

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	3
-------------------	---

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

Chapitre 1 = L'anamnèse.....	7
Chapitre II = L'étude des signes généraux = La sémiologie pondérale, la fièvre	11
Chapitre III = La sémiologie cutanée.....	24
Chapitre IV = La sémiologie endocrinienne.....	31
Chapitre V = La topographie du thorax, la sémiologie des seins.....	37

DEUXIEME PARTIE : L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Chapitre 1 = Etude analytique = les signes fonctionnels, les signes physiques, les principales explorations.....	53
Chapitre II = Etude synthétique = les syndromes pleuraux, les syndromes pulmonaires, les syndromes bronchiques.....	80

TROISIEME PARTIE : L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Chapitre 1 = Hémodynamique intra-cardiaque.....	93
Chapitre II = Etude analytique de la sémiologie cardiaque = les signes fonctionnels, les signes physiques, les principales explorations cardiaques.....	101
Chapitre III = Etude analytique de la sémiologie vasculaire = la sémiologie artérielle, la sémiologie veineuse	130
Chapitre IV = Les troubles du rythme.....	141
Chapitre V = Etude synthétique de la sémiologie cardio-vasculaire - les principales valvulopathies , les cardiopathies congénitales, les péricardites, les insuffisances cardiaques.....	152

QUATRIEME PARTIE : L'APPAREIL DIGESTIF

Chapitre I = Etude analytique = les signes fonctionnels, l'examen clinique de l'appareil digestif, les principales investigations complémentaires.....	165
Chapitre II = Les principaux syndromes digestifs = Les ictères, les hépatomégalies, les ascites, les principales urgences abdominales.....	193

CINQUIEME PARTIE : LE SYSTEME NERVEUX:

Chapitre 1 = Les algies cranio-faciales.....	223
Chapitre II = L'examen neurologique.....	230
Chapitre III = Les principales investigations complémentaires.....	253
Chapitre IV = Les troubles de la conscience.....	259
Chapitre V = Les troubles de la fonction motrice = la paralysie, les syndromes extra-pyramidaux, les troubles moteurs.....	265
Chapitre VI = Les troubles de la sensibilité.....	283
Chapitre VII = Les troubles de la coordination et de l'équilibration.....	290

SIXIEME PARTIE : L'APPAREIL LOCOMOTEUR..... 299

SEPTIEME PARTIE : L'APPAREIL GENITO-URINAIRE

Chapitre I = La sémiologie de l'appareil génital =

Appareil génital féminin, appareil génital masculin..... 311

Chapitre II = La sémiologie de l'appareil urinaire;

signes fonctionnels, examen clinique de l'appareil urinaire,

examen des urines, les autres examens complémentaires..... 321

HUITIEME PARTIE : LA SEMIOLOGIE HEMATOLOGIQUE

Chapitre 1 = La sémiologie sanguine =

les anémies, les syndromes hémorragiques..... 331

Chapitre II = La sémiologie lympho-ganglionnaire

= les adénopathies, les splénomégalias..... 341

Introduction

Le but de la sémilogie est d'apprendre au futur médecin les différents signes ou symptômes que peut présenter un malade et à traduire ces signes en langage médical ce qui sous-entend la nécessité de l'acquisition d'un vocabulaire précis.

Les différents signes à analyser peuvent être classés en trois catégories : les signes fonctionnels, les signes généraux et les signes physiques :

— Les signes fonctionnels : sont recueillis par l'interrogatoire du malade, leur analyse est souvent difficile car elle dépend de la personnalité du malade mais aussi des qualités d'écoute du médecin. Leur analyse soigneuse est fondamentale, elle doit toujours être le préalable de l'examen clinique du malade qu'elle permettra de guider.

— Les signes généraux : sont mesurés de manière précise en unités de mesure : le poids (kilogramme), la taille (centimètre), la température (degré centigrade), la diurèse (litre), la pression artérielle (centimètre de mercure). Ils constituent également des éléments de surveillance objectifs qui peuvent être recueillis par l'infirmier.

— Les signes physiques : sont découverts et appréciés de manière objective par le médecin grâce à ses organes des sens : la vue, le toucher et l'ouïe; ils sont analysés lors des différents temps de l'examen clinique : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation; ils réclament de la part de l'étudiant l'acquisition d'un savoir-faire précis.

Le recueil de ces différents signes préalablement traduits en langage médical constitue l'observation clinique du malade qui va permettre à l'étudiant d'effectuer l'étude synthétique qui consiste à rassembler les différents signes analysés pour obtenir *un syndrome*, cette étude synthétique est l'étape intermédiaire indispensable avant d'aboutir au diagnostic. En effet l'individualisation du syndrome aidera le praticien à diriger son choix parmi les nombreuses investigations complémentaires souvent nécessaires pour poser un diagnostic, dernière étape avant de choisir la thérapeutique adaptée.

Les principales investigations complémentaires actuellement disponibles ont été envisagées : certaines d'entre elles sont détaillées car elles font partie soit des gestes pratiques que l'étudiant doit apprendre en même temps que la sémilogie, ce sont les différentes ponctions (ponctions pleurales, ponction d'ascite et ponction lombaire), soit des examens de pratique courante [le téléthorax, l'abdomen sans préparation, l'électro-cardiogramme (ECG), l'hémogramme] ; d'autres ont été citées afin que l'étudiant apprenne déjà à se familiariser avec elles.

Enfin ont été exclus à dessein : l'étude détaillée des maladies qui revient à la pathologie et celle des syndromes rares qui revient au spécialiste.

1^{ère} partie

Généralités

CHAPITRE 1

L'anamnèse

Les données de l'anamnèse vont être recueillies par l'interrogatoire du malade qui est le préambule de toute observation clinique. Un interrogatoire bien conduit apportera une aide précieuse au médecin, il l'aidera à diriger et à interpréter son examen clinique et il lui permettra de choisir les éventuelles investigations complémentaires utiles au diagnostic.

Pour qu'un interrogatoire soit fructueux il faut que certaines conditions soient remplies. Ces conditions doivent être connues et comprises par le futur médecin, et leur respect lui évitera bien des tâtonnements et bien des erreurs.

La première de ces règles est la nécessité impérieuse d'établir une bonne relation médecin malade; en effet de ce premier contact vont dépendre, dans un premier temps, la qualité des renseignements recueillis et, dans un deuxième temps, l'adhésion du malade à la thérapeutique prescrite. Pour que cette relation puisse s'établir elle demande de la part du médecin de la courtoisie, de la compréhension voire de la compassion et de la modestie.

La deuxième règle consiste en une écoute attentive du malade : le médecin doit laisser son malade s'exprimer donc écouter son récit, mais il doit aussi quand cela est nécessaire l'aider à s'exprimer en lui posant des questions précises en évitant toutefois d'influencer ses réponses en les lui suggérant.

La troisième règle est de toujours suivre le même schéma-type d'interrogatoire qui avec le temps doit devenir automatique, ce qui évitera d'oublier des points importants qui à eux seuls peuvent parfois conduire au diagnostic.

Les données de l'interrogatoire seront consignées sur des feuilles d'observation qui feront partie intégrante du dossier médical du malade hospitalisé ou sur une fiche numérotée pour le malade vu en consultation externe.

L'interrogatoire sera mené de la manière suivante :

I. LES DONNÉES DE L'ÉTAT CIVIL

Nom, prénom, date et lieu de naissance, adresse, situation de famille, profession actuelle. Il est à noter que ces renseignements peuvent être recueillis au préalable par un secrétaire ou un infirmier.

II. LE MOTIF D'HOSPITALISATION OU DE CONSULTATION

Il s'agit en fait de faire préciser au malade le symptôme ou les symptômes majeurs qui l'ont amené à consulter.

A ce stade il est également important lorsqu'il s'agit d'un malade hospitalisé ou vu dans une consultation spécialisée de faire préciser le nom du médecin traitant habituel ; ce qui permettra d'établir ultérieurement des relations entre ce dernier et le service hospitalier.

III. L'HISTOIRE DE LA MALADIE

Consiste à faire exposer au malade l'histoire chronologique du symptôme majeur qui l'a amené à consulter. Ce récit doit être le plus précis possible et l'on recherchera systématiquement les points suivants :

1. La date d'apparition

Il est souhaitable mais souvent difficile d'obtenir la date précise du début sauf lorsque le symptôme est d'apparition récente ou qu'il est apparu de manière très bruyante. A défaut de date précise il faudra s'attacher à rechercher le nombre de jours, de mois ou d'années par rapport à la date d'admission à l'hôpital ou par rapport à la première consultation. On pourra aider le malade en lui suggérant des repères connus : les fêtes religieuses, la date du mariage, la date de naissance des différents enfants...

2. La nature du symptôme

Si nous prenons comme exemple de motif de consultation la douleur, il faut faire préciser au malade le type de cette douleur : torsion, brûlure, déchirure...

3. Le mode de début

Qui peut être brutal ou progressif.

4. Les facteurs déclenchants

Des troubles affectifs, l'activité physique, les repas, la prise de certains médicaments.

5. Les facteurs sédatifs

Le repos, les repas, la prise de certains médicaments.

6. La localisation

Ce caractère est à rechercher surtout lorsque le symptôme signalé par le malade est à type de douleur. Pour obtenir la localisation précise on demandera au malade de désigner avec le doigt le point où la douleur est maximale; on n'omettra pas de rechercher d'éventuelles irradiations.

7. L'évolution dans le temps

Qui peut être permanente ou intermittente; il est également nécessaire de savoir si le symptôme s'est aggravé dans le temps : s'il a augmenté d'intensité ou de fréquence et s'il a été influencé par des traitements en faisant alors préciser leur nature exacte.

8. Recherche de symptômes associés

En précisant leur chronologie par rapport au symptôme majeur.

9. Recherche de symptômes intéressant d'autres appareils

Il est également indispensable de rechercher systématiquement l'existence d'autres symptômes n'ayant à première vue aucun lien apparent avec la maladie actuelle en posant un certain nombre de questions ayant trait aux autres appareils : la notion de céphalée, d'hémorragies extériorisées, de toux, de dyspnée, de troubles urinaires, d'œdèmes...

En effet, un malade peut présenter plusieurs problèmes mais souvent la maladie actuelle a tendance à lui faire oublier ses autres ennuis qui sont d'autant plus nombreux que le malade est plus âgé.

IV. LES ANTÉCÉDENTS

La recherche des antécédents a pour but de connaître l'histoire du malade et de son entourage antérieure à la maladie actuelle; ainsi le médecin devra rechercher les antécédents physiologiques et pathologiques du malade et ses antécédents familiaux.

1. Les antécédents personnels

1.1. **Antécédents physiologiques** : dans les 2 sexes on précisera les vaccinations subies et chez la femme il sera indispensable de connaître les différents événements de la vie génitale, ces derniers pouvant retentir directement sur l'état de santé de la malade.

1.1.1. **Les vaccinations** : le BCG qui se fait habituellement à la naissance ou lors de l'entrée à l'école et qui laisse une cicatrice indélébile à la face antérieure de l'avant-bras; les autres vaccinations le D (diphtérie) - T (tétanos) - polio qui se fait sous forme injectable chez le nourrisson à partir de l'âge de 3 mois ou l'antipolio simple se faisant par voie orale. L'anti-varicelle qui laisse une cicatrice indélébile au niveau du bras.

1.1.2. *Les épisodes de la vie génitale*

- *La ménarche* : qui est l'âge d'apparition des premières règles.
 - *Le cycle mensuel* : la date des dernières règles, la durée du cycle mensuel, la durée des règles et leur abondance qui doit être précisée en nombre de serviettes hygiéniques utilisées par jour.
 - Le nombre de grossesses, le nombre d'avortements, l'âge du premier enfant et l'âge du dernier enfant.
 - *La ménopause* : qui est la date de disparition des règles et qui marque la fin de la vie génitale active.
-

1.2. Antécédents pathologiques : ils doivent comporter la récapitulation de toutes les maladies, interventions chirurgicales et blessures antérieures.

On devra faire préciser si ces différents événements ont entraîné une hospitalisation, son lieu et sa date, afin de pouvoir éventuellement consulter le dossier.

2. Les antécédents familiaux

Il s'agit de passer en revue l'état de santé de la famille : père, mère, frères, sœurs, conjoint et enfants; s'ils sont vivants ou s'ils sont décédés, la cause de leur décès. On recherchera systématiquement l'existence dans la famille de certaines maladies : diabète sucré, hypertension artérielle, cancer, certaines maladies sanguines (hémophilie, anémie hémolytique), l'obésité, les manifestations allergiques (asthme, urticaire); l'épilepsie, les affections coronariennes et les maladies mentales.

V. LES CONDITIONS SOCIO-ÉCONOMIQUES

Elle sont importantes à connaître car elles conditionnent en grande partie les habitudes de vie, notamment l'alimentation, et aussi parce qu'elles peuvent être un facteur déclenchant ou aggravant de certaines maladies. Il faudra préciser le revenu mensuel du malade ainsi que le nombre de personnes à charge. Le mode d'habitation rural ou urbain et le nombre de pièces d'habitation ainsi que le mode d'alimentation en eau : eau de ville ou eau de puits.

VI. LES HABITUDES DE VIE

1. Le régime alimentaire

En précisant en particulier la fréquence de l'apport protidique (viande - œuf- poisson); la prise de légumes verts et de fruits.

2. La notion de prise d'alcool, de café, de thé et de tabac en précisant la quantité. La notion d'ingestion médicamenteuse, en particulier les sédatifs et les laxatifs.

3. Les rapports du malade avec sa famille : l'entente avec sa femme et l'harmonie de sa vie sexuelle, l'état des relations avec ses enfants.

4. Les rapports du malade avec son travail : degré d'entente avec ses supérieurs, ses collègues, degré de satisfaction dans le travail.

VII. L'HISTOIRE PROFESSIONNELLE

Cette dernière comporte la revue de tous les métiers exercés dans le passé, la recherche de la notion d'exposition à certains agents notamment poussières chez les mineurs, plomb chez les peintres.

Au terme de cet interrogatoire le médecin a fait pleinement connaissance avec son malade; il peut seulement alors passer à la deuxième étape, l'examen clinique qui nécessitera un minimum de matériel que tout médecin doit posséder et avoir toujours à sa disposition : un stéthoscope, un tensiomètre, un mètre-ruban, une lampe de poche, un marteau à réflexe, une aiguille et un morceau de coton hydrophile.

CHAPITRE II

Etude des signes généraux

La sémiologie pondérale

1. GÉNÉRALITÉS

Le corps comprend 4 secteurs principaux :

- Le tissu de soutien (squelette, tissu conjonctif).
- Le liquide extracellulaire.
- La masse active (muscles, parenchymes, cellules).
- Le tissu adipeux : qui représente 15 à 20 % du poids corporel chez l'homme et 25 à 30 % chez la femme. Ce secteur constitue l'essentiel des réserves énergétiques.

Ces secteurs sont entre eux en proportions définies, dont la somme représente le poids corporel global.

Des variations portant sur chacun de ces secteurs peuvent modifier le poids corporel.

Le poids corporel d'un individu normal adulte est stable à 1 ou 2 kg près.

IL LE POIDS NORMAL

Le poids normal ou poids idéal est déterminé par rapport à la taille, il est également fonction de l'âge.

1. Chez le nourrisson et l'enfant

Il existe des courbes de poids établies en fonction de la taille et de l'âge. Un nouveau-né à terme pèse 3,500 kg et mesure 50 cm; approximativement il double son poids de naissance à 5 mois, il le triple à 1 an.

2. Chez l'adulte

Le poids normal peut être déterminé de plusieurs manières :

2.1. A partir de **tables de poids idéal** établies en fonction de la taille et de l'âge par les compagnies d'assurance sur la vie. En effet des études statistiques ont démontré que le poids avait une influence sur la longévité, les sujets ayant un excès de poids ont une espérance de vie plus courte.

2.2. Le poids idéal peut aussi être calculé grâce à **la formule de Lorentz** :

$$\text{Poids en kg} = (\text{taille en cm} - 100) - \frac{(\text{Taille} - 150)}{4 (H) \quad 2(F)}$$

Il faut ajouter 1 ou 2 kg par décennie au-delà de 20 ans.

2.3. Approximativement le poids idéal correspond au nombre de centimètres au-dessus du mètre.

III. LES POIDS PATHOLOGIQUES

Deux types de variations pathologiques peuvent se voir :

- **Des variations portant sur le secteur hydrique** : qui sont le plus souvent brutales :
 - Les déshydratations dues à des pertes excessives d'eau.
 - Les œdèmes dus à une rétention excessive d'eau.
- **Des variations portant sur la masse active et ou sur la masse grasse** : qui sont le plus souvent d'apparition progressive, ce sont :
 - L'obésité : excès de poids portant sur la masse grasse.
 - L'amaigrissement : diminution de poids portant à la fois sur la masse grasse et sur la masse active.

A partir de ces mécanismes nous classerons les poids pathologiques en deux groupes : les excès de poids et les insuffisances de poids :

1. Les excès de poids : sont donc de deux types : l'obésité et les œdèmes.

1.1. **L'obésité** : est un excès de poids en rapport avec l'augmentation de la masse grasse.

1.1.1. **Définition** : un sujet obèse est un sujet qui présente un excès de poids supérieur à 20 % par rapport au poids normal, excès développé aux dépens de sa masse grasse. Ce qui exclut de ce cadre les excès hydriques.

1.1.2. **Etude sémiologique** : cette étude repose sur l'interrogatoire et sur l'examen clinique du malade.

L'interrogatoire va rechercher :

a) Les modalités de la prise de poids : l'âge de début en recherchant le poids de naissance, le poids lors des visites médicales scolaires, le poids lors du service militaire, des anciennes photos, les tailles vestimentaires successives. Il faudra également rechercher si la prise pondérale a été progressive en quelques années ou rapide en quelques mois.

b) Les circonstances déclenchantes : elles peuvent être retrouvées si l'installation de la prise de poids a été rapide :

- choc émotionnel ou affectif (puberté, contraception, ménopause, grossesse);

- réduction de l'activité physique;
- sevrage de tabac;
- traitement par les dérivés cortisonés, les antidépresseurs, les neuroleptiques.

c) Le comportement alimentaire

Il peut s'agir de troubles quantitatifs ou de troubles qualitatifs.

— *Les troubles quantitatifs* ne sont pas les plus fréquents, ils ne s'observent que dans 20 % des cas; ils réalisent la polyphagie : le malade mange beaucoup par élévation du seuil de la satiété.

— *Les troubles qualitatifs* sont fréquents, ils sont retrouvés dans deux tiers des cas. Ce sont :

— *La compulsion alimentaire* : impulsion soudaine à consommer un aliment donné le plus souvent, glucidique.

— *Le grignotage* : le sujet mange sans arrêt de petites quantités.

Ces deux comportements sont le plus souvent des réflexes de défense contre l'anxiété.

— *La boulimie* : c'est en dehors de toute faim l'ingestion de grandes quantités d'aliments de toute sorte; elle évolue par crises, elle est le symptôme d'une décompensation psychique grave.

d) Les dépenses énergétiques : activités professionnelles : profession, sport.

e) L'enquête psychologique : qui permet de déterminer le profil psychologique. *j) Les antécédents familiaux* : 8 fois sur 10 on retrouve une obésité chez l'un des parents.

— ***L'examen clinique*** : il se fixe 4 objectifs :

- *Apprécier le degré de la surcharge pondérale* : en fonction de la surcharge pondérale on distingue :
 - l'obésité modérée : excès de poids de 20 à 50%;
 - l'obésité sévère : excès de poids de 50 à 200 %.
- *Déterminer le type d'obésité* :
 - obésité androïde : prédominante à la partie supérieure du corps et à la paroi abdominale;
 - obésité gynoïde : intéressant surtout la ceinture pelvienne (bassin, hanches) et les membres inférieurs;
 - obésité mixte : qui est une obésité globale;
 - obésité cushingoïde : qui est une obésité facio-tronculaire.
- *Rechercher des signes accompagnateurs* :
 - *les vergetures* : qui sont des stries plus ou moins longues et plus ou moins larges, blanchâtres ou rougeâtres siégeant au niveau de l'abdomen, des cuisses, parfois des seins. Elles correspondent à la rupture des fibres élastiques du derme. Elles se voient dans les obésités de constitution rapide et sont particulièrement nombreuses dans l'obésité cushingoïde.
 - *la cellulite* : qui est un épaissement de la peau qui prend l'aspect de peau d'orange; elle siège essentiellement au niveau des hanches et des cuisses.
- *Dépister des complications* :
 - *mécaniques* : arthrose des hanches et des genoux, troubles de la statique vertébrale
 - *respiratoires* : insuffisance respiratoire chronique pouvant réaliser un syndrome de Pickwick;
 - *métaboliques* : diabète, athérosclérose, goutte, hyperlipidémie.

1.1.3. Causes des obésités

- Constitutionnelle.
- Psychogène.
- Endocriniennes : syndrome de Cushing (en rapport avec un hypercorticisme).
- Neurologiques : lésion diencephalique : par traumatisme crânien, tumeur cérébrale.

1.2. Les œdèmes

1.2.1. *Définition* : les œdèmes réalisent une infiltration sous-cutanée en rapport avec une rétention hydrique, qui va entraîner un excès de poids aux dépens du secteur liquidien extracellulaire.

Leur existence doit être soupçonnée devant toute prise de poids quotidienne égale ou supérieure à 500 g.

1.2.2. *Etude sémiologique* : c'est l'examen clinique qui va permettre de reconnaître les œdèmes.

- *Leur siège* : ils peuvent être :
 - *localisés* : soit *aux régions déclives* : chez le sujet debout : région malléolaire (chevilles) et jambes (le long de la face interne du tibia); chez le malade couché : région lombaire et face interne des cuisses. Soit *aux régions où le tissu cellulaire est le plus lâche* : paupières, dos des mains;
 - *généralisés* : à tout le tissu cellulaire sous-cutané. Ils sont bilatéraux et symétriques. Les œdèmes généralisés peuvent être associés à des épanchements des séreuses (pleural : hydrothorax, péritonéal : ascite), cet ensemble réalise un tableau d'*anasarque*.
- *Leur aspect* ; les œdèmes se traduisent par :
 - à l'inspection : une augmentation de volume de la région la peau est lisse, luisante, avec effacement des saillies et des méplats;
 - à la palpation : *le signe du godet* : la pression du doigt laisse une empreinte sur la peau. L'aspect des œdèmes va varier en fonction de leur cause :
 - les œdèmes de type rénal ou hépatique sont blancs, mous, indolores, gardant bien le godet ;
 - les œdèmes de causes cardiaques sont rosés ou rouges violacés, douloureux, fermes, gardant mal le godet. En fait l'aspect des œdèmes est aussi fonction de leur ancienneté :
 - récents : ils sont mous, prenant bien le godet;
 - anciens : ils sont fermes et douloureux.

1.2.3. Causes des œdèmes

- Rénale (syndrome néphrétique et glomérulonéphrite aiguë).
- Hépatique (cirrhose).
- Cardiaque (insuffisance cardiaque globale ou droite).

1.3. Le myxoœdème : réalise une infiltration particulière des téguments de type mucoïde s'accompagnant d'un excès de poids; il est un des signes caractéristiques de l'insuffisance thyroïdienne.

2. Les déficits pondéraux : sont de deux types : l'**amaigrissement** et les **états de déshydratation**.

2.1. L'amaigrissement

2.1.1. *Définition* : l'amaigrissement est une perte de poids en rapport avec la diminution de la masse grasse active. Il s'agit d'un symptôme important d'un grand nombre de maladies.

Il doit être différencié de *la maigreur* qui est une insuffisance pondérale non pathologique, en effet il s'agit d'un état :

- Constitutionnel (poids insuffisant depuis l'enfance ou l'adolescence).
- Stable.
- Qui ne s'accompagne d'aucun trouble.

2.1.2. *Etude sémiologique* : elle repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

- *L'interrogatoire* recherche :
 - *La rapidité et l'importance quantitative de la perte de poids*. La valeur sémiologique de l'amaigrissement est d'autant plus grande que celui-ci est plus massif et plus rapide (quelques semaines).

- Un symptôme associé important la notion *d'anorexie* ou *inappétence* qui peut être responsable de l'amaigrissement, mais qui peut manquer.

- D'autres signes associés : troubles digestifs : nausée, vomissement, diarrhée, une asthénie.

- *L'examen clinique* : va essayer d'apprécier l'état du pannicule adipeux (en cas d'amaigrissement important la peau est flasque et paraît trop grande pour le corps : ceci est surtout visible au niveau des bras, des cuisses et de l'abdomen); ainsi que l'état des masses musculaires : au niveau des bras et des mollets.

2.1.3. *Causes des amaigrissements* : les amaigrissements peuvent être classés en deux groupes selon qu'ils s'accompagnent ou non d'une anorexie.

- *Amaigrissement avec anorexie* :
 - Origine psychologique : dépression nerveuse.
 - Origine digestive : ulcère.
 - Maladies générales : cancer, tuberculose.
- *Amaigrissement avec conservation de l'appétit* :
 - Par augmentation des dépenses énergétiques : hyperthyroïdie, médicaments : extraits thyroïdiens, amphétamines.
 - Par pertes digestives : diarrhée chronique.
 - Diabète sucré insulino-prive.

2.2. **Les états de déshydratation** : sont des états aigus. Ils sont dus à une diminution brutale du secteur liquidien extracellulaire, parfois associée à une diminution du secteur liquidien intracellulaire.

2.2.1. *La déshydratation extracellulaire* : elle est en rapport avec une perte d'eau et de sodium, elle s'accompagne d'une hypovolémie.

- *Etude clinique* : la déshydratation extracellulaire se reconnaît sur les signes suivants :
 - *La peau perd son élasticité normale*, lorsqu'on pince la peau entre le pouce et l'index *elle garde le pli* ; ce signe se recherche à la face interne des cuisses et dans la région sous-claviculaire.
 - Hypotonie des globes oculaires qui paraissent enfoncés dans les orbites; les yeux sont cernés.

- Hypotension artérielle et tachycardie.
- Oligurie.
- Perte de poids.
 - *Les causes :*
 - Par fuite rénale : du fait d'une polyurie avec une natriurèse élevée supérieure à 2 g par jour : insuffisance rénale chronique.
 - **Par** pertes digestives, vomissements et ou diarrhée, la natriurèse sera alors basse, inférieure à 500 mg par jour.

2.2.2. *La déshydratation intracellulaire* : elle est rarement isolée; le plus souvent elle est associée à des signes de déshydratation extracellulaire. Elle se reconnaît sur les signes suivants :

- **Soif intense.**
- Sécheresse des muqueuses qui se recherche au niveau de la muqueuse jugale.
- **Polypnée, fièvre.**
- **Troubles de la conscience.**
- **Perte de poids importante.**

2.2.3. *La déshydratation globale* : on retrouve des signes de déshydratation extracellulaire et intracellulaire. Elle se voit en cas de pertes digestives importantes.

La fièvre

I. DÉFINITION, GÉNÉRALITÉS

On désigne par fièvre toute élévation de la température centrale au-dessus de la normale : c'est-à-dire au-dessus de 37 °C le matin et au-dessus de 37,5 °C le soir.

La température centrale correspond à la température rectale ou encore à la température buccale (seule utilisée dans les pays anglo-saxons). La température cutanée est plus basse que la température centrale d'où la règle de bannir la prise de la température au niveau du creux axillaire.

La prise de température doit être effectuée matin et soir tous les jours à la même heure chez les malades alités, chez les autres sujets elle doit être prise le matin avant le lever et le soir après une demi-heure de repos absolu, avant le repas.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1. La température normale

Au repos la température normale est de 37 °C en moyenne; elle subit des variations nyctémérales de 1 °C du matin au soir; elle est de 36,5 °C le matin et de 37,5 °C le soir (fig. 2).

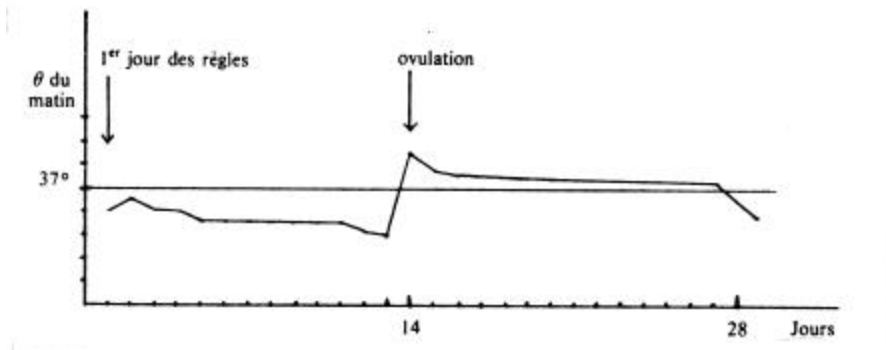


Fig1. – Courbe thermique au cours du cycle menstruel.

2. Variations physiologiques

Certains facteurs peuvent induire des variations de la température chez le sujet normal :

2.1. **L'effort** : entraîne une élévation de température de plusieurs dixièmes de degré; après un effort musculaire intense la température peut atteindre 39 °C. D'où la règle de ne prendre la température qu'après 30 minutes de repos.

2.2. **Le cycle menstruel** : chez la femme la température varie au cours du cycle menstruel : on mesure la température chaque matin avant le lever.

— Du 1^{er} au 13^e jour du cycle menstruel la température est à 36,5°C.

— A partir du 14^e jour du cycle qui correspond à la ponte ovulaire la température s'élève de 2 à 3 dixièmes de degré et revient à son chiffre antérieur le 1^{er} jour des règles (fig. 1).

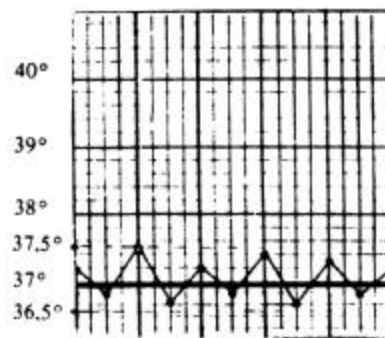


Fig2. - Courbe de température normale

3. La régulation thermique :

Chez le sujet normal la température centrale reste à peu près constante aux environs de 37 °C grâce à un équilibre constant entre la quantité de chaleur produite (thermogenèse) et la quantité de chaleur perdue (thermolyse) par l'organisme; l'homme est un homéotherme. Cette régulation thermique équilibrée n'existe pas chez le nourrisson dans les premières semaines de la vie d'où la nécessité de surveiller la température ambiante au cours de cette période de la vie.

3.1. **La thermogénèse** : dans l'organisme la chaleur est produite par la combustion des glucides, des lipides et des protéides apportés par l'alimentation.

Cette combustion est sous la dépendance de certaines hormones : hormones thyroïdienne et hypophysaire ; elle est également augmentée par l'activité musculaire volontaire ou involontaire : par exemple *le frisson*.

3.2. **La thermolyse** : l'organisme perd de la chaleur par rayonnement qui entraîne une perte de chaleur proportionnelle à la température cutanée et par *évaporation* qui se fait par perspiration cutanée et pulmonaire et surtout par transpiration.

3.3. **Les mécanismes de la régulation thermique** seront mis en jeu lors des variations de la température ambiante :

- *Si la température ambiante s'abaisse* : l'organisme peut augmenter sa production de chaleur ou *thermogénèse* par :
 - l'activité musculaire volontaire;
 - l'activité musculaire involontaire : le frisson ;
 - l'augmentation des sécrétions hormonales hypophysaires et thyroïdiennes et diminuer sa déperdition de chaleur par vasoconstriction cutanée.
- *Si la température ambiante s'élève* l'organisme peut augmenter sa déperdition de chaleur ou *thermolyse* par :
 - la vasodilatation cutanée;
 - la transpiration cutanée ;
 - la polypnée.

3.4. **Les centres régulateurs** : il existe des récepteurs thermiques localisés au niveau de la surface corporelle qui envoient leurs impressions sensibles au centre régulateur situé dans le plancher du troisième ventricule qui joue le rôle de thermostat.

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FIEVRE 1. Les mécanismes de la fièvre

1.1. **Le coup de chaleur** : lorsque la température ambiante s'élève anormalement le mécanisme régulateur de la thermolyse est dépassé, il y a apparition de fièvre.

1.2. **L'hyperthyroïdie** : la fièvre est due à l'augmentation du métabolisme de base donc à l'augmentation des combustions.

1.3. **Certaines maladies du système nerveux** : par l'atteinte du centre régulateur situé dans le troisième ventricule (*encéphalite ou tumeur*) s'accompagnent de fièvre.

1.4. **Les maladies infectieuses** : on pense que ce sont les substances pyrogènes d'origine microbienne qui agissent directement sur le thermostat central en modifiant le niveau de la régulation thermique.

2. La thermo-régulation au cours de la fièvre

Lorsque la température du thermostat est réglée à une valeur plus élevée par exemple 40° au lieu de 37°, l'organisme réagit comme s'il était placé dans une enceinte dont la température ambiante serait basse ; les mécanismes régulateurs de thermogénèse sont donc mis en jeu pour amener la température corporelle à ce nouveau niveau : vasoconstriction cutanée, frisson, augmentation du métabolisme cellulaire.

Au contraire lors de la défervescence le mécanisme inverse de la thermolyse est mis en jeu d'où apparition de la sudation.

Ceci est parfaitement illustré dans la fièvre observée au cours de l'accès palustre qui se déroule en quelques heures : l'ascension thermique brutale et élevée est précédée d'un frisson et d'une sensation de froid intense qui amène le sujet à se couvrir de plusieurs couvertures (thermogenèse); puis lorsque la fièvre est installée le sujet ressent une sensation de chaleur intense et dans les heures qui suivent la défervescence a lieu et le sujet présente une transpiration très abondante (thermolyse) d'où la succession en quelques heures de la classique triade : *frisson - chaleur - sueur*.

3. Les conséquences de la fièvre

- Augmentation du métabolisme cellulaire : d'où augmentation de la fréquence et du débit cardiaque.
- Hypercatabolisme protidique : d'où amaigrissement.
- Déperdition hydrique : donc risque de déshydratation.
- Si la température s'élève à 41 ° risque de convulsions. Ces convulsions sont surtout fréquentes chez l'enfant chez lequel elles apparaissent pour un seuil d'autant plus bas que l'enfant est plus jeune.

IV. ETUDE SÉMIOLOGIQUE DE LA FIÈVRE

La fièvre est un motif fréquent de consultation.

Selon la durée elle peut être de plusieurs types : *brève* : il s'agit d'un accès thermique ne dépassant pas 24 heures; *elle peut durer quelques jours* ou bien elle peut être *prolongée*, 3 semaines, parfois des mois.

Son étude va reposer sur l'interrogatoire, l'étude de la courbe thermique et l'examen clinique.

1. L'interrogatoire : va essayer de préciser :

- ***Le mode de début :***
 - Aigu : ascension de la fièvre de 37° à 40° en quelques heures, débutant par un frisson unique et prolongé; exemple la pneumonie.
 - Progressif avec ascension de 0,5° par jour, le maximum thermique 40° étant atteint en 4 à 5 jours; exemple : la fièvre typhoïde (fig. 3).
 - Insidieux, ne permettant pas de préciser le début exact.
- ***L'existence de symptômes évocateurs de l'affection causale :*** exemple la dysphagie (angine) - une toux (pneumopathie) - brûlure mictionnelle (infection urinaire).
- ***L'évolution de cette fièvre dans le temps :***
 - Permanente.
 - Par accès.
 - Variations dans le nycthémère : fièvre matinale ou à l'opposé fièvre vespérale. Cette évolution sera mieux précisée par l'étude de l'allure de la courbe thermique.

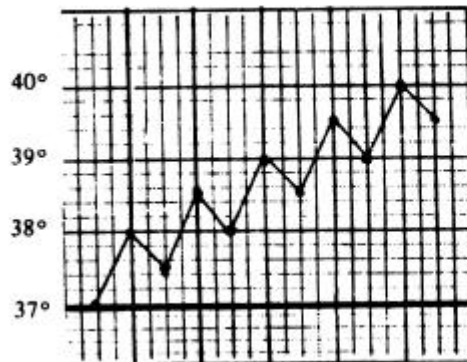


Fig3. Ascension progressive de la fièvre

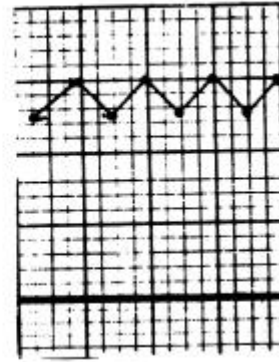


Fig4. - Fièvre en plateau

2. Etude de la courbe thermique :

Cette courbe thermique va être établie en reportant, sur la feuille de température, la température du matin et du soir et mieux, si cela est possible, toutes les 3 heures. La courbe thermique peut prendre l'un des aspects évocateurs suivants :

a) Fièvre continue ou en plateau : elle est à 40° avec une faible rémission de 0,5° le matin, se voit dans la fièvre typhoïde, les septicémies, le paludisme de primo-invasion (fig. 4).

b) Fièvre rémittente quotidienne : la température du matin est sub-normale, elle s'élève à 39° ou 40° le soir, se voit dans les suppurations profondes (fig. 5).

c) Fièvre intermittente : accès de fièvre séparés par des intervalles d'apyrexie totale régulièrement espacés.

1° **C'est l'accès palustre** qui évolue en 3 phases : frisson - chaleur (élévation thermique)

- sueurs; il réalise soit une fièvre de type tierce (1 accès fébrile le 1^{er}, le 3^e, le 5^e jour...) (fig. 6-1) soit une fièvre de type quarte (1 accès fébrile le 1^{er}, le 4^e, le 7^e jour...) (fig. 6-2).

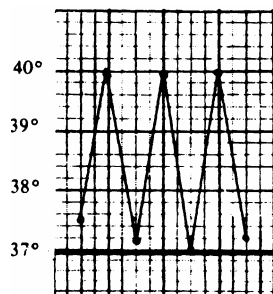


FIG. 5. — Fièvre rémittente.

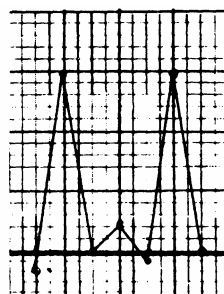


FIG. 6-1. Fièvre tierce.

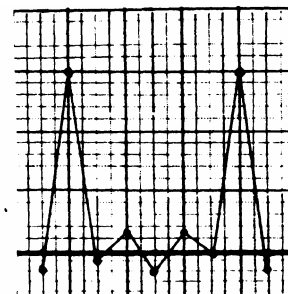


FIG. 6-2. — Fièvre quarte.

2° **L'accès pseudo-palustre :** accès de fièvre séparés par des intervalles d'apyrexie irrégulièrement espacés (cholécystite).

d) **Fièvre ondulante** : il s'agit de poussées thermiques à début et fin progressives en lysis alternant avec des rémissions thermiques complètes; évoluant sur des semaines ou des mois (maladie de Hodgkin, Brucellose) (fig. 7).

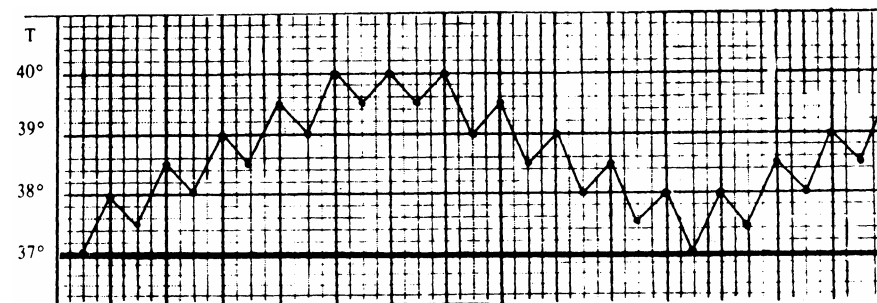


FIG. 7. — Fièvre ondulante.

e) **Fébricule** : il s'agit d'un décalage thermique aux environs de 38° (tuberculose - hyperthyroïdie) (Fig. 8).

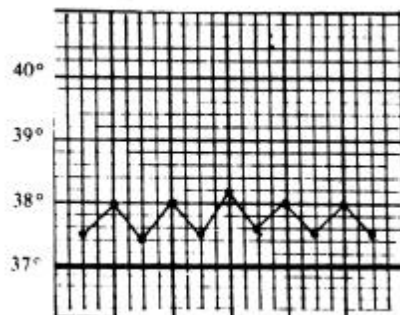


Fig8. — Fébricule.

f) **Fièvre désarticulée ou fièvre hectique** : est une fièvre prolongée à grandes oscillations.

3. L'examen clinique va rechercher, les signes accompagnateurs de la fièvre et des signes évocateurs de Pédologie.

3.1. Signes accompagnateurs :

- Augmentation de la température cutanée.
- Accélération de la fréquence respiratoire.
- Accélération du pouls : le pouls est en rapport avec la température sauf dans la fièvre typhoïde et les méningococcémies où il est dissocié.
- Signes de déshydratation : oligurie.
- Asthénie - amaigrissement.

3.2. Signes évocateurs de l'étiologie :

- Des **troubles de la conscience** : **tuphos** : **fièvre typhoïde**.
- Un **exanthème** : **éruption cutanée morbiliforme** : **rougeole**; **taches rosées lenticulaires** **fièvre typhoïde**.

V. CAUSES DES FIÈVRES

Elles sont nombreuses, elles seront déterminées grâce à l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens complémentaires : numération formule sanguine - hémoculture dosage des anticorps sériques (sérodiagnostics), et téléthorax.

1. Les causes infectieuses sont les plus nombreuses

Il peut s'agir de maladies infectieuses bactériennes, virales, parasitaires ou mycosiques.

1.1. **Parmi les maladies infectieuses bactériennes** nous insisterons sur *la fièvre typhoïde* à cause de sa fréquence et de l'importance de son diagnostic précoce. Elle évolue en 3 phases ou septénaires :

- *Le premier septénaire ou phase de début* est marqué par des :
 - *Signes fonctionnels* : *Céphalée* - anorexie et constipation.
 - *Signes généraux* : une fièvre d'installation progressive, élévation de 1 degré du matin au soir avec rémission de un demi-degré du soir au matin pour atteindre 39-40° à la fin du 1^{er} septénaire.
 - *Signes physiques* : fosse iliaque droite sensible et gargouillante. Le diagnostic de certitude repose sur l'hémoculture.
- *Le 2^e septénaire ou phase d'état* : est marqué par des :
 - *Signes fonctionnels* :
 - *un tuphos* : malade prostré, répondant mal aux questions;
 - troubles digestifs : anorexie, surtout *diarrhée* : couleur ocre « jus de melon ».
 - *Signes généraux* :
 - fièvre en plateau à 40° ;
 - pouls dissocié : 90 à 100/minute.
 - *Signes physiques* :
 - *splénomégalie* modérée;
 - taches rosées lenticulaires siégeant à la partie haute de l'abdomen et la partie basse du thorax ; ce sont des macules rosées de 2 à 3 mm de diamètre en règle peu nombreuses.

Le diagnostic de certitude repose sur l'hémoculture et sur le séro-diagnostic qui devient positif à la fin de ce 2^e septénaire.

— *Au 3^e ou 4^e septénaire* ou plus précocement après antibiotique, défervescence thermique en lysis : la fièvre diminue progressivement de 1 ° du soir au matin.

1.2. **Le paludisme** est **l'infection parasitaire** fébrile la plus couramment rencontrée. Il évolue en 2 phases :

— *1^{ère} phase* : *paludisme de primo-invasion* :

Le sujet présente une fièvre en plateau d'une durée de 4 à 5 jours.

— *2^e phase* : *c'est la phase des accès palustres* :

Le sujet présente des accès typiques : accès palustre de type tierce ou quarte qui évolue en 3 stades :

- **Frisson** : le sujet éprouve une sensation de froid intense, il s'enfouit sous plusieurs couvertures, la température est basse souvent inférieure à 36°, ce stade dure 30 minutes à 1 heure.

- **Chaleur** : le malade se réchauffe, la température atteint 40° à 41 °, le malade rejette ses couvertures; le pouls est rapide; ce stade dure 2 à 4 heures.

- **Sueurs** : des sueurs profuses apparaissent, la température revient à la normale, **cette** phase se termine par l'émission d'urines foncées abondantes.

Le seul signe objectif retrouvé à l'examen clinique du malade est la splénomégalie de volume modéré.

Le diagnostic repose dans tous les cas sur l'examen du frottis sanguin et de la goutte épaisse.

2. Les causes non infectieuses

2.1. **Les hémopathies** : surtout leucémies aiguës et maladie de Hodgkin.

2.2. **Les cancers.**

2.3. **Les maladies inflammatoires** : collagénoses et rhumatismes inflammatoires.

Ainsi la fièvre est un symptôme important qui peut relever d'un grand nombre de causes parmi lesquelles les maladies infectieuses restent de loin les plus fréquentes.

CHAPITRE III

Sémiologie cutanée

La peau est l'enveloppe du corps humain : elle est donc un organe immédiatement accessible et se prête à un examen clinique qui peut être minutieux et riche de renseignements.

I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

La peau est formée de 3 couches :

1. L'épiderme : qui par sa couche cornée a une fonction de protection contre les agents extérieurs micro-organismes, produits chimiques, rayons ultraviolets.

La mélanine que contient l'épiderme a une fonction de protection contre la pénétration des rayons ultraviolets.

2. Le derme : possède plusieurs fonctions : il protège contre les traumatismes, il a une fonction neurologique, car il contient les terminaisons nerveuses, enfin il joue le rôle de réservoir d'eau et d'électrolytes.

3. L'hypoderme : est un réservoir de graisses, il joue le rôle d'un isolant thermique.

Les phanères sont des structures kératinocytaires, c'est-à-dire qu'elles proviennent de la couche cornée; elles s'étendent de l'épiderme au derme où elles s'enfoncent; ce sont les ongles, les poils, les glandes sébacées et les glandes sudoripares. Ces glandes, par leur sécrétion, forment un film hydrolipidique qui protège la peau (fig. 1).

II L'EXAMEN DE LA PEAU

L'examen de la peau est facile car il s'agit d'un organe accessible à la vue et au toucher. Cet examen devra intéresser systématiquement la peau, les muqueuses et les phanères : cheveux, poils et ongles.

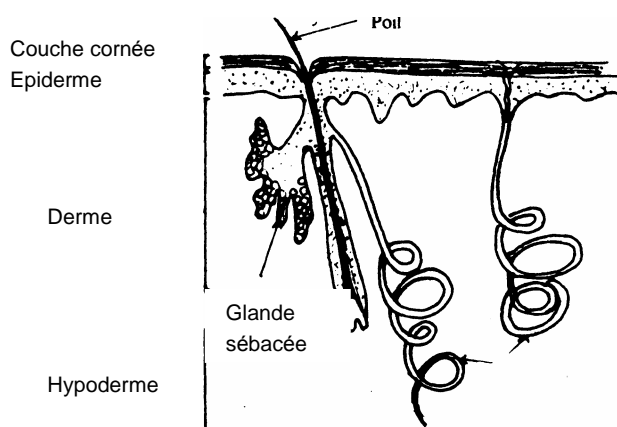


FIG 1. — *Histologie de la peau et des annexes.*

L'examen de la peau comprend 3 temps : *l'interrogatoire* accompagnera *l'inspection* et la *palpation*.

1. L'interrogatoire va s'attacher à préciser les points suivants :

- La date et le mode d'apparition des lésions.
- Les circonstances écologiques : notion d'un contagio septique, d'application ou d'ingestion médicamenteuse, d'exposition à certains agents physiques.
- Les particularités évolutives : évolution d'un seul tenant ou au contraire par poussées.
- La recherche de signes fonctionnels accompagnateurs :
 - Douleur localisée à type de cuisson ou de brûlure, douleur de type névralgique, telles qu'on peut les rencontrer au cours du zona (infection virale à tropisme neuro-ectodermique).
 - *Prurit* : la recherche de la notion de prurit est fondamentale. En effet ce signe est à la base de certaines classifications dermatologiques; c'est ainsi que l'on distingue :
 - les dermatoses prurigineuses : exemple urticaire, eczéma;
 - les dermatoses non prurigineuses : exemple psoriasis.

2. L'inspection : est le temps essentiel, elle doit obéir à 4 règles; elle doit être :

- *Totale* : le malade doit être entièrement dévêtu et l'examen doit concerner non seulement la peau en totalité, mais aussi les ongles, les poils et les cheveux.
- *Préparée* : après nettoyage de la peau.
- *Bien éclairée* : à la lumière du jour en s'aidant d'une loupe.
- *Minutieuse* : elle doit préciser la topographie, la dimension, la teinte, les contours, le relief, le nombre et le mode de groupement des lésions. Elle va apprécier la couleur de la peau et rechercher une anomalie.

3. La palpation

3.1. Lorsqu'il n'existe pas de lésion cutanée apparente : la palpation doit systématiquement apprécier la souplesse, l'élasticité, la température, le degré de sécheresse ou d'humidité : par exemple au cours du myxœdème (insuffisance thyroïdienne) les téguments sont épaissis et secs, au contraire en cas d'hyperthyroïdie les téguments sont chauds et humides.

La **palpation** se fait avec la pulpe et avec la face dorsale des doigts pour mieux percevoir les différences de température; entre le pouce et l'index pour apprécier l'épaisseur et la souplesse de la peau. C'est ainsi qu'on recherche la persistance du *pli cutané* signant un *état de déshydratation*.

La palpation permet également d'apprécier l'état du tissu sous-cutané : le degré d'adiposité; l'existence d'*œdèmes sous-cutanés* par la recherche du *signe du godet*.

3.2. **Lorsqu'il existe des lésions cutanées** apparentes à l'inspection, la palpation renseigne sur la consistance : induration ou souplesse de la base d'implantation, recherche de l'adhérence aux plans profonds.

Par la vitro-pression, qui peut être remplacée par l'étirement de la peau entre le pouce et l'index, on peut faire la différence entre une lésion érythémateuse s'effaçant à la vitro pression et une lésion purpurique qui ne s'efface pas.

Le grattage des lésions peut mettre en évidence l'existence de squames.

III. LES DIFFÉRENTES ANOMALIES CUTANÉES

Trois types d'anomalies cutanées peuvent être rencontrés : les modifications de la teinte des téguments sans lésions cutanées, les lésions cutanées et les éruptions accompagnant certaines maladies infectieuses.

1. Les modifications de la teinte des téguments sans lésion cutanée

1.1. La pâleur : due :

— Soit à une vasoconstriction des petits vaisseaux, exemple la pâleur au cours de la syncope.

— Soit à une diminution du nombre de globules rouges, c'est la pâleur de l'anémie.

1.2. L'érythème : est une coloration rouge, due à une vaso-dilatation des petits vaisseaux.

1.3. **L'érythrose** : est également une coloration rouge, due à une augmentation du nombre de globules rouges encore appelée polyglobulie. L'érythrose prédomine au niveau des parties découvertes et siège au niveau de la peau et des muqueuses.

1.4. **La cyanose** : est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses due à une augmentation de l'hémoglobine réduite, supérieure à 5 g/100 ml dans le sang capillaire.

1.5. **Les dyschromies** : sont définies comme des variations de la richesse de la peau en pigments.

1.5.1. Les hyperchromies sont des excès de mélanine; elles sont :

— Soit diffuses : c'est la *mélano-dermie* réalisant un brunissement diffus des téguments prédominant aux régions découvertes et aux régions normalement pigmentées et des taches ardoisées au niveau des muqueuses.

— Soit localisées : ce sont les *taches pigmentaires* :

— Le chloasma ou masque de grossesse.

- Les éphélides ou taches de rousseur qui sont des macules brunâtres.
- Les naevi : sont des taches pigmentaires le plus souvent congénitales s'accompagnant d'une modification de la texture des téguments : ce sont les naevi pigmentaires. Les naevi peuvent être également pileux ou vasculaires.

1.5.2. *Les hypochromies* : sont des défauts de mélanine ou *leucodermies* ; elles réalisent une dépigmentation diffuse telle qu'elle est rencontrée dans l'albinisme par absence congénitale de pigment.

1.5.3. *Les dyschromies mixtes* : ce sont les leuco-mélanodermies où les taches hyperpigmentées voisinent avec des taches dépigmentées ; cette anomalie est réalisée au cours du vitiligo.

1.6. Des colorations anormales peuvent être dues :

1.6.1. A l'accumulation de bilirubine au niveau de la peau : coloration jaune au cours de l'ictère.

1.6.2. Au dépôt anormal de certains sels de métaux : coloration grisâtre après ingestion prolongée de médicaments à base d'argent, d'or ou de bismuth.

2. Les lésions cutanées

Sont soit primaires, soit secondaires consécutives à des lésions primaires.

2.1. Les lésions primaires

2.1.1. *La macule* (fig. 2) est une tache réalisant une modification parcellaire de la teinte des téguments sans modification de l'épaisseur ni de la consistance, dont le diamètre est inférieur à 1 cm.

Elle peut être :

- Erythémateuse : de couleur rouge, s'effaçant à la vitro-pression.
- Purpurique : en rapport avec une extravasation du sang hors des capillaires, de couleur rouge, ne s'effaçant pas à la vitro-pression, punctiforme ou lenticulaire, c'est une pétéchie; elle peut être en stries, ce sont les vibices.
- Rouge sang comme la pétéchie, c'est la *télangiectasie* : qui est une ectasie des petits vaisseaux dermiques s'effaçant à la vitro-pression.
- Pigmentaire : tache de rousseur, naevus plan.

2.1.2. *La papule* (fig. 3) : est une élevation cutanée, circonscrite de moins de 1 cm de diamètre, solide, due à un infiltrât superficiel, qui guérit sans séquelles.

2.1.3. *La vésicule* : est une élevation circonscrite de la peau, de diamètre inférieur à 1 cm, contenant une sérosité.

2.1.4. *La bulle* ou phlyctène (fig. 4) : possède les mêmes caractères que la vésicule, elle en est différente par la taille qui est supérieure à 1 cm.

2.1.5. *La pustule* : est semblable à la vésicule et à la bulle, elle n'en diffère que par son contenu purulent.

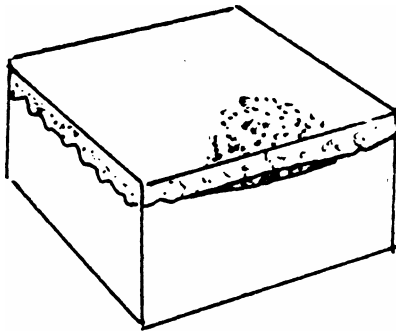


Fig2. – La macule

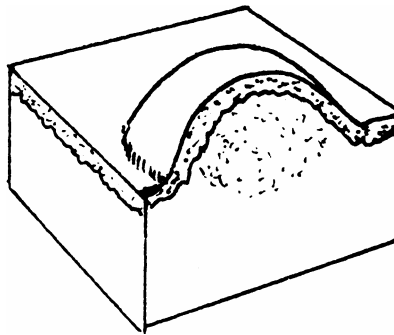


Fig3. – La papule

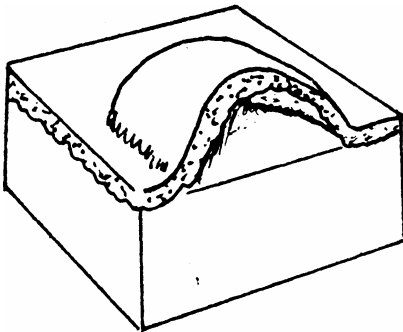


FIG. 4. — La vésicule.

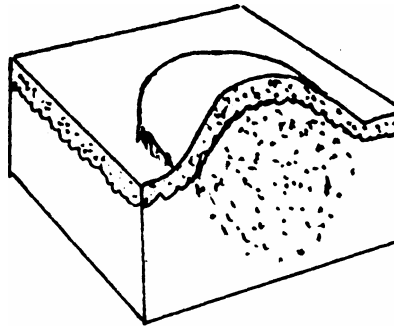


FIG. 5. — Le nodule.

2.1.6. Le *nodule* (fig. 5) : est une masse solide qui siège dans l'hypoderme donc plus profondément que la papule, son diamètre est inférieur à 1 cm ; la nouure a les mêmes caractères, mais son diamètre est supérieur à 1 cm. La nouure est l'élément caractéristique de l'érythème noueux.

2.1.7. Le *kyste* (fig. 6) : est une cavité remplie de liquide et située dans le derme ou l'hypoderme.

2.1.8. La *tumeur* : est une néoformation cutanée de nature variable, bénigne ou maligne.

2.2. Les lésions secondaires

2.2.1. Les *squames* (fig. 7) : sont des lamelles épidermiques détachées de la couche cornée elles sont caractéristiques du psoriasis.

2.2.2. Les *croûtes* (fig. 8) : représentent un exsudât desséché sur la peau, se voient au cours de l'impétigo.

2.2.3. Les *fissures* (fig. 9) : sont des déchirures ou fentes de l'épiderme.

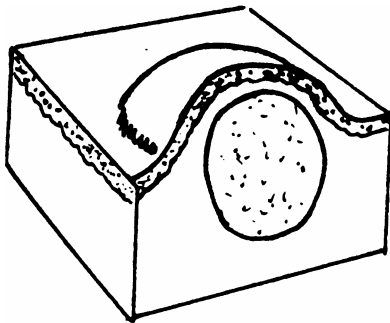


FIG. 6. — Le kyste.

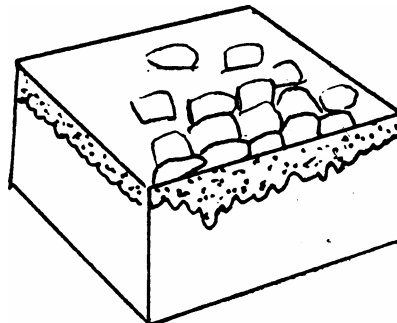


FIG. 7. — Les squames.

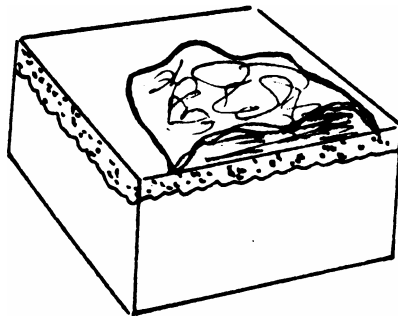


Fig8. – Une croûte

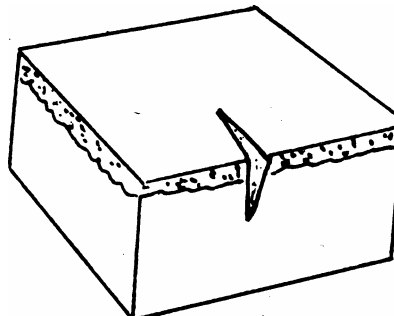


Fig9. – Une fissure

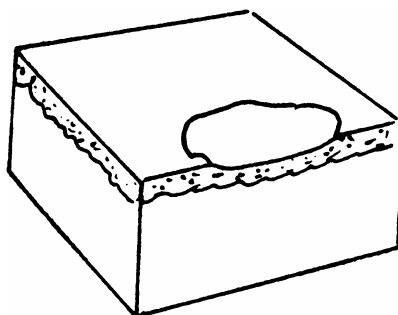


Fig10. – Une érosion

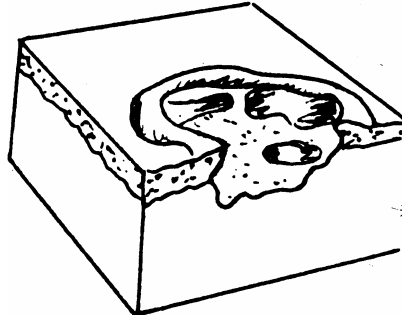


Fig11. – Une ulcération

2.2.4. *Une érosion ou exulcération* (fig. 10) : est une perte partielle intéressant la couche superficielle de la peau (épiderme) ou d'une muqueuse, elle guérit sans laisser de cicatrice.

2.2.5. *Une ulcération* (fig. 11) : est une zone où la perte de l'épithélium de la peau ou de la muqueuse est totale, elle guérit en laissant une cicatrice indélébile.

3. Les éruptions cutanées accompagnant les maladies infectieuses appelées fièvres éruptives

L'éruption cutanée dans ce cas réalise un *exanthème* qui peut être précédé ou accompagné d'une éruption au niveau des muqueuses appelée *éнанthème*. Les principales fièvres éruptives sont :

3.1. **La scarlatine** : qui réalise une éruption érythémateuse diffuse faite de nappes rouges confluentes sans intervalle de peau saine s'accompagnant d'une sensation de cuisson.

3.2. **La rougeole** est caractérisée par une éruption dite morbiliforme faite de macules : taches rouges, irrégulières, inégales, non confluentes. Un énanthème caractéristique, le signe de Koplick, fait d'un semis de petits points blanchâtres saupoudrant une muqueuse jugale érythémateuse, précède l'exanthème.

3.3. **La rubéole** : réalise une éruption érythémato-maculeuse.

3.4. **La varicelle** : réalise une éruption vésiculeuse diffuse.

3.5. **Le zona** : réalise une éruption vésiculeuse localisée de topographie radiculaire ou métamérique accompagnée de douleurs de même topographie.

3.6. **La variole** : à la phase d'état est caractérisée par une éruption pustuleuse. Ainsi l'examen de la peau a une grande importance car il peut mettre en évidence des anomalies qui peuvent amener au diagnostic précis d'une maladie.

Sémiologie endocrinienne

L'étude de la sémiologie endocrinienne comportera celle de la glande thyroïde, des glandes surrénales et enfin celui du métabolisme glucidique ; nous excluons de ce cadre l'étude des gonades qui sera envisagée dans la sémiologie génito-urinaire.

I. SÉMIOLOGIE DE LA GLANDE THYROÏDE

1. Rappel anatomo-physiologique

1.1. Le corps thyroïde est une glande à sécrétion interne située à la face antérieure du cou devant la trachée dont elle est solidaire.

A l'état normal le corps thyroïde pèse 25 à 30 g.

1.2. Le corps thyroïde sécrète les hormones thyroïdiennes : T3 et T4 qui augmentent l'activité métabolique de toutes les cellules de l'organisme.

Cette sécrétion est réglée par une stimuline hypophysaire, la TSH elle-même sous le contrôle de la TRH hypothalamique.

2. L'examen clinique

La thyroïde est la seule glande endocrine accessible à l'inspection et à la palpation.

2.1. **Techniques de l'examen** : l'examen de la thyroïde fait appel à la palpation combinée à l'inspection :

— De face (fig1) : on pratique la palpation de l'isthme et des lobes en faisant fléchir et incliner la tête du sujet vers le côté examiné; cette palpation se fait au repos puis pendant un mouvement de déglutition en faisant boire le sujet à petites gorgées : la thyroïde est mobile avec les mouvements de déglutition.

Ceci permet de mettre en évidence une augmentation de volume ou un nodule, l'existence d'un frémissement ou l'existence d'adénopathies cervicales associées.

En se plaçant derrière le sujet (fig. 2), la même technique sera utilisée que celle de face.

— L'auscultation recherche un souffle au niveau de la thyroïde.

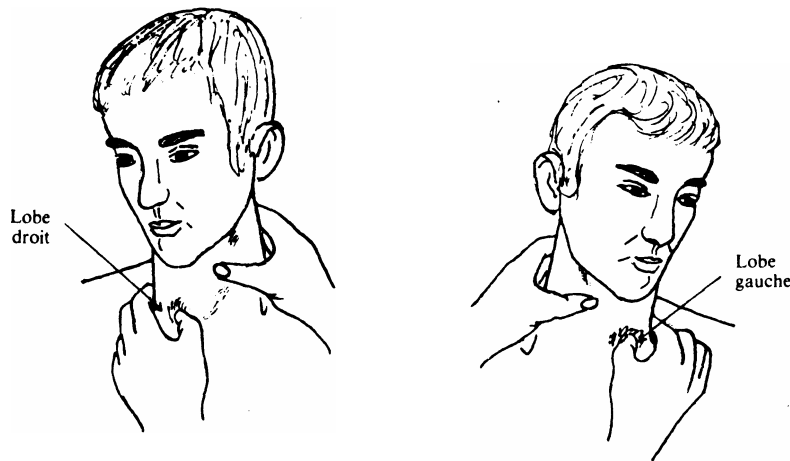


Fig1. - Technique de la palpation de la thyroïde de face.

2.2. Résultats :

2.2.1. A l'état normal : le corps thyroïde est à peine perceptible à la palpation.

2.2.2. Les anomalies du corps thyroïde peuvent être morphologiques ou fonctionnelles.

a) Les anomalies morphologiques sont le goitre et le cancer.

Le goitre : on appelle goitre une augmentation de volume de la thyroïde, il existe plusieurs types de goitre :

— *Le goitre simple* : augmentation de volume de la thyroïde qui n'est ni inflammatoire, ni cancéreuse, ni accompagnée de signes de dysthyroïdie ; suivant l'épidémiologie on distingue :

- Le goitre endémique : fréquence élevée dans une région (exemple : Grande Kabylie).
- Le goitre sporadique : survenant de façon isolée. Suivant son aspect morphologique on distingue :

- *Le goitre simple diffus* : selon son volume. Type 1 : seulement palpable. Type 2 : visible à la seule inspection. Type 3 : énorme goitre en besace.
- *Le goitre nodulaire* : le plus souvent nodule unique (lobes ou isthme).

— *Le goitre avec dysfonctionnement thyroïdien.*

Le cancer est une tuméfaction thyroïdienne très dure plus ou moins fixée aux plans profonds, pouvant s'accompagner :

— *De signes de compression :*

- de la trachée : dyspnée (gêne respiratoire);
- de l'œsophage : dysphagie (gêne à la déglutition);
- du nerf récurrent : dysphonie (trouble de la voix).

— *D'adénopathies cervicales* : difficiles à mettre en évidence.

b) Les anomalies fonctionnelles :

- *Le syndrome d'hyperthyroïdie*, ou maladie de Basedow, est caractérisé par les signes suivants :
 - un goitre avec signes d'hypervascularisation : à la *palpation* on retrouve un frémissement : (thrill); à l'*auscultation* un souffle systolique ou continu;
 - une exophtalmie : protrusion des globes oculaires;
 - des signes de thyroétoxicose : tremblement, tachycardie, amaigrissement et hyper-sudation.
- *Le syndrome d'hypothyroïdie* ou myxœdème, comporte les signes suivants :
 - un myxœdème : qui est une infiltration cutanée pseudo-œdémateuse (par une substance muco-polysaccharidique), avec troubles des phanères (poils, cheveux, ongles, dents);
 - une bradycardie;
 - un ralentissement des activités : physique, psychique, sexuelle.

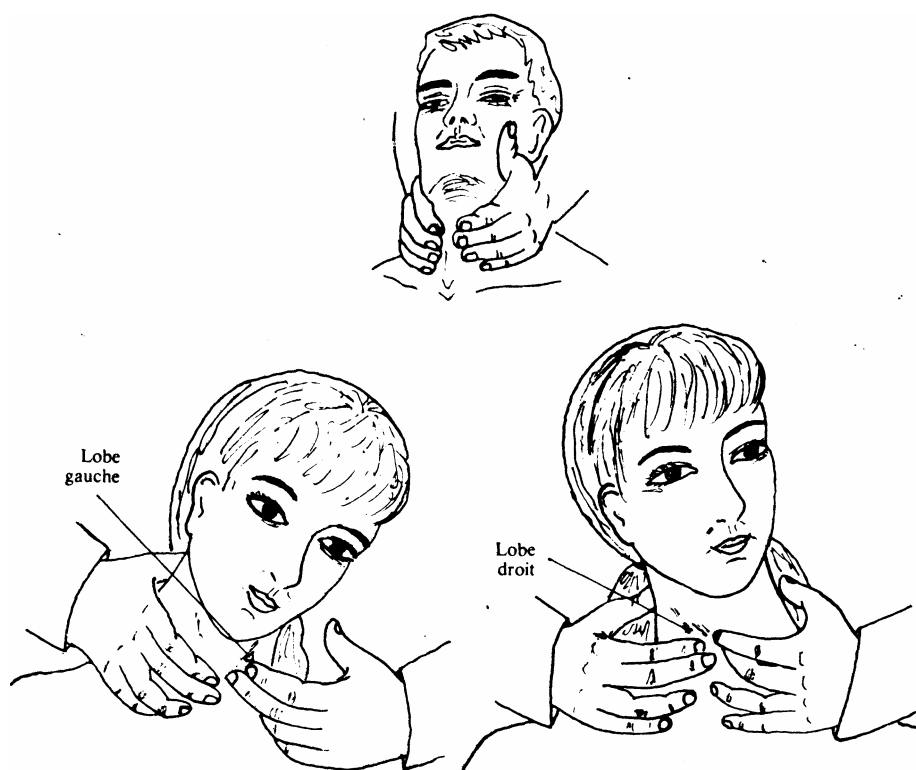


FIG. 2. — Technique de la palpation de la thyroïde en se plaçant derrière le malade.

**TABLEAU RÉCAPUTILATIF DES ANOMALIES FONCTIONNELLES DE LA
THYROÏDE**

	<i>Hyperthyroïdie Maladie de Basedow</i>	<i>Hypothyroïdie Myxœdème</i>
Corps thyroïde	Goitre	Atrophie (inconstante)
Yeux	Exophthalmie	
Cœur	Tachycardie et Tremblement	Bradycardie
Poids	Amaigrissement	Augmentation de poids (myxœdème)
Transit digestif	Diarrhée	Constipation
Régulation thermique	Hyperthermie. Thermophobie	Hypothermie. Frilosité

II. SÉMIOLOGIE DES SURRÉNALES

1. Rappel anatomo-physiologique

1.1. Les surrénales sont des glandes endocrines profondes situées au pôle supérieur des reins, donc inaccessibles à l'examen clinique formées de 2 parties : la corticosurrénale et la médullosurrénale.

1.2. La corticosurrénale sécrète :

— *Le cortisol* qui agit sur le métabolisme des glucides : c'est une hormone hyperglycémisante et il a une action catabolisante sur les protéides.

La sécrétion du cortisol est sous la dépendance d'une hormone hypophysaire, l'ACTH, selon le principe général du feed-back, elle-même sous la dépendance de la CRH d'origine hypothalamique.

— *L'aldostérone* : maintient l'équilibre hydro-électrique de l'organisme en conservant le sodium (tube distal du néphron) et donc l'eau.

La sécrétion de l'aldostérone est peu influencée par l'ACTH.

— *Les androgènes.*

1.3. **La médullosurrénale** : sécrète l'adrénaline.

2. Les anomalies des surrénales

2.1. Les dysfonctionnements des corticosurrénales :

— L'insuffisance surrénale ou maladie d'Addison associe :

- Une mélanodermie.
- Des troubles digestifs : anorexie, nausées, douleur abdominale, diarrhée.
- Une hypotension artérielle.

— L'hypercorticisme ou syndrome de Cushing associe :

- Une obésité facio-tronculaire avec amaigrissement des membres.
- Des signes cutanés : érythrose, vergetures et acné.
- Une hypertension artérielle.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES ANOMALIES FONCTIONNELLES DE LA CORTICO-SURRÉNALE

	<i>Maladie de Cushing</i>	<i>Maladie d'Addison</i>
Signes cutanés	Erythrose cervico-faciale Vergetures Acné	Mélanodermie
TA	HTA	Hypotension
Poids	Obésité facio-tronculaire	Amaigrissement

2.2. **La tumeur de la médullosurrénale ou phéochromocytome** : s'accompagne d'un excès d'adrénaline d'où HTA.

III. LE MÉTABOLISME GLUCIDIQUE ET SES ANOMALIES

1. Rappel physiologique

La concentration du glucose sanguin ou glycémie est variable au cours de la journée. Seule la glycémie à jeun est à un chiffre stable.

Plusieurs hormones règlent l'équilibre glycémique de l'organisme :

— L'insuline sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas : est une hormone hypoglycémiante.

— Le glucagon sécrété par les cellules alpha des îlots de Langerhans, le cortisol, la STH et les catécholamines : sont des hormones hyperglycémiantes.

2. Les anomalies du métabolisme glucidique

2.1. **Le diabète sucré** : est un trouble de la glycorégulation caractérisé par une hyperglycémie.

Trois signes fonctionnels permettent de le suspecter :

- La polyphagie.
- La polydipsie (augmentation de la soif).
- La polyurie (augmentation de la diurèse des 24 heures au-delà de 3 litres). L'âge du malade permet de distinguer 2 types de diabète :
 - Le diabète de la maturité : où le poids est normal ou en excès (obésité) et où la sécrétion d'insuline est conservée.

— Le diabète juvénile : où le sujet est maigre et où la sécrétion d'insuline est effondrée.

2.2. **L'hypoglycémie** : à l'opposé du diabète l'hypoglycémie est définie comme une diminution de la glycémie, elle peut être :

2.2.1. *Modérée* comprise entre 0,50 à 0,70 g/l, elle va entraîner des signes mineurs :

- Asthénie physique et psychique.
- Sueurs froides.
- Tachycardie avec instabilité tensionnelle.
- Sensation de faim et crampes épigastriques.

2.2.1. *Sévère* : inférieure à 0,50g/l, elle s'accompagne de signes majeurs :

— *Coma hypoglycémique* avec sueurs abondantes, hypertonie et agitation, signe de Babinski bilatéral, crises convulsives.

On assiste à une disparition rapide des troubles si une injection de sérum glucose hypertonique est faite rapidement.

Les causes des hypoglycémies sont de 2 types :

— *Hypoglycémies provoquées* : par une injection d'insuline, la prise d'hypoglycémifiants oraux ou le jeûne prolongé.

— *Les hypoglycémies spontanées* : au cours des tumeurs pancréatiques, de l'insuffisance antéhypophysaire, de l'insuffisance corticosurrénale, de l'insuffisance hépatique grave.

La topographie du thorax, la séméiologie des seins

I. TOPOGRAPHIE DU THORAX

1. Considérations générales

Le thorax ou cage thoracique est constitué d'une charpente osseuse sur laquelle viennent s'insérer les muscles. Il a la forme d'un tronc de cône dont l'orifice supérieur est le lieu de passage de la trachée, de l'œsophage, des gros vaisseaux du cou et de la tête et dont l'orifice inférieur est fermé par le diaphragme.

1.1. La charpente osseuse. (fig. 1)

— *Les vertèbres dorsales :*

- 12 vertèbres dorsales : D1 à D12. La 1^{re} vertèbre dorsale est située juste au-dessous de la 7^e vertèbre cervicale qui est la vertèbre proéminente facile à repérer, située à la base du cou.

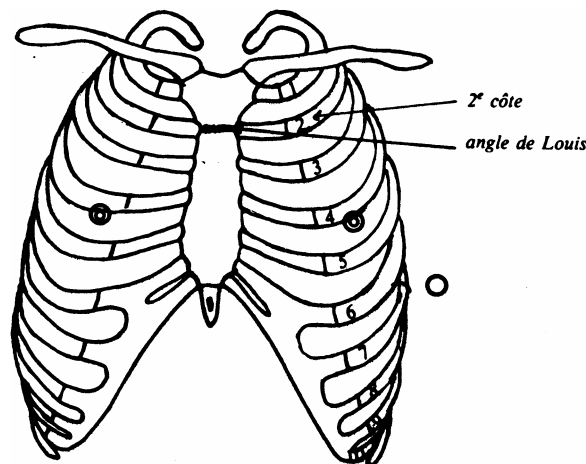


FIG. 1. — La charpente osseuse.

- *Les côtes* : au nombre de 12 s'insèrent en arrière sur les vertèbres dorsales.
- Les 7 premières sont *les côtes vraies*, elles sont unies au sternum par un cartilage costal.
- *Les fausses côtes* : les 8^e, 9 et 10 côtes sont reliées par leur cartilage costal au cartilage costal de la 7^e côte; donc indirectement au sternum.
- *Les côtes flottantes* : les 11^e et 12^e côtes : dont le cartilage antérieur reste libre.
- *Le sternum* : formé de 3 parties : le manubrium sternal, le corps du sternum et l'appendice xyphoïde; sur lequel viennent s'insérer les côtes et les clavicules. L'union du corps et du manubrium forme une arête saillante en avant : *l'angle de Louis*, c'est à son niveau que vient s'articuler la 2^e côte.

1.2. Les constituants musculaires :

— *Les muscles intercostaux* : occupent les espaces intercostaux ; les éléments vasculaires et nerveux intercostaux cheminent sous le bord inférieur de chaque côte.

— *Le diaphragme* : muscle inspiratoire principal, ferme en bas la cage thoracique, il est innervé par le nerf phrénique. Il est percé de 3 orifices : en arrière l'orifice aortique, en avant de lui l'orifice œsophagien, latéralement à droite l'orifice de la veine cave inférieure.

De face, la coupole diaphragmatique droite située à la hauteur de la 4^e côte est plus haute que la coupole diaphragmatique gauche située à la hauteur du 5^e espace intercostal.

Lors des mouvements respiratoires, à l'inspiration le diaphragme s'aplatit, à l'expiration il reprend sa place.

La course diaphragmatique est mesurée à la radioscopie, c'est la distance qui sépare la position du diaphragme lors de l'inspiration forcée de sa position de repos à la fin de l'expiration, elle est normalement de 8 à 10cm, c'est-à-dire 2 espaces intercostaux (fig. 2).

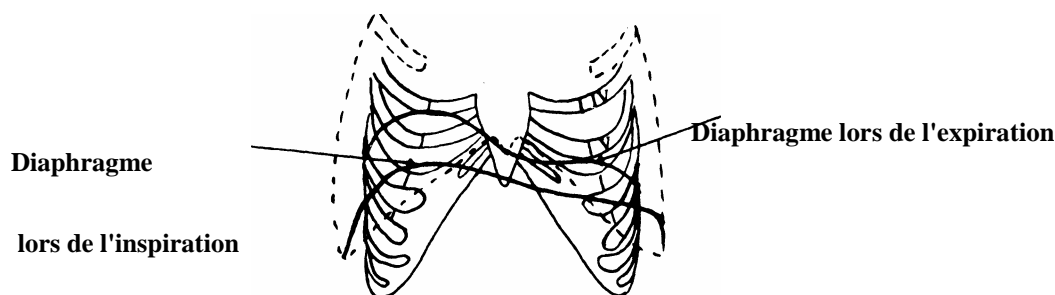


FIG. 2. — *Positions du diaphragme.*

2. Les repères fixes

A partir du squelette thoracique facilement accessible à la vue et au toucher, on peut déterminer un certain nombre de repères fixes : la fourchette sternale, l'angle de Louis, des lignes topographiques et des régions.

2.1. **La fourchette sternale** ou creux sus-sternal est le bord supérieur du manubrium sternal concave vers le haut.

2.2. **L'angle de Louis** : est l'arête saillante formée par la jonction du corps et du manubrium sternal.

Il s'agit d'un repère important puisque :

- à son niveau viennent s'articuler les 2^{es} côtes, donc il permettra de repérer le 2^e espace intercostal qui est situé juste au-dessous de lui et ainsi de dénombrer les espaces intercostaux.
- Derrière lui se situe la bifurcation de la trachée.
- Il correspond à la limite supérieure des oreillettes, il va donc être un repère pour la mesure de la pression veineuse.

2.3. Les lignes topographiques :

2.3.1. Sur la face antérieure du thorax (Fig. 3) :

- La ligne médio-thoracique ou médio-sternale : est la verticale passant par le milieu du sternum.
- La ligne médio-claviculaire : est la verticale passant par le milieu de la clavicule, ce repère doit remplacer la ligne mamelonnaire (verticale passant par le mamelon) surtout chez la femme où la position du mamelon est très variable.

2.3.2. Sur la face latérale du thorax (fig.4) :

Sur le malade de profil, bras levé à 90 degrés, on peut définir les lignes axillaires :

- La ligne axillaire antérieure : est la verticale passant par le pli antérieur de l'aisselle, le long de la face antéro-latérale de la poitrine.
- La ligne axillaire moyenne : est la verticale passant par le sommet de l'aisselle.
- La ligne axillaire postérieure : est la verticale passant par le pli postérieur de l'aisselle, le long de la face postéro-latérale du thorax.

2.3.3. Sur la face postérieure du thorax (fig. 5) :

- La ligne scapulaire : est la verticale passant par la pointe de l'omoplate, le sujet étant en position debout, les bras le long du corps.
- La ligne des épineuses ou ligne vertébrale : est la verticale passant par les apophyses épineuses dorsales.

2.4. Les régions :

2.4.1. En avant : par rapport à la clavicule, on définit la région sus-claviculaire ou creux sus-claviculaire et la région sous-claviculaire.

2.4.2. En arrière : par rapport à l'épine de l'omoplate, on distingue la région sus-épineuse ou fosse sus-épineuse et la région sous-épineuse.

3. Projection des différents organes

Le thorax : contient le cœur et les gros vaisseaux, les poumons et les plèvres qui sont les 3 organes intrathoraciques sus-diaphragmatiques ; sous le diaphragme, derrière les côtes, se situent le foie et la rate.

3.1. Les organes sus-diaphragmatiques :

3.1.1. Les poumons et les plèvres :

— *Les poumons* : de face, les poumons descendent jusqu'à la 6^e côte, de profil ils coupent la ligne axillaire moyenne au niveau de la 9^e côte, et descendent en arrière jusqu'à la 10^e vertèbre dorsale. Les sommets des poumons dépassent les clavicules d'environ 4 centimètres (fig. 6-1).

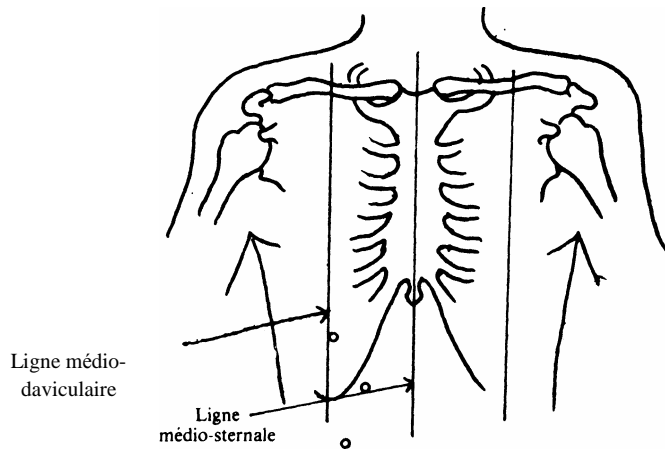


FIG. 3. — Face antérieure du thorax.

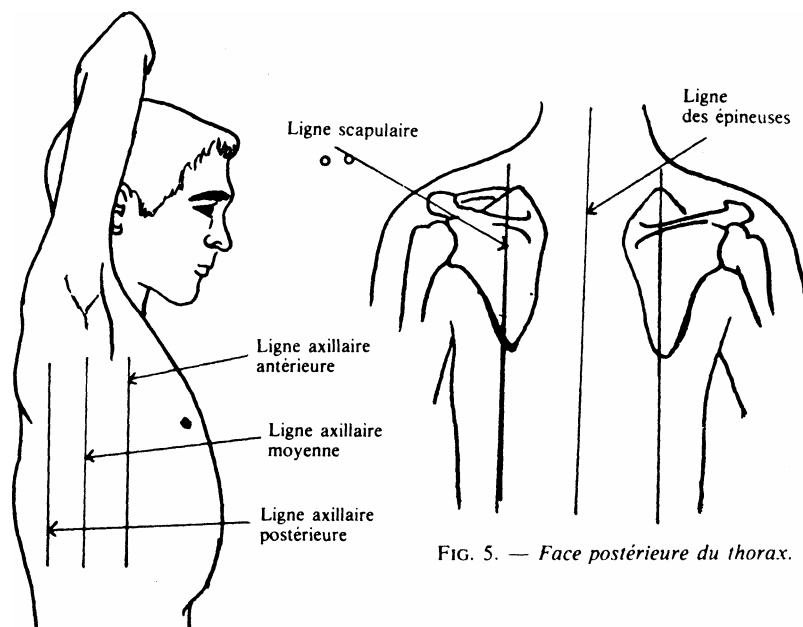


FIG. 4. — Face latérale du thorax.

FIG. 5. — Face postérieure du thorax.

A droite, la *scissure oblique* ou grande scissure part de la 4^e vertèbre dorsale, croise la 5^e côte sur la ligne axillaire moyenne et se situe en avant au niveau de la 6^e côte, elle sépare en arrière le lobe supérieur du lobe inférieur et en avant le lobe moyen du lobe inférieur: la *scissure horizontale* ou petite scissure commence au niveau de la ligne axillaire moyenne au niveau de la 5^e côte et se prolonge en avant au niveau du 3^e espace intercostal, elle sépare en avant le lobe supérieur et le lobe moyen.

A gauche, la scissure oblique sépare le lobe supérieur et le lobe inférieur; elle part de la 4^e vertèbre dorsale, croise la 5^e côte sur la ligne axillaire moyenne et se prolonge en avant au niveau de la 6^e côte (fig. 6-1 et 6-2).

— *Les plèvres* : de face les plèvres descendent jusqu'à la 7^e côte, de profil elles coupent la ligne axillaire moyenne au niveau de la 10^e côte et descendent en arrière jusqu'à la 12^e vertèbre dorsale.

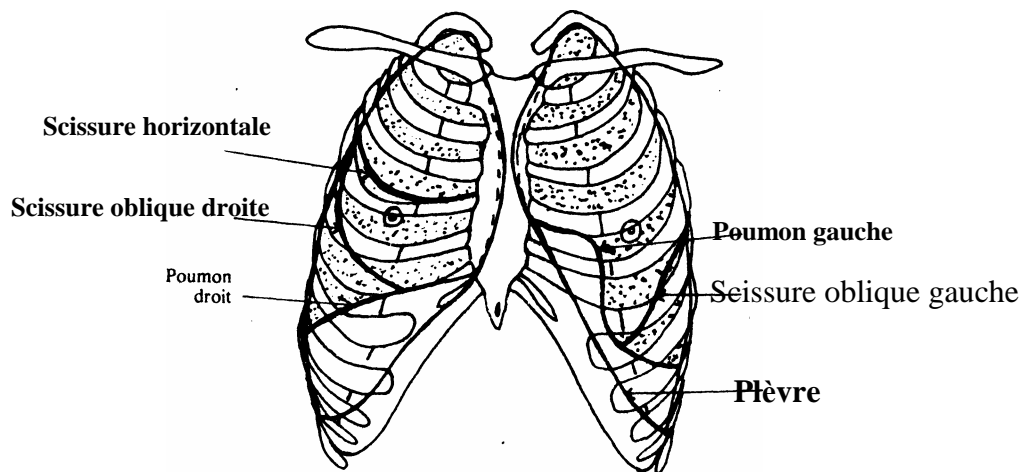


FIG. 6-1. — Projection sur la paroi thoracique antérieure des plèvres, des poumons et des scissures.

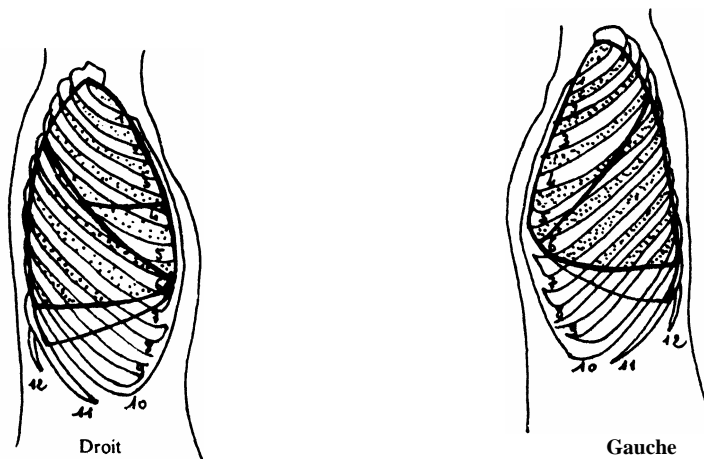


FIG. 62. — Projection sur la paroi thoracique latérale des plèvres, des poumons et des scissures.

3.1.2. La trachée :

— La bifurcation trachéale se situe derrière l'angle de Louis.

— La bronche souche droite est plus verticale (angle de 25 degrés avec la verticale) que la bronche souche gauche (angle de 45 degrés avec la verticale) (fig. 7).

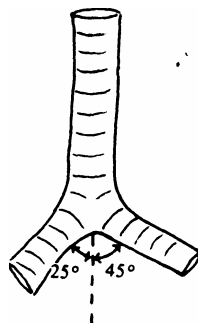


FIG7. — Bifurcation trachéale.

3.1.3. Le cœur et les vaisseaux (fig. 8) :

— *Le cœur* :

- *Le bord droit du cœur* : dessine une courbe à convexité droite qui va du bord supérieur du 3^e cartilage costal droit à 2 cm en dehors du sternum jusqu'à la 6^e articulation chondro-costale droite; il correspond à l'*oreillette droite*.

- *Le bord gauche du cœur* : dessine une courbe à convexité dirigée en haut et à gauche qui va du bord inférieur du 3^e cartilage costal gauche à 2 cm en dehors du sternum jusqu'au 5^e espace intercostal gauche à 1,5 cm en dedans de la ligne médio-claviculaire, ce bord gauche correspond essentiellement au *ventricule gauche* et à la partie supérieure de l'*oreillette gauche*.

- *Le bord inférieur du cœur* : est une ligne qui va de la 6^e articulation chondro-costale droite jusqu'au 5^e espace intercostal gauche à 1 ou 2 cm en dedans de la ligne médio-claviculaire.

— *Les vaisseaux* :

- *La veine cave supérieure à droite* : dessine un segment rectiligne ou légèrement convexe à droite qui va du bord supérieur du 1^{er} cartilage costal au bord externe du manubrium sternal jusqu'au bord supérieur du 3^e cartilage costal à 2 cm en dehors du sternum.

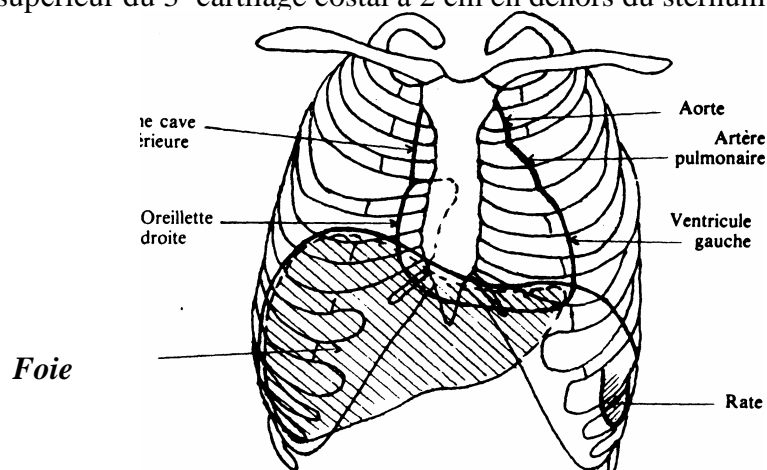


FIG. 8. — Projection sur la paroi thoracique antérieure du cœur, des gros vaisseaux, du foie et de la rate.

- *L'aorte à gauche* : dessine un arc convexe à gauche qui va du bord inférieur du 1^{er} cartilage costal au bord inférieur du 2^e cartilage costal.
- *L'artère pulmonaire à gauche* : dessine un arc convexe à gauche qui va du bord inférieur du 2^e cartilage costal au bord inférieur du 3^e cartilage costal.

3.2. Les organes sous-diaphragmatiques

3.2.1. *Le foie* : est situé sous la coupole diaphragmatique droite. Le bord supérieur va de la 6^e côte gauche «sur la ligne médio-claviculaire passe derrière l'articulation sterno-xyphoïdienne et va jusqu'à la 5^e côte à droite sur la ligne médio-claviculaire, le bord inférieur va de la 6^e côte gauche sur la ligne médio-claviculaire jusqu'à la 11^e côte droite sur la ligne axillaire moyenne (fig. 8).

3.2.2. *La rate* : est située sous la coupole diaphragmatique gauche; elle a une position transversale entre la ligne axillaire moyenne et la ligne axillaire postérieure et entre la 9^e et la 11^e côte.

II. SÉMIOLOGIE DES SEINS

1. Rappel anatomique

1.1. **Chez la femme** après la puberté le sein a la forme d'un hémisphère modifié : sein discoïde, sein conique...

Chaque sein s'étend horizontalement du bord externe du sternum à la ligne axillaire antérieure (souvent un prolongement dépasse cette ligne et fait saillie dans le creux axillaire) et verticalement de la 3^e à la 7^e côte.

• Le sein comprend 3 parties : *le corps du sein* proprement dit ; *le mamelon* qui est situé un peu au-dessous du centre du sein, qui regarde légèrement vers le haut et qui présente 12 à 20 pores au niveau desquels s'abouchent les canaux galactophores et *l'aréole* qui est la région circulaire qui entoure le mamelon, elle présente une pigmentation plus intense que la peau avoisinante et à sa surface on retrouve les tubercules de Montgomery qui contiennent des glandes sébacées et apocrines (fig. 9-1).

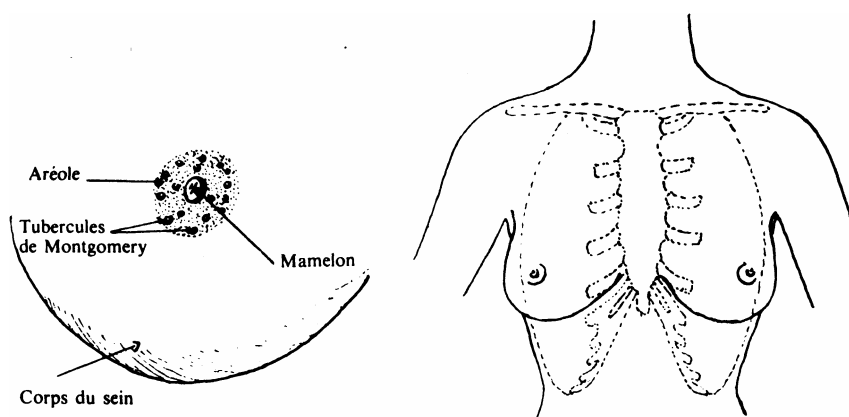


Fig. 9-1. — Les seins : aspect et position anatomique.

- Le sein est mobile sur la paroi thoracique et peut glisser sur l'aponévrose du muscle grand pectoral (fig. 9-2).
- Le sein est formé de 12 à 20 lobes, chaque lobe possède un canal excréteur : canal galactophore qui va jusqu'au mamelon.
- Les lymphatiques du sein sont drainés dans les ganglions axillaires et sus-claviculaires.

1.2. **Chez l'homme et la petite fille** : le sein est réduit, le corps du seul a une largeur de 1,5 cm et une épaisseur de 0,5 cm.

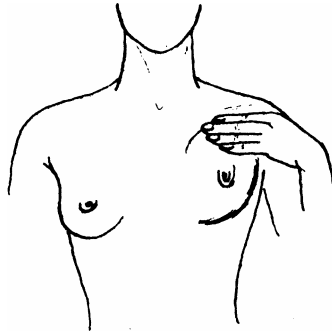


FIG. 9-2. Mobilité du sein.

2. Méthodes d'examen

2.1. **L'inspection** : se fait sur la malade dévêtue jusqu'à la ceinture, en position assise face à l'examineur, les mains posées sur les genoux joints, puis les bras levés au-dessus de la tête (fig. 10-1 et 10-2) de manière comparative.

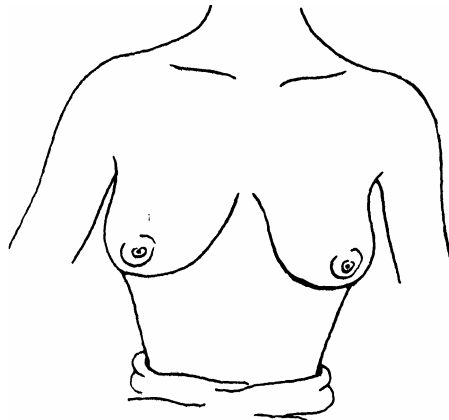


FIG. 10-1. — Inspection des seins : malade assise bras le long du corps.

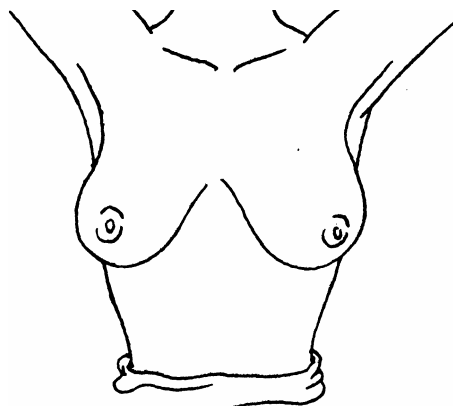


FIG. 10-2. — *Inspection des seins : malade assise bras levés au-dessus de la tête.*

2.2. La palpation du sein : se fait sur la malade assise les bras baissés, puis les bras levés au-dessus de la tête et en position couchée en plaçant un petit coussin sous l'épaule du côté du sein que l'on veut examiner; ainsi le sein s'étale sur la paroi thoracique, ce qui facilite l'examen.

La palpation doit être douce, elle se pratique avec la pulpe des doigts dans un mouvement rotatoire de va-et-vient (fig. 11-1, 11-2 et 11-3), elle doit être systématique explorant chaque quadrant.

La palpation des creux axillaires et des creux sus-claviculaires doit être systématique à la recherche d'adénopathies (fig. 12-1 et 12-2).

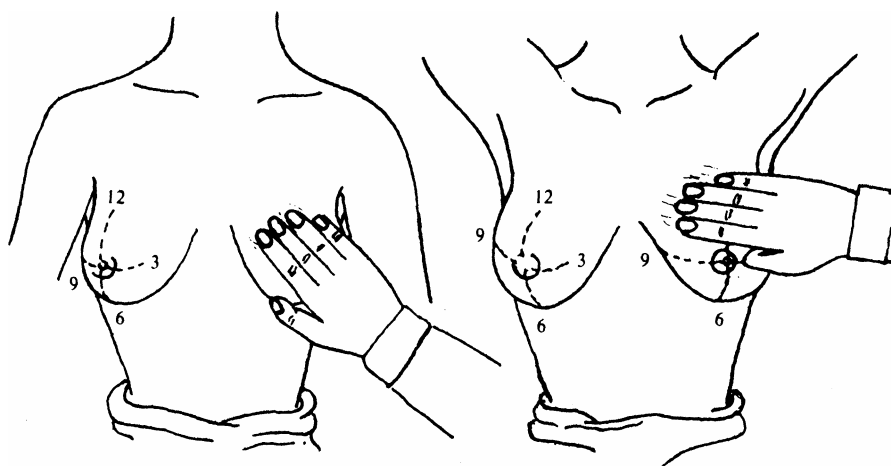


Fig. 11-1. — *Palpation des seins : malade assise, bras pendants,*

FIG. 11-2. — *Palpation des seins : malade assise, bras levés.*

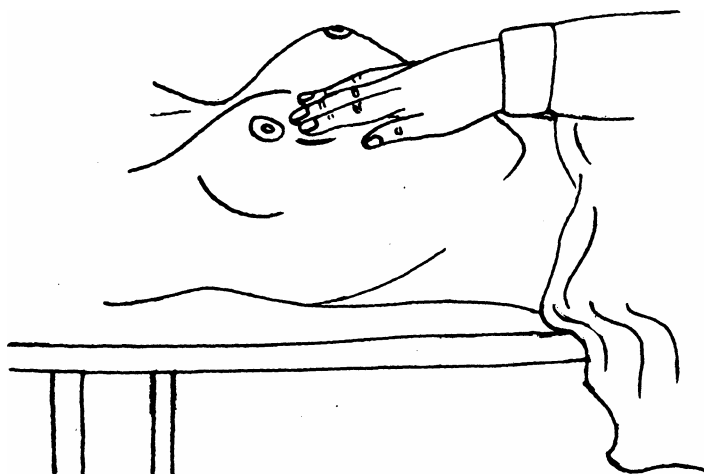


FIG. 11-3. — *Palpation des seins : malade couchée.*

3. Résultats

3.1. A l'état normal chez la femme après la puberté, les seins vont subir des modifications au cours de la vie génitale.

3.1.1. *Au cours du cycle menstruel* : après l'ovulation dans la deuxième partie du cycle, on note une augmentation de volume des seins qui atteint son maximum dans la période pré-menstruelle, les seins sont alors engorgés, lobulés et douloureux.

Dans la première partie du cycle le sein est plus souple et plus homogène.

3.1.2. *Au cours de la grossesse* : les seins augmentent de volume, l'aréole s'agrandit et elle est hyperpigmentée, cette hypertrophie intéresse le tissu mammaire présent dans le creux axillaire, ainsi les aisselles paraissent plus remplies.

A la palpation, les seins sont fermes et nettement lobulés.

3.1.3. *Après la ménopause* : les seins ont une consistance fibreuse et nodulaire.

3.2. A l'état pathologique : les seins peuvent être le siège de différents remaniements pathologiques : l'abcès du sein, les tumeurs et la gynécomastie.

3.2.1. *L'abcès du sein* : survient essentiellement en période d'allaitement, il va évoluer en 2 phases :

— Au début : la malade présente *une douleur très vive*, qui l'oblige à suspendre l'allaitement, et une hyperthermie. La palpation douce retrouve, à la partie inféro-externe le plus souvent du sein atteint, une tuméfaction dure, très douloureuse. Par le mamelon s'écoule, lors de l'expression douce du sein, du lait mélangé à du pus.

— En l'absence de traitement, quelques jours plus tard apparaît, une rougeur cutanée, à la palpation la tuméfaction devient fluctuante et on retrouve une adénopathie axillaire.

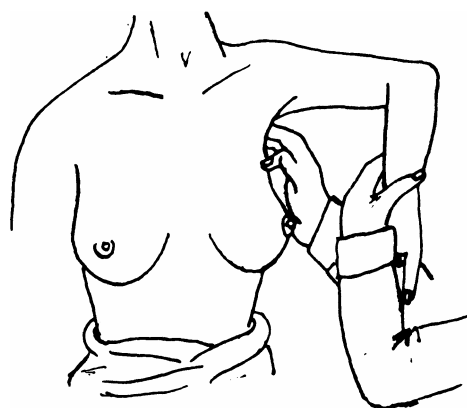


FIG. 12-1. — Palpation du creux axillaire.

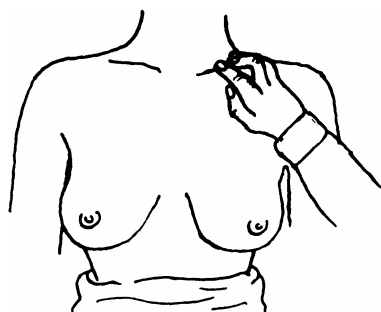


FIG. 12-2. — Palpation du creux sus-claviculaire.

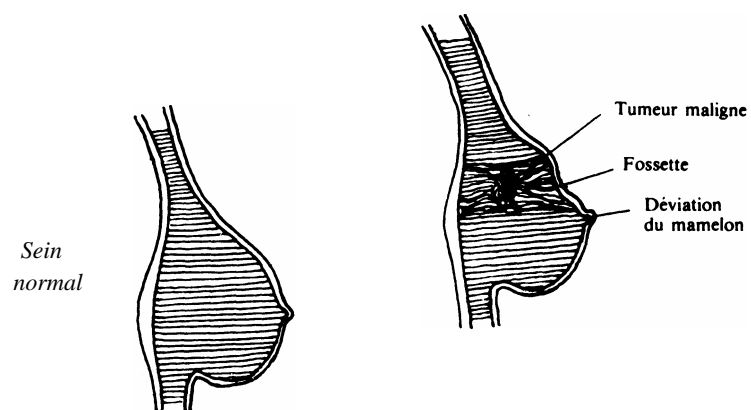


FIG. 13. — Ligaments suspenseurs du sein.

3.2.2. La tumeur bénigne : à l'inspection une tumeur bénigne n'entraîne pas de modification de la morphologie du sein; à la palpation elle réalise une tuméfaction bien limitée, mobile par rapport à la peau et par rapport au plan musculaire.

Il n'existe jamais d'adénopathie axillaire.

Dans le cancer du sein, l'inspection peut mettre en évidence :

— Une *rétraction cutanée* ou fossette qui est un signe important de malignité, elle se manifeste sous forme d'une dépression de la peau au niveau du sein qui peut être accompagnée d'une déviation du mamelon dirigée vers la lésion, elle est due à la traction anormale exercée par la tumeur sur les ligaments suspenseurs du sein (fig. 13), elle se recherche soit en demandant à la malade de lever les bras au-dessus de la tête, soit de presser fortement les paumes des mains l'une contre l'autre (ce qui entraîne une contraction des pectoraux et exagère ainsi le phénomène de rétraction) (fig. 14-1 et 14-2).

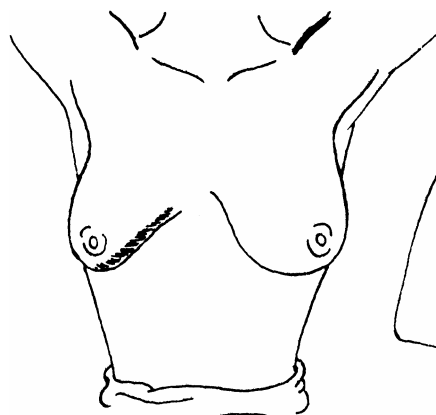


FIG. 14-1. — Rétraction du sein droit mise en évidence à l'inspection : la malade bras levés,

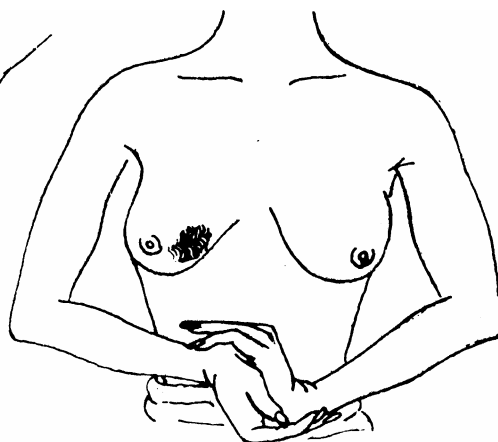


FIG. 14-2. — Rétraction du sein droit mise en évidence à l'inspection : la malade presse la paume de ses mains.

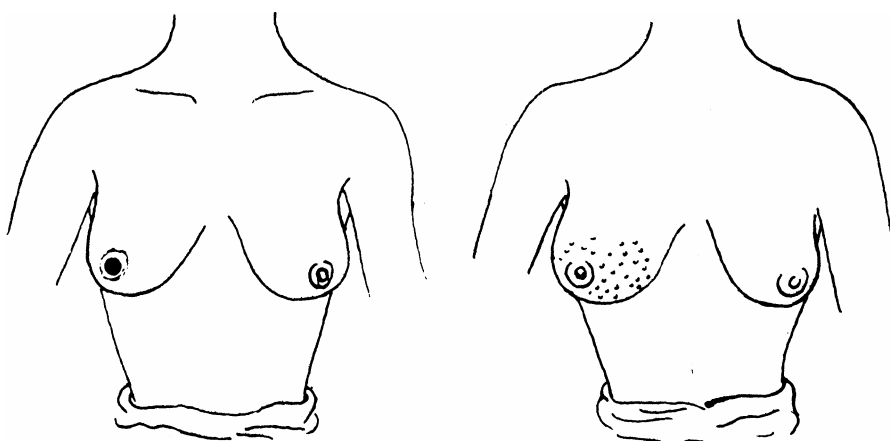


FIG. 14-3. — Rétraction du mamelon droit en rapport avec un cancer du sein sous-jacent.

— *Une rétraction du mamelon* : suivant le siège de la tumeur, la rétraction cutanée peut être remplacée par une rétraction du mamelon (fig. 14-3).

— *Le signe de « la peau d'orange »* est en rapport avec un lymphœdème (oedème causé par l'obstruction des canaux lymphatiques); à l'inspection il se traduit par des pores et des follicules pileux plus prononcés et à la palpation la peau paraît épaissie capitonnée (fig. 15).

La palpation va retrouver une tuméfaction de consistance variable qui se mobilise en masse avec le sein; parfois cette tuméfaction est adhérente au muscle sous-jacent que l'on met en tension par la manœuvre de l'adduction contrariée de Tillaux : le médecin s'oppose à l'adduction du bras de la malade (ce qui met en tension le muscle grand pectoral); on pince alors la glande à pleine main et on essaie de la mobiliser en cas de cancer, la mobilité est diminuée ou abolie; enfin la palpation du creux axillaire peut mettre en évidence *une adénopathie*.

A noter que tous ces signes sont ceux d'un cancer du sein à un stade avancé ; au début un cancer du sein peut avoir tous les caractères d'une tumeur bénigne et seules les investigations paracliniques : la mammographie, la ponction mais surtout l'examen anatomo-pathologique après exérèse permettront de trancher.

3.2.4. *La gynécomastie* : est définie comme une hypertrophie mammaire pathologique apparaissant soit chez l'homme soit chez la petite fille avant la puberté. Elle peut être due à un traitement hormonal par les œstrogènes ou accompagner un cancer ou une cirrhose.

2^{ème} partie

L,

appareil

R

Respiratoire

CHAPITRE I

Etude analytique

I. SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels qui amènent le malade à consulter et qui orientent l'attention du médecin vers l'appareil respiratoire sont : la dyspnée, la douleur thoracique, la toux, l'expectoration, la vomique, l'hémoptysie et les troubles de la voix.

Il faut insister d'emblée sur le fait que certains de ces symptômes fonctionnels ne sont pas spécifiques d'une atteinte de l'appareil respiratoire et se voient aussi fréquemment au cours d'une anomalie de l'appareil cardio-vasculaire ou plus rarement d'un appareil extra-thoracique.

C'est leur analyse sémiologique minutieuse associée aux résultats de l'examen clinique qui permettra de les rattacher à l'un ou à l'autre de ces appareils.

1. La dyspnée

1.1. **Définition** : la dyspnée, c'est la difficulté ou gêne à respirer : la respiration devient d'une part consciente et volontaire et d'autre part pénible. Elle doit être essentiellement différenciée de l'hyperventilation qui est une augmentation de l'amplitude respiratoire ne s'accompagnant pas de gêne respiratoire et qui se voit dans les fausses dyspnées d'origine métabolique sans atteinte respiratoire.

1.2. Rappel physiologique de la respiration :

La respiration normale est automatique, donc involontaire et inconsciente, elle comprend deux temps :

— *L'inspiration* : est le temps actif, elle est possible grâce à la contraction du *diaphragme* muscle inspiratoire, elle s'accompagne d'une augmentation de volume de la cage thoracique rendant possible la pénétration de l'air. Les muscles accessoires de l'inspiration (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, grand dorsal, grand pectoral) n'interviennent pas ou très peu lors de la respiration normale au repos : ils se contractent lors de l'effort ou dans les gênes pathologiques affectant l'inspiration. ^ — *L'expiration* : est le temps passif, grâce à l'élasticité pulmonaire la cage thoracique reprend sa position initiale ce qui rend possible la sortie de l'air.

Normalement, le temps expiratoire est plus long que le temps inspiratoire. Les muscles expiratoires (petit et grand oblique, petit dentelé inférieur et transverse) ne seront mis en jeu que dans les gênes pathologiques affectant l'expiration.

La respiration est un acte réflexe qui comprend :

— *Des voies centripètes* : comprenant des fibres d'origine corticale, des fibres d'origine pulmonaire et des fibres d'origine sino-carotidienne, les deux dernières cheminant dans le tronc du pneumogastrique.

— *Un centre respiratoire* : bulbaire situé dans le plancher du ventricule. Ce centre est excité directement par la pression partielle de gaz carbonique et le pH sanguin et indirectement par l'intermédiaire des fibres centripètes d'origine sino-carotidienne par l'hypoxie (baisse de la pression partielle d'oxygène).

— *Des fibres centrifuges* : la principale est le nerf phrénique qui innerve le diaphragme. Le mécanisme de la respiration est le suivant : l'inspiration appelle l'expiration, c'est le réflexe de Hering-Breuer : au cours de l'inspiration les fibres d'origine pulmonaire sont excitées par la distension du poumon, elles envoient un influx inhibiteur au centre respiratoire qui suspend son activité rendant ainsi possible l'expiration; au cours de l'expiration le centre ne reçoit plus cet influx inhibiteur, il reprend son activité et excite le nerf phrénique d'où inspiration.

La fréquence respiratoire : nombre de mouvements respiratoires par minute varie avec l'âge du sujet, au repos elle est de :

— 14 à 22 mouvements/minute chez l'adulte;

— 22 à 30 mouvements/minute chez l'enfant. Elle varie et augmente normalement à l'effort et en altitude.

1.3. Analyse sémiologique de la dyspnée :

La dyspnée, qui est une perception consciente d'une gêne respiratoire, est donc bien un signe subjectif ou fonctionnel. Elle sera donc analysée par un interrogatoire soigneux comportant : la date de début, le mode de début : brutal ou progressif, les circonstances d'apparition : le caractère spontané ou provoqué (effort, fumée, saison), l'évolution dans le temps : permanente ou paroxystique (évolution par accès ou crises durant de quelques minutes à quelques heures), l'horaire dans le nycthémère (diurne ou nocturne), l'existence de signes accompagnateurs : toux, expectoration...

La dyspnée signe fonctionnel s'accompagne toujours de modifications objectives de la respiration portant sur la fréquence, l'amplitude et la durée des deux temps de la respiration ; ces modifications seront analysées lors de l'inspection, premier temps de l'examen clinique de l'appareil respiratoire.

1.4. Les différents types de dyspnée :

Au terme de l'interrogatoire et de l'inspection du malade plusieurs types de dyspnée peuvent être individualisés.

- *Selon le mode de début* :

— *Dyspnée aiguë* : début brutal la dyspnée est d'emblée à son maximum.

— *Dyspnée chronique* : début progressif le plus souvent.

- *Selon les circonstances d'apparition* :

— *la dyspnée d'effort* : c'est une dyspnée chronique induite par des efforts très limités et courants, qui se prolonge au-delà de la durée normale (plus de 5 minutes) après la cessation de l'effort et qui va en augmentant dans le temps pour des efforts de plus en plus restreints.

Il est important de préciser l'intensité de cette dyspnée en faisant préciser au malade le type d'effort qui la fait apparaître : nombre d'étages, nombre de marches ou le nombre de mètres parcourus; parfois effort moindre : effort d'habillage. C'est la première manifestation de l'insuffisance ventilatoire.

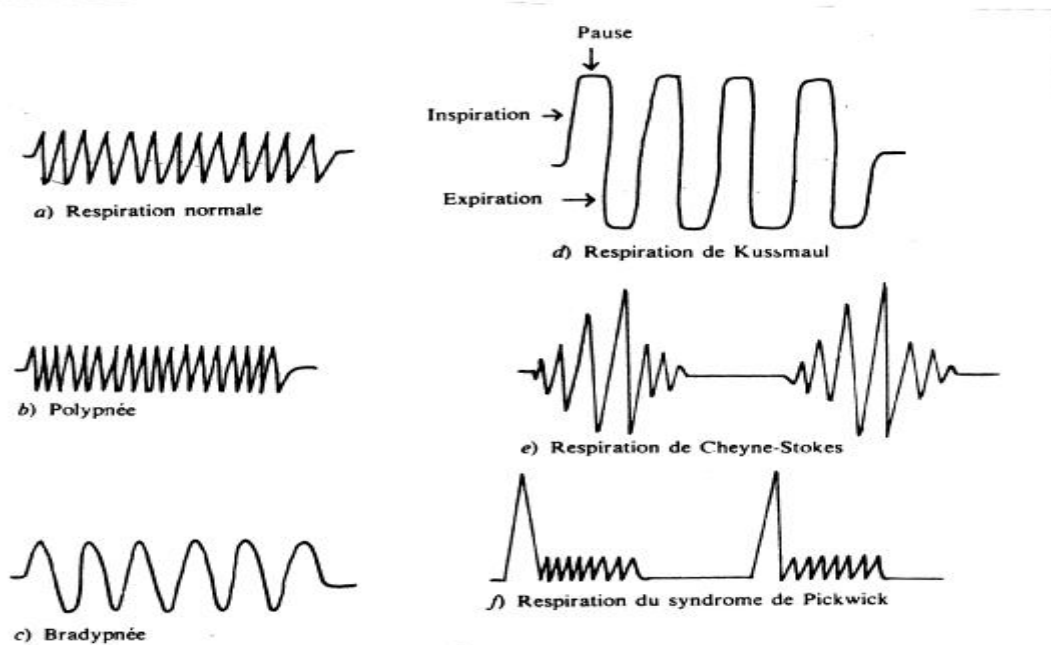


Fig1. Les différents types de respiration.

- *Selon le mode d'évolution :*
 - *Dyspnée paroxystique* : crises de dyspnée durant de quelques minutes à quelques heures séparées par des intervalles de respiration normale : exemple : la crise d'asthme.
 - *Dyspnée permanente* : ou dyspnée de repos, apparaît au terme d'une période plus ou moins longue de dyspnée d'effort; elle se manifeste surtout dans le décubitus imposant parfois la position assise, buste vertical, qui la soulage : *c'est l'orthopnée*.
- *Selon la fréquence respiratoire :*
 - *Polypnée* : lorsque la fréquence respiratoire augmente et devient supérieure à 22 mouvements/minute chez l'adulte et à 30 mouvements/minute chez l'enfant (fig. 1 b).
 - *Bradypnée* : lorsque la fréquence respiratoire diminue respectivement au-dessous de 14 chez l'adulte et 22 chez l'enfant (fig. 1e).
- *Selon le temps respiratoire :*
 - *Bradypnée inspiratoire* : se voit lorsqu'il y a un obstacle à la pénétration de l'air : obstruction laryngée par une inflammation du larynx (laryngite), par des fausses membranes (diphthérie laryngée ou croup) ou par un corps étranger.
 Cette bradypnée inspiratoire est une dyspnée aiguë, elle s'accompagne souvent d'un *cornage* : bruit inspiratoire caractéristique et d'un *tirage* qui réalise une dépression inspiratoire des parties molles : sus-sternale, sous-sternale et intercostale.
 - *Bradypnée expiratoire* : se voit lorsqu'il y a un obstacle à la sortie de l'air par atteinte diffuse des bronches de tous calibres, ce qui est réalisé dans la *crise d'asthme* (où il y a broncho-constriction et œdème de la muqueuse bronchique). Cette bradypnée expiratoire est une dyspnée paroxystique, elle s'accompagne de sifflements expiratoires : respiration sifflante entendue à l'examen clinique du thorax, ce sont les râles sibilants et même parfois à distance.

1.5. **Les fausses dyspnées** ou dyspnées *sine materia*, sans substratum anatomique, ne s'accompagnent pas de gêne respiratoire.

- *La respiration de Kussmaul* c'est une hyperventilation réalisant une respiration lente, régulière et profonde, égale aux deux temps qui sont séparés par une pause d'où le nom de respiration en créneau. Elle s'observe dans les états d'acidose métabolique diabétique ou rénale, elle est liée à la baisse des bicarbonates sanguins, d'où baisse du pH (fig. 1d).

- *La respiration périodique de Cheyne-Stokes* : elle est le témoin d'un désordre nerveux central. C'est une irrégularité du rythme respiratoire qui se caractérise par des cycles respiratoires d'amplitude croissante devenant bruyants, puis d'amplitude décroissante aboutissant à une pause complète de quelques secondes ou apnée.

Cette périodicité apparaît du fait de l'alternance de phases d'hypercapnie et d'hypo-capnie qui provoquent successivement une hyperventilation puis une hypoventilation (fig. 1e).

- *La respiration périodique du syndrome de Pickwick* : est également une irrégularité du rythme respiratoire, elle se voit chez certains obèses, elle est alors associée à une somnolence diurne. Cette respiration périodique s'observe la nuit, elle est faite de la succession de cycles caractérisés par une inspiration lente et profonde, suivie de mouvements respiratoires courts et rapides et d'une apnée expiratoire complète (fig. 1f).

2. Les douleurs thoraciques

Les douleurs thoraciques s'observent surtout au cours des affections de la plèvre et du parenchyme pulmonaire juxta-cortical, car les autres structures de l'arbre respiratoire sont dépourvues de sensibilité douloureuse. Ces douleurs d'origine respiratoire devront être distinguées des douleurs d'origine pariétale et des douleurs d'origine cardiaque (ces dernières seront étudiées ultérieurement).

L'analyse des douleurs thoraciques repose sur l'interrogatoire, on précisera la topographie de la douleur, le siège superficiel ou profond et les irradiations, le mode de début brutal ou progressif, les signes accompagnateurs en particulier la dyspnée.

Au terme de cet interrogatoire, on peut distinguer :

2.1. Les douleurs thoraciques ayant pour origine l'appareil respiratoire : ce sont des douleurs profondes. Elles ont en commun 2 caractères essentiels :

- Elles sont exacerbées par la toux, l'inspiration profonde et les changements de position.
- Elles réalisent une douleur unilatérale à type de « point de côté ».

2.1.1. *Douleurs d'origine pleurale* : le point de côté siège à la base du thorax.

- *Epanchement pleural aérien* ou *pneumothorax* : c'est l'irruption brutale de l'air dans l'espace pleural normalement virtuel après rupture de la plèvre viscérale avec collapsus pulmonaire. Il s'agit d'un accident aigu qui va s'accompagner d'une douleur déchirante avec angoisse et dyspnée, et parfois d'une perte de connaissance. Après une période d'adaptation de quelques minutes, la douleur diminue et devient supportable mais reste permanente.

- *Epanchement pleural liquidien* : la symptomatologie douloureuse varie en fonction de la nature du liquide :

- *Liquide inflammatoire* ou exsudât (*pleurésie séro-fibrineuse*). La douleur est d'intensité modérée, à début progressif, signe accompagnateur : fébricule ou fièvre en règle modérée.

- *Liquide purulent (pleurésie purulente)*. La douleur est d'intensité variable, le début est brutal, signes accompagnateurs : fièvre élevée et altération de l'état général.

- Epanchement sanglant : *hémothorax* : la douleur est d'intensité variable, le début est brutal, le plus souvent post-traumatique, signes accompagnateurs : pâleur, parfois signes de choc avec pouls rapide, filant, tension artérielle effondrée.

2.1.2. *Douleur d'origine parenchymateuse* : essentiellement dans la pneumonie franche lobaire aiguë. La douleur est d'intensité vive, à début brutal, de siège sous-mamelonnaire, durée 48 heures, signes accompagnateurs : fièvre élevée, toux, expectoration : crachats « rouilles » de Laennec.

2.1.3. *Un aspect particulier : la douleur de l'embolie pulmonaire* : l'embolie pulmonaire est due à la migration d'un embol le plus souvent un caillot sanguin dans une artère pulmonaire ou l'une de ses branches. Elle peut être suivie, mais non constamment, au bout de 24 à 36 heures d'un infarctus pulmonaire.

La douleur est d'intensité variable, le plus souvent vive, à début brutal, de siège basithoracique ou parfois dans les formes massives de siège parasternal avec irradiation en demi-ceinture.

Les signes accompagnateurs sont :

- Dans l'immédiat : une dyspnée à type de polypnée, une ascension thermique et une accélération de la fréquence cardiaque, parfois des signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë.

- Au bout de 24 à 36 heures : de manière inconstante, une toux avec une expectoration hémoptoïque.

L'embolie pulmonaire survient dans un contexte étiologique particulier : accouchement récent, intervention chirurgicale récente ou lors d'un alitement prolongé. Une phlébite des membres inférieurs point de départ de l'embol devra être recherchée systématiquement.

2.2. Les douleurs thoraciques d'origine pariétale : sont des douleurs superficielles.

2.2.1. Douleur thoracique post-traumatique: s'accompagne cliniquement d'une ecchymose cutanée.

2.2.2. Névralgie intercostale : douleur localisée qui s'accompagne souvent d'une douleur provoquée à la pression du thorax au point d'émergence d'un nerf intercostal.

2.2.3. Névralgie phrénique : douleur thoracique basse, intense, irradiant le long du bord externe du sternum vers l'épaule et s'accompagnant d'un point douloureux provoqué sur le trajet du nerf phrénique.

2.2.4. Zona : c'est une maladie infectieuse due à un virus à tropisme neuro-ectodermique qui se manifeste par une éruption érythémato-vésiculeuse de trajet radiculaire et par une douleur thoracique à type de causalgie : sensation de cuisson ou parfois à type de névralgie.

2.2.5. Syndrome de Tietze : douleur localisée au niveau d'une articulation chondro-sternale ou chondro-costale s'accompagnant d'une tuméfaction de cette articulation.

3. La toux

3.1. Définition:

La toux est une brusque, bruyante et brève expiration à travers la glotte rétrécie. La toux peut être volontaire, le plus souvent elle est involontaire, c'est un acte réflexe de défense destiné :

- A empêcher la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires.
- A expulser les mucosités qui s'y trouvent accumulées (exemple : hypersécrétion bronchique).

3.2. Physiopathologie :

La toux est *un acte réflexe* qui se déroule en trois phases :

- Inspiration profonde.
- Fermeture de la glotte.
- Brusque contraction des muscles de la paroi abdominale, d'où augmentation de la pression intra-abdominale et refoulement violent et passif du diaphragme vers le haut qui aboutit à l'expulsion de l'air sous pression.

Ce réflexe : est déclenché par l'irritation de l'épithélium des voies respiratoires, des zones dites tussigènes : larynx, bifurcation trachéale, éperons de division des grosses bronches. Le point de départ du réflexe peut se trouver en dehors des zones tussigènes : muqueuse nasale et pharyngée et séreuse pleurale, ou à distance de l'arbre respiratoire : estomac, vésicule biliaire, utérus, ovaires. L'excitation déclenchante peut être due soit à une inflammation, soit à un corps étranger, soit à un exsudât jouant le rôle de corps étranger.

La voie centripète : est constituée par le pneumogastrique, qui transmet les informations recueillies à partir des zones sensibles par ses rameaux terminaux.

Le centre : est constitué par le noyau du pneumogastrique situé dans le plancher du quatrième ventricule.

Les voies centrifuges : sont la moelle et les nerfs rachidiens moteurs des muscles abdominaux.

3.3. Les différents types de toux :

Les différents types de toux seront précisés par l'interrogatoire. On distingue :

3.3.1. Selon le degré de sécheresse ou d'humidité :

— *La toux sèche* : bruit sonore plus ou moins éclatant; elle est soit brève, soit quinteuse (plusieurs secousses de toux), elle n'est pas suivie d'expectoration.

— *La toux humide* ou *grasse* : c'est une toux dite *productive*, elle s'accompagne du déplacement bruyant de mucosités plus ou moins abondantes émises avec plus ou moins de facilité; donc elle peut être accompagnée d'une expectoration. Cette toux doit être respectée contrairement à la toux sèche.

3.3.2. Selon le timbre de la toux :

— *La toux bitonale* : la toux présente un double timbre aigu et grave lié à la paralysie d'une corde vocale par compression d'un nerf récurrent.

— *La toux rauque* : toux à tonalité étouffée en cas d'inflammation du larynx, elle est associée à une voix claire dans la laryngite striduleuse, à une voix éteinte dans le croup.

3.3.3. Selon le rythme de la toux :

— *La toux monilifonne* : 1 à 2 secousses de toux irrégulièrement espacées de temps à autre.

— *La toux quinteuse ou spasmodique* : dont le type est la toux observée au cours de la coqueluche, qui survient par accès ou quintes constituées par une série de secousses expiratoires entrecoupées d'une inspiration profonde ou reprise bruyante appelée « chant du coq ». Une toux quinteuse observée en dehors de la coqueluche est appelée *toux coqueluchoïde*.

3.3.4. Selon les signes accompagnateurs :

— *La toux émetisante* : est une toux responsable de vomissements, elle s'observe au cours de la coqueluche : c'est une toux quinteuse et émetisante.

4. L'expectoration

C'est le satellite de la toux sauf chez les femmes et les enfants au-dessous de 12 ans qui toussent sans cracher; chez ces sujets les exsudats bronchiques ou pulmonaires sont déglutis et ne pourront être recueillis que par tubage gastrique à jeun.

Normalement l'expectoration est composée de mucus bronchique, de déchets alvéolaires et de protéines provenant de l'exsudation capillaire et d'éléments cellulaires. Elle peut être mélangée à des sécrétions bucco-pharyngées.

L'expectoration pathologique est la conséquence :

— Soit de l'augmentation d'une des composantes normales : exemple, expectoration muqueuse de la crise d'asthme ou expectoration séreuse au cours de l'œdème aigu du poumon.

— Soit d'une suppuration bronchique ou pulmonaire.

4.1. La valeur sémiologique de l'expectoration est fondamentale : d'où l'importance du recueil et de l'examen attentif qualitatif et quantitatif quotidien de l'expectoration, au mieux dans un verre gradué.

On notera :

4.1.1. *L'abondance* : la quantité est variable, de quelques centimètres cubes à plusieurs centaines de centimètres cubes.

4.1.2. *La couleur* : blanchâtre : crachat muqueux; jaune : crachat purulent...

4.1.3. *L'odeur* : en général nulle, parfois odeur fade de plâtre frais : en cas de suppuration bronchique.

4.1.4. *La transparence, la consistance et l'aération* : sont trois caractères qui se combinent : expectoration séreuse de l'œdème aigu du poumon qui est transparente, fluide et mousseuse; crachats épais de la tuberculose cavitaire.

4.1.5. *L'horaire* : expectoration matinale qui correspond à la toilette des bronches. 4.2.

Les différents types d'expectoration :

4.2.1. *L'expectoration muqueuse* : est formée de mucus. Les crachats sont transparents, visqueux, aérés, adhérents au crachoir et filants comme du blanc d'œuf.

Cette expectoration traduit l'hypersécrétion de mucus bronchique non accompagnée d'infection. Elle peut contenir des petits fragments de mucus plus concrètes en grain de . tapioca, encore appelés crachats perlés de Laennec.

Cette expectoration survient à la fin de la crise d'asthme.

Enfin cette expectoration muqueuse peut prendre l'aspect de moules bronchiques faits de mucus concrète : dans l'asthme et la bronchite chronique.

4.2.2. *L'expectoration purulente* est faite de pus franc qui provient d'un foyer de suppuration pulmonaire (abcès du poumon), elle est inodore ou putride (abcès à anaérobies).

4.2.3. *L'expectoration muco-purulente* : est très fréquente, c'est le type d'expectoration le plus répandu; suivant son abondance on distingue :

- *L'expectoration muco-purulente de petite abondance*: c'est une expectoration muqueuse mêlée d'îlots de pus jaune verdâtre plus ou moins abondants.

- *L'expectoration muco-purulente de grande abondance*: 150 à 200cm³ par 24 heures, c'est la bronchorrhée, elle sédimente en 4 couches :

- Une couche profonde : faite de pus épais, jaune verdâtre.
- Une couche muqueuse : couche transparente parfois teintée de sang.
- Une couche muco-purulente : faite de mucus contenant des globules de pus en suspension.
- Une couche spumeuse ou mousseuse, aérée.

Cette bronchorrhée est caractéristique de la dilatation des bronches et de la bronchite chronique.

4.2.4. *L'expectoration séreuse* : c'est une expectoration liquide, très fluide, homogène, le plus souvent teintée en rosé (dite saumonnée) par la présence de quelques globules rouges, mousseuse, abondante, riche en albumine.

Cette expectoration séreuse est caractéristique de l'œdème aigu du poumon (qui est une inondation alvéolaire par du sérum survenant lorsque la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires devient supérieure à la pression oncotique).

4.2.5. *L'expectoration hémoptoïque* : c'est une hémoptysie de petite abondance (voir hémoptysie).

5. La vomique :

La vomique est une variété d'expectoration caractérisée par son apparition brutale et le plus souvent massive : c'est le brusque rejet par la bouche d'une grande quantité de pus ou de liquide ayant pénétré par effraction dans les bronches (elle ressemble à un vomissement). **On** distingue :

5.1. Suivant la qualité du liquide rejeté :

- *La vomique purulente* : c'est le rejet de pus provenant du poumon (abcès du poumon), de la plèvre (pleurésie purulente) ou de la région sous-phrénique (abcès sous-phrénique).

- *La vomique eau de roche* : c'est le rejet d'un liquide clair, eau de roche, de saveur salée, il peut s'accompagner d'un choc anaphylactique.

Elle se voit lors de rupture d'un kyste hydatique intraparenchymateux dans les bronches.

5.2. Suivant la quantité de liquide rejeté :

— *La vomique massive* : elle revêt une allure dramatique, lors d'un effort ou d'une quinte de toux, le malade ressent une douleur thoracique déchirante et rejette un flot de pus par la bouche, au milieu de quintes de toux, parfois d'efforts de vomissement.

— *La vomique fractionnée* : c'est le rejet de liquide le plus souvent de pus par petites quantités mais de manière répétée.

— *La vomique nummulaire* ou *masquée* : elle est réduite à de simples crachats purulents plus ou moins nombreux, plus ou moins rapprochés. Ces deux derniers types sont moins caractéristiques que la vomique massive ; trois faits essentiels doivent être recherchés pour reconnaître une vomique :

- Le mode de début toujours subit.
- En cas de vomique purulente il s'agit de pus franc.
- La quantité rejetée dans les 24 heures est en général abondante.

6. L'hémoptysie

6.1. Définition :

C'est le rejet par la bouche, dans un effort de toux de sang provenant des voies aériennes sous-glottiques.

Il s'agit d'un symptôme toujours alarmant pour le malade et qui peut être dû soit à une maladie aiguë ou chronique des voies aériennes ou du parenchyme pulmonaire, soit à une maladie cardio-vasculaire.

6.2. Les différents types d'hémoptysie : suivant l'abondance on distingue :

6.2.1. *L'hémoptysie de grande abondance* : elle est heureusement rare. Elle survient brutalement sans avertissement, une brusque quinte de toux est suivie du rejet d'une grande quantité de sang (plus de 300 cm³) qui coule à flots. Elle s'accompagne d'un tableau d'anémie aiguë avec pâleur, refroidissement des extrémités, agitation, pouls filant, tension artérielle effondrée.

L'hémoptysie de grande abondance peut être foudroyante : mort par asphyxie avant l'extériorisation de l'hémorragie.

6.2.2. *L'hémoptysie de moyenne abondance* : c'est la plus fréquente. Elle se déroule de la manière suivante :

— *Les signes annonciateurs* ou *prodromes* sont les suivants : sensation de chaleur rétro-sternale, saveur métallique dans la bouche, angoisse, gêne respiratoire, picotement laryngé.

— *L'hémoptysie* : une toux quinteuse ramène brusquement du sang pur rouge rutilant, aéré, spumeux, de 100 à 300 cm³.

— *Les signes accompagnateurs* : sont une angoisse, une pâleur du visage et une dyspnée.

— *L'évolution* : les quintes de toux s'espacent, la quantité de sang rejetée diminue, au bout de quelques heures le malade expectore des crachats hémoptoïques qui vont persister deux à trois jours : c'est la queue de l'hémoptysie.

6.2.3. *L'hémoptysie de petite abondance* : elle peut revêtir plusieurs aspects :

— Crachats sanglants, isolés, expectorés en petit nombre entre des expectorations muco-purulentes.

- Parfois un seul crachat homogène, rouge, entièrement teinté de sang.
 - Deux aspects particuliers peuvent être rencontrés :
 - Le « *crachat hémoptoïque* » de Laennec qui est une expectoration faite de crachats muco-sanglants, noirâtres, très visqueux et adhérents au crachoir, d'odeur aigrelette appelés par Laennec « crachats hémoptoïques » : s'observent 24 à 36 heures après une embolie pulmonaire, lorsqu'il y a constitution d'un infarctus pulmonaire.
 - Le « *crachat rouillé* » qui est une expectoration faite de crachats visqueux de couleur orangée ou ocre apparaissant au troisième jour de la pneumonie franche lobaire aiguë.
- L'hémoptysie de petite abondance a la même valeur sémiologique que les hémoptysies de grande et de moyenne abondance.
- Elle doit être distinguée de certaines expectorations striées de sang sous forme de filaments qui ne doivent pas être systématiquement considérées comme de véritables hémoptysies.

6.3. Le diagnostic différentiel : le diagnostic d'hémoptysie est facile lorsqu'on assiste à l'épisode hémorragique, sinon il est plus difficile; il repose alors sur un interrogatoire minutieux qui permettra d'éliminer ce qui n'est pas une hémoptysie.

- *Hémorragie d'origine buccale ou pharyngée* : qui s'évacue par simple expulsion sans qu'il y ait toux. L'examen minutieux de la cavité bucco-pharyngée permet de retrouver la source du saignement.
- *L'épistaxis postérieure* : où le sang coulant sur le larynx peut provoquer un réflexe de toux, il existe en général une épistaxis antérieure associée.
- *L'hématémèse* : est le diagnostic qui demande le plus d'attention.
- Les prodromes : troubles digestifs et nausées (qui remplacent le chatouillement laryngé).
- Le rejet de sang s'accompagne d'efforts de vomissement (qui remplacent les quintes de toux).
- Le rejet de sang n'est pas aéré, mousseux, mais contient des débris alimentaires. Parfois le diagnostic est difficile : hémoptysie abondante partiellement déglutie et ensuite vomie, hématémèse abondante dont le sang est rouge non acide parce qu'il n'a pas séjourné dans l'estomac. D'où l'importance de l'observation du malade au lendemain de l'accident :
 - Regarder le crachoir, s'il contient des crachats teintés de sang : c'est la queue de l'hémoptysie.
 - Regarder les selles, si les selles sont noires : il s'agit d'un méloëna, donc l'hémorragie présentée par le malade était une hématémèse.

6.4. Recherche de l'étiologie : la recherche de la cause repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens complémentaires : téléthorax, examen des crachats pour la recherche de bacille de Koch.

La cause la plus fréquente est la *tuberculose pulmonaire*, les autres causes sont essentiellement : le rétrécissement mitral, le cancer bronchique et la dilatation des bronches.

7. Les troubles de la voix

Il existe différentes variétés de troubles de la voix ou dysphonie :

7.1. La voix peut être rauque ou éteinte : ceci se voit au cours de la laryngite diphtérique ou croup.

7.2. La voix nasonnée : est présente en cas d'encombrement du cavum et en cas de paralysie du voile du palais.

7.3. La voix bitonale : est une voix alternativement élevée et grave, appelée aussi « voix de fausset ». Elle traduit le plus souvent la paralysie d'une corde vocale.

II. SIGNES PHYSIQUES

L'examen clinique de l'appareil respiratoire comprend quatre temps : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Cet examen clinique se fait sur un malade dévêtu jusqu'à la ceinture, dans une pièce suffisamment chauffée et bien éclairée, le malade est en position assise.

I. L'inspection

C'est le premier temps de l'examen, elle va permettre d'apprécier l'aspect général des téguments, la morphologie du thorax, l'aspect des mouvements respiratoires et enfin elle permettra de rechercher des signes anormaux extra-thoraciques.

1.1. L'examen du revêtement cutané et des parties molles : va s'attacher à rechercher les signes pathologiques suivants :

- Une cicatrice, témoin d'une intervention (thoracotomie) ou d'un traumatisme ancien.
- Des angiomes stellaires, siégeant sur la face antérieure du thorax évocateurs d'une cirrhose.
- Un œdème localisé : soit discret se manifestant par un comblement des creux sus-claviculaires, soit important cervical inférieur, préthoracique et intéressant toute la ceinture scapulaire : *œdème dit en pèlerine*, associé à une dilatation des veines superficielles et à des téléangiectasies rosées basi-thoraciques, le tout évoquant un syndrome de compression de la veine cave supérieure.
- Une gynécomastie unilatérale chez l'homme qui peut accompagner un cancer bronchique.
- Un tirage : qui est une dépression des parties molles lors de l'inspiration intéressant les creux sus-sternal et sous-sternal et les espaces intercostaux ; ce tirage traduisant une obstruction en un point quelconque de la trachée, du larynx ou des grosses bronches ; ou une perte d'élasticité pleuro-pulmonaire.

1.2. L'étude de la morphologie thoracique :

1.2.1. La morphologie normale :

- *Le thorax normal :*
- Chez le sujet normal, il existe une grande diversité de forme et de grosseur du thorax.
- Chez l'adulte normal : le thorax est à peu près elliptique, le diamètre antéro-postérieur est nettement inférieur au diamètre transverse.
- Chez l'enfant : le thorax est cylindrique.
- *Les variations de forme en fonction du type du sujet :*
- Le thorax longiligne : s'observe chez le sujet grand et maigre : c'est un thorax étroit et long.
- Le thorax bréviligne : s'observe surtout chez le sujet obèse : c'est un thorax large et court.

1.2.2. Variations pathologiques :

- *La scoliose* : c'est une incurvation de la colonne vertébrale dans le sens transversal ; cette incurvation entraîne des courbures de compensation avec rupture de la symétrie du thorax, abaissement d'une épaule et élévation de l'autre (fig. 2-1).

- *La cyphose* : c'est l'accentuation de la convexité normale de la colonne dorsale (Fig. 2-2).

- *Le thorax en bréchet* : est une saillie en avant du sternum comparable au bréchet de l'oiseau, appelé aussi thorax « en caréné », alors que normalement le sternum est légèrement enfoncé par rapport aux deux hémithorax.

- *Le thorax en entonnoir* ou *pectus excavatum* : dans ce cas le sternum est anormalement enfoncé entre les deux hémithorax, au maximum l'importance de cet enfoncement peut entraîner une gêne au fonctionnement cardiaque.

- *Le thorax en tonneau* : est une distension thoracique avec augmentation du diamètre antéro-postérieur qui peut devenir égal ou parfois même supérieur au diamètre transversal. Cette distension s'accompagne d'une horizontalisation des côtes, alors qu'à l'état normal, les côtes forment avec l'épine dorsale un angle de 45 degrés. Cette anomalie est caractéristique de *F emphysème pulmonaire* (fig. 3-2).

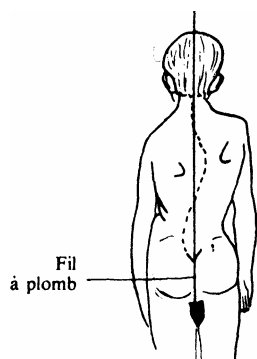


FIG. 2-1. — Scoliose.



FIG. 2-2. — Cyphose dorsale.



FIG. 3-1. — Thorax normal, FIG. 3-2. — Thorax emphysémateux.

Une asymétrie thoracique :

- la distension d'un hémithorax : peut s'observer lors d'un épanchement pleural liquidien de grande abondance ou lors d'un épanchement pleural aérien;
- la rétraction d'un hémithorax : peut s'observer au cours d'une atélectasie massive d'un poumon, d'un rétrécissement fibreux de la plèvre ou comme séquelle d'une pneumectomie;
- une voussure localisée : peut se voir au cours d'une tumeur de la paroi ou peut être secondaire à une hypertrophie cardiaque chez l'enfant.

1.3. L'étude des mouvements respiratoires : se fait sur le sujet au repos en état de résolution musculaire, à distance de tout effort; elle évalue le type respiratoire, l'amplitude respiratoire et le rythme respiratoire.

1.3.1. A l'état normal :

- *Le type respiratoire :* varie avec le sexe et l'âge, il est de :
 - Type costal chez la femme, avec soulèvement des seins lors de chaque inspiration.
 - Type diaphragmatique chez l'homme et l'enfant, l'abaissement inspiratoire du diaphragme coïncidant avec un gonflement abdominal.
- *Le rythme respiratoire :*
 - *La fréquence respiratoire* varie avec l'âge, elle est au repos de 14 à 22 par minute chez l'adulte, se rapprochant de 14 chez l'homme et de 22 chez la femme et elle est de 22 à 30 par minute chez le nourrisson et le jeune enfant.
Le rapport de la fréquence respiratoire à la fréquence cardiaque est de 1 sur 4. La fréquence respiratoire augmente avec l'effort et avec la fièvre (elle augmente de 4 cycles respiratoires par minute pour chaque degré au-dessus de la normale).
 - *La durée respective des deux temps de la respiration :* l'expiration est normalement plus longue que l'inspiration.
 - *L'amplitude respiratoire* ou *ampliation thoracique* : à l'état normal les deux hémithorax bougent de façon synchrone et régulière aussi bien lors d'une respiration calme, qu'au cours d'une respiration profonde.

1.3.2. A l'état pathologique : on peut observer :

- Des modifications de la fréquence s'accompagnant de gêne respiratoire : polypnée et bradypnée.
- Des modifications de la durée respective des deux temps respiratoires avec gêne respiratoire :
 - Bradypnée inspiratoire par gêne à la pénétration de l'air : exemple, dyspnée laryngée s'accompagnant du tirage.
 - Bradypnée expiratoire par gêne à la sortie de l'air : exemple, la crise d'asthme.
- Des modifications de l'amplitude respiratoire : visibles à l'inspection lors de la respiration normale, mieux extériorisées par la respiration profonde. Ces modifications seront mieux appréciées par la mesure de l'indice de Hertz qui consiste à mesurer le périmètre de la cage thoracique au niveau de la ligne mamelonnaire à la fin d'une inspiration forcée et à la fin d'une expiration forcée; la différence obtenue représente l'indice de Hertz qui est normalement de 6 à 7 cm, il est abaissé lorsqu'il est inférieur à 6 cm.
- Diminution bilatérale de l'ampliation thoracique : certains thorax apparaissent comme distendus même en fin d'expiration : thorax bloqués en inspiration, cet état traduit soit un certain degré d'obstruction bronchique (crise d'asthme), soit une perte de l'élasticité pulmonaire (emphysème).
- Diminution unilatérale de l'ampliation thoracique : un des hémithorax ayant une expansion inspiratoire diminuée (épanchement pleural liquidien ou aérien).

— Une hyperventilation : qui est une augmentation de l'amplitude respiratoire ne s'accompagnant pas de gêne respiratoire : c'est la respiration de Kussmaul.

— Des irrégularités du rythme respiratoire ne s'accompagnant pas de gêne respiratoire : ce sont les respirations périodiques de Cheynes-Stokes et du syndrome de Pickwick.

1.4. Les signes anormaux extrathoraciques : ces signes qui peuvent être le témoin d'une anomalie respiratoire sont : la cyanose, l'hippocratismes digital et le syndrome de Claude Bernard-Horner.

1.4.1. La cyanose :

— *Définition* : la cyanose est une coloration bleu violacé des téguments et des muqueuses témoin d'une hypoxie capillaire, elle apparaît quand la teneur en hémoglobine réduite du sang capillaire est supérieure à 5 g pour 100 ml. A l'état normal, la teneur du sang capillaire en hémoglobine réduite est inférieure à 2,5 g pour 100 ml et la peau est de couleur rosée.

— *Caractères sémiologiques* : la cyanose est une coloration qui s'efface à la vitro-pression, elle est d'intensité variable :

— *Soit discrète* : elle sera alors visible au niveau du lit unguéal et apparaîtra mieux après effort.

— *Soit modérée* : elle se recherche alors au niveau des extrémités : doigts, orteils, nez et oreilles et au niveau des muqueuses : labiale (lèvres), buccale et conjonctivale.

— *Soit intense et généralisée* : elle est alors évidente. Suivant son intensité la cyanose varie du mauve pâle au bleu noir. L'apparition de la cyanose est fonction de la quantité absolue d'hémoglobine réduite du sang capillaire, ainsi à désaturation égale un sujet anémique ayant peu d'hémoglobine peut ne pas être cyanosé alors qu'au contraire, un sujet polyglobulique le sera.

— *Les mécanismes de la cyanose* : la cyanose peut relever de deux grands mécanismes : cyanose de type central et cyanose de type périphérique.

— *Les cyanoses d'origine centrale* : sont dues à une désaturation en oxygène du sang artériel qui peut se voir dans les circonstances suivantes :

— diminution de la teneur en oxygène de l'air inspiré, exemple : séjour en haute altitude;

— insuffisance respiratoire aiguë ou chronique;

— cardiopathies congénitales cyanogènes avec shunt droit-gauche dans lesquelles il y a contamination du sang artériel par du sang veineux.

Ces cyanoses d'origine centrale ne s'accompagnent pas de refroidissement cutané : ce sont des cyanoses dites chaudes.

Lorsque la cause de cette cyanose est d'évolution chronique, la cyanose est alors associée à une polyglobulie qui se manifeste cliniquement par une érythrose.

— *Les cyanoses d'origine périphérique* : sont dues à un ralentissement de la circulation dans les capillaires périphériques entraînant une stase locale. Dans ce cas la saturation en oxygène du sang artériel est normale. Elle s'accompagne d'un refroidissement cutané : ce sont des cyanoses dites froides. Elles se voient dans les circonstances suivantes :

— insuffisance cardiaque globale;

— syndrome de Raynaud : qui est un trouble circulatoire des extrémités (doigts, orteils) avec cyanose et refroidissement.

— *Les cyanoses mixtes* : sont des cyanoses où il y a association des deux mécanismes ainsi dans le cœur pulmonaire chronique décompensé il existe une cyanose centrale due à l'insuffisance respiratoire et une cyanose périphérique due à l'insuffisance ventriculaire droite s'accompagnant de stase veineuse.

1.4.2. L'hippocratisme digital :

* *Définition* : c'est une déformation de l'extrémité des doigts qui associe une hypertrophie de la pulpe des dernières phalanges qui sont élargies en « baguettes de tambour » et une incurvation unguéale longitudinale et transversale d'où l'aspect des ongles « en verre de montre » (fig. 4).

* Les causes de l'hippocratisme digital :

— *L'hypoxie chronique* : l'hippocratisme digital apparaît au-delà de 6 mois d'évolution d'une hypoxie chronique, il est alors toujours associé à une cyanose et parfois à une polyglobulie qui se manifeste cliniquement par une érythrose.

— *Autres causes* : le cancer bronchique, dans ce cas l'hippocratisme digital est soit isolé : soit associé à d'autres signes réalisant le syndrome de Pierre Marie ou ostéopathie hypertrophiante pneumique (hippocratisme digital, syndrome articulaire des poignets et des chevilles, épaississement du périoste des os longs). L'hippocratisme digital peut se voir aussi au cours de la cirrhose.

1.4.3. Le syndrome de Claude Bernard Horner qui associe :

- Un rétrécissement de la fente palpébrale par ptôse de la paupière supérieure.
- Une enophtalmie.
- Un myosis (diminution du diamètre pupillaire). Ce syndrome est en rapport avec une compression du sympathique cervical qui peut être due à une tumeur du sommet du poumon.

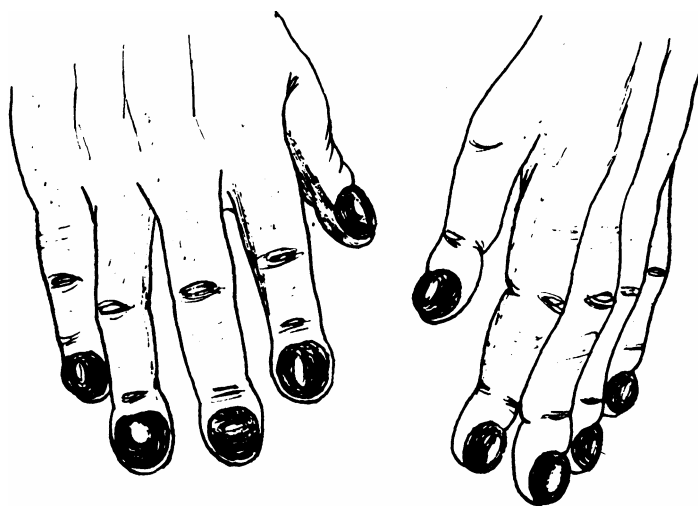


FIG. 4. — Hippocratisme digital.

2. La palpation

Deuxième temps de l'examen clinique apportera des renseignements sur le revêtement cutané, le rythme respiratoire et la transmission des vibrations vocales.

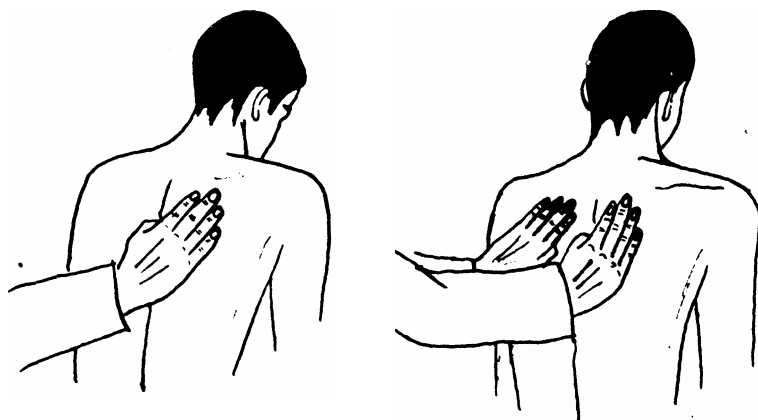
2.1. Le revêtement cutané : la palpation du thorax permettra :

- De préciser les caractères d'une tuméfaction localisée superficielle.

— De mettre en évidence un emphysème sous-cutané : présence de fines bulles d'air dans le tissu sous-cutané, qui se manifeste par une sensation de crépitation neigeuse : forte sensation de craquement provoquée par la pression de la région atteinte (l'emphysème sous-cutané est dû au passage anormal de l'air des poumons vers les tissus sous-cutanés, il peut se voir après traumatisme thoracique ou après thoracotomie).

2.2. Le rythme respiratoire : sera au mieux apprécié en posant la main bien à plat sur la région sternale, à chaque inspiration la main est soulevée ce qui permet d'évaluer avec précision la fréquence respiratoire qui est normalement de :

- 14 à 22 inspirations par minute chez l'adulte.
- 22 à 30 inspirations par minute chez l'enfant



Face palmaire des doigts

Face palmaire des deux mains



Bord cubital de la main

Fig. 5. — Techniques de recherche des vibrations vocales.

2.3. La transmission des vibrations vocales

2.3.1. Technique de recherche (fig. 5)

On demande au sujet de répéter à voix haute un son guttural le chiffre 33 en français ou le chiffre 44 en arabe. Les vibrations vocales sont perçues sous forme d'un frémissement en appliquant la main bien à plat ou son bord cubital successivement sur chaque hémithorax, de haut en bas, de manière comparative.

2.3.2. Résultats

- *Chez le sujet normal* : les vibrations vocales produites par le larynx sont transmises à la paroi sous forme d'un frémissement. Ces vibrations ont une intensité variable d'un sujet à l'autre, elles peuvent être faibles chez l'obèse ou le sportif dont la paroi thoracique est épaisse et chez la femme et l'enfant à faible gravité vocale.
 - *Variations pathologiques* :
 - *Diminution ou abolition des vibrations vocales* : elle traduit l'interposition entre le parenchyme pulmonaire et la paroi thoracique d'un épanchement liquidien ou gazeux, elle sera donc un signe clinique important retrouvé au cours des syndromes d'épanchements pleuraux liquidien et aérien.
 - *Augmentation des vibrations vocales* : elle traduit l'existence au sein du parenchyme pulmonaire d'une condensation, elle sera donc retrouvée au cours de la pneumonie et de l'infarctus pulmonaire.
- La palpation sera complétée par l'étude des creux sus-claviculaires et axillaires à la recherche d'adénopathies.

3. La percussion :

Est un temps capital de l'examen de l'appareil respiratoire, car certaines anomalies pulmonaires se bornent à une modification de la sonorité thoracique.

3.1. Technique : la percussion peut se faire selon deux techniques :

— *La percussion immédiate* : se pratique en frappant directement la paroi thoracique avec l'extrémité des doigts recourbés en crochet en des points symétriques de chaque hémithorax de haut en bas (fig. 6).

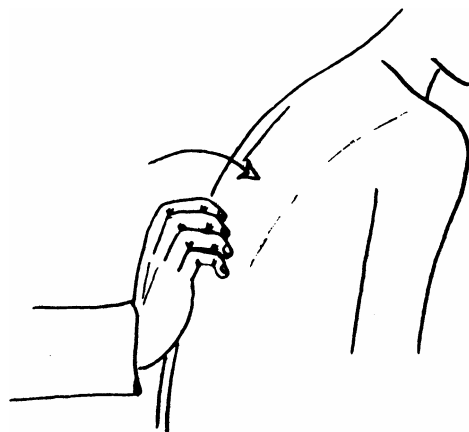


FIG. 6 — Percussion immédiate.

— *La percussion médiate* : se fait en frappant la paroi thoracique par l'intermédiaire d'un plessimètre placé sur le thorax. Habituellement, le plessimètre est le médius de la main gauche de l'examineur placé successivement au niveau de chaque espace intercostal de chaque hémithorax de haut en bas. Le percuteur est le médius de la main droite recourbé à angle droit et frappant la phalange du médius de la main gauche. Pendant la percussion le poignet de la main droite doit être mobile, l'avant-bras ne doit pas participer à la percussion (le doigt percuteur doit effectuer le même geste que les doigts du pianiste tapant sur les touches).

Enfin chaque espace intercostal de chaque hémithorax doit être percuté à deux ou trois reprises de manière égale et régulièrement espacée (fig. 7).

La percussion médiate donne des renseignements plus précis que la percussion immédiate et de plus elle est mieux supportée par le malade car moins traumatisante.

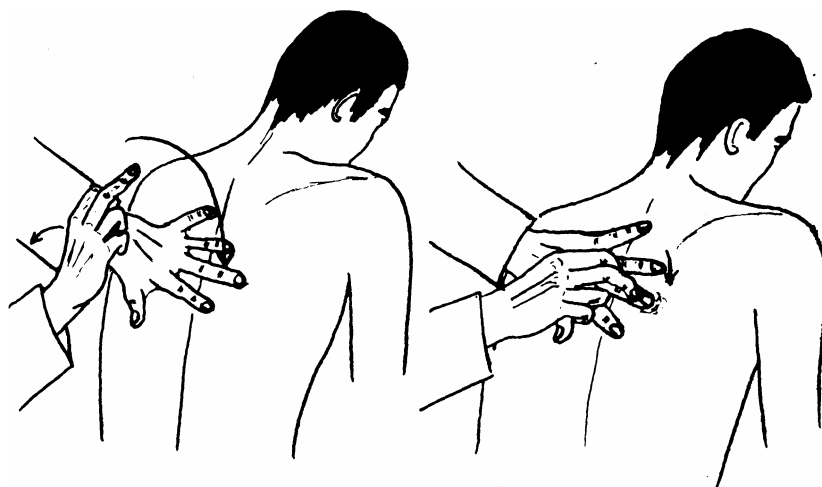


Fig 7. - *Percussion médiate.*

3.2. Résultats

3.2.1. *Chez le sujet normal* : la percussion permet de recueillir deux types de sensation : une sensation tactile et une sensation auditive.

- La sensation tactile : est une sensation d'élasticité.
- La sensation auditive : est une sensation de sonorité. Ces deux sensations sont provoquées par l'ébranlement de la colonne d'air intrapulmonaire par le choc produit par la percussion.

La sonorité thoracique est normalement variable :

- *D'un sujet à l'autre* : en fonction de l'épaisseur de la paroi thoracique. Donc l'interprétation de la percussion n'aura de valeur que pour un sujet donné en comparant les résultats obtenus en percutant les deux hémithorax de manière symétrique.

- *Suivant la région du thorax percuté* (fig. 8) :

- *La matité hépatique* : sera retrouvée en percutant la face antéro-inférieure de l'hémithorax droit du 5^e espace intercostal droit sur la ligne médio-claviculaire jusqu'au rebord costal.

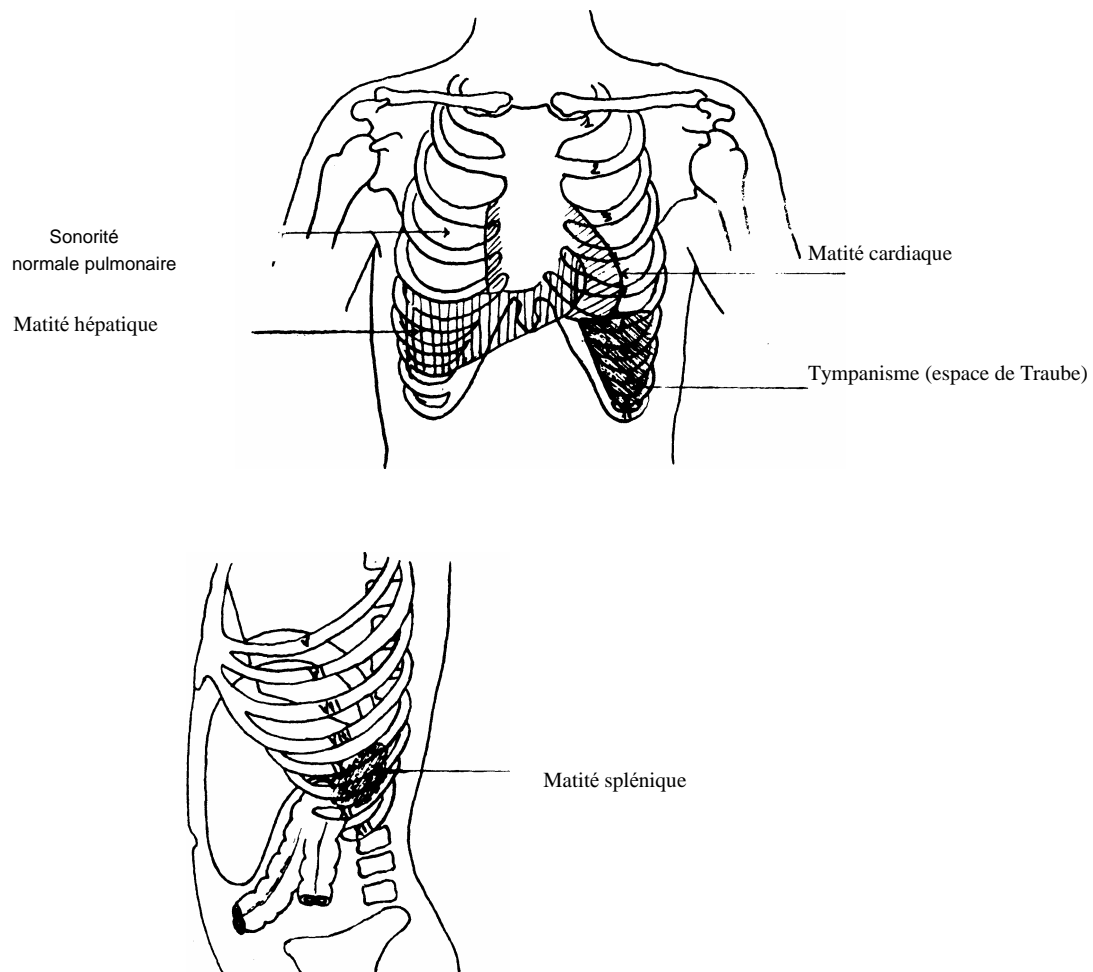


FIG. 8. — Résultats de la percussion d'un thorax normal.

- *La matité splénique* : est mise en évidence en percutant la face antéro-externe et inférieure de l'hémithorax gauche entre la 9^e et la 11^e côte entre la ligne axillaire moyenne et postérieure.
- *La matité cardiaque* : est située au niveau du 5^e espace intercostal à gauche du sternum sur 2 cm en dedans de la ligne médio-claviculaire, il s'agit en fait d'une submatité.
- *La sonorité thoracique normale* : est retrouvée en percutant la face postérieure des deux hémithorax.
- *Le tympanisme* : est une hypersonorité qui est mise en évidence normalement en percutant l'espace de Traube situé à la partie antéro-inférieure de l'hémithorax gauche aux environs de la 6^e côte sur la ligne médio-claviculaire, elle correspond à la poche à air gastrique.

3.2.2. *En pathologie* : on distinguera la matité, la submatité, le tympanisme et le skodisme.

— *La matité* : est une diminution franche de la sonorité normale, quand elle est absolue elle donne une sensation de résistance au doigt, on dit que c'est une matité franche « de bois »; ce type de matité se voit au cours de l'épanchement pleural liquidien. Dans ce cas la matité occupe la partie inférieure d'un hémithorax, son étendue est fonction de l'abondance de l'épanchement, dans un épanchement de moyenne abondance, la limite supérieure de la matité a la forme d'une parabole à sommet axillaire : c'est la courbe de Damoiseau (fig. 9).

C'est sur la ligne axillaire moyenne qu'il faut rechercher la matité des épanchements de petite abondance.

— *La submatité* : est une diminution moins nette et moins franche de la sonorité que la matité. Elle est retrouvée au cours du syndrome de condensation pulmonaire, elle est maximale, soit en avant, soit en arrière et de plus elle apparaît le plus souvent suspendue dans un hémithorax suivant le lobe ou le ou les segments atteints.

— *Le tympanisme* : est un signe difficile à reconnaître car la sonorité du thorax normal est déjà importante du fait du contenu essentiellement aérique des poumons.

— Un tympanisme unilatéral est retrouvé sur la totalité d'un hémithorax lors d'un épanchement pleural aérien.

— Un tympanisme bilatéral peut être mis en évidence au niveau de la totalité des deux hémithorax dans l'emphysème pulmonaire; ce tympanisme est accompagné d'une sensation de résistance au doigt en rapport avec une perte de l'élasticité pulmonaire.

— *Le skodisme* : du nom de Skoda (médecin tchèque qui l'a décrit), consiste en un bruit clair et vibrant obtenu en percutant la partie supérieure du thorax dans la région sous-claviculaire correspondant au sommet du poumon situé au-dessus d'un épanchement pleural liquidien.

4. L'auscultation

Consiste à écouter les sons produits par un organe et transmis à l'oreille de l'examineur à travers la paroi.

4.1. Technique : d'une manière générale l'auscultation peut être pratiquée de deux manières.

4.1.1. *L'auscultation immédiate* : l'oreille est appliquée directement sur la paroi recouverte d'un linge.

4.1.2. *L'auscultation médiate* : se fait par l'intermédiaire d'un stéthoscope biauriculaire comprenant un diaphragme relié à des écouteurs par l'intermédiaire de tubes de caoutchouc. Il permet la transmission claire des sons et l'élimination des bruits extérieurs.

L'auscultation pulmonaire doit répondre à deux règles :

— Elle doit se faire de manière comparative au niveau des deux hémithorax de haut en bas comme pour la palpation et la percussion, y compris dans les creux sus-claviculaires et les aisselles.

— On demandera au sujet de respirer la bouche ouverte plus profondément que d'habitude, de tousser 1 fois sur 3 ou 4 respirations et enfin on terminera l'auscultation en demandant au malade de parler d'une voix normale.

Les zones de projection stéthacoustiques des différents lobes sont :

- Pour les lobes inférieurs : les zones dorso-basales.
- Pour le lobe moyen et la lingula : les zones sous-mamelonnaires.
- Pour les lobes supérieurs : en avant les zones sus-claviculaires et sous-claviculaires et en arrière la fosse sus-épineuse.

4.2.1. *Chez le sujet normal* : l'auscultation pulmonaire permet d'entendre les bruits respiratoires normaux appelés habituellement *murmure vésiculaire*.

Le murmure vésiculaire est produit par le mouvement de l'air dans l'arbre respiratoire : trachée, bronches et alvéoles :

— A l'inspiration : il est doux, humé.

— A l'expiration : il est plus intense, mais s'éteint très vite; l'expiration paraît plus courte que l'inspiration. L'auscultation de la voix normale met en évidence la résonance vocale qui est le résultat de la transmission par les voies respiratoires à la paroi thoracique des vibrations produites par le larynx lors de la phonation. Les sons de la voix sont donc entendus au stéthoscope mais les mots ne sont pas aussi distincts que lorsqu'on les entend directement et on ne peut comprendre ce que dit le malade.

Enfin, chez le sujet normal il existe des variations d'intensité du murmure vésiculaire et de la résonance vocale qui sont fonction de l'épaisseur de la paroi thoracique.

4.2.2. *A l'état pathologique* : plusieurs anomalies peuvent être retrouvées à l'auscultation :

— Une inversion du rythme respiratoire, des modifications du murmure vésiculaire, des bruits surajoutés et des modifications à l'auscultation de la voix et de la toux.

— *Une inversion du rythme respiratoire* : se manifeste à l'auscultation par une expiration prolongée qui paraît plus longue que l'inspiration; cette anomalie est retrouvée dans l'emphysème et la crise d'asthme.

— *Des modifications du murmure vésiculaire* :

— *Une diminution du murmure vésiculaire* : est retrouvée sur toute l'étendue des deux hémithorax dans l'emphysème pulmonaire, traduisant l'hypoventilation alvéolaire.

— *Une abolition du murmure vésiculaire* traduit :

— soit un arrêt complet de la ventilation dans un territoire donné en cas d'atélectasie ;

— soit une interposition aérienne en cas d'épanchement pleural aérien;

— soit une interposition liquidienne en cas d'épanchement pleural liquidien;

— soit une condensation pulmonaire au cours de laquelle le murmure vésiculaire est masqué par des bruits surajoutés.

— *Des bruits surajoutés* : qui sont essentiellement les souffles, les râles et les frottements.

— *Les souffles* :

A l'état normal le souffle glottique ou laryngo-trachéal produit par le passage de l'air dans l'orifice glottique est entendu à l'auscultation sur la ligne médio-sternale, mais il n'est pas entendu à l'auscultation des deux hémithorax.

Les souffles représentent la transmission anormale du souffle glottique dans des zones du thorax où il n'est pas habituellement entendu, en raison d'une anomalie du poumon ou de la plèvre.

L'analyse sémiologique d'un souffle devra en rechercher les caractères suivants : le temps respiratoire, l'intensité, la tonalité, le timbre; ces caractères sont conditionnés par la nature de l'atteinte pulmonaire ou pleurale à travers laquelle se propage le souffle glottique et qui en assure la transmission jusqu'à l'oreille de l'examineur.

Les différents souffles :

— *Le souffle tubaire* : il ressemble au bruit effectué en soufflant dans un tube creux. *Le temps respiratoire* : il est perçu aux deux temps de la respiration, mais il est à prédominance inspiratoire. *L'intensité* : c'est un bruit intense.

La tonalité : est élevée.

Le timbre : est rude, en U.

Valeur sémiologique : il est retrouvé dans le syndrome de condensation pulmonaire, exemple : la pneumonie.

— *Le souffle pleurétique* : possède les caractères suivants :

Le temps respiratoire : c'est un souffle expiratoire.

L'intensité : il est doux, lointain, voilé.

La tonalité : est élevée.

Le timbre : est aigre, en « é ».

La valeur sémiologique : il traduit l'existence d'un épanchement pleural liquidien et s'entend habituellement à la limite supérieure d'un épanchement de petite ou de moyenne abondance, il est le plus souvent localisé. Il est absent dans les épanchements de grande abondance.

— *Le souffle amphorique* : il ressemble au bruit obtenu en soufflant dans une jarre ou amphore.

Le temps respiratoire : il est perçu aux deux temps de la respiration, mais il est à prédominance expiratoire.

L'intensité : est faible.

La tonalité : est élevée.

Le timbre : est métallique : d'où le nom de souffle amphore-métallique.

Valeur sémiologique : épanchement pleural aérien.

— *Le souffle cavitaire* est caractérisé par :

Le temps respiratoire : il est surtout inspiratoire.

L'intensité : c'est un bruit intense.

La tonalité : est basse.

Le timbre : est creux avec parfois une résonance métallique.

La valeur sémiologique : il traduit l'existence d'une condensation pulmonaire creusée en son centre d'une cavité ce qui est réalisé par la caverne tuberculeuse.

TABLEAU RÉCAPITULATIF 1 : LES DIFFÉRENTS SOUFFLES

	<i>S. Tubaire</i>	<i>S. Pleurétique</i>	<i>S. Amphorique</i>	<i>S. Cavitaire</i>
Temps	Inspiratoire	Expiratoire	Expiratoire	Inspiratoire Intense
Intensité	Intense	Doux-lointain voilé	Faible	Basse
Tonalité	Elevée	Elevée	Elevée	Creux
Timbre	Rude	Aigre	Métallique	
<i>Valeur sémiologique</i>	Condensation pulmonaire	Épanchement pleural liquidien	Épanchement pleural aérien	Caverne tuberculeuse

• Les râles :

Les râles sont des bruits surajoutés, intermittents, en rapport avec la mobilisation des sécrétions pathologiques dans les bronches ou dans les conduits bronchio-alvéolaires. Ce sont des bruits surajoutés d'origine bronchique ou d'origine parenchymateuse.

— *Les râles bronchiques* : sont les plus fréquents ; ce sont les râles ronflants et les râles sibilants. Ils sont dus à la vibration de la colonne d'air traversant une bronche rétrécie ou enflammée. Suivant le calibre des bronches où ils prennent naissance ces râles ont un timbre plus ou moins grave.

Ils ont des caractères communs : ce sont des râles secs; ils sont entendus aux deux temps de la respiration mais ils sont plus nets à l'expiration.

- *Les râles ronflants ou ronchus* : ont un timbre grave, ils ressemblent au ronflement nasal. Ils prennent naissance dans les gros troncs bronchiques.
- *Les râles sibilants* : ont un timbre aigu, ils réalisent des sifflements aigus, plus ou moins prolongés et ressemblent parfois au miaulement d'un chat. Ils prennent naissance dans les ramifications bronchiques de plus petit calibre.

Les râles ronflants et les râles sibilants peuvent être associés, ils sont entendus sur l'ensemble des deux hémithorax à la phase catarrhale de la crise d'asthme réalisant « un bruit de pigeonnier » caractéristique.

Dans le cas où il existe une exsudation très abondante, les râles bronchiques deviennent humides et gras et réalisent les râles muqueux qui sont difficiles à distinguer des râles sous-crépitan.

— *Les râles parenchymateux* : sont essentiellement de deux types : les râles crépitants et les râles sous-crépitan.

— *Les râles crépitants* : sont des bruits particuliers qui donnent à l'oreille la sensation de crépitations sèches, très serrées, qui ressemble au bruit que fait le froissement d'une mèche de cheveux près de l'oreille ou au bruit que font les crépitations du sel mis sur le feu.

Ce sont des râles fins, secs, égaux entre eux, régulièrement espacés, ils s'entendent à la fin de l'inspiration et ils sont plus nets après la toux et lors de l'inspiration profonde.

Ils traduisent l'existence d'un exsudât ou d'un transsudat dans les alvéoles pulmonaires. Ils sont :

- *soit localisés* : en foyer, au centre duquel on peut parfois entendre un souffle tubaire et sont alors caractéristiques d'une condensation pulmonaire, par exemple dans la *pneumonie* où les alvéoles sont le siège d'un exsudât épais;

- *soit généralisés* : aux deux poumons débutant aux deux bases pulmonaires et envahissant secondairement la totalité des deux hémithorax, classique « marée montante » des râles crépitants, caractéristique de l'inondation alvéolaire par un transsudat au cours de l'*œdème aigu du poumon*.

— *Les râles sous-crépitan* ou *râles bulleux* : sont les râles les plus fréquents, ce sont des *râles humides*, qui donnent à l'oreille la sensation des bulles éclatant à intervalles plus ou moins serrés. Ils s'entendent aux deux temps de la respiration mais sont plus nets à l'inspiration, ils sont modifiés par la toux. Ils traduisent l'existence dans les alvéoles et les bronchioles de sécrétions fluides telles qu'on les observe dans les suppurations pulmonaires.

— *Les râles consonants* ou *râles caverneux* : réalisent une variété particulière de râles sous-crépitan dont le timbre est particulièrement fort, à la fois humide et métallique. Ils sont retrouvés dans les condensations pulmonaires creusées d'une cavité et sont alors associés à un souffle cavitair, l'ensemble réalisant « un bruit de gargouillement » qui a été décrit par Laennec dans les cavernes tuberculeuses.

• *Les frottements* :

— *Les frottements pleuraux* : sont des bruits pathologiques dus au frottement des deux feuillets de la plèvre lorsqu'ils sont le siège d'une inflammation. En effet à l'état normal, les deux feuillets de la plèvre glissent silencieusement l'un sur l'autre grâce à un film de sérosité ; lorsqu'une lésion de la plèvre altère la régularité des surfaces en contact, il se produit un frottement lors des mouvements respiratoires.

Les frottements pleuraux réalisent un bruit superficiel, entendu aux deux temps de la respiration, non modifié par la toux, *disparaissant en apnée*, d'intensité variable, de timbre également variable allant du crissement du cuir neuf à l'impression du froissement de la soie. Les frottements pleuraux peuvent être perçus à la palpation lorsqu'ils sont très intenses.

Ils seront entendus à la phase de début de la pleurésie, ils disparaissent lorsque l'épanchement liquidien est de moyenne abondance; ils peuvent parfois réapparaître lors de la résorption du liquide.

TABLEAU RÉCAPITULATIF II : LES RÂLES

	<i>Râles sibilants</i>	<i>Râles ronflants</i>	<i>Râles crépitants</i>	<i>Râles sous crépitants</i>	<i>Râles consonants</i>
Degré d'humidité Temps Aspect stéthacoustique	Secs Prédominance expiratoire Aigus	Secs Prédominance expiratoire Graves	Secs Fin inspiration Fins.	Humides Prédominance inspiratoire Bulleux	Humides Prédominance inspiratoire Forts, humides et métalliques
<i>Valeur sémiologique</i>	Bronches de moyen et petits calibres <i>Crise d'asthme</i>	Grosses bronches <i>Crise d'asthme</i>	Alvéoles <i>OAP</i> <i>Condensation pulmonaire</i>	Alvéoles et bronchioles <i>Suppurations pulmonaires</i>	Alvéoles et bronchioles <i>Caverne tuberculeuse</i>

Les autres bruits surajoutés sont beaucoup plus rares :

- le « *Wheezing* » : est un bruit qui ressemble au sifflement du vent qui souffle à travers un orifice étroit; le temps est essentiellement inspiratoire, il est perçu en un point fixe du thorax; il traduit l'existence d'une sténose trachéale ou d'une bronche de gros calibre;
- *la succussion hippocratique* : réalise un bruit de clapotis, elle est entendue à l'auscultation de la base thoracique lorsque simultanément on imprime une secousse au thorax du malade; elle traduit la présence dans la cavité pleurale d'un épanchement aéro-liquidien.
- *Modifications de l'auscultation de la voix et de la toux* :
 - *La bronchophonie* : est la transmission de la voix haute selon une intensité accrue, mais souvent confuse. Elle traduit une condensation pulmonaire.
 - *La pectoriloquie* : est la transmission nettement articulée de la voix haute qui devient plus distincte et prend un timbre grave à tonalité renforcée. Elle traduit l'existence d'une cavité creusée au sein d'une condensation pulmonaire : caverne tuberculeuse.
 - *La pectoriloquie aphone* : est la transmission nettement articulée de la voix chuchotée. Elle traduit l'existence d'un épanchement pleural liquidien.
 - *L'égophonie* : est la transmission de la voix haute selon un mode chevrotant (voix de chèvre) et nasillard à timbre plus ou moins aigu. Elle traduit l'existence d'un épanchement pleural liquidien.
 - *Le retentissement métallique de la voix et de la toux* : est fréquent au cours du pneumothorax.
 - *La toux est déchirante*, intense, pénible à ausculter au cours de la condensation pulmonaire.

En conclusion :

L'examen clinique de l'appareil respiratoire permet de poser un certain nombre de diagnostics avant tout examen radiologique, le meilleur exemple en est le diagnostic d'épanchement pleural liquidien, mais l'examen clinique a des limites, ainsi 50 % des cavernes tuberculeuses sont muettes à l'auscultation. .

III. LES PRINCIPALES EXPLORATIONS

Les explorations de l'appareil respiratoire peuvent être classées en examens de pratique courante et examens spécialisés.

1. Les examens de pratique courante

1.1. La radioscopie : est un examen rapide qui permet de visualiser la cage thoracique et son contenu, elle seule permet d'étudier la cinétique respiratoire.

1.2. La radiographie :

- Le téléthorax de face : se prend en inspiration forcée, les membres supérieurs en pronation forcée les paumes en dehors.
- Le cliché de profil : se prend le côté malade sur la plaque, les bras levés. Les radiographies de face et de profil permettent d'analyser avec précision les affections parenchymateuses et pleurales.

1.3. Les tomographies : sont des radiographies de plan de coupe des poumons, elles permettent de préciser les caractères d'une image anormale d'interprétation difficile sur le cliché standard.

1.4. **L'intra-dermo-réaction à la tuberculine (IDR)** : permet de tester la sensibilité du sujet à la tuberculine, elle se lit à la 72^e heure, elle est positive quand l'induration cutanée est égale ou supérieure à 7 mm.

1.5. **La bacilloscopie** : c'est la recherche de bacille de Koch (B.K) dans les crachats par examen direct sur lame et culture sur milieu de Lowenstein.

1.6. **La ponction pleurale ou thoracentèse** : la ponction se fait avec une aiguille de Kuss, on pique à la limite supérieure de la matité de l'épanchement pleural liquidien en rasant le bord supérieur de la côte pour éviter de blesser la paquet vasculo-nerveux intercostal qui chemine au bord inférieur de la côte. La ponction pleurale permet l'étude du liquide :

- Aspect macroscopique : il est jaune citrin ou purulent ou sanglant.
- *Etude chimique* : réaction de Rivalta et dosage du taux de protides, ce qui permet en cas de pleurésie à liquide clair (jaune citrin) de différencier un *transsudat* pauvre en protides (taux inférieur à 30 g/l) et Rivalta négatif d'un exsudat riche en protides (taux supérieur à 30 g/l) et Rivalta positif.

- *Etude cytologique* :

- En cas de transsudat : présence de quelques cellules endothéliales.
- En cas d'exsudat, il existe plusieurs possibilités :
 - majorité lymphocytaire en faveur de la pleurésie tuberculeuse;
 - majorité de polynucléaires neutrophiles au cours des pleurésies bactériennes;
 - présence de cellules malignes dans les pleurésies cancéreuses.

2. Les examens spécialisés

2.1. **La bronchographie lipiodolée** : consiste à introduire à l'aide d'une sonde du lipiodol à l'orifice des bronches souches, ce qui permet l'opacification de l'arbre bronchique et son étude morphologique.

2.2. **La bronchoscopie** : consiste à introduire dans la trachée jusqu'aux bronches, de gros calibre un bronchoscope qui est un tube muni d'un système optique. Elle permet la visualisation directe de la muqueuse bronchique et la pratique de biopsie.

2.3. L'exploration de la plèvre :

- *La biopsie pleurale* : se pratique en cas de pleurésie à l'aide d'une aiguille spéciale : aiguille d'Abrams; elle permet l'examen anatomo-pathologique d'un fragment de plèvre.

- *La thoracoscopie* : consiste à introduire dans la cavité pleurale un tube fin muni d'un système optique, elle permet la visualisation directe de la plèvre et la pratique de biopsies sous le contrôle de la vue.

2.4. L'exploration fonctionnelle respiratoire

2.4.1. *La spirométrie* : a pour but d'étudier les volumes pulmonaires, les capacités pulmonaires et les débits (fig. 10).

- *Les volumes pulmonaires* :

- Le volume courant (VT) est le volume d'air mobilisé au cours d'un cycle respiratoire au repos (500 ml).

- Le volume de réserve inspiratoire (VRI) est le volume d'air mobilisé au cours d'une inspiration forcée (2 000 ml).

- Le volume de réserve expiratoire (VRE) est le volume d'air mobilisé au cours d'une expiration forcée (1 000ml).
- Le volume résiduel : est le volume d'air restant dans les voies respiratoires à la fin d'une expiration forcée (1 200ml).
- *Les capacités pulmonaires :*
 - La capacité vitale est la somme du volume courant du volume de réserve inspiratoire et du volume de réserve expiratoire.
 - La capacité pulmonaire totale est la somme de la capacité vitale et du volume résiduel.
- *Les débits :*
 - Le VEMS : volume expiratoire maximal par seconde est le volume d'air expulsé dans la première seconde d'une expiration forcée succédant à une inspiration forcée.
 - L'indice de Tiffeneau est le rapport entre le VEMS et la capacité vitale ($\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} = 75\%$) exprime le fait qu'un sujet est capable d'expulser 75 % de sa capacité vitale dans la première seconde d'une expiration forcée.

2.4.2. *L'étude des gaz du sang :* qui se fait sur le sang artériel :

- Mesure de la Pa O₂ (pression partielle en oxygène) = 95 mm Hg.
- Mesure de la Sa O₂ (saturation en oxygène de l'hémoglobine) = 97 %.
- Mesure de la Pa CO₂ (pression partielle en gaz carbonique) = 40 mm Hg.
- Mesure du pH : 7,40.

L'exploration fonctionnelle respiratoire permet de mesurer le degré d'une insuffisance respiratoire et de déterminer son mécanisme : exemple l'emphysème entraîne une insuffisance respiratoire de type obstructif s'accompagnant d'une diminution du VEMS et de l'indice de Tiffeneau, ainsi que d'une hypoxie avec hypercapnie (augmentation de la pression partielle en CO₂).

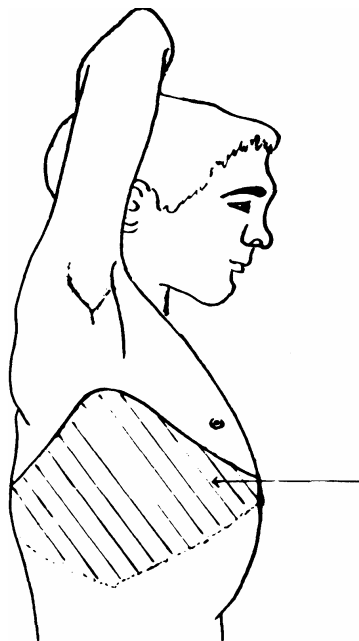


FIG.9. – Courbe de Demoiseau

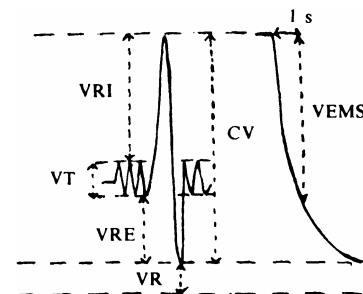


FIG. 10. - Spirographie

CHAPITRE II

Etude synthétique

I. LES SYNDROMES PLEURAUX

1. Le syndrome d'épanchement pleural liquidien

Quelle que soit la nature du liquide, l'existence d'un épanchement pleural liquidien sera mise en évidence par la percussion. La symptomatologie clinique va varier en fonction de l'abondance de l'épanchement.

1.1. Épanchement pleural liquidien de moyenne abondance : c'est le plus fréquent et le plus typique, il est caractérisé par :

1.1.1. Inspection : diminution de l'ampliation thoracique s'accompagnant d'une dilatation de l'hémithorax et d'espaces intercostaux.

1.1.2. Palpation : *Abolition des vibrations vocales.*

1.1.3. Percussion : est le temps fondamental de l'examen, elle révèle *la matité franche* de bois, dont la limite supérieure décrit la courbe parabolique à sommet axillaire : courbe de Damoiseau (fig. 9), surmontée d'un skodisme sous-claviculaire.

1.1.4. Auscultation : *abolition du murmure vésiculaire* : parfois le souffle pleurétique (doux, lointain, voir le timbre aigre en «é») entendu à la limite supérieure de la matité accessoirement la pectoriloquie aphone et l'auscultation de la voix chuchotée et de la voix haute.

L'épanchement pleural liquidien de moyenne abondance est reconnu essentiellement à l'examen clinique associant :

- Abolition des vibrations vocales (palpation).
- Matité franche de bois, dont la limite supérieure décrit la courbe de Damoiseau (percussion).
- Abolition du murmure vésiculaire (auscultation).

1.1.5. Le téléthorax de face : va montrer une opacité de la base dont la limite supérieure est nette à concaver.

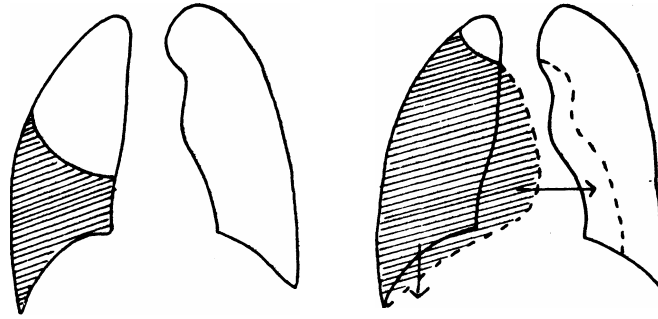


FIG. 11-1 — Epanchement pleural liquidien de moyenne abondance. FIG. 11-2. — Epanchement pleural liquidien de grande abondance.

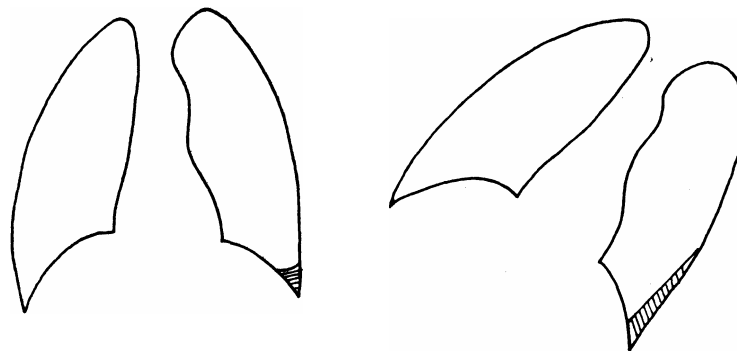


FIG. 11-3. — Epanchement pleural liquidien de petite abondance.

1.2. Epanchement pleural liquidien de grande abondance

1.2.1. Les résultats de l'inspection et de la palpation sont identiques à ceux retrouvés dans l'épanchement pleural de moyenne abondance.

1.2.2. La percussion : retrouve une matité occupant tout un hémithorax, dont la limite supérieure atteint ou dépasse l'épine de l'omoplate en arrière et la clavicule en avant; cette limite supérieure est horizontale; on ne retrouve pas de skodisme sous-claviculaire.

1.2.3. L'auscultation : révèle une abolition du murmure vésiculaire de tout un hémithorax, le souffle pleurétique n'est jamais retrouvé.

1.2.4. L'abondance de l'épanchement sera jugée cliniquement sur :

- L'existence de signes fonctionnels : dyspnée importante.
- La présence d'une cyanose.
- La limite supérieure de la matité.
- L'existence de signes cardio-vasculaires : *déplacement du choc de pointe* vers la droite en cas d'épanchement gauche, vers la gauche en cas d'épanchement droit, *tachycardie*.

1.2.5. *Le téléthorax de face* : va montrer une opacité de l'hémithorax dépassant la clavicule à limite supérieure peu nette (fig. 11-2), parfois un refoulement du médiastin.

1.3. **L'épanchement pleural liquidien de petite abondance** : les éléments cliniques du syndrome d'épanchement pleural ne sont pas toujours retrouvés :

- La diminution de l'ampliation thoracique est inconstante.
- *La percussion* peut montrer une *submatité de la base*.
- *L'auscultation* pourra retrouver une diminution du murmure vésiculaire et parfois un souffle pleurétique à la limite supérieure de la submatité de la base; mais surtout l'existence de *frottements pleuraux* localisés, le plus souvent postérieurs et fixes chez un même malade, disparaissant en apnée, non modifiés par la toux.

Le téléthorax de face : va montrer le comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique ; la flexion latérale du tronc permet de mieux mettre en évidence l'épanchement (fig. 11 -3).

Dans tous les cas le diagnostic clinique et radiologique devra être confirmé par la ponction pleurale (thoracentèse) qui permettra de connaître la nature du liquide.

2. Le syndrome d'épanchement pleural aérien ou pneumothorax

Il est en rapport avec la présence d'air entre les deux feuillets de la plèvre par rupture de la plèvre viscérale.

2.1. **Il est suspecté sur les signes fonctionnels** : d'apparition brutale :

- Douleur thoracique à type de point de côté, douleur déchirante avec dyspnée et angoisse.
- Toux sèche.

2.2. Il est reconnu sur les **signes physiques suivants** :

2.2.1. **Inspection**: diminution de l'ampliation thoracique ou immobilité de l'hémithorax atteint.

Dilatation de cet hémithorax avec élargissement des espaces intercostaux.

2.2.2. **Palpation** : abolition des vibrations vocales

2.2.3. **Percussion** : *tympanisme* ou seulement augmentation de la sonorité normale du côté atteint qui ne pourra être appréciée que par comparaison avec le côté sain.

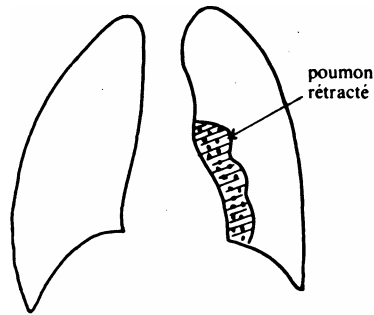
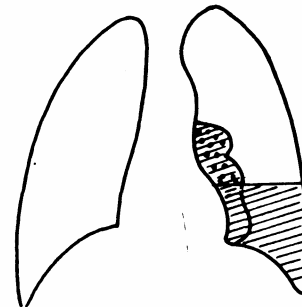
2.2.4. **Auscultation** : *abolition du murmure vésiculaire* : parfois on pourra entendre le souffle amphorique (d'intensité faible, à tonalité élevée, de timbre métallique, à maximum expiratoire), accessoirement on peut mettre en évidence un retentissement métallique de la voix et de la toux.

Le syndrome d'épanchement pleural aérien est reconnu essentiellement à l'examen clinique sur le trépied de Gaillard associant :

- Abolition des vibrations vocales (palpation).
- Tympanisme (percussion).
- Abolition du murmure vésiculaire (auscultation).

Ces signes sont retrouvés sur toute Retendue de l'hémithorax atteint.

A noter que le temps de l'examen clinique qui permet de différencier le syndrome d'épanchement pleural liquidien du syndrome d'épanchement pleural aérien est la *percussion*.

FIG. 12-1. — *Pneumothorax.*FIG. 12-2. — *Épanchement pleural mixte aéro-liquide.*

2.3. Le téléthorax de face : va confirmer l'existence du pneumothorax en montrant (fig.12-1):

- Une hyperclarté d'un hémithorax.
- Le moignon pulmonaire rétracté dans la région hilare.

3. Le syndrome d'épanchement pleural mixte aéro-liquide

Il réalise une complication fréquente du pneumothorax, il s'agit soit d'un hydro-pneumothorax (liquide clair), soit d'un pyo-pneumothorax (liquide purulent).

3.1. Quelle que soit la nature du liquide, *l'existence de l'épanchement pleural mixte est reconnue à l'examen clinique sur les signes physiques suivants :*

3.1.1. Palpation : abolition des vibrations vocales sur toute la hauteur de l'hémithorax atteint.

3.1.2. Percussion : matité franche de bois de la partie inférieure de l'hémithorax à limite supérieure horizontale, surmontée d'un tympanisme ou d'une hypersonorité.

3.1.3. Auscultation : abolition du murmure vésiculaire sur toute la hauteur de l'hémithorax et succussion hippocratique : *bruit de clapotement* comparable à celui qui se produit dans une carafe à moitié pleine qu'on agite fortement, entendu à la base thoracique lorsqu'on secoue le malade par les épaules.

3.2. **Le téléthorax de face :** montre l'existence d'une opacité franche, homogène de la base du poumon, comblant le sinus costo-diaphragmatique, à limite supérieure horizontale, surmontée d'une hyperclarté (fig. 12-2).

II. LES SYNDROMES PULMONAIRES

1. Les syndromes de condensation pulmonaire

La condensation pulmonaire est une densification du parenchyme pulmonaire intéressant le plus souvent un lobe qui ressemble alors macroscopiquement à du parenchyme hépatique d'où le terme d'hépatisation.

Le parenchyme pulmonaire, siège d'une hépatisation, perd son élasticité et il ne flotte plus dans l'eau.

La condensation pulmonaire peut être due :

— Soit à une infection bactérienne du parenchyme : c'est la pneumonie franche lobaire aiguë.

— Soit à une embolie artérielle : c'est l'infarctus pulmonaire. Ces deux premiers types réalisent un syndrome de condensation pulmonaire non rétractile.

— Soit à une obstruction bronchique : réalisant l'atélectasie qui est l'absence de ventilation dans le territoire pulmonaire dépendant de la bronche obstruée : réalisant un syndrome de condensation pulmonaire rétractile.

1.1. Les syndromes de condensation pulmonaire non rétractiles : quel que soit le mécanisme : infection bactérienne responsable de la pneumonie franche lobaire aiguë ou embolie artérielle pulmonaire responsable de l'infarctus pulmonaire, le syndrome de condensation pulmonaire non rétractile sera reconnu sur les signes suivants :

- *Cliniquement* : il associe les signes physiques suivants :
 - **palpation** : augmentation des vibrations vocales;
 - **percussion** : matité ou submatité à limites nettes;
 - **auscultation** : abolition du murmure vésiculaire et présence de *râles crépitants* dus à l'exsudation alvéolaire associés secondairement à un souffle tubaire.
- *Radiologiquement* : sur le téléthorax de face, présence d'une opacité homogène plus ou moins dense, bien limitée, dont la topographie sera précisée par le cliché de profil (Fig. 13-1).

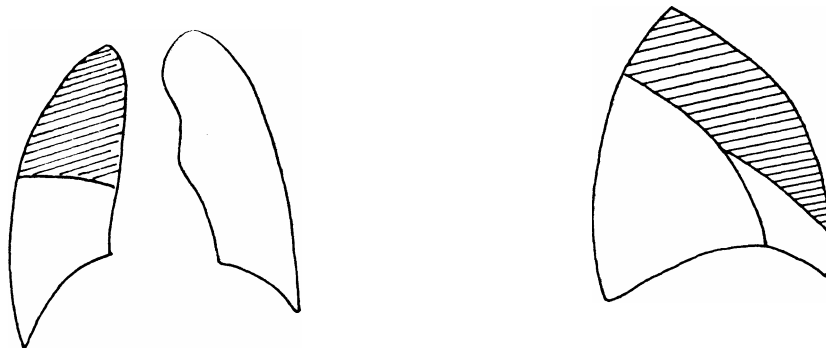


FIG. 13-1. - Condensation pulmonaire non rétractile : lobite supérieure droite.

1.1.1. Pneumonie franche lobaire aiguë : est reconnue

- *A la phase de début* :
 - *Sur les signes fonctionnels* : douleur thoracique à type de point de côté sous-mamelonnaire, toux sèche.
 - *Sur la fièvre*.
 - *Sur les signes physiques* : à l'examen clinique on retrouve la triade classique du syndrome de condensation pulmonaire avec à l'auscultation des râles crépitants (fins-secs — égaux entre eux — régulièrement espacés - éclatant en bouffée en fin d'inspiration) mais pas de souffle tubaire.
- *A la phase d'état* : à partir du troisième jour.

- *Sur les signes fonctionnels* : persistance de la toux qui ramène l'expectoration caractéristique : « les crachats rouillés » de Laennec : crachats visqueux, adhérents, de couleur orangée ou ocre.

- Sur la fièvre qui persiste.

- *Sur les signes physiques* : à l'auscultation apparition d'un souffle tubaire (intense à tonalité élevée — de timbre rude à prédominance inspiratoire) qui refoule les râles crépitants à la périphérie ; accessoirement une bronchophonie et un retentissement de la toux.

1.1.2. *L'infarctus pulmonaire* : succède à une embolie pulmonaire et apparaît 24 à 36 heures après celle-ci.

- *L'embolie pulmonaire est suspectée* : chez un opéré récent, une accouchée ou un sujet alité sur l'apparition brutale :

- *De signes fonctionnels* : douleur thoracique à type de point de côté basi-thoracique ou para-sternale avec polypnée et angoisse.

- *De signes généraux* : pouls rapide — élévation de la température.

- *De signes physiques* : recherche de signes de phlébite des membres inférieurs : signe de Homans (douleur provoquée à la *dorsi-flexion du pied*). L'examen pleuro-pulmonaire est normal.

- *Les signes d'infarctus pulmonaire* : apparaissent au bout de 24 à 36 heures.

- *Signes fonctionnels* : persistance de la toux qui ramène une expectoration hémoptoïque caractéristique : crachats peu nombreux, épais, visqueux, adhérents, noirâtres, d'odeur alliée.

- La fièvre persiste.

- *Signes physiques* : foyer de condensation pulmonaire typique avec râles crépitants et souffle tubaire.

1.2. Le syndrome de condensation pulmonaire rétractile ou atélectasie

1.2.1. *Lorsque l'atélectasie intéresse un lobe* : on retrouve les signes suivants :

- *Palpation* : les *vibrations vocales* sont soit normales, ou augmentées, soit le plus souvent diminuées (ce qui peut s'expliquer par l'obstruction de la bronche).

- *Percussion* : matité franche.

- *Auscultation* : abolition du murmure vésiculaire.

1.2.2. *Lorsque l'atélectasie intéresse tout un champ pulmonaire* : aux signes précédents retrouvés sur toute la hauteur de l'hémithorax s'ajoutent à l'inspection : une immobilité et une rétraction de l'hémithorax correspondant avec pincement des espaces intercostaux.

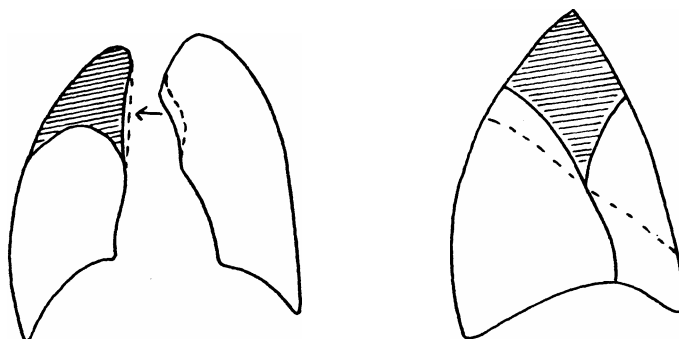


FIG. 13-2. Atelectasie

1.2.3. La radiographie va montrer une opacité dense, homogène systématisée et rétractée avec pincement des espaces intercostaux, attraction des organes de voisinage vers le territoire atelectasié : déplacement du médiastin, surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique si l'atelectasié intéresse un hémithorax.

Lorsque l'atelectasie atteint un lobe pulmonaire la rétraction s'exerce sur la scissure qui apparaît arciforme à convexité dirigée vers le centre de l'opacité (fig. 13-2).

2. Le syndrome cavitare :

2.1. **Définition** : il réalise le plus souvent un syndrome de condensation pulmonaire excavée caractéristique de la caverne tuberculeuse et de l'abcès du poumon à la phase de foyer ouvert.

2.2. Il est reconnu sur les signes physiques associant des :

2.1.1. *Signes de condensation pulmonaire* :

- Palpation : augmentation des vibrations vocales.
- Percussion : matité.
- Auscultation : abolition du murmure vésiculaire.

2.1.2. *Les signes propres à l'excavation* sont retrouvés à l'auscultation.

— *Le souffle cavitare* : intense, à tonalité basse, de timbre creux, à prédominance inspiratoire.

— *Les râles consonants* : sont des râles forts, humides et métalliques. L'association du souffle cavitare et des râles consonants réalise lors de la reprise de la toux « un bruit de gargouillement » caractéristique de l'excavation de la lésion.

2.3. **Les signes radiologiques** : le téléthorax montre une cavité circulaire aérique entourée d'une plage de condensation dense plus ou moins étendue. Cette cavité est parfois de type hydro-aérique avec une opacité inférieure à limite supérieure horizontale surmonté d'une hyperclarté (fig. 13-3).

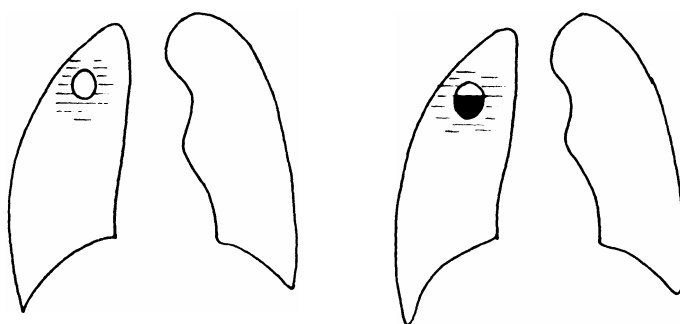


FIG. 13-3. — *Syndrome cavitare.*

3. L'emphysème

3.1. **Définition** : c'est une dilatation anormale des cavités aériennes distales au-delà des bronchioles terminales avec lésions destructrices des alvéoles. Il réalise un *syndrome de distension alvéolaire*.

3.2. Il est reconnu sur les signes cliniques suivants :

3.2.1. Inspection :

- Modification morphologique du thorax : réalisant le thorax en tonneau.
- Diminution de l'ampliation thoracique appréciée par la mesure de l'indice de Hirtz qui est très diminué, entre 2 à 4 cm (au lieu de 7 cm chez le sujet normal).
- Tirage intercostal et sus-sternal.

3.2.2. Palpation :

- Diminution des vibrations vocales au niveau des deux hémithorax.
- Diminution du choc de pointe.

3.2.3. Percussion :

- Hypersonorité des deux hémithorax.

3.2.4. Auscultation :

- Diminution du murmure vésiculaire au niveau des deux hémithorax.
- Inversion du rythme respiratoire avec expiration prolongée.
- Diminution de l'intensité des bruits du cœur qui paraissent assourdis.

3.3. Les signes radiologiques sont les suivants :

3.3.1. La radioscopie : va surtout permettre de visualiser la diminution de l'amplitude respiratoire :

- Les coupes diaphragmatiques sont abaissées et aplaties.
- La course diaphragmatique est diminuée, elle est de 2 à 3 cm au lieu de 8 à 10 cm chez le sujet normal.

3.3.2. La radiographie va montrer :

- Un élargissement des espaces intercostaux et une horizontalisation des côtes.
- Une hyperclarté du parenchyme pulmonaire.

3.4. L'exploration fonctionnelle respiratoire : va montrer un *syndrome de type obstructif* associant :

3.4.1. Une diminution de la capacité vitale par diminution du volume de réserve expiratoire.

3.4.2. Une diminution importante du VEMS et diminution de l'indice de Tiffeneau.

3.4.3. La mesure des gaz du sang va objectiver une hypoxie (diminution de la p_{O_2}) avec diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine et souvent une hypercapnie (augmentation de la p_{CO_2}).

III. LES SYNDROMES BRONCHIQUES

Que nous envisagerons seront la crise d'asthme, la bronchite chronique et la dilatation des bronches.

1. La crise d'asthme

Est en rapport avec une broncho-constriction soudaine mais transitoire; la broncho-constriction se traduit par un signe physique essentiel, l'existence de *râles sibilants* à l'auscultation.

La crise d'asthme réalise une crise de dyspnée paroxystique survenant au repos qui évolue en deux phases.

1.1. **La phase sèche** : le début est brutal, le plus souvent nocturne, il s'agit d'une *bradypnée expiratoire avec orthopnée*, la fréquence respiratoire est diminuée entre 10 et 12 mouvements par minute, l'inspiration est brève, l'expiration est difficile, prolongée, volontaire et bruyante; le malade ne peut supporter la position de décubitus.

L'examen clinique va mettre en évidence :

1.1.1. *A l'inspection* : une diminution de l'ampliation thoracique avec thorax distendu, bloqué en inspiration forcée et horizontalisation des côtes.

1.1.2. *A la percussion* : une hypersonorité des deux hémithorax.

1.1.3. *A l'auscultation* : une inversion du rythme respiratoire, l'expiration devient plus longue que l'inspiration, une diminution du murmure vésiculaire et surtout la présence de *râles sibilants* qui réalisent des sifflements expiratoires aigus et prolongés.

1.2. **La phase catarrhale** : au bout de 2 à 3 heures apparaît une hypersécrétion bronchique qui se manifeste par :

1.2.1. *Une toux productive*: avec expectoration muqueuse faite de crachats peu nombreux et peu abondants, blanc grisâtre et translucides, visqueux, réalisant les « *crachats perlés* » de Laennec. Plus rarement l'expectoration est abondante de type séro-muqueux.

1.2.2. *L'apparition de râles ronflants qui viennent s'ajouter aux râles sibilants réalisant un « bruit de pigeonier ».*

1.3. *Après la crise dans les heures qui suivent et le lendemain, l'auscultation retrouve l'existence de râles sibilants qui permettent de poser le diagnostic d'asthme si on n'a pas assisté à la crise.*

1.4. *Le téléthorax* : montre un élargissement des espaces intercostaux avec horizontalisation des côtes et une hyperclarté du parenchyme pulmonaire.

1.5. *L'exploration fonctionnelle respiratoire permettra de faire le diagnostic d'asthme en dehors de la crise, elle va montrer une diminution du VEMS provoquée par l'acétylcholine.*

2. La bronchite chronique

Est caractérisée par une hypersécrétion muqueuse au niveau des bronches, elle est souvent compliquée d'infection d'où l'expectoration muco-purulente abondante à type de bronchorrhée souvent retrouvée. Elle est définie par l'existence chez un malade d'une toux productive chronique ou récidivante observée pendant au moins 3 mois non forcément

consécutifs dans l'année et pendant au moins 2 années successives, après avoir éliminé toute autre maladie broncho-pulmonaire en particulier la dilatation des bronches et la tuberculose pulmonaire.

Elle sera donc reconnue essentiellement sur les signes fonctionnels :

- Toux productive.*
- Expectoration : muqueuse ou muco-purulente souvent abondante à type de bronchorrhée.*

L'examen clinique est pauvre, il peut mettre en évidence des râles bronchiques surtout à type de râles ronflants au moment des poussées infectieuses.

3. La dilatation des bronches

Est définie comme une dilatation permanente du calibre de plusieurs bronches de moyen calibre.

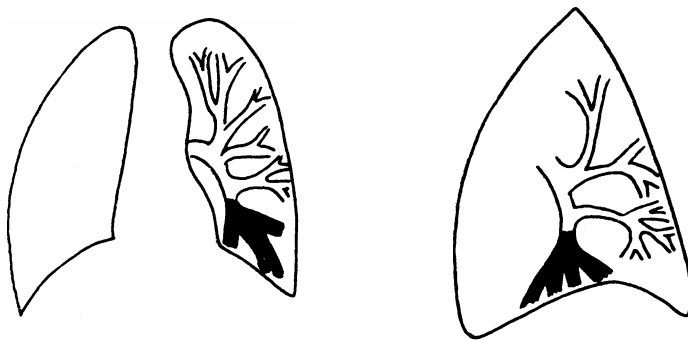


Fig. 14. — Dilatation des bronches (Bronchographie lipiodolée).

3.1. Elle sera reconnue essentiellement sur des *signes fonctionnels* :

- Toux quotidienne et matinale.*
- Expectoration caractéristique muco-purulente abondante réalisant la bronchorrhée sédimentant en quatre couches.*

3.2. Elle sera affirmée par la *bronchographie lipiodolée* visualisant l'augmentation du diamètre bronchique avec diminution ou disparition des ramifications de la bronche pathologique (fig. 14).

3^{ème} partie

L,

appareil

C

Cardio-vasculaire

CHAPITRE 1

L'hémodynamique intracardiaque

L'étude de la sémiologie cardio-vasculaire sera précédée par celle de l'hémodynamique intracardiaque qui est l'étude des conditions mécaniques de la circulation sanguine ; ce qui permettra de mieux comprendre la sémiologie normale et pathologique.

I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU CŒUR

1. Le cœur est divisé en 4 chambres, 2 oreillettes et 2 ventricules qui communiquent deux à deux par l'intermédiaire des valves auriculo-ventriculaires (fig. 1) :

— A droite, le ventricule droit et l'oreillette droite par la valve tricuspide (fig. 2-2).

— A gauche, le ventricule gauche et l'oreillette gauche par la valve mitrale (fig. 2-1). Les ventricules sont eux-mêmes en communication avec les gros vaisseaux par l'intermédiaire des valves sigmoïdes :

— A droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire par les sigmoïdes pulmonaires.

— A gauche, le ventricule gauche et l'aorte par les sigmoïdes aortiques. Les valves auriculo-ventriculaires et sigmoïdes ont une mobilité passive; leur ouverture et leur fermeture sont sous la dépendance des variations de pression intracavitaire.

2. Le cœur est une pompe qui assure la circulation du sang ; il est le lien entre la circulation pulmonaire et la circulation générale.

— Le cœur droit : envoie le sang dans les poumons du ventricule droit par l'artère pulmonaire, pour cela il doit vaincre les résistances pulmonaires.

— Le cœur gauche : envoie le sang vers la périphérie du ventricule gauche par l'aorte, pour cela il doit vaincre les résistances périphériques.

Les résistances pulmonaires sont plus faibles que les résistances périphériques, ce qui explique que les pressions dans le cœur droit sont plus faibles que celles du cœur gauche.

3. Le cycle cardiaque ou révolution cardiaque se déroule en 2 phases :

— *Une phase de contraction ventriculaire ou systole* : c'est lors de cette phase que se fait l'éjection sanguine des ventricules vers les poumons d'une part (ventricule droit, artère pulmonaire) et vers la périphérie d'autre part (ventricule gauche, aorte).

— *Une phase de repos ventriculaire ou diastole* : c'est pendant cette phase que s'accomplit le remplissage ventriculaire.

L'étude de l'hémodynamique intracardiaque est l'étude de ce cycle cardiaque.

II. MÉTHODES D'ÉTUDE DE L'HÉMODYNAMIQUE INTRACARDIAQUE

L'hémodynamique intracardiaque est étudiée grâce au *cathétérisme cardiaque* qui consiste à introduire dans les cavités droites et gauches une sonde munie d'un manomètre qui permettra d'une part d'enregistrer des courbes de pression et d'autre part de mesurer avec exactitude les pressions dans chaque cavité.

1. Le cathétérisme droit

Explore les cavités droites.

Un cathéter est introduit dans une veine du pli du coude, il est poussé dans la veine sous-clavière, la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et enfin les capillaires pulmonaires.

2. La cathétérisme gauche

Explore les cavités gauches; un cathéter est introduit :

— *Soit dans l'artère fémorale*, il est alors poussé par *voie rétrograde* dans l'aorte, le ventricule gauche et l'oreillette gauche.

— *Soit par voie trans-septale* : le cathéter est d'abord introduit par voie veineuse jusqu'à l'oreillette droite puis dans l'oreillette gauche en perforant le septum interauriculaire puis dans le ventricule gauche.

Le cathétérisme cardiaque doit être toujours confronté avec d'autres explorations fonctionnelles cardiaques :

— Le phonocardiogramme qui est l'enregistrement acoustique des bruits du cœur.

— L'électrocardiogramme (ECG) qui est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur.

III. LES RÉSULTATS

Ainsi le cathétérisme cardiaque permet d'enregistrer les courbes de pression dans les ventricules, les oreillettes et les gros vaisseaux et d'y mesurer les pressions.

1. Les courbes de pression

1.1. La courbe de pression ventriculaire (fig. 3)

1.1.1. *La systole ventriculaire* : comprend deux phases, une phase de contraction et une phase d'éjection.

— *Phase de contraction* :

— Le début de la contraction ventriculaire est la *contraction préisovolumétrique*, elle va s'accompagner d'une augmentation brusque de la pression dans le ventricule qui devient supérieure à la pression dans l'oreillette, ce qui entraîne la *fermeture des valves auriculo-ventriculaires* qui correspond au 1^{er} bruit du cœur.

— La contraction du ventricule se poursuit, les valves auriculo-ventriculaires et sigmoïdes sont fermées : c'est la *contraction isovolumétrique* ; la pression ventriculaire s'élève rapidement et

devient supérieure à la pression dans les gros vaisseaux, d'où *Couverture des valves sigmoïdes*, elle correspond à la première partie ascendante de la courbe.

- *Phase d'éjection* : elle commence après l'ouverture des sigmoïdes, elle comprend plusieurs phases :
 - *Une phase d'éjection rapide* : qui correspond à la deuxième partie ascendante de la courbe, phase pendant laquelle la pression continue d'augmenter rapidement.
 - *Une phase d'éjection lente* : qui correspond au sommet de la courbe.
 - *La proto-diastole de Wiggers* : pendant laquelle la pression ventriculaire chute rapidement mais reste supérieure à la pression aortique, elle correspond à la première partie descendante de la courbe.

Lorsque la pression ventriculaire devient inférieure à la pression dans les gros vaisseaux, il y a *fermeture des valves sigmoïdes* ce qui correspond au deuxième bruit cardiaque qui marque la fin de la systole et le début de la diastole.

1.1.2. *La diastole ventriculaire* : se décompose en deux phases, une phase de relaxation et une phase de remplissage.

- *Phase de relaxation* : durant cette phase les valves auriculo-ventriculaires et sigmoïdes sont fermées, la pression dans le ventricule continue à diminuer ce qui correspond à la deuxième partie descendante de la courbe : *c'est la relaxation isovolumétrique*.

Lorsque la pression dans le ventricule devient inférieure à la pression dans l'oreillette, il y a ouverture des valves auriculo-ventriculaires.

- *Phase de remplissage* : elle commence dès l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, elle comprend plusieurs phases :
 - *Une phase de remplissage rapide* : elle correspond à la dernière partie descendante de la courbe; la pression dans l'oreillette est supérieure à la pression dans le ventricule, d'où remplissage rapide du ventricule. Le 3^e bruit cardiaque correspond à la fin de cette phase.
 - *Une phase de remplissage lent* : la pression dans le ventricule commence à s'élever lentement alors que la pression dans l'oreillette continue à diminuer, le ventricule poursuit son remplissage.
 - *Une phase de diastasis* : qui est la phase pendant laquelle il y a égalité des pressions dans le ventricule et l'oreillette, c'est une période de repos complet pour le cœur. Lorsqu'il y a accélération de la fréquence cardiaque, cette phase de diastasis disparaît.
 - *Une phase de remplissage actif* : pendant laquelle il existe une élévation transitoire de la pression ventriculaire qui est due à la systole auriculaire qui chasse le sang restant dans l'oreillette vers le ventricule et termine ainsi le remplissage du ventricule ; cette phase correspond au 4^e bruit cardiaque.

1.2. La courbe de pression auriculaire (fig. 3)

1.2.1. *La systole auriculaire* : qui est la contraction de l'oreillette s'accompagne d'une augmentation de pression dans l'oreillette qui se traduit sur la courbe sous la forme de « l'onde a ».

1.2.2. *Le sang chassé dans le ventricule lors de la systole auriculaire complète le remplissage ventriculaire qui s'accompagne d'une augmentation de pression dans ce dernier qui devient supérieure à la pression auriculaire d'où fermeture des valves auriculo-ventriculaires au « point z ».*

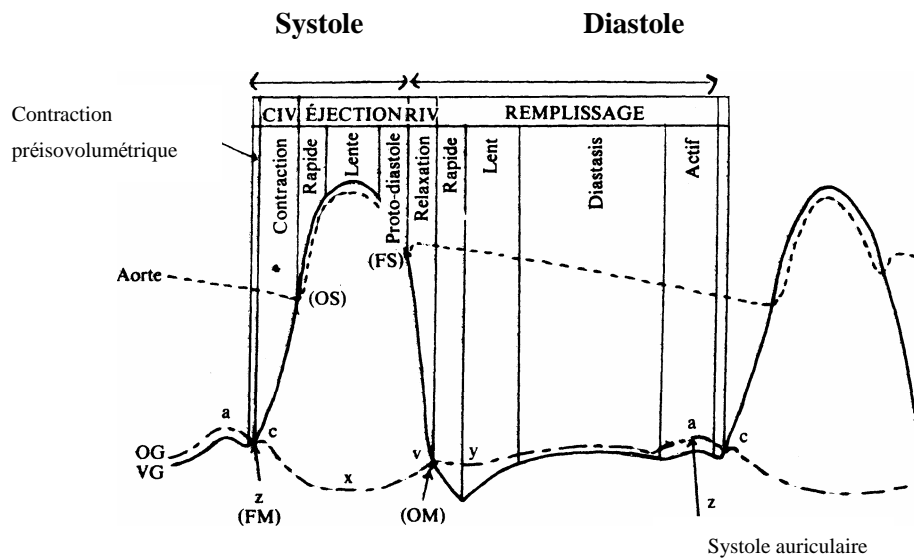


FIG. 3. — Courbes de pression ventriculaire, auriculaire et aortique.

1.2.3. La fermeture des valves auriculo-ventriculaires s'accompagne d'un *bombement des valves* (dans l'oreillette, ce qui entraîne un ressaut de la pression qui se traduit par « l'onde c ».

1.2.4. La *diastole auriculaire* est traduite par une diminution de pression qui est enregistrée sur la courbe sous forme du « creux x ».

1.2.5. L'arrivée du sang par les *veines pulmonaires* entraîne une augmentation de la pression auriculaire qui correspond à « l'onde v ». La pression dans l'oreillette devient supérieure à la pression dans le ventricule, l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires se situe au sommet de « l'onde v ».

1.2.6. Dès l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, la pression auriculaire chute rapidement du fait du remplissage ventriculaire, ce qui se traduit par le « creux y ».

1.2.7. Il y a ensuite égalisation des pressions entre oreillettes et ventricules, puis survient de nouveau la systole auriculaire (*onde a*) qui termine la vidange de l'oreillette et le remplissage du ventricule.

1.3. La courbe de pression au niveau des gros vaisseaux (fig. 3)

1.3.1. L'ouverture des *sigmoïdes* : se produit lorsque la pression ventriculaire est supérieure à la pression aortique

1.3.2. Il existe alors une élévation brusque de la pression qui est parallèle à l'élévation de pression dans le ventricule correspondant à l'éjection rapide, puis la pression se stabilise en même temps que celle du ventricule pendant la phase d'éjection lente puis elle décroît. Lorsque la pression dans l'aorte devient supérieure à celle du ventricule, il y a *fermeture des sigmoïdes* qui est immédiatement suivie d'un ressaut de pression qui correspond à l'incisure dicrote et à l'onde catacrote.

1.3.3. Puis la pression décroît progressivement dans l'aorte pendant la diastole, mais elle reste toujours supérieure à la pression du ventricule pendant cette période, cette chute de pression est due à la fuite du sang dans les artères périphériques.

1.4. La courbe de pression dans les artères périphériques : *elle a la même morphologie que celle enregistrée dans les gros vaisseaux mais elle s'élève avec un retard d'autant plus grand que l'on s'éloigne du cœur, le retard est de :*

- 0,03 seconde dans la carotide primitive.
- 0,06 seconde dans l'humérale.
- 0,08 seconde dans la radiale.
- 0,07 seconde dans la fémorale.

2. Les valeurs des pressions dans les différentes cavités et les gros vaisseaux

Sont exprimées en mm de Hg (mercure).

2.1. Cavités gauches :

	<i>Maximale</i>	<i>Minimale</i>	<i>Moyenne</i>
Oreillette	8	0	5
Ventricule	130	2	40
Aorte	130	65	85

2.2. Cavités droites :

	<i>Maximale</i>	<i>Minimale</i>	<i>Moyenne</i>
Oreillette	5	0	2
Ventricule	25	2	8
Artère pulmonaire	25	10	15

IV. CONFRONTATIONS DU CATHÉTÉRISME CARDIAQUE AVEC LES AUTRES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES; PHONOCARDIOGRAMME ET ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)

1. Avec le phonocardiogramme (fig. 4)

Les phénomènes mécaniques enregistrés par le cathétérisme cardiaque et les phénomènes acoustiques enregistrés par le phonocardiogramme *ne sont pas synchrones dans les cavités droites et dans les cavités gauches.*

En effet, la contraction auriculaire droite précède la contraction de l'oreillette gauche, du fait de la position du nœud sinusal qui est situé au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure.

La contraction ventriculaire gauche, quant à elle, commence et finit avant celle du ventricule droit.

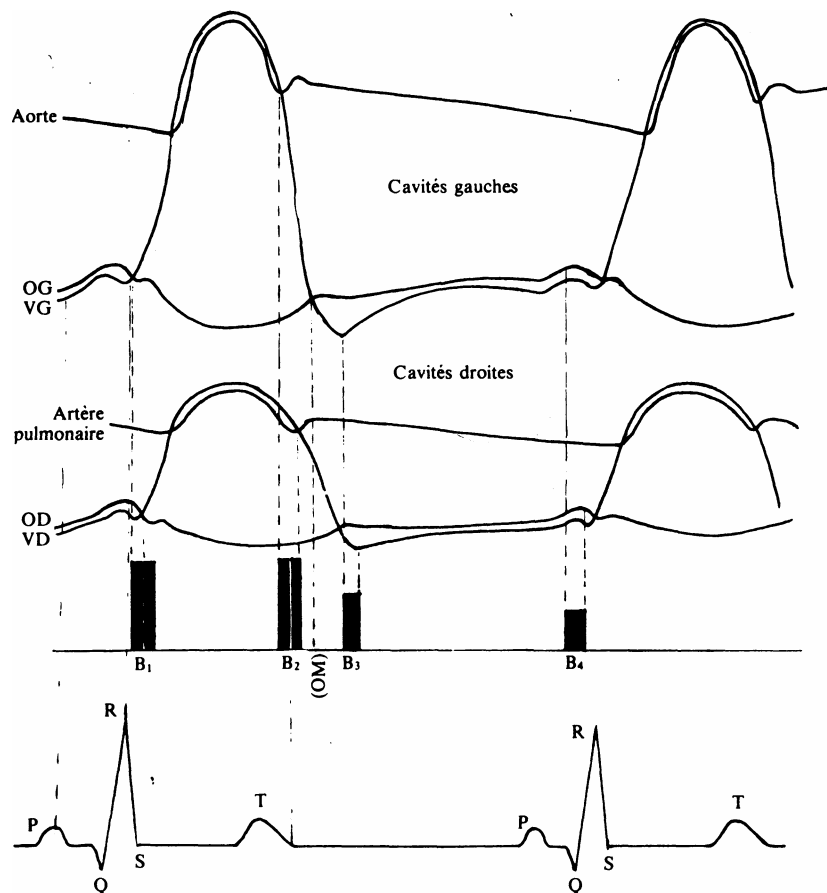


FIG. 4. — Confrontation du cathétérisme cardiaque avec le phonocardiogramme et l'ECG.

1.1. **Le 1^{er} bruit (B1)** correspond à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires qui a lieu lorsque la pression intraventriculaire devient supérieure à la pression intra-auriculaire ; il a donc lieu lorsque la courbe ventriculaire et la courbe auriculaire se croisent *au point z*.

Ce premier bruit est fait de deux composantes : la composante mitrale qui précède la composante tricuspidale.

L'ouverture des valves sigmoïdes est inaudible; elle a lieu lorsque la courbe ventriculaire et la courbe artérielle se croisent.

1.2. Le 2^e bruit (B2) :

Correspond à la fermeture des valves sigmoïdes qui a lieu lorsque la pression ventriculaire devient inférieure à la pression artérielle au-dessus des sigmoïdes; il a lieu lorsque la courbe ventriculaire et la courbe artérielle se recroisent.

Ce deuxième bruit est fait de deux composantes : la composante aortique précédant la composante pulmonaire.

Enfin le 2^e bruit marque le début de la diastole.

1.3. **L'ouverture de la mitrale :** a lieu lorsque la pression intraventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire normalement elle est inaudible; elle peut en pathologie donner lieu à un

claquement (au cours du rétrécissement mitral) qui survient alors 0,08 seconde après la composante aortique du deuxième bruit.

L'ouverture de la mitrale a lieu lorsque la courbe ventriculaire et la courbe auriculaire se croisent au sommet de l'onde v.

1.4. Le 3^e bruit (B3) :

Correspond à la fin du remplissage rapide du ventricule, il se produit 0,15 seconde après la composante aortique du 2^e bruit

1.5. Le 4^e bruit (B4) :

Correspond à la systole auriculaire ou phase de remplissage actif du ventricule; normalement, il est inaudible, il peut le devenir en pathologie et constituer alors soit le bruit de galop présystolique, soit le renforcement présystolique au cours du rétrécissement mitral.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

Systole

Contraction préisovolumétrique.

Fermeture des valves auriculo-ventriculaires : **B1**.

Contraction isovolumétrique.

Ouverture des sigmoïdes.

Ejection.

Proto-diastole de Wiggers.

Diastole

Fermeture des valves sigmoïdes : **B2**.

Relaxation isovolumétrique.

Ouverture des valves auriculo-ventriculaires : **OM**.

Remplissage ventriculaire rapide : **B3**.

Remplissage ventriculaire lent.

Diastasis.

Remplissage ventriculaire actif (systole auriculaire) : **B4**.

Ce bruit pathologique disparaît en cas de fibrillation auriculaire.

2. Avec l'électrocardiogramme (fig. 4)

L'ECG est le tracé de référence, il permet de mesurer les temps. Les phénomènes enregistrés par le cathétérisme et les phénomènes électriques enregistrés par PECC ne sont pas synchrones. Les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques et acoustiques de 0,08 seconde.

2.1. Le sommet de l'onde **P** de l'ECG (l'onde **P** représente la dépolarisation auriculaire) correspond au pied de l'onde **a**.

2.2. Le sommet de l'onde **R** du complexe QRS de l'ECG (complexe QRS représente la dépolarisation ventriculaire) correspond au début de l'ascension des pressions du ventricule gauche, le début de l'augmentation des pressions dans le ventricule droit est plus tardif et correspond à la branche descendante de **R**.

2.3. La fin de l'onde **T** : de l'ECG (l'onde **T** représente la repolarisation ventriculaire) correspond à la composante aortique du 2^e bruit.

CHAPITRE II

Etude analytique de la sémiologie cardiaque

1. LES SIGNES FONCTIONNELS

L'interrogatoire du malade revêt une très grande importance, il permet de retrouver les signes subjectifs ou fonctionnels qui témoignent d'une atteinte cardiaque.

Les trois signes fonctionnels les plus importants sont : *la dyspnée, les douleurs précordiales et les palpitations*. L'existence de ces signes fonctionnels et leur degré d'intensité est à la base de la classification fonctionnelle de la New York Heart Association qui permet d'apprécier le degré de tolérance d'une cardiopathie, donc de décider d'une attitude thérapeutique et de prévoir le pronostic.

Stade I : Absence de signes fonctionnels lors de l'activité physique habituelle.

Stade II : Présence de signes fonctionnels lors des efforts habituels.

Stade III : Présence de signes fonctionnels pour des efforts légers.

Stade IV : Présence de signes fonctionnels au repos.

D'autres signes fonctionnels seront également recherchés : les syncopes et les lipothymies, la toux et les hémoptysies.

I. La dyspnée

La dyspnée chez le cardiaque est un signe fonctionnel majeur, elle s'observe surtout au cours des affections du cœur gauche.

Elle peut revêtir plusieurs types : la dyspnée d'effort, la dyspnée paroxystique *et* la dyspnée de repos.

1.1. La dyspnée d'effort : est le symptôme fonctionnel le plus couramment observé au cours des cardiopathies et aussi le plus précoce.

- *A l'état physiologique* : il existe un essoufflement à l'effort mais :
 - Il survient pour un effort inhabituel par sa violence et sa durée.
 - Il cède rapidement en 1 à 2 minutes après l'arrêt de l'effort.
 - Il peut y avoir une adaptation si le sujet subit un entraînement.
- *A l'état pathologique* la dyspnée d'effort est une polypnée qui a les caractères suivants :
 - Elle apparaît pour des efforts d'intensité variable :
 - soit lors de l'activité physique habituelle : jeu pour l'enfant, marche normale, montée des escaliers : il s'agit d'une dyspnée modérée;

- soit pour des efforts moindres : montée d'un étage ou de quelques marches, marche sur une petite distance : il s'agit d'une dyspnée importante.

- Elle ne cède pas rapidement à l'arrêt de l'effort et dure au-delà de 5 minutes.

- Elle va en se majorant apparaissant pour des efforts de plus en plus restreints, aboutissant à la dyspnée de repos.

La dyspnée d'effort n'est pas spécifique des affections cardiaques, elle peut se voir dans les insuffisances respiratoires et également en cas d'anémie.

1.2. La dyspnée paroxystique est une crise d'étouffement durant de quelques minutes à quelques heures, d'apparition brutale, survenant soit le plus souvent spontanément, surtout la nuit au coucher ou réveillant le malade en plein sommeil, soit plus rarement à la suite d'un effort.

On distingue deux aspects principaux : l'œdème aigu du poumon et l'asthme cardiaque.

1.2.1. L'œdème aigu du poumon (OAP) :

survient lorsque la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires devient supérieure à la pression oncotique, ce qui entraîne une transsudation du sérum dans les alvéoles et donc une véritable inondation alvéolaire.

Il est caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche et du rétrécissement mitral serré.

Il peut revêtir plusieurs aspects, *le plus typique est la grande crise d'OAP* :

- *Le début* est brutal en règle nocturne se manifestant par une sensation d'oppression thoracique rapidement croissante, un chatouillement laryngé et une toux.

- *La phase d'état* est atteinte en quelques minutes. Le malade est assis au bord du lit couvert de sueur, le teint blafard, cyanose, les jugulaires turgescentes. *Trois signes fonctionnels* principaux sont notés :

- *La polypnée* : intense, angoissante avec orthopnée, sensation de grésillement laryngé; il n'y a pas de point de côté.

- *La toux* : incessante, quinteuse, pénible, qui ramène rapidement.

- *L'expectoration séreuse* caractéristique qui est *mousseuse*, rosée dite saumonée, *très abondante* remplissant plusieurs crachoirs en quelques minutes sans soulager le malade.

A l'examen clinique : l'auscultation retrouve l'existence de *râles crépitants* d'abord aux deux /bases pulmonaires, puis remontant vers les sommets réalisant la classique *marée montante* des râles crépitants.

- *L'évolution* : est fonction de la précocité du traitement qui doit être institué en urgence.

D'autres formes peuvent être rencontrées : *la forme suraiguë*, le plus souvent mortelle en quelques minutes par asphyxie ; à l'opposé *la forme atténuée* se manifestant par une toux quinteuse ramenant quelques crachats mousseux accompagnant une sensation d'oppression thoracique ; dans cette forme les accès ont tendance à se répéter plusieurs nuits de suite.

Cette forme atténuée peut survenir au cours du rétrécissement mitral serré, elle apparaît alors à l'effort.

1.2.2. L'asthme cardiaque

- *Il s'agit d'une crise dyspnéique à début brutal le plus souvent nocturne réalisant une bradypnée expiratoire avec thorax bloqué en inspiration et soif d'air intense.*

- *L'auscultation retrouve des sifflements expiratoires* : les râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

- *L'évolution* : la crise se termine par quelques secousses de toux qui ramènent quelques crachats muqueux blanchâtres visqueux.

Le diagnostic entre crise d'asthme bronchique et crise d'asthme cardiaque est posé sur l'examen du cœur et des vaisseaux entre les crises dans le premier cas cet examen est normal, dans le deuxième cas, on retrouve soit une cause cardiaque ou vasculaire d'insuffisance ventriculaire gauche, soit un rétrécissement mitral.

1.3. La dyspnée permanente ou dyspnée de repos : elle est l'indice d'une cardiopathie décompensée avec diminution importante du débit cardiaque

Il s'agit d'une dyspnée qui est augmentée par le décubitus à recrudescence nocturne et qui est partiellement soulagée par la position assise ou demi assise réalisant *l'orthopnée*. L'interrogatoire précise son intensité par le nombre d'oreillers nécessaires au malade, au maximum le malade reste assis chaque nuit dans un fauteuil.

1.4. La fausse dyspnée ou dyspnée périodique de Cheyne-Stokes : elle survient surtout pendant le sommeil, elle n'est pas ressentie par le malade sous forme d'une gêne respiratoire.

Elle est en rapport avec une perturbation profonde de la fonction circulatoire retentissant sur les centres nerveux respiratoires, elle se voit dans la grande insuffisance cardiaque, elle est de fâcheux pronostic.

2. Les douleurs précordiales

On distingue deux types de douleurs précordiales : les douleurs organiques et les douleurs non organiques ou précordialgies.

L'interrogatoire va préciser les caractères sémiologiques de la douleur, ce qui permettra de la classer :

- Les circonstances d'apparition : spontanée ou provoquée.
- Le siège et les irradiations.
- Le type et l'intensité.
- La durée.
- Les signes accompagnateurs.
- L'évolution dans le temps : permanente ou paroxystique,
- Les facteurs sédatifs.

2.1. Les précordialgies sont des douleurs anorganiques, le cœur est indemne. C'est un signe fonctionnel d'origine névrotique entrant dans le cadre de la névrose cardiaque. Il s'agit d'un sujet au profil psychologique particulier, anxieux et émotif cherchant à se réfugier dans la maladie.

Les précordialgies ont les caractères suivants :

2.1.1. Circonstances d'apparition : *le plus» souvent d'apparition spontanée, parfois déclenchée par une contrariété ou une émotion ou la fatigue.*

2.1.2. Siège et irradiations : *le siège est localisé, apexien (sous le sein gauche), punctiforme; sans irradiation.*

2.1.3. Type et intensité : *elles sont ressenties comme pénibles, permanentes, mais elles n'empêchent pas le malade de vaquer à ses occupations, de manger et de dormir normalement.*

2.1.4. Durée, elle est variable :

- Soit brusques et brèves : quelques minutes ou quelques secondes à type de pincement, piqure d'aiguille ou coup de poignard.

— Soit tenaces et durables : plusieurs heures ou plusieurs jours à type de poids, de point ou de douleur sourde.

2.1.5. *Signes accompagnateurs* : les palpitations à début et fin progressifs.

2.1.6. *Facteurs sédatifs* : il n'existe *aucun/acteur sédatif évident*. Parfois, le repos peut avoir une influence favorable sur les précordialgies, mais leur disparition est lente et souvent incomplète. La trinitrine peut faire céder la douleur, mais toujours au bout d'un temps prolongé de 15 à 30 minutes.

2.1.7. L'ECG est toujours normal.

2.2. Les douleurs précordiales organiques

2.2.1. *L'angine de poitrine* est une douleur thoracique en rapport avec des troubles de la circulation coronaire. Le plus souvent, il s'agit d'une diminution du débit coronaire due à une diminution du calibre des artères coronaires atteintes d'athérosclérose, mais elle peut aussi être fonctionnelle, secondaire à une cardiopathie. Exemple, le rétrécissement aortique.

Le débit coronaire suffisant au repos, devient insuffisant à l'effort ce qui a pour conséquence une diminution de l'apport d'oxygène au myocarde et l'apparition de la douleur à l'effort.

Les caractères sémiologiques de la douleur de l'angine de poitrine sont les suivants :

— *Circonstances d'apparition* : la douleur apparaît à l'effort :

— La marche : surtout si elle est rapide, contre le vent ou dans le froid, après un repas copieux.

— La montée d'escalier.

— L'effort inhabituel.

— *Siège et irradiations* : la douleur est rétrosternale localisée; les irradiations classiques sont au niveau du bras gauche, le long du bord interne jusqu'aux derniers doigts avec une sensation de striction du poignet. Parfois, la douleur peut avoir des irradiations bilatérales aux deux membres supérieurs et aux deux mâchoires.

— *Type et intensité* : elle est constrictive : sensation d'étau enserrant le cœur; elle est intense imposant l'arrêt de l'effort.

— *Durée* : elle est brève, elle dure quelques secondes à 2 minutes après l'arrêt de l'effort. Sa fin peut être marquée par des phénomènes postcritiques : éructations bâillements.

— *Signes accompagnateurs* : aucun.

— *Facteurs sédatifs* : le repos ou la prise de Trinitrine. Cette dernière fait céder la douleur en moins d'une minute, si elle est croquée et gardée sous la langue; ce caractère est utilisé comme test diagnostic.

L'ECG doit être systématique, il sera soit normal, soit il montrera des troubles de la repolarisation localisés portant sur le segment ST et l'onde T.

2.2.2. *L'infarctus du myocarde* : est une nécrose de la paroi myocardique d'au moins 2 cm² correspondant au territoire d'une artère coronaire obstruée, il se manifeste essentiellement par une douleur thoracique qui possède les caractères suivants :

— *Circonstances d'apparition* : elles sont variables, la douleur apparaît soit spontanément, soit après effort.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES CARACTÈRES SÉMIOLOGIQUES DES DOULEURS PRÉCORDIALES

<i>Caractères sémiologiques</i>	Précordialgies	Angine de poitrine	Infarctus du myocarde	Péricardite
<i>Circonstances d'apparition</i>	Variables	Effort	Variables	Spontanée
<i>Siège</i>	Apexien -punctiforme	Rétro-sternale localisée	Rétro-sternale diffuse	Anginoïde
<i>Irradiations</i>	Aucune	Bras gauche ou mâchoires et 2 MS	Mâchoires et 2 MS, épigastre	Aucune
<i>Durée</i>	Variable	Inférieure ou égale à 2 minutes	Supérieure à 5 minutes	Infarctoïde
<i>Signes accompagnateurs</i>	Palpitations	Aucun	Agitation -Malaise Angoisse -Signes digestifs	Fièvre -Frottement péricardique ou assourdissement des bruits du cœur
<i>Facteur sédatif</i>	Aucun	Repos - Trinitrine	Opiacés	Position penchée en avant
<i>Examens complémentaires</i>	ECG normal	ECG normal ou troubles de la repolarisation	ECG pathologique et transaminases élevées	ECG pathologique téléthorax : cardiomégalie

— *Siège et irradiations* : c'est une douleur rétrosternale souvent diffuse, intéressant toute la partie antérieure du thorax. Les irradiations sont bilatérales et symétriques :

mâchoires, membres supérieurs; parfois épigastrique.

— *Type et intensité* : elle est constrictive, atroce, angoissante.

— *Durée* : prolongée au-delà de 5 minutes.

— *Signes accompagnateurs* : la douleur est accompagnée d'agitation, de malaise profond avec angoisse, de pâleur, de sueurs froides, de troubles digestifs : nausées, vomissements, éructations.

A l'examen clinique, il existe parfois une tendance au collapsus avec chute de la tension artérielle et une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec **OAP**.

— *Facteurs sédatifs* : elle résiste à la trinitrine, elle est soulagée par les opiacés. L'ECG va montrer dans les premières heures des signes de lésion, puis des signes de nécrose.

Les transaminases sériques glutamino-oxalo-acétiques seront élevées.

2.2.3. La péricardite aiguë : est l'inflammation du péricarde, elle peut être sèche ou bien s'accompagner d'un épanchement, elle entraîne une douleur thoracique qui possède les caractères suivants :

— *Circonstances d'apparition* : elle est d'apparition spontanée.

— *Siège et irradiations* : elle est de topographie anginoïde, c'est-à-dire rétro-sternale localisée; sans irradiations.

— *Type et intensité* : c'est une douleur vive, exagérée par les mouvements respiratoires.

— *Durée* : sa durée est infarctoïde, c'est-à-dire qu'elle est prolongée.

— *Signes accompagnateurs* : la fièvre; l'auscultation retrouve un frottement péricardique en cas de péricardite sèche; un assourdissement des bruits du cœur en cas de péricardite avec épanchement.

— *Facteurs sédatifs* : la douleur est calmée par la position penchée en avant; elle résiste à la trinitrine.

L'ECG montre des troubles diffus de la repolarisation portant sur le segment ST et l'onde T.

Le téléthorax peut montrer un cœur augmenté de volume, surtout en cas de péricardite avec épanchement.

3. Les palpitations

Les palpitations sont des sensations anormales et désagréables produites par les contractions cardiaques. A l'état normal, les contractions du cœur ne sont pas perçues; en cas de palpitation, chaque contraction entraîne une sensation de choc ou d'ébranlement thoracique à l'emplacement de la pointe du cœur. Les palpitations peuvent être soit physiologiques, soit pathologiques.

3.1. Les palpitations physiologiques. Elles sont induites par un effort violent inhabituel ou une forte émotion. Dans ces cas, l'augmentation de l'ondée systolique fait que la contraction cardiaque est plus ample et devient alors perceptible.

3.2. Les palpitations pathologiques. Elles peuvent être soit provoquées, soit spontanées.

3.2.1. Les palpitations provoquées : le sont par l'effort, elles accompagnent la dyspnée d'effort et se confondent alors avec elle.

3.2.2. *Les palpitations spontanées* réalisent à elles seules un motif de consultation ; elles sont le plus souvent intermittentes et surviennent sans cause évidente.

Suivant leur mode d'installation, on distingue : les palpitations d'apparition progressive et les palpitations à début brusque.

- *Les palpitations à début progressif* : ont les caractères suivants :
 - Elles ne modifient pas le rythme du cœur qui reste régulier.
 - La fréquence cardiaque est modérément accélérée autour de 100 battements par minute.
 - Leur début est progressif et elles s'arrêtent lentement au bout de quelques minutes parfois plus.
- Les circonstances d'apparition sont au nombre de trois :
 - après un repas copieux, surtout accompagné de boissons abondantes; elles surviennent au bout de 4 heures, elles sont souvent accompagnées par des sensations de battements artériels, au niveau des tempes;
 - après prise d'excitants : tabac, alcool, café, thé ou de certains médicaments : aminophylline, extraits thyroïdiens;
 - sans aucun rapport avec les repas, l'alimentation, l'effort ou les drogues ; survenant à n'importe quel moment de la journée, elles se voient chez des sujets ayant un profil psychologique particulier : anxieux, soucieux, elles peuvent alors s'accompagner de précordialgies traduisant une névrose cardiaque.

• *Les palpitations à début brusque* : elles sont le plus souvent en rapport avec un trouble du rythme cardiaque.

• *Les extra-systoles* : sont des contractions cardiaques anormales par leur temps prématuré et par le centre qui leur a donné naissance qui est extra-sinusal.

Cette contraction prématurée est suivie d'un repos compensateur plus long que l'intervalle qui sépare deux systoles normales et la contraction qui suit l'extra-systole est souvent plus ample.

Ces extra-systoles ne sont pas toujours ressenties par le malade; quand elles le sont, c'est sous forme de sensation d'arrêt fugitif du cœur qui correspond à la pause extra-systolique, soit sous forme de palpitation sporadique à type de coup de bélier, d'ébranlement, de bondissement en rapport avec la contraction post-extra-systolique plus ample.

• *Les palpitations très rapides* : elles correspondent aux crises de tachycardie. Elles sont à début brusque parfois ressenti par le malade comme un déclic.

Elles sont très rapides, la fréquence cardiaque est égale ou supérieure à 150 par minute.

Elles peuvent survenir sur un cœur sain; par crises plusieurs fois par année, c'est le cas de la tachycardie paroxystique de Bouveret, elles sont alors régulières.

Elles peuvent être irrégulières, anarchiques, elles sont alors le signe d'une cardiopathie, c'est le cas de la fibrillation auriculaire.

4. Les syncopes et les lipothymies

4.1. Les syncopes : la syncope est une perte de connaissance brusque et passagère liée à une anoxie cérébrale.

Elle se manifeste comme un accident subit avec perte totale de la conscience, si le sujet est debout au moment de l'accident, elle s'accompagne d'une chute sur le sol.

Le malade présente une pâleur extrême du visage, le pouls artériel n'est pas perceptible et la tension artérielle est imprenable, la respiration peut être arrêtée. Le malade est soit calme en état de relâchement musculaire complet, soit agité présentant des secousses musculaires avec parfois perte des urines.

La durée de cette perte de conscience est courte : quelques secondes à une minute; la récupération totale est immédiate : elle est circulatoire, réapparition des pouls et remontée de la TA et neurologique : reprise totale de la conscience et de la motricité.

La syncope doit être différenciée de l'éclipsé cérébrale qui est une perte de conscience sans troubles circulatoires : le pouls et la TA restent normaux et de la crise comitiale qui est une perte de conscience s'accompagnant de convulsions mais sans troubles circulatoires

Les causes des syncopes sont soit cardiaques, soit extra-cardiaques :

- *Les causes cardiaques :*

- *La syncope du syndrome d'Adams-Stokes* : elle survient spontanément surprenant le sujet aussi bien en pleine activité qu'au repos complet, elle est en rapport avec un bloc auriculo-ventriculaire complet

- *La syncope d'effort* : survient à la marche rapide ou lors de la montée des escaliers, elle se voit essentiellement au cours du rétrécissement aortique.

- D'autres cardiopathies peuvent se compliquer de syncopes : chez l'enfant, la tétralogie de Fallot qui est une cardiopathie cyanogène; chez l'adulte, la cardiomyopathie obstructive.

- *Les causes extra-cardiaques :*

- L'hypotension orthostatique idiopathique (sans cause décelable) ou iatrogène (due à l'administration d'un médicament, le plus souvent traitement hypotenseur).

- L'hyper-réflexivité du sinus carotidien : elle est provoquée par une pression externe du sinus carotidien; elle réalise une syncope brusque et brève durant quelques secondes. Elle peut être provoquée sur le malade couché par une pression douée de la bifurcation carotidienne.

Chez tout malade ayant présenté une syncope, on devra systématiquement ausculter le cœur à la recherche d'un souffle, compter la fréquence cardiaque, mesurer la tension artérielle en position couchée et en position debout, et faire un ECG.

4.2. Les lipothymies : sont plus fréquentes que les syncopes vraies avec lesquelles elles sont le plus souvent confondues par le public.

Elles doivent être différenciées des syncopes car leur signification est différente, elles sont toujours bénignes.

La lipothymie est précédée de troubles sensoriels : troubles visuels, bourdonnements d'oreille ou bruits de tintements de cloche, de sueurs et de pâleur. Elle a un début progressif qui permet au malade de s'allonger pour éviter la chute.

La perte de connaissance est incomplète.

Le malade est pâle, le pouls est petit et lent.

La durée est variable de quelques minutes à une demi-heure, la reprise de la conscience est progressive; elle est suivie d'un état de fatigue qui peut persister plusieurs heures.

Les lipothymies surviennent souvent dans le sexe féminin mais non exclusivement et sont déclenchées par les émotions ou les contrariétés ; elles peuvent également se voir chez les sujets porteurs d'une névrose cardiaque ou « asthénie neuro-circulatoire » des auteurs anglo-saxons, elles sont alors associées à des précordialgies et à des palpitations à début progressif.

On rapproche des lipothymies : *les syncopes vaso-vagales* appelées encore syncopes réflexes, elles sont déclenchées par une peur, une prise de sang, un traumatisme épigastrique. Le déroulement est tout à fait superposable à celui de la lipothymie, il s'agit en fait de fausses syncopes.

5. La toux

Peut revêtir plusieurs caractères, elle peut être :

5.1. **Quinteuse** : isolée survenant spontanément ou à l'effort, elle traduit alors un œdème pulmonaire mineur, elle se voit surtout au cours du rétrécissement mitral.

5.2. **Productive** : ramenant une expectoration soit muqueuse d'origine bronchique, soit séreuse traduisant une forme atténuée d'œdème pulmonaire.

6. Les hémoptysies

Sont fréquentes au cours des cardiopathies, elles peuvent en être le symptôme révélateur. **On** peut distinguer : les hémoptysies isolées et les hémoptysies traduisant une complication.

6.1. Les hémoptysies isolées : il s'agit d'hémoptysie de petite ou de moyenne abondance sans signes d'œdème pulmonaire, elles sont surtout fréquentes au cours du RM, elles sont dues à des télangiectasies bronchiques qui sont des anastomoses sous-muqueuses entre les veines bronchiques distales (tributaires des veines pulmonaires) et les veines bronchiques proximales (tributaires des veines bronchiques). Ces télangiectasies saignent lorsque la pression dans l'oreillette gauche est très élevée.

6.2. Les hémoptysies traduisant une complication : les hémoptysies peuvent accompagner un OAP ou un infarctus pulmonaire.

II. LES SIGNES PHYSIQUES

L'examen en clinique du cœur doit se faire dans les conditions suivantes :

- Le sujet doit être torse nu.
- La chambre d'examen doit être chaude, tranquille et bien éclairée.
- La position du sujet : l'examen se fait :
- Sur le sujet en décubitus dorsal puis en décubitus latéral gauche.
- Sur le sujet assis penché en avant au repos et après effort.
- L'examineur se place à la droite du sujet

Cet examen clinique comprend quatre temps d'importance inégale : 1 inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. *La palpation* et *l'auscultation* sont les temps de l'examen qui apportent le plus de renseignements,

1. L'inspection

Doit concerner le thorax dans son ensemble, puis la région précordiale et enfin elle recherche des signes périphériques anormaux.

1.1. Le thorax : l'inspection du thorax a deux objectifs :

— La recherche d'anomalies morphologiques thoraciques d'origine squelettique : scoliose, cyphose, thorax en entonnoir ou d'origine respiratoire : thorax en tonneau de l'emphysémateux.

- L'appréciation de la fréquence respiratoire et du type respiratoire.

1.2. La région précordiale : l'inspection de la région précordiale recherche :

1.2.1. Une anomalie morphologique

- Une rétraction qui peut être en rapport avec une symphyse péricardique.
- Une voussure de la paroi antérieure de l'hémithorax gauche en rapport avec une cardiomégalie remontant le plus souvent à l'enfance : cardiopathie congénitale.

1.2.2. Un foyer de pulsation :

- *A l'état normal* : l'activité du cœur n'est pas visible sauf parfois chez la femme à la base du cou au niveau du creux sus-sternal et du creux sus-claviculaire.
- *L'existence d'un soulèvement systolique* de la paroi thoracique peut se voir :
- Chez l'adolescent et le sujet émotif.
- Le plus souvent, il est dû à une anomalie cardiaque s'accompagnant de cardiomégalie.

1.3. La recherche de signes périphériques anormaux : une cyanose, un hippocratisme digital, une turgescence spontanée des jugulaires.

2. La palpation

Est un temps capital. Elle va intéresser le précordium et également la périphérie.

2.1. Au niveau du précordium

2.1.1. Technique:

- Avec la pulpe de l'index et du médus pour localiser le choc de pointe (fig. 1).
- Avec les doigts en crochet pour explorer le creux sus-sternal (fig. 2).
- Avec le pouce droit introduit dans l'angle xypho-costal gauche pour rechercher les battements d'un ventricule droit hypertrophié (fig. 3).
- Avec la paume de la main posée bien à plat, on explore l'ensemble de la région précordiale à la recherche (fig. 4).
- Soit d'un foyer ectopique de pulsations dû à une dilatation des cavités cardiaques ou des gros vaisseaux sous-jacents.
- Soit d'un choc ou d'un frémissement dû à la vibration d'un bruit ou d'un souffle prenant naissance au niveau d'un orifice du cœur.

2.1.2. Résultats

a) A l'état normal seul le choc de pointe est retrouvé :

- Il se palpe au 4^e ou 5^e espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire ou un peu en dedans d'elle.
- Il réalise un soulèvement systolique régulier; synchronie du pouls.
- Il est très localisé, le plus souvent punctiforme.
- Il est mobile avec les changements de position.

b) *Variations pathologiques* : il peut s'agir d'anomalies du choc de pointe, d'un foyer ectopique de pulsations, de la perception tactile de vibrations qui ont une expression stéthacoustique : les frémissements et les chocs.

LES ANOMALIES DU CHOC DE POINTE

* *Les variations d'intensité :*

— Diminution ou disparition du choc de pointe : peut être de cause extra-cardiaque : obésité, emphysème, ou de cause cardiaque : péricardite aiguë avec épanchement, péricardite constrictive, insuffisance cardiaque globale.

— Augmentation du choc de, pointe au cours de la fièvre, de l'hyperthyroïdie, de la névrose cardiaque et de l'insuffisance aortique.

* *Les variations de surface :*

— *Globuleux* : choc en dôme de Bard au cours de l'insuffisance aortique.

— *Étalé, en masse* : au cours de l'insuffisance cardiaque globale.

* *Les variations de la mobilité* : le choc de pointe devient fixe dans les symphyses péricardiques.

* *Les variations du siège* : le choc de pointe peut être dévié du fait d'affections des organes de voisinage ou bien du fait d'une maladie cardiaque.



Fig 1 _ *palpation du choc de pointe.*

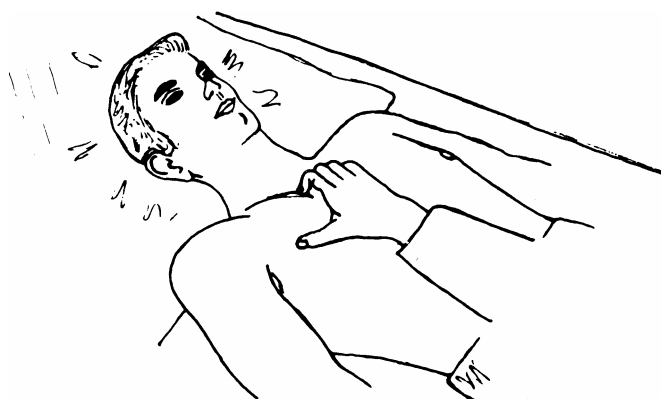


FIG. 2. — *Palpation du creux sus sternal.*

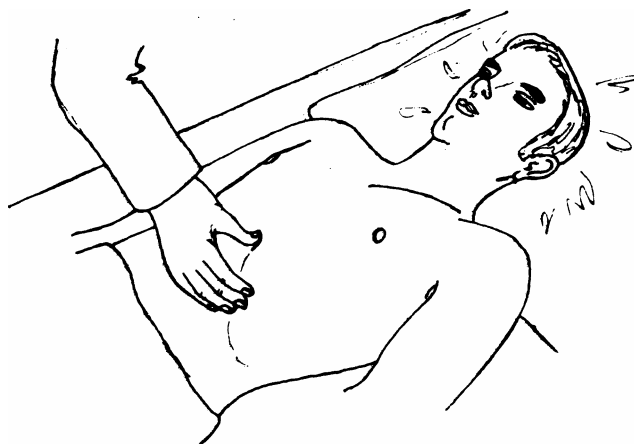


FIG. 3. — Recherche du signe de Harzer.

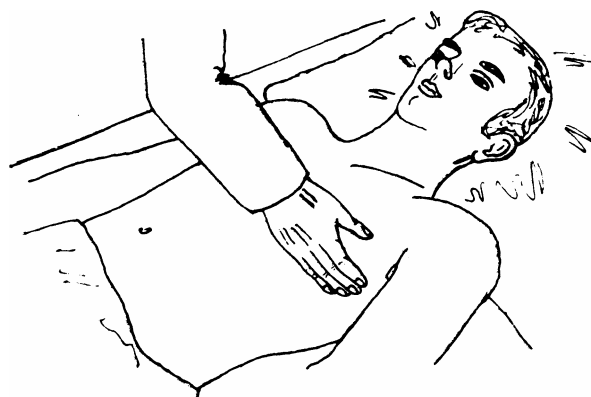


FIG. 4. — Palpation du precordium la main à plat.

- *Les causes extra-cardiaques :*

- *Déviation latérales :* le choc de pointe est refoulé en dehors en cas d'épanchement pleural droit, il est refoulé en dedans en cas d'épanchement pleural gauche (fig. 5). Le choc de pointe est attiré par les fibroses pleurales ou pulmonaires et en cas d'atélectasie (fig. 6).

- *Déviatiion verticale :* le choc de pointe est déplacé vers le haut en cas d'ascite volumineuse.

- *Les causes cardiaques :* toute dilatation d'une cavité ventriculaire va entraîner une déviation du choc de pointe.

- *Hypertrophie ventriculaire gauche :* elle entraîne une déviation vers le bas au niveau du 6^e espace intercostal gauche.

- *Hypertrophie ventriculaire droite :* elle entraîne une déviation en dehors vers la ligne axillaire antérieure.

- *Hypertrophie bi-ventriculaire :* elle entraîne une déviation en bas et en dehors vers la ligne axillaire moyenne.

LES FOYERS ECTOPIQUES DE PULSATIONS :

* *Le signe de Harzer* : est la palpation des battements du ventricule droit hypertrophié; il se recherche en introduisant le pouce droit dans l'angle xypho-costal gauche en demandant au malade d'effectuer une inspiration profonde. Il doit être différencié des battements artériels de l'aorte abdominale qui sont palpés au-dessous de l'appendice xyphoïde et qui sont profonds.

* *Un soulèvement thoracique systolique localisé* est le signe d'une hypertrophie des cavités cardiaques. On peut ainsi observer un soulèvement :

— De la région latéro-sternale gauche basse : à la partie interne des 5^e et 6^e espaces intercostaux gauches entre le sein et l'appendice xyphoïde ; il est le signe d'une hypertrophie ventriculaire droite et il est alors associé à un signe de Harzer.

— De la région latéro-sternale droite : entre le sein droit et le sternum; il est le signe d'un très gros cœur avec hypertrophie dilatation des deux oreillettes surtout de l'oreillette droite avec insuffisance tricuspidiennne; il s'accompagne d'une hépatomégalie avec expansion systolique.

Epanchement pleural aérien

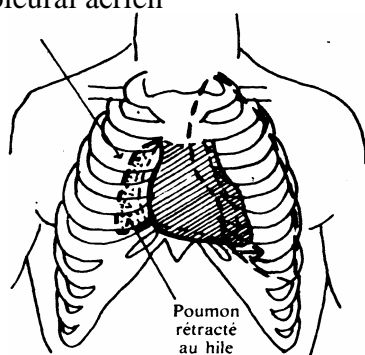


FIG. 5. — Déplacement de la pointete du cœur par un épanchement pleural aérien.

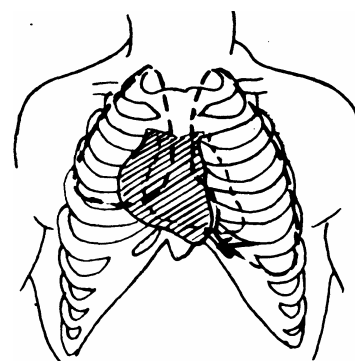


FIG. 6. — Déplacement de la pointe du cœur par une atélectasie droite.

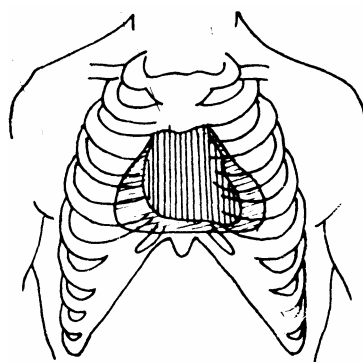


FIG.7. – Augmentation de la matité cardiaque
Epanchement péricardique

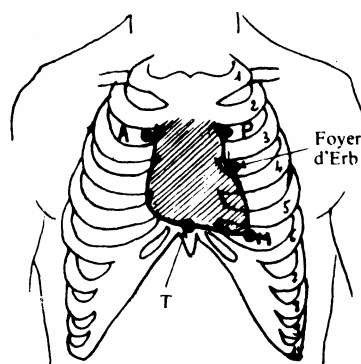


FIG. 8. —

FIG.8. – Les foyers d'auscultation
du cœur

* *Un deuxième foyer de battement anormal* : il s'agit d'un deuxième foyer de battements systoliques nettement distinct du choc de pointe, il est dû soit à un anévrisme aortique, soit à un anévrisme pariétal (paroi antéro-latérale du ventricule gauche).

— *Anévrisme aortique* :

— *Aorte ascendante* : il se palpe dans les 3^e et 4^e espaces intercostaux droits.

— *Partie horizontale de la crosse aortique* : il se palpe à la partie interne des 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches.

Ce deuxième foyer de battement est de taille variable, il peut atteindre un certain volume et réaliser une *voussure ferme*, battante et *expansive*.

Classiquement, l'anévrisme de la crosse aortique était dû à la syphilis, actuellement il est le plus souvent en rapport avec l'athérosclérose.

— *Anévrisme pariétal* : le deuxième foyer de battement se palpe entre le mamelon gauche et le bord gauche du sternum au-dessus de la pointe du cœur.

PERCEPTION TACTILE DE VIBRATIONS QUI ONT UNE EXPRESSION STÉTHACOUSTIQUE

* *Les frémissements* : le frémissement est une sensation de vibrations mécaniques fines, serrées, régulières perçues par la main qui palpe; il est comparé à la sensation que perçoit la main qui caresse le dos d'un chat qui ronronne.

Le frémissement est la traduction tactile d'un souffle ou d'un roulement, il en signe l'organicité, il peut siéger :

— *A la pointe* : au niveau du foyer mitral, il est mieux perçu en décubitus latéral gauche; le frémissement est *le plus souvent diastolique appelé frémissement cataire*, il est retrouvé dans le *rétrécissement mitral*, il est plus rarement systolique et correspond alors à une insuffisance mitrale.

— *A la base* : il est mieux perçu en position assise penché en avant et en expiration.

— Au niveau du 2^e espace intercostal droit (foyer aortique), frémissement systolique du *rétrécissement aortique*.

— Au niveau du 2^e espace intercostal gauche (foyer pulmonaire), frémissement systolique du *rétrécissement pulmonaire*.

— Sous-claviculaire gauche ; frémissement continu à maximum télésystolique et proto-diastolique de la persistance du canal artériel.

— *Dans la région mésocardiaque* : un frémissement systolique peut être retrouvé à l'extrémité interne des 4^e ou 5^e espaces intercostaux gauches au cours de la communication interventriculaire.

* *Les chocs* : le choc est la perception tactile d'un bruit du cœur prenant naissance au niveau des valves du cœur.

— *A la pointe* : un choc vibrant et bref systolique contemporain du pouls correspond à un éclat du 1^{er} bruit et traduit la fermeture systolique de la valve mitrale indurée dans le *rétrécissement mitral*. Plus rarement, on peut palper un choc protodiastolique correspondant au claquement d'ouverture de la mitrale retrouvé au cours du *rétrécissement mitral*.

— *A la base* : un choc diastolique bref contemporain du 2^e bruit correspondant à un éclat de B; peut être retrouvé au foyer aortique, il traduit une HTA; au foyer pulmonaire, il traduit une hypertension artérielle pulmonaire.

— *Région mésocardiaque* ou endapexienne : un soulèvement mou diastolique peut être perçu correspondant au bruit de galop protodiastolique (accentuation de 83) ou au bruit de galop présystolique (accentuation de 84).

2.2. Recherche de signes périphériques anormaux

2.2.1. Des œdèmes sous-cutanés : *déclives au niveau des membres inférieurs, donnant le signe du godet*.

2.2.2. *Une hépatomégalie* : lisse, ferme, douloureuse à la palpation, s'accompagnant d'un reflux hépato-jugulaire : dilatation des veines jugulaires obtenue en exerçant avec la main une pression sur le foie.

3. La percussion

A perdu beaucoup de son intérêt, elle a été supplantée par la radioscopie et la radiographie qui permettent d'apprécier avec plus d'exactitude le volume du cœur.

— A l'état normal, la matité cardiaque qui réalise d'ailleurs une submatité est retrouvée sur une petite surface parasternale gauche.

— Lorsque la matité devient franche à gauche du sternum et le déborde à droite, ceci correspond à une péricardite avec épanchement ou à une cardiomégalie importante (fig. 7).

4. L'auscultation

Est un temps capital de l'examen cardiaque, mais il est aussi le plus difficile, demandant un long entraînement.

4.1. Technique : actuellement, c'est l'auscultation médiate à l'aide d'un stéthoscope biauriculaire qui est utilisée.

L'auscultation doit toujours s'accompagner de la prise simultanée du pouls carotidien (ou à défaut du pouls radial) qui permet de situer le 1^{er} bruit qui est synchrone du pouls et donc de situer la systole.

Le malade est successivement couché sur le dos, puis tourné sur le côté gauche, puis en position assise ou debout, en apnée inspiratoire et en apnée expiratoire.

Les foyers d'auscultation (fig. 8) :

— Le foyer mitral : siège à l'endroit où la main palpe le choc systolique de la pointe au niveau du 4^e ou 5^e espace intercostal gauche un peu en dedans de la ligne médio-claviculaire.

— Le foyer tricuspide : à la base de l'appendice xyphoïde.

— Le foyer aortique : à l'extrémité interne du 2^e espace intercostal droit.

— Le foyer pulmonaire : à l'extrémité interne du 2^e espace intercostal gauche.

— Le foyer d'Erb : à l'extrémité interne du 3^e espace intercostal gauche correspondant à la superposition des foyers aortique et pulmonaire.

Les autres régions thoraciques doivent être auscultées systématiquement : l'ensemble de la surface précordiale, les aisselles et le dos, les creux sus-claviculaires et les gouttières carotidiennes, l'épigastre.

L'auscultation cardiaque pathologique devra toujours être complétée par un enregistrement phonocardiographique.

4.2. Résultats : l'auscultation va permettre d'apprécier le rythme cardiaque, d'écouter les bruits du cœur, de détecter des bruits surajoutés ou des souffles.

4.2.1. Le rythme cardiaque : •

— A l'état normal : le rythme est régulier et la fréquence varie entre 50 et 100 pulsations par minute, en moyenne 70 par minute.

— Les sujets qui ont une fréquence à tendance basse se rapprochant de 50 par minute sont les sportifs et les vagotoniques.

— Les sujets qui ont une fréquence à tendance élevée se rapprochant de 100 par minute sont les sujets émotifs et les neurotoniques.

Parfois chez le sujet jeune, on peut retrouver une arythmie respiratoire : accélération de la fréquence à l'inspiration et ralentissement à l'expiration.

- *Variations pathologiques :*

— Modifications de la fréquence : soit tachycardie qui est définie comme une fréquence cardiaque supérieure à 100 par minute; soit bradycardie qui est une fréquence inférieure à 50 par minute.

— Modifications du rythme qui peut être irrégulier; la cause de cette irrégularité ne pourra être précisée que par l'enregistrement de l'ECG.

4.2.2. Les bruits du cœur

a) Les bruits normaux (fig. 9) :

LE 1^{er} BRUIT OU B1 : il se situe au début de la systole ventriculaire, il est dû :

— A la vibration du myocarde ventriculaire qui se contracte.

— A la fermeture des valves auriculo-ventriculaire mitrale et tricuspide; la fermeture de la première précédant de 0,01 seconde la fermeture de la seconde.

C'est un bruit *grave, sourd, prolongé* : 0,10 seconde, *intense*, maximum au niveau de la pointe et dans la région mésocardiaque.

LE 2^e BRUIT ou B2 : il se situe au début de la diastole, il est dû à la fermeture des valves sigmoïdes aortique et pulmonaire : la fermeture des premières précédant de 0,03 à 0,06 seconde celles des deuxièmes.

C'est un bruit *sec, bref* : 0,08 seconde; *aigu, moins intense que B1* ; maximum au niveau de la base du cœur et le long du bord gauche du sternum.

LE 3^e BRUIT ou B3 : il se situe en début de diastole, il est donc proto-diastolique, il survient 0,11 à 0,18 seconde après le début du 2^e bruit, il est dû à la mise sous tension des ventricules et des valves auriculo-ventriculaires lors du remplissage ventriculaire rapide. C'est un bruit sourd, inaudible à l'état normal, sauf chez l'enfant, l'adolescent et les sujets émotifs où il simule un dédoublement espacé du 2^e bruit, il est entendu alors à la pointe et dans la région mésocardiaque, où il peut être associé à un petit souffle protosystolique ; cette association évoquant une éréthisme cardio-vasculaire.

LE 4^e BRUIT ou B4 : il est télédiastolique et précède de peu le 1^{er} bruit, il correspond à la fin du remplissage ventriculaire sous l'influence de la systole auriculaire.

Il est normalement inaudible. Lorsqu'il existe, il a une tonalité basse et une intensité faible, il s'entend mieux à la pointe.

b) Variations physiologiques : sont les dédoublements qui correspondent à la séparation des composantes mitrale et tricuspide pour B1 et des composantes aortique et pulmonaire pour B2.

DEDOUBLEMENT DE B1 (DDB1): il est perçu à la pointe, il est serré, variable avec les positions surtout net en position debout, variable avec les phases respiratoires.

DEDOUBLEMENT DE B2 (DDB2) : il est perçu à la base du cœur à l'extrémité interne des 2^e EICD et G, parfois 3^e et 4^e EICG, il est serré, il est variable avec les phases respiratoires : plus net à l'inspiration, plus serré à l'expiration où il peut disparaître, se voit surtout chez les sujets jeunes.

c) Variations pathologiques :

VARIATIONS D'INTENSITÉ :

— *Diminution ou assourdissement des bruits du cœur* : qui peut porter sur les deux bruits ou électivement sur un bruit.

- *Assourdissement des deux bruits* : peut être dû à *des facteurs extra-cardiaques* : obésité et emphysème pulmonaire ou à *une cause cardiaque* : péricardite avec épanchement, insuffisance cardiaque grave et infarctus du myocarde.
- *Assourdissement électif d'un bruit* :
 - diminution ou disparition de B1 lors des insuffisances mitrales à forte régurgitation;
 - diminution ou disparition de B2 au foyer aortique dans les sténoses aortiques serrées et calcifiées qui immobilisent les valves aortiques; au foyer pulmonaire dans les sténoses pulmonaires.
- *Augmentation ou éclat des bruits du cœur* :
- *Eclat des deux bruits du cœur* : se voit en cas d'éréthisme cardio-vasculaire surtout chez le sujet jeune.
- *Eclat de B1 à la pointe* peut être en rapport :
 - soit avec un *remaniement pathologique de la valve mitrale* : induration fibreuse au cours du RM; l'éclat du 1^{er} bruit à la pointe est alors bref, net, constant et associé à une modification du timbre qui prend une tonalité plus élevée;
 - soit avec une augmentation de la pression systolique dans le ventricule gauche : RA et HTA; l'éclat de B1 ne s'accompagne pas de modifications de timbre;
 - soit avec un trouble du rythme : réalisant un éclat intermittent de B1 : dans le pouls lent permanent ou bloc auriculo-ventriculaire, l'éclat intermittent de B1 lorsqu'il est intense est appelé bruit de canon; dans la fibrillation auriculaire, il peut exister également des variations d'intensité du 1^{er} bruit.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES VARIATIONS D'INTENSITÉ DES BRUITS

Assourdissements	
• <i>Des deux bruits</i> : Extra-cardiaques : obésité-emphysème Cardiaque : Péricardite-IC Globale	
• B1 :	Pointe :IM
• B2 :	Base : FA = RA FP = RP
Eclats	
• <i>Des deux bruits</i> : Eréthisme cardio-vasculaire	
• B1 : Pointe	- A tonalité élevée : RM - Sans modification du timbre : RA — HTA - Intermittent : Bruit de canon : pouls lent permanent - Variable: FA
• B2 : Base	FA : HTA-athérome-syphilis aortique FP:HTAP

• *Eclat de B2 :*

Au foyer aortique : cet éclat peut être palpable, il est retrouvé en cas d'HTA et d'athérosclérose; quand il prend un timbre métallique en coup de gong, il réalise le clangor du 2^e bruit évocateur de syphilis aortique:

Au foyer pulmonaire : l'éclat du 2^e bruit est retrouvé en cas d'hypertension artérielle pulmonaire ou en cas d'augmentation de la circulation pulmonaire dans les gros shunts gauche droit : communication interauriculaire, communication interventriculaire, persistance du canal artériel.

DÉDOUBLEMENTS PATHOLOGIQUES DES BRUITS :

— *Dédoublé du 1^{er} bruit à la pointe* : est net dans l'insuffisance aortique et l'hypertension artérielle; s'il est fixe et espacé, il évoque un bloc de branche droit.

— *Dédoublé du 2^e bruit* : fixe et permanent, ne variant pas en fonction de la respiration; il est retrouvé dans le rétrécissement mitral, la communication interauriculaire, la persistance du canal artériel, l'hypertension artérielle pulmonaire, le rétrécissement pulmonaire serré.

d) Les bruits surajoutés : peuvent être systoliques ou diastoliques ; ils réalisent un rythme en 3 temps par l'adjonction aux deux bruits normaux d'un bruit supplémentaire.

LES BRUITS SYSTOLIQUES : sont assez rares, ils réalisent des bruits brefs et secs, ils sont appelés claquements ou clicks.

— *Le claquement artériel protosystolique* : est entendu à la base du cœur; il s'agit d'un bruit d'éjection, il doit être différencié d'un dédoublement de **B1**, il est plus espacé; il est séparé du début du 1^{er} bruit par un intervalle de 0,06 seconde. Il survient à la fin de la contraction isovolumétrique, après l'ouverture des valves sigmoïdes et le début de l'éjection et correspond à la brusque distension de la paroi aortique ou de la paroi pulmonaire.

— *Claquement artériel aortique* est retrouvé dans l'insuffisance aortique et le rétrécissement aortique et la coarctation de l'aorte.

— *Claquement artériel pulmonaire* est retrouvé dans l'hypertension artérielle pulmonaire et dans le rétrécissement pulmonaire peu serré.

— *Le claquement télésystolique* ou *mésosystolique* appelé encore *bruit de triolet* attribué autrefois à tort à une bride péricardique, est dû en fait à une élongation des cordages de la valve mitrale : il s'agit d'un bruit bref, sec, claqué, il est entendu dans la région mésocardiaque et endapexienne, il doit être différencié d'un dédoublement du 2^e bruit, car il survient juste avant ce dernier, il peut être accompagné d'un souffle télésystolique bref

LES BRUITS DIASTOLIQUES : sont beaucoup plus fréquents, ils sont de trois types : le claquement ou vibration péricardique, le claquement d'ouverture de la mitrale et les bruits de galop.

— *La vibration péricardique* : s'entend dans la région mésocardiaque, de timbre et d'intensité variable, tantôt sec, vibrant, claqué, tantôt sourd. Il survient peu après **B2**, il doit être différencié d'un claquement d'ouverture de la mitrale, d'un galop protodiastolique, d'un dédoublement de **B3**.

Il est reconnu plus par les signes cliniques qui l'accompagnent que par son temps de survenue soit précoce : phase de relaxation isovolumétrique, soit tardif de remplissage rapide.

Valeur sémiologique : péricardite constrictive.

— *Le claquement d'ouverture de la mitrale (COM)* s'entend à la pointe et dans la région endapexienne, c'est un bruit bref, claqué, intense (parfois perçu à la palpation), il survient 0,06 à 0,09 seconde après le début du 2^e bruit. C'est un signe d'induration de la valve mitrale, il s'entend dans le rétrécissement mitral.

— *Les bruits de galop* : représentent la perception acoustique nette des 3^e ou 4^e bruits cardiaques, ils réalisent un rythme cardiaque à trois temps par addition d'un 3^e bruit diastolique.

- Caractères communs :

- *temps* : diastolique;

- *timbre* : sourd - grave;

- *c'est un bruit choc audible, mais aussi palpable, parfois visible;*

- *s'accompagnent d'un assourdissement des bruits du cœur et d'une tachycardie,*

- *traduisent une intolérance du myocarde à une cardiopathie; il existe une inadéquation du ventricule malade au volume sanguin provenant de l'oreillette.*

• **Classification :**

— suivant le temps :

* *galop présystolique* : c'est le plus fréquent, il correspond à une exagération de B4. phase de remplissage actif du ventricule due à la systole auriculaire, il ne peut être entendu que s'il existe une contraction auriculaire efficace, il disparaît donc en cas de fibrillation auriculaire ; il survient juste avant B1 ; il s'entend à la pointe et dans la région endapexienne ;

* *galop proto-diastolique* : il correspond à une exagération de B3 (phase de remplissage rapide), il est sourd, maximum en dedans de la pointe; il est indépendant de la contraction auriculaire, il persiste donc en cas de fibrillation auriculaire,

* *galop de sommation* : ou galop méso-diastolique, il est dû à la superposition acoustique de B3 et de B4, il n'est pas forcément pathologique, il s'entend dans la région méso-cardique et se voit surtout en cas de tachycardie sinusale supérieure à 120 par minute; en effet, dans ce cas, il a raccourcissement de la diastole aux dépens du diastasis et donc rapprochement de la phase de remplissage rapide (B3) et de la phase de remplissage actif (B4);

— suivant le siège :

* *le bruit de galop gauche* : est entendu à la pointe, plus net en décubitus latéral gauche, il signifie qu'il existe une insuffisance ventriculaire gauche; il peut être proto-diastolique ou présystolique,

* *le bruit de galop droit* : est entendu à la base de l'appendice xyphoïde ; il signifie qu'il existe une insuffisance ventriculaire droite; il peut être proto-diastolique ou présystolique.

Ainsi les rythmes à trois temps anormaux constituent l'essentiel des anomalies des bruits cardiaques, leur diagnostic clinique peut être difficile, on devra s'aider pour leur repérage de la prise du pouls artériel; ils devront être différenciés des dédoublements du 1^{er} et du 2^e bruits qui eux sont très serrés et donnent l'impression de bruit fendus en deux.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES BRUITS SURAJOUTÉS

Systoliques

Claqués :	<i>Claquement artériel : protosystolique : IA - RA - RP - HTAP</i>
	<i>Bruit de triolet :</i>
	<i>mésosystolique ou téléstolique :</i>
	<i>élongations des cordages de la valve mitrale</i>

Diastoliques :

Claqués	<i>COM : protodiastolique : RM</i>
	<i>Vibrance péricardique : protodiastolique : péricardite constrictive</i>
	<i>Bruit de galop :</i>
Sourds :	• <i>Protodiastolique*</i>
	• <i>Présystolique*</i>
	• <i>Sommation : mésodiastolique : tachycardie</i>

* *Insuffisance ventriculaire droite ou gauche.*

4.2.3. Les souffles cardiaques :

a) **Définition** : un souffle est un phénomène sonore d'une durée plus longue que celle d'un bruit, il est produit :

— Soit par l'écoulement du sang d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression, à travers un orifice rétréci ou incontinent.

— Soit par l'augmentation du débit cardiaque associée ou non à une diminution de la viscosité sanguine, par exemple, au cours de l'anémie.

Lorsque ce phénomène sonore prolongé est doux, on l'appelle souffle, lorsqu'il est rude, on l'appelle roulement.

b) Classification des souffles : elle se fait suivant trois critères :

— Suivant le moment où il apparaît dans la révolution cardiaque, c'est-à-dire *suivant le temps*.

— Suivant le mécanisme d'apparition, c'est-à-dire *suivant le type*.

— *Suivant la cause* : organique, fonctionnelle ou non organique.

SUIVANT LE TEMPS on distingue :

— *Les souffles diastoliques* : qui peuvent être prododiastolique (début de la diastole), mésodiastolique (milieu de la diastole), télédiastolique (fin de la diastole) ou holo-diastolique (couvrant la totalité de la diastole).

— *Les souffles systoliques* : peuvent être également protosystoliques, télésystoliques ou holo-systoliques.

— *Les doubles souffles systolo-diastoliques* : le double souffle peut être défini comme la succession au niveau d'un même orifice cardiaque d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique bien séparés l'un de l'autre par un intervalle silencieux dus à l'association d'un rétrécissement et d'une insuffisance valvulaire.

— *Le souffle continu* : est un souffle entendu lors de la systole et de la diastole sans intervalle silencieux.

SUIVANT LE TYPE :

— *Les souffles d'éjection* : qui sont dus à un obstacle au passage du sang qui doit franchir un orifice artériel rétréci (aorte ou artère pulmonaire), ils sont toujours systoliques.

— *Les souffles de régurgitation* : sont en rapport avec le reflux du sang à travers une valvule incontinente ou à travers une communication anormale entre deux cavités cardiaques, ils sont soit systoliques, soit diastoliques :

— *Systoliques* : lorsque la régurgitation se fait du ventricule vers l'oreillette (insuffisance mitrale et insuffisance tricuspидienne), ou du ventricule gauche vers le ventricule droit (communication interventriculaire).

— *Diastoliques* : lorsque la régurgitation se fait d'un gros vaisseau (aorte ou artère pulmonaire) vers le ventricule (insuffisance aortique).

— *Le roulement diastolique* : qui est un souffle diastolique de remplissage, qui correspond à la phase de remplissage du ventricule à travers un orifice auriculo-ventriculaire rétréci (rétrécissement mitral).

SUIVANT LA CAUSE on distingue :

— *Les souffles organiques* : qui traduisent le plus souvent une lésion valvulaire : insuffisance ou rétrécissement; plus rarement une communication anormale entre l'artère pulmonaire et l'aorte (persistance du canal artériel) ou une communication anormale entre deux cavités cardiaques (communication interventriculaire).

— *Les souffles fonctionnels* : sont des souffles qui peuvent s'observer :

— Soit au cours d'une cardiopathie, mais qui ne sont pas dus à une lésion valvulaire par exemple l'insuffisance ventriculaire gauche peut s'accompagner d'une incontinence mitrale qui diminue ou disparaît sous l'effet du traitement de l'IVG.

— Soit au cours d'anomalies extra-cardiaques retentissant sur le cœur ainsi au cours de l'anémie un souffle fonctionnel peut apparaître en rapport avec l'augmentation du débit cardiaque et la diminution de la viscosité sanguine.

— *Les souffles anorganiques* : sont des souffles non pathologiques qui sont retrouvés chez des sujets par ailleurs normaux.

c) Moyens d'exploration des souffles : *ce sont l'auscultation et l'enregistrement phonocardiographique.*

L'AUSCULTATION : va s'attacher à préciser les caractères sémiologiques suivants des souffles :

- Le siège d'intensité maximale et les irradiations.
- Le temps : systolique ou diastolique en s'aidant de la prise du pouls qui est synchrone de B1.
- Le timbre : aigu ou grave.
- L'intensité qui peut être cotée de 1 à 6.
 - 1 / 6 : à peine audible.
 - 2/6 : souffle plus net
 - 3/6 : souffle qui s'entend bien.
 - 4/6 et 5/6 : souffle intense et souvent frémissant.
 - 6/6 : très intense, entendu à distance du thorax.
- Les variations du souffle avec les changements de position et avec *les mouvements respiratoires* :
 - L'inspiration forcée : qui augmente le retour veineux et le débit du cœur droit; elle renforce donc les souffles qui prennent naissance dans les cavités droites.
 - L'expiration forcée diminue le retour veineux au cœur droit et augmente le débit cardiaque gauche en chassant le sang contenu dans les poumons par les veines pulmonaires vers l'oreillette gauche : elle renforce donc les souffles qui prennent naissance dans les cavités gauches.
 - La manœuvre de Valsalva : consiste à demander au malade de faire un effort expiratoire glotte fermée après une inspiration forcée; cette manœuvre entraîne une diminution du retour veineux pulmonaire et périphérique d'où un affaiblissement des souffles droit et gauche. Elle permet de différencier les souffles droit et gauche : en effet à la fin de l'épreuve, l'expiration va s'accompagner d'une augmentation du retour veineux d'abord au ventricule droit, puis au ventricule gauche; ainsi les souffles droits réapparaissent rapidement, les souffles gauches ne réapparaissent que 5 à 7 contractions plus tard.
- Les renforcements éventuels des souffles.
- Les signes auscultatoires accompagnateurs : variation d'intensité des bruits, dédoublements et bruits surajoutés.

L'ENREGISTREMENT PHONOCARDIOGRAPHIQUE : est l'enregistrement graphique de l'auscultation par le phonocardiogramme, son intérêt est primordial, car il complète les données de l'auscultation. Ainsi, chaque souffle suivant son type aura une forme géométrique caractéristique :

- Le souffle d'éjection est losangique (fig. 10-1).
- Le souffle de régurgitation systolique est rectangulaire (fig. 10-2).
- Le souffle de régurgitation diastolique est triangulaire (fig. 10-3).

d) Etude analytique des souffles : *nous étudierons les souffles suivant leurs temps : les souffles systoliques, les souffles diastoliques, les doubles souffles et le souffle continu.*

LES SOUFFLES SYSTOLIQUES : *ils peuvent être organiques, fonctionnels et non organiques.*

- Les souffles systoliques organiques : *ils sont en rapport avec une anomalie valvulaire ou une communication anormale.*
- Les souffles systoliques d'éjection : *ils émanent d'un orifice ventriculaire artériel rétréci (aorte ou artère pulmonaire), ils sont liés à la puissante contraction ventriculaire.*

*** Caractères communs :**

- ils sont intenses, souvent frémissants, de timbre grave, râpeux,
- ils débutent après **B1**, ils vont rapidement croissant jusqu'à un maximum, puis rapidement décroissant, ils sont donc surtout *mésosystoliques*
- ils siègent à la base du cœur,
- ils sont mieux entendus en position assise, penchée en avant et après effort,
- ils sont solitaires sauf addition d'un claquement artériel protosystolique, le B1 est peu audible et le B2 est souvent aboli,
- l'aspect phonocardiographique est losangique où le meilleur enregistrement est obtenu au foyer d'Erb;

*** le souffle systolique de la sténose aortique :**

- il est souvent entendu sur toute la surface précordiale, le maximum d'intensité est retrouvé au 2^e espace intercostal droit et au 3^e espace intercostal gauche,
- B2 est souvent diminué ou aboli;

*** le souffle systolique de la sténose pulmonaire :**

- il est plus localisé que le souffle de la sténose aortique, il est maximum au 2^e et au 3^e espaces intercostaux gauches,
- il irradie vers la clavicule gauche, les creux sus-claviculaires et les espaces interscapulo-vertébraux, il se propage peu à la pointe,
- il est moins intense que le souffle systolique aortique,
- **B2** est soit conservé, soit diminué, soit dédoublé.

Pour distinguer les souffles systoliques d'éjection aortique et pulmonaire, on aura recours à la manœuvre de Valsalva : le souffle pulmonaire augmente immédiatement d'intensité dès la fin de l'épreuve, alors que le souffle aortique ne reprend son intensité maximale que 5 à 7 battements plus tard.

- *Les souffles systoliques de régurgitation* : ils résultent du reflux systolique du sang d'une cavité à forte pression vers une cavité à faible pression : du ventricule gauche vers l'oreillette gauche : insuffisance mitrale (IM); du ventricule droit vers l'oreillette droite : insuffisance tricuspидienne (IT); du ventricule gauche vers le ventricule droit : communication interventriculaire (CIV)

*** Caractères communs :**

- ils débutent précocement dans la systole avec le 1^{er} bruit qui peut être masqué, l'intensité est d'emblée maximale couvrant toute la systole jusqu'au 2^e bruit dont ils ne sont pas séparés, ils sont holosystoliques,
- l'aspect phonocardiographique est rectangulaire;

*** le souffle systolique d'IM : c'est le plus caractéristique des souffles systoliques organiques de régurgitation :**

- il est maximal à la pointe,
- il irradie vers l'aisselle gauche et le dos, parfois vers l'appendice xyphoïde,
- il est d'intensité variable, parfois grande, avec un timbre rude et sec « en jet de vapeur »;

*** le souffle systolique de l'IT : est rarement organique :**

- il est maximal au voisinage de l'appendice xyphoïde,
- il est d'intensité habituellement faible,
- il augmente d'intensité lors de l'inspiration forcée, il est donc mieux entendu lorsque le malade est en apnée inspiratoire, c'est le signe de Carvallo;

*** le souffle systolique de la CIV est rare :**

- il est maximal le long du bord gauche du sternum à l'extrémité interne du 4^e espace intercostal gauche ou dans la région mésocardiaque,

- il irradie en rayons de roue,
- il est le plus souvent intense.
- Les souffles systoliques fonctionnels : sont des souffles de régurgitation.

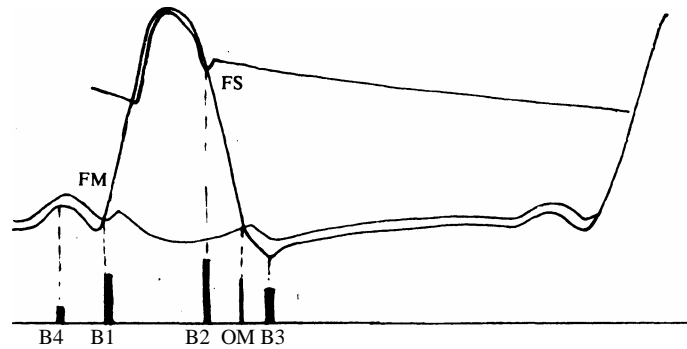


FIG 9. - Courbes de pression et bruits du cœur

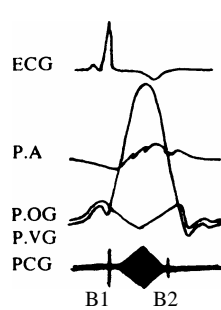


FIG 10-1. - Souffle systolique d'éjection



FIG 10-2. - Souffle systolique de régurgitation



FIG 10-3. - Souffle diastolique de régurgitation

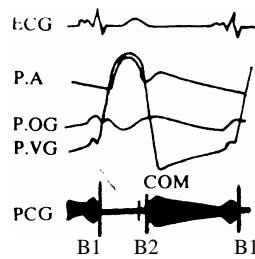


FIG 10-4. - Roulement diastolique

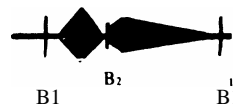


FIG 10-5. - Double souffle

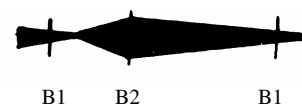


FIG 10-6. - Souffle continu

*** Caractères communs :**

- ils sont brefs, n'occupant qu'une partie de la systole : protosystolique ou mésosystolique,
- ils sont le plus souvent de faible intensité, de timbre doux,
- ils n'irradient pas ou peu,
- ils varient d'un moment à l'autre et selon la position du sujet,
- en fait, ils ont des caractères variables et ils peuvent ressembler à un souffle systolique organique, mais ils ne sont jamais frémissants et ils diminuent ou peuvent disparaître lors du traitement de la cause qui les a fait naître;

*** le souffle systolique de l'IM fonctionnelle** : peut être retrouvé lorsqu'il existe une dilatation du ventricule gauche dans l'insuffisance ventriculaire gauche et également au cours de l'anémie; il siège à la pointe;

*** le souffle systolique de l'IT fonctionnelle** est retrouvé au cours de l'insuffisance ventriculaire droite, il est associé alors à une hépatomégalie avec expansion systolique et à une expansion systolique des veines jugulaires.

*** Les souffles systoliques anorganiques** : se voient chez le sujet normal, surtout en cas d'éréthisme cardiovasculaire. Leurs caractères sont les suivants :

- siège parasternal gauche;
- durée brève : protosystolique ou mésosystolique;
- timbre doux, faible intensité, jamais frémissants;
- pas d'irradiation;
- variabilité d'un jour à l'autre et avec la position du sujet;
- peuvent être accompagnés d'un **B3** audible.

LES SOUFFLES DIASTOLIQUES : contrairement aux souffles systoliques, ils sont toujours organiques :

*** Souffle diastolique de régurgitation** : le plus fréquent est celui retrouvé au cours de l'insuffisance aortique (IA).

- Il siège au niveau du 2^e espace intercostal droit et du 3^e espace intercostal gauche.
- Il irradie le long du bord gauche du sternum et vers la pointe.
- Il est le plus souvent d'intensité faible.
- Il est doux, humé, aspiratif.
- Il commence dès le 2^e bruit qu'il peut effacer, il est d'emblée maximal et décroît progressivement, il s'éteint avant le 1^{er} bruit, il est *holodiastolique*.
- L'aspect phonocardiographique est triangulaire.

*** Le roulement diastolique** est un souffle diastolique de remplissage, il est entendu au cours du *rétrécissement mitral*.

- Il siège à la pointe, il est mieux entendu en décubitus latéral gauche.
- Il débute à distance du 2^e bruit après le claquement d'ouverture de la mitrale, il se prolonge toute la mésodiastole en décroissant et subit en fin de diastole un *renforcement présystolique* rageur et bref (fig. 10-4) qui disparaît en cas de fibrillation auriculaire.
- Il est intense, il a un timbre grave et sourd, il est souvent accompagné d'un frémissement cataire mis en évidence lors de la palpation.
- **Les signes accompagnateurs auscultatoires sont l'éclat de B1 et le claquement d'ouverture de la mitrale.**

LES DOUBLES SOUFFLES ET LE SOUFFLE CONTINU :

- Les doubles souffles : réalisent la succession d'un souffle systolique et diastolique émanant d'un même orifice et séparés par un intervalle silencieux.

L'exemple de double souffle le plus typique et celui qui est retrouvé dans la maladie aortique, il associe un souffle systolique d'éjection (RA) et un souffle diastolique de régurgitation (IA) (fig. 10-5).

* **Le souffle continu** : est constitué de deux souffles de régurgitation systolique et diastolique se succédant sans intervalle silencieux avec un maximum télésystolique et proto-diastolique (fig. 10-6).

- Il siège sous la clavicule gauche.
- Il irradie vers les deux creux sus-claviculaires et vers le dos au niveau de la fosse sus-épineuse gauche.
- Il est le plus souvent intense et frémissant.
- C'est un souffle dit tunnellair : il est comparé au bruit d'une locomotive à vapeur passant dans un tunnel.
- Il est dû à une persistance du canal artériel.

4.2.4. Le frottement péricardique : est un bruit surajouté superficiel en rapport avec une inflammation des deux feuillets du péricarde (péricardite aiguë sèche).

- Il siège dans la région mésocardiaque et le bord gauche du sternum.
- Il n'irradie pas, on dit qu'il « naît et meurt sur place ».
- Il est d'intensité et de timbre variables : soit doux, évoquant le froissement de la soie; soit intense, râpeux, ressemblant au crissement du cuir neuf.
- Il est mésosystolique ou mésodiastolique, parfois il est entendu dans les deux temps, il réalise alors un bruit de va-et-vient.
- Il respecte les bruits du cœur.
- Il est variable avec la position du sujet, avec la pression du stéthoscope et dans le temps.
- Il doit être différencié du frottement pleural par le fait qu'il persiste lors de l'apnée.

III. LES PRINCIPALES EXPLORATIONS CARDIAQUES

1. Les examens non spécialisés

1.1. **La radioscopie** : permet l'appréciation de la morphologie et de la dynamique cardiaque associée à l'opacification de l'œsophage par de la baryte, elle permet de mieux analyser le contour postérieur du cœur; elle est actuellement le plus souvent remplacée par l'examen à l'amplificateur de brillance.

1.2. **La radiographie** : est un document de base indispensable, il est un élément de comparaison indispensable pour suivre l'évolution d'une cardiopathie.

La radiographie sera prise sous trois incidences : la face, l'oblique antérieure gauche (OAG) et l'oblique antérieure droite (OAD).

1.2.1. **La radiographie de face** : permet d'apprécier le volume cardiaque par la mesure de l'indice cardiothoracique qui est le rapport du plus grand diamètre cardiaque sur le diamètre thoracique mesuré à la hauteur des coupes diaphragmatiques, il est normalement égal ou inférieur à 0,50.

Elle permet aussi de visualiser les bords du cœur (fig. 11).

1.2.2. **La radiographie en OAD** : le cœur a une forme triangulaire à base diaphragmatique limitée par un bord antérieur oblique et un bord postérieur presque vertical correspondant en haut à l'oreillette gauche et en bas à l'oreillette droite (fig. 12).

1.2.3. **La radiographie en OAG** : le cœur a une forme ovoïde dont le bord postérieur correspond en haut à l'oreillette gauche et en bas au ventricule gauche (fig. 13).

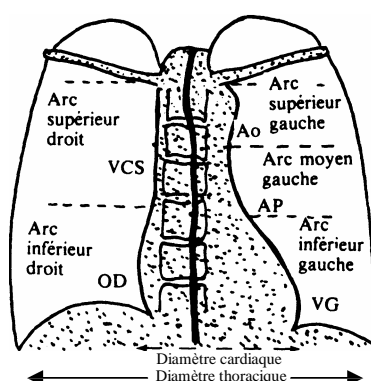


FIG 11. – Aspect radiologique du cœur vu de face

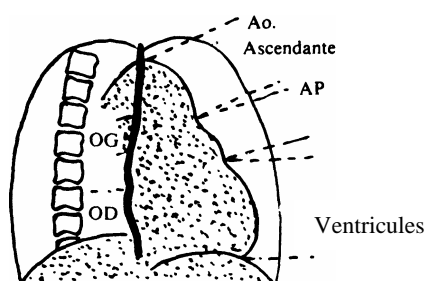


FIG 12. – Aspect radiologique du cœur vu en OAD

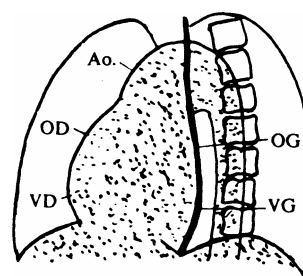


FIG 13. – Aspect radiologique du cœur vu en OAG

1.3. **L'ECG** : est l'enregistrement de l'activité électrique du cœur, il se fait grâce à des électrodes placées à la surface du corps qui permettent l'enregistrement des différences de potentiel en fonction du temps et d'obtenir ainsi les différentes dérivations.

1.3.1. **Les dérivations périphériques** (fig. 14) au nombre de 6 sont obtenues en plaçant les électrodes au niveau des membres, elles comprennent les dérivations standards et les dérivations périphériques.

— *Les dérivations standards* :

- D1 : poignet gauche et poignet droit.
- D2 : poignet droit et cheville gauche.
- D3 : poignet gauche et cheville gauche.

— *Les dérivations unipolaires des membres* :

- **AVR** : membre supérieur droit.
- **AVL** : membre supérieur gauche.
- **AVF** : membre inférieur gauche.

1.3.2. *Les dérivations précordiales* : sont obtenues en plaçant les électrodes au niveau de la région précordiale (fig. 15).

Ventricule droit :

V1 : extrémité interne du 4^e espace intercostal droit

V2 : extrémité interne du 4^e espace intercostal gauche.

Dérivations transitionnelles :

V3 : à mi-distance entre V2 et V4.

V4 : au 5^e espace intercostal gauche sur la ligne médioclaviculaire.

Ventricule gauche :

V5 : au 5^e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure.

V6 : au 5^e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire moyenne.

On utilise pour l'enregistrement du papier millimétré où l'ordonnée représente le voltage : 1 cm (2 grands carreaux) : 1 m. volt et l'abscisse le temps : 1 grand carreau : 0,20 seconde et un petit carreau : 0,04 seconde (fig. 16) pour une vitesse de déroulement du papier de 25 mm par seconde.

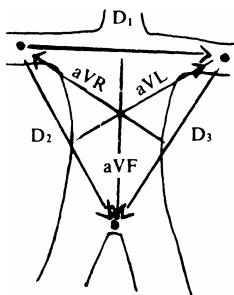


FIG 14. – Dérivations périphériques

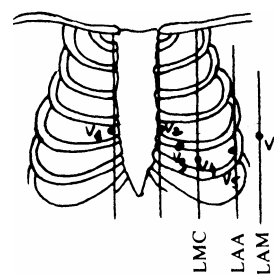


FIG 15. – Dérivations précordiales

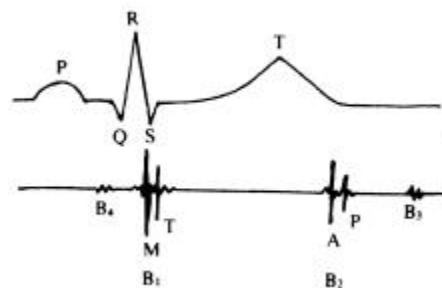
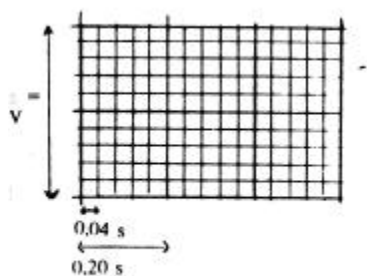


FIG 16. – Papier d'enregistrement ECG FIG 17. – ECG et phonocardiogramme normal

2. Les examens spécialisés

2.1. Le phonocardiogramme : est un examen non invasif, très précieux, il doit être couplé à l'auscultation qu'il permet souvent de préciser.

C'est l'enregistrement au niveau de face antérieure du thorax des vibrations produites par les bruits qui prennent naissance **au** niveau du cœur, il permet donc d'enregistrer les bruits normaux du cœur, les bruits surajoutés et les souffles.

L'enregistrement phonocardiographique doit toujours être fait en même temps que l'ECG (fig. 17).

Il peut être associé au *mécanogramme* qui est l'enregistrement des déplacements, soit de la pointe du cœur : apexogramme, soit du pouls carotidien : carotidogramme, soit du pouls jugulaire : jugulogramme (fig. 18).

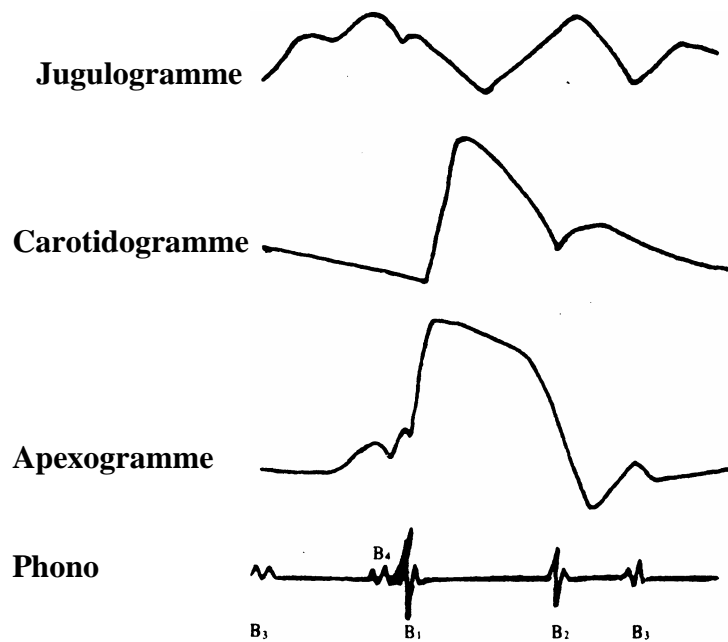


FIG 18. - Mécanogramme

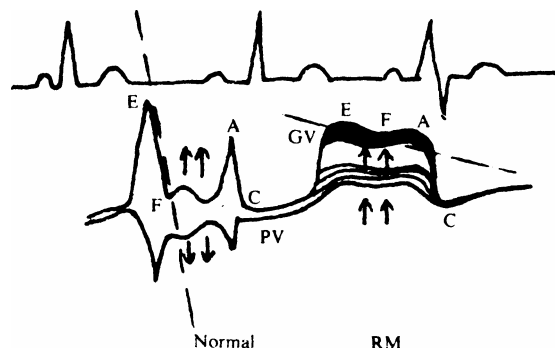


FIG. 19. - Echographie normale de la valve mitrale. Echographie pathologique au cours du RM

2.2. **L'échocardiographie** : est également une méthode non invasive, basée sur la transmission des ultrasons et qui permet de visualiser le cœur. Elle permet l'étude fonctionnelle et anatomique du ventricule gauche et l'étude des valves. Par exemple, le diagnostic de rétrécissement mitral peut être affirmé dans pratiquement 100 % des cas par cette méthode (Fig. 19).

2.3. **Le cathétérisme cardiaque** : permet l'enregistrement des courbes de pression dans les cavités gauches et droites (voir hémodynamique intracardiaque).

2.4. **L'angiocardiographie** : est l'opacification du cœur et des gros vaisseaux, elle permet de visualiser les cavités cardiaques et leurs modifications au cours des contractions du cœur.

Il s'agit d'un examen spécialisé dont l'indication doit être discutée en raison des dangers qu'il comporte.

Ainsi, parmi les explorations cardiaques à côté de la radiographie et de l'ECG qui sont entrés dans la pratique courante, le phonomécanogramme et l'échocardiogramme sont deux méthodes qui peuvent être largement utilisées du fait des nombreuses informations qu'elles apportent et de leur innocuité.

Par contre, le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie restent des examens dont l'indication doit être discutée en milieu spécialisé.

CHAPITRE III

Etude analytique de la sémiologie vasculaire

L'étude de la sémiologie cardiaque doit toujours être complétée par l'examen des artères et des veines.

I. LA SÉMIOLOGIE ARTÉRIELLE

1. L'examen clinique des artères comprend quatre temps

L'inspection, la palpation systématique de tous les pouls périphériques, l'auscultation des grands axes artériels et la prise de la tension artérielle.

1.1. **L'inspection** : apporte en règle générale peu de renseignements

1.1.1. *A l'état normal*: les artères périphériques sont invisibles.

1.1.2. *A l'état pathologique* : les artères périphériques deviennent visibles :

— *Au cours de l'athérosclérose* : les artères humérales sont visibles à la partie interne du bras et au pli du coude; on peut, à leur niveau, retrouver *le signe de la sonnette* qui réalise un mouvement de reptation de l'artère humérale sinueuse et très battante à chaque systole.

— *Au cours de l'insuffisance aortique* : les pulsations carotidiennes sont amples, elles sont visibles à la base du cou ; elles peuvent réaliser *le signe de Musset* ce sont des secousses rythmiques de la tête lorsque celle-ci est légèrement fléchie.

1.2. **La palpation** : est le temps capital de l'examen clinique des artères.

1.2.1. *Technique* : la palpation se fait avec la pulpe des 2^e, 3^e et 4^e doigts, la pression exercée doit être douce.

— *Au niveau du cou* : le pouls carotidien est recherché sur le sujet assis, la tête légèrement penchée vers le côté examiné (fig. 1).

— *Au niveau des membres supérieurs* :

— Le pouls radial : est palpé au niveau de la gouttière du pouls située à la partie inféro-externe de l'avant-bras au-dessus du poignet (fig. 2).

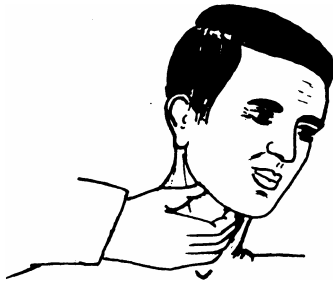


FIG.1. — Recherche du pouls carotidien

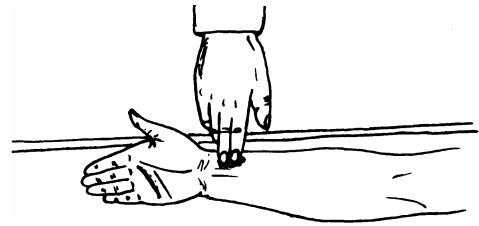


FIG. 2. — Recherche du pouls radial.

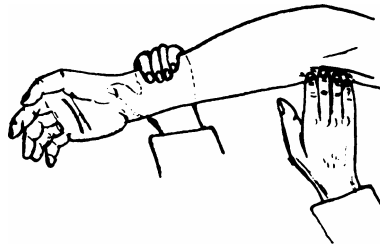


FIG. 3. — Recherche du pouls huméral.

- Le pouls huméral : est mieux palpé sur le sujet debout, une main de l'examineur soutient l'avant-bras placé à angle droit sur le bras, l'autre main palpe l'artère en dedans de la partie inférieure du biceps (fig. 3).

Ø *Au niveau des membres inférieurs :*

- Le pouls fémoral : se recherche sur le sujet en décubitus dorsal, jambes étendues, au niveau du triangle de Scarpa (fig. 4).
- Le pouls poplité : se recherche sur le sujet en décubitus dorsal, les jambes légèrement fléchies, l'examineur réunit ses deux pouces sur la rotule alors que les autres doigts des deux mains palpent le creux poplité (fig. 5).
- Le pouls tibial postérieur : se recherche dans la gouttière rétro-malléolaire interne (fig. 6).
- Le pouls pédieux : est recherché sur le dos du pied (fig. 7), il est non perçu chez le sujet normal dans 5 à 10% des cas.

—Au niveau du tronc : l'aorte abdominale est palpée à gauche de la ligne médiane, elle est mieux palpée chez les sujets maigres.

1.2.2. Résultats :

— A l'état normal :

- Les artères sont souples et dépressibles.
- Tous les pouls périphériques doivent être normalement retrouvés à l'exception parfois des pouls pédieux.
- Deux artères symétriques ont des battements égaux et synchrones.
- Le pouls carotidien est synchrone du 1^{er} bruit cardiaque.
- Le pouls radial et le pouls fémoral sont synchrones.
- Le pouls est régulier, sa fréquence est la même que la fréquence cardiaque.

— Les anomalies du pouls artériel :

- Les troubles du rythme cardiaque : la prise du pouls radial peut mettre en évidence une irrégularité du rythme cardiaque ou une anomalie de la fréquence cardiaque : bradycardie ou tachycardie.

Cette appréciation peut être faussée au cours de certains troubles du rythme lorsque l'ondée sanguine est trop faible pour arriver jusqu'à l'artère radiale : ainsi, en cas de bigéminisme, de fibrillation auriculaire ou de tachycardie paroxystique, la prise du pouls sous-estime la fréquence cardiaque et doit être associée à l'auscultation cardiaque.

- Les modifications de la consistance artérielle :

- artères en tuyau de pipe : sont des artères dures retrouvées en cas d'athérosclérose;
- artères en fil de fer : sont des artères dures de taille réduite, sont retrouvées en cas d'HTA

du sujet jeune.

- Les modifications de l'amplitude des battements artériels :

l'affaiblissement général des pouls : un pouls petit et mou ou microsphymie se voit dans tous les cas où le débit cardiaque est réduit :

- au cours du rétrécissement aortique et de l'insuffisance cardiaque globale le pouls est petit de manière permanente,

- au cours des lipothymies et des syncopes, le pouls est petit de manière passagère. ^

L'affaiblissement ou disparition des pouls fémoraux avec conservation ou augmentation des pouls radiaux peut se voir dans 2 circonstances :

- chez le sujet jeune, en cas de coarctation de l'aorte,
- chez le sujet âgé, en cas de thrombose de la partie terminale de l'aorte ou des deux artères iliaques.

* L'affaiblissement ou disparition élective d'un pouls artériel est dû à une obstruction totale ou sub-totale d'un tronc artériel; il se voit dans l'artérite des membres inférieurs et dans l'embolie artérielle d'un membre.

* L'augmentation d'amplitude des pouls artériels ne peut être que généralisée à tout l'arbre artériel puisqu'elle est le reflet de l'activité cardiaque : elle est retrouvée au cours de l'érythémisme cardiaque, l'hyperthyroïdie et surtout au cours de l'insuffisance aortique où il réalise le pouls de Corrigan qui est ample, bondissant et dépressible (il soulève subitement le doigt pour s'affaïsser aussitôt).

* L'amplitude du pouls peut varier avec les mouvements respiratoires, c'est le pouls paradoxal de Kussmaul où l'amplitude des battements diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration, il se voit dans la péricardite à gros épanchement et dans la péricardite constrictive.

* Le pouls bigéminé réalise la succession de deux battements rapprochés : l'un fort, correspondant à une systole normale; l'autre faible, correspondant à une extrasystole; il est le signe d'un trouble du rythme, le bigéminisme, dont la cause la plus fréquente est l'intoxication digitale.

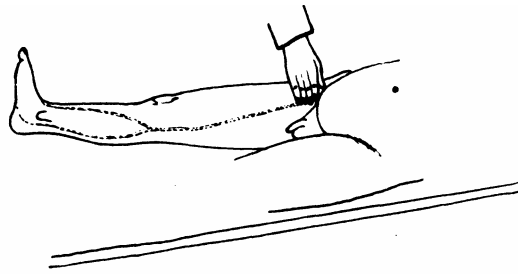


FIG. 4. — Recherche du pouls fémoral.

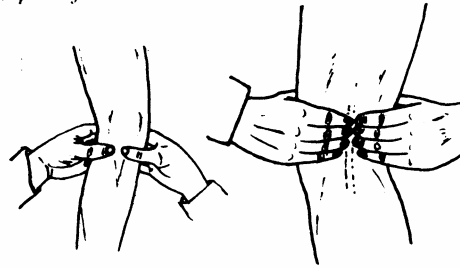


FIG. 5. — Recherche du pouls poplité (genou légèrement fléchi).

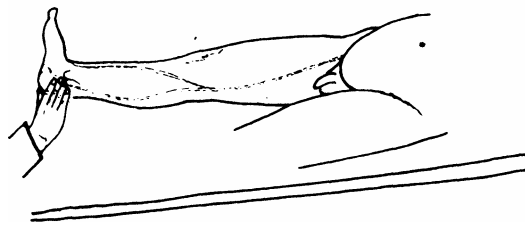


FIG.6. – Palpation du pouls tibial postérieur



FIG.7. – Recherche des pouls pédieux

- *La perception de frémissement ou thrill* : un frémissement systolique ou systolo-diastolique est retrouvé à la palpation des anévrysmes artériels et artério-veineux.

1.3. **L'auscultation artérielle** : sera faite au mieux avec un stéthoscope à pavillon conique, sans comprimer l'artère.

1.3.1. *A l'état normal* : les artères sont silencieuses à l'auscultation à condition de ne pas les comprimer.

1.3.2. *A l'état pathologique* : l'apparition d'un souffle systolique d'éjection, plus rarement systolo-diastolique ou d'un souffle continu est un signe anormal.

- Au niveau des artères carotides : dans les gouttières jugulo-carotidiennes un souffle systolique :
 - Peut se voir en cas de thrombose de la carotide interne.
 - Peut être l'irradiation d'un souffle systolique d'éjection d'un rétrécissement aortique.
- Au niveau d'un gros tronc artériel :
 - Un souffle systolique peut se voir soit en cas d'anévrisme artériel ; soit en cas de rétrécissement artériel d'origine athéromateuse.
 - Un souffle continu à renforcement systolique disparaissant lors de la pression du doigt peut se voir au cours des anévrismes artério-veineux.
- Au niveau d'une artère rénale : souffle systolique unilatéral, latéro-ombilical ou sus-ombilical, en cas de sténose d'une artère rénale, ce souffle sera recherché chez tout hypertendu.
- Au niveau de l'artère fémorale, en cas d'insuffisance aortique, on cherchera le *double souffle crural de Duroziez*, en comprimant l'artère avec le pavillon du stéthoscope, puis en diminuant progressivement la pression, on entend un souffle systolique et un souffle

1.4. **La mesure de la tension artérielle** (ou pression artérielle) : la pression artérielle est la pression sous laquelle le sang circule à l'intérieur des vaisseaux, elle diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur.

La pression artérielle est habituellement mesurée au niveau de l'artère humérale, elle est exprimée en cm ou en mm de mercure. Elle oscille au cours de la révolution cardiaque entre une *valeur maximale ou systolique* synchrone de l'arrivée de l'onde systolique et une *valeur minimale* ou diastolique synchrone du relâchement musculaire ventriculaire.

La pression différentielle ou appelée encore couramment *différentielle* est définie comme l'écart entre la pression maximale et la pression minimale.

1.4.1. *Technique de mesure* : la pression artérielle se mesure grâce à un sphygmomètre appelé couramment *tensiomètre* : il s'agit d'un brassard inextensible recouvrant une chambre pneumatique qui doit être large d'au moins 12 cm et qui est reliée à un manomètre gradué en cm de mercure.

Le brassard est placé au tiers inférieur du bras nu, il doit être bien serré, la poche de caoutchouc étant au contact de la face interne du bras totalement dégonflée, l'aiguille du manomètre doit être sur le zéro.

Le malade est placé au préalable en position couchée confortablement installé en état de résolution musculaire. Les battements artériels sont repérés par la palpation, puis le brassard est gonflé grâce à une poire en caoutchouc jusqu'à une pression de 25 à 30 cm de mercure, suffisante pour que le pouls radial et huméral disparaissent, puis on dégonfle lentement.

La lecture des chiffres tensionnels se fait selon deux méthodes :

- *La méthode auscultatoire* : le stéthoscope est placé au niveau du pouls huméral.
- *La pression maxima ou systolique* : correspond au moment où l'auscultation de l'artère humérale permet d'entendre le 1^{er} bruit systolique même faible.
- *La pression moyenne* : correspond au moment où les bruits artériels sont au maximum.
- *La pression minima ou diastolique* : correspond au dernier bruit artériel, elle est parfois difficile à percevoir.

La cause d'erreur principale de cette méthode est « *le trou auscultatoire* », qui consiste en une disparition des bruits artériels dans une zone située juste au-dessous de la maximale

alors que les battements persistent à la palpation. Le trou auscultatoire peut se rencontrer au cours de l'HTA et du rétrécissement aortique, il peut être évité en gonflant le brassard à une pression suffisamment haute et en dégonflant progressivement et en vérifiant la valeur de la pression maximale par la méthode palpatoire.

— *La méthode palpatoire :*

— *La pression maxima :* correspond au moment où le pouls réapparaît, elle permet de vérifier les chiffres trouvés par la méthode auscultatoire.

— *La pression minima :* correspond au moment où le doigt perçoit la vibration la plus forte au niveau du pouls huméral ; les chiffres de la minima obtenus par cette méthode sont sous-estimés par rapport à ceux obtenus par la méthode auscultatoire.

1.4.2. Résultats :

— *Les chiffres normaux* de la tension artérielle chez l'adulte varient entre 10 et 15 cm de mercure pour la maxima et 6 à 9 cm de mercure pour la minima.

L'écart entre la pression maxima et la pression minima appelé différentielle reste harmonieux chez le sujet normal, il est régi par la relation (formule de Lian) :

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 1$$

La tension artérielle varie en fonction de l'âge ; ainsi les limites supérieures de la pression systolique en fonction de l'âge sont les suivantes :

- Inférieure à 11 pour la 1^{re} décennie.
- Inférieure à 12 pour la 2^e décennie.
- Inférieure à 13 pour la 3^e décennie.
- Inférieure à 14 pour la 4^e décennie.
- Inférieure à 15 pour la 5^e décennie.

La tension artérielle varie également en fonction de la position du sujet, la maxima est plus basse en position debout qu'en position couchée, alors que la minima peut parfois s'élever.

Habituellement, les chiffres tensionnels sont identiques au bras gauche et au bras droit, toutefois, une différence de 1 à 2 cm de Hg n'est pas significative.

— *Les anomalies de la tension artérielle :*

— *L'hypertension artérielle :* est définie selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme une pression maxima égale ou supérieure à 16cm de Hg et une pression minima égale ou supérieure à 9,5 cm Hg chez l'adulte après 30 ans. Il s'agit d'un symptôme d'une très grande fréquence.

— *L'hypotension artérielle :* est rare; une pression maxima de 10 cm de Hg chez des sujets entre 20 et 40 ans n'est pas pathologique, elle peut se rencontrer surtout chez les sportifs.

Seule l'insuffisance surrénale lente peut s'accompagner d'une hypotension permanente. Une hypotension artérielle aiguë, se voit au cours de la syncope et du collapsus cardiovasculaire.

— *Les anomalies de la différentielle :*

— un élargissement de la différentielle est caractéristique de l'insuffisance aortique, cet élargissement est dû à une élévation discrète de la maxima avec surtout baisse importante de la minima (exemple : 15/3);

— un pincement de la différentielle par chute de la maxima se voit essentiellement au cours de l'insuffisance cardiaque grave (exemple : 10/8).

2. Les explorations complémentaires de la fonction artérielle

L'examen clinique des artères pourra être complété par la mesure des oscillations artérielles, l'étude de la débitmétrie ultrasonique par effet Dôppler, et dans des cas particuliers par l'artériographie.

2.1. L'oscillométrie : l'étude des oscillations est faite grâce à l'oscillomètre de Pachon, elle ne sera faite que chez les sujets se plaignant de claudication intermittente, symptôme évocateur d'une artérite des membres inférieurs.

Les oscillations artérielles sont mesurées comparativement aux deux membres inférieurs à trois niveaux : au 1/3 inférieur de la cuisse, au 1/3 supérieur de la jambe et au 1/3 inférieur de la jambe (fig. 8-1 et 8-2). Il s'agit en fait d'un examen peu précis et peu fiable.

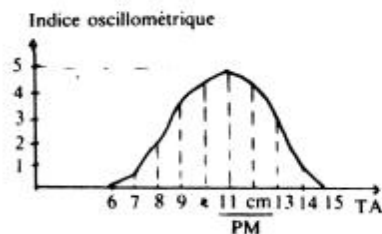


FIG 8.1. – Courbe d'oscillations artérielles normales

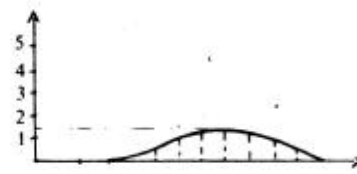


FIG 8.2. – Courbe d'oscillations artérielles d'un sujet atteint d'artérite du membre inférieur gauche

2.2. La débitmétrie ultrasonique ou « Dôppler » est une méthode non invasive reposant sur la réflexion d'un faisceau d'ultrasons émis en direction d'un vaisseau.

Elle permet d'apprécier la perméabilité d'artères sans pulsations palpables et de mesurer la pression systolique à leur niveau.

Elle permet également de localiser et de préciser l'extension des lésions obstructives et de suivre leur évolution sous traitement.

Elle est utile pour les artères des membres inférieurs, les carotides et les artères vertébrales.

2.3. L'artériographie : qui est l'opacification des artères par un produit de contraste est un examen invasif qui ne sera fait qu'en cas d'obstruction artérielle pour laquelle une indication chirurgicale est discutée.

3. Les syndromes d'ischémie des membres

On dit qu'il y a ischémie d'un membre lorsque le flux sanguin artériel au niveau de ce membre n'est pas suffisant pour assurer les besoins métaboliques en toute circonstance. L'ischémie peut être aiguë ou chronique.

3.1. L'ischémie aiguë : réalise une occlusion artérielle brutale par un embolo sanguin venant du cœur gauche, il s'agit d'une urgence qui sera reconnue sur les signes suivants :

- Une douleur violente au niveau du membre ischémie.
- Une impotence fonctionnelle totale avec troubles neurologiques

- Une pâleur extrême de marbre blanc associée à un refroidissement du membre perçu par le malade et palpé par le médecin.
- Une abolition des pouls en aval de l'oblitération.
- Une image d'arrêt circulatoire à l'artériographie. En l'absence d'un traitement précoce, l'évolution se fait inexorablement vers la gangrène.

3.2. L'ischémie chronique : réalise une oblitération partielle et progressive d'une artère, c'est l'artérite oblitérante des membres inférieurs. Elle évolue en quatre stades :

— *Stade I* : absence de signes fonctionnels, mais diminution ou abolition d'un ou plusieurs pouls avec diminution des oscillations artérielles du côté atteint.

— *Stade II* ou stade de l'ischémie d'effort : est caractérisé par la *claudication intermittente* il s'agit d'une douleur à type de crampe sans contracture musculaire qui apparaît à l'effort lors de la marche, surtout si elle est accélérée, qui disparaît lors du repos et qui réapparaît pour le même effort. Cette douleur siège soit à la fesse, soit à la cuisse, soit au mollet. Elle a tendance à s'aggraver avec le temps, apparaissant pour une distance de plus en plus faible : c'est la diminution du *périmètre de marche* (qui peut être évalué en mètres).

— *Stade III* ou stade de l'ischémie de repos : est caractérisé par une *douleur permanente* existant *même au repos*, exagérée par le décubitus et s'accompagnant de troubles vasomoteurs à type d'érythrocyanose.

— *Stade IV* : c'est le stade de la *gangrène* qui est la nécrose du segment de membre ischémique; elle évolue en deux phases :

- Phase sèche aseptique : peu douloureuse.
- Phase humide : elle s'accompagne d'une infection et les douleurs deviennent très intenses.

A ce stade, l'amputation du segment gangrené est indispensable; d'où l'importance du diagnostic précoce d'artérite afin de prévenir l'apparition de la gangrène.

II. LA SÉMIOLOGIE VEINEUSE

L'étude de la sémiologie veineuse comprend l'examen des veines jugulaires, l'examen des veines des membres inférieurs, la recherche de signes de phlébite, enfin la mesure de la pression veineuse.

1. L'examen des veines s jugulaires :

La veine jugulaire externe est superficielle, elle descend sur la face externe du cou en croisant de haut en bas le muscle sterno-cleido-mastoïdien et gagne la partie interne du creux sus-claviculaire. Son aspect reflète les variations de pression de l'oreillette droite.

1.1. Conditions d'examen : le malade est placé en décubitus dorsal horizontal, la tête légèrement soulevée par un petit coussin, la respiration doit être calme, le malade doit être en état de résolution musculaire complète.

1.2. Résultats

1.2.1. Pouls veineux normal : la veine jugulaire externe dessine dans les derniers centimètres de son trajet sous-cutané une petite saillie allongée, plus nette à droite qu'à gauche et

plus visible à l'expiration qu'à l'inspiration ; la veine se gonfle légèrement enfin de diastole : soulèvement présystolique, et elle s'affaisse lors de la systole. Le pouls réalise un mouvement pulsatile doux, diffus, ondulant plus visible que le pouls artériel, mais non palpable.

La compression de la partie proximale de la veine au niveau du creux sus-claviculaire la rend plus saillante, au contraire, la compression de la partie distale provoque son affaissement et sa disparition.

1.2.2. Les pouls veineux pathologiques :

— *La distension permanente des jugulaires* : dans ce cas la veine jugulaire se distend plutôt lors de l'inspiration profonde ; il s'agit d'un signe retrouvé en cas d'insuffisance ventriculaire droite et dans les péricardites avec épanchement et les péricardites constrictives.

— *Le reflux hépato-jugulaire* : la compression du foie entraîne une augmentation importante de la pression veineuse dans la veine jugulaire droite qui se manifeste par une turgescence prolongée au moins une minute après la cessation de la compression : ce signe traduit également une insuffisance ventriculaire droite.

— *L'expansion systolique des jugulaires* : dans ce cas, la distension veineuse est contemporaine du pouls artériel et de la systole ventriculaire. Il s'agit d'un signe d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qui s'accompagne le plus souvent d'une expansion systolique du foie.

— *La dissociation radio-Jugulaire* : il s'agit d'un pouls jugulaire indépendant du pouls artériel ; le pouls veineux est soit plus rapide que le pouls artériel ; ce signe est retrouvé au cours du bloc auriculo-ventriculaire du 3^e degré et du flutter auriculaire ; soit plus lent que le pouls artériel au cours de la tachycardie ventriculaire.

2. L'examen des veines des membres inférieurs

2.1. A l'état normal : les veines des membres inférieurs ne sont pas visibles, sauf au niveau de la malléole interne et du dos du pied.

2.2. Les varices des membres inférieurs : réalisent des dilatations localisées des veines superficielles qui apparaissent sous forme de cordons bleutés de calibre irrégulier dessinant des méandres sous la peau, les varices gonflent sur le sujet debout et disparaissent lors de la surélévation du membre (fig. 9).

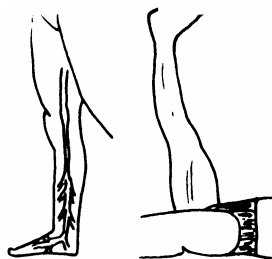


FIG.9 — Varices du membre inférieur apparaissant en position debout, disparaissant quand le membre est surélevé.

2.3. La phlébite des membres inférieurs : c'est l'oblitération d'une veine profonde par un caillot sanguin. Elle sera recherchée systématiquement chez tout sujet alité : postopéré, après l'accouchement et chez tout cardiaque.

Elle évolue en deux phases :

2.3.1. *Phase de début* : le malade présente une douleur spontanée au niveau du mollet à type de crampe ou de sensation de lourdeur qui s'accompagne d'une douleur provoquée par la palpation.

La dorsi-flexion du pied entraîne une douleur au niveau du mollet qui limite cette dorsi-flexion, c'est le *signe de Homans* très caractéristique.

Des signes généraux dits *signes de pancarte* peuvent être retrouvés : ascension thermique et accélération du pouls.

2.3.2. *Phase d'état* : c'est le stade *dephlegmatia alba dolens* : le membre est déformé par un œdème avec augmentation de la chaleur locale et hyperesthésie cutanée. Il faut insister sur le risque de complication majeure : l'embolie pulmonaire.

3. Mesure de la pression veineuse

3.1. **Technique de mesure** : la mesure de la pression veineuse périphérique se pratique sur le sujet couché en état de relâchement musculaire complet; elle peut se faire suivant deux méthodes :

— *Méthode indirecte* : elle est appréciée sur l'état de turgescence de la veine jugulaire qui à l'état normal est peu apparente et limitée, au segment inférieur, sur une longueur de 2 à 4 cm n'atteignant pas le bord postéro-inférieur du relief du muscle sterno-cleido-mastoïdien.

Quand la turgescence veineuse atteint le bord antéro-supérieur du relief musculaire, la pression veineuse est augmentée et atteint 15 à 25 cm d'eau, quand la turgescence veineuse atteint l'angle de la mâchoire inférieure, la pression veineuse est entre 25 à 30 cm d'eau.

La turgescence des veines jugulaires diminue en positions assise et debout.

— *Méthode directe* (fig. 10) : se fait par ponction d'une veine du bras au pli du coude; elle nécessite une aiguille de calibre 18, un robinet à trois voies, un tube de verre gradué en centimètres dont le zéro est placé au niveau de l'oreillette droite, une seringue de 20 ml contenant du sérum physiologique hépariné.

On ponctionne la veine, l'aiguille est connectée à la première voie du robinet; le tube de verre dressé verticalement est fixé à la 2^e voie et la seringue est adaptée à la 3^e voie ; le sérum physiologique qu'elle contient est poussé dans le tube, on ouvre alors la voie livrant passage au sang, le liquide du tube s'écoule jusqu'à un niveau donné qui correspond à la pression veineuse.

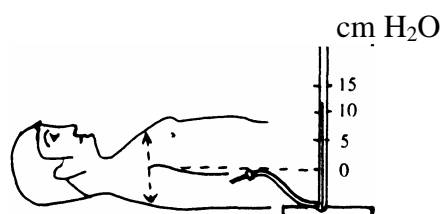


FIG 10. — Mesure de la pression veineuse périphérique.

3.2. Résultats

3.2.1. *Normalement* : la pression veineuse varie de 3 à 12 cm d'eau. La mesure de la pression veineuse peut se faire en même temps que la compression hépatique.

Cette dernière entraîne à l'état normal, une élévation de 1 à 2 cm de la pression veineuse qui revient rapidement à son niveau de base en moins de 10 secondes.

3.2.2. Les anomalies de la pression veineuse :

— L'hypertension veineuse :

- *Généralisée* : est certaine quand la pression veineuse est supérieure à 15 cm d'eau.

Elle est permanente, elle augmente lors de la compression hépatique de 5 à 10 cm d'eau et de manière durable 15 à 20 secondes ; elle est en rapport avec une cardiopathie droite :

- bloc tricuspide par sténose tricuspide ou tumeur de l'oreillette droite;
- insuffisance ventriculaire droite;
- péricardite avec épanchement et péricardite constrictive.

• *Localisée aux membres supérieurs* : elle s'accompagne d'un œdème de la face et du buste : œdème en pèlerine et d'une circulation veineuse collatérale superficielle, type cave supérieure visible sur la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen, le sens du courant sanguin se faisant de haut en bas ; elle est en rapport avec une obstruction de la veine cave supérieure soit par thrombose, soit par compression par une tumeur médiastinale.

• *Localisée aux membres inférieurs* : elle s'accompagne d'œdèmes blancs, bilatéraux et symétriques des membres inférieurs et d'une circulation veineuse collatérale cave inférieure visible sur la paroi abdominale et la paroi antérieure du thorax, le sens du courant sanguin se faisant de bas en haut ; elle est en rapport avec une thrombose de la veine cave inférieure ou avec une compression par une tumeur abdominale ou lombaire.

— *L'hypotension veineuse* : se voit dans deux circonstances : dans les états de choc non cardiogénique (exemple : choc traumatique et choc hémorragique) et au cours des cirrhoses.

CHAPITRE IV

Les troubles du rythme

La fréquence et le rythme sont le plus souvent confondus sous le nom de rythme cardiaque. On appelle trouble du rythme cardiaque toute anomalie de la fréquence ou de la régularité du rythme cardiaque.

Les troubles du rythme ont une traduction clinique, mais leur analyse précise repose sur l'étude de l'enregistrement électrocardiographique.

I. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA CONDUCTION CARTIAQUE

1. L'activation électrique du cœur

La contraction cardiaque est due au raccourcissement des cellules myocardiques lorsqu'elles sont excitées.

- Pour ce que cette excitation se fasse normalement le cœur dispose :
- D'un centre de commande ou « pace-maker » qui émet automatiquement à intervalles réguliers une onde d'excitation.
- D'un système spécialisé : le tissu nodal, qui est un tissu conducteur chargé de propager à grande vitesse l'onde d'excitation dans certains secteurs cardiaques.
- D'un système régulateur extra-cardiaque : système nerveux sympathique qui accélère la fréquence cardiaque et parasympathique (pneumogastrique) qui ralentit la fréquence cardiaque.

1.1. Le « pace-maker » normal est le nœud sinusal ou nœud de Keith et Flack situé dans la paroi de l'oreillette droite ou voisinage de l'orifice de la veine cave supérieure. La fréquence du nœud sinusal est élevée, elle est de 100 par minute, mais la fréquence cardiaque réelle est plus basse par action constante du pneumogastrique qui réalise le « frein vagal » ramenant le rythme sinusal à 70-75 par minute. La dépolarisation commence au niveau du nœud sinusal et s'étend à l'oreillette droite, puis à l'oreillette gauche. Dans les oreillettes, il n'existe pas de voie de conduction spécifique.

1.2. Le tissu nodal (fig. 1) comprend :

1.2.1. *Le nœud d'Aschoff-Tawara* situé dans la partie postéro-inférieure de la cloison interauriculaire, il recueille l'onde d'activation à son pôle supérieur et la conduit jusqu'au faisceau de His.

1.2.2. *Le faisceau de His* : c'est un pont musculaire reliant les oreillettes et les ventricules, il chemine sur la face droite du septum et se divise en deux branches droite et gauche : la branche droite est longue, la branche gauche se divise en deux branches antérieure et postérieure.

1.2.3. *Le réseau de Purkinje* : les deux branches du faisceau de His se résolvent en un réseau couvrant l'endocarde des ventricules.

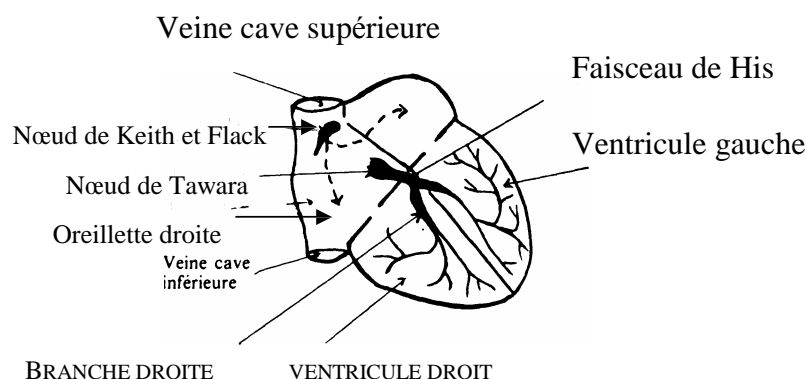


FIG. 1. — Le tissu nodal.

2. L'ECG normal

Le cheminement de l'onde d'excitation depuis son émission par le nœud sinusal jusqu'à son arrivée aux dernières portions du muscle ventriculaire explique la succession et la morphologie normale des ondes de l'ECG (fig. 2).

— *L'onde P* : correspond à la dépolarisation des oreillettes, la durée est de 0,08 à 0,10 seconde.

— *L'espace PR* : est mesuré du début de l'onde P au début du complexe QRS, il est fait de l'onde P et du segment iso-électrique qui le suit, il correspond au temps que met le stimulus pour traverser les oreillettes, le nœud d'Aschoff-Tawara et le faisceau de His; il correspond donc à la conduction auriculo-ventriculaire, sa durée normale est de 0,12 à 0,20 seconde.

— *Le complexe QRS* : correspond à la dépolarisation ventriculaire, sa durée normale est de 0,06 à 0,09 seconde.

La repolarisation des oreillettes de très faible amplitude est masquée par le complexe QRS.

— *Le segment ST et l'onde T* : le segment ST est un segment iso-électrique qui se termine par l'onde T asymétrique qui correspond à la repolarisation ventriculaire.

Le rythme sinusal normal est un rythme régulier, dont la fréquence varie de 60 à 100 par minute. Il existe une onde P avant chaque complexe QRS, l'onde P est positive en D1 et D2, L'espace PR est compris entre 0,12 et 0,20 seconde.

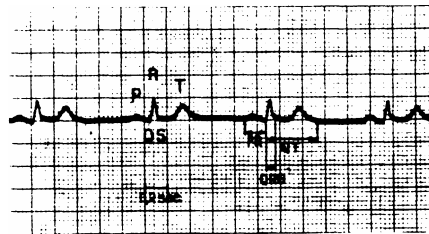


FIG.2. – ECG normal ($PR=0.16s$, $QRS=0.08s$)

II. MÉTHODES D'ÉTUDE DES TROUBLES DU RYTHME

Le rythme cardiaque sera étudié par la clinique, l'électrocardiogramme et le réflexe carotidien.

1. L'étude clinique repose sur

1.1. **L'interrogatoire** : recherche d'une part la notion de *palpitations* et précise leur type, soit à début et fin progressives, soit à début brusque et d'autre part la notion de *syncope* qui est un signe très évocateur de trouble du rythme.

1.2. **L'examen clinique** : permet d'apprécier la fréquence cardiaque et de dépister une irrégularité du rythme, mais il ne peut à lui seul permettre d'aboutir à un diagnostic précis.

2. L'ECG

Permet lui de faire un diagnostic précis de trouble du rythme en calculant la fréquence cardiaque qui est égale au rapport :

$$\frac{300}{\text{Nombre de grands carreaux qui séparent deux complexes QRS (espace R-R)}}$$

et en analysant l'aspect des ondes P, des complexes QRS et la durée de l'espace P-R.

3. Le réflexe carotidien

Est la réponse cardiaque au massage du sinus carotidien qui peut être remplacé par la compression des globes oculaires ; ces deux manœuvres constituent les manœuvres vagues.

3.1. L'arc réflexe se compose (fig. 3) :

- Du sinus carotidien : qui est une dilatation de la carotide primitive en son lieu de bifurcation en carotide externe et interne.
- D'une branche afférente qui chemine avec le IX (nerf glosso-pharygien).
- D'un centre bulbaire vaso-moteur et cardio-inhibiteur.
- De branches efférentes : le X (nerf pneumogastrique) et les fibres sympathiques.

3.2. **Technique de massage du sinus carotidien** : le massage du sinus carotidien se fait d'un seul côté pendant un temps court : 5 secondes avec auscultation cardiaque et enregistrement électrocardiographique.

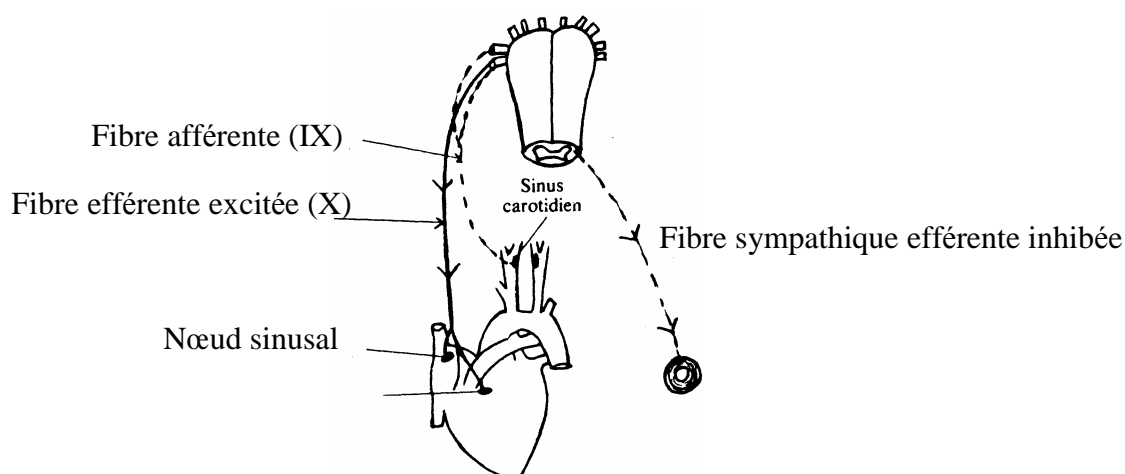


FIG 3. – Le réflexe carotidien

3.3. Résultats

3.3.1. *A l'état normal* : le massage du sinus carotidien entraîne le réflexe carotidien qui a pour effet :

- Un ralentissement de la fréquence cardiaque par stimulation vagale qui ralentit la fréquence du nœud sinusal, la diminution de la fréquence est de 6 pulsations par minute.
- Un allongement du temps de conduction sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire avec allongement de l'espace PR.
- Une diminution de la force de contraction des oreillettes.
- Une diminution de la tension artérielle (1 cm de Hg) par freination des fibres sympathiques.
- Il n'agit pas sur l'activité électrique des ventricules.

3.3.2. *A l'état pathologique* : au cours des troubles du rythme, l'étude de l'effet du massage sino-carotidien est d'un grand apport et sera envisagé pour chacun des troubles du rythme.

III. LES DIFFÉRENTS TROUBLES DU RYTHME

Le rythme cardiaque dépend d'une part de la localisation et de la fréquence des excitations du pace-maker et d'autre part de la manière dont se propage l'excitation émise par le pace-maker.

Ainsi, les troubles du rythme ou arythmies seront classés en :

— Troubles de l'excitabilité : où le pace-maker est soit sinusal : tachycardie ou bradycardie sinusale, soit ectopique : auriculaire extra-sinusal : réalisant les rythmes auriculaires, jonctionnel réalisant les rythmes jonctionnels, ou ventriculaire : réalisant les rythmes ventri-culaires.

— Troubles de la conduction : où le pace-maker est normal, mais où la conduction auriculo-ventriculaire de l'excitation est anormale, ralentie ou bloquée : ce sont les blocs auriculo-ventriculaires.

1. Les troubles de l'excitabilité

1.1. Les anomalies du rythme sinusal

1.1.1. *La tachycardie sinusale* : réalise un rythme sinusal dont la fréquence est comprise entre 100 et 150 par minute.

C'est une tachycardie régulière qui s'accélère à l'effort et lors des émotions.

L'ECG est normal, seule la fréquence est accélérée, cette accélération se fait aux dépens de l'intervalle diastolique. L'effet du massage sino-carotidien : il entraîne une diminution progressive de la fréquence avec retour au statut antérieur progressif.

L'intensité de Bi est variable suivant la cause : intensité forte en cas d'hyperthyroïdie et d'anémie, diminue en cas de choc ou de collapsus.

1.1.2. *La bradycardie sinusale* : il s'agit d'un rythme sinusal dont la fréquence est comprise entre 40 et 60 par minute.

Elle possède les mêmes caractères que la tachycardie sinusale. Elle se voit chez les sportifs et les sujets vagotoniques : elle n'est pas pathologique.

1.1.3. *L'arythmie sinusale* : est caractérisée par une irrégularité des battements cardiaques.

L'ECG est de morphologie normale, mais les complexes sont irrégulièrement espacés, il existe une accélération du rythme à l'inspiration et un ralentissement lors de l'expiration.

Elle survient souvent chez l'enfant, elle n'est pas pathologique.

1.2. **Les extrasystoles** : une extra-systole est une contraction cardiaque prématurée qui naît à partir d'un foyer ectopique extra-sinusal dont le siège peut se trouver en un point quelconque du myocarde au niveau de l'oreillette : extra-systole auriculaire, ou au niveau du ventricule : extra-systole ventriculaire.

C'est le plus fréquent des troubles du rythme.

1.2.1. *Caractères cliniques* : l'extra-systole peut être perçue par le malade sous forme de palpitations.

À l'examen clinique les extra-systoles peuvent être entendues à l'auscultation sous forme d'un battement prématuré suivi d'une pause plus longue qu'entre deux battements normaux.

Seul l'ECG permet de les identifier avec certitude.

1.2.2. *Caractères ECG* :

— *L'extra-systole auriculaire* : comporte une onde P prématurée de morphologie anormale suivie d'un complexe QRS de morphologie normale et d'un intervalle P-P plus long que l'intervalle entre deux ondes P sinusales correspondant au repos post-extra-systolique (fig. 4). Elle se voit le plus souvent sur cœur normal.

— *L'extra-systole ventriculaire* : comporte un complexe QRS prématuré de morphologie anormale et large, non précédé d'une onde P, suivi d'une onde T de morphologie anormale et de sens opposé au complexe QRS.

Le repos qui suit l'extra-systole ventriculaire est compensateur, c'est-à-dire que la longueur de deux cycles comportant l'extra-systole ventriculaire est égale à la longueur de deux cycles normaux (fig. 5).

L'extra-systole ventriculaire peut être :

— *Soit isolée* : elle apparaît le plus souvent sur cœur sain.

— *Soit régulière* : réalisant *le bigéminisme* (fig. 6) qui est la succession régulière d'un complexe QRS normal et d'une extra-systole ventriculaire ; ou plus rarement *le trigéminisme* (fig. 7) qui est la succession régulière de deux complexes QRS normaux et d'une extra-systole ventriculaire.

Le bigéminisme est le signe d'une intoxication digitalique ou d'un trouble métabolique : hypokaliémie.



FIG. 4. — Extrasystole auriculaire.

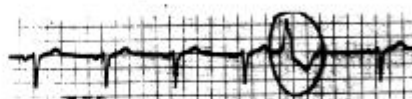


FIG. 5. — Extrasystole ventriculaire.



FIG. 6. — Bigéminisme.

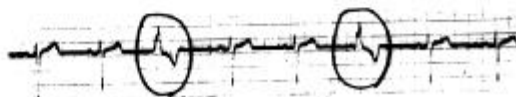


FIG. 7. — Trigéminisme.

1.3. Les rythmes auriculaires

1.3.1. *Le flutter auriculaire* : est un trouble du rythme rare. C'est un rythme ectopique d'origine auriculaire extra-sinusale, qui se traduit par des contractions régulières et coordonnées des oreillettes à une fréquence de 300 par minute ; les ventricules ne se contractent qu'une fois sur 2 ou sur 3, car il existe un bloc fonctionnel.

— *Caractères cliniques* : il s'agit d'un trouble du rythme, le plus souvent paroxystique, il peut être reconnu sur la dissociation radio-jugulaire : les battements jugulaires sous la dépendance des oreillettes sont plus rapides que le pouls radial sous la dépendance des ventricules.

Il s'agit d'une tachycardie régulière.

- *Caractères ECG* (fig. 8) :
 - Les complexes auriculaires sont réguliers, morphologiquement anormaux : onde F de flutter avec aspect en dent de scie, fréquence 300 par minute.
 - Il existe un bloc auriculo-ventriculaire de type 2/1 le plus souvent, parfois de type 3/1 ce qui aboutit à une fréquence ventriculaire, soit de 150 soit de 100 par minute.
 - Les complexes QRS-T sont normaux.
 - Le massage sino-carotidien accentue le bloc auriculo-ventriculaire mais ne fait pas céder le flutter.
 - *Circonstances étiologiques* : les maladies de la valve mitrale surtout le rétrécissement mitral, l'hyperthyroïdie et l'athérosclérose.

1.3.2. *La fibrillation auriculaire* : est un trouble du rythme fréquent. Elle réalise un état anarchique d'excitation du myocarde des oreillettes aboutissant à des contractions vermiculaires dispersées et inefficaces des oreillettes; les ventricules ne répondant qu'à quelques stimulations auriculaires ce qui aboutit à un rythme irrégulier à type de tachyarythmie le plus souvent.

• *Caractères cliniques* : il s'agit d'un trouble du rythme le plus souvent permanent. Le pouls est irrégulier, rapide, de fréquence inférieure à la fréquence cardiaque; l'intensité de Bi est variable.

- *Caractères ECG* (fig. 9) :
 - Les complexes auriculaires sont irréguliers, de morphologie anormale : ondes f de fréquence 400 à 600 par minute, donnant à la ligne iso-électrique un aspect de trémulation.
 - Il existe un bloc auriculo-ventriculaire variable qui aboutit à des complexes QRS inéquidistants souvent rapides 100 à 150 par minute réalisant la tachyarythmie.
 - Les complexes QRS - T sont morphologiquement normaux mais inéquidistants.
 - Le massage sino-carotidien est sans effet ou ralentit le rythme ventriculaire par accentuation du bloc, mais il ne fait pas céder la fibrillation.
 - *Circonstances étiologiques* : maladie de la valve mitrale surtout RM, hyperthyroïdie, HTA, insuffisance coronarienne, parfois sans étiologie décelable.

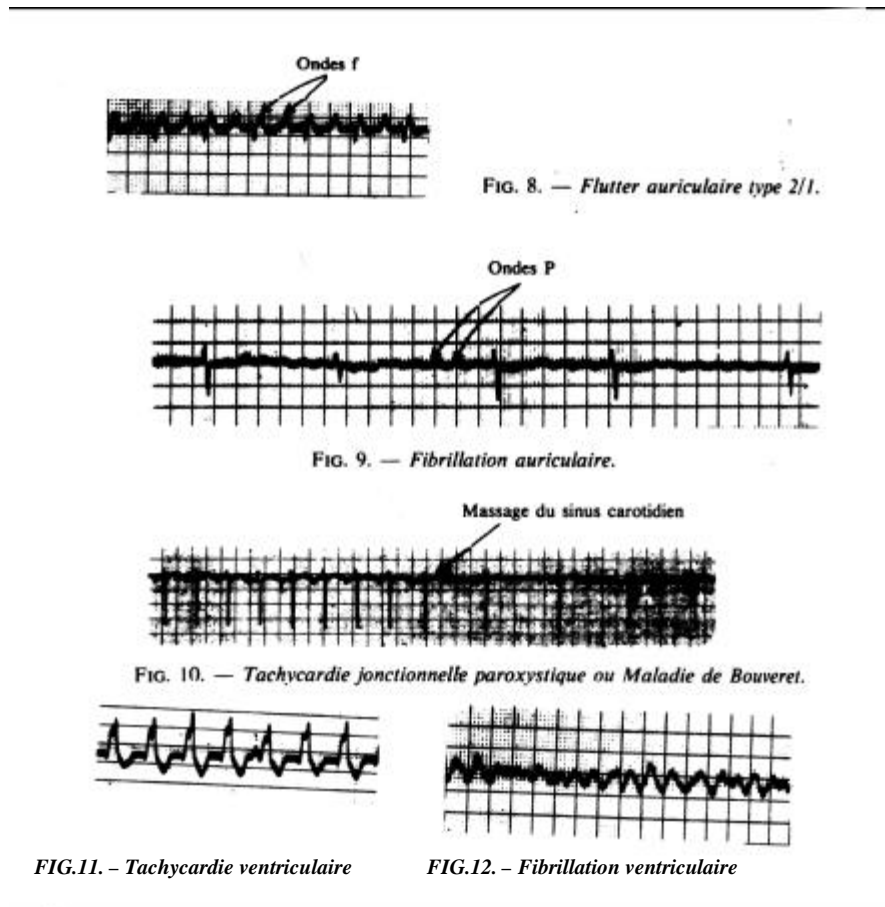
1.4. **Les rythmes jonctionnels** : il s'agit des troubles du rythme où le pace-maker est situé dans le nœud d'Aschoff-Tawara ou dans le tronc du faisceau de His au-dessus de sa division.

Nous n'étudierons que la tachycardie jonctionnelle paroxystique ou Maladie de Bouveret : il s'agit d'une tachycardie paroxystique régulière dont la fréquence varie entre 150 à 250 par minute.

• *Caractères cliniques* : il s'agit d'une crise paroxystique qui débute brusquement le plus souvent sans prodromes, le malade ressent une sorte de déclic. Cette crise de tachycardie est le plus souvent bien supportée : les signes fonctionnels sont discrets : palpitations, un peu d'angoisse; plus rarement elle est mal supportée. La durée de la crise est variable : quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours.

La fin de la crise est également brusque, elle est souvent accompagnée d'une polyurie claire.

- *Caractères ECG* (fig. 10) :
 - La tachycardie est régulière entre 150 et 250.
 - Les complexes QRS sont fins de morphologie normale.
 - Les rapports de P et de QRS varient suivant le siège du stimulus, l'onde P est devant s'il s'agit d'un rythme nodal supérieur :
 - l'onde P est cachée par QRS si rythme nodal moyen;
 - l'onde P est derrière s'il s'agit d'un rythme nodal inférieur.



L'effet du massage carotidien : il est soit sans effet , soit interrompt brusquement la tachycardie : c'est la loi de tout ou rien.

- *Circonstances étiologiques* : se voit surtout chez des sujets à cœur sain avec un profil psychologique particulier : dystonie neuro-végétative, nervosité ; parfois peut se voir sur cœur pathologique.

1.5. Les rythmes ventriculaires : il s'agit de troubles du rythme où le pace-maker est situé dans les branches de division du faisceau de His ou dans le myocarde ventriculaire.

1.5.1. La tachycardie ventriculaire : elle est réalisée par la succession rapide de complexes QRS qui ont la morphologie d'extra-systoles ventriculaires

- *Caractères cliniques* : il s'agit d'une tachycardie mal tolérée, elle entraîne une hypotension artérielle, des précordialgies, parfois une insuffisance cardiaque

- *L'examen clinique* montre :

- Une dissociation radio-jugulaire : les pulsations jugulaires d'origine auriculaire battent entre 60 et 100 par minute, les pulsations radiales synchrones des battements ventriculaires sont plus rapides.

- Un affaiblissement des bruits cardiaques.

- *Caractères ECG* (fig. 11) :

- C'est la succession à une fréquence rapide 150 à 220 par minute de complexe QRS élargis (supérieur à 0,12 s) et déformés évoquant la morphologie d'une extra systole ventriculaire.

- On doit identifier une activité auriculaire indépendante et régulière.

- Ce qui permet d'affirmer la TV, c'est l'existence de « complexe de fusion » qui réalisent un complexe intermédiaire entre le complexe fin et l'extra-systole ventriculaire.

- Le massage sino-carotidien est sans effet.

- *Circonstances étiologiques* :

- Insuffisance coronarienne.

- Cardiomyopathie.

- Intoxication digitalique.

- Cœur sain exceptionnellement.

1.5.2. *La fibrillation ventriculaire* : le rythme cardiaque normal est remplacé par une contraction anarchique désordonnée, désynchronisée des fibres du myocarde ventriculaire. A l'ECG : on constate une trémulation de la ligne iso-électrique (fig. 12). La FV correspond à un arrêt cardiaque, car il n'y a plus de contraction efficace des **ventricules**.

- *Circonstances étiologiques* :

- Insuffisance coronarienne.

- Cardiopathies décompensées.

2. Les troubles de la conduction

Sont en rapport avec une anomalie de la conduction auriculo-ventriculaire au niveau du faisceau de His, soit à type de ralentissement : Bloc AV partiel, soit à type de blocage complet : Bloc AV complet; un rythme de remplacement sous-jacent dit idio-ventriculaire se développe spontanément.

Suivant l'importance du trouble de la conduction, on distingue :

2.1. Le bloc du 1^{er} degré : ralentissement de la conduction dans le faisceau de His qui se traduit à l'ECG par un allongement de l'espace PR supérieur à 0,20s (fig. 13).

2.2. Le bloc du 2^e degré : où il y a blocage de certaines ondes P :

- *Type I* : période de Luciani-Wenckebach (fig. 14): allongement progressif de l'espace P-R jusqu'au blocage d'une onde P, puis reprise d'un autre cycle, d'où irrégularité du rythme mais sans bradycardie.

- *Type II* : les espaces PR restent fixes et normaux, on assiste au blocage d'une onde P, ce blocage peut être de type 2/1:1 seule contraction ventriculaire pour deux ondes P : d'où bradycardie importante.

Les blocs de haut degré sont de type 3/1 ou de type 4/1 : où il existe plus d'ondes P bloquées que d'ondes P normales.

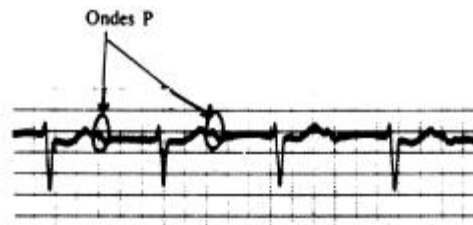


FIG. 13. — Bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré : espace PR = 0,56 s.

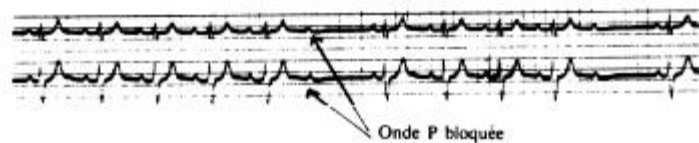


FIG. 14. — Bloc auriculo-ventriculaire du 2^e degré : périodes de Luciani-Wenckebach.



FIG.15. – Bloc auriculo-ventriculaire complet :

- fréquence auriculaire sinusale = 70/mn
- fréquence ventriculaire = 32/mn

2.3. Le bloc du 3^e degré : c'est un bloc A-V complet : il n'y a une dissociation complète entre les activités auriculaires et ventriculaires.

- *Aspects cliniques :*
 - Fréquence cardiaque : inférieure à 40 par minute.
 - Eclat intermittent de B1 : bruit de canon, lorsqu'il y a coïncidence entre la contraction auriculaire et la fermeture des valves A-V.
 - Perception d'un B4 qui correspond aux contractions auriculaires dans les longues diastoles réalisant la systole en écho.
 - Souffle systolique éjectionnel dû à une augmentation du débit systolique.
 - Une dissociation radio-jugulaire : il existe plus de battements jugulaires que de battements artériels.
 - La complication majeure est la syncope de Stokes-Adams à l'emporte-pièce, elle correspond :
 - soit à une bradycardie excessive;
 - soit à un arrêt cardiaque.
 - *Aspect ECG* (fig. 15) : l'activité auriculaire est de fréquence normale : 70 à 80 par minute, elle est sinusale le plus souvent.

L'activité ventriculaire est un rythme passif idio-ventriculaire 20 à 40 par minute, la morphologie des complexes QRS-T est variable et dépend du siège du pace-maker. Le massage du sinus carotidien est sans effet.

- *Circonstances étiologiques :*
 - Congénitales.
 - Inflammatoire : **RAA**.
 - Traumatique : chirurgie cardiaque.
 - Toxique : intoxication digitalique - quinidine - bêta-bloquants.
-

Etude synthétique de la sémiologie cardio-vasculaire

Cette étude consiste à regrouper pour chacune des principales cardiopathies les signes fonctionnels et physiques qui ont été énoncés lors de l'étude analytique.

I. LES PRINCIPALES VALVULOPATHIES

Les valvulopathies réalisent des maladies des valves cardiaques qui peuvent être soit à type de rétrécissement, soit à type d'insuffisance :

- Il s'agit le plus souvent de maladies acquises d'origine rhumatismale :
 - Soit atteinte des valves auriculo-ventriculaires mitrales : rétrécissement mitral (RM) et insuffisance mitrale (IM).
 - Soit atteinte des valves sigmoïdes aortiques : rétrécissement aortique (RA) et insuffisance aortique (IA).
- Plus rarement d'origine congénitale : atteinte des valves sigmoïdes pulmonaires : rétrécissement pulmonaire (RP).

1. Le rétrécissement mitral

Le rétrécissement de l'orifice mitral par anomalie des valves mitrales entraîne un obstacle au remplissage du ventricule gauche d'où augmentation des pressions en amont au niveau de l'oreillette gauche et des capillaires pulmonaires; ce qui explique que les symptômes fonctionnels qui seront au premier plan sont d'ordre pulmonaire.

1.1. Les signes fonctionnels évocateurs sont :

- La dyspnée d'effort.
- Les crises d'œdème aigu du poumon.
- Les hémoptysies.

1.2. Les signes physiques : sont mis en évidence par l'examen clinique du cœur, le malade étant placé en décubitus dorsal et surtout en *décubitus latéral gauche*. Ces signes sont retrouvés au niveau du foyer mitral, c'est-à-dire au niveau de la pointe du cœur.

1.2.1. A la palpation : le frémissement cataire de temps diastolique.

1.2.2. A l'auscultation :

— *Le claquement d'ouverture de la mitrale (COM)* : bruit protodiastolique, claqué, sec, survenant après B2.

— *Le roulement diastolique* : qui débute après le claquement d'ouverture de la mitrale et qui comporte deux renforcements : le premier proto-diastolique (correspondant à la période de remplissage rapide du ventricule), il est d'emblée maximal et va decrescendo ; un deuxième renforcement présystolique (qui correspond à la contraction auriculaire) et qui disparaît en cas de fibrillation auriculaire.

Ce roulement est mieux entendu après l'effort et en expiration forcée.

— *L'éclat de B1* : à tonalité élevée

La triade : COM, roulement diastolique, éclat de B1, réalise le rythme de Duroziez.

1.3. **Les signes radiologiques** (fig. 1) : se résument à des signes d'hypertrophie dilatation de l'oreillette gauche visible sur la radiographie de face et en OAD.

— *Radiographie de face* : saillie convexe de l'arc moyen gauche à sa partie inférieure et aspect de double contour de l'arc inférieur droit.

— *OAD* : saillie convexe refoulant l'œsophage en arrière.

1.4. Les signes électriques et phonocardiographiques (fig. 2)

1.4.1. *Les signes électriques* : hypertrophie auriculaire gauche : onde P bifide.

1.4.2. *Les signes phonocardiographiques* : le phonocardiogramme sera enregistré en même temps que l'ECG :

— Il met en évidence les éléments du rythme de Duroziez : le COM, le roulement diastolique avec ses 2 composantes et l'éclat de B1

— Il permet d'apprécier l'intervalle Q-B1 normalement inférieur à 0,07 seconde dont l'allongement est proportionnel au degré de la sténose.

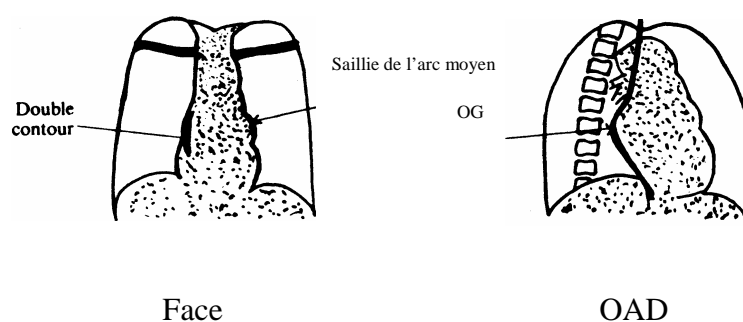


FIG. I. — Aspects radiologiques du rétrécissement mitral.

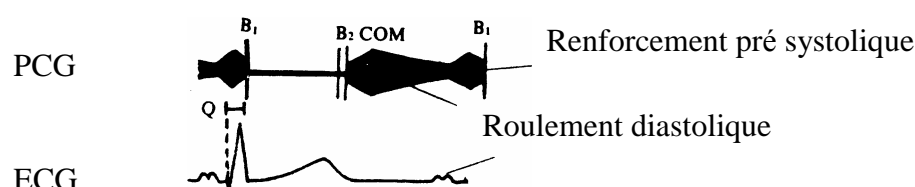


FIG. 2. — Aspect électrique et phonocardiographique du RM

2. L'insuffisance mitrale

L'incontinence des valves mitrales entraîne une régurgitation du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole.

2.1. Les signes fonctionnels : sont discrets ; la dyspnée d'effort est en règle d'apparition tardive.

2.2. Les signes physiques : sont retrouvés à la pointe sur le sujet en décubitus dorsal.

2.2.1. A la palpation : un frémissement systolique est rarement retrouvé ; il correspond à un souffle systolique intense.

2.2.2. A l'auscultation, un souffle systolique de régurgitation qui présente les caractères suivants :

- Temps : holosystolique.
- Siège : pointe.
- Irradiations : aisselle gauche et dos.
- Timbre : rude et sec, en jet de vapeur.
- Intensité variable.

Il est mieux entendu après effort et en expiration forcée.

2.3. Les signes radiologiques (fig. 3) : associent des signes d'hypertrophie, dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule gauche.

— *Radiographie de face* : l'hypertrophie de l'oreillette gauche se manifeste par une saillie de l'arc moyen gauche, celle du, ventricule gauche par une saillie de l'arc inférieur gauche.

— *OAD* : saillie convexe de l'oreillette gauche refoulant l'œsophage en arrière.

2.4. Les signes électriques et phonocardiographiques (fig. 4)

2.4.1. Les signes électriques : hypertrophie auriculaire gauche associée plus tard à des signes d'insuffisance ventriculaire gauche de type diastolique (ondes Q-R et T de forte amplitude en V5-V6).

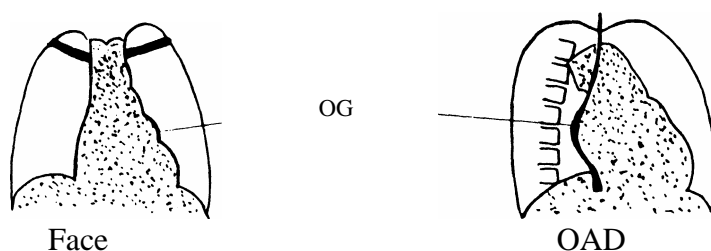


FIG.3. – Aspects radiologiques de l'insuffisance mitrale

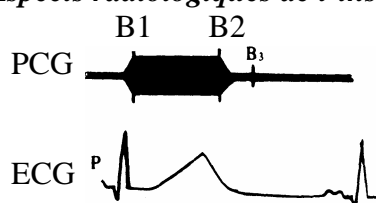


FIG.4. – Aspects électrique et phonocardiographique de l'IM

2.4.2. Les *signes phonocardiographiques* : le phonocardiogramme met en évidence l'aspect rectangulaire du souffle systolique de régurgitation.

3. Le rétrécissement aortique

Le rétrécissement de l'orifice aortique par remaniement des valves sigmoïdes va entraîner un obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte, lors de la systole d'où diminution du débit sanguin aortique. Ceci explique que les signes fonctionnels majeurs sont des signes d'ischémie apparaissant à l'effort.

3.1. Les signes fonctionnels :

- Angine de poitrine d'effort (par ischémie coronarienne).
- Syncope d'effort (par ischémie cérébrale).

3.2. Les signes physiques

3.2.1. *Les signes cardiaques* : seront recherchés au niveau du foyer aortique (2^e espace intercostal droit) sur le malade assis penché en avant et en expiration forcée.

- *A la palpation* : un frémissement systolique est fréquemment retrouvé.
- *A l'auscultation* : un *souffle systolique d'éjection* qui présente les caractères suivants :
 - Temps : mésosystolique.
 - Siège : 2^e espace intercostal droit et foyer d'Erb.
 - Irradiations : vers la tête des clavicules et les artères carotides et vers la pointe du cœur
 - Timbre : grave et râpeux.
 - Intensité : forte.
 - Il est associé à une diminution de l'intensité de B2.

3.2.2. **Les signes périphériques** : *le pouls est petit, de faible amplitude, et la tension artérielle est basse.*

3.3. **Les signes radiologiques** (fig. 5) associent des signes de dilatation de l'aorte ascendante et des signes d'hypertrophie du ventricule gauche.

- *Radiographie de face* :
 - Saillie de l'arc supérieur droit, traduisant la dilatation de l'aorte ascendante.
 - Arc inférieur gauche allongé et fortement convexe traduisant l'hypertrophie ventriculaire gauche.
- *OAG* : le contour postérieur atteint ou déborde l'ombre du rachis traduisant l'hypertrophie ventriculaire gauche.

3.4. Les signes électriques et phonocardiographiques (fig. 6)

3.4.1. Les signes électriques : *l'ECG met en évidence des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique (disparition de l'onde Q et onde T négative en V5-V6).*

3.4.2. Les signes phonocardiographiques : *le phonocardiogramme met en évidence l'aspect losangique du souffle systolique d'éjection et le clic systolique d'éjection survenant après B1 et précédant immédiatement le début du souffle.*

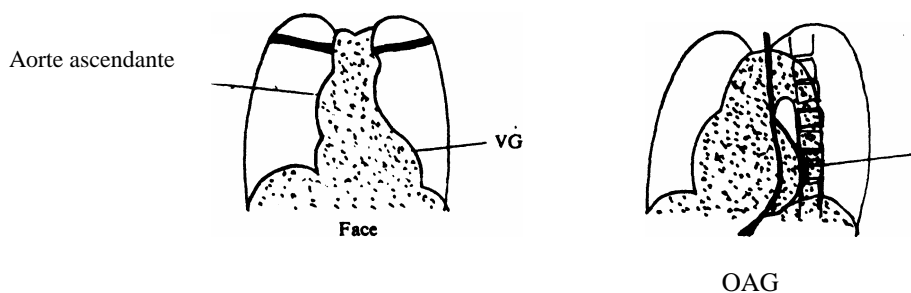


FIG.5. – Aspects radiologiques du rétrécissement aortique

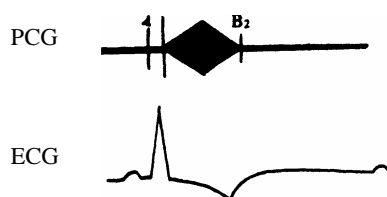


FIG.6. – Aspects électriques et phonocardiographiques du rétrécissement aortique

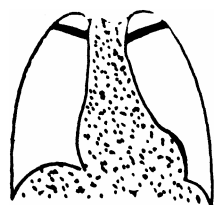


FIG.7. – Aspect radiologique de l'insuffisance aortique

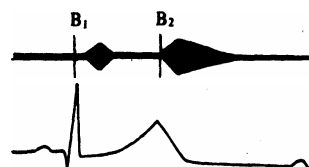


FIG.8. – Aspect électrique et phonocardiographique de l'insuffisance aortique

L'incontinence des valves sigmoïdes aortiques entraîne une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche lors de la diastole d'où diminution de la pression artérielle diastolique et surcharge diastolique du ventricule gauche.

4.1. Les signes fonctionnels : sont longtemps discrets, ils se résument à des palpitations et parfois à une sensation d'hyperpulsation artérielle.

4.2. Les signes physiques

4.2.1. *Les signes cardiaques* : sont recherchés au niveau du foyer aortique sur le malade assis, penché en avant et en expiration forcée.

— *A la palpation* : au niveau de la pointe, le choc de pointe est anormal, il réalise le choc en dôme de Bard ample et globuleux.

— *A l'auscultation* : un souffle diastolique de régurgitation qui présente les caractères suivants :

- Temps : holodiastolique.
- Siège : 2^e espace intercostal droit et foyer d'Erb.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES SOUFFLES

Sanffks

	Type	Temps	Siège	Irradiations	Timbre	Intensité	Phono
RA*	Ejection	Méso systolique	2 ^e EICD	Tête des calvicules carotides pointe	Grave râpeux	Forte	Losange
RP*	Ejection	Méso-systolique	2 ^e EICG	Sus-clavicul gauche	Grave râpeux	Forte	Losange
IM	Régurgitation	Holo-systolique	Pointe	Aisselle dos	Rude jet de vapeur	Variable	Rectangle
CIV	Régurgitation	Holo-systolique	4 ^e EICD	Rayons de roue		Forte	Rectangle
IA	Régurgitation	Holo diastolique	2 ^e EICD et 3 ^e EICG	Bord gauche sternum et pointe	Doux humé aspiratif	Faible	Triangle
RM (Roulement)	Remplissage	Holo-diastolique	Pointe	0	Grave sourd	Forte	Double triangle

* Manœuvre de Valsalva,

- Irradiations : le long du bord gauche du sternum vers la pointe.
- Timbre : doux, humé, aspiratif.
- Intensité : faible.

Il est associé au niveau de la base à un souffle systolique d'éjection d'intensité modérée et au niveau de la pointe à un roulement de Flint télédiastolique dû au **RM** fonctionnel.

4.2.2. Les signes périphériques associent :

- Un élargissement de la différentielle avec élévation modérée de la pression systolique et surtout effondrement de la pression diastolique.
- Une hyperpulsatilité artérielle qui se traduit par :
 - Le pouls de Corrigan : pouls artériel ample, bondissant, dépressible.
 - La danse des artères visible au niveau des carotides pouvant réaliser le signe de Musset.
 - Le pouls de Quincke : qui est un pouls capillaire se manifestant par des alternances de rougeur et de pâleur synchrone du pouls visible sous l'ongle légèrement comprimé.

4.3. **Les signes radiologiques** (fig. 7) se résument à une hypertrophie, dilatation du ventricule gauche.

4.4. Les signes électriques et phonocardiographiques (fig. 8) :

- *Les signes électriques* : l'ECG met en évidence des signes de surcharge diastolique du ventricule gauche.
- *Les signes phonocardiographiques* : le phonocardiogramme met en évidence l'aspect triangulaire du souffle diastolique de régurgitation, associé à un souffle d'éjection de forme losangique.

II. LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Elles sont nombreuses ; les plus fréquentes sont d'une part le rétrécissement pulmonaire et la coarctation de l'aorte et d'autre part, parmi les cardiopathies avec shunt gauche-droit : la communication interventriculaire et la persistance du canal artériel.

1. Le rétrécissement pulmonaire

Sera reconnu sur les signes suivants :

1.1. **Signes physiques** : *un souffle systolique d'éjection maximum* au foyer pulmonaire (2^e espace intercostal gauche) irradiant vers la clavicule gauche et le dos, pouvant s'accompagner d'un frémissement systolique, il sera différencié du souffle du rétrécissement aortique par la manœuvre de Valsalva.

1.2. **Signes radiologiques** : saillie de l'arc moyen gauche qui traduit la dilatation post-sténotique du tronc de l'artère pulmonaire (fig. 9).

1.3. **Signes électriques** : l'ECG met en évidence des signes d'hypertrophie ventriculaire droite de type systolique (grande onde R - et onde T négative en V1).

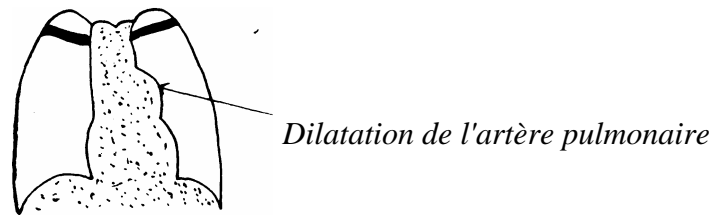


FIG. 9. — Aspect radiologique du rétrécissement pulmonaire.

2. La coarctation de l'aorte

Est un rétrécissement de l'aorte siégeant au niveau de l'isthme au pied de la sous-clavière gauche (fig. 10). La coarctation entraîne en amont de la sténose une hypertension artérielle et en aval une hypotension.

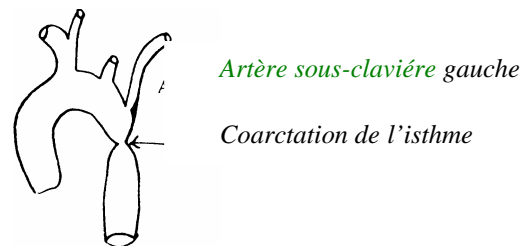


FIG. 10. - Coarctation de l'aorte.

Elle sera reconnue sur les signes suivants :

- 2.1. Hypertension artérielle systolo-diastolique aux deux membres supérieurs.
- 2.2. Diminution ou abolition des pouls fémoraux.
- 2.3. L'existence d'un souffle systolique d'éjection dont le maximum est à cheval sur le 2^e bruit, siégeant près de la clavicule et irradiant le long du bord gauche du sternum et dans la gouttière inter-scapulo-vertébrale gauche; d'intensité modérée.
- 2.4. L'aspect phonocardiographique : il s'agit d'un souffle losangique à cheval sur le 2^e bruit (fig. 11).



FIG. 11. Aspect phonocardiographique de la coarctation de l'aorte.

3. Les cardiopathies avec shunt gauche-droit

3.1. **La communication interventriculaire** : entraîne une régurgitation du sang du ventricule gauche vers le ventricule droit, lors de la systole; elle sera reconnue sur le souffle systolique de régurgitation qui possède les caractères suivants :

- Temps : holosystolique.
- Siège : maximum au 4^e espace intercostal le long du bord gauche du sternum ou dans la région méso-cardiaque.
- Irradiations : en rayons de roue.
- Intensité le plus souvent forte s'accompagnant alors d'un frémissement.
- Aspect phonocardiographique : c'est un souffle rectangulaire.

3.2. **La persistance du canal artériel** : la persistance anormale du canal artériel après la naissance permet le passage du sang de l'aorte vers l'artère pulmonaire, aussi bien pendant la systole que pendant la diastole.

Elle sera reconnue sur l'existence *d'un souffle continu* qui possède les caractères suivants :

- Temps : continu à maximum télésystolique et protodiastolique.
- Siège : maximum *sous la clavicule gauche*.
- Irradiations : vers les deux creux sus-claviculaires et dans le dos au niveau de la fosse sus-épineuse gauche.
- C'est un souffle tunnelaire.
- *Intense et frémissant.*

III. LES PÉRICARDITES

On opposera les péricardites aiguës et les péricardites constrictives.

1. Les péricardites aiguës

Sont en rapport avec une inflammation des deux feuillets du péricarde; elle peut être sèche ou au contraire s'accompagner d'un épanchement liquidien dans l'un et *l'autre cas le malade présentera* :

1.1. **Les signes fonctionnels suivants** : *une dyspnée et une douleur thoracique de siège anginoïde, de durée infarctoïde, soulagée par la position penchée en avant.*

1.2. **Les signes physiques** : sont fonction de la présence ou de l'absence de liquide.

1.2.1. *La péricardite sèche* : elle sera reconnue sur *le frottement péricardique*.

1.2.2. *La péricardite avec épanchement* : va s'accompagner d'une diminution du choc de pointe à la palpation et d'un assourdissement des bruits du cœur à l'auscultation et de signes d'hypertension veineuse périphérique avec hépatomégalie congestive.

2. La péricardite constrictive

Est en rapport avec une symphyse des feuillets du péricarde qui entraîne une gêne au remplissage du cœur; elle sera reconnue sur les signes suivants :

2.1. *Les signes cardiaques :*

- Assourdissement des bruits du cœur.
- La vibration péricardique ou claquement péricardique.

2.2. *Les signes périphériques :* réalisant le syndrome de Pick ;

- Turgescence spontanée des jugulaires.
- Hépatomégalie congestive.
- Œdèmes des membres inférieurs.
- Ascite.

Et augmentation de la pression veineuse périphérique.

IV. LES INSUFFISANCES CARDIAQUES

Elles peuvent être gauche, droite ou globale.

1. *L'insuffisance ventriculaire gauche*

Est l'aboutissement de nombreuses maladies cardiaques : la plupart des valvulopathies, l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronarienne.

Elle s'accompagne d'une augmentation de la pression dans le ventricule gauche, dans l'oreillette gauche et les capillaires pulmonaires d'où manifestations pulmonaires au 1^{er} plan;

1.1. **Les signes fonctionnels :** sont des signes essentiellement pulmonaires

- Dyspnée d'effort.
- Dyspnée paroxystique à type d'OAP et d'asthme cardiaque.

1.2. **Les signes cardiaques** suivants seront retrouvés au niveau de la pointe.

- *A la palpation :* choc de pointe dévié vers le bas.
- *A l'auscultation :* tachycardie, galop gauche siégeant à la pointe soit présystolique, soit proto-diastolique et *souffle systolique* d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

2. *L'insuffisance ventriculaire droite*

Est l'aboutissement soit d'une maladie pulmonaire : insuffisance respiratoire chronique, soit d'un rétrécissement mitral. Elle s'accompagne d'une gêne au retour veineux, d'où manifestations périphériques au 1^{er} plan.

2.1. **Les signes périphériques** sont les suivants :

- Turgescence spontanée des jugulaires.
- Hépatomégalie congestive.
- Oligurie.
- Œdème des membres inférieurs, parfois ascite.

2.2. **Les signes cardiaques** suivants seront retrouvés :

- *A la palpation :*
 - Choc de pointe dévié en dehors.
 - Signe de Harzer.
-

- *A l'auscultation :*
- Tachycardie.
- Galop droit xyphoïdien présystolique ou protodiastolique.
- Souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.
- Eclat de B2 au foyer pulmonaire en rapport avec l'hypertension artérielle pulmonaire.

3. L'insuffisance cardiaque globale

Est le terme ultime d'un grand nombre de cardiopathies.

Elle associe les manifestations pulmonaires de l'IVG et les manifestations périphériques de l'IVD.

Les signes cardiaques sont les suivants :

- 3.1. **A la palpation** : diminution du choc de pointe qui est dévié en bas et en dehors.
 - 3.2. **A l'auscultation** : tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, galop gauche et souffle systolique.
 - 3.3. **Tension artérielle** : pincée.
-

4^{ème} partie

L',
appareil

Digestif

CHAPITRE 1

Etude analytique

On entend par appareil digestif : *le tube digestif proprement dit* qui va de la bouche à la marge anale et les *organes annexes* : les glandes salivaires, le foie et les voies biliaires et le pancréas (la rate sera étudiée avec l'appareil lympho-ganglionnaire).

L'étude sémiologique de l'appareil digestif comporte l'interrogatoire qui recherche les différents signes fonctionnels et l'examen clinique qui met parfois en évidence des signes physiques évocateurs. Les résultats ainsi obtenus permettront de décider de l'indication des investigations complémentaires spécialisées.

I. LES SIGNES FONCTIONNELS

L'analyse des troubles fonctionnels est faite au cours de l'interrogatoire qui est le temps capital de l'examen de l'appareil digestif; c'est de ce dernier essentiellement que dépendront l'orientation diagnostique et l'indication des investigations complémentaires.

Les troubles fonctionnels digestifs sont : les troubles de l'appétit, la dysphagie, les vomissements, les troubles du transit intestinal : constipation et diarrhée, les douleurs abdominales et les hémorragies digestives : hématemèse, méléna et rectorragie.

1. Les troubles de l'appétit

1.1. **L'anorexie** est la diminution ou la perte de l'appétit. Elle peut être globale : intéressant tous les aliments, ou élective : ne portant que sur certains aliments; exemple : anorexie intéressant la viande et s'accompagnant souvent d'un dégoût du tabac au cours de l'hépatite virale.

L'anorexie peut témoigner d'une affection d'igestive : ulcère gastro-duodéal, cancer digestif.

Elle peut avoir d'autres origines :

— *Une origine psychique* : anorexie mentale qui se rencontre surtout chez la femme ou la jeune fille, déclenchée par un choc émotif et s'accompagnant d'un amaigrissement important.

— Une maladie infectieuse; exemple : la tuberculose.

1.2. La polyphagie : est une augmentation de l'appétit.

Elle se voit au cours du diabète sucré, où elle est associée à une polydipsie (augmentation de la soif entraînant l'absorption de quantité importante de boisson).

Au cours de certaines obésités : suralimentation entrant dans le cadre d'habitudes familiales.

2. La dysphagie

2.1. Définition : la dysphagie se définit comme une gêne à la déglutition.

2.1.1. *Elle peut être d'origine pharyngée* \ par exemple, l'angine streptococcique est une angine érythémateuse qui s'accompagne d'une dysphagie douloureuse passagère dont la durée maximale est de 2 à 3 jours.

2.1.2. *Elle est le plus souvent d'origine œsophagienne* :

- *Soit mécanique* par anomalie organique de l'œsophage : cancer ou sténose, ou bien due à une compression de l'œsophage par un organe de voisinage; exemple : une tumeur médiastinale ou un cancer de la thyroïde.

La dysphagie est alors permanente et d'intensité progressive.

- *Soit fonctionnelle* par anomalie de la contractilité de la musculature œsophagienne : spasme siégeant au niveau du tiers inférieur de l'œsophage ou au niveau du cardia s'accompagnant d'un relâchement de la musculature sus-jacente avec dilatation de l'œsophage définissant le méga-œsophage.

La dysphagie est alors intermittente et capricieuse.

2.1.3. Elle peut être due enfin à une anomalie du cardia ou de la grosse tubérosité.

2.2. L'étude sémiologique : repose sur l'interrogatoire qui va préciser :

- *La date de début* : récente évoque en premier lieu un trouble mécanique, ou ancienne de plusieurs années évoque un trouble fonctionnel.

- *Le mode de début* :

- *Brutal* : après une émotion ou après la déglutition trop rapide d'un gros repas, le malade brusquement ne peut plus rien avaler, même une gorgée d'eau, elle cède par des manœuvres diverses, et se voit au cours du méga-œsophage.

- *Progressif* : d'abord simple sensation d'accrochage pour les grosses bouchées, puis la gêne devient plus précise et élective pour les aliments solides : pain et viande; se voit au cours du cancer de l'œsophage.

- *Le degré de la dysphagie* :

- *Minime* : simple accrochage lors de la déglutition des grosses bouchées, qui a une grande valeur sémiologique, car peut être le premier signe d'un cancer de l'œsophage au début.

- *Importante* : dysphagie interdisant la déglutition des solides.

- *Aphagie* : stade ultime qui est l'impossibilité absolue d'avalier.

- *Le siège de la dysphagie* :

Le malade peut localiser le siège de la dysphagie qui correspond au siège de la lésion :

- Cervicale souvent accompagnée de toux obligeant le malade à sortir de table.

- Thoracique : rétrosternale.

- Abdominale haute : rétro-xiphoïdienne.

Parfois, la dysphagie est projetée : c'est-à-dire que la sensation d'obstacle localisée par le patient est au-dessus du siège réel de la lésion, ceci se voit surtout dans les lésions du cardia.

- *Les signes accompagnateurs* :
- *Les régurgitations* : c'est le reflux vers la bouche sans effort de vomissement de débris alimentaires contenus dans l'oesophage; elles surviennent soit immédiatement après l'ingestion d'un aliment, soit plus tard, notamment lorsque le malade s'allonge.
- *La douleur œsophagienne* : s'observe lorsqu'il y a distension de la musculature œsophagienne en amont d'un obstacle, elle siège en général au tiers moyen de l'œsophage, elle peut irradier vers la gorge et les mâchoires, elle cède habituellement après la régurgitation.
- *L'hypersialorrhée* : est provoquée par le réflexe œsophago-salivaire qui est dû à l'obstacle œsophagien.
- *Les éructations douloureuses* : le renvoi d'air venant de l'estomac provoque une douleur irradiant vers le rachis.
- *L'évolution* :
 - *Permanente* : continue, quotidienne et progressive survenant d'abord pour les aliments solides, puis semi-liquides, enfin également pour les liquides 'aboutissant à l'aphagie; très caractéristique du cancer de l'œsophage, mais hélas signe tardif de cancer très évolué.
 - *Intermittente* : capricieuse qui évoque un trouble fonctionnel, mais peut se voir aussi au cours du cancer.

Toute dysphagie dépistée à l'interrogatoire doit entraîner un examen clinique complet qui sera plus attentif au niveau de la gorge et du cou et sera suivi systématiquement d'examens complémentaires : radiographie après opacification barytée de l'œsophage et examen endoscopique avec biopsie des lésions suspectes.

2.3. Les principales causes de dysphagie

2.3.1. *Causes mécaniques* : dysphagie le plus souvent progressive, permanente.

- Les compressions extrinsèques :
 - Anomalie cervicale : cancer volumineux de la thyroïde.
 - Anomalie thoracique qui sera visible à l'examen radiologique du thorax : cœur (exemple : grosse oreillette gauche d'un RM), gros vaisseaux (anévrisme de l'aorte), tumeur du médiastin.
- Le cancer de l'œsophage et le cancer du cardia.
- Les rétrécissements cicatriciels qui sont une séquelle après ingestion de caustique (esprit- de sel).
- La hernie hiatale compliquée d'œsophagite peptique.

2.3.2. *Causes fonctionnelles* : dominées par les dyskinésies œsophagiennes et les spasmes de l'œsophage chez les sujets neurotoniques et le méga-œsophage idiopathique. Elles réalisent une dysphagie le plus souvent intermittente et capricieuse.

3. Les vomissements

3.1. **Définition** : le vomissement, c'est le brusque rejet par la bouche d'une partie ou de la totalité du contenu gastrique.

Il est souvent précédé, accompagné ou remplacé par *des nausées* qui sont des sensations de menace de vomissement ressenties à la gorge et à l'épigastre.

Il s'agit d'un symptôme fonctionnel dénué de spécificité qui peut accompagner des maladies digestives et des maladies extra-digestives. Il doit être différencié :

- Des régurgitations : reflux des aliments de l'œsophage vers la bouche sans effort de vomissement, dues à une anomalie de l'œsophage ou du cardia.

- De la rumination ou mérycisme qui est physiologique chez le nourrisson; chez l'adulte, elle se traduit par la remontée dans la bouche d'un fragment d'aliments ingéré plusieurs heures auparavant et elle est associée à des éructations.

3.2. Physio-pathologie : le vomissement débute par une inspiration profonde avec fermeture de la glotte puis expiration, il existe une brusque augmentation de la pression abdominale due à la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, une fermeture du pylore alors que le cardia est ouvert et l'œsophage en état d'hypotonie : le contenu gastrique est alors projeté violemment dans l'œsophage et évacué par la bouche, après un ou plusieurs efforts d'expulsion.

Il s'agit d'un acte réflexe : ce réflexe est formé :

- De zones sensibles à partir desquelles partent les excitations; ces zones sensibles sont nombreuses : tout le tube digestif, depuis le pharynx jusqu'au côlon, le péritoine, le cœur et l'appareil vestibulaire.

- Une voie afférente ou centripète : constituée par le nerf pneumogastrique et le nerf glosso-pharyngien.

- Une centre situé dans le plancher du 4^e ventricule.

- Une voie efférente ou centrifuge : constituée par le nerf phrénique et les nerfs moteurs des muscles de l'abdomen et le X qui commande l'ouverture du cardia.

3.3. Etude sémiologique : l'interrogatoire va préciser :

- Circonstances d'apparition : repas, prise de médicament, femme en état d'aménorrhée, vomissement du premier trimestre de la grossesse.

- L'horaire du vomissement :

- Matinal chez le sujet à jeun : grossesse, éthylysme.

- Post-prandial précoce : lié souvent à un trouble fonctionnel.

- Post-prandial tardif : souvent en rapport avec une cause organique.

- *Le nombre et l'abondance* :

- Vomissement aigu épisodique : le plus souvent unique ou peu nombreux et peu abondant, symptomatique d'une affection aiguë.

- Vomissement chronique : le plus souvent multiple, quotidien plus ou moins abondant, symptomatique d'une affection chronique digestive ou neurologique.

- *La nature du vomissement* : le contenu gastrique rejeté peut être de nature :

- Alimentaire :

- précoce : aliments peu fragmentés;

- tardif : aliments digérés qui ont été ingérés 1 à 2 jours auparavant : vomissements de stase qui témoignent d'un obstacle à l'évacuation gastrique; exemple : sténose du pylore.

- *Aqueux* : la pitiuite est le rejet par la bouche, le matin à jeun, d'un liquide filant, aqueux, alcalin, symptomatique d'une gastrite le plus souvent éthylique.

- *Bilieux* :

- le rejet de bile peut survenir normalement à la fin d'un vomissement alimentaire;

- vomissement bilieux d'emblée doit faire suspecter un obstacle sous-vatérien.

- *Hématiques* : hématomèses : vomissement de sang plus ou moins digéré souvent accompagné de débris alimentaires.

— *Fécaloïde* : rejet de matières fécales, se voit au cours des occlusions intestinales aiguës très avancées.

— *Corps étrangers* : parasite : ascaris.

L'examen clinique doit être complet, il permettra d'apprécier : le retentissement des vomissements sur l'état général du malade : signes de dénutrition avec amaigrissement important et des signes de déshydratation surtout extra-cellulaire et de rechercher une étiologie surtout digestive, neurologique ou gynécologique chez la femme.

3.4. Les causes des vomissements

3.4.1. Les causes digestives :

— *Gastrique* : la sténose du pylore va se traduire par des vomissements alimentaires faits d'aliments digérés : vomissements de stase qui vont être chroniques.

Cliniquement : on recherchera une distension abdominale sus-ombilicale, des ondulations péristaltiques, un durcissement intermittent de l'épigastre et un clapotage à jeun.

Les examens complémentaires :

— *Le tubage gastrique* : qui permet de mesurer la quantité de liquide de stase.

— *Le transit gastro-duodéal* : va montrer un estomac dilaté contenant du liquide de stase, la baryte ne franchit pas le pylore.

— *La fibroscopie gastrique* : qui visualise la sténose.

— *Biliaire* : la colique hépatique due à une lithiase des voies biliaires.

— *Intestinale* : l'occlusion intestinale aiguë.

— *Péritonéale* : péritonite.

3.4.2. Les causes extra-digestives :

— *Neurologique* : il s'agit de vomissements faciles dit « en fusée », ils se voient au cours de l'hypertension intracrânienne par tumeur cérébrale et du syndrome méningé.

— *Gynécologique* : la grossesse au premier trimestre.

— *Autres causes* :

Cardio-vasculaire : infarctus du myocarde.

Respiratoire : toux émetisante et quinteuse de la coqueluche.

ORL : vertige.

Intoxication médicamenteuse.

Psychique.

4. Les troubles du transit intestinal

Après un bref rappel du transit intestinal normal, nous étudierons ses troubles : la diarrhée et la constipation.

4.1. Rappel du transit intestinal normal : la durée normale du transit digestif est de 24 heures.

Les selles normales sont émises 1 à 2 fois par jour, elles sont homogènes et moulées, formées de 78 % d'eau et de 22 % de matières sèches représentées par des résidus cellulose-indigestibles et par les produits de la desquamation muqueuse, le pH est neutre, leur couleur est donnée par le stercobilinogène (produit de dégradation de la bilirubine).

La couleur peut varier avec les aliments : après ingestion de betteraves, les selles sont rougeâtres; lors de la prise de certains médicaments : fer, bismuth et charbon, les selles sont alors noirâtres.

4.2. La diarrhée

4.2.1. *Définition* : la diarrhée se définit comme une accélération du transit avec émission de selles trop liquides et trop fréquentes ou trop volumineuses (supérieures à 250 g par jour).

L'évacuation fréquente de selles normales n'est pas une diarrhée.

4.2.2. *Physio-pathologique* : la diarrhée est en règle en rapport avec un trouble des mécanismes principaux de la digestion.

- Trouble de la motilité : diarrhée par hyperkinésie.
- Trouble des sécrétions digestives : diarrhée par hypersécrétion.
- Trouble de l'absorption intestinale par lésion de la muqueuse intestinale : c'est la diarrhée par malabsorption.

— Trouble de la digestion proprement dite : c'est la diarrhée par maldigestion due à une insuffisance enzymatique ou à une anomalie de la flore microbienne.

Les deux premiers mécanismes, hypersécrétion et hypermotricité, sont retrouvés dans les diarrhées infectieuses.

4.2.3. *Etude sémiologique* :

- L'interrogatoire va préciser les caractères suivants de la diarrhée :
 - *La date de début* récent : quelques heures : diarrhée aiguë, ou ancien : plusieurs semaines ou mois : évoquant une diarrhée chronique.
 - *Le nombre de selles* par 24 heures.
 - *L'horaire* : matinal, post-prandial, nocturne.
 - *L'aspect* : importance de voir la selle du malade :
 - couleur et consistance : pâteuse avec parfois présence de graisse qui confère aux selles un aspect luisant; liquide;
 - recherche d'éléments anormaux : sang, pus, glaires enrobant la selle ou l'accompagnant.
 - *Evolution* : *aiguë* : début brutal, durée quelques heures à quelques jours : *chronique* : durée prolongée plusieurs semaines à plusieurs mois, parfois épisodes de diarrhée séparés par des phases de transit normal.
 - *Signes accompagnateurs* : douleurs abdominales, nausée ou vomissement.
- L'examen clinique a deux objectifs :
 - *Rechercher le retentissement sur l'état général* : signes de déshydratation qui sont retrouvés au cours des diarrhées aiguës, signes de dénutrition avec amaigrissement et parfois œdèmes carenciels retrouvés au cours des diarrhées chroniques.
 - *Rechercher la cause* : par l'examen de l'appareil digestif y compris le toucher rectal dans les diarrhées chroniques.

4.2.4. *Le diagnostic différentiel* : la diarrhée doit être différenciée :

- *De la fausse diarrhée* : qui survient après quelques jours de constipation, c'est une selle de constipation diluée dans un liquide d'hypersécrétion provenant de la muqueuse irritée par la stase.
- *Du syndrome dysentérique* qui réalise :
 - L'émission de selles afécales faites de glaires, de pus et de sang.
 - Avec des signes accompagnateurs caractéristiques à type :
 - d'épreinte : besoin irrésistible d'exonérer suivi ou non de l'émission d'une selle dysentérique : faux besoin;

- ténésme : sensation douloureuse de tension ou sensation de corps étranger intra-rectal.
- Les causes : dysenterie amibienne, dysenterie bacillaire, recto-colite hémorragique.

4.2.5. *Les différents types de diarrhée* : suivant l'évolution, on distingue :

— *Les diarrhées aiguës* :

- *Caractères communs* :

- mode de début brutal;
- présence habituelle d'un facteur déclenchant : alimentaire, infectieux, médicamenteux ou toxique;

- aspect : selles liquides;

- risque de déshydratation surtout chez le vieillard et le nourrisson.

- *Les principales causes sont infectieuses* :

- bactériennes :

toxi-infection alimentaire : action du germe lui-même ou de sa toxine; notion d'atteinte collective, survient rapidement après la prise alimentaire : quelques heures, précédée de vomissement, accompagnée de douleurs abdominales, parfois de fièvre, l'évolution est rapidement favorable, *fièvre thyhoïde* : à la période d'état au 2^e septénaire : diarrhée ocre ou jaune orangé, « jus de melon, non accompagnée de douleur,

choléra : diarrhée constante, faite d'abord de selles fécales, puis diarrhée riziforme opaline dans laquelle on retrouve des grains blanchâtres qui ressemblent aux grains de riz, s'accompagne d'un retentissement sur l'état général : déshydratation et collapsus ;

- *autres types* : virales, mycosiques, parasitaires.

— *Les diarrhées chroniques* peuvent revêtir plusieurs types :

- *Diarrhée colique* : est une diarrhée matinale, impérieuse, faite d'une selle moulée suivie de plusieurs selles molles ou liquides, elle s'accompagne de douleurs à type de colique, elle alterne avec des périodes de constipation, elle n'entraîne pas de retentissement sur l'état général.

Ses causes sont : le cancer du côlon et du rectum, la diverticulose et l'amibiase.

- *Diarrhée grêlique* : est dominée par la *malabsorption* : elle réalise une diarrhée avec stéatorrhée : selles molles, volumineuses, pâles et luisantes, d'odeur fétide, émises sans douleur; elle est accompagnée d'une anorexie et d'un amaigrissement important.

Elle se voit au cours de l'ictère par rétention, de l'insuffisance pancréatique exocrine et au cours des anomalies de la muqueuse du grêle.

- *Diarrhée motrice* : est une diarrhée hydro-électrolytique, elle est liquide, postprandiale immédiate ou précoce 30 minutes à 1 heure après le repas, elle peut contenir des fragments alimentaires, elle est impérieuse, accompagnée de coliques, elle ne retentit pas sur l'état général, elle se voit au cours du diabète (neuropathie diabétique) et au cours de l'hyperthyroïdie, enfin, elle peut être d'origine psychique.

4.3. *La constipation*

4.3.1. *Définition* : c'est un retard de l'évacuation des résidus fécaux : transit prolongé et surdigestion des résidus d'où déshydratation : donc selles surdigérées et déshydratées parfois riches en eau réalisant une fausse diarrhée.

4.3.2. *Physio-pathologie* : la constipation peut se produire par deux mécanismes :

— Par anomalie de la progression : par stase colique dans ce cas, la motilité colique est diminuée.

- *Par retard à l'évacuation* : dyschésie pelvi-rectale, elle réalise une stagnation des matières fécales dans le sigmoïde et le rectum par trouble de la défécation.

4.3.3. *Etude sémiologique* repose sur l'interrogatoire :

Ø *Mode et date de début* :

- Aigu, récent et transitoire : accompagne une affection aiguë.
- Récente et persistante : évoque une cause organique et doit faire rechercher un cancer digestif : côlon ou rectum.
- Ancienne et chronique : évoque une cause fonctionnelle.

Ø *Caractères des selles* :

- Selles régulières peu abondantes, dures, sèches, en scybales.
- Selles espacées de plusieurs jours.
- Fausse diarrhée : selles liquides dans lesquelles on retrouve des fragments de selles dures.

Ø *Signes accompagnateurs* : *ballonnement abdominal*. *L'examen du tube digestif est indispensable et surtout le toucher rectal qui a deux objectifs* :

— Préciser le type de la constipation d'une part, en effet le TR met en évidence :

- Soit un rectum plein en faveur de la dyschésie pelvi-rectale.
- Soit un rectum vide : évoquant une anomalie de la progression colique.

— Et d'autre part rechercher une tumeur rectale.

4.3.4. **Les causes** :

- *Causes organiques* : cancer du côlon et du rectum, les colites ; exemple : colite parasitaire.

- *Causes fonctionnelles* :

- *Constipations transitoires* : maladie aiguë fébrile, insuffisance cardiaque, suites d'une intervention chirurgicale, grossesse.

- *Constipation chronique* : erreur diététique, insuffisance de la paroi abdominale, déséquilibre neuro-végétatif cause la plus fréquente, déséquilibre hormonal, insuffisance thyroïdienne.

5. Les hémorragies digestives

5.1. Définition : une hémorragie digestive est le rejet soit par la bouche, soit par l'anus de sang provenant d'un point quelconque du tube digestif. Les hémorragies digestives groupent : l'hématémèse, le méléna isolé ou associé à une hématémèse et la rectorragie.

Il s'agit de symptômes de grande valeur, dont il faudra toujours rechercher l'étiologie précise et parfois de symptômes revêtant une extrême gravité pouvant mettre la vie du malade en danger.

5.2. Physio pathologie

5.2.1. *Mécanismes de production de l'hémorragie* :

- **Le** mécanisme le plus fréquemment en cause est *l'effraction d'un vaisseau* : artère ou veine.

- Saignement artériel : pouvant survenir chez le malade atteint d'ulcère gastrique ou duodénal.

- Saignement veineux : par rupture de varices (veines sous-muqueuses dilatées) essentiellement varices œsophagiennes chez le sujet atteint d'hypertension portale.
- Plus rarement, il s'agit d'un *saignement en nappe* : muqueuse gastrique « pleurant » du sang au cours de la gastrite hémorragique.

5.2.2. Conséquences physio-pathologiques de l'hémorragie : *elles peuvent être de deux ordres l'anémie et l'hypovolémie.*

- *L'anémie* : la perte de globules rouges va entraîner suivant l'abondance de l'hémorragie une anémie soit aiguë, soit chronique, cette anémie n'est pas constante.
- Une hémorragie de petite abondance, mais répétée, va entraîner une anémie chronique longtemps bien tolérée de type ferriprive en rapport avec l'épuisement des réserves en fer de l'organisme.
- Une hémorragie de grande abondance va entraîner une anémie aiguë mal tolérée.
- L'anémie est inconstante, elle n'apparaîtra pas en cas d'hémorragie de petite et de moyenne abondance, non répétée dans le temps.
- *L'hypovolémie* : n'apparaît que dans les hémorragies de grande abondance, elle va être responsable du collapsus cardio-vasculaire qui accompagne le tableau d'anémie aiguë

5.3. **Le diagnostic** d'hémorragie digestive : va se poser dans deux circonstances différentes, il s'agit soit d'une hémorragie extériorisée de diagnostic facile, le plus souvent évident, soit d'un tableau d'anémie chronique ou aiguë qui va faire rechercher une hémorragie non extériorisée.

5.3.1. *Hémorragie digestive extériorisée* : le sang est rejeté soit par voie haute : hématomèse, soit par voie basse : méléna et rectorragie.

a) **Hématémèse** :

• *Définition* : l'hématémèse est le rejet par la bouche au milieu d'efforts de vomissement d'une quantité variable de sang rouge ou noirâtre, non spumeux, mêlé de caillots et de débris alimentaires.

Elle traduit une lésion digestive haute : œsophage, estomac, duodénum. Une partie du sang stagne dans l'estomac et est éliminée dans les heures qui suivent par l'anus sous forme de sang digéré : le méléna qui suit constamment l'hématémèse :

Ø *Diagnostic différentiel* : l'hématémèse doit être différenciée de :

- L'hémoptysie : hémorragie de sang rouge rutilant, aéré, spumeux rejeté au cours d'effort de toux suivie de la queue de l'hémoptysie.
- L'hémossalémèse : rejet par la bouche de sang mêlé de salive provenant des gencives ou du pharynx, fréquente surtout chez les névropathes.
- L'épistaxis : surtout postérieure déglutie et vomie secondairement.

b) **Méléna** :

• *Définition* : le méléna est l'émission par l'anus de selles noires, plus ou moins liquides, faites de sang digéré, se voit dans deux circonstances, soit il accompagne une hématémèse et il est d'origine haute : sus-mésocolique, soit il est isolé, il est alors aussi le plus souvent d'origine haute : œsophage, estomac, duodénum, ou plus rarement d'origine basse : sous-mésocolique, intestin grêle, côlon.

Le méléna se présente sous deux aspects sémiologiques :

• *Le méléna franc* : émission par l'anus d'un liquide épais, noirâtre, poisseux, ressemblant au goudron, d'odeur fade, puis fortement nauséabonde.

— *La selle mélanique* : correspond à l'émission de selles de couleur noire.

— *Diagnostic différentiel* : les selles peuvent être colorées par des médicaments : fer, bismuth, charbon et par des aliments : betteraves. Le diagnostic sera posé grâce à l'interrogatoire, sur l'aspect de la selle : la selle mélanique est de teinte plus foncée et enfin si l'on délaie la selle mélanique dans l'eau, une teinte hématique apparaît.

c) Rectorragie :

— *Définition* : la rectorragie est l'émission par l'anus de sang rouge non digéré, soit sous forme de sang pur, soit sous forme de sang mélangé avec la selle, soit sous forme de sang arrosant la selle.

La rectorragie traduit une lésion basse : du colon, du rectum, de l'anus; elle peut se voir également mais exceptionnellement, au cours des hémorragies hautes massives.

— *Diagnostic différentiel* : la rectorragie doit être différenciée de la selle dysentérique et des hémorragies d'origine génitale ou urinaire, parfois difficiles à différencier chez les malades frustes

5.3.2. Hémorragie digestive non extériorisée :

a) Une hémorragie minime et chronique : hémorragie distillante sera recherchée systématiquement devant un tableau d'anémie chronique de type ferriprive : les selles sont alors de coloration normale (hémorragie occulte), c'est *la recherche de sang dans les selles* après 3 jours de régime sans viande par la classique réaction de Weber, actuellement peu utilisée remplacée par les bandelettes réactives : Hémocult, d'utilisation simple pouvant être réalisé par le médecin ou l'infirmier.

b) Une hémorragie massive qui n'a pas le temps de s'extérioriser et qui va se traduire d'emblée par une anémie aiguë avec un état de choc, le diagnostic sera posé sur le tubage gastrique qui va ramener du sang ou sur le toucher rectal qui ramène du méléna ou du sang rouge ou sur le lavement évacuateur.

5.4. L'appréciation de l'importance de la spoliation sanguine est le temps essentiel qui suit immédiatement le diagnostic. L'hémorragie digestive peut être de grande, de moyenne ou de petite abondance.

5.4.1. L'hémorragie de grande abondance : *une hémorragie est dite de grande abondance, quand elle est égale ou supérieure à 1 litre. La quantité de sang rejetée est difficile à apprécier de manière précise, car elle est soit surestimée, le sang rejeté étant mélangé à des sécrétions digestives, soit sous-estimée, le sang est souvent non entièrement extériorisé.*

L'examen clinique est fondamental, l'existence d'un tableau d'anémie aiguë et de signes de choc hypovolémique permet d'affirmer l'hémorragie de grande abondance sur les critères suivants :

— Signes fonctionnels : *lipothymie ou syncope, agitation, angoisse, vertiges, sensation de soif vive, polypnée avec « soif d'air », palpitations, troubles sensoriels : bourdonnements d'oreilles et troubles visuels.*

— Signes physiques : le pouls *accélééré, petit, filant, parfois imperceptible*; tension artérielle *abaissée : chute de la maxima avec pincement de la différentielle (les chiffres doivent être rapportés aux chiffres antérieurs), une maxima inférieure à 8 est un signe de gravité*; refroidissement des extrémités avec *sueurs froides*; *pâleur cutanéomuqueuse*; *bruits du cœur assourdis et rapides, veines périphériques collabées, le malade devient impossible à piquer, oligurie.*

— *Signes biologiques :*

- *L'hémogramme :* taux d'hématocrite, numération des GR et taux d'hémoglobine sont normaux dans les premières heures (fig. 1), car la perte de GR est proportionnelle à la perte de plasma, secondairement s'installe une hémodilution avec apparition d'une anémie.

- *La mesure de la masse sanguine :* au cours des premières heures est seule capable d'apprécier avec exactitude la perte sanguine : on utilise l'albumine marquée à l'iode 131 qui permet de mesurer le volume plasmatique et de calculer à l'aide du taux d'hématocrite le volume sanguin total ou masse sanguine.

— *Critères évolutifs :* la quantité de sang transfusée au malade lorsqu'elle est supérieure à 1,5 litre par 24 heures est un critère d'hémorragie de grande abondance.

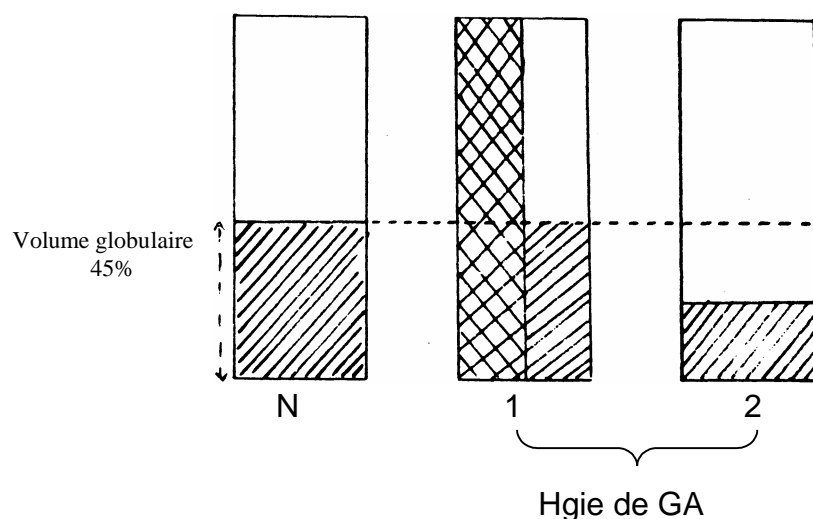


FIG. 1. — Normalement : VG = 45 %.

Hgie de G.A. (1-2)

1. Diminution volume sg total, mais VG= 45 %.

2. Après quelques heures = Diminution VG.

5.4.2. *L'hémorragie, de moyenne abondance :* est définie comme une hémorragie dont la quantité est inférieure à un litre, en moyenne 300 à 400 ml. Si elle est isolée, elle n'aura pas de retentissement, par contre, si elle se répète, elle va entraîner une anémie d'apparition rapide, ce type d'hémorragie ne nécessite pas de transfusion abondante.

5.4.3. *Hémorragie de petite abondance :* peut être isolée sans retentissement, au contraire si elle se répète, elle aboutit à un état d'anémie chronique.

5.5. Les causes des hémorragies

5.5.1. *L'hématémèse suivie de méléna :* est toujours d'origine sus-mésocolique, les deux étiologies les plus fréquentes sont l'ulcère gastro-duodéal et la rupture de varices œsophagiennes.

— *L'ulcère gastro-duodéal :* sera recherché par l'interrogatoire, notion de douleur épigastrique caractéristique, notion de prise médicamenteuse agissant comme facteur

déclenchant de l'hémorragie : salicylés, anti-inflammatoires et anticoagulants. A noter qu'une hémorragie digestive peut être le symptôme révélateur d'un ulcère. C'est l'endoscopie digestive : fibroscopie œso-gastro-duodénale qui permettra de faire le diagnostic rapide et précis.

— La rupture de varices œsophagiennes : survient dans un contexte d'hypertension portale, associant une splénomégalie, une ascite et une circulation veineuse collatérale abdominale.

La fibroscopie œso-gastro-duodénale permet également de faire le diagnostic.

— Les autres causes : sont plus rares : gastrite, tumeurs malignes.

5.5.2. Le méléna isolé : est dans 90 % des cas, comme l'hématémèse d'origine sus-mésocolique, donc on recherchera systématiquement d'abord un ulcère gastro-duodéal et une rupture des varices œsophagiennes et pour cela, on pratiquera en urgence une fibroscopie œso-gastro-duodénale. Dans 10 % des cas, il est d'origine sous-méso-colique et fera rechercher :

— D'abord une cause colique : par le lavement baryte et la coloscopie à la recherche de tumeurs bénignes ou malignes.

— En dernier lieu, une anomalie du grêle tumeur bénigne ou maligne par le transit du grêle.

— Cas particulier : dans un contexte fébrile penser aux complications hémorragiques intestinales de la fièvre typhoïde.

5.5.3. La rectorragie : est toujours d'origine basse : côlon, rectum, anus. L'interrogatoire doit rechercher une notion du trouble du transit : diarrhée ou constipation, l'examen clinique doit comporter un examen de la marge anale et un toucher rectal et enfin les examens complémentaires permettront de préciser la cause du saignement : cause anale par l'anuscopie, rectale par la rectoscopie, ou enfin colique : le lavement baryte et coloscopie.

— Une cause anale : doit être recherchée : en premier : hémorroïdes surtout.

— Une cause rectale : ulcération traumatique thermométrique, cancer du rectum, polype, recto-colite hémorragique.

— Une cause colique : cancer du côlon, polype, recto-colite hémorragique.

6. Les douleurs abdominales

Les douleurs abdominales constituent un motif très fréquent de consultation. Bien qu'elles soient le plus souvent d'origine abdominales, elles ne sont pas spécifiques d'une atteinte abdominale, elles peuvent prendre naissance dans un organe extra-abdominal : il s'agit alors d'une douleur rapportée; enfin une douleur abdominale peut être d'origine métabolique ou neurologique.

6.1. **L'analyse sémiologique** de la douleur abdominale repose sur l'interrogatoire qui constitue l'étape essentielle, lui seul donne une orientation et permet de choisir les examens complémentaires nécessaires au diagnostic et sur l'examen clinique.

6.1.1. *L'interrogatoire* va s'attacher à préciser les caractères suivants :

— *Le siège* : la douleur est le plus souvent localisée à l'un des neuf quadrants de l'abdomen (fig. I) : épigastre, hypocondres, flancs, fosses iliaques, région péri-ombilicale et région hypogastrique. En cas de douleur diffuse, on doit demander au malade de préciser avec le doigt le point le plus douloureux.

L'interrogatoire va préciser également les irradiations de la douleur : ascendante, descendante, postérieure ou suivant le cadre colique.

Ø Le type :

- *Crampe* : est une sensation de torsion profonde, elle peut être calmée par l'ingestion alimentaire réalisant « la faim douloureuse » retrouvée au cours de l'ulcère.
- *Brûlure* : comparée souvent par le malade à des « aigreurs », elle s'accompagne souvent de pyrosis (remontée de liquide acide dans la bouche avec sensation de brûlure œsophagienne).
- *Colique* : est une sensation d'ondes douloureuses croissantes et décroissantes, donnant au malade l'impression d'aller d'un point à un autre ; elle prend naissance au niveau de l'intestin, des voies biliaires ou des voies urinaires.
- *Douleur déchirante* : en coup de poignard, qui évoque la perforation d'un organe creux.
- *Pesanteur* : n'est pas une douleur : c'est une sensation de lourdeur; sensation fausse de retard à l'évacuation gastrique.
- *Douleur battante* : dans la région épigastrique, provenant des battements de l'aorte abdominale ressentis comme une douleur.

Ø L'intensité :

L'intensité est un caractère purement subjectif, qui varie avec chaque individu. Une douleur est certainement très intense, lorsqu'elle a un retentissement détectable objectivement pâleur, agitation...

Ø Evolution dans le temps :

L'interrogatoire doit préciser l'évolution de la douleur dans la journée et dans l'année :

- *Dans la journée* : c'est la notion de rythmicité : douleur rythmée par les repas :
 - post-prandiale précoce : survenant immédiatement après les repas;
 - post-prandiale tardive : survenant à distance des repas.
 - *Dans l'année* : c'est la notion de périodicité : la douleur survient par poussées durant plusieurs jours au cours desquels elle se répète quotidiennement, ces périodes douloureuses sont séparées par des périodes de rémission complète.
- Enfin, la douleur peut être d'évolution permanente ou au contraire paroxystique : douleur intense à début brutal dont la durée va de quelques minutes à quelques heures.

Ø Facteurs déclenchants :

Prise d'aliments, épices, repas gras. Prise médicamenteuse : aspirine, anti-inflammatoires.

Ø Facteurs sédatifs :

Prise d'aliments.

Vomissements, émission de selles. Pansements gastriques. Repos.

Ø Signes accompagnateurs :

- Troubles digestifs : vomissements, hémorragies digestives, troubles du transit intestinal : diarrhée, constipation.
- Autres signes : fièvre, signes de choc, signes de déshydratation.

6.1.2. *L'examen clinique* : l'interrogatoire sera complété par un *examen clinique* centré sur la palpation de l'abdomen et le toucher rectal.

- *La palpation de l'abdomen* va chercher à mettre en évidence des points douloureux particuliers (fig. 2).

- *Douleur à la palpation de l'épigastre* : c'est une douleur qui n'est ni d'origine gastrique, ni d'origine pancréatique, elle est en rapport avec un syndrome solaire fait de douleurs pulsatiles, la palpation retrouve une zone de battement sensible qui correspond aux battements exagérés de l'aorte abdominale.

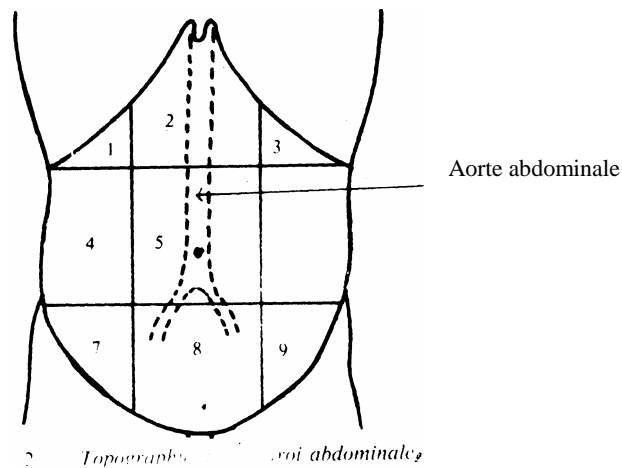


FIG.2. – Topographie de la paroi abdominale

- *Le point douloureux vésiculaire* : la palpation de l'hypocondre droit peut mettre en évidence un point douloureux vésiculaire par la manœuvre de Murphy : la palpation appuyée d'un point situé dans l'angle formé par le bord inférieur du foie et la limite externe du muscle grand droit peut déclencher une douleur vive inhibant l'inspiration profonde.

- *Le point douloureux appendiculaire* : la palpation de la fosse iliaque droite peut mettre en évidence une douleur au point de Mac Burney situé sur une ligne à mi-distance entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

- *Le toucher rectal* : il est normalement indolore, il peut déclencher une douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas, qui est l'indice d'une irritation péritonéale.

6.2. Les douleurs d'origine abdominale peuvent être gastrique, biliaire, pancréatique, intestinale, péritonéale, vasculaire ou pariétale.

6.2.1. Douleurs gastriques :

- *Douleur ulcéreuse* : due à un ulcère gastrique ou duodénal.
- *Type* : crampe qui peut être remplacée par une sensation de faim douloureuse.
- *Siège* : épigastrique avec irradiation soit en barre vers les deux hypocondres, soit uniquement vers l'hypocondre droit, soit dorsale.
- *Horaires* : douleur rythmée par les repas, post-prandiale tardive :
ulcère de l'estomac : 1 h 30 après les repas;
ulcère duodénal : 4 heures après les repas.
- *Evolution* : périodique dans l'année.
- *Agents sédatifs* : prise d'aliments, repos et pansements gastriques.
- *Signes accompagnateurs* : constipation, vomissements et hémorragies digestives : hématomène et méléna.
- *Examen complémentaire* : la fibroscopie œso-gastro-duodénale permet de voir l'ulcère.
- *Douleur de la perforation* : complication de l'ulcère, elle réalise un drame abdominal.
- *Type* : douleur déchirante en coup de poignard, inhibant la respiration profonde.
- *Siège* : épigastrique au début, puis diffuse secondairement à tout l'abdomen.

- *Signes accompagnateurs* : vomissements et parfois des signes de choc : pâleur, sueurs, refroidissement des extrémités et pouls rapide.

- *L'examen clinique* est fondamental, il met en évidence trois signes :

- la contracture abdominale;

- la disparition de la matité hépatique;

- la douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal.

- La radio de l'abdomen sans préparation faite sur le malade debout montre le croissant gazeux inter-hépatico-diaphragmatique en rapport avec le pneumo-péritoine qui est caractéristique de la perforation.

- *Douleur de la gastrite* :

Siège : épigastrique, n'irradie pas.

Type : brûlure, souvent accompagnée de pyrosis (sensation de brûlure qui remonte le long de l'oesophage et s'accompagne de renvois de liquide acide).

Horaires : rythmée par les repas, post-prandiale précoce.

Evolution : n'est pas périodique.

Facteurs de sédation : pansements gastriques.

Facteurs déclenchants : les repas.

Examen complémentaire : la fibroscopie œso-gastro-duodénale apporte le diagnostic.

- *Douleurs du cancer gastrique* : elle est atypique, elle peut ressembler à la douleur ulcéreuse ou être d'horaires irrégulier non influencée par les repas; elle n'est pas périodique.

Intérêt majeur de la fibroscopie œso-gastro-duodénale devant tout syndrome douloureux épigastrique persistant qui permettra de voir la lésion et de faire des biopsies.

6.2.2. Douleur pancréatique au cours de la pancréatite aiguë :

- *Type* : crampe ou broiement à début brutal, la douleur est intense, intolérable, transfixiante.

- *Siège* : épigastrique avec irradiation sous-costale gauche, lombo-thoracique et scapulaire gauche.

- *Evolution* : prolongée de plusieurs heures à plusieurs jours sans accalmie, elle reste à son intensité maxima.

- *Facteurs sédatifs* : diminuée par la position penchée en avant et par la compression de l'épigastre avec le poing.

- *Signes accompagnateurs* : vomissements, état de choc.

- *Examen complémentaire* : PASP est normal, hyperamylasémie et hyperamylasurie.

6.2.3. Douleur biliaire : elle est en rapport avec une lithiase des voies biliaires : vésicule ou cholédoque.

- *Douleur vésiculaire* :

- *Type* : réalise la *crise de colique hépatique* : douleur de type paroxystique à début brutal, très intense avec inhibition respiratoire appelée aussi « colique pathétique ».

- *Siège* : hypocondre droit avec irradiation postérieure vers la pointe de l'omoplate droite et antérieure vers l'épaule droite réalisant la classique douleur en bretelle.

- *Facteur déclenchant* les repas gras.

- *Signes accompagnateurs* : nausée, vomissement et parfois fièvre.

- *L'examen clinique* : met en évidence un point douloureux vésiculaire avec manœuvre de Murphy positive.

- *Examens complémentaires* : cholécystographie qui peut être remplacée par l'échotomographie abdominale.

- *Douleur cholédocienne* : a les mêmes caractères que la douleur vésiculaire. Elle est le plus souvent associée à de la fièvre et à un ictère; la succession chronologique de ces trois signes : douleur, fièvre et ictère en moins de 48 heures réalise le syndrome cholédocien typique.

Examen complémentaire : intérêt majeur de l'échotomographie abdominale et de la CPRE.

6.2.4. Douleurs intestinales :

- *Douleur colique* :
- *Type* : colique.
- *Siège* : localisée ou suivant le trajet du cadre colique irradiant vers les lombes.
- *Horaire* : nocturne, vers 3 à 4 heures du matin.
- *Facteurs sédatifs* : émission de selles et de gaz.

Un aspect particulier *la douleur de l'occlusion intestinale aiguë* douleur colique très intense accompagnée de vomissement et *d'un signe majeur : l'arrêt des matières et des gaz.*

L'examen clinique met en évidence un météorisme abdominal. La radio de l'abdomen sans préparation : montre des niveaux hydro-aériques.

- *Douleur du grêle* réalise un aspect particulier, le syndrome de Koenig :
- *Type* : crise douloureuse paroxystique à type de coliques se prolongeant 30 minutes à 2 heures, se terminant brusquement par l'émission de gaz et parfois de matières et une sensation de gargouillements.
- *Siège* : para-ombilical et hypogastrique remarquablement fixe pour un même malade.
- *Horaire* : post-prandiale plus ou moins tardive.
- *Signes accompagnateurs* : gonflement abdominal localisé, nausées ou vomissements à l'acmé de la douleur.

Ce syndrome témoigne d'une obstruction incomplète du grêle.

- *Douleur appendiculaire* : est caractéristique de l'appendicite aiguë qui réalise une inflammation aiguë de l'appendice.

Cette douleur siège dans la fosse iliaque droite, elle est accompagnée de nausées et ou de vomissements, de trouble du transit intestinal à type de constipation et *de fièvre.*

L'examen clinique met en évidence quatre signes importants :

- Une hyperesthésie cutanée.
- Une défense pariétale localisée.
- Une douleur provoquée au point de Mac Burney (point appendiculaire). , • Une douleur au cul de sac de Douglas au toucher rectal. L'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

6.2.5. *Douleur péritonéale* : est en rapport avec une irritation du péritoine réalisant péritonite aiguë qui est secondaire, soit à la perforation d'un organe creux, soit à une affection de voisinage : appendicite.

Elle réalise une douleur d'intensité variable qui dépend de la nature de l'épanchement intra-péritonéal et de la rapidité de son apparition, c'est une douleur permanente, localisée au début, puis diffuse à tout l'abdomen secondairement.

Elle est augmentée par la toux, l'éternuement, la palpation et la défécation : tout ce qui produit une augmentation de la pression dans la cavité péritonéale.

L'examen clinique met en évidence deux signes importants :

- Une contracture abdominale, invincible, généralisée.
- Une douleur au cul de sac de Douglas au toucher rectal.

6.2.6. *Douleur vasculaire* : se voit dans deux circonstances en cas d'infarctus mésentérique, occlusion artérielle aiguë et au cours de l'athérosclérose mésentérique réalisant une diminution de calibre de l'artère et responsable de « l'angor abdominal ».

— *Douleur de l'angor abdominal* : elle réalise une crampe péri-ombilicale et épigastrique, post-prandiale précoce, disparaissant avec le jeûne.

— *Douleur de l'infarctus mésentérique* : elle réalise une douleur atroce, angoissante, permanente, diffuse à tout l'abdomen, irradiant dans les lombes, accompagnée de signes de choc : pouls filant, hypotension artérielle, pâleur et refroidissement des extrémités.

6.2.7. *Douleur pariétale* : peut être le symptôme d'un hématome des grands droits qui peut se voir au cours des syndromes hémorragiques ou comme complication hémorragique d'un traitement anticoagulant.

La douleur siège le plus souvent dans la moitié inférieure de l'abdomen, elle est permanente, augmentée par les mouvements et la pression.

6.3. **Les douleurs rapportées** : il s'agit de douleurs abdominales dont la cause est extra-abdominale, elle peut être d'origine thoracique, génitale ou vertébrale.

6.3.1. *Origine thoracique* : devant une douleur abdominale pour laquelle il n'y a pas d'explication locale, il faut penser en premier lieu à une cause thoracique :

- Cardiaque : infarctus du myocarde ou péricardite.
- Pulmonaire : pneumonie, épanchement pleural liquidien ou aérien.
- Œsophagienne.

6.3.2. *Origine génitale* : prenant naissance au niveau de l'appareil génital féminin : il s'agit d'une douleur abdominale irradiant vers les lombes ou le sacrum.

6.3.3. *Origine vertébrale* : la douleur abdominale aura alors les caractères d'une douleur radiculaire : augmentée par la toux, l'éternuement et toutes les manœuvres entraînant une augmentation de la pression du LCR.

6.4. Les autres douleurs

6.4.1. *Douleur abdominale d'origine métabolique* : au cours du diabète sucré, du saturnisme : classique « colique de plomb ».

6.4.2. *Douleur abdominale d'origine neurologique* :

- Manifestation abdominale de l'épilepsie.
- Origine psychique : se voit surtout chez l'adolescent et la femme : douleur abdominale traduisant un trouble psychologique.

II. L'EXAMEN CLINIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF

L'examen clinique de l'appareil digestif commence à la bouche et se termine à l'anus, il comporte donc un examen de la cavité buccale, de l'abdomen, de la marge anale et un toucher rectal. **1. Examen de la bouche**

L'examen de la bouche comprend l'examen des dents et des gencives, de la langue, de la muqueuse buccale et sera complété par l'examen de la gorge.

1.1. Les dents :

— *Normalement* : l'adulte possède 32 dents, réparties en 2 arcs supérieurs droit et gauche et 2 arcs inférieurs ; chaque arc comporte 8 dents : 1 incisive centrale, 1 incisive latérale, 1 canine, 2 prémolaires et 3 molaires; l'enfant a lui, 20 dents de lait : 1 incisive centrale, 1 incisive latérale, 1 canine et 2 prémolaires.

— *Chez le malade* : on établit la formule dentaire, on précise le nombre de caries et on examine l'état des gencives : recherche d'ulcérations et d'une inflammation (gingivite), d'hémorragies gingivales (gingivorragies).

1.2. La langue et le plancher de la bouche

1.2.1. La langue :

— *Technique de l'examen et résultats normaux* : on demande au sujet de tirer la langue et on étudie la face dorsale et les bords; normalement, la langue est recouverte de papilles, elle est humide et de couleur rosée.

— *Anomalies* : la langue peut être :

- Sèche, rôtie : état de déshydratation.
- Lisse, dépapillée : c'est la glossite s'accompagnant d'une sensation de brûlure au contact des mets épicés ou acides : signe évocateur d'une carence en facteur antipernicieux (Vitamine B12 - Acide folique).

- Lisse, luisante, rouge carmin : au cours de la cirrhose.

- Blanche, dite saburrale : au cours des maladies infectieuses.

- Epaisse, augmentée de volume : c'est la *macroglossie* qui peut se voir au cours de l'hypothyroïdie et de l'amylose.

- Turgescence avec empreintes des dents visibles sur les bords : signe d'hyperhydratation intracellulaire.

1.2.2. Le plancher de la bouche : on demande au sujet de placer le bout de la langue contre la voûte du palais et on observe la face inférieure de la langue avec ses veines linguales proéminentes, le frein de la langue et le plancher de la bouche.

La muqueuse de la face inférieure de la langue et du plancher de la bouche est normale ment rosé et humide ; de chaque côté du frein se trouve l'orifice des glandes sous maxillaires.

C'est au niveau de la muqueuse de la face inférieure de la langue que l'on recherchera un subictère.

1.3. **La muqueuse buccale** : est examinée au niveau de la face interne des joues, elle est normalement humide et rosée.

— Anomalies :

- Elle peut être :

- sèche : signe de grande valeur de déshydratation intracellulaire:

- rouge : inflammatoire, parsemée de petits points blanchâtres : c'est le signe de Koplick : énanthème de la rougeole.

- Elle peut présenter des taches pigmentaires : taches bleu ardoisé au cours de la maladie d'Addison (insuffisance surrénale lente).

1.4. **La gorge** : l'examen de la cavité buccale sera complété par un examen du pharynx. qui comporte un examen du voile du palais, de la luette et des amygdales.

Il sera effectué à l'aide d'une lampe de poche et d'un abaisse langue placé sur le tiers moyen de la langue, qui sera abaissé et on demande au sujet de dire : AA

— Normalement : les amygdales sont petites, de couleur rosée, elles présentent des cryptes peu profondes de coloration rosée.

- *Anomalies* : elles peuvent être :
- Augmentées de volume : hypertrophie amygdalienne.
- Cryptiques : cryptes profondes, comblées par des débris épithéliaux apparaissant sous forme de points blancs.
- Inflammatoires, rouge vif : angine érythémateuse.
- Rouges et parsemées d'éléments blancs : angine érythémato-pultacée.
- Recouvertes de fausses membranes : rougeur diffuse et pellicules blanchâtres ou grises : angine diphtérique.

2. Examen de l'abdomen

2.1. La topographie générale de l'abdomen : Plusieurs divisions topographiques de l'abdomen sont possibles; nous utiliserons celle qui divise l'abdomen en 9 quadrants au moyen de 2 lignes verticales passant par le milieu des arcades crurales et de 2 lignes horizontales, la supérieure passant par l'extrémité externe des rebords costaux et l'inférieure par les épines iliaques antéro-supérieures (fig. 2).

- *Hypocondre droit* : bord inférieur du foie, VB, angle colique droit.
- *Epigastre* : estomac, bulbe duodénal, pancréas, aorte abdominale.
- *Hypocondre gauche* : estomac, queue du pancréas, angle colique gauche.
- *Flanc droit* : côlon ascendant, uretère D.
- *Région ombilicale* : intestin grêle, aorte abdominale à sa bifurcation.
- *Flanc gauche* : côlon descendant, uretère G.
- *Fosse iliaque D* : caecum, appendice, annexes chez la femme.
- *Région hypogastrique* : vessie, utérus.
- *Fosse iliaque G* : sigmoïde, annexes.

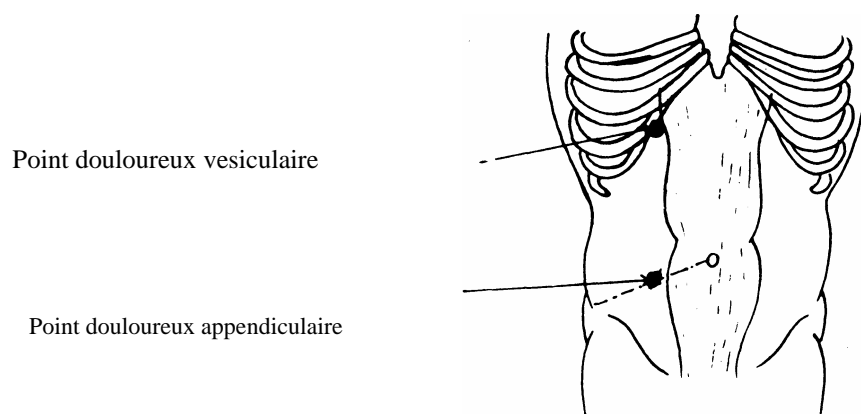


FIG. 3. — *Points douloureux particuliers.*

2.2. Les conditions de l'examen clinique :

- Pièce chauffée, bien éclairée.
- Malade placé en décubitus dorsal, le tronc entièrement dévêtu, la tête reposant sur le plan du lit, les membres supérieurs du patient sont placés sur le thorax ou étendus à plat de chaque côté du corps, les membres inférieurs légèrement fléchis.

— Le malade doit être mis en confiance et rassuré; on lui demande de respirer calmement la bouche entrouverte.

— L'examineur s'assied à droite du malade, les bras du médecin demi-fléchis doivent être à hauteur de l'abdomen du malade.

2.3. L'examen clinique de l'abdomen : comporte 4 temps : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Le temps essentiel étant la palpation.

2.3.1. *L'inspection* : doit précéder impérativement les autres temps et en particulier la palpation ; elle permettra de parler au malade et de le mettre en confiance, elle s'attachera à observer : l'aspect de la peau, la morphologie et les mouvements de l'abdomen.

- *L'examen de la peau* : normalement la peau de l'abdomen a le même aspect que sur le reste du corps.

Les signes anormaux peuvent être les suivants :

- Une cicatrice d'intervention chirurgicale sur l'abdomen.
- **Des** vergetures : stries verticales siégeant au niveau des quadrants inférieurs de l'abdomen secondaires à une grossesse ou à une augmentation importante de poids.

- Une dilatation des veines abdominales superficielles indiquant une augmentation de la circulation veineuse collatérale due à un obstacle sur la circulation porte (hypertension portale).

- *L'aspect morphologique de l'abdomen* : à l'état normal : la morphologie de l'abdomen dépend du morphotype du sujet : longiligne ou bréviline. L'inspection peut révéler les anomalies morphologiques suivantes :

- Abdomen étalé, appelé abdomen de batracien : se voit chez le sujet âgé ou en cas d'ascite de moyenne abondance.

- Abdomen distendu : peut se voir en cas de météorisme abdominal et d'ascite de grande abondance.

- Asymétrie de l'abdomen : voussure localisée qui peut être l'indice d'une tumeur ou de l'hypertrophie d'un organe par exemple une voussure de l'hypocondre droit peut se voir en cas d'hépatomégalie importante; elle peut être aussi le signe d'une hernie.

- *Les mouvements de l'abdomen* : normalement la paroi abdominale est mobile lors des mouvements respiratoires, des mouvements anormaux peuvent s'observer :

- Des pulsations visibles au niveau du creux épigastrique réalisant le syndrome de l'aorte battante.

- Une tuméfaction apparaissant lors de l'effort ou lors de la toux est le signe d'une hernie.

- **Des** ondulations péristaltiques : qui sont des mouvements de reptation spontanés ou provoqués par une petite chiquenaude, sont les signes d'un obstacle :

- soit sténose de pylore : les ondulations péristaltiques sont de siège épigastrique, elles sont associées à une distension abdominale sus-ombilicale, un durcissement intermittent de l'épigastre et un clapotage à jeun;

- soit occlusion intestinale aiguë : les ondulations péristaltiques sont diffuses, associées à une distension abdominale, elles sont inconstantes.

2.3.2. *La palpation* : est l'étape essentielle de l'examen clinique de l'abdomen, mais il s'agit d'une étape difficile.

— *Technique* : la palpation doit être effectuée sur un sujet parfaitement détendu, l'examineur doit palper avec les deux mains réchauffées, posées à plat sur l'abdomen, la palpation se fait avec la pulpe des doigts en commençant par les zones les moins douloureuses,

tout en parlant au malade, la palpation doit être douce et prolongée. Elle apprécie le tonus de la paroi, elle recherche le bord inférieur du foie (voir chapitre des hépatomégalias).

- *Résultats :*

- *A l'état normal :* la paroi est souple, la palpation ne déclenche aucune douleur, le bord inférieur du foie n'est pas palpable.

- *A l'état pathologique :* la palpation peut mettre en évidence des modifications du tonus de la paroi abdominale, une hypertrophie d'un viscère ou une tumeur, l'existence d'une douleur provoquée et de points douloureux particuliers et la présence d'une hernie.

- *des modifications du tonus de la paroi abdominale :* sont souvent dues à une atteinte inflammatoire d'un viscère intra-abdominal ou à une irritation du péritoine ainsi on peut observer :

* *la défense pariétale :* qui correspond à une diminution de la souplesse de la paroi, le plus souvent localisée en regard d'un foyer inflammatoire : exemple au cours de l'appendicite aiguë : existence d'une défense pariétale au niveau de la fosse iliaque droite ; cette défense pariétale doit être différenciée d'une contraction volontaire des muscles qui est engendrée par la crainte ou la nervosité du malade ou par un palper trop brutal;

* *la contracture abdominale :* c'est une contraction invincible des muscles abdominaux qui sont tendus et rigides : classique « ventre de bois », cette contracture augmente si on cherche à la vaincre, elle est due à une irritation du péritoine; exemple au cours de la péritonite par perforation d'un ulcère gastro-duodénal.

- *Palpation d'un viscère hypertrophié ou d'une masse tumorale :*

* recherche d'un hépatomégalie : dont on apprécie la consistance du bord inférieur, l'aspect de la surface : régulière ou irrégulière, la consistance et la sensibilité:

* recherche d'une vésicule palpable : sous forme d'une tuméfaction rénitente de 6 à 8cm de hauteur mobile avec la respiration, solidaire du bord inférieur du foie;

* recherche d'une masse tumorale dont on apprécie le siège, la taille, la forme, la consistance, l'aspect de la surface, la mobilité et la sensibilité.

- *Recherche de l'existence d'une douleur provoquée et de points douloureux particuliers :*

* la palpation peut exacerber une douleur spontanée ou déclencher une douleur dite provoquée qui possède moins de valeur que la douleur spontanée;

* *une douleur provoquée à la décompression* est le signe d'une irritation péritonéale :

elle s'obtient en déprimant fortement la paroi en un point éloigné de la région douloureuse et en relâchant brusquement la pression, le malade ressent une douleur très vive au point douloureux;

* recherche des points douloureux particuliers :

le point appendiculaire n'a de valeur en faveur d'une appendicite que s'il est associé aux autres signes,

le point vésiculaire recherché par la manœuvre de Murphy.

douleur à la palpation de l'épigastre : sous forme d'une zone de battement sensible qui correspond aux battements exagérés de l'aorte abdominale.

- *Recherche d'une hernie :* la hernie possède les caractères communs suivants : il s'agit d'une tuméfaction molle, impulsive à la toux et réductible.

Suivant le siège, on distingue : la hernie ventrale, la hernie inguinale et la hernie crurale.

* *hernie ventrale :* tuméfaction molle qui fait saillie sur la paroi abdominale antérieure : au niveau des points faibles : cicatrices d'intervention chirurgicale, au niveau de l'ombilic, au niveau de la ligne blanche, à ce niveau, elle peut s'accompagner d'une solution de continuité dans l'aponévrose : diastasis grands droits qui se voit surtout chez les multipares :

* *la hernie inguinale* : est la plus fréquente : elle réalise une protrusion du péritoine à travers la paroi abdominale dans la région du canal inguinal : on recherche la hernie inguinale sur le malade debout, cuisse légèrement fléchie du côté à examiner, on introduit le petit doigt de la main droite dans l'anneau inguinal externe en refoulant la peau libre à partir du scrotum, on demande au malade de pousser et de tousser, la hernie est ressentie sous forme d'une masse molle :

* *hernie crurale* : située sous l'arcade crurale dans le triangle fémoral, sous forme d'une tuméfaction molle qui augmente de volume avec l'effort ou la toux.

2.3.3. *La percussion* : doit être douce. il s'agit d'une percussion médiate, elle permet :

— *Chez le sujet normal* : de déterminer la limite supérieure de la matité hépatique sur la ligne médio-claviculaire droite qui correspond au bord supérieur du foie, située normalement au niveau du 5^e espace intercostal, par ailleurs, l'abdomen est normalement sonore dans son ensemble.

• *Des anomalies* peuvent être mises en évidence :

- Disparition de la matité hépatique en cas de perforation d'ulcère.
- Existence de matités anormales :
- ascite : qui réalise une matité déclive à limite supérieure concave vers le haut, mobile;
- globe vésical : matité hypogastrique à limite supérieure convexe vers le haut, très sensible.

2.3.4. *L'auscultation* apporte peu de renseignements : à l'état normal : on entend un bruit de gargouillements. L'auscultation peut mettre en évidence des modifications pathologiques :

- Silence auscultatoire : au cours de l'occlusion intestinale aiguë.
- Souffle : en cas de tumeur hypervascularisée, en cas de rétrécissement artériel ou en cas d'anévrisme abdominal.

3. Examen ano-rectal

3.1. **Examen de la marge anale** : l'inspection de la marge anale va rechercher :

- **Des hémorroïdes externes** : qui sont des varices ano-rectales (dilatations veineuses).
- Une fissure : ulcération linéaire très douloureuse, située dans un pli radié de l'anus.
- Une fistule : orifice faisant communiquer la marge de l'anus et le rectum.

3.2. **Le toucher rectal** : est d'une importance capitale.

3.2.1. *Matériel* : doigtier et lubrifiant (vaseline).

3.2.2. *Positions du malade* :

— *Décubitus latéral gauche* : cuisses et genoux en flexion : qui permet la recherche d'une tumeur intrarectale : face postérieure et latérale du rectum (fig. 4).

— *Position genu-pectorale* : le malade est à genoux, les épaules et la tête reposant sur la table d'examen : qui permet d'apprécier le volume de la prostate (fig. 5).

— *Décubitus dorsal* : cuisses fléchies sur le tronc, les genoux repliés tenus par les mains du malade : qui permet d'explorer la face antérieure du rectum et le cul de sac de Douglas.

3.3.3. *Technique* : l'index recouvert d'un doigtier lubrifié est appliqué doucement sur le sphincter anal qui se relâche, le doigt est alors introduit sans douleur dans le canal anal et le rectum.

On note le tonus du sphincter et on recherche un rétrécissement.

Le doigt palpe les parois latérales et postérieures à la recherche de tumeur ou de polype, le doigt palpe ensuite la paroi antérieure afin d'évaluer chez l'homme le volume, la forme et la consistance de la prostate, chez la femme, le col utérin est palpé sous forme d'une petite masse ronde.

Puis, on demande au malade de pousser, ce qui peut faire descendre le rectum de 7 à 10cm et qui permet d'explorer une plus grande partie de ce dernier.

Au retrait du doigtier, on note l'aspect des selles.

Après une défécation, le rectum doit être vide, s'il persiste des selles, il s'agit d'une constipation par dyschésie pelvi-rectale.

Les hémorroïdes internes ne sont pas mises en évidence au toucher rectal, sauf si elles sont thrombosées.

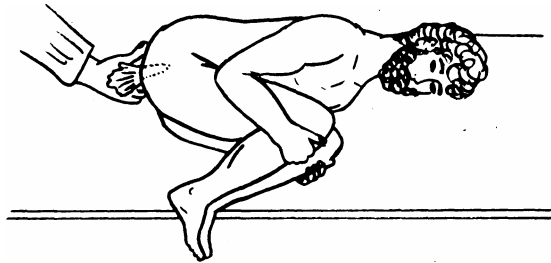


FIG. 4. — *Toucher rectal en décubitus latéral.*

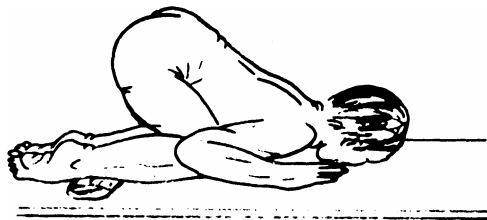


FIG. 5. — *Toucher rectal en position genu-pectorale.*

III. LES PRINCIPALES INVESTIGATIONS COMPLÉMENTAIRES

1. Les explorations du tube digestif

1.1. Les examens radiographiques

1.1.1. *La radiographie de l'abdomen sans préparation* : ASP se fait sur le malade en position debout.

Elle doit être systématique en cas d'urgence abdominale.

1.1.2. *Les radiographies du tube digestif* : se font après introduction d'un produit opacifiant, la baryte, au niveau de l'organe à étudier.

Actuellement, l'introduction de baryte en couche mince est à associer à l'introduction d'air, ce sont les radiographies à double contraste qui permettent d'obtenir de meilleures images.

— Transit œso-gastro-duodénal : permet de visualiser l'oesophage, l'estomac et le duodénum.

— Transit du grêle : visualise l'intestin grêle. L'introduction de la baryte se fait par la bouche :

— Lavement baryte : visualise le colon après introduction de la baryte par l'anus.

1.2. **Les examens endoscopiques** : sont réalisés grâce à des endoscopes qui sont des tubes munis d'un système d'éclairage; ces tubes sont soit rigides : anoscope et rectoscope; soit souples, ce sont les fibroscopes : œsophago-gastro-duodéno- et coloscope.

Outre leur intérêt dans la vision directe des lésions des organes explorés, ils permettent d'une part de pratiquer des biopsies des lésions suspectes et d'autre part, de surveiller les malades sous traitement.

1.3. Les examens biologiques fonctionnels

1.3.1. *L'examen du liquide gastrique* : prélevé par tubage avec dosage de l'acidité gastrique de base et après stimulation à l'histamine et à la pentagastrine.

1.3.2. *L'examen des selles* :

— Examen parasitologique : qui se fait immédiatement après l'émission des selles.

— Recherche de germes : par coproculture.

— Recherche de sang : après 3 jours de régime sans viande, ni poisson, ni légume riche en chlorophylle (haricots verts) et sans brossage des dents : le sang est recherché par la classique réaction de Weber ou plus simplement grâce à des bandelettes réactives (Hémocult).

1.3.3. *Les tests d'absorption intestinale* :

— Test au D-xylose : qui consiste à mesurer la xylosémie et la xylosurie après prise orale de D xylose qui est normalement absorbé au niveau de la muqueuse intestinale.

— Test de Schilling : test d'absorption de la vitamine B12 marquée au cobalt radio actif, qui consiste à mesurer la radioactivité urinaire après prise orale de vitamine B12 marquée. Pour que la vitamine B 12 soit absorbée et retrouvée dans les urines, il faut que le facteur intrinsèque soit normalement sécrété par les cellules fundiques de l'estomac et il faut que la muqueuse du grêle soit normale.

2. les explorations du foie et des voies biliaires

2.1. L'exploration fonctionnelle hépatique

2.2.1. *Rappel physiologique des fonctions hépatiques* : le foie possède des fonctions métaboliques, un rôle de stockage, des fonctions d'épuration et une fonction biliaire.

— *Les fonctions métaboliques* :

— *Le métabolisme glucidique* : le foie de par sa fonction glycogénique assure le maintien de la glycémie à un niveau normal.

- *Le métabolisme protidique :*

- *synthèse des protides :* de l'albumine, des facteurs de la coagulation : fibrinogène et prothrombine; la prothrombine est synthétisée par la cellule hépatique en présence de vitamine K (vitamine liposoluble apportée par l'alimentation et absorbée au niveau du tube digestif en présence des sels biliaires);

- *catabolisme des protides :* aboutit à la formation de l'urée sanguine, à partir de l'ammoniac provenant lui-même de la dégradation des acides aminés : c'est l'uréogénèse qui est une des principales fonctions du foie.

- *Le métabolisme des lipides : le foie assure en partie la régulation du taux de lipides, de triglycérides et de cholestérol dans le sang.*

— Le rôle de stockage :

- La cellule hépatique est le lieu de stockage du fer et des facteurs antipernicieux : vitamine B12 et acide folique.

- Elle contient également des enzymes :

- *les transaminases :* enzymes de cytolysse qui ne peuvent être libérées dans le sang qu'après destruction de la cellule hépatique; transaminase glutamino-pyruvique : SGPT surtout d'origine hépatique; transaminase oxalo-acétique : SGOT d'origine surtout musculaire;

- *les phosphatases alcalines :* sont d'origine hépatique et osseuse ; elles ont pour particularité d'être éliminées dans la bile donc elles seront augmentées dans le sang en cas de cholestase, mais cette augmentation n'est pas spécifique de la cholestase, elle peut se voir également au cours des affections osseuses;

- *la gamma-glutamyl-transpeptidase ou gamma-GT* dont le site de production est encore mal connu est plus spécifique du foie, elle est augmentée dans les syndromes de cholestase dont elle paraît représenter le meilleur index.

— *La fonction d'épuration :* le foie possède une fonction d'épuration du sang pour certains produits toxiques et médicamenteux et pour des colorants, par exemple, la bromo-sulfone-phtaléine (BSP) qui est employée à des fins diagnostiques.

— *La fonction biliaire :* une des fonctions principales du foie est la formation de la bile qui contient :

- Les pigments biliaires : bilirubine conjuguée qui provient de la dégradation de l'hémoglobine.

- Les sels biliaires : qui ont un rôle important dans la digestion et dans l'absorption des substances liposolubles : vitamines K, D, E et A.

- Les phosphatases alcalines, la gamma G T.

- Le cholestérol.

2.2.2. Etude analytique de l'exploration fonctionnelle hépatique :

— *Tests globaux :* l'épreuve à la BSP permet d'étudier la fonction d'épuration plasmatique, ce test est inutile en cas d'ictère car il est toujours perturbé (sauf en cas d'ictère héréditaire : maladie de Dubin Johnson); il peut même alors être dangereux, car nsque de manifestations allergiques.

On injecte 1 ml pour 10 kg de poids d'une solution de BSP dosée à 5 % par voie intraveineuse et on pratique un prélèvement sanguin au bras opposé au bout de 15 minutes et de 45 minutes dans lequel on mesure la quantité de BSP restante normalement la quantité de BSP restante à la 45^e minute est inférieure à 5 %.

Les tests partiels :

a) Fonction protidique :

- dosage de l'albumine plasmatique dont le taux est obtenu à partir des protides totaux (60 à 75 g/l) et de l'électrophorèse des protides (albumine : 60 %) : le taux normal est égal ou supérieur à 30 g/l.

- *Les facteurs de la coagulation :*

- la fibrinogène : taux normal est égal ou supérieur à 3 g/l ;
- le taux de prothrombine (TP) est compris entre 80 et 100 % ; devant un TP bas, un test de Koller doit être effectué : il consiste à injecter par voie intramusculaire 1 amp de vitamine K par jour pendant 3 jours et à refaire le 4^e jour un TP :

- * si le TP reste bas, il s'agit d'une insuffisance cellulaire hépatique,
- * si le TP se normalise, il s'agit d'un déficit en vitamine K en rapport avec une mal-absorption qui se voit en cas de rétention biliaire;

- dosage de l'urée sanguine : 0,20 à 0,40 g/l ;

- dosage de l'ammoniémie : inférieur à 70 µg/100 ml.

b) Fonction lipidique :

- Dosage des lipides totaux : 4 à 7 g/litre.

- Dosage du cholestérol : 2 g/litre.

- Dosage des triglycérides : 0,5 g à 1,5 g/litre.

c) Fonction glucidique : *Dosage de la glycémie : 1 g/litre.*

d) Fonction biliaire :

- Dans le sang : *dosage de la bilirubine totale : inférieure à 10 mg/l, de la bilirubine indirecte : inférieure ou égale à 5 mg/l.*

- Dans les urines : *recherche de sels et pigments biliaires : absents à l'état normal. Dans les selles : dosage du stercobilinogène fécal.*

e) Les dosages enzymatiques :

Transaminases : SGOT - SGPT (inférieures à 30 unités internationales).

Phosphatases alcalines : inférieures à 13 unités King Armstrong.

Gamma GT : inférieures à 25 unités internationales.

f) Dosage du fer sérique : 70 à 130 µg/100 ml.

2.2.3. Etude synthétique de l'exploration fonctionnelle hépatique : *les tests hépatiques seront perturbés dans un certain nombre de situations pathologiques ou syndromes qui permettent de les classer suivant des critères physio-pathologiques, on reconnaît ainsi quatre grands syndromes biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire, de cholestase, de cytolyse et inflammatoire (syndromes de Fauvert).*

- Syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire : *il associe :*

- Une hypoalbuminémie.

- Un abaissement du TP non corrigé par la vitamine K (test de Koller négatif). Il se voit au cours de la cirrhose.

En cas de grande insuffisance hépatique notamment, en cas d'ictère grave ou de cirrhose à la phase terminale, on aura outre

- Un TP inférieur à 30%.

- Une hypoglycémie.

- Une diminution de l'urée sanguine.

- Une hyperammoniémie.
 - *Syndrome de cholestase ou syndrome de rétention biliaire* : il associe :
 - Une hyperbilirubinémie conjuguée.
 - Une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie.
 - Une augmentation des phosphatases alcalines.
 - Une augmentation de la gamma GT.
 - Un TP bas corrigé par la vitamine K (test de Koller positif). Il se voit en cas de *rétention biliaire* surtout par obstacle de la voie biliaire principale.
 - *Syndrome de cytolyse* : il associe :
 - Une augmentation des *transaminases* surtout SGPT.
 - Une augmentation du fer sérique accessoirement se voit en cas de *destruction des cellules hépatiques* essentiellement en cas d'*hépatite virale*.
 - *Syndrome inflammatoire* : se manifeste par une hyper-gamma-globulinémie mesurée par l'électrophorèse des protides supérieure à 15 g/l.
- Il se voit au cours de la cirrhose, où il est souvent associé au syndrome d'insuffisance hepato-cellulaire.

2.2. Les examens radiographiques

2.2.1. *La radiographie de l'abdomen sans préparation* : peut visualiser des calcifications hépatiques (kyste hydatique calcifié) ou des calculs radio-opaques des voies biliaires (lithiase biliaire).

2.2.2. *La cholécystographie par voie orale* : consiste à faire ingérer au malade un produit iodé, s'éliminant de manière élective par la bile ce qui permet d'opacifier la vésicule biliaire et les voies biliaires extra-hépatiques.

2.2.3. *La cholangiographie par voie intraveineuse* : est la radio des voies biliaires après injection intraveineuse du produit iodé.

Il est à noter que ces deux radios ne pourront être faites qu'en l'absence d'ictère, en effet en cas d'ictère, le produit iodé ne peut pas être éliminé dans la bile et les voies biliaires ne sont pas visibles.

2.2.4. *La cholangiographie par voie rétrograde CPRE* : consiste à injecter directement le produit iodé dans le cholédoque après cathétérisation de la papille par voie endoscopique. Cet examen permet de visualiser les voies biliaires même en cas d'ictère.

2.3. L'échotomographie abdominale : est actuellement un examen capital pour le diagnostic des affections hépato-biliaires :

- Il met en évidence les masses liquidiennes : kyste hydatique.
- Il peut montrer l'image directe des calculs ou bien mettre en évidence des signes indirects par exemple la dilatation du cholédoque et des voies biliaires.

2.4. Les autres types d'exploration :

— La scintigraphie hépatique : consiste à mesurer la fixation d'un isotope radioactif au niveau du foie ce qui permet d'obtenir une image anatomique et fonctionnelle du foie. Les tumeurs bénignes et malignes apparaîtront sous forme de lacunes, lorsque leur diamètre est égal ou supérieur à 2 cm.

— *La laparoscopie* : qui consiste à introduire un laparoscope (tube rigide muni d'un système d'éclairage) dans la cavité péritonéale après création d'un pneumo-péritoine et vérification des tests de l'hémostase, permet de voir l'état du péritoine, l'aspect macroscopique du foie, de la circulation portale (ligament rond), de la rate.

Elle permet en outre de pratiquer *une PBF* ponction biopsie du foie sous contrôle de la vue.

— *L'opacification vasculaire* : artériographie hépatique, permet d'avoir une image anatomique du foie et de la circulation portale.

— *La laparotomie exploratrice* est parfois le dernier recours diagnostique quand toutes les explorations précédentes n'ont pas permis d'aboutir à un diagnostic de certitude.

CHAPITRE II

Les principaux syndromes digestifs

I. LES ICTÈRES

1. Définition

L'ictère est une coloration jaune des téguments et des muqueuses due à une augmentation de la bilirubine dans le sang.

2. Rappel physiologique du métabolisme de la bilirubine

2.1. **Origine** : la bilirubine provient essentiellement de la destruction des globules rouges arrivés au terme de leur vie d'une durée de 120 jours.

La destruction des globules rouges a lieu au niveau de la moelle osseuse, de la rate et du foie; elle aboutit à la libération de l'hémoglobine qui est scindée en hème et en globine; L'hème va subir des transformations pour aboutir à la formation de bilirubine libre; 300 mg de bilirubine libre sont formés par 24 heures (fig. 6).

2.2. **Devenir** : la bilirubine libre ou bilirubine non conjuguée est un produit toxique, liposoluble, qui va être épuré au niveau du foie (fig. 7).

— *Transport au niveau du sang* où elle est liée à l'albumine jusqu'au foie.

— *Captation hépatique* : est rapide, la demi-vie plasmatique de la bilirubine est de 18 minutes. Elle est captée par les cellules hépatiques où elle se lie aux protéines transporteuses Y et Z et va être conduite aux microsomes.

— *Conjugaison* : a lieu au niveau des microsomes grâce à la glucuronyl-transférase et va donner la bilirubine conjuguée qui est hydrosoluble.

— *Excrétion biliaire* : la bilirubine conjuguée est excrétée dans la bile et est évacuée par les canaux biliaires dans la vésicule biliaire et le cholédoque.

— *Devenir intestinal* : les enzymes bactériennes intestinales réduisent la bilirubine et la transforment en urobilinogène ; une partie est réabsorbée et reprise par le foie et transformée en urobiline éliminée dans les urines, la plus grande partie est éliminée dans les selles directement ou après transformation en stercobilinogène qui confère aux selles leur coloration brune.

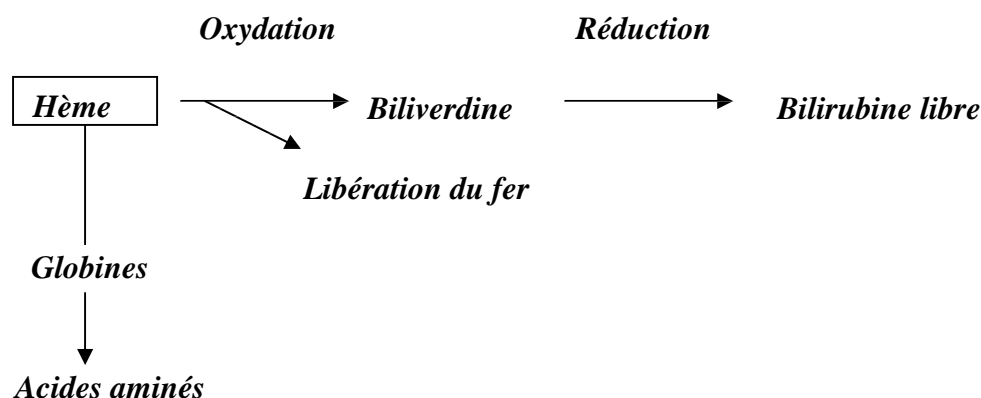


FIG 6. – Origine de la bilirubine

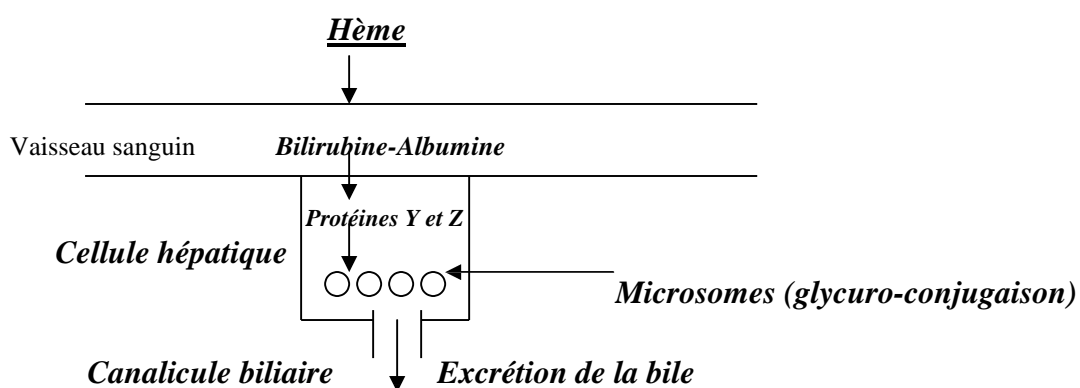


FIG 7. – Devenir de la bilirubine

2.3. Propriétés physico-chimiques de la bilirubine

— La *bilirubine conjuguée* est hydrosoluble, elle est dosée directement grâce à la diazo-réaction, d'où son nom de *bilirubine directe*.

— La *bilirubine libre* est liposoluble, la diazo-réaction se produit de manière indirecte après adjonction d'alcool méthylique, d'où le nom de *bilirubine indirecte*.

3. Physiopathologie des ictères (fig. 8)

L'ictère qui est dû à une augmentation de la bilirubine dans le sang peut se produire par plusieurs mécanismes :

— *Augmentation de la production de la bilirubine* : par augmentation de l'hème due à une hémolyse pathologique qui est un raccourcissement de la durée de vie des hématies.

— *Défaut au niveau du métabolisme de la bilirubine* :

• *Défaut de conjugaison* :

- *par déficit enzymatique* héréditaire en glucuronyl-transférase : défaut qui peut être total : maladie de Crigglér-Najjar, ou partiel : maladie de Gilbert; ce déficit peut être également passer chez le nouveau-né par immaturité hépatique;

- *par inhibition médicamenteuse* de l'enzyme : exemple Novobiocine.

• *Défaut de l'excrétion* : ce défaut peut être héréditaire, c'est la maladie de Dubin-Johnson et le syndrome de Rotor où seule la bilirubine ne peut être excrétée au niveau de la bile; le défaut peut être acquis notamment au cours des *hépatites virales*, il semble qu'il existe une inhibition sécrétoire : trouble fonctionnel de l'excrétion biliaire par l'hépatocyte.

- *Anomalies de l'évacuation de la bile* : c'est la cholestase ou rétention de bile qui va entraîner un passage dans le sang de tous les composés de la bile : pigments biliaires essentiellement bilirubine conjuguée, sels biliaires, phosphatases alcalines et cholestérol.

Cette anomalie de l'évacuation de la bile peut se situer :

• Au niveau des canalicules biliaires responsables de la cholestase infra-hépatique qui peut se voir au cours des hépatites virales et médicamenteuses.

• Au niveau des voies biliaires extra-hépatiques : essentiellement au niveau du cholédoque, soit par obstacle intracholédocien : calcul; soit par compression du cholédoque : cancer de la tête du pancréas, responsable de la cholestase extra-hépatique.

Suivant le mécanisme de production de l'ictère, on peut distinguer :

- *Les ictères préhépatiques* : par hyperproduction de bilirubine, ce sont les ictères hémolytiques qui sont des ictères constitués essentiellement par de la bilirubine libre (80 %).

- *Les ictères hépatiques* : par anomalie du métabolisme de la bilirubine.

• *Anomalie de la conjugaison* : responsable d'ictère à bilirubine non conjuguée : maladie de Criggler-Najjar et maladie de Gilbert.

• *Anomalies de l'excrétion* : responsables d'ictères à bilirubine mixte qui se voient au cours de la maladie de Dubin-Johnson et du syndrome de Rotor; parfois au cours des cirrhoses et des hépatites virales.

• *Cholestase infra-hépatique* : responsable d'ictère à bilirubine conjuguée qui se voit dans les hépatites virales et parfois au cours des cirrhoses.

- *Les ictères post-hépatiques* : par anomalie de l'évacuation de la bile par le cholédoque : cholestase extra-hépatique, l'ictère est fait essentiellement de bilirubine directe au moins 70%.

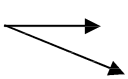

Hème	Hémolyse pathologique
Bilirubine libre	
Conjugaison	 Déficit enzymatique englycuronyl-transférase Inhibition médicamenteuse
Excrétion	Affection héréditaire : S. de Dubin-Johnson Ictère des cirrhoses Hépatite virale
Excrétion	Cholestase  intra-hépatique (canalicules biliaires) extra hépatique (cholédoque)

FIG.8. — *Physiopathologie des ictères.*

4. Etude sémiologique de l'ictère

4.1. Diagnostic positif : reconnaître l'ictère.

L'ictère est une coloration jaune des téguments et des muqueuses qui est reconnue cliniquement et mesurée biologiquement, suivant son intensité, on distingue : ,

- L'ictère discret ou *subictère* qui doit être recherché à la lumière du jour au niveau des muqueuses : conjonctives et muqueuse de la face inférieure de la langue, qui correspond à un taux de bilirubine totale compris entre 15 et 30 mg/l.

- L'ictère franc : couleur jaune safran, qui est généralisé aux téguments et aux muqueuses, qui correspond à un taux de bilirubine totale supérieur à 30 mg/l.

- L'ictère très intense : couleur brun verdâtre au maximum « bronze florentin » qui s'accompagne d'un taux de bilirubine totale entre 300 et 400 mg/l.

Il faut connaître la possibilité d'un décalage entre l'hyperbilirubinémie et l'ictère : l'hyperbilirubinémie précède et survit à l'ictère.

4.2. Diagnostic différentiel : l'ictère doit être différencié des faux ictères :

- Pâleur jaunâtre de certaines anémies.
- Hypercaroténémie.

Dans ces deux cas, les conjonctives sont de coloration normale.

- Pseudo-ictère picrique apparaissant après l'absorption d'acide picrique.
- Difficulté à reconnaître l'ictère chez les sujets pigmentés.

4.3. Diagnostic **étiologique** : l'analyse sémiologique va permettre de rechercher la cause de l'ictère, elle est basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires.

- *L'interrogatoire* :

- Age - sexe - profession.
- Ictère : mode de début progressif ou brutal, date de début, notion de période pré-ictérique asthénie ou triade classique : céphalée, urticaire, arthralgies qui se voit au cours de l'hépatite virale, évolution soit d'une seule tenue ou au contraire par poussées, les signes accompagnateurs : coloration des selles et des urines et notion de prurit.

- Autres signes digestifs : douleur abdominale : exemples : colique hépatique, hémorragie digestive.

- Signes fonctionnels témoignant d'une anémie.
- Signes généraux : amaigrissement, fièvre.
- Notion de prise médicamenteuse : exemple : contraceptifs oraux ou de prise toxique.
- Notion d'injection, de transfusion ou de soins dentaires dans les 6 semaines à 6 mois qui précèdent l'ictère.

- Notion d'éthylisme.
- Antécédents familiaux : notion d'ictère familial.

- *L'examen clinique* : va comporter un examen de l'appareil cutanéomuqueux, de l'appareil digestif et un examen général.

- *Examen de l'appareil cutanéomuqueux* : qui va rechercher une pâleur, des hémorragies cutanéomuqueuses, des œdèmes des membres inférieurs et l'existence d'angiomes stellaires.

- *Examen de l'appareil digestif* : recherche l'existence d'une circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi abdominale, apprécie le volume et la consistance du foie; recherche une vésicule biliaire palpable, une splénomégalie, une ascite, une douleur provoquée par la manœuvre de Murphy.

- *Examen général* : appréciation du poids en fonction de la taille, recherche d'adénopathies superficielles.
- *Les examens complémentaires* : dans un premier temps, dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine directe et indirecte qui permettra d'orienter le diagnostic étiologique et de décider des autres investigations complémentaires.
- *Si ictère à bilirubine indirecte* : une exploration hématologique est nécessaire.
- *Si ictère à bilirubine mixte ou à bilirubine directe* : nécessité d'une exploration fonctionnelle hépatique, d'une exploration du foie et des voies biliaires.

5. Les différents types d'ictères

5.1. Ictère hémolytique : qui peut se présenter selon deux tableaux : l'ictère hémolytique chronique et l'ictère hémolytique aigu.

- *L'ictère hémolytique chronique* : associe trois signes cliniques évocateurs :
 - *L'ictère* qui est le plus souvent d'intensité modérée : subictère accompagné de selles foncées et d'urines claires ou orangées, sans jamais de prurit.
 - *La splénomégalie*
 - *La pâleur cutanéomuqueuse*
 Biologiquement, il est caractérisé par trois signes essentiels :
 - *Augmentation de la bilirubine indirecte* dont le taux ne dépasse pas en règle 50 mg/l.
 - *Anémie*.
 - *Augmentation du taux de réticulocytes*; l'augmentation du fer sérique n'est pas un signe constant et donc n'est pas un bon test en faveur de l'hémolyse.
- *L'ictère hémolytique aigu* : est dû à une hémolyse brutale intravasculaire, il va se manifester par un tableau parfois dramatique associant :
 - Immédiatement : un état de choc, des douleurs abdominales ou lombaires, une fièvre, une oligurie et une hémoglobinurie : émission d'urines rouge Porto ou rouge Sélecto.
 - Le lendemain : apparition de l'ictère.

5.2. Ictère des cirrhoses : l'ictère est le plus souvent un signe de décompensation de la cirrhose et un signe de gravité.

- La cirrhose est reconnue :
 - *Sur les signes cliniques* :
 - L'aspect du foie : modifications de la taille : hypertrophie ou atrophie ou parfois taille normale; de la consistance : bord inférieur tranchant.
 - Les signes d'hypertension portale : splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale abdominale, hémorragies digestives.
 - La présence d'angiomes stellaires.
 - *Sur les examens complémentaires* :
 - L'exploration fonctionnelle hépatique qui montre une hyperbilirubinémie mixte ou directe et l'association d'un *syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire* et d'un *syndrome inflammatoire*.
 - L'œso-gastro-duodénoscopie qui met en évidence les varices œsophagiennes, la laparoscopie qui visualise le foie et permet la PBF.

5.3. Ictère cytolytique ou ictère par hépatite virale, est affirmé :

- *Sur la notion de contagé* : épidémie (hépatite épidémique), sur la notion d'injection dans les six semaines à six mois qui ont précédé l'ictère (hépatite d'inoculation).

- Sur la notion d'une période pré-ictérique : *qui apparaît une semaine avant l'apparition de l'ictère* :
 - Signe digestifs : *anorexie, nausée, dégoût de la viande et du tabac, pesanteur ou douleur épigastrique.*
 - Un syndrome grippal : *courbatures, frissons et fièvre.*
 - Une asthénie importante.
 - Une triade caractéristique dite de Caroli *rarement retrouvée associant : migraine, urticaire, arthralgies.*
- La période ictérique : *l'ictère est franc cutanéomuqueux avec urines foncées et selles de coloration le plus souvent normale parfois légèrement décolorées, parfois splénomégalie et hépatomégalie discrète.*
- L'exploration fonctionnelle hépatique : *va montrer soit une hyperbilirubinémie mixte, soit une augmentation de la bilirubine directe, avec présence de sels et pigments biliaires dans les urines, un syndrome de cytolyse franc et un syndrome inflammatoire modéré.*

Cas particulier : l'hépatite virale peut réaliser le tableau d'un ictère grave qui est reconnu sur l'association de trois signes cliniques : l'ictère, un syndrome hémorragique et des troubles neurologiques et sur l'existence d'un taux de prothrombine inférieur à 30% (syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire majeur).

5.4. Ictères cholestatiques ou ictères rétentionnels : *sont dominés par les cholestases extra-hépatiques : le calcul du cholédoque et le cancer de la tête du pancréas.*

- *Le calcul du cholédoque* :
 - Terrain : femme d'âge moyen.
 - Antécédents de colique hépatique.
 - Mode d'installation de l'ictère : succession chronologique de *douleur (colique hépatique), fièvre et ictère en moins de 48 heures* réalisant le *syndrome cholédocien*, la fièvre peut réaliser un accès angio-cholitique avec frissons, fièvre à 40° et sueurs, ou au contraire être modérée 38 à 38,5 °C.
 - L'ictère est d'intensité modérée avec décoloration incomplète des selles et urines foncées.
 - L'hépatomégalie est discrète ou absente.
 - Il n'y a pas de vésicule palpable (vésicule scléro-atrophique) mais un signe de Murphy positif : loi de Courvoisier et Terrier qui n'est pas absolue.
 - L'évolution de l'ictère se fait par poussées.
 - Examens complémentaires : exploration fonctionnelle hépatique : syndrome de rétention et hémogramme qui montre une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.
- L'exploration des voies biliaires en période ictérique se fait par l'échotomographie et la **CPRE**, en période non ictérique : cholécystographie et cholangiographie si Péchotomographie ne détecte pas de calcul.
- *Le cancer de la tête du pancréas* :
 - Terrain : homme de 50 ans ou plus.
 - Antécédents : absents en règle.
 - Mode d'installation de l'ictère : existence d'une période pré-ictérique s'étalant sur plusieurs semaines faite d'une altération rapide de l'état général avec amaigrissement, asthénie, signes digestifs : anorexie, parfois douleur pancréatique.
 - L'ictère s'installe insidieusement et fonce progressivement pour devenir très foncé : « bronze florentin »; il s'accompagne d'urines très foncées, mousseuses et de selles décolorées « blanc mastic », de signe d'intoxication par les sels biliaires avec *prurit féroce* s'accompagnant de lésions de grattage, bradycardie et hypotension artérielle.

- L'hépatomégalie est importante, il s'agit d'une hépatomégalie de cholestase.
 - La vésicule est palpable et il n'existe pas de signe de Murphy : loi de Courvoisier et Terrier.
 - L'évolution est sans rémission.
 - Les examens complémentaires : l'exploration fonctionnelle hépatique montre un syndrome de rétention franc, l'échotomographie et la CPRE vont visualiser la compression du cholédoque par la tumeur pancréatique.
- La cholestase peut être d'origine intra-hépatique : hépatite virale, hépatite médicamenteuse, cancer du foie, kyste hydatique fissuré dans les voies biliaires.

II. LES HÉPATOMÉGALIES

1. Définition

On appelle hépatomégalie une augmentation de volume du foie portant sur l'ensemble ou sur une partie du foie, ce qui permet ainsi de distinguer les hépatomégalies globales et les hépatomégalies localisées.

2. Rappel anatomique

Le foie est situé dans l'hypocondre droit, il est limité en haut par le diaphragme, en bas par l'angle colique droit et le côlon transverse, il se prolonge dans la région épigastrique vers l'hypocondre gauche, où il est en rapport avec la petite courbure gastrique (fig. 9). Il est constitué de deux lobes principaux droit et gauche séparés par l'insertion du ligament rond.

3. Examen clinique du foie normal

3.1. Technique

— *La percussion* : est exécutée sur le malade en décubitus dorsal, elle permet essentiellement de délimiter *le bord supérieur du foie*, elle se fait de haut en bas, les doigts de la main de l'examineur sont placés à plat parallèlement aux espaces intercostaux. La partie supérieure de la matité hépatique dessine une courbe convexe en haut, qui commence à la base de l'appendice xyphoïde, passe dans le 5^e espace intercostal droit au niveau de la ligne médio-claviculaire, dans le 7^e espace intercostal sur la ligne axillaire et arrive en arrière à la 11^e vertèbre dorsale.

A gauche, elle se confond avec la matité cardiaque.

Lorsque *le bord inférieur* n'est pas palpable, il peut être étudié par la percussion douce pratiquée de bas en haut en commençant par l'hypocondre droit. De la ligne axillaire à la ligne médio-claviculaire la matité se confond avec le rebord des fausses côtes, à partir de la ligne médio-claviculaire, le bord inférieur déborde le thorax, croise la ligne médiane à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic et se perd au point de jonction des 7^e et 8^e côtes (fig. 10).

Les difficultés de la percussion : en cas de distension colique, de pneumo-péritoine, d'épanchement pleural droit : intérêt de la percussion en position assise, en cas d'épanchement la matité s'élève.

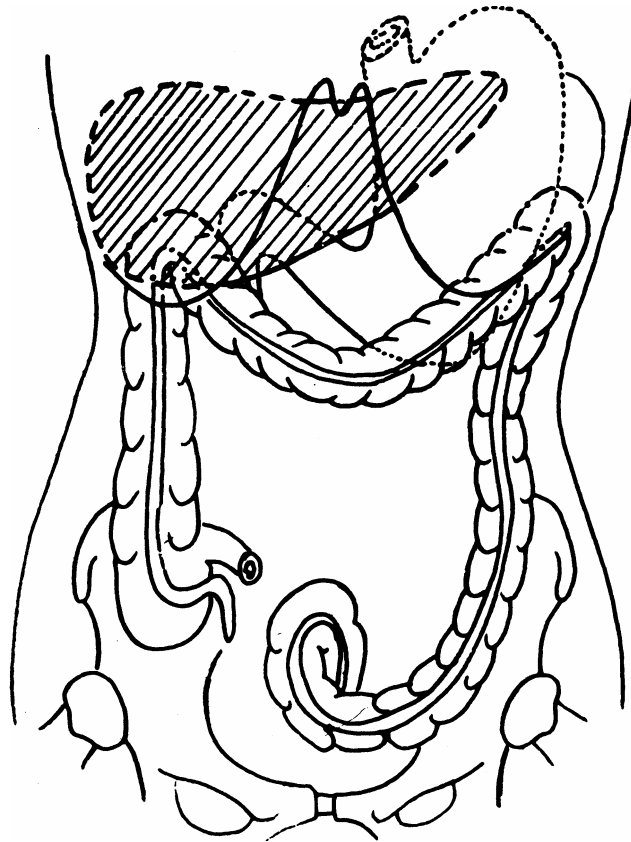


FIG. 9. — *Rapports anatomiques du foie.*

— La palpation : est la méthode de choix pour délimiter le bord inférieur du foie et en préciser les caractères.

Différents procédés de palpation peuvent être utilisés mais toujours l'examineur se place à la droite du malade, ce dernier étant en décubitus dorsal.

* *La palpation unimanuelle* : méthode de Chauffard : l'examineur se place face au malade, la main gauche est glissée dans la région lombaire droite, la main droite est placée bien à plat sur l'abdomen, doigts dirigés vers le haut un peu obliques par rapport au rebord costal, on demande au malade de respirer profondément, le foie s'abaisse à chaque mouvement respiratoire et son bord inférieur vient buter sur la pulpe des doigts en attente (fig. 11). 9

* *La palpation bimanuelle* :

- *méthode de Gilbert* : l'examineur se place face au malade; les deux mains bien à plat. doigts rapprochés dirigés vers le haut, le bord cubital de la main gauche est tourné vers le thorax et la racine de la main droite dirigé vers l'arcade crurale (fig. 12), le bord inférieur du foie vient buter contre la pulpe des doigts à chaque inspiration;

- *méthode de Mathieu* : l'examineur se place à la tête du malade regardant vers les pieds du sujet examiné. Ses deux mains sont posées sur l'abdomen, « les doigts en crochet » dépassant le rebord costal cherchant à accrocher le bord inférieur du foie lors de l'inspiration (fig. 13).

3.2. **Résultats** : l'examen clinique (percussion combinée à la palpation)-va permettre d'apprécier le volume du foie en mesurant la *flèche hépatique* qui est la distance qui sépare le bord supérieur du bord inférieur du foie sur la ligne médio-claviculaire.

Chez l'adulte, la flèche hépatique normale est de 10 à 12 cm.

Chez le sujet normal en règle, le bord inférieur du foie ne déborde pas le rebord costal, sauf chez le sujet longiligne. Lorsque le bord inférieur est palpé lors des mouvements respiratoires profonds, on peut alors *apprécier ses caractères normaux* : il est régulier, parfois une petite encoche marque la séparation entre les lobes droit et gauche, sa consistance est élastique, sa surface est lisse, il est peu épais : mousse (c'est-à-dire arrondi), indolore, mobile avec les mouvements respiratoires.

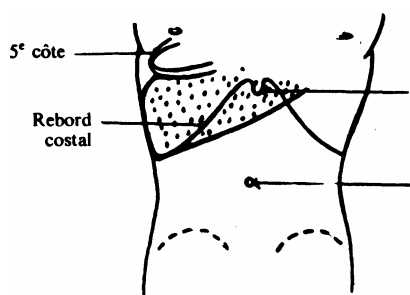


FIG. 10. — Résultats de la percussion hépatique.

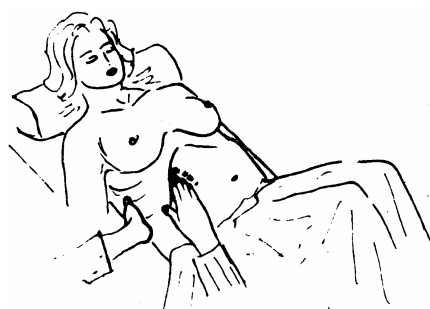
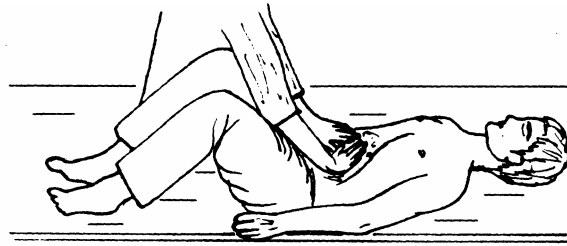
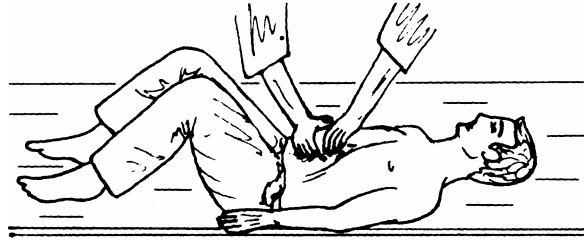


FIG. 11. — Palpation unimanuelle : méthode de Chauffard.

4. Diagnostic positif d'une hépatomégalie

L'examen clinique va permettre de déceler une hépatomégalie qui se manifeste par une augmentation de la flèche hépatique supérieure à 12cm au niveau de la ligne médio-claviculaire. Il permettra de distinguer s'il s'agit d'une hépatomégalie diffuse ou s'il s'agit d'une hépatomégalie localisée développée vers le bas à expression abdominale ou développée vers le haut à expression thoracique.

L'examen sera complété par un calque du foie qui est obtenu en traçant sur l'abdomen du sujet les limites supérieures et inférieures du foie par rapport à des repères anatomiques fixes le rebord costal, l'appendice xyphoïde et l'ombilic.

FIG. 12. — *Palpation bimanuelle : méthode de Gilbert.*FIG. 13. — *Palpation bimanuelle : méthode de Mathieu.*

4.1. Hépatomégalie diffuse : elle est reconnue sur les caractères suivants : la flèche hépatique est augmentée, le foie réalise une tuméfaction de l'hypocondre droit et de l'épigastre mobile avec la respiration, de situation antérieure, dont le bord inférieur est oblique en haut et en dedans.

Le diagnostic peut être difficile chez l'obèse et en cas d'ascite, l'hépatomégalie donne dans ce dernier cas le signe du glaçon, parfois elle n'est mise en évidence qu'après ponction évacuatrice lorsque l'ascite est de grande abondance.

4.2. Hépatomégalie localisée

— *A développement abdominal* : qui réalise une masse tumorale de l'hypocondre droit le plus souvent, plus rarement du creux épigastrique.

— *A développement thoracique* : donnant une limite supérieure anormalement haute à la percussion et au téléthorax un aspect de surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

5. Diagnostic différentiel d'une hépatomégalie

Il se posera différemment en cas d'hépatomégalie diffuse et d'hépatomégalie localisée.

5.1. Hépatomégalie diffuse : elle devra être différenciée :

— *Du foie ptôse* : le bord inférieur du foie est palpable, parfois un peu sensible à la pression mais la flèche hépatique est normale.

— *Du foie luxé* : le foie est refoulé vers le bas par un processus thoracique pathologique le plus fréquent est un épanchement pleural liquidien.

— *Du lobe de Riedel* : languette qui occupe le flanc droit en continuité avec le foie.

5.2. Hépatomégalie localisée à développement abdominal :

a) Elle peut poser le problème d'une masse tumorale de l'hypocondre droit (hépatomégalie développée aux dépens du lobe droit) qui devra être différenciée :

- *D'une grosse vésicule* : qui donne une tuméfaction à bord inférieur arrondi et rénitente.
- *D'un gros rein* : qui donne le contact lombaire et qui s'accompagne le plus souvent de signes fonctionnels urinaires, importance de l'urographie intraveineuse qui permet de trancher dans les cas difficiles.
- *D'une tumeur de l'angle colique droit* : qui n'est pas mobile lors des mouvements respiratoires, qui s'accompagne le plus souvent de troubles du transit, importance du lavement baryte dans les cas difficiles.

b) Elle peut poser également le problème d'une masse tumorale épigastrique (hépatomégalie développée aux dépens du lobe gauche) qui devra être différenciée :

- *D'une volumineuse tumeur gastrique* : intérêt de la fibroscopie qui montrera la tumeur gastrique remplacée par une compression de la petite courbure gastrique en cas d'hépatomégalie.
- *D'une splénomégalie* dont le bord antérieur est crénelé. Que l'hépatomégalie localisée soit développée au niveau de l'hypocondre droit ou au niveau du creux épigastrique, dans les deux cas, on peut discuter une *tumeur pariétale* qui sera reconnue en faisant redresser le malade; la palpation de la paroi abdominale contractée montre une disparition de la tuméfaction en cas d'hépatomégalie et sa persistance en cas de tumeur pariétale.

5.3. Hépatomégalie localisée à développement thoracique : qui est décelée à la percussion comme une ascension du bord supérieur de la matité et au téléthorax qui réalise une surélévation de la coupole diaphragmatique droite qui doit être différenciée d'une pleurésie surtout diaphragmatique; dans les cas difficiles, intérêt de la création d'un pneumo péritoine.

6. Diagnostic étiologique d'une hépatomégalie

Il repose :

6.1. Sur l'interrogatoire : notion d'éthylisme, d'antécédents d'ictère, d'hémorragies digestives.

6.2. Sur l'examen clinique qui va préciser :

— Les caractères de l'hépatomégalie :

Son type : globale ou localisée. L'aspect de sa surface : régulière ou irrégulière. Sa consistance : molle, ferme ou dure. Sa mobilité avec les mouvements respiratoires. Sa sensibilité à la palpation.

L'aspect de son bord inférieur : mousse ou tranchant.

L'existence de signes vasculaires : reflux hépato-jugulaire, une expansion systolique du foie, l'existence d'un souffle à l'auscultation hépatique.

— L'existence de signes accompagnateurs évocateurs : ictère, ascite, splénomégalie, circulation veineuse collatérale abdominale, angiomes stellaires, signes d'insuffisance cardiaque droite ou globale.

6.3. Sur les examens complémentaires :

- *Biologiques* : exploration fonctionnelle hépatique, sérologie hydatique et intra-dermo-réaction de Casoni, sérologie amibienne.
- *Radiologiques* : **ASP** à la recherche de calcifications.
- *L'échotomographie abdominale*.
- *La scintigraphie hépatique*
- *La laparoscopie et la PBF*.

7. Les différentes causes d'hépatomégalie

7.1. Hépatomégalie vasculaire

- Globale.
- Surface lisse, régulière.
- Consistance ferme.
- *Douloureuse* spontanément et lors de la palpation.
- Mobile.
- Bord inférieur mousse.
- Signes accompagnateurs : *reflux hépto-jugulaire*, parfois expansion systolique du foie et subictère, signes d'insuffisance ventriculaire droite, d'insuffisance cardiaque globale ou de péricardite.

- Examens complémentaires : ECG et téléthorax.

7.2. Hépatomégalie cholestatique

- Globale.
- Surface lisse, régulière.
- Consistance ferme.
- Insensible.
- Mobile.
- Bord inférieur mousse.
- Signes accompagnateurs : *ictère rétionnel* avec parfois grosse vésicule.
- Examens complémentaires : exploration fonctionnelle hépatique : syndrome rétionnel pur, recherche d'un obstacle sur la voie biliaire principale : échotomographie et **CPRE**.

7.3. Hépatomégalie cirrhotique :

- Globale ou prédominant sur un lobe ou localisée à un lobe (à noter que lors d'une cirrhose, le foie peut également être de volume normal ou au contraire atrophique).
- Surface irrégulière parsemée de petits nodules de taille variable : d'où l'aspect de «*foie clouté*».
- Consistance très ferme.
- Insensible.
- Mobile.
- Bord inférieur tranchant.
- Signes accompagnateurs : *signes d'hypertension portale* : splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale abdominale, hémorragies digestives, un *ictère*, des *angiomes stellaires* et parfois des signes neurologiques.
- *Examens complémentaires* : exploration fonctionnelle hépatique : syndrome d'insuffisance hépto-cellulaire associé à un syndrome inflammatoire, la laparoscopie montre la présence de nodules de régénération à la surface du foie et permet la PBF qui apporte le diagnostic histologique de certitude de la cirrhose.

7.4. Hépatomégalies tumorales

a) Tumeur bénigne : kyste hydatique :

— Formation localisée arrondie, régulière, lisse, bombant en verre de montre à la surface du foie, de consistance souvent rénitente, insensible.

— Absence de signes accompagnateurs.

— Examens complémentaires : exploration fonctionnelle hépatique : normale; échotomographie : met en évidence le kyste hydatique sous forme d'une formation liquidienne; sérologie hydatique et IDR de Casoni positives.

b) Tumeurs malignes :

— Cancer primitif du foie :

Hépatomégalie globale ou localisée, augmentant rapidement de volume. Surface régulière. Consistance : dureté pierreuse. Sensible puis douloureuse. Rapidement fixée.

Signes accompagnateurs : ictère, ascite, altération de l'état général. Examens complémentaires : augmentation des phosphatases alcalines, hyperleucocytose, importance de la laparoscopie avec PBF et dosage de l'alpha 1-fœtoprotéine.

— Cancer secondaire du foie :

- Hépatomégalie globale.

- Surface irrégulière parsemée de gros nodules durs d'où aspect de « foie marronne ».

- Consistance dure.

- Sensibilité variable.

- Mobile.

- Signes accompagnateurs : identiques à ceux du cancer primitif.

- Examens complémentaires : augmentation des phosphatases alcalines, laparoscopie qui montre des nodules cancéreux et permet d'en faire la biopsie, recherche du cancer primitif surtout digestif ou pulmonaire.

7.5. Hépatomégalies infectieuses : représentées essentiellement par l'amibiase hépatique.

— Hépatomégalie globale.

— Surface régulière.

— Consistance ferme.

— Douloureuse : spontanément, lors de la palpation et lors de l'ébranlement : la main gauche placée dans les derniers espaces intercostaux de la région thoraco-abdominale est percutée avec le bord cubital de la main droite (fig. 14).

— Mobile.

— **Signe accompagnateur : la fièvre.**

— Examens complémentaires : exploration fonctionnelle hépatique normale, hémogramme : hyperleucocytose, sérologie amibienne fortement positive. L'amibiase hépatique non traitée peut évoluer vers l'abcès du foie.

7.6. **Hépatomégalie de surcharge** : qui est en rapport avec une stéatose, plus rarement avec une amylose ou une hémochromatose.

— Hépatomégalie globale.

— Surface lisse régulière.

— Consistance molle.

TABLEAU RÉCAPUTILATIF : LES HÉPATOMÉGALIES

<i>Hépatomégalie</i>	<i>Type</i>	<i>Surface</i>	<i>Consistance</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Mobilité</i>	<i>Bord inférieur</i>	<i>Signes accompagnateurs</i>	<i>Examens complémentaires</i>
Vasculaire	Globale	Régulière lisse	Ferme	Douloureuse	+	Mousse	Reflux hépato-jugulaire IVD ICG Péricardite	Téléthorax ECG
Cholestase	Globale	Régulière lisse	Ferme	-	+	Mousse	Ictère rétentionnel	EFH = syndrome rétentionnel ECHO . . pppp obstacle CrKc,
Cirrhose	Globale ou localisée	Irrégulière foie clouté	Ferme	-	+	Tranchant	HTP Ictère Angiomes stellaires	EFH = syndrome IH + Inflammatoire PBF
Kyste hydatique	Localisée	Régulière Arrondie Lisse	Rénitente	-	+		Absents	ECH O Sérologi
primitif	Globale ou localisée	Régulière	Dureté pierreuse	+			Ictère Asdte Altération EG	e Laparoscopie P BF Alpha 1 F.P
Cancer secondaire	Globale	Irrégulière « foie marronne »	Dure	±	+		Ictère Ascite Altération EG	Laparoscopie PBF
Infectieuse Amibiase	Globale	Régulière	Ferme	Douloureuse	+		Fièvre	Hémogramme Sérologie
Surcharge	Globale	Régulière Lisse	Molle	±	+	Mousse	Absents	Laparoscopie PBF

- Bord inférieur moussé.
- Sensibilité variable.
- Mobile.
- Signes accompagnateurs : absents le plus souvent.
- Examens complémentaires : laparoscopie qui permet la PBF et le diagnostic précis de surcharge et de son type.

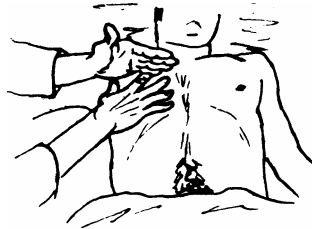


FIG. 14. — Recherche de la douleur à l'ébranlement.

III. LES ASCITES

1. Définition

L'ascite se définit comme un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale ; le liquide est habituellement jaune citrin, il peut être coloré en vert par de la bile (en cas d'ictère), en rouge par du sang : ascite séro-hémorragique, d'aspect laiteux ou crémeux : ascite chyleuse. L'hémopéritoine (épanchement de sang pur) et les péritonites purulentes (présence de pus dans la cavité péritonéale) ne sont pas des ascites. *Les ascites* sont le plus souvent *libres* dans la cavité péritonéale, plus rarement il s'agit d'*ascites cloisonnées* dues à des adhérences soudant en partie le feuillet viscéral et le feuillet pariétal et divisant la séreuse en logettes irrégulières.

2. Physio-pathologie

Les ascites répondent à deux grands mécanismes : elles peuvent être soit d'origine inflammatoire, soit d'origine mécanique.

2.1. Ascites d'origine inflammatoire : elles sont dues à une irritation du péritoine :

- Localisation au niveau du péritoine d'une infection tuberculeuse.
- Métastase au niveau du péritoine d'un cancer développé à distance : exemple : cancer de l'ovaire.

2.2. Ascites d'origine mécanique :

- Elles sont en rapport avec une rétention hydrique, elles entrent alors dans le cadre d'un syndrome œdémateux généralisé (anasarque) : d'origine cardiaque, d'origine hépatique ou d'origine rénale.
- Elles peuvent être secondaires à une augmentation de la pression dans le système porte : hypertension portale.



FIG. 16-1. — *Percussion de la matité dans les flancs (décubitus dorsal).*

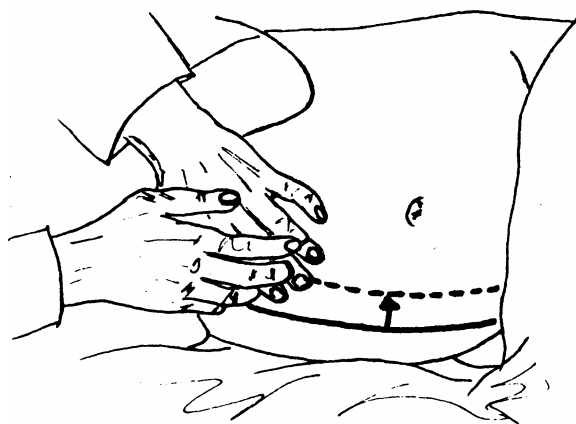


FIG. 16-2. — *Percussion de la matité dans les flancs (décubitus latéral).*

- *le signe du flot* : la palpation combinée à la percussion met en évidence le signe du flot autre témoin du caractère libre de l'ascite : le malade est en décubitus dorsal, la main gauche de l'examineur est posée à plat sur le flanc droit, de la main droite l'examineur donne une chiquenaude sur le flanc gauche du malade, la main d'un aide est placée par son bord cubital sur la ligne médiane de l'abdomen pour empêcher la transmission de l'onde sonore par la paroi, en cas d'ascite, l'onde sonore est transmise à travers le liquide et elle est perçue par la main gauche de l'examineur (fig. 17).

- *Les touchers pelviens* :

- chez la femme : le toucher vaginal permet de retrouver :
 - le refoulement des culs-de-sac vaginaux qui sont bombés et rénitents,
 - l'abaissement de l'utérus qui est anormalement mobile;
- chez l'homme : le toucher rectal permet de percevoir le cul-de-sac de Douglas qui est refoulé, bombé et rénitent.

b) Ascite de grande abondance :

- *Les signes fonctionnels* : sont souvent très bruyants : dyspnée, palpitations, constipation et oligurie.

_ *Les signes physiques* : l'ascite est évidente.

- *L'inspection* :

- l'abdomen est énorme;
- l'ombilic est déplissé, retourné « en doigt de gant »;
- la peau est tendue à l'extrême, amincie, luisante, sillonnée de vergetures;
- il existe des œdèmes infiltrant les membres inférieurs, les organes génitaux externes, la paroi abdominale; une circulation veineuse collatérale sous-ombilicale et dans les flancs (les œdèmes et la circulation veineuse collatérale sont liés à la compression de la veine cave inférieure par l'ascite, ils régressent après ponction évacuatrice).

- *La percussion* : met en évidence une matité de tout l'abdomen :

- franche, hydrique;
- les caractères de déclivité et de mobilité ne sont plus retrouvés.

- *La palpation* :

- l'abdomen donne une sensation de résistance extrême;
- l'examen du foie et de la rate est impossible;
- le signe du flot est négatif.
- *Les touchers pelviens* : les culs-de-sac vaginaux et le cul-de-sac de Douglas sont bombés et rénitents.

- *Les signes accompagnateurs* : du fait de son abondance, l'ascite va être accompagnée de signes d'intolérance qui sont dus à la compression des organes intrathoraciques : cyanose, pouls petit, rapide, parfois irrégulier, tension artérielle basse, bruits du cœur assourdis et rapides.



FIG. 17. — *Le signe du flot.*

La ponction évacuatrice lente et prudente s'impose.

c) *Ascite de petite abondance* : elle est de diagnostic difficile.

- L'inspection est en règle normale.
- La palpation : n'apporte pas de renseignements.
- *La percussion* : doit être fine, elle met en évidence une matité légère, déclive, mobile.
 - matité des flancs : apparaissant ou s'accroissant en décubitus latéral droit et gauche;
 - matité péri-ombilicale : retrouvée en position genu-pectorale.
- *Les touchers pelviens* :
 - légère rénitence des culs-de-sac;
 - utérus anormalement mobile.

Le diagnostic est affirmé par la ponction exploratrice.

3.2. **Les ascites cloisonnées** : elles sont responsables à la palpation d'une sensation d'empatement de l'abdomen.

4. Diagnostic différentiel :

Une ascite ne doit pas être confondue avec :

4.1. **Une adiposité pariétale** : chez un obèse, une ascite de petite abondance peut être difficile à reconnaître.

4.2. **Un météorisme abdominal** : qui entraîne une augmentation de volume de l'abdomen, mais la percussion met en évidence un tympanisme diffus.

4.3. **Un globe vésical** : s'accompagne d'une matité sous-ombilicale sensible à limite supérieure convexe vers le haut.

4.4. **Un kyste de l'ovaire à développement abdominal** : réalise une matité médiane ou latéralisée à limite supérieure convexe vers le haut (fig. 15-2) et une ascension de l'utérus au toucher vaginal ; deux signes ont une grande valeur en faveur du kyste : l'absence de déplissement de l'ombilic et la persistance de la sonorité lombaire en position demi-assise ; enfin, on recherchera le signe de la règle (fig. 18) qui consiste à placer une règle plate sur l'abdomen juste au-dessus du niveau des épines iliaques antérieures et supérieures, on appuie fermement la règle sur la paroi abdominale : en cas de kyste de l'ovaire, les pulsations de l'aorte abdominale sont transmises à la règle et peuvent être ressenties et vues, en cas d'ascite le liquide est déplacé dans les flancs et aucune pulsation n'est transmise.

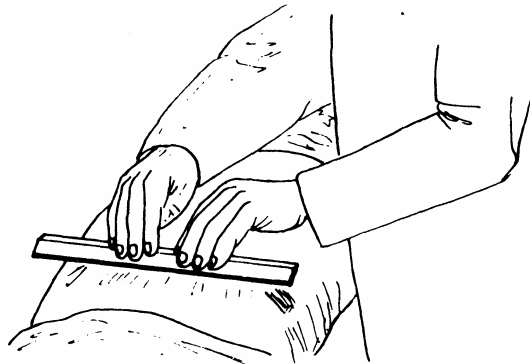


FIG. 18. — Le signe de la règle.

5. Les principales causes d'ascites

5.1. **Le diagnostic étiologique** repose sur :

— *l'interrogatoire* : habitudes alimentaires, notion d'éthylisme chronique, notion de contag tuberculeux...

— *L'examen clinique* : recherchera une circulation veineuse collatérale, des angiomes stellaires, des signes d'insuffisance cardiaque...

— *La ponction d'ascite* :

• *Technique* : se pratique avec une aiguille de Kuss, on pique à l'union du tiers externe et des deux tiers internes de la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche; on évitera de piquer à droite car risque de blessure du caecum qui est superficiel.

• *Résultats* :

- aspect macroscopique du liquide : clair, jaune citrin, parfois séro-hémorragique, exceptionnellement chyleux ;

- étude chimique : elle permet de distinguer les transsudats des exsudats :

- le transsudat : pauvre en protides (taux inférieur à 30 g/l) et Rivalta négatif,

- l'exsudat : riche en protides (taux supérieur à 30 g/l) et Rivalta positif;

- étude cyto-bactériologique :

- étude cytologique : numération des éléments blancs, équilibre (lymphocytes, polynucléaires, cellules mésothéliales) et recherche de cellules malignes,

- recherche de BK (bacille de Koch).

— *Les examens complémentaires* : en dehors de l'examen cyto-bactériologique et chimique du liquide; la laparoscopie est l'examen clé du diagnostic des ascites inflammatoires, elle permet de voir les anomalies du péritoine et d'en faire la biopsie.

5.2. Les différentes causes

5.2.1. *Les ascites inflammatoires* : le liquide d'ascite possède une formule d'exsudat, ce sont :

— L'ascite tuberculeuse, la formule cytologique du liquide est à prédominance lymphocytaire; *la laparoscopie*, montre un péritoine inflammatoire parsemé de fines granulations blanchâtres et permet d'en faire la biopsie.

— L'ascite cancéreuse : métastase d'un cancer digestif ou chez la femme d'un cancer génital. L'examen cytologique du liquide peut montrer la présence de cellules malignes et *la laparoscopie* met en évidence de grosses granulations et permet d'en faire la biopsie.

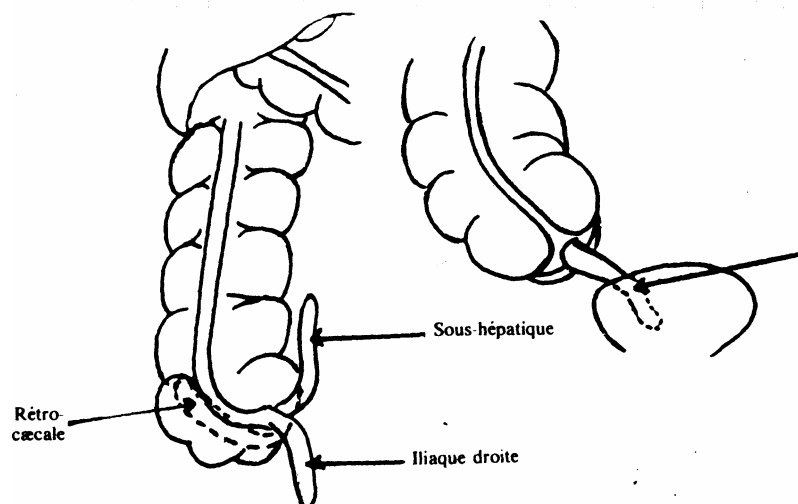


FIG. 19. — Différentes positions anatomiques de l'appendice.

5.2.2. *Les ascites mécaniques* : le liquide d'ascite possède une formule de *transsudat*, ces ascites sont toujours associées à des œdèmes des membres inférieurs réalisant un syndrome œdémato-ascitique. Ce sont :

- Les ascites cirrhotiques.
- Les ascites d'origine rénale : syndrome néphrétique.
- Les ascites d'origine cardiaque : insuffisance cardiaque globale, insuffisance cardiaque droite et péricardite constrictive.

Une seule exception à cette règle est réalisée par l'ascite de l'hypertension portale pure qui peut ne pas être accompagnée d'œdème des membres inférieurs.

Les causes les plus fréquentes sont : les ascites cirrhotiques, les ascites tuberculeuses et les ascites cancéreuses.

IV. LES PRINCIPALES URGENCES ABDOMINALES

Les urgences abdominales les plus fréquentes sont l'appendicite aiguë, la péritonite aiguë généralisée et l'occlusion intestinale aiguë.

1. L'appendicite aiguë

1.1. **Définition** : l'appendicite aiguë est une inflammation aiguë de l'appendice. L'appendice est de siège variable, le plus souvent il est en position iliaque droite, mais il peut également se situer en position rétro-caecale, pelvienne ou sous-hépatique (fig. 19). Ce qui explique que l'aspect sémiologique de l'appendicite aiguë peut varier en fonction du siège de l'appendice.

1.2. Etude sémiologique

a) **L'appendicite iliaque droite** : est la forme la plus fréquente

- *Signes fonctionnels* :
 - *Douleur abdominale* : à début brutal siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, d'intensité variable.
 - Vomissements parfois remplacés par un simple état nauséeux.
 - Troubles du transit : le plus souvent à type de constipation.
 - *Signes généraux* : fièvre modérée variant entre 38-38,5 °C, le pouls est accéléré en rapport avec la température.
- *Signes physiques* : l'appendicite aiguë est reconnue sur :
 - *La palpation de l'abdomen* : pratiquée avec douceur en commençant par la fosse iliaque gauche et en remontant le long du cadre colique jusqu'à la fosse iliaque droite, elle permet de mettre en évidence :
 - *une douleur provoquée* au niveau du point appendiculaire : point de Mac Burney situé au milieu de la ligne joignant l'ombilic et l'épine iliaque antérieure et supérieure. La recherche de la douleur provoquée peut mettre en évidence deux signes particuliers :
 - * *le signe de Blumberg*, c'est l'apparition d'une douleur vive à la décompression de la fosse iliaque droite, on l'obtient en appuyant profondément mais avec douceur les doigts dans la fosse iliaque droite, puis on lâche brusquement la pression en soulevant la main d'un seul coup, une douleur vive apparaît au point appendiculaire;

- * *le signe de Rovsing* : est obtenu en déprimant profondément la fosse iliaque gauche, une douleur vive apparaît au point appendiculaire ;
- une défense pariétale localisée à la fosse iliaque droite ;
- une hyperesthésie cutanée.
- *Le toucher rectal ou vaginal* met en évidence une *douleur provoquée* au niveau du cul-de-sac de Douglas (fig. 20).



FIG. 20. — TR : douleur provoquée au cul-de-sac de Douglas.

b) L'appendicite rétro-caecale : l'appendice est située derrière le caecum. Elle est reconnue sur le siège de la douleur provoquée qui aura un maximum postérieur. Elle est mise en évidence par le palper bimanuel lombaire et iliaque, la main lombaire déclenche la douleur au-dessus du versant postérieur de la crête iliaque.

c) L'appendicite pelvienne : outre la douleur et la fièvre, il existe *des signes fonctionnels urinaires* : dysurie et pollakiurie. Le toucher rectal ou vaginal est seul capable de mettre en évidence la douleur provoquée siégeant au niveau du cul-de-sac de Douglas.

d) L'appendicite sous-hépatique : le maximum des signes se situe au niveau de l'hypo-chondre droit et simule une cholécystite aiguë.

1.3. Examens complémentaires : l'hémogramme montre dans tous les cas, une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, l'ASP est en règle normal.

1.4. L'évolution : en l'absence de traitement chirurgical précoce, l'appendicite aiguë va évoluer vers les complications dont la plus grave est la *perforation* responsable de la *péritonite aiguë*.

2. La péritonite aiguë généralisée

2.1. Définition : la péritonite aiguë généralisée est une infection aiguë étendue à toute la séreuse péritonéale.

2.2. Mécanismes :

— *Le plus souvent, il s'agit d'une perforation d'un organe creux dans la cavité péritonéale*

- *Soit perforation traumatique d'un organe sain.*

- *Soit perforation d'un organe creux qui est le siège, d'un processus pathologique : perforation d'un appendice, siège d'une inflammation, perforation d'un ulcère duodénal ou gastrique : le liquide gastrique aseptique fait irruption dans la cavité péritonéale responsable de la douleur brutale, secondairement au bout de 5 à 6 heures apparition d'une infection par pullulation des germes responsables des signes de péritonite.*

— *Plus rarement, il s'agit d'une infection péritonéale primitive : péritonite à pneumocoque qui se voit chez l'enfant et dont le traitement est médical.*

2.3. Etude sémiologique :

— *Les signes communs de péritonite aiguë :*

- *Signes fonctionnels :*

- *douleur abdominale* : constante, permanente, augmentée par les mouvements, la toux, l'éternuement, l'effort de défécation et la palpation : toutes les manœuvres qui augmentent la pression intra-péritonéale. Cette douleur est *d'abord localisée*, le siège initial de la douleur est important car il peut permettre de reconnaître la cause, puis la douleur est *secondairement généralisée* à tout l'abdomen;

- *vomissements* : inconstants;

- *troubles du transit* : constipation, parfois arrêt des matières et des gaz en rapport avec un iléus réflexe (occlusion intestinale fonctionnelle).

- *Signes généraux* : la fièvre dont l'heure d'apparition varie avec la cause, le pouls est accéléré.

- *Signes physiques :*

- *inspection* : *abolition de la respiration abdominale*, parfois, il existe une rétraction de l'abdomen;

- *palpation* : met en évidence un signe majeur : *la contracture abdominale* qui possède les caractères suivants : elle est douloureuse s'accompagnant d'une hyperesthésie cutanée, elle est localisée au début puis généralisée, elle est invincible, permanente et irréductible, réalisant le classique « ventre de bois ».

Les signes accompagnateurs sont les suivants :

- *abolition des réflexes cutanés abdominaux*;

- *douleur vive déclenchée au niveau du cul-de-sac de Douglas par le toucher rectal* : « cri du Douglas ».

Il faut savoir que parfois la contracture abdominale peut manquer et être remplacée par une défense pariétale.

— *Les signes de la péritonite appendiculaire :*

- *Signes fonctionnels* : douleur abdominale : à début progressif, dont le *siège initiaient la fosse iliaque droite* ;

- *signes généraux* : sont marqués, fièvre rapidement élevée à 39,5-40 °C, le pouls est accéléré en rapport;

- *signes physiques* : la contracture abdominale est maximale au niveau de la fosse iliaque droite;

- *examens complémentaires* : l'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, l'ASP est en règle normal.

— *Les signes de la péritonite par perforation d'ulcère :*

- Signes fonctionnels :
 - douleur abdominale : à début brutal, déchirante en coup de poignard, survenant en pleine santé apparente, de siège épigastrique, puis diffuse secondairement à droite et en bas. Il est indispensable de préciser l'heure d'apparition de la douleur;
 - vomissements : sont retardés et inconstants;
 - l'interrogatoire recherche des antécédents de douleur ulcéreuse qui peuvent manquer.
- Signes généraux : la température est normale les premières heures, le pouls est parfois accéléré.
- Signes physiques : l'examen clinique va mettre en évidence deux signes fondamentaux :
 - la contracture abdominale épigastrique ou diffuse à prédominance épigastrique;
 - la disparition de la matité préhépatique mise en évidence par la percussion pratiquée sur le sujet en position demi-assise; elle traduit l'existence d'un pneumopéritoine.
- Examens complémentaires : l'hémogramme est normal dans les premières heures, l'ASP met en évidence le pneumopéritoine qui apparaît comme un croissant gazeux inter-hépto-diaphragmatique (fig. 21).

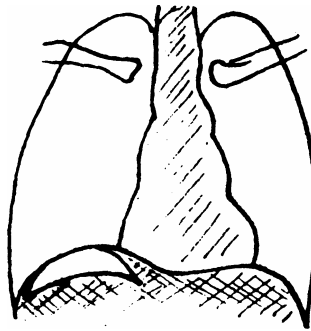


FIG. 21. — A SP : pneumo-péritoine.

3. L'occlusion intestinale aiguë

3.1. **Définition** : l'occlusion intestinale aiguë est une obstruction mécanique où fonctionnelle de l'intestin siégeant au niveau du côlon ou du grêle, s'accompagnant d'une gêne au transit intestinal.

Nous envisagerons d'abord l'occlusion intestinale mécanique qui est toujours une urgence chirurgicale et nous terminerons par l'occlusion fonctionnelle.

3.2. Mécanismes

a) **L'occlusion intestinale aiguë mécanique** peut se produire suivant deux mécanismes : par strangulation et par obstruction.

- *Occlusion par strangulation* : il s'agit d'un obstacle qui entraîne une strangulation due à :
 - Une bride : cicatrice fibreuse secondaire à une intervention chirurgicale (fig. 22).
 - Un volvulus : qui est une torsion de l'intestin sur lui-même (fig. 23).
 - Un étranglement herniaire : est la cause la plus fréquente des occlusions par strangulation, la hernie contient de l'épiploon et de l'intestin.
- *Occlusion par obstruction* de la lumière intestinale, la cause la plus fréquente est une tumeur intestinale.

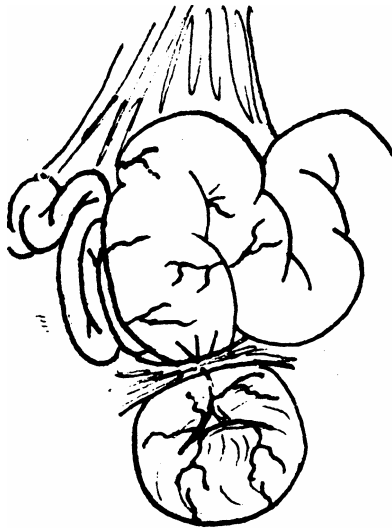


FIG. 22. — Occlusion sur bride.

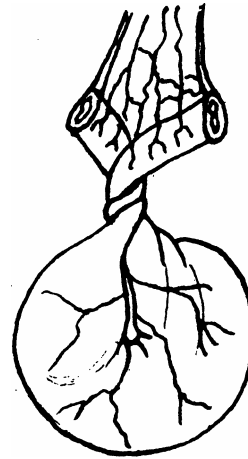


FIG. 23. — Volvulus.

b) **L'occlusion intestinale fonctionnelle** peut survenir :

- Au cours d'une péritonite aiguë, l'occlusion est alors réflexe.
- En cas de déséquilibre hydro-électrolytique s'accompagnant d'hypocalcémie.

3.3. Etude sémiologique

a) **Occlusion intestinale mécanique** : l'étude sémiologique a pour but de reconnaître l'occlusion, d'en préciser le siège et de retrouver si possible la cause.

- *Reconnaître l'occlusion*: sur des caractères communs réalisant le *syndrome occlusif*.

* *Signes fonctionnels* : à l'interrogatoire, on retrouve une *triade fonctionnelle* caractéristique :

- *douleur abdominale* : dont le mode de début est variable ainsi que l'intensité, à type de coliques intermittentes évoluant par paroxysmes témoins de la lutte de l'intestin contre l'obstacle, entre les paroxysmes persiste un fond douloureux permanent;

- *vomissements* : plus ou moins précoces d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin fécaloïdes dans les formes négligées;

- *l'arrêt des matières et des gaz* est le signe fondamental ; l'arrêt des gaz est constant, il précède l'arrêt des matières de quelques heures.

— *Signes physiques* : l'examen clinique va mettre en évidence le *météorisme abdominal* qui est visible, palpable et percutable.

- *inspection* : met en évidence le *météorisme abdominal* ou ballonnement abdominal qui est généralisé ou localisé ; parfois existence de *mouvements péristaltiques* visibles sous la peau qui peuvent être déclenchés par une chiquenaude ; enfin, elle recherche une cicatrice d'intervention chirurgicale;

- *palpation* : montre une *sensation de résistance élastique*, elle contrôle l'absence de contracture abdominale, elle peut noter une sensation de durcissement intermittent qui est en rapport avec les ondulations péristaltiques, enfin elle permet de vérifier les orifices herniaires à la recherche d'une hernie étranglée;

- *percussion* : met en évidence un *tympanisme* généralisé ou localisé;
- *l'auscultation* : va retrouver soit un silence abdominal, soit au contraire des bruits hydroaériques et des gargouillements spontanés ou provoqués;
- *les touchers pelviens* : TR et TV sont en règle normaux.
- *Examens complémentaires* : l'ASP va montrer un signe fondamental, l'existence de niveaux hydro-aériques.
- *Le siège de l'occlusion*: sera reconnu sur des signes particuliers, il peut s'agir d'une occlusion du grêle ou d'une occlusion du côlon.

* *Occlusion du grêle* : début brutal

- *Signes fonctionnels* : douleurs abdominales à début brutal et très intenses, vomissements intenses et précoces ; arrêt des matières et des gaz tardif; altération de l'état général importante, il existe un tableau de déshydratation d'installation rapide qui peut aboutir au collapsus par hypovolémie.
- *Signes physiques* : le météorisme abdominal est localisé, central dans la région péri-ombilicale et il est discret.
- *Signes radiologiques* : l'ASP montre des niveaux hydro-aériques nombreux, de petites dimensions, réalisant des images étagées « en tuyaux d'orgue », absence de distension colique (fig. 24-1).

* *Occlusion du côlon* : début progressif

- *Signes fonctionnels* : douleurs abdominales à début progressif, d'intensité peu marquée; vomissements tardifs; arrêt des matières et des gaz précoce; l'état général est longtemps conservé.
- *Signes physiques* : le météorisme abdominal est très important, soit périphérique en cadre, soit asymétrique, puis il devient diffus et généralisé.
- *Signes radiologiques* : l'ASP montre une distension gazeuse du cadre colique et des images hydro-aériques peu nombreuses (fig. 24-2).

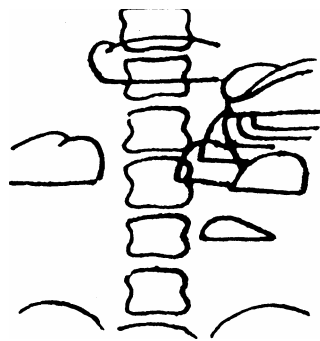


FIG. 24-1. — ASP : Occlusion du grêle.

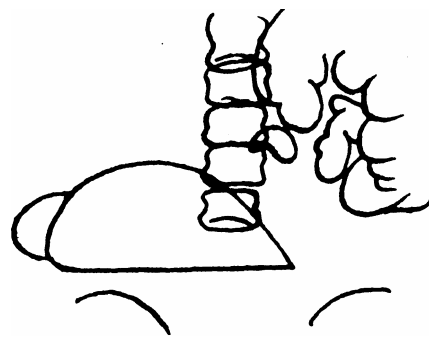


FIG. 24 2. — ASP : Occlusion du côlon.

— La cause de l'occlusion: on peut opposer l'occlusion par strangulation qui réalise un tableau à début brutal et d'une grande gravité à l'occlusion par obstruction qui au contraire réalise un tableau à début progressif et moins alarmant, mais en fait le diagnostic précis est apporté par la laparotomie exploratrice qui est de toute façon le geste indispensable dès que le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë est porté.

b) L'occlusion intestinale fonctionnelle ou iléus paralytique est due à une paralysie de l'intestin; elle est reconnue sur les signes suivants :

- *Signes fonctionnels* : arrêt des matières, sans arrêt absolu des gaz, la douleur est peu importante, voire absente.
 - *Signes physiques* : météorisme abdominal diffus, immobile, sans ondulations péristaltiques.
 - *Signes radiologiques* : l'ASP montre une distension intestinale globale intéressant également le cadre colique sans niveaux hydro-aériques.
-

5^{ème} partie

Le système

Nerveux

CHAPITRE 1

Les algies cranio-faciales

Les algies cranio-faciales comprennent les algies crâniennes localisées au niveau de la boîte crânienne encore appelées *céphalées* qui sont les plus fréquentes et les algies faciales localisées au niveau de la face.

I. RAPPEL DES DISPOSITIFS SENSIBLES DU CRÂNE ET DE LA FACE

1. Les structures sensibles endocrâniennes

Ce sont les vaisseaux méningés, la dure-mère (base du crâne), les gros troncs artériels et les sinus veineux.

Il est à noter que l'encéphale et les autres tuniques méningées ne sont pas sensibles.

2. Les structures sensibles exo-crâniennes

Ce sont l'œil, l'oreille moyenne, la mastoïde, les dents, les muqueuses buccale, nasale, sinusale, du conduit auditif externe, le revêtement cutané.

II. LES VOIES DE LA SENSIBILITÉ

1. Territoire d'innervation sensitive du V

D'une façon générale, le nerf trijumeau est la voie principale de la sensibilité douloureuse de la tête.

1.1. Structures endocrâniennes : situées au-dessus de la tente du cervelet.

1.2. Structures exocrâniennes (fig. 1) : téguments de la face, muqueuses buccale, nasale et sinusale, dents, conduit auditif externe, cavités orbitaires, articulation temporo-maxillaire et artère temporale superficielle.

Une anomalie de ces structures va se traduire soit par des douleurs faciales, soit par de céphalées qui correspondent à une douleur projetée dans la moitié antérieure du crâne réalisant une céphalée frontale, temporale ou pariétale.

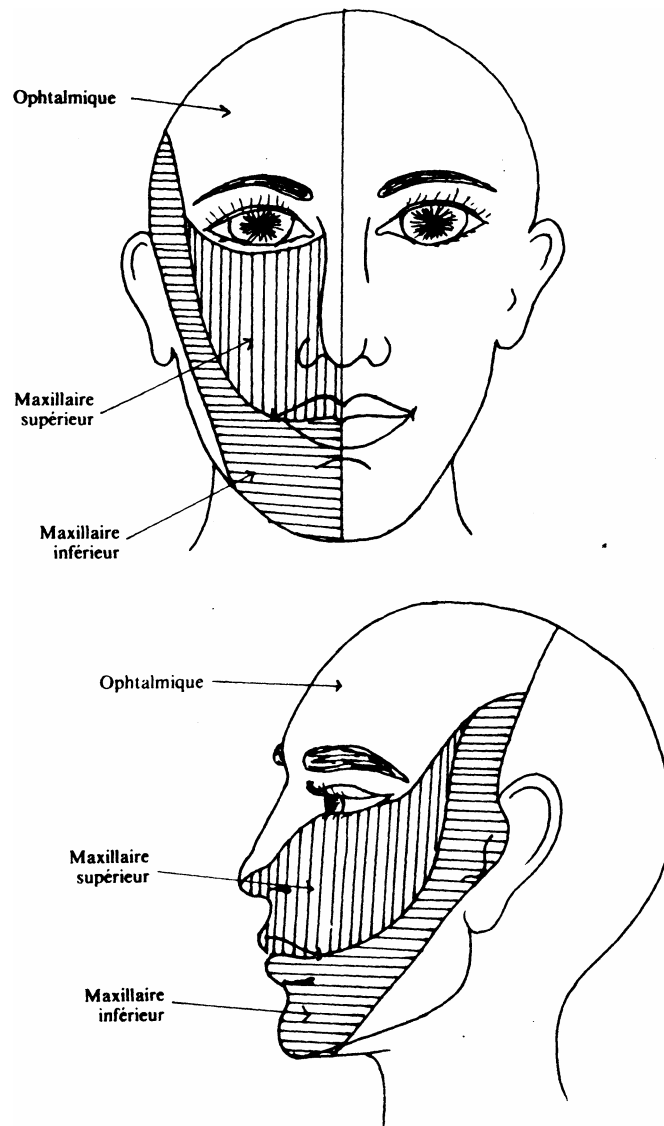


FIG. 1. — *Territoire d'innervation sensitive du trijumeau.*

2. Territoire d'innervation sensitive du IX, du X et des deux premières racines cervicales

2.1. **Structures endocrâniennes** : situées au-dessous de la tente du cervelet.

2.2. **Structures exocrâniennes** : premières articulations vertébrales, muscles cervicaux, oreille moyenne et mastoïde, artère occipitale et artère vertébrale.

Une anomalie de ces structures va se traduire par des céphalées qui correspondent à une douleur projetée dans la moitié postérieure du crâne prédominant dans la région occipitale.

III. PHYSIO-PATHOLOGIE DES ALGIES CRANIO-FACIALES

Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine des algies cranio-faciales.

1. **Une souffrance des structures sensibles du crâne** : à type de *distorsion vasculaire* par un processus tumoral ou *une inflammation* de ces structures par exemple : méningite et sinusite; ces mécanismes permettent d'individualiser les algies cranio-faciales symptomatiques.

2. **Une vaso-dilatation** est responsable des migraines et algies vasculaires de la face. Ces troubles vaso-moteurs apparaissent par crises qui débutent par une vaso-constriction responsable de l'aura migraineuse, suivie par une vaso-dilatation qui correspond cliniquement à la phase douloureuse.

3. Les algies cranio-faciales peuvent être d'origine psychiques, ce sont les céphalées psychogènes dont l'exemple le plus typique est la céphalée par tension douloureuse des muscles.

4. Enfin, ces algies peuvent apparaître sans cause décelable, c'est le cas de la névralgie essentielle du trijumeau.

IV. ETUDE SÉMIOLOGIQUE

Elle doit être centrée sur l'interrogatoire; c'est de lui dont dépend la compréhension du symptôme et l'orientation étiologique précise qui va conditionner l'attitude pratique : rassurer le malade et le traiter ou entreprendre des investigations complémentaires spécialisées.

L'interrogatoire va préciser Ses caractères suivants de la douleur :

I. Le siège

Localisé ou diffus, fixe ou changeant, douleur de la face ou céphalée antérieure ou postérieure.

2. Le type

Pulsatile, constrictive (casque ou étau), sensation de tension (crampe musculaire), sensation de décharge électrique.

3. L'évolution dans le temps

Permanente ou paroxystique : évoluant par crise douloureuse.

4. Les facteurs déclenchants

- Facteurs mécaniques : toux, effort, variations thermiques, éclaircissement, attention visuelle.
- Facteurs digestifs.
- Facteurs psychologiques : émotion.

5. Les antécédents

Traumatisme crânien, notion familiale.

L'interrogatoire devra être complété par *un examen neurologique, un fond d'œil(FO) et la prise systématique de la tension artérielle* qui sont les trois gestes indispensables devant toute algie cranio-faciale.

V. LES DIFFÉRENTS TYPES D'ALGIES CRANIO-FACIALES

Nous envisagerons successivement les algies cranio-faciales vasculaires, la névralgie essentielle du trijumeau : les algies cranio-faciales symptomatiques et enfin les céphalées psychogènes.

1. Les algies cranio-faciales vasculaires

Elles ont pour point commun d'évoluer par *crise paroxystique*, elles comprennent les *algies crâniennes vasculaires ou migraines* et les algies faciales vasculaires.

1.1. **Les migraines** : sont les plus fréquentes, se voient *surtout chez la femme*, sur un terrain particulier où l'on note, outre une notion familiale, une grande fréquence des manifestations allergiques et des manifestations digestives surtout d'origine vésiculaire et un caractère psychologique commun : l'anxiété.

— *Définition* : les migraines sont définies comme : *une affection familiale*, caractérisée par des accès répétitifs de céphalées très variables dans leur intensité, leur fréquence et leur durée; ces accès sont habituellement unilatéraux et généralement associés à des vomissements ou des nausées; parfois, ils succèdent ou s'associent à des troubles de l'humeur ou à des perturbations neurologiques.

- Les différentes variétés de migraine : *la migraine simple, la migraine accompagnée et la migraine compliquée.*

a) La migraine simple : est la variété la plus fréquente.

- *Prodromes* : sont fréquents; le plus souvent, la veille au soir *modifications de l'humeur* : instabilité, tendance dépressive et agitation hypomaniaque.

- *La crise migraineuse* : réalise une céphalée ayant les caractères suivants :

- *horaire de survenue* : le matin au réveil ou au cours de la journée;

- *topographie* : classiquement unilatérale réalisant une *hémicrânie*, de siège habituellement temporal, en fait variable d'un malade à l'autre, des irradiations sont fréquentes à l'autre côté de la tête;

- *type* : le plus souvent *pulsatile*

- *intensité* : habituellement intense, aggravée par l'activité, la lumière et le bruit;

- *signes associés* : signes digestifs : les nausées, sont constantes, accompagnées de vomissements dans deux tiers des cas ; troubles vasomoteurs : rougeur de la face et hyperhémie conjonctivale réalisant la migraine rouge ou pâleur intense réalisant la migraine blanche;

- *évolution de la crise* : la céphalée s'accroît rapidement et atteint son maximum en deux à trois heures, puis reste stable pendant un temps variable et cède progressivement après le sommeil marquée par une crise polyurique.

b) La migraine accompagnée : dans ce cas, la céphalée est précédée ou accompagnée d'une « *aura* » : c'est-à-dire d'un *dysfonctionnement cérébral focal transitoire* intéressant la vision, la sensibilité ou le langage.

- *La migraine ophtalmique* : est la plus fréquente des migraines accompagnées; elle est précédée d'une *aura visuelle* évoluant en deux phases :

première phase : scotome scintillant : point très lumineux qui débute au centre de la vision et s'étend par un seul de ses côtés vers la périphérie ; présent les yeux ouverts et les yeux fermés;

deuxième phase : scotome anopsique ou scotome aveugle qui succède au scotome scintillant en suivant la même progression. Le trouble visuel intéresse les deux yeux de façon identique.

- *Autre migraine accompagnée* : avec *aura sensitive* : impression d'engourdissement débutant à la main, atteignant le membre supérieur, l'hémiface et l'hémilangue avec dysarthrie.

Les symptômes durent vingt minutes, puis la céphalée s'installe contralatérale à l'aura en trente à soixante minutes, dure une à deux heures et disparaît progressivement.

c) La migraine compliquée :

- *Migraine hémiplégique* : déficit hémiplégique qui dure cinq à soixante minutes, puis apparition de la céphalée.

- *Migraine ophtalmoplégique* : la céphalée inaugure l'accès, elle est orbitaire, unilatérale, la paralysie oculaire apparaît quelques heures à quelques jours après le début de la céphalée, elle est homolatérale et intéresse le III, elle régresse en une à quatre semaines.

1.2. Algie faciale vasculaire : « *cluster headache* » : *mal de tête en salves (par périodes), se voit surtout chez l'homme jeune, il évolue par crise ou accès qui présente les caractères suivants* :

- Mode de début : brutal, douleur d'emblée intense, maximum au bout de quelques minutes.

- *Siège* : oculaire, rétro-oculaire ou péri-oculaire; elle peut rester localisée ou s'étendre du même côté : front, tempe, maxillaire supérieur; elle peut toucher l'ensemble de l'hémi-extrémité céphalique dépassant ainsi le territoire du V; elle est *strictement unilatérale*.
- *Type* : douleur vive à type de brûlure, transpercement, déchirement, écrasement.
- *Durée et évolution* : en moyenne trente minutes, le sujet présente en moyenne un à trois accès par jour pendant des périodes de quelques semaines (deux à huit semaines).
- *Signes accompagnateurs* : homolatéraux.
- Rougeur intense de l'hémiface.
- Injection conjonctivale avec larmoiement.
- Obstruction nasale avec catarrhe.
- Syndrome de Claude Bernard Horner avec myosis et ptosis.

2. Névralgie essentielle du trijumeau ou tic douloureux de Trousseau

Elle se voit surtout chez la femme entre 50 et 55 ans. Il s'agit d'une douleur *discontinue* évoluant par paroxysme ou accès ou éclairs qui possède les caractères suivants :

- *Siège* : unilatéral, intéressant le plus souvent une seule branche du V surtout la branche maxillaire supérieure (lèvre supérieure, aile du nez, gencive supérieure), parfois la branche maxillaire inférieure (gencive inférieure, menton), rarement la branche ophtalmique, parfois d'emblée deux branches; elle peut se bilatéraliser : c'est une douleur extensive.
- *Type* : secousse électrique, coup de couteau, broiement, arrachement : c'est une douleur effroyable.
- *Durée et évolution* : dix à quinze secondes à quelques minutes (une à deux minutes), plusieurs accès se répètent en quelques minutes à quelques heures, *par périodes* qui durent quelques jours à plusieurs semaines; elle respecte le sommeil.
- *Facteur déclenchant* : la douleur est provoquée par la parole, la mastication (d'où gêne à l'alimentation) et par l'effleurement de la zone gâchette ou « trigger zone » qui est une zone limitée appartenant au territoire de la douleur.
- *Signes accompagnateurs* :
- Manifestations motrices : tressaillement musculaire, spasme d'où le nom de tic douloureux de la face.
- Phénomènes vasomoteurs : discrets : rougeur, larmoiement.
- *L'examen neurologique est normal.*

3. Les algies cranio-faciales symptomatiques

3.1. Les algies faciales symptomatiques : peuvent être, soit de cause locale en rapport avec une anomalie des structures sensibles de la face, soit symptomatiques d'une lésion du trijumeau.

— Algies faciales de cause locale : *oculaire* : exemple : glaucome, *sinusale* : sinusite, *dentaire* : pulpite, osseuse.

— Algies faciales symptomatiques d'une lésion du V : la douleur présente les caractères suivants :

- * Elle peut survenir à tout âge.
- * Elle peut toucher n'importe quelle branche du trijumeau.
- * Elle évolue par accès douloureux moins nets survenant sur un fond douloureux permanent; * elle n'est pas périodique mais chronique, elle ne respecte pas le sommeil.
- * On ne retrouve pas de zone gâchette.
- * Elle n'est pas extensive.

- * Elle s'accompagne de signes neurologiques :
 - hypoesthésie du V (abolition du réflexe cornéen);
 - atteinte du V moteur;
 - autres signes neurologiques.

Les causes : sont des lésions du trijumeau.

- Lésions du tronc cérébral : sclérose en plaques.
- Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.
- Zona du ganglion de Gasser.
- Lésion des branches du V par cancer du naso-pharynx.

3.2. Les céphalées symptomatiques : peuvent être en rapport avec une douleur projetée ou bien avoir une cause neurologique, vasculaire ou générale.

_ *Douleur projetée :* d'origine oculaire : glaucome ou baisse de l'acuité visuelle; d'origine sinusale : sinusite.

_ *Causes neurologiques :*

- **Par** inflammation ou irritation des méninges au cours des méningites, des hémorragies méningées.

- Par hypertension intra-crânienne : au cours des tumeurs cérébrales (le **FO** montre un œdème papillaire). Dans ces deux cas, les céphalées sont accompagnées de *vomissements faciles en fusée*.

- Céphalées post-traumatiques : après traumatisme crânien.

- *Causes vasculaires :* au cours de l'artérite temporale de Horton ; qui atteint le sujet âgé de 70 ans qui va se manifester par des céphalées importantes temporo-occipitales ; l'examen clinique montre des artères temporales épaissies, non pulsatiles.

_ *Causes générales :*

- HTA.
- Anémie.
- Polyglobulie.
- hypoxie et hypercapnie.

D'où l'importance devant toute céphalée de pratiquer un examen neurologique, de prendre systématiquement la TA et de faire un **FO**.

4. Les céphalées psychogènes

Elles sont de loin *les plus fréquentes* des algies cranio-faciales.

4.1. Les psychalgies ou cénesthopathies : elles ne répondent à aucune description sémiologique précise, on retrouve le plus souvent un facteur déclenchant psycho-affectif et une personnalité particulière : angoisse et troubles de l'humeur et du comportement.

4.2. Les céphalées par tension musculaire : ce sont des douleurs permanentes, plus marquées le matin, diminuant en Un de journée.

Siège : en casque, bifrontale, occipitale parfois cervicale. Elles réalisent une douleur superficielle qui peut être réveillée par la pression des régions pariétales ou des muscles cervicaux et accentuée par les efforts d'attention intellectuelle. Ces céphalées sont dues à une tension anormale des muscles paravertébraux *d'origine psychogène*, parfois favorisées par une anomalie organique en particulier arthrose vertébrale et troubles visuels.

CHAPITRE II

L'examen neurologique

I. PRINCIPES GÉNÉRAUX

L'examen neurologique doit être fait systématiquement au cours de tout examen clinique complet.

Comme tout examen clinique, il comprend *un interrogatoire* et *un examen physique* qui doit suivre un ordre rigoureux.

Le matériel nécessaire est le suivant : un marteau à réflexe, un diapason, une lampe de poche, une aiguille, un morceau de coton hydrophile, un tube d'eau chaude et un tube d'eau froide et une pointe mousse (exemple : clé de voiture).

L'examen neurologique d'un malade conscient nécessite sa collaboration étroite; elle sera obtenue par une mise en confiance préalable et une explication claire des différentes manœuvres.

Enfin, cet examen ne doit pas être trop long, car la fatigue peut aboutir à des réponses erronées.

II. L'INTERROGATOIRE

Va s'attacher à rechercher des signes fonctionnels; il va permettre d'apprécier l'état mental du malade et enfin il recherchera des troubles du langage.

1. Les signes fonctionnels suivants sont systématiquement recherchés

1.1. Les algies cranio-faciales (voir Chapitre premier).

1.2. Les troubles sensitifs subjectifs : à type de douleur ou de paresthésies (voir Chapitre VI).

1.3. Les troubles sphinctériens : retard à la miction ou miction impérieuse.

1.4. Les troubles génitaux : impuissance.

2. L'état mental

L'interrogatoire du malade s'attache à préciser l'état de conscience, l'orientation, l'humeur, le comportement, la mémoire ; il recherche des troubles du contenu de la pensée et enfin il teste les performances intellectuelles.

2.1. L'état de conscience : les perturbations de la conscience peuvent aller de la simple obnubilation au coma.

2.1.1. *L'obnubilation* : est un état de somnolence avec torpeur intellectuelle : le sujet répond aux questions posées mais avec un certain retard.

2.1.2. *La confusion mentale* : est un état de torpeur intellectuelle avec impossibilité de coordonner les idées et les sensations perçues.

2.1.3. *Le délire* : est un état de confusion mentale accompagné d'excitation et d'hallucinations.

2.1.4. *Le coma* : est une perte de conscience durable avec trouble des fonctions de relation et conservation relative des fonctions végétatives (voir Chapitre IV).

2.2. L'orientation

2.2.1. *Dans le temps* : est appréciée en demandant au sujet le jour, la date, le mois et "année.

2.2.2. *Dans l'espace* : est jugée sur la possibilité du sujet à situer le lieu où il se trouve et la ville où il habite.

2.2.3. *Vis-à-vis des personnes* : est recherchée en demandant au sujet l'identité et la fonction des personnes qui l'entourent.

2.3. Les troubles de l'humeur et du comportement

2.3.1. Les troubles de l'humeur *peuvent être* à type :

— *D'instabilité* : qui réalise des changements rapides d'humeur qui passe de la tristesse au rire.

— *D'euphorie* : qui est une sensation de bien être, s'accompagnant d'indifférence pour les événements graves.

2.3.2. Les modifications du comportement *peuvent se manifester par l'apparition d'agressivité ou de violence.*

2.4. Les troubles de la mémoire

2.4.1. La mémoire récente : *est la mémoire de plusieurs notions apprises quelques minutes auparavant, elle est la première atteinte au cours des anomalies du système nerveux central.*

2.4.2. *La mémoire éloignée* : est celle qui persiste le plus longtemps ; elle tend à survivre aux maladies.

2.5. **Les troubles du contenu de la pensée** : peuvent être à type d'idée préoccupante, d'obsession, de phobie, d'hallucinations.

2.6. Les performances intellectuelles :

— *Les connaissances générales* : possibilité de nommer quatre grandes villes, plusieurs pays et leurs capitales... ; ces connaissances ne sont perdues qu'en cas de démence avancée.

— *L'incapacité de calculer* est un signe de lésion pariétale.

3. Les troubles du langage

Le langage est une des fonctions principales de l'hémisphère gauche qui est l'hémisphère dominant pour tous les droitiers et pour 50 % des gauchers donc environ 95 % des sujets.

L'aphasie est un trouble du langage dû le plus souvent à une lésion de l'hémisphère gauche; l'aphasie est presque toujours associée à une hémiplégie droite.

On distingue deux types d'aphasie :

3.1. L'aphasie motrice ou aphasie de Broca : qui réalise une réduction du langage qui est quantitativement diminué avec hésitation et lenteur d'élocution : il s'agit d'une difficulté d'expression de la pensée par les mots : le malade parle peu, il emploie un petit nombre de mots. Il n'existe pas de trouble majeur de la compréhension du langage parlé et écrit.

3.2. L'aphasie sensitive ou aphasie de Wernicke : l'expression orale est facile et abondante, mais le sujet emploie des mots inappropriés, ce qui réalise la paraphasie ou même des sons sans signification réalisant la jargonophasie. Il existe des troubles de la compréhension du langage parlé et écrit.

III L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen clinique étudie la posture et la marche; il teste les différents nerfs crâniens; il apprécie la motricité; il recherche les différents réflexes; il teste la sensibilité et enfin il recherche une anomalie des enveloppes méningées.

1. La posture et la démarche

La posture qui est étudiée par la position debout et la démarche sont des actes en grande partie automatiques, mais en réalité très complexes nécessitant l'intégrité de la force musculaire, de la coordination, de la sensibilité proprioceptive, de la fonction vestibulaire et de la vue.

1.1. La position debout : est étudiée en demandant au sujet de se tenir debout, les pieds joints, les bras le long du corps, les yeux ouverts puis les yeux fermés.

— *Normalement* : le sujet est capable de maintenir cette position les yeux ouverts et les yeux fermés.

— *Les anomalies de la station debout* peuvent se voir en cas d'atteinte de la sensibilité proprioceptive, en cas d'atteinte vestibulaire et en cas d'atteinte cérébelleuse.

- *Atteinte de la sensibilité proprioceptive* : le maintien de la station debout les yeux fermés est impossible, le malade présente de grandes oscillations et tombe si on ne le retient pas : *c'est le signe de Romberg*.

- *Atteinte vestibulaire unilatérale* : le malade ne peut maintenir la position debout et tend à tomber vers le côté atteint, ce trouble est aggravé par l'occlusion des yeux : c'est le pseudo-Romberg.

- *Atteinte cérébelleuse* : le malade doit élargir son polygone de sustentation, c'est-à-dire écarté les pieds pour se maintenir en position debout même lorsque ses yeux sont

1.2. La démarche : il est indispensable de faire marcher librement le malade, l'épreuve peut être sensibilisée en demandant au sujet de marcher sur une ligne droite de façon à toucher le talon avec le gros orteil.

- *Normalement* : le sujet a une démarche assurée qui s'accompagne de mouvements associés tels que le balancement des bras.

- *Les anomalies de la marche* sont observées en cas d'atteinte de la sensibilité proprioceptive, en cas d'atteinte cérébelleuse et en cas d'hémiplégie.

- *Atteinte de la sensibilité proprioceptive* : le sujet lance la jambe très haut et celle-ci retombe lourdement sur le talon : c'est la *démarche talonnante*.

- *Atteinte cérébelleuse* : le sujet marche les pieds écartés, il chancelle et titube : c'est la *démarche ébrieuse*.

- *Hémiplégie ancienne* : la jambe du côté paralysé décrit une courbe, le genou est raide et le pied en extension : c'est la *démarche en fauchant*.

2. L'examen des nerfs crâniens

La paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens peut apporter un argument décisif pour le diagnostic topographique d'une lésion neurologique.

2.1. Rappel anatomique :

- *Les différents nerfs crâniens* : on dénombre 12 paires de nerfs crâniens numérotés de I à XII en chiffres romains : I : olfactif, II : optique, III : moteur oculaire commun, IV : pathétique, V : trijumeau, VI : moteur oculaire externe, VII : facial, VIII : auditif, IX : glosso-pharyngien, X : pneumogastrique, XI : spinal, XII : grand hypoglosse.

- *Les III, IV, VI sont les nerfs oculomoteurs*, ils se partagent la responsabilité des mouvements des globes oculaires et seront étudiés ensemble.

- *Situation topographique des noyaux d'origine des nerfs crâniens* (Fig. 1) : tous les noyaux d'origine siègent au niveau du tronc cérébral sauf l'olfactif et l'optique. Le III et le IV siègent au niveau des pédoncules cérébraux. Le V, le VI, le VII et le VIII siègent au niveau de la protubérance. Le IX, le X, le XI et le XII siègent au niveau du bulbe.

2.2. Etude sémiologique

2.2.1. L'olfactif (I) : *s'explore en demandant au sujet d'identifier les yeux fermés différentes odeurs (savon, tabac, café) présentées, successivement à chaque narine, l'autre étant obturée.*

La perte de l'odorat s'appelle l'anosmie, l'anosmie unilatérale possède une grande valeur car elle peut être révélatrice d'une tumeur du sillon olfactif.

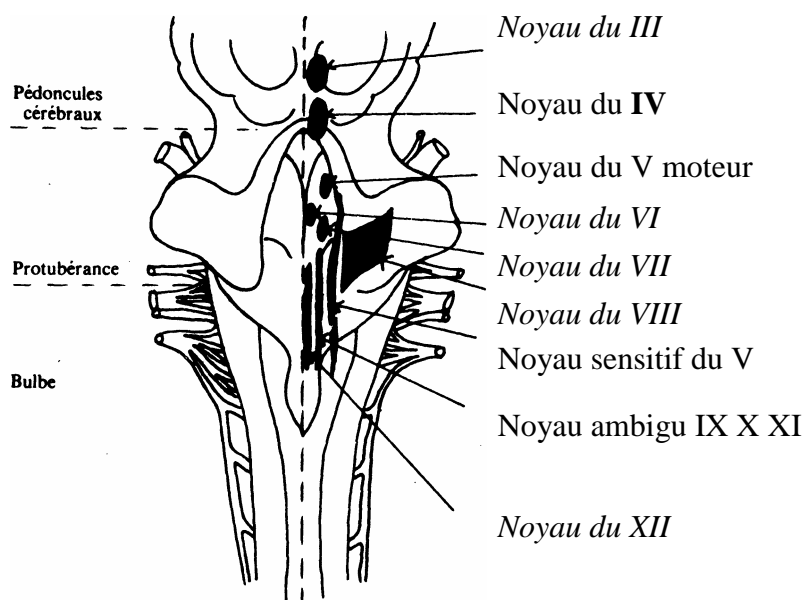


FIG. 1. — *Noyaux d'origine des nerfs crâniens.*

2.2.2. *L'optique (II)* : l'étude de ce nerf nécessite un rappel anatomique préalable (fig. 2).

Le nerf optique est formé par la réunion des axones des neurones ganglionnaires provenant eux-mêmes de la rétine; la réunion des deux nerfs optiques forme le *chiasma* qui est le siège d'une décussation partielle des fibres optiques, les fibres provenant du champ nasal de la rétine croisent la ligne médiane pour gagner la bandelette optique controlatérale, les fibres issues du champ temporal ne décussent pas et s'engagent dans la bandelette optique homolatérale; les bandelettes optiques se rendent au corps genouillé externe; les radiations optiques relient le corps genouillé externe au cortex visuel au niveau du lobe occipital. L'étude de l'optique doit comprendre trois étapes : l'étude de l'acuité visuelle, du champ visuel et du fond d'œil qui nécessitent la collaboration du médecin et du spécialiste ophtalmologiste.

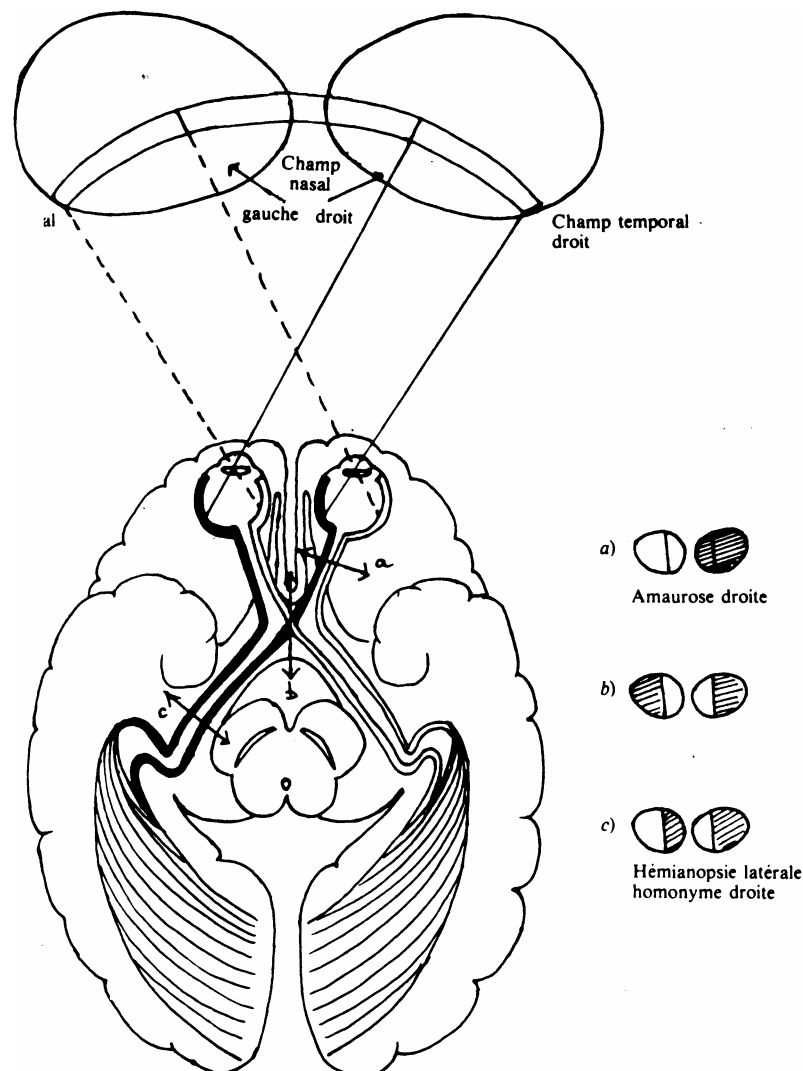
— *L'étude de l'acuité visuelle* : elle se fait pour chaque œil à l'aide d'une échelle de lecture après correction des anomalies de réfraction par des verres correcteurs. Les anomalies qui peuvent être observées sont :

- *L'amblyopie* : qui est un déficit de l'acuité visuelle unilatéral ou bilatéral.
- *L'amaurose* : qui est une perte complète de l'acuité visuelle unilatérale ou bilatérale. Ces deux anomalies traduisent une atteinte neurologique des voies visuelles.

— *L'étude du champ visuel* : peut se faire au lit du malade avec le doigt : on demande au sujet de fixer un point droit devant lui et l'examineur déplace son doigt de la périphérie vers le centre dans les différents méridiens; l'examen se fait pour chaque œil séparément, puis pour les deux yeux simultanément. Le champ visuel peut aussi s'étudier plus précisément par campimétrie en milieu spécialisé.

Les anomalies du champ visuel sont représentées par les scotomes et les hémianopsies.

- *Le scotome* : est une lacune dans le champ visuel d'un œil; il est de siège variable : central ou périphérique.

FIG. 2. — *Les voies optiques.*

Il peut être le symptôme d'une névrite optique : processus inflammatoire atteignant le nerf optique ou d'une compression des voies optiques par un processus tumoral ; dans ces cas, l'examen de la rétine au fond de l'œil est normal.

- *L'hémianopsie* : est un déficit bilatéral supprimant une partie des champs visuels des deux yeux, il s'agit d'un symptôme qui présente une valeur localisatrice importante. On distingue plusieurs types d'hémianopsie :

- *L'hémianopsie verticale* : quand la frontière entre le champ anopside et le champ de vision normale est horizontale;

- *L'hémianopsie latérale* (fig. 2) lorsque la frontière est verticale :

elle peut être *hétéronyme* : elle est alors le plus souvent *bitemporale* beaucoup plus

rarement binasale, elle est le signe *d'une lésion chiasmatique*, elle possède une grande valeur diagnostique des lésions hypophysaire et hypothalamique, *elle peut être homonyme* elle se traduit par une amputation du champ visuel droit ou gauche; par exemple, une hémianopsie latérale homonyme droite intéresse le champ temporal de l'œil droit et le champ nasal de l'œil gauche ; elle est l'indice *d'une lésion des voies optiques rétro-chiasmatiques*, c'est l'anomalie la plus fréquente.

_ *L'étude du fond d'œil (FO)* : se fait à l'aide d'un ophtalmoscope après dilatation pupillaire par un mydriatique; il permet l'étude de la papille, des vaisseaux et de la rétine est important pour le diagnostic des lésions de la rétine et du nerf optique.

- *La papille* : apparaît à l'ophtalmoscope comme un disque régulier, de contour net de coloration blanc rosé; il correspond au point où se réunissent les fibres nerveuses issues de la rétine; de son centre partent les artères rétinienne et les veines. Les principales lésions de la papille sont la stase, l'inflammation et l'atrophie.

- *la stase papillaire* : débute par l'œdème papillaire qui se reconnaît à un signe principal, le flou des bords papillaires ; *la stase constituée* : associe une saillie de la papille, un flou des bords et une dilatation veineuse; sa cause majeure est l'hypertension intracrânienne liée à une tumeur cérébrale; un œdème papillaire n'est pas synonyme de tumeur cérébrale, il peut être retrouvé au cours de l'HTA, des méningites subaiguës (méningite tuberculeuse) et de certains troubles métaboliques (hypercapnie);

- *la papillite* : est une inflammation du nerf optique intéressant la papille; elle est le plus souvent unilatérale;

- *l'atrophie optique* : la papille apparaît pâle, nacrée, décolorée; elle est secondaire, soit à une stase papillaire prolongée soit à une papillite, soit à une névrite optique rétro-bulbaire, elle s'accompagne d'une baisse de l'acuité visuelle.

- *Les vaisseaux* : artères et veines sont modifiés au cours de l'HTA et permettent d'apprécier la gravité de celle-ci.

- *La rétine* : peut être le siège d'anomalies par exemple les tubercules de Bouchut au cours de la méningite tuberculeuse. 2.2.3. *L'oculomotricité* :

_ *L'étude de l'oculomotricité comprend* : l'étude des mouvements des globes oculaires, l'étude des mouvements des paupières et l'étude de la motilité propre des pupilles.

a) Les mouvements des globes oculaires : sont sous la dépendance des nerfs oculomoteurs : le III, le IV et le VI qui innervent les muscles oculomoteurs.

- Le III (nerf moteur oculaire commun) innerve les muscles : droit supérieur, droit inférieur, droit interne et petit oblique.

- Le IV (nerf pathétique) innerve le grand oblique.

- Le VI (nerf moteur oculaire externe) innerve le droit externe. \

b) Les mouvements des paupières : sont sous la dépendance de deux muscles antagonistes.

- Le releveur de la paupière supérieure : qui permet l'ouverture de la paupière, il est formé de deux muscles :

- Un muscle strié : innervé par le III.

- Un muscle lisse : innervé par les fibres sympathiques.

- L'orbiculaire : qui permet la fermeture active de la paupière; il est innervé par le VII. En cas de paralysie du releveur de la paupière, on retrouve *un ptosis* : chute de la paupière supérieure; il sera observé soit en cas de paralysie du III; soit en cas de *paralysie de s fibres sympathiques*.

c) La motilité des pupilles :

Rappel anatomique : la motilité des pupilles est sous la dépendance :

- Des muscles constricteurs de la pupille : qui sont innervés par les fibres parasympathiques qui cheminent avec le III.

- Des muscles dilatateurs de la pupille : qui sont innervés par les fibres sympathiques.

– *Les réflexes pupillaires :*

- *Le réflexe photomoteur* s'étudie en demi-obscurité; on demande au sujet de fixer un point devant lui et on éclaire latéralement successivement chaque œil : la réponse normale est un myosis au niveau de l'œil éclairé et au niveau de l'autre œil.

- *Le réflexe d'accommodation-convergence ou réflexe d'accommodation à la distance :* consiste à demander au sujet de fixer un objet éloigné et à rapprocher progressivement cet objet; l'accommodation s'accompagne d'un myosis.

- *Les anomalies de l'oculomotricité :*

a) La paralysie du III associe :

- *Un ptôsis.*

- *Un strabisme divergent* avec impossibilité de mouvoir le globe oculaire en haut. en bas et en dedans.

- *Une mydriase* aréactive, avec abolition du réflexe photomoteur et du réflexe d'accommodation.

b) LA paralysie du IV entraîne : une diplopie verticale *dans le regard vers le bas et vers le côté sain; pour compenser le sujet incline la tête sur l'épaule du côté sain et tourne la tête vers ce côté.*

c) La paralysie du VI associe :

- *Une diplopie horizontale.*

- *Un strabisme convergent.*

d) La paralysie du sympathique cervical supérieur réalise le syndrome de Claude Bernard Horner qui se manifeste par :

- *Un rétrécissement de la fente palpébrale* dû à un ptôsis modéré.

- *Une énoptalmie.*

- *Un myosis.*

e) Le signe d'Argyll-Robertson : qui est un signe de syphilis nerveuse, associe :

- *Une abolition bilatérale complète du réflexe photomoteur* avec conservation du réflexe à l'accommodation convergence.

- *Un myosis.*

- *Une inégalité et une irrégularité pupillaires.*

2.2.4. Le trijumeau (V) : il s'agit d'un nerf mixte moteur et sensitif.

– *Le V moteur :* est responsable des mouvements de la mâchoires il innerve les muscles masséter, temporal et ptérygoïdien.

Pour examiner le masséter et le temporal, on demande au sujet de mordre un abaisse langue et on tire dessus pour l'arracher, on palpe les muscles pour déceler une asymétrie de la contraction.

Les muscles ptérygoïdiens déplacent la mâchoire vers l'avant et vers le côté opposé; on demande au malade de déplacer sa mâchoire de côté et de résister à l'effort de l'examineur pour la remettre en place.

— *Le V sensitif* : est responsable de l'innervation sensitive de la face par ses trois branches : l'ophtalmique, le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur (fig. 3).

- *L'ophtalmique* est responsable de la sensibilité des téguments de la partie antérieure du cuir chevelu, du front, de la paupière supérieure, de la racine et du dos du nez ; de la sensibilité du globe oculaire (fibres afférentes du réflexe cornéen), des fosses nasales et des sinus.

- *Le nerf maxillaire supérieur* : est responsable de la sensibilité cutanéomuqueuse dans le territoire suivant : paupière inférieure, pommette, aile du nez, lèvre supérieure, gencives et dents du maxillaire supérieur.

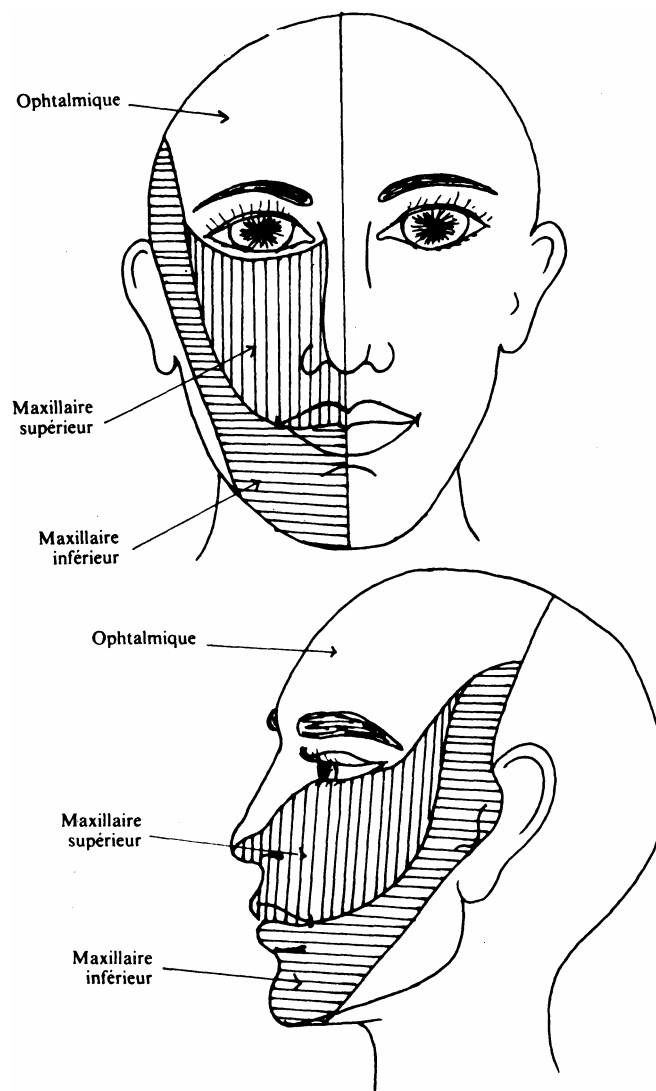


FIG. 3. — *Territoire d'innervation sensitive du trijumeau.*

- *Le nerf maxillaire inférieur* : assure l'innervation sensitive de la région temporale, de la joue, du menton, de la lèvre inférieure, de la gencive et des dents du maxillaire inférieur et enfin la sensibilité générale de la langue.

L'exploration de la sensibilité de la face se fait à l'aide d'un coton (sensibilité tactile), d'une épingle (sensibilité douloureuse), de tubes chaud et froid (sensibilité thermique).

Le réflexe cornéen qui dépend de la branche ophtalmique (pour sa voie afférente) se recherche en touchant légèrement la cornée avec un brin de coton, la réponse normale est la fermeture de la paupière supérieure. A noter, pour que le réflexe cornéen puisse avoir lieu, il faut également que le nerf facial soit indemne (voie efférente).

On peut observer une névralgie du trijumeau (voir Chapitre premier).

2.2.5. *Le facial (VII)* est un nerf mixte : il est constitué par le nerf facial qui innerve les muscles de la face (VII moteur) et par l'intermédiaire de Wrisberg qui contient des fibres sensitives, sensorielles et parasympathiques.

- *Le VII moteur* : il innerve les muscles de la face et le peaucier du cou.

- *Une lésion du noyau du VII* entraîne une *paralysie faciale périphérique* portant sur l'ensemble des muscles de l'hémiface du même côté que la lésion; l'hémiface atteinte apparaît hypotonique et immobile.

A l'étage supérieur (territoire facial supérieur), on note :

- un effacement des rides du front;
- un élargissement de la fente palpébrale avec abaissement de la paupière inférieure;
- une impossibilité de fermer l'œil, c'est la *lagophtalmie* et un signe de Charles Bell (fig. 4-1) : lors de la tentative d'occlusion palpébrale, l'œil reste ouvert et on observe un déplacement synergique normal du globe oculaire en haut et en dehors dû à la contraction synergique du droit supérieur.

- une abolition du réflexe cornéen ; ainsi qu'une absence d'occlusion de la paupière à la menace. A l'étage inférieur (territoire facial inférieur), on observe :

- un effacement du pli naso-génien;
- une chute de la commissure labiale alors que la bouche est attirée vers le côté sain;
- le malade ne peut ni sourire, ni gonfler la joue, ni siffler;
- le signe du peaucier de Babinski : le peaucier du cou ne se contracte pas à l'ouverture contrariée de la bouche.

- *Une lésion supra-nucléaire* va réaliser une *paralysie faciale centrale*, elle accompagne le plus souvent une hémiplegie; elle va se distinguer de la paralysie faciale périphérique par le fait qu'elle respecte le territoire facial supérieur. En effet, le noyau du facial supérieur reçoit une innervation supra-nucléaire provenant du cortex moteur des deux hémisphères cérébraux alors que le noyau du facial inférieur ne reçoit une innervation supra-nucléaire que de l'hémisphère controlatéral (fig. 5). La *paralysie faciale centrale* prédomine sur les muscles du territoire facial inférieur du côté de la face opposé à la lésion centrale, elle respecte les muscles du territoire facial supérieur car ces derniers ont une représentation corticale bilatérale.

Il n'y a pas de signe de Charles Bell (fig. 4-2).

Chez le malade dans le coma, la paralysie faciale centrale est mise en évidence par la manœuvre de Pierre Marie et Foix : la pression du nerf facial en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur entraîne une grimace du côté sain.

- *L'intermédiaire de Wrisberg* possède trois fonctions :

- *Une fonction sensitive* : il assure la sensibilité dans la zone de Ramsay-Hunt : conduit auditif externe et pavillon de l'oreille.



FIG. 4-1. — *Paralysie faciale périphérique gauche.*



FIG. 42. — *Paralysie faciale centrale gauche.*

- *Une fonction sensorielle* : il est responsable de la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue.

- *Une fonction sécrétaire* : les fibres parasympathiques cheminent dans l'intermédiaire de Wrisberg et vont innervier les glandes lacrymales, les glandes de la cavité nasale et les glandes salivaires : sous-maxillaire et sub-linguale.

C'est ainsi qu'au cours d'une paralysie faciale, on peut observer en plus des troubles moteurs déjà décrits une agueusie (perte de la sensibilité gustative) des deux tiers antérieurs

de la langue, une hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt et un tarissement des sécrétions lacrymales et salivaires.

2.2.6. L'auditif (VIII) comprend en fait deux nerfs distincts : le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire.

— Le nerf cochléaire : *est le nerf de l'audition ; une anomalie de ce nerf peut entraîner des acouphènes qui sont des bourdonnements ou des sifflements et une hypoacousie qui est une diminution de l'acuité auditive.*

Il sera exploré cliniquement par l'épreuve de la voix chuchotée et par l'épreuve au diapason.

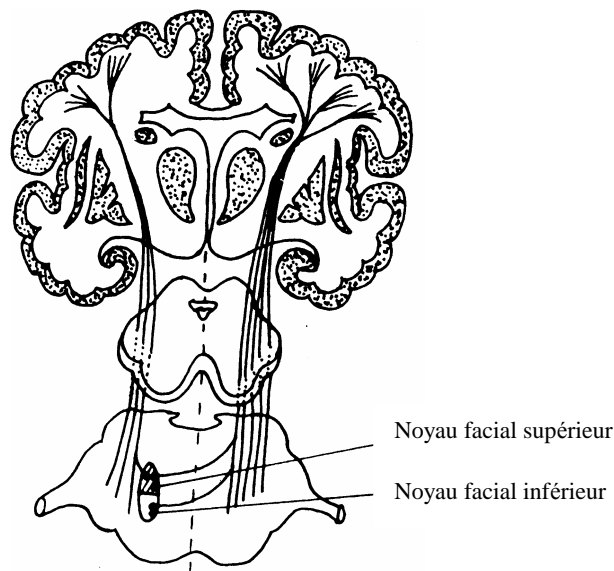


FIG. 5. — Noyau d'origine du facial.

- *L'épreuve de la voix chuchotée* : le sujet est placé de profil, on lui fait entendre soit la voix chuchotée, soit le tic-tac d'une montre; l'épreuve se fait alternativement pour chaque oreille, l'autre étant obturée.

- *L'épreuve au diapason* : permet de connaître le type de la surdité : surdité de transmission (atteinte de l'oreille externe ou moyenne) et surdité de perception (atteinte de l'oreille interne ou du nerf auditif).

- *épreuve de Weber* : le diapason est placé sur la ligne médiane du crâne, chez le sujet normal la perception est localisée au milieu ou également des deux côtés et lorsque l'on obture un conduit auditif, la perception se déplace vers le côté occlus. Si le sujet présente une surdité de transmission d'un côté et une acuité normale de l'autre côté, il entendra le diapason de l'oreille malade, on dit que le Weber est latéralisé et positif. Par contre, s'il est atteint de surdité de perception d'une oreille, c'est l'oreille saine qui entendra le son, on dit que le Weber est latéralisé et négatif.

- *épreuve de Rinne* : elle consiste à comparer les temps de conduction (temps que met la perception à s'éteindre) *aérienne* : en présentant un diapason au pavillon de l'oreille et *osseuse* en appliquant ce même diapason par son pied sur la mastoïde.

Normalement, le sujet entend deux fois plus longtemps par conduction aérienne (CA) que par conduction osseuse (CO).

Chez le sujet qui présente une surdité de transmission, ce rapport s'annule ou s'inverse ($CA < CO$) on dit que le Rinne est négatif; chez le sujet porteur d'une surdité de perception, les deux durées sont diminuées ($CA > CO$) l'épreuve de Rinne est positive.

Des données plus précises seront fournies par *l'audiogramme* qui est la mesure fine de l'acuité auditive en milieu spécialisé ORL.

Ainsi, l'examen clinique va permettre de reconnaître les deux types de surdité :

Surdité de transmission : par obstruction de l'oreille externe (bouchon de cérumen) ou par lésion de l'oreille moyenne.

- Perception de la voix haute peu diminuée.
- Perception de la voix chuchotée fortement diminuée.
- Epreuve de Rinne négative.
- Epreuve de Weber : latéralisée et positive. *urdit  de perception* : par lésion du nerf auditif ou de l'oreille interne.
- Perception de la voix haute et chuchotée diminuée.
- Epreuve de Rinne positive.
- Epreuve de Weber : latéralisée et négative.

— *Le nerf vestibulaire* : est le nerf de l'équilibre dont l'étude sera détaillée dans le chapitre VII.

2.2.7. *Le glosso-pharyngien (IX)* : le glosso-pharyngien est un nerf mixte, il contient des fibres motrices, sensibles, sensorielles et végétatives.

— *Fonction motrice* : les fibres motrices ont une origine et une distribution communes avec celles du X ; les fibres motrices se distribuent au muscle stylo-pharyngien et contribuent avec celles du X,   l'innervation du voile du palais et des muscles du pharynx.

— *Fonction sensitive* : il assure l'innervation sensitive des amygdales, du naso-pharynx, de l'oropharynx et de l'oreille moyenne.

— *Fonction sensorielle* : il assure la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue.

— *Fonction secrétaire* : il assure l'innervation de la glande parotide. Une lésion du glosso-pharyngien entraîne :

- Une agueusie du tiers postérieur de la langue.
- Une hypoesthésie de l'amygdale, du voile et du pharynx.
- Une gêne à la déglutition.
- Une abolition unilatérale du réflexe nauséeux.

On peut observer une névralgie du IX qui a les mêmes caractères que la névralgie du trijumeau sauf la topographie de la douleur qui siège au niveau du pharynx et irradie vers l'oreille et qui est déclenchée par sa déglutition.

2.2.8. *Le pneumogastrique (X) est un nerf mixte, il possède des fibres sensibles, motrices et végétatives dont l'étude n'a pas d'intérêt en neurologie.*

— *Fonction sensitive* : il assure l'innervation sensitive du larynx.

— *Fonction motrice* : il innerve les muscles striés du pharynx, du larynx et du voile du palais.

Une lésion du X entraîne :

- Une paralysie d'un hémivoile : *la voix est sourde et nasonnée, la déglutition est perturbée, les liquides « reviennent par le nez », le voile est asymétrique, la luette est déviée vers le côté sain.*

- Une paralysie unilatérale du larynx qui se traduit par une voix bitonale.
- Une paralysie de l'hémipharynx : avec signe du rideau : la paroi postérieure du pharynx dévie du côté sain lorsqu'on fait prononcer la lettre A au malade.

2.2.9. *Le spinal (XI)* : seul le spinal médullaire ou spinal externe sera envisagé; il s'agit d'un nerf exclusivement moteur qui innerve le *sterno-cléido-mastoïdien* et le *trapèze*,

- *Le sterno-cléido-mastoïdien* : est un muscle fléchisseur et rotateur de la tête. La flexion de la tête est produite par la contraction des deux muscles. La rotation est produite par la contraction du muscle du côté opposé à la rotation. La contraction du muscle est visible et palpable sous forme d'une corde située de chaque côté du cou. Pour faire contracter le muscle, on demande au sujet soit de fléchir sa tête en avant, l'examineur supposant à la flexion en prenant appui sur le menton : on obtient normalement une contraction simultanée des deux côtés ; soit de tourner alternativement la tête d'un côté puis de l'autre contre une résistance appliquée sous le menton : on obtient normalement une contraction du muscle droit lors de la rotation de la tête vers la gauche et inversement (fig.6-1).

- *Le trapèze* : est un muscle élévateur de l'épaule; l'exploration du trapèze se fait en demandant au sujet de soulever les épaules contre résistance. En cas d'atteinte du spinal externe, on observera :

- L'absence de contraction du sterno-cléido-mastoïdien dans les mouvements contrariés de flexion de la tête en avant et de rotation vers le côté opposé (fig. 6-2).



FIG. 6.1. - exploration du SCM gauche.



FIG. 6-2. - Paralysie du SCM gauche par atteinte du spinal externe

- Un creusement du creux sus claviculaire, un abaissement du moignon de l'épaule, une déviation de l'omoplate en bas et en dehors (fig. 7) et l'impossibilité de hausser l'épaule du côté atteint.

2.2.10. *Le grand hypoglosse (XII)* est aussi un nerf purement moteur destiné à la langue. Une atteinte unilatérale du XII entraîne une paralysie de l'hémilangue avec atrophie : l'hémilangue a un aspect aminci; elle est le plus souvent le siège de fasciculations.

Lorsqu'on demande au malade de tirer la langue, elle est déviée vers le côté paralysé, en effet le génioglosse du côté sain n'est plus équilibré par son symétrique.

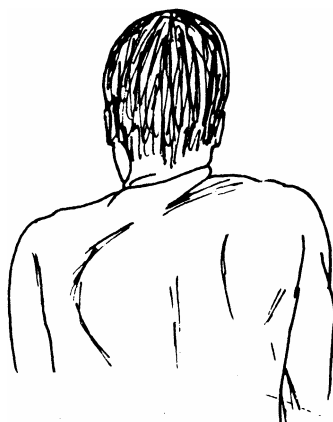


FIG. 7. — Paralysie du trapèze gauche par atteinte du spinal externe.

3. La motricité

L'étude de la motricité comprend l'étude de la force musculaire et du tonus musculaire.

3.1. **La force musculaire** : pourra être appréciée par l'étude des mouvements spontanés et celle de la motricité volontaire.

3.1.1. *La motricité spontanée* : est appréciée à l'inspection en dehors de toute sollicitation par l'observation de l'activité gestuelle, de la mimique et de la parole.

3.1.2. *La motricité volontaire* : est explorée en demandant au malade d'effectuer systématiquement certains mouvements :

— *Au membres supérieurs* : poignée de main, abduction contrariée des bras, flexion contrariée des avant-bras.

— *Aux membres inférieurs* : dorsi-flexion contrariée du pied, flexion contrariée du genou et de la hanche.

3.2. **Le tonus musculaire** : le tonus musculaire est apprécié par la *mobilisation passive* d'un membre dans toutes les positions possibles : normalement, il n'existe qu'une résistance très faible à la mobilisation passive.

Les anomalies du tonus musculaire peuvent être de deux types : l'hypertonie et l'hypotonie.

3.2.1. *L'hypertonie* ou contracture musculaire est un état de raccourcissement du muscle qui se caractérise par une diminution de l'amplitude du mouvement passif. On peut observer deux types d'hypertonie : pyramidale et extra-pyramidale.

— *Hypertonie pyramidale* : elle possède les caractères suivants :

Elle est *spastique* ou élastique : si on déplace un segment de membre l'intensité de la résistance augmente rapidement avec le degré d'étirement ; puis le membre reprend sa position initiale dès qu'il est abandonné à lui-même ; si le déplacement est poursuivi en dépit de la résistance, celle-ci peut céder brusquement comme la lame d'un canif.

- Elle est *élective* : elle prédomine sur les fléchisseurs et pronateurs aux membres supérieurs et sur les extenseurs et adducteurs aux membres inférieurs.
- Elle s'accroît lors des mouvements volontaires.
- Elle s'accompagne d'une diminution de la force musculaire, d'une exagération des réflexes ostéo-tendineux et d'un signe de Babinski.
- Elle se voit au cours des lésions chroniques du faisceau pyramidal.
- *Hypertonie extra-pyramidale* : elle se reconnaît sur les caractères suivants :
 - Elle est *plastique* : lorsque l'on déplace les divers segments de membre, ils gardent plus ou moins longtemps la nouvelle position.
 - La résistance à la mobilisation passive est soit uniforme sans à-coups, du type « en tuyau de plomb » ; soit faite d'une alternance de renforcements et de relâchements, du type « en roue dentée ».
 - Elle est *diffuse* : homogène dans sa répartition.
 - Elle ne s'accompagne pas de déficit de la force musculaire, ni de troubles des réflexes.
 - Elle est associée à un *tremblement de repos* et à une *akinésie* (réduction considérable de l'activité : malade figé) réalisant le *syndrome parkinsonien*.

3.2.2. *L'hypotonie* : lors de la mobilisation passive, on observe une augmentation de l'amplitude du mouvement articulaire.

Elle se voit dans l'*atteinte cérébelleuse*, au *stade initial des lésions centrales graves* et dans les *atteintes périphériques*.

4. La coordination

La coordination des mouvements est sous la dépendance du cervelet et des voies de la sensibilité proprioceptive.

Elle est étudiée lors de la position debout et de la marche.

Elle est explorée par l'étude des mouvements finalisés^ les yeux ouverts, puis les yeux fermés :

- Aux membres supérieurs : *épreuve du doigt sur le nez*.
- Aux membres inférieurs : *épreuve du talon sur le genou* et par l'étude des mouvements alternatifs rapides : *épreuve des marionnettes*.

5. Les réflexes

Ce sont des mouvements involontaires déclenchés par une stimulation tendineuse, cutanée ou muqueuse.

5.1. Les réflexes ostéo-tendineux (OT) : ils se recherchent en percutant le tendon d'un muscle à l'aide d'un marteau à réflexe; l'examen sera toujours comparatif. A l'état normal, les réflexes sont symétriques.

5.1.1. *Les différents réflexes ostéo-tendineux* :

- Aux membres supérieurs :
 - *Réflexe stylo-radial* : dépend de C6 (C5-C7) : se recherche en percutant le tendon du long supinateur au-dessus de la styloïde radiale, le membre supérieur étant placé en demi flexion et pronation bord radial tourné vers le haut, reposant sur le ventre du sujet si ce dernier est couché, soutenu par la main du médecin si le malade est assis (fig. 8).

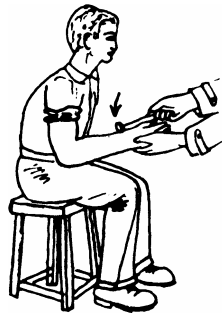


FIG. 8. — Réflexe stylo-radial.

La réponse est une flexion de l'avant-bras sur le bras par contraction du long supinateur et accessoirement du biceps et du brachial antérieur.

- *Réflexe bicipital* : dépend de C6 (C5) : se recherche en percutant le pouce de l'examineur posé à plat sur le pli du coude sur le tendon du biceps, le membre supérieur est placé en supination, l'avant-bras semi-fléchi, le dos de la main du malade reposant sur l'avant-bras de l'examineur (fig. 9). La réponse est une flexion de l'avant-bras sur le bras par contraction du biceps et du brachial antérieur.

- *Réflexe tricipital* : dépend de C7 (C6-C8) : il se recherche en percutant le tendon du triceps brachial au-dessus de l'olécrane.

Sur le malade couché, la position est la même que pour la recherche du stylo-radial. Sur le malade assis, le bras est porté en abduction soutenu par la main de l'examineur, l'avant-bras est pendant (fig. 10).

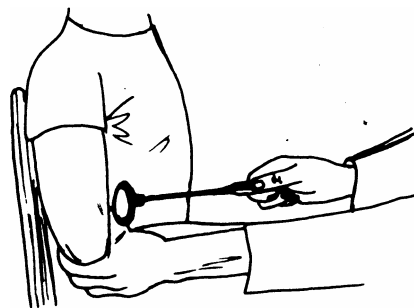


FIG. 9. Réflexe bicipital.

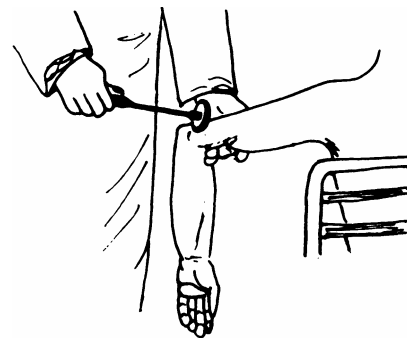


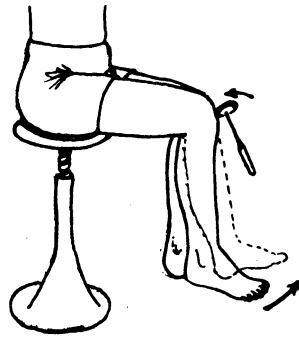
FIG. 10. — Réflexe tricipital.

La réponse est une extension de l'avant-bras sur le bras par contraction du triceps brachial.

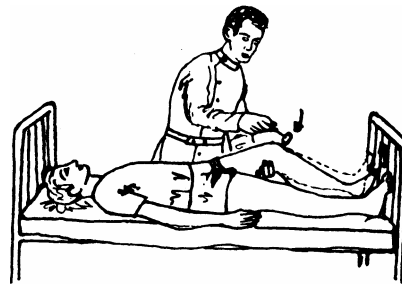
— Aux membres inférieurs :

- *Réflexe rotulien* : dépend de L4 (L3-L5) se recherche en percutant le tendon rotulien entre la rotule et la tubérosité tibiale antérieure.

Sur le malade couché : l'examineur soulève d'une main le creux poplité et place le genou en position semi-fléchi, le talon reposant sur le plan du lit (fig. 11 -2).



**FIG 11.1. – Réflexe rotulien
en position assise**



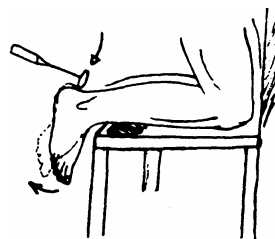
**FIG 11.2. – Réflexe rotulien
en position couchée**

Sur le malade assis : le réflexe est recherché sur les jambes pendantes ou en faisant croiser alternativement une jambe sur l'autre (fig. 11-1).

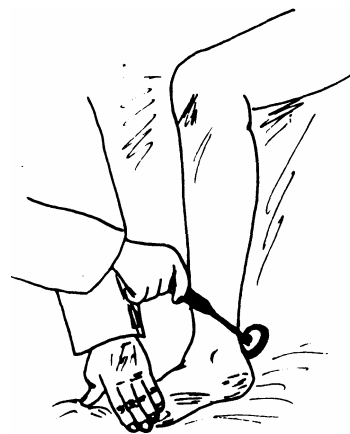
La réponse est une extension de la jambe sur la cuisse par contraction du quadriceps.

- *Réflexe achilléen* : dépend de S1 (S2), il se recherche en percutant le tendon d'Achille au-dessus de l'insertion calcanéenne. Sur le malade couché, le membre inférieur est placé en semi-abduction, rotation externe, genou demi-fléchi ; l'examineur saisit l'avant-pied et le maintient à angle droit, le talon et le bord externe du pied reposant sur le lit (fig. 12-2). Sur le malade à genoux sur le lit, le dos tourné à l'examineur (fig. 12-1).

La réponse est une extension du pied sur la jambe par contraction du triceps sural.



**FIG 12.1. – Réflexe achilléen
Chez le sujet à genoux**



**FIG 12.2. – Réflexe achilléen
en position couchée**

5.1.2. Modifications pathologiques des réflexes OT :

— Abolition ou aréflexie : elle n'a de valeur que si le réflexe idio-musculaire est conservé (c'est-à-dire que la percussion directe du muscle entraîne une contraction de celui-ci).

Elle est due :

- Soit à une atteinte de l'arc réflexe : racine postérieure, corne antérieure, nerf rachidien ou périphérique.

- Soit à une atteinte sévère de l'encéphale ou de la moelle à sa phase initiale.

— *Exagération ou hyper-réflexivité ostéo-tendineuse* : les réflexes sont amples, vifs, diffusés (extension de la zone réflexogène), polycinétiques (plusieurs réponses pour une seule stimulation).

Les signes accompagnateurs sont le clonus et l'existence de réflexes proprioceptifs.

- *Le clonus* : est une série ininterrompue de contractions rythmiques d'un muscle provoquée par l'étirement d'un tendon.

- Le clonus de la rotule : est obtenu en repoussant brusquement la rotule vers le bas.

- Le clonus du pied : est obtenu en fléchissant brusquement le pied sur la jambe, on observe alors une succession rythmée de mouvements d'extension du pied.

- *Les réflexes proprioceptifs* : leur existence est pathologique, elle permet d'affirmer que l'hyper-réflexivité ostéo-tendineuse est en rapport avec une atteinte du faisceau pyramidal.

- *le signe de Hoffmann* : se recherche en relâchant brusquement une flexion forcée imprimée à la dernière phalange du médus ou de l'index, il se produit alors une flexion rapide et brève des doigts;

- *le signe de Rossolimo* : la percussion de la face plantaire de la deuxième phalange des orteils entraîne une flexion des orteils.

L'exagération des réflexes ostéo-tendineux, le clonus et l'existence de réflexes proprioceptifs traduisent une lésion de la voie pyramidale.

5.2. Les réflexes cutanés et muqueux

5.2.1. *Le réflexe cutané plantaire* : se recherche sur le sujet en décubitus dorsal, la jambe semi-fléchie sur la cuisse, le pied réchauffé en parcourant avec une pointe mousse le bord externe de la plante du pied en partant du talon pour aboutir à la base du premier orteil (fig.13-1).

Le réflexe cutané plantaire n'est interprétable que si l'innervation sensitive et motrice de la plante du pied et des orteils est intacte.

Une inversion de la réponse du cutané plantaire est *le signe de Babinski* : la stimulation plantaire entraîne alors une extension lente et majestueuse du gros orteil (fig. 13-2) avec parfois extension et écartement des quatre derniers orteils, c'est le signe de l'éventail.

Le signe de Babinski est en rapport avec une lésion centrale : cortex ou faisceau pyramidal ; il est physiologique chez le nourrisson avant l'âge de la marche (jusqu'à l'âge de 2 ans).

5.2.2. Les réflexes cutanés abdominaux : ils se recherchent en frôlant la paroi abdominale avec une pointe mousse.

La stimulation est appliquée légèrement et rapidement sur quelques centimètres sur une ligne horizontale de dehors en dedans, la réponse normale est une contraction brève des muscles abdominaux sous jacents qui est appréciée par l'inspection de la paroi abdominale et le déplacement de l'ombilic.

On distingue de chaque côté trois niveaux :

— *Le supérieur (segments médullaires D6-D8). Le moyen (segments médullaires D8-D10).*

— *L'inférieur (segments médullaires D10-D12).*

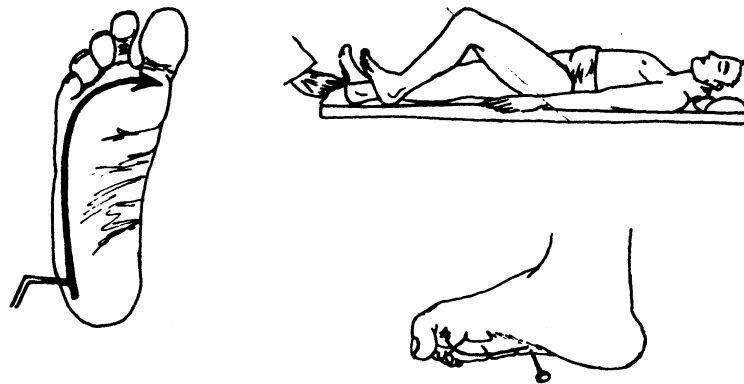


FIG. 13-1. — Technique de recherche du réflexe cutané plantaire et résultat chez le sujet normal.

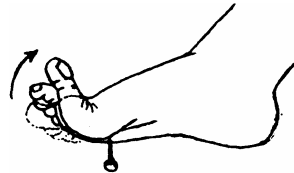


FIG. 13-2. — Le signe de Babinski.

L'abolition des réflexes cutanés abdominaux se voit en cas de péritonite, en cas de lésion du faisceau pyramidal et en cas de lésions intéressant les racines et les segments médullaires de D6 à D12.

5.2.3. *Le réflexe crémasterien* : est une contraction du crémaster avec ascension du testicule obtenue par la stimulation cutanée de la face interne de la cuisse: le sujet étant placé en décubitus dorsal, les cuisses en abduction légère.

Le niveau segmentaire est L1-L2.

Il est aboli en cas de lésion du faisceau pyramidal et en cas de lésions intéressant les racines et segments médullaires L1-L2.

5.2.4. *Le réflexe cornéen* : se recherche en portant l'extrémité effilée d'un petit morceau de coton au contact de la cornée, la réponse normale est un clignement palpébral. Pour éviter le réflexe visuel à la menace, le coton doit être approché de l'œil latéralement et en dehors du champ visuel.

Ce réflexe a pour voie afférente la branche ophtalmique du trijumeau, pour voie efférente le facial, le centre est la protubérance. Il est aboli dans les lésions du V, du VII et au cours des comas dont il permet d'apprécier la profondeur.

5.2.5. *Le réflexe vélo-palatin* : la stimulation du voile du palais avec un abaisse langue entraîne sa contraction.

En cas de lésion du X : la moitié du voile se contracte et la luette est attirée vers le côté sain.

6. La sensibilité

6.1. **Les troubles sensitifs subjectifs** ; douleurs et paresthésies ont été recherchées à l'interrogatoire.

6.2. **La sensibilité objective** : est appréciée à l'examen clinique *en demandant au sujet de fermer les yeux*.

On explore successivement *la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde*. Ce temps de l'examen neurologique est le plus délicat car il demande beaucoup de patience de la part du médecin et la pleine coopération du malade; enfin il ne doit pas être prolongé.

6.2.1. La sensibilité superficielle :

- La sensibilité tactile : *est explorée en touchant les téguments avec un morceau de coton ou avec la pulpe du doigt.*
- **La** sensibilité douloureuse : *en piquant les téguments à l'aide d'une aiguille.*
- La sensibilité thermique : *en appliquant successivement sur la peau du sujet un tube contenant de l'eau chaude et un tube contenant de la glace fondante.*

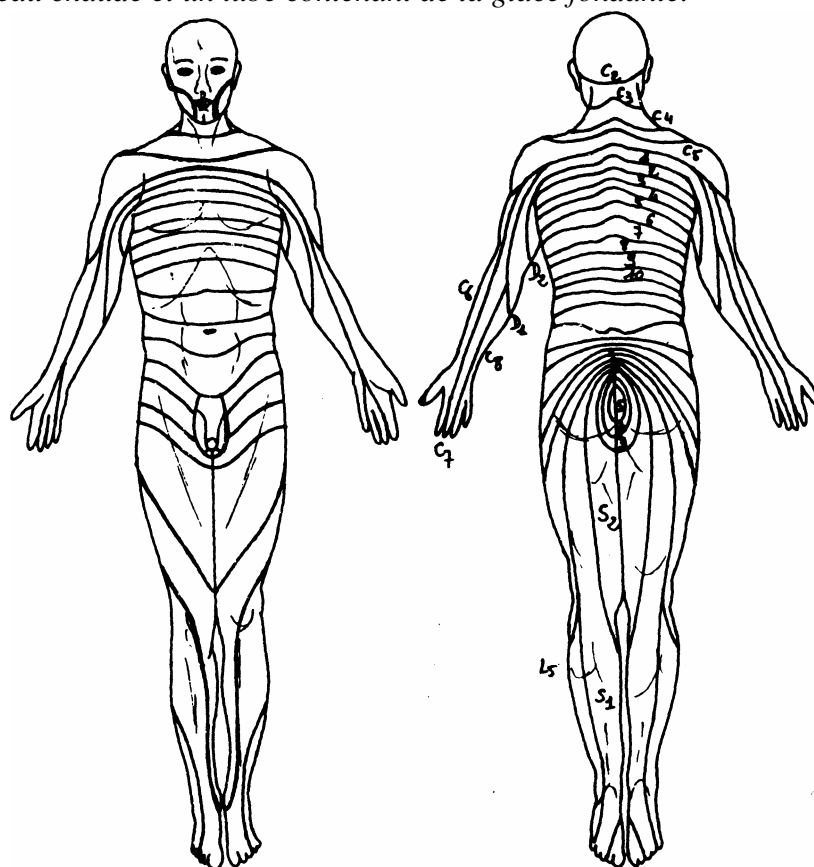


FIG. 14. — Les territoires sensitifs radiculaires.

On demande au sujet de répondre immédiatement par : touche, pique, chaud ou froid. L'exploration des téguments doit se faire de manière symétrique et s'il existe des anomalies, on dessine sur un schéma le territoire anesthésié ce qui permettra de préciser la topographie exacte des troubles (fig. 14).

6.2.2. La sensibilité profonde ou proprioceptive :

— *La sensibilité vibratoire au diapason* : elle s'explore à l'aide d'un diapason dont on applique le manche sur les saillies osseuses superficielles : malléoles, rotules, tibia, styloïde radiale. Le diapason est appliqué tantôt vibrant, tantôt immobile; le sujet doit préciser s'il perçoit ou non les vibrations.

— *Le sens des positions segmentaires* : elle consiste à demander au sujet dont on mobilise passivement le gros orteil ou un doigt d'identifier la position dans laquelle le segment a été placé. On peut également placer le gros orteil ou un doigt dans une certaine position et demander au malade de reproduire la même attitude avec le segment de membre symétrique.

— *Le sens stéréognosique* : la stéréognosie est la faculté d'identifier les objets par la palpation.

7. Recherche d'une anomalie des enveloppes méningées

Elle a pour but de mettre en évidence des signes d'irritation des méninges réalisant *le syndrome méningé* qui est dû, soit à *une méningite* (inflammation des méninges en réponse à une infection bactérienne ou virale) soit à *une hémorragie méningée*.

7.1. Les signes fonctionnels : réalisent le classique trépied méningitique.

- Céphalée : *permanente, diffuse, exagérée par les mouvements, le bruit et la lumière.*
- Vomissements : *faciles, en fusée.*
- Constipation.

Parmi ces trois -symptômes, la céphalée est le signe constant.

7.2. Les signes physiques : sont des signes de contractures musculaires.

- La raideur de la nuque : *la tentative de flexion passive de la nuque s'accompagne d'une résistance permanente et douloureuse; elle peut entraîner une triple flexion des membres inférieurs, c'est le signe de Brudzinski (fig. 15).*

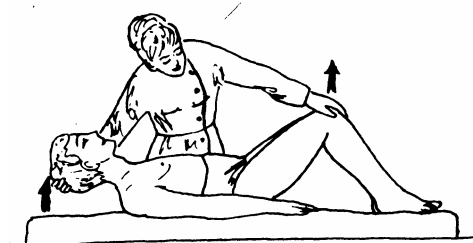


FIG. 15. — Le signe de Brudzinski.

_ *Le signe de Kernig* : met en évidence une contracture des membres inférieurs. Il se recherche :

- Soit en faisant asseoir le malade : on observe alors une flexion des membres inférieurs lorsque le sujet passe de la position couchée à la position assise (fig. 16-1).
- Soit sur le malade en décubitus dorsal : on relève les membres inférieurs complètement étendus, qui ne peuvent être mis à angle droit sur le tronc (fig. 16-2).

La constatation d'un syndrome méningé doit conduire à faire *une ponction lombaire* qui permettra de confirmer l'atteinte méningée et sa cause précise en étudiant le liquide céphalo-rachidien.

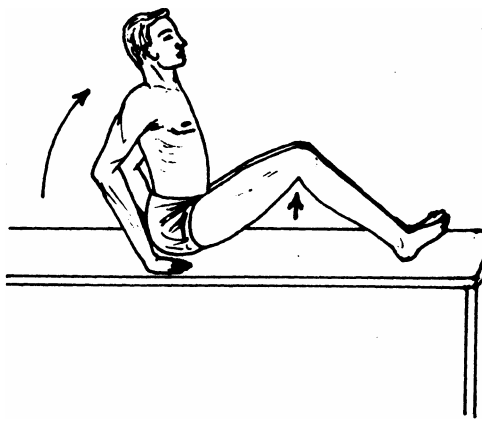


FIG. 16-1. — *Le signe de Kernig.*



FIG. 16-2. — *Le signe de Kernig.*

CHAPITRE III

Les principales investigations complémentaires

Les explorations du système nerveux peuvent être classées en examens de pratique courante et en examens spécialisés.

I. LES EXAMENS DE PRATIQUE COURANTE

Sont l'étude du fond d'œil, la ponction lombaire, la radiographie du crâne et l'EEG.

1. L'étude du fond d'œil (FO)

Voir Chapitre II : l'examen neurologique.

2. La ponction lombaire

Elle a pour but de prélever le liquide céphalo-rachidien (LCR) par ponction du cul-de-sac durai afin d'en effectuer l'analyse.

2.1. **Technique** : la ponction lombaire peut se faire soit en position assise, soit en position couchée, à l'aide d'une aiguille spéciale munie d'un mandrin.

— *Position assise* : le malade est assis soit sur un tabouret, soit au bord du lit, le tronc est en flexion forcée le dos rond (fig. 1).

— *Position couchée* : est la position de choix, le malade est placé en décubitus latéral, un aide lui maintient la tête et les membres inférieurs en flexion forcée (fig. 2).

L'aiguille est introduite entre les apophyses épineuses dans l'espace L4-L5 ou dans l'espace L5-SI.

Les épineuses sont repérées par la palpation, le point de ponction doit toujours se situer au-dessous d'une ligne horizontale joignant le point le plus élevé des crêtes iliaques (fig. 3). L'aiguille doit être enfoncée perpendiculairement à la peau dans un plan strictement médian, dans une direction légèrement oblique en direction de l'extrémité céphalique.

La traversée du ligament interépineux et de la dure-mère est reconnue à leur résistance: on retire alors le mandrin et le LCR s'écoule facilement.



FIG. 1. — Ponction lombaire en position assise.

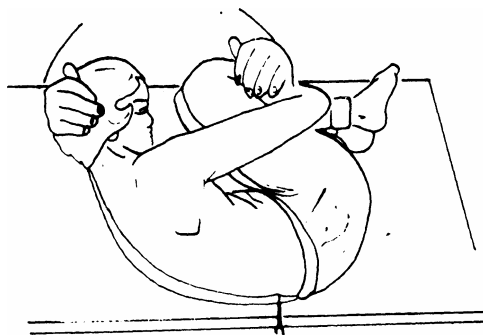


FIG. 2. — Ponction lombaire en position couchée.

2.2. Résultats

2.2.1. *Mesure de la pression du LCR* : elle se fait grâce à un manomètre de Claude ou à un tube de Stookey, elle est en moyenne de 12 à 15 cm d'eau chez le sujet couché; elle augmente sous l'influence de la compression abdominale.

2.2.2. *L'épreuve de Queckenstedt-Stookey* : est une étude dynamique de la pression du LCR destinée à dépister un obstacle à la circulation du LCR dans le canal rachidien.

Après avoir noté la pression du LCR, on comprime les veines jugulaires pendant 20 secondes, on note la pression toutes les 5 secondes.

Chez le sujet normal : l'augmentation de la pression est rapide et franche jusqu'à 30 cm, le retour à la normale s'effectue en 20 secondes.

En cas de compression médullaire, la compression jugulaire n'élève pas la pression du LCR.

2.2.3. L'étude du LCR :

— *Le LCR normal* :

- Macroscopiquement : il est clair, limpide, eau de roche.

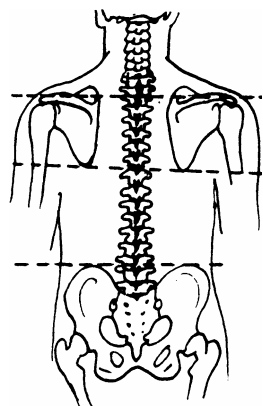


FIG. 3. — Repères des apophyses épineuses.

- Etude chimique :
 - albumine : 0,20 à 0,30 g/l; taux de gamma-globulines inférieur à 10 % (mesuré par électrophorèse);
 - **chlorure** : 7 à 7,5 g/l;
 - glucose : 0,50 g/l.
- Etude cytologique : 1 à 3 éléments par mm³ (toujours inférieur à 10 éléments par mm³) fait de lymphocytes.
- Etude bactériologique : absence de germes.
- *LCR pathologiques* :
 - *LCR hémorragique* : de couleur rosée ou rouge contenant plus de 10 000 éléments par mm³ fait de globules rouges.

Il évoque une *hémorragie méningée* ou *cérébro-méningée* qui doit être différenciée d'un incident de ponction (blessure accidentelle d'un vaisseau sanguin), la distinction se fait sur l'épreuve des trois tubes : s'il s'agit d'un incident de ponction, le liquide s'éclaircit du premier au troisième tube, s'il s'agit d'une hémorragie, le LCR reste uniformément rouge dans les trois tubes et il est incoagulable.

• *LCR clair, opalescent, louche ou purulent* : se voit au cours des *méningites* : le taux d'albumine est augmenté, il existe une hypercytose faite soit de lymphocytes, soit de polynucléaires.

2.3. Les indications de la ponction lombaire :

- En cas de syndrome méningé.
- En cas de compression médullaire : épreuve de Queckenstedt-Stookey et hyperalbuminorachie importante.
- En cas de neuropathie périphérique : pour affirmer le diagnostic de polyradiculonévrite : dissociation : albumino-cytologique.
- En cas de coma neurologique : pour différencier l'hémorragie cérébro-méningée (LCR hémorragique) du ramollissement cérébral (LCR normal).

2.4. **Contre-indication de la ponction lombaire** : la seule contre-indication est l'*hypertension intracrânienne*, car la PL peut entraîner un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital qui peut être mortel. D'où la règle de ne pratiquer la PL Qu'après un examen du FO pour éliminer un œdème papillaire qui est un des signes importants d'HIC.

Toutefois, cette régie peut être transgressée en cas de syndrome méningé aigu, en prenant la précaution alors de faire la PL en position couchée et en ne retirant que peu de liquide.

3. Radiographie simple du crâne

De face et de profil, elle montre rarement des images pathologiques permettant un diagnostic neurologique.

4. L'électroencéphalogramme (EEG)

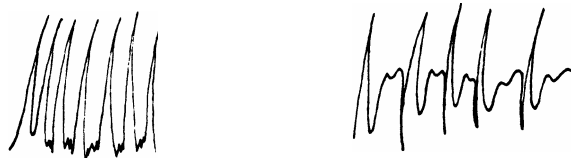
4.1. EEG normal : le tracé normal d'un sujet adulte éveillé, les yeux fermés est caractérisé par le rythme alpha au niveau des deux tiers postérieurs du scalp, des rythmes bêta sont enregistrés sur les régions frontales et rolandiques et des rythmes thêta sur les régions temporales.

4.2. Les anomalies de l'EEG : elles peuvent être généralisées ou localisées.

— Généralisées : se voient au cours des comas, où l'apparition de rythmes lents de type delta est l'indice d'un coma profond ou coma carus.

— Localisées : elles sont la manifestation d'une lésion focale, mais elles ne sont jamais spécifiques d'une étiologie déterminée.

Enfin, il faut insister sur la valeur de l'EEG pour confirmer le diagnostic d'épilepsie où les anomalies caractéristiques sont à type de pointe ou de pointe-ondes (fig. 4).



Pointes

Pointe-ondes

FIG. 4. — Principales anomalies de l'EEG.

IL LES EXAMENS SPÉCIALISÉS

Peuvent être divisés en examens de type non invasif et en examens de type invasif.

1. Les examens non invasifs

Sont l'échographie, les explorations isotopiques et la tomодensitométrie, ce sont les examens les plus récents; ils sont surtout intéressants pour le diagnostic des néo-formations intracrâniennes.

1.1. L'échographie : qui consiste à faire passer un faisceau d'ultrasons à travers la boîte crânienne va montrer en cas de lésion expansive hémisphérique un déplacement controlatéral de « l'écho-médian » (onde produite par le passage des ultrasons dans l'espace inter-hémisphérique).

1.2. Les explorations isotopiques :

– *La gamma-encéphalographie* : consiste à injecter un traceur radioactif dans la circulation générale, chez le sujet normal, ce traceur ne franchit pas la barrière sang-cerveau.

Une hyperfixation localisée à une région de l'encéphale peut être due à :

- Un angiome.
- Une néo-formation extra-parenchymateuse méningiome.
- Un processus néoplasique : glioblastome.
- Une lésion ischémique récente.

– *Le transit isotopique* : l'injection d'un traceur radioactif dans les espaces méningés par voie lombaire ou par voie sous-occipitale va permettre une étude dynamique de la circulation du LCR. Cet examen est surtout utile pour localiser les obstacles à la circulation du LCR (hydrocéphalie).

1.3. La tomodensitométrie (TDM ou scanner) : est l'étude des diverses structures crâniennes en fonction de leur coefficient d'absorption aux rayons X. Elle permet d'obtenir l'image de plusieurs coupes horizontales successives du cerveau.

Elle a un intérêt considérable dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, car les tumeurs possèdent des coefficients d'absorption différents du tissu cérébral normal.

2. Les examens invasifs

Sont l'encéphalographie gazeuse, l'angiographie cérébrale et l'exploration de la moelle épinière et des racines.

2.1. L'encéphalographie gazeuse : consiste à injecter de l'air par voie lombaire, ce qui permet d'obtenir l'image des citernes et des ventricules cérébraux. En fait, les indications de cet examen sont restreintes, il a été supplanté par l'angiographie, les méthodes isotopiques et la TDM.

2.2. L'angiographie cérébrale : est l'opacification des vaisseaux cérébraux par ponction, soit de la carotide primitive, soit de l'artère humérale au pli du coude.

Les indications de l'angiographie sont nombreuses bien que actuellement elle soit supplantée parfois par les examens non invasifs.

Son indication principale reste le diagnostic des malformations vasculaires : *anévrisme* surtout et angiome.

2.3. L'exploration de la moelle épinière et des racines :

– L'examen radiographique du rachis sans préparation : *de face et de profil doit précéder obligatoirement les examens spécialisés; il va permettre d'étudier l'aspect des corps vertébraux, des pédicules et les disques inter-vertébraux.*

– Les procédés de contraste artificiels sont utilisés pour étudier les relations de la moelle et des racines avec le canal rachidien.

- La myélographie lipiodolée : *consiste à injecter du lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien, soit par voie lombaire, soit par voie sous-occipitale. Son inconvénient majeur est que le lipiodol persistera indéfiniment dans les espaces méningés.*

- *La myélographie gazeuse* : consiste à introduire de l'air dans l'espace sous-arachnoïdien soit par voie lombaire, soit par voie sous-occipitale qui tend à remplacer la myélographie lipiodolée.

- *La radiculosaccographie* : est l'opacification du cul-de-sac dural et des gaines radiculaires des racines lombaires inférieures et sacrées; elle utilise un produit opaque hydro-soluble : l'amipaque qui est injecté par voie lombaire sur le malade en position assise. Elle permet le diagnostic des néo-formations de la queue de cheval et des hernies discales.

CHAPITRE IV

Les troubles de la conscience

La conscience n'est pas une fonction simple, mais l'association de plusieurs fonctions du système nerveux central qui permettent à l'individu d'établir avec l'extérieur des relations et donc de fournir une réponse appropriée à des stimulations variées : visuelles, auditives ou tactiles; il s'agit donc de *l'état de conscience élémentaire ou vigilance*.

Les troubles de la conscience peuvent être divisés suivant leur durée en troubles de la conscience *de durée brève* ou pertes de connaissance brèves qui sont les plus fréquents : *lipothymie, syncope et épilepsie* et en trouble de la conscience *de durée prolongée* essentiellement *les comas* qu'il faudra distinguer de l'obnubilation et de la confusion mentale.

I. LES PERTES DE CONNAISSANCE BRÈVES

1. Physio-pathologie

Deux mécanismes peuvent être en cause : l'anoxie cérébrale et une décharge neuronale hypersynchrone.

1.1. **Une anoxie cérébrale** : qui entraîne une paralysie neuronale, d'où perte de connaissance. Cette anoxie cérébrale peut être due à une insuffisance respiratoire ou à une insuffisance circulatoire et va se manifester cliniquement suivant le degré de l'anoxie soit par une syncope si l'anoxie est complète par arrêt circulatoire le plus souvent; soit par une lipothymie s'il s'agit seulement d'une hypoxie.

1.2. **Une décharge neuronale hypersynchrone** : qui a pour conséquence une perte de connaissance épileptique; elle se manifeste cliniquement par l'épilepsie dite généralisée, soit de type grand mal, soit de type petit mal.

2. Les différents types de pertes de connaissance brèves

2.1. Les syncopes

2.1.1. *Définition* : la syncope est une perte complète de la conscience brusque et passagère, liée à une anoxie cérébrale.

2.1.2. *Etude sémiologique* : la syncope est un *accident subit*, qui s'accompagne d'une chute sur le sol ; elle est parfois précédée de prodromes : malaise avec pâleur, sueur, nausée, troubles sensoriels.

La perte de conscience est *totale*.

L'examen clinique retrouve une pâleur extrême du visage, une disparition du pouls et des battements cardiaques, la tension artérielle est imprenable, parfois on note un arrêt respiratoire ou une respiration stertoreuse.

La durée de la syncope est courte, de quelques secondes : 10 secondes en moyenne; si elle se prolonge au-delà de 10 secondes, elle se complique de convulsions, le malade présente alors un spasme tonique parfois suivi d'une ou deux secousses cloniques. La durée maximale est d'une minute; si cette durée est supérieure à trois minutes, il s'ensuit la mort cérébrale.

A la fin de la syncope, la récupération de la conscience est immédiate et totale.

2.1.3. *Causes* : les causes de syncope sont soit cardiaques, soit extra-cardiaques.

- *Causes cardiaques*: la *syncope d'Adams-Stokes* est une complication du bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré ; le *rétrécissement aortique* peut s'accompagner de syncope apparaissant lors de l'effort.

- *Causes extra-cardiaques* : la syncope peut être due à une hypotension orthostatique qui est soit idiopathique, soit d'origine iatrogène (c'est-à-dire induite par des médicaments au premier rang desquels viennent les hypotenseurs).

2.2. Les lipothymies

2.2.1. *Définition* : la lipothymie est une perte incomplète de la conscience : il s'agit d'une simple obnubilation en rapport avec une hypoxie cérébrale (terme populaire : «évanouissement»).

2.2.3. *Etude sémiologique* : le mode de début de la lipothymie est progressif, il est marqué par une angoisse, des sueurs froides et des troubles sensoriels : bourdonnements d'oreille, impression de voile blanc devant les yeux, sensation d'éblouissement ou d'étourdissement.

Puis, la station debout devient impossible avec chute sur le sol qui peut être évitée par un décubitus préalable.

La perte de connaissance n'est pas totale.

Les signes accompagnateurs sont une pâleur du visage, une tension artérielle basse, un pouls petit mais qui reste perceptible.

La conscience revient lentement au bout de 2 à 3 minutes; la récupération physique est plus lente : 15 à 30 minutes; elle est suivie d'une sensation de fatigue.

2.2.3. *Causes* : la lipothymie peut être due à une hypotension orthostatique ou se voir chez le sujet neurotonique hyperémotif.

2.3. L'épilepsie ou perte de connaissance épileptique.

2.3.1. *Définition* : l'épilepsie est une crise cérébrale en rapport avec une décharge paroxystique, hypersynchrone d'une population neuronale. Elle peut revêtir deux tableaux cliniques distincts : la crise de grand mal et la crise de petit mal.

2.3.2. Etude sémiologique :

_ La crise de grand mal :

- Elle survient à tout âge.
- Le mode de début est brutal : il s'agit d'une perte de connaissance brutale, inopinée et soudaine, sans prodromes, entraînant la chute du malade.
- La crise évolue en quatre phases :
 - _ *la phase tonique* : marquée par une hypertonie généralisée avec apnée, cyanose et *morsure de la langue*, sa durée est de 10 à 20 secondes;
 - _ *la phase clonique* : est faite de secousses musculaires violentes et synchrones s'accompagnant d'un relâchement sphinctérien avec perte des *urines* sa durée est de 30 secondes ;
 - _ *la phase stertoreuse* : pendant laquelle le malade présente une respiration ample et bruyante dite stertoreuse; sa durée est de 30 secondes à 2 minutes;
 - _ *la phase résolutive* : au cours de laquelle on observe un retour progressif de la conscience; cette phase est suivie d'un repos réparateur; sa durée est de 10 minutes.
- Après la crise, le sujet présente un signe important : *l'amnésie postcritique* (le malade ne se souvient pas de sa crise).
- Si l'on n'a pas assisté à la crise, deux signes objectifs importants permettront de l'identifier *la morsure de la langue* et *la perte des urines*.

_ La crise de petit mal ou absence :

- Elle ne se voit que chez l'enfant.
- Elle réalise une suspension brève de la conscience d'une durée de 5 à 10 secondes. Elle est d'apparition soudaine et inopinée, sans prodromes. Elle ne s'accompagne ni de chute, ni de troubles du tonus, ni de relâchement sphinctérien, ni de manifestations cloniques.
- Elle est suivie d'une reprise immédiate de l'activité.

II. LES COMAS

1. Définition

Le coma se définit comme une perte durable de la conscience, avec altération de la vie de relation, c'est-à-dire baisse de la vigilance et conservation relative des fonctions végétatives.

Le coma n'est pas une exagération des phénomènes de sommeil, mais une dépression des structures d'éveil due à une atteinte des structures réticulées.

2. Etude sémiologique

Elle va permettre de reconnaître le coma, d'apprécier sa profondeur afin de le classer. Cette étude sémiologique repose essentiellement sur *l'examen clinique* qui se fait en deux temps : le premier temps apprécie la vigilance du sujet et le deuxième temps consiste à effectuer l'examen neurologique proprement dit.

2.1. Etude de la vigilance : elle comprend l'étude de la perceptivité de la réactivité.

2.1.1. Etude de la perceptivité : la perceptivité répond à des mécanismes nerveux acquis nécessitant une intégration corticale; son étude repose sur différents tests, l'absence de réponse à ces tests indique un trouble de la conscience de gravité croissante.

- Réponse verbale simple à une question simple : nom, prénom, âge.
- Exécution d'un ordre verbal simple : tirer la langue, fermer les yeux.
- Recherche d'un clignement palpébral à la menace.

2.1.2. *Etude de la réactivité* : la réactivité répond à des mécanismes nerveux primordiaux dont le siège est sous-cortical.

- *La réactivité non spécifique* :
- *La réaction d'orientation* : se recherche chez le sujet les yeux ouverts, un stimulus sonore entraîne une rotation des yeux vers le côté d'où vient le bruit.
- *La réaction d'éveil* : se recherche chez le sujet les yeux fermés, le stimulus sonore doit entraîner l'ouverture des yeux avec réaction d'orientation.
- *La réactivité à la douleur* : la stimulation douloureuse consiste en un pincement du trapèze ou du mamelon, la réaction à la douleur est faite de trois composantes dont l'absence est de gravité croissante :
 - Réaction par une mimique (grimace) avec ou sans réaction vocale.
 - Réaction d'éveil : ouverture des yeux.
 - Réaction motrice : la réaction motrice peut être coordonnée : marquée par un retrait du membre stimulé ou au contraire incoordonnée.

2.2. **L'examen neurologique** : doit être complet; il a quatre objectifs : rechercher des troubles de la motricité, des troubles du tonus, des troubles végétatifs et enfin les réflexes mésencéphaliques.

2.2.1. *Examen de la motricité* : recherche l'existence de signes neurologiques en foyer qui sont inconstants; en particulier des signes d'hémiplégie.

2.2.2. **Examen du tonus** : afin de mettre en évidence des troubles du tonus à type d'hypertonie ou au contraire d'hypotonie.

2.2.3. Recherche de troubles végétatifs :

- *Troubles de la fonction respiratoire* : réalisant des troubles du rythme et de l'amplitude respiratoire.
 - Une respiration périodique de type Cheyne-Stokes se voit dans les lésions de l'encéphale.
 - Une hyperventilation à type d'hyperpnée rapide, régulière et ample qui traduit une atteinte du pédoncule cérébral.
 - Une respiration apnéustique : respiration entrecoupée de pauses à chaque inspiration; se voit dans les lésions de la protubérance.
 - Une ataxie respiratoire : respiration irrégulière qui traduit une altération des centres bulbaires.
- *Troubles de la fonction circulatoire* : instabilité de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle.
- *Troubles thermiques* : à type d'hyperthermie ou plus rarement d'hypothermie.

2.2.4. *Les réflexes mésencéphaliques* :

- *Etude de la déglutition* : la déglutition comporte trois temps :
 - Le premier temps : buccal est intentionnel et volontaire.
 - Le deuxième temps : bucco-pharyngé est automatique; son abolition se traduit par une stase pharyngée qui indique un coma profond.

— Le troisième temps : pharyngé est réflexe ; son abolition se traduit par des fausses routes, ce qui impose l'arrêt de tout apport liquidien par la bouche et la mise du malade en position déclive avec aspiration pour éviter l'inondation des voies respiratoires par la salive.

— *Le réflexe pupillaire ou photomoteur* : le stimulus lumineux d'un côté entraîne normalement un myosis bilatéral; son abolition est le signe d'un coma grave.

— *Le réflexe cornéen* : l'attouchement de la cornée avec un brin de coton effilé entraîne normalement l'occlusion de la paupière, son abolition signe un état grave.

3. Le diagnostic différentiel

Au terme de l'étude sémiologique, le coma pourra être distingué des autres troubles durables de la conscience : l'obnubilation et la confusion mentale (voir Chapitre II).

4. La classification des comas

Le coma reconnu, il sera classé suivant sa profondeur en quatre stades. On se basera pour cette classification sur les résultats de l'examen clinique.

4.1. Stade 1 : Coma léger : qui peut être défini comme une altération plus ou moins importante de la perceptivité avec toutefois persistance du clignement palpébral à la menace; par contre, la réactivité non spécifique et la réactivité à la douleur sont conservées et les réflexes mésencéphaliques sont présents.

Il faut individualiser le cas particulier du *coma vigil* : qui est un coma léger avec excitation psycho-motrice à type d'agitation et de délire et qui est particulièrement fréquent au cours des hémorragies méningées.

L'EEG montre un rythme de base ralenti et une réactivité électrique aux stimulations augmentée.

4.2. Stade II : Coma confirmé : il réalise une perte complète de la perceptivité avec absence de clignement palpébral à la menace; une absence de réactivité non spécifique et une perturbation de la réactivité à la douleur qui se manifeste par une absence de réponse par la mimique, une absence de réaction d'éveil mais par contre une persistance de la réaction motrice coordonnée. Par ailleurs, il n'existe pas de troubles du tonus, ni de troubles des fonctions végétatives, les réflexes mésencéphaliques sont présents.

Il est à noter que la déglutition n'est perturbée que dans son premier temps : le temps buccal. Enfin, les troubles sphinctériens sont constants.

L'EEG : montre un effacement du rythme de base, une activité delta spontanée et une réactivité électrique aux fortes stimulations.

4.3. Stade III : Coma profond ou coma carus : est caractérisé par une abolition de toute perceptivité et de toute réactivité, seule persiste une réaction motrice incoordonnée aux stimulations douloureuses. Il s'accompagne outre les troubles sphinctériens de troubles du tonus, de troubles végétatifs et d'anomalies des réflexes mésencéphaliques avec troubles de la déglutition et risque de fausses routes, d'abolition du réflexe photomoteur avec mydriase bilatérale fixe et d'abolition du réflexe cornéen.

L'EEG montre des ondes deltas amples monomorphes et une absence de réactivité électrique aux stimulations.

4.4. Stade IV : Coma dépassé : il réalise une abolition de toute vie de relation et de toute vie végétative avec hypotonie musculaire, arrêt de la respiration spontanée, effondrement tensionnel et mydriase.

L'EEG montre une activité nulle.

Le stade IV peut évoluer suivant deux modalités :

4.4.1. Coma avec sidération végétative : qui est réversible et qui peut se voir en cas d'intoxication barbiturique.

4.4.2. Coma dépassé irréversible : dont les critères diagnostiques stricts sont les suivants :

— Perte totale de conscience.

— Abolition de toute réactivité des nerfs crâniens avec abolition du réflexe cornéen, immobilité des globes oculaires, mydriase bilatérale aréflexique.

— Abolition de la respiration spontanée après débranchement du respirateur pendant au moins 3 minutes avec P_{CO_2} égale ou supérieure à 40 mm de Hg.

— **Nullité du tracé électrique (EEG) pendant au moins dix minutes.**

5. Recherche de la cause du coma

Cette recherche va reposer sur *l'interrogatoire de l'entourage* qui va préciser : les circonstances d'apparition du coma, les antécédents pathologiques : notion de maladie connue (HTA, diabète), la notion de traumatisme récent ou ancien et enfin la notion de prise médicamenteuse; sur *l'examen somatique complet* et enfin sur les *examens biologiques* : glycémie, recherche de sucre et de corps cétoniques dans les urines, urée sanguine et créatinémie.

Un coma peut être dû à l'une des *trois grandes causes suivantes* : *neurologique, métabolique ou toxique*.

5.1. Causes neurologiques :

— Traumatisme crânien.

— Accident vasculaire cérébral : hémorragie cérébro-méningée ou ramollissement cérébral.

— Infection : méningite, encéphalite.

5.2. Causes métaboliques : *diabète, insuffisance rénale, insuffisance hépatique*, insuffisance respiratoire, hypoglycémie et cause endocrinienne : surtout insuffisance thyroïdienne et insuffisance anté-hypophysaire.

5.3. Causes toxiques : de grande fréquence dominée par le coma barbiturique et l'intoxication à l'oxyde de carbone.

CHAPITRE V

Les troubles de la fonction motrice

La motricité est sous la dépendance de plusieurs structures nerveuses : système pyramidal, système extra-pyramidal et cervelet dont l'intégrité est nécessaire afin que le mouvement puisse s'accomplir de manière normale.

Les troubles de la fonction motrice sont de trois grands types :

- Les paralysies qui sont une diminution ou une abolition de la motricité volontaire.
- Les syndromes extra-pyramidaux au premier rang desquels se place le syndrome parkinsonien.
- Les troubles moteurs divers dont la physiopathologie est encore obscure et qui réalisent des mouvements anormaux.

I. LES PARALYSIES

1. Définition

La paralysie est une diminution ou une abolition de la motricité volontaire.

2. Rappel anatomo-pathologique

La motricité volontaire est possible grâce au système pyramidal, au neurone moteur périphérique et aux muscles.

2.1. **Le système pyramidal** (fig. 1) : commence au niveau de l'aire motrice frontale ascendante, descend dans la capsule interne, traverse les pédoncules cérébraux, la protubérance et croise dans la partie inférieure du bulbe au-dessous des noyaux d'origine des nerfs crâniens réalisant le faisceau pyramidal croisé qui descend dans le cordon latéral de la moelle épinière. Une petite partie du faisceau pyramidal ne croise pas dans le bulbe et forme le faisceau pyramidal direct qui descend dans le cordon antérieur de la moelle et qui est destiné presque entièrement à la région cervicale.

Une lésion du système pyramidal entraîne *une paralysie dite centrale*.

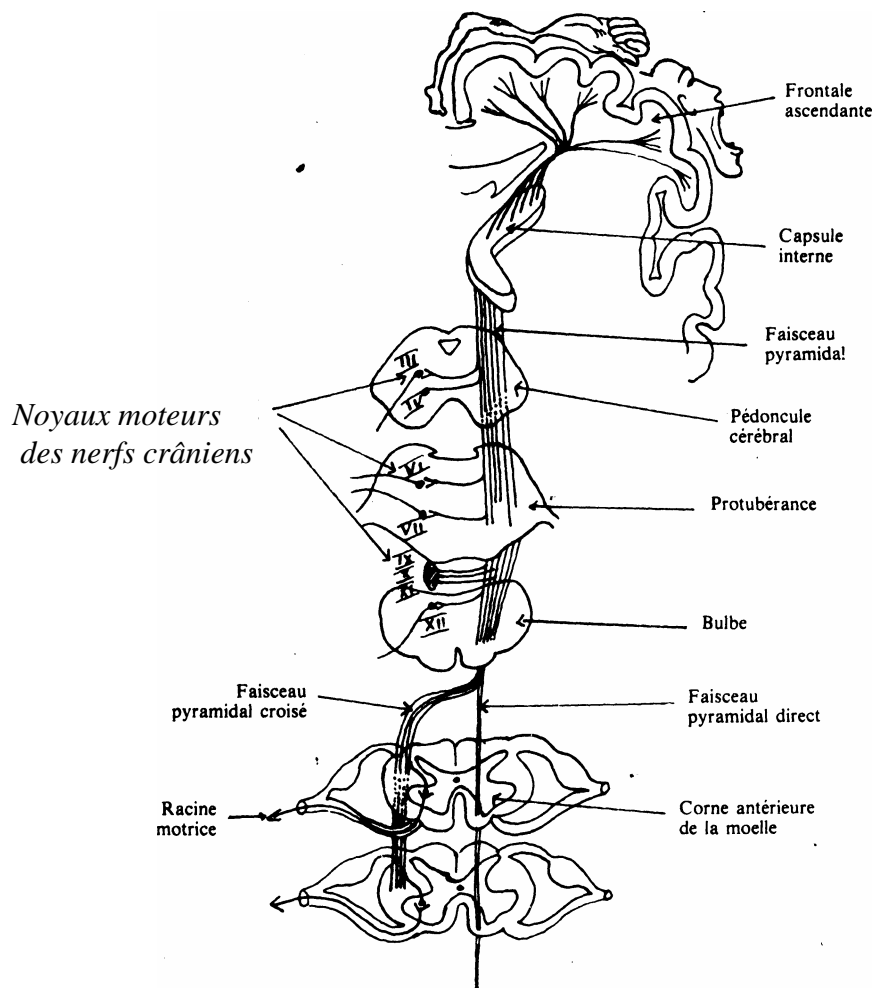


FIG. 1. — Le système pyramidal.

2.2. **Le neurone moteur périphérique** (fig. 2) : débute au niveau de la corne antérieure de la moelle qui donne naissance aux fibres nerveuses qui vont former la racine antérieure, celle-ci va rejoindre la racine postérieure pour donner le nerf rachidien.

Les nerfs rachidiens vont s'anastomoser pour former les plexus d'où naîtront les nerfs périphériques qui vont innerver les muscles.

Une lésion du neurone moteur périphérique entraîne une *paralysie dite périphérique*.

2.3. **Les muscles** : une anomalie musculaire pourra entraîner une diminution de la motricité volontaire soit par atteinte de la jonction neuromusculaire; soit par atteinte du muscle lui-même.

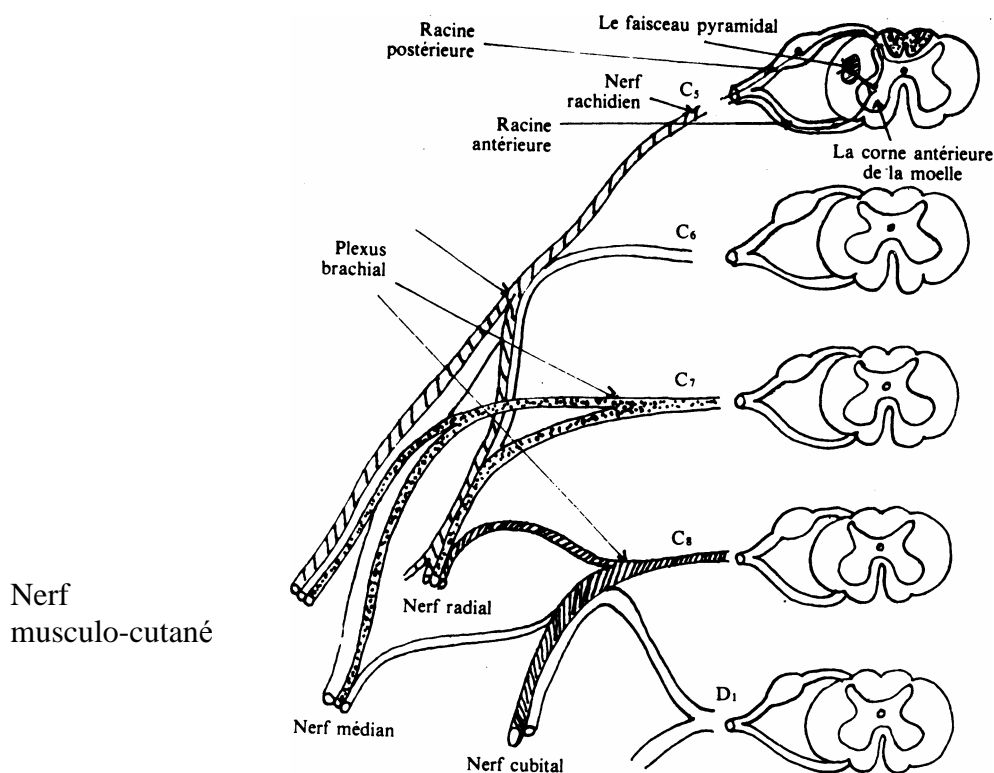


FIG. 2. — *Le neurone moteur périphérique (exemple nerfs rachidiens-plexus brachial et nerfs périphériques du membre supérieur).*

3. Etude sémiologique des paralysies

3.1. **L'existence d'une paralysie sera dépistée par l'examen clinique** qui va d'abord *apprécier la force musculaire globale* en étudiant l'exécution des mouvements volontaires : poignée de main, flexion contrariée de l'avant-bras...

Certaines manœuvres permettront de dépister une *paralysie incomplète* ou *parésie* :

— Aux membres supérieurs : l'épreuve des bras tendus qui met en évidence un déficit moteur portant sur le triceps brachial et les extenseurs des doigts.

— Aux membres inférieurs :

- *L'épreuve de Barré* (fig. 3) : le sujet est placé en décubitus ventral, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses.

- *L'épreuve de Mingazzini* (fig. 4) : le sujet est placé en décubitus dorsal, les cuisses et les jambes fléchies à angle droit.

Ces deux épreuves mettent en évidence un déficit portant sur les muscles raccourcisseurs; en cas de déficit moteur, on observe une chute de l'un ou des deux membres.

Lorsqu'un déficit moteur est détecté, on apprécie l'étendue et le degré des paralysies par une étude de la force musculaire de chaque segment paralysé ou force musculaire segmentaire. Elle est étudiée en demandant au sujet d'exécuter un mouvement contre résistance ce qui permet d'apprécier la force musculaire des différents muscles de manière

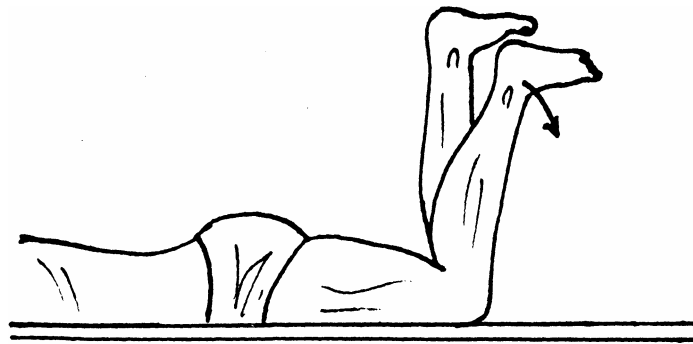


FIG. 3. — Epreuve de Barré (hémiparésie gauche).

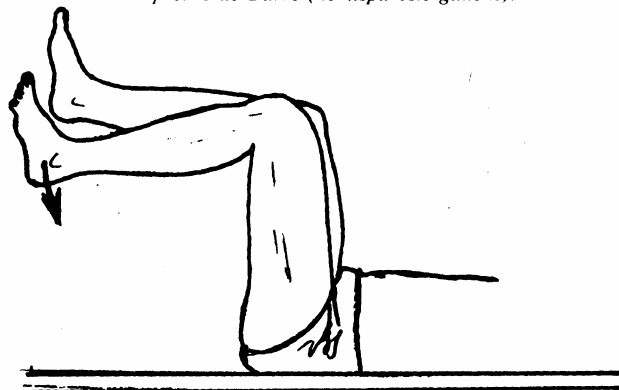


FIG. 4. — Epreuve de Mingazzini (hémiparésie gauche).

comparative des deux côtés du corps. Ainsi, le degré de la paralysie pour chaque muscle est coté suivant sa gravité de 0 à 5 : c'est le testing musculaire.

- 0 : pas de contraction musculaire visible.
- 1 : contraction musculaire visible mais qui n'entraîne pas de déplacement.
- 2 : mouvement possible après élimination de la pesanteur.
- 3 : mouvement possible contre la pesanteur.
- 4 : mouvement possible contre la pesanteur et résistance.
- 5 : force musculaire normale.

3.2. **L'examen des réflexes** ostéo-tendineux et cutanés doit être systématique; ils peuvent être normaux, abolis ou augmentés. Leur appréciation va permettre de préciser le type de la paralysie : des réflexes ostéo-tendineux vifs avec clonus inépuisable, signes de Hoffmann et Rossolimo et signe de Babinski signent l'atteinte du faisceau pyramidal.

3.3. **L'examen du tonus** : est également indispensable et montrera soit une hypotonie: soit une hypertonie spastique qui est toujours en rapport avec une lésion du faisceau pyramidal.

3.4. **L'examen de la sensibilité** doit être systématique.

3.5. **Enfin, on recherchera des troubles trophiques** : une atrophie musculaire accompagnée ou non de fasciculations qui signe l'atteinte du neurone périphérique.

4. Le diagnostic différentiel

Les paralysies ne devront pas être confondues avec :

4.1. *Des troubles de la motilité liés à une lésion ostéo-articulaire : une lésion articulaire à type d'arthrite peut entraîner une impotence fonctionnelle avec atrophie musculaire qui peut être confondue avec une atteinte motrice périphérique.*

4.2. *Trouble de la motricité lié soit à une rétraction tendineuse ischémique dans le syndrome de Volkmann; soit à une rétraction de l'aponévrose palmaire dans la maladie de Dupuytren.*

4.3. *Troubles moteurs dus à une atteinte du système extra-pyramidal.*

4.4. *Troubles de la motricité fine des doigts en rapport avec une abolition de la sensibilité profonde.*

4.5. *Enfin, la simulation; dans ce cas les signes objectifs sont absents.*

5. Les différents types de paralysies

Une paralysie peut être due soit à une atteinte du système pyramidal, soit à une atteinte du neurone moteur périphérique, soit à une atteinte musculaire.

5.1. Les paralysies centrales : sont en rapport avec une atteinte du système pyramidal.

Deux types de lésion peuvent être rencontrés :

— *Une lésion unilatérale* qui siège le plus souvent sur le trajet intracrânien du faisceau pyramidal : elle réalise une *hémiplégie* située du côté opposé à la lésion (controlatérale); beaucoup plus rarement, elle peut siéger au niveau de la moelle réalisant une hémiplégie située du même côté que la lésion (homolatérale).

— *Une lésion bilatérale* : siégeant au niveau de la moelle qui entraîne une quadriplégie ou plus souvent une paraplégie.

5.1.1. *Caractères communs* : quel que soit le type de la lésion unilatérale ou bilatérale, *le syndrome pyramidal* possède des caractères communs :

Le déficit moteur : est de degré variable; la paralysie peut être complète mais en fait le plus souvent, *elle est partielle*.

— Elle respecte les muscles à action synergique : muscles du cou, du tronc, du larynx. le diaphragme et les oculomoteurs.

— Elle prédomine sur certains muscles au niveau de chaque segment du corps atteint :

— A la face la paralysie prédomine sur le territoire facial inférieur.

— Aux membres supérieurs : elle intéresse essentiellement les extenseurs et les supinateurs.

• Aux membres inférieurs : elle atteint les raccourcissements et les abducteurs. *Les troubles du tonus sont habituels :*

— Soit hypotonie : dans les atteintes brutales et sévères de la voie motrice principale au stade initial; cette hypotonie est ensuite remplacée par une hypertonie. .

— Soit hypertonie : qui est habituelle au cours des lésions chroniques de la voie pyramidale, il s'agit d'une hypertonie en extension qui dans les lésions sévères peut évoluer vers l'hypertonie en flexion.

Les troubles des réflexes :

— *Les réflexes ostéo-tendineux :*

• L'aréflexie ostéo-tendineuse est habituelle au stade initial des atteintes sévères de la voie pyramidale, elle accompagne l'hypotonie. Elle s'observe également au cours des hypertonies en flexion.

• L'hyper-réflexivité ostéo-tendineuse est habituelle dans les formes avec hypertonie; elle s'accompagne de clonus et de réflexes proprioceptifs pathologiques : signe de Hoffmann et signe de Rossolimo.

— *Les réflexes cutanés :*

• *Le signe de Babinski* est le signe le plus caractéristique d'une atteinte du faisceau pyramidal, il se voit dans les formes hypotoniques et dans les formes hypertoniques.

• Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont habituellement abolis.

Les autres signes :

— Il n'existe pas d'amyotrophie; sauf l'amyotrophie globale qui peut être due à l'immobilisation prolongée.

— Les troubles sphinctériens sont seulement retrouvés dans les atteintes bilatérales.

5.1.2. Les hémiplésies :

Définition : *l'hémiplégie est une paralysie d'un hémicorps, elle est due à une atteinte d'un seul faisceau pyramidal.*

_ Etude sémiologique : *les hémiplésies sont de plusieurs types :*

Suivant leur ancienneté on distingue :

a) L'hémiplégie flasque : *qui est observée à la phase initiale d'une lésion aiguë du faisceau pyramidal.*

— *Elle est facile à reconnaître chez le malade conscient, elle associe :*

• *Une paralysie flasque d'un hémicorps prédominant sur les extenseurs et les supinateurs au membre supérieur et sur les raccourcisseurs et les abducteurs au membre inférieur.*

• *Une hypotonie.*

• *Une diminution ou une abolition des réflexes ostéo-tendineux.*

• *Un signe de Babinski unilatéral et une abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens.*

• *Une paralysie faciale de type central.*

— *Elle est plus difficile à reconnaître chez le malade dans le coma.*

• *Au niveau de la face, on observe :*

- *une déviation conjuguée de la tête et des yeux (le malade regarde sa lésion cérébrale et se détourne de son hémiplégie);*

- *une hypotonie de la face du côté paralysé : « le malade fume la pipe » (soulèvement expiratoire de la joue);*

- *un signe de Pierre Marie et Foix : la compression du nerf facial en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur entraîne une grimace du côté sain.*

- Au niveau des membres, on retrouve une hypotonie des membres plus marquée du côté de l'hémiplégie avec :
 - une chute plus rapide et plus lourde des membres du côté paralysé;
 - un signe de Raimiste : l'avant-bras étant placé verticalement, la main retombe plus rapidement et plus complètement du côté atteint.
- Un signe de Babinski unilatéral.
- Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués ou abolis.

b) L'hémiplégie spasmodique : *au bout de quelques semaines, l'hémiplégie passe à la spasmodicité.*

Elle est caractérisée par une hypertonie de type pyramidale.

Le malade marche en fauchant.

- Suivant la topographie de la lésion, on distingue :

a) **L'hémiplégie corticale** : elle est *partielle, non proportionnelle* et incomplète. La lésion siège au niveau du cortex où le faisceau pyramidal est étalé et il ne sera donc atteint qu'en partie : soit atteinte faciale ou brachio-faciale, soit atteinte crurale.

Elle est associée à des troubles de la sensibilité profonde avec astéréognosie et à une épilepsie Bravais-Jacksonienne : tous ces signes siègent du côté opposé à la lésion.

Lorsque l'hémiplégie est droite, une aphasie est souvent retrouvée.

b) L'hémiplégie capsulaire : *elle est totale : proportionnelle et complète. La lésion siège au niveau de la capsule interne, le faisceau pyramidal est donc atteint dans sa totalité.*

L'hémiplégie est pure : il n'y a pas de troubles sensitifs associés; elle siège du côté opposé à la lésion.

c) L'hémiplégie capsulo-thalamique : *réalise le syndrome de Dejerine-Roussy qui associe :*

- Une hémiparésie.
- Des troubles visuels à type d'hémianopsie latérale homonyme.
- Des troubles sensitifs : troubles de la sensibilité profonde et de la sensibilité thermo-algésique, et troubles sensitifs subjectifs à type d'hyperpathie (perception douloureuse de tous les stimulus).

Tous ces signes sont retrouvés du côté opposé de la lésion.

d) Les hémiplégies dues à une atteinte du tronc cérébral réalisent un syndrome alterne qui associe : une hémiplégie du côté opposé à la lésion et une paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens de type périphérique du côté de la lésion.

- **Hémiplégie pédonculaire** : réalise le syndrome de Weber : paralysie du III du côté de la lésion et hémiplégie controlatérale.

- **Hémiplégie protubérantielle** : réalise le syndrome de Millard-Gubîcr : paralysie du VII de type périphérique avec ou sans paralysie du VI du côté de la lésion et hémiplégie controlatérale.

- **Hémiplégie bulbaire** : paralysie du XII et paralysie du noyau ambigu (IX-X-XI) du côté de la lésion et hémiplégie controlatérale.

Une forme particulière, c'est le *syndrome de Wallenberg* ou syndrome latéral du bulbe qui associe une anesthésie dans le territoire du V du côté de la lésion et une hémiparésie avec hémianesthésie thermo-algésique du tronc et des membres du côté opposé à la lésion.

e) **L'hémiplégie spinale** : réalise le syndrome de Brown Séquard.

— Une paralysie de la motricité volontaire avec troubles de la sensibilité proprioceptive du côté de la lésion.

— Des troubles de la sensibilité thermo-algésique du côté opposé à la lésion.

5.1.3. Les paraplégies

Définition : la paraplégie est une paralysie des deux membres inférieurs due à l'atteinte bilatérale des faisceaux pyramidaux par lésion médullaire siégeant au-dessous du renflement cervical.

Une lésion médullaire siégeant au-dessus du renflement cervical donnera une quadriplégie.

_ **Etude sémiologique** : suivant leur mode d'installation et leur évolution, on distingue :

a) **La paraplégie flasque** : elle se voit au stade initial des lésions médullaires aiguës (section médullaire traumatique); elle associe :

— Une perte complète de la motricité des membres inférieurs.

— Une hypotonie.

— Une abolition des réflexes ostéo-tendineux.

— Un signe de Babinski bilatéral (qui permet de la différencier d'une atteinte du neurone moteur périphérique).

— **Des** troubles sensitifs à tous les modes dont la limite supérieure permet de faire le diagnostic topographique de la lésion.

— **Des** troubles sphinctériens.

b) **La paraplégie spasmodique** : elle peut soit succéder à une paraplégie flasque; soit s'observer d'emblée au cours des lésions chroniques essentiellement au cours des compressions médullaires; elle associe :

— Une paralysie prédominant sur les raccourcisseurs et les abducteurs. Au stade de début, la paralysie peut être fruste et réaliser le tableau de la *claudication intermittente spinale* qui est une fatigabilité à la marche : au bout d'une certaine distance le malade est obligé de s'arrêter, après un repos la marche peut être reprise, il est à noter que cette fatigabilité ne s'accompagne pas de douleur ce qui permet de la différencier de la claudication intermittente d'origine artérielle.

— Une hypertonie de type pyramidal prédominant sur les extenseurs et les adducteurs.

— L'association de la paralysie et de l'hypertonie va être responsable, lorsque celle-ci est possible, de la démarche particulière sautillante, de gallinacé.

— Une hyper-réflexivité ostéo-tendineuse.

— Un signe de Babinski bilatéral.

— **Des** troubles sensitifs à tous les modes.

— **Des** troubles sphinctériens.

c) **La paraplégie en flexion** : peut succéder à une paraplégie spasmodique en extension, elle se voit dans les lésions médullaires graves ; elle est caractérisée par une perte de la motricité des membres inférieurs qui sont fixés en triple retrait.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis.

Le signe de Babinski est bilatéral.

5.2. **Les paralysies de type périphérique** : sont en rapport avec une atteinte du motoneurone périphérique : corne antérieure de la moelle, racines rachidiennes, plexus ou nerfs moteurs.

5.2.1. Caractères communs :

Troubles moteurs :

- Paralyse flasque avec hypotonie.
- Abolition des réflexes ostéo-tendineux dans le territoire paralysé.
- Amyotrophie souvent associée à des fasciculations.
- Troubles vasomoteurs : cyanose, refroidissement et troubles sudoraux.

Troubles sensitifs :

- Subjectifs à type de douleurs ou de paresthésies.
- Objectifs : anesthésie complète portant sur tous les modes de sensibilité.

5.2.2. Le syndrome de la corne antérieure réalise :

- Une paralysie flasque asymétrique intéressant surtout les muscles proximaux : deltoïde au membre supérieur, quadriceps au membre inférieur.
- Une atrophie musculaire.
- Des troubles vasomoteurs importants.
- Une absence de troubles sensitifs objectifs.

La valeur sémiologique du syndrome de la corne antérieure est la poliomyélite antérieure aiguë.

5.2.3. Les syndromes radiculaires :

Caractères généraux :

— Les troubles sensitifs : sont très importants, dominés par les troubles sensitifs subjectifs à type de *douleur* dont le trajet est caractéristique, qui est provoquée ou augmentée par la toux, la défécation (manœuvres qui augmentent la pression dans le liquide céphalo-rachidien) et les manœuvres d'élongation de la racine par exemple la manœuvre de Lasègue en cas de sciatique.

Les troubles sensitifs objectifs sont absents.

— Les troubles moteurs : sont discrets à type de parésie, car chaque muscle est innervé par plusieurs racines sauf les muscles caractéristiques de Shliack.

— Aux membres supérieurs : le deltoïde (C5), le biceps (C6), le triceps et l'éminence thénar (C7), l'éminence hypothénar (C8).

— Aux membres inférieurs : le quadriceps (L3), le jambier antérieur (L4), l'extenseur propre du gros orteil (L5), le péronier (SI).

— Les troubles des réflexes ostéo-tendineux correspondant à la racine atteinte. *Les différents syndromes radiculaires :*

— *Le syndrome mono-radiculaire* : exemple : la sciatique L5 ou SI par hernie discale (voir sixième partie : appareil locomoteur).

— *Le syndrome pluri-radiculaire* : le *syndrome de la queue de cheval* est dû à une lésion du canal rachidien siégeant au-dessous du cône terminal de la moelle : jonction L1-L2; il s'agit habituellement d'une atteinte des racines sacrées.

Ce syndrome associe :

— Des troubles sensitifs : à type de douleurs surtout au début et une *anesthésie en selle* touchant la région périnéale et les organes génitaux externes.

— *Des troubles moteurs* : paralysie flasque dans le territoire des racines sacrées : muscles fessiers, ischio-jambiers, triceps suraux; avec troubles réflexes : abolition du réflexe achilléen.

— *Des troubles génito-urinaires* : avec impuissance et troubles urinaires avec incontinence ou rétention et perte du besoin d'uriner.

Le syndrome de la queue de cheval doit se différencier du syndrome du cône terminal au cours duquel on retrouve un signe de Babinski bilatéral.

- Le syndrome radiculaire diffus ou polyradiculonévrite, il associe :
- Des troubles moteurs : paralysies flasques plus ou moins intenses, symétriques avec paralysies des nerfs crâniens.
- Des troubles sensitifs : à type de paresthésies.
- Des troubles des réflexes ostéo-tendineux qui sont abolis.
- Des anomalies du liquide céphalo-rachidien à type de dissociation albumino-cytologique (élévation du taux d'albumine et cytologie normale).

5.2.4. Les syndromes plexiques : l'atteinte du plexus brachial est la plus fréquente, elle réalise une atteinte pluri-radiculaire ; elle est le plus souvent d'origine traumatique.

- Une atteinte globale du plexus brachial réalise une paralysie totale avec anesthésie du membre supérieur.
- Une atteinte partielle du plexus brachial va être :
- Soit de type supérieur (C5-C6) : type Duchenne-Erb : va entraîner une paralysie de la racine du membre supérieur.
- Soit de type moyen (C7) : type Remak : va se manifester par une paralysie de l'extension du coude, du poignet et des doigts.
- Soit de type inférieur (C8-D1) : type Klumpke qui entraîne une paralysie des muscles des doigts et du pouce.

Ces atteintes s'accompagnent de troubles sensitifs dans les territoires radiculaires correspondants.

5.2.5. Les syndromes tronculaires : l'atteinte d'un nerf va entraîner la paralysie de plusieurs muscles. Le syndrome tronculaire associe des troubles moteurs et des troubles sensitifs dans le territoire d'innervation cutanée du nerf.

Les principaux nerfs qui peuvent être atteints sont :

- Le nerf radial : qui va donner la main tombante : la main « tombe en fléau » : flexion et pronation (fig. 5).
- Le nerf cubital : se manifeste par la main en griffe : qui réalise une griffe cubitale : flexion des deux derniers doigts (fig. 6).
- Le nerf médian : réalise la main simiesque : qui est la main plate par amyotrophie de l'éminence thénar (fig. 7).
- Le nerf grand dentelé : est responsable de la scapula alata : qui est un décollement et une bascule de l'omoplate en dehors.
- Le nerf sciatique poplitée externe : réalise le pied tombant qui est responsable du steppage : lors de la marche ou lors de la montée des escaliers, la pointe du pied bute contre le sol du fait de l'atteinte des muscles de la loge antéro-externe de la jambe (fig. 8).
- Le nerf phrénique : va être responsable d'une paralysie de l'hémi-diaphragme. L'atteinte diffuse de plusieurs nerfs : lorsqu'elle est symétrique réalise la polynévrite, lorsqu'elle est asymétrique il s'agit d'une multinévrite.
- La polynévrite : est un syndrome moteur et sensitif bilatéral et symétrique de topographie distale, avec paresthésie et hypoesthésie tactile « en gant » ou « en chaussette ».
- La multinévrite : est un syndrome moteur et sensitif qui est asymétrique.

5.3. Les troubles moteurs d'origine musculaire peuvent être de deux types :

5.3.1. Atteinte primitive des muscles ou myopathies qui associent :

- Des paralysies progressives prédominant aux racines des membres.
- Une atrophie musculaire, parfois une pseudo-hypertrophie.

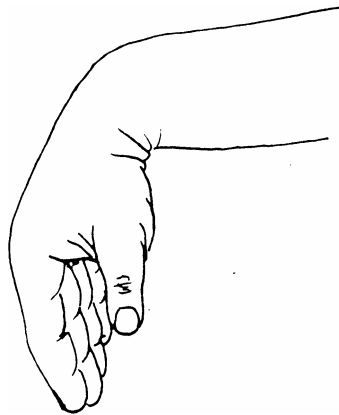


FIG 5. – La main tombante
(paralysie du nerf radial)

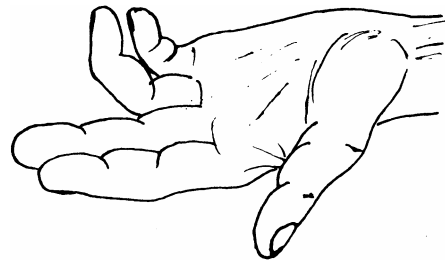


FIG 6. – La main en griffe
paralysie du nerf cubital)

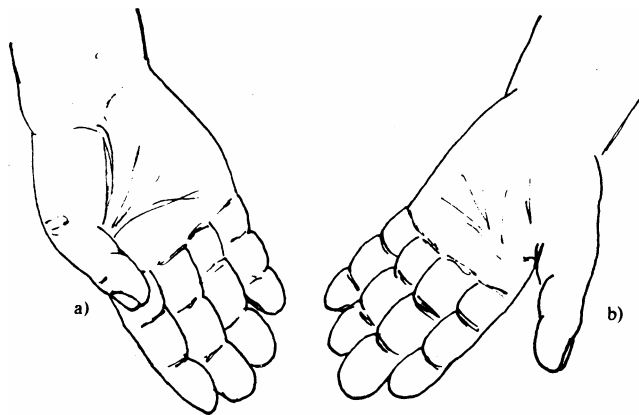


FIG. 7. — a) la main normale;
b) la main simiesque (paralysie du nerf médian).

- L'absence de fasciculations.
- L'absence de troubles sensitifs.
- **Des** réflexes ostéo-tendineux qui peuvent être conservés.
- L'abolition du réflexe idio-musculaire.

5.3.2. *Atteinte de la jonction neuro-musculaire ou myasthénie* qui est une fatigabilité à l'effort répété, qui régresse au repos et après injection de Prostigmine. Elle porte essentiellement sur :

- Les muscles oculomoteurs : responsable de diplopie et d'un ptosis.
- Les muscles masticateurs : avec gêne à la déglutition.
- Les muscles des racines des membres.

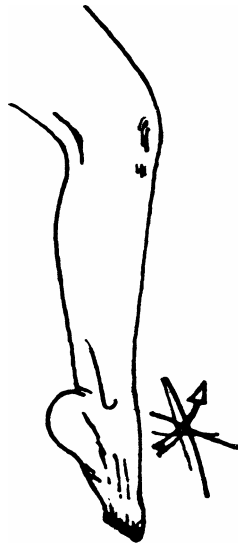


FIG 8. — *Le pied tombant (paralysie du nerf sciatique poplitée externe).*

II. LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX

Les lésions du système extra-pyramidal vont se manifester par des troubles de la motricité involontaire qui réalisent *des mouvements anormaux* associés à des troubles du tonus à type d'hypotonie ou d'hypertonie avec conservation de la motricité volontaire.

Les syndromes extra-pyramidaux sont dominés par le *syndrome parkinsonien*, les autres syndromes extra-pyramidaux sont plus rares, ce sont : l'athétose, les dystonies, la chorée et l'hémiballisme.

1. Rappel anatomo-physiologique du système extra-pyramidal (fig. 9)

Le système extra-pyramidal est annexé à la voie motrice principale; il aboutit au motoneurone périphérique.

Anatomiquement, il est formé des *noyaux gris centraux* : noyau caudé, putamen, pallidum, corps de Luys, noyau rouge, locus niger qui aboutissent à une série de faisceaux : rubro-spinal, réticulo-spinal, vestibulo-spinal. Ces faisceaux cheminent dans le cordon antéro-latéral de la moelle.

Le rôle du système extra-pyramidal est la régulation du tonus musculaire et son adaptation à la posture et au mouvement.

2. Les différents syndromes extra-pyramidaux

2.1. **Le syndrome parkinsonien** : est en rapport avec *des lésions du locus niger*, accessoirement du pallidum.

Il est caractérisé par trois signes : *le tremblement parkinsonien, l'akinésie et l'hypertonie.*

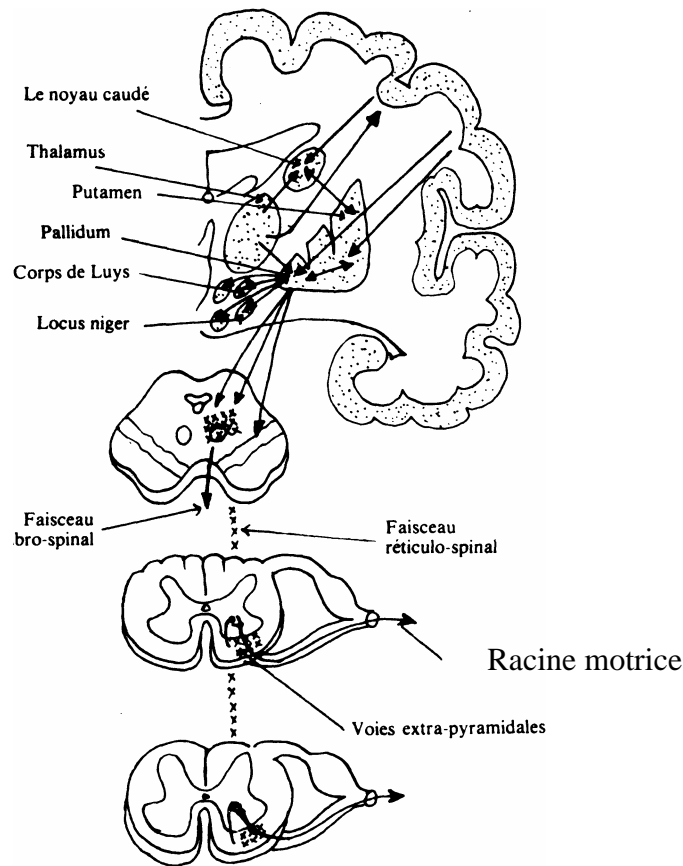


FIG. 9. — Le système extra-pyramidal.

2.1.1. *Le tremblement parkinsonien* : est un tremblement de repos; c'est un mouvement rythmique *régulier* de fréquence modérée en moyenne six mouvements par seconde, *l'amplitude variable* le plus souvent modérée, il *prédomine aux extrémités distales* : il débute à l'extrémité du membre supérieur où il réalise des mouvements alternés de flexion-extension des doigts et d'adduction-abduction du pouce, on dit que le malade « émiette du pain, roule une cigarette ou compte la monnaie ». Au membre inférieur, il réalise un mouvement de flexion-extension du pied : classique mouvement de pédale.

Ce tremblement apparaît au repos, il augmente d'amplitude avec les émotions, la fatigue et l'effort de concentration intellectuelle; il *disparaît lors du mouvement volontaire et pendant le sommeil*.

2.1.2. *L'akinésie* : est caractérisée par la *réduction et la lenteur des mouvements*. Le malade est spontanément immobile, son expression gestuelle est appauvrie :

— Au niveau du visage : on note une rareté du clignement et la réduction de la mimique qui donne au malade un masque, figé, inexpressif, ne reflétant plus les émotions.

— Lors de la marche, il existe une diminution du balancement des bras. Le malade a également des difficultés à exécuter de façon rapide les mouvements alternatifs : épreuve des marionnettes, on assiste à une diminution rapide de l'amplitude des mouvements.

2.1.3. *L'hypertonie* : est une hypertonie de type extra-pyramidal (voir Chapitre II), elle est *plastique* et *diffuse*, elle ne s'accompagne pas de déficit moteur et les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. L'association de l'akinésie et de l'hypertonie est responsable de *l'attitude générale en flexion* du parkinsonien : la tête et le tronc sont inclinés en avant, les membres supérieurs demi-fléchis et en adduction, les genoux également demi-fléchis (fig. 10). Cette tendance à la flexion persiste dans le décubitus : c'est le signe de l'oreiller : la tête du malade privée de support ne retombe que lentement sur le plan du lit.

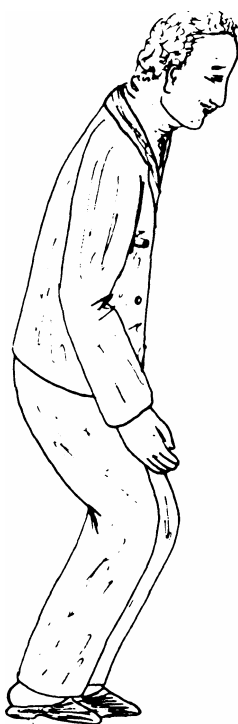


FIG. 10. — *Attitude générale en flexion du malade parkinsonien.*

2.2. *Le mouvement athétosique* : est un mouvement involontaire lent et incessant, intéressant les extrémités des membres et la face.

— Au membre supérieur : il atteint surtout la main et les doigts : il s'agit de déplacements lents et asynchrones des doigts avec écartement et alternances de flexion extension des articulations métacarpo-phalangiennes comparés à des mouvements de tentacule de pieuvre ; le plus caractéristique est un mouvement d'extension et de pronation du poignet réalisant un mouvement de reptation ou d'enroulement.

— *AU membre inférieur* : on note une hyper-extension spontanée des orteils simulant un signe de Babinski.

— *A la face* : le mouvement athétosique siège au niveau de la région buccale réalisant des grimaces lentes.

Le mouvement athétosique se développe sur un fond d'*hypertonie*, il est aggravé par la fatigue et les émotions; il s'atténue au repos et disparaît pendant le sommeil.

2.3. Les dystonies : réalisent des *contractions toniques involontaires et intermittentes localisées* à certains groupes musculaires. Ces contractions entraînent des déplacements lents et soutenus, sans rythme ; elles surviennent lors du maintien des attitudes ou lors de l'exécution des mouvements volontaires ; elles sont exagérées par les émotions ; elles disparaissent lors du repos et pendant le sommeil.

On distingue :

2.3.1. La dystonie d'attitude : atteint les muscles de la statique du tronc réalisant des *incurvations variées* lors de la station debout et de la marche :

- Hyperlordose.
- Inflexion latérale.
- Rotation (spasme de torsion).

Certains mouvements sont capables de les faire disparaître : la course, la montée des escaliers...



FIG. 11. — Le torticollis spasmodique

a) rotation latérale de la tête;

b) geste correcteur.

2.3.2. Le torticollis spasmodique : est la forme la plus commune des dystonies; elle est localisée aux muscles du cou, elle entraîne des déviations posturales de la tête; le plus souvent *rotation latérale* qui s'accompagne d'une saillie du sterno-cléido-mastoïdien.

Ces contractions surviennent par accès durant de 20 à 40 secondes; ils ont tendance à devenir plus fréquents et plus prolongés ; parfois ils peuvent être inhibés par un geste correcteur simple qui est toujours le même pour le même malade : par exemple, le simple contact du doigt sur le menton ou sur la joue (fig. 11).

2.3.3. *Les dystonies de la face* : peuvent revêtir plusieurs aspects :

— *Crise oculogyres* : accès de déviation conjuguée des globes oculaires le plus souvent vers le haut.

— *Spasme médian de la face* : le plus fréquent est le spasme orbiculaire réalisant le *blépharospasme* qui sont des accès d'occlusion incoercible des paupières.

— *Crises de protraction de la langue*.

2.3.4. *Les crampes fonctionnelles* : la plus fréquente est la crampe des écrivains : elle affecte les doigts qui se crispent sur le stylo, ainsi que les muscles de l'avant-bras obligeant le malade à interrompre son écriture.

2.4. **Le mouvement choréique** est une agitation motrice involontaire, incessante et anarchique qualifiée de « folie musculaire ».

Elle est faite de mouvements brusques, explosifs, de durée brève, de siège et d'amplitude changeant sans cesse :

— Au visage : grimaces et mimiques sans rapport avec l'état émotionnel.

— Aux membres : mouvements amples de flexion-extension, haussement d'épaules.

— Au cou et au tronc : contorsions.

Le mouvement choréique s'accompagne d'une hypotonie, il perturbe le mouvement volontaire gênant la marche qui est désordonnée, entrecoupée de sauts ou de brusques enjambées (« danse de Saint-Guy »), les activités manuelles sont entravées : l'habillage, l'alimentation, l'écriture. Il est calmé par le repos et l'isolement, il disparaît pendant le sommeil; il est exagéré par le mouvement volontaire et les émotions.

Valeur sémiologique : la chorée est une manifestation transitoire du rhumatisme articulaire aigu, de nature inflammatoire; plus rarement, elle est due à une atteinte dégénérative.

2.5. **Le mouvement ballique** ou hémiballisme est dû à une hémorragie détruisant le corps de Luys.

Il réalise un mouvement d'apparition brutale et d'une grande violence prédominant à la racine des membres, essentiellement au membre supérieur qui est projeté en avant et en dehors avec tendance à la torsion et à l'enroulement en dedans. Le malade cherche à éviter le mouvement en fixant le bras atteint avec l'autre ou en le calant sous lui. Le mouvement se répète de manière stéréotypée pendant des périodes plus ou moins longues. Dans les formes sévères la mort peut survenir par épuisement.

Le mouvement ballique s'accompagne d'une hypotonie.

III. LES AUTRES TROUBLES MOTEURS :

Des troubles moteurs dont le mécanisme physio-pathologique est encore obscur, réalisant des mouvements anormaux, peuvent se voir : ce sont les tremblements, les myoclonies et les tics.

1. Les tremblements

Sont les plus fréquents des mouvements anormaux. Ils peuvent être physiologiques chez le sujet normal ou pathologiques, ils se voient alors dans de nombreuses affections.

1.1. **Définition** : Déjerine les a définis comme : « des oscillations rythmiques involontaires que décrit tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre ».

1.2. *Les différents types de tremblement* : les tremblements sont classés suivant leur circonstance d'apparition : tremblement d'attitude, tremblement de repos et tremblement d'action ou intentionnel.

1.2.1. *Le tremblement d'attitude* : il peut être physiologique ou pathologique.

— *Chez le sujet normal* : le maintien d'une attitude : position du serment, bras étendus en avant doigts écartés fait apparaître le *tremblement physiologique* essentiellement au niveau des mains; sa fréquence varie avec l'âge : 6 cycles/seconde jusqu'à 10 ans, puis 10 cycles/seconde à la puberté, ensuite il diminue de fréquence après l'âge de 50 ans. Il est habituellement invisible à l'œil nu. Il est augmenté par la fatigue et les émotions et il devient alors visible.

— *Le tremblement d'attitude : exagération du tremblement physiologique* se voit au cours de l'éthylisme, de la thyrotoxicose (hyperthyroïdie) et chez les sujets anxieux.

— *Le tremblement d'attitude sans rapport avec le tremblement physiologique* est constitué par des oscillations lentes : 4 cycles/seconde, il apparaît au maintien de l'attitude et persiste pendant le mouvement lent; il disparaît lors du mouvement rapide et au repos il est augmenté par l'émotion; il atteint le membre supérieur, le membre inférieur et la tête, il s'agit d'un phénomène bénin qui chez le *sujet âgé* porte le nom de tremblement *sénile*, il peut se voir également chez le sujet jeune, il a dans ces cas un caractère familial. Il est considéré comme d'origine cérébelleuse.

1.2.2. *Le tremblement de repos* (voir syndrome parkinsonien).

1.2.3. *Le tremblement intentionnel* : ou tremblement d'action : il s'agit d'un tremblement qui apparaît dès l'initiation du mouvement, il se poursuit pendant son exécution et peut se prolonger quelques instants après l'arrivée au but. Il est mis en évidence par l'épreuve du doigt sur le nez. Il est le signe d'une atteinte cérébelleuse et de la voie dento-rubro-thalamique.

1.2.4. Cas particulier du flapping tremor (tremblement en battements d'ailes) ou astérisis : *il est observé au cours de certaines encéphalopathies notamment d'origine hépatique.*

Il est mis en évidence au niveau de la main étendue à l'horizontale; il consiste en une brusque flexion du poignet avec chute de la main suivie d'un retour à l'horizontale: ces mouvements se répètent à intervalles plus ou moins réguliers en fait il ne s'agit pas d'un vrai tremblement.

2. Les myoclonies

2.1. **Définition** : les myoclonies sont des *contractions musculaires brèves et involontaires* génératrices ou non d'un déplacement segmentaire.

2.2. **Les différents types de myoclonies** : selon Gastaut, les myoclonies peuvent être classées :

2.2.1. *Suivant l'étendue et la répartition des territoires musculaires intéressés* :

— *Les myoclonies parcellaires* : la contraction intéresse un petit muscle ou des faisceaux isolés de muscles plus volumineux ne donnant lieu qu'à un déplacement minime.

- Les myoclonies segmentaires : les contractions intéressent plusieurs muscles d'un même segment entraînant un déplacement bref de ce segment. Ces myoclonies peuvent être localisées limitées à un territoire musculaire ou sporadiques atteignant de manière asynchrone plusieurs territoires.
- Les myoclonies massives : intéressent de manière simultanée et symétrique plusieurs segments; elles peuvent s'accompagner de chutes ou de projection d'objet.

2.2.2. Suivant la répartition dans le temps :

- Les myoclonies intermittentes : qui surviennent à intervalles longs et irréguliers.
- **Les myoclonies permanentes** : qui surviennent de façon rythmique à des fréquences de 1 à 8 par seconde pendant plusieurs heures ou plusieurs jours.

2.2.3. Suivant les circonstances d'apparition :

- Les myoclonies spontanées : surviennent en l'absence de tout facteur déclenchant décelable.
- **Les myoclonies provoquées** : par des facteurs déclenchants variés : stimulation lumineuse, le mouvement volontaire (myoclonies d'action); plus rarement stimulation sonores ou tactiles.

3. Les tics

Ce sont des mouvements involontaires qui se répètent à intervalle variable, sans motivation extérieure, habituellement selon le même type chez un sujet donné, mais variable d'un sujet à l'autre. Ils ne s'accompagnent ni de troubles du tonus, ni de troubles de la motricité.

Le mouvement qui constitue le tic imite le mouvement volontaire; il peut d'ailleurs être reproduit volontairement.

Il s'agit le plus souvent de clins d'yeux, de grimaces, de haussement d'épaules, de mouvements du cou et de la tête.

L'apparition du tic est irrégulière et variable suivant l'état psycho-émotionnel du sujet; il peut être suspendu par la volonté ou lors du détournement de l'attention par une activité absorbante; il disparaît au cours du sommeil.

Valeur sémiologique : manifestation névrotique transitoire le plus souvent; plus rarement, il s'agit d'une séquelle d'encéphalite.

CHAPITRE VI

Les troubles de la sensibilité

I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES VOIES DE LA SENSIBILITÉ (fig. 1)

On distingue deux modes de sensibilité : la sensibilité extéroceptive et la sensibilité proprioceptive.

— *La sensibilité extéroceptive ou superficielle* : recueille les sensations cutanées provoquées par le tact, la douleur, le chaud et le froid.

— *La sensibilité proprioceptive ou profonde* : renseigne sur les attitudes et les déplacements segmentaires.

Ces deux types de sensibilité sont véhiculés par deux voies différentes : la voie spino-thalamique transmet les sensations thermo-algésiques, la voie lemniscale les sensations proprioceptives.

La sensibilité tactile emprunte les deux voies : spino-thalamique et lemniscale.

1. La voie spino-thalamique

1.1. **Les récepteurs** : sont répartis sur l'ensemble des téguments.

— Les mécano-récepteurs sont sensibles au tact, à la pression, au déplacement des poils.

— Les thermo-récepteurs sont sensibles au froid et au chaud. Il n'y a pas de récepteurs spécialisés pour la douleur.

1.2. **Les voies** : l'influx nerveux est transmis des récepteurs au premier neurone qui s'articule dans la corne postérieure de l'axe gris du même côté avec le deuxième neurone.

Le deuxième neurone croise la ligne médiane en avant de l'épendyme et gagne le cordon latéral opposé et remonte dans la moelle, le tronc cérébral et se termine au niveau du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus.

Au niveau du thalamus, le deuxième neurone s'articule avec le troisième neurone et gagne le cortex pariétal rétro-rolandique dans l'aire 1, 2 et 3 de Brodmann.

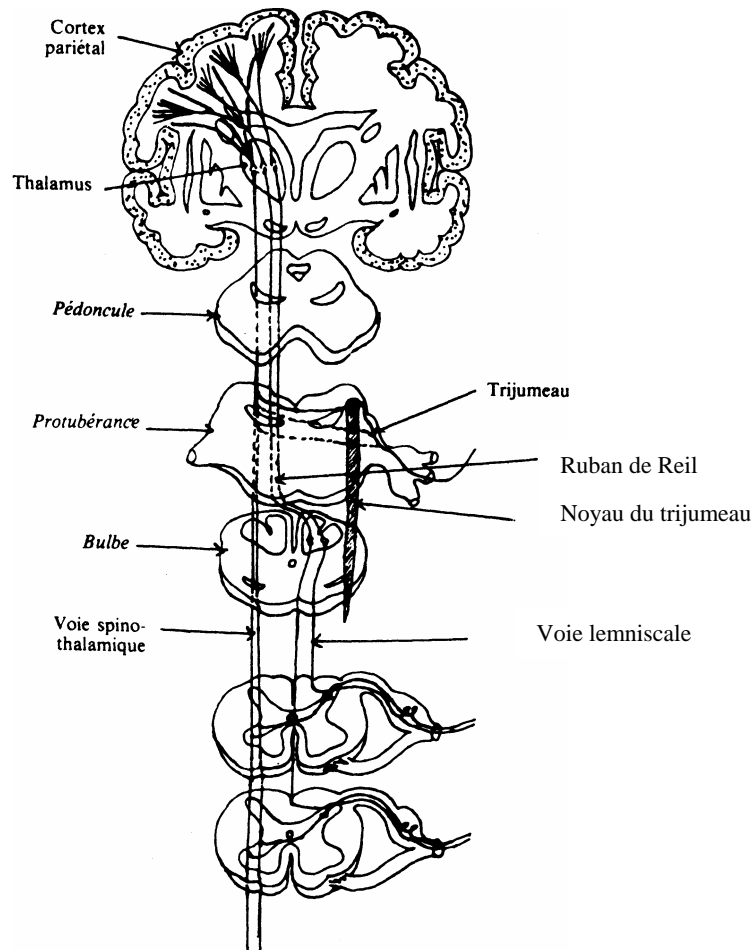


FIG 1. – Les voies de la sensibilité

2. La voie lemniscale

2.1. **Les récepteurs** : sont situés dans les muscles, les tendons, les capsules et les ligaments articulaires.

2.2. **Les voies** : l'influx nerveux est transmis des récepteurs au premier neurone ou protoneurone qui monte dans la moelle dans le cordon postérieur homolatéral sans croiser. L'ensemble des protoneurones forme les faisceaux de Goll et Burdach.

Au niveau du bulbe, le protoneurone s'articule avec le deuxième neurone ou deutoneurone qui croise la ligne médiane dans le bulbe et forme le ruban de Reil ou lemniscus médian qui monte dans le tronc cérébral en arrière du faisceau pyramidal d'abord près de la ligne médiane, puis de plus en plus latéral et se termine dans le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus.

Au niveau du thalamus, le deuxième neurone s'articule avec le troisième neurone de la voie spino-thalamique dans son trajet jusqu'au cortex pariétal.

Ainsi, les deux voies lemniscale et spino-thalamique sont nettement séparées dans la moelle et le bulbe, d'où possibilité de troubles sensitifs dissociés.

La longueur du premier neurone de la voie lemniscale qui va de la moelle jusqu'au bulbe le rend plus fragile aux diverses agressions.

II. ETUDE SÉMIOLOGIQUE

Elle repose sur l'interrogatoire qui va préciser les troubles sensitifs subjectifs et l'examen clinique qui met en évidence les troubles sensitifs objectifs.

1. Les troubles sensitifs subjectifs

Ils peuvent être de deux types : les douleurs et les paresthésies.

1.1. **Les douleurs** : comme pour toute douleur, il faudra préciser le type, le siège, les circonstances d'apparition et l'évolution.

1.1.1. Le type :

- Douleur pongitive : à type de pesanteur ou d'écrasement.
- Douleur lancinante : à type de battement.
- Douleur térébrante : est une douleur pénétrante, traversant les tissus en profondeur.
- Douleur fulgurante : est une douleur en éclair.
- Douleur causalgique : est une douleur à type de cuisson ou de brûlure.

1.1.2. Le siège :

- Il peut être localisé.
- Il peut être diffus prédominant aux extrémités ou à un hémicorps.
- Il peut suivre le trajet d'une racine rachidienne réalisant *une névralgie radiculaire*.
exemple : la douleur de la sciatique de type L5 qui descend à la fesse, à la face postérieure de la cuisse, à la face externe de la jambe, au dos du pied jusqu'aux premiers orteils.

1.1.3. Les circonstances d'apparition :

- Douleur spontanée.
- Douleur déclenchée ou augmentée par certaines manœuvres dans le cas d'une atteinte radiculaire.
 - Manœuvres qui augmentent la pression du LCR : toux, défécation, effort.
 - Manœuvre de Lasègue : qui est une manœuvre d'étirement des racines sciatiques (voir sémiologie de l'appareil locomoteur).

1.1.4. L'évolution :

- Douleur brève en éclair se répétant par accès : douleur de la névralgie du trijumeau.
- Douleur prolongée ou permanente : douleur de la polynévrite.

1.2. **Les paresthésies** : sont des sensations anormales habituellement non douloureuses et non motivées par un stimulus extérieur, de types divers : fourmillements, picotements, sensations de ruissellement, de courant d'air chaud ou froid, de courant électrique.

2. L'examen clinique

2.1. **Technique** (voir examen neurologique : Chapitre II).

2.2. **Résultats** : l'examen clinique permet de mettre en évidence *les troubles sensitifs objectifs* suivants :

- Une hypoesthésie : diminution de la sensibilité.
- Une anesthésie : abolition de la sensibilité.
- Une anesthésie douloureuse : est l'association dans un même territoire d'une anesthésie et de douleurs spontanées.
- Une hyperesthésie : est une sensibilité accrue aux divers modes de stimulation.
- Une hyperpathie ou hyperalgésie : est la perception sous forme de douleur d'un stimulus normalement non douloureux : chaud, froid...

Les troubles sensitifs objectifs peuvent porter sur tous les modes : sensibilité superficielle et profonde ou être dissociés, c'est-à-dire ne porter que sur l'une des deux.

III. LES DIFFÉRENTS SYNDROMES SENSITIFS

Comme les paralysies, nous classons les troubles sensitifs suivant la topographie des lésions en *troubles sensitifs périphériques* : par atteinte du neurone périphérique et en *troubles sensitifs centraux* par atteinte des structures centrales.

1. Les syndromes sensitifs d'origine périphérique

Ils sont en rapport avec une atteinte soit des troncs nerveux, soit des racines.

1.1. **Mononévrite** : est l'atteinte d'un seul tronc nerveux.

— *Signes subjectifs* : douleurs et paresthésies dans le territoire de distribution sensitive du nerf atteint. Les douleurs peuvent être déclenchées ou augmentées par la pression du tronc nerveux en certains points de son trajet.

— *Signes objectifs* : hypoesthésie ou anesthésie à tous les modes dans le territoire de distribution sensitive et troubles moteurs dans le territoire de distribution motrice du nerf atteint.

1.2. **Polynévrite** : est l'atteinte symétrique de plusieurs troncs nerveux, la topographie des troubles est habituellement distale.

— *Signes subjectifs* : douleurs profondes et paresthésies.

— *Signes objectifs* : hypoesthésie cutanée le plus souvent ; parfois troubles de la sensibilité profonde.

La distribution des troubles sensitifs subjectifs et objectifs est particulière, elle est bilatérale, symétrique et distale affectant une topographie « en gant » ou « en chaussette ». Ils sont associés à des troubles moteurs localisés à la loge antéro-externe de la jambe au membre inférieur et aux muscles extenseurs des doigts au membre supérieur.

1.3. **Monoradiculite** : est l'atteinte d'une seule racine.

— *Signes subjectifs* : sont au premier plan, ils sont dominés par la douleur de type radiculaire : cette douleur suit le trajet de la racine, elle est déclenchée ou augmentée par les manœuvres qui augmentent la pression dans le LCR et par les manœuvres d'étirement de la racine. Parfois, on peut retrouver des paresthésies.

— *Signes objectifs* : sont habituellement discrets à type d'hypoesthésie à tous les modes dans le territoire de distribution sensitive de la racine intéressée. Les troubles moteurs sont également habituellement discrets.

1.4. **Polyradiculonévrite** : est l'atteinte symétrique de plusieurs racines.

— *Signes subjectifs* : sont au premier plan à type de *paresthésies* et parfois de douleurs.

— *Signes objectifs* : sont habituellement absents; par contre, il existe des troubles moteurs symétriques et diffus intéressant les membres et les nerfs crâniens.

— Le LCR est caractéristique, il montre une dissociation albumino-cytologique (hyperalbuminorachie avec cytologie normale).

1.5. **La tétanie** : est un syndrome sensitivo-moteur évoluant par crises paroxystiques.

1.5.1. *L'accès tétanique* : comporte des troubles sensitifs et des troubles moteurs dont la répartition topographique est particulière; ils affectent les extrémités : mains, pieds, et la région péri-buccale.

— *Les troubles sensitifs* : sont constants.

— Troubles subjectifs : à type de paresthésies : fourmillements et picotements, puis impression d'enraidissement.

— Troubles objectifs : hypoesthésie tactile et profonde.

— *Les troubles moteurs* : sont des contractions soutenues, involontaires et incoercibles d'intensité modérée, non douloureuses.

La main prend une attitude particulière dite de « main d'accoucheur » (fig. 2) : le pouce en extension et adduction, les doigts serrés les uns contre les autres à demi fléchis, la paume est creusée par le rapprochement de ses deux bords; le poignet peut être en demi-flexion. Lorsque les pieds sont atteints, les orteils se mettent en flexion plantaire serrés les uns contre les autres, la plante est creusée comme la paume de la main.

La crise commence par des troubles sensitifs débutant par les doigts et les orteils sans jamais dépasser le coude, ni le genou, puis apparaissent les troubles moteurs. La durée de la crise va de quelques minutes à quelques heures.

Chez le jeune enfant, l'attitude du poing est la plus fréquente, la contracture péri buccale peut réaliser des attitudes de moue ou « de museau de carpe » et il existe des risques de laryngospasme entraînant une apnée.

1.5.2. *Entre les crises* : des troubles sensitifs objectifs à type d'hypoesthésie tactile des doigts peuvent persister.

On recherchera le signe de Chvostek qui est la contraction de l'orbiculaire des lèvres lors de la percussion de la joue au milieu d'une ligne unissant le lobule de l'oreille et la commissure labiale; le signe de Weiss qui est la contraction de l'orbiculaire des paupières lors de la percussion de l'angle externe de l'œil et le signe de Lust qui est la contraction des muscles de la loge antéro-externe de la jambe lors de la percussion du sciatique poplité externe au col du péroné.

Tous ces signes peuvent être négatifs, on essaiera alors d'occulsionner de déclencher un accès tétanique par l'épreuve du garrot qui consiste à poser sur le bras pendant 10 minutes un garrot ischémiant, puis à l'enlever, chez le tétanique cette manœuvre déclenche un accès c'est le signe de Trousseau.

1.5.3. *Les causes des tétanies* sont l'hypocalcémie, l'alcalose, l'hypokaliémie et les tétanies idiopathiques (sans cause décelable).



FIG. 2. — Accès tétanique = « la main d'accoucheur ».

2. Les syndromes sensitifs centraux

Ils peuvent avoir pour origine une atteinte de la moelle, du bulbe, du thalamus ou du cortex.

2.1. *Au niveau de la moelle* : on peut observer un syndrome médullaire complet ou un syndrome médullaire partiel.

2.1.1. *Le syndrome médullaire complet* : se voit dans les paraplégies qui réalisent une lésion complète de la moelle, soit par section médullaire (post-traumatique), soit par compression. On observe alors une anesthésie ou hypoesthésie à tous les modes dans le territoire situé au-dessous de la lésion. La limite supérieure du trouble de la sensibilité à une valeur capitale pour le diagnostic topographique de la lésion médullaire surtout en cas de compression médullaire.

2.1.2. *Les syndromes médullaires partiels* : peuvent revêtir plusieurs aspects :

— Une lésion de l'hémi-moelle droite ou gauche réalise le *syndrome de Brown-Sequard* associant :

- Du côté de la lésion : des troubles de la sensibilité profonde et des troubles moteurs à type de paralysie.

- Du côté opposé à la lésion des troubles de la sensibilité thermo-algésique.

— Une lésion des cordons postérieurs réalise le *syndrome cordonal postérieur* qui peut s'accompagner de troubles sensitifs subjectifs dont le plus caractéristique est la douleur fulgurante ou douleur en éclair.

Les troubles sensitifs objectifs vont porter uniquement sur la sensibilité profonde; ils associent :

- Une *ataxie* : qui est l'ensemble des troubles moteurs apparaissant lors de la fermeture des yeux (en rapport avec un trouble de la sensibilité profonde) :

- *troubles du maintien des attitudes* : avec *signe de Romberg* et *signe de la main instable ataxique* : on demande au sujet de maintenir ses mains tendues en avant, doigts écartés; lors de la fermeture des yeux, la main et les doigts présentent des oscillations;

- *troubles des mouvements* : avec troubles de la marche : *démarche talonnante* et anomalies du mouvement finalisé : le mouvement est mal dirigé, hésitant et le but est manqué : *dysmétrie*.

- Une abolition de la sensibilité vibratoire au diapason.
- Une perte du sens de position segmentaire des membres.
- Une astéréognosie : perte de la reconnaissance palpatoire des objets. Il n'y aura pas de troubles de la sensibilité thermo-algésique d'où le nom de *dissociation*

tabétique : car ce tableau a d'abord été décrit dans le *tabès* (syphilis nerveuse), il peut se voir également au cours de l'*avitaminose B 12*.

— *Une lésion centro-médullaire* : située autour du canal épendymaire, va entraîner des troubles isolés de la sensibilité thermo-algésique « en bande » ou « suspendue » avec conservation de la sensibilité profonde, c'est la classique dissociation syringomyélique ou dissociation thermo-algésique (décrite dans la syringomyélie, maladie qui s'accompagne d'une cavitation centro-médullaire de nature primitive en rapport avec une malformation congénitale).

La lésion centro-médullaire intéresse en hauteur seulement quelques segments médullaires au niveau du renflement cervical d'où l'aspect suspendu des lésions et en largeur la lésion va non seulement intéresser les fibres spino-thalamiques, mais aussi la corne antérieure, d'où l'association caractéristique :

- anesthésie thermo-algésique en bande avec conservation de la sensibilité profonde ;
- paralysie avec amyotrophie siégeant au niveau de la ceinture scapulaire, des bras et des mains;
- troubles trophiques des membres supérieurs.

Valeur sémiologique : la syringomyélie, les tumeurs intramédullaires.

2.2. Au niveau du bulbe : l'atteinte de la région latérale du bulbe réalise le *syndrome de Wallenberg* qui est un *syndrome alterne sensitif* (dû à un ramollissement du bulbe par ischémie artérielle dans le territoire vertébro-basilaire).

— *Du côté de la lésion* on observe une *hypoesthésie* ou une *anesthésie thermo-algésique* dans le territoire du *trijumeau* avec conservation de la sensibilité tactile (en effet parmi les noyaux sensitifs du V seul le noyau spinal est touché, car il s'étend sur toute la hauteur du bulbe et il est le relais des afférences thermiques et douloureuses; les autres noyaux du V en particulier, le noyau principal qui est le noyau de la sensibilité tactile siège au niveau de la protubérance), un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome vestibulaire et un hémisindrome cérébelleux.

— *Du côté opposé à la lésion* : une *hémi-anesthésie thermo-algésique* des membres supérieurs et inférieurs réalisant avec / *'anesthésie faciale* du côté de la lésion, le syndrome sensitif alterne ; une hémiparésie peut être observée.

2.3. Au niveau du thalamus : c'est le *syndrome capsulo-thalamique de Dejerine-Roussy* : la lésion intéresse le noyau postéro-ventral du thalamus et déborde sur la capsule interne et les radiations optiques; il va se manifester du côté opposé à la lésion :

- Des troubles sensitifs subjectifs à type d'hyperpathie.
- Des troubles de la sensibilité profonde et des troubles de la sensibilité thermo-algésique.
- Une hémianopsie latérale homonyme.
- Une hémiparésie.

2.4. Au niveau du cortex : des lésions du cortex pariétal vont entraîner des troubles sensitifs de la moitié opposée du corps souvent limités à une partie du corps du fait de l'étalé ment de la représentation somatotopique sensitive.

Ces troubles sensitifs portent essentiellement sur la sensibilité profonde : trouble du sens des positions sédentaires et astéréognosie. Les troubles de la sensibilité superficielle sont seulement à type d'hypoesthésie.

CHAPITRE VII

Les troubles de la coordination et de l'équilibration

I. LES TROUBLES DE LA COORDINATION

1. Rappel anatomo-physiologique de la coordination

La coordination des mouvements nécessite l'intégrité de plusieurs structures. En effet, la coordination sera perturbée dans les atteintes de la motricité, du tonus, de la sensibilité proprioceptive réalisant l'ataxie apparaissant lors de la suppression du contrôle visuel. Mais la coordination motrice est aussi sous la dépendance de *l'appareil cérébelleux* dont elle constitue une fonction spécialisée.

Le cervelet est situé dans la fosse postérieure, il est branché sur le tronc cérébral par l'intermédiaire de trois paires de pédoncules cérébelleux (fig. 1).

- Supérieurs qui le relient aux pédoncules cérébraux.
- Moyens qui le relient à la protubérance.
- Inférieurs qui le relient au bulbe.

Les voies afférentes : sont vestibulaires, proprioceptives, réticulaires et corticales.

Les voies efférentes : gagnent le noyau rouge, les noyaux vestibulaires et la formation réticulaire; à partir de ces structures les messages cérébelleux atteignent le thalamus et le cortex cérébral par la voie rubro-thalamo-corticale; la moelle et les motoneurones par les faisceaux rubro-spinal, vestibulo-spinal et réticulo-spinal.

Les fonctions du cervelet :

- Le cervelet a un rôle dans la motricité volontaire portant sur la *coordination* des différentes phases du mouvement.
- Le cervelet a une fonction de *régulation du tonus musculaire*.

2. Etude sémiologique

Le syndrome cérébelleux va comporter deux ordres de troubles : les troubles de la coordination ou *incoordination cérébelleuse*, des troubles du tonus à type d'*hypotonie musculaire* et un tremblement.

2.1. L'incoordination cérébelleuse : a pour caractère essentiel d'être *indépendante du contrôle visuel*, elle se manifeste par des troubles du maintien des attitudes et des troubles des mouvements.

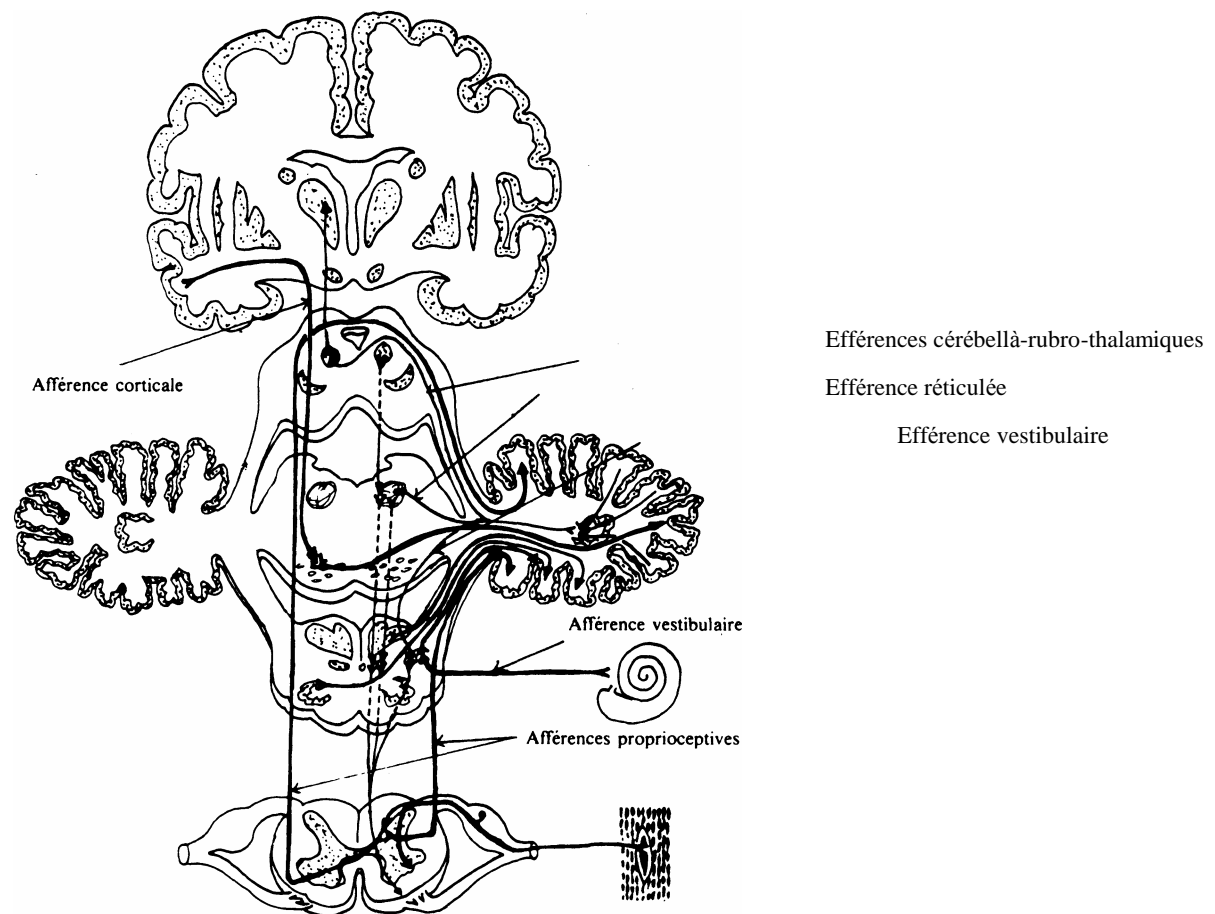


FIG. 1. — La voie cérébelleuse.

2.1.1. Troubles du maintien des attitudes :

— *La station debout* : démontre l'instabilité du cérébelleux : malgré l'élargissement du polygone de sustentation (écartement des pieds), le sujet présente des oscillations en tous sens; ces oscillations n'entraînent pas de chute et ne sont pas aggravées par l'occlusion des yeux : il n'existe pas de signe de Romberg.

— *La position assise sans appui dorsal* s'accompagne d'oscillations du tronc.

2.1.2. Troubles des mouvements :

— *Troubles de la marche* :

— *Démarche ébrieuse* : le sujet marche les pieds écartés, les bras en abduction lui servant de balanciers; il titube comme un homme ivre.

— *Démarche festonnante* : si on demande au sujet de suivre une ligne droite, il zigzague de part et d'autre.

— *Troubles de l'exécution du mouvement finalisé* : dans l'épreuve du doigt sur le nez, du talon sur la rotule : la direction du mouvement est conservée, mais le but est dépassé, il s'agit d'une *dysmétrie avec hypermétrie*.

- *L'asynergie* est démontrée par les manœuvres suivantes :
 - Flexion combinée de la cuisse et du tronc : on demande au sujet allongé, bras croisés de s'asseoir, il ne peut le faire, car ses membres inférieurs restent fixés sur le plan du lit; il ne peut s'asseoir que lorsqu'on maintient ses membres inférieurs soulevés.
 - Lors de l'accroupissement : le sujet ne décolle pas ses talons du sol.
 - Lors de l'inclinaison latérale du tronc, les pieds écartés, le sujet ne soulève pas le talon du côté opposé au déplacement.
- *L'adiadococinésie* : est la difficulté ou l'impossibilité d'exécuter les mouvements alternatifs rapides : épreuve de marionnettes (pronation, supination rapidement alternées) ou retourner les mains sur les cuisses ou battre la mesure avec les pieds : le mouvement est de plus en plus maladroit et irrégulier.
- *La dyschronométrie* : est le retard au déclenchement du mouvement et à son arrêt.

2.2. L'hypotonie musculaire : est un symptôme majeur.

L'hypotonie est visible et palpable : classique « main de caoutchouc ». Elle donne lieu à une augmentation de la passivité : exagération du ballant de la main : signe du fléau. Elle ne s'accompagne pas d'hyperextensibilité des articulations.

Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués et du type pendulaire.

2.3. **Le tremblement cérébelleux** : est un *tremblement intentionnel* de grande amplitude, qui commence avec le mouvement et s'exagère lors de son exécution, il est augmenté par les émotions. Il peut être associé à un *tremblement d'attitude*, ce tremblement cérébelleux disparaît au repos.

II. LES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRATION

1. Rappel anatomo-physiologique de l'équilibration

L'équilibration est le maintien de la projection du centre de gravité du corps à l'intérieur du polygone de sustentation lors du maintien des attitudes et lors du mouvement.

Des troubles de l'équilibration peuvent se voir en cas d'anomalies de la motricité, de la sensibilité proprioceptive, d'anomalies du cervelet et enfin, en cas d'atteinte de l'appareil vestibulaire qui est spécialisé dans la fonction de l'équilibration.

Les récepteurs de l'appareil vestibulaire : les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule sont situés dans le rocher au voisinage des récepteurs de l'audition (fig. 2).

Le nerf vestibulaire est formé de fibres partant de ces récepteurs, il chemine dans le conduit auditif interne, le sillon bulbo-protubérantiel et aboutit au bulbe accolé au nerf cochléaire formant la VIII^e paire crânienne. Au niveau du bulbe, il se divise et gagne les noyaux vestibulaires. Les fibres nées des noyaux vestibulaires ont trois destinées :

- **Le** cervelet.
- **La** corne antérieure de la moelle.
- Les noyaux oculomoteurs (III, IV, VI).

La fonction de l'appareil vestibulaire est la régulation du tonus de posture en fonction de la position du corps et de ses déplacements dans les différentes positions.

2. Etude sémiologique

Le syndrome vestibulaire comporte l'association de vertiges, de troubles de l'équilibration et de nystagmus.

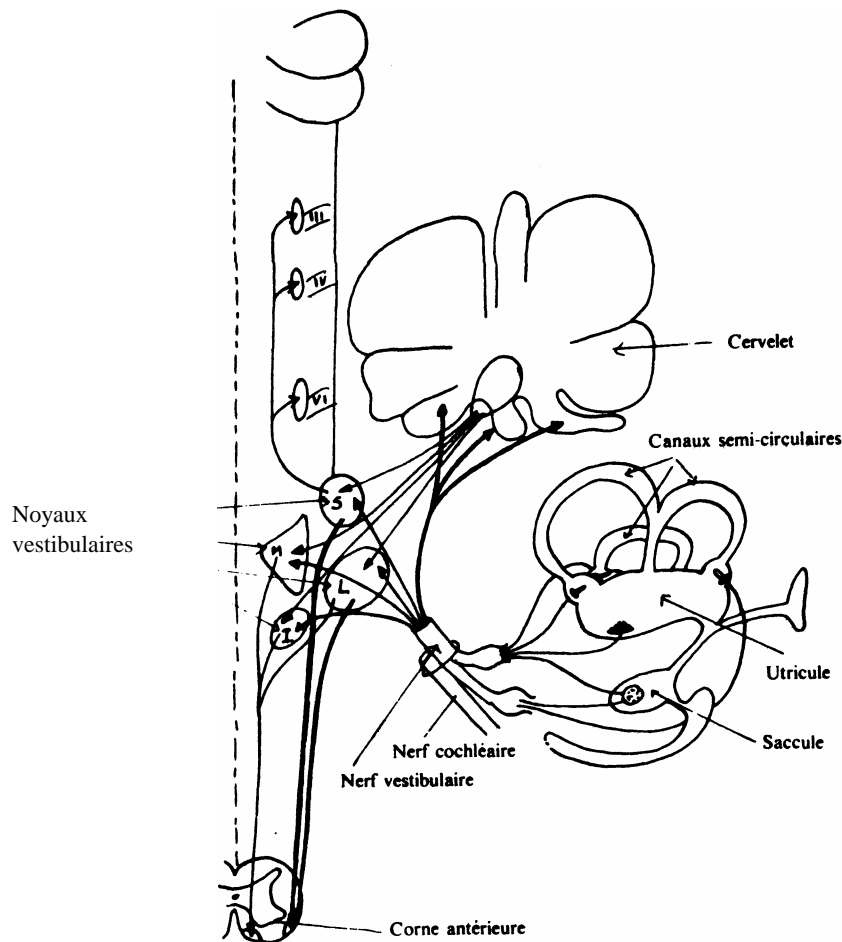


FIG. 2. — *L'appareil vestibulaire.*

2.1. Le vertige : est un signe fonctionnel qui sera analysé par l'interrogatoire, le malade ressent une sensation de déplacement des objets environnants par rapport à son corps ou l'inverse, il s'agit d'un déplacement illusoire le plus souvent de type rotatoire avec impression de manège.

Les signes accompagnateurs : ressemblent à ceux retrouvés au cours du mal de mer : pâleur, nausées, sueurs, tachycardie. Si le vertige est intense, il peut s'accompagner de chute et confiner le malade au lit.

2.2. **Les troubles de l'équilibration** : apparaissent au maintien des attitudes et lors des mouvements, ils vont être exagérés par la suppression du contrôle visuel.

2.2.1. *Troubles du maintien des attitudes* :

— *La station debout* : s'accompagne d'une inclinaison lente du corps vers le côté de la lésion : c'est le signe de Romberg vestibulaire ou signe de Romberg latéralisé: il est majoré lors de la fermeture des yeux.

— *L'épreuve des index* : on demande au sujet debout, pieds écartés, de placer les bras tendus, les index en face de ceux de l'examineur, on observe alors une déviation des index vers le côté lésé qui apparaît lors de la fermeture des yeux.

2.2.2. *Troubles des mouvements* : sont mis en évidence par *l'épreuve de la marche aveugle*, elle consiste à demander au sujet d'effectuer alternativement quelques pas en avant et quelques pas en arrière, après lui avoir bandé les yeux ; le trajet parcouru se fait toujours dans le même sens et dessine une étoile, c'est « la démarche en étoile » de Babinski-Weill.

2.2.3. *Le nystagmus* : est un trouble de la motilité oculaire qui se manifeste par des oscillations involontaires rythmiques des globes oculaires faites de deux composantes lentes dans un sens et rapides dans l'autre.

Technique de recherche : on demande au sujet de fixer un point éloigné, le nystagmus apparaît soit dans une position latérale, c'est *le nystagmus horizontal* (droit ou gauche), soit dans une position verticale, c'est *le nystagmus vertical* (supérieur ou inférieur), enfin il peut être *rotatoire* (horaire ou anti-horaire).

Il doit être distingué des mouvements pendulaires des globes oculaires rencontrés lors de la baisse importante de l'acuité visuelle.

L'étude sémiologique de l'appareil vestibulaire peut être précisée par des épreuves instrumentales qui seront effectuées en service spécialisé (ORL) qui sont les épreuves de stimulation labyrinthique calorique et rotatoire.

3. Les syndromes vestibulaires

En fonction du siège de la lésion, on distingue les syndromes vestibulaires périphériques et les syndromes vestibulaires centraux.

3.1. **Le syndrome vestibulaire périphérique** : la lésion siège soit au niveau des récepteurs (labyrinthe), soit au niveau du nerf vestibulaire. Les symptômes sont les suivants :

— *Vertiges rotatoires intenses*, déclenchés par les changements de position accompagnés de nausées et de vomissements.

— Troubles importants de l'équilibration avec déviation des index.

— Nystagmus horizontal.

— Les épreuves instrumentales montrent une hypo-excitabilité ou une inexcitabilité unilatérale.

Le syndrome vestibulaire périphérique réalise un syndrome vestibulaire harmonieux, car il y a concordance entre les signes cliniques et le résultat des manœuvres instrumentales.

Les causes du syndrome vestibulaire périphérique sont variées :

— *Les causes labyrinthiques* sont : *traumatiques* (fracture du rocher), *infectieuses* (otite, mastoïdite), *vasculaires* (hémorragies labyrinthiques) et le *syndrome de Ménière*.

Le syndrome de Ménière ou Vertige de Ménière : semble en rapport avec des poussées d'hyperpression du liquide endolymphatique, chaque poussée se traduit par de grands épisodes vertigineux associés à une atteinte cochléaire avec hypoacousie.

— *L'atteinte du nerf vestibulaire* se voit au cours du zona, du traitement par la Streptomycine.

3.2. **Le syndrome vestibulaire central** : la lésion siège soit au niveau des noyaux vestibulaires, soit au niveau des connexions centrales.

Les symptômes sont les suivants :

- Les vertiges sont discrets.
 - Les troubles de l'équilibration ne sont pas franchement latéralisés, ils sont multidirectionnels.
 - *Le nystagmus* est très marqué : il est le plus fréquemment horizontal, il est parfois vertical, il signe une atteinte pédonculaire ou rotatoire, il signe alors une atteinte bulbaire.
 - Les épreuves instrumentales sont le plus souvent normales, ce qui a valu au syndrome vestibulaire central le qualificatif de dysharmonieux.
 - L'atteinte du nerf cochléaire est rare.
 - *Signes associés* : ce sont des *signes d'atteinte du tronc cérébral* : troubles oculomoteurs et troubles cérébelleux.
- Les causes du syndrome vestibulaire central sont variées : vasculaires (hémorragie ou ischémie du tronc cérébral), la sclérose en plaques, les tumeurs du tronc cérébral.

6^{ème} partie

L,

appareil

L

Locomoteur

L'étude sémiologique de l'appareil locomoteur repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique des os et des articulations et l'examen radiologique.

L L'INTERROGATOIRE

Il permettra de retrouver un signe fonctionnel fondamental, la notion de douleur : douleur des membres et douleurs vertébrales associées ou non à une limitation des mouvements.

1. Les douleurs des membres

Elles peuvent être en rapport avec :

1.1. Une anomalie articulaire : douleur articulaire

— Soit douleur articulaire isolée sans signes physiques de souffrance articulaire associés : il s'agit d'une *arthralgie*.

— Soit douleur articulaire associée à des signes physiques d'inflammation en cas d'*arthrite*.

1.2. Une anomalie osseuse : douleur osseuse

— Douleur observée au cours des fractures.

— Douleur accompagnant une infection osseuse au cours de l'*ostéomyélite aiguë*.

— Douleur associée à une tumeur osseuse : il s'agit le plus souvent alors d'une tumeur maligne.

1.3. Une anomalie neurologique : douleur neurologique ou névralgie

— Douleur accompagnant l'atteinte d'un tronc nerveux dont la topographie correspond à sa distribution sensitive de ce nerf.

— Douleur radiculaire, exemple : névralgie sciatique dont le trajet suit celui de la racine mais dont la cause est en fait *vertébrale*.

1.4. Une anomalie vasculaire : **douleur vasculaire** (voir sémiologie vasculaire).

- Douleur d'origine artérielle : dont la plus caractéristique est la claudication intermittente de l'artérite oblitérante des membres inférieurs qui réalise une douleur à type de crampe sans contracture musculaire apparaissant à la marche et disparaissant au repos.
- Douleur d'origine veineuse : douleur observée au cours de la phlébite des membres inférieurs.

1.5. Une anomalie à distance des membres, il s'agit d'une **douleur rapportée** : exemple : douleur localisée au membre supérieur gauche le long de son bord interne au cours de l'angine de poitrine ; douleur des deux membres supérieurs lors de l'infarctus du myocarde.

2. Les douleurs vertébrales ou douleurs du dos

Elles sont très fréquentes, elles peuvent siéger au niveau du rachis cervical, dorsal ou lombaire. Les douleurs *les plus fréquentes* sont les *douleurs lombaires* ou lombalgies. Les lombalgies peuvent être dues à plusieurs mécanismes :

- Douleur due à une irritation des terminaisons nerveuses au niveau du rachis lombaire réalisant la *lombalgie pure*.
- Douleur due à une compression d'une racine à l'intérieur du canal rachidien réalisant la *douleur radiculaire*.
- Douleur en rapport avec une atteinte d'un viscère à distance, il s'agit d'une douleur rapportée.

— Douleur sans cause décelable

2.1. **La lombalgie pure** : elle réalise une douleur aiguë, permanente, diffuse, prédominant au niveau de la zone atteinte, variable avec les mouvements; *augmentée par la pression de la zone atteinte* et s'accompagnant d'une *contracture musculaire*, elle peut s'accompagner d'une douleur à distance : au niveau de la face antérieure des cuisses et des jambes en cas de lésion lombaire haute; au niveau de la face postérieure des cuisses et des jambes en cas de lésion lombaire basse.

La cause la plus fréquente est la *hernie discale* à son stade de début : stade de protrusion discale sans hernie vraie (fig. 1 -1) ; les autres causes sont plus rares : ce sont les spondylites infectieuses (tuberculose, staphylococcie, salmonnellose), les affections rhumatismales de la colonne vertébrale : spondylarthrite ankylosante et l'arthrose vertébrale; dans ce cas la lombalgie s'accompagne d'une raideur vertébrale.

2.2. La douleur radiculaire

2.2.1. *Caractères communs* : il s'agit d'une *douleur aiguë, très intense; irradiant au rachis lombaire* suivant le trajet de la racine au niveau du membre inférieur *{ce trajet va permettre de reconnaître la racine atteinte}* ; cette douleur *est augmentée* par les *manœuvres qui élèvent la pression du LCR* (toux, défécation et effort) et par les *manœuvres d'étirement de la racine*.

2.2.2. *Caractères particuliers* : suivant la racine intéressée, on distingue :

a) **La sciatique de type L5** : la douleur partant du point d'émergence de la racine L5 va suivre le trajet suivant : fesse, face postérieure de la cuisse, face externe de la jambe, face dorsale du pied et premiers orteils.

b) **La sciatique de type SI** : la douleur partant du point d'émergence de la racine S1 va suivre le trajet suivant : fesse, face postérieure de la cuisse, face postérieure de la jambe, talon, bord externe du pied et derniers orteils.

La sciatique de type SI s'accompagne d'une abolition du réflexe achilléen. Le signe commun à ces deux types de sciatique est l'accentuation de la douleur par la manœuvre de Lasègue qui consiste, sur le malade en décubitus dorsal, à fléchir le membre inférieur étendu sur le bassin (fig. 2).

c) **La névralgie crurale** : est une douleur radiculaire en rapport avec une souffrance de la racine L4 ; elle se manifeste par une douleur débutant au point d'émergence de la racine L4 et va suivre le trajet suivant : face antérieure de la cuisse, face antérieure du genou et face interne de la jambe.

La douleur est augmentée par la manœuvre de Lasègue inverse qui consiste, sur le malade en décubitus ventral, à pratiquer une hyper-extension de la cuisse sur le bassin (fig.3).

La cause la plus fréquente de douleur radiculaire est la hernie discale avec protrusion discale qui se latéralisé et vient comprimer la racine L5 (hernie du disque L4-L5), la racine SI (hernie du disque L5-S1), la racine L4 (hernie du disque L3-L4) (fig. 1-2).

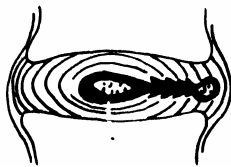


FIG 1-1. – Hernie discale : stade de début
Ou stade de protrusion

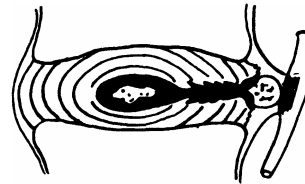


FIG 1-2. – Hernie discale
stade de hernie vraie



FIG. 2. — Manœuvre de Lasègue.



FIG. 3. — Manœuvre de Lasègue inverse.

2.3. **La douleur rapportée** : est une lombalgie en rapport avec une atteinte soit de l'appareil uro-génital, soit de l'appareil digestif : ulcère, pancréatite, pathologie colique.

2.4. **Lombalgie d'origine psychique** : souvent déclenchée par un surmenage physique ou psychique.

II. L'EXAMEN CLINIQUE

Il consiste à apprécier la démarche, à examiner les membres et le rachis, afin de rechercher des anomalies.

1. La démarche

L'examen clinique de l'appareil locomoteur doit toujours débiter par l'étude de la démarche.

1.1. **A l'état normal** : la démarche est régulière, rythmée et souple.

1.2. Les démarches pathologiques

1.2.1. *La claudication* ou boiterie est un signe qui permet de dépister une anomalie de l'appareil locomoteur. On parle de claudication lorsque la démarche devient irrégulière. Elle peut être due :

— Soit à une douleur qui entraîne une diminution de la période d'appui du côté du membre douloureux.

— Soit à un raccourcissement d'un membre.

— Soit à une réduction de la mobilité d'une articulation par anomalie de la capsule, des ligaments ou des tendons.

1.2.2. La démarche peut être anormale en cas d'atteinte neurologique.

— Démarche ataxique par atteinte de la sensibilité profonde.

— Démarche ébrieuse par atteinte cérébelleuse.

— Steppage dû à une paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

— Unilatéral : par paralysie du nerf sciatique poplité externe.

— Bilatéral : en cas de polynévrite.

2. L'examen des membres

Il aura trois objectifs : la recherche de déformations, les mensurations des membres et l'étude des articulations.

2.1. **Recherche de déformations** qui peuvent être récentes ou anciennes.

2.1.1. *Déformation post-traumatique récente en cas de fracture* : il s'agit d'un malade qui lors d'un traumatisme d'un membre a présenté une douleur intense avec impotence fonctionnelle complète.

— *A l'inspection* : l'attitude du sujet est caractéristique : il soutient son membre blessé, l'avant-bras fléchi sur le bras avec la main du côté indemne en cas de fracture du membre supérieur; s'il s'agit d'une fracture du membre inférieur, le sujet est allongé et l'on constate d'emblée *une déformation* avec perte de l'axe normal du membre et un raccourcissement du membre atteint. L'aspect des téguments est caractéristique : on note *un gonflement de la région* et souvent la présence d'ecchymoses et de phlyctènes.

— *La palpation* : permet de mettre en évidence *l'œdème de la région* et *une douleur exquise provoquée* qui permet de préciser le siège du trait de fracture. **On** ne recherchera pas la mobilité anormale.

L'examen clinique devra toujours rechercher des signes de choc : pouls : rapide, petit, chute de la tension artérielle, tendance à l'hypothermie.

La radiographie du membre permettra de préciser le trait de fracture et l'importance des déplacements.

2.1.2. *Déformation post-traumatique ancienne en cas de fracture mal traitée* : déformation «en crosse» à convexité antéro-externe dans certaines fractures du fémur; en « recurvatum » à convexité antéro-interne dans les fractures de jambes. Ces déformations se voient lorsque *la réduction* de la fracture a été *insuffisante* et elles s'accompagnent d'un raccourcissement du membre.

2.1.3. *Les autres déformations* :

— *Déformation en varus* : qui est une déviation anormale du membre vers la ligne médiane (en dedans) : exemple : pied varus (fig. 4).

— *Déformation en valgus* : qui est une déviation anormale du membre à l'opposé de la ligne médiane (en dehors) : exemple : pied valgus (fig. 5).

— *Déformation en équin* : est une déformation qui fait que le pied pointe vers le bas, il n'est plus à angle droit sur la jambe (fig. 6).

— *Déformation en talus* : est une déformation qui fait que le pied pointe vers le haut et le talon repose sur le sol par sa partie la plus distale (fig. 7).

— *Le pied bot* : qui peut être congénital ou acquis notamment après un traumatisme, est une déformation qui est le plus souvent de type varus équin, beaucoup plus rarement de type talus valgus.

2.2. **Les mensurations des membres** : est la seule technique qui permette d'affirmer de manière certaine le raccourcissement d'un membre.

2.2.1. *Le membre supérieur* : se mesure en position d'extension complète du coude, depuis l'acromion jusqu'à l'extrémité de l'apophyse cubitale.

2.2.2. *Le membre inférieur* : se mesure en position d'extension complète de la hanche et du genou, de l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la malléole interne.

2.2.3. On peut également mesurer *le périmètre des membres* : du bras, de l'avant-bras au membre supérieur en prenant pour repère fixe l'olécrane; de la cuisse et du mollet au membre inférieur en prenant pour repère fixe la rotule.

2.3. **L'étude des articulations** : consiste à apprécier le degré de mobilité des articulations et à rechercher des modifications pathologiques.

2.3.1. Le degré de mobilité des articulations : ce degré varie avec chaque articulation ; il peut être vérifié sur des tables.

Il pourra être apprécié de manière grossière chez un individu donné en faisant un examen comparatif de chaque articulation : à l'état normal la mobilité articulaire est symétrique pour chaque articulation.

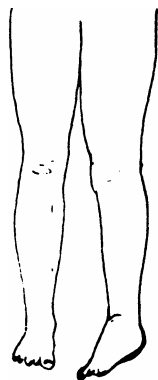


FIG. 4. — *Pied varus.*



FIG. 5. — *Pied valgus.*

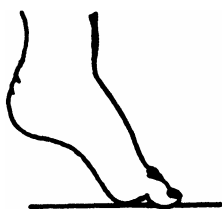


FIG. 6. — *Pied en équin.*



FIG. 7. — *Pied talus.*

2.3.2. Les modifications pathologiques :

— *La raideur articulaire* : est une limitation de la mobilité articulaire lorsqu'elle est ancienne, elle peut s'accompagner d'une amyotrophie.

— *L'épanchement liquidien intra-articulaire du genou* : sera soupçonné devant toute augmentation de volume du genou; il sera vérifié par la recherche du choc rotulien (fig. 8).

L'examineur se place du même côté que le genou malade, le membre est placé en extension et en état de relâchement musculaire; il se recherche en empaumant de la main gauche le cul-de-sac sous-quadriceps et de la main droite, le cul-de-sac inférieur, de sorte que le liquide contenu dans la cavité articulaire est mis sous tension et soulève la rotule. Avec l'index, l'examineur appuie brusquement sur la face antérieure de la rotule.

La rotule ainsi déprimée vient heurter la surface intercondylienne. La nature de l'épanchement sera précisée par la ponction articulaire qui mettra en évidence :

- Soit un *liquide citrin* : il s'agit d'une *hydarthrose*.
- Soit du *sang* : il s'agit d'une *hémarthrose* qui peut être post-traumatique ou se voir chez le sujet de sexe masculin porteur d'une coagulopathie congénitale : l'hémophilie.

- Soit *du pus* : il s'agit d'une arthrite purulente.

— *L'arthrite* : est une inflammation de l'articulation qui est reconnue sur (*augmentation de volume de l'articulation* associée à des signes inflammatoires : *douleur augmentation de la chaleur locale et rougeur*, elle peut être unique, il s'agit d'une *monoarthrite* ou au contraire toucher simultanément plusieurs articulations, il s'agit alors d'une *polyarthrite*).

3. L'examen du rachis

Dans tous les cas, il faut examiner le rachis dans sa totalité en mettant le malade debout, puis on étudie les mouvements du rachis en position debout et en position couchée.

3.1. Examen du rachis en position debout : le malade est placé debout, les bras le long du corps; il est examiné de face (face postérieure du rachis) et de profil.

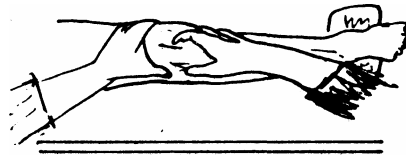


FIG. 8. — Technique de recherche du choc rotulien.

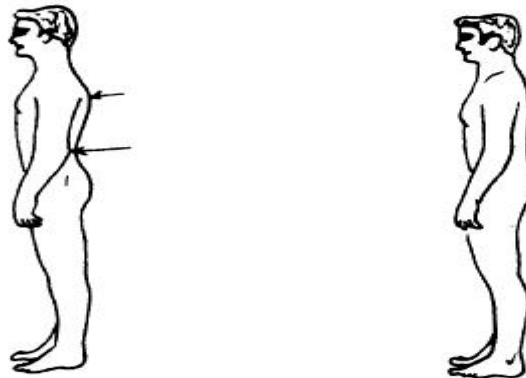


FIG. 9-1. — *Sujet normal.* FIG. 9-2. — *Disparition de la lordose lombaire normale.*

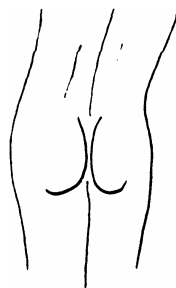


FIG. 10. — *Inclinaison latérale du tronc.*

3.1.1. *Chez le sujet normal* (fig. 9-1) : on observe une légère cyphose dorsale, courbure à convexité postérieure de la région dorsale et une lordose lombaire courbure à concavité postérieure de la région lombaire. Il n'y a pas d'inclinaison latérale : un fil à plomb tendu de la 7^e vertèbre cervicale (qui est la vertèbre proéminente à la base du cou) doit suivre la ligne des épineuses et tomber exactement sur la ligne du pli interfessier.

3.1.2. *Les anomalies vertébrales* : on peut observer plusieurs anomalies morphologiques du rachis.

— *Une disparition de la lordose lombaire normale* (fig. 9-2) : qui est un signe objectif précieux accompagnant une anomalie de la colonne lombaire, il a une grande valeur en cas de lombalgie.

— *Une inclinaison latérale du tronc* (fig. 10) par contraction musculaire d'un côté, il s'agit d'un signe objectif d'une atteinte de la colonne lombaire et peut donc accompagner une lombalgie et une disparition de la lordose lombaire.

— *Une cyphose* ou dos rond ou dos voûté est l'exagération de la courbure à convexité postérieure que présente normalement la région dorsale (fig. 11).

— *Une scoliose* (fig. 12) grâce au fil à plomb, on constate une déviation dorsale (par exemple à convexité dorsale droite) qui va être compensée par une déviation lombaire (à convexité gauche).

— *Une gibbosité* (fig. 13) est une angulation du rachis qui siège au niveau du rachis dorsal; la cause la plus fréquente est le mal de Pott.



FIG. 11. — Cyphose dorsale pathologique

fig. 12. — Scoliose.

Dorsale haute



Dorsale basse



FIG. 13. — Gibbosité.

3.2. Examen des mouvements du rachis

3.2.1. *Sur le malade debout* : la flexion en avant sera étudiée en demandant au sujet de se pencher en avant et de ramasser un objet posé à terre, devant lui.

Un sujet normal arrive à ramasser cet objet d'une main ou de l'autre, les genoux en extension et sans prendre de point d'appui et lors de ce *mouvement de flexion*, le rachis forme *une courbe convexe régulière*.

3.2.2. Sur le malade en décubitus :

— *En décubitus ventral* : on demande au sujet de placer ses mains derrière le dos, on lui maintient les chevilles, puis on lui demande de soulever le buste en creusant les reins, on observe ainsi *le mouvement d'hyper-extension* ; normalement, la région lombaire se déprime fortement. C'est dans cette position que l'on pratiquera la manœuvre de Lasègue inverse (qui est une manœuvre d'élongation de la racine L4).

— *En décubitus dorsal* : le sujet normal présente au niveau de la région lombaire un hiatus qui normalement ne laisse pas passer la main. La manœuvre suivante doit être exécutée, on demande au sujet de croiser les bras et d'essayer de s'asseoir alors que ses chevilles sont maintenues sur le plan du lit par l'examineur : le sujet normal parvient à s'asseoir aisément. C'est dans cette position que l'on pratiquera la manœuvre de Lasègue (qui est une manœuvre d'élongation des racines L5 et SI).

III. L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Est le complément essentiel de l'étude sémiologique de l'appareil locomoteur.

1. Radiographies des membres

Elles seront prises de face et de profil et toujours comparatives.

2. Radiographies du rachis

Elles seront prises de face et de profil et seront centrées sur les zones anormales précisées par l'interrogatoire et l'examen clinique. En cas de lombalgie, la radiographie du rachis sera toujours complétée par une radiographie du bassin de face afin de visualiser les articulations sacro-iliaques.

7^{ème} partie

L,

appareil

G

Génito-urinaire

CHAPITRE I

Sémiologie de l'appareil génital

I. SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL GÉNITAL FÉMININ

1. Rappel physiologique

1.1. **La puberté** : les premiers signes de puberté apparaissent vers l'âge de 10 à 11 ans par le développement mammaire.

La première menstruation se produit deux ans après le début du développement des seins vers l'âge de 12 à 13 ans. La pilosité pubienne et axillaire se complète en 2 à 3 ans.

1.2. **Le cycle menstruel** : dure normalement de 28 à 30 jours, il se termine par la menstruation qui dure en moyenne 4 à 6 jours.

La quantité de sang perdue à chaque menstruation est en moyenne de 50 ml. Le cycle se divise en quatre phases :

— La phase pré-ovulatoire du 5^e au 14^e jour : c'est la phase proliférative qui est sous la dépendance des œstrogènes.

— *L'ovulation* : qui se situe entre le 14^e et le 16^e jour est provoquée par une décharge brutale de LH.

— *La phase post-ovulatoire* : du 17^e au 28^e jour : c'est la phase sécrétoire qui est sous la dépendance de la progestérone et des œstrogènes.

— *La menstruation* : du 1^{er} au 5^e jour est une élimination de la muqueuse de l'endomètre s'accompagnant d'hémorragie.

La période ovulatoire peut être déterminée sur la courbe thermique (fig. 1); elle est marquée par une ascension thermique : la température du matin inférieure à 37° (36 8° en moyenne) dans la période préovulaire s'élève au-dessus de 37° (37 2° en moyenne) au moment de l'ovulation.

La sécrétion des hormones ovariennes : œstrogènes et progestérones est sous la dépendance des stimulines anté-hypophysaires FSH et LH.

2. Etude sémiologique

Elle repose sur l'interrogatoire et l'examen gynécologique.

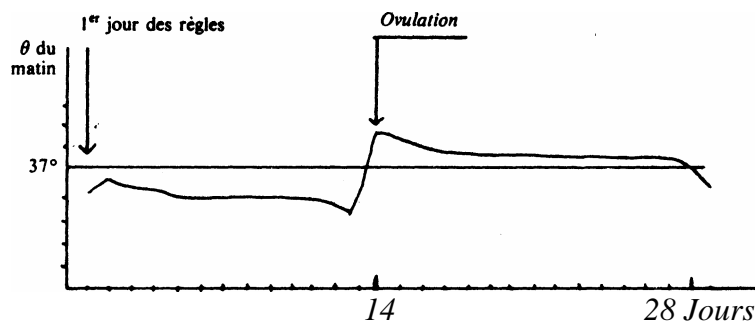


FIG. I. — *Courbe thermique au cours du cycle menstruel.*

2.1. **L'interrogatoire** : doit préciser les antécédents physiologiques, les antécédents pathologiques et les signes fonctionnels orientant vers une anomalie de l'appareil génital.

2.1.1. *Les antécédents physiologiques* : il s'agit en fait de préciser les épisodes de la vie génitale de la femme des premières règles jusqu'à la ménopause.

— *La ménarchie* : correspond à l'apparition des premières règles. L'âge d'apparition des premières règles est variable, il se situe entre 10 et 16 ans (en moyenne vers l'âge de 12 à 13 ans).

— *Le cycle menstruel* : seront précisés : *le rythme* (normalement tous les 28 jours à 30 jours), *la durée des règles* (normalement 3 à 6 jours), *l'abondance des règles* (appréciée en demandant le nombre de garnitures nécessaires chaque jour : normalement abondantes les deux premiers jours, puis diminuent ensuite), *la date des dernières règles* afin de dépister un début de grossesse, ce qui est capital, car en pratique, une grossesse au début contre-indique formellement certaines investigations notamment radiologique et isotopique et certains médicaments.

— *Le nombre de grossesses* et le nombre d'accouchements, le nombre d'enfants vivants, le nombre d'enfants décédés et la cause du décès, la recherche d'avortement, la recherche d'accouchement prématuré (au-delà du sixième mois de gestation), la notion d'enfant mort-né.

— La notion de contraception : *dispositif intra-utérin (stérilet)*, *contraceptifs oraux*, *ligature des trompes*.

— La ménopause : *est la disparition définitive des règles ; elle correspond à l'arrêt de la fonction cyclique des ovaires. L'âge de la ménopause est très variable, il se situe entre 40 et 50 ans.*

2.1.2. Les antécédents pathologiques :

— *Notion d'intervention sur le petit bassin* : *hystérectomie*, *intervention pour kyste de l'ovaire*, *césarienne*.

— *Des antécédents d'infection génitale.*

2.1.3. Les signes fonctionnels : *peuvent être à type de douleurs, de pertes, d'hémorragies génitales et de troubles de la menstruation.*

a) Les douleurs : *évocatrices sont les douleurs pelviennes de siège hypogastrique et au niveau des fosses iliaques, à noter dans ces cas, la grande fréquence des douleurs lombaires associées.*

La *dyspareunie* est une douleur ressentie au niveau du vagin ou au niveau du petit bassin lors des rapports sexuels; elle peut être fonctionnelle ou révéler une affection organique.

b) Les pertes vaginales ou **leucorrhées** représentent un symptôme fréquent classiquement, il s'agit de pertes blanches, mais en fait *elles sont de couleur variable*.

— *Blanchâtres* : caillabottées (ressemblant à du lait caillé), abondantes, s'accompagnant d'un prurit intense avec à l'examen, une rougeur vulvaire et vaginale ; elles sont dues à *une mycose (Candida-Albicans)*. Elles se voient surtout au cours de la grossesse et du diabète.

— *Blanc-jaunâtre* : plus fluides, odorantes, parfois mousseuses ; elles s'accompagnent d'un prurit et de brûlure vulvaire avec à l'examen un piqueté rouge vaginal et cervical ; elles sont dues *au trichomonas vaginal*.

— *Franchement purulentes* : jaunâtres ou verdâtres ne s'accompagnant ni de prurit, ni de sensation de brûlure, elles doivent évoquer *une infection bactérienne* au niveau du col : *exocervicite* (due à une entérocoque ou un colibacille; plus rarement au gonocoque).

— *Transparentes*, visqueuses, filantes et sans odeur : ce sont des *sécrétions génitales physiologiques* survenant 2 à 3 jours avant l'ovulation.

c) Les hémorragies génitales : peuvent être extériorisées ou non.

— *Les hémorragies non extériorisées* : c'est essentiellement *la rupture de grossesse extra-utérine* (GEU) qui est une urgence chirurgicale.

La grossesse extra-utérine est la nidation de l'œuf fécondé en dehors de la cavité utérine, localisée au niveau de la trompe; elle entraîne lors de sa croissance, une déchirure de la trompe sur laquelle elle s'est insérée : c'est *la rupture de grossesse tubaire* qui est un drame chirurgical réalisant *un hémopéritoine* avec *tableau clinique d'hémorragie interne intense* (pâleur, soif vive, pouls rapide, chute de la TA).

L'interrogatoire retrouve la notion d'un retard ou d'une irrégularité des règles, suivi de petites pertes sanglantes noirâtres ou sepia, des douleurs pelviennes latérales et parfois la notion de syncopes à répétition.

L'examen clinique montre à la palpation de l'abdomen une sensibilité hypogastrique, le toucher vaginal va permettre le diagnostic en réveillant une douleur atroce au niveau du cul-de-sac postérieur : *c'est le cri du Douglas* qui est associé à des signes de grossesse : col utérin ramolli, utérus un peu gros et mou.

L'intervention d'urgence s'impose.

— *Les hémorragies extériorisées* sont des *pertes sanglantes* (fig. 2) : suivant leur date de survenue par rapport aux règles, elles peuvent être de trois types : les ménorragies, les métrorragies et les méno-métrorragies.

— *Les ménorragies*: sont des *règles trop abondantes* ou *trop prolongées*. Elles doivent faire rechercher *un fibrome utérin*.

— *Les métrorragies* : sont des hémorragies génitales se produisant en dehors des règles ; elles peuvent être spontanées ou provoquées par les rapports sexuels ou par le toucher vaginal. Leur aspect est variable, elles peuvent être faites de sang rouge ou de caillots noirâtres. Les métrorragies doivent faire rechercher *un cancer génital*.

— *Les méno-métrorragies* : associent des règles abondantes ou prolongées et des hémorragies génitales en dehors des règles.

Suivant leur abondance, les hémorragies génitales peuvent être soit de petite ou de moyenne abondance, mais répétées entraînant au bout de quelques semaines à quelques mois une anémie ferriprive; soit de grande abondance s'accompagnant d'anémie aiguë post-hémorragique.

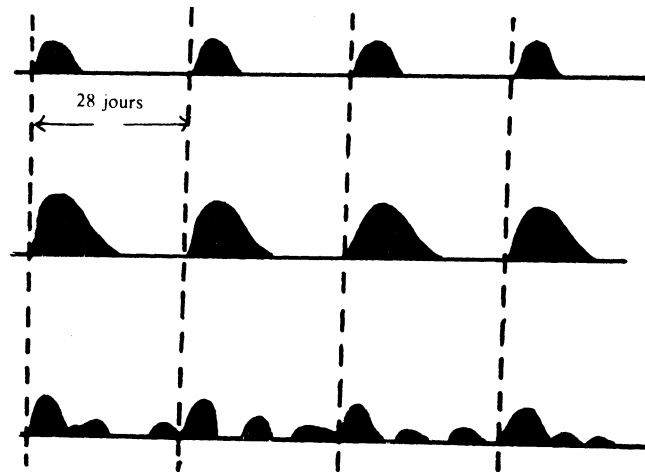


FIG. 2. — Les hémorragies renflées extérieures.

d) Les troubles de la menstruation :

- Les ménorragies (voir hémorragies génitales).
- La pollakiménorrhée : ce sont des régies trop rapprochées par raccourcissement de la durée des cycles menstruels.
- La spanio-ménorrhée : ce sont des régies trop espacées par allongement de la durée des cycles menstruels.
- L'oligoménorrhée : ce sont des régies trop courtes.
- L'oligo-spanio-ménorrhée : ce sont des régies trop courtes et trop espacées.
- L'aménorrhée : c'est l'absence des régies pendant la période génitale active; elle peut être :
 - Primaire : par absence de ménarchie.
 - Secondaire : la cause la plus fréquente est la grossesse, les autres causes sont pathologiques : la tuberculose, après hystérectomie, après un curetage par synéchies (adhérences) au niveau de l'isthme utérin, d'origine psychique.
- La dysménorrhée : réalise des menstruations douloureuses. Ces douleurs peuvent soit précéder de quelques jours la menstruation, soit être contemporaines de celle-ci.

2.2. L'examen gynécologique

2.2.1. *Les conditions de l'examen* : la malade doit être examinée soit sur une table gynécologique, soit sur une table d'examen ; en décubitus dorsal, les cuisses à demi fléchies, en abduction, les jambes fléchies (fig. 3).

Il est indispensable que la malade vide préalablement sa vessie et son rectum. Le matériel nécessaire est le suivant : un spéculum (fig. 4) et un doigtier à deux doigts stérile, un produit lubrifiant.

2.2.2. Conduite de l'examen :

— *L'inspection* : va apprécier les caractères sexuels secondaires : les seins, la pilosité axillaire, la pilosité pubienne qui est triangulaire et les organes génitaux externes (fig. 5) : les grandes lèvres sont normalement charnues, les petites lèvres sont pigmentées et humides.

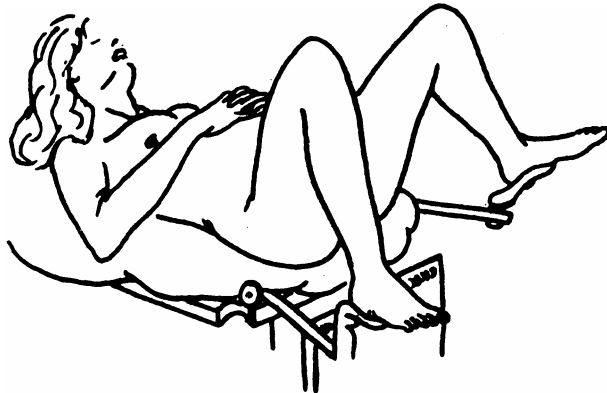
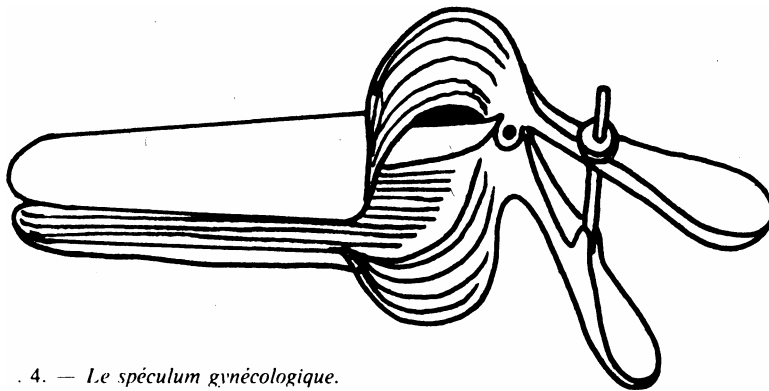


FIG 3. _ Malade en position d'examen gynécologique.



. 4. — Le spéculum gynécologique.

_ L'examen de l'abdomen :

- La *palpation* permet de rechercher l'existence de zones douloureuses dans les fosses iliaques ou la région sus-pubienne; peut révéler l'existence d'une tumeur abdomino-pelvienne.
- La *percussion* est utile dans les tumeurs abdomino-pelviennes, elle permet de différencier un volumineux kyste de l'ovaire à développement abdominal d'une ascite.

_ L'examen au spéculum : doit précéder le toucher vaginal; il permet d'apprécier l'aspect du col (fig. 6) de l'utérus.

- Sa situation : centrale ou déviée latéralement.
- Sa forme : conique chez la nullipare, cylindrique chez la multipare, atrophique chez la femme ménopausée.
- Son orifice externe : recherche de lésion traumatique à type de déchirure, d'érosions : qui sont le signe d'une exocervicite, d'ulcérations ou tumeur proliférante devant faire penser en premier lieu à un cancer du col. La lésion la plus banale est constituée par *les œufs de Naboth* qui sont des micro-kystes de la taille d'une tête d'épingle, disséminés à la surface du col dus à l'obturation des glandes cervicales.

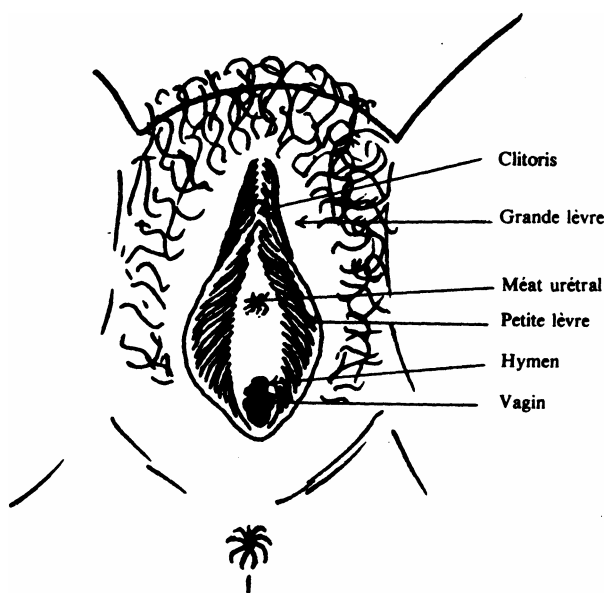


FIG. 5. — Les organes génitaux externes féminins.

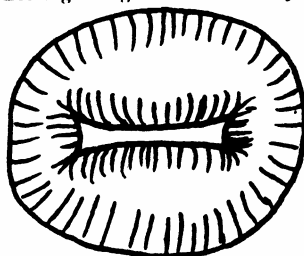


FIG. 6. — Aspect du col utérin vu au spéculum.

Il permet également d'effectuer *des frottis vaginaux* (fig. 7) qui consiste à étaler sur une lame les cellules desquamées du col et du vagin et à les examiner au microscope ; il permet de pratiquer *une colposcopie* qui est l'examen du col à la loupe binoculaire après avoir badigeonné le col utérin avec une solution du Lugol (test de Schiller) : normalement le col prend une coloration brun-acajou ; les zones suspectes sont rosés, blanchâtres ou jaunâtres. Enfin, il permet d'effectuer *des biopsies du col* sous contrôle de la vue lorsqu'il existe des lésions suspectes.

_ *Le toucher vaginal* : se fait avec le doigtier stérile à deux doigts en utilisant un produit lubrifiant (vaseline), l'index et le majeur sont introduits dans le vagin et vont apprécier :

- *L'état du col utérin* : sa situation, sa consistance : normalement souple; ferme et élastique comparable au cartilage nasal; chez la femme enceinte, il est mou.
- *L'état des culs-de-sac vaginaux* : culs-de-sac latéraux et postérieur : leur souplesse et leur vacuité.

Le toucher vaginal combiné au palper abdominal (fig. 8) permet d'apprécier l'utérus : son siège, sa forme, son volume, sa consistance et sa sensibilité et d'explorer les annexes : les ovaires normaux ne sont habituellement pas perçus sauf chez la femme maigre : ils sont retrouvés dans les culs-de-sac latéraux, ils ont la taille d'une amande et sont de consistance élastique.

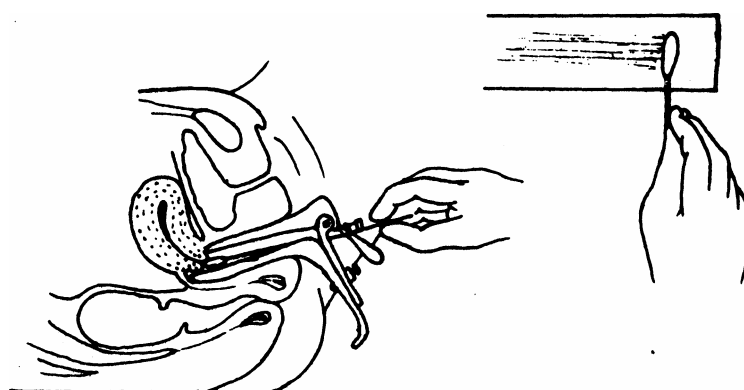


FIG. 7. — Technique des frottis vaginaux.

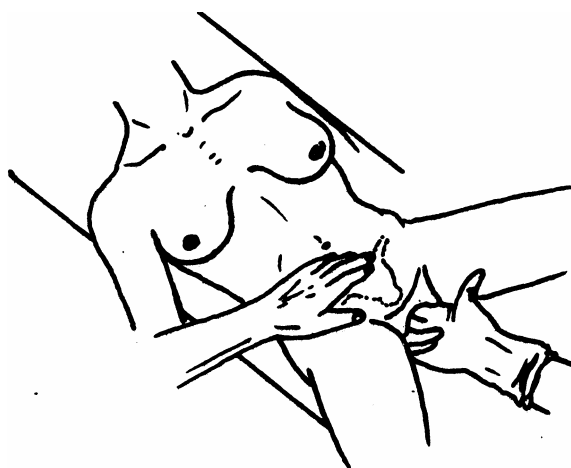


FIG. 8. — Le toucher vaginal combiné au palper abdominal.

Le toucher vaginal associé au toucher rectal permet d'apprécier l'état de la cloison recto-vaginale.

Enfin, on n'omettra pas de noter l'aspect du doigtier : normalement propre ou au contraire souillé de sang ou de leucorrhées.

Chez la jeune fille, le toucher vaginal sera remplacé par le toucher rectal.

II. SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL GÉNITAL MASCULIN

1. Rappel physiologique

Les premiers signes de la puberté apparaissent chez le garçon à l'âge de 13 ans, ils se manifestent par un développement de la verge, du scrotum et de la pilosité pubienne.

La spermatogenèse est complète vers l'âge de 16 à 17 ans.

La pilosité des aisselles, de la face et du corps n'atteint son plein développement que 4 ans après le début de la puberté soit à l'âge de 18 ans.

2. Etude sémiologique

Elle repose essentiellement sur l'examen clinique.

2.1. L'inspection va apprécier **l'aspect de la pilosité pubienne** qui a normalement une forme losangique.

2.2. **L'inspection associée à la palpation de la verge** : va rechercher en premier lieu, l'existence d'une circoncision.

2.2.1. *Si le sujet est circoncis* : le méat est visible, on recherche à son niveau un écoulement urétral ou une inflammation.

2.2.2. *Si le sujet n'est pas circoncis* :

— Le prépuce doit être rétracté pour exposer le méat et rechercher un écoulement urétral ou une inflammation.

— Lorsque le prépuce ne peut être rétracté derrière le gland : il s'agit d'un *phymosis*.

— Lorsque le prépuce est déjà rétracté et resserré, de sorte qu'on ne peut le ramener sur le gland : il s'agit d'un *paraphymosis*.

2.2.3. Dans tous les cas, on recherche :

— Une ulcération du prépuce et du gland *qui est indolore en cas de chancre syphilitique (lésion primaire)*; l'examen au microscope sur fond noir du produit de sécrétion de l'ulcération doit être systématique pour rechercher les tréponèmes.

— Une lésion tumorale.

2.2.3. Une anomalie particulière peut être observée : le priapisme qui réalise une érection irréductible permanente et douloureuse en rapport avec une thrombose des corps caverneux.

2.3. **L'inspection associée à la palpation du scrotum** : va rechercher :

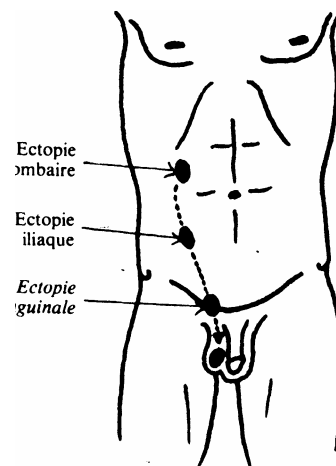
2.3.1. Normalement sous la peau scrotale :

— La vaginale : *qui est la séreuse d'enveloppe du testicule et que l'on peut normalement pincer.*

— Les deux testicules qui normalement sont descendus à la naissance et qui sont sensibles à la pression.

— L'épididyme est couché sur le bord postéro-supérieur du testicule, il peut être identifié entre deux doigts qui peuvent le saisir après avoir glissé de bas en haut et d'avant en arrière le long des deux faces du testicule.

— Le segment inférieur du canal déférent fait suite à la queue de l'épididyme, il donne une sensation particulière de « corde à fouet ».



Fi G.9. — Ectopie testiculaire.

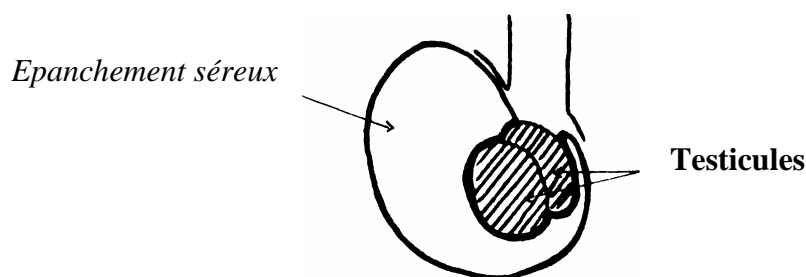


FIG. 10. - Hydrocèle.

2.3.2. Les anomalies :

— Une ectopie testiculaire ou cryptorchidie (fig. 9) qui est une anomalie de migration du testicule qui peut être uni ou bilatéral : absence d'un ou de deux testicules dans les bourses. A l'examen, la bourse est vide, on recherche le ou les testicules dans la région inguinale, lorsqu'il est retrouvé, il ne peut être abaissé à la main à sa place normale.

— Une hydrocèle (fig. 10) est un épanchement séreux de la vaginale: elle réalise une tuméfaction rénitente, non réductible, non impulsive à la toux, ce qui permet de la différencier d'une hernie inguinale.

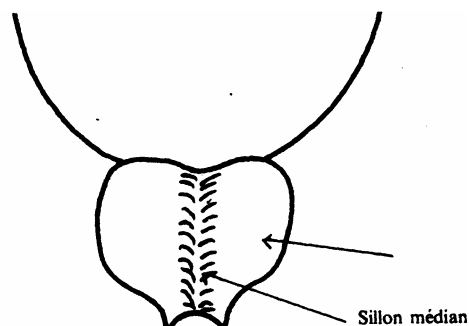
— Un gros testicule : une tuméfaction intrascrotale surmontée d'un épидидyme normal qui peut être pincé est un gros testicule (signe de Chevassu); lorsque la tuméfaction testiculaire est isolée chez un homme jeune, il faut penser en premier lieu au cancer du testicule.

— *Une orchio-épididymite aiguë* : réalise une tuméfaction du scrotum qui devient rouge, œdématié, chaud et douloureux, l'épididyme est épaissi et douloureux. Les signes accompagnateurs sont la fièvre et l'infection urinaire.

2.4. Appréciation de la prostate par le toucher rectal :

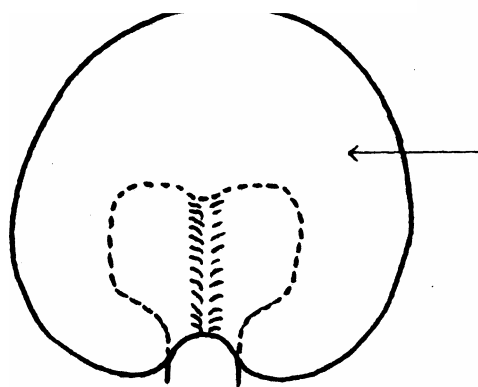
Le toucher rectal peut se faire soit en position genu-pectorale ou en décubitus dorsal en position gynécologique. Il permet la palpation de la prostate située contre la paroi antérieure du rectum.

2.4.1. *Normalement* : la glande est petite, symétrique, mobile, de consistance élastique, en forme de carte à jouer ou en châtaigne, avec un sillon médian vertical (fig. 11).



Prostate normale

FIG 11. — Prostate normale



Adénome

FIG. 12. — Adénome de la prostate.

2.4.2. *A l'état pathologique* : toute protrusion de la prostate dans la lumière rectale est l'indice d'une hypertrophie. Il s'agit soit d'un adénome, soit d'un cancer.

— *L'adénome de la prostate* : se manifeste par des signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, rétention aiguë d'urine ou rétention chronique incomplète et au TR la prostate est augmentée de volume, dans son ensemble, elle est bombante, volumineuse, arrondie en balle de tennis, ferme et élastique régulière, le sillon médian n'est plus perceptible (fig. 12).

— *Le cancer de la prostate* : peut être révélé par des signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, dysurie et hématurie. Le TR met en évidence soit une prostate contenant un ou plusieurs nodules d'une dureté pierreuse, soit une prostate augmentée de volume avec conservation du sillon médian mais uniformément indurée, de consistance pierreuse.

CHAPITRE II

Sémiologie de l'appareil urinaire

L'étude de la sémiologie urinaire repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique, un examen des urines et des examens complémentaires.

I. LES SIGNES FONCTIONNELS

L'interrogatoire va rechercher la notion de douleurs, de troubles de la miction et d'anomalies quantitatives de la diurèse.

1. Les douleurs

La douleur la plus typique est la douleur de *la colique néphrétique* qui réalise un syndrome douloureux paroxystique.

1.1. Les circonstances déclenchantes sont :

- Les micro-traumatismes : tel un long voyage en voiture.
- Une cure thermale.
- Un écart alimentaire : tel un repas riche en viande.

1.2. **Les prodromes** : douleurs lombaires vagues, brûlures à la miction, parfois hématurie.

1.3. **Le début** est le plus souvent *brutal* : *la crise de colique néphrétique* associe la douleur et les troubles de la miction.

- *La douleur* :
 - *Siège* : lombo-iliaque unilatérale à irradiations descendantes vers la région inguino-génitale.
 - *Type* : sensation de déchirement, de brûlure ou de piqure.
 - *Intensité* : extrême, douleur atroce, permanente avec paroxysmes, le malade est agité, anxieux, cherchant en vain une position antalgique, d'où le nom de « colique frénétique ».
 - *Les troubles de la miction* : envie impérieuse d'uriner se terminant par l'émission de quelques gouttes d'urine très foncées (oligurie), contenant du sang (hématurie).
-

1.4. L'examen clinique est normal : il n'y a pas de contracture abdominale.

1.5. L'évolution de la crise est favorable en quelques heures, en moyenne huit heures.

La fin de la crise est marquée par une polyurie véritable débâcle urinaire, qui s'accompagne parfois de l'élimination d'un calcul.

1.6. Les examens complémentaires :

— Au moment de la crise : la radiographie de l'appareil urinaire sans préparation peut montrer l'opacité d'un calcul ; l'urographie intraveineuse (UIV) montrera un rein muet du côté de la douleur.

— Après la crise : l'UIV pourra objectiver le ou les calculs.

1.7. Valeur sémiologique : c'est essentiellement la lithiase urinaire, les autres causes sont : la migration d'un caillot sanguin, une coudure urétérale, une ptôse rénale.

2. Les troubles de la miction

2.1. La miction normale : le sujet urine 3 à 5 fois dans la journée et une fois la nuit. chaque miction a un volume compris entre 100 et 300 ml. La miction normale se fait sans effort avec un jet régulier et sans fuite post mictionnelle.

2.2. Les troubles de la miction :

— **Les brûlures mictionnelles :** doivent faire rechercher une infection urinaire.

— **La dysurie :** est définie comme une difficulté à la miction, la vessie se vide avec effort, lentement, en plusieurs temps: l'existence d'une dysurie oriente vers un obstacle urétro-prostatique.

— **La pollakiurie :** est définie comme la fréquence exagérée des mictions, elle est surtout nocturne prédominant dans la deuxième partie de la nuit. Elle peut être en rapport avec :

— Une polyurie : excès de boisson, diabète, insuffisance rénale.

— Une réduction de la capacité vésicale : par anomalie de la vessie ou par compression extrinsèque.

— Une stagnation vésicale : au cours de la rétention chronique incomplète d'urine.

— **La rétention chronique incomplète des urines :** est due à un obstacle à l'évacuation vésicale réalisé par l'adénome de la prostate. Elle évolue en deux phases :

— **Phase de stagnation** vésicale sans distension : le malade présente une pollakiurie avec dysurie.

— Phase de stagnation vésicale avec distension : le malade urine sans arrêt en perdant quelques gouttes, c'est la miction par regorgement qui réalise une pseudo incontinence.

— **La rétention chronique complète des urines :** elle survient chez un malade ayant un long passé de dysurie, elle est peu douloureuse, elle est soulagée passagèrement par le sondage vésical qui n'entraîne pas de reprise de la miction spontanée.

— **La rétention aiguë d'urine :** est un accident aigu, c'est l'impossibilité de vider la vessie pleine, elle se présente comme une envie d'uriner douloureuse : douleur hypogastrique intense accompagnée d'agitation et d'angoisse. La palpation de l'hypogastre retrouve le globe vésical. Le sondage vésical doit être fait d'urgence, il va être suivi d'une reprise normale de la diurèse.

Les causes principales sont : *traumatiques* : rupture de l'urètre, atteinte de la commande nerveuse après fracture du rachis, *post-opératoires réflexes*.

Les autres causes sont chez l'homme : le rétrécissement urétral et l'adénome prostatique; chez la femme : une compression de l'urètre par un utérus gravide ou une tumeur pelvienne.

– *La pyurie* : c'est la présence de pus dans les urines ; les urines ont un aspect trouble qui persiste après acidification (quelques gouttes d'acide acétique).

L'examen cyto-bactériologique des urines mettra en évidence la présence de polynucléaires plus ou moins altérés (plus de 10 leucocytes par mm^3 ou plus de 10 000 par ml) et la présence de germes en grande quantité (supérieure à 100 000 bactéries par ml).

Elle traduit une infection de l'appareil urinaire.

– *L'hématurie* ; est définie comme la présence de sang dans les urines. On distingue deux types d'hématurie :

- *L'hématurie macroscopique* : les urines sont colorées en rouge vif ou sombre ; elle devra être distinguée d'une hémoglobinurie, d'une coloration alimentaire ou médicamenteuse, d'où l'importance de l'examen cytologique au microscope qui mettra en évidence les hématies ou globules rouges.

- *L'hématurie microscopique* : les urines sont claires, l'hématurie n'est décelable que par l'examen cytologique des urines : soit numération des hématies par mm^3 qui sera supérieure à 5 hématies par mm^3 ; soit par le compte d'Addis qui est la mesure du débit des hématies par minute qui sera supérieur à 5 000 hématies par minute.

Afin de préciser l'origine de l'hématurie, on procédera à *l'épreuve des trois verres*. Le malade doit uriner successivement dans trois verres au cours de la même miction. Le premier verre recueille le début de la miction ou premier jet, le deuxième verre : la presque totalité de la miction et le troisième, la fin de la miction. Cette épreuve permet de distinguer trois types d'hématurie :

- *L'hématurie initiale* (fig. 1-1) : seul le premier verre est teinté, c'est le premier jet qui rince la lésion : l'hématurie est d'origine *urétro-prostatique*.

- *L'hématurie terminale* (fig. 1 -2) : seul le troisième verre est teinté, la vessie en se vidant saigne; l'hématurie est d'origine *vésicale*.

- *L'hématurie totale* (fig. 1 -3) : elle teinte les trois verres, le sang provenant du rein est mélangé à l'urine : l'hématurie est d'origine *rénale*.

En cas d'hématurie abondante, l'épreuve des trois verres est inutile, car quelle que soit son origine l'hématurie est toujours totale.

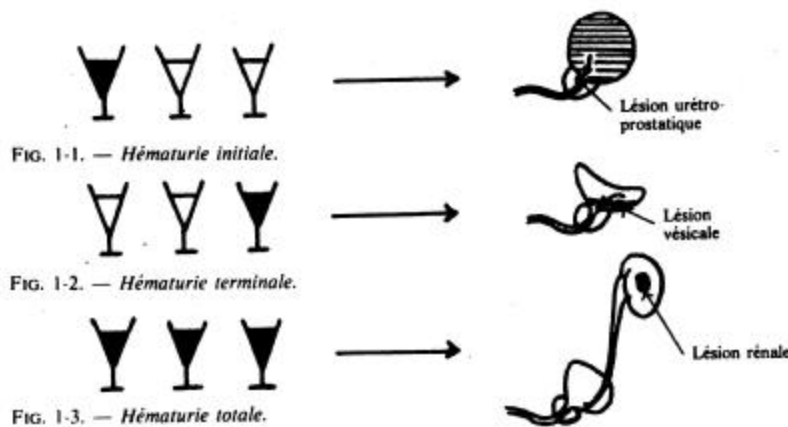
L'hématurie impose *un examen complet* : recherche d'un gros rein, des points douloureux urétéraux, le TR et un examen général. Lorsque la cause n'est pas évidente, la cystoscopie est indispensable.

Les causes des hématuries sont :

- Uréthro-cervico-prostatiques : adénome de la prostate *et cancer de la prostate*.
- Vésicales : *les cystites aiguës ou chroniques, la lithiase vésicale, la bilharziose et les tumeurs*.
- Rénales : *la lithiase, la tuberculose, le cancer du rein, la maladie polykystique des reins*.

3. Les anomalies quantitatives de la diurèse

La diurèse est la quantité d'urine éliminée par 24 heures. Normalement, la diurèse est en moyenne de 1,5 litre.



3.1. **La polyurie** : c'est une augmentation importante de la diurèse qui devient supérieure à 3 litres par 24 heures. Elle peut relever de plusieurs causes :

- Un excès de boisson, c'est la potomanie.
- Le diabète sucré : l'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique.
- Le diabète insipide par anomalie de la post-hypophyse (insuffisance de sécrétion d'ADH) : la diurèse est très abondante 4 à 5 litres par 24 heures faite d'urines très claires, de densité faible. La polyurie ne diminue pas lors de la restriction des boissons. L'administration d'ADH permet d'obtenir une diurèse normale.
- Le diabète insipide d'origine rénale : par anomalies du tube distal ou du tube collecteur, elle a les mêmes caractères que la précédente, mais elle n'est pas modifiée par l'administration d'ADH.

3.2. L'oligo-anurie :

— *L'oligurie* : est une diminution importante de la diurèse qui devient inférieure à 300 ml par 24 heures.

— *L'anurie* : on parle d'anurie toutes les fois que la sonde introduite dans la vessie d'un malade qui n'a pas uriné depuis quelques heures ou quelques jours ne ramène pas d'urine ; ce qui permet d'éliminer une rétention d'urine.

L'oligurie et l'anurie sont deux symptômes qui ont la même valeur sémiologique, ils traduisent un dysfonctionnement rénal : soit une insuffisance rénale aiguë, soit une insuffisance rénale chronique à sa phase terminale.

— *L'insuffisance rénale aiguë* : qui peut relever de trois mécanismes :

a) une chute de la tension artérielle inférieure à 6 cm de Hg par exemple en cas de collapsus cardio-vasculaire secondaire à une hémorragie ou à une déshydratation : il s'agit d'une insuffisance rénale fonctionnelle ou *anurie pré-rénale*;

b) une anomalie anatomique du parenchyme rénal : néphropathie tubulo-intersticielle aiguë par exemple intoxication par les sulfamides : il s'agit d'une *anurie dite rénale*,

c) une obstruction de la voie excrétrice : par exemple, par un calcul urétéral : il s'agit d'une *anurie post-rénale*.

Quel que soit le mécanisme, l'anurie va évoluer en trois phases : la phase initiale est la phase de tolérance où il n'y a aucun trouble; la deuxième phase est celle où apparaissent : des signes digestifs : anorexie, vomissements, des signes nerveux : asthénie, crampes, et des

signes respiratoires : respiration de Kussmaul; la troisième phase est celle du coma urémique qui est un coma vigil. Les examens biologiques vont montrer une augmentation de l'urée sanguine, de la créatinémie, une hyperkaliémie et une acidose métabolique.

- *L'insuffisance rénale chronique à sa phase terminale* : va comporter essentiellement des troubles digestifs : vomissements, des signes hémorragiques, une pâleur importante due à une anémie, un frottement péricardique intense et souvent un œdème aigu du poumon.

II. L'EXAMEN CLINIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE

Doit comporter un examen des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein; la recherche de points douloureux urétéraux et la recherche d'un globe vésical.

1. La recherche d'un gros rein

1.1. **Technique** : la palpation des fosses lombaires se fait sur le malade placé en décubitus dorsal, une main est placée dans la fosse lombaire; l'autre main palpe la paroi abdominale au niveau de l'hypocondre appuyant à chaque inspiration à la rencontre de la main postérieure.

1.2. Résultats :

- A l'état normal : *les fosses lombaires sont libres et dépressibles* ; un rein normal n'est pas palpable.
- *Le rein devient palpable lorsqu'il est ptôse ou lorsqu'il est augmenté de volume.*
- Les caractères sémiologiques d'un gros rein sont :
- Le contact lombaire : *la main postérieure sent le gros rein sur une large surface.*
- Le ballotement rénal (fig. 2) : *lorsque la main postérieure imprime une brève secousse à la masse, celle-ci vient heurter la main antérieure placée dans l'hypocondre.*



FIG. 2. — Recherche du contact et du ballotement rénal.

- A la percussion de l'abdomen, le gros rein est barré par la sonorité colique.
 - Enfin, il faut préciser que le rein, comme le foie et la rate, est mobile lors des mouvements respiratoires.
 - Les causes de gros rein sont dominées : par le *cancer du rein* : qui donne un gros rein unilatéral associé à une *hématurie*, de la *fièvre* et parfois un *varicocèle* qui est une dilatation des veines du cordon spermatique chez l'homme,
- Les autres causes sont : le kyste solitaire du rein : tuméfaction unilatérale et la maladie polykystique qui intéresse les deux reins.

2. La recherche des points douloureux urétéraux

2.1. **Le point urétéral supérieur** : est situé dans l'angle costo-musculaire (fig. 3-1), il correspond au rein, au bassinnet et à l'extrémité supérieure de l'uretère.

2.2. **Le point urétéral moyen** : est situé sur la paroi abdominale à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 externe de la ligne unissant les épine iliaques antérieures et supérieures (fig. 3-2); il correspond à la jonction de la portion lombaire et de la portion pelvienne de l'uretère.

2.3. **Le point urétéral inférieur** : est perçu au toucher rectal, il correspond à la portion terminale de l'uretère.

L'existence d'un point douloureux urétéral traduit soit l'existence d'une lithiase urétérale; soit d'une inflammation.

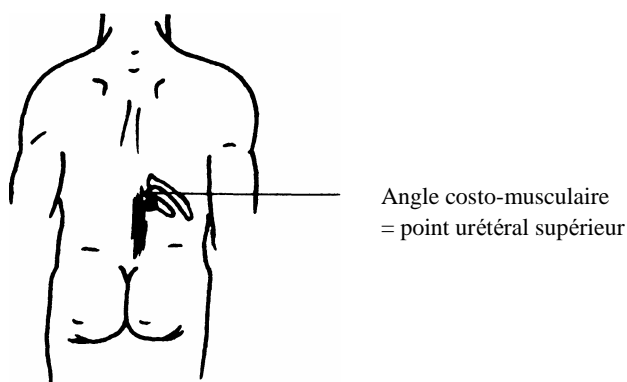


FIG 3.1.- Le point urétéral supérieur

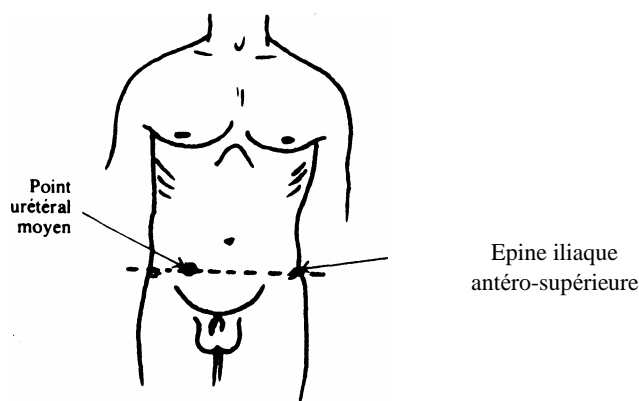


FIG. 3.2. — Le point

urétéral moyen.

3. La recherche d'un globe vésical

Elle se fait par l'inspection, la palpation et la percussion.

- 3.1. **L'inspection** : recherche une distension de la région hypogastrique.
- 3.2. **La palpation** : met en évidence une tuméfaction, lisse, sensible, rénitente.
- 3.3. **La percussion** : montre une matité sous-ombilicale à *limite* supérieure convexe vers le haut, ce qui permet de la différencier d'une ascite de moyenne abondance.

III. L'EXAMEN DES URINES

L'examen de l'appareil urinaire doit être complété par un recueil des urines de 24 heures qui permettra :

- De mesurer la diurèse.
 - D'apprécier l'aspect macroscopique des urines :
 - Urines jaune clair : urines normales.
 - Urines rouges : hématurie ou hémoglobinurie.
 - Urines foncées : riches en pigments biliaires dans les ictères rétentionnels.
 - Urines foncées, bouillon sale : évocatrices de glomérulonéphrite aiguë.
 - Urines troubles, délavées : pyurie.
 - De faire un examen au lit du malade à l'aide des bandelettes réactives (exemple, Labstix) qui permet de détecter : une albuminurie, une glycosurie et la présence de sang.
- Certaines bandelettes réactives (exemple : Combur 9) permettent de détecter les nitrites et les globules blancs témoins d'une infection urinaire.
- **De** faire un Uricult qui est la recherche d'une infection urinaire par la technique de la lame immergée, mais qui ne permet pas d'identifier le germe.
 - De prélever un échantillon afin de l'envoyer pour analyse plus précise au laboratoire en cas d'anomalie décelée par les méthodes de dépistage pour examen chimique et cyto-bactériologique.

IV. LES AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Comportent des examens biochimiques et des examens visant à visualiser les reins et les voies excrétrices.

1. Les examens biochimiques

- 1.1. **Les examens sanguins** : permettent de préciser la fonction rénale, ce sont essentiellement le dosage de l'urée sanguine et celui de la créatinémie.
- 1.2. **L'examen des urines** : comporte le dosage de l'albuminurie des 24 heures et l'examen cyto-bactériologique des urines.

2. Les examens visualisant l'appareil urinaire

- 2.1. **La radiographie de l'appareil urinaire sans préparation** : permet d'évaluer la taille des reins et de mettre en évidence des calculs.

2.2. **L'urographie intraveineuse (UIV)** : est la radiographie minutée de l'appareil urinaire après injection intraveineuse de produit opaque éliminé par les reins, cet examen permet de visualiser les voies excrétrices : calices, bassinet, uretères et vessie et d'avoir une image indirecte des reins.

2.3. **La cystoscopie** : est l'examen endoscopique de la vessie, il permet de la visualiser et de biopsier une éventuelle tumeur.

2.4. **L'échotomographie** : permet grâce aux ultrasons de visualiser les reins et d'y déterminer une éventuelle formation kystique ou tumorale.

2.5. **L'artériographie rénale** : est un examen invasif qui ne sera fait que lorsqu'une anomalie du rein ou d'une artère rénale aura été dépistée par les autres investigations.

8^{ème} partie

La sémiologie

Hématologique

CHAPITRE I

La sémiologie sanguine

L'étude de la sémiologie sanguine comporte deux volets : l'étude des anémies et celle des syndromes hémorragiques.

I. LES ANÉMIES

1. Rappel physiologique des constituants du sang

Le sang circulant comporte deux phases :

- Une phase liquide : le plasma.
- Une phase solide : les éléments figurés qui sont les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

Ces deux phases peuvent être séparées *in vitro* par centrifugation du sang veineux recueilli sur anticoagulant, on obtient une colonne de globules rouges, surmontée d'une bande mince blanchâtre contenant les globules blancs et les plaquettes et au-dessus le plasma.

1.1. **Le plasma** : contient de l'eau, des protéines, des électrolytes et *les facteurs de la coagulation*.

1.2. Les éléments figurés

1.2.1. *Les globules rouges* ou *hématies* sont des cellules dépourvues de noyau qui contiennent *l'hémoglobine* protéine spécialisée dans le transport de l'oxygène : véritable poumon tissulaire.

La quantité de globules rouges peut être évaluée grâce à trois paramètres :

- La numération des globules rouges par mm^3 : les chiffres normaux sont :
 - Chez la femme : 4 à 5,5 millions par mm^3 .
 - Chez l'homme : 4,5 à 6,5 millions par mm^3 .
 - Le taux d'hématocrite : exprimé en pourcentage, qui est le volume occupé par les globules rouges par rapport au sang total; les chiffres normaux sont :
 - Chez la femme : 38 à 47 %.
 - Chez l'homme: 42 à 54%.
-

Le taux d'hémoglobine exprimé en grammes pour 100 ml; les valeurs normales sont :

- Chez la femme: 12 à 16g/100ml.
- Chez l'homme: 14 à 18 g/100 ml.

Ces trois paramètres permettent de calculer les indices hématimétriques :

— *Le volume globulaire moyen (VGM)* qui est le rapport de l'hématocrite sur le nombre de globules rouges exprimé en million que multiplie 10; il est normalement compris entre 80 et 95 femtolitres.

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hématocrite}}{\text{Nb dr GR en million}} \times 10 = 80 \text{ à } 95 \text{ fl}$$

— La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) qui est le rapport du taux d'hémoglobine sur le taux d'hématocrite que multiplie 100; il est normalement compris entre 32 et 36 %.

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobine}}{\text{Hématocrite}} \times 100 = 32 \text{ à } 36 \%$$

Normalement, les globules rouges sont normocytaires (VGM : normal) et normochromes (CCMH : normale).

Ces données numériques peuvent être vérifiées par l'étude morphologique des globules rouges sur le frottis sanguin.

1.2.2. *Les globules blancs ou leucocytes* : sont des cellules nucléées, spécialisées dans les réactions de défense de l'organisme.

Le chiffre normal est compris entre 4 000 et 10 000 par mm³. Ils sont de trois types :

— *Les polynucléaires ou granuleux* : représentent 50 à 70 % des globules blancs; ils assurent la défense immédiate contre les bactéries par *phagocytose*.

— *Les lymphocytes* : représentent 20 à 40 % des globules blancs ; ils assurent la défense contre des antigènes déjà connus : les lymphocytes B en sécrétant des anticorps, c'est l'immunité humorale, les lymphocytes T directement mais de manière retardée, c'est l'immunité cellulaire.

— *Les monocytes* : représentent 6 à 8% des globules blancs; ils participent aux réactions de défense en aidant à l'identification des antigènes.

1.2.3. *Les plaquettes* : sont des fragments de cytoplasme, elles ont un rôle prépondérant dans l'hémostase primaire, leur taux normal est compris entre 200 000 et 400 000 par mm³, il sera vérifié par l'évaluation sur le frottis sanguin.

Ainsi, en résumé, le sang assure plusieurs fonctions :

— *Transport de l'oxygène aux tissus grâce à l'hémoglobine contenue dans les globules rouges.*

— *Défense de l'organisme contre les antigènes grâce aux globules blancs.*

— *Arrêt des hémorragies lors d'une blessure grâce aux plaquettes et aux facteurs de la coagulation.*

Le lieu de fabrication des éléments figurés est la moelle osseuse.

2. Définition de l'anémie

L'anémie est définie comme une diminution du nombre de globules rouges, du taux d'hémoglobine et du taux d'hématocrite.

La meilleure définition de l'anémie est la diminution du taux d'hémoglobine, car cette dernière reflète la valeur fonctionnelle des globules rouges.

Il s'agit d'un symptôme et non d'une maladie; ce symptôme biologique se manifeste par un symptôme clinique *la pâleur* des téguments et des muqueuses. Ce symptôme est fréquent et relève de plusieurs mécanismes.

3. Physiopathologie

3.1. A l'état normal : les globules rouges sont fabriqués par la moelle, c'est l'érythropoïèse qui nécessite des matériaux indispensables.

- Le fer qui permet la synthèse de l'hémoglobine.
- Les facteurs anti-pernicieux : acide folique et vitamine B 12 qui sont indispensables à la synthèse de l'ADN et donc à la multiplication cellulaire.

Ces matériaux sont apportés par l'alimentation.

L'érythropoïèse est réglée par une hormone : l'érythropoïétine d'origine rénale qui stimule l'érythropoïèse; son taux augmente en cas d'hypoxie. D'autres hormones ont un effet stimulant les hormones thyroïdiennes, la STH, les androgènes.

La durée de vie normale des globules rouges est de 120 jours au terme desquels ils sont détruits : c'est l'hémolyse physiologique.

A l'état normal : il y a un équilibre parfait entre l'érythropoïèse : chaque jour, la moelle osseuse libère environ 1 % de réticulocytes (précurseurs immédiats des globules rouges) et l'hémolyse.

3.2. l'anémie résulte de **la rupture de cet équilibre** : elle peut relever de plusieurs mécanismes.

3.2.1. Soit par raccourcissement de la durée de vie des globules rouges : c'est l'hémolyse pathologique qui peut être due à une anomalie corpusculaire du globule rouge intéressant soit la membrane, soit les enzymes, soit l'hémoglobine; définissant *les anémies hémolytiques congénitales*, elle peut être aussi d'origine extra-corpusculaire due à un facteur plasmatique anormal réalisant une anémie hémolytique acquise.

3.2.2. Soit par perte excessive de globules rouges : par hémorragie abondante Dans ces deux cas, le mécanisme de l'anémie est périphérique, la moelle osseuse est normale; aussi, elle va tenter de compenser le déficit périphérique en multipliant sa production, d'où l'*hyper-réticulocytose* observée définissant *les anémies régénératives*.

3.2.3. Soit par insuffisance de production médullaire :

— Par insuffisance de matériaux : anémie par carence en fer et anémie par carence en facteurs anti-pernicieux.

— Par anomalie de sécrétion de l'érythropoïétine : anémie de l'insuffisance rénale.

— Par anomalie de la moelle osseuse : qui peut être envahie par des cellules malignes : leucémie aiguë ou par anomalie primitive réalisant l'insuffisance médullaire.

Cette insuffisance de production médullaire réalise une anémie de mécanisme central, au cours de laquelle le taux de réticulocytes est bas; il s'agit d'*anémies arégénératives*,

4. Etude sémiologique

L'anémie sera suspectée cliniquement et sera prouvée biologiquement.

4.1. Cliniquement : l'anémie se manifeste surtout par des signes cutanés et par des signes cardio-vasculaires.

4.1.1. Signes cutanés :

— *La pâleur* : est le signe capital, la pâleur cutanée peut être masquée par une hyperpigmentation, un ictère; de plus, elle n'est pas toujours le signe d'une anémie. Un sujet anémique présente toujours une décoloration des muqueuses, ainsi l'examen des muqueuses est plus fidèle que celui de la peau.

La pâleur lorsqu'elle est *discrète* est recherchée dans des endroits privilégiés :

- Au niveau du lit unguéal dont la coloration normalement rosée disparaît.
- Au niveau des muqueuses : lèvres, gencives, conjonctives.
- Au niveau de la paume des mains : ainsi la disparition de la teinte plus foncée des lignes de la main indique une perte de 50 % du taux d'hémoglobine.
- *Les autres signes cutanés* : la peau est sèche, écailleuse, possibilité d'ulcères chroniques de jambe (anémie hémolytique congénitale).
- *Les troubles des phanères* :
- Les poils et les cheveux deviennent fins, secs et rares.
- Les ongles deviennent fragiles, cassants, striés, parfois concaves, c'est la koïlonychie qui est surtout évocatrice de carence en fer.

4.1.2. *Signes cardio-vasculaires* : l'intensité des signes cardio-vasculaires dépend du mode d'installation de l'anémie et de son intensité.

— *Une anémie aiguë* : d'installation brutale (exemple : hémorragie abondante) s'accompagne d'un état de choc avec : polypnée, refroidissement des extrémités, agitation, pouls rapide petit filant, TA abaissée, oligurie, veines périphériques collabées et pression veineuse centrale diminuée.

— *Une anémie chronique* : d'installation progressive, les signes cardio-vasculaires vont être fonction de l'intensité de l'anémie.

— *Anémie modérée* : se manifeste par *des signes fonctionnels* apparaissant à l'effort : dyspnée d'effort, palpitations; par *des signes physiques* : souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale fonctionnelle; parfois souffle à la base; par *des signes radiologiques* : augmentation de l'indice cardio-thoracique et par *des signes électriques* : troubles de la repolarisation.

— *Anémie sévère* : elle réalise un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec dyspnée permanente, tachycardie, hépatomégalie congestive, œdèmes des membres inférieurs et douleurs angineuses chez le sujet âgé.

4.1.3. Autres signes :

— *Signes neurologiques* : céphalée, vertiges, lipothymie. 1 Plus rarement, paresthésies qui font évoquer une carence en vitamine B12 au cours de laquelle on recherchera un syndrome cordonal postérieur.

— *Signes gastro-intestinaux* : la *glossite* qui est une inflammation de la langue avec atrophie des papilles, va se manifester par des sensations de brûlures déclenchées par les mets chauds ou épicés; *une dysphagie, des nausées, une diarrhée.*

— *Une splénomégalie* : de taille variable, peut se voir au cours des anémies hémolytiques chroniques, des hémopathies malignes et des anémies par carence en fer.

4.2. **Biologiquement** : l'anémie suspectée par la clinique est prouvée par la biologie, par la mesure des trois paramètres : numération des globules rouges, taux d'hématocrite et *surtout* *taux d'hémoglobine* qui permettront de calculer les indices hématimétriques dont le résultat sera indispensable pour classer l'anémie et avoir une orientation étiologique.

En fait, ces signes biologiques ne seront constants qu'en cas d'anémie chronique.

En effet, en cas d'anémie aiguë par hémorragie abondante au cours des premières heures, les trois paramètres restent normaux, car il y a eu une perte proportionnelle de plasma et de globules rouges et si l'on veut apprécier la perte sanguine, on devra se baser sur la clinique : en recherchant l'existence de signes de choc ou sur la mesure du volume sanguin total. Les signes biologiques classiques de l'anémie n'apparaîtront que plusieurs heures après lorsque les phénomènes compensateurs ayant pour but de rétablir la volémie auront eu lieu : passage de l'eau des secteurs extra-vasculaires et liquides perfusés.

5. Enquête étiologique

Elle repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens biologiques.

5.1. L'interrogatoire précisera :

- L'alimentation du malade : recherche de carences.
- Les antécédents personnels :
- Chez la femme : le nombre de grossesses, la notion de troubles des régies : ménorragies.
- Chez l'homme : la notion d'hémorragies digestives.
- Les antécédents familiaux : notion d'anémie familiale, de consanguinité des parents;
- le mode d'installation : installation brutale : anémie aiguë; installation progressive : anémie chronique.

5.2. **L'examen clinique** : recherchera les signes associés à l'anémie qui peuvent orienter vers une étiologie précise.

- Splénomégalie et subictère : anémie hémolytique chronique.
- Douleurs osseuses : anémie hémolytique congénitale : drépanocytose ou bien leucémie aiguë.
- Fièvre et hémorragies cutanéomuqueuses : insuffisance médullaire.
- Adénopathie-splénomégalie : leucémie aiguë.

5.3. Les examens biologiques

5.3.1. Les indices hématimétriques : permettent de classer l'anémie :

- VGM normal et CCMH normale : anémie normocytaire normochrome.
- VGM diminué et CCMH diminuée : anémie microcytaire et hypochrome.
- VGM augmenté et CCMH normale : anémie macrocytaire et normochrome.

5.3.2. *L'examen du frottis sanguin* : permet de vérifier la taille et la coloration des globules rouges; d'apprécier les globules blancs et les plaquettes et de rechercher des cellules anormales : leucémies.

5.3.3. Les autres examens :

- Le taux de réticulocytes : *compris entre 0,5 et 2 % soit 75 000 par mm³ en valeur absolue va permettre de dire si une anémie est régénérative, c'est-à-dire d'origine périphérique, le taux de réticulocytes est alors élevé supérieur à 120000 par mm³ ou si l'anémie est arégénérative. c'est-à-dire d'origine centrale, le taux de réticulocytes est alors inférieur à 120000 par mm³.*

- Le dosage de la bilirubine indirecte : *supérieure à 5 mg par litre dans l'hémolyse pathologique.*
- Le fer sérique : *normalement de 100//g pour 100 ml. Il est bas dans les carences martiales.*
- L'électrophorèse de l'hémoglobine *qui permet de dépister une anomalie de*

6. Les différentes causes

6.1. Les anémies chroniques : sont soit d'origine centrale, soit d'origine périphérique.

6.1.1. Les anémies par carences en fer : les causes les plus fréquentes sont les hémorragies génitales chez la femme et les hémorragies digestives chez l'homme.

Biologiquement, l'anémie est de type microcytaire hypochrome avec hyposidérémie (diminution du fer sérique).

6.1.2. Les anémies par carence en facteur anti-pernicieux :

- Soit par *carence en acide folique* : *déficit d'apport* qui est démasqué par les grossesses.
- Soit par *carence en vitamine B12* : par malabsorption.

Elles se manifestent cliniquement par une anémie profonde associée à des signes digestifs et à des signes neurologiques : syndrome cordonal postérieur en cas d'avitaminose B12.

Biologiquement : l'anémie est de type macrocytaire normochrome.

6.1.3. L'anémie hémolytique chronique :

- *Cliniquement* : on retrouve la triade classique : pâleur, subictère et splénomégalie.
- *Biologiquement* : l'anémie est associée à une augmentation de la bilirubine indirecte, à une augmentation des réticulocytes et à un fer sérique variable soit normal, soit augmenté.

La cause la plus fréquente en Algérie est l'anémie hémolytique congénitale due à une anomalie de l'hémoglobine : l'anémie est observée chez l'enfant qui présente souvent un retard stature-pondéral, il s'agit :

- Soit d'une thalassémie avec aspect particulier du faciès de type mongoloïde.
- Soit d'une drépanocytose avec douleurs osseuses et disparition de la splénomégalie au-delà de l'âge de 10 ans.

6.1.4. L'anémie au cours des leucémies aiguës :

- *Cliniquement* : on retrouve l'association évocatrice de pâleur, fièvre, syndrome hémorragique, douleurs osseuses, adénopathies et splénomégalie.
- *Biologiquement* : le frottis sanguin montre la présence de cellules malignes.

6.2. Les anémies aiguës : elles sont toujours d'origine périphérique.

6.2.1. Les anémies post-hémorragiques : les plus fréquentes sont les hémorragies digestives.

- *Cliniquement* : tableau de choc hémorragique.
- *Biologiquement* : l'hémoglobine, l'hématocrite et le nombre de globules rouges sont normaux pendant les premières heures.

6.2.2. L'anémie hémolytique aiguë : peut relever de causes diverses; l'exemple le plus caractéristique est l'accident transfusionnel par transfusion de sang incompatible dans le système ABO.

— Cliniquement : le sujet présente des douleurs lombaires, une fièvre, une tendance au collapsus et ses urines sont rouges porto ou rouge selecto (coloration due à l'hémoglobinurie).

— Biologiquement : l'anémie est associée à une hémoglobinurie, puis au bout de quelques heures, les autres signes d'hémolyse apparaissent.

II. LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

1. Rappel physiologique de l'hémostase et des méthodes d'exploration

1.1. Définition de l'hémostase :

L'hémostase permanente est l'ensemble des phénomènes qui permettent que le sang reste fluide à l'intérieur des vaisseaux.

L'hémostase réactionnelle est l'ensemble des phénomènes qui permettent l'arrêt d'une hémorragie secondaire à une brèche dans un vaisseau de petit calibre.

1.2. Les différents temps de l'hémostase

1.2.1. *L'hémostase primaire* : ou temps vasculo-plaquettaire nécessite l'intégrité des vaisseaux et des plaquettes. A l'état normal, les plaquettes tapissent d'un film continu la surface de l'endothélium des petits vaisseaux en assurant ainsi l'étanchéité. En effet, on sait que les cellules endothéliales des petits vaisseaux ne sont pas jointives et ménagent entre elles des espaces (fig. 1).

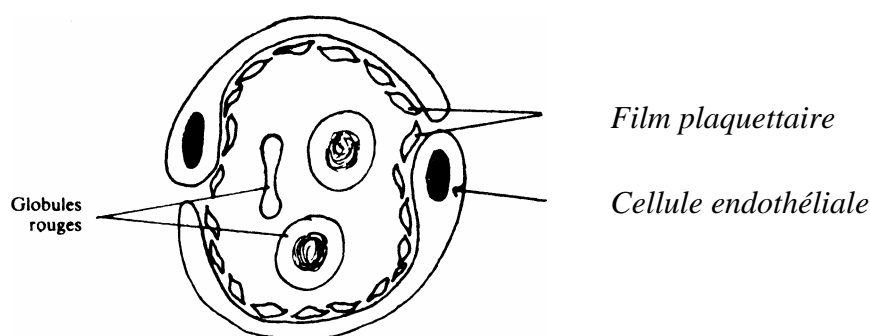


FIG. 1. — Coupe transversale d'un capillaire.

Lors d'une brèche vasculaire intéressant un vaisseau de petit calibre, on observe :

— Une vaso-constriction du vaisseau lésé, ce qui entraîne un ralentissement de la circulation : c'est le temps vasculaire.

— Puis, les plaquettes adhèrent à la brèche et s'agrègent formant le thrombus blanc ou clou plaquettaire : c'est le temps plaquettaire.

En fait, ces deux temps vasculaire et plaquettaire sont intriqués.

1.2.2. *La coagulation* : est assurée par des protéines plasmatiques spécialisées qui sont les facteurs de la coagulation (13 facteurs de 1 à XIII). La coagulation aboutit à la formation du thrombus rouge qui est le résultat de la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble dont les mailles enserrant les globules rouges et les globules blancs : ce caillot sanguin assure une hémostase durable.

La coagulation est un ensemble de réactions complexes en cascades qui se déroule en trois temps : le premier temps, la thromboplastino-formation aboutit à la formation de prothrombinase suivant deux voies : une voie exogène et une voie endogène ; le deuxième temps est la thrombino-formation sous l'action de la prothrombinase ; enfin, le troisième temps est la fibrine-formation sous l'action de la thrombine (fig. 2)

1.2.3. *La post-coagulation ou fibrinolyse* : va assurer la reperméabilisation du vaisseau par dissolution du caillot, elle a lieu lors de la cicatrisation vasculaire.

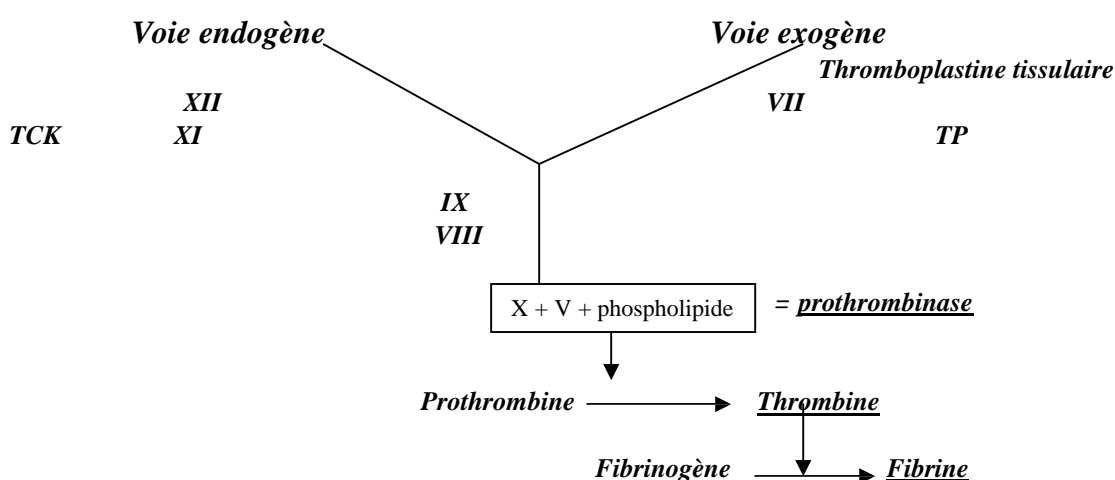


FIG 2. – Schéma de la coagulation

1.3. L'exploration de l'hémostase

1.3.1. *L'exploration de l'hémostase primaire* : se fait par le signe du lacet, le temps de saignement et la numération des plaquettes.

— *Le signe du lacet* : se fait au lit du malade à l'aide du brassard du tensiomètre maintenu gonflé pendant 5 minutes à la pression moyenne, puis on le dégonfle et on observe la peau de l'avant-bras située au-dessous du brassard et on compte le nombre de pétéchies apparues à ce niveau (fig. 3).

A l'état normal : il n'existe aucune pétéchie ou moins de 10. Le test est peu spécifique, il sera positif au cours des anomalies de la paroi vasculaire et au cours des anomalies plaquettaires.

— *Le temps de saignement (TS)* : par la méthode de Duke, consiste à pratiquer à l'aide d'un vaccinostyle une incision horizontale du lobule de l'oreille longue de 1 cm et profonde de 1 mm ; les gouttes de sang sont recueillies sur un buvard toutes les 30 secondes.

Le TS normal est de 2 à 4 minutes. On considère qu'il est pathologique lorsqu'il est supérieur à 5 minutes, il est alors le signe d'une anomalie plaquettaire.

— *La numération des plaquettes* : le taux normal des plaquettes est compris entre 200 000 et 400 000 par mm^3 . La numération sera contrôlée par l'examen des plaquettes sur le frottis sanguin.

1.3.2. *L'exploration de la coagulation* : repose sur trois tests principaux, le temps de Howell, le taux de prothrombine et le temps de céphaline-kaolin.

— *Le temps de Howell* est le temps de coagulation du plasma recalcifié; comparé à celui d'un témoin, il explore l'ensemble de la coagulation; il s'agit d'un test peu sensible et peu reproductible.

Normalement, il est compris entre 1 mn 30 s et 2 mn.

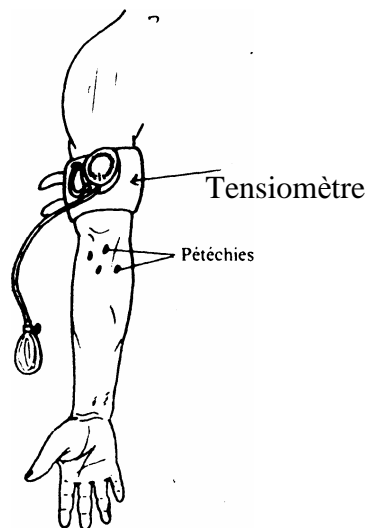


FIG 3. – LE SIGNE DU LACET

— *Le taux de prothrombine (TP)* ou temps de Quick explore la voie exogène de la thromboplastino-formation, c'est à-dire le complexe prothrombinique.

Il est également interprété par rapport à un témoin.

Il est normalement compris entre 11 et 13 secondes, ce qui correspond à un taux de prothrombine entre 70 et 100 %. On considère qu'il est pathologique au-dessous de 70 %.

— *Le Temps de céphaline-kaolin (TCK)* explore la voie endogène de la thromboplastino-formation. Il est également interprété par rapport à un témoin. Il est normalement compris entre 50 et 70 secondes. On considère qu'il est pathologique lorsqu'il y a une différence supérieure à 10 secondes par rapport au temps du témoin.

2. Mécanismes des syndromes hémorragiques

2.1 Le mécanisme le plus fréquent est le syndrome hémorragique de cause locale par brèche vasculaire, il réalise une hémorragie localisée d'abondance variable.

2.2. Le deuxième mécanisme plus rare est une anomalie de l'un des temps de l'hémostase.

2.2.1. Anomalie de l'hémostase primaire :

— Soit d'origine vasculaire : réalisant *le purpura vasculaire*.
 — Soit d'origine plaquettaire : le plus souvent en rapport avec une diminution importante du taux des plaquettes (thrombopénie) : réalisant *le purpura thrombopénique*, dans ce cas, *les hémorragies sont spontanées* et diffuses car le film plaquettaire n'assure plus l'étanchéité des capillaires cutanés et muqueux.

2.2.2. *Anomalie de la coagulation* : réalisant le plus souvent des hémorragies provoquées par des traumatismes minimes, ce sont *les coagulopathies* dont le type le plus caractéristique est *l'hémophilie* qui est une coagulopathie héréditaire transmise par les filles, atteignant les garçons, due à un déficit du facteur anti-hémophilique A ou du facteur anti-hémophilique B (facteurs intervenant au niveau de la voie endogène de la thromboplastino-formation).

3. Etude sémiologique

Elle va comporter l'étude du purpura et celle des coagulopathies.

3.1. Le purpura

3.1.1. *Définition* : le purpura est une extra-vasation du sang hors des capillaires cutanés, il peut être isolé ou associé à des hémorragies muqueuses et viscérales réalisant le purpura hémorragique. Il s'agit le plus souvent d'affections acquises qui sont dues à une anomalie de l'hémostase primaire dans l'un de ses deux temps. Il *s'agit d'hémorragies spontanées*.

3.1.2. Les signes cutanés :

— *Le purpura* : est une hémorragie cutanée spontanée ne s'effaçant pas à la vitro-pression; il doit être différencié de l'érythème et des télangiectasies qui s'effacent à la vitro-pression.

Il peut se présenter sous trois aspects :

— *Les pétéchies* : il s'agit de macules rouge vif, punctiformes, dont le diamètre est inférieur à 1 cm, prédominant au niveau des membres inférieurs.

— *Les vibices* : sont des hémorragies cutanées linéaires, en stries, siégeant surtout au niveau des plis de flexion.

— *Les ecchymoses* : ou « bleus » sont des hémorragies cutanées qui siègent au niveau de l'hypoderme, de coloration bleu foncé et qui évoluent comme les bleus traumatiques en passant par toutes les teintes de la biligénie : violet, vert et jaune.

— *Les autres signes cutanés* : des macules, des papules, des vésicules et des bulles peuvent être associées au purpura.

3.1.3. Les hémorragies muqueuses :

— *Bulles sanglantes au niveau de la muqueuse buccale*.

— *Epistaxis*.

— *Gingivorragies*.

— *Hémorragies génitales* : le plus souvent à type de ménorragies.

3.4.4. Les hémorragies viscérales sont plus rares :

• *Hémorragies digestives*.

• *Hémorragies rétinienne*s : sont graves, car elles risquent d'entraîner une cécité définitive.

• *Les hémorragies méningées* : sont également très graves, car elles risquent d'entraîner la mort.

3.2. Les coagulopathies

3.2.1. *Définition* : les coagulopathies réalisent des hémorragies cutanées à type d'hématomes, des hémorragies muqueuses surtout à type d'épistaxis et des hémorragies profondes : musculaires et articulaires; *ces hémorragies sont le plus souvent provoquées*. Elles sont le plus souvent congénitales, la plus fréquente est l'hémophilie; elles peuvent être acquises : traitement aux anticoagulants.

3.2.2. *Etude clinique* : elle repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

- *L'interrogatoire* : va préciser les circonstances d'apparition des hémorragies.
- *Les traumatismes accidentels* : seules les blessures profondes vont s'accompagner d'une hémorragie persistante.

Les blessures superficielles, par exemple coupure de rasoir au niveau du visage, saignent pendant un temps normal.

- *Les extractions dentaires* : vont mettre en évidence la tendance hémorragique du sujet.

Chez le sujet normal, une extraction dentaire entraîne un saignement qui dure environ 30 minutes et ensuite qui s'arrête rapidement.

Au cours des coagulopathies, le saignement immédiat est identique à celui du sujet normal mais après un arrêt, le saignement reprend et persiste pendant plusieurs jours.

- *Les interventions chirurgicales* : deux circonstances privilégiées fréquentes chez l'enfant peuvent faire découvrir une coagulopathie en particulier une hémophilie.

- l'amygdalectomie;

- la circoncision.

Ces deux interventions vont s'accompagner d'hémorragies prolongées et abondantes pouvant mettre en danger la vie du malade.

- _ *L'examen clinique* : va préciser l'aspect des hémorragies; celles-ci sont variables selon l'âge.

- *Hématomes cutanés* : chez le nourrisson au niveau du front, au niveau des membres.

- *Hémarthroses*, qui sont des hémorragies intra-articulaires, vont apparaître plus tard, lorsque l'enfant marche, il s'agit d'un signe caractéristique de coagulopathie.

- *Hématomes profonds* : qui siègent dans les espaces cellulo-aponévrotiques et qui surviennent après un traumatisme ou injection intramusculaire : ils sont volumineux et douloureux pouvant entraîner des phénomènes de compression nerveuse au niveau des membres ou bien simuler une urgence chirurgicale : exemple : l'hématome du psoas qui peut simuler une appendicite aiguë.

- *Les hématuries* : sont fréquentes ; elles se voient au cours des coagulopathies congénitales mais elles sont également le premier signe d'un surdosage d'anticoagulants.

4. Les différents syndromes hémorragiques

4.1. *Causes locales* : par brèche vasculaire sont de loin les hémorragies les plus fréquentes. Elles sont localisées. Elles sont en rapport avec un traumatisme ou une lésion vasculaire d'un viscère : hémorragie digestive par ulcère gastrique ou duodénal ou par rupture de varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale.

4.2. Syndromes hémorragiques liés à une anomalie de l'hémostase

4.2.1. *Les purpuras* : par anomalie de l'hémostase primaire.

— *Les purpuras vasculaires* :

• *Le purpura rhumatoïde* : qui se voit chez l'enfant :

- cliniquement, il s'agit d'un purpura pétéchial associé à d'autres lésions cutanées de nature inflammatoire : érythème, macules et papules ; ce purpura est associé à des arthralgies ou des arthrites et à des signes abdominaux : crises douloureuses avec parfois hémorragies digestives à type de méléna; il s'agit d'un purpura aigu allergique;

- biologiquement, le signe du lacet peut être positif, mais le temps de saignement et la numération des plaquettes sont normaux.

• *Le purpura sénile* : qui se voit chez le vieillard cliniquement, il réalise soit un purpura pétéchial, soit des hémorragies cutanées en plaques qui siègent sur le dos des mains et la face dorsale des avant-bras.

— *Le purpura thrombopénique* :

• Cliniquement : il s'agit d'un purpura hémorragique associant un purpura pétéchial et ecchymotique et des hémorragies muqueuses.

• Biologiquement : le signe du lacet est souvent positif, le temps de saignement est allongé et le chiffre des plaquettes est effondré égal ou inférieur à 50000 par mm³ (thrombopénie).

4.2.2. *Les coagulopathies* : peuvent être congénitales ou acquises.

— *Congénitales* : l'hémophilie qui atteint les garçons, elle se manifeste habituellement précocement. Une circonstance de découverte fréquente est l'hémorragie prolongée lors de la circoncision. La manifestation clinique la plus évocatrice est l'hémarthrose à répétition qui siège au niveau des grosses articulations : genoux, chevilles, et coudes. Biologiquement, les tests de l'hémostase primaire sont normaux et parmi les tests explorant la coagulation seuls le temps de Howell et le TCK sont allongés, le TP est normal.

— *Acquises* : le traitement aux anticoagulants lors d'un surdosage.

• Soit par l'Héparine : qui est une antithrombine.

• Soit par les antivitamines K : qui perturbent la synthèse par la cellule hépatique des facteurs du complexe prothrombinique.

D'où nécessité impérieuse d'un contrôle biologique strict et régulier au cours de ces traitements.

CHAPITRE II

La sémiologie lympho-ganglionnaire

La sémiologie de l'appareil lympho-ganglionnaire comporte l'étude des ganglions et de la rate : les ganglions pathologiques sont hypertrophiés, lorsque leur diamètre est égal ou supérieur à un centimètre, ils réalisent les adénopathies ; la rate lorsqu'elle est le siège d'un processus pathologique augmente habituellement de volume et devient palpable, elle réalise *une splénomégalie*.

Nous étudierons successivement les adénopathies et les splénomégalies.

I. LES ADÉNOPATHIES

1. Rappel anatomo-pathologique

— Il existe 500 à 600 ganglions répartis dans tout l'organisme, ils mesurent quelques millimètres de diamètre.

— Normalement, ils ne sont pas palpables: toutefois, ils peuvent être palpables dans certains cas, mais leur diamètre reste inférieur à un centimètre, ils réalisent alors *des micro-adénopathies*.

— Chez l'adulte : au niveau des aires inguinales.

— Chez l'enfant : au niveau de toutes les aires ganglionnaires. Ces micro-adénopathies sont dépourvues de signification pathologique. Les ganglions drainent la lymphe des différents organes, cette lymphe est véhiculée à travers les vaisseaux lymphatiques jusqu'au canal thoracique qui se jette dans le creux sus claviculaire gauche au niveau du confluent de Pirogoff: une partie de la lymphe provenant du médiastin est drainée par la grande veine lymphatique qui se jette dans le creux sus claviculaire droit.

Les ganglions sont répartis en *ganglions superficiels* répartis essentiellement dans les aires cervicales, axillaires et inguinales (fig. 1) et en ganglions profonds qui sont les ganglions médiastinaux et les ganglions abdominaux.

Le ganglion lymphatique comporte deux sortes de tissus :

— Le tissu lymphoïde dont la disposition est folliculaire: ce tissu lymphoïde est le support des réactions immunitaires à médiation humorale par l'intermédiaire des lymphocytes B qui sécrètent les anticorps et à médiation cellulaire grâce aux lymphocytes T.

— Le tissu réticulo-histiocytaire qui a une fonction de macrophagie, il exerce une fonction de filtre.

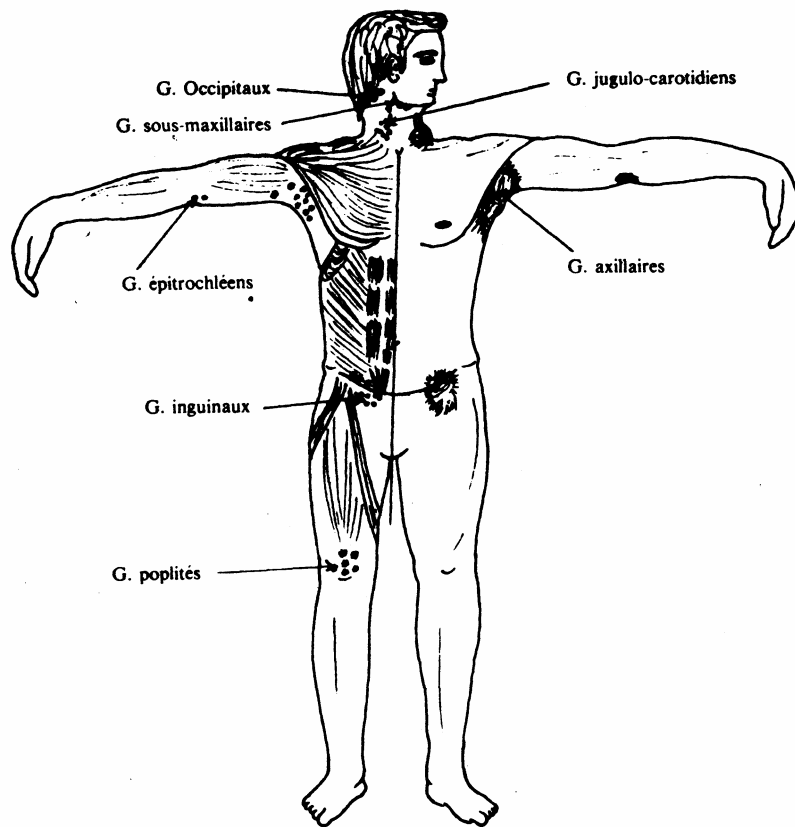


FIG. 1. — Les adénopathies superficielles.

2. Physio-pathologie des adénopathies

Une adénopathie peut être due à deux mécanismes principaux :

2.1. Une infection : qui peut être soit locale et qui entraîne une adénopathie réactionnelle dans le territoire correspondant ; soit générale et qui s'accompagnera alors d'adénopathies diffuses.

2.2. Une prolifération maligne au sein du ganglion :

— Soit à partir des cellules lymphoïdes réalisant une prolifération lymphoïde maligne ou *lymphome*.

— Soit à partir de cellules malignes extra-ganglionnaires qui ont migré à partir d'un cancer viscéral de voisinage réalisant une *métastase ganglionnaire*.

3. Etude sémiologique

Nous étudierons successivement les différentes adénopathies : superficielles et **profondes** et leurs caractères sémiologiques.

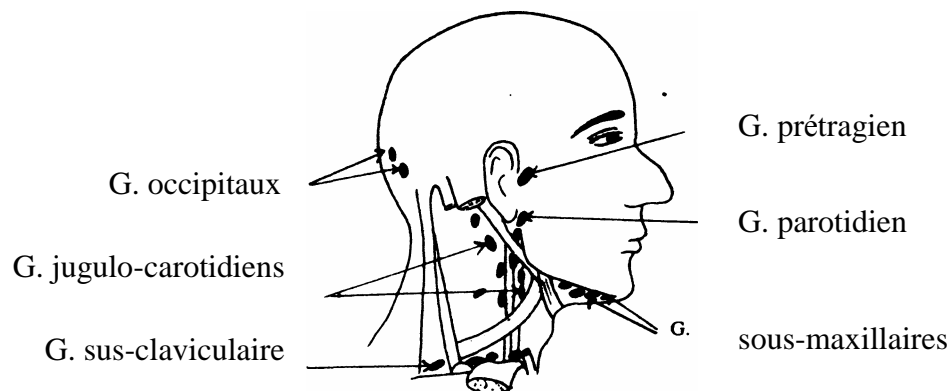


FIG 2. – Les ganglions cervicaux

3.1. Les différentes adénopathies

3.1.1. Les adénopathies superficielles (fig. 1) sont reconnues par l'examen clinique :

- *L'inspection* peut mettre en évidence l'augmentation d'un ou plusieurs ganglions sous forme d'une masse de volume et de forme variables; l'adénopathie sera visible surtout lorsqu'elle est volumineuse, elle soulève alors la peau.

L'inspection permet également d'étudier les téguments qui recouvrent l'adénopathie ; la peau peut être :

- soit normale;
- soit amincie et ulcérée : adénite tuberculeuse.

- *La palpation* doit être pratiquée en faisant relâcher les muscles qui recouvrent la région observée; la palpation permet de préciser les caractères suivants des adénopathies :

leur siège et leur aspect : taille, consistance, sensibilité, mobilité par rapport à la peau et aux plans profonds.

a) Les adénopathies cervicales (fig. 2) :

- *Technique de recherche* : le sujet est assis face à l'examineur la tête penchée en avant et tournée vers le côté à examiner, ce qui permet d'obtenir un relâchement des muscles du cou, notamment du sterno-cléido-mastoïdien. La main palpe les différentes régions :

prétragienne, parotidienne, sous-occipitale, sous-maxillaire et sous-mentonnière en plaçant les doigts en crochet et la région jugulo-carotidienne.

Les adénopathies sus-claviculaires seront recherchées au mieux en se plaçant derrière le sujet, les creux sus-claviculaires seront explorés avec les doigts recourbés en crochet.

- *Résultats* :

- *Les ganglions sous-mentonniers* : drainent les lèvres et les gencives.

- *Les ganglions sous-maxillaires* : drainent les lèvres, les gencives, les joues, le plancher de la bouche, la langue, les glandes sous-maxillaires et le massif facial.

Ils doivent être différenciés d'une tuméfaction de la glande sous-maxillaire due à une lithiase.

- *Les ganglions prétragiens et parotidiens* : drainent les conjonctives, le cuir chevelu, les parotides et l'oreille moyenne.

- *Les ganglions sous-occipitaux* : drainent le cuir chevelu et le naso-pharynx.

- *Les ganglions jugulo-carotidiens* : drainent le voile du palais, le larynx, le pharynx et les amygdales. Ils doivent être différenciés d'un kyste congénital du cou, d'un kyste de la thyroïde

dans ce cas la tuméfaction est mobile avec les mouvements de la déglutition, d'un lipome.

- *Le ganglion sus-claviculaire droit* : draine l'oesophage, la thyroïde, le sein droit, le poumon droit et la moitié inférieure du poumon gauche.

- *Le ganglion sus-claviculaire gauche* : draine le sein gauche, la thyroïde, la moitié supérieure du poumon gauche, le tube digestif et les organes génitaux. Une adénopathie sus-claviculaire gauche réalise le ganglion de Troisier qui doit faire évoquer un cancer digestif ou un cancer génital.

b) Les adénopathies axillaires :

- *Technique de recherche* : cette recherche peut se faire sur le sujet couché ou assis, l'examineur soulève de sa main gauche le bras du sujet et palpe avec sa main droite en introduisant ses doigts au sommet de la pyramide axillaire et en redescendant le long de la paroi thoracique.

- *Résultats* : les ganglions axillaires drainent les seins, la paroi thoracique, les membres supérieurs et la paroi abdominale supérieure. Ils doivent être différenciés d'une hydrosadénite (inflammation d'une glande sudoripare), chez la femme d'un prolongement de la glande mammaire et d'un lipome.

c) Les adénopathies inguinales (fig. 3) :

- *Technique de recherche* : le sujet est examiné en décubitus dorsal, la cuisse en position normale d'extension; la main palpe au-dessus du pli inguinal pour rechercher les ganglions profonds rétro-cruraux ; puis on palpe le pli inguinal et enfin la face antéro-interne de la cuisse.

- *Résultats* : les ganglions inguinaux sont répartis en deux groupes :

- Les deux groupes inférieurs sont situés verticalement dans le triangle de Scarpa, ils drainent les lymphatiques du membre inférieur.

- Les deux groupes supérieurs sont orientés parallèlement à l'arcade crurale, ils drainent les lymphatiques de l'appareil génital externe et de l'anus.

Ces ganglions sont eux-mêmes drainés dans les ganglions profonds rétro-cruraux. Ils doivent être différenciés d'une hernie inguinale : molle, impulsive à la toux et réductible; d'une ectopie testiculaire par la palpation systématique des testicules dans les bourses; d'un kyste du canal inguinal chez la femme ou du cordon spermatique chez l'homme : le diagnostic est le plus souvent opératoire.

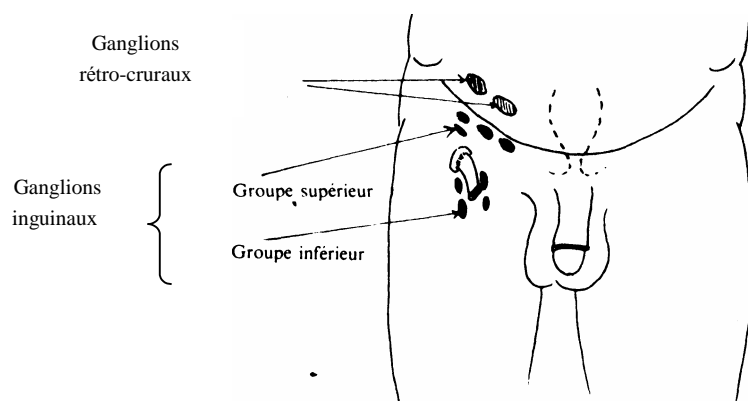


FIG 3. – Les ganglions inguinaux

d) Les autres adénopathies :

- *Ganglions épitrochléens* : sont recherchés les doigts en crochet au-dessus de l'épitrochlée le long de la face postéro-interne du bras; ils drainent la main.
- *Les ganglions poplités* : sont recherchés dans le creux poplité, les jambes étant à demi fléchies; ils drainent la jambe.

3.1.2. *Les adénopathies profondes* : sont les adénopathies médiastinales et les adénopathies abdominales.

a) Les adénopathies médiastinales : peuvent être suspectées cliniquement lorsqu'elles sont volumineuses, car elles entraînent alors *un syndrome de compression de la veine cave supérieure* associant un œdème en pèlerine, une augmentation de la circulation thoracique veineuse superficielle et des télangiectasies rosées basi-thoraciques.

Le plus souvent, les adénopathies médiastinales sont découvertes sur le téléthorax, elles sont précisées par les tomographies du médiastin; elles peuvent être :

- *Latéro-trachéales* : hautes.
- *Hilaires* : interbronchiques et sus-bronchiques.
- Plus rarement, inter-trachéo-bronchiques.

b) Les adénopathies abdominales :

• *Les adénopathies intra-péritonéales* quand elles sont volumineuses peuvent entraîner des troubles du transit et la palpation de l'abdomen peut alors les mettre en évidence. Lorsqu'elles sont de volume modéré, elles ne sont pas palpables et aucune investigation complémentaire ne peut les mettre en évidence, seule la laparotomie permet de les visualiser et de les prélever.

• *Les adénopathies rétro-péritonéales* : pourront être mises en évidence radiologiquement par la lymphographie anatomique qui consiste à injecter du lipiodol ultra-fluide dans un lymphatique du dos du pied, le lipiodol suit le courant lymphatique et va opacifier les ganglions inguinaux, iliaques, lombo-aortiques et le canal thoracique.

3.2. Les caractères sémiologiques**3.2.1. Leur topographie :**

- Localisée : adénopathie occupant une seule aire ganglionnaire.
- Loco-régionale : adénopathies occupant plusieurs aires ganglionnaires d'un même côté du diaphragme soit sus-diaphragmatique, soit sous-diaphragmatique.
- Généralisée : adénopathies occupant plusieurs aires ganglionnaires de part et d'autre du diaphragme.

3.2.2. Leur aspect :

- La taille précise mesurée en centimètres.
- La consistance : qui peut être molle ou rénitente, ferme et élastique ou dure.
- La sensibilité.
- La mobilité par rapport à la peau et aux plans profonds, la mobilité des adénopathies ou bien au contraire l'existence d'une périadénite qui soude entre eux les ganglions.
- L'état de la peau qui les recouvre : normale, rouge luisante, siège d'une fistule : orifice par lequel s'écoule du pus ou encore siège d'une écrouelle : cicatrice ombiliquée d'une ancienne fistule tuberculeuse.

4. Enquête étiologique

Elle repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires.

4.1. **L'interrogatoire** : recherche la notion de vaccination au BCG, vérifiée par la recherche d'une cicatrice à la face antérieure de l'avant-bras, la notion de contag tuberculeux; il précise la date d'apparition des adénopathies et vérifie l'existence d'un traitement antérieur.

4.2. **L'examen clinique** comporte deux temps :

4.2.1. *Un examen systématique des territoires drainés par l'adénopathie* : exemple, en cas d'adénopathie axillaire : examen du sein, de la paroi thoracique, de la paroi abdominale supérieure et du membre supérieur.

4.2.2. *Un examen général* : à la recherche de signes généraux : fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement et d'autres signes cliniques accompagnateurs : splénomégalie, signes hémorragiques, pâleur cutanéomuqueuse.

4.3. Les examens complémentaires :

4.3.1. *Les examens simples* seront pratiqués systématiquement :

- L'hémogramme ou NFS (numération formule sanguine).
- L'intra-dermo-réaction à la tuberculine (IDR).
- *La ponction ganglionnaire* : va permettre d'apprécier l'aspect du produit de ponction.
- Soit suc ganglionnaire.
- Soit pus franc.
- Soit caséum : pus blanchâtre, lié, grumeleux. et de faire un examen cytologique et bactériologique.

4.3.2. *La biopsie ganglionnaire* : exérèse du ganglion sous anesthésie locale permet de faire l'examen anatomo-pathologique; elle ne sera faite que lorsque le diagnostic n'aura pu être posé par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens simples.

5. Les différentes causes

Les adénopathies peuvent être bénignes ou malignes.

5.1. Les adénopathies bénignes : sont de nature inflammatoire :

- *Les adénopathies inflammatoires aiguës*
- Elles sont le plus souvent *localisées*, en rapport avec une infection de voisinage : elles réalisent une adénopathie sensible, augmentant rapidement de volume, la peau qui la recouvre est rouge et luisante, elle peut évoluer vers une fistulisation à la peau. La ponction ramène du pus franc.

Exemples : adénopathies sous-maxillaire : carie dentaire; adénopathie axillaire : plaie infectée de la main ou abcès du sein; adénopathie inguinale : plaie infectée du pied.

- Elles peuvent être généralisées accompagnant une maladie infectieuse le plus souvent virale, exemple : la mononucléose infectieuse.

– *Les adénopathies inflammatoires subaiguës ou chroniques* : essentiellement la tuberculose ganglionnaire :

- Il s'agit le plus souvent d'une adénopathie localisée unique jugulo-carotidienne haute, de consistance molle parfois rénitente, la peau qui la recouvre devient mince et luisante et l'évolution non traitée se fait vers la fistulisation qui laisse couler le caséum.

- *L'IDR à la tuberculine* : est positive supérieure à 7mm de diamètre; souvent supérieure ou égale à 15 mm.

- *La ponction ganglionnaire* : ramène du caséum.

5.2. Les adénopathies malignes : elles peuvent être une métastase d'un cancer de voisinage ou une prolifération lymphoïde maligne au cours d'une hémopathie maligne.

– *Métastase d'un cancer de voisinage* : il s'agit d'une adénopathie ferme ou dure, fixée aux plans profonds.

- Adénopathie jugulo-carotidienne haute : cancer du cavum.

- Adénopathie sus-claviculaire gauche : ganglion de Troisier : cancer digestif ou cancer génital.

- Adénopathie axillaire : cancer du sein.

– *Hémopathies malignes* :

- *Leucémie aiguë* : les signes cliniques accompagnateurs des adénopathies sont la pâleur, la fièvre, les hémorragies, la splénomégalie et les douleurs osseuses, le diagnostic est apporté par l'hémogramme et le médullogramme.

- *Leucémie lymphoïde chronique* : les adénopathies superficielles sont généralisées, bilatérales et symétriques, il existe souvent une splénomégalie et il s'agit d'un sujet âgé. Le diagnostic est apporté par l'hémogramme et le médullogramme.

- *Les lymphomes* : proliférations malignes primitives des ganglions : ce sont la maladie de Hodgkin et les lymphomes non hodgkiniens. Les adénopathies sont le plus souvent localisées ou loco-régionales, fermes et mobiles. La biopsie ganglionnaire est indispensable.

II. LES SPLÉNOMÉGALIES

1. Rappel anatomo-physiologique

1.1. Anatomie de la rate : la rate est située dans l'hypocondre gauche derrière 1^{er} vent costal entre la 9^e et la 11^e côte transversalement entre la ligne axillaire moyenne et la ligne axillaire postérieure sur une hauteur de 5 à 6 cm. Elle est limitée en haut par le diaphragme, en bas par l'angle colique gauche, en dedans par l'estomac et en arrière par le rein gauche (fig. 4). Normalement, la rate pèse de 150 à 200g, elle ne déborde pas le rebord costal gauche; sauf chez le nourrisson et le jeune enfant chez lesquels le pôle inférieur peut être palpé lors de l'inspiration profonde. La rate a la forme d'un tétraèdre à grand axe oblique en bas, en avant et en dehors : la face postéro-externe convexe (diaphragmatique) et la face antéro-interne concave (gastrique) sont séparées par le bord antérieur ou bord crénelé qui présente des incisures caractéristiques (fig. 5).

1.2. Les fonctions de la rate

1.2.1. Fonction hématopoïétique :

- A l'état normal chez le fœtus, la rate a une fonction hématopoïétique (production de globules rouges, de globules blancs et de plaquettes) entre le 5^e et le 7^e mois, puis cette fonction diminue et disparaît avant la naissance.

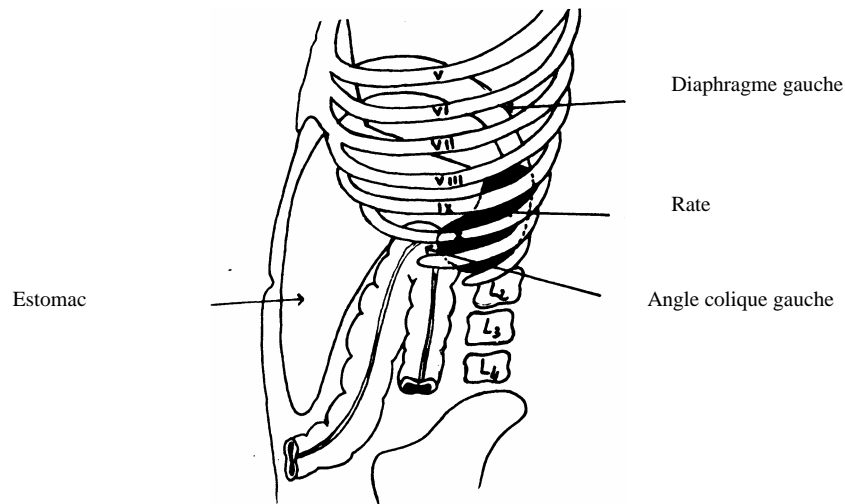


FIG 4. – Situation de la rate normale

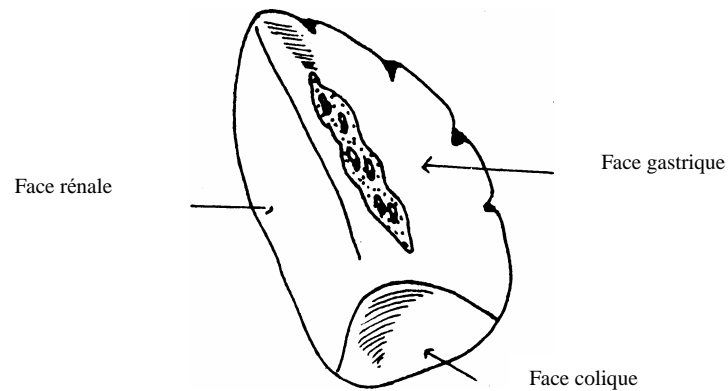
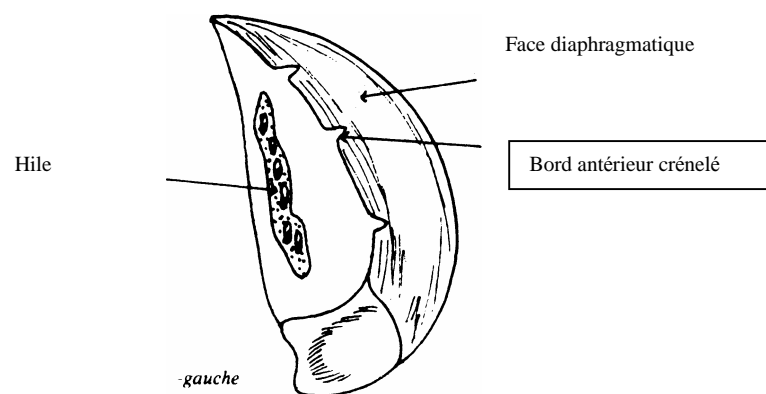
*Vue interne**Vue antéro-gauche*

FIG 5. – Aspect morphologique de la rate normale

— Dans certains cas pathologiques, cette fonction hématopoïétique réapparaît notamment au cours de certaines hémopathies.

1.2.2. *Fonction de défense* : est sous la dépendance du tissu lymphoïde et du tissu réticulo-endothélial. Cette fonction de la rate est surtout importante chez l'enfant.

1.2.3. *Fonction hémolytique* :

— A l'état normal : les globules rouges arrivés au terme de leur vie de 120 jours sont détruits dans la moelle (50 %), le foie (25 %) et la rate (25 %).

— *Au cours de l'hémolyse pathologique* : les globules rouges anormaux sont préférentiellement détruits au niveau de la rate.

1.2.4. *Fonction hémodynamique* : la rate est branchée en dérivation sur le système porte; elle contribue à l'équilibre du flux sanguin portai et elle en subit les variations de pression.

2. Physio-pathologie des splénomégalias

Une hypertrophie de la rate peut être due à plusieurs mécanismes.

2.1. **Une hémopathie** dans ce cas, la rate peut :

— Soit reprendre sa fonction hématopoïétique, il en est ainsi chez l'adulte au cours de l'ostéomyélo-fibrose ou splénomégalie myéloïde où la rate prend le relais de la moelle osseuse pour assurer l'hématopoïèse.

— Soit être le siège d'une *prolifération maligne lymphoïde* : lymphome et leucémie lymphoïde chronique ou *myéloïde* : leucémie myéloïde chronique.

2.2. **Une hyperhémolyse** : au cours des anémies hémolytiques, la rate, lieu de destruction privilégié des globules rouges pathologiques s'hypertrophie.

Ainsi, les splénomégalias dites hématologiques sont dues à une hémopathie ou à une hyperhémolyse.

2.3. **Une infection sévère** : notamment au cours des septicémies, la rate assure ses fonctions de défense et s'hypertrophie, réalisant une *splénomégalie dite infectieuse*.

2.4. **Une maladie de surcharge** : les cellules macrophagiques du système réticulo-endothélial de la rate assurent leur fonction d'épuration réalisant une *splénomégalie de surcharge*.

2.5. **Une hypertension portale** : la rate subit l'augmentation de pression qui règne dans le système porte et s'hypertrophie : réalisant une *splénomégalie dite congestive*.

3. Etude sémiologique

L'examen clinique va permettre le plus souvent de reconnaître la splénomégalie et d'en préciser les caractères; dans les cas difficiles, certains examens complémentaires seront nécessaires pour différencier la splénomégalie des autres tumeurs de l'hypocondre gauche.

3.1. Reconnaître la splénomégalie

3.1.1. L'examen clinique :

— *L'inspection* : a peu d'intérêt en pratique; une volumineuse splénomégalie peut être visible à jour frisant sous forme d'une voussure de l'hypocondre gauche.

— *La percussion* :

- Une rate normale est percutable entre la 9^e et la 11^e côte, il est recommandé de pratiquer la percussion sur le malade en position debout, en expiration afin de dégager la rate des sonorités gastrique, colique et pulmonaire.

- Une splénomégalie qui déborde largement le rebord costal gauche est mate à la percussion.

— *La palpation* est le temps essentiel de l'examen clinique pour reconnaître la splénomégalie et en préciser les caractères.

- *Techniques de palpation* : *en décubitus dorsal* (fig. 6) : le malade est allongé sur un plan dur, les oreillers auront été enlevés, l'examineur se place à droite du malade, la palpation commence au niveau de la fosse iliaque gauche et remonte vers le haut pour rencontrer le pôle inférieur de la rate qui vient buter contre les doigts lors de l'inspiration profonde; *en décubitus latéral droit* (fig. 7), le malade est couché sur le côté droit, les membres inférieurs légèrement fléchis, l'examineur se place à gauche du malade et place les doigts de sa main gauche en



FIG. 6. — Palpation de la rate en décubitus dorsal.

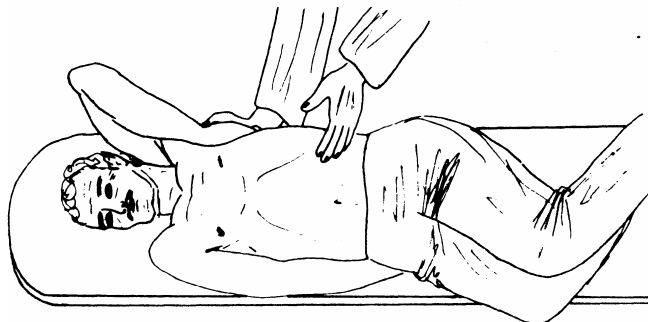


FIG. 7. — Palpation de la rate en décubitus latéral droit.

crochet sous le rebord costal gauche, on demande au sujet de respirer à fond le pôle inférieur de la rate vient buter contre les doigts lors de l'inspiration profonde; cette dernière technique de palpation permet de rechercher les splénomégalias de petite taille.

- *Résultats* : la splénomégalie est reconnue sur les caractères suivants :
 - *le bord antérieur crénelé* avec ses deux ou trois incisures superposées *est le caractère le plus spécifique* en faveur de la splénomégalie;
 - la mobilité lors des mouvements respiratoires : ce caractère n'est pas spécifique car le rein est également mobile avec les mouvements respiratoires;
 - l'absence de contact lombaire : la splénomégalie n'est pas palpable dans la fosse lombaire gauche, en fait une rate très volumineuse et latéralisée peut être perçue au niveau de la fosse lombaire;
 - le pôle supérieur de la splénomégalie n'est jamais palpable.

En résumé, au terme de l'examen clinique dans les cas habituels, la splénomégalie réalise une tuméfaction de l'hypocondre gauche qui possède les caractères suivants : elle est mate à la percussion, elle est mobile avec les mouvements respiratoires, elle ne donne pas de contact lombaire, son pôle supérieur n'est pas palpable et *enfin Surtout son bord antérieur est crénelé*.

La palpation permet également de préciser les caractères de la splénomégalie :

- *Son volume* : le volume de la rate est apprécié en appliquant la classification de l'OMS (fig. 8) :

- *rate 0* : est une rate de volume normal, non palpable même en inspiration profonde;
- *rate 1* : est une rate palpable lors de l'inspiration profonde ce qui est normal chez le nourrisson, mais pathologique chez l'adulte;
- *rate 2* : est une rate palpable lors de la respiration normale, mais qui ne dépasse pas une horizontale passant à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic;
- *rate 3* : est une rate qui descend au-dessous de cette ligne, mais qui ne dépasse pas l'horizontale passant par l'ombilic;
- *rate 4* : est une rate qui descend au-dessous de l'ombilic, mais ne dépasse pas une ligne passant à égale distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne;
- *rate 5* : est une rate qui descend au-dessous de cette ligne et qui est palpable dans la fosse iliaque gauche.

Les contours de la rate une fois délimités par la palpation pourront être tracés sur la peau à l'aide d'un crayon feutre et un calque pourra être fait qui constituera un document et qui permettra de suivre l'évolution dans le temps.

- *Sa consistance* : ferme et élastique le plus souvent, parfois dure lorsque la splénomégalie est ancienne.

- *Sa surface* : régulière le plus souvent ou parfois irrégulière.

- *Sa sensibilité* : en règle indolore, parfois sensible.

3.1.2. *Les examens complémentaires* : seront parfois nécessaires dans les cas difficiles pour affirmer qu'une tuméfaction de l'hypocondre gauche est bien une splénomégalie en particulier lorsque le bord antérieur crénelé n'est pas nettement palpable.

- La radiographie de l'abdomen sans préparation : peut montrer l'ombre homogène de la rate qui contraste avec les viscères voisins de l'estomac et le côlon.

- Les radiographies avec préparation des viscères voisins (fig. 9).

- *Le transit gastro-duodénal* : la splénomégalie refoule la grande courbure de l'estomac opacifié.

- *Le lavement baryte* : la splénomégalie abaisse et refoule l'angle colique gauche vers la ligne médiane.

- *Lurographie intraveineuse* : est le plus important, car il permet de préciser que le rein gauche est normal.

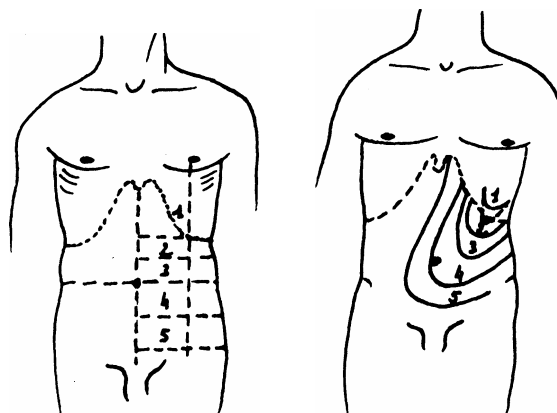


FIG 8. – Classification des splénomégales (OMS)

- La scintigraphie hépato-splénique au technicium permet de visualiser la splénomégalie.

3.2. Le diagnostic différentiel : l'examen clinique et les examens complémentaires vont permettre de différencier la splénomégalie des autres tuméfactions de l'hypocondre gauche.

3.2.1. *Un gros rein :* est le diagnostic différentiel le plus important et le plus difficile ; il réalise une tuméfaction barrée par la sonorité colique, donnant le contact lombaire; mobile avec les mouvements respiratoires; l'UIV permettra de trancher dans les cas douteux.

3.2.2. *Une tumeur de l'angle colique gauche :* réalise une tuméfaction irrégulière et
 • immobile lors des mouvements respiratoires s'accompagnant le plus souvent de troubles du transit; le lavement baryte et la coloscopie permettront de trancher dans les cas douteux.

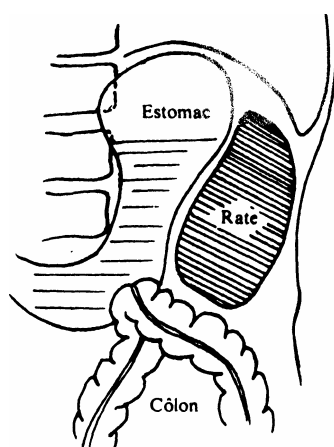


FIG. 9. — Refoulement de la grande courbure de l'estomac et de l'angle colique gauche par la splénomégalie.

3.2.3. Une hypertrophie du lobe gauche du foie \ réalise une masse plus médiane à bord inférieur mince en continuité avec le reste de la glande.

3.2.4. Exceptionnellement, une tumeur de la queue du pancréas ou une tumeur du mésentère.

4. Enquête étiologique

4.1. **L'interrogatoire** : va rechercher systématiquement la notion de signes généraux : fièvre et amaigrissement; la notion d'hémorragies digestives, la notion de consanguinité et de splénomégalie familiale.

4.2. **L'examen clinique** recherche :

— Des signes d'hypertension portale : une ascite, une circulation veineuse collatérale abdominale; des hémorroïdes.

— Une modification de volume du foie, un ictère.

— Des signes hématologiques : une pâleur cutanéomuqueuse, des adénopathies, des douleurs osseuses provoquées, un purpura pétéchial et ecchymotique.

4.3. Les examens complémentaires de routine seront systématiquement demandés .

— Un hémogramme et un frottis sanguin.

— Un taux de réticulocytes.

— Un dosage de la bilirubine indirecte.

— Une exploration fonctionnelle hépatique.

D'autres examens complémentaires spécialisés seront demandés en fonction du contexte clinique et biologique.

5. Les différentes étiologies

5.1. **Les splénomégalias infectieuses** : surviennent en règle dans un contexte fébrile sauf \i kyste hydatique de la rate.

— *Les septicémies* : le sujet présente un syndrome infectieux sévère avec altération de l'état général, fièvre élevée et splénomégalie en règle modérée de type 1 ou 2. » *L'hémoculture* avant tout traitement antibiotique permet de mettre en évidence le germe en cause.

Parmi les septicémies, *la fièvre typhoïde* tient une place importante du fait de sa fréquence dans notre pays : au deuxième septénaire, elle sera reconnue sur l'association : fièvre en plateau, pouls dissocié, splénomégalie et taches rosées lenticulaires.

— *Les parasitoses* :

— *Le paludisme* : associe une fièvre intermittente de type tierce le plus souvent, plus rarement quarte et une splénomégalie de volume modéré. Le frottis sanguin et la goutte épaisse permettent de retrouver le plasmodium en cause.

— *Le kala-azar* : ou leishmaniose viscérale, fréquent chez le nourrisson, plus rare chez l'enfant, exceptionnel chez l'adulte; associe une hyperthermie; une pâleur cutanéomuqueuse, une splénomégalie volumineuse. Le médullogramme permet de mettre en évidence le parasite : *leishmania donovani*.

— *Cas particulier* : le kyste hydatique réalise une splénomégalie isolée de surface irrégulière : l'échographie met en évidence en son sein une formation liquidienne et la sérologie hydatique est positive.

5.2. Les splénomégalias hématologiques :

- *Les anémies hémolytiques* : qui associent une pâleur cutanéomuqueuse, un subictère et une splénomégalie de volume variable et sur le plan biologique une anémie (diminution du taux d'hémoglobine, du taux d'hématocrite, du nombre de globules rouges), une hyper-réticulocytose et une augmentation de la bilirubine indirecte.

Il peut s'agir :

- Soit d'une anémie hémolytique congénitale qui sera reconnue chez l'enfant présentant un retard staturo-pondéral ; le plus souvent, il s'agit d'une anomalie de l'hémoglobine dont le diagnostic est fait par l'électrophorèse de l'hémoglobine.

- Soit d'une anémie hémolytique acquise.

- *Les hémopathies malignes* :

- *La leucémie myéloïde chronique* : se voit chez l'adulte jeune, qui présente une splénomégalie en règle volumineuse, isolée, le diagnostic repose sur l'hémogramme.

- *La leucémie lymphoïde chronique* : se voit chez le sujet âgé, la splénomégalie est associée à des adénopathies superficielles généralisées et symétriques; le diagnostic repose sur l'hémogramme et le médullogramme.

- *La leucémie aiguë* : se voit surtout chez l'enfant, elle associe une pâleur cutanéomuqueuse, un syndrome hémorragique, une fièvre, des douleurs osseuses et des adénopathies; le diagnostic repose sur l'hémogramme et le médullogramme.

- *La maladie de Hodgkin et les lymphomes non hodgkiniens* : la splénomégalie est en règle associée à des adénopathies superficielles et parfois profondes ; le diagnostic repose sur la ponction ganglionnaire et la biopsie ganglionnaire.

5.3. Les splénomégalias congestives : ce sont les splénomégalias qui entrent dans le cadre de l'hypertension portale qui associe une splénomégalie de volume variable, une ascite, une circulation veineuse collatérale abdominale, des hémorragies digestives; le diagnostic repose sur l'œso-gastro-fibroskopie qui montre les varices œsophagiennes. Cette hypertension portale est due le plus souvent à une cirrhose.

5.4. Les splénomégalias de surcharge : sont rares, c'est essentiellement la maladie de Gaucher (lipidose); la splénomégalie est souvent associée à une hépatomégalie et à un retard psychique; on retrouve souvent la notion de splénomégalie familiale; le diagnostic repose sur le médullogramme et la ponction splénique qui permettront de mettre en évidence les cellules de Gaucher : cellules de surcharge.

5.5. Parfois, toutes les investigations cliniques et biologiques restent négatives et la splénomégalie est apparemment sans cause : ce sont les splénomégalias idiopathiques surtout fréquentes dans le bassin méditerranéen et en Afrique et c'est ainsi qu'on les appellera selon le lieu où l'on se trouve : splénomégalie méditerranéenne. Africaine ou Algérienne.