

Collège National des Enseignants de Médecine Interne



Enseignement de Sémiologie

POLYCOPIE

Sommaire

Chapitre 1 – Construire l'observation médicale

Chapitre 2 – Appareil digestif

Chapitre 3 – Cardiologie

Chapitre 4 – Dermatologie

Chapitre 5 – Hématologie

Chapitre 6 – Neurologie

Chapitre 7 – Ophtalmologie

Chapitre 8 – Psychiatrie

Chapitre 9 – Appareil respiratoire

Chapitre 10 – Uro, néphrologie

Chapitre 11 – Rhumatologie

Chapitre 12 – Sémiologie de la main

Chapitre 13 – Grand syndrome – Asthénie

L'observation médicale

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Luc Mouthon, Pr. Thomas Hanslik

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| Préambule..... | 3 |
| 1. Préliminaires..... | 3 |
| 2. Interrogatoire..... | 4 |
| 2.1. Modalités..... | 4 |
| 2.2. Motif de consultation..... | 5 |
| 2.3. Plan de l'interrogatoire..... | 5 |
| 3. Examen physique..... | 8 |
| 4. Examens complémentaires..... | 9 |
| 5. Conclure l'observation médicale..... | 9 |
| 6. Testez vos connaissances..... | 10 |
| 7. Plan de l'observation médicale..... | 10 |

Objectifs spécifiques

- Savoir se préparer avant de rencontrer le patient.
- Comprendre ce qu'est une observation médicale.
- Savoir construire l'observation.
- Savoir mener un interrogatoire.
- Comprendre le déroulement d'un examen clinique.
- Comprendre comment se formule une conclusion.

Préambule

L'observation médicale est un outil de travail, rédigé par le médecin. Elle est utile pour la construction du diagnostic, l'élaboration de la prise en charge du patient et la transmission de l'information.

La construction de l'observation se fait en plusieurs étapes, développées plus loin :

- Recueil des données d'identification du patient.
- Interrogatoire.
- Examen clinique (ou physique).
- Synthèse des résultats d'examens complémentaires éventuellement disponibles.
- Rédaction d'une conclusion, étape indispensable pour la construction du raisonnement diagnostique.

1. Préliminaires

Soyez présentable : propre et souriant !

Lavez-vous les mains, avant et après l'examen (et n'hésitez pas à le faire devant le patient, il se dira qu'en effet vous êtes un médecin soucieux de l'hygiène !)

Préparez vos instruments : on préfère toujours l'artisan bien équipé à celui qui vous demande si vous avez une perceuse à lui prêter !

Ayez à portée de main le matériel suivant :

- Stylo, papier.
- Stéthoscope, lampe, marteau, abaisse-langue.
- Montre (avec une trotteuse, c'est plus comode pour mesurer la fréquence cardiaque ou respiratoire).
- Dans le service : gants, diapason, doigtier, vaseline, tensiomètre, mètre ruban.

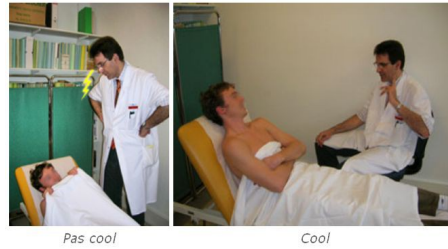
Lors du premier contact, **présentez-vous**, tel que vous êtes, étudiants en médecine !

Attention aux attitudes inadaptées, trop dominante (le malade se sentira terrifié), ou trop rapprochée (vous risquez d'alimenter un délire érotomane !)

Prenez dès le début l'habitude d'**écrire l'observation au chevet du patient**. Installez-vous confortablement, vous en avez pour plus d'une heure !

Vérifiez toujours l'identification de votre patient (sans cela, vous risquez de rater votre sortie du vendredi soir, quand vous recevrez à 18h un résultat d'examen sanguin catastrophique, vous imposant de contacter en urgence un patient dont vous aurez omis de noter le numéro de téléphone !)

Si vous étiez à la place du malade, dans quelle position préféreriez-vous être pour parler à votre médecin ?



Durant l'examen clinique, soyez à l'aise, économisez vos vertèbres ! (et faites attention au risque de chute pour votre patient haut perché !)



2. Interrogatoire

L'interrogatoire représente **LA** base essentielle du diagnostic. Il demande au médecin du temps et de la disponibilité.

"Ecoutez le malade, il va donner le diagnostic"
Sir William Osler (1849-1919)

Aucun examen complémentaire ne peut dispenser le médecin du temps qu'il doit prendre pour interroger un patient.

Un interrogatoire bien mené est indispensable à l'établissement d'une relation de confiance avec le patient.

Objectifs de l'interrogatoire

- Recueillir les informations nécessaires au diagnostic :
 - motif de la consultation,
 - contexte (antécédent, mode de vie)
 - histoire de la maladie.
- Contribuer à l'interprétation de l'examen clinique et des examens complémentaires.
- Contribuer à la qualité de la relation médecin-malade !
 - Pour le malade : il préférera le médecin qui a pris le temps de l'écouter et de l'interroger. Un entretien attentif peut même parfois avoir une réelle vertu thérapeutique.
 - Pour le médecin : la qualité de la relation établie grâce à un bon interrogatoire participera à votre épanouissement professionnel ! (rien de pire qu'un médecin blasé qui s'ennui !!)

2.1. Modalités

L'interrogatoire doit être réalisé avec **respect**, **patience** mais aussi avec **fermeté**.

Utiliser un **discours très simple** de manière à être sûr que le patient répond en connaissance de cause (demander par exemple à un patient s'il a eu la jaunisse lorsqu'il ne comprend pas le mot hépatite).

Le médecin doit savoir **écouter, laisser parler, relancer, revenir sur certains points** pour les préciser, prendre en compte le **langage non verbal**.

Le malade peut, consciemment ou le plus souvent inconsciemment, brouiller les cartes, oublier un épisode du passé, interpréter les choses de manière erronée. **Il ne faut prendre en compte que les faits**, et donc s'attacher à les faire décrire par le patient

L'abord des sujets « *sensibles* » (sexualité, intoxication, troubles psychiatriques, clandestinité...) doit se faire avec tact et respect, mais de manière directe, avec un discours explicite et sans jugement. Il peut être remis à la fin de l'examen

Un bon interrogatoire ne laisse pas de place à l'interprétation ("*la malade a dit que..., j'en ai conclu que...*"), il ne recherche que des faits ("*voilà exactement ce qui est arrivé*") !

Attention !

Le patient n'est pas médecin, il ne sait pas ce qui est important à dire et ce qui l'est moins.

Donc vous ne pourrez pas dire « *le patient ne me l'a pas dit* ». Il faudra dire « *j'ai oublié de lui demander* »... !

Soyez le médecin que vous souhaiteriez avoir devant vous !

- Écoutant, attentif au malade.
- Compréhensif des inquiétudes et appréhensions du malade.
- Facilitant : "*Ah oui*", "*Et alors*", hochements de tête.
- Restituant régulièrement ce qui a été compris de l'interrogatoire (pour montrer au patient que vous avez bien saisi les choses !).
- Réconfortant, faisant preuve d'empathie (il ne s'agit pas de pleurer avec le patient, mais de lui montrer que "*je suis avec vous dans l'épreuve que vous traversez*").

2.2. Motif de consultation

Etablir quel est le motif de consultation est une étape cruciale !

- Il s'agit de déterminer ce qui gêne le patient, ce qu'il souhaite que le médecin solutionne (que pourrait faire un garagiste de votre voiture, si vous ne lui expliquez pas le motif de votre venue ?!).
- C'est donc une plainte, un symptôme.
- Ce n'est jamais un diagnostic (même pas une suspicion de diagnostic) !!!

Attention !

La confusion entre **motif** de consultation et **diagnostic** est source d'erreur médicale !

Par exemple, le motif d'une hospitalisation ne peut être celui d'une « *pneumopathie* ». Le patient « *consulte pour une toux et de la fièvre* », et c'est au terme de la démarche médicale que l'on conclura à une pneumopathie, une péricardite ou une embolie pulmonaire !

2.3. Plan de l'interrogatoire

Renseignements d'ordre administratif

- Date (et identification de la personne ayant rédigé l'observation).

- Nom, prénom, sexe du patient.
- Pays et ville de naissance.
- Adresse et numéro de téléphone.
- Noms et coordonnées du médecin traitant et des divers médecins spécialistes prenant en charge le patient.

Antécédents

Il ne faut pas se contenter de demander au patient s'il a eu des maladies particulières, mais l'interroger en détail sur son passé. Il faut s'attacher à rechercher les événements facilement oubliés par le patient.

→ *Antécédents chirurgicaux et traumatismes*

- Rechercher les **interventions chirurgicales banales** : amygdales, végétations adénoïdes, appendicite.
- **Fractures** : sans oublier les traumatismes crâniens, les accidents de la voie publique...
- A la suite de ces interventions, rechercher des **complications** : nécessité de transfusion sanguine, phlébite, embolie pulmonaire, infection.

→ *Antécédents médicaux*

- **Enumérer successivement au patient les noms de maladies fréquentes** qu'il peut omettre de signaler: diabète, hypertension artérielle, asthme, phlébite, ulcère gastro-duodéal, tuberculose, psoriasis (en traduisant ces termes en langage accessible pour le patient).
- **Hospitalisations passées** : motif, date, lieu.
- **Maladie sexuellement transmissible**: si oui en préciser la nature, le type, le traitement et la durée de ce dernier.
- **Antécédent de dépression ou d'un autre trouble psychiatrique** : si oui, rechercher si le malade a été hospitalisé, s'il y eu une tentative de suicide.
- **Surcharge pondérale** : si oui, demander quel a été le poids le plus élevé au cours de la vie du patient, le poids habituel.
- **Surveillance médicale en médecine du travail** : anomalies constatées (tension artérielle, sucre ou albumine dans les urines, électrocardiogramme).
- **Contexte d'une maladie génétique, métabolique ou de l'évolution à l'âge adulte d'une maladie pédiatrique** : demander le carnet de santé retraçant l'enfance et l'adolescence.

→ *Chez la femme: antécédents gynécologiques*

- Date et éventuelles anomalies des premières règles.
- Régularité des cycles, durée et abondance des règles.
- Contraception orale ou autres modes de contraception.
- Nombre de grossesses, intervalle entre les grossesses.
- Interruptions volontaires de grossesse (mener l'interrogatoire avec tact et discrétion).
- Fausses couches spontanées: si oui en préciser le terme et les circonstances.
- Pendant la grossesse, rechercher la survenue d'éventuelles anomalies: hypertension artérielle, albuminurie, cystite, pyélonéphrite.
- L'accouchement a-t-il eu lieu à terme, par voie basse ou a-t-il nécessité une césarienne, une épisiotomie et une réfection périnéale.
- Déterminer le poids du nouveau-né à la naissance et la notion d'éventuels incidents.
- Après la grossesse, y a-t-il eu des complications: phlébite, embolie pulmonaire, varices des membres inférieurs, abcès du sein.

→ *Antécédents allergiques*

- **Terrain atopique** : antécédents d'asthme, d'eczéma ou de rhinite allergique.
- **Accidents allergiques passés** : s'il existe un antécédent d'accident allergique vrai (pénicilline, produit de contraste iodé, aspirine), il doit être inscrit sur la couverture de l'observation médicale et sur la pancarte du malade, de manière à en informer tout prescripteur potentiel.

→ **Antécédents familiaux**

- Parents, frères et sœurs, enfants: maladies qu'ils ont présentées, âge et cause de leur décès le cas échéant.

Traitements suivis

- Absorption de médicaments : demander au patient ses ordonnances, ne pas oublier de l'interroger sur les médicaments achetés sans ordonnance
- Vaccinations à jour ?

Habitus et mode de vie

L'histoire de la maladie ne suffit pas, il faut aussi l'histoire du malade !

- Profession : exposition toxique, stress, chômage.
- Toxicomanie, alcoolisme, tabagisme (si le patient dit ne pas fumer, bien vérifier qu'il n'a pas arrêté récemment).
- Séjour en zone tropicale.
- Présence d'animaux au domicile.
- Orientation sexuelle.
- Habitudes alimentaires particulières (sans sel, végétarien...).
- Logement: hygiène, promiscuité, avec ou sans ascenseur.
- Prise en charge sociale, revenus.
- Si le malade n'est pas né en France: lieu de naissance, année d'arrivée en France, date du dernier voyage au pays.
- Animal de compagnie.

Histoire de la maladie

Le recueil de l'histoire de la maladie décrit le motif de consultation (problème qui a amené le malade à demander un avis médical).

Si le patient n'est pas en mesure de raconter son histoire, il faut contacter son entourage pour obtenir les informations (famille, voisins, médecin traitant, etc...).

Attention !

Il n'y a pas de bonne médecine sans une histoire claire de la maladie.

Préciser les symptômes selon 7 critères :

Localisation des troubles.

1. Début : quand, occupation du patient lors de la survenue des troubles, installation brutale ou progressive.
2. Qualité des troubles.
3. Rythme, durée des manifestations.
4. Intensité, retentissement sur le quotidien.
5. Facteurs qui aggravent et soulagent.
6. Manifestations associées.

3. Examen physique

Signes généraux

- Mesurer
 - Taille.
 - Poids.
 - Température.
 - Fréquence respiratoire.
- Avant de commencer l'examen physique appareil par appareil (avant de toucher le patient), il est indispensable de prendre le temps d'observer le patient.

*"Ne touchez pas le malade, notez d'abord ce que vous voyez ;
développez votre sens de l'observation."
Sir William Osler (1849-1919).*

- Pâleur.
- Ictère.
- Cyanose.
- Marbrures.
- Sueurs.
- Etat de vigilance.
- Attitude : prostration, tristesse, agitation...
- Etat d'hygiène.
- Degré d'autonomie : patient capable de se lever et de marcher seul ?
- Dysphonie, bruits respiratoires.
- Odeurs.

Revue des systèmes

- Examen cardiovasculaire.
- Examen pulmonaire.
- Examen de l'abdomen.
- Examen neurologique.
- Examen ostéoarticulaire.
- Examen uronéphrologique.
- Examen gynécologique, seins.
- Examen cutanéomuqueux et des phanères.
- Examen des aires ganglionnaires.
- Examen endocrinologique, aire thyroïdienne.
- Examen ophtalmologique.
- Examen otorhinolaryngé et stomatologique.
- Mental.

En cas de pathologie aiguë d'organe, on commence par l'examen de cette région. Dans les autres cas, l'examen peut être mené de façon systématique, appareil par appareil, ou de façon topographique (de la tête aux pieds).

Pour chaque système, l'examen physique se fait selon la même séquence :

- Inspection.
- Palpation.
- Percussion.
- Auscultation.

Un examen clinique par le Pr. Didier Sicard

Ce film n'est qu'une proposition de conduite d'un examen clinique, en aucune façon un modèle définitif. Son avantage est de montrer comment un examen clinique à peu près complet est possible en une quinzaine de minutes.

http://www.canal-u.tv/video/universite_bordeaux_segalen_dcam/embed.1/un_examen_clinique.3422

Attention !

Avant de quitter le patient, êtes-vous certain de pouvoir répondre aux questions suivantes :

- **Le patient est-il capable de marcher ?**

Prenez toujours le soin de vérifier comment se mobilise le patient, ne vous contentez pas d'examiner uniquement un malade allongé !

- **Les fonctions supérieures de ce sujet âgé sont-elles intactes ?**

Des patients dont les fonctions supérieures sont altérées peuvent avoir conservé des automatismes de discussion et "*donner le change*" !

- **Le patient voit et entend ?**

Certains patients aveugles ou sourds de longue date se sont remarquablement adaptés à leur handicap, tellement bien que leur médecin ne s'en était pas rendu compte au premier abord !

- **Le patient avale ?**

Dans un contexte de troubles neurologiques, n'oubliez pas de tester les capacités de déglutition du patient. Faites-lui boire une gorgée d'eau et vérifiez l'absence de fausse route. Il vaut mieux que ce soit avec une gorgée d'eau qu'avec le repas du soir !

4. Examens complémentaires

Comme pour l'examen clinique, il existe une véritable sémiologie des examens biologiques, instrumentaux ou d'imagerie auxquels les techniques modernes nous donnent accès.

Cette sémiologie est décrite dans les différents modules de e-semio.

Attention !

L'utilisation de la technologie ne doit avoir pour unique but que d'améliorer les données cliniques et en aucun cas de les remplacer.

Les examens complémentaires ne doivent donc être prescrits qu'en fonction des données recueillies après un interrogatoire fouillé et un examen clinique solide.

5. Conclure l'observation médicale

La conclusion débute par une **phrase qui synthétise le problème**, à partir des données recueillies à l'interrogatoire, l'examen physique et l'analyse des examens complémentaires.

Cette phrase de synthèse, très difficile à composer pour le débutant, limite le risque d'erreur médicale et est indispensable pour proposer une **stratégie de prise en charge** cohérente, c'est-à-dire :

- Lister les problèmes et établir les priorités.
- Prescrire les examens complémentaires utiles.
- Mettre en place les traitements.
- Organiser le suivi.
- Prendre en compte les dimensions psycho-sociale et de santé publique.

6. Testez vos connaissances

Consigne : lisez les cas clinique suivants et réfléchissez un peu. Formulez votre réponse avant de vérifier celle qui vous est proposée.

[Testez vos connaissances](#)

7. Plan de l'observation médicale

[Version imprimable du plan](#)

- Date, identification de la personne ayant rédigé l'observation.
- Mode d'arrivée à l'hôpital, adressé par qui, coordonnées du patient et du médecin traitant.
- **Motif d'hospitalisation** (un ou plusieurs symptômes).
- **Antécédents**
 - Personnels :
 - Chirurgicaux.
 - Médicaux.
 - Allergiques.
 - Gynéco-obstétricaux (sans oublier la date des dernières règles !).
 - Familiaux (premier degré).
 - Traitements habituels ou occasionnels.
- **Mode de vie**
 - Contexte socioprofessionnel.
 - Contexte familial, marital, vie affective.
 - Eventuelles intoxications.
 - Voyages, animaux de compagnie.
- **Histoire de la maladie**
 - Localisation des troubles.
 - Début :
 - Quand (date, heure) ?
 - Occupation lors de la survenue des troubles.
 - Mode d'installation, facteur déclenchant.
 - Rythme, durée.
 - Qualité des troubles.
 - Intensité, sévérité, retentissement sur le quotidien.
 - Facteurs qui aggravent et soulagent.
 - Manifestations associées.

- **Examen clinique**

- Poids et signes vitaux.
- Apparence générale.
- Recherche des signes physiques (inspection, palpation, percussion, auscultation) :
 - Cardio-vasculaire.
 - Pleuro-pulmonaire.
 - Abdomen.
 - Neurologique.
 - Locomoteur.
 - Uro-génital.
 - Seins.
 - Aires ganglionnaires.
 - Cutanéomuqueux.
 - Tête et cou.
- Nez, bouche, gorge, oreilles, yeux
- Thyroïde
- Examen pelvien

- **Conclusion**

- Synthétiser le problème en une courte phrase.
- Liste des hypothèses diagnostiques par ordre de vraisemblance.
- Ebaucher une stratégie de prise en charge.

Appareil digestif

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Nadine Magy, Clément Lejealle, interne en médecine

2013

Table des matières

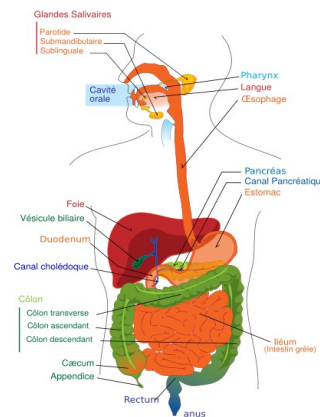
| | |
|--|----|
| 1. Anatomie digestive..... | 3 |
| 2. Inspection..... | 4 |
| 3. Palpation..... | 4 |
| 4. Percussion..... | 5 |
| 5. Auscultation..... | 5 |
| 6. Examen de la marge anale et du rectum..... | 6 |
| 7. Sémiologie de l'appareil digestif haut..... | 7 |
| 7.1. La dysphagie..... | 8 |
| 7.2. Le reflux gastro-oesophagien..... | 8 |
| 7.3. Les vomissements..... | 10 |
| 7.4. La douleur gastrique ou duodénale..... | 10 |
| 7.5. Le syndrome dyspepsique..... | 11 |
| 7.6. L'examen de l'appareil digestif haut..... | 11 |
| 7.7. Explorations..... | 11 |
| 7.8. Testez vos connaissances..... | 12 |
| 8. Sémiologie de l'intestin grêle et du côlon..... | 12 |
| 8.1. Diarrhée..... | 13 |
| 8.2. Constipation..... | 15 |
| 8.3. Douleur colique..... | 15 |
| 8.4. Occlusion digestive..... | 15 |
| 8.5. Hémorragie digestive..... | 18 |
| 8.6. Testez vos connaissances !..... | 18 |
| 9. Sémiologie du foie et des voies biliaires..... | 18 |
| 9.1. Les douleurs biliaires..... | 19 |
| 9.2. L'ictère..... | 20 |
| 9.3. L'hypertension portale..... | 20 |
| 9.4. L'ascite..... | 21 |
| 9.5. L'insuffisance hépato-cellulaire..... | 21 |
| 9.6. Testez vos connaissances !..... | 23 |
| 10. Sémiologie pancréatique..... | 23 |
| 10.1. Les symptômes..... | 24 |
| 10.2. Testez vos connaissances !..... | 25 |

Objectifs spécifiques

- L'étudiant doit savoir :
 - Nommer et localiser les différentes régions de l'abdomen
 - Mener un interrogatoire chez un patient présentant une douleur abdominale (haute ou basse)
 - Décrire les signes du reflux gastro-oesophagien
 - Rechercher et reconnaître une défense abdominale et une contracture lors de la palpation abdominale
 - Rechercher et reconnaître une masse abdominale lors de la palpation abdominale
 - Rechercher et reconnaître un météorisme et une matité lors de la percussion abdominale
 - Localiser le point de Mac Burney
 - Rechercher un signe de Murphy
 - Reconnaître une ascite
 - Ausculter un abdomen et reconnaître les bruits hydro-aériques
 - Décrire la technique du toucher rectal
 - Reconnaître une circulation veineuse collatérale
 - Reconnaître des angiomes stellaires
 - Reconnaître l'aspect radiologique normal d'un abdomen sans préparation de face
 - Reconnaître l'aspect radiologique normal : d'un transit oeso-gastro-duodénal, d'un lavement baryté
 - Reconnaître les différents éléments constituant les images d'un scanner abdominal sans et avec injection de produit opaque
 - Reconnaître sur une échographie abdominale, les correspondances entre les différents tissus et la densité

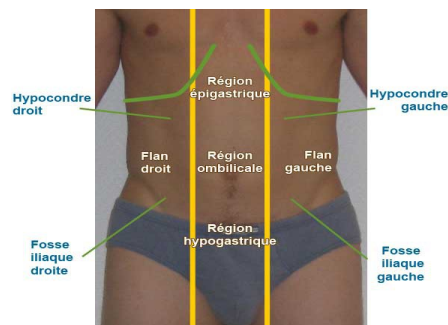
1. Anatomie digestive

Figure 1 : Anatomie digestive



Source : [Wikipedia](#)

Figure 2 : Quadrants abdominaux



L'abdomen est découpé en 9 régions distinctes permettant de faciliter l'examen clinique et l'interprétation des symptômes en fonction de leur topographie.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

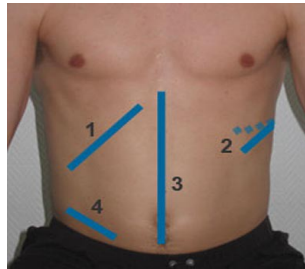
[Testez vos connaissances](#)

2. Inspection

Patient déshabillé, allongé sur le dos.

- Observer la respiration abdominale, les mouvements péristaltiques et les battements aortiques
- Rechercher une voussure abdominale témoin d'une masse intra-abdominale
- Examiner les veines superficielles à la recherche d'une circulation collatérale
- Faire l'inventaire des cicatrices et rechercher avec le patient la correspondance avec les différentes interventions chirurgicales (laparotomies)

Figure 3 : Principales cicatrices chirurgicales abdominales



*1 : Sous costale droite (abord biliaire) - 2 : lombotomie (abord rénal)
3 : laparotomie médiane - 4 : appendicectomie (Mac Burney)*

3. Palpation

La palpation permet d'étudier la souplesse de la paroi abdominale, de rechercher une sensibilité, une douleur, une défense, une contracture, un empâtement et/ou une masse abdominale (dont il faut alors noter la taille, la forme, les contours, la fermeté et la sensibilité).

Règles générales de la palpation abdominale

- Pour effectuer une palpation abdominale dans les meilleures conditions, assurer vous de respecter les consignes suivantes :
 - Mains réchauffées
 - Palpation douce et progressive, de la surface vers la profondeur
 - Débuter par une région non-douloureuse afin d'habituer le patient au contact de la main de l'examineur. L'évolution vers la zone douloureuse doit être progressive
- La palpation peut s'effectuer avec les deux mains l'une sur l'autre (la main du dessus guidant la main du dessous) ou avec une seule main

Recherche d'une irritation péritonéale

Devant une douleur abdominale, il est important de rechercher des signes d'irritation péritonéale qui témoignent de la gravité des troubles. Deux symptômes sont particulièrement importants à connaître : la défense et la contracture

→ **Défense** : contraction douloureuse des muscles de la paroi abdominale, qui est déclenchée par la palpation

→ **Contracture** : rigidité abdominale due à une contraction involontaire, douloureuse, persistante (le « ventre est de bois »), qui témoigne d'une péritonite

Palpation du foie

Pour palper le foie, l'examineur (qui est à la droite du patient) place sa main droite sur le côté droit de l'abdomen, parallèlement au muscle grand droit, l'extrémité des doigts au-dessous de la limite inférieure de la matité hépatique. Il demande au sujet de respirer profondément : le bord inférieur du foie peut alors être palpé. A l'état normal, le bord inférieur se perçoit comme une crête ferme, nette, régulière, lisse.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Palpation de la rate

Pour palper la rate, l'examineur (qui est à la droite du patient) place sa main droite sous le rebord costal gauche de l'abdomen et appuie en direction de l'organe. Il demande au sujet de respirer profondément. La rate n'est normalement pas palpable chez le sujet adulte.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Palpation des orifices herniaires cruraux et inginaux

Elle doit être systématique. N'oubliez pas de faire tousser le malade pour faire saillir une éventuelle hernie !

4. Percussion

Pour percuter, le majeur d'une main frappe celui de l'autre main posée à plat en regard de la zone du corps à examiner.

La technique de percussion est décrite dans le chapitre de sémiologie de l'appareil respiratoire ([cliquez ici](#)).

Recherche d'une matité ou d'un tympanisme

- A la percussion, l'abdomen normal présente des zones de matités physiologiques :
 - matité hépatique : elle débute à la partie basse du gril costal et s'étend jusqu'aux dernières côtes flottantes (toutefois, un tympanisme n'est pas forcément pathologique à ce niveau, il peut correspondre à une interposition de gaz dans l'angle colique droit ou dans le colon transverse)
 - matité sus-pubienne : elle apparaît lorsque la vessie est pleine, juste avant la miction
- La percussion permet par ailleurs :
 - d'estimer l'augmentation de volume d'un organe plein comme le foie (ou la rate)
 - de détecter la présence de liquide dans la cavité péritonéale (par la disparition du tympanisme abdominal physiologique)

5. Auscultation

L'auscultation abdominale permet normalement d'entendre les bruits hydro-aériques correspondant au transit intestinal normal.

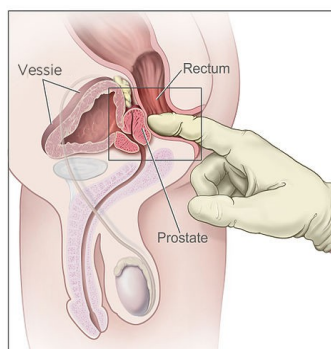
Il s'agit de bruits de gargouillis ou de mobilisation de liquide dans l'intestin.

Ces bruits seront d'autant plus importants que le péristaltisme abdominal sera rapide. Ils seront abolis en cas d'**occlusion intestinale** ou d'**iléus réflexe**.

6. Examen de la marge anale et du rectum

- En décubitus latéral ou en position genu-pectorale (patient à genoux sur la table d'examen, les coudes posés sur la table de l'examen), on inspecte la marge anale à la recherche d'un orifice fistuleux, d'hémorroïdes, d'une tumeur ou d'un prolapsus. Attention, il faut bien déplisser la marge anale pour ne méconnaître aucune lésion.
- Toucher rectal :
 - **Attention ! Avant de réaliser un toucher rectal, expliquez bien au patient le geste que vous allez pratiquer ainsi que son importance pour le diagnostic**
 - Il s'agit d'introduire un doigt ganté et lubrifié dans l'anus puis le rectum du patient
 - La position du patient dépendra de vos habitudes et de l'équipement dont vous disposez dans votre salle d'examen : le plus souvent, le patient est allongé sur le dos, jambes fléchies et poings sous les fesses. L'examen peut aussi être réalisé en position genu-pectorale, en décubitus latéral (droit ou gauche) ou en position gynécologique (sur une table d'examen gynécologique)
 - Il étudie :
 - Le tonus du sphincter anal
 - La paroi rectale. Prenez le temps de l'examiner sur toutes ses faces : sont-elles bien lisses et souples ? (en demandant au patient un effort de poussée, le rectum descend et peut être mieux examiné)
 - Le contenu intra rectal : matières fécales (**fécalome**), tumeur, sténose, etc...
 - Le **cul de sac de Douglas** : est-il le siège d'un comblement ou d'une douleur ?
 - La prostate chez l'homme : elle est normalement constituée de deux lobes (droit et gauche) réguliers et souples, séparés par un sillon médian
 - Les organes pelviens chez la femme : le toucher rectal permet aussi de palper une masse utérine ou ovarienne (qui bien entendu seront mieux perçus par le toucher vaginal). Associé au toucher vaginal, le toucher rectal permet aussi d'examiner la cloison rectovaginale
 - Et ne jetez pas trop rapidement le doigtier d'examen !
 - Y a-t-il du sang rouge (**rectorragies**) ou noir (**melena**)
 - Quelle est la couleur des selles ?
 - Y a-t-il des glaires ou du pus ?

Figure 4 : Toucher rectal



Source : [National Cancer Institute](https://www.nationalcancerinstitute.gov)

7. Sémiologie de l'appareil digestif haut

L'appareil digestif haut est composé de plusieurs organes :

- **La cavité buccale**
 - par la mastication, elle a un rôle de destruction des aliments solides et de réduction de leur taille
 - Par la salive, elle a également un rôle de lubrification et d'initiation de la digestion de l'amidon
- **L'œsophage**
 - C'est un organe tubulaire dont la structure permet la propulsion des aliments du pharynx vers l'estomac.

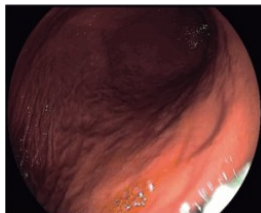
Figure 5 : L'oesophage



Source : Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers

- **L'estomac**
 - Il a trois rôles essentiels :
 - recevoir les aliments pour les stocker provisoirement et les mélanger
 - assurer le début de la digestion protéique
 - évacuer les aliments vers l'intestin grêle selon un débit contrôlé qui va favoriser les phénomènes de digestion et d'absorption.

Figure 6 : Grande courbure de l'estomac



Source : Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers

Figure 7 : Pylore de l'estomac



Source : Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers

- **Le duodénum**

- il fait suite à l'estomac par l'intermédiaire du pylore et est constitué de 4 segments faisant un cadre autour du pancréas
- c'est le lieu de déversement des sécrétions du pancréas par le canal pancréatique et du déversement des sécrétions du foie par le canal cholédoque. Ces dernières transforment le chyme alimentaire en nutriments.

Figure 8 : Duodénum normal



Source : *Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers*

7.1. La dysphagie

Définition

Sensation d'obstacle à la progression du bol alimentaire entre la bouche et l'estomac.

Siège

Thoracique et rétrosternal, variable de la partie basse du cou jusqu'au creux épigastrique.

Trois grands tableaux cliniques :

→ **Dysphagie organique** (cancer de l'œsophage, sténose par exemple)

- progressive
- permanente
- concerne d'abord les aliments solides (viande, pain) puis les liquides
- indolore
- s'accompagne d'un amaigrissement

→ **Dysphagie fonctionnelle** (oesophagite, troubles moteurs de l'œsophage)

- capricieuse, intermittente
- parfois plus marquée pour les liquides que pour les solides (dysphagie paradoxale)
- douloureuse s'il s'agit d'une oesophagite
- cédant à certaines postures

→ **Dysphagie liée à un diverticule de Zencker**

- localisée au niveau du cou
- s'accompagne de régurgitation voire de rumination (ou mérycisme)

7.2. Le reflux gastro-oesophagien

Définition

Remontée de liquide gastrique acide dans l'œsophage

Symptômes

→ **Pyrosis**

- c'est l'expression clinique la plus complète du reflux gastro-oesophagien
- douleur à type de brûlure
- siège épigastrique
- irradiation rétrosternale ascendante et traçante
- horaire post-prandial
- déclenchée par les changements de position (notamment le décubitus ou l'antéflexion du tronc : signe du lacet, car survient au lacement des chaussures)

→ **Autres manifestations**

- Brûlures épigastriques ou rétrosternales
- Brûlures thoraciques sans pyrosis vrai
- Douleurs à type de striction thoracique avec éructations (rôts)
- Toux, surtout nocturne (quand le sujet est allongé, ce qui favorise le reflux)

Etiologie

→ **Reflux gastro-oesophagien isolé**

- défini par un reflux avec cardia en place.

→ **La hernie hiatale**

- protrusion permanente ou intermittente d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus oesophagien du diaphragme
- On distingue :
 - la hernie hiatale par glissement dans laquelle le diaphragme est intra-thoracique
 - la hernie hiatale par roulement dans laquelle la grosse tubérosité forme une poche paraoesophagienne intrathoracique ;

Figure 9 : Hernie hiatale par glissement



Figure 10 : Hernie hiatale par roulement



7.3. Les vomissements

- Rejet par la bouche du contenu gastrique, accompagné de contractions douloureuses des muscles abdominaux et du diaphragme (=efforts de vomissements)
- C'est un phénomène actif à l'inverse des régurgitations
- Il faut en déterminer :
 - la fréquence
 - l'horaire (vomissements de fin de nuit, compatible avec une hypertension intracrânienne par exemple)
 - l'aspect et l'odeur du liquide gastrique
 - Vomissement alimentaire
 - Vomissement de suc gastrique : incolore
 - Vomissement bilieux : jaune
 - Vomissement fécaloïde : marron, nauséabond (lors d'une occlusion par exemple)
 - Vomissement sanglant : rouge vif ou noir
- **Hématémèse**
 - Extériorisation de sang rouge ou noir par la bouche lors d'effort de vomissement
 - Traduit une hémorragie digestive haute (ulcère gastro-duodéal, rupture de varices oesophagiennes ou syndrome de Mallory Weiss par exemple)
 - Elle s'accompagne d'un **mélena** : émission par l'anus de sang digéré noir et fétide (un mélena témoigne d'un saignement dont l'origine est située en amont du côlon droit, puisqu'il s'agit de "vieux sang")
 - **Attention aux fausses hématémèses** (par consommation de vin rouge par exemple !!)

7.4. La douleur gastrique ou duodénale

L'exemple type de la douleur d'origine gastrique ou duodénale est le syndrome ulcéreux, lié à la présence d'un ulcère gastrique ou duodéal.

- brûlure, crampe ou torsion
- de siège **épigastrique**
- habituellement sans irradiation
- d'intensité variable, parfois très intense
- continue ou évoluant par paroxysmes
- déclenchée par certaines positions, certains médicaments (en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens, qui augmentent l'acidité gastrique) ou les modifications thermiques alimentaires
- **calmée par l'alimentation**, les produits alcalins
- survenant à distance des repas, 1 à 4 heures après, et donc parfois responsable de réveils nocturnes

Figure 11 : Ulcère gastrique



Source : <http://www.sfed.org> (image de Jean-Christophe LETARD, Poitiers)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

7.5. Le syndrome dyspepsique

- Il est le plus souvent d'origine fonctionnelle
- Ses manifestations associent des symptômes assez vagues et fluctuants :
 - sensation d'inconfort, de pesanteur
 - ballonnement
 - impression de plénitude gastrique, de digestion prolongée
 - parfois douleur de la région épigastrique, le plus souvent post prandiales, permanente ou intermittente

7.6. L'examen de l'appareil digestif haut

Inspection

- Cavité buccale
 - rechercher des lésions de la muqueuse buccale, aphte, érosion ou autres lésions
 - observer l'état dentaire à la recherche d'abcès ou d'infections gingivales
- Rechercher une voussure épigastrique témoin d'une masse (gastrique par exemple)

Palpation

- Palper une masse épigastrique témoin d'une masse gastrique.
- Rechercher une tuméfaction cervicale en rapport avec une tumeur oesophagienne ou une adénopathie métastatique d'un cancer digestif (ganglion de Troisier)

Figure 12 : Ganglion de Troisier



Auscultation

- Rechercher des bruits hydro-aériques du creux épigastrique évoquant un clapotis témoin d'un trouble de la vidange gastrique.

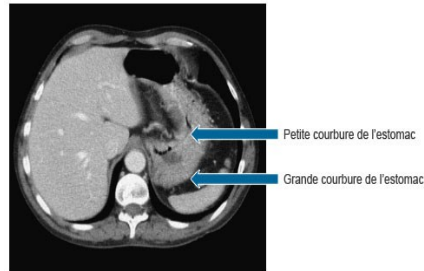
7.7. Explorations

- **Endoscopie digestive haute**
 - le terme moins précis de "fibroscopie gastrique" est souvent utilisé dans le langage courant
 - exploration de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum à l'aide d'un instrument flexible muni d'une caméra et d'une lumière introduit par la bouche
 - cet examen est réalisé à visée diagnostique et thérapeutique
- **Transit oesogastroduodéal**
 - examen radiologique réalisé après avoir ingéré un produit de contraste qui permet d'étudier les parois de l'appareil digestif supérieur
 - cet examen à visée diagnostique est aujourd'hui le plus souvent remplacé par une endoscopie digestive haute. Il peut toutefois avoir une utilité pour l'étude de troubles moteurs

- **Scanner abdominal**

- aussi appelé tomодensitométrie, cet examen radiologique permet de voir avec précision les différentes structures anatomiques de l'appareil digestif haut
- l'examen est le plus souvent effectué après une injection de produit de contraste iodé. Il faut donc bien s'assurer lors de toute prescription de scanner, de l'absence de contre-indication à l'utilisation de ces produits de contraste (qui peuvent exposer certains patients à des accidents d'intolérance potentiellement graves)

Figure 13 : Scanner abdominal



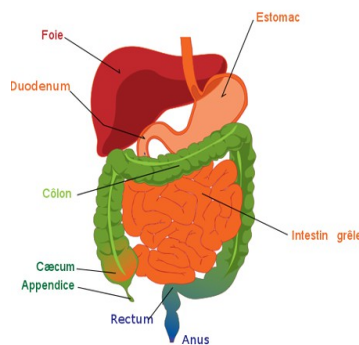
Source : <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2005/1/25007956-f04d-46f5-84b9-a8db4a9d37ad.pdf>.

7.8. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

8. Sémiologie de l'intestin grêle et du côlon

Figure 14 : Sémiologie de l'intestin grêle et du côlon



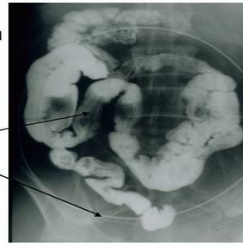
Source : [Wikipedia](#)

L'intestin grêle est formé d'un segment fixe, le duodénum, suivi de deux segments mobiles, le jéjunum puis l'iléon. Il mesure environ 7 mètres et est le lieu principal d'absorption des nutriments par l'organisme.

Figure 15 : Segment mobile : l'iléon

Aspect normal de l'iléon sur un cliché de transit du grêle 180 min. après ingestion de baryte.

Le calibre est < 3 cm
Les plis (en noir) sont longitudinaux
Le cercle blanc est un ballon de compression utilisé pour éviter la superposition des anses

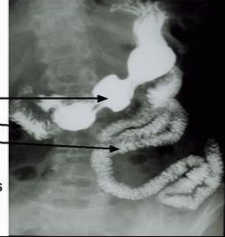


Source : <http://www.snfge.asso.fr/>

Figure 16 : Segment mobile : le jéjunum

Aspect normal du jéjunum sur un cliché de transit du grêle 30 min. après ingestion de baryte.

Estomac
Duodénum
Jéjunum
Le calibre est < 3,5 cm
Les plis (en noir) correspondent aux valvules conniventes



Source : <http://www.snfge.asso.fr/>

Figure 17 : Intestin grêle avec une angiodysplasie



Source : Société Française d'Endoscopie Digestive

Le colon s'étend du cæcum au rectum et mesure environ 1,5 m de longueur. Il est divisé en 4 parties : le côlon ascendant ou côlon droit, le côlon transverse, le côlon descendant ou côlon gauche, le côlon sigmoïde. Son rôle est principalement d'absorber l'eau et les électrolytes restants ainsi que le stockage des déchets.

Figure 18 : Aspect normal des haustrations coliques



Source : Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers

8.1. Diarrhée

Définition

- Emission quotidienne trop fréquente de selles molles ou liquides et en quantité trop abondante (au-dessus de 300g/24 heures)
- Bien entendu, il n'est pas aisé de peser les selles. De façon peut-être un peu simplificatrice, mais pragmatique, certains auteurs proposent de parler de diarrhée quand il y a au moins trois selles par

jour, "liquides" (c'est-à-dire "prenant la forme du contenant" !). On peut aussi parler de "diarrhée" quand un sujet rapporte une augmentation et/ou un ramollissement des selles comparativement au transit intestinal habituel)

Interrogatoire

Il précise :

- la date d'apparition
 - diarrhée aiguë : dans les 2 premières semaines de son évolution
 - diarrhée prolongée : entre 2 et 4 semaines
 - diarrhée chronique : au-delà d'un mois d'évolution
- le début brutal ou progressif
- l'évolution continue ou intermittente
- l'horaire : matinal, post-prandial, nocturne
- le nombre de selles par 24 heures
- l'aspect des selles
 - la présence d'éléments anormaux dans les selles : glaire, pus, sang, graisse, ...
 - une diarrhée d'allure hydrique, de volume important, oriente vers une origine grêle
 - une diarrhée de plus faible volume, fécale, nauséabonde, fébrile, accompagnée de glaires ou de sang, oriente vers une origine colique
- les facteurs favorisants : alimentaires, émotionnels, thermiques, ...
- l'efficacité d'éventuels traitements
- la présence d'un ténesme ou d'épreintes
 - **Epreinte** : il s'agit d'une **douleur abdominale à type de colique** répondant à une contraction douloureuse et répétitive du cadre colique s'achevant par une envie pressante et impérieuse d'aller à la selle
 - **Ténesme** : ce terme désigne une contraction douloureuse de l'anus, accompagnée d'une envie d'aller à la selle. Le ténesme apparaît avant ou plus souvent après l'évacuation du rectum
- la présence de signes extra-digestifs qui peuvent aider à orienter vers la cause de la diarrhée (manifestations articulaires ou cutanées lors d'une maladie de Crohn par exemple)

Syndrome cholériforme ou dysentérique ?

- Syndrome cholériforme :
 - provoqué par des germes toxigènes (sécrétant des toxines)
 - diarrhée aqueuse abondante, souvent accompagnée de vomissement, habituellement sans fièvre
 - la forme la plus spectaculaire de ce syndrome est le choléra
- Syndrome dysentérique :
 - provoqué par des germes entéro-invasifs (les bactéries pénètrent et se multiplient dans les entérocytes)
 - diarrhée souvent fébrile, glaireuse et mucopurulente, parfois sanglante, accompagnée de douleurs abdominales violentes avec épreintes, ténesmes et faux besoins

Le retentissement de la diarrhée

- L'urgence est d'évaluer l'état d'hydratation du patient : la déshydratation est une complication fréquente !
- On évalue également le retentissement sur l'état nutritionnel, surtout s'il s'agit d'une diarrhée chronique qui peut se compliquer de dénutrition

Ne confondons pas diarrhée et syndrome rectal

- Un patient peut se plaindre d'aller à la selle de multiples fois dans la même journée. Avant de conclure à une diarrhée, demandez-lui ce qu'il émet lors de ces efforts de défécation : des selles vraiment, ou simplement quelques glaires ? Il peut alors s'agir de faux besoin, associés à des sensations de plénitude rectale et souvent à des émissions glairo-sanglantes. Vous évoquerez alors non pas une diarrhée, mais un syndrome rectal, consécutif à une tumeur rectale ou à une inflammation de la paroi du rectum comme on peut en voir lors de certaines infections transmises sexuellement.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.2. Constipation

- Il s'agit d'une plainte particulièrement fréquente, exprimant des situations diverses :
 - selles de trop faible abondance
 - difficultés à exonérer
 - sensation de vidange rectale incomplète
- Avant de parler de constipation fonctionnelle, il faut s'attacher à éliminer une cause organique :
 - cancer colorectal, maladie endocrinienne, neurologique, médicaments, ...

8.3. Douleur colique

Les caractéristiques de la douleur colique sont les suivantes :

- siège souvent épigastrique, mais peut également être en cadre, le long de l'ensemble du trajet colique
- irradiation plutôt descendante, dans les deux fosses iliaques ou hypogastrique
- douleurs souvent paroxystiques, à début brutal (évoquant une crampe ou une distension de l'abdomen), diminuant suite à l'émission de gaz ou de selles. Il s'agit de douleurs le plus souvent à type de "colique" (voir infra)
- intensité extrêmement variable suivant la pathologie concernée
- soulagée par l'émission de gaz ou de selles
- horaire très variable, parfois post-prandial immédiat, notamment en cas diarrhée motrice associée
- accompagnée souvent de gargouillis abdominaux, de ballonnements, de troubles du transit (constipation, diarrhée)

Colique ou colite ?

- Une colique est une douleur consécutive à des contractions répétées d'un organe creux (tube digestif le plus souvent, mais aussi voies urinaires, voies biliaires, voies génitales ou voies salivaires)
- Le terme de "colique" décrit donc les caractéristiques d'une douleur. Il ne doit pas être confondu avec celui de "colite" qui désigne une inflammation du côlon.

8.4. Occlusion digestive

Une triade symptomatique permet d'identifier une occlusion intestinale

- **Douleur abdominale** : constante, intense se majorant avec le temps et évoluant par crises paroxystiques successives (coliques) témoignant de la lutte de l'intestin contre l'obstacle responsable
- **Vomissements** : ils soulagent un temps la douleur abdominale. En fonction du siège de l'occlusion, ils sont :
 - précoces, en "jet alimentaire" ou bilieux (occlusion haute)
 - plus tardifs et fécaloïdes (occlusion colique)
- **Arrêt des matières et des gaz** : l'arrêt des gaz précède l'arrêt des matières, en raison de la possibilité de vidange du segment intestinal situé en aval de l'occlusion

Signes physiques

- **Inspection**
 - ventre plat dans les occlusions hautes
 - météorisme (gonflement du ventre dû à l'accumulation d'air dans les anses digestives) dans les occlusions plus bas situées
 - cicatrice de laparotomie ancienne : les patients ayant eu une laparotomie présente un risque d'occlusion sur bride
- **Palpation**
 - point douloureux électif ou défense en regard de l'obstacle
 - palpation des orifices herniaires à la recherche d'une hernie étranglée
 - recherche d'une masse abdominale (par exemple une tumeur colique responsable de l'occlusion)
- **Percussion**
 - recherche d'un tympanisme
- **Auscultation**
 - disparition des bruits hydroaériques (abdomen silencieux pendant au moins 30 secondes)
 - bruits de lutte intestinale (exagération des bruits normaux témoignant de la lutte d'un segment intestinal contenant de l'air et du liquide)
- **Toucher rectal**
 - normal le plus souvent
 - il peut parfois mettre en évidence une tumeur rectale obstructive ou un fécalome

Deux mécanismes principaux

- Occlusion organique par obstruction de la lumière digestive
 - masse, corps étranger, strangulation (bride ou volvulus)
- Occlusion fonctionnelle secondaire à la baisse de l'activité péristaltique de la paroi intestinale (iléus)
 - souvent dans un contexte d'inflammation locale (cholécystite, pyélonéphrite...)

Examens radiologiques

→ **Occlusion grêlique sur bride**

- Le cliché d'abdomen sans préparation de face, debout objective un estomac plein avec un grand niveau liquide, un grêle distendu, des **niveaux hydroaériques centraux, plus larges que hauts**, et l'absence de gaz dans le côlon qui n'est pas visible
- Le scanner montre la distension du grêle d'amont et souvent la jonction entre le grêle plat et le grêle dilaté qui signe le niveau de l'obstacle.

→ **Occlusion colique**

- Le cliché d'abdomen sans préparation debout montre une dilatation colique périphérique avec des **niveaux hydroaériques périphériques plus hauts que larges**.
- Le cliché d'abdomen sans préparation couché montre des **haustrations coliques**.
- Le scanner avec opacification colique (coloscan) montre l'obstacle et permet un bilan d'extension, à la recherche notamment de métastases hépatiques

Figure 19 : Examen radiologique

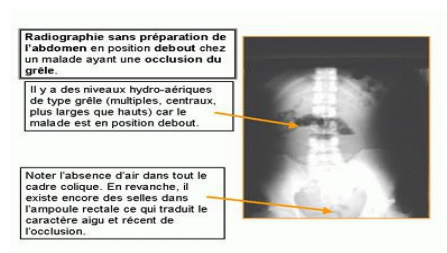


Figure 20 : Examen radiologique

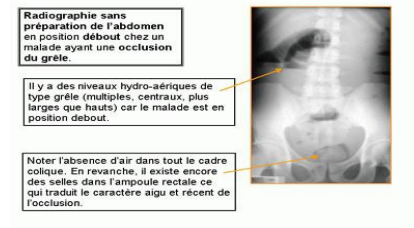


Figure 21 : NHA grêliques et coliques

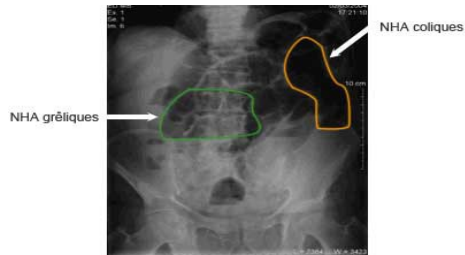


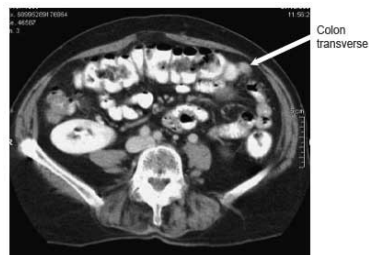
Figure 22 : Le jéjunum



Figure 23 : L'iléon



Figure 24 : Côlon transverse



8.5. Hémorragie digestive

Le tube digestif peut présenter diverses lésions susceptibles de saigner. Le sang peut s'extérioriser :

- **par la bouche**, provenant de l'oesophage ou de l'estomac : on parle alors d'HEMATEMESE
- **par l'anus**, et on distingue alors les deux types de saignements suivants :
 - **MELENA** : émission par l'anus de sang digéré noir et fétide, dont l'origine est située en amont du côlon droit
 - **RECTORRAGIE** : émission par l'anus de sang rouge non digéré. Elle caractérise une hémorragie basse

8.6. Testez vos connaissances !

Intestin grêle / colon : une ou plusieurs réponses sont possibles

[QCM 1](#)

[QCM 2](#)

[QCM 3](#)

[QCM 4](#)

[QCM 5](#)

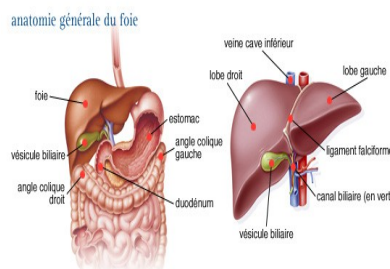
9. Sémiologie du foie et des voies biliaires

Le foie est la plus grande annexe du tube digestif, situé sous la coupole diaphragmatique droite. Il assure une fonction d'épuration (destruction toxiques, médicaments), de synthèse (glucose, cholestérol, triglycérides, protéines), et de stockage (glucose, fer, cuivre).

Le foie est divisé, selon la segmentation hépatique de Couinaud, en secteurs, eux-mêmes divisés en 8 segments. La vascularisation hépatique est dite mixte car assurée à la fois par l'artère hépatique issue du tronc coeliaque et par la veine porte ramenant le sang du tube digestif. Le retour veineux du foie s'effectue par les veines hépatiques, également appelées veines sus-hépatiques, qui se jettent dans la veine cave inférieure.

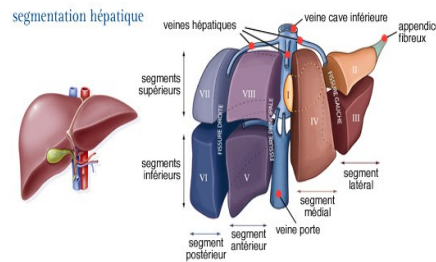
La vésicule biliaire est un organe piriforme (en forme de poire) connecté au foie, au duodénum et au canal cholédoque par le canal cystique. La vésicule biliaire stocke et concentre la bile produite par le foie en attendant que celle-ci soit nécessaire à la digestion.

Figure 25 : Anatomie générale du foie



Source : <http://www.arcagy.org>

Figure 26 : Segmentation hépatique



Source : <http://www.arcagy.org>

9.1. Les douleurs biliaires

Colique hépatique

- Elle résulte de l'enclavement aiguë d'un calcul dans l'infundibulum vésiculaire ou dans le canal cystique, avec rétention de la bile en amont
- Cette douleur biliaire :
 - siège aussi souvent dans le creux épigastrique que dans l'hypocondre droit
 - évolue par paroxysme (il s'agit bien d'une colique !)
 - irradie en arrière vers l'omoplate et l'épaule droites
 - s'accompagne dans plus de la moitié des cas d'une inhibition respiratoire
 - évolue par crise, habituellement d'une durée de 2 à 4 heures
- Les vomissements sont fréquents, mais il n'y a ni fièvre, ni ictère, ni anomalie biologique

Cholécystite aiguë

- Si le calcul vésiculaire qui avait causé la colique hépatique ne se désenclave pas, le contenu vésiculaire peut s'infecter et la paroi vésiculaire s'inflammer, aboutissant à une cholécystite aiguë
- Signes cliniques :
 - douleur de colique hépatique
 - vomissements
 - fièvre (38°-38,5°C)
 - signe de Murphy : tout en palpant le **rebord costal droit au niveau de la ligne médio-claviculaire**, le médecin demande au patient de prendre une inspiration profonde. Le signe de Murphy est présent si la douleur au site de la palpation bloque l'inspiration
 - défense sous-costale parfois
- Signes biologiques :
 - syndrome inflammatoire (CRP augmentée) avec polynucléose
 - bilan hépatique normal
- Echographie (images inconstantes): vésicule distendue, épaissement de la paroi vésiculaire ; calculs dans la vésicule ; douleur dans la région vésiculaire au passage de la sonde.

Angiocholite aiguë

- Si la lithiase migre plus loin et obstrue la voie biliaire principale, le tableau devient celui d'une angiocholite
- Signes cliniques : triade symptomatique caractéristique s'installant en 24 à 72 heures selon la séquence suivante :
 - douleur
 - puis fièvre élevée
 - puis ictère
- Signes biologiques
 - syndrome inflammatoire (CRP augmentée) avec polynucléose
 - bilan hépatique : élévation modérée des transaminases, cholestase avec augmentation des gamma-GT, des phosphatases alcalines et de la bilirubine
- Echographie : les anomalies sont inconstantes
 - dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques
 - présence d'un calcul enclavé dans la voie biliaire principale

- cholécystite souvent associée

9.2. L'ictère

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Un ictère est une coloration jaune de la peau et des muqueuses, liée à une augmentation du taux de bilirubine plasmatique
- L'ictère est parfois accompagné d'un prurit pouvant être intense (penser à rechercher des lésions de grattage !)

Démarche clinique

- Tout d'abord, déterminer la nature de l'ictère : à bilirubine conjuguée ou non conjuguée ?
 - Si les urines sont brun foncé et les selles décolorées, l'ictère est à **bilirubine conjuguée**
 - Si les urines sont claires et les selles normales, l'ictère est à **bilirubine non conjuguée** et sa cause est généralement extra-hépatique (hémolyse par exemple)
- Ensuite, s'il s'agit d'un ictère à bilirubine conjuguée, il faut déterminer s'il résulte d'une
 - atteinte intra-hépatique (hépatites, cirrhose, ...)
 - extra-hépatique (lithiase biliaire, tumeur biliaire, atteinte pancréatique, ...)

9.3. L'hypertension portale

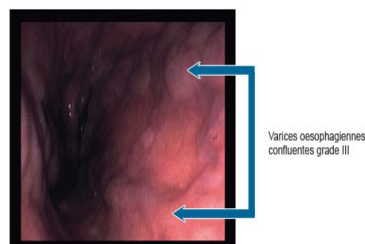
- L'hypertension portale résulte d'une augmentation de la pression portale, conséquence d'un :
 - bloc intra hépatique (secondaire à une **cirrhose** le plus souvent)
 - bloc supra-hépatique (obstruction des veines sus hépatiques)
 - bloc sous hépatique (thrombose porte)
- Les manifestations cliniques de l'hypertension portale associent :
 - **Circulation veineuse collatérale** abdominale : elle traduit le développement d'anastomoses entre le système porte et le système cave. Il s'agit du meilleur signe clinique d'hypertension portale. Les dilatations veineuses prédominent dans la région sous-ombilicale mais peuvent s'étendre vers les flancs et en thoracique inférieur.
 - **Splénomégalie** : elle est présente dans 30 à 50% des cirrhoses
 - La découverte de **varices oesophagiennes** en gastroscopie à la même valeur que la circulation veineuse collatérale. Elle peuvent se rompre et constituent un risque majeur d'hémorragie digestive

Figure 27 : Circulation veineuse collatérale



Source : http://shortman.toile-libre.org/HTP_ascite_cirrhose_1h.pp

Figure 28 : Les varices



Source : Mini atlas d'endoscopie digestive haute Dr Thierry Barrioz, responsable du service d'endoscopie digestive du CHU de Poitiers

9.4. L'ascite

Une ascite est un épanchement liquidien intra-péritonéal. Il est le plus souvent la conséquence d'une hypertension portale et de la rétention hydro-sodée qui résulte d'une insuffisance hépatique.

L'ascite peut aussi se rencontrer en dehors des maladies du foie : elle résulte alors d'une inflammation du péritoine, d'origine infectieuse (péritonite tuberculeuse) ou néoplasique (cancer de l'ovaire en particulier)

Clinique

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- **Inspection**
 - augmentation du volume de l'abdomen, qui pointe vers l'avant
 - déplissement de l'ombilic pouvant aller jusqu'à la hernie ombilicale
- **Percussion**
 - matité de l'abdomen, mobile, c'est à dire changeant avec la position du malade : c'est le signe le plus fidèle
- **Palpation**
 - signe du flot : transmission d'une onde de choc imprimée sur l'abdomen par la main du médecin d'un flanc à l'autre. Ce signe est inconstant
 - Signe du glaçon : chez un patient en décubitus dorsal, lorsqu'on donne une impulsion sur la paroi abdominale, le foie, mobile dans le liquide d'ascite, est projeté en arrière, et revient vers l'avant, venant frapper la main de l'examineur, de la même manière qu'un glaçon qu'on aurait lancé vers le fond d'un verre remonterait à la surface. Le signe du glaçon n'est présent que lorsque l'épanchement est suffisamment abondant
- **Signes associés**
 - œdèmes diffus, en rapport avec la rétention hydrosodée de l'insuffisance hépatique
 - dyspnée, en rapport avec une ascite volumineuse qui gêne la mobilité du diaphragme

Figure 29 : Signe du glaçon

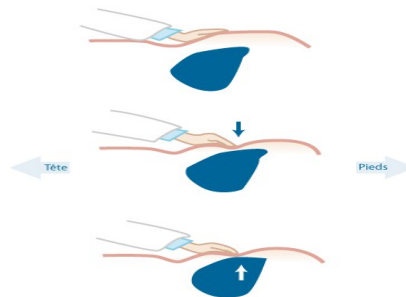


Figure 30 : Ascite et circulation veineuse collatérale



9.5. L'insuffisance hépato-cellulaire

Les manifestations cliniques et biologiques de l'insuffisance hépatique résultent de l'altération des fonctions hépatocytaires (synthèse, épuration, sécrétion biliaire). Elles associent les signes suivants :

Signes généraux

- Asthénie

Ictère à bilirubine conjuguée

Encéphalopathie hépatique

- Alternance de phases d'apathie et d'agitation psycho-motrice avec désorientation, auxquelles succèdent un état confusionnel et une somnolence progressivement croissante avec une hypertonie extra-pyramidale
- Asterixis (on dit aussi flapping tremor) :
 - ce signe correspond à de brèves interruptions du tonus musculaire des muscles extenseurs de la main
 - on le recherche en demandant au patient de tendre les deux membres supérieurs devant lui à l'horizontal et de fermer les yeux. Après un petit temps de latence, on constate une flexion et extension des poignets (battements en aile de papillon)
 - ne peut être recherché que chez un patient conscient
 - de grande valeur pour le diagnostic d'insuffisance hépatique (mais il n'est pas spécifique car on le retrouve aussi chez les patients présentant une hypercapnie, dans le contexte d'une détresse respiratoire)

Troubles endocriniens

- Tableau d'hyperoestrogénisme (visible chez l'homme) : diminution de la pilosité, gynécomastie et atrophie testiculaire

Foetor hepaticus

- Odeur douceâtre de l'haleine, qui serait due à des substances aromatiques d'origine intestinale non détruites par le foie

Signes cutanés et phanériens

→ ***Angiomes stellaires***

- lésions rouge en étoile (artériole centrale à partir de laquelle irradient des petits vaisseaux rouges)
- siégeant dans le territoire de la veine cave supérieure : visage, cou, partie haute du thorax, membres supérieurs, mains
- s'efface à la vitro-pression

Figure 31 : Angiomes stellaires



→ ***Erythrose palmaire***

- ce signe a la même valeur diagnostique que les angiomes stellaires
- il s'agit d'une exagération de la coloration rouge naturelle mouchetée des éminences thénar et hypothénar.

Figure 32 : Erythrose palmaire



Source : [Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud](#)

→ **Hippocratisme digital**

- bombement des ongles en "verre de montre"
- la phalange est plus épaisse au niveau de la base de l'ongle que de l'articulation inter-phalangienne. A l'extrême, on parle de doigt en forme de "baguette de tambour"

Figure 33 : Hippocratisme digital



Source : [Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud](#)

→ **Ongles blancs (leuconychie)**

s'observe dans 80% des cirrhoses. Il s'agit de l'agrandissement de la lunule de l'ongle. Cette anomalie est très nette sur le pouce et l'index.

L'ongle a souvent un aspect strié (leuconychie striée)

Figure 34 : Ongles blancs



9.6. Testez vos connaissances !

[Testez vos connaissances](#)

10. Sémiologie pancréatique

Le pancréas est une glande exocrine et endocrine qui s'étend transversalement du duodénum au pédicule vasculaire de la rate (de droite à gauche, on distingue sur sa longueur la tête, l'isthme et le crochet, le corps et la queue du pancréas)

- La fonction exocrine du pancréas est la sécrétion des enzymes pancréatiques dans le duodénum, par le canal de Wirsung. Ces dernières participent à la digestion et l'absorption des protéines et des lipides
- La fonction endocrine est la sécrétion d'hormones régulant la glycémie : l'insuline et le glucagon principalement

Figure 35 : Pancréas

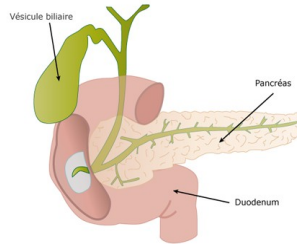
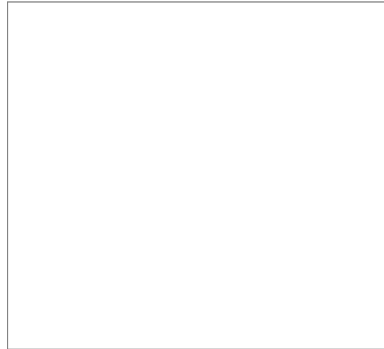


Figure 36 : Pancréas



10.1. Les symptômes

Les signes cliniques pouvant témoigner d'une atteinte du pancréas sont divers :

- Anomalies du pancréas endocrine (les manifestations liées aux anomalies hormonales qui résultent d'une atteinte du pancréas ne sont pas abordées ici : voir chapitre "endocrinologie")
- Douleurs liées à l'inflammation du pancréas : elles peuvent être aiguës ou chroniques, en rapport par exemple avec une pancréatite ou une tumeur
- Compression des organes avoisinants par une augmentation pathologique du volume de la tête du pancréas
- Anomalies du pancréas exocrine (par exemple à la suite d'une obstruction du canal de Wirsung)

Douleur pancréatique

- **Siège**
 - épigastrique, médian ou en barre sus ombilicale, de l'hypochondre droit à l'hypochondre gauche
- **Irradiation**
 - vers le dos de façon transfixiante ou en « hémi-ceinture » d'avant en arrière
- **Type et intensité variables**
 - simple gêne et pesanteur, ou douleur vive et intolérable
- **Durée, rythmicité**
 - douleur continue sur quelques jours ou semaines dans les pancréatites aiguës
 - évolution par crises récidivantes dans les pancréatites chroniques
- **Facteurs déclenchants**
 - prise alimentaire en particulier les repas riche en graisse et/ou alcoolisé
- **Facteurs soulageants**
 - compression épigastrique et antéflexion du tronc : position en « chien de fusil »

Compression

- **Ictère à bilirubine conjuguée** (compression du cholédoque au niveau de la tête du pancréas)
- **Vomissement, voire intolérance alimentaire absolue** (compression du duodénum au niveau de la tête du pancréas)

Insuffisance du pancréas exocrine

- **Diarrhée chronique**
 - caractérisée par l'émission de selles abondantes, pâteuses, graisseuses

- **Stéatorrhée**
 - par défaut d'absorption des graisses

10.2. Testez vos connaissances !

[QROC Radiologique](#)

Cardiologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Dr. Brigitte Granel, Dr. Patrick Disdier

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| 1. Anatomie cardiaque..... | 4 |
| 2. Révolution cardiaque..... | 5 |
| 3. Interrogatoire..... | 5 |
| 3.1. Antécédents..... | 5 |
| 3.2. Signes fonctionnels..... | 6 |
| 3.2.1. Douleur thoracique..... | 6 |
| 3.2.2. Dyspnée..... | 8 |
| 3.2.3. Malaises et pertes de connaissance..... | 8 |
| 3.2.4. Palpitations..... | 9 |
| 3.2.5. Classification fonctionnelle des cardiopathies selon la New York Heart Association (NYHA)..... | 9 |
| 3.3. Testez vos connaissances..... | 9 |
| 4. Inspections..... | 10 |
| 5. Prendre la tension artérielle..... | 12 |
| 5.1. Méthode de mesure de la tension artérielle..... | 12 |
| 5.2. Hypertension artérielle..... | 14 |
| 5.3. Testez vos connaissances..... | 14 |
| 6. Percussion..... | 14 |
| 7. Palpation..... | 15 |
| 8. Auscultation..... | 15 |
| 8.1. Conditions de l'examen..... | 15 |
| 8.2. Les foyers d'auscultation cardiaque..... | 16 |
| 8.3. Bruits du cœur normaux..... | 16 |
| 8.4. Auscultation pathologique..... | 16 |
| 8.4.1. Anomalies des bruits physiologiques..... | 17 |
| 8.4.2. Adjonction de bruits normaux..... | 17 |
| 8.4.3. Souffles..... | 18 |
| 8.4.3.1. Souffle fonctionnel ou organique ?..... | 18 |
| 8.4.3.2. Insuffisance mitrale..... | 18 |
| 8.4.3.3. Rétrécissement aortique..... | 19 |
| 8.4.3.4. Insuffisance aortique..... | 19 |
| 8.4.4. Roulements..... | 20 |
| 8.4.5. Frottement péricardique..... | 20 |
| 8.5. Testez vos connaissances..... | 20 |
| 9. Les signes de l'insuffisance cardiaque..... | 21 |
| 10. L'électrocardiogramme..... | 21 |
| 10.1. Réalisation de l'électrocardiogramme..... | 22 |
| 10.2. Interprétation..... | 25 |
| 10.3. Testez vos connaissances..... | 25 |

11. Radiographie.....26

Objectifs spécifiques

- L'étudiant doit savoir :
 - Palper la région précordiale.
 - Localiser le choc de pointe.
 - Reconnaître un frémissement.
 - Déterminer par l'auscultation le rythme cardiaque (fréquence, régularité).
 - Localiser les foyers d'auscultation cardiaque.
 - Reconnaître les bruits normaux et distinguer la systole de la diastole.
 - Reconnaître les modifications des bruits cardiaques (abolition, dédoublement, éclat).
 - Reconnaître les souffles (siège, intensité, temps, irradiations).
 - Reconnaître un bruit de galop, un frottement péricardique.
 - Rechercher un reflux hépato-jugulaire.
 - Rechercher un signe de Harzer.
 - Mesurer la pression artérielle et en connaître les chiffres normaux.
 - Mesurer la pression veineuse centrale et en connaître les chiffres normaux.
 - Reconnaître une hypertension artérielle et une hypotension orthostatique.
 - Mesurer les oscillation.
 - Reconnaître l'aspect radiologique normal de la silhouette cardiaque de face et de profil.
 - Reconnaître les ondes P, QRS, T de l'ECG normal.

1. Anatomie cardiaque

Testez vos connaissances

Valve mitrale

Composée de deux feuillets, insérées sur un anneau (l'anneau mitral) séparant l'oreillette gauche et le ventricule gauche et reliés au muscle ventriculaire (piliers ou muscle papillaire) par des cordages tendineux :

- la petite valve, insérée à la partie externe de l'anneau,
- la grande valve, insérée au niveau du septum.

Valve tricuspide

Composée de trois feuillets, insérées sur un anneau (l'anneau tricuspide) séparant l'oreillette droite du ventricule droit. La valve tricuspide est composée de trois valvules :

- antérieure ;
- septale ;
- inférieure.

Valve aortique

Formée de trois feuillets appelés cusps ou sigmoïdes.

Valve pulmonaire

Formée de trois feuillets appelés cusps ou sigmoïdes.

La fermeture des valves donne les bruits du cœur :

- Premier bruit B1 : fermeture des valves mitrales et tricuspides.

- Second bruit, B2 : fermeture des valves aortiques et pulmonaires.

La systole correspond au temps entre la fermeture des valves mitrales (et tricuspides) et la fermeture des valves aortiques (et pulmonaires).

La diastole est le temps complémentaire (fermeture de la valve aortique à la fermeture de la valve mitrale).

2. Révolution cardiaque

Cette figure schématise un « hémicœur », il illustre la direction du flux sanguin ainsi que les ouvertures et fermetures des valves aux différents temps de la révolution cardiaque.

Pour obtenir plus d'explication, promenez votre souris sur les différentes séquences.

Figure 1 : Révolution cardiaque

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

Valeurs normales des pressions intracardiaques de l'adulte

| Site de mesure | Abréviation | Valeurs normales |
|-------------------|---|--|
| Oreillette droite | <ul style="list-style-type: none"> • Moyenne >> POD | <ul style="list-style-type: none"> • 4 ± 4 mmHg |
| Ventricule droit | <ul style="list-style-type: none"> • Systolique >> PVDs • Diastolique >> PVDd • Moyenne >> PVDm | <ul style="list-style-type: none"> • 25 ± 4 mmHg • 4 ± 4 mmHg • 12 ± 4 mmHg |
| Artère pulmonaire | <ul style="list-style-type: none"> • Systolique >> PAPs • Diastolique >> PAPd • Moyenne >> PAPm | <ul style="list-style-type: none"> • 25 ± 4 mmHg • 10 ± 4 mmHg • 16 ± 4 mmHg |
| PAP occlusive | <ul style="list-style-type: none"> • Moyenne >> PAPO | <ul style="list-style-type: none"> • 8 ± 4 mmHg |
| Artère systémique | <ul style="list-style-type: none"> • Systolique >> PA_s • Diastolique >> PA_d • Moyenne >> PA_m | <ul style="list-style-type: none"> • 120 ± 20 mmHg • 80 ± 10 mmHg • 90 ± 10 mmHg |

3. Interrogatoire

Temps essentiel de l'examen clinique, indispensable à l'établissement d'un diagnostic (voir le module "Observation médicale"), l'interrogatoire permet :

- de déterminer le motif de consultation,
- de recueillir les antécédents et le mode de vie,
- d'établir l'histoire de la maladie.

3.1. Antécédents

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Familiaux

Les maladies cardio-vasculaires peuvent être héréditaires, elles constituent un facteur de risque pour les descendants :

- Infarctus, angine de poitrine, mort subite,
- Dyslipidémie,
- Diabète,
- Hypertension artérielle (HTA).

Personnels

Différentes affections présentées par le malade et pouvant avoir un impact sur son état cardio-vasculaire méritent d'être recherchés :

- **Rhumatisme articulaire aigu** (R.A.A), angines fréquentes : ces maladies sont dues à un streptocoque et peuvent se compliquer de lésions valvulaires cardiaques.
- **Affections pulmonaires** :
 - Bronchite chronique, tuberculose : peuvent entraîner une insuffisance ventriculaire droite.
 - Asthme : peut contre-indiquer un traitement bêtabloquant
- **Affections digestives** : l'ulcère peut contre-indiquer un traitement anticoagulant
- **Maladie rénale** : peut orienter vers la cause d'une H.T.A.

Facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires

Les facteurs de risque d'athérosclérose doivent impérativement être listés :

- Tabac,
- Dyslipidémie,
- H.T.A.,
- Diabète,
- Héritéité,
- Stress,
- Sédentarité,
- Surcharge pondérale.

3.2. Signes fonctionnels

Quatre types de symptômes feront évoquer une anomalie cardiaque :

- Douleur thoracique.
- Dyspnée.
- Malaise et perte de connaissance.
- Palpitations.

3.2.1. Douleur thoracique

Douleur thoracique

| Latérale | | Rétrosternale |
|---|---|--|
| Pleurale | Issue de la paroi | |
| Embolie Pneumonie Pneumothorax Pleurésie Tumeur | Fracture de côte Contusion Névralgie intercostale Tumeur | Infarctus du myocarde, angor Dissection aortique Péricardite Trachéite Affection oesophagiennes Médiastinite |

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

5 types de douleurs thoraciques doivent être bien connus, correspondant à 5 maladies différentes.

Les signes fonctionnels recueillis vont alors orienter les investigations cliniques et paracliniques.

→ **Angine de poitrine ou angor**

- Angor typique si :
 - douleur constrictive en étouffement.
 - Siège : médiosternale, rétrosternale en barre entre les deux seins.
 - Irradiant au bras gauche ou aux deux bras, au cou, aux mâchoires, plus rarement à la région sous-mammaire gauche, parfois au creux épigastrique.
 - survient à l'effort, à la marche, surtout en montée, au froid, contre le vent, imposant l'arrêt du malade dans son effort bien qu'il n'y ait, par ailleurs, aucune dyspnée.
 - La douleur cesse en moins de trois minutes à l'arrêt de l'effort ou à la prise de TRINITRINE®, en dragée ou en spray.
- Angor atypique ou litigieux si un au moins de ces critères manque.
- Douleur d'allure non coronarienne si 1 ou 0 critère.

→ **Infarctus du myocarde**

Chez certains malades, une douleur ayant les mêmes caractères que la crise angineuse peut survenir au repos ou la nuit, prenant une grande intensité, irradiant plus largement aux deux bras, au maxillaire inférieur, se prolongeant malgré une ou deux dragées de TRINITRINE® ou bouffée de NATISPRAY® et pouvant durer plusieurs heures, accompagnée de sueurs, nausées, vomissements. Ces caractères évoquent alors l'infarctus du myocarde (dû à une thrombose d'une artère coronaire).

→ **Embolie pulmonaire**

Le plus souvent, douleur d'une des bases thoraciques en coup de poignard, accompagnée de polypnée et de pâleur, suivie 24 à 36 heures après d'une expectoration hémoptoïque (c'est l'infarctus pulmonaire). Plus rarement, douleur thoracique antérieure, médiane, ressemblant à l'angine de poitrine (embolie pulmonaire), accompagnée de polypnée, pâleur, tachycardie, baisse de tension.

→ **Péricardite**

Siège le plus souvent dans la région sternale, irradie au trapèze gauche. Soit douleur vive, soit simple endolorissement. Douleur, très intense. Douleur qui suit la progression de la dissection : migratrice, débute en avant, dans la région médiosternale, puis secondairement se localise dans le dos, puis dans les lombes et soulagée par la position assise.

→ **Dissection aortique**

Douleur, très intense. Douleur qui suit la progression de la dissection : migratrice, débute en avant, dans la région médiosternale, puis secondairement se localise dans le dos, puis dans les lombes.

Autres types de douleurs

Hépatalgies d'effort de l'insuffisance cardiaque droite

Diagnostic différentiel

Les douleurs d'origine extra cardiaques (pariétale, oesophagienne, chondrosternale) ont les caractéristiques suivantes :

- Précordiales, sous le sein gauche.
- Piqûre d'aiguille, ou simple gêne.
- De durée variable chez un même sujet.

- Survenant le plus souvent au repos, parfois à l'effort, mais ne gênant pas la poursuite de l'effort, souvent la nuit.
- Accentuées par les contrariétés.
- Ces douleurs s'observent chez le sujet jeune et plus souvent chez la femme.
- Certaines douleurs siègent sur un cartilage chondro-costal ; elles sont réveillées par la pression du sternum et des cartilages costaux.

3.2.2. Dyspnée

Une dyspnée se définit comme la prise de conscience par le malade d'une respiration difficile et pénible, exigeant un effort supplémentaire.

Chez un sujet indemne d'affection pulmonaire, la dyspnée est le signe le plus précoce et le plus fidèle de l'insuffisance ventriculaire gauche.

La principale caractéristique de la dyspnée de l'insuffisance cardiaque est son **aggravation lors du décubitus**.

La dyspnée d'origine cardiaque peut avoir plusieurs présentations :

Dyspnée d'effort

Gênant la marche, la montée des escaliers (faire préciser le nombre d'étages montés sans pause).

Peut être suivie d'un grésillement thoracique, d'une toux quinteuse avec expectoration rosée : c'est l'œdème pulmonaire d'effort.

Dyspnée nocturne brutale

Soit à type de polypnée, intense, angoissante, avec sueurs, sensation de chape de plomb, précédée de quintes de toux incessantes, accompagnées de grésillement laryngés, d'expectoration mousseuse, rosée et saumonée : c'est l'œdème aigu du poumon (O.A.P).

Soit à type de bradypnée expiratoire avec thorax bloqué, soif d'air intense, sifflements thoraciques, expectoration rare en fin de crise : c'est le pseudo-asthme cardiaque.

Dyspnée permanente

Gênant le malade aussi bien au repos qu'à l'effort, et l'obligeant à dormir demi-assis (faire préciser le nombre d'oreillers que le patient utilise), parfois même assis sur une chaise : orthopnée.

Cette dyspnée caractérise l'insuffisance cardiaque grave, essentiellement l'insuffisance ventriculaire gauche.

3.2.3. Malaises et pertes de connaissance

Ils résultent d'une baisse de débit sanguin cérébral, et peuvent prendre la forme d'une lipothymie ou d'une syncope.

Soit lipothymie

Malaise à début et fin progressifs, avec pâleur, sueurs, vue trouble, tintement d'oreilles, sensation d'évanouissement, mais n'aboutissant pas à une perte de connaissance

Le malade se sent mal, a souvent le temps de s'étendre, il entend l'entourage à ses côtés. Le retour à la normale est progressif

Soit syncope

Il y a alors perte complète de connaissance du fait d'un bas débit sanguin cérébral.

La syncope doit toujours faire rechercher :

- Une cause cardiaque : arrêt circulatoire transitoire consécutif à un bloc auriculo-ventriculaire

- paroxystique, une tachycardie ventriculaire ou un rétrécissement aortique serré.
- Une cause neurovégétative : hypertonie parasympathique (syncope vaso-vagale).
- Ou une hypotension orthostatique (conséquence d'une hypovolémie, par exemple dans un contexte de déshydratation).

La syncope survient souvent " à l'emporte pièce " : elle est brutale, sans prodromes, ce qui la distingue de la perte de connaissance résultant par exemple d'un malaise vaso-vagal. La reprise de conscience est rapide, sans « déficit post critique », ce qui l'oppose de la convulsion.

3.2.4. Palpitations

C'est la perception, par le sujet, des battements de son cœur.

Il est essentiel de faire préciser à l'interrogatoire si :

l'accès des palpitations a ou non un début et une fin brusques ;

- le cœur est régulier ou non pendant l'accès.

Le patient peut décrire plusieurs manifestations :

Sensations passagères

- Soit un ou deux battements cardiaques plus forts que les autres, soit l'impression d'arrêt du cœur très court.
- Il s'agit d'extra systoles le plus souvent bénignes.

Accélération subite du rythme du cœur qui est alors soit :

- Soit tout à fait régulier, à 180 /mn, à début et fin brusques (loi "du tout ou rien"), évoquant la maladie de BOUVERET (crise de tachycardie bénigne du jeune). La fin de la crise peut être spontanée ou obtenue par compression carotidienne.
Attention : n'effectuez pas ce geste sans y avoir été bien préparé, en particulier chez une personne âgée ! Vous pourriez risquer par exemple de provoquer un accident vasculaire cérébral !!!
- Soit irrégulier, entre 150 et 200 /mn, évoquant une tachyarythmie paroxystique, faisant suspecter une maladie du cœur : rétrécissement mitral, hyperthyroïdie avec complication cardiaque, cardiopathie secondaire à l'hypertension artérielle, ou encore syndrome de Wolf-Parkinson-White. La crise a un début brusque, mais une fin progressive.

Accès de palpitation de début et fin progressifs

Ils sont déclenchés en général par une émotion, un effort, ou surviennent la nuit. Le rythme cardiaque est de 110-130. Il s'agit d'une tachycardie sinusale bénigne.

3.2.5. Classification fonctionnelle des cardiopathies selon la New York Heart Association (NYHA)

Classe I : Pas de limitation de l'activité physique. Activité usuelle sans fatigue, dyspnée, palpitations ou douleurs angineuses

Classe II : Aucun symptôme au repos, mais diminution légère de l'activité physique ; l'activité usuelle entraîne soit fatigue, dyspnée, douleurs angineuses ou palpitations

Classe III : Aucun symptôme au repos, mais gêne au moindre effort

Classe IV : Gêne au moindre effort et au repos

3.3. Testez vos connaissances

Testez vos connaissances

4. Inspections

Cette observation du malade est fondamentale. Elle permet de noter s'il existe :

Dyspnée

Le malade peut rester étendu : dyspnée d'origine cardiaque modérée, ou dyspnée d'origine non cardiaque (pulmonaire).

Le malade est obligé de s'asseoir pour mieux respirer (dyspnée d'origine cardiaque) : orthopnée.

Cyanose

Elle peut être soit des extrémités, soit généralisée.

Figure 2 : Cyanose



Source : [Université de Lyon](#) (image gauche)

Source : [Université de Rouen](#) (image droite)

Figure 3 : Cyanose : inspection des muqueuses



Source : [Université de Rouen](#)

Figure 4 : Cyanose : inspection des muqueuses



Source : [Université de Rouen](#)

Cette cyanose traduit :

- soit une mauvaise oxygénation du sang au niveau des poumons,

- soit une stase (stagnation) du sang à la périphérie,
- soit une cardiopathie congénitale avec mélange des sangs artériel et veineux, à l'intérieur du cœur (cardiopathie cyanogène).

Hippocratisme digital

Figure 5 : Hippocratisme digital



Source : [Université de Lyon](#) (image gauche)

Source : [Université de Rouen](#) (image droite)

Figure 6 : Hippocratisme digital



Source : [Université de Rouen](#)

Signes d'insuffisance cardiaque droite

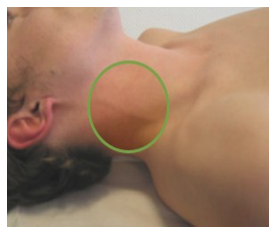
A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

→ **Turgescence jugulaire**

Elle se recherche à jour frisant, chez un patient en position demi-assise, ne bloquant pas sa respiration.

Il est normal de voir apparaître la veine jugulaire d'un patient en décubitus, puisque cette veine est en communication directe avec l'oreillette droite dont la pression n'est jamais nulle chez un sujet vivant !

Figure 7 : Inspection : veine jugulaire d'un patient en décubitus



En revanche, cette pression ne dépassant normalement pas 8 cmH₂O, la veine s'efface en position demi-assise. Si les pressions intracardiaques sont excessives, alors la veine jugulaire reste visible en position demi-assise voire en position debout, on parle alors de turgescence jugulaire.

Figure 8 : Inspection : la veine s'efface en position demi-assise



→ **Oedèmes des membres inférieurs**

- Ils sont déclives et prennent le godet, puisqu'ils résultent d'une rétention hydrosodée.
- La rétention hydrosodée peut être très importante, se manifestant alors par une anasarque, avec ascite et épanchement pleural.

5. Prendre la tension artérielle

La pression artérielle correspond à la pression du sang dans les artères.

On parle aussi de tension artérielle, car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, elle tend la paroi de l'artère (stricto sensu, la « *tension* » résulte de la « *pression* » et de l'élasticité de la paroi).

L'usage fait que la pression artérielle est souvent mesurée en centimètres de mercure (cmHg), parfois en millimètres de mercure (mmHg).

Elle est exprimée par 2 mesures :

- la pression systolique,
- la pression diastolique.

La tension peut aussi être exprimée sous la forme d'un seul chiffre : la Pression Artérielle Moyenne (PAM). Elle est peu utilisée en pratique clinique. Elle se calcule de la manière suivante :

$$\text{PAM} = (\text{pression systolique} + 2 \times \text{pression diastolique}) / 3$$

5.1. Méthode de mesure de la tension artérielle

La méthode de mesure de référence est la *contrepulsion*.

Elle est faite par un brassard gonflable circulaire relié à un manomètre, appelé tensiomètre ou sphygmomanomètre.

Figure 9 : Tensiomètre



Source : [Université de Rouen](#)

Les règles de bonne pratique pour la mesure de la tension artérielle :

- Après cinq à dix minutes de repos.
- Patient en position demi-assise.
- Bras le long du corps.
- Le bras doit être maintenu à hauteur du cœur : si le bras est trop bas, la pression sera surestimée.
- Taille de la manchette adaptée à la taille du bras : si la manchette est trop petite, la pression sera surestimée.
- Mesure aux deux bras : il peut arriver que la pression soit un peu plus élevée dans un bras que dans un autre : on considérera la pression la plus élevée comme étant la valeur de référence.
- Mesurer la pression artérielle au début et à la fin de la consultation : l'effet *blouse blanche* (anxiété chez le patient générée par la présence du personnel médical) entraîne très fréquemment des valeurs faussement élevées en début d'examen.

Figure 10 : Mesure de la tension artérielle



Source : [Université de Rouen](#)

Figure 11 : Mesure de la tension artérielle



Source : [Université de Rouen](#)

On peut également estimer la pression sans stéthoscope, mais de manière moins précise :

- Par l'oscillation des aiguilles du manomètre.
- La pression du brassard oscille entre la pression systolique et la pression diastolique ; lorsque l'on dégonfle le brassard, on relève donc la pression à laquelle l'aiguille du manomètre commence à osciller (pression systolique) et celle à laquelle l'aiguille s'arrête d'osciller (pression diastolique).
- Par la palpation du pouls radial du bras comprimé par le manomètre.
- Lorsque le brassard est comprimé, on ne perçoit pas le pouls ; lorsque l'on dégonfle le brassard, la pression à partir de laquelle le pouls apparaît est la pression systolique (cette méthode ne permet pas d'avoir la pression diastolique).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Dans l'urgence, la baisse de la tension artérielle systolique peut être estimée par la prise du simple pouls (sans manomètre) chez un adulte :

- Si le pouls radial est perçu, la tension systolique est supérieure à 80 mmHg.
- Si le pouls radial n'est pas perçu mais que le pouls carotidien ou fémoral l'est, la tension systolique est comprise entre 50 mmHg et 80 mmHg.
- Si les pouls carotidien et fémoral ont disparu, la tension est inférieure à 50 mmHg.

Regardez bien la façon de faire de ce médecin (que nous remercions par ailleurs de s'être prêté à ce simulacre). Vous saurez ainsi ce qu'il ne faut jamais faire quand vous mesurez la tension artérielle !

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

5.2. Hypertension artérielle

Les valeurs doivent être retrouvées élevées à trois occasions différentes pour qu'on puisse parler d'hypertension artérielle (ou HTA).

Classifications des niveaux de pression artérielle optimale, normale, normale haute, HTA systolodiastolique et HTA systolique isolée

| Définition | PA systolique | PA diastolique |
|------------------------------|---------------|----------------|
| PA optimale | < 120 mmHg | < 80 mmHg |
| PA normale | 120-129 mmHg | 80-84 mmHg |
| PA normale haute | 130-139 mmHg | 85-89 mmHg |
| HTA | | |
| Grade 1 (légère) | 140-159 mmHg | 90-99 mmHg |
| Grade 2 (modérée) | 160-179 mmHg | 100-109 mmHg |
| Grade 3 (sévère) | > 180 mmHg | > 110 mmHg |
| HTA systolique isolée | | |
| Grade 1 | 140-159 mmHg | < 90 mmHg |
| Grade 2 | > 160 mmHg | < 90 mmHg |

Source : Nephrohus.org

5.3. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

6. Percussion

Conjointement avec l'inspection, la palpation et l'auscultation, elle permet de détecter des signes d'insuffisance cardiaque congestive (c'est-à-dire des signes de rétention hydrosodée) :

- Un épanchement pleural liquidien, responsable d'une matité thoracique.
- Une ascite, responsable d'une matité abdominale.

On frappe avec l'extrémité du doigt et non la pulpe, perpendiculairement sur l'articulation inter phalangienne distale là où le doigt de la main appliquée sur le thorax a le maximum de pression sur la surface examinée

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

La percussion recherche des zones anormales, en particulier une matité (épanchement pleural par exemple) qui sera l'anomalie de percussion la plus souvent rencontrée. Un exemple de sonorités anormales est montré dans cette vidéo.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

7. Palpation

Palpation au niveau du thorax

→ **Recherche du choc de pointe**

- Il est localisé normalement au 5e espace intercostal gauche, le long de la ligne medioclaviculaire.
- Il peut être difficile à percevoir chez un sujet ayant une paroi thoracique épaisse
- Si le ventricule gauche est hypertrophié, le choc de pointe est étalé et dévié en bas et en dehors (6e et 7e en dehors de la ligne mamelonnaire).
- Si le ventricule droit est hypertrophié, le choc de pointe est dévié en haut.

La palpation de battements cardiaques dans l'angle costo-xyphoïdien gauche, peut témoigner d'une hypertrophie ou d'une dilatation du ventricule droit (il s'agit du fameux signe de HARZER, si difficile à repérer et donc à enseigner !).

Palpation au niveau de l'abdomen

L'insuffisance cardiaque peut aboutir à une stase sanguine dans le foie et la rate (dus à un obstacle au retour veineux résultant de l'augmentation de pression dans les cavités cardiaques), parfois responsable d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie

Hépatomégalie :

- La compression du foie peut être douloureuse
- La compression du foie peut provoquer une turgescence des veines jugulaires : reflux hépatojugulaire.
Pour rechercher correctement ce signe, le malade doit être étendu, la tête légèrement relevée (position demi-assise) ; il ne doit pas bloquer sa respiration au moment de la compression hépatique

8. Auscultation

Étape capitale de l'examen du malade : elle donne souvent le diagnostic sans le secours d'examen complémentaires.

L'auscultation permet tout d'abord de calculer la fréquence cardiaque par minute. Elle est alors plus précise que la prise du pouls radial.

8.1. Conditions de l'examen

- Local silencieux.
- Malade torse nu, en décubitus dorsal.
- Auscultation avec un stéthoscope bi-auriculaire :
 - En déplaçant le pavillon progressivement pour explorer toute l'aire précordiale.
 - En prêtant une attention spéciale aux différents foyers d'auscultation.
 - En faisant arrêter la respiration en expiration, puis en inspiration.
- Puis le malade est ausculté allongé en décubitus latéral gauche, en apnée semi-expiratoire puis au cours d'une respiration normale afin de déterminer l'influence de celle-ci sur les phénomènes acoustiques et notamment le B2.
- Enfin, ne pas omettre de rechercher les modifications de l'auscultation après effort.
- Il est utile de prendre simultanément le pouls qui sert de repère pour le premier bruit.

8.2. Les foyers d'auscultation cardiaque

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Il y a quatre aires d'auscultation :

- Le 5^e espace intercostal gauche.
- La xiphoïde.
- Le 2^e espace intercostal D près du bord sternal.
- Le 2^e espace intercostal G.

Promenez la souris sur le thorax de ce patient pour repérer les 4 foyers d'auscultation :

Figure 12 : Les foyers d'auscultation cardiaque

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

Le 2^e espace intercostal D, le 2^e et 3^e espace intercostal G sont appelés BASE DU CŒUR, par opposition à la POINTE DU CŒUR au 5^e espace intercostal gauche.

Foyers d'auscultation

| Foyer d'auscultation | Localisation |
|----------------------|-------------------------------------|
| Mitral | 5 ^e espace intercostal G |
| Tricuspidien | Sous la xiphoïde |
| Aortique | 2 ^e espace intercostal D |
| Pulmonaire | 2 ^e espace intercostal G |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.3. Bruits du cœur normaux

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Cette image représente un tracé d'électrocardiogramme (en haut) et de phonocardiogramme (en bas). Sur le phonocardiogramme apparaissent les tracés de différents bruits.

Promenez votre souris sur le phonocardiogramme pour comprendre ces bruits.

Figure 13 : Bruits du cœur normaux

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

8.4. Auscultation pathologique

Cinq anomalies peuvent retenir l'attention à l'auscultation :

1. des anomalies des bruits physiologiques,
2. l'adjonction de bruits anormaux,
3. des souffles,
4. des roulements,
5. des frottements.

8.4.1. Anomalies des bruits physiologiques

Éclat de B1 à la pointe

Traduit une sclérose de la valvule mitrale, observée lors du rétrécissement mitral.

Éclat du B2

→ **Au foyer pulmonaire** : s'observe lors de l'hypertension artérielle pulmonaire. On note également un éclat du deuxième bruit au cours de l'érythisme cardiaque.

→ **Au foyer aortique** : s'observe lors de l'hypertension artérielle systémique (c'est-à-dire de la « grande circulation »).

Disparition du B2

En cas d'immobilité d'une valve, comme on peut le voir par exemple lors d'un rétrécissement aortique important.

Assourdissement global des bruits

En cas d'interposition entre le cœur et votre stéthoscope (épanchements pleuraux ou péricardiques, emphysème...) et en cas de diminution de la vigueur de contraction du cœur (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde...).

8.4.2. Adjonction de bruits normaux

Galop

Le rythme de galop est un rythme particulier qui résulte de l'adjonction aux deux bruits habituels, d'un bruit diastolique supplémentaire accentué. L'auscultation de ces trois bruits donne l'impression d'un galop de cheval.

En règle, il ne s'entend que sur un cœur rapide : c'est un bruit sourd, diastolique, donnant une impression autant tactile qu'auditive.

On en distingue 3 types :

- le galop protodiastolique (en début de diastole),
- le galop présystolique (en fin de diastole),
- le galop de sommation, résultant de la fusion des 2 précédents.

Il est important de bien savoir les différencier cliniquement car ils n'ont pas la même signification : le galop protodiastolique témoigne généralement d'une atteinte grave du myocarde, alors que le galop présystolique n'a rien de significatif.

Claquement d'ouverture mitrale

- Bruit sec, proche du 2ème bruit, entendu à l'endapex
- Traduit une sclérose des valves et un rétrécissement de l'orifice mitral.

Click mésotéléstolique

- Situé au milieu ou à la fin de la systole, bruit méso ou télé systolique.
- Précède souvent une petite insuffisance mitrale télé systolique (prolapsus mitral)

Claquement protosystolique d'éjection

- Contemporain de l'ouverture des sigmoïdes aortiques ou pulmonaires.
- Témoigne d'une sclérose des valves.

8.4.3. Souffles

La constatation d'un souffle doit faire préciser :

- Son intensité :
 - 1/6 = très faible,
 - 2/6 = faible mais facilement perçu,
 - 3/6 = moyenne,
 - 4/6 = forte avec frémissement,
 - 5/6 = très forte,
 - 6/6 = entendu à distance du thorax (quelques centimètres).
- Son timbre.
- Sa chronologie.
- Son foyer maximum.
- Ses irradiations.

8.4.3.1. Souffle fonctionnel ou organique ?

Souffles fonctionnels

Traduisent un mauvais fonctionnement du muscle cardiaque ou une hyperpression dans les gros vaisseaux de la base du cœur. Les orifices valvulaires peuvent se trouver ainsi distendus et les valvules deviennent incontinentes.

- Susceptibles de disparaître sous l'effet du repos et du traitement médical.
- Ne s'accompagnent pas de frémissement.
- Le plus fréquent est le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle (apexo-axillaire), observé lors des dilatations du ventricule gauche.
- L'insuffisance tricuspidiennne est plus rare : souffle systolique xiphoïdien s'exagérant ou apparaissant en inspiration forcée bloquée (signe de Carvalho). Ce souffle accompagne l'insuffisance ventriculaire droite.
- L'insuffisance pulmonaire ou aortique fonctionnelle est exceptionnelle.

Souffles organiques

- Correspondent à une lésion des orifices valvulaires.
- Ils sont constants, situés à un foyer déterminé.
- Se propagent dans une direction précise.
- Leur timbre est franc.
- S'accompagnent souvent d'un frémissement.
- Les principaux souffles organiques sont au nombre de trois :
 - insuffisance mitrale,
 - rétrécissement aortique,
 - insuffisance aortique.

Nota : Il existe parfois de discrets souffles qui ne correspondent à aucune maladie du cœur. Ils sont plus souvent entendus chez des sujets jeunes. Ils sont de topographie endapexienne ou latérosternale gauche, variables dans leur intensité selon le cycle respiratoire et la position (ils disparaissent en position debout).

8.4.3.2. Insuffisance mitrale

- Situé à la pointe et irradiant dans l'aisselle.
- Souffle doux, *en jet de vapeur*, parfois plus rude.
- Il occupe toute la systole, allant d'un bruit à l'autre : holosystolique.
- Il s'accompagne d'un affaiblissement de B1 à la pointe.

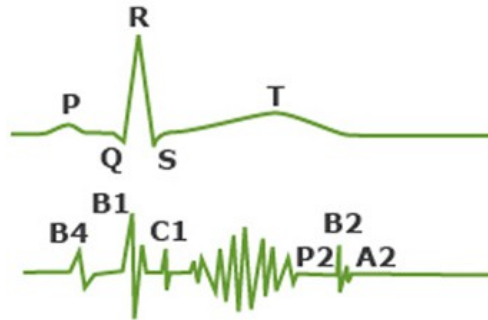
Figure 14 : Insuffisance mitrale

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.4.3.3. Rétrécissement aortique

- Situé à la pointe et irradiant dans l'aisselle.
- Souffle doux, *en jet de vapeur*, parfois plus rude.
- Il occupe toute la systole, allant d'un bruit à l'autre : holosystolique.
- Il s'accompagne d'un affaiblissement de B1 à la pointe.

Figure 15 : Rétrécissement aortique

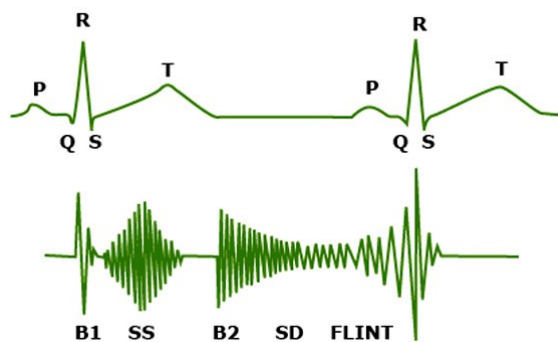


A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.4.3.4. Insuffisance aortique

- Souffle situé au foyer aortique, mais fréquemment entendu au foyer pulmonaire et le long du bord gauche du sternum (foyer aortique accessoire).
- Irradie le long du bord gauche du sternum (foyer aortique accessoire).
- « *Doux, lointain, humé, aspiratif* » de faible intensité, de tonalité élevée.
- Diastolique, accroché à B2 et décroissant durant la diastole.

Figure 16 : Insuffisance aortique



Source : [Université de Grenoble](#)

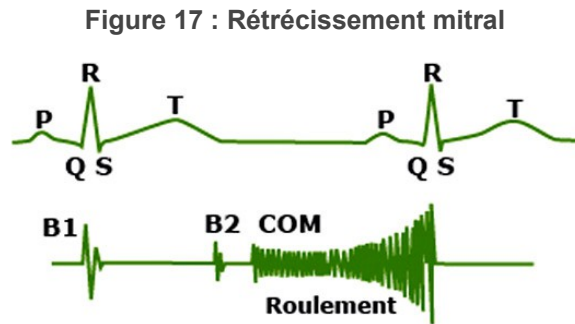
FLINT : roulement de Flint.
SS : Souffle Systolique fonctionnel.
SD : Souffle Diastolique.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.4.4. Roulements

Roulement du rétrécissement mitral

- S'entend à la pointe et dans l'aisselle, en décubitus latéral gauche et surtout après effort.
- Débute par un claquement d'ouverture et se renforce avant le B1 suivant (renforcement présystolique).



A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Roulement de Flint de l'insuffisance aortique

S'entend à la pointe, en fin de diastole et accompagne les insuffisances aortiques importantes.

8.4.5. Frottement péricardique

Traduit une inflammation du péricarde.

- Bruit superficiel, semblant très près de la membrane du stéthoscope, mésocardiaque.
- Très localisé, sans irradiation (« naît et meurt sur place »).
- Respecte les bruits du cœur : soit mésosystolique, soit mésodiastolique, soit aux deux temps, réalisant un bruit de va-et-vient caractéristique.
- Peut être intense, rugueux (crissement de cuir neuf), ou discret (froissement de la soie).
- Persiste en apnée, mieux entendu en inspiration en décubitus dorsal, en expiration en position assise.
- Augmente d'intensité avec la pression du stéthoscope.
- Fugace.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

8.5. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

9. Les signes de l'insuffisance cardiaque

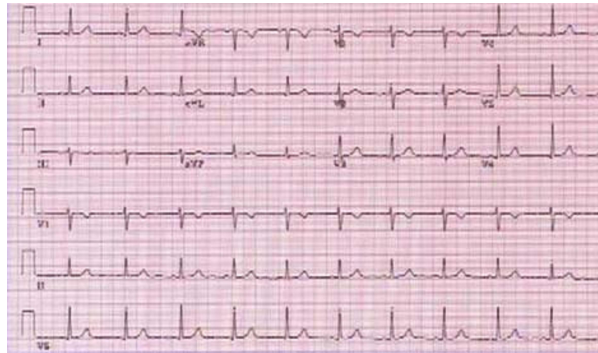
Figure 18 : Insuffisance cardiaque



Source : [Université de Rouen](#)

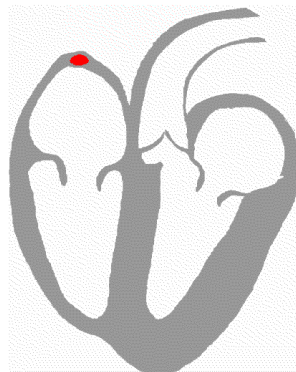
10. L'électrocardiogramme

Figure 19 : ECG normal



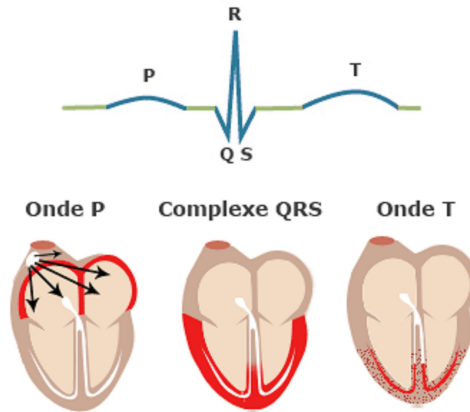
Source : [Université de Rouen](#)

Figure 20 : Électrocardiogramme



Source : [Wikipedia](#).
Licence Gnu.

Figure 21 : Électrocardiogramme



Onde P : Dépolarisation (contraction) des oreillettes.

Complexe QRS : Dépolarisation (contraction) des ventricules.

Onde T : Repolarisation (relaxation) des ventricules.

10.1. Réalisation de l'électrocardiogramme

Bien vérifier la vitesse : 25 mm/sec (ainsi, sur le tracé, 1 mm = 0,4 secondes).

Bien vérifier le voltage : 10 mm/mV.

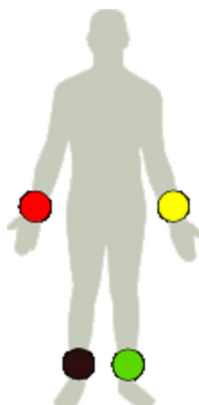
Placer correctement les électrodes :

- Dérivations bipolaires (D1, D2, D3, VR, VF et VL) :

Figure 22 : Électrocardiogramme



Figure 23 : Placement des électrodes



- o *Bras gauche* : électrode jaune.
- o *Bras droit* : électrode rouge.
- o *Jambe gauche* : électrode verte.
- o *Jambe droite* : électrode noire.

- Dérivations précordiales – V1 à V6 :
 - V1 : 4^e espace intercostal droit, le long sternum.
 - V2 : 4^e espace intercostal gauche, le long du sternum.
 - V3 : entre V2 et V4 (placer V4 avant V3).
 - V4 : 5^e espace intercostal gauche, ligne médio-claviculaire.
 - V5 : 5^e espace intercostal gauche, ligne axillaire antérieure.
 - V6 : 5^e espace intercostal gauche, ligne axillaire moyenne.

Figure 24 : V1 : 4e espace intercostal droit, le long sternum



Figure 25 : V1 : 4e espace intercostal droit, le long sternum

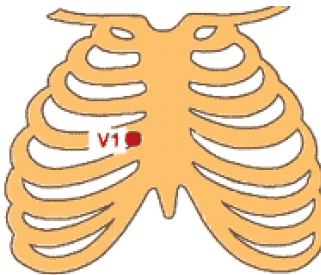


Figure 26 : V2 : 4e espace intercostal gauche, le long du sternum



Figure 27 : V2 : 4e espace intercostal gauche, le long du sternum

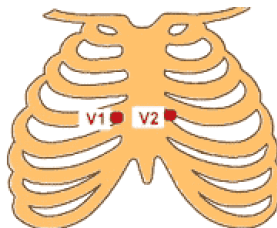


Figure 28 : V3 : entre V2 et V4 (placer V4 avant V3)



Figure 29 : V3 : entre V2 et V4 (placer V4 avant V3)

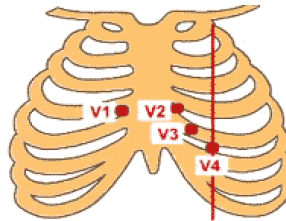


Figure 30 : V4 : 5e espace intercostal gauche, ligne médio-claviculaire



Figure 31 : V4 : 5e espace intercostal gauche, ligne médio-claviculaire

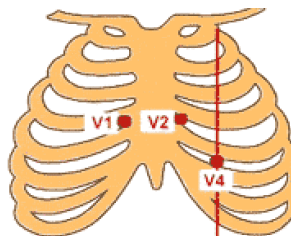


Figure 32 : V5 : 5e espace intercostal gauche, ligne axillaire antérieure



Figure 33 : V5 : 5e espace intercostal gauche, ligne axillaire antérieure

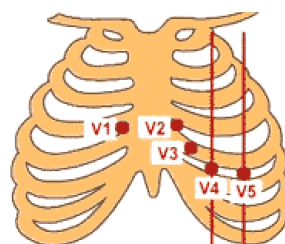
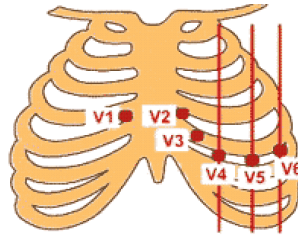


Figure 34 : V6 : 5e espace intercostal gauche, ligne axillaire moyenne



Figure 35 : V6 : 5e espace intercostal gauche, ligne axillaire moyenne



10.2. Interprétation

Déterminer la fréquence cardiaque

- Comment ? En comptant le nombre de complexes QRS par minute.

S'agit-il d'un rythme sinusal ?

- Comment ? En recherchant si chaque complexe QRS est précédé d'une onde P.

Quel est l'axe du QRS ?

- Comment ? En déterminant l'axe des QRS en D2 et en VF.

Analyser la longueur des différents segments

- Comment ? En mesurant la durée des segments PR, QRS et QT en ms (souvenez-vous : 1 mm = 0,4 sec).
- Y a-t-il des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire (bloc de branche) ?

Y a-t-il des signes d'ischémie ? Des signes d'hypertrophie auriculaire ou ventriculaire ?

- Analyser la morphologie des complexes QRS et du segment ST.

Liens utiles

<http://www.e-cardiogram.com/>

<http://www.ednes.com>

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/301.htm>

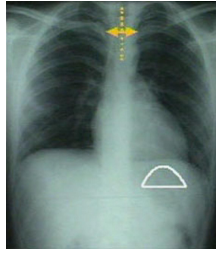
10.3. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

11. Radiographie

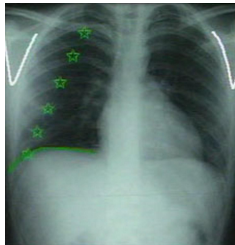
Radiographie normale

Figure 36 : Radiographie normale



*Symétrie (au niveau des flèches jaunes) : Symétrie des extrémités internes des clavicules.
Debout (au niveau du cercle blanc) : la poche d'air gastrique*

Figure 37 : Radiographie normale



*Incidence postéro-antérieure (en haut de l'image) : Omoplates dégagées.
Inspiration (en bas de l'image)*

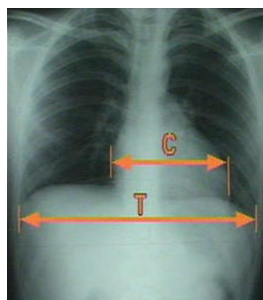
Le sommet de la coupole droite se projette au niveau du 6^e arc costal antérieur.

Figure 38 : Radiographie normale



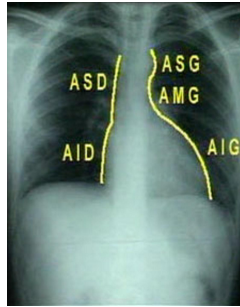
*Constantes correctes (au niveau des flèches) :
Trame pulmonaire visible jusqu'à 1,5 cm du bord.
Dans 95 % des cas : Hile droit plus bas, **jamais plus haut !***

Figure 39 : Radiographie normale



Rapport cardio-thoracique : $C/T < 0,5$

Figure 40 : Radiographie normale



ASD (Arc Supérieur Droit) : Veine cave supérieure.

AID (Arc Inférieur Droit) : Oreillette droite.

ASG (Arc Supérieur Gauche) : Bouton aortique.

AMG (Arc Moyen Gauche) : Tronc de l'artère pulmonaire gauche.

AIG (Arc Inférieur Gauche) : Ventricule gauche.

Epanchement pleural

Figure 41 : Épanchement pleural



Examen clinique

- *Matité de la base gauche.*
- *Abolition des vibrations vocales (gauche).*
- *Rééducation du murmure vésiculaire en base gauche.*
- *Parfois souffle pleurétique.*

Radiographie pulmonaire

- *Opacité homogène avec ligne bordante concave vers le dedans et le haut.*

Dermatologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Benoit de WAZIERES

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| Introduction..... | 3 |
| 1. Rappels histologiques..... | 3 |
| 2. Interrogatoire..... | 3 |
| 3. Examen dermatologique..... | 4 |
| 3.1. Inspection..... | 4 |
| 3.2. Palpation, vitropression, friction..... | 5 |
| 4. Les lésions élémentaires..... | 5 |
| 4.1. Macules..... | 6 |
| 4.1.1. Macules rouges..... | 6 |
| 4.1.2. Macules pigmentaires..... | 9 |
| 4.1.3. Macules achromiques..... | 10 |
| 4.2. Papules..... | 10 |
| 4.3. Nodules..... | 11 |
| 4.4. Végétations..... | 12 |
| 4.5. Lésions liquidiennes..... | 12 |
| 4.5.1. Vésicules..... | 12 |
| 4.5.2. Bulles..... | 13 |
| 4.5.3. Pustules..... | 14 |
| 4.6. Lésions élémentaires secondaires..... | 14 |
| 4.7. Tumeurs cutanées..... | 17 |
| 4.7.1. Les épithéliomas..... | 17 |
| 4.7.2. Le mélanome..... | 18 |
| 5. Principales maladies dermatologiques..... | 18 |
| 5.1. L'acné..... | 18 |
| 5.2. L'acné rosacée..... | 19 |
| 5.3. L'eczéma..... | 19 |
| 5.4. Le psoriasis..... | 20 |
| 5.5. Le lichen plan..... | 20 |
| 5.6. Infections fongiques superficielles..... | 21 |
| 6. Les examens complémentaires..... | 23 |
| 7. Liens..... | 23 |

Objectifs spécifiques

- L'étudiant doit connaître la démarche de l'analyse sémiologique d'une atteinte cutanée ou muqueuse
- L'étudiant doit savoir reconnaître et décrire les principales lésions élémentaires dermatologiques.

Introduction

Les affections cutanées sont extrêmement fréquentes. Toutefois il est bien difficile de les caractériser si l'on ne maîtrise pas les bases de sémiologie dermatologique. L'examen dermatologique ne déroge pas aux règles habituelles :

- Interrogatoire,
- examen clinique axé sur la lésion,
- puis examen général.

N'oubliez pas, l'examen de la peau inclut :

- L'examen des ongles des cheveux et des poils.
- L'examen des muqueuses : organes génitaux et cavité buccale.

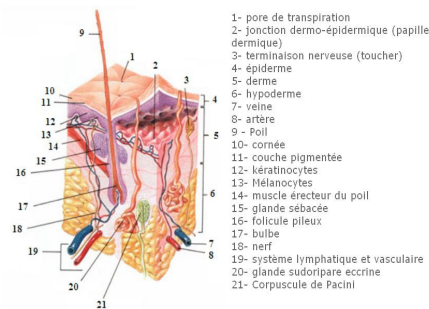
1. Rappels histologiques

Des points de vue histologique et anatomique, la peau comprend trois parties principales :

- Epiderme : partie superficielle, la plus mince (4 sur le diagramme)
- Derme : partie la plus épaisse (5 sur le diagramme)
- Hypoderme : couche plus profonde, qui n'est classiquement pas assimilée à une couche de peau (6 sur le diagramme).

L'ensemble « peau et ses phanères (ongles, poils) » se nomme le tégument.

Figure 1 : Schéma de la peau



2. Interrogatoire

Celui-ci doit s'attacher à faire préciser :

- La localisation et le mode de début (brutal ou progressif ?, localisé ou d'emblée étendu ?).
- Le mode d'extension (centrifuge, curviligne, en plaques...).
- Le mode évolutif (aigu, chronique, par poussée...).
- Les traitements locaux utilisés : ceux-ci vont souvent profondément modifier l'aspect sémiologique de la lésion élémentaire.
- Les signes associés à la dermatose : prurit ? douleurs ?

N'oubliez pas de rechercher les prises médicamenteuses : certains médicaments sont responsables de manifestations cutanées (toxidermie, aggravation d'eczéma, psoriasis...).

Les antécédents personnels et familiaux et le mode de vie du patient seront précisés.

3. Examen dermatologique

Le médecin doit s'imposer des conditions d'examen rigoureuses : le diagnostic d'inspection rapide n'a aucune fiabilité !

Le patient, détendu, doit être examiné dans un endroit correctement éclairé ; l'ensemble du revêtement cutané est analysé :

- cheveux,
- ongles,
- muqueuses,
- régions ano-génitales,
- ombilic,
- plis rétro-auriculaires,
- paumes et plantes.

Avant de décrire la lésion elle-même, **commencez par vous poser certaines questions** dont les réponses seront un élément clé du diagnostic :

→ *Y a-t-il des circonstances d'apparition particulières ?*

Certaines maladies sont par exemple liées au soleil, au froid ou à la pression.

→ *Faites préciser aux patients l'aspect initial de la lésion.*

Essayez de retrouver la lésion élémentaire la plus précoce et non modifiée par les traitements et l'évolution.

Puis analysez toujours les anomalies cutanées selon la séquence suivante :

- inspection,
- palpation,
- vitropression,
- friction,
- curetage.

3.1. Inspection

L'ensemble des zones doit être exploré, alors n'oubliez pas les plis de flexion des membres, les cheveux et les ongles, les muqueuses (bouche et région ano-génitale).

Durant l'inspection, le médecin se pose les questions suivantes :

Quelle est la topographie des lésions ?

- Certaines maladies touchent par exemple les mains ou le dos, d'autre jamais !
- Certaines maladies ont des localisations préférentielles par exemple :
 - sur les cicatrices, comme la sarcoïdose (c'est le phénomène de Koebner),
 - sur les plis de flexion des membres, comme l'eczéma,
 - sur les zones découvertes, évoquant un déclenchement par le soleil,
 - sur les zones déclives (purpura vasculaire).
- Certaines lésions ont un caractère symétrique (vitiligo).

Quelle est la forme de la lésion ?

Des adjectifs précis définissent la forme et les limites d'une lésion : arrondie, ovale, polygonale, polycyclique, annulaire, serpiginieuse, en placard, arciforme, en cocarde... ?

Quelle est la disposition des lésions ?

Elles peuvent rester isolées, distinctes, ou bien au contraire se grouper en bande (zoniforme), en bouquet

(herpétiforme), en filet (réticulé), en arc de cercle (arciforme)...

Quelles sont les dimensions des lésions cutanées ?

Il faut apprécier l'extension ou la régression des lésions.

Pour cela, il est utile d'entourer la lésion à l'aide d'un marqueur, en suivant ses bords. Vous pourrez ainsi vérifier ultérieurement si la lésion s'est étendue (elle aura franchi les limites tracées).

La prise de photo numérique facilite aujourd'hui le suivi.

Certaines lésions doivent être observées à la lumière ultraviolette.

C'est le cas des teignes par exemple.

3.2. Palpation, vitropression, friction

La palpation

Elle permet d'apprécier le relief d'une lésion (exemple : papule, nodule).

Pensez à vous protéger par un gant d'examen en cas de lésion suintante

La vitropression

Elle fait disparaître la congestion vasculaire, permettant par exemple de différencier entre un purpura et une simple macule qui disparaît à la vitropression.

La friction

La friction ou frottement de la peau peut occasionner :

- Un dermographisme : papule oedémateuse correspondant à une urticaire physique. Un abaisse langue peut être utilisé comme un « crayon ». Une fois le « motif » de votre choix tracé sur la peau, les zones qui auront été tracées apparaissent en relief, comme illustré sur la photographie.

Figure 2 : Lésions de dermographisme, écriture avec un stylet



Source : Pr Benoit de Wazières

- Un décollement de la peau : une pression tangentielle ou un frottement de la peau à la base d'une lésion peut entraîner un décollement cutané. C'est le signe de Nikolsky, retrouvé dans les maladies bulleuses.

Le curetage

Certaines lésions nécessitent d'être curetées, permettant de détacher les croûtes et d'analyser la lésion sous-jacente.

Dans le psoriasis le décapage de la dernière squame laisse apparaître des petits points hémorragique c'est le signe de la « rosée sanglante ».

4. Les lésions élémentaires

Au terme de l'analyse sémiologique de la lésion dermatologique, le médecin devra être capable de déterminer quelle est la lésion élémentaire qui compose la maladie de la peau du patient.

Mettre une telle « étiquette » permettra ensuite de porter un diagnostic étiologique.

La lésion élémentaire primitive correspond au processus lésionnel initial. Elle traduit un processus

lésionnel précis, en rapport avec un ou plusieurs mécanismes.

Les lésions élémentaires primitives habituellement rencontrées seront les suivantes :

- Macules.
- Papules.
- Nodules.
- Végétations.
- Lésions liquidiennes : vésicules, bulles, pustules.
- Tumeurs cutanées.

Les lésions élémentaires secondaires correspondent à l'évolution naturelle ou compliquée d'une lésion élémentaire primitive. Elles ont perdu toute spécificité. Ainsi la dessiccation du contenu d'une bulle, d'une vésicule, ou d'une pustule, aboutit à la formation d'une même lésion secondaire : la croûte.

4.1. Macules

Les macules sont des « *taches* » sans relief, ni infiltration (ce sont des lésions uniquement visibles).

Elles peuvent être colorées (rouges ou pigmentaires) ou décolorées (achromiques).

4.1.1. Macules rouges

L'érythème

Il s'agit d'une macule rouge qui disparaît complètement à la vitropression et qui correspond à une congestion des vaisseaux superficiels.

Figure 3 : Lésion érythémateuse étendue : « coup de soleil »



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 4 : Macules lors d'une fièvre boutonneuse



Source : Pr Benoit de Wazières

Trois grands types d'érythème maladie sont décrits :

→ **Scarlatiniforme** (ressemble à la scarlatine) : érythème rouge vif, en grands placards continus sans intervalles de peau saine.

Figure 5 : Erythème scarlatiniforme



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

→ **Morbilliforme** (ressemble à la rougeole) : érythème rouge étendu fait d'éléments de petite taille (≤ 1 cm de diamètre) avec intervalles de peau saine.

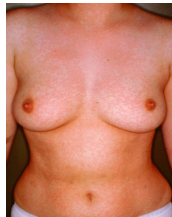
Figure 6 : Erythème morbilliforme



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

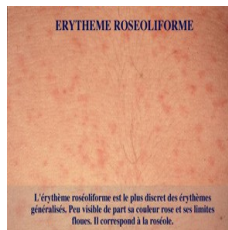
→ **Roséoliforme** (ressemble à la roséole syphilitique) : érythème fait de taches roses, mal délimitées avec de larges intervalles de peau saine.

Figure 7 : Erythème roséoliforme



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 8 : Erythème roséoliforme



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Les érythèmes généralisés ne doivent pas être confondus avec les **érythrodermies**.

Les érythrodermies

L'érythrodermie est un syndrome grave qui associe un érythème confluent associé à une desquamation touchant l'ensemble des téguments (plus de 90 p. 100 de la surface corporelle) et d'évolution prolongée.

Des signes d'atteinte de l'état général sont habituellement associés.

Les étiologies sont multiples (psoriasis, lymphome cutané, eczéma, toxidermies).

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

Les macules vasculaires

Correspondent à une dilatation vasculaire anormale par sa taille et sa permanence, et/ou à un excès du nombre des capillaires dermiques. Elles disparaissent à la vitropression.

Il en existe deux grands exemples en pathologie :

→ **La télangiectasie** : lésion acquise, rouge, non pulsatile, formant un trait fin, tortueux souvent en arborisation ou en réseau ; elle est le plus souvent localisée, en particulier au visage (couperose).

→ **L'angiome-plan** : lésion congénitale, de taille variable, réalisant des plaques rouges-violacées à limites nettes, fixe tout au long de la vie.

Figure 10 : Télangiectasies de la langue dans une maladie de rendu Osler



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 11 : Angiome plan : macule s'effaçant à la pression



Source : Pr Benoit de Wazières

Le purpura

Le purpura est une tache rouge sombre qui ne s'efface pas à la vitropression.

Il correspond à une extravasation de globules rouges dans le derme.

Il siège préférentiellement aux régions déclives (extrémités inférieures, lombes) où l'hyperpression veineuse est maximale.

Lorsqu'il est dû à une anomalie de la coagulation du sang (habituellement un problème de plaquettes) il est alors non infiltré, donc non perceptible à la palpation.

Les purpuras palpables sont liés à une inflammation vasculaire (vascularite) : l'afflux de cellules inflammatoires occupe un certain volume qui explique le caractère palpable du purpura. On parle de « *purpura vasculaire* »

Différentes formes sémiologiques sont individualisées :

→ **Purpura pétéchiial** : petites taches d'un ou deux mm de diamètre (les pétéchie), souvent multiples.

→ **Purpura en vibices** : traînées linéaires, correspondant au déclenchement des lésions par une friction ou une striction cutanée (exemple : brassard tensionnel).

→ **Purpura ecchymotique** : placard de taille variable.

→ **Purpura nécrotique** : témoigne d'une atteinte profonde, traduisant une ischémie consécutive à une oblitération vasculaire (thrombose).

Figure 12 : Purpura : notez la fragilité cutanée avec suffusions hémorragiques spontanées



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 13 : Purpura nécrotique : vascularite cutanée



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 14 : Purpura ecchymotique du thorax et des membres (scorbut)



Source : Pr Benoit de Wazières

4.1.2. Macules pigmentaires

Elles représentent une accumulation de pigment dans l'épiderme ou dans le derme.

Localisées dans la majorité des cas.

- Exemples : chloasma ou masque de grossesse, taches café-au-lait de la neurofibromatose.

Figure 15 : Macule pigmentaire



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 16 : Erythème pigmenté fixe lié à la prise d'un sirop pour la toux



Source : Pr Benoit de Wazières

Généralisées : on parle alors de mélanodermie.

- Exemple : mélanodermie de la maladie d'Addison.
- Il peut s'agir plus rarement de l'accumulation dans la peau de pigment non mélanique, le plus souvent métallique (fer dans l'hémochromatose, argent dans l'argyrie).
Dans ce cas, la pigmentation est variable, souvent ardoisée, non accentuée à la lumière de Wood.

Il peut aussi s'agir de l'accumulation de cellules naeviques comme dans les nævus mélanocytaire ou grains de beauté.

Figure 17 : Grain de beauté



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

4.1.3. Macules achromiques

Dues à une diminution (macule hypochromique) ou à une absence (macule achromique) de mélanocytes de l'épiderme et/ou de sécrétion de mélanine par ceux-ci (vitiligo).

Se présentent sous forme de tache claire de taille et de forme variables.

Les termes respectifs pour le cuir chevelu sont la poliose (mèche blanche) et la canitie (blanchiment des cheveux).

Ces lésions dépigmentées peuvent être :

- Primitives, liée à une maladie héréditaire exemple l'albinisme
- Acquisées, à l'exemple du vitiligo.

Les cicatrices sont volontiers achromiques.

Figure 18 : Macule depigmentée : vitiligo



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

4.2. Papules

Les papules sont des lésions visibles et palpables, réalisant une petite surélévation par rapport à la peau voisine.

La lésion est bien circonscrite et d'une taille inférieure à 1 cm ; au-delà, on parle d'une plaque.

Les différents types de papules sont :

- **Papules épidermiques** : verrues par exemple.

Figure 19 : Papule épidermique



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

- **Papules dermiques** :

→ **Liées à un œdème** : rose, dans l'urticaire par exemple.

Figure 20 : Urticaire allergique de la face. La lésion est prurigineuse et mobile dans le temps



Source : Pr Benoit de Wazières

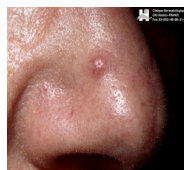
Figure 21 : Grand placard urticarien du tronc (allergie aux fraises tagada !)



Source : Pr Benoit de Wazières

→ **Liées à un infiltrat cellulaires** : plus fermes, surélevées, infiltrées par de nombreuses cellules.

Figure 22 : Tumeur épithéliale, carcinome basocellulaire



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

→ **Liées à des dépôts de matériel**, par exemple du cholestérol.

Une biopsie cutanée est souvent nécessaire en cas de papules par infiltrat dermique afin de déterminer leur nature exacte.

4.3. Nodules

Les nodules sont des lésions primitives visibles, palpables, arrondies et surtout de grande taille (supérieure à 2cm).

Figure 23 : Les nodules



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

L'exemple le plus fréquent est l'érythème noueux : les nouures caractéristiques siègent aux jambes, sur les crêtes tibiales, sont douloureuses et évoluent en passant par tous les stades de la biligenèse (comme après un coup).

Figure 24 : Erythème noueux



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

4.4. Végétations

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables.

Elles réalisent des lésions très superficielles, faisant une surélévation de plusieurs millimètres au moins par rapport au plan de la peau.

Leur teinte est très variable, rouge ou de la couleur de la peau normale.

Leur surface est très irrégulière, mamelonnée, donnant parfois un aspect en chou-fleur : elle sont généralement d'aspect charnu et fragile (aspect en framboise) ou plus rarement kératosique et grisâtre (simulant une verrue vulgaire).

La localisation des végétations est ubiquitaire.

4.5. Lésions liquidiennes

Il s'agit de lésions palpables et visibles qui résultent d'une collection liquidienne.

Il peut s'agir de vésicules, de pustules ou de bulles.

4.5.1. Vésicules

Elles réalisent des lésions en relief, translucides, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), contenant une sérosité claire, situées en peau saine (exemple : varicelle) ou en peau érythémateuse (exemple : eczéma).

Elles peuvent être hémisphériques, coniques (acuminées), ou présenter une dépression centrale (ombiliquées).

Des signes fonctionnels locaux sont souvent présents : prurit, douleur à type de brûlure.

La vésicule est une lésion fragile et transitoire, qui évolue en quelques heures à quelques jours vers :

- **la rupture** : laissant s'écouler une sérosité claire et laissant place à une érosion suintante, puis à une croûte,
- **la coalescence** : réalisant des bulles (voir plus loin),

- **la pustulisation** : le contenu liquidien se trouble (pus).

Le regroupement des lésions vésiculeuses est très évocateur d'une infection virale à virus du groupe herpès.

Elles peuvent être :

- disséminées sur une peau saine (varicelle),
- regroupées en bouquet (herpès récurrent),
- regroupées en bande suivant un métamère sensitif (zona).

Figure 25 : Zona



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

4.5.2. Bulles

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles réalisent des lésions en relief, de grande taille (5 mm à plusieurs cm) contenant un liquide qui peut être clair, jaunâtre, ou hémorragique, qui s'écoule après rupture.

Elles peuvent siéger en peau saine ou au contraire sur une peau érythémateuse. Elles peuvent se localiser sur la peau, mais aussi sur les muqueuses externes (buccale, conjonctivale, nasale, ano-génitales).

Les signes fonctionnels locaux sont variables : prurit, douleurs à type de brûlure ou de cuisson).

Comme les vésicules, ce sont des lésions fragiles et transitoires qui évoluent vers :

- **la rupture** : laissant s'écouler le contenu liquidien et laissant place à une érosion suintante entourée d'une collerette d'épiderme, puis à une croûte,
- **la pustulisation** : le contenu liquidien se trouble (pus).

Après cicatrisation, on peut observer une macule pigmentée avec un semis de petits grains blancs (microkystes épidermiques).

Le signe de Nikolsky est le décollement cutané provoqué par une pression latérale du doigt en peau apparemment saine. Ce signe, non spécifique, est le témoin d'une dermatose bulleuse grave (exemple : nécrolyse épidermique toxique ou syndrome de Lyell).

Les bulles cutanées témoignent presque toujours d'une dermatose grave, engageant parfois le pronostic vital. La gravité est liée à l'étendue des décollements bulleux, à l'atteinte des muqueuses externes et au terrain (âge).

Figure 27 : Pemphigoïde bulleuse : noter les éléments d'âges différents avec des bulles claires et tendues, des érosions (apparues après la disparition du toit de la bulle) et des croûtes cicatricielles



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 26 : Lésions bulleuses et hémorragiques sur un fond érythémateux lors d'un érysipèle



Source : Pr Benoit de Wazières

4.5.3. Pustules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à un afflux de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme ou les follicules pilo-sébacés.

Elles réalisent des lésions en relief ou plus rarement planes, de taille variable (souvent inférieures à 1 cm), de couleur blanche ou jaunâtre, contenant une sérosité louche ou du pus franc. Elles peuvent survenir par transformation secondaire pustuleuse de vésicules ou de bulles.

Les signes fonctionnels sont variables.

Elles sont fragiles et transitoires, donnant secondairement des érosions et des croûtes.

Les pustules peuvent être :

- **soit folliculaires** : acuminées, centrées par un poil, de siège intra-épidermique ou dermique, le plus souvent liées à une infection d'un ou plusieurs follicules pilo-sébacés (exemple : folliculite bactérienne) ;
- **soit non folliculaires** : intra-épidermiques, assez planes, superficielles, d'un blanc laiteux, coalescentes et le plus souvent amicrobiennes (exemple : psoriasis pustuleux, maladie de Behçet).

Figure 28 : Les lésions sont ombiliquées en leur centre (syndrome de Sweet)



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 29 : Pustule cutanée non folliculaire (maladie de Behçet)



Source : Pr Benoit de Wazières

4.6. Lésions élémentaires secondaires

Croûtes

Elles sont secondaires à la coagulation d'un exsudat.

Figure 30 : Croûtes



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Lésions squameuses

Les lésions squameuses sont constituées de pellicules cornées qui se détachent plus ou moins facilement.

- La plupart des lésions squameuses se situent sur une peau rouge on parle de **lésions érythémato-squameuses**, comme par exemple au cours du psoriasis.

Figure 31 : Le psoriasis



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

- Quand les lamelles cornées sont fortement adhérentes elles correspondent au nom de **kératoses ou hyperkératoses**.

Figure 32 : Desquamation des mains après une érythrodermie médicamenteuse



Source : *Pr Benoit de Wazières*

Cicatrice

Elle correspond au processus de réparation. Certaines d'entre elles peuvent être pathologiques avec un aspect hypertrophique (cicatrice chéloïdienne).

Figure 33 : Cicatrice atrophique dite papyracée



Source : *Pr Benoit de Wazières*

Figure 34 : Cicatrices laissées par des bulles



Source : Pr Benoit de Wazières

Sclérose

La peau peut s'atrophier à la suite d'une cicatrisation ou lors de certaines maladies comme la sclérodermie. Dans ce cas la peau est amincie, lisse, nacréée.

Au niveau des membres inférieurs il peut s'observer une botte sclérose dite post phlébitique.

Pertes de Substance

Les pertes de substance cutanées sont des lésions visibles et palpables

→ **Erosion** : perte de substance superficielle.

Figure 35 : Erosion



Source : Pr Benoit de Wazières

→ **Ulcération** : perte de substance plus profonde l'atteignant parfois l'hypoderme et cicatrisant avec séquelles.

Figure 36 : Ulcérations



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

→ **Aphte** : ulcérations de petite taille, uniques ou multiples, à fond jaune cerné d'un bord rouge, non indurées, fréquentes sur la muqueuse buccale, mais parfois bipolaires (oro-génitales) avec possibilité de variantes (aphtes nécrotiques ou géants).

Figure 37 : Aphte lingual : perte de substance très douloureuse à bord érythémateux et à fond jaune



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 38 : Aphtes confluents du gland



Source : Pr Benoit de Wazières

4.7. Tumeurs cutanées

Elles peuvent être uniques ou multiples, bénignes ou malignes.

Les tumeurs cutanées peuvent être développées :

- **soit à partir de l'épiderme** : carcinomes ou mélanomes par exemple,
- **soit à partir des éléments constitutifs du derme** : fibroblastes, vaisseaux, nerfs, annexes...,
- **soit à partir de cellules anormalement présentes dans la peau** : métastases ou lymphomes par exemple.

Il existe de nombreuses tumeurs bénignes dont l'évolution est purement locale et lente, comme par exemple :

Figure 39 : Verrues séborrhéiques multiples



Source : Pr Benoit de Wazières

- **les kystes sébacés** : tumeurs mollasses bien limitées dans une région séborrhéique
- **les histiocytofibrome** : formation arrondie bien limitée et ferme a la palpation, brun chamois, siégeant souvent sur les membres inférieur...

4.7.1. Les épithéliomas

L'épithélioma basocellulaire : il atteint souvent le visage, son évolution est locale, il prend l'aspect d'une tumeur à centre déprimé pigmenté parfois croûteuse avec un chapelet de petites perles périphériques

L'épithélioma spino cellulaire : il est plus grave, se développe souvent sur les muqueuses. La lésion est ulcéreuse ou végétante, enchâssé dans le derme et infiltrée. Elle peu métastaser localement.

Figure 40 : Epithélioma baso-cellulaire ulcéré



Source : Pr Benoit de Wazières

4.7.2. Le mélanome

Il s'agit d'une tumeur pigmentée qui se présente sous la forme d'un nodule ou d'une tache évolutive.

Le diagnostic doit être évoqué devant une lésion pigmentée nodulaire extensive dont la couleur se modifie, à bord irrégulier ou qui saigne. La plupart surviennent sans lésions pigmentées préexistantes.

Figure 41 : Mélanome



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 42 : Mélanome superficiel extensif (SSM) avec un nodule invasif



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

5. Principales maladies dermatologiques

Dans cette section sont décrites les symptômes de maladies dermatologiques fréquentes, afin d'illustrer l'application de la démarche d'analyse sémiologique exposée précédemment.

5.1. L'acné

L'acné commune est polymorphe et associe des papules, des pustules et des microkystes fermés ou ouverts (comédons) touchant les régions cutanées séborrhéiques (visage, région thoracique).

Les lésions sont variables en intensité.

Elle apparaît à la puberté.

Figure 43 : Acné du visage



Source : Pr Benoit de Wazières

Figure 44 : Comédons et papules de la joue



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

5.2. L'acné rosacée

L'acné rosacée associe des plaques et des pustules sur le front, les joues, la racine du nez, le menton sur un fond érythémateux.

Elle apparaît généralement après la quarantaine.

Figure 45 : Erythème compensé et paulo-pustules



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

5.3. L'eczéma

L'eczéma se présente sous forme de lésions érythémateuses en placards assez bien limitées, associant des lésions élémentaires différentes qui se superposent au cours de la poussée de la maladie : érythème, oedème, vésicules, excoriation, suintement, croûte, lichénification.

L'eczéma peut être aigu, subaigu ou chronique. Dans la phase aiguë il est volontiers suintant, dans la phase chronique les lésions s'assèchent avec des squames.

La dermatite atopique survient dans l'enfance, les lésions étant surtout sur le visage et les plis.

Dans l'eczéma de contact contre un agent extérieur, la lésion est souvent évocatrice selon la topographie (nickel des boucles de ceinture, produits ménagers sur les mains, lésion du cuir chevelu aux produits cosmétiques).

La dyshidrose est une forme particulière d'eczéma caractérisé par des petites vésicules enchâssées dans le derme, très prurigineuse, au niveau des doigts et des orteils.

Figure 46 : Sensibilisation à un constituant des chaussures



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 47 : Eczéma aigu : lésions vésiculeuses



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

5.4. Le psoriasis

Il s'agit d'une lésion dermatologique très fréquente.

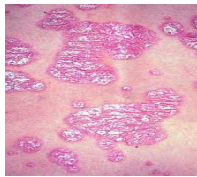
Il se présente sous forme de macules ou de papules qui sont fréquemment squameuses, réalisant alors des lésions érythémato-squameuses arrondies ou ovalaires.

Les lésions siègent sur certaines régions de prédilection, souvent symétriques : coudes, genoux, lombes et cuir chevelu.

Le psoriasis peut prendre un aspect pustuleux au niveau palmo plantaire.

L'atteinte des ongles est caractéristique avec un aspect « *en dé à coudre* ».

Figure 48 : Lésions élémentaires érythémato-squameuses



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 49 : Localisation caractéristique au niveau des coudes et de la région lombaire



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 50 : Psoriasis du cuir chevelu



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 51 : Psoriasis unguéal avec dépression cupuliforme et discrète onycholyse

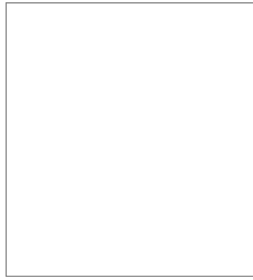


5.5. Le lichen plan

Il s'agit d'une papule violines polygonale brillante avec un fin réseau blanchâtre. Les lésions sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins prurigineuse, touchent plus volontiers les faces de flexion du poignet.

Il faut rechercher au niveau buccal des lésions de la face interne des joues sous forme d'un réseau blanchâtre dit en feuilles de fougères.

Figure 52 : Lichen plan



Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Lichen_plan

5.6. Infections fongiques superficielles

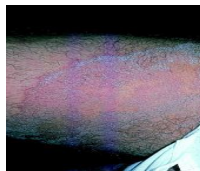
Les infections fongiques superficielles sont les plus communes des infections cutanéomuqueuses.

Les dermatophyties

Il peut s'agir de dermatophyties au niveau de l'épiderme, par exemple le « pied d'athlète » favorisée par la chaleur, l'humidité, le fait de marcher pieds nus sur un sol contaminé.

La forme la plus fréquente est une macération et des fissures dans les espaces inters orteils (intertrigo).

Figure 53 : Intertrigo inguinal



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 54 : Dermatophytose à T.Rubrum de la main



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 55 : Dermatophytose à T.Rubrum de la plante



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 56 : Intertrigo interorteil à dermatophytes



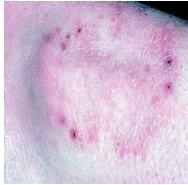
Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 57 : Lesion arrondie et prurigineuse d'un membre à M.Canis



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 58 : Dermatophytose du genou, noter la brodure croûteuse



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 59 : Intertrigo interdigital à candida



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

→ **Intertrigo des grands plis** : plaques érythémateuses et squameuses confluentes sur les cuisses, les plis inguinaux, la région pubienne.

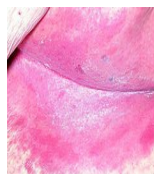
→ **Dermatophyties de la peau glabre** : plaques arrondies, bien limitée, évoluant en anneaux concentriques ou en lésions circinées, favorisée par le contact avec les animaux.

→ **Teignes** : dermatophyties envahissant le follicule et la tige pileaire responsable de teigne du cuir chevelu et de la barbe (sycosis). Les présentations sont variées allant d'une desquamation modérées avec des cheveux cassés à des formes très inflammatoires et douloureuses.

Les candidoses

Au niveau cutané elles apparaissent dans les zones humides et occluses. Elles prennent l'aspect d'une nappe érosive érythémateuse surmontée de petites pustules en périphérie.

Figure 60 : Intertrigo à candida sous mammaire, noter l'enduit blanchâtre et le bord émietté



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Figure 61 : Au niveau oro pharyngée la candidose prend l'aspect de « muguet » : matériel blanchâtre, non adhérent



Source : [campus de dermatologie - UMVF](#)

Le Pityriasis versicolore

Le Pityriasis versicolore est une mycose épidermique chronique asymptomatique. Elle se manifeste par des plaques squameuses bien limitées, réalisant de multiples macules habituellement hypo pigmentées.

6. Les examens complémentaires

La photographie : La photographie des lésions est utile dans de nombreuses situations. Elle complète la fiche d'observation, sert de moyen de surveillance (nævus, angiome) peut-être télétransmise. Elle peut être utilisée dans un but de diagnostic, de suivi thérapeutique ou pour la formation médicale. Dans tous les cas, la photographie doit être prise avec l'accord du malade.

Les prélèvements superficiels : utiles pour la recherche d'un agent responsable bactérien, parasitaire ou viral.

La biopsie cutanée : elle permet l'étude morphologique et/ou immunologique du tissu.

7. Liens

Vous pourrez trouver **de plus amples informations** :

- sur les documents réalisés par le CEDEF (Collège des Enseignants de Dermatologie de France), accessibles en [cliquant ici](#),
- ainsi que sur le campus de dermatologie de l'UMVF, accessible [en cliquant ici](#).

Un **atlas dermatologique** est également accessible en cliquant sur les liens suivants :

- [Dermis](#)
- [Wikinu médecine](#)

Le site suivant propose un **enseignement clinique de dermatologie** très didactiques (en anglais) :

- [LearnDerm](#)

Hématologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Michel Pavic, Pr. Patrick Gérôme

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| 1. Exploration des aires ganglionnaires superficielles..... | 4 |
| 1.1. Territoires ganglionnaires..... | 4 |
| 1.2. Interrogatoire..... | 6 |
| 1.3. Préciser le caractère de l'adénopathie..... | 6 |
| 1.4. Eliminer ce qui n'est pas une adénopathie..... | 7 |
| 1.5. Examen clinique régional..... | 7 |
| 1.6. Examen clinique général..... | 7 |
| 2. Examen de la rate..... | 7 |
| 2.1. Technique d'examen de la rate..... | 8 |
| 3. Interprétation de l'hémogramme normal..... | 9 |
| 3.1. Hémogramme normal de l'adulte..... | 9 |
| 3.2. Hémogramme chez la femme enceinte..... | 11 |
| 3.3. Hémogramme chez l'enfant..... | 11 |
| 3.4. Photos..... | 12 |
| 4. Sémiologie en rapport avec une pathologie des globules rouges..... | 14 |
| 4.1. Anémie..... | 14 |
| 4.2. Polyglobulie..... | 16 |
| 5. Sémiologie en rapport avec une pathologie des globules blancs..... | 16 |
| 5.1. Polynucléaires neutrophiles (PNN)..... | 17 |
| 5.2. Lymphocytes..... | 17 |
| 5.3. Eosinophiles..... | 18 |
| 5.4. Syndromes mononucléosiques..... | 18 |
| 6. Sémiologie en rapport avec une pathologie des plaquettes..... | 19 |
| 6.1. Signes cliniques en rapport avec une anomalie des plaquettes..... | 19 |
| 6.2. Orientations étiologiques devant une anomalie quantitative des plaquettes..... | 20 |
| 7. Sémiologie de l'hémostase..... | 21 |
| 7.1. Hémostase primaire..... | 21 |
| 7.2. Coagulation..... | 22 |
| 7.2.1. Facteurs de coagulation et substances apparentées..... | 24 |
| 7.2.2. Les méthodes d'exploration de la coagulation..... | 25 |
| 7.2.3. Allongement du TQ ou du TCA..... | 26 |
| 7.3. Fibrinolyse..... | 26 |
| 8. Liens utiles..... | 28 |
| 9. Testez vos connaissances | 28 |

Objectifs spécifiques

• Anémies

- Connaître la durée de vie des globules rouges, des polynucléaires neutrophiles, des plaquettes.
- Énoncer le critère biologique qui, en fonction de l'âge et du sexe, définit en pratique une anémie.
- Énoncer les signes cliniques du syndrome anémique et les éléments de tolérance d'une anémie.
- Énoncer les mécanismes physiopathologiques des anémies.
- Enumérer et savoir indiquer et interpréter les examens nécessaires pour préciser les mécanismes des anémies non microcytaires et leurs étiologies.
- Conduire les investigations étiologiques devant une anémie ferriprive chez l'adulte selon l'âge et le sexe.
- Énoncer les causes principales des anémies macrocytaires.
- Enumérer et savoir interpréter les examens nécessaires pour préciser les mécanismes des anémies microcytaires et leurs étiologies.

• Autres cytopénies

- Connaître les limites des valeurs absolues de l'hémogramme normal en fonction de l'âge, du sexe et de l'ethnie.
- Énoncer les manifestations cliniques qui doivent faire suspecter une agranulocytose.
- Définir une pancytopenie.
- Connaître la fausse thrombopénie à l'EDTA.
- Définir une thrombopénie et préciser les facteurs de risque hémorragique.
- Énoncer l'intérêt du myélogramme dans l'exploration d'une thrombopénie.
- Énoncer les principaux mécanismes des thrombopénies.
- Énoncer les principales étiologies des thrombopénies périphériques.

• Hyperlymphocytose et hémopathies malignes

- Énoncer les principales causes d'hyperéosinophilie.
- Principales causes d'hyperlymphocytose de l'enfant et de l'adulte.
- Énoncer les principales causes d'hyperleucytoses avec polynucléose neutrophile.
- Conduite à tenir devant un syndrome mononucléosique.
- Connaître les différents synonymes utilisés par les laboratoires pour nommer les cellules observées dans les syndromes mononucléosiques.
- Savoir reconnaître une splénomégalie à l'examen clinique.
- Conséquences cliniques et biologiques d'une splénomégalie.
- Principales étiologies des splénomégalies.
- Énoncer la conduite diagnostique à tenir en présence d'une adénopathie persistante non expliquée et les conditions d'un prélèvement éventuel.
- Connaître la différence entre ponction et biopsie ganglionnaire, exérèse d'une adénopathie et curage, frottis et appositions ganglionnaires et la valeur d'une analyse extemporanée.
- Enumérez les principales causes des adénopathies (ADP) loco-régionales.
- Définir une polyglobulie.
- Connaître les examens nécessaires pour déterminer la cause d'une polyglobulie.
- Énoncer les principales causes d'hyperplaquetose.

• Hémostase

- Savoir conduire l'interrogatoire d'un patient présentant un syndrome hémorragique.
- Connaître les limites du temps de saignement (TS) ; quand faut-il le faire ?
- Enumérer les principales causes d'un allongement du temps de saignement (TS).
- Interpréter les résultats d'un bilan d'hémostase d'orientation fait à l'aide des tests suivants : numération des plaquettes, TS, temps de Quick (TQ) et temps de céphaline activée (TCA).
- Décrire les principales étiologies d'un allongement du TQ et les examens à faire pratiquer.
- Savoir établir le diagnostic différentiel entre hypovitaminose K et déficit hépatocellulaire sur un bilan d'hémostase.
- Décrire les principales étiologies d'un allongement du TCA et les examens à faire pratiquer.

1. Exploration des aires ganglionnaires superficielles

Les ganglions jouent un rôle dans les défenses de l'organisme. Le terme d'adénopathie est réservé à une hypertrophie ganglionnaire pathologique. Celle-ci peut être observée dans 4 circonstances :

La découverte d'une adénopathie pose donc le problème de son diagnostic étiologique.

1.1. Territoires ganglionnaires

La palpation permet de reconnaître une ou des adénopathie(s) dans les principales aires où sont situés les ganglions physiologiques :

- Infection dans le territoire de drainage du ou des ganglion(s).
- Stimulation antigénique « générale » (le plus souvent infectieuse).
- Prolifération tumorale lymphoïde primitive.
- Envahissement ganglionnaire par des cellules cancéreuses non lymphoïdes.

Aires cervicales

- Ganglions sous mentonnier, sous maxillaire, parotidien, pré-tragien, mastoïdien, occipital, cervical antérieur, sus-calviculaire, cervical postérieur.
- Ces ganglions drainent le territoire cutané de la face, du cuir chevelu et toute la sphère ORL.

Figure 1 : Aires cervicales



Figure 2 : Palpation des chaînes cervicales profondes

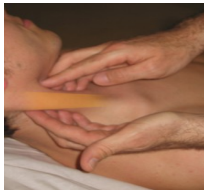


Figure 3 : Palpation des chaînes cervicales postérieures



Figure 4 : Palpation des chaînes sous-mentonnaire et sous-maxillaire

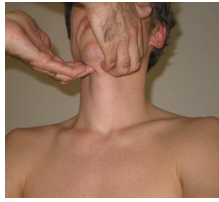


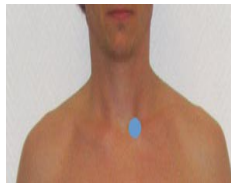
Figure 5 : Palpation des chaînes occipitales



Aires sus-claviculaires

Drainent le médiastin et, pour le creux sus-claviculaire gauche, les viscères sous-diaphragmatiques (ganglion de Troisier, habituellement témoins d'une tumeur intra abdominale).

Figure 6 : Ganglion de Troisier



Aires axillaires

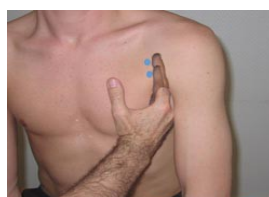
Drainent les membres supérieurs, la paroi thoracique et le sein.

Examen : le patient est assis ou debout, son bras est dans l'axe du thorax, avec un degré de flexion indifférent. Il est important de noter que le bras ne doit jamais être en abduction. L'examineur racle la paroi thoracique de haut en bas.

Figure 7 : Aires axillaires



Figure 8 : Palpation des ganglions axillaires



Aires épitrochléennes

Drainent les avant-bras et les mains.

Examen : Le sujet a le coude fléchi, on palpe la gouttière située entre le biceps et le triceps, environ 3 cm au-dessus de l'épitrachée.

Figure 9 : Aires épitrochléennes



Aires inguinales et rétrocrurales

Drainent les membres inférieurs, les organes génitaux **externes** et la marge anale.

Figure 10 : Aires inguinales et rétrocrurales



1.2. Interrogatoire

Il permet d'orienter l'enquête étiologique et précise :

- l'âge,
- les antécédents,
- la profession,
- les traitements médicamenteux,
- les prises éventuelles de toxiques (alcool, tabac, drogue...),
- le mode de vie et les habitudes sexuelles,
- les infections récentes,
- les contacts avec des animaux,
- le mode d'apparition des adénopathies,
- les signes fonctionnels locaux ou régionaux (douleurs, caractère pulsatile, dysphagie...),
- les signes généraux (fièvre, amaigrissements, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, prurit).

1.3. Préciser le caractère de l'adénopathie

Nombre de territoires ganglionnaires atteints :

- L'atteinte ganglionnaire peut être isolée (un seul territoire ganglionnaire atteint ou plusieurs territoires correspondant à une même zone de drainage).
- Elle peut être multiple (plusieurs territoires ganglionnaires atteints pour des zones de drainage différentes).
- L'atteinte isolée correspond le plus souvent à une pathologie locorégionale et l'atteinte multiple à une maladie générale.

Taille des adénopathies (en cm), consistance (ferme, rénitente, dure...), sensibilité ou non et mobilité par rapport à la peau :

- Des ganglions volumineux, fermes ou durs, indolores, non inflammatoires, peu mobiles ou fixés par rapport à la peau sont en faveur d'une affection maligne.
- A l'inverse, des ganglions mobiles, douloureux, de petites tailles sont plus volontiers d'origine infectieuse.
- La constatation de ganglions de petites tailles n'est pas toujours pathologique. Ainsi la présence de ganglions infracentimétriques en région inguinale est fréquente et physiologique. Des petits ganglions axillaires peuvent s'observer chez le travailleur manuel. Des microadénopathies multiples (en particulier cervicales) sont fréquentes chez l'enfant ou l'adolescent (exposition antigénique multiple).
- La présence de ganglions épitrochléens et/ou poplités est toujours pathologique.

1.4. Eliminer ce qui n'est pas une adénopathie

L'examen clinique permet en général d'écartier facilement en territoire :

- **Cervical** : lipome, goitre ou nodule thyroïdien, pathologie des glandes salivaires, tumeur du glomus...
- **Axillaire** : hidrosadénite, kyste sébacé.
- **Inguinal** : hernie, anévrisme, folliculite, ectopie testiculaire...

1.5. Examen clinique régional

Il permet de rechercher une anomalie dans les territoires de drainage de l'adénopathie.

Il comprend l'inspection des téguments, des muqueuses, des organes drainés. Il faut retenir que la lésion en cause peut être minime par rapport au volume ganglionnaire pour les adénopathies :

- **Cervicales** : face, cuir chevelu, lèvres, voies aéro-digestives supérieures, thyroïde, glandes salivaires.
- **Sus-claviculaires** : l'examen clinique est le plus souvent négatif car les organes drainés sont intra-thoraciques ou intra-abdominaux.
- **Axillaires** : paroi thoracique, membre supérieur, sein.
- **Inguinales** : membres inférieurs, peau et muqueuse de l'appareil urogénital, zone ano-rectale et pelvienne.

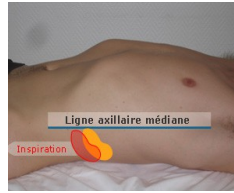
1.6. Examen clinique général

Il recherche une atteinte de l'ensemble du tissu hématopoïétique (ensemble des aires ganglionnaires superficielles, splénomégalie, hépatomégalie, amygdales...) sans oublier un examen physique complet.

2. Examen de la rate

La rate normale mesure 12 x 7 cm.

Figure 11 : La rate



La splénomégalie

La splénomégalie correspond à une hypertrophie splénique ce qui est toujours pathologique chez l'adulte.

Elle peut répondre de 4 mécanismes différents :

→ **Stimulation immunitaire intense :**

- Infection bactérienne, parasitaire ou virale sévère.

→ **Majoration de la fonction macrophagique de la rate :**

- La rate est riche en macrophage et monocytes (rôle entre autre dans la destruction et l'élimination des cellules sanguines anormales).

Exemple : anémies hémolytiques, thrombopénies périphériques...

→ **Hypertension portale :**

- La rate est drainée par le système porte.
- En cas d'obstacle sur l'écoulement du sang portal : hypertrophie « congestive » de la rate (ex : cirrhose du foie)

→ **Tumeurs bénignes ou malignes de la rate :**

- Tumeurs bénignes : kystes (ex : kyste hydatique)
- Tumeurs malignes : lymphome, maladie de Hodgkin ou métastase d'une tumeur solide...

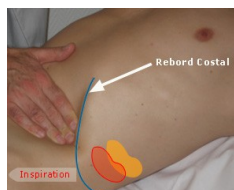
2.1. Technique d'examen de la rate

Deux techniques :

→ **Patient en décubitus dorsal**

Jambes fléchies, paroi abdominale détendue ; examinateur à droite, main à plat sur l'abdomen déprimant doucement la paroi.

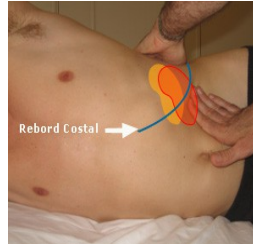
Figure 12 : Normalement, la rate n'est pas palpable



→ **Patient en décubitus latéral droit**

Le patient soulève le bras gauche derrière la tête. La palpation débute bas, dans la fosse iliaque droite, pour détecter les splénomégalies volumineuses. Puis elle remonte progressivement vers la région sous-costale. On demande au patient d'inspirer profondément. En cas de splénomégalie le pôle inférieur vient buter contre les doigts de l'examineur car la rate est mobile à l'inspiration. Son bord antéro-interne crénelé est caractéristique.

Figure 13 : Splénomégalie : elle peut être minime, juste palpable (1 à 2 cm de débord), modérée (3 à 10 cm) ou massive (> 10 cm)



Comme le montre le film ci-dessous, l'examineur peut aussi se mettre à gauche et à la tête du patient, main à plat sur la paroi thoracique, les doigts en crochets en région sous costale. On demande au patient d'inspirer profondément. En cas de splénomégalie le pôle inférieur vient buter contre les doigts de l'examineur car la rate est mobile à l'inspiration. Son bord antéro-interne crénelé est caractéristique.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

3. Interprétation de l'hémogramme normal

L'hémogramme correspond à l'analyse quantitative des éléments figurés du sang (cellules et plaquettes). C'est un examen simple et automatisé (compteurs électroniques) permettant de chiffrer le nombre de globules blancs, de globules rouges et de plaquettes.

Le frottis sanguin permet de donner une estimation qualitative permettant d'établir la formule sanguine et dépister d'éventuelles anomalies morphologiques des cellules. Le frottis est une technique manuelle. La numération des réticulocytes (cf sémiologie des globules rouges) fait appel à des techniques de coloration spéciales.

3.1. Hémogramme normal de l'adulte

Globules rouges

→ **L'hémoglobine**

L'hémoglobine (Hb)sanguine correspond à la quantité d'hémoglobine contenue dans 100 ml de sang. Elle varie en fonction du sexe et les valeurs normales sont:

- chez l'homme : 13 à 18 g/dl,
- chez la femme : 12 à 16 g/dl.

→ **Le nombre de globules rouges**

Il s'agit du nombre de globules rouges par mm³. Les valeurs normales sont :

- chez l'homme : 4,2 à 5,7 Millions par microlitre,
- chez la femme : 4,0 à 5,3 Millions par microlitre.

→ **L'hématocrite**

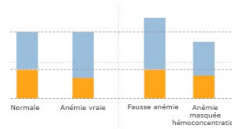
Il s'agit de la répartition (exprimée en %) des globules rouges par rapport au plasma, la quantité de globules blancs et de plaquettes ne rentrant pas en ligne de compte car en quantité très petite). Lorsque l'hématocrite est égal à 40%, cela signifie que 100 ml de sang contient 40 ml de globules rouges et 60ml de plasma).

Les valeurs normales sont :

- chez l'homme : 40 à 52%,
- chez la femme : 37 à 46%.

Le schéma suivant explique les erreurs d'interprétation possible de l'hématocrite en fonction de la quantité de plasma (en saumon sur le schéma). En rouge, la quantité de globules rouges. L'hématocrite doit donc être interprétée en fonction de la quantité de plasma et il faut prendre en compte la possibilité d'hémoconcentration (diminution du secteur plasmatique) ou d'hémodilution (augmentation du secteur plasmatique).

Figure 14 : Erreurs d'interprétation



→ **Le VGM**

Comme l'hématocrite correspond à un volume, si on divise l'hématocrite par le nombre de globule rouge on obtient le volume moyen des globules rouges. C'est le Volume Globulaire Moyen (VGM). Il est exprimé en μ^3 . Il s'agit d'une valeur moyenne, la taille des globules rouges pouvant varier (anisocytose).

Le VGM est normalement compris entre 80 et 100 μ^3 . Sous le seuil de 80, on parle de **microcytose** et au dessus de 100 de **macrocytose**.

Le VGM est actuellement mesuré directement par les appareils automatiques lors d'un hémogramme. Ces appareils vont mesurer le volume de plusieurs milliers de globules rouges ce qui permet d'obtenir des ces mesures :

- Le VGM : moyenne arithmétique de ces volumes.
- L'indice de distribution des érythrocytes : l'automate va calculer la déviation standard autour de cette moyenne et calculer l'indice de distribution qui varie normalement de 12 à 16 %. Au dessus de 16% se définit l'**anisocytose**.

→ **La CCMH**

La concentration corpusculaire (ou globulaire) moyenne en hémoglobine (CCMH) correspond à la quantité d'hémoglobine contenu dans 100 ml de globules rouges. Ce paramètre est obtenu en faisant le rapport entre Hémoglobine/Hématocrite. Il est exprimé en gramme/100ml ou en %.

Les valeurs normales varient entre 32 et 36%.

Lorsque la CCMH est inférieure à 32% on parle **d'hypochromie**. Au dessus on parle de **normochromie**. Le taux maximal de la CCMH est de 38% (arrêt de la synthèse de l'hémoglobine dans l'érythroblaste à partir de ce taux).

→ **La TCMH**

Paramètre moins utile, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) est calculée par le rapport hémoglobine/nombre de globules rouges contenus dans 100 ml de sang. Elle est normalement comprise entre 27 et 31 pg/GR.

→ **Les réticulocytes**

Ces cellules correspondent à des globules rouges très jeunes, visibles seulement avec certains colorants. Le nombre de réticulocytes est le reflet de la production érythroblastique. Il est exprimé en % avec des valeurs normales entre 0.5 et 1.5% des hématies (soit 25 000 à 75 000/ mm^3). Ce chiffre permet de connaître le caractère régénératif (réticulocytes élevés) ou arégénératif (réticulocytes bas) d'une anémie.

Globules blancs

→ **Le chiffre total de leucocytes**

Le nombre normal des leucocytes varie entre 4 et 10 G/L (correspond à $4-10 \times 10^9/L$ ou $4000-10000/mm^3$). En dessous de $4000/mm^3$ on parle de leucopénie et au dessus de $10000/mm^3$ d'hyperleucocytose. Plus que le chiffre total de leucocytes c'est la formule leucocytaire qui importe.

→ **La formule leucocytaire**

On retrouve à l'état normal 5 types de leucocytes dans le sang. Leur taux est souvent exprimé en % mais la valeur absolue est plus importante.

- Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle dans l'élimination par phagocytose des particules étrangères en particulier les bactéries.
- Chiffres normaux : $2000 \text{ à } 7500/mm^3$
- Les polynucléaires éosinophiles ont un rôle dans l'allergie et la lutte antiparasitaire.
- Chiffres normaux : $100 \text{ à } 500/mm^3$
- Les polynucléaires basophiles ont un rôle dans l'hypersensibilité immédiate.
- Chiffres normaux : $0 \text{ à } 150/mm^3$
- Les lymphocytes ont un rôle dans l'immunité cellulaire et humorale (synthèse d'anticorps).
- Chiffres normaux : $1500 \text{ à } 4000/mm^3$
- Les monocytes ont un rôle dans la phagocytose et l'immunité.
- Chiffres normaux : $200 \text{ à } 1000/mm^3$

Plaquettes

Les plaquettes sont utiles à l'hémostase primaire (clou plaquettaire).

Leur taux habituel varie de $150\ 000 \text{ à } 450\ 000/mm^3$ ($150 \text{ à } 450 \times 10^9/L$ ou $150 \text{ à } 450\ G/L$). Sous la valeur de $150\ G/L$ on utilise le terme de thrombopénie ; au dessus de la valeur de $450\ G/L$ on parle de thrombocytose (ou d'hyperplaquettose).

3.2. Hémogramme chez la femme enceinte

On peut observer au cours de la grossesse des variations physiologiques de l'hémogramme concernant les trois lignées sanguines.

Concernant les globules rouges, l'hémogramme montre une baisse du taux de l'hémoglobine au dernier trimestre (au plus bas à $10,5\ g/dl$), correspondant à une augmentation de la masse érythrocytaire avec dilution par un volume plasmatique encore plus élevé).

Il faut cependant se méfier du risque d'anémie vraie par carence en fer et/ou d'acide folique (surtout en cas de grossesses rapprochées et de niveau socio-économique faible).

Concernant les leucocytes, on assiste à une augmentation progressive des polynucléaires neutrophiles.

De façon inconstante peut être noté une thrombopénie physiologique de la grossesse.

3.3. Hémogramme chez l'enfant

Des variations physiologiques existent chez le nourrisson et l'enfant (cf tableau 1, extrait de : http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/D2/Module_3/Anemie_Pondarre.pdf).

Figure 15 : Variations physiologiques

| | Nourrisson <6m | 3 mois | 1 an | 3 à 6 ans | 10 à 12 ans | Adulte : M | Adulte : F |
|------------------|----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| GR : $10^{12}/l$ | 5,1/3 | 4,1/0,8 | 4,4/1/0,8 | 4,8/1/0,7 | 4,7/1/0,7 | 5,5/1/1 | 4,8/1/1 |
| Hb : $10^9/l$ | 200 à 400 | 200 à 400 | 200 à 400 | 200 à 400 | 200 à 400 | 150 à 300 | 150 à 300 |
| Hb : g/l | 185/1/30 | 110/1/20 | 120/1/15 | 120/1/10 | 120/1/10 | 130 à 170 | 115 à 160 |
| Hct : lit | 0,26/0,12 | 0,20/0,09 | 0,20/0,09 | 0,20/0,09 | 0,20/0,09 | 0,43/0,09 | 0,42/0,09 |
| VGM : fl | 106 | 95 | 78/1/6 | 81/1/6 | 84/1/7 | 80 à 100 | 80 à 100 |
| TCGM : pg | 34 | 29/1/5 | 27/1/4 | 27/1/3 | 27/1/3 | 27/1/3 | 27/1/3 |
| CCGM : g/l | 240/1/20 | 180/1/30 | 210/1/30 | 240/1/30 | 240/1/30 | 240/1/20 | 240/1/20 |
| CR : $10^9/l$ | 18/1/6 | 12/1/4 | 10,3/1/3 | 10,3/1/3 | 9/1/4,3 | 7/1/3 | 7/1/3 |
| PM : $10^9/l$ | 6 à 26 | 1 à 8 | 1,5 à 8,5 | 1,8 à 8 | 2 à 7,5 | 2 à 7,5 | 2 à 7,5 |
| PE : $10^9/l$ | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 | 0,02 à 0,08 |
| PS : $10^9/l$ | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 |
| L : $10^9/l$ | 2 à 11 | 4 à 13 | 4 à 10,5 | 2 à 8 | 1,5 à 6,5 | 1 à 4 | 1 à 4 |
| PL : $10^9/l$ | 0,4 à 0,5 | 0,6 | 0,3 à 1 | 0,3 à 0,8 | 0,2 à 1 | 0,2 à 1 | 0,2 à 1 |

3.4. Photos

Figure 16 : Microcytose : globules rouges de petite taille (ex : anémie par carence en fer)

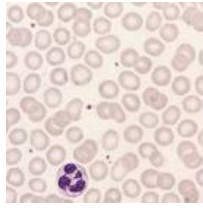


Figure 17 : Macrocytose : globules rouges de grande taille (ex : anémie par carence en vitamine B12 ou acide folique)

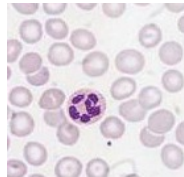


Figure 18 : Anisocytose : forte différence de diamètre des cellules (sur cette photo, les globules rouges sont de taille très variable)

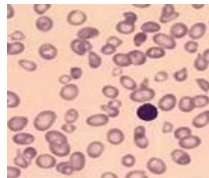


Figure 19 : Elliptocytes : globules rouges prenant une forme d'ellipse allongée, ovale ou ellipsoïde (maladie congénitale rare)

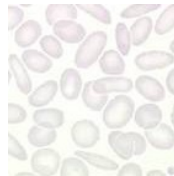


Figure 20 : Drépanocytes : globules rouges prenant dans certaines conditions une forme allongée, classiquement en forme de faucille ou de croissant, avec deux spicules bipolaires : extrémités pointues, plus ou moins effilées forme de faucille. La drépanocytose est une maladie congénitale fréquente surtout en Afrique

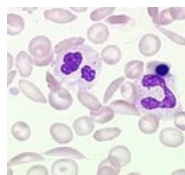


Figure 21 : Cellules cibles : le globule rouge prend sur le frottis un aspect de cible ou d'une cocarde, l'hémoglobine étant répartie en périphérie et au centre de la cellule ; les cellules cibles s'observent surtout chez les patients splénectomisés et au cours de certaines hémoglobinopathies (hémoglobinosose C, thalassémie), parfois au cours des carences martiales et des insuffisances hépatiques chroniques.

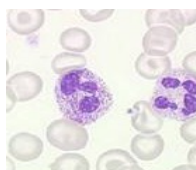


Figure 22 : Acanthocytes : le globule rouge présente des spicules irréguliers en nombre variable (3 à 12), de taille et de répartition inégales, souvent terminés par une extrémité arrondie; on observe les acanthocytes essentiellement au cours de cirrhoses éthyliques sévères, mais également en cas d'abéta-lipoprotéïnémie, après splénectomie, au cours de malabsorptions

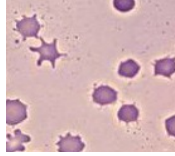


Figure 23 : Poikilocytose : Déformation d'une partie des globules rouges qui adoptent la forme d'une poire, d'une virgule, de raquette, de bâtonnet, etc.

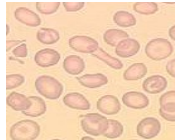


Figure 24 : Hypochromie : diminution de coloration des hématies, souvent associée à une microcytose au cours de anémies ferriprives, ou à une macrocytose au cours des dysérythropoïèses.

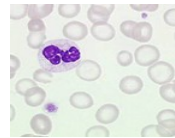


Figure 25 : Rouleaux d'hématies : les globules rouges peuvent parfois s'accoler les uns aux autres, réalisant une image de rouleaux ou de piles d'assiettes ; cet aspect est observé au cours des gammopathies monoclonales ou après perfusion de macromolécules.

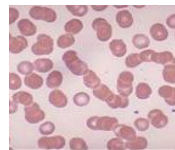


Figure 26 : Polynucléaire neutrophiles : variété de globules blancs qui ont un rôle dans le système immunitaire. Le qualificatif de « neutrophile » vient d'une caractéristique visible en microscopie optique : après ajout des colorants usuels, ces cellules restent neutres.



Figure 27 : Polynucléaire basophile : variété de globules blancs, ayant un rôle dans le système immunitaire. Le qualificatif de « basophile » vient d'une caractéristique visible en microscopie optique : après ajout des colorants usuels, ces cellules se colorent en bleu.

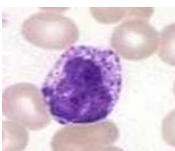


Figure 28 : Lymphocyte : Variété de globules blancs qui interviennent dans la réponse immunitaire. Ils sont de deux sortes : les lymphocytes B (production d'anticorps) et les lymphocytes T (immunité à médiation cellulaire).

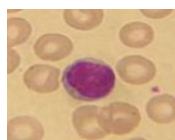
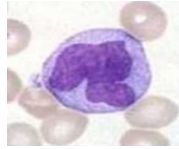


Figure 29 : Monocyte : Variété de globule blanc de grande dimension, destiné à devenir un macrophage dont le but est de capter et de digérer les éléments étrangers à l'organisme.



4. Sémiologie en rapport avec une pathologie des globules rouges

La définition de l'**anémie** est biologique : c'est la diminution de la quantité d'hémoglobine circulante. En pratique c'est la diminution du taux d'hémoglobine au-dessous des valeurs de références à l'hémoGramme.

A l'inverse de l'anémie, la **polyglobulie** correspond à une augmentation de la masse globulaire totale, qui sera suspectée devant une augmentation proportionnelle des chiffres d'hémoglobine et d'hématocrite.

4.1. Anémie

Le taux d'hémoglobine normal varie en fonction du sexe (chez l'adulte) et de l'âge. Le diagnostic positif d'anémie dépendra donc de ces critères :

Le syndrome anémique

L'anémie étant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang et donc l'**hypoxie tissulaire**.

Les signes cliniques de l'anémie associent des signes fonctionnels (en rapport avec l'hypoxie tissulaire) et des signes physiques.

→ **Signes fonctionnels**

Ce sont des signes fonctionnels, non pathognomoniques, variables d'un patient à l'autre, mais souvent révélateurs :

- l'asthénie,
- la dyspnée d'effort puis de repos,
- la tachycardie,
- les vertiges,
- les céphalées.

La décompensation ou l'aggravation d'une pathologie préexistante : angor, artériopathie des membres inférieurs, insuffisance cardiaque, insuffisance circulatoire cérébrale.

Ces symptômes sont d'autant plus importants et précoces que l'installation de l'anémie est rapide (absence de temps suffisant pour mettre en place des systèmes d'adaptation) et qu'il existe un terrain sous-jacent responsable d'une hypoxie (insuffisance cardio-respiratoire, athérome...).

→ **Signes physiques**

• **Pâleur** : en rapport avec la diminution du pigment que représente l'hémoglobine. Elle est généralisée, cutanée et muqueuse. Elle est surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives. Elle peut être très variable d'un patient à l'autre. Il faut savoir la rechercher en examinant la paupière inférieure qui est décolorée. La pâleur prend toute sa valeur diagnostique lorsque l'interrogatoire nous apprend qu'elle est récente et non constitutionnelle.

• **Souffle cardiaque systolique** : ce souffle (anorganique) est en rapport avec la baisse de la viscosité sanguine. Il mime le souffle de rétrécissement aortique, occupe toute l'aire précordiale et est proportionnel à l'intensité de l'anémie.

Diagnostic de gravité

Ce n'est pas tant l'importance de la baisse du taux d'hémoglobine que la tolérance clinique qui signe la gravité d'une anémie.

La mauvaise tolérance de l'anémie sera d'autant plus grande que l'installation s'est faite rapidement et que le terrain est fragile (sujet âgé par exemple...).

Les principaux critères cliniques nécessitant une prise rapide de décision thérapeutique, en particulier transfusionnelle sont la dyspnée au moindre effort, les vertiges, la tachycardie mal supportée, les œdèmes, un angor, des signes déficitaires vasculaires...

Orientations étiologiques

Les anémies sont schématiquement séparées en deux grands groupes en fonction de leur mécanisme : anémies centrales et anémies périphériques.

→ **Les anémies centrales**

Liées à une insuffisance de production intramédullaire (puisque à l'état normal la production érythrocytaire ne s'effectue après la naissance que dans la moelle osseuse). Pour les anémies centrales le taux de réticulocytes est constamment bas, inférieur à $150 \times 10^9/L$. On les qualifie d'anémies arégénératives.

Les causes sont multiples :

- Disparition des cellules souches de la moelle osseuse (ex : aplasie toxique ou médicamenteuse).
- Dysfonctionnement médullaire (ex : syndrome myélodysplasique, myélobrose).
- Envahissement de la moelle osseuse (ex : métastases médullaires d'un cancer).
- Diminution de stimulation hormonale (ex : carence en érythropoïétine).
- Manque de matière première (carence en Fer, Vitamine B12, Acide folique).
- Production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse (ex : TNF lors d'une inflammation).

→ **Les anémies périphériques**

Dans ce type d'anémie, la production médullaire est normale, voire augmentée. Le chiffre des réticulocytes est élevé ($> 150 \times 10^9/L$) ce qui les fait qualifier d'anémies régénératives. La réticulocytose n'apparaît que quelques jours après la survenue de l'anémie, en raison du délai nécessaire à la production de réticulocytes par la moelle osseuse en réponse à la perte en hématies.

Plusieurs situations peuvent expliquer une anémie périphérique :

- Perte sanguine aiguë (hémorragie aiguë) ou chronique (ex : saignement digestif chronique).
- Destruction périphérique trop précoce des globules rouges avant d'avoir atteint leur durée de vie normale qui est d'environ 120 jours (hémolyse).

L'hémolyse peut être liée à :

- Une maladie de l'hématie qui est trop fragile. La cause est dite corpusculaire. La fragilité peut correspondre à une anomalie de la structure de l'hémoglobine (ex : drépanocytose), de la production des chaînes de globines (ex : thalassémies...), du système enzymatique de l'hématie (ex : déficit en G6PD...) ou de la membrane de l'hématie (ex : maladie de Minkowski-Chauffard). Ces anémies hémolytiques corpusculaires sont presque toutes constitutionnelles.
- Une cause extérieure à l'hématie (cause extra corpusculaire) et les causes sont nombreuses (ex : Anticorps anti-hématies, médicaments, infections...).

Ni le nombre d'hématies à l'hémogramme ni le taux d'hématocrite n'interviennent dans la définition de l'anémie. En outre, les autres renseignements de l'hémogramme seront utiles dans le bilan de cette anémie.

Cette définition n'est valable qu'en présence d'un volume plasmatique total normal. S'il est augmenté, l'hémogramme dépiste de "**fausses anémies**" ou "anémies dilutionnelles" (exemples : fin de la grossesse, hypergammaglobulinémies importantes).

4.2. Polyglobulie

Les chiffres de l'hémogramme devant faire rechercher une polyglobulie sont :

- Chez l'homme : un taux d'hémoglobine > 180 g/L et/ou un taux d'hématocrite > 54%.
- Chez la femme, un taux d'hémoglobine > 160 g/L et/ou un taux d'hématocrite > 47%.
- Des taux d'hématocrite supérieurs à 60% permettent de se dispenser de la mesure du VGT.

Toutefois, c'est l'augmentation de la masse globulaire totale qui définit la polyglobulie :

- supérieure ou égale à 36 ml/Kg chez l'homme et 32 ml/Kg chez la femme,
- ou supérieure à 120% du volume théorique (selon le poids, la taille et l'âge).

Cette augmentation de la masse globulaire totale ou volume globulaire total (VGT) est plus précise que les valeurs de l'hémogramme qui ne permettent souvent que de suspecter une polyglobulie. La détermination du VGT se fait par une technique isotopique en service de médecine nucléaire sur environ une demi journée.

Manifestations cliniques

On distingue deux ordres de signes cliniques :

→ **Des symptômes en rapport avec l'hyperviscosité sanguine :**

- Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles visuels.
- Erythermalgie: douleurs des extrémités bilatérales et symétriques déclenchées par l'exposition au chaud.
- Thromboses veineuses ou artérielles +++.

→ **Une érythrose tégumentaire :**

- Accentuation de la coloration colorée de la peau.
- Cutanéomuqueuse mais plus marquée au niveau du visage et des mains.

Orientations diagnostiques

Les polyglobulies s'expliquent par trois mécanismes différents expliquant les principales étiologies :

→ **La polyglobulie primitive**

Il s'agit d'une production excessive (indépendante de l'érythropoïétine) par la moelle osseuse de cellules de la lignée érythroïde. Cette production est tumorale et non régulée. C'est la maladie de Vaquez qui appartient aux syndromes myéloprolifératifs.

→ **La polyglobulie liée à une hypoxémie**

En réponse à une hypoxie chronique les capteurs de l'hypoxie (principalement situé dans les reins) vont déclencher une production accrue d'érythropoïétine, qui elle-même va stimuler la production intramédullaire de cellules de la lignée érythroïde.

C'est le cas par exemple de l'insuffisance respiratoire chronique, des séjours prolongés en altitude, des certaines cardiopathies à type de shunt droite-gauche...

→ **La polyglobulie tumorale**

Dans certaines situations, on assiste à une production autonome d'érythropoïétine non dépendante de l'hypoxie. Cette production se fait le plus souvent au sein des sites habituels de production de l'érythropoïétine (rein, foie).

Les causes peuvent être néoplasiques (cancer du rein ou du foie) ou non (polykystose hépatocellulaire par exemple).

5. Sémiologie en rapport avec une pathologie des globules blancs

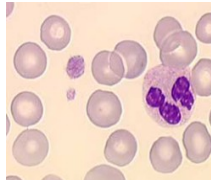
Les globules blancs ou leucocytes sont constitués de plusieurs cellules : polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires basophiles, lymphocytes et monocytes.

Chacune de ces lignées sanguines peut être altérée et donner lieu à une pathologie. Nous aborderons ici les éléments sémiologiques des anomalies les plus fréquentes.

5.1. Polynucléaires neutrophiles (PNN)

Les PNN sont des cellules issues de précurseurs de la moelle osseuse. Après leur passage dans le sang, ils sont dotés de propriétés leur permettant d'attirer certaines particules étrangères (chimiotactisme) notamment bactériennes. Ils sont en outre capables d'ingérer (phagocytose) et de détruire ces particules étrangères grâce à leur nombreuses granulations (lysosomes) riches en diverses enzymes. Le nombre de PNN est donc augmenté au cours des infections bactériennes.

Figure 30 : Un PNN entouré de nombreux globules rouges



Neutropénie

La neutropénie est définie biologiquement par une diminution du nombre de PNN dans le sang sous le seuil de 1800 par mm³.

Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

- **Excès de margination** : il s'agit de fausse neutropénie car les PNN sont collés à la surface des vaisseaux mais leurs fonctionnalités ne sont pas altérées. Le risque infectieux n'est donc pas du tout altéré.
- **Excès de destruction des PNN** : cette situation est très rare et correspond le plus souvent à la présence d'un autoanticorps dirigé contre les PNN (ex : certaines maladies auto-immunes).
- **Manque de production** : situation plus fréquente, les causes en sont multiples (carences en vitamine B12 ou acide folique, envahissement de la moelle osseuse par un cancer, pathologie primitive de la moelle, destruction des précurseurs médullaires des PNN par des médicaments ou des toxiques...).

La conséquence d'une neutropénie est une augmentation du risque d'infection bactérienne, d'autant plus grande que la neutropénie est prolongée et qu'elle est profonde. Une neutropénie entre 500 et 1500 PNN/mm³ expose à un risque modéré tandis qu'un taux de PNN inférieur à 500/mm³ expose à un risque infectieux bactérien majeur.

Les infections des patients neutropéniques ont pour caractéristiques de ne souvent se manifester que par de la fièvre. En effet, la neutropénie ne permet pas d'avoir une réaction normale avec production de pus si bien que les signes d'infection d'organe sont souvent absents.

Polynucléose

La polynucléose (à PNN) correspond à un nombre exagéré de PNN circulants avec un taux supérieur à 8000/mm³.

Il existe des augmentations physiologiques des PNN : stress, effort physique, grossesse, nouveau né.

La plus part des causes sont du domaine de la pathologie. Les principales causes sont les infections bactériennes mais aussi certains états inflammatoires, certaines pathologies primitives de la moelle (syndromes myéloprolifératifs) et enfin certaines nécroses tissulaires (infarctus, embolie pulmonaires...).

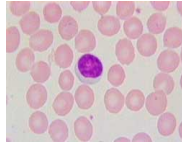
5.2. Lymphocytes

Hyperlymphocytoses

Elles sont définies par un taux de lymphocytes circulants supérieurs aux valeurs normales pour l'âge :

- Adulte: 4000/mm³
- Enfant: > 6000/mm³ chez l'enfant
- Nouveau né: > 11000/mm³

Figure 31 : Un lymphocyte entouré de nombreux globules rouges



Il faut en premier lieu éliminer une fausse hyperlymphocytose : inversion de formule (importance de la valeur absolue des lymphocytes et non du pourcentage), présence de cellules ressemblant aux lymphocytes (lymphocytes lymphomateux, cellules de Sézary...).

Chez l'enfant, le plus souvent il s'agit d'une infection virale bénigne.

Chez l'adulte, les étiologies virales sont possibles voire certaines infections bactériennes (brucellose, typhoïde...). D'autres étiologies bénignes sont envisageables (insuffisance surrénalienne, allergie, hyperthyroïdie, maladies auto-immunes...) mais le plus souvent il s'agit d'une hémopathie maligne : lymphome, leucémie lymphoïde chronique, maladie de Waldenström).

Lymphopénies

La lymphopénie peut être dépendante d'un défaut de production de lymphocytes B ou T et expose à une immunodépression variable. Ces lymphopénies peuvent être congénitales ou acquise secondairement (toxiques, médicaments, virus et surtout VIH...).

Un défaut de production de lymphocytes B entraîne un déficit de l'immunité humorale avec une baisse de la production d'immunoglobulines (Ig G, A et M), c'est-à-dire en anticorps, ce qui entraîne une majoration du risque d'infections bactériennes.

Un défaut de production de lymphocytes T entraîne un déficit de l'immunité cellulaire avec diminution des mécanismes de cytotoxicité. La conséquence est une majoration du risque d'infections opportunistes.

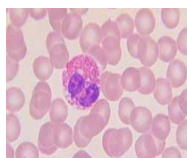
5.3. Eosinophiles

Les PNE exercent en situation normale essentiellement un rôle dans la lutte anti-allergique et dans la lutte anti-parasitaire.

Les hyperéosinophilies sont définies par un taux de PNE > 500/mm³ sur plusieurs examens successifs.

Les 2 principales causes sont l'allergie (terrain atopique, asthme, eczéma, allergies médicamenteuses ou alimentaires diverses...) et les parasitoses. Seules les parasites à migration tissulaire sont concernés (ex : loase, trichine, anguillule, bilharziose...)

Figure 32 : Un PNE entouré de nombreux globules rouges

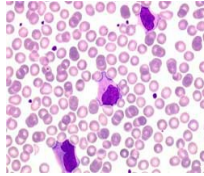


5.4. Syndromes mononucléosiques

Le syndrome mononucléosique correspond à la présence dans le sang d'une quantité anormale de grandes cellules mononuclées correspondant à des immunoblastes (grands lymphocytes activés hyperbasophiles). Il s'agit de lymphocytes T cytotoxiques qui dans certaines situations pathologiques évoluent en lymphocytes activés.

Le diagnostic repose sur l'hémogramme qui montre des grands lymphocytes bleutés dont le pourcentage est très variable (de 5 à 90% des globules blancs). Le taux de lymphocytes peut atteindre 25000/mm³ en valeur absolue. Les globules rouges et les plaquettes sanguines ne sont pas altérés.

Figure 33 : Photo des grands lymphocytes hyperbasophiles observés au cours des syndromes mononucléotiques : lymphocytes de grande taille, très polymorphes



Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec la leucémie aiguë lymphoblastique (présence de lymphoblastes).

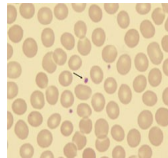
Les pathologies pouvant s'accompagner d'un syndrome mononucléotique sont très nombreuses. Le plus souvent il s'agit de la mononucléose infectieuse (infection à Epstein Barr Virus) représentant 85% des cas, d'une infection à Cytomégalo virus ou d'une primo-infection à VIH. Les autres causes sont plus rares (toxoplasmose, infections diverses...).

6. Sémiologie en rapport avec une pathologie des plaquettes

La définition de la thrombopénie est biologique : c'est la diminution de la quantité de plaquettes circulantes. En pratique c'est la diminution du taux de plaquettes au-dessous des valeurs de références à l'hémogramme, c'est-à-dire inférieur à 150 000/mm³. La thrombopénie est affirmée si elle est constatée sur plusieurs prélèvements.

Attention aux fausses thrombopénies à l'EDTA, cet anticoagulant contenu dans les tubes à hémogramme pouvant donner des agrégats plaquettaires faisant croire à une fausse thrombopénie. Pour faire le diagnostic de fausse thrombopénie à l'EDTA, il faut vérifier la numération plaquettaire sur tube citraté qui ne donne pas ce genre d'interférence.

Figure 34 : Photo de plaquettes (flèche) : notez la taille réduite par rapport aux globules rouges



6.1. Signes cliniques en rapport avec une anomalie des plaquettes

- **Hématomes**
- **Purpura :**
 - Correspond au passage spontané des globules rouges hors des vaisseaux (extravasation) dans la peau et les muqueuses.
 - C'est un signe spécifique d'un trouble de l'hémostase primaire.
 - Il en existe plusieurs types :
 - Pétéchies : multiples petites taches ponctiforme.
 - Vibices : traînées fines plus ou moins longues.
 - Ecchymoses : placards +/- étendu.
 - Ne s'efface pas à la vitropression.
 - Apparaît spontanément et évolue par poussées.
 - Evolue spontanément vers la résolution en prenant différentes couleurs correspondant aux temps successifs de la biligénèse.

- Favorisé par l'orthostatisme et siège plus volontiers dans les parties déclives du corps (membres inférieurs, lombes) mais aussi aux points de pression (bretelle, ceinture).
- **Hémorragies muqueuses :**
 - Epistaxis (saignement de nez).
 - Gingivorragies.
- **Le temps de saignement est allongé.**

6.2. Orientations étiologiques devant une anomalie quantitative des plaquettes

On distingue les thrombopénies dites « périphériques » des thrombopénies « centrales ». Les thrombopénies périphériques correspondent à une destruction excessive des plaquettes après leur production. A l'inverse, dans les thrombopénies centrales, c'est la production intra médullaire de plaquettes qui est altérée. Pour distinguer les thrombopénies périphériques des thrombopénies centrales on peut être amené à réaliser un myélogramme. Si cet examen montre de nombreux mégacaryocytes (précurseurs plaquettaires), la production médullaire est jugée normale et la destruction est donc périphérique. A l'inverse, un myélogramme pauvre en mégacaryocyte est en faveur d'une thrombopénie centrale.

Thrombopénies périphériques

Les étiologies sont très nombreuses :

- thrombopénies virales,
- thrombopénies médicamenteuses (réaction immuno-allergique),
- thrombopénies liées à une destruction plaquettaire exagérée dans la rate en cas de splénomégalie (hypersplénisme),
- destruction des plaquettes par production d'auto-anticorps (Anticorps anti plaquettes : purpura thrombopénique auto-immun ou idiopathique),
- etc.

Thrombopénies centrales

Il s'agit de toutes les causes d'insuffisance médullaire. Souvent les lignées granuleuses et érythrocytaires ne sont pas épargnées (pancytopénie). Les causes sont aussi très nombreuses : certains toxiques ou médicaments, envahissement médullaire par un processus tumoral, carence vitaminique, thrombopénies centrales constitutionnelles, etc...

Thrombocytose

La thrombocytose (ou hyperplaquettose) se définit par un chiffre de plaquettes supérieur à $450\ 000/\text{mm}^3$.

La thrombocytose est le plus souvent asymptomatique, découverte fortuitement sur un hémogramme systématique. Lorsque le taux devient très important ($> 1\ 000\ 000/\text{mm}^3$), des complications hémorragiques ou thrombotiques peuvent apparaître.

La thrombocytose peut être :

- Secondaire : phase précoce post-splénectomie, syndromes inflammatoires, cancers, carence martiale...
- Primitive, c'est-à-dire correspondre à un excès de production médullaire de plaquettes. C'est le cas des syndromes myéloprolifératifs (notamment la thrombocytopénie essentielle).

Figure 35 : Purpura

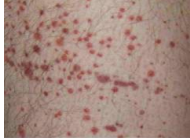


Figure 36 : Ecchymose



7. Sémiologie de l'hémostase

L'hémostase regroupe l'ensemble des étapes qui concourent à la prévention et à l'arrêt des saignements (hémorragie consécutive à une brèche vasculaire).

L'hémostase regroupe l'hémostase primaire, l'hémostase secondaire et la fibrinolyse, à la différence de la coagulation qui ne regroupe que hémostase primaire et secondaire (c'est à dire ce qui conduit à la formation du caillot).

L'hémostase physiologique vise également à maintenir localisées les différentes étapes du processus.

7.1. Hémostase primaire

L'hémostase primaire correspond à la première étape survenant après l'apparition d'une brèche vasculaire. Le but est d'obturer cette brèche en formant le clou plaquettaire

Le temps vasculaire

Après une lésion vasculaire provoquée ou spontanée, l'hémostase primaire est favorisée par une vasoconstriction immédiate du vaisseau lésé.

→ **Vasoconstriction passive** : élasticité.

→ **Vasoconstriction active** : déclenchée par la libération de médiateurs plaquettaire (Thromboxane A2) et plasmatiques. Parallèlement se produit une stimulation de la prolifération de l'endothélium vasculaire sous la dépendance de sécrétions plaquettaire de PDGF.

Le temps plaquettaire

Le but est de créer un agrégat plaquettaire (clou plaquettaire ou thrombus blanc) qui va obturer la brèche.

→ **Adhésion** : l'adhésion des plaquettes est sous la dépendance de facteurs plaquettaire (GP Ib), du collagène III et IV présent dans le sous-endothélium et du facteur von Willebrand qui sert de pont entre le sous-endothélium et les plaquettes.

→ **Activation** : l'activation plaquettaire se manifeste par un changement de forme des plaquettes qui deviennent sphériques et émettent des pseudopodes et par une dégranulation avec libération dans le plasma du contenu des granules plaquettaire et augmentation de l'expression GP IIb/IIIa à la surface plaquettaire. Les plaquettes métabolisent les prostaglandines pour aboutir à la formation de thromboxane, agent pro-agrégant.

Le « flip-flop » rend disponible le facteur plaquettaire 3 à la surface des plaquettes sur lequel se fixeront les facteurs vitamino-K dépendant (essentiel pour l'hémostase secondaire).

Les principaux activateurs plaquettaire sont l'ADP, le collagène, la thrombine. Certains facteurs libérés par l'activation vont renforcer l'adhésion : Willebrand, fibronectine, thrombospondine.

→ **Aggrégation** : les inducteurs de l'agrégation sont l'ADP, le thromboxane A2. L'agrégation des plaquettes fait intervenir différents facteurs plaquettaire (GP IIb/IIIa) et plasmatiques (fibrinogène, calcium). Dès cette phase commence l'étape de la coagulation interagissant avec l'hémostase primaire pour consolider le clou plaquettaire.

Le relargage plaquettaire

Permise par la libération de médiateurs plaquettaire et l'activation de protéines membranaires, c'est la dernière phase de l'hémostase primaire, intervenant alors que la coagulation a déjà débuté.

Les méthodes d'exploration de l'hémostase primaire

L'hémostase primaire est exploré in vivo (par le temps de saignement) et in vitro (numération plaquettaire).

→ **La numération plaquettaire**

C'est un complément indispensable de l'étude de l'hémostase primaire, le chiffre normal de plaquettes sanguines devant se situer entre 150 et 450 G/L.

→ **Le temps de saignement (TS)**

Le TS est une mesure du temps que met un vaisseau à arrêter un saignement. Il se mesure principalement avant une intervention chirurgicale mais est d'une sensibilité limitée. Il s'agit d'un test « global » explorant l'ensemble de l'hémostase primaire.

Deux techniques sont possibles.

→ **Résultats**

- **La technique de Duke** est qui consiste à mesurer l'écoulement du sang sur un papier buvard après une scarification du lobule de l'oreille. Elle ne doit plus être utilisée car peu sensible et mal standardisée.
- **La technique d'Ivy** est la méthode de référence. Elle consiste à mesurer le temps de saignement sous une pression faible (4 cm Hg) exercée par un tensiomètre. On effectue 3 petites incisions sur l'avant bras à l'aide d'une microlance (Ivy-3 points) ou une incision horizontale de 1 cm à l'aide d'un dispositif à usage unique (Ivy-incision). Les gouttes de sang sont recueillies sur un papier buvard toutes les 30 secondes jusqu'à obtention d'une coagulation.

→ **Résultats**

- Ivy-incision : pathologique si supérieur à 8 ou 10 min selon les références.
- Ivy-3 points : pathologique si supérieur 4 à 6 minutes selon les référence.

Résultats anormaux

- Plaquettes : thrombopénie ou thrombopathie (héréditaire ou acquise médicamenteuse).
- Willebrand.
- Afibrinogénémie.
- Anomalie des vaisseaux.
- Anémie inférieure à 80 g/L.

7.2. Coagulation

La coagulation regroupe l'ensemble des phénomènes permettant de solidifier le clou plaquettaire en créant un caillot de fibrine qui obturera définitivement la brèche vasculaire.

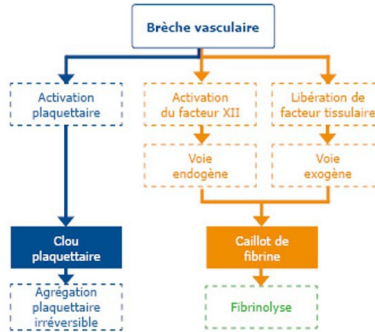
Le but de la coagulation est de transformer le fibrinogène en une substance insoluble appelée fibrine (Figure 2) sous l'action de la thrombine (IIa). Cette formation de fibrine correspond à la fin d'une longue cascade enzymatique (cascade de la coagulation).

La thrombine n'existe pas à l'état physiologique. Elle est formée localement à partir d'un complexe

moléculaire enzymatique (complexe prothrombinase), lui-même constitué de facteur X activé (Xa), de facteur V activé, de calcium et d'un phospholipide (facteur 3 plaquettaire).

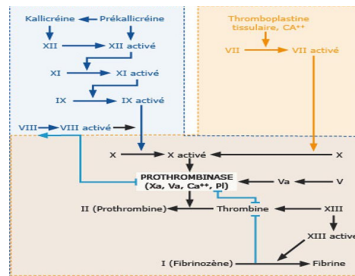
Le complexe prothrombinase peut être produit par 2 voies différentes in vitro : voie endogène et voie exogène. L'activation de la voie endogène est déclenchée par le contact du sang avec une surface mouillable (tube de verre). La voie exogène est déclenchée par l'ajout au sang d'extraits tissulaires (thromboplastine exogène ou tissulaire). La voie endogène fait intervenir les facteurs contacts, XII, XI, IX et VIII en présence de calcium. La voie exogène comporte uniquement l'activation du facteur VII.

Figure 37 : Schéma général de l'hémostase



*En bleu, l'hémostase primaire ;
En orange, la coagulation ;
En vert, la fibrinolyse.*

Figure 38 : Schéma simplifié de la coagulation

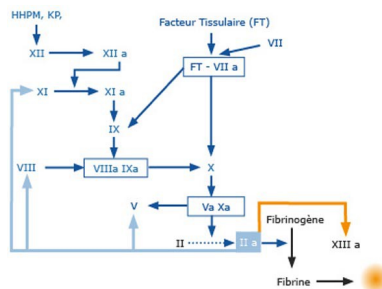


*En bleu, la voie endogène ;
En orange, la voie exogène ;
En noir, la voie finale commune ou tronc commun.*

*Le TCA explore le cadre bleu.
Le TP explore le cadre orange.*

PI : phospholipide.

Figure 39 : Schéma simplifié de la coagulation montrant le rôle de la thrombine et l'importance du VII



7.2.1. Facteurs de coagulation et substances apparentées

Facteurs de coagulation et substances

| Numéro et/ou nom | Fonction |
|--|--|
| I (fibrinogène) | Substrat de la thrombine |
| II (prothombine) | Active I, V, VIII, XIII, protéine C, plaquettes |
| III (facteur tissulaire) | Active le facteur VII |
| IV (calcium) | « lien » phospholipide / facteur |
| V (proaccélélerine, facteur instable) | Accroît l'activité enzymatique du Xa (cofacteur) |
| VI | Non attribué |
| VII (proconvertine, facteur stable) | Active IX, X |
| VIII (facteur antihémophilique A) | VIIIc : Accroît l'activité enzymatique du IXa (cofacteur) |
| IX (facteur Christmas ou antihémophile B) | Active X |
| X (facteur Stuart-Prower) | Active II |
| XI (antécédent de la thromboplastine plasmatique) | Active XII, IX et prékallikréine |
| XII (facteur Hageman) | Active prékallikréine et fibrinolyse |
| XIII (facteur fibrin-stabilizing) | Liaison covalentes entre monomères de fibrine |
| Facteur de von Willebrand | Lie VIII, intermédiaire de l'adhésion des plaquettes |
| Prékallikréine (facteur Fletcher) | Active XII et prékallikréine, scinde HMWK |
| Kininogène de haut poids moléculaire (KHPM) (facteur Flaageac) | Transport et fixation du XI et de la prékallikréine (cofacteur) |
| Fibronectine | Médiateur adhésion cellulaire |
| Antithrombine | Inhibe IIa, Xa et autres protéases |
| Héparine cofacteur II | Inhibe IIa, cofacteur héparine et dermatan sulfaté (antithrombine mineure) |
| Protéine C | Inactive Va et VIIIa |
| Protéine S | Cofacteur protéine C activée (APC, lie la protéine liant le C4b) |
| TFPI (Tissular factor pathway inhibitor) | Inhibition du VII-facteur tissulaire |
| Plasminogène | Activé en plasmine qui lyse la fibrine, le V et le VIII |
| Alpha 2-antiplasmine | Inhibe la plasmine |
| Prourokinase | Active le plasminogène |
| Tissu plasminogen activator (tPA) | Active le plasminogène |
| Plasminogen activator inhibitor I (PAI1) | Inactive tPA |

| | |
|--|----------------------|
| Plasminogen activator inhibitor I (PAI2) | Inactive l'urokinase |
|--|----------------------|

7.2.2. Les méthodes d'exploration de la coagulation

Le TCA et le TQ sont les tests les plus utilisés.

Le temps de Howel

C'est le temps de coagulation du plasma décalcifié, recalcifié in vitro. La normale est voisine de 1min30sec. Il explore la thromboplastinofomation endogène, la thrombinoformation et la fibrinoformation. Il est peu usité.

Le TCA (Temps de Céphaline avec Activateur)

C'est le temps de coagulation d'un plasma citraté déplaqueté auquel on ajoute un activateur des facteurs contacts et de la céphaline, substitué du facteur 3 plaquettaire, puis après incubation à 37°C du Calcium. Le T.C.A. normal varie suivant les activateurs (kaolin acide ellagique ...), les céphalines commerciales et les appareils utilisés, de 30 à 40 s en général. Le temps du malade et comparé au temps d'un témoin, le ratio malade/témoin ne devant pas dépasser 1,2.

Le TCA explore la voie endogène de la coagulation : prékallicréine, kininogène de haut poids moléculaire, XII, XI, VIII et IX (et la voie finale commune : X, V, II, I).

Le TQ (Temps de Quick)

C'est le temps de coagulation du plasma décalcifié, recalcifié in vitro en présence de thromboplastine tissulaire.

Il explore la thromboplastinofomation exogène, la thrombinoformation et la fibrinoformation, c'est-à-dire le facteur VII et la voie finale commune : X, V, II, I.

Les résultats peuvent être exprimés de plusieurs façons en :

- seconde par rapport à un témoin (10 à 14 sec selon la thromboplastine),
- pourcentage d'activité par rapport à une droite d'étalonnage (taux de prothrombine : TP, normal de 70 à 100%),
- INR (International Normalised Ratio). $INR = [TQ\ malade / TQ\ témoin]^{ISI}$. (ISI : International Sensitivity Index défini pour chaque thromboplastine afin de faciliter la comparaison des résultats du TP entre laboratoire dans le cadre de la surveillance des traitements par AVK où ce mode d'expression du résultat est indispensable).

Le TT (Temps de Thrombine)

C'est le temps de coagulation du plasma décalcifié, recalcifié in vitro en présence de thrombine.

Il explore la fibrinoformation sauf le facteur XIII. Ce temps est allongé dans les cas suivants : inhibiteurs de la fibrinoformation (héparine, PDF ...), hypofibrinogénémie, dysfibrinogénémie.

Les résultats sont exprimés en secondes par rapport à un témoin, la normale variant de 15 à 20 secondes.

Le TR (Temps de Reptilase)

C'est le TT mais où la thrombine est remplacée par la reptilase. La reptilase est insensible à l'héparine et permet d'explorer la fibrinoformation chez les patients sous héparine.

Dosage des différents facteurs de la coagulation

Le fibrinogène est exprimé en gramme par litre (normale de 2 à 4 g/l). Les autres facteurs sont exprimés en pourcentage de la valeur normale.

7.2.3. Allongement du TQ ou du TCA

Diagnostic d'un allongement du TQ

Le TQ est essentiellement retrouvé allongé en cas de déficit isolé ou associé en facteur VII (exploré uniquement par le TQ), facteurs X, V, II, ou I (explorés aussi par le TCA).

L'interprétation d'un allongement du TP se fait en fonction du TCA qui explore la voie intrinsèque de la coagulation.

- Si le TCA est normal, on évoque un déficit en proconvertine (facteur VII). Il s'agit d'un déficit acquis le plus souvent; le facteur VII est le premier facteur à baisser au début d'une insuffisance hépatique, ou d'un traitement AVK, en raison de sa demi-vie très courte (environ 4 heures). Les déficits congénitaux sont très rares, avec risque hémorragique inconstant, mais parfois sévère dans les formes homozygotes.
- Si le TCA est allongé on évoque la présence d'une antithrombine et/ou surtout un déficit d'un ou plusieurs facteurs de la voie finale commune.

Diagnostic d'un allongement du TCA

Le TCA est retrouvé allongé dans les cas suivants :

- **Déficit d'un ou plusieurs facteurs de la voie endogène de la coagulation**, à l'exception du F3P (facteurs XII, prékallitréine, kininogène, XI, IX, VIII) et/ou de la voie finale commune (facteurs X, V, II et I explorés aussi par le TP).
- Si le TP est normal, il s'agit d'un déficit en facteur VIII, IX, XI, XII, prékallitréine ou kininogène.
- Une normalisation du TCA après 15 minutes d'incubation signe un déficit en prékallitréine.

Tableau résumant les principales anomalies de la coagulation en fonction des résultats du TP, TCA et TT

| CA | TQ | TT | Que suspecter? | Que faire ? |
|----|----|----|---|---|
| N | ↑ | N | Déficit en facteur VII constitutionnel (rare) ou acquis (avitaminose K débutante, IHC débutante, ac anti-VII) | Dosage du facteur VII |
| ↑ | ↑ | N | Anomalie de la voie commune (II, V, X), lupus anticoagulant | Dosage II, V, VII, X complété par mélange malade + témoin si déficits combinés |
| ↑ | N | N | Déficit en facteur de la voie endogène constitutionnel ou acquis (ac anti-facteur ...), lupus anticoagulant | Epreuve de correction plasma malade + plasma témoin |
| ↑ | ↑ | ↑ | Anomalie de la fibrinoformation | Temps de reptilase et/ou dosage héparine, dosage fibrinogène chronométrique et pondéral, PDF, EPS ... |

7.3. Fibrinolyse

La fibrinolyse est un processus de destruction normale qui rentre dans le système de coagulation et consiste en la dissolution des caillots de fibrine sous l'action de la plasmine. Par ce mécanisme, la fibrinolyse diminue la quantité de fibrine dans le sang, par conséquent contribue à protéger l'organisme contre les risques de

thrombose (caillot de sang).

La plasmine est produite par le foie, sous une forme inactive le plasminogène. Le plasminogène possède une affinité pour la fibrine et est incorporé dans le caillot lors de sa formation (ce qui permettra de le dégrader plus tard). L'activation du plasminogène en plasmine se fait au niveau du caillot.

Cette réaction est catalysée par deux activateurs:

- L'urokinase qui provient de la pro-urokinase, l'activation de l'urokinase se fait grâce à la kallikreine (enzyme qui intervient en début de coagulation) et à la plasmine (amplification de la fibrinolyse).
- L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) sécrété par la paroi vasculaire après un traumatisme.

La plasmine est une protéase qui possède une spécificité assez large: elle attaque la fibrine, le fibrinogène et les protéines de la coagulation (V et VIII). Elle coupe la fibrine en différents endroits libérant dans la circulation des fragments qui seront dégradés par d'autres protéases et éliminé par le rein.

Différentes méthodes de laboratoire permettent de doser certains de ces produits de dégradation. La plasmine est inactivée par l'antiplasmine α_2 . L'urokinase et le t-PA sont inhibés de par les inhibiteurs de l'activateur du plasminogène PAI-1 et PAI-2.

Méthodes d'exploration de la fibrinolyse

→ **Test global : Temps de lyse des euglobulines**

La précipitation des euglobulines permet de séparer le fibrinogène, le plasminogène et ses activateurs des inhibiteurs des protéases. Le temps normal est supérieur à 3H. En cas de temps inférieur, il existe une « hyperfibrinolyse ».

→ **Tests indirects**

- **Dosage du fibrinogène.**
C'est une appréciation indirecte de la fibrinolyse. En cas de fibrinogène bas, on suspecte une « hyperfibrinolyse ».
- **Temps de reptilase et/ou temps de thrombine.**
Ils sont allongés en présence de PDF.
- **Dosage des PDF (produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène).**
Elevés en cas d'activation de la fibrinolyse.
- **Dosage des D-dimères.**
Ils correspondent à des fragments de PDF et sont élevés en cas de fibrinolyse.
- **Complexes solubles.**
 - Association de monomères de fibrine à des PDF ou du fibrinogène.
 - Leur mesure permet le diagnostic différentiel entre CIVD et fibrinolyse.

→ **Test analytique : Plasminogène, tPA ...**

→ **Situations pathologiques**

Il s'agit des syndromes non spécifiques de défibrination aiguë, observée dans de nombreuses maladies.

- **La CIVD : coagulation intravasculaire disséminée.**
Pour diverses raisons pathologiques, la coagulation est activée avec production de caillots dans tous les vaisseaux, déclenchant une consommation des facteurs de coagulation (exposant au risque hémorragique) et une « hyperfibrinolyse ».
- **La fibrinolyse.**
C'est une situation plus rare avec activation pathologique de la fibrinogénolyse sans CIVD.

8. Liens utiles

<http://hematolim.fr/Enseignement/tabid/64/language/fr-FR/Default.aspx>

<http://hematocell.univ-angers.fr/index.php/les-cellules-du-sang>

9. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

Neurologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Dr. Pierre Pottier

2013

Table des matières

| | |
|--|----|
| 1. Sémiologie analytique..... | 4 |
| 1.1. Examen musculaire..... | 4 |
| 1.2. Examen des réflexes..... | 6 |
| 1.2.1. Réflexes ostéo-tendineux..... | 6 |
| 1.2.2. Réflexes à point de départ cutané et muqueux..... | 7 |
| 1.3. Examen de la sensibilité..... | 8 |
| 1.3.1. Interrogatoire et examen physique..... | 9 |
| 1.3.2. Testez vos connaissances..... | 11 |
| 1.4. Examen de la coordination..... | 11 |
| 1.4.1. Testez vos connaissances..... | 11 |
| 1.5. Examen des paires crâniennes..... | 11 |
| 1.5.1. Le I (ou nerf olfactif)..... | 12 |
| 1.5.2. Le II (ou nerf optique)..... | 12 |
| 1.5.3. Les nerfs oculomoteurs..... | 13 |
| 1.5.3.1. Le III ou moteur oculaire commun..... | 14 |
| 1.5.3.2. Le IV ou nerf pathétique..... | 15 |
| 1.5.3.3. Le VI ou nerf oculomoteur externe..... | 15 |
| 1.5.4. Le V (ou nerf trijumeau)..... | 15 |
| 1.5.5. Le VII (ou nerf facial)..... | 16 |
| 1.5.6. Le VIII (ou nerf auditif)..... | 17 |
| 1.5.7. Le IX (ou nerf glosso-pharyngien)..... | 17 |
| 1.5.8. Le X (ou nerf pneumogastrique)..... | 18 |
| 1.5.9. Le XI (ou nerf spinal)..... | 18 |
| 1.5.10. Le XII (ou nerf grand hypoglosse)..... | 19 |
| 1.5.11. Testez vos connaissances !..... | 19 |
| 1.6. Examen des fonctions supérieures..... | 19 |
| 1.6.1. Examen du langage..... | 19 |
| 1.6.2. Examen des praxies..... | 20 |
| 1.6.3. Examen de la mémoire..... | 21 |
| 1.6.4. Examen des activités intellectuelles..... | 22 |
| 1.6.5. Mini-Mental Status..... | 22 |
| 1.6.6. Testez vos connaissances..... | 23 |
| 2. Sémiologie syndromique..... | 23 |
| 2.1. Syndrome myogène..... | 23 |
| 2.2. Syndrome myasthénique..... | 24 |
| 2.3. Syndrome neurogène périphérique..... | 24 |
| 2.3.1. Atteintes focalisées..... | 24 |
| 2.3.2. Atteintes diffuses..... | 25 |

| | |
|--|----|
| 2.4. Syndrome pyramidal..... | 26 |
| 2.5. Syndrome extra-pyramidal..... | 27 |
| 2.6. Syndrome cérébelleux..... | 29 |
| 2.7. Syndrome vestibulaire..... | 30 |
| 2.8. Syndromes médullaires..... | 30 |
| 2.9. Syndrome centro-médullaire, syndrome syringomyélique..... | 31 |
| 2.10. Syndromes alternés..... | 31 |
| 2.11. Syndrome confusionnel..... | 32 |
| 2.12. Syndrome démentiel..... | 32 |
| 2.13. Troubles amnésiques..... | 32 |
| 2.14. Troubles du langage..... | 33 |
| 2.15. Syndromes hémisphériques..... | 33 |
| 2.15.1. Syndrome occipital (cortex primaire)..... | 33 |
| 2.15.2. Syndrome pariétal..... | 34 |
| 2.15.3. Syndrome temporal..... | 34 |
| 2.15.4. Syndrome frontal..... | 34 |
| 2.16. Syndrome méningé..... | 36 |
| 2.17. Syndrome d'hypertension intra-cranienne..... | 36 |
| 2.18. Testez vos connaissances..... | 37 |

Objectifs spécifiques

- Ce module de sémiologie neuromusculaire est organisé de façon à permettre une progression pas à pas, des notions fondamentales vers le raisonnement clinique sémiologique.
- Dans le premier chapitre (Sémiologie Analytique), illustré le plus souvent possible par des schémas ou des séquences vidéos, vous trouverez l'essentiel des connaissances de bases de sémiologie neuromusculaire et leurs prérequis anatomocliniques, classés par systèmes (motricité, sensibilité, coordination...).
- Le second chapitre (Sémiologie Syndromique) est un préalable indispensable au raisonnement clinique. Il regroupe les symptômes et signes vus dans le chapitre précédent qui ont une même signification physiopathologique (syndrome confusionnel, démenciel) ou évoquent l'atteinte d'un système anatomique particulier (syndrome pyramidal, myogène, vestibulaire...).
- Deux autres chapitres seront prochainement mis en ligne :
 - Raisonnement sémiologique neurologique.
 - Évaluation du raisonnement sémiologique neurologique.
- Une auto-évaluation des connaissances acquises est intégrée dans ce module au sein de chaque section.

1. Sémiologie analytique

Ce chapitre propose d'illustrer les notions indispensables à connaître en sémiologie neurologique et musculaire sous forme de schémas, d'iconographies et de séquences vidéos.

Un retour vers les pré-requis anatomocliniques est proposé chaque fois que nécessaire pour une meilleure compréhension des signes potentiellement évocateurs d'une maladie neurologique ou musculaire.

La description des signes est présentée en fonction des différents systèmes anatomiques et fonctionnels neurologiques et musculaires (motricité, sensibilité, coordination).

1.1. Examen musculaire

Objectifs

- Connaître les signes fonctionnels liés à une atteinte musculaire.
- Savoir inspecter les masses musculaires à la recherche d'une amyotrophie, d'une hypertrophie, de fasciculations, myokimies ou myotonie.
- Savoir différencier une cellulalgie d'une myalgie.
- Être capable de dépister un déficit moteur.
- Connaître les manœuvres de sensibilisation d'un déficit moteur.
- Savoir côter un déficit moteur.

Interrogatoire

- Douleur musculaire
- Fatigabilité
- Déficit moteur

Inspection

- **Amyotrophie** : Diminution du volume musculaire secondaire à une lésion du nerf périphérique, une lésion primitive de la fibre musculaire, ou encore à la non-utilisation d'un membre.
- **Hypertrophie** : Augmentation du volume musculaire, par exemple hypertrophie des épaules et mollets dans certaines myopathies (dystrophies musculaires).

- **Fasciculations** : Au repos, contractions involontaires et brèves des fibres musculaires, visibles sous la peau, sans déplacement ; localisées, généralement bénignes, elles sont observées dans des lésions nerveuses périphériques ; généralisées, elles sont plus souvent observées dans les maladies de la corne antérieure de la moelle.
- **Myokymies** : Au repos, ce sont des contractions involontaires des fibres musculaires qui sont plus grossières, plus lentes et plus prolongées que les fasciculations. Habituellement bénignes (myokymies des paupières).

Percussion

- **Abolition du réflexe idio-musculaire** : la percussion directe du muscle (avec un marteau à réflexes) provoque normalement la contraction du muscle, suivie d'une décontraction rapide. Ce réflexe peut être aboli en cas de maladie musculaire.
- **Myotonie** : persistance d'une forte contraction musculaire après percussion du muscle. Elle se voit dans les maladies musculaires avec myotonie (maladie de Steinert et myotonie congénitale).

Palpation

- Palpation musculaire (myalgie/ cellulalgie)
- Recherche d'un déficit musculaire

Testing moteur

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Manœuvres de sensibilisations

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Signes des cils de Souques

- Cotation d'un déficit moteur (site de Rouen)
 - 0 = Aucune contraction.
 - 1 = Contraction visible n'entraînant aucun mouvement.
 - 2 = Contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur.
 - 3 = Contraction permettant le mouvement contre la pesanteur.
 - 4 = Contraction permettant le mouvement contre la résistance.
 - 5 = Force musculaire normale.

Examen du tonus

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Fauchage

A l'inspection de la marche, un fauchage peut être observé :

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

1.2. Examen des réflexes

Objectifs

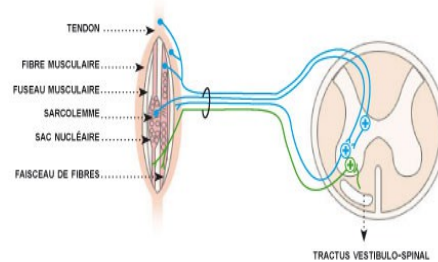
- Connaître la technique de recherche des réflexes idio-musculaires, ostéotendineux, cutanés et muqueux.

1.2.1. Réflexes ostéo-tendineux

Réflexes ostéo-tendineux

Ce sont des réflexes myotatiques, monosynaptiques, médullaires.

Figure 1 : Réflexes ostéo-tendineux



Ils doivent être cherchés chez un sujet en complet relâchement musculaire. Il peut être nécessaire d'utiliser certaines manoeuvres de facilitation, comme la manoeuvre de Jendrassik qui consiste à demander au sujet d'effectuer une forte traction sur ses mains pendant la recherche du réflexe ou encore en détournant l'attention du sujet.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|------------------|--|-----------------------------------|---------|
| Bicipital | Avant-bras demi-fléchi. Pouce (ou index) de l'examineur sur le tendon du biceps. Percussion du pouce de l'examineur. | Flexion par contraction du biceps | C5 (C6) |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|---------------------|--|---|--------|
| Stylo-radial | Avant-bras demi-fléchi, bord radial vers le haut. Percussion de la styloïde radiale. | Flexion de l'avant bras sur le bras, par contraction du long supinateur | C6 |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|-------------------|--|--|--------|
| Tricipital | Bras en abduction, avant-bras pendant. | Extension de l'avant-bras sur le bras par contraction du triceps | C7 |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|-------------------------|--|----------------------|--------|
| Cubito-pronateur | Avant-bras demi-fléchi, légère supination. Percussion de la styloïde cubitale | Pronation de la main | C8 |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|-----------------|---|--|--------|
| Rotulien | Au lit : genou demi-fléchi. Assis : jambes pendantes ou croisées. Percussion du tendon rotulien. | Extension de la jambe sur la cuisse par contraction du quadriceps | L4 |

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

| Réflexe | Recherche | Description | Racine |
|------------------|--|---|--------|
| Achilléen | Position à genoux : percussion du tendon d'Achille. | Extension du pied par contraction du triceps sural | S1 |

Modifications des réflexes ostéo-tendineux

Il faut savoir que chez des sujets normaux, les réflexes peuvent être de vivacité variable.

- Abolition d'un réflexe tendineux : absence de réponse musculaire après percussion du tendon correspondant.
- Réflexe pendulaire : lors de la percussion, la réponse obtenue est normale, mais le segment de membre effectue, sur son élan, plusieurs oscillations autour de sa position de repos : essentiellement pour les réflexes tricipital et rotulien.
- Exagération d'un réflexe tendineux :
 - Vivacité anormale de la réponse réflexe.
 - Diffusion à d'autres groupes musculaires.
 - Aspect polycinétique : contractions successives de la réponse.
 - Extension de la zone réflexogène : la percussion de zones qui normalement ne donnent pas lieu à une réponse, en entraîne une.

1.2.2. Réflexes à point de départ cutané et muqueux

- Réflexe cutané plantaire : se recherche sur le sujet en décubitus dorsal, genou et cheville en demi flexion. Le bord externe de la plante du pied est stimulé d'arrière en avant par une pointe mousse ou une épingle.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- La réponse normale est une flexion involontaire du gros orteil.
- Signe de Babinski (film sur le site med-ed.virginia.edu) : extension lente et majestueuse du gros orteil, parfois associée à un écartement en éventail des autres orteils.

Réflexes cutanés abdominaux : se recherchent en stimulant la paroi abdominale dans le sens transversal à l'aide d'une pointe mousse, ce qui entraîne une contraction des muscles sous jacents.

- Réflexe crémastérien
- Réflexe cornéen: DVD Rouen
- Réflexe nasopalpebral qui consiste en la fermeture bilatérale des paupières lors de la percussion de la racine du nez.
- Réflexe vélo-palatin :

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

1.3. Examen de la sensibilité

Pré-requis anatomo-physiologiques Systématisation de la moelle épinière :

- Structure et organisation des corpuscules sensitifs.
- Organisation générales des voies sensitives.
- Origine et trajet des sensibilités lemniscales.
- Origine et trajet des sensibilités extra - lemniscales.
- Origine et trajet des sensibilités spino-cérébelleuses.
- Synthèse des voies sensitives dans la moelle épinière.

Figure 2 : Structure et organisation des corpuscules sensitifs

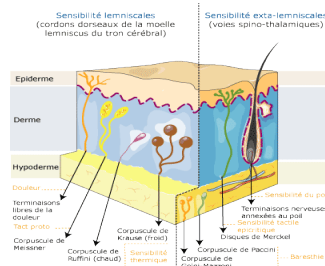


Figure 3 : Origine et trajet des sensibilités lemniscales

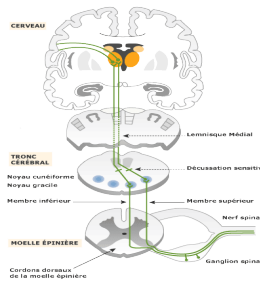


Figure 4 : Organisation générales des voies sensitives

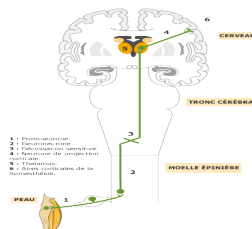


Figure 5 : Origine et trajet des sensibilités extra - lemniscales

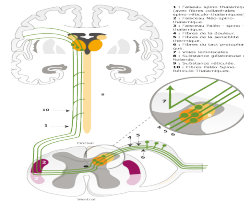


Figure 6 : Origine et trajet des sensibilités spino-cérébelleuses

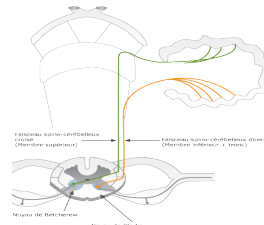


Figure 7 : Systématisation de la moelle épinière

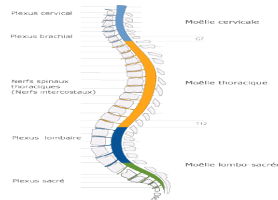
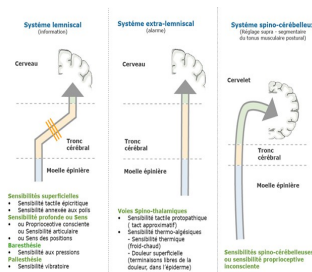


Figure 8 : Synthèse des voies de la sensibilité



1.3.1. Interrogatoire et examen physique

Interrogatoire

Préciser le mode d'installation, l'ancienneté, la topographie, la nature et les circonstances déclenchantes des troubles sensitifs : symptômes permanents ou intermittents, recrudescences paroxystiques, durée et qualité des troubles.

- **Douleurs radiculaires** : leur trajet correspond au territoire de la racine intéressée. Le caractère mécanique (douleur cédant au repos) traduit habituellement la souffrance radiculaire par conflit discal.
- **Néuralgie** : définie par le siège de la douleur sur le trajet d'un tronc nerveux.
- **Hyperpathie** : douleur plus étendue que la zone stimulée, plus prolongée que la stimulation et parfois déclenchée par des stimuli normalement indolores.
- **Hyperesthésie** : douleur provoquée par un simple effleurement du segment douloureux.
- **Paresthésies** : sensations anormales, de survenue spontanée, décrites de façon variable selon les individus : picotements, fourmillements, plus rarement sensation de chaud et froid. Habituellement peu ou pas désagréables, mais peuvent être parfois ressenties de façon douloureuse (comme les

paresthésies à type de brûlures, les causalgies). Elles traduisent généralement l'atteinte des fibres myélinisées de gros diamètre, soit centrales soit périphériques.

- **Dyesthésies** : correspondent aux mêmes types de sensation que les paresthésies, mais déclenchées par l'attouchement ou le frottement des zones intéressées.
- **Déficit des sensibilités thermo-algiques** : absence de douleur à la brûlure ou difficulté à différencier l'eau froide de l'eau chaude.

L'examen physique

Il dépend de la coopération du patient, les erreurs peuvent naître d'un examen trop long. La topographie du déficit sensitif sera reportée sur un schéma.

→ **Sensibilité cutanée**

- Sensibilité tactile : s'explore à l'aide d'un coton effleurant la peau.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Sensibilité thermique : explorée à l'aide de tubes chauds et froids (remplis d'eau bouillante ou de glaçons) que le patient doit distinguer.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Sensibilité douloureuse : étudiée à l'aide d'une piqûre d'épingle.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

→ **Sensibilité proprioceptive**

- Sens de position et de mobilisation des segments de membres (par exemple position des orteils).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Pallesthésie : étude de la sensibilité vibratoire explorée à l'aide d'un diapason appliqué sur une surface osseuse.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Ataxie proprioceptive : se recherche en demandant au sujet de se tenir debout et de marcher, avant puis pendant l'occlusion des yeux qui aggrave toujours les troubles proprioceptifs ; il en est de même des gestes plus finalisés (mettre l'index sur le nez, le talon sur le genou).

→ **Stéréognosie**

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

→ **Sensibilité discriminative**

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

→ **Topoesthésie**

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

→ **Graphesthésie**

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

1.3.2. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

1.4. Examen de la coordination

L'examen de la coordination se fait par :

- L'examen de la marche.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- L'examen de la station debout.
- L'examen de la synergie des muscles agonistes et antagonistes.
- La manoeuvre de Stewart-Holmes.
- La manoeuvre doigt-nez.
- La manoeuvre talon-genou.
- La manoeuvre de froment.

1.4.1. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

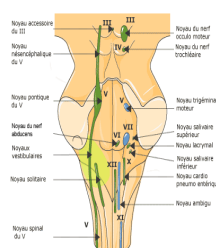
1.5. Examen des paires crâniennes

Figure 9 : Emergence des nerfs crâniens



Source : http://fr.wikipedia.org/wiki/Nerf_cr%C3%A2nien

Figure 10 : Noyaux des nerfs crâniens



1.5.1. Le I (ou nerf olfactif)

Rappel anatomo-clinique

L'appareil récepteur est constitué par la tache olfactive située dans la muqueuse nasale. Les filets olfactifs (« nerf olfactif ») pénètrent dans le crâne par la lame criblée de l'ethmoïde et se terminent dans le bulbe olfactif où ils font synapse avec le deuxième neurone dont les axones constituent les bandelettes et les stries olfactives. La quasi totalité des fibres se terminent dans l'aire olfactive primaire (uncus de l'hippocampe).

Examen du I

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

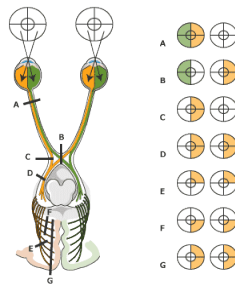
Les troubles olfactifs dus à une lésion du ou des nerfs olfactifs sont rares. L'anosmie unilatérale peut être révélatrice d'une lésion focale (méninjiome). L'anosmie bilatérale est le plus souvent le résultat de traumatismes crâniens.

1.5.2. Le II (ou nerf optique)

Rappel anatomo-clinique

Les stimuli lumineux parviennent à la rétine, organe récepteur de la vision (cônes et bâtonnets). La macula ou fovea qui ne comporte que des cônes est une zone très limitée de la rétine, permettant la vision détaillée et la vision des couleurs. Le nerf optique est formé des axones du deuxième neurone qui convergent vers la papille. Le nerf optique émerge du globe oculaire près de son pôle postérieur et traverse la cavité orbitaire et le trou optique, il se termine au chiasma optique. Là, les fibres optiques s'entre-croisent partiellement : ainsi les informations visuelles provenant de l'hémichamp visuel droit se dirigent vers le corps genouillé externe et le cortex occipital gauche, inversement pour les fibres issues de l'hémichamp visuel gauche. Le troisième neurone va ainsi des corps genouillés externes au cortex, formant les radiations optiques qui passent près du bras postérieur de la capsule interne.

Figure 11 : Schéma des conséquences des différentes lésions des voies optiques sur le champ visuel



Sur les cibles qui représentent les champs visuels, les segments colorés correspondent aux zones d'amputation du champ visuel (la couleur aide à localiser "où se trouve la panne").

Examen du II

Acuité visuelle : oeil par oeil, on détermine le plus petit objet nettement perçu, soit par lecture d'une échelle placée à 5 mètres, soit par lecture de l'échelle de Parinaud.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Il peut s'étudier « au doigt », en demandant au sujet de fixer le nez de l'examineur et de dire quand il voit apparaître le doigt de l'examineur, qui part d'une position externe et se rapproche progressivement de son nez ; l'ensemble du champ visuel est ainsi exploré, la perception du doigt de l'examineur servant de référence. De façon plus précise le champ visuel peut être déterminé en ophtalmologie avec l'appareil de Goldman.

Sémiologie

On recherche une baisse de l'acuité visuelle et des altérations du champ visuel : le champ visuel d'un oeil est l'espace perçu lorsque le sujet fixe un point précis.

- Le scotome, lacune du champ visuel d'un ou des deux yeux, central ou périphérique. Il correspond à une lésion de la rétine ou du nerf optique, de toute façon à une lésion pré-chiasmatique.
- Le rétrécissement concentrique du champ visuel est souvent anorganique.
- Les hémianopsies : il s'agit de la perte de la vision dans la moitié du champ visuel. C'est donc un déficit visuel bilatéral supprimant tout ou partie d'un hémichamp. Malgré l'importance parfois du déficit, l'acuité visuelle n'est pas altérée, ce qui implique qu'on doit la chercher attentivement, elle peut en effet être méconnue du patient.
- Les hémianopsies altitudinales sont rares, elles sont alors dues à des lésions corticales occipitales ou des radiations optiques.
- Les hémianopsies bi-temporales : pour chaque oeil, le secteur temporal du champ visuel est amputé, il s'agit le plus souvent d'une atteinte chiasmatique (tumeur hypophysaire).
- Les hémianopsies latérales homonymes intéressent les hémichamps correspondants : champ temporal de l'oeil droit et nasal de l'oeil gauche dans les hémianopsies latérales homonymes droites ; champ temporal de l'oeil gauche et nasal de l'oeil droit dans les hémianopsies latérales homonymes gauches. Elles traduisent toujours une lésion rétro-chiasmatique des voies optiques (souvent hémisphériques). La lésion est toujours du côté opposé à l'hémianopsie.
- Les quadranopsies sont en fait des hémianopsies en quadrant supérieur ou inférieur, ayant les mêmes significations que ces dernières.

1.5.3. Les nerfs oculomoteurs

La motilité oculaire extrinsèque de chaque globe oculaire est assurée par six muscles :

- Le droit externe qui déplace le globe en dehors (VI).
- Le droit interne qui déplace le globe en dedans, le droit supérieur et le petit oblique qui déplacent le globe vers le haut, le droit inférieur qui déplace le globe vers le bas (III).
- Le muscle grand oblique déplace le globe vers le bas avec en plus une adduction et rotation interne du globe (IV).

En savoir plus

Les déplacements du regard impliquent une coordination des deux yeux. L'organisation des mouvements conjugués verticaux et horizontaux des yeux est complexe. Elle met en jeu les aires oculo-motrices frontales et occipitales, de région particulière du tronc cérébral où se condensent ces fibres réunissant ces aires corticales aux noyaux oculomoteurs, enfin la bandelette longitudinale postérieure dont les fibres mettent en relation les noyaux oculomoteurs entre eux et avec les noyaux vestibulaires.

La motilité oculaire intrinsèque est jugée sur le diamètre de la pupille, qui dépend de deux contrôles.

- Le système parasympathique qui assure la constriction de la pupille et joue un rôle majeur dans le réflexe photomoteur. Celui-ci a pour voie afférente des fibres qui cheminent dans les voies optiques jusque dans la région pré-tectale. Les stimulations recueillies sur une rétine sont transmises aux deux III et les deux pupilles se contractent (réflexe consensuel).
- Le système sympathique assure la dilatation de la pupille. Les centres médullaires sympathiques sont situés dans la moelle cervicale et dorsale de C8 à D1.

Examen des nerfs oculomoteur

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

→ **Motilité des paupières**

La chute de la paupière supérieure est appelée **ptosis**.

Paralysies des muscles oculomoteurs

- La diplopie : c'est la vision double, horizontale, verticale ou oblique, s'exagérant quand l'oeil est maintenu dans une direction où le muscle atteint est en action. Elle disparaît en vision monoculaire. Le mode d'installation et évolutif d'une diplopie est un élément indispensable au diagnostic.
- Le strabisme : c'est la perte du parallélisme des globes oculaires. Déviation en dehors (strabisme divergent) ou en dedans (strabisme convergent).

→ **Paralysie du III**

Complète, elle donne lieu à :

- Un ptosis
- Une diplopie verticale ou oblique
- Un strabisme divergent
- L'impossibilité de déplacer l'oeil en dedans, en haut et en bas
- Une mydriase paralytique associée à une paralysie de l'accommodation.

La paralysie est souvent incomplète donnant lieu soit à une atteinte extrinsèque partielle soit à une atteinte intrinsèque isolée.

→ **Troubles de la motilité pupillaire**

On appelle **mydriase** une dilatation pathologique de la pupille et **myosis** un rétrécissement.

- Mydriase paralytique : la pupille ne réagit pas quelle que soit la stimulation (réflexe photomoteur direct aboli), en revanche la stimulation rétinienne du côté paralysé entraîne une réaction de constriction controlatérale pupillaire (réflexe photomoteur consensuel conservé).
- Une mydriase bilatérale non réactive est souvent due à une atteinte rétinienne ou du nerf optique.

Le **signe d'Argyll-Robertson** est défini par l'association d'une abolition du réflexe photomoteur et la conservation de l'accommodation convergence. Un myosis bilatéral et une irrégularité pupillaire sont souvent associés. Ce signe est classiquement très évocateur de syphilis nerveuse (syphilis tertiaire). Cependant, il peut être rencontré dans d'autres affectations, le diabète notamment.

Le **signe de Claude Bernard-Horner** associe un myosis, un ptosis (incomplet, donnant un aspect de rétrécissement de la fente palpébrale) et une énoptalmie (diminution de la saillie normale du globe oculaire). Il correspond à une atteinte sympathique homolatérale aux symptômes. Il peut s'observer dans certaines atteintes du thalamus, du tronc cérébral, dans les atteintes radiculaires, ou dans les atteintes du sympathique cervical.

1.5.3.1. Le III ou moteur oculaire commun

C'est un nerf moteur qui innerve le releveur de la paupière supérieure, les muscles oculomoteurs à l'exception du droit externe et du grand oblique et par ses fibres parasympathiques le constricteur de l'iris et la partie annulaire du muscle ciliaire.

Ses noyaux d'origine sont situés dans les pédoncules cérébraux.

Ils sont formés de trois groupes cellulaires :

- les noyaux latéraux qui assurent l'innervation de la musculature extrinsèque de l'oeil,
- les noyaux d'Edinger-Westphal qui assurent l'innervation intrinsèque,
- et les noyaux médians qui assurent aussi une partie de la musculature extrinsèque.

A partir de ces noyaux, les fibres se dirigent vers le sillon inter-pédonculaire d'où elles émergent en formant le tronc du nerf. Il pénètre dans la paroi externe du sinus caverneux, passe dans la fente sphénoïdale et pénètre dans la cavité orbitaire en passant dans l'anneau de Zinn.

1.5.3.2. Le IV ou nerf pathétique

Nerf moteur qui assure l'innervation du muscle grand oblique. Son noyau d'origine est situé juste en dessous du III, il émerge du tronc cérébral entre les deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, il croise la ligne médiane, contourne le tronc cérébral, gagne la paroi externe du sinus caverneux pour gagner l'orbite en passant dans la fente sphénoïdale.

1.5.3.3. Le VI ou nerf oculomoteur externe

Nerf moteur, innervant le droit externe, son noyau d'origine est situé au niveau de la protubérance, il émerge à la partie interne du sillon bulbo-protubérantiel, il pénètre dans le sinus caverneux au contact de la carotide interne, traverse la fente sphénoïdale pour pénétrer dans l'orbite et innerve le muscle droit externe.

1.5.4. Le V (ou nerf trijumeau)

Rappel anatomoclinique

Figure 12 : Innervation sensitive de la face

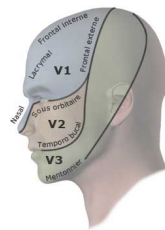
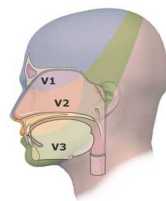


Figure 13 : Innervation sensitive du pharynx



Le V est un nerf mixte. Le contingent sensitif innerve la face et le contingent moteur les muscles masticateurs.

Le V sensitif est formé des trois branches sensibles V1, V2, V3 (voir schéma ci dessus).

La face est donc innervée presque entièrement par le nerf trijumeau à l'exception de « l'encoche masséterine » à l'angle de la mâchoire inférieure innervée par C2.

Le V moteur innerve les muscles masticateurs : temporal, masséter, ptérygoïdien.

Examen du V

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

La symptomatologie subjective des atteintes sensibles du V se manifeste essentiellement par des douleurs.

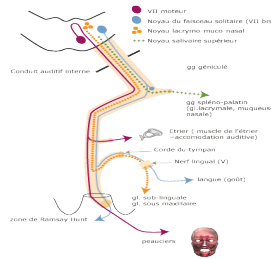
La névralgie essentielle du trijumeau est caractérisée par la survenue de salves douloureuses très brèves, répétitives, en éclair, séparées entre elles par quelques secondes, la durée complète de la crise est variable (1/4 heures à plusieurs heures). Ces crises sont souvent déclenchées par l'attouchement d'une zone limitée du V (« zone gâchette »). Il n'y a pas de déficit sensitif objectif.

Cette forme typique réalise la névralgie essentielle, les formes continues ou accompagnées de déficit sensitif doivent faire rechercher une cause sous-jacente.

1.5.5. Le VII (ou nerf facial)

Rappel anatomoclinique

Figure 14 : Systématisation du facial



Le VII est formé de deux racines :

- Une motrice, la plus volumineuse, ou VII proprement dit, innervant tous les muscles peauciers de la face et du cou.
- Une sensitive, sensorielle et sécrétoire, le VII bis ou intermédiaire de Wrisberg.

L'intermédiaire de Wrisberg (VII bis) est constitué de fibres végétatives parasympathiques et de fibres sensibles.

La fonction végétative du facial est assurée par le grand nerf pétreux superficiel et la corde du tympan (glandes lacrymales et salivaires). La zone sensitive correspond à la zone de Ramsay-Hunt (tympan, paroi postérieure du conduit auditif externe et conque du pavillon de l'oreille) et la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la langue.

Examen du VII

On recherche une asymétrie de la face au repos, lors de la mimique spontanée et sur ordre (gonfler les joues, froncer les sourcils, fermer les yeux).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Le VII bis s'explore par l'étude des sécrétions lacrymales et salivaires, l'étude du goût des 2/3 antérieurs de la langue (à l'aide de solutions sucrée, salée, amère, acide) et l'étude de la sensibilité dans la zone de Ramsay-Hunt (cf schéma à trouver).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

L'atteinte unilatérale et totale du nerf facial est facile à reconnaître. Tous les muscles de la face sont paralysés. Au repos l'asymétrie est frappante, les rides du front et le pli naso-génien sont effacés. La commissure labiale est abaissée du côté paralysé, la bouche déviée du côté sain. La fente palpébrale est largement ouverte et le clignement est aboli. La paralysie s'accroît lors de la mimique et du mouvement volontaire.

La fermeture des paupières est impossible du côté paralysé, tandis que le globe oculaire se déplace en haut et en dehors : c'est le signe de Charles Bell. Le réflexe cornéen est aboli, mais la sensibilité cornéenne est normale.

Il existe parfois une hyperacousie, une agueusie des 2/3 antérieurs de la langue.

L'exemple le plus typique est représenté par la paralysie faciale dite « *a frigore* ».

1.5.6. Le VIII (ou nerf auditif)

Rappel anatomoclinique

Le VIII comprend les nerfs cochléaire et vestibulaire.

Le nerf cochléaire est le nerf de l'audition. Il naît de la cochlée. Les influx auditifs sont transmis par l'oreille externe, le tympan et la chaîne des osselets. De la cochlée le nerf gagne le tronc cérébral en passant par le conduit auditif interne et en pénétrant dans la protubérance se rend aux noyaux cochléaires.

Le nerf vestibulaire : voir le syndrome vestibulaire, section 2.7.

Examen du VIII

Fonction cochléaire : elle est étudiée par les manoeuvres de Rinne et Weber.

Fonction vestibulaire : on teste la marche, la marche en ligne, la manoeuvre de Romberg, la déviation des index et la recherche d'un nystagmus.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

→ **Nerf cochléaire**

L'atteinte nerveuse se manifeste par une surdité ou une hypoacousie dites de perception par opposition aux surdités de transmission dues à une atteinte de l'oreille moyenne. Les acouphènes sont des bruits surajoutés, le plus souvent des bourdonnements. Ils sont parfois associés à la surdité.

→ **Nerf vestibulaire**

Syndrome vestibulaire (section 2.7).

1.5.7. Le IX (ou nerf glosso-pharyngien)

Rappel anatomoclinique

Le IX est un nerf mixte dont le contingent sensitif innerve le tiers postérieur de la langue, les amygdales, le naso-pharynx, la face inférieure du palais, la luette. Les fibres parasympathiques innervent les glandes parotides ; enfin les fibres motrices innervent le muscle stylo-pharyngien. Il assure aussi la sensibilité gustative du 1/3 postérieur de la langue. Le nerf glosso-pharyngien émerge de la face antérieure du bulbe et pénètre dans le trou déchiré postérieur avec le X et le XI, il passe ensuite dans l'espace rétro-stylien où il décrit une courbe en avant, il se termine à la base de la langue.

Examen

Les nerfs IX et X s'examinent conjointement de la façon suivante ; leur atteinte est en effet souvent associée et il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacun des deux nerfs.

Etude successive :

- De la phonation et de la déglutition.
- Du voile au repos et lors de l'émission d'un son
- Sensibilité du 1/3 postérieur de la langue, du voile et du pharynx (réflexe nauséeux) Lors de l'attouchement d'un hémivoile, le voile complet se contracte symétriquement et s'élève (réflexe du voile).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- Cordes vocales au laryngoscope.

Sémiologie

L'atteinte isolée du IX est exceptionnelle. Elle peut au plus entraîner une difficulté modérée de la déglutition et un trouble du goût. En cas de déficit moteur on peut observer un déplacement vers le haut et le côté sain de la paroi postérieure du pharynx lorsque le patient prononce la lettre A (signe du rideau).

Le réflexe nauséeux est diminué ou aboli, le goût est altéré sur le tiers postérieur de la langue. Enfin il peut exister de très rares exemples de névralgie essentielle du IX.

1.5.8. Le X (ou nerf pneumogastrique)

Rappel anatomoclinique

Le X est également un nerf mixte bulbaire avec composante végétative. Le nerf pneumogastrique émerge du bulbe en dessous du IX, il sort du crâne par le trou déchiré postérieur, accompagné nerf spinal. Il chemine ensuite dans le cou entre la carotide interne et la veine jugulaire interne, le X droit pénètre dans le thorax en passant devant l'artère sous-clavière, descend en arrière de l'oesophage, traverse le diaphragme et forme le plexus gastrique postérieur. Le X gauche passe devant la crosse de l'aorte, descend en avant de l'oesophage, il forme ensuite le plexus gastrique ventral.

Les fonctions du pneumogastrique sont :

- Motrices : il innerve le voile du palais, une partie du larynx et du pharynx.
- Sensitives : il innerve le pharynx, larynx, l'épiglotte.
- Végétatives : elles sont très importantes, elles innervent les muscles de l'appareil cardio-vasculaire, trachéo-broncho-pulmonaire et digestif.

Examen : cf examen du IX

Sémiologie

- **Pharyngienne et palatine** : paralysie du voile du palais avec déviation de la luette du côté sain, diminution ou abolition du réflexe du voile. En cas de lésion unilatérale, la déglutition est peu perturbée. En cas de lésion bilatérale, la voix est nasonnée, les liquides régurgitent par le nez.
- **Laryngée** : une atteinte unilatérale partielle entraîne peu de symptômes, parfois une raucité de la voix. En cas de lésion totale unilatérale du X, on observe une voix faible et voilée qui se fatigue facilement.

1.5.9. Le XI (ou nerf spinal)

Rappel anatomoclinique

Le XI est exclusivement moteur. Les noyaux d'origine sont situés dans la moelle cervicale, le nerf monte dans le canal rachidien, sort du crâne par le trou déchiré postérieur, il innerve le sterno-cleïdo-mastoïdien (SCM) et la partie supérieur du trapèze.

Examen

On étudie les mouvements contrariés de flexion et de rotation de la tête en regardant et palpant la corde du sterno-cléido-mastoidien. On examine le moignon de l'épaule, et en particulier la position de l'omoplate, on étudie le haussement contrarié de l'épaule.

Sémiologie

Son atteinte entraîne une paralysie du SCM (rotation de la tête) et du trapèze (difficultés à hausser l'épaule).

1.5.10. Le XII (ou nerf grand hypoglosse)

Rappel anatomoclinique

Le XII est un nerf exclusivement moteur destiné à la langue. Son noyau d'origine est situé dans le bulbe, il sort du crâne par le canal condylien antérieur et se dirige vers la base de la langue, il innerve les muscles de la langue, les muscles génio-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens.

Examen

Etude de l'aspect de la langue au repos, et des mouvements de la langue (tirer la langue, faire claquer la langue, s'essuyer les lèvres avec la langue).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Sémiologie

L'atteinte unilatérale du XII entraîne une paralysie de l'hémi-langue. Lors de la proctation de la langue, elle dévie du côté paralysé. Les fasciculations et l'atrophie sont plus tardifs.

1.5.11. Testez vos connaissances !

[Testez vos connaissances](#)

1.6. Examen des fonctions supérieures

L'examen des fonctions supérieures doit être réalisé en début d'examen clinique, notamment chez la personne âgée :

- d'une part pour évaluer la pertinence des signes fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire
- et d'autre part pour préciser le type d'atteinte : troubles du langage, de la régulation des gestes (praxies), de la mémoire ou du jugement.

1.6.1. Examen du langage

Langage oral

→ **Expression** :

Langage spontané : nom, profession, histoire de la maladie.

- Répétition de mots, de phrases de longueur croissante.
- Formulation de séries : mois de l'année ect. Dénomination d'objet ou d'images.
- Description d'une image complexe. Récit d'une histoire (chaperon rouge).

→ **Compréhension :**

- Désignation d'objets, d'images.
- Exécution d'ordres simples (ouvrez les yeux, fermez la bouche).
- Exécution d'ordres complexes (main droite sur oreille gauche).

Langage écrit

→ **Lecture :**

- Identification de lettres, syllabes, mots
- Lecture à voix haute.
- Exécution d'ordre écrits.
- Correspondance de phrases écrites et d'action

→ **Écriture :** spontanée, dictée, copiée.

1.6.2. Examen des praxies

Définition

Ce sont les fonctions qui régulent l'exécution des gestes à un niveau élaboré. Le trouble qui résulte de la perturbation de ces fonctions est l'apraxie. Il correspond à un trouble de la réalisation du geste en l'absence de déficit sensitivomoteur, de trouble de la coordination, de trouble de la compréhension ou de la reconnaissance, et de déficit intellectuel important.

Exploration

- Gestes sans signification (boucles entrecroisées avec le pouce et l'index, index et majeur écartés en V les autres doigts repliés dans la main).
- Gestes symboliques du type « montrez moi comment on fait » : un salut militaire, un pied de nez, un au revoir, un applaudissement.
- Gestes transitifs figurés du type « imaginez que : vous avez un peigne dans la main, une brosse à dents, une clé, un clou et un marteau, un tire-bouchon et une bouteille, faites semblant ».
- Gestes transitifs avec objets réels : « prenez un objet et utilisez le » (un peigne, une gomme, des ciseaux, un pinceau).

Sémiologie

→ **Apraxie idéomotrice**

Elle caractérise la perturbation de la réalisation sur commande verbale de gestes simples, sans utilisation d'objet. Elle se manifeste pour les gestes symboliques ou transitifs figurés. Il peut s'agir de simplification d'approximation ou d'une impossibilité complète. Elle est généralement secondaire à une lésion pariétale de l'hémisphère dominant.

→ **Apraxie idéatoire**

C'est une perturbation de la réalisation de gestes complexes se manifestant dans l'utilisation d'objets réels. Elle s'observe pour les lésions étendues du carrefour pariéto-occipital gauche ou bi-pariétal, ou au cours des démences.

→ **Apraxie constructive**

C'est un trouble des capacités spatio-constructives se manifestant dans le domaine graphique et dans le maniement des relations spatiales (dessin de cube, écriture). Apraxie réflexive : C'est l'impossibilité de réaliser sur imitation des gestes sans signification symbolique ou pratique. Elle se voit dans le syndrome frontal et les démences.

1.6.3. Examen de la mémoire

Rappel

Selon le type d'enregistrement :

Mémoire à court terme ou mémoire tampon ou mémoire de travail : correspond au stockage labile des données pendant une durée brève (15-20").

- Mémoire à long terme : stockage définitif des données dans un système à capacité illimitée pendant une durée illimitée.

Selon le type d'information à stocker :

- Mémoire verbale : stockage d'informations préférentiellement verbal, comme pour un texte, sous dominance hémisphérique gauche.
- Mémoire visuospatiale : stockage ou encodage préférentiellement non verbal comme pour un visage ou une forme, sous dominance hémisphérique droite.

Exploration de la mémoire

Examen préalable du niveau de vigilance, du langage, des autres.
Fonctions cognitives, des appareils sensoriels.

→ **Interrogatoire**

- latéralisation manuelle, niveau préalable d'études et professionnel, degré d'utilisation des facultés amnésiques ;
- les antécédents pathologiques : recherche surtout des pathologies neurologiques centrales (accident vasculaire cérébral, traumatismes) ou psychiatriques (dépression, anxiété), toxicomanies (alcool, drogues) ; faire la liste exhaustive de tous les médicaments actuels ou consommés dans la période des 3 mois ayant précédé l'installation des troubles amnésiques ;
- le mode d'installation et l'évolution des troubles amnésiques : on distinguera entre troubles transitoires ou permanents, d'installation aiguë, subaiguë ou progressive ;
- la nature des troubles de mémoire, leur caractère isolé ou non ; on distinguera les amnésies pures ou associées, les amnésies globales ou dissociées ; le niveau de plainte mnésique du patient en le comparant à ce que rapportent ses proches et au retentissement des troubles sur la vie quotidienne : une plainte mnésique absente ou faible contrastant avec une perte d'autonomie fait évoquer une pathologie organique. Au contraire, une plainte mnésique majeure contrastant avec une autonomie et un fonctionnement social préservés doit faire évoquer en premier lieu un trouble d'origine psycho-affective (anxiété, dépression).
- Évaluation de la mémoire des faits biographiques : la qualité des réponses que donne le patient sur son histoire personnelle, sur sa maladie est un excellent indice de fonctionnement de la mémoire rétrograde. Quand cela est possible, c'est une bonne habitude que d'interroger de façon détaillée un proche sur quelques événements du passé récent (une semaine), semi récent (un mois) et plus reculé (plusieurs années) dont le patient devrait normalement se souvenir. Lors de l'examen du patient, on dispose alors d'un matériel vérifiable d'évaluation de la mémoire biographique.
- Évaluation de la mémoire des faits récents : il faut apprécier l'orientation dans le temps et dans l'espace, le souvenir de faits publics ou personnels récents.
- La mémoire des connaissances didactiques et sémantiques : on évalue en questionnant le patient sur des faits de connaissance générale (histoire, géographie), en lui demandant de définir des mots ou des concepts. Les performances sont à interpréter en référence au niveau antérieur présumé du patient.

Tests de mémoire

Des épreuves de rappel différé sont utiles pour évaluer la rapidité de l'oubli : il suffit par exemple d'évaluer à intervalles réguliers (1', 5', 15' et 30') le nombre de mots retenus à partir d'une liste de 3 ou 5 mots.

Situation de rappel : on demande au patient de restituer des données (ex. retenir 3 mots citron, clé, ballon),

soit sans indice de rappel (rappel libre, quel mots ?), soit avec l'aide d'indices catégoriels. (rappel indicé = c'est un fruit, lequel est-ce ?). On peut faire varier le délai du rappel : immédiat ou différé.

Situation de reconnaissance. Après avoir donné une consigne de stocker des données en mémoire, ou demandé au sujet de reconnaître ces données parmi d'autres informations sans rapport (distracteurs) (parmi ces 3 mots, lequel : citron, planche, chemise ?).

1.6.4. Examen des activités intellectuelles

Attention

Capacité de contrôler le champ d'application de l'activité intellectuelle. L'attention diffuse (tous les sens sont aux aguets) s'oppose à l'attention sélective qui permet de poursuivre une tâche en cessant de percevoir les stimulations ambiantes étrangères. Le cortex frontal joue un rôle important dans ce contrôle de l'activité nerveuse. Les troubles de l'attention se manifestent par une distractibilité, la nécessité de répéter les ordres. Le test de texte barré d'une lettre dans un texte imprimé explore l'attention sélective.

Intelligence

Aptitude à saisir les rapports et le sens dans un ensemble d'éléments successifs en apparence disparates, à généraliser à un niveau conceptuel. Les désordres de l'intelligence se manifestent par des erreurs de raisonnement, l'incapacité à résoudre des problèmes simples, de critiquer des histoires absurdes...

Jugement

La crédulité, la naïveté et la perte de l'autocritique indiquent la détérioration du jugement.

1.6.5. Mini-Mental Status

[Version imprimable](#)

Nom :

Date :

Prénom :

Score : (Score normal : 30 pts. Déficience significative : score inférieur ou égal à 27 pts.)

Orientation (1 pt par réponse exact)

A – En quelle année sommes-nous ?

En quelle saison ?

En quel mois ?

Quelle est la date exacte ?

Quel jour de la semaine sommes-nous ?

B - Dans quelle ville nous trouvons nous ?

Dans quel département ?

Dans quelle région sommes nous ? *

Quel est le nom de l'hôpital (en ville, nom du cabinet ou du médecin) ?

A quel étage sommes-nous ?

Apprentissage

« Je vais vous dire 3 noms d'objets et retenir car je vous demanderai de les redire un peu plus tard : *cigare, fleur, porte* » - Compter 1 point par mot correctement répété au 1er essai.

- Répéter jusqu'à ce que les 3 mots soient appris (s'arrêter à 5 essais). Noter le nombre d'essais. Attention et calcul Demander de compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois. Arrêter après 5 soustractions. Noter le nombre de réponses correctes. En cas de difficulté, chaque soustraction peut

être décomposée. Exemple : 93-7 ? En cas d'erreur, demander : *êtes vous sur ?* Si le patient se corrige, compter le point.

- Si le patient ne peut ou ne veut pas effectuer cette tâche, demander d'épeler le mot M.O.N.D.E à l'envers.
Noter le score «*attention et calcul*» à 0 ; la performance d'épellation est notée à part et non totalisée.

Rappel des 3 mots

Langage

- Dénommer : un stylo, une montre (1 pt par mot).
- Répéter : « *pas de mais, ni de si, ni de et* » (1 pt si la répétition est correct).
- Copie de dessin : (cf image ci-dessous) (1 pt si tous les angles sont présents, ainsi que les 2 intersections).
- « *Ecrivez-moi une phrase, ce que vous voulez* ». Compter un point pour une phrase comprenant au moins un sujet, un verbe, sémantiquement correcte, mais grammaire et orthographe indifférentes.
- Apprécier la vigilance sur un continuum.

Image



1.6.6. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

2. Sémiologie syndromique

Un syndrome regroupe des signes fonctionnels et physiques ayant une même signification physiopathologique (ex : syndrome confusionnel) et/ou une même valeur localisatrice anatomique (ex : syndrome médullaire, syndrome cérébelleux).

L'analyse syndromique est une stratégie de raisonnement clinique à part entière, indispensable à maîtriser, en particulier dans le domaine de la sémiologie neurologique où les tableaux cliniques peuvent se présenter sous des formes très polymorphes.

2.1. Syndrome myogène

Caractérisé par un déficit de la force musculaire lié à une affection primitive des fibres musculaires. Ses principales caractéristiques cliniques sont :

- Déficit de la force musculaire , symétrique, le plus souvent à prédominance proximale, rhizomélique (à la racine des membres), pouvant retentir sur la statique (hyperlordose, bassin basculé en avant et thorax rejeté en arrière) et la marche (marche dandinante).
- Modification du volume du muscle: atrophie le plus souvent, hypertrophie parfois.
- Abolition de la réponse idiomusculaire à la percussion du muscle.
- Importance des signes négatifs témoignant de l'intégrité du système nerveux central et périphérique: réflexes tendineux conservés (en l'absence d'amyotrophie majeure), absence de signes sensitifs ou pyramidaux.

2.2. Syndrome myasthénique

Correspond à une atteinte de la jonction neuromusculaire (schéma). Il est caractérisé par :

- Fatigabilité anormale à l'effort
- Déficit variable d'un jour à l'autre et au cours d'une même journée (plus marqué le soir)
- Déficit variable d'un territoire musculaire à l'autre: l'atteinte de la musculature oculaire est la plus fréquente (ptosis, diplopie), mais tous les autres muscles peuvent être atteints (troubles de la phonation, de la déglutition, de la mastication, de la respiration ...). L'atteinte des membres prédomine aux racines.

2.3. Syndrome neurogène périphérique

Caractérisé par l'ensemble des symptômes liés à l'atteinte du neurone moteur périphérique.

- Déficit de la force musculaire: la paralysie est flasque
- Hypotonie
- Réflexes ostéo-tendineux diminués ou abolis dans les territoires correspondants
- Amyotrophie, conséquence de la dénervation, plus ou moins marquée selon le degré de l'atteinte nerveuse périphérique.
- Crampes fréquentes
- Fasciculations: plus fréquemment observées dans les atteintes chroniques de la corne antérieure de la moelle.

Peuvent aussi s'observer :

- Troubles vasomoteurs avec oedème et cyanose.
- Troubles trophiques.

2.3.1. Atteintes focalisées

Syndromes mono-radiculaires

- La douleur est le symptôme majeur:
 - Trajet : part du rachis, irradiant vers le territoire de la racine.
 - Circonstances de déclenchement : augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien (toux, etc.....), étirement de la racine (manoeuvre de Lasègue).
- Réflexe tendineux correspondant à la racine intéressée: toujours diminué ou aboli.
- Paresthésies et déficit sensitif dans le territoire de la racine sont possibles
- Déficit moteur habituellement modéré ou absent

Syndromes pluri-radiculaires

- Douleurs radiculaires
- Paralysie flasque des membres inférieurs
- Abolition des réflexes rotulien et achilléen.
- Anesthésie en selle et des organes génitaux
- Abolition du réflexe bulbo-anal (expliquer)
- Troubles sphinctériens: rétention urinaire et recto-anale, incontinence par regorgement.

Syndromes tronculaires

Atteinte isolée d'un tronc nerveux.

- Signe majeur: déficit moteur de topographie systématisée dans le territoire du nerf intéressé (touche la totalité ou presque des muscles innervés par le nerf au dessous de la lésion)
- Amyotrophie développée en rapport avec le degré de dénervation
- Troubles sensitifs: paresthésies dans le territoire du nerf, plus rarement des douleurs, le déficit sensitif intéresse toutes les modalités.

Les principales atteintes sont le nerf médian au canal carpien, le cubital au coude, le radial dans la gouttière humérale, le sciatique poplité externe au col du péroné.

1) Atteinte du nerf radial dans la gouttière humérale

→ **Syndrome moteur**

- Déficit de l'extension de l'avant-bras sur le bras, du poignet sur l'avant-bras et de la première phalange sur les métacarpiens.
- Déficit de l'abduction du pouce, de la supination, de la flexion de l'avant-bras sur le bras par paralysie du long supinateur. Abolition des réflexes ostéo-tendineux tricipital et stylo-radial.

→ **Syndrome sensitif**

- Hypoesthésie de la face dorsale du pouce, de la main et de la première phalange de l'index.

→ **Différence entre une atteinte radiculaire C7 et une atteinte tronculaire du radial**

- En cas d'atteinte C7 il y a abolition du réflexe tricipital ; pas de déficit du long supinateur.

2) Atteinte du sciatique poplité externe au col du péroné

→ **Syndrome moteur**

- Déficit moteur portant sur l'extension des orteils et la flexion dorsale du pied, responsable lors de la marche d'un steppage : le malade lève fortement le genou puis lance la jambe en avant afin d'éviter que la pointe du pied n'accroche le sol.
- Déficit de l'éversion du pied par atteinte des péroniers latéraux.
- Amyotrophie de la loge antéro-externe de jambe.

→ **Syndrome sensitif**

- Hypoesthésie au niveau de la face dorsale des premiers orteils et du dos du pied, ainsi qu'au niveau de la face antéro-externe de jambe.

→ **Différences cliniques entre une atteinte radiculaire L5 et une atteinte tronculaire du sciatique poplité externe**

- En cas d'atteinte L5 il existe un déficit du moyen fessier mais il n'y a pas de déficit du jambier antérieur (dépend de L4).
- A l'inverse, en cas d'atteinte du sciatique poplité externe, il existe un déficit du jambier antérieur mais le moyen fessier est indemne.

2.3.2. Atteintes diffuses

Polynévrites

Résultent d'une atteinte diffuse du système nerveux périphérique, en général en rapport avec une maladie générale (carences, diabète, etc ...).

Toutes les fibres contenues dans le nerf sont touchées, les plus longues souffrent néanmoins en premier, ce qui explique la topographie distale de l'atteinte sensitive et motrice.

- Déficit moteur: intéresse surtout les muscles distaux des membres inférieurs, notamment la loge antéro-externe: steppage.
- Troubles sensitifs: souvent limités au début à des douleurs, crampes et paresthésies, avant que ne s'installe un déficit sensitif en chaussettes aux membres inférieurs et, plus tard, en gants aux membres supérieurs.
- Les réflexes achilléens sont précocement abolis.
- Les troubles trophiques et vasomoteurs sont habituels.
- Syndrome axonal/démyélinisant

Polyradiculonévrites

Les fibres nerveuses sont atteintes de façon globale, tant au niveau des racines que des extrémités distales. Les fibres courtes sont donc touchées comme des fibres longues. Le fait le plus caractéristique des fibres courtes comme des fibres longues caractéristique est donc la possibilité d'atteinte des nerfs des muscles faciaux et respiratoires (facteurs du pronostic vital immédiat).

- L'installation peut être rapide comme dans le syndrome de Guillain-Barré :
 - Survenue en quelques jours d'un déficit sensitivo-moteur des 4 membres, distal et proximal.
 - Extension aux nerfs crâniens manifestée par une paralysie faciale bilatérale, une atteinte des muscles oculomoteurs, des troubles de la déglutition est nécessaire. Les muscles respiratoires peuvent aussi être touchés
 - Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Multinévrites

Résultent de l'atteinte simultanée ou successive de plusieurs troncs nerveux, répartie de façon non systématisée. Le plus souvent elles sont dues à une vascularite, plus rarement au diabète.

Syndromes plexiques

2.4. Syndrome pyramidal

Troubles de la commande motrice

- Au maximum les troubles de la commande motrice peuvent entraîner une impossibilité totale de toute mobilisation.
- Le plus souvent la force musculaire est conservée ou peu altérée, mais les gestes sont malhabiles et les mouvements fins distaux difficiles ou impossibles à effectuer.
- Répartition du trouble moteur :
 - Face : prédomine sur les muscles de la partie inférieure du visage
 - Membres : trouble moteur pouvant être global ou partiel, prédominant distalement et sur les muscles raccourcisseurs aux membres inférieurs
 - Épargne les muscles axiaux et les muscles du cou.
- Dissociation automatico-volontaire : déficit moteur surtout apparent dans les activités volontaires et tendant à s'atténuer ou disparaître dans les activités spontanées. Ainsi, la paralysie faciale est nette et marquée dans la grimace volontaire et disparaît dans le sourire spontané.
- Syncinésies : mouvements involontaires de groupes musculaires à distance ou à proximité du mouvement volontaire effectué

Modifications du tonus

- Hypertonie spastique : se manifeste lors de la mobilisation passive par une contraction réflexe du muscle étiré qui s'oppose à l'étirement. Cette contraction se voit et se palpe. Elle apparaît à partir d'un certain angle, elle augmente ensuite selon la vitesse et l'importance de l'étirement : elle est dite « élastique ».
- L'hypertonie spastique prédomine sur les muscles extenseurs aux membres inférieurs et sur les fléchisseurs aux membres supérieurs. Elle se renforce à l'effort et à la fatigue. Elle entraîne des troubles de la marche caractérisés par une démarche en fauchant, lorsque l'atteinte pyramidale est unilatérale.

Réflexes

- Exagération des réflexes tendineux ???
- Signe de Babinski ???
- Abolition des réflexes cutanés abdominaux ???
- Exagération des réflexes de défense ???
- Clonus de la rotule et du pied ???

Topographie des atteintes pyramidales

- Regroupement syndromique
 - Hémiplégie ou hémiparésie : les membres supérieur et inférieur d'un même côté sont affectés, ainsi que la face. L'hémiplégie correspond à une paralysie totale et l'hémiparésie à une paralysie incomplète.
 - Hémiplégie proportionnelle : égale sur tout l'hémicorps
 - Hémiplégie brachio-faciale
 - Monoplégie ou monoparésie : atteinte d'un membre (monoplégie crurale d'un accident ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure).
 - Paraplégie ou paraparésie : atteinte des deux membres inférieurs
 - Quadriplégie ou quadriparésie : atteinte des quatre membres : centrale (compression médullaire cervicale), périphérique (polyradiculonévrite aiguë).
- Atteinte corticale : provoque une hémiplégie partielle controlatérale, non proportionnelle.
- Atteinte au niveau de la capsule interne : provoque une hémiplégie massive, complète et proportionnelle (définir les termes)
- Atteinte des voies pyramidales dans le tronc cérébral :
 - syndromes alternes (paralysies directes des nerfs crâniens et hémiplégie controlatérale), si la lésion siège au dessus du noyau du facial l'hémiplégie est globale
 - Respect la face si la lésion siège au dessous du noyau du facial
- Syndrome pseudobulbaire : conséquence d'une atteinte bilatérale des voies pyramidales, entraînant
 - Spasticité
 - Parésie ou paralysie des muscles de l'extrémité céphalique : troubles de la phonation et de la déglutition et diplégie faciale inférieure
 - Rire et pleurer spasmodique
 - Troubles de la marche (à petits pas)
 - Troubles sphinctériens

2.5. Syndrome extra-pyramidal

Syndrome parkinsonien

Le syndrome parkinsonien, le plus fréquent des syndromes extrapyramidaux, est caractérisé par l'association de 3 symptômes majeurs :

- **Tremblement de repos** :
 - S'observe surtout aux extrémités des membres supérieurs (ou il évoque le geste d'émietter du pain ou de rouler une cigarette).
 - Lent (4 à 7 cycles/seconde), régulier, de faible amplitude.
 - Peut être bilatéral d'emblée ou unilatéral (surtout dans les formes débutantes) et peut également toucher les membres inférieurs, la face et la langue.
 - Disparaît totalement (ou s'atténue considérablement) lors du mouvement volontaire et du sommeil

- Exagéré par : émotions, fatigue (fin de journée), efforts intellectuels (calcul mental).
- **Akinésie :**
 - Désigne la raréfaction de l'activité motrice du patient
 - Apparent dans la motilité volontaire et automatique
 - Niveau global d'activité spontanée réduit, gestes rares, limités en amplitude
 - Réduction ou disparition de la gesticulation « automatique » émotionnelle, ou du balancement des bras à la marche
 - Visage peu ou pas expressif, clignement des paupières rare
 - Exploration visuelle souvent réduite à des mouvements oculaires sans déplacement céphalique
- **Hypertonie (ou rigidité) extrapyramidale :**
 - Diffuse, mais prédomine sur les muscles antigravidiques
 - Retrouvée de façon plus ou moins marquée lors de la mobilisation passive des différents segments des membres supérieurs. Si le déplacement du membre est interrompu, le membre garde passivement sa position.
 - Le phénomène de « la roue dentée » s'observe lorsque la rigidité est moins importante, cédant par à-coups successifs.
 - La manoeuvre de Froment permet de dépister des formes plus frustes : alors que l'examineur imprime des mouvements passifs au poignet du patient, il demande à celui-ci de faire un geste continu avec l'autre main (saisir un objet éloigné, faire « les marionnettes »...). Dès que le mouvement volontaire est initié, la rigidité se majore et peut apparaître plus nette.

Mouvements anormaux

- **Chorée**
 - Mouvement involontaire spontané, irrégulier, souvent asymétrique et survenant sans raison
 - Début brusque, durée brève et rapide dans son mouvement
 - Présent au repos et persiste durant le sommeil
 - Augmenté par l'action de muscles servant à initier les mouvements des extrémités.
- **Athétose**
 - Mouvement lent, ondulatoire
 - Intéresse préférentiellement les extrémités des membres où il est caractérisé par une combinaison quelconque des mouvements plus ou moins continus, lents, serpentiformes, de flexion, extension, abduction et adduction.
- **Ballisme**
 - Mouvement rapide et irrégulier, volontiers répétitif, prédominant à la racine des membres
 - Limité à un hémicorps (hémiballisme) dans la plupart des cas
- **Myoclonies**
 - Contractions brèves, involontaires intéressant un ou plusieurs muscles
 - Peuvent être de nature épileptique.
- **Asterixis**
 - Brève relaxation des extenseurs du poignet, lors du maintien de la position main tendue. Il est observé au cours des encéphalopathies hépatiques.
- **Tremblement**
 - Mouvements de nature oscillatoire qui résultent d'une série de contractions alternatives, relativement rythmiques, de groupes musculaires opposés.

- Tremblement d'attitude (ou tremblement essentiel) : absent au repos, apparaît au cours du maintien volontaire de certaines positions du corps, prédomine habituellement aux membres supérieurs. La gêne apparaît dans les gestes précis (verser à boire, tenir un verre) et surtout dans l'écriture qui est tremblée. Son rythme varie entre 4 et 7 cycles par seconde, son amplitude augmente tant que la position du membre est maintenue mais reste généralement faible. Il n'y a aucun autre signe neurologique d'examen.
- Tremblement de repos.

2.6. Syndrome cérébelleux

Hypotonie

C'est un des éléments essentiels du syndrome, elle se manifeste par l'augmentation du ballant au cours de la mobilisation passive des segments de membre, par l'hyperlaxité de certaines articulations et par le caractère pendulaire des réflexes rotuliens et tricipitaux.

Ataxie cérébelleuse

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Les troubles de la station debout et de la marche sont donc caractérisés par la présence d'une ataxie.

- La station debout immobile est difficile, faite d'oscillations brusques, irrégulières, le patient doit écartier les jambes pour maintenir l'équilibre (élargissement du polygone de sustentation). Au minimum on peut observer des mises en tension rapides et régulières du tendon du jambier antérieur, bien visible sur la face antérieure de la cheville (danse des tendons). Ces difficultés sont accrues si l'on demande au sujet de prendre appui sur un seul pied ou bien après une poussée d'avant en arrière. Enfin ces troubles ne sont pas aggravés par l'occlusion des yeux.
- La marche est elle aussi perturbée. Elle est faite d'embardees d'un côté ou de l'autre, elle est dite « festonnante », le malade élargit son polygone de sustentation, les bras écartés pour obtenir plus d'équilibre. On la qualifie parfois de démarches « pseudo-ébrioise ». Les pas sont irréguliers, les mouvements des membres inférieurs sont décomposés : élévation excessive des genoux. Dans les syndromes plus modérés, les altérations de la marche peuvent être mises en évidence à la marche rapide et à l'exécution d'ordres rapides tels « avancez, reculez, tournez... ».

Les troubles de l'exécution du mouvement

- Dymétrie.
- Hypermétrie.
- Dyschronométrie. (manœuvre de Stewart-Holmes)
- Adiadococinésie.
- Tremblement.
- Asynchronisme entre muscles agonistes et antagonistes.
- Troubles de l'écriture.

La dysarthrie cérébelleuse

Elle est la conséquence de l'incoordination des différents muscles de la phonation.

Les syndromes topographiques

- Le syndrome vermien est caractérisé par l'importance des troubles de la statique, résultant principalement de troubles de la coordination des muscles axiaux.
- Le syndrome latéral ou hémisphérique est caractérisé par une hypotonie de repos et par l'incoordination des membres homolatérale à la lésion.

2.7. Syndrome vestibulaire

Symptômes

Le principal symptôme est le vertige : sensation de déplacement des objets autour du patient. La rotation peut se faire dans un des trois plans de l'espace, le plus souvent horizontal. Des bourdonnements d'oreille et des nausées peuvent y être associés. Plus rarement, il s'agit de sensations de latéro-pulsion ou d'instabilité à la marche.

Signes

→ *Le nystagmus*

C'est une oscillation rythmique et conjuguée des globes oculaires. Il comporte deux secousses : l'une rapide, l'autre lente. En médecine, le sens du nystagmus est défini par celui de la secousse rapide : on dit que le nystagmus « bat » de ce côté-là. Le plan dans lequel s'effectue le nystagmus peut être horizontal, vertical, rotatoire, multiple.

→ *Signe de Romberg labyrinthique*

Le patient étant debout, yeux fermés, talons joints, on observe de façon retardée une déviation latéralisée du corps. Cette manoeuvre peut être sensibilisée si le patient, les membres inférieurs tendus, place ses index en face de ceux de l'examineur : à l'occlusion des yeux on observe une déviation lente, retardée et latéralisée des index.

Syndromes

→ *Syndrome vestibulaire périphérique*

Vertiges rotatoires intenses, accentués par les mouvements de la tête et s'accompagnant de nausées et de vomissements.

- Nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire dont la secousse lente est dirigée du côté atteint.
- Déviation des index vers le côté atteint.
- Signe de Romberg latéralisé du côté atteint, voire une ataxie.
- Une atteinte cochléaire fréquente avec acouphènes, baisse de l'audition.

→ *Syndrome vestibulaire central*

Il est dysharmonieux en ce sens que :

- Les vertiges sont flous : sensations vertigineuses.
- Le nystagmus est multiple, rotatoire ou vertical.
- L'ataxie est multi-directionnelle, comme la déviation des index.

Les troubles auditifs sont absents ; les signes témoignant d'une atteinte des autres structures du tronc cérébral en revanche sont fréquents : atteinte des noyaux des nerfs crâniens, syndrome cérébelleux.

2.8. Syndromes médullaires

Syndrome cordonnal postérieur

Le syndrome sensitif est homolatéral à la lésion médullaire, souvent bilatérale. Les symptômes sensitifs sont souvent au premier plan, paresthésies intenses, à prédominance distale ou étendues. Les douleurs cordonnales postérieures réalisent des sensations de striction, d'étau ou plus profondes, « *térébrantes* ». Le signe de Lhermitte est considéré comme caractéristique de ce type d'atteinte : la flexion du cou sur le thorax provoque une sensation de courant électrique parcourant le rachis et les membres.

Les signes sensitifs objectifs : le déficit sensitif est unilatéral (dans les lésions unilatérales), sous-lésionnel et dissocié : il intéresse la sensibilité dite « *profonde* » ou proprioceptive, respectant la sensibilité thermoalgique.

Selon le siège de la lésion, on peut observer une héli-ataxie homolatérale à la lésion (lésion cervicale), soit un déficit proprioceptif d'un membre inférieur (en cas de lésion dorsale). Le niveau supérieur du déficit sensitif doit être précisé et reporté sur un schéma.

La lésion cordonnale postérieure est souvent associée à une atteinte radiculaire : syndrome radiculo-cordonnal postérieur, s'y associent : des signes d'atteinte radiculaire, l'abolition des réflexes concernés, parfois des douleurs fulgurantes et des troubles trophiques comme dans le tabès.

Syndrome de Brown-Sequard, ou syndrome de l'hémi-moelle

Il est dû à une lésion d'une hémi-moelle latérale. Les signes neurologiques situés en dessous de la lésion associent un syndrome pyramidal et un syndrome cordonnal postérieur homolatéral à la lésion. Il existe un syndrome spinothalamique controlatéral à la lésion, par atteinte des faisceaux spinothalamiques (sensibilité thermo-algique) dans les cordons antéro-latéraux de la moelle. Le déficit concerne donc la sensibilité thermique et douloureuse et respecte la sensibilité proprioceptive.

Syndrome spino-thalamique

Le déficit sensitif est :sous-lésionnel, controlatéral à la lésion médullaire, dissocié (touchant les sensibilités thermique et douloureuse, épargnant les sensibilités tactile et discriminative). Le syndrome spino-thalamique entre généralement dans la constitution du syndrome de Brown-Sequard.

Syndrome de compression médullaire

La sémiologie dépend du niveau de l'atteinte et du mode d'installation. Dans les formes lentes, on note un syndrome lésionnel et sous lésionnel : le syndrome lésionnel résulte de la compression de la ou les racines correspondant au niveau lésionnel. Il s'agit donc d'une atteinte radiculaire uni ou bilatérale, plus ou moins étendue, indiquant le niveau de compression. Le syndrome sous lésionnel est dominé par le syndrome pyramidal bilatéral entraînant une paraparésie ou paraplégie spasmodique. On note aussi des troubles sensitifs à limite supérieure nette et des troubles sphinctériens.

Syndrome centro-médullaire, syndrome syringomyélique

La lésion centro-médullaire, généralement une fente syringomyélique, interrompt les voies spinothalamiques qui décussent dans la moelle. Il existe donc un déficit sensitif suspendu thermo-algique respectant la sensibilité proprioceptive. On observe aussi une atteinte des faisceaux pyramidaux et surtout une atteinte des cornes antérieures de la moelle provoquant une amyotrophie progressive du territoire correspondant.

2.9. Syndrome centro-médullaire, syndrome syringomyélique

La lésion centro-médullaire, généralement une fente syringomyélique, interrompt les voies spinothalamiques qui décussent dans la moelle. Il existe donc un déficit sensitif suspendu thermo-algique respectant la sensibilité proprioceptive. On observe aussi une atteinte des faisceaux pyramidaux et surtout une atteinte des cornes antérieures de la moelle provoquant une amyotrophie progressive du territoire correspondant.

2.10. Syndromes alternés

Ils résultent d'une lésion du tronc cérébral :

Au niveau pédonculaire

Syndrome de Weber : paralysie du III ipsilatérale, hémiplégié controlatérale.

- **Syndrome de Parinaud** : paralysie de la verticalité du regard et de la convergence.

Au niveau protubérantiel

- Unilatéral :
 - **syndrome de Millard-Gübler** (VII périphérique ipsilatéral, hémiplégié contro-latérale respectant la face) ;
 - **Syndrome de Foville** (idem avec VI ipsilatéral, déviation des yeux vers l'hémiplégié, paralysie de la latéralité vers la lésion).
- Bilatéral : **locked-in syndrome** : quadriplégie, atteinte bilatérale des VI et VII mutisme, mais

vigilance normale. Seuls les mouvements de verticalité sont épargnés.

Au niveau bulbaire

Latéral : syndrome de Wallenberg caractérisé par :

- des céphalées postérieures et un vertige rotatoire,
- anesthésie du V ipsilatérale,
- paralysies de l'hémivoile (nasonnement), de l'hémipharynx (troubles de la déglutition), de la corde vocale (dysphonie, voix bitonale) ipsilatérales,
- hémisynndrome cérébelleux à prédominance statique et signe de Claude-Bernard-Horner ipsilatéral,
- hémianesthésie thermo-algique respectant la face controlatérale.

Médian : atteinte directe du XII, hémiparésie croisée respectant la face.

2.11. Syndrome confusionnel

Le syndrome confusionnel est caractérisé par l'association d'une baisse de la vigilance, d'une désorientation temporo-spatiale, d'un ralentissement et d'une perturbation diffuse des activités intellectuelles, avec souvent illusions ou hallucinations et perturbations du cycle veille-sommeil, des troubles du comportement (activité générale, état affectif, conduites sociales).

2.12. Syndrome démentiel

La démence est un syndrome clinique dont la caractéristique essentielle est la diminution des capacités intellectuelles, sans préjuger de son étiologie ou de son évolutivité.

Les critères diagnostiques sont :

- la présence du syndrome amnésique (atteinte de la mémoire à court et long terme) (signe obligatoire),
- la présence d'altération des capacités intellectuelles, de raisonnement et de jugement,
- la présence de troubles du comportement (activité générale, état affectif, conduites sociales) qui doivent être suffisamment importants pour retentir sur la vie sociale ou professionnelle qui ne doivent pas être observés exclusivement dans le cadre d'une confusion mentale et qui doivent pouvoir être attribuées par l'enquête étiologique à une affection organique causale,
- une désorientation temporo-spatiale.

2.13. Troubles amnésiques

Amnésie rétrograde

Incapacité à restituer des informations anciennes acquises quand il n'y avait pas encore de troubles de mémoire.

Amnésie antérograde

Incapacité à acquérir des informations nouvelles, depuis le début des troubles de la mémoire.

Amnésie lacunaire

Ilot d'amnésie entourant des souvenirs intacts.

Ictus amnésique bénin

Le patient, souvent un patient entre 45 et 65 ans, présente à l'emporte-pièce une amnésie de type antérograde (avec parfois une atteinte rétrograde discrète). Souvent associé à un état de perplexité anxieuse, ce tableau régresse en quelques heures (4 à 8 sans laisser d'autres séquelles qu'une amnésie lacunaire portant sur tout ou partie de l'épisode. Toutes les explorations (électroencéphalogramme, tomodensitométrie cérébrale) restent normales. L'étiologie demeure inconnue. Le facteur de risque le plus

net est un terrain migraineux. Les récurrences sont exceptionnelles.

Syndrome de Korsakoff

Il se caractérise par la triade "amnésie antérograde, fabulations, fausses reconnaissances". Il succède à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke, conséquence d'une carence aiguë en vitamine B1. Celle-ci entraîne une mort cellulaire touchant de façon préférentielle le circuit hippocampo-mamillo-thalamique, ce qui peut être mis en évidence à distance à l'imagerie par résonance magnétique, par une atrophie des corps mamilaires.

Le tableau clinique du syndrome de Korsakoff est caractérisé par une amnésie antérograde massive contrastant avec une préservation de la mémoire rétrograde. Cette préservation est toutefois relative : seuls les souvenirs les plus anciens sont clairement intacts, en revanche, les souvenirs antérieurs à l'installation du syndrome peuvent être partiellement altérés. Le patient est anosognosique, et produit souvent des fabulations compensatrices en réponse à des questions portant sur des faits qu'il a oubliés. Les fausses reconnaissances consistent en l'attribution d'une identité ou d'un degré de familiarité erronés à un sujet inconnu du patient avant sa maladie. Elles sont souvent associées aux fabulations.

2.14. Troubles du langage

Aphasie de Broca

- Liée à une lésion de l'aire de Broca (3ème circonvolution frontale gauche).
- Aphasie non fluente.
- Troubles arthritiques perturbant l'exécution des phonèmes.
- Discours haché, ralenti, monotone.
- Manque du mot responsable de persévérations, rôle facilitant de l'ébauche orale.
- Compréhension préservée.

Aphasie de Wernicke

- Liée à une lésion de la première circonvolution temporale gauche.
- Aphasie fluente, langage normalement articulé.
- Expression spontanée abondante.
- Contenu plus ou moins incompréhensible en raison d'usage inapproprié de mots ou de phonèmes.
- Paraphrasies verbales et phonémiques, néologismes conduisant à un jargon dépourvu de sens (jargonophasie).
- Compréhension perturbée.

Aphasie de conduction

- Lésions temporale et pariétale gauche.
- Langage spontané riche en paraphrasies phonémiques ou verbales.
- Préservation de la compréhension.
- Désorganisation sévère de la répétition.

2.15. Syndromes hémisphériques

Il est important de savoir localiser, à partir des données cliniques, une lésion hémisphérique et notamment de pouvoir distinguer entre une lésion frontale, temporale, pariétale et occipitale.

La distinction de ces différents syndromes hémisphériques est capitale car ils possèdent une forte valeur localisatrice de l'atteinte. Leur bonne connaissance permet par exemple de juger de la cohérence entre les manifestations cliniques et les données d'imagerie : on évitera ainsi l'erreur d'expliquer des manifestations cliniques d'origine occipitale par une lésion frontale visualisée fortuitement sur le scanner cérébral du patient !

2.15.1. Syndrome occipital (cortex primaire)

Lésion unilatérale totale (ou substance blanche sous-jacente) : hémianopsie latérale homonyme avec épargne maculaire, controlatérale à la lésion.

Lésion unilatérale partielle : quadranopsie supérieure (lèvre inférieure de la calcarine) ou inférieure (lèvre supérieure).

Lésion bilatérale partielle (surtout sous-corticale) : hémianopsie double, avec atteinte de la vision périphérique dans tout le champ visuel, mais respect de la vision maculaire.

Atteinte bilatérale de l'aire 17 : cécité corticale qui affecte la vision périphérique et centrale dans tout le champ visuel mais conserve les réflexes pupillaires.

Les crises comitiales visuelles ayant pour origine le cortex visuel primaire se caractérisent par leur nature élémentaire : points, lignes, éclairs ou formes simples, pouvant être lumineux ou colorés, mobiles ou non.

2.15.2. Syndrome pariétal

Cortex primaire (aires 1, 2 et 3)

Hypoesthésie controlatérale à tous les modes, fréquemment associée à une hémianopsie latérale homonyme ou à une quadranopsie inférieure (également controlatérales). Les crises comitiales sensitives ayant pour origine le cortex pariétal primaire se caractérisent par des paresthésies élémentaires d'un hémicorps.

Cortex associatif (aires 5, 7, 39 et 40)

→ ***Lésion pariétale gauche***

- Aphasies de types et de degrés divers, apraxies (perte de la compréhension ou de la réalisation d'un certain nombre d'activités motrices sans déficit moteur) de types et de degrés divers.

→ ***Lésion pariétale droite***

- Les syndrome d'hémi-inattention (ou hémignégligence) visuelle, auditive, somesthésiques motrice illustrant les atteintes de l'attention sélective.
- Anosognosie (méconnaissance par le malade de son affection).
- Apraxie de l'habillage.
- Syndrome de négligence de l'hémi-espace gauche, perturbations de la gestion de données topographiques (itinéraires, plans etc...).

2.15.3. Syndrome temporal

Cortex primaire (aires 41 et 42)

- Atteinte unilatérale gauche : surdité verbale.
- Atteinte unilatérale droite : agnosie auditive (bruits familiers, musique...).
- Atteinte bilatérale : surdité corticale affectant les sons de toute nature.
- Les crises comitiales ayant pour origine le cortex temporal primaire se manifestent par des hallucinations auditives élémentaires (sons indéterminés) ou plus complexes (sons identifiables, voix, mélodies ...).

Cortex associatif

- Atteinte hémisphère gauche (face externe) : aphasie de Wernicke en règle associée à une hémianopsie latérale homonyme droite.
- Les crises comitiales complexes sont très variées : aphasiques ou avec vocalisation et palilalie, avec automatismes psychomoteurs, avec manifestations végétatives.

2.15.4. Syndrome frontal

Rappel neuro-physiologique

Le lobe frontal est le lobe le plus volumineux du cerveau (environ 1/3 du manteau cortical). Il comporte le cortex moteur primaire et de nombreuses zones associatives efférentes (cortex prémoteur et aire de Broca)

et afférentes (le lobe frontal reçoit des afférences de pratiquement toutes les autres structures corticales et sous-corticales). Traditionnellement on exclut des syndromes frontaux les troubles consécutifs à des lésions des aires motrices ou de Broca. Les nombreuses connexions du lobe frontal expliquent son rôle dans l'intégration des données sensorielles pertinentes, la coordination de différentes activités instrumentales spécifiques (motrices, langage, mémoire, activités visuospatiales, etc.) et dans ce que l'on appelle les fonctions cognitives exécutives (les capacités de planification, d'anticipation et de surveillance). Les lésions frontales se traduisent donc par un certain degré de désorganisation des activités instrumentales spécifiques, mais surtout par les conséquences éventuelles de l'altération des fonctions exécutives sur les comportements élaborés.

Eléments du syndrome frontal

→ **Ralentissement psycho-moteur :**

Perte des initiatives et des actions nécessaires à la vie quotidienne.

- Restriction des champs d'intérêt.
- Absence de réaction affective normale.
- Parfois au contraire excitation psychomotrice : jovialité, moria.

→ **Perturbations de l'activité motrice :**

- Défaut d'initiative et de spontanéité gestuelle qui peut réaliser un comportement de négligence motrice d'un hémicorps.
- Impossibilité de reproduire des séries de gestes, de rythmes, ou mieux de dessins très simples.
- Persévérations et stéréotypies gestuelles : un geste est répété ou maintenu inutilement et perturbe l'ensemble de l'activité motrice, réalisant des comportements de collectionnisme et d'aimantation.
- Troubles de l'équilibre et de la marche avec rétropulsion en station debout (abasie), mauvaise utilisation des membres inférieurs lors de la marche (astasia ou apraxie de la marche), au maximum impossibilité de tenir debout et de marcher.
- Comportement d'urination qui est une miction effectuée apparemment normalement quels que soient le lieu et l'entourage sans que le patient en paraisse aucunement affecté.

→ **Réaction de préhension pathologique (grasping reflex) (films):**

- Réapparition des réflexes archaïques.
- Mutisme ou diminution de fluidité du langage, manque du mot avec pourtant un stock lexical intact après stimulation, persévérations (le mot est répété et parasite la phrase suivante) dans le langage oral ou écrit, le malade répète parfois en écho la question de l'examineur (écholalie).

→ **Troubles de l'attention et de la mémoire :**

- Déficit de l'attention volontaire et de la concentration ou au contraire distractibilité extrême.
- Déficit de la mémoire de fixation et des apprentissages : pas de stratégie valable dans les tentatives de mémorisation, pas d'organisation logique des données à mémoriser.
- Ces troubles de la mémoire immédiate sont parfois à l'origine de confabulations (événements souvent réels du passé faisant irruption dans le temps présent).

→ **Troubles intellectuels** : trouble du raisonnement et du jugement. Ils apparaissent souvent lors des activités abstraites et complexes nécessitant plusieurs opérations pour aboutir à une solution ou à une synthèse finale (problèmes arithmétiques, histoires absurdes, explication de proverbes). Il s'agit plus d'un déficit de la stratégie menant au but que d'un déficit des activités élémentaires.

Différentes formes de syndrome frontal peuvent être observées :

- **Syndrome du cortex préfrontal** (face externe) se traduit par une réduction de l'activité motrice (akinésie) et de la vie émotionnelle, parfois des phénomènes de négligence motrice, un trouble de l'équilibre et de la marche (astasia-abasie), l'impossibilité d'élaborer de nouveaux programmes et le caractère persévératif et stéréotypé de leurs réponses face aux situations nouvelles.
- **Syndrome orbito-basales** se traduit par une hyperactivité motrice exagérée, fragmentée, avec des réactions impulsives inadaptées (stéréotypie gestuelle, collectionnisme), un grasping reflex, une dépendance accrue vis à vis du monde extérieur avec de nombreuses conduites stéréotypiques, une perte de la sélectivité des processus mentaux qui se manifeste par des troubles du comportement, du raisonnement et du jugement, un comportement d'urination.

- **Syndrome paramédianes** se manifeste par une inertie motrice, un trouble parfois massif de l'initiation.

2.16. Syndrome méningé

Interrogatoire

- La céphalée : elle est constante et peut être isolée. Permanente avec des paroxysmes provoqués par la lumière, les mouvements de la tête, le bruit. Elle est violente, diffuse, souvent pulsatile, décrite comme des sensations d'éclatement, d'étau, elle irradie vers le cou et le rachis ; elle s'accompagne parfois de rachialgies.
- Une photophobie, une intolérance au bruit, une hyperesthésie diffuse rendent encore cette céphalée si particulière et pénible.
- Les vomissements sont inconstants, sans nausée préalable, survenant aux changements de position, faciles, sans effort.
- D'autres troubles végétatifs peuvent survenir, surtout dans les formes graves : troubles du rythme cardiaque (bradycardie), du rythme respiratoire (bradypnée, pauses), une élévation tensionnelle. La constipation est classique mais tardive.
- D'autres symptômes peuvent survenir, selon les étiologies, certains sont des signes de gravité : troubles de la conscience (obnubilation, états confusionnels, plus rarement coma), convulsions plus rares chez l'adulte.

Examen physique

- La raideur de la nuque est le signe méningé le plus précoce et le plus constant. Elle se recherche par la flexion passive de la tête sur le thorax. Le mouvement est limité par la contracture très douloureuse des muscles cervicaux postérieurs. Les mouvements latéraux sont moins douloureux et possibles.
- Le signe de Kernig se recherche en pliant les cuisses sur le bassin, jambes étendues : une douleur s'oppose à cette extension et oblige le patient à fléchir les cuisses et les jambes. On peut aussi chercher cette contracture en faisant asseoir le patient sur son lit : on observe une flexion des jambes et cuisses sur le bassin.
- Le signe de Brudzinski apparaît lors des tentatives d'anteflexion de la tête, on observe une flexion involontaire des membres inférieurs.
- Les réflexes tendineux et cutanés sont variablement perturbés. On peut ainsi observer un signe de Babinski, des réflexes tendineux vifs.
- D'autres signes neurologiques peuvent apparaître en fonction de l'étiologie :
 - Dans les méningites infectieuses virales ou bactériennes, le syndrome méningé est accompagné d'un syndrome fébrile. L'analyse du LCR permet de différencier les méningites à liquide clair (le plus souvent virales) des méningites purulentes (bactériennes).
 - Dans l'hémorragie méningée, le syndrome méningé est d'installation brutale, la céphalée est violente et les troubles de la conscience habituels.

2.17. Syndrome d'hypertension intra-cranienne

Définition et physiopathologie

Le syndrome d'HIC est l'ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne. La cause peut en être une augmentation du liquide céphalo-rachidien (excès de synthèse ou défaut de résorption, notamment par blocage de circulation vers les lieux de résorption), une augmentation de la masse cérébrale (oedème, processus expansif intra-cérébral), ou un processus expansif intracrânien extracérébral (hématome extra ou sous-dural, méningiome). La conséquence de l'HIC est une souffrance cérébrale plus ou moins diffuse, liée à la compression des structures cérébrales et à des phénomènes vasculaires associant à des degrés divers stase veineuse et défaut de perfusion artérielle. La tolérance cérébrale, donc la rapidité d'apparition et la sévérité des signes cliniques, est liée à la nature du processus causal et à sa topographie (une tumeur de la fosse postérieure entraîne, à volume égal, plus rapidement un syndrome d'HIC qu'une tumeur de siège frontal. Elle est surtout inversement proportionnelle à son allure évolutive : le syndrome d'HIC est d'autant plus sévère que l'augmentation de la pression est rapide, ne permettant pas la mise en place de processus d'adaptation.

Les deux risques majeurs de l'HIC sont :

- L'engagement cérébral, c'est à dire la hernie du tissu cérébral poussé par la pression au travers de tous les orifices qui se présentent : sous la faux du cerveau (engagement cingulaire), par la fente de Bichat (engagement temporal), trou occipital (engagement amygdalien).
- L'atrophie optique avec cécité définitive liée à l'ischémie du nerf optique, elle-même conséquence de la stase veineuse. NB : une atrophie optique peut être la conséquence rapide (quelques jours) d'une HIC sévère d'installation suraiguë.

Sémiologie

Les céphalées peuvent être le seul signe d'appel. Leur type, intensité, et durée peuvent varier considérablement selon l'étiologie. Toutefois, certaines caractéristiques des céphalées doivent faire penser à l'HIC :

- apparition chez un patient habituellement non céphalalgique, ou modification des caractères habituels des céphalées chez un céphalalgique connu,
- installation/recrudescence nocturne ou matinale,
- accroissement progressif de la fréquence, de la durée et de l'intensité,
- caractère rebelle aux antalgiques usuels.

Les vomissements sont inconstants. Ils sont évocateurs lorsqu'ils surviennent sans nausée préalable, « *en fusée* », souvent lors d'un changement de position de la tête.

Les autres signes d'HIC sont plus tardifs : ralentissement idéatoire ou obnubilation, impression de flou visuel ou de diplopie horizontale transitoires, impressions vertigineuses aux changements de position.

Les signes propres à l'étiologie peuvent être associés ou même être le motif de consultation : crises d'épilepsie (quel qu'en soit le type), baisse de l'acuité visuelle, tout symptôme neurologique d'atteinte centrale (hémiparésie ; ataxie cérébelleuse ; syndrome tronculaire...). L'association à des signes d'HIC doit être recherchée. systématiquement.

L'examen neurologique peut :

- être normal, ce qui n'écarte pas le diagnostic,
- révéler des signes liés à l'HIC : altération diffuse des fonctions cognitives (ralentissement surtout) pouvant être objectivé par un test court comme le Mini Mental Status Examination (Figure 11) ; paralysie incomplète du VI (sans valeur localisatrice),
- révéler les signes propres à l'étiologie. Toute céphalée accompagnée de signes ou de symptômes neurologiques doit faire évoquer et rechercher une HIC.

L'examen du fond d'oeil :

- est à faire sans dilatation atropinique si le syndrome d'HIC est d'installation aiguë et/ou accompagné de troubles de la vigilance, l'état des pupilles étant un critère de surveillance,
- peut être normal (HIC récente, nourrisson, patient âgé) sans exclure le diagnostic,
- peut révéler en fonction croissante de la sévérité : une stase papillaire (dilatation veineuse), un oedème papillaire (flou du contour papillaire débutant au niveau du quadrant supéro-interne, angulation des vaisseaux, saillie de la papille), des exsudats et hémorragies péri-papillaires, enfin une atrophie optique (papille décolorée).

2.18. Testez vos connaissances

[**Testez vos connaissances**](#)

Ophtalmologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Dr. Christian LAVIGNE, Dr. Cédric LAMIREL

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| 1. Anatomie..... | 3 |
| 1.1. Globe oculaire..... | 3 |
| 1.2. Rétine..... | 5 |
| 1.3. Voies optiques..... | 5 |
| 1.4. Voies du réflexe photomoteur..... | 6 |
| 1.5. Système oculomoteur..... | 6 |
| 1.6. Appareil protecteur..... | 7 |
| 1.7. Testez vos connaissances !..... | 8 |
| 2. Examen clinique..... | 8 |
| 2.1. Interrogatoire..... | 8 |
| 2.2. Sémiologie des paupières..... | 9 |
| 2.3. Mesure acuité visuelle..... | 11 |
| 2.4. Recherche d'un trouble de la réfraction..... | 12 |
| 2.5. Etude du réflexe photomoteur..... | 13 |
| 2.6. Examen du segment antérieur..... | 13 |
| 2.7. Mesure de la pression intraoculaire..... | 16 |
| 2.8. Gonioscopie..... | 16 |
| 2.9. Examen du fond d'œil..... | 17 |
| 2.10. Examen de l'oculomotricité..... | 20 |
| 2.11. Testez vos connaissances..... | 20 |
| 3. Examens complémentaires..... | 20 |
| 3.1. Champ visuel..... | 20 |
| 3.2. Vision des couleurs..... | 23 |
| 3.3. Electrophysiologie..... | 23 |
| 3.4. Angiographie..... | 24 |
| 3.5. Echographie..... | 24 |
| 3.6. Tomographie en cohérence optique..... | 24 |
| 4. Illustrations..... | 25 |

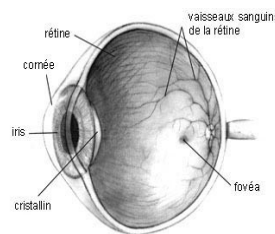
Objectifs spécifiques

- Connaître les bases anatomiques et physiologiques nécessaires à la compréhension de la sémiologie ophtalmologique.
- Savoir interroger un patient ayant une plainte oculaire.
- Savoir examiner un patient se plaignant d'un trouble visuel.
- Comprendre la démarche de l'examen ophtalmologique spécialisé et savoir en décrypter le vocabulaire et la signification.

1. Anatomie

Vous trouverez dans cette section les bases d'anatomie et de physiologie essentielles à la compréhension et l'interprétation des troubles oculaires dont pourraient se plaindre les futurs patients dont vous aurez la charge.

Figure 1 : Coupe de l'oeil



1.1. Globe oculaire

On définit classiquement un contenant (formé de trois "*enveloppes*" ou "*membranes*") et un contenu :

Contenant

→ **Membrane externe ou coque cornéo-sclérale**

- Constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien, la sclère, prolongée en avant par la cornée transparente.
- La jonction entre sclère et cornée est dénommée limbe sclérocornéen.
- La partie antérieure de la sclère est recouverte jusqu'au limbe par la conjonctive.
- La sclère présente à sa partie postérieure un orifice dans lequel s'insère l'origine du nerf optique, dénommée tête du nerf optique ou papille.

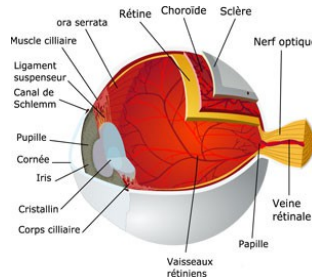
→ **Membrane intermédiaire ou uvée**

- **Choroïde** : tissu essentiellement vasculaire responsable de la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine neurosensorielle.
- **Corps ciliaires** : leur portion antérieure est constituée par les procès ciliaires, responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse et sur lesquels est insérée la zonule, ligament suspenseur du cristallin, et le muscle ciliaire, dont la contraction permet l'accommodation (par les changements de forme du cristallin transmis par la zonule).
- **Iris** : diaphragme circulaire perforé en son centre par la pupille, dont l'orifice est de petit diamètre à la lumière vive (myosis) et de grand diamètre à l'obscurité (mydriase). Le jeu pupillaire est sous la dépendance de deux muscles : le sphincter de la pupille et le dilateur de l'iris.

→ **Membrane interne ou rétine**

- Elle s'étend à partir du nerf optique en arrière et tapisse toute la face interne de la choroïde pour se terminer en avant en formant une ligne festonnée, l'ora serrata.
- La rétine est constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

Figure 2 : Représentation schématique du globe oculaire.



Contenu

Il est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine :

→ **Humeur aqueuse**

- Liquide transparent et fluide qui remplit la chambre antérieure, délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière.
- Sécrétée en permanence par les procès ciliaires, l'humeur aqueuse est évacuée au niveau de l'angle iridocornéen à travers le trabéculum dans le canal de Schlemm qui rejoint la circulation générale.
- Une gêne à l'évacuation de l'humeur aqueuse provoque une élévation de la pression intraoculaire (valeur normale : ≤ 22 mm Hg).

→ **Cristallin**

- Lentille biconvexe, convergente, amarrée aux procès ciliaires par son ligament suspenseur, la zonule.
- Capable de se déformer par tension ou relâchement de la zonule sous l'effet de la contraction du muscle ciliaire, et de modifier ainsi son pouvoir de convergence : ceci permet le passage de la vision de loin à la vision de près qui constitue l'accommodation (la perte du pouvoir d'accommodation du cristallin avec l'âge est responsable de la presbytie qui nécessite le port de verres correcteurs convergents pour la lecture).

→ **Corps vitré**

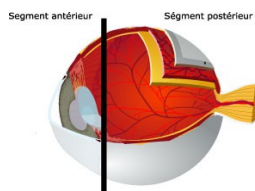
- Gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui remplit les 4/5èmes de la cavité oculaire et tapisse par sa face postérieure (hyaloïde postérieure) la face interne de la rétine.

Le globe oculaire est classiquement subdivisé en deux régions comprenant les structures précédemment décrites :

→ **le segment antérieur**, il comprend la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire.

→ **le segment postérieur**, il comprend la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

Figure 3 : Séparation du globe oculaire en "segment antérieur" et "segment postérieur"



1.2. Rétine

La rétine est constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

La rétine neurosensorielle est composée des premiers neurones de la voie optique :

- Photorécepteurs (cônes et bâtonnets).
- Cellules bipolaires.
- Cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique.

Avec le nerf optique cheminent les vaisseaux centraux de la rétine (artère centrale de la rétine et veine centrale de la rétine) qui se divisent en plusieurs pédicules juste après leur émergence au niveau de la papille ; les vaisseaux rétinien sont responsables de la nutrition des couches internes de la rétine.

L'épithélium pigmentaire constitue une couche cellulaire monostratifiée apposée contre la face externe de la rétine neurosensorielle.

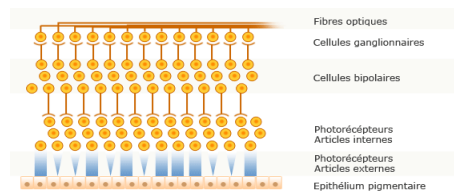
La fonction principale de la rétine est la phototransduction.

- La phototransduction est assurée par les photorécepteurs en synergie avec l'épithélium pigmentaire.
- Les articles externes des photorécepteurs (entourés par les villosités de l'épithélium pigmentaire) renferment des disques contenant le pigment visuel (rhodopsine, composée d'une protéine, l'opsine, et de vitamine A ou rétinol) qui est «blanchi» par la lumière (rupture entre l'opsine et le rétinol). Il s'ensuit une chaîne de réactions aboutissant à la libération d'un messager qui modifie la polarisation de la membrane plasmique, faisant naître l'influx nerveux qui va cheminer le long des voies optiques jusqu'au cortex occipital. La rhodopsine est resynthétisée au cours du «cycle visuel».
- L'épithélium pigmentaire assure le renouvellement des disques par un mécanisme de phagocytose.

Il existe deux types de photorécepteurs :

- les bâtonnets, responsables de la vision périphérique (perception du champ visuel) et de la vision nocturne,
- les cônes, responsables de la vision des détails et de la vision des couleurs ; ils sont principalement regroupés dans la rétine centrale, au sein d'une zone ovale, la macula.

Figure 4 : Représentation schématique d'une coupe histologique de rétine



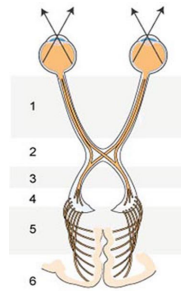
1.3. Voies optiques

Les voies optiques permettent la transmission des impressions lumineuses rétiniennes aux centres corticaux de la vision. Elles comprennent :

- **Le nerf optique** : il traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par les trous optiques. Son extrémité antérieure (tête du nerf optique) est visible à l'examen du fond d'œil : c'est la papille.
- Au-dessus de la selle turcique, les deux nerfs optiques se réunissent pour former le **chiasma** où se fait un croisement partiel des fibres optiques (hémi-décussation), intéressant uniquement les fibres en provenance des hémirétines nasales ; les fibres issues de la partie temporale de la rétine gagnent quant à elles la voie optique homolatérale.
- Des angles postérieurs du chiasma partent les **bandelettes optiques** qui contiennent les fibres provenant des deux hémirétines regardant dans la même direction. Elles contournent les pédoncules cérébraux pour se terminer dans les corps genouillés externes, qui font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral.

- De là partent les **radiations optiques** : constitués par le troisième neurone des voies optiques qui gagne le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital

Figure 5 : Voies optiques



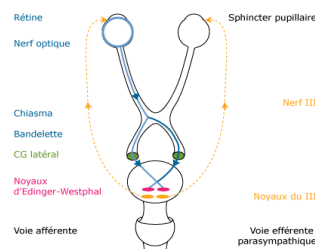
1- Nerf optique 2- Chiasma 3-Bandelettes optiques 4- Corps genouillés externes 5- Radiations optiques 6- Cortex occipital

1.4. Voies du réflexe photomoteur

Le réflexe photomoteur (RPM) est la constriction pupillaire (myosis) survenant à l'éclairement d'un œil ; il fonctionne de façon analogue au diaphragme automatique d'un appareil photo ou d'une caméra :

- La voie afférente du RPM chemine avec les voies optiques: elle débute au niveau des photorécepteurs rétiniens stimulés par la lumière ; les fibres pupillo-motrices cheminent le long des nerfs optiques jusqu'au chiasma où elles subissent une héli-décussation, puis le long des bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés externes ; elles ne suivent pas les radiations optiques mais gagnent les deux noyaux du III.
- La voie efférente parasympathique du RPM emprunte le trajet du III et se termine au niveau du sphincter de l'iris. Elle assure la contraction pupillaire (myosis).
- La voie efférente sympathique du RPM : contrairement à la voie parasympathique, elle assure la dilatation pupillaire (mydriase) ; elle naît dans l'hypothalamus, puis suit un trajet complexe passant notamment par le ganglion cervical supérieur et la carotide primitive. Elle gagne ensuite l'orbite et le muscle dilatateur de l'iris. Un rameau se détache dans l'orbite et gagne un muscle intrapalpébral, le "muscle rétracteur de la paupière supérieure" ou muscle de Müller (à différencier du muscle releveur de la paupière supérieure, sous la dépendance du III). Ainsi, toute lésion le long de ce trajet entraînera un myosis et un discret ptosis du même côté (syndrome de Claude-Bernard-Horner).
- Chez un sujet normal, à l'éclairement d'un œil, on observe un myosis réflexe du même côté : c'est le **RPM direct** ; mais, du fait de l'héli-décussation des fibres pupillo-motrices au niveau du chiasma, on observe également, par la voie du III controlatéral, un myosis de l'œil opposé : c'est le **RPM consensuel**.

Figure 6 : Représentation schématique des voies du réflexe photomoteur (la voie efférente sympathique n'est pas représentée ici)



1.5. Système oculomoteur

L'œil peut être mobilisé dans différentes directions grâce à six muscles striés.

- **Quatre muscles droits**

- **Droit médial** : mouvements du globe oculaire en dedans (muscle adducteur).
- **Droit latéral** : mouvements en dehors (muscle abducteur).
- **Droit supérieur** : mouvements en haut et en dehors (muscle élévateur et abducteur).
- **Droit inférieur** : mouvements en bas et en dehors (muscle abaisseur et abducteur).

- **Deux muscles obliques**

- **Oblique supérieur** : mouvements en bas et en dedans (muscle abaisseur et adducteur).
- **Oblique inférieur** : mouvements en haut et en dedans (muscle élévateur et adducteur).

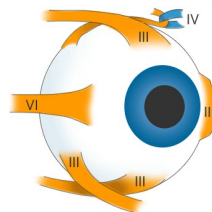
Les muscles oculomoteurs sont innervés par les nerfs oculomoteurs :

- **Le III** (nerf moteur oculaire commun), innerve les muscles droit supérieur, droit médial (anciennement dénommé droit interne), droit inférieur et oblique inférieur (ancien petit oblique).
Nota : le III assure aussi le réflexe photomoteur (composante parasympathique), l'accommodation ainsi que l'innervation du muscle releveur de la paupière supérieure.
- **Le IV** (nerf pathétique), innerve le muscle oblique supérieur.
- **Le VI** (nerf moteur oculaire externe), innerve le muscle droit externe.

Des centres supra-nucléaires, situés en amont des noyaux des nerfs oculomoteurs, permettent des mouvements synchrones des deux globes oculaires (centre de la latéralité, de l'élévation, ...)

Par exemple, dans le regard à droite, le centre de la latéralité assure, par l'intermédiaire des noyaux du III et du VI, la mise en jeu synchrone et symétrique du muscle droit interne de l'œil gauche et du muscle droit externe de l'œil droit.

Figure 7 : Les muscles de l'oculomotricité et leur innervation



1.6. Appareil protecteur

- **Les paupières** : formées par une charpente fibreuse rigide (le tarse) et un muscle (l'orbiculaire), qui permet l'occlusion palpébrale sous la dépendance du nerf facial. Le clignement physiologique permet un étalement du film lacrymal à la surface de la cornée.
- **La conjonctive** : recouvre la face interne des paupières (conjonctive palpébrale ou tarsale) et la portion antérieure du globe oculaire (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe sclérocornéen.
- **Le film lacrymal** assure l'humidification permanente de la cornée. Il est sécrété par la glande lacrymale principale située de chaque côté à la partie supéro-externe de l'orbite, et par des glandes lacrymales accessoires situées dans les paupières et la conjonctive; il est évacué par les voies lacrymales qui communiquent avec les fosses nasales par le canal lacrymo-nasal.

Figure 8 : Paupières et conjonctive

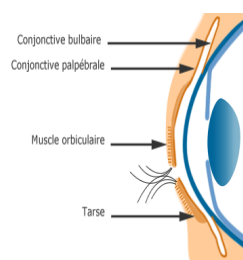
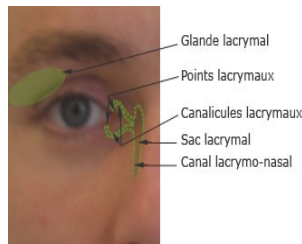


Figure 9 : Glande et voies lacrymales



1.7. Testez vos connaissances !

[Testez vos connaissances](#)

2. Examen clinique

Cette section expose la démarche de l'examen ophtalmologique, basé tout d'abord sur l'interrogatoire.

Sont ensuite expliqués :

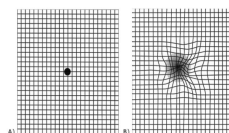
- l'examen des paupières,
- la mesure de l'acuité visuelle,
- la recherche d'un trouble de la réfraction,
- l'étude du réflexe photomoteur,
- l'examen du segment antérieur,
- la mesure de la pression intraoculaire,
- l'examen de l'oculomotricité,
- l'examen du fond d'œil,
- l'examen de l'angle irido-cornéen par gonioscopie.

2.1. Interrogatoire

L'interrogatoire a pour but essentiel à faire préciser au patient le trouble visuel dont il se plaint.

- **Baisse d'acuité visuelle** : elle peut intéresser la vision de près et/ou la vision de loin :
 - Baisse d'acuité visuelle de loin : la cataracte sénile par exemple.
 - Baisse d'acuité visuelle de loin et de près : les principales affections de la macula par exemple.
 - Baisse isolée de la vision de près : due le plus souvent à une presbytie.
- **Sensation de fatigue visuelle** : difficultés à soutenir l'attention, ou céphalées sus-orbitaires en fin de journée. Elles peuvent traduire une insuffisance de convergence.
- **Myodésopsies** (sensation de "mouches volantes" ou de "corps flottants") et **phosphènes** (sensation d'éclairs lumineux) : ce sont le plus souvent des signes bénins mais parfois annonciateurs d'un décollement de la rétine.
- **Métamorphopsies** : déformation des lignes droites qui apparaissent ondulées.

Figure 10 : La grille d'Amsler (A) sert à chercher des métamorphopsies (B)



- **Héméralopie** : gêne en vision crépusculaire ou lors du passage d'un milieu bien éclairé à l'obscurité; principal signe de la rétinopathie pigmentaire.
- **Diplopie** (= vision double) : il peut s'agir d'une diplopie monoculaire ou binoculaire :
 - Diplopie monoculaire : diplopie par dédoublement de l'image au niveau de l'œil atteint, ne disparaissant pas à l'occlusion de l'autre œil.
 - Diplopie binoculaire : n'est présente que les deux yeux ouverts et disparaît à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux.

Le mode d'installation des signes doit être précisé (++++)

- Progressif, il évoque une affection d'évolution lente (exemple : cataracte, métamorphopsies d'apparition progressive évoquant une affection maculaire peu sévère).
- Brutal, il évoque une atteinte sévère nécessitant une prise en charge urgente (exemple : baisse d'acuité visuelle brutale par occlusion artérielle rétinienne ou neuropathie optique)

Attention ! Certaines affections sévères ne s'accompagnent d'une baisse d'acuité visuelle qu'à un stade évolué. C'est le cas du glaucome chronique et de la rétinopathie diabétique.

Rechercher une douleur

Superficielle :

- Minimale, à sensation de "grains de sable" évoquant une simple conjonctivite.
- Intense, avec photophobie (crainte de la lumière) et blépharospasme (fermeture réflexe des paupières) évoquant un ulcère de la cornée.
- **Profonde :**
 - Modérée, évoquant une affection inflammatoire intraoculaire.
 - Intense, irradiées dans le territoire du trijumeau (exemple : glaucome aigu).

Déterminer l'évolution des symptômes

- Amélioration spontanée ou avec un traitement local (ex. conjonctivite traitée par des collyres antibiotiques).
- Symptomatologie stable.
- Aggravation :
 - lente, traduisant en principe une affection peu sévère,
 - rapide, signe de gravité +++.

Rechercher des antécédents oculaires

- Episodes analogues antérieurs ?
- Episodes analogues dans l'entourage ?
- Autres affections oculaires ?

2.2. Sémiologie des paupières

Inflammation et infection palpébrale : blépharites

On distingue les blépharites localisées (orgelet et chalazion) et des blépharites chroniques diffuses.

- **Orgelet** : furoncle du bord libre de la paupière centré sur un bulbe pileux. La douleur peut être vive, la rougeur localisée se surmonte d'un point blanc de pus qui perce après quelques jours.

Figure 11 : Orgelet



- **Chalazion** : granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius engorgée au sein du tarse, par occlusion de l'orifice au niveau de la partie postérieure du bord libre. L'évolution se fait souvent vers l'enkystement entraînant une voussure indurée faisant bomber la peau.

Figure 12 : Chalazion

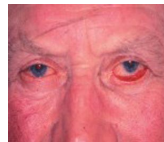


- **Blépharites diffuses chroniques** : toute la rangée du bord libre de la paupière est rouge, irritée, avec un aspect parfois croûteux agglutinant les cils. On retrouve fréquemment une rosacée cutanée du visage.

Malposition des paupières

- **Ectropion** : Éversion du bord libre de la paupière, en général la paupière inférieure : le bord libre de la paupière n'est plus au contact du globe.

Figure 13 : Ectropion



- **Entropion**
Déplacement en dedans du bord libre de la paupière, amenant les cils à frotter sur le globe.
- **Ptosis**
Chute de la paupière supérieure.
La position normale du bord libre de la paupière supérieure est à 2 millimètres sous le limbe sclérocornéen supérieur (la paupière supérieure recouvre la partie supérieure de la cornée).

Figure 14 : Ptosis congenital unilateral

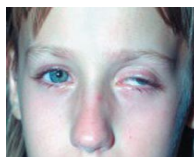
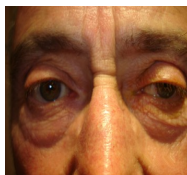


Figure 15 : Ptosis gauche acquis



Les défauts de fermeture des paupières

- **Rétraction de la paupière supérieure :**
La rétraction de la paupière découvre l'iris et s'accompagne d'une asynergie oculopalpébrale dans le regard vers le bas (la paupière ne suit pas le globe oculaire quand il s'abaisse). Elle est expliquée par une hyperaction du muscle de Muller. C'est un signe d'hyperthyroïdie.
- **Lagophtalmie = inoclusion palpébrale :**
La paralysie faciale périphérique en est la cause la plus fréquente. On observe une légère rétraction de la paupière supérieure et un signe de Charles BELL (lors de la tentative infructueuse de fermeture de la paupière supérieure, le globe se révulse normalement vers le haut et laisse voir la sclère blanche).

Figure 16 : Signe de Charles BELL



On a demandé à ce patient de fermer les yeux : mise en évidence d'un signe de Charles Bell témoignant d'une paralysie faciale périphérique gauche.

Source : <http://orl-nimes.fr/>

2.3. Mesure acuité visuelle

La mesure de l'acuité visuelle, couplée à une étude de la réfraction (voir plus bas), est réalisée à deux distances d'observation :

- **De loin**, où l'échelle de lecture est placée à cinq mètres. L'acuité visuelle de loin est chiffrée en 10èmes : l'échelle la plus utilisée est l'échelle de Monoyer utilisant des lettres de taille décroissante permettant de chiffrer l'acuité visuelle de 1/10ème à 10/10èmes. L'échelle de Snellen est également couramment employée.

Figure 17 : Echelles d'acuité visuelle de loin de type Snellen

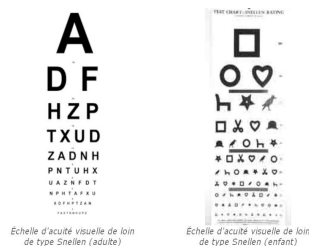


Figure 18 : Échelle d'acuité visuelle de loin de type Monoyer

| | |
|---------------------------|-------|
| M R T V F U E N C X O Z D | 10/10 |
| D L V A T B K U E R S N | 8/10 |
| R C Y H O F M E S P A | 6/10 |
| E X A T Z H D W N | 5/10 |
| Y O E L K S F D I | 4/10 |
| O X P H B Z D | 3/10 |
| N L T A V R | 2/10 |
| O H S U E | 1/10 |
| M C F | |
| Z U | |

Figure 19 : Mesure de l'acuité visuelle de loin

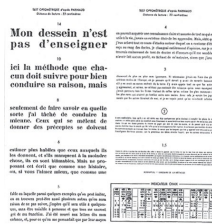


- **De près** : l'échelle de lecture comportant des caractères d'imprimerie de tailles différentes, est placée à 33 cm. L'échelle la plus utilisée est l'échelle de Parinaud, qui est constitué d'un texte dont les paragraphes sont écrits avec des caractères de taille décroissantes ; l'acuité visuelle de près est ainsi chiffrée de Parinaud 14 (P 14) à Parinaud 1,5 (P 1,5), la vision de près normale correspondant à P2.

Figure 20 : Échelle d'acuité visuelle de près de Parinaud



Figure 21 : Échelle d'acuité visuelle de près de Parinaud



2.4. Recherche d'un trouble de la réfraction

L'acuité visuelle doit toujours être mesurée sans correction, puis avec correction optique éventuelle d'un trouble de la réfraction ou **amétropie**.

Lorsque la meilleure acuité visuelle est obtenue sans correction optique, le sujet est **emmétrope**.

Lorsque la meilleure acuité visuelle est obtenue avec correction optique, le sujet est **amétrope**. L'obtention de la meilleure acuité visuelle nécessite le port d'une correction optique par des verres convergents ou divergents dont la puissance est chiffrée en dioptries.

Il existe une concordance entre le pouvoir convergent des milieux transparents (cornée, humeur aqueuse, cristallin et vitré) et la longueur du globe oculaire, de telle façon que les rayons lumineux convergent sur la rétine permettant la perception d'une image nette.

- **Myopie** : le globe oculaire est trop long par rapport au pouvoir de convergence des milieux transparents, les rayons lumineux convergent en avant du plan rétinien.
- **Hypermétropie** : le globe oculaire est trop court, les rayons lumineux convergent en arrière du plan rétinien.
- **Astigmatisme** : il existe une anomalie de sphéricité de la cornée, les rayons lumineux arrivant dans un certain axe vont converger en arrière du plan rétinien et les rayons lumineux arrivant dans un autre axe vont converger en avant du plan rétinien.
- **Presbytie** : perte du pouvoir d'accommodation du cristallin qui apparaît dans la quarantaine et nécessite le port de verres convexes en vision de près.

Figure 22 : Représentation schématique du trajet des rayons lumineux chez un sujet astigmatet chez un sujet presbyte avant et après correction optique

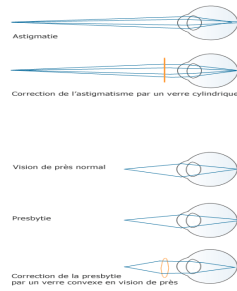
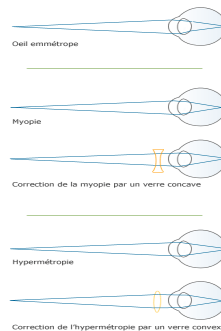


Figure 23 : Représentation schématique du trajet des rayons lumineux chez un sujet emmétrope, chez un sujet myope et chez un sujet hypermétrope avant et après correction optique



2.5. Etude du réflexe photomoteur

Chez un sujet normal, à l'éclairement d'un œil, on observe un myosis réflexe du même côté : c'est le **RPM direct** ; mais, du fait de l'hémi-décussation des fibres pupillo-motrices au niveau du chiasma, on observe également, par la voie du III controlatéral, un myosis de l'œil opposé : c'est le **RPM consensuel**.

- **Lors d'une mydriase « sensorielle »** (consécutives à une baisse de vision sévère comme par exemple au décours d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une neuropathie optique) :
 - La voie afférente du RPM de l'œil atteint est « supprimée » : à l'éclairement de l'œil atteint, le RPM direct est aboli, mais également le RPM consensuel (vers l'autre œil).
 - La voie afférente du RPM de l'autre œil est normale : à l'éclairement de cet œil le RPM direct est conservé, mais aussi le RPM consensuel puisque la voie efférente est normale sur les deux yeux.
- **Lors d'une mydriase « paralytique »** (par paralysie du III) :
 - A l'éclairement de l'œil atteint, on observe une abolition du RPM direct (lié à la paralysie du sphincter irien) mais le RPM consensuel est conservé (car la voie afférente du RPM est conservée).
 - A l'inverse, à l'éclairement de l'autre œil, le RPM direct est conservé, mais le RPM consensuel, attendu au niveau de l'œil atteint, est aboli.

2.6. Examen du segment antérieur

Examen de la conjonctive

- La conjonctive palpébrale supérieure n'est accessible à l'examen qu'en retournant la paupière supérieure (ex. recherche d'un corps étranger superficiel).
- Rougeur conjonctivale (« œil rouge ») : on notera la distribution de la rougeur :
 - diffuse,
 - prédominante dans les culs-de-sac inférieurs, évoquant une conjonctivite,

- prédominante autour du limbe scléro-cornéen («cercle périkératique»), lors d'un ulcère cornéen par exemple.

Figure 24 : Cercle périkératique



Figure 25 : Hémorragie sous-conjonctivale

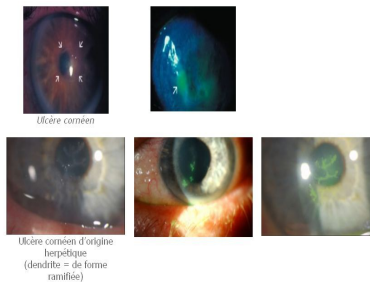


Examen de la cornée

La transparence cornéenne peut être diminuée de façon diffuse par un œdème cornéen (exemple : glaucome aigu) ou une kératite.

Ulcère cornéen : l'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de mieux visualiser une ulcération cornéenne, notamment si on l'examine avec une lumière bleue qui fait apparaître l'ulcération en vert.

Figure 26 : Ulcère cornéen



Examen de l'iris

On recherche si la pupille est en mydriase ou en myosis.

Figure 27 : Myosis



Examen du segment antérieur à la lampe à fente

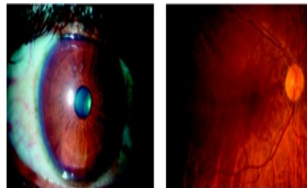
Si une partie de l'examen peut être réalisé de façon directe (examen de la conjonctive, recherche d'une ulcération cornéenne, réflexe photomoteur), un examen plus fin nécessite l'utilisation d'un biomicroscope (ou "lampe à fente").

Figure 28 : Examen du segment antérieur à la lampe à fente



Le microscope binoculaire offre plusieurs grossissements, et permet de voir avec détail les différents éléments du segment antérieur. Son système d'éclairage particulier est constitué par une fente lumineuse qui permet d'effectuer une "coupe" des différentes structures du segment antérieur.

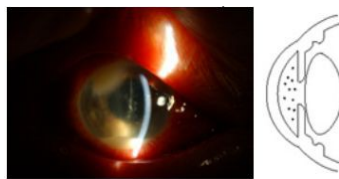
Figure 29 : Segment antérieur normal



→ **Signes inflammatoires :**

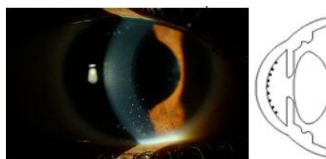
- **Phénomène de Tyndall :** présence de cellules inflammatoires et de protéines circulant dans l'humeur aqueuse.

Figure 30 : Phénomène de Tyndall



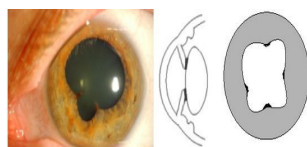
- **Précipités rétrocornéens (ou rétrodescémétiques) :** dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée.

Figure 31 : Précipités rétrocornéens



- **Synéchies irido-cristalliniennes ou postérieures :** adhérences inflammatoires entre face postérieure de l'iris et capsule antérieure du cristallin responsables d'une déformation pupillaire.

Figure 32 : Synéchies irido-cristalliniennes ou postérieures



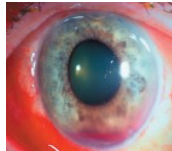
→ **Hypopion :** présence de pus dans la chambre antérieure.

Figure 33 : Hypopion



→ **Hyphéma** : présence de sang dans la chambre antérieure.

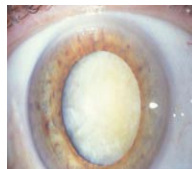
Figure 34 : Hyphéma : présence de sang dans la chambre antérieure.



Examen du cristallin

L'examen recherche l'existence d'une cataracte (perte de transparence du cristallin)

Figure 35 : Cataracte blanche totale



2.7. Mesure de la pression intraoculaire

La mesure de la pression intraoculaire ou tonus oculaire, peut être effectuée de deux façons :

- soit à l'aide d'un **tonomètre à aplanation** installé sur la lampe à fente : son principe est de déterminer le tonus oculaire en appliquant une dépression sur la cornée.
- soit, de plus en plus couramment, à l'aide d'un **tonomètre à air pulsé**.

Le tonus oculaire peut être également apprécié par la palpation bidigitale : elle ne donne cependant qu'une approximation et n'a en pratique de valeur qu'en cas d'élévation très importante du tonus oculaire.

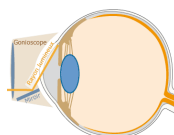
Le tonus oculaire normal se situe le plus souvent entre 10 et 20 mm Hg.

On parle d'hypertonie oculaire pour une pression intraoculaire > 22 mm Hg.

2.8. Gonioscopie

On pratique parfois un examen de l'angle irido-cornéen ou gonioscopie qui est réalisée à la lampe à fente à l'aide d'un verre de contact comportant un miroir permettant d'apprécier les différents éléments de l'angle irido-cornéen.

Figure 36 : Gonioscopie



2.9. Examen du fond d'œil

L'examen du fond d'œil peut s'effectuer selon plusieurs méthodes :

- Ophtalmoscopie directe à l'ophtalmoscope à image droite : d'apprentissage aisée, elle ne donne cependant qu'un champ d'observation réduit et ne permet pas une vision du relief.

Figure 37 : Ophtalmoscopie directe à l'ophtalmoscope à image droite



- Ophtalmoscopie indirecte ou ophtalmoscopie à image inversée : elle est réalisée à travers une lentille tenue à la main par l'examineur. Cette technique permet la vision du relief et un champ d'observation étendu, mais est difficile et nécessite un apprentissage long.
- Biomicroscopie du fond d'œil : elle consiste à examiner le fond d'œil à l'aide de la lampe à fente en utilisant une lentille ou un verre de contact d'examen. Cette technique permet une analyse très fine des détails du fond d'œil.

Figure 38 : Biomicroscopie du fond d'œil



Fond d'œil normal

→ **Examen du pôle postérieur** : il présente trois éléments principaux :

- **Papille** : formée par la réunion des fibres optiques, elle correspond à la tête du nerf optique anatomiquement et à la tache aveugle à l'examen du champ visuel. Elle se présente comme un disque clair à bords nets, présentant une excavation physiologique au fond de laquelle apparaissent l'artère et la veine centrales de la rétine.
- **Vaisseaux** : se divisent pour vasculariser la surface rétinienne. Les branches veineuses sont plus sombres, plus larges et plus sinueuses que les branches artérielles dont elles suivent grossièrement le trajet.
- **Macula** (= fovéa) : zone ovale de taille sensiblement identique à celle de la papille, située à proximité et en dehors de celle-ci. C'est une région très riche en cônes, permettant la vision des détails. Elle est centrée par la fovéola, une zone avasculaire apparaissant plus sombre, ne contenant que des cônes, zone essentielle permettant la vision des détails.

Figure 39 : Fond d'oeil normal

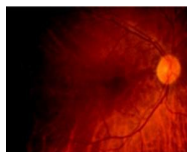
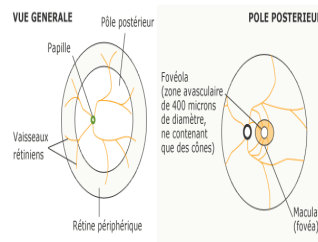


Figure 40 : Représentation schématique de l'aspect du fond d'œil



→ **Examen de la rétine périphérique** (partie la plus antérieure de la rétine) :

La périphérie rétinienne ne peut être examinée que par l'ophtalmoscopie indirecte ou la biomicroscopie.

Il n'est réalisé que dans des circonstances particulières, telles que la suspicion d'un décollement de rétine par exemple.

Lésions élémentaires du fond d'œil

→ **Microanévrismes rétiens** : ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille; ils siègent sur les capillaires rétiniens et se remplissent de fluorescéine sur l'angiographie du fond d'œil (voir plus loin).

→ **Hémorragies**

- Hémorragies intra-vitréennes.
- Hémorragies sous-rétiennes.
- Hémorragies intra-rétiennes : hémorragies rétiennes punctiformes: d'aspect analogue aux microanévrismes, et il est parfois difficiles de les distinguer.
- Hémorragies rétiennes en flammèches (elles siègent dans le plan des fibres optiques).
- Hémorragies profondes, volumineuses.

→ **Nodules cotonneux** (autrefois dénommés « nodules dysoriques »)

Les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille. Ils correspondent à l'accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artéioles pré-capillaires rétiennes.

→ **Exsudats profonds** (autrefois dénommés « exsudats secs »)

Il s'agit d'accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine, qui apparaissent sous forme de dépôts jaunâtres.

→ **Œdème papillaire**

- unilatéral, avec baisse d'acuité visuelle : évoque une cause vasculaire, notamment s'il s'associe à des hémorragies en flammèche,
- bilatéral, sans baisse d'acuité visuelle : évoque un œdème papillaire par hypertension intracrânienne.

Figure 41 : Microanévrismes rétiens

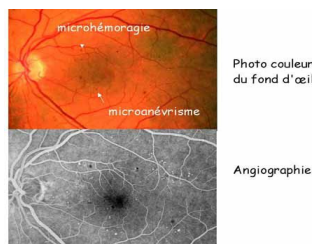


Figure 42 : Microanévrismes réiniens

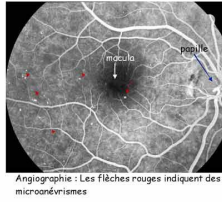


Figure 43 : Hémorragies intra-vitréennes



Figure 44 : Hémorragies intra-rétiniennes



Figure 45 : Hémorragies réiniennes en flammèches

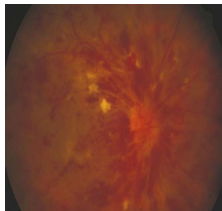


Figure 46 : Hémorragies profondes, volumineuses



Figure 47 : Œdème papillaire unilatéral

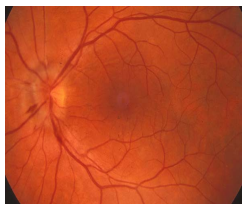
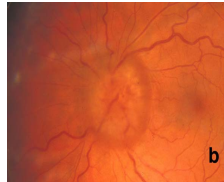


Figure 48 : Œdème papillaire bilatéral a



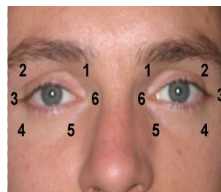
Figure 49 : Œdème papillaire bilatéral b



2.10. Examen de l'oculomotricité

On procède à l'examen de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard. Cet examen examinera les 6 muscles oculomoteurs de chaque œil séparément (ductions) et de façon conjuguée (versions).

Figure 50 : Examen de l'oculomotricité



1- Oblique inférieure 2- Droit supérieur
3 - Droit latéral 4_Droit inférieur
5 - Oblique supérieure 6-Droit médial

2.11. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

3. Examens complémentaires

Même si en ophtalmologie les examens complémentaires sont affaire de spécialiste, tout médecin doit comprendre le principe de ces examens et savoir en expliquer les résultats aux patients.

3.1. Champ visuel

Le champ visuel est la portion de l'espace embrassé par l'œil regardant droit devant lui et immobile.

L'examen du champ visuel (ou périmétrie) étudie la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace en appréciant la perception par le sujet examiné de tests lumineux d'intensité et de taille variables.

- le nombre de photorécepteurs décroît de la macula vers la périphérie rétinienne : ainsi, la sensibilité lumineuse décroît progressivement du centre vers la périphérie.

- la papille, formée par la réunion des fibres optiques, ne contient pas de photorécepteurs : c'est donc une zone aveugle (scotome physiologiquement non perçu).

Il existe deux principales méthodes d'examen du champ visuel, la périmétrie cinétique et la périmétrie statique.

Figure 51 : Examen du champ visuel : Périmétrie cinétique gauche

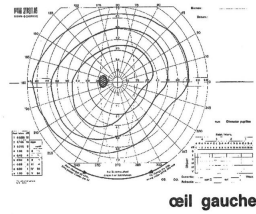


Figure 52 : Examen du champ visuel : Périmétrie cinétique droit

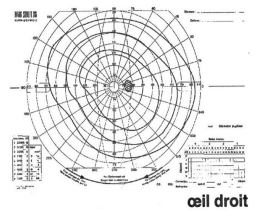


Figure 53 : Examen du champ visuel : Périmétrie statique gauche

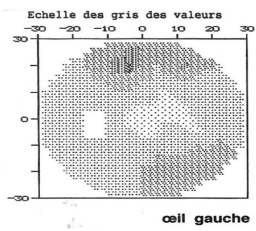


Figure 54 : Examen du champ visuel : Périmétrie statique droit

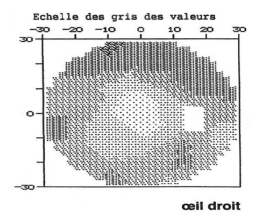


Figure 55 : Sémiologie campimétrique : Champ visuel normal



Figure 56 : Sémiologie campimétrique : Hémianopsie binasale



Figure 57 : Sémiologie campimétrique : Hémianopsie bitemporale



Figure 58 : Sémiologie campimétrique : Hémianopsie homolatérale homonyme gauche



Figure 59 : Sémiologie campimétrique : Large scotome central dans une névrite optique rétrobulbaire chez un patient atteint de sclérose en plaques

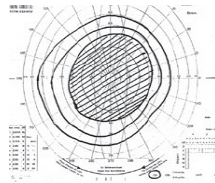


Figure 60 : Sémiologie campimétrique : Quadransie homolatérale homonyme inférieure gauche

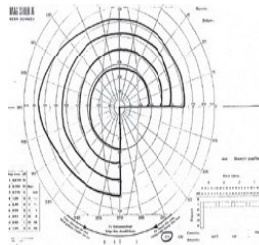


Figure 61 : Sémiologie campimétrique : Quadransie homolatérale homonyme inférieure gauche

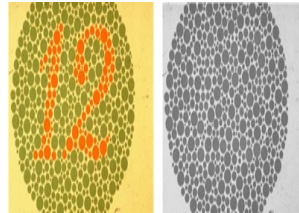


3.2. Vision des couleurs

Il est utile d'effectuer un bilan de la vision des couleurs à la recherche d'une dyschromatopsie dans deux circonstances :

- **Pour dépister une anomalie congénitale**, comme par exemple le daltonisme. On utilise alors des planches colorées (tables pseudo-isochromatiques dont la plus connue est celle d'Ishihara) dont le motif et le fond, constitués de couleurs complémentaires, sont indiscernables pour un sujet atteint de dyschromatopsie congénitale : ainsi, un sujet daltonien ne verra pas les dessins de planches dont le motif et le fond sont constitués de vert et de rouge.

Figure 62 : Planche d'Ishihara identique vue : - à gauche, par un sujet normal, à droite, par un sujet daltonien



- **En présence d'une affection oculaire acquise**, on utilise habituellement le test de Farnsworth où on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dyschromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune (dans certaines affections rétinienne) ou rouge et vert (au cours des neuropathies optiques).

Figure 63 : En présence d'une affection oculaire acquise, on utilise habituellement le test de Farnsworth où on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dyschromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune (dans certaines affections rétinienne) ou rouge et vert (au cours des neuropathies optiques).



3.3. Electrophysiologie

- **Electrorétinogramme (ERG)** : enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne. L'ERG traduit une réponse globale de la rétine et n'est altéré qu'en cas de lésions rétinienne étendues : ainsi, une atteinte maculaire responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère peut s'accompagner d'un ERG normal. Il s'agit donc d'un examen peu sensible qui a des indications limitées.
- **Potentiels évoqués visuels (PEV)** : représentent les potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine : ils explorent donc les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital. Ils sont un apport au diagnostic des neuropathies optiques et sont particulièrement intéressants dans la sclérose en plaques au cours de laquelle ils peuvent en effet être altérés en dehors de toute neuropathie optique cliniquement décelable.
- **Electro-oculogramme (EOG)** : permet de mesurer l'activité de l'épithélium pigmentaire.

3.4. Angiographie

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent (soit de la fluorescéine, soit du vert d'indocyanine). Examen de réalisation simple, il ne présente que peu d'effets secondaires et de complications et peut être réalisée chez la femme enceinte. Il existe cependant un risque très faible mais réel de choc anaphylactique (chez les patients présentant des antécédents allergiques, une préparation antiallergique de trois jours est nécessaire)

- **Angiographie fluorescéinique** : après injection de fluorescéine, des clichés photographiques en série à l'aide d'un filtre bleu permettront d'en visualiser le passage dans les vaisseaux rétiniens artériels puis veineux. L'angiographie fluorescéinique réalise ainsi une étude dynamique de la vascularisation rétinienne.
- **Angiographie au vert d'indocyanine** : l'injection de vert d'indocyanine permet essentiellement de visualiser des vaisseaux choroïdiens pathologiques (néovaisseaux choroïdiens au cours de la dégénérescence maculaire liée à l'âge par exemple).

Figure 64 : Angiographie fluorescéinique du fond d'œil : remplissage progressif des vaisseaux rétiniens artériels (a) puis veineux (b)

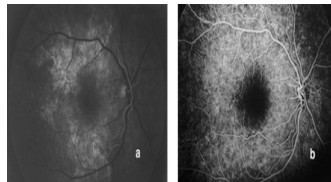
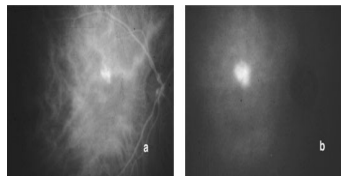


Figure 65 : Angiographie du fond d'œil au vert d'indocyanine dans le cadre d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) compliquée de néovaisseaux choroïdiens (lésion de couleur blanc intense particulièrement bien visible sur la figure b.



3.5. Echographie

Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- **Mode A** : pour apprécier la longueur du globe oculaire (en particulier pour déterminer la puissance de l'implant lors de chirurgie de la cataracte).
- **Mode B** : pour dépister un éventuel décollement de la rétine quand cette dernière ne peut être visualisée en raison du mauvais état des milieux oculaires (cataracte ou hémorragie du vitré), ou encore pour localiser un corps étranger intraoculaire ou bien aider au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire.

3.6. Tomographie en cohérence optique

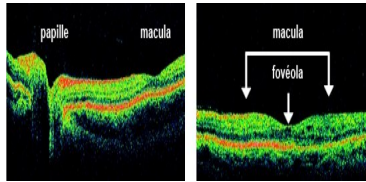
La tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography = OCT) est une méthode d'examen récente qui permet d'obtenir des «coupes» de la rétine d'une précision nettement supérieure à celle de l'échographie.

Sa principale application est l'étude des affections maculaires :

- Confirmation du diagnostic d'une membrane prémaculaire ou d'un trou maculaire.
- Quantification d'un œdème rétinien maculaire, et évolution sous traitement par la mesure de l'épaisseur maculaire.
- Visualisation et localisation de néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA.

Elle est également utilisée dans le dépistage et le suivi du glaucome chronique car elle permet de mettre en évidence la perte de fibres optiques, premier signe du glaucome.

Figure 66 : OCT normal : à gauche, OCT passant par la papille et la macula ; à droite, OCT maculaire



4. Illustrations

Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF) :
<http://www.sfo.asso.fr>

Nous vous proposons également ici quelques films qui illustrent différents aspects de l'examen ophtalmologiques. Ils pourront vous aider à mémoriser les notions acquises lors de la lecture des précédentes sections de ce module d'ophtalmologie.

Visualisez l'impact de certains troubles visuels sur la conduite automobile !

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Assistez à un examen ophtalmologique détaillé

Ces trois films peuvent paraître aujourd'hui un peu désuets, mais finalement, la sémiologie change peu au cours du temps ! A savourer, pour les sémiologues les plus fins !

→ [Les examens de la fonction oculaire](#)

→ [Les examens de la morphologie de l'œil](#)

→ [Les examens oculaires de l'enfant](#)

Psychiatrie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Pascal Cathébras

2013

Table des matières

| | |
|--|----|
| 1. Particularités du déroulement de l'examen psychiatrique..... | 3 |
| 2. Troubles psychiatriques et (troubles de la) personnalité..... | 3 |
| 3. Névroses et psychoses..... | 4 |
| 4. Sémiologie psychiatrique analytique..... | 5 |
| 4.1. Les troubles de la vigilance..... | 5 |
| 4.2. Troubles de la mémoire..... | 5 |
| 4.3. Les troubles du langage..... | 6 |
| 4.4. Les troubles de la psychomotricité..... | 6 |
| 4.5. Les troubles des émotions (affectivité, humeur)..... | 6 |
| 4.6. Les troubles des activités perceptives..... | 7 |
| 4.7. Les troubles de la pensée, de la conscience de soi et de l'environnement..... | 7 |
| 4.8. Les troubles du jugement..... | 8 |
| 4.9. Les troubles des conduites instinctuelles..... | 8 |
| 4.10. Les troubles des conduites sociales..... | 8 |
| 4.11. Les conduites addictives ou toxicomanies..... | 9 |
| 5. Examens complémentaires..... | 9 |
| 6. Sémiologie élémentaire (illustrée) de quelques troubles mentaux fréquents..... | 10 |
| 6.1. La dépression majeure (ou caractérisée)..... | 10 |
| 6.2. Les autres troubles de l'humeur..... | 10 |
| 6.3. Le trouble panique..... | 11 |
| 6.4. Les autres troubles anxieux..... | 11 |
| 6.5. Les troubles du comportement alimentaire (TCA)..... | 11 |
| 7. Testez vos connaissances..... | 12 |

Objectifs spécifiques

- Comprendre en quoi l'examen psychiatrique se distingue de la sémiologie des différents appareils.
- Savoir distinguer troubles mentaux et troubles de la personnalité.
- Savoir distinguer névroses et psychoses.
- Savoir reconnaître un trouble de l'humeur : état dépressif, état maniaque.
- Savoir reconnaître une anxiété pathologique : anxiété généralisée, anxiété paroxystique (trouble panique).
- Savoir définir et reconnaître une hallucination.
- Savoir définir et reconnaître une obsession, une compulsion, une impulsion, un passage à l'acte.
- Savoir définir un délire par son mécanisme, ses thèmes, et son degré de systématisation.
- Savoir interroger un patient sur ses troubles du sommeil.
- Savoir définir et reconnaître une conduite addictive.
- Savoir reconnaître les principaux troubles du comportement alimentaire.

1. Particularités du déroulement de l'examen psychiatrique

- Dans un **endroit calme**, qui respecte l'intimité du patient.
- **Empathie** : témoigner activement de son intérêt pour les émotions, les valeurs et l'histoire du sujet, mais sans se montrer artificiellement rassurant ou chaleureux.
- **Neutralité** : faire preuve de *neutralité* et de réserve, mais pas de froideur.
- **Premiers temps de l'entretien** : aussi peu directifs que possible (temps de l'écoute), sans toutefois laisser s'installer un silence pesant si le patient éprouve des difficultés à s'exprimer librement.
- **Puis vient le temps des questions** : obtenir des précisions sur les symptômes, les grandes « fonctions psychiques » (fonctions intellectuelles et perceptives, état affectif, conduites instinctuelles et sociales, etc.).
- **Etre attentif aux émotions** que déclenche le contact avec le patient (sympathie, irritation, apitoiement, peur, etc.), dont le médecin doit être conscient pour que son jugement ne s'en trouve pas biaisé.
- **Valeur thérapeutique de l'examen psychiatrique** : les modalités de la relation nouée à l'occasion de l'entretien initial engagent largement la qualité de la suite des soins.

2. Troubles psychiatriques et (troubles de la) personnalité

Troubles mentaux : *maladies* plus ou moins durables et plus ou moins clairement délimitées (par exemple *dépression majeure, psychose paranoïaque, trouble obsessionnel-compulsif*).

Troubles de la personnalité : perturbations stables du caractère, comme la personnalité histrionique [ou "hystérique"] ou la personnalité antisociale [ou "psychopathique"].

En savoir plus

Les troubles de personnalité et les troubles mentaux coexistent souvent, et certains troubles de personnalité peuvent prédisposer à certains troubles mentaux, c'est pourquoi ces deux types de troubles sont rangés sous deux "axes" différents dans certaines classifications comme celle du DSM-IV.

La personnalité est un ensemble de particularités psychologiques profondément ancrées dans un individu, largement inconscientes et difficilement modifiables, qui s'expriment dans pratiquement tous les aspects du fonctionnement mental (cognitions, affectivité, relations interpersonnelles) et dans une large gamme de contextes (familial, social, professionnel).

Les traits de personnalité sont à la fois hérités biologiquement et issus des expériences précoces. Ils constituent la manière caractéristique et individuelle de percevoir, de penser et d'agir sur son environnement. Les traits de personnalité ne constituent des troubles de personnalité que lorsqu'ils sont rigides ou inadaptés, qu'ils causent une souffrance subjective ou altèrent le fonctionnement du sujet ou gênent l'entourage.

Il existe une continuité entre des traits de personnalité « *normaux* » et les personnalités pathologiques, qui correspondent à des situations extrêmes quant à certains facteurs de la personnalité.

Les troubles de personnalité et les troubles mentaux coexistent souvent, et certains troubles de personnalité peuvent prédisposer à certains troubles mentaux, c'est pourquoi ces deux types de troubles sont rangés sous deux "axes" différents dans certaines classifications comme celle du DSM-IV.

3. Névroses et psychoses

Psychoses : troubles mentaux graves dans lesquels le contact avec la réalité, et la conscience du trouble, sont perturbés. La pensée logique, l'affectivité, les relations aux autres sont gravement atteintes. Il existe fréquemment un délire.

- **Groupe des schizophrénies** : psychoses débutant chez le sujet jeune, dans laquelle le sens de l'identité est gravement perturbé.
- **Groupe des autres psychoses chroniques** : survenant chez des sujets d'âge mur ou âgés, et caractérisées par un délire à tonalité souvent persécutoire : psychose paranoïaque ou psychose hallucinatoire chronique.

Attention

La "*psychose maniaco-dépressive*" n'est pas une psychose, mais un trouble de l'humeur, avec alternance d'épisodes dépressifs et maniaques.

On parle aujourd'hui de trouble bipolaire.

Névroses : pas d'altération du sens de la réalité.

Le sujet a une conscience, souvent douloureuse, du trouble et de ses difficultés à vivre. Il n'y a jamais de délire.

Il existe souvent un sentiment de culpabilité.

Les symptômes sont variables selon la névrose : corporels et psycho-sexuels dans la névrose hystérique,

pensées intrusives et compulsions dans la névrose obsessionnelle, angoisse et évitement dans la névrose phobique, etc.

En savoir plus

Le concept de névrose est plutôt adapté à la description psychodynamique* des troubles de la personnalité. Il a disparu du DSM, et les troubles décrits autrefois dans les névroses apparaissent classés différemment : par exemple les anciennes "dépressions névrotiques" dans les *troubles de l'humeur*, la "névrose phobique" et la "névrose obsessionnelle" dans les *troubles anxieux*, etc.

**L'approche psychodynamique de la psychopathologie est issue de la psychanalyse : elle interprète la personnalité, les symptômes et le fonctionnement psychique de l'individu en termes d'inconscient, de conflit intra-psychique, de narcissisme, de "perte d'objet", etc.*

4. Sémiologie psychiatrique analytique

Lors de l'entretien, le médecin doit analyser les propos et le comportement du patient, de façon à pouvoir « *extraire* » les informations utiles à la construction d'un diagnostic psychiatrique.

Il va falloir un langage plus précis que « *il n'est pas net* », « *il est bizarre* » !

4.1. Les troubles de la vigilance

Les troubles de la vigilance relèvent davantage de la neurologie que de la psychiatrie.

- Ils comportent l'*obnubilation* et, à un plus fort degré, la *confusion mentale*, caractérisée par une altération plus ou moins fluctuante de la vigilance, de la mémoire, de l'orientation dans le temps et l'espace, et parfois par un onirisme (hallucinations terrifiantes, par exemple images d'animaux menaçants ou *zoopsies*).
- L'exemple-type d'un syndrome confuso-onirique est le *delirium tremens*, grave syndrome de sevrage brutal chez un malade alcoolo-dépendant.

4.2. Troubles de la mémoire

Relèvent davantage de la neurologie que de la psychiatrie.

Amnésies :

- **Rétrogrades (ou d'évocation)** : oubli de souvenirs jusque là conservés, par exemple dans le syndrome confusionnel.
- **Antérogrades (ou de fixation)** : impossibilité de fixer des informations nouvelles, comme dans l'ictus amnésique, transitoire et bénin, ou le syndrome de Korsakoff, grave complication de l'alcoolisme.
- **Antéro-rétrogrades** (dans les démences).
- **Les amnésies psychogènes**, parcellaires, sont rares.

4.3. Les troubles du langage

Les troubles du langage d'origine psychiatrique se distinguent des troubles du langage d'origine neurologique ou aphasies.

Sont décrits en pathologie psychiatrique :

- **Mutisme**, de signification variable.
- **Logorrhée**, discours accéléré et prolixe observé principalement dans la manie.
- **Palilalie**, répétition de mots ou de phrases, souvent prononcés par l'interlocuteur (*écholalie*), observée au cours de la schizophrénie et des démences.

4.4. Les troubles de la psychomotricité

- **L'agitation motrice** : peut être brève, réactionnelle à un stress aigu, ou durable, au cours de la manie et des états confusionnels ou délirants.
- **Le ralentissement psychomoteur**, inverse de l'agitation, est observé dans la dépression (lien interne).
- **La stupeur** est l'absence de toute activité motrice et de langage. Elle est observée après un traumatisme psychique, ou au cours des états mélancoliques, de la schizophrénie, et des états confusionnels.
- **Les compulsions** sont des actes inutiles ritualisés, que le sujet ne peut s'empêcher de répéter tout en reconnaissant leur caractère absurde (par exemple : rituels de vérification ou de lavage dans le trouble obsessionnel-compulsif [ou névrose obsessionnelle]).
- **Les impulsions** sont des actes souvent agressifs ou délictueux, auxquels le sujet se sent contraint, et qu'il réalise brutalement. L'impulsivité caractérise certains troubles de personnalité comme la personnalité anti-sociale.
- **La catatonie** s'observe dans certaines schizophrénies. Le patient est mutique, immobile, opposant à toute sollicitation (négativisme) ou maintient indéfiniment une position du corps fixée par l'examineur (catalepsie).

4.5. Les troubles des émotions (affectivité, humeur)

Humeur (ou thymie) : tonalité affective de base, résultante de l'état émotionnel à un moment donné, normalement soumise à des fluctuations tout en restant adaptée à l'ambiance environnante.

- Peut varier de l'euphorie et du plaisir à la tristesse et à la douleur. A l'opposé de ces humeurs extrêmes (hyperthymie) se situe l'émoussement affectif (hypothymie). L'humeur est pathologique lorsqu'elle devient fixe et insensible à l'environnement.
- **L'humeur dépressive** : comporte une tonalité de tristesse constante, voire de douleur morale. Parfois, le déprimé exprime plutôt son incapacité douloureuse à éprouver des sentiments envers autrui (anesthésie affective). L'humeur dépressive s'accompagne d'idées pessimistes et péjoratives sur le passé, le présent et l'avenir, d'un sentiment d'incapacité et de dévalorisation de soi, d'un désintérêt et souvent d'un désir de mort (lien interne).
- **L'humeur expansive** : marquée par l'euphorie, l'optimisme, le sentiment de puissance, les intérêts multiples, les désirs impérieux, et l'hypersensibilité à l'ambiance (hypersyntonie). Cette humeur est caractéristique de la manie (lien interne).

Anxiété (ou angoisse, qui a une connotation plus forte) : état émotionnel pénible caractérisé par une peur "sans objet", un sentiment d'attente inquiète, et des manifestations neuro-végétatives souvent au premier plan : palpitations, oppression thoracique, gêne respiratoire, "boule dans la gorge", etc.

Elle est fréquente au cours de toutes les maladies psychiatriques mais domine parfois le tableau :

- **Trouble anxieux généralisé** : anxiété diffuse et permanente.
- **Trouble panique** : anxiété survenant par crises spontanée (lien interne).
- **Phobies** : anxiété déplacée sur des objets ou des situations sans danger objectif.
- **Hypochondrie** : anxiété cristallisée sur la crainte de la maladie.

Trouble obsessionnel compulsif ou névrose obsessionnelle : anxiété s'exprimant sous la forme de pensées obsédantes (obsessions) que des compulsions tentent de faire disparaître.

4.6. Les troubles des activités perceptives

Illusions : perceptions incorrectes d'un objet réel, observées dans les états anxieux et confusionnels.

Hallucinations : perceptions sans objet, qui caractérisent les psychoses (schizophrénies et délires chroniques), l'effet des drogues hallucinogènes, et les syndromes confuso-oniriques.

Les hallucinations ne sont pas « critiquées » par le sujet qui a la conviction de leur réalité objective.

- **Hallucinations « psycho-sensorielles »**, perçues comme extérieures :
 - Auditives (bruits, voix).
 - Visuelles, olfactives, gustatives, tactiles (sensibilité superficielle).
 - Cénesthésiques (sensibilité interne).
- **Hallucinations « psychiques »** : il s'agit de voix intérieures ou de pensées transmises, par exemple via des « ondes ».

On parle de *syndrome d'influence* ou de *syndrome d'automatisme mental*, difficiles à distinguer en pratique.

Ce type d'hallucinations se rencontre essentiellement au cours des schizophrénies.

4.7. Les troubles de la pensée, de la conscience de soi et de l'environnement

Troubles du cours de la pensée

- **Tachypsychie** : pensée accélérée, dans la manie ou sous l'effet d'une drogue psychostimulante
- **Bradypsychie** : pensée ralentie, dans la dépression et les syndromes confusionnels.
- **Barrage** : discontinuité de la pensée caractéristique de la dissociation schizophrénique.

Troubles du contenu de la pensée de type :

- **de type « névrotique »** :
 - Phobies : peur irraisonnée de certains objets ou situations entraînant leur évitement.
 - Obsessions : idées qui s'imposent au sujet qui les ressent comme absurdes mais qu'il ne parvient pas à chasser.
- **de type « psychotique »**, les idées délirantes : symptômes majeurs des psychoses, les idées délirantes sont des idées en dehors de la réalité, auquel le sujet « adhère ».

Un délire se définit par :

- son mécanisme : hallucination, interprétation, intuition, imagination.
- son thème : persécution, mégalomanie, délire d'influence, délire passionnel, délire mystique, délire de filiation, etc.
- son degré de systématisation (un délire est systématisé s'il a une cohérence interne)
- son degré d'extension : « en secteur » ou « en réseau » s'il envahit toute la vie psychique.

Déréalisation et dépersonnalisation : symptômes observés parfois de façon transitoire au cours d'une anxiété ou d'un stress majeurs, mais surtout, de façon durable, au cours des schizophrénies.

- **La déréalisation** correspond au sentiment que l'environnement est devenu bizarre ou irréel, qu'il a perdu sa familiarité.
- **La dépersonnalisation** correspond à la perte du sentiment d'identité, ou de familiarité avec soi-même.

4.8. Les troubles du jugement

S'observent au cours des démences, en lien avec l'affaiblissement des capacités cognitives.

Des distorsions du jugement, fondées sur l'interprétation erronée de perceptions exactes, ou un raisonnement logique à partir de prémisses fausses, sont caractéristiques des psychoses chroniques comme le délire paranoïaque.

4.9. Les troubles des conduites instinctuelles

Troubles du sommeil : très fréquents dans toutes les pathologies psychiatriques.

- **Insomnies**, le plus souvent, dont certaines ont un type évocateur, par exemple l'insomnie du petit matin des états dépressifs sévères.
- **Hypersomnie et somnolence diurne anormale** relèvent plutôt de causes neurologiques ou générales (syndrome d'apnées du sommeil), mais sont parfois « *névrotiques* » ou « *dépressives* ».

Troubles des conduites alimentaires :

- **Anorexie** : désigne la perte de l'appétit. Elle peut être d'origine organique ou dépressive. Dans l'anorexie mentale, paradoxalement, c'est une restriction volontaire de l'alimentation qui est en cause, et non une anorexie.
- **Accès boulimique** : c'est le besoin impérieux d'absorber une grande quantité de nourriture, suivi d'un sentiment de culpabilité et de comportements visant à limiter la prise de poids.

Troubles des conduites sexuelles : recouvrent les troubles de l'identité sexuelle (transsexualisme), les « *déviationsexuelles* », et les perturbations de la réalisation de l'acte sexuel (dysfonction érectile, anorgasmie, vaginisme ,etc.) qui sont fréquentes dans de nombreux troubles mentaux.

4.10. Les troubles des conduites sociales

Le *passage à l'acte* est une conduite impulsive, souvent auto- ou hétéro agressive, qui représente le principal trouble des conduites sociales.

Il est possible dans de nombreux troubles mentaux, et assez caractéristique de certaines personnalités pathologiques (« *borderline* » ou anti-sociale).

4.11. Les conduites addictives ou toxicomanies

L'addiction se définit comme *"la répétition d'actes susceptibles de donner du plaisir mais marqués par la dépendance à un objet matériel ou une situation, recherchés et consommés avec avidité"*. (JL Pedinielli)

En savoir plus

L'addiction naît de la rencontre d'une personnalité, d'un environnement social et culturel, et d'un produit ou d'un comportement (C Olivenstein). Elle ne suppose pas une psychopathologie spécifique, même si certains troubles de personnalité ou certaines maladies mentales (par exemple troubles de l'humeur et troubles anxieux) peuvent y prédisposer (et aussi en résulter).

Le concept d'addiction recouvre des situations diverses :

- Alcoolisme,
- Tabagisme,
- Toxicomanie aux produits illicites (opiacés, cannabis, hallucinogènes, etc.),
- Addictions comportementales (jeu pathologique, activité sportive compulsive),
- Troubles des conduites alimentaires.

Pour chacun des produits en cause dans les toxicomanies, on distingue :

- Usage simple (non pathologique),
- Usage nocif ou abus (consommation excessive, mais sans dépendance, avec des conséquences néfastes sur la santé physique, psychique et sur la vie sociale),
- Dépendance (consommation compulsive, tolérance = nécessité d'augmenter les doses, symptômes de sevrage, perturbations psychologiques sévères, et complications graves).

Le diagnostic d'une addiction repose sur certains critères cliniques :

- Sujet préoccupé par le produit ou le comportement,
- Se sent incapable de résister aux impulsions de consommation,
- Tente vainement de réduire cette consommation ou ce comportement, qu'il perpétue en ayant conscience de son rôle délétère sur la santé ou la vie socio-professionnelle,
- Sacrifie des activités professionnelles, sociales ou récréatives au profit du produit ou du comportement,
- Se sent irritable et agité en cas d'impossibilité de s'y adonner,
- Présente des symptômes physiques et psychologiques lors du sevrage.

5. Examens complémentaires

En pratique clinique, on utilise certains questionnaires ou échelles (d'auto- ou d'hétéro-évaluation selon qu'ils sont remplis par le sujet lui-même ou le médecin) :

MMS (mini-mental status) : permet une évaluation rapide des fonctions supérieures (mémoire, langage, praxies, gnosies) et oriente le diagnostic vers une démence lorsque le score est < 26/30.

- **Echelle HAD** (hospital anxiety and depression scale) : échelle d'auto-évaluation de la symptomatologie dépressive et anxieuse, conçue pour les patients hospitalisés en milieu médical.

- **Questionnaire DETA** : vise à repérer les consommateurs d'alcool à risque (abus et/ou dépendance) :
 - Avez-vous déjà ressenti le besoin de **Diminuer** votre consommation d'alcool ?
 - Votre **Entourage** vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?
 - Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez **Trop** ?
 - Avez-vous déjà eu besoin d'**Alcool** dès le matin pour vous sentir en forme ?

Certains examens paracliniques sont utiles pour écarter une cause organique aux troubles psychiatriques, particulièrement lorsqu'on est face à un syndrome démentiel, ou à un syndrome confusionnel (dont la cause n'est habituellement pas psychiatrique, mais toxique, métabolique, ou témoignant d'une lésion cérébrale) :

- Tomodensitométrie ou IRM cérébrale.
- Electroencéphalogramme.
- Bilan métabolique et endocrinien (glycémie, natrémie, calcémie, créatininémie, TSH, par exemple).

6. Sémiologie élémentaire (illustrée) de quelques troubles mentaux fréquents

A ce stade de l'entretien, le médecin va regrouper les différentes informations recueillies afin de porter un diagnostic opérationnel : le patient est triste, mais s'agit-il d'une dépression, si oui, est-elle majeure ? Etc.

6.1. La dépression majeure (ou caractérisée)

Fait partie des troubles de l'humeur (ou troubles thymiques).

Troubles durables (au moins 15 jours) comportant :

- Humeur triste,
- Perte d'intérêt (de désir), et de plaisir (anhédonie),
- Ralentissement psychomoteur (discours, gestes, voix) ou plus rarement signes d'agitation,
- Perte de l'appétit,
- Troubles du sommeil (classiquement insomnie par réveil précoce, plus rarement hypersomnie),
- Diminution de l'énergie (élan vital), fatigue,
- Difficultés de concentration et de mémoire,
- Plus rarement : sentiments de culpabilité ou d'indignité (pouvant aller jusqu'au délire dans le cas de la mélancolie), et idées « noires », de mort voire de suicide,
- Plaintes somatiques fréquentes (fatigue, douleurs), préoccupations hypocondriaques (craintes pour sa santé physique), et anxiété.

Le risque principal de la dépression est le suicide.

La dépression est aussi un facteur de risque de mortalité par maladie somatique.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6.2. Les autres troubles de l'humeur

La dysthymie (ou dépression mineure) : caractérisée par un état dépressif modéré mais très chronique

Etat maniaque : réalise une forme "inversée" de la dépression :

- Humeur gaie, expansive ou irritable,
- Activité augmentée,
- Communicabilité plus grande,
- Besoin de sommeil réduit,
- Fuite des idées,
- Distractibilité,
- Le patient peut se livrer à des activités déraisonnables (achats inconsidérés, etc.).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Trouble bipolaire (ancienne psychose maniaco-dépressive) : caractérisé par l'alternance d'accès maniaques et dépressifs souvent graves (mélancolie). C'est un trouble psychiatrique à fort déterminisme génétique, que l'on peut contrôler par les médicaments thymo-régulateurs comme le lithium.

6.3. Le trouble panique

Trouble anxieux caractérisé par la répétition de crises aiguës d'angoisse (ou attaques de panique)

- Comportent surtout des **symptômes somatiques** : dyspnée, sensation d'étouffement, vertiges, malaise, palpitations, sueurs, nausées, paresthésies, etc.)
- **Symptômes psychologiques** : peur de s'évanouir, de mourir, de perdre le contrôle, souvent perçus et décrits par le patient comme la conséquence des symptômes physiques, survenus spontanément.

Ce trouble fréquent peut se compliquer d'*agoraphobie* (peur des espaces découverts et de la foule) et d'*hypocondrie*.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6.4. Les autres troubles anxieux

- **Anxiété généralisée** : trouble fréquent et chronique caractérisé par des soucis excessifs vis-à-vis de nombreux événements et activités.
- **Phobies spécifiques** : peurs irraisonnées ou excessives déclenchées par la confrontation (ou l'anticipation d'une confrontation) à un objet ou une situation spécifique, par exemple : prendre l'avion, se trouver dans un endroit clos, rencontrer un animal, voir du sang, subir une injection, etc.
- **TOC** : existence d'obsessions et/ou de compulsions (voir § 4.4 et 4.7).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- **Syndrome de stress post-traumatique.**
- **Phobie sociale.**

6.5. Les troubles du comportement alimentaire (TCA)

Beaucoup plus fréquents chez la femme.

Anorexie mentale

- Refus de maintenir son poids au delà de 85% du poids normal,
- Peur intense de (re)prendre du poids,
- Perturbation de l'image du corps,
- Déni de la maigreur,
- Aménorrhée.

On distingue deux types d'anorexie : restrictive, et avec épisodes boulimiques ou vomissements

Boulimie

- Episodes de boulimie (ingestion de grandes quantités de nourriture avec sentiment de perte de contrôle sur la prise alimentaire),
- Comportements compensatoires (vomissements, laxatifs, jeûne, exercice physique intensif).

Dans les deux cas, il existe une influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi. Les TCA peuvent s'associer ou se succéder dans le temps. Leur phénoménologie s'apparente à celle des conduites addictives.

7. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

Appareil respiratoire

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Dr. Salim Trad, Dr. Anne-Laure Brun, Adrien Flahault (interne)

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| 1. Rappel anatomie..... | 3 |
| 2. Interrogatoire..... | 4 |
| 2.1. Antécédents..... | 4 |
| 2.2. Toux..... | 5 |
| 2.3. Expectoration..... | 5 |
| 2.4. Hémoptysie..... | 6 |
| 2.5. Douleur thoracique..... | 6 |
| 2.6. Dyspnée..... | 7 |
| 2.6.1. Types de dyspnées..... | 7 |
| 2.6.2. Causes..... | 9 |
| 3. Inspection..... | 9 |
| 3.1. La cyanose..... | 9 |
| 3.2. L'hippocratisme digital..... | 10 |
| 3.3. Les déformations de la cage thoracique | 11 |
| 4. Palpation..... | 12 |
| 5. Percussion..... | 13 |
| 6. Auscultation..... | 13 |
| 6.1. Bruits normaux..... | 13 |
| 6.2. Modification des bruits normaux..... | 14 |
| 6.3. Bruits surajoutés..... | 14 |
| 6.4. Transmission de la voix à l'auscultation..... | 15 |
| 6.5. Testez vos connaissances..... | 16 |
| 7. Gaz du sang..... | 16 |
| 8. Epreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)..... | 17 |
| 8.1. Volumes pulmonaires..... | 17 |
| 8.2. Analyse de l'expiration forcée..... | 18 |
| 8.3. Courbe Débit/Volume..... | 18 |
| 8.4. Grands syndromes pulmonaires aux EFR..... | 19 |
| 9. Radiographie thoracique..... | 19 |
| 9.1. Anomalies parenchymateuses..... | 20 |
| 9.2. Anomalies médiastinales..... | 23 |
| 9.3. Anomalies pleurales..... | 25 |

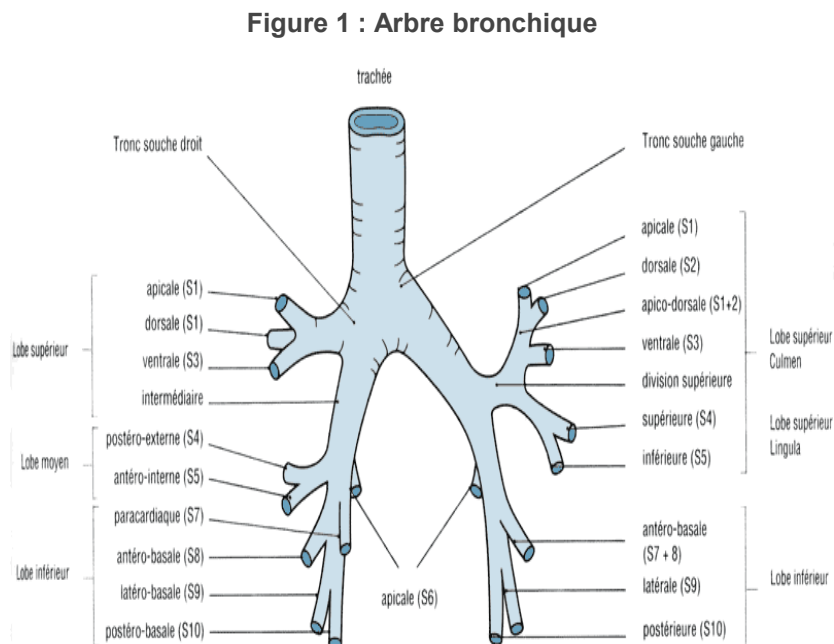
Objectifs spécifiques

- L'étudiant doit savoir :
 - Déterminer la fréquence respiratoire et la durée du temps inspiratoire et expiratoire.
 - Reconnaître une déformation thoracique
 - Localiser les différents lobes pulmonaires.
 - Reconnaître une distension thoracique
 - Examiner une expectoration
 - Reconnaître à l'auscultation pulmonaire, le murmure vésiculaire normal
 - Reconnaître les bruits surajoutés : crépitants, souffle, frottement pleural, sibilants
 - Percevoir à la palpation les vibrations vocales
 - Reconnaître une matité d'un tympanisme à la percussion pulmonaire
 - Rechercher une cyanose centrale et périphérique
 - Rechercher un hippocratisme digital.
 - Connaître les signes de détresse respiratoire
 - Connaître les signes d'hypercapnie
 - Reconnaître un syndrome cave supérieure
 - Reconnaître l'aspect normal d'une radiographie pulmonaire
 - Interpréter les résultats des gaz du sang
 - Interpréter les principaux paramètres des épreuves fonctionnelles respiratoires

1. Rappel anatomie

Il est indispensable de connaître les bases anatomiques de l'appareil respiratoire afin de savoir interpréter les symptômes pneumologiques, l'imagerie et les examens fonctionnels.

Le schéma ci-dessous représente l'arbre bronchique. Notez la systématisation des bronches destinées aux différents lobes pulmonaires



2. Interrogatoire

L'interrogatoire sera aussi précis que possible, comme d'habitude !

Il recherchera en particulier les notions de tabagisme et d'exposition professionnelle (extra-professionnelle), ainsi que les signes fonctionnels importants pour la caractérisation des maladies respiratoires (toux, expectoration, hémoptysie, douleur thoracique et dyspnée).

2.1. Antécédents

L'interrogatoire sera complet, il insistera sur :

Le tabagisme (première cause de handicap respiratoire en France), dont on évaluera :

- La consommation, en paquet-année
 - 1 paquet-année = 1 paquet de cigarette (20 cigarettes) par jour pendant 1 an
 - Un sujet qui a fumé 10 paquets-années peut avoir fumé 2 paquets par jour depuis 5 ans, ou 1 paquet par jour depuis 10 ans
- S'il est actif ou sevré, et depuis combien de temps
 - En cas de tabagisme actif, nombre de tentatives de sevrage, leur durée et la cause de la reprise
- Le degré de dépendance grâce à l'**échelle de Fagerström**
- Attention à rechercher également :
 - la consommation de cannabis qui est nécessairement associée au tabac
 - un tabagisme passif

Figure 2 : Le tabagisme



Source : <http://www.cancer-environnement.fr/>

Les facteurs d'exposition professionnels par inhalation

- Amiante ;
- Silice ;
- Poussières de farine ;
- ...

Les antécédents médicaux

- Infectieux dont :
 - Tuberculose
 - VIH
- Cancérologiques
- Allergiques

Les antécédents chirurgicaux, en particulier thoraciques.

L'existence d'animaux domestiques ou de déménagement récent (si contexte allergique)

2.2. Toux

La toux est un phénomène expulsif réflexe (d'origine bulbaire). Elle est utile au drainage bronchique.

Le type de toux peut orienter vers une origine spécifique :

- Une **toux grasse** évoque des sécrétion bronchiques abondantes
- Une **toux sèche majorée au changement de position** évoque un épanchement pleural
- Une **toux rauque** évoque une origine laryngée, comme par exemple une atteinte des cordes vocales
- Une **toux bitonale** évoque la paralysie d'une corde vocale
- Une **toux à la déglutition** évoque une paralysie du carrefour pharyngo-laryngé ou une fistule trachéo-oesophagienne
- Une **quinte de toux émétisante** évoque une coqueluche

2.3. Expectoration

L'expectoration (ou *crachat*) correspond à un rejet de sécrétions bronchiques.

Bien définir l'abondance et la nature :

- **Aspect muqueux** (crachat blanc visqueux) : hypersécrétion bronchique
- **Aspect purulent** (crachat jaune vert compact) : infection
- **Aspect séreux** (crachat blanc fluide mousseux) : oedème pulmonaire
- **Aspect hémoptoïque** (c'est à dire contenant du sang)

L'aspect purulent n'est pas pathognomonique d'une infection bactérienne !

Il indique seulement la présence de débris de polynucléaires, qui peuvent aussi se voir dans les infections virales !

N'oubliez pas de poser les questions suivantes

- De quelle couleur sont vos crachats ?
- Combien de fois crachez vous par jour ?
- Quelle quantité de crachats ramenez vous chaque jour, de simples traces sur votre mouchoir ou un verre plein ?
- La toux est-elle plus importante la nuit ? (pensez alors à l'asthme, à l'insuffisance cardiaque ou à un reflux gastro-oesophagien)

2.4. Hémoptysie

Une hémoptysie est un rejet de sang rouge sous glottique au cours d'un effort de toux

- Toujours pathologique, c'est un critère de gravité.
- Attention aux diagnostics différentiels !
 - la principale difficulté du diagnostic, quand on n'assiste pas à l'émission du crachat, est de s'assurer par l'interrogatoire qu'il s'agit bien d'une hémoptysie (et pas une épistaxis déglutie par exemple) !
 - pour cela, faites bien préciser au malade que le crachat « s'est décroché du fond de la gorge lors d'un effort de toux »

Diagnostics différentiels

- Expulsion d'une épistaxis (saignement de nez) déglutie
- Gingivorragie
- Hématémèse (vomissement de sang provenant du tube digestif)

Causes principales

- Cancer bronchique
- Dilatation des bronches
- Tuberculose
- Pneumopathies infectieuses
- Infarctus pulmonaire (embolie pulmonaire)
- Hémorragie intra-alvéolaire

2.5. Douleur thoracique

Une atteinte du parenchyme pulmonaire est indolore.

Ainsi, dans le contexte d'une maladie de l'appareil respiratoire, la douleur est un symptôme qui témoigne d'un processus pathologique atteignant la plèvre.

- Attention, devant une douleur thoracique, il faut toujours évoquer en premier lieu les grandes causes cardiovasculaires, qui sont potentiellement les plus urgentes
 - Infarctus du myocarde
 - Dissection aortique
 - Embolie pulmonaire
 - Péricardite
- Les principales causes de douleur d'origine pleurales sont :
 - Pleurésie (épanchement pleural)
 - Pneumothorax

- La pleèvre peut aussi être touchée par contiguïté :
 - Pneumopathie infectieuse
 - Cancer bronchopulmonaire
 - Processus sous diaphragmatique (pathologies abdominales)
 - Atteinte pariétale (fracture costale, douleur intercostale)

2.6. Dyspnée

On parle de dyspnée quand le patient rapporte une sensation d'essoufflement : "souffle court", "hors d'haleine", "ne pas pouvoir reprendre sa respiration", "souffle coupé", "oppression"...

Il ne faut pas oublier de mesurer la fréquence respiratoire chez ces patients.

- On compte le nombre de cycle respiratoire (un cycle = inspiration + expiration) par minute, sans que le malade ne s'en rende compte, (afin de ne pas fausser l'estimation !), pendant 30 ou 60 secondes
- La fréquence respiratoire normale varie
 - entre 40 à 60 cycles/min chez le nourrisson
 - entre 12 à 20 cycles/min chez l'adulte
- Les anomalies de la fréquence respiratoire doivent être décrites avec les termes suivants :
 - **Polypnée**
 - Augmentation de la fréquence respiratoire, avec diminution du volume courant
 - La ventilation est rapide et superficielle
 - **Tachypnée**
 - Accélération de la fréquence respiratoire, à volume courant conservé
 - La ventilation est rapide et profonde
 - **Bradypnée**
 - Diminution de la fréquence respiratoire

L'**intensité de la dyspnée** est estimée par son retentissement sur la capacité à soutenir un effort. On peut par exemple utiliser la classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA), initialement développée pour estimer la gravité de la dyspnée de l'insuffisance cardiaque :

- NYHA 1 : pas de limitation de l'activité physique usuelle
- NYHA 2 : aucun symptôme au repos, mais diminution légère de l'activité physique
- NYHA 3 : aucun symptôme au repos, mais gêne au moindre effort
- NYHA 4 : gêne persistante au repos

2.6.1. Types de dyspnées

Dyspnée inspiratoire

- Le patient a du mal à faire rentrer l'air
- Caractéristiques sémiologiques :
 - on entend (à l'oreille) un sifflement inspiratoire (**stridor**)
 - tirage sus-sternal (creusement des tissus entourant la cage thoracique lors de l'inspiration, avec dépression des espaces inter-costaux et des creux sus-claviculaires)
- Etiologies habituelles : obstruction des voies respiratoires proximales (rétrécissement laryngé ou trachéal, laryngite, corps étranger...)

Dyspnée expiratoire

- Le patient a du mal à faire sortir l'air
- Caractéristiques sémiologiques :
 - on entend (à l'oreille) sifflement expiratoire (**wheezing**)
 - freinage expiratoire (on parle aussi de « bradypnée expiratoire »)
- Etiologies : obstruction des voies respiratoires distales. L'asthme provoque typiquement une dyspnée expiratoire.

Orthopnée

- Caractéristiques sémiologiques : dyspnée survenant (ou aggravée) au décubitus, améliorée par la position assise
- Etiologies : insuffisance cardiaque gauche, obstruction bronchique sévère

Platypnée

- Caractéristiques sémiologiques : dyspnée survenant uniquement en position assise ou debout
- Etiologies : syndrome hépato-pulmonaire, malformation cardiaque (ces sont des maladies rares, bien plus rares que l'insuffisance cardiaque. Vous verrez souvent une orthopnée, mais très rarement une platypnée !)

Dyspnée de Kussmaul

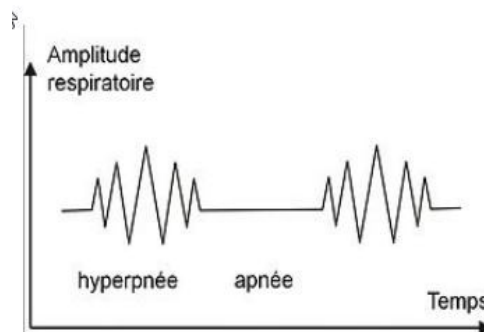
- Dyspnée à quatre temps : inspiration, pause, expiration, pause.
- Observée classiquement au cours de l'acidose métabolique.
- Un exemple est montré sur le film suivant :

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Dyspnée de Cheyne-Stokes

- Observée classiquement au cours de certains comas neurologiques
- Respiration cyclique : mouvements respiratoires dont l'amplitude et la fréquence augmentent progressivement, puis décroissent jusqu'à une pause respiratoire

Figure 3 : Dyspnée de Cheyne-Stokes



Source : <http://en.wikipedia.org/>

Apnée

- C'est l'absence de ventilation, rien ne va plus !

2.6.2. Causes

La durée de la dyspnée est une indication étiologique utile :

Brutale (minutes)

- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Œdème pulmonaire
- Asthme

Récente (heures à jours)

- Œdème pulmonaire
- Asthme
- Pneumopathie
- Epanchement pleural
- Anémie

Chronique (semaines à années)

- Bronchopathie chronique obstructive
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Fibrose interstitielle
- Anémie
- Pathologies de la cage thoracique

Attention

Cette classification reste indicative. Il existe des chevauchements entre ces différentes catégories. Par exemple, un asthme peut être à dyspnée continue et évoluer de façon prolongée.

3. Inspection

Rien qu'en observant le patient, à son entrée dans la salle d'examen ou à l'examen plus attentif, certains signes orientent vers une pathologie pulmonaire spécifique.

3.1. La cyanose

- Coloration violacée des téguments.
- Traduit une désaturation en oxygène de l'hémoglobine dans le capillaire.

La désaturation en oxygène peut s'expliquer 1°) par un trouble de l'hématose (donc liée à une anomalie respiratoire), on parle de cyanose centrale (ou "chaude") ou 2°) par un ralentissement de la circulation sanguine dans les capillaires (qui donne le temps à l'hémoglobine de se désaturer anormalement, on parle alors de cyanose périphérique (ou "froide")) :

- **Centrale**
 - désaturation du sang artériel (diminution de la PO_2) en cas de pathologie cardiaque (shunt droit gauche) ou d'insuffisance respiratoire grave.
 - cyanose des muqueuses surtout.

- **Périphérique**

- c'est un ralentissement circulatoire qui explique la cyanose (la PO_2 est normale !)
- soit par bas débit (choc, insuffisance cardiaque)
- soit local (syndrome de Raynaud)

La cyanose est atténuée voire absente en cas d'anémie (son degré corrélé au taux d'hémoglobine)

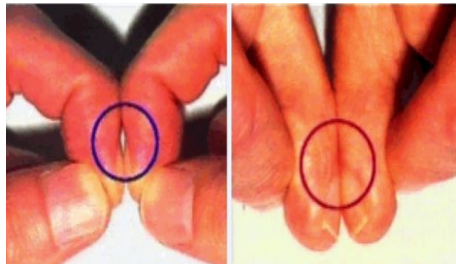
Figure 4 : La cyanose



3.2. L'hippocratisme digital

- Hypertrophie des tissus du lit de l'ongle (disparition de l'interstice losangique lorsqu'on affronte la face dorsale des ongles).
- Oriente vers une pathologie hypoxémiante chronique
- Peut aussi se voir en dehors d'une hypoxie
 - cancers bronchiques
 - infections pulmonaires chronique
 - endocardite
 - cirrhose

Figure 5 : Hippocratisme digital



Cercle bleu : Normal : il existe un espace entre la base des ongles qui s'affrontent.
Cercle rouge : Hippocratisme digital : disparition de l'espace normal entre la base des ongles qui s'affrontent.

Figure 6 : Hippocratisme digital



Source : Examen clinique d'Epstein, Perkin, de Bono et Cookson 1992, p126

3.3. Les déformations de la cage thoracique

- *Pectus excavatum*

→ anomalie bénigne du sujet jeune qui ne justifie pas de traitement.

Figure 7 : Pectus excavatum

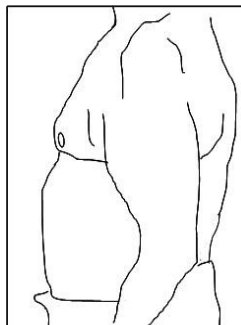


Source : <http://fr.wikipedia.org/>

- *Thorax en tonneau*

→ distension avec majoration du diamètre antéropostérieur

Figure 8 : Thorax en tonneau



Source : Epstein 131

- Il y a deux grands morphotypes d'insuffisances respiratoire grave

→ Blue bloater :

- Patient en surpoids, cyanosé, hyperhémicié
- La toux et l'expectoration sont au 1er plan
- Les lésions de BPCO sont prédominantes

Figure 9 : Blue bloater



Source : <http://drtedwilliams.net/kb/index.php?pagename=COPD>

→ Pink puffer :

- Patient maigre, longiligne, peu ou pas encombré, sans cyanose, dont l'thorax distendu et lampliation thoracique faible
- La dyspnée est au 1er plan
- Les lésions emphysémateuses sont prédominantes

Figure 10 : Pink puffer



Source : <http://drtedwilliams.net/kb/index.php?pagename=COPD>

- On recherchera également une asymétrie ou une diminution de l'ampliation thoracique, qui oriente vers une pathologie de la cage thoracique.

4. Palpation

Lorsque l'on émet un son, il chemine le long de l'arbre trachéobronchique. On peut le percevoir sous la forme de "**vibrations vocales**" à la surface du thorax.

La recherche des vibrations vocales s'effectue mains à plat. Traditionnellement, on fait prononcer "33" au patient, car c'est un mot qui résonne beaucoup.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Une diminution ou une augmentation des vibrations vocales est pathologique :

- **Vibrations diminuées par l'interposition entre la main et l'arbre trachéobronchique**
 - d'air (pneumothorax)
 - de liquide (pleurésie)
- **Vibrations augmentées par l'immersion de l'arbre trachéobronchique dans un milieu condensé**
 - condensation alvéolaire (pneumonie par exemple)

5. Percussion

On frappe avec l'extrémité du doigt et non la pulpe, perpendiculairement sur l'articulation inter phalangienne distale là où le doigt de la main appliquée sur le thorax a le maximum de pression sur la surface examinée

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

La percussion recherche des zones anormales, en particulier une matité (épanchement pleural par exemple) qui sera l'anomalie de percussion la plus souvent rencontrée. Un exemple de sonorités anormales est montré dans cette vidéo.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6. Auscultation

Quelques règles doivent être connues (et respectées !) pour que l'auscultation pulmonaire soit optimale :

- soyez dans un environnement silencieux !
- faites préalablement tousser le patient: afin de dégager d'éventuelles sécrétions laryngotrachéales et de déplisser les alvéoles au niveau des bases pulmonaires
- posez votre stéthoscope directement sur... la peau du patient ! (et non sur sa chemise...)
- demandez au malade de respirer par la bouche (profondément, calmement et régulièrement)
 - pour les patients qui ne comprennent pas la manière dont ils doivent respirer (vous verrez, ce sera souvent le cas !) : mimez devant eux ce que vous attendez, ils comprendront tout de suite !
- ausculter de manière symétrique, de haut en bas

L'auscultation ne doit pas être un geste automatique, elle doit être réfléchie : dans votre tête doivent se succéder plusieurs étapes (comme pour l'auscultation cardiaque !) :

- les bruits normaux ont-ils été repérés ?
- y a-t-il des bruits anormaux ?
- y a-t-il des bruits surajoutés ?

6.1. Bruits normaux

Les bruits normaux varient selon le site où l'on pose le stéthoscope (essayez en vous auscultant ou en auscultant votre voisin !) :

- **Bruit trachéo-bronchique** (ou trachéal, ou laryngo-trachéal...)
 - c'est le flux d'air dans la trachée et les grosses bronches, on l'entend en auscultant au dessus du sternum, sur la face antérieure du cou
 - il s'agit d'un son intense, rude
 - il est présent en inspiration et aussi en expiration
- **Murmure vésiculaire**
 - c'est le flux d'air dans les alvéoles, on l'entend à la surface du thorax
 - il s'agit d'un son de faible intensité, doux
 - il est présent en inspiration (et en début d'expiration)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6.2. Modification des bruits normaux

Modification du murmure vésiculaire

Le murmure vésiculaire peut être diminué ou aboli. Pourquoi ? Parce que quelque chose gêne sa diffusion vers la membrane de votre stéthoscope, ou parce qu'il n'y plus de ventilation dans la zone que vous auscultez.

- **Murmure vésiculaire diminué**
 - **Obésité** : la paroi thoracique est épaisse
 - **Emphysème avec distension thoracique** : le lit alvéolaire est altéré
- **Murmure vésiculaire aboli**
 - **Pneumothorax ou pleurésie** : un espace gazeux ou liquidien s'est interposé entre la source du bruit et votre stéthoscope
 - **Atélectasie** : les alvéoles ne sont plus ventilées dans une région du poumon, en raison d'un obstacle (intrinsèque ou extrinsèque) de la circulation de l'air dans une bronche

Modification du bruit trachéo-bronchique

Le bruit trachéo-bronchique se modifie en ce sens qu'il peut être perçu de façon anormale à distance de la région trachéale, à la surface du thorax. Cette modification est appelé souffle.

- **Souffle tubaire**
 - Bruit trachéobronchique, audible à l'inspiration et à l'expiration, produit par une condensation alvéolaire survenue en regard de la zone auscultée, à la surface du thorax (où normalement n'est audible que le murmure vésiculaire)
 - Il traduit le plus souvent une pneumonie : les alvéoles comblées de liquide (par le processus inflammatoire en réponse à l'infection) entourent les bronches qui sont perméables. La condensation alvéolaire permet la transmission du bruit trachéobronchique (normalement bloquée par l'isolement sonore produit par l'air dans les espaces alvéolaires)
 - En raison de l'inflammation alvéolaire, le souffle tubaire est habituellement accompagné de râles crépitants

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- **Souffle pleurétique**
 - Bruit trachéobronchique perçu à la limite supérieure d'un épanchement pleural
 - Il résulte de la condensation alvéolaire du poumon "écrasé" par la pleurésie, toujours autour de bronches restées libres..
 - Il est moins intense que le souffle tubaire et ne s'accompagne d'aucun bruit surajouté
- **Souffle amphorique**
 - Il est très rarement entendu, traduisant des situations cliniques rares
 - Le bruit trachéo-bronchique est surtout expiratoire, il résulte du bruit provoqué par la circulation turbulente de l'air dans une cavité, par exemple un pneumothorax avec une brèche bronchique

6.3. Bruits surajoutés

Râles crépitants

- bruits discontinues, courts, fins, secs, égaux entre eux
- inspiratoire

- en rapport avec une altération de l'alvéole
 - soit par présence de liquide de type transsudat (œdème pulmonaire) ou exsudat (pneumonie)
 - soit par atteinte des parois alvéolaires dans le cadre d'une fibrose (pneumopathie interstitielle)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Ronchi (ou râles bronchiques, ou ronflements)

- bruits discontinus de tonalité graves
- inspiratoire et expiratoire
- modifiés par la toux qui mobilise les sécrétions
- témoignent de la présence de sécrétions dans les grosses bronches

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Râles sous-crépitants (ou râles bulleux, ou râles muqueux, ou gros crépitants)

- bruits discontinus, de faible durée, moins intenses que les râles bronchiques
- inspiratoire et expiratoire
- modifiés par la toux
- témoignent d'une bronchite (avec atteinte plus distale que celle que l'on identifie par les ronchi)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Râles sibilants (ou sifflements)

- on peut les entendre à distance du patient, à l'oreille, on parle alors de **wheezing**
- ils sont aigus, sifflants, musicaux, d'intensité variable
- entendus le plus souvent en fin d'expiration, souvent dans un contexte de bradypnée expiratoire
- non modifiés par la toux
- le plus souvent diffus, bilatéraux
- témoignent d'un rétrécissement de calibre des bronches distales
 - asthme : bronchoconstriction et sécrétions bronchiques réduisent le calibre des bronches
 - œdème pulmonaire : le calibre des bronches est réduit par l'œdème qui touche la muqueuse des petites bronches

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Frottement pleural

- Il s'agit de bruits secs, rugueux, superficiels, non modifiés par la toux. Ils sont dus au frottement l'un contre l'autre des deux feuillets pleuraux enflammés. Leur intensité peut être discrète, de type « froissement de papier de soie », ou intense, de type « bruit râpeux de cuir neuf ». Ils s'observent au début d'une pleurésie, à sa limite supérieure ou après son évacuation. Le diagnostic différentiel avec les râles crépitants s'avère parfois difficile, mais contrairement à ces derniers, les frottements pleuraux commencent dès le début de l'inspiration.
- bruit râpeux, présent aux temps inspiratoire et expiratoire, rythmé par la respiration
- non modifié par la toux
- résulte du frottement du feuillet viscéral et du feuillet pariétal de la plèvre, au début d'une pleurésie (l'épanchement liquidien est de faible abondance)

6.4. Transmission de la voix à l'auscultation

C'est essentiellement l'auscultation de la voie chuchotée qui est discriminante lors de l'examen clinique : on demande au patient de répéter lentement le mot "trente trois" en chuchotant tout bas ("comme si vous disiez un secret que personne d'autre que votre ami(e) ne doit entendre") et on écoute si l'on entend ce chuchotement en auscultant les poumons

Chez un sujet sain, le chuchotement est pour ainsi dire inaudible à l'auscultation pulmonaire. Si le chuchotement est parfaitement audible à l'auscultation, il parle de "pectoriloquie aphone"

Pectoriloquie aphone

- transmission nettement articulée de la voix chuchotée : c'est l'équivalent auscultatoire de la palpation des vibrations vocales
- retrouvé en cas de condensation alvéolaire : il a donc la même valeur qu'un souffle tubaire ou pleurétique

6.5. Testez vos connaissances

7. Gaz du sang

Valeurs normales

- pH : 7,35-7,45 ;
- PaO₂: > 80 mmHg (10,7 kPa)
- PaCO₂: 35 à 45 mmHg (4,7 – 6 kPa)
- HCO₃⁻ : 22 à 26 mmol/L

La PaO₂ et la PaCO₂ dépend de la température centrale du sujet

- la température doit être indiquée systématiquement sur le prélèvement afin qu'une correction soit apportée lors du rendu du résultat
- une température élevée s'accompagne d'une augmentation de la pression gazeuse : si le résultat d'un gaz du sang prélevé chez un patient présentant une fièvre à 40°C est rendu sans correction (comme s'il avait été effectué chez un sujet ayant 37°C), la PaO₂ et la PaCO₂ seront sous-estimées

La PaO₂ dépend aussi de la fraction d'oxygène dans les gaz inspirés

- ne pas oublier d'indiquer si les gaz du sang ont été réalisés en air ambiant (FiO₂ = 21%) ou sous oxygène (nasal, masque haute concentration, ventilation mécanique ...)

La PaCO₂ est un bon marqueur de la ventilation alvéolaire

- hypoventilation si hypercapnie
- hyperventilation si hypocapnie

Alcalose ou acidose ? compensée ou pas ?

- **Tout d'abord, vérifier la PaCO₂ et le taux de bicarbonates :**
 - Une baisse de la PaCO₂ (synonyme d'hyperventilation alvéolaire) traduit une **alcalose respiratoire**
 - Une augmentation de la PaCO₂ (synonyme d'hypoventilation alvéolaire) traduit une **acidose respiratoire**
 - Une augmentation du taux de bicarbonate traduit une **alcalose métabolique**
 - Une diminution du taux de bicarbonate traduit une **acidose métabolique**
- Puis s'intéresser au pH :
 - Une baisse du pH traduit une **acidose décompensée**
 - Une augmentation du pH traduit une **alcalose décompensée**

Le pH est régulé par :

- **le poumon** : modification de la PaCO₂ (l'hyperventilation pour compenser une acidose métabolique par exemple)
- **le rein** : modification de l'excrétion des bicarbonates (rétention d'HCO₃⁻ pour compenser une acidose respiratoire par exemple)
- La compensation respiratoire se fait rapidement (quelques heures), la compensation métabolique, qui s'effectue au niveau des reins, est plus lente à s'installer (plusieurs jours)

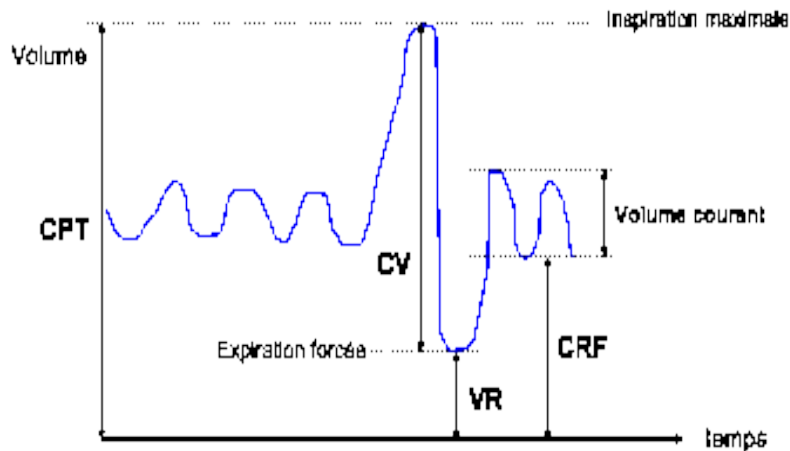
8. Epreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont un ensemble d'examens destinés à explorer la fonction ventilatoire des poumons. Elles permettent de comprendre un trouble respiratoire

- Elles se composent d'une spirométrie pour déterminer les volumes pulmonaires et d'une mesure des débits forcés. Elles comprennent également l'analyse des gaz du sang
- Elles précisent le type d'anomalie ventilatoire, obstructive ou restrictive
- Elles permettent aussi de :
 - suivre l'évolution d'une maladie respiratoire chronique
 - prévoir l'impact d'une intervention chirurgicale ayant un risque d'altérer la fonction respiratoire

8.1. Volumes pulmonaires

Figure 11 : Volumes pulmonaires



Capacité pulmonaire totale (CPT) : c'est l'ensemble des volumes pulmonaires ($CPT = CV + VR$)

↓ si fibrose = Syndrome restrictif

↑ si emphysème, asthme et BPCO

Capacité vitale (CV) : volume obtenu après inspiration maximale et expiration lente.

Volume résiduel (VR) : volume en fin d'expiration forcée. C'est un volume non mobilisable, mesuré par dilution à l'hélium ou pléthysmographie.

↑ si emphysème

↑ si BPCO

↓ si fibrose

Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : volume résiduel en fin d'expiration normale

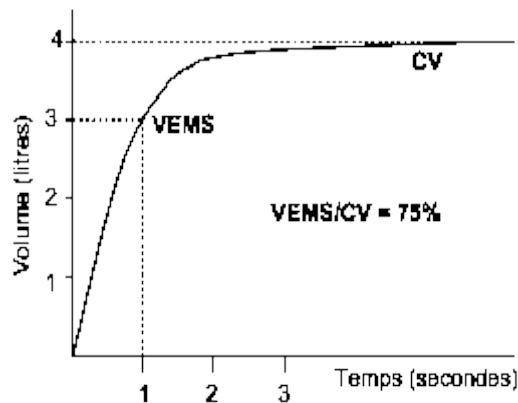
Mesure de la diffusion

Il est possible de mesurer la diffusion d'un gaz au travers de la membrane alvéolo-capillaire en utilisant le plus souvent l'oxyde de carbone, qui diffuse très aisément. On parle de la DLCO

La DLCO est réduite en cas de destruction du lit alvéolo-capillaire (emphysème) ou d'épaississement de la membrane alvéolo-capillaire (fibrose)

8.2. Analyse de l'expiration forcée

Figure 12 : Analyse de l'expiration forcée



C'est l'étude des volumes expirés par unité de temps (obtenue en utilisant un spiromètre)
S'apparente à une expiration forcée du volume de la CV

Capacité vitale forcée (CVF) : volume d'air expiré avec force après inspiration profonde
CVF et CV sont similaires chez le sujet sain

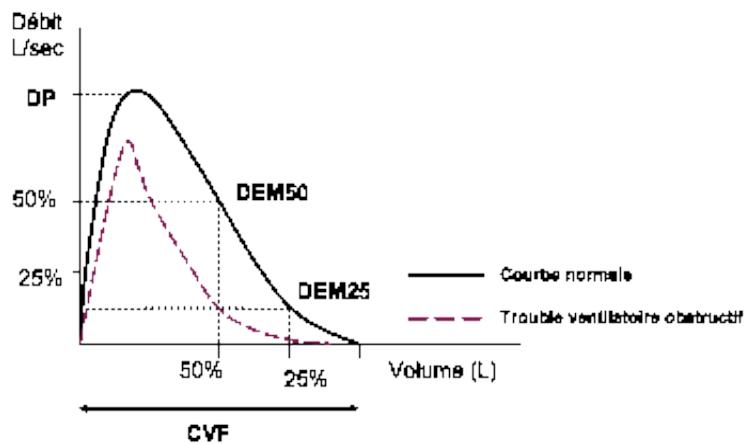
Volume expiratoire forcé maximal en une seconde (VEMS) : fraction de la CVF expirée à la 1ère seconde.

Lors d'une expiration énergique, un sujet normal peut expirer 75% de sa CVF en une seconde.

↓ si BPCO ou asthme par obstruction des petites voies aériennes

8.3. Courbe Débit/Volume

Figure 13 : Courbe Débit/volume



Le **débit de pointe** (DP ou peak flow) mesure le débit maximal obtenu lors d'une expiration forcée :

- Pour chaque individu, il existe une valeur théorique du DP établie, en fonction de l'âge, de la taille et du sexe (par exemple 650 L/min pour un homme de 175 cm âgé de 35 ans)
- Le DP est très utilisé pour quantifier l'intensité d'une crise d'asthme (un DP inférieur de 33% de la valeur prédite ou de moins de 150 L/min constitue un critère de gravité).

8.4. Grands syndromes pulmonaires aux EFR

Syndrome obstructif

- Il est défini par : VEMS/CV (Rapport de Tiffeneau) < 0,7
- On le retrouve dans l'asthme, la bronchite chronique obstructive et l'emphysème
- On testera sa réversibilité en administrant un bronchodilatateur (β_2 mimétique)
 - un trouble ventilatoire obstructif est réversible si :
 - normalisation du VEMS et du rapport de Tiffeneau
 - ou amélioration du VEMS de plus de 12% de la valeur théorique ou de plus de 200mL
 - un trouble ventilatoire obstructif réversible est évocateur d'un asthme

Syndrome restrictif

- Il est défini par une diminution de la capacité pulmonaire totale < 80% de la valeur théorique
- Diminution homogène de l'ensemble des volumes pulmonaires
- On le retrouve par exemple en cas de fibrose interstitielle, ou de toute autre cause de réduction de volume de la cage thoracique (cyphoscoliose, atteinte pleurale, ...)

9. Radiographie thoracique

Radiographie standard

Dans cette section sont présentées de nombreuses illustrations de signes que le clinicien recherche en analysant une radiographie du thorax.

Comme pour tous les examens complémentaires, l'analyse de la radiographie du thorax n'a de sens qu'en tenant compte des données de l'examen cliniques (interrogatoire et examen physique) !

Nous présentons beaucoup d'illustrations décrites de façon assez courte. Ce qui importe, c'est de vous habituer l'oeil à chercher et repérer les anomalies décrites, ce n'est pas toujours facile, soyez patient et regardez les clichés à plusieurs ! Les diagnostics sont souvent mentionnés, à titre purement indicatif ici.

Pour ceux qui veulent en lire un peu plus sur la radiographie du thorax, nous vous invitons à consulter le site suivant : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/radiologie/poumon/index.html>.

Figure 14 : Face



Figure 15 : Profil



9.1. Anomalies parenchymateuses

Condensation alvéolaire

Figure 16 : Opacité à bords flous



Opacité à bords flous de la base droite contenant un bronchogramme aérique (air intrabronchique moulé par la condensation adjacente) : ces caractéristiques sont celles d'un syndrome de condensation alvéolaire

Par ailleurs, le fait que la condensation alvéolaire efface le bord droit du coeur définit le signe de la silhouette qui permet d'affirmer, sans cliché de profil, que l'opacité inférieure droite est située dans le même plan que le plan cardiaque. Il s'agit donc d'une pneumopathie du lobe moyen

Figure 17 : Opacité à limite interne floue



Opacité à limite interne floue du poumon droit dans sa portion externe, avec bronchogramme aérique.

Syndrome interstitiel

Figure 18 : Présence de lignes de Kerley aux apex et bases pulmonaires



Présence de lignes de Kerley aux apex et bases pulmonaires traduisant la présence d'une atteinte de l'interstitium interlobulaire. Les lignes de Kerley des bases ou lignes de Kerley B sont horizontales, longues de 1 cm environ et siègent dans les parties latérales périphériques des bases pulmonaires (la périphérie du parenchyme est normalement indemne de toute opacité). Les lignes de Kerley des apex ou lignes de Kerley A sont plus longues et plus verticales, visibles à la partie latérale et périphérique des lobes supérieurs (le patient présenté ici présentait une dyspnée aiguë et fébrile, en rapport avec une pneumonie aiguë à éosinophile).

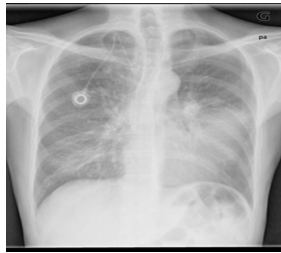
Figure 19 : Opacités péri-hilaires bilatérales prédominant à droite



Opacités péri-hilaires bilatérales prédominant à droite, associées à une cardiomégalie, une redistribution vasculaire vers les sommets et des lignes de Kerley B bien visibles en base droite (ce patient présentait une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire aigu).

Atélectasie

Figure 20 : Atélectasie



Opacité à limites nettes effaçant le bord gauche du cœur donc antérieure, linguale (signe de la silhouette).

On note également la présence d'une opacité nodulaire en projection du hile gauche, qui évoque une tumeur obstruant très probablement l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche (cause de l'atélectasie)

Notez également à droite la présence d'une chambre de perfusion implantable dont l'extrémité se projette au niveau de la veine cave supérieure. Et en passant, vous aurez aussi remarqué dans la région sous-diaphragmatique gauche la présence d'air dans des haustrations coliques (il ne s'agit d'une poche à air gastrique, les images sont multiples et il n'y a pas de niveau hydro-aérique).

Syndrome réticulo-nodulaire

Figure 21 : Syndrome réticulo-nodulaire diffus



→ *Syndrome réticulo-nodulaire diffus*

Epaississement de septa interlobulaires dessinant des lignes de Kerley (reflet de l'atteinte de l'interstitium interlobulaire) et réticulations intra-lobulaires donnant au parenchyme pulmonaire un aspect " grillagé " (reflet de l'atteinte interstitielle intralobulaire). Ce patient est atteint d'une pneumonie d'hypersensibilité chronique (poumon de fermier).

Figure 22 : Syndrome réticulo-nodulaire majeur



→ **Syndrome réticulo-nodulaire majeur, prédominant aux bases, avec perte de volume significative des lobes inférieurs (abaissement des hiles)**

Au niveau des bases, le fin grillage limite de petites clartés jointives correspondant à du rayon de miel (signe de fibrose constituée). Sur le cliché de face, les anomalies visibles en regard de la poche à air gastrique correspondent à la projection de l'atteinte lobaire inférieure gauche postérieure (les lobes inférieurs sur le cliché de thorax de face descendent bien en dessous des coupes diaphragmatiques). Ce patient souffre d'une pneumopathie interstitielle commune évoluant dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde.

Opacités

Figure 23 : Opacité arrondie



→ **Opacité arrondie**

Opacité nodulaire arrondie, de limites nettes et régulières, se projetant en regard de la base pulmonaire droite. Cette opacité n'efface pas la partie antérieure de la coupole diaphragmatique droite, sa partie inférieure se projette sous le diaphragme. Elle est donc située en position postérieure, à la partie basse du lobe inférieur droit (signe de la silhouette). Noter l'horizontalisation des arcs antérieurs de côtes et le pseudo-élargissement de la silhouette cardiaque liés à la position couchée du patient. Dans cet exemple d'opacité arrondie, il s'agit d'un adénocarcinome bronchique (mais les opacités arrondies ne sont toutes des cancers).

Figure 24 : Opacité excavée



→ **Excavée**

Opacités excavées bilatérales multiples, à parois épaisses et présentant des niveaux hydroaériques.

La répartition bilatérale, symétrique avec prédominance basale oriente vers une distribution hémotogène (c'est à dire que le processus pathologique s'est distribué dans les poumons via la circulation sanguine).

Notez également la présence d'un épanchement pleural gauche, responsable d'un surcroît de densité de la base pulmonaire gauche.

Figure 25 : Lâcher de ballons



→ **Lâcher de ballons**

Nodules parenchymateux multiples répartis de façon aléatoire dans les poumons avec une discrète prédominance basale (distribution hémotogène).

Au niveau du champ pulmonaire droit, les nodules confluent pour donner une pseudo-condensation parenchymateuse.

Notez la présence de clips de cervicotomie basse, chez ce patient qui présentait des métastases pulmonaires d'un cancer de la thyroïde ayant été opéré.

Figure 26 : Micronodules diffus(miliaire)



→ **Micronodules diffus(miliaire)**

Cliché centré sur l'hémithorax droit montrant des micronodules de (taille inférieure à 6 mm) en regard de l'hémichamp pulmonaire inférieur, associés à une image cavitaire en projection du hile droit.

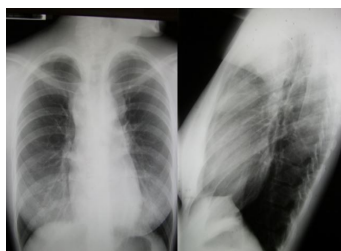
Le terme de miliaire désigne des opacités micronodulaires, de taille généralement comprise entre 1 et 3 mm, parfois plus grosses jusqu'à 6 mm. Les miliaries peuvent avoir une distribution bronchogène (généralement systématisée), périlymphatique ou hémotogène. Les miliaries ne sont visibles en radiographie standard que si les micronodules sont suffisamment nombreux pour être visibles pas un effet de sommation, ou de densité calcique.

Ce patient était atteint d'une tuberculose pulmonaire.

9.2. Anomalies médiastinales

Elargissement du médiastin

Figure 27 : Elargissement du médiastin supérieur par une opacité à limites externes nettes



→ ***Elargissement du médiastin supérieur par une opacité à limites externes nettes.***

Deux lignes médiastinales surnuméraires de part et d'autre du médiastin supérieur, traduisent la présence d'une opacité anormale. De profil, la lésion est repérable si elle fait une saillie suffisante sur le poumon voisin pour se traduire par une opacité. Ici, la lésion est repérée sur le cliché de profil par la disparition de l'espace clair rétrosternal.

Adénopathies hilaires

Figure 28 : Opacités bilatérales en projection hilaire



→ ***Opacités bilatérales en projection hilaire***

Le signe de la convergence du hile permet de différencier, devant une opacité hilaire en incidence de face, une opacité médiastinale d'une grosse artère pulmonaire. Si les contours vasculaires restent visibles au sein de l'opacité, celle-ci est une masse médiastinale pathologique. Si les contours vasculaires convergent vers la masse et se perdent sur son bord externe, celle-ci correspond à l'artère pulmonaire. Ici, le hile droit reste visible au sein de l'opacité, donc cette opacité est une masse médiastinale pathologique. On voit également une opacité qui déforme le hile gauche.

Ce patient présentait des adénopathies hilaires évoluant dans le contexte d'une sarcoïdose.

Figure 29 : Opacités en projection des hiles



→ ***Opacités en projection des hiles***

Ce patient présentait également des adénopathies hilaires dans le contexte d'une sarcoïdose.

Elargissement des artères pulmonaires

Figure 30 : Opacités hilaires bilatérales



→ **Opacités hilaires bilatérales** dont les contours se confondent avec ceux des artères pulmonaires (à la différence des adénopathies hilaires décrites ci-dessus). Il s'agit de grosses artères pulmonaires, en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire.

Notez par ailleurs la présence d'opacités parenchymateuses mal limitées bilatérales prédominant à gauche : patient ayant, outre une hypertension artérielle pulmonaire, une pneumocystose évoluant dans le contexte d'un SIDA.

Hernie hiatale

Figure 31: Hernie hiatale



On remarque une petite clarté centro-médiastinale dont le bord inférieur horizontal net correspondant à un niveau hydro-aérique. Cette image est celle d'une petite hernie hiatale.

Vous trouvez la base droite "bizarre" ? En effet, il existe à ce niveau une atélectasie. La masse rétractile attire vers elle les structures adjacentes : abaissement du hile droit qui n'est plus visible, caché derrière le médiastin (noter le trajet trop vertical de la bronche souche droite), limite supéro-externe nette de l'atélectasie correspondant à la grande scissure déplacée.

Figure 32 : Hernie hiatale



Le cliché montre une importante clarté se projetant en regard de la partie gauche et basse du médiastin, répondant à une volumineuse hernie hiatale.

Notez l'existence de gros hiles vasculaires bilatéraux faisant suspecter une hypertension artérielle pulmonaire.

9.3. Anomalies pleurales

Epanchement pleural

Figure 33 : Epanchement pleural bilatéral abondant



L'épanchement pleural de la grande cavité pleurale apparaît comme une opacité de la base effaçant les coupes, les bords du cœur et les culs-de-sac costophréniques.

La limite supérieure de l'épanchement est nette, curviligne à concavité supérieure.

Hydropneumothorax

Figure 34 : Hydropneumothorax



Le pneumothorax se traduit en position debout ou assise par une visibilité anormale de la plèvre viscérale qui apparaît comme une fine ligne blanche séparée de la paroi thoracique et de la plèvre pariétale par une clarté homogène dépourvue de toute structure parenchymateuse (contenant de l'air). On remarque à la base droite un niveau hydro-aérique témoignant d'une composante liquidienne associée dans la grande cavité pleurale.

Pneumothorax complet compressif

Figure 35 : Pneumothorax complet compressif



On voit ici un pneumothorax droit avec un petit poumon droit rétracté vers le hile. Notez la discrète déviation médiastinale vers la gauche, en rapport avec la compression.

Figure 36 : Pneumothorax complet compressif



Les signes de pneumothorax compressif sont nets ici : déviation médiastinale du côté opposé, élargissement des espaces intercostaux et aplatissement de la coupole diaphragmatique du côté du pneumothorax (hyperexpansion de la paroi).

Regardez bien le long du bord extérieur du grill costal droit : on y voit un emphysème sous cutané.

Urologie, Néphrologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Thomas Hanslik, Adrien Flahault (interne)

2013

Table des matières

| | |
|--|----|
| Introduction..... | 3 |
| 1. Rappel anatomie et physiologie..... | 3 |
| 1.1. Testez vos connaissances !..... | 4 |
| 2. Interrogatoire..... | 4 |
| 2.1. Diurèse..... | 5 |
| 2.2. Miction..... | 5 |
| 2.3. Aspect des urines..... | 6 |
| 2.4. Douleur de colique néphrétique..... | 8 |
| 3. Examen clinique..... | 9 |
| 3.1. Apprécier l'état d'hydratation..... | 10 |
| 3.2. Examen des reins..... | 11 |
| 3.3. Examen de la vessie..... | 11 |
| 3.4. Examen de la prostate..... | 12 |
| 3.5. Examen des organes génitaux externes (homme)..... | 12 |
| 3.6. Recherche de signes extra-rénaux d'orientation..... | 13 |
| 4. Insuffisance rénale..... | 14 |
| 4.1. Définir une insuffisance rénale..... | 14 |
| 4.2. Caractériser une insuffisance rénale..... | 15 |
| 5. Sédiment urinaire..... | 17 |
| 6. Testez vos connaissances !..... | 18 |

Objectifs spécifiques

- Définir et caractériser une insuffisance rénale, aiguë ou chronique, glomérulaire, tubulo-interstitielle ou vasculaire
- Apprécier l'état d'hydratation et reconnaître une déshydratation et une hyperhydratation (poids, oedèmes, plis cutanés, globes oculaires, hydratation des muqueuses, tension artérielle).
- Reconnaître un trouble de l'équilibre acido-basique et les principaux désordres hydroélectrolytiques
- Décrire une douleur abdominale et lombaire aiguë d'origine urologique
- Reconnaître une hématurie, une protéinurie, une pyurie
- Reconnaître et décrire une incontinence urinaire de l'adulte.
- Reconnaître et décrire un trouble de la miction
- Décrire un trouble de l'érection
- Décrire des oedèmes des membres inférieurs
- Palper les fosses lombaires et rechercher un contact lombaire
- Examiner les organes génitaux externes et faire le schéma du contenu des bourses
- Effectuer un toucher rectal et reconnaître une prostate normale
- Reconnaître une rétention aiguë d'urine
- Reconnaître l'aspect normal d'une UIV, d'une échographie rénale, des reins sur un scanner abdominal.

Introduction

Nous avons réuni dans ce chapitre deux spécialités très différentes, même si on voit bien qu'elles ne sont pas totalement indépendantes !

Le néphrologue soigne les maladies du tissu rénal alors que l'urologue s'occupe des maladies de l'arbre urinaire (la néphrologie est une spécialité médicale alors que l'urologie est une spécialité chirurgicale).

1. Rappel anatomie et physiologie

Bien maîtriser l'anatomie du système génito-urinaire est indispensable à l'examen clinique urologique et à la compréhension de la sémiologie et de l'imagerie en urologie. Par ailleurs, en néphrologie, la plupart des maladies rénales se définissent par leur atteinte histologique. Connaître l'histologie glomérulaire et la structure du néphron sont donc des bases indispensables pour aborder la suite de ce chapitre.

Figure 1 : Système urinaire

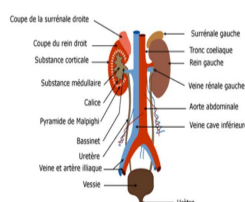
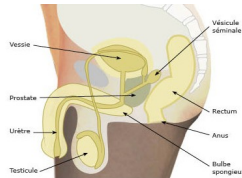


Figure 2 : Système urinaire



Figure 3 : Appareil génito-urinaire de l'homme



Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Le rein d'un adulte humain en comporte environ un million.

Il est composé du glomérule et du tubule (qui se jette dans le tube collecteur).

Le filtre glomérulaire, en retenant les protéines de haut poids moléculaire comme l'albumine, ainsi que les cellules (hématies, leucocytes), élabore l'urine primitive. L'équilibre hydro-électrolytique est ensuite assuré par la traversée de l'urine primitive au sein des différents segments du tubule rénal.

Figure 4 : Glomérule

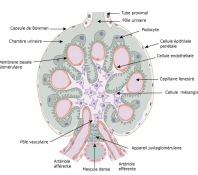
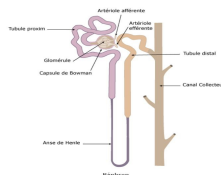


Figure 5 : Néphron



1.1. Testez vos connaissances !

[Testez vos connaissances](#)

2. Interrogatoire

En néphrologie, la sémiologie clinique est, comme vous allez le voir, assez pauvre. D'ailleurs, la plupart des maladies rénales ont une définition purement biologique. Il n'est d'ailleurs pas aisé d'expliquer à un patient que ses reins ne fonctionnent pas bien alors qu'il ne se plaint de rien et qu'il urine des quantités apparemment normales !

En revanche, les atteintes de l'arbre urinaire (c'est à dire les anomalies urologiques) ont une sémiologie clinique plus riche et pourront donc être recherchées par l'interrogatoire, comme nous le verrons dans cette section.

2.1. Diurèse

On parle de **diurèse** pour désigner le volume de la sécrétion urinaire (on peut parler aussi de "débit urinaire").

La diurèse normale est comprise entre 800 et 1 500 ml par 24 heures (selon la quantité d'eau absorbée).

Certaines maladies peuvent s'accompagner d'une anomalie du débit urinaire

- **Polyurie**
 - Augmentation de volume des urines émises par 24 heures, > 3 litres/jours pour un adulte (et parfois beaucoup plus !)
 - On parle de syndrome polyuro-polydipsique quand la polyurie s'associe à une soif impérieuse (ce qui est souvent le cas, imaginez la soif que l'on peut ressentir pour compenser une diurèse de 8 litres par jour !).
- **Oligurie, anurie**
 - Diminution de la quantité d'urines émises par 24 heures
 - On parle généralement d'oligurie lorsque la diurèse des 24 heures est inférieure à 500 ml, chez un adulte
 - On parle d'oligo-anurie ou d'anurie lorsque la diurèse tombe au-dessous de 100 ml par 24 heures

Attention à ne pas commettre une erreur de langage très fréquente !

- Un malade qui n'a pas uriné depuis 24 heures n'est pas forcément anurique.
- Il peut s'agir aussi d'un blocage des mictions, on parle de rétention d'urine : le débit urinaire existe, mais rien ne sort !
- Donc avant de dire "anurie", demandez au malade si il ressent l'envie d'uriner et palpez bien la région hypogastrique à la recherche d'un globe vésical !
- Il ne s'agit pas d'une petite nuance sémantique : le malade anurique sera pris en charge dans un milieu néphrologique, le malade en rétention d'urine sera pris en charge en milieu urologique

2.2. Miction

La miction normale est volontaire, ne nécessite pas de poussée abdominale et permet à la vessie de se vider complètement.

La fréquence des mictions est d'environ 4 à 6 fois par jour.

On peut remplir la vessie jusqu'à 500 à 600 ml, mais l'envie d'uriner est ressentie à partir de 300 ml.

Les anomalies de la miction recherchées par l'interrogatoire sont les suivantes :

- **Dysurie**
 - stricto sensu, il s'agit d'un « trouble de la miction »
 - les mictions sont lentes, pénibles, en plusieurs temps,
 - diminution de la force et du calibre du jet
 - il faut pousser pour uriner
 - sensation de vidange incomplète de la vessie
 - la dysurie est l'expression clinique de la lutte du detrusor contre un obstacle anatomique
 - fait rechercher un obstacle prostatique en premier lieu chez l'homme d'âge mur

- **Pollakiurie**
 - besoin anormalement fréquent d'uriner (> 6 mictions par jour) pour de petites quantités à chaque fois (le patient urine souvent, un peu)
 - Le patient peut décrire une envie d'uriner permanente, non satisfaite par les mictions répétées
 - correspond aux signes cliniques retrouvés en cas d'irritation vésicale
 - Attention : ne pas confondre la pollakiurie et la polyurie (la pollakiurie n'a rien à voir avec la diurèse, au contraire de la polyurie qui n'est pas un trouble mictionnel mais une simple augmentation de la diurèse !)
- **Brûlures mictionnelles**
 - brûlures accompagnant la miction, dont la présence oriente vers une pathologie d'origine urétrale ou vésicale
 - chez la femme, il faut s'assurer que ces brûlures ne sont pas en fait des brûlures qui résultent du contact des urines avec une inflammation vulvaire (il ne faut alors pas utiliser le terme de "brûlures mictionnelles")
- **Rétention d'urine**
 - impossibilité d'évacuer, en totalité ou en partie, l'urine contenue dans la vessie
 - quand la rétention d'urines est dite complète, toute miction est impossible
 - la rétention, surtout si elle est chronique peut être incomplète : les urines y stagnent, les mictions se font par regorgement (en quelque sorte, lors de chaque miction, la vessie « déborde »)
 - ATTENTION : il ne faut pas confondre « Rétention d'urine » et « Anurie » (voir Diurèse)
- **Incontinence urinaire**
 - perte d'urine involontaire ou inconsciente
 - On distingue deux grands types d'incontinence urinaire :
 - ***incontinence urinaire d'effort***
 - survient à l'occasion d'un effort physique, à la toux et aux éternuements
 - fuite en jet, peu abondante
 - pas de sensation de besoin préalable
 - pas toujours perçue par le patient
 - ***incontinence urinaire par urgences mictionnelles*** (ou par hyperactivité vésicale)
 - accompagnée ou immédiatement précédée d'un besoin urgent et irrépressible d'uriner
 - aboutit à une miction ne pouvant être différée et retenue
 - perte d'urine en général abondante (totalité du contenu vésical)
 - patient toujours conscient de l'émission d'urine.
- **Impériosité mictionnelle**
 - besoin urgent et irrépressible d'uriner
 - voir ci dessus (incontinence urinaire par urgence mictionnelle)
- **Nycturie**
 - émission d'urine plus importante la nuit que le jour, à l'inverse du rythme normal du débit urinaire
 - la nycturie est une manifestation habituelle de l'insuffisance rénale
- **Pneumaturie**
 - émission de gaz mélangé à l'urine lors des mictions (comme quand la circulation d'eau est rétablie après des travaux de plomberie !)
 - traduit une communication entre les voies urinaires et l'intestin (une fistule uro-digestive)

2.3. Aspect des urines

Les principales anomalies d'aspect des urines qui seront notées par le patient seront des **changements de couleur**, qui peut être retrouvée dans diverses situations (liste non exhaustive, nous avons mentionné les situations les plus fréquentes) :

- Coloration d'origine alimentaire :
 - regardez vos urines après avoir manger une bonne quantité de bettraves ou mûres !
- Coloration d'origine médicamenteuse :
 - après prise de rifampicine par exemple (n'oubliez pas de prévenir le malade, pour ne pas

qu'il soit effrayé en croyant être en train d'uriner du sang !)

- Cholestase (présence de bilirubine dans les urines) :
 - les urines des patients ayant un ictère sont très foncées en raison de l'excrétion urinaire des sels biliaires
- Contamination des urines par du sang ne venant ni des reins ni de l'arbre urinaire
 - Un saignement provenant des voies génitales ou de l'urètre a contaminé les urines lors de leur recueil
 - métrorragie, saignement menstruel
 - urétrorragie : écoulement urétral se produisant en dehors de la miction
- Hématurie macroscopique

Hématurie macroscopique

La présence de sang en excès dans l'urine définit l'hématurie. Les urines normales contiennent moins de 10 hématies /mm³ (ou 10⁴ /ml). On parle d'hématurie au delà de ce seuil.

L'hématurie est macroscopique lorsque le sang colore l'urine en rouge, ce qui arrive quand il y a plus de 10⁶ hématies /ml (entre 10⁴ et 10⁶ hématies /ml, on parle d'hématurie microscopique, que seuls la bandelette ou un examen microscopique permettent de mettre en évidence : le malade ne s'en rendra jamais compte par lui-même !).

L'hématurie peut être d'origine urologique ou néphrologique (atteinte glomérulaire). L'interrogatoire peut vous orienter sur l'origine du saignement :

- Y a-t-il des **caillots** dans les urines ?
 - si oui, vous pouvez conclure qu'il s'agit d'une hématurie d'origine **urologique**
 - en cas d'hématurie d'origine glomérulaire, la sécrétion d'urokinase dans les tubules rénaux prévient la formation de caillots.
- Quelle est la couleur des urines ?
 - urines rosées : l'origine de l'hématurie se situe probablement au niveau des voies urinaires excrétrices
 - urines presque brunes (coca-cola, thé) : l'origine est plus probablement glomérulaire

Figure 6 : Hématurie macroscopique plus ou moins franche, en comparaison avec des urines d'aspect normal à droite



Source : <http://cuen.fr/umvf/>

- Les urines sont rouges au début ou à la fin de la miction ?
 - souvent plus difficile à faire préciser, mais essayez !
 - **Hématurie initiale**
 - coloration des urines plus marquée en début de miction
 - origine plutôt uréthro-prostatique ou cervicale
 - **Hématurie terminale**
 - coloration des urines plus marquée en fin de miction
 - origine plutôt vésicale
 - **Hématurie totale**

- coloration des urines constante au cours de la miction
- pas de valeur localisatrice : l'hématurie peut être d'origine glomérulaire, urologique du haut appareil, ou encore de toute origine si elle est très abondante

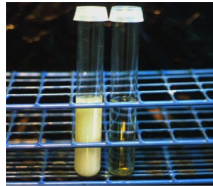
Pyurie

- Urines d'aspect trouble
- Correspond à la présence de leucocytes altérés dans les urines (pus)

Chylurie

- aspect laiteux des urines
- traduit une rupture des lymphatiques dans les voies urinaires (causes congénitales, traumatiques ou néoplasiques le plus souvent)

Figure 7 : Chylurie



2.4. Douleur de colique néphrétique

La colique néphrétique est un motif fréquent de consultation aux urgences. Elle traduit la douleur occasionnée par la mise en tension aiguë de l'uretère et des cavités pyélocalicielles.

Une colique, terme initialement réservé à une douleur qui prenait son origine au niveau du côlon, est une douleur due à la contraction spasmodique des muscles lisses d'un conduit naturel. Il s'agit donc d'une douleur qui naît brusquement et se propage, et dont l'intensité ondulante est entrecoupée de sédations plus ou moins complètes et de paroxysmes.

La colique néphrétique est un symptôme et non pas une maladie. Cette crise douloureuse paroxystique est due au blocage soudain des voies urinaires, le plus souvent par une lithiase urinaire (un calcul).

Douleur typique

- de topographie lombaire (et parfois iliaque ou pelvienne)
- oscillante dans le temps : c'est la définition d'une colique, traduisant les spasmes d'un organe creux qui lutte sur un obstacle, avec des alternances de douleurs paroxystiques et d'accalmies (spasme et relâchement de l'uretère)
- irradiant vers le bas, souvent vers les organes génitaux externes (bourse ou grande lèvre)
- sans position antalgique : le malade est même très souvent agité, ne cessant de bouger pour trouver une position qui le soulage (vainement)

Pour votre information, au delà de l'interrogatoire :

La présence d'une **hématurie microscopique** oriente vers ce diagnostic de colique néphrétique d'origine lithiasique. Regardez l'aspect d'une lithiase et vous comprendrez aisément que la muqueuse urétérale souffre !

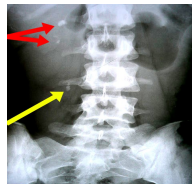
Figure 8 : Calcul urinaire



Source : [wikimedia](#)

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) renseigne sur la topographie du calcul et sa composition (une lithiase faite d'acide urique est radiotransparente, alors que les lithiases contenant du calcium sont bien visibles sur l'ASP, comme dans l'exemple ci-dessous).

Figure 9 : ASP retrouvant des calculs urinaires (flèche jaune : urétéral, flèches rouges : rénaux)



Toutes les douleurs de la fosse lombaire ne sont pas des coliques néphrétiques ! L'interrogatoire permettra d'orienter le diagnostic en fonction du contexte de survenue des troubles et des caractéristiques de la douleur qui ne revêt plus le caractère de colique :

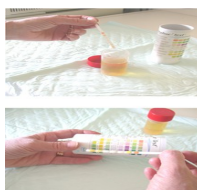
- pyélonéphrite aiguë
- infarctus rénal
- hématome du psoas
- dissection de l'aorte

3. Examen clinique

Les maladies rénales ne donnent que très tardivement des signes cliniques, souvent peu spécifiques. L'examen clinique sera particulièrement attentif aux points suivants :

- Estimer l'état d'hydratation
- Mener un examen urologique
 - Reins
 - Vessie
 - Prostate
 - Organe génitaux externes
- Rechercher de signes extra-rénaux pouvant orienter vers la cause d'une insuffisance rénale.
- Et pour terminer, n'oubliez pas de regarder les urines !
 - Il n'est plus nécessaire de les goûter !
 - Mais n'oubliez pas d'y tremper une bandelette urinaire !
 - Hématurie ?
 - Leucocyturie ?
 - Protéinurie ?

Figure 10 : Bandelette urinaire



Source : <http://kystes.blog.lemonde.fr/>

3.1. Apprécier l'état d'hydratation

L'appréciation de l'état d'hydratation extracellulaire (volume liquidien hors des cellules) est essentiellement clinique.

Une étape essentielle de l'examen clinique néphrologique est de savoir si le patient est :

Pour cela, il vous faudra vous baser sur les paramètres d'examen suivant :

- déshydraté (déplétion hydrosodée)
- hyperhydraté (rétention hydrosodée)
- normohydraté

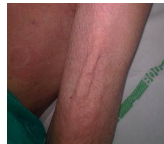
Pour cela, il vous faudra vous baser sur les paramètres d'examen suivant :

- **poids** : paramètre clinique IN-DIS-PEN-SA-BLE
 - Lors d'un trouble de l'hydratation, fréquent chez les patients ayant une maladie rénale, le poids se modifie rapidement. Si le poids augmente ou diminue de 3kg en 48h, ce n'est pas à cause des apports caloriques. Une variation aussi importante en si peu de temps ne s'explique que par un trouble de l'hydratation
- **pression artérielle**
 - debout et couchée
- **diurèse**
- **inspection, palpation et auscultation** pour analyser les signes renseignant sur l'hydratation extracellulaire

Déshydratation

- Perte de poids
- Hypotension artérielle orthostatique
 - avec tachycardie compensatrice réflexe
- Signe du pli cutané (difficilement interprétable par défaut chez les enfants et les patients obèses, et par excès chez les patients âgés et dénutris par perte de l'élasticité cutanée) ;

Figure 11 : Pli cutané



Source : <http://kystes.blog.lemonde.fr>

Hyperhydratation

- Prise de poids
- Tension artérielle élevée (très inconstant, dépend du contexte étiologique)
- Signes d'hypervolémie (inconstant, dépend du contexte étiologique)
 - turgescence des veines jugulaires
 - oedème du poumon au maximum (dyspnée de décubitus, crépitations bilatérales à l'auscultation)
- Oedèmes
 - blancs,
 - bilatéraux, symétriques,
 - déclives
 - des membres inférieurs chez un patient assis ou debout
 - au niveau des lombes chez un patient allongé
 - mous, prenant le godet

Figure 12 : Œdèmes des membres inférieurs prenant le godet



Source : [wikipedia](#)

3.2. Examen des reins

Les reins sont localisés en fosse lombaire droite et gauche. Il sont rarement palpables, sauf chez les sujets maigres. On effectue la palpation des fosses lombaires avec les deux mains. Il s'agit de rechercher une masse qui repose sur la paroi lombaire postérieure. La perception d'une masse grâce à la main postérieure lorsque la main antérieure abdominale la repousse constitue ce que l'on appelle un "contact lombaire".

Figure 13 : Recherche d'un contact lombaire



La perception d'un "contact lombaire" évoque une augmentation pathologique du volume rénal

- Rein polykystique
- Cancer du rein
- Etc.

Figure 14 : Cancer du rein gauche



Source: *Adrien Flahault*

3.3. Examen de la vessie

La vessie n'est habituellement pas palpable (sauf si le patient a une envie furieuse d'uriner !). Mais en pathologie urologique, spécialement chez les hommes, il n'est pas rare d'observer une "**rétention d'urines**".

La rétention aiguë d'urines correspond à une vessie en réplétion, qui ne peut plus se vider. Elle se traduit cliniquement par le **globe vésical** :

- Masse sus pubienne
 - convexe vers le haut (comme l'utérus d'une femme enceinte)
 - tendue et souvent douloureuse
 - dont la palpation déclenche (ou augmente) l'envie d'uriner
- Matité sus-pubienne
- Parfois, l'obstacle se développe progressivement, le tableau est alors moins marqué (rétention chronique) :
 - Globe vésical mou, indolore.

Attention !

- En cas de rétention d'urines, il peut persister des mictions dites par regorgement : la vessie déborde et la pression est si forte que les urines peuvent s'évacuer. Mais la vessie n'est pas vidée après cette miction.
- Si aucune urine n'est émise, cela ne signifie pas qu'il existe une anurie ! En cas de rétention d'urines, les urines sont produites par les reins mais pas éliminées.

Figure 15 : Globe vésical (scanner)



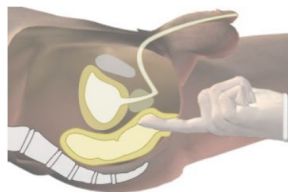
Source : [wikipedia](https://fr.wikipedia.org/wiki/Globe_vésical)

3.4. Examen de la prostate

La prostate est palpable lors du toucher rectal :

- Patient allongé sur le dos, sur un plan dur, les cuisses fléchies et bien écartées (position gynécologique), le médecin face au malade
- L'index doit être entièrement introduit à l'intérieur de l'anus, l'autre main déprimant la région hypogastrique à la rencontre du doigt rectal
- La prostate normale :
 - est une discrète saillie à la face antérieure du rectum
 - ayant la forme et la taille d'une châtaigne
 - est faite de deux lobes latéraux séparés par un sillon médian
 - ces lobes sont symétriques dans leur taille, leur consistance (souple) et leurs limites
 - sa palpation est indolore

Figure 16 : Toucher rectal chez l'homme



3.5. Examen des organes génitaux externes (homme)

L'examen des organes génitaux externes chez la femme sera détaillé dans le module de gynécologie

Chez l'homme la position des organes génitaux externes les rend très accessibles à l'examen clinique.

La verge

- Le corps spongieux entourant l'urètre antérieur est souple et régulier, comme les corps caverneux (symétriques)
- Le gland est recouvert du prépuce qui peut être refoulé en arrière, laissant découvrir à la face inférieure le frein
- Le méat urétral est situé à l'extrémité du gland, fente souple verticale de 5 à 10 mm dans son grand axe.
- L'examen de la verge permet de reconnaître des anomalies de position du méat urétral, du prépuce, du frein et des anomalies des corps caverneux et spongieux (induration par exemple).

Le contenu scrotal

- Le scrotum est souple, il glisse normalement sur le contenu scrotal et n'y adhère en aucun point.
- Le testicule normal est :
 - ferme
 - régulier
 - sensible
 - coiffé par l'épididyme dont on reconnaît :
 - la tête au pôle supérieur du testicule
 - le corps séparé du testicule par un sillon
 - la queue à la partie basse
 - Le testicule est entouré par une membrane, la vaginale, qui peut être pincée.
- Testicule et épидидyme sont surmontés par le cordon spermatique où l'on palpe le déférent (mine de crayon) que l'on suit depuis son origine (la queue de l'épididyme) jusqu'au canal inguinal dans lequel il pénètre.
- La palpation du contenu scrotal permet de reconnaître :
 - une anomalie du testicule (position, taille, consistance)
 - une anomalie de l'épididyme (noyau dur)
 - une anomalie du cordon (kyste, hernie inguinale)
- Sur un sujet debout, peuvent être observées des " varices " du cordon spermatique définissant la varicocèle
- Toute grosse bourse sera transilluminée à la recherche d'un épanchement de la vaginale transilluminable (hydrocèle)

Source : <http://facmed.univ-rennes1.fr/>

3.6. Recherche de signes extra-rénaux d'orientation

On recherche en particulier des signes cutanés.

- **Purpura vasculaire**

- Oriente vers une vascularite des petits vaisseaux, qui peut toucher les capillaires glomérulaires

Figure 17 : Purpura vasculaire



Source : <http://kystes.blog.lemonde.fr/>

- **Orteils bleus**

- Oriente vers une maladie des embols de cholestérol

Figure 18 : Maladie des emboles de cholestérol



Source : <http://kystes.blog.lemonde.fr/>

- **Etat vasculaire**

- Y a-t-il une abolition de certains pouls, un souffle sur les trajets vasculaires ?
- Ne pas oublier de rechercher un souffle des artères rénales en auscultant la face antérieure des flancs (et non pas en auscultant les fosses lombaires, où le souffle est le plus souvent inaudible)
- Les patients présentant ces anomalies ont un risque élevé d'avoir une néphropathie vasculaire

4. Insuffisance rénale

La fonction rénale est définie par le **débit de filtration glomérulaire**.

Attention !

La définition de l'insuffisance rénale ne fait appel à aucun critère de diurèse ! Une insuffisance rénale peut être :

- à diurèse conservée
- oligoanurique (entre 100 et 500 ml/j)
- anurique (< 100 ml/j)

On parle d'insuffisance rénale quand le débit de filtration glomérulaire chute.

Pour estimer le débit de filtration glomérulaire, le marqueur sanguin idéal doit réunir plusieurs caractéristiques :

- concentration sanguine stable
- élimination rénale exclusive
- filtré librement
- ne faisant l'objet d'aucune réabsorption ni sécrétion par le tubule.

La **créatinine** est la substance dont les caractéristiques s'approchent le plus du marqueur idéal décrit ci-dessus (même si ce n'est pas tout à fait vrai, les curieux peuvent en savoir plus en [cliquant ici](#)).

4.1. Définir une insuffisance rénale

Créatininémie

Les valeurs normales de la créatininémie sont les suivantes :

- Homme : 80 à 110 $\mu\text{M/l}$ (9 à 13 mg/l)
- Femme : 60 à 90 $\mu\text{M/l}$ (7 à 10 mg/l)

La créatininémie augmente en cas d'insuffisance rénale. Mais attention :

- La créatinine est un métabolite de la créatine musculaire
- L'interprétation de la créatininémie doit donc toujours tenir compte de la masse musculaire du patient

- (donc du poids, de l'âge et du sexe)
- A fonction rénale égale, la créatininémie est plus élevée chez les sujets ayant une forte masse musculaire
 - Un jeune homme musclé de 22 ans pesant 90 Kg et dont la créatininémie est de 110 $\mu\text{M/l}$ aura une fonction rénale normale et équivalente à celle d'une frêle femme de 82 ans pesant 45 Kg et dont la créatininémie est de 60 $\mu\text{M/l}$
 - Donc quand vous interprétez le résultat d'une créatininémie, n'oubliez pas de vous demander : pour quel âge, quel sexe et quel poids ?

Clearance de la créatinine

Afin d'avoir une mesure plus fiable de la fonction rénale, on utilise la clairance de la créatinine, reflet plus juste du débit de filtration glomérulaire que la créatininémie.

Le plus souvent, la clairance de la créatinine est calculée en utilisant des formules plus ou moins complexes basées sur la créatininémie, de l'âge et le poids du patient (la clairance peut aussi être mesurée directement, en quantifiant l'excrétion urinaire de créatinine, mais cela impose un recueil des urines pendant 24 heures, ce qui est moins immédiat qu'un simple calcul !).

La clairance de la créatinine normale est comprise entre 90 et 120 ml/mn.

En cas d'insuffisance rénale, on observe une diminution du débit de filtration glomérulaire.

Attention !

Avec l'âge on observe une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire chez la majorité des individus (1 ml/mn perdu chaque année à partir de 30 ans). Cette altération progressive de la fonction rénale ne se traduit souvent par aucune augmentation de la créatinine car la masse musculaire diminue avec l'âge elle aussi. Il est ainsi très habituel de constater qu'une personne de 90 ans dont la créatininémie est normale présente une clairance de la créatinine à 50 ml/mn.

Moralité : considérez que tout sujet âgé est insuffisant rénal et tenez en compte quand vous lui prescrivez des médicaments !

4.2. Caractériser une insuffisance rénale

Insuffisance rénale aiguë ou chronique ?

→ **Aiguë** : dégradation rapide de la fonction rénale (potentiellement réversible) L'estimation du débit de filtration glomérulaire n'est pas fiable dans l'insuffisance rénale aiguë ! Dans certaines circonstances, le niveau de la créatininémie (ou de la clairance de la créatinine) à un instant t ne reflète pas correctement la gravité de l'insuffisance rénale. Pourquoi ? La créatinine est produite à un rythme constant par les muscles. Donc si les reins s'arrêtent brutalement de fonctionner, il faut laisser le temps à la créatinine de s'accumuler ! Son taux va augmenter de façon continue si les reins ne reprennent pas leur fonction.

→ **Chronique** : dégradation lente de la fonction rénale (lésions irréversibles) L'estimation de la clairance de la créatinine permet de définir la gravité de l'insuffisance rénale chronique

- 90-60 ml/mn : IR débutante
- 60-30 ml/mn : IR modérée
- 30-15 ml/mn : IR sévère
- < 15 ml/mn : IR « terminale »

Insuffisance rénale d'origine pré ou post-rénale ?

En cas d'insuffisance rénale, le coupable n'est pas toujours le rein !

Imaginez un lavabo qui ne marche pas. Avant de remplacer le robinet, il faut s'assurer :

- Que l'eau n'est pas coupée !
 - On parle d'insuffisance rénale fonctionnelle (ou pré-rénale) quand l'insuffisance rénale est due à un débit sanguin insuffisant vers le rein
- Que l'évacuation n'est pas bouchée !
 - On parle d'insuffisance rénale obstructive (ou post-rénale) quand l'insuffisance rénale est due à une obstruction sur les voies excrétrices (uretères, vessie, urètre).

Insuffisance rénale organique

Après avoir éliminé une cause **obstructive** ou **fonctionnelle**, on s'oriente vers une insuffisance rénale **organique**, par atteinte du tissu rénal.

La sémiologie accompagnant l'insuffisance rénale sera variable selon la structure rénale touchée. Il s'agira d'une sémiologie essentiellement biologique.

→ **Atteinte glomérulaire**

Les « filtres » du rein sont altérés. Les glomérules, avant d'être complètement détruits par le processus pathologique, laissent passer des particules qu'ils retiennent habituellement :

- les grosses protéines (albumine) : on parle de protéinurie glomérulaire
- les globules rouges : on parle d'hématurie (il s'agit d'une hématurie microscopique, non dépistée à l'oeil !)

Une atteinte glomérulaire peut donner différents syndromes en fonction de la maladie rénale, en particulier un syndrome néphrotique ou un syndrome néphritique :

→→ **Syndrome néphrotique** : traduit la fuite rénale d'albumine, sa définition est biologique

- Protéinurie > 3 g/24h
- Albuminémie < 30 g/L

Le tableau clinique retrouve en général un syndrome œdémateux diffus.

→→ **Syndrome néphritique** : le processus pathologique qui s'attaque au glomérule non seulement en altère la perméabilité, mais provoque une inflammation et souvent une nécrose des capillaires glomérulaires, permettant le passage des hématies qui sont alors retrouvées dans les urines.

Ce syndrome associe :

- Protéinurie
- Hématurie
- Hypertension artérielle
- Insuffisance rénale, habituellement rapidement progressive

→ **Atteinte tubulo-interstitielle**

Atteinte de l'interstitium (tissu de soutien) et / ou des tubules rénaux. Les atteintes tubulaires ou interstitielles se manifestent par :

Atteinte de l'interstitium (tissu de soutien) et / ou des tubules rénaux. Les atteintes tubulaires ou interstitielles se manifestent par :

- une **insuffisance rénale**
- une **protéinurie** tubulaire (qui ne comporte pas d'albumine, car les glomérules remplissent leur fonction et retiennent les grosses molécules) de faible débit
- parfois une **leucocyturie** et une **hématurie**

- et parfois une **acidose hyperchlorémique** (c'est à dire une diminution du taux sérique de bicarbonate alors que le taux de chlore est élevé)

→ **Atteinte vasculaire**

Lorsque les **vaisseaux intra-rénaux** n'apportent plus assez de sang aux glomérules, parce qu'ils sont bouchés, la pression baisse dans les glomérules (et donc le débit de filtration glomérulaire). Cette baisse de perfusion glomérulaire stimule la sécrétion de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire

On retrouve donc une **hypertension artérielle** au premier plan d'une insuffisance rénale organique d'origine vasculaire

5. Sédiment urinaire

Les urines normales sont stériles. Elles ne contiennent pour ainsi dire pas de cellules (hématies et leucocytes ne franchissent pas la membrane glomérulaire normale).

Les urines normales ne contiennent presque pas de protéines (les petites protéines comme par exemple les immunoglobulines peuvent franchir le filtre glomérulaire, mais sont réabsorbées par les tubules.

Une anomalie du sédiment urinaire doit conduire à une démarche diagnostique.

Protéinurie

Albuminurie

- Albuminurie > 0,3 g/24h d'urines
- Est d'origine glomérulaire (une protéinurie évoque une glomérulopathie, surtout si elle est supérieure à 1 g/24h)
- Est détectée par la bandelette urinaire
- En cas de très fort débit, les urines peuvent être mousseuses (comme les œufs en neige, le blanc d'œuf est essentiellement composé d'albumine !)

Figure 19 : Albuminurie de fort débit



Source : [flickr](#)

Microalbuminurie

- élimination pathologique dans les urines d'une quantité d'albumine supérieure à 30 mg/24h
- En rapport avec une atteinte glomérulaire à minima
- **Fuite urinaire des petites protéines (immunoglobulines par exemple)**
 - Non détectée par la bandelette urinaire
 - Sont détectées par le dosage de la protéinurie
 - Sont dues à un défaut de réabsorption tubulaire ou à un excès de production (saturation des capacités de réabsorption)

Hématurie

- C'est la présence de sang dans l'urine
- L'hématurie est macroscopique lorsque le sang colore l'urine en rouge
- L'hématurie est microscopique lorsque, dans des urines de coloration normale, il y a plus de 10 hématies /mm³ (soit 10⁴ hématies /ml)

Leucocyturie

- Correspond à la présence de leucocytes dans les urines ;
- Est dépistée à la bandelette urinaire
- Est confirmée par l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU), quand il y a plus de 10 leucocytes /mm³ (soit 10⁴ leucocytes /ml)

6. Testez vos connaissances !

QCM, une ou plusieurs réponses sont possibles

[QCM 1](#)

[QCM 2](#)

[QCM 3](#)

[QCM 4](#)

[QCM 5](#)

[QCM 6](#)

[QCM 7](#)

[QCM 8](#)

[QCM 9](#)

Sémiologie de la main

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Pascal Sève, Pr. Christiane Broussole

2013

Table des matières

| | |
|---|----|
| Introduction..... | 3 |
| 1. Examen vasculaire..... | 3 |
| 2. Examen articulaire..... | 4 |
| 3. Examen neuro-musculaire..... | 5 |
| 3.1. Motricité..... | 5 |
| 3.2. Réflexes ostéo-tendineux..... | 6 |
| 3.3. Sensibilité..... | 6 |
| 4. Exemples d'anomalies..... | 7 |
| 4.1. Morphologie..... | 8 |
| 4.2. Coloration..... | 8 |
| 4.3. Peau..... | 8 |
| 4.4. Ongles..... | 9 |
| 4.5. Vasculaires..... | 9 |
| 4.6. Ostéo-articulaires..... | 10 |
| 4.7. Neurologiques..... | 11 |
| 5. Testez vos connaissances..... | 11 |
| 6. Dossiers cliniques..... | 11 |
| 7. QROCs..... | 12 |
| 8. Illustrations..... | 12 |
| 8.1. Main déformée..... | 12 |
| 8.2. Main détruite..... | 15 |
| 8.3. Main gonflée..... | 17 |
| 8.4. Main rétractée..... | 21 |
| 8.5. Main inflammatoire..... | 22 |
| 8.6. Main tâchée..... | 24 |
| 8.7. Main sclérosée..... | 25 |
| 8.8. Main surchargée..... | 27 |
| 8.9. Doigts bleus..... | 29 |
| 8.10. Doigts rouges..... | 30 |
| 8.11. Doigts blancs..... | 31 |
| 8.12. Grosse main..... | 31 |
| 8.13. Main infectée..... | 32 |
| 8.14. Main hyperlaxe..... | 34 |
| 8.15. Main atrophiée..... | 35 |
| 8.16. Vascularites, artérites..... | 35 |
| 8.17. Main et maladies autoimmunes..... | 36 |
| 8.18. Bulles..... | 38 |
| 8.19. Ongles..... | 40 |

Objectifs spécifiques

- Connaître l'examen clinique de la main :
 - Vasculaire
 - Articulaire
 - Neuro-musculaire
- Reconnaître des anomalies "*à haut rendement diagnostique*".

Introduction

L'examen des mains peut apporter des informations sémiologiques précieuses. Les symptômes de nombreuses maladies, locales ou générales, peuvent s'exprimer au niveau des mains, qui peuvent aussi refléter les occupations professionnelles, la personnalité ou l'émotivité du patient. Enfin, « prendre et tenir la main du patient » est un geste de réconfort qui pourra participer à l'établissement d'une relation de confiance entre le médecin et le malade.

1. Examen vasculaire

L'examen est bilatéral et comparatif. Les éléments suivants seront relevés :

A l'inspection :

- Oedème.
- Distribution des veines.
- Couleur de la peau et des lits unguéaux.

A la palpation :

- Température cutanée (utilisez le dos de votre main !).
- Pouls radial : il est recherché avec la pulpe des doigts, à la partie externe de la face antérieure du poignet.
- Pouls cubital : on peut le recherche à la palpation profonde de la partie interne de la face de flexion du poignet, mais il n'est pas toujours palpable.
- Manoeuvre d'Allen : elle a pour objectif d'étudier la perméabilité des artères radiale et cubitale (ou ulnaire) et met en jeu l'arcade palmaire (anse radio-cubitale). Elle s'effectue de la manière suivante :
- Après avoir comprimé les artères radiale et cubitale entre les pouces et les doigts de l'examineur, demandez au patient de pomper.
- Puis, le patient ouvre la main : la paume est pâle.
- Levez la compression de l'artère cubitale, ce qui vous permet d'objectiver l'arcade palmaire : la paume rougit en 3 à 5 secondes.
- Puis relâchez l'artère radiale pour en étudier la perméabilité (en levant la compression de l'artère radiale, tout en maintenant celle de l'artère cubitale).
- La revascularisation doit se faire d'un seul tenant sans zones blanches d'ischémie qui témoigneraient d'une lésion de vascularite.

Figure 1 : Manoeuvre d'Allen



Figure 2 : Manoeuvre d'Allen



Figure 3 : Manoeuvre d'Allen



Figure 4 : Manoeuvre d'Allen



2. Examen articulaire

L'examen est bilatéral et comparatif. Les éléments suivants seront relevés :

A l'inspection :

- Gonflement, rougeur, déformation, amyotrophie.
- Amplitude des mouvements :
 - Fermer le poing puis étendre et écarter les doigts.
 - Fléchir et étendre le poignet.
 - Déplacer la main en dehors et en dedans, paume en bas.

A la palpation :

- Recherche d'un gonflement et de points douloureux.
- Palpation entre le pouce et l'index des faces interne et externe de chaque articulation interphalangienne distale.
- Palpation entre le pouce et l'index des faces interne et externe de chaque articulation interphalangienne proximale.
- Palpation avec les pouces des articulations métacarpophalangiennes.
- Palpation du poignet avec les pouces placés sur le dos du poignet, les doigts étant en-dessous.

3. Examen neuro-musculaire

L'examen est bilatéral et comparatif. Les éléments suivants seront relevés :

- Motricité.
- Réflexes ostéo-tendineux.
- Sensibilité.

3.1. Motricité

Inspection

- Recherche de mouvements anormaux.
- Recherche d'une amyotrophie.

Tonus musculaire

- Evaluation de la résistance musculaire à l'étirement passif :
- Prendre la main du sujet en soutenant le coude : étendre les doigts et le poignet afin de rechercher une éventuelle résistance.
- Empoigner l'avant-bras du sujet et agiter la main en avant et en arrière.

Force musculaire

- La cotation de la force musculaire se fait de façon habituelle :
 - 0 = aucune contraction,
 - 1 = contraction visible n'entraînant aucun mouvement,
 - 2 = contraction permettant le mouvement en l'absence de pesanteur,
 - 3 = contraction permettant le mouvement contre la pesanteur,
 - 4 = contraction permettant le mouvement contre résistance,
 - 5 = force musculaire normale.
- Extension du poignet :
 - demander au sujet de fermer le poing et d'étendre le poignet lorsqu'on le pousse,
 - met en jeu les racines C6, C7 et C8 ainsi que le nerf radial.
- Flexion du poignet :
 - demander au sujet de fermer le poing et de fléchir le poignet lorsqu'on le tire vers le bas,
 - met en jeu les racines C6 et C7 ainsi que le nerf médian.
- Abduction des doigts :
 - main du sujet paume en bas et doigts écartés : demander au sujet de résister lorsqu'on essaye de rapprocher les doigts,
 - met en jeu les racines C8 et D1 ainsi que le nerf cubital.
- Opposition du pouce :
 - le sujet doit essayer de toucher l'extrémité de l'auriculaire avec le pouce malgré la résistance de l'examineur,
 - met en jeu les racines C8 et D1 ainsi que le nerf médian.

3.2. Réflexes ostéo-tendineux

- Examen comparatif entre les deux côtés.
- Percussion rapide et directe du tendon musculaire avec le marteau à réflexes : contraction unique du muscle correspondant.
- Manœuvre de facilitation : demander au sujet de serrer les dents.
- **Réflexe bicipital (C5, C6)**
 - Avant-bras demi-fléchi, paume tournée vers le bas
 - Placer un doigt fermement sur le tendon du biceps et le frapper avec le marteau à réflexe
 - Observer la flexion du coude par contraction du biceps
- **Réflexe tricipital (C7, C8)**
 - Avant-bras demi-fléchi, paume tournée vers le corps
 - Frapper le tendon du triceps au-dessus du coude
 - Observer l'extension de l'avant-bras sur le bras par contraction du triceps
- **Réflexe stylo-radial (C5, C6)**
 - Avant-bras demi-fléchi, paume tournée vers le bas
 - Percuter la styloïde radiale
 - Observer la flexion et la supination de l'avant-bras par contraction du long supinateur
- **Réflexe cubito-pronateur (C8)**
 - Avant-bras demi-fléchi
 - Percuter la styloïde cubitale
 - Observer la pronation de la main

3.3. Sensibilité

Figure 5 : Territoires des racines sensibles

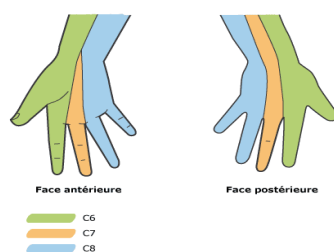
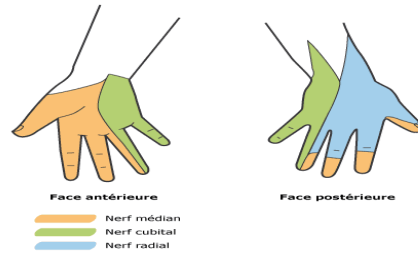


Figure 6 : Territoires sensitifs des nerfs périphériques



- Nerf médian :
 - Principal nerf sensitif de la main.
 - Face palmaire des trois premiers doigts et moitié externe du 4^{me} doigt ; majeure partie de la paume, en dehors d'une ligne prolongeant l'axe de l'annulaire.
- Nerf radial : face dorsale du pouce, de la 1^{ère} phalange de l'index, de la moitié externe de la 1^{ère} phalange du majeur ; face dorsale de la main en dehors d'une ligne prolongeant l'axe du majeur.
- Nerf cubital : face palmaire du 5^{me} doigt et de la moitié interne du 4^{me} doigt.

Examen de la sensibilité cutanée

- Sensibilité tactile : effleurer la peau du sujet avec un coton.
- Sensibilité douloureuse : appliquer alternativement la pointe et l'extrémité mousse d'une épingle.
- Sensibilité thermique : appliquer un tube à essai rempli d'eau très chaude ou un tube à essai rempli d'eau glacée.
- Tact discriminatif : toucher la pulpe d'un doigt simultanément en deux endroits avec deux épingles.

Examen de la sensibilité proprioceptive

- **Sens de position**
 - Saisir un doigt du patient entre le pouce et l'index en le tenant par les côtés
 - Montrer au sujet ce que l'on entend par « en haut » et « en bas » lorsque son doigt est déplacé.
 - Demander au sujet, ayant fermé les yeux, de répondre « en haut » ou « en bas » lorsque le doigt est déplacé.
- **Sens des vibrations (pallesthésie)**
 - Utiliser un diapason de basse tonalité (128 ou 256 Hz).
 - Frapper le diapason sur le talon de la main et l'appliquer fermement sur une articulation interphalangienne distale.
 - Demander au sujet de signaler lorsque les vibrations cessent.
 - Si le sens vibratoire est altéré, examiner des saillies osseuses plus proximales.

4. Exemples d'anomalies

Dans cette section sont présentées plusieurs exemples d'anomalies sémiologiques des mains que tout clinicien doit connaître.

Comme vous le verrez, une analyse sémiologique appliquée des mains du patient est bien utile (indispensable !).

4.1. Morphologie

Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, avec hippocratisme digital

Périostose engainante avec hypertrophie de la pulpe de la dernière phalange et bombement des ongles en verre de montre.

Observée en particulier dans les maladies bronchopulmonaires telles que les cancers du poumon (syndrome paranéoplasique) et dans les cardiopathies congénitales.

Figure 7 : Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique



4.2. Coloration

Cyanose

Coloration bleue des téguments, due à un taux d'hémoglobine réduit du sang capillaire supérieur à 5g/100 ml.

La cyanose est observée en particulier dans les insuffisances cardio-respiratoires avec hypoxie.

Figure 8 : Cyanose



4.3. Peau

Vitiligo

Trouble de la pigmentation de la peau : plaques décolorées d'un blanc mat, à contours précis.

Marqueur clinique de nombreuses maladies auto-immunes (thyroïdite auto-immune, maladie de Biermer...).

Figure 9 : Vitiligo



Eczéma d'irritation primaire

Plaques de contour mal limité, roses, sèches, fissuraires.

Figure 10 : Eczéma d'irritation primaire



Psoriasis

Hyperkératose palmaire.

Figure 11 : Psoriasis

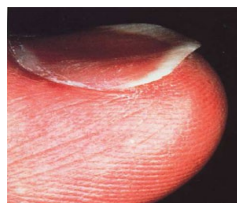


4.4. Ongles

Koïlonichie

Déformation des ongles en cuillère à soupe.
Rencontrée dans la carence en fer.

Figure 12 : Koïlonichie



4.5. Vasculaires

Syndrome de Raynaud

Manifestations provoquée par le froid ou un stress, dont l'origine peut être primitive ou secondaire (connectivite, médicaments...). Les crises évoluent typiquement en trois phases (qui ne sont cependant pas toujours retrouvées !) :

- 1) phase syncopale avec décoloration paroxystique d'un ou plusieurs doigts,
- 2) phase asphyxique avec des doigts cyanosés et engourdis,
- 3) phase érythermalgique (hyperhémique) avec des doigts rouges et douloureux.

Figure 13 : Phase syncopale



Figure 14 : Phase asphyxique



Gangrènes digitales par thromboses artérielles des membres supérieurs

Figure 15 : Gangrènes digitales



4.6. Ostéo-articulaires

Arthrose digitale

Tuméfactions nodulaires des articulations interphalangiennes distales (nodules d'Heberden) et des articulations interphalangiennes proximales (nodosités de Bouchard, peu visibles ici).

Figure 16 : Arthrose digitale



Polyarthrite rhumatoïde 1

Arthrite métacarpo-phalangienne : articulations gonflées, rouges, chaudes et douloureuses.

Figure 17 : Polyarthrite rhumatoïde



Polyarthrite rhumatoïde 2

Polyarthrite rhumatoïde évoluée (il s'agit d'une polyarthrite destructrice et déformante) :

- déviation des doigts « en coup de vent cubital »,
- déformation des doigts en boutonnière,
- déformation des pouces en Z.

Figure 18 : Polyarthrite rhumatoïde



4.7. Neurologiques

Exemple de la paralysie radiale

Perte de l'extension de la main et des doigts.

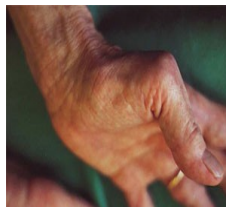
Figure 19 : Paralysie radiale



Sclérose latérale amyotrophique

Main de singe avec amyotrophie des muscles de l'éminence thénar et des inter-osseux.

Figure 20 : Sclérose latérale amyotrophique



5. Testez vos connaissances

[Testez vos connaissances](#)

6. Dossiers cliniques

Les dossiers qui suivent vous entraîneront à utiliser les mains des malades pour écrire vos diagnostics ! [Cas cliniques](#)

7. QROCs

[QROC 1](#)

[QROC 2](#)

8. Illustrations

Vous trouverez dans les pages suivantes de multiples exemples d'informations sémiologiques apportées par l'examen des mains (ou des pieds !).

Ces images ont été réunies par Professeur B de WAZIERES (Service de Médecine Interne et Gériatrie -Centre Hospitalier Universitaire - NIMES)

8.1. Main déformée

Arthrose des doigts et du carpe

Figure21

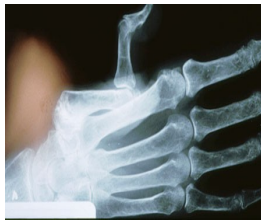


Figure 22



Figure 23 : Main déformée par l'arthrose chez une patiente âgée de 100 ans



Figure 24



Figure 25



Il est rare que les nodules de l'arthrose s'ulcèrent, à la différence de la goutte qui volontiers s'ulcère et coule avec un liquide blanchâtre, comme ci-dessous.

Figure 26



Main de Jaccoud

Syndrome caractérisé par une déformation indolore ou peu douloureuse des rayons digitaux II, III, IV et V avec luxation ulnaire des tendons extenseurs dans les vallées métacarpiennes. la radiographie montre une conservation des épiphyses et des interlignes articulaires.

Les formes initiales ont un « *coup de vent* » réductible puis ultérieurement la déformation se fixe. Parfois idiopathique, la main de Jaccoud est le plus souvent observée dans les maladies auto-immunes comme le lupus.

Figure 27



Figure 28

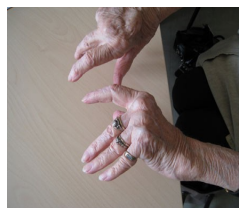


Figure 29

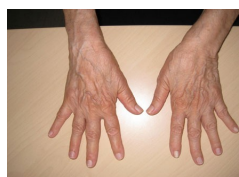


Figure 30



Figure 31



Figure 32



Main Striatale / Maladie de Parkinson

- Cette déformation de la main peut s'observer au début de la maladie de Parkinson et être confondue avec une pathologie rhumatologique.
- Elle associe : flexion metacarpophalangienne , extension des inter phalangiennes proximales, flexion inter phalangiennes distale et déviation ulnaire.

*Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's Disease
Ramsey Ashour, Ron Tintner, Joseph Jankovic
Lancet Neurol 2005; 4: 423–31*

Figure 33



Figure 34



Figure 35



8.2. Main détruite

Polyarthrite Rhumatoïde

Figure 36



Figure 37 : « Mains en Lunettes » de polyarthrite rhumatoïde



Figure 38

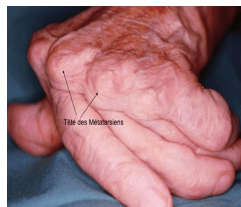


Figure 39



Sarcoïdose : ostéite de Perthes Jungling

Notez :

- Sur la radiographie : la nécroses des phalanges distales, les trous à l'emporte-pièce dans l'os, l'aspect grillagé de l'os,
- La fixation en scintigraphie.

Figure 40



Figure 41



Figure 42



Figure 43



Figure 44



Figure 45



Figure 46



Psoriasis

Notez l'aspect des ongles "en dé à coudre".

Figure 47



8.3. Main gonflée

Oedème angioneurotique héréditaire

Notez le gonflement suspendu du dos de la main gauche.

L'oedème angioneurotique héréditaire est une maladie rare résultant d'un déficit en fraction C1INH du complément.

Les oedèmes prédominent aux extrémités ou au niveau de la face, ils surviennent par exemple après un traumatisme (avulsions dentaires, choc sportif).

Figure 48



Sarcome

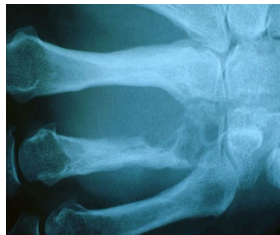
Cette lésion sarcomateuse de la main n'était pas particulièrement douloureuse. En revanche, à la palpation la tuméfaction était très dure (ce qui évoquait une origine tumorale).

Notez la lyse osseuse avec la rupture de corticale sur la radiographie (également évocateur d'un processus tumoral).

Figure 49



Figure 50



Scorbut et dénutrition (grêle court)

Notez l'oedème lié à l'albumine basse, la transsudation spontanée et les hématomes multiples liés à la carence en vitamine C.

Figure 51



Figure 52



RS3PE

Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE) syndrome

Cette polyarthrite aiguë oedemateuse du sujet âgé présente un aspect typique, avec des mains parfois tellement gonflées qu'elles ressemblent à des gants de boxe !

Figure 53



Figure 54



Figure 55



Figure 56



Lymphoedeme, consécutif à un curage ganglionnaire pour cancer du sein

Notez que l'oedème respecte les plis des doigts, ce qui est un caractéristique du lymphoedeme.

Figure 57



Figure 58



Figure 59



Dactylites

Les étiologies principales des dactylites (qui donnent aux doigts un aspect "en saucisses de cocktail") sont immunitaires (spondylarthrite ankylosante, psoriasis et sarcoidose), infectieuses (septicémie à staphylocoques, streptocoques, brucella et tuberculose ou syphilis), congénitales (drépanocytose) et métaboliques (goutte tophacée).

Figure 60



Figure 61



8.4. Main rétractée

Maladie de Dupuytren

La maladie de Dupuytren se caractérise par une série de rétraction et de nodules tendineux palmaire

Dans un premier temps, le patient est gêné par des successions de blocage et de doigts à ressaut. Puis le blocage du doigt en flexion devient permanent

Le traitement chirurgical est très simple et ne doit pas être effectué trop tardivement.

IPP : articulation interphalangienne proximale ; IPD : interphalagienne distale ; MP : métacarpophalagienne.

Figure 62

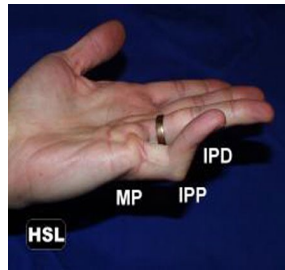


Figure 63

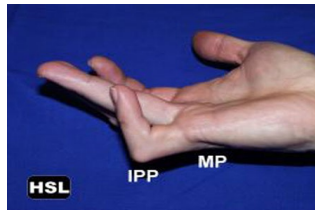


Figure 64



Figure 65



Cheiroarthropathie diabétique

- Limitation indolore de la flexion et surtout de l'extension des doigts, principalement en regard des articulations métacarpo phalangiennes (MCP) et interphalangiennes proximales (IPP) , l' IPP du 5ème doigt est le plus touché.
- Responsable d'une attitude en flessum des doigts. Demandez au sujet de joindre les mains dans le

« *signe de la prière* » : le défaut d'accolement des faces palmaires des doigts témoigne de l'enraidissement consécutif au flessum.

- S'associe parfois à un remaniement cutané scléreux, un syndrome de Raynaud et des infarctus pulpaire. Il ne se distingue alors de la sclérodémie que par l'absence de tégangiectasies.
- Souvent associées à la macro angiopathie diabétique.

Figure 66



Figure 67



Figure 68



Figure 69



8.5. Main inflammatoire

Maladie de Behcet

Figure 70 : Lésions cutanées



Figure 71 : Lésions cutanées



Figure 72 : Aptes



Figure 73 : Pseudo folliculite



Arthrite et Syndrome myélodysplasique

Cette patiente présentait des lésions oedémateuses et inflammatoires de plusieurs articulations proximales des mains.

Les radiographies étaient normales.

Figure 74



Crise de goutte

Celle-ci atteint volontiers le gros orteil, au niveau de l'articulation métatarsophalangienne. Rougeur chaleur douleur oedème sont caractéristiques.

Figure 75



8.6. Main tâchée

Purpura sénile de Bateman

Figure 76



Papules infiltrées violacées en rapport avec une vascularite (periarterite noueuse)

Figure 77



Télangiectasies chez un patient ayant une maladie de Rendu Osler

Figure 78



Figure 79



Figure 80



Figure 81

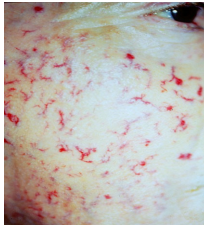


Figure 82



Figure 83



Photosensibilisation

Photosensibilisation des mains chez un patient recevant un traitement par cycline au long court.

Figure 84



8.7. Main sclerosée

Sclérodermie

CREST Syndrome: outre l'aspect infiltré, notez la présence de télangiectasies des doigts (que vous retrouvez au niveau du visage).

Figure 85



Figure 86



Figure 87



Figure 88



Figure 89



Figure 90 : Nécrose digitale



Figure 91 : Nécrose digitale



Figure 92 : Nécrose digitale

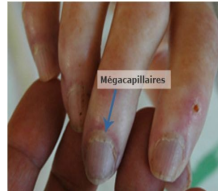
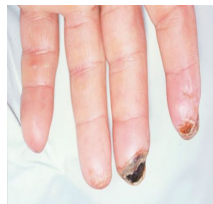


Figure 93 : Nécrose digitale



8.8. Main surchargée

Amylose

Figure 94 : Bulle hémorragique spontanée



Mucinose papuleuse avec scléromyxoedème, dans un contexte de gammopathie monoclonale IgG lamda

Figure 95



Figure 96



Figure 97



Figure 98

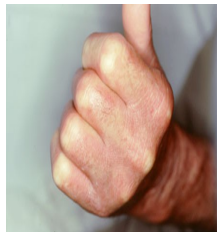
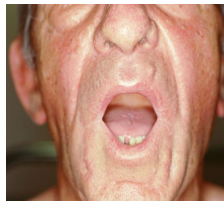


Figure 99 : Rides longitudinales de la glabre avec aspect léonin



Tophus goutteux

Figure 100



Figure 101



Figure 102 : On les recherche aussi sur les oreilles



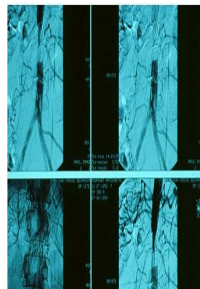
8.9. Doigts bleus

Ichémie digitale critique, liée à une embolie provenant d'une plaque athéromateuse de l'aorte abdominale :

Figure 103



Figure 104



Livedo consécutif à des embolies de cristaux de cholestérol

Figure 105



Syndrome de Sharp après sympathectomie thoracique

Les doigts malades sont encore violacés, la main traitée à retrouver une couleur normale: notez les doigts boudinés typiques de cette affection.

Figure 106



Crohn et Embols

Embolies distales sur trouble de la coagulation.

Nécessité d'amputation à trois semaines malgré un geste de revascularisation.

Figure 107



8.10. Doigts rouges

Engelures

L'engelure se caractérise par des nodules des mains et pieds, de volume plus ou moins important, de coloration rouge, durs, prurigineux et douloureux.

Les engelures peuvent se compliquer de crevasses ou de phlyctènes (vésicules sous-cutanées).

Figure 108

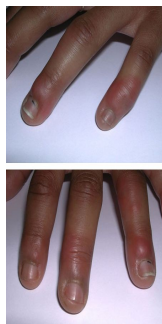


Figure 109 : Engelures et anorexie



Doigts rouges, d'étiologie et physiopathologie mal connues

Les patients infectés par le VIH ou le VHC et les usagers de cocaïne peuvent présenter des anomalies de coloration des doigts

Figure 110



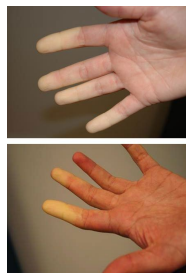
Figure 111



8.11. Doigts blancs

Syndrome de Raynaud

Figure 112



8.12. Grosse main

Acromégalie

Figure 113



Figure 114



Figure 115



8.13. Main infectée

Arthrite septique à staphylocoque

Figure 116



Larva migrens

Figure 117



Placard érythémateux de Janeway

Complications rarement observées au cours de l'endocardite bactérienne.

Figure 118



Faux panaris d'Ossler au cours d'une endocardite à staphylocoques

Figure 119



Fièvre boutonneuse Méditerranéenne

Si la plupart des maladies éruptives ne donnent pas de lésions de la paume des mains et des pieds, ce n'est pas le cas de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (ni de la syphilis, mais ce n'est pas le sujet de cette photos !).

Figure 120



Orf

Maladie virale proche de la variole transmise par les moutons lors des abattages clandestins. L'évolution en est le plus souvent bénigne.

Figure 121



Figure 122



Figure 123



8.14. Main hyperlaxe

Maladie de Marfan

Noter la longueur du pouce qui dépasse l'IPP de l'index.

Figure 124



Maladie d'Ehlers Danlos

Hyperlaxité articulaire, perte de l'élasticité cutanée

Figure 125



Figure 126



Figure 127

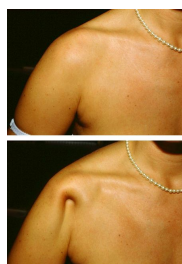


Figure 128 : Cicatrices atrophiques et papyracées

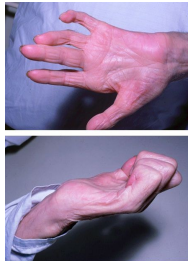


8.15. Main atrophiée

Sclérose latérale amyotrophique (SLA)

La sclérose latérale amyotrophique entraîne une amyotrophie des loges thenar et hypothenar, donnant un aspect "en main de singe".

Figure 129



8.16. Vascularites, artérites

Livedo dans le contexte d'une vascularite

Figure 130



Nécroses digitales dans le contexte d'une vascularite

Figure 131



Purple toes

Orteils violets consécutifs à des embolies de cristaux de cholestérol après une coronarographie.

Figure 132



Nécrose cutanée

Figure 133



8.17. Main et maladies autoimmunes

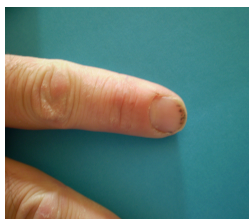
Vitiligo

Figure 134



Syndrome anti-phospholipide

Figure 135 : Hémorragies en flammèches sous-unguéales



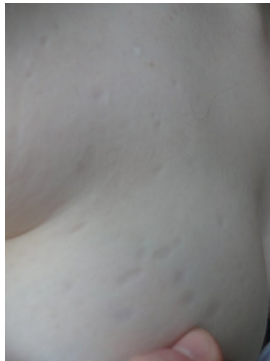
Hémorragies en flammèches sous-unguéales chez un patient présentant un syndrome des antiphospholipides. Ces lésions sont également observées au cours de l'endocardite infectieuse, du syndrome hyperéosinophilique primitif.

Figure 136 : Livédo racemosa du tronc



Livédo racemosa du tronc, non infiltré, à mailles fines et non fermées formant des cercles incomplets, chez une patiente présentant un syndrome des antiphospholipides compliqué d'accidents vasculaires cérébraux.

Figure 137 : Anétodermie



Anétodermie chez une patiente présentant un syndrome des antiphospholipides. L'anétodermie est une pathologie acquise du tissu élastique dermique caractérisée par un déficit focal en fibres élastiques. La lésion élémentaire est une macule rosée ou blanchâtre circonscrite, d'aspect fripé, avec sensation de herniation à la palpation. Son observation au cours du lupus et du syndrome des antiphospholipides est rare.

Lupus

Dans le lupus les lésions cutanées respectent les plis au niveau des articulations (à l'inverse de la dermatomyosite)

Figure 138



Figure 139



Dermatopolymyosite

Figure 140 : Erythème du lit de l'ongle et papules de Gottron Signe de la manucure



Figure 141 : Paupières violacées



Figure 142 : Visage erythrodermique et infiltré



8.18. Bulles

Lésions bulleuses de toxidermie aux anti-inflammatoires non stéroïdiens

Figure 143



Figure 144



Pustules

Figure 145



Pyoderma gangrenosum

Figure 146



Porphyrie cutanée tardive

Figure 147



Bulles nécrotiques de periarterite noueuse

Figure 148



Lupus et anticoagulant circulant

Figure 149



8.19. Ongles

Signe de Frey

Les hémorragies en flammèches peuvent témoigner d'une endocardite bactérienne, d'un syndrome des anti phospholipides, de micro embolie à partir de thrombus cardiaque ou de certaines vascularites systémiques.

Figure 150



Pigmentation médicamenteuse

Medicament : retrovir

Figure 151



Ligne de Beau

Celles-ci témoignent d'une maladie sérieuse ayant entraîné un arrêt de croissance de l'ongle.

Figure 152



Hippocratism Digital

Cette anomalie peut être héréditaire, mais elle traduit le plus souvent une maladie pulmonaire ou une malformation cardiaque, avec hypoxie chronique

Figure 153

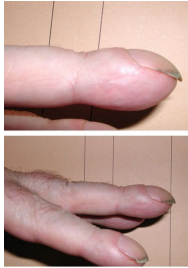


Figure 154



Pathomimie / Ongles courts

Cette patiente se coupait les ongles avec un cutter tous les matins

Figure 155



Ongles longs

Patiente âgée présentant un syndrome démentiel, vivant à l'abandon

Figure 156



Asthénie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Alain Le Quellec

2013

Table des matières

| | |
|--|----|
| Introduction..... | 3 |
| 1. Définition..... | 3 |
| 2. Rappels anatomie et/ou physiologie..... | 4 |
| 2.1. Asthénie..... | 4 |
| 2.2. Altération du sommeil..... | 5 |
| 2.3. Surmenage..... | 5 |
| 2.4. Dysfonctionnement neuro-musculaire..... | 5 |
| 2.5. Altération du tonus-endocrinien..... | 6 |
| 2.6. Asthénies centrales..... | 6 |
| 2.7. Déficit adrenergique périphérique..... | 7 |
| 2.8. Hypothyroïdie..... | 7 |
| 2.9. Convalescence..... | 7 |
| 2.10. Beta-bloquants..... | 8 |
| 2.11. Anorexie..... | 8 |
| 2.12. Inflammation chronique..... | 9 |
| 2.13. Anorexie psychogène..... | 9 |
| 2.14. Amaigrissement..... | 9 |
| 2.15. Apports diminués..... | 10 |
| 2.16. Apports inefficaces..... | 10 |
| 2.17. Déperdition calorique..... | 10 |
| 3. Interrogatoire du patient asthénique..... | 11 |
| 3.1. Poursuivez l'interrogatoire..... | 11 |

Objectifs spécifiques

- Reconnaître une asthénie parmi les plaintes d'un patient, en la distinguant de la fatigue physiologique et d'autres symptômes ayant une signification médicale différente.
- Obtenir par un interrogatoire ciblé une description précise de l'asthénie.
- Hiérarchiser les différents symptômes par ordre de spécificité décroissante, et prioriser dans la démarche diagnostique ceux qui font évoquer le nombre le plus faible d'hypothèses.
- Mener l'interrogatoire d'un sujet se plaignant d'asthénie isolée en tenant compte de ses trois principaux déterminants physio-pathogéniques.
- Poser prioritairement les questions susceptibles d'exclure le plus grand nombre d'hypothèses diagnostiques devant une asthénie isolée.
- Identifier les principaux troubles du sommeil à l'origine d'asthénie isolée.
- Rechercher par un questionnement actif les éléments d'un état dépressif.
- Connaître les principaux médicaments ayant l'asthénie comme effet indésirable.
- Savoir définir les mécanismes déterminant l'asthénie au cours de l'insuffisance surrénalienne et des dérèglements thyroïdiens.
- Repérer par l'interrogatoire les contraintes professionnelles, familiales ou sociales pouvant générer une asthénie isolée.
- Classer un amaigrissement en fonction du niveau des apports alimentaires.
- Connaître les causes d'amaigrissement à appétit conservé.
- Connaître les principales causes de réduction des apports alimentaires chez le sujet non anorectique.

Introduction

Lorsqu'elle est isolée, la plainte « *fatigue* » pose des problèmes diagnostiques difficiles. Elle peut témoigner d'une maladie organique grave débutante, d'une dépression sévère mais elle relève le plus souvent d'une désadaptation bénigne et temporaire à l'environnement ne justifiant pas d'investigations excessives.

Elle doit donc faire l'objet d'une analyse séméiologique rigoureuse basée sur un interrogatoire systématique s'appuyant une bonne connaissance de ses principaux mécanismes. C'est l'objet de ce chapitre que de fournir à l'étudiant de PCEM 2 ou de DCEM1 les règles de l'entretien avec un sujet consultant pour une asthénie isolée, ce qui amènera à détailler également d'autres signes dits « *généraux* » : l'anorexie et l'amaigrissement. Bien entendu, cet interrogatoire doit être suivi d'un examen clinique exhaustif, à la recherche d'éléments d'orientation supplémentaires.

1. Définition

L'asthénie est une sensation anormale de lassitude limitant les performances physiques, mais persistant au repos à l'inverse de la fatigue qui, pour le médecin, est un état physiologique qui disparaît au repos.

Elle doit être distinguée d'autres symptômes avec laquelle les malades la confondent parfois :

- **Dyspnée** : sensation d'essoufflement ou de respiration pénible;
- **Lipothymie** : malaise paroxystique se caractérisant comme une sensation brutale de fatigue intense;

- **Gêne fonctionnelle** en rapport avec un handicap neurologique (par exemple, hypertonie extra-pyramidale) ou rhumatologique (par exemple, douleurs arthrosiques).

Au cours du raisonnement diagnostique, l'asthénie n'est pas à prendre en compte si elle s'associe à d'autres signes plus spécifiques.

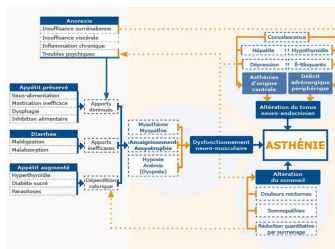
Devant une hémoptysie chez un sujet aux antécédents de tabagisme, l'orientation vers un cancer bronchique n'est pas influencée par la présence ou l'absence d'asthénie. Ce signe ne doit alors être considéré que comme un marqueur du retentissement de l'état pathologique sur la vie quotidienne du malade.

2. Rappels anatomie et/ou physiologie

Voici un schéma récapitulatif des mécanismes par lesquels diverses maladies peuvent provoquer une asthénie. Prenez-en connaissance attentivement; en promenant votre souris sur les différentes zones du schéma, vous pourrez cliquer et accéder aux pages pour obtenir des explications complémentaires. Vous pouvez commencer par la case asthénie elle-même.

[Version imprimable du schéma](#)

Figure 1



2.1. Asthénie

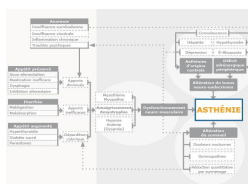
L'analyse descriptive d'une asthénie doit porter sur :

- **Son intensité** : retentissement sur la vie quotidienne, suppression des activités physiques, arrêts de travail, nécessité de s'allonger dans la journée.
- **Son évolution** : date de début, progressivité du handicap.
- **Son rythme** : prédominance à certains moments de la journée, atténuation ou non par le sommeil.
- **Sa sélectivité** : l'asthénie peut concerner les activités physiques, cognitives (mémorisation, concentration) ou sexuelles (libido).

L'asthénie peut être secondaire à :

- une anomalie neuro-musculaire périphérique,
- un défaut de récupération dû à un sommeil insuffisant (qualitativement ou quantitativement),
- une altération des systèmes neuro-endocrines d'initiation et de transmission permettant un tonus physique normal.

Figure 2



2.2. Altération du sommeil

Tout patient se plaignant de fatigue anormale doit être soigneusement interrogé sur la qualité de son sommeil.

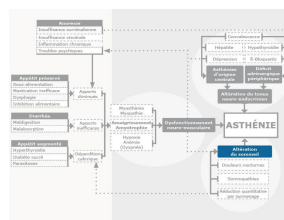
La brièveté du sommeil n'est pas obligatoirement pathologique si elle est ancienne, habituelle chez un patient donné.

Une modification récente sera par contre à considérer : insomnies d'endormissement, réveils nocturnes, levers précoces peuvent s'intégrer à une anxiété ou une dépression dont on cherchera les autres signes avec tact, par un entretien orienté.

Le sommeil peut également être perturbé par d'autres signes fonctionnels, qui ont valeur d'orientation diagnostique : douleurs ou toux nocturnes par exemple.

Enfin, la recherche de ronflements, d'apnées ou de mouvements périodiques du sommeil (impatiences) doit être systématique.

Figure 3



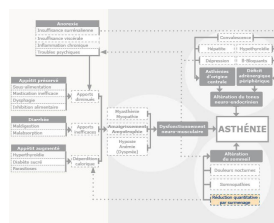
2.3. Surmenage

Il entraîne une asthénie par amaigrissement à appétit conservé, et/ou par insuffisance de sommeil.

La surcharge de travail, qu'elle soit professionnelle ou familiale, est fréquemment sous-estimée par les patients dans une société qui valorise la performance et sanctionne sévèrement les défaillances individuelles.

Des personnes de 60 ans (souvent des femmes) doivent de plus en plus souvent, à un moment où leurs capacités physiques diminuent physiologiquement, s'occuper de leurs ascendants à charge devenus dépendants, ce qui provoque des pathologies émergentes appelées maladies des "aidants".

Figure 4



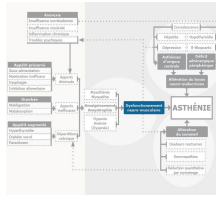
2.4. Dysfonctionnement neuro-musculaire

Le fonctionnement musculaire peut être déficient du fait d'anomalies extrinsèques (désordres métaboliques, diminution de l'apport en oxygène), de maladies touchant les fibres musculaires elle-mêmes (myopathies), ou d'un mauvais fonctionnement de la jonction neuro-musculaire.

La masse musculaire elle-même est diminuée au cours des amaigrissements, qui s'accompagnent constamment d'asthénie sauf au cours des anorexies mentales.

Les asthénies liées à une anomalie neuro-musculaire périphérique sont en général décrites comme croissantes en cours de journée, limitant l'effort et atténuées par le sommeil.

Figure 5

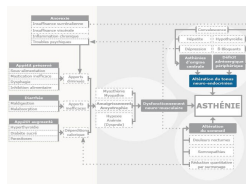


2.5. Altération du tonus-endocrinien

Les asthénies chroniques qui ne sont pas consécutives à un amaigrissement et contrastent avec un sommeil préservé relèvent soit d'une perte des capacités cérébrales à initier l'exercice physique ("*perte d'élan*" ou adynamie), soit d'une diminution du tonus adrénérgique qui permet une récupération musculaire normale.

Les premiers mécanismes définissent les asthénies "*centrales*".

Figure 6



2.6. Asthénies centrales

Le prototype en est la perte d'élan (adynamie) observée au cours des états dépressifs. Ces asthénies sont présentes voire prédominantes dès le matin.

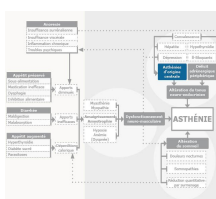
L'asthénie de la dépression est multi-factorielle, à l'adynamie s'associant fréquemment des troubles du sommeil ou un amaigrissement, qui ne doit en aucun cas faire exclure une cause psychologique à l'asthénie. Elle s'accompagne d'autres signes qu'il faut rechercher spécifiquement, la dépression n'étant pas un diagnostic d'élimination :

- humeur triste,
- idées noires,
- perte des capacités de plaisir (anhédonie),
- absence d'envie (aboulie),
- auto-dévalorisation,
- culpabilité.

Les mécanismes qui la sous-tendent sont complexes, impliquant plusieurs neuro-médiateurs (dopamine, noradrénaline, sérotonine).

Les asthénies observées au cours des hépatites virales ou auto-immunes relèvent probablement aussi d'un mécanisme central impliquant la sérotonine.

Figure 7



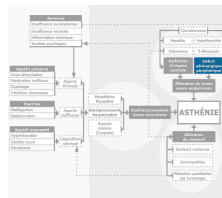
2.7. Déficit adrenergique périphérique

Le système musculo-squelettique, pour être efficace et autoriser un exercice physique en adéquation avec les exigences de l'environnement, doit non seulement être parfaitement fonctionnel mais aussi être placé "sous tension" par un tonus adrenergique suffisant.

L'adrénaline circulante est produite par les glandes médullo-surrénales de façon continue, et par pics stimulés par les situations de contrainte paroxystique ("stress"). C'est l'hormone du "fight or flight" des auteurs anglo-saxons : celle qui donne à l'animal pris au piège les moyens physiques de se protéger d'un danger vital en s'échappant ou en combattant. Elle dilate les bronches pour faire pénétrer plus d'oxygène dans l'organisme, accélère le rythme cardiaque pour l'acheminer plus efficacement vers les tissus périphériques, dilate les artères musculaires au détriment de l'irrigation cutanée et viscérale, augmente la glycémie et la capacité de récupération musculaire en condition anaérobie.

Les situations pathologiques au cours desquelles l'adrénaline est sécrétée en quantité insuffisante ou voit son action bloquée pharmacologiquement débouchent toujours sur une sensation d'asthénie, de diminution des performances physiques. C'est le cas de certaines insuffisances surrénaliennes périphériques au cours desquelles la médullo-surrénale est concernée au même titre que la cortico-surrénale; l'asthénie y est caricaturale, l'hypo-adrénergisme se combinant à une réduction quantitative de la masse musculaire du fait de l'amaigrissement secondaire à l'effondrement des gluco-corticoïdes.

Figure 8



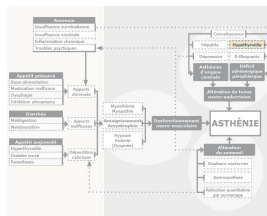
2.8. Hypothyroïdie

Les hormones thyroïdiennes potentialisent l'effet de l'adrénaline sur les tissus.

Toute hypothyroïdie est donc susceptible de mimer un déficit adrenergique et de provoquer une asthénie chronique, qui peut en être le seul symptôme.

Le dosage des hormones thyroïdiennes et de la TSH ultra-sensible fait donc partie du bilan biologique requis devant toute asthénie inexplicée.

Figure 9

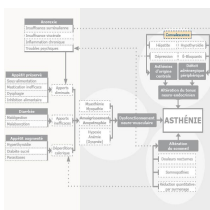


2.9. Convalescence

Les pathologies chirurgicales, traumatiques ou infectieuses aiguës sont habituellement suivies d'une phase d'asthénie isolée appelée convalescence, qui doit être considérée comme physiologique si elle ne se prolonge pas au-delà de quelques semaines.

Elle pourrait être la conséquence d'un déficit temporaire en adrénaline, massivement sécrétée à la phase initiale de l'affection, mais on considère plutôt à l'heure actuelle qu'elle dépend de phénomènes neuro-psychologiques.

Figure 10

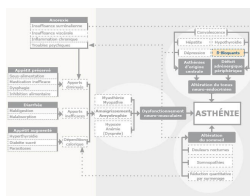


2.10. Beta-bloquants

Le blocage pharmacologique de l'action de l'adrénaline par des bêta-bloquants, classe thérapeutique largement utilisée au cours de l'hypertension artérielle ou des cardiopathies, a sur les performances physiques un effet analogue (quoiqu'atténué) à celui de l'insuffisance surrénalienne. L'asthénie en est donc le principal effet secondaire.

D'une manière générale, l'interrogatoire du patient asthénique doit être particulièrement attentif aux prises médicamenteuses : en dehors des bêta-bloquants, les performances physiques peuvent être réduites par les benzodiazépines, les anti-dépresseurs sédatifs, les neuroleptiques.

Figure 11



2.11. Anorexie

L'anorexie est un dégoût de la nourriture à distinguer, ce qui n'est pas toujours facile, de la dyspepsie au cours de laquelle des difficultés de digestion des aliments (inconfort épigastrique post-prandial, météorisme, nausées) limitent la prise alimentaire.

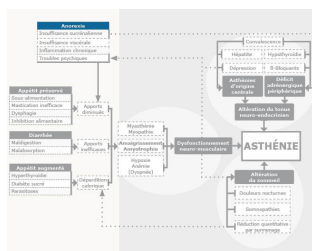
Elle est liée à une dysrégulation des centres hypothalamiques de la satiété; ces centres sont sensibles aux gluco-corticoïdes, à certains neuromédiateurs cérébraux et à diverses cytokines, peptides produits en quantité anormalement élevée au cours des phénomènes inflammatoires.

La carence en gluco-corticoïdes explique l'anorexie observée au cours de l'insuffisance surrénalienne, ce qui provoque un amaigrissement puis une asthénie d'autant plus marquée qu'elle est potentialisée par un déficit médullo-surrénalien associé en adrénaline.

L'anorexie psychogène, l'anorexie de la dépression sont liées à des perturbations de neuro-médiateurs cérébraux comme la sérotonine ou la noradrénaline.

Les anorexies des syndromes inflammatoires chroniques et des grandes défaillances viscérales comme l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à une hyper-production de cytokines.

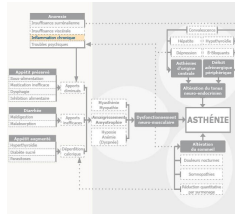
Figure 12



2.12. Inflammation chronique

Les maladies inflammatoires chroniques peuvent être infectieuses, néoplasiques ou auto-immunes. Elles provoquent une anorexie en stimulant la production de cytokines comme l'interleukine 6 ou le tumor necrosis factor (TNF), encore appelé cachectine du fait de son influence sur la courbe pondérale.

Figure 13

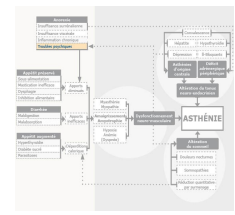


2.13. Anorexie psychogène

Les principales causes psychiques d'anorexie sont la dépression, certaines névroses (angoisse, hypochondrie, phobie), les encéphalopathies et les troubles des conduites alimentaires dont l'anorexie mentale.

L'anorexie mentale concerne des femmes jeunes qui restreignent volontairement leur alimentation avec pour conséquences un amaigrissement massif (parfois fatal) contrastant avec une hyperactivité, et une aménorrhée. L'anorexie y est souvent intriquée à des épisodes de boulimie et de vomissements provoqués. Il est à noter que l'anorexie mentale ne provoque habituellement chez la malade qui en est victime aucune asthénie avouée, cette affection s'accompagnant d'un déni des symptômes qui en est caractéristique.

Figure 14



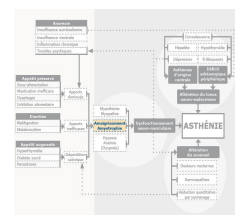
2.14. Amaigrissement

Il se définit comme une diminution d'au moins 5% du poids corporel.

Lorsqu'un sujet asthénique vous dit avoir maigri, l'enquête étiologique change de nature : il ne s'agit plus de trouver la cause de l'asthénie, mais de l'amaigrissement qui répond à des étiologies moins nombreuses et constitue donc une porte d'entrée plus efficace dans la démarche diagnostique.

La première information à obtenir est alors d'évaluer le niveau des apports alimentaires : l'amaigrissement est-il secondaire à une réduction des apports, ou contraste-t-il avec des apports préservés voire augmentés ?

Figure 15

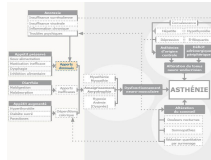


2.15. Apports diminués

Le sujet asthénique et amaigri qui a réduit ses apports alimentaires ne l'a pas forcément fait par anorexie. Il faut l'interroger de manière explicite sur son appétit : "*lorsque vous avez l'assiette devant vous, avez-vous envie de manger ?*".

Le sujet qui mange moins tout en ayant faim peut être dans une situation de précarité financière, peut avoir des difficultés mécaniques à la déglutition (mastication inefficace en rapport avec des problèmes dentaires, dysphagie haute ou basse) ou peut avoir renoncé à s'alimenter en raison de symptômes pénibles systématiquement déclenchés par les repas comme des douleurs abdominales (inhibition alimentaire).

Figure 16



2.16. Apports inefficaces

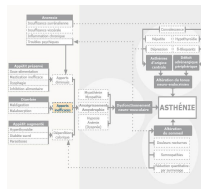
Lorsqu'un sujet asthénique et amaigri rapporte des apports alimentaires normaux, il faut évoquer une inefficacité de la digestion ou de l'absorption intestinale.

Ces situations s'accompagnent souvent, mais pas systématiquement, de diarrhée chronique.

Les maldigestions peuvent être séquentielles d'interventions chirurgicales sur l'intestin grêle ou le pancréas, ou révéler une insuffisance pancréatique exocrine.

Les malabsorptions traduisent des anomalies diffuses de la muqueuse de l'intestin grêle, rencontrées par exemple au cours de l'intolérance au gluten (maladie cœliaque).

Figure 17

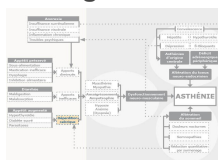


2.17. Déperdition calorique

Certains patients maigrissent tout en augmentant leurs apports alimentaires. On doit alors suspecter des situations pathologiques au cours desquelles les ressources énergétiques apportées par l'alimentation sont détournées ou gaspillées :

- augmentation du métabolisme de base dans l'hyperthyroïdie,
- glycosurie massive associée à un hypercatabolisme du tissu musculaire et adipeux au cours du diabète sucré par carence en insuline,
- parasitose intestinale,
- surmenage physique.

Figure 18



3. Interrogatoire du patient asthénique

Un patient vous consulte pour une asthénie d'allure isolée.
Par le seul interrogatoire, vous allez essayer d'identifier la maladie responsable.

A titre d'exemple, vous commencez par lui demander s'il a perdu du poids. En fonction de la réponse qu'il vous apportera, vous verrez en suivant le cheminement ci-dessous comment l'interrogatoire permet d'avancer dans la construction de diagnostic.

Bonne chance...

Interrogatoire

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

3.1. Poursuivez l'interrogatoire

Vous allez poursuivre l'interrogatoire afin d'identifier la maladie responsable de l'asthénie de votre patient.

Les questions qui peuvent orienter le diagnostic sont présentées ci-dessous, dans un ordre aléatoire.

Dans un premier temps, lisez chacune de ces questions, et interrogez-vous sur leur intérêt diagnostic.

Ensuite lisez le commentaire sur la pertinence de cette question.

[Poursuivez l'interrogatoire](#)

Rhumatologie

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Pr. Thomas HANSLIK

2013

Table des matières

| | |
|-----------------------------------|---|
| Préambule..... | 3 |
| 1. Chapitres en construction..... | 3 |

Préambule

Le cours de rhumatologie est en cours d'élaboration.

En attendant, nous vous proposons de consulter les documents suivants :

→ Le [Livre Multimédia de Sémiologie Ostéo-articulaire](#) rédigé par le collège français des enseignants en rhumatologie.

Il s'agit d'un livre multimédia remarquablement conçu. Attention, vous devrez l'ouvrir via l'application "Acrobat Reader" ou "QuickTime" (sans quoi vous ne pourrez pas profiter des nombreuses fonctionnalités offertes par ce document très richement illustré par des schémas, des photos, des vidéos, des quiz...).

En cas de difficultés pour accéder à ce document, [cliquez ici](#).

→ Le [module de Rhumatologie du portfolio de Sémiologie de l'Université de Nantes](#) (cliquer si nécessaire sur le bouton "Connexion anonyme" pour accéder au module).

→ Le film [Des examens cliniques en rhumatologie](#), exposant la consultation de plusieurs malades souffrant de différentes pathologies rhumatismales.

Ce film illustre l'importance de l'interrogatoire et de l'examen clinique en rhumatologie.

1. Chapitres en construction

A très bientôt, avec de nouvelles ressources en sémiologie rhumatologique !