et tremblements constants. ROT vifs ;
- ▶ **signes psychologiques** : intolérance à la chaleur (**thermophobie**) quasi-constante, **insomnie** et parfois **troubles de l'humeur** (maniaques ou épisode dépressif) ;
- ▶ **signe digestif** : **diarrhée** motrice ;
- ▶ **signes musculaires** : **myopathie** avec faiblesse et signe du tabouret, myalgies et amyotrophie ;
- ▶ **signes cutanés** : hypersudation, gynécomastie, prurit ;
- ▶ **signes oculaires** : **rétraction des paupières, asynergie oculo-palpebrale** très évocatrice (asynchronisme des paupières qui ne s'élèvent ou ne s'abaissent pas lorsque le sujet regarde en haut ou en bas).

Principales étiologies

- ▶ **Maladie de Basedow ou de Graves** : maladie dysimmunitaire avec production d'autoanticorps (Ac anti-récepteur TSH ou TRAK) ayant la particularité de se fixer sur la thyroïde et de stimuler la fonction thyroïdienne. C'est la cause la plus fréquente. Cette maladie a une autre particularité qui est de donner d'autres signes cliniques sans lien avec l'hyperthyroïdie, mais liés aux dépôts d'autoanticorps dans différents tissus :
 - œil : **ophtalmopathie basedowienne** avec **exophtalmie**, paupières épaissies infiltrées et troubles oculomoteurs. Ces signes doivent être distingués des signes oculaires présents dans toute hyperthyroïdie ;
 - **goitre basedowien** : diffus, homogène, indolore et hypervascularisé, avec frémissement et souffle ;
 - myxoedème pré tibial : infiltration cutanée avec peau d'orange en regard des tibias. Très rare.
- ▶ **Adénome et goitre multihétéronodulaire toxique (GMHT)** : ce sont des nodules thyroïdiens bénins, uniques ou multiples (goitre), sécrétant ou non des hormones thyroïdiennes.

4.1. Tableau clinique : syndrome d'hypoglycémie

L'hypoglycémie évolue en **3 phases** corrélées à la profondeur de l'hypoglycémie. La première phase peut manquer chez les sujets faisant souvent des hypoglycémies, ou à cause de certains médicaments (bloquant le système adrénergique : les bêtabloquants).

Tous ces signes ont la particularité de **régresser rapidement de façon spectaculaire** après apport en sucre au malade (sauf coma prolongé avec lésions).

4.1.1. Syndrome neurovégétatif

Ce sont les premières manifestations liées à l'activation du système adrénergique :

- ▶ sueurs diffuses (profuses) très évocatrices ;
- ▶ tremblements fins diffus, également évocateurs ;
- ▶ asthénie ;
- ▶ pâleur ;
- ▶ irritabilité, anxiété fréquentes ;
- ▶ palpitations, tachycardie ;
- ▶ faim douloureuse ;
- ▶ nausées, vomissements ;
- ▶ céphalées matinales.

4.1.2. Syndrome neuroglucopénique

Altérations neurologiques touchant successivement le cortex cérébral, le cervelet, les noyaux gris centraux puis les fonctions végétatives du tronc cérébral :

- ▶ sensation de malaise ;
- ▶ fonctions supérieures: difficultés de concentration, de calcul, bégaiement, aphasie ;
- ▶ confusion, agitation, syndrome délirant ;
- ▶ crises comitiales ;
- ▶ sensoriels : dipopie, flou visuel, vertiges, acouphènes, paresthésies ;
- ▶ moteurs : hémiplégie, monoplégie, paralysie faciale... On parle parfois d'AVC du petit matin (car survenue à jeun) ;
- ▶ syndrome cérébelleux ou extra-pyramidal ;
- ▶ troubles végétatifs : variations de la FC, FR, température.

4.1.3. Coma hypoglycémique

On retrouve

- ▶ **sueurs** profuses ;

- ▶ **purpura** fréquent et précoce ;
- ▶ signes psychologiques : épisode **dépressif** fréquent, irritabilité ;
- ▶ signes sexuels : **aménorrhée**, hirsutisme, baisse de la libido ;
- ▶ **infections** fréquentes ;
- ▶ **ostéoporose**.

5.2. Étiologies

- ▶ Le plus souvent **iatrogéniques**, liées à une corticothérapie au long cours.
- ▶ **Causes endogènes** : adénome hypophysaire corticotrope dans 75 % des cas (maladie de Cushing).
- ▶ **Autres causes** : tumeur surrénalienne sécrétante ou syndrome paranéoplasique stimulant les surrénales (cancer du poumon...).

Insuffisance surrénale

Le déficit en corticoïdes provient toujours *in fine* d'une insuffisance de production des surrénales. La cause est soit surrénalienne, soit d'origine hypothalamo-hypophysaire dite insuffisance corticotrope aboutissant progressivement à une atrophie des surrénales qui ne sont plus stimulées.

C'est une pathologie grave, qui peut engager le pronostic vital en cas de tableau aigu (choc hypovolémique).

Trois signes doivent être présents dans l'insuffisance surrénale, sinon leur absence élimine le diagnostic :

- ▶ **TAs < 130 mm Hg** ;
- ▶ **asthénie** ;
- ▶ **amaigrissement**.

6.1. Insuffisance surrénale chronique ou syndrome d'Addison

Souvent paucisymptomatique et non spécifique (sauf la mélanodermie).

6.1.1. Signes

Six signes sont caractéristiques si présents :

- ▶ **asthénie** surtout vespérale, constante ;
- ▶ **amaigrissement** ;
- ▶ **hypotension** surtout orthostatique ;

- ▶ cutané : **mélanodermie** (rétrocontrôle hypothalamique avec hyperproduction de pro-opiomélanocortine (POMC) stimulant également la production de mélanine. Absente dans l'insuffisance corticotrope) : coloration foncée de la peau, prédominante aux **zones exposées au soleil**, aux zones de **frottement**, plis palmaires, cicatrices, mamelons, ongles striés (mélanonychie) et **muqueuses (plaques ardoisées** bleutées des joues, palais et gencives) ;
- ▶ digestif : **appétence pour le sel**, nausées et vomissements, troubles du transit, **douleurs abdominales vagues** ;
- ▶ sexuel : **aménorrhée**.

6.1.2. Causes

Les causes sont une destruction progressive des surrénales (mécanisme auto-immun le plus souvent, tuberculose des surrénales...) ou une atteinte hypophysaire organique ou secondaire à une corticothérapie au long cours qui a mis l'axe au repos.

6.2. Insuffisance surrénale aiguë

Les signes sont :

- ▶ asthénie et amaigrissement constants ;
- ▶ tableau de **choc hypovolémique** avec hypotension artérielle constante ;
- ▶ **déshydratation** et parfois fièvre secondaire ;
- ▶ douleurs abdominales intenses, troubles du transit, parfois défense/contracture ;
- ▶ myalgies, crampes ;
- ▶ biologie : **hypoglycémie** très fréquente évocatrice, hyperkaliémie et hyponatrémie.

Phéochromocytome et paragangliome

Ce sont des tumeurs rares, souvent bénignes, sécrétant des catécholamines (adrénaline, noradrénaline et plus rarement dopamine). La tumeur est le plus souvent localisée dans la médullosurrénale (phéochromocytome), et parfois le long de la chaîne ganglionnaire du système nerveux autonome sympathique (paragangliome).

Tableau clinique dû à l'effet des catécholamines :

- ▶ **triade de Ménard** : quasi constante (mais pas spécifique). Crises associant **céphalées** (HTA sévère), **sueurs** et **palpitations** ;
- ▶ HTA (absente si dopamine) sévère et du sujet jeune, mal contrôlée et souvent épisodes d'hypotension orthostatique ;

- ▶ pâleur et froideur des extrémités ;
- ▶ tremblements, douleurs diffuses, notamment coronaires et céphalées.

Acromégalie

Due à une hypersécrétion d'hormone de croissance (GH) hypophysaire : axe somatotrope. Rare.

Deux types de symptômes cliniques :

- ▶ **syndrome dysmorphique** :
 - **taille augmentée** (surtout si début précoce) ;
 - **faciès acromégale** : saillie des arcades sourcilières et des sinus frontaux, du menton (prognathisme), peau épaisse et visage triste, macroglossie (hypertrophie de la langue) ;
 - extrémités : augmentation de pointure des chaussures, doigts boudinés (signe de la bague : devoir enlever son alliance) ;
 - thorax élargi en avant et courbure importante du rachis (hypercyphose dorsale, hyperlordose lombaire) formant de profil une double bosse de polichinelle ;
- ▶ atteinte cardiovasculaire : HTA, insuffisance cardiaque dilatée.

Hyperprolactinémie

Hypersécrétion en dehors des conditions physiologiques (grossesse) et souvent d'origine hypophysaire ou médicamenteuse. La prolactine permet la lactation et inhibe le retour des règles après la grossesse.

En cas d'hypersécrétion, on retrouve chez la femme une **galactorrhée** (écoulement de lait en dehors de l'allaitement) et une aménorrhée avec baisse de la libido ; chez l'homme, une gynécomastie (hypertrophie des glandes mammaires) et une impuissance.

Insuffisance ante-hypophysaire

Les signes cliniques traduisent le dysfonctionnement de l'hypophyse pouvant toucher les 5 axes hormonaux (certains étant paucisymptomatiques) :

- ▶ thyrotrope (TRH et TSH) ;
- ▶ corticotrope (CRH puis POMC et ACTH) ;
- ▶ somatotrope (GH) ;
- ▶ gonadotrope (GnRH puis FSH et LH) ;

► lactotrope (PRL).

Les symptômes ne sont pas spécifiques et chacun peut s'expliquer par l'atteinte d'un ou de plusieurs axes :

- **asthénie** (insuffisance thyroïdienne, corticotrope, somatotrope) ;
- **malaises** : lipothymie voire syncope d'hypotension orthostatique, ou malaise hypoglycémique (insuffisance surrénale corticotrope) ;
- **cutanés** : triade pâleur, dépilation, dépigmentation ;
- **sexuels** : diminution de la libido, aménorrhée, impuissance ;
- **syndrome de Sheehan** : forme particulière survenant pendant l'accouchement (nécrose hypophysaire) avec symptômes du post-partum. Signes d'insuffisance antéhypophysaire avec triade agalactie (pas de montée laiteuse), hypoglycémie puis aménorrhée (pas de retour de couches).

11. Diagnostic biologique en endocrinologie

Raisonnement : pour confirmer un diagnostic, on réalise souvent 2 types de tests.

11.1. Dosages statiques

On dose l'hormone produite par la glande et l'hormone produite par l'hypophyse. Le raisonnement est important et tient compte des rétrocontrôles.

Si le taux d'hormone produit par la glande est trop élevé (exemple : excès d'hormones thyroïdiennes T3 et T4), un **rétrocontrôle** doit s'effectuer au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire et le taux d'hormone doit être bas, voire indétectable. S'il est élevé ou normal, le contrôle se fait mal et indique une pathologie hypothalamo-hypophysaire. On parle de **taux anormalement élevé** et **anormalement normal** (notion très importante). Autre exemple : une hypercalcémie avec taux de PTH (parathormone) normal est pathologique et indique une hypersécrétion de PTH (sinon, le taux serait bas par rétrocontrôle). Le taux est, ici aussi, dit « anormalement normal ».

Autre notion valable pour les hormones dont la sécrétion varie au cours de la journée (nycthémère) comme le cortisol : on dose l'hormone à son minimum lorsqu'on cherche une hypersécrétion (cortisol à minuit), et à son maximum lorsqu'on cherche un déficit de sécrétion (cortisol à 8 heures).

11.2. Dosages dynamiques

- **Test de freinage ou de freination** : lorsqu'une hormone est hypersécrétée, on cherche à savoir si cette hypersécrétion est régulable ou non par un test de freinage qui utilise le rétrocontrôle afin de diminuer la production de l'hormone en question.

- ▶ **Test de stimulation** : lorsqu'une hormone est sécrétée insuffisamment, on cherche à stimuler sa sécrétion. Par exemple, test à l'ACTH (synACTHène dans l'insuffisance surrénale).

11.3. Dosages couramment réalisés

- ▶ **Thyroïde** : les causes hypothalamo-hypophysaires étant rarissimes, on dose en première intention la **TSH** (basse : hyperthyroïdie, doser alors les hormones périphériques **T3 T4** ; TSH élevée : hypothyroïdie, hormones périphériques inutiles).
- ▶ **Diabète** : **glycémie à jeun** ou à n'importe quel moment de la journée en dépistage, ou parfois après ingestion de sucre (hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO). Pour le suivi, **HbA1c** ou **hémoglobine glyquée** ou glycosylée (le taux en % traduit la moyenne glycémique des 3 derniers mois. Peu fiable si pathologie de l'hémoglobine).

1. Examen psychiatrique

C'est un examen difficile et très spécialisé qui prend du temps et qui nécessite un abord particulier du patient.

Il est difficile de le concilier à l'examen physique.

Pour le non-spécialiste, il s'agit d'abord d'acquérir une sémiologie et un vocabulaire très riche, puis de rechercher des éléments permettant de faire une ébauche de diagnostic. En effet, le diagnostic prend du temps et nécessite plusieurs entretiens. Déterminer la personnalité du patient et une pathologie précise sont longs. On parle donc d'entretien psychiatrique.

Il se déroule schématiquement en **3 temps** :

- ▶ mise en confiance du patient ;
- ▶ temps d'observation et d'écoute ;
- ▶ anamnèse.

En préalable, l'entretien psychiatrique n'est possible et interprétable que **sous 3 conditions** :

- ▶ sujet parfaitement conscient ;
- ▶ sans syndrome confusionnel (jamais psychiatrique) ;
- ▶ et qui n'est pas sous l'emprise de substances psychoactives.

1.1. Mise en confiance du patient

Le but est d'installer une relation de confiance qui permettra au patient de se confier et de coopérer lorsque les informations importantes seront demandées.

Il faut donc être à l'écoute, faire preuve de patience et d'empathie, au moins au début de l'entretien. Il ne faut pas non plus tomber dans l'excès concernant notamment des patients qui placent la relation médecin-malade dans un jeu de séduction, de dépendance, de persécution... Il vaut mieux ne pas trop en dire.

1.1.1. Patient demandeur

Dans ce cas, l'abord est simple et le patient va d'emblée se confier. Cela n'empêche pas d'être empathique.

1.1.2. Patient non demandeur

Cela concerne le plus souvent des malades conduits par leur famille, par les pompiers, en raison de troubles du comportement, ou encore par les autorités pour des comportements compromettant l'ordre public. L'examen peut être très difficile, nécessitant parfois l'usage de sédatifs et d'une contention physique pour assurer la sécurité des soignants.

1.2. Observation et écoute

Cette étape de l'entretien est essentielle. On laisse parler le malade, éventuellement en posant des questions ouvertes très générales (« Pourquoi consultez-vous ? ») et en rebondissant sur ses paroles pour le faire développer. En même temps, on observe son comportement :

- ▶ inspection : état général, tenue, propreté... ;
- ▶ motricité spontanée, mimique : normale, agitation, violente ou diminuée, nulle, mutisme ;
- ▶ bizarreries du comportement : « soliloque » (il parle seul), le patient se bouche les oreilles, labilité émotionnelle, rires ou pleurs immotivés...

L'écoute permet d'évaluer :

- ▶ débit de parole ralenti, normal ou accéléré (logorrhée) ;
- ▶ intonation (prosodie) normale ou diminuée ;
- ▶ niveau de langage précieux, soutenu...
- ▶ mots utilisés cohérents avec le discours, remplacement de mots par d'autres existants, jeux de mots, création de nouveaux mots (néologismes) ;
- ▶ cohérence du discours, sens ;
- ▶ contact avec la réalité.

1.3. Anamnèse

C'est la partie active de l'examen.

1.3.1. Éléments biographiques : mode de vie

On détaillera particulièrement cette partie qui peut être très informative pour le diagnostic, mais également afin de prévoir les mesures, notamment sociales et économiques, en plus des traitements, assurant une efficacité maximum.

Les éléments de ce MDV sont étudiés dans le chapitre 2 *Observation médicale*.

On ajoutera le développement scolaire et psychomoteur pendant l'enfance et l'adolescence.

Il suffit de demander si le patient a des idées de mort, des idées noires. Si elles sont présentes, il faut évaluer le risque réel de suicide :

- ▶ **antécédents personnels et familiaux** : TS antérieures, pathologie psychiatrique, suicide dans l'entourage ;
- ▶ **contexte actuel** :
 - qualité de l'**entourage** ;
 - **situation sociale**, économique et professionnelle ;
 - évènement précipitant : conflit, rupture, perte...
 - souffrance psychologique intense ;
 - utilisation de substances psychoactives ;
- ▶ **caractéristiques des idées suicidaires** :
 - degré d'**intentionnalité**, du désir de se donner la mort ;
 - degré de **programmation** ou de préméditation de la TS : date et modalités, critique de cette programmation, froideur ;
 - degré d'**impulsivité** du malade dans la vie quotidienne ;
 - **moyens létaux** à disposition : arme, médicaments...
 - **but** de la TS : désir de mort, de fuite, de pression sur l'entourage mais parfois intégrée dans un syndrome délirant ;
 - **intensité** des idées suicidaires ;
 - **critique** du sujet face à ces idées suicidaires : vécu émotionnel intense ou froideur, détachement.

3.3.3. Troubles névrotiques

Généralités

C'est un ensemble de symptômes que le malade trouve indésirables et envahissants dans sa vie car sources de souffrance psychique. Le sujet a conscience à la fois des symptômes, et du caractère irraisonné et disproportionné de ses pensées ou actes en réponse aux symptômes (egodystonie). Cependant, il ne les maîtrise pas, ne les contrôle pas. C'est involontaire. **Il n'y a pas de perte de contact avec la réalité**, contrairement aux troubles psychotiques. Les troubles névrotiques regroupent essentiellement les troubles anxieux et la conversion hystérique.

Troubles anxieux

Ils ont pour point commun l'anxiété : peur sans objet, sans raison évidente. Les plus classiques sont :

- ▶ **trouble panique** : la manifestation la plus courante est l'**attaque de panique**, encore appelée **crise d'angoisse aiguë** (et parfois crise de spasmophilie, terme trop imprécis). Ces attaques de panique sont caractérisées par l'apparition très rapide d'une **anxiété importante**, associée à des manifestations somatiques multiples (douleur thoracique, palpitations, dyspnée, nausées, céphalée, tremblements...). L'anxiété est caractérisée

par une peur de mourir, de perdre le contrôle, de perdre le contact avec la réalité (déréalisation) ou de se transformer (dépersonnalisation), impression de catastrophe imminente. Ces symptômes s'installent **très rapidement** (acmé en **moins de 10 minutes**) puis disparaissent progressivement ;

► **trouble phobique** : une phobie est une anxiété ou une peur déclenchée par une situation ou un objet extérieur, par opposition aux obsessions qui sont des peurs provenant de soi-même. Les points communs des troubles phobiques sont :

- **anxiété d'origine extérieure** ;
- **conduite d'évitement** de la situation ou de l'objet déclencheur d'angoisse ;
- lutte contre la phobie en utilisant d'autres objets, ou en se faisant accompagner de personnes (**objets contra-phobiques**).

Exemples de phobies : phobies simples (serpent, avion...), agoraphobie (peur des grands espaces par peur de ne pas pouvoir être secouru en cas d'attaque de panique), phobie scolaire (angoisse de séparation de sa mère chez l'enfant), phobie sociale (peur d'être jugé, humilié en public) ;

► **trouble obsessionnel compulsif (TOC)** :

- **obsessions** : pensées impulsives incontrôlées entraînant une angoisse importante. Exemples : peur de saleté, de maladie, peur de faire un acte dangereux, doute répété (fermer le gaz...), préoccupation répétée pour l'ordre...
- **compulsions** : rituels comportementaux en réponse à une obsession afin de diminuer l'anxiété. Exemples : rituel de lavement des mains, de vérification (gaz), ou rituels mentaux (compter : arithmomanie, répéter une liste de mots : onomatomanie...).

Conversion hystérique

Elle associe le plus souvent chez une jeune femme des symptômes somatiques neurologiques (toutes les manifestations neurologiques sont possibles, mais aucune lésion organique n'est retrouvée) à des symptômes psychiques de conversion : indifférence vis-à-vis de la gravité apparente des symptômes neurologiques appelée « belle indifférence »... Il n'y a pas de simulation, la patiente ne crée pas volontairement ces symptômes.

3.3.4. Syndrome délirant

Il se rencontre principalement dans les psychoses, mais pas uniquement.

Le délire est une **croissance erronée en une idée**, laquelle n'est plus en contact avec la réalité.

Le syndrome délirant doit être étudié minutieusement pour orienter vers une étiologie.

► **Thème = sujet du délire** : persécution, mégalomanie, jalousie, mystique, influence (délire avec idée d'une force extérieure qui commande le malade et lui donne une mission).

Trouble bipolaire et syndrome maniaque

- ▶ **Humeur expansive** (hyperthymie), **euphorie**, hypersyntonie (réactions de gaieté importantes mais cohérentes avec l'ambiance environnante : disparition si environnement triste).
- ▶ **Hyperactivité**, notamment pour les activités agréables : achats démesurés, excitation, séduction.
- ▶ **Agitation psychomotrice** avec tachypsychie (logorrhée : paroles permanentes, jeux de mots, passage du coq à l'âne...) et tachykinésie (hypermimie : augmentation des mimiques, activités nombreuses...).
- ▶ **Estime de soi augmentée**, idée de grandeur, **mégalomanie**.
- ▶ Diminution des besoins en sommeil et de la perception de la fatigue, hypersexualité à risque.

La manie peut être parfois sévère, également avec syndrome délirant.

3.3.6. Troubles psychotiques

Ils ont pour points communs une perte durable du contact avec la réalité et de la conscience de soi, ainsi qu'un syndrome délirant chronique (par opposition aux formes sévères de trouble de l'humeur pour lesquelles un délire transitoire avec **perte apparente du contact avec la réalité** peut être présent).

Ils sont considérés dans le sens commun comme « fous ». Il y a **2 types principaux** :

- ▶ **psychose dissociative ou schizophrénie** : la schizophrénie n'est pas une double personnalité. C'est une perturbation chronique du fonctionnement de la pensée qui est floue, désorganisée, sans logique. On parle de dissociation de la pensée avec une bizarrerie dans tous les comportements et discours. Le syndrome délirant est marqué, à mécanismes et thèmes multiples, sans systématisation. Le 3^e symptôme principal est le repli sur soi (syndrome autistique) ;
- ▶ **psychose non dissociative** : elle se différencie de la schizophrénie par l'absence de dissociation. La pensée est logique mais organisée autour d'un thème particulier délirant. Il existe plusieurs psychoses non dissociatives, classées selon le thème du délire (paranoïa ou délire d'interprétation : thème de persécution ; délire de jalousie...).

3.4. Manifestations somatiques associées

- ▶ Troubles du sommeil : insomnie, hypersomnie...
- ▶ Troubles de l'appétit (anorexie, hyperphagie, accès de boulimie) ou troubles du comportement alimentaires (TCA).
- ▶ Libido.

L'organisme réagit en tentant d'augmenter le débit cardiaque et en redistribuant le sang vers les organes nobles (cerveau, cœur), au détriment des autres organes, avec vasoconstriction (rein, peau, muscle et tube digestif). Ce mécanisme qui prédomine dans le choc hypovolémique est inefficace dans les chocs distributifs. L'hypoperfusion durable aboutit à une défaillance de plusieurs organes (cœur, rein, cerveau, foie...).

1.3. Classification des chocs

À partir de cette définition, on définit :

- ▶ **choc hypovolémique**, lié à une diminution de la précharge par diminution du contenu vasculaire et surtout veineux (réservoir) : hémorragie aiguë ou déshydratation importante. Le débit cardiaque diminue ;
- ▶ **choc cardiogénique**, atteinte de la FC (troubles du rythme ou conductifs), ou de l'inotropisme (toutes les causes d'insuffisance cardiaque aiguë). Le débit cardiaque est forcément très diminué avec des signes droits et gauches ;
- ▶ **choc obstructif**, augmentation de la postcharge (poussée hypertensive maligne, embolie pulmonaire ou EP, tamponnade, hypertension artérielle pulmonaire ou HTAP aiguë, par détresse respiratoire aiguë : l'hypoxie alvéolaire diffuse induit une HTAP réflexe). Le débit cardiaque est diminué ;
- ▶ **choc vasoplégique ou distributif**, diminution de la précharge et de la postcharge par vasodilatation des vaisseaux (veineux : appelée vasoplégie, et artériels) par différents médiateurs chimiques (cytokines inflammatoires du sepsis, histamine de l'anaphylaxie) ou par lésion brutale du système nerveux autonome (section traumatique de moelle épinière ou choc spinal). Le débit cardiaque est augmenté, mais le sang est mal distribué aux organes qui en ont besoin (pas de redistribution).

1.4. Signes cliniques

Méthode de mémorisation **CHOC TA POMP** : **C**onfusion, **H**ypertension, **O**ligurie, **C**utané (TRC), **T**Achycardie, **P**Olypnée, **M**arbrures, **P**ouls.

- ▶ **Signes précoces évocateurs mais inconstants : oligurie** (débit urinaire < 0,5 mL/kg/h) et **marbrures** cutanées prédominantes aux genoux (stries linéaires cyanosées).
- ▶ **Autres signes de choc :**
 - **signes cutanés** (absents si débit cardiaque augmenté) : extrémités froides, pâles : voire cyanose, collapsus des veines superficielles (vides). Allongement du temps de recoloration capillaire (TRC) (> 3 sec en pathologie, après pression au doigt de la peau des extrémités) ;
 - **pouls** : faibles voire filants (non palpés et perçus comme un flux continu) et parfois absents (rechercher les pouls centraux : carotidiens et fémoraux) :

- ▷ **pouls paradoxal de Küssmaul** : disparition du pouls périphérique (radial) en inspiration, traduisant l'hyperpression dans les cavités cardiaques droites. Peut être causé par un épanchement abondant péricardique (tamponnade), une EP sévère, un infarctus du myocarde atteignant le VD, une compression aiguë des cavités droites lors d'une crise d'asthme sévère ou d'un pneumothorax compressif ;
- ▷ pouls fémoral : sa perception est généralement corrélée à une PAs > 80 mmHg ;
- tachycardie compensatrice : 1^{er} signe de choc hypovolémique (PA maintenue initialement) ;
- tachypnée liée à l'acidose lactique (anaérobie) et à un mécanisme physiologique (permet d'augmenter le retour veineux) ;
- confusion (marqueur de diminution du débit sanguin cérébral) ;
- hypotension ou collapsus (pression artérielle systolique < 90 mm Hg) : pouls faibles voire filants (non frappés mais perception d'un flux), voire absents. Ce signe est inconstant, notamment dans les chocs hypovolémiques où le système sympathique compense en vasoconstrictant les vaisseaux, avec augmentation de la PAd sans diminution de la PAs, et donc pincement de la différentielle (stade précoce). Lors des chocs cardiogénique ou septique, la PAd est effondrée. Devant tout choc suspecté hémorragique, on réalisera un examen type « polytraumatisé » à la recherche d'hémorragie profonde.

1.5. Particularités du choc septique

Le choc septique est la conséquence d'une infection traitée avec retard et compliquée d'inflammation majeure.

Comme toute infection avec bactériémie, l'organisme réagit par une réponse inflammatoire (on parle de sepsis lorsque l'inflammation systémique est de cause infectieuse).

Si l'infection se propage, les signes de défaillance d'organe apparaissent (signes de choc et défaillance hématologique : CIVD, thrombopénie...). On parle alors de sepsis grave. On parle de choc septique lorsque ce sepsis grave n'est pas amélioré par la perfusion intraveineuse de grandes quantités de soluté salé isotonique, dans le but d'augmenter la pression artérielle (on parle de non réponse au remplissage).

2. Détresse respiratoire ou insuffisance respiratoire aiguë (IRA)

2.1. Définition

Impossibilité de maintenir une hématoxémie normale. Correspond à une hypoxémie avec $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ou $\text{SaO}_2 < 90 \%$.

2.2. Physiopathologie

L'IRA résulte d'une pathologie retentissant sur :

- ▶ le calibre des voies aériennes supérieures (du nez au larynx) ou inférieures (de la trachée aux bronchioles) ;
- ▶ le parenchyme pulmonaire (alvéoles, vaisseaux, tissu interstitiel) et la plèvre ;
- ▶ la commande motrice : muscles respiratoires, paroi thoracique, commande neurologique.

L'organisme va s'adapter en augmentant la FR (polypnée) et le volume courant au prix d'efforts internes pour les muscles respiratoires. Ceux-ci s'épuisent rapidement.

2.3. Diagnostic clinique

Inspection.

▶ **Signes d'hypoxémie :**

- cyanose ;
- tachycardie > 110 ;
- troubles de conscience : tardifs et graves ;
- la cyanose se recherche au niveau des lèvres et des ongles (retirer le vernis +++).

▶ **Signes d'hypercapnie :**

- troubles de conscience précoces : agitation, confusion voire coma ;
- *flapping tremor* = **astérisis** ;
- HTA ;
- hypercrinie (hypersécrétion glandulaire) = sueurs, encombrement bronchique, hypersialorrhée.

... **SACHA** : Sueurs, Astérisis, Céphalées, HTA, Agitation.

▶ **Signes d'augmentation du travail respiratoire et d'épuisement ventilatoire :**

- tachypnée $> 30/\text{min}$ ou bradypnée $< 10/\text{min}$ (épuisement) voire **pauses respirations** (très grave) ;
- **tirages** : contraction intense des muscles respiratoires accessoires visualisée par :

- ▶ **Pathologies de la commande neurologique** : atteinte du nerf phrénique, dépression des centres respiratoires (par exemple, overdose d'héroïne), lésion du tronc cérébral.

3. Confusion ou syndrome confusionnel

3.1. Définition

C'est la traduction clinique d'une souffrance cérébrale aiguë. Il faut la comprendre comme une étape avant l'évolution vers un coma vrai.

3.2. Critères diagnostiques

Ils sont importants à connaître pour repérer une confusion et ne pas la confondre avec une démence, ou un trouble du comportement psychiatrique.

Définition OMS (la classification du DSM reprend les mêmes critères). C'est la plus simple, on parle de confusion lorsqu'il existe :

▶ **trois critères obligatoires** :

- **diminution de l'attention** (ou de la vigilance) : le patient réagit avec retard (obnubilation) ou réagit peu aux stimuli extérieurs (questions, bruits...) ;
- **désorientation temporelle et/ou spatiale** (DTS) : ne sait pas donner la date et le lieu où il se trouve ;
- difficultés de **mémoire** ;

▶ **deux critères parmi les 4 suivants** :

- **discours** incohérent ;
- troubles du **cycle veille-sommeil** : somnolence diurne, agitation nocturne ;
- **hallucinations** très souvent visuelles (les hallucinations non visuelles étant souvent de cause psychiatrique) ;
- fluctuations de l'**activité psychomotrice** : alternance de période où le malade est quasi-normal et de période d'agitation ou de prostration avec discours anormal.

Cependant, le patient ne présente pas de critère de coma (meilleur score de Glasgow entre 13 et 15).

Certains termes sont de moins en moins utilisés : obnubilation (délai de réponse à des questions simples, allongé, ou réponse rare et imprécise), stupeur (absence de réponse verbale mais ordres moteurs simples correctement réalisés).

3.3. Points importants de l'examen clinique

Ils se basent sur la connaissance schématique des principales causes. L'examen sera le plus complet possible mais n'oubliera pas :

- motricité spontanée. L'expression « **bouge les 4 membres** » est souvent utilisée. On parle de coma calme lorsque le sujet est immobile, par opposition au coma agité (souvent métabolique ou toxique) ;
- rigidité : membre supérieur en flexion et adduction (pyramidal) ;
- mouvements anormaux : myoclonies (épilepsie), astérisis (cause métabolique)...
- ▶ **tonus, ROT, réflexes cutanés et toucher rectal** : le tonus est apprécié en mobilisant passivement les articulations au membre supérieur et en soulevant le genou, puis en laissant retomber le MI. Une hypotonie asymétrique fait le diagnostic d'hémiplégie. Une hypotonie globale peut accompagner différentes causes (coma profond ou intoxications à l'alcool...). L'étude des **réflexes** recherche un syndrome pyramidal ou extra-pyramidal (coma hypertonique en faveur d'une origine métabolique ou d'une intoxication au CO, ou aux neuroleptiques). En cas de contexte traumatique ou suspecté, ne pas oublier d'analyser les nerfs du plexus sacré (réflexe crémastérien, réflexe bulbo-caverneux, clitorido-anal, anal à la piquêre) et toucher rectal (tonus sphinctérien), pour rechercher une atteinte médullaire ;
- ▶ motricité à la douleur :
 - **manœuvre de Pierre Marie et Foix** : permet de rechercher une paralysie faciale en réalisant une subluxation de la mâchoire (pouces placés derrière l'angle mandibulaire) et en observant la symétrie de la grimace qui en résulte ;
 - pression du lit de l'ongle des 2 mains successivement : mobilité des membres ;
- ▶ réflexes du tronc (*cf. ci-dessous*).

Signes méningés

Raideur de nuque, signe de Kernig et signe de Brudzinski.

Réflexes du tronc cérébral

Ce sont les réflexes utilisant des paires crâniennes dont le noyau est situé dans le tronc, sur toute sa hauteur. Les réflexes peuvent disparaître de haut en bas, progressivement, selon la gravité du coma (la disparition des réflexes du bulbe étant de très mauvais pronostic vital à court terme), ou peuvent constituer un signe neurologique de localisation lorsqu'ils ne disparaissent pas de façon étagée. Attention, la recherche des ROC est contre-indiquée en cas de coma traumatique ou de lésion du rachis cervical. Elle nécessite également l'absence de sédation profonde :

- ▶ réflexe cilio-spinal : le pincement du muscle trapèze provoque une mydriase (afférence sensitive, efférence III intrinsèque) ;
- ▶ **réflexe fronto-orbitaire ou naso-palpébral** : la percussion de la glabelle entre les sourcils provoque un clignement des paupières (efférence du VII) ;
- ▶ **ROC vertical** (ou réflexe vestibulo-oculaire, VOR) : réflexe oculo-céphalique ou oculo-céphalogyre. En imprimant des mouvements de flexion-

extension de la tête (hochement de tête), on observe normalement le maintien du regard horizontal : les yeux ne suivent pas le mouvement de tête (afférence vestibulaire, efférence nerfs oculomoteurs) ;

- ▶ **réflexe photomoteur** (RPM) ;
- ▶ **réflexe cornéen** ;
- ▶ **ROC horizontal** : rotation de la tête de droite à gauche. Les yeux ne doivent pas suivre les mouvements (« yeux de poupée ») ;
- ▶ réflexe oculo-cardiaque : la pression prolongée des 2 globes oculaires (appuyer sur les paupières) provoque une bradycardie. A éviter (risque de lésions oculaires).

Examen des pupilles et de l'oculomotricité

- ▶ Inspection des yeux et pupilles : on recherche :
 - **déviations conjuguées des yeux** spontanément : « le patient regarde sa lésion » en cas de lésion importante d'un hémisphère, donc de sens opposé à l'hémiplégie et plus rarement, « le patient regarde son hémiplégie » en cas de lésion de la protubérance. Les yeux sont déviés vers le bas en cas de lésion thalamique ;
 - déviation non conjuguée ou perte du parallélisme : œil en dehors (paralysie du III), œil en dedans (paralysie du VI), œil en dedans et en haut (paralysie du IV) ;
 - mouvements spontanés : nystagmus (tronc cérébral ou cervelet dans ce contexte de coma)...
 - **pupilles** : taille (mydriase, intermédiaire ou myosis), symétrie (iso ou anisocorie) et réactivité (RPM) :
 - ▷ mydriase unilatérale aréactive : atteinte d'un noyau du III dans le mésencéphale ;
 - ▷ mydriase modérée bilatérale aréactive : lésions bilatérales du mésencéphale ;
 - ▷ mydriase intense bilatérale aréactive : lésion grave du SNC, intoxications ;
 - ▷ myosis modéré bilatéral réactif : lésion du diencéphale (noyaux gris et voies de passage) ;
 - ▷ myosis serré bilatéral réactif : lésion de la protubérance ;
- ▶ examen de l'**oculomotricité** : après l'inspection, l'étude des ROC permet de dépister une anomalie oculomotrice ;
- ▶ étude du clignement : on recherche un clignement par stimuli visuels (lumière) ou auditifs pour explorer ces 2 voies sensorielles, ainsi qu'un clignement à la menace (rapprocher brusquement la main des yeux) qui permet d'affirmer qu'une activité corticale persiste (notamment dans les comas psychiatriques : hystérie ou simulation) ;

Examen du rythme respiratoire

Il permet de quantifier la profondeur du coma car la respiration s'aggrave et varie en fonction du lieu de souffrance du tronc cérébral :

- ▶ lésion diencephale ou mésencéphale haut = **respiration de Cheyne Stokes** : alternance progressive de tachypnée et de bradypnée ;
- ▶ lésion mésencéphalique ou protubérantielle haute : hyperventilation rapide et régulière ;
- ▶ lésion protubérantielle basse : respiration apneustique avec pauses respiratoires après chaque inspiration ou expiration ;
- ▶ lésion bulbaire (risque d'arrêt cardio-respiratoire) : respiration ataxique ou *gasp* avec respiration irrégulière, pauses, amplitude variable donc anarchique.

Examen général complet

Notamment : **haleine** (alcool), **sueurs**, **tremblements**, **morsure de langue**, recherche d'infections (cutanée dont points de ponction veineuse des toxicomanes, pulmonaire, abdominale...). Certains signes sont de valeur limitée, voire impossibles à rechercher puisque le patient ne peut coopérer.

4.4. Étiologies et examens complémentaires

Mêmes étiologies et bilan que confusion.

Arguments pour les comas métaboliques (hépatique, hypercapnique, hypoxémique, insuffisance rénale, hypoglycémie) :

- ▶ souvent d'installation progressive (confusion précédant le coma) ;
- ▶ avec astérisis et myoclonies ;
- ▶ agitation et hypertonie ;
- ▶ pas de signes focaux mais syndrome pyramidal ou extrapyramidal diffus ;
- ▶ crises comitiales fréquentes ;
- ▶ isocorie réactive intermédiaire.

Polytraumatisé

5.1. Définition

Blessé atteint de **lésion(s) traumatique(s)** dont **au moins une ou l'association** met en jeu le **pronostic vital** à court terme.

Les lésions du polytraumatisme incluent des lésions viscérales ou osseuses par opposition au terme de polyfracturé (lésions osseuses uniquement mais pouvant mettre le pronostic vital en jeu).

5.2. Examen clinique immédiat

A noter qu'on réalisera cet examen également devant tout choc hypovolémique (suspicion de cause hémorragique).

5.2.1. Précautions

- ▶ **À l'arrivée** : méthode de mémorisation classique de premiers secours
APS : **A**lertez les secours, **P**rotégez la zone autour du patient et soi-même, **S**ecourir.
- ▶ **Examen du patient** en maintenant toujours **l'axe tête-cou-tronc**, et en immobilisant le rachis par orthèse rigide dès l'arrivée (suspicion de fracture cervicale, jusqu'à preuve du contraire éliminée par imagerie). Ne pas retirer le casque si l'axe tête-cou-tronc ne peut pas être assuré.

5.2.2. Rechercher une défaillance vitale

Et réaliser les premiers gestes si nécessaire : état de choc (si hémorragique, point de compression), détresse respiratoire, détresse neurologique (Glasgow, examen d'un sujet comateux).

5.2.3. Bilan lésionnel

Examen clinique complet en insistant sur certains signes et appareils :

- ▶ **crâne** : plaies et hématomes, mobilité des reliefs osseux, écoulement de LCR ou de sang ;
- ▶ **rachis** : points douloureux à la palpation ;
- ▶ **thorax** : recherche d'**emphysème sous-cutané** des creux sus-claviculaires, du cou, des creux axillaires (palpation de la peau avec sensation de crépitations cédant, comme lorsqu'on marche sur de la neige, et traduisant la perforation d'un organe creux thoracique), volet costal (fracture double sur au moins 3 côtes successives), fractures de côtes, argument pour un pathologie pleurale ou pour une plaie cardiaque (souffle, frottement hémopéricardique) ;
- ▶ **abdomen** : épanchement péritonéal (réaction pariétale) ou rétropéritonéal (ecchymose des flancs ou de l'ombilic), douleur, splénomégalie ;
- ▶ **bassin** : pression des crêtes iliaques ;
- ▶ **membres** : plaie, déformation, pouls et examen neurologique, mobilités...

6. Arrêt cardio-respiratoire (ACR) : CAT devant un sujet inanimé suspect d'ACR



- 1/ Protéger
- 2/ Faire le diagnostic d'ACR
- 3/ Alerter
- 4/ Heure précise de l'événement
- 5/ Secourir

6.1. Faire le diagnostic d'ACR

État de mort apparente.

Rechercher en 10 ou 20 secondes maximum l'absence de 3 signes associés :

- ▶ inconscience : recherchée par stimulation douloureuse ;
- ▶ respiration : absente ou anormale (*gasp*), pas de toux ;
- ▶ pouls central : aboli (carotidiens ou fémoraux) : confirmation mais non obligatoire et ne doit pas prendre plus de 10 secondes.

6.2. Secourir

Installer le malade sur un plan dur en décubitus dorsal.

Démarrer la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) de base : règle **ABCD**.

- ▶ **Airway** : liberté des voies aériennes (LVA) :
 - ablation corps étranger bucco-pharyngé (prothèse dentaire...) : 2 doigts en crochet recouverts d'un tissu ;
 - ouvrir col/ceinture ;
 - **hyperextension tête + subluxation antérieure de la mandibule** : sujet mis en décubitus dorsal, puis extension de la tête en posant une main sur le front et l'autre, 2 doigts en crochet sous le menton (évite la **glossoptose** : obstruction pharyngée par la langue hypotonique) ;
 - **canule de Guédel** : introduite dans la bouche pour éviter la glossoptose. Insérer la canule tournée vers le haut puis la retourner afin qu'elle repose sur la convexité de la langue.
- ▶ **Breathing** : ventilation. Facultative, par le bouche-à-bouche. Commencer directement par le massage cardiaque externe (MCE). Dans tous les cas, insufflation sur une seconde à faible volume : 500 mL (sinon, augmentation de la pression thoracique, baisse du retour veineux et risque d'insuffisance gastrique), bouche-à-bouche ou ballon auto-remplisseur avec oxygène. La ventilation au ballon utilise un masque facial qui doit être adapté à la morphologie et parfaitement maintenu et appliqué au visage. Il

est important de contrôler durant la ventilation si le thorax se soulève et si on entend l'expiration de l'air. L'absence de ces signes fait suspecter l'obstruction des voies aériennes (corps étranger, fausse route).

- ▶ **Circulation** : MCE : le plus vite possible :
 - patient en décubitus dorsal sur un plan dur ;
 - sauveteur à côté de la victime ;
 - mains posées au milieu du sternum (main dominante placée en premier puis seconde main), l'une sur l'autre. Ne pas dévier vers les côtes ou vers la partie haute du sternum. Gardez les bras tendus à la verticale et les épaules alignées au-dessus (*figure 18.1*) ;
 - dépression 4-5 cm puis relâcher sans décoller les mains du sternum ;
 - temps de compression : décompression => rapport = 1 ;
 - fréquence **100/min** ;
 - alternance éventuelle avec ventilation : **30 compressions pour 2 insufflations.**



Figure 18.1 : Massage cardiaque externe (MCE)

- ▶ **Défibrillation** : avec défibrillateur semi-automatique (**DSA**) ou classique. Un choc à 200 joules toutes les 2 minutes.

Indication : tout arrêt cardiaque avec fibrillation ventriculaire ou tachycardie sans pouls.

Conditions de réalisation : gel conducteur en regard des zones d'électrodes. Une palette sur le manubrium sternal, l'autre au niveau du mamelon. Retirer les patches du sujet. Éviter la suroxygénation de la pièce.

Ne pas vérifier le pouls juste après le choc (souvent absent, perte de temps et le MCE n'induit pas de fibrillation ventriculaire)

7. Surveillance

Contrôle du pouls toutes les 5 minutes et surveillance de l'activité électrique du cœur par scope, vérification de la nécessité ou non de délivrer un autre choc électrique externe (CEE) toutes les 2 minutes.

Quelques chiffres pour justifier cette RCP :

- ▶ Compressions thoraciques : permettent de maintenir une perfusion cérébrale minimum. A chaque interruption, la perfusion se rétablit seulement après plusieurs compressions.

L'hypoxie et l'hypovolémie (et leurs causes) dominant. L'ACR survient alors de façon inattendue.

► **Survie :**

- elle diminue de 10 % pour chaque minute de retard dans la RCP (néanmoins, si vous êtes seul, appelez les secours avant de commencer car l'urgence est de faire parvenir un défibrillateur) ;
- les rythmes de l'ACR sont de 3 types : fibrillation ventriculaire précoce qui évolue vers une asystolie en cas d'absence de RCP, asystolie (ou asystole) d'emblée. Rarement dissociation électro-mécanique (DEM, ECG régulier mais pas d'activité mécanique du cœur). La survie pour un ACR pris en charge au stade de FV est de 40 % (mais peut atteindre 75 % si très précoce) alors que l'asystole est reliée à une survie de 2 % ; d'où l'intérêt d'un MCE précoce pour maintenir la perfusion des organes nobles et surtout pour conserver des chances de survie en maintenant une FV ;

► **Causes fréquentes d'arrêt cardiaque :**

5H et **5T** : **H**ypovolémie, **H**yper/**H**ypokaliémie, **H**ypoxie, **H**ypercalcémie ; **T**hrombotique (EP, IDM), **T**amponnade, pneumo**T**horax (compressif), **T**oxique, **T**rouble du rythme et de conduction.

A noter que les 2 causes dominantes sont l'hypoxie et l'hypovolémie. L'ACR peut survenir de façon inattendue.

Particularités en gériatrie

Chapitre 19

L'abord de la personne âgée nécessite quelques précisions. Le raisonnement est adapté au grand âge et à la fragilité potentielle, nécessitant des diagnostics précis, avec le moins possible d'examens invasifs.

1. Définitions

- ▶ **Veillesse** : > 65 ans pour l'OMS. En pratique, la gériatrie s'occupe essentiellement des 75 ans et plus. L'âge physiologique est également important et l'on raisonnera de la même manière devant un sujet plus jeune ayant de nombreuses comorbidités.
- ▶ **Vulnérabilité** : diminution des capacités d'adaptation de l'organisme face aux différentes situations de stress rencontrées (maladies, effort...).

2. Principales fonctions physiologiquement altérées par le vieillissement

Attention, ne pas attribuer toutes les pathologies au vieillissement, au risque de ne rien traiter. Inversement, ne pas considérer un sujet âgé comme un adolescent, au risque d'être délétère.

Penser à ces altérations chez le sujet âgé :

- ▶ **vieillesse sensoriel** : perte d'audition (presbycusis), perte de vision (presbytie et cataracte) ;
- ▶ **vieillesse neurologique** : diminution de la sensation de soif, altération modérée des fonctions mnésiques et de la concentration (la démence n'est pas un vieillissement physiologique), hypotension orthostatique asympathicotonique, abolition des réflexes achilléens ;
- ▶ **vieillesse cardio-vasculaire** : diminution de la compliance cardiaque (sans insuffisance cardiaque), hypertension artérielle systolique ;
- ▶ **vieillesse digestif** : état bucco-dentaire altéré, transit ralenti (risque de fécalome, constipation) ;
- ▶ **vieillesse rénal** : diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) avec l'âge ;

- ▶ **vieillesse musculaire** (sarcopénie) ;
- ▶ **vieillesse immunitaire** : sensibilité aux infections (penser aux vaccins).

Il faudra toujours s'adapter à ce vieillissement, notamment lorsqu'on aborde un sujet malentendant, malvoyant, avec troubles cognitifs...

3. Mode de révélation des maladies chez la personne âgée

Une maladie peut être révélée de façon très atypique chez le sujet âgé :

- ▶ **symptômes non spécifiques** : chute, confusion, malaise, perte d'autonomie, AEG ;
- ▶ **survenue de pathologies nouvelles** ou aggravation de pathologies associées. Ce sont des pathologies en cascade : une maladie entraîne l'aggravation des autres maladies. Ceci peut faire oublier la cause initiale. N'importe quelle maladie peut être ainsi révélée, notamment le fécalome, le globe vésical, et toute infection banale (pneumopathie infectieuse, pyélonéphrite, érysipèle, péritonite).

La recherche d'un globe vésical, le TR (fécalome) et un examen clinique complet sont systématiques chez le sujet âgé.

4. Raisonnement global devant une maladie chez le sujet âgé



Il faut raisonner selon la règle du 1 + 2 + 3, d'après J.-P. Bouchon.

Une maladie survient lorsque les capacités d'adaptation d'un organe ou de l'organisme sont dépassées.

L'altération des capacités d'adaptation, ou vulnérabilité, peut s'expliquer par 3 phénomènes chez le sujet âgé :

- ▶ **le facteur 1** est représenté par le vieillissement physiologique. Ce facteur isolé n'altère pas suffisamment les capacités d'organes pour créer une maladie, mais il facilite son apparition en cas de facteur surajouté (facteurs 2 et 3) ;
- ▶ **le facteur 2** représente la vulnérabilité créée par une maladie chronique surajoutée (par exemple, l'insuffisance cardiaque). Chez le sujet âgé, il faut s'efforcer de ralentir la progression de cette maladie chronique ;

- ▶ **le facteur 3** est la survenue aiguë d'une altération bouleversant l'équilibre et entraînant une maladie (par exemple, fécalome, globe vésical, infection, infarctus). Il faut alors corriger cette modification brutale de l'équilibre avec l'espoir de revenir à l'état antérieur.

5. Particularités à prendre en compte dans le raisonnement

- ▶ **Polypathologie** : le sujet âgé a souvent de nombreuses maladies qu'il faudra hiérarchiser.
- ▶ **Polymédication** : le sujet âgé prend souvent de nombreux médicaments dont certains sont parfois inutiles.
- ▶ **Atypies cliniques fréquentes** :
 - fièvre inconstante lors des infections classiquement avec fièvre (pneumopathie, pyélonéphrite...);
 - douleur parfois absente (notamment pour l'infarctus myocardique);
 - dyspnée parfois absente;
 - contracture abdominale rare (simple défense souvent);
 - vomissements rares;
 - auscultation pulmonaire délicate et peu fiable (mauvaise expansion du poumon, crépitants des bases classiques si alitement ou liés à l'âge);
 - hyperleucocytose parfois absente en cas d'infection.

6. Syndrome démentiel

Définition du *Diagnostic and statistical manual* ou DSM, le manuel descriptif des troubles mentaux : altération globale acquise, durable et organique des fonctions intellectuelles en dehors de tout trouble de la vigilance. Cinq critères diagnostiques :

- ▶ **perturbation de la mémoire à long terme** : difficultés à acquérir des connaissances nouvelles ou à les restituer. Le caractère chronique et progressif est important et différencie une démence d'une confusion. Les troubles portent d'abord sur la **mémoire antérograde** ;
- ▶ une ou plusieurs des perturbations suivantes : aphasie, apraxie, agnosie, troubles dysexécutifs. On parle de **syndrome aphaso-apraxo-agnosique**. Les **troubles dysexécutifs** concernent les tâches de la vie quotidienne : téléphoner, s'habiller, se laver, aller aux toilettes, prendre les transports, prendre ses médicaments, gérer un budget, voyager...
- ▶ retentissement des deux premières perturbations sur l'autonomie et les relations sociales ;

- ▶ **absence de confusion ;**
- ▶ présence d'un ou de plusieurs facteurs (résultats d'examens biologiques ou d'imagerie cérébrale) susceptibles d'expliquer les troubles intellectuels.

7. Causes de démence

Elles sont très nombreuses, les plus fréquentes étant **la maladie d'Alzheimer** (atrophie des neurones corticaux et de l'hippocampe) **et les atteintes cérébrales vasculaires diffuses...**

Les sujets atteints de démence sont anosognosiques. Ils ne se rendent pas compte de leur maladie. Il y a un déni des troubles.

Examen pédiatrique

Chapitre 20

C'est un examen difficile car très vaste, et très variable en fonction de l'âge de l'enfant. Il ne faut pas considérer l'enfant comme un adulte en miniature, a fortiori dans les périodes où il ne verbalise pas ou peu ses symptômes. De plus, bon nombre de pathologies sont spécifiques à l'enfant parce qu'il est en croissance et que chaque organe ou fonction se développe.

Il est beaucoup plus simple de ne pas chercher à comparer les situations avec celles du sujet adulte, au moins pour le nouveau-né, le nourrisson et le petit enfant. Après ces trois périodes, la sémiologie et les pathologies se rapprochent de celles de l'adulte mais avec des fréquences différentes, et sans oublier les pathologies de la croissance, de la puberté et des modifications psychologiques jusqu'à l'âge adulte.

Selon son âge, on distingue :

Nouveau-né	De la naissance au 28 ^e jour de vie
Nourrisson	Du 29 ^e jour de vie au 24 ^e mois
Petit enfant	De 2 à 4 ans
Grand enfant	De 4 à 11 ans
Adolescent	12 à 18 ans

Ces définitions correspondent aux périodes clés du développement et possèdent pour chacune d'elles un examen clinique et des pathologies spécifiques.

Seront étudiés les examens cliniques réalisés en pratique pour chaque période, notamment lors des consultations obligatoires, ainsi que les situations pathologiques fréquentes.

Un des éléments essentiels pour ces périodes est de tout mentionner dans le dossier médical de l'enfant qu'est son carnet de santé, de la naissance à l'âge adulte.

1.2.2. Examen physique

Cutané

L'inspection générale est très importante et permet de dépister bon nombre de variantes de la normale ou des pathologies malformatives. À la naissance, le nouveau-né est souvent recouvert de vernix (enduit laiteux gras) et présente un lanugo (duvet de poils translucides).

Principales anomalies recherchées :

- ▶ **crâne** : palpation des 2 fontanelles : antérieure losangique (fontanelle bregma) qui se ferme entre 9 et 18 mois, dépressible mais élastique ; postérieure triangulaire (fontanelle Lambda) qui se ferme avant 1 mois ;
- ▶ **coccyx** : recherche d'une dépression ou fossette sacro-coccygienne parfois révélatrice de *spina-bifida* (non fermeture du canal médullaire) ;
- ▶ **ictère** : parfois physiologique après le premier jour de vie (maturation progressive de la fonction hépatique). Toujours pathologique si apparition avant 24 heures de vie ;
- ▶ **pâleur** ;
- ▶ **malformations**.

Évaluation de la maturité - Examen neurologique

L'évaluation de la maturation permet de dépister des anomalies de croissance intra-utérine. Elle utilise plusieurs arguments :

- ▶ **terme et échographies anténatales** ;
- ▶ **score de Farr** basé principalement sur :
 - des critères morphologiques : cheveux, diamètre des mamelons, cartilage des oreilles, organes génitaux externes et striation de la plante des pieds ;
 - des critères neurologiques :
 - ▷ tonus : il augmente dans le sens caudo-céphalique avec flexion des MI, puis MS et tenue de la tête. On l'évalue sur l'inspection des membres et la manœuvre du tiré assis (nouveau-né sur le dos, tirer doucement sur ses 2 mains pour soulever sa tête jusqu'à la position assise. Si la tenue de la tête est stable, la maturation du tonus est complète) ;
 - ▷ réflexes ou automatismes primaires qui apparaissent dans le sens inverse céphalo-caudal, donc bonne maturation si les réflexes des MI sont présents :
 - ⌘ les 2 plus importants : marche automatique (tenir le nouveau-né sous les épaules, le maintenir debout et incliné vers l'avant : déclenche une marche automatique) et allongement croisé (équivalent du triple réflexe du syndrome pyramidal : en grattant la plante du pied, flexion du MI homolatéral et extension du MI controlatéral) ;
 - ⌘ autres : réflexe de succion (doigt ganté dans la bouche), réflexe de préhension ou *grasping* (placer un doigt dans chaque paume), réflexe

- température des pièces de 19 °C ;
- couchage à plat sur le dos sans oreiller, sans couette, sans excès de vêtements ;
- ne pas secouer.

1.2.4. Cinq dépistages biologiques obligatoires

- ▶ Hypothyroïdie.
- ▶ Phénylcétonurie.
- ▶ Hyperplasie congénitale des surrénales (déficit enzymatique en 21-hydroxylase).
- ▶ Mucoviscidose.
- ▶ Si population à risque (2 parents d'origine africaine ou d'origine antillaise) : drépanocytose.

2. Nourrisson

C'est une période clé importante à retenir car le clinicien y est confronté et les pathologies sont spécifiques et parfois graves à court terme, ou pour la croissance ultérieure.

2.1. Consultations de suivi

Les moments clés du développement sont appréciés par les consultations obligatoires recommandées (régulières jusqu'à l'âge de 6 ans) et surtout par les 2 consultations obligatoires des 9^e et 24^e mois.

Le carnet de santé est de nouveau l'outil essentiel de ce suivi. Cinq éléments doivent être évalués pendant ces consultations.

2.1.1. Alimentation

- ▶ Compléments nécessaires en vitamines K, D et en fluor.
- ▶ Quatre repas à partir de 4 mois, uniquement lactés.
- ▶ Diversification alimentaire à partir de 6 mois avec 3 repas lactés et compléments (farine, fruit, compote) et 1 repas mixé (viande, poisson, légumes).
- ▶ Deux repas lactés sur 4 à partir de 9 mois.
- ▶ Pas de blanc d'œuf avant 12 mois (allergisant).

2.1.2. Croissance staturo-pondérale (taille, PC et poids)

Elle est appréciée selon des repères et surtout selon l'évolution des courbes de chaque paramètre en fonction des statistiques dépendant de l'âge. Un

- stable. Répond à son prénom ;
- 24 mois : obéit aux ordres simples.

Acquisitions au 9^e mois : points-clés

Tonus, posture, motricité	Marche à 4 pattes Tenue assise sans appui, debout avec appui Parachutage antérieur et latéral
Préhension	Pince pouce index fine
Langage	Syllabes canoniques et premiers mots
Développement affectif	Peur de l'étranger Réponse au prénom

2.1.4. Dépistage des anomalies visuelles et sensorielles

- ▶ Vision :
 - 9 mois : poursuite oculaire, convergence, test de l'écran (recherche et caractérise un strabisme) ;
 - 24 mois : acuité visuelle mesurée par des jouets standardisés.
- ▶ Audition :
 - 9 mois : jouets sonores standardisés et réponse à l'appel par le prénom, langage (babillage) ;
 - 24 mois : chuchotement dans chaque oreille et étude du langage.

2.1.5. Vaccinations à jour

Selon le calendrier vaccinal révisé chaque année (cf. le Bulletin épidémiologique hebdomadaire, BEH).

2.2. Situations pathologiques fréquentes : raisonnement

2.2.1. Fièvre aiguë

- ▶ **Diagnostic** : température rectale ou tympanique > 38 °C.
- ▶ **Évaluer la tolérance de la fièvre** : la fièvre en elle-même peut être mal supportée et provoquer une déshydratation très rapidement. Les signes de mauvaise tolérance sont, par ordre croissant d'importance :
 - vigilance : altérée avec somnolence ;
 - tonus diminué ;
 - comportement : irritabilité, refus du biberon...
 - cris : non vigoureux, geignement ;
 - nourrisson inconsolable ;

- réactivité faible aux stimulations parentales ;
- troubles hémodynamiques : marbrures, extrémités froides, TRC > 3 sec.
- ▶ **Rechercher des signes de gravité :**
- terrain : âge < 3 mois, pathologies chroniques sous-jacentes ;
- symptômes reliés aux causes sévères : purpura fébrile, détresse respiratoire ou hémodynamique, douleur abdominale intense, infection cutanée ou articulaire étendue, diarrhée sévère ou dysentérique.
- ▶ **Rechercher une cause :**
- anamnèse : caractéristiques de la fièvre, contagé, vaccin, voyages, caractéristiques de la douleur parfois ;
- examen physique complet, nourrisson déshabillé. Insister sur certains appareils (causes graves ou fréquentes) :
 - ▷ cutané : purpura (méningite à méningocoque gravissime), exanthème des viroses ;
 - ▷ neurologique et méningé : méningite, méningo-encéphalite ;
 - ▷ ORL : otite, angine...
 - ▷ pulmonaire : bronchiolite, pneumopathie, bronchite ;
 - ▷ aires ganglionnaires ;
 - ▷ BU : pyélonéphrite ;
 - ▷ articulaire et osseux : arthrite, ostéomyélite ;
 - ▷ digestif : gastro-entérite aiguë (GEA).
- ▶ **Complications de la fièvre :**
- crises convulsives hyperthermiques (CCH) ;
- déshydratation.

2.2.2. Détresse respiratoire aiguë

- ▶ **Diagnostic :** dès l'inspection : polypnée avec FR > 50 et/ou présence de signes de lutte : battement des ailes du nez (BAN) tirage (intercostal ou sus-claviculaire) et geignement expiratoire ;
- ▶ **Recherche de signes de gravité :**
- terrain : < 3 mois (voire 6 mois si pneumopathie infectieuse), comorbidités, prématurité ;
- respiratoires :
 - ▷ inspection : polypnée > 60, signes de lutte intenses, irrégularité respiratoire, bradypnée ou apnée ;
 - ▷ retentissement : refus du biberon ou mauvaise prise, hypoxie (cyanose, troubles de conscience), hypercapnie (sueurs, HTA, tachycardie, troubles de conscience).
- ▶ **Orientation étiologique :** selon le temps respiratoire altéré et l'existence de bruits (cornage : bruit grave, rauque ou *wheezing* : sifflement) :
- bruit : obstacle sur les voies aériennes :
 - ▷ inspiratoire avec cornage : obstacle laryngé (laryngite sous-glottique virale) ;

- ▷ aux 2 temps avec *wheezing* : obstruction trachéale, notamment corps étranger (à partir de 9 mois : âge de préhension) ;
- ▷ expiratoire avec *wheezing* : bronchiolite (sibilants diffus à l'auscultation) ou corps étranger ;
- pas de bruit : bronchiolite, pneumopathie.

2.2.3. Convulsions aiguës

Mouvements cloniques de survenue brutale.

- ▶ **Contexte** : fièvre, traumatisme, pathologie neurologique.
- ▶ **Caractéristiques des mouvements** : localisés ou généralisés, type (tonico-clonique, hyper ou hypotonique, durée).
- ▶ **Tolérance de la crise** : détresse respiratoire, hémodynamique ou neurologique (trouble de conscience prolongé).
- ▶ **Signes physiques** : éléments importants :
 - température ;
 - perte de conscience (PC) et palpation de la fontanelle antérieure si non fermée (entre 9 et 18 mois) ;
 - examen neurologique et méningé.
- ▶ **Causes et arguments** :
 - crise convulsive hyperthermique (CCH) : cause très fréquente, accompagnant n'importe quelle cause de fièvre chez un nourrisson souvent après 9 mois, pendant la montée de la température. Crise tonico-clonique généralisée brève, sans déficit post-critique ni pathologie neurologique ;
 - méningite et méningo-encéphalite (diagnostic simple chez le nouveau-né car toute fièvre fait pratiquer une PL, et chez l'enfant car présentation comme l'adulte. Difficile chez le nourrisson) :
 - ▷ arguments anamnestiques : geignements, troubles du comportement, somnolence ou agitation non calmée par la mère, refus du biberon ;
 - ▷ examen physique : bombement de la fontanelle antérieure (si ouverte), hypotonie de la nuque (raideur seulement si fontanelle fermée), hypertonie rachidienne, signes de localisation neurologique, purpura voire état de choc ;
 - HSD : contexte traumatique notamment maltraitance, pâleur (anémie liée à l'importance du saignement), augmentation du PC et tension de la fontanelle antérieure, syndrome pyramidal et troubles de l'oculomotricité ;
 - autres causes plus rares (troubles ioniques, déshydratation...)

2.2.4. Malaises et troubles du comportement

Un malaise du nourrisson est la modification brutale du tonus (hypo ou hypertonie généralisée), de la coloration (pâleur, cyanose, érythrose) ou de la respiration (apnée) avec ou sans perte de connaissance (perte de contact avec l'entourage).

Les causes sont multiples, certaines sont graves (maltraitance, méningite...) ; les plus fréquentes : vomissements, RGO, infections ORL ou respiratoires dont bronchiolite et coqueluche...

2.2.5. Vomissements

Aigus

- Rechercher une déshydratation : importance de la prise de poids et de la variation de poids.

Signes de déshydratation chez l'enfant en fonction du pourcentage de perte de poids

	Déshydratation extracellulaire (DEC)	Déshydratation intracellulaire (DIC)
< 5 %		Soif Muqueuses sèches
5 à 10 %	Yeux cernés Dépression de la fontanelle antérieure	Fièvre Hypotonie des globes oculaires Somnolence, troubles de conscience
10 à 15 %	Pli cutané Oligurie	
> 15 %	État de choc hypovolémique : tachycardie, allongement du TRC, marbrures, troubles de conscience, hypotension, extrémités froides	

- Rechercher les 3 principaux symptômes orientant vers les principales causes : fièvre (infection), diarrhée (infection ou invagination intestinale aiguë (IIA), caractère bilieux (cause chirurgicale) :
 - fièvre : avec diarrhée (GEA, IIA), sans diarrhée (infections ORL, pulmonaire, urinaire, méningite, coqueluche) ;
 - bilieux, quelle que soit la température : urgences chirurgicales (IIA, appendicite, occlusion, hernie) ;
 - apyrexie sans vomissement bilieux : attention à l'HSD.

Chroniques

3 causes principales :

- RGO : fréquent avant l'âge de la marche (favorisé par le décubitus et les repas de quantité très importante proportionnellement au poids du nourrisson). Vomissements alimentaires post-prandiaux précoces aux changements de position du nourrisson, sans retentissement sur la croissance. Parfois cris, pleurs pendant la prise du biberon, voire refus en cas d'œsophagite ;

- ▶ sténose du pylore (hypertrophie musculaire du pylore gênant la vidange gastrique) : concerne le garçon après quelques semaines (1 mois), sans symptômes puis vomissements post-prandiaux tardifs alimentaires en jets, avec retentissement sur la croissance et faim ;
- ▶ allergie aux protéines de lait de vache (APLV) : après introduction du lait de vache.

2.2.6. Pathologies abdominales aiguës

La symptomatologie est particulière puisque l'anamnèse est impossible, ou non fiable.

Les modes de révélation sont souvent une fièvre, un refus du biberon, des troubles du comportement (accès de pâleur, agitation, cris, le nourrisson ne joue plus), ou des signes digestifs non spécifiques (vomissements, diarrhée, constipation).

Attention à toutes les causes infectieuses fréquentes qui peuvent être associées à une symptomatologie digestive.

Quelques causes sont spécifiques et de présentation particulière :

- ▶ **IIA** : pénétration en doigt de gant le plus souvent de l'iléon dans le côlon. Pic de fréquence entre 6 et 18 mois. Tableau : refus du biberon, accès paroxystiques de pleurs ou accès de pâleur puis accalmie et récurrence (progression de l'invagination), vomissements bilieux et rectorragies ;
- ▶ **appendicite du nourrisson**. Tableau : refus du biberon, vomissements, geignements, diarrhée ou météorisme, refus de la palpation et fièvre, défense ou contracture ;
- ▶ **autres causes possibles** : hernie étranglée, diverticule de Meckel, torsion des testicules ou des annexes, purpura rhumatoïde...

2.2.7. Diarrhée aiguë

Très fréquente et souvent virale. Raisonnement simple :

- ▶ chercher et traiter une déshydratation (*voir 2.2.5. Vomissements*) : traitement souvent suffisant ;
- ▶ étiologique : 3 symptômes de grande valeur d'orientation :
 - syndrome dysentérique ou cholériforme ;
 - fièvre ;
 - vomissements permettant d'orienter vers une cause infectieuse.

3. Petit et grand enfant

3.1. Alimentation

Dépistage de l'obésité par calcul du *body mass index* (BMI) ou **indice de masse corporelle (IMC)**, et réalisation d'une courbe dans le carnet de santé.

3.2. Croissance staturo-pondérale

Poids, taille, IMC et courbes. Importante pour dépister un retard statural (taille < 3^e percentile sur la courbe) ou pondéral (idem avec le poids < 3^e percentile).

3.3. Développement psychomoteur

3.3.1. Motricité

Latéralité acquise à 6 ans.

3.3.2. Langage

Association de 3 mots à 3 ans et formation de phrases simples (entrée en primaire). Pathologie si absence de phrases à 3 ans et demi.

Attention, toujours s'assurer de l'absence de trouble sensoriel pouvant mimer des difficultés d'acquisition du langage :

► **troubles du langage écrit :**

- dyslexie : difficulté d'apprentissage de la lecture ;
- dysorthographe : difficulté pour orthographier les mots. Souvent associée à la dyslexie ;
- dyscalculie : trouble de l'apprentissage du calcul ;

► **troubles du langage oral :** la construction des phrases est acquise tardivement ou perturbée :

- retard simple : troubles transitoires et compréhension normale ;
- dysphasie : troubles fixés avec compréhension perturbée

3.3.3. Contrôle sphinctérien

► **Urinaire :** propreté diurne acquise au plus tard à 3 ans, soit pour l'entrée en maternelle.

► **Énurésie :** mictions répétées volontaires ou non, après l'âge de 5 ans, en dehors des toilettes (souvent nocturnes).

- ▶ **Encoprésie** : émission répétée de selles, volontaire ou non, en dehors des toilettes et après 4 ans.

3.4. Dépistage des troubles sensoriels

Entrée en CP, vérification de l'audition par tests spécifiques.

3.5. Vaccination

(Cf. calendrier vaccinal réactualisé tous les ans.)

4. Adolescent

4.1. Alimentation et dépistage de l'obésité

Suivi selon le BMI reporté dans le carnet de santé.

4.2. Croissance et puberté

4.2.1. Puberté normale

- ▶ **Fille** : comprise entre 8 et 13 ans avec pic de croissance à 12 ans (+ 7 cm par an et arrêt quatre ans après ce pic). Développement des caractères sexuels secondaires en plusieurs phases (stades de Tanner) : pilosité axillaire et pubienne, développement des seins et ménarche (premières règles).
- ▶ **Garçon** : comprise entre 10 et 15 ans. Pic de croissance à 14 ans avec + 9 cm par an. Elle se termine cinq ans après le pic.

4.2.2. Retard pubertaire

- ▶ **Fille** : absence de caractères sexuels secondaires (seins ou pilosité) après 13 ans ou aménorrhée primaire quatre ans après le début de la puberté.
- ▶ **Garçon** : absence des caractères sexuels (testicules ou pilosité pubienne) après 15 ans.
- ▶ **Causes** : hormonales ou génétiques (Klinefelter, Turner...).

4.2.3. Avance pubertaire

- ▶ **Fille** : apparition des caractères sexuels secondaires (seins ou pilosité pubienne stade 2 de Tanner) avant 8 ans.
- ▶ **Garçon** : apparition des caractères sexuels (pilosité pubienne stade 2 ou taille testicules > 3 cm) avant 10 ans.

► **Causes** : 3 situations :

- pilosité pubienne isolée en avance avec accélération de croissance (âge osseux sur radiographie du poignet et main en avance) : on parle de pseudo-puberté précoce ou virilisation. Oriente vers une cause surrénalienne avec excès d'androgènes ;
- développement mammaire ou testiculaire en avance avec accélération de croissance et âge osseux en avance : on parle de puberté précoce (au sens strict). Oriente vers une pathologie hormonale (centrale, hypothalamo-hypophysaire ou périphérique ovarienne-testiculaire) ;
- développement d'un caractère sexuel isolé sans accélération de croissance ni avance d'âge osseux : normal. Développements appelés prémature thélarche (seins) et prémature pubarche (pilosité pubienne).

4.3. Scolarité et socialisation

4.4. Dépistage des anomalies rachidiennes : cyphose et scoliose

Diagnostic clinique par inspection de la ligne vertébrale, debout, de dos (attitude scoliotique ou scoliose) et de profil (hyperlordose, hypercyphose), puis de dos penché en avant (gibbosité affirmant une scoliose).

4.5. Vaccins

5. Douleur chez l'enfant : évaluer et traiter

5.1. Particularités

Selon les âges, la verbalisation et la localisation de la douleur sont impossibles ou non fiables.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, ce sont les expressions corporelles (visage), attitudes, geignements ou cris qui permettent de faire le diagnostic de douleur. Cependant, en cas de chronicité, la douleur devient difficile à identifier car l'enfant ne se plaint plus, il est « trop calme ». On parle d'inertie psychomotrice : ne joue plus, alimentation et sommeil perturbés, mouvements lents et rares...

Sémiologie biologique et néphrologique : examens de laboratoire

Chapitre 21

1. Prélèvement sanguin veineux

1.1. Technique

1.1.1. Contre-indications

Aucune.

1.1.2. Déroulement

- ▶ Proposer une anesthésie locale 30 à 60 minutes avant le geste, si possible par patch anesthésique.
- ▶ Préparer le matériel avant d'entrer dans la chambre du patient : plateau et garrot décontaminés, gants et compresses non stériles, désinfectant (alcool), aiguille et corps de pompe, tubes à remplir, sparadrap, pansement et surtout, boîte à aiguilles.
- ▶ Ponction :
 - après décollement du patch anesthésique, lavage des mains et mise en place des gants puis du garrot au-dessus du pli du coude (tiers inférieur du bras), repérage de la veine qui doit être palpable plus que visible (en général : dos de la main, bord radial de l'avant-bras et pli du coude ;
 - tapoter le réseau veineux ou demander au patient de serrer le poing si veines non visibles), asepsie locale et montage du système de ponction (sans le tube de prélèvement) ;
 - maintenir la veine avec le pouce de la main non dominante quelques centimètres en dessous du point de ponction, prévenir le patient (lui demander de souffler) puis piquer avec la main dominante, biseau en haut, à 30 ou 45° dans le sens du courant sanguin veineux.
 - lorsque le sang est visible au début du système de ponction, insérer les tubes dans le corps de pompe avec la main dominante.
 - une fois les tubes remplis (et secoués légèrement), ne pas oublier de retirer le garrot.

- prendre une compresse dans la main non dominante, retirer l'aiguille et comprimer le site de ponction avec la compresse.
- jeter l'aiguille dans la boîte ou sceller le système de sécurité.
- mettre en place le sparadrap.
- lavage des mains, étiquetage des tubes et remplissage des demandes de laboratoire, puis envoi rapide.

1.1.3. Complication

Hématome au point de ponction, échec.

1.2. Hématologie : NFS ou hémogramme

1.2.1. Paramètres explorés et définitions

- ▶ **Globules rouges (GR)** : leur nombre est peu utilisé en pratique ;
- ▶ **Hémoglobine (Hb)** : son taux varie au cours de la vie. La diminution du taux d'Hb définit l'anémie (< 13 g/dL chez l'homme, < 12 g/dL chez la femme, < 10,5 g/dL pendant la grossesse).
- ▶ **Hématocrite (Ht)** : rapport après centrifugation entre la hauteur du culot globulaire rouge (majorité de GR)/hauteur totale du liquide dans le tube. Elle varie donc dans le même sens que l'hémoglobine, mais varie également en fonction de l'état d'hydratation : augmente si déshydratation plasmatique (hémococoncentration), diminue en cas d'hyperhydratation (hémomodilution).
- ▶ **Volume globulaire moyen (VGM, volume d'un GR)** = rapport de l'Ht/ nombre de GR. Il définit la normocytose (entre 80 et 95 fL), la microcytose (< 80 fL) et la macrocytose (> 95 fL), voire une mégalo-blastose (> 120 fL).
- ▶ **Concentration moyenne en hémoglobine** ou CCMH (= Hb/Ht) : définit l'hypochromie si taux faible (TCMH peu utilisé).
- ▶ **Réticulocytes** : précurseurs des GR reflétant la production médullaire.
- ▶ **Globules blancs** ou leucocytes (GB) : leur nombre est intéressant mais la formule avec le nombre de chaque sous-type est plus informative. Hyperleucocytose ou leucopénie :
 - polynucléaires neutrophiles (PNN) : GB les plus abondants avec rôle important dans les infections bactériennes ou dans certaines inflammations non infectieuses. Polynucléose neutrophile (PNN > 7 G/L voire > 10) et neutropénie (PNN < 1,7 G/L) ;
 - polynucléaires éosinophiles (PNE) : rôle dans certaines infections parasitaires et l'allergie. Hyperéosinophilie si taux élevé ;
 - polynucléaires basophiles (PNB) ;
 - monocytes ;
 - lymphocytes : rôle important de défense immunitaire, notamment virale, et

de coordination de l'immunité (T CD4). Hyperlymphocytose (taux > 4 G/L) et lymphopénie (taux < 1,4 G/L).

► **Plaquettes.**

1.2.2. Raisonnement devant les anomalies fréquentes de la NFS

Seuls les réflexes seront étudiés car une liste exhaustive de chaque cause est impossible à mémoriser et peu utile en pratique.

Il faut connaître les causes fréquentes ou graves, ainsi que les pièges. Après avoir éliminé la gravité, vous aurez beaucoup plus de temps pour rechercher une étiologie plus rare.

Anémie

Définition

► La définition ne porte que sur le taux d'hémoglobine (et non sur le taux des GR ou de l'hématocrite). On parle d'anémie si l'**Hb < 12 g/dL chez la femme** (< 10,5 g/dL pendant la grossesse), **< 13 g/dL chez l'homme**. Il faut caractériser l'anémie pour raisonner :

- selon le VGM : **microcytaire** si VGM < 80 fL, **normocytaire** entre 80 et 95 et **macrocytaire** au-delà de 95 ;
- selon le taux de réticulocytes (précurseur des GR) : > 100 voire > 150 G/L = anémie **régénérative** (moelle très active), < 80 voire < 100 G/L = anémie **arégénérative** (moelle inactive).

Clinique

Sur le plan clinique, le premier réflexe est de rechercher un syndrome anémique et des signes de gravité (mauvaise tolérance de l'anémie) :

- **physiopathologie** : une anémie arégénérative signifie que la moelle ne produit plus de GR :
- par insuffisance en fer pour fabriquer l'hémoglobine (carence martiale ou séquestration du fer lors de l'inflammation). Or, chaque GR doit avoir une concentration en Hb constante, aussi, pour concentrer l'Hb qui manque, il doit diminuer son VGM en se divisant plus. L'anémie est microcytaire ;
 - par carence en vitamines (folates et B12) nécessaires à la synthèse de l'ADN. Cette carence empêche les précurseurs de se diviser avant de perdre leur noyau pour donner un GR. Les GR sont donc volumineux. L'anémie est macrocytaire ;
 - lors d'une pathologie de la moelle qui empêche aux lignées de se multiplier, ou par manque de précurseurs érythroïdes (alcool chronique, myélodysplasies : anémies réfractaires) : anémie souvent macrocytaire par défaut de division ;
 - par défaut de stimulation (hypothyroïdie, carence en érythropoïétine ou

EPO lors de l'insuffisance rénale) : anémie souvent normocytaire ;
Une anémie régénérative signifie que la moelle est hyperactivée pour compenser une perte périphérique de GR. Les réticulocytes étant de grosses cellules et étant comptés avec les GR, le VGM calculé qui en résulte est souvent augmenté (ou normal) : anémie macrocytaire ;

▷ perte par saignement aigu : hémorragie ;

▷ destruction des GR = hémolyse : soit par maladie du GR qui est plus fragile (on parle d'hémolyse corpusculaire), soit destruction par un mécanisme extérieur (hémolyse extra-corpusculaire : HTA maligne, médicaments, infections...) ;

▶ **anémie microcytaire** (presque toujours arégénérative) : trois causes principales : première en fréquence (de loin) = **carence en fer (martiale)** par saignement chronique (gynécologique ou digestif) ou par carence d'apport alimentaire. Confirmée par le bilan biologique martial (*cf. biochimie p. 396*). Autre cause : anémie inflammatoire (toute inflammation prolongée est associée à une séquestration du fer dans les macrophages alors indisponibles pour la synthèse de GR) mais **l'anémie inflammatoire** est dans 80 % des cas normocytaire. Lors de ces 2 principales causes, les plaquettes sont souvent augmentées, donc ne permettent pas de distinguer chaque étiologie. Cause rare : thalassémie mineure (pathologie de l'hémoglobine) ;

▶ **anémie normocytaire arégénérative** : il faut toujours penser à rechercher **4 causes simples** : **syndrome inflammatoire, insuffisance rénale chronique** (carence en EPO), **dysthyroïdie** et **hémorragie** très récente (la moelle n'a pas encore eu le temps de régénérer). Sinon, on réalisera un myélogramme (aspiration de moelle osseuse, souvent dans le sternum, à l'aide d'une aiguille fine) pour rechercher d'autres causes (envahissement tumoral, aplasie, myélodysplasie...) ;

▶ **anémie macrocytaire arégénérative** : Il faut toujours également éliminer **4 causes évidentes** : **alcool, cirrhose** (quelle que soit la cause), **hypothyroïdie** et **médicaments anti-folates**. Sinon, on réalisera un myélogramme et un dosage des vitamines (B12 et folates) ;

▶ **anémie régénérative (normo ou microcytaire)** : souvent liée à une cause aiguë. Éliminer une **hémorragie aiguë**. Les autres causes sont les hémolyses.

Thrombopénie (plaquettes < 150 G/L)

Elle peut être associée à une urgence vitale à cause du risque hémorragique ou du *purpura fulminans* des méningites graves. 3 réflexes en urgence :

▶ **rechercher des signes de gravité** :

● **bulles hémorragiques buccales** (langue, joues, pharynx... qui signifient que toute **la muqueuse digestive** contient également ces bulles, au risque de déclencher une hémorragie digestive grave) ;

● **hémorragie rétinienne au fond d'œil** : peut précéder une hémorragie intracrânienne ;

- **hémorragie digestive** ou autre hémorragie intarissable ;
- trouble de **conscience** ou **syndrome méningé** : fait craindre une hémorragie intracrânienne (risque principal) ;
- **purpura extensif** : fait craindre le *purpura fulminans* des méningites graves :
 - ▷ vérifier la thrombopénie sur un second prélèvement (erreurs parfois dues à des agrégations plaquettaires dans le tube) ;
 - ▷ bilan pré-transfusionnel ;
- ▶ **étiologies** : sauf cause évidente, on réalise souvent un **myélogramme** (aspiration de cellules de la moelle du sternum) pour différencier une cause médullaire centrale (peu de précurseurs mégacaryocytes) d'une cause médullaire périphérique (moelle riche en mégacaryocytes) :
- causes périphériques : les plaquettes sont soit consommées (pour former des thrombi : infections sévères), soit détruites (paludisme, complexes immuns dans certaines infections...), soit encore séquestrées dans la rate (hypersplénisme possible lors de toute splénomégalie) ;
- causes centrales : la moelle est pathologique et ne produit plus de plaquettes (envahissement tumoral, aplasie, carences vitaminiques, moelle pauvre...).

Thrombocytose (plaquettes > 600 G/L)

Elle est le plus souvent réactionnelle à une pathologie mettant la moelle en pleine activité (anémie ferriprive ou inflammatoire, infection, inflammation chronique).

Elle peut être due à une libération massive en cas de traumatisme splénique ou de splénectomie. Une prolifération tumorale de la lignée thrombocytaire est possible (thrombocytémie essentielle).

Polynucléose neutrophile

La limite supérieure de la normale statistique se situe autour de 7 G/L mais on parle de polynucléose neutrophile à partir de 10 G/L, voire à partir de 12 G/L chez le tabagique chronique (une des premières cause à rechercher). Tout stress aigu ou toute nécrose tissulaire peut entraîner une polynucléose neutrophile réactionnelle.

Les plus fréquentes : crise comitiale, IDM, brûlures. Il existe un pourvoyeur également important : le traitement par corticoïdes *per os* notamment chez un asthmatique qui fait de nombreuses crises. Hormis ces pièges, une polynucléose neutrophile est un marqueur d'**inflammation**, et plus particulièrement d'infection bactérienne à éliminer en priorité.

Neutropénie (PNN < 1,7 G/L)

Le risque principal est infectieux, surtout en cas d'agranulocytose (PNN < 0,5 G/L). Une fièvre associée à une neutropénie est très grave et nécessite une hospitalisation pour traiter et rechercher une cause à cette fièvre.

Hyperéosinophilie (> 0,5 G/L)

Il existe **4 principales causes** : allergie, médicaments, infections parasitaires par helminthes et certaines hémopathies (lymphomes, leucémies aiguës...).

Myélémie

Présence dans le sang de précurseurs de la lignée myéloïde (normalement médullaires) > 3 ou 5 % des GB. Signe une régénération rapide de la moelle (infection sévère, sortie d'aplasie, guérison d'anémie...).

Leucémie

- ▶ Prolifération maligne et clonale (cellules identiques) de cellules souches d'origine myéloïde (principalement) ou lymphoïde, circulant dans le sang.
- ▶ On distingue les leucémies aiguës et les leucémies chroniques qui sont très différentes :
 - **leucémies aiguës** : une cellule souche se multiplie très rapidement (cellules appelées blastes) mais avec blocage de maturation. Les blastes ne se différencient pas en cellules myéloïdes matures (GR, PNN, plaquettes). Les leucémies aiguës touchent surtout les sujets jeunes et sont graves notamment parce que les blastes envahissent la moelle et empêchent son fonctionnement normal, créant un syndrome anémique, infectieux et hémorragique ;
 - **leucémies chroniques** : une cellule souche prolifère mais sans blocage de maturation. On a donc une hyperproduction d'une lignée myéloïde : PNN (on parle de leucémie myéloïde chronique ou LMC), GR (polyglobulie de Vaquez), plaquettes (thrombocytémie essentielle) ou lymphocytes (leucémie lymphoïde chronique ou LLC).

Lymphomes

Prolifération maligne et clonale de lymphocytes extra-médullaires (point de départ souvent ganglionnaire ou viscéral). Ils ne passent pas dans le sang (sauf après évolution de la maladie), ils ne donnent donc pas toujours d'anomalie de la NFS (hyperlymphocytose).

Bicytopénie

Diminution simultanée de 2 lignées sanguines myéloïdes (anémie, thrombopénie, neutropénie) et lymphoïdes.

Pancytopénie

Diminution simultanée des 3 lignées myéloïdes (anémie, thrombopénie et neutropénie). Une atteinte de 3 lignées s'explique plus facilement par une pathologie de la moelle osseuse (envahissement par un cancer, tuberculose, toxicité de l'alcool, appauvrissement en cellules souches : myélodysplasies). L'origine centrale (médullaire) est affirmée sur le caractère arégénératif de

l'anémie. Cependant, des causes périphériques régénératives existent dans des pathologies sévères : paludisme, sepsis, HTA maligne...

1.3. Hémostase (ou crase sanguine)

Voici les paramètres mesurés et leur interprétation.

1.3.1. Hémostase primaire

- ▶ Elle est mise en jeu lorsqu'il y a une effraction d'un vaisseau (coupure, rupture de plaque d'athérome dans l'infarctus du myocarde...). Elle utilise l'agrégation des plaquettes activées par l'effraction vasculaire pour former un thrombus (caillot) et stopper le saignement (bénéfique lors d'une coupure, néfaste lors d'une rupture de plaque d'athérome car le vaisseau se bouche et stoppe la perfusion sanguine en aval).
- ▶ Les 3 facteurs entrant en jeu dans l'hémostase primaire sont les **plaquettes**, le **fibrinogène** (qui permet aux plaquettes de s'agréger entre elles) et le **facteur de Willebrand** (permettant aux plaquettes d'adhérer à la zone d'effraction du vaisseau). L'altération quantitative (taux insuffisant) et/ou qualitative (taux suffisant mais fonction altérée) d'un de ces 3 facteurs est évaluée par les examens suivants :
 - **tests qualitatifs** : ils permettent de dépister un trouble de l'hémostase primaire sans préjuger de la cause
 - ▷ **temps de saignement (TS)** : rarement réalisé aujourd'hui. On chronomètre la durée de saignement après réalisation d'une petite incision sur la peau du sujet (méthode standardisée d'Ivy). Pathologique si > 10 minutes. À éviter si syndrome hémorragique grave et test peu sensible ;
 - ▷ **temps d'occlusion ou PFA 100** : il remplace le TS. C'est son équivalent in vitro. Il est beaucoup **plus sensible** ;
 - **tests étiologiques** :
 - ▷ fibrinogène (facteur I) : le dosage du fibrinogène peut trouver un déficit rare en fibrinogène (anomalie quantitative). Certains tests spécialisés peuvent étudier la fonction du fibrinogène. Cependant, toute inflammation augmente son taux ;
 - ▷ dosages spécifiques : facteur Willebrand : on dose le taux et l'activité du facteur. Une altération est appelée maladie de Willebrand. C'est la cause la plus fréquente de troubles de l'hémostase primaire dans la population générale (à l'origine d'une part importante de saignement génitaux : ménorragies) ;
 - ▷ numération plaquettaire : elle dépiste les anomalies quantitatives (thrombopénie). Les plaquettes sont parfois en nombre suffisant mais fonctionnent mal : thrombopathie (par exemple après une prise d'aspirine) et il est nécessaire d'effectuer des tests spécifiques d'agrégation pour incriminer cette cause.

1.3.2. Coagulation (hémostase secondaire)

- ▶ Elle est mise en jeu soit après l'hémostase primaire, afin de former un caillot compact, soit sans effraction vasculaire (pas de participation de l'hémostase primaire) en cas de stase sanguine (fibrillation auriculaire, phlébite...). Les caillots formés contiennent alors peu de plaquettes. La coagulation met en jeu de nombreux facteurs de coagulation qui s'activent en cascade pour permettre la formation du caillot. La difficulté vient des tests qui explorent partiellement ces facteurs.
- ▶ Quatre facteurs sont explorés **par les 2 principaux tests : I, II, V et X**. Une altération de la coagulation est liée à un déficit quantitatif (taux du facteur) ou qualitatif (fonction du facteur) d'un ou de plusieurs facteurs. La grande majorité de ces facteurs est synthétisée par le foie, et certains ont la particularité de nécessiter des vitamines K pour leur synthèse (retenir « 1972 » pour les **facteurs vitamino-K dépendants : X, IX, VII et II**). Cette notion est importante dans le raisonnement car les pathologies affectant l'absorption de vitamines K ou interférant avec elles sont fréquentes. Les tests évaluant la coagulation sont :
 - **taux de prothrombine** (TP, parfois appelé TQ pour temps de Quick mais on ne mesure pas un temps) et dosage quantitatif du facteur V : le TP explore les facteurs communs au TCA (I, II, V et X) et un facteur non exploré par le TCA : **VII** (le premier des facteurs vitamino-K-dépendants à diminuer en cas de carence). Il a donc la particularité d'explorer tous les facteurs vitamino-K-dépendants ainsi que le facteur V. Une pathologie du I, du II, du V ou du X diminue le TP et allonge le TCA. Une pathologie du VII diminue le TP sans modifier le TCA. Le TP peut donc être bas à cause d'une carence en vitamines K (vomissements prolongés, médicaments anti-vitamines K...) puisque le VII diminue en premier. En regardant le facteur V qui n'est pas vitamino-K-dépendant, on peut confirmer (V normal) ou infirmer (V diminué) cette cause ;
 - **temps de céphaline** (TCA) **activée** ou temps de céphaline Kaolin (TCK) : il explore comme le TP les facteurs I, II, V, et X et d'autres facteurs qui lui sont spécifiques : **VIII** (son déficit congénital entraîne l'hémophilie A), **IX** (hémophilie B) et les **phospholipides**. Une pathologie allongeant le TCA sans diminuer le TP est due à une pathologie de ces facteurs spécifiques ;
 - **diminution de tous les facteurs** : elle se manifeste par un allongement du TCA, une baisse de TP, une diminution du fibrinogène (facteur I), donc un allongement du TS et du temps d'occlusion. Deux pathologies sont principalement en cause : l'**insuffisance hépato-cellulaire** (le foie ne produit plus de facteurs) et la **coagulation intravasculaire** (CIVD) disséminée, où les facteurs sont consommés dans les vaisseaux (infections sévères...) ;
 - **complexes solubles**, produit de dégradation de la fibrine (PDF) : ces composés augmentent en cas de CIVD ;

- **D-dimères** : c'est un composé libéré lorsqu'un thrombus existe. Un taux > 500 est rencontré notamment dans la maladie thrombo-embolique (phlébite, EP), mais également après tout alitement prolongé, chirurgie, fièvre ou chez le sujet âgé. Les D-dimères sont dosés dans une indication : lorsqu'on suspecte une phlébite ou une EP avec faible probabilité (*cf. les scores de probabilité, l'examen cardiovasculaire*) et qu'on veut l'éliminer par un dosage négatif de D-dimères.

1.4. Biochimie : ionogramme sanguin

1.4.1. Paramètres explorés

- ▶ **Na⁺ natrémie** : **hypernatrémie** (> 145 mmol/L), **hyponatrémie** (< 135 mmol/L).
- ▶ **K⁺ kaliémie** : **hyperkaliémie** (> 5 mmol/L), **hypokaliémie** (< 3,5 mmol/L).
- ▶ **Chlorémie** : hypochlorémie (< 95 mmol/L), hyperchlorémie (> 105 mmol/L).
- ▶ **Bicarbonates HCO₃⁻** : reflet de l'équilibre acido-basique mais mieux exploré avec le gaz du sang. Normales : 24 à 30 mmol/L.
- ▶ **Protidémie** (normales : entre 65 et 75 g/L : comprend principalement l'albumine mais aussi les anticorps, l'haptoglobine...) et **albuminémie** (normales : entre 37 et 53 g/L) : utilisées pour rechercher une **hémococoncentration** (taux élevé) ou **hémodilution** (taux bas), une dénutrition (taux bas), un **syndrome inflammatoire** chronique (taux bas) ou une hyperproduction d'anticorps (taux élevé de protides).
- ▶ **Urée** (normales : 4 à 7 mmol/L) et **créatininémie** (normales : 65 à 105 µmol/L) (*cf. Sémiologie néphrologique p. 310*).
- ▶ **Haptoglobine** : utile parce que son taux diminue en cas d'**hémolyse** (l'haptoglobine se lie alors à l'hémoglobine libérée et n'est plus dosable). Cependant, toute inflammation augmente son taux.
- ▶ **C réactive protéine (CRP)** : protéine produite précocement par le foie en cas d'**inflammation**. C'est un bon marqueur d'inflammation (taux > 5 à 10 mg/L) mais non spécifique. Cependant, un taux faiblement élevé (< 50) accompagne les inflammations non infectieuses ou infectieuses non bactériennes. Un taux élevé oriente vers une infection bactérienne en cours d'évolution (mais il est parfois faiblement augmenté).

1.4.2. Raisonnement

Déshydratation et hyperhydratation extra-cellulaire

(*cf. Sémiologie néphrologique, 7.2.1. et 7.2.2. pp. 410-411*).

Dysnatrémie (hyper ou hyponatrémie)

(*cf. Sémiologie néphrologique, 7.2.3. et 7.2.4. p. 412*).

Hypokaliémie

Le risque est vital par troubles du rythme ou de conduction cardiaque. Le réflexe est de rechercher des **signes ECG** de gravité imposant une recharge rapide en potassium puis le traitement de la cause. **Cinq signes ECG d'hypokaliémie sévère d'apparition chronologique :**

- ▶ sous-décalage de ST avec négativation de l'onde T ;
- ▶ apparition d'une **onde U ample** (entre onde T et p) ;
- ▶ allongement de **QT** ;
- ▶ élargissement du complexe qRs (bloc ventriculaire) ;
- ▶ puis **troubles du rythme** auriculaire ou ventriculaire (notamment torsade de pointe ;
- ▶ puis fibrillation ventriculaire).

Les principales causes sont les pertes rénales (diurétiques), digestives (diarrhée par perte directe ou vomissements via l'alcalose par pertes des acides), et les causes endocriniennes (hyperaldostéronisme et hypercorticisme).

Hyperkaliémie

Elle est également très grave et nécessite une prise en charge rapide, voire en extrême urgence en cas de signes de **gravité ECG** :

- ▶ élargissement des complexes qRs (**trouble de conduction intraventriculaire**) ;
- ▶ trouble du rythme ventriculaire, notamment fibrillation ventriculaire ;
- ▶ à noter qu'il existe des signes plus précoces d'hyperkaliémie modérée : **ondes T amples**, puis bloc de conduction auriculo-ventriculaire et disparition de l'onde p ;
- ▶ les causes principales d'hyperkaliémie sont les acidoses et l'insuffisance rénale (accumulation).

Hypercalcémie

- ▶ Souvent modérée et chronique, elle peut parfois tuer par anomalie cardiaque.
- ▶ Premier réflexe : réaliser un **ECG en urgence** pour rechercher des signes électriques (corrélés à la gravité). Méthode de mémorisation : **TA RAQuette PLATe PeRd son RYTHME** (dans l'ordre d'apparition) :
 - **T**achycardie sinusale ;
 - **R**accourcissement du **QT** ;
 - a**PLAT**issement de l'onde T ;
 - allongement de l'espace **PR** (bloc auriculo-ventriculaire de degré 1 ou de degré 2) ;
 - puis trouble du **RYTHME** ventriculaire (notamment fibrillation ventriculaire).

- ▶ Second réflexe : calculer la **calcémie corrigée** à l'aide de l'albuminémie. En effet, la calcémie mesurée est la calcémie totale (calcium lié à l'albumine + calcium libre dit ionisé). Or, c'est le calcium libre qui doit être interprété comme augmenté ou diminué, et une variation d'albumine fait varier la calcémie totale alors que le calcium libre peut être normal.



Calcémie corrigée (mmol/L) = calcémie mesurée (mmol/L) + 0,02 x (40 – albuminémie en g/L).

On définit ainsi les hypercalcémies **légères** (2,6 à 3 mmol/L), **modérées** (3 à 3,5 mmol/L), **sévères** (3,5 à 3,75 mmol/L) et **malignes**, à risque vital important (> 3,75 mmol/L).

- ▶ Les causes sont nombreuses mais liées à 3 principaux mécanismes :
 - hypersécrétion de parathormone (PTH, par pathologie des glandes parathyroïdiennes ou sécrétion par certains cancers : poumon...) : la phosphorémie est basse (car régulée par la PTH) ;
 - lyse osseuse avec libération de calcium (lésion osseuse cancéreuse ou stimulation de la résorption : lymphomes, alitement prolongé...) : la phosphorémie est normale ;
 - production augmentée de vitamine D (certaines maladies comme la tuberculose, sarcoïdose, certains lymphomes ou un excès alimentaire) : la phosphorémie est normale.

Hypocalcémie

La cause principale est un déficit en vitamine D active (insuffisance rénale).

1.4.3. Bilan hépatique

Il comprend le dosage de plusieurs paramètres qui doivent être interprétés en 2 groupes (les normales des laboratoires étant très variables, on parle de « nombre de fois la normale supérieure du laboratoire », sauf pour la bilirubine. Par exemple : ASAT à 600 et normale supérieure du laboratoire à 60 : noté ASAT = 10N ou 10 fois la normale).

Transaminases ou enzymes hépatiques : ASAT et ALAT

Leur augmentation simultanée définit le **syndrome biologique de cytolyse hépatique**. Une cytolysé signifie nécrose des hépatocytes avec libération de ces 2 enzymes. La nécrose n'est parfois pas ou peu symptomatique (asthénie isolée) mais elle peut aller jusqu'à l'insuffisance hépato-cellulaire grave. Ces 2 enzymes ne sont pas spécifiques du foie, notamment l'ASAT qui peut être augmentée lors de toute pathologie musculaire (nécrose, hématome, convulsion, infarctus du myocarde...). D'autres marqueurs musculaires seront alors élevés : créatine phosphokinase (CPK), myoglobine sanguine et urinaire (myoglobinurie), aldolase.

Bilirubine totale et conjuguée, phosphatases alcalines (PAL) et gamma glutamyl transférase (gGT)

Les PAL ne sont pas spécifiques du foie et peuvent être augmentées en cas de pathologie osseuse ou pendant la grossesse (production placentaire). À l'inverse, les gGT sont spécifiques du foie. Une **cholestase biologique** est donc définie par l'**augmentation simultanée des gGT et des PAL**. La bilirubine conjuguée est alors souvent augmentée ($> 17 \mu\text{mol/L}$). Les causes sont les mêmes que pour le syndrome de cholestase. La bilirubine libre augmente lors des hémolyses. Cliniquement, un ictère correspond à une bilirubinémie $> 50 \mu\text{mol/L}$ et un subictère correspond à une bilirubinémie $> 25 \mu\text{mol/L}$. Entre 17 et 25 $\mu\text{mol/L}$, il n'y a pas de coloration cutanéomuqueuse.

1.4.4. Bilan martial ou du fer

Pour confirmer une carence martiale, le **dosage de la ferritine** (reflet des réserves cellulaires) et **du fer sérique** (fer circulant) suffit. Au moins un de ces 2 paramètres est alors diminué en cas de carence martiale.

Le bilan permet également de **différencier anémie microcytaire par carence en fer et anémie inflammatoire** (et parfois mixte). La ferritine est en effet augmentée en cas d'anémie inflammatoire.

Les autres dosages sont moins utiles : transferrine (molécule de transport du fer), coefficient de saturation (CS) de la transferrine (pourcentage de molécules de fer par transporteur), capacité totale de fixation (CTF, nombre maximum de molécules de fer que pourrait transporter chaque transporteur) et récepteurs solubles du fer.

Lors d'une anémie par carence martiale, le transporteur (transferrine) augmente en quantité et en capacité pour compenser le manque de fer (ferritine et CTF augmentés mais CS bas car peu de fer fixé). Lors d'une inflammation, ce mécanisme de compensation n'a pas lieu et les dosages sont normaux ou diminués (la transferrine est une des 2 protéines produites par le foie, avec l'albumine, qui diminuent lors de l'inflammation, au contraire des autres protéines produites par le foie : CRP, haptoglobine, fibrinogène, ferritine...).

1.4.5. Syndrome inflammatoire

Il est affirmé devant l'augmentation de la **CRP**, ou devant l'augmentation de **2 protéines de l'inflammation** autres que la CRP (fibrinogène, ferritine, orosomucoïde, haptoglobine...).

Il est suspecté mais non affirmé (pas spécifique) devant une fièvre, une polynucléose neutrophile ou une accélération de la vitesse de sédimentation (sédimentation des GR dans le tube, mesurée à 1 heure).

1.5. Bactériologie : hémocultures

On prélève du sang directement dans des flacons contenant des milieux de culture pour bactéries aérobies et anaérobies. Ces tubes sont mis en incubation et l'on contrôle si une bactérie prolifère. Il n'y a **pas d'examen direct** au microscope avec coloration de Gram pour orienter vers un pathogène.

Lorsque la bactérie a « poussé », on l'identifie et on réalise un antibiogramme (il détermine si la bactérie est inhibée : sensible par les différents antibiotiques, ou résistante).

2. Exploration d'une anomalie lipidique (EAL, bilan lipidique)

Elle doit absolument être réalisée après **12 heures de jeûne**, sinon elle n'est pas interprétable.

2.1. Paramètres dosés

- ▶ **Cholestérol total** (< 5,8 mmol/L ou 2,2 g/L) qui comprend : **HDL cholestérol** (« bon cholestérol » protecteur si taux élevé > 1 mmol/L ou 0,5 g/L, mais variant en sens inverse du taux de triglycérides), **LDL cholestérol** (« mauvais cholestérol » athérogène : normalement < 4 mmol/L ou 1,6 g/L).
- ▶ **Triglycérides** (TG, < 1,5 mmol/L ou même chiffre en g/L). Habituellement, le laboratoire dose le cholestérol total, le HDL et les TG, puis calcule le LDL par la formule de Friedwald :

$$\text{LDL} = \text{cholestérol total} - \text{HDL} - \text{TG}/x$$

(où $x = 2,2$ si dosages en mmol/L, $x = 5$ en g/L). À noter que la majorité du cholestérol est produite par l'organisme lui-même. Le régime est utile mais ne résout pas tout !

2.2. Dyslipidémies

Les pathologies des lipides sont fréquentes, le plus souvent par terrain génétique (dyslipidémies primaires), mais parfois secondaires à des médicaments ou maladies associées.

2.2.1. Primaires

Il existe plusieurs classifications selon la prédominance de l'hypercholestérolémie (LDL), l'hypertriglycéridémie ou les 2. On utilise principalement **la classification internationale et la classification simplifiée de De Gennes**. Les types IIa, IV et IIb sont les plus fréquents, donc à connaître. Les autres sont rares.

Classification simplifiée	Classification internationale	Anomalies retrouvées
Hypercholestérolémies essentielles	IIa	Hypercholestérolémie LDL avec rapport cholestérol/TG > 2,5
Hypertriglycéridémies majeures - indépendantes des graisses (alcool, glucides) - dépendantes des graisses - mixtes	IV I V	Hypertriglycéridémie avec rapport TG/cholestérol > 2,5
Hyperlipidémie mixte	IIb	Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie avec rapport < 2,5

2.2.2. Secondaires

- ▶ Médicaments (corticoïdes, pilule œstro-progestative...).
- ▶ Pathologies : hypothyroïdie, diabète, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique, cholestase...

3. Prélèvement sanguin artériel : gaz du sang

3.1. Technique

3.1.1. Contre-indications

- ▶ Trouble sévère de l'hémostase.
- ▶ Non perméabilité des 2 artères de la main (ulnaire et radiale).

3.1.2. Au préalable

- ▶ **Anesthésie locale** 30 à 60 minutes avant le geste, si possible par patch anesthésique.
- ▶ **Préparation du plateau** : plateau décontaminé, gants non stériles, aiguille fine (bleue), compresses stériles et antiseptiques, seringue spéciale gaz du sang, sparadrap. Remplissez également la demande avant le geste car le prélèvement doit être acheminé très rapidement.
- ▶ Les seringues spéciales gaz du sang ont la particularité d'avoir un piston poreux perméable à l'air, permettant ainsi au sang de pénétrer dans la seringue sans créer de dépression par manipulation du piston. Cette

compensation rapide (lorsqu'il n'est pas à l'origine du trouble), et le rein une compensation lente.

- ▶ Lactates ou lactacidémie : hyperlactatémie (lactates > 2 mmol/L).
- ▶ Bicarbonates ou CO₂ total : normales entre 23 et 27 mmol/L.
- ▶ HbCO : normales < 5 % (voire 10 % chez le fumeur). Un taux supérieur évoque une intoxication au monoxyde de carbone.

3.3. Interprétation des résultats

3.3.1. Hypoxémie

Elle reflète l'intensité de l'altération des échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang.

3.3.2. Capnie

Elle reflète la ventilation alvéolaire (vitesse de renouvellement de l'air alvéolaire) et n'est pas toujours corrélée aux paramètres cliniques comme la fréquence respiratoire, car une tachypnée superficielle renouvelle peu l'air alvéolaire donc créé une hypoventilation alvéolaire. Une hypocapnie signifie donc **hyperventilation alvéolaire**, une hypercapnie traduit une hypoventilation alvéolaire.

3.3.3. Effet *shunt*

Il faut toujours calculer **la somme PaO₂ + PaCO₂**.

La normale est > 120 mm Hg et permet de dire que le poumon fonctionne correctement concernant les échanges gazeux. Cependant, les gaz du sang peuvent être perturbés sans pathologie pulmonaire lorsque la commande de la fréquence respiratoire est altérée ou modifiée (polypnée du type attaque de panique : PaO₂ élevée et PaCO₂ basse, hypopnée du type overdose d'héroïne : l'inverse. Dans les 2 cas, somme > 120 si poumon sain).

Lorsque la **somme est < 120**, on parle d'**effet shunt**.

Il existe une perturbation pulmonaire avec vascularisation anormale : embolie pulmonaire (territoires non vascularisés et parfois *shunts* vrais entre artères pulmonaires et veines pulmonaires empêchant l'hématose), foyer de pneumopathie, atelectasie (l'hypoxie locale entraîne la redistribution du sang dans les territoires mieux ventilés mais l'afflux de sang est alors trop important et l'hématose n'a pas le temps de se faire).

3.3.4. Acidose

Lorsque le pH est diminué, il faut déterminer si la cause est respiratoire (hypercapnie où le CO₂ dissous est un acide : acide carbonique) ou métabolique (production de déchets acides lorsque les cellules fonctionnent

l'absence de contre-indication. Si une méningite est suspectée, l'imagerie cérébrale n'est nécessaire avant le geste qu'en cas de signe neurologique de localisation. Le coma et la confusion sans signes focaux n'empêchent pas la PL d'emblée. En dehors de ces circonstances, l'imagerie cérébrale risque de retarder le traitement d'une méningite et nécessite alors de commencer les antibiotiques avant de réaliser l'imagerie.

- ▶ **Troubles de l'hémostase.**
- ▶ **Choc hémodynamique** non contrôlé.
- ▶ **Infection** ou tatouage en regard de la zone de ponction (risque d'inoculation infectieuse ou de neuropathie toxique des pigments).
- ▶ **Déformation** rachidienne importante : réaliser alors la PL sous contrôle radiologique.

4.1.2. Anesthésie

Proposer pendant le geste le gaz antalgique MEOPA (mélange équimolaire oxygène, protoxyde d'azote).

4.1.3. Préparation du matériel

Conteneur rigide à aiguilles, gants stériles, masque pour toutes les personnes assistant au geste, compresses stériles, désinfectant, aiguille spécifique à PL (noire, jaune ou rose), 5 à 7 tubes secs de prélèvement, sparadrap.

4.1.4. Positionnement du patient

Il doit être assis de façon stable et bien droite, courbé au maximum avec les épaules basses et la tête fléchie complètement, MI pendants au bord du lit ou en tailleur, ou en décubitus latéral en position fœtale avec la même courbure.

4.1.5. Ponction lombaire

Sont nécessaires au minimum, le médecin et une aide pour remplir les tubes (souvent, une seconde aide pour tenir le patient et le masque du gaz MEOPA).

Repérage du point de ponction qui doit se situer entre L4 L5 (ou L3 L4, la moelle se terminant en L1 L2). **L'épineuse L4** est repérée sur la ligne verticale passant par le **sommet des crêtes iliaques**.

Lavage des mains, mise en place du masque et réalisation d'une première asepsie (toujours en escargot : commencer par le point de ponction, puis désinfecter en tournant et en s'éloignant progressivement du centre).

Mise en place des gants stériles et réalisation d'une seconde asepsie (l'aide passe les compresses de manière stérile), palpation des épineuses repérées

l'aiguille après avoir repositionné son stylet, en massant vigoureusement la zone de ponction après avoir retiré l'aiguille (cela permet une fermeture plus rapide de la brèche par réaction inflammatoire locale et friction mécanique) et en respectant un alitement de 6 heures après la ponction

4.2. Bactériologie

Elle consiste, en urgence (résultats en moins de 20 minutes), à un examen direct au microscope avec coloration de Gram : aspect du liquide, numération des leucocytes, des GR et des germes éventuels avec leur coloration de Gram.

Le LCR normal est **translucide**, dit « **eau de roche** », **sans GR, sans leucocyte, sans germe**.

Un **liquide trouble** dit « **eau de riz** » oriente vers une méningite purulente bactérienne. Un liquide clair, translucide, avec hypercellularité, oriente vers une méningite virale ou parasitaire, ou bactérienne débutante.

Une méningite est diagnostiquée **si > 10 leucocytes/mm³**. On parle de **pléiocytose** ou d'hypercellularité.

Le germe n'est pas toujours visible à l'examen direct, mais s'il l'est, la coloration de Gram permet d'orienter et de traiter un type de bactérie.

Le liquide est ensuite mis en culture.

4.3. Biochimie

Glycorachie (taux de glucose dans le LCR), **protéinorachie** (protides), chlorurachie.

Toute inflammation du LCR s'accompagne d'une hyperprotéinorachie (> 0,4 g/L).

Une hypoglycorachie (toujours interprétée par rapport à la glycémie en calculant le **rapport glycorachie/glycémie normalement < 0,4**) oriente fortement vers une méningite bactérienne (par opposition aux autres causes : virales, parasitaires, tumorales...).

4.4. Anatomopathologie

Recherche des cellules tumorales.

4.5. Autres : virologie

Peut orienter vers certains virus, notamment l'herpès (méningo-encéphalite herpétique).

de rapport sexuel à risque dans les 3 mois précédant le prélèvement, le sujet n'a pas le VIH. En effet, la sérologie peut mettre 3 mois à se positiver après contamination (dit contage) par le VIH. Si le test est positif pour au moins une recherche d'anticorps ou qu'il existe un rapport sexuel à risque récent, il faut pratiquer un second prélèvement ;

- ▶ **2° prélèvement** : recherche des protéines du VIH par technique de *western-blot*. Il confirme ou non, avec les mêmes limites que la sérologie, la présence du VIH.

6.1.2. Tests pour un diagnostic précoce

On les réalise en cas de contage récent. Deux tests :

- ▶ **dosage de l'ARN du VIH** (se positive à partir de 8 ou 10 jours après contamination = contage) ;
- ▶ **dosage de l'antigénémie P24** (se positive 12 ou 14 jours après).

6.2. Hépatites aiguës

Hépatite A, hépatite E et formes aiguës des hépatites B, D et C.

Les hépatites aiguës ont la particularité d'être asymptomatiques dans 90 % des cas. Si l'on suspecte une hépatite aiguë en cours d'évolution, on recherche les IgM anti-VHA et anti-VHE, IgM anti HBc et antigène HBs pour l'hépatite B, IgM anti VHD pour l'hépatite D et IgG anti-VHC (apparaissent tôt) et si négatif, ARN VHC, pour l'hépatite C.

6.3. Hépatites chroniques

6.3.1. Hépatite B

La sérologie est complexe car elle utilise des anticorps et des antigènes dirigés contre plusieurs parties du virus (seul virus à ADN des hépatites classiques).

Le nom de ces protéines commence toujours par HB pour hépatite B, suivi d'une petite lettre : s, c ou e :

- ▶ **AgHBs** : apparaissent tôt et persistent tant que le virus existe. Permettent d'affirmer une infection par le VHB en cours ;
- ▶ **Ac HBs IgG** : apparaissent si guérison ou vaccination. Leur taux permet de vérifier l'efficacité de la vaccination (taux > 10) ;
- ▶ **Ac anti HBc** certifie qu'il y a eu contact avec le virus sans préjuger s'il est toujours présent. Les IgM affirment une primo-infection récente (marqueur le plus précoce donc, si négatif, élimine l'infection), les IgG affirment un contact ancien. Ils sont absents en cas de vaccination simple.

6.4. Généralités sur les autres sérologies

Virus type CMV, parvovirus B19, varicelle, rubéole ; parasite de type toxoplasme ; bactérie de type coqueluche...

Lorsqu'on recherche une immunisation ancienne, il faut demander les anticorps de type IgG anti-agent suspecté.

Si l'on suspecte une infection récente, on demande en plus les anticorps de type IgM (qui s'élèvent précocement et disparaissent lorsque les IgG apparaissent) et parfois, on teste l'avidité des anticorps (capacité à se lier à l'antigène : faible juste après l'infection puis élevée à distance, traduisant la maturation des anticorps qui deviennent plus efficaces en cas de nouvelle rencontre avec l'antigène).

Particularité de la sérologie EBV (*Epstein-Barr virus* : agent de la mononucléose infectieuse MNI), elle est également complexe. On réalise souvent en routine et en première intention **le MNI-test**. Ce test détecte les anticorps anti-EBV de façon globale. Il est très sensible (élimine l'infection si négatif) mais peu spécifique, il nécessite donc une confirmation sérologique en cas de positivité :

- ▶ Ac anti-VCA qui s'élèvent, en premier IgM puis IgG ;
- ▶ IgG anti-EA (*early antigen*) qui, contrairement à leur nom, s'élèvent ensuite ;
- ▶ IgG anti-EBNA qui apparaissent au stade de début de guérison.

Ces sérologies sont réalisées le plus souvent devant la présence biologique d'un syndrome mononucléosique (visualisation sur le frottis de lymphocytes activés > 10 % sous forme de lymphocytes bleus de grande taille).

7. Sémiologie néphrologique

7.1. Physiopathologie

7.1.1. Rôle du rein

Sur le plan fonctionnel, le rein est l'organe de régulation de l'état d'hydratation, de la volémie (volume de sang contenu dans les vaisseaux) et des principaux ions (sodium, potassium, calcium, phosphore, bicarbonates...) grâce à l'excrétion d'urines plus ou moins concentrées en ces ions.

Il permet également d'éliminer certains « déchets » produits par l'organisme (urée...) ou médicaments.

Il sécrète aussi certaines hormones (rénine, érythropoïétine, activation de la vitamine D...) et se trouve lui-même régulé par divers médiateurs (angiotensine, vasopressine...).

Paramètres calculés montrant l'adaptation rénale lors d'une DEC

Urée plasmatique (multipliée par 100) /créatinine plasmatique	> 100
Natriurèse	< 20 mmol/24 h
Urée urinaire/sanguine	> 10
Créatinine urinaire/sanguine	> 40
Osmolarité urinaire	> 500 mOsm/kg
Na urinaire/K urinaire	< 1
Fraction d'éjection du Na : = $\frac{\text{Na urinaire/sanguin}}{\text{Créatinine urinaire/sanguine}}$	basse < 1 %

Causes principales : une déshydratation est due à des pertes non ou partiellement compensées en sel et en eau (nécessairement ensemble) : digestives (diarrhée, vomissements et exsudats digestifs lors des occlusions ou péritonites...), cutanées (brûlure étendue, hypersudation...), rénales (polyurie osmotique du diabétique, hypercalcémie, diurétiques, insuffisance surrénale...).

À noter que lors des vomissements, la déshydratation n'est pas principalement due à l'importance des pertes liquidiennes par la bouche mais à un phénomène indirect. Le vomissement entraîne la perte du liquide acide gastrique, ce qui aboutit à une perte d'acidité sanguine donc à une alcalose par excès de bases (bicarbonates).

Ces bases vont alors être excrétées par le rein, accompagnées de leur cation le sodium, et provoquer ainsi la déshydratation.

7.2.2. Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

La clinique prime avec le syndrome œdémateux. Biologiquement, il y a peu de signes retrouvés, parfois une hémodilution (Ht et protidémie basses). La natrémie est également normale. **Il y a 3 mécanismes et 4 principales causes :**

- ▶ augmentation de pression hydrostatique dans les vaisseaux avec transsudat : insuffisance cardiaque et insuffisance rénale (rétention sodée avec augmentation de la volémie) ;
- ▶ diminution des protides sanguins et diminution de la pression oncotique entraînant un transsudat : insuffisance hépato-cellulaire (défaut de production hépatique), fuites rénales de protides (syndrome néphrotique ou néphritique aigu), dénutrition intense.

7.3. Syndromes rénaux

7.3.1. Insuffisance rénale

C'est une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), donc une altération de la fonction rénale.

Cette altération doit toucher les 2 reins (ou un seul en cas de rein unique), sinon l'autre rein compense.

Cette altération retentit sur le métabolisme ionique et hydrique puis sur les autres fonctions rénales vues précédemment.

Deux situations très différentes doivent être distinguées.

Insuffisance rénale aiguë (IRA)

Le diagnostic est confirmé par l'augmentation récente de la créatinine. Il est inutile de calculer le DFG car le rein ne filtre pas.

La fonction de filtre glomérulaire ne fonctionne plus pour 3 mécanismes :

► **insuffisance rénale pré-rénale ou fonctionnelle** : les glomérules sont insuffisamment vascularisés donc le DFG diminue proportionnellement. Cela se produit lorsque la pression artérielle baisse (état de choc, déshydratation, hypovolémie efficace comme l'insuffisance cardiaque, cirrhose...), ou lorsque l'artère pré-glomérulaire est vasoconstricte (médicaments). La particularité de cette IR est sa réversibilité rapide en cas de correction de la cause car le rein n'est pas malade (sauf si cela se prolonge). La cause étant une diminution de la volémie, l'insuffisance rénale est une réponse physiologique qui vise à produire un minimum d'urines pour conserver une volémie suffisante. Le rein réabsorbe ainsi le maximum d'urines primitives formées et de sodium. Toutes les substances excrétées par le rein vont s'accumuler dans le sang (urée très précocement puis créatinine, potassium, phosphates...). Le risque potentiellement vital est lié à l'accumulation d'acides, de potassium et d'urée. Les chiffres biologiques en faveur d'une cause fonctionnelle s'expliquent par cette adaptation du rein :

- sang : hyperurémie précoce (accumulation et réabsorption intense), augmentation de la créatinine (accumulation) ;
- urines : débit faible voire nul (oligo-anurie), très concentrées (foncées avec rapports des substances dans les urines par rapport au sang élevés : voir déshydratation) ;

► **insuffisance rénale parenchymateuse ou organique** : la cause vient d'une maladie du rein dont la fonction est altérée : glomérules, tubules, petites vaisseaux, interstitium. Ce type d'IR met du temps à récupérer et nécessite une épuration du sang. Les rapports entre ionogramme sanguin et ionogramme urinaire sont opposés à ceux de l'insuffisance rénale fonctionnelle puisque le rein ne s'adapte plus ;

Sémiologie radiologique

Chapitre 22

La sémiologie radiologique est un domaine extrêmement vaste, d'autant que de nouvelles techniques apparaissent sans cesse.

Il est nécessaire de voir beaucoup d'images et de connaître l'anatomie pour comprendre et raisonner de façon adéquate, et pour pouvoir modifier ses hypothèses diagnostiques. Il faut donc du temps et se plonger dans plusieurs ouvrages dédiés.

Seuls les principes de base seront étudiés ici avec une description des principales techniques.

1. Généralités sur les examens d'imagerie médicale

1.1. Indication des examens complémentaires radiologiques (valable pour tout examen complémentaire)

L'examen doit être réalisé s'il peut modifier la prise en charge du patient (et ne sera donc pas réalisé s'il n'apporte rien).

Il faut prendre en compte également la notion de rapport bénéfice/risque lorsqu'un examen peut potentiellement apporter quelque chose : le risque lié à la réalisation de l'examen est-il justifié, comparé à l'importance de l'information qu'il peut apporter.

1.2. Intérêts d'un examen radiologique (et de tout autre examen complémentaire)

- ▶ Diagnostic syndromique, orientation étiologique et parfois confirmation d'un diagnostic.
- ▶ Pronostic.
- ▶ Surveillance de l'effet d'un traitement ou de l'évolution d'anomalies.
- ▶ Aide au diagnostic histologique ou biologique, thérapeutique : c'est l'intérêt de la radiologie interventionnelle qui permet de faire des prélèvements de tissus ou de liquide dans des endroits difficiles d'accès, en évitant

- ▶ résumé clinique et éventuels résultats d'examens complémentaires réalisés ;
- ▶ pathologies recherchées ;
- ▶ éventuelles contre-indications : allergies, asthme, créatinine.

1.4. Contre-indications des examens d'imagerie médicale

- ▶ **Tout examen** avec irradiation par rayons X sur l'abdomen et le pelvis : grossesse en cours. Le clinicien doit donc éliminer une grossesse s'il a besoin d'une radiographie, d'un scanner de l'abdomen ou du pelvis. Les autres régions (thorax, crâne...) ne sont pas des contre-indications.
- ▶ **Radiographies standard** : en dehors de la grossesse avec les localisations pelviennes et abdominales, il n'y a pas de contre-indication.
- ▶ **Échographie** : les ultrasons sont inoffensifs, donc aucune contre-indication.
- ▶ **TDM sans injection** de produit de contraste iodé (PCI) : grossesse, claustrophobie importante, agitation sans sédation préalable.
- ▶ **TDM avec injection** de PCI : idem et insuffisance rénale sévère, allergie aux produits de contraste, insuffisance cardiaque si produit hyperosmolaire, hyperthyroïdie sévère, myélome.
- ▶ **IRM sans injection** de produits de contraste magnétiques : matériel étranger ferromagnétique (certains pacemakers, prothèses valvulaires, filtre cave, prothèse auditive, pompe à insuline, anciens matériels chirurgicaux, corps étranger oculaire...), claustrophobie, état clinique instable. Les prothèses orthopédiques en place depuis plus de 3 ou 6 semaines ne sont pas des contre-indications.
- ▶ **IRM avec injection** de produits de contraste magnétiques : idem et insuffisance rénale sévère, allergie aux produits de contraste IRM.

2. Radiographie standard

Elle utilise, comme pour le scanner, les propriétés des rayons ou photons X qui traversent une partie anatomique transversalement et qui vont réagir avec un film radiographique placé derrière cette région.

En fonction du milieu rencontré, les rayons sont plus ou moins absorbés (l'os absorbe beaucoup alors que l'air laisse passer la majorité des photons), et le nombre de rayons atteignant le film radiographique permet d'obtenir une image reflétant ces différences de densité tissulaire.

Il existe 4 densités différentes :

- ▶ **calcique** (tissus osseux, calcifications), qui absorbe beaucoup de rayons ; ils apparaissent blancs ou hyperdenses sur une radiographie ;
- ▶ **hydrique** (tous les organes et tissus mous, vaisseaux...), apparaissant en gris clair ;
- ▶ **graisseuse** : apparaissent en gris foncé ;
- ▶ **aérique** (poumon, air digestif ou cavités contenant de l'air) apparaissant en noir ou hypodense.

Lorsque deux structures de densités différentes sont juxtaposées, leurs limites sont bien différenciées et l'on parle **de bord** (par exemple, bord droit de la trachée bien visible car il juxtapose la paroi trachéale de densité calcique au poumon de densité aérique).

Cependant, les bords de 2 structures de même densité sont individualisables si ces 2 structures ne sont pas dans le même plan en profondeur (par exemple, aorte descendante visible à travers le cœur). Lorsque les structures de même densité sont dans le même plan, les bords ne sont pas individualisables (par exemple, veines caves et oreillette droite) : on parle alors de **signe de la silhouette**. On s'en sert notamment en radiographie thoracique de face pour déterminer la profondeur d'une anomalie en connaissant la profondeur des organes normaux (par exemple, une opacité pulmonaire se confondant avec le bord droit du cœur est forcément antérieure, donc dans le lobe moyen).

La difficulté d'interprétation provient du fait que la région anatomique étudiée doit être parfaitement positionnée, et qu'on transforme un volume et une profondeur en une image plane.

3. Tomodensitométrie (TDM) ou scanner ou scannographie

Utilise les mêmes principes et densités qu'en radiographie thoracique mais individualise chaque structure anatomique en coupe, **selon les 3 plans de l'espace** :

- ▶ **axial ou transversal**, le corps est coupé en « tranches » et vu de dessous ;
- ▶ **sagittal**, le corps est coupé d'avant en arrière comme vu de côté ;
- ▶ **coronal ou frontal**, le corps est coupé de droite à gauche comme vu de face).

On peut également obtenir des images en 3 dimensions. On retrouve les 4 densités. L'intérêt est de pouvoir étudier les structures anatomiques et de les suivre sur les coupes adjacentes pour les caractériser.

La TDM permet également d'injecter du PCI pour différentes indications :

- ▶ visualiser les vaisseaux : en faisant varier le délai entre l'injection et la

Pour réaliser les images, il existe de nombreux types de séquences plus ou moins rapides (écho de *spin*, écho de gradient, écho-planar, inversion récupération...) mais quelle que soit la séquence réalisée, on va pondérer les séquences afin de favoriser soit les tissus à T1 court (pondération T1), soit les tissus à T2 long (pondération T2).

Pour qualifier une image IRM, on ne parle ni de densité ni d'échogénicité mais de signal.

L'eau présente un T1 et un T2 longs. En pondération T1, l'eau apparaîtra en hyposignal noir ou en gris très foncé (car la pondération T1 favorise les tissus à T1 court), et en hypersignal en pondération T2 en blanc ou en gris très clair. Cela est valable pour tous les liquides stagnants (LCR, urines, bile et kystes).

On utilise ce signal liquidien pour déterminer la pondération d'une image présentée (car ce n'est pas toujours marqué dessus).

Si le liquide est noir, c'est une **pondération T1** (T uN : Noir). Si le liquide est blanc, c'est une **pondération T2** (mais il existe des exceptions, notamment la séquence *FLuid Attenuated Inversion Recovery* ou FLAIR, où le signal du LCR est annulé. Les tissus sont pondérés T2 mais le LCR apparaît en hyposignal).

D'autres repères existent :

- ▶ **cerveau** : la **substance blanche** (SB) a un T1 et un T2 plus longs que ceux de la substance grise. En pondération T1, la SB apparaît comme en anatomie, c'est-à-dire **plus blanche que la substance grise**. C'est l'**inverse en pondération T2** ;
- ▶ **graisse sous-cutanée** : elle possède un T1 très court et un T2 relativement court, expliquant un hypersignal marqué en pondération T1 et un hypersignal modéré en pondération T2. Il est possible de supprimer le signal de la graisse sur une image afin de mieux étudier les autres tissus.

À noter qu'on peut également injecter des produits de contraste magnétiques pour rehausser le signal de tissus donnés.

Pour augmenter le signal des vaisseaux et des tissus très vascularisés, on utilise des chélates de gadolinium sur des images toujours pondérées T1, car plus rapides et plus sensibles aux variations de signal, avant et après injection du produit magnétique.

Pour marquer les cellules hépatiques, on peut utiliser des produits à base de manganèse en pondération T1, ou à base de fer en pondération T2. Pour d'autres tissus (ganglions, métastases...), d'autres substances existent.

Partie 4

Tableaux sémiologiques

Check-list

Chapitre 23

Signes généraux

► **Signes fonctionnels**

- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement
- Échelle d'activité OMS
- Sueurs
- Frissons
- Prurit
- Soif

► **Température : fièvre, hypothermie**

► **État d'hydratation**

- Poids et variations
- Pli cutané
- Œdèmes
- Humidité des muqueuses

Urgences vitales

► **Signes de choc**

- Marbrures
- Oligurie
- Allongement TRC
- Extrémités : froides, cyanosées
- Tachycardie
- Tachypnée
- Confusion
- Collapsus
- Pouls paradoxal

► **Signes de détresse respiratoire aiguë**

- Tachypnée > 30 ou bradypnée < 10

- Tirage et dépression sus-claviculaires, intercostals
- Respiration abdominale paradoxale
- Confusion, coma
- Cyanose
- Tachycardie
- Astérisis
- Sueurs
- Encombrement bronchique
- HTA
- Signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë

► **Confusion et coma**

- Score de Glasgow : E, V, M
- Glycémie capillaire
- Température
- Syndrome méningé
- Motricité et tonus des membres
- Face : symétrie, réponse à la douleur
- Réflexes du tronc cérébral
- Pupilles et oculomotricité
- Rythme respiratoire

Examen cardiologique

► **Signes fonctionnels**

- Douleur thoracique : syndrome coronaire (angor stable et instable, syndrome coronaire aigu), douleur de péricardite, dissection aortique, embolie pulmonaire, douleur pariétale
- Blocpnée

- Dyspnée : effort, orthopnée, dyspnée paroxystique, asthme cardiaque
- Lipothymie - Syncope
- Palpitations
- Hépatalgie d'effort
- ▶ **Inspection**
 - Turgescence jugulaire
 - Œdèmes périphériques
- ▶ **Palpation cardiaque**
 - Choc de pointe
 - Signe de Harzer
 - Frémissement
 - Reflux abdomino-jugulaire
- ▶ **Auscultation**
 - 5 foyers : aortique, pulmonaire, tricuspide et mitraux
 - B1, B2, galops, COM
 - Rythme : régularité
 - Souffle : siège, temps, irradiation, intensité en sixième, manœuvres positionnelles et respiratoires (signe de Carvalho), timbre
 - Frottement
 - Signe d'insuffisance cardiaque gauche : auscultation pulmonaire = crépitants

Examen vasculaire artériel

- ▶ **Signes fonctionnels**
 - HTA : céphalées, acouphènes, vertiges, épistaxis
 - AIT : troubles transitoires de parole, déficit moteur ou sensitif, cécité transitoire
 - Claudication artérielle d'effort
 - Ischémie aiguë : troubles d'un membre = douleur, froideur, paresthésies, déficit moteur

- ▶ **Constantes**
 - PA, FC
 - IPS ou index de pression systolique
 - TT Tour de Taille
- ▶ **Inspection**
 - TRC ou temps de recoloration cutanée
 - Troubles trophiques des extrémités
 - Syndrome des orteils bleus
- ▶ **Pouls et schéma**
 - Radial
 - Ulnaire
 - Huméral
 - Carotidien
 - Aortique et recherche d'anévrisme
 - Poplité
 - Tibial postérieur
 - Pédieux
- ▶ **Auscultation vasculaire : souffle**
 - Carotide
 - Aorte
 - Artères rénales
 - Fémoral

Examen veino-lymphatique

- ▶ **Signes fonctionnels**
 - Insuffisance veineuse chronique : lourdeur de jambe, fatigue, œdèmes, phlébalgie
 - Douleur aiguë des membres
 - Membre rouge, chaud, tuméfié
- ▶ **Inspection**
 - Troubles trophiques
 - Œdèmes et localisation

- Pincement de peau du 2^e orteil, signe de Stemmer

► **Examen des varices et des veines profondes**

- Manœuvre de Schwartz
- Manœuvre de Trendelenburg
- Manœuvre de Linton

► **Examen d'un membre rouge, tuméfié, douloureux**

- Chaleur locale
- Cordon veineux superficiel
- Tour de mollet
- Score de Wells

Examen pulmonaire

► **Signes fonctionnels**

- Douleur thoracique : pleurale, EP
- Dyspnée - Échelle NYHA
- Expectorations, bronchorrhée
- Bronchite chronique
- Hémoptysie
- Toux
- Ronflement
- Hoquet

► **Constantes**

- FR
- Régularité et durée des temps respiratoires
- Volume minute

► **Inspection**

- Ampliation thoracique
- Distension thoracique : tonneau, signe de Hoover, respiration à lèvres pincées, signe de Campbell
- Syndrome cave supérieure : circulation veineuse collatérale et œdèmes faciaux et thoraciques, turgescence jugulaire
- Cyanose

- Hippocratisme digital

► **Palpation (vibrations vocales) et percussion**

- Paroi antérieure
- Paroi postérieure
- Ligne axillaire

► **Auscultation**

- Murmure vésiculaire
- Bruit trachéo-bronchique, souffle tubaire, souffle pleurétique, souffle tubo-pleural, souffle amphorique
- Bruits discontinus : crépitants fins, gros crépitants, frottement pleural
- Bruits continus : sibilants, ronchis, *wheezing*

Examen digestif

► **Signes fonctionnels**

- Douleur abdominale : ulcéreuse, biliaire, pancréatite, intestinale, anale, syndrome fissuraire, syndrome abdominal aigu
- Nausées, vomissements, gaz
- Diarrhée, constipation
- Hémorragie digestive : hématé-mèse, rectorragie de sang rouge ou noir (méléna)
- Syndrome œsophagien : dysphagie, pyrosis, régurgitations, syndrome postural
- Anorexie, aphagie

► **Inspection**

- Cicatrices, éventration
- Hernie
- Distension abdominale
- Circulation veineuse collatérale abdominale
- Ictère

- Réflexe anal à la piqûre, à la toux, bulbo-caverneux

► **Sensibilité**

- Superficielle : tact et extinction sensitive, algique avec épreuve du « pique-touche »
- Arthrokinésie et sens de position du gros orteil, épreuve doigt – nez et talon – genou
- Graphesthésie
- Topoesthésie et alloesthésie
- Pallesthésie

► **Nerfs crâniens**

- Nerf optique II : acuité visuelle au doigt, champ visuel périphérique par confrontation, champ visuel central par grille d'Amsler, pupilles et RPM ou réflexes photomoteurs direct et consensuel
- Oculomotricité III, IV, VI : versions, ductions, convergence
- Nerf trijumeau V : mouvements de mâchoire, sensibilité de la face, réflexe cornéen
- Nerf facial VII : territoire supérieur avec occlusion palpébrale, signe des cils de Souque, signe de Charles Bell et réflexe cornéen ; territoire inférieur avec étude de la grimace, sourire, signe du peaucier
- Nerf vestibulo-cochléaire VIII : chuchotement, test de Romberg, déviation des index au test de piétinement aveugle, nystagmus avec et sans fixation oculaire
- Nerfs végétatifs IX et X : sensibilité de l'oropharynx, déglutition, réflexe nauséux, signe du rideau, dysphonie
- Nerf accessoire XI : *testing* musculaire du sterno-cléido-mastoi-

dien, trapèze

- Nerf glosso-pharyngien XII : motricité de la langue

► **Signes méningés**

- Raideur de nuque
- Signe de Brudzinski
- Signe de Kernig

► **Coordination**

- Statique : épreuve doigt-nez, talon-genou, épreuve des marionnettes
- Dynamique : épreuve de Romberg

► **Équilibre et marche**

- Marche
- Ordres : arrêt, reprise, demi-tour
- Obstacles au sol

► **Fonctions supérieures**

- Langage : fluence, répétition de mots, épreuve de dénomination, ordres simples
- Gnosies : épreuve de dénomination des 3 sens (vision, tact, audition)
- Praxies : imitation de gestes, gestes simples symboliques ou non avec ou sans objet (salut militaire, toucher l'oreille opposée, habillage), dessin en 3 dimensions
- Mémoire : épreuve des 5 mots avec répétition immédiate et tardive, indiçage si besoin. Test de Folstein (MMSE)

► **Mouvements anormaux**

- Tremblements : attitude, repos, attitude
- Myoclonies
- Dyskinésie

Examen locomoteur

► Signes fonctionnels

- Douleur : membre ou articulation, mécanique ou inflammatoire
- Raideur
- Impotence fonctionnelle
- Blocage
- Boiterie
- Gonflement articulaire
- Dérobement, instabilité

► Examen du rachis

- Courbures : lordose, cyphose
- Épineuses : palpation et percussion
- Muscles paravertébraux : palpation, contracture, signe de la sonnette
- Amplitudes active et passive : distance menton-sternum, tragus-acromion, menton-acromion, C7-mur, ampliation thoracique, distance doigt -sol, indice de Schöber
- Manœuvres d'étirement des racines nerveuses : étirement du bras, compression axiale cervicale, signe de Lasègue et Léri

► Examen des sacro-iliaques

- Palpation interligne
- Manœuvre de mise en tension
- Appui monopodal : sauts sur place, appui sur l'épaule
- Signe du trépiéd

► Articulations périphériques

- Inspection : signes inflammatoires locaux, statique (valgus, varus, flossum, recurvatum), amyotrophie, déformation
- Palpation : interligne, signe du flot, épanchement

- Mobilités articulaires passives et actives
- Genou : choc rotulien, palpé rotulien, signe du rabot, signe de Zohlen, kyste poplité
- Hanche : signe de la clef, salut coxal, clinostatisme
- Épaule : test de Neer, Hawkins, Jobe, Yocum, Patte, signe du clairon, *lift-off test*, *palm-up test*, *sulcus test* et test de l'armé

► Examen méniscal du genou

- Cri méniscal à la palpation de l'interligne
- Flexion forcée
- *Grinding test* d'Appley
- Test de Thessaly
- Test de Mac Murray

► Examen capsulo-ligamentaire du genou

- LCA : test de Lachman, tiroir antérieur direct à 60°, ressaut rotatoire
- LCP : tiroir postérieur à 60°
- Capsule : valgus/varus forcé en extension
- Coque condylienne : valgus/varus forcé à 30° de flexion

Examen urologique

► Signes fonctionnels

- Troubles de retenue vésicale : pollakiurie, impériosités mictionnelles, incontinence urinaire
- Troubles de vidange vésicale : dysurie, RAU, brûlures mictionnelles
- Coloration des urines : hématurie, myoglobinurie, pyurie, fécalurie, pneumaturie
- Urétrorragie
- Hémospermie

- Écoulement urétral
- Douleurs : colique néphrétique, rénale, cystite, ténésme vésical, bourse, pelvienne
- Dysfonction érectile

► **Inspection**

- Urines
- Hypogastre : voussure (globe vésical)

► **Palpation**

- Abdomen : flancs et hypochondres
- Fosses lombaires
- Contact lombaire
- Globe vésical
- Bourses : cordon spermatique, testicules et épидидyme, signe de Prehn, signe de Chevassu, réflexe crémasterien, verge

► **Percussion**

- Fosse lombaire
- Angle costo-vertébral : signe de Giordano
- Hypogastre : globe

► **Touchers pelviens**

- Prostate chez l'homme
- Prolapsus chez la femme
- Manœuvre de Bonney dans l'incontinence de la femme

Examen gynécologique

► **Signes fonctionnels**

- Écoulement génital : méno-métrorragie, leucorrhée
- Prurit vulvaire
- Signes fonctionnels urinaires irritatifs
- Douleurs pelviennes : dyspareunie, algie cyclique, non cyclique, aiguë

et chronique

- Aménorrhée
- Signes sympathiques de grossesse
- Infertilité
- Pathologie mammaire : mastodynies, galactorrhée, écoulement mammaire, tuméfaction

► **Abdomen**

- Inspection : cicatrices, hernie
- Palpation

► **Seins**

- 4 quadrants bilatéraux comparatifs, schéma
- Inspection de face, à jour frisant : état cutané, taille
- Palpation debout et en décubitus : tuméfaction, écoulement mammaire provoqué
- Aires ganglionnaires axillaires et sus-claviculaires

► **Inspection du périnée**

- Caractères sexuels secondaires
- Vulve
- Glandes de Skene et de Bartholin
- Prolapsus

► **Examen au spéculum**

- Col : forme, coloration, orifice, glaire cervicale
- Vagin
- Frottis cervico-vaginal

► **Toucher vaginal et palpation hypogastrique**

- Col : longueur, perméabilité, siège, tonicité
- Vagin : parois et culs-de-sac
- Utérus : situation, taille, surface, mobilité
- Masse

Examen hématologique

- ▶ **Globules rouges : syndrome anémique**
 - Signes fonctionnels : asthénie, dyspnée, pâleur, tachycardie, acouphènes, céphalées
 - Gravité : douleur thoracique, confusion
 - Pâleur conjonctivale et cutanéomuqueuse
 - Souffle cardiaque fonctionnel

- ▶ **Syndrome tumoral**
 - Aires ganglionnaires : tête et cou, axillaires, coudes, inguinales, poplitées
 - Splénomégalie : percussion, palpation
 - Hépatomégalie

- ▶ **Syndrome hémorragique**
 - Épistaxis, gingivorragie
 - Ménométrorragie
 - Hémorragie digestive
 - Hémoptysie
 - Purpura
 - Hématome
 - Hémarthrose
 - Hémorragie intracrânienne

- ▶ **Syndrome infectieux**
 - Fièvre
 - Infections d'organe

Examen physique métabolique et endocrinologique

- ▶ **Constantes**
 - Poids et taille
 - Calcul de l'IMC
 - Tour de taille
- ▶ **Inspection**
 - Visage
 - Répartition des graisses
 - Xanthome, xanthélasma

- ▶ **Thyroïde : loge thyroïdienne**
 - Inspection de profil et face
 - Tour de cou
 - Palpation

- ▶ **Examen du diabétique : points essentiels**
 - Signes fonctionnels : angor, AIT, claudication des membres, HTA, troubles visuels...
 - Facteurs de risque cardio-vasculaires associés : antécédents familiaux, tabagisme, obésité...
 - Constantes : poids, taille, IMC, tour de taille, PA couché puis debout
 - Examen des pieds : cutané, pouls, TRC, réflexe achilléen, sensibilité superficielle et test au monofilament, sensibilité profonde
 - Examen neurologique
 - Pouls et souffles vasculaires
 - Cavité buccale, sinus

Examen ORL - stomatologique

► Audition

- Signes fonctionnels : hypoa-cousie, cophose, autophonie, acouphène, otodynie, otalgie, otorrhée
- Otoscopie : CAE, tympan, épan-chement rétrotympanique
- Acoumétrie : Rinne, Weber

► Équilibre (examen neurologique)

► Larynx

- Signes fonctionnels : dysphonie, dyspnée laryngée, dysphagie, toux
- Laryngoscopie indirecte et directe

► Cavité buccale et oropharynx

- Signes fonctionnels : hernie et colique salivaire, sialodochite, odynophagie, dysphagie, trismus, xérostomie
- Inspection
- Palpation buccale

► Fosses nasales (rhinopha- rynx) et sinus

- Signes fonctionnels : rhinorrhée, épistaxis, obstruction nasale, rhinolalie, anosmie, douleur sinu-sienne, céphalée
- Spéculum nasal
- Cavoscopie

Examen ophtalmologique

► Signes fonctionnels

- BAV
- Altération du CV, scotome
- Phosphènes
- Myodésopsies
- Diplopie
- Douleur oculaire
- Rougeur oculaire
- Métamorphopsies
- Micropsie et macropsie
- Héméralopie
- Larmoiement

► Inspection

- Paupières : chémosis, orgelet, chalazion, blépharite, ectropion, entropion, lagophtalmie, ptôsis
- Glandes lacrymales : dacryoadé-nite, dacryocystite
- Cornée et conjonctive bulbaire : CPK, hémorragie en nappe, rougeur en secteur, conjonctivite, diminution de transparence cor-néenne, ptérygion
- Conjonctive palpébrale : pâleur, ictère
- Globe : exophtalmie, énophtal-mie, hypertonie, hypotonie
- Pupille : mydriase, myosis, RPM, leucocorie, synéchie

► Acuité visuelle

- De près : échelle de Parinaud, compte les doigts (CLD), voit la main bouger (VLMB), perception lumineuse
- De loin : échelle de Monoyer

► Lampe à fente et fond d'œil

Examen dermatologique

- ▶ **Signe fonctionnel : prurit**

- ▶ **Inspection du tégument**
 - Peau
 - Semi-muqueuses : lèvres, gland, vulve, canal anal
 - Muqueuses : oculaire, buccale, génitale
 - Phanères : cheveux, poils, ongles

- ▶ **Palpation, vitropression, curetage, friction**

Examen psychiatrique

- Mode de vie
- Antécédents
- Consommation de substances psychoactives (alcool, tabac, drogues, médicaments, toxiques)
- Troubles de personnalité : hystérique, paranoïaque, schizoïde, schizotypique, obsessionnelle, passive dépendante, narcissique, dépressive, antisociale, évitante
- Idées suicidaires
- Syndrome délirant
- Trouble névrotique
- Trouble de l'humeur
- Trouble psychotique
- Troubles somatiques : sommeil, appétit, libido

Annexe

Électrophorèse des protides sériques	
- Protides	65 à 75 g/L
- Albumine	37 à 53 g/L
- α 1 globulines	1 à 3 g/L
- α 2 globulines	4 à 8 g/L
- β globulines	5 à 10 g/L
- γ globulines	7 à 15 g/L
Autres protéines hépatiques	
- haptoglobine	0,56 à 2 g/L
- préalbumine	210 à 410 mg/L
Bilan lipidique	
- Cholestérol total	4,4 à 5,2 mmol/L
- Cholestérol HDL	> 1 mmol/L
- Cholestérol LDL	< 4,10 mmol/L
- Triglycérides	0,5 à 1,7 mmol/L
Cortisol 8 h	335 à 720 nmol/L
BétaHCG	< 5 U/L
PSA total	< 4 ng/mL
Cuivre	15 à 23 μ mol/L
Bilan thyroïdien	
- TSH	0,5 à 5 mU/L
- LT3	3 à 9 pmol/L
- LT4	9 à 30 pmol/L

Gaz du sang

pH	7,38 à 7,42
pO ₂	> 80 mm Hg
pCO ₂	37 à 44 mm Hg
SaO ₂	95 à 98 %
CO ₂ total (bicarbonates)	23 à 27 mmol/L
Hémoglobine	12 à 17 g/dL
HbCO	< 4 %
Lactates ou acide lactique	0,5 à 2,2 mmol/L

Biochimie des urines

Ionogramme urinaire	En mmol/24 h
- Na	50 à 200
- K	50 à 150
- Cl	100 à 250
- Urée	200 à 500
- Créatinine	9 à 16
Calcium	2,5 à 6 mmol/24 h
Phosphore	15 à 35 mmol/24 h
Acide urique ou uricurie	2,4 à 4,8 mmol/24 h
pH	4,5 à 6,5
Densité	1015 à 1022
Cortisol	27 à 270 nmol/24 h

Biochimie du LCR

Acide lactique	1,2 à 2,2 mmol/L
Chlorures	112 à 122 mmol/L
Glucose	2,5 à 4,0 mmol/L
LDH	< 50 U/L
Pigments	Recherche négative
Protéines	0,20 à 0,40 g/L










NFS

Numération globulaire	
- GR	4,2 à 5,7 G/L
- Hb	12 à 17 g/dL
- Ht	37 à 50 %
- VGM	80 à 95 fl
- CCMH	30 à 35 g/100 mL
- Plaquettes	150 à 400 G/L
- GB	4 à 10 G/L
Formule des GB	
- PNN	1,7 à 7 G/L
- Monocytes	< 1 G/L
- PNE	< 0,5 G/L
- PNB	< 0,1 G/L
- Lymphocytes	1,4 à 4 G/L
Réticulocytes	50 à 80 G/L








Table des matières

PARTIE 1 : Méthodologie

1	Conseils méthodologiques	3
	1. Définitions	3
	2. Méthode d'apprentissage de la sémiologie	6
	3. Hiérarchiser, Se et Sp	6
2	Observation médicale	7
	1. Introduction	7
	2. Intérêt de l'examen clinique	7
	3. Écriture de l'observation médicale	8
	4. Plan de l'observation médicale	9
	5. Conclusion	10
	6. L'observation médicale en pratique	10
	6.1. Interrogatoire général ou systématique	11
	6.2. Interrogatoire orienté	16
	6.3. Examen physique	17
	6.4. Examens complémentaires déjà réalisés	17
	6.5. Conclusion	17
	7. Suivi du patient au cours de l'hospitalisation : évolution	19
3	La douleur, maître symptôme	24
	1. Généralités	24
	2. Physiopathologie	24
	3. Caractéristiques d'une douleur	25
	4. Évaluation de l'intensité	26
	5. Traitement	26
	5.1. Douleurs nociceptives	26
	5.2. Douleurs neuropathiques	27

	4. Ponction pleurale diagnostique	100
	4.1. Technique	100
	4.2. Paramètres mesurés et orientation	101
	4.3. Grandes orientations étiologiques.....	102
	5. Tableaux pathologiques fréquents	103
	5.1. Infection respiratoire basse ou pneumopathie infectieuse ou pneumonie aiguë	103
	5.2. Embolie pulmonaire (EP)	104
	5.3. Epanchement pleural liquidien	106
	5.4. Pneumothorax (PNO)	107
	5.5. Asthme	108
	5.6. BPCO	110
	5.7. Insuffisance respiratoire chronique	112
	7 Appareil digestif	113
	1. Signes fonctionnels	113
	1.1. Douleur abdominale	113
	1.2. Troubles du transit	118
	1.3. Hémorragie digestive (HD).....	121
	1.4. Symptômes œsophagiens	123
	1.5. Troubles de l'appétit.....	124
	1.6. Proctologie	124
	2. Signes physiques	125
	2.1. Inspection	125
	2.2. Palpation	127
	2.3. Percussion	133
	2.4. Auscultation	135
	2.5. Toucher rectal	135
	3. Regroupements syndromiques	138
	3.1. Urgences chirurgicales extrêmes	138
	3.1.1. Hémopéritoine	138
	3.1.2. Péritonite aiguë grave, péritonite asthénique	138
	3.1.3. Ischémie mésentérique aiguë.....	138
	3.2. Urgences chirurgicales	139
	3.2.1. Syndrome occlusif.....	139
	3.2.2. Appendicite.....	140
	3.2.3. Pathologie biliaire lithiasique	142
	3.3. Urgence médicale : pancréatite aiguë	145
	3.4. Grands syndromes	146
	3.4.1. Syndrome de cholestase.....	146
	3.4.2. Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire (IHC)	146
	3.4.3. Hypertension portale (HTP)	147
	3.4.4. Cirrhose	148
	3.4.5. Pancréatite chronique (PC)	150

4.	Raisonnement étiologique devant les situations pathologiques courantes.....	150
4.1.	Ascite.....	150
4.2.	Ictère.....	152
4.3.	Diarrhée chronique.....	153
8	Neurologie.....	156
1.	Anatomie et rôles du système nerveux.....	156
1.1.	Fonctions supérieures.....	156
1.2.	Motricité.....	156
1.3.	Sensibilité.....	157
1.4.	Sensoriel.....	157
1.5.	Maintien du tonus.....	157
1.6.	Coordination et enchaînement des mouvements.....	157
2.	Raisonnement en neurologie.....	158
3.	Signes fonctionnels.....	158
4.	Signes physiques.....	158
4.1.	Force musculaire.....	159
4.2.	Tonus musculaire.....	165
4.3.	Réflexes cutanés.....	171
4.3.1.	Réflexe cutané plantaire (RCP).....	171
4.3.2.	Signe d'Hoffmann.....	172
4.3.3.	Autres signes d'atteinte pyramidale.....	173
4.3.4.	Réflexe cutané abdominal ou RCA.....	173
4.3.5.	Réflexe crémastérien.....	174
4.4.	Sensibilité.....	174
4.5.	Nerfs crâniens.....	177
4.6.	Coordination statique.....	190
4.7.	Équilibre et marche.....	191
4.8.	Fonctions supérieures.....	193
4.8.1.	Langage.....	193
4.8.2.	Connaissances obtenues à partir d'un organe sensoriel : gnosies.....	194
4.8.3.	Réalisation de gestes élaborés et appris : praxies.....	194
4.8.4.	Mémoire.....	195
4.9.	Mouvements anormaux.....	196
4.9.1.	Tremblements.....	196
4.9.2.	Myoclonies.....	196
4.9.3.	Dyskinésie.....	197
5.	Syndromes neurologiques.....	197
5.1.	Système nerveux central (SNC).....	197
5.1.1.	Syndromes hémisphériques.....	197
5.1.2.	Syndrome pyramidal.....	199
5.1.3.	Syndrome extrapyramidal.....	201

	5.1.4. Syndrome cérébelleux.....	202
	5.1.5. Syndromes alternes.....	203
	5.1.6. Syndrome médullaire.....	203
	5.2. Syndrome neurogène périphérique (SNP)	205
	5.3. Syndrome myasthénique.....	208
	5.4. Syndrome myogène	208
	5.5. Céphalée et douleur faciale.....	208
	5.6. Syndromes associés aux céphalées.....	210
	5.6.1. Syndrome méningé.....	210
	5.6.2. Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC).....	212
	5.6.3. Migraine.....	213
	5.6.4. Névralgie du trijumeau	214
	5.6.5. Algie vasculaire de la face (AVF).....	214
	5.7. Épilepsie.....	214
	5.8. Atteintes vasculaires du cerveau (AVC).....	216
	5.8.1. Accidents ischémiques	216
	5.8.2. Accidents hémorragiques.....	216
	5.8.3. Thromboses veineuses cérébrales (anciennement thrombophlébites)	216
	5.8.4. Hémorragie méningée.....	216
9	Appareil locomoteur : rhumatologie	
	et orthopédie	217
	1. Généralités	217
	2. Signes fonctionnels	217
	2.1. Douleur	217
	2.2. Gêne fonctionnelle : retentissement dans la vie quotidienne.....	220
	2.3. Évaluation des douleurs et de la gêne fonctionnelle en rhumatologie	221
	2.4. Pathologies méniscale, ligamentaire, tendineuse	221
	2.5. Signes généraux	222
	3. Examen physique articulaire.....	222
	3.1. Squelette axial.....	222
	3.1.1. Rachis.....	222
	3.1.2. Articulations sacro-iliaques.....	229
	3.1.3. Articulations avec le sternum.....	230
	3.1.4. Orientation diagnostique devant une rachialgie.....	230
	3.1.5. Atteintes radiculaires en rhumatologie	231
	3.2. Squelette périphérique	235
	4. Examen physique ostéo-tendineux et méniscal.....	247
	4.1. Examen osseux	247
	4.2. Examen capsulo-ligamentaire.....	247



Sémiologie

médicale

Cet ouvrage de sémiologie médicale, conçu pour les étudiants en médecine, est un guide d'apprentissage pratique de l'examen clinique à utiliser pendant toute la durée des études.

UN OUVRAGE COMPLET...

Toutes les connaissances à comprendre et mémoriser y sont regroupées de façon logique et hiérarchisée. **Une sémiologie raisonnée, fondée sur les preuves** lorsque cela a été possible et conforme à la pratique actuelle y est présentée.

Une première partie méthodologique précise les définitions indispensables à connaître, expose le déroulement et le but de l'examen clinique puis détaille l'observation médicale.

La deuxième partie présente toute la sémiologie clinique appareil par appareil, avec des images et des dessins de qualité.

Enfin, la troisième partie aborde la sémiologie des examens complémentaires, biologique et radiologique.

... ET ADAPTÉ AUX BESOINS DES ÉTUDIANTS

Élaboré pour accompagner les étudiants en début de cursus jusqu'à l'usage hospitalier, cet outil couvre tous les besoins : l'apprentissage du vocabulaire et la **recherche rigoureuse des signes physiques** en P2 et D1 grâce à la **check-list**, la sémiologie orientée lors de l'apprentissage des pathologies pendant l'externat, et enfin la révision efficace pour les ECN grâce à une **présentation en mots-clés**.

Le langage utilisé est résolument clair et adapté au lecteur débutant ; les **moyens mnémotechniques facilement repérables** et les astuces pratiques permettent une compréhension plus aisée et donc une assimilation facilitée.

L'auteur, Baptiste Coustet, est interne en spécialités médicales et passionné de sémiologie.

ISBN : 978-2-84371-433-7



9 782843 714337

SEMIOL

www.estem.fr