

La Corporation des Carabins de Sorbonne Université
présente

.....

Précis de Sémio

Edition 2018-2019

.....

SOMMAIRE

Avant-Propos	p.4
--------------	-----

Les fiches clés	p.6
-----------------	-----

Faire une observation	p.6
Les médicaments	p.15
Constantes (méthodes et interprétation)	p.19

La sémio cardiaque	p.30
--------------------	------

Interrogatoire et facteurs de risque	p.31
Insuffisance cardiaque	p.38
Valvulopathies	p.50
Coronaires	p.67
Péricarde	p.73
Pathologies artérielles	p.89
Pathologies veineuses	p.99
Examens complémentaires	p.119
Récap sur la douleur thoracique	p.133
Récap d'un examen clinique en cardio	p.138

La sémio loco	p.143
Epaule	p.144
Poignet-Main	p.156
Hanche	p.171
Genou	p.179
Cheville et pied	p.194
Rachis	p.206
Imagerie	p.215
La sémio HGE – Les indispensables	p.227
La sémio neuro	p.237
Récap des grands syndromes	p.238
Territoires nerveux	p.240
Dermatologie – Les indispensables	p.246
Récapitulatif des différents signes et manœuvres	p.273
Conclusion et remerciements	p.284

AVANT-PROPOS

Tadaaam !

J'espère que l'ouverture de ce bouquin ne provoque pas en vous aversion, répugnance et haut-le-cœur (*ahhhrg travailler, mais c'est pour les P1 ça*) mais qu'au contraire il vous remplit les yeux d'étoiles et le cœur de jolies paillettes ✨

Et oui, bienvenue dans le monde de la vraie médecine, ce monde que tu apprends dans les livres mais dont l'importance et l'intérêt prennent toute leur ampleur en stage :)

Ce précis ne contient pas la sémio de tous les EIA, le gros du travail ayant été axé sur la cardio et la loco. Il a pour but de vous donner des petites clés pour aborder plus sereinement et avec plus d'assurance votre stage et pour vous aider à préparer l'écrit et l'oral de fin d'année.

Essayez de comprendre au maximum d'où viennent chacun des signes, une fois que tout est logique vous n'aurez aucun mal à les retenir ;)

Haaave fun ✨

Un complément à ce précis
arrive bientôt sur Youtube...



... Stay tuned !

FAIRE UNE OBSERVATION

En tant qu'étudiant en médecine en premier cycle, vous avez une chance insoupçonnée par rapport aux étudiants des années supérieures, internes, CCA, et PH : **vous avez du TEMPS**.



Et pour faire une bonne observation complète, il en faut du temps. Vous n'arriverez certainement pas à faire une observation orientée vers telle ou telle pathologie (par manque de connaissance sur la maladie) mais vous êtes extrêmement bien placés pour faire une observation générale du feu de Dieu ! Une observation a une réelle valeur, il faut donc la rédiger avec soin, qu'elle soit lisible, précise, pertinente et non plagée, sans abréviations et avec un vocabulaire adapté. Attention à l'**orthographe** et à la grammaire ! Un PH pourrait vous relire...

Il est important d'être **systématique** (c'est le mot le plus important du chapitre <3) et **exhaustif**. Pour cela, avoir une structure pré-établie aide beaucoup, c'est donc cela que nous développerons ici.

Alors on s'arme de son courage, stétho, marteau et stylo et on file voir les patients !

Conditions d'examen

Il ne faut pas oublier deux principes de base : le **secret médical** et le **respect de la pudeur et de l'intimité** du patient. Il faut donc essayer de mettre le patient à l'aise, fermer la porte et les rideaux / stores si vis-à-vis, éteindre la télévision / radio, faire sortir de la chambre d'éventuels visiteurs (sauf personnes avec lourd handicap par exemple qui sont rassurées par la présence de leur accompagnateur et dont l'aide peut être précieuse). On ne parlera de cette observation et du patient en général qu'à l'équipe soignante, pas à la famille, car le patient seul décide des informations qu'il donne à son entourage.

Bref, **calme** et **bienveillance** sont les mots-clés !

Les fiches clés

Maintenant que toutes ces conditions sont réunies, vous êtes fin prêts à commencer votre observation ! La vocation d'une observation d'externe est différente selon les services. Pour vous préparer au meilleur, on vous expose le cas où elle est soigneusement consignée dans le dossier du patient, et où elle doit contenir tous ces éléments :

Qui rédige cette observation et quand

On note la date, l'heure, le nom du rédacteur et sa qualité (= étudiant(e) en Xème année).

Identité du patient

Nom, sexe, date de naissance/âge, adresse, médecin traitant (+/- coordonnées) et médecins spécialistes suivant le patient pour telle maladie, coordonnées de la personne de confiance.

On note les éventuelles **allergies**, surtout médicamenteuses et leur mode de diagnostic (certains patients se « diagnostiquent » eux-mêmes une allergie qui n'en est pas une). « *Qu'est-ce que cela vous a fait la dernière fois que vous avez pris ce médicament ?* »

On peut aussi noter dans cette partie le **poids** et la **taille** du patient (IMC = Poids (kg) / Taille (m²))

Bonus : dans certaines spécialités comme la neurologie, l'orthopédie ou la rhumatologie, il peut être intéressant de noter si la personne est droite, gauche ou ambidextre !

Motif d'hospitalisation

La raison de la venue du patient à l'hôpital.

Attention ! Un motif d'hospitalisation n'est pas un diagnostic : « douleur à la hanche gauche suite à une chute » est un motif d'hospitalisation, « fracture du col du fémur » n'en est pas un.

Histoire de la maladie

Il faut arriver à reconstituer chronologiquement l'histoire récente de la maladie : début, nature et évolution des symptômes, facteurs déclenchants/aggravants/soulageants, événements en rapport, traitements administrés (durée, efficacité)...

Antécédents médicaux (notés par ordre chronologique)

- **Antécédents chirurgicaux**

Appendicectomie, accouchement par césarienne, fracture, amygdalectomie, ... avec la date de l'opération, les éventuelles complications, l'hôpital/ la clinique où l'opération a été effectuée et le chirurgien.

- **Maladies passées ou chroniques**

Tuberculose durant l'enfance, diabète de type II, hypertension, dyslipidémie, anémie, IST... On précise les dates, l'évolution, le médecin qui l'a suivi, les traitements administrés et leur efficacité, les séquelles.

- **Antécédents familiaux**

Hypercholestérolémie familiale, cancers, épilepsie, diabète... chez les parents, cousins, frères et sœurs etc. Préciser l'âge de déclaration de la maladie, et l'âge de décès ainsi que sa cause si nécessaire. En cas de suspicion de maladie familiale, on peut dessiner un arbre généalogique. Il faut aussi relever les situations de consanguinité.

« Est-ce qu'il y a eu des personnes décédées jeunes de problèmes cardiovasculaires dans votre famille ? Est-ce que l'un de vos proches est atteint d'un cancer ? »

- **Antécédents gynéco-obstétriques**

Suivi gynécologique (frottis, mammographie), date des dernières règles (DDR), mode de contraception et observance, nombre de grossesses (gestité) et nombre d'enfants (parité) ; informations notées GXPY, X étant le nombre de grossesses incluant les fausses couches, IVG et grossesses extra-utérines, Y étant le nombre d'enfants selon la définition de viabilité.

Habitudes de vie

Il faut ici poser toutes les questions concernant le mode de vie : **profession** (très important ! On cherche à savoir si du fait de son travail le patient a pu être exposé à des produits susceptibles d'entraîner une maladie), **lieu de vie** (salubrité, étage/ascenseur, équipements et nombre de personnes le partageant), **entourage**, **autonomie** (physique, intellectuelle, tâches quotidiennes, aides humaines et matérielles), mesures de **protection juridique** (tuteur, curateur), **voyages** (vaccins ?), **vie sexuelle**, **régime alimentaire**, loisirs et **animaux** (morsure, griffure ?), **stupéfiants**, **alcool**, **tabac**, **origine géographique**,...

Pour chaque intoxication, il faut essayer d'évaluer la durée d'exposition, la quantité consommée, les tentatives de sevrage, et évaluer rapidement la dépendance.

En tant que professionnel de santé, il est de notre devoir de faire une prévention systématique sur ces questions d'intoxications. L'objectif pour le patient doit être un sevrage total et durable.

Traitements

Nom, posologie, chronologie d'introduction, durée, éventuels dosages, tolérance et observance), vaccinations (tétanos, grippe...). **Ne pas oublier la pilule !**

Il ne faut pas hésiter à demander au patient s'il a avec lui une ordonnance (notamment pour les personnes âgées qui avalent 12 pilules par jour et qui ne se souviennent plus vraiment du nom).

Examen clinique par appareil

La partie interrogatoire de police est quasiment terminée, il est temps de passer à l'examen clinique. Suivant la spécialité tous les appareils ne sont pas examinés (on essaye par contre de toujours faire cardio + pneumo en approfondi quelle que soit la spécialité).

- **Paramètres vitaux**

TA, FC, FR, glycémie capillaire, SpO2, température, bandelette urinaire (si fièvre, signe fonctionnel urinaire ou douleur abdominale)

- **Signes généraux**

Altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement), fièvre, frissons et sueurs.

On n'oublie pas de palper les aires ganglionnaires !



Les 4 temps de l'examen

L'examen clinique se décline en 4 temps : **l'inspection**, la **palpation**, la **percussion** et **l'auscultation**.

L'inspection consiste en l'observation du patient. Et oui, vos yeux vont vous permettre de récolter pleins de choses intéressantes. N'hésitez pas à déshabiller votre patient pour ne pas passer à côté de quelque chose d'important.

La **palpation**, c'est tout ce que vous pouvez trouver en touchant le patient avec vos mains (on se réchauffe les mains pour que ce soit plus agréable pour le patient).

La **percussion** : posez votre main gauche (si vous êtes droitier) sur le patient, les doigts un peu écartés. Utiliser l'index et le majeur de l'autre main (les ongles coupés), pour taper sur un de vos doigts. Vous pouvez écouter deux bruits : une matité (bruit plutôt sourd, comme sur un mur porteur) et un tympanisme (bruit qui résonne plus, comme sur un mur pas porteur).

L'auscultation, c'est l'utilisation de votre stéthoscope. Vous pouvez le poser sur le cœur, les poumons ou l'abdomen.

Cardiovasculaire

- Interrogatoire : dyspnée (NYHA), douleur, palpitation, claudication, facteurs de risque cardiovasculaire, circonstances (repos, effort)
- Inspection : teint, FR, membres inférieurs (oedèmes, varices, asymétrie)
- Palpation : FC, TA aux 2 bras, turgescence jugulaire/reflux hépato-jugulaire, pouls (bilatéral et symétrique), mollets (souplesse, symétrie, oedème), douleur
- Auscultation : rythme, souffle, irradiations, bruits surajoutés ou anormaux

Pulmonaire

- Interrogatoire : tabac, profession, expositions/allergies, toux, expectoration, hémoptysie, dyspnée, douleur thoracique, vaccinations (BCG)
- Inspection : FR, aspect du thorax, tirage, cyanose, sueurs, hippocratisme digital
- Palpation (bilatérale et symétrique) : vibrations vocales
- Percussion : matité (épanchement liquidien) ou tympanisme (épanchement gazeux si associé à abolition murmure vésiculaire)
- Auscultation : murmure vésiculaire, bruits anormaux (cornage, wheezing, râles sibilants, crépitants ou sous-crépitan, ronchis, asymétrie ou silence auscultatoire, frottement pleural, souffle tubaire)

Neurologique

- Interrogatoire : céphalées, vertiges, troubles sensitifs, moteurs, visuels, aphasie
- Inspection : conscience (Glasgow), marche (Romberg), paires crâniennes (énumérer chaque paire et noter les résultats)
- Palpation : force musculaire, sensibilité, syndrome cérébelleux, vestibulaire, méningé (raideur, signes de Kernig, Brudzinski, phono-photophobie), pyramidal (réflexe cutanéoplantaire), extrapyramidal
- Percussion : réflexes ostéo-tendineux dont rotuliens (L4), achilléens (S1), tricipital (C7), stylo-radial (C6), etc

Gastro-intestinal

- Interrogatoire : IMC, alcool, habitudes alimentaire, mode de vie sexuel ou toxicomanie (hépatites), vaccination, prise médicamenteuse (gastro ou hépato-toxique), douleur, diarrhées/constipation, hémorragies digestives, vomissements, dysphagie, amaigrissement
- Inspection : ictère, cicatrices abdominales, circulation veineuse collatérale, périmètre abdominal
- Palpation : douleur (on finira par le quadrant le plus douloureux), défense/contracture, ascite, hépatosplénomégalie, masse abdominale, orifices herniaires, toucher rectal (douleur, sang, masses)
- Percussion : matité (ascite = matité déclive), ou tympanisme (météorisme)
- Auscultation : bruits hydroaériques, souffle vasculaire

Uro-néphrologique

- Interrogatoire : antécédents (diabète, HTA), néphrotoxiques, injection d'iode, dysurie/pollakiurie/anurie, brûlures mictionnelles, incontinence, hématurie, syndrome polyuro polydipsique, douleur lombaire ou testiculaire, fièvre, hémospérme, prise de poids
- Inspection : oedèmes, ascite, testicules, déshydratation/hyperhydratation
- Palpation : contact lombaire (normalement on ne sent pas le rein), globe vésical, OGE, TR
- Percussion : globe vésical (matité)

Gynécologique

- Interrogatoire : antécédents familiaux (cancer), âge puberté, régularité des règles, dysménorrhée, IVG, FCS, parité, date des dernières règles (DDR), ménopause, leucorrhées, stérilité, mastodynies, dyspareunie
- Inspection : cicatrice abdominale, épisiotomie, vulve, parois vaginales, prolapsus, seins
- Palpation : masse abdominale, douleur, palpation seins et aires ganglionnaires, TV, examen au spéculum, TR
- Percussion : Ascite

Rhumatologique

- Interrogatoire : profession, douleur (mécanique ou inflammatoire), marche, genou (dérobement, craquement, blocage, instabilité), rachis (douleurs, raideurs), et autres membres et articulations
- Inspection : examen bilatéral, symétrique et comparatif sur patient déshabillé, aspect de la peau, déformation, attitude vicieuse, marche, statique rachidienne (scoliose, hypercyphose dorsale, hyperlordose lombaire ou cervicale)
- Palpation : indice de Schober (repère 1 à hauteur des crêtes iliaques, et repère 2 à 10cm au dessus, en se penchant en avant l'écart normal doit augmenter de plus de 5cm), points douleurs électifs, déformations, épanchement articulaire, chaleur locale, amplitudes articulaires

Autres

A adapter selon les plaintes et maladies connues du patient : Dermatologique, endocrinologique, ophtalmologique, ORL, psychiatrique, stomatologique, hématologique...

En contexte aigu, on va rechercher en priorité des signes de gravité, qui rendraient une prise en charge chirurgicale ou en réanimation urgente !

Examens paracliniques

- Imagerie : radiographies, échographies, scanner, IRM, médecine nucléaire
- Biologiques : sang, urine, LCR, autres
- Electriques : ECG, EEG, EMG, autres
- Epreuves fonctionnelles : EFR par exemple
- Anatomopathologie

Récupérer tout d'abord les résultats des examens complémentaires déjà effectués avant d'en envisager de nouveaux. On favorisera pour un même résultat attendu les examens complémentaires les moins invasifs.

Conclusion

Il est important, que ce soit à l'écrit dans le dossier du patient ou à l'oral quand vous présentez une observation à votre CCA, de **conclure** en insistant sur :

- Les points essentiels de l'observation
- L'évaluation pronostique : degré d'urgence et gravité
- Les orientations diagnostiques
- Les examens complémentaires à programmer
- Les propositions thérapeutiques et/ou de surveillance

Informations données au patient

Il faut aussi noter les infos données à la famille et à la personne de confiance. *Code de la Santé Publique* : « Toute personne prend, avec le professionnel de santé et compte tenu des informations et des préconisations qu'il lui fournit, les décisions concernant sa santé »

Ne pas oublier le point de vue du patient !

Sa plainte principale, son interprétation des problèmes de santé, leur retentissement et les objectifs de prise en charge, ses ressources émotionnelles et intellectuelles.



Interrogatoire d'une douleur

La douleur est une plainte très subjective, pour pouvoir en tirer les informations utiles au diagnostic et à la prise en charge il faut rechercher des éléments précis qui sont :

Localisation

Intensité (par des échelles génériques validées comme EVA, échelle verbale simple ou l'échelle numérique ou par des échelles d'hétéroévaluation si le patient n'est pas capable de verbaliser sa douleur)

Temps (Depuis combien de temps ?)

Horaire (Inflammatoire ou mécanique)

Irradiations

Aggravants/**A**méliorants (position antalgique, médicament, etc)

Signes associés (Dyspnée, toux, fièvre, etc)

Evolution

Les premières lettres de chaque catégorie forment le mot « lithiase », un bon moyen de vous en souvenir !

LES MEDICAMENTS

L'objectif de ce chapitre est de vous donner un rapide aperçu des différentes classes de médicaments et des traitements courants que vous pouvez rencontrer en terrain de stage. Ce n'est pas du tout exhaustif mais ça peut vous servir à rapidement cibler à quoi sert un traitement et à vous sentir plus à l'aise en stage.

N'oubliez pas que ce n'est absolument pas une honte de ne pas connaître un médicament. Il ne faut pas hésiter à demander au patient, au médecin ou aux infirmiers (s'ils ont le temps). Sinon vous pouvez aussi installer l'application « **Vidal Mobile** » qui est très bien faite et très pratique !

Si vous voulez plus d'infos sur les mécanismes d'actions des différentes classes thérapeutiques, les explications des contreindications, effets indésirables, etc, je vous conseille ce site qui est très complet : <https://pharmacomedicale.org>

Sur fond noir, le suffixe associé à la classe thérapeutique en question sur la **DCI** (dénomination commune internationale)

- EN GENERAL -

Antalgiques : combattre la douleur

Différentes classes thérapeutiques peuvent avoir une action contre la douleur. L'OMS a défini différents paliers d'antalgiques :

- **Palier 1** : Dits « périphériques ». Ils agissent sur la perception et la transmission du message nerveux au sein du réseau périphérique. Ils sont utilisés pour les douleurs légères à moyennes. Ils correspondent aux antalgiques « **non opiacés** » (*paracétamol ++ mais aussi AINS*) : Ils inhibent la synthèse des prostaglandines et donc la sensibilisation des fibres nerveuses Ad et C à la douleur.

Les paliers 2 et 3 correspondent aux antalgiques « **opiacés** » (*morphine*) : Ces antalgiques agissent sur la transmission et l'intégration du message douloureux au niveau central (et notamment sur les voies de contrôle « descendant » qui viennent du tronc cérébral et qui contrôlent la douleur au niveau spinal).

Les fiches clés

- **Palier 2** : Dits « centraux faibles ». Ils sont utilisés pour les douleurs moyennes à intenses.
- **Palier 3** : Dits « centraux forts ». Ils agissent au même niveau que les antalgiques de palier 2 mais sont plus forts. Ils sont utilisés pour les douleurs intenses à rebelles.

Codéine vs morphine

Ce sont tous deux des antalgiques : La codéine est transformée en morphine dans l'organisme grâce à l'action du cytochrome P450 CYP2D6, son effet est donc beaucoup moins puissant mais son mécanisme d'action est identique : La codéine est de palier 2 et la morphine de palier 3 !



Le cas des douleurs neuropathiques

Les douleurs neuropathiques sont des douleurs occasionnées par une lésion du système nerveux. On utilise le score **DN4** pour rechercher des douleurs neuropathiques (*google moi ça, c'est tout simple et bien pratique <3*). Ces douleurs, du fait de leur étiologie particulière, ne sont pas soulagées par les antalgiques usuels. On utilise donc des antiépileptiques (gabapentine et prégabaline qui diminuent l'excitabilité des neurones) et des antidépresseurs tricycliques (qui vont agir comme les antalgiques opiacés au niveau des voies de contrôle « descendant »).

Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires sont utilisés dans toutes les spécialités pour lutter contre une réaction inflammatoire en inhibant la synthèse des prostaglandines (médiateurs chimiques de l'inflammation).

- **Stéroïdien (=Corticoïdes)** – En se fixant sur un récepteur aux stéroïdes, ils modulent l'expression génique d'un certain nombre de protéines impliquées dans la réaction inflammatoire
- **Non stéroïdien (=AINS)** – Sont des inhibiteurs des cyclo-oxygénases, inhibent donc la synthèse de la prostaglandine.

- EN CARDIOLOGIE -

Bêtabloquant -olol

Les bêtabloquants s'opposent à l'action de l'adrénaline sur les récepteurs B. Ils ont ainsi une action inotrope et chronotrope négatif (diminuent la contractilité myocardique et la fréquence cardiaque) et sont donc indiqués dans le traitement de l'**HTA** et des **coronaropathies** (car la diminution de la contractilité myocardique diminue les besoins en oxygène du cœur).

Anti-arythmiques (*hydroquinidine, disopyramide, amiodarone, etc*)

Les anti-arythmiques inhibent les courants calciques ou potassiques (selon la classe) responsables de l'initiation et de la conduction de l'excitation. Les anti-arythmiques agissent donc sur les propriétés électrophysiologiques des cellules nodales.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion -il

En inhibant l'enzyme de conversion, ces médicaments inhibent la synthèse d'angiotensine II (qui a une action de vasoconstriction des vaisseaux et de rétention hydro-sodée par stimulation de l'aldostérone). Cette classe est donc largement utilisée pour le traitement de l'**HTA** (la vasodilatation et l'effet diurétique résultants permettant de diminuer la pression dans les vaisseaux).

Diurétique (*Hydrochlorothiazide +++*)

En augmentant la diurèse et l'excrétion de sodium, les diurétiques sont indiqués dans le traitement de l'**HTA** (s'il n'y a pas de pathologies rénales associée). Ils peuvent aussi agir sur les œdèmes liés à l'**insuffisance cardiaque**.

Hypocholestérolémiant -statine

Les statines agissent sur la synthèse hépatique du cholestérol. Initialement utilisés dans les déséquilibres ou maladies métaboliques, elles sont utiles pour la **prévention des maladies cardio-vasculaires** en général.

*Les **fibrates** sont l'autre grande classe d'hypolipémiant que l'on peut retrouver en pratique. Ils n'ont pas d'effets démontrés sur la prévention des maladies cardio-vasculaires.*

Antiagrégant plaquettaire –grel ou –grol

Les antiagrégants plaquettaires sont utilisés en prévention primaires et secondaires des complications thromboemboliques artérielles (AVC, embolies, etc...). On l'utilise donc beaucoup chez des malades **poly-athéromateux**, lors des **SCA** ou encore chez les personnes aux antécédents **d'AOMI**.

Anticoagulant –arol

Les anticoagulants sont indiqués dans le traitement préventif et curatif des **thromboses veineuses** et à moindre degré artérielles (risques d'AVC ++).

- **AVK** – Inhibent la synthèse hépatique des facteurs de coagulation vitamine K dépendant
- **AOD – Anticoagulants Oraux Directs** – Inhibent de façon spécifique et directe certains facteurs de coagulation

Fibrinolytiques (=thrombolytiques) –kinase

Ce sont les fameux médicaments que l'on injecte en IV dans les services spécialisés lors des alertes thrombolytiques (en cas **d'AVC**, de **SCA** ou **d'embolie pulmonaire**). Ces médicaments agissent en dégradant la fibrine, ce qui est à l'origine de la lyse du thrombus.



Petit focus sur l'hémostase.

Si vous avez du mal à différencier les 3 derniers types de médicaments, faisons un petit retour sur l'hémostase : L'hémostase est le mécanisme physiologique qui permet d'arrêter un saignement lors d'une brèche tissulaire. On peut différencier de manière très schématique 3 étapes :

L'hémostase primaire : les plaquettes affluent pour colmater la brèche. Le fibrinogène (instable) est un facteur essentiel à la formation de cet agrégat.

La coagulation : consolidation de cet agrégat plaquettaire par des facteurs de coagulation qui vont transformer le fibrinogène en fibrine.

La fibrinolyse : Résorption de cet amas de fibrine en solubilisant le caillot (pour éviter qu'il ne se balade partout dans l'organisme et bouche des vaisseaux).

Vous pouvez remarquer que chaque classe de médicament agit sur une étape de l'hémostase.

Études des constantes

Méthodes et interprétations



Introduction : Que mesure-t-on et pourquoi ?

Les constantes sont essentielles à mesurer, que cela soit à domicile, en libéral, ou surtout à l'hôpital. Dans ce dernier cas, les constantes des patients sont systématiquement mesurées, quelques fois en continu via une machine que l'on appelle « **le SCOP** » (voir figure ci-dessus).

La surveillance en continu est indispensable pour savoir comment un patient évolue au jour le jour ou même heure par heure (*surtout en réanimation où les patients évoluent très rapidement*).

Sur la figure, on peut apercevoir quelques constantes mesurées systématiquement, comme la **fréquence cardiaque** (courbe en haut) * (ou FC), la **saturation en O2** (ou SpO2, courbe au milieu), la **fréquence respiratoire** (ou FR, courbe en bas), ou bien même la **pression artérielle** (en bas à gauche) **
Il existe évidemment d'autres constantes, non mesurable par un SCOP que nous allons détailler.

**Quand on vous présente une courbe de fréquence cardiaque, si on ne vous précise pas la dérivation, il s'agira toujours de la dérivation DII par convention*

***La plupart du temps, quand on vous met une pression artérielle, on mesure ce que l'on appelle la « **pression artérielle directe** », c'est à dire que l'électrode est directement implantée dans une artère (radiale souvent) ...Ce qui donne une information plus précise.*

La fréquence cardiaque

Quid ?

Il s'agit d'une mesure quantitative du nombre de battements du cœur par minute. Elle est donc exprimée en battement par minute (bpm).

Mesure

La fréquence cardiaque peut se mesurer simplement au stéthoscope ou en prenant le pouls, en comptant le nombre de battements en une minute. Elle peut aussi être lue sur un électrocardiogramme (ce qui correspond à la méthode « flemme » qui consiste à seulement lire la première ligne de l'ECC) :

Fréquence cardiaque	62 /min	Rythme sinusal normal avec arythmie sinusale
Intervalle PQ	140 ms	Axe indéterminé
Durée QRS	92 ms	Infarctus latéral , date indéterminée
QT/QTc	376/381 ms	Infarctus inférieur , date indéterminée
Angle P-R-T	55/-3/196	ECG anormal
Durée P	94 ms	
Intervalle RR	974 ms	

Une méthode plus scolaire est de la calculer à l'aide du tracé de l'ECG :

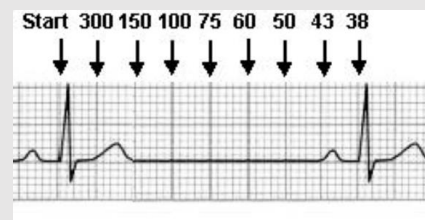


Calculer la FC sur un ECG

Il faut compter le nombre de **grands carreaux** (x) et appliquer la formule
FC= 300/x

... ou si on veut s'épargner les calculs on peut aussi faire comme ça :

À chaque grand carreau, on enlève :
on passe de 300 à 150, puis à 100...etc (oui il faut apprendre les intervalles mais gain de temps assuré (les cardiologues le font !))



Interprétation

Comme la plupart des grandeurs du corps, on estime la fréquence cardiaque comme étant normale dans une certaine échelle : elle doit être comprise entre 60bpm et 100bpm.

En dessous de 60bpm, on est en **bradycardie**. Au-dessus de 100bpm, on est en **tachycardie**.

La bradycardie associée à une clinique anormale étant une **urgence vitale** !

La saturation en dioxygène (SpO₂)

Quid ?

La saturation en O₂ peut être reliée à la concentration du dioxygène dans le sang. Il permet de savoir si le patient est **normoxémique** ou **hypoxémique**.

C'est un bon reflet de la performance de sa ventilation (... mais un problème peut survenir autre part : anomalie des GR, anomalie de la barrière air-sang du capillaire etc...)

Mesure

La saturation se mesure soit via un gaz du sang, soit à l'aide d'un capteur que l'on place au doigt ou à l'orteil.

→ **Gaz du sang** : On pique à environ 45° dans l'artère radiale (plus profond qu'une veine). Pour éviter tout problèmes on doit faire le test d'Allen avant de piquer (Il faut vérifier que si au cas où on détériore l'artère radiale, l'artère cubitale puisse prendre le relai pour re-perfuser la main)



Test modifié d'Allen : (voir physio pneumo)

- l'artère radiale et l'artère cubitale sont comprimées au niveau du poignet.
- le sujet serre le poing puis ouvre la main. La paume de la main apparaît pale.
- on relâche la compression de l'artère cubitale en gardant l'artère radiale occluse.
- main re-perfusée en moins de 10 secondes (la main se recoloré) → OK

→ **Le petit capteur** : Il est branché directement sur le doigt/orteil du patient. Le capteur est relié à un petit boîtier qui donne la valeur ou bien directement au scop.



Interprétation

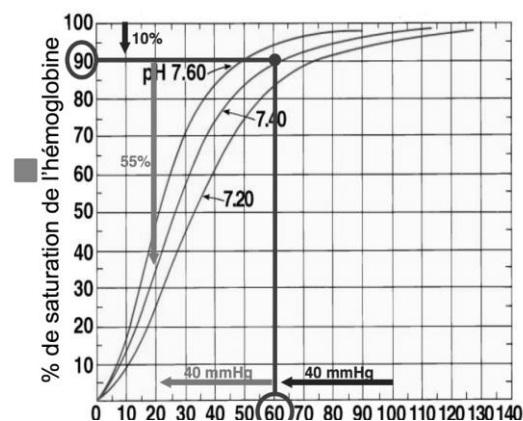
La saturation et la pression partielle en O₂ sont reliées via ce que l'on appelle la courbe de dissociation de l'hémoglobine, qui suit une forme hyperbolique. Jusqu'à 60 mmHg, les variations de pression ne font que très peu varier la saturation.

En revanche, en dessous de 60mmHg, une toute **petite variation de la pression fait varier très fortement la saturation** (du fait de la courbe de dissociation hyperbolique de l'Hg) !

Courbe de dissociation de l'hémoglobine

Ainsi, descendre en dessous de 90% de saturation est dangereux.

L'hypoxémie est définie comme étant $PaO_2 < 80$ mmHg, soit une saturation en dessous de 96% environ.



Il faut aussi penser que chaque personne est différente : on ne respire pas tous à 100% de saturation ! Certains respirent physiologiquement à 97% (notamment les fumeurs). Il faut donc être **flexible**.

Que se passe-t-il à une saturation de 100% ?

Et bien on ne sait pas ! Si vous regardez la courbe ci-dessus, vous voyez bien que la valeur de 100% correspond à des valeurs presque infinies de pression partielle en dioxygène. Si notre saturomètre indique 100% on peut se trouver aussi bien à 100 qu'à 300 mmHg... *Mais docteur, est-ce que c'est grave ?*

Et bien on ne sait pas non plus ! L'hyperoxie augmente la production de radicaux libres oxydés dont on ne connaît pas bien les effets. Dans le doute, on maintient une saturation à 98% si on peut la contrôler (donc si le patient est sous assistance respiratoire uniquement).

La fréquence respiratoire (FR)

Mais qu'est-ce que c'est ?

Il s'agit du nombre de cycles ventilatoires (inspiration + expiration) que l'on réalise en une minute.

Elle peut indiquer une détresse ou une faillite ventilatoire.

Mesure

Pour mesurer la fréquence respiratoire en clinique, il faut compter le nombre de fois où le ventre se soulève en une minute de temps.

ATTENTION : Il ne faut pas dire au patient que vous comptez sa fréquence respiratoire, car celui-ci risque (même inconsciemment !) de la changer. Par exemple, réaliser une auscultation et pendant celle-ci, vous comptez le nombre de fois où son petit (ou gros) bidon se relève, montre en main.

Quand on voit la fréquence respiratoire sur le SCOP, c'est que le patient est intubé (ou sous trachéotomie) : soit la fréquence respiratoire est imposée par la machine car le patient ne ventile pas tout seul (c'est le médecin qui règle), soit le patient peut déclencher un cycle respiratoire (une sorte de poussée) et la machine l'aide à respirer.

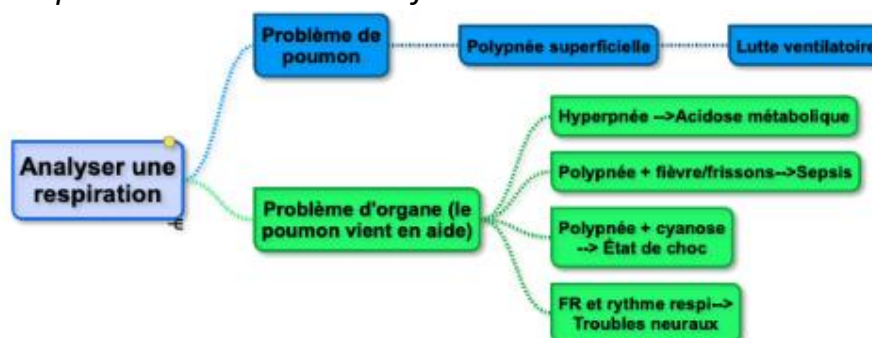
Interprétation

La fréquence respiratoire normale est comprise entre **12 et 20 /min**.

En dessous de 10/min, il s'agit d'une bradypnée

Au-dessus de 20/min, il s'agit d'une tachypnée

La tachypnée est un des signes de **lutte ventilatoire** (le patient « fait des efforts » pour respirer). Attention les valeurs présentées ci-dessus sont valables chez l'adulte mais peuvent varier chez l'enfant !



La pression artérielle (PA)

Mais qu'est-ce que c'est ?

La pression artérielle est tout simplement la pression qu'exerce le sang dans les artères. Elle s'exprime en **mmHg** (millimètre de mercure).

On peut mesurer deux types de pressions artérielle : la **systolique** (phase de contraction du cœur) et la **diastolique** (phase de relaxation du cœur). On peut également calculer la **pression artérielle moyenne** qui est définie comme étant égale à $(PAS+2PAD)/3$

Mesure

Il existe différentes manières de mesurer la pression artérielle : par un *tensiomètre manuel* ou un *tensiomètre électronique*.

→ **À la main** : Il faut placer le brassard 2 à 3 cm au-dessus du pli du coude avec le « fil » du brassard en position antérieure (comme posé sur l'artère). Placer le stéthoscope en aval du brassard. Gonfler le brassard avec la pompe jusqu'aux valeurs de 150 à peu près (sauf si HTA suspectée, monter plus haut). On dégonfle progressivement en observant l'aiguille sur le cadran et en étant attentifs aux bruits : le retour du bruit correspond à la pression systolique et, toujours en dégonflant progressivement, la disparition de ce même bruit correspond à la pression diastolique.



→ **À l'aide du tensiomètre électronique** : il sert surtout à l'automesure pour que les patients puissent surveiller au jour le jour leur pression artérielle. On met le brassard comme indiqué précédemment ... et on appuie sur le bouton. Le résultat s'affiche automatiquement sur l'écran.



NB: Comme dit au-dessus, on peut mesurer la pression artérielle directe (en réanimation par exemple) à l'aide d'une méthode invasive. Le capteur est au contact de l'artère et mesure directement la pression. Ceci offre un résultat plus précis.

Interprétation

Voici les index de pression artérielle définis par l'ESC en 2013 (European Society of Cardiology):

Mode de mesure	Catégories	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
Clinique	Optimal Normal Normal haut HTA grade 1 HTA grade 2 HTA grade 3	< 120 120-129 130-139 140-159 160-179 > =180	< 80 80-89 85-89 90-99 100-109 > = 110
Ambulatoire	Normale	< 130	< 80
Automesure	Normale	< 135	< 85

NB: Les index de pressions sont différentes en fonction des conditions de mesure de pression car celle-ci peut varier en fonction d'un tas de facteurs: le médecin par exemple en fait partie (Hypertension Artérielle Blouse Blanche)

L'HTA est constamment à surveiller car peut avoir un retentissement cardiaque et est un des facteurs de risques cardio vasculaire à rechercher.

A savoir également : chez les patients qui saignent, une HTA peut majorer le saignement.

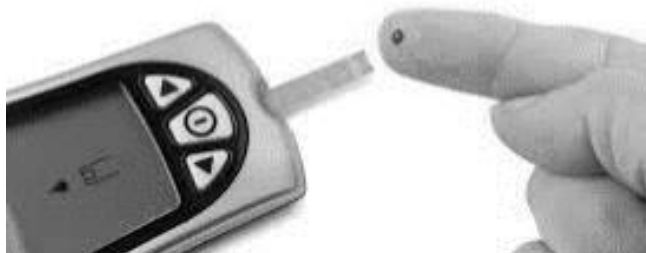
La glycémie

Quid ?

La glycémie est également une des constantes à surveiller, surtout si dans votre interrogatoire vous apprenez que votre patient est **diabétique**. Elle **représente le taux de sucre dans le sang** et est réglée de manière humorale. Elle se mesure en **mmol/l** ou, plus rarement, en **g/l**.

Mesure

La glycémie se mesure via un **lecteur de glycémie**. Avant tout, il faut scanner l'étiquette d'identification du patient avec ce lecteur. Il faut ensuite lui piquer le doigt à l'aide d'une aiguille spéciale, et faire sortir une goutte de sang en appuyant légèrement à côté de l'endroit où l'on a piqué. Ensuite, mettre une languette dans le lecteur et apposer la goutte de sang sur la languette. La lecture se fait automatiquement.



Interprétation

La glycémie est une grandeur qui est finement régulée.
Ses normes sont comprises entre :

4,4 mmol/l et 6,6 mmol/l ou entre 0,7 à 1,1 g/l

Une valeur inférieure à la norme correspond à une **hypoglycémie**.

Une valeur supérieure à la norme correspond à une **hyperglycémie**, elle se traite par la prise d'insuline via une injection **sous cutanée**.

La température

Mesure

La température est mesurée systématiquement. Elle est mesurée via un **thermomètre** et s'exprime en **degré Celsius (°C)**.

Dans les conditions idéales, la température doit se **prendre à distance des repas, après 30min de décubitus**.

Interprétation

Il existe un nombre important de types de thermomètres (électronique, à Gallium, hypothermique...) mais également une multitude de sites de recueils : **rectum, auriculaire, axillaire, buccale**.

Le site de référence pour s'approcher au mieux de la température corporelle est la **température rectale** (même si la température buccale en est assez proche). La température axillaire est inférieure de 0,5 à 1° par rapport à la température corporelle normale.



Une température matinale >37,2°C et une température vespérale >37,8°C sont considérées comme pathologiques.

Une fièvre anormale mais <38°C (exemple 37,9°C) est dite « **fébricule** », on parle réellement de fièvre quand celle-ci dépasse **38°C**.

Une hausse de la température signe une activation des systèmes d'inflammation de la réponse immunitaire. Il faut donc rechercher le **point d'appel**, c'est-à-dire le foyer où siège l'infection (pour la traiter correctement). Ne pas oublier de palper les aires ganglionnaires en cas de fièvre (même si de toute façon vous devez toujours les palper <3).

La température du corps est physiologiquement contrôlée par l'organisme pour permettre aux différentes enzymes de fonctionner de manière optimale. Afin d'assurer le bon fonctionnement des mécanismes physiques et biologiques qui se déroulent dans notre corps, il faut donc veiller à éviter les trop grandes variations de cette température.

Le score de Glasgow

Glas-qui ?

Ce score correspond à **l'évaluation de la profondeur de l'altération de la conscience**. Il est très important, car il permet de suivre de manière objective l'évolution de la conscience d'un patient.

Mesure

Le score de Glasgow évalue la **réponse motrice**, la **réponse verbale** et **l'ouverture des yeux**.

L'ouverture des yeux est évaluée tout d'abord par un ordre verbal (appel par le prénom), puis, si le patient ne répond pas, par des stimulations douloureuses : *pression de l'ongle grâce au manche du marteau réflexe ou un stylo, manœuvre de Charcot-Marie-Foix (pression à l'angle mandibulaire), friction du sternum...*

La réponse verbale peut être évaluée lors de la conversation, en posant des questions simples.

On affecte ensuite un chiffre en fonction de comment répond le patient suivant la grille suivante :

- **Réponse verbale**

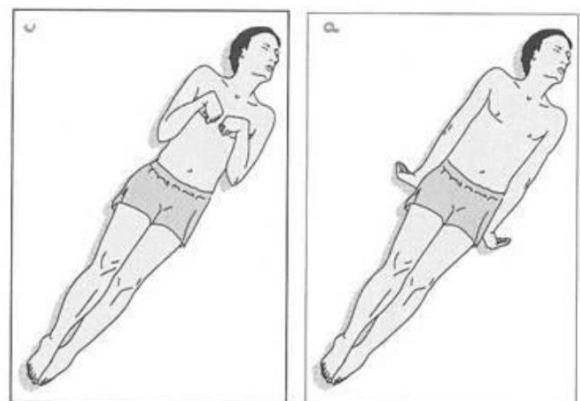
- 5 = appropriée
- 4 = confuse
- 3 = incohérente
- 2 = incompréhensible
- 1 = absente

- **Ouverture des yeux**

- 4 = spontanée
- 3 = sur stimulation
- 2 = sur stimulation douloureuse
- 1 = absente

- **Réponse motrice**

- 6 = sur commande verbale
- 5 = localise la douleur
- 4 = retrait du membre stimulé
- 3 = flexion stéréotypée des membres supérieurs (décortication)
- 2 = extension stéréotypée (« enroulement », décérébration)
- 1 = absente



Interprétation

Les différents scores sont notés différemment : la réponse motrice sur **6**, la réponse verbale sur **5**, l'ouverture des yeux sur **4**. Le score maximum est 15 et le score minimal est 3.

On parle de « coma » si le score est inférieur à 7. C'est une URGENCE.

La sémio Cardiaque

Interrogatoire et facteurs de risque

L'interrogatoire est le début de toute bonne observation ! Il faut prendre son temps, savoir mettre le patient suffisamment à l'aise pour qu'il vous donne le maximum d'infos utiles. C'est tout un art :

Les patients sont suffisamment stressés par l'hospitalisation et la maladie, inutile de leur rajouter le stress de se faire regarder de haut par un poteau en blouse blanche (ça c'est toi <3) donc **on s'assoit à sa hauteur**.

On évite le langage médical, par exemple, on ne demande pas au patient s'il a une dyspnée mais plutôt s'il a des difficultés à respirer.

Il faut savoir **contrôler la conversation** (si on laisse le patient partir dans 50 directions différentes on y passe la journée), sans pour autant l'empêcher de s'exprimer ou paraître trop directif !

Si le patient ne répond pas clairement à votre question, il ne faut pas hésiter à **la reposer différemment**. Il l'a certainement mal comprise ou avait quelque chose d'autre à dire qu'il ne voulait pas oublier.

On va ici s'intéresser spécifiquement aux éléments de l'interrogatoire qui sont importants à relever quand on est dans le contexte d'une pathologie cardio-vasculaire, ou qui peuvent nous faire suspecter une telle pathologie.

En effet le but de l'interrogatoire n'est pas (seulement) de faire une observation toute bien remplie à montrer à ton CCA, mais surtout **d'aguiller les hypothèses diagnostiques** et de choisir **la prise en charge la mieux adaptée**. Il faut donc savoir reconnaître les éléments importants dans un ensemble de données plus ou moins pertinentes.

Motif d'hospitalisation

Certains motifs d'hospitalisations évoquent spontanément une atteinte cardio-vasculaires : Douleurs (thoraciques essentiellement mais aussi abdominales), dyspnée, palpitations, ou encore malaise, etc...

Attention néanmoins, n'importe quel motif d'hospitalisation peut cacher une cardiopathie, ne pas rester fermé à la première hypothèse.

Mode de vie

- **Profession**
- **Nationalité:** En effet toutes les populations ne sont pas égales face aux maladies. D'une part car l'exposition n'est pas la même et d'autre part car on est génétiquement prédisposé à certaines maladies cardiovasculaires plus qu'à d'autres (patients **Sri Lankais** ou **Indien** ++)
- **Circonstances de vie**
- **Autonomie ++:** Permet d'orienter vers une prise en charge plus adaptée aux besoins de la personne
- **Activités physiques** (rythme hebdomadaire)
- **Alcool** (ancienneté, consommation en g/jr)



Calculer la consommation d'alcool en g/jour :

$$\text{Quantité} = \text{Volume (ml)} \times \text{degré d'alcool} \times 0.8$$

(ex: une bouteille de vin à 12° (12%) = 750ml x 0.12 x 0.8 = 72g)

- **Drogues** : Lesquelles, quantité, fréquence. Attention notamment à la **cocaïne** qui augmente les risques d'infarctus ++
- **Tabac** : on chiffre en paquets-années (PA)



Calculer un nombre de paquets-années :

$$\text{PA} = \text{Nombre de paquets (de 20 cigarettes) fumés par jour} \times \text{durée de l'intoxication (en années)}$$

(ex: Mr C. fume 10 cigarettes par jour depuis 30 ans : 0,5x30 = 15PA)

Antécédents

Il faut toujours essayer de récupérer les comptes rendus d'hospitalisation, avec lieux et dates. Plus généralement tous les examens pratiqués peuvent être utiles !

Les antécédents sont particulièrement importants à connaître en cardiologie car les pathologies antérieures fragilisent le système cardio-vasculaire et prédisposent à de nouveaux problèmes.

- Antécédents médicaux

Cardiaques et vasculaires

Infarctus, syndromes coronaires

Valvulopathies (souffle ?)

Troubles du rythme

Thrombo-emboliques

Infarctus cérébraux

Artériopathie Obstructive des Membres Inférieurs (AOMI)

Broncho-pulmonaires

(BPCO, asthme → Peuvent être les diagnostics différentiels d'une pathologie cardiaque)

Autres maladies

Existe des maladies de système avec des atteintes cardiaques comme le **lupus** entre autres

Rhumatismaux

Pour les patients ayant vécu au Maghreb ou en Afrique dans leur enfance essentiellement (angines mal soignées, etc)

Allergies

Produits de contraste ? C'est important parce qu'en cardio on va avoir à faire bcp de scanner injectés ou de coronographies

Médicaments ?

- Antécédents chirurgicaux

Cardiaques

Angioplasties (stents? Quelles artères?)

Pontages

La sémio cardiaque

Pacemaker, DAI (palpable à travers la peau)
Prothèses valvulaires (cicatrices visibles sur le torse)
Cardiopathies congénitales

Vasculaires

Cures d'anévrisme
Pontages périphériques
Strippings

Autres

- **Antécédents familiaux:**

Mort subite
Syncopes
Cardiopathies primitives
Dyslipidémie familiale
Accidents vasculaires cérébraux
Coronaropathies

Il faut d'une manière générale rechercher des décès prématurés (jeunes) dans la famille.

Facteurs de risques cardio-vasculaires

Ce sont les facteurs qui augmentent la probabilité de développer la maladie. Ces facteurs favorisent surtout *l'évolution anatomique des lésions* et *la survenue des complications de la plaque d'athérosclérose*.

On retrouve une relation de causalité entre le facteur et la maladie :

- * le facteur précède la maladie
- * relation dose effet
- * universalité
- * plausibilité physiopathologique
- * liaison forte et indépendante

Les FRCV se répartissent en deux groupes :

La sémio cardiaque

Facteurs non modifiables

Age : plus de 50 ans pour l'homme, plus de 60 ans pour la femme

Sexe : Les hommes sont plus à risque mais cette différence diminue après la ménopause et les risques sont les mêmes dans les deux sexes après 75ans.

Hérédité : Parents au 1er degré décédés de maladie cardio-vasculaire <55ans H ; < 65ans F

Origine géographique

Facteurs modifiables

Tabagisme A quantifier en paquets /année et rechercher le tabagisme passif →
Première cause de mortalité cardio-vasculaire évitable !

HTA (traitée ou non car une HTA équilibrée sous traitement est aussi un facteur de risque)

Dyslipidémie (LDL-C >1,6g/dL, HDL-c<0,40g/L)

Diabète

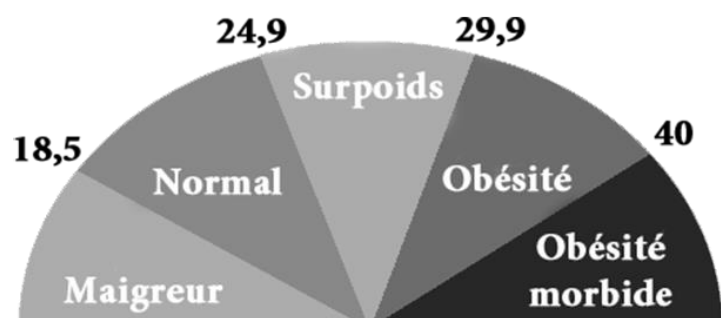
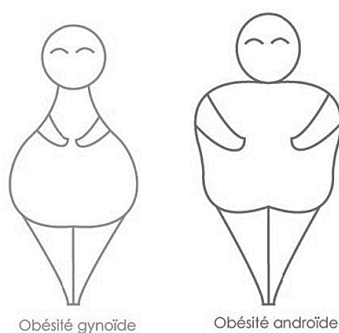
- Type 1 : augmente le risque cardio-vasculaire
- Type 2 : un des **principaux facteurs de risque** CV avec des complications micro-vasculaires (rétinopathie, néphropathies, neuropathies) et macro-vasculaires dues à l'insulinorésistance (taux bas d'HDL, taux élevé de triglycérides, HTA, obésité androïde)

Sédentarité (Aggrave les autres FDRCV)

Obésité (Définie par un IMC > 30)

- Obésité androïde (localisée dans la partie haute du corps, en particulier au niveau de l'abdomen donnant un ventre très volumineux)
- Obésité gynoïde (cuisses et fesses).

L'obésité androïde (Hommes++) est plus dangereuse que l'obésité gynoïde.



La sémio cardiaque

Syndrome métabolique (Défini par la présence de 3 des 5 critères suivants)

PA >130/85

TG >1,5g/L

HDL <0,4g/L pour les hommes, 0,5g/L pour les femmes,

obésité abdominale= tour de taille ≥ 102cm pour H et ≥ 88 pour F

Glycémie à jeun >1,1g/L

Stress

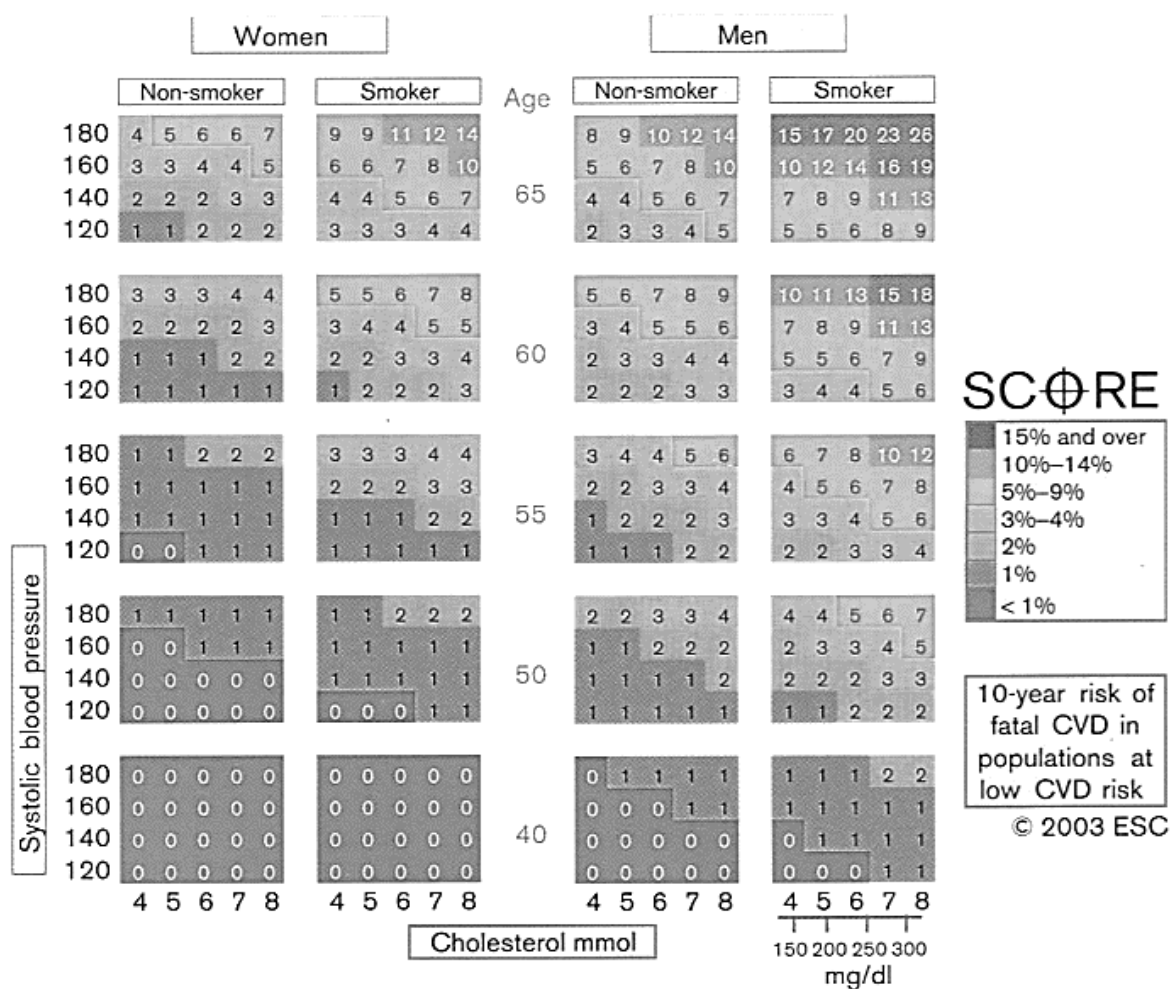
Facteurs psychosociaux et environnementaux

Alcool (Délétère au-delà d'un verre de vin par jour)

Insuffisance rénale chronique

Cocaïne, cannabis

Attention... les risques ne s'additionnent pas, ils se **multiplient** ! Il y a un cumul des facteurs de risques qui amène à la notion de risque cardio-vasculaire global.



Traitement à l'entrée

Régime : hypolipidique, hypocalorique, sans sel, hypoglucidique, autre...

Cardiaque :

Famille des antihypertenseurs++ : bêtabloquants, diurétiques, IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion), anticalciques ; anticoagulants AVK, AOD, Aspirine, ...

Autres : vasodilatateurs, digitaliques

Autres : AINS, corticoïdes, hormones...

Histoire de la maladie

En cardio ne pas oublier spécifiquement les signes fonctionnels cardiaques :

Douleur thoracique : siège, irradiation, type, intensité, fréquence, circonstances de survenue, évolution, facteurs modulateurs, signes associés

Dyspnée : sensation subjective de difficulté respiratoire. Penser à préciser la date d'apparition, le mode d'apparition, l'heure, le temps (inspiratoire, expiratoire) les circonstances de survenue, les facteurs modulateurs et les signes associés.

On peut classer la dyspnée grâce à l'échelle NYHA :

Tableau II : Classification New York Heart Association NYHA	
Classe I :	Absence de limitation de l'activité physique
Classe II :	Limitation modeste de l'activité physique pour des efforts importants
Classe III :	Réduction marquée de l'activité avec symptômes présents pour des activités faibles
Classe IV :	Présence d'une dyspnée y compris au repos

Palpitations : perception désagréable des battements cardiaques. Il faut préciser : intensité, fréquence, rythme, circonstances de survenue (brutales, progressives, à l'effort...), évolution et signes associés.

Syncope : perte de connaissance subite de durée brève due à une baisse transitoire du débit sanguin cérébral. On va chercher à préciser le type (effort, repos), la fréquence, les circonstances de survenue (prodromes, effort,...), évolution (durée de la perte de connaissance, reprise de conscience, confusion postcritique...) et les signes associés.

Insuffisance cardiaque

Par définition, l'insuffisance cardiaque est l'**incapacité** du cœur à assurer et maintenir un **débit sanguin** suffisant aux besoins de l'organisme dans des conditions normales de pression. C'est l'**aboutissement** de toutes les pathologies cardio-vasculaires.

Elle peut être **droite, gauche** ou **globale**.

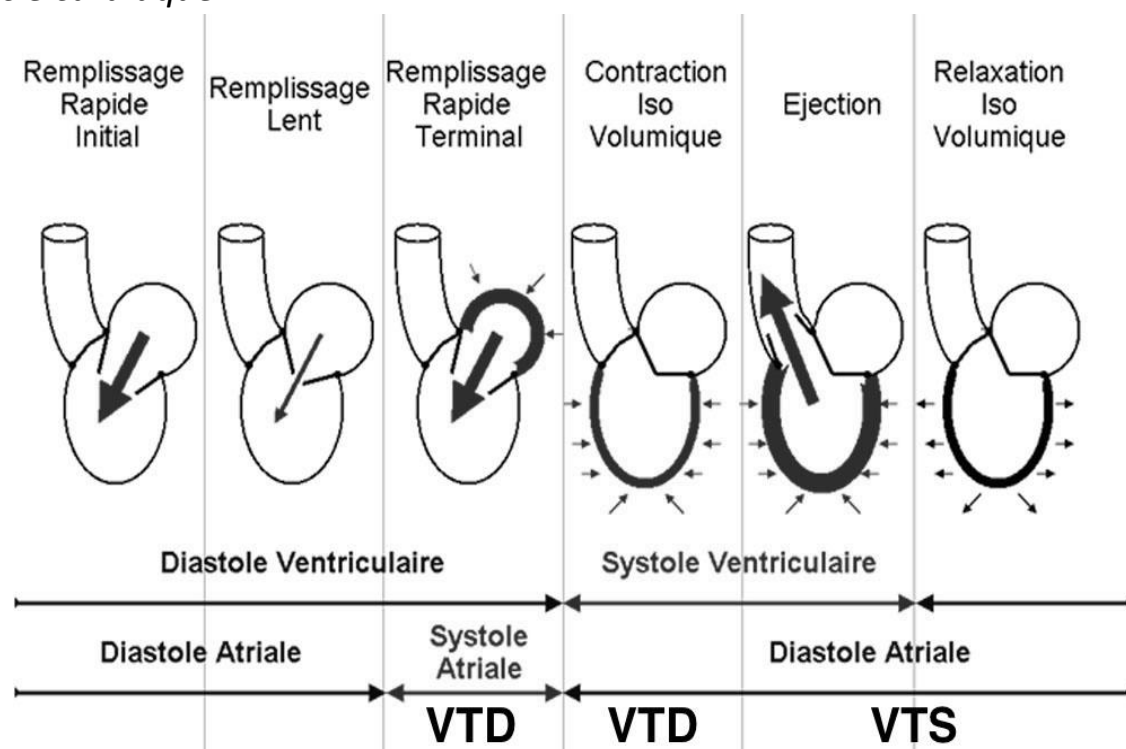
Ce dysfonctionnement a deux conséquences :

- une stase sanguine (la fonction cardiaque n'est pas assez bonne pour envoyer correctement le sang dans les artères) qui entraîne des retentissements en amont.
- Des mécanismes d'adaptation qui sont mis en place par le cœur.

Ce sont ces deux conséquences qui donnent des manifestations cliniques.

Rappels de physio

Cycle cardiaque



Sémiologie

L'insuffisance cardiaque est une affection **fréquente** encore en **augmentation** car il existe un vieillissement de la population et cette maladie touche surtout le sujet **âgé**.

C'est une affection **grave** (50% de décès à 5 ans malgré les progrès thérapeutiques).

Elle génère beaucoup **d'hospitalisations** quand les signes sont présents au repos car traitement se fait par voie IV (première cause d'hospitalisation chez plus de 65 ans).

Définition **clinique** :

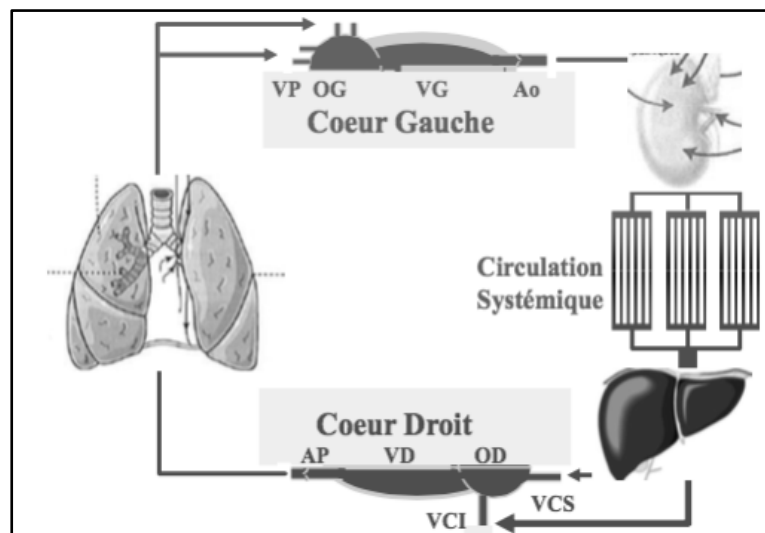
Il s'agit d'un **syndrome** (ce n'est pas une pathologie car l'insuffisance cardiaque a de multiples causes) clinique associant des **symptômes** (ressentis par le patient), des **signes cliniques** (retrouvés à l'examen), une ou des **anomalies fonctionnelles ou structurales cardiaques** (mises en évidence par radio, écho, BNP...) et éventuellement la **réponse au traitement**.



Pour trouver les signes fonctionnels associés, il faut penser qu'en amont de la pompe, le sang a du mal à revenir dans la pompe, il y a donc une **stase sanguine** et donc une **élévation des pressions**.

En aval, le sang a du mal à partir de la pompe, on observe donc une **hypoperfusion** des territoires.

Pour visualiser amont et aval : amont c'est tout ce qui est AVANT le ventricule donc à gauche c'est l'oreillette gauche, puis la circulation pulmonaire, et à droite il s'agit des veines caves, du foie et de la circulation systémique. Aval c'est tout ce qui est APRÈS donc à gauche l'aorte et la circulation systémique et à droite la circulation pulmonaire. Ok, tout est en boucle mais ce sont les premiers territoires touchés par les effets amont/aval de l'insuffisance de chaque côté ;))



INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE

En amont, suite à la stase sanguine, il y a une **augmentation de la pression** dans l'oreillette gauche (juste en amont du VG), ce qui a pour conséquence une augmentation de pression dans la circulation veineuse pulmonaire et ensuite dans les **capillaires pulmonaires** (qui entourent les sacs alvéolaires).

En amont, on observera principalement un **oedème pulmonaire** dû à une augmentation des pressions dans les capillaires pulmonaires et à une exsudation d'eau, voire une HTA pulmonaire.

En aval, on aura une **hypoperfusion** et une **redistribution vasculaire**.

Signes fonctionnels recueillis à l'interrogatoire

- **Dyspnée, essoufflement d'effort** essentiellement et avant d'être de repos. Ce signe est cependant peu spécifique. On peut en classer la sévérité avec la classification NYHA.

- **Dyspnée de décubitus ou orthopnée**, les patients sont obligés de dormir avec des oreillers (on parle même de signe de l'oreiller, qui consiste à compter le nombre d'oreillers utilisés pour dormir). On retrouve aussi ce signe parfois dans l'asthme mais il est assez spécifique de l'insuffisance cardiaque.

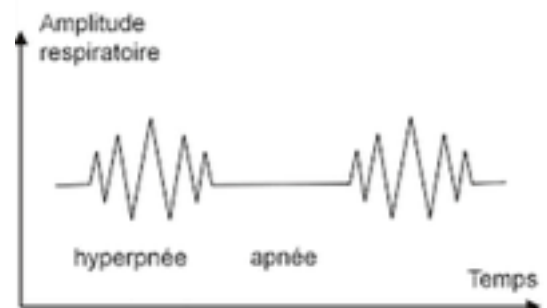
La sémio cardiaque

- **Dyspnée paroxystique nocturne** qui témoigne d'un sub œdème pulmonaire qui se forme en position allongée. Les patients se lèvent car ils ont l'impression d'étouffer, et cela les soulage car l'œdème se résout spontanément au passage à la position debout.

- **Odème aigu pulmonaire**, c'est une URGENCE VITALE qui se manifeste par une polypnée, des sueurs, une sensation d'angoisse, un grésillement laryngé dû à l'eau et une toux ramenant une expectoration mousseuse. Le patient étouffe littéralement, il se noie car ses alvéoles sont remplies d'eau.

- **Asthme cardiaque**, il s'agit d'une dyspnée expiratoire avec sifflement, lié au fait que s'il y a une surcharge de pression au niveau de la circulation pulmonaire, il y a une surcharge aussi au niveau des veines bronchiques entourant les bronches qui vont se dilater et diminuer la lumière bronchique, entraînant des manifestations qui ressemblent à l'asthme. Ce sont souvent des signes trompeurs.

- **Dyspnée de Cheynes-Stokes** qui survient à un stade très terminal. Elle est liée à une hypoperfusion centrale et consiste en une respiration ample qui s'arrête puis reprend. Souvent le diagnostic à ce stade est déjà fait, il s'agit plutôt d'un *critère de gravité*.



- **Toux** assez fréquente chez sujets jeunes, ce qui peut être trompeur (sensible mais non spécifique)

- **Hémoptysies** dues à l'augmentation de pression dans la circulation pulmonaire ou à une lésion des bronches.

- **Altération de l'état général** (amaigrissement, asthénie, anorexie) chez le sujet âgé qui peut être trompeur, c'est aussi un *signe de gravité*.

- **Signes d'hypoperfusion cérébrale** (confusion, lipothymie) présentes à un stade très avancé.

Waaa je sais, c'est une liste vachement longue (et ce n'est que le début), mais chaque point est logique, donc finalement vous ne devriez pas avoir trop de mal à les retenir !

Signes d'examen (utiles pour le stage +++)

- **Cardiaques**

- à la *palpation*, on retrouve un choc de pointe **étalé et abaissé en bas et à gauche** en cas de cardiomégalie.

- à l'*auscultation*, on retrouve une **tachycardie** (suite à l'activation du système sympathique pour maintenir le débit), un **bruit de galop** (sommation à 3 temps au milieu de la diastole), un **souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle** due à la dilatation de l'anneau mitral lors de la dilatation du cœur par le remodelage : les piliers s'éloignent de la base du ventricule et tirent les cordages donc la valve mitrale se ferme moins bien (cela ne veut pas forcément dire que c'est l'IM qui est à l'origine de l'IC), un **éclat de B2 au foyer pulmonaire** qui témoigne d'une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire

- la **pression artérielle** est souvent **abaissée** et « **pincée** » (différence systole/diastole de l'ordre de 20mmHg, ex : 100/80) dans l'insuffisance cardiaque déjà avancée.

- **Pulmonaires**

- **Matité** et **diminution du murmure vésiculaire**, témoignant d'épanchements pleuraux souvent transsudatifs (avec des protides < 30g/L) liés à la rétention hydrosodée. La réalisation d'une ponction peut être nécessaire s'ils sont très importants.

- **Râles crépitants** ou **sous crépitants** témoins de l'œdème alvéolaire, plutôt bilatéraux et d'abord vers les bases, qui remontent en évoluant

- **Râles ronflants** ou **sibilants** liés à la diminution du calibre des bronches (asthme cardiaque)

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE

En amont, il y a une hyperpression dans l'oreillette droite, qui se transmet à la VCI et à la VCS.

Signes fonctionnels

- **Hépatalgie d'effort** en premier (douleur dans l'hypochondre droit), le patient est ballonné, décrit une douleur sourde, a du mal à digérer. Cela est lié à l'augmentation de pression à l'intérieur du foie qui ne peut pas se dilater car il est entouré par une capsule.
- **Hépatalgie de repos**, lorsque la maladie évolue.
- **Dyspnée** en rapport avec une insuffisance cardiaque gauche ou une pathologie pulmonaire qui peut donner des insuffisances cardiaques droites.

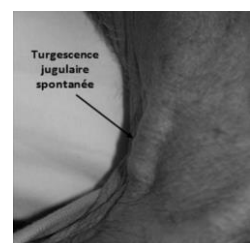
Signes d'examen cardiaque

- à la palpation, on retrouve une **dilatation du ventricule droit** palpé sous la xiphoïde (signe de Harzer = perception du ventricule droit avec le pouce sous la xiphoïde, tangentiellement à la paroi abdominale)
- à l'auscultation, on retrouve une **tachycardie**, un **bruit de galop au foyer xyphoïdien**, un **souffle systolique d'insuffisance tricuspide** augmentant en inspiration profonde (signe de Carvalho), un **éclat de B2 au foyer pulmonaire** (HTAP)

Souvent, on trouve des signes droits et gauches associés

Signes d'examen périphériques

- **Turgescence des veines jugulaires**, ce signe est très spécifique et se recherche en position demi assise à 45°, on peut aussi voir un **pouls jugulaire**

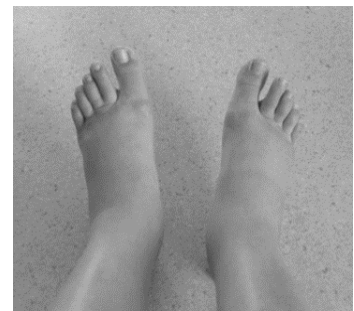


La sémio cardiaque

- **Hépatomégalie** à la palpation, sensible et ferme à bord inférieur mousse, foie expansif en systole en cas d'insuffisance tricuspide (rare). Cela est dû à la régurgitation du sang qui va du VD dans l'oreillette droite puis dans veines sus hépatiques. Le foie peut être battant si l'hépatomégalie est évoluée.

- **Reflux hépto-jugulaire** recherché en inspiration en comprimant fermement le foie, on chasse le volume de sang contenu dans le foie congestionné, il remonte dans l'oreillette droite mais comme la pression y est très élevée, elle ne peut pas accueillir ce volume supplémentaire donc le volume repart en haut et crée une turgescence jugulaire, signe que les cavités droites sont en hyperpression.

- **Oedèmes des membres inférieurs** ou dans les parties déclives (dans les lombes si le patient est alité depuis longtemps) blancs, mous, indolores, symétriques, prenant le godet (quand on appuie dessus, la marque reste un bon moment avant de disparaître). Ce signe n'est pas très spécifique car il est présent dans de nombreuses pathologies veino-lymphatiques.



- **Cyanose périphérique** à cause de l'hypoperfusion, **oligurie** (diminution de la diurèse journalière liée à la rétention hydrosodée)

Dans un tableau avancé, on peut retrouver de **l'ascite** (accumulation de liquide au niveau de l'abdomen), ce n'est pas très spécifique mais si l'ascite est présente, cela indique une insuffisance cardiaque très évoluée. On peut aussi avoir des tableaux d'**anasarque** qui sont des tableaux oedémateux extrêmement important avec prise de poids très importante (10-20kg), un périmètre abdominal très augmenté et des OMI qui remontent sur les cuisses et au niveau du scrotum.

Causes

La cause la plus fréquente d'insuffisance cardiaque droite est l'insuffisance cardiaque gauche (**insuffisance cardiaque globale**) mais il existe des causes **spécifiques**, rares, liées seulement au cœur droit :

- **causes pulmonaires** : cœur pulmonaire secondaire à l'HTAP, elle même secondaire à la vasoconstriction artériolaire due à l'hypoxie due à une

La sémio cardiaque

maladie pulmonaire (BPCO, insuffisance respiratoire restrictive : fibrose déformation thoracique, CPC post-embolique, HTAP primitive).

- **cardiopathie congénitale** : communication inter auriculaire, canal artériel...
- **insuffisance tricuspide isolée** (traumatisme, endocardite, tumeur...) qui entraîne une surcharge de volume au niveau du VD
- **dysplasie** arythmogène du ventricule droit

Examens complémentaires

Insuffisance cardiaque gauche

- **Echocardiographie**

Il s'agit d'un *examen clé*. Il permet, à l'aide d'ultrasons, **d'analyser le cœur** : séquelle d'infarctus, dilatation, fraction d'éjection, valves, hypertrophie, pressions pulmonaires, débit cardiaque... C'est un examen **complet** qui donne énormément de renseignements. Il est **incontournable** dans une démarche de diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

- **Radio de thorax**, cet examen est simple.

Il donne des renseignements sur la **taille du cœur**. Quand il y a une **dilatation du ventricule gauche** (cardiomégalie), on observe un arc inférieur gauche saillant qui plonge sous la coupole de face avec comblement de l'espace clair rétrocardiaque de profil.

L'index thoracique (dimension du cœur dans ses deux extrémités par rapport à la dimension totale du champ pulmonaire) est supérieur à 0,5.

Pour les poumons, on observe un retentissement progressif dans la **circulation pulmonaire** : dilatation des veines pulmonaires et **redistribution vers les sommets**. Normalement, les bases sont moins vascularisées quand le patient se tient debout, mais quand la pression est augmentée, on observe une redistribution vers les sommets.

L'œdème interstitiel (présence d'eau entre le capillaire et l'alvéole) se voit par **l'élargissement des hiles** (vaisseaux dilatés) et **l'épaississement des**

La sémio cardiaque

scissures. On observe aussi les **lignes de Kerley** (sur radio : petites lignes perpendiculaires au bord).

L'œdème alvéolaire se retrouve sur des **opacités floconneuses** souvent péri hilaires en ailes de papillon : elles partent des hiles pour aller vers la périphérie et sont floues. Les champs pulmonaires sont blancs car les alvéoles contiennent du liquide et non plus de l'air.

On peut aussi voir **l'épanchement pleural** sur la radio.

	
Redistribution	Œdème interstitiel
	
Lignes B de Kerley	Œdème pulmonaire
	
Epanchement pleural	

La sémio cardiaque

- **ECG**

Il n'est pas aussi utile que dans l'infarctus du myocarde par exemple, car il ne montre pas de signes spécifiques de l'insuffisance cardiaque, mais on peut rechercher :

- Des **anomalies cardiaques** (une onde Q qui est le signe d'un infarctus ancien),
- Un **trouble du rythme** (fibrillation atriale),
- Une **hypertrophie ventriculaire ou auriculaire gauche** qui sont de petits signes en faveur d'une **anomalie cardiaque structurale** témoignant d'une **pathologie cardiaque**.

Il est rare qu'un ECG soit normal dans une insuffisance cardiaque, mais cela peut arriver, on parle alors d'ECG **sub normal**.

- **Biologie**

Marqueur BNP (fragment actif) qu'on peut doser pour le **diagnostic** d'insuffisance cardiaque, dans les cas douteux. C'est un **peptide natriurétique** (dont le fragment entier est le NT-proBNP).

Quand il existe une insuffisance cardiaque, les pressions à l'intérieur des cavités augmentent, ce qui entraîne un **étirement des myocytes**. Or c'est un **stimulus de production du BNP**. Il s'agit d'un marqueur **très puissant** car chez le sujet normal il est **indétectable** ou extrêmement bas (<50 picogrammes/mL). Dans l'insuffisance cardiaque, il peut monter jusqu'à 1000-2000 voir 3000 picogrammes/mL. Son taux est **corrélé** à la **gravité** de l'insuffisance cardiaque.

- **Autres**

Cathétérisme, angiographie, coronarographie, épreuve d'effort avec mesure de VO₂ : pour rechercher l'étiologie (pour plus tard ;)

Insuffisance cardiaque droite

- **Radio de thorax**

elle permet de rechercher une affection causale mais aussi la dilatation des cavités droites (arc inférieur gauche allongé mais dont la pointe reste en sus

La sémio cardiaque

diaphragmatique car le VD repousse le VG, OD dilatée : débord de l'arc inférieur droit augmenté, profil : dilatation de l'arc inférieur de la paroi antérieure du cœur)

- **Echocardiographie**
- **ECG**

Il montre des signes d'affection causale et des signes d'hypertrophie ventriculaire/auriculaire droite.

Autres : Cathétérisme, BNP...

Evolution

Souvent, cette maladie alterne des phases de relative **stabilité** (le patient est chez lui, la maladie ne se voit pas, il prend des médicaments) avec épisodes de **décompensation** (le cœur ne fonctionne plus bien, le patient prend du poids, a des oedèmes, est de plus en plus essoufflé, étouffe, il faut aller à l'hôpital).

Il faut rechercher à l'interrogatoire un **facteur déclenchant** lors des décompensations : arrêt de traitement, écart de régime (sel), infection pulmonaire (grippe) /embolie pulmonaire, fièvre, trouble du rythme

Circonstances de découverte d'une IC

Une insuffisance cardiaque peut être découverte dans les suites d'une **pathologie déjà connue** telle que l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, le diabète...

On peut aussi la diagnostiquer lors d'une **consultation** chez un médecin général ou chez un cardiologue. Les patients consultent souvent pour **dyspnée, essoufflement, toux, oedèmes des membres inférieurs** (rétention d'eau et de sel)...

L'insuffisance cardiaque est la cause la plus fréquente de **consultation aux urgences des plus de 65 ans**. On peut aussi la diagnostiquer dans le cadre d'un oedème pulmonaire aigu qui est une **urgence vitale**.

Diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels de l'insuffisance cardiaque sont :
- dans le cadre d'une **dyspnée aiguë** : embolie pulmonaire, pneumopathie/décompensation d'une BPCO, crise d'asthme

La sémio cardiaque

- dans le cadre d'une **dyspnée chronique** : causes pulmonaires, anémie, surpoids
- dans le cadre **d'œdèmes des membres inférieurs** : insuffisance veino-lymphatique.



Petit récap comme on aime

Conséquences de l'insuffisance cardiaque : en amont élévation des pressions (œdème pulmonaire à gauche et œdèmes périphériques à droite) et en aval hypoperfusion.

Insuffisance cardiaque gauche

Dyspnées (d'effort puis de repos, orthopnée, paroxystique nocturne, de Cheynes Stokes → NYHA)

Œdème aigu pulmonaire

Asthme cardiaque

Toux, hémoptysies

AEG

Signes d'hypoperfusion cérébrale

Signes d'examen cardiaque : choc de pointe, bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale, éclat de B2 au foyer pulmonaire, pression artérielle abaissée et pincée

Signes d'examen pulmonaire : matité et diminution du murmure vésiculaire (épanchement), râles crépitants, râles ronflants ou sibilants

Insuffisance cardiaque droite

Hépatalgie d'effort puis de repos

Dyspnée

Signes d'examen cardiaque : dilatation du VD, tachycardie, bruit de galop au foyer xiphoïdien, souffle d'insuffisance tricuspide, éclat de B2 au foyer pulmonaire

Périphérique : turgescence jugulaire, hépatomégalie, reflux hépato jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, cyanose périphérique, oligurie.

VALVULOPATHIES

Anatomiquement, un cœur normal comporte 4 valves : la valve aortique et la valve mitrale assurent respectivement la communication ventricule-artère et oreillette-ventricule dans le cœur gauche. Les valves tricuspide et pulmonaire sont des valves du cœur droit. Chacune de ces valves peut être touchée par deux types de problèmes : sténose ou insuffisance.

On ne parlera dans ce cours que des atteintes des valves du cœur gauche.

- On parle de **sténose** quand la valve, trop rigide, ne **s'ouvre** plus correctement (on parle aussi de « rétrécissement »)
- On parle d'**insuffisance** quand la valve ne se **ferme** plus correctement.

Pour chaque valve il faut alors se demander : A quel temps du cycle cardiaque doit-elle rester fermer (systole ou diastole) ? A quel temps du cycle cardiaque doit-elle pouvoir s'ouvrir ?

- La valve mitrale doit rester fermée lors du remplissage de l'oreillette (en systole) et doit s'ouvrir lors du remplissage du ventricule (en diastole)
- La valve aortique doit rester fermée lors du remplissage du ventricule (en diastole) et doit s'ouvrir lors de l'expulsion du sang dans l'aorte (en systole).

Maintenant, que se passe-t-il si les valves ne peuvent pas s'ouvrir/se fermer correctement aux temps où elles le doivent ?

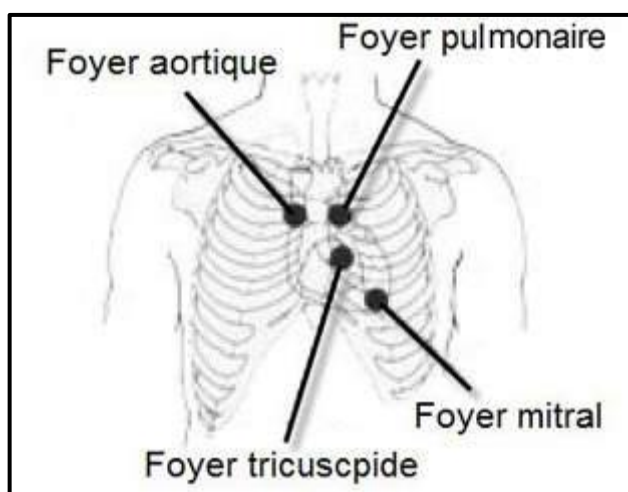
- Si la valve aortique n'est pas correctement ouverte en systole (**sténose aortique**), le sang n'est pas assez bien évacué vers l'aorte.
- Si la valve mitrale n'est pas correctement fermée en systole (**insuffisance mitrale**), la contraction du ventricule entraînera un reflux du ventricule (rempli de sang) vers l'oreillette (vide). Le sang ne sera donc pas correctement évacué vers la circulation générale.
- Si la valve aortique n'est pas correctement fermée en diastole (**insuffisance aortique**), le sang fuit vers l'aorte pendant le remplissage du ventricule.
- Si la valve mitrale n'est pas correctement ouverte en diastole (**sténose mitrale**), le ventricule ne se remplira pas correctement et le sang stagnera dans l'oreillette droite.

La sémio cardiaque

Si vous avez compris ça, vous avez compris 95% du cours, et vous pourrez retrouver très facilement les manifestations cliniques de chaque pathologie, alors si vous ne devez apprendre qu'une seule chose, apprenez cette première page et faites fonctionner votre logique jeunes padawan <3

Recherche des valvulopathies

Pour rechercher une valvulopathie, on utilise l'auscultation (et le beau stétho qui a fait bobo à ton porte-monnaie). Chacune des valves peut s'écouter à un endroit particulier de la poitrine : on définit ainsi 4 foyers d'auscultation.



- **Foyer mitral** : apex du cœur
- **Foyer aortique** : bord latéral droit du sternum, au niveau du 2^{ème} espace intercostal
- **Foyer pulmonaire** : bord latéral gauche du sternum, au niveau du 2^{ème} espace intercostal
- **Foyer tricuspidé** : au niveau de la xyphoïde

Tu remarqueras que le foyer aortique (qui correspond à une valve du cœur gauche) est **à droite** du foyer pulmonaire (qui correspond à une valve du cœur droit). Pourquoi ? Pour le comprendre regarde un schéma d'anatomie : à sa sortie l'aorte chevauche l'artère pulmonaire pour se retrouver à sa droite.

Que recherche-t-on à ces différents foyers ?

Ce que l'on entend de manière physiologique : la fermeture des valves (ces fermetures correspondent au bruit « B1 » et au bruit « B2 »). Le B1 correspond à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires, donc au début de la systole, et le B2 à la fermeture des valves sigmoïdes, donc au début de la diastole. Il faut bien vérifier que ces deux bruits sont présents et les différencier l'un de l'autre.

Comment différencier à l'écoute la systole de la diastole ? La systole est plus courte que la diastole. Vous entendrez donc deux bruits très rapprochés (B1 puis

La sémio cardiaque

B2 qui encadrent la systole) puis une pause (la diastole), puis de nouveau B1-B2 rapprochés, puis une pause, etc.

On recherche ensuite des bruits pathologiques (surajoutés) ou des souffles qui révèlent les pathologies des valves (les souffles correspondent au bruit des flux de sang anormaux). Pour faire correspondre un souffle avec une valvulopathie, il faut bien noter le temps de ce souffle (diastole ? systole ?).

Ensuite c'est assez simple :

- En **systole**, les deux problèmes possibles sont l'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique. La différence entre les deux se fera principalement au foyer d'auscultation (si le souffle est mieux perçu en mitral qu'en aortique ce sera un souffle d'IM et vice versa).
- En **diastole** même raisonnement, les deux problèmes possibles sont l'insuffisance aortique et la sténose mitrale, problèmes qui se distinguent suivant le foyer d'auscultation.

De plus, chaque souffle a des caractéristiques propres que l'on détaillera.

Exposons maintenant les différentes valvulopathies en détail selon leur ordre de fréquence :

- STENOSE AORTIQUE -

Sur l'image : cuspides calcifiées, aussi dures que de l'os (ce qui limite l'ouverture)



Physiopathologie :

Orifice aortique normal : 3cm^2 ($1.5/\text{m}^2$)

On parle de **sténose sévère** si seul 1/3 de la surface (soit 1cm^2) est fonctionnel.

Il existe une **réserve physiologique**, c'est-à-dire une bonne capacité d'adaptation de l'organisme qui peut vivre sans problème si la sténose n'est pas sévère (donc si plus de 1cm^2 n'est pas calcifié).

La sémio cardiaque

La sténose entraîne :

- **Hypertrophie ventriculaire gauche** (HVG) (pression augmente pour compenser la mauvaise ouverture de la valve), donc la paroi ventriculaire devient plus épaisse, et donc moins souple. En bref le muscle cardiaque doit fournir plus d'effort pour que le flux éjecté soit suffisant : il s'épaissit.
- **Dysfonction diastolique** : le ventricule se remplit moins bien car la compliance diminue du fait de l'épaississement
- **Ischémie myocardique** : rupture de l'équilibre entre la consommation d'O₂ et ce qui est apporté avec rétrécissement de la valve aortique, le cœur est donc moins bien perfusé
- **Symptômes** : d'abord asymptomatique, puis à l'effort puis au repos (plus la sténose est grave, plus elle va empêcher le sang de passer et donc les symptômes se découvrent tôt ; peut mener jusqu'au décès.

Étiologies :

L'étiologie la plus fréquente est **l'usure** +++ (on parle de processus **dégénératif**)

La **bicuspidie aortique** (c'est-à-dire la malformation embryologique qui fait que les valves aortiques coronaires sont soudées) touche 1-2% de la population et constitue la deuxième grande étiologie de la sténose aortique. En effet dans ce cas les contraintes mécaniques qui s'appliquent sur la valve sont plus importantes, donc elle s'use plus vite ; il s'agit de l'une des pathologies congénitales les plus fréquentes.

On retrouve sinon des étiologies **rhumatismales** ou **congénitales**.

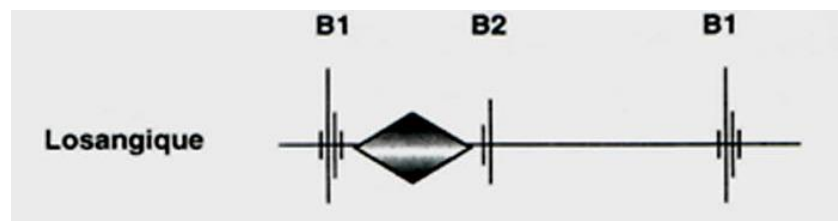
Circonstances de découverte

- Au cours d'un examen systématique : avec le stéthoscope
- Devant un symptôme d'effort
Dyspnée (un des premiers signes d'insuffisance cardiaque), angor (comme une douleur de crampe dans la poitrine), syncope (car le cerveau est moins perfusé) ; signes congestifs : stases (accumulation de liquides)
- Devant une insuffisance cardiaque ou une autre complication.

Diagnostic du RAO

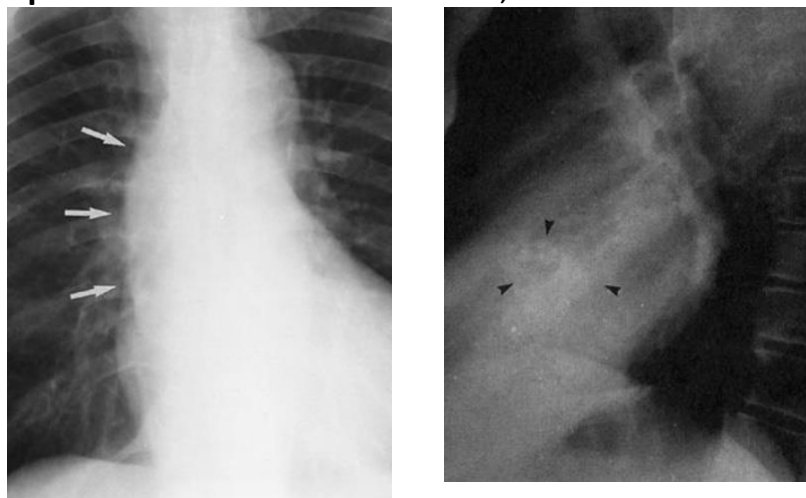
Il est clinique.

Auscultation : souffle systolique éjectionnel (mésosystolique) ; la valve aortique s'ouvre normalement au moment où le ventricule se contracte pour éjecter le sang (donc au moment de la systole). Or la sténose limite l'ouverture de cette valve, donc le sang a plus de mal à passer, ce qui est à l'origine de ce souffle. Se renforce après les diastoles longues (car ventricule plus rempli plus donc le gradient de pression augmente, le flux est plus fort donc le souffle aussi).



- Rude, râpeux souvent musical,
- Principalement au foyer aortique (à droite du sternum, 2^{ème} espace intercostal), mais aussi à la base du cœur
- Irradie aux vaisseaux du cou (car suit le trajet des carotides)
- En faveur du caractère serré : son caractère frémissant en cas de RA pur, une abolition du B2

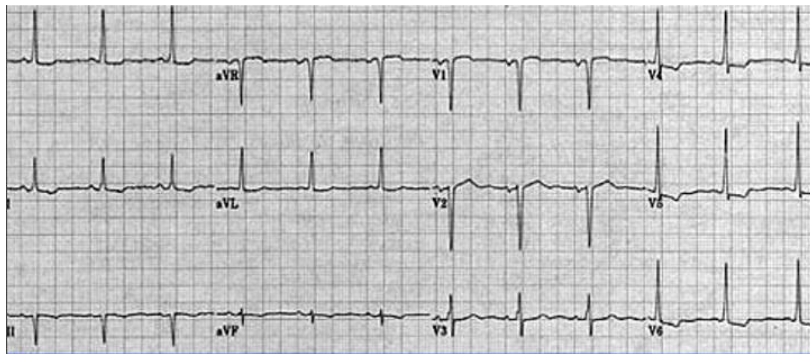
Examens complémentaires : radio du thorax, ECG



De face : arc aortique dilaté ; profil : on voit la calcification.

Echocardiogramme dans la RAo

Signe de l'épaississement du myocarde (HVG) grande onde S en V4 et 6 ; onde T négative en latéral -> surcharge en pression



Quantification : gradient et surface ; calcul de la surface pour quantifier et mesurer la sévérité de la sténose ; gradients de vitesse /pression ; accélération du flux (normale : 1m/s)

Donne des renseignements étiologiques.

Apprécie le retentissement sur le Ventricule Gauche (hypertrophie, fonction systolique et diastolique).

Recherche une valvulopathie associée et/ou une pathologie de l'aorte ascendante.

RAC sévère

Un **RAC sévère** s'évalue grâce à :

- Abolition B2
- Echocardiographie++
- Calcifications sur radiographie

Exploration invasive

Coronarographie car 50% des RAC dégénératifs sont associés à coronaropathie
=> examen préopératoire

La sémio cardiaque

Indications opératoires dans le Rao symptomatique serré : (traitement=remplacer la valve) => il faut que la sténose soit sévère et qu'il y ait une plainte de la part du patient

- RAC sévère
 - Abolition B2
 - Echocardiographie++
 - $S < 0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$, $V_{\text{max}} > 4\text{m/s}$, $\text{GM} > 40\text{mmHg}$
- Symptômes : Insuffisance cardiaque, syncopes, angor, dyspnées
- Chirurgie conventionnelle : prothèse de valve
- En cas de risque chirurgical rédhibitoire = discussion au cas par cas d'un remplacement valvulaire percutané (TAVI)=> pour les patients les plus à risque

- INSUFFISANCE MITRALE -

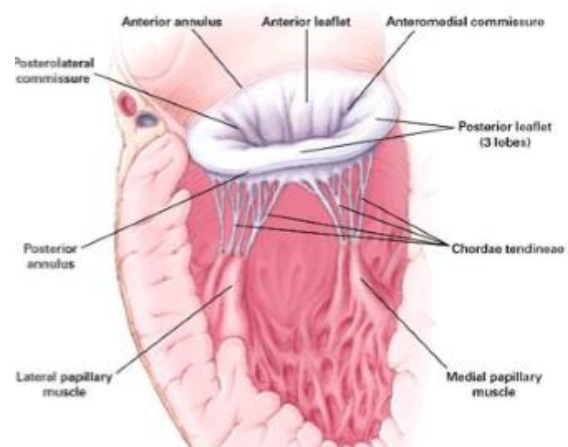
Définition

- Perte d'étanchéité de l'orifice mitral
- Reflux anormal de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche en systole.
- Baisse du débit cardiaque, augmentation de la pression dans l'OG => congestion pulmonaire

La valve mitrale a une anatomie plus complexe que la valve aortique : 2 feuillets (grand et petit), un anneau fibreux, des cordages qui les rattachent aux piliers (sur le ventricule)

Les contraintes mécaniques sont plus importantes sur la valve mitrale que sur aortique (pression systolique dans VG=130, dans l'aorte 130, pression diastolique Ao=80, VG=0 (en gros) donc gradient de 80 => bcp plus forte contrainte); causes de dysfonctionnements plus nombreuses

Pression en diastole : moitié de la P en systole+1



Physiopathologie

Fuite aigue : mauvaise tolérance :

- Rupture de cordage
- Endocardite
- IM post infarctus

Fuite chronique : longtemps bien tolérée

- Adaptation progressive à la surcharge en volume
- Dilatation Oreillette gauche et VG
- Organique ou fonctionnelle

Si l'affection est chronique, l'oreillette et le ventricule se dilatent pour compenser

2eme composante physiopatho : surcharge en volume ; une partie du flux revient dans la valve mitrale donc surcharge en volume à la diastole suivante.

Etiologies de l'IM (=insuffisance mitrale)

- IM organique : (=dysfonctionnement structurel de la valve)
 - Dégénérative / dystrophique (valve structurellement anormale, ex anomalie du collagène, Marfan)
 - Infectieuse
 - Rhumatismale
 - Toxique médicamenteuse
- IM fonctionnelle : maladie du ventricule (du muscle cardiaque) : V se dilate, ce qui va tirer sur les cordages et entraîner leur rupture

	Dégénérative	Dystrophique
mécanisme	Prolapsus valvulaire	
Age	vieux	jeunes
Physiopathologie	usure	Maladie des feuillets
lésions valvulaires	Simple Rupture de cordage Prolapsus d'un segment de valve	Complexes Prolapsus des 2 feuillets

Circonstances de découverte

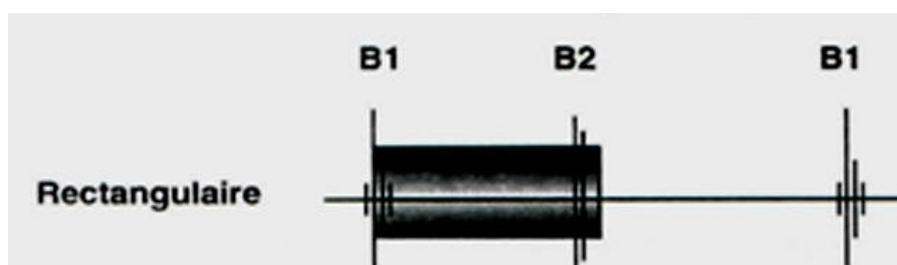
- Examen systématique.
- Signes fonctionnels tardifs (surtout sur une fuite chronique)
 - Asthénie (=grande fatigue)
 - Dyspnée d'effort ou de décubitus
 - Palpitations

Pour ausculter le foyer aortique : patient penché en avant en expiration profonde (cette position place la crosse de l'aorte au contact du thorax); auscultation mitrale : patient en décubitus latéral G, bras G sous la tête en apnée.

Examen clinique

Auscultation= Souffle de régurgitation : attention à la position !! (cf au dessus)

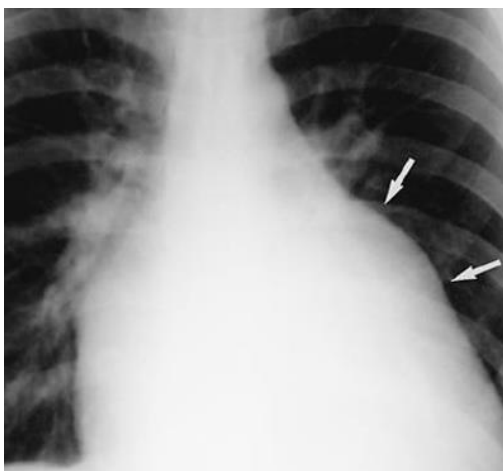
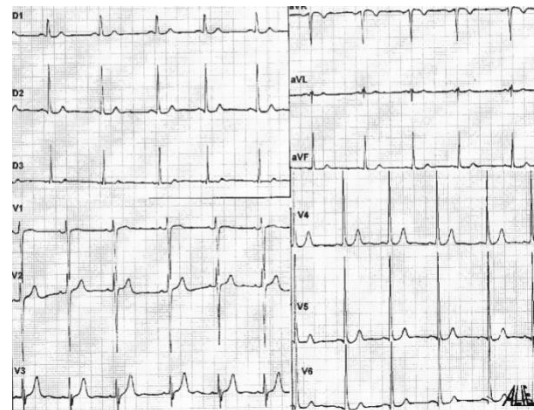
- Holo systolique, (gradient de pression peu modifié pdt la systole) ; la valve mitrale est habituellement fermée e période de systole ; or dans l'insuffisance mitrale, elle ne ferme pas bien, et du sang peut encore passer au moment de la contraction ventriculaire, ce qui donne donc un souffle systolique de régurgitation.
- Apexien,
- En jet de vapeur (pas d'obstacle, plus doux)
- Ne se renforçant pas après les diastoles longues.
- Irradie classiquement dans l'aisselle, mais dans les atteintes de la petite valve a une irradiation ascendante vers la base.
- B3 si fuite volumineuse (=bruit protodiastolique augm des pressions de remplissage du VG ; le sang fait boum contre la paroi du ventricule)



Examens complémentaires

Electrocardiogramme :

- Normal en cas de petite fuite.
- Dilatation OG (onde P bifide)
- Troubles du rythme auriculaire : ESA, FA dans les fuites chroniques.
- HVG diastolique (surcharge en volume, ondes T positives)



Radiographie : dilatation du VG avec bord gauche qui déborde sous le diaphragme et une dilatation de l'AG ; stigmates chroniques.

Echographie cardiaque : non invasif, on va voir la morphologie de la valve

- Confirme le diagnostic porté cliniquement.
- Quantifie le volume de la fuite : on mesure la surface du trou (le défaut de coaptation) => fuite minime, modérée, moyenne ou sévère. Les fuites qui donnent des symptômes sont moyennes ou sévères (stades 3 ou 4)
- Apprécie le mécanisme, précise l'étiologie et apprécie les possibilités de chirurgie conservatrice
- Apprécie le retentissement : VG, OG, pressions pulmonaires.
- Recherche des lésions associées.

Fuite mitrale volumineuse

- Auscultation : B3
- Echocardiographie : fuite importante 3 ou 4/4

Traitement

- Fuite volumineuse symptomatique et plainte du patient_>>> Chirurgie : plastie ou remplacement valvulaire
- Fuite volumineuse asymptomatique : Discussion au cas par cas de la chirurgie si retentissement important sur le VG
- Fuite modérée >> Surveillance
- Si le sujet est jeune, le risque opératoire est plus faible, on peut envisager une chirurgie même si asymptomatique (plus d'activité, plus grande espérance de vie, risque opératoire plus faible...)

	IM chronique	IM aigue
Etiologies	Dystrophique/dégénérative « fonctionnelles »	Dégénérative/ dystrophique Endocardite infectieuse (EI) Ischémique
Mécanismes d'adaptation à la fuite	<u>Dilatation VG</u> <u>Dilatation OG</u> VG	<u>Tachycardie</u> <u>Hypercinésie du VG</u> (pas de dilatation des cavités)
Tolérance hémodynamique	<u>Bonne</u>	<u>Mauvaise</u>
Evolution	Bonne Longtemps asymptomatique	Mauvaise à court terme
Lésions et maladies associées	Cardiomyopathie Cardiopathie ischémique	EI Infarctus du myocarde
Complications	Insuffisance cardiaque Endocardite bactérienne	Décès
Présentation Signes fonctionnels	Longtemps asymptomatique Dyspnée d'effort Une complication (FA++)	Bruyante Insuffisance cardiaque fébrile
Clinique	Souffle systolique de régurgitation Signes en faveur de l'étiologie	Souffle S de régurgitation Insuffisance cardiaque Signes en faveur de l'étiologie
ECG	HOG, HVG, FA	Tachycardie sinusale
Radiographie de thorax	Dilatation de l'OG et du VG	Œdème pulmonaire

- INSUFFISANCE AORTIQUE -

Défaut d'étanchéité des sigmoïdes aortiques entraînant une régurgitation anormale de sang de l'aorte dans le VG pendant la diastole. C'est l'atteinte valvulaire ayant la plus longue phase asymptomatique.

Étiologie de l'IAo

- Iao dystrophiques : Lésion localisée aux valves ou associée à une atteinte pariétale aortique (maladie annulo-ectasiente) ; anomalie structurelle de la valve, maladie histologique le plus souvent
- Iao rhumatismale
- Endocardite infectieuse
- Et autres causes plus rares ...

Anévrysme de l'aorte ascendante souvent associée => chirurgie préventive

Circonstances de découverte

- Anomalie auscultatoire lors d'un examen systématique.
- Présence de symptômes qui apparaissent tardivement en cas de fuite chronique ou précocement en cas de fuite aiguë importante :
 - Dyspnée d'effort puis de repos et ou de décubitus.
 - Angor d'effort ou de repos.
 - Lipothymies.
 - Palpitations d'effort ou de repos

La perfusion coronaire se fait plutôt en diastole (les microvaisseaux ne sont pas comprimés, contrairement à la systole)

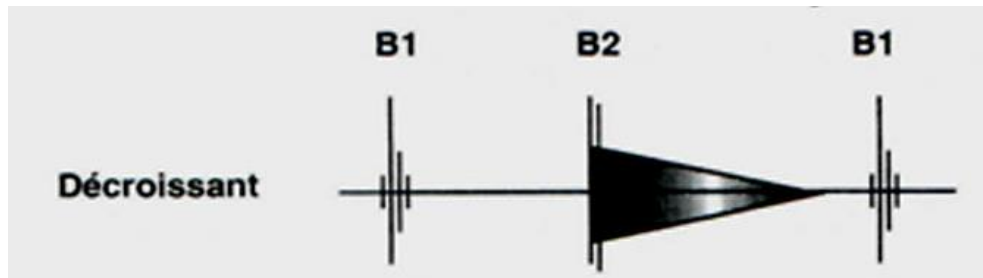
Signes physiques dans l'IAo

- Palpation souvent normale. Parfois frémissement diastolique ou choc en dôme.
- Auscultation recherche le signe majeur : le SOUFFLE DIASTOLIQUE. Normalement, l'aorte est fermée pendant la diastole ; mais à cause de l'insuffisance, elle ne se ferme pas bien et du sang peut encore passer ; on a donc un souffle de régurgitation diastolique.
 - Siège classiquement au foyer aortique, en fait habituellement mieux perçu le long du bord gauche du sternum ; signe du hold up (lever les bras), se

La sémio cardiaque

pencher en avant et souffler => on entend mieux la régurgitation (lever les bras augmente la précharge)

- Commence avec B2 et se prolonge plus ou moins dans la diastole. (A noter : la tachycardie diminue le temps de diastole)
- Doux, humé, aspiratif.
- Mieux perçu en expiration forcée, le thorax penché en avant ;

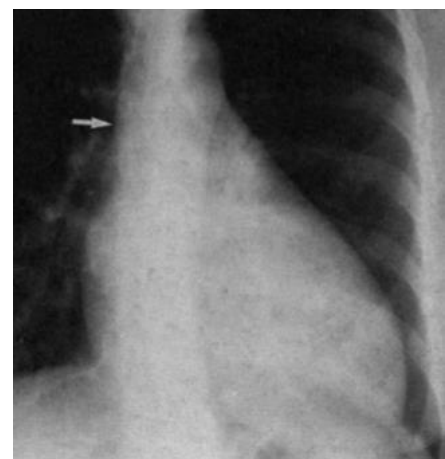


- Les signes périphériques artériels témoignent du volume de la fuite ;
 - Baisse de la pression diastolique ($< 50 \text{ mm Hg}$) et élargissement de la différentielle ($\Rightarrow$ dans Pd devient plus petit que $P_s/2 + 1$)
 - Hyperpulsatilité artérielle : pouls amples et bondissants, pouls capillaire, double souffle crural de Duroziez.
- Après la découverte du souffle diastolique, l'examen recherche des signes en faveur d'une étiologie.
 - Une atteinte mitrale associée s'inscrit en faveur d'une étiologie rhumatismale.
 - Recherche de signes en faveur d'une dystrophie du tissu élastique. Ex : Marfan
 - Recherche d'une maladie de type inflammatoire.

Examens complémentaires

Signes électrocardiographiques : L'ECG peut être normal et le rester longtemps même en cas de fuite volumineuse.

Radiographie : dilatation du VG, arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme.



La sémio cardiaque

Echocardiographie dans l'Iao :

- Confirme facilement le diagnostic fait cliniquement, par Doppler.
- Apporte des renseignements sur le mécanisme, l'étiologie et les lésions associées.
- Permet une analyse semi-quantitative de la fuite.
- Permet d'apprécier et de suivre le retentissement ventriculaire gauche.
- On mesure la surface du trou, même classification que pour IM

Traitement

Si fuite sévère et symptomatique... sauf asymptomatique en prévention d'un anévrysme (sujets jeunes). Il faut bien sûr qu'il y ait une plainte du patient.

- STENOSE MITRALE -

Très rare en France mais fréquent ailleurs, lié à un rhumatisme articulaire aigu (streptocoques) ; si non traité, les Anticorps peuvent se retourner contre l'endocarde, donc les valves (notamment mitrale)

Diminution de la surface de la valve mitrale (normale 4 à 6 cm²), il réalise un obstacle à la vidange de l'OG dans le VG. Il est pratiquement l'apanage du rhumatisme articulaire aigu.



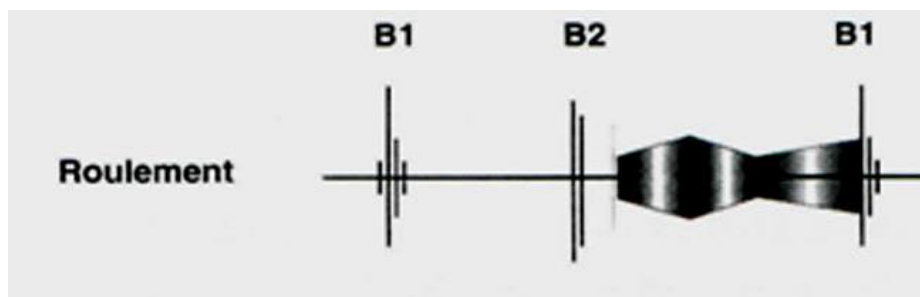
Une des conséquences possibles est la formation de caillots dans l'oreillette gauche (le sang ne peut pas bien passer donc stagne), qui peuvent ensuite migrer et provoquer par exemple des AVC...

Circonstances de découverte

- Anomalie d'auscultation lors d'un examen systématique.
- Présence de symptômes.
 - Dyspnée d'effort de degré variable.
 - Toux d'effort, grésillement laryngé, œdème pulmonaire typique ou larvé.
 - Pleurésie, image pulmonaire anormale.
 - Accès de palpitations.
- Complication : embolie artérielle essentiellement à l'occasion d'une FA.

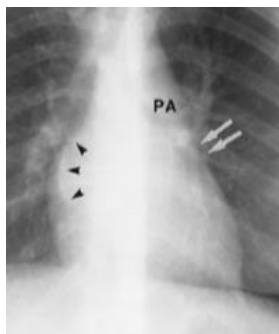
Signes physiques du RM

- Le diagnostic repose sur l'audition de la **triade de DUROZIEZ**.
 - Éclat du B1 => fermeture des valve mitrales
 - Claquement d'ouverture mitrale (COM) d'autant plus proche du B2 que la sténose est plus serrée. (En protodiastole)
 - Roulement diastolique débutant après le COM, maximum en protodiastole. (La valve mitrale ne s'ouvre pas bien lors du passage du sang de l'oreillette vers le ventricule, ce qui correspond au temps diastolique du cycle cardiaque)



- Recherche de signes associés : SS d'IM, éclat du B2 pulmonaire, souffle d'IT.

Examens complémentaires



Radio : V normal, dilatation OG

ECG : principalement une surcharge atriale (OG dilaté, bilobé)

- Peut être normal.
- HAG fréquente : durée de P > 0.12s avec aspect bifide en D2 et diphasique en V1.
- A un stade tardif : fibrillation auriculaire.
- Signes de surcharge ventriculaire droite.

La sémio cardiaque

Accidents thromboemboliques dans le RM (formation de caillots et conséquences)

- L'incidence est estimée entre 1.5 et 6 % année-patient.
- Ils ont dans la majorité des cas (60 – 70 %) une localisation cérébrale et ils laissent des séquelles dans 30 à 40% des cas.
- Ils constituent le symptôme inaugural chez 20% des patients.
- Le risque est accru par l'âge, la présence d'une fibrillation auriculaire, la taille de l'OG, le degré du RM et la présence d'un contraste spontané.

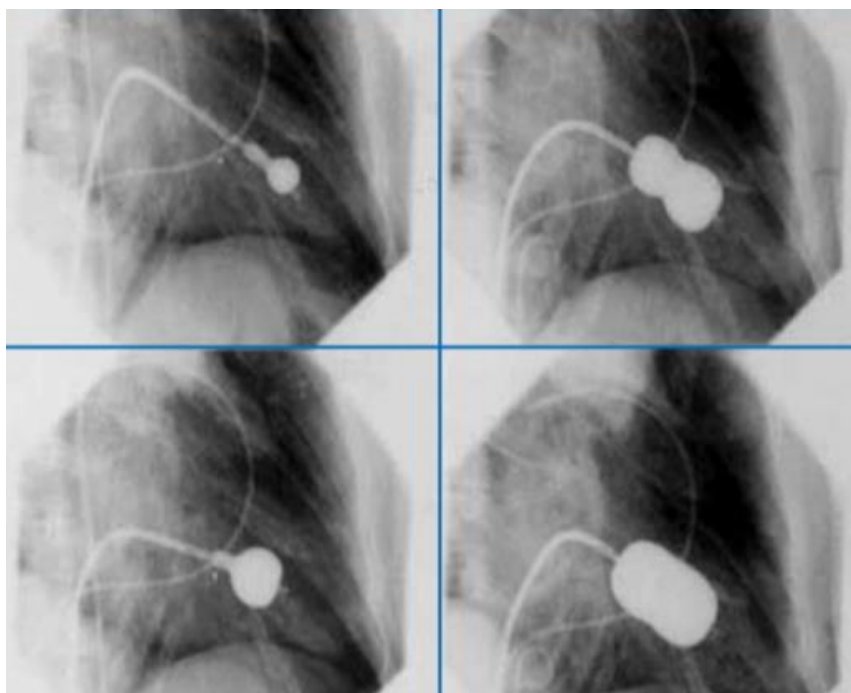
Histoire naturelle de la sténose mitrale

- Dans les pays occidentaux, il y a une longue période de latence, de 20 à 40 ans, entre la survenue du RAA (=rhumatisme articulaire aigu) et l'apparition des symptômes.
- Globalement, la survie à 10 ans des patients non traités, ayant une sténose mitrale est de 50 à 60 %, en fonction des symptômes.
 - Chez les asymptomatiques, la survie est > 80% à 10 ans.
 - A partir de l'apparition des symptômes, le taux de survie à 10 ans est de 0 à 15%.

Traitement de référence

Non chirurgical

Ballonnet dans la valve, qui va aller ouvrir les commissures





Ce qu'il faut retenir absolument : l'auscultation

Rétrécissement aortique : souffle mésosystolique, maximal au foyer aortique (2^{ème} espace intercostal, à droite du sternum), irradiation bi-carotidienne, avec (de façon variable) un B2 diminué, timbre rugueux

Insuffisance mitrale : souffle de régurgitation Holo systolique, maximal à la pointe du cœur (apex : 5^{ème} espace intercostale sur la ligne médio claviculaire), irradiation axillaire, avec diminution du B1

Insuffisance aortique : souffle diastolique décroissant, au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum, en position penchée après expiration, timbre doux, lointain, humé, aspiratif

Rétrécissement mitral : souffle diastolique (maximal en protodiastole), à l'apex du cœur, éclat du B1 et dédoublement du B2 (COM), roulement

Pour savoir si un souffle est systolique ou diastolique, on prend le pouls du patient pendant l'auscultation : le pouls tombe en même temps que le B1 donc au début de la systole.

Petit moyen mnémotechnique :

- RA et IM ont chacun 1 voyelle et 1 consonne -> souffle systolique
- IA et RM ont tous les deux 2 voyelles ou 2 consonnes -> souffle diastolique

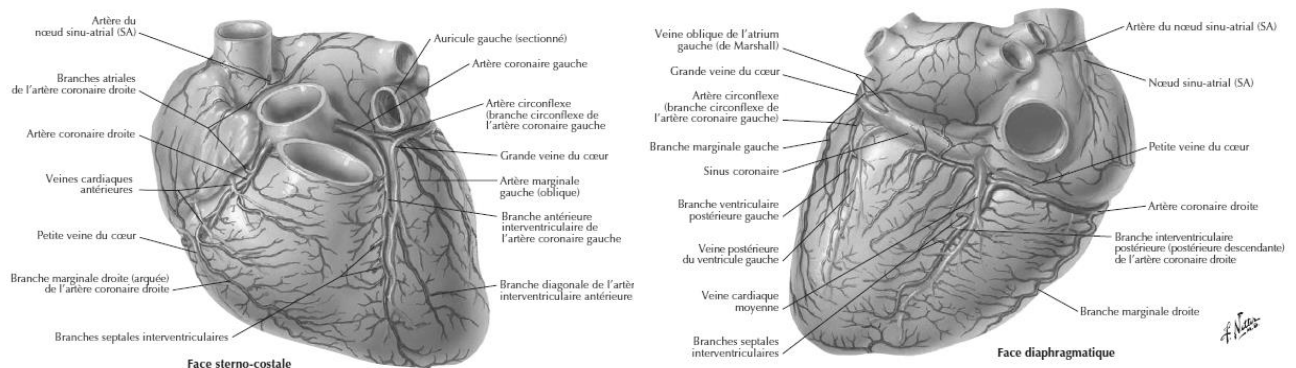
Coronaires

Les coronaires sont des artères qui assurent la vascularisation du cœur.

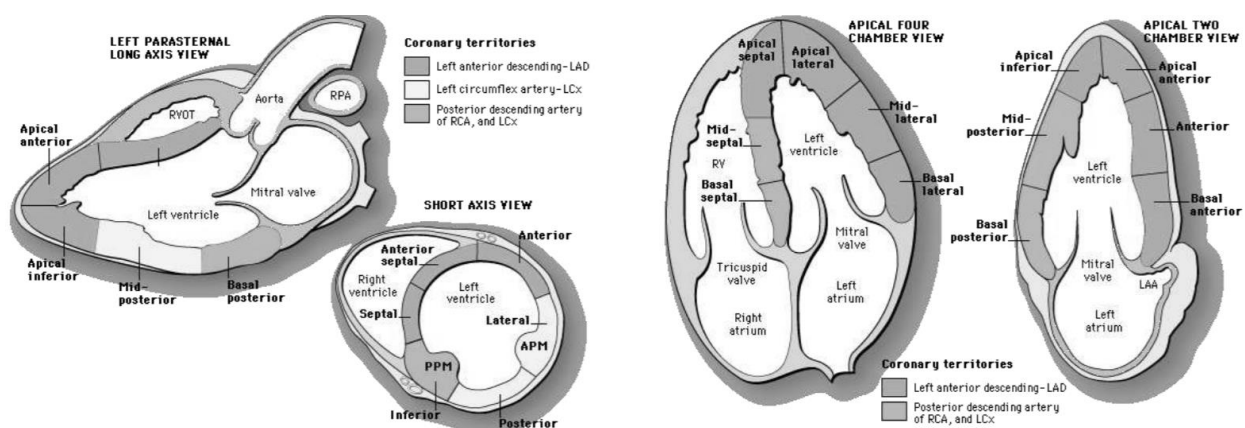
Petit point anatomie

Quand le sang quitte le ventricule gauche par la valve aortique, il se retrouve dans l'aorte. A cet endroit précis, l'aorte présente 3 petites dilatations en regard des 3 valvules de la valve aortique : les 3 sinus de Valsalva. L'artère coronaire gauche naît du sinus de Valsalva antéro-gauche et l'artère coronaire droite naît du sinus de Valsalva antéro-droite.

Voici un schéma de l'ensemble du réseau coronaire :



Chaque branche vascularise un territoire particulier du cœur, selon cette topographie qui n'est pas stricte (car soumise à variations individuelles et à des anastomoses) :

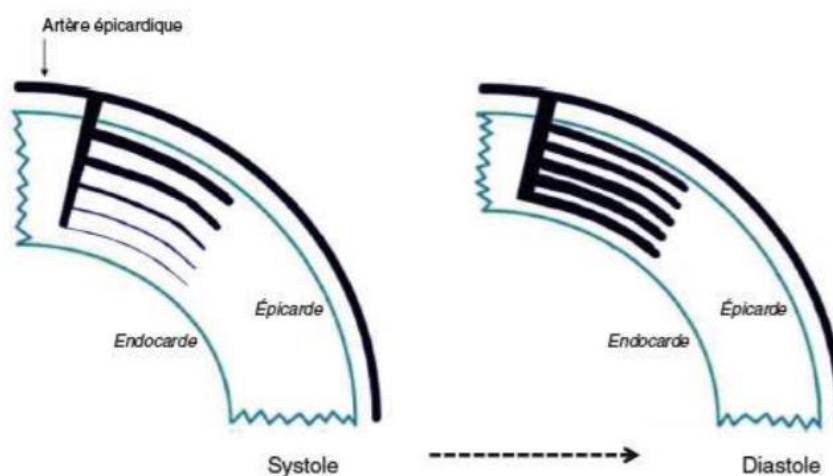


La sémio cardiaque

Il est important d'avoir conscience des territoires de vascularisation des coronaires pour la compréhension des pathologies, et surtout pour la prise en charge thérapeutique.

Petit point physiologie

La perfusion du tissu myocardique est maximale lors de la **diastole**. En effet la circulation coronaire est une circulation dite « terminale ». C'est lors de la diastole que le muscle cardiaque est le plus relâché, donc le plus allongé et le moins épais. De plus pendant la systole la valve aortique est ouverte et masque les sinus de Valsalva.



Quelles pathologies peuvent toucher les artères coronaires ?

Toutes les pathologies ou lésions qui touchent les artères en général peuvent se retrouver au niveau des coronaires (cf chapitre « pathologies artérielles ») : athérosclérose (le plus fréquent), anévrismes, dissections, etc.

Ces différents problèmes ralentissent ou abolissent la circulation au niveau du cœur, ce qui aboutit à une **ischémie du tissu cardiaque** (et notamment du muscle).

Angine de poitrine (= angor) stable

L'angor apparaît quand il y a inadéquation entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports en oxygène par les coronaires.

Ceci peut apparaître dans des contextes étiologiques très diverses :

- **Maladie athéromateuse** (voir chapitre correspondant) du fait de l'altération des capacités de synthèse par les cellules endothéliales des artères athéromateuses du NO vasodilatateur. Lors de l'augmentation des besoins en O₂ (une augmentation de la fréquence cardiaque par exemple, qui correspond à un effort du myocarde), **l'absence de vasomotricité efficace** empêche l'augmentation du débit coronaire (n'oubliez pas la formule magique : $Q = P/R$). On a de plus une **sténose** au niveau de la plaque d'athérome.
- **Tachycardies** du fait de la réduction de temps de la diastole
- Anémies, hyperthyroïdie, obstacles à l'éjection du VG, spasme (rétrécissement aigu de l'artère sous l'effet de drogues par exemple), etc

Cette inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène aboutit à une **ischémie** et donc à une souffrance des tissus.

Sur le plan sémiologique l'angor de poitrine se traduit par :

- **Douleur** : A type de striction, d'étranglement, étai, resserrement
- **Localisation** : Thorax
- **Irradiations** : Epaule gauche et face interne du bras gauche, maxillaire inférieur (*car les grosses premières branches de l'aorte prennent ce chemin, et elles sont en continuité du cœur*)
- **Facteur déclenchant** : **Effort** (*car induit une augmentation des besoins en O₂*) voire **émotion** ou **stress** (*mêmes mécanismes physiologiques*)
- **Facteurs favorisants** : **Froid** (*car est à l'origine d'une vasoconstriction des petits vaisseaux sous cutanés, ce qui induit une augmentation des résistances totales, et donc un plus gros travail du cœur pour maintenir le débit*), **montée de côte**, **post prandial** (*du fait de l'augmentation de*

La sémio cardiaque

*la FC pour pallier à l'hypotension post prandiale physiologique due à l'afflux de sang vers l'intestin), **post cigarette** (accélération de la FC), **per coit**, **primodécubitus**, etc*

- **Intensité** : Gêne
- **Facteurs améliorant** : **Repos**, TNT (trinitroglycérine – cf fin de chapitre)
- **Durée** : Plutôt brève, < 15 min

Lors de l'interrogatoire, le patient ayant fait plusieurs crises d'angor stable décrit une **constance** dans les symptômes : les crises (et notamment l'intensité d'effort à laquelle la gêne apparaît) sont toujours identiques.



Petit funfact (pas hyper hilarant j'avoue)

On parle d'« angine » de poitrine depuis 1768 car la douleur thoracique est comparable à la brûlure que l'on ressent dans le cou lors d'une angine de la gorge.

Syndrome coronarien aigu

Le SCA (Syndrome Coronarien Aigu) correspond à l'aggravation d'un angor « stable » (qui ne se déclenchait que suite à un effort). Il survient dans la majorité des cas quand une artère coronaire se bouche suite à un **thrombus** : l'apport en oxygène dans le territoire de vascularisation de l'artère touchée est complètement aboli. Son caractère aigu empêche la mise en place d'une circulation collatérale et les dommages sur le muscle se manifestent indépendamment d'une augmentation des besoins en O₂ : invariablement au repos ou à l'effort.

• **Angor instable – Atteinte réversible du muscle cardiaque**

Le muscle cardiaque est de manière brutale privé d'O₂ : il souffre, et cela se traduit par une douleur d'écrasement, de serrement et de brûlure.

Les signes sémiologiques sont les mêmes que pour un angor stable, si ce n'est que les facteurs déclenchants et favorisants sont inexistantes : l'angor peut se déclencher n'importe quand.

La sémio cardiaque

L'angor instable peut pronostiquer un infarctus. La prise en charge a donc un caractère urgent : il faut trouver la cause de ce dysfonctionnement des coronaires et la traiter rapidement.

- **Infarctus du myocarde- Atteinte irréversible du muscle cardiaque**

Si les cellules du myocarde restent privées d'oxygène de manière prolongée, elles se nécrosent et le tissu musculaire souffrant est progressivement remplacé par de la **fibrose** (=tissu cicatriciel).

Au niveau sémiologique, les signes sont les suivants :

- **Douleur** : Angoisse et sensation de mort imminente, étouffement, resserrement
- **Localisation** : Thorax
- **Irradiations** : Epaule gauche et face interne du bras gauche, maxillaire inférieur
- **Facteur déclenchant** : Absence
- **Facteurs favorisants** : Absence
- **Intensité** : **Insupportable**, source d'angoisses
- **Facteurs améliorant** : **Antalgiques majeurs**, PAS la TNT (le test est négatif)
- **Durée** : 15 min et plus
- **Signes associés** : Digestifs (nausées voire vomissements), hypoTA, syndrome vagal, etc



Le test à la trinitroglycérine (TNT)

On administre en voie sublinguale (donc absorption hyper rapide, rappelez-vous de la P1) de la **trinitrine**, dérivé nitré qui va vasodilater les coronaires et donc améliorer l'afflux de sang :

- Si la douleur cesse complètement, c'est un angor stable : On a rétabli la balance besoin/apport d'oxygène de repos. On peut alors utiliser la TNT comme traitement des crises.
- Si la douleur n'est pas modifiée par la prise de TNT, c'est un infarctus : Le muscle cardiaque étant en partie détruit, l'oxygène qui afflue grâce à la vasodilatation ne pourra pas le réparer.
- Dans le cas de l'angor instable, la réponse à la TNT est un peu inconstante : la douleur est moins sensible au traitement

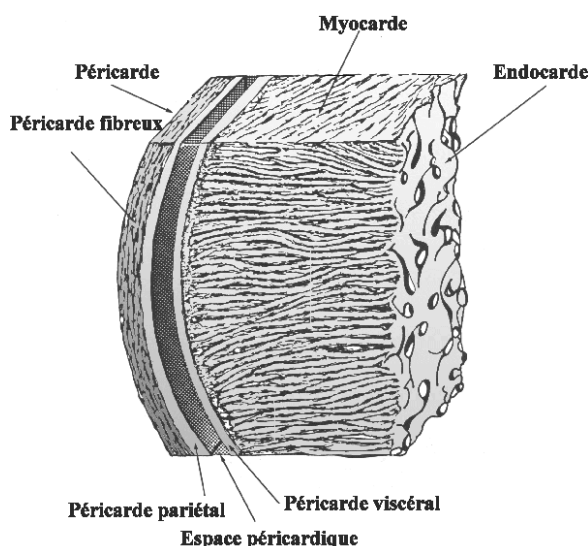
Péricarde

Introduction

Le péricarde est la tunique cardiaque externe. A la manière d'un sac, cette membrane **fibro-séreuse** enveloppe le cœur et les gros vaisseaux. Il protège le cœur et le maintient en place dans le **médiastin antéro-inférieur**.

Il est constitué de différents feuillets : le **péricarde séreux**, lui-même composé d'une partie **viscérale** et d'une partie **pariétale**, et le **péricarde fibreux**. Le feuillet viscéral est le plus profond. Il est également appelé **épicaarde** ; c'est celui qui est directement en contact avec le myocarde. Il est en continuité avec le feuillet pariétal du péricarde séreux, au niveau de lignes de réflexion. Le péricarde fibreux est un sac épais blanc nacré en contact avec le péricarde séreux pariétal. Il épouse la forme du cœur et repose sur le diaphragme. Il y adhère au niveau du centre tendineux phrénique. Le péricarde fibreux est également le lieu d'insertion des ligaments permettant la fixité du cœur.

Il existe une cavité virtuelle entre l'épicaarde et le péricarde pariétal. Cette cavité peut cependant se remplir de liquide lors d'infections, ou péricardites, ou de sang en cas d'hémopéricarde.



Péricardite

Définition

La péricardite est une inflammation aiguë du péricarde qui peut s'accompagner d'un épanchement liquidien entre l'épicarde et le péricarde pariétal. Elle peut avoir de nombreuses origines et le diagnostic est difficile à établir car les signes cliniques sont variés et ne sont pas toujours présents en totalité chez le patient.

Elle touche plus les hommes que les femmes.

Signes fonctionnels

Douleur

C'est le signe le plus fréquent. Elle ressemble à une douleur d'angor :

Localisation : rétro-sternale ou précordiale, parfois épigastrique.

Intensité : brutale et violente.

Type : constrictive, pleurétique, prolongée.

Irradiations : parfois au cou et aux trapèzes.

Soulagée en position assise penchée en avant (car la compression due à l'épanchement est moins importante), par la prise d'Aspirine ou d'anti-inflammatoire.

Augmente en inspiration profonde, avec la toux et la déglutition. Elle est **insensible à la prise de trinitrine** (en effet la trinitrine va vasodilater les coronaires. Or ici la cause n'est pas vasculaire, ceci ne règle donc pas le problème)

Dyspnée

Elle est modérée et dépend surtout de l'épanchement et de sa rapidité. Elle sera augmentée en décubitus (= orthopnée) et soulagée en position assise penché en avant (=antépnée).

Signes médiastinaux

Ils sont plus rares et se voient dans les épanchements de grande abondance. Ils se manifestent par des hoquets, une dysphagie, ou, moins fréquemment, par des nausées et vomissements. En effet dans le médiastin passent la trachée, l'œsophage, les veines caves, les bronches souches, etc.

Diagnostic

Diagnostic clinique

De façon générale, le patient pourra présenter une fièvre dont l'intensité dépendra principalement de l'étiologie. On pourra également observer une altération de l'état général (AEG => anorexie-asthénie-amaigrissement). Dans ces cas-là l'inflammation est généralisée.

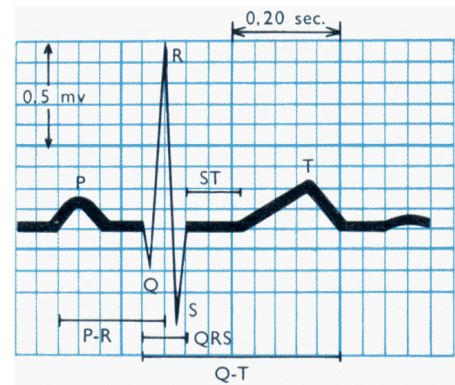
A l'examen physique on retrouvera :

- Un frottement (80 % des cas), précoce (épanchement de faible importance). Fugace, variable, rude, râpeux, il est entendu dans la zone précordiale (bord gauche du sternum). Il persiste en apnée (ce qui permet de le différencier d'un épanchement pleural), augmente à l'inspiration forcée. Il est classiquement systolo-diastolique (peut être systolique, diastolique ou à cheval sur les bruits du cœur). *Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.* Le frottement péricardique est lié aux irrégularités inflammatoires de la surface des feuillets péricardiques
- Tachycardie, + rarement arythmie. En effet la compression entraîne une hyperpression diastolique et une diminution du débit cardiaque en aval, compensée transitivement par la tachycardie. Quand ce mécanisme compensatoire ne tient plus, c'est l'arythmie.
- Parfois assourdissement des bruits du cœur (à cause de l'épanchement)
- Signes pleuraux : frottement, matité, baisse du murmure vésiculaire.

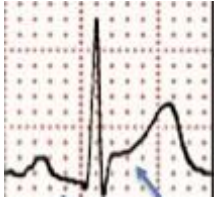
Examens complémentaires

- ECG :

La péricardite entraîne une irritation de l'épicaarde par la pression liquidienne ou l'existence d'une myocardite superficielle. On peut donc observer des variations au niveau du segment ST ou de l'onde T, en fonction du stade, sur l'ECG. Ce sont donc des troubles de la repolarisation, dus aux réactions inflammatoires du tissu.



On distingue 4 stades de péricardite, en fonction de sa durée :

Stade 1 (<24h, 1 ^{ère} à 24 ^{ème} heure)	Sus-décalage du ST concave vers le haut 
Stade 2 (<48h, 24 à 48 heures)	Retour à la ligne isoélectrique, aplatissement de l'onde T
Stade 3 (<7j)	Onde T négative dans toutes les dérivations avec segment ST isoélectrique 
Stade 4 (<2mois)	Retour à la normale des ondes T

Ce sont des signes concordants : on les retrouve dans toutes les dérivations sans onde Q et ils ne présentent pas d'image en miroir.

La sémio cardiaque

On pourra parfois remarquer également un microvoltage des QRS ($R < 5\text{mm}$ en périphérie) et un sous-décalage du segment PQ. Certains patients pourront souffrir de troubles du rythme auriculaire.

- Radio de thorax de face :

Si l'épanchement est abondant, on verra une silhouette cardiaque en « carafe ou théière », une rectitude du bord gauche du cœur. Le cœur semblera triangulaire et symétrique par rapport au bord gauche du sternum.



Figure 1. Radio de thorax de face avec péricardite (gauche) et sans signe pathologique (droite).

L'intérêt de cet examen est surtout **étiologique** : il pourra confirmer ou non une origine pulmonaire à la péricardite.

- Echocardiographie transthoracique :

Elle affirme le diagnostic, mais sa négativité n'élimine pas le diagnostic. Elle permet de quantifier l'épanchement.

- L'échocardiographie temps-mouvement montre l'existence d'un **décollement des deux feuillets du péricarde**. Elle quantifie l'épanchement : *décollement systolo-diastolique postéro-latéral $< 10\text{mm}$ = 300 cm³, décollement systolo-diastolique postéro-latéral 10-20mm +/- antérieur = 300 à 500cm³, décollement postérieur $> 20\text{mm}$ et antérieur important = $> 500\text{cm}^3$.*

La sémio cardiaque

- L'échocardiographie bidimensionnelle permet de visualiser le décollement, de quantifier l'épanchement. Elle rend possible également la recherche de masse dans le sac péricardique, de caillot lorsque l'épanchement péricardique est de nature néoplasique (cancer), de bandes de fibrines susceptibles de réaliser un cloisonnement de la cavité péricardique.

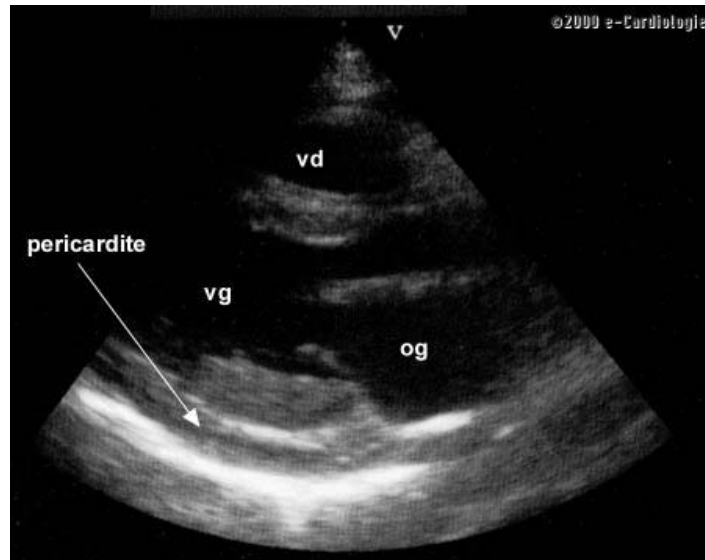


Figure 2. Echocardiographie trouvant un épanchement péricardique

- Scanner thoracique :

Il n'est pas utilisé en routine mais il permet une appréciation du remaniement péricardique et le diagnostic de l'épanchement, en évitant la confusion entre les franges graisseuses et l'épanchement.

Il peut s'avérer supérieur à l'échocardiographie pour déterminer une atteinte tumorale en donnant une visualisation complète du sac péricardique.

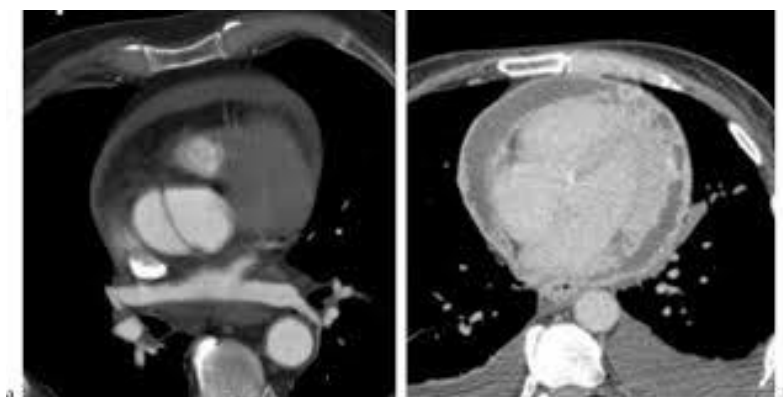


Figure 3. Scanner cardiaque témoignant d'une péricardite.

La sémio cardiaque

- **IRM :**

L'IRM permet de visualiser les cavités cardiaques de façon non invasive et non irradiante. Cet examen n'est pas utilisé en routine. On y aura recours uniquement en cas de doute diagnostique.



Figure 4. IRM cardiaque indiquant une péricardite.

- **Biologie :**

On observe un syndrome inflammatoire principalement : la **CRP** (C-reactiv protein, protéine produite par le foie en cas d'inflammation), la **VS** (vitesse de sédimentation des érythrocytes) et le **Fg** (fibrinogène) seront augmentés.

On peut trouver des marqueurs biologiques de cytolyse hépatique.

S'il existe une myocardite associée, on trouvera une élévation de **CK-MB** (l'une des trois formes de l'enzyme créatine kinase essentiellement trouvée dans le muscle cardiaque) et de **troponine I**. Son évolution est souvent favorable mais il faudra faire attention aux risques de tachycardie ou fibrillation ventriculaire pouvant conduire à une cardiomyopathie dilatée.

- **Anapath-cytologie :**

- Ponction péricardique : elle est nécessaire pour l'évacuation en urgence d'un épanchement péricardique devenu compressif. Elle ne se justifie jamais à titre diagnostique Il est bien sûr nécessaire en cas

La sémio cardiaque

de ponction péricardique d'effectuer une analyse biochimique, bactériologique et cyto-pathologique du liquide de ponction permettant ainsi d'orienter le diagnostic étiologique.



Protocole de ponction péricardique

La ponction s'effectue au niveau sous-xiphoïdien, sur la ligne médiane, avec un angle de 20 à 30° par rapport à l'horizontale, en direction de l'épaule gauche



- Biopsie chirurgicale : elle permet un prélèvement anapath dirigé sur une zone pathologique ainsi qu'un drainage complet et la réalisation d'une fenêtre pleuropéricardique en cas d'épanchement récidivant.



Figure 5. Biopsie chirurgicale d'une péricardite.

Etiologies de la péricardite :

- La péricardite aiguë idiopathique :
 - 20 à 40 % de toutes les péricardites
 - Origine allergique ou virale non spécifique. Diagnostic d'élimination
 - Traitement : Aspirine 1 à 3 grammes par jours (ou AINS), + un protecteur gastrique arrêt du progressif de traitement (3 s)
 - Évolue de manière favorable mais peut être récidivante (25 % des cas) spontanément
 - Ces récurrences (considérées comme immunologiques) peuvent durer jusqu'à 5 ans
 - Prévention de la récurrence : colchicine (1 à 2 mg / 24 h) ou colchicine +AINS pendant 3-6 mois

- La péricardite virale :
 - Examens sérologiques
 - ⇒ coxsackie B (rarement A), grippe, MNI , les adéno-virus (virus A P C), les entéro-virus (polio), les écho-virus (varicelle, l'hépatite).
 - Les sérologies devront être répétées à 15 jours d'intervalle
 - Evolution spontanément favorable,
 - Traitement = Aspirine ou AINS

- Péricardite et rhumatisme articulaire aigu :
 - Péricardite sèche ou faible épanchement, touche le sujet jeune (en particulier l'enfant)
 - Cliniques : arthralgies, nodule de Meynet, souffle cardiaque
 - Electriques : modification de l'espace PR à l'électrocardiogramme
 - Biologiques : syndrome inflammatoire franc, élévation des ASLO, des antristreptokinases
 - N'entraîne pas de péricardite constrictive.
 - Traitement : antibiotique adapté associé et l'Aspirine puis Extencilline à long terme.

La sémio cardiaque

- La péricardite tuberculeuse :
 - Péricardite subaiguë liquidienne abondante, 10 % des patients qui ont une tuberculose
 - L'installation est progressive, le début insidieux, AEG, fièvre persistante et modérée.
 - Sujet tuberculeux, transplanté, immunodéprimé ou âgé
 - Diagnostic : , Radio de thorax, BK l'expectoration / liquide pleural / liquide de ponction péricardique / Anapath
 - La tamponnade cardiaque peut être un mode de découverte, peut évoluer vers une forme constrictive.
 - Le traitement antituberculeux :
 - 4 ATB (antituberculeux) pendant 2 mois [Pirilène, isionazide, l'éthambutol, rifampicine], puis 2 pendant 4 mois
 - +/- corticoïdes à la phase aiguë (diminuerait la fréquence de la constriction péricardique).
- La péricardite purulente :
 - Rare
 - Staphylocoque doré ou BGN : lors d'une septicémie ou par contiguïté (affection pleuropulmonaire).
 - Chez l'immunodéprimé ou porteur d'infection sévère.
 - Traitement : une antibiothérapie adaptée, drainage chirurgicale chirurgicalement et lavage.
 - Constriction possible.
- La péricardite de l'infarctus du myocarde :
 - Réaction péricardique de l'IDM, banale, constatée à la phase aiguë de l'infarctus
 - Syndrome de Dressler tardif : ce syndrome est d'origine auto-immunitaire probable, apparaissant après 3 ou 4 % des infarctus.
 - ⇒ Syndrome inflammatoire +++ (augmentation des globules blancs et du fibrinogène dans le sang, élévation de la vitesse de sédimentation globulaire), AEG, épanchement pleural.
 - ⇒ Traitement : Aspirine et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

La sémio cardiaque

- La péricardite néoplasique, de la radiothérapie
- La péricardite de l'insuffisance rénale chronique
 - 7 % des sujets hémodialysés, est réputée témoignant d'un traitement épurateur inadapté.
 - traitement : augmentation de la fréquence et de la durée des dialyses.
- L'hypothyroïdie, le Lupus, la Sclérodermie



Diagnostiques différentiels

- *Affections* associant douleur thoracique, dyspnée, fièvre et modifications ECG
- *Infarctus du myocarde* : modifications électrocardiographiques (images en miroir), élévation importante des CPK et en particulier de leur fraction MB et la troponine. La douleur d'un IdM ressemble assez à celle de la péricardite !
- *Dissection aortique* : se différencie à l'examen clinique, avec une échocardiographie, scanner et IRM.
- *Embolie pulmonaire* : faire un gaz du sang artériel, angioscanner et scintigraphie pulmonaire.
- *Autres diagnostics* : pneumopathie, pneumothorax, pb digestifs, repolarisation diastolique précoce du sujet jeune.

Devenir

Récidive

Elle survient essentiellement dans les péricardites bénignes idiopathiques.

On les traite avec une reprise des AINS, du repos +++. S'il y a à nouveau une récurrence, on administre de la colchicine +/- AINS ou même des corticoïdes. C'est un traitement à **très long terme**.

La sémio cardiaque

Si l'étiologie est mal ou pas assez traitée, le traitement ciblera surtout l'étiologie.

Tamponnade

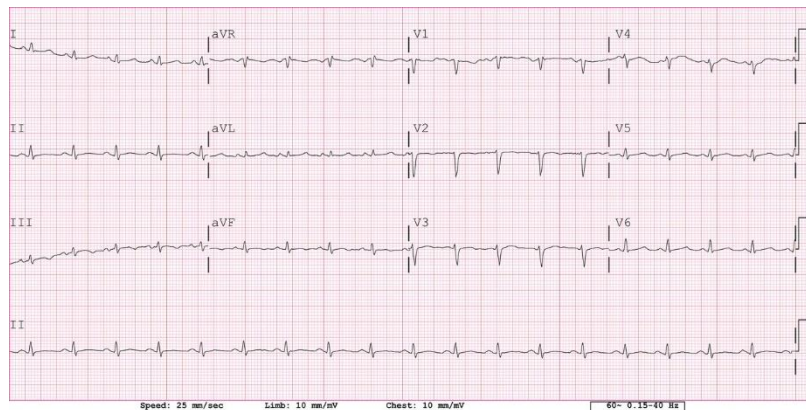
La tamponnade est une compression aiguë du cœur par un épanchement péricardique d'accumulation rapide ou brutale, responsable d'une adiaastolie aiguë.

- Etiologie : néoplasique 32 %, urémique 9 %, idiopathique 14 %, post-infarctus 19 %, iatrogène 7,%, purulente 7,5 %, tuberculeuse 5 %, post-radique 4 %, dissection aortique 4 %, myxœdème 4 %, anticoagulant 2 %, post-péricardotomie 2 % et collagénose 2 %.
- Signes cliniques :
 - Asthénie, dyspnée majorée en décubitus dorsal et partiellement soulagée par la position demi-assise.
 - L'état de choc : tension artérielle effondrée inférieure à 100 mmHg avec disparition à l'inspiration du pouls artériel,
 - Le pouls paradoxal de Kussmaul : différence entre la pression artérielle systémique mesurée en expiration et celle mesurée en inspiration supérieure à 30 mmHg,
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, tachycardie.
- Examens complémentaires :
 - Radiographie de thorax : cardiomégalie à bord net



La sémio cardiaque

- ECG : tachycardie, microvoltage des QRS (<5mV dans les périphériques), alternance électrique



- Cathétérisme : élévation et égalisation des pressions de remplissage
- Echocardiographie :
 - ⇒ En mode TM : décollement péricardique systolo-diastolique antéro-postérieur, variations respiratoires des diamètres ventriculaires (dilatation inspiratoire du ventricule), diminution de la taille du ventricule gauche, encoche protosystolique de la paroi antérieure du ventricule droit.
 - ⇒ En mode bidimensionnel : épanchement péricardique circonférentiel, enfoncement des parois libres des deux oreillettes en télédiastole et en protosystole, écrasement expiratoire du ventricule droit, dilatation du ventricule droit en inspiration avec refoulement par le septum du ventricule gauche et diminution simultanée du ventricule gauche, cœur hyperkinétique (« swinging heart »).

- Traitements :

Il s'agit d'une urgence ! On procède à un remplissage vasculaire, on administre des médicaments inotropes positifs (facilite la contractilité cardiaque), comme la dobutamine, et on réalise une oxygénothérapie. On fera également une ponction péricardique et un drainage chirurgical si possible.

Péricardite chronique constrictive

C'est une maladie rare (0.5% des malades hospitalisés en cardiologie) secondaire à une atteinte du péricarde, inflammatoire, fibreuse ou calcifiée. Elle entraîne une constriction péricardique et une gêne à l'expansion diastolique : l'adiastolie.

Le péricarde est alors fibreux, épaissi, plus ou moins calcifié.

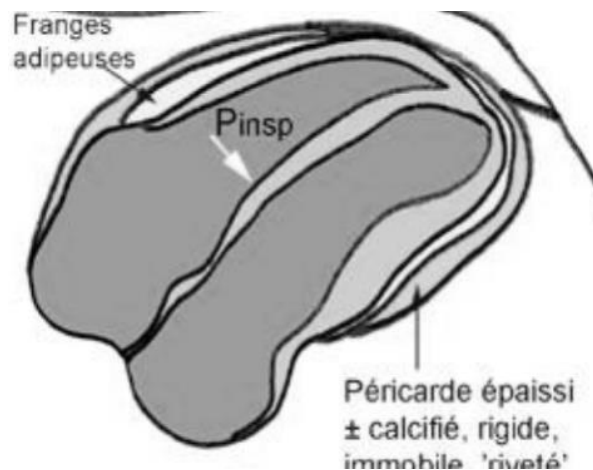


Figure 6. Schéma du coeur avec péricardite chronique constrictive.

- Etiologies : tuberculose (cause la plus classique), hémopéricarde (qu'il soit post-traumatique ou secondaire à une autre affection), péricardite purulente ou post-radique (suite à une exposition aux rayons).
- Signes cliniques :
 - AEG, ascite, dyspnée et hépatalgie d'effort, syndrome de Pick (associe signes d'hypertension portale et d'hypertension veineuse périphérique : ascite, œdèmes des MI, hépatomégalie), turgescence jugulaire, avec augmentation inspiratoire de la turgescence jugulaire (signe de Kussmaul), circulation collatérale thoracique
 - Pouls paradoxal
 - 3e bruit diastolique appelé vibration diastolique (péricarde calcifié).
 - Évolution très lente, vers la cachexie, l'insuffisance hépatique, le décès.

La sémio cardiaque

- Examens complémentaires :
- ECG : non spécifique
- Radiographie de thorax : peut être normale, petit cœur triangulaire, une pleurésie associée est fréquente, calcifications présentes dans 20 à 60% des cas.



Figure 7. Radiographie de thorax d'une péricardite chronique constrictive.

- Cathétérisme cardiaque : égalisation des pressions de remplissage, dip-plateau.



Dip-plateau

Aspect en « racine carrée » des courbes de pression ventriculaire diastolique droite (VD) et gauche (VG). Après la portion descendante de la pression ventriculaire diastolique, on observe une élévation abrupte et brève de cette dernière, avant d'atteindre un plateau correspondant à la distension maximale du ventricule, limitée par la contrainte péricardique.

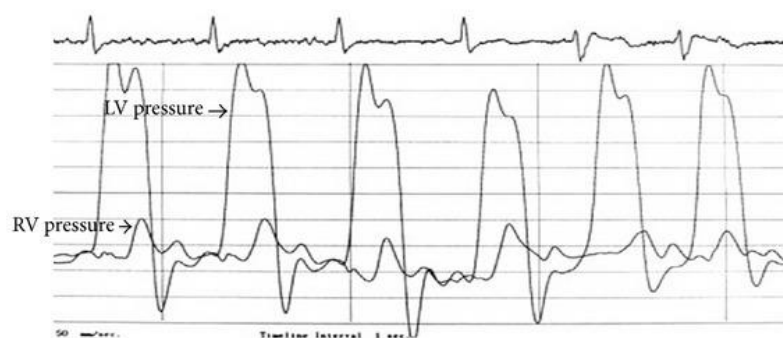


Figure 8. Aspect dip-plateau des courbes de pression des ventricules.

La sémio cardiaque

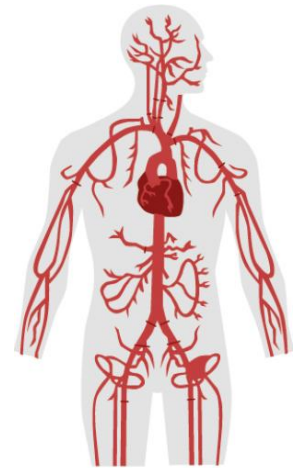
- Echographie :
 - ⇒ Echographie transthoracique TM : ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires due à l'égalisation des pressions, épaissement de l'écho péricardique superficiel avec espace virtuel entre les deux feuillets, mouvement septal paradoxal.
 - ⇒ Echographie transthoracique 2D : décollement péricardique, épaissement des feuillets péricardiques, dilatation des oreillettes et des veines hépatiques, le remplissage ventriculaire gauche est perturbée.
- Scanner et IRM : épaissement péricardique qui dépasse >2mm, calcifications diffuses.

- Traitement :

Au début, on administre des diurétiques, on impose un régime sans sel, le repos. A la phase évoluée, on peut avoir recours à la chirurgie : décortication ou péricardectomie.

Pathologies artérielles

Les artères acheminent le sang du cœur gauche vers les organes périphériques. Leur paroi est constituée d'un intima, d'une média et d'un adventice. Les artères peuvent être touchées par différentes pathologies : l'athérosclérose, la dissection, l'hypertension, les anévrismes, etc



- EXAMEN ARTERIEL -

Interrogatoire

Avant toute chose, n'oubliez pas que beaucoup de facteurs de risque peuvent vous permettre d'évoquer des pathologies artérielles et il est important de les déceler quand vous interrogez le patient.

L'âge

Avec l'âge les artères vieillissent et des modifications biochimiques peuvent toucher leur paroi et aboutir à l'athérosclérose.

Elles peuvent aussi se rigidifier et donner une hypertension artérielle (par manque de vasomotricité, n'oubliez pas que $P=Q \times R$, si R augmente, P aussi !)

Obésité

Est un facteur de risque de l'athérosclérose et d'HTA

Antécédents et pathologies :

Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires

Des antécédents familiaux de diabète, infarctus, HTA ou encore dyslipidémie doivent alerter sur la possibilité d'une pathologie artérielle chez le patient

Antécédents personnels de maladies cardiovasculaires

Une HTA diagnostiquée ou une athérosclérose fragilisent les artères et peuvent ouvrir le terrain à d'autres pathologies comme la dissection ou l'anévrisme

La sémio cardiaque

Diabète

Un taux de sucre anormalement élevé dans le sang (hyperglycémie) endommage les vaisseaux et est donc un facteur favorisant les pathologies artérielles

Mode de vie :

Tabagisme, Sédentarité, Consommation excessive d'alcool

Traitements :

Attention aux traitements qui font monter la pression artérielle !

Examen de la peau et des muqueuses

Dans tout examen clinique il faut porter une attention particulière à la peau et aux muqueuses. Ceci est d'autant plus vrai pour les pathologies artérielles car cela permet la recherche de signes **d'ischémie**.

Coloration des muqueuses :

Pâleur (blanc) : Signe une **hypoperfusion tissulaire** (le sang n'arrive pas assez jusqu'aux tissus)

Cyanose (bleu) : Signe une **hypoxémie** (le sang arrive mais n'est pas assez oxygéné)

Erythème (rouge) : Signe une **vasodilatation**

Nécrose (noir) : Signe une **ischémie chronique** (mauvaise perfusion d'un membre à cause d'une plaque athéromateuse par exemple). C'est évidemment une URGENCE.

Refroidissement :

Un membre refroidi est un membre où la qualité de la circulation est altérée. En effet le sang transporte de la chaleur des organes profonds vers les tissus périphériques (peau et muqueuses) qui n'en fabriquent pas (ou très peu).

Ulcères artériels :

Si un membre est mal perfusé (par cause de compression d'une artère ou bien d'une sténose due des plaques d'athérome par exemple), on observe une perte de substance cutanée qu'on appelle un « ulcère ». L'ulcère artériel a des caractéristiques propres qui le différencient de l'ulcère veineux (attention l'ulcère veineux n'a pas la même physiopathologie. Je vous renvoie au chapitre sur les pathologies veineuses).

La sémio cardiaque

ULCERE VEINEUX	ULCERE ARTERIEL
Ulcère supra-fascial : n'expose pas les structures profondes comme les tendons et les muscles (parce que les veines sont superficielles).	Ulcère expose les structures profondes comme les tendons et les muscles (parce que les artères passent en profondeur)
Moins douloureux	Très douloureux
Souvent de grande taille	Souvent de petite taille
Péri-malléolaire	Extrémité des membres inférieurs (orteils)
Souvent unique	Souvent multiple
	Fond nécrotique surinfecté
Bords irréguliers	Bords réguliers

Marbrures : « livedo reticule »

Les marbrures correspondent à des marques violacées sur la peau. C'est un **signe de choc** qui survient en cas de diminution importante du débit sanguin. Elles sont dues à une vasoconstriction cutanée (le sang est redirigé vers les « organes nobles »).



Temps de recoloration cutanée

Sa recherche doit être systématique. On compte en secondes le temps de recoloration de la peau après une compression de celle-ci de 5sec au niveau de la pulpe d'un doigt. Ce TRC doit être <3sec. S'il est trop long, cela signe une **hypoperfusion tissulaire** (le sang a du mal à atteindre les petits vaisseaux du doigt).

Examen des pouls périphériques

La recherche des pouls se fait de manière bilatérale et symétrique. On évalue :

La présence ou l'absence du pouls

L'absence d'un pouls est grave, car cela veut dire que le membre en question n'est pas du tout vascularisé. Il faut en chercher la cause. Une absence de l'ensemble des pouls est possible en cas d'arrêt cardio-respiratoire.

Sa régularité

Un pouls irrégulier peut traduire une arythmie cardiaque

Sa symétrie

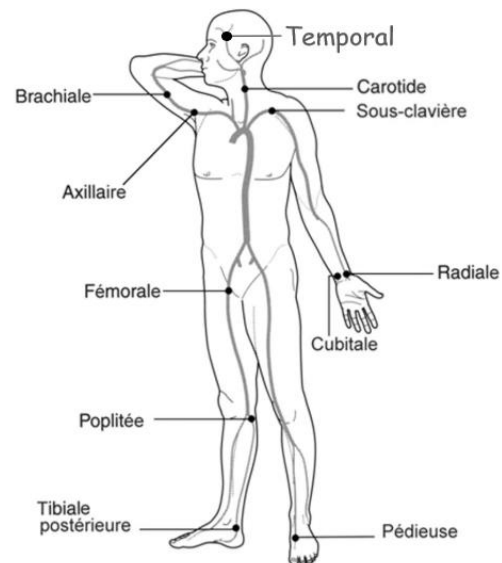
La première raison d'une asymétrie des pouls est une **dissection aortique** ! Une asymétrie peut aussi être due à une **plaque d'athérome** à un stade avancé (qui ralentit le flux d'artériel seulement d'un côté). Elle peut aussi être physiologique (trajets artériels différents de chaque côté du corps) s'elle n'est associée à aucun signe fonctionnel inquiétant.

Sa fréquence

Nous permet d'avoir un aperçu de la commande cardiaque

Son intensité

Un pouls peut être filant ou au contraire bien frappé.



A savoir

Quand on réalise un massage cardiaque, son efficacité peut être vérifiée par la prise du pouls carotidien. En effet un massage bien réalisé reproduit les pulsations du sang dans les gros vaisseaux.

Quand on recherche un pouls, il ne faut pas utiliser son pouce ! On risque de sentir la pulsation de nos propres vaisseaux.

- SEMIOLOGIE FONCTIONNELLE -

Les artères peuvent être touchées par :

L'athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie chronique très fréquente en France. Elle est due à un vieillissement des artères, ce vieillissement aboutissant à une modification biochimique de leur paroi et à la formation d'une plaque. On retrouve alors une sténose artérielle ou un thrombus (d'une part car les modifications biochimiques favorisent l'agrégation plaquettaire et d'autre part car la plaque peut se rompre). Elle touche les grosses et moyennes artères de la circulation systémique.

Au niveau clinique, l'athérosclérose est à l'origine d'une grande quantité de signes fonctionnels, différents suivant l'endroit où se trouve la plaque. Le débit ralenti peut être à l'origine d'une hypoperfusion de l'organe ou des tissus en question. En cas de thrombus, l'artère peut même être totalement bouchée. On peut donc retrouver en clinique les signes fonctionnels de la sténose ou du thrombus (c'est-à-dire des complications de l'athérosclérose).

Un des mécanismes compensateurs de la sténose est la dilatation de l'artère. Cette dilatation se compliquer en anévrisme.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

L'AOMI est le nom donné à une atteinte athéromateuse significative au niveau des membres inférieurs (à partir de la séparation de l'aorte). On décrit plusieurs stades suivant l'avancée de la maladie, c'est la classification de Leriche et Fontaine :

Stade 1	Lésion asymptomatique
Stade 2	Ischémie fonctionnelle (claudication intermittente) Légère : au-delà de 300m Moyenne : entre 100 et 300m Forte : moins de 75m
Stade 3	Ischémie permanente (douleur de décubitus)
Stade 4	Troubles trophiques (gangrène ou nécrose)

La sémio cardiaque

Le stade 2 est le premier stade symptomatique. Il apparaît à l'effort par une claudication intermittente, c'est-à-dire une douleur à type de crampe sur les muscles des membres inférieurs. Ceci est dû à une augmentation des besoins en oxygène (effort) non compensé par une augmentation des apports (la plaque d'athérome diminuant le débit sanguin). La douleur disparaît quelques minutes après l'arrêt de l'effort. C'est la phase d'ischémie d'effort.



En clinique

Il faut systématiquement demander le **périmètre de marche**, c'est-à-dire la distance qui peut être parcourue avant que n'apparaissent les symptômes.

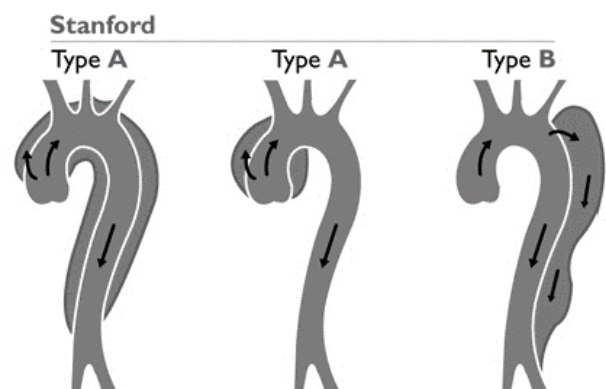
Lorsque le flux sanguin est très réduit la souffrance tissulaire hypoxique est permanente. Elle se manifeste par des douleurs de décubitus, c'est-à-dire à type de brûlure des orteils et de l'avant-pied. Ces douleurs sont soulagées par la position debout ou les jambes pendantes la nuit (*positions qui favorisent l'arrivée du flux sanguin dans les membres inférieurs*). Le pied est froid, pale ou cyanosé. C'est la phase d'ischémie permanente (stade 3).



Le stade 4 est la phase des troubles trophiques. On trouve alors sur la peau ulcères gangrène qui traduisent la mort des tissus.

La dissection

La dissection est une pathologie aiguë relativement grave : du sang entre dans la paroi de l'aorte et crée un décollement de cette paroi qui se remplit et crée une « deuxième lumière ». Le risque est la rupture totale de la paroi, qui est amincie, plus fragile et soumise à de grosses pressions. Les dissections apparaissent



La sémio cardiaque

sur des artères déjà malades et fragilisées (par une pathologie généralisée comme la maladie de Marfan ou spécifique aux artères comme l'HTA).

Signes fonctionnels retrouvés :

- Asymétrie tensionnelle et de pouls (voir abolition du pouls)
- Douleur thoracique de grande intensité, sous sternale à type de « déchirure » antéro-postérieure et irradiant dans le **dos, entre les deux omoplates** (la douleur suit le trajet de l'aorte à mesure de la progression de la déchirure, or l'aorte à sa sortie du cœur décrit une boucle et descend dans le médiastin postérieur)

Hypertension Artérielle (HTA)

Pathologie chronique extrêmement fréquente de nos jours, l'HTA est un facteur de risque pour toutes les maladies cardiovasculaires, c'est pour cela qu'elle doit être contrôlée. Son diagnostic nécessite plusieurs mesures répétées de la tension.

Pression artérielle (mmHg)				
Normale PAS : 120-129 ou PAD : 80-84	Normale haute PAS : 130-139 ou PAD : 85-89	Grade 1 PAS : 140-159 ou PAD : 90-99	Grade 2 PAS : 160-179 ou PAD : 100-109	Grade 3 PAS $\geq$ 180 ou PAD $\geq$ 110

Attention il est important de découvrir l'étiologie de l'HTA. En effet les traitements hypertenseurs sont très efficaces, mais on ne peut soigner l'HTA qu'en prenant en charge sa cause : pathologie rénale, surrénale, médicaments, toxémie gravidique, syndrome d'apnée du sommeil, etc

Signes fonctionnels retrouvés :

- Bourdonnements d'oreille, épistaxis, vertiges, céphalées
- Atteinte rénale (diagnostiquée grâce aux examens complémentaires). Une atteinte rénale peut être secondaire à une **HTA** pas forcément diagnostiquée ou inversement une pathologie rénale peut être l'étiologie d'une HTA
- Des lésions du fond d'œil peuvent être évocatrices d'**HTA**.

Hypotension artérielle

Ses différentes causes peuvent être la déshydratation (une hypovolémie diminue la pression exercée par le sang sur les vaisseaux), la prise de médicament antihypertenseurs, etc. Une baisse de la pression artérielle, qu'elle soit chronique ou aiguë, compromet la bonne circulation du sang. Ce dernier a « plus de mal » à atteindre tous les organes (n'oubliez pas que $Q=P/R$, si la pression diminue, le débit aussi). On retrouve donc les signes fonctionnels suivant :

Signes fonctionnels retrouvés :

- Asthénie
- Lipothymies (voire syncope)
- Flou visuel
- Maux de tête
- Fatigue



Le cas particulier de l'hypotension orthostatique

En mesurant la pression artérielle couché depuis 10min, puis directement après le passage à la position debout, 1 min après puis 3 min, si on retrouve une diminution d'au moins **20 mmHg** pour la PAS, **10 pour la PAD** on peut parler d'hypotension orthostatique. Ceci peut avoir pour cause une déshydratation (si on note une accélération réflexe de la FC) ou une mauvaise régulation du système nerveux autonome (si la FC n'accélère pas).

Si vous voulez en savoir plus (physiopath tout ça) :



Anévrisme

Un anévrisme est une dilatation d'une artère (ou d'une cavité du cœur, mais dans ce chapitre nous n'aborderons pas ce cas-là) qui aboutit à une augmentation de 50% de plus par rapport à son diamètre d'origine.

En se distendant la paroi s'amincit et se fragilise. Le grand risque, c'est donc sa rupture.

Signes fonctionnels retrouvés :

En cas d'anévrisme de l'aorte abdominale :

A la palpation, si on dépose les mains sur l'abdomen, doigts vers l'ombilic, on ressent une masse battante et expansive, synchrone du pouls, qui écarte les doigts.

En cas de localisation sous-rénale on retrouve un signe de Bakey : possibilité de passer le tranchant de la main sous les côtes.

A la palpation on peut aussi retrouver un « foie battant », qui semble pulser. Ceci est dû à une transmission des pulsations de l'aorte vers le foie.

A l'auscultation on peut entendre un souffle.

Si l'anévrisme est rompu, les signes seront différents :

Douleur abdominale ou lombaire

Choc hémorragique

Autres localisations

Les anévrismes peuvent se retrouver dans toutes les artères. Un pouls trop bien perçu de manière asymétrique ou une masse battante sur un trajet artériel sont alors très évocateurs. Une imagerie est alors nécessaire pour confirmer le diagnostic (échodoppler).

En cas d'anévrismes poplités, le principal risque n'est pas la rupture mais l'embolie qui peut être responsable d'un tableau ischémique du membre inférieur. *En effet la distension prolongée de la paroi a pour conséquence une destruction des fibres élastiques et une fragmentation des fibres de collagène qui peuvent donner un thrombus.*

La sémio cardiaque

Concrètement que retenir ?

Tout ? ^^ Gardez en tête que toutes les pathologies citées sont *très* fréquentes, vous les rencontrerez assurément dans vos stages de sémio (notamment en faisant l'interrogatoire, dans les antécédents des personnes âgées), il faut donc que ces noms vous évoquent quelque chose quand vous les entendez ! *N'oubliez pas non plus que les pathologies artérielles sont un facteur de risque de pleins d'autres maladies.*

Si votre examen est systématique, vous ne passerez pas à côté !

Pathologies veineuses

Pourquoi ce chapitre ? Les pathologies veineuses sont peu abordées en cours mais elles sont importantes en clinique lors de votre stage. En effet les patients alités pendant longtemps peuvent facilement avoir des problèmes de circulation du sang (le manque d'activité physique fait stagner le sang) ce qui peut se traduire par une pathologie veineuse.

Introduction

a. Rappel anatomique

Histologiquement, les veines sont grossièrement composées comme les artères, c'est-à-dire de l'extérieur vers l'intérieur d'une **adventice**, d'une **média** et d'une **intima**. Une veine a une lumière plus large et une paroi plus mince et plus déformable (la compliance est plus importante) que son artère correspondante. L'intima des veines se replie sur elle-même avec du tissu conjonctif dense pour former les **valves anti-reflux** (surtout dans les veines infra-cardiaques).

Dans les membres inférieurs il existe deux sortes de veines : les **veines superficielles** (proches de la peau comme le réseau saphène) et les **veines profondes** (comme la veine fémorale). Le système veineux superficiel et le système veineux profond sont connectés par des veines, appelées **perforantes**.

b. Physiologie et physiopathologie - généralités

Le retour veineux repose principalement sur quatre mécanismes physiologiques :

- **Pompe cardiaque** : la pression générée par le cœur fait circuler le sang,
- **Pompe respiratoire** : la dépression puis surpression intrathoracique lors de l'inspiration/expiration facilite l'aspiration puis l'éjection du sang vers le cœur.
- **Pompe musculaire** : la contraction des muscles aide le retour veineux,
- **Les valvules anti-reflux** : permettent de faire circuler le sang dans une seule direction.

La sémio cardiaque

Deux principaux mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'une pathologie veineuse :

- **Une stase sanguine** : C'est la stagnation du sang, c'est-à-dire le ralentissement de sa vitesse à l'intérieur des veines. Cette perturbation de l'écoulement normal du sang provoque une accumulation anormale de sang dans le réseau veineux.

C'est le mécanisme physiopathologique de **l'insuffisance veineuse**.

- **Thrombose veineuse** : différentes causes peuvent aboutir à la formation d'un caillot de sang dans une veine. La thrombose veineuse peut avoir différentes complications potentiellement mortelles.

C'est le mécanisme physiopathologique des **phlébites* et paraphlébites***.

Globalement, il y a donc deux grands types de pathologies veineuses :

1. L'insuffisance veineuse chronique.
2. Les thromboses veineuses (superficielles et profondes).

Insuffisance veineuse chronique



Définition :

L'insuffisance veineuse désigne tout **dysfonctionnement de la circulation** sur le trajet de retour du sang des **membres inférieurs** vers le cœur. Les insuffisances veineuses sont presque toujours chroniques car une fois que les structures permettant le retour veineux, en particulier les valvules, sont endommagées pour de bon, il n'est pas possible de les réparer.

Pourquoi les membres inférieurs seulement ? Parce que c'est la partie la plus basse du corps et c'est l'endroit avec le plus de contraintes pour faire remonter le sang jusqu'au cœur. Donc lorsqu'on parle d'insuffisance veineuse on parle uniquement de problème de circulation veineuse dans les membres inférieurs (il peut exister des problèmes similaires à d'autres endroits du corps mais ils prennent alors des noms spécifiques : varices œsophagiennes, etc.)

La sémio cardiaque

Y a-t-il des problèmes d'insuffisance veineuse dans d'autres parties du corps ?

Oui, par exemple les hémorroïdes ou des varices de l'œsophage. Mais on désigne alors ces problèmes de santé par un autre nom qu'insuffisance veineuse (voir infra).

Anecdote : l'insuffisance veineuse chronique ne touche que l'espèce humaine car elle est directement liée à notre condition de bipède.

Epidémiologie : A quel point cette pathologie est importante ?

Aujourd'hui en France, plus de **vingt-deux millions d'adultes** sont atteints d'insuffisance veineuse soit 57 % des femmes et 26 % des hommes (les statistiques peuvent beaucoup varier en fonction des critères pris en compte pour diagnostiquer l'insuffisance veineuse chronique).

Physiopathologie générale de l'insuffisance veineuse chronique :

L'insuffisance veineuse est provoquée par la dysfonction d'un ou plusieurs des mécanismes permettant le retour veineux (voir physiologie dans l'introduction).

La première cause de dysfonction du retour veineux est **l'incontinence valvulaire**. Mais le retour veineux peut également être altéré par un obstacle, une dilatation importante du réseau veineux (chaleur), ou une dysfonction de la pompe veino-musculaire, etc.

Cette dysfonction du retour veineux entrave l'écoulement normal du sang dans les capillaires en amont des veines. On retrouve alors une **hypoxie** et une **stase leucocytaire** (entre-autre) au niveau des capillaires où la circulation sanguine est défectueuse, et le territoire atteint d'insuffisance veineuse se retrouve en **hypertension veineuse**.

Les leucocytes qui se retrouvent coincés dans les capillaires se mettent à produire des molécules toxiques (radicaux libres, enzymes protéolitiques) qui endommagent la paroi des vaisseaux et augmentent sa perméabilité. La stase des leucocytes, l'endommagement de la paroi des vaisseaux et la fuite de matériel plasmatique contribuent à créer un **état inflammatoire**.

Tous ces mécanismes vont contribuer aux symptômes et aux signes cliniques que nous allons voir.

Etiologie et facteurs de risque :

Les causes et les facteurs de risques provoquant une insuffisance veineuse sont :

- **Les antécédents familiaux** (susceptibilité génétique avec des parois veineuses affaiblies, valvules dysfonctionnelles, etc.)
- Facteurs touchant les **valvules** : séquelles d'une thrombose veineuse (le thrombus détruit les valvules), dysfonction valvulaire congénitale, idiopathique, etc.
- Facteurs affectant les **pompes musculo-veineuses** : sédentarité, atrophie musculaire, alitement, voûte plantaire plate (le talon agit comme une pompe veineuse), etc.
- **Obstacles physiques** au retour veineux : compression tumorale, thrombose, position assise jambes croisées, vêtements trop serrés, surpoids augmentant la pression et comprimant les veines, etc.
- Les facteurs modifiant la **pression** s'exerçant sur ou dans les veines : chaleur (dilata les veines), station debout prolongée (la gravité s'oppose au retour veineux), la constipation chronique, grande taille, haltérophilie, etc.
- Altération du **système cardio-vasculaire** : insuffisance cardiaque droite.
- **Variation hormonale** (les œstrogènes et la progestérone agissent sur la perméabilité et la vasodilatation des vaisseaux augmentant le risque d'insuffisance veineuse) : les femmes sont plus fréquemment et plus précocement touchées que les hommes.

Certaines situations combinent un ou plusieurs de ces facteurs :

- La **vieillesse, l'obésité** : manque d'activité physique, sédentarité, fonte musculaire, altération du système cardio-vasculaire, etc.
- Professions où l'on est exposés à la **chaleur** ou bien où l'on doit rester **immobile** (assis ou debout)
- **Grossesse** : augmente la pression exercée sur les jambes, variations hormonales, etc.

Sémiologie :

Les principaux symptômes et signes cliniques retrouvés dans l'insuffisance veineuse chronique sont les suivants :

- Douleurs et lourdeurs des jambes,
- Œdème (blancs, mous, prennent le godet),
- Dilatation des petites (télangiectasies) ou des grosses veines (varices) ;
- Dermite ocre,
- Atrophie blanche,
- Lipodermatosclérose,
- Ulcères veineux.

Détail de chaque signe et symptôme :

a. Symptômes du patient

Les premières manifestations de l'insuffisance veineuse chronique sont souvent les symptômes, dont les principaux sont :

- **Douleur aux jambes** (dû à l'état inflammatoire du réseau veineux) avec des phlébalgies (douleurs suivant un trajet veineux)
- **Lourdeur / sensation de tension** dans les jambes (dû à la surcharge en sang et à l'hypertension)

Mais on retrouve aussi parfois :

- **Fatigue musculaire** / crampes (en lien avec l'hypoxie, et l'accumulation de déchets dans les tissus)
- **Les impatiences** : ce sont des sensations d'engourdissement, de fourmillement, de démangeaisons ou brûlures définies comme une envie impérieuse de bouger les jambes lors de stations immobiles prolongées.
- **Prurit** (Eczéma Variqueux, voir infra)

La sémio cardiaque

b. Œdème des membres inférieurs

Les œdèmes des jambes de l'insuffisance veineuse tendent à être unilatéraux ou asymétriques (l'œdème bilatéral symétrique résulte le plus souvent d'un trouble systémique comme l'insuffisance cardiaque ou hypoalbuminémie). Il est plus fréquent en été et en fin de journée et l'œdème tend à disparaître après une nuit de repos sans redistribution du liquide (contrairement au cas de la rétention hydrosodée où l'œdème se redistribue dans les lombes).

c. Dilatation des petites veines : télangiectasie et veines réticulaires

On observe :

- **Des télangiectasies** : Dilatation permanente d'un petit vaisseau (artériole, capillaire sanguin, veinule) situé dans le derme. Elles forment de fines lignes rouges ou violettes, de quelques millimètres à quelques centimètres de long, rectilignes ou sinueuses ; elles dessinent souvent des réseaux.
- **Des veines réticulaires** : veines d'aspect bleuté, intradermiques ou immédiatement sous dermiques, dilatées et tortueuses ou ramifiées, de diamètre allant de 1 à 3 mm.

Dans l'insuffisance veineuse chronique, les télangiectasies et les veines réticulaire se retrouvent le plus souvent sur l'arche plantaire et les régions malléolaires.

d. Dilatation des grosses veines : Varices



Définition

Les varices de jambe sont définies comme des veines sous-cutanées devenues dilatées et tortueuses, avec incontinence de leurs valvules, et d'un calibre supérieur à 3 mm en position debout.

Les varices doivent être distinguées des veines réticulaires, varicosités ou télangiectasies, qui sont de diamètre inférieur à 3 mm.

La sémio cardiaque

On distingue les varices **primaires** des varices **secondaires** :

- Les personnes développant des varices primaires ont alors souvent les facteurs de risque cités plus haut (terrain familial d'insuffisance veineuse, faiblesse de la paroi veineuse, facteurs environnementaux propices à la stase veineuse, etc.)
- Les varices secondaires sont la plupart du temps séquellaires de thrombose veineuse profonde (maladie post thrombotique, voir infra), ou parfois d'angiodysplasie veineuse ou artérioveineuse, d'une fistule artérioveineuse traumatique, d'une dysgénésie valvulaire profonde, etc.

On distingue également les varices **systématisées** et **non systématisées** :

- Les varices systématisées se développent aux dépens des veines saphènes ou de leurs affluents ;
- Les varices non systématisées sont des varices diffuses éparses, sans lien direct avec une incontinence tronculaire. Elles témoignent d'une hyperdistensibilité veineuse.

Souvent les varices en elles-mêmes ne sont dérangeante que dans le mesure où elles sont inesthétiques, mais parfois elles peuvent :

- Etre **douloureuses** (à cause de l'état inflammatoire),
- Provoquer un **exéma variqueux** : formation de lésions cutanées (peau inflammatoire qui s'écaille), en plaques ou en nappes, sur le trajet des varices. Le patient a alors un prurit (besoin irrépressible de se gratter la peau).
- Les varices peuvent également se rompre (à la suite d'un choc ou à un grattement). La rupture peut alors parfois se compliquer en ulcère.

La sémio cardiaque

e. Dermite ocre

La dermite ocre est une affection purpurique de la peau (ne s'efface pas lorsqu'on appuie dessus). Elle est liée à l'extravasation des globules rouges des micro-vaisseaux (par exemple, par la rupture d'un capillaire dans le cadre d'une hypertension veineuse). La peau se colore alors d'abord en rouge-violet, puis en marron ocre avec le temps. On retrouve souvent ces lésions au niveau de la partie interne des chevilles ou sur la face antérieure des tibias.

f. Atrophie blanche et lipodermatosclérose

L'atrophie blanche de Milian est une lésion de la peau de couleur blanche ivoire, mal délimitée et lisse, ressemblant à une cicatrice. Elle est souvent entourée de télangiectasies et d'hyperpigmentation. Elle est également souvent le lit de nombreuses petites ulcérations.

L'atrophie blanche de Milian se développe dans les zones d'ischémie localisées par occlusion d'artérioles du derme superficiel.

Les atrophies blanches se retrouvent souvent au-dessus des malléoles internes.

Lipodermatosclérose (hypodermite scléreuse) : peut survenir à la suite de plusieurs épisodes d'hypodermite aiguë ou se constituer d'emblée, insidieusement. Le mollet est dur, la peau est scléreuse, souvent pigmentée et impossible à pincer réalisant une véritable guêtre rétractile.

g. Ulcère veineux

Typiquement, l'ulcère veineux est de siège **périmalléolaire**, de forme **ronde** ou ovale, **peu algique**, **fibrineux**, **peu creusant**, **malodorant**, **non nécrotique** et **exsudatif** (humide). Ils tendent à être superficiels et ne pénètrent pas les aponévroses profondes (ils restent supra-fasciaux).

C'est stade ultime de l'insuffisance veineuse chronique et c'est la cause la plus fréquente d'ulcère de jambe (environ 80 % des ulcères de jambe sont d'origine veineuse). Il apparaît généralement après plusieurs années d'évolution.

Ces ulcères se développent spontanément ou après grattage ou traumatisme cutané.

La sémio cardiaque

Les ulcères veineux sont majoritairement liés à l'ischémie chronique causée par la stase sanguine. Un tissu en manque d'oxygène finit par se nécroser ce qui aboutit à la formation d'ulcères.

Quelle est la différence entre un ulcère veineux et un ulcère artériel ?

Dans les artères certains mécanismes conduisent à l'obstruction d'une artère (par exemple, les plaques athéromateuses). Cette obstruction va diminuer l'apport d'oxygène et va conduire à une ischémie chronique. De la même manière que pour l'insuffisance veineuse, l'ischémie chronique entraîne une nécrose des tissus. Ça va se traduire cliniquement par une perte de substance et la formation d'un ulcère (la peau se détache et expose les structures du corps).

Il y a néanmoins plusieurs différences entre un ulcère artériel et un ulcère veineux :

Ulcère veineux	Ulcère artériel
- Ulcère supra-fascial : n'expose pas les structures profondes comme les tendons et les muscles (parce que les veines sont superficielles). - Moins douloureux - Souvent de grande taille - Périmalléolaire	- Ulcère expose les structures profondes comme les tendons et les muscles (parce que les artères passent en profondeur) - Très douloureux - Souvent de petite taille - Extrémité des membres inférieurs (orteils)

Remarque : il existe des ulcères mixtes.



Ce qu'il faut retenir

Concrètement, à quoi tout cela va vous servir en P2 ? Pendant le stage de sémio vous devrez aller voir des patient et leur faire un examen pour voir leur évolution. A chaque examen de surveillance que vous allez faire, il faut **palper le mollet** et rechercher deux choses anormales :

Un mollet douloureux : signe de l'inflammation

Un mollet dur : un des signes de la stase sanguine.

Ces deux signes (en plus des autres signes directement visibles comme les œdèmes), permettent de repérer rapidement les anomalies de la circulation veineuse (anomalies touchant souvent les patients longtemps alités).

Examen Complémentaire :

Le principal examen complémentaire est **l'écho-doppler**. L'écho-doppler est indispensable pour préciser le mécanisme de l'IVC après avoir posé son diagnostic cliniquement.

Complications :

Les complications de l'insuffisance veineuse sont essentiellement thrombotiques. En effet, le sang stagnant peut coaguler et former un thrombus. On peut alors avoir :

- Une **thrombose veineuse superficielle** (para-phlébite) : un caillot de sang se forme dans une veine superficielle variqueuse.
- Une **thrombose veineuse profonde** (phlébite) : caillot de sang dans une veine profonde avec risque d'extension-migration du caillot et risque d'embolie pulmonaire

Les thromboses veineuses superficielles sur varices sont à différencier des thromboses veineuses superficielles sur veines saines.

Traitements :

- **Prévention** : Hygiène de vie (éviter tous les facteurs de risque cités précédemment).
- **Contention** : Le port de bas de contention ou de bas à varices (plus épais et plus rigides que les premiers) a pour effet d'exercer une pression sur les veines et de faciliter le retour veineux. Ils diminuent le gonflement et soulagent les éventuelles douleurs de jambes. C'est le traitement de base de toute insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs.
- **Médicaments** :
 - Médicaments veinotoniques (Daflon®, Ginkfor fort®, Veinamitol®) : traitement symptomatique.
 - **Pentoxifylline** : effet vasodilatateur, améliore la circulation, surtout utilisé pour les AOMI.
- Traitement des varices : plusieurs techniques (chirurgicales ou non) existent pour faire disparaître les varices.

La thrombose veineuse superficielle et profonde



Définition

La thrombose veineuse correspond à la présence d'un **thrombus** (caillot de sang) se formant dans une veine. Ce thrombus provoque l'occlusion (partielle ou totale) et l'inflammation de la veine atteinte. Les phlébites peuvent survenir dans n'importe quelle veine du corps mais elles sont plus fréquentes dans les veines des membres (supérieur et inférieur).

La sémio cardiaque

Dans le corps on trouve globalement deux types de réseaux veineux : des réseaux veineux superficiels et des réseaux veineux profonds. On distingue donc deux types de thromboses veineuses :

- La thrombose veineuse profonde, également appelée **phlébite**
- La thrombose veineuse superficielle, également appelée **para-phlébite** (et abusivement périphlébite).

Cette distinction est importante comme nous allons le voir : les potentiels évolutifs de ces deux types de thromboses ont une gravité différente.

Physiopathologie

Comme nous allons le voir dans la partie « étiologie » des thromboses veineuses, la fluidité du sang repose sur trois principaux facteurs :

- La circulation normale du sang
- L'équilibre des facteurs de coagulation
- L'action de l'intima

La dysfonction d'un ou de plusieurs de ces facteurs peut aboutir à la formation d'un caillot de sang bloquant partiellement ou complètement la circulation du sang et provoquant un état inflammatoire dans la veine concernée.

Deux évolutions sont alors possibles :

- Soit le thrombus veineux peut se résorber de façon physiologique ou grâce à un traitement. Il n'y a alors aucune incidence pour le patient (on peut voir parfois des résidus de thrombus non connus par le patient lors d'un écho-doppler).
- Soit le thrombus va se compliquer.

Complications :

- Les thromboses veineuses superficielles peuvent se compliquer par une thrombose veineuse profonde après l'extension-migration du thrombus vers le réseau veineux profond par les veines perforantes (rare).

La sémio cardiaque

- **Embolie pulmonaire** : le risque majeur de complication d'une thrombose veineuse profonde est l'embolie pulmonaire. En effet, les veines profondes sont souvent les plus importantes et le caillot a de grandes chances de se détacher de la paroi vasculaire et de migrer au niveau du cœur puis dans les artères pulmonaires. Ces artères de petite taille bloquent le caillot entraînant une baisse de la capacité du sang à se recharger en oxygène, c'est-à-dire l'embolie pulmonaire.

La thrombose veineuse profonde est donc beaucoup plus grave car son potentiel évolutif peut-être rapidement mortel.

- **La récurrence** : estimé de 10 à 30% l'année suivant le premier événement, selon l'âge du patient (en lien avec l'endommagement de la paroi ou avec le manque de traitement anti-coagulant).
- **Syndrome post-phlébitique** : Le syndrome post-phlébitique est une insuffisance veineuse chronique causé par les dommages du thrombus. En effet, le thrombus peut altérer la paroi veineuse et entraîner la formation d'un tissu fibreux cicatriciel qui favorisent respectivement le reflux sanguin et le maintien d'une obstruction partielle. 20 à 50 % des patients guéris des phlébites développent ce **syndrome** malgré les traitements.

Etiologie et Facteurs de risques

Trois grands phénomènes sont à l'origine des thromboses, c'est la **triade de Virchow** :

1. La stase veineuse

On rappelle quelques situations pouvant aboutir à une stase veineuse :

- L'immobilisation prolongée (alitement et forte sédentarité),
- L'insuffisance cardiaque : le cœur a du mal à bien faire circuler le sang causant une stase.
- Tous les autres facteurs pouvant aboutir à une insuffisance veineuse.

2. L'altération de la paroi des vaisseaux

Toute altération de la paroi d'une veine mène à la formation d'un caillot qui peut devenir thrombotique. C'est le cas notamment :

La sémio cardiaque

- Lors d'actes chirurgicaux : en particulier les interventions orthopédiques, oncologiques et obstétricales ;
- Lors de grand traumatisme avec d'importantes fractures ;
- En cas d'hypertension artérielle (HTA) non contrôlée : qui exerce des forces de cisaillement sur les veines pouvant altérer la paroi vasculaire (endothélium). Ce phénomène est capable d'induire une coagulation du sang et donc une thrombose ;
- Le diabète : l'excès de sucre dans le sang a tendance à détériorer les vaisseaux ;
- Les maladies inflammatoires chroniques : comme le lupus.

3. L'hypercoagulabilité du sang

L'hypercoagulabilité du sang désigne un déséquilibre du système de la coagulation qui favorise l'apparition de thrombus. Les personnes touchées ont une plus grande probabilité de développer une thrombose pathologique. C'est le cas notamment dans :

- Le tabagisme : qui entraîne une inflammation chronique, favorisant la coagulation sanguine ;
- L'obésité ;
- Les cancers : 10 % des cas de thrombose veineuse profonde (TVP) sont causés par des cancers ;
- L'âge : plus on est âgé et plus le risque de thrombus est important ;
- La cirrhose du foie ;
- Des maladies génétiques : thrombophilie essentielle donnant des anomalies de certains facteurs de la coagulation ;
- La grossesse : surtout post-partum (juste après l'accouchement) et en fin de 3ème trimestre chez les femmes ayant des facteurs génétiques favorisant ;
- Les causes médicamenteuses : les contraceptifs oraux (pilules de 3^e et 4^e génération principalement) et traitements corticoïdes au long cours.

En pratique, la thrombose veineuse superficielle est une complication de l'insuffisance veineuse. La phlébite profonde, elle, résulte surtout de l'hypercoagulabilité du sang.

Sémiologie

Les signes et les symptômes observés lors d'une phlébite ne sont pas spécifiques et peuvent varier du tout au rien selon le degré d'occlusion de la veine par le thrombus.

Les principaux symptômes et signes cliniques retrouvés dans les thromboses veineuses sont les suivants :

- Signes **inflammatoires** : rougeur, douleur, chaleur principalement.
- Signes liés à la **perturbation de l'écoulement du sang** : œdème, durcissement de la jambe, sensation de douleur, réseau veineux collatéral (qui prend le relais de la circulation sanguine après obstruction du vaisseau).

Sémiologie de l'embolie pulmonaire : L'embolie pulmonaire se traduit par :

- Des difficultés respiratoires majeures,
- Une accélération du rythme cardiaque,
- Parfois de la fièvre.

C'est une urgence médicale absolue mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Examens complémentaires :

Les signes cliniques de la thrombose veineuse profonde (TVP) sont trompeurs et ne permettent pas de poser le diagnostic de façon certaine. Des bilans complémentaires sont prescrits afin de confirmer le diagnostic de **phlébite**.

- **Le dosage des D-dimères** : Les D-dimères sont des produits de dégradation de la fibrine qui constitue le caillot bouchant la veine. Si le résultat est négatif, il permet d'exclure un diagnostic de phlébite. Néanmoins, un taux élevé en D-dimères dans le sang montre qu'il y a eu une activation de la coagulation avec formation de caillots. Cependant, le médecin ne peut toujours pas affirmer le diagnostic de TVP, car le dosage

La sémio cardiaque

peut très bien représenter un caillot non thrombotique, ou bien une situation physiologique telle que la grossesse. Il faut donc réaliser un écho-doppler pour affirmer ou non le diagnostic lors de la suspicion d'une thrombose.

- **L'écho-doppler** : L'écho-doppler permet de visualiser le caillot de sang dans la veine et enfin d'observer si la veine est totalement occluse ou non.

Il est fondamental et essentiel de rechercher le ou les agents inducteurs de la phlébite profonde, car cette maladie est souvent révélatrice (signe d'appel) d'autres maladies comme des affections cardiaques ou le diabète.

Traitements

L'objectif principal de la prise en charge médicale est de diminuer et/ou détruire le caillot et de prévenir les risques de complications. La phlébite superficielle ne nécessite pas de traitements en général. La thrombose veineuse profonde (TVP) nécessite quant à elle une prise en charge d'urgence.

- **Prévention** : Comme pour l'insuffisance veineuse, tout ce qui favorise la fluidité du sang permet de prévenir les thromboses (sport, éviter l'immobilité, etc.)
- **Traitement anticoagulant** : Il existe trois grandes catégories d'anticoagulant (l'héparine et ses dérivés, les antivitamine K et les anticoagulants oraux direct). Les anticoagulants ne détruit pas le thrombus mais évite la récurrence ou l'extension du thrombus.
- **Fibrinolyse** : La fibrinolyse désigne un acte visant à détruire le caillot. Il existe deux possibilité : la fibrinolyse chirurgicale (le chirurgien utilise un cathéter spécial qui peut détruire les thrombus) et la fibrinolyse médicamenteuse.
- **Pose d'un filtre cave** : Ce geste chirurgical consiste à poser un filtre au niveau de la veine cave inférieure. Ce filtre permet de bloquer les caillots migrants depuis le membre inférieur. Ce filtre bloque l'entrée des

La sémio cardiaque

thrombus au niveau du cœur et participe ainsi à la prévention du risque d'embolie pulmonaire.

- **Bas de contention** : En général, les bas de contention sont des éléments majeurs de prévention et de traitement pour pathologies veineuses touchant les jambes.



Ce qu'il faut retenir

Encore une fois, la thrombose veineuse est un risque important pour les patients puisqu'ils restent beaucoup de temps immobiles dans leur lit. C'est pour cela que beaucoup de personnes hospitalisées pendant longtemps reçoivent un traitement anti-coagulant. Il faut donc toujours bien inspecter et interroger le patient à la recherche de signes pouvant faire suspecter une thrombose.

Autres localisations de l'insuffisance veineuse

Nous nous sommes ici cantonnés à décrire les manifestations liées aux problèmes des veines des membres supérieurs et inférieurs, mais sachez que les autres veines de l'organisme (et notamment l'abdomen) peuvent être à l'origine de problèmes plus spécifiques :

- Au niveau de la vulve : on évoque alors une varice vulvaire.
- Au niveau de l'anus et du rectum : ce sont les hémorroïdes.
- Au niveau du scrotum : c'est un varicocèle.
- Au niveau de l'œsophage : varices de l'œsophage.

Ces différents problèmes sont en général secondaires, c'est-à-dire dérivant d'une autre pathologie.

Définitions et étymologies :

Caillot : Masse de substance coagulée obtenue à partir d'une substance organique liquide (sang ou lait).

Ce terme n'est donc pas spécifique au **sang à l'intérieur des vaisseaux** contrairement à thrombus.

Thrombus : Masse sanguine coagulée dans un vaisseau (artériel ou veineux).

Thrombose : Phénomène pathologique consistant en la formation d'un thrombus (caillot sanguin, formé de fibrine, de globules blancs et de plaquettes) dans une artère ou une veine.

Embole : Élément de petite taille migrant dans la circulation sanguine jusqu'à son blocage dans un vaisseau trop étroit, et responsable d'une interruption de la vascularisation du territoire tissulaire irrigué par ce vaisseau.

Un embole est donc un thrombus ayant migré.

Un embole est le plus souvent constitué d'un caillot de sang, mais il peut aussi s'agir d'un fragment de cholestérol, de calcaire, de tissu tumoral ou d'une bulle de gaz.

Phlébite : Constitution d'un thrombus à l'intérieur d'une veine, parfois associé à une inflammation de la paroi veineuse.

Paraphlébite ou périphlébite : Phlébite d'une veine superficielle (voir rappelle d'anatomie dans l'introduction).

Le cours en images :

La stase veineuse comprend une lichénification et une hyperpigmentation. Un ulcère profond se développe au-dessus de la malléole interne.



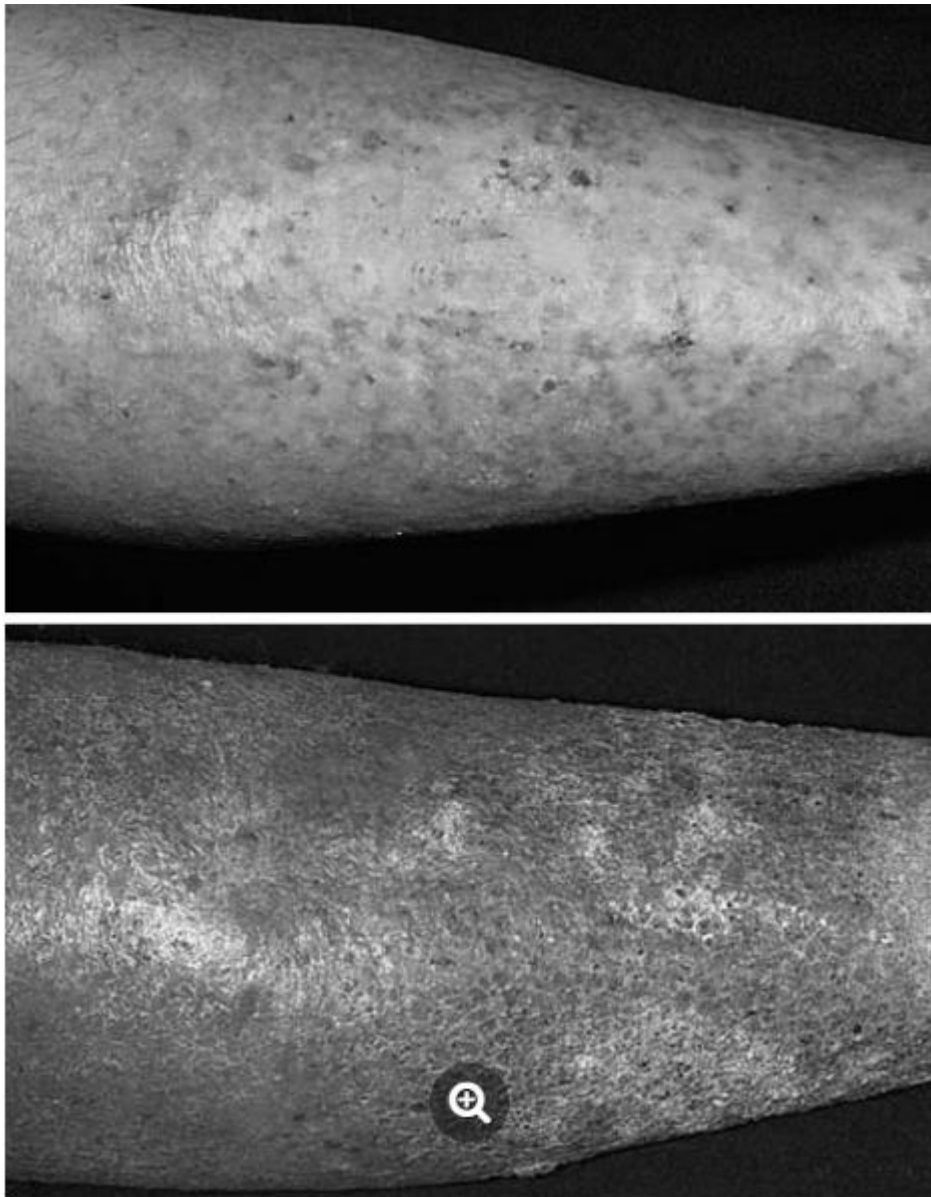
Ce grand ulcère de stase veineuse est entouré par une induration.

Des ulcères de stase veineuse se développent en raison de la dermatite de stase insuffisamment traitée ; ils peuvent suivre rapidement les premiers signes de la dermatite de stase.



La sémio cardiaque

Une stase veineuse chronique entraîne des modifications inflammatoires de la peau, qui se manifestent par un érythème, une desquamation et des croûtes. Les changements sont caractéristiques chez les sujets à peau claire (haut) et à peau foncée (bas).



Examens complémentaires

- ECG et Holter-ECG -

Examen obligatoire pour tout patient en cardiologie.
Voir la partie sur les troubles du rythme.



- Echographie cardiaque et Echo-Doppler -

Le principe

Le principe de l'échographie est basé sur l'émission d'ultrasons qui se réfléchissent sur des structures anatomiques. L'os et surtout l'air sont les ennemis des ultrasons (on voit une ombre blanche sans contours = pas une structure anatomique).

Les structures **anéchoïques** sont non ou mal visibles à l'image = **noir**

Les structures **hypo-échoïques** sont peu visibles (signal faible)

Les structures **hyper-échoïques** sont très visibles = **blanc**

L'image obtenue est dite *en mode B*.

Les positions (ETT)

Les positions du patient pour l'échographie trans-thoracique (ETT) sont au choix :

- Décubitus latéral gauche avec le bras gauche derrière la tête
- Décubitus dorsal



Les fenêtres acoustiques

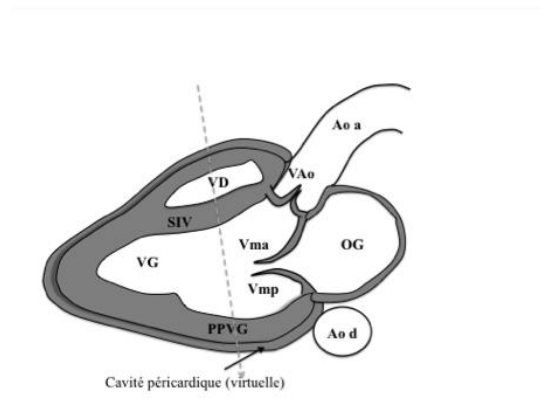
On compte 5 fenêtres acoustiques (ou plan de coupe) en EET :

- **Fenêtre parasternale grand axe**

Patient : décubitus latéral gauche

Sonde : placée au niveau du 4^e espace intercostal le plus près du sternum, dirigée vers l'épaule droite

Visualisation : cavités gauches +++

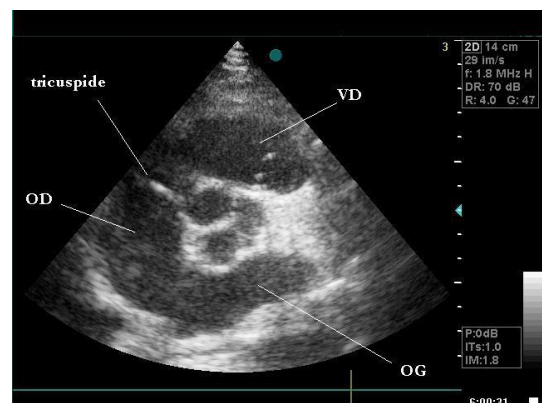
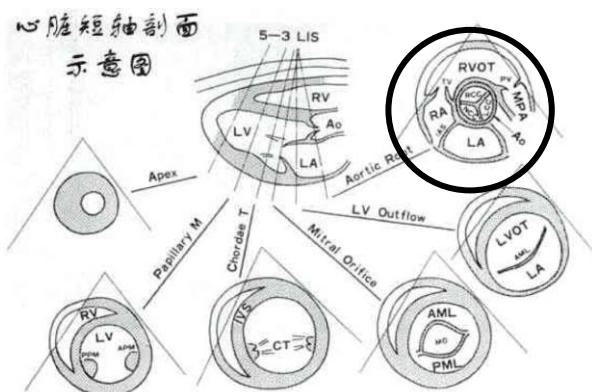


- **Fenêtre parasternale petit axe**

Patient : décubitus latéral gauche

Sonde : idem grand axe puis tourner à 90° dans le sens horaire

Visualisations : coupe transversales du cœur. Grâce à cette fenêtre, on peut visualiser plusieurs coupes transversales cardiaques de haut en bas (image du cœur découpé en rondelles). En haut, on visualise la valve aortique au centre avec les structures droites aux alentours (valves tricuspide et pulmonaire).



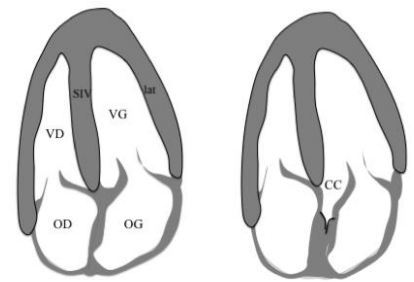
La sémio cardiaque

- **fenêtres apicales : 4 cavités / 5 cavités**

Patient : décubitus latéral gauche

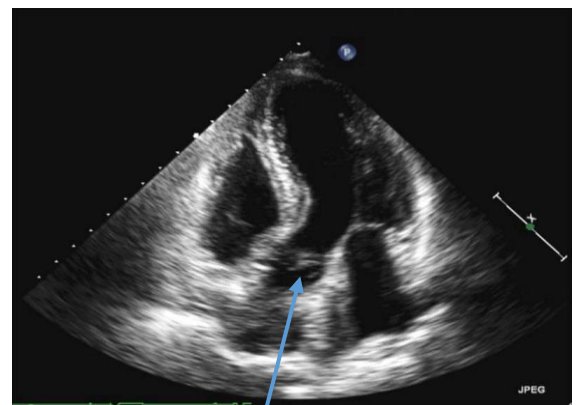
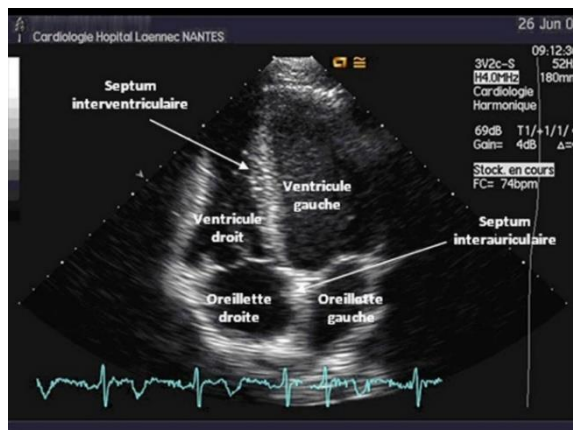
Sonde : au niveau du choc de pointe (sous le mamelon gauche) vers l'épaule droite du patient

Visualisations : VG + VD + OG + OD = 4 cavités ou VG + VD + OG + OD + racine de l'AORTE ascendante = 5 cavités



4 cavités

5 cavités



Ao et valve aortique

- **Fenêtre suprasternale**

Patient : décubitus dorsal

Sonde : au niveau de la fosse jugulaire en suprasternal gauche

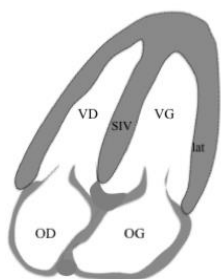
Visualisation : crosse de l'Aorte et vaisseaux supraaortiques

- **Fenêtre sous-xyphoïdienne ou sous-costale**

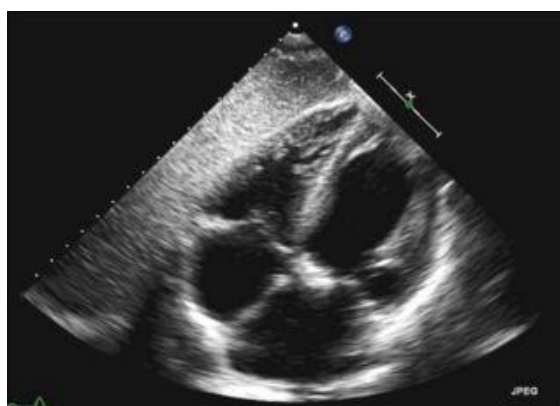
Patient : décubitus dorsal (intérêt en réa+++)

Sonde : creux épigastrique dirigé vers l'épaule gauche

Visualisation : vue 4 cavités inclinée vers la droite



4 cavités sous costale



Le mode Doppler

Ce mode prend en compte les changements de fréquence des ondes ultrasonores lorsque des structures sont en mouvement (ex : flux sanguin = mouvement des globules rouges).

Ce mode permet le calcul de vitesses de flux et détermine le sens du flux.

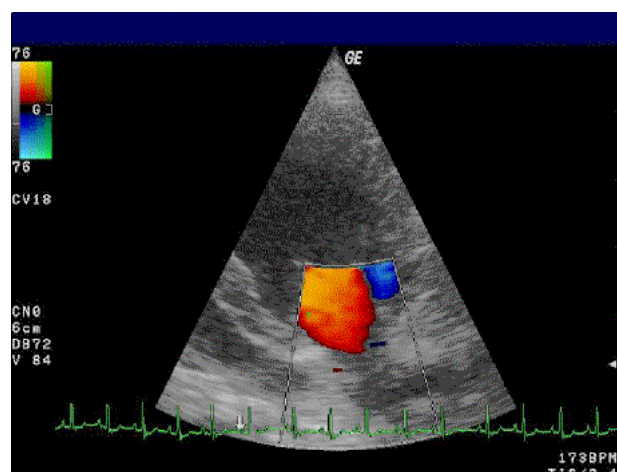
On distingue le Doppler **continu**, Doppler **pulsé** et le Doppler **couleur**.

Type de doppler	Ce qu'on voit à l'écran	Interpretation
Continu	Des courbes de flux au dessus ou en dessous d'une ligne de base	-Flux se rapprochant = au dessus de la ligne -Flux s'éloignant = en dessous de la ligne
Pulsé	Idem doppler continu + détermination des vitesses de flux	Idem doppler continu
Couleur	Flux sanguin bleu ou rouge ou blanc-jaune En intra-cardiaque ou au niveau des vaisseaux	- Bleu = flux s'éloigne de la sonde - Rouge = flux s'en rapproche - Blanc-jaune = sens du flux indéterminé (vitesse élevée)

Il est particulièrement pertinent d'utiliser ce mode doppler dans l'analyse des vaisseaux périphériques (artériopathie des membres inférieurs, thrombophlebites, ...)

Illustration :

Echo doppler en coupe apicale, visualisation du flux sanguin à travers la valve mitrale : le flux sanguin se rapproche de la sonde placée à l'apex du cœur = cliché pris en diastole



Les pathologies :

- Cardiomyopathies (hypertrophie, dilatation des parois)
- Valvulopathies (rétrécissement, insuffisance)
- Dissection aortique (faux chenal)
- Coronaropathies (hypo ou akinésie ventriculaire)
- Surcharges de pression (dilatation des cavités)
- Sténose d'un vaisseau périphérique

- Scanner et angioscanner -

Principe et intérêt

Le **principe** du scanner (ou TDM = tomodensitométrie) est l'utilisation de rayons X traversant le corps selon différentes coupes pour obtenir une image qu'on peut défiler. La visualisation des structures anatomiques est optimale et il existe **plusieurs fenêtres** : osseuse, pulmonaire, médiastinale, etc...

Le scanner est un examen **rapide et pratique en urgence** pour éliminer certaines pathologies graves. Le scanner est injecté lorsque le contraste des vaisseaux est visible. **L'angioscanner** est un scanner avec injection de produit de contraste permettant la visualisation de coupes aux **temps artériel et veineux**. Ce produit de contraste est **l'iode**.

NB : l'iode est un élément soumis à élimination rénale. Il faut donc s'assurer de la bonne fonction rénale du patient. Par ailleurs, il est à proscrire en cas d'allergie.

Indications

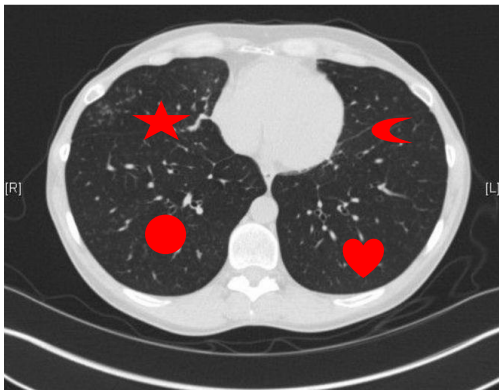
En cardiologie le scanner/angioscanner sera demandé dans les cas suivants :

- Angioscanner thoracique pour suspicion **d'Embolie Pulmonaire** (= URGENCE)
- Angioscanner pan-aortique pour suspicion de **Dissection Aortique** (=URGENCE)
- Scanner thoracique injecté dans le cadre d'une **Hypertension Artérielle Pulmonaire**
- Angioscanner abdominal pour le diagnostic **d'Anévrysme de l'Aorte Abdominale**

La sémio cardiaque

- Scanner coronaire pour rechercher des **calcifications** dans les vaisseaux coronaires (FDRCV)
- Angioscanner des Membres Inférieurs dans le cadre d'une **AOMI** (artériopathie oblitérante des membres inférieurs)
- Etc...

Illustrations :



Scanner thoracique injecté **normal** en fenêtre pulmonaire
Coupe axiale

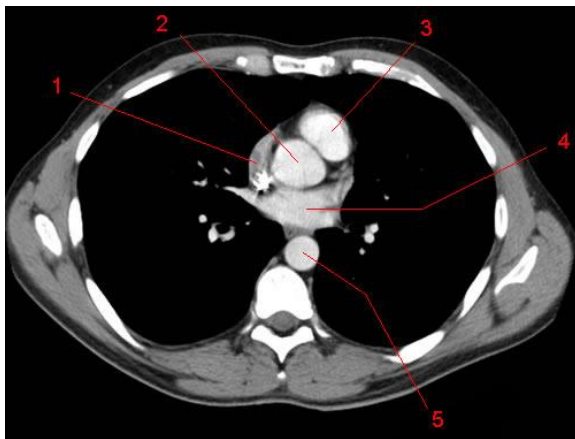
On voit bien le poumon, mal les cavités cardiaques

Etoile = lobe moyen droit

Rond = lobe inférieur droit

Croissant de lune = lobe supérieur gauche

Cœur = lobe inférieur gauche



Scanner thoracique injecté **normal** en fenêtre médiastinale
Coupe axiale

1 = oreillette droite

2 = aorte ascendante

3 = tronc pulmonaire

4 = oreillette gauche

5 = aorte descendante

Embolie pulmonaire (ici bilatérale)

On observe le thrombus (gros) à l'intérieur de l'artère pulmonaire gauche (image 1) et un autre thrombus dans l'artère pulmonaire droite (image 2)

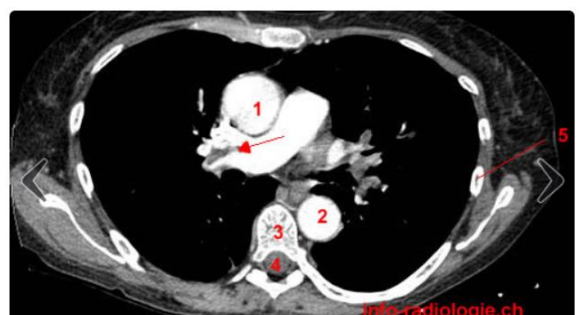
Scanner thoraco-abdominal après injection de contraste, plan axial, image 1

1, Aorte thoracique ascendante. 2, Aorte thoracique descendante. 3, Omoplate (scapula): côté droit. 4, Omoplate (scapula): côté gauche. Flèche, Embolie pulmonaire.



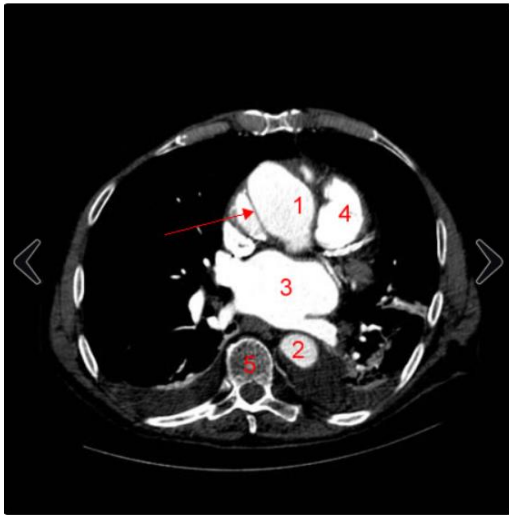
Scanner thoraco-abdominal après injection de contraste, plan axial, image 2

1, Aorte thoracique ascendante. 2, Aorte thoracique descendante. 3, Corps vertébral. 4, Canal rachidien. 5, Côte. Flèche, Embolie pulmonaire.



La sémio cardiaque

Image 1. Tomodensitométrie axiale du thorax après injection intra veineuse de contraste. 1, Aorte thoracique ascendante. 2, Aorte thoracique descendante 3, Oreillette gauche. 4, Tronc pulmonaire. 5, Rachis thoracique. **Flèche**, Intimal flap



Dissection aortique

On observe le flap intimal ou le double chenal séparé de la cavité aortique par une fine membrane

Le cœur **normal** en coupe sagittale :

Image 4. Scanner abdominal, coupe axiale, sans injection i.v. de contraste. A, Aorte abdominale dont les contours calcifiés sont visibles. V, Corps vertébral. I, Infiltration hématique rétropéritonéal.



Anévrisme de l'aorte abdominale

Le calibre de l'aorte est anormalement gros. Ses parois sont calcifiées (contours blancs) Cet anévrisme s'est rompu à différents endroits, ce qui explique l'infiltration hématique des structures alentours

Scanner thoracique après contraste i.v., reconstruction sagittale. Image 39. Foie. 1, Ventricule droit. 2, Artère pulmonaire gauche. 3, Veine pulmonaire supérieure gauche. 4, Veine pulmonaire inférieure gauche. 5, Aorte thoracique descendante. 6, Atrium et ventricule gauche.



Scanner thoracique après contraste i.v., reconstruction sagittale. Image 40. Foie. 1, Ventricule droit. 2, Tronc pulmonaire. 3, Artère carotide commune gauche. 4, Artère sous-clavière gauche. 5, Bronche souche gauche. 6, Aorte thoracique descendante. 7, Veine pulmonaire supérieure gauche. 8, Veine pulmonaire inférieure gauche. 9, Racine de l'aorte thoracique.



Scanner thoracique après contraste i.v., reconstruction sagittale. Image 42. Foie. 1, Ventricule droit. 2, Racine de l'aorte thoracique ascendante. 3, Bifurcation du tronc pulmonaire. 4, Aorte thoracique ascendante. 5, Artère carotide commune gauche. 6, Trachée. 7, Rachis. 8, Aorte thoracique descendante.



Si les images vous intéressent, vous pouvez consulter ce site : Info-radiologie.ch

- Coronarographie -

La coronarographie permet de visualiser les vaisseaux coronaires du cœur à l'aide d'un produit de contraste. Celui-ci est injecté directement dans les coronaires grâce à un cathéter cheminant dans tout le système artériel partant de l'artère fémorale jusqu'à la racine de l'aorte puis les coronaires.

C'est donc un **examen invasif** qui nécessite une certaine stabilité hémodynamique et une bonne hémostase.

C'est **l'examen de référence diagnostique de la maladie coronaire**. Il visualise les **sténoses** coronaires (qu'elles soient complètes ou incomplètes). La coro permet aussi de pratiquer **l'angioplastie**. Il s'agit d'une opération visant à reperfusion le territoire ischémié par la sténose coronaire. Cela se fait grâce à un stent qui élargit la portion de la coronaire sténosée et qui permet ainsi au flux sanguin de recirculer. Elle est pratiquée en urgence lors d'un **Infarctus Du Myocarde**.

Illustrations :

Les coronaires sont visualisée l'une après l'autre (parce qu'elles partent de deux orifices différents).

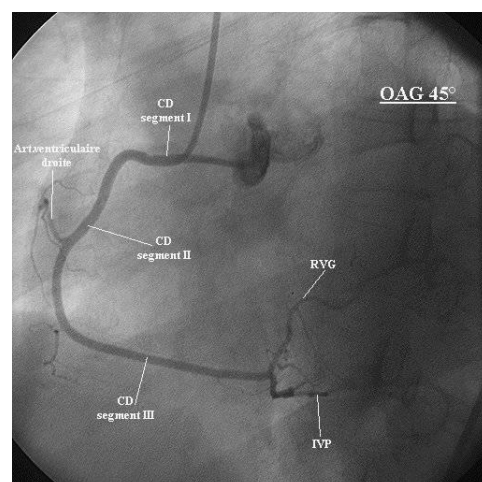
- **Coronaires saines**

Coronaire droite :

(OAG 45°

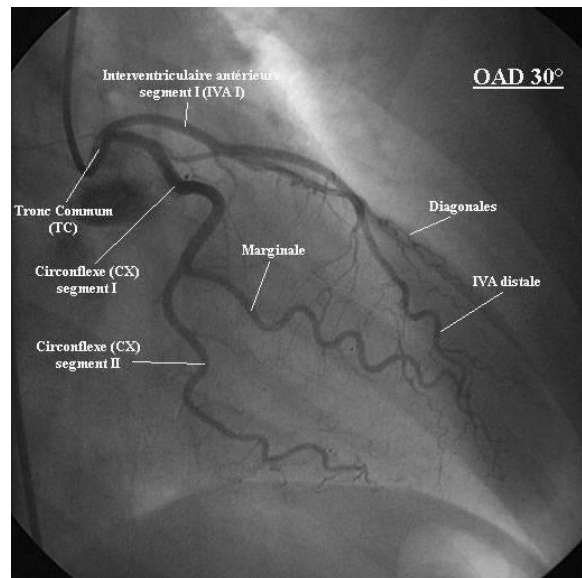
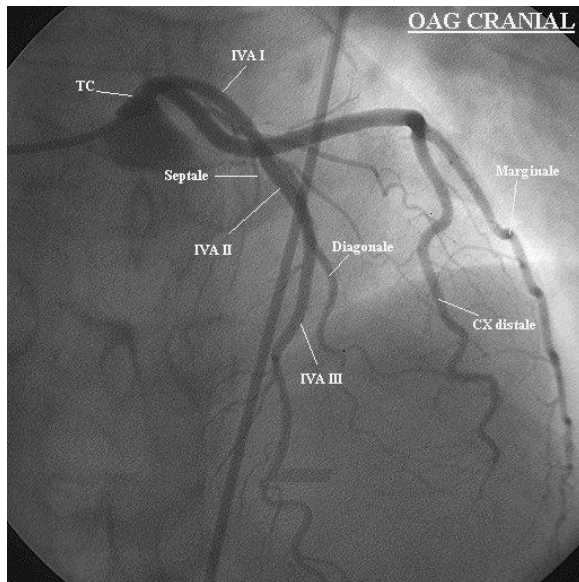
Oblique Antérieur Gauche

Prise de vue à 45°)

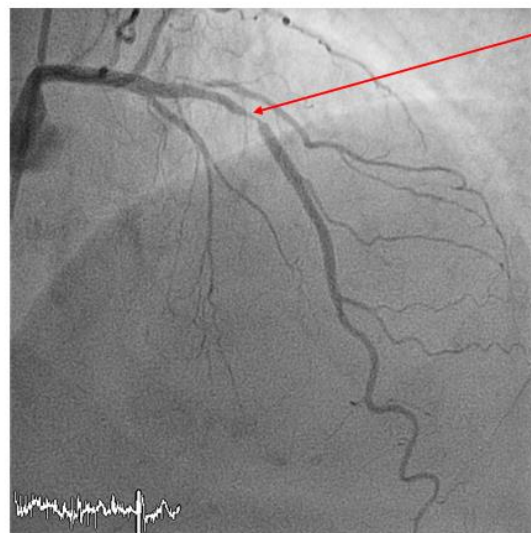


La sémio cardiaque

Coronaire gauche avec deux angles différents :

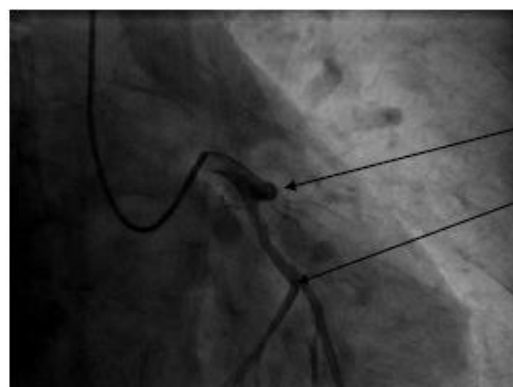


- Coronaires pathologiques :



Sténose serrée de l'artère
coronaire gauche
(interventriculaire antérieure)

STEMI antérieur secondaire à une occlusion de l'IVA proximale :



- Radiographie -

Principe

La radio utilise les rayons X projetés à travers le corps sur un plan 2D. Il n'y a pas de coupes différentes mais des incidences : face, profil, oblique. C'est un examen rapide, peu coûteux, très facile d'accès et qui peut se faire au lit du malade.



Critères de qualité d'un cliché thoracique

- Visualise l'ensemble de la cage thoracique
- Est un cliché en inspiration profonde : on doit voir au moins 6 espaces intercostaux
- Visualise les coupes diaphragmatiques (coupole droite plus haute que la gauche)
- Est un cliché bien de face = bords internes des clavicules à égale distance des épineuses
- Est un cliché dégagé = les scapulas sont visibles sur les côtés de la cage thoracique

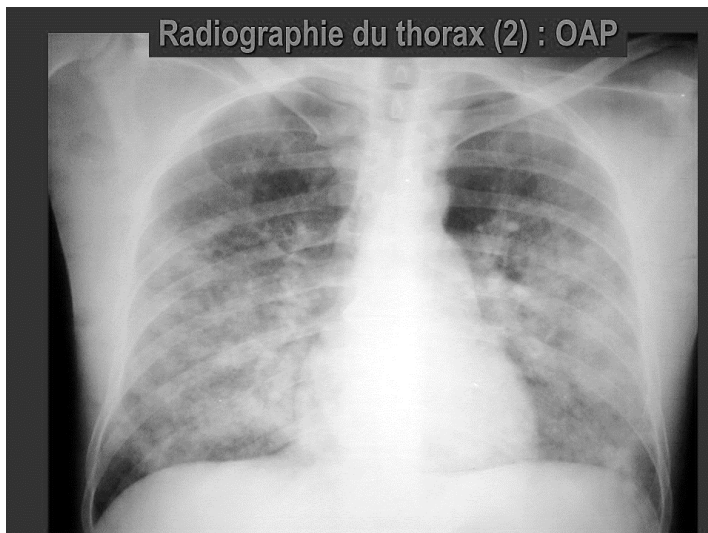
Ce qu'il faut chercher sur une radio

En cardiologie, la radiographie thoracique permet d'avoir des renseignements utiles et rapides :

- **L'indice cardio-pulmonaire** : largeur du myocarde sur largeur du thorax ≈ 0.5 . Si cet indice est trop élevé, on parlera de cardiomégalie. Les causes peuvent être l'insuffisance cardiaque, une cardiomyopathie hypertrophique, un épanchement péricardique, ...
- La **silhouette du bord droit du cœur** qui doit être visible. Sinon, on pensera à une atteinte du parenchyme pulmonaire au niveau du lobe moyen droit (foyer de pneumopathie, tumeur pulmonaire, ...)
- La visibilité du **bouton aortique**. Si non visible, penser à la présence de ganglions (adénopathie) effaçant son contour.

La sémio cardiaque

- La présence **d'opacités diffuses et bilatérales d'aspect floconneux = penser OAP** (Œdème Aigu Pulmonaire) très souvent cardiogénique. Cela peut être dû à une insuffisance cardiaque décompensée, à une insuffisance mitrale,



Son mécanisme est simple : le cœur n'éjecte pas bien le sang dans la circulation générale, ce volume sanguin s'accumule dans le VG puis dans l'OG puis dans les veines pulmonaires jusqu'à provoquer une diffusion d'eau par osmose dans les alvéoles -> dyspnée aigüe

Radio thoracique de face et de bonne qualité

Tronc veineux brachiocéphalique (1)

Veine cave supérieure (2)

Oreillette droite (3)

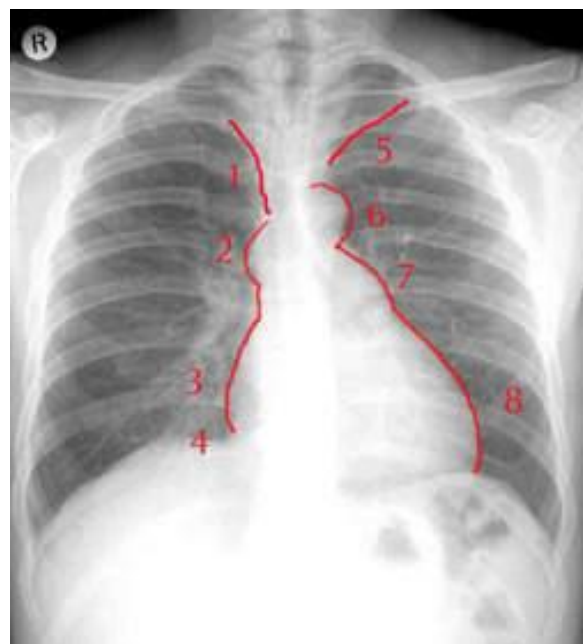
Veine cave inférieure (4)

Artère sous clavière D (5)

Bouton aortique (6)

Artère pulmonaire et oreillette G (7)

Ventricule G (8)



- IRM (Imagerie par Résonnance Magnétique) –

Principes

L'IRM utilise les spins de protons qui sont orientés par un **champ magnétique**. Les protons se trouvent dans les molécules **d'eau**. Donc l'IRM est un examen qui visualise tous les tissus composés d'eau et tous ceux qui ne le sont pas = la graisse.

Avantages

L'avantage de l'IRM est sa **précision anatomique**. Elle fournit des renseignements anatomiques bien meilleurs que le scanner. C'est **l'examen des tissus mous**.

Inconvénients

Les inconvénients sont :

- le coût
- la disponibilité (très peu de machines dispo en dehors des grands centres hospitaliers parisiens)
- la durée longue de l'examen (pas souvent indiqué en urgence)
- les contre-indications (objets métalliques)

Indications

En cardiologie, l'IRM sera indiquée :

- lors de la suspicion de **péricardite** (épanchement liquidien au niveau du péricarde d'origine infectieuse)
- lors de **l'insuffisance cardiaque** pour évaluer les fonctions ventriculaires (pas en 1^{ère} intention)
- lors d'une suspicion **d'angor** (Angine de poitrine)

*On parle alors **d'IRM de stress** càd qu'on met le patient en situation d'effort pour objectiver l'apparition d'une hypo/akinésie d'une partie du cœur. Cette partie correspond à l'endroit de l'hypoperfusion.*

La sémio cardiaque

Dans la plupart des cas, en cardiologie, le scanner et l'IRM se valent. Cependant **l'AngioIRM** peut remplacer l'Angioscanner lorsque le patient est allergique à l'iode.

Attention : le port de **pace-maker est une contrindication** à l'IRM (*les nouveaux PM sont compatibles avec l'IRM...*)

*NB : l'IRM est l'examen phare en neurologie, pas tellement en cardiologie.
L'IRM est à la neurologie ce que l'ECG est à la cardiologie.*

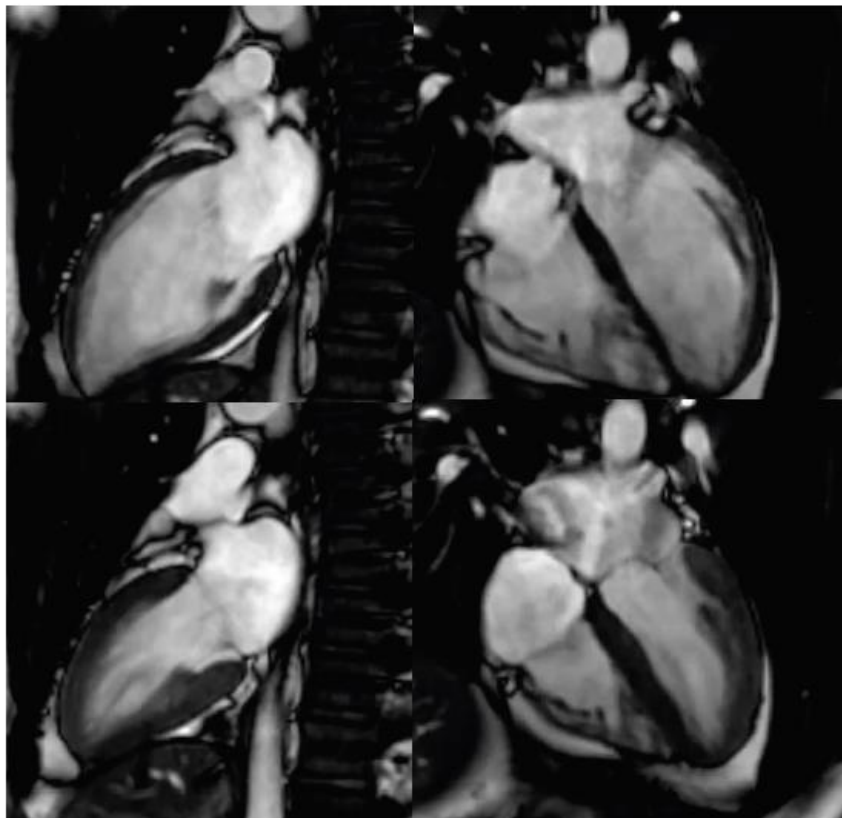


Figure 7 : IRM cardiaque 2 cavités (à gauche) et 4 cavités (à droite) – analyse de la contraction segmentaire.

- Analyses sanguines -

Standard

Numération Formule Sanguine : anémie ? cytopénie ? hyperleucocytose ?

Plaquettes : thrombopénie ?

Ionogramme (Sodium, Potassium, Calcium, ...) : désordres électrolytiques ?

Hypokaliémie ? Hyperkaliémie ?

Vitesse de Sédimentation et C Reactive Protein : syndrome inflammatoire

Temps de Prothrombine et Temps de Céphaline Activée : normo/hyper/hypo coagulation ?

Urée, créatininémie : fonction rénale

ASAT, ALAT, GammaGT : fonction hépatique

Glycémie : *toujours la demander !!!!*

Analyses plus spécifiques

Infarctus : troponine

Inflammation : Fibrinogène = marqueur de l'inflammation lié aux complications thromboemboliques (en plus de la CRP et de la VS)

Lipidémie : LDL et triglycérides

Bilan de thrombophilie : Hyperhomocystéinémie (marqueur associé à un risque thrombotique accru), autres facteurs plus spécifiques

Sérologies : VIH, syphilis, CMV, EBV, ... (selon contexte et pathologie suspectée)

Prise d'AVK (AntiVitamineK) : INR (normal entre 2 et 3, objectif variable selon contexte)

Douleur thoracique

La douleur thoracique fait partie des signes fonctionnels cardiaques (au même titre que la **dyspnée**, les **syncopes**, les **lipothymies** ou encore l'**hépatalgie d'effort**). Elle a plusieurs origines possibles (pleuro-pulmonaire, digestives, pariétales, psychogènes, etc). Ici, nous ne nous intéresserons qu'aux douleurs thoraciques d'origine **cardio-vasculaire**.

Que faire face à une douleur thoracique et comment en découvrir la cause ?

La première chose à faire est d'éliminer les étiologies de gravité immédiate ou potentielle que l'on regroupe sous l'acronyme **P.I.E.D.**

Péricardite: Inflammation du péricarde.

Souvent virale, +++ sujet jeune sans FDR

Infarctus du myocarde: Rétrécissement de calibre ou sténose d'une artère coronaire, conduisant à une ischémie myocardique voire à une nécrose myocardique.

+++ Athérosclérose, cardiopathies valvulaires (RAC), troubles du rythme

Embolie pulmonaire: Obstruction partielle ou totale d'une artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot provenant souvent des veines des MI.

Causée par un alitement prolongé, chirurgie, thrombophlébite.

Dissection aortique: Déchirure de la paroi aortique entre la média et l'intima.

Souvent causée par une HTA ou une cause génétique comme la maladie de Marfan.

La sémio cardiaque

Comment faire le tri dans ces étiologies ? En caractérisant la plainte du patient. Pour cela on recherche ces éléments précis (les mêmes que pour toutes les douleurs) :



Interrogatoire d'une douleur

Localisation (**thoracique, retrosternale, précordiale, épigastrique**)

Intensité (par des échelles génériques validées comme EVA, échelle verbale simple ou l'échelle numérique ou par des échelles d'hétéroévaluation si le patient n'est pas capable de verbaliser sa douleur)

Temps (Installée **brutalement**, progressivement ? Depuis combien de temps ? **Pluri quotidienne, hebdomadaire, permanente** ?)

Horaire (Inflammatoire ou mécanique ? **Diurne, nocturne** ?)

Irradiations (**bras, épaule, mâchoire, dos**)

Aggravants/**A**méliorants (**émotion, stress, position, trinitine** ?)

Signes associés (Dyspnée, toux, **fièvre**, etc)

Evolution

Les premières lettres de chaque catégorie forment le mot « lithiase », un bon moyen de vous en souvenir !

N'oubliez pas de rechercher la **fièvre** ! Pour n'importe quel organe, une douleur fiévreuse doit toujours être inquiétante.

La sémio cardiaque

Voici un tableau récapitulatif des manières de distinguer les 4 grandes pathologies à éliminer en priorité suivant les caractéristiques de la douleur :

	Péricardite	Coronaire (IDM*/angor)	Embolie Pulmonaire	Dissection Aortique
<i>Mode évolutif</i>	Brutal	Brutal ou chronique	Brutal	Brutal
<i>Intensité</i>	Variable	Variable	Variable	Intense
<i>Siège</i>	Médio-thoracique	Rétro sternale voire épigastrique	Basiothoracique Latérothoracique Souvent unilatérale	Retro sternale
<i>Type</i>	Oppression (pseudo-coronarienne), brûlure	Constrictive	Coup de poignard, point de côté	Déchirure
<i>Irradiation</i>	Cervicales, scapulaires, sus-épineuses	Cou, mâchoire, membre supérieur	Epaule	Dorsale puis descendant dans les lombes
<i>Durée</i>	Variable	Variable	Avec des pauses ou continue	Continue
<i>Rythme</i>	∅	Effort et/ou Repos	Respiration	∅
<i>Facteurs aggravants</i>	Inspiration, toux, décubitus dorsal, changement de position	Effort, froid	Inspiration, toux, mouvement	∅

La sémio cardiaque

Facteurs calmants	Antéflexion, position assise, anti-inflammatoires , repos, sédatifs	Repos, trinitrine	Expiration, apnée	∅
Signes associés	Syndrome grippal (toux sèche, fièvre modérée : 38°C) Frottement péricardique ***	∅	- Dyspnée - Hémoptysies - Tachycardie	Asymétrie tensionnelle Asymétrie des pouls entre les membres Epanchement péricardique

* IDM = Infarctus du myocarde

*** crissement de cuir neuf survenant à chaque cycle cardiaque et persistant en apnée (signe pathognomonique, fugace et inconstant).

N'oubliez pas que dans la réalité clinique, tout n'est jamais tout blanc ni tout noir. Il est donc tout à fait probable que vous soyez confrontés à des formes atypiques de ces différentes douleurs. Gardez l'œil et l'esprit ouverts !

La différence entre un **angor** et un **infarctus** est qu'il n'y a pas de nécrose myocardique avec l'angor. Il s'agit juste un rétrécissement de calibre d'une artère coronaire provoquant alors une douleur liée à une **inadéquation entre les apports et les besoins myocardiques en oxygène** (<=> une ischémie).

Par ailleurs, il existe 2 grands types d'angor : **l'angor stable** et **l'angor instable**. On ne rentrera pas ici dans les différents sous types d'angor (un chapitre est consacré à ça), mais on vous rappelle les différentes caractéristiques :

La sémio cardiaque

	Angor stable	Angor instable	IDM
Mode évolutif	Brutal/Chronique	Brutal/Chronique	Brutal/Chronique
Intensité	Gêne	Insupportable	Insupportable
Siège	Retrosternal +++ , mediothoracique gauche voire épigastrique, interscapulaire gauche	Retrosternal +++ , mediothoracique gauche voire épigastrique, interscapulaire gauche	Retrosternal +++ , mediothoracique gauche voire épigastrique, interscapulaire gauche
Type	Constriction +++ écrasement, brûlure	Constriction +++ écrasement, brûlure	Constriction +++ écrasement, brûlure
Irradiation	Cou, mâchoire , épaules (G ++),MS	Cou, mâchoire , épaules (G ++),MS	Cou, mâchoire , épaules (G ++),MS
Durée	Quelque minutes après repos	Plus de 20 minutes	Plus de 20 minutes
Rythme	Effort	Effort, Repos	Effort, Repos
Facteurs aggravants	EFFORT , froid, premier lever, post prandial ,post cigarette, per coïtal	Effort, REPOS , (émotion), froid, premier lever, post prandial, post cigarette, per coïtal	EFFORT,REPOS , froid, premier lever, post prandial, post cigarette, per coïtal
Facteurs calmants	REPOS, TNT +	TNT -	Antalgiques majeurs
Signes associés	∅	∅	- Digestif - Hypotension artérielle - Syndrome vagal

Examen cardiovasculaire

Qu'est-ce qu'on y cherche/ s'attend à y trouver ?

Inspection

C'est l'un des quatre grands points de l'examen clinique cardiaque mais aussi celui qui s'observe à l'oeil nu et donc « le plus rapide ». Important pour évaluer le degré de gravité d'un patient.

Il doit toujours être **BILATERAL & SYMETRIQUE**.

- Examen veineux (jugulaires, membres inférieurs, abdomen, thorax ...)
Recherche de **turgescence jugulaire**, des **varices**, des **marbrures**, des **dermites ocres**, des **circulations collatérales veineuses** (CCV) ...
- Signe de choc (pâleur, marbrures ...) + coloration des téguments (**cyanose**)
- **Troubles trophiques** (*peau blanche, froide, dépilée et sèche + ulcère*)
- Déformation thoracique
- **Œdème des membres inférieurs** (ils peuvent être d'origine cardiaque, veineux ou lymphatique) On peut les retrouver aux **jambes** mais aussi au niveau des **lombes** en cas de décubitus dorsal prolongé, voire au niveau des **paupières** (très rare).



Comment faire la différence entre ces 3 causes possibles ?

Origine **cardiaque** : mous, blancs, froids, indolores, symétriques et qui prennent le godet (c'est-à-dire que la pression au doigt de l'œdème laisse transitoirement la marque de l'enfoncement du doigt).

Origine **veineuse** : mous, rouges, chauds et prenant parfois le godet avec des varices/dermites ocres tout autour.

Origine **lymphatique** : durs, blancs, indolores et ne prenant pas le godet

Palpation

- **Choc de pointe** (choc lié à la contraction du septum interventriculaire perçu entre le croisement de la ligne médio claviculaire et le 5 EIC gauche)
- **Frémissements** (vibrations signant un souffle valvulaire comme si on mettait sa main sur un chat qui ronronne)
- **Reflux hépato-jugulaire**



Reflux Hépato-Jugulaire vs Turgescence Jugulaire

Le patient en position demi-assise à la tête tournée vers la gauche. Le médecin presse le foie (au niveau de l'hypocondre droit) au moment de l'inspiration et observe la veine jugulaire droite.

De manière physiologique celle-ci gonfle de manière transitoire au moment de la pression : c'est le **reflux hépato-jugulaire**.

Si au bout de **10 secondes** la veine est encore gonflée, cela signe en général une insuffisance cardiaque droite, et on parle alors de **turgescence jugulaire**.

- **Hépatomégalie, splénomégalie**
- **Signe de Harzer** : signe très chic et très rare. Perception des battements cardiaques sous le processus sous xiphoïdien témoignant une hypertrophie ventriculaire droite
- **Signe de Homans** : douleur provoquée au mollet en dorsiflexion du pied témoignant une phlébite/thrombose veineuse profonde +
- Vérifier aussi la **souplesse** des mollets et la présence **d'œdèmes**
- Pouls artériels (radial, ulnaire, carotidien, temporal, fémoral, poplité, tibial postérieur, pédieux + humérale) qui doivent être **présents & symétriques**

Percussion

OUIIIII il n'y a rien à savoir parce qu'il n'y a rien à percuter :D !

Auscultation

Conditions pour que l'examen soit correct :

Le patient doit être examiné en *décubitus dorsal*, en *décubitus latéral gauche*, en *position assise* et *debout, penché en avant*. Le patient doit être *torse nu*, dans une chambre calme. On ausculte le patient au *repos*. Et on n'oublie pas de *réchauffer le stéthoscope*. On demandera au patient de *couper sa respiration* pendant quelques seconds si possibles pour mieux entendre certains sons difficilement audibles.

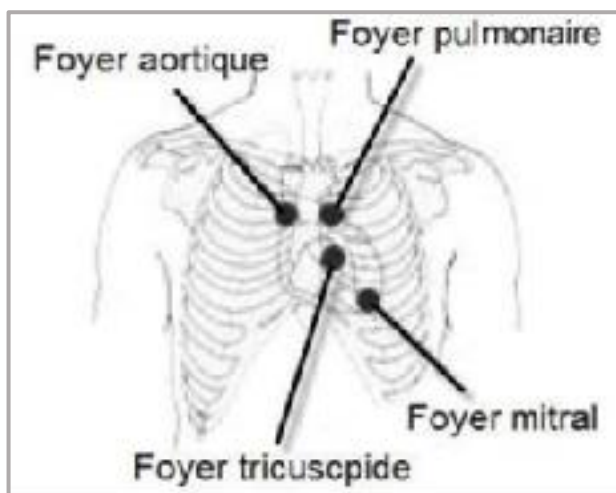
L'auscultation est **SYSTEMATIQUE**, foyer par foyer, en faisant varier la pression du pavillon. Il existe 4 foyers d'auscultations :

- **Foyer aortique** : 2 EIC droit parasternal

Irradiations : au niveau des vaisseaux du cou si sténose, le long du bord gauche du sternum et vers la pointe si régurgitation.

- **Foyer pulmonaire** : 2 EIC gauche parasternal

Irradiations : clavicule gauche si sténose, le long du sternum si régurgitation.



- **Foyer tricuspidé** : 4 EIC gauche, à la xiphoïde

Irradiations : latéralement de chaque côté de la xiphoïde.

- **Foyer mitral** : 5 EIC gauche sur la ligne média-claviculaire

Irradiations : aisselle si régurgitation mitrale.

- Les bruits du cœur -

Bruits du cœur normaux :

Il existe 2 bruits normaux : **B1** et **B2** qui permettent de définir la **systole** (entre B1 et B2) et la **diastole** (entre B2 et B1). La systole dure 1/5 du cycle et la diastole 4/5 au repos mais elles s'égalisent à l'effort.

- **B1** correspond à la fermeture des **valves auriculo-ventriculaires** (tricuspide et mitrale), de timbre sourd et grave « **TOUM** » et maximum à la pointe du cœur.
- **B2** correspond à la fermeture simultanée des **valves sigmoïdes** (aortique et pulmonaire), de timbre plus aigu et sec « **TA** » et maximum à la base.

Il existe un troisième bruit, **B3**, qui peut être présent chez des sujets sains de moins de 16 ans voire même de 30 ans de façon physiologique. De timbre sourd et intense.

Bruits du cœur anormaux :

En **inspiration**, on entendra beaucoup mieux les anomalies (souffles, bruits anormaux ...) des cavités droites du cœur car le débit sanguin est augmenté. En **expiration**, on entendra beaucoup mieux les anomalies des cavités gauches.

Bruits surajoutés diastoliques

- **B3 pathologique (PROTODIASTOLIQUE)** est provoqué par l'augmentation de la pression OG ou à une dysfonction VG.
Se cherche au foyer mitral, +++ décubitus latéral gauche
- **B4 (TELEDIASTOLIQUE)** est provoqué par la perte de compliance VG, de timbre sourd

La sémio cardiaque

- **Galop** est provoqué par une insuffisance ventriculaire (cardiaque). Il correspond à l'association aux deux bruits du cœur normaux d'un B3 ou B4 donnant un rythme à trois temps.
- **Claquement d'ouverture mitral** (*PROTODIASTOLIQUE*) est provoqué en général par des calcifications de la valve mitrale, de timbre sec.

Bruits surajoutés systoliques

- **Click éjectionnel** (*PROTOSYSTOLIQUE*) est souvent provoqué par un rétrécissement aortique ou pulmonaire, de timbre sec comme un claquement.
- **Pistol shot** (*MESOSYSTOLIQUE*) est souvent provoqué par une insuffisance aortique
- **Click mitral** (*MESOTELESYSTOLIQUE*) est souvent provoqué par une insuffisance mitrale. Précocité en orthostatique et retardé en position accroupie.

On peut aussi entendre des **dédoubléments de bruits**, des **assourdissements/accrémentations/éclats/dédoubléments** de B1/B2, des **souffles** (cf les souffles cardiaques), des bruits de **valves prothétiques**, de **stimulateur cardiaque** (exemple pacemaker)

La sémio Loco

Sémiologie de l'épaule

Il s'agit d'une région qui est touchée par des **traumatismes** de type fractures, luxations mais aussi des **rhumatismes** de type tendinopathies, déchirures musculaires. **L'interrogatoire** avec notamment le contexte, les signes fonctionnels ainsi que l'examen clinique vous permettra de repérer une atteinte de l'épaule chez votre patient !

- SEMIOLOGIE DES FRACTURES ET LUXATIONS -

Rappel anatomique - Ostéologie

L'épaule comprend 4 articulations différentes :

- Sterno-claviculaire
- Acromio-claviculaire
- Gléno-humérale
- Scapulo-thoracique



Ces 4 articulations peuvent être le lieu de fractures ou de luxations ++

L'articulation gléno- humérale est instable du fait que la glène ne recouvre pas totalement la tête de l'humérus. Elle est l'articulation généralement atteinte en cas de luxation et très souvent atteinte en cas de fractures.

COMMENT LE REPERER CLINIQUEMENT ?

Interrogatoire

Rechercher un contexte traumatique et récupérer les signes fonctionnels du patient

- ➔ Ecouter la plainte du patient : le diagnostic est alors rapide
 - Douleur +++ (évaluation par l'échelle analogique)
 - Impotence fonctionnelle
 - Déformation éventuelle

- ➔ Il faut rechercher un contexte traumatique ++
Les sports de contacts ou les chutes à motocross ou à vélo favorisent les fractures au niveau de l'axe sterno-claviculaire et acromio-claviculaire.

L'axe gléno- huméral est très souvent touché en cas de traumatisme direct (chute sur l'épaule) ou indirect (chute sur la main ou le coude par exemple).

Examen clinique

- ➔ Inspection :
 - Rechercher une déformation
 - Rechercher une ecchymose tardive

- ➔ Palpation :
 - Attention à la palpation – y aller doucement – une palpation très douloureuse sera en faveur d'une fracture.
PAS DE MOBILISATION DE L'ARTICULATION TANT QUE LA FRACTURE ET LA LUXATION NE SONT PAS ECARTEES !!!
 - Palpation du pouls radial +++ Important dans la recherche de complications vasculaires en cas de luxation ou de fracture qui provoque une lésion du plexus brachial

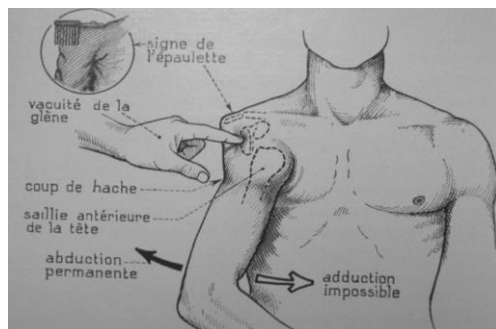
- ➔ Pas d'auscultation ou de percussion à réaliser particulièrement

LES DIFFERENTS TYPES DE FRACTURES ET LUXATIONS A CONNAITRE

LUXATION ANTERIEURE DE L'HUMERUS

(= luxation gléno- humérale antéro-interne)

Déformation particulière retrouvée à l'inspection :



- ⇒ Signe de l'épaulette (saillie de l'acromion)
- ⇒ Coup de hache externe
- ⇒ Comblement du sillon delto-pectoral (la tête humérale passe en avant de la glène)

Le patient tient spontanément son bras atteint avec son autre bras. L'abduction est irréductible.



Complications à rechercher dans ce cas :

- Complications vasculaires (rares) -> palpation du pouls radial
- Complications neurologiques (fréquentes : 1/3 des premières luxations s'accompagnent de lésions du nerf axillaire (réduction tardive, traumatisme initial, ...)
 - ⇒ Paralysie du nerf axillaire
 - ⇒ Paralysie du plexus brachial
- Complications osseuses (fréquentes +++ : à voir sur la radio -> demander à voir les imageries des patients pour vous entraîner à les repérer)
 - ⇒ Encoche céphalique dite de Malgaigne ou de Hill Sachs : pathognomonique de la luxation (clarté au niveau du pôle inférieur de la glène qui signe une fracture de la tête humérale)



- ⇒ Fracture antérieure de la glène
- ⇒ Fractures de la tête de l'humérus (cf plus loin)



La sémio loco

On peut aussi trouver des complications tendineuses, qui consistent en une atteinte de la coiffe des rotateurs.

Il arrive après un luxation antérieure qu'une **instabilité antérieure** soit acquise, ce qui augmentera la possibilité d'une récurrence ultérieure (plus le patient est jeune, plus la possibilité d'une récurrence est importante)

LUXATION POSTERIEURE DE L'HUMERUS

Circonstances de survenue particulières :

- Traumatisme antéro-postérieur de l'épaule (Rugby, AVP (=accident de la voie publique) , arrestation musclée...)
- Hyper-rotation interne de l'épaule
 - ⇒ Crise comitiale (épilepsie)
 - ⇒ Choc électrique, électrocution

Signes à l'examen clinique pauvres :

- Pas de déformation
- Douleur et impotence fonctionnelle variables
- Perte de la rotation externe passive ++
- Radiographie difficile à lire (penser à regarder l'interligne gléno-humérale +++ pour distinguer la luxation postérieure : on obtient une image en double contour (l'interligne n'est pas constant))



Bilan radiographique à effectuer de face, de profil (notamment profil de Velpeau) et une vue axillaire

LUXATION ERECTA

Diagnostic à l'inspection +++ Il s'agit d'une luxation inférieure de la tête de l'humérus (qui se retrouve dans le creux axillaire).



FRACTURE DE LA TÊTE DE L'HUMERUS

Après suspicion d'une fracture à l'examen et réalisation de la radio il faut classer la fracture selon la classification de Neer, qui donne des indications pronostiques et thérapeutiques :

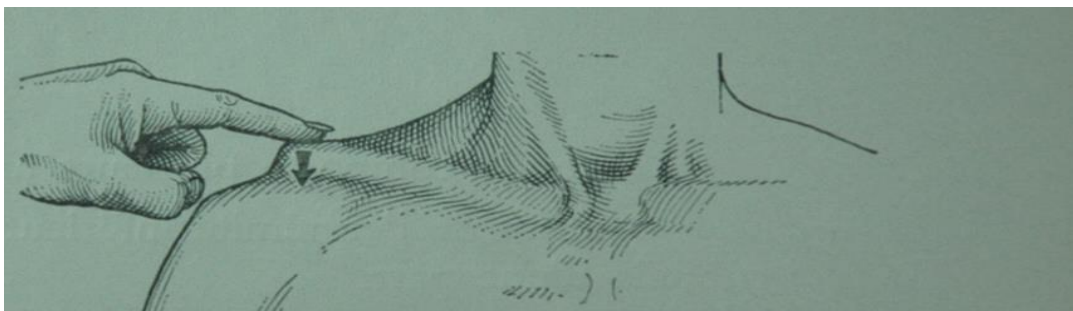
	2 frag.	3 frag.	4 frag.
Col anatomique			
Col chirurgical			
Trochiter			
Trochin			

Il existe des complications qui peuvent être :

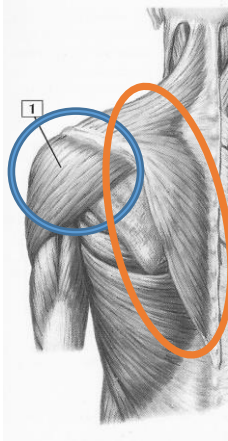
- ➔ Immédiates, qui peuvent entraîner des lésions cutanées (risque d'infection !!), des paralysies, des lésions vasculaires...
- ➔ Secondaires : déplacements (incongruence articulaire, infections (après une chirurgie)), algodystrophie (syndrome douloureux régional qui associe douleurs très importantes, raideur et troubles trophiques cutanés)
- ➔ Tardives
 - Cals vicieux (consolidation en mauvaise position, assez fréquents) ou, plus rarement, une pseudarthrose (défaut de consolidation à 6 mois ; normalement 3 mois)
 - Raideur (limitation des amplitudes articulaires ; rééducation possible mais récupération souvent incomplète)
 - Nécrose de la tête humérale (par manque de vascularisation du tissu osseux)
 - Arthrose omo-humérale

FRACTURE DE LA CLAVICULE

- ➔ Impotence fonctionnelle
- ➔ Déformation particulière :
 - Affaissement de l'épaule (avec saillie du fragment antérieur)
 - Attitude des traumatisés du membre supérieur (le patient tient son bras du côté où la clavicule est fracturée)
- ➔ A l'examen clinique :
 - Fragments mobiles de la clavicule à la palpation : attention la palpation est douloureuse y aller doucement ++
- ➔ Complications : risques de lésions vasculo-nerveuses (palpation des pouls au niveau du bras et sémilogie neurologique)
- ➔ Attention **ne pas confondre** la fracture de la clavicule avec l'entorse acromio claviculaire, qui correspond à une laxité accrue (anormale) des ligaments stabilisateurs de la clavicule : il s'agit des ligaments acromio-claviculaires et coraco-claviculaires (trapézoïde et conoïde) ; il existe 3 stades de gravité croissante :
 - Stade 1 : mise en tension des ligaments (douleur réveillée à la palpation)
 - Stade 2 : rupture des ligaments acromio-claviculaire (capsule articulaire)
 - Stade 3 : rupture de tous les ligaments
- ➔ A l'examen clinique, on retrouve une saillie de la clavicule. En cas de grande entorse on a le signe de la touche de piano



- SEMIOLOGIE DE LA COIFFE DES ROTATEURS -



Rappel anatomique - myologie

Il y a 2 muscles superficiels qui relient clavicule et scapula au cou et au rachis : **le muscle trapèze** et au bras : **le muscle deltoïde**

Une douleur au cou, au niveau du rachis peut donc être due à une lésion située au niveau de l'épaule au niveau des insertions de ces muscles, c'est une douleur projetée. Un examen de l'épaule doit donc être fait si le patient présente une douleur au cou ou au rachis +

D'autres muscles sont importants dans la région de l'épaule : les muscles coapteurs de l'épaule dits « La coiffe des rotateurs »

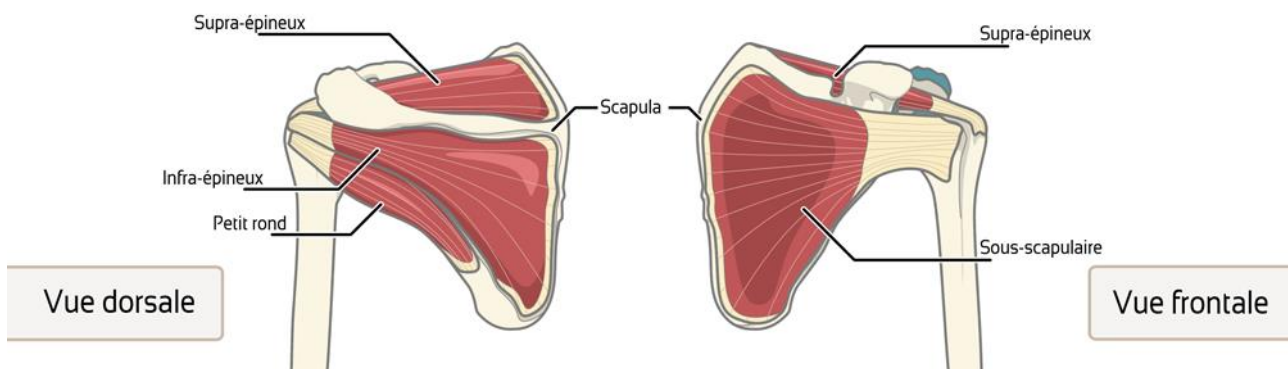
Supra -épineux = abducteur

Sub-scapulaire = adducteur et rotateur interne

Infra-épineux et Petit Rond = rotateurs latéraux

Enfin, le biceps est un muscle aussi important dans la région de l'épaule. Son chef court s'insère sur le processus coracoïde de la scapula. Son chef long s'insère au niveau du tubercule supra-glénoïdal, il empêche la tête humérale de partir en haut et en avant et est fléchisseur et supinateur de l'avant-bras.

Les tendons de ces muscles peuvent être le siège de rupture.



COMMENT LE REPERER CLINIQUEMENT ?

Interrogatoire

Rechercher une cause qui va vous orienter vers une tendinite ou une rupture des tendons des muscles de la coiffe et autres muscles de la région de l'épaule.

Après avoir éliminé le diagnostic de fracture ou de luxation +++, devant une douleur et une impotence fonctionnelle dans la région de l'épaule :

- ➔ On peut suspecter une tendinite ou une rupture de coiffe ou d'un autre tendon d'un muscle de la région.
- ➔ On va rechercher une cause de rupture en interrogeant le patient.

Il y a :

Les causes traumatiques, mécanique et anatomique

- ⇒ Souvent lié à un travail excessif ou répétitif du tendon
- ⇒ On le remarque chez les individus plutôt jeunes et/ou sportifs.

Les causes vasculaires et dégénérative

- ⇒ Souvent lié à l'usure du tendon ou de la vascularisation du muscle
- ⇒ On le remarque chez les individus plutôt âgés (mais les causes vasculaires peuvent aussi être dues à un traumatisme entre autres)

On n'oublie pas de caractériser la douleur du patient à l'interrogatoire (**Localisation, Irradiations, Type, Horaire, Intensité, Aggravants/calmants, Signes associés, Evolution – Retenez lithiase**)

Examen clinique

Inspection :

- Rechercher des déformations possibles (ex signe de Popeye dans la rupture du long biceps)
- Rechercher une amyotrophie de certains muscles



La sémio loco

Palpation des tendons :

- Reproduction de la douleur au niveau du tendon touché ou douleur plus importante à ce niveau.

Mobilisation :

- Active : le patient mobilise son épaule seul en répondant à vos instructions : « levez le bras » -> si douleur il y a un signe de conflit entre les tendons et les bourses de glissement de l'épaule.
- Passive : vous mobilisez vous-même l'articulation de votre patient
- Contre résistance : le patient doit effectuer un mouvement pour résister au votre (pour tester la force d'un muscle notamment)

*On n'oublie pas que l'examen de l'épaule est **bilatéral et comparatif** et qu'il faut tester abduction, adduction, rotation latérale et médiale !*

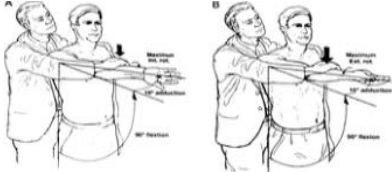
- Analyse des mobilités :

Mobilisation	Active	Passive
Epaule douloureuse simple (tendinopathie de la coiffe ou du chef long biceps)	Normale ou ↓	Normale
Epaule raide d'origine articulaire (capsulite rétractile chez la personne âgée)	↓	↓
Epaule dite pseudo-paralytique (rupture de coiffe massive, épaule neurologique...)	↓↓	Normale

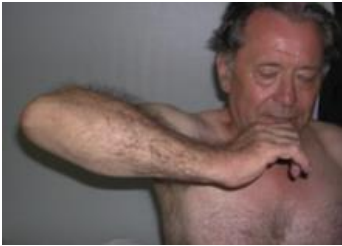
Dans le cas d'une épaule douloureuse aigue hyperalgique ne permettant pas bien de réaliser les mobilisations -> il s'agit généralement de calcifications !

➔ Pas d'auscultation ou de percussion en général

LES DIFFERENTS TYPES DE TEST DE MOBILISATION SUR LES MUSCLES DE LA REGION DE L'ÉPAULE A CONNAITRE

CONFLIT SOUS ACROMIAL La bourse sous acromio-deltaïdienne est inflammée et entraîne une tendinopathie des tendons environnants (infra-épineux ++)	→ Signe de Neer Le médecin est derrière le patient et bloque la scapula, puis élève passivement le bras. Le signe est positif/ présent si douleur uniquement ++ 	→ Signe de Hawkins On effectue une rotation interne passive de l'épaule, bras en élévation à 90°, coude à 90° 	→ Signe de Yocum Le patient met sa main sur l'épaule opposée et le médecin oppose une résistance à l'élévation du coude. 
LONG BICEPS	→ Test du Palm-up Le patient lève ses bras tendus en supination (paume vers le haut) et on oppose une résistance. 	→ Test de Yergason En position neutre (cf image) le patient doit réaliser une supination (mettre sa paume vers le haut) et on oppose une résistance. 	→ Test de O'Brien Test particulier où il est positif s'il y a une douleur en rotation interne et pronation couplé à une absence de douleur en rotation externe et supination. 

COIFFE DES ROTATEURS	SUPRA – EPINEUX → Test de Jobe Le patient tend ses bras en rotation interne (mais vers l'extérieur) et doit élever ses bras. On oppose une résistance. 	SUB – SCAPULAIRE → Test de Gerber  Le patient met un bras derrière son dos sans le toucher : le patient doit éloigner sa main de son dos, contre résistance ; teste la rotation médiale. → Test du belly-press  Le patient met ses mains sur son ventre et doit ramener ses coudes en avant. On oppose une résistance.	INFRA – EPINEUX ET PETIT ROND → Test de la force en rotation externe (teste la force du supra-spinatus et du teres minor)  Le patient doit réaliser une rotation externe de l'avant-bras depuis une position neutre (cf image) et on s'y oppose. → Signe de Patte  Le patient met son bras en abduction à 90° puis plie son coude à 90° aussi. Il effectue alors une rotation externe de l'épaule en soulevant l'avant-bras vers le haut et on s'y oppose.
----------------------	--	--	--

		→ Test du Bear-Hug  Le patient doit tenter de saisir son épaule. On s'y oppose.	→ Signe du clairon (Test du petit rond)  Lorsque vous demander au patient d'amener sa main à sa bouche il soulève le coude (cf image). (Le petit rond n'est pas testable individuellement, mais sa rupture majeure le déficit en rotat° latérale)
--	--	---	--

On teste la force musculaire et non la douleur ! Examen comparatif et bilatéral ++

Sémiologie du poignet et de la main

Pour ce chapitre, il va y avoir beaucoup de raisonnements en fonction des différents muscles de l'avant-bras et de la main. N'hésitez pas à reprendre vos cours d'anat de l'an dernier (c'est le même prof qui fait l'anatomie du membre sup en P2 qu'en P1). Les diapos du prof qui fait ce cours ne sont pas très détaillées... Ce support de cours joint donc les infos sur les diapos ainsi que ce qu'il a dit à l'oral en 2017.

Généralités

- **Interrogatoire** : donne quasiment l'intégralité du diagnostic s'il est bien fait
- **Inspection**
- **Palpation**
- **Mobilisation**

Remarque : il n'y a ni de percussion, ni d'auscultation au niveau du membre supérieur (sauf cas particuliers)

Anatomie : les différents acteurs	- Revêtement cutané - Artères - Nerfs - Tendons/ Muscles - Os
Fonctions de la main	- « Outils des outils » - Préhension - Rôle social - Esthétique - Vie affective
Fonctions élémentaires	- Orientation dans l'espace. L'ensemble du membre supérieur est guidé par le cerveau et les organes sensoriels. - Prise = ouverture + fermeture, fine/forte, adaptation à la forme de l'objet - Relâcher
Approche	Principalement : - L'épaule → Stabilité - Le coude → Rapprochement, éloignement - L'avant-bras → Ajustement de la position

Interrogatoire

(Ceci est un exemple d'interrogatoire. Au fur et à mesure de vos études, vous allez faire des interrogatoires de plus en plus ciblés en fonction du patient 😊)

L'Interrogatoire se déroule en deux parties :

Interrogatoire concernant le patient

- ✓ Age
- ✓ Latéralité (droitier ou gaucher)
- ✓ Mode de Vie (Travail, activités de loisir...)
- ✓ Antécédent(s)
- ✓ Traitement(s) habituel(s)
- ✓ Allergie(s)
- ✓ Tabac

Interrogatoire concernant la pathologie

Il y a deux types de pathologie :

- Traumatique
- Non traumatique

Examen clinique

Pour une pathologie traumatique (simple et rapide)

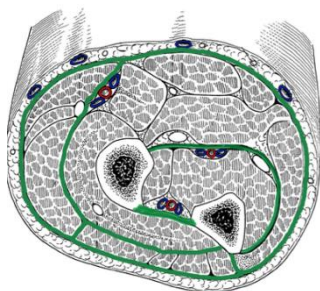
- ✓ Mécanisme, cinétique de l'accident
- ✓ Signes de gravité :
 - **Généraux** ++, c'est à dire la conscience, les constantes hémodynamiques (*exemple : si une personne a eu un accident de voiture, on ne recherche pas en premier une fracture de la main parce que ce n'est pas ce qui va entraîner un pronostic vital*)
 - **Locaux** : ischémie, Syndrome de Loge (cf. infra), hémorragie extériorisée...
- ✓ Localisation des douleurs
 - **Palpation douce** des reliefs osseux
 - Observation de l'état de la peau, palpation des poulx et des masses musculaires, vascularisation
 - ~~Mobilisation~~ Surtout ne pas mettre en mouvement les membres potentiellement touchés !
 - Antalgique – Immobilisation, et on envoie le patient en radio.

Pour une pathologie non traumatique

- ✓ Facteurs déclenchants / aggravants / améliorants
- ✓ Horaire mécanique / inflammatoire ?
- ✓ Attention aux différentiels : ce n'est pas parce que le patient a mal au poignet que le problème ne peut pas venir d'ailleurs, la douleur a peut être une origine rhumatologique ou névro-cervico-brachiale (compression d'un nerf)
- ✓ Examen clinique standardisé
 - Inspection
 - Palpation
 - Mobilités actives / passive
 - Testing des muscles / contre résistance
 - L'examen doit être **comparatif**

AVANT-BRAS

Généralités



Deux os (radius et ulna) reliés par la membrane interosseuse

L'avant-bras est séparé en loges musculaires, c'est un lieu de passage vers la main.

➤ **Rôle de l'avant-bras**

- Permettre la prono-supination
- Absorber des contraintes axiales (tension qui tente de séparer les deux os) et transversales

➤ **Inspection**

- Peau et Muscles
- Déformation ?
- **Signes infectieux**
- Signes tumoraux

Exemple : Fasciite nécrosante

décollement cutané, peau
nécrosée/infectée → le
traitement est de retirer toute
la peau infectée

➤ **Palpation**

- Reliefs osseux
- Reliefs musculaires et tendineux
- **Palpation des loges**

➤ **Examen**

- On évalue la mobilité, principalement la pronosupination
- La mobilité des articulations adjacentes permet de compenser une éventuelle raideur du poignet

Syndrome des loges

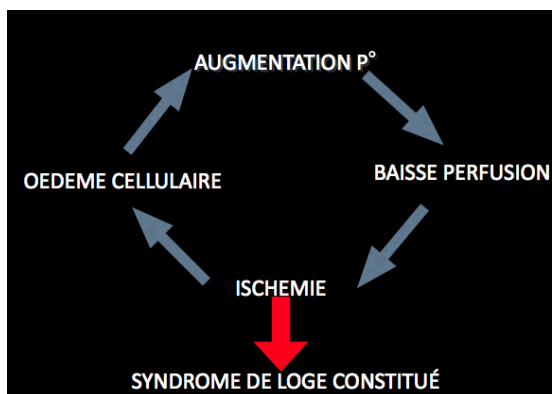
C'est une des rares urgences en chirurgie orthopédique. Il est provoqué par une **hyperpression prolongée** (bras écrasé par exemple). Il se produit dans une loge anatomique **inextensible** (à cause du fascia). Ainsi, comme le volume ne peut pas être augmenté, c'est la pression qui augmente, ce qui comprime les vaisseaux et le sang ne peut plus circuler. Cette hyperpression aboutit à la mort cellulaire par ischémie (muscles, nerfs). Cela peut entraîner des séquelles définitives : les mains peuvent se figer dû à une dégénérescence fibreuse.



Pression capillaire < 30 mmHg
PA ≈ 120 mmHg

Le syndrome des loges se caractérise visuellement par une peau « **luisante** », les tissus sont très tendus.

C'est un **cercle vicieux** :



La sémio loco

➤ **Sémiologie du syndrome des loges :**

- Très douloureux
- Douleur augmentée par la mise en tension des loges
- Inspection: phlyctènes
- Palpation: tension des loges

➤ **Traitement** : ouvrir ces loges pour décompresser les muscles

Syndrome de Volkmann

Le syndrome de Volkmann est une séquelle définitive d'un syndrome de loge antérieure de l'avant-bras, associant :

- Raideurs par rétraction musculaire
- Paralysie sensitivo-motrice +/- prononcée



POIGNET

Le poignet (carpe) est une articulation indolore, mobile et stable avec trois axes de rotation qui permettent le placement de la main dans l'espace. Le poignet est une articulation dont les centres de rotation se situent dans la tête du capitatum.

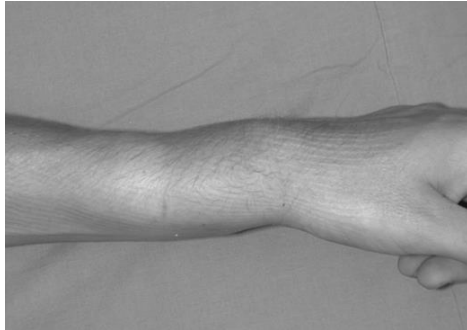
C'est en réalité une articulation composée de plusieurs sous-articulations :

- ✓ La **radiulnaire distale** (RUD) :
 - caractérisée par la présence de la trochoïde
 - permet la pronosupination
 - double articulation : radio-ulnaire + ulno-carpienne
 - zone de passage pour les structures de l'avant-bras allant à la main
- ✓ La **radiocarpienne**
- ✓ La **médiocarpienne**
- ✓ Les **intra-carpiennes**
- ✓ Les **carpo-métacarpiennes**



Inspection (exemple : fracture, kystes)

- ✓ Déformations
- ✓ Signes infectieux
- ✓ Signes inflammatoires
- ✓ Signes tumoraux



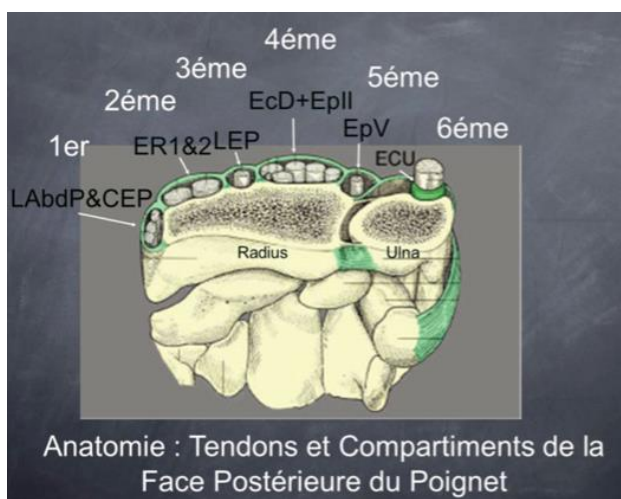
→ Poignet en « dos de fourchette »



→ Ténosynovite des fléchisseurs

Palpation

- ✓ La majeure partie des structures est accessible à la palpation
- ✓ Une zone pathologique est douloureuse à la palpation et/ou à la mobilisation
- ✓ La face palmaire (= antérieure): les repères sont plus profonds que pour la face dorsale, il faut se projeter mentalement par rapport aux repères osseux accessibles
- ✓ La face dorsale (=postérieure): de proche en proche, on peut palper toute la face postérieure du poignet telles que les structures ostéo-articulaires et les structures tendineuses

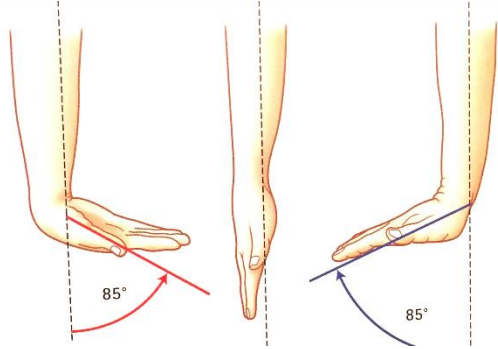
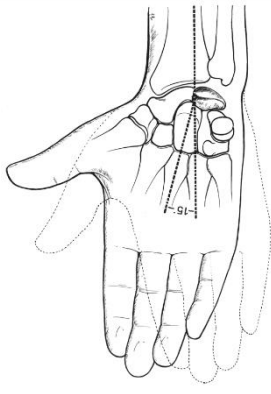
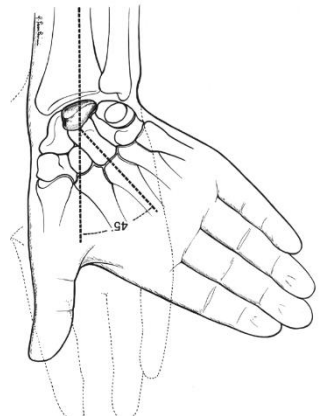


Anatomie : Tendons et Compartiments de la Face Postérieure du Poignet

Abréviations :

- LAbdP : Long Abducteur du Pouce
CEP : Court Extenseur du Pouce
ER1&2 : Extenseur radiaux du carpe (long et court)
LEP : Long Extenseur du Pouce
EcD : Extenseur commun des doigts
EpII : Extenseur propre de l'index
EpV : Extenseur propre de l'auriculaire
ECU : Extenseur ulnaire du carpe

Examen des mobilités

Flexion = extension 80°	Inclinaison radiale 15°	Inclinaison ulnaire 40°
		



Remarque

Palmer a démontré qu'avec 30° d'extension, 5° de flexion, 10° d'inclinaison radiale et 15° d'inclinaison ulnaire, on peut faire pratiquement tous les gestes de la vie courante.

Tendinites

- Invariants
- Douleur sur le trajet du tendon
- Augmentée par la contraction résistée et l'étirement
- Variations selon le tendon atteint
- ***Tendinite du grand palmaire (= fléchisseur radial du carpe dans la nouvelle nomenclature)***
 - ❖ Synovite autour du fléchisseur radial du carpe
 - ❖ Douleur le long du FRC
 - ❖ Douleur lors de la flexion contrariée du poignet
 - ❖ Douleur lors de l'extension du poignet
 - ❖ Douleur à la palpation profonde
 - ❖ Irritation de la branche nerveuse palmaire cutanée médiane

Main et doigts

Sensibilité

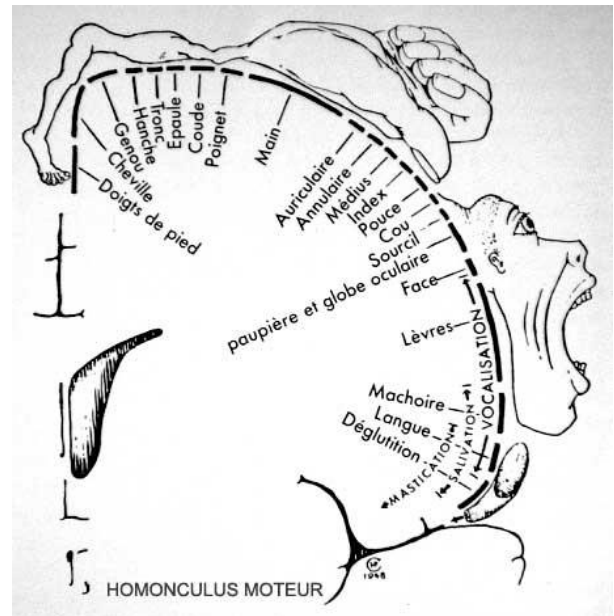
- La main est un organe sensoriel
- C'est un organe de fonction et d'information

Tact

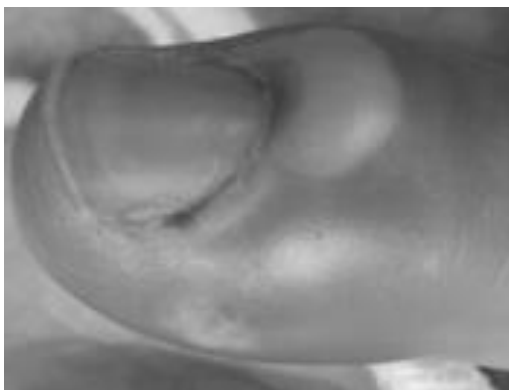
- Reconnaissance des objets
- Relief
- Taille
- Distance entre 2 reliefs
- Consistance
- Température

Préhension

- Prise = Ouverture + Fermeture
- Adaptation à l'objet : forme, taille, relief, température



Pathologies



Panaris : aspect purulent sur le dessus et inflammatoire sur le dessous



Amyotrophie (entre le pouce et le poignet, on observe bien que la région est affaissée)

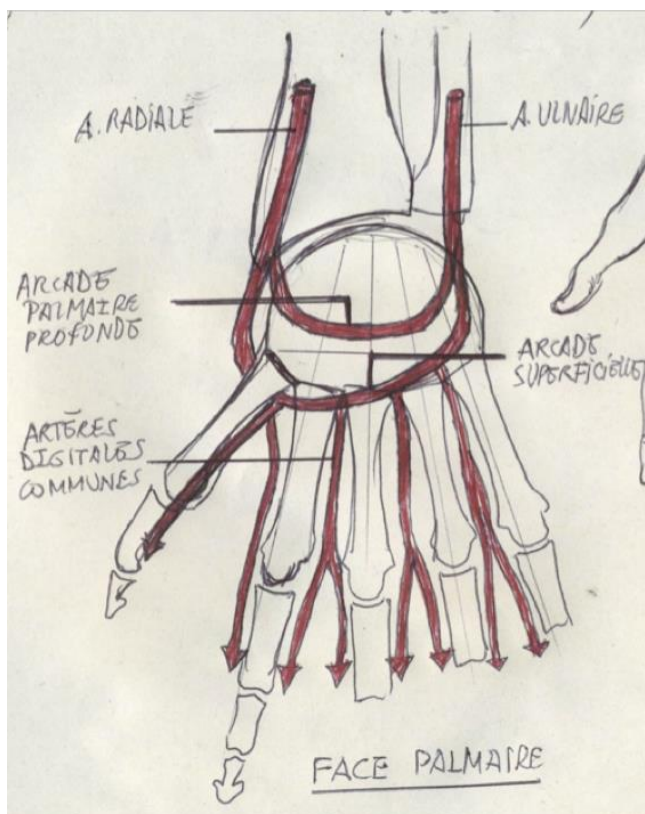
Examen clinique

➤ **Inspection**

- cutanée
- déformation
- amyotrophie
- peau et phanères
- examen statique (déformation, signes inflammatoires, infectieux, tumoraux,...)
- examen dynamique
- palpation des reliefs osseux

➤ **Mobilités**

- Mobilité spontanée (active)
- Mobilité passive
- Contre résistance / Testing
- Mobilités angulaires, articulation
- Enroulement → évaluer la distance pulpe paume



➤ **Les vaisseaux** : il y a deux arches vasculaires à la main.

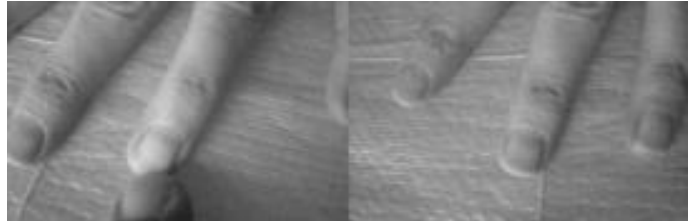
L'organisation est la suivante, du plus proximal au plus distal :

- Artère radiale
- Artère ulnaire
- Arcades palmaires (une arcade profonde et une arcade superficielle)
- Artères commissurales
- Artères collatérales radiales / ulnaires
- Artères interdigitales qui se divisent en deux à chaque doigt

La sémio loco

➤ *Examen de la vascularisation*

- Couleur spontanée
- Temps de recoloration
- Pouls capillaire. Attention ! Le pouls capillaire ne se cherche pas comme pour les autres pouls : il faut pincer l'ongle et voir le temps de recoloration (et non pas chercher une pulsation)
- Saignement à la pique



Test d'Allen

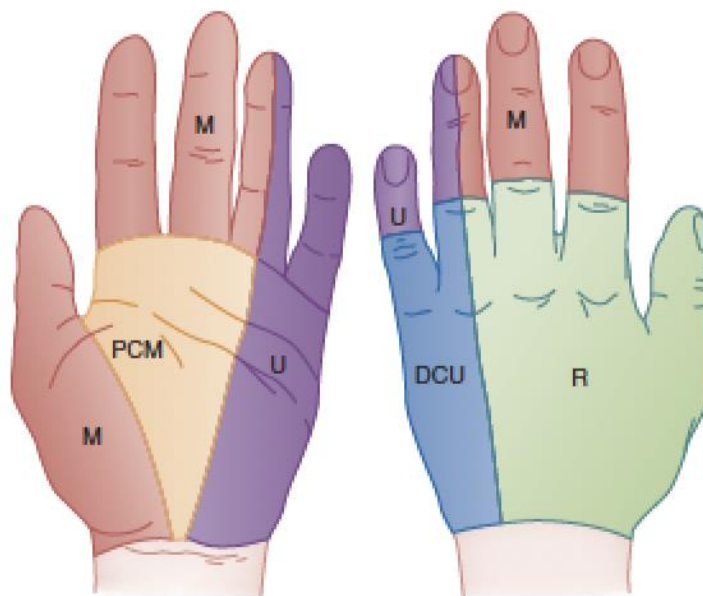
On comprime les deux artères (ulnaire et radiale), on attend que l'extrémité de la main blanchisse puis on relâche l'une des artères. Si la main rosit, on peut effectuer un gaz du sang : en effet cela veut dire que si on lèse une artère pendant le geste l'autre prendra le relai sur la vascularisation et la main ne sera pas ischémique.

➤ *Innervation*

Nerf médian	Branche cutanée palmaire Branche thénarienne motrice Territoire sensitif
-------------	--

Nerf Ulnaire	• Branche hypothénarienne • Branche sensitive • Branche motrice ○ Thénariens profonds ○ Intrinsèques des doigts longs
--------------	--

Nerf Radial	• Territoire sensitif • Lésions nerveuses, 2 types de pathologies : ○ Plaies : déficit sensitif des nerfs sensitifs (anesthésie) ou déficit moteur (paralyse) ○ Compressions nerveuses : Paresthésies > dysesthésies > hypoesthésie > anesthésie, essentiellement nocturnes, dans le territoire du nerf comprimé. Il peut y avoir des douleurs à type de brûlures. Il y a une sensibilité du nerf à la pression (signe de Tinel = sensation de fourmillement ressentie dans la partie distale d'un membre lors de la percussion d'un nerf périphérique témoignant d'une atteinte ou dégénérescence du nerf)
-------------	--



La sémio loco

➤ **Sensibilité**

- Sensibilité hémipulpe par hémipulpe
- Test de Weber (Discrimination 2 points)



➤ **Motricité**

Fléchisseurs :

- ✓ **Fléchisseurs communs superficiels** : se finissent sur la base de P2 (en deux parties latéralement), fléchissent l'articulation inter phalangienne proximale (IPP)
- ✓ **Fléchisseurs communs profonds**, profonds à l'avant bras mais deviennent superficiels à l'avant des doigts. Ils traversent la décussation des fléchisseurs superficiels, s'insèrent à la base de P3. Ils fléchissent P3 sur P2 (donc l'inter phalangienne distale). Si on en bloque un en extension, ils vont tous être bloqués. Ainsi, si on bloque les doigts en extension, et on demande de fléchir, cela va uniquement fléchir avec les fléchisseurs superficiels.
- ✓ **Long Fléchisseur du Pouce**

Extenseurs :

- ✓ Extenseurs communs
- ✓ Extenseurs propres
- ✓ Long Extenseur du Pouce
- ✓ Interosseux

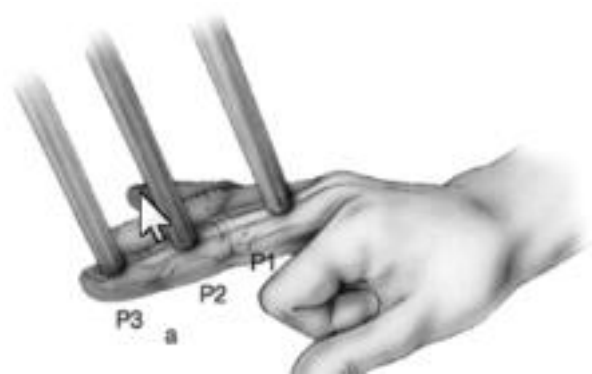
Les muscles sont aussi classés selon qu'ils sont intrinsèques ou extrinsèques à la main :

- **Intrinsèques** : leur corps musculaire est au niveau de la main
 - ✓ Thénariens
 - ✓ Hypothénariens
- **Extrinsèques** : leur corps musculaire est au niveau de l'avant-bras
 - ✓ Fléchisseurs
 - ✓ Extenseurs

Testing de l'extension :



Testing des extenseurs communs



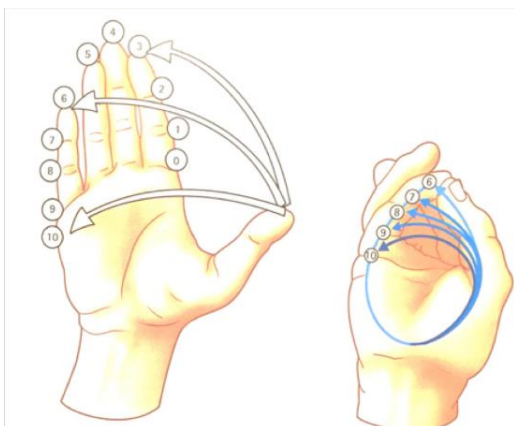
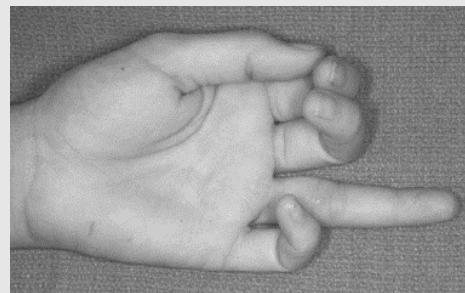
Testing de l'appareil extenseur



L'effet ténodèse

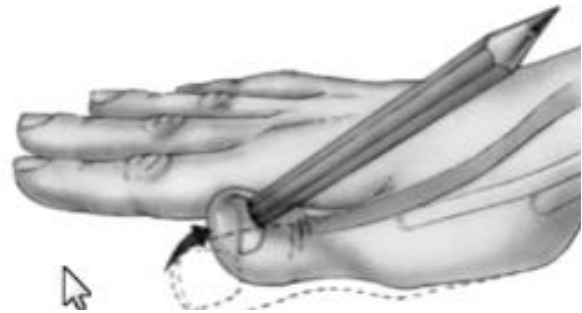
Au niveau des tendons, il y a une flexion physiologique qui est modifiée par la flexion du poignet : c'est ce qu'on appelle l'effet ténodèse. Quand on fait une extension du poignet, il y a une traction sur les fléchisseurs et une détente des extenseurs donc les doigts vont se mettre en flexion.

Ici, il y a une disparition de la cascade physiologique de la flexion et perte de l'effet ténodèse (normalement l'annulaire devrait être en flexion comme les autres).



La sémio loco

➤ *Testing du pouce*



Long Fléchisseur du Pouce : on bloque la P1 du pouce et on demande de fléchir

Long Extenseur du Pouce : extenseur de l'IPP. On demande d'étendre le pouce et on fait contre résistance.

- **Long Abducteur du Pouce** : on pose la main sur la table et on demande d'écartier le pouce

Pathologies de la main et des doigts

1. Au niveau du pouce



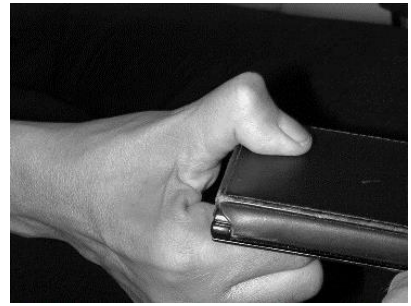
Rupture du long extenseur du pouce
(sur sa main droite)



Rupture du long fléchisseur du pouce
(sur sa main droite)

La sémio loco

Signe de Froment : se retrouve chez les patients qui ont une paralysie de l'abducteur du pouce. On demande au patient de tenir une feuille et il doit essayer de la garder contre résistance, le pouce reste normalement en position tendue mais ici le pouce est fléchi (le patient « triche » en utilisant le long fléchisseur du pouce)



Signe de Jeanne : C'est une hyperextension de la métacarpo-phalangienne qui s'associe au signe de Froment. La paralysie de l'abducteur du pouce est un déficit du nerf ulnaire (c'est le seul muscle que le nerf ulnaire innerve de manière constante au niveau des thénariens).



2. Au niveau de l'auriculaire



Signe de Wartenberg : faiblesse du muscle interosseux palmaire (qui permet normalement de rapprocher l'auriculaire)



Griffe cubitale = ulnaire. Il y a une amyotrophie et un trouble à l'enroulement des doigts → Signe d'Egawa, paralysie des interosseux

Sémiologie de la hanche

L'**articulation coxo-fémorale** est une région anatomique délimitée en dessous de la ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la saillie du grand trochanter ; en avant par le pubis et en arrière par la fesse qu'elle englobe.

Trois régions peuvent être impactées par une douleur de hanche : la **face externe** (région du trochanter et du haut de la cuisse), la **fesse** et le **pli inguinal** (en regard de l'articulation coxo-fémorale).

Comme dans tout examen de l'appareil locomoteur, il est important de prendre en compte la **gêne fonctionnelle** que la plainte du patient occasionne.

Il est aussi très important de déterminer si le contexte est **traumatique** ou non.

- Interrogatoire -

L'interrogatoire est primordial, comme dans tout examen clinique. On réalise un **interrogatoire classique** du patient (voir chapitre concerné).

Certains antécédents peuvent être spécifiques à la hanche. Ce sont les suivants:

- **Pédiatriques** : pathologies congénitales de la hanche (dysplasies), chirurgies (cicatrices)
- **Familiaux** : luxation congénitale de hanche familiale ou dysplasie de hanche ethnique (zone géographique)
- Traumatiques
- **Maladies générales** qui peuvent occasionner des manifestations au niveau de la hanche

Il est aussi intéressant de noter la **profession** du patient. Les **scaphandriers** notamment sont plus à risque d'ostéonécrose aseptique.

Le maître symptôme d'un patient qui vient consulter est la **douleur**.

Son siège peut être l'une des trois régions citées ci-dessus (fesse, trochanter, pli inguinal). La douleur peut **irradier** vers la cuisse ou le genou.

Il faut ensuite demander au patient le **mode d'apparition** de cette douleur, s'il existe des facteurs déclenchants, aggravants, ou d'atténuation, des positions antalgiques, si la douleur est aigue ou

chronique, permanente ou intermittente.

Il est très important de caractériser la douleur et son **horaire** : mécanique ou inflammatoire :



Horaire mécanique ou inflammatoire ?

Horaire inflammatoire :

Réveils nocturnes (spontanés), plutôt 2^{ème} partie de nuit

« Dérouillage matinal » supérieur à 30 min

Douleur disparaissant dans la journée ou au mouvement, réapparaissant après l'effort ou au repos

Douleur prédominant le matin

Douleur prédominant la nuit

Horaire mécanique :

Pas de réveil nocturne (ou réveils déclenchés par un changement de position)

Pas de dérouillage matinal (<15 minutes)

Douleur apparaissant au mouvement, et calmée par le repos

Douleur prédominant le soir

Douleur prédominant la journée

L'intensité de la douleur peut être caractérisée par une EVA, l'évaluation de la réponse aux traitements ainsi que le retentissement fonctionnel de cette douleur sur la vie du patient.

Ce dernier peut être évalué par la limitation ou non du patient dans ses activités quotidiennes (difficultés à l'habillage, à la toilette, dans les rapports sexuels, à s'asseoir, à se lever...), loisirs, professionnelles. On peut aussi mesurer le périmètre de marche (en mètres ou en minutes).

Cela permet l'évaluation de **l'impotence fonctionnelle** du patient et de son degré d'**autonomie**, pouvant aller jusqu'au **handicap**.

– Examen physique –

Examen statique

Inspection

On commence d'abord par inspecter le patient en position **bipodale** et **unipodale** sans le toucher.

On inspecte :

- **Les téguments** : on recherche des tuméfactions, des cicatrices (synonymes d'antécédents de chirurgie), un hématome, un érythème...
- **Les déformations** : du rachis (scoliose, courbures accentuées), du bassin et l'axe des membres (genu varum ou valgum)
- **Les attitudes vicieuses** : un bassin oblique, une hanche en position flexion-rotation externe spontanée
- **Les inégalités de longueur des membres** que l'on peut mesurer avec des cales de compensation. On les mesure de l'épine iliaque supéro-antérieure à la malléole interne, le bassin horizontal. On peut aussi utiliser la radiomensuration.
- **Les amyotrophies du quadriceps ou des fessiers**, en effet, un membre sur lequel on ne s'appuie pas perd progressivement sa masse musculaire.



Morphotype des membres inférieurs

En position normale, il existe un **axe normo-axé** qui passe par le centre de la tête fémorale, le centre du genou et le centre de l'articulation tibio-tarsienne. Dans certains cas, des morphotypes constitutionnels peuvent se mettre en place secondairement à une pathologie :

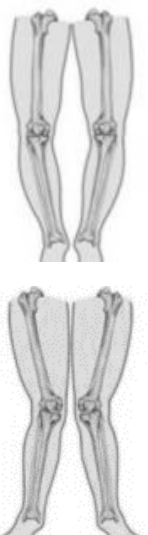
- **Le genu varum**

En arc de cercle, les malléoles des chevilles se touchent alors que les genoux ne se touchent pas. Cette déformation occasionne une usure de la partie interne du genou.

- **Le genu valgum**

Les genoux se touchent alors que les malléoles ne se touchent pas. Au contraire, on pourra ici observer une usure de la partie externe du genou.

Ces déformations sont mesurables radiologiquement.



Palpation

La hanche est une articulation profonde **difficilement accessible** directement à la palpation. De plus, elle présente de nombreuses **variations morphologiques**. On peut cependant chercher des **repères osseux** (épine iliaque, pubis, grand trochanter, sacrum) et **musculaires** (moyen fessier, psoas, quadriceps...) palpables.

On peut également palper **l'artère fémorale** dans le pli inguinal, là où passe aussi le **nerf fémoral**.

La palpation recherche une zone douloureuse à la pression, ou **zone gâchette**. Elle permet un examen régional systématique (pouls, ganglions...), ainsi que des anomalies morphologiques (tuméfactions, déformations non visibles)

Examen dynamique

Lors de l'examen dynamique, on cherche en premier lieu à connaître les **amplitudes articulaires** passives (le membre est manipulé par le médecin) et actives (le patient réalise lui-même le mouvement). On cherche aussi à tester la **force musculaire** du patient (sans et contre résistance), on analyse sa marche en cas de **boiterie** ainsi que sa stabilité. Il est important de savoir si le patient utilise des **aides** type canne, chaussures orthopédiques, semelles, orthèses pour se déplacer.

Amplitudes de hanche

Les amplitudes de hanche se testent en **décubitus dorsal**, sur une table dure. Le médecin met la main sur l'épine iliaque supérieure pour éviter la **compensation** par une autre articulation et le bassin toujours fixe. Elles se testent toujours **bilatéralement et comparativement**. On commence par la mobilisation passive, et si celle-ci est normale, on passe à la mobilisation active.

Dans un plan **sagittal** :

- Flexion : 130° =/- 10
- Extension : 10° à 30°

Dans un plan **frontal** :

- Abduction : 45°
- Adduction : 30°

Dans un plan **transversal** (se réalise en flexion de genou à 90°, en décubitus dorsal ou ventral) :

- Rotation externe : 45°
- Rotation interne : 30°

La sémio loco

Il faut également examiner la mobilité du genou.

Lors des manœuvres, on recherche au niveau de la hanche un **blocage** ou un **ressaut**.



Signes à connaître et à rechercher

Le **salut coxal** est lorsque le membre inférieur décollé du lit en extension entre 0° et 45° est douloureux ou résisté.

Le **clinostatisme** correspond à l'impossibilité de décoller le membre du plan du lit.

On peut aussi rechercher une douleur au roulé de hanche (**signe de la clé**).

Marche

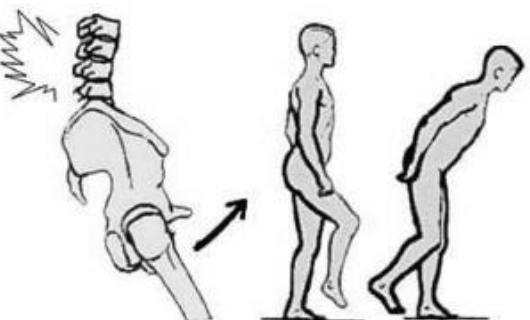
On observe le patient marcher de **face, de dos et de profil**. Le patient doit être en sous-vêtements, chaussé puis pieds nus.

L'étude du pas comprend **l'angle du pas** (ouverture du pied par rapport à une ligne médiane) compris entre 15 et 20°, la **symétrie** du pas et la **longueur** du pas entre 2 talons.

Boiteries

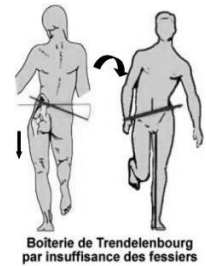
Il y a trois causes principales à la boiterie :

- **La douleur** : elle se traduit par une boiterie **d'esquive du pas**. Lors du passage du pas, il y a une bascule vers le côté sain pour accélérer la phase d'appui et diminuer le poids supporté par le côté douloureux.
- **Une raideur en extension de hanche et limitation en extension** : elles se traduisent par une boiterie **de perte du pas postérieur** : le pied ne peut prendre appui en arrière du tronc. Il s'agit de la **marche en salutation**.



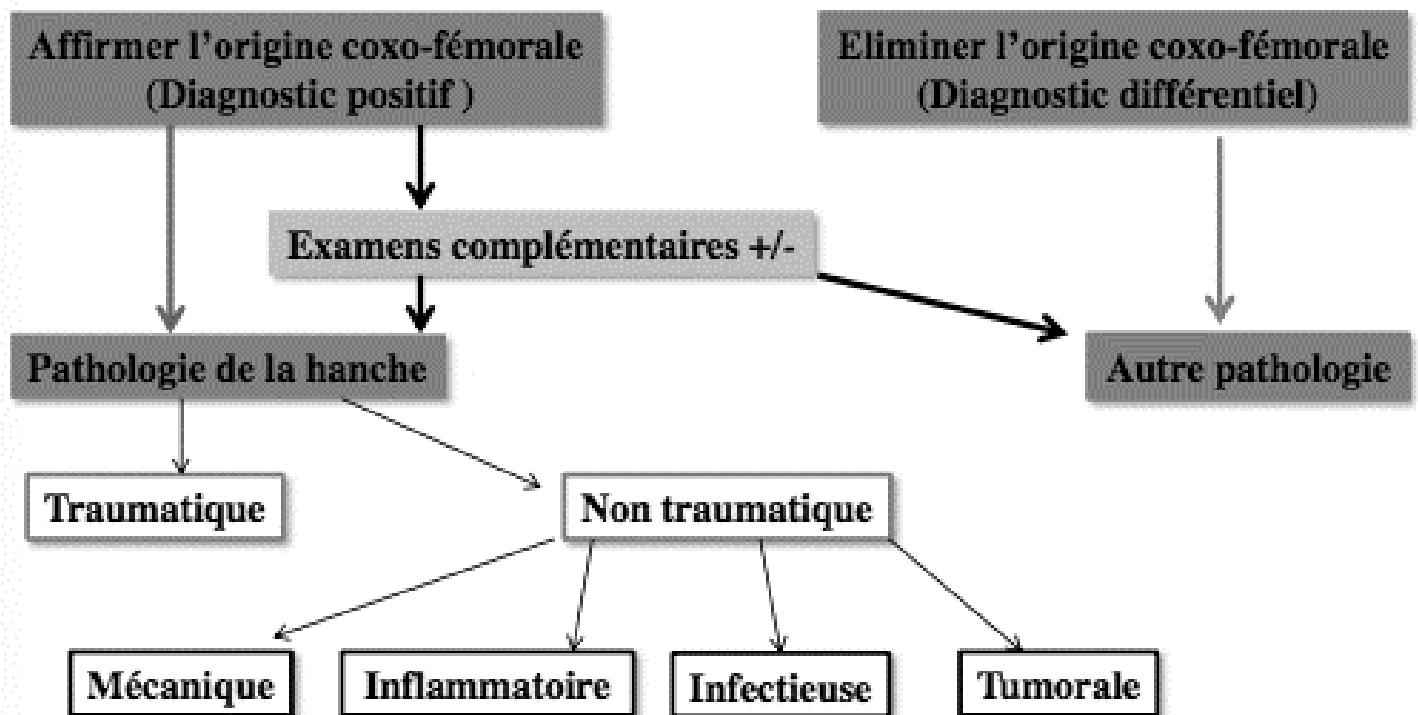
La sémio loco

- **Une faiblesse musculaire** : souvent insuffisance musculaire du moyen fessier (cause neurologique) qui se traduit par une inhibition réflexe douloureuse et donne un type de boiterie appelé **boiterie de Trendelenbourg** : l'épaule bascule du côté douloureux tandis que le bassin bascule du côté sain.



Une boiterie peut aussi être due à une **inégalité** de longueur des membres compensée.

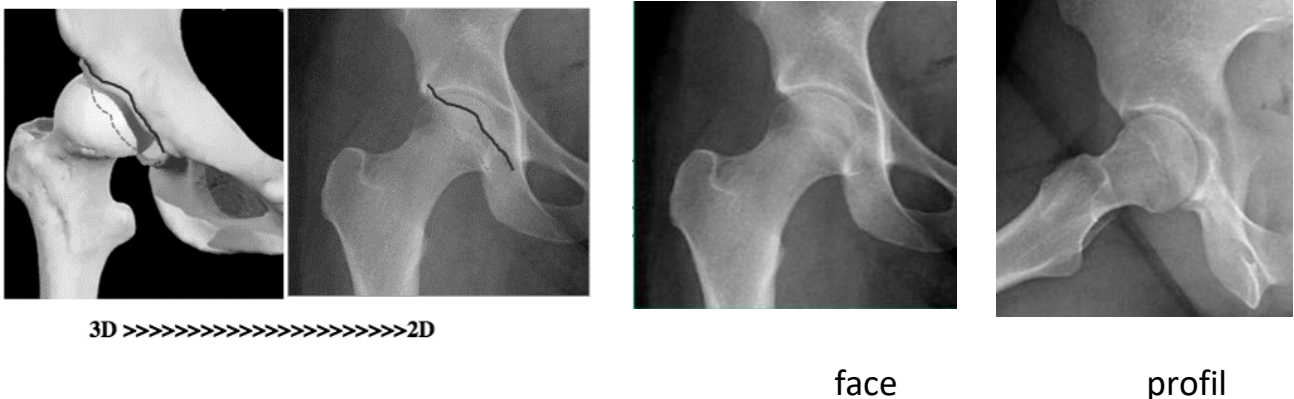
A l'issue de l'examen clinique



- Examens complémentaires -

Il est souvent utile de réaliser des examens d'imagerie dans le cadre d'une démarche diagnostique.

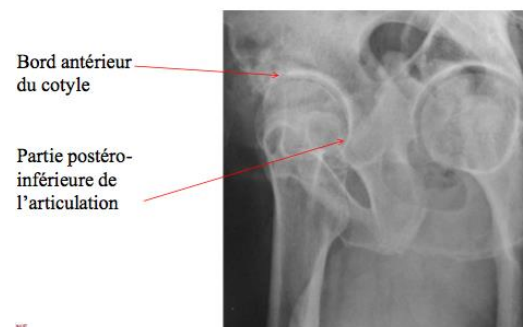
On peut utiliser la **radio** de face et de profil (standard en première intention ou **TDM** très utile pour les reconstructions 3D mais invasive donc à prescrire uniquement quand on en attend une réponse précise), l'**IRM** mais qui n'est pas très utile pour voir les os, l'**échographie** (ultrasons) ou la **scintigraphie** (qui n'est pas très spécifique).



On peut également faire de l'**arthrographie** pour voir spécifiquement les cavités articulaires. Il s'agit cependant d'un examen invasif car il faut injecter la capsule articulaire.

Faux profil de Lequesne

Il existe en radio des **incidences particulières** pour la hanche comme le **faux profil de Lequesne** qui permet de voir la couverture de la tête fémorale.



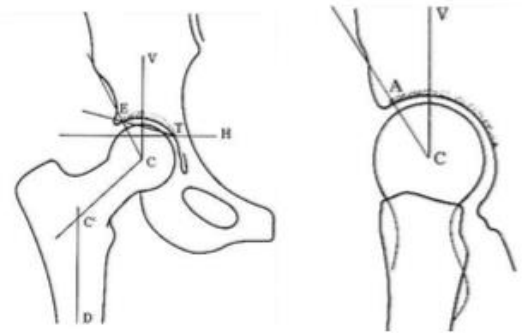
On peut aussi rechercher des **anomalies du bilan biologique** qui peuvent orienter le diagnostic : un syndrome infectieux, inflammatoire...

On peut aussi utiliser des techniques d'**électrophysiologie** telles que l'EMG (électromyogramme), ou les potentiels évoqués dans un contexte plutôt neuro.

La sémio loco

Il peut être utile de réaliser des **biopsies** pour préciser un diagnostic. On fera alors appel à l'anatomopathologie.

La **coxométrie** permet de mesurer radiologiquement certains angles de l'articulation coxofémorale comme l'angle cervico-diaphysaire, le toit du cotyle, la couverture de la tête fémorale...



- Causes et diagnostics différentiels -

La douleur de hanche peut provenir de causes **dégénératives** (arthrose, ostéonécrose aseptique, algodystrophie, rhumatismes...), **infectieuses** et **inflammatoires** (arthrite), **musculaires** (tendinopathie du moyen fessier) ou **traumatiques** (fracture).

Les principaux diagnostics différentiels, c'est à dire les pathologies occasionnant des douleurs de hanche mais n'étant pas liées à la hanche sont les **atteintes sacro-iliaques ou rachidiennes**, les **radiculopathies**, les **hernies inguinales** et les **pathologies circulatoires** (pathologie artérielle oblitérante, thrombose veineuse profonde).



Comment distinguer une radiculalgie d'une douleur de hanche ?

Ces deux étiologies provoquent la même douleur (**mécanique**) au même endroit et sont présentes chez les patients de la même tranche d'âge (**> 50 ans**).

Il est important alors de réaliser un examen de la hanche et du rachis rigoureux. Il est aussi important de réaliser un examen **neurologique** (positif en cas de radiculalgie).

Deux signes sont importants dans cette démarche de différenciation. Le **signe de Lasègue** (élévation de la jambe tendue en décubitus dorsal, positif si douleur) et le **signe de Léri** (même chose en décubitus ventral) qui évoquent des origines disco-radiculaire (au niveau du disque) de la douleur.

Sémiologie du genou

- Rappels : anatomie du genou -

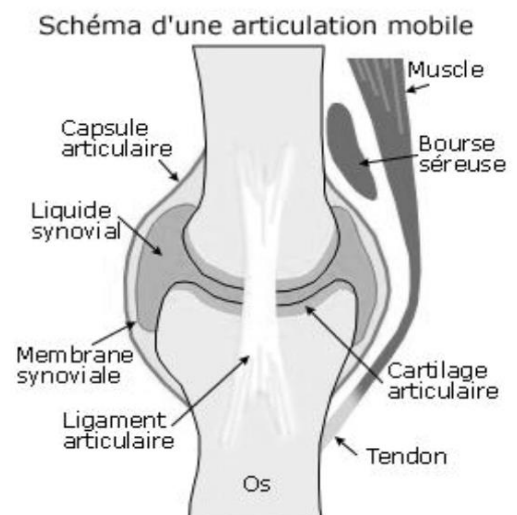
Le genou est une structure complexe formée de 3 os : le **fémur** crânialement, le **tibia** en position inféro-médiale, et la **fibula** en position inféro-latérale. Toute cette structure est surmontée d'un os en avant : la **patella** sur laquelle s'insère un gros tendon : le tendon quadricipital.

Ces os sont articulés entre eux via différents éléments permettant d'une part la **congruence** de l'articulation (càd sa bonne mobilité et le bon « emboîtement » des os entre eux), et d'autre part sa **stabilisation**.

La congruence de cette articulation est permise via ce que l'on appelle des **ménisques** : ce sont des éléments arrondis avec un col qui permettent de maintenir les condyles fémoraux (éléments articulaire inférieurs du fémur) sur les plateaux tibiaux (éléments articulaires supérieur du tibia).

Il existe aussi différents éléments stabilisateurs de l'articulation : soit de manière passive via des **ligaments** (Ligament croisé antérieur évite la luxation antérieure du genou / Ligament croisé postérieur évite la luxation postérieure du genou / Ligaments latéraux évitent la luxation en dehors ou en dedans), soit de manière active avec la mise en jeu de **tendons** et de **muscles** comme le muscle quadriceps et son tendon, la patella, les muscles jambiers ...etc.

Il existe aussi une **capsule articulaire** qui englobe l'articulation avec, à l'intérieur, une **membrane synoviale** qui s'étend des plateaux tibiaux jusqu'au niveau du tendon quadricipital. Elle renferme du liquide synovial en toute petite quantité permettant de lubrifier l'articulation. De plus, nous pouvons aussi décrire une **bourse séreuse** (comme une sorte de coussin), entre les tendons ou entre les tendons et les os, pour que ceux-ci ne frottent pas entre eux.



La sémio loco

Cette configuration anatomique explique les différents types d'épanchements que l'on pourra décrire : soit **une bursite pré rotulienne** qui est une inflammation et une augmentation du volume de la bourse soit les épanchements **intra articulaires** où le liquide synovial s'échappe de sa cavité anatomique (=la membrane synoviale) pour infiltrer les autres compartiments.

- La douleur de genou -

Le but de ce cours est d'illustrer la réaction à avoir devant quelqu'un qui arrive en urgence ou en consultation pour une douleur de genou : il faut donc rechercher systématiquement les points suivants : Préciser le contexte et la douleur, évaluer le retentissement fonctionnel, rechercher des éléments de gravité, rechercher des éléments cliniques d'orientation et des éléments paracliniques d'orientation.

Préciser le contexte et la douleur

Contexte

Comme dans toutes les spécialités médicales, le contexte est un élément important à définir, il s'évalue grâce à l'interrogatoire. L'interrogatoire est essentiel pour orienter vers un diagnostic.

Il faut chercher : l'identité du patient (nom, prénom, âge, taille, sexe, poids), le motif d'hospitalisation, l'histoire de la maladie du patient, les antécédents personnels, chirurgicaux et familiaux du patient, le mode de vie du patient (contexte sportif et professionnel, sédentaire ou actif, consommation de tabac, d'alcool ou de drogues), et les traitements.

Douleur

La douleur étant quelque chose de subjectif, il est important de poser les bonnes questions pour bien la caractériser :

- **Évaluer l'intensité de la douleur** : via une règle EVA par exemple, demander au patient à combien se cote l'intensité de sa douleur entre 0 (pas de douleur) et 10 (douleur maximale imaginable)
- **Localiser la douleur** : est-elle antérieure, latérale, postérieure ... ?

La sémio loco

- **Où est ce que la douleur irradie ?** Pour les douleurs de genou, elles irradient vers le bas en partant du genou. Les douleurs de type sciatique irradient plutôt dans toute la jambe en partant de la hanche et s'évaluent via une manœuvre de Lasègue (voir « Sémiologie de la hanche »)
- **Quelles sont les circonstances et les modes de survenue de la douleur :** est-elle apparue de façon brutale (oriente vers une pathologie du ménisque++), ou de manière progressive (oriente vers de l'arthrose) ?
- **Quelle est son mode d'évolution ?** Est-ce que cette douleur est continue ou intermittente ? Est-ce qu'elle s'aggrave ou diminue au fil de jours ?
- **Quelles sont les facteurs aggravant la douleur ?** Marche sur terrain accidenté ? Descente des escaliers (oriente vers une arthrose fémoro-patellaire) ?
- **TRÈS IMPORTANT EN RHUMATO : Quelle est l'horaire de la douleur (mécanique ou inflammatoire) ?** Rappel des caractéristiques de ces douleurs dans le tableau suivant.

RYTHME MÉCANIQUE	RYTHME INFLAMMATOIRE
Pas de réveil nocturne (ou réveils déclenchés par un changement de position)	Réveils nocturnes (spontanés), plutôt 2 ^{ème} partie de nuit
Pas de dérouillage matinal (< 15 minutes)	Dérouillage matinal supérieur à 30 min
Douleur apparaissant au mouvement, et calmée par le repos	Douleur disparaissant dans la journée ou au mouvement, réapparaissant après l'effort ou au repos
Douleur prédominant le soir	Douleur prédominant le matin
Douleur prédominant la journée	Douleur prédominant la nuit

Évaluer le retentissement fonctionnel

Évaluer le retentissement fonctionnel revient à évaluer l'impact sur les activités de la vie et les gestes quotidiens (se lever, marcher...) professionnels et sportifs, et/ou une sensation de gêne ...

Ainsi, il faudra évaluer si il y a une limitation douloureuse à la mobilité. Il faut aussi évaluer la gêne à la marche en demandant le **périmètre de marche** (qui constitue un indice de gravité en cas de faible périmètre) mais aussi les sensations de **dérobement** (sensation du genou qui lâche, qui ne tient plus), d'instabilité ou de blocage (qui va orienter vers une pathologie du ménisque). Il faut également chercher les types de boîtiers (cf plus loin) ou si le patient utilise des aides comme une **canne** par exemple.

Rechercher les éléments de gravité.

Les éléments de gravité sont à rechercher à l'interrogatoire et à l'inspection et conditionnent grandement la prise en charge clinique par la suite. Il faut rechercher :

- Une **impossibilité TOTALE à mobiliser activement le genou** : qui orienterait vers une fracture, une entorse grave (celle des ligaments croisés qui est la plus fréquente) ou bien un déficit neurologique.
- Une **infection récente avec fièvre et frissons** susceptible de s'étendre au-delà du genou et de se compliquer (septicémie).
- Une **altération des signes vitaux** (dévascularisation du membre...)

Examen Clinique

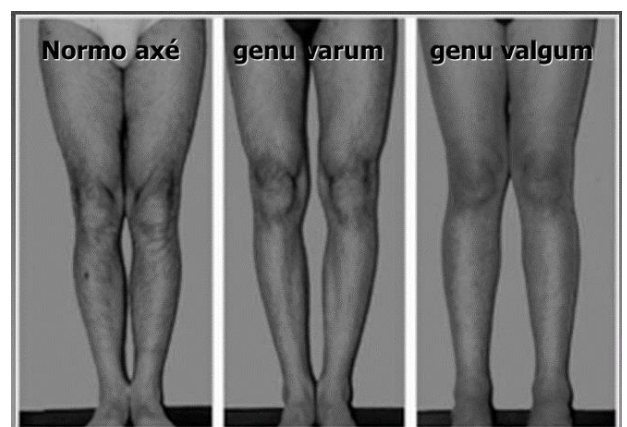
De la même manière que l'on ausculte les poumons droits et gauches, l'examen clinique des membres (sup et inf) doit toujours être **bilatéral, symétrique et comparatif ++++** (il ne faut pas dire par exemple qu'une jambe est froide si l'autre est à la même température : le but est de COMPARER car chaque patient est différent d'un autre ++)

À l'inspection

a. Examen de la statique

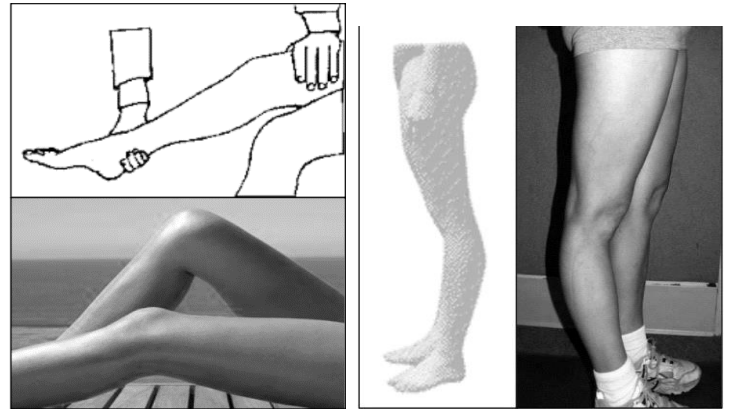
Il s'agit d'un examen qui se réalise debout et qui permet de mettre en évidence notamment les **genu varum/valgum** et les **flessum/recurvatum** (les déviations axiales sont des pathologies qui favorisent grandement l'arthrose).

→ Dans le plan frontal on examine les genu varum/valgum : un genou normo axé est un genou où les condyles internes (droit et gauche) et les malléoles internes (droites et gauches) se touchent. Dans le **genu varum** les malléoles internes droites et gauches se touchent mais pas les condyles internes. Dans le **genu valgum**, c'est l'inverse, les condyles internes (droit et gauche) se touchent mais pas les malléoles internes.



La sémio loco

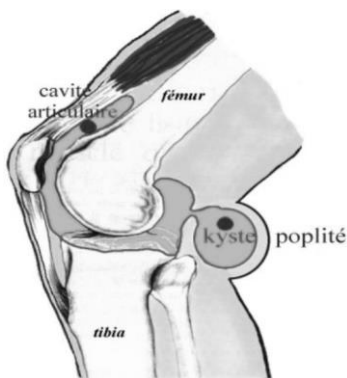
→ Dans le plan sagittal, on recherchera les flessum et les recurvatum. Le genu **flessum** est une pathologie qui limite l'extension du genou (il reste fléchi). Ce dernier est PATHOLOGIQUE. Le genu **recurvatum** est un excès d'extension du genou, ce dernier n'est pas forcément pathologique, surtout chez la jeune fille hyperlaxe !



Genu flectum

Genu recurvatum

b. À la recherche du kyste poplité



L'examen se fait aussi debout, il suffit de chercher au niveau du creux poplité un gonflement anormal. Au cours de cet examen il est important de comparer de manière bilatérale et symétrique car quelques fois chez les personnes âgées, on peut retrouver un reflux de graisse à ce niveau: il ne s'agit alors pas d'un kyste.

Le kyste poplité est, ici, un **reflux articulaire** où le liquide commence à se glisser.

c. La marche et les boiteries.

La recherche des boiteries est également importante et permet aussi quelques fois d'orienter un diagnostic. **L'examen de la marche se fait directement quand le patient va de la salle d'attente à votre cabinet** ou bien en essayant de le faire marcher (en dernier recours car cela peut le fatiguer).

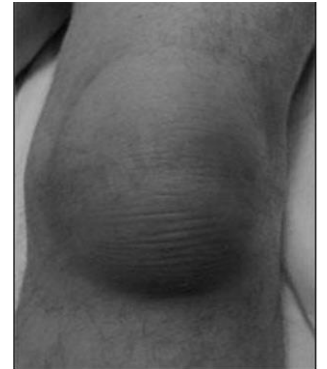
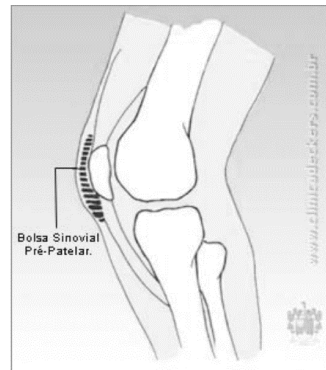
On distingue différents types de boiteries :

- **La boiterie d'esquive** qui traduit par un raccourcissement du temps d'appui monopodal (en gros lors de la marche on appuie moins bien sur un pied que sur un autre) et qui témoigne d'un problème au niveau des articulations portantes du membre inférieur.
- **La boiterie par manque d'extension** : le fait de ne pas étendre complètement la jambe peut faire boiter (exemple du genu flectum)
- **La boiterie par appui précaire** qui témoigne cette fois ci d'une insuffisance quadricipitale. Ici c'est le muscle quadriceps qui est touché, le temps d'appui est donc raccourci car le muscle ne remplit plus sa fonction.

d. À la recherche de l'épanchement

La recherche de l'épanchement à l'inspection est très importante car il peut être responsable d'un retentissement fonctionnel important. Elle se fait en décubitus. Le tout est de savoir si cet épanchement provient de la bourse ou s'il est intra articulaire.

- Un épanchement de la bourse, ou **bursite pré rotulienne**, comme son nom l'indique, se situe EN AVANT de la rotule. On verra à l'inspection un gonflement limité au territoire de la patella seulement.



- Dans le cadre d'un **épanchement intra articulaire**, le liquide suit la capsule articulaire et remonte vers le haut (puisque la capsule s'insère très haut au niveau de la patella (cf I)). Il s'agira alors d'un **gonflement GLOBAL** (pas uniquement au niveau de la rotule) dans le cul de sac sous quadricipital et au-dessus de la rotule avec une limitation franche de la mobilité. On verra alors un gonflement **avec perte des reliefs musculaires** car il (passe sous le tendon quadricipital).



À la palpation et à la mobilisation

a. À la recherche de l'épanchement, le retour.

On peut également rechercher un épanchement grâce à certaines manœuvres en rhumatologie. Ce sont des manœuvres à réaliser en décubitus.

• **Le CHOC (*≠toucher cf après*) rotulien ou signe du glaçon**

Placer ses mains de part et d'autre des parties sup et inf du genou et resserrer les mains autour du genou pour « ramener le liquide », ensuite appuyer avec son index sur la patella. S'il y a du liquide, elle fera comme un glaçon dans un verre, elle descendra et remontera (comme si elle flottait)



• **La manœuvre du flot** : À réaliser avec une seule main et basculer le liquide d'un côté et de l'autre du genou.

• **Manœuvre du ballon** : mettre un doigt de chaque côté de la partie supérieure de la rotule et essayer de chasser le liquide. Lors de cette manœuvre, s'il y a un épanchement, la membrane synoviale est toute dure, tendue car elle est entièrement remplie.

b. Recherche d'une inflammation locale

L'inflammation locale doit être recherchée et est une **urgence thérapeutique** : pour cela il suffit de palper le genou et de chercher les points cardinaux de l'inflammation : **rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur**. Il s'agit d'un **examen bilatéral et comparatif +++**

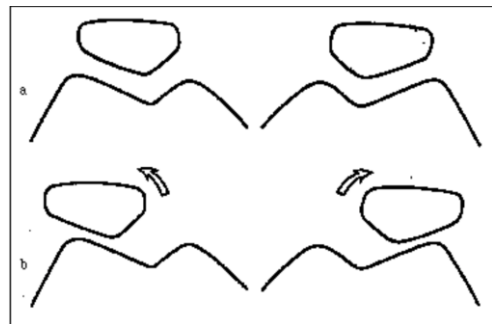


c. Examen du compartiment fémoro-patellaire : signes rotuliens.

Il existe 2 pathologies récurrentes quand on examine le compartiment fémoro-patellaire : **l'instabilité externe de la rotule** et le **syndrome fémoro-patellaire**. L'instabilité externe de la rotule est plutôt une pathologie qui survient chez les jeunes sportifs alors que le syndrome fémoro-patellaire est lié à une insuffisance quadricipitale.

>> Instabilité externe de la rotule.

• **Recherche du signe de Smilie** : on pousse le bord interne de la rotule vers le dehors, tandis qu'on fléchit lentement le genou. A faible angle de flexion survient une appréhension (= on sent un petit clac, la rotule revient à sa position originelle, si on la luxé elle se remet)



>> Le syndrome fémoro-patellaire :

C'est la cause la plus fréquente des douleurs de genou. Son traitement est spécifique et efficace : il s'agit de la **rééducation**.

Reconnaître un syndrome fémoro-patellaire : il s'agit d'une **douleur antérieure (globale)** provoquée par la **montée et la descente des escaliers**, la **marche en terrain inégal ou en descente**, la **station assise prolongée genoux fléchis (SIGNE DU CINÉMA** : les gens qui ont un syndrome fémoro-patellaire souffrent de douleurs quand ils vont au cinéma) et exploré par des manœuvres cliniques (signe du rabot, signe du TOUCHER rotulien, et le signe de Zohlen)

La sémio loco

• **Signe du Rabot** : 2 manières de le faire:
-> Bouger de manière passive la rotule dans le sens supéro-inférieur. Il est positif s'il y a des douleurs ou des petits craquements.
-> Poser la main sur la rotule et faire des manœuvres de flexion extension. Le signe est positif si on sent des craquements.



• **Signe du toucher rotulien** : il s'agit de douleur des facettes rotuliennes. Celles-ci apparaissent à la palpation de la facette rotulienne interne (le signe devient positif)



• **Signe de Zohlen** : dans cette manœuvre on bloque avec une main la rotule et on demande au patient de lever le pied et d'appuyer sur l'autre main située à la face postérieure du genou. Ce signe devient positif quand une douleur à l'ascension contrariée de la rotule par la contraction du quadriceps apparaît.



d. Examen des compartiments fémoro-tibiaux

Il existe trois principales pathologies lorsqu'on examine les compartiments fémoro-tibiaux : l'**arthrose fémoro-tibiale** (interne ou externe ou parfois les deux) qui apparaît après 50 ans, les **pathologies des ménisques et des ligaments** qui apparaissent chez les jeunes sportifs. Dans le cadre de ses trois pathologies, les examens sont pratiqués en décubitus.

Un examen permettant d'orienter le diagnostic vers une douleur de type méniscale ou de type arthrosique est la **palpation des interlignes articulaires** (médiale et latérale) en petite flexion du genou. Si la douleur est **ponctuelle**, le diagnostic se tournera vers une **pathologie méniscale**. À l'inverse, si la douleur est **diffuse**, le diagnostic se tournera vers une **pathologie arthrosique**.

>>La lésion méniscale (syndrome méniscal)

Différentes manœuvres sont utilisées pour évaluer une lésion méniscale (qui, pour rappel, sont des structures amortissantes) : la manœuvre de Judet, le Grinding test, le cri du ménisque de Oudart et le test de Mac Murray.

•**Manœuvre de Judet** : Elle se réalise en décubitus ventral avec la partie inférieure aux genoux (jambes et pieds) dans le vide. On appuie avec les index sur les talons et, si cette manœuvre provoque une douleur, il s'agit d'une lésion méniscale.



•**Grinding Test** : cette manœuvre se réalise en décubitus ventral, le genou à 90°, une main sous le genou, et l'autre main sur le pied. Grâce à la main qui est sur le pied, on appuie sur le talon en effectuant des mouvements de rotation interne et externe. Le ménisque étant sous contrainte, ce test est positif s'il provoque une douleur.



•**Le cri du ménisque de Oudart** : cette manœuvre se réalise en décubitus dorsal. La première étape consiste à mettre le genou en flexion. Le manipulateur met un doigt sur l'interligne interne. Tout en appuyant avec son doigt, le manipulateur demande au patient de mettre sa jambe en extension. Si le patient ressent une douleur le signe est positif.



•**Le test de Mac Murray** : cette manœuvre se réalise en décubitus dorsal et de la même manière que le cri du ménisque de Oudart, le manipulateur met son pouce sur le ménisque externe en plaçant la jambe en rotation interne (ce qui permet d'explorer le ménisque externe). Ce test peut aussi se réaliser pour le ménisque interne, en plaçant son pouce sur le ménisque interne et en plaçant la jambe en rotation externe.



>> Étude des ligaments (syndrome ligamentaire) : recherche d'une laxité et de mouvements anormaux.

S'il existe une pathologie ligamentaire, on observera des mouvements anormaux (une laxité) qui varient selon le type de ligament. On cherchera une laxité antérieure ou postérieure (sagittale) pour les ligaments croisés ou une laxité frontale pour les ligaments latéraux.

• **Étude du ligament croisé antérieur (signe de Lachman)** : au cours de cette manœuvre on immobilise la cuisse entre le lit et la main tout en exerçant une pression sur le tibia et la fibula par un mouvement sec en les tirant vers l'avant. S'il y a un mouvement anormal de l'ordre de 10 à 20°, le test est positif.



• **Le tiroir antérieur (ligament croisé antérieur, laxité sagittale antérieure)** : se réalise en décubitus dorsal, le manipulateur s'assoit sur le pied du patient (pour immobiliser le pied), et il tire à deux mains le tibia et la fibula vers lui. Ce signe recherche une laxité de 10 à 20° pour être positif.



• **Tiroir postérieur (ligament croisé postérieur, laxité sagittale postérieure)** : les tiroirs postérieurs s'observent souvent dans les accidents de voiture. La plupart du temps ils sont visibles à l'œil nu. Sinon on peut réaliser un tiroir postérieur par les mouvements contraires du tiroir antérieur.



• **Pour tester une laxité frontale** : on met le genou en extension. Physiologiquement, en extension, il ne doit pas y avoir de genu varum ni de genu valgum. Dans le cadre de pathologies ligamentaires des ligaments latéraux internes et externes, la jambe part soit en dehors (genu valgum, atteinte du ligament latéral externe) soit en dedans (genu varum, atteinte du ligament latéral interne) en fonction du ligament atteint (car ils ne remplissent plus leur rôle de stabilisateurs)



La sémio loco

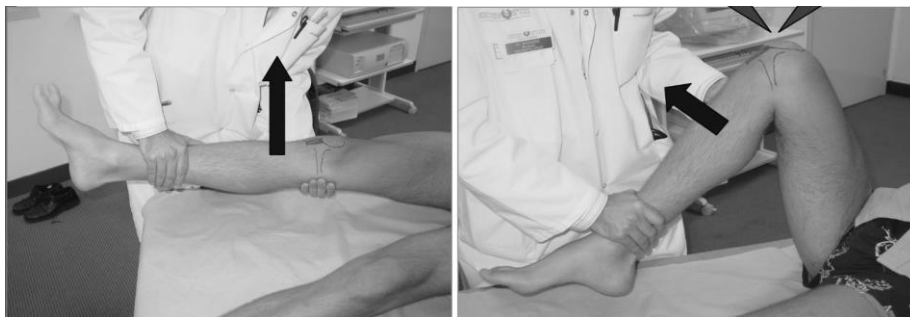
e. Autour du genou ?

Lors d'un examen articulaire du genou, il est important de rechercher des pathologies extra articulaires telles que les pathologies situées au niveau du **tendon quadricipital**, du **ligament patellaire**, ou bien du **muscle quadriceps**.

>>Étude du tendon rotulien

L'atteinte du tendon rotulien provoque une **douleur à la palpation**, à **l'étirement**, ou à la **contraction contrariée**.

Pour cela, on peut appuyer sur le tendon (palpation), réaliser une flexion maximale de la jambe ce qui provoque un étirement maximal du tendon, ou réaliser la contraction contrariée qui consiste à étendre la jambe et bloquer ce mouvement avec la main, ce qui provoque une douleur en cas de pathologie du tendon.



Étude du tendon rotulien : Contraction contrariée

Pour rappel : pour rechercher la contraction contrariée du muscle, il faut demander le mouvement que provoque le muscle et exercer une force opposée avec la main. Par exemple, pour étudier le quadriceps, extenseur de la jambe, il faut demander au patient d'étendre la jambe tout en exerçant une force opposée avec la main.



Palpation du tendon rotulien



Hyper flexion du tendon rotulien

>>Étude du quadriceps

Il est important de remarquer les éventuels amyotrophies du quadriceps. Pour cela on peut se munir d'un mètre pour mesurer son périmètre circonférentiel. En effet, un muscle qui ne fonctionne pas a tendance à diminuer de volume.

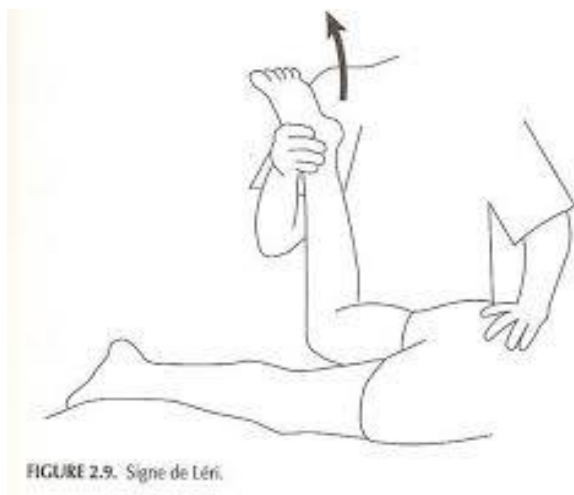
Amyotrophie du quadriceps



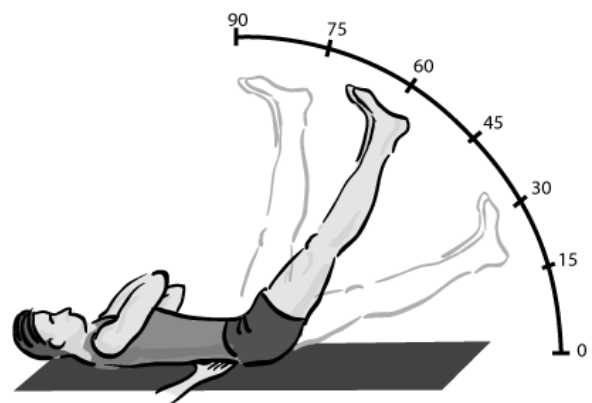
>>Étude de la hanche

Une atteinte de la hanche (atteinte coxo-fémorale) est susceptible de provoquer des douleurs de genou. Pour étudier cela, on peut mobiliser la hanche et si cela provoque des douleurs de genou, on peut supposer que la cause se situe au niveau de la hanche. Il existe aussi d'autres signes comme le signe de Lasègue pour les douleurs de type sciatique, ou le signe de Léri pour les douleurs de type cette sciatalgique. (cf sémiologie de la hanche)

Signe de Léri



Signe de Lasègue

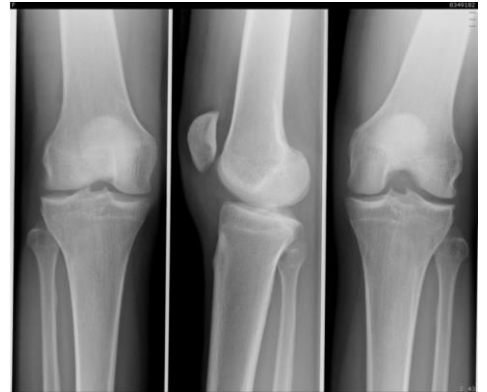


Recherche des éléments paracliniques d'orientations

Radiographies

Les radiographies doivent toujours être **bilatérales et comparatives**. On peut faire des radiographies de genoux en charge dans différents plans : soit de face, soit de profil, soit dans un plan axial ou en **schuss** (flexion). Ce dernier plan permet d'analyser au mieux les ménisques **car il libère l'interligne fémoro-tibiale**.

Des radiographies de bassin peuvent être parfois utiles.



Radiographie de genou : le plan « schuss » est la radiographie de droite

Biologie

La biologie passe par une analyse de sang : en étudiant la **vitesse de sédimentation**, ou en étudiant la **CRP**. On peut également analyser en biologie les résultats des ponctions articulaires, ce qui peut orienter vers une pathologie d'origine mécanique ou d'origine inflammatoire.

- **Le liquide « mécanique »** est plutôt jaune, citrin, translucide, visqueux, avec moins de 1000 éléments cellulaires/mm³. Les causes sont plutôt des pathologies mécaniques comme l'arthrose, une pathologie ligamentaire ou méniscale ... etc
- **Le liquide inflammatoire** est plutôt trouble, avec plus de 2000 éléments cellulaires par mm³. Les causes sont plutôt des pathologies infectieuses (à rechercher), microcristallines (goutte ou chondrocalcinose) ou rhumatismales.

NB : Les ponctions articulaires se font en regard du cul de sac sous quadricipital





Conclusions : Orientations diagnostiques

Il existe, en fonction de la clinique, des pathologies qui se présentent sous un modèle semblable. Celles-ci permettent d'orienter correctement le diagnostic. En voici quelques exemples :

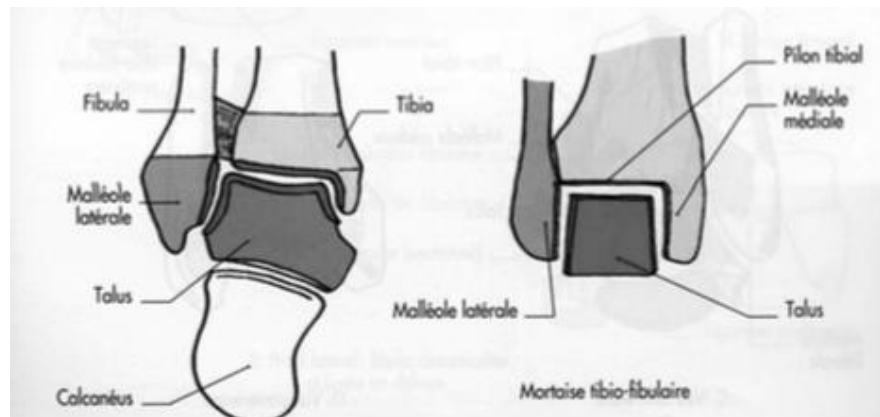
- **Un genou mécanique douloureux** orientera vers une gonarthrose fémoro-tibiale rotulienne avec ou sans épanchement.
- **Un genou mécanique avec blocage et douleur d'apparition brutale** orientera le diagnostic vers des lésions méniscales.
- **Un genou mécanique instable** orientera soit vers une lésion ligamentaire soit vers une instabilité rotulienne.
- **Un genou inflammatoire avec épanchement** orientera vers une arthrite sceptique ou micro cristalline, ou éventuellement vers un rhumatisme inflammatoire.
- Enfin, **un genou douloureux sans atteinte articulaire** orientera vers une tendinopathie (de la patte d'oie, rotulienne...), une bursite pré-rotulienne (hygroma) ou une pathologie osseuse (fissures osseuses, algodystrophie, ostéonécrose, tumeurs, maladie de Paget).

Sémiologie de la cheville et du pied

- Rappel anatomique -

La cheville

La cheville englobe **4 os** : la fibula, le tibia, le talus et le calcanéum.



Les **ligaments** de la cheville assurent la **stabilité** de cette articulation. Ils sont souvent les premiers touchés lors d'une entorse.

- **Latéralement**, on retrouve le **ligament collatéral latéral** qui comporte 3 faisceaux : antérieur (ligament talo-fibulaire antérieur **LTFA**, le plus fréquemment rompu lors de traumatismes en varus), moyen et postérieur et le **ligament péronéo-tibial inférieur**.
- **Médialement**, on retrouve le **ligament collatéral médial**, aussi appelé ligament deltoïde, il comporte un faisceau profond et un faisceau superficiel.
- **Antérieurement**, on retrouve les **ligaments latéraux médial et latéral**.
- **Postérieurement**, se trouve le **ligament péronéo-tibial postérieur**.

Les **tendons** de la cheville assurent également la stabilité de cette dernière mais également sa **mobilité**.

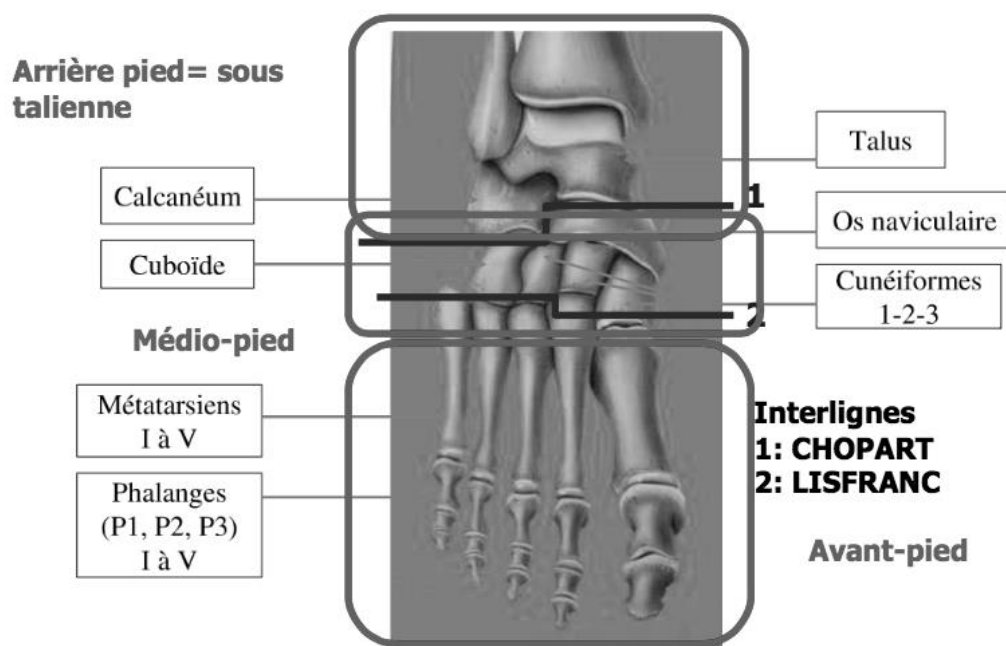
On retrouve les tendons des **fléchisseurs dorsaux** : extenseur commun des orteils, extenseur propre de l'hallux, tibial antérieur et ceux des **fléchisseurs plantaires** : triceps sural, tibial postérieur (qui est un stabilisateur interne), long et court fibulaires (stabilisateurs externes).

Le pied

Le pied est composé de nombreux os : le **calcanéum**, le **talus**, l'**os naviculaire**, le **cuboïde**, les **cunéiformes**, les **métatarses** et les **phalanges**.

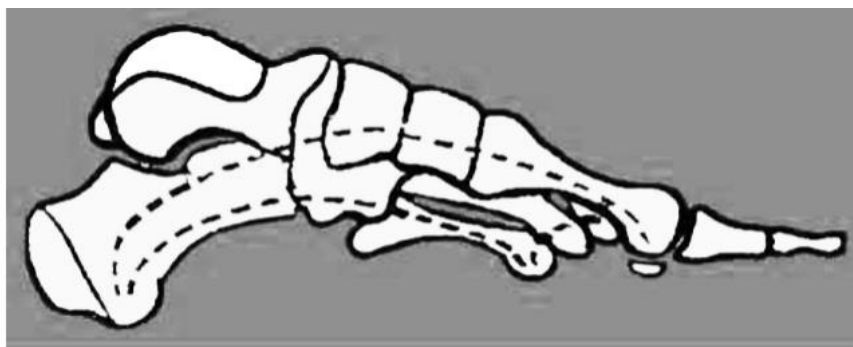
On découpe le pied en **arrière**, **médio** et **avant** pied.

L'**arrière pied** est composé de l'articulation sous-talienne (elle est peu mobile), le **médio pied** comporte deux interlignes : Chopart (calcanéum et talus par rapport au cuboïde et au naviculaire) et Lisfranc (métatarsophalangiennes), l'**avant pied** est composé des métatarses et des phalanges. Le tendon d'Achille s'insère sur le calcanéum.



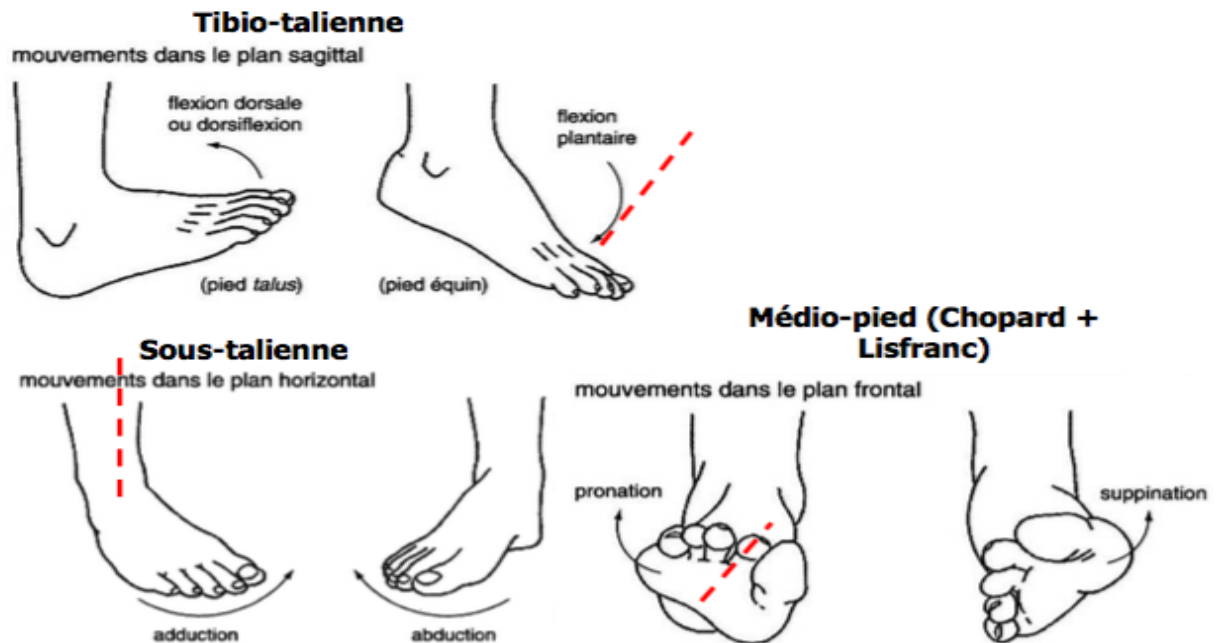
Pour mieux caractériser la répartition des charges sur le pied, on parle d'**arches plantaires**.

L'**arche interne** va du calcanéum à la tête de M1, l'**arche externe** du calcanéum à la tête de M5 et l'**arche antérieure** de la tête de M1 à la tête de M5.

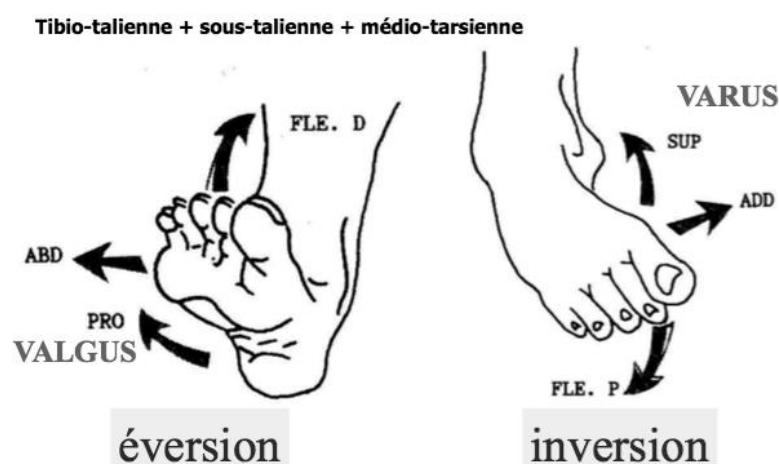


Les mouvements

Concernant les mouvements du **pied**, la **flexion dorsale et plantaire** est permise par l'articulation tibio-talienne (1 degré de liberté, de type mortaise). L'articulation sous talienne est peu mobile, elle permet des mouvements dans le plan horizontal **d'adduction et abduction**. Les articulations du médio pied (Chopart et Lisfranc) permettent des mouvements dans le plan frontal de **pronation et supination**.



La cheville est capable de réaliser des **mouvements combinés** grâce à l'action concomitante des articulations tibio-talienne, sous talienne et médio-tarsienne : **l'éversion** (valgus) combine abduction, flexion dorsale et pronation et **l'inversion** (varus) combine adduction, flexion plantaire et supination.



- Examen clinique -

Interrogatoire

On réalise un interrogatoire classique du patient : **antécédents** (maladie générale comme des rhumatismes ou alors un traumatisme local), **mode de vie** (travail, activité sportive). Il faut également **évaluer le retentissement fonctionnel** avec le périmètre de marche et les aides utilisées par le patient (canne...).

La première plainte est la douleur, qu'il faut caractériser :

- **Localisation** : face interne, externe, dorsale, plantaire...
- **Mode d'apparition** : brutal, progressif, facteur déclenchant
- **Type** de douleur et **intensité**
- **Horaire** : mécanique ou inflammatoire
- **Facteurs aggravants** : marche, mouvements
- **Facteurs améliorants** : repos
- **Signes associés** : chaleur, gonflement, éruption cutanée, signes généraux (fièvre)

Examen physique

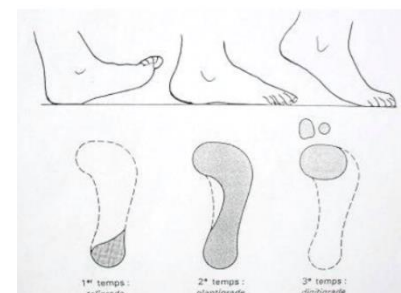
L'examen physique doit toujours être **bilatéral** et **comparatif**. On le réalise **à la marche, en charge et au repos** ; avec et sans **chaussures**.

Examen de la marche

On recherche une boiterie à la marche : **boiterie d'esquive à cause de la douleur**, un **steppage** (qui oriente plutôt vers un problème neurologique).

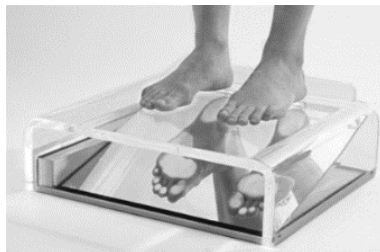
Il est important **d'examiner la chaussure** des patients et en particulier s'il existe une **usure** marquée. Par exemple, l'usure du talon interne indique un arrière pied en valgus.

On examine également **la dynamique du pied** lors de la marche : le premier temps correspond à la pose du talon au sol (**taligrade**), puis la plante du pied (**plantigrade**), puis les orteils (**digitigrade**).



Examen statique du pied

Il est réalisé à l'aide d'un **podoscope**. C'est un appareil équipé de miroirs et lumières permettant de voir la plante du pied. Il permet entre autres de rechercher si un pied est plat ou creux grâce à la visualisation de la **pulpe des orteils**, du **talon antérieur** et **postérieur** et de **l'isthme**.



Lors de l'examen statique, on regarde également **l'arrière pied** pour détecter des varus ou valgus.



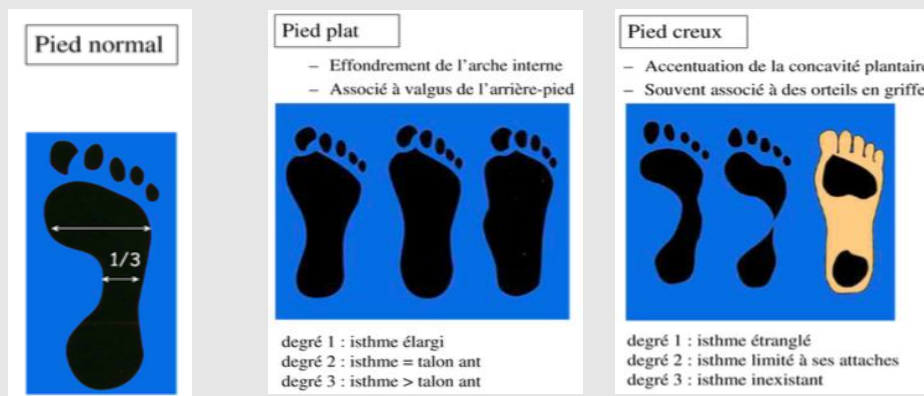
Pied plat ou creux ?

Un pied **normal** est un pied creux dans lequel **l'isthme correspond à 1/3 du talon antérieur**.

Un pied **plat** correspond à un **effondrement de l'arche interne** associé à un **valgus de l'arrière pied**. On cote sa sévérité avec le rapport isthme/talon antérieur.

Un pied plat peut être uni ou bilatéral.

Certains pieds **creux** peuvent être pathologiques lorsqu'il existe une **accentuation de la concavité plantaire** souvent associée à des orteils en griffe. La sévérité est évaluée à l'aide de l'isthme.



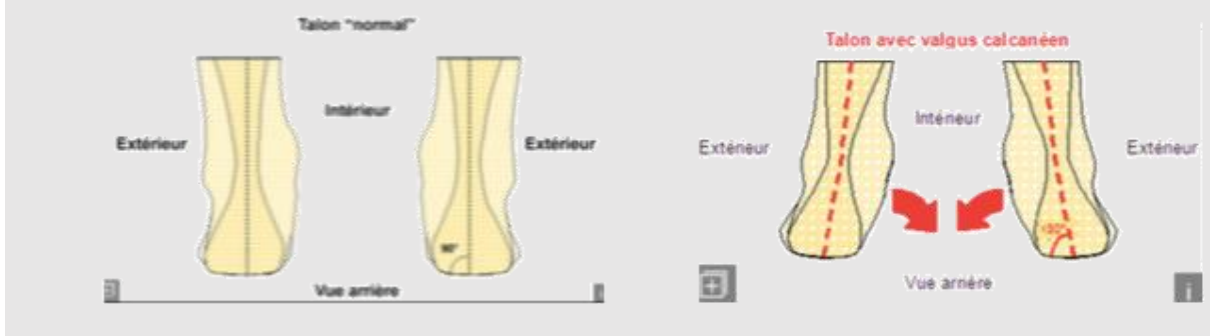


Varus et valgus de l'arrière pied

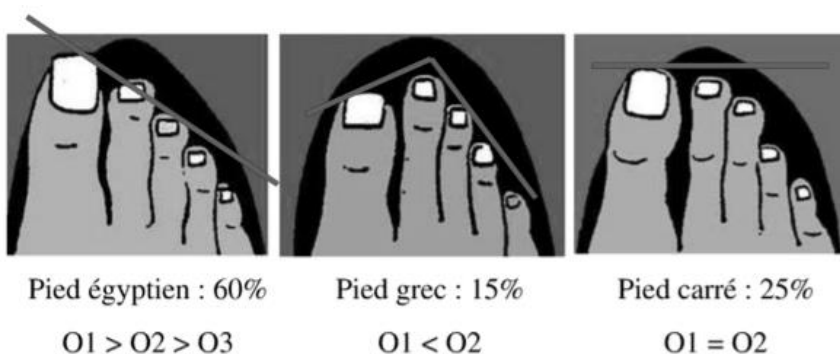
Il existe un **valgus physiologique** de l'arrière pied égal à 5°.

Lorsqu'un **valgus** est pathologique, l'**arrière pied part en externe** tandis que la **cheville part en interne**. Il est souvent associé à un effondrement de l'arche externe et donc à un pied creux.

Un **varus** correspond à l'inverse : l'**arrière pied part en interne** tandis que la **cheville part en externe**.



On peut également inspecter l'**avant pied** dont il existe plusieurs configurations qui ne posent pas de problèmes.



On inspecte également les **orteils**. Ils peuvent être **en marteau** ou **en griffe**, ces derniers souvent retrouvés chez les patients ayant un pied creux.

On peut retrouver un **hallux valgus** ou un **quintus varus**, qui donnent des avant pieds **triangulaires** (hallux valgus + quintus varus).

Les **chevauchements** des orteils sont fréquents et demandent d'être traités par des orthèses voire par chirurgie.



La sémio loco

On examine également la **chaussure**, qui peut donner des indices pour orienter le traitement du patient. On regarde le **type de chaussure** porté, les **zones d'hyperpression** de la semelle qui donnent une **usure précoce** (par exemple, une usure externe témoigne souvent d'un arrière pied varus).



Examen articulaire

Il est très important d'examiner les **articulations** de la cheville ou du pied, souvent en première ligne dans la douleur.

A **l'inspection**, on recherche un **gonflement articulaire** et des **signes inflammatoires locaux** (rougeur, chaleur, tumeur, douleur). La présence d'un hématome oriente plus vers une lésion ligamentaire.

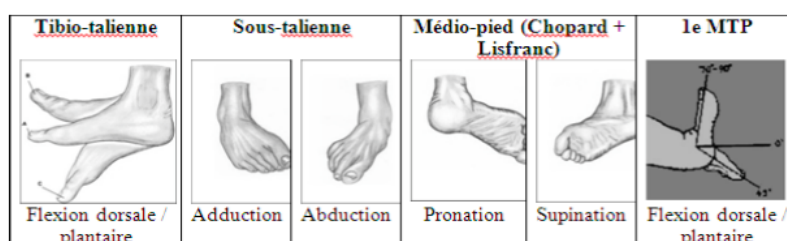
A la **palpation** (toujours après l'inspection, car elle peut être douloureuse), on teste les **points douloureux exquis** (ceux qui se fracturent le plus facilement et donc le plus souvent). Ce sont les suivants : tête des 1^{er} et 5^e métatarsiens, tubercule médial du naviculaire et base du 5^e métatarsien. On cherche également un **épanchement articulaire**, tout en comparant le volume de chaque côté.

Il faut ensuite **mobiliser** les articulations. On recherche une **limitation de l'amplitude articulaire**, une douleur...

On teste d'abord les trois articulations de la cheville :

- La **tibio-talienne** en flexion/extension (respectivement 50° et 30° normalement)
- La **sous-talienne** en adduction/abduction
- Le **médio-pied** en pronation/supination

On teste ensuite les **métatarso-phalangiennes** en flexion dorsale et plantaire (pour le 1^{er} MTP, la flexion dorsale est d'environ 70-90° tandis que la flexion plantaire est d'environ 40-50°).



Examen musculo-tendineux

A l'**inspection**, on recherche un **épaississement tendineux** qui oriente vers une **tendinopathie**, un **gonflement péri-tendineux** ainsi que des signes locaux.

A la **palpation**, on recherche les **points douloureux exquis** (la douleur est très localisée) ainsi qu'un **épanchement de la gaine tendineuse** orientant vers une **ténosynovite** (inflammation de cette gaine).



Ténosynovite des fibulaires



La triade d'une tendinopathie

On retrouve toujours dans une tendinopathie des **douleurs à la palpation** (souvent dues à un épanchement de la gaine péri-tendineuse, le plus souvent du tibial postérieur ou du fibulaire en rétro malléolaire externe) ; une **douleur à l'étirement** (passif) et une **douleur à la contraction** (actif).

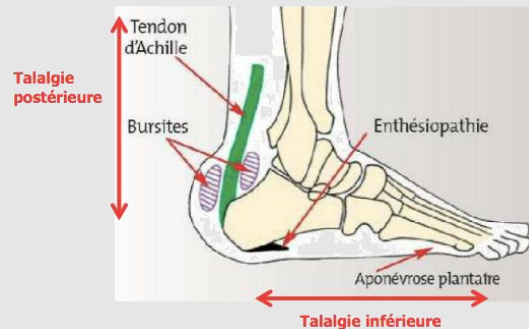
On teste ensuite la **contraction des tendons** (contre résistance, activement, passivement)

- Le **tibial antérieur** est un releveur du pied, il permet la flexion dorsale. On peut demander au patient de **marcher sur les talons** pour le tester.
- L'**extenseur commun des orteils** se teste en demandant au patient de ramener les orteils en flexion dorsale vers l'examineur qui se trouve au pied du lit.
- Les **fibulaires** permettent l'abduction du pied
- Le **tibial postérieur** permet l'adduction : on demande au patient d'appuyer sur la main placée au niveau du gros orteil.
- Le **triceps sural** (= gastrocnémiens + soléaire) permet la flexion plantaire, on demande au patient d'appuyer sur la main comme sur une pédale, ou de **marcher sur la pointe des pieds**.



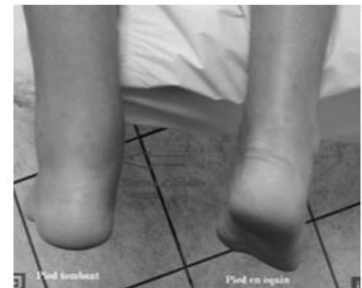
Cas particulier : les talalgies

Il existe deux types de talalgies (douleurs au talon) : les **talalgies postérieures** qui proviennent de l'**insertion du tendon d'Achille** sur le calcanéum ou bien des bursites, et les **talalgies inférieures** qui proviennent de l'**inflammation de l'aponévrose plantaire** qui s'insère elle aussi sur le calcanéum, ou bien d'enthésiopathies.

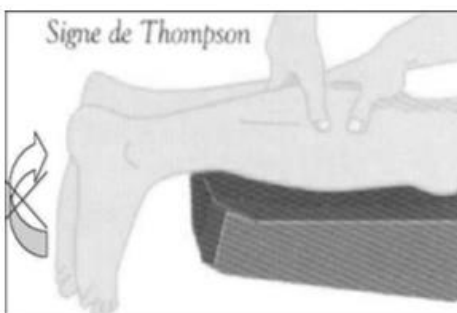


On examine également le **tendon d'Achille**, source de nombreuses douleurs.

Une douleur dans le **corps du tendon** signe un problème plutôt **mécanique** tandis qu'une douleur à la **base du tendon** est plutôt **inflammatoire**, comme une enthésite calcanéenne (enthèse = insertion du tendon sur l'os).



A l'inspection et à la palpation on recherche des **nodules** qui orientent vers une douleur d'origine **dégénérative**.



La **manœuvre de Thompson** recherche une **rupture du tendon**. Elle se réalise avec le patient en décubitus ventral, le pied pendant au bord de la table d'examen. Normalement, il existe un **équin physiologique** du pied (il est un peu incliné). Lors d'une rupture du tendon d'Achille, on constate une **perte de l'équin**.

La manœuvre de Thompson consiste à **appuyer sur le mollet** du patient dans cette position. S'il n'y a **pas de contraction**, on a alors une **rupture complète** du tendon d'Achille, ce qui nécessite une **prise en charge chirurgicale précoce**.

Examen ligamentaire et osseux

Il est important surtout en **contexte traumatique** (entorse, fracture...).

A l'**inspection**, on recherche des **ecchymoses** en œuf de pigeon (hématomes), une **déformation des reliefs osseux** (orientant vers une fracture), une **effraction cutanée**.

A la **palpation**, on recherche un **point douloureux exquis**, sur le **trajet des tendons** (surtout LCL et LCM), une douleur associée (fibula, 5^e métatarsien) pour savoir s'il y a une fracture associée.

On recherche également une **laxité**. Pour l'articulation tibio-talienne, on cherche un **tiroir antérieur** (talus en avant du tibia) qui dénote une rupture du faisceau antérieur du LCL, le fameux **LTFA**.



On peut chercher aussi une **laxité en varus forcé** qui montre une rupture du faisceau antérieur +/- moyen du LCL.

Ces ruptures sont importantes à diagnostiquer car, non traitées, elles entraînent de l'**arthrose** qui, au niveau de la cheville, est très difficile à prendre en charge.

Examen vasculaire

On recherche les **pouls périphériques** : **tibial postérieur** (en rétro malléolaire interne), **pédieux** (à la face dorsale du pied).



On cherche des **troubles trophiques** (ulcère, pied froid), ainsi que des œdèmes des membres inférieurs.

Examen neurologique

On recherche :

- Une **atteinte de la sensibilité** à l'aide d'un **monofilament** (très fin) : les patients diabétiques présentent des neuropathies avec trouble de la sensibilité. On recherche aussi un **déficit sensitif** à la palpation qui oriente vers une **atteinte métamérique**.

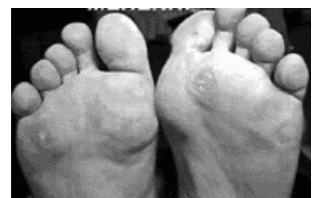


- Une **atteinte de la motricité** : pour le triceps sural (S1), on demande au patient de marcher sur la pointe des pieds et pour les releveurs du pied (L4-L5) on demande au patient de marcher sur les talons.
- On teste également le **réflexe achilléen** commandé par **S1**.

Examen cutané

On peut retrouver :

- Des **cors au pied**, il s'agit d'une hyperkératose mécanique liée au frottement
- Des **durillons**, il s'agit d'une hyperkératose également mais liée à la pression
- Un **épanchement** articulaire ou péri-tendineux
- Un **tophus goutteux**, qu'il faut empêcher de se surinfecter

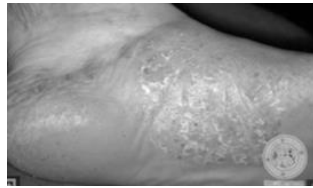


La sémio loco

- Des lésions au niveau des **ongles**, par exemple le **psoriasis unguéal** (aspect en dé à coudre + stries)



- Un **psoriasis cutané**



- Des **nodules rhumatoïdes** (présents dans la polyarthrite rhumatoïde)



– Examens complémentaires –

L'examen de première intention est la **radiographie**. Elle doit toujours être **bilatérale et comparative**. Elle permet de voir des **fractures**, des **lésions d'arthrose**, etc...

Sur une **radio de pieds de face** on regarde :

- Les interlignes talo-naviculaires et naviculo-cunéiformes
- Les articulations métatarso-phalangiennes à la recherche d'érosions



On réalise également des **radios de pied de ¾**.

Une **radio de cheville de face** permet de voir l'interligne tibio-talienne et une **radio de cheville de profil** permet de voir la sous-talienne.

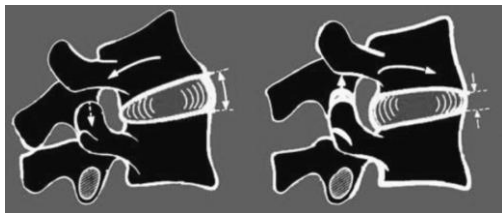
Les clichés de profil permettent également d'étudier la **statique du pied** (les arches...)



SEMIOLOGIE DU RACHIS

- RAPPEL ANATOMIQUE -

Le rachis est un ensemble de vertèbres articulées entre elles et entre leurs corps vertébraux se trouve un disque qui permet des mouvements de flexion-extension du rachis. La charge de notre corps est supportée par le corps vertébral et le disque.



Une atteinte au niveau du disque et/ou du corps vertébral aura donc des conséquences sur la mobilité du rachis qu'on pourra apprécier lors de l'examen physique du patient.

Le rachis contient 31 paires de nerfs spinaux :

- 8 cervicaux
- 12 thoraciques
- 5 lombaires
- 6 sacrococcygiens

La moelle se termine à l'étage L1-L2, en dessous se trouve un paquet de racines nerveuses qu'on appelle la queue de cheval.

On comprend qu'un traumatisme du rachis peut entraîner des lésions neurologiques et, selon l'étage, il va y avoir des conséquences différentes, la moelle peut être touchée, certaines voies neurologiques peuvent être atteintes ou non.

Le rachis comprend 3 courbures physiologiques (la cyphose sacrée participe à la constitution du bassin) :

- Lordose cervicale
- Cyphose dorsale
- Lordose lombaire

Une modification de ces courbures est pathologique → l'examen clinique doit comprendre l'inspection de ces courbes.

- REPERER LES ATTEINTES DU RACHIS CLINIQUEMENT –

Interrogatoire

Le plus important est d'écouter la plainte du patient ; 2 grands signes fonctionnels doivent faire penser à une atteinte du rachis : La **douleur** et le **déficit** (symptomatologie neurologique, c'est une plainte plus rare mais signifiant une atteinte neurologique qui est une urgence ++).

La douleur :

- **Localisation**
- **Intensité** (utiliser la même technique pour évaluer la douleur du patient, ex : échelle numérique analogique)
- **Type** (excès de nociception, sensation de piqûres, brûlures...)
- **Horaire** (douleur mécanique ou inflammatoire ; douleur quasi-permanente ou non)
- **Irradiations** (crâne, membre supérieur ou inférieur -> cela peut orienter vers des pathologies de type névralgie, sciatique etc.)
- **Aggravant/Calmant (facteurs)** : Est-ce que la douleur est majorée par certains mouvements ? Est-ce qu'elle est calmée par des antalgiques ? Si oui, lesquels ? Ou est ce qu'une certaine position est moins douloureuse : position antalgique ?
- **Signes associés.** On va rechercher des signes neurologiques +++ Le patient peut se plaindre de plusieurs choses : déficit moteur, sensitif (plainte rare du patient), signes fonctionnels urinaires avec l'incontinence par exemple qui fait penser à une lésion de la queue de cheval).
- **Evolution** (depuis combien de temps la douleur a commencé ? Circonstances de survenue : Rapidement ? Penser au traumatisme. Progressivement ? Notion de douleur chronique du dos ? Dans ce cas évoquer le cas de l'usure liée à l'âge ou à un métier en particulier (maladie professionnelle).

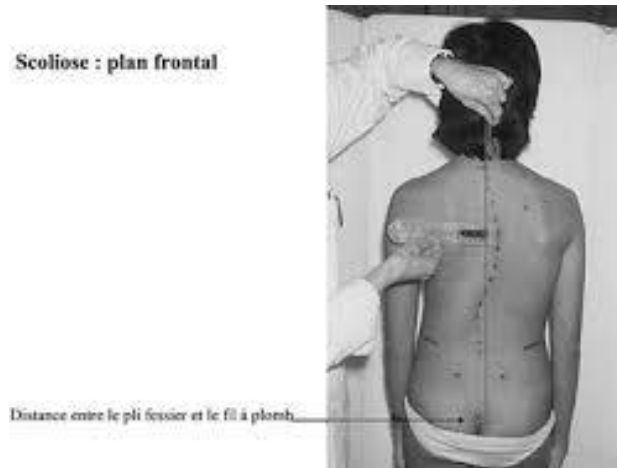
*Retenez « **LITHIASÉ** » pour ne pas oublier de poser certaines questions (Oui oui on se répète mais on espère que vous n'oublierez jamais l'interrogatoire d'une douleur parce que c'est important nom de Zeus ! #Weiose)*

Il faut aussi évaluer le retentissement de cette douleur sur la vie sociale ou professionnelle.

Examen clinique

Inspection

Scoliose : plan frontal



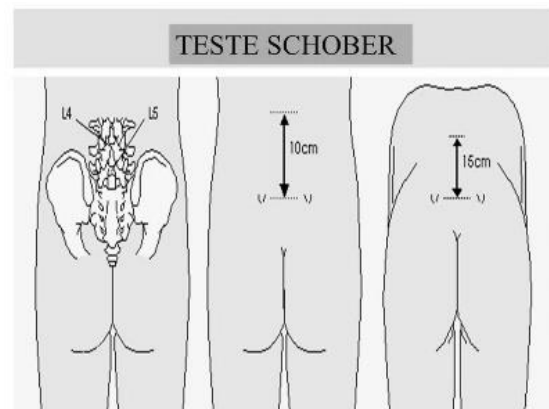
- Statique rachidienne dans les plans sagittal, frontal et horizontale (évaluation avec un fil à plomb si disponible dans le service)
- Trophicité des spinaux
- Coloration anormale
- Distinguer si présence d'une attitude antalgique

Palpation/percussion (avec douceur et précaution <3)

- Des épines
- Des articulaires postérieures (attention peut déclencher une douleur « radiculaire », on parle de signe de la « sonnette »)
- Contracture para-vertébrale

Mobilisation

- Voir s'il y a une raideur du rachis : **mesure de la distance doigt-sol** et réaliser **l'indice de Schöber** : mesure entre l'épineuse L5 et 10 cm au-dessus -> normal si 10+ > 3 cm lorsque le patient se penche en avant
- Inclinaisons, flexion, extension, rotation du rachis pour chaque segment (cervical, dorsal et lombaire) -> on note s'il y a douleur lors d'une de ces mobilisations
- Réaliser la manœuvre de Lasègue et de Léri qui déclenchent une radiculalgie, témoins d'un conflit disco-radiculaire



La sémio loco



Manœuvre de Lasègue

Manœuvre de Léri



Examen neuro

Réaliser un examen neurologique dans la recherche de complications d'une atteinte du rachis

- Motricité
- Sensibilité
- Réflexes

Sphincters (faire un TR : toucher rectal)

- QUELQUES TABLEAUX CLINIQUES A CONNAITRE -

Névralgie cervico-brachiale (NCB)

La NCB provoque des douleurs dans le territoire nerveux d'une racine cervicale et évoque une radiculalgie cervicale. Des paresthésies (sensations de fourmillements) peuvent être évoquées par le patient en plus de la douleur. Il faut connaître la distribution métamérique des racines cervicales pour déterminer quelle racine est lésée.



Lombo-radiculalgie

Diagnostic du conflit disco-radiculaire

- Syndrome rachidien :
 - ATCD lombagos - lombalgies chroniques
 - Facteur déclenchant - lumbago aigu
 - Attitude antalgique (cyphose - inclinaison frontale)
 - Raideur segmentaire – contracture paravertébrale

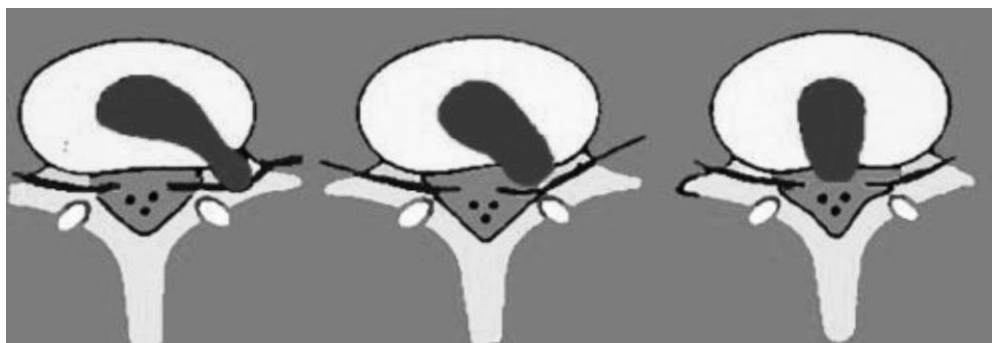
La sémio loco

- Syndrome radiculaire : souvent décalé / lumbago
- Topographie douloureuse (fourmillements) L4 / L5 / S1
- Impulsivité +++ : toux, éternuement, défécation
- Manœuvre de Lasègue
- Examen neurologique, moteur, sensitif, ROT

Hernies discales

Le nucleus (centre du disque) peut s'extérioriser à la suite de microtraumatismes et microfissures de l'annulus fibrosus (partie périphérique du disque). La compression d'une ou de plusieurs racines nerveuses peut en résulter.

➔ Localisation des hernies et les conséquences neurologiques



H. foraminale

H. latérale

H. médiane

=> Une **hernie foraminale** peut comprimer une racine dans le trou de conjugaison.

=> Une **hernie latérale** peut comprimer une racine à sa sortie de la moëlle ou de la queue de cheval.

=> Une **hernie médiane** peut comprimer plusieurs racines ou tout le fourreau dural.

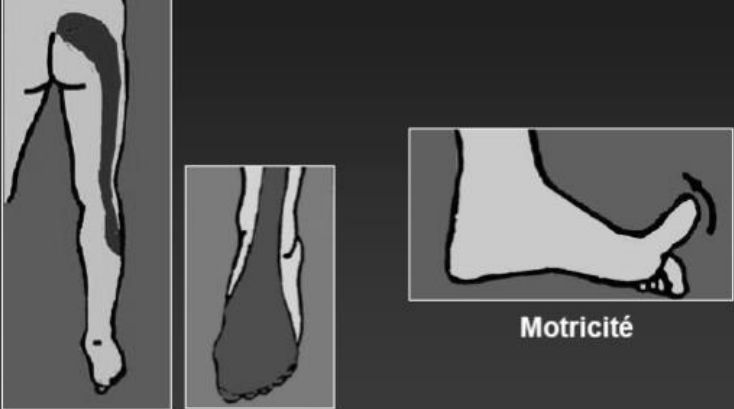
➔ Signes cliniques

- Lombalgie
- Contracture des paravertébraux (attitude scoliotique)
- Sciatalgie
- Manœuvre de Lasègue positive



La sémio loco

Selon la racine compressée par le disque, les territoires touchés seront différents :

L4	 Douleur et sensibilité Motricité Reflexe	
L5	 Douleur et sensibilité Motricité	Demander au patient de marcher sur les talons = mission impossible !
S1	 Douleur et sensibilité Motricité Reflexe	Cette fois le patient ne peut pas marcher sur ses pointes de pied.

➔ Formes cliniques

- Sciatique bilatérale : hernie volumineuse ou exclue
- Sciatique à bascule : douleur passe d'un côté à l'autre
- Sciatique bi-radicaire : hernie volumineuse postéro latérale comprimant la racine sus jacente (foraminael) et sous-jacente
- Sciatique tronquée : trajet douloureux incomplet

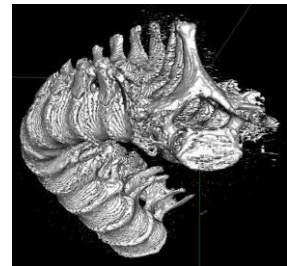
La sémio loco

➔ Formes cliniques graves : URGENCES CHIRURGICALES

- Paralyse brutale ou progressive, déficit moteur $\leq$ à 3 ; disparition du trajet douloureux
- Sd queue de cheval : troubles vésico sphinctériens, troubles sensitifs périnéaux
- Hyperalgique : résistante aux antalgiques

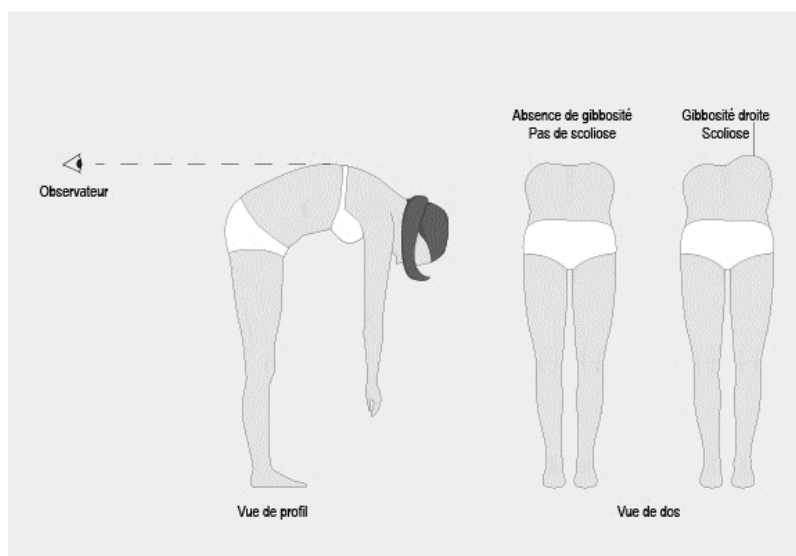
Scoliose

Il s'agit d'une déformation en 3 dimensions de tout le rachis par déplacement progressif d'une vertèbre par rapport à la vertèbre adjacente.



➔ Examen clinique

- Examen de face et de profil
- Asymétrie triangle taille « coup de hache » des scolioses lombaires, est déséquilibrant et inesthétique
- Gibbosité mesurée penché en avant
- Déséquilibre coronal/frontal (mesuré avec le fil à plomb)
- Déséquilibre sagittal (pli abdominal)
- Perte de taille, conflit costo-iliaque
- Troubles respiratoires possibles
- Retentissement psychologique et esthétique

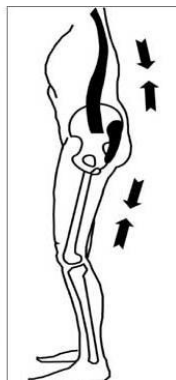


Spondylolisthesis (SPL)

Il s'agit d'un glissement en avant d'un corps vertébral par rapport à un autre. Il en existe 2 types : acquis à la suite d'une fracture ou une dysplasie.

Clinique :

- Il n'y a pas de parallélisme anatomo-clinique -> souvent découverte fortuite lors d'examens radiologiques.
- Il peut y avoir des lombalgies non spécifiques ou des radiculalgies à l'examen clinique
- Il existe un trouble de la statique particulier que l'on peut retrouver :



Cyphose lombo-sacrée, saillie épineuse de S1
Hyperlordose lombaire
Tronc penché en avant ; flexum des hanches et des genoux
Contracture des ischio-jambiers (angle poplité < 90°)
Galbe des fesses effacé

Les SPL sont fréquentes chez certains sportifs, notamment les plongeurs, haltérophiles et gymnastes -> penser à demander quel sport pratique le patient à l'interrogatoire

Canal lombaire étroit

Il s'agit d'un syndrome lié à un rétrécissement du diamètre du canal vertébral. Cela peut être dû à l'arthrose par exemple.

Symptomatologie du canal lombaire étroit arthrosique :

- Claudication neurogène : 50 %
- Radiculalgies : 97 %
- Lombalgies : 89 %
- Déficits moteurs : 19 %
- Déficits sphinctériens : 9 %

Le diagnostic final est fait suite à l'analyse d'une imagerie.

La sémio loco

Il peut y avoir des **myélopathies** (= souffrance de la moelle) à la suite d'un canal lombaire étroit. La myélopathie la plus courante est la myélopathie cervicale à la suite d'une cervicarthrose.

Tableau clinique classique :

- Motricité mb sup :
 - Amyotrophie des mains (interosseux)
 - Maladresse
- Motricité mb Inf :
 - Fatigabilité à la marche
 - Troubles de l'équilibre (marche ébrieuse)
 - Spasticité (fauchage)
- Sensibilité
 - Tb sensitifs objectifs (Mb. Sup., Tronc, Mb. Inf)
- Réflexes
 - Abolition d'un réflexe (S. lésionnel)
 - ROT vifs (S. sous lésionnel)
 - Signe d'Hoffmann
 - Signe de Babinski

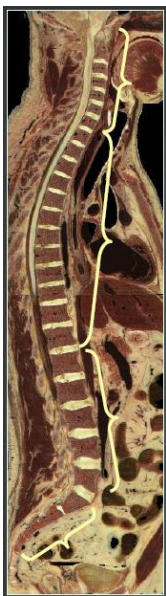
Imagerie du rachis

- Radio-anatomie du rachis –

Lorsque l'on considère l'anatomie du rachis, on distingue :

Le contenant

➤ Les vertèbres rachidiennes :



7 vertèbres cervicales

12 vertèbres dorsales (thoraciques)

5 vertèbres lombaires

5 vertèbres sacrées soudées = sacrum

Il y a beaucoup de mobilité au niveau cervical (rotation, flexion et extension), très peu au niveau thoracique du fait de l'insertion des côtes, un peu plus à l'état lombaire (mais moins qu'à l'étage cervical)

➤ Les disques intervertébraux :

En radio standard, le disque est radio transparent : On ne peut déceler un étalement discal ou un bombement par exemple

En scanner : le disque est visible



La sémio loco

En IRM :

Le disque est visible en T2 et on distingue bien les racines nerveuses et la graisse apparaît en hyper signal.

Différenciation annulus fibrosus / nucleus pulposus



Le contenu

- ≠ Sac dural (arrêt en S2)
- ≠ Liquide cérébro-spinal (LCS)
- ≠ Moelle épinière = arrêt en D12-L1
- ≠ Racines nerveuses
- ≠ Espace épidural: graisse, vaisseaux



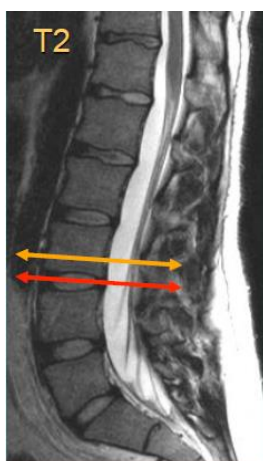
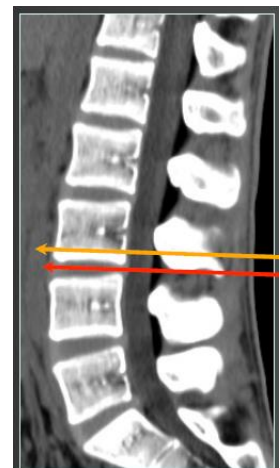
En radio standard :

Moelle, racines, LCS et disques de densités identiques

→ Pas d'étude du contenu sur les Rx standards

En TDM :

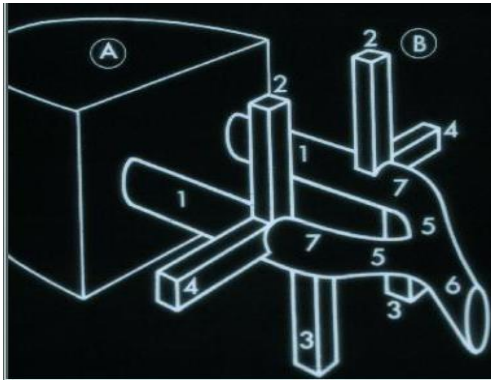
- + Distinction des disques, de la graisse et du LCS (densités ≠)
- + Mauvaise visualisation du contenu du sac (moelle et racines)



En IRM :

Bonne visualisation des disques, du LCS, de la moelle et des racines en T2 . **C'est l'examen de référence pour l'analyse du contenu.** La graisse apparaît en hyper signal.

Morphologie d'une vertèbre :



Corps vertébral (A)
Arc postérieur (B)
Pédicules (1)
Isthmes (7)
Lames (5)

Articulations postérieures
Supérieures (2)
Inférieures (3)
Apophyses transverses (4)
Apophyse épineuse (6)

Le muscle psoas s'insère sur les apophyses transverses.

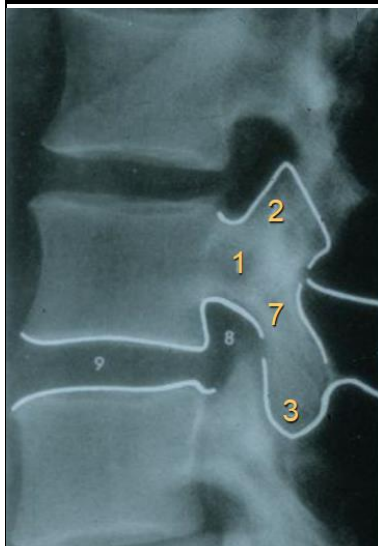
Le foramen intervertébral se trouve entre 2 pédicules, les racines nerveuses occupent sa partie haute.

Lors de discopathies dégénératives, le disque a tendance à s'étaler et la racine nerveuse occupe la partie basse du foramen (elle occupe la partie haute normalement)

Les articulations postérieures (zygapophyses sup et inf) sont le siège de l'arthrose chez sujet âgé par production d'ostéophytes qui viennent épaissir l'os et rétrécissent la partie basse du foramen intervertébral.

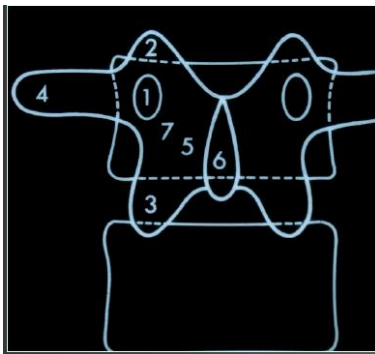
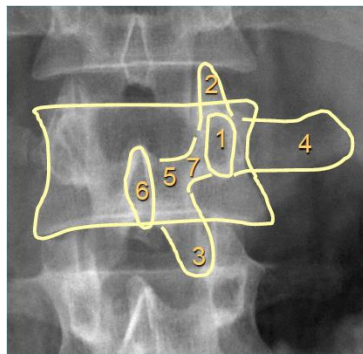
ETAGE LOMBAIRE :

Radiographie profil :



Pédicules (1)
Massif articulaire supérieur (2)
Massif articulaire inférieur (3)
Isthmes (7)
Foramen (8)
Disque (9)

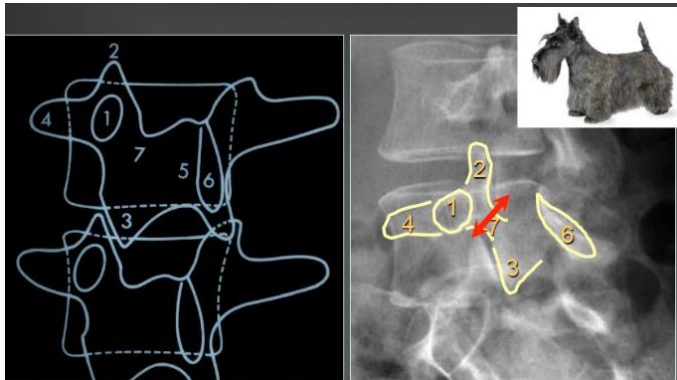
Radiographie face :



Les pédicules apparaissent comme des « yeux » dans la radio.

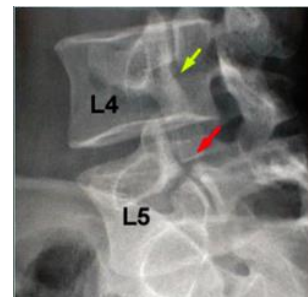
On parle « d'œil borgne » lorsqu'on aperçoit un seul pédicule

Radiographie ¾ :



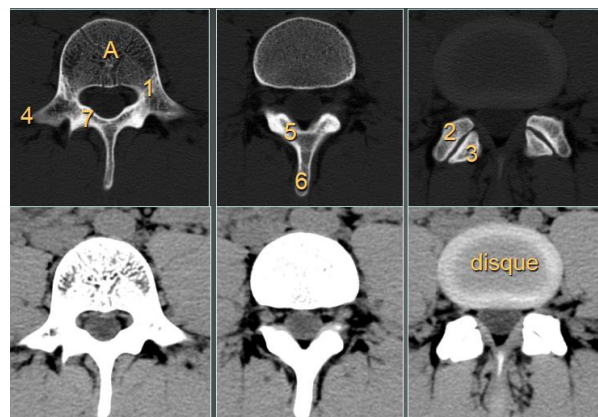
En radio ¾ la vertèbre ressemble à un chien de profil, dont le nez est le pc transverse, l'oeil est le pédicule, l'oreille est la zyg sup, l'isthme est le cou, la patte est la zyg inf

La radio ¾ a un intérêt limité, elle sert à visualiser les isthmes (partie qui sépare les zygapophysys sup et inf) à l'étage lombaire, qui sont très fragiles, surtout chez l'enfant et l'adolescent, où ils sont le siège de fractures qui ne vont jamais consolider → **lyse isthmique**

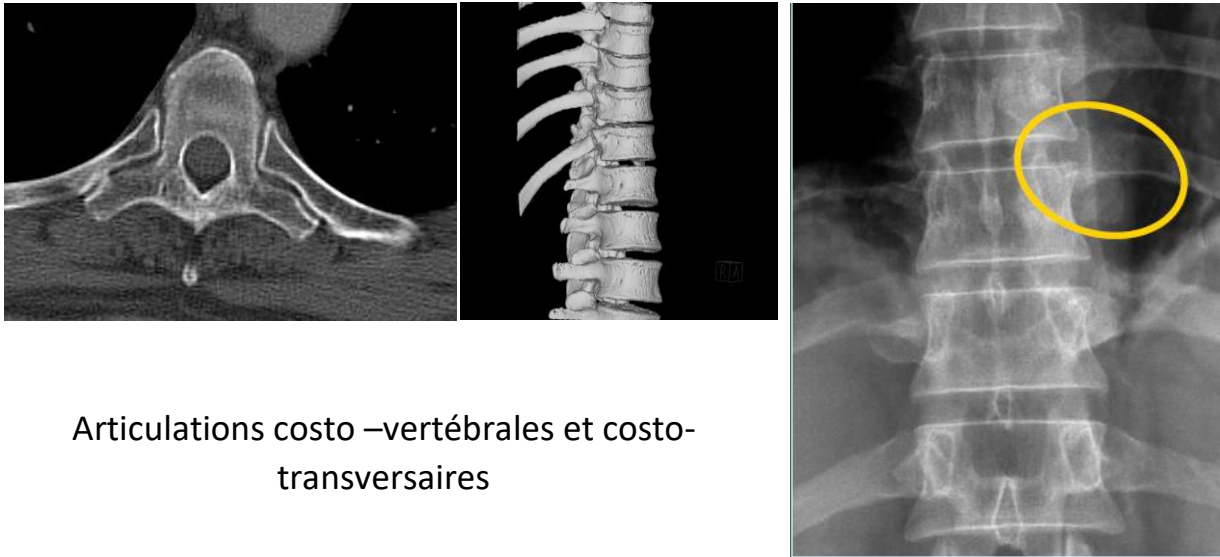


Lyse isthmique : le cou du chien est coupé

En scanner, on peut faire en sorte de distinguer soit l'os, soit les structures adjacentes (structures hydriques (aorte), graisse : hypo dense) en jouant sur les contrastes.



ETAGE DORSAL (THORACIQUE) :



Articulations costo –vertébrales et costo-transversaires

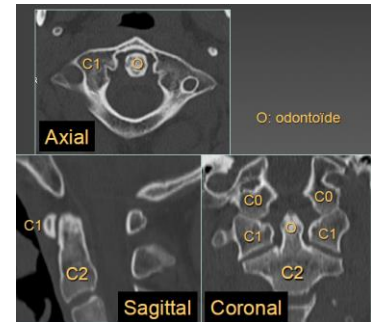
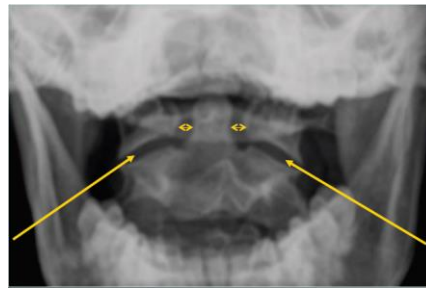
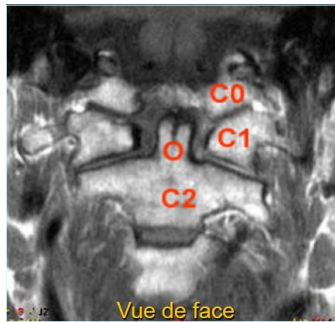
ETAGE CERVICAL :

C1 et C2 sont les 2 premières vertèbres cervicales.

- ❖ **C0** : condyles occipitaux de part et d'autre du foramen magnum (trou occipital)
- ❖ **C1 (atlas)** : anneau et deux masses latérales avec articulations supérieure et inférieure
- ❖ **C2 (axis)** : corps + apophyse odontoïde encadrée par deux apophyses articulaires
- ❖ **C1- C2** : Une articulation médiane: odontoïde /arc antérieur axis
- ❖ **Deux articulations latérales**

40% de la rotation de la tête est assurée par l'articulation atlanto-axoïdienne

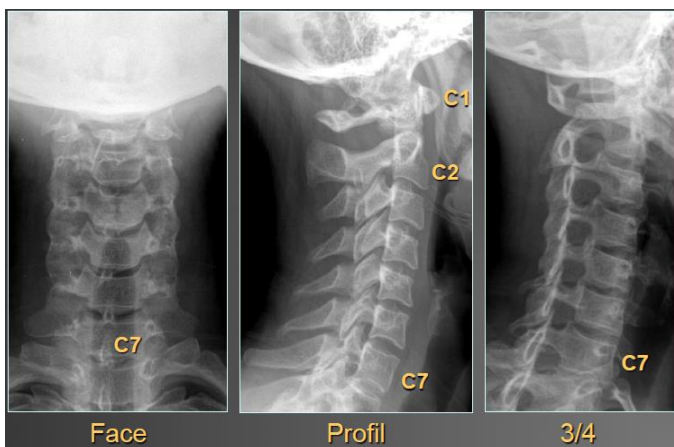
La sémio loco



L'odontoïde est à la même distance des masses latérales (des deux côtés), sinon il faut suspecter une fracture.

L'incidence pour regarder C1-C2 en radio standard : bouche ouverte

Radiographie standard :



En radio profil, on ne visualise pas le foramen intervertébral, on utilise la radio $\frac{3}{4}$ pour le voir.

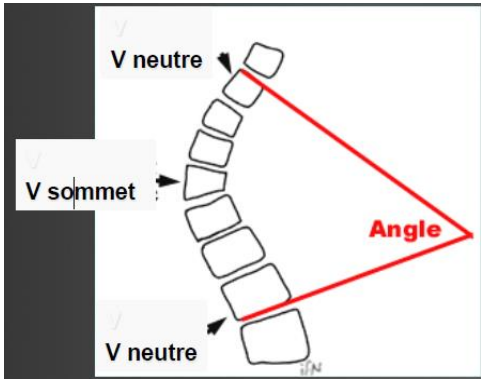
+ les uncus : facettes articulaires supplémentaires propres aux vertèbres cervicales (stabilité)

Les uncus peuvent être touchés par l'arthrose et ainsi rétrécir le foramen en provoquant des radiculalgies.



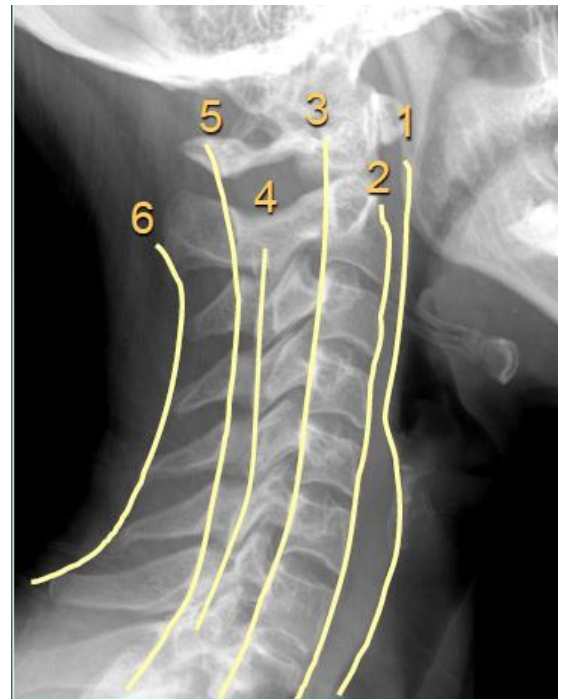
- Sémiologie de base -

Statique vertébrale

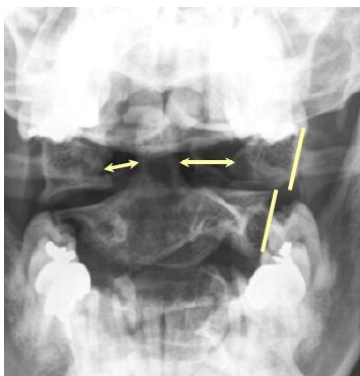
Plan sagittal (profil)	Plan frontal (face)
<i>Courbures physiologiques normales</i> Lordose cervicale Cyphose dorsale Lordose lombaire Alignement des vertèbres : <u>Spondylolisthesis</u> (antélisthésis) : vertèbres déplacées vers l'avant  <u>Rétrolisthésis</u> Vertèbres déplacées vers l'arrière 	<i>Alignement et rotation</i> Permet de définir les scolioses Incurvations de la colonne dans un plan frontal On précise la convexité droite et gauche pour la scoliose. On définit la vertèbre sommet qui est la vertèbre la plus tournée mais la moins inclinée Et les vertèbres neutres qui sont les plus inclinées mais non tournées. 

Rachis cervical de profil : analyse des lignes verticales +++

- Lignes des parties molles prévertébrales (1)
- Épaisseur antérieure en C2 et C3 = 5 mm
- Épaisseur antérieure en C5 et C6 = 17 mm
- Ligne vertébrale antérieure (2)
- Ligne vertébrale postérieure (3)
- Bord postérieur des massifs articulaires (4)
- Ligne spino-lamaire: jonction lames sur ligne médiane (5)
- Ligne des épineuses (6)



Exemples pathologiques :



Fracture de C1

Fracture de C2



L'espace entre l'odontoïde et les masses latérales ne sont pas pareilles à gauche et à droite.

Anomalies morphologiques

Acquises :

Hypertrophie (rare) : maladie de Paget

Tassement vertébral (fréquent) : perte de hauteur du corps vertébral

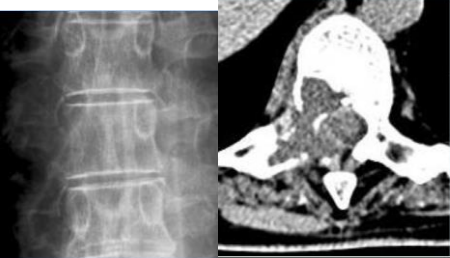
L'IRM est le meilleur examen pour caractériser un tassement vertébral (bénin/malin) et apprécier son retentissement sur les structures nerveuses.

Constitutionnelles :

Blocs vertébraux congénitaux

Malformations vertébrales

Anomalies de densité

Globales	Focales
<u>Déminéralisation diffuse</u> (ex : ostéoporose) 	<u>Ostéolytiques :</u>  Vertèbre borgne Plasmocytome
<u>Condensation diffuse :</u>  Excès de fluor	<u>Osteocondensantes :</u> Vertèbre ivoire (Maladie de Paget)   Métastases condensantes Ilot condensant bénin

Anomalies des disques intervertébraux

Spondylodiscite/Disarthrose

RX: pincement de l'espace inter somatique

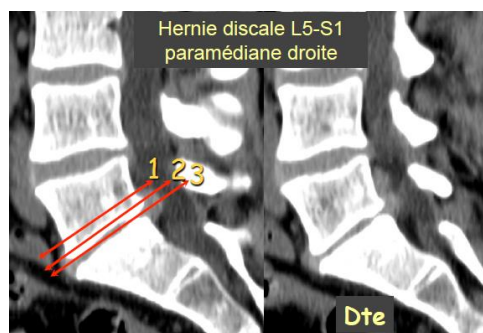
Signe peu spécifique témoignant d'une diminution de hauteur du disque qui peut être d'origine dégénérative, inflammatoire ou infectieuse.

IRM: meilleur examen pour le diagnostic de spondylodiscite

Hernies discales

Le TDM est généralement suffisant pour le bilan d'une lomboradiculalgie commune d'origine discale.

L'IRM explore aussi parfaitement les lomboradiculalgies communes d'origine discale.



Diagnostics différentiels

L'IRM est très supérieure au TDM pour le bilan des radiculalgies symptomatiques.



Anomalies des parties molles

L'exploration des parties molles péri-vertébrales et intra canalaire est en règle générale :



- Très mauvaise sur les radios standards
- Moyenne au scanner
- Excellente à l'IRM

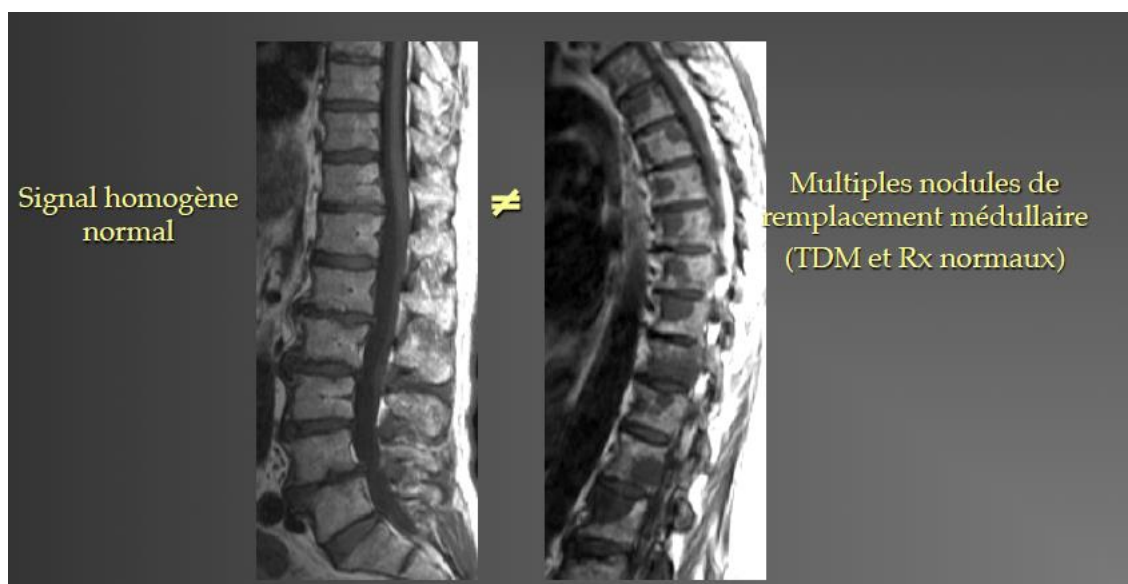
Exception : les petites structures calcifiées ou ossifiées sont mieux distinguées en RX et TDM

Exemple : les syndesmophytes (spondylarthrite ankylosante) sont mieux visibles sur les RX standard que sur l'IRM

Anomalies de la moelle osseuse

L'exploration de la moelle osseuse est:

- Nulle sur les radios standards
- Mauvaise au scanner
- Excellente à l'IRM





Les différentes techniques

Rayons X

Avantages	Statique et dynamique rachidienne
	Visualisation des structures de densité calcique ou aérique Imagerie de référence pour la surveillance
Inconvénients	Irradiation
	Parties molles péri rachidiennes le plus souvent invisibles
	Contenu du canal rachidien invisible
	Anomalies de la moelle osseuse invisibles Lésions osseuses focales de petite taille invisibles

TDM (scanner)

Avantages	Analyse fine des corticales osseuses et de l'os spongieux
	Bonne visualisation des gaz et des calcifications
	Analyse correcte des hernies discales
Inconvénients	Irradiation
	Pas d'info dynamique (décubitus)
	Limité à un segment rachidien
	Parties molles et contenu du canal rachidien mal visibles Anomalies de la moelle osseuse mal visibles

IRM

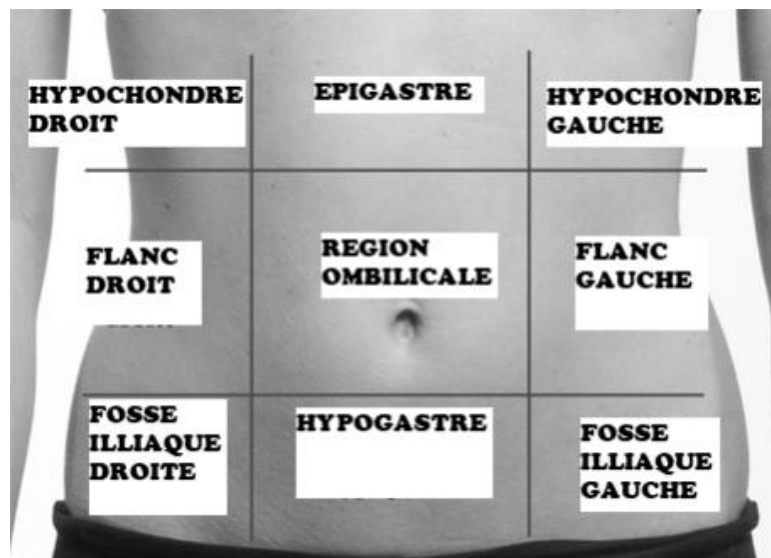
Avantages	Exploration longitudinale pouvant couvrir l'ensemble du rachis
	Parties molles péri rachidiennes visibles
	Contenu du canal rachidien
	Anomalies de la moelle osseuse
Inconvénients	Pas d'info dynamique (décubitus)
	Analyse parfois difficile des corticales osseuses et des structures calcifiées
	+/- coût
	Peu disponible

Hépatogastro-entérologie

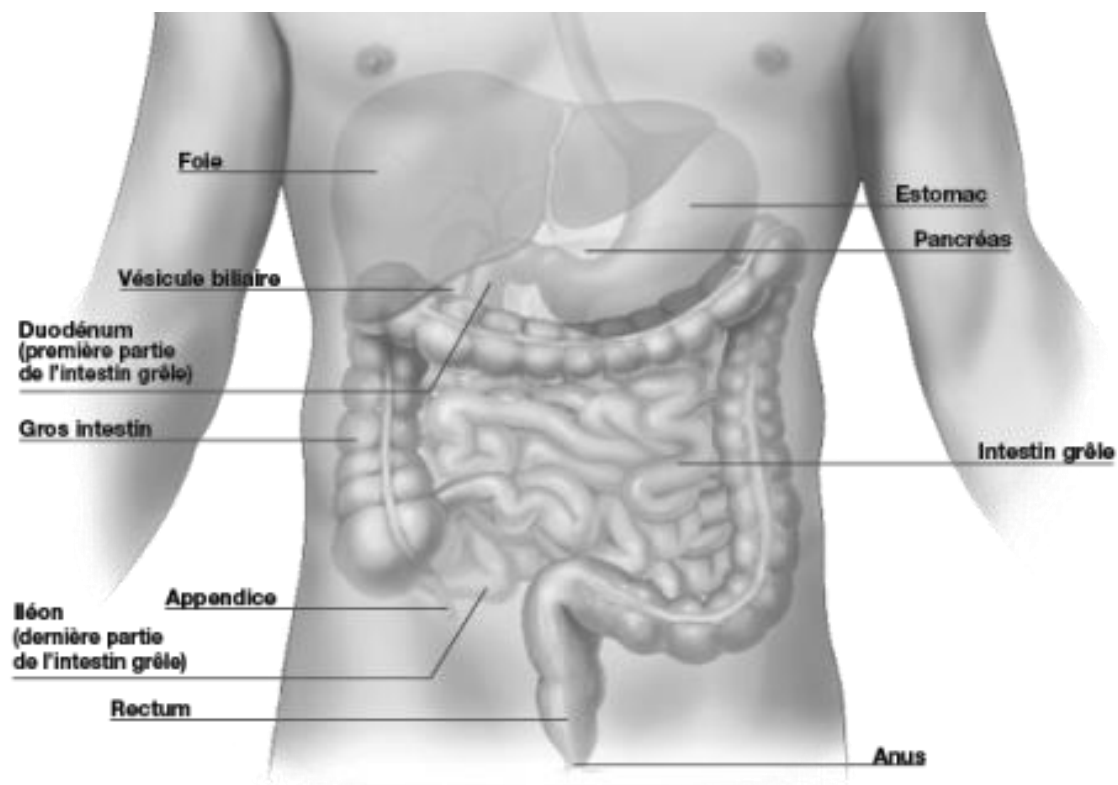
- Les indispensables -

HGE - Indispensables

L'abdomen est divisé en différentes régions afin de pouvoir se repérer :



Avant de détailler l'examen clinique de l'abdomen, nous allons évoquer les différentes **pathologies** qui peuvent toucher cette région et qui seront à rechercher sur les patients. Vous n'avez pas de cours d'HGE en P2, mais ces notions sont importantes pour votre stage. N'hésitez pas à demander à vos CCA ou aux externes plus vieux si vous avez des doutes, c'est normal de ne pas maîtriser cette partie mais c'est quand même plus agréable d'être un peu à l'aise avec les termes ;)



- PATHOLOGIES -

L'insuffisance hépatocellulaire

L'IHC correspond à un mauvais fonctionnement du foie (il n'assure plus sa fonction de métabolisation des toxiques). Plusieurs signes cliniques vont être retrouvés en cas d'IHC :

- L'ictère : les conjonctives puis la peau deviennent **jaunes** suite à l'accumulation de bilirubine (substance qui vient de la dégradation des globules rouges. Normalement, le foie conjugue la bilirubine pour l'éliminer. Si le foie fonctionne mal, cette bilirubine s'accumule dans le sang).
 - Angiomes stellaires : ce sont de petits vaisseaux à la surface de la peau qui ont la forme d'une petite étoile ; lorsqu'on appuie dessus, ces petites étoiles disparaissent (disparition à la vitropression) puis se recolorent du centre vers la périphérie. On les trouve principalement au niveau du thorax
- 
- Erythrose palmaire : coloration rouge de la main au niveau de l'éminence thénarienne (près de la base du pouce), ou hypothénarienne (sous le petit doigt) -> *on peut comparer à sa propre main pour avoir une référence*
 - Leuconychie : coloration blanche des ongles -> *là aussi, on peut comparer à ses propres ongles pour avoir un repère de la normale*
 - Gynécomastie : développement de la glande mammaire (*on prend surtout ce signe en compte chez les hommes, pour des raisons assez évidentes...*)
 - Dépilation : demander au patient si sa pilosité a diminué de façon significative

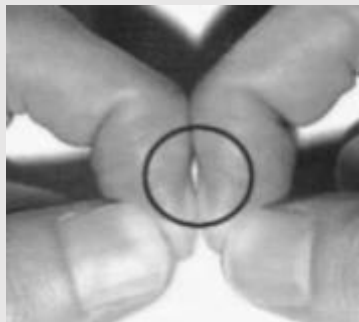
HGE - Indispensables

- Hippocratismes digitaux : c'est un signe aspécifique (on le retrouve dans plusieurs types de maladies, par exemple dans les maladies hépatiques ou pulmonaires) ; on dit que les doigts prennent la forme de baguette de tambour, et que les ongles se recourbent en verre de montre.



Mettre en évidence l'hippocratisme digital

Une bonne manière de mettre en évidence un hippocratisme digital si vous avez un doute : demander au patient de coller ses deux doigts ongle contre ongle. Si le patient a un hippocratisme digital il n'y a aucun espace entre les ongles.



- Encéphalopathie hépatique : une des principales fonctions du foie est de détoxifier le sang qui revient des intestins et donc qui contient des substances toxiques pour l'organisme.

Puisque le foie ne fonctionne plus bien, ces substances toxiques s'accumulent dans la circulation générale et atteignent entre autres le cerveau : le patient est alors **confus, désorienté** sur le plan spatio-temporel (demander au patient où il se trouve, la date, etc...), et on peut observer un **flapping tremor** (demander au patient de tendre les bras devant lui, mains relevées, puis de fermer les yeux : on observe une chute de la main qui revient à sa position ce qui signifie une baisse transitoire du tonus musculaire ; c'est un signe aspécifique qu'on retrouve aussi dans l'hypercapnie par exemple).

L'hypertension portale

L'hypertension portale apparaît à la suite d'un obstacle au niveau dans du foie (dans le foie, juste avant ou juste après). Le sang présent dans la veine porte stagne en amont de l'obstacle ce qui donne les signes suivants :

- Ascite : Suite à la surpression dans le système porte, du liquide traverse les vaisseaux et s'accumule dans le péritoine ; on observe une augmentation du volume abdominal → **un signe du flot** ; il y a aussi une **matité** déclive au niveau des flancs (demander au patient de se mettre sur le côté pour vérifier que le liquide est chassé par la pesanteur : si c'est bien de l'ascite, la matité disparaît et se déplace vers les zones déclives, c'est-à-dire les plus basses)



Le signe du flot

On place ses mains de chaque côté du ventre, et on tapote le ventre du patient d'un côté : si on ressent l'onde dans son autre main, ou le foie qui « flotte » et suit le mouvement, c'est qu'il y a de l'ascite ! *attention à ne pas confondre avec de la graisse...*

- Circulation veineuse collatérale : puisque le passage du sang dans le foie est trop compliqué, le sang prend un passage alternatif et passe dans des veines du ventre qui sont plus superficielles et qui se voient très bien car elles sont alors gonflées de sang.
- Œdèmes déclives : le sang s'accumule en amont et crée donc une surcharge liquidienne au niveau des membres inférieurs (le plus souvent), ce qui crée des œdèmes ; ils sont blancs, prennent le godet, non douloureux et ne sont pas chauds. Si le patient reste alité très longtemps, les œdèmes se situent plutôt au niveau des lombes
- Splénomégalie : Le sang stagne dans la rate qui se gorge et gonfle. Pour palper une rate, demander au patient d'inspirer fortement et de bloquer la respiration : on palpe alors l'hypochondre gauche pour voir si on sent un bord crénelé. *Le plus souvent, la rate n'est pas palpable ; il faut que son volume soit très augmenté pour pouvoir la sentir.*



- EXAMEN CLINIQUE -

L'examen de l'abdomen suit les mêmes étapes que celui de cardio ou de neuro, avec quelques spécificités.

Interrogatoire

- Motif d'hospitalisation : ce doit être une **plainte, un symptôme** et non un diagnostic
- Antécédents : médicaux personnels, **chirurgicaux**, familiaux, **gynéco-obstétricaux** (on peut demander spécifiquement certaines maladies comme le diabète, l'hypertension artérielle ou les dyslipidémies que les patients peuvent facilement oublier ou ne pas considérer comme des maladies, ainsi que les AVC ou les crises cardiaques)
- Traitements habituels : (dont automédication), ainsi que les traitements donnés à l'entrée ; *chaque traitement doit pouvoir expliquer un antécédent ou un symptôme actuel*
- Mode de vie : profession, habitation (où ? avec qui ?), famille (->coordonnées), **consommation d'alcool** (à quantifier +++ pour l'examen hépatologique) et de tabac/drogues etc...
- Histoire de la maladie : chronique (depuis quand, complications, médecin traitant) ou aigu (depuis quand, signes associés, traitement ?), douleur etc.



Spécificités de l'HGE

Pour l'interrogatoire en HGE on pose aussi des questions sur le **transit** :

Présence de selles et/ou de **gaz**, si non : depuis combien de temps ?

Constipation (moins de 3 selles par semaine) si oui : présence de sang (digéré ou non), aspect, odeur,

Diarrhée (augmentation du volume des selles au-delà de 300g, *mais vu qu'on pèse rarement ses selles on compte en nombre d'épisodes de selles par jour* : on considère qu'il y a une diarrhée s'il y a plus de 2 selles molles à liquides par jour),

Douleur

Examen physique

Uniquement ce qui est spécifique à l'examen HGE

- Inspection : on recherche d'abord les signes **d'insuffisance hépatocellulaire** et **d'hypertension portale** (cités précédemment), on regarde le volume abdominal (on appelle **météorisme** un ventre anormalement gonflé), la présence éventuelle de **cicatrices** ou ecchymoses, **orifices herniaires** (*on ne se contente pas de regarder l'abdomen, il peut y avoir des signes sur tout le corps !*)
- Palpation abdominale : **toujours commencer par la zone la moins sensible** ! On évolue par quadrant en restant systématique pour ne pas en oublier un ; on cherche la présence d'une **masse**, une **organomégalie** (foie, rate...) ou dans le cas du foie un **bord tranchant** (le foie est normalement mou et sous les côtes, donc son bord inférieur n'est pas forcément palpable). Il peut exister au niveau de l'abdomen une **défense** ou une **contracture**.



Défense vs contracture

Une **défense** est une contraction involontaire des muscles abdominaux, qui s'oppose à la palpation profonde et qui peut être vaincue par une palpation douce. La défense est très fréquente en cas de douleur et n'est pas forcément pathologique.

En revanche, une **contracture** est une contraction réflexe permanente et douloureuse qui ne peut être vaincue (*en général une contracture signe une péritonite, c'est-à-dire une inflammation du péritoine*).

- Percussion : on peut obtenir différentes sonorités : une **matité**, comme si on tapait sur quelque chose rempli d'eau, ou un **tympanisme** (son creux), il y a alors plutôt de l'air. Une sonorité est relative (par exemple, la percussion au niveau de l'estomac va donner un son plus tympanique qu'au niveau du foie, où il y a plutôt une matité)
- Auscultation : on écoute au stéthoscope l'abdomen pour voir si on perçoit **les bruits hydro-aériques** (une disparition est pathologique et signe un arrêt du

HGE - Indispensables

transit digestif, c'est-à-dire une **occlusion**) ; un bruit peut arriver toutes les 5 à 10sec environ. Si on entend des bruits très faibles à type de souffle, attention ! ils peuvent correspondre aux bruits de l'aorte (ce qui peut correspondre à un anévrisme de l'aorte abdominale). Si les bruits sont trop fréquents cela peut aussi être pathologique (cela correspond à une lutte du tube digestif contre un obstacle qui occlut le trajet).

Examen d'une hernie

Une hernie est le passage de viscères à travers un orifice naturel ou *post chirurgical*.

Où ça ?

Les principaux orifices herniaires sont situés au niveau de l'**ombilic** (*hernie ombilicale sur l'image de gauche*), orifice **inguinal** ou **crural** (au niveau de l'aîne, respectivement au-dessus et en dessous de la ligne de Malgaigne, située entre l'épine iliaque supérieure et l'épine du pubis). On peut aussi observer un **diastasis des muscles grands droits**, qui correspond à un élargissement de la ligne blanche (*on voit comme un gros boudin vertical en plein milieu du ventre quand le patient tousse ou se relève de la position assise*). Si on se situe au niveau d'une cicatrice, on parle plutôt d'une **éventration**.

Comment caractériser une hernie ?

Lors de l'examen d'une hernie, on regarde si :

- elle est réductible (quand on appuie dessus les viscères rentrent)
- indolore
- impulsive à la toux (ressort d'avantage quand le patient tousse)

Si ce n'est pas le cas, c'est que la hernie se complique (étranglement), sa prise en charge est alors une urgence.



Douleurs abdominales

On établit pour chaque douleur la localisation, l'irradiation, le type, la périodicité, l'intensité, les facteurs calmants ou aggravants, les signes associés et l'évolution

- Douleur ulcéreuse : *(Cette douleur est associée à une lésion de la paroi gastro-duodénale)* **épigastrique** et/ou **hypochondre droit**, peu irradiant, à type de crampe ou de torsion, intensité modérée ; la douleur apparaît après les repas et dure d'une demi-heure à une heure ; elle peut être calmée par la prise alimentaire ou spontanément ; on observe parfois des vomissements. Cette douleur est **rythmée par les repas** ; elle dure en général de 3 à 6 semaines avec 2-3 périodes annuelles.
- Douleur biliaire : *(distension aiguë des voies biliaires, par exemple car une lithiase(=caillot) biliaire)* début **progressif**, souvent après **un repas gras** ; douleur **épigastrique** ou de l'hypochondre droit, irradiant vers **l'épaule droite** ; à type de broiement, de crampe, peut être très intense ; cette douleur est difficilement calmée. Une main placée sur l'hypochondre droit pendant l'inspiration profonde majore la douleur *(on observe donc une **inhibition respiratoire**)* ; la douleur est continue, avec des paroxysmes, et dure plusieurs heures ; les signes associés souvent rapportés sont des nausées et des vomissements, parfois des ballonnements. La durée de la douleur est importante à noter !
- Douleur pancréatique : installation rapidement progressive, après un repas abondant et gras ou une prise d'alcool ; douleur **épigastrique** ou de l'hypochondre **transfixiante** *(=irradiant dans le dos, comme une barre)*, à type d'arrachement ou de broiement ; elle est très intense, continue avec des paroxysmes et peut durer de quelques heures à quelques jours. Elle est difficile à calmer, mais une **position en chien de fusil** ou des antalgiques puissants peuvent la soulager ; il peut exister des nausées et des vomissements (dans le cas d'une affection chronique, on peut parfois aussi observer une altération de l'état général (cancer), une diarrhée ou un diabète)
- Douleur colique : la douleur peut avoir lieu tout le long du **cadre colique** : dans l'épigastre, les fosses iliaques, ... ; elle peut être très intense, apparaît

HGE - Indispensables

de façon intermittente et est de durée brève ; elle est **soulagée par l'émission de gaz ou de selles** ; elle peut être associée à une diarrhée ou une constipation ou des ballonnements, des borborygmes (=gargouillements)

- Syndrome de König : (*sténose (=rétrécissement) chronique du grêle*) le siège peut varier mais est toujours le même pour un même patient, pas d'irradiation, à type de colique, intensité moyenne ; début brutal **post prandial**, durée brève (intensité croissante jusqu'à un plateau), cède avec une **sensation de passage d'eau et de gaz** et des bruits du ventre de forte intensité ; signes associés possibles : ballonnements, nausées, vomissements, AEG, fièvre

La sémio neuro

Fiches pratiques

Grands Syndromes

Neurologiques

	Cérébelleux	Vestibulaire	Extra-Pyramidal	Pyramidal
Trouble Moteur	- Dysymétrie - Dyschronométrie - Asynergie - Marche Pseudo-ébrioise	- Troubles de la marche (marche en étoile)	- Bradykinésie : perte du ballant des bras, amimie, micrographie - Marche à petits pas - Difficulté à l'initiation du mouvement	- Touche la motricité volontaire - Marche Fauchante
Trouble du Tonus	—	—	Hypertonie Plastique : - en roue dentée - muscles gravitaires +++ - petits pas - micrographie	Hypertonie Spastique : - muscles anti-gravitaires +++ - vitesse dépendante - cède brusquement
Réflexes	Vifs, Pendulaires	—	Pas de vivacité des ROT	- ROT exagérés, vifs, polycinétiques - Réflexe cutané abdominal aboli

La sémio neuro

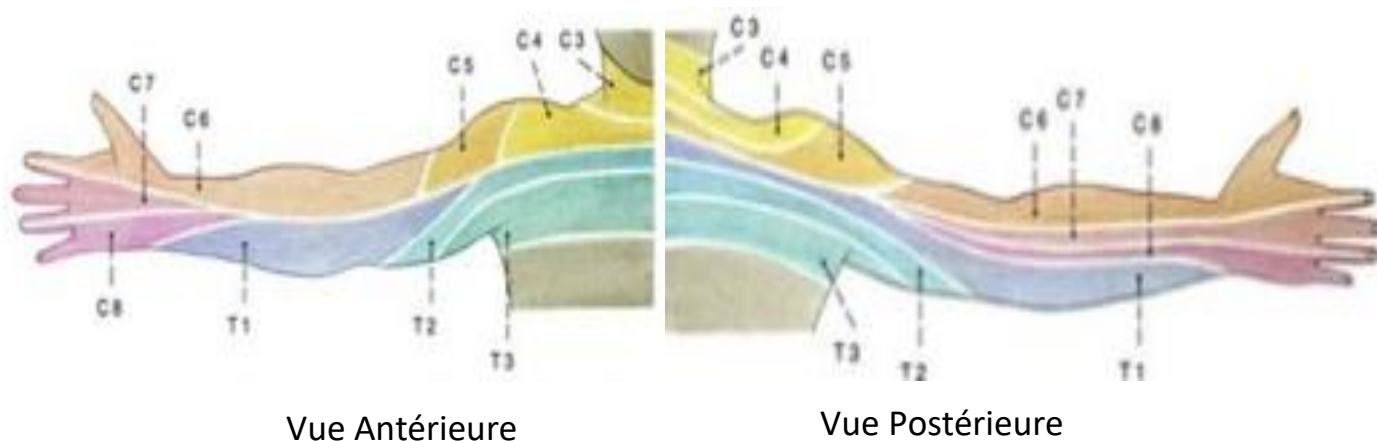
Autres Signes	- Comportement Ebrieux - Elargissement du polygone de sustentation - Embardées	- Nystagmus - Vertiges - Troubles de la statique	- Tremblement de repos - Troubles de la statique - Troubles cognitifs - Troubles de l'écriture - Troubles sphinctériens - Troubles des mouvements oculaires - Mouvements Anormaux	—
Tests	- Romberg : instabilité posturale après la marche, yeux fermés, debout - Danse des tendons	- Romberg - Déviations des index	—	- Babinsky : Extension dorsale de l'hallux lors de la stimulation de la plante des pieds externe vers l'hallux

Récap' des Territoires Nerveux

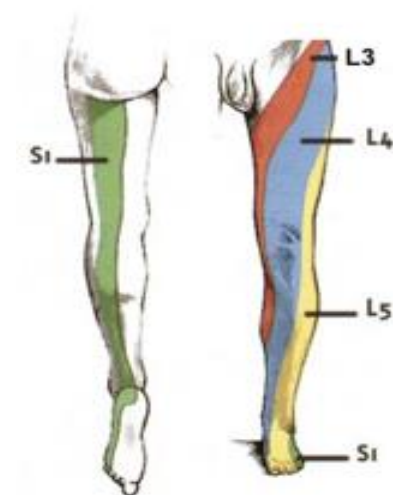
Racines :

Que se passe-t-il en cas d'atteinte d'une racine nerveuse ? Les répercussions sont de deux types : sensitif et moteur. On peut rajouter les réflexes associés à ces racines.

	C5	C6	C7	C8-T1
Territoire Sensitif Affecté	- Moignon de l'épaule, - Face externe du bras	- Face externe du membre supérieur - Pouce	- Face postérieure du membre Supérieur - 2ème et 3ème doigt	- Face Interne du membre supérieur - 4ème et 5ème doigt
ROT Aboli	Bicipital	Stylo-Radial	Tricipital	Cubito-pronateur
Déficit Moteur	- Abduction du bras (Deltoïde + Coiffe)	- Flexion du coude (Biceps), - Supination, - Flexion du Pouce	- Extension du Coude (Triceps), - du poignet, des doigts - Pronation	- Flexion des doigts - Ecartement des doigts



	L3	L4	L5	S1
Territoire Sensitif Affecté	- Face Externe de la fesse, - Face Antérieure puis Interne de la cuisse - Face Interne du Genou	- Face Postéro-Externe de la fesse - Face Externe puis Antérieure de la cuisse - Face Antéro-interne de la jambe	- Fesse - Face Postéro-externe de la cuisse - Face Externe du genou, jambe et malléole - DOS DU PIED → Hallux	- Fesse - Face Postérieure de la cuisse, genou, jambe, talon - PLANTE DU PIED → 5ème Orteil
ROT Aboli		Rotulien		Achilléen
Déficit Moteur	- Psoas et Quadriceps	- Quadriceps - Jambier Antérieur	- Abduction de la Hanche (Moyen fessier) - Extension des orteils - Eversion du pied → Marche impossible sur les TALONS	- Extension de la Hanche (Grand fessier) - Flexion de la cheville et des orteils → Marche impossible sur la POINTE des pieds



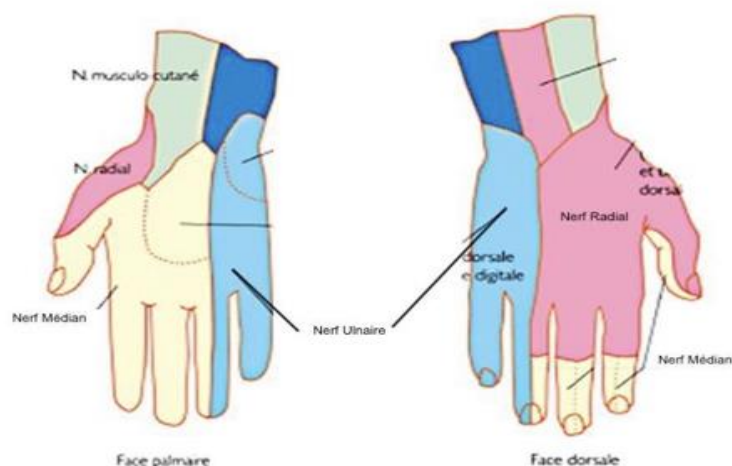
Nerfs:

Nerfs Crâniens

	Territoire Sensitif/Sensoriel	Territoire Moteur	Innervation Végétative?
Olfactif	Sensoriel : odorat	X	X
Optique	Sensoriel : vision	X	X
Oculomoteur	X	Mouvement des muscles droit supérieur, inférieur et médial, et muscle oblique inférieur	Myosis
Pathétique	X	Mouvement du muscle oblique supérieur	X
Trijumeau	Sensitif : 3 territoires de la face (supérieur, moyen et inférieur en fonction de la branche)	Muscles Masticateurs	Innervation Glande Submandibulaire et sub-linguale (nerf lingual)
Abducens	X	Muscle Droit Latéral	X
Facial	Petit contingent sensitif : zone de Ramsey Hunt (VIIb) Sensoriel : goût 2/3 antérieur de la langue (VIIb)	Muscles de la face homolatérale	Glandes lacrymales et salivaires (sauf parotide) par le nerf grand pétreux et corde du tympan (issus du VIIb)
Vestibulo-Cochléaire	Audition (cochlée) + Equilibre (vestibule)	X	X
Glossopharyngien	Nasopharynx, Gustation: Langue (1/3 postérieur), Amygdales, face inférieure du palais	Pharynx (muscle stylo-pharyngien)	Innervation Glande Parotide, Baro-récepteurs du sinus carotidien
Vague	Tube Digestif, Base de la langue, partie basse du pharynx, larynx, Gustation accessoire	Voile du palais, pharynx, muscles intrinsèques du larynx, muscle palatoglosse, phonation	Appareil Digestif
Spinal	X	Muscles du cou	X
Hypoglosse	X	Langue	X

Nerfs Membre Sup :

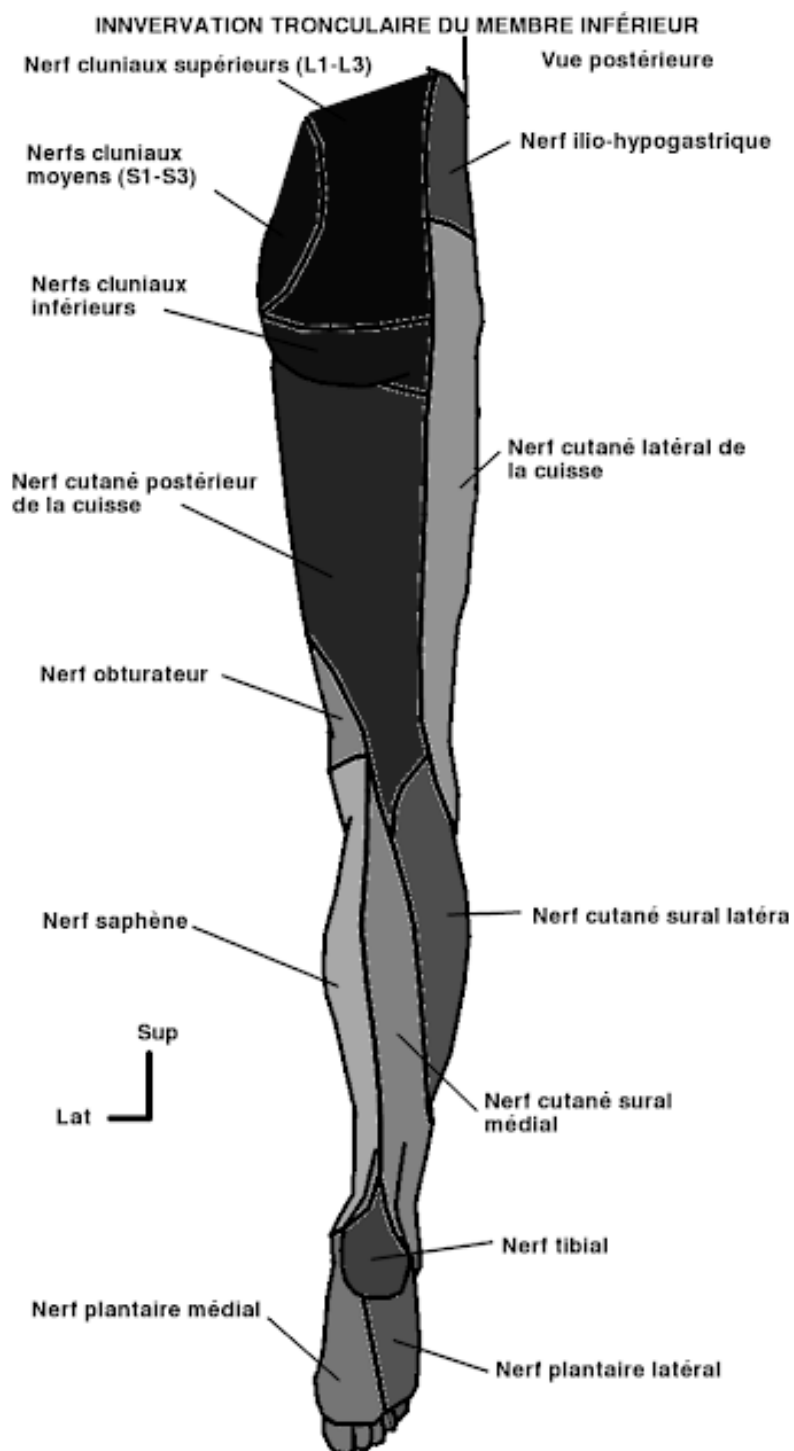
	Territoire Sensitif	Territoire Moteur
Axillaire	Epaule (V Deltoïdien)	Deltoïde + Petit Rond
Cutané Médial	Face interne du bras et de l'avant-bras	X
Musculo-Cutané	Face latérale de l'avant-bras Face Latérale et Dorsale du poignet	Muscles Coraco-brachial, biceps brachial, brachial
Médian	Eminence Thénar, moitié latérale de la paume de la main, face palmaire des 3 premiers doigts et moitié latérale du 4eme. Face dorsale des 2eme et 3eme phalanges de l'index, du majeur, et moitié latérale de l'annulaire.	Pronation et flexion du pouce, index et majeur Flexion du poignet Antépulsion et Opposition du pouce
Ulnaire	Moitié interne de la paume de la main, 5eme doigt et moitié interne du 4eme doigt	Muscle fléchisseur ulnaire du carpe, fléchisseur profond des doigts (IV et V eme chefs), Interosseux, 3-4eme lombricaux,, opposant, abducteur, court fléchisseur du V, court fléchisseur et adducteur du pouce, court palmaire



Nerfs membre inf :

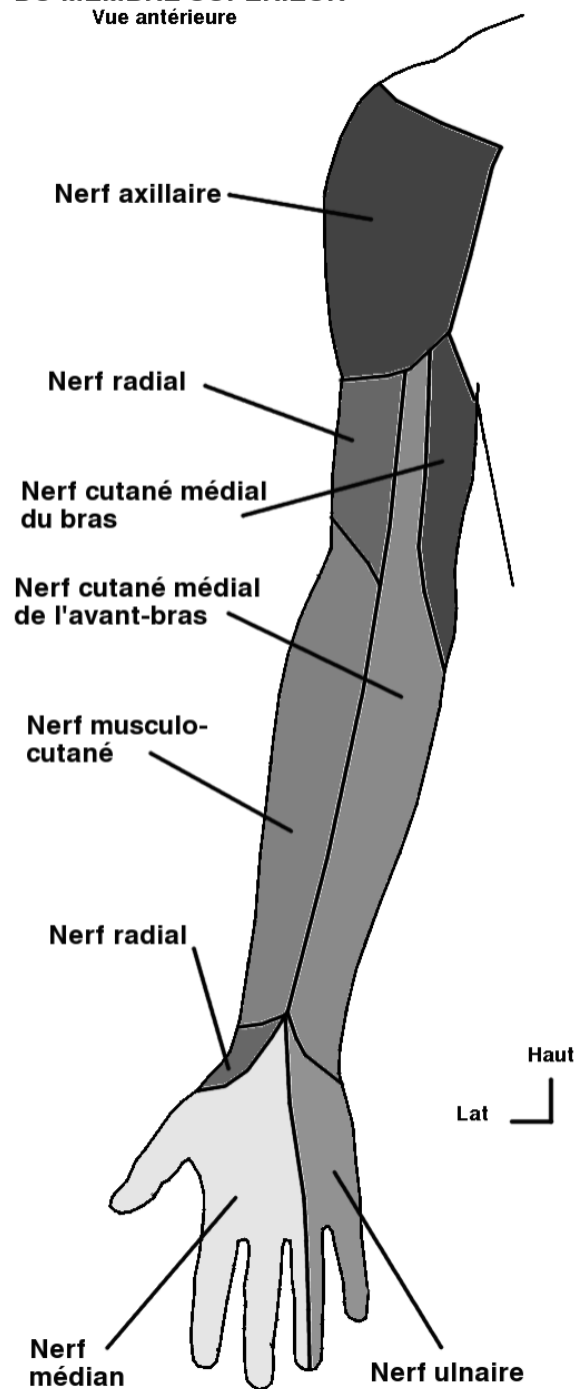
	Territoire Sensitif	Territoire Moteur
Fémoral	Face antérieure de la cuisse, Face antéro-médiale du genou, de la jambe et de la cheville	Flexion de la cuisse sur le tronc, Extension de la jambe, Adduction
Obturateur	Face Médiale de la cuisse	Adduction et Rotation latérale de la cuisse
Fibulaire	Face antérieure et latérale du bas de la cuisse, de la jambe et du dos du pied	Loge antérieure et latérale de la jambe et du dos du pied
Sciatique	Face Postéro-Latérale de la jambe et du pied	Loge postérieure de la cuisse, flexion de la jambe sur la cuisse, Innervation de la jambe et du pied
Tibial	Face externe et postérieure du bas de la jambe, plante du pied	Loge postérieure de la jambe et plante des pieds
Saphène	Face médiale du genou et de la jambe	x

La sémio neuro



INNERVATION TRONCULAIRE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Vue antérieure



LESIONS DERMATOLOGIQUES ET PRINCIPES DE L'EXAMEN DERMATOLOGIQUE

Quelques mots sur ce cours (j'ai pas pu m'en empêcher)

Dans ce cours, les informations des diapos + du poly ont été réunies. Le prof n'a pas le même plan pour son cours oral que le cours du poly (pratique) donc si vous regardez le cours, sachez que beaucoup d'informations écrites ici ne seront pas évoquées par le prof et qu'il rajoute des trucs par rapport au poly (pratique bis).

Dans le poly, l'**examen dermatologique** est d'abord présenté puis **les lésions** sont (très) détaillées (courage). Du coup j'ai choisi de faire l'inverse parce que les lésions détaillées sont ce qu'il y a de plus dur à apprendre (donc à apprendre en premier quand on a le cerveau encore frais) et des QCM très détaillées tombent au partiel (aussi bien celui du S1 que celui du S2). Courage, la P2 c'est coooooool <3

PARTIE 1 – LÉSIONS DERMATOLOGIQUES

I – Lésions primitives

A. Macules

1. Macules rouges a. L'érythème b. Les macules vasculaires c. Le purpura
2. Macules pigmentaires
3. Macules achromiques

B. Squames

C. Kératoses

D. Lésions liquidiennes 1. Vésicules 2. Bulles 3. Pustules

E. Lésions infiltrées 1. Papules 2. Nodules 3. Végétations

II – Lésions secondaires A. Croûtes B. Cicatrice C. Atrophie D. Sclérose E. Pertes de substance

III – Tumeurs cutanées

IV – Lésions associées (ou intriquées)

PARTIE 2 – PRINCIPES DE L'EXAMEN DERMATOLOGIQUE

I - Principes de l'examen dermatologique

A. Interrogatoire

B. Examen dermatologique

1. L'inspection 2. La palpation 3. La vitropression 4. Le curetage 5. La friction

C. Examen clinique général

II – Examens complémentaires

A. L'imagerie cutanée

B. Prélèvements microbiologiques superficiels

C. Biopsie cutanée

- PARTIE 1/ LÉSIONS DERMATOLOGIQUES –

I- LÉSIONS PRIMITIVES

MACULES

Ce sont des lésions **planes** = non infiltrées = pas de relief = seulement visibles et non palpables.

Ce sont des tâches **dyschromiques** qui peuvent être :

- Colorées : macules érythémateuses, ou pigmentées
- Décolorées : hypochromies, achromies

1. Macules rouges :

Elles sont très fréquentes et sont divisées en 3 catégories en fonction de la réponse à la **vitropression** :

	Erythème	Macule vasculaire	Purpura
Vitropression	s'efface	s'efface en partie	ne s'efface pas

a. L'érythème :

C'est une macule rouge qui disparaît complètement à la vitropression. Elle correspond à une congestion des vaisseaux du derme superficiel, dont la pression chasse le sang. On parle d'**érythème actif** pour désigner un érythème rouge vif, congestif, dû à une vasodilatation artériolo-capillaire. C'est la forme la plus fréquemment rencontrée. L'érythème peut être intense ou au contraire pâle.

Selon que l'érythème est la seule lésion élémentaire ou qu'il s'associe à d'autres lésions élémentaires, on parle d'érythème « maladie » ou d'érythème « symptôme ».

L'érythème «symptôme»	- Se retrouve dans tous les états inflammatoires cutanés et fait partie du tableau de nombreuses affections dermatologiques. - Quand d'autres lésions élémentaires plus discriminantes sont associées telles que les vésicules, bulles ou papules, l'érythème passe alors au second plan.
L'érythème « maladie »	- Est le plus souvent une affection brève, ne dépassant pas 8 à 10 jours. - Il est fréquemment intriqué avec des lésions papuleuses, donnant un aspect d'exanthème (= éruption cutanée) maculopapuleux, notamment dans certaines toxidermies. - A la fin de l'éruption, il peut être suivi d'une desquamation qui dure 2-3 jours. - L'érythème « maladie » peut être : • Très localisé (exemple : brûlure du 1^{er} degré), • Régional, • Généralisé.



Les exanthèmes

Les exanthèmes sont des érythèmes diffus d'apparition rapide. Il en existe 3 types :

Morbilliforme
Scarlatiniforme
Roséoliforme

S'ils recouvrent plus de 90% de la surface cutanée, on parle **d'érythrodermie**.

Les érythèmes **régionaux** se caractérisent par leur durée qui peut être longue (plusieurs semaines). Deux types d'érythèmes régionaux sont plus fréquents :

- L'érythème des **régions découvertes** (visage, décolleté et dos des mains), ou érythème *photodistribué*, doit faire évoquer en premier lieu le rôle de l'exposition solaire (photodermatose).

Dermatologie

- L'érythème localisé aux **grands plis cutanés** (inguinaux, axillaires, sous-mammaires, interfessier) ou intertrigo. Il peut être dû à la vasodilatation des vaisseaux du derme superficiel ou à l'extravasation d'hématies. *Exemples : lupus érythémateux, erysipèle ...*

L'érythème « maladie » est très souvent **généralisé** (*éruption virale, toxidermie, érythème solaire, mycosis fungoïde/sézary*). On décrit 3 variétés d'érythème généralisé selon le type de maladies auxquelles elles font référence :

- de type **scarlatiniforme** (ressemble à la scarlatine) : érythème rouge vif, en grands placards continus sans intervalles de peau saine,
- de type **morbilliforme** (ressemble à la rougeole) : érythème rouge étendu fait d'éléments de petite taille (< 1 cm de diamètre) avec intervalles de peau saine,
- de type **roséoliforme** (ressemble à la roséole syphilitique) : érythème fait de taches roses, mal délimitées avec de large intervalles de peau saine.

Quelqu'en soit le type clinique, les érythèmes généralisés correspondent à deux grandes causes :

- Virales : sont en faveur le contexte épidémique, la notion de contagio, de fièvre, de syndrome grippal, l'existence d'un énanthème (= éruption affectant les muqueuses externes) ou d'adénopathies.
- Médicamenteuses : sont en faveur le prurit, le polymorphisme de l'éruption, l'éosinophilie sanguine et la notion de prise médicamenteuse récente.

Les érythèmes généralisés ne doivent pas être confondus avec les **érythrodermies**, qui donnent un tableau d'érythème généralisé, touchant la quasi-totalité du revêtement cutané, particulier par :

- L'intensité de l'érythème, de couleur rouge vif,
- L'association à d'autres signes cutanés : infiltration fréquente, visible (signe du drapé) et palpable, due à un œdème cutané profond, desquamation persistante plus ou moins épaisse, troubles des phanères (épaississement des ongles),
- La durée de l'éruption, qui dépasse plusieurs semaines,

Dermatologie

- Des signes généraux associés (fièvre, altération de l'état général),
- Des adénopathies superficielles

L'érythrodermie est un syndrome grave dont les étiologies sont multiples (psoriasis, lymphome cutané, eczéma, toxidermies).

En cas de vasodilatation passive sans inflammation due à une stase sanguine sans inflammation : la peau est alors froide au toucher et prend une nuance violacée : on parle alors **d'érythème passif** (ou érythrocyanose). Dans ces érythèmes passifs, on décrit :

- La **cyanose** : souvent acrale (acrocyanose),
- Le **livedo** : qui réalise un réseau cyanotique soit à mailles fines et complètes (livedo réticulaire) soit à mailles épaisses, incomplètes ou arborescentes (livedo racemosa) ; le livedo actif par vascularite est souvent infiltré à la palpation et dépasse donc le strict cadre des érythèmes.

b. Les macules vasculaires

Elles correspondent à une dilatation vasculaire anormale par sa taille et sa permanence, et/ou à un excès du nombre des capillaires dermiques. Elles disparaissent à la vitropression. Il en existe deux grands types cliniques :

la télangiectasie	Lésion acquise, rouge, non pulsatile, formant un trait fin, tortueux souvent en arborisation ou en réseau ; elle est le plus souvent localisée, en particulier au visage (couperose). Elle est à différencier du vaisseau dermique normal vu par transparence à travers une peau atrophique.
L'angiome-plan	Lésion congénitale, de taille variable, réalisant des plaques rouges-violacées à limites nettes, de topographie ubiquitaire, remarquables par leur fixité et leur chronicité tout au long de la vie.

c. Le purpura :

Il correspond à une extravasation de globules rouges dans le derme, due soit à une inflammation de la paroi vasculaire avec parfois nécrose fibrinoïde (vascularite), soit à une anomalie du sang, en particulier des plaquettes (thrombopénie, thrombopathies). Le purpura par inflammation vasculaire est classiquement infiltré à la palpation, ce qui le différencie cliniquement des autres purpuras, toujours plans et non infiltrés.

C'est une tache rouge sombre qui ne s'efface pas à la vitropression et qui évolue en quelques jours selon les teintes de la biligénèse (passe du rouge au bleu puis au jaune). Elle siège préférentiellement au niveau des régions déclives (extrémités inférieures, lombes) où l'hyperpression veineuse est maximale. Le purpura peut se manifester sous différentes formes : macules purpuriques, purpura papuleux, bulles purpuriques, nappes purpuriques.

Deux types de mécanismes :

- Anomalies du **contenu** : anomalies de l'hémostase primaire (c'est-à-dire essentiellement thrombopénie),
- Anomalies du **contenant**, c'est-à-dire essentiellement des « qualités » de perméabilité des vaisseaux

S'il est **non infiltré**, c'est à dire plan, il faut d'abord rechercher une anomalie de l'hémostase primaire :

- Dosage des plaquettes
- Evaluer le temps de saignement

S'il est **infiltré**, c'est à dire papuleux, c'est a priori une vasculite qui peut correspondre à une cause urgente.

Un purpura aigu a une grande valeur sémiologique. Il impose la réalisation rapide d'une Numération de Formule Sanguine à la recherche d'une thrombopénie, et doit faire évoquer un ***purpura fulminans*** (infection invasive à méningocoque) s'il est associé à un syndrome septique. D'autres signes cutanés (papules, érythème) peuvent accompagner le purpura (par exemple au cours du purpura rhumatoïde de l'enfant), mais le purpura reste dans ce cas la lésion élémentaire qui doit être prise en compte en premier lieu.

Différentes formes sémiologiques sont individualisées :

Le purpura <i>pétéchial</i>	Petites taches d'un ou deux mm de diamètre (les pétéchies), souvent multiples
Le purpura <i>en vibices</i>	Traînées linéaires, correspondant au déclenchement des lésions par une friction ou une striction cutanée (exemple : élastique de chaussette)
Le purpura <i>ecchymotique</i>	Placard de taille variable
Le purpura <i>nécrotique</i>	Témoigne d'une atteinte profonde, traduisant une oblitération vasculaire (thrombose) de mécanismes variables.

2. Macules pigmentaires :

Elles sont dues à une accumulation de pigment dans l'épiderme ou dans le derme. Il s'agit le plus souvent de mélanine, pigment naturel de l'épiderme. La pigmentation est alors d'une teinte qui peut aller du marron clair au noir, avec parfois un aspect gris-bleuté (tache mongolique du nourrisson). Elle est accentuée par la lumière de Wood.

Les macules pigmentaires mélaniques peuvent être :

- **Localisées** : dans la majorité des cas (exemples : chloasma ou masque de grossesse, tache café-au-lait de la neurofibromatose),
- **Généralisées** : on parle alors de mélanodermie (exemple : mélanodermie de la maladie d'Addison).

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

Le Lentigo : un exemple de macules pigmentées uniformes (< à quelques mm).
Si le Lentigo est ubiquitaire, on parle **d'éphélides** (= taches de rousseur) dont la pigmentation s'accroît avec le soleil.

3. Macules achromiques :

Elles sont dues à une diminution (macule hypochromique) ou à une absence (macule achromique) de mélanocytes de l'épiderme et/ou de sécrétion de mélanine par ceux-ci. Elles se présentent sous forme de tache claire de taille et de forme variable. Les termes respectifs pour le cuir chevelu sont la poliose et la canitie. Les hypochromies et achromies peuvent être :

- **Primitives**, acquises ou héréditaires, diffuses (albinisme) ou localisées (sclérose tubéreuse de Bourneville),
- **Secondaires** (exemple : pityriasis versicolor).
En pratique, les achromies secondaires sont de loin *les plus fréquentes* et apparaissent sur les peaux pigmentées au cours des processus de cicatrisation.

La **leucomélanodermie** est une association d'hypochromie et d'hyperchromie mélanique.

SQUAMES

Ce sont des lésions visibles, spontanément ou après grattage doux à la curette, et palpables. Elles sont le plus souvent primitives et fréquemment associées à d'autres lésions élémentaires primitives, en premier lieu un érythème réalisant alors des lésions érythémato-squameuses. Les squames sont constituées de pellicules ou de lamelles cornées qui se détachent plus ou moins facilement de la peau. Suivant l'épaisseur et l'aspect des squames, on distingue (en fonction du type de maladies auxquelles elles font référence) :

les squames <i>pityriasiformes</i>	Fines, blanchâtres, farineuses, peu adhérentes et de petite taille (exemple : pityriasis versicolor) ; elles peuvent être sèches (« darts »), ou au contraire grasses (sur le visage ou le cuir chevelu)
les squames <i>scarlatiniformes</i>	En grands lambeaux, homogènes et peu épaisses (exemples : scarlatine, certaines toxidermies médicamenteuses)
les squames <i>ichthyosiformes</i>	De taille et de forme régulières, polygonales, ressemblant à des écailles de poisson, souvent très sèches (exemple : ichtyoses héréditaires)

les squames <i>psoriasiformes</i>	Blanches, brillantes, épaisses, de taille variable (souvent larges) et adhérentes ; le grattage progressif avec une curette montre un effritement en lamelles (signe de la bougie) ; elles sont caractéristiques du psoriasis
les squames <i>folliculaires</i>	De petite taille, en semis, siégeant à l'émergence d'un poil (exemple : pityriasis rubra pilaire).

KERATOSES

La kératose (ou hyperkératose) est un épaississement corné **plus large qu'épais**. C'est une lésion primitive visible et palpable. Elle réalise des lésions sèches, bien circonscrites ou au contraire diffuses, de taille variable, très adhérentes. La palpation donne une impression de dureté et de rugosité très particulières. C'est une lésion fréquente chez le sujet âgé (kératose actinique).

La kératose folliculaire se localise autour de l'orifice pileux, donne un aspect râpeux à la peau et peut correspondre à une origine constitutionnelle (kératose pileuse) ou à des causes plus rares (maladie de Darier). L'hyperkératose peut avoir une topographie régionale et touche alors fréquemment les paumes et les plantes (kératodermie palmo-plantaire).

Une corne est une kératose **plus haute que large**. Sur les muqueuses, l'aspect correspondant s'appelle une leucokératose.

LESIONS LIQUIDIENNES

1. Vésicules

Ce sont des lésions primitives, visibles et palpables. Elles sont dues à des altérations épidermiques localisées résultant de 2 mécanismes principaux :

- Soit d'une **spongiose** : œdème inter-cellulaire marqué (exemple : eczéma ou dermatite atopique)
- Soit d'une **nécrose kératinocytaire** (exemples : herpès, varicelle, zona)

Elles réalisent des lésions en relief, avec un contenu liquidien clair et translucide, de petite taille (1-2 mm de diamètre), situées en peau saine (exemple : varicelle)

ou en peau érythémateuse (exemple : eczéma). Elles peuvent être hémisphériques, coniques (acuminées), ou présenter une dépression centrale (ombiliquées). Des signes fonctionnels locaux sont souvent présents : prurit, douleur à type de brûlure. La vésicule est une lésion fragile et transitoire, qui évolue en quelques heures à quelques jours vers :

1) La rupture	Laissant s'écouler une sérosité claire et laissant place à une érosion suintante, puis à une croûte
2) La coalescence	Réalisant des bulles
3) La pustulisation	Le contenu liquidien se trouble (devient purulent)

Le regroupement des lésions vésiculeuses est très évocateur d'une infection virale à virus herpès. Elles peuvent être disséminées sur une peau saine (varicelle), regroupées en bouquet (herpès récurrent), ou regroupées en bande suivant un métamère sensitif (zona).

2. Bulles

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles réalisent des lésions en relief, de grande taille (supérieure à 5 mm) contenant un liquide qui peut être clair, jaunâtre (translucide), ou hémorragique, qui s'écoule après rupture. Elles peuvent siéger en peau saine ou au contraire sur une peau érythémateuse. Elles peuvent se localiser sur la peau, mais aussi sur les muqueuses externes (buccale, conjonctivale, nasale, ano-génitales). Les signes fonctionnels locaux sont variables (prurit, douleurs à type de brûlure ou de cuisson). Comme les vésicules, ce sont des lésions fragiles et transitoires qui évoluent vers :

1) La rupture	Laissant s'écouler le contenu liquidien et laissant place à une érosion suintante entourée d'une collerette d'épiderme, puis à une croûte
2) La pustulisation	Le contenu liquidien se trouble (pus). Après cicatrisation, on peut observer une macule pigmentée avec un semis de petits grains blancs (microkystes épidermiques)

Dermatologie

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

Le mécanisme de formation des bulles est variable. On distingue :

- Les bulles par **clivage intra-épidermique** : elles sont dues à une acantholyse (rupture des desmosomes entraînant une perte de cohésion des kératinocytes de l'épiderme) par mécanisme auto-immun (comme dans le pemphigus) ou à une nécrose kératinocytaire par mécanisme immuno-allergique (comme dans le syndrome de Lyell) ; elles peuvent être très superficielles, sous-cornées, par acantholyse superficielle ou par mécanisme toxique (exemple : épidermolyse staphylococcique)
- Les bulles par **clivage dermo-épidermique** : elles sont dues à des altérations des protéines constitutives de la jonction dermo-épidermique aboutissant à la rupture de celle-ci, par mécanisme auto-immun (exemple : pemphigoïde bulleuse) ou par mutation génétique (comme dans les épidermolyses bulleuses héréditaires).

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

3. Pustules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à un afflux de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme ou les follicules pilo-sébacés. Elles réalisent des lésions en relief ou plus rarement planes, de taille variable (souvent inférieures à 1 cm), de couleur blanche ou jaunâtre, avec un contenu d'emblée purulent. Elles peuvent survenir par transformation secondaire pustuleuse de vésicules ou de bulles. Les signes fonctionnels sont variables. Elles sont fragiles et transitoires, donnant secondairement des érosions et des croûtes.

Les pustules peuvent être :

- Soit **folliculaires** : acuminées, centrées par un poil, de siège intra-épidermique ou dermique, le plus souvent liées à une infection d'un ou plusieurs follicules pilo-sébacés (exemple : folliculite bactérienne) ; les

pustules fermées se prêtent bien au prélèvement bactériologique, qui sera réalisé avec une pipette stérile ;

- Soit **non folliculaires** : intra-épidermiques, assez planes, superficielles, d'un blanc laiteux, coalescentes et le plus souvent amicrobiennes (exemple : psoriasis pustuleux, maladie de Behçet); leur siège est intra-épidermique ; en cas de bulle de grande taille, le pus peut parfois décanter pour former un hypopion. Ex : *Impétigo*

LESIONS INFILTREES

1. Papules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. La lésion est une élevation saillante dont le relief superficiel est bien perçu à la palpation, non indurée, solide (ne contenant aucun liquide), bien circonscrite et de petite dimension (diamètre inférieur à 1 cm). Elle peut être ronde, ovale, polygonale et/ou ombiliquée. Si elle plus grande, c'est une plaque. La plaque peut résulter de la confluence de petites papules ou se constituer d'emblée.

Selon l'aspect anatomo-clinique, on distingue 4 différents types de papules :

a. La papule épidermique :

Elle est due à une hyperplasie de l'épiderme, correspondant histologiquement à une acanthose. Elle est souvent sèche et kératosique, de taille variable (exemple: verrue plane).

b. La papule dermique :

Elle est due histologiquement à une augmentation circonscrite de la masse. Selon la nature des modifications du derme, on distingue les papules dermiques:

- **Oedémateuses** : rose pâle, de consistance élastique, partiellement et temporairement réductibles à la pression, transitoires, migratrices et souvent associées à un prurit local (exemple : urticaire) ; quand l'œdème est situé profondément, il peut entraîner une déformation affichante (œdème de Quincke) ; les papules de prurigo sont de petite taille (1 - 2 mm de diamètre), et de structure mixte : dues à la fois à un épaissement de l'épiderme et à un œdème du derme superficiel ; leur partie centrale est généralement excoriée par le grattage car elles sont constamment

prurigineuses; cette excoriation est recouverte par une croûte. *Ex : urticaire, dermographisme, angioedème*

- **Par infiltrat cellulaire** : inflammatoires, fermes, nettement surélevées, de couleur rouge cuivre ou encore violette, parfois purpuriques, fermes, infiltrées, non réductibles à la pression (exemple : lichen plan) ; les cellules infiltrant la peau sont le plus souvent des lymphocytes (normaux ou anormaux) ou des cellules macrophagiques (histiocytes), mais aussi des polynucléaires neutrophiles, des mastocytes, cellules cancéreuses etc. ; leur forme peut être banalement ronde et hémisphérique, parfois aplatie et polygonale ce qui peut orienter le diagnostic ; leur surface peut être lisse, ou au contraire couverte d'une petite squame pouvant être en collerette ; ces papules peuvent être fortement prurigineuses, le grattage pouvant modifier leur aspect et entraîner un phénomène de lichénification (épaississement de la peau prenant un aspect quadrillé) ; les papules par infiltrat cellulaire sont de durée variable, toujours supérieure à plusieurs semaines, parfois très longue. *Ex : toxidermie, lichen plan, sarcoïdose, papules purpuriques*
- **Dysmétaboliques** : par surcharge dermique d'un matériel amorphe (lipides, amylose, mucine), fermes, généralement asymptomatiques, souvent jaunâtres ou de la couleur de la peau normale, d'évolution chronique. *Ex : xanthomes*

Une biopsie cutanée est souvent nécessaire, voire indispensable, en cas de papules par infiltrat dermique afin de déterminer leur nature exacte. Dans le cas des papules dysmétaboliques, des colorations histochimiques particulières permettent, généralement assez facilement, d'identifier au microscope la substance déposée (amylose, mucine).

d. La papule folliculaire :

Elle correspond à une atteinte du follicule pileux. Si elle est épidermique, elle est acuminée, dure, centrée par l'orifice folliculaire. En cas d'atteinte dermique, elle est plus arrondie. Elle peut être responsable d'une alopécie secondaire.

e. La papule miliaire :

Elle est rare, en rapport avec une atteinte des glandes et canaux sudoraux. Elle est rouge et acuminée.

2. Nodules

Ce sont des lésions primitives visibles et surtout palpables. Elles sont dues à une atteinte inflammatoire ou tumorale primitive du derme réticulaire et/ou de l'hypoderme. Elles réalisent des élevures plus ou moins saillantes, arrondies ou ovalaires, de grande taille (supérieure à 1 cm), solides, fermes et infiltrées à la palpation. Leur couleur est généralement peu prononcée, parfois rouge vif voire purpurique. Les signes fonctionnels locaux associés (douleur) sont très variables selon l'étiologie. Plusieurs termes existent selon la taille de la lésion nodulaire :

<i>nodosité</i>	Nodule de petite taille (0,5 cm à 1 cm), terme peu usité
<i>nouure</i>	Nodule de grande taille (plusieurs cm), étalé et peu saillant, douloureux, d'évolution aiguë : au cours de l'érythème noueux, les nouures caractéristiques siègent au jambes, sur les crêtes tibiales
<i>hypodermite</i>	Placard hypodermique inflammatoire, bien circonscrit, de grande taille
<i>gomme</i>	Nodule qui évolue progressivement vers le ramollissement et l'ulcération. Elle est souvent d'origine infectieuse, terme peu usité

La durée d'évolution clinique des nodules est très variable : aiguë (6 à 8 semaines), subaiguë (3 à 6 mois), ou chronique (supérieure à 6 mois). Les étiologies des nodules sont inflammatoires (exemples : sarcoïdose, érythème noueux) ou tumorales (exemple : lymphome cutané). Dans la grande majorité des nodules d'évolution chronique, une biopsie cutanée est nécessaire au diagnostic étiologique.

3. Végétations

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à une prolifération anormale, exophytique, de l'épiderme, souvent associée à un infiltrat cellulaire du derme, notamment des papilles dermiques. Elles réalisent des lésions très superficielles, faisant une surélévation de plusieurs mm au moins par rapport au plan de la peau. Leur teinte est très variable, rouge ou de la couleur de la peau normale. Leur surface est très irrégulière, mamelonnée, donnant parfois un aspect en chou-fleur : elle peut être d'aspect charnu et fragile (aspect en framboise) ou recouvert d'un enduit corné, kératosique, grisâtre (aspect de verrue vulgaire). La localisation des végétations est ubiquitaire, mais elles sont plus fréquentes sur les muqueuses ou autour des orifices naturels.

II. LÉSIONS SECONDAIRES

CROUTES

Ce sont des lésions visibles, secondaires à la coagulation d'un exsudat séreux, hémorragique ou purulent, qui correspondent à un stade évolutif de lésions élémentaires primitives différentes : bulles, vésicules, pustules aboutissent à la formation d'une croûte. Une croûte doit être enlevée, à la fois pour bien voir la lésion élémentaire sous-jacente, et pour assurer la désinfection.

CICATRICE

La cicatrice correspond à l'aboutissement d'un processus de réparation impliquant surtout le derme après une perte de substance ou une inflammation cutanée. Elle associe souvent atrophie et sclérose (voir plus loin). Les cicatrices pathologiques en relief sont des lésions secondaires visibles et palpables, caractérisées par une tumeur dure secondaire à une prolifération de fibroblastes associée à un excès de fibres collagènes. On en distingue deux types :

- La **cicatrice hypertrophique** : en relief, bombée, bien limitée, régulière, de couleur de peau normale et dont l'évolution est en général spontanément régressive en 12 à 18 mois.
- La **cicatrice chéloïdienne** : d'aspect similaire mais avec des prolongements en pince de crabe et surtout une évolution extensive sur plusieurs années; elle est plus fréquente sur peau noire, et dans certains sièges (partie supérieure du tronc).

ATROPHIE

C'est une lésion visible et palpable. Elle est liée à l'amincissement de la peau par diminution ou disparition de tout ou partie de ses parties constitutives. Elle peut être épidermique, dermique, hypodermique, ou toucher plusieurs compartiments cutanés.

Elle réalise une lésion en cupule déprimée plus ou moins profonde, lisse et nacrée. La surface se ride à la pression tangentielle. Elle peut au contraire apparaître en relief par hernie des éléments sous-jacents. L'appréciation se fait à la palpation qui repère la dépression. Les éléments sous-jacents (capillaires, veines, relief osseux) deviennent anormalement visibles. Une poïkilodermie associe atrophie, télangiectasie et pigmentation réticulée.

SCLEROSE

La sclérose est une lésion visible et surtout palpable. Cette lésion est caractérisée par un épaississement et une perte de l'élasticité cutanée (condensation des éléments constitutifs du derme). La peau est dure et a perdu sa souplesse, se mobilisant mal sur les plans profonds. Elle s'observe dans des maladies inflammatoires (sclérodermie) et dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (dermo-hypodermite sclérodermiforme).

PERTES DE SUBSTANCE

Les pertes de substance cutanées sont des lésions visibles et palpables. Selon leur profondeur, on distingue :

L'érosion (ou exulcération)	Perte de substance superficielle à fond plat, bien limitée, guérissant sans séquelle cicatricielle. Elle intéresse l'épiderme et le sommet des papilles dermiques ; le fond est humide et suintant, ou recouvert d'une croûte secondaire ; de petits points rouges (0,1 à 0,2 mm) correspondent aux papilles dermiques
L'ulcération	Perte de substance plus profonde, chronique, atteignant le derme, voire l'hypoderme, à bords plus ou moins réguliers, guérissant en laissant une cicatrice séquellaire ; sa surface peut être rouge, ou jaunâtre (fond fibrineux), ou croûteuse, ou noire (nécrose) ; sa cicatrisation se fait par le comblement de la perte de substance par des bourgeons charnus, puis par épidermisation à partir des bords ou des annexes. Au niveau des membres inférieurs, elle est souvent d'origine vasculaire

La **fissure** est une érosion ou une ulcération linéaire, siégeant préférentiellement dans un pli, ou aux paumes et aux plantes. Une fissure superficielle des plis est une raghade. La perlèche est une fissure des commissures labiales.

Le **mal perforant** est un ulcère indolore, en raison d'un déficit sensitif neurologique. Il prédomine aux points d'appui plantaires.

La **gangrène** est une nécrose tissulaire noirâtre d'origine vasculaire ou infectieuse. Elle s'ulcère secondairement. La nécrose est précédée par un érythème avec cyanose dont la particularité est d'être froid à la palpation : il

aboutit soit d'emblée à une coloration noire et à un aspect sec, soit à une vaste bulle contenant un liquide roussâtre sous lequel apparaît le tissu noir. L'élimination des tissus nécrotiques aboutit ensuite à une ulcération.

L'**escarre** est une nécrose secondairement ulcérée au point de pression (ischémie d'appui). Elle peut dépasser l'épaisseur de la peau et atteindre les muscles, les tendons, les os et articulations.

La **gangrène et l'escarre** sont associées à une perte de la sensibilité, une coloration noire, puis une élimination de la nécrose avec un sillon d'élimination.

Le **chancre** est une érosion ou une ulcération au point d'inoculation d'une infection contagieuse.

Le **phagédénisme** est un mode d'extension centrifuge d'une ulcération. Il est souvent douloureux.

III. TUMEURS CUTANÉES

Une tumeur cutanée ne correspond pas à une lésion élémentaire particulière. Elle est généralement solide, circonscrite, de taille et de consistance variable, en relief ou incluse dans la peau. Elle peut en fait être représentée par toutes les sortes de lésions élémentaires primitives (papules, nodules, lésions érythémateuses ou érythémato-squameuses) ou secondaires (ulcérations, croûtes, cicatrices). Elle peut être unique ou multiple, bénigne ou maligne.

Les tumeurs cutanées peuvent être développées :

- Soit à partir de l'**épiderme** (exemples : carcinomes, mélanome),
- Soit à partir des éléments constitutifs du **derme** (fibroblastes, vaisseaux, nerfs, annexes...),
- Soit à partir de **cellules anormalement présentes** dans la peau (exemples : métastases, lymphomes).

Il n'existe en fait aucun critère sémiologique simple qui puisse trancher entre bénignité et malignité. Sur le plan évolutif, les tumeurs stables ou au contraire très rapidement évolutives sont plutôt des tumeurs bénignes, les tumeurs malignes étant plus souvent lentement extensives. Le caractère douloureux est (contrairement aux idées reçues) généralement évocateur d'une tumeur bénigne, alors que les tumeurs malignes sont remarquablement indolores (sauf au stade terminal). Néanmoins, de nombreuses tumeurs bénignes sont

indolores.

Dans tous les cas où le diagnostic clinique n'est pas certain ou une tumeur maligne est suspectée, une biopsie cutanée enlevant de préférence la totalité de la lésion (avec l'addition d'une marge de sécurité) permettra un diagnostic histologique de certitude et un traitement adapté, qui sera le plus souvent chirurgical.



Le Naevus : un exemple de tumeur cutanée hyperpigmentée

< 1 % des enfants naissent avec un naevus. Le nombre s'accroît jusqu'à la fin de l'adolescence où un plateau est atteint puis il y a une régression progressive à l'âge adulte.

Facteurs favorisant la multiplication des naevi :

- soleil et caractéristiques personnelles
- dépression immunitaire

Exemples :

Naevus tubéreux, mélanonychie en bande, Halo naevus ou naevus de Sutton, Naevus congénital géant, Naevus bleu

Diagnostic différentiel :

- Tumeurs pigmentées bénignes: Kératose (anciennement appelée verrue) séborréïque
- Histiocytofibrome

IV- LESIONS ASSOCIEES (OU INTRIQUEES)

De nombreuses dermatoses sont constituées d'une association de lésions élémentaires primitives ou secondaires caractéristiques de ces affections. Ceci s'observe dans de nombreuses dermatoses communément observées :

- Les macules ou les papules sont fréquemment squameuses, réalisant alors des lésions érythémato-squameuses ; lorsque celles-ci sont de type psoriasiforme, arrondies ou ovalaires et siègent sur certaines régions de prédilection (coudes, genoux, lombes, cuir chevelu), elles évoquent en premier lieu un psoriasis ; mais le psoriasis peut aussi se manifester sur le plan cutané par une érythrodermie ou des lésions pustuleuses

Dermatologie

généralisées ou localisées ;

- Des papules purpuriques peuvent s'associer à des nodules, un livedo ou des ulcérations dans le cadre d'une vasculite cutanée ;
- L'acnée commune est polymorphe et associe des papules, des pustules et des microkystes fermés ou ouverts (comédons) touchant les régions cutanées séborrhéiques (visage, région thoracique) ;
- Le plus fréquent des carcinomes cutanés, le carcinome basocellulaire associe souvent plusieurs lésions élémentaires dans la même tumeur : nodules avec ulcération secondaire, croûtes, pigmentation, aspect scléreux cicatriciel ;
- L'eczéma se présente sous la forme de lésions érythémateuses en placards assez bien limitées qui associent des lésions élémentaires différentes qui se superposent au cours de la poussée de la maladie : érythème, œdème, vésicules, excoriation, suintement, croûte, lichénification ; il est utile de savoir reconnaître les lésions élémentaires de l'eczéma pour apprécier l'intensité de celui-ci ; au cours de la dermatite atopique (eczéma constitutionnel), des scores cliniques (SCORAD) sont utilisés pour évaluer la gravité de la maladie avant et après traitement.

Tableau : Classification des lésions élémentaires dermatologiques

Lésions élémentaires primitives :	- Visibles : Macules - Visibles et palpables : ➤ Squameuses et kératosiques ➤ Liquidiennes : Vésicules - Bulles - Pustules ➤ Solides : Papules - Nodules - Végétations - Surtout palpables: Nodules - Nourure
Lésions élémentaires secondaires :	- Visibles : Croûtes - Visibles et palpables : ➤ Surélevées : Cicatrices hypertrophiques ➤ Déprimées : Sclérose - Atrophie - Erosions - Ulcérations

- PARTIE 2/ PRINCIPES DE L'EXAMEN DERMATOLOGIQUE -

La sémiologie dermatologique a pour but de décrire des lésions élémentaires. Elles sont multiples et leur connaissance est indispensable pour le diagnostic des dermatoses. Les lésions élémentaires peuvent être :

- Primitives, traduisant le processus lésionnel initial,
- Secondaires, représentant l'évolution de ce processus

Une dermatose peut être constituée d'un seul type de lésion élémentaire ou de l'association de plusieurs d'entre elles.

I- PRINCIPES DE L'EXAMEN DERMATOLOGIQUE

Le diagnostic en dermatologie est établi sur les données de l'interrogatoire, de l'examen physique et des examens complémentaires. En théorie, on peut opposer deux démarches cliniques différentes :

- La **démarche analogique** (ou « impulsive »), rapide, qui fait le diagnostic dès l'inspection. Au premier coup d'œil on reconnaît une maladie cutanée particulière sur un aspect clinique caractéristique. Cette approche clinique présente des dangers : elle nécessite d'avoir déjà vu la lésion pour la reconnaître, et surtout elle comporte le risque d'erreur par défaut, lié à une insuffisance d'examen clinique.
- La **méthode analytique** (ou « raisonnée »), plus lente, correspond à une démarche médicale classique: le recueil de données (l'analyse) précède le diagnostic (la synthèse). C'est cette méthode qui sera décrite ici.

Interrogatoire

L'interrogatoire doit s'attacher à préciser :

- L'histoire récente et les modalités évolutives de la dermatose :
 - Le patient a-t-il voyagé récemment ? A-t-il eu des rapports sexuels à risque ?
 - Le mode de début (brutal ou progressif, localisé ou étendu)
 - L'aspect initial
 - Le mode d'extension local (centrifuge, curviligne, en plaques ...)
 - le mode évolutif (aigu, chronique, par poussée)
 - Les traitements utilisés (locaux, systémiques)

Dermatologie

- Les signes fonctionnels associés à la dermatose :
 - Prurit (localisé ou généralisé) +++
 - Douleurs
- Les prises médicamenteuses du patient (per os ou topique) et leur chronologie par rapport à l'apparition de la dermatose (en cas de suspicion de toxidermie, de dermatoses auto-immunes, ...)
- Les facteurs environnementaux : habitat, profession, loisirs, habitudes vestimentaires, exposition solaire
- Les antécédents personnels et familiaux : dermatologiques, allergies, atopie, cancer

Examen dermatologique :

Le but de l'examen dermatologique est de définir la lésion élémentaire primitive, caractéristique de la dermatose, qui correspond aux lésions les plus précoces, idéalement non modifiées par les différents traitements locaux, le grattage ou la surinfection locale. En cas de lésions polymorphes, il peut exister plusieurs lésions élémentaires associées correspondant au même processus lésionnel initial, l'association de différentes lésions élémentaires se faisant parfois de façon préférentielle. L'analyse clinique d'une éruption doit aboutir à une sélection entre la (ou les) lésions élémentaire(s) primitive(s) et les lésions élémentaires secondaires. Ces dernières représentent l'évolution naturelle ou compliquée d'une lésion élémentaire, sont souvent plus nombreuses et sont sans spécificité.

1. L'inspection

Le médecin doit s'imposer des conditions d'examen rigoureuses.

L'ensemble du revêtement cutané est examiné, sans omettre les plis et les régions palmo-plantaires, ainsi que les cheveux, les ongles et les muqueuses externes (buccale, conjonctivale, nasale, ano-génitales).

Certains accessoires sont utiles pour un examen de qualité : une loupe, une lampe (frontale ou de type Maglite ou un abaisse-langue. L'examen à la lumière de Wood (lumière ultraviolette d'une longueur d'ondes d'environ 360 nm) est utile pour l'analyse des lésions dyschromiques (voir : macules pigmentées et dépigmentées) et dans certaines dermatoses infectieuses (exemple : teignes). Il se réalise à l'abri de la lumière, dans une pièce noire.

2. La palpation

Elle se fait à main nue, ou protégée par un gant d'examen (en cas de lésion ouverte, ulcérée, infectieuse ou surinfectée). Elle permet d'apprécier le relief superficiel d'une lésion (exemple : papule) ou son infiltration (exemple : nodule).

3. La vitropression

Pratiquée avec un verre de montre ou une lame de verre, elle permet de collaber les capillaires de la peau. Elle permet de différencier une simple macule érythémateuse due à une congestion vasculaire (qui disparaît à la vitropression), d'un purpura (qui persiste à la vitropression).

4. Le curetage

Le grattage doux à l'aide d'une curette, d'un vaccinostyle, voire d'une spatule en bois, permet d'analyser l'épaisseur et l'adhérence des lésions squameuses. Le curetage permet aussi de détacher les croûtes (recherche d'une lésion élémentaire sous-jacente).

5. La friction

Réalisée à l'aide d'une pointe mousse, elle permet de mettre en évidence :

- Un **dermographisme** (papule œdémateuse provoquée par la friction d'une peau saine : correspond à une urticaire physique),
- Un **signe de Darier** (papule œdémateuse provoquée par la friction d'une macule pigmentée : spécifique d'une mastocytose cutanée),
- Un **signe de Nikolski** (décollement bulleux provoqué par la friction douce d'une peau saine : dans le syndrome de Lyell, le pemphigus ou les épidermolyses bulleuses).

L'examen dermatologique doit aussi décrire la topographie, la distribution et l'étendue de la dermatose.

- Le siège d'apparition peut être évocateur : par exemple, les zones découvertes évoquent un déclenchement par le soleil au cours des photodermatoses.
- Certaines dermatoses (comme le psoriasis) ont tendance à se produire sur des zones de peau traumatisée, le long d'une strie ou grattage ou bien d'une cicatrice chirurgicale. Ce phénomène est appelé phénomène de

Dermatologie

Koebner.

- Selon l'étendue, généralisée ou localisée, des groupes de diagnostics peuvent être préférentiellement évoqués.
- Le siège des lésions, leur caractère symétrique et leur topographie élective (zones déclives, plis de flexion) sont aussi des arguments d'orientation utiles pour de nombreuses maladies cutanées.

Enfin, l'examen dermatologique doit préciser s'il existe un éventuel regroupement par la coalescence de lésions élémentaires de même nature. Celles-ci peuvent en effet s'agencer selon différents modes :

- En plaque : placard de plusieurs cm ou dizaine de cm,
- Linéaire : selon une ligne droite ou brisée (aspect serpiginieux),
- Annulaire : anneau complet,
- Arciforme : anneau incomplet,
- Polycyclique : plusieurs cercles confluent ou concentriques,
- En cocarde : aspect de cible.

Examen clinique général

Chez un patient porteur d'une dermatose, un examen cutané soigneux est indispensable mais rarement suffisant. **Un examen général doit être réalisé** comme chez tout patient. Il doit cependant être orienté préférentiellement en fonction de la dermatose en cause (recherche en priorité d'adénopathies superficielles en cas de mélanome par exemple).

Inversement, l'examen dermatologique tel que défini ci-dessus, doit faire partie intégrante de l'examen clinique de tout patient.

II - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dans un grand nombre de cas, l'analyse des lésions cutanées permet, d'aboutir d'emblée à un diagnostic ou un groupe de diagnostic. Cette étape se montre cependant insuffisante dès que le symptôme est peu discriminant (cas des tumeurs par exemple) ou bien parce que le mécanisme n'est pas univoque (lésions bulleuses par exemple).

Des explorations paracliniques s'avèrent alors indispensables, soit pour

compléter l'étude morphologique à l'échelon du tissu, grâce à l'histologie, ou bien à visée étiologique, par des examens microbiologiques ou immunologiques. La peau, organe extériorisé, est particulièrement apte aux explorations. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés directement à partir du revêtement cutané.

L'imagerie cutanée

La photographie des lésions est utile dans de nombreuses situations. Elle peut être argentique ou, de plus en plus souvent, numérique. Elle complète la fiche d'observation, sert d'élément de surveillance (nævus, angiome) et peut être télétransmise (images numériques). Elle est utilisée dans un but de diagnostic, de suivi thérapeutique, mais aussi pour la formation médicale. Dans tous les cas, la photographie doit être prise avec l'accord du malade.



Dermatoscopie

La dermatoscopie (microscopie de surface par épiluminescence, ou dermoscopie) fait appel à des dermatoscopes à main (grossissement x 10) ou, en milieu spécialisé, à des vidéomicroscopes numériques (grossissement x 100 ou plus). Ce procédé de microscopie in vivo de contact nécessite l'usage d'huile à immersion pour augmenter la transparence de l'épiderme. Cette technique simple, mais qui requiert un apprentissage long et rigoureux, est surtout utile dans le diagnostic précoce du mélanome et le diagnostic différentiel des lésions pigmentées.

Prélèvements microbiologiques superficiels

Ils peuvent être réalisés par grattage, ponction, écouvillonnage ou frottis à la recherche :

- D'un **agent infectieux** responsable d'une dermatose bactérienne, fongique (examen direct et culture de dermatophytes ou de levures), parasitaire (recherche de sarcoptes par shaving) ou virale.
- D'un **effet cytopathogène** de virus du groupe herpès ou de cellules acantholytiques (pemphigus) que l'on recherche avec un Cytodiagnostic de Tzanck

Biopsie cutanée

Une biopsie cutanée est réalisée quand l'analyse sémiologique clinique est insuffisante à porter un diagnostic de certitude. Elle permet l'analyse histologique de la (ou des) lésion(s) élémentaire(s) dont un fragment de petite taille (quelques mm de diamètre) est prélevé après anesthésie locale. Elle est indispensable au diagnostic de certitudes des tumeurs cutanées malignes (mélanome, carcinome). Dans ce cas, la tumeur est, si possible, enlevée en totalité pour une analyse histologique complète (on parle alors de "biopsie exérèse").

Une biopsie à visée diagnostique doit porter sur une lésion élémentaire récente, non modifiée par des traitements locaux ou une surinfection. Le fragment prélevé doit être suffisamment épais pour permettre l'analyse de tous les composants jusqu'au derme profond. Dans le cas des lésions liquidiennes (bulles, pustules), la biopsie doit enlever une lésion en totalité pour une analyse histologique correcte.

Deux techniques de prélèvement sont possibles :

- Le **punch** : est un emporte-pièce comportant une lame cylindrique circulaire qui permet d'obtenir une "carotte" de peau ; cette technique est souvent pratiquée chez l'enfant car le temps d'intervention est très réduit.
- La **biopsie au bistouri** : est plus classique. Elle s'effectue selon une incision en ellipse, réalisant un prélèvement en quartier d'orange ; une suture secondaire est ici indispensable.

Le fragment cutané prélevé est ensuite :

- Soit mis dans un **flacon** contenant un fixateur (formol) pour les techniques histologiques de routine,
- Soit placé dans un **cryotube** qui est immédiatement plongé dans un container d'azote liquide pour les biopsies nécessitant des coupes en congélation et des études immuno-histologiques particulières (exemple : dermatoses bulleuses auto-immunes),
- Soit plus rarement placé dans un **milieu spécifique** pour la réalisation de certaines cultures microbiologiques (exemple : mise en évidence de mycobactéries).



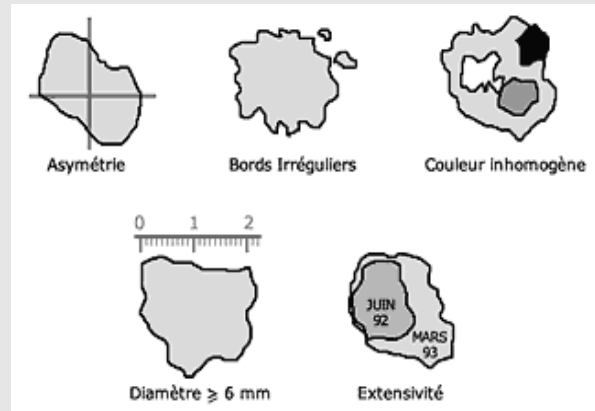
Application : Le Mélanome (lésion pigmentée)

Diagnostic anatomo-pathologique : Réalisation d'une biopsie-exérèse

- affirmation du diagnostic
- décision thérapeutique
- pronostic

Diagnostic clinique : critères ABCDE

- Asymétrique
- Bords irréguliers
- Couleur inhomogène
- Diamètre > 6mm
- Evolution



Récap manœuvre S1

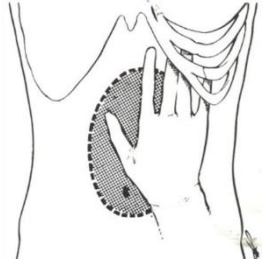
- Exam Cardiologique -

INSPECTION	Nom	Explication	Illustration
	Signe du godet	La pression au doigt d'un œdème laisse transitoirement la marque de l'enfoncement du doigt (ne pas hésiter à appuyer longtemps et fort)	
	Choc de pointe	Aussi appelé choc apexien, ou choc apical = la vibration sentie à la palpation sur le thorax de la projection de la pointe du cœur, il est normalement situé entre le 4^e et le 5^e espace intercostal gauche au niveau de la ligne médioclaviculaire → déplacé en dehors, vers le bas ⇔ hypertrophie du ventricule gauche(HVG). → à droite de la ligne médioclaviculaire ⇔ d'hypertrophie ventriculaire droite(HVD). → sur plus de deux espaces intercostaux, on dit qu'il est étalé et globuleux, il traduit alors une cardiomégalie.	
	Signe de Harzer	Permet de détecter une anomalie cardiaque (HVD++). Le médecin place son pouce sur la xiphoïde et lui demande d'inspirer longuement. Le signe est dit positif si le médecin parvient à ressentir les <u>battements cardiaques</u> du patient. L'HVD peut être secondaire à une <u>insuffisance cardiaque</u> ou à une <u>hypertension artérielle pulmonaire</u> (HAP).	
PALPATION			

Récap manœuvre S1

AUSCULTATION	Signe de Carvalho	A l'inspiration, le retour veineux (RV) et le débit des cavités droites augmentent, ce qui augmente aussi l'intensité des souffles droits.	

- Exam vasculaire artériel, veineux, lymphatique -

ARTERIEL	Pouls paradoxal de Küssmaul	Disparition du pouls périphérique (radial) en inspiration, traduisant l'hyperpression des cavités droites (état de choc++)	
	Signe de Bakey	Sert à rechercher la localisation de l'anévrisme par rapport aux artères rénales, en cas d'anévrisme de l'aorte abdominale . Il est sous-rénal si on peut placer un travers de main à plat entre la xiphoïde et le pôle supérieur de l'anévrisme	
VEINEUX	Signe du flot ou de Schwartz	Placer une main au niveau du creux inguinal (crosse de la saphène) et écraser de l'autre main les varices du mollet puis inversement.	

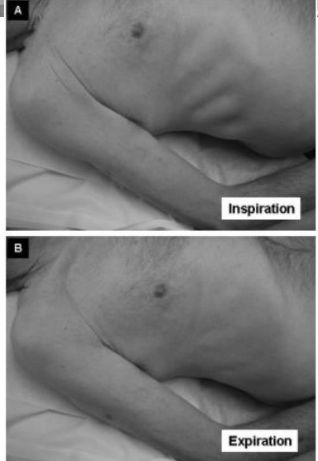
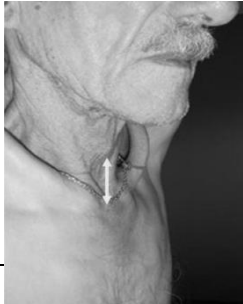
Récap manœuvre S1

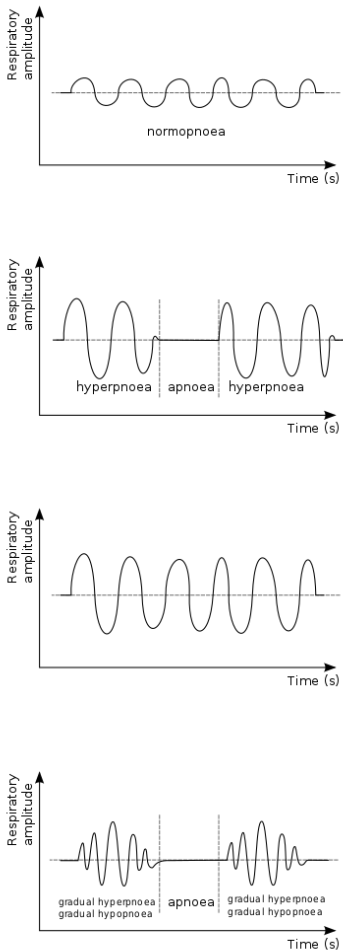
VEINEUX

Signe de Brodie-Trendelenburg	- Repérage des varices du réseau saphène interne. - Mise en décubitus, MI testé surélevé pour vider les veines, et mise en place d'un garrot au 1/3 sup de la cuisse sous la crosse. - Mise en position debout, observation du remplissage des varices avant/après ablation du garrot. ➤ Pas de varice = pas de gonflement ➤ Varices par incontinence de la crosse = remplissage de haut en bas ➤ Varices par incontinence des veines perforantes = remplissage dès la mise en décubitus même avec garrot	
Test de Linton	Permet d'orienter vers une incontinence profonde. - Patient debout, placer un garrot sous le genou. - Patient en décubitus, lever les 2 MI ➤ Si les varices se vident, le réseau profond est perméable ➤ Si elles restent remplies, il y a une incontinence/un obstacle sur le réseau profond (ou un garrot trop serré)	
Signe de Stemmer	= impossibilité de pincer la peau de la face dorsale du 2^{ème} orteil Quasi pathognomonique d'un lymphoedème des MI.	

LYMPHATIQUE

- Examen pulmonaire -

Signe du tonneau	Distension thoracique surtout ANT-POST = signe de distension thoracique par emphysème	
Signe de Hoover	Diminution paradoxale en inspiration du diamètre thoracique au niveau des bases = signe de distension thoracique par emphysème	
Signe de Campbell	Descente du cartilage thyroïdien à chaque inspiration, avec diminution de la distance manubrium-cartilage thyroïdien $< \text{ou} = 4\text{cm}$ = signe de distension thoracique par emphysème	Distension thoracique par emphysème : Le THC Lèvres pincées Tonneau Hoover Campbell 

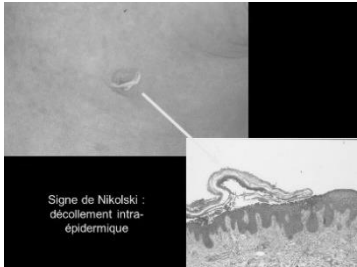
Manœuvre de Pemberton	Recherche un érythème facial avec parfois purpura pétéchiial du visage, cyanose et turgescence jugulaire apparaissant rapidement après que le sujet ait mis ses 2 MS en l'air. = signe de détresse respi	
Respiration de Cheyne-Stokes	Rythme respiratoire périodique anormal caractérisé par l'alternance régulière de périodes d'<u>apnée</u> et d'<u>hyperpnée</u> (respiration d'amplitude augmentée) : on note une augmentation progressive en crescendo du volume courant, suivie d'un decrescendo de la ventilation puis d'une apnée ou d'une hypopnée. Il s'agit d'un mécanisme compensatoire des modifications des <u>pressions partielles</u> d'oxygène et de dioxyde de carbone. Si la RCS ou une autre forme de respiration périodique survient au cours du <u>sommeil</u> sans être dues à une lésion des centres respiratoires, il s'agit alors d'un <u>syndrome d'apnées du sommeil</u> de type central.	

Récap manœuvre S1

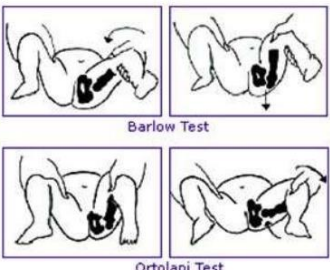
Respiration de Küssmaul	Difficulté respiratoire profonde, souvent associée à une <u>acidose métabolique</u> sévère, notamment l'<u>acidocétose diabétique</u>, mais aussi parfois à une <u>insuffisance rénale</u>. La dyspnée de Kussmaul est une forme d'hyperventilation. En cas d'acidose métabolique, la respiration est d'abord polypnéique, mais devient profonde, pénible et suffocante, alors que l'acidose s'aggrave.	
---------------------------------------	--	--

- Examen dermatologique -

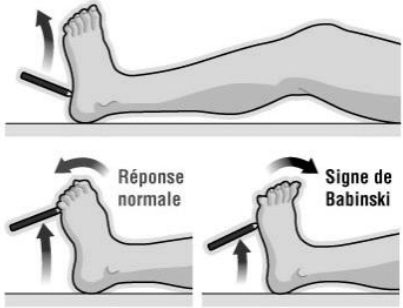
FRICION

Signe de Nikolsky	Décollement de la peau et formation de bulles après friction sur peau saine	 Signe de Nikolski : décollement intra-épidermique
Signe de Darier	Papule oedémateuse apparaissant après friction d'une macule pigmentée	

- Examen pédiatrique -

Réflexe de Moro	L'enfant placé sur le dos est soulevé par les mains de quelques centimètres, membres supérieurs en extension. Le réflexe apparaît quand il retombe sur la table d'examen et se décompose en deux temps : 1- <u>abduction</u> et extension des membres supérieurs ; 2- retour en <u>adduction</u> et flexion avec <u>cris</u>. Normalement perdu à partir de 3 mois.	 The moro reflex ©ADAM
Manœuvre d'Ortolani (ressaut)	Le médecin saisit les 2 genoux entre le pouce et l'index en plaçant les 3 autres doigts sur la face externe de la cuisse. Les genoux et les hanches sont fléchis. En imprimant un mouvement d'abduction on peut percevoir un ressaut dit « de rentrée » signifiant que la hanche est luxée mais réductible : c'est une forme sévère de LCH (luxation congénitale de la hanche)	+ Congenital Hip Malformat  Barlow Test Ortolani Test
Manœuvre de Barlow (piston)	Si signe d'Ortolani = négatif Technique : l'enfant est sur le dos, une main tient le bassin et	OBéLux Ortolani

Récap manœuvre S1

	l'autre main saisit la cuisse en abduction. Pendant que la cuisse est maintenue en abduction, la main imprime des mouvements antéropostérieurs (poussée du membre vers le corps puis étirement). On met en évidence le signe du piston qui prouve l'instabilité. Pas de ressaut, mais sensation de piston.	Barlow Luxation CH
Signe de Babinski	Gratter doucement le bord externe de la plante du pied, du talon vers les orteils, avec une pointe en mousse, les orteils s'écartent en éventail et le gros orteil s'étend. → Physiologique durant les 2 ou 3 premiers trimestres de vie → Pathologique au-delà (sd pyramidal)	
Points cardinaux	La stimulation péri-buccale provoque l'attraction de la tête et de la langue vers la zone stimulée.	

Année de P2 – Supports internet

Voilà des sites internet qui nous ont bien servi l'année dernière, n'hésitez pas à y jeter un coup d'œil.

Général

- SIDES (la base, là où vous trouverez toutes les annales) : <http://side-sante.org/>
- Fourni par la fac (pour la sémio +++): <http://www.chups.jussieu.fr/en-ligne/index.html>

Biophysique

- RMN, TR, TE, etc : <https://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI/Signal-RMN-et-Contraste-de-base/TR-ponderation-T1>

Cardio

- ECG (ce site est magique) : <https://book.cardio-fr.com/fr/>
- Les différents bruits : <http://decasweb.online.fr/CARDIO/index.htm>

Neuro-Psy

- Le site du prof de neuroanat (parfait) : <http://www.chups.jussieu.fr/ext/neuranat/index.html>
- Autre site du prof en neuroanat : http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/neuranat/radio/t4a200_cadre.html
- Pour la sémio neuro et psy, toutes les vidéos des signes dans l'onglet « vidéothèque » : <https://www.cen-neurologie.fr/>

Immuno

- <http://www.assim.refer.org/raisil/raisil/L02.html>

Vous pouvez remercier les rédacteurs et relecteurs de folie qui sont l'âme et la fougue de ce petit livre :

Clara, Bahïa, Maïlys, Ali, Nicolas, Adrian, Patrick, Corentin, Clémence, Lydia, Mathilde, Kim, Pauline, Zaimati, Guichen, Lucien et Marjolène

Un grand merci tout spécialement à Sébastien, Marion et Ibtissem, rédacteurs multitâches et pédagogues de renom <3

Merci aussi à Yanis et Mita pour leur consciencieuse relecture finale.

Merci à C2SU, savamment gérée par des vice-présidents hors du commun, dont l'existence permet chaque année à de nouveaux projets toujours plus fous de voir le jour.

A vous maintenant de mettre en pratique toutes ces informations !

Esma Vergeron, Responsable Publication