Faculté de Médecine de Lille
Henri Warembourg

« Passeport » Sémiologie Clinique
MED2

Edition 2023-2024

Table des matières

APPAREIL CIRCULATOIRE (CARDIOLOGIE, CHIRURGIE VASCULAIRE) 4

I. INTRODUCTION..... 4
II. EXAMEN CLINIQUE CARDIOVASCULAIRE 4
A. INTERROGATOIRE 4
B. SIGNES FONCTIONNELS – SYMPTOMES 5
C. INSPECTION 9
D. PRENDRE LA PRESSION ARTERIELLE 10
E. PALPATION 11
F. AUSCULTATION CARDIAQUE 11
I. LES FOYERS D'AUSCULTATION CARDIAQUE 11
II. BRUITS DU CŒUR NORMAUX 11
III. AUSCULTATION PATHOLOGIQUE..... 12
G. LES SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE : RESUME..... 13
III. EXAMEN VASCULAIRE..... 13
A. ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS (AOMI)..... 13
B. ISCHEMIE AIGUË DES MEMBRES INFERIEURS..... 15
URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE 15
C. INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE 15
D. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP) OU PHLEBITE 16
E. EMBOLIE PULMONAIRE (EP)..... 16

ENDOCRINOLOGIE, APPAREIL GENITAL FEMININ, REPRODUCTION 18

I. DYSFONCTIONNEMENTS SURRENALIENS 18
A. INSUFFISANCE SURRENALIENNE 18
B. SYNDROME DE CUSHING 18
C. HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE 19
D. PHEOCHROMOCYTOMES ET PARAGANGLIOMES..... 19
II. DYSFONCTIONNEMENTS HYPOPHYSAIRES..... 20
A. LE SYNDROME TUMORAL HYPOPHYSAIRE 20
B. INSUFFISANCE ANTEHYPOPHYSAIRE 20
C. DIABETE INSIPIDE..... 21
D. HYPERPROLACTINEMIE..... 21
E. ACROMEGALIE 21
III. DYSFONCTIONS PARATHYROÏDIENNES..... 21
A. HYPERPARATHYROIDIE..... 21
B. HYPOPARATHYROIDIE 22
IV. SEMIOLOGIE DU DIABETE..... 23
A. SEMEIOLOGIE CLINIQUE DU DIABETE ET DE SA DECOUVERTE : 23
B. SEMEIOLOGIE DES COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS DU DIABETE 24
V. PATHOLOGIES THYROÏDIENNES..... 25
A. HYPOTHYROÏDIE 25
B. HYPERTHYROÏDIE 26
C. GOITRES ET NODULES THYROÏDIENS..... 27

APPAREIL LOCOMOTEUR (RHUMATOLOGIE & CHIRURGIE)..... 28

I. SEMEIOLOGIE ORTHOPEDIQUE DES PANARIS, PHLEGMONS ET AUTRES PATHOLOGIES INFECTIEUSES 28
A. DEFINITIONS PANARIS PHLEGMON 28
B. LOCALISATION ET EXTENSION 28
II. SEMIOLOGIE DES FRACTURES 29
A. INTERROGATOIRE : 29
B. EXAMEN CLINIQUE DE LA/LES FRACTURES 29
C. GENERAL = LESIONS ASSOCIEES (ABDOMEN THORAX BASSIN ET RACHIS) ET AUTRES FRACTURES DES MEMBRES 30
III. LESIONS PERI ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'EPAULE 30
A. GENERALITES 30
B. CONNAITRE LES PRESENTATIONS DES LESIONS PERI-ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'EPAULE 31
C. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UNE LUXATION GLENO-HUMERALE 31
D. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UNE LUXATION ACROMIO CLAVICULAIRE 32
E. CONNAITRE LES PRINCIPALES PRESENTATIONS DES LESIONS PERI-ARTICULAIRES DE LA CHEVILLE 32
IV. SEMIOLOGIE DU COUDE 33
A. EXAMEN DU COUDE 33
B. PATHOLOGIES TRAUMATIQUES : 33
V. SEMIOLOGIE DU CARPE 34
A. EXAMEN DU POIGNET 34
B. PATHOLOGIES TRAUMATIQUES 34
VI. SEMIOLOGIE DU CANAL CARPIEN 35
VII. ATTEINTES DES NERFS DES MEMBRES SUPERIEURS 36
A. NERF MEDIAN : CF. PATHOLOGIES DU CANAL CARPIEN : ATTEINTE SUPERIEURE . 36
B. NERF RADIAL 37
C. NERF ULNAIRE 37
VIII. SEMIOLOGIE DU GENOU 38
A. GENERALITES 38
B. LESIONS LIGAMENTAIRES DU PIVOT CENTRAL 38
C. LESIONS MENISCALES 38
IX. SEMIOLOGIE EN RHUMATOLOGIE 39
A. GENERALITES 39
B. EXAMEN CLINIQUE : 40
C. DOULEURS SELON LE MECANISME 41
D. RACHIALGIE 42
E. LOMBO-RADICULALGIE : 42
F. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE POLYARTHRITE DEBUTANTE. 44
3. SAVOIR COMPTER JUSQU'A 3 44
4. L'URGENCE = POLYARTHRITES AIGUËS FEBRILES 44

Appareil Circulatoire (Cardiologie, chirurgie vasculaire)

I. INTRODUCTION

L'étudiant doit savoir :

- Dès l'inspection, repérer des signes de détresse vitale.
- Interroger un malade précisément sur les plaintes (symptômes) cardiovasculaires.
- Prendre et interpréter les « constantes vitales » : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, mesurer la tension artérielle, saturation en oxygène au pouls capillaire.
- Palper la région précordiale, localiser le choc de pointe, reconnaître un frémissement.
- Rechercher et décrire des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie, un reflux hépatojugulaire.
- Ausculter un malade :
    - déterminer par l'auscultation le rythme cardiaque (fréquence, régularité).
    - localiser les foyers d'auscultation cardiaque.
    - reconnaître les bruits normaux et distinguer la systole et la diastole.
    - reconnaître les modifications des bruits cardiaques (abolition, dédoublement, éclat).
    - reconnaître les souffles (siège, temps, type-intensité, irradiations).
    - reconnaître un bruit de galop, un frottement péricardique.
- Connaitre les corrélations électro-cliniques entre les symptômes (palpitations, malaises, lipothymies, syncope) et les troubles électriques sous-jacents (tachycardies / bradycardies)
- Connaitre les grands « syndromes cardiovasculaires » (syndromes coronaires, valvulaires, vasculaires artériels et veineux, insuffisance cardiaque gauche et droite, syndromes péricardiques).
- Reconnaître une hypertension artérielle et une hypotension orthostatique.

II. EXAMEN CLINIQUE CARDIOVASCULAIRE

A. INTERROGATOIRE

- <u>Motifs de consultation</u> (les plaintes fonctionnelles devant faire évoquer une cause cardiovasculaire)
    - toutes les douleurs thoraciques et épigastriques
    - un essoufflement, une gêne « respiratoire »
    - les malaises, lipothymies, pertes de connaissance brutales
    - les palpitations
    - un œdème des membres inférieurs (uni ou bilatéral)
    - une douleur dans les membres (uni ou bilatérale)
    - un (ou plusieurs) ulcère(s) des membres inférieurs

- <u>Antécédents</u>
    - Les **antécédents familiaux et personnels** d'évènements ou de maladies cardiovasculaires :
    - **Les facteurs de risque cardiovasculaire**: tabac, dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, mais aussi obésité (IMC < à 30), la sédentarité, état de stress chronique et/ou intense, les difficultés sociales et/ou économiques.

B. SIGNES FONCTIONNELS – SYMPTOMES

i. Douleur thoracique

Comme pour les autres symptômes cardiovasculaires, l'interrogatoire est l'élément essentiel de la conduite des hypothèses diagnostiques. Ce symptôme peut être en rapport avec une urgence cardiovasculaire vitale.

Réflexe : Devant un patient qui se présente pour une douleur thoracique spontanée, *la première question* à poser est : la douleur est-elle toujours présente.
Si oui = ECG 18 dérivations en urgence.

Ensuite, comme pour toute douleur, l'interrogatoire doit être complet, précis et recueillir les éléments suivants :

- **Ancienneté** : date d'apparition : heures, jours, plusieurs semaines …
- **Évolution** : continue ou par paroxysmes
- **Siège** : latéral, médiane-rétrosternal, épigastrique …
- **Type** : constrictive en étau, en barre ; ou brulures, ou en « coup de poignard » fugace, etc…
- **Intensité** : par échelle analogique (EVA)
- **Irradiation**(s) : bras, mâchoire, abdomen …
- **Circonstances de survenue**, et surtout lien éventuel avec l'effort
- **Éléments majorant ou Atténuant** la douleur (mouvements respiratoires, position)

Selon la localisation, on peut classer les principales douleurs thoraciques :

Douleur thoracique

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

***Quatre types de douleurs thoraciques doivent être connus parfaitement*, en raison de leur gravité potentielle (risque de mort subite) et de leur fréquence :**
A/ infarctus du myocarde
B/ dissection aortique
C/ péricardite aiguë
D/ embolie pulmonaire

NB : moyen mnémotechnique : « PIED » = Péricardite – Infarctus– Embolie pulmonaire – Dissection aortique

A/ Douleur d'origine coronaire *:* « Angine de poitrine ou angor » et « syndrome coronaire aigu ou infarctus du myocarde »

La douleur « Angine de poitrine ou Angor » est typique si elle survient A L'EFFORT :

- *Type* : Douleur constrictive en étau, oppression thoracique, douleur en barre.
- *Siège* : médio thoracique, rétro sternale, entre les deux mamelons
- *Irradiations* : bras gauche/deux bras, au cou, aux mâchoires, parfois au creux épigastrique.
- *Survenue* : uniquement à l'effort+++, à la marche, surtout en montée, au froid, contre le vent, imposant l'arrêt du malade dans son effort bien qu'il n'y ait, par ailleurs, aucune dyspnée. La douleur cesse en environ 3-5 minutes à l'arrêt de l'effort ou à la prise de TRINITRINE®, en dragée ou en spray.
- *Durée* : doit rester < 15 min.

La douleur « Infarctus du myocarde » ou angor instable est si elle survient au REPOS :

- Description douleur = idem angor stable
- SAUF que
    - **survenant au repos** ou la nuit
    - grande intensité et se prolongeant malgré une ou deux dragées de TRINITRINE® ou bouffée de NATISPRAY®
    - Durée : **donc toujours > de 15 minutes**
    - Parfois accompagnée de symptômes vagaux : sueurs, nausées, vomissements

B/ Douleur de l'embolie pulmonaire :

Quand il y a une douleur thoracique (beaucoup d'embolie sont sans douleur mais avec une dyspnée), Il s'agit d'une douleur de type pleurésie. En effet, seule la plèvre est innervée, pas le poumon :

- *Siège* : une des bases thoraciques (latéro-thoracique),
- *Type* : en coup de poignard,
- *Signes associés :* accompagnée de polypnée superficielle et/ou d'une dyspnée, toux, fébricule
- Augmentée à l'inspiration
- Parfois suivie 24 à 36 heures après d'une expectoration hémoptoïque (c'est l'infarctus pulmonaire)

C/ Douleur de la péricardite aiguë :

- Contexte viral récent et fébricule possible (38°C).
- *Siège* le plus souvent dans la région sternale ou précordiale gauche.
- Douleur prolongée (plusieurs heures), résistante à la trinitrine et sans véritable lien avec les efforts.
- Augmentée en inspiration
- **Diminuée en position demi assise ou en antéflexion.**
- Peut s'accompagner de dyspnée, toux ou hoquet

D/ Douleur de la dissection aortique :

- Douleur souvent très intense, brutale +++
- Type : de déchirure
- Douleur qui suit la progression de la dissection : migratrice +++, débute en avant, dans la région médio thoracique, puis secondairement se localise en arrière entre les omoplates, dans le dos, puis dans les lombes.
- Pas de circonstances déclenchantes ni aggravantes, pas de positon antalgique

Remarques : Douleurs atypiques d'allure non cardiovasculaire : Les douleurs d'origine extra cardiaque peuvent avoir les caractéristiques suivantes :

- *Type : piqûre d'aiguille, ou simple gêne, brûlure.*
- *De durée variable chez un même sujet, parfois très brèves (quelques secondes) ou à l'inverse très prolongées (plusieurs jours).*
- *Survenant le plus souvent au repos, parfois à l'effort, mais ne gênant pas la poursuite de l'effort, souvent la nuit.*
- *Accentuées par les contrariétés, anxiété.*
- *Ces douleurs s'observent chez le sujet jeune et plus souvent chez la femme.*
- *Certaines douleurs siègent sur un cartilage chondro-costal ; elles sont réveillées par la pression du sternum et des cartilages costaux.*

Les causes extracardiaques de douleurs qui faut évoquer après avoir écarté les précédentes sont :

- *Pulmonaires : pneumothorax, pneumopathie, pleurésie.*
- *Digestives irradiées : spasme de l'œsophage, ulcère gastroduodénal, reflux gastro- œsophagien, plus rarement cholécystite, pancréatite.*
- *Pariétales et cervico-brachiales.*
- *Psychogènes : de loin les plus fréquentes mais toujours un diagnostic d'élimination*

ii. Dyspnée

Définition : prise de conscience d'une gêne (un inconfort) à la respiration, qui semble difficile ou pénible (« soif d'air »), et exigeant un effort supplémentaire. Symptôme très fréquent et difficile d'interprétation, car :

1) *la dyspnée respiratoire est très dépendante de l'effort*
2) *la dyspnée est très dépendante de l'activité physique, en cas de dyspnée d'apparition progressive, les malades réduisent leurs activités afin de ne pas être dans l'inconfort (même inconsciemment).*
3) *On parle aussi de polypnée ou tachypnée pour une fréquence respiratoire > à 25 c/min.*

A/ Dyspnées de l'insuffisance cardiaque :

La dyspnée peut avoir plusieurs présentations. La principale caractéristique de la dyspnée de l'insuffisance cardiaque est son aggravation lors du décubitus ou « *orthopnée* ».

- **Dans l'insuffisance cardiaque aiguë** : c'est l'œdème aigu pulmonaire (OAP) se traduit par une dyspnée brutale, de repos, souvent nocturne, avec polypnée superficielle, intense, accompagnée d'une angoisse importante, de sueurs) d'une toux quinteuse avec expectoration mousseuse rosée saumonée (expectoration de l'œdème alvéolaire hydrostatique un peu hémorragique).
- **Dans l'insuffisance cardiaque chronique** : c'est la dyspnée d'effort est d'aggravation croissante, au départ à l'effort inhabituel, puis les petits efforts quotients comme la marche, la montée des escaliers (faire préciser le nombre d'étages montés sans pause). Cette intensité de dyspnée, dans l'insuffisance cardiaque, permet une classification fonctionnelle, qui est un marqueur de sévérité : la classification de la *New York Heart Association* (NYHA) :

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

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

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

Classe IV : Gêne au moindre effort et au repos

B/ Dyspnée de l'embolie pulmonaire :
Dyspnée récente, persistante, **d'apparition brutale** (en quelques minutes ou heures), d'intensité variable, souvent sans autre signe fonctionnel. Plus l'embolie pulmonaire est importante, plus la dyspnée est intense. On distingue les petites embolies pulmonaires distales, dans lesquelles la dyspnée est peu importante et surtout liée à une douleur basithoracique intense, modifiée par les mouvements respiratoires, de type douleur pleurale (liée à l'inflammation de la plèvre en regard). Cette présentation clinique correspond au syndrome de l'infarctus pulmonaire (qui est en réalité une hémorragie alvéolaire conséquence de l'embolie).

iii. Malaises et pertes de connaissance

Ils résultent d'une baisse de débit sanguin cérébral, et peuvent prendre la forme d'une lipothymie ou d'une syncope. L'interrogatoire et la description exacte de l'épisode sont essentiels pour caractériser :

- Début d'apparition : quelques jours, plusieurs semaines,
- Nombre d'épisodes (unique ou répété)
- Circonstances de survenue, éléments déclencheurs (ambiance ou lieux particuliers ? après un lever brutal ? après une forte émotion ?) et surtout lien éventuel avec l'effort
- Association à d'autre(s) symptôme(s) cardiovasculaire(s) ou pas
- Signes associés : perte d'urines, morsures de langue, évocatrices d'une origine neurologique

Très souvent le malade n'a pas de souvenir de la syncope (amnésie des faits) et il faut faire préciser par un témoin (quand présent) les circonstances de survenue (prodromes ou pas ?) et l'aspect du malade (le malade a-t-il eu des mouvements anormaux, des secousses, ou au contraire était-il flasque, immobile ?).

A. Lipothymie :

Définition : Sensation de malaise (« mal être »), de « tête vide » à début et fin souvent progressifs, avec pâleur, sueurs, vue trouble, tintement d'oreilles, sensation imminente d'évanouissement, mais n'aboutissant pas à une perte de connaissance totale.

Le malade a souvent le temps de s'étendre, il continue d'entendre (dernier sens efficace) l'entourage à ses côtés, alors que souvent il décrit un « voile noir » devant les yeux.

B. Syncope :

Définition : Il s'agit d'une perte de connaissance complète du fait d'un bas débit sanguin cérébral global (contrairement à l'accident vasculaire cérébral) et transitoire (sinon décès rapide…). Elle survient « à l'emporte-pièce » c'est-à-dire brutale, sans prodrome, et avec un retour rapide (quelques secondes, toujours < à 2-3 minutes) à une vigilance et une conscience normale (ce qui l'oppose à un période postcritique après crise convulsive).

Elle constitue un signe de sévérité et *impose une hospitalisation*. Les causes à évoquer en 1er sont : ischémie myocardique compliquée d'un trouble du rythme ventriculaire rapide ; sténose valvulaire aortique serrée ; cardiomyopathie hypertrophique et obstructive.

Réflexe : toute syncope vraie entraine une hospitalisation

Exemples : Lipothymie et syncope peuvent être liées à :

- *une cause cardiaque : arrêt circulatoire transitoire consécutif à l'arrêt des battements cardiaque pendant au moins 6-8 secondes par un bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique, à une pause sinusale > à 8 secondes, une tachycardie ventriculaire très rapide (typiquement les « torsades de pointe »).*

- *Une cause neurovégétative : hypertonie parasympathique (syncope vasovagale).*
- *Une hypotension par dysautonomie ou orthostatique (hypotension lors du passage à la position débout brutal).*

iv. Palpitations

Définition : C'est la perception anormale par une personne des battements de son cœur (normalement, on ne perçoit pas ses battements cardiaques). Cette perception est décrite désagréable car les battements cardiaques semblent plus rapides et/ou plus forts.

Cette perception peut être secondaire à :

- un problème de fréquence cardiaque (FC) : on parle de bradycardie si FC < à 60 (voire 50) /min et de tachycardie si FC > à 100 /min.
- un problème d'irrégularité dans le rythme : battements irréguliers isolés ou extrasystoles ; ou battements irréguliers plus prolongés par fibrillation atriale)

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

- l'accès des palpitations a ou non un début et une fin brusques.
- circonstances de survenue, facteurs favorisants.
- le cœur est régulier ou non pendant l'accès.
- Durée de la (des) palpitation(s) : sensations très passagères (un ou deux battements cardiaques plus forts que les autres, soit l'impression d'arrêt du cœur très court), qui correspondent souvent à un ou 2 battements prématurés = extrasystoles ; soit sensations plus durables (quelque minutes à plusieurs heures) d'accélération subite du rythme cardiaque.

<u>Syndrome de « la maladie de Bouveret »</u> : Ce syndrome peut correspondre à plusieurs diagnostics électriques (syndrome décrit avant l'invention de l'électrocardiogramme). Ce syndrome correspond à des accès de tachycardie rapide (150 – 180 /min), souvent régulière, à début et fin très brutales (loi "du tout ou rien"), cédant spontanément ou après manœuvres vagales, avec une durée de quelques minutes à quelques heures.

C. INSPECTION

Cette observation du malade recherche :

- **Une dyspnée :** il faut calculer la fréquence respiratoire (polypnée) ; recherche d'un tirage et de la mise en œuvre es muscles respiratoires accessoires ; si le malade peut rester étendu sur le dos ou pas (si le malade est obligé de s'asseoir pour mieux respirer = orthopnée).

- **Une cyanose :** elle peut être soit des extrémités (unguéale et labiale), soit généralisée. La cyanose traduit : 1) soit une mauvaise oxygénation du sang au niveau des poumons ; soit une stase (stagnation) du sang à la périphérie ; soit une cardiopathie congénitale avec mélange des sangs artériel et veineux, à l'intérieur du cœur (cardiopathie cyanogène).

- **Des marbrures cutanées :** liée à la vasoconstriction des petits vaisseaux sous-cutanés, les marbrures se traduisent sur une peau habituellement pale, de petites lignes rouge foncé, violacées. Elles apparaissent d'abord souvent sur les genoux, puis l'abdomen avant de s'étendre à l'ensemble de la surface corporelle.

- **Une turgescence jugulaire :** elle se recherche chez un patient en position demi-assise, ne bloquant pas sa respiration. Il est normal de voir la veine jugulaire d'un patient mince en décubitus dorsal, puisque cette veine est en communication directe avec l'oreillette

droite dont la pression n'est pas nulle. En revanche, cette pression ne dépassant normalement pas 8 cmH2O, la veine disparait en position demi-assise. Si la pression dans l'oreillette droite est augmentée, la veine jugulaire reste visible en position demi-assise voire en position debout, on parle alors de turgescence jugulaire.

- **Des œdèmes des membres inférieurs :** quand ils sont hydrostatiques (c'est-à-dire résultant d'une rétention hydrosodée, comme dans l'insuffisance cardiaque décompensée, l'insuffisance rénale ou la décompensation d'une cirrhose), ils sont déclives et prennent le godet, c'est-à-dire qu'ils gardent l'empreinte des doigts. On observe une augmentation plus ou importante du volume des chevilles avec effacement progressif des reliefs osseux (malléoles). La rétention hydrosodée peut être très importante et diffuse : on parle alors d' « anasarque », avec en plus des œdèmes des membres inférieurs, d'une ascite et des épanchements pleuraux.

D. PRENDRE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle correspond à la pression du sang dans les artères. On parle aussi de tension artérielle, car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, elle tend la paroi de l'artère (stricto sensu, la « tension » pariétale sur l'artère résulte de la « pression » et de l'élasticité de la paroi). La pression artérielle est mesurée en millimètres de mercure (mm Hg). Elle est exprimée par 2 mesures : la pression systolique et la pression diastolique.

i. Méthode de mesure de la tension artérielle

1- Le brassard est gonflé à une pression supérieure à la pression artérielle, ce qui fait interrompre la circulation sanguine.
2- Puis le brassard est dégonflé très progressivement, jusqu'à la réapparition du flux sanguin et des bruits de l'onde de pouls : **ce chiffre correspond à la pression artérielle systolique**
3- Puis le brassard continue d'être dégonflé très progressivement jusqu'à ce que les bruits disparaissent lorsque le flux sanguin redevient laminaire : la disparation des bruits correspond à la **pression artérielle diastolique.**

Les règles de bonne pratique pour la mesure de la pression artérielle

- après cinq à dix minutes de repos.
- patient en position demi-assise, bras le long du corps.
- le bras doit être maintenu à hauteur du cœur (si le bras est trop bas, la pression sera surestimée).
- taille de brassard adaptée à la taille du bras (si la manchette est trop petite, la pression sera surestimée).
- mesure aux deux bras : il peut arriver que la pression soit un peu plus élevée dans un bras que dans l'autre : on considère alors la pression la plus élevée comme la valeur de référence.
- mesurer la pression artérielle au début et à la fin de la consultation : l'effet « blouse blanche » (anxiété du patient générée par le du personnel médical) entraîne fréquemment des valeurs faussement élevées en début d'examen.

ii. Hypertension artérielle

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

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

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

E. PALPATION

- l**e choc de pointe » =** localisé normalement au 5ème espace intercostal gauche le long de la ligne médioclaviculaire (sous le mamelon gauche) ce qui correspond à la pointe du cœur ou apex). En cas d'insuffisance cardiaque gauche, il est dévié en bas et en dehors.
- **Hépatomégalie, et/ou d'un reflux hépatojugulaire**. En cas d'insuffisance cardiaque droite (ou globale), il existe une hépatomégalie souple (contrairement à la cirrhose où le bord hépatique est tranchant, ferme) et sensible voire douloureuse. La compression du foie provoque (ou accentue) une turgescence des veines jugulaires : c'est le *reflux hépatojugulaire*.
- **Le signe du godet** : Augmentation de volume des membres inférieurs (œdèmes), lié à une insuffisance cardiaque droite et la rétention hydrosodée.

F. AUSCULTATION CARDIAQUE

Étape essentielle de l'examen cardiovasculaire du malade : elle permet beaucoup de diagnostics sans le secours d'examens complémentaires. L'auscultation permet tout d'abord de calculer la fréquence cardiaque par minute.

i. Les foyers d'auscultation cardiaque

- Il y a quatre aires d'auscultation, qui ne correspondent pas à la situation anatomique des valves correspondantes :
- Le foyer aortique : au 2e espace intercostal droit près du bord sternal
- Le foyer pulmonaire : au niveau du 2e espace intercostal gauche près du bord sternal.
- Le foyer mitral ou pointe du cœur ou encore apex : 5e espace intercostal gauche au niveau de la ligne médioclaviculaire.
- Le foyer tricuspide : au niveau de la xyphoïde.

ii. Bruits du cœur normaux

Il existe chez un sujet sain 2 bruits cardiaques normaux : le 1er bruit ou B1 et le second ou B2. Le bruit B1 correspond à la fermeture des valves atrioventiculaires tricuspide (à droite) et mitrale (à gauche) et est plutôt sourd (« toum »). B2 correspond à la fermeture des valves aortiques et pulmonaires et il est plus sec (« ta »). La systole ventriculaire est entre B1 et B2, la diastole ventriculaire en B2 et B1.

iii. Auscultation pathologique

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

- des modifications des bruits normaux,
- des bruits supplémentaires,
- des souffles et des roulements,
- des frottements péricardiques.

iv. Souffles et roulements

Ils traduisent le plus souvent une pathologie valvulaire. La constatation d'un souffle doit faire préciser :

- son intensité : parfois on utilise une évaluation semi-quantitative (1/6 = très faible, 2/6 = faible mais facilement perçu, 3/6 = moyenne, 4/6 = forte avec frémissement, 5/6 = très forte, 6/6 = entendu à distance du thorax [quelques centimètres]).
- Son timbre : grave rude-râpeux, doux-humé-aspiratif, aigu « en jet de vapeur », etc…
- Sa chronologie dans le cycle cardiaque : proto (début), méso (milieu), télé (fin) ou holo (du début à la fin), diastolique ou systolique.
- Son foyer maximum.
- Ses irradiations.

Souffles systoliques

Ils peuvent correspondre à un souffle « éjectionnel » (pour les valves aortiques et pulmonaires) ou de « régurgitation » (fuite ou insuffisance mitrale ou tricuspide).

- *Souffle éjectionnel fonctionnel (physiologique) :* le plus souvent chez des sujets jeunes et/ou anxieux, souffle modérément intense, holosystolique à renforcement mésosystolique, maximum au foyer aortique (2ème EIC droit) sans irradiation. Il est surtout inconstant (contrairement à un souffle organique) : variable en intensité selon le cycle respiratoire et la position (disparait en position assise ou debout).

- *Souffle de rétrécissement valvulaire aortique :* souffle rude râpeux, intense (sauf en cas de défaillance myocardique), maximum au foyer aortique (2ème EIC droit) et irradiant aux axes carotides. Associé parfois à l'abolition du B2 au foyer aortique, ce qui constitue un critère de sévérité car témoignant d'une sténose valvulaire très serrée et/ou calcifiée.

- *Souffle d'insuffisance mitrale :* souffle doux, parfois en jet de vapeur, habituellement holosystolique (parfois uniquement méso ou télésystolique selon l'étiologie), maximum à la pointe (apex ou foyer mitral) et irradiant dans l'aisselle. Il s'accompagne d'un affaiblissement de B1 à la pointe (et parfois d'un click en cas de Maladie de Barlow).

Souffles et roulements diastoliques

Ils sont toujours pathologiques.

- *Insuffisance aortique :* souffle doux, « humé », « aspiratif », de tonalité élevé (aigu), souvent peu intense, holodiastolique (avec décroissance télédiastolique), maximum au foyer aortique, mais fréquemment entendu au foyer pulmonaire et le long du bord gauche du sternum où il Irradie.

- *Roulement ou souffle du rétrécissement mitral :* souffle dont la tonalité grave et sourde lui font donner le nom de roulement. Il s'entend à la pointe (foyer mitral) et irradie dans l'aisselle gauche. Souvent peu intense, il est mieux perçu en décubitus latéral gauche et après l'effort. Il débute souvent par un claquement d'ouverture et se renforce en télédiastole avant le B1 suivant, ce qui lui donne une « mélodie » particulière.

v. Auscultation pleurale et pulmonaire

On demande à la personne de ventiler lentement avec des mouvements amples (« respirer à fond ») plutôt bouche ouverte et sans bruit de gorge. Le bruit normal est appelé « murmure vésiculaire ». C'est un bruit de ventilation, « aérien », rythmé par les mouvements de la ventilation avec un bruit de va et vient par l'alternance inspiration-expiration. Le murmure vésiculaire est normalement symétrique sans bruit supplémentaire. Chez la personne âgée, on peut demander de tousser une ou deux fois, afin de recruter es bases pulmonaires () et d'éviter la perception de râles crépitants déplissement alvéolaire, qui normalement disparaissent après une 10^{aine} d'inspiration et qui sont physiologique.

Dans les maladies cardiovasculaires, l'auscultation pulmonaire recherche :

- **Râles sous-crépitants :** bruits inspiratoires, plus ou moins secs (on parlera de râles crépitants quand franchement secs et correspondant plutôt à une fibrose pulmonaire). Ils sont témoins d'œdème alvéolaire (présence dans les alvéoles pulmonaires d'un liquide), signe d'insuffisance cardiaque gauche, parfois limité aux 2 bases pulmonaires, parfois sur tout le champ des 2 poumons en cas d'OAP.
- **Râles bronchiques sibilants** : bruits plutôt expiratoires, tonalité aiguë, (« sifflements »), parfois intense et témoins de l'œdème de la paroi bronchique (ne plus employer le terme « d'asthme cardiaque ».

G. LES SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE : RESUME

Insuffisance cardiaque	Gauche	Droite
Signes Physiques	Déviation choc de pointe Souffle insuffisance mitrale Râles crépitants-sous crépitants	Souffle insuffisance tricuspidienne Épanchements pleuraux bilatéraux Turgescence jugulaire Œdème des membres inférieurs (mous, blancs, indolores, prenant le godet) Ascite Reflux hépatojugulaire
Signes Fonctionnels	Dyspnée d'effort (classification NYHA) Orthopnée OAP	Hépatalgie d'effort
Signes Généraux	Fatigue Prise de poids (secondaire à œdème)	

III. EXAMEN VASCULAIRE

A. ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS (AOMI)

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation, de l'étendue, et de la gravité des lésions artérielles, ainsi que de la présence d'une circulation collatérale. Celle-ci se développe d'autant plus que la maladie est d'évolution progressive. Classiquement, la maladie évolue graduellement, de l'abolition asymptomatique des pouls jusqu'à la gangrène, en suivant les différents stades de la classification de Leriche et Fontaine.

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine	
Stade	*Clinique*	*Grade*	*Clinique*
1	asymptomatique	I	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m
		II B	claudication intermittente, <200m
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus
		IV	troubles trophiques

Signes fonctionnels :

- ***Claudication intermittente*** *:* l'apparition d'une douleur à type de crampe au mollet, déclenchée après une certaine distance de marche (distance de gêne), obligeant finalement le sujet à s'arrêter au bout d'un certain parcours (distance de marche). sont fréquentes.
- ***Douleurs de décubitus*****,** à type de brûlures des orteils et de l'avant-pied, traduisent une ischémie permanente. Elles apparaissent classiquement au bout de quelques minutes à quelques heures de décubitus, et s'améliorent en position déclive, obligeant le patient à rester jambes pendantes au bord du lit voire à se lever plusieurs fois dans la nuit. À l'examen, le pied est froid, pâle ou cyanosé. Un œdème de déclivité peut apparaitre.
- ***Troubles trophiques*** **:** la peau est mince, fragile, avec perte de pilosité, puis apparaissent les plaies, ulcères et gangrènes, souvent très algiques, portes d'entrée à une infection.
- ***Ulcères d'origine artérielle :***
  - siègent le plus souvent au niveau des zones de frottement ou d'appui (orteil, dos et bord externe du pied, talon)
  - Face antérieure de la jambe (ulcère « suspendu »).
  - Apparition spontanément ou après un traumatisme parfois minime
  - Faible surface,
  - Creusant jusqu'à l'aponévrose ou l'os.

Signes physiques : l'examen clinique doit être systématiquement bilatéral et comparatif.

- Inspection :
  - Membre inférieur pâle ou cyanosé.
  - Troubles trophiques
- Palpation :
  - Froideur
  - Douleur à la pression des loges musculaires
  - **Abolitions des pouls (fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux)**
  - **Temps de recoloration cutanée est allongé (normalement < 3 s).**

- Recherche d'anévrisme est systématique.
  - Auscultation : recherche d'un souffle, témoignant habituellement d'une sténose, sur les trajets vasculaires.
  - En cas de suspicion clinique d'une AOMI ou en cas d'un dépistage, l'examen clinique est systématiquement complété par la mesure de l'index de pression systolique (IPS).

B. ISCHEMIE AIGUË DES MEMBRES INFERIEURS

URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE

L'ischémie aiguë d'un membre inferieur est définie par une interruption brutale du flux artériel responsable d'une hypoxie tissulaire abrupte pouvant aboutir à une nécrose tissulaire. C'est une urgence vasculaire : le pronostic vital du membre (voire du patient) est engagé.

Douleur d'apparition brutale +++

- Intense à type de broiement
- Accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre.

Signes physiques (examen comparatif avec membre controlatéral) :

- Le membre est froid, livide, avec douleurs à la palpation des masses musculaires.
- Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion.
- Anesthésie et une paralysie (notamment paralysie du nerf fibulaire commun, avec impossibilité de relever le pied).

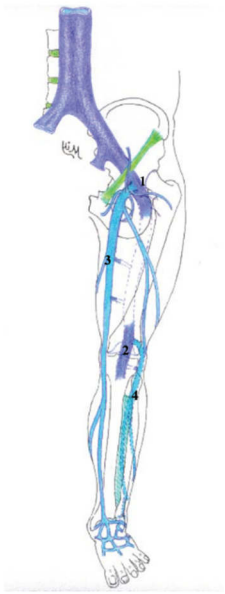
La topographie de l'occlusion peut être généralement estimée par la localisation de la froideur du membre et l'abolition des pouls en aval.

C. INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

Les manifestations de l'insuffisance veineuse chronique sont liées à des anomalies de fonctionnement du système veineux superficiel et/ou profond avec :

- Altération valvulaire (maladie variqueuse, traumatisme, post-thrombotique) ou Incontinence valvulaire entrainant un reflux local.
- Ceci entraine une augmentation de la pression veineuse d'amont et une Insuffisance des autres valvules de proche en proche.
- Il existe alors une hypertension veineuse chronique distale et stase sanguine. Entrainant une dilatation veineuse, œdème, des troubles trophiques cutanés et un risque de thrombose (MTEV).

Les facteurs favorisants : sexe féminin, surpoids, grossesse, station debout prolongée, chaleur, obésité, hérédité variqueuse, tabac, oestroprogestatifs



1 : veine fémorale commune
2 : veine poplitée
3 : grande veine saphène
4 : petite veine saphène

Signes fonctionnels :

- Lourdeur des membres inférieurs (voire supérieurs), douleurs, paresthésies, œdèmes
- Majoration à la station debout prolongée, au cours de la journée, par la chaleur
- Crampes nocturnes, parfois insomniantes.
- Amélioration au froid, surélévation, exercice physique, contention élastique

Signes physiques :

- Œdèmes du pied blanc mou avec godet vespéral
- Télangiectasies, varices, varicosités bleutées
- Modifications cutanées : dermite ocre, atrophie blanche …
- Au stade ultime : ulcère veineux périmalléolaire, indolore, peu creusant, étendu

D. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP) OU PHLEBITE

Terrain à risque : certains terrains favorisent leur survenue comme l'alitement prolongé, la paralyse d'un membre, une chirurgie récente particulièrement orthopédique, une néoplasie sous-jacente.

Signes fonctionnels :

- Douleur brutale le long du trajet veineux ne correspondant pas à un trajet radiculaire
- Claudication à la marche
-

Signes physiques :

- Augmentation du volume du membre
- La douleur à la dorsiflexion n'a aucune valeur sémiologique
- Collatéralité si caractère chronique ou sur terrain d'insuffisance veineuse chronique (cf. supra)
- Augmentation chaleur locale
- Trouble de la coloration cutanée : coloration cyanique diffuse. Attention, une jambe rouge n'est pas due à une TVP

Certains score diagnostiques existent comme le Score de Wells et reprennent l'ensemble de ces éléments.

E. EMBOLIE PULMONAIRE (EP)

Il faut garder en tête qu'il n'existe **aucun signe spécifique d'embolie pulmonaire**. Les manifestations cliniques peuvent être variées allant d'une simple douleur jusqu'à la détresse respiratoire aiguë brutale. Aussi, il faut garder en tête que le diagnostic repose sur un faisceau d'argument clinique, un contexte ou des facteurs favorisants, et sera confirmé par certains examens complémentaires

Signes fonctionnels :

- Dyspnée de survenue aiguë et spontanée, d'évolution transitoire variable. Cependant une dyspnée progressive évoluant sur plusieurs semaines peut être la seule manifestation de l'EP.
- Douleur thoracique de type pleurétique, basi- ou latérothoracique à type de point de côté ou de coup de poignard. Elle est majorée par la toux et inspiration profonde.
- Hémoptysie de faible abondance, de sang noir souvent retardée par rapport à la douleur
- Manifestations de TVP peuvent être associées et doivent être systématiquement recherchées.

- Syncope : correspondant à une gravité ultime, car secondaire à une diminution du débit cardiaque
- Tachycardie sinusale

Signes physiques :

- Tachypnée
- Tachycardie
- Auscultation pulmonaire généralement normale
- Signe de cœur droit aigu (gravité) : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatomégalie, souffle tricuspidien = signe de gravité absolu
- Hypotension artérielle = signe de choc sur cœur droit aigu = urgence thérapeutique absolue

ENDOCRINOLOGIE, APPAREIL GENITAL FEMININ, REPRODUCTION

I. DYSFONCTIONNEMENTS SURRENALIENS

A. INSUFFISANCE SURRENALIENNE

Insuffisance surrénalienne périphérique

Insuffisance surrénale lente

Signes cliniques

- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement
- Hypotension artérielle
- Mélanodermie
- Nausées
- Manifestations plus inconstantes :
    - Syndrome dépressif
    - Chez la femme : aménorrhée, dépilation axillaire et pubienne
    - Hypoglycémie de jeûne (rarement symptomatique, sauf au cours de l'ICSA)

Insuffisance surrénalienne aiguë

Signes cliniques

- Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- Douleur abdominale parfois pseudo-chirurgical
- Déshydratation extracellulaire : pli cutané, hypotension artérielle
- Arthralgie
- Hyperthermie possible (sans infection)
- Risque de coma addisonien avec hypoglycémie, collapsus cardiovasculaire

Insuffisance corticotrope (surrénalienne centrale)

Signes cliniques :

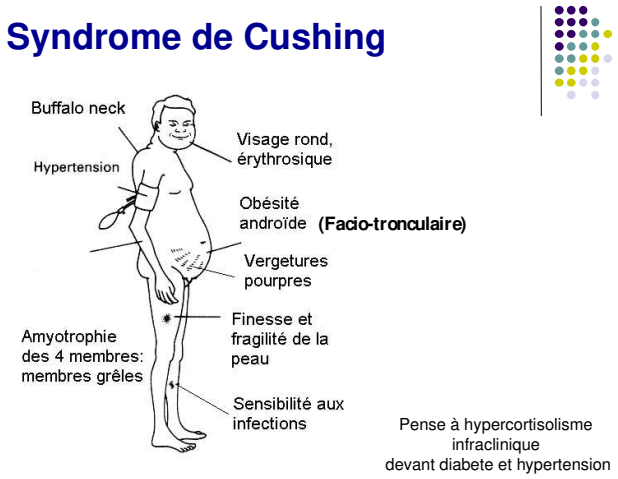
- souvent moins marqués, notamment les troubles digestifs
- pâleur (pas de mélanodermie)

B. SYNDROME DE CUSHING

Signes cliniques :

- Anomalie de la répartition des graisses :
    - Obésité facio-tronculaire : faciès arrondi et bouffi, augmentation du périmètre abdominal
    - Bosse de bison (*buffalo-neck*)
    - Comblement des creux sus-claviculaire
- Signes de catabolisme :
    - Amyotrophie : membres graciles contrastant avec l'obésité facio-tronculaire, signes du tabouret
    - Peau fines et fragile
    - Vergetures : pourpres, larges, souvent verticales
    - Ecchymoses faciles

    - Érythrose faciale
- Autres signes cutanés :
    - Séborrhée frontale
    - Acné et hirsutisme chez la femme
- Troubles génitaux :
    - Baisse de la libido
    - Femme : spanioménorrhée, voire aménorrhée secondaire, sans bouffées de chaleur
    - Homme : troubles de l'érection
- Effets neuropsychiques :
    - Insomnie,
    - Troubles de l'humeur
    - Rarement troubles du comportement



C. HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE

Représente 5 à 10% des HTA !

Manifestations cliniques et biologiques :

- HTA chez un sujet jeune
- HTA sévère ou résistante au traitement
- Hypokaliémie par perte rénale (Crampes, tétanie, douleurs musculaires …)

D. PHEOCHROMOCYTOMES ET PARAGANGLIOMES

Signes cliniques :

- Triade de Ménard :
    - céphalée (lié à la poussée hypertensive)
    - Sueur (froide, blanche)
    - Palpitation (lié à la tachycardie)

- Hypertension artérielle:
    - Paroxystique
    - Permanente
    - Souvent sévère
- Tachycardie
- Malaise, angoisse

II. DYSFONCTIONNEMENTS HYPOPHYSAIRES

A. LE SYNDROME TUMORAL HYPOPHYSAIRE

Expansion vers le haut : compression du chiasma optique

- Altérations du champ visuel :
  - hémianopsie bitemporale
  - quadranopsie bitemporale
- Baisse de l'acuité visuelle d'un ou des deux yeux, pouvant aboutir à une cécité

Expansion latérale : vers les sinus caverneux

- paralysie oculomotrice avec diplopie (VI)
- Ptosis + mydriase (III)

Expansion inférieure : intra-sphénoïdale (rare)

- Sensation d'obstruction nasale
- Risque de rhinorrhée de LCR et de méningite

B. INSUFFISANCE ANTEHYPOPHYSAIRE

1. Signes généraux :
   - pâleur cutanée+++,
   - peau fine, froide et sèche,
   - dépigmentation des aréoles mammaires
   - dépilation complète des aisselles et du pubis (aisselles sèches et glabres

2. Insuffisance corticotrope (ACTH): signes d'ICSL:
   - asthénie à l'effort et croissante dans la journée
   - anorexie, amaigrissement,
   - hypotension, dépilation,
   - hypoglycémies,
   - mais dépigmentation (pâleur d'albâtre)
   - risque d'insuffisance corticosurrénale aiguë
   - Insuffisance gonadotrope (FSH, LH):
     - ♀ : aménorrhée sans bouffées de chaleur, infertilité
       - perte de libido, régression mammaire, atrophie vaginale
     - ♂ : baisse de libido, dysfonction érectile, dépilation, réduction de la musculature et du volume testiculaire
     - NB: impubérisme chez l'enfant

3. Insuffisance lactotrope (prolactine):
   - absence de montée laiteuse dans le post-partum

4. Insuffisance thyréotrope (TSH): signes d'hypothyroïdie
   - asthénie, dépilation, pâleur
   - frilosité,
   - constipation,
   - bradycardie,
   - ralentissement idéomoteur
   - prise de poids modéré
   - mais myxœdème absent (peau fine)
   - Ralentissement de la croissance chez l'enfant

5. Insuffisance somatotrope (GH):
   - asthénie, dépression,
   - surpoids avec diminution de la masse maigre (musculaire)

        - altération de la trophicité cutanée,
        - ostéoporose
        - malaises hypoglycémiques à jeun
        - Enfant: nanisme (retard de croissance) harmonieux

C. DIABETE INSIPIDE

- Syndrome polyuro-polydipsique > 3 L/ j à 10 l /j
    - Présentation souvent brutale :
        - Soif impérieuse, permanente, réveillant le patient la nuit polydipsie secondaire
        - Si absence d'accès libre à l'eau, risque de déshydratation vital +++

D. HYPERPROLACTINEMIE

- Femme : aménorrhée - galactorrhée
    - Galactorrhée uni ou bilatérale
    - Troubles du cycle : oligospanioménorrhées ou aménorrhée
    - Infertilité
- Homme :
    - Baisse de la libido
    - Dysfonction érectile
    - Gynécomastie
    - Infertilité
    - + ostéoporose à long terne
- Impubérisme chez l'enfant

E. ACROMEGALIE

Excès de sécrétion de GH (hormone de croissance) = hypersomatotropisme. En rapport avec un adénome sécrétant de la GH (adénome somatotrope)

Chez l'enfant ⇒ gigantisme

Chez l'adulte : syndrome dysmorphique, d'installation lente, souvent méconnu

- Face :
    - allongée, saillies osseuses exagérées (front, pommettes, arcades sourcilières)
    - base du nez élargie, peau épaisse, rides marquées, lèvres/langue épaissies
    - prognathie, séparation des dents, trouble de l'articulé dentaire
- Mains et pieds : aspect élargis, boudinés, avec augmentation progressive de la taille de chaussures, bagues devenant trop petites
- Rachis : cyphose dorsale et hyperlordose lombaire compensatrice, sternum projeté en avant (aspect en « polichinelle »)
    - Autres signes non spécifiques
    - Douleurs osseuses et articulaires
    - Hypersudation
    - Syndrome d'apnée du sommeil
    - Paresthésies des extrémités (canal carpien)
    - Hypertension artérielle et cardiopathie

III. DYSFONCTIONS PARATHYROÏDIENNES

A. HYPERPARATHYROIDIE

L'hyperparathyroïdie est un état d'hyperfonctionnement des parathyroïdes. On ne décrira que l'hyperparathyroïdie primaire, liée en règle à un adénome parathyroïdien, plus rarement à une hyperplasie diffuse.

- La maladie s'observe à tout âge,
- Mais surtout chez la femme ménopausée (90 % de formes asymptomatiques).

- Y penser devant fractures et lithiases réales +++, asthénie, douleurs diffuses

1 - Signes osseux
- ostéite fibro-kystique de Von Recklinghausen: forme osseuse classique, actuellement exceptionnelle
  - douleurs vives "ostéocopes »
  - fractures spontanées
  - tassement de la taille (perte > 5cm - cyphose)
  - tuméfactions localisées : tumeurs brunes (ostéoclastome)

  Ostéoporose

2 – Signes urinaires
- syndrome polyuro-polydipsique par diabète insipide néphrogénique (l'hypercalcémie réduit la sensibilité du tubule rénal à l'action de l'ADH)
- lithiases rénales A bilatérales, récidivantes (colique néphrétique, infection urinaire, hématurie), radio-opaques (visibles sur l'ASP)
- insuffisance rénale secondaire à l'infection urinaire ascendante (néphropathie tubulo-interstitielle), ou à la néphrocalcinose +++

3 – Signes digestifs
- constipation, épigastralgies
- ulcères gastroduodénaux
- pancréatites aiguës et chroniques calcifiantes

4 – Signes généraux
- les 3 A: asthénie, anorexie, petit amaigrissement A
- faiblesse musculaire ± myalgies et irritabilité
- céphalées, syndrome dépressif, troubles de l'idéation

5 – Signes cardiovasculaires : HTA (10-20 %), réduction de l'espace QT, tachycardie

6 – Signes articulaires: chondrocalcinose

7 Formes aiguës hypercalcémiques ou asymptomatiques

B. HYPOPARATHYROIDIE

L'hypofonctionnement des parathyroïdes détermine une hypocalcémie et des signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire.

1 – Crises tétaniques
- annoncées par paresthésies distales des extrémités
- et péribuccales + malaise général
- contractures des extrémités pénibles mais non douloureuses:
  - main d'accoucheur,
  - bouche en museau de carpe,
  - parfois hyperextension des jambes et des pieds, du dos en opisthotonos
- résolution spontanée en quelques minutes ou après intraveineuse de calcium
- L'anxiété peut induire une hyperventilation qui prolonge l'accès par le biais de l'hypocapnie et de l'alcalose ventilatoire (= spasmophilie = diag diff)
- parfois signes généraux (laryngospasme, <u>convulsions (enfant)</u>)

2 – Signes de tétanie latente
- signe de CHVOSTEK

- Hyper-réflectivité ostéotendineuse
- manœuvre de TROUSSEAU (révèle la main d'accoucheur)

3 – Troubles trophiques
- peau sèche et squameuse, ongles striés et cassants, cheveux secs et fragiles
- altérations de l'émail dentaire, caries
- cataracte
- syndrome de FAHR : calcification des noyaux gris centraux, exposant aux syndromes extrapyramidaux

IV. SEMIOLOGIE DU DIABETE

Historiquement, le diabète sucré a été défini par la présence de sucre dans les urines.

Définition : Le diagnostic est basé sur la glycémie veineuse ≥ 1,26 g/l à jeun à 2 reprises ou glycémie ≥ 2 g/l à tout moment de la journée accompagnée de signes d'hyperglycémie. Le diabète est également défini par une glycémie à 2 heures ≥ 2 g/l après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO 75 g de glucose).
L'utilisation de l'HbA1c n'est pas retenue comme critère diagnostique en France.

A. SEMEIOLOGIE CLINIQUE DU DIABETE ET DE SA DECOUVERTE :

Diabète de type 1 : Lié à une destruction des ilots B-langerhansiens et s'accompagnant donc d'une incapacité de sécrétion de l'insuline par le pancréas. Le mécanisme impliqué est celui de l'**insulinopénie.**

La survenue de ce diabète peut se faire selon différents modes de réévaluation :
- Hyperglycémie asymptomatique à l'occasion d'un bilan biologique, d'un contrôle de la glycémie dans le cadre scolaire,
- **<u>Syndrome cardinal clinique le plus souvent :</u>**
  - Asthénie (*intense*),
  - Polyurie (*apparait dès lorsque les capacités de réabsorption tubulaire rénale sont dépassées*),
  - Polydipsie,
  - Amaigrissement (*rapide et important*)
  - Appétit conservé/ hyperphagie
- Céto-acidose diabétique inaugurale (cf. infra)
- Dépistage familial (*chez les apparentés de patients porteurs de diabète auto-immun*)

Le **terrain privilégié** d'apparition de la maladie concerne :
- âge précoce (essentiellement pendant l'adolescence - <35 ans),
- Absence d'antécédent familial de diabète sucré
- Présence d'autres maladies auto-immunes : dysthyroïdie, vitiligo, insuffisance surrénalienne, gastrite auto-immune,…
- Cinétique d'apparition brutale : « coup de tonnerre dans un ciel clair » et tableau clinique bruyant
- Absence de complication micro/macro-angiopathique

Biologie et examens paracliniques standards :
- Glycémie capillaire très élevée, classiquement > 2.5-3g/L,
- Possible présence de cétones capillaires et d'une cétonurie.

Diabète de type 2 : Lié à une incapacité pour l'insuline de médier correctement son action, notamment sur 3 organes majeurs : foie, muscle, tissu adipeux. Le mécanisme impliqué est celui de **l'insulinorésistance.**

La survenue de ce diabète peut se faire selon différents modes de réévaluation :

- **Hyperglycémie asymptomatique +++ :** dépistage d'un sujet avec facteurs de risque cardio-vasculaire,
- Décompensation hyperglycémique avec des signes cliniques qui s'apparentent au DT1 :
  - Asthénie,
  - Polyurie,
  - Polydipsie,
- Lors de la découverte d'une complication : infarctus, AVC, AOMI, ophtalmologique, lésion de mal perforant plantaire ….

Le **terrain privilégié** d'apparition de la maladie concerne :

- âge tardif (essentiellement > 50 ans),
- Antécédent familial de diabète sucré
- Antécédent personnel de diabète gestationnel
- Contexte métabolique : obésité androïde avec augmentation du périmètre abdominal, HTA, dyslipidémie,
- Absence de maladies auto-immunes : dysthyroïdie, vitiligo, insuffisance surrénalienne, gastrite auto-immune,…
- Cinétique d'apparition lente, insidieuse, progressive
- Tableau clinique peu bruyant,
- Complications micro/macro-angiopathiques présentes au diagnostic

Biologie et examens paracliniques standards :

- Glycémie capillaire modérément élevée, classiquement autour de 2g/L,
- Absence de cétone capillaire ou urinaire.

B. SEMEIOLOGIE DES COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS DU DIABETE

- **Céto-acidose diabétique :**
  Peut-être inaugurale d'un DT1. Secondaire à une carence absolue en insuline.
  Le diagnostic est porté sur une hyperglycémie persistante (en général >2.50g/L)
  Cliniquement : Initialement (phase de cétose): Asthénie, Anorexie, Soif, Polyuro-polydispie. Puis secondairement (phase de céto-acidose) : Troubles de la vigilance, Coma calme, profond, sans signe de focalisation neurologique, Déshydratation globale avec collapsus cardio-vasculaire, Nausées, vomissements, Dyspnée de Kussmaül à 4 temps, Haleine acétonique dite odeur « pomme de reinette »

- **Coma hyperosmolaire :**
  Survient préférentiellement chez les sujets âgés, se caractérise par une hyperglycémie sévère avec une osmolarité plasmatique ≥ 320 mosmol/L.
  Cliniquement : Signes de déshydratation intracellulaire majeure +/- signes de déshydratation extracellulaire, Installation progressive, Troubles de la vigilance, Hyperthermie, Oligo-anurie, Hypotension artérielle

- **Hypoglycémie :**
  Définie par une glycémie < 0.70g/L chez les sujets diabétiques, (< 0.50g/L chez les sujets non diabétiques).

Réaction adrénergique	**Neuroglucopénie :**
• Sudations • Tremblements • Anxiété • Pâleur • Palpitations • Tachycardie • Accès hypertensif • Sensation de faim impérieuse	• Céphalées • Asthénie extrême • État confusionnel • Troubles du comportement • Paresthésies • Hémiplégie transitoire • Syndrome pyramidal • Troubles de la vision • Comitialité, coma

V. PATHOLOGIES THYROÏDIENNES

A. HYPOTHYROÏDIE

Signes cliniques

- Hypométabolisme :
  - asthénie physique et psycho-intellectuelle,
  - somnolence,
  - frilosité acquise,
  - constipation acquise ou ralentissement du transit intestinal
  - bradycardie,
  - prise de poids modeste
- Atteinte cutanée et des phanères :
  - peau pâle ou jaunâtre, sèche et squameuse,
  - cheveux secs et cassants
- Myxœdème cutanéomuqueux (insuffisance protothyroïdienne) :
  - peau infiltrée et épaissie
  - faciès lunaire
  - syndrome du canal carpien
  - voix rauque (larynx)
  - hypoacousie (trompe d'Eustache)
  - macroglossie et ronflements (langue)

- Atteinte neuromusculaire :
  - crampes et myalgies
  - plus rarement : tendinites, arthralgies, syndrome cérébelleux
- Retentissement endocrinien :
  - galactorrhée rare (hyperprolactinémie, TSH > 50 mUI/l)
  - troubles des règles (oligoménorrhée, ménorragies, anovulation)

A. Formes cliniques :

- Formes cardiovasculaires
  - insuffisance cardiaque et troubles du rythme ventriculaire

    - Epanchement péricardique
    - Coronaropathie
- Formes neuromusculaires et neuropsychiques, surtout chez le sujet âgé
    - état dépressif, confusion, démence
- Coma myxœdémateux, devenu exceptionnel
    - coma calme hypotonique, hypothermique, bradycardie, bradypnée, hypotension
    - réflexes ostéotendineux lents et décomposés

B. HYPERTHYROÏDIE

B. *Signes cliniques*

- Hypermétabolisme
    - thermophobie
    - hypersudation
    - mains chaudes et moites.
    - Amaigrissement rapide et souvent important contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie) rarement suivi d'une prise paradoxale de poids
- Troubles cardiovasculaires
    - tachycardie régulière, sinusale, persistant au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
    - augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme)
    - élévation de la PA systolique
- Troubles neuropsychiques
    - nervosité excessive, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur
    - tremblement fin et régulier des extrémités
    - troubles du sommeil.
- Autres signes
    - polydipsie modérée
    - amyotrophie : prédominant aux racines, diminution de la force musculaire
    - augmentation de la fréquence des selles, parfois véritable diarrhée motrice.
    - rétraction de la paupière supérieure découvrant l'iris
    - rarement gynécomastie chez l'homme, troubles des règles (de tous types) chez la femme

C. Complications

- Complications cardiaques (cardiothyréose)
    - Peut-être grave, atteignent souvent les personnes fragiles
    - Troubles du rythme supraventriculaires à type de fibrillation auriculaire+++, de flutter
    - Insuffisance cardiaque
    - Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire
- Crise aiguë thyrotoxique
    - exceptionnelle, peut mettre en jeu le pronostic vital.
    - exacerbation des symptômes, fièvre, déshydratation, troubles cardiovasculaires et neuropsychiques

C. GOITRES ET NODULES THYROÏDIENS

Palpation thyroïdienne

- Thyroïde normale : très peu palpable
  - dimensions : chacun des lobes a une surface inférieure à celle de la 1ère phalange du pouce du sujet examiné
  - situation : en avant des 2ième et 3ième anneaux trachéaux
  - consistance élastique
  - indolore et mobile lors des mouvements de déglutition +++
- Nodule thyroïdien :
  - hypertrophie localisée de la thyroïde
- Goitre
  - augmentation du volume thyroïdien diffuse ou localisée (goitre nodulaire)
  - cliniquement, lobes > surface de la 1ère phalange du pouce
  - goitre plongeant : pôle inférieur des lobes non palpables à la déglutition

Retentissement clinique possible et signes suspects de malignité

- Gêne cervicale
- Signes de compression :
  - trachéale : dyspnée inspiratoire avec cornage
  - œsophagienne : dysphagie (rare)
  - récurrentielle : voix bitonale + dysphagie pour les liquides
  - veineuse : circulation collatérale, œdème facio-tronculaire, érythrocyanose (syndrome cave supérieur)
- goitre/nodule suspect :
  - apparition récente et évolution rapide (sauf hématocèle)
  - nodule ferme, dur ou pierreux
  - adénopathie jugulo-carotidienne associée
  - signes de compression
- rechercher des signes de dysfonctions thyroïdiennes (hypo/hyperthyroïdie)

APPAREIL LOCOMOTEUR (RHUMATOLOGIE & CHIRURGIE)

I. SEMEIOLOGIE ORTHOPEDIQUE DES PANARIS, PHLEGMONS ET AUTRES PATHOLOGIES INFECTIEUSES

A. DEFINITIONS PANARIS PHLEGMON

- **Panaris =** infections des parties molles de la main ou des doigts qui se développent dans une néo-cavité
- **Phlegmon =** Infection qui se développe dans un espace anatomique de la main ou des doigts, Espaces celluleux de la main et des gaines synoviales tendineuses

B. LOCALISATION ET EXTENSION

3.1) Stade inflammatoire

Signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur, œdème) sans fièvre

- Douleur spontanée, mais pas de douleur la nuit
- *Stade réversible (spontanément ou par le traitement), mais en quelques heures on peut passer / stade suivant*

3.2) Stade de collection

Inflammation + marquée, collection de pus palpable (fluctuation)

- Douleur intense, pulsatile, insomniante ++
- Signes régionaux : ganglion en amont (épitrochléen + axillaire), lymphangite
- + signes généraux : fièvre à 38°c, rare augmentation des GB

Stade irréversible de manière spontanée. Chirurgie indispensable pour évacuer la collection.

Sinon passage au stade suivant. L'infection se propage ainsi aux tissus de voisinage :
Peau : fistulisation
Articulations (arthrite) = douleur articulaire spontanée et à la mobilisation
Tendons et gaine phlegmon, nécrose tendon / infection = déficit moteur
Ces complications doivent être recherchées devant tout panaris

C. ARTHRITE SEPTIQUE

- Douleur spontanée, +/- permanente voire insomniante d'une articulation
- Douleur à la moindre mobilisation passive ou active
- Toujours augmentation chaleur locale +/- épanchement intra-articulaire = signe du glaçon
- Fièvre

D. FASCIITE NECROSANTE = URGENCE MEDICO-CHIRUGICALE

- Altération état général et Fièvre ++++
- Douleur intense extrémité d'un membre +++
- Présence de zone de nécrose, de zone d'anesthésie de la peau et de crépitations sous cutanées
- Rechercher la prise d'AINS comme facteurs favorisants
- Pas de limite nette (≠ érysipèle avec bourrelet limitant) et progression rapide (quelques heures) (dessiner limites) avec nécrose (perte sensibilité cutanée++) bulles hémorragiques

II. SEMIOLOGIE DES FRACTURES

Une fracture est une solution de continuité osseuse. Cette fracture peut toucher tous les âges et tous les os. Elle est dite fermée si la peau ou les tissus mous environnants sont intacts ou ouverte en cas d'effraction cutanée.

A. INTERROGATOIRE :

Description du Traumatisme (circonstances, violence, heure)

- Violence du trauma ? lésions associées --> polytraumatisme (*Polytraumatisé* = Blessé ayant plusieurs lésions dont une au moins met en jeu le pronostic vital)
- *Type de mécanisme choc direct ou indirect (risque infectieux différent)*

B) traumatisé

- Age : fracture différent si enfant ou adulte, sujet jeune ou sujet âgé (ostéoporose possible)
- Rechercher les antécédents : par exemple de cancer pouvant entrainer des fractures pathologiques
- Traitement médicaux (anticoagulant par exemple nécessitant un délai d'élimination)
- heure dernier repas : savoir si le patient est à jeun
- vaccination statut antitétanique (fracture ouverte)

B. EXAMEN CLINIQUE DE LA/LES FRACTURES

Local = diagnostic fracture

- Inspection : déformation, œdème, hémarthrose (épanchement de sang dans l'articulation) (fracture articulaire), hématome
- Palpation : douleur à la mobilisation et mobilité anormale

Régional = recherche complications (peau / vaisseaux / nerfs= PVN)

Lésions cutanées : expose le foyer de fracture --> retard consolidation et entraîne contamination microbienne = Fracture ouverte (classification Cauchoix ou Gustillo) Allant de la plaie punctiforme au délabrement de membre

Lésion vasculaire : A RECHERCHER SYSTEMATIQUEMENT CAR URGENCE THERAPEUTIQUE

Ischémie : lésion vasculaire par la fracture (esquille osseuse entrainant une plaie artérielle, étirement de l'artère) : pâleur, perte sensibilité, pouls non perçus, hémorragie en cas de section de l'artère

Syndrome des loges syndrome des loges (plus souvent dans les heures suivant la fracture) : pouls longtemps perçus, compression tissulaire par augmentation de la pression dans les loges, douleur +++ résistante à la morphine, hypoesthésie dans le territoire concerné, loges tendues à la palpation, douleur à l'étirement passif des muscles

Lésion nerveuse : Déficit sensitif ou moteur dans le territoire concerné Par exemple : déficit du nerf fibulaire commun en cas de lésion du col de la fibula.

C. Général = lésions associées (abdomen thorax bassin et rachis) et autres fractures des membres

Le patient doit être examiné dans son ensemble. Le type de mécanisme doit faire évoquer d'autres lésions

III. LESIONS PERI ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'EPAULE

A. GENERALITES

1. Définition tendinopathie, bursopathie et enthésopathie

- *Tendinopathie :* Pathologie Inflammatoire (« tendinite ») et/ou dégénérative des tendons.
- *Bursopathie* : Pathologie Inflammatoire d'une bourse séreuse.
- *Enthésopathie :* pathologie Inflammatoire ou mécanique de l'insertion osseuse des tendons.

2. Facteurs favorisants

Les Tendinopathies

- Âge (dégénérescence physiologique de la coiffe des rotateurs)
- Facteurs mécaniques (ex ; conflit sous acromial)
- Facteurs métaboliques (hyperuricémie, dyslipidémie)
- Facteurs professionnels (matériel ou position de travail inadaptés
- Causes médicamenteuses (Quinolones, infiltrations de corticoïdes)
- Causes Rhumatismales

Les Bursopathies

- Causes mécaniques ; Frottements répétés de certaines activités sportives ou professionnelles
- Pathologies métaboliques ou Rhumatismales (Goutte, rhumatismes à micro cristaux)
- Origine Infectieuse

3. Diagnostics

Les Tendinopathies

- Douleurs reproduites dans des conditions identiques
- Préciser
  - Ancienneté des douleurs
  - Type de gestes reproduisant la douleur
  - Retentissement professionnel et/ou sportif
- Diagnostic lors de l'examen physique
  - Douleur à la palpation du tendon
  - Douleur à l'étirement Musculo-tendineux
  - Douleur lors de la contraction contrariée (contre résistance)

Les Bursopathies

- Seule urgence = INFECTION de la bourse séreuse
- Diagnostic aisé si bursite superficielle (douleur, gêne fonctionnelle, tuméfaction visible, augmentation de la chaleur locale, érythème cutané, fièvre)
- Diagnostic difficile si bursite profonde

B. CONNAITRE LES PRESENTATIONS DES LESIONS PERI-ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'EPAULE

1. Types lésionnels

- Tendinopathie non rompue de la coiffe des rotateurs
- Rupture de la coiffe des rotateurs
- Capsulite rétractile

2. Diagnostic

Interrogatoire ; Age, Dominance du membre, Retentissement sportif et/ou professionnel, caractéristiques de la douleur

Inspection : morphotype, atrophie des fosses supra et infra-épineuse

Palpation :

- Recherche de points douloureux précis (pré acromial, Acromio-claviculaire, gouttière bicipitale)
- Évaluation amplitudes articulaires PASSIVES et ACTIVES (élévation antérieure, abduction, Rotation médiale et latérale)
- Recherche signes de conflit sous acromial ; manœuvre de NEER, YOCUM et HAWKINS.

Pour aller plus loin : Testing musculo Tendineux de la coiffe des rotateurs

- *Supra épineux ; Test de Jobe*
- *Infra-épineux et Teres minor (rotateur externe) ; Manœuvre de Patte, signe du Portillon, signe du Clairon.*
- *Subscapulaire (rotateur interne); Lift off test de Gerber, Press Belly Test, Bear Hug Test.*
- *Biceps; palm Up Test, signe de Popeye*

3. Synthèse des différentes formes cliniques

Tendinopathie non rompue

- Douleur à l'utilisation calmée au repos
- Manœuvre de conflit +
- Mobilité active et passive conservées
- Testing tendineux douloureux mais non déficitaire

Rupture de la coiffe des rotateurs

- Douleurs diurnes+/- nocturnes
- Impotence fonctionnelle (diminution mobilités actives
- Testing des tendons rompus déficitaire (perte de force)

Capsulite rétractile

- Epaule raide et douloureuse
- Diminution des Mobilités ACTIVES ET PASSIVES

C. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UNE LUXATION GLENO-HUMERALE

Antérieure dans 95% des cas (+++ antéro médiale sous coracoïdienne)
et postérieure dans 5%

1. Généralités

- Perte de contact entre la tête humérale et la glène scapulaire
- La plus fréquente des luxations traumatiques
- Adulte jeune et sportif
- Complications rares mais séquelles fréquentes (instabilité récidivante)
- Urgence thérapeutique

2. *Diagnostic positif de la luxation antérieure*

Mécanisme Indirect (chute sur la main) bras en abduction-rotation latérale-rétropulsion

- Douleur vive, impotence absolue de l'épaule
- Attitude des traumatisés du membre supérieur
- Déformation caractéristique ;
  - Membre supérieur écarté du tronc en Abduction-Rotation latérale irréductible (signe de Berger)
  - Coup de Hache externe lié au déplacement en dedans de l'humérus
  - Perte du galbe de l'épaule
  - Saillie de l'acromion (signe de l'épaulette)
  - Comblement du sillon deltopectoral
  - Vacuité de la glène scapulaire
  - Élargissement antéro postérieur de l'épaule de Profil
- Recherche de complications précoces
  - Neurologiques ; anesthésie du moignon de l'épaule par atteinte du nerf axillaire
  - Vasculaires ; Abolition des pouls périphériques (Radial) par compression de l'artère axillaire (formes intra coracoïdienne très déplacées)

3. *Diagnostic positif de la luxation glénohumérale postérieure*

Traumatisme violent membre supérieur en Adduction-Flexion-Rotation médiale (chute, AVP, Traumatisme sportif) ou contraction brutale des muscles rotateurs médiaux (électrisation, comitialité)

D. SAVOIR DIAGNOSTIQUER UNE LUXATION ACROMIO CLAVICULAIRE

- Patient jeune et sportif
- Mécanisme direct par chute sur le moignon de l'épaule
- Impotence relative du membre supérieur
- Saillie de l'extrémité latérale de la clavicule déplacée en haut et en arrière et douloureuse à la palpation
- Mobilité verticale dite « en touche de piano »
- Mobilité Horizontale (tiroir antéro postérieur)

Lésions associées et complications (ouverture cutanée, irréductibilité) exceptionnelles

E. CONNAITRE LES PRINCIPALES PRESENTATIONS DES LESIONS PERI-ARTICULAIRES DE LA CHEVILLE

1. *Entorse de la cheville*

Urgence traumatique la plus fréquente. Traumatisme sportif ou de la vie quotidienne de l'adulte de moins de 60 ans. Lésion traumatique du ligament collatéral latéral.

Diagnostic positif

- Mécanisme en inversion (équin +varus)
- Signe de gravité ; craquement audible, sensation de déboitement, hématome précoce (« œuf de pigeon »)
- Impotence fonctionnelle et appui douloureux
- Marche possible mais limitée à quelques pas dans l'heure qui suit le traumatisme
- Palpation périmalléolaire latérale douloureuse

2. *Tendinopathie d'Achille et Bursite rétrocalcanéenne*

Talalgies postérieures par surcharge mécanique du tendon calcanéen. Douleurs à l'effort voire permanente avec composante nocturne et raideur matinale

- Examen physique
  - Tuméfaction, épaississement ou crépitation à la palpation tendineuse
  - Douleurs à l'étirement (dorsiflexion de cheville)
  - Douleurs lors de la contraction du muscle triceps sural (montée sur pointe)
  - Douleur au pincement bidigital de la bourse rétrocalcanéenne si bursite

IV. SEMIOLOGIE DU COUDE

A. Examen du coude

Rechercher des troubles neurologiques périphériques : nerf ulnaire +++, nerf médian ++, nerf radial + ET Atteintes vasculaires : pouls RADIAL +++

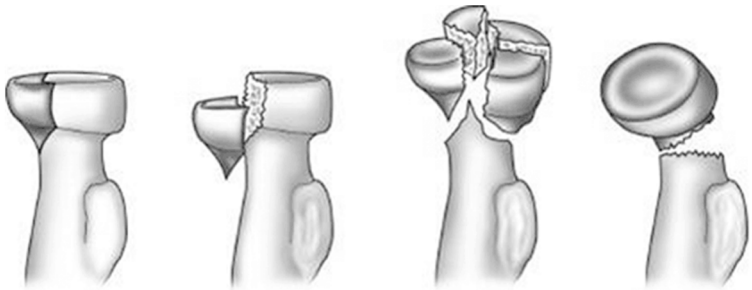
- Douleur : siège, irradiation, rythme
- Impotence fonctionnelle : totale ou relative
- Déformation : œdème, tuméfaction ou déformation
- Mobilités :
  a) Flexion-extension : arc de mobilité (0°-140°)
  b) Pronosupination : arc de mobilité (90°-90°)

B. Pathologies Traumatiques :

Luxation du coude : Luxation antérieure de coude : impotence, perte des repères osseux, risque de compression vasculaire

Fracture de l'olécrane : Impotence avec extension du coude difficile voire impossible

Fracture de la tête radiale : Impotence du coude essentiellement en pronosupination



Fracture de l'extrémité distale de l'humérus : Impotence du coude

Pathologies tendineuses : Tendinite des épicondyliens latéraux : douleur latérale, mobilité limitée, douleur à la palpation des tendons des muscles épicondyliens latéraux

V. SEMIOLOGIE DU CARPE

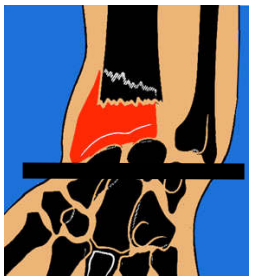
A. EXAMEN DU POIGNET

Palpation des repères anatomiques
Rechercher des troubles neurologiques périphériques : nerf médian +++
Rechercher des troubles vasculaires (pouls radial, coloration cutanée)

B. PATHOLOGIES TRAUMATIQUES

Fracture de POUTEAU-COLLES : fracture extrémité distale du radius

Déformation en dos de fourchette & en main botte radiale



Fracture extra-articulaire avec bascule <u>postérieure</u> et horizontalisation ligne bi-styloïdienne

Fracture de GOYRAND-SMITH : fracture extrémité distale du radius plus rare

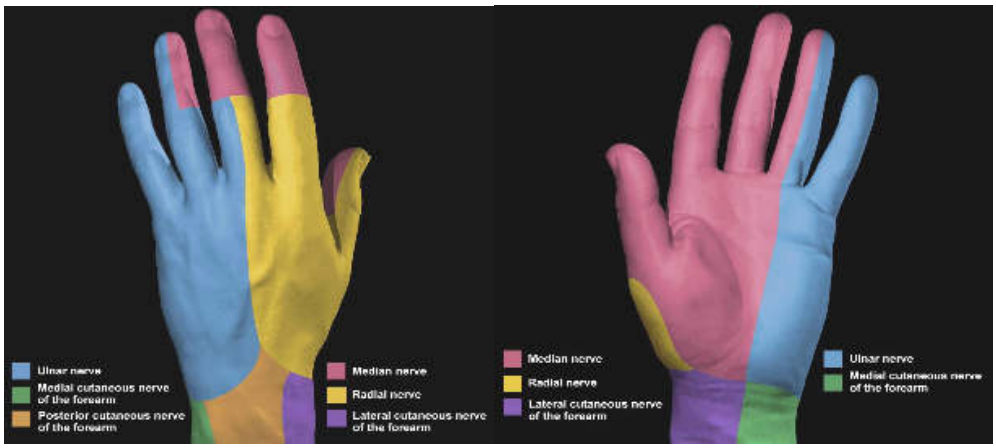
Fracture extra-articulaire avec bascule antérieure

VI. SEMIOLOGIE DU CANAL CARPIEN

Etiologies :

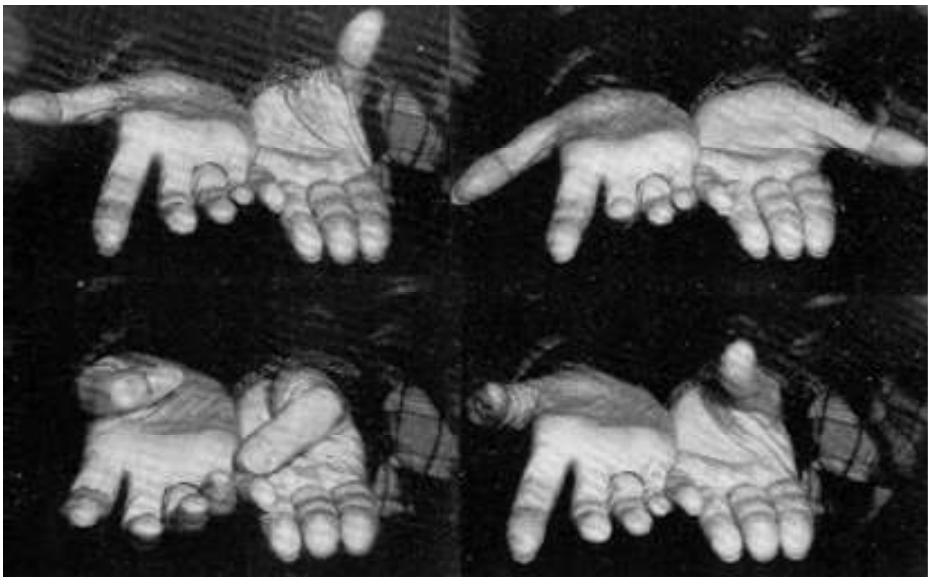
- Idiopathique dans 70% des cas
- Processus diminuant le volume du canal : synovite, séquelle de fracture, …
- Maladies prédisposantes : diabète, maladie professionnelle, …

Symptomatologie : Crises paresthésies douloureuses à prédominance nocturne dans le territoire du nerf médian. Douleurs irradiantes dans le bras et avant-bras, endormissement de la main et baisse de force de la main



Examen du poignet : Fonte de l'éminence thénar dans la forme ancienne. Atteinte du muscle Court abducteur, du muscle Opposant, du muscle Court fléchisseur. Irritation du nerf médian à la percussion du canal carpien

- *Test de PHALEN* : poignet en hyper-flexion ou hyper-extension reproduction des symptômes

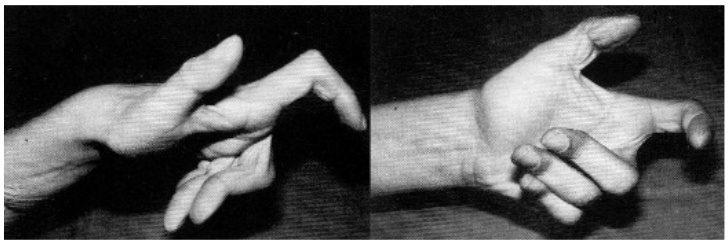


VII. ATTEINTES DES NERFS DES MEMBRES SUPERIEURS

A. NERF MEDIAN : CF. PATHOLOGIES DU CANAL CARPIEN : ATTEINTE SUPERIEURE

Signes cliniques :

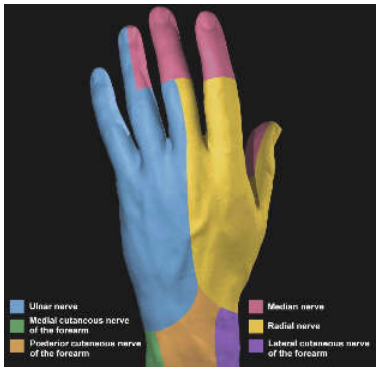
- Paralysie haute (au-dessus du pli du coude) : Impossibilité de réalisée la pince pouce-index

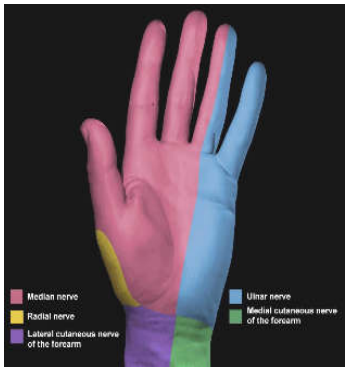


- Paralysie basse (atteinte au-dessous du pli du coude) cf. atteinte canal carpien : Perturbation de l'opposition du pouce
- Atteinte sensitive (cf. Canal carpien : couleur rose)

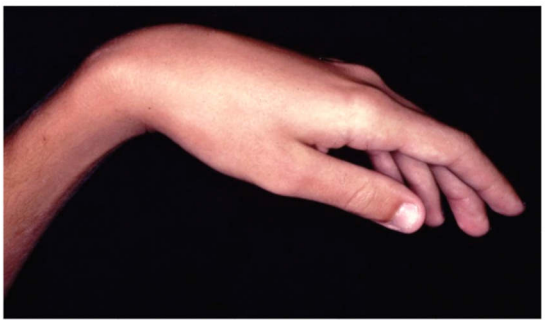
B. NERF RADIAL

Atteinte sensitive : Jaune



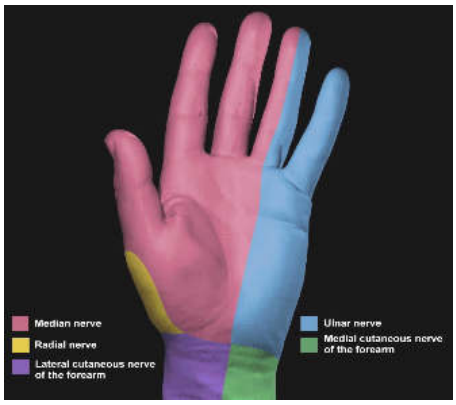


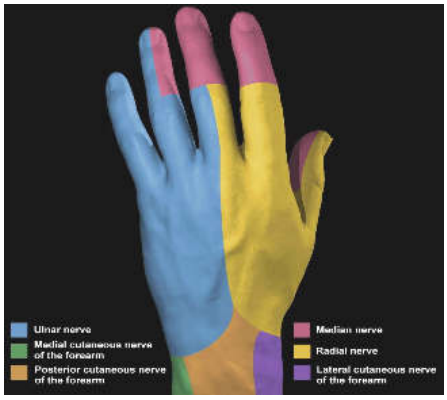
Atteinte motrice : Déficit de l'extension du poignet, des doigts avec main en « col de cygne », en « fléau » et Atrophie musculaire de la région postérieure de l'avant-bras



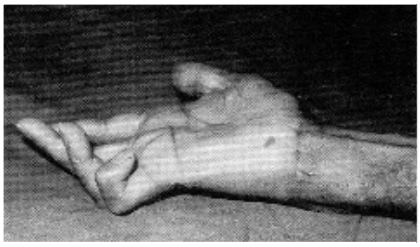
C. NERF ULNAIRE

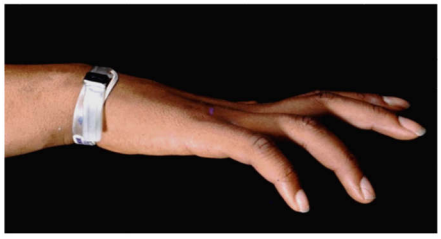
Atteinte sensitive : bleu





Atteinte motrice : Griffe ulnaire +++ et essentiellement muscles intrinsèques de la main **et** amyotrophie des interosseux





Griffe ulnaire

VIII. SEMIOLOGIE DU GENOU

A. Généralités

Le genou est une articulation superficielle reliant le fémur au tibia. Elle est stabilisée par un système musculo-ligamentaire complexe, elle est centrée en avant par la patella qui développe la force du muscle quadriceps. La stabilisation du genou est basée sur un système ligamentaire original avec 2 ligaments croisés intra-articulaires (ligament croisé antérieur et ligament croisé postérieur) qui s'ajoutent aux ligaments médiaux et latéraux.

B. LESIONS LIGAMENTAIRES DU PIVOT CENTRAL

Une atteinte des croisés déstabilise le genou en créant une mobilité anormale ou LAXITE.

L'atteinte du ligament croisé antérieur (LCA) est une instabilité rotatoire qui est caractérisée par la présence de **2 signes pathognomoniques :**

- **Signe de Lachman = tiroir antérieur à 10-20° de flexion**
- **Signe du ressaut = subluxation du plateau tibial sous le condyle latéral et réduction (Jerk test) lors d'un mouvement de flexion extension avec valgus du genou et rotation du tibia.**

La rupture du LCA favorise l'apparition de lésions méniscales et d'une arthrose du genou.

L'atteinte du ligament croisé postérieur (LCP) crée une laxité postérieure en flexion du genou avec 2 signes pathognomoniques :

- **Tiroir postérieur avec laxité postérieure à 80-100° de flexion**
- **Avalement de la tubérosité tibiale antérieure de profil**

La laxité créée par la rupture du LCP favorise l'apparition de lésions cartilagineuses, puis d'une arthrose du genou. Elle s'accompagne souvent d'un syndrome fémoro-patellaire.

Remarque : L'association de plusieurs atteintes ligamentaires est possible : Triade : ligament collatéral-ligament croisé-ménisque. Pentade ou luxation : atteinte des 2 ligaments croisés, des 2 ligaments collatéraux et des coques, luxation quand déplacement fémoro-tibial permanent.

C. LESIONS MENISCALES

Lésions fréquentes à tout âge qui se produit en cas d'excès de contraintes mécaniques soit traumatique (sujet jeune), soit par traumatismes minimes répétés (ménisque dégénératif).

- Les lésions dégénératives s'expriment à partir de 30-40 ans, préférentiellement sur le ménisque médial. +/- arthrose associée
- Les lésions traumatiques sont typiquement situées sur la périphérie du ménisque La symptomatologie est d'apparition brutale associée à des lésions ligamentaires notamment des ligaments croisés.

Diagnostic clinique d'une lésion méniscale dégénérative

- Douleurs sur un compartiment le plus souvent médial, de survenue progressive ou brutale, mécanique diurne (lors d'efforts), sur l'interligne en médial ou postéro-médial.
- Épanchement ou gonflement d'effort (choc patellaire)
- Associées à des douleurs au relèvement d'une position accroupie.
- **Parfois blocage avec perte de l'extension complète du genou** (pathognomonique du ménisque)
- ***Grinding-test :*** sur patient en décubitus ventral et genou fléchi à 90°, pressions axiales associées à des mouvements de rotation externes exercées par l'examinateur

IX. SEMIOLOGIE EN RHUMATOLOGIE

A. GENERALITES

Les 2 symptômes amenant le plus fréquemment à consulter en rhumatologie sont :

- Douleur
- Gêne fonctionnelle c'est-à-dire une impossibilité de réaliser un geste ou une activité habituelle.

L'interrogatoire vise à :

- Répondre à 3 questions : Où ? Quand ? Comment ?
  - Où : Faire préciser le siège exact de la douleur en demandant au malade de montrer avec son index le point initial de la douleur et faire préciser les irradiations.
  - Quand la douleur ou la gêne ont commencé ?
    - Moins de 3 mois = douleur aiguë.
    - Plus de 3 mois = douleur chronique.
  - Quand la douleur ou la gêne surviennent-elles dans la journée ?
    - *Horaire mécanique :* un dérouillage matinal inférieur à 15 minutes, apparaissant au cours de l'effort et calmée par le repos, sans réveils nocturnes en dehors des changements de position.
    - *Horaire inflammatoire :* dérouillage matinal à chiffrer (minutes ou heures), une atténuation voire une disparition dans la journée et réapparition à l'effort, réveils nocturnes notamment en deuxième partie de nuit.
  - Comment évolue la douleur ou la gêne depuis son apparition ?
    - Stable permanente ou par poussées entrecoupées de période d'accalmie.
    - Aggravation progressive.
    - Situations, gestes ou positions majorant/soulignant les symptômes.
  - Comment est la douleur ou la gêne ?
    - Type : Crampes, lourdeurs, élancement, décharge, fourmillement, pesanteur...
    - Intensité : l'échelle visuelle analogique (EVA) en millimètre sur une échelle allant de 0 à 10 cm avec à 0 : absence de douleur et 10 cm : la douleur maximale imaginable.
    - Retentissement fonctionnel : Conséquences sur les activités de la vie quotidienne et/ou socio-professionnels (arrêt de travail). Il existe différents indices fonctionnels en fonction de la pathologie présentée.
  - Antécédents personnels ou familiaux,
  - Habitudes de vie (personnelles ou professionnelles)

B. EXAMEN CLINIQUE :

Inspection : Le patient est déshabillé, toisé et pesé. On examine la marche, le squelette axial, les articulations périphériques et les enthèses puis on réalise un examen somatique complet. L'examen de l'articulation pathologique doit être comparatif avec l'articulation symétrique présumée saine.

- L'inspection recherche :
  - un trouble de l'axe du membre (patient debout),
  - un trouble de la marche,
  - un gonflement ou une coloration anormale.
- Elle apprécie :
  - la coloration des téguments, l'existence d'un œdème, d'une rougeur,
  - la morphologie globale de l'articulation : normale, déformée, attitude vicieuse (flessum).

Palpation

- des points douloureux en regard des repères anatomiques,
- une modification de la chaleur locale (en utilisant le dos de la main),
- l'existence d'une synovite par comblement des « creux anatomiques »,
- la distension de l'articulation par un épanchement intra-articulaire.

Mobilisation

- Elle doit se faire avec douceur, car elle est souvent douloureuse.
- Commencer toujours par les articulations présumées saines et examiner en dernier l'articulation la plus douloureuse.
- Dans la mesure du possible, elle doit comporter des mesures d'angle de mobilité, appréciée avec un goniomètre. Elle est réalisée en mobilisant les deux segments de membre, l'un par rapport à l'autre, dans toutes les directions physiologiques.

Le reste de l'examen clinique

• Autres articulations, rachis, examen musculaire et neurologique, examen général.
• Permet :
- d'établir l'état des muscles, des artères et des veines à proximité de l'articulation atteinte,
- de savoir si l'atteinte est mono, oligo ou polyarticulaire,
- de rechercher une maladie générale en lien avec l'atteinte articulaire : l'examen général est indispensable (cardiopulmonaire, cutanéomuqueux, ganglionnaires, neurologiques...).

C. DOULEURS SELON LE MECANISME

	Nociceptive	**Neuropathique**	**Nociplastique**
Origine	Nocicepteur	Lésion du SNC ou du SNP	Anomalie du mécanisme de la douleur : sensibilisation centrale ou perte des contrôles descendants Déconnexion corps-cerveau
Début	Dès l'agression	Souvent retardé	Non identifié
Caractéristiques	Variables Pulsatiles Lancinantes	Brûlure Décharges électriques Démangeaisons, picotements, sensations non douloureuses	Diffus Non systématisé Caractères neuropathiques possibles
Signes associés	Anxiété, signes associés selon durée	Anxiété, signes associés selon durée	Troubles du sommeil, somnolence Fatigue, problème de concentration Anxiété, dépression
Topographie	Locorégionale Site de l'agression	Systématisation neurologique (en aval de la lésion)	Diffuse (fibromyalgie) Centrée sur un organe (colopathie, cystalgie, précordialgies…)
Rythmicité	Facteur déclenchant Horaire mécanique ou inflammatoire	Variable Spontanée ou déclenchée	Constante, avec poussées
Examen neurologique	Normal	Troubles sensitifs Hypo-/hyperalgésie Dysesthésies, allodynie	Normal
Évolution	Aiguë ou chronique	Chronique	Chronique
Traitement	Antalgiques Traitement de la cause	Psychotropes : antiépileptiques, antidépresseurs Prise en charge combinée (biopsychosociale)	Prise en charge globale, approche physique, modulateurs de la douleur

D. RACHIALGIE

Douleur rachidienne sans irradiation radiculaire, définie selon le segment rachidien touché (cervicalgie, dorsalgie, lombalgie).

1. Définir l'horaire de la douleur : Inflammatoire vs mécanique

	DOULEUR MECANIQUE	**DOULEUR INFLAMMATOIRE**
Douleur maximale	En fin de journée, à l'effort	Le matin, en seconde partie de nuit
Présence au repos	Non	Oui
Réveils nocturnes	Non ou positionnels	Oui, non positionnels
Raideur	Absence ou dérouillage < 30 min	Dérouillage matinal > 30 min
Facteur aggravant	Mouvement	Repos
Facteur calmant	Repos	Mouvement
Signes associés	Non	Possibles selon la cause (altération de l'état général, perte de poids, …)

2. Rechercher une étiologie :

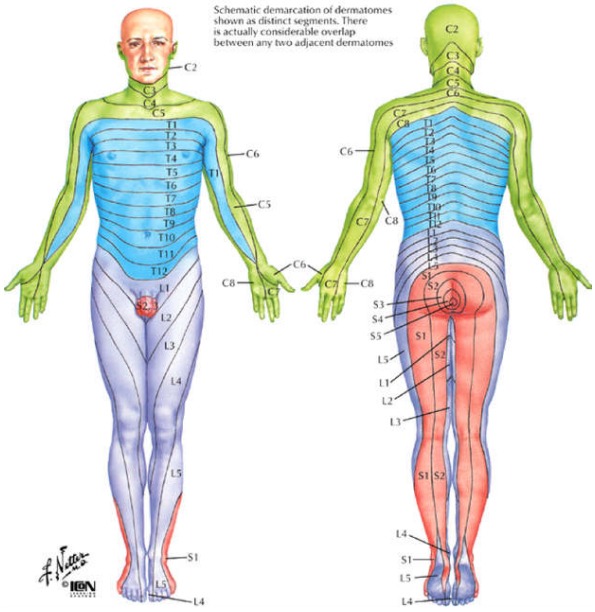
Les rachialgies sont le plus souvent liées à de l'arthrose, on parle de rachialgies communes. Elles intéressent souvent le rachis cervical ou lombaire. Il faut penser à une douleur projetée devant une dorsalgie (pancréatite, dissection aortique,…). Il faut évoquer une rachialgie symptomatique = liée à une pathologie sous-jacente (métastase osseuse, spondylodiscite infectieuse, …) en cas de signe évocateur :

RACHIALGIE COMMUNE	**RACHIALGIE SYMPTOMATIQUE**
20 – 55 ans	< 20 ans ou > 55 ans
Antécédent d'épisode similaire	Antécédent infectieux, néoplasique ou inflammatoire
Facteur déclenchant	Pas de facteur déclenchant
Début brutal ou progressif mais ancien	Début insidieux
Douleur d'emblée maximale ou exacerbations sur fond douloureux chronique	Douleur d'aggravation progressive
Douleur mécanique	Douleur inflammatoire
Pas d'AEG, apyrexie	AEG, fièvre

E. LOMBO-RADICULALGIE :

Douleur radiculaire, naît du rachis et irradie le long d'un dermatome selon un trajet systématisé. On parle de lombo-cruralgie pour les racines L3 et L4, de lombo-sciatique pour les racines L5 et S1.

Rechercher la racine touchée :



Rechercher un signe de gravité : nécessitant la réalisation d'une imagerie rachidienne (IRM dans l'idéal) pour prise en charge neurochirurgicale en urgence :

- Déficit moteur inférieur ou égal à 3/5
- Syndrome de la queue de cheval (anesthésie en selle, troubles vésico-sphinctériens)
- Caractère hyperalgique (douleur résistant aux doses usuelles d'antalgiques de palier III)

Cotation de la force musculaire	
5	Mouvement contre résistance, force normale
4	Mouvement contre résistance, force diminuée
3	Mouvement contre pesanteur, pas de mouvement contre résistance
2	Contraction et mouvement après annulation de la pesanteur
1	Contraction palpable sans mouvement
0	Absence de contraction

Rechercher une étiologie : La lombo-radiculalgie est le plus souvent liée à une hernie discale, on parle de lombo-radiculalgie commune. Rechercher des signes de conflit disco-radiculaire :

- Impulsivité de la douleur radiculaire aux efforts physiologiques (toux, éternuement, défécation)
- Signe de la sonnette
- Signe de Lasègue pour les sciatiques (racines L5 et S1) et de Léri pour les cruralgies (L3 et L4)
- Douleur mécanique d'apparition brutale, souvent avec facteur déclenchant

Penser à une lomboradiculalgie symptomatique. Rechercher des signes associés devant faire réaliser des examens complémentaires :

- Douleur d'horaire inflammatoire
- Apparition progressive
- Altération de l'état général avec perte de poids
- Hyperthermie

F. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE POLYARTHRITE DEBUTANTE.

1. Généralités

Une problématique non exceptionnelle …
De nombreuses étiologies possibles …
L'importance de la polyarthrite rhumatoïde …

- La nécessité d'un diagnostic précoce …
- Pour l'instauration rapide d'un premier traitement de fond

2. Savoir reconnaître une polyarthrite

L'arthrite ou synovite : Tonalité inflammatoire des douleurs (RN, DM). Signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur, gonflement) = « Articulation gonflée »

3. Savoir compter jusqu'à 3

- Monoarthrite (septique, microcristalline …)
- Bi-oligoarthrite (spondylarthrites, maladies générales …)
- Polyarthrite

4. L'urgence = Polyarthrites aiguës fébriles

- Origine infectieuse jusqu'à preuve du contraire = L'endocardite aiguë +++
- Maladies systémiques (PAN, M. Still de l'adulte …)
- Polyarthrites microcristallines (goutte)

Les polyarthrites « nues » : Bilatéralité, Symétrie, Prédominance distale (acro-polyarthrite) ou non, Respect ou non des IPD, Durée > 6 semaines

Evoquer une polyarthrite rhumatoïde débutante : Terrain de survenue, Sexe**,** Age**,** Circonstances déclenchantes**,** acteurs de risque, antécédents :
L'examen clinique :

- Analyse séméiologique de la polyarthrite (+ ténosynovites, bursites)
- Recherche de manifestations extra-articulaires : Cutanées (psoriasis … nodules sous-cutanés …), Digestives (diarrhée…), Ophtalmologiques (syndrome sec… œil rouge…), Cardiopulmonaires

Evoquer un rhumatisme psoriasique :

- Quel que soit le type de psoriasis (vulgaire … unguéal … pustuleux …)
- Savoir le rechercher +++ Ongles, Lisière du cuir chevelu, Ombilic, pli interfessier, Conduit auditif externe…
- Oligo-polyarthrite : Asymétrique, Prédominante aux Membres Inférieurs, Atteinte des Interphalangiennes distales, Doigts et orteils en « saucisse »
- Atteinte associée rachidienne ou des sacro-iliaques

Remerciements :

- Appareil Circulatoire : Pr Nicolas Lamblin
- Endocrinologie et appareil reproducteur : Pr Vantyghem, Pr Espiard
- Appareil Locomoteur : L'ensemble des équipes Universitaires de Rhumatologie, Traumatologie et Orthopédie adulte et pédiatrique