

Sémiologie médicale

M. BARIETY R. BONNIOT
J. BARIETY J. MOLINE

6^e EDITION

MASSON



SÉMIOLOGIE MÉDICALE

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur :

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, par M. BARIÉTY et P. CHOUBRAC. 1961, 926 pages, 157 figures, 1 planche couleurs.

LES CARCINOMES BRONCHIQUES PRIMITIFS, par M. BARIÉTY, J. DELARUE, J. PAILLAS et R. RULLIÈRE. 1967, 642 pages, 221 figures, 85 tableaux, 2 planches hors texte en couleurs.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. — XXXVII^e Session, Paris 1969, président : M. BARIÉTY.

Traitements médicaux des cancers et des leucémies. Chimiothérapie et immunothérapie. 1969, 182 pages, 15 figures, 14 tableaux.

Pathologie du thymus chez l'adulte. 1969, 268 pages, 68 figures, 16 tableaux.

Indications et contre-indications actuelles des thérapeutiques anti-coagulantes. 1969, 204 pages, 17 figures, 32 tableaux.

Également en vente :

MÉDECINE, par P. OBRASKA, L. PERLEMUTER et J. QUEVAUVILLIERS. *Enseignement des Centres Hospitalo-Universitaires*. 7 tomes.

CHIRURGIE, par J.-P. CHEVREL et J. RICHARME. *Enseignement des Centres Hospitalo-Universitaires*. 3 tomes.

DICTIONNAIRE MÉDICAL DES SYMPTÔMES ET SYNDROMES, par R. VILLEY, Ph. LETELIER et P. BOUTARD. 1980, 312 pages.

DICTIONNAIRE PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE, par L. PERLEMUTER, P. OBRASKA, J. QUEVAUVILLIERS et collaborateurs. 3^e édition entièrement refondue, 2^e tirage 1979, 1600 pages.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. Secrétaire général : J.-C. PATEL. 3^e édition 1978 entièrement revue, 1 552 pages, 1 086 figures.

PATHOLOGIE MÉDICALE. Publié sous la direction de H. PÉQUIGNOT. Secrétaire général : B. CHRISTOFOROV. 2^e édition 1979, 1 752 pages, 248 figures en noir et 4 en couleurs.

SÉMIOLOGIE CHIRURGICALE, par L. LEGER *et al.* 4^e édition revue et augmentée 1978, 496 pages, 1046 figures et schémas.

SÉMIOLOGIE MÉDICALE

MAURICE BARIÉTY

ROBERT BONNIOT

Professeur à la Faculté de médecine
Médecin des Hôpitaux d'Angers

JEAN BARIÉTY

Professeur à la Faculté de médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris

JEAN MOLINE

Professeur à la Faculté de médecine
Biologiste des Hôpitaux de Tours

6^e édition révisée

MASSON 

Paris, New York, Barcelone
Milan, Mexico, Rio de Janeiro 1981

Cet ouvrage est la sixième édition révisée de *Sémiologie médicale* (5^e éd.), format 16 × 24 cm, publiée en 1978 par les éditions Masson.

Cet ouvrage a été traduit :

- en espagnol, par TORAY-MASSON, Barcelone, 1965,
- en italien, par VERDUCI EDIZIONI SCIENTIFICHE, Rome, 1975. -

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction
par tous procédés réservés pour tous pays.

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1^{er} de l'article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© Masson, Paris, 1969, 1981.

ISBN : 2-225-67881-2

MASSON S.A.
MASSON PUBLISHING U.S.A. Inc.
TORAY-MASSON S.A.
MASSON ITALIA EDITORI S.p.A.
MASSON EDITORES
EDITORIA MASSON DO BRASIL LTDA,

120, Bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06.
14 East 60th Street, New York, N.Y. 10022.
Balmes 151, Barcelona 8.
Via Giovanni Pascoli 55, 20133 Milano.
Dakota 383, Colonia Napoles, Mexico 18 DF.
Rua da Quitanda, 20 S. 301, Rio de Janeiro.

AVERTISSEMENT

(Pour la 6^e édition)

Depuis 1978, date à laquelle a été publiée la 5^e édition, plusieurs techniques d'exploration sont devenues de pratique courante : les dosages de l'hémoglobine A_{1c} et du peptide C, l'exploration vasculaire par effet Doppler, l'échocardiographie et la scanographie. Dans cette 6^e édition, ces techniques nouvelles sont étudiées.

Quant au chapitre d'exploration de la fonction respiratoire pulmonaire, il a été mis à jour.

De plus, pour les dosages chimiques, les unités du système international remplacent les unités utilisées jusqu'à ces dernières années. Pour faciliter les conversions entre les nouvelles unités et les anciennes, les lecteurs trouveront des tableaux pages XVI à XVIII.

Tout au long de cette édition, des renvois sont faits à l'ouvrage « Pathologie médicale » publié sous la direction de H. Péquignot (Masson, Paris, 1979, 2^e édition).

Le glossaire, enfin, s'est enrichi de quelques termes.

TABLE DES MATIÈRES

AVERTISSEMENT	VII
PRÉFACE.	1

PREMIÈRE PARTIE

Sémiologie générale et techniques

CHAPITRE PREMIER. — <i>Le premier contact du malade avec son médecin. Examen clinique d'un malade</i>	3
Interrogatoire (3); Examen physique (5); Rédaction de l'observation (11).	
CHAPITRE II. — <i>Exemple d'observation.</i>	14
CHAPITRE III. — <i>Les examens complémentaires</i>	19
Examens complémentaires au lit du malade (19); Examens complémentaires à demander systématiquement (20); Examens complémentaires spéciaux suivant les cas (21).	
CHAPITRE IV. — <i>Surveillance d'un malade alité</i>	22
CHAPITRE V. — <i>Techniques de pratique médicale courante</i>	25
Les injections sous-cutanées, intra-musculaires, intra-veineuses (25); les ponctions des séreuses : plèvre, péricarde, péritoine, la ponction lombaire (28); les réactions cutanées à la tuberculine (31).	

DEUXIÈME PARTIE

Maladies infectieuses et parasitaires

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités.</i>	35
Mécanisme de l'infection (35); Cas sporadiques, endémies, épidémies (39); Immunité (39).	
CHAPITRE II. — <i>Examen clinique</i>	42
Interrogatoire (42); Examen physique (43); Examens de laboratoire (44).	
CHAPITRE III. — <i>Les examens para-cliniques</i>	45
Examens bactériologiques (45); Examens sérologiques (48); Réactions cutanées (49).	
CHAPITRE IV. — <i>Le syndrome malin des maladies infectieuses</i>	51

CHAPITRE V. — <i>Diagnostic d'une fièvre</i>	53
Rappel physiologique (53); Physiopathologie de la fièvre (54); Étude clinique d'une fièvre (55); Différentes étiologies des fièvres (57).	
CHAPITRE VI. — <i>Les septicémies</i>	59
Physiopathologie (59); Signes cliniques communs à toutes les septicémies (60); Différentes septicémies (61).	
CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic des angines</i>	62
Circonstances du diagnostic (62); Différentes variétés d'angine (62); Les différentes étiologies (64).	

TROISIÈME PARTIE

Appareil respiratoire

CHAPITRE PREMIER. — <i>Anatomie médico-chirurgicale des bronches et des poumons</i>	67
CHAPITRE II. — <i>Les symptômes fonctionnels</i>	72
La toux (72); L'expectoration (74); Une vomique (74); Les hémoptysies (75); La dyspnée (75); Les troubles du rythme respiratoire (78); Les douleurs (78); Les troubles de la voix (78).	
CHAPITRE III. — <i>Hémoptysies</i>	79
Généralités (79); Les trois principaux aspects cliniques (79); Signes radiologiques (80); Diagnostic différentiel (80); Enquête étiologique (81); Différentes causes (81); Traitement (83).	
CHAPITRE IV. — <i>Les signes physiques</i>	84
Inspection (84); Palpation (84); Percussion (85); Auscultation (86); Principaux syndromes de la pathologie pleuro-pulmonaire (90).	
CHAPITRE V. — <i>Pneumothorax spontané</i>	94
Signes cliniques et radiologiques (94); Différentes étiologies (98).	
CHAPITRE VI. — <i>Atélectasie pulmonaire</i>	100
CHAPITRE VII. — <i>Emphysème pulmonaire</i>	106
Emphysème généralisé ou maladie emphysémateuse (106); Emphysèmes localisés (110); Diagnostic différentiel (112); Traitement (114).	
CHAPITRE VIII. — <i>L'examen radiologique</i>	115
La radioscopie (115); La radiographie (115); Les tomographies (122); Les autres méthodes radiologiques (122); La radiophotographie (123); La scintigraphie pulmonaire (123).	
CHAPITRE IX. — <i>Exploration de la fonction respiratoire pulmonaire</i>	124
Rappel physiologique (124); Méthodes d'examens (125); Syndromes fonctionnels (134); Troubles des gaz du sang artériel (138).	

QUATRIÈME PARTIE

Appareil circulatoire

CHAPITRE PREMIER. — <i>Rappel anatomique</i>	141
Les deux cœurs (141); Les trois tuniques du cœur (142).	

CHAPITRE II. — <i>Rappel physiologique : mesure de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse</i>	143
Le cœur pompe aspirante et foulante (143); Les pressions intra-cardiaques (144); Le débit cardiaque (145); La vitesse circulatoire (146); La pression veineuse (146); La régulation cardiaque (146).	
CHAPITRE III. — <i>Les symptômes fonctionnels</i>	148
La dyspnée d'effort (148); Les douleurs (148); L'angine de poitrine (149); Algies précordiales (151); Les palpitations (151).	
CHAPITRE IV. — <i>Les signes physiques</i>	152
Examen du cœur (152); Examen des artères (155); Examen des veines (157); Examen de l'appareil respiratoire (157); Examen complet (158).	
CHAPITRE V. — <i>Radiologie, échocardiographie et électrocardiographie</i>	159
Radiologie (159); Échocardiographie (163); Électro-cardiogramme (164).	
CHAPITRE VI. — <i>Les troubles du rythme</i>	173
Généralités (173); Les extra-systoles (173); L'arythmie complète (174); Les tachycardies (175); Les bradycardies (176); Le bruit de galop (177).	

CINQUIÈME PARTIE

Appareil urinaire

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	179
Rappel anatomique (179); Rappel physiologique (181).	
CHAPITRE II. — <i>Signes cliniques</i>	184
<i>Les symptômes fonctionnels</i> (185); Les douleurs : coliques néphrétiques (185); Autres douleurs (187); Les troubles de la miction (187); Les polyuries (188); Les anuries et les oliguries (188); Les hématuries (189); La pyurie (190). <i>Les signes physiques</i> (190); Recherche d'un gros rein (191); Recherche de points douloureux urétéraux (192); Recherche d'une rétention vésicale (192); Recherche d'un obstacle dans le petit bassin (192); Exploration des organes génitaux externes (192); Inspection du bocal d'urines (192).	
CHAPITRE III. — <i>Examens para-cliniques</i>	193
Recherche d'anomalies urinaires (193); Épreuves fonctionnelles rénales (195); Explorations radiologiques et échographiques (197); Les explorations isotopiques (200); Les explorations instrumentales (200); La biopsie rénale (201).	
CHAPITRE IV. — <i>Insuffisances rénales</i>	202
Rappel physio-pathologique (202); <i>Insuffisance rénale globale aiguë</i> (202); Signes cliniques (203); Signes biologiques (203); Évolution (203); <i>Insuffisance rénale globale chronique</i> (mal de Bright) (203); Signes cliniques (204); Signes biologiques (204); Évolution (206); Formes cliniques (206); <i>Insuffisance rénale fonctionnelle</i> (207).	

SIXIÈME PARTIE

Maladies de la nutrition

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	209
CHAPITRE II. — <i>Rappel physiologique</i>	211
Les aliments (211); Digestion (212).	

CHAPITRE III. — <i>Les troubles fonctionnels en pathologie digestive</i>	216
Troubles de l'appétit (216); Diagnostic d'une dyspepsie (217); Diagnostic d'une douleur abdominale (218); Diagnostic d'un météorisme abdominal (219); Troubles du transit digestif (223).	
CHAPITRE IV. — <i>L'examen d'un malade en pathologie digestive</i>	230
Examen physique (230); Examens complémentaires (232).	
CHAPITRE V. — <i>Les fonctions du foie.</i>	239
Rappel physiologique (239); Signes cliniques de l'insuffisance hépatique (241); Examens de laboratoire (242).	
CHAPITRE VI. — <i>Diagnostic d'une hépatomégalie</i>	246
Rappel anatomique (246); Comment reconnaître un gros foie (247); Les examens complémentaires (248); Diagnostic différentiel (249); Étiologie (250).	
CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic d'un ictère</i>	252
Rappel physiologique (252); Examen clinique d'un ictérique (253); Ictères pré-hépatiques (255); Ictères hépatiques (255); Ictères post-hépatiques (260).	
CHAPITRE VIII. — <i>Les syndromes des voies biliaires</i>	264
Rappel physiologique et physio-pathologique (264); Circonstances du diagnostic d'une affection biliaire (265); Éléments du diagnostic (266); Différentes étiologies (267).	
CHAPITRE IX. — <i>Diagnostic d'une ascite</i>	269
Généralités (269); Circonstances du diagnostic (269); Comment reconnaître une ascite (269); Ce qu'il ne faut pas confondre avec une ascite (270); Comment reconnaître l'étiologie d'une ascite (270); La ponction d'ascite (271).	
CHAPITRE X. — <i>Hémorragies digestives.</i>	272
Généralités (272); Les deux aspects des hémorragies digestives : l'hématémèse et l'hémorragie intestinale (272); L'enquête étiologique (277); Différentes causes (274); Indications thérapeutiques (277).	
CHAPITRE XI. — <i>Obésité et maigreur</i>	278

SEPTIÈME PARTIE

Neurologie

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	281
CHAPITRE II. — <i>Rappel anatomique : Encéphale, moelle, nerfs rachidiens.</i> . . .	284
CHAPITRE III. — <i>Le syndrome du neurone central (syndrome pyramidal).</i> . . .	289
Rappel anatomique (289); Sémiologie du neurone central (291); Différentes étiologies (291).	
CHAPITRE IV. — <i>Le syndrome du neurone périphérique</i>	292
Rappel anatomique (292); Sémiologie (292); Différentes localisations du syndrome périphérique (293).	
CHAPITRE V. — <i>Le syndrome cérébelleux.</i>	294
Rappel physiologique (294); Rappel anatomique (294); Le syndrome cérébelleux (295); Différentes étiologies (296).	

CHAPITRE VI. — <i>Le syndrome extra-pyramidal (maladie de Parkinson)</i>	297
Rappel anatomique (297); Maladie de Parkinson (297).	
CHAPITRE VII. — <i>Les syndromes sensitifs</i>	302
Rappel physiologique (302); Rappel anatomique (302); Recherche des troubles de la sensibilité (305); Syndromes sensitifs (305).	
CHAPITRE VIII. — <i>L'examen neurologique</i>	308
<i>L'interrogatoire</i> (308); <i>L'examen physique</i> (308); Motricité volontaire (308); Tonus musculaire (309); Coordination des mouvements (309); Réflexes ostéo-tendineux (310); Réflexes cutanés et muqueux (314); Réflexes de défense (316); Étude de la sensibilité (316); Troubles trophiques et sympathiques (317); <i>Examens para-cliniques</i> (319); Pour les néoformations intra-crâniennes (319); Pour un syndrome méningé ou une compression médullaire (321); Pour les paralysies flasques (324).	
CHAPITRE IX. — <i>Diagnostic des hémiplésies</i>	325
Différents modes d'installation (325); Différents aspects cliniques (326); Diagnostic différentiel (327); Diagnostic topographique (327); Diagnostic étiologique (329); Traitement (329).	
CHAPITRE X. — <i>Accidents vasculaires cérébraux</i>	330
Rappel anatomique (330); Généralités (331); Ramollissements cérébraux (331); Hémorragie cérébrale (337); Hémorragie méningée (339).	
CHAPITRE XI. — <i>Néoformations intra-crâniennes</i>	340
Circonstances du diagnostic (340); Éléments du diagnostic (340); Différentes néoformations intra-crâniennes (342) [Tumeurs cérébrales (342); Abscès intra-crâniens (344); Tuberculomes (344); Hématomes (344)]; Évolution (344); Diagnostic (345); Traitement (345).	
CHAPITRE XII. — <i>Diagnostic des paraplégies</i>	346
Diagnostic des paraplégies flasques (346); Diagnostic des paraplégies spasmodiques (348).	
CHAPITRE XIII. — <i>Diagnostic des épilepsies</i>	352
Différents aspects cliniques (352); Diagnostic différentiel (355); Diagnostic étiologique (355); Diagnostic topographique (357); Traitement (358).	
CHAPITRE XIV. — <i>Tétanie</i>	359
Circonstances du diagnostic (359) [Tétanie manifeste (359); Spasmophilie (361)]; Éléments du diagnostic (361); Syndrome humoral (362); Différents aspects cliniques (363); Diagnostic différentiel (364); Traitement (365).	
CHAPITRE XV. — <i>Syndrome méningé</i>	366
Rappel anatomique (366); Rappel physiologique (366); Signes cliniques (366); Différentes étiologies (368).	
CHAPITRE XVI. — <i>Hémorragie méningée</i>	369
Aspect clinique typique (369); Autres aspects cliniques (371); Variétés étiologiques (371); Diagnostic (373); Traitement (373).	
CHAPITRE XVII. — <i>Diagnostic des comas</i>	374
Éléments du diagnostic (374); Diagnostic différentiel (374); Le diagnostic de profondeur du coma et recherche des troubles végétatifs (374); Diagnostic étiologique (375); Traitement (377).	
CHAPITRE XVIII. — <i>Paralysies des nerfs crâniens</i>	378
Paralysie du nerf olfactif (378); Paralysie du nerf optique (378); Paralysie des nerfs moteurs de l'œil (378); Paralysie du nerf trijumeau (379); Paralysie faciale (379); Paralysie faciale périphérique (380); Paralysie faciale de type	

central (381); Paralyse du nerf auditif (382); Paralyse du nerf glosso-pharyngien (382); Paralyse du nerf pneumogastrique (383); Paralyse du nerf spinal (383); Paralyse du grand hypoglosse (383).

CHAPITRE XIX. — <i>Paralyse du radial, du médian et du cubital</i>	384
CHAPITRE XX. — <i>Névralgie sciatique</i>	387
Circonstances du diagnostic (387); Éléments du diagnostic (388); Diagnostic différentiel (389); Diagnostic étiologique (389); Traitement (390).	
CHAPITRE XXI. — <i>Névralgie du trijumeau</i>	392
Circonstances du diagnostic (392); Éléments du diagnostic (393); Diagnostic différentiel (393); Diagnostic étiologique (393); Pronostic (394); Traitement (394).	
CHAPITRE XXII. — <i>Diagnostic d'une céphalée</i>	395
Rappel physio-pathologique (395); Différentes étiologies (395).	

HUITIÈME PARTIE

Pathologie ostéo-articulaire

CHAPITRE PREMIER. — <i>Examen clinique en pathologie articulaire</i>	401
Interrogatoire (401); Examen des différentes articulations (401); Examen radiologique (403); Examens biologiques (403).	
CHAPITRE II. — <i>Examen clinique en pathologie osseuse</i>	404
Examen physique du squelette (404); Examen radiologique du squelette (404); Examens biologiques (405).	

NEUVIÈME PARTIE

Endocrinologie

CHAPITRE PREMIER. — <i>Généralités</i>	407
CHAPITRE II. — <i>Sémiologie du corps thyroïde</i>	410
Rappel anatomique (410); Rappel physiologique (410); Exploration fonctionnelle de la thyroïde (411); Le syndrome d'hyperthyroïdie (415); Le syndrome d'hypothyroïdie (416).	
CHAPITRE III. — <i>Sémiologie des parathyroïdes</i>	417
Rappel anatomique (417); L'hormone parathyroïdienne ou parathormone (417); Le syndrome d'hyperparathyroïdie (418); Le syndrome d'hypoparathyroïdie (418).	
CHAPITRE IV. — <i>Sémiologie des glandes surrénales</i>	419
Physiologie de la médullo-surrénale (419); Physiologie de la cortico-surrénale (420).	
CHAPITRE V. — <i>Sémiologie de l'hypophyse</i>	424
L'antéhypophyse (424); La post-hypophyse (428).	
CHAPITRE VI. — <i>L'équilibre glycémique et ses perturbations</i> ;	431
Rappel physiologique (431); L'hyperglycémie ou diabète sucré (432); L'hypoglycémie (433); L'épreuve d'hyperglycémie provoquée (434); Dosage de l'insulinémie (435); Dosage du peptide C dans le sang (435); Dosage de l'hémoglobine A 1 _e (436).	

DIXIÈME PARTIE

Hématologie

CHAPITRE PREMIER. — Généralités	437
CHAPITRE II. — L'examen clinique	438
CHAPITRE III. — Les examens para-cliniques	440
Éléments figurés du sang (440); Rappel physiologique : l'hématopoïèse (440); Les globules rouges (442); Les globules blancs (444); Les plaquettes (445); La vitesse de sédimentation globulaire (448); Le plasma et ses constituants (448); Les différentes immunoglobulines (450); L'hémostase et la coagulation du sang (451); L'hémolyse (453).	
CHAPITRE IV. — Diagnostic des adénopathies	455
Rappel anatomique (455); Généralités (455); Diagnostic d'une adénopathie cervicale (456); Diagnostic d'une adénopathie axillaire (457); Diagnostic d'une adénopathie inguinale ou rétro-crurale (458); Diagnostic des adénopathies généralisées (458); Diagnostic des adénopathies médiastinales (459); Diagnostic des adénopathies iliaques et lombaires (459).	
CHAPITRE V. — Diagnostic d'une splénomégalie	460
Rappel anatomique (460); Comment reconnaître une grosse rate (460); Diagnostic différentiel (462); Diagnostic étiologique (462).	
CHAPITRE VI. — Les anémies	464
Anémies chroniques (464) : Les anémies par carence martiale (465); Les anémies par carence d'un facteur de maturation (466); Les anémies des aplasies médullaires (467); Les anémies hémolytiques (468); Autres anémies chroniques (470). Anémies aiguës (471).	
CHAPITRE VII. — Diagnostic des purpuras	474
Circonstances du diagnostic (474); Éléments cliniques du diagnostic (474); Éléments biologiques du diagnostic (475); Différentes causes (475); Traitement (477).	

ONZIÈME PARTIE

Équilibre hydro-électrolytique et acido-basique

CHAPITRE PREMIER. — Les troubles du métabolisme hydrosodé	480
Rappel physiologique (480); Méthodes d'exploration des volumes hydriques (482); Les troubles de l'hydratation (484).	
CHAPITRE II. — L'équilibre électrolytique	490
Généralités (490); Le sodium (491); Le potassium (491); Le calcium (492); Le chlore (493); Les bicarbonates (494).	
CHAPITRE III. — L'équilibre acido-basique	495
Rappel physiologique (495); Exploration de l'équilibre acido-basique (497); Désordres acido-basiques (498).	
GLOSSAIRE	503
INDEX ALPHABÉTIQUE DE MATIÈRES	545

Sang **TABLES DE CORRESPONDANCE entre LES UNITÉS S. I. (système international) et les anciennes unités**

Urée	Ac. urique		Créatinine		Glucose		Bilirubine		Cholestérol		Triglycérides	
	m. mol. / l	g/l	μ mol. / l	mg/l	m. mol. / l	g/l	μ mol. / l	mg/l	m. mol. / l	g/l	m. mol. / l	g/l
	$\times \frac{0,06}{16,6} \times$		$\times \frac{0,113}{8,85} \times$		$\times \frac{0,180}{5,56} \times$		$\times \frac{0,585}{1,71} \times$		$\times \frac{0,387}{2,58} \times$		$\times \frac{0,875}{1,14} \times$	
0,8	1,7	0,05	20	2,3	0,5	0,10	5	3	1,5	0,6	0,30	0,25
1,7	3,5	0,10	30	3,4	1	0,20	10	6	2	0,8	0,40	0,35
3,5	4	0,21	40	4,5	2	0,35	15	9	2,5	1,00	0,60	0,50
4	0,24	0,36	44	5	3	0,55	20	10	3	1,15	1	0,90
6	0,36	0,36	50	5,6	4,3	0,75	25	15	3,5	1,35	1,50	1,30
7	0,42	0,36	70	7,9	4,5	0,80	17	10	4	1,55	1,70	1,50
8	0,48	0,36	90	10,1	5	0,90	20	12	4,5	1,75	1,80	1,60
10	0,60	0,48	100	11,3	5,5	1,00	25	15	5,5	2,10	2	1,75
12	0,72	0,60	130	15	5,9	1,05	30	20	6	2,30	2,20	1,90
14	0,84	0,72	150	17	6,5	1,10	35	25	6,5	2,50	2,50	2,20
16	0,96	0,84	170	19	7	1,25	40	30	7	2,71	2,70	2,40
18	1,08	0,96	190	21	7,5	1,35	45	35	7,5	2,90	3	2,60
20	1,20	1,08	210	24	8	1,45	50	40	8	3,10	3,20	2,80
25	1,50	1,20	230	26	8,5	1,53	55	45	8,5	3,30	3,60	3,15
30	1,80	1,50	270	30	9	1,60	60	50	9	3,50	3,80	3,50
35	2,10	1,80	300	34	9,5	1,70	65	55	9,5	3,70	4	4,00
40	2,40	2,10	400	45	10	1,80	70	60	10	3,90	5	4,40
45	2,70	2,40	500	56	10,5	1,90	80	70	10,5	4,05	6	4,80
50	3	2,70	600	68	11	2,00	90	80	11	4,25	5,5	5,25
55	3,30	3	700	79	12	2,15	100	90	11,5	4,45	10	8,75
60	3,60	3,30	800	90	13	2,35	120	100	12,5	4,65	15	13,10
70	4,20	3,60	900	102	14	2,50	140	120	13	4,85	20	17,70
80	4,80	4,20	1 000	113	15	2,70	160	140	13	5,05	25	22
90	5,40	4,80	1 200	136	16	2,90	180	160	13	5,05	30	26
100	6	5,40			17	3,10	200	180				
					22	4,00	250	200				
					28	5,00	300	250				
					33	6,00	350	300				
					38	6,90						

Calcium		Phosph.		Magnés.		Ammoniac.		Hémoglob.		Fer	
m. mol. / l	mg /l	m. mol. / l	mg /l	m. mol. / l	mg /l	μ mol. / l	mg / 100 ml	m. mol. / l	g / 100 ml	μ mol. / l	μg / 100 ml
$\times 40$ $\overline{0,025} \times$		$\times 31$ $\overline{0,032} \times$	$\times 24,3$ $\overline{0,041} \times$	$\times 1,7$ $\overline{0,588} \times$		$\times 1,61$ $\overline{0,62} \times$	$\times 5,58$ $\overline{0,179}$				
1,30	52					4,5	7,25	4	22		
1,50	60					5	8	5	28		
1,60	64					5,5	8,9	6	33		
1,70	68					6	9,7	7	39		
1,80	72					6,5	10,5	8	45		
1,90	76					7	11,3	9	50		
2	80	0,4	12			7,5	12	10	56		
2,10	84	0,6	19			8	13	13	72		
2,25	90	0,8	25			8,5	13,5	14,5	81		
2,40	96	1	31			9	14,5	15	84		
2,50	100	1,2	37			9,5	15,3	16	90		
2,60	104	1,5	46			10	16	18	100		
2,7	108	1,6	50			10,5	16,9	20	112		
2,8	112	1,8	56			11	17,7	25	140		
2,9	116	2	62			11,5	18,5	30	170		
3	120	2,2	68			12	19,3	35	195		
3,1	124	2,4	74			12,5	20	40	223		
3,2	128	2,6	81					45	251		
3,3	132	2,8	87					50	280		
3,4	136	3	93					55	306		
3,5	140	3,2	99								
		3,4	105								
		3,6	112								
		3,8	118								

— Pour les ions monovalents (Cl^- , Na^+ , K^+ , CO_3H^-) exprimés jusqu'alors en mEq/l, l'expression en m. mol./l a la même valeur numérique

— Il en est de même pour les lactates, les pyruvates, les acides gras libres

— Les protéides, lipides et fibrinogène restent en g/l.

Urines

Urée		Créatinine		Glucose		Calcium		Phosph.		Ac. urique		Hydroxy Proline	
m. mol. / dU	g /24 h	m. mol. / dU	mg /24 h	m. mol. / dU	m /24 h	m. mol. / dU	mg /24 h	m. mol. / dU	mg /24 h	m. mol. / dU	mg /24 h	μ mol. / dU	mg /24 h
$\times \frac{0,06}{16,6} \times$		$\times \frac{113}{0,009} \times$		$\times \frac{0,180}{5,56} \times$		$\times \frac{40}{0,025} \times$		$\times \frac{31}{0,032} \times$		$\times \frac{168}{0,059} \times$		$\times \frac{0,13}{7,69} \times$	
20	1,2	12	226	30	5,4	0,5	20	1	30	0,5	84	50	6,5
50	3	3	339	40	7,2	1	40	2	62	1	168	100	13
100	6	4	452	50	9	1,25	50	4	123	1,25	210	150	19
125	7,5	5	565	60	10,8	1,5	60	6	185	1,5	252	200	26
150	9	6	678	70	12,6	1,75	70	8	248	1,75	294	250	33
175	11	7	791	80	14,4	2	80	10	309	2	336	300	40
200	12	8	904	90	16,2	2,25	90	13	378	2,25	378	400	52
250	15	9	1 017	100	18	2,5	100	15	464	2,4	403	500	65
300	18	10	1 130	110	19,8	2,75	110	17	526	2,75	462	600	79
350	21	11	1 243	150	27	3	120	20	619	3	504	700	92
400	24	12	1 356	200	36	3,25	130	22	681	3,25	546	800	105
450	27	13	1 469	250	45	3,5	140	25	774	3,5	588	900	118
500	30	14	1 582	300	54	4	160	27	836	3,75	630	1 000	130
550	33	15	1 695	350	63	4,5	180	30	929	4	672	1 200	157
600	36	16	1 808	400	72	5	200	32	1 000	4,25	714	1 400	183
650	39	17	1 921	450	81	5,5	220	36	1 053	4,5	756	1 600	209
		18	2 034	500	90	6	240	38	1 115	4,8	807	1 800	236
				550	99	6,25	250	40	1 177	5	840	2 000	262
				600	108	6,50	260	44	1 239	6	1 008	2 500	327
						7	280	48	1 362	7	1 180	3 000	393
						7,50	300	52	1 486	8	1 344	3 500	458
						8	320	55	1 610			4 000	524
						8,50	340					4 500	590
						9	360						
						9,50	380						

— les plages en gris correspondent aux valeurs usuelles

— les valeurs mentionnées sur ces tableaux sont souvent des valeurs arrondies

PRÉFACE A LA 4^e ÉDITION

CHAQUE génération de médecine a son livre de sémiologie. Celui de SERGENT fut célèbre durant le premier tiers de ce siècle. Il y en eut d'autres dont l'éclat fut moindre. Mais depuis 1960, les étudiants sont fidèles à celui de M. BARIÉTY et R. BONNIOT qui a toujours leur faveur et répond à leurs aspirations, puisqu'une quatrième édition est devenue nécessaire.

Elle a les mêmes signataires. L'un d'eux, qui figurera dans l'histoire comme le Maître incontesté de l'Hôtel-Dieu et l'égal des plus illustres, a disparu. L'amitié qui nous liait depuis plusieurs dizaines d'années me vaut l'honneur d'écrire cette préface : j'en mesure le prix.

Enseigner la sémiologie c'est révéler à l'étudiant les secrets de la pathologie appliquée, lui apprendre le langage technique qui sera celui de toute sa carrière, lui procurer la méthode et le mode de penser propres à sa profession, bref c'est l'initier à la médecine pratique. Quand il pénètre dans une salle de malade pour la première fois, le futur médecin a déjà de solides notions d'anatomie, de physiologie, de microbiologie, de biochimie, mais il ne sait pas les utiliser, et, s'il connaît les signes des maladies, il ne sait ni les interpréter, ni les assembler. Quelle que soit la manière d'enseigner la pathologie, que cette discipline soit « intégrée » ou non, divisée en chapitres ou « certificats », elle a toujours pour base et pour but la collecte des symptômes. La sémiologie est le fil conducteur qui guide le médecin dans l'infinie diversité des malades.

Si le livre de BARIÉTY et BONNIOT connaît un si durable succès, c'est parce qu'il est clair, précis, schématique. En toutes ses éditions il a les mêmes qualités : il s'inspire du même esprit que lui donna M. BARIÉTY, et la rédaction qu'on doit à R. BONNIOT garde la même netteté et la même rigueur. Pour tenir compte des progrès de la médecine quelques chapitres ont été ajoutés : ils sont l'œuvre du Professeur Jean BARIÉTY en qui l'on retrouve les rares qualités didactiques de son père.

Cette édition aura le succès des précédentes, parce que l'importance de la sémiologie s'affirme de plus en plus à mesure que se complique la refonte incessante du programme des études et parce que le renom des Auteurs n'est pas moindre que la réputation de l'Éditeur.

Pr André LEMAIRE

Secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE
ET
TECHNIQUES

CHAPITRE PREMIER

**LE PREMIER CONTACT DU MALADE
AVEC SON MÉDECIN
EXAMEN CLINIQUE D'UN MALADE**

L'examen clinique d'un malade comprend trois temps :

- 1^o *L'interrogatoire.*
- 2^o *L'examen physique.*
- 3^o *La rédaction de l'observation.*

INTERROGATOIRE

Le début de l'interrogatoire. — Trois questions doivent d'abord être posées au malade; on lui demande :

1^o *Son état civil* : âge, nom, prénom (et pour la femme mariée, nom de jeune fille), lieu de naissance, adresse.

2^o *Sa profession* actuelle (et éventuellement ses professions antérieures).

3^o *Les symptômes* qui l'amènent à consulter, et, parmi eux, le symptôme majeur qui tient dans son esprit la première place.

Le monologue du malade. — C'est la réponse à cette troisième question.

Le malade décrit les différents troubles qui l'inquiètent. Il est préférable de l'écouter sans l'interrompre, sans lui poser de questions à ce moment; on

peut tout au plus placer un mot de temps en temps pour faire préciser, s'il est nécessaire, un point du récit, ou la date exacte d'apparition d'un symptôme. Il faut en outre souvent ramener autant que faire se peut le malade à l'objectivité alors qu'il a tendance à se perdre dans des interprétations.

Tout en écoutant, le médecin observe l'attitude de son malade, ses gestes, son faciès, le timbre de sa voix qui, dans nombre de cas, orientent déjà le diagnostic.

Le dialogue entre le malade et le médecin. — Le récit du malade permet parfois à lui seul de porter un diagnostic.

Le plus souvent, il n'a qu'une valeur d'orientation. Les questions dès lors posées par le médecin sont les suivantes :

1^o Les premières ont pour but de faire préciser la nature exacte des symptômes que le malade vient d'énumérer.

a) Les malades ignorent en effet presque toujours la signification exacte des termes médicaux :

un malade dit avoir de l'asthme, il a en réalité une dyspnée d'origine cardiaque; un autre se plaint de dysenterie, il a en fait une diarrhée; un troisième, consulte « pour une sciatique », en l'interrogeant de façon précise sur les caractères de sa douleur, on s'aperçoit qu'il est atteint d'une claudication intermittente...

b) Les malades omettent toujours un ou plusieurs caractères de leurs troubles : une *douleur* par exemple se caractérise par :

- ses circonstances d'apparition,
- son horaire, sa durée,
- son siège,
- ses irradiations,
- son type : pesanteur, torsion, brûlure...

— les circonstances dans lesquelles elle disparaît ou s'exagère : repos, décubitus, attitude particulière, ingestion d'aliments, de médicaments...

2^o Il faut ensuite demander au malade s'il a ou non d'autres troubles fonctionnels, qu'il a oublié de signaler, troubles qui sont parfois la clé du diagnostic :

au cours d'une crise douloureuse abdominale, par exemple, l'existence de troubles urinaires qui n'attirent pas l'attention du malade, imposent au médecin le diagnostic de colique néphrétique.

3^o En outre, quels que soient les troubles dont se plaint le malade, on doit l'interroger sur :

a) l'existence ou non de *troubles des autres appareils* :

- appareil respiratoire (voir page 72),
- appareil circulatoire (voir page 148),
- neurologie (voir page 302),
- appareil digestif (voir page 216),
- chez la femme, en outre, caractères du cycle menstruel.

b) la modification éventuelle de son *poids*, son *sommeil*.

c) ses *habitudes alimentaires*, son *genre de vie*, surmenage physique ou intellectuel, soucis familiaux ou professionnels...

d) ses *antécédents personnels* :

— maladies de l'enfance, maladies infectieuses, traumatismes, interventions chirurgicales.

— chez l'homme : service militaire,

— chez la femme : puberté, grossesses, allaitements, ménopause.

e) ses *antécédents familiaux* : ascendants, collatéraux, conjoint, enfants.

f) les *examens médicaux antérieurs*, les réactions cutanées à la tuberculine, les examens radiologiques, les examens de laboratoire.

g) les *vaccinations* qu'il a eues.

h) les *traitements déjà suivis* qui peuvent donner des indications précieuses sur :

— la nature des maladies antérieures,

— l'action favorable de certaines thérapeutiques,

— l'intolérance du malade à certains produits (les troubles actuels peuvent être dus à une intoxication médicamenteuse; d'autre part, il est utile avant de prescrire un produit, de savoir si le malade y est intolérant).

EXAMEN PHYSIQUE

Avant de commencer l'examen, on doit mettre le malade en confiance (si le malade est inquiet, il se contracte ce qui rend tout examen physique illusoire).

Le malade doit être examiné dans de bonnes conditions matérielles. Beaucoup d'erreurs de diagnostic sont dues à un examen hâtif ou pratiqué dans de mauvaises conditions.

L'examen doit être fait dans un silence absolu. Il faut disposer de la place nécessaire pour éviter ces attitudes inconfortables qui empêchent l'exploration de certaines régions.

La simple inspection d'un malade peut donner, à elle seule, des renseignements précieux.

Certaines attitudes imposent le diagnostic :

— l'aspect soudé et le faciès figé du Parkinsonien.

— la marche « en fauchant » de l'hémiplégique,

— l'asymétrie du visage de la paralysie faciale,

— les mouvements désordonnés de la chorée,

— le goitre, l'exophtalmie, l'agitation de la Basedowienne,

— le faciès infiltré inexpressif du myxœdémateux.

La position d'un malade dans son lit varie suivant l'affection en cause :

— le cirrhotique est couché sur le dos, sans oreillers, l'abdomen volumineux soulevant les couvertures.

— le cardiaque est assis sur son lit, le dos soutenu par des oreillers, le visage cyanosé, les jugulaires turgescentes; sa respiration est rapide, superficielle.

— l'artéritique est assis au bord de son lit, les jambes pendantes.

— le pleurétique est couché sur le côté malade; quand on lui demande de s'asseoir, il a une toux brève, sèche.

Quel que soit le trouble qui amène le malade à consulter, *l'examen doit être complet* : tous les organes doivent être examinés successivement et pour chaque organe, il est indispensable de rechercher avec soin tous les signes pathologiques qui peuvent traduire la souffrance de cet organe. Un signe physique n'est reconnu que s'il est cherché avec soin et dans de bonnes conditions.

On commence par l'appareil ou l'organe qui paraît *à priori* le plus atteint. On examine ensuite successivement tous les autres appareils fussent-ils en apparence indemnes.

a) *Examen du thorax*

Le torse doit être nu, n'acceptez pas de vos malades pusillanimes qui craignent de « prendre froid » la conservation d'un vêtement si léger soit-il; même relevé sur les épaules, il peut être une cause d'erreur en plus ou en moins.

L'examen thoracique comprend plusieurs temps :

1^o L'inspection du thorax dans son ensemble est le premier temps :

On peut noter :

a) *des signes cutanés*. : par exemple, circulation collatérale, tatouages artificiels ou professionnels (tatouages des mineurs évoquant la silicose), éléments de la maladie de Recklinghausen à la face postérieure du thorax.

b) *des modifications du rachis* : cyphose, scoliose.

2^o L'examen de l'appareil respiratoire est le deuxième temps (voir page 84). Les signes pulmonaires doivent être cherchés non seulement à la face postérieure du thorax, mais également à la face antérieure et dans les creux axillaires.

3^o L'examen cardiaque est le troisième temps (voir page 152).

4^o Les creux sus-claviculaires enfin doivent être examinés avec soin à la recherche notamment d'une adénopathie.

5^o *Chez la femme, il ne faut pas omettre d'examiner les seins* (la palpation systématique de la glande mammaire sur le gril costal permet parfois de découvrir une tumeur latente).

b) *Examen de l'abdomen*

Pour que l'examen de l'abdomen soit valable, le malade doit être en décubitus dorsal, en résolution musculaire complète : la tête doit être sur le plan du lit (et non reposée sur un oreiller), les membres inférieurs en demi-flexion.

Il est souvent plus commode, pour examiner un abdomen, de s'asseoir à droite du lit.

1^o L'inspection note :

- le volume de l'abdomen, éventuellement une voussure dans un hypocondre, une fosse iliaque, le creux épigastrique ou l'hypogastre (voir fig. 77 p. 231).
- l'existence ou non de dilatations veineuses : circulation collatérale.
- l'état de l'ombilic : hernie, déplissement, tumeur.
- l'état de la peau : vergetures, éruptions.

2^o La palpation est le temps capital de l'examen :

Technique : la main réchauffée doit être posée bien à plat sur l'abdomen depuis le talon de la main jusqu'à l'extrémité des doigts. Si le malade souffre, on commence à palper à distance de la région douloureuse.

La palpation comprend, la *palpation superficielle* et la *palpation profonde*.

a) La palpation superficielle a pour but de vérifier la souplesse des muscles larges de l'abdomen.

Une contracture généralisée ou même localisée traduit une péritonite par perforation de viscère creux commandant l'intervention chirurgicale d'urgence.

La défense est une simple diminution de souplesse de la paroi. C'est l'ébauche d'une contracture, elle a la même valeur sémiologique, mais elle est à distinguer de la simple défense volontaire d'un malade qui se laisse mal examiner.

On termine la palpation superficielle en pinçant entre le pouce et les autres doigts, la paroi abdominale pour apprécier son épaisseur : en effet, certains panicules adipeux épais rendent très délicate la palpation profonde.

b) La palpation profonde a pour but de rechercher des points douloureux viscéraux, et surtout de préciser l'existence éventuelle d'une tumeur abdominale ou l'augmentation de volume d'un viscère.

TECHNIQUE. — La main doit être posée bien à plat, intimement appliquée sur une région de l'abdomen. On demande au malade de respirer profondément la bouche ouverte; la main doit rester absolument immobile pendant au moins deux ou trois mouvements respiratoires : s'il existe une tumeur abdominale ou un viscère augmenté de volume, on sent sous la main cette tuméfaction qui s'abaisse à chaque inspiration profonde (en raison de la contraction du diaphragme). On explore ainsi successivement les différentes régions de l'abdomen.

c) On termine la palpation par la recherche du signe du flot (voir page 269).

3^o La percussion peut mettre en évidence une ascite. Elle précise d'autre part si une tumeur abdominale est sonore ou mate.

Technique : le médus gauche doit être intimement appliqué sur la paroi; les quatre derniers doigts de la main droite recourbés percutent la face dorsale du médus gauche. Le malade doit être successivement en décubitus dorsal, en décubitus latéral droit et latéral gauche.

4^o L'auscultation de l'abdomen peut donner des renseignements, en cas de sténose du pylore, de compression vasculaire par un ganglion ou une tumeur, de circulation collatérale pathologique...

c) Examen des fosses lombaires

1^o Les fosses lombaires doivent être explorées avec soin à la recherche d'un point douloureux ou d'une diminution de souplesse : la comparaison des deux côtés est absolument indispensable. Certaines appendicites, certains phlegmons péri-néphrétiques ne se traduisent que par des signes lombaires très discrets qui demandent un examen attentif pour être trouvés.

2^o Chez un malade alité, c'est souvent aux lombes que débute l'œdème : à la palpation on trouve le signe du godet.

d) Examen des organes génitaux, toucher rectal

CHEZ L'HOMME. — L'inspection peut montrer des modifications de la verge; il faut en outre relever les bourses pour voir certaines plaques de vitiligo ou certaines fistules épидидymaires.

La palpation précise l'état des testicules, des épидидymes et du cordon.

CHEZ LA FEMME. — Le toucher vaginal est indispensable pour reconnaître un fibrome, un kyste de l'ovaire, un cancer du col ou du corps de l'utérus, une grossesse extra-utérine.

Dans les deux sexes : IMMÉDIATEMENT APRÈS L'EXAMEN GÉNITAL on note :

— l'état de la *pilosité pubienne* (la raréfaction des poils pubiens s'observe au cours des cirrhoses et de certaines affections endocriniennes).

— on examine la *région anale* (hémorroïdes, fistule, fissure, condylomes...).

— le *toucher rectal* enfin est absolument indispensable pour reconnaître un cancer du rectum (et chez l'homme explorer la prostate).

e) Examen des régions inguino-crurales

Avant d'examiner les membres inférieurs on cherche l'existence de hernie inguinale ou crurale, d'adénopathie inguinale ou rétro-crurale.

f) Examen des membres inférieurs

Il comprend différents temps :

1^o L'*inspection* est le premier temps; elle peut montrer :

- des modifications de la peau (éruptions, purpura...), des varices;
- de l'œdème effaçant les méplats;
- des déformations osseuses ou articulaires;
- l'atrophie d'un groupe musculaire.

2° La *palpation* peut montrer :

— un œdème (signe du godet) notamment aux malléoles ou le long de la face interne du tibia; à la face interne des cuisses chez le malade alité.

— une hydarthrose du genou (choc rotulien) soit isolée, soit associée à de l'œdème sous-cutané.

— en cas d'artérite, la diminution ou même l'abolition des battements artériels (artères pédieuses, tibiales postérieures...).

3° L'*examen neurologique* est le troisième temps (voir page 308).

On ne doit jamais terminer l'examen des membres inférieurs sans regarder la plante des pieds (mal perforant plantaire).

g) Examen des membres supérieurs

Il comprend différents temps :

1° L'*inspection* est le premier temps; elle peut montrer :

— un hippocratisme digital,

— une déformation des articulations interphalangiennes, des nodosités digitales au cours de certains rhumatismes,

— une atrophie de l'éminence thénar ou hypothénar,

— une rétraction de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren).

2° L'*examen neurologique* est le deuxième temps (voir page 308).

3° L'*examen vasculaire* est le troisième temps :

a) palpation du pouls à la radiale,

b) à la face interne du bras, examen de l'artère humérale; en cas d'athérome on voit une artère allongée et sinueuse dont les battements sont exagérément visibles (signe de la sonnette), à la palpation, elle donne l'impression d'un cordon induré.

c) prise de la pression artérielle.

4° On termine l'examen des membres supérieurs par la recherche d'*adénopathies* épitrochléennes et axillaires.

h) Examen du cou

A l'examen du cou, on peut trouver une augmentation de volume du corps thyroïde, des adénopathies cervicales, des signes vasculaires, des signes rachidiens.

1° A l'*inspection* on peut voir un élargissement de la base du cou dû à un *goitre* (tuméfaction qui s'élève lors des mouvements de déglutition), une

saillie latérale due à une *adénopathie* de la chaîne jugulaire, un battement exagéré des *artères carotides* ou une distension des *veines jugulaires*; à la nuque, la présence de *furoncles* oriente vers une affection staphylococcique.

2° A la *palpation* — pour préciser le volume exact du *corps thyroïde*, il est préférable de se mettre derrière le malade et d'appliquer les quatre derniers doigts de chaque main sur les faces antéro-latérales du cou du malade (le corps thyroïde s'élève avec la trachée lors des mouvements de déglutition),

— pour palper les *ganglions* de la chaîne jugulaire, il faut demander au malade d'incliner la tête du côté que l'on examine.

3° A l'*auscultation*

a) *des vaisseaux du cou* : un souffle systolique dû à une thrombose intra-carotidienne, pouvant être à l'origine d'une hémiplégie (voir page 325).

— exceptionnellement un souffle continu à renforcement systolique produisant un anévrisme jugulo-carotidien;

b) *du corps thyroïde* : un souffle systolique en cas d'hyperthyroïdie.

4° On termine l'examen du cou par la recherche de *signes rachidiens* : douleur à la pression des épineuses, limitation des mouvements de flexion, extension, rotation, qui en outre entraînent une douleur.

i) *Examen de la tête*

Il comprend plusieurs temps :

1° L'*inspection* de la face apporte déjà souvent des renseignements précieux :

- infiltration cutanée des myxœdémateux,
- varicosité des pommettes des éthyliques,
- teint pâle des anémiques,
- teint rouge hypercoloré des polyglobuliques,
- vésicules d'herpès labial ou périnariaire, au cours de certaines maladies infectieuses (grippe, pneumococcies, méningococcies...),
- l'aspect des phanères doit également être noté, par exemple dans le myxœdème, chute de la queue du sourcil, cheveux secs et cassants.

2° L'*examen neurologique* est un temps très important. Il comprend l'étude des douze nerfs crâniens (voir page 378).

3° L'*examen des yeux* termine l'examen neurologique et apporte de nombreux renseignements :

- a) examen des trois nerfs moteurs de l'œil,
- b) examen des pupilles qui, normalement, sont égales et régulières,
- c) recherche du signe d'Argyll Robertson,
- d) recherche du signe de Claude-Bernard Horner,

- e) recherche d'une exophtalmie,
- f) recherche du gerontoxon ou arc sénile : c'est un cercle blanchâtre à la périphérie de l'iris qui s'observe chez les athéromateux et chez les sujets âgés.
- g) L'examen des conjonctives peut montrer deux signes pathologiques :
 - leur pâleur qui est un signe précieux d'anémie (la pâleur cutanée n'est pas toujours en rapport avec une anémie, elle peut être constitutionnelle ou bien due à une vasoconstriction des capillaires de la peau),
 - leur subictère qui est souvent le premier signe d'une rétention biliaire.

4° *L'examen de la cavité buccale* enfin comprend :

- a) l'étude de la langue : normalement, elle est humide et rosée,
 - elle est blanche, saburrale au cours des infections aiguës et chez les malades atteints de certains troubles digestifs,
 - elle est sèche, « rôtie » au cours des infections pulmonaires aiguës d'évolution grave et de tous les états de déshydratation,
 - elle est lisse, dépapillée chez les biermériens : c'est la glossite de Hunter,
 - elle est lisse, luisante, rouge carminé chez les cirrhotiques et au cours de certains traitements antibiotiques,
 - elle est trémulante chez les éthyliques.
- b) l'examen des dents. — des modifications morphologiques des dents s'observent au cours de la syphilis congénitale, du myxoédème de l'enfant,
 - des caries dentaires étendues, la chute de nombreuses dents ne permettent plus une mastication correcte, ce qui peut être à l'origine de troubles digestifs.
- c) l'inspection de la face interne des joues : peut montrer des signes de grande valeur diagnostique :
 - signe de Koplick de la rougeole,
 - taches pigmentaires de la maladie d'Addison ou de la cirrhose bronzée,
 - plaques de leucoplasie ou de lichen.
- d) l'examen du pharynx comprend : l'inspection des amygdales (volume, couleur, exsudats, fausses membranes),
 - l'inspection du fond du pharynx (couleur, muco-pus venant des fosses nasales),
 - l'examen du voile du palais et de la luette (réflexe du voile, voir page 315).

LA RÉDACTION DE L'OBSERVATION

L'observation doit être rédigée en termes clairs, simples et précis. Il faut en outre, suivre un ordre rigoureux :

1° *État civil.* — 2° *Circonstances d'hospitalisation.* — On indique ensuite le nom de la salle, le numéro du lit, la date d'entrée à l'hôpital (jour, mois, année), éventuellement le nom du médecin qui a conseillé l'hospitalisation.

3° *Histoire de la maladie.* — a) On commence par noter le *symptôme majeur* qui a conduit le malade à consulter : par exemple une douleur, de l'essoufflement, une hémoptysie...

b) On précise ensuite l'*évolution* : les variations du symptôme initial et l'adjonction fût-elle épisodique d'autres symptômes (un malade par exemple toussait depuis 8 jours, brusquement il s'est mis à cracher).

L'observation devra minutieusement préciser la chronologie des différents signes pathologiques. Le malade a souvent de la peine à se la rappeler. Il faut l'aider en essayant de lui faire préciser la date d'apparition d'un symptôme par rapport à tel ou tel épisode de sa vie familiale ou professionnelle.

c) Il faut enfin noter le résultat des différents *examens de laboratoire* qui auront pu être effectués avant l'entrée à l'hôpital.

4° *Examen du malade.* — Voir page 5.

5° *Antécédents.* — On note ensuite les antécédents personnels et familiaux en insistant sur ceux qui peuvent apporter des éléments diagnostiques ou pronostiques pour la maladie actuelle.

6° *Conclusion.* — On résume en quelques lignes les symptômes et signes recueillis, qu'on essaie de grouper en syndromes.

a) *Chez certains malades*, le diagnostic peut être porté dès le premier examen : il s'agit par exemple d'une pneumonie, d'une poliomyélite. On souligne les particularités sémiologiques qui s'écartent du schéma habituel de la maladie.

b) *Chez d'autres malades*, le diagnostic est impossible lors de ce premier examen clinique. On émet alors les différentes hypothèses à envisager et on demande les examens de laboratoire, les examens radiologiques capables d'orienter le diagnostic.

7° *Suite de l'observation.* — Par la suite, l'observation doit être suivie quotidiennement en cas de maladie aiguë, tous les deux ou trois jours en cas de maladie chronique.

On note soigneusement :

- l'évolution des symptômes et des signes initiaux,
- l'apparition éventuelle de nouveaux symptômes ou signes,
- le résultat des examens de laboratoire au fur et à mesure de leur arrivée,
- les effets de la thérapeutique qui peuvent être : favorables, nuls ou même nuisibles (apparition d'incidents dus au traitement).

8° *Résumé de l'observation.* — Le résumé doit être une synthèse de l'observation comprenant :

a) Le DIAGNOSTIC.

b) Les GRANDES LIGNES DE LA SYMPTOMATOLOGIE et les PARTICULARITÉS DU CAS.

c) LES TRAITEMENTS APPLIQUÉS ET LEURS RÉSULTATS.

d) LE MODE DE TERMINAISON :

1^o *soit guérison* : il faut alors préciser s'il existe ou non des séquelles et noter l'adresse où va le malade afin de pouvoir le retrouver si besoin.

2^o *soit passage dans un service de chirurgie, un service de spécialité ou un établissement de cure* ; une liaison doit alors être établie avec le médecin ou le chirurgien qui soignera désormais le malade.

3^o *soit la mort* : l'examen anatomique post-mortem est très instructif : il permet souvent de découvrir des lésions qui n'avaient pas été reconnues du vivant du malade. Il comprend :

— l'examen macroscopique de tous les organes (il est préférable de les prélever sans les ouvrir, de les fixer dans le formol et de faire des coupes seulement après plusieurs jours de fixation).

— l'examen histologique de certains d'entre eux (il faut fournir à l'anatomopathologiste qui fera l'examen les renseignements suivants : résumé de l'observation clinique, nom de l'organe et plus précisément, siège exact du prélèvement).

CHAPITRE II

EXEMPLE D'OBSERVATION

ÉTABLISSEMENT : Hôtel-Dieu. Salle : Saint-Charles. Lit n° 16.

OBSERVATION MÉDICALE

N° Date d'admission 28 août 1980 Feuille N° 1
Nom et Prénoms : DURAND Françoise née DUPONT
Date de naissance : 10 juin 1957. Paris 1^{er} Sexe féminin
Adresse : 35, boulevard Sébastopol. Paris.
Profession : sans.
Diagnostic : FIÈVRE TYPHOÏDE.

Madame DURAND Françoise, 23 ans, sans profession, est admise le 28 août 1980 à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu au lit n° 16 de la Salle Saint-Charles pour une fièvre de nature inconnue.

Histoire de la maladie. — Madame DURAND est souffrante depuis 3 jours.

C'est en effet le 25 août au début de l'après-midi qu'apparaissent les premiers symptômes. Mme DURAND se sent fatiguée et a des vertiges : elle voit plusieurs fois pendant quelques secondes les objets qui l'entourent osciller et a l'impression qu'elle marche de travers comme « si elle avait trop bu ».

Dans la nuit de lundi à mardi, elle s'endort difficilement, se réveille plusieurs fois dans la nuit.

Le mardi matin, elle a la tête lourde.

Toute la journée du mardi 26, elle ne sort pas de chez elle en raison de son asthénie, de sa céphalée et de ses vertiges. Au repas du soir, elle n'a aucun appétit. En se couchant, elle prend sa température qui est à 38°8.

La nuit de mardi à mercredi est plus mauvaise que la précédente : l'insomnie est à peu près totale, la céphalée et les vertiges s'accroissent.

Le mercredi matin, la température est à 38°5. Cette fièvre décide la malade à appeler un médecin qui vient en fin de matinée et ne trouve paraît-il que des râles de bronchite aux deux bases.

Il dit à la malade qu'elle a une bronchite. Il prescrit un repos au lit et une injection intra-musculaire matin et soir de 500 000 U. de pénicilline.

Le mercredi soir, la température est à 39°5.

La nuit de mercredi à jeudi est aussi pénible que la précédente.

Le jeudi matin à 6 h, la malade a une épistaxis. La température est à 39°2.

Le médecin appelé d'urgence ne constate aucun signe pathologique nouveau mais en raison de l'épistaxis survenant chez une malade fébrile, pense à la fièvre typhoïde et demande l'hospitalisation immédiate dans un *triple but* : confirmer le diagnostic par des examens de laboratoire, mettre en œuvre un traitement par le chloramphénicol sous surveillance médicale constante, enfin isoler la malade pour éviter la dissémination de bacilles d'Eberth dans son entourage.

Examen de la malade à son entrée. — Le jeudi 28 août à 10 h du matin.

La malade se plaint d'une *céphalée* fronto-occipitale permanente, de *vertiges* (elle a l'impression à certains moments que son lit remue comme un bateau).

Mais elle répond parfaitement aux questions qu'on lui pose; elle n'a aucun trouble de la conscience.

Sa *température* est à 39°4.

Son *pouls* bat régulièrement au rythme de 80 à la minute; il est donc dissocié d'avec la température. En outre, il est dicrote.

En examinant la cavité buccale, on trouve deux signes importants :

— la *langue* est blanche, saburrale sur toute sa surface mais elle n'est pas déshydratée.

— à la *face antérieure du pilier gauche du voile*, il existe une *exulcération* ovalaire à grand axe vertical d'un centimètre environ.

Cette exulcération est gris blanchâtre. Elle n'est pas douloureuse.

L'*examen du thorax* ne découvre aucun signe pathologique :

Les *poumons* sont cliniquement normaux (les râles bronchiques perçus les jours précédents ont disparu).

L'*auscultation cardiaque* est normale (le rythme est régulier à 80). La tension artérielle est à 11/7 (qui sont paraît-il les chiffres tensionnels habituels de notre malade).

Examen de l'abdomen. — à l'inspection, on est frappé par l'augmentation de volume de l'abdomen qui date, paraît-il, de deux ou trois jours et que la malade attribue à sa constipation apparue en même temps. Il s'agit en fait d'un météorisme. En effet :

— à la *percussion*, l'abdomen est tympanique dans son ensemble; on ne trouve aucune zone de matité,

— à la *palpation*, on perçoit un gargouillement de la fosse iliaque droite; on devine le cæcum distendu. Mais ni le foie ni la rate ne sont palpables même lors des inspirations profondes.

Le reste de l'examen est négatif.

Il n'existe en particulier aucun signe neurologique.

Les *urines* sont foncées mais ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, notre malade a eu la rougeole, la varicelle et les oreillons.

Elle a été vaccinée à l'âge de 5 ans contre la diphtérie et le tétanos. Elle a eu une injection de rappel à l'âge de 6 ans. Mais elle n'a jamais été vaccinée contre la fièvre typhoïde.

Elle s'est mariée le 16 février 1979. Lors de son examen pré-nuptial son image thoracique était normale et sa cuti-réaction à la tuberculine négative.

Avant de tomber malade le 25 août, elle était, nous dit-elle, en parfaite santé et venait d'ailleurs de rentrer de vacances : du 14 juillet au 15 août, son mari et elle avaient campé dans différentes régions du Midi, notamment sur le littoral méditerranéen.

Antécédents familiaux. — Ses parents, ses deux frères n'ont aucun antécédent pathologique à signaler.

Son mari est bien portant. Il a été vacciné contre la fièvre typhoïde lors de son service militaire.

En conclusion. — Le diagnostic de fièvre typhoïde est à peu près certain en raison :

— des *signes cliniques* : troubles fonctionnels qui ont marqué le début de la maladie (céphalée, vertiges, épistaxis, constipation), de l'ascension thermique progressive, de la

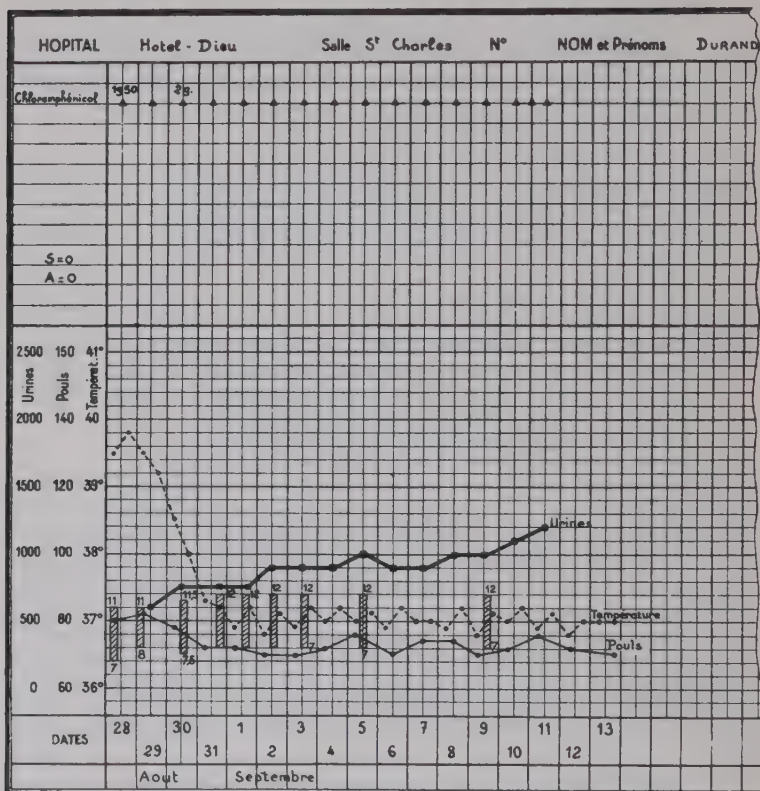


FIG. I. — Feuille de température.

Remarquer : a) les trois courbes de la température, du pouls et de la diurèse; b) le traitement suivi (chloramphénicol) noté chaque jour en haut de la feuille; c) le résultat de l'analyse d'urine (recherche du sucre et de l'albumine).

Chez de nombreux malades, il est en outre intéressant de noter le poids chaque semaine (affections chroniques) ou même chaque jour (œdème).

dissociation du pouls, du météorisme abdominal, du gargouillement de la fosse iliaque droite, de l'angine de Duguet enfin.

— du séjour dans le Midi pendant les semaines qui ont précédé la maladie où la malade a bu de l'eau de rivière et consommé plusieurs fois des coquillages crus.

— de l'absence de vaccination.

Mais il faut souligner comme particularité sémiologique l'absence d'un certain nombre de signes qui sont habituels chez les typhiques : le tymphos, la splénomégalie, les taches rosées.

Des examens de laboratoire sont faits ce matin :

- numération globulaire et formule sanguine.
- hémoculture.
- séro-diagnostic.

Le traitement est immédiatement institué (avant d'avoir la confirmation de laboratoire) :

— chloramphénicol : 1 g 50 aujourd'hui en comprimés.

— régime alimentaire : viande, lait, laitage, biscottes.

Sont interdits : pain, légumes verts et fruits.

Le pronostic chez cette malade paraît favorable en raison :

— de la discrétion des signes cliniques : absence de tufos, absence de splénomégalie, absence de taches rosées. Température ne dépassant pas 39°4.

— d'un traitement par le chloramphénicol dès le 3^e jour de la maladie.

— de la surveillance en milieu hospitalier où les complications éventuelles pourront être immédiatement traitées.

Suite de l'observation. — *Vendredi 29 août 1980*, la malade a peu dormi cette nuit. Elle n'a plus de vertiges, mais se plaint encore de céphalée. Elle a bu hier un litre de lait et mangé le soir un yogourth. Ce matin au petit déjeuner, elle a bu une tasse de café au lait.

La température hier soir à 39°8 est ce matin à 39°4. Le pouls à 82. La T. A. à 11/8.

L'abdomen est toujours météorisé, gargouillant.

La malade n'a pas eu de selles.

La diurèse de 24 h est 600 cc.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4 600 000.

Globules blancs : 5 000.

Polynucléaires neutrophiles : 52 p. 100.

— éosinophiles : 0 p. 100.

— basophiles : 0,5 p. 100.

Grands lymphocytes : 22.

Petits lymphocytes : 18.

Monocytes : 7,5.

Samedi 30 août 1980 : la malade a mieux dormi cette nuit. Elle n'a plus ni céphalée, ni vertiges. Elle a pris hier à chacun des deux principaux repas, deux yogourth sucrés et une biscotte.

La température hier soir à 39°2 et ce matin à 38°5.

Le pouls à 78. La tension artérielle à 11/1/2 — 7 1/2.

Le météorisme abdominal est identique.

La malade n'a pas eu de selles.

La diurèse de 24 h est de 750 cc.

Le chloramphénicol est très bien supporté. On prescrit à partir d'aujourd'hui une dose quotidienne de 2 g.

L'hémoculture du 28 août a poussé en 48 h : bacilles d'Eberth.

Dimanche 31 août 1980 : la malade est nettement mieux ce matin.

Elle a dormi presque normalement.

Elle a pris hier à chacun des deux principaux repas, 40 g de viande grillée, 2 yogourth sucrés, de la confiture et une biscotte.

La température hier soir à 38° et ce matin à 37°3.

Le pouls est à 72. La tension artérielle à 12/7.

Le météorisme abdominal a beaucoup diminué. La malade a eu ce matin une selle moulée normale. La diurèse de 24 h est de 800 cc.

On continue le chloramphénicol à dose de 2 g par jour.

Lundi 1^{er} septembre 1980 : La malade a l'impression d'être guérie.

Elle a de l'appétit et désirerait avoir une alimentation plus variée.

On maintient cependant le même régime pendant encore au moins deux jours.

La température hier soir à 37°2 et ce matin à 36°9.

Le pouls est à 72. La tension artérielle à 12/7.

Le météorisme abdominal a presque complètement disparu.

La malade a eu une selle. La diurèse de 24 h est de 750 cc.

On continue le chloramphénicol à la dose de 2 g par jour.

Mardi 2 septembre 1980 : La malade se sent très bien.

Examen : abdomen normal.

Température hier soir : 37°2, ce matin : 36°8.

Le pouls est à 70. La tension artérielle à 12/7.

On permet un régime varié en évitant cependant le pain, les légumes verts et les légumes secs.

On décide de continuer le chloramphénicol à la dose de 2 g pendant encore 10 jours.

Mercredi 3 septembre 1980 : la malade est très bien.

Examen clinique : normal.

Température hier soir : 37°1, ce matin : 36°9.

Le pouls est à 70. La tension artérielle à 12/7.

Le transit intestinal est normal.

Jeudi 4 septembre 1980 : la malade va toujours très bien.

L'examen est normal.

L'apyrexie se poursuit. Poule et T. A. idem.

Vendredi 5 septembre 1980 : la malade se sent toujours très bien.

L'examen clinique est entièrement négatif.

Pouls : 76. Tension artérielle : 12/7.

Samedi 6 septembre 1980 : Aucune modification à signaler.

Lundi 8 septembre 1980 : la malade se trouve guérie et demande à rentrer chez elle. Bien que l'examen clinique soit entièrement négatif, il paraît plus prudent de la garder encore quelques jours à l'hôpital au cas peu probable d'ailleurs où une complication apparaîtrait.

Mardi 9 septembre 1980 : état toujours excellent.

Pouls : 70. Tension artérielle : 12/7.

Examen de l'abdomen : négatif.

Mercredi 10 septembre 1980 : Aucune modification à signaler.

Jeudi 11 septembre 1980 : L'état de la malade est toujours très satisfaisant.

L'abdomen est normal.

L'apyrexie se poursuit.

La diurèse dépasse un litre.

Vendredi 12 septembre 1980 : État toujours très satisfaisant.

Samedi 13 septembre 1980 : En raison de l'apyrexie complète depuis 10 jours et de l'absence de toute complication, on autorise la malade à rentrer chez elle, mais on lui demande de prendre régulièrement sa température matin et soir pendant un mois et de revenir immédiatement à l'hôpital en cas de fièvre.

Résumé de l'observation. — Fièvre typhoïde contractée au cours d'un voyage dans le Midi de la France (sans qu'il soit possible de préciser l'origine exacte : eau de boisson ou coquillages) chez une femme non vaccinée.

Traitement par le chloramphénicol à partir du 3^e jour de la maladie.

Apyrexie le 3^e jour du traitement.

Administration de chloramphénicol poursuivie un mois après l'apyrexie.

Guérison sans aucune complication.

Examens de laboratoire dont le résultat est arrivé après la sortie de la malade.

1^o **Séro-diagnostic :** le 13 septembre 1980 : O 1/400.

H 1/1 000.

2^o **Copro-culture :** le 13 septembre 1980 : négative.

CHAPITRE III

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils comprennent les différents examens radiologiques (radioscopie, radiographies, tomographies...) et les examens de laboratoire proprement dits.

La radiologie et le laboratoire ne sont pas des distributeurs automatiques de diagnostics.

Les images radiologiques et les chiffres fournis par le laboratoire demandent à être interprétés au même titre que les symptômes décrits par le malade et que les signes recueillis au cours de l'examen physique.

Le diagnostic repose sur l'interprétation de trois groupes d'éléments :

- les symptômes fonctionnels,
- les signes physiques,
- les signes radiologiques et les signes de laboratoire.

Les examens complémentaires peuvent être divisés en trois groupes :

1° Les uns sont pratiqués au *lit du malade* par l'infirmière ou le médecin lui-même.

2° D'autres, sans pouvoir être pratiqués au lit du malade, doivent cependant être *demandés systématiquement* en raison de leur simplicité et des renseignements précieux qu'ils fournissent.

3° D'autres enfin, sont de pratique moins courante et ne sont demandés que *dans des cas particuliers*.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES AU LIT DU MALADE

a) La *température* rectale doit être prise matin et soir (après 1/2 heure de repos absolu) et notée sur une feuille.

Chez certains malades, il est utile de noter la température toutes les trois heures.

b) L'*examen des urines* donne des renseignements très précieux : Elles doivent être recueillies en totalité dans un bocal vidé toutes les 24 heures.

1° Le volume des urines de 24 heures doit être noté sur la feuille de température, ce qui permet d'en tracer la courbe.

2° La couleur des urines doit être notée chaque jour avec soin :

- urines brun foncé des ictériques,
- urines rouge traduisant une hématurie...

3° Les éléments anormaux des urines doivent être recherchés au lit du malade :

a) **PROTÉINES.** — On verse quelques centimètres cubes d'urine dans un tube à essais. On tient le tube par le fond et on chauffe jusqu'à l'ébullition la partie supérieure. Si l'urine contient des protéines, on voit se former à la partie supérieure chauffée un trouble qui persiste après addition de quelques gouttes d'acide acétique (voir figure 74, page 193).

b) **SUCRE.** — On verse dans un tube à essais deux centimètres cubes d'urine, et dans un autre tube, deux centimètres cubes de liqueur de Fehling.

On chauffe séparément, jusqu'à ébullition, les deux tubes. La liqueur de Fehling doit rester bleue. Puis, on mélange, liqueur de Fehling et urine.

Si l'urine contient du sucre, on voit se former un précipité rouge brique.

c) **CORPS CÉTONIQUES.** — On ne les cherche que si les urines contiennent du sucre ou s'il existe des signes cliniques faisant craindre l'acidose.

On utilise la réaction de Gerhardt¹ et la réaction de Legal².

c) *Les réactions cutanées à la tuberculine* doivent être pratiquées systématiquement, surtout chez les sujets jeunes (voir page 31).

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES A DEMANDER SYSTÉMATIQUEMENT

a) *La numération globulaire et la formule sanguine* : peuvent révéler

- une anémie,
- une polyglobulie,
- une hémopathie de la série blanche : leucémie, agranulocytose...
- une leucocytose avec polynucléose neutrophile évoquant une suppuration.
- une leucocytose avec mononucléose évoquant une infection virale.
- une leucopénie.

b) *La vitesse de sédimentation globulaire*, de technique très simple, peut donner une orientation diagnostique et surtout permet de suivre l'évolution de certaines maladies.

Elle est accélérée dans :

(¹) On fait tomber quelques gouttes de perchlorure de fer dans un verre d'urine. L'urine, si elle contient des corps cétoniques, prend une teinte rouge porto.

(²) A 15 cc. d'urine filtrée on ajoute xx gouttes de solution de nitro-prussiate de soude à 10 % (additionnée d'acide acétique). On dépose avec précaution à la surface xx gouttes d'ammoniaque. A la limite de la séparation de l'urine et de l'ammoniaque, apparaît un anneau violet.

- les maladies infectieuses aiguës et chroniques,
- les rhumatismes inflammatoires,
- les affections malignes (cancers, hémopathies malignes).

Mais il faut savoir que :

- elle peut être normale au cours de certaines infections chroniques (tuberculose notamment) en dehors des poussées aiguës,
- elle est toujours accélérée chez les malades fébriles quelle que soit la cause de la fièvre,
- chez la femme, elle est normalement accélérée pendant la période menstruelle et pendant la grossesse.

c) *Le dosage d'urée sanguine* est le procédé le plus simple d'exploration de la fonction rénale.

Mais, il faut savoir que certaines azotémies peuvent être d'origine « extra-rénale » (voir page 202).

d) *Les réactions sérologiques de la syphilis* peuvent déceler une syphilis méconnue. Mais elles peuvent être positives en dehors de toute atteinte syphilitique, en particulier au cours de certaines maladies virales.

e) *L'examen radiologique du thorax de face* (scopie ou graphie), a l'avantage de donner une idée à la fois de l'état du parenchyme pulmonaire et du médiastin (cœur, aorte, ganglions...).

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES SPÉCIAUX SUIVANT LES CAS

Dans tous les cas où le diagnostic est difficile, des examens spéciaux sont indispensables. Ils sont différents suivant l'organe atteint.

- *Appareil respiratoire* (voir page 115).
 - *Appareil circulatoire* (voir page 159).
 - *Neurologie* (voir page 319).
 - *Appareil digestif* (voir page 232).
 - *Maladies infectieuses* (voir page 45).
 - *Pathologie musculaire et ostéo-articulaire* (voir page 403 et 405).
 - *Affections de l'appareil urinaire* (voir page 193).
 - *Hématologie* (voir page 440).
 - *Endocrinologie* (voir page 407).
-

CHAPITRE IV

SURVEILLANCE D'UN MALADE ALITÉ

Il ne suffit pas de recueillir les symptômes et les signes le premier jour où l'on est appelé à examiner un malade.

Il faut chaque jour répéter l'examen clinique complet et noter la modification des signes.

A. — *Il faut en particulier guetter* : 1° l'APPARITION de :

— *nouveaux signes pathologiques* qui complètent la sémiologie et peuvent imposer un diagnostic seulement soupçonné le premier jour.

— *complications de la maladie en cours* (chez un typhique par exemple, on doit surveiller deux fois par jour l'état cardio-vasculaire et l'abdomen).

— *complications dues à l'alitement prolongé.*

— *complications dues à la thérapeutique*, accidents d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires, accidents digestifs des antibiotiques fungiques, accidents rénaux des sulfamides, accidents sanguins de la chimiothérapie...

2° la DISPARITION des différents signes de la maladie.

B. — L'examen clinique d'un malade alité comporte en plus de l'examen habituel de tous les organes, une *surveillance quotidienne de la peau et des muqueuses* dans le but de prévenir les complications de decubitus et si, malgré les précautions prises, elles apparaissent, de les traiter immédiatement.

C. — Chez un malade alité, *certaines régions plus exposées aux complications doivent particulièrement attirer l'attention du médecin et les soins de l'infirmière.*

1° La surveillance des membres inférieurs comporte :

a) La MOBILISATION pluri-quotidienne des différentes articulations : tibio-tarsiennes, genoux, coxo-fémorales, en vue d'éviter leur ankylose (1).

b) Certaines ATTITUDES doivent en outre être proscrites car elles peuvent entraîner des rétractions musculo-aponévrotiques très difficiles à corriger :

— les pieds, sous l'influence de la pesanteur, du poids des couvertures et de la tonicité du triceps ont tendance à s'immobiliser en extension forcée;

(1) Cette mobilisation associée à des massages a en outre l'avantage d'éviter la *stase veineuse*, cause majeure des phlébites.

il est indispensable, en particulier chez un paraplégique, de soulever les couvertures par un cerceau et au besoin de placer sous la plante des pieds un traversin pour les relever à angle droit.

— les genoux ont tendance à s'immobiliser en demi-flexion; il est prudent de les placer au moins plusieurs fois par jour en extension complète.

c) Les ESCARRES aux points d'appui, notamment aux talons, doivent être évitées par des changements fréquents de position et l'emploi d'alèzes de toile fine, mieux encore de peaux de chamois.

2° Au siège, ce sont avant tout les escarres qui sont à redouter. Leur apparition est favorisée par le contact de la peau avec une toile rugueuse, l'appui toujours aux mêmes points, la macération dans la sueur et surtout l'urine.

Il faut donc lutter contre ces différents facteurs; d'où les règles suivantes :

— *le malade doit changer de position toutes les deux ou trois heures* : il faut alterner le decubitus dorsal avec la position assise, le decubitus latéral droit, latéral gauche, puis ventral si possible.

Il faut utiliser une alèze en toile très fine, et mieux encore une peau de chamois.

Il faut surtout éviter que le malade soit souillé d'urine. Si le malade a des troubles sphinctériens, il ne faut jamais le laisser dans du linge sali, il doit être changé aussi souvent qu'il est nécessaire (1).

Quant aux différentes substances qu'on a proposé d'appliquer systématiquement sur le siège des malades alités : mercurochrome, différents antiseptiques, pommades, alcool... elles paraissent d'efficacité très douteuse.

3° Les masses musculaires fessières doivent être surveillées attentivement chez les malades qui reçoivent des injections intra-musculaires, notamment des injections répétées de doses importantes de Pénicilline. Des lésions inflammatoires locales sont en effet fréquentes et peuvent être à l'origine d'une fièvre qu'aucune autre cause n'explique; d'autre part l'évolution peut se faire vers un abcès.

4° La cavité buccale doit être l'objet d'une attention particulière :

— la langue sèche, rôtie est souvent le premier signe d'une déshydratation que l'on doit combattre non seulement en faisant boire abondamment le malade, mais au besoin en injectant du sérum salé isotonique par voie sous-cutanée et même intra-veineuse.

— l'apparition du muguet est de plus en plus fréquente depuis l'utilisation des antibiotiques fungiques : la mycostatine en est le meilleur traitement.

— au cours des maladies infectieuses, il est en outre fréquent d'observer des fuliginosités contre lesquelles on luttera par des bains de bouche et des nettoyages avec un coton monté.

(1) Chez les malades longtemps alités, les matelas « type Alternating » rendent grand service.

D. — *Doivent être notés sur la « feuille de température ».*

1^o Les *courbes* suivantes :

a) *température* prise matin et soir,

b) fréquence du *pouls*, notée chaque matin à la même heure,

c) *tension artérielle*,

d) volume des *urines* de 24 heures (en s'assurant que toutes les urines ont été mises dans le bocal),

e) nombre de selles et éventuellement leurs caractères (diarrhée, melaena, glaires).

f) volume de l'*expectoration* si le malade crache.

2^o Le *poids* noté chaque semaine à la même heure dans les mêmes conditions.

3^o Les *traitements* appliqués.

4^o Le *régime alimentaire*.

CHAPITRE V

TECHNIQUES DE PRATIQUE MÉDICALE COURANTE

Le médecin est appelé chaque jour à utiliser un certain nombre de techniques de pratique courante. Ces techniques sont simples et sans danger à condition de connaître parfaitement certaines règles élémentaires et de les appliquer rigoureusement.

Ces techniques concernent :

1^o Les *Injections* (sous-cutanées, intra-musculaires et intra-veineuses), les *Perfusions veineuses* et les *Ponctions veineuses*.

2^o Les *Ponctions des séreuses*.

3^o Les *Réactions cutanées à la tuberculine*.

I. — LES INJECTIONS

Remarque importante. — Le matériel que l'on utilise pour les injections aussi bien sous-cutanées qu'intra-musculaires et intra-veineuses doit être parfaitement nettoyé et stérilisé à la chaleur sèche à 160°, car certains virus, en particulier le virus de l'hépatite épidémique, résistent à l'ébullition.

1^o *Injections Sous-Cutanées*

1. Matériel. — On utilise une aiguille à biseau long, de 25 mm de long, de 7 à 8/10 de mm de calibre.

2. Lieu de l'injection. — On choisit habituellement la face antéro-externe de la cuisse (1).

(1) Chez les malades ayant un œdème des membres inférieurs et des lombes, la résorption est mauvaise. Il faut donc injecter à la partie supérieure du thorax ou aux membres supérieurs.

3. Technique de l'injection. — Après désinfection de la peau à l'alcool ou à l'éther, on enfonce l'aiguille suivant une direction légèrement oblique. Après s'être assuré que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau (auquel cas l'aspiration ferait venir du sang dans la seringue), on exerce une pression sur le piston pour faire pénétrer le liquide.

4. Incidents à éviter (voir *injections intra-musculaires*).

2° Injections Intra-Musculaires

1. Matériel. — On utilise une aiguille à biseau long, de trois à quatre centimètres de long, dont le calibre dépend du produit injecté (8/10 mm pour les produits aqueux, au moins 10 ou 12 pour les produits huileux).

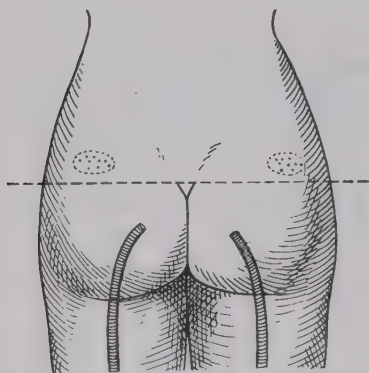


FIG. 2. — *Injection intra-musculaire.*

Le siège d'élection des injections intra-musculaires est la région supéro-externe de la fesse, au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure du pli interfessier, de façon à éviter sûrement le nerf grand sciatique schématisé sur la figure; sa blessure pourrait être à l'origine d'une paralysie définitive.

Dans cette région supéro-externe, on peut atteindre des branches du nerf petit sciatique; leur blessure peut être momentanément douloureuse, mais elle est sans gravité. Il faut, par contre, éviter d'injecter dans une artère ou dans une veine, d'où la règle d'aspirer pour s'assurer de l'absence de sang avant d'injecter.

2. Lieu de l'injection. — On choisit habituellement la partie supérieure des muscles fessiers. Il ne faut jamais injecter au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure du pli interfessier (voir figure). En cas d'impossibilité d'injection dans la région fessière supérieure, on peut injecter à la face antéro-externe de la cuisse, dans la masse du quadriceps.

3. Technique de l'injection. — On enfonce d'un coup sec l'aiguille perpendiculairement à la peau, à une profondeur variable, suivant l'épaisseur du panicle adipeux du malade. On s'assure que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau (auquel cas l'aspiration ferait venir du sang dans la seringue), puis on exerce une pression sur le piston pour faire pénétrer le liquide.

4. Incidents à éviter. — a) La blessure d'un nerf n'est pas à craindre si l'injection est faite dans une zone « non dangereuse ».

b) La pénétration dans un vaisseau est toujours possible, d'où la règle d'aspirer avant d'injecter, pour s'assurer qu'il ne vient pas de sang, car l'injection intra-artérielle ou intra-veineuse d'un liquide huileux pourrait entraîner une embolie.

3^o Injections Intra-Veineuses

1. Matériel. — On utilise :

a) Une aiguille courte (25 mm) à biseau court, de calibre suffisant mais pas trop (7 à 9/10 de mm) s'adaptant parfaitement à la seringue.

b) Une seringue de 2, 5, 10 ou même 20 ml selon le volume du produit à injecter.

2. Lieu de l'injection. — On fait habituellement les injections intra-veineuses dans l'une des veines superficielles du pli du coude (voir figure n^o 3).

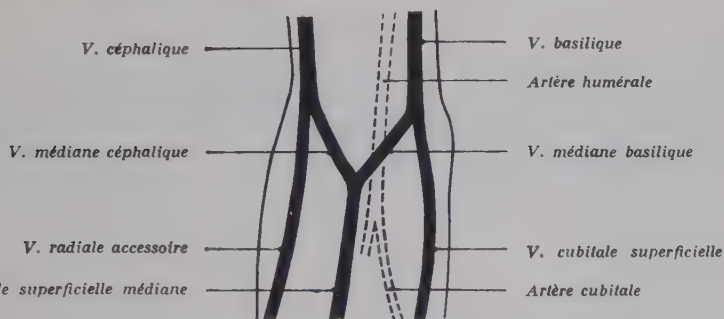


FIG. 3. — Injection intra-veineuse.

On choisit parmi les veines superficielles du pli du coude celle qui est la plus apparente et qui paraît la plus accessible. Il ne faut pas enfoncer trop profondément l'aiguille, surtout dans la région de la médiane basilique, car en profondeur se trouve l'artère humérale (accompagnée du nerf médian); la blessure simultanée de l'artère humérale et d'une veine superficielle pourrait créer un anévrisme artério-veineux.

3. Technique. — On fait saillir les veines superficielles en mettant un garrot à la partie moyenne du bras; le garrot doit être suffisamment serré, mais pas trop, de façon à ce que la circulation artérielle ne soit pas gênée ⁽¹⁾. Il faut que le pouls soit perçu à l'artère humérale. On désinfecte soigneusement la peau à l'alcool, ce qui a en outre l'avantage de faire parfois mieux dilater les veines.

Avec la main gauche, on tient l'avant-bras dans le but d'immobiliser le membre supérieur, et en outre de tendre la veine. On tient la seringue munie de son aiguille de la main droite, on enfonce l'aiguille au niveau d'une veine bien visible jusqu'à ce que le sang arrive dans la seringue. On retire alors le garrot, et on injecte le liquide lentement; en effet, la plupart des corps chimiques injectés par voie veineuse peuvent provoquer un choc s'ils sont injectés trop rapidement d'où l'intérêt de ne jamais pousser trop vite l'injection.

⁽¹⁾ On peut au lieu d'un garrot employer un appareil à tension : il faut alors une pression un peu supérieure à la minima.

4. Incidents et accidents à éviter. — a) l'injection d'air dans une veine peut entraîner une embolie gazeuse mortelle, d'où la règle absolue de purger complètement d'air la seringue avant de commencer l'injection.

b) L'injection intra-veineuse de substance huileuse peut être à l'origine d'une embolie mortelle, d'où l'interdiction absolue d'injecter par voie veineuse un corps non hydrosoluble.

c) De nombreuses substances (en particulier le déhydrocholate de soude, les sels de calcium, certaines protéines)... introduites trop rapidement par voie veineuse, peuvent entraîner une syncope et même une mort subite, d'où la règle absolue de ne jamais faire d'injection intra-veineuse rapide.

4^o *Perfusions Veineuses*

Certains médicaments doivent être administrés en perfusion veineuse lente (trois ou quatre heures par exemple), d'où la nécessité de laisser pendant plusieurs heures l'aiguille intra-veineuse ⁽¹⁾ en place (immobilisée au moyen d'un sparadrap et reliée au flacon de perfusion par un tuyau en caoutchouc ou en matière plastique). On règle le débit par une pince fixée sur le tuyau.

5^o *Ponctions Veineuses*

La technique est la même que pour les injections intra-veineuses, mais on aspire la quantité nécessaire de sang avant de retirer le garrot. Il faut utiliser une aiguille de calibre suffisant (au moins 9/10 mm) pour éviter la coagulation dans l'aiguille.

II. — LES PONCTIONS DES SÉREUSES

La ponction d'une séreuse peut être :

a) *Exploratrice*. — On ponctionne en vue d'analyse chimique et bactériologique du liquide; le but est diagnostique.

b) *Évacuatrice*. — On soustrait une partie ou la totalité de l'épanchement dans un but thérapeutique.

1^o *Ponction pleurale ou « thoracentèse ».*

La ponction exploratrice s'impose devant tout syndrome pleurétique. Elle précise au médecin les caractères du liquide; elle confirme au malade l'existence d'un épanchement et permet d'obtenir de sa part une meilleure collaboration pour la thérapeutique.

⁽¹⁾ L'aiguille doit avoir un calibre suffisant (au moins 9/10 mm) pour éviter une coagulation dans l'aiguille.

a) Préparation du malade. — On injecte par voie sous-cutanée, avant la ponction, un centigramme de chlorhydrate de morphine. Chez les sujets neurotoniques, il y a en outre intérêt à donner quelques heures avant 5 ou 10 centigrammes de phénobarbital. Le malade doit être en position assise, légèrement penché en avant, maintenu par un oreiller à la face antérieure du thorax.

b) Matériel. — On utilise une aiguille de Küss de 10/10 à 12/10 de millimètre de diamètre, à biseau court muni d'un mandrin (1).

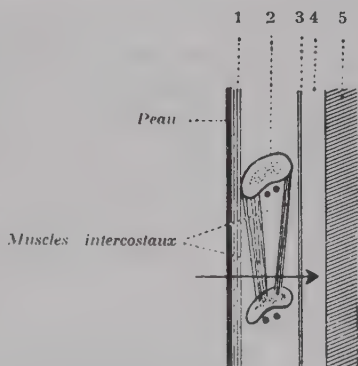
c) Voie d'abord. — On ponctionne en arrière ou sur la ligne axillaire postérieure, en pleine matité, habituellement dans le septième ou huitième espace

FIG. 4. — Ponction pleurale.

Coupe schématique des différents plans que traverse l'aiguille de ponction pleurale.

- 1° tissu cellulaire sous-cutané
- 2° côtes
- 3° plèvre pariétale
- 4° cavité pleurale
- 5° poumon revêtu de sa plèvre viscérale

(qu'il ne faut pas atteindre).
Il faut raser le bord supérieur de la côte sous-jacente pour éviter le paquet vasculo-nerveux qui se trouve à la partie supérieure de l'espace intercostal.



inter-costal, en rasant le bord supérieur de la côte sous-jacente, « le vide à la main », en aspirant avec une seringue bien étanche.

d) Ponction. — On retire une vingtaine de ml que l'on répartit dans deux tubes stériles dont l'un contient quelques gouttes d'héparine pour empêcher la coagulation.

La ponction évacuatrice est indispensable dans les épanchements abondants entraînant un déplacement du médiastin, s'ils ne régressent pas rapidement sous l'influence, du traitement médical.

a) La technique est la même que pour la ponction exploratrice. L'aspiration peut se faire à la seringue ou par la méthode du siphon de Duguet, mieux encore par un aspirateur électrique sous une dépression très faible de quelques centimètres d'eau. On ne doit pas retirer plus de 500 ml de liquide, qu'il est conseillé de remplacer par la même quantité d'air (pour éviter un déplacement médiastal brusque).

b) Les accidents de la ponction pleurale, en particulier la mort subite par réflexe pleural, sont rarissimes, évités par la préparation médicamenteuse indiquée, et par une bonne technique. L'embolie gazeuse n'est pas à craindre

(1) En cas d'épanchement purulent, le calibre de l'aiguille doit être très supérieur.

si l'on vérifie par aspiration que la pointe de l'aiguille est bien dans l'espace pleural. L'apparition de chatouillement laryngé, de secousses de toux doit faire suspendre immédiatement la ponction, car ce peuvent être les prodromes d'un oedème pulmonaire; si celui-ci apparaît, l'insuflation immédiate d'air dans la cavité pleurale et une injection intra-veineuse de chlorhydrate de morphine s'imposent.

2° Ponction du péricarde.

La ponction évacuatrice n'est nécessaire que dans certains cas de péri-cardites tuberculeuses.

a) Préparation du malade. — On injecte par voie sous-cutanée, avant la ponction, un centigramme de chlorhydrate de morphine; puis on anesthésie la peau et les plans sous-cutanés avec une solution de novocaïne à 2 p. 100. Le malade doit être en position demi-assise.

b) Matériel. — On utilise une aiguille à biseau court de 5 à 6 cm de long, de calibre suffisant.

c) Voie d'abord. — On ponctionne dans le cinquième espace intercostal gauche, à 3 cm du bord gauche du sternum, pour éviter les vaisseaux mammaires internes.

d) Ponction. — On rase le bord supérieur de la sixième côte, en visant le rachis. On pénètre dans le péricarde environ à 3 ou 4 cm de profondeur. La ponction évacuatrice doit être lente, en surveillant le pouls du malade. On peut être amené à retirer 100, 200, 300 ml. Si besoin, la ponction sera répétée le lendemain ou le surlendemain.

e) Accidents. — Ils sont exceptionnels si on prend les précautions nécessaires et si on suit une technique rigoureuse.

3° Ponction d'ascite.

La ponction exploratrice s'impose chaque fois qu'un malade a une ascite dont la cause n'est pas évidente.

a) Matériel. — On utilise une aiguille à biseau court s'adaptant parfaitement sur la seringue.

b) Position du malade. — Le malade doit être en décubitus latéral gauche.

c) Ponction. — Après désinfection soigneuse de la peau à l'alcool et de préférence à l'alcool iodé, on enfonce l'aiguille montée sur la seringue perpendiculairement à la peau (1) d'une profondeur variable suivant l'épaisseur du panicle adipeux. Comme pour la ponction pleurale, on aspire en même temps, on avance « le vide à la main ».

(1) En un point situé à mi-distance entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure gauche.

La ponction évacuatrice est indispensable dans les ascites très abondantes, ne régressant pas sous l'influence du traitement médical (c'est surtout le cas des ascites néoplasiques).

On utilise une aiguille de calibre suffisant, au besoin un trocart que l'on relie à un siphon de Duguet ou à un aspirateur électrique. On retire chez certains malades une dizaine de litres, parfois même davantage.

4° Ponction du Liquide Céphalo-Rachidien ou « rachicentèse ».

La soustraction de liquide céphalo-rachidien se fait surtout dans un but diagnostique. Chez certains malades, il peut en outre être nécessaire d'injecter des médicaments (antibiotiques notamment) par voie rachidienne.

La ponction lombaire (voir page 321) est la seule couramment utilisée.

On peut être amené, en cas notamment de blocage rachidien à ponctionner le liquide céphalo-rachidien par voie sous-occipitale.

III. — LES RÉACTIONS CUTANÉES A LA TUBERCULINE

Technique et lecture

Elles sont au nombre de trois : la *cuti-réaction*, l'*intradermo-réaction*, la *percuti-réaction*.

1° *La cuti-réaction*. — a) La technique est simple mais doit être suivie rigoureusement dans tous ses temps.

Entre les doigts de la main gauche, on tend la peau de la région deltoïdienne : inutile de passer au préalable un tampon imbibé d'éther ou d'alcool. Avec le vaccinostyle tenu de la main droite, on pratique près de l'épaule une première scarification horizontale longue de 5 mm environ. Elle servira de témoin. Sur la face externe du même bras, 5 cm plus bas, on dépose sur la peau une goutte de tuberculine brute. A travers elle, on pratique une seconde scarification, parallèle à la première, horizontale et longue comme elle de 5 mm. Ne pas se contenter d'érafler la couche superficielle de l'épiderme. S'il ne faut pas faire saigner, il faut cependant qu'une légère rosée apparaisse. Avec le vaccinostyle, on mêle cette sérosité à la tuberculine. On attend dix minutes. On recouvre ensuite avec une petite compresse que l'on enlèvera vingt-quatre heures plus tard;

b) La lecture se fait le troisième jour. *L'induration papuleuse palpable* est l'élément primordial d'une réaction positive. Il existe des degrés variables dans l'intensité de la réaction :

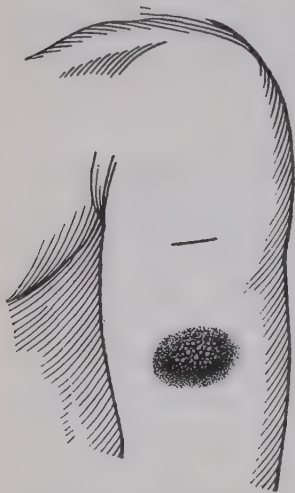


FIG. 5. — *La cuti-réaction.*

La scarification supérieure (témoin) ne laisse au 3^e jour qu'une cicatrice linéaire non inflammatoire.

La scarification inférieure (tuberculine) a entraîné une réaction inflammatoire : papule avec phlyctènes.

La cuti-réaction est + + +.

- + : induration palpable de 2 mm (réaction faible),
- + + : infiltration de 5 à 10 mm, érythémato-papuleuse,
- + + + : infiltration de 10 mm avec halo plus accentué, rouge à la périphérie, jaunâtre au centre, parfois phlycténulaire (réaction violente).

2° L'intradermo-réaction. — a) Technique. — Elle consiste à injecter dans l'épaisseur même du derme une quantité dosée de tuberculine :

LE MATÉRIEL NÉCESSAIRE comporte :

— une seringue bien étanche graduée au dixième de centimètre cube avec piston exactement ajusté au corps de pompe, soit seringue en verre, soit modèle en verre et métal avec tige de piston munie d'un curseur réglable,

— des aiguilles d'acier à biseau court, longues de 10 mm, du calibre 5/10, s'adaptant parfaitement à la seringue; aiguilles et seringues seront stérilisées,

— une seringue de 2 ou de 6 cm³ avec aiguille longue bien ajustée,

— une ampoule de tuberculine purifiée I. P. 48 de l'Institut Pasteur. Celle-ci est fournie en poudre desséchée à l'état congelé, correspondant à 3 concentrations différentes : 3, 10 et 50 unités internationales par 1/10 de centimètre cube. Une ampoule de solvant permet de préparer extemporanément la solution.

LA TECHNIQUE comprend les temps suivants :

— la dilution de la tuberculine : avec une aiguille assez longue on aspire la totalité du solvant contenu dans l'ampoule (1,2 cm³ pour les ampoules de 10 doses, 6 cm³ pour les ampoules de 50 doses). On vide alors la seringue dans l'ampoule contenant la poudre de tuberculine et l'on mélange bien par une ou deux aspirations et refoulements successifs.

Chez un sujet dont on ignore la sensibilité la première réaction sera faite avec 3 unités internationales. Si elle est négative, elle sera renouvelée dans les huit jours avec 50 unités internationales. Cette dernière dilution ne sera jamais utilisée d'emblée. Elle ne doit servir qu'à contrôler une réaction négative et récente (8 jours au maximum) faite par intradermo- à 3 U. I., cuti-, percuti-réaction ou timbre,

— *l'injection* : on vérifie que la seringue est bien au point, purgée d'air, son curseur ou le piston exactement réglé à 0,1 cm³, l'aiguille solidement fixée.

De la main gauche, on tend la peau de la région deltoïdienne, de l'avant-bras ou de la cuisse, comme pour la cuti-réaction. Le nettoyage des téguments à l'éther n'est pas nécessaire. La seringue tenue de la main droite, on pose l'aiguille à plat sur la peau, biseau tourné vers soi, et on l'enfonce superficiellement, presque parallèlement à la surface cutanée. Dès que le biseau a disparu, pousser doucement l'injection. On saura que l'on est bien dans le derme et non dans l'hypoderme à la résistance que rencontre l'injection et à l'apparition d'une élevure blanche ayant la dimension d'une lentille, à bords nets, à surface chairée comme une peau d'orange;

b) La lecture se fera le troisième ou le quatrième jour. A ce moment, la réaction traumatique aura disparu et ce que l'on constatera sera bien la réaction tuberculinique. Typiquement elle a un aspect en « cocarde » : autour du point d'injection se développe une infiltration œdémateuse, nodulaire, rouge vif en son centre, entourée d'un halo rosé. A ce niveau la peau est chaude et un peu sensible. La palpation fait percevoir une papule qui doit avoir un diamètre de 5 mm. La réaction érythémateuse est la première à décroître. Le nodule central lui survit plusieurs jours.

Ainsi pratiquée après une cuti-réaction préalable ou après une première intradermo-réaction négative à 3 U. I., l'intradermo-réaction à 50 unités n'entraîne jamais de réaction trop intense. On l'évitera toutefois dans l'érythème nouveau.

3° La réaction transcutanée ou percuti-réaction. — On se sert d'une pommade composée à parties égales de tuberculine brute et de lanoline. On en prend gros comme un dé à coudre et l'on frictionne pendant une minute une surface de 5 cm de diamètre sous une clavicule.

Si la réaction est positive, on voit apparaître deux jours plus tard de nombreuses petites papules rouges qui sont accompagnées d'une sensation légèrement prurigineuse.

Un peu moins sensible que les deux autres, cette réaction trouve surtout son application chez le nourrisson.

La même réaction peut être pratiquée en appliquant pendant 24 heures sur la poitrine, au-dessus du mamelon, un carré de sparadrap de 2,5 × 2,5 cm au centre de la surface adhésive duquel on a déposé une petite quantité d'onguent à la tuberculine (à peu près 3 mm de diamètre). Des *timbres* à la tuberculine sont d'ailleurs tout préparés, qu'il suffit d'appliquer localement ⁽¹⁾.

(1) Certaines peaux ont une réaction érythémateuse due au timbre. Il ne faut pas prendre cette rougeur pour une réaction à la tuberculine.

*Valeur et signification des réactions cutanées
à la tuberculine*

Des réactions négatives signifient que le sujet n'a pas encore été tuberculisé.

Il existe cependant quelques exceptions :

1^o Pendant la période ante-allergique, phase qui s'étend entre la contamination bactériologique et le virage des réactions et qui dure en moyenne de 3 semaines à 2 mois, le sujet bien que tuberculisé a des réactions négatives.

2^o Au cours de certaines maladies : rougeole, maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, maladie de Hodgkin en période évolutive, il peut exister une anergie transitoire.

3^o Chez les tuberculeux, soit au cours de tuberculose miliaire, soit à la période terminale des tuberculoses ulcéro-caséeuses, les réactions peuvent également être négatives.

Des réactions positives signifient que le sujet a été tuberculisé. Mais elles n'indiquent pas s'il s'agit de « tuberculose maladie » ou de « tuberculose infection ». En outre, elle ne permettent pas de savoir depuis quand le sujet est tuberculisé. Trois arguments cependant plaident en faveur d'une primo-infection :

1^o *L'âge du sujet* : plus il est jeune, plus il y a de chances pour qu'il s'agisse d'une primo-infection.

2^o *L'intensité de la réaction* : une réaction phlycténulaire a toutes chances de traduire une infection récente.

3^o *La date du virage* : si le sujet a déjà eu auparavant des réactions cutanées à la tuberculine, on peut situer la date de la primo-infection entre la dernière réaction négative et la première réaction positive.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Une maladie infectieuse est due à la pénétration dans l'organisme d'un germe pathogène.

MÉCANISME DE L'INFECTION

Pour comprendre le mécanisme de l'infection, il est donc indispensable d'étudier successivement : Les *germes pathogènes*, leur *point de départ*, leur *trajet*, et leur *arrivée dans l'organisme*.

1° *Les germes pathogènes*. — On classe les germes pathogènes (ou microbes), suivant leur taille et leur biologie en trois grands groupes : les *germes figurés* ou *bactéries*, les *parasites* et les *virus*.

a) Les germes figurés ont une taille de l'ordre de quelques dixièmes de μ à quelques μ .

SUIVANT LEUR MORPHOLOGIE, on distingue parmi les germes figurés :

- les Bacilles, en forme de bâtonnets,
- les Cocci, de forme arrondie,
- les Cocco-bacilles : petits bacilles très courts de forme ovulaire.

SUIVANT LEUR BIOLOGIE, on distingue :

- les aérobie : qui ont besoin d'oxygène,
- les anaérobies : qui ne peuvent vivre qu'en l'absence d'oxygène.

Les germes figurés bien connus depuis les travaux de Pasteur sont visibles au microscope optique. Ils sont sensibles aux antibiotiques. De plus, les mesures prophylactiques d'hygiène prises contre eux (vaccinations, stérilisation de l'eau et de certains aliments) sont dans l'ensemble très efficaces. Il en résulte une diminution de fréquence et de gravité des maladies à germes figurés (par exemple fièvre typhoïde, tétanos, diphtérie, érysipèle, septicémie à streptocoques, tuberculose...).

b) Les parasites ont une taille de l'ordre de plusieurs μ .

Ces parasites sont visibles au microscope optique et sont comme les germes figurés tous connus depuis plus de 50 ans. Ils sont sensibles soit aux antibiotiques, soit à la chimiothérapie. De plus, les mesures prophylactiques d'hygiène prises contre eux (lutte contre les moustiques en ce qui concerne le paludisme, stérilisation de l'eau et des aliments pour l'amibiase...) sont, dans l'ensemble, très efficaces. Il en résulte une diminution de fréquence et de gravité des maladies parasitaires (particulièrement nette pour le paludisme et la syphilis).

LES AGENTS PATHOGÈNES

Bactéries		Parasites	Virus
Aérobies	Anaérobies		
1. COCCI	1. TELLURIQUES sporulés	1. <i>Amibe dysentérique</i>	Grippe
Staphylocoque			Rougeole
Streptocoque	Bacille de Nicolaïer (Tétanos)	2. <i>Spirochètes</i>	Rubéole
Pneumocoque	Bacillus Perfringens	a. Leptospire d'Indiana et Ido (ictéro - hémorragique)	Oreillons
Méningocoque		b. Leptospires non ictérigènes	Varicelle
Gonocoque	2. NON TELLURIQUES Asporulés	c. <i>Treponema pallidum</i> (Syphilis)	Zona
2. BATONNETS	Bacillus funduliformis	3. <i>Hématozoaire du Paludisme</i>	Adenovirus
Bacille d'Eberth (typhique)	Bacillus fragilis	4. <i>Toxoplasme</i>	Mononucléose infectueuse
Salmonella	Staphylocoque anaérobie		Poliomyélite
Brucella	Streptocoque anaérobie		Lymphoréticulose bénigne d'inoculation
Bacille de Bordet-Gengou	Bacillus fusiformis		Rickettsies : \ Typhus exanthématique / Q Fever
Bacille de Klebs-Löffler	Bacillus Ramosus		Ornithose. Psittacose
Bacille dysentérique			Hépatite virale

N. B. — Les agents pathogènes les plus répandus ont seuls été mentionnés. Il en existe de nombreux autres, notamment parmi les virus.

c) Les ultra-virus (ou par abréviation, virus) ont une taille inférieure à 400 m μ .

Certains (notamment le virus de la rage) avaient été soupçonnés par Pasteur. Mais la plupart d'entre eux sont connus avec précision depuis quelques années seulement. Malgré les innombrables travaux de la virologie de nombreux virus n'ont pas encore pu être isolés.

Parmi les virus il faut distinguer deux groupes :

α . Les VIRUS DONT LA TAILLE EST COMPRISE ENTRE 200 ET 400 M μ . — Dans ce groupe entrent les virus de l'ornithose, de la psittacose, les différentes rickettsies...

Ces virus ont des caractères qui les rapprochent des germes figurés. Ils peuvent être visibles (avec certains artifices) au microscope optique. Il existe des antibiotiques (auréomycine, tétracycline...) actifs contre eux.

β . Les VIRUS DONT LA TAILLE EST INFÉRIEURE A 200 M μ . — C'est le groupe des ultra-virus proprement dits.

Il n'existe à l'heure actuelle aucun antibiotique actif contre les ultra-virus de cette taille. Seuls certains corps chimiques (en particuliers des dérivés biguanides) ont une action anti-virale.

Ces affections virales offrent d'autant plus d'intérêt que *leur fréquence augmente* dans tous les domaines de la pathologie :

- en neurologie : poliomyélite, méningites à virus,
- en pneumologie : pneumopathies à virus,
- en hépatologie : ictères à virus,
- en hématologie : mononucléose infectieuse,
- en vénérologie : urétrites à virus.

2° *Leur point de départ*. — Le réservoir des germes pathogènes peut être suivant les maladies, l'homme, l'animal, accessoirement le milieu extérieur :

a) L'HOMME. — L'homme est le réservoir des germes de : — la fièvre typhoïde, des salmonelloses, de la dysenterie bacillaire, de la scarlatine, de la diphtérie, de la coqueluche, de la méningite à méningocoques.

— de la rougeole, de la rubéole, des oreillons, de la varicelle, de la variole, de la poliomyélite.

b) L'ANIMAL. — L'animal est en cause dans un certain nombre de cas :
Le rat est le réservoir de certaines maladies parasitaires (leptospirose, sodoku), de la peste.

Le pigeon est le réservoir de virus de l'ornithose.

Le lièvre est le réservoir de virus de la tularémie.

c) LE MILIEU EXTÉRIEUR. — Le milieu extérieur joue un rôle complexe :

1° L'air peut conserver pendant un certain temps des germes.

2° L'eau surtout peut conserver pendant des mois des germes en particulier le virus de la poliomyélite, le bacille typhique, le bacille dysentérique...

3° La terre peut être le siège pendant des années de spores du bacille tétanique.

3° *Leur trajet*. — Le trajet, du réservoir de germes à l'homme récepteur, peut être direct ou indirect.

a) La *transmission directe* se fait par gouttelettes salivaires ou secousses de toux : c'est le mode de contaminations de : la rougeole, la rubéole, les oreillons, la varicelle, la scarlatine, la diphtérie, la coqueluche, la tuberculose.

b) La *transmission indirecte* se fait par l'intermédiaire :

— soit de l'eau ou d'un aliment (fièvre typhoïde, amibiase...),

— soit d'un animal vecteur (anophèle pour le paludisme, pou pour le typhus exanthématique).

4° *Leur arrivée dans l'organisme*. — a) La porte d'entrée du germe est variable :

1° rhino-pharyngée : bacille de Koch, pneumocoque,

2° digestive : bacille d'Eberth, amibe,

3° cutanée : (beaucoup plus rarement) morsure de rat (certaines leptospiroses, sodoku), piqûres de moustiques (paludisme).

4° muqueuse : (exceptionnellement) génitale (syphilis), oculaire (bacille de Koch).

b) Incubation. — C'est la période qui sépare le jour de la pénétration du germe dans l'organisme du jour où se manifestent les premiers signes cliniques de la maladie.

Nous ignorons encore la presque totalité des phénomènes qui se produisent au cours de cette incubation.

c) La *destinée des germes dans l'organisme* :

1° Les germes restent parfois *localisés* : c'est le cas des staphylocoques quand ils déterminent un furoncle.

2° D'autres fois, à partir du foyer initial, ils diffusent dans le courant sanguin : il s'agit d'une *septicémie*. Le furoncle peut se compliquer d'une septicémie à staphylocoques.

3° La septicémie peut elle-même se compliquer de *localisations viscérales* : pleuro-pulmonaires, osseuses, rénales...

d) Les quatre degrés de l'infection. — En fait, la pénétration de germes pathogènes dans un organisme entraîne suivant les cas des troubles de gravité fort différente. On peut schématiquement distinguer quatre degrés dans l'infection :

LES QUATRE DEGRÉS DE L'INFECTION

	I	II	III	IV
	<i>Inapparente</i>	<i>Anonyme</i>	<i>Maladie fruste</i>	<i>Maladie typique</i>
Diphtérie.		10 %	30 %	60 %
Fièvre typhoïde .			40 %	60 %
Dysenterie bacillaire.		30 %	50 %	20 %
Scarlatine.			90 %	10 %
Rougeole.			5 %	95 %
Variole.			5 %	95 %
Poliomyélite. . .		90 %	9 %	1 %

1^o LA MALADIE INAPPARENTE : elle ne se traduit par aucun trouble clinique. Seuls des examens biologiques permettront de reconnaître que l'individu a été infecté.

Cette possibilité de maladie inapparente décrite pour la première fois par Charles Nicolle à propos du typhus exanthématique a été confirmée depuis pour de très nombreuses infections, en particulier pour la poliomyélite qui, dans la majorité des cas, atteint l'homme sous forme de maladie inapparente.

2^o LA MALADIE ANONYME : elle ne se traduit que par un malaise général, une légère élévation thermique mais aucun signe clinique ne permet de reconnaître l'infection en cause. Seuls les examens biologiques permettent de le faire.

La maladie anonyme représente un pourcentage important de certaines infections virales, notamment la poliomyélite.

3^o LA MALADIE FRUSTE : elle se traduit par les signes habituels de la maladie en cause mais la plupart d'entre eux sont atténués ; certains peuvent manquer. La scarlatine revêt une forme fruste dans la très grande majorité des cas.

4^o LA MALADIE TYPIQUE : elle se traduit par tous les signes cliniques habituels. La rougeole avec sa fièvre élevée et son éruption caractéristique revêt presque toujours cette forme de maladie typique.

Les raisons pour lesquelles un individu à l'occasion d'une infection a une forme inapparente, anonyme, fruste ou typique sont très mystérieuses.

Pour expliquer la gravité de certaines infections on a cependant émis de nombreuses hypothèses :

- pénétration d'un nombre considérable de germes ;
- virulence particulière de certaines souches microbiennes ;
- association microbienne (par exemple, association de microbes pyogènes, de différents anaérobies et de spirilles dans les gangrènes) ;
- moindre résistance du malade : surmenage, sous-alimentation, convalescence d'une autre maladie, absence totale d'immunité vis-à-vis du germe en cause.

CAS SPORADIQUES, ENDÉMIES, ÉPIDÉMIES

Les maladies infectieuses peuvent s'observer :

1^o Par *cas sporadiques* : tétanos par exemple,

2^o Par *petites endémies* : quelques cas dans une population donnée.

3^o Par *épidémies* : très nombreux cas dans un certain territoire.

La plupart des maladies infectieuses sont endémo-épidémiques : on en observe en permanence quelques cas à un endroit ou à un autre du territoire. De temps en temps, pour des raisons très souvent mystérieuses apparaît une épidémie.

IMMUNITÉ

Définition. — Un sujet est immunisé contre une maladie infectieuse si lors de la pénétration du germe pathogène dans son organisme, il ne présente aucun signe pathologique.

Les différentes variétés d'immunité. — L'immunité peut être *naturelle* ou *acquise*.

1^o L'immunité naturelle est rare. — Certaines races cependant ont une immunité naturelle vis-à-vis d'un germe. D'autres au contraire ont une sensibilité particulière pour certains germes : les pneumococcies sont graves chez les Noirs, la scarlatine est souvent très sévère chez les Anglo-Saxons.

En outre, certains individus ont dès leur naissance une immunité naturelle contre une ou plusieurs maladies infectieuses.

A l'opposé, quelques sujets ont une sensibilité particulière vis-à-vis de tous les germes pathogènes (les travaux modernes ont montré que cette sensibilité était souvent due à une agammaglobulinémie congénitale).

2^o L'immunité acquise peut être active ou passive. — a) L'IMMUNITÉ ACTIVE apparaît à la suite d'une :

- maladie (typique, fruste, anonyme, ou inapparente);
- vaccination.

L'immunité active s'installe lentement et progressivement mais elle dure plusieurs années, parfois même toute la vie; la rougeole donne une immunité très solide : les récurrences de rougeole sont absolument exceptionnelles. Par contre, une angine diphthérique ne donne qu'une très faible immunité, d'où l'intérêt de vacciner un sujet qui vient d'avoir une angine diphthérique pour éviter une récurrence).

b) L'IMMUNITÉ PASSIVE est due à la présence dans l'organisme d'un individu d'anticorps formés par un autre individu. Ces anticorps ont des origines diverses :

- injection de sérum d'un animal ou d'un homme immunisé (c'est le cas de beaucoup le plus fréquent);
- chez le nouveau-né : présence d'anticorps d'origine maternelle qui ont pénétré dans le fœtus au cours de la grossesse; ces anticorps persistent jusque vers le 4^e mois;
- chez l'enfant nourri au sein : les anticorps sont apportés par le lait maternel.

L'immunité passive existe dès que les anticorps ont pénétré dans l'organisme. Elle est donc immédiate mais elle est éphémère. Elle cesse au bout de quelques semaines en moyenne si le sujet ne reçoit plus ces anticorps.

Les différents degrés d'immunité. — Tous les intermédiaires existent entre :

- l'immunité absolue (rougeole, spirochétose ictero-hémorragique par exemple), et
- l'absence totale d'immunité.

Les variations de l'immunité. — Chez un individu, l'immunité est rarement absolue et définitive. Elle peut, sous l'influence de différents facteurs, diminuer ou même disparaître :

1° *Sous l'influence de l'âge* : certaines immunités diminuent avec l'âge : les vieillards par exemple ont souvent une immunité très diminuée.

2° *Sous l'influence de facteurs endocriniens* : au moment de la puberté et surtout au cours de la grossesse, on observe souvent une baisse temporaire de l'immunité.

3° *Suivant le mode de vie* : le surmenage physique et intellectuel, les soucis, les carences alimentaires peuvent entraîner une diminution importante d'une immunité antérieure.

4° *Suivant l'état de santé* : un traumatisme, une maladie sont souvent à l'origine d'une baisse plus ou moins importante de l'immunité.

5° *Sous l'influence d'agents immunodépresseurs* :

- physiques : radiations ionisantes,
 - hormonaux : les corticoïdes,
 - chimiques : cyclophosphamide, azathioprine...
 - humoraux : sérum anti-lymphocytaire.
-

CHAPITRE II

EXAMEN CLINIQUE

Pour les maladies infectieuses comme dans les autres domaines de la pathologie, le diagnostic repose sur trois ordres de faits :

- l'*interrogatoire*,
- l'*examen physique*,
- les *examens para-cliniques*.

L'INTERROGATOIRE

En pathologie infectieuse, l'interrogatoire doit comme toujours être complet, mais doit en outre, insister sur quatre points :

1° Les symptômes dont se plaint le malade. — a) RESPIRATOIRES, b) DIGESTIFS, c) NERVEUX, d) GÉNÉRAUX :

Parmi les symptômes généraux, trois ont en pathologie infectieuse, une valeur fondamentale :

— les *frissons* qui marquent souvent le début d'une maladie infectieuse, permettent d'en préciser l'heure exacte; ils ne s'observent que dans les pyrexies à début brutal; s'ils se répètent, ils doivent évoquer le diagnostic de septicémie.

— les *sueurs* apparaissent surtout lors de la chute thermique; au cours d'une pyrexie, l'abondance des sueurs oriente vers certains diagnostics : maladie de Hodgkin, Brucellose...

— la *fièvre* : l'allure de la courbe thermique est très significative : d'où l'intérêt de faire établir la courbe de la température prise matin et soir ou même dans certains cas, toutes les trois heures (voir page 56).

2° Ses antécédents personnels; en particulier infectieux. — La plupart des maladies infectieuses confèrent l'immunité. D'autres au contraire, comme la tuberculose ou les staphylococcies, peuvent des mois ou des années après une guérison apparente, entrer de nouveau en évolution.

3° Ses vaccinations, en se rappelant que certaines vaccinations (tétanique par exemple) donnent une immunité presque absolue, que d'autres au contraire, n'entraînent qu'une immunité relative.

4° Une porte d'entrée à l'infection doit être recherchée avec grand soin :

a) contamination par voie digestive (coquillages...), cutanée, muqueuse ou oculaire.

b) contagions inter-humaine : existence d'un malade dans l'entourage, sujet venant de séjourner dans un pays où sévit une épidémie.

c) contagion à partir de l'animal : contact avec les rats pour les leptospiroses, avec un chat pour la lympho-réticulose bénigne d'inoculation...

L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique doit comme toujours être complet, mais en pathologie infectieuse, l'examen des téguments et des muqueuses revêt une importance particulière.

Examen des téguments. — Les téguments doivent être examinés dans leur ensemble, segment par segment, sans oublier le *cuir chevelu* (varicelle).

On doit chercher un érythème, des macules, des papules, des vésicules, des pustules, des croûtes, des cicatrices, des furoncles, des anthrax (ou leur cicatrice).

Examen des muqueuses. — L'examen de la cavité buccale peut apporter de nombreux renseignements :

- face interne des joues : signe de Koplick,
- langue : glossite de la scarlatine, glossite des antibiotiques,
- pharynx : toutes les angines.

Examen du tissu cellulaire sous-cutané. — Il peut révéler une suppuration.

Examen de l'abdomen. — Il présente tout son intérêt au cours de la fièvre typhoïde. Mais il est également indispensable au cours de toutes les maladies infectieuses.

Examen de l'appareil respiratoire. — Il doit être systématique car toutes les maladies infectieuses peuvent être à l'origine d'une complication respiratoire.

Examen cardio-vasculaire. — Cet examen doit également être répété tous les jours car l'atteinte cardio-vasculaire fait partie du syndrome malin. En outre, dans deux circonstances l'association de lésions cardiaques et de fièvre prend un grand intérêt :

— l'apparition de fièvre chez un sujet porteur d'une cardiopathie valvulaire doit immédiatement évoquer le diagnostic de maladie d'Osler.

— au cours de certaines septicémies, l'apparition d'un souffle cardiaque traduit une endocardite maligne aiguë.

Examen du système nerveux. — Chez un malade fébrile, l'examen neurologique doit surtout rechercher :

- 1^o un syndrome méningé qui commande alors la ponction lombaire,
- 2^o un déficit moteur de type périphérique qui oriente vers le diagnostic de poliomyélite.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE

(voir chapitre suivant).

Ils sont parfois indispensables pour préciser le diagnostic. Ils sont toujours utiles pour déceler une complication.

CHAPITRE III

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

En Pathologie Infectieuse, il existe deux grandes variétés d'examens :

1° les uns ont pour but de DÉCELER LE GERME RESPONSABLE ce sont les EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES¹.

2° les autres ont pour but de rechercher les MODIFICATIONS HUMORALES ET TISSULAIRES qui apparaissent dans un organisme au cours d'une maladie infectieuse; ils comprennent :

- a) *l'hémogramme* : voir page 440,
- b) *les examens sérologiques*,
- c) *les réactions cutanées*.

LES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES

Les germes doivent être recherchés :

- *dans le sang : hémoculture.*
- *dans le liquide céphalo-rachidien.*
- *dans le pharynx.*
- *dans les lésions cutanées et muqueuses.*
- *dans les urines ou les selles.*
- *dans l'expectoration.*

L'hémoculture permet de déceler dans le sang la présence de germes aérobies ou anaérobies.

TECHNIQUE. — Après aseptie de la peau à la teinture d'iode, on prélève par ponction veineuse avec une seringue montée avant stérilisation 20 cc de

(¹) Si le malade a reçu des antibiotiques, il devient impossible de trouver le germe en cause (l'adjonction de pénicilline peut toutefois détruire la pénicilline); les modifications sanguines elles-mêmes peuvent disparaître sous l'influence des antibiotiques. D'où la règle formelle de pratiquer les différents examens de laboratoire avant de commencer le traitement. En cas d'urgence les antibiotiques doivent être administrés immédiatement après avoir fait le prélèvement mais sans attendre le résultat du laboratoire.

sang que l'on introduit de façon rigoureusement aseptique dans un ballon contenant du bouillon nutritif.

On ensemence un ballon de bouillon pour la culture des aérobies et un autre (milieu de Reilly) pour la culture des anaérobies.

On met ensuite les ballons à l'étuve.

RÉSULTATS. — Certains germes poussent très rapidement (dès le deuxième jour) d'autres beaucoup plus lentement.

Examen du liquide céphalo-rachidien — (voir page 321)

Examen bactériologique du pharynx. — L'examen bactériologique du pharynx doit être fait non seulement en cas d'angine, mais également au cours de certaines maladies (néphrites aiguës, maladie de Bouillaud...) dont le point de départ peut être une infection pharyngée.

TECHNIQUE. — Après avoir déprimé la langue avec un abaisse langue et éclairé la cavité buccale avec une lampe électrique, on prélève avec un coton stérile monté un peu de mucosité amygdalienne. On ensemence sur de la gélose.

RÉSULTATS. — Trois germes doivent surtout être recherchés :

- le *bacille de Klebs-Loeffler* en cas d'angine à fausses membranes,
- le *streptocoque hémolytique* au cours de toutes les angines érythémateuses ainsi qu'en cas de glomérulonéphrite ou de maladie de Bouillaud.
- le *méningocoque*.

Examen bactériologique des lésions cutanées ou muqueuses. — En cas de lésions cutanées (vésicules, pustules...) on doit choisir de préférence une lésion fermée.

TECHNIQUE. — On prélève à l'aide d'un vaccinostyle ou d'une aiguille le contenu de la lésion qu'on ensemence sur gélose.

RÉSULTAT. — On met en évidence suivant les cas un staphylocoque, un méningocoque, un streptocoque, un pneumocoque, un bacille pyocyanique...

Examen bactériologique des urines. — L'examen bactériologique des urines doit être demandé non seulement chez les sujets ayant des signes de cystite mais également chez tous malades dont la fièvre est inexplicquée, étant donné la fréquence des infections latentes de l'appareil urinaire.

TECHNIQUE. — Les urines doivent être prélevées par sondage rigoureusement aseptique⁽¹⁾ et examinées au laboratoire le plus rapidement possible.

Cet examen comporte :

1° *l'étude microscopique du culot urinaire étalé sur une lame* :

(1) Chez l'homme on peut pour éviter un sondage, recueillir les urines du milieu du jet.

les leucocytes (intacts et altérés) doivent être comptés; on recherche les germes après coloration de gram.

2^b la culture des urines.

RÉSULTAT. — Trois cas sont possibles :

1^o Les urines ne contiennent que quelques leucocytes intacts (moins de 2 000 à la minute), on ne trouve pas de germes ni à l'examen direct ni à la culture : ce sont des *urines normales*.

2^o Les urines contiennent de nombreux leucocytes intacts et surtout altérés; on trouve en outre un germe (par exemple, le colibacille) : il s'agit d'une *pyurie* à colibacilles dont il faut préciser l'origine.

3^o Les urines contiennent de nombreux leucocytes intacts et surtout altérés mais pas de germes, c'est une *pyurie aseptique*. Quatre hypothèses doivent alors être évoquées :

— absorption récente d'antibiotiques qui ont empêché de mettre en évidence le germe en cause,

— tuberculose urinaire : les B. K. doivent être recherchés à des examens répétés (voir *Pathologie médicale*, p. 626).

— infection virale.

— néphrite : voir page 193.

Examen bactériologique des selles. — L'examen bactériologique des selles est particulièrement délicat en raison du nombre important de germes qui s'y trouvent à l'état normal.

En ensemencant sur des milieux spéciaux on peut cependant rechercher dans les selles certains germes pathogènes en particulier le bacille d'Eberth.

La recherche de parasites, d'œufs ou de kystes doit en outre être demandée chaque fois que l'on soupçonne une parasitose intestinale : amibiase, distomatose, lambliaose...

Examen bactériologique de l'expectoration. — Toute expectoration quel que soit son aspect, quelle que soit son abondance doit être examinée bactériologiquement.

Deux examens doivent être demandés :

1^o La recherche de pyogènes : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques...

2^o La recherche de bacilles de Koch (voir *Pathologie médicale*, p. 626).

Étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques : l'antibiogramme. — Quel que soit le milieu dans lequel un germe ait été découvert (sang, urines, expectoration...) il est toujours intéressant d'étudier sa sensibilité vis-à-vis des différents antibiotiques.

On peut en tirer des déductions thérapeutiques bien que le comportement d'un germe *in vivo* et *in vitro* ne soit pas toujours identique.

LES EXAMENS SÉROLOGIQUES

Les examens sérologiques peuvent être classés en deux groupes :

— les *réactions d'agglutination microbienne* ou *séro-diagnostics* et les *réactions de déviation du complément*¹.

Les séro-diagnostics. — **PRINCIPE.** — Au cours d'une maladie infectieuse, au bout de 2 ou 3 semaines, commencent à apparaître dans le sérum du malade des substances (anticorps) qui, *in vitro*, agglutinent² les germes responsables de la maladie.

TECHNIQUE. — On fait 2 prélèvements de sang, l'un au bout de 2 à 3 semaines, l'autre une dizaine de jours plus tard.

On prépare différentes dilutions de sérum par exemple du $\frac{1}{20^e}$ au $\frac{1}{10\,000^e}$. On met en présence chaque dilution avec une souche microbienne connue et on observe au microscope s'il se produit une agglutination.

RÉSULTATS. — Pour qu'un séro-diagnostic soit positif, il faut :

1^o que l'agglutination se produise à *taux de dilution suffisant* (variable pour chaque maladie mais de l'ordre de $\frac{1}{100^e}$).

2^o que le taux s'élève entre le 1^{er} et le 2^e prélèvement (passe par exemple de $\frac{1}{100^e}$ à $\frac{1}{200^e}$).

LES PRINCIPAUX SÉRO-DIAGNOSTICS sont : 1^o le *séro-diagnostic de Widal* pour la Fièvre Typhoïde

2^o le *séro-diagnostic de Martin et Petit* pour les leptospiroses,

3^o le *séro-diagnostic de Wright* pour la Brucellose,

4^o le *dosage des antistreptolysines* : un taux supérieur à 200 unités témoigne d'une infection streptococcique,

5^o le *test de Nelson* d'immobilisation des Tréponèmes (voir *Pathologie médicale*, p. 621).

Les réactions de déviation du complément. — **PRINCIPE.** — Les anticorps qui produisent l'agglutination microbienne sont constitués de 2 facteurs :

— la *sensibilisatrice* thermostable, spécifique d'un germe,

— le *complément* thermolabile non spécifique.

Le complément entre également dans la composition des hémolysines. C'est ce fait qui est à la base de la réaction.

(¹) Il existe en outre pour un certain nombre de maladies des réactions propres à chacune d'elles : la RÉACTION DE HIRST de la grippe, la RÉACTION DE PAUL et BUNNEL de la mononucléose infectieuse...

(²) Agglutination et lyse sont en fait synonymes car les anticorps agglutinent les germes pour les lyser (il s'agit de 2 temps d'un même phénomène).

En présence d'un antigène (microbe), le complément est fixé par la sensibilisatrice pour former un anticorps : c'est la réaction de fixation ou de déviation du complément¹.

La réaction de Bordet-Wassermann, par exemple, permet le diagnostic sérologique de la syphilis.

On met en présence :

- des globules rouges de mouton,
- du sérum de lapin anti-mouton contenant de l'hémolysine mais privé de son complément par un chauffage préalable,
- un mélange de sérum du malade et d'antigène syphilitique.

Si le malade est syphilitique, son sérum contient une sensibilisatrice qui, en présence de l'antigène, fixe le complément pour former un anticorps; il n'existe donc plus de complément libre; l'hémolysine, en l'absence de complément est inactive et l'hémolyse ne se produit pas : la réaction est positive.

Si le malade n'est pas syphilitique, le complément reste libre dans le mélange sérum du malade-antigène; l'hémolysine fixe le complément, devient active, et l'hémolyse se produit : la réaction est négative (*).

TECHNIQUE. — La prise de sang doit être faite au moins deux à trois semaines après le début de la maladie pour que la sensibilisatrice ait le temps d'apparaître.

RÉSULTATS. — A l'heure actuelle on effectue ces réactions de déviation du complément, comme pour les séro-diagnostic, avec des dilutions différentes, ce qui permet de donner des résultats « quantitatifs ».

LES DIFFÉRENTES RÉACTIONS DE DÉVIATION DU COMPLÉMENT. — Théoriquement une réaction de déviation du complément est possible pour toutes les maladies infectieuses et parasitaires. En fait, elles ne sont pas toujours possibles, elles ont souvent moins d'intérêt que les séro-diagnostic. Les plus couramment utilisées sont :

- 1^o les réactions de la syphilis,
- 2^o les réactions des différentes viroses (rickettsiose, ornithose, psittacose, myagawellose...).

LES RÉACTIONS CUTANÉES

PRINCIPE. — La pénétration d'un germe dans l'organisme entraîne des modifications tissulaires que l'on a groupées sous le terme d'« allergie » (αλλος : autre; εργον : réaction). En clinique, seule est explorable l'allergie cutanée.

TECHNIQUE. — Trois méthodes sont possibles : la cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction, la percuti-réaction.

Il faut toujours pratiquer en même temps un témoin.

(¹) Les deux termes sont employés indifféremment.

(²) Dans le cas particulier de la syphilis, la question est plus complexe. On s'est aperçu que l'on pouvait utiliser comme antigène, non seulement un produit syphilitique (foie de fœtus atteint de syphilis), mais une autre substance appelée actuellement « cardiolipine ». Cette découverte est à l'origine d'autres réactions de la syphilis : les réactions de floculation dont il existe de nombreuses variétés : Vernes, Meinicke, Kahn, Kline, V. D. R. L., etc...

RÉSULTATS. — La lecture doit être faite au bout d'un temps déterminé, variable suivant la maladie.

LES DIFFÉRENTES RÉACTIONS CUTANÉES. — Les plus utilisées sont :

- 1° les réactions cutanées à la tuberculine (voir page 31)

- 2° l'intradermo-réaction à la mélitine pour le diagnostic de la brucellose (voir *Pathologie médicale*, p. 589).

- 3° la réaction de Dick, pour le diagnostic de la scarlatine

- 4° la réaction de Shick, pour le diagnostic de la diphthérie

- 5° l'intradermo-réaction de Frei, pour le diagnostic de la maladie de Nicolas Favre.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME MALIN DES MALADIES INFECTIEUSES

Étiologie. — Toutes les maladies infectieuses, qu'elles soient dues à un germe figuré, ou à un virus, peuvent déclencher un syndrome malin.

Les causes favorisantes. — Les raisons pour lesquelles une maladie infectieuse se manifeste sous une forme maligne sont en partie mystérieuses.

Deux facteurs cependant favorisent l'apparition d'un syndrome malin :

1^o D'une part, il est des *germes* particulièrement dangereux pour l'organisme : le virus de la grippe par exemple, au cours de certaines épidémies, entraîne avec une grande fréquence un syndrome malin.

2^o D'autre part, le *terrain* du sujet récepteur joue un rôle important : chez un individu surmené, sous alimenté, la moindre infection peut être à l'origine d'un syndrome malin.

Pathogénie. — C'est la fixation de la toxine microbienne ou du virus lui-même sur le système nerveux, notamment sur le système neuro-végétatif, qui déclenche le syndrome malin.

Les lésions anatomiques. — Elles sont en rapport avec l'atteinte du système nerveux. Elles sont donc identiques quel que soit le germe en cause.

Elles sont caractérisées par une *vaso-dilatation* de tous les capillaires viscéraux. En certains points, il peut même y avoir rupture de capillaires.

Cette vaso-dilatation généralisée entraîne une hyperhémie de tous les viscères avec, en certains points, des hémorragies.

Il existe en outre fréquemment une tuméfaction des tissus lymphoïdes.

Les signes cliniques. — Les signes cliniques sont en rapport direct avec cette atteinte du système nerveux et avec les lésions viscérales qu'elles entraînent.

Ces signes cliniques sont identiques quelle que soit la maladie en cause.

Au cours d'un syndrome malin, toutes les grandes fonctions de l'organisme sont profondément altérées.

Les principaux signes sont :

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1° CARDIO-VASCULAIRES : | — la torpeur peut confiner au coma. |
| — tachycardie, | |
| — troubles du rythme, | 5° CUTANÉS : |
| — hypotension artérielle. | — pâleur du visage, |
| 2° RESPIRATOIRES : | — purpura, échy-moses aux points d'injection. |
| — dyspnée, | |
| — troubles du rythme. | 6° RÉNAUX : |
| 3° DIGESTIFS : | — oligurie, albuminurie, cylindrurie, |
| — vomissements, | — hématurie microscopique, |
| — diarrhée, | — azotémie. |
| — douleurs abdominales, | 7° SANGUINS : |
| — hépatomégalie, | — anémie, leucocytose, |
| — hémorragies intestinales. | — troubles de la crase sanguine. |
| 4° NERVEUX : | |
| — l'asthénie est intense, | |

Le pronostic. — Le pronostic est toujours sévère.

Cependant, grâce aux thérapeutiques actuelles, on peut espérer la guérison, même si plusieurs signes cliniques du syndrome malin sont réunis.

Les indications thérapeutiques. — Elles sont de deux ordres :

A. — Les unes ont pour but de *lutter contre la maladie en cause* : sérum antidiphtérique dans la diphtérie, antibiotiques dans les affections dues à des germes pyogènes...

B. — Les autres visent à *corriger les troubles circulatoires, respiratoires, électrolytiques*...

Seuls les centres de réanimation possèdent les moyens diagnostiques et thérapeutiques indispensables à un traitement correct.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC D'UNE FIÈVRE

On désigne sous le nom de fièvre, *toute élévation de la température au-dessus des chiffres physiologiques.*

La température doit être prise :

— chez les malades alités, matin et soir, tous les jours à la même heure.

— chez les malades qui se lèvent, le matin au lit, et le soir après une demi-heure de repos absolu.

Les températures matinales et vespérales doivent être notées sur « la feuille de température ».

Sur cette *feuille de température*, on inscrit en outre :

— la courbe du pouls,

— la tension artérielle,

— la courbe des urines,

— la courbe du poids,

— le régime alimentaire,

— les différents médicaments (avec leur dose) administrés chaque jour,

— enfin, chez la femme, les règles.

Chez certains malades, la température doit être prise toutes les trois heures.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La température normale. — *Au repos*, la température normale est le matin comprise entre $36^{\circ}7$ et 37° ; et le soir, entre 37° et $37^{\circ}3$.

Après effort, la température s'élève de plusieurs dixièmes d'où la règle de la prendre après 1/2 heure de repos.

Chez la femme, la température varie au cours du cycle menstruel.

Après la ponte ovulaire (14 jours avant les règles) la température s'élève de 2 à 3 dixièmes et revient à son chiffre antérieur le jour des règles.

Chez certains sujets, en dehors de toute affection pathologique, la température est supérieure ou inférieure de plusieurs dixièmes aux chiffres habituels.

La régulation thermique. — La température se maintient en permanence aux environs de 37° grâce à une égalité constante entre la quantité de chaleur produite et la quantité de chaleur perdue par l'organisme ⁽¹⁾.

La production de chaleur. — Dans l'organisme, la chaleur provient de la combustion des protides, des lipides et des glucides.

Cette combustion est activée par certaines hormones (hypophysaire et thyroïdienne) et par l'activité musculaire, soit volontaire, soit involontaire (le frisson).

La déperdition de chaleur. — L'organisme perd de la chaleur par deux mécanismes principaux et deux accessoires. Les deux principaux sont la radiation et l'évaporation :

1° La *radiation* entraîne une perte de chaleur d'autant plus importante que la température cutanée est plus élevée.

2° L'*évaporation* dépend de la perspiration cutanée et pulmonaire mais surtout de la transpiration.

3° La convection ne joue un rôle que chez le sujet dévêtu et la conduction n'intervient que si le sujet se trouve dans l'eau.

Les mécanismes régulateurs de l'homéothermie. — L'organisme peut *augmenter sa production de chaleur* par :

— l'activité musculaire volontaire ou involontaire (le frisson).

— l'augmentation de sécrétions hypophysaires et thyroïdiennes.

Il peut *augmenter sa déperdition de chaleur* par :

— la vaso-dilatation cutanée,

— la transpiration cutanée,

— la polypnée.

Il peut *diminuer sa déperdition de chaleur* par :

la vaso-constriction cutanée.

Les centres régulateurs. — Les centres régulateurs de ces différents mécanismes sont situés dans le plancher du III^e ventricule.

Ils sont sous la dépendance de deux sortes d'incitations :

— les impressions sensibles venues des corpuscules cutanés,

— la température du plancher du III^e ventricule.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA FIÈVRE

La physio-pathologie de la fièvre facile à comprendre dans certains cas, est plus difficile à expliquer dans d'autres circonstances, en particulier au cours des maladies infectieuses.

(1) Chez le nouveau-né, le mécanisme de la régulation thermique ne devient efficace que progressivement au bout de quelques semaines d'où la nécessité de mettre le petit nourrisson dans une ambiance dont la température est étroitement surveillée.

1° Dans le coup de chaleur, l'élévation très importante de la température ambiante « déborde » le mécanisme régulateur.

2° En cas de déshydratation, l'organisme est privé de son mécanisme régulateur majeur, l'évaporation.

3° Chez les hyperthyroïdiens, la fièvre s'explique par l'exagération des combustions (peut-être aussi par une atteinte d'encéphalique qui serait à l'origine à la fois de l'hyperthyroïdie et de l'hyperthermie).

4° Au cours des efforts musculaires, l'augmentation des combustions explique l'élévation thermique.

5° Au cours de certaines maladies du système nerveux (encéphalites, tumeurs) c'est l'atteinte des centres du III^e ventricule qui est à l'origine de la fièvre.

6° Dans les maladies infectieuses, la fièvre est plus difficile à expliquer. Deux hypothèses sont en présence :

a) PREMIÈRE HYPOTHÈSE : des substances pyrogènes d'origine microbienne modifieraient le niveau de la régulation thermique de ce thermostat qu'est le plancher du III^e ventricule.

b) DEUXIÈME HYPOTHÈSE : des substances pyrogènes d'origine microbienne auraient une action vaso-constrictive périphérique. Sous l'influence de la vaso-constriction, la température cutanée s'abaisserait et les corpuscules cutanés déclencheraient par l'intermédiaire du III^e ventricule, le mécanisme d'augmentation de production de chaleur : en particulier les frissons.

ÉTUDE CLINIQUE D'UNE FIÈVRE

L'ascension thermique. — L'ascension thermique peut être brusque (la fièvre atteint 40° dès les premières heures) ou progressive ne montant que d'un degré par jour environ.

L'ascension thermique s'accompagne de *frissons* qui sont d'autant plus intenses que l'ascension thermique est plus rapide.

Les signes cliniques accompagnant la fièvre. — Toute fièvre quelle que soit son origine s'accompagne d'un certain nombre de signes cliniques :

- malaise général plus ou moins net,
- augmentation de la température cutanée,
- accélération du rythme respiratoire,
- accélération du rythme cardiaque (dans certains cas cependant le rythme cardiaque est à peine accéléré : c'est le *pouls dissocié*).

Les signes de laboratoire accompagnant la fièvre. — La vitesse de sédimentation globulaire (voir p. 446) est presque toujours accélérée quelle que soit l'origine de la pyrexie.

La chute thermique. — La chute thermique peut être :

— *brusque* : la température passe en quelques heures de 40° à 37° : ces chutes thermiques brusques s'accompagnent de sueurs abondantes.

— *en lysis* : la température descend progressivement de quelques dixièmes ou d'un degré par jour.

Les différents aspects d'une courbe thermique. — Selon la durée de la fièvre, selon ses modifications d'un jour à l'autre, on décrit différents types de courbe thermique ⁽¹⁾ :

1° LA FIÈVRE EN PLATEAU : où la température reste aux environs du même chiffre (par exemple, 40°) pendant toute la durée de la maladie (fig. 6).

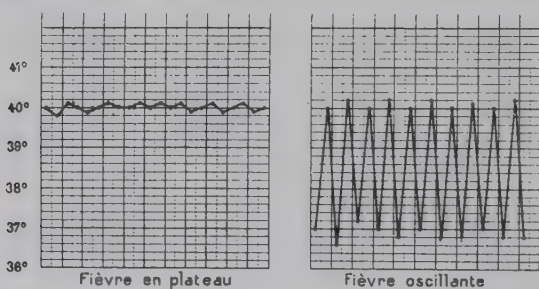


FIG. 6.

2° LA FIÈVRE RÉMITTENTE : c'est une fièvre qui présente des rémissions de un ou deux degrés (mais la température ne revient pas à la normale) (fig. 7).

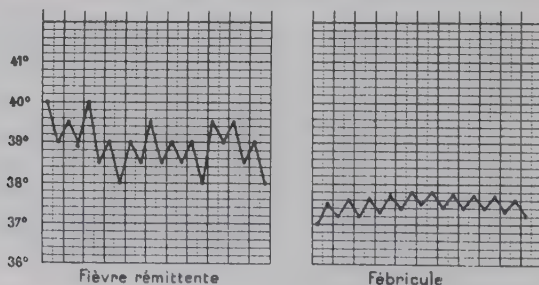


FIG. 7.

3° LES FIÈVRES INTERMITTENTES : ce sont des fièvres caractérisées par des clochers thermiques à 39° , 40° ou 41° entre lesquels la température est normale. Ces fièvres ont d'abord été décrites au cours du paludisme d'où leur nom d'accès pseudo-palustre (fig. 9).

⁽¹⁾ Certains simulateurs disent avoir 39° ou 40° alors que leur température « contrôlée » est normale ainsi que leur vitesse de sédimentation.

4° LES FIÈVRES OSCILLANTES : ce sont des fièvres où dans la même journée la température oscille entre 37° et 40° (fig. 6).

5° LES FIÈVRES ONDULANTES : ce sont des fièvres caractérisées par des ondes fébriles qui durent 15 jours ou trois semaines. La température au début de l'onde s'élève chaque jour de quelques dixièmes pour atteindre 40° en une

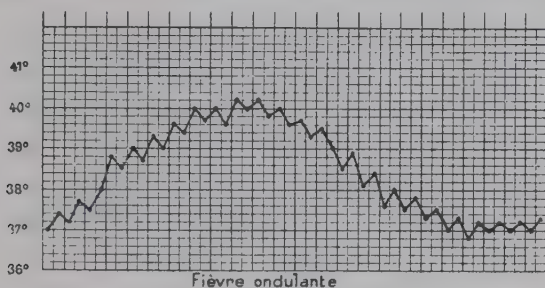


FIG. 8.

semaine ou une dizaine de jours. Elle reste stationnaire quelques jours, puis s'abaisse progressivement (fig. 8).

6° LES FÉBRICULES : on désigne sous le nom de fébricules les fièvres peu élevées ne dépassant pas 37°8 ou 38° (fig. 7).

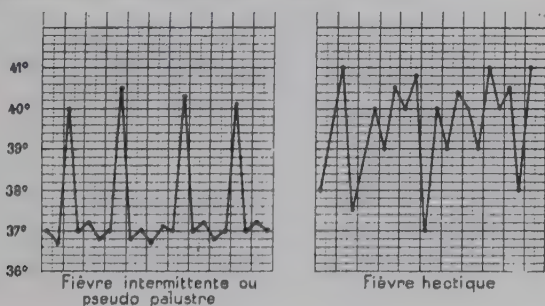


FIG. 9.

7° LES FIÈVRES HECTIQUES : Ce sont des fièvres prolongées à grandes oscillations qui s'accompagnent d'un amaigrissement important et d'une altération profonde de l'état général (fig. 9).

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES DES FIÈVRES

L'allure de la courbe thermique oriente parfois vers une étiologie :

- une fièvre ondulante évoque la maladie de Hodgkin ou une Brucellose,
- une ASCENSION THERMIQUE PROGRESSIVE évoque la fièvre typhoïde,

— une ASCENSION THERMIQUE BRUSQUE fait rechercher : une angine (saisonnière ou une scarlatine), une grippe, une pneumonie, une leptospirose ictéro-hémorragique, une méningite (purulente ou lymphocytaire).

En fait, le *diagnostic d'une fièvre* repose sur :

- les signes cliniques (interrogatoire, examen physique),
- les signes de laboratoire.

Une FIÈVRE PROLONGÉE peut être d'un diagnostic fort délicat. Un examen clinique minutieux, de nombreux examens de laboratoire doivent rechercher non seulement une maladie infectieuse (sans oublier la tuberculose) mais aussi une parasitose, une hémopathie, un cancer, une affection endocrinienne, nerveuse, vasculaire voire une maladie du collagène.

DIAGNOSTIC D'UNE FIÈVRE PROLONGÉE

<i>Maladies infectieuses aiguës</i>	<i>Tuberculose</i>	<i>Maladies parasitaires</i>	<i>Hémopathies</i>	<i>Cancers</i>	<i>Autres causes</i>
Fièvre typhoïde Les Septicémies	T. pulmonaire ulcéro-caséuse	Paludisme.	Mononucléose infectieuse	Bronches Estomac Colon Foie Rein	Endocriniennes (Hyperthyroïdie) Nerveuses
Maladie d'Osler	T. Miliaire	Amibiase	Maladie de Hodgkin Leucémie aiguë		Thromboses artérielles et veineuses
Rhumatisme articulaire aigu	Primo-Infection tuberculeuse	Spirochétose Ictéro-Hémorragique			
Les suppurations profondes	Typho-Bacillose	Les autres Leptospiroses	Maladie de Kahler		Maladies du collagène
Les Rickettsioses	Les tuberculoses Extra-pulmonaires	Distomatose hépatique			
Brucellose Tularémie					

CHAPITRE VI

LES SEPTICÉMIES

On désigne sous le nom de septicémies, les infections générales caractérisées par la présence dans le sang de germes pathogènes provenant d'un foyer septique et entraînant en d'autres points de l'organisme de nouveaux foyers.

PHYSIOPATHOLOGIE

Cette diffusion des germes se fait le plus souvent par l'intermédiaire d'une thrombo-phlébite qui apparaît au contact du foyer infectieux ⁽¹⁾.

Le foyer infectieux initial peut être :

- *dentaire*,
- *cutané* : furoncle, anthrax, impétigo, panaris.
- *pharyngé* : angine, phlegmon de l'amygdale.
- *utérin* : infection à la suite de manœuvres abortives le plus souvent.
- *urinaire* : dont le point de départ est un adénome prostatique ou une lithiase urinaire.
- *intestinal* : appendicite ou plus rarement cancer colique.

La diffusion de l'infection autour de ce foyer infectieux initial est presque toujours due à une faute thérapeutique : retard ou insuffisance de l'antibiothérapie en cas d'infection aiguë, manœuvres intempestives sur une staphylococcie cutanée, absence d'intervention d'une appendicite...

La phlébite de voisinage est due à deux facteurs :

- l'*altération de la paroi veineuse* par les substances d'origine microbienne ou tissulaire libérées dans le foyer infecté qui pénètrent de dehors en dedans la paroi veineuse, d'une part, et l'irritation des filets nerveux de l'adventice d'autre part.

Il en résulte une altération de l'intima qui devient turgescence, œdématisée; des cellules endothéliales se tuméfient et se disposent en plusieurs assises.

- la *stase sanguine*.

(¹) Plus rarement la diffusion des germes se fait à partir d'adénopathies développées au contact du foyer initial. Il s'agit alors de septicémies « à marche lente ». Ce mécanisme entre en jeu au cours de la fièvre typhoïde et de la brucellose.

Ces deux mécanismes, altération de la paroi veineuse et stase sanguine, entraînent la formation d'un caillot où les germes se multiplient avec une grande facilité ⁽¹⁾.

Le passage des germes dans la circulation se fait à partir de ce caillot.

Sous l'influence de ferments protéolytiques sécrétés par les germes, le caillot se désagrège. De petits fragments de caillot bourrés de microbes sont ainsi lancés dans la grande circulation.

La présence de germes en permanence dans le sang s'explique par ces décharges microbiennes répétées à partir du caillot.

Les foyers métastatiques infectieux sont dus à l'arrêt dans certains capillaires (pulmonaires, spléniques, cutanés ...) de colonies microbiennes.

Ces foyers métastatiques peuvent être à leur tour le point de départ de décharges microbiennes.

LES SIGNES CLINIQUES COMMUNS A TOUTES LES SEPTICÉMIES

Les septicémies sont caractérisées cliniquement par trois symptômes, deux signes cliniques et un signe de laboratoire :

La triade symptomatique : frissons, fièvre, et état général altéré.

a) LES FRISSONS. — Sont constants.

Ce sont soit de grands frissons secouant le malade soit de simples frissonnements. Leur durée est très variable de quelques minutes à plusieurs heures.

Ils s'accompagnent d'une sensation de froid, d'un malaise général, d'angoisse.

Ils se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés et leur nombre a une valeur pronostique.

b) LA FIÈVRE. — est également constante.

L'allure de la courbe thermique est très variable. La température doit être prise toutes les trois heures. Le plus souvent, la fièvre est rémittente ou pseudo-palustre (chaque clocher correspondant à un frisson).

c) L'ÉTAT GÉNÉRAL EST TRÈS ALTÉRÉ. — L'asthénie est intense. Les troubles de la conscience sont fréquents : torpeur, délire et parfois même coma ⁽²⁾.

(1) La thrombose veineuse est une réaction de l'organisme, qui a pour but d'isoler le foyer infectieux. Mais dans un deuxième temps cette « barrière » est envahie par les germes ; elle perd dès lors toute efficacité et va au contraire être le point de départ de la septicémie.

(2) Cependant au cours de certaines septicémies, le frisson initial passé, l'état général est à peine atteint.

Les deux signes physiques. — Devant un tel tableau de septicémie, il faut chercher : le *foyer infectieux initial* et les *foyers métastatiques*.

1^o Le *foyer infectieux initial* est parfois évident; dans d'autres cas doit être recherché avec soin :

— infection utérine,

— suppuration profonde latente : phlegmon périnéphrétique, abcès sous-phrénique...

— staphylococcie cutanée.

2^o Les *foyers métastatiques* doivent être recherchés quotidiennement car ils ne se traduisent souvent par aucun trouble fonctionnel. Ils peuvent être cutanés, sous-cutanés, musculaires, spléniques, hépatiques, nerveux...

Les signes de laboratoire. — 1^o L'hémoculture positive traduisant la présence de germes dans le sang est indispensable pour affirmer le diagnostic de septicémie et isoler le germe en cause (voir page 45).

2^o Autres signes. — a) la recherche de germes dans le *foyer initial* ou dans des *foyers métastatiques* est également intéressante.

b) la *numération globulaire* et la *formule sanguine* montrent la leucocytose avec polynucléose neutrophile de toutes les infections à germes pyogènes.

LES DIFFÉRENTES SEPTICÉMIES

(voir *Pathologie médicale*, p. 523).

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DES ANGINES

On désigne sous le nom d'angine, l'inflammation aiguë des différents éléments du pharynx, en particulier les amygdales.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Des troubles fonctionnels : douleurs pharyngées entraînant une gêne plus ou moins importante de la déglutition, attirent habituellement d'emblée l'attention sur le pharynx.

L'examen systématique de la gorge, permet parfois seul de reconnaître l'angine.

En effet, certaines angines ne s'accompagnent d'aucune douleur : d'où la nécessité de toujours examiner le pharynx au cours d'un examen médical en particulier chez un enfant fébrile.

Pour bien voir le fond de la gorge, il faut l'éclairer avec une lampe électrique et déprimer la langue avec un abaisse-langue.

LES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS D'ANGINE

Il en existe quatre aspects cliniques principaux :

1^o L'angine érythémateuse est caractérisée par la rougeur diffuse de la paroi postérieure du pharynx, des piliers, du voile du palais, de la luette et des amygdales.

Mais,

- les amygdales ne sont pas ou à peine augmentées de volume,
- elles ne sont pas recouvertes d'exsudat,
- les ganglions sous-maxillaires ne sont habituellement pas perceptibles.

2^o L'angine érythémato-pultacée est caractérisée par la même rougeur diffuse du pharynx et en outre, par la présence de petits éléments blanc laiteux d'abord isolés, localisés aux orifices des cryptes amygdaliennes et ensuite plus

ou moins confluent. Le coton détache facilement cet enduit qui se dissocie dans l'eau.

Les amygdales sont augmentées de volume.

Les ganglions sous-maxillaires sont gros et douloureux.

3° L'angine pseudo-membraneuse est caractérisée par la même rougeur diffuse du pharynx et en outre, par la présence de « fausses membranes » : pellicules blanchâtres ou grisâtres recouvrant les amygdales. Ces fausses membranes ne peuvent être détachées qu'à la pince. Elles ne se dissocient pas dans l'eau.

Les amygdales sont augmentées de volume.

Il existe des adénopathies sous-maxillaires et un coryza.

Ces angines pseudo-membraneuses sont souvent diphtériques.

4° L'angine ulcéreuse est beaucoup plus rare.

Elle est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs ulcérations amygdaliennes recouvertes d'exsudats ou de fausses membranes. L'adénopathie sous-maxillaire est habituelle.

ANGINES

<i>Les étiologies</i>	<i>Les quatre aspects cliniques</i>			
	<i>Erythémateuse</i>	<i>Erythémato - pultacée</i>	<i>Pseudo - membraneuse</i>	<i>Ulcéreuse</i>
INFECTION				
A. Saisonnière commune (virale ou bactérienne).	+++	+++		
Scarlatine.	+++	+	+	
Diphtérie.			++++	
Herpes.			+	
Varicelle			+	
Syphilis secondaire. . — primaire. . .	+			+
A. de Vincent			++	++
HÉMOPATHIES				
Mononucléose infectieuse	+	+	+++	+++
Leucémie aiguë . . .			+++	+++
Agranulocytoses . . .			+++	+++

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

Les angines peuvent être classées selon leur étiologie en trois groupes :

- les *angines saisonnières communes*,
- les *autres angines infectieuses*,
- les *angines au cours des hémopathies*.

Les angines saisonnières communes

Les signes cliniques. — 1° Le début est habituellement *brutal* marqué par :

a) des *signes fonctionnels* :

— douleur pharyngée à type de picotements, de brûlure, de corps étrangers dans la gorge.

— gêne de la déglutition qui peut devenir très pénible.

b) des *signes généraux* :

— frissonnement, ascension thermique aux environs de 39°.

— asthénie, malaise général, anorexie.

2° A l'examen on trouve les signes d'une *angine érythémateuse* ou *érythémato-pultacée*.

Les microbes en cause. — On peut parmi ces angines saisonnières communes distinguer, tout au moins schématiquement :

1° Les *angines d'origine virale* (virus du coryza commun ou virus de la grippe) qui apparaissent sous forme d'épidémie, ont un aspect purement érythémateux, sont précédées ou accompagnées d'un coryza et guérissent sans complication en deux ou trois jours (sauf surinfection bactérienne).

2° Les *angines d'origine bactérienne* (streptocoques le plus souvent) succèdent à une angine d'origine virale ou bien sont d'emblée bactériennes. Elles sont le plus souvent érythémato-pultacées et peuvent être à l'origine de complications.

La *scarlatine* est une angine due à un streptocoque hémolytique érythro-gène (voir *Pathologie médicale*, p. 548).

L'évolution. — Les angines guérissent en quelques jours dans la grande majorité des cas. Des complications sont cependant à craindre, surtout pour les angines streptococciques.

Complications des angines streptococciques. — Trois complications sont fréquentes :

une locale : le Phlegmon de l'amydale,

deux à distance : le Rhumatisme Articulaire Aigu, les Glomérulo Néphrites.

1° Le phlegmon de l'amygdale est une complication non exceptionnelle. On le redoute si la température persiste le 2^e et surtout le 3^e jour; si la douleur pharyngée au lieu de diminuer s'accroît et surtout si l'amygdale est très augmentée de volume.

Le phlegmon de l'amygdale constitué se traduit par :

- une douleur intense avec dysphagie absolue,
- un trismus plus ou moins serré,
- une augmentation de volume considérable d'une amygdale qui obstrue presque complètement l'isthme du gosier,
- une fièvre à 39 ou 40° avec leucocytose et polynucléose neutrophile.

Sous l'influence des antibiotiques à très fortes doses, la guérison médicale est possible. Mais dans certains cas, l'incision chirurgicale est indispensable.

Les *récidives* de phlegmon de l'amygdale sont fréquentes.

2° Le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud (voir *Pathologie médicale*, p. 551) est chez les enfants et les adolescents une complication redoutable des angines streptococciques; d'où la règle de traiter par la pénicilline toute angine ne guérissant pas en deux ou trois jours.

3° Les glomérulo-néphrites aiguës sont des complications rares mais redoutables des angines streptococciques (streptocoques hémolytiques A 12).

Les glomérulo-néphrites apparaissent chez les malades dont l'angine ne guérit pas complètement en deux ou trois jours.

La persistance d'une fièvre même modérée aux environs de 38° ou de signes locaux doit faire redouter une néphrite et prescrire d'urgence des antibiotiques.

Le premier signe est habituellement l'apparition d'albuminurie entre le 6^e et le 10^e jour, plus rarement une hématurie ou des œdèmes.

4° Complications plus rares. — a) Chez un sujet porteur d'une cardiopathie valvulaire, une angine streptococcique peut être la porte d'entrée d'une maladie d'Osler (voir *Pathologie médicale*, p. 823).

b) Les septicémies d'origine pharyngée ne s'observent guère qu'en cas d'angine due au bacillus funduliformis.

c) La suppuration des adénopathies est aujourd'hui exceptionnelle.

Indications thérapeutiques. — 1° Dans la majorité des cas : notamment dans les angines qui paraissent d'origine virale, les prescriptions thérapeutiques peuvent se réduire à :

- un repos dans une pièce chauffée pendant deux ou trois jours,
- des gargarismes toutes les trois heures avec une solution alcaline.

2° Les *antibiotiques* doivent être prescrits dans un certain nombre de cas :

- angine streptococcique,
- angine d'allure sévère avec augmentation importante de volume d'une amygdale faisant redouter l'évolution vers un phlegmon,

— angine ne guérissant pas complètement en trois jours,
 — angine chez un sujet porteur d'une cardiopathie valvulaire en raison du danger d'une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu ou d'une endocardite d'Osler.

3° L'*amygdalectomie*, à distance d'une angine peut être indiquée dans les cas suivants :

— malade ayant des phlegmons de l'amygdale à répétition,
 — malade atteint de glomérulo-néphrite ou de rhumatisme articulaire aigu et chez lequel persiste une infection amygdalienne.

Les autres angines infectieuses

Angine diphtérique. — Voir *Pathologie médicale*, p. 602.

L'angine herpétique est rare. — Le début est brutal marqué par un frisson violent, une ascension thermique à 40°.

A l'examen de la gorge, on voit de petites ulcérations superficielles qui peuvent être recouvertes de fausses membranes.

Il existe habituellement des vésicules d'herpès sur les lèvres, le pourtour narinaire ou le visage.

L'angine guérit en quelques jours mais peut récidiver plusieurs fois.

L'angine de la varicelle. — Voir *Pathologie médicale*, p. 687.

L'angine de la syphilis secondaire est exceptionnelle (voir *Pathologie médicale*, p. 531).

Les angines unilatérales : évoquent des diagnostics particuliers :

1° L'ANGINE DE VINCENT. — On voit sur une amygdale une ou plusieurs petites ulcérations recouvertes d'une fausse membrane,

L'haleine est fétide,

Du côté atteint les ganglions sous-maxillaires sont hypertrophiés;

L'examen bactériologique montre l'association fuso-spirillaire;

Traitement : collutoire au novarsénobenzol-pénicilline.

2° LE CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE (voir *Pathologie médicale*, p. 532).

Les angines au cours des hémopathies

Angine à monocytes : ou *Mononucléose infectieuse* (voir *Pathologie médicale*, p. 691).

Angine de la leucémie aiguë (voir *Pathologie médicale*, p. 1328).

Angine des aplasies médullaires (voir *Pathologie médicale*, p. 1326).

TROISIÈME PARTIE

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES BRONCHES ET DES POUMONS

Les scissures et les lobes pulmonaires. — Pour interpréter utilement les images radiologiques, il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit les notions anatomiques essentielles sur la topographie des scissures et des lobes pulmonaires. Nous les rappelons brièvement en quelques schémas, évidemment sujets à des variations individuelles (fig. 10 et 11).

Les grandes scissures forment un plan hélicoïdal dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, l'axe de rotation du plan passant par les hiles. A droite, une petite scissure horizontale se détache de la grande pour diviser le poumon droit en trois lobes (fig. 12), tandis que le gauche n'en comporte que deux (fig. 13). La projection des scissures sur la paroi rend compte de la superposition des lobes pulmonaires sur un cliché pris en position frontale, et de la nécessité de lui associer un cliché de profil pour dégager ce qui appartient à chacun des lobes. Dans ces conditions :

— A droite, le lobe supérieur apparaît en réalité antéro-supérieur; le lobe moyen, antéro-inférieur; le lobe inférieur, postéro-inférieur.

— A gauche, le lobe supérieur apparaît antéro-supérieur; le lobe inférieur, postéro-inférieur.

Ces notions simples bien acquises sont précieuses au cours des interprétations de clichés pour comprendre la superposition radiologique lobaire.

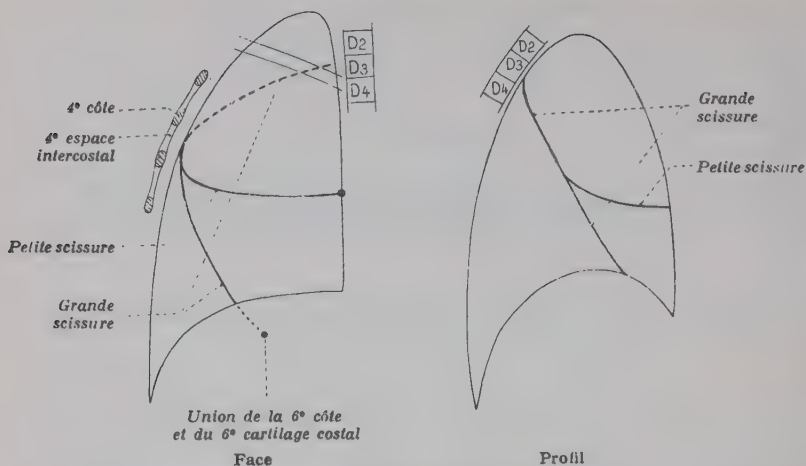


FIG. 10. — Les scissures du poumon droit.

La grande scissure commence en regard du corps de la troisième vertèbre dorsale, descend obliquement en bas et en dehors (pointillé) puis en bas et en avant pour se terminer à l'union de l'extrémité antérieure de la 6^e côte et du 6^e cartilage costal. Elle croise la ligne axillaire en regard de la 5^e côte.

La petite scissure se détache de la précédente à la hauteur du 4^e espace intercostal, un peu en arrière de la ligne axillaire (considérer le profil). Elle atteint le bord antérieur du poumon en regard de l'extrémité antérieure du troisième espace intercostal ou du quatrième cartilage costal.

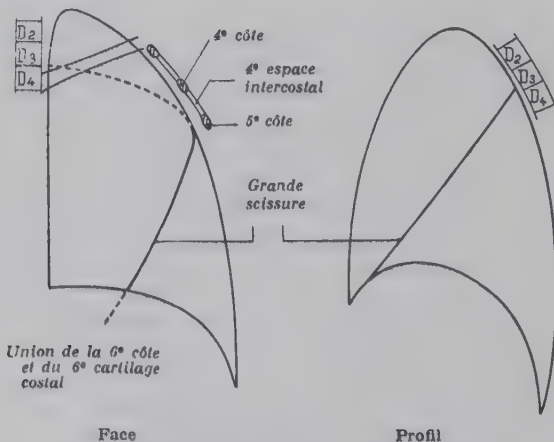


FIG. 11. — Les scissures du poumon gauche.

On voit la scissure du poumon gauche commencer en haut et en arrière à l'union des 3^e et 4^e corps vertébraux. Elle finit en bas et en avant sur la ligne mamelonnaire, à l'union de l'extrémité antérieure de la 6^e côte et du 5^e cartilage costal après avoir croisé la ligne axillaire à la hauteur de la 5^e côte.

Les segments pulmonaires. — La division lobaire ne suffit plus aujourd'hui pour localiser une anomalie radiologique. Elle doit être complétée par la connaissance des *segments* pulmonaires. Sous le nom de « segment » on désigne l'unité anatomique et fonctionnelle constituée par une ramification bronchique accompagnée de ses vaisseaux et par le parenchyme pulmonaire qu'elle ventile.

De la bronche principale droite, dont l'axe forme un angle obtus avec celui de la trachée, naissent :

— la *bronche lobaire supérieure droite*, à angle droit, de sa face externe, à 1,5 cm de l'éperon trachéal⁽¹⁾;

— la *bronche lobaire moyenne* à 1,5 cm de la précédente, à angle aigu, de la face antérieure;

— la bronche principale droite

se continue ensuite par la *bronche lobaire inférieure droite*.

La *bronche lobaire supérieure droite* se divise en 4 rameaux qui individualisent autant de segments : *apical, antérieur, postérieur, externe* (ou *axillaire*) (fig. 14).

La *bronche lobaire inférieure droite* se divise en cinq rameaux auxquels correspondent les segments homologues : *apical, antérieur, externe, postérieur, interne* ou *infracardiaque*.

Le rameau apical du lobe inférieur (ou bronche de Nelson) naît à angle droit de la face postérieure de la bronche principale, un peu au-dessous de l'orifice bronchique du lobe moyen : le segment apical qu'il ventile porte le nom de *pyramide de Fowler*.

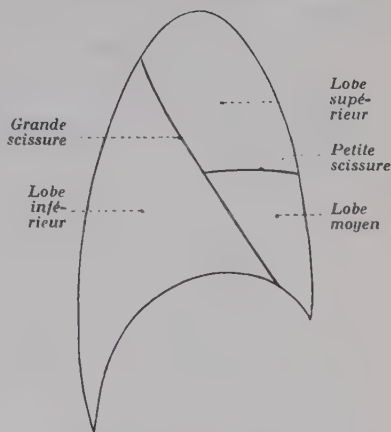


FIG. 12. — Les lobes du poumon droit.

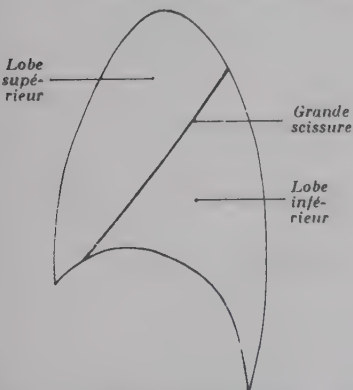


FIG. 13. — Les lobes du poumon gauche.

La grande scissure partage le champ pulmonaire très obliquement de haut en bas : le lobe supérieur est antéro-supérieur ; le lobe inférieur est postéro-inférieur.

⁽¹⁾ La bronche principale droite, après la naissance de la lobaire supérieure prend le nom de bronche intermédiaire.

A gauche manque le lobe moyen. La partie du lobe supérieur qui lui correspond porte le nom de *lingula*.

La bronche principale gauche forme un angle moins obtus avec l'axe de la trachée que la bronche droite. Elle dessine une courbe à concavité externe et supérieure, puis à 4 cm environ de l'éperon trachéal, détache à angle droit sur sa face gauche, par l'intermédiaire d'un orifice commun, les bronches du

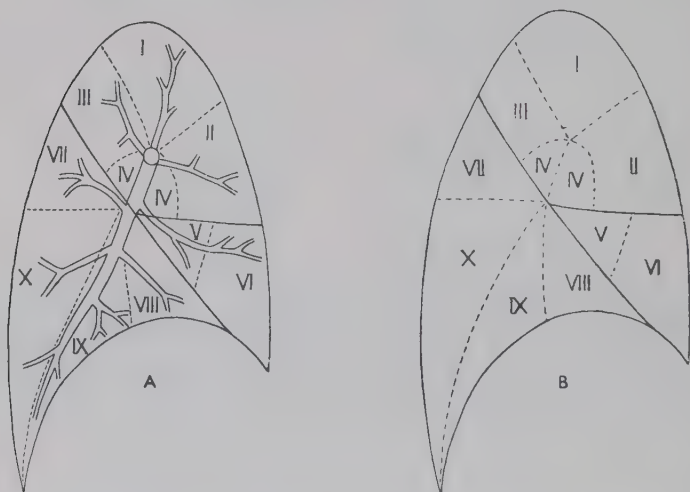


FIG. 14. — A. Divisions bronchiques du poumon droit. B. Segments du poumon droit.

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| I. Segment apical | } du lobe supérieur droit |
| II. Segment antérieur | |
| III. Segment postérieur | |
| IV. Segment externe | |
| V. Segment externe | } du lobe moyen |
| VI. Segment interne | |
| VII. Segment apical (Nelson) | } du lobe inférieur droit |
| VIII. Segment antérieur | |
| IX. Segment externe | |
| X. Segment postérieur | |

culmen et de la lingula. Sauf cette particularité la division des rameaux et des segments est à peu près la même qu'à droite. On reconnaît en effet 4 segments au lobe supérieur : *apical, antérieur, postérieur, externe*, et 2 segments à la *lingula* : *supérieur, inférieur* (fig. 15).

La bronche lobaire inférieure gauche se divise en 4 rameaux, ventilant les segments *apical, antérieur, externe et postérieur* (fig. 15).

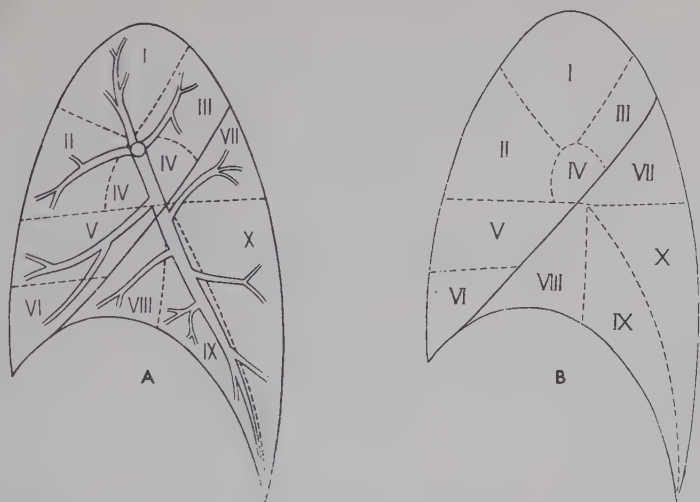


FIG. 15. — A. Divisions bronchiques du poumon gauche. B. Segments du poumon gauche.

- | | | |
|------------------------------|----------------------------|-------------------------|
| I. Segment apical | } du culmen | } lobe supérieur gauche |
| II. Segment antérieur | | |
| III. Segment postérieur | | |
| IV. Segment externe | | |
| V. Segment supérieur | } de la lingula | |
| VI. Segment inférieur | | |
| VII. Segment apical (Nelson) | } du lobe inférieur gauche | |
| VIII. Segment antérieur | | |
| IX. Segment externe | | |
| X. Segment postérieur | | |

CHAPITRE II

LES SYMPTOMES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels qui peuvent amener à consulter un malade atteint d'une affection des voies respiratoires sont :

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| 1° De la <i>toux</i> ; | 5° De la <i>dyspnée</i> ; |
| 2° Une <i>expectoration</i> ; | 6° Des <i>douleurs</i> ; |
| 3° Une <i>vomique</i> ; | 7° Des <i>troubles de la voix</i> . |
| 4° Une <i>hémoptysie</i> ; | |

I. — LA TOUX

Rappel physiologique. — La toux est un réflexe ou un acte volontaire qui a pour résultat d'expulser violemment l'air et, dans certains cas, les corps étrangers, contenus dans les voies respiratoires.

1° AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE, l'acte de la toux comprend *trois temps* :

- a) une *inspiration* profonde.
- b) une *mise sous tension* (par l'occlusion de la glotte) de l'air ainsi inspiré.
- c) la *Brusque expulsion de cet air* (à la vitesse de 50 mètres-seconde au lieu de 1 m 20 dans une expiration normale) grâce à la contraction des muscles larges de la paroi abdominale : au cours de ce troisième temps, sous l'influence de la pression abdominale, le diaphragme est refoulé de façon passive mais violente vers le haut.

2° COMME TOUS LES RÉFLEXES, le réflexe tussigène comprend :

- a) une *zone sensible* : pharynx, larynx, bifurcation trachéale, bifurcations bronchiques, plèvre et, accessoirement, médiastin, péritoine.
- b) une *voie centripète* : le pneumogastrique.
- c) un *centre* : noyaux des pneumogastriques situés sur le plancher du 4° ventricule de chaque côté de la ligne médiane.
- d) une *voie centrifuge* : moelle et nerfs rachidiens moteurs des muscles abdominaux.

Les différentes variétés de toux. — 1° SÈCHE : Brève, non suivie d'expectoration.

2° GRASSE : Productive, suivie d'expectoration plus ou moins abondante.

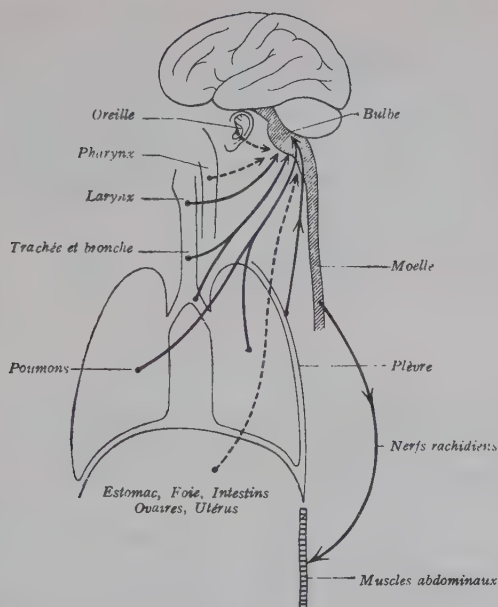


FIG. 16. — Schéma du réflexe tussigène montrant :

1° Le mécanisme du réflexe : voie efférente = rameaux du pneumogastrique; centre = bulbe; voie efférente = nerfs rachidiens aboutissant aux muscles abdominaux dont la brusque contraction détermine la toux.

2° L'importance respective des différentes zones tussigènes; les traits pleins correspondent aux zones les plus importantes, les pointillés aux zones les moins fréquemment en cause.

3° QUINTEUSE : Caractérisée par la succession de nombreux mouvements de toux. Il existe deux aspects particuliers des quintes : la toux :

— *coqueluchoïde* : rappelant la quinte de la coqueluche.

— *moniliforme* : constituée par des secousses expiratoires égales, se succédant à intervalles réguliers.

4° BITONALE : Chez les malades ayant une paralysie d'une corde vocale (en rapport avec la paralysie d'un nerf récurrent).

5° RAUQUE : Chez les malades ayant une laryngite.

6° ÉTEINTE.

7° ÉMÉTISANTE : Toux quinteuse suivie de vomissements.

Les différentes étiologies de la toux. — La toux peut être d'origine :

1° PHARYNGÉE : pharyngite aiguë ou chronique.

2° LARYNGÉE : laryngite ou tumeur du larynx.

3° BRONCHIQUE : bronchite, dilatation des bronches ou cancer bronchique.

4° PULMONAIRE : pneumopathie aiguë ou chronique.

5° PLEURALE : c'est une toux sèche qui est déclenchée par les changements de position (quand le malade s'assied dans son lit par exemple).

6° MÉDIASTINALE : c'est également une toux sèche qui, dans les cas typiques, est quinteuse, en particulier coqueluchoïde : tumeurs du médiastin, asystolie, péricardites.

7° NEUROTONIQUE : Maladie de Basedow par exemple.

II. — L'EXPECTORATION

Elle a une valeur fondamentale surtout si elle est récente.

L'abondance de l'expectoration est très variable.

Il est important de la recueillir dans un verre gradué.

Il en existe de nombreuses variétés :

1° MUQUEUSE : Crachats incolores, visqueux, aérés, adhérents au crachoir.

2° MUCO-PURULENTE : On en distingue deux types :

a) muqueuse mêlée d'ilots purulents jaunâtres, en plus ou moins grande abondance.

b) abondante et se disposant en quatre couches (dilatation des bronches) (voir *Pathologie médicale*, p. 916).

3° PURULENTE : (voir *Pathologie médicale*, p. 896).

4° SÉREUSE : (d'aspect variable suivant qu'il s'agit d'asthme ou d'œdème pulmonaire).

5° FIBRINEUSE : des pneumococcies (voir *Pathologie médicale*, p. 896).

6° HÉMOPTOÏQUE : (voir p. 79, *Hémoptysies*).

7° PSEUDO-MEMBRANEUSE formant de véritables « moules bronchiques » (tout à fait exceptionnelle).

III. — UNE VOMIQUE

Définition. — C'est le rejet par la bouche d'une collection purulente ayant pénétré par effraction dans les voies respiratoires.

La vomique est d'installation brutale ce qui la distingue de l'expectoration qui apparaît progressivement.

Les différentes variétés de vomique. — Suivant l'abondance du pus on distingue la vomique *massive* et la vomique fractionnée ou *nummulaire*.

Les différentes étiologies des vomiques. — 1^o *Abcès pulmonaire* dans la grande majorité des cas. Voir *Pathologie médicale*, p. 1011.

2^o Plus rarement :

- pleurésie purulente de la grande cavité ou interlobaire.
- pleurésie purulente médiastine.
- abcès sous-phrénique.
- abcès hépatique.

IV. — LES HÉMOPTYSIES

Voir page 79.

V. — LA DYSPNÉE

Définition. — Un malade (¹) atteint de dyspnée sent d'une part la nécessité de respirer, d'autre part que l'effort respiratoire qu'il fait est insuffisant.

La respiration dyspnéique est consciente, volontaire, pénible.

Rappel physiologique. — 1^o L'inspiration est le temps actif de la respiration.

Elle est due à l'augmentation de volume de la cage thoracique :

- a) Augmentation du diamètre vertical par abaissement du diaphragme et accessoirement contraction des sterno-cléido-mastoïdiens et des scalènes.
- b) Augmentation du diamètre antéro-postérieur et du diamètre transversal par projection des côtes en avant et en dehors lors de la contraction du diaphragme.

2^o L'expiration est le temps passif.

Le diaphragme ne se contracte plus. Le poumon en raison de son élasticité permet à la cage thoracique qui est mobile dans ses éléments latéraux et inférieurs de reprendre sa position initiale.

3^o Comme tous les réflexes, la respiration comprend :

a) UN CENTRE : le centre respiratoire qui est bulbaire (plancher du IV^e ventricule).

b) DES VOIES CENTRIFUGES.

- une principale : le nerf phrénique, moteur du diaphragme.
- une accessoire : les nerfs intercostaux.

c) DES VOIES CENTRIPÈTES. — des fibres d'origine corticale (nous pouvons modifier volontairement notre respiration);

— des fibres d'origine pulmonaire (cheminant dans le tronc du Pneumogastrique);

(¹) La respiration normale est involontaire. Nous respirons sans en avoir conscience sauf si nous faisons attention à cet acte automatique.

— des fibres d'origine sino-carotidienne ou nerf de Hering (cheminant également dans le tronc du pneumogastrique);

d) en outre le centre respiratoire est excité par le GAZ CARBONIQUE contenu dans le sang artériel qui irrigue le bulbe.

4° Le mécanisme de la respiration peut être schématisé ainsi :

a) L'INSPIRATION APPELLE L'EXPIRATION ET VICE VERSA : (réflexe de Héring-Breuer). — Au cours de l'inspiration : le poumon se distend, les fibres du pneumogastrique d'origine pulmonaire sont excitées et transmettent au centre respiratoire un influx inhibiteur; finalement le centre respiratoire cesse son activité ce qui entraîne l'expiration;

— au cours de l'expiration, le centre ne reçoit plus cet influx inhibiteur il reprend son activité et l'inspiration apparaît.

b) L'ANOXIE EXCITE LE CENTRE RESPIRATOIRE. — Les cellules du corpuscule carotidien sont en effet très sensibles à l'anoxie; sous l'influence de la baisse du taux d'oxygène sanguin, elles envoient au centre respiratoire par l'intermédiaire du nerf de Hering des excitations dont l'intensité est proportionnelle à la chute de la tension d'oxygène.

c) L'HYPERCAPNIE EXCITE LE CENTRE RESPIRATOIRE : le gaz carbonique contenu dans le sang artériel excite directement le centre respiratoire. L'intensité de cette excitation est proportionnelle au taux de gaz carbonique sanguin.

Les différentes variétés de dyspnée. — On distingue :

1° SUIVANT LES CIRCONSTANCES D'APPARITION. — a) les dyspnées *permanentes*;

b) les dyspnées *paroxystiques* : — dyspnée d'effort;
— dyspnée de décubitus.

2° SUIVANT LE RYTHME RESPIRATOIRE. — a) les *bradypnées* : le rythme est ralenti;

b) les *polypnées* ou tachypnées : le rythme est accéléré.

3° SUIVANT LE TEMPS DE LA RESPIRATION QUI EST PERTURBÉ. — a) les *dyspnées inspiratoires* : ce sont les dyspnées laryngées;

b) les *dyspnées expiratoires* :

— l'une est paroxystique : l'asthme;

— l'autre est permanente : l'emphysème pulmonaire.

4° SUIVANT LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT. — a) l'*orthopnée* : qui oblige le malade à s'asseoir dans son lit.

b) la *dyspnée douloureuse* : qui s'accompagne d'une douleur thoracique.

c) la *dyspnée angoissante* : qui s'accompagne d'une angoisse souvent très pénible.

d) les *dyspnées avec tirage* : à chaque inspiration, on voit une saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et une dépression du creux sus-sternal, du

creux épigastrique, des hypocondres et en outre chez le nourrisson des dernières côtes (qui sont encore souples).

e) les *dyspnées avec battement des ailes de nez*.

Les différentes causes de la dyspnée. — La dyspnée peut être d'origine :

1^o Laryngée. — a) CARACTÈRES D'UNE DYSPNÉE LARYNGÉE — c'est une *bradypnée inspiratoire* s'accompagnant de tirages sus et sous-sternal, et de modifications de la voix;

b) CAUSES DES DYSPNÉES LARYNGÉES. — Corps étranger du larynx; œdème de la glotte;

— chez l'adulte, cancer du larynx;

— chez l'enfant : laryngites grippale ou morbilleuse (voir *Pathologie médicale*, p. 672); laryngite diphtérique (ou croup), actuellement exceptionnelle : c'est une dyspnée précédée de modifications de la toux et de la voix, en particulier l'association toux rauque-voix éteinte (voir *Pathologie médicale*, p. 604).

2^o bronchique : asthme (voir *Pathologie médicale*, p. 932),

— bronchite (voir *Pathologie médicale*, p. 922),

— cancer bronchique (voir *Pathologie médicale*, p. 964),

— corps étranger bronchique.

3^o pulmonaire : œdème aigu du poumon (voir *Pathologie médicale*, p. 863).

— certaines pneumopathies aiguës,

— embolie pulmonaire (voir *Pathologie médicale*, p. 10),

— emphysème pulmonaire (voir p. 106),

— pneumoconioses (voir *Pathologie médicale*, p. 938),

— tuberculose miliaire (voir *Pathologie médicale*, p. 637),

— tuberculose fibreuse (voir *Pathologie médicale*, p. 636).

4^o pleurale : — a) Pleurésies tuberculeuses, cardiaques, cancéreuses, hodgekiennes.

b) Pneumothorax.

5^o médiastinale : — Toutes les néoformations médiastinales (voir *Pathologie médicale*, p. 973) peuvent être dyspnéisantes.

6^o cardiaque : (voir page 148).

7^o pariétale : au cours des fractures de côtes.

8^o nerveuse : par tumeur, accident vasculaire ou virus. Il faut distinguer : (voir *Pathologie médicale*, p. 1539).

a) l'atteinte bulbaire,

b) l'atteinte médullaire.

9^o psychique : — les neurotoniques se plaignent souvent de dyspnée.

10^o chimique : — la diminution de la teneur en oxygène de l'air entraîne une dyspnée qui cède à l'inhalation d'oxygène (aviateurs).

VI. — LES TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE

LE RYTHME DE KUSSMAUL est caractérisé par une respiration ample et profonde. Il s'observe dans toutes les acidoses, en particulier l'acidose diabétique.

LE RYTHME DE CHEYNE-STOKES est caractérisé par des mouvements respiratoires d'abord de plus en plus amples et de plus en plus rapides; puis l'amplitude diminue progressivement en même temps que la respiration se ralentit et enfin s'arrête. L'apnée peut durer 10, 20 secondes puis le rythme reprend.

Le rythme de Cheyne-Stokes est dû à une souffrance du centre respiratoire (plancher du IV^e ventricule). Il s'observe au cours du coma urémique (voir page 376), chez les malades ayant une circulation bulbaire déficiente, plus rarement au cours de méningites ou de néoformations intra-crâniennes.

VII. — LES DOULEURS

On distingue les douleurs :

1^o PLEURALES. — a) point de côté de la pleurésie,

b) douleur atroce du pneumothorax spontané.

2^o PARENCHYMATEUSES. — a) le point de côté de la pneumonie,

b) la douleur, souvent très pénible, de l'embolie pulmonaire,

c) la tuberculose pulmonaire n'est qu'exceptionnellement à l'origine d'une douleur.

3^o MÉDIASTINALES. — Elles sont fréquentes : tumeur du médiastin, en particulier cancer bronchique à symptomatologie médiastinale.

4^o LES DOULEURS THORACIQUES SONT, EN RÉALITÉ, LE PLUS SOUVENT, D'ORIGINE. — a) cardiaque (voir page 148),

b) nerveuse : zona (voir *Pathologie médicale*, p. 155), compression médullaire (voir p. 349),

c) pariétale,

d) abdominale, même (voir page 218).

VIII. — LES TROUBLES DE LA VOIX

Il existe différentes variétés de dysphonie :

1^o VOIX RAUQUE, ENROUÉE, ÉTEINTE ou même aphone en cas de laryngite aiguë ou chronique.

2^o VOIX NASONÉE en cas d'encombrement des fosses nasales ou de paralysie vélo-palatine.

3^o VOIX BITONALE : alternativement élevée et grave. Elle traduit le plus souvent la paralysie de la corde vocale inférieure gauche due à une lésion du nerf récurrent gauche (vérifiée par l'examen laryngoscopique).

CHAPITRE III

HÉMOPTYSIES

GÉNÉRALITÉS

— L'hémoptysie est le rejet de sang épanché dans les voies aériennes profondes.

— Certaines hémoptysies très abondantes peuvent entraîner la mort ou une anémie aiguë nécessitant des transfusions sanguines. La grande majorité des hémoptysies ne mettent pas d'emblée en jeu la vie du malade.

— Quelle que soit son abondance, une hémoptysie pose un problème de diagnostic étiologique souvent difficile à résoudre.

— Les six causes fréquentes d'hémoptysie sont la tuberculose pulmonaire, le cancer bronchique, la dilatation des bronches, les kystes aériens, le rétrécissement mitral et les infarctus pulmonaires (quelle que soit leur étiologie).

Les autres causes sont beaucoup plus rares.

LES TROIS PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES

a) *L'hémoptysie de moyenne abondance* est la plus fréquente.

1° Des prodromes sont habituels :

— sensation de chaleur rétrosternale,

— saveur métallique,

— une certaine gêne respiratoire s'accompagnant d'angoisse,

— un picotement laryngé précédant immédiatement la toux.

2° Le rejet de sang est brusque : Le malade est pris de quintes de toux au cours desquelles il rejette des gorgées de sang pur, aéré, spumeux, dont la quantité est toujours difficile à évaluer, de l'ordre habituellement de 100 à 300 cm³.

3° Les signes généraux se résument à de la pâleur, de la dyspnée et une angoisse plus ou moins importante.

4° A l'examen, on évite de mobiliser le malade. On se contente de prendre le pouls, la tension artérielle et d'ausculter la face antérieure du thorax. Dans la majorité des cas, on note seulement de la tachycardie sans hypotension artérielle.

5° L'évolution immédiate est presque toujours favorable; les quintes de toux s'espacent, la quantité de sang rejetée chaque fois diminue. Au bout de quelques heures, le malade n'a plus que des crachats hémoptoïques qui persistent pendant deux à trois jours.

b) *Les crachats hémoptoïques*, rouges ou noirâtres sont fréquents et ont la même valeur sémiologique que les hémoptysies de moyenne abondance.

c) *L'hémoptysie de grande abondance* peut survenir chez un malade ayant depuis quelques jours des crachats hémoptoïques, ou une hémoptysie de moyenne abondance. Le plus souvent, sans prodromes, le malade rejette un volume très important de sang et meurt dans un syndrome d'asphyxie et de grande hémorragie.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La présence de sang dans les voies aériennes peut entraîner (inconstamment) des images radiologiques :

— soit granité post-hémoptoïque (image miliaire de tout un poumon ou seulement d'un lobe),

— soit image d'atélectasie (opacité segmentaire ou lobaire).

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ne se pose que dans les cas où on n'a pas assisté à l'hémoptysie :

1° L'hématémèse peut se discuter en cas d'hémoptysie abondante.

a) Elle survient au milieu d'efforts de vomissement.

b) Le sang est généralement plus abondant, non aéré, parfois mêlé à des aliments.

c) Les signes généraux d'hémorragie sont plus fréquents.

d) L'hémorragie a une fin brusque; dans les heures qui suivent le malade a souvent des douleurs abdominales et le lendemain du melaena.

Si le malade ne peut préciser ces différents caractères le diagnostic est alors impossible.

2° Les hémorragies d'origine buccale ou rhino-pharyngée peuvent se discuter en cas de crachats hémoptoïques.

a) Il s'agit alors d'un simple filet de sang dans un crachat ou bien de sang *non aéré*, mêlé à du mucus, rejeté en petites quantités au réveil, et le plus souvent sans effort de toux.

b) L'origine est variable : hémorragie gingivale, épistaxis déglutie, varices de la base de la langue.

c) Un examen minutieux est indispensable : il faut voir le vaisseau qui saigne pour éliminer une hémoptysie et au moindre doute un cliché pulmonaire doit être demandé.

L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

En présence d'une hémoptysie, la seule difficulté est de reconnaître sa cause; c'est dire le soin avec lequel l'enquête étiologique doit être menée.

Cette enquête comprend l'interrogatoire, un examen clinique complet, des examens paracliniques.

1° L'interrogatoire doit insister sur les antécédents respiratoires (toux et expectoration).

2° L'examen clinique doit être complet, mais il faut en particulier rechercher :
— des signes bronchopulmonaires,
— des signes de rétrécissement mitral.

3° Les examens paracliniques comprennent :

a) un examen radiologique complet du thorax.

b) la recherche soigneuse de bacilles de Koch.

c) une bronchoscopie.

LES DIFFÉRENTES CAUSES

Six causes dominant par leur fréquence : la tuberculose pulmonaire, le cancer bronchique, la dilatation des bronches, les kystes aériens, le rétrécissement mitral et les infarctus pulmonaires.

a) **La tuberculose pulmonaire.** — 1° Peut se révéler par une hémoptysie : c'est la classique hémoptysie d'alarme (voir *Pathologie médicale*, p. 999).

2° Peut se compliquer au cours de son évolution d'une hémoptysie; le saignement traduit :

a) soit une poussée évolutive (voir *Pathologie médicale*, p. 632),

b) soit un processus congestif au cours d'une tuberculose fibreuse (ce sont ces hémoptysies surtout qui sont déclenchées par l'exposition au soleil ou les périodes menstruelles) ⁽¹⁾.

b) **Le cancer bronchique.** — Voir *Pathologie médicale*, p. 964.

1° Peut se révéler par une hémoptysie;

2° peut se compliquer au cours de son évolution d'hémoptysies souvent foudroyantes.

(1) Chez un tuberculeux, une hémoptysie non expliquée par des lésions parenchymateuses fait soupçonner une tuberculose bronchique.

c) **La dilatation des bronches.** — Voir *Pathologie médicale*, p. 916.

1° Peut se révéler par des hémoptysies : c'est la forme hémoptoïque sèche;

2° peut se compliquer d'hémoptysies redoutables par leur abondance et surtout leur répétition.

d) **Les kystes aériens du poumon.** — Voir *Pathologie médicale*, p. 914.

e) **Le rétrécissement mitral.** — Voir *Pathologie médicale*, p. 827.

1° Peut se révéler par une hémoptysie;

2° peut surtout se compliquer d'hémoptysies redoutables par leur ténacité.

Ces dernières peuvent d'ailleurs être dues à différents mécanismes :

— infarctus pulmonaire,

— œdème pulmonaire hémorragique,

— rupture vasculaire due à l'hypertension dans la petite circulation.

f) **Les infarctus pulmonaires.** — Voir *Pathologie médicale*, p. 10.

g) **Les autres causes** sont :

1° Certains *syndromes hémorragiques* en particulier après absorption d'*anti-coagulants* (voir *Pathologie médicale*, p. 86).

2° *Les suppurations pulmonaires* (voir *Pathologie médicale*, p. 991).

3° *Les trachéo-bronchites inflammatoires*. Les hémoptysies sont fréquentes, de faible abondance, avec un catarrhe bronchique d'accompagnement discret.

L'examen clinique du malade fournit peu de renseignements; l'état général est bien conservé.

Le diagnostic repose sur la bronchoscopie qui montre :

— immédiatement après l'hémoptysie de petites plaques hémorragiques bien circonscrites, très inflammatoires et saignant aisément.

— à distance de l'hémoptysie, de petits placards d'hyperhémie, ou des aires scléro-cicatricielles superficielles.

L'étiologie est presque toujours un ganglion calcifié (processus de guérison d'une adénopathie tuberculeuse) au contact de la trachée ou d'une bronche.

4° *Les tumeurs bénignes des bronches* dont le diagnostic repose sur la bronchoscopie et dont le traitement doit être chirurgical.

5° *Les angiomes bronchiques*.

6° *Les granulomes inflammatoires des bronches*.

7° Des mycoses bronchiques : moniliase, aspergillose (voir *Pathologie médicale*, p. 709).

8° La *spirochétose* bronchique : exceptionnelle. Le diagnostic est orienté par des séjours du malade en Extrême-Orient, en Tripolitaine ou aux Antilles et affirmé par la découverte de nombreux spirochètes dans les sécrétions bronchiques prélevées par bronchoscopie.

9° *L'asthme* est une cause rare (3,5 p. 100 des asthmatiques ont des hémoptysies). Les hémoptysies de moyenne et de grande abondance sont exception-

nelles. Il s'agit, soit de crachats sanglants isolés, soit de stries sanglantes dans une expectoration muqueuse.

10° Les *bronchites allergiques* ou d'origine inconnue (voir *Pathologie médicale*, p. 922).

11° Les *corps étrangers bronchiques*.

12° Les *pneumoconioses*.

13° Les *traumatismes thoraciques* (voir *Traité de chirurgie*) : contusion du thorax, fracture de côte, plaie pénétrante de poitrine.

14° L'inhalation de gaz toxiques (gaz de combat ou gaz industriels).

8° *Certaines hémoptysies restent de cause inconnue*; il semble s'agir de troubles vasomoteurs ⁽¹⁾; mais il faut surveiller les malades et toujours se méfier de l'évolution ultérieure d'une lésion bronchique ou pulmonaire.

TRAITEMENT

a) LE TRAITEMENT D'URGENCE consiste à immobiliser le malade en position demi-assise, à injecter par voie sous-cutanée un centigramme de chlorhydrate de morphine, au besoin de l'extrait post-hypophysaire, et s'il existe des signes d'anémie aiguë les perfusions de sang s'imposent.

b) LE TRAITEMENT ULTÉRIEUR dépend de l'étiologie.

(1) Ces hémoptysies vasomotrices sont à rapprocher de celles que l'on peut observer au cours des brusques variations de pression (aviation, maladie des caissons).

CHAPITRE IV

LES SIGNES PHYSIQUES

1° *L'examen physique du thorax* comprend :

Inspection, palpation, percussion et auscultation.

2° Chaque renseignement perçu d'un côté doit être confronté avec celui qu'on obtient par l'examen de la région rigoureusement symétrique.

I. — INSPECTION

L'inspection donne des renseignements d'une part sur la cage thoracique, d'autre part sur les mouvements respiratoires.

Cage thoracique. — On note avec soin.

1° *Sur la peau*, s'il existe :

a) des cicatrices d'abcès froids, de traumatisme, voire même des fistules;

b) des tatouages artificiels ou professionnels (tatouages des mineurs évoquant le diagnostic de silicose).

2° La présence éventuelle d'œdème sous-cutané ou de dilatations veineuses.

3° L'état des muscles.

4° *L'état du squelette* : on cherche en particulier une scoliose, une modification d'obliquité des côtes, une dépression bilatérale ou unilatérale en coup de hache de la partie inférieure et latérale du thorax.

Mouvements respiratoires. — On précise :

1° *L'amplitude respiratoire* globale et celle de chacun des héli-thorax.

2° L'existence éventuelle de *tirage sus-sternal* (dépression inspiratoire profonde du creux sus-sternal et des creux sus-claviculaires) et de *tirage sous-sternal* (dépression inspiratoire profonde du creux épigastrique et dépression bilatérale en coup de hache de la partie inférieure et latérale du thorax).

II. — PALPATION

La palpation renseigne d'une part sur le rythme respiratoire, d'autre part sur la transmission des vibrations vocales.

Le rythme respiratoire doit être noté en posant la main bien à plat sur la région sternale. A chaque inspiration la main est soulevée. Normalement, il y a chez l'adulte 16 à 20 inspirations par minute, chez l'enfant 24 à 32 (d'autant plus qu'il est plus jeune).

Les vibrations vocales. — 1^o Technique de recherche. — On demande au malade de répéter le chiffre 33 en le priant de rouler les R et on applique la main bien à plat successivement sur chaque héli-thorax dans les différentes régions de haut en bas.

2^o Résultats. — a) Chez le sujet normal, les vibrations produites au niveau du larynx sont transmises à la paroi sous forme d'un frémissement léger et rapide.

b) Une augmentation des vibrations vocales permet de conclure à une condensation du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

c) Une diminution des vibrations vocales, au contraire, traduit l'interposition d'une masse liquide ou gazeuse, moins conductrice, entre le parenchyme et la main. Il existe cependant deux exceptions :

— un pannicule adipeux épais ou des masses muculeuses très développées diminuent la transmission des vibrations vocales.

— le ton aigu et l'intensité souvent faible de la voix féminine se prêtent mal à la perception des vibrations vocales à l'état physiologique.

Certains frottements pleuraux peuvent être perçus à la palpation.

III. — PERCUSSION

Technique. — Il existe deux sortes de percussion : la percussion immédiate et la percussion médiate.

1^o LA PERCUSSION IMMÉDIATE donne une idée générale de la sonorité du thorax.

De l'extrémité des doigts recourbés en crochet, on frappe directement la paroi thoracique en des points homologues afin de comparer l'un et l'autre côté.

2^o LA PERCUSSION MÉDIATE donne des renseignements plus fins et surtout plus localisés à la région percutée.

La main gauche doit être appliquée bien à plat sur le thorax en exerçant

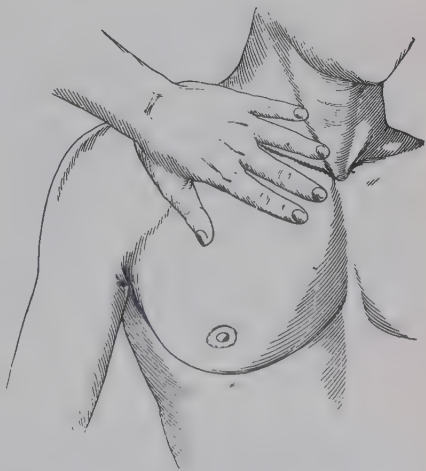


FIG. 17. — Position de la main gauche dans la percussion :
Médus parallèle aux espaces intercostaux exerçant une légère pression sur le thorax.

une légère pression. Les doigts, en particulier le médius et l'index, doivent être appliqués dans les espaces inter-costaux.

Le médius de la main droite recourbé à angle droit frappe perpendiculairement à la paroi la phalangine de l'index et du médius de la main gauche. Il faut percuter par deux ou trois coups successifs égaux et également espacés. Le poignet seul doit être mobile; l'avant-bras ne doit jouer aucun rôle.

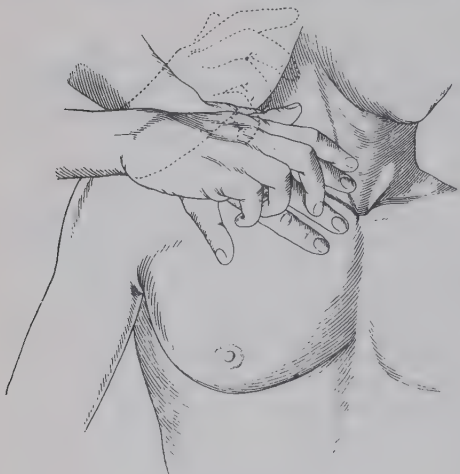


FIG. 18. — *Technique de la percussion.*

L'avant-bras droit immobile, le mouvement percuteur se passe exclusivement dans le poignet.

Résultats. — Les renseignements fournis par la percussion sont de deux ordres, tactiles mais surtout auditifs.

1^o RENSEIGNEMENTS TACTILES. — On peut en percutant, en cas de pleurésie notamment, avoir une impression de résistance au doigt.

2^o RENSEIGNEMENTS AUDITIFS. — Ce sont les plus intéressants. Ils sont très variables

d'un individu à l'autre, suivant l'état de la paroi; c'est dire qu'ils n'ont de valeur que par comparaison d'un côté à l'autre.

a) *La matité* est une diminution de la sonorité : elle traduit une condensation du parenchyme pulmonaire sous-jacent ou un épanchement liquide dans la plèvre.

b) *Le tympanisme* est une augmentation de la sonorité (avec un timbre plus creux) : il traduit un épanchement gazeux dans la plèvre ou un emphysème pulmonaire sous-jacent.

IV. — AUSCULTATION

Elle comprend, l'auscultation de la respiration, de la toux, de la voix haute et de la voix chuchotée.

Technique. — Le malade doit respirer profondément et régulièrement par la bouche en évitant de faire du bruit.

Il existe deux sortes d'auscultation : l'auscultation immédiate et l'auscultation médiate.

1^o L'auscultation immédiate consiste à placer l'oreille sur le thorax recouvert d'une serviette.

2° L'auscultation médiate à l'aide d'un stéthoscope donne des renseignements plus localisés et permet d'ausculter certaines zones d'accès difficile.

Le pavillon doit être appliqué bien à plat sur le thorax en l'appuyant suffisamment pour obtenir un contact de toute la périphérie, sans exagération cependant pour éviter la perception de crépitations cutanées.

Résultats. — 1° Chez le sujet normal on entend le murmure vésiculaire. —

a) **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.** — Le murmure vésiculaire est dû au passage de l'air dans les bronchioles dont le calibre dépend des muscles de Reissens (la section des pneumogastriques paralyse ces muscles, dilate les bronchioles et entraîne la disparition du murmure vésiculaire).

b) **CARACTÈRE DU MURMURE VÉSICULAIRE.** — C'est un bruit doux, moelleux que l'on entend sur toute l'aire thoracique :

— pendant toute l'inspiration : il atteint dès le début de l'inspiration son intensité maxima et la conserve;

— pendant le premier tiers de l'expiration son intensité diminue (les deux derniers tiers du temps expiratoire sont silencieux).

2° A l'état pathologique on peut entendre. — a) la diminution ou la disparition du murmure vésiculaire, ce qui traduit l'existence, dans la plèvre, d'une masse liquidienne ou gazeuse, mauvaise conductrice du son.

b) des bruits surajoutés : souffles, râles ou frottements.

3° Les souffles. — a) **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.** — Les souffles sont dus à la transmission exagérée du souffle glottique normal par une modification pathologique du parenchyme pulmonaire ou par un épanchement pleural (Chauveau et Bondet ont montré en 1865 qu'une trachéotomie chez une jument atteinte de pneumonie fait disparaître le souffle tubaire).

b) Un souffle se caractérise par son temps, son intensité, sa tonalité, son timbre.

c) **LES DIFFÉRENTS SOUFFLES** sont :

— le souffle tubaire,

— le souffle cavitaire,

— le souffle pleurétique,

— le souffle amphorique.

4° Les râles. — a) **DÉFINITION.** — Ce sont des bruits pathologiques qui naissent dans les alvéoles ou les bronches; leur caractère fondamental est d'être modifié par la respiration et par la toux.

Ils sont secs ou humides.

b) **LES RÂLES SECS** comprennent les râles *crépitants* et les râles *bronchiques*.

— **LES RÂLES CRÉPITANTS** : sont fins, secs, égaux entre eux, éclatant en bouffée à la fin de l'inspiration, plus nets après la toux.

LES SOUFFLES PULMONAIRES ET PLEURAUX

<i>Les différents souffles</i>	<i>Temps</i>	<i>Intensité</i>	<i>Tonalité</i>	<i>Timbre</i>	<i>Signification du souffle</i>
Tubaire	Deux temps Prédominance Inspiratoire	Intense	Rude	En U	Condensation pulmonaire
Cavitaire	Deux temps Prédominance Inspiratoire	Intense	<i>Au temps inspiratoire : grave Au temps expiratoire : aiguë</i>	Creux	Cavité pulmonaire
Pleurétique	Expiratoire	Peu intense Doux, lointain, voilé	Elevée	En E	Epanchement liquide dans la plèvre
Amphorique	Expiratoire	Très peu intense	Elevée	Métallique	Epanchement gazeux dans la plèvre

Ils traduisent un processus alvéolaire massif : pneumonie, œdème pulmonaire ou infarctus pulmonaire.

Dans certains cas, l'auscultation des premières respirations à la base des poumons d'un sujet normal fait entendre des râles secs dits « râles de déplissement » qui disparaissent après quelques inspirations profondes

— LES RÂLES BRONCHIQUES : sont dus à l'inflammation de la muqueuse bronchique ou à la présence de mucus ou de muco-pus dans les bronches.

Ils sont soit *sibilants* soit *ronflants* :

— *Les râles sibilants* :

sont comparables au sifflement produit par le vent dans les fils télégraphiques.

— *Les râles ronflants* :

ou ronchus sont plus gros et moins secs que les sibilants.

c) LES RÂLES HUMIDES. — Ce sont les râles bulleux ou sous-crépita-

nts. Ils sont dus au brassage par le courant d'air respiratoire de mucosité ou de pus dans les alvéoles ou les bronchioles.

— Ils s'entendent aux deux temps de la respiration.

— Ils donnent l'impression de gargouillement. Il en existe plusieurs variétés selon que les râles sont faits de petites, de moyennes ou de grosses bulles.

5° Les frottements pleuraux. — a) DÉFINITION. — Ce sont des bruits pathologiques, qui naissent entre les deux feuillets de la plèvre lorsque ces feuillets sont enflammés.

b) *CARACTÈRE DU FROTTEMENT PLEURAL.* — Il est perçu aux deux temps de la respiration.

Son intensité est variable.

Son timbre est variable allant de l'impression d'un froissement de soie à celle de la cassure d'un cuir neuf.

Il est superficiel.

Il n'est pas modifié par la toux.

Certains frottements pleuraux peuvent être perçus à la palpation.

c) *SIGNIFICATION.* — Il s'observe le plus souvent avant la formation d'un épanchement liquidien dans la plèvre ou au moment de sa résorption.

Il peut néanmoins constituer la seule manifestation d'une inflammation de la séreuse. Mais, même dans ces cas, il n'est pas rare que l'examen radiologique révèle un obscurcissement et un comblement partiels du cul-de-sac costo-diaphragmatique témoignant d'une petite quantité de liquide.

Auscultation de la toux. — On ne doit jamais terminer l'auscultation pulmonaire sans avoir fait tousser le malade.

1° Normalement la toux semble lointaine.

2° En cas de condensation pulmonaire, elle paraît intense, déchirante, pénible à ausculter.

3° C'est lors de l'inspiration qui suit la secousse de toux que l'on entend le mieux les râles.

4° A l'opposé, certains râles dus à des sécrétions alvéolaires ou bronchiques minimes peuvent disparaître après une secousse de toux.

Auscultation de la voix. — On doit enfin ausculter la voix : par exemple, en faisant répéter au malade le chiffre 33 d'abord à voix haute, puis à voix basse en chuchotant.

1° Normalement, la voix ne donne lieu qu'à un murmure confus et lointain.

2° La *bronchophonie* est la transmission plus intense mais toujours confuse de la voix haute.

3° La *pectoriloquie* est la transmission nettement articulée de la voix haute; elle s'observe en cas de condensation pulmonaire ou de caverne avec condensation adjacente.

4° La *pectoriloquie aphone* est la transmission nettement articulée de la voix chuchotée; elle s'observe dans certaines cavernes pulmonaires et dans les pleurésies séro-fibrineuses.

5° L'*égophonie* est la transmission de la voix haute avec un timbre chevrotant (voix de chèvre). Elle s'observe dans la pleurésie séro-fibrineuse.

6° La *voix caverneuse* est le retentissement cavitaire de la voix que l'on observe dans certaines cavernes.

7° La *voix amphorique* est le retentissement amphorique de la voix observé en cas de pneumothorax.

LES PRINCIPAUX SYNDROMES DE LA PATHOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE

L'examen clinique à lui seul permet dans les cas typiques de reconnaître l'un des grands syndromes de la pathologie pleuro-pulmonaire :

Condensation pulmonaire, caverne pulmonaire, atélectasie, pleurésie et pneumothorax.

LES CINQ PRINCIPAUX SYNDROMES DE LA PATHOLOGIE PLEURO-PULMONAIRE

<i>Syndromes</i>	<i>Inspection</i>	<i>Palpation Vibrations vocales</i>	<i>Percussion</i>	<i>Auscultation</i>
Condensation pulmonaire	—	<i>exagérées</i>	<i>matité</i>	<i>râles crépitants + souffle tubaire</i>
Caverne pulmonaire	—	<i>exagérées</i>	<i>matité</i> (sauf en cas de volumineuse caverne superficielle)	<i>souffle cavitaire + râles bulleux + pectoriloquie</i>
Atélectasie	Rétraction d'un héli-thorax. Pincement des espaces intercostaux	<i>exagérées</i>	<i>matité</i>	<i>silence</i>
Pleurésie	Dilatation d'un héli-thorax. Elargissement des espaces intercostaux	<i>abolies</i>	<i>matité</i>	<i>silence ou souffle pleurétique + pectoriloquie aphone + égophonie</i>
Pneumothorax	Dilatation d'un héli-thorax. Elargissement des espaces intercostaux	<i>abolies</i>	<i>tympanisme</i>	<i>silence ou souffle amphorique</i>

a) Une condensation pulmonaire

Elle est reconnue par les signes suivants :

- palpation : vibrations vocales exagérées,
- percussion : matité,
- auscultation : râles crépitants et parfois souffle tubaire.

Elle peut être due à :

- une pneumopathie aiguë (à virus ou à pyogènes),

- un cancer bronchique,
- un infarctus pulmonaire,
- une tuberculose pulmonaire.

b) *Une caverne pulmonaire*

Elle est reconnue par les signes suivants :

- palpation : vibrations vocales exagérées,
- percussion : matité,
- auscultation : souffle cavitairé, râles bulleux, pectoriloquie parfois.

Elle peut être due à :

- une tuberculose pulmonaire,
- un abcès du poumon.

c) *Une atélectasie*

- Voir page 100.

d) *Une pleurésie*

C'est un épanchement liquide entre les deux feuillets de la plèvre.

Elle est reconnue par les signes suivants :

- *Inspection* : dilatation d'un hémithorax, élargissement des espaces inter-costaux; immobilité respiratoire.
- *Palpation* : vibrations vocales abolies.
- *Percussion* : matité.
- *Auscultation* : silence (et dans certaines pleurésies séro-fibrineuses, souffle pleurétique).

LA PONCTION PLEURALE est indispensable :

1^o pour affirmer le diagnostic de pleurésie dans les cas où les signes cliniques sont réduits au minimum.

2^o Pour préciser la nature du liquide.

Technique de la Ponction pleurale. — Thoracentèse.

1^o Préparation du malade : Injection sous-cutanée d'1 cg de chlorhydrate de morphine 1/2 heure avant pour éviter le reflexe pleural (certaines ponctions pleurales ont pu en effet entraîner une mort subite chez des malades qui n'avaient pas reçu de morphine au préalable).

2^o Désinfection de la peau.

3^o Ponction avec une aiguille de Kuss (aiguille à biseau court munie d'un mandrin). — On enfonce l'aiguille sur une ligne verticale passant par la pointe de l'omoplate de préférence dans le 7^e espace inter-costal en rasant le bord

supérieur ⁽¹⁾ de la 8^e côte. Mais, si la ponction est blanche dans le 7^e espace, on peut ponctionner dans le 8^e ou même le 9^e. Dans certaines pleurésies enkystées il faut ponctionner sur la ligne axillaire ou, à la face antérieure du thorax, dans la région sous-claviculaire.

4° Si la ponction est seulement exploratrice, on se contente de retirer une ou deux seringues de liquide.

5° Si la ponction évacuatrice est nécessaire on peut retirer le liquide :

a) à la seringue (il est prudent d'injecter une seringue d'air pour deux seringues de liquide retiré).

b) A l'aide de l'appareil de Duguet.

c) A l'aide d'un aspirateur.

Quelle que soit la méthode employée, la soustraction de liquide doit être lente pour éviter les accidents de la thoracentèse.

— œdème pulmonaire a vacuo : annoncé par chatouillement laryngé, toux.

— accidents nerveux : crise d'épilepsie, hémiplegie, syncope.

Trois variétés de pleurésies, selon la nature du liquide sont à distinguer :

- la pleurésie séro-fibrineuse,
- la pleurésie hémorragique,
- la pleurésie purulente.

1° La pleurésie séro-fibrineuse. — Peut être un exsudat ou un transsudat.

Un transsudat est un épanchement d'origine mécanique (cardiaque le plus souvent), il ne contient que quelques cellules endothéliales, il est pauvre en albumine et la réaction de Rivalta est négative.

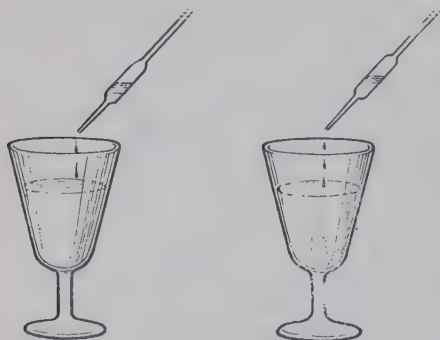


FIG. 19. — La Réaction de Rivalta.

La réaction de Rivalta consiste à laisser tomber dans de l'eau froide additionnée d'acide acétique quelques gouttes de liquide pleural (ou péritonéal ou péricardique). Si la réaction est positive (*verre droit*), le passage de la goutte reste marquée par une trace en volute de fumée : il s'agit d'un exsudat (riche en albumine).

Si la réaction est négative (*verre gauche*), la goutte de liquide ne laisse aucune trace ; il s'agit d'un transsudat (pauvre en albumine).

Un exsudat est un épanchement d'origine inflammatoire (tuberculose ou réaction pleurale d'une pneumopathie à pyogènes ou d'une embolie pulmonaire) ; il contient des cellules en abondance, est riche en albumine et la réaction de Rivalta y est positive.

⁽¹⁾ Pour éviter le paquet vasculo-nerveux intercostal qui longe le bord inférieur des côtes.

ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX

	TRANSSUDATS (mécaniques)	EXSUDATS (inflammatoires)
Cellules	Rares cellules endothéliales	Nombreuses cellules : Lymphocytes (tuberculose) Polynucléaires (pneumopathie à pyogènes)
Albumine (par litre)	10 à 30 g	40 à 50 g
Réaction de Rivalta	Négative	Positive

2° La pleurésie hémorragique. — Le liquide est rosé ou franchement rouge.

A l'examen cytologique, il existe un très grand nombre d'hématies : plusieurs centaines de milliers, parfois plus, par millimètres cubes.

La pleurésie hémorragique est à distinguer d'un épanchement séro-fibrineux mélangé à du sang provenant d'un vaisseau inter-costal ou pulmonaire blessé lors de la ponction; dans ces cas, seuls les premiers centimètres cubes sont rouges tandis que dans les pleurésies hémorragiques le liquide est uniformément teinté du début à la fin de la ponction.

Les pleurésies hémorragiques sont soit cancéreuses, soit cardiaques.

Elles peuvent s'observer également au cours de certains syndromes hémorragiques (en particulier hémopathies malignes).

La transformation d'une pleurésie séro-fibrineuse en pleurésie hémorragique annonce en général le passage à la purulence.

3° La pleurésie purulente. — L'aspect du liquide impose le diagnostic.

L'examen microscopique montre des polynucléaires plus ou moins altérés en grande abondance.

Il peut s'agir de pleurésie *tuberculeuse* (on ne trouve pas de germes pyogènes; il existe parfois, mais non toujours, des B. K. à l'examen direct.

Ou bien, de pleurésie purulente à *pyogènes* (pneumocoques, streptocoques).

e) *Un pneumothorax*

C'est un épanchement gazeux entre les deux feuillets de la plèvre. (Voir page 94.)

CHAPITRE V

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ

Un pneumothorax spontané est un épanchement gazeux entre les deux feuillets de la plèvre (l'air provient d'une lésion pulmonaire).

Il est caractérisé par :

— SON ÉTIOLOGIE : rupture d'une lésion tuberculeuse, d'un kyste aérien, d'une bulle d'emphysème, d'une lésion de silicose, ou, plus rarement, d'une autre affection pulmonaire.

— SES SIGNES CLINIQUES :

1° *Le début brutal* par un point de côté coupant la respiration.

2° *Le syndrome d'épanchement gazeux* dans la plèvre (voir page 90).

— SES SIGNES RADIOLOGIQUES.

— SON ÉVOLUTION dominée par deux facteurs :

— l'étiologie,

— l'existence ou non d'une fistule pleuropulmonaire persistante.

LES SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

Le début est habituellement très brutal.

1° A L'OCCASION d'un effort, d'une secousse de toux *ou* sans cause apparente,

2° LE MALADE RESSENT :

a) un *point de côté* atroce (1) aussitôt suivi :

b) d'une *dyspnée* intense,

c) d'une *toux* pénible, quinteuse, sans expectoration.

3° A L'EXAMEN, on trouve des signes de shock et d'asphyxie :

a) le malade est immobile, anxieux;

b) le visage est pâle et cyanosé, couvert de sueurs;

c) la respiration est rapide, courte, superficielle;

(1) De siège variable, sous-mamelonnaire, axillaire, scapulaire ou même très bas situé abdominal.

- d) le pouls est petit, irrégulier, accéléré;
- e) la tension artérielle est basse, pincée, difficile à prendre;
- f) la température est à 39° ou 40° si la cause est infectieuse.

4° Un EXAMEN RAPIDE DU THORAX sans mobiliser le malade montre d'un côté :

- du *tympanisme*,
- l'*abolition du murmure vésiculaire*,
- des bruits amphoro-métalliques plus rarement.

5° SOUS L'INFLUENCE DU TRAITEMENT D'URGENCE :

morphine, oxygène, toniques cardio-vasculaires, le shock et l'asphyxie cèdent rapidement.

6° PARFOIS CEPENDANT LA DYSPNÉE PERSISTE AUSSI INTENSE :

L'*exploration manométrique de la cavité pleurale* est alors indispensable : différentes éventualités sont possibles :

a) la pression intra-pleurale est voisine de 0, la soustraction d'air ne modifie pas la pression : il s'agit d'une *perforation large et béante* dont le pronostic est très réservé.

b) la pression est *positive mais de façon modérée*, dépassant rarement + 8, + 10. La soustraction d'air soulage le malade et abaisse la pression : c'est le cas le plus fréquent en rapport avec une *fistule pleuro-pulmonaire étroite* ou même *fermée*.

c) souvent le soulagement n'est que temporaire, la reprise de la dyspnée oblige à un nouvel examen manométrique : la pression est remontée à son taux initial ou même à un taux plus élevé; il s'agit d'un pneumothorax dit à *soupage* nécessitant la mise en place d'un trocart de Cardis ou mieux encore une aspiration avec un appareil à aspiration pleurale.

Le lendemain et les jours suivants, sous l'influence du traitement qui nécessite une surveillance de tous les instants, l'état du malade s'améliore :

- la douleur devient moins vive;
- la dyspnée diminue;
- l'état général s'améliore,

et un examen complet est possible.

Examen clinique. — 1° INSPECTION : le malade est couché sur le côté atteint. L'hémithorax est immobile, dilaté avec élargissement des espaces intercostaux.

2° PALPATION : les vibrations vocales sont abolies.

3° PERCUSSION : il existe un *tympanisme*, avec augmentation de l'élasticité au doigt. Il est de tonalité variable : basse ou aiguë pouvant alors simuler une sub-matité.

4° AUSCULTATION : a) le *murmure vésiculaire* est aboli;

b) le *souffle amphorique* ne s'impose pas toujours d'emblée (voir page 88);

c) le *tintement métallique de Laënnec*, petit bruit sec, argentin, perçu surtout après la toux, est inconstant mais très évocateur quand il existe;

d) le *retentissement métallique* de la voix, de la toux, des bruits du cœur, est un excellent signe quand on l'entend.

e) *Citons encore* :

— le bruit d'airain de Trousseau, vibrant, intense à la percussion auscultée de deux pièces de monnaie;

— le bruit de rouet sous-claviculaire.

CONCLUSION. — Le diagnostic de pneumothorax est facile :

1° le côté opposé doit être examiné avec soin :

a) pour comparer les renseignements fournis par la palpation, la percussion, l'auscultation;

b) déceler des lésions parenchymateuses.

2° Il faut *examiner le cœur*, prendre le pouls, la tension artérielle, pour apprécier le déplacement du cœur, les troubles cardio-vasculaires.

Examen radiologique. — 1° LA RADIOGRAPHIE au lit du malade est, dans les premiers jours, seule possible. Elle montre :

a) l'hyperclarté d'un hémithorax;

b) le moignon pulmonaire :

— réduit à une bande parallèle au bord du médiastin,

— rétracté dans la région hilare,

— souvent relié à la paroi par des brides,

— des lésions peuvent être visibles dans le moignon;

c) du *côté opposé*, on note l'existence ou l'absence de lésions parenchymateuses.

2° LA RADIOSCOPIE, dès que le malade est transportable, montre en outre :

a) le *diaphragme* : horizontal, abaissé, immobile, ou avec une ascension paradoxale à l'inspiration;

b) le déplacement inspiratoire du médiastin;

c) le cœur refoulé avec des battements rapides et amples, plus visibles que normalement.

3° DES TOMOGRAPHIES peuvent être intéressantes pour préciser les lésions du moignon pulmonaire.

Évolution. — Un *hydropneumothorax* se constitue souvent au bout de quelques jours.

1° PALPATION : les vibrations vocales restent abolies sur toute la hauteur de l'hémithorax.

2° PERCUSSION : on note l'apparition d'une matité de la base à limite supérieure horizontale, quelle que soit la position du malade.

3° AUSCULTATION : a) *Succussion hippocratique* : c'est un bruit de flot perçu en auscultant le malade pendant qu'on le secoue : il a son maximum de netteté quand l'épanchement liquidien est de moyenne abondance.

b) *bruit de glou-glou* : il est inconstant, perçu seulement si la fistule est large.

c) le *syndrome amphoro-métallique* persiste au-dessus de l'épanchement.

4° SIGNES RADIOLOGIQUES. — Il existe une opacité à la partie inférieure de l'hémithorax à limite supérieure horizontale quelle que soit la position du malade.

Cette opacité est surmontée d'une hyperclarté dans laquelle le moignon pulmonaire est partiellement visible.

Il existe des ondulations du liquide dans les brusques secousses imprimées au malade.

L'élévation inspiratoire du niveau liquide est le signe de Kienbock.

5° LA PONCTION EXPLORATRICE retire un liquide séreux, clair.

Le pronostic dépend de l'étiologie.

Les formes cliniques. — 1° Suivant le début. — a) le début progressif, en quelques jours;

b) le début trompeur, à point de côté bas situé, pseudo-appendiculaire ou péritonéal;

c) certains pneumothorax peuvent être latents et sont des découvertes cliniques ou radiologiques.

2° A évolution grave d'emblée : les *pneumothorax suffocants* sont dus :

a) soit à un pneumothorax bilatéral, exceptionnel;

b) soit à un pneumothorax chez un sujet ayant des lésions étendues du côté opposé;

c) soit à un pneumothorax à soupape (malade amélioré par la soustraction d'air);

d) soit à une insuffisance ventriculaire droite aigue.

3° Les pneumothorax localisés. — TERRAIN : Ils surviennent le plus souvent chez des tuberculeux avérés ayant des lésions pulmonaires étendues (1).

DÉBUT : Ils ont rarement un début brutal. Ils se manifestent parfois par un point de côté, exceptionnellement par une diminution brusque de l'expectoration.

SIGNES PHYSIQUES : Théoriquement, ce sont les mêmes que ceux du pneumothorax de la grande cavité mais perçus dans une région limitée.

Les deux meilleurs signes sont :

— le tympanisme;

— l'atténuation ou la modification des signes stéthacoustiques antérieurement perçus.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE est indispensable mais ne résoud pas toujours le diagnostic. On voit une image claire anormale, d'apparition brusque, pas toujours homogène, d'ailleurs, en raison du parenchyme voisin qui se superpose.

FORMES CLINIQUES : toutes les localisations sont possibles :

a) partiel de la grande cavité le plus souvent;

b) juxta-médiastinal pouvant donner une compression aiguë du médiastin;

(1) Dans ces cas, des adhérences pleurales en regard des lésions pulmonaires empêchent un décollement pleural étendu.

- c) diaphragmatique : latent ou se révélant par un syndrome phrénique : hoquet, douleur le long du phrénique;
- d) interlobaire avec douleur en écharpe;
- e) citons les pneumothorax : — aréolaires,
— à étages.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

La tuberculose. — 1^o La nature tuberculeuse d'un pneumothorax est habituellement facile à mettre en évidence en raison des signes cliniques et radiologiques de tuberculose pulmonaire (voir *Pathologie médicale*, p. 625).

2^o L'évolution surtout est caractéristique :

- a) la fièvre persiste;
- b) sur les clichés, des images cavitaires sont fréquentes dans le moignon et dans le poumon opposé;
- c) l'apparition rapide d'un épanchement est la règle :
— d'abord *hydropneumothorax* : le liquide contient des lymphocytes, quelques polynucléaires et quelques cellules endothéliales;
— puis *pyopneumothorax* : polynucléaires très abondants, d'abord intacts puis altérés, et des B. K.

Le pronostic de ce pyopneumothorax tuberculeux doit toujours être très réservé, même depuis les tuberculostatiques. En cas de guérison locale, le pronostic est dominé par l'évolution de la maladie tuberculeuse.

Les kystes aériens sont une cause très fréquente de pneumothorax spontané.

1^o Le diagnostic est soupçonné sur :

- le terrain : sujet jeune;
- l'absence de tout antécédent tuberculeux (la cutiréaction est souvent négative);
- l'absence de fièvre.

2^o Le diagnostic est affirmé sur :

- a) les signes radiologiques : dans le moignon pulmonaire, on voit sur le cliché standard et surtout sur les tomographies, *une ou plusieurs images claires finement cerclées*. Ces images existent souvent aussi du côté opposé.
- b) la pleuroscopie : tantôt kyste unique, soit tendu, soit un peu affaissé, parfois pédiculé;
tantôt petites bulles sous-pleurales fines et transparentes.

3^o L'évolution est très particulière :

- a) l'épanchement liquidien est absent ou très discret, le poumon revient à la paroi rapidement dans la majorité des cas, *mais*
- b) les *récidives* sont la règle et les hémoptysies sont également fréquentes.

Les autres causes sont :

- les pneumoconioses;
- les staphylococcies pulmonaires bulleuses;
- l'emphysème pulmonaire (notamment emphysème obstructif d'une sténose bronchique);
- la coqueluche;
- l'asthme;
- le cancer bronchique (quelques cas seulement).

Parfois aucune étiologie n'est retrouvée, on note seulement à la pleuroscopie un aspect plissé de la plèvre viscérale.

CHAPITRE VI

ATÉLECTASIE PULMONAIRE

On désigne sous le nom d'atélectasie, ou mieux, de *condensation pulmonaire rétractile*, un état du parenchyme pulmonaire caractérisé :

ANATOMIQUEMENT : à l'examen macroscopique, par la *diminution de volume* du parenchyme (en l'absence d'une cause extérieure, pneumothorax par exemple); à l'examen microscopique, par la *disparition du contenu gazeux* des alvéoles dont la lumière devient virtuelle.

PHYSIOLOGIQUEMENT : par la *disparition de la ventilation pulmonaire* alors que la circulation sanguine est normale.

RADIOLOGIQUEMENT : par une *opacité franche, homogène, rétractile* du territoire atélectasié (tout un poumon ou seulement un lobe, voire un segment pulmonaire).

ETIOLOGIQUEMENT : par l'*obstruction bronchique* qui en est la cause la plus fréquente.

Circonstances du diagnostic. — En cas d'atélectasie d'*installation brutale*, le malade se plaint d'un point de côté et de dyspnée.

En cas d'atélectasie d'*installation progressive* (ce sont les cas les plus fréquents), les troubles fonctionnels (douleurs, dyspnée, toux, expectoration) sont en rapport avec la cause de l'atélectasie.

Il n'existe aucun trouble fonctionnel propre à l'atélectasie.

Ce sont les signes physiques et surtout les signes radiologiques qui la font découvrir.

Éléments du diagnostic. — Le diagnostic repose sur des signes physiques, des signes radiologiques et des signes manométriques.

Signes physiques. — Ils ne sont perceptibles que si tout un lobe pulmonaire au moins est atélectasié. Ils atteignent leur maximum de netteté si un poumon est entièrement atélectasié.

A l'*inspection*, on note :

a) l'immobilité d'un hémithorax,

b) sa rétraction,

c) le pincement des espaces inter-costaux.

A la *palpation*, les vibrations vocales sont exagérées.

A la *percussion*, la matité est franche, contrastant avec la sonorité normale du côté opposé.

A l'*auscultation*, le *silence* respiratoire est le signe majeur : le murmure vésiculaire est aboli. On peut en outre, dans certains cas, entendre des râles bronchiques.

L'*attraction du médiastin*, en particulier le déplacement du cœur vers le côté de l'atélectasie est un signe de grande valeur.

Un *épanchement pleural réactionnel* de la base peut modifier la sémilogie; les vibrations vocales sont alors abolies.

Signes radiologiques. — Les signes radiologiques sont la clef du diagnostic.

Les images d'atélectasie sont très particulières, surtout sur les clichés pris en *position latérale qui est fondamentale pour l'étude des condensations rétractiles localisées*.

L'atélectasie se traduit par une *opacité franche, homogène*, d'un segment pulmonaire, d'un lobe pulmonaire ou de tout un poumon.

La *rétraction* se traduit sur les clichés :

— en cas d'atélectasie de tout un poumon, par l'attraction du cœur et des autres organes du médiastin (en particulier de la trachée) et le pincement des espaces intercostaux.

— en cas d'atélectasie d'un lobe ou d'un segment, par la diminution de volume par rapport au territoire correspondant d'un sujet normal, et par la concavité des bords de l'image. Le pincement des espaces intercostaux est moins marqué, mais la coupole diaphragmatique est surélevée.

Signes manométriques. — La *pression intra-pleurale* mesurée au manomètre de Küss est *considérablement abaissée*. Les chiffres inspiratoires sont de l'ordre de moins 10, moins 30 et même moins 40 cm d'eau.

La pression est d'autant plus basse que le territoire atélectasié est plus étendu.

Si l'on crée un pneumothorax artificiel, la rétractilité s'accroît; la surface de l'ombre diminue mais son opacité n'augmente pas (probablement par diminution de l'œdème).

Évolution. — L'évolution d'une atélectasie dépend de sa cause.

Les atélectasies d'origine néoplasique évoluent plus ou moins rapidement vers la mort.

La guérison complète sans séquelle, au contraire, est la règle dans tous les cas où la cause de l'atélectasie disparaît.

Au cours de l'évolution d'une atélectasie des signes nouveaux peuvent apparaître :

1° Un *emphysème pulmonaire* localisé dans un territoire voisin ou dans le même territoire et qui annonce d'ailleurs souvent la reperméabilité bronchique et la disparition de l'atélectasie.

2° Un *épanchement pleural* réactionnel est fréquent. C'est habituellement un épanchement séro-fibreux de type mécanique avec réaction de Rivalta négative; mais si l'atélectasie est due à un cancer bronchique, l'épanchement est souvent hémorragique.

3° Une *infection* du territoire pulmonaire atelectasié peut aboutir à une suppuration pulmonaire d'évolution redoutable; d'où l'intérêt d'administrer des antibiotiques dès les premiers signes d'infection.

4° Une *dilatation des bronches* correspondant au territoire atelectasié est toujours à craindre si l'évolution se prolonge.

Formes topographiques. — Les signes cliniques et radiologiques sont très variables suivant le territoire atteint.

Si tout un poumon est atteint — 1° Les troubles fonctionnels sont souvent intenses, en particulier la dyspnée.

2° Les signes physiques sont au maximum réalisant la condensation pulmonaire rétractile.

3° Les signes radiologiques confirment le diagnostic déjà posé par la clinique.

a) opacité franche, homogène de tout un hémithorax,

b) attraction des organes du médiastin (cœur, gros vaisseaux de la base, trachée) vers le côté atelectasié,

c) hyperclarté du poumon opposé.

Si un seul lobe est atteint *en totalité ou en partie* (atelectasie segmentaire) :

Les signes cliniques sont discrets. Les signes radiologiques sont indispensables pour porter le diagnostic; ils sont d'ailleurs variables suivant le lobe atteint.

L'atelectasie des *lobes supérieurs* se traduit, sur les clichés de face, par une opacité franche, homogène du 1/3 supérieur environ d'un hémithorax.

La limite inférieure de l'opacité est concave, plus ou moins nettement dessinée (attraction de la scissure). Sur le cliché de transverse, la limite inférieure de l'image est toujours beaucoup plus nette (image « en ailes de mouette »).

L'atelectasie du *lobe moyen* (fig. 12) se traduit, sur les clichés de face, par une opacité paracardiaque d'interprétation souvent délicate. Si on prend le cliché le malade étant en lordose, l'image est plus nette, triangulaire à sommet externe. Sur le cliché de transverse, l'opacité est caractéristique, triangulaire à sommet hilair (mais si la rétraction est intense l'opacité peut se réduire à un triangle très étroit).

L'atelectasie de la *lingula* (homologue gauche du lobe moyen) se traduit par des images identiques à celles du lobe moyen.

L'atelectasie des *lobes inférieurs* se traduit, sur le cliché de face, par une opacité para-cardiaque plus ou moins étendue suivant le degré de rétractilité. Sur le cliché de transverse, l'image est beaucoup plus caractéristique, triangulaire à sommet hilair.

L'atelectasie isolée d'un *segment* est toujours de diagnostic difficile sur le

cliché de face. Sur le cliché de transverse, par contre, on voit l'opacité caractéristique triangulaire à sommet hilair. Son siège et son aspect dépendent du territoire bronchique intéressé (fig. 14 et 15).

L'atélectasie de la *pyramide de Fowler* (obstruction de la bronche de Nelson) donne de face un aspect très voisin de l'atélectasie du lobe moyen ou de la lingula. Mais le cliché de transverse montre l'image triangulaire caractéristique qui est postérieure.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic d'atélectasie se fait, nous l'avons vu, sur les radiographies, en particulier sur les *clichés de profil*.

Le diagnostic différentiel peut se poser, suivant les circonstances d'apparition, avec les autres opacités pulmonaires ayant également une topographie segmentaire ou lobaire.

1° Les *pleurésies généralisées* de la grande cavité sont de diagnostic facile. Elles se traduisent, certes, également par une opacité franche, homogène, mais elles entraînent un refoulement et non une attraction du médiastin.

2° Les *pleurésies enkystées* sont très trompeuses.

Sur les clichés de face et même de profil, une pleurésie enkystée peut simuler une atélectasie.

2° Les *infarctus pulmonaires*, peuvent être d'un diagnostic difficile car leur image radiologique peut être très semblable à celle des atélectasies. On soupçonne l'infarctus en raison du terrain (intervention chirurgicale quelques jours auparavant ou accouchement); on recherche une phlébite latente profonde ou des membres inférieurs, des signes biologiques d'hypercoagulabilité sanguine, mais le premier jour le diagnostic peut être hésitant.

3° Certaines *pneumopathies aiguës* peuvent également poser un diagnostic délicat car elles s'accompagnent souvent d'une image radiologique de topographie lobaire. Leur diagnostic repose sur les signes cliniques associés : ascension thermique brutale, herpès naso-labial parfois, expectoration. Leur évolution est différente.

4° Certains *infiltrats tuberculeux* peuvent avoir une image radiologique très voisine de celle de l'atélectasie. Le diagnostic est d'autant plus délicat qu'il existe, comme nous le verrons, certains cas d'atélectasie au cours de la tuberculose. La bronchoscopie, la bronchographie, sont d'un grand secours pour le diagnostic de ces images.

Diagnostic étiologique. — Les causes des atélectasies sont nombreuses. Certaines sont faciles à mettre en évidence, d'autres, au contraire, sont beaucoup plus difficiles à affirmer.

Un examen clinique complet, des examens para-cliniques, en particulier une bronchoscopie, sont des éléments indispensables pour préciser l'étiologie.

1° Les cancers bronchiques sont la cause la plus fréquente.

Chez un homme ayant dépassé la cinquantaine, c'est le premier diagnostic à envisager.

La *bronchoscopie* est absolument indispensable pour affirmer ce diagnostic. Elle permet, en outre, de préciser la variété histologique du cancer, ce qui, dans une certaine mesure, oriente les indications thérapeutiques et permet de prévoir l'allure évolutive. Si une exérèse chirurgicale est impossible, l'atélectasie sera définitive; en outre, l'extension des bourgeons néoplasiques aux bronches de voisinage entraîne, le plus souvent, l'apparition d'atélectasie dans les territoires adjacents. Par exemple, un malade qui avait d'abord une atélectasie segmentaire a, quelques semaines plus tard, une atélectasie lobaire et quelques mois après, une atélectasie de tout le poumon. Il n'est toutefois pas exceptionnel d'observer des rétrocessions spontanées totales ou partielles de l'opacité; mais elles ne sont toujours que temporaires.

2° Les corps étrangers bronchiques sont une cause non exceptionnelle d'atélectasie. On doit y penser surtout chez les enfants ou chez les sujets aliénés.

La radiographie montre parfois un corps étranger dans une bronche.

Mais, nombreux sont les corps étrangers transparents aux Rayons X d'où l'intérêt de la bronchoscopie systématique qui permet dans ces cas, non seulement un diagnostic, mais encore l'ablation du corps étranger.

3° Les atélectasies post-opératoires sont particulièrement fréquentes après les interventions abdominales et les thyroïdectomies.

Elles s'installent dans les premières heures qui suivent l'intervention.

L'*atélectasie massive* d'un poumon n'est pas exceptionnelle. Elle se traduit par de la dyspnée, une ascension thermique. Le diagnostic repose sur les signes cliniques et radiologiques. L'évolution est souvent mortelle.

L'*atélectasie lobaire* est plus fréquente. La radiographie permet de la reconnaître : elle intéresse le plus souvent un lobe ou les deux lobes inférieurs. L'évolution peut également être mortelle.

Les *atélectasies segmentaires* sont assez fréquentes et s'accompagnent souvent d'un syndrome infectieux.

Le mécanisme de ces atélectasies post-opératoires est difficile à préciser. On a invoqué l'obstruction bronchique, l'infection et le trouble réflexe. La majorité des auteurs admettent à l'heure actuelle qu'il s'agit d'abord d'une hypoventilation (diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme après intervention abdominale) et que l'obstruction bronchique est secondaire.

4° Les atélectasies post-traumatiques sont également fréquentes.

5° La dilatation des bronches est à l'origine d'un certain nombre d'atélectasies.

L'opacité triangulaire à sommet hilair et à base diaphragmatique, considérée classiquement comme une pleurésie médiastine, correspond en réalité presque toujours à une atélectasie du segment para-cardiaque.

Rappelons la possibilité de dilatation des bronches secondaire à une atélectasie.

6° La tuberculose à ses différents stades peut s'accompagner d'atélectasie :

a) AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION : les adénopathies péri-bronchiques peuvent entraîner une atélectasie dans le territoire correspondant. A la bronchos-

copie, la muqueuse bronchique est le plus souvent normale. Mais il existe des cas avec fistulisation du ganglion dans la bronche; le pronostic est moins favorable en raison d'une part, de la dissémination possible dans le parenchyme, et d'autre part de la menace d'une tuberculose bronchique pouvant évoluer vers la sténose.

b) AU COURS DE LA TUBERCULOSE TERTIAIRE : les atélectasies sont plus rares. Elles peuvent cependant s'observer en cas de tuberculose bronchique, ou comme accident transitoire post-hémoptoïque. On peut également en observer lors de la rétraction du moignon pulmonaire à la suite d'une section de brides complète.

7° Une hémoptysie, quelle que soit sa cause (tuberculose pulmonaire, dilatation des bronches, rétrécissement mitral...) peut être suivie d'une atélectasie transitoire, le plus souvent d'un territoire lobaire.

8° Autres causes locales :

- a) Maladie de Hodgkin à localisation bronchique,
- b) Tumeurs du médiastin,
- c) Sténoses bronchiques, (mécanique, inflammatoire ou cicatricielle),
- d) Tumeurs bénignes des bronches.

9° Au cours de *certaines affections du système nerveux* (hémorragie méningée, méningite aiguë, poliomyélite, traumatisme médullaire), on a décrit des atélectasies à l'origine desquelles on invoque un phénomène vaso-moteur ou réflexe.

Traitement. — UN TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE doit être envisagé tout d'abord : ablation d'un corps étranger bronchique par bronchoscopie, exérèse chirurgicale d'un cancer bronchique ou d'une tumeur bénigne, traitement antibiotique d'une adénopathie tuberculeuse péri-bronchique ou d'une tuberculose bronchique, drainage de posture et aspiration bronchique en cas de dilatation des bronches.

SI ON NE PEUT AGIR SUR LA CAUSE de l'atélectasie (cancer bronchique inopérable par exemple), on se contente d'un traitement symptomatique : broncho-aspiration, antibiotiques en cas d'infection, ponctions évacuatrices de plèvre en cas d'épanchement, oxygénothérapie pour soulager la dyspnée, cortisone et, au besoin, opiacés en cas de douleur.

CHEZ LES OPÉRÉS, la mobilisation précoce semble réduire la fréquence des atélectasies.

DANS LES ATÉLECTASIES GRAVES, (notamment postopératoire et post-traumatiques) il faut recourir à la trachéotomie qui permet d'aspirer les sécrétions bronchiques et d'insuffler de l'oxygène.

CHAPITRE VII

EMPHYSÈME PULMONAIRE

L'emphysème pulmonaire est un état caractérisé :

- *anatomiquement* par des lésions destructives des parois alvéolaires,
- *fonctionnellement* par l'augmentation permanente du volume des espaces aériens distaux situés au-delà des bronchioles terminales non respiratoires.

L'emphysème peut être généralisé ou localisé.

EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ OU MALADIE EMPHYSÉMATEUSE

Étiologie. — C'est une affection qui apparaît à partir de la cinquantaine, beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme.

La cause de la maladie emphysémateuse est *inconnue* : l'affection est le plus souvent primitive. Les antécédents de broncho-pneumopathies jouent un rôle certain; il en est de même de l'effort respiratoire habituel et prolongé (travailleurs de force, souffleurs de verre, sujets pléthoriques, asthmatiques).

Circonstances du diagnostic. — Le malade vient consulter soit parce qu'il est essoufflé, soit parce qu'il tousse.

La *dyspnée* est d'abord une dyspnée d'effort, puis une dyspnée permanente qui s'exagère aux mouvements.

Les *bronchites* qui se répètent chaque hiver peuvent être la première manifestation clinique, mais elles s'accompagnent très rapidement de dyspnée.

Éléments du diagnostic. — Le diagnostic repose sur :

- des constatations cliniques,
- des constatations radiologiques,
- la diminution de la valeur fonctionnelle des poumons.

Signes cliniques. — a) *L'ASPECT DU MALADE* à lui seul, évoque déjà souvent l'emphysème.

1^o Le faciès est souvent pâle, mais il existe une cyanose des lèvres et des pommettes.

2^o Le cou apparaît court, trapu.

3° Les masses musculaires cervicales sont saillantes; les jugulaires sont turgescentes.

4° La respiration est pénible, sifflante.

b) *L'EXAMEN DU THORAX* impose le diagnostic.

1° A L'INSPECTION : le thorax est cylindrique, globuleux :

— le diamètre transversal et surtout le diamètre antéro-postérieur sont très augmentés : il existe une légère cyphose-dorsale et le plastron sterno-costal est bombé et projeté en avant;

— les côtes tendent à devenir horizontales;

— le thorax est à peu près immobilisé en inspiration forcée; à l'expiration, les diamètres thoraciques diminuent à peine.

2° LA MENSURATION vérifie cette diminution de l'amplitude respiratoire, l'indice de Hirtz (différence entre le périmètre thoracique à l'inspiration et l'expiration) est très diminué : il est de 4 cm, de 2 cm, parfois même moins, au lieu de 7 cm chez le sujet normal.

3° A LA PALPATION : les vibrations vocales sont diminuées.

4° A LA PERCUSSION : la sonorité est nettement exagérée; les aires de matité cardiaque et hépatique peuvent même être réduites.

5° A L'AUSCULTATION :

a) l'inspiration est courte, faible, humée,

b) l'expiration est prolongée, sifflante.

Cette *inversion clinique des temps respiratoires* constitue le signe stéthacoustique fondamental.

c) en outre, il est fréquent d'entendre des râles bronchiques.

Signes radiologiques. — La radioscopie et la radiographie montrent des signes très particuliers.

a) *EN RADIOSCOPIE*. — 1° Les *espaces inter-costaux* sont *élargis* et les côtes tendent à devenir horizontales.

2° Les *coupoles diaphragmatiques* sont *abaissées* (en particulier la droite qui, chez les emphysémateux, est souvent à la même hauteur que la gauche) et aplaties.

3° Le *parenchyme pulmonaire* est nettement *plus clair, plus transparent* que chez un sujet normal.

4° L'*amplitude respiratoire* est très diminuée : les coupoles diaphragmatiques en particulier ne s'abaissent à l'inspiration forcée que de 2 à 3 cm au lieu de 8 à 10 cm chez le sujet normal.

b) *LA RADIOGRAPHIE*. — 1° Confirme l'élargissement des espaces inter-costaux et l'hyperclarté du parenchyme.

2° Permet de fixer sur des documents la diminution de l'amplitude respiratoire :

a) on peut prendre un cliché en inspiration et un cliché en expiration;

b) on peut sur le même cliché prendre une image en inspiration et une autre en expiration.

Exploration fonctionnelle des poumons. — Les différentes épreuves de l'exploration fonctionnelle des poumons montrent que la respiration est très perturbée.

1^o La *capacité vitale* est très diminuée : elle est souvent inférieure à 1 litre 1/2 au lieu de 3 à 5 litres chez un sujet normal.

2^o L'étude spirographique montre l'allongement de l'expiration, d'où augmentation du rapport $\frac{E}{I}$.

Rappelons que chez le sujet normal, pour les physiologistes, l'expiration est plus longue que l'inspiration (le rapport $\frac{E}{I}$ est égal à 1,22 environ) : mais clini-

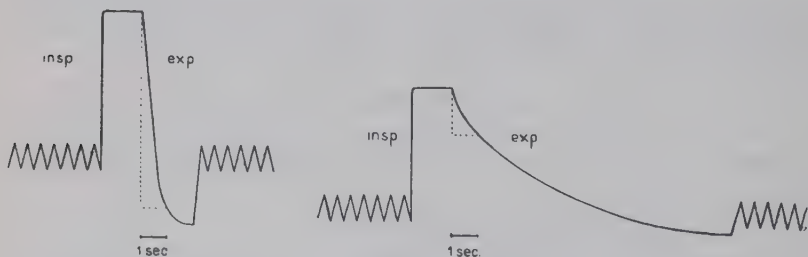


FIG. 20. — Épreuve de volume expiratoire maximum seconde.

Tracé à gauche : sujet normal. L'expiration est profonde et rapide.

Tracé à droite : malade emphysémateux. L'inspiration est à peu près identique à celle du sujet normal, mais l'expiration est interminable.

quement, l'expiration paraît plus brève que l'inspiration car la fin de l'expiration n'est pas perceptible à l'oreille.

Chez les emphysémateux, l'expiration est allongée. L'étude spirographique donne un rapport $\frac{E}{I}$ au moins égal à 1,50 au lieu de 1,22. A l'auscultation, l'expiration paraît nettement plus longue que l'inspiration pour deux raisons : sa durée réelle est allongée (comme le prouve la spiographie); en outre, du fait de la gêne expiratoire, elle donne lieu à un bruit perceptible jusqu'à sa terminaison.

3^o La *capacité pulmonaire utilisable à l'effort* est nettement diminuée. On demande au malade de faire une inspiration aussi *profonde* que possible, puis de faire une expiration aussi *rapide* que possible.

L'étude de la courbe montre :

a) la modification d'allure de la courbe (fig. 20);

b) la diminution du volume expiré pendant la première seconde : 600 cc par exemple, au lieu de 1 100 chez un sujet normal.

4^o La *ventilation maxima-minute* est considérablement réduite.

Elle est par exemple de 30 litres au lieu de 110 chez un sujet normal.

La courbe montre en outre que les inspirations sont plus profondes mais que le sujet est incapable d'augmenter l'amplitude de ses expirations (fig. 21).

5° La *saturation oxyhémoglobinée* du sang artériel est très diminuée.

6° Les *temps d'apnée* sont, chez l'emphysémateux, très inférieurs aux chiffres

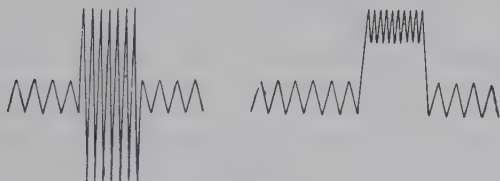


FIG. 21. — Épreuve de ventilation maxima minute.

A gauche, tracé d'un sujet normal : l'inspiration et l'expiration ont une égale amplitude.

A droite, malade emphysémateux : l'inspiration est profonde mais le sujet est incapable d'augmenter l'amplitude de ses expirations : c'est l'aspect dit en créneau.

normaux de 40 secondes pour l'apnée inspiratoire et de 30 secondes pour l'apnée expiratoire.

Mais cette épreuve d'apnée a beaucoup moins d'intérêt que les précédentes car si le malade ne coopère pas absolument, les résultats n'ont aucune valeur ; or il n'existe aucun signe révélant que l'épreuve est faussée.

Évolution. — L'évolution est lente, progressive, inéluctable.

La dyspnée apparaît pour des efforts de plus en plus minimes, puis devient permanente obligeant le malade à cesser toute activité.

Trois complications menacent en outre ces malades :

1° Les *bronchites* particulièrement fréquentes à l'automne et à la fin de l'hiver sont bien jugulées par les antibiotiques, mais il est fréquent d'observer une aggravation de la dyspnée après chacune d'elles.

2° L'*insuffisance respiratoire chronique*.

3° L'*insuffisance cardiaque* est une complication fréquente et redoutable chez ces malades (insuffisance ventriculaire droite d'origine pulmonaire).

Les signes cliniques sont une cyanose particulièrement marquée, une augmentation de volume du foie, des œdèmes. La *pression veineuse* souvent augmentée chez les emphysémateux, même en l'absence de défaillance cardiaque, est très élevée en cas d'insuffisance ventriculaire droite. Le tracé électrocardiographique est celui du cœur pulmonaire chronique (accentuation de l'onde P en D2 et D3, déviation de l'axe électrique vers la droite).

EMPHYSÈMES LOCALISÉS

Ils se distinguent de la maladie emphysemateuse par :

- leur *topographie* : ils sont localisés à un segment pulmonaire, à un lobe pulmonaire, plus rarement à tout un poumon, parfois aux deux bases;
- leur *étiologie* : il s'agit parfois d'emphysème de cause connue, ou du moins d'un emphyème secondaire;
- leur *évolution* : elle est très variable et dépend de la cause qui a provoqué l'emphysème;
- leurs *complications locales* : la plus fréquente est la rupture dans la plèvre entraînant un pneumothorax spontané.

Circonstances du diagnostic. — L'emphysème localisé est découvert :

- à l'occasion d'un pneumothorax spontané,
- ou lors d'un examen radiologique systématique.

Éléments du diagnostic. — Signes cliniques. — Ils n'existent qu'en cas d'emphysème atteignant au moins un lobe pulmonaire. Ils sont identiques à ceux de l'emphysème généralisé.

Signes radiologiques. — Deux cas sont possibles :

- chez certains malades, ce sont des signes identiques à ceux de l'emphysème généralisé;
- chez d'autres, il s'agit d'emphysème bulleux : on voit à la scopie et sur les clichés une ou plusieurs cavités finement cerclées, de taille très variable.

Exploration fonctionnelle des poumons. — Les différentes épreuves de l'exploration fonctionnelle des poumons montrent :

- une valeur fonctionnelle très diminuée si le reste du parenchyme est atteint par une maladie qui en diminue la valeur fonctionnelle : ce cas est fréquent;
- une valeur fonctionnelle respiratoire globale normale s'il reste une quantité importante de parenchyme sain.

Différents aspects des emphyèmes localisés. — Il existe de nombreuses variétés d'emphyèmes localisés suivant la topographie, suivant l'aspect radiologique, suivant l'étiologie.

a) *Suivant la topographie.* — L'emphysème peut être :

1° **SEGMENTAIRE** : l'emphysème est strictement localisé à un segment pulmonaire; il s'agit presque toujours d'un emphyème par obstruction bronchique; ces emphyèmes sont souvent précédés ou suivis d'une atélectasie du même segment. On a publié des cas d'atélectasie d'un segment et d'emphysème du segment adjacent.

2° **LOBAIRE** : l'emphysème est localisé soit à un lobe pulmonaire, soit aux deux lobes inférieurs.

3° ÉTENDU A TOUT UN POUMON : les signes cliniques sont nets et strictement unilatéraux; le thorax est asymétrique; le médiastin est refoulé vers le côté sain. L'examen radiologique confirme les signes cliniques.

b) Suivant les signes radiologiques. — On distingue :

1° L'*emphysème alvéolaire* : distension des alvéoles, comme dans la maladie emphysémateuse.

2° L'*emphysème bulleux* : les cloisons inter-alvéolaires sont rompues et de véritables bulles se forment, parfois très volumineuses.

c) Suivant l'étiologie. — Les emphysèmes localisés ont souvent une étiologie précise. Les principales sont :

1° Une *tumeur bronchique* presque toujours maligne. Il s'agit de quelques bulles d'emphysème de topographie segmentaire précédant, accompagnant ou succédant à une atélectasie du même territoire ou d'un territoire voisin.

2° Un *corps étranger bronchique* peut également être à l'origine d'un emphysème dans un territoire correspondant : selon le calibre de la bronche, il s'agit d'un emphysème segmentaire ou lobaire.

3° Les *adénopathies juxta-bronchiques* (en particulier les adénopathies de la primo-infection tuberculeuse) peuvent soit par simple irritation des filets nerveux péri-bronchiques, soit par fistulisation dans la bronche, entraîner des troubles de la ventilation : il s'agit de bulles d'emphysème précédant l'atélectasie ou lui succédant.

4° Les *staphylococcies pulmonaires* s'accompagnent dans un nombre important de cas de bulles d'emphysème chez l'adulte et surtout chez l'enfant et le nourrisson.

Les bulles d'emphysème apparaissent soit au cours, soit au décours de la période aiguë de la staphylococcie.

Elles ont souvent d'emblée un volume important.

Leur évolution est variable :

a) elles disparaissent parfois aussi brusquement qu'elles sont apparues;

b) elles peuvent se rompre dans la plèvre entraînant un pneumothorax spontané qui peut lui-même disparaître en quelques jours ou bien se compliquer d'un pyo-pneumothorax d'évolution très sévère;

c) elles peuvent atteindre un volume considérable malgré un traitement médical bien conduit et obliger à une exérèse chirurgicale qui sera, suivant les cas, segmentaire ou lobaire.

5° La *tuberculose fibreuse* peut s'accompagner d'emphysème. Il s'agit de malade ayant une tuberculose évoluant depuis plusieurs années et chez lesquels le processus fibreux domine. Les clichés montrent des lésions fibreuses des deux sommets (avec parfois en outre une ou plusieurs petites cavernes), une ascension des hiles et un emphysème des deux bases.

La valeur fonctionnelle de tels poumons est considérablement diminuée.

6° Les *pneumoconioses*, en particulier la *silicose* s'accompagnent très fréquemment d'un emphysème pulmonaire des deux bases. On connaît la fréquence du pneumothorax spontané chez ces malades.

7° Certaines interventions chirurgicales (lobectomie, thoracoplastie) peuvent être à l'origine « d'emphysème compensateur » du parenchyme adjacent.

Évolution. — L'évolution des emphysèmes localisés est très *variable* suivant la cause qui leur a donné naissance. Mais tous les emphysèmes localisés, qu'ils soient secondaires à une cause connue ou d'apparence primitive, sont très fréquemment à l'origine de complications.

Complications. — 1° Le pneumothorax spontané généralisé (du type bénin, voire récidivant) est la complication la plus fréquente.

C'est un accident brutal qui révèle souvent des bulles d'emphysème latentes.

On soupçonne l'origine bulleuse de ce pneumothorax sur les éléments suivants :

— absence de tuberculose;

— à l'examen radiologique : le moignon pulmonaire est parfaitement rétracté, il n'existe pas de bride le reliant à la paroi;

— évolution bénigne : état général bien conservé, pas de fièvre, régression progressive de l'épanchement gazeux sans apparition de liquide dans la plèvre;

— répétition des pneumothorax à intervalles plus ou moins rapprochés.

La *preuve de l'existence des bulles d'emphysème* ne peut être apportée que par deux examens :

— la radiographie, en particulier les tomographies sur lesquelles on peut voir des bulles d'emphysème;

— la pleuroscopie qui permet, dans certains cas rares, de voir avec une grande netteté des bulles d'emphysème faisant saillie dans la cavité pleurale.

2° L'hémo-pneumothorax spontané est une complication beaucoup plus rare que le pneumothorax pur, mais l'emphysème bulleux est en pratique la seule cause d'hémopneumothorax spontané.

3° L'infection de bulles d'emphysème est toujours possible.

Mais, la découverte de bulles d'emphysème au cours ou au décours d'une pneumopathie aiguë pose toujours le problème de savoir s'il s'agit de l'infection de bulles d'emphysème pré-existantes ou bien de l'apparition récente de bulles d'emphysème compliquant secondairement cette pneumopathie.

4° L'emphysème sous-cutané est une complication exceptionnelle.

5° L'emphysème médiastinal est également exceptionnel, généralement associé au précédent.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Maladie emphysemateuse. — 1° Dyspnée cardiaque. — Dans les cas typiques elle est facile à reconnaître; c'est une *polypnée*. Il existe des signes de défaillance cardiaque : tachycardie, bruit de galop ou trouble du rythme, ralentissement de la vitesse circulatoire et à la radio, augmentation de volume du cœur.

Mais, nous avons vu la fréquence de l'insuffisance cardiaque chez les emphysémateux; d'où l'intérêt chez les cardiaques de rechercher avec soin les signes cliniques de l'emphysème pour éventuellement ajouter au traitement toni-cardiaque celui de l'emphysème.

2° La dyspnée des sujets ayant une déformation de la cage thoracique (cyphose, scoliose, séquelles de mal de Pott) doit être distinguée de l'emphysème.

3° L'asthme à dyspnée continue. — Les signes cliniques, radiologiques et même spirométriques de l'asthmatique et de l'emphysémateux sont identiques.

Mais l'asthme est caractérisé par des crises paroxystiques (même en cas d'asthme à dyspnée continue, il existe dans les antécédents du malade des crises d'asthme).

En outre, l'éosinophilie (que l'on trouve dans le sang et dans l'expectoration) est un signe biologique très particulier à l'asthme.

4° La dyspnée des scléreux pulmonaires est bien proche de celle des emphysémateux.

5° La dyspnée des obèses peut chez certains faire évoquer l'emphysème en raison de la configuration de leur thorax.

Mais, à l'auscultation, la respiration n'est pas modifiée et l'examen spirométrique ne montre pas la courbe caractéristique de l'expiration emphysémateuse.

Rappelons l'association possible d'obésité et d'emphysème.

6° La morphologie du thorax des athlètes. — Le thorax de certains athlètes peut évoquer le thorax globuleux des emphysémateux. L'absence de dyspnée, l'épreuve de l'apnée volontaire et les différentes épreuves de la valeur fonctionnelle des poumons montre son augmentation et non sa diminution.

Emphysèmes localisés. — a) Les emphysèmes localisés aux deux bases pulmonaires des tuberculeux fibreux, des silicotiques sont de diagnostic évident.

b) Les emphysèmes localisés à un segment pulmonaire, et en particulier les emphysèmes bulleux, peuvent au contraire poser un diagnostic très délicat avec une caverne tuberculeuse, un kyste aérien ou même un pneumothorax localisé.

1° Une caverne tuberculeuse est le premier diagnostic envisagé devant une image claire dans le parenchyme.

L'absence de B. K. à des examens répétés permet seule d'affirmer qu'il s'agit bien d'emphysème et non de caverne tuberculeuse.

2° Un kyste aérien du poumon et une bulle d'emphysème donnent des images très voisines.

En faveur de l'emphysème bulleux on note :

— l'apparition plus précoce que celle du kyste,

— la variabilité des images à des examens très rapprochés,

— la disparition possible des bulles d'emphysème, alors que les kystes aériens ne disparaissent jamais.

En réalité, il s'agit d'un diagnostic clinique souvent impossible.

3° Un *pneumothorax localisé* peut être difficile à distinguer radiologiquement d'une bulle d'emphysème sous-corticale : l'angle de raccordement à la paroi est cependant différent, aigu en cas de bulles, obtus en cas de pneumothorax.

TRAITEMENT

Maladie emphysemateuse. — Il n'existe aucun traitement capable d'arrêter ou même de ralentir l'évolution de la maladie emphysemateuse.

On est donc obligé de se contenter d'un traitement symptomatique.

1° Le TABAC doit être formellement interdit.

2° Les INFECTIONS BACTÉRIENNES doivent être traitées attentivement.

3° Une KINÉSITHÉRAPIE-RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE, maintenant une bonne cinétique diaphragmatique peut retarder l'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique.

4° Les SÉJOURS DANS LES CLIMATS CHAUDS ET SECS sont conseillés.

Emphysèmes localisés. — 1° Un traitement étiologique est à envisager en cas de tumeur bronchique, corps étranger bronchique, staphylococcie pulmonaire, ou adénopathie tuberculeuse par exemple.

2° Un *pneumothorax spontané* compliquant une bulle d'emphysème nécessite parfois une exsufflation.

3° Une *exérèse chirurgicale* segmentaire ou lobaire doit être envisagée dans le cas de certaines bulles d'emphysème sous-corticales entraînant des pneumothorax récidivant à intervalles rapprochés.

CHAPITRE VIII

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE ⁽¹⁾

La radiologie est le complément indispensable de l'examen clinique. Elle révèle souvent des lésions inaudibles. Elle précise toujours la *topographie*, l'*étendue* et le *type* des altérations.

Mais elle est incapable d'affirmer l'étiologie de l'anomalie constatée.

Les trois méthodes principales sont la *radioscopie*, la *radiographie*, la *tomographie*.

I. — LA RADIOSCOPIE

Technique. — La pièce doit être parfaitement obscure et il faut s'adapter au moins une dizaine de minutes, surtout par une journée ensoleillée, avant de commencer l'examen.

Indications. — La radioscopie a l'avantage de la simplicité et de la rapidité. Elle seule permet d'étudier la cinématique respiratoire, la mobilité du diaphragme, la liberté des sinus costo-diaphragmatiques. Elle permet aussi d'apprécier les modifications du parenchyme sous l'influence de la toux.

Inconvénients. — 1° Certaines images pathologiques ne sont pas visibles en scopie, notamment les miliaires.

2° Les examens radioscopiques répétés exposent les malades et les médecins à une irradiation importante, particulièrement dangereuse pour les gonades, d'où la règle de réduire au minimum les examens radioscopiques et de les remplacer le plus souvent possible par des radiographies ou des radiophotos. Quand ils sont indispensables, leur durée doit être brève et les rayons ne doivent être projetés que sur la région à étudier, en évitant surtout d'irradier l'abdomen.

II. — LA RADIOGRAPHIE

Technique. — Le cliché standard doit être tiré de face, le sujet directement contre la plaque, en inspiration forcée, les talons joints, les épaules tombantes, les membres supérieurs en pronation forcée, paumes en dehors, la tête droite.

(1) La scintigraphie pulmonaire est étudiée à la fin de ce chapitre, page 123.

Un cliché de profil, côté malade sur la plaque, bras relevés, permet de localiser en profondeur une lésion, de préciser sa topographie lobaire ou segmentaire, d'explorer l'espace rétro-cardiaque et la partie postérieure du sinus costo-diaphragmatique.



FIG. 22.
Bonne position d'examen radiologique.

Indications. — Les clichés sont absolument indispensables chaque fois qu'il existe une image pathologique ou seulement suspecte en scopie.

Les clichés sont des documents indispensables pour suivre l'évolution d'une maladie.

Lecture d'un cliché thoracique. — La lecture doit se faire devant un négatoscope.

Il faut successivement étudier :

- la qualité du cliché (pénétration, centrage),
 - le squelette thoracique,
 - le médiastin,
- avant d'interpréter l'image des *champs pulmonaires*.

1^o Qualité du cliché. — a) Si la *pénétration* est correcte, les quatre premières vertèbres dorsales sont visibles à travers la clarté trachéale. Les suivantes ne le sont pas.

b) si le cliché est *bien centré*, les deux articulations sterno-claviculaires sont exactement symétriques par rapport à la ligne médiane.

2^o Squelette thoracique. — a) Les *clavicules* doivent être assez basses pour dégager les apex;

b) les *omoplates* ne doivent pas empiéter sur les champs pulmonaires (fig. 33 et 34);

c) les *côtes* sont normalement obliques en bas et en avant. Les espaces intercostaux homologues sont symétriques. On doit noter éventuellement l'existence d'une côte cervicale, un cal de fracture de côte ou une géode costale (habituellement néoplasique);

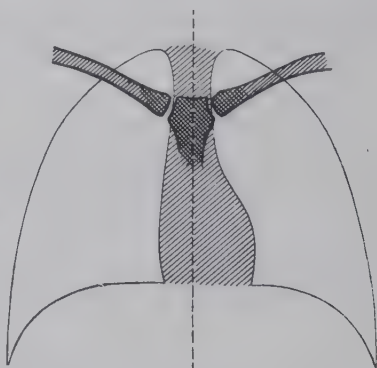


FIG. 23. — Thorax en bonne position, strictement frontale.

Les deux articulations sterno-claviculaires sont équidistantes de la ligne médiane des apophyses épineuses.

L'ombre du sternum, exactement médiane, ne déborde ni à droite ni à gauche. Elle se projette sur l'ombre de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux du médiastin.

d) les *cartilages costaux* invisibles chez le sujet jeune peuvent à un certain âge être calcifiés. Ils apparaissent dans le prolongement de l'extrémité antérieure des côtes (fig. 32).

e) le *rachis dorsal* se confond normalement au-dessous de la 4^e vertèbre avec l'image cardio-aortique; en cas de *scoliose*, le rachis déborde latéralement cette ombre cardio-vasculaire : les espaces intercostaux sont alors plus larges en regard de la convexité de la scoliose.

3° **Médiastin.** — a) Dans le médiastin supérieur, la *trachée*, si le cliché est bien centré doit être médiane.

b) Dans le médiastin moyen et inférieur, il faut étudier le cœur et les gros vaisseaux (voir pages 159 et 160).

c) La possibilité d'une *néoformation médiastinale* (voir *Pathologie médicale*, p. 973) doit toujours être présente à l'esprit.

4° — **Champs pulmonaires** (1). — **L'APEX.** — L'apex est, radiologiquement, la partie du poumon qui se projette au-dessus de la clavicule entre son bord supérieur et l'arc postérieur des deux premières côtes. L'étendue de parenchyme ainsi visible varie d'un sujet à l'autre suivant sa conformation anatomique, et chez le même sujet selon que la clavicule est abaissée suffisamment ou non.

C'est une région difficile à explorer en raison des superpositions osseuses, musculaires et vasculaires :

— la première côte dessine une courbe à concavité interne qui limite en dehors l'apex; elle est presque verticale (voir figure 25 page 118);

— l'arc postérieur de la 2^e côte se superpose habituellement à celui de la première et a fréquemment un rebord osseux qui le double;

— l'artère sous-clavière, surtout à gauche, se projette parfois en une ombre satellite des deux premières côtes;

— le muscle sterno-cléido-mastoidien qui s'insère sur la moitié interne de la clavicule diminue quelquefois de façon homogène la transparence de l'apex; son bord externe (que l'on peut suivre en haut vers le cou) peut limiter avec le bord interne de la première côte une image qui simule alors une caverne;

(1) N.B. : Il faut toujours comparer la région étudiée : apex, région sous-claviculaire..., avec la région correspondante de l'autre poumon.

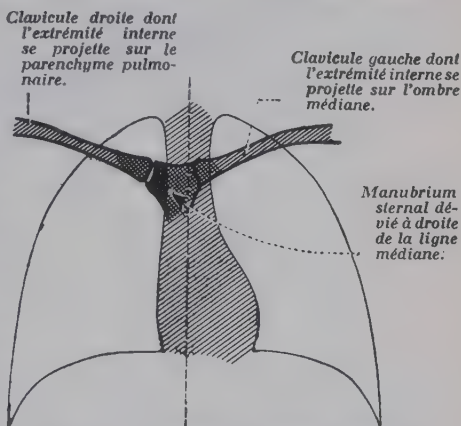


FIG. 24. — Thorax en mauvaise position.

Le malade n'était pas en position strictement frontale.

L'interligne sterno-claviculaire droit est bien visible, tandis que l'interligne sterno-claviculaire gauche se confond avec l'ombre médiane.

La 1^{re} pièce (manubrium) déborde à droite et vient donner, en dedans et en dessous de l'extrémité interne de la clavicule droite, une ombre qu'il ne faut pas prendre pour une ombre ganglionnaire ou parenchymateuse.

— plus exceptionnellement existe un lobe *azygos* : il s'agit de la partie interne du lobe supérieur délimitée par le passage de la veine azygos ; celle-ci

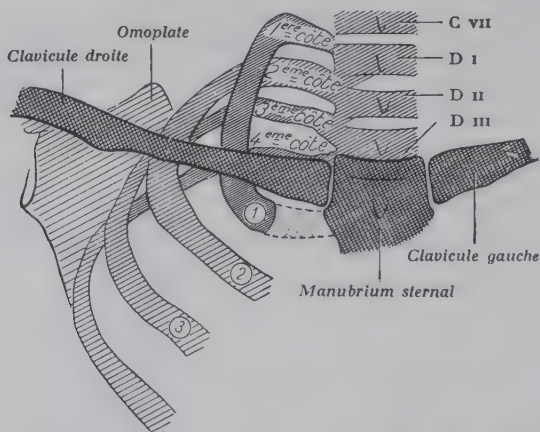


FIG. 25. — Projection radiologique de la partie supérieure du squelette thoracique. Noter :

1° La direction de la 1^{re} côte, VERTICALE devant l'apex et PERPENDICULAIRE aux cols des 2^e, 3^e, 4^e côtes et à la clavicule.

2° Les entrecroisements d'ombres osseuses : ne pas prendre pour des cavernes les images claires ainsi circonscrites.

3° La façon de compter les côtes : se porter en dedans, tout contre la colonne vertébrale et compter de haut en bas, à partir du col de la 1^{re} côte (parfois le col de la 1^{re} se projette sur celui de la 2^e). Suivre ensuite en dehors le trajet de la côte repérée. Remarquer la différence de niveau entre l'extrémité postérieure et l'extrémité antérieure des côtes (par exemple : la projection haute du col de la 3^e côte en arrière, la projection basse de son extrémité antérieure).

Le nombre des vertèbres et des origines costales visibles au-dessus du sternum varie suivant la conformation du thorax et la position de l'ampoule.

donne sur le cliché une ombre en virgule à pointe supérieure et à grosse extrémité inférieure circonscrivant une zone interne plus ou moins étendue.

Sterno-cléido-mastoïdien avec ses insertions sternales et claviculaires.
Première côte

Parties molles doublant le bord supérieur de l'os

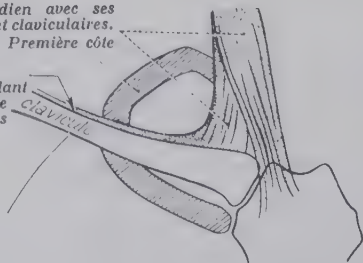


FIG. 26. — Projections ostéo-musculaires sur l'apex. Noter :

1° L'ombre parallèle à la clavicule (parties molles doublant le bord supérieur de l'os).

2° L'insertion du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien sur la partie interne de l'os.

b) LA RÉGION SOUS-CLAVICULAIRE. — La région sous-claviculaire doit être étudiée avec soin. En plus des fausses images parenchymateuses dues au squelette, il faut savoir que chez certains individus musclés, la masse des pectoraux peut diminuer d'une manière homogène et diffuse la transparence de la région sous-claviculaire.

c) LA RÉGION DES HILES. — La région des hiles est l'une des plus difficiles à interpréter. Le hile radiologique est en effet la projection des pédicules broncho-vasculaires de chaque poumon. La morphologie des hiles est variable

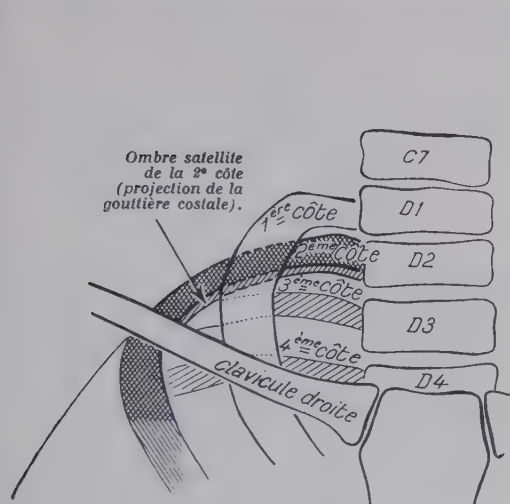


FIG. 27. — Ombre « satellite » de la 2° côte.



FIG. 28. — Ombre satellite de la 2° côte gauche. (Projection de l'artère sous-clavière.)

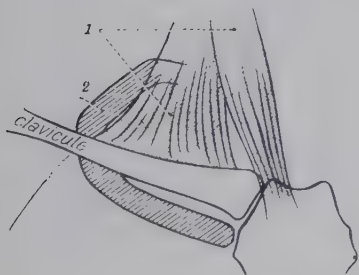


FIG. 29.

Le sommet prétendu « voilé ».

En réalité il s'agit de l'ombre homogène d'un sterno-cléido-mastoïdien très développé se projetant sur l'apex. Vous reconnaîtrez qu'il s'agit du muscle en repérant son bord externe net qui monte obliquement vers le haut.

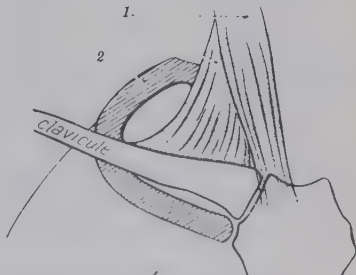


FIG. 30.

Fausse image cavitaire du sommet.

Le sterno-cléido-mastoïdien vient masquer la moitié interne de l'apex dont la partie dégagée donne une image claire entre le bord externe du muscle en dedans et l'ombre de la première côte en dehors.

suivant les sujets. Il faut bien connaître ces différences individuelles afin de ne pas interpréter comme pathologiques des aspects strictement normaux. Les hiles que jadis l'on prétendait « chargés » expriment simplement ces variantes

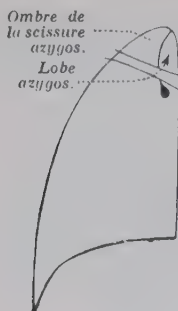


FIG. 31.

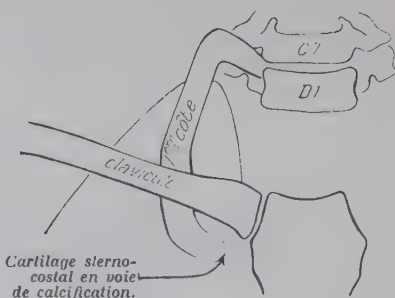


FIG. 32.

FIG. 31. — *Lobe azygos.*

Anomalie du lobe supérieur droit due au trajet anormal de la veine azygos. La scissure ainsi déterminée donne une image caractéristique en virgule à grosse extrémité inférieure. Suivant la situation plus ou moins externe de cette scissure, le lobe azygos circonscrit sera plus ou moins étendu.

FIG. 32. — *Calcifications dans le cartilage sterno-costal de la 1^{re} côte.*

Ne pas prendre les ombres des calcifications pour des lésions parenchymateuses.

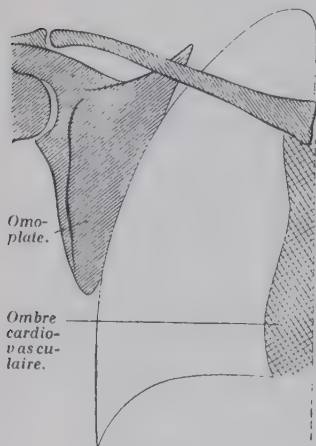


FIG. 33.

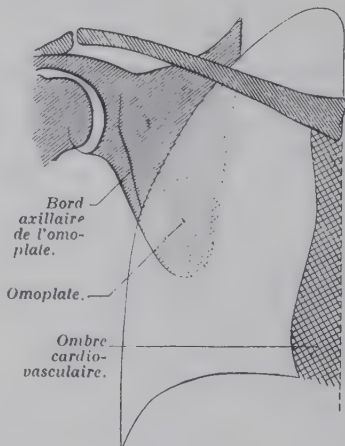


FIG. 34.

FIG. 33. — *Omoplate bien effacée dégageant complètement le champ pulmonaire.*

Pour obtenir cette image placer strictement le malade dans la position indiquée fig. 22.

FIG. 34. — *Omoplate mal effacée.*

Une ombre se projette sur la moitié externe du champ pulmonaire : ne la prenez ni pour une image pleurale, ni pour une anomalie parenchymateuse. Vous reconnaîtrez l'omoplate à quatre caractères :

- 1^o Aspect homogène de l'ombre.
- 2^o Forme triangulaire et limites nettes.
- 3^o Continuité de ses bords avec ceux de l'omoplate en haut et en dehors.
- 4^o S'il s'agit d'une radioscopie, mobilité de cette ombre suivant les mouvements imprimés à l'épaule.

de densité vasculaire. Plusieurs facteurs concourent d'ailleurs à modifier les apparences radiologiques :

— D'abord le *type anatomique* du thorax :

un *thorax longiligne*, avec cœur vertical « en goutte », laisse se dégager de l'ombre ventriculaire gauche, les artères pulmonaires gauches et la bronche gauche.

Au contraire, un *thorax bréviligne* et large, avec cœur transversal, éclipse pour ainsi dire le hile gauche qui devient invisible en position frontale; la clarté de la bronche droite entame le contour de l'oreillette droite.

— La *texture même des hiles* intervient à son tour. Selon les cas on reconnaît en effet des hiles longs ou courts, minces ou épais, arborescents ou grêles. Des troncs artériels principaux partent des ramifications qui dessinent les branches secondaires de l'artère pulmonaire et se résolvent dans le parenchyme en un réseau de plus en plus ténu. Ces images vasculaires ont les caractères d'ombres nettes, homogènes, bien limitées par des bords parallèles, s'échappant une à une. Leur entrecroisement apparent, dû à leur projection sur un même plan, dessine parfois des images annulaires qui pourraient évoquer une caverne, si l'on ne savait avec quelle prudence il faut faire ce diagnostic dans la région hilare.

— On ne prendra pas non plus pour une petite géode l'image claire, arrondie à l'emporte-pièce, que réalise la *lumière d'une bronche* vue en coupe antéro-postérieure. Dans ce cas la clarté bronchique est habituellement accompagnée par le petit disque opaque de l'artère satellite, les deux images réalisant un aspect en lunettes ou en canons de fusil assez caractéristique.

— Autre apparence trompeuse : les *points nodaux*, plus opaques, observés au niveau des bifurcations vasculaires, ne doivent pas suggérer l'idée de calcifications; de même une opacité plus accentuée de l'ombre hilare, relevant d'une cause circulatoire par exemple, ne fera pas prononcer le mot de ganglions sans un contrôle plus précis.

d) *LES BASES*. — Au niveau des bases, il faut regarder d'abord les *coupoles diaphragmatiques*. Normalement la droite est plus haute que la gauche, d'un à deux travers de doigt. Mais la gauche peut être surélevée par une aérogastrie ou une aérocolie sous-jacente.

Les images pathologiques des bases sont d'interprétation facile.



FIG. 35. — Ombre du grand pectoral sur la région sous-claviculaire externe, particulièrement marquée si le sujet est très musclé.

Cependant chez la femme, il existe une cause d'erreur : *l'ombre d'un sein tombant vient assez souvent masquer cette région*. Le mamelon peut donner à ce niveau une image opaque arrondie à ne pas confondre avec un nodule parenchymateux.

e) *LES CULS-DE-SAC*. — Une oblitération des culs-de-sac costo-diaphragmatiques traduit, soit une séquelle de pleurésie, soit un épanchement pleural.

Dans les cas douteux, il faut regarder les culs-de-sac en scopie lors d'une inspiration profonde.

III. — LES TOMOGRAPHIES

Les tomographies sont indispensables pour préciser *le siège exact, l'étendue* des images pathologiques visibles sur le cliché standard de face et sur le cliché de profil.

Les tomographies montrent souvent une caverne chez des malades dont le cliché standard ne montrait qu'une opacité d'interprétation difficile.

Pour explorer un thorax d'adulte, cinq clichés tomographiques au moins sont nécessaires, correspondant à 5, 7, 9, 11, 13 cm du plan d'appui dorsal. De profil, les coupes tomographiques sont comptées à partir de la ligne des épineuses.

Les tomographies sont en outre indispensables pour préciser les lésions siégeant dans la région hilare d'une part, dans le médiastin d'autre part.

IV. — LES AUTRES MÉTHODES RADIOLOGIQUES

La bronchographie. — Voir *Pathologie médicale*, p. 902.

La médiastinographie gazeuse. — Après avoir injecté sous contrôle manométrique une certaine quantité d'air dans le médiastin, on prend des clichés de face, de profil et en oblique, de nombreuses tomographies également de face, de transverse et en oblique.

L'injection d'air dans le médiastin a pour effet de dissocier entre elles les opacités radiologiques, d'en souligner les contours par contraste, de préciser la configuration et les rapports réciproques.

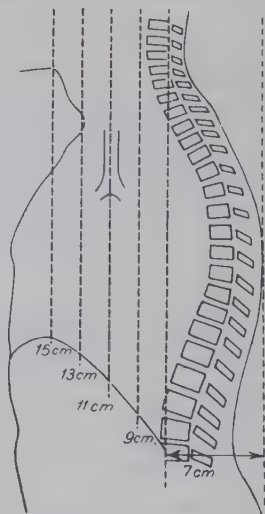


FIG. 36. — Plans des coupes tomographiques espacés d'arrière en avant chez un adulte de corpulence moyenne.

En cas de tumeur médiastinale ou d'adénopathie, la médiastinographie gazeuse a le gros intérêt de montrer s'il existe des adhérences de l'image pathologique aux organes voisins.

L'angiographie. — L'injection d'un produit iodé se fait, soit dans le cœur droit par un cathéter, soit plus simplement par injection intra-veineuse au pli du coude.

Les clichés doivent être pris à intervalles très rapprochés pendant les six ou huit secondes qui suivent le début de l'injection.

En pneumologie, l'angiographie présente surtout un intérêt pour étudier l'artère pulmonaire et ses branches.

V. — LA RADIOPHOTOGRAPHIE

C'est la photographie d'un écran radioscopique très lumineux.

Cette méthode a l'avantage :

- sur la radioscopie, de laisser un document durable et d'exposer beaucoup moins longtemps le malade au rayonnement X;
- sur la radiographie, d'être moins onéreuse et de laisser des documents moins encombrants.

Elle ne saurait remplacer la radioscopie et la radiographie qui gardent leurs indications propres mais elle rend d'immenses services en particulier dans l'examen systématique des collectivités.

La lecture se fait à la loupe ou par projections. Les résultats sont d'autant plus précis que les microfilms utilisés ont un format plus grand. Pour le dépistage, les films 7 cm × 7 cm sont les plus commodes. Quand on voit une image anormale, il faut demander un cliché 10 × 10. Pour suivre l'évolution, on utilise également des clichés 10 × 10 (standard et tomographies).

VI. — LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

C'est l'enregistrement à l'aide de compteurs à scintillations des émissions de rayons gamma provenant de produits radio-actifs injectés dans l'appareil pulmonaire soit par voie sanguine, soit par voie aérienne.

Les renseignements fournis par la scintigraphie sont utiles notamment en cas d'infarctus pulmonaire. Pour lire une scintigraphie, il faut, comme pour une radiographie, toujours comparer chaque territoire pulmonaire avec le territoire correspondant du côté opposé (voir note page 117).

C'est l'équivalent de la scintigraphie hépatique (voir pages 248 et 249).

CHAPITRE IX

EXPLORATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE PULMONAIRE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Généralités

LA RESPIRATION CELLULAIRE consomme de l'oxygène, produit de l'anhydride carbonique et des ions⁺. C'est le rôle du poumon de maintenir à un niveau constant le contenu en oxygène et en gaz carbonique du sang qui forme l'intermédiaire entre les cellules d'une part et l'air atmosphérique de l'autre.

LE CONTENU EN GAZ RESPIRATOIRES DU SANG VEINEUX est variable; en revanche, celui du SANG ARTÉRIEL, dans les conditions physiologiques *est constant* pour un âge donné. Chez un sujet jeune :

- Pression partielle d'oxygène (PaO_2) : 85 à 95 mmHg.
- Saturation en oxygène de l'hémoglobine (SaO_2) : 96 à 97 %.
- Pression partielle de CO_2 ($PaCO_2$) : 40 mmHg.
- CO_2 total plasmatique : 55 volumes ou 25 mEq.

Cette fixité des gaz du sang artériel est assez remarquable, compte tenu du niveau métabolique variable de l'organisme. Il existe un système de régulation neuro-respiratoire qui adapte la ventilation pulmonaire aux besoins de l'organisme.

LA FONCTION RESPIRATOIRE PULMONAIRE est faite de phénomènes :

— *physiques* : 1° ventilation des voies aériennes, 2° diffusion des gaz entre le milieu sanguin des capillaires pulmonaires et le milieu gazeux des alvéoles pulmonaires;

— *chimiques* : combinaison des gaz respiratoires avec certaines molécules du plasma ou des globules sanguins.

Les quatre étapes de la respiration

1° LA VENTILATION (circulation des gaz dans les voies aériennes) est assurée par les modifications de volume du thorax, cavité déformable mobilisée par la musculature respiratoire. C'est la régulation de cette activité musculaire ventilatoire

qui permet la constance des gaz du sang artériel. Les centres de commande et de régulation en sont situés dans le bulbe et dans la protubérance. Ils sont sensibles à la pression des gaz respiratoires dans le sang artériel, de façon directe ou par l'intermédiaire des voies centripètes des chimio-récepteurs artériels. Ils adaptent ainsi à chaque instant la ventilation aux besoins métaboliques de l'organisme.

2° LES ÉCHANGES GAZEUX PULMONAIRES sont doubles : *transfert des molécules d'oxygène* depuis l'air alvéolaire jusqu'au sang capillaire pulmonaire, *transfert de gaz carbonique* dans l'autre sens. Ils dépendent d'une part des caractéristiques de la membrane qui sépare les phases aérienne et sanguine, d'autre part des différences de pression partielle gazeuse qui règnent dans les deux phases. Les pressions partielles gazeuses sont sensiblement égales dans l'air alvéolaire et dans le sang artériel. C'est donc la composition fixe de l'air alvéolaire qui conditionne la constance des gaz de ce sang artériel systémique.

3° LE TRANSPORT DES GAZ DANS LE SANG se fait sous différentes formes :

- *pour l'oxygène*, forme dissoute, mesurée par la $Pa\ O_2$, et forme combinée à l'hémoglobine, mesurée par le pourcentage de saturation en oxyhémoglobine;
- *pour le gaz carbonique*, de même fraction dissoute ($Pa\ CO_2$) et fraction combinée dans le plasma (réserve alcaline) et dans les globules rouges.

4° LES ÉCHANGES TISSULAIRES PÉRIPHÉRIQUES : par diffusion, l'estimation est indirecte, à distance, différence artério-veineuse en O_2 et CO_2 , par les gaz du sang.

En conclusion

LA RESPIRATION CELLULAIRE exige donc :

- a) *une ventilation efficace* :
 - perméabilité des voies respiratoires,
 - intégrité des commandes nerveuses : bulbe, protubérance, moelle cervicale, nerfs phréniques et intercostaux,
 - intégrité de la musculature respiratoire;
- b) *une diffusion alvéolo-capillaire correcte* ;
- c) *un vecteur sanguin d'oxygène* : nombre suffisant de globules rouges et surtout une certaine quantité d'hémoglobine (voir p. 442);
- d) *un débit cardiaque suffisant* ⁽¹⁾.

LES MÉTHODES D'EXAMENS

Ce sont :

- *l'examen clinique*,
- *l'examen radiologique*,
- *les méthodes instrumentales*,
- *la mesure des gaz du sang artériel*.

(1) Les fonctions de circulation sanguine et d'hématose pulmonaires sont complémentaires et indissociables.

1^o L'examen clinique

Il apporte déjà des renseignements de valeur.

1^o L'INTERROGATOIRE doit faire préciser avec grand soin la tolérance à l'effort : la *dyspnée d'effort traduit fidèlement une perturbation de la fonction cardio-respiratoire*. Elle existe aussi bien dans les troubles de la ventilation ou de la diffusion alvéolo-capillaire et dans les insuffisances pulmonaires que dans les insuffisances cardiaques et dans les anémies. Elle doit être chiffrée par le *périmètre de marche* en terrain plat et par le *nombre d'étages* ou de marches d'escalier que le sujet peut parcourir d'une seule traite. Elle sera éventuellement corrigée en fonction d'une surcharge pondérale.

2^o L'INSPECTION permet de :

— noter la *fréquence respiratoire* (voir page 85) et l'*amplitude des mouvements thoraciques* et abdominaux ⁽¹⁾ le *périmètre thoracique* sera mesuré en inspiration forcée et en expiration forcée à différents niveaux ;

— voir la *cyanose* : coloration bleutée des téguments et muqueuses qui permet d'affirmer que 5 grammes au moins d'hémoglobine sont à l'état d'hémoglobine réduite dans 100 millilitres de sang capillaire.

3^o L'AUSCULTATION, quand elle fait entendre des râles bronchiques ou une diminution, voire une absence du murmure vésiculaire, laisse présumer l'existence de troubles de la ventilation des bronches ou des alvéoles.

2^o L'examen radiologique

Il comprend l'examen radioscopique dynamique et la comparaison de deux clichés l'un pris en *inspiration forcée*, l'autre en *expiration forcée*.

Il donne deux renseignements : le degré d'obscurcissement à l'expiration profonde et l'amplitude de la course diaphragmatique.

1^o L'OBSCURCISSEMENT EXPIRATOIRE. — Normalement, le poumon s'obscurcit à l'expiration profonde et s'éclaire à l'inspiration. La diminution, voire la disparition de ce contraste traduit une gêne de la ventilation alvéolaire dans les régions correspondantes, ce qui se voit surtout le malade étant en position transverse.

2^o LA COURSE DIAPHRAGMATIQUE. — Elle s'apprécie de face. Elle est normalement de l'ordre de 7 cm ⁽²⁾.

3^o Les méthodes instrumentales

Elles ont l'avantage d'être objectives et quantitatives.

⁽¹⁾ On appréciera, en outre, l'état de la musculature respiratoire.

⁽²⁾ La mensuration du périmètre thoracique mesuré en inspiration et en expiration forcées d'une part et la course diaphragmatique d'autre part donnent une première idée des volumes pulmonaires mobilisables par les mouvements respiratoires maximaux.

A : LES MESURES DE VENTILATION EXTERNE

Elles sont simples, facilement acceptées par les malades et donnent déjà des renseignements précis si l'épreuve est bien dirigée.

I. — La spirométrie classique

La spirométrie, à l'orifice buccal, à l'aide d'un appareil classique mesure les volumes pulmonaires et les débits maximaux.

1^o LES VOLUMES PULMONAIRES sont au nombre de quatre :

- le *volume courant* est celui mobilisé par un sujet au repos (500 ml environ);
- le *volume de réserve inspiratoire* n'est mobilisé que par une inspiration forcée (2 000 ml environ);
- le *volume de réserve expiratoire* est chassé par une expiration profonde (1 000 ml environ);
- le *volume résiduel* est celui de l'air qui reste dans les voies aériennes à la fin d'une expiration forcée; il n'est pas mobilisable par définition et sa mesure nécessite une technique particulière (1 200 ml environ).

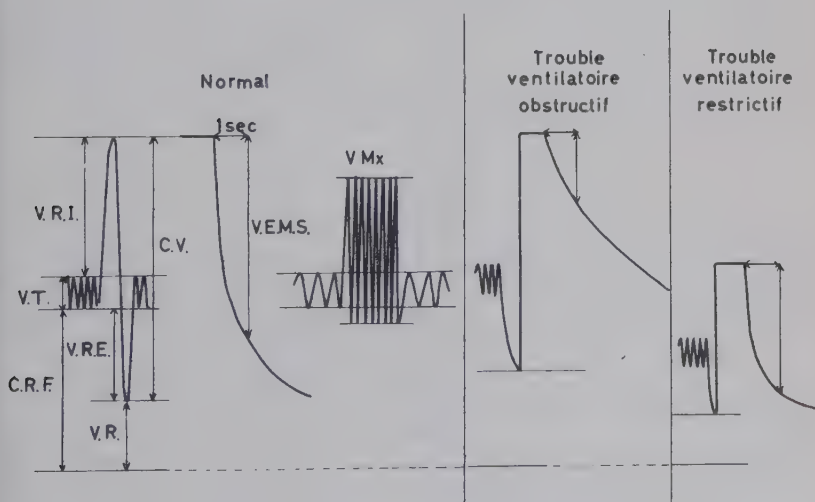


FIG. 37. — Volumes pulmonaires.

C.I. : Capacité inspiratoire.
 C.R.F. : Capacité résiduelle fonctionnelle.
 C.T. : Capacité pulmonaire totale.
 C.V. : Capacité vitale.

v.T. : Volume courant.
 v.R. : Volume résiduel.
 v.R.E. : Volume de réserve expiratoire.
 v.R.I. : Volume de réserve inspiratoire.

2° LES CAPACITÉS sont constituées par la somme de plusieurs volumes :

— la *capacité vitale* est la somme du volume courant, de la réserve expiratoire et de la réserve inspiratoire;

— la *capacité pulmonaire totale* est la somme des quatre volumes ou la somme de la capacité vitale et du volume résiduel;

— la *capacité inspiratoire* est la somme de la réserve inspiratoire et du volume courant;

— la *capacité résiduelle fonctionnelle* est la somme de la réserve expiratoire et du volume résiduel.

3° LES DÉBITS VENTILÉS :

— la *ventilation minute* est le volume d'air mobilisé normalement par minute par un sujet; elle est égale au produit du volume courant par la fréquence;

— le *V.E.M.S.* ⁽¹⁾ est le volume d'air expulsé dans la première seconde d'une expiration forcée succédant à une inspiration forcée;

— la *ventilation maxima minute* (voir fig. 37, page 127) est la plus grande quantité d'air que peut brasser le sujet en une minute.

A l'état normal, un sujet est capable d'expulser 75 % de sa capacité vitale

ÉPREUVES SPIROMÉTRIQUES

	<i>Normal</i>	<i>Trouble ventilatoire obstructif</i>	<i>Trouble ventilatoire restrictif</i>
C.V.	4,600 l	4,200 l	2,200 l
V.R.I.	2,400 l	2,300 l	1,100 l
V.T.	0,600 l	0,600 l	0,500 l
V.R.E.	1,600 l	1,300 l	0,600 l
V.R.	1,200 l	1,600 l	0,900 l
C.T.	5,800 l	5,800 l	3,100 l
VE.	9 l	10,200 l	9 l
F.	15	17	18
V.E.M.S.	3,450 l	1,760 l	1,870 l
V.E.M.S.	75 %	42 %	85 %
C.V.			
V.MX.	150 l	65 l	70 l

Les chiffres donnés à titre d'exemple pour un sujet normal concernent un homme de 20 ans mesurant 1,82 m et pesant 72 kg.

⁽¹⁾ V.E.M.S. : Volume expiratoire maximum par seconde ou débit expiratoire maximum par seconde (voir fig. 37, p. 127).

dans la première seconde d'une expiration forcée, c'est-à-dire que le rapport $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ est supérieur ou égal à 75 %.

La valeur de ce rapport très élevée chez l'enfant (supérieure à 80 %) s'abaisse progressivement avec l'âge. La ventilation maxima minute est sensiblement égale à 37 fois le V.E.M.S.

Les volumes pulmonaires et les débits ventilés sont comparés à des valeurs théoriques données par des tables ou par des abaques en fonction du sexe, de l'âge, du poids, de la surface corporelle.

Remarques. — 1^o SYNDROME OBSTRUCTIF. — Quand on constate chez un insuffisant respiratoire un syndrome obstructif, en particulier un V.E.M.S. franchement inférieur au V.E.M.S. théorique, il est intéressant de refaire une mesure après « broncho-dilatation », par exemple, par aérosol humide ou sec de stimulant β adrénergique type isoprénaline, ou de parasympatholytique.

a) si le V.E.M.S. s'élève d'au moins 10 %, il s'agit d'un trouble fonctionnel réversible, d'un bronchospasme, d'un asthme;

b) si le V.E.M.S. ne s'élève pas d'au moins 10 %, il s'agit d'un trouble irréversible, d'un emphysème.

2^o ASTHME. — Quand on soupçonne cliniquement un asthme et que les épreuves spirométriques sont sensiblement normales, en particulier que le V.E.M.S. n'est pas abaissé, on peut chercher la D.L.A.C. ⁽¹⁾ qui provoque un abaissement d'au moins 10 % du V.E.M.S. :

a) chez l'asthmatique, la D.L.A.C. est très basse, de l'ordre de 25 à 50 γ ;

b) chez le sujet normal, la D.L.A.C. est supérieure à 1 000 γ .

II. — La boucle débit-volume

On tend aujourd'hui à utiliser des appareils permettant l'enregistrement simultané et coordonné des débits et volumes gazeux mobilisés par les mouvements de la cage thoracique. On étudie la courbe de ventilation de repos, puis les courbes d'inspiration et surtout d'expiration forcée.

Cette dernière se décompose en deux portions :

— une partie dite dépendante de l'effort, comprenant le versant ascendant de la courbe et le pic de débit maximum.

— et une partie dite indépendante de l'effort, qui correspond à la courbe descendante, où les débits sont limités par le phénomène de compression dynamique des voies aériennes, quelque soit l'effort effectué par le sujet. Elle est chez le sujet normal rectiligne ou très peu incurvée vers l'axe des abscisses (fig. 38).

La morphologie de cette courbe apporte en pathologie des renseignements appréciables.

(¹) D.L.A.C. = dose liminaire d'acétylcholine.

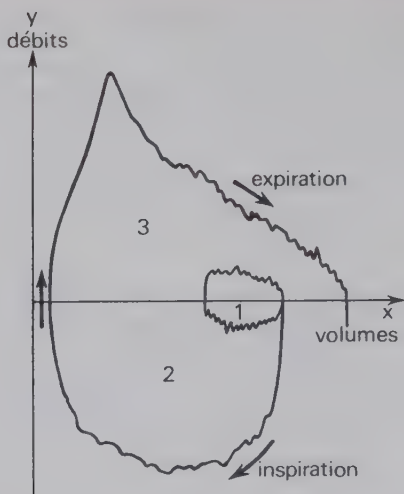


FIG. 38. — Courbe débit-volume chez un sujet normal.

— L'obstruction bronchique distale se traduit par une incurvation de la pente expiratoire vers l'axe des abscisses, d'autant plus marquée que l'obstruction est sévère. Dans certains cas graves, le débit mobilisé à l'effort est, pour un même volume pulmonaire, inférieur au débit de repos, ce qui traduit l'importance de la compression dynamique (fig. 39).

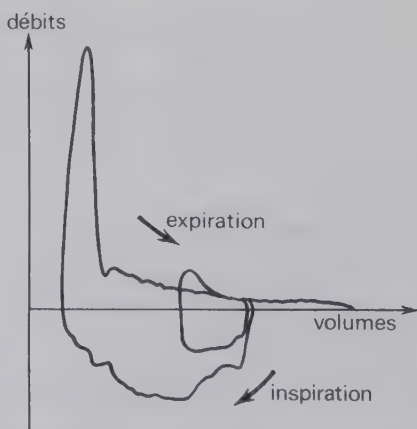


FIG. 39. — Courbe débit-volume chez un sujet présentant une obstruction bronchique distale sévère (bronchite chronique).

— *L'obstruction bronchique proximale*, comme la réalise une sténose trachéale, provoque une amputation en plateau des débits inspiratoires et expiratoires. Cet aspect est facilement explicable : l'obstacle trachéal s'oppose à l'expulsion de l'air, alors que les propriétés mécaniques du système thoraco-pulmonaire sous-jacent sont normales; il s'ensuit un plateau de débit constant, qui correspond aux flux autorisé par le calibre de la fente trachéale (fig. 40).

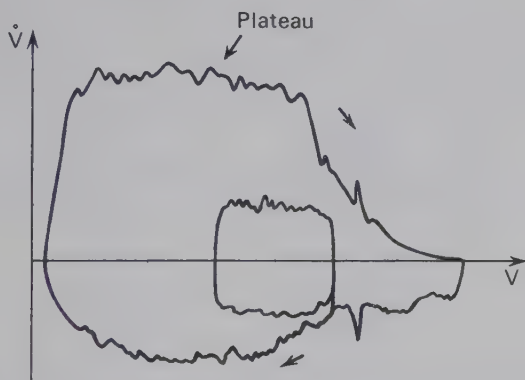


FIG. 40. — Courbe débit-volume chez un sujet présentant une obstruction proximale (tumeur trachéale).

B : LES AUTRES MÉTHODES

Les autres méthodes de mesure de la respiration pulmonaire sont nombreuses et nous ne pouvons qu'en citer quelques-unes.

1° LA BRONCHOSPIROMÉTRIE A POUMONS SÉPARÉS est réalisée en introduisant une sonde spéciale dans la trachée et en séparant la ventilation des deux bronches principales : on mesure alors par spirométrie les volumes, les débits et la consommation d'oxygène de chacun des deux poumons; cet examen est surtout utile quand on envisage une exérèse pulmonaire, il est aujourd'hui souvent abandonné au profit des méthodes isotopiques.

2° L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION SANGUINE DU POUMON est évidemment aussi importante que celle de la circulation gazeuse : la mesure par cathétérisme vasculaire des pressions sanguines dans les cavités droites du cœur, dans la circulation artérielle et capillaire pulmonaire, éventuellement le prélèvement en vue d'analyses gazométriques de sang à différents étages, et plus simplement d'électrocardiogramme, apportent des renseignements irremplaçables dans certains cas pathologiques.

3° LA DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE. — La connaissance de la diffusion alvéolo-capillaire peut être approchée par l'étude du transfert du monoxyde de carbone (CO) en régime stable.

Le sujet ventile normalement pendant 4 à 5 mn en inspirant un mélange connu d'air et de CO. A partir de la mesure des teneurs en CO de l'air inspiré (FI CO), expiré (FE CO) et alvéolaire (FA CO), il est facile de calculer la quantité de CO transféré, de l'alvéole au capillaire, à travers la membrane alvéolo-capillaire (T CO) (fig. 42).

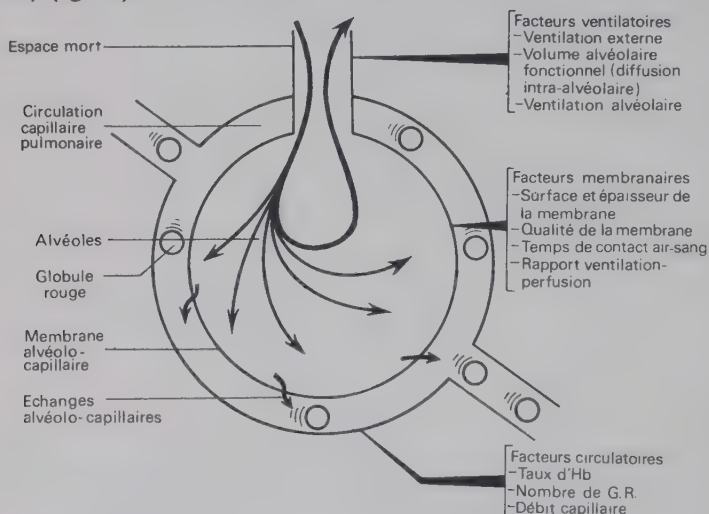


FIG. 41. — Facteurs de la diffusion alvéolo-capillaire.

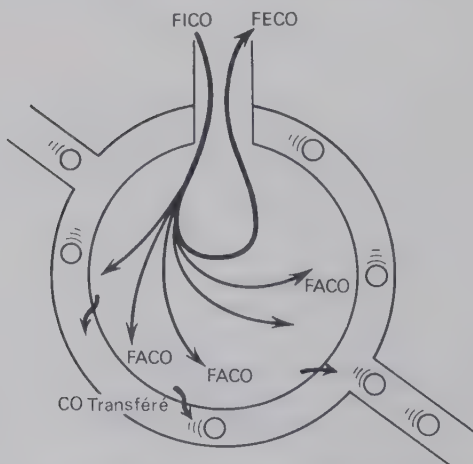


FIG. 42. — Paramètres de la mesure du transfert du monoxyde de carbone.

FI CO = Fraction inspiratoire.

FE CO = Fraction expiratoire.

FA CO ou FET CO = Fraction expiratoire terminale ou alvéolaire.

Ce transfert dépend de facteurs membranaires mais aussi circulatoires et ventilatoires (fig. 41). Évaluant les deux derniers par les autres méthodes d'investigations et confrontant les résultats avec la clinique et la radiologie, on peut souvent apprécier cette « diffusion » alvéolo-capillaire, mais sans jamais pouvoir la mesurer précisément. Les examens répétés permettent en tout cas de suivre l'évolution pathologique.

Il existe des normes de transfert en fonction de l'âge mais qui doivent être modulées en fonction, notamment, de la ventilation pendant l'examen (VE).

Les valeurs augmentent pendant l'enfance et l'adolescence, sont maximales chez l'adulte jeune de 18 à 25 ans puis diminuent ensuite avec l'âge. A titre d'exemple, Dechoux et Pivoteaux ont trouvé chez des sujets normaux :

<i>Age</i>	<i>TCO / $\dot{V}E$ exprimé en ml CO / l d'air ventilé / mmHg</i>
30-39 ans	2,04 $\pm$ 0,52
40-49 ans	2,02 $\pm$ 0,45
50-59 ans	1,80 $\pm$ 0,48
60 ans	1,51 $\pm$ 0,37

Ce transfert peut également être mesuré en apnée inspiratoire mais cette méthode est parfois plus difficile à réaliser, notamment chez les sujets dyspnéiques du fait de la durée de l'apnée. En effet le sujet inhale lors d'une inspiration unique après expiration forcée un mélange gazeux contenant du CO à concentration connue, l'apnée est de 10 secondes et on analyse l'air d'un échantillon choisi de l'expiration forcée.

4° LES EXPLORATIONS ISOTOPIQUES sont de plus en plus employées :

— Les macroagrégats d'albumine marquée, injectés par voie intraveineuse, embolisent les capillaires pulmonaires (à raison d'un sur 10 000 en moyenne) pendant quelques heures puis se désagrègent et sont emportés par le courant circulatoire. Pendant leur « piégeage » pulmonaire, il est réalisé une cartographie de la circulation capillaire pulmonaire.

— Le xénon radioactif, injecté également par voie intra-veineuse va se volatiliser dans les alvéoles lors de son passage dans les capillaires pulmonaires, puis être évacué par la ventilation. Les mesures de la radio-activité permettent ainsi d'apprécier la circulation puis la ventilation région par région; en comparant les deux côtés.

Administré en aérosol, le xénon va renseigner sur la ventilation régionale, la comparaison des deux méthodes permettant d'apprécier de façon qualitative les rapports perfusion-ventilation.

5° LES ÉTUDES DE MÉCANIQUE VENTILATOIRE consistent à mesurer les variations de pression intrathoracique en fonction des variations de volumes et de débits de ventilation. On calcule ainsi les résistances pulmonaires, les résistances

pariétales, les résistances thoraciques, soit de façon statique en suspendant la ventilation dans telle ou telle position du thorax, soit dans des conditions dynamiques. Comme elles nécessitent un appareillage particulier, elles sont actuellement réservées à certains laboratoires de physiologie ou de physio-pathologie respiratoire spécialisés.

4° La mesure des gaz du sang ou gazométrie sanguine

Cette méthode appliquée à l'étude du sang artériel donne une excellente appréciation synthétique de la respiration pulmonaire et de l'hématose. Dans le sang prélevé soit au niveau de l'artère fémorale au-dessous de l'arcade crurale, soit au niveau de l'humérale, soit de la radiale, ou sur du sang capillaire artérialisé, on mesure habituellement la pression partielle d'oxygène, la saturation en oxyhémoglobine, la pression partielle de gaz carbonique, le CO_2 total plasmatique, le pH et l'hématocrite.

LES SYNDROMES FONCTIONNELS

Les troubles fonctionnels, en pathologie respiratoire, se groupent en trois syndromes :

- le trouble ventilatoire obstructif,
- le trouble ventilatoire restrictif,
- le classique bloc alvéolo-capillaire.

Chacun de ces trois syndromes peut être observé à l'état pur. Deux d'entre eux sont fréquemment associés. On observe, en particulier, souvent un trouble ventilatoire mixte (obstructif et restrictif), ou bien, l'association d'un bloc alvéolo-capillaire et d'un trouble ventilatoire restrictif.

Ils sont observés, isolés ou associés. Les atteintes portant :

- soit au niveau du système de ventilation (syndromes spirométriques);
- soit au niveau de l'échangeur lui-même (troubles membranaires, déséquilibres ventilation-perfusion).

A) Syndromes spirométriques

1° LE SYNDROME RESTRICTIF :

— Définition : c'est une diminution proportionnelle des volumes et débits pulmonaires.

— Schéma de la spirométrie :

- les C.V., V.R., C.T. sont diminués de façon homogène;
- le rapport V.R./C.T. est normal;
- le rapport V.E.M.S./C.V. est normal ou même augmenté.

— Il y a chez ces malades, si le déficit est suffisant, une hypoxie à l'effort et une hyperventilation; une dyspnée existant au repos correspond à une amputation importante.

— Causes :

- exérèse pulmonaire (lobectomie, pneumonectomie);
- atteinte pariétale (d'origine nerveuse, musculaire ou squelettique, éventuellement traumatisme);
- atteinte pleurale : par les séquelles qu'elle a entraînées, ou lors d'un épanchement abondant;
- amputation parenchymateuse (tumorale, abcédation, tuberculose, infection en général);
- atélectasie;
- fibrose interstitielle diffuse.

2° LES SYNDROMES OBSTRUCTIFS :

— Définition : ils sont caractérisés par une diminution des débits. Cette diminution prédomine à l'expiration. (On sait que physiologiquement déjà l'augmentation de pression transbronchique diminue le calibre du conduit aérien lors de l'expiration.)

— Schéma spirométrique :

- le V.E.M.S. est particulièrement diminué;
- la C.V. est normale ou diminuée de toute façon le rapport V.E.M.S. / C.V. est diminué (Tiffeneau);
- le V.R. est normal ou augmenté;
- la C.T. est normale ou augmentée, la ventilation maxima diminuée.

a) Obstruction localisée. — Elle siège au niveau d'une grosse bronche voire même au niveau de la trachée.

— Causes :

- Les adénopathies quelle qu'en soit la nature;
- Les sténoses cicatricielles;
- Le cancer, la tuberculose.
- Il s'agit d'un syndrome obstructif pur, peu ou non réversible. On peut parfois constater un tracé de V.E.M.S. tendu, une boucle débit-volume plate.

Cliniquement, on entend un wheezing, qui correspond à l'air s'échappant au niveau de la sténose.

A l'examen radioscopique, on peut voir un balancement médiastinal.

b) Obstruction diffuse des petites bronches.

— Réversible, asthme à crises. — La crise est souvent déclenchée par une allergie respiratoire (aux poussières, pollens, poils, etc.). Au niveau des petites bronches s'associent broncho-constriction, œdème, hypersécrétion, les 3 facteurs concourant à réduire le calibre bronchique.

Cliniquement il existe une bradypnée expiratoire avec sibilances.

— Schéma spirométrique : la crise est caractérisée par un syndrome obstructif typique avec V.E.M.S. et rapport V.E.M.S. / C.V. diminués, mais la spirométrie est rarement pratiquée lors de la crise.

Entre les crises, souvent on trouve un V.R. augmenté, parfois le rapport V.E.M.S. /C.V. est d'emblée diminué.

La spirométrie avec test de provocation à l'acétylcholine ou à l'histamine permet d'assurer le diagnostic. L'aérosol d'acétylcholine entraîne une bronchoconstriction. On utilise des concentrations croissantes pour déterminer le seuil de sensibilité, puis on administre un aérosol adrénérgique β stimulant qui entraîne la réversibilité au moins partielle, c'est-à-dire une broncho-dilatation.

— *Syndrome obstructif peu réversible. Bronchite chronique.* — Les infections répétées provoquent une inflammation entraînant des séquelles au niveau des petites bronches, avec un certain degré de bronchospasme. La bronchodilatation est médiocre.

— *Syndrome obstructif non réversible.* — C'est le cas de l'emphysème primitif avec destruction des parois alvéolaires, avec augmentation du volume alvéolaire et existence de territoires distendus qui écrasent les petites bronches à l'expiration.

— Schéma spirométrique : c'est un syndrome obstructif avec augmentation du volume résiduel et de la capacité totale.

Il faut rapprocher l'emphysème secondaire à un asthme ou à une bronchopneumopathie chronique obstructive au terme de leurs évolutions.

3^o SYNDROME MIXTE. — Il est fréquent, il peut correspondre à une bronchite chronique associant syndromes obstructif (bronchioles sténosées) et restrictif (atteinte parenchymateuse avec atélectasies et destructions localisées).

Ce peut être également la conséquence d'une tuberculose importante associant destruction du parenchyme et atteinte bronchique (du fait de sténose, torsion...).

B) Syndrome intéressant l'échangeur proprement dit (classiquement shunt et bloc alvéolo-capillaire)

On étudie ici les conséquences des atteintes de l'alvéole, de la membrane alvéolo-capillaire et du capillaire, ce qui implique les déséquilibres du rapport ventilation-perfusion $\dot{V}/\dot{Q}$.

Les méthodes d'approche sont les mesures des gaz du sang, la mesure du transfert du monoxyde de carbone, les scintigraphies de perfusion.

On peut envisager différentes éventualités :

1^o ATTEINTE ISOLÉE DE LA MEMBRANE AVEC VENTILATION NORMALE ET PERFUSION NORMALE. — Ceci suppose, pour entraîner une conséquence fonctionnelle notable, un épaississement très important de la membrane (30 fois) ce qui entraînerait hypoxie, hypocapnie, alcalémie. Cette éventualité est rare et discutée.

2^o MEMBRANE MODÉRÉMENT MODIFIÉ (épaissie), mais de plus, association de troubles ventilatoires et de perfusion, avec déséquilibre $\dot{V}/\dot{Q}$. C'est le cas réel le plus fréquent, le facteur membranaire peut représenter l'élément critique. L'hy-

poxie entraîne une hyperventilation de compensation d'où hypocapnie (le CO_2 étant plus diffusible que l' O_2) et alcalémie.

Si l'atteinte est sévère, il peut y avoir hypercapnie.

Le transfert du monoxyde de carbone est abaissé.

L'administration d' O_2 entraîne une amélioration.

A ces deux premières éventualités correspondent les cas « d'atteintes membranaires » des fibroses interstitielles diffuses primitives, des collagénoses, sarcoïdoses, miliaires, silicoses.

3° VENTILATION CONSERVÉE AVEC CIRCULATION PERTURBÉE : « territoires ventilés non perfusés ». Il y a un effet espace mort supplémentaire. La réalisation de ces conditions de façon expérimentale, chez l'animal et même chez l'homme, n'a pas ou a peu d'effet.

Ceci est différent de l'embolie massive, d'allure aiguë, gravissime par les phénomènes réflexes associés, qui entraînent des troubles de la ventilation et un état de choc. Différent, également, est le cœur pulmonaire chronique thrombo-embolique, état résultant de phénomènes successifs, embolies multiples chez un cardiaque entraînant une hypertension artérielle pulmonaire; les effets secondaires sont nombreux, shunts compensateurs associés, altérations de la membrane.

L'administration d' O_2 est sans effet.

4° VENTILATION ALVÉOLAIRE DIMINUÉE AVEC CIRCULATION CONSERVÉE « territoires perfusés non ventilés ». Il y a un effet shunt avec exagération de la contamination veineuse d'où désaturation, hypoxémie. Si le shunt est modéré, la capnie est normale. Si la contamination est importante, l'hypercapnie est possible.

L'oxygène entraîne peu d'amélioration. Ceci correspond aux bronchopneumopathies chroniques obstructives, aux foyers pulmonaires, aux atélectasies.

On peut en rapprocher les courts-circuits congénitaux (cardiopathie cyano-gène avec shunt droit-gauche, anévrysme artério-veineux), et enfin les shunts fonctionnels relatifs, correspondant à l'augmentation du volume de fermeture chez les sujets âgés.

C) L'hypoventilation alvéolaire primitive

Définition. — C'est un renouvellement insuffisant de l'air dans la zone des échanges, caractérisé par une hypoxie, une hypercapnie, une acidémie; l'oxygénothérapie n'a pas d'effet.

Il n'y a pas de possibilité d'adaptation (pas d'hyperventilation efficace), la ventilation artificielle est nécessaire.

C'est la mesure des gaz du sang qui permet d'estimer la gravité du trouble.

L'hypoventilation alvéolaire peut avoir un grave retentissement, cardiaque vers l'insuffisance ventriculaire droite, nerveux, dépression des centres respiratoires, aboutissant au coma acidotique.

Les causes en sont des troubles neurologiques avec atteinte bulbaire, des troubles musculaires, des troubles d'origine infectieuse, toxique ou primitive, l'inondation alvéolaire enfin.

LES TROUBLES DES GAZ DU SANG ARTÉRIEL

Les troubles ventilatoires retentissent habituellement sur l'hématose.

Si les troubles ventilatoires sont discrets, les modifications des gaz du sang n'apparaissent qu'à l'effort ; s'ils sont plus sévères, elles s'observent au repos.

GAZ DU SANG ARTÉRIEL

	<i>Sujet normal (exemple)</i>	<i>Limites de la normale</i>	<i>Hypoxie + Hypercapnie</i>	<i>Hypoxie + Hypocapnie</i>
Saturation oxyhémoglobinée	97 %	> 96 %	82 %	91,5 %
PaO_2	95 mm/Hg	95 ± 5	52 mm/Hg	59 mmHg
$PaCO_2$	40 mm/Hg	40 ± 4	73 mm/Hg	23 mmHg
CO_2 total plasmatique	25,6 mEq par litre	25 ± 2	38 mEq	17,7 mEq
pH	7,40	$7,40 \pm 0,02$	7,31	7,48

VARIATIONS DES NORMES DE GAZ DU SANG EN FONCTION DE L'ÂGE
(LIOT et Coll.)

<i>Age</i>	<i>PaO_2 (mmHg)</i>	<i>$PaCO_2$ (mmHg)</i>
30 ans	91 $\pm$ 3	38 $\pm$ 2
30-69 ans	83,4 $\pm$ 4	36,5 $\pm$ 2
70 ans	78 $\pm$ 3,5	36,2 $\pm$ 2

(La PaO_2 est plus basse en position couchée.)

1° Les hypoxémies

ELLES SONT DÉFINIES par un abaissement de la PaO_2 au-dessous des valeurs indiquées ci-dessus, et de la SaO_2 au-dessous de 96 %. Elles ont une cause broncho-pulmonaire ou cardiovasculaires.

PLUSIEURS MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES sont possibles :

a) soit *hypoventilation alvéolaire* : une hypercapnie s'associe à l'hypoxémie avec acidose gazeuse, compensée ou non;

b) soit *trouble des échanges alvéolo-capillaires* ou, plus qu'une atteinte de la membrane elle-même, le mécanisme de l'hypoxie, semble être des inégalités du rapport ventilation-perfusion;

c) soit *shunt droit-gauche* (cardiopathie cyanogène par exemple).

2° *L'hypercapnie*

ELLE EST DÉFINIE par l'élévation de la $Pa\ CO_2$ au-delà de 44 mmHg

ELLE EST TOUJOURS DUE A UNE HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE.

ELLE S'OBSERVE dans les affections broncho-pulmonaires aiguës ou chroniques d'évolution asphyxiante et dans les maladies nerveuses ou musculaires altérant le système ventilatoire.

3° *L'hypocapnie*

ELLE EST DÉFINIE par une chute de la $Pa\ CO_2$ au-dessous de 36 mmHg

ELLE EST TOUJOURS DUE A UNE HYPERVENTILATION ALVÉOLAIRE.

Elle s'accompagne d'une alcalose gazeuse compensée ou non par une chute du CO_2 total plasmatique.

4° *Les syndromes complexes*

Les deux syndromes les plus fréquemment observés sont :

a) *le syndrome hypoxie-hypocapnie* qui s'observe chez tous les malades qui ont une hyperventilation alvéolaire ;

b) *le syndrome hypoxie-hypercapnie* qui apparaît chez les malades en grande insuffisance respiratoire, ayant une hypoventilation alvéolaire.

Il faut en outre rappeler la fréquence des déséquilibres acido-basiques d'origine respiratoire (voir pages 499 et 500).

LES TROIS TUNIQUES DU CŒUR

Le cœur est formé de trois tuniques : le myocarde, l'endocarde et le péricarde.

Le *myocarde*, ou muscle cardiaque, a une épaisseur très différente selon les régions du cœur :

— Le ventricule gauche (ayant pour rôle de propulser le sang dans tout l'organisme) a une paroi plus épaisse que celle du ventricule droit (ayant pour rôle de faire parvenir le sang seulement aux poumons).

— Les oreillettes ont une paroi beaucoup plus mince que les ventricules.

L'*endocarde* est une séreuse qui tapisse la face profonde du myocarde et sépare ce dernier du sang.

Le *péricarde* est une séreuse de revêtement (comme la plèvre revêt le poumon). Il comprend, comme la plèvre, deux feuillets : l'un viscéral recouvrant le myocarde, l'autre pariétal tapissant les organes de voisinage.

Entre les deux feuillets du péricarde se trouve une cavité virtuelle.

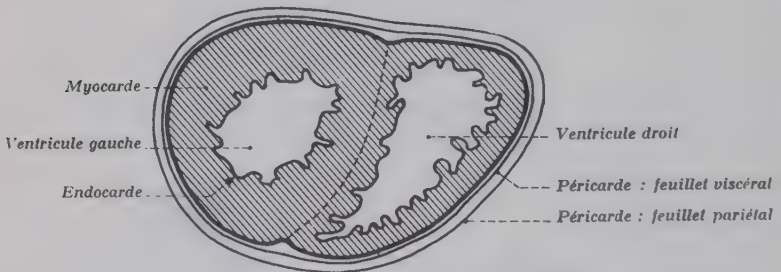


FIG. 44. — Coupe du cœur près de la pointe.

Remarquer que la paroi du ventricule gauche est, à l'état normal, plus épaisse que la paroi du ventricule droit.

A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, les trois tuniques du cœur peuvent être atteintes, isolément : il s'agit de myocardite, d'endocardite ou de péricardite; ou simultanément : c'est la pancardite.

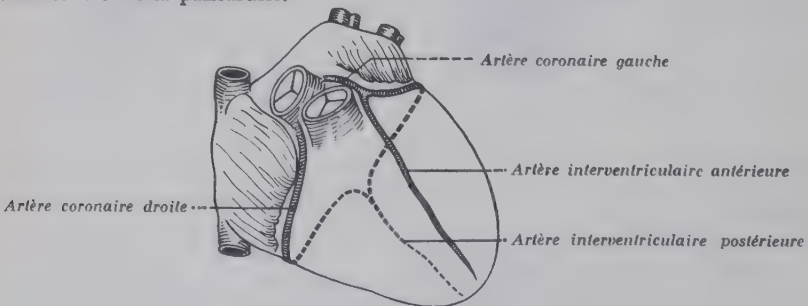


FIG. 45. — Les artères coronaires.

Ce sont les artères nourricières du myocarde. Elles forment autour du cœur une couronne (d'où leur nom). Suivant les individus, les anastomoses entre l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite sont plus ou moins importantes, ce qui explique que chez certains malades, la thrombose d'une coronaire entraîne une nécrose myocardique très étendue, chez d'autres une nécrose beaucoup plus limitée.

Les artères coronaires sont accompagnées de veines satellites qui, par l'intermédiaire du sinus coronaire, se jettent dans l'oreillette droite.

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

MESURE DE LA VITESSE CIRCULATOIRE ET DE LA PRESSION VEINEUSE

LE CŒUR POMPE ASPIRANTE ET FOULANTE

1^o La diastole ventriculaire ou grand silence ($\frac{4}{10}$ de seconde) est le temps pendant lequel les ventricules se remplissent.

Pendant la diastole, les orifices aortiques et pulmonaires sont fermés par les valvules sigmoïdes. Les orifices auriculo-ventriculaires au contraire sont largement ouverts. Au début de la diastole, le sang est aspiré par les ventricules; à la fin de la diastole, une contraction auriculaire ($\frac{1}{10}$ de seconde) contribue en outre à chasser le sang de l'oreillette vers le ventricule.

2^o Le premier bruit est le plus intense; il est maximum à la pointe. Il est dû à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (1) et à la contraction des ventricules (2).

3^o La systole ventriculaire ou petit silence ($\frac{3}{10}$ de seconde) est le temps pendant lequel les ventricules se contractent et chassent le sang, dans l'aorte pour le ventricule gauche, dans l'artère pulmonaire pour le ventricule droit.

Pendant la systole, les orifices auriculo-ventriculaires sont fermés; les orifices aortiques et pulmonaires au contraire sont ouverts.

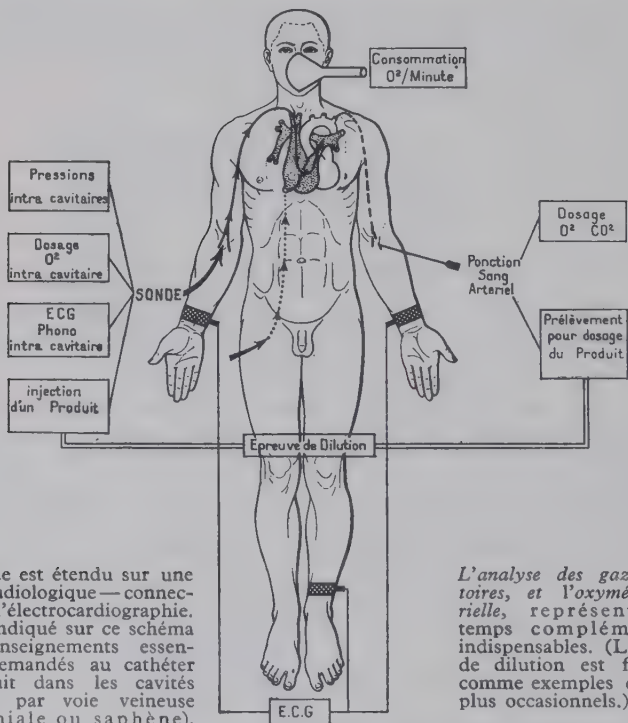
4^o Le deuxième bruit est moins intense que le premier; il est maximum à la base. Il est dû seulement à la fermeture des valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires.

(1) En cas de rétrécissement mitral (où les valves auriculo-ventriculaires gauches sont indurées, on entend un éclat du premier bruit).

(2) En cas d'insuffisance ventriculaire gauche, la contraction ventriculaire est diminuée d'où assourdissement du premier bruit.

LES PRESSIONS INTRA-CARDIAQUES

Les méthodes de mesure. — L'introduction de sondes à l'intérieur des différentes cavités cardiaques a permis, d'abord chez l'animal, mais aujourd'hui également chez l'homme, de mesurer la pression dans les ventricules et les oreillettes.



Le malade est étendu sur une table radiologique — connecté à l'électrocardiographie. On a indiqué sur ce schéma les renseignements essentiels demandés au cathéter introduit dans les cavités droites par voie veineuse (brachiale ou saphène).

L'analyse des gaz respiratoires, et l'oxymétrie artérielle, représentent des temps complémentaires indispensables. (L'épreuve de dilution est figurée ici comme exemples d'examen plus occasionnels.)

FIG. 46. — Le cathétérisme cardiaque droit (d'après FROMENT).

Les résultats. — a) Dans le ventricule gauche, pendant la systole, la pression s'élève à l'état normal aux environs de 13 cm de mercure ⁽¹⁾.

b) Dans le ventricule droit, pendant la systole, à l'état normal, la pression ne dépasse pas 2 à 3 cm de mercure ⁽²⁾.

⁽¹⁾ C'est la pression systolique qui règne dans toute la grande circulation et que l'on mesure en clinique à l'artère humérale.

⁽²⁾ En cas de rétrécissement mitral il existe une hypertension dans toute la petite circulation (voir *Pathologie médicale*, p. 827).

CHIFFRES NORMAUX

PRESSIONS (en mm de Hg)			
	Pression systolique	Pression diastolique	Pression moyenne
Oreillette droite.			+ 2 Inspiration : — 7 Expiration : + 8
Ventricule droit.	20-25	0, + 5	
Artère pulmonaire.	18-23	7-10	12-15
« Capillaire » pulmonaire.			5-10
Oreillette gauche.			5
Ventricule gauche.	120-140	0, + 5	
Aorte (ou pression artérielle)	110-130	60-70	90
QUELQUES CONSTANTES (au repos)			
Débit Cardiaque : 5,5 à 6,5 l/min.			
Index Cardiaque : 3,1 à 3,8 l/min./m ² .			
Résistances : pulmonaires de l'ordre de 100 dynes/s./cm. ⁻⁵ .			
périphériques, environ 10 fois supérieures.			

LE DÉBIT CARDIAQUE

On appelle débit systolique le volume de sang propulsé à chaque systole ventriculaire, et débit minute le volume de sang propulsé en une minute.

Les méthodes de mesure. — Il existe chez l'animal, de nombreuses méthodes de mesure de débit cardiaque. Chez l'homme, une méthode indirecte est seule possible. On mesure le débit minute du ventricule droit (le débit du ventricule gauche à l'état normal est identique; s'il était inférieur à celui du ventricule droit, il en résulterait un encombrement de la petite circulation et un œdème pulmonaire : c'est ce qui se produit d'ailleurs à l'état pathologique dans la grande insuffisance ventriculaire gauche). L'introduction d'une sonde dans l'artère pulmonaire permet de recueillir du sang veineux : on y dose la teneur en gaz carbonique. On dose, d'autre part, la teneur en gaz carbonique du sang artériel. On mesure enfin le volume de gaz carbonique éliminé en une minute par la respiration. Un calcul simple permet de savoir le volume de sang ayant traversé les poumons en une minute, c'est-à-dire de connaître le débit minute du cœur droit.

Les résultats. — a) *A l'état normal*, le débit systolique est de l'ordre de soixante à quatre-vingts centimètre cubes et le débit minute de cinq à six litres.

b) *En cas d'asystolie*, le débit cardiaque est diminué.

c) *En cas d'hyperthyroïdie*, ou d'anévrysme artério-veineux, le débit cardiaque est augmenté.

LA VITESSE CIRCULATOIRE

Les méthodes de mesure. — Il existe de nombreuses méthodes permettant de mesurer la vitesse circulatoire :

En clinique, deux méthodes sont utilisées :

a) L'injection intra-veineuse de 3 cm³ d'une solution à 10 p. 100 de déhydrocholate de soude est suivie de l'apparition d'un goût amer dans la bouche.

b) L'injection intra-veineuse de 0,30 g d'éther dans 3 cm³ de sérum physiologique est suivie de l'apparition d'odeur d'éther dans l'haleine.

Les résultats. — a) A L'ÉTAT NORMAL, le temps « bras-langue » mesuré par le déhydrocholate de soude est d'une dizaine de secondes.

Le temps « bras-poumons » est de trois à quatre secondes.

b) La vitesse circulatoire est ralentie (vingt, trente secondes et plus) EN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE ⁽¹⁾.

LA PRESSION VEINEUSE

La méthode de mesure. — Le malade doit être en décubitus dorsal (la tête et les membres exactement sur le même plan que le tronc). On introduit une aiguille dans une veine du pli du coude (sans mettre de garrot) et on relie l'aiguille à un manomètre (tube de verre gradué ou manomètre métallique).

Les résultats. — A l'état normal, la pression veineuse est comprise entre 12 et 16 cm d'eau.

— En cas d'insuffisance cardiaque, la pression veineuse est nettement augmentée, supérieure à 20 et même 30 cm d'eau.

LA RÉGULATION CARDIAQUE

Les contractions cardiaques sont sous la dépendance de deux mécanismes régulateurs, l'un intra-cardiaque, l'autre extra-cardiaque.

Le mécanisme régulateur intra-cardiaque. — Il existe à l'intérieur même du cœur un mécanisme régulateur qui permet la contraction régulière des oreillettes et des ventricules.

A L'ÉTAT NORMAL, ce sont les oreillettes qui commandent le rythme ventriculaire. L'influx nerveux gagne les ventricules par le faisceau de His.

A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, — la disparition des contractions auriculaires ou fibrillation auriculaire entraîne une arythmie complète : les ventricules ne reçoivent

(1) Au cours d'une insuffisance cardiaque due à une hyperthyroïdie, la vitesse circulatoire est beaucoup moins ralentie ; elle peut même rester accélérée.

plus l'influx nerveux du faisceau de His; ils se contractent à des intervalles absolument irréguliers.

— dans la section physiologique du faisceau de His, les oreillettes se contractent normalement mais les ventricules ne recevant plus d'influx ne suivent pas la contraction auriculaire. Ils ont un rythme propre qui est très lent (inférieur à 40 par minute).

— la section d'une seule branche du faisceau de His entraîne un « bloc de branches »; les deux ventricules ne se contractent plus en même temps, ce qui se

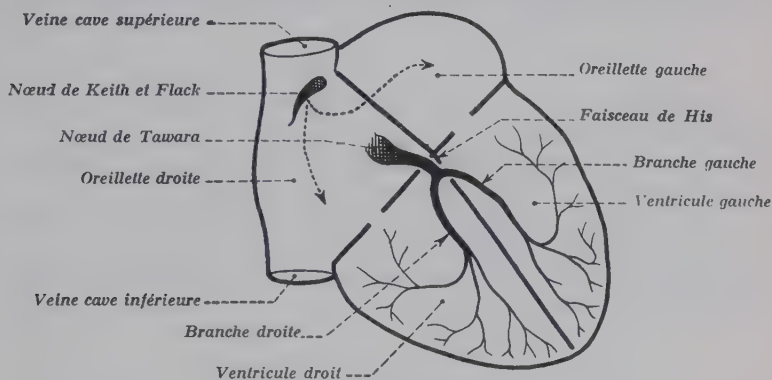


FIG. 47. — *Le mécanisme régulateur intracardiaque.*

Nœud de Keith et Flack, nœud de Tawara, faisceau de His avec ses deux branches.

traduit cliniquement par un dédoublement du premier bruit et électriquement par un élargissement de l'onde rapide.

Le mécanisme régulateur extra-cardiaque. — Le faisceau de His a pour seul but de coordonner les systoles auriculaires et ventriculaires. Un système régulateur extracardiaque est indispensable pour adapter le débit cardiaque aux besoins de l'organisme.

Le système nerveux ortho-sympathique accélère le rythme cardiaque (l'adrénaline, l'éphédrine et toutes les substances sympathomimétiques accélèrent le cœur).

Le système nerveux para-sympathique ralentit le rythme cardiaque (le nerf pneumogastrique est le frein du cœur).

Les injections d'atropine (substances para-sympatholytiques) peuvent déclencher une tachycardie.

CHAPITRE III

LES SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Chez un sujet atteint d'une affection cardio-vasculaire, l'interrogatoire doit faire préciser en particulier :

— dans les *antécédents personnels* l'existence ou non de crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance ou dans l'adolescence;

— les *antécédents familiaux* éventuels : hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, accidents coronariens;

— parmi les *troubles fonctionnels récents*, l'existence ou non de dyspnée, de douleurs, de palpitations.

LA DYSPNÉE D'EFFORT

C'est une polypnée qui apparaît lors des efforts (marche un peu rapide, montée d'un escalier). Elle va en général en croissant, apparaissant pour des efforts de plus en plus restreints.

La dyspnée d'effort doit orienter d'emblée vers une affection cardio-vasculaire, bien qu'elle puisse s'observer dans certaines affections respiratoires (asthme d'effort), chez les anémiques et chez les neurotoniques.

La dyspnée de décubitus apparaît plus tard.

LES DOULEURS

Il peut s'agir :

soit d'*angine de poitrine* traduisant une affection redoutable : l'insuffisance de la circulation coronarienne ⁽¹⁾;

soit d'*algies précordiales* tout à fait bénignes.

Une douleur cardiaque se définit par *ses circonstances d'apparition, son siège, ses irradiations, ses caractères, les signes d'accompagnement, sa durée et les facteurs qui la font cesser.*

(1) 95 p. 100 des angines de poitrine traduisent une coronarite athéromateuse (voir *Pathologie médicale*, p. 861). 5 p. 100 sont en rapport avec une aortite syphilitique, un rétrécissement aortique, des crises de tachycardie paroxystique, ou une anémie sévère.

a) L'angine de poitrine (ou Angor)

1^o L'angine d'effort typique est de diagnostic facile en raison des caractères suivants : a) CIRCONSTANCES D'APPARITION. — Le déclenchement de la douleur par l'effort est le caractère essentiel :

— La *marche* fait spécialement apparaître la douleur : la distance pour laquelle un malade est arrêté par sa douleur est souvent à peu près fixe;

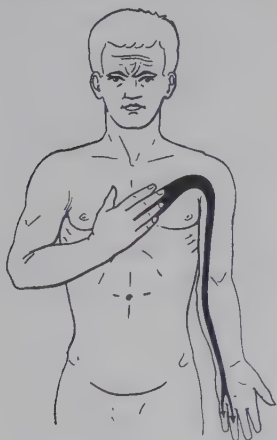


FIG. 48.

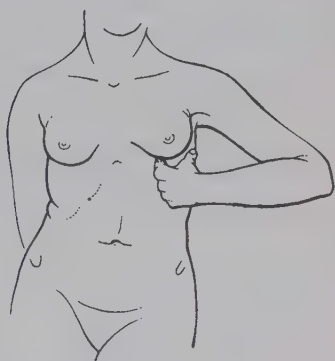


FIG. 49.

FIG. 48. — Angine de poitrine.

L'angine de poitrine est plus fréquente chez l'homme. Le malade montre sa douleur en mettant la main à plat sur la région sternale. La douleur irradie dans les membres supérieurs et spécialement le gauche (bord interne du bras, de l'avant bras et les deux derniers doigts). Il existe d'autres irradiations fréquentes : le cou et les mâchoires, le dos, l'abdomen.

FIG. 49. — Algie précordiale.

Les algies précordiales sont plus fréquentes chez les femmes. Les malades montrent leur douleur en mettant un doigt sur un point de l'hémi-thorax gauche, le plus souvent sous le sein. Il n'y a pas d'irradiation.

le froid, le vent, la digestion favorisent l'apparition de la crise.

— La *montée d'un escalier*.

— Le *travail* est souvent impossible en raison des douleurs qu'il entraîne; à l'opposé il est classique de souligner chez certains malades l'absence de douleurs au cours d'un travail manuel même fatigant, alors que la marche fait apparaître des crises violentes.

b) SIÈGE : *réro-sternal profond*, haut ou bas.

c) IRRADIATIONS : *au membre supérieur gauche*, le long de la face interne du bras et de l'avant-bras, du bord cubital de la main et dans les deux derniers doigts.

Cette irradiation au membre supérieur gauche s'accompagne souvent d'une sensation d'engourdissement avec striction au poignet.

d) CARACTÈRES : c'est une douleur *constrictive* : le malade a l'impression d'avoir le thorax serré, écrasé dans un étau ou sous un poids. Plus rarement le malade a l'impression d'une *brûlure*.

e) SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : — une *angoisse* très pénible pouvant aller jusqu'à l'impression de mort imminente;

— une *impotence fonctionnelle* :

parfois absolue : le malade est immobilisé sur place et ne peut effectuer aucun mouvement;

parfois le malade peut continuer à marcher mais la douleur s'accroît rapidement et devient vite intolérable.

f) LA DURÉE de la crise est variable, mais sous l'influence du repos la douleur cède habituellement de façon progressive en quelques minutes.

g) CALMANTS : — le *repos*;

— la *trinitrine* : c'est un sédatif remarquable qui agit en une minute environ.

Le seul *interrogatoire* permet de porter le diagnostic; les meilleurs signes sont :

- l'apparition à l'effort;
- le caractère constrictif;
- l'impotence fonctionnelle;
- la sédation par la trinitrine.

2° L'angine spontanée est de diagnostic plus délicat.

a) *Le plus souvent*, les douleurs angineuses spontanées surviennent chez des malades ayant déjà eu des douleurs d'effort; il faut dans ces cas redouter un infarctus du myocarde (voir *Pathologie médicale*, p. 863).

b) *Plus rarement*, elles surviennent chez un homme n'ayant aucune douleur d'effort. Pour affirmer le diagnostic d'angine de poitrine il faut que tous les autres caractères soient réunis (douleur rétrosternale, constrictive, avec irradiations caractéristiques).

Le diagnostic différentiel de l'angine de poitrine ne se pose que dans les cas atypiques. Il faut éliminer :

1° les *algies précordiales* (voir plus loin);

2° certaines douleurs en rapport avec une *arthrose* : vertébrale, scapulo-humérale ou chondrosternale;

3° certaines douleurs d'origine digestive, en particulier la hernie diaphragmatique (voir *Pathologie médicale*, p. 1099).

4° certaines douleurs dues à une néoformation médiastinale.

L'examen physique n'apporte aucun renseignement en faveur du diagnostic d'angine de poitrine qui est un symptôme fonctionnel, c'est-à-dire ressenti par le malade.

L'électrocardiogramme par contre peut aider au diagnostic car il est modifié dans plus de la moitié des cas ⁽¹⁾. Les modifications les plus typiques sont:

a) *l'ischémie sous-épicardique* (surtout dans les précordiales gauches). Elle est caractérisée par une onde lente T négative, symétrique et pointue.

b) *la lésion sous-endocardique* (également dans les précordiales gauches et en DI) : Elle est caractérisée par :

— le décalage inférieur, discret, à concavité supérieure du segment ST;
— les modifications de l'onde T, tantôt aplatie englobée dans le segment ST, tantôt positive et pointue;

— l'allongement de l'espace QT qui permet de distinguer la lésion sous-endocardique de l'imprégnation digitalique du myocarde.

Dans les cas où l'électrocardiogramme est normal au repos il est intéressant de prendre des tracés après *effort* (montée d'escalier) qui peut faire apparaître des anomalies (voir figure 66 page 169).

b) *Les algies précordiales*

Les algies précordiales n'ont aucune gravité; elles se caractérisent par leur:

a) CIRCONSTANCES D'APPARITION : chez un sujet jeune, neurotonique;

b) SIÈGE : région de la pointe du cœur;

c) IRRADIATIONS : absentes;

d) CARACTÈRES : à type de piquûre, de pincement;

e) SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : parfois sensation d'arrêt cardiaque, plus rarement d'angoisse mais jamais d'impotence fonctionnelle;

f) DURÉE : très brève.

LES PALPITATIONS

On désigne sous le nom de *palpitations* la sensation plus ou moins gênante (parfois pénible) du choc précordial.

Le plus souvent, elles sont intermittentes.

Quand elles sont provoquées par les efforts et les émotions elles traduisent l'éréthisme cardiaque chez un neuro-tonique.

Quand elles surviennent après les repas elles peuvent être en rapport avec des troubles digestifs.

Plus rarement elles sont en rapport avec un trouble du rythme cardiaque.

⁽¹⁾ C'est dire qu'un électrocardiogramme normal ne permet nullement d'éliminer le diagnostic d'angine de poitrine.

CHAPITRE IV

LES SIGNES PHYSIQUES

L'examen cardio-vasculaire comprend :

- l'examen du cœur ;
- l'examen des artères : pouls et tension artérielle ;
- l'examen des veines : jugulaires et veines des membres inférieurs ;
- l'examen de l'appareil respiratoire ;
- la recherche d'hépatomégalie et d'œdèmes ;
- l'examen des urines : volume de la diurèse.

L'EXAMEN DU CŒUR

L'inspection ne donne de renseignements qu'en cas de dilatation cardiaque importante : on voit un soulèvement en masse de toute l'aire précordiale.

La palpation permet d'apprécier :

— les caractères du choc de la pointe et l'existence éventuelle de frémissements.

1° Les caractères du choc systolique de la pointe du cœur. — a) NORMALEMENT ce choc apexien est situé dans le 4^e espace intercostal gauche, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Il est limité, punctiforme ou linéaire, donnant à la paume de la main qui palpe la sensation d'une petite chiquenaude systolique, c'est-à-dire contemporaine du pouls. Parfois, le choc systolique de la pointe ne se perçoit que dans le décubitus latéral gauche ou même n'est pas perceptible.

b) A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, quand le volume du cœur augmente, le choc de la pointe se modifie :

— il se déplace vers le bas (5^e ou 6^e espace intercostal gauche) et en dehors, au-delà de la ligne mamelonnaire ;

— il se produit sur une surface beaucoup plus étendue et on distingue plusieurs degrés dans cette augmentation du choc de la pointe :

— le choc en dôme, globuleux, soulève la paroi précordiale sur la surface d'un cercle de 2 ou 3 cm de diamètre ;

— le choc étalé couvre la surface d'une paume de main ;

— *le choc en masse* soulève la région précordiale sur une très large étendue, déplaçant parfois tout l'hémi-thorax gauche; dans ce dernier cas, on a souvent l'impression d'un soulèvement en deux temps, ce qui est la traduction palpatoire du bruit de galop présystolique.

2° Les frémisssements se recherchent :

— le malade en décubitus latéral gauche pour l'exploration de la pointe;
— le malade penché en avant pour l'exploration de la base. Schématiquement on en distingue deux :

— *le frémisssement diastolique de pointe* ou frémisssement cataire, du rétrécissement mitral ⁽¹⁾;

— *le frémisssement systolique de la base* (thrill) du rétrécissement aortique.

La percussion a perdu beaucoup de son intérêt depuis l'ère radiologique.

L'auscultation. — 1° Technique. — Il faut ausculter à l'oreille nue puis au stéthoscope, le malade d'abord en décubitus dorsal puis latéral gauche, enfin debout, et dans certains cas après effort.

Il faut ausculter tout l'hémi-thorax gauche, en avant, dans l'aisselle et même en arrière, ainsi que le long du bord droit du sternum.

On étudie tout particulièrement la pointe, le foyer aortique (extrémité interne du 2^e espace intercostal droit) et le foyer pulmonaire (extrémité interne du 2^e espace intercostal gauche).

2° Le cœur normal : — On entend deux bruits ⁽²⁾ :

Le premier bruit, assez sourd et assez prolongé, paraît surtout lié à la contraction des ventricules et à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Il est maximum au foyer mitral.

Le deuxième bruit, plus profond, plus sec, presque claqué, correspond à l'occlusion des sigmoïdes aortiques et pulmonaires; il est maximum à la base.

Le premier bruit est séparé du deuxième bruit par un petit silence (systole); le deuxième est séparé du premier bruit de la révolution suivante par un grand silence (diastole).

3° Le cœur pathologique. — Il peut exister :

- une modification des bruits;
- un bruit surajouté;
- un trouble du rythme (voir page 173).

a) MODIFICATIONS DES BRUITS :

- éclat du premier bruit (du rétrécissement mitral);
- dédoublement du 2^e bruit (du rétrécissement mitral) à la pointe;
- bruit de galop (voir p. 177);
- éclat du deuxième bruit à la base.

⁽¹⁾ Le frémisssement systolique de pointe de l'insuffisance mitrale est rare.

⁽²⁾ Chez certains sujets, il existe un dédoublement physiologique du premier bruit à ne pas confondre avec un bruit de galop : c'est le 3^e bruit physiologique.

LES BRUITS CARDIAQUES PATHOLOGIQUES

SOUFFLES	Temps	Siège	Irradiations	Intensité	Timbre	Signification
	Diastolique	Foyer Aortique (extrémité interne du 2 ^e espace intercostal droit)	Le long des deux bords du sternum ou vers la pointe du cœur qu'il n'atteint pas	Faible	Doux, Moelleux, Humé, Aspiratif.	Insuffisance Aortique
	Systolique	Pointe	Aisselle	Intense	« Jet de vapeur »	Insuffisance mitrale, Distension ven- triculaire ou Sclérose des piliers
	Systolique	Base Foyer Aortique	Vaisseaux du cou	Intense	Rude parfois râpeux	Rétrécissement Aortique ou Aortite
	Diastolique	Pointe	o	Variable suivant la surface de l'orifice mitral	Râpeux	Rétrécissement Mitral
BRUIT DE GALOP	Diastolique (immédiatement avant le 1 ^{er} bruit	Pointe	o	Peu intense	Sourd	Insuffisance Ventriculaire Gauche
	Séparé des bruits du cœur	Point quelconque de l'aire précordiale	o	Très variable	Doux ou râpeux	Péricardite
PROTTE- MENT						
ROULE- MENT						

b) **BRUITS SURAJOUTÉS** : ce sont les souffles et le frottement péricardique (voir *Pathologie médicale*, p. 849). Un souffle se définit par son *temps*, son *siège*, ses *irradiations*, son *intensité*, son *timbre*, ses modifications dans certaines circonstances.

— **LES SOUFFLES SYSTOLIQUES** sont habituellement intenses, faciles à entendre. Par contre il est en général difficile de préciser leur cause.

1° Les *souffles systoliques de pointe* comprennent :

— le *souffle d'insuffisance mitrale* : c'est un souffle holo-systolique perçu à la pointe, fixe quelle que soit la position du malade, irradiant dans l'aisselle, intense, en jet de vapeur.

En fait, il est très difficile d'affirmer cliniquement l'insuffisance mitrale.

— les *souffles anorganiques* : schématiquement un souffle est considéré comme anorganique s'il est moins intense, s'il n'irradie pas, s'il se modifie suivant que le malade est en inspiration ou en expiration, s'il est variable d'un examen à l'autre.

En réalité, des souffles ayant tous ces caractères peuvent être des souffles organiques.

2° Les *souffles systoliques de base* comprennent :

— Le *souffle du rétrécissement aortique*.

— Les *souffles anorganiques* : ce sont les plus fréquents.

Ils irradient peu, sont peu intenses.

— **LES SOUFFLES DIASTOLIQUES** sont le plus souvent discrets, très difficiles à entendre :

1° le *souffle diastolique de base* traduit toujours une *insuffisance aortique*;

2° le *roulement diastolique de pointe* traduit toujours un *rétrécissement mitral*.

EXAMEN DES ARTÈRES

Le *pouls* se palpe à l'artère radiale, dans sa gouttière anti-brachiale, avec la pulpe de l'index, du médius et de l'annulaire. La pression exercée doit être dosée : trop légère, elle ne permet pas de percevoir les pulsations; trop forte, elle écrase l'artère.

La prise du pouls renseigne sur :

— le rythme cardiaque,

— l'état de l'appareil artériel.

a) **LE POULS NORMAL** : on perçoit des pulsations régulièrement espacées, au nombre de 70 à la minute environ.

b) **LES POULS PATHOLOGIQUES** :

— troubles du rythme (voir page 173),

— pouls dicrote (soulèvement en deux temps),

— pouls de Corrigan de l'insuffisance aortique,

— pouls « ample, dur, tendu » de certaines hypertensions artérielles,

— pouls du collapsus : petit, rapide, filant, parfois imprenable,

— pouls paradoxal de Kussmaul au cours des péricardites (qui s'affaiblit à l'inspiration).

La tension artérielle : c'est la pression sous laquelle le sang circule à l'intérieur des artères.

Elle varie suivant l'artère considérée et s'abaisse de l'origine de l'aorte jusqu'à la périphérie.

Il est convenu pour l'examen courant de mesurer la pression artérielle à l'artère humérale. On pratique cet examen sur le sujet couché, au repos depuis dix minutes.

La pression s'élève au cours de la systole passant par un maximum dit pression systolique ou pression maxima (PMx). Elle s'abaisse pendant la diastole et tombe ainsi à un chiffre plus bas dit pression diastolique ou pression minima (PMn). On appelle pression différentielle l'écart entre la pression systolique et la pression diastolique. Cet écart est normalement un peu inférieur à la moitié de la pression systolique. En effet, normalement,

$$PMn = \frac{PMx}{2} + 1.$$

La pression artérielle se mesure à l'aide d'un sphygmomanomètre. Il consiste en un brassard inextensible qui recouvre une chambre pneumatique large de 12 cm au moins. Celle-ci s'applique et s'enroule sur le bras. Une pompe ou une poire permettent de la gonfler à toutes les pressions comprises entre 0 et 35 cm de mercure. Un manomètre métallique permet de connaître à tout instant la pression qui y règne et d'évaluer ainsi la pression artérielle.

Pour mesurer celle-ci on fixe grâce à son brassard la chambre pneumatique sur le bras droit puis on repère avec la pulpe du pouce les battements de l'artère humérale au pli du coude, l'avant-bras étant placé en extension franche sur le bras. On gonfle la manchette pneumatique à un chiffre suffisant pour écraser l'artère et faire disparaître ses battements, puis on décomprime progressivement en palpant attentivement l'artère inerte; au moment précis où les battements artériels commencent à franchir la manchette pneumatique, même s'ils sont très faibles, on lit sur le manomètre la pression systolique, puis on continue à décompresser et les battements artériels deviennent alors de plus en plus amples; ils sont vibrants et parfois frémissants dans la zone de la pression moyenne, puis cette vibration disparaît brusquement pour faire place à des battements plus mous, normaux. On lit alors le chiffre de la pression diastolique.

On a recours également à la méthode auscultatoire, par auscultation de l'artère au pli du coude à l'aide d'un stéthoscope bi-auriculaire. Le chiffre de la pression systolique est donné par l'apparition des premiers bruits artériels au cours de la décompression du brassard : ces bruits sont d'abord sourds et mats, puis de plus en plus claqués à mesure que l'on approche de la pression moyenne. Le chiffre de la minima se lit au moment de la disparition des bruits artériels ou de leur brusque affaiblissement.

La palpation de toutes les artères ne doit jamais être négligée :

1° A L'ÉTAT NORMAL, les artères sont rectilignes, souples et dépressibles. Elles se laissent écraser contre l'os en donnant une sensation de cordon mince, élastique, à peine perceptible, roulant sous le doigt.

2° EN CAS D'ATHÉROSCLÉROSE : a) *les artères s'allongent et deviennent sinueuses* : ces modifications sont visibles à l'inspection de la temporale superficielle et de l'artère humérale (c'est le signe de la sonnette).

b) *Le calibre des artères se modifie* : les artères sont le plus souvent volumineuses, plus rarement grêles.

c) *Les artères s'indurent* : à la palpation, elles roulent sous le doigt sans se laisser écraser.

3° EN CAS D'ARTÉRITE DES MEMBRES INFÉRIEURS (voir *Pathologie médicale*, p. 883), les battements artériels peuvent diminuer ou même disparaître.

L'auscultation des artères, en particulier des carotides, doit être systématique : on peut entendre un souffle témoin d'une sténose (presque toujours athéromateuse).

La débitmétrie ultrasonique par effet Doppler est une méthode d'exploration artérielle très intéressante notamment pour les artères des membres inférieurs, les carotides et les vertébrales. Les avantages de cette méthode sont sa précision, son absence de danger et même de douleur. En effet, les ultrasons sont émis et réfléchis par voie externe. Les examens peuvent être répétés aussi souvent que nécessaire pour suivre l'évolution au cours d'un traitement médical ou chirurgical, par exemple.

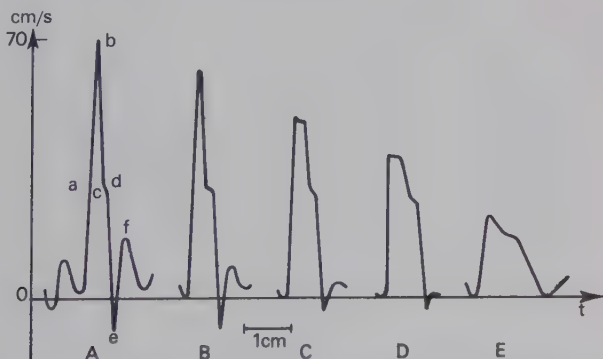


Fig. 50. — Incidence de l'élasticité sur les courbes de vitesse, telle qu'elle peut se manifester dans l'athérosclérose (vitesse de déroulement graphique : 25 mm/s).

A : artère normale,
E : artère athéromateuse,
B, C, D : états intermédiaires.

(C. FRANCESCHI : L'investigation vasculaire par ultrasonographie Doppler, 2^e édition Masson édit., Paris, 1979).

L'EXAMEN DES VEINES

Il comprend. — 1° L'examen des jugulaires (voir *Pathologie médicale*, p. 758).

2° La recherche d'une phlébite latente des membres inférieurs.

3° La mesure de la pression veineuse qui est normalement de dix à quinze centimètres d'eau et qui s'élève en cas d'insuffisance ventriculaire droite (voir *Pathologie médicale*, p. 779).

L'EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

On cherche en particulier. — 1° Les troubles du rythme respiratoire : tachypnée, rythme de Cheynes-Stokes.

- 2° La cyanose.
- 3° Des râles pulmonaires.
- 4° Les signes d'un épanchement pleural.

L'EXAMEN COMPLET

On termine l'examen par. — 1° La recherche d'hépatomégalie (voir page 246)

2° La recherche d'œdèmes (voir page 484).

3° La recherche d'albuminurie et surtout d'oligurie : les variations de volume de la diurèse de 24 heures sont l'un des éléments qui permettent de suivre l'évolution d'une asystolie.

CHAPITRE V

RADIOLOGIE, ÉCHOCARDIOGRAPHIE ET ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIE

I. — RADIOLOGIE

La radioscopie en position debout est l'examen qui, en cardiologie, donne les renseignements les plus précieux.

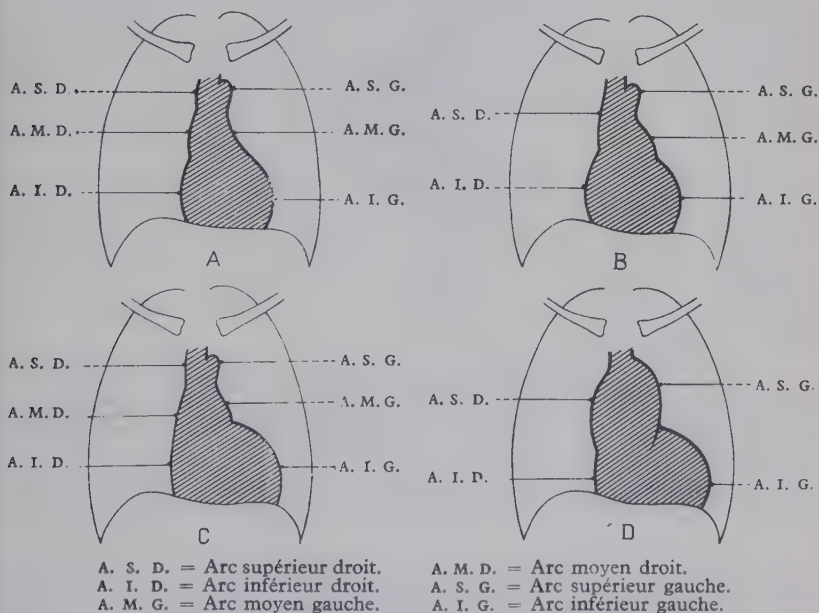


FIG. 51. — Silhouettes radiologiques du cœur et des gros vaisseaux.

A : Cœur normal.

B : Rétrécissement mitral : noter l'allongement et la saillie de l'arc moyen gauche (artère pulmonaire) et la saillie de l'arc inférieur droit (cavités droites et parfois même oreillette gauche, très dilatée, qui débordé à droite donnant l'image du double contour.

C : Hypertrophie ventriculaire gauche. Noter la saillie et l'allongement de l'arc inférieur gauche qui arrive presque au contact de la paroi.

D : Hypertrophie ventriculaire gauche + augmentation de volume de l'aorte.

Sur ce cliché, l'arc supérieur droit répond à l'aorte ascendante, l'arc supérieur gauche à l'aorte descendante. Noter l'absence d'arc moyen gauche : en effet l'artère pulmonaire est masquée par l'aorte descendante.

La silhouette cardio-aortique normale est la suivante ⁽¹⁾ :

1^o de face — a) *Arc supérieur droit* : il est rectiligne, à peu près vertical, bref : il va de l'extrémité interne de la clavicule droite au premier ou deuxième espace intercostal droit. Il correspond au tronc veineux brachio-céphalique droit.

b) *Arc moyen droit* : faiblement curviligne, également court, il déborde à peine l'ombre du rachis. Il répond à la veine cave supérieure ou plus rarement à l'aorte ascendante.

c) *Arc inférieur droit* : beaucoup plus long que les précédents, il est fortement convexe. Il va du hile au diaphragme. Il est constitué par le bord droit de l'oreillette droite.

d) *Arc supérieur gauche* : c'est l'arc aortique. Il émerge nettement du rachis à 2 cm environ au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Il dessine une courbe convexe en dehors de petit rayon. Il est formé par le bord gauche de l'aorte horizontale. Il est souvent prolongé en bas par un court segment vertical, légèrement rentrant par rapport à lui et à peu près confondu avec le bord gauche du rachis : c'est le bord gauche de l'aorte descendante.

e) *Arc moyen gauche* : c'est l'arc pulmonaire. Il s'incurve en bas et en dehors, concave en dehors et un peu en haut. Il est nettement en retrait sur les arcs supérieur et inférieur. Il a la forme d'un S très plat et répond au tronc de l'artère pulmonaire. Il se termine dans la région du point G, zone peu mobile qui représente le bord inférieur de l'artère pulmonaire émergeant de la masse ventriculaire (appréciable seulement en radioscopie).

f) *Arc inférieur gauche* : c'est l'arc ventriculaire. Il est allongé, convexe en dehors et un peu en haut. Il commence au point G et rejoint le diaphragme dans la région de la pointe du cœur. Il répond au bord gauche de la masse ventriculaire.

En outre, cet examen radioscopique permet d'apprécier la rétraction systolique de la pointe.

2^o La position en oblique antérieure droite a surtout de l'intérêt pour voir les contours de l'aorte et de l'oreillette gauche, normalement séparées du rachis par l'espace clair pré-vertébral.

3^o La position en oblique antérieure gauche permet de voir la crosse de l'aorte dans toute son étendue, et d'apprécier le volume de l'oreillette gauche après avoir opacifié l'œsophage par de la baryte.

(1) On désigne sous le nom d'orthodiagramme le schéma sur papier de cette silhouette cardiovasculaire.

Les clichés ont surtout l'intérêt de constituer des documents qui permettent de suivre l'évolution des images.

L'angiocardigraphie : — 1^o TECHNIQUE. — (Voir page 123).

2^o RÉSULTATS. — En cardiologie, l'angiographie présente surtout un intérêt pour étudier les cardiopathies congénitales et les modifications de calibre de l'artère pulmonaire.

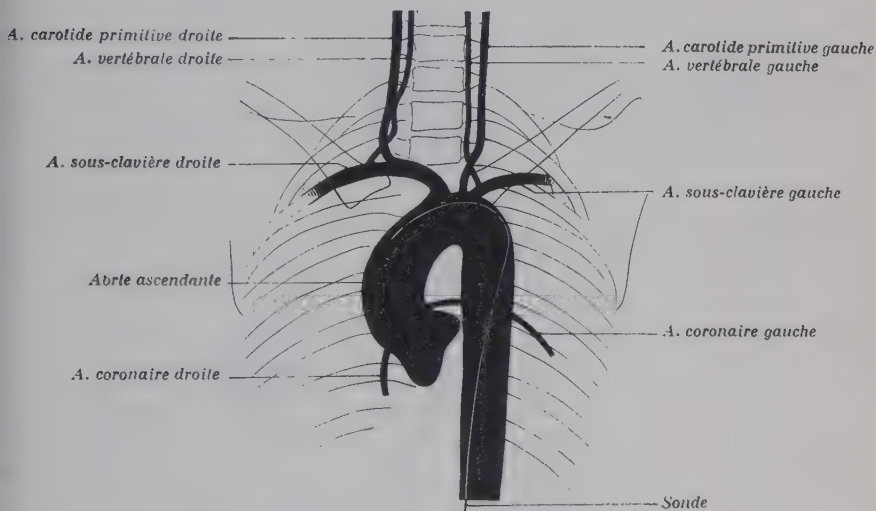


Fig. 52. — *Aortographie thoracique.* Remarquer :

1^o La sonde qui a été introduite dans l'artère fémorale et que l'on a montée dans l'aorte jusqu'à la portion horizontale de la crosse.

2^o L'opacification très franche de l'aorte thoracique et de ses premières collatérales :
a) les coronaires; *b)* le tronc brachio-céphalique qui se divise en carotides primitives droites et sous-clavières droites. (la vertébrale, première branche de la sous-clavière est bien visible); *c)* la carotide primitive gauche; *d)* la sous-clavière gauche.

N. B. — Les sous-clavières sur un cliché pris une seconde plus tard seraient visibles dans tout leur trajet, ainsi d'ailleurs que les artères humérales.

2^o On peut opacifier la carotide par injection directe du produit iodé; le contraste est meilleur car la concentration est plus élevée, mais la piqûre de l'artère provoque parfois un spasme qui peut faire croire à tort à une sténose organique.

L'aortographie permet d'étudier non seulement l'aorte mais aussi ses collatérales.

1^o Aortographie thoracique. — On introduit le produit de contraste dans la partie initiale de la crosse de l'aorte au moyen d'une sonde que l'on a fait pénétrer par l'artère fémorale.

2° Aortographie abdominale. — On introduit le produit de contraste par une aiguille enfoncée par voie latéro-vertébrale et qui pénètre dans l'aorte au-dessus de la naissance des artères rénales, ou bien comme pour l'aortographie thoracique, par une sonde fémorale.

On opacifie non seulement l'aorte abdominale mais aussi :

a) *ses branches collatérales* en particulier les artères rénales ;

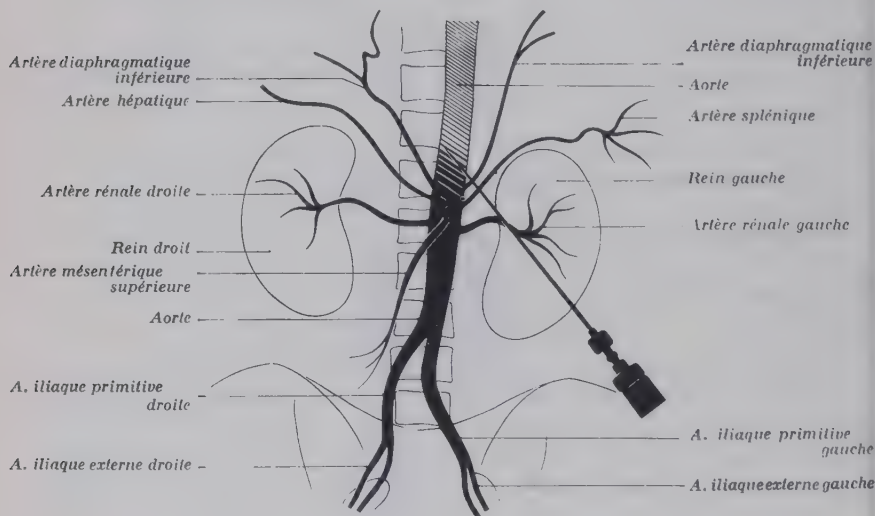


FIG. 53. — Aortographie abdominale. Remarquer :

1° L'aiguille qui injecte directement le produit iodé dans l'aorte abdominale.

2° L'opacification franche de l'aorte abdominale et de ses branches, en particulier les artères rénales dont l'importance physiologique et pathologique est grande. Chez les malades atteints d'hypertension artérielle, il faut étudier avec soin le calibre des artères rénales, certaines sténoses unilatérales pouvant être la cause d'une hypertension artérielle que l'on peut guérir par intervention chirurgicale.

N.B. — On peut également opacifier l'aorte avec une sonde introduite par l'artère fémorale.

b) *ses branches terminales* : les iliaques primitives qui se divisent en iliaques internes (ou hypogastriques) et iliaques externes auxquelles font suite les artères fémorales (1).

(1) On peut, pour étudier la circulation artérielle d'un membre inférieur faire une injection dans l'artère fémorale au triangle de Scarpa mais si les battements de la fémorale sont abolis ou même diminués il faut faire une aortographie.

II. — ECHOCARDIOGRAPHIE

Les ultrasons permettent d'obtenir des renseignements précieux sur les fonctions cardio-vasculaires.

Techniques d'examen. — Aucune préparation n'est nécessaire.

En échocardiographie bidimensionnelle, différents plans de coupe permettent d'obtenir des « sections » de cœur. On fait une coupe longitudinale et une série de coupes transversales.

Principales indications et résultats. — L'échocardiographie fournit des renseignements sur la taille et le contenu des cavités, l'épaisseur du muscle cardiaque la présence ou non d'épanchement péricardique. Il est d'un grand intérêt dans les cas suivants :

- épanchement péricardique,
- sténose mitrale,
- rupture de cordages,
- physiopathologie des sigmoïdes aortiques,
- sténose tricuspидienne,
- myxome de l'oreillette gauche,
- cardiomyopathies,
- surveillance des prothèses,
- valeur fonctionnelle du ventricule gauche,
- cardiopathies congénitales.

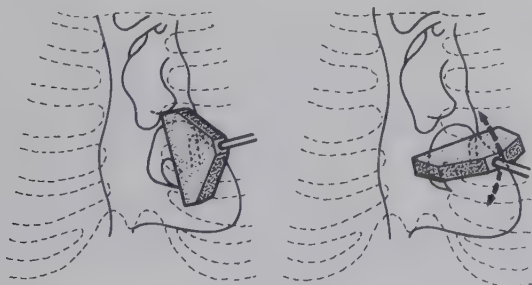


Fig. 54. — Transducteur placé à même le thorax :

- a) position axiale,
- b) position transversale.

On peut réaliser ainsi un balayage bidimensionnel, de part et d'autre d'un plan horizontal, suivant une rotation axiale, en inclinant le transducteur de manière à faire passer l'une de ses extrémités de la position a à la position b.

(d'après D. DOYON et coll. : *Guide pratique des examens radiologiques scintigraphiques ultrasonores*. Masson, Paris, 1979.)

III. — ÉLECTRO-CARDIOGRAMME

Le myocarde, comme tous les muscles au cours de leur travail, produit des courants électriques ⁽¹⁾. Il est possible de recueillir et d'amplifier ces courants d'activité cardiaque. Il suffit de placer deux électrodes en deux points différents du cœur ou même à distance du cœur.

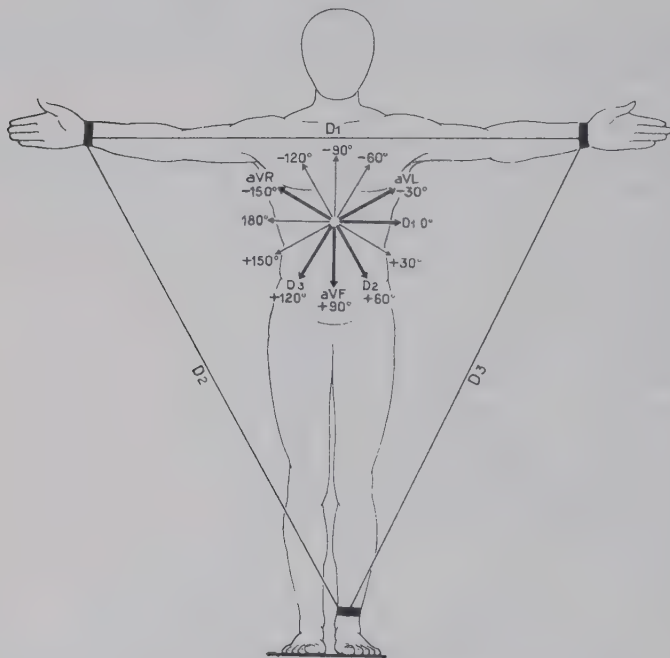


FIG. 55. — L'électro-cardiogramme.

Les trois dérivations standards et les trois unipolaires des membres. L'axe électrique du cœur.

Les dérivations couramment utilisées à l'heure actuelle sont

1° *Les trois dérivations standard :*

D₁ : poignet gauche — poignet droit

D₂ : poignet droit — cheville gauche

D₃ : poignet gauche — cheville gauche.

(¹) Au repos la fibre musculaire est dite « polarisée » : sa surface est recouverte de charges positives qui sont équilibrées par des charges négatives, sous-jacentes à la membrane d'enveloppe.

Quand la fibre musculaire se contracte, des différences de potentiel apparaissent. La partie de la fibre qui vient de se contracter est négative par rapport à celle qui va se contracter. Quand le processus d'excitation parcourt la fibre musculaire, on dit qu'elle est en voie de dépolarisation. Quand la fibre musculaire retourne à l'état de repos, on dit qu'elle est en voie de repolarisation.

2° Les trois unipolaires des membres :

aVR : membre supérieur droit (right)

aVL : membre supérieur gauche (left)

aVF : membre inférieur (foot).

3° Les précordiales : l'électrode est placée :

V₁ : extrémité interne du 4^e espace intercostal droit

V₂ : extrémité interne du 4^e espace intercostal gauche

V₃ : à mi-distance entre V₂ et V₄

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

V₅ : 5^e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure

V₆ : 5^e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire moyenne.

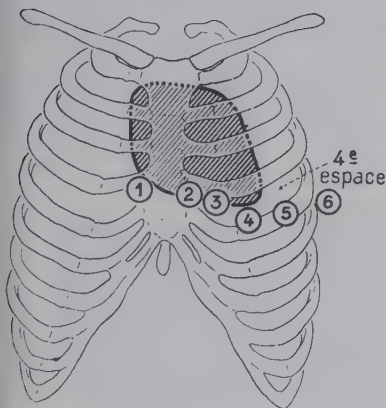


FIG. 56. — La projection du cœur sur la paroi et la place des électrodes précordiales V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.

L'électro-cardiogramme normal. — 1° Dans les dérivations standard

(D₁ explore la face latérale du ventricule gauche; D₂, la pointe du cœur; D₃, la face diaphragmatique).

a) *L'onde auriculaire P* est arrondie. Sa durée varie entre 0,06 et 0,11 seconde. L'onde P est habituellement positive dans les trois dérivations standard. Son amplitude est variable. Elle n'excède pas normalement 1,1 mm en D₁, 2,5 mm en D₂ et 2 mm en D₃.

b) *L'intervalle PR* a une durée comprise entre 0,12 et 0,20 seconde variable suivant l'âge et le rythme cardiaque.

c) *Le complexe rapide QRS*; on nomme :

— onde Q toute onde négative non précédée d'une onde positive.

— onde R toute déflexion positive du complexe ventriculaire, qu'elle soit ou non précédée par une onde négative.

— onde S toute onde négative précédée d'une onde positive.

— le voltage normal de QRS est compris entre 5 et 20 mm dans la dérivation comportant la déflexion la plus ample, quel que soit le sens et quelle que soit la dérivation.

— la durée de QRS est comprise entre 0,06 et 0,10 seconde.

d) *Le segment ST* est normalement iso-électrique.

e) *L'onde T normale* se détache insensiblement du segment ST, s'élève obliquement jusqu'à un sommet arrondi, puis elle descend brusquement : elle est normalement *asymétrique*.

L'onde T est : constamment positive en D₁

presque toujours positive en D₂

mais elle peut être diphasique ou négative en D₃.

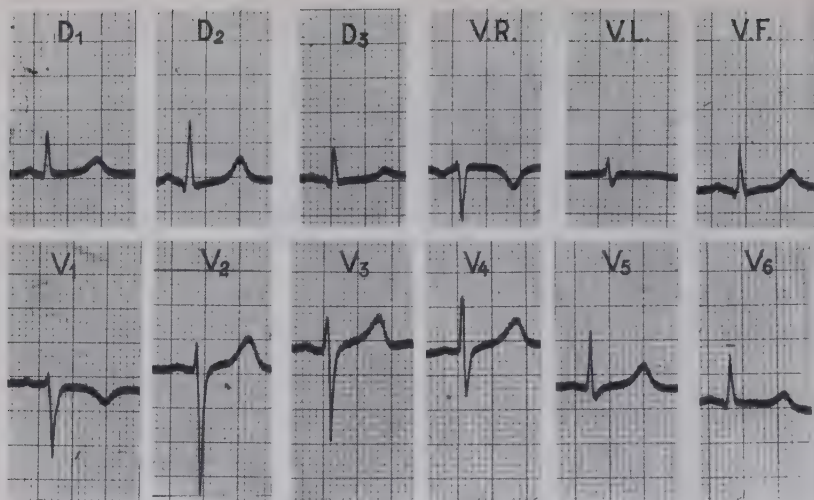


FIG. 57. — Électro-cardiogramme normal.

1° L'axe électrique (AQRS) est à $+60^\circ$; en effet le complexe rapide est isodiphasique en AVL.
2° La zone de transition (dérivation où les ondes R et S ont une égale amplitude) est V₄.

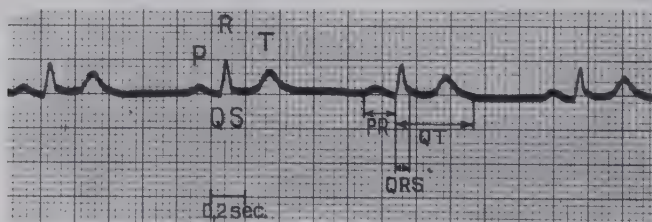


FIG. 58. — Électro-cardiogramme normal (pris en D₁). Noter que chaque grand carré correspond à 0,20 seconde et chaque petit carré à 0,04 seconde. — Sur ce tracé, le rythme est sinusal à 60.

Pour calculer le rythme (nombre de systoles survenant chaque minute) il suffit en cas de rythme régulier de calculer le temps qui sépare deux systoles et d'utiliser la formule : $\text{rythme} = \frac{60}{RR}$, RR étant la distance (exprimée en secondes) qui sépare deux ondes R. Sur ce tracé RR est égal à 5 grands carrés, c'est-à-dire $0,2 \times 5 = 1$ seconde.

Noter que sur ce tracé, l'espace PR est égal à 4 petits carrés, c'est-à-dire $0,04 \times 4 = 0,16$ seconde. La durée que QRS est de 2 petits carrés, c'est-à-dire $0,04 \times 2 = 0,08$ seconde.

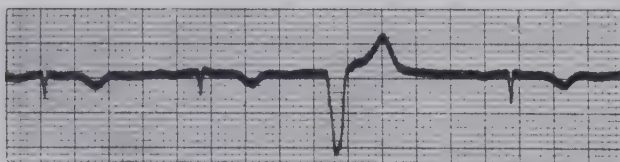


FIG. 59. — Extrasystole ventriculaire (enregistrée en dérivation V₁).

Il s'agit d'une extrasystole ventriculaire pour trois raisons : 1° elle n'est pas précédée d'onde P; 2° la durée de QRS est allongée ($0,04 \times 3 = 0,12$ seconde) et surtout celle de l'onde T ($0,04 \times 7 = 0,28$ seconde); 3° le voltage de l'onde rapide et de l'onde T est très élevé.

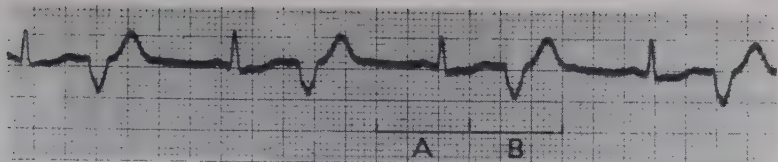


FIG. 60. — *Rythme bigéminé* (enregistré en D_1).
Une extrasystole ventriculaire suit chaque complexe ventriculaire.

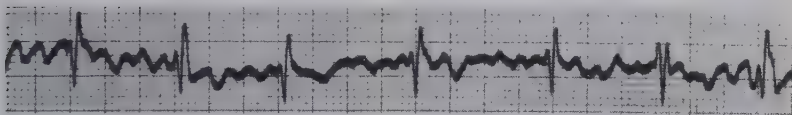


FIG. 61. — *Fibrillation auriculaire avec arythmie complète.*

Remarquer : 1° La disparition des ondes P qui sont remplacées par des ondulations irrégulières de la ligne isoelectrique dites « ondes f » (fibrillation auriculaire). — 2° L'inégal espacement des complexes ventriculaires (arythmie complète).

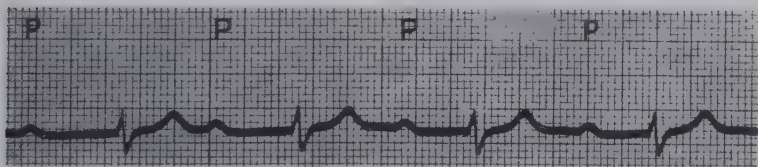


FIG. 62. — *Bloc auriculo-ventriculaire au 1^{er} degré* (enregistré en aVF).
L'espace PR est considérablement allongé et de façon variable. Sur ce tracé, il mesure successivement 56, 52, 44 et 40 centièmes de seconde.

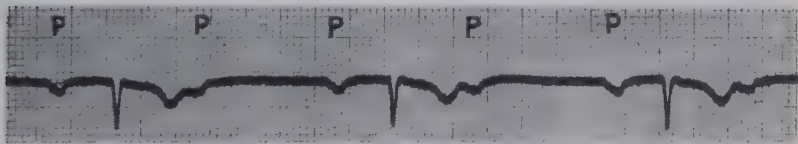


FIG. 63. — *Bloc auriculo-ventriculaire du 2^e degré* (tracé enregistré en aVR).
Une onde P sur deux seulement est suivie d'un complexe ventriculaire avec un espace PR de 38 centièmes de seconde.

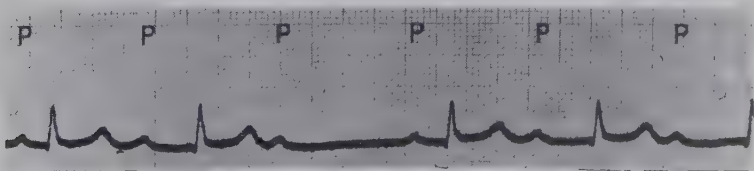


FIG. 64. — *Période de Luciani-Wenckebach* (tracé enregistré en D_1).

Remarquer l'allongement progressif de l'espace PR : 1^{er} espace : 22 ; 2^e espace : 34 centièmes de seconde ; 3^e onde P, non suivie de complexe ventriculaire ; 4^e onde P : espace PR de 24 ; 5^e onde P : espace PR de 38 ; 6^e onde P : espace PR de 48 centièmes de seconde.

2° Dans les dérivations précordiales (qui explorent la face antérieure du cœur correspondant au ventricule droit de V_1 à V_3 et au ventricule gauche de V_4 à V_6).

a) *Les ondes P* sont habituellement positives et de faible amplitude.

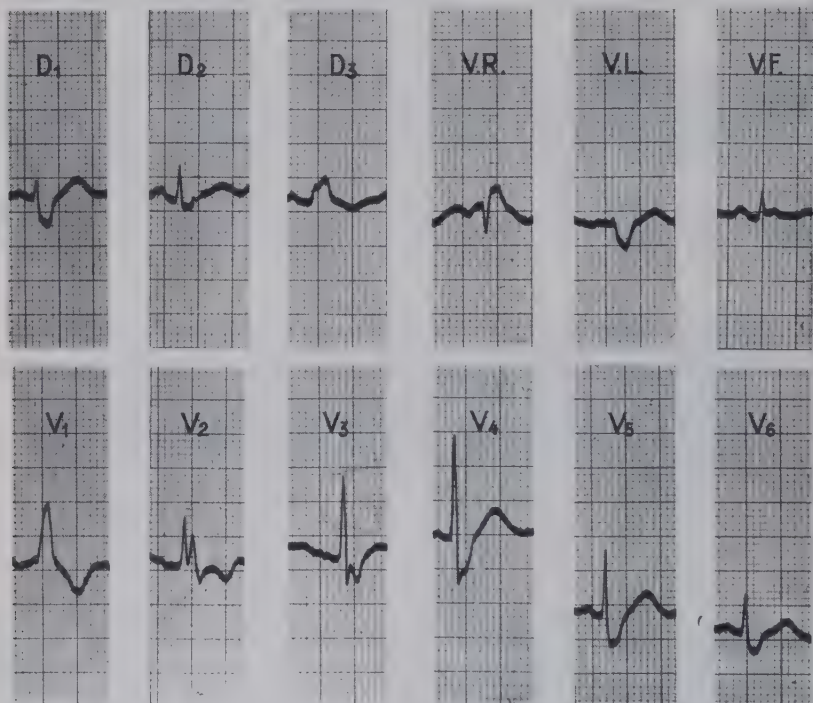


FIG. 65. - Bloc de branche droite complet.

Noter que : 1° Le rythme est sinusal. — 2° L'espace QRS est très élargi (13 centièmes de seconde au lieu de 10, limite supérieure de la normale). — 3° L'onde S est large, empatée en D_1 , V_L , V_3 et V_6 .

En V_1 , l'onde P peut être diphasique chez le sujet normal. Une onde P supérieure à 2 mm est pathologique en V_1 .

b) *Les ondes R* sont de faible amplitude dans les dérivations droites V_1 et V_2 . Leur amplitude augmente au fur et à mesure que l'électrode se déplace vers la gauche.

c) *Les ondes S* sont profondes en V_1 et V_2 . Leur amplitude diminue au fur et à mesure que l'électrode se déplace vers la gauche.

d) *Le segment ST* est habituellement iso-électrique.

e) *Les ondes T* sont habituellement positives de V_1 à V_6 .

3° Dans les uni-polaires des membres. — a) *En aVR* (qui explore le cœur droit)

- l'onde P est toujours négative à l'état normal.
- le complexe QRS est presque toujours à prédominance de négativité.

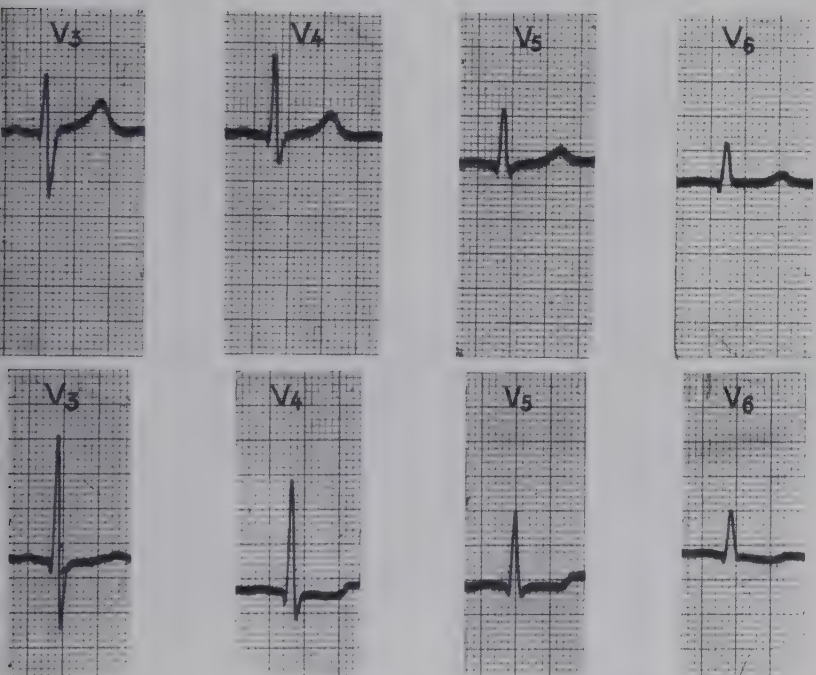


FIG. 66. — Ischémie apparaissant à l'effort.

1. En haut, tracé au repos, sensiblement normal. Noter toutefois qu'en V₄ et V₅ les ondes T sont symétriques et qu'en V₄ l'onde T est aplatie. — 2. En bas, tracé après effort, faisant apparaître une ischémie sous-endocardique : en V₄, V₅, et V₆, sous-dénivellation du segment ST avec effacement de l'onde T.

— l'onde T normale est toujours négative et asymétrique. Elle peut atteindre jusqu'à 6 mm.

b) *En aVL* (qui explore la face latérale du ventricule gauche)

— l'onde P peut suivant l'axe du cœur être positive, iso-électrique ou négative.

— le complexe QRS a un aspect variable. L'onde R doit être inférieure à 11 mm. L'interprétation d'une onde Q est toujours très délicate.

— l'onde T est positive et asymétrique.

- c) En *aVF* (qui explore la face diaphragmatique du cœur)
 — l'onde P est positive et ne doit pas excéder 2 mm
 — une onde Q profonde en *aVF* est d'un intérêt pratique considérable pour porter le diagnostic d'infarctus postérieur.

L'axe électrique du cœur. — On note la dérivation (standard ou unipolaire des membres) où les complexes ont un aspect iso-diphasique. Il suffit

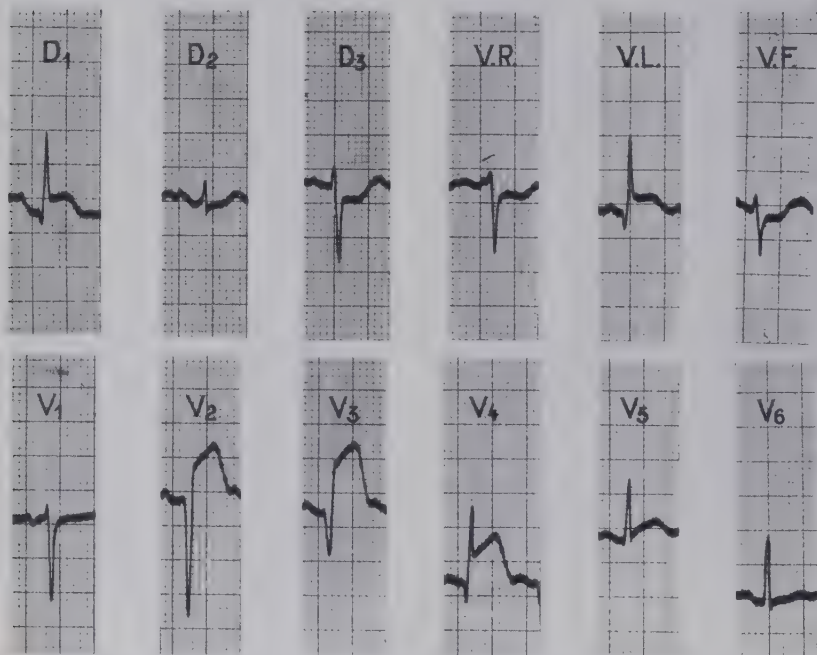


FIG. 67. — Infarctus antérieur récent.

Tracé enregistré à la 24^e heure. Noter l'image dite de « lésion » : décalage supérieur du segment ST convexe en haut dans les dérivations *D1*, *aVL*, *V1*, *V2*, *V3*, *V4*, *V5*. Remarquer qu'en *D3* et *aVF* le décalage est en sens inverse : c'est l'image dite « en miroir ».

de chercher sur le schéma la dérivation correspondante : l'axe du cœur est à 90° sur cette dérivation.

En outre, en cas d'axe gauche, on peut s'aider de l'aspect de *aVF* :

si en *aVF*, l'onde rapide est positive, il s'agit d'un axe compris entre 0° et 90°

si elle est négative, il s'agit d'un axe compris entre 0° et -90°.

A l'état pathologique, l'électro-cardiogramme peut montrer :

1^o des troubles du rythme (voir page 173).

2^o des troubles de la circulation coronarienne (voir *Pathologie médicale*, p. 861),

3^o une modification de l'axe électrique (voir ci-dessous).

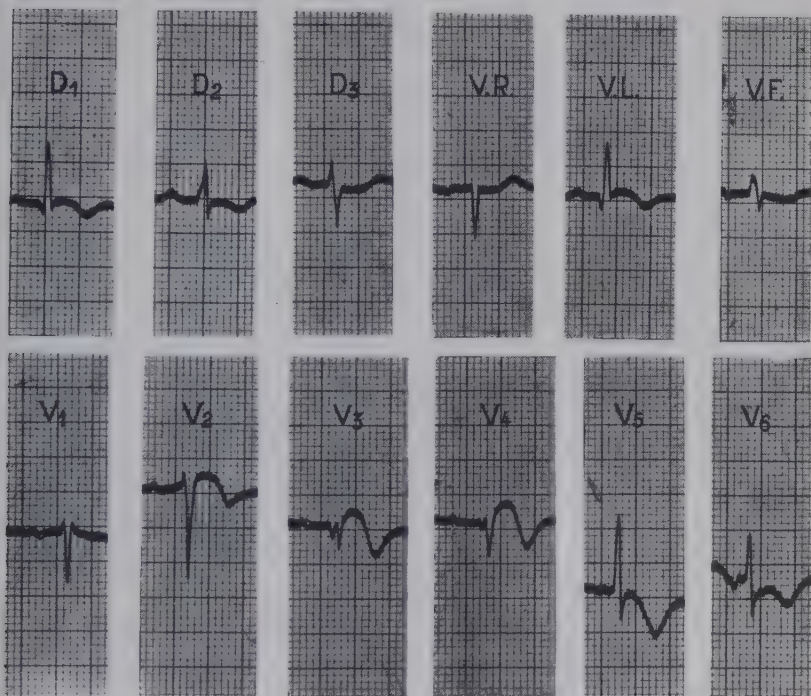


FIG. 68. — Infarctus antérieur au 10^e jour (même malade que pour la figure 67).

1. Ses images de « lésion », visibles à la 24^e heure, ont considérablement diminué.
— 2. Les signes d'« ischémie » (onde T inversée, symétrique et pointue) sont visibles en D₁, aVL, et dans les précordiales, de V₂ à V₆. — 3. L'onde Q de « nécrose » est visible en V₃ et V₄.

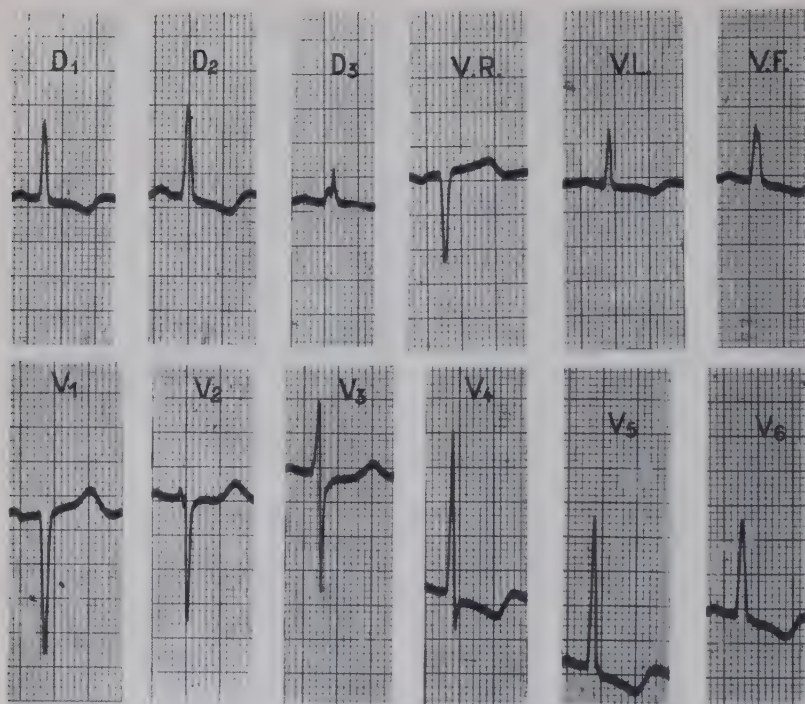


FIG. 69. — *Hypertrophie ventriculaire gauche.*

1. L'axe électrique (AQRS) est à $+30^\circ$ (les ondes rapides ont une amplitude égale en aVL et aVF, on admet donc que l'axe électrique correspond à la bissectrice de l'angle VL, VF).

2. La zone de transition dans les précordiales est en V_3 .

3. L'indice de Sokolow (somme de l'amplitude des ondes R en V_1 et V_5) est à 41 au lieu de 35, limite supérieure de la normale.

CHAPITRE VI

LES TROUBLES DU RYTHME

GÉNÉRALITÉS

a) LE RYTHME CARDIAQUE est sous la dépendance de deux systèmes régulateurs :

1^o *l'un extra-cardiaque* (voir p. 147);

2^o *l'autre intra-cardiaque* ou tissu nodal :

Le tissu nodal est constitué par du muscle d'aspect embryonnaire mélangé à de nombreuses cellules nerveuses. Ce tissu nodal a un rôle de conduction. Il comprend :

— *le nœud de Keith et Flack*, situé dans la paroi de l'oreillette droite au voisinage de l'orifice de la veine cave supérieure.

— *le nœud d'Aschoff-Tawara*, situé dans la partie postéro-inférieure de la cloison interventriculaire.

— *le faisceau de His*, qui naît du nœud d'Aschoff-Tawara, descend dans la cloison interventriculaire, et se divise en deux branches, chacune cheminant sous l'endocarde du ventricule correspondant.

— *le réseau de Purkinje*, qui continue les branches terminales du faisceau de His et pénètre dans le myocarde ventriculaire.

b) CERTAINS TROUBLES DU RYTHME SONT DUS A UNE ATTEINTE DU SYSTÈME RÉGULATEUR INTRACARDIAQUE ⁽¹⁾. Ce sont : les extra-systoles, le flutter auriculaire, l'arythmie complète et les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

c) D'AUTRES SONT DUS A UN DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME RÉGULATEUR EXTRACARDIAQUE ⁽²⁾ : Ce sont les tachycardies et les bradycardies sinusales.

LES EXTRA-SYSTOLES

Définition. — On désigne sous le nom d'extra-systole une *contraction cardiaque anticipée*.

⁽¹⁾ Le système nerveux intracardiaque peut être perturbé par une dilatation auriculaire (rétrécissement mitral), par un trouble de la vascularisation du myocarde (coronarite athéromateuse) ou une hyperthyroïdie.

⁽²⁾ Le dysfonctionnement du système nerveux extracardiaque peut être dû à une asystolie, à une hyperthyroïdie, à une vagotonie, à une sympathicotonie.

C'est presque toujours une contraction ectopique née en un point anormal du myocarde, c'est-à-dire en dehors du nœud sinusal de Keith et Flack.

L'extra-systole est le plus souvent suivie d'un repos compensateur si bien que l'intervalle compris entre la systole qui précède l'extra-systole et celle qui la suit est égal au double de l'intervalle qui sépare deux systoles normales.

Signes cliniques et électriques. — Les extra-systoles dans la règle ne sont pas perçues par le malade. Parfois cependant, il a une sensation de choc pré-cordial ou de pause cardiaque.

A l'auscultation : l'extra-systole se traduit par deux bruits ou seulement un bruit immédiatement après le 2^e bruit de la systole précédente. Ensuite, c'est la longue diastole du repos compensateur.

Au pouls, l'extra-systole n'est habituellement pas perçue.

L'électro-cardiogramme permet de préciser le point de départ de la contraction prématurée.

1^o Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'EXTRA-SYSTOLES VENTRICULAIRES (voir fig. 59, page 166) :

- a) les ondes ventriculaires ne sont pas précédées d'une onde auriculaire;
- b) elles sont très atypiques, amples, élargies, dessinant avec les segments intermédiaires et les ondes T un complexe déformé et grossièrement diphasique.

Les extra-systoles ventriculaires sont généralement monomorphes. Les polymorphes sont de pronostic sévère car elles peuvent annoncer la fibrillation ventriculaire mortelle.

2^o LES EXTRA-SYSTOLES AURICULAIRES sont plus rares :

- a) l'onde auriculaire est atypique, ample ou aplatie, inversée ou crochetée;
- b) l'espace PR de l'extra-systole est parfois allongé;
- c) le complexe ventriculaire a généralement la même forme que les complexes ventriculaires normaux.

Le pronostic des extra-systoles dépend avant tout de l'état du cœur sur lequel elles apparaissent.

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

L'arythmie complète est caractérisée par l'irrégularité absolue des contractions cardiaques.

Signes fonctionnels. — Elle est parfois perçue par le malade sous forme de palpitations irrégulières plus ou moins fréquentes, mais elle peut être ignorée.

A l'auscultation. — Les battements cardiaques se succèdent dans un désordre complet. L'intensité même des bruits du cœur varie d'une systole à l'autre.

Au poulx. — Les pulsations sont irrégulièrement espacées et d'amplitude inégale. Certaines même sont imperceptibles, si bien que le nombre des pulsations perçues est presque toujours inférieur au nombre de contractions cardiaques.

La tension artérielle est difficile à prendre, la pression systolique étant variable d'une systole à l'autre.

A l'électro-cardiogramme (voir fig. 61, page 167). — 1° *Les ondes P ont totalement disparu*; elles sont parfois remplacées par de petites oscillations donnant à la ligne iso-électrique une allure ondulée surtout visible en D2 et D3.

2° *Les complexes ventriculaires se succèdent à intervalles irréguliers.*

Formes cliniques. — 1° Le plus souvent, l'arythmie est rapide, mais parfois elle est lente.

2° Elle est presque toujours définitive.

3° Les principales *étiologies* sont :

le rétrécissement mitral; la maladie de Basedow; l'artério-sclérose coronarienne; le cœur sénile;

Certaines sont congénitales.

LES TACHYCARDIES

La tachycardie est l'accélération du rythme ventriculaire. On distingue :

Les tachycardies sinusales où la conduction auriculo-ventriculaire est normale; oreillettes et ventricules battent au même rythme.

1° LES TROUBLES FONCTIONNELS sont variables : tantôt intenses avec palpitations et angoisse, tantôt discrets ou nuls.

2° La tachycardie est régulière.

3° A l'électro-cardiogramme. — Le tracé a un aspect normal. L'espace PR en particulier n'est pas modifié. C'est la diastole qui est raccourcie.

4° *Étiologies* :

— insuffisance ventriculaire gauche, — maladie de Basedow non compliquée, — neurotonies; — toutes les pyrexies.

Les tachycardies du flutter auriculaire où les contractions auriculaires sont 2 à 3 fois plus fréquentes que les contractions ventriculaires.

1° CLINIQUEMENT : — a) la tachycardie est de l'ordre de 140;

b) elle est régulière, non influencée par les efforts ni le repos.

2° A L'ÉLECTRO-CARDIOGRAMME : — les ondes P sont très nombreuses, de l'ordre de 250 à 300 et ne sont suivies qu'une fois sur deux d'une onde ventriculaire : c'est le flutter de type 2-1.

Plus rarement, il s'agit d'un flutter 3/1 ou d'un flutter irrégulier.

3° ETIOLOGIES :

- rétrécissement mitral,
- maladie de Basedow,
- parfois aucune étiologie n'est retrouvée.

Le flutter doit toujours être réduit par la digitaline en raison du danger d'insuffisance cardiaque.

Les tachycardies paroxystiques. — 1° La maladie de Bouveret ou tachycardie paroxystique essentielle.

Le début est brusque avec une sensation de « déclic », palpitations, s'accompagnant souvent d'angoisse, de lipothymies.

A l'examen, la tachycardie est de l'ordre de 180.

Elle n'est modifiée ni par les efforts, ni par le repos.

A l'électro-cardiogramme pendant la crise, les complexes ventriculaires se succèdent régulièrement et très rapidement. Ils ont une forme à peu près normale. Ils sont précédés d'une onde auriculaire atypique, déformée (en réalité, dans nombre de tracés, les accidents auriculaires restent invisibles).

La fin est aussi brusque que le début (la durée de la crise est très variable : quelques heures, parfois quelques jours). En dehors des crises, l'examen clinique et électrique du cœur est strictement négatif.

2° Les tachycardies ventriculaires. — Elles ont cliniquement un début et une fin moins brusques.

A l'examen, le rythme est entre 150 et 200.

Le pouls est inégal, mal frappé.

La tension artérielle est souvent effondrée.

L'état général est très gravement atteint.

A l'électro-cardiogramme : les complexes ventriculaires sont d'une part très rapides et d'autre part déformés, élargis, aplatis, fusionnés avec les segments ST et les ondes T. Les ondes auriculaires sont ou bien invisibles, ou bien sans aucun rapport avec les complexes ventriculaires.

Cette tachycardie ventriculaire s'observe au cours de certains infarctus du myocarde ou à la période terminale d'une asystolie.

Le pronostic en est toujours très grave, surtout si les complexes ventriculaires sont polymorphes.

Elle contre-indique formellement la digitaline.

LES BRADYCARDIES

La bradycardie est le ralentissement du rythme ventriculaire au-dessous de 60.

Les bradycardies sinusales sont de l'ordre de 50.

Le rythme du cœur s'accélère sous l'influence d'un effort ou d'une injection d'atropine.

L'électro-cardiogramme est normal (notamment l'espace PR).

Ces bradycardies sinusales s'observent chez les sujets vagotoniques, chez certains sportifs ou chez des sujets âgés.

Elles n'ont aucune gravité et ne réclament aucun traitement.

Les bradycardies par trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (blocs auriculo-ventriculaires). — On distingue :

a) LE BLOC A.V. DU 1^{er} DEGRÉ se traduit par un allongement de PR supérieur à 0,18 s.

b) LE BLOC A.V. DU 2^e DEGRÉ se présente sous deux aspects :

— allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce qu'une onde auriculaire soit bloquée et reste sans réponse ventriculaire, puis le cycle recommence : ce sont les périodes de Luciani-Wenckebach (voir fig. 64, page 167).

— espace PR normal mais la contraction auriculaire n'est suivie d'une ventriculaire qu'une fois sur deux (bloc 2/1) ou une fois sur trois (bloc 3/1) ou une fois sur quatre (bloc 4/1) : (voir fig. 63, page 167).

c) LE BLOC A.V. DU 3^e DEGRÉ ou BLOC COMPLET :

A L'EXAMEN DU CŒUR, on trouve trois signes :

1^o l'éclat intermittent du premier bruit : classique « bruit de canon »,

2^o les systoles en écho (bruit sourd que l'on entend dans le silence des longues diastoles),

3^o le souffle systolique de pointe.

On peut noter la *dissociation radio-jugulaire* : il existe plus de battements jugulaires que de battements artériels.

La tension artérielle est souvent élevée avec élargissement de la différentielle.

A L'ÉLECTRO-CARDIOGRAMME : les oreillettes battent à un rythme normal.

Les ventricules battent sur un rythme beaucoup plus lent sans rapport avec celui des oreillettes.

Les malades atteints de bloc complet sont menacés d'accidents en rapport avec l'ischémie des centres nerveux (syndrome d'Adams-Stokes).

Le pronostic doit donc toujours être réservé en raison de la possibilité de syncopes, de convulsions, de mort subite.

LE BRUIT DE GALOP

PHYSIOPATHOLOGIE : c'est un bruit dû à l'arrivée de l'onde sanguine, chassée par l'oreillette dans un ventricule à parois flasques. Il est donc perçu à la fin de la diastole (immédiatement avant le premier bruit) chez les malades atteints d'insuffisance ventriculaire.

SIGNES CLINIQUES : on entend (souvent mieux à l'oreille qu'au stéthoscope) un bruit sourd précédant immédiatement le premier bruit.

LE BRUIT DE GALOP :

— ne s'entend qu'en cas de cœur régulier (puisqu'il n'y a plus de contraction auriculaire chez les malades atteints d'arythmie complète).

— s'accompagne toujours de tachycardie (puisqu'il y a insuffisance ventriculaire); le rythme est toujours supérieur à 90.

— s'accompagne d'un assourdissement du premier bruit (puisque la contraction ventriculaire, une des composantes du premier bruit est diminuée).

Le bruit de galop est le plus souvent gauche; il s'entend à la pointe et traduit une insuffisance ventriculaire gauche (voir *Pathologie médicale*, page 788).

Le bruit de galop droit est beaucoup plus rare. Il est perçu dans la région de l'appendice xiphoïde. On ne l'entend que dans certains cas d'insuffisance ventriculaire droite (voir *Pathologie médicale*, page 789).

CINQUIÈME PARTIE

L'APPAREIL URINAIRE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Les reins jouent un rôle capital dans la stabilité du « milieu intérieur ». En élaborant l'urine, ils permettent la détoxication de l'organisme, le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique (voir p. 479) et acidobasique (voir p. 495). Ils ont aussi des fonctions internes dont le rôle est considérable. Celles-ci contribuent, entre autres, à l'érythropoïèse et à la régulation de la pression artérielle.

RAPPEL ANATOMIQUE

Anatomie macroscopique

Les reins sont des organes pairs, rétropéritonéaux qui mesurent 12 cm de haut, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Légèrement obliques en bas et en dehors, ils sont croisés par la 12^e côte et sont situés en regard de D-12, L-1, L-2, le droit un peu plus bas que le gauche.

Deux parties, mises en évidence sur une coupe frontale, composent le rein :

— *La médullaire*, rouge sombre, est faite de 6 à 18 pyramides de Malpighi à base externe et à sommet interne. Sur ce sommet s'insère un petit calice.

— *La corticale*, rouge jaunâtre, forme la partie périphérique du rein et envoie des prolongements (les colonnes de Bertin) entre les pyramides.

Structure histologique

Les néphrons. — Chaque rein contient environ 1 200 000 néphrons. Le néphron est une unité fonctionnelle formée d'un glomérule et d'un tube.

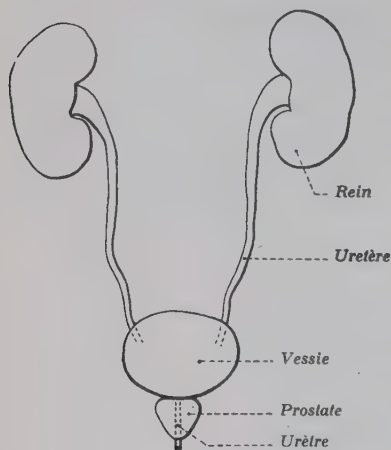


FIG. 70. — Schéma de l'appareil urinaire chez l'homme.

LE GLOMÉRULE, limité par la capsule de Bowman, comprend un pôle vasculaire (où entre l'artériole afférente et d'où sort l'artériole efférente) et un pôle urinaire où s'insère le tube. L'artériole afférente se divise en plusieurs capillaires (le flocculus) qui se réunissent pour former l'artériole efférente. Les capillaires glomérulaires sont appendus à plusieurs tiges tissulaires (les axes mésangiaux) issues du hile vasculaire. L'ensemble formé par un axe mésangial et les capillaires qui y sont appendus forme un lobule. Un lobule coupé transversalement a la forme d'une fleur de marguerite avec, au centre, l'axe mésangial et, à la périphérie, les lumières des capillaires. La surface de filtration des capillaires comprend 3 structures, de dedans en dehors : la cellule endo-

théliale, la membrane basale, la cellule épithéliale qui s'insère sur la face externe de la membrane basale par de nombreux pédicelles.

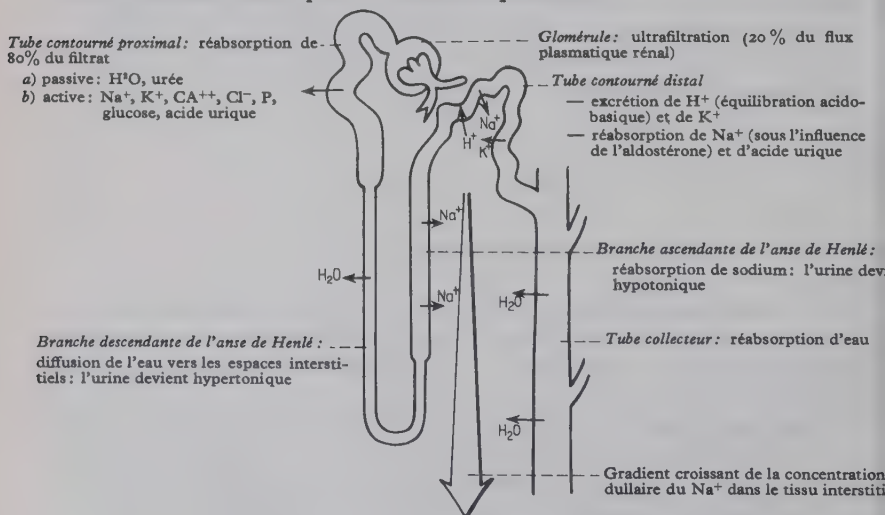


FIG. 71. — Schéma du néphron : segments et transferts tubulaires.

LE TUBE est divisé en plusieurs segments :

1° le tube contourné proximal;

2° l'anse de Henle dont la branche descendante et la boucle ont une section étroite et la branche ascendante une section large;

3° le tube contourné distal dont la partie initiale (macula densa) vient s'insérer dans l'angle formé par les artérioles juxtaglomérulaires; le tube contourné distal se jette dans un tube collecteur;

4° le tube collecteur débouche à la papille dans un petit calice.

La corticale comprend essentiellement les glomérules et les tubes contournés, la médullaire, les anses de Henlé et les tubes collecteurs.

Les vaisseaux du rein. — L'artère rénale se divise en plusieurs branches qui montent le long et s'incurvent sur la base des pyramides. Ces artères (les artères arquées) sont terminales : elles ne sont pas anastomosées entre elles.

La corticale est largement vascularisée : les artères interlobulaires issues des artères arquées montent à la périphérie de la corticale et donnent les artérioles glomérulaires afférentes. Les artères glomérulaires efférentes irriguent les tubes collecteurs.

La médullaire est plus pauvrement vascularisée : les artères droites issues des artérioles efférentes des glomérulaires juxtamédullaires ou nées directement des artères arquées plongent dans la médullaire parallèlement aux anses de Henlé et aux tubes collecteurs.

Le réseau veineux est calqué sur le réseau artériel.

Le tissu interstitiel conjonctif enrobe les néphrons et les vaisseaux.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les deux reins reçoivent 20 % du débit cardiaque : le *flux sanguin rénal* est donc de 1 200 ml par minute. L'élaboration de l'urine se fait en 2 temps : dans un premier temps, 20 % du *flux plasmatique rénal* sont filtrés par le glomérule. Dans un deuxième temps, le *filtrat glomérulaire* subit des phénomènes de réabsorption et de sécrétion tubulaire qui aboutissent à l'*urine définitive*.

La méthode des *clearances* permet de chiffrer le pouvoir épurateur du rein pour une substance donnée. La clearance d'un corps est le volume de plasma que le rein débarrasse totalement du corps considéré pendant l'unité de temps. La clearance (C) d'un corps donné se calcule en divisant le débit urinaire de ce corps par son taux plasmatique (P). Le débit urinaire d'un corps étant le produit de sa concentration urinaire (U) par le volume urinaire (V) émis pendant l'unité de temps, on peut écrire :

$$C = \frac{UV}{P}$$

où les temps sont exprimés en minutes et les volumes en millilitres.

L'ultrafiltration glomérulaire

Les parois des capillaires glomérulaires laissent passer tous les éléments du sang sauf les corps figurés et les grosses molécules (lipides, protides). Ainsi se constitue un *ultrafiltrat glomérulaire* où le glucose, l'urée, l'acide urique et les électrolytes ont une concentration identique à celle du plasma.

Deux processus concourent à la formation de l'urine primitive :

- un processus de diffusion;
- un processus de filtration qui est la conséquence de la pression sanguine intraglomérulaire diminuée de la pression oncotique des protéines et de la contre-pression capsulaire.

Plusieurs corps (inuline, mannitol, créatinine, thiosulfate) ont un *débit urinaire proportionnel* à leur taux plasmatique et une clearance identique de 130 ml/mn. Ces faits indiquent que ces substances ne sont ni réabsorbées, ni excrétées par le tube. La clearance de ces corps permet donc de chiffrer le débit de la filtration glomérulaire.

La retouche tubulaire

Elle est beaucoup plus difficile à étudier. Si un corps a une clearance inférieure à la clearance glomérulaire, cela implique une réabsorption mais n'exclut pas une excrétion. Si un corps a une clearance supérieure à la clearance glomérulaire, cela implique une excrétion tubulaire mais n'exclut pas une réabsorption.

1^o La réabsorption tubulaire. — En dehors de la créatinine, toutes les substances normalement contenues dans l'urine ont une clearance inférieure à la clearance glomérulaire, ce qui signifie qu'elles sont en partie réabsorbées par le tube. Ces substances se divisent en deux groupes :

a) *Les substances sans seuil* : ces substances ne sont jamais complètement réabsorbées, même si leur taux plasmatique est très faible. De plus, leur réabsorption semble illimitée et le pourcentage de cette réabsorption par rapport à la quantité filtrée par le glomérule reste fixe en sorte que la clearance de ces corps ne se modifie pas, quelle qu'en soit la concentration plasmatique. Le type des substances sans seuil est l'*urée*.

b) *Les substances avec seuil* : par exemple, le glucose. Quand la glycémie est inférieure à 1,80 g/l, tout le glucose filtré est réabsorbé. Au-delà de ce chiffre (le « seuil »), la quantité de glucose réabsorbé augmente mais tout le glucose n'est plus réabsorbé et apparaît une glycosurie qui augmente progressivement. Quand la glycémie dépasse 4 g/l, le pouvoir de réabsorption tubulaire maxima du glucose est atteint (Tmg) et la glycosurie devient proportionnelle à la glycémie. Le Tmg permet d'apprécier la masse tubulaire active.

2° L'excrétion tubulaire. — De nombreuses substances étrangères ont une clearance supérieure à la clearance glomérulaire. Elles sont donc excrétées par le tube. L'exemple en est l'acide para-amino-hippurique (PAH). Si on élève progressivement la concentration plasmatique du PAH, la quantité éliminée augmente rapidement jusqu'à un seuil (T_m PAH) puis, plus lentement, de façon proportionnelle à la concentration plasmatique.

De très nombreux corps dont la clearance est inférieure à la clearance glomérulaire sont réabsorbés et excrétés par le tube, le premier phénomène étant prépondérant.

3° Transferts tubulaires des principaux constituants de l'urine.

— *L'eau* : 99 % de l'eau filtrée est réabsorbée : 95 % de l'eau filtrée diffuse passivement à travers les parois des tubes contournés et de l'anse de Henlé; le reste est réabsorbé par le tube collecteur. La paroi du tube collecteur en présence d'hormone antidiurétique post-hypophysaire (ADH) laisse l'eau passer vers les tissus interstitiels médullaires dont l'osmolarité croît progressivement en allant vers la papille : les urines demeurent hypertoniques. En l'absence d'ADH, la paroi du tube collecteur devient relativement imperméable : les urines deviennent hypotoniques par rapport au plasma.

— *Le Na^+* : est réabsorbé activement par le tube contourné proximal, la branche ascendante de Henlé, le tube contourné distal et, en petite quantité, par le tube collecteur. Une fraction minime de cette réabsorption est sous l'influence de l'aldostérone qui agit sur le tube contourné distal.

— *Le Cl^-* : suit passivement le Na^+ .

— *Le K^+* : est réabsorbé par le tube contourné proximal et excrété par le tube contourné distal.

— *Les ions H^+* : sont excrétés par la partie distale du néphron (voir page 495).

— *Les phosphates* : sont réabsorbés activement par le tube contourné proximal. Cette réabsorption est augmentée par l'hormone somatotrope antéhypophysaire et diminuée par l'hormone parathyroïdienne.

— *Le glucose et les acides aminés* : sont réabsorbés activement par le tube contourné proximal.

— *Les mouvements de l'urée* suivent assez étroitement ceux de l'eau.

CHAPITRE II

LES SIGNES CLINIQUES

Pour l'appareil urinaire, les signes cliniques sont de deux ordres :

LES UNS SONT DIRECTEMENT EN RAPPORT AVEC DES LÉSIONS DES REINS OU DES VOIES EXCRÉTRICES.

a) *Symptômes fonctionnels* : douleurs (en particulier la colique néphrétique), troubles de la miction, polyuries, anuries et oliguries, hématuries, pyurie.

b) *Signes physiques* : existence d'un gros rein, de points douloureux urétéraux, d'un globe vésical, d'un obstacle pelvien, d'une lésion des organes génitaux externes, enfin l'inspection du bocal d'urines.

LES AUTRES TRADUISENT LE RETENTISSEMENT DE CES LÉSIONS SUR L'ORGANISME.

a) *Les principales complications des néphropathies sont :*

- l'hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798);
- l'insuffisance rénale aiguë ou chronique (voir *Pathologie médicale*, p. 1030);
- les désordres hydrosodés, électrolytiques ou acidobasiques (voir pages 479 et 495).

b) *Selon le siège électif des lésions, se trouve réalisée la sémiologie propre aux :*

- glomérulonéphrites aiguës (voir *Pathologie médicale*, p. 1043);
- glomérulopathies chroniques (voir *Pathologie médicale*, p. 1048);
- syndromes néphrotiques (voir *Pathologie médicale*, p. 1023);
- néphropathies interstitielles (voir *Pathologie médicale*, p. 1061);
- tubulopathies aiguës (voir *Pathologie médicale*, p. 1055);
- tubulopathies chroniques (voir *Pathologie médicale*, p. 1057).

LES SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Les symptômes fonctionnels ont en pathologie urinaire une intensité très variable. Certains symptômes (colique néphrétique, hématurie par exemple) inquiètent le malade et l'amènent à consulter d'urgence. D'autres au contraire risquent de passer inaperçus et ne sont retrouvés qu'à un interrogatoire minutieux.

LES DOULEURS

La colique néphrétique dans sa forme typique est de diagnostic facile.

1^o Elle est parfois déclenchée par des secousses, par une cure hydro-minérale, par un écart alimentaire (repas abondant, riche en viandes, en gibier, certains vins de grands crus).

2^o Elle peut être précédée de prodromes : douleurs lombaires plus ou moins vagues, brûlures à la miction, hématurie.

3^o Le plus souvent, le début est brutal sans prodromes, et d'emblée s'associent les deux signes majeurs : la douleur et les troubles de la miction :

a) LA DOULEUR EST CARACTÉRISTIQUE PAR :

— *son siège* : région lombaire.

— *ses irradiations* : suivant une ligne oblique en bas et en avant en écharpe vers l'espace costo-iliaque, la fosse iliaque, la région inguinale, le petit bassin les organes génitaux, la face interne des cuisses.

— *son intensité* extrême : c'est une douleur atroce, permanente avec des renforcements paroxystiques (le malade est agité, anxieux, cherche, sans la trouver, une position antalgique).

— *ses caractères* : sensation de déchirement, de brûlure, de piqure, ou de pesanteur très pénible.

b) LES TROUBLES DE LA MICTION SONT CONSTANTS : le malade a une envie impérieuse d'uriner et il ne peut émettre que quelques gouttes d'urine très foncée contenant souvent des graviers ou du sang.

4^o L'examen clinique est difficile chez ce malade angoissé et agité. La douleur associée à des troubles de la miction impose le diagnostic de colique néphrétique. On vérifie cependant par une palpation douce et prudente de l'abdomen, l'absence de contracture pour éliminer d'une façon formelle une urgence chirurgicale.

5^o La durée de la colique néphrétique est très variable : le plus souvent quelques heures, mais parfois deux ou trois jours.

6^o La fin est brusque ou progressive; elle est affirmée par la réapparition de la diurèse.

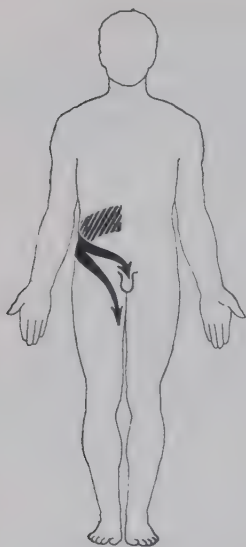


FIG. 72.

FIG. 72. — Colique néphrétique.

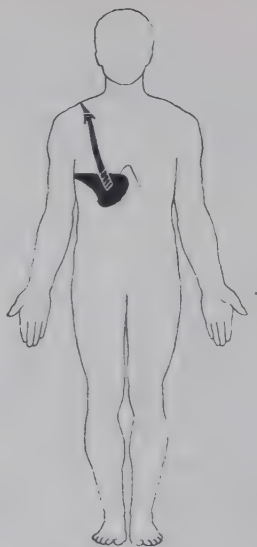


FIG. 73.

FIG. 73. — Colique hépatique.

La douleur est maxima, soit au creux épigastrique, soit dans l'hypocondre droit. Elle peut irradier dans le dos, mais l'irradiation la plus caractéristique est ascendante, vers l'épaule droite.

Les formes atypiques de colique néphrétique sont fréquentes et peuvent poser des diagnostics d'une difficulté extrême :

1° La douleur peut être maxima ou même siéger uniquement en un point situé à distance de la fosse lombaire (fosse iliaque ou testicule par exemple) et simuler une *appendicite* ou une *orchite*.

2° Un arrêt des matières et des gaz avec *météorisme* et parfois même vomissement peut faire évoquer une *occlusion intestinale*.

3° Une défense des muscles abdominaux peut faire craindre une *perforation de viscère creux*.

4° Une pâleur avec tachycardie et hypotension peut, chez une femme jeune, évoquer en raison de la douleur pelvienne retrouvée au toucher vaginal, une *grossesse extra-utérine*.

5° Chez un homme ayant dépassé la cinquantaine, une douleur abdominale intense avec pâleur et chute tensionnelle, peut faire redouter un *infarctus du myocarde*.

6° A droite, on peut hésiter avec une colique hépatique (voir page 265).

Toute colique néphrétique (qu'elle soit typique ou atypique) **doit faire rechercher une lithiase rénale**. D'où la nécessité, les jours suivants, de faire une radiographie de l'appareil urinaire et une urographie intra-veineuse pour s'assurer qu'un uretère n'est pas obstrué par un calcul (il faut cependant savoir qu'après toute colique néphrétique, il est banal pendant quelques jours qu'un rein ne concentre pas le produit iodé; il faut alors répéter l'urographie quelques jours plus tard).

Dans quelques cas, la lithiase rénale n'est pas en cause. Il peut s'agir de cancer, de tuberculose ou d'une lésion de la partie basse de l'appareil urinaire.

Il arrive même qu'aucune étiologie ne puisse être mise en évidence malgré des examens répétés de tout l'appareil urinaire.

AUTRES DOULEURS

1° Les pesanteurs lombaires, uni ou bilatérales, peu influencées par la position du malade, parfois soulagées par la miction (1) évoquent soit une distension de la voie excrétrice (obstacles, reflux), soit une distension ou une inflammation de la capsule rénale (infarctus rénal, abcès périnéphritique, néphropathie avec gonflement rénal important, hématome).

2° Les douleurs pelviennes peuvent être :

a) une simple pesanteur pelvienne;

b) un ténésme vésical : crampes douloureuses avec impérieux besoin d'uriner n'aboutissant qu'à l'émission de quelques gouttes d'urine qui ne soulage pas le malade.

c) des douleurs de distension vésicale : impérieux besoin d'uriner s'exagérant à la pression hypogastrique qui découvre un globe vésical.

d) des douleurs de cystite : brûlures à la miction avec pollakiurie dont il faut chercher la cause : hypertrophie prostatique, lithiase urinaire, tumeur vésicale, tuberculose (même si des germes banals ont été mis en évidence), compression de voisinage.

Si chez la femme, les cystites sont parfois primitives, elles ne le sont jamais chez l'homme.

L'association de troubles mictionnels aux douleurs pelviennes évoque l'origine vésicale de celles-ci.

3° La douleur de reflux : douleur brutale dans une région lombaire ou sur un trajet urétéral pendant la miction suggère un reflux vésico-urétéral.

LES TROUBLES DE LA MICTION

Le sujet normal urine 3 à 5 fois dans la journée, une fois au maximum la nuit. Le volume de chaque miction varie entre 100 et 300 ml. Les urines sont émises par un jet régulier, rapidement, sans effort et sans fuite post-mictionnelle.

(1) Ces douleurs ne doivent pas être confondues avec les lombalgies d'origine rachidienne (voir *Pathologie médicale*, p. 1653).

Les troubles de la miction sont divers :

1° LA DYSURIE englobe toutes les anomalies de la miction : effort pour uriner, retard de la miction, faiblesse du jet, fuite urinaire post-mictionnelle. Elle s'observe en cas d'obstacle uréthro-prostatique.

2° LA POLLAKIURIE ou émission d'urine fréquente et peu abondante, s'observe dans les évacuations vésicales incomplètes (obstacles vésico-uréthro-prostatiques).

3° LA POLYURIE NOCTURNE ou émission d'urines abondantes pendant la nuit s'observe dans les insuffisances rénales et certaines hypertensions artérielles.

4° LA MICTION BRUTALEMENT INTERROMPUE avant que le malade ne soit soulagé évoque un calcul vésical.

5° LA MICTION EN DEUX TEMPS est l'émission quelques minutes après la fin d'une miction qui a complètement soulagé le malade d'une nouvelle quantité d'urine : elle suggère un reflux vésicopyélique abondant.

LES POLYURIES

Les polyuries sont les diurèses supérieures à deux litres par 24 heures. Elles sont faites d'urines hypo ou isotoniques. Il faut distinguer :

1° LES POLYURIES NON MODIFIÉES PAR L'HORMONE ANTIDIURÉTIQUE POST-HYPOPHYSAIRE :

a) *les polyuries hypotoniques de certaines tubulopathies* (diabète insipide néphrogénique, voir *Pathologie médicale*, p. 1058);

b) *les polyuries osmotiques* où les urines ont une osmolarité à peu près identique à celle du plasma (diabète, insuffisance rénale chronique, levée d'obstacles sur les voies excrétrices).

2° LES POLYURIES SUPPRIMÉES PAR L'HORMONE ANTIDIURÉTIQUE POST-HYPOPHYSAIRE : *diabète insipide* vrai où la polyurie persiste malgré la restriction hydrique (voir *Pathologie médicale*, p. 202).

3° LES POTOMANIES : voir *Pathologie médicale*, p. 204.

LES ANURIES ET LES OLIGURIES

1° L'ANURIE se définit par l'émission d'une quantité d'urines inférieure à 300 ml par 24 heures, un cathétérisme vésical ayant éliminé une rétention.

Elle s'observe : 1) dans les *néphropathies* et particulièrement dans les tubulopathies aiguës (voir *Pathologie médicale*, p. 1055); 2) dans les *obstacles sur la voie excrétrice* : migration calculeuse sur rein unique, migration calculeuse bilatérale, compressions extrinsèques; 3) dans *certaines conditions pathologiques* où les reins normaux sont dans de mauvaises conditions de fonctionnement : collapsus, déshydratation extracellulaire, insuffisance cardiaque discrète ou globale.

2° L'OLIGURIE se définit par l'émission d'une quantité d'urines inférieure à 500 ml par 24 heures.

a) *les oliguries avec densité urinaire* < 1012 , *osmolarité* $\leq$ à celle du plasma, *taux d'urée bas* se rencontrent dans les insuffisances rénales organiques;

b) les oliguries avec densité urinaire > 1025 , osmolarité $>$ à celle du plasma, taux d'urée élevé s'observent dans les restrictions hydriques et dans les conditions pathologiques vues ci-dessus où les reins normaux sont dans de mauvaises conditions de fonctionnement.

LES HÉMATURIES

Les hématuries macroscopiques (1) colorent les urines en rouge vif ou sombre virant parfois sur noir. On ne les confondra pas avec du sang d'origine utérine (règles ou métrorragies). L'existence de nombreuses hématies au culot de centrifugation élimine les urines colorées en rouge par certains aliments ou médicaments, par les pigments biliaires ou l'hémoglobine.

1° LES PRINCIPALES CAUSES D'HÉMATURIE SONT :

Causes	Interrogatoire	Examen clinique	Laboratoire
<i>Rénales</i>			
1. Lithiase	coliques néphrétiques	o	Radiographies Urographies
2. Tuberculose	Cystite. Tuberculose pulmonaire, osseuse...	Tuberculose génitale	Urographies Pyurie à BK
3. Cancer	o	Un gros rein ou o	Urographies
4. Glomérulopathies <i>voir Pathologie médicale, p. 1048</i>	Angine	Œdèmes. Hypertension artérielle	Artériographie Créatininémie Sédiment urinaire
5. Infarctus rénal, thrombose des veines rénales	Cardiopathies. Maladie thrombo-embolique		Urographie Artériographie Cavographie
<i>Vésicales</i>			
1. Lithiase 2. Tumeurs 3. Tuberculose 4. Bilharziose (2)	signes de cystite		Cystoscopie Sédiment urinaire
<i>Prostatiques</i>			
1. Adénome 2. Cancer	Pollakiurie	Toucher rectal	Urographie Cystoscopie
<i>Générales</i>			
Syndromes hémorragiques, malades traités aux anticoagulants			Examens de la crase sanguine

N. B. — En cas d'hématurie d'origine rénale, la cystoscopie doit être pratiquée d'urgence pour voir le côté qui saigne (après la fin de l'hématurie en effet, aucun examen ne permettra de le savoir).

(1) Les hématuries microscopiques ne se manifestent que par une élévation du débit-minute des hématies (voir page 194).

(2) Voir *Pathologie médicale*, p. 737.

2° IL EST INDISPENSABLE DE PRÉCISER L'ORIGINE ET LA CAUSE DU SAIGNEMENT PAR :

- a) *L'épreuve des trois verres* : la miction est recueillie successivement dans trois verres; les hématuries
- *initiales* (1^{er} verre) sont uréthro-prostatiques;
 - *terminales* (3^e verre) sont vésicales;
 - *totales* (les 3 verres) sont rénales (mais toutes les hématuries abondantes, quelle qu'en soit l'origine sont également totales).
- b) *La cystoscopie* faite en période hémorragique localise l'origine du saignement et précise, en cas d'origine haute, si l'hémorragie est uni ou bilatérale.
- c) *L'exploration radiologique* de tout l'arbre urinaire est indispensable pour déceler le siège de la lésion.

Les hématuries avec caillots ont une cause urologique. Une hématurie unilatérale n'est jamais la conséquence d'une néphrite. Les hématuries des néphrites sont toujours bilatérales et sans caillots.

LA PYURIE

On désigne sous le nom de pyurie, la présence de pus dans les urines.

La pyurie peut se traduire par un aspect trouble des urines mais elle ne peut être affirmée que par l'examen microscopique qui montre des polynucléaires plus ou moins altérés en très grand nombre et en amas (voir page 195).

UNE PYURIE EST TOUJOURS DUE A UNE LÉSION DE L'APPAREIL URINAIRE en un point quelconque (rein, vessie ou prostate) (voir *Pathologie médicale*, p. 1016).

LES SIGNES PHYSIQUES

Cliniquement ⁽¹⁾ l'appareil urinaire (les reins et les voies excrétrices) doit être exploré sur toute sa hauteur, c'est dire la nécessité d'un examen lombaire, abdominal et pelvien.

A l'inspection, on peut voir :

- a) *Chez le malade assis* : une voussure lombaire et un œdème de la paroi, évoquant des lésions péri-rénales.
- b) *Chez le malade en decubitus dorsal* : une circulation veineuse collatérale traduisant une thrombose de la veine cave inférieure; une déformation de la paroi abdominale par un gros rein.

⁽¹⁾ Et radiologiquement : (voir page 197).

L'examen physique doit chercher systématiquement :

- un gros rein;
- des points douloureux urétéraux;
- une rétention vésicale;
- un obstacle pelvien;
- une lésion des organes génitaux externes;
- une modification d'aspect des urines.

LA RECHERCHE D'UN GROS REIN

1° Le malade doit être en decubitus dorsal (voir page 7).

2° Le médecin doit se servir de ses deux mains : la main postérieure dans la région lombaire, la main antérieure à plat sur la paroi abdominale, appuyant à chaque inspiration à la rencontre de la main postérieure.

3° Chez le sujet sain, les régions lombaires sont parfaitement dépressibles. En cas de maigreur, surtout dans le sexe féminin, on peut percevoir le pôle inférieur du rein droit.

4° Si un rein est augmenté de volume, on sent entre les deux mains, une masse qui :

- a) s'abaisse à l'inspiration profonde;
- b) est sonore à la percussion (le côlon est situé devant le rein);
- c) donne le contact lombaire : une pression brusque sur la paroi lombaire refoule en avant la masse.

5° Les causes des gros reins ⁽¹⁾ sont :

Causes	Caractères cliniques
CANCER	Un gros rein dur, parfois irrégulier, pouvant s'accompagner d'hématuries
POLYKYSTOSE RÉNALE	Deux gros reins, souvent énormes, bosselés
PYONÉPHROSE	Un ou deux gros reins à limites irrégulières difficiles à préciser en raison de l'empâtement lombaire (périnéphrite)
HYPERTROPHIE COMPENSATRICE	Un gros rein indolore, à limites régulières chez un malade dont le rein controlatéral est détruit

(¹) Le phlegmon péri-néphrétique se traduit par un empâtement lombaire douloureux chez un malade fébrile ayant une hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile.

LA RECHERCHE DE POINTS DOULOUREUX URÉTÉRAUX

La recherche de points douloureux. — 1^o IL EST CLASSIQUE DE DISTINGUER les points douloureux supérieurs moyens et inférieurs :

a) *le point douloureux supérieur* est situé en arrière dans l'angle costo-vertébral : il correspond au rein, au bassin et à l'extrémité supérieure de l'uretère.

b) *le point douloureux moyen* se projette sur la paroi abdominale antérieure, sur une horizontale joignant les épines iliaques antéro-supérieures, à l'union du tiers moyen et du tiers externe de cette ligne : il correspond à l'uretère, à la jonction de sa portion lombaire et de sa portion pelvienne.

c) *le point douloureux inférieur* est perçu au toucher rectal : il explore la portion terminale de l'uretère.

2^o LA DÉCOUVERTE D'UN POINT DOULOUREUX EN UN POINT DE L'ARBRE URINAIRE, TRADUIT LA PRÉSENCE D'UN CALCUL OU UNE INFLAMMATION.

LA RECHERCHE D'UNE RÉTENTION VÉSICALE

Une vessie distendue se traduit :

a) à *l'inspection*, par une voussure sus-pubienne;

b) à *la palpation*, par un *globe* lisse, régulier, convexe vers le haut;

c) à *la percussion*, par une matité à limite supérieure convexe.

LA RECHERCHE D'UN OBSTACLE DANS LE PETIT BASSIN

Par les touchés pelviens :

a) *Chez l'homme* : exploration de la prostate (volume et consistance, existence de noyaux, netteté des limites latérales);

b) *Chez la femme* : recherche d'une tumeur pelvienne (fibrome, kyste de l'ovaire, cancer utérin...) comprimant la vessie ou la partie terminale d'un uretère.

L'EXPLORATION DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES

bourses, testicules, vaginales, épидидymes, cordons.

L'INSPECTION DU BOCAL D'URINES

Elle peut mettre en évidence :

— une *hématurie macroscopique* (voir page 189).

— des urines foncées, trouble, bouillon sale, évoquant une protéinurie et une hématurie microscopique,

— des urines troubles, délavées : quand ces caractères existent dès l'émission et ne disparaissent pas après acidification des urines, ils évoquent une pyurie (voir page 190).

CHAPITRE III

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Ce sont la recherche d'anomalies urinaires, les épreuves fonctionnelles rénales, les explorations radiologiques, les explorations isotopiques, les explorations instrumentales, la biopsie rénale.

RECHERCHE D'ANOMALIES URINAIRES

1° *Protéinurie*

A l'état normal, les urines contiennent une quantité infime de protéines indécélable par les procédés de recherche usuels.

a) *Techniques de recherche :*

— Coagulation des protéines par *ébullition* (voir fig. 74) : le précipité obtenu peut être pesé si la protéinurie est supérieure à 0,05 g par litre.

— Précipitation par l'*acide nitrique* : on fait couler l'acide le long des parois d'un tube à essai préalablement rempli à demi d'urines. Un anneau blanchâtre apparaît à la limite des deux liquides.

— Précipitation par l'*acide sulfosalicylique* à 20 % qui permet un dosage colorimétrique.

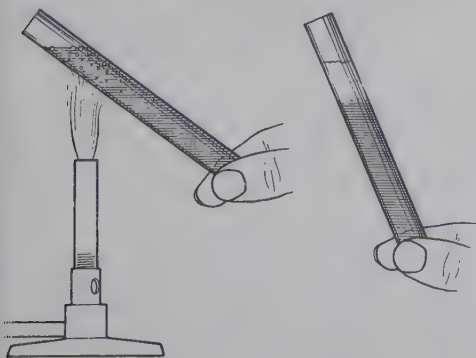


FIG. 74. — Recherche de protéinurie.

On verse dans un tube à essai l'urine à examiner. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique. On chauffe la partie supérieure de l'urine jusqu'à ébullition. A l'état normal (tube de gauche) on voit bouillir l'urine sans apparition de précipité. En cas de protéinurie (tube de droite) on voit se former un nuage blanc.

— La *réaction du Biuret* est la méthode habituelle pour doser la protéinurie.

Les dosages de protéinurie mesurent une concentration par litre. Il est préférable d'exprimer les résultats en débit soit en grammes par 24 heures soit en milligrammes par minute.

b) La nature des protéines urinaires est appréciée par électrophorèse ou immunoélectrophorèse. La protéinurie est dite sélective quand elle est faite seulement d'albumine. Elle est dite non sélective lorsqu'elle comprend toutes les protéines sériques. Une paraprotéinurie est la présence de protéines anormales dans les urines (myélome multiple, maladie de Waldenström). Une de ces protéines anormales précipite à 60 °C et se redissout à l'ébullition : c'est la protéine de Bence-Jones pratiquement spécifique du myélome multiple.

c) *Mode d'émission dans la protéinurie.*

A 9 heures, le patient vide sa vessie. De 9 à 10 heures, repos allongé ; à 10 heures, le sujet vide sa vessie et les urines sont jetées. De 10 à 11 heures, repos allongé : à 11 heures, le malade vide sa vessie et les urines sont recueillies (échantillon A). De 11 à 12 heures ; orthostatisme en hyperlordose : à 12 heures, le patient vide sa vessie et les urines sont recueillies (échantillon B). Les urines émises après le repas de midi (échantillon C) et éventuellement après un effort (échantillon D) sont aussi recueillies. Pour chaque échantillon, la durée de l'épreuve, la quantité d'urines émises sont soigneusement notées et la protéinurie dosée.

On distingue les *protéinuries* :

- *permanente* : dans tous les échantillons ⁽¹⁾,
- *orthostatique* : dans le seul échantillon B,
- *post-prandiale* : dans le seul échantillon C,
- *d'effort* : dans le seul échantillon D.

d) Signification de la protéinurie. — Une protéinurie permanente même strictement isolée est toujours pathologique. Lorsque le débit est supérieur à 2 g par 24 heures, elle signe presque toujours une maladie glomérulaire (voir *Pathologie médicale*, p. 1048). Au-dessous de 2 g par 24 heures, elle se rencontre aussi bien dans les néphropathies interstitielles, vasculaires que glomérulaires. La biopsie rénale est indispensable.

Une protéinurie orthostatique, à condition qu'elle soit isolée, sans aucun antécédent urinaire, sans anomalie biologique et radiologique, à condition qu'elle survienne à la puberté et disparaisse vers la vingtième année est sans aucune gravité.

La protéinurie d'effort est fréquente, la protéinurie post-prandiale est rare. A condition qu'elles soient isolées, elles sont bénignes.

2° *Hématurie*

Elle peut être macroscopique (voir page 189) ou microscopique.

Le débit des hématies/mn se calcule en comptant le nombre d'hématies présent dans un ml d'urines et en le rapportant au volume urinaire émis en une

⁽¹⁾ Une protéinurie permanente a souvent un débit très augmenté à l'orthostatisme et à l'effort.

minute. Normalement, le débit des hématies/mn est inférieur à 1 000. Il est toujours pathologique quand il dépasse 5 000. Il peut atteindre plusieurs centaines de mille.

Une hématurie microscopique associée à une protéinurie suggère une glomérulopathie. Une hématurie microscopique sans protéinurie surtout si elle est associée à une leucocyturie suggère une atteinte de la voie excrétrice.

3° Pyurie et leucocyturie

La pyurie peut être évidente (voir page 190) ou microscopique.

La *pyurie microscopique* est décelée par la présence en grand nombre de polynucléaires dans le culot de centrifugation des urines et de façon plus précise par le *débit urinaire des leucocytes/mn*. Normalement, inférieur à 1 000, ce débit dépasse 5 000, atteint 100 000 et, dans certains cas, même plus d'un million. Ces leucocytes sont parfois altérés et parfois sensiblement normaux.

Les causes de pyurie sont diverses : pyélonéphrite, néphrite interstitielle, tuberculose urinaire, bilharziose, lithiase, malformation congénitale de la voie excrétrice, hypertrophie prostatique, tumeur vésicale, etc.

4° Germes et parasites

Les urines du sujet sain sont stériles. Pour éviter de contaminer les urines par les germes qui existent normalement dans l'urètre antérieur, on émiline les urines du premier jet de la miction et l'on recueillera les urines du deuxième jet. Le sondage vésical doit être proscrit car il risque de contaminer la vessie.

Une bactériurie, surtout si elle est associée à une pyurie doit faire chercher une atteinte de l'appareil excréteur.

Les germes mis en évidence, soit à l'examen direct, soit après culture, peuvent être banals (colibacille, entérocoque, proteus, staphylocoque) ou spécifiques (l'existence de B.K. signe la tuberculose urinaire).

L'antibiogramme étudie la sensibilité des germes aux divers antibiotiques.

On cherchera systématiquement dans les urines des œufs de bilharzies devant toute hématurie ou pyurie survenant chez un sujet ayant vécu en zone d'endémie bilharzienne.

5° Cylindres

Les cylindres sont des concrétions de protéines formées dans les lumières tubulaires. Les cylindres hyalins ont la même valeur que la protéinurie. L'existence de cylindres signe l'origine rénale d'une hématurie ou d'une pyurie.

ÉPREUVES FONCTIONNELLES RÉNALES

Presque toutes les épreuves fonctionnelles rénales reposent sur le débit urinaire d'une substance donnée. Pour que les résultats aient une valeur, il faut que la durée de l'épreuve et le volume des urines excrétées pendant cette épreuve

soient précisés de façon rigoureuse. Il faut aussi que l'épreuve soit faite dans les mêmes conditions reproductibles c'est-à-dire au repos.

1° *Exploration de la filtration glomérulaire*

Le flux sanguin rénal, la filtration glomérulaire et les fonctions tubulaires sont intimement liés. Toute insuffisance rénale globale frappe la filtration glomérulaire et toute atteinte de la filtration glomérulaire provoque une insuffisance rénale globale. Aussi, en pratique, mesure-t-on la fonction globale des reins en explorant la filtration glomérulaire.

a) *Le taux de l'urée sanguine*, normalement inférieur à 5 m. mol. /l, ne donne qu'une idée médiocrement approchée de la fonction rénale car des facteurs autres que la fonction rénale peuvent en modifier le taux : le volume de la diurèse, l'alimentation, le catabolisme protidique.

b) *La clairance de l'urée est plus précise*. Sa mesure n'a de valeur que si la diurèse est stable et supérieure à 2 ml /mn.

Ces chiffres normaux sont chez l'adulte sain de 1 ml/sec environ. Seuls, des chiffres inférieurs à 0,75 ml/sec sont pathologiques.

c) *Le taux plasmatique de la créatinine endogène* augmente de façon directement proportionnelle à la diminution de la filtration glomérulaire. Ce taux est normalement compris entre 44 et 100 μ mol. /l. .

d) *La clairance de la créatinine endogène* est la meilleure méthode pour apprécier la filtration glomérulaire. En effet, contrairement à l'urée, la créatinine est produite chaque jour selon une quantité constante, sa concentration plasmatique est stable et son élimination urinaire est indépendante des variations de la diurèse.

La clairance de la créatinine est chez l'adulte normal de 2 ml/sec.

2° *Exploration des fonctions tubulaires*

Ces fonctions tubulaires sont altérées au même titre que les fonctions glomérulaires et le flux sanguin rénal dans l'insuffisance rénale globale. Elles sont atteintes de façon élective dans certaines maladies tubulaires (voir *Pathologie médicale*, p. 1057).

Les deux épreuves (1) *couramment utilisées sont :*

a) *Épreuve de concentration - dilution des urines.* — Une restriction hydrique inférieure à 500 ml par 24 heures ou une injection d'hormone anti-diurétique (ADH) provoque chez le sujet sain une diminution importante de la diurèse et les urines ont une densité $> 1\ 030$ et une osmolarité > 700 m Osm/l.

(1) Certaines tubulopathies se manifestent par une glycosurie (chez des malades normo-glycémiques), par une aminoacidurie élevée (voir *Pathologie médicale*, p. 1057).

A l'inverse, l'absorption d'une grande quantité d'eau provoque une polyurie et les urines sont diluées : densité = 1 002, osmolarité < 80 mOsm/l.

Dans l'insuffisance rénale globale, l'atteinte de la fonction de concentration est précoce, celle de la fonction de dilution, tardive. Lorsque l'insuffisance rénale globale devient importante, les urines émises ont une densité à peu près fixe (entre 1 008 et 1 012) quels que soient les apports : c'est l'isosthénurie.

Dans certaines insuffisances rénales tubulaires, la fonction de concentration peut être atteinte de façon élective (voir *Pathologie médicale*, p. 1057).

b) Élimination de la phénol-sulfone-phtaléine (P.S.P.). — Six centigrammes de P.S.P. sont injectés par voie veineuse. Chez le sujet sain : 25 % du colorant sont éliminés à la 15^e minute et 60 % à la 70^e minute.

Les épreuves d'acidification apprécient le pouvoir d'élimination par le rein des ions H⁺.

La prise orale d'une dose de 0,1 g de ClNH₄ par kilo de poids provoque normalement une baisse du pH urinaire au-dessous de 5, une élévation de l'acidité titrable et de l'ammonium des urines. Cette épreuve n'est pas sans risque en cas d'insuffisance rénale globale importante.

EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES ET ECHOGRAPHIQUES

1^o L'échotomographie

(voir page 238)

2^o Les clichés radiologiques sans préparation

Ils doivent prendre l'arbre urinaire en entier. Ils apprécient les ombres rénales qui normalement sont obliques en bas et en dehors, longent le bord externe du psoas et se projettent de D 12 à L 2, le rein droit étant un peu plus bas que le gauche.

A l'état pathologique, on peut mettre en évidence :

— une anomalie dans la situation, la taille ou la forme d'une ou des deux ombres rénales,

— des opacités se projetant soit dans l'ombre rénale, soit sur le trajet de la voie excrétrice; la topographie de ces opacités doit souvent être précisée par des clichés obliques ou transverses et une urographie intraveineuse.

3^o L'urographie intraveineuse

Cet examen ne sera fait que si la clairance de la créatinine est supérieure à 30 ml/mn et celle de l'urée à 20 ml/mn.

Une injection intraveineuse d'au moins 20 ml de produit de contraste est faite très rapidement. Plusieurs clichés prenant tout l'arbre urinaire sont tirés : le premier avant l'injection, les autres 3, 6, 10, 15 et 25 minutes après l'injection. Enfin, deux derniers clichés, l'un pré-, l'autre post-mictionnel sont pris.

Dans la recherche étiologique d'une hypertension artérielle des clichés précoces, pris chaque minute de la première à la sixième minute sont nécessaires (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

En cas d'insuffisance rénale modérée, des clichés tardifs 1, 2 ou 3 heures après l'injection sont indispensables.

Une compression hypogastrique ne sera faite que si les images du haut appareil ne sont pas satisfaisantes. Cette manœuvre est en effet antiphysiologique et ne permet pas d'explorer la voie excrétrice dans son ensemble.

MORPHOLOGIE NORMALE

Le pyélon est formé par le bassinnet, les grands et les petits calices. Le bassinnet est triangulaire à sommet inféro-interne, à bord supérieur légèrement convexe et à bord inférieur fortement concave. Trois grands calices se jettent dans le bassinnet : le supérieur, vertical; le moyen, horizontal; l'inférieur, oblique, en bas et en dehors. Un nombre variable de petits calices se réunissent pour former un grand calice. Ces petits calices coiffent les papilles en donnant, lorsqu'ils se projettent de profil, une image en cupule, et, lorsqu'ils se projettent de face, une image arrondie ou en cocarde. La morphologie normale du pyélon est assez diverse mais sa hauteur est toujours inférieure à trois vertèbres.

L'uretère descend devant les transverses de L 3, L 4 et L 5 puis en dedans de l'articulation sacro-iliaque, enfin derrière l'image vésicale. Comme l'uretère est contractile, il n'est jamais visible en totalité sur un seul cliché.

La vessie remplie, donne une image arrondie, régulière, à contours nets. Lors de la miction, elle se vide complètement sans résidu, ni reflux.

ANOMALIES MORPHOLOGIQUES

a) Pyéliques. — L'existence d'un rein muet signifie que ce rein est absent ou détruit, que l'artère rénale est thrombosée ou la voie excrétrice est oblitérée par un obstacle.

— *Les images de stase*, soit dilatation du bassinnet, soit dilatation d'un ou plusieurs calices, suggèrent un obstacle en aval.

— *Les images d'amputation* ou *lacunaires* évoquent la présence d'une masse dans la lumière pyélique : cancer, tumeur bénigne, calcul, caillot.

— *Les images de déformation* (étirement ou désorientation des calices) font penser à une tumeur ou à un kyste. Les images sont bilatérales en cas de polykystose.

— *Les images d'ulcération* (simple érosion papillaire ou caverne en plein parenchyme) sont en faveur d'une tuberculose.

b) Urétérales. — *Dilatation* en amont d'un obstacle (calcul, compression extrinsèque);

— *Aspect rubanné* ou *irrégulier* dans les urétérites tuberculeuses ou non;

- Déplacement de l'uretère par une compression extrinsèque;
- Lacunes dues à un calcul ou une tumeur urétérale.

c) **Vésicales.** — Résidu post-mictionnel évoquant un trouble de l'évacuation : hypertrophie prostatique, maladie du col vésical;

- Paroi vésicale épaisse, dentelée et à double contour suggèrent une lutte contre un obstacle prostatique ou urétéral;
- Lacune répondant soit à un calcul (lacune centrale), soit à une tumeur (lacune périphérique);
- Les diverticules doivent être étudiés sur un cliché de profil.

4° L'artériographie rénale

TECHNIQUE

Un cathéter est monté par l'artère fémorale jusqu'au dessus de la naissance des artères rénales. Une substance de contraste est rapidement injectée et des clichés sont pris à cadence très rapide.

L'insuffisance rénale sévère et les troubles de l'hémostase contre-indiquent cette exploration.

MORPHOLOGIE NORMALE

- Dans un premier temps, l'aorte, le tronc coeliaque, les artères rénales et ses branches sont opacifiés (temps artériel);
- Dans un deuxième temps, le parenchyme rénal est opacifié (temps néphrographique);
- Dans un troisième temps, les veines rénales s'opacifient et des images d'urographie apparaissent.

ANOMALIES MORPHOLOGIQUES

Anomalies au temps artériel (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

Anomalies au temps néphrographique — Existence d'une atrophie ou d'une hypertrophie globale ou localisée.

— Existence d'une zone d'ischémie où la néphrographie est pâle (thrombose artérielle, tuberculose, néphrite interstitielle);

— Tuméfactions très vascularisées évoquant un cancer ou non vascularisées plus en faveur d'un kyste.

5° Tomographies des reins. — Scanographie

Les clichés pris sur les plans de coupe passant de 6 à 9 cm du plan postérieur permettent d'avoir des images des ombres rénales plus précises que celles données par un cliché sans préparation.

Le « scanner » donne des renseignements encore plus précis.

6° *Le rétropneumopéritoine*

Il consiste à dissocier les organes rétro-péritonéaux en injectant du CO₂ par voie pré-coccygienne. Après insufflation, les clichés simples et les tomographies donnent des images précises des reins, des loges rénales et des surrénales.

7° *La cavographie ascendante*

Elle consiste à opacifier la veine cave inférieure par voie fémorale. Normalement, la veine cave inférieure est régulièrement opacifiée sauf à l'abouchement des veines rénales où le sang veineux rénal non opacifié vient rétrécir la colonne opaque. Cette exploration permet de mettre en évidence une thrombose de la veine cave inférieure et d'évoquer une thrombose d'une veine rénale quand la substance opaque reflue dans cette veine. Ce signe n'a pas de valeur formelle.

8° *La cystographie rétrograde*

Injection par voie urétrale dans la vessie une substance opaque. Des clichés de tout l'arbre urinaire pris avant, pendant et après miction permettent de mettre en évidence un reflux urétéro-pyélique passif (cliché avant miction) ou actif (cliché pendant miction) et l'existence d'un résidu vésical (cliché après miction).

9° *La pyélographie*

Opacification des voies urinaires supérieures en injectant une substance de contraste par une sonde montée jusqu'au bassinet. Dans l'**urétéropyélographie rétrograde**, la sonde placée à l'orifice urétéral de la vessie permet d'opacifier tout l'uretère et le pyélon.

Ces techniques permettent d'avoir une image précise du moule de la voie excrétrice mais elles sont dangereuses en raison du risque infectieux qu'elles comportent.

LES EXPLORATIONS ISOTOPIQUES

Le néphrogramme isotopique consiste à injecter par voie veineuse une dose connue de substance radioactive et à étudier par des compteurs l'apparition et la disparition de cette radioactivité dans chaque rein. Les résultats sont exprimés sous forme de courbes néphrographiques.

La scintigraphie rénale consiste à administrer une substance radioactive qui se fixe électivement sur le rein et à obtenir à l'aide d'un détecteur une cartographie des reins.

LES EXPLORATIONS INSTRUMENTALES

L'urétroscopie et la cystoscopie sont indispensables pour étudier les lésions urétrales et vésicales. Elles permettent en présence d'une hématurie de préciser l'origine du saignement.

La séparation d'urines consiste à recueillir la sécrétion de chacun des reins en montant une sonde dans chaque uretère.

Cette exploration est utilisée pour mettre en évidence l'origine rénale unilatérale d'une hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

LA BIOPSIE RÉNALE

Elle se fait à l'aiguille *soit* par voie transcutanée *soit* par une boutonnière ouverte chirurgicalement. Elle exige un repérage rénal correct par l'urographie veineuse ou à défaut par un cliché sans préparation ou des tomographies des reins.

Elle est contre-indiquée si existent des troubles de l'hémostase, si le rein est unique, kystique ou hydronéphrotique et si la pression artérielle est très élevée.

Elle permet une analyse fine et précoce des lésions rénales. Elle est particulièrement indiquée pour apprécier la lésion responsable d'une protéinurie, pour préciser la nature d'une glomérulopathie et pour trouver la cause d'une insuffisance rénale apparemment primitive.

CHAPITRE IV

LES INSUFFISANCES RÉNALES

Dans les insuffisances rénales, le rein est incapable d'assurer normalement ses diverses fonctions ou certaines de ses fonctions.

RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Il faut distinguer :

1^o Les insuffisances rénales lésionnelles

ELLES SONT PRESQUE TOUJOURS GLOBALES. — Toutes les fonctions du rein sont atteintes à des degrés divers : élimination des déchets azotés, équilibre hydro-électrolytique, équilibre acido-basique, rôle dans l'érythropoïèse et l'hémostase.

L'insuffisance rénale globale aiguë est caractérisée par une brusque suppression des fonctions excrétrices du rein (oligo-anurie) : le rein est brutalement incapable de maintenir constant le milieu intérieur soumis à la triple influence du métabolisme intermédiaire, des pertes extra-rénales et des apports exogènes. L'insuffisance rénale globale aiguë est réversible quand on lève suffisamment tôt l'obstacle qui en est la cause ou quand la néphrite tubulo-interstitielle responsable rétrocede spontanément.

L'insuffisance rénale globale chronique est caractérisée par une diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Ce trouble fonctionnel ou des lésions organiques tubulaires et interstitielles expliquent l'atteinte des fonctions tubulaires et endocrines du rein. L'évolution vers l'urémie se fait de façon progressive. La plupart des néphropathies chroniques (en dehors de certaines tubulopathies congénitales) évoluent vers ce type d'insuffisance rénale.

EXCEPTIONNELLEMENT ELLES SONT DISSOCIÉES. — On entend par insuffisance rénale partielle une anomalie élective de l'excrétion urinaire d'un corps ou de plusieurs telles qu'en réalisent les insuffisances tubulaires des tubulopathies congénitales.

2^o Les insuffisances rénales fonctionnelles :

a) Elles ne sont pas dues à des lésions rénales mais à de mauvaises conditions de fonctionnement des reins :

— soit insuffisance d'irrigation rénale : collapsus vasculaire, insuffisance cardiaque, deshydratation extra-cellulaire.

— soit trouble électrolytique : hypokaliémie, hypercalcémie.

b) Elles disparaissent quand les troubles extra-rénaux responsables sont corrigés suffisamment tôt.

INSUFFISANCE RÉNALE GLOBALE AIGUE

Elle est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE : le plus souvent obstacle sur les voies urinaires, néphrite tubulo-interstitielle,

SA SYMPTOMATOLOGIE : l'oligoanurie,

SES SIGNES BIOLOGIQUES : hyperazotémie, hyperhydratation, acidose métabolique, hyperkaliémie.

SON ÉVOLUTION : réversible quand l'obstacle urinaire est levé ou quand la néphrite tubulo-interstitielle rétrocede spontanément.

SON TRAITEMENT : en cas d'obstacle urinaire : lever l'obstacle, en cas de néphrite tubulo-interstitielle : régime alimentaire et si besoin épuration extra-rénale en attendant que le rein reprenne ses fonctions.

SON PRONOSTIC : bon dans le cas des néphrites tubulo-interstitielles, dépendant de l'état du parenchyme rénal sus-jacent en cas d'obstacle.

SIGNES CLINIQUES

Ce sont :

1° L'OLIGOANURIE (parfois remplacée par une polyurie hypotonique) ne s'accompagne d'H. T. A. et d'œdèmes qu'en cas de surcharge hydrosodée.

2° DES MANIFESTATIONS GÉNÉRALES (*digestives, cardio-vasculaires, pulmonaires, neurologiques, hématologiques*) se groupent de façon variable. Elles dépendent en grande partie des perturbations hydro-électrolytiques.

SIGNES BIOLOGIQUES

La destruction des propres tissus du malade, variable dans son intensité selon la cause de l'anurie, entraîne divers désordres :

1° *production de déchets azotés* : élévation de l'urée sanguine, de la créatinine plasmatique, de l'acide urique.

2° *production d'eau endogène* : hyperhydratation globale surtout cellulaire (parfois aggravée par des apports intempestifs d'eau exogène).

3° *accumulation d'acides* : acidose métabolique en partie compensée par élimination pulmonaire de CO₂.

4° *hyperkaliémie*.

ÉVOLUTION

L'insuffisance rénale aiguë peut guérir, soit que l'obstacle bloquant l'évacuation de l'urine soit levé, soit que la néphrite tubulo-interstitielle s'amende spontanément vers le 9^e-15^e jour (les méthodes d'épuration extra-rénale permettant d'atteindre ce délai).

La reprise des fonctions excrétrices est une phase critique : risque de déshydratation, variations électrolytiques brutales.

INSUFFISANCE RÉNALE GLOBALE CHRONIQUE

(MAL DE BRIGHT)

Elle est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE : toutes les néphropathies susceptibles de diminuer la filtration glomérulaire (néphropathies glomérulaires, interstitielles, ou vasculaires).

SA SYMPTOMATOLOGIE : longtemps très fruste; les manifestations digestives, cutanées, respiratoires, cardio-vasculaires, neurologiques, hématologiques, osseuses ne surviennent généralement que lorsque l'insuffisance rénale est très prononcée.

SES SIGNES BIOLOGIQUES : pendant longtemps, réduction isolée de la filtration glomérulaire puis augmentation de l'urée sanguine; les désordres hydroélectrolytiques et l'acidose métabolique sont en général tardifs.

SON TRAITEMENT : le régime bien suivi permet plus ou moins longtemps une tolérance

satisfaisante; au bout d'un certain temps, seule l'épuration extra-rénale (dialyse péritonéale, rein artificiel) permet l'équilibration.

SON PRONOSTIC : fatal, d'où les tentatives de transplantation.

SIGNES CLINIQUES

La plupart de ces signes n'apparaissent que lorsque l'insuffisance rénale est déjà sévère et lorsque les troubles hydro-électrolytiques sont majeurs.

On peut les classer en manifestations :

1° DIGESTIVES :

- anorexie, nausées, vomissements (beaucoup plus tardifs depuis que les désordres hydro-électrolytiques sont mieux corrigés pendant longtemps),
- météorisme abdominal, diarrhée, hématomèse, melaena,
- stomatite avec parotidite (au stade terminal).

2° CUTANÉES :

- prurit,
- givre d'urée (quand l'urée sanguine est supérieure à 90 m. mol. /l).

3° RESPIRATOIRES :

- dyspnée sine materia, type Kussmaul ou Cheyne-Stokes,
- œdème pulmonaire (favorisé par la rétention hydrosaline).

4° CARDIO-VASCULAIRES :

- hypertension artérielle avec tous ses signes, très fréquente mais non liée à l'insuffisance rénale elle-même,
- altérations myocardiques dues aux troubles électrolytiques,
- frottement péricardique (au stade terminal).

5° NEUROLOGIQUES :

- polynévrites, crises convulsives, somnolence.
- coma sans signe de localisation (en grande partie dû aux troubles hydroélectrolytiques).

6° HÉMATOLOGIQUES :

- anémie normochrome (par raccourcissement de la durée de vie des hématies avec insuffisance médullaire relative).
- syndrome hémorragique (par trouble du complexe prothrombinique, par atteinte plaquettaire ou par diminution de la résistance capillaire).

7° OSSEUSES :

- décalcification diffuse,
- syndrome ostéomalacique chez l'adulte,
- nanisme ou rachitisme rénal chez l'enfant (en cas d'insuffisance rénale très prolongée).

SIGNES BIOLOGIQUES

Il faut distinguer trois périodes qui peuvent durer chacune plusieurs années :

PREMIÈRE PÉRIODE : la réduction de la filtration glomérulaire est pendant longtemps la seule anomalie : la clairance de la créatinine endogène et la clairance de l'urée sont diminuées.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE EN NÉPHROLOGIE

	<i>Reins normaux</i>	<i>Signes pathologiques</i>
Protéinurie	0	+
Culot urinaire		Cylindres
Débit minute $\begin{cases} \nearrow \text{hématies} \\ \searrow \text{leucocytes} \end{cases}$	< 1 000	> 5 000
	< 1 000	> 5 000
Urée sanguine	< 5 m. mol/l	> 5 m. mol./l
Clairance de l'urée	75 ml/mn	< 50 ml/mn
Créatinine sanguine	44 à 100 μ mol./l	> 90 μ mol./l
Clairance de la créatinine	$\geq$ 120 ml/mn	< 120 ml/mn
Épreuve de concentration des urines	densité > 1 030	densité < 1000
Épreuve de dilution des urines	densité < 1 002	densité > 1 008
Élimination de la P.S.P.	15 ^e minute $\geq$ 25 % 70 ^e minute $\geq$ 60 %	15 ^e minute < 25 % 70 ^e minute < 60 %

DEUXIÈME PÉRIODE : les taux de l'urée sanguine et de la créatinine plasmatique s'élèvent (quand la filtration glomérulaire est très abaissée).

TROISIÈME PÉRIODE : les désordres hydro-électrolytiques surviennent : 1^o en général tardivement, quand la fonction excrétrice est effondrée, 2^o parfois plus tôt en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle surajoutée ou en cas d'insuffisance tubulaire prédominante :

a) *Eau et sodium*. — Il y a une polyurie « obligatoire » avec isosthénurie et fuite urinaire du sodium. Cette fuite urinaire du sodium est parfois très importante. Il s'ensuit, surtout si la restriction sodée est trop sévère, et les apports hydriques trop abondants, une tendance à l'hyperhydratation cellulaire avec déshydratation extra-cellulaire.

— Les rétentions hydrosodées, donc les œdèmes, n'existent guère qu'en cas d'insuffisance cardiaque.

b) *Potassium*. — L'excrétion potassique est longtemps préservée. La kaliémie s'élève en cas d'oligurie ou d'apport massif.

c) *Calcium*. — Hypocalciurie (< 1,30 m. mol./24 h) et hypocalcémie (jusqu'à 1,50 m. mol./l) souvent considérables.

d) *Chlore*. — Hypochlorémie modérée fréquente (80-95 m. mol./l), hypochlorémie importante (60 l/m. mol./l) en cas de vomissement; Hyperchlorémie en cas d'atteinte tubulaire prédominante.

e) *Phosphates, sulfates, acides organiques* : sont augmentés.

f) *Troubles de l'équilibre acidobasique*. — Le plus souvent, tendance à l'acidose métabolique.

— Parfois, alcalose métabolique (vomissements, apports excessif d'alcalins).

ÉVOLUTION

Elle est très variable selon les cas :

— Parfois *rapide* en quelques mois,

— Parfois *lente* sur des années voire des décennies. Une surveillance rigoureuse permet de maintenir pendant longtemps un équilibre hydro-électrolytique et métabolique satisfaisant sans manifestation clinique autre que l'anémie. Quand la fonction rénale est effondrée (clairance de l'urée < 5 ml) toute équilibration devient impossible.

FORMES CLINIQUES

Il existe de nombreuses formes cliniques :

— suivant le groupement des signes cliniques

— suivant la rapidité de l'évolution,

— il faut surtout isoler une forme très particulière :

l'insuffisance rénale globale avec insuffisance tubulaire prédominante.

— Cette insuffisance rénale où l'insuffisance tubulaire prédomine sur le déficit glomérulaire est très particulière par :

SON TERRAIN : le plus souvent un sujet ayant des antécédents de pyélonéphrite chronique (voir *Pathologie médicale*, p. 1061).

SES LÉSIONS ANATOMIQUES prédominant sur le tissu interstitiel et la portion terminale du tubule.

SES SIGNES BIOLOGIQUES :

a) excrétion acide insuffisante d'où acidose métabolique avec hyperchlorémie si la filtration glomérulaire n'est pas trop diminuée.

b) polyurie hypotonique (par défaut de réabsorption de l'eau).

c) fuite sodée (par défaut de réabsorption du sodium), d'où diminution du capital sodé si les apports alimentaires sont insuffisants,

Ces deux derniers troubles provoquent une tendance à la déshydratation extra-cellulaire qui majore la rétention azotée.

SON TRAITEMENT : intérêt de la prescription de sodium et d'eau en cas de déshydratation et de fuite sodée.

INSUFFISANCE RÉNALE FONCTIONNELLE

Il faut en distinguer deux grandes variétés dont le mécanisme, les circonstances d'apparition et le traitement sont différents :

a) Insuffisance rénale fonctionnelle par diminution de la filtration glomérulaire.

CAUSES : collapsus circulatoire, insuffisance cardiaque droite ou globale, déshydratation extra-cellulaire.

SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES. — *Oligurie* : les urines sont denses, riches en urée, pauvres en sodium.

— *Élévation de l'urée sanguine* à un gramme et plus.

ÉVOLUTION : une correction rapide du trouble causal entraîne la disparition de cette insuffisance rénale fonctionnelle.

CAS PARTICULIER. — Parfois, une insuffisance rénale de ce type survient au cours d'une néphropathie. L'insuffisance rénale fonctionnelle est due à un déficit sodé (*déshydratation extra-cellulaire*) secondaire à une fuite urinaire ou à des pertes extra-rénales (vomissements, diarrhée) non compensées par des apports sodés suffisants. Cette insuffisance rénale « par manque de sel » cède au traitement symptomatique.

b) Insuffisance rénale fonctionnelle sans diminution de la filtration glomérulaire.

CAUSES : hypercalcémie, hypokaliémie.

SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES. — Polyurie avec hypo et isosthénurie, acidurie, alcalose métabolique.

ÉVOLUTION. — Réversibilité quand le désordre causal est corrigé.

SIXIÈME PARTIE

MALADIES DE LA NUTRITION

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

En pathologie digestive, comme toujours en médecine, le diagnostic repose sur un ensemble de signes, recueillis au cours de l'interrogatoire, de l'examen physique et des explorations paracliniques.

L'interrogatoire y revêt une importance particulière car à lui seul il permet souvent d'affirmer le diagnostic (ulcère de l'estomac, colique hépatique par exemple).

De plus, un interrogatoire bien conduit, analysant chaque symptôme dont se plaint le malade, recherchant des troubles associés qu'il ne signale pas spontanément, permet souvent de rectifier une erreur d'aiguillage. Tel malade qui se croit atteint d'une affection digestive a en fait une maladie très différente, par exemple :

— *cardiaque* : l'infarctus du myocarde peut avoir une symptomatologie gastrique : douleurs, nausées, vomissements; l'insuffisance cardiaque peut avoir pour première manifestation une douleur de l'hypocondre droit,

— *pulmonaire* : une embolie pulmonaire ou une pneumococcie peut se révéler par un point de côté abdominal,

— *rénale* : un phlegmon périnéphrétique, une pyonéphrose peuvent entraîner une douleur purement abdominale; une néphrite peut se révéler par de l'anorexie, des nausées, des vomissements ou de la diarrhée,

— *pelvienne* : une salpingite ou une grossesse extra-utérine peut avoir pour premier symptôme une douleur épigastrique ou un vomissement.

L'examen clinique ne doit pas se contenter d'un examen de l'abdomen; un examen clinique complet est indispensable, d'une part pour découvrir sur un autre organe l'origine possible des troubles digestifs, d'autre part pour rechercher le retentissement sur l'ensemble de l'organisme d'une maladie digestive.

Dans le cadre même de l'appareil digestif il est souvent bien difficile par le seul examen clinique de savoir quel est le siège exact des troubles : combien de malades atteints de colique hépatique localisent leur douleur au creux épigastrique et disent souffrir de l'estomac.

Les examens complémentaires (en premier lieu radiologiques) doivent être demandés selon les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen physique; mais en cas de doute les différentes portions du tube digestif ⁽¹⁾ doivent être explorées; c'est le seul moyen d'éviter de grossières erreurs de diagnostic.

(1) Y compris, bien sûr, les voies biliaires.

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

LES ALIMENTS

Les besoins alimentaires de l'homme doivent être considérés sous le double point de vue quantitatif et qualitatif.

Un adulte a besoin d'une alimentation apportant 2 à 3 000 calories par 24 h.

Les individus effectuant un travail musculaire intense doivent avoir une ration nettement plus élevée de l'ordre de 4 à 5 000 calories.

COMPOSITION DES ALIMENTS

<i>Aliments</i>	<i>Glucides</i>	<i>Protides</i>	<i>Lipides</i>	<i>Sodium</i>	<i>Vitamines</i>	<i>Calories</i>
Viande	0	20	10	50	A-B ₂ .PP	170
Lait	5	3,5	4	100	PP	70
Beurre	0	0	85	5	A.D	770
Huile	0	0	100	0	E	900
Fromage	0	25	25	800	A	350
Pain	50	8	0	500		200
Pâtes	75	10	1	0		350
Légumes secs.	60	20	1	10	B ₁ .PP	330
Riz	75	20	0	0	O	380
Pommes de terre	20	2	0	10	B ₁ C	85
Légumes verts frais.	5	2	0	10	C	30
Carottes	9	1	0	20	C A	40
Fruits frais	14	0	0	5	B.C.D	60
Noix,Olives,Avocats	18	15	55	20	B	635
Bananes	22	2	1	1	B.C	100

N. B. — Les taux de glucides, de protides et de lipides sont donnés en grammes pour 100 grammes d'aliments pesés crus.

— Les chiffres du tableau représentent une composition moyenne et ne sont qu'approximatifs mais peuvent être utilisés en clinique de façon courante.

— Le taux de sodium est donné en milligrammes pour 100 grammes d'aliments.

— Pour les vitamines, on a cité la ou les vitamines contenues en quantité notable dans chaque aliment.

— Pour calculer la valeur calorique d'un aliment, il suffit de se rappeler que :

Les glucides correspondent à 4 calories par gramme.

Les protides — 5 —

Les lipides — 9 —

L'alimentation doit, d'autre part, être « qualitativement équilibrée » et comprendre au moins par jour :

- 300 g de glucides,
- 100 g de protides,
- 30 g de lipides.

Il est, en outre, utile, *dans chacune de ces catégories, de varier les aliments*; les glucides, par exemple, doivent être de préférence ingérés à la fois sous forme de pain, de légumes, de fruits et de sucre. Les protides doivent être non seulement d'origine végétale, mais aussi d'origine animale.

Cette diversité dans l'alimentation a un double avantage; elle facilite les fonctions digestives et, en outre, apporte à l'organisme certains éléments qui lui sont absolument indispensables : acides aminés, métalloïdes et métaux ainsi que les différentes vitamines.

Chez certains malades, *des régimes particuliers* doivent être prescrits, par exemple :

— le régime de restriction glucidique, chez le diabétique. Mais il serait dangereux de donner une ration de glucides inférieure à 100 g par 24 h.

— les régimes pauvres en sodium, sont très utiles chez les malades ayant une hypertension artérielle ou des œdèmes (cardiaques, rénaux, hépatiques), mais ils seraient par contre inutiles, et même très dangereux, chez un individu normal et à plus forte raison chez un malade atteint d'insuffisance surrénale (chez lequel existe une fuite pathologique du sodium).

DIGESTION

On désigne sous le nom de digestion l'ensemble des phénomènes mécaniques et chimiques qui transforment les aliments ingérés en substances utilisables par l'organisme.

Il faut étudier ces phénomènes successivement dans la cavité buccale, dans l'estomac et dans l'intestin.

Dans la cavité buccale. — Le phénomène mécanique fondamental est la mastication.

Le phénomène chimique fondamental est l'imprégnation des aliments par la salive.

1^o La mastication a pour but de broyer, de diviser les aliments pour qu'ils puissent être facilement avalés et subir l'action des différents sucs digestifs.

Pour que la mastication soit correcte, il faut, d'une part que toutes les dents soient en bon état et que d'autre part l'individu mastique assez longtemps avant d'avalier, ce qui a en outre l'avantage d'imprégner correctement les aliments de salive.

2^o La salive est un liquide sécrété par trois glandes paires : les parotides, les sous-maxillaires et les sub-linguales.

La sécrétion salivaire est excitée par la mastication ainsi d'ailleurs que par la vue de certains aliments.

La salive est un liquide composé d'eau dans laquelle se trouvent dissoutes :

— des substances minérales en particulier : chlorure de sodium, carbonate et phosphate de calcium.

— des substances organiques : du mucus, des débris épithéliaux, de l'urée, du sulfocyanate de potassium et un ferment, la *ptyaline* ou amylase salivaire.

Cette amylase salivaire hydrolyse l'amidon, surtout l'amidon cuit. La grosse molécule *amylacée* donne naissance à des dextrines et finalement à du maltose. Cette amylase salivaire n'agit qu'en milieu alcalin (la salive a un pH voisin de 8); elle peut cependant avoir une certaine action dans la cavité gastrique sur les aliments qui ne sont pas encore trop imprégnés par le suc gastrique acide.

Dans l'estomac. — Le phénomène mécanique fondamental est le « brassage » des aliments.

Le phénomène chimique fondamental est l'attaque des protides, en particulier de la viande, par l'acide chlorhydrique et la pepsine.

1° Les mouvements de l'estomac : ont pour but de faire subir aux aliments un brassage qui complète le broyage buccal et assure le mélange et l'imprégnation par le suc gastrique.

Il faut distinguer dans l'estomac deux régions :

— le *fundus* (moitié supérieure de l'estomac) qui est peu musclé et qui ne se contracte guère qu'à la fin de la digestion.

— la *région pré-pylorique ou antrum* (moitié inférieure de l'estomac) qui est très musclée. Elle est le siège des ondulations péristaltiques qui se succèdent à intervalles de 10 à 20 secondes, et qui ont pour but de faire progresser vers le pylore le contenu gastrique.

Au début de la digestion gastrique, le pylore est fermé, le chyme gastrique est alors refoulé vers le centre de l'estomac et vers le fundus. Quand la digestion gastrique est terminée, le pylore s'ouvre à la fin de chaque contraction péristaltique et laisse passer dans le duodénum « une bouchée d'aliments ».

2° Le suc gastrique est un liquide incolore, fluide, limpide, fortement acide (son pH est compris entre 1,5 et 3); c'est un liquide composé d'eau dans laquelle se trouvent dissoutes :

— des substances minérales : de l'acide chlorhydrique (2 à 3 g par litre) ainsi que des chlorures et des phosphates.

— des substances organiques : de la mucine, des leucocytes et trois ferments : la pepsine, la présure et une lipase.

Les principaux phénomènes chimiques qui se produisent dans l'estomac sont les suivants :

— la *pepsine* hydrolyse les protides d'origine animale et végétale. Cette hydrolyse ne peut-se faire qu'en milieu acide : le pH optimum d'action est autour de 2 (à l'état normal, c'est l'acide chlorhydrique qui entretient ce pH optimum;

à l'état pathologique, en l'absence d'acide chlorhydrique, des acides de fermentation : lactique, butyrique... peuvent suppléer, au moins partiellement, l'acide chlorhydrique). Les protides ne sont attaqués qu'incomplètement par la pepsine. Il semble que la pepsine n'hydrolyse que certaines liaisons amides de la molécule protéique; les nucléoprotéines ne sont que très peu dissociées; la kératine et la mucine ne sont nullement attaquées.

— l'*acide chlorhydrique* a pour rôle essentiel de maintenir dans la cavité gastrique un pH favorable à l'action de la pepsine. Mais il a en outre, un rôle anti-putride et anti-fermentescible, une action sur l'ouverture du pylore et une action excito-sécrétoire sur la muqueuse duodénale.

— la *présure* ou labferment surtout abondante dans l'estomac du nourrisson provoque la coagulation du lait. Le coagulum ainsi formé contient la caséine et les globules gras du lait. Le lacto-sérum (liquide) contient des matières minérales, des glucides et une partie des albumines (lactalbume et lactoglobuline).

— Quant à la *lipase*, elle n'existe guère que chez le nourrisson et a pour rôle de dédoubler les graisses émulsionnées en glycérine et acide gras.

Dans l'intestin. — Il faut distinguer les phénomènes qui se produisent : 1° dans le *duodénum*, 2° dans le *jéjuno-iléon* et 3° dans le *gros intestin*.

1° Dans le *duodénum*. — Les deux phénomènes fondamentaux sont l'imprégnation des aliments par le suc pancréatique et par la bile au niveau de l'ampoule de Vater.

LE SUC PANCRÉATIQUE est un liquide fluide, incolore, à réaction alcaline (pH de l'ordre de 8,3). C'est un liquide qui contient, comme la salive, des substances minérales, mais surtout trois ferments :

— La *trypsine*, qui agit sur les protides.

— L'*amylase*, qui agit sur les glucides.

— Une *lipase*, qui agit sur les lipides.

a) *Trypsine*. — Le pancréas sécrète un proferment, la protrypsine, qui ne devient actif que sous l'influence d'une diastase sécrétée par le duodénum : l'entérokinase.

b) *Amylase*. — Elle agit sur l'amidon cuit et même cru qu'elle transforme en dextrine et finalement en maltose.

c) *Lipase*. — Elle émulsionne les graisses : les fines gouttelettes grasses ainsi obtenues et maintenues en suspension stable grâce à la bile, sont, dans un deuxième temps, dédoublées en glycérol et acides gras.

La sécrétion pancréatique est déclenchée par la sécrétine, hormone provenant de la muqueuse duodénale (sous l'influence d'un acide).

LA BILE, sécrétée par le foie, s'accumule en dehors des périodes digestives dans la vésicule biliaire où elle est concentrée.

Les propriétés digestives de la bile ne sont pas dues à des diastases. La bile exerce cependant des actions très importantes :

a) elle active le suc pancréatique : lipase et accessoirement amylase et trypsine.

b) les acides gras qui résultent de la digestion pancréatique *sont solubilisés*, condition indispensable à leur absorption.

2° Dans le jéjuno-iléon. — C'est dans le jéjuno-iléon que se termine la digestion et qu'a lieu l'absorption intestinale.

Les deux principaux phénomènes mécaniques à ce niveau sont :

a) Les mouvements de segmentation rythmique : contractions des fibres circulaires ayant pour résultat un brassage du contenu intestinal.

b) Les mouvements péristaltiques, dus à une activité régulière et coordonnée des muscles circulaires et longitudinaux.

Ces ondes de contraction font progresser le contenu intestinal à la vitesse de 2 à 3 cm à la minute (durée de traversée de l'intestin grêle : 5 à 6 h).

Le *suc intestinal* sécrété par les glandes de Liberkühn (accessoirement par les glandes de Brunner) est un liquide fluide, incolore, à réaction franchement alcaline; pH : 8,3, filant.

L'action digestive diastasique du suc intestinal est surtout complémentaire de celles des autres sucs (salive, suc gastrique, suc pancréatique).

— L'érepsine dédouble les polypeptides en acides aminés.

— Le suc intestinal contient plusieurs diastases qui hydrolysent les diholosides et les transforment en hexoses. Notamment — la maltase dédouble le maltose en deux molécules de glucose.

— l'invertine ou saccharase transforme le saccharose en glucose et lévulose.

3° Dans le gros intestin. — *a) Les sucs sécrétés* dans l'intestin grêle continuent leur activité sur les fractions du bol alimentaire non encore absorbé.

b) L'absorption intestinale s'achève (surtout dans le côlon ascendant).

c) Des phénomènes nouveaux apparaissent :

fermentation dans le côlon droit, putréfaction dans le côlon gauche (voir pathologie colique, *Pathologie médicale*, p. 1132).

d) Le contenu intestinal se déshydrate progressivement, surtout dans le côlon gauche.

A l'état normal, les selles contiennent encore 80 p. 100 d'eau.

CHAPITRE III

LES TROUBLES FONCTIONNELS EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

L'*interrogatoire* en cas de troubles digestifs a une importance de premier plan, car il permet, dans de nombreux cas, à lui seul, de porter le diagnostic. Mais il est particulièrement difficile à conduire car la plupart des malades répondent mal aux questions qu'on leur pose ou bien nient l'abondance de leur repas et plus encore le volume des boissons alcoolisées qu'ils absorbent. C'est dire la patience et le tact avec lesquels on doit interroger ces malades.

Les troubles fonctionnels que l'on peut observer en pathologie digestive sont : les *troubles de l'appétit*, les *dyspepsies*, les *douleurs* et les *troubles du transit digestif*.

LES TROUBLES DE L'APPÉTIT

L'anorexie (*diminution de l'appétit*) peut avoir diverses étiologies :

1° La *gastrite éthylique* est aujourd'hui la cause la plus fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 1124).

2° Un *cancer digestif*, en particulier gastrique (voir *Pathologie médicale*, p. 110), doit être recherché chez un homme ayant dépassé la quarantaine.

3° L'*anorexie mentale* est très particulière :

Elle s'observe presque exclusivement chez la femme et surtout chez la jeune fille. Elle est souvent déclenchée par un choc affectif. Elle entraîne un amaigrissement considérable et au bout de quelques mois, une aménorrhée ⁽¹⁾. Elle ne cède qu'à l'isolement absolu.

4° Toutes les *maladies infectieuses*, notamment la tuberculose, s'accompagnent d'une anorexie.

5° Chez un diabétique, une anorexie remplaçant l'habituelle polyphagie doit faire redouter l'acidose.

La polyphagie (*augmentation de l'appétit*) peut avoir diverses étiologies :

1° *Diabète sucré* (voir *Pathologie médicale*, p. 302).

2° L'*hypoglycémie* (voir page 433).

3° Certains *ulcères du duodénum* (voir *Pathologie médicale*, p. 1110) où les malades mangent abondamment et fréquemment pour calmer leur douleur.

4° *Habitude de suralimentation* (souvent familiale).

(1) L'hypoglycémie est constante.

La polydipsie (augmentation de la soif) peut avoir diverses étiologies :

- 1° *Le diabète sucré* (voir *Pathologie médicale*, p. 302).
- 2° *Le diabète insipide* (voir *Pathologie médicale*, p. 202).
- 3° *La potomanie* (voir *Pathologie médicale*, p. 204).

DIAGNOSTIC D'UNE DYSPEPSIE

Les malades venant consulter pour des troubles dyspeptiques (anorexie, sensation de plénitude gastrique post-prandiale, digestion lente pénible s'accompagnant de douleur immédiatement après les repas, le plus souvent à type de brûlure) sont de plus en plus nombreux.

Le diagnostic étiologique d'une dyspepsie pose des problèmes encore incomplètement résolus. On peut en pratique distinguer :

1° La gastrite éthylique (voir *Pathologie médicale*, p. 1124).

2° La gastrite simple : — a) CARACTÉRISÉE par des brûlures épigastriques survenant immédiatement après le repas et après certains seulement (ce qui les distingue des douleurs ulcéreuses). Elles sont exagérées par les crudités, les aliments acides, les jus de fruits, le miel, la confiture, certains vins ⁽¹⁾.

b) SA CAUSE EST INCONNUE; certains facteurs cependant sont trouvés avec une grande fréquence : repas pris au restaurant ou dans des cantines, tachyphagie, mastication insuffisante, ingestion d'une quantité abondante de boissons notamment gazeuses au cours des repas; il s'agit en outre souvent de sujets neurotoniques surmenés, grands fumeurs ⁽²⁾.

c) ELLE EST AMÉLIORÉE PAR : — la prescription de collargol une dizaine de jours, de gels d'alumine, de silicones et d'anti-histaminiques de synthèse.

— des règles d'hygiène : alimentation saine peu cuisinée, mastication correcte, suppression presque complète au cours des repas des boissons qui doivent être remplacées par une infusion chaude et sucrée après les repas.

3° La dyspepsie dite biliaire. — On désigne sous le nom de dyspepsie biliaire un ensemble de troubles dont la nature exacte est inconnue.

Les malades se plaignent d'anorexie, de nausées surtout le matin au réveil, parfois de vomissements.

Ces troubles digestifs sont accentués ou n'apparaissent qu'après l'ingestion de certains aliments : charcuterie, fritures, ragoûts, sauces, mayonnaise, crème fraîche, chocolat.

L'examen clinique est souvent négatif mais il est fréquent de trouver :

— une hépatite virale dans les antécédents.

(1) Avant d'affirmer le diagnostic de gastrite simple, il faut bien entendu éliminer par un examen radiologique soigneux les affections organiques qui peuvent s'accompagner de gastrite : hernie hiatale, ulcère....

(2) Certains médicaments en particulier, les corticoïdes, la phénylbutazone... peuvent être en cause.

- des migraines (voir page 396).
- une région vésiculaire douloureuse.

L'examen radiologique des voies biliaires décèle une lithiasé dans un certain nombre de cas.

DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR ABDOMINALE

Une douleur abdominale doit comme toute douleur être définie par de nombreux caractères (voir page 4).

Suivant le siège de la douleur, certains diagnostics doivent être évoqués tout d'abord, mais les irradiations, souvent très à distance, sont fréquentes d'où la règle absolue, tout au moins dans les cas atypiques, d'évoquer tous les diagnostics possibles de douleur abdominale⁽¹⁾.

Épigastralgie. — 1° *Ulcère* de l'estomac ou du duodénum. cancer de l'estomac, gastrite

2° *Colique hépatique* atypique.

3° *Affection pancréatique* (pancréatite aiguë ou cancer du corps du pancréas).

4° *Hépatite virale* (au stade pré-ictérique).

5° *Distension hépatique* d'origine cardiaque (hépatalgie d'effort ou hépatomégalie d'insuffisance ventriculaire droite).

6° *Insuffisance surrénale* aiguë.

7° *Infarctus du myocarde*.

8° *Douleur solaire* d'étiologie inconnue :

Elle s'observe chez des individus neurotoniques notamment à l'occasion d'une émotion.

Le diagnostic est soupçonné sur l'existence au creux épigastrique de battements aortiques exagérés et d'une douleur en λ sur le trajet de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives (voir fig. 77, page 231).

9° Chez un *diabétique*, une douleur épigastrique doit faire redouter une acidose.

Douleur de l'hypocondre droit. — 1° *Colique hépatique*.

2° *Colique néphrétique* droite.

3° *Distension de l'angle colique* droit.

4° *Douleur hépatique* : Hépatalgie d'effort chez un cardiaque, hépatomégalie de l'insuffisance ventriculaire droite, plus rarement douleur hépatique au cours d'une cirrhose, d'une hépatite virale, ou d'un cancer du foie.

Douleur de l'hypocondre gauche. — 1° *Colique néphrétique*.

2° *Distension de l'angle colique* gauche.

3° *Infarctus splénique*.

(1) Il faut éliminer les douleurs pariétales des neurotoniques; le pincement de la peau peut réveiller la douleur.

Douleur de la fosse iliaque droite. — 1^o *Appendicite* dont le diagnostic repose, à la palpation de l'abdomen, sur la constatation d'un point douloureux précis avec défense ou contracture de la paroi autour de ce point.

Une température entre 38 et 39°, un vomissement, une leucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile confirment le diagnostic et commandent l'intervention chirurgicale d'urgence.

2^o *Colique néphrétique*.

Douleur de la fosse iliaque gauche. — *Colique néphrétique*.

Une douleur brutale (quel que soit son siège) doit faire rechercher outre les diagnostics précédents : une URGENCE CHIRURGICALE.

1^o Une péritonite par perforation dont le diagnostic repose outre la douleur, sur :

a) l'existence de troubles du transit : nausées, vomissements, arrêt des matières et des gaz.

b) à la palpation de l'abdomen, une contracture.

c) au toucher rectal ou vaginal une douleur du cul-de-sac de Douglas.

2^o une occlusion intestinale (voir page 228).

3^o une grossesse extra-utérine.

DIAGNOSTIC D'UN MÉTÉORISME ABDOMINAL

On désigne sous le nom de *météorisme* l'augmentation du volume des gaz dans une partie plus ou moins étendue du tube digestif.

C'est un symptôme abdominal très fréquent. Il en existe de nombreuses variétés. Le météorisme :

1^o Suivant le siège, peut être généralisé à tout l'abdomen ou localisé (épigastrique ou sous-ombilical; il prédomine souvent dans la fosse iliaque droite).

2^o Suivant l'horaire, peut être permanent ou seulement post-prandial (précoce ou tardif).

3^o Suivant l'intensité, peut être une simple gêne obligeant le malade à desserrer sa ceinture après les repas; au maximum il est très pénible, pouvant même déclencher des crises de tachycardie paroxystique ou des douleurs ayant les caractères de l'angine de poitrine.

4^o Suivant la cause, il s'agit parfois d'un symptôme banal sans signification précise, d'autres fois, il révèle une maladie grave telle qu'une cirrhose ou un cancer.

Rappel physiologique

Il existe normalement une certaine quantité de gaz dans le tube digestif.

A. — Suivant les portions du tube digestif, la quantité de gaz est très variable:

1^o dans l'estomac, il existe une poche à air plus ou moins volumineuse.

2^o dans le grêle, les gaz sont rares et se réduisent à quelques bulles isolées.

3^o dans le côlon, les gaz sont beaucoup plus abondants, surtout au fur et à mesure qu'on se rapproche du rectum.

B. — La composition des gaz est différente. — 1° Dans l'estomac, on trouve surtout de l'azote (qui provient de la déglutition d'air), accessoirement du gaz carbonique (surtout après ingestion d'eau gazeuse, de limonade ou bien d'alcalins qui, au contact de l'acide chlorhydrique, dégagent du gaz carbonique).

2° Dans le côlon et le rectum, les gaz contiennent encore de l'azote mais également de l'hydrogène et du méthane, parfois en proportion importante (un tiers du volume total) et de l'hydrogène sulfuré, en proportion beaucoup moins importante (1°).

C. — Le rôle physiologique de ces gaz est important. — En effet, si le contenu du tube digestif était purement liquide, les contractions pariétales entraîneraient des à-coups tensionnels. La présence de gaz compressibles diminue ces variations de pression et rendent ces contractions plus efficaces.

D. — L'origine des gaz est multiple. — Les gaz peuvent être ingérés ou prendre naissance dans le tube digestif.

Les gaz que l'on ingère sont :

1° l'air, en quantité plus ou moins importante, au cours des repas et même en dehors des repas, lors de la déglutition de salive.

2° Le gaz carbonique contenu dans les boissons gazeuses.

Il se forme des gaz dans le tube digestif :

a) dans l'estomac, l'ingestion d'aliments alcalins et des boissons alcalines aboutit au contact de l'acide chlorhydrique gastrique à la formation de gaz carbonique.

b) dans le côlon surtout, la formation de gaz est abondante :

— à partir des résidus celluloseux, il y a formation de gaz carbonique, d'hydrogène et de méthane. Ce sont les gaz de fermentation.

— à partir des résidus animaux, il y a formation non seulement de gaz carbonique et de méthane, mais en outre d'ammoniac et d'hydrogène sulfuré. Ce sont les gaz de putréfaction.

E. — L'élimination des gaz se fait de trois manières. — 1° Par les éructations, qui évacuent plus ou moins complètement la poche de gaz gastrique.

2. Par l'émission de gaz rectaux, dont le volume est très variable, de l'ordre de 200 à 2 000 ml. par vingt-quatre heures, dans l'ensemble d'autant plus abondants que l'alimentation est riche en féculents et en aliments donnant des résidus celluloseux abondants, en particulier les choux.

3° Par absorption à travers la membrane digestive; cette absorption est particulièrement importante pour le gaz carbonique et l'hydrogène qui se dissolvent facilement dans le plasma, et pour l'oxygène qui se combine avec l'hémoglobine.

Elle est au contraire presque nulle pour l'azote dont le sang est saturé.

L'absorption à travers la muqueuse digestive est gênée si la pression veineuse est augmentée (hypertension portale), ou bien si la muqueuse digestive est altérée (certaines colopathies).

Les circonstances du diagnostic

Le malade vient consulter soit à cause d'une augmentation de volume de l'abdomen (notamment post-prandiale) s'accompagnant d'une gêne plus ou moins douloureuse, soit en raison de gaz intestinaux particulièrement abondants, plus rarement en raison d'éructations.

(1) C'est en cas d'alimentation riche en glucides et en cellulose que les gaz intestinaux contiennent une proportion importante d'hydrogène et de méthane formant un mélange détonnant; c'est dire la nécessité, en cas d'électro-coagulation intrarectale, d'intervenir sous un courant d'azote, pour éviter une explosion rectocolique entraînant une péritonite mortelle.

Les éléments du diagnostic

L'examen clinique reconnaît facilement le météorisme abdominal; l'examen radiologique au besoin le confirme.

Un météorisme généralisé se traduit :

— A l'inspection, par une augmentation du volume de l'abdomen dans son ensemble.

— A la palpation, par un abdomen dur, tendu.

— A la percussion, par un tympanisme pouvant même effacer la matité pré-hépatique.

— A l'auscultation, on peut entendre des bruits hydro-aériques.

En cas de météorisme localisé, on trouve les mêmes signes, mais seulement en une région de l'abdomen, par exemple le creux épigastrique ou la région caecale.

Le temps capital de l'examen est la recherche de la cause. — Trois mécanismes peuvent expliquer l'excès de gaz dans le tube digestif : l'ingestion exagérée, l'excès de production ou l'insuffisance de résorption.

1^o L'ingestion exagérée peut avoir pour cause :

a) une tachyphagie avec mastication insuffisante.

b) un tic consistant à déglutir de l'air avec la salive en dehors des repas.

c) une hernie hiatale.

2^o L'excès de production peut avoir pour cause dans le côlon, une fermentation ou une putréfaction exagérée (voir plus haut) en rapport avec des résidus alimentaires abondants insuffisamment digérés, dépassant les possibilités digestives normales.

De même certains antibiotiques, en modifiant la flore intestinale, peuvent être à l'origine de production de gaz anormalement abondants.

3^o L'insuffisance de résorption peut être due à de nombreuses causes :

a) Altération de la paroi intestinale, en particulier au niveau du grêle, où à l'état normal l'absorption est importante.

b) Obstacle au transit intestinal, qu'il s'agisse d'un obstacle organique (cancer digestif...) ou d'un iléus réflexe (colique hépatique, colique néphrétique, pancréatite aiguë, infarctus du myocarde etc.).

c) Déséquilibre électrolytique : hyponatrémie, hypokaliémie, hyper-hydratation cellulaire...

d) Hypertension portale (cirrhose, thrombose de la veine porte ou des veines sus-hépatiques, insuffisance ventriculaire droite, péricardite constrictive...).

e) Insuffisance circulatoire artérielle (infarctus du mésentère, spasmes artériels...).

PRINCIPALES CAUSES DE MÉTÉORISMES ABDOMINAUX CLASSÉS
SELON LEUR MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE	1° Ingestion exagérée de gaz	2° Excès de production	3° Insuffisance de résorption
CAUSES	Tachyphagie Tic de déglutition d'air Hernie hiatale	Colites de fermentation Colites de putréfaction Colites post-antibiotiques Insuffisance gastrique	Entérites Arrêt du transit intestinal Déséquilibre électrolytique Hypertension portale

AU TOTAL, il faut en présence d'un météorisme d'installation progressive chercher avec soin une cause organique.

Deux causes doivent d'abord être recherchées :

1° Un *obstacle*, en particulier un cancer du rectum ou du côlon.

2° Une *hypertension portale* d'origine cirrhotique (1).

Ensuite, il faut chercher des troubles fonctionnels en rapport avec une colite ou une insuffisance digestive, en particulier gastrique, et en cas de météorisme gastrique, penser à la possibilité de hernie hiatale.

Après avoir éliminé de façon formelle toutes les causes organiques, on est autorisé à porter le diagnostic de météorisme essentiel ou d'origine neurotonique.

En cas de météorisme d'installation brusque, c'est le diagnostic d'une occlusion intestinale organique ou réflexe (colique néphrétique, infarctus du mésentère infarctus du myocarde...).

Traitement

Le traitement dépend de la cause. Ce serait une erreur grave d'essayer de traiter le symptôme météorisme avant d'avoir éliminé de façon formelle un cancer digestif ou une cirrhose débutante. Les causes organiques étant éliminées, il faut essayer de corriger les erreurs alimentaires du malade (tachyphagie, mastication insuffisante, mauvais état de la dentition, excès de féculents et de légumes très riches en cellulose (choux etc...). Il faut en outre prescrire des ferments digestifs, en particulier de l'acide chlorhydrique ou du suc gastrique de porc chez les malades qui ont une insuffisance gastrique.

Dans les météorismes de cause inconnue, les silicones améliorent souvent les malades de façon très nette (2).

(1) Le météorisme précède l'ascite comme « les vents précèdent le pluie ».

(2) Gel de *Polysilane*.

LES TROUBLES DU TRANSIT DIGESTIF

Ce sont les troubles du transit œsophagien, gastrique ou intestinal.

Diagnostic d'une sténose œsophagienne

Les circonstances du diagnostic. — 1^o La dysphagie est le symptôme qui amène les malades à consulter. Cette dysphagie peut débiter brusquement au cours d'un repas, à l'occasion de la déglutition d'une bouchée volumineuse : le malade éprouve une sensation de gêne, d'arrêt derrière le sternum. Le plus souvent cette dysphagie apparaît progressivement, ne se manifestant au début que pour les aliments solides : pain et viande. A une phase avancée, les aliments semi-liquides et les liquides eux-mêmes passent difficilement.

2^o La régurgitation (*reflux des aliments contenus dans l'œsophage*) survient soit immédiatement après l'ingestion d'un aliment, soit un peu plus tard.

3^o Une douleur, le plus souvent modérée, accompagne la dysphagie mais cède après régurgitation.

4^o Une sialorrhée abondante est la règle (par réflexe œsophago-salivaire : chaque fois qu'il existe un obstacle œsophagien, la sécrétion salivaire est augmentée).

Les éléments du diagnostic. — L'interrogatoire à lui seul permet de porter le diagnostic de sténose œsophagienne.

L'examen physique n'apporte aucun renseignement.

L'examen radiologique après opacification barytée de l'œsophage, confirme le diagnostic.

L'œsophagoscopie est indispensable dans certains cas pour préciser l'étiologie.

Les différentes étiologies. — 1^o Le cancer de l'œsophage est le premier diagnostic à envisager chez un homme ayant dépassé la cinquantaine.

La dysphagie apparaît progressivement d'abord pour les aliments solides, puis les semi-liquides.

Le diagnostic soupçonné par la clinique est confirmé par l'examen radiologique et l'œsophagoscopie (qui permet une biopsie).

L'évolution malgré l'intervention chirurgicale se fait vers la mort.

2^o Les néoformations médiastinales (voir *Pathologie médicale*, p. 973).

3^o Un rétrécissement œsophagien peut apparaître après une brûlure (par ingestion d'un liquide caustique).

4^o Certains spasmes de l'œsophage notamment chez les malades neurotoxiques peuvent poser un diagnostic difficile avec le cancer.

5° Certains méga-œsophages entraînent un syndrome clinique de sténose œsophagienne où prédominent les régurgitations.

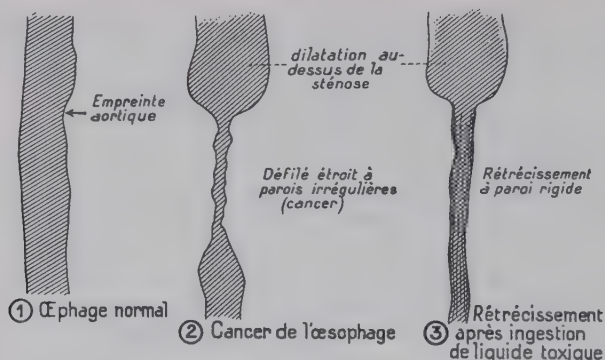


FIG. 75. — Radiographies de l'œsophage après ingestion de baryte.

En fait, beaucoup de méga-œsophages n'ont aucune traduction clinique et sont une découverte radiologique.

Diagnostic des nausées

Les nausées (sensation pénible d'envie de vomir), qu'elles soient suivies ou non de vomissements doivent faire rechercher toutes les causes de vomissements, mais en particulier une affection biliaire (voir page 264) ou un infarctus du myocarde (voir *Pathologie médicale*, p. 863).

Diagnostic des vomissements

On désigne sous le nom de vomissement le brusque rejet d'une partie ou de la totalité du contenu gastrique.

Rappel physiopathologique. — Pour qu'un vomissement se produise, il faut, le pylore étant fermé et le cardia ouvert, que le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale se contractent brusquement.

Le vomissement est un *réflexe* qui, comme tous les réflexes comprend :

— des zones sensibles : tout le tube digestif depuis le pharynx jusqu'au gros intestin, le péritoine ainsi que certains viscères comme le cœur (vomissements au cours de l'infarctus du myocarde).

— une voie centripète : le nerf pneumogastrique.

— un centre situé dans le plancher du IV^e ventricule.

— une voie centrifuge : le nerf phrénique et les nerfs moteurs des muscles larges de l'abdomen.

Les différentes variétés de vomissements. — Suivant l'aspect du liquide rejeté on distingue les vomissements :

1° ALIMENTAIRES : soit précoces où les aliments ont subi peu de modifications, soit tardifs où ils sont plus ou moins digérés.

2° BILIEUX : colorés en jaune ou en vert par la bile.

3° AQUEUX : composés d'un liquide acide provoquant souvent une sensation de brûlure œsophagienne (pyrosis).

Les *pituites* sont une forme mineure de vomissements aqueux : quelques gorgées de liquide incolore et filant sont rejetées surtout le matin, particulièrement en cas de gastrite éthylique.

Diagnostic différentiel. — Les *régurgitations*, qui sont un reflux de liquide ou d'aliments provenant de l'œsophage, se produisent sans efforts, sans nausées et sont à distinguer des vomissements.

Diagnostic étiologique. — De nombreuses affections peuvent être à l'origine d'un vomissement :

1° Un « *embarras gastrique* » à la suite de l'ingestion d'aliments de mauvaise qualité, en trop grande abondance ou insuffisamment mastiqués.

2° Les *ulcères gastro-duodénaux* et plus rarement le cancer de l'estomac.

3° La *sténose du pylore* (voir plus bas).

4° Toutes les *urgences chirurgicales* : péritonite par perforation, occlusion...

5° La *dyspepsie biliaire* (voir page 264).

6° Les *migraines* et le *vertige de Ménière*.

7° De nombreuses *intoxications* : exogène (intoxication alcoolique aiguë, intoxication mercurielle...) et endogène (urémie).

8° L'*infarctus du myocarde*

9° Des affections *neurologiques* : tous les syndromes méningés (voir page 366), l'hypertension intra-crânienne.

10° Les *toux* dites émétisantes (voir page 72).

11° L'*insuffisance surrénale aiguë*.

12° La *grossesse*.

13° Au cours d'une angine, un vomissement doit évoquer la *scarlatine*.

Diagnostic d'une sténose du pylore

Les circonstances du diagnostic. — Une sténose du pylore est découverte soit à l'occasion d'une douleur épigastrique et de vomissements, soit par un examen radiologique chez un malade se plaignant d'autres troubles fonctionnels.

Les éléments du diagnostic. — Dans les sténoses du pylore serrées les *signes cliniques* imposent le diagnostic, mais les sténoses frustes ne peuvent être reconnues que par l'*examen radiologique*.

Les signes cliniques. — Les symptômes fonctionnels sont des douleurs rythmées par les repas apparaissant 4 à 5 h après et calmées par un vomissement soit spontané soit provoqué par le malade.

A l'examen de l'abdomen (surtout 5 à 6 h après un repas) on est frappé par les signes suivants :

— A l'inspection, des *ondulations péristaltiques* de la région épigastrique se dirigeant de la gauche vers la droite, surtout visibles à jour frisant.

— une *tension intermittente* de l'épigastre (qui est également palpable).

— A l'auscultation de l'abdomen, pendant qu'on secoue le malade, on entend un *clapotage* qui a d'autant plus de valeur que le repas précédent est plus éloigné (plus de 6 h).

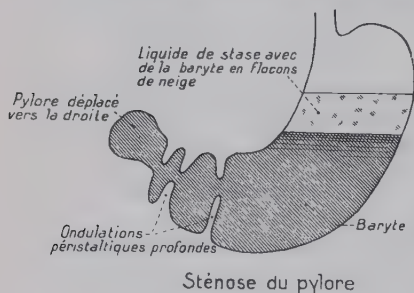


FIG. 76.

Les signes radiologiques. — Un examen radiologique de l'estomac chez un malade à jeun depuis au moins 12 h, est indispensable pour affirmer une sténose du pylore.

A l'examen radioscopique, pendant que le malade avale de la baryte, on voit celle-ci tomber en « flocons de neige » dans un liquide de stase,

puis elle se dépose dans l'antre pylorique surmontée du liquide de stase.

On voit ensuite des ondulations péristaltiques rapprochées, profondes mais non suivies de passage de baryte dans le duodénum.

Au bout de quatre heures, il reste encore de la baryte dans l'estomac.

Ces différentes images doivent être fixées sur des clichés.

Dans les formes frustes prennent de la valeur :

- le déplacement du pylore vers la droite,
- la fréquence et l'intensité des ondulations péristaltiques,
- le retard à l'évacuation de l'estomac.

Le tubage gastrique a perdu beaucoup de son intérêt depuis les progrès de la radiologie. Pratiqué à jeun il retire une quantité abondante (supérieure à 100 cc) de liquide de stase pouvant contenir des aliments ingérés la veille.

Les différentes étiologies. — Plusieurs affections peuvent être à l'origine d'une sténose du pylore.

CHEZ L'ADULTE : — un cancer de l'estomac,

— un ulcère de l'estomac ou du duodénum,

— une lithiasé des voies biliaires (qui, par réflexe ou par lésion inflammatoire, peut entraîner une sténose du pylore).

CHEZ LE NOURRISSON : — sténose par hypertrophie du muscle pylorique.

Les troubles du transit intestinal

La durée normale du transit digestif est de l'ordre de 24 à 48 h. Les selles sont moulées et colorées en jaune par la bile (d'où les selles blanches mastic au cours des ictères par rétention). Elles sont émises une fois par jour.

Les troubles du transit intestinal sont : la constipation, l'occlusion intestinale, la diarrhée et le syndrome dysentérique.

La constipation

On désigne sous le nom de constipation, le retard à l'évacuation du bol fécal qui est en outre de consistance dure (du fait d'une déshydratation lors de son séjour prolongé dans le côlon). Dans l'immense majorité des cas, la constipation est due à un ralentissement du transit dans l'anse sigmoïde.

Les causes des constipations sont multiples :

1° Une constipation d'apparition brutale doit faire rechercher une lésion organique de l'intestin : appendicite, cancer colique, tuberculose iléo-cœcale.

2° La plupart des constipations sont chroniques et de cause inconnue.

Certains facteurs doivent cependant être recherchés :

- insuffisance thyroïdienne (voir page 418).
- malformation colique : dolicho-méga-côlon (voir page 515), en fait, exceptionnelle.
- une erreur alimentaire est fréquente : régime trop pauvre en légumes verts et en fruits.

Le traitement de la constipation varie suivant les cas :

1° SI UNE CAUSE ORGANIQUE PEUT ÊTRE MISE EN ÉVIDENCE, elle doit bien entendu être traitée.

2° DANS LES NOMBREUX CAS OU IL N'EXISTE AUCUNE ÉTIOLOGIE, il faut conseiller au malade :

- un régime riche en légumes verts et en fruits, en y ajoutant au besoin du son.
- de se présenter tous les jours à la selle à la même heure.
- de se méfier de la plupart des laxatifs, notamment ceux contenant de la phénolphthaléine ou de la bourdaine, des purgatifs salins et des lavements qui, à la longue, finissent par irriter l'intestin et provoquent une hypokaliémie.
- de prendre de l'huile de paraffine, de l'huile d'olive, des mucilages.

L'occlusion intestinale

C'est l'arrêt brusque du transit intestinal en un point quelconque du grêle ou du côlon.

ELLE SE TRADUIT PAR : — une douleur permanente avec des renforcements paroxystiques,

- des nausées, des vomissements,
- une intolérance gastrique absolue,
- un arrêt des matières et des gaz.

A L'EXAMEN DE L'ABDOMEN, on trouve :

- A l'inspection, du *météorisme abdominal* et des *ondulations péristaltiques* (inconstamment) que l'on peut faire apparaître par des chiquenaudes sur la paroi.
- A la percussion du *tympanisme*.

Le diagnostic est confirmé par la radiographie de l'abdomen sans préparation qui montre des images hydro-aériques.

De NOMBREUSES CAUSES peuvent être à l'origine d'une occlusion intestinale :

- sur le côlon : *volvulus* ou cancer,
- sur la région iléo-cœcale : tuberculose, cancer ou appendicite,
- sur le grêle, il peut s'agir de tuberculose, de cancer, d'occlusion compliquant une lithiase biliaire et surtout d'occlusion post-opératoire.

Le traitement d'une occlusion intestinale doit toujours être confié d'urgence à un chirurgien.

La diarrhée

On désigne sous le nom de diarrhée, l'*accélération du transit digestif avec émission de selles liquides*.

L'*étiologie* d'une diarrhée est parfois évidente, mais dans certains cas, la cause de la diarrhée est très difficile à préciser.

Il faut chercher :

1^o Une *infection bactérienne* : fièvre typhoïde (voir *Pathologie médicale*, p. 581), une salmonellose, une infection à staphylocoques (notamment après administration d'antibiotiques fongiques (voir *Pathologie médicale*, p. 86).

2^o Une *intoxication* :

- alimentaire : viandes, conserves, pâtisserie...,
- médicamenteuse : mercure, colchique...,
- endogène : l'urémie.

3^o Une *insuffisance de suc gastrique* : le bol alimentaire arrive dans le duodénum sans avoir subi la digestion gastrique normale, il ne peut être attaqué par le suc pancréatique et le suc intestinal, il traverse en trombe le tube digestif et déclenche une *diarrhée post-prandiale* qui cède à l'administration d'une solution d'acide chlorhydrique et de pepsine ou de suc gastrique de porc.

4^o Une *insuffisance de suc pancréatique* : c'est une diarrhée graisseuse.

5° Des troubles de la digestion au niveau du côlon (voir *Pathologie médicale*, p. 1168). Il peut s'agir d'une diarrhée de putréfaction ou de fermentation.

6° Un cancer du tube digestif doit être recherché avec le plus grand soin chez tout malade ayant dépassé la cinquantaine.

7° Une parasitose est mise en évidence par la présence de parasites ou de kystes dans les selles : amibes (voir *Pathologie médicale*, p. 723); lamblas...

8° Une hyperthyroïdie, une insuffisance surrénale aiguë.

9° Citons la possibilité de diarrhée émotive.

10° Certaines diarrhées paraissent avoir une origine virale.

Le syndrome dysentérique

On désigne sous le nom de syndrome dysentérique un ensemble de symptômes (dus à une inflammation du côlon) :

— douleurs abdominales qui aboutissent à l'émission de :

— selles très nombreuses afécaloïdes (le syndrome dysentérique n'est pas une diarrhée; il s'accompagne au contraire d'un ralentissement du transit intestinal).

Les éléments du diagnostic. — Quelles que soient les circonstances du diagnostic, l'interrogatoire à lui seul permet d'affirmer l'existence d'un syndrome dysentérique.

L'association de douleurs caractéristiques avec ténésme et de nombreuses selles muqueuses et muco-sanglantes impose le diagnostic.

1° Les douleurs siègent dans tout l'abdomen suivant plus ou moins le trajet du côlon. Elles sont permanentes avec des renforcements paroxystiques et s'accompagnent d'une envie impérieuse d'aller à la selle : ce sont les épreintes. Elles s'accompagnent de ténésme (sensation douloureuse de tension, de corps étranger rectal provoquant le besoin incessant d'aller à la selle).

2° Les selles sont caractéristiques par leur nombre et leur aspect. Leur nombre varie de 5 à 6, dans les syndromes frustes, à plus de 50, dans les syndromes sévères.

Leur aspect surtout est très particulier, il s'agit de mucus souvent strié de sang.

Le diagnostic étiologique. — La « dysenterie » est un syndrome qui peut relever de diverses étiologies :

1° La dysenterie bacillaire due aux bacilles dysentériques est une infection très contagieuse, épidémique qui s'observe dans certaines collectivités, en particulier les armées en campagne. Elle se traduit par un syndrome dysentérique franc et guérit aisément sous l'influence des sulfamides et de la réhydratation.

2° L'amibiase (voir *Pathologie médicale*, p. 723) se traduit par un syndrome dysentérique atténué parfois même très fruste, éphémère, passant inaperçu.

3° Certains cancers coliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1143) peuvent se révéler par un syndrome dysentérique.

4° La recto-côlite hémorragique (voir *Pathologie médicale*, p. 1153).

CHAPITRE IV

L'EXAMEN D'UN MALADE EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Dans les affections digestives, comme dans les autres domaines de la pathologie, l'examen clinique comprend : l'interrogatoire, l'examen physique et la demande d'examens complémentaires.

L'interrogatoire est souvent le temps majeur de cet examen. En effet, l'analyse des troubles fonctionnels (voir chapitre précédent) permet à elle seule dans les cas typiques de reconnaître l'affection en cause : l'ulcère de l'estomac par exemple. L'examen de l'abdomen n'apportera aucun renseignement positif. Les radiographies confirmeront le diagnostic.

Chez les malades pour lesquels l'interrogatoire n'aura pas permis d'arriver à une conclusion formelle (soit du fait d'une imprécision des réponses, soit parce que la maladie se traduit seulement par des symptômes fonctionnels banals), examen physique et examens complémentaires seront au contraire les éléments de base du diagnostic.

L'EXAMEN PHYSIQUE

En pathologie digestive, on commence par examiner l'abdomen; on examine ensuite les autres régions de l'organisme, notamment la cavité buccale. On termine par la recherche d'adénopathies et chez la plupart des malades, par le toucher rectal.

Examen de l'abdomen. — La technique de l'examen a été exposée page 6.

Rappelons l'importance :

à l'inspection. — d'une augmentation globale de volume qui peut être en rapport avec un météorisme (certaines dyspepsies, les cirrhoses à leur période initiale) ou avec une ascite.

— d'une augmentation limitée à une région en rapport avec une tumeur ou l'hypertrophie d'un organe (foie, rate...).

— de dilatations veineuses dues à une hypertension portale presque toujours d'origine cirrhotique.

La palpation est le temps capital de l'examen de l'abdomen.

A l'état normal, les différents viscères abdominaux ne sont pas palpables : l'abdomen est souple et libre; il n'existe aucun point douloureux.

La découverte d'une tuméfaction abdominale pose un problème le plus souvent facile à résoudre, mais dans certains cas d'une difficulté extrême.

Certaines tuméfactions sont dans la paroi abdominale (hématome d'un

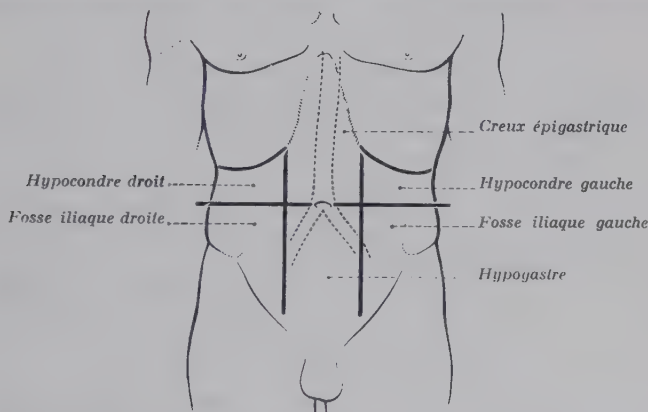


FIG. 77. — Les différentes régions de l'abdomen.

Noter que l'aorte descend sur la ligne médiane (ou un peu à gauche d'elle) de l'appendice xiphoïde à l'ombilic où elle se divise en ses deux branches terminales. Les malades neurotoniques se plaignent souvent d'une douleur ayant cette topographie (elle correspond au plexus nerveux péri-aortique). Chez ces malades on perçoit fréquemment les battements aortiques exagérés.

muscle droit, abcès sous-cutané...), on les reconnaît par deux signes :

— elles sont superficielles,

— elles persistent quand on demande au malade de contracter les muscles de la paroi abdominale (en essayant de s'asseoir).

L'immense majorité des tuméfactions abdominales sont dans la cavité de l'abdomen.

Leur nature est soupçonnée par leur siège; chaque organe a en outre des caractères propres qui ont une valeur sémiologique importante :

— le foie a une limite inférieure qui est un bord que l'on peut suivre jusqu'à la ligne médiane et parfois à gauche de celle-ci; il s'abaisse nettement lors d'une inspiration profonde.

— la rate a une limite inférieure qui est un pôle, son bord interne est crénelé.

— les reins ont un pôle inférieur arrondi, de consistance ferme, ils sont très postérieurs et donnent le contact lombaire ⁽¹⁾.

(¹) Une pression brusque sur la paroi lombaire (dans l'espace costo-iliaque) refoule en avant la tuméfaction rénale.

A la percussion, la masse rénale est sonore car elle est barrée par l'angle du côlon ⁽¹⁾.

— la vésicule biliaire est une masse piriforme située immédiatement sous le bord inférieur du foie; elle est très superficielle.

Examen de la cavité buccale. — Voir page 11.

Il a une importance particulière en pathologie digestive. Par exemple :

— la langue lisse, luisante, rouge carminé, trémulante évoque l'intoxication éthylique et la cirrhose.

— la langue saburrale s'observe au cours de nombreuses dyspepsies, en particulier la dyspepsie biliaire.

— une mauvaise dentition explique une « dyspepsie gastrique ».

La découverte d'adénopathies, notamment cervicales et sus-claviculaires gauches (ganglion de Troisier) est très en faveur d'un cancer digestif. La biopsie du ganglion confirme le diagnostic.

Le toucher rectal en pathologie digestive peut faire découvrir :

— un cancer du rectum : tuméfaction, ulcération ou induration de la muqueuse rectale saignant au contact.

— une métastase péritonéale ou une tumeur abdominale dans le cul-de-sac de Douglas.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Nous ne rappellerons pas les examens complémentaires qui doivent être demandés chez tous les malades (voir page 20), notamment la numération globulaire et la formule sanguine.

Les examens complémentaires nécessaires en pathologie digestive varient suivant les troubles fonctionnels du malade :

- *syndrome œsophagien*,
- *troubles gastriques*,
- *dyspepsie biliaire ou colique hépatique*,
- *ictère et troubles digestifs de l'alcoolisme*,
- *troubles coliques et rectaux*.

En cas de syndrome œsophagien, deux examens s'imposent : l'examen radiologique et l'œsophagoscopie :

1^o L'examen radiologique (voir fig. 75, page 224) comprend :

a) l'examen radioscopique au cours duquel on fait avaler au malade de la baryte : en cas de sténose œsophagienne, on voit un arrêt de la baryte et une dilatation de la partie sus-jacente de l'œsophage.

b) l'examen radiographique : les clichés permettent de mieux voir l'image de la sténose.

c) le radio-cinéma, surtout, donne des renseignements beaucoup plus précis.

(1) Cette sonorité pré-rénale est inconstante; en effet l'angle colique droit est souvent situé sous le pôle inférieur du rein; en outre les très gros reins peuvent être directement percutables : d'où matité.

2° L'œsophagoscopie (introduction d'un fibroscope dans l'œsophage) permet de voir la lésion et de pratiquer une biopsie s'il existe une tumeur.

En cas de troubles gastriques, l'examen radiologique est absolument indispensable pour confirmer ou éliminer un diagnostic d'ulcère ou de cancer de l'estomac soupçonné par la clinique.

Dans quelques cas, le tubage gastrique et la gastroscopie peuvent en outre apporter de précieux renseignements.

1° L'examen radiologique. — a) L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE est utile pour voir le remplissage de l'estomac, le fonctionnement pylorique et surtout préciser le moment et les incidences les plus favorables pour prendre les clichés.

b) LES CLICHÉS en série sont absolument indispensables. Ils doivent être pris : — à différents moments : en demi-réplétion (après ingestion de quelques cuillerées de baryte), à réplétion complète (250 g), et en évacuation : les clichés en couche mince permettant d'étudier les plis de la muqueuse.

— sous différentes incidences : frontale ou oblique, malade debout, puis en décubitus ventral ou dorsal.

c) Chez certains malades, il est en outre intéressant de prendre UNE SÉRIE DE CLICHÉS :

— d'une part, après *compression* localisée plus ou moins forte pour mieux voir certaines images,

— d'autre part, après injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de *morphine* qui a l'avantage d'augmenter le nombre et la profondeur des incisures gastriques et de dilater le duodénum.

d) LE RADIO-CINÉMA, surtout, permet de voir beaucoup mieux les mouvements de l'estomac (d'où son intérêt dans le diagnostic précoce du cancer).

2° Le tubage gastrique a pour but d'étudier la composition du suc gastrique, plus exactement sa teneur en acide chlorhydrique car le dosage de la pepsine n'est pas de pratique courante.

TECHNIQUE. — On utilise la sonde d'Einhorn, tube de caoutchouc souple de plus d'1 m de long, de 3 à 4 mm de diamètre, et muni à son extrémité distale d'une olive métallique percée de trous.

On pratique le tubage le matin à jeun. L'extrémité distale de la sonde, lubrifiée avec de la glycérine, est introduite dans le pharynx, au contact de la paroi postérieure. L'olive pénètre ainsi dans l'extrémité supérieure de l'œsophage. On demande au malade de respirer profondément, d'avaler sa salive et en même temps on pousse la sonde jusqu'à ce que le repère de 50 cm affleure les arcades dentaires : l'olive est alors dans l'estomac. On aspire le liquide contenu dans l'estomac à jeun. A l'état normal, ce liquide est clair, sans acide chlorhydrique libre, et son volume est de l'ordre de 50 cc.

On injecte par voie sous-cutanée un milligramme de chlorhydrate d'histamine; puis de quart d'heure en quart d'heure, pendant une heure et demie on aspire le liquide gastrique.

Le dosage d'acide chlorhydrique est pratiqué sur les différents échantillons.

RÉSULTATS. — Au point de vue clinique, le chiffre le plus intéressant est celui de l'échantillon où l'acidité est maxima.

A l'état normal : — l'acidité totale de cet échantillon est de 3 g par litre, — l'acide chlorhydrique libre est de 2 g et demi par litre.

L'*hyperchlorhydrie* s'observe dans quelques cas de gastrites, chez certains malades atteints d'ulcère de l'estomac et chez tous les malades atteints d'ulcère du duodénum.

L'*hypo* et même l'*anachlorhydrie* existent toujours chez les biérmeriens. L'anachlorhydrie est inconstante chez les malades atteints de cancer de l'estomac. On peut en outre trouver une anachlorhydrie chez des individus en parfaite santé apparente (notamment dans la famille d'un biermérien).

3° La gastroscopie consiste à introduire dans l'estomac un fibroscope.

En cas de troubles biliaires (dyspepsie de type biliaire, colique hépatique...) deux examens s'imposent :

1° La radiographie des voies biliaires (voir page 266).

2° Le tubage duodénal. — **TECHNIQUE.** — On utilise une sonde d'Einhorn que l'on « pousse » jusque dans le duodénum. Il n'est pas toujours facile de franchir le pylore. Le malade doit être en décubitus latéral droit, en outre une injection intra-veineuse d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine permet de lever le spasme pylorique. Pour affirmer que l'olive se trouve bien dans le duodénum, il faut que le liquide retiré ait une réaction franchement alcaline au tournesol (dans les cas difficiles, on fait un contrôle radioscopique).

RÉSULTATS. — Le tubage duodénal a un triple but :

- étudier la bile,
- étudier les ferments pancréatiques,
- rechercher les parasites.

a) Il est classique de distinguer *trois variétés de bile* :

— la bile A, peu visqueuse, jaune d'or, que l'on obtient dès l'introduction de la sonde dans le duodénum.

— la bile B, épaisse, foncée, d'origine vésiculaire (30 à 40 cc) qui s'écoule 5 à 10 minutes après instillation par la sonde de 30 cc d'une solution tiède de sulfate de magnésie à 20 p. 100 (épreuve de Meltzer-Lyon).

— la bile C vient ensuite : c'est la bile hépatique, jaune clair, limpide.

A l'état pathologique, on peut retenir schématiquement que :

— en cas d'obstruction complète du cholédoque (cancer de la tête du pancréas), il y a une absence totale de bile.

— en cas d'obstruction partielle (calcul du cholédoque), on retire une quantité minime de bile.

— en cas d'obstruction du canal cystique (« vésicule exclue ») on ne retire pas de bile B.

b) L'absence de *ferments pancréatiques* traduit une obstruction des canaux pancréatiques d'origine pratiquement toujours néoplasique (cancer de la tête du pancréas).

c) Des *parasites* peuvent être mis en évidence par le tubage duodéal : ankylostomes, lamblas et surtout douves.

En cas d'ictère, ou de troubles digestifs de l'*alcoolisme* (gastrite, cirrhose), ce sont les différentes épreuves du fonctionnement hépatique (voir page 242) qui ont le plus d'intérêt. En outre, au cours d'un ictère, le tubage duodéal peut, dans certains cas, aider au diagnostic et même parfois avoir une action thérapeutique.

En cas de troubles coliques et rectaux. — Trois examens sont à demander : l'*examen radiologique du gros intestin*, l'*examen des selles* et la *rectoscopie*.

1^o Examen radiologique. — Le gros intestin doit être étudié après *lavement baryté*. L'examen radioscopique a pour but de voir la progression du lavement et de choisir le moment et les incidences favorables pour prendre les clichés.

C'est sur les différents clichés pris en réplétion complète, après évacuation, puis après insufflation d'air que l'on porte un diagnostic.

Les clichés après ingestion barytée (transit digestif), ont, sauf exception, moins d'intérêt et sont d'interprétation toujours délicate.

2^o L'examen des selles comprend :

a) la recherche des PARASITES : amibes, lamblas, etc....

b) la recherche de SANG par la réaction de Meyer ou de Weber.

Pour que l'interprétation soit valable, il faut que les trois jours précédents, le malade n'ait pas mangé de viande et ne se soit pas brossé les dents.

La présence de sang dans les selles s'observe dans de nombreuses lésions du tube digestif : ulcères gastro-duodénaux, cancers de l'estomac et du côlon, tuberculose iléo-cœcale, les différentes colites....

c) la recherche de PUS et de MUCUS (voir *Pathologie médicale*, p. 1135).

d) l'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE des selles est très délicat car à l'état normal, le gros intestin contient d'innombrables bactéries, notamment des microbes anaérobies et parmi les aérobies, des staphylocoques et surtout des colibacilles.

En clinique, on cherche seulement dans les selles :

— les germes typhiques, paratyphiques (faisant partie des salmonelles),

— les bacilles dysentériques ou shigelles,

(un milieu spécial dit SS permet de mettre en évidence dans les selles ces bactéries de la famille des shigelles et des salmonelles),

— les staphylocoques pathogènes (que l'on peut identifier grâce au milieu de Chapman),

— les bacilles de Koch (voir *Pathologie médicale*, p. 626). Ils peuvent provenir soit d'une expectoration déglutie, soit d'une tuberculose intestinale.

e) L'étude des RÉSIDUS DE LA DIGESTION est très intéressante chaque fois que l'on soupçonne soit une insuffisance de suc digestif (gastrique, pancréatique ou intestinal) soit un trouble colique (fermentation ou putréfaction).

— *Dans la série des protides* : — A l'état normal, on ne trouve que de rares fibres musculaires, homogènes, avec des angles arrondis.

En cas d'insuffisance de digestion des protides (surtout dans l'estomac), on voit des fibres musculaires avec des angles aigus et des striations bien conservées; on peut même voir des trousseaux de fibres conjonctives.

— *Dans la série des glucides* : — On cherche les grains d'amidon qui se colorent en bleu avec une goutte de Lugol.

A l'état normal, on ne trouve que de très rares grains d'amidon.

En cas d'insuffisance de digestion amylacée, on trouve des grains d'amidon très nombreux et même en flaqes.

— *Dans la série des lipides* : — En cas d'insuffisance de digestion (d'origine pancréatique ou biliaire), on trouve de nombreuses gouttelettes grasses dont on vérifie la nature par un colorant des grasses, tel que le soudan III. On peut en outre trouver des aiguilles d'acide gras.

3° La rectoscopie consiste à introduire dans l'ampoule rectale et même dans la partie inférieure du côlon sigmoïde, un tube métallique muni d'un système optique qui permet de voir la muqueuse intestinale, de faire une biopsie s'il existe une tumeur et un prélèvement de mucus en vue d'un examen microscopique si l'on suspecte une parasitose.

4° La colofibroscopie consiste, après évacuation intestinale soignée, à introduire par voie rectale un fibroscope. On peut explorer le côlon dans sa totalité jusqu'au cœcum.

En cas de masse abdominale ou d'hépatomégalie de diagnostic difficile, on peut s'aider d'une laparoscopie (ou *péritonéoscopie* ou *cœlioscopie*). Après avoir créé un pneumopéritoine, on introduit après anesthésie locale, à l'aide d'un trocart un péritonéoscope. C'est un tube métallique muni d'un système optique qui permet de « voir dans la cavité abdominale » préalablement distendue par un pneumopéritoine.

FIG. 78. — La Spléno-portographie transpariétale.

On enfonce par voie transcutanée une aiguille dans la rate, ce qui permet, d'une part, de prendre la pression intra-splénique (normalement de 10 à 15 centimètres d'eau), et d'autre part d'injecter un produit opaque (corps iodé soluble).

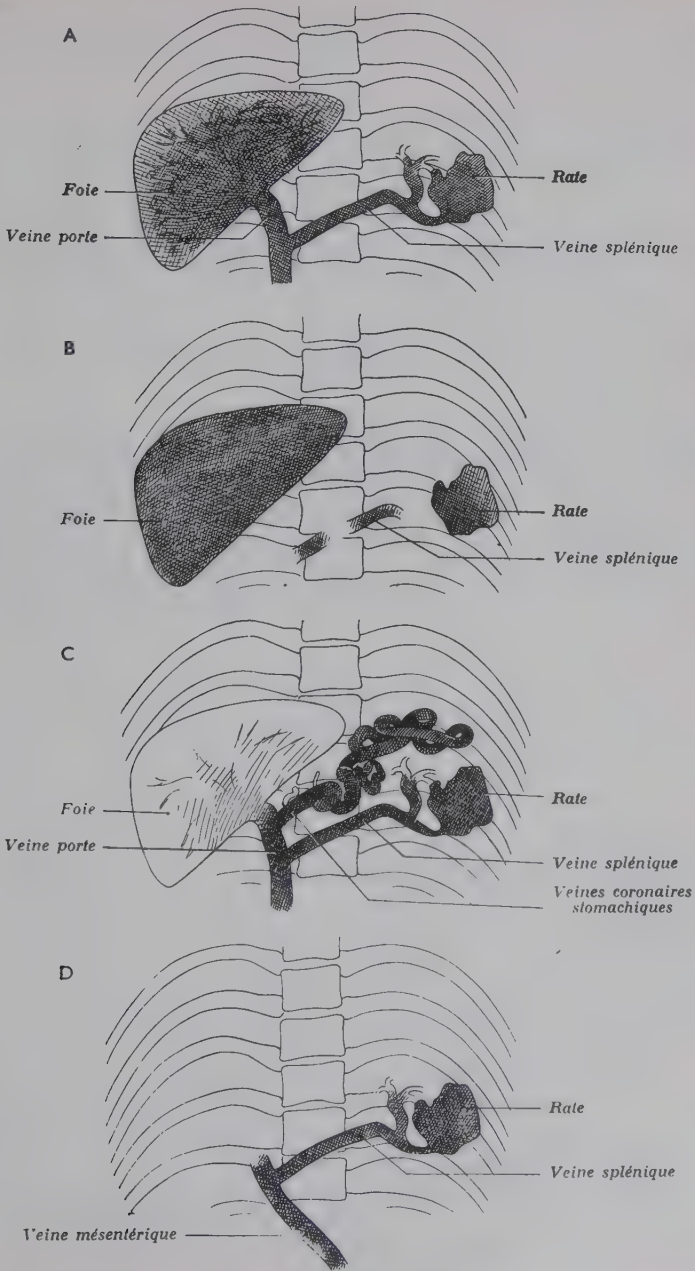
En A et en B, clichés pris chez un sujet normal.

En A, cliché pris dès la fin de l'injection intra-splénique de la substance iodée. Remarquer la tache intra-splénique et l'opacification de la veine splénique, du tronc de la veine porte et de ses rameaux intra-hépatiques.

En B, cliché pris dix secondes après la fin de l'injection. Il persiste une tache intra-splénique; la veine splénique n'est plus que partiellement visible; le tronc de la veine porte n'est plus opacifié; le foie, par contre, est franchement opaque.

En C, cliché pris chez un cirrhotique. Remarquer le reflux dans les veines coronaires stomachiques et la mauvaise opacification du foie : les branches intra-hépatiques de la veine porte sont très grêles.

En D, cliché pris chez un malade ayant une thrombose de la veine porte (au-dessous de la naissance des coronaires stomachiques). Remarquer l'arrêt brutal du produit opaque dès l'origine du tronc porte et le reflux dans la mésentérique.



Dans certains cas d'hémorragies digestives ou de splénomégalie il peut être intéressant d'opacifier la rate, la veine splénique, la veine porte et ses branches, c'est-à-dire de faire une splénoportographie.

TECHNIQUE. — On injecte dans la rate 30 à 40 ml d'un produit opaque hydrosoluble et on prend des clichés de l'abdomen au cours de l'injection et dans les secondes qui suivent.

RÉSULTATS. — Normalement à partir d'une tache splénique, on voit s'opacifier les branches d'origine puis le tronc de la veine splénique, le tronc porte enfin ses ramifications intra-hépatiques; il ne doit pas y avoir de reflux dans les veines coronaires stomachiques et mésentériques (voir figure 78 *a* et *b*).

En cas d'obstacle dans le foie (cirrhose) ou sur la veine porte, on observe un arrêt de l'opacification et un reflux dans les collatérales en amont (voir figure 78 *c* et *d*).

Chez tous les malades, la scanographie et l'échotomographie ont en pathologie digestive comme ailleurs un grand intérêt diagnostique.

AVANTAGES. — Ces deux méthodes d'exploration ne nécessitent aucune préparation, ne font courir au malade aucun risque (éviter seulement la scanographie chez la femme enceinte) et donnent, en urgence si nécessaire, des images très précises du foie, de la rate, des reins, du pancréas, des voies biliaires et même des vaisseaux.

CHAPITRE V

LES FONCTIONS DU FOIE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le foie est un organe indispensable à la vie. Ses fonctions sont nombreuses, certaines d'entre elles encore inconnues. On peut à l'heure actuelle les classer schématiquement en cinq grands groupes :

- *action sur le métabolisme des glucides,*
- *action sur le métabolisme des protides,*
- *action sur le métabolisme des lipides,*
- *action sur le métabolisme de l'eau,*
- *fonction biliaire.*

Métabolisme glucidique. — Le foie joue un rôle de premier plan dans le métabolisme des glucides. Cette fonction glucidique du foie doit être intacte pour que les métabolismes des lipides et des protides soient normaux. De plus le glycogène est indispensable au fonctionnement du parenchyme hépatique et à sa régénération.

1° Les origines du glycogène. — Le glycogène hépatique a une origine double :

- a) *Le glucose, le fructose, le galactose, le mannose et l'arabinose* du sang portal donnent naissance aux volumineuses molécules de glycogène par polymérisation.
- b) *Les graisses et certains amino-acides* peuvent au niveau du foie se transformer en glycogène : c'est la *néoglycogénèse* qui ne peut se produire que dans le foie.

2° Transformation du glycogène en glucose. — Le foie en hydrolysant le glycogène est capable de libérer du glucose dans les veines sus-hépatiques.

3° Le mécanisme régulateur de ce métabolisme glucidique est très complexe. De nombreux facteurs interviennent :

- a) *Les centres nerveux végétatifs.* — La piqûre du noyau dorsal du pneumogastrique au IV^e ventricule entraîne une hyperglycémie avec glycosurie.
- b) *L'insuline* favorise la formation du glycogène hépatique et s'oppose à la glycogénolyse, abaissant ainsi la glycémie.
- c) *L'antéhypophyse* a une action antagoniste de celle de l'insuline.

d) L'adrénaline renforce l'action de l'ante-hypophyse.

e) La cortisone élève la glycémie par stimulation de la néoglycogénèse.

Métabolisme protidique. — Le foie a dans le métabolisme protidique un triple rôle :

Fonction anabolique : il forme la plus grande partie des protéines du plasma.

Fonction catabolique : il dégrade les amino-acides et produit l'urée.

Stockage des protéines.

1° Formation des protéines. — Le foie forme la sérum-albumine, le fibrinogène, la prothrombine, une partie des globulines ainsi que des amino-acides.

a) *Albumine.* — Le foie forme les protéines du plasma, en particulier l'albumine, à partir d' amino-acides définis (certains d'entre eux étant indispensables).

b) *Fibrinogène.* — Le foie est le principal, peut-être même le seul organe producteur de fibrinogène, ce qui explique l'intérêt du dosage du fibrinogène comme test du fonctionnement hépatique et certaines hémorragies au cours de la grande insuffisance hépatique.

c) *Prothrombine.* — Le foie la produit à condition qu'il contienne de la vitamine K. Celle-ci, qu'elle provienne de l'alimentation ou qu'elle soit synthétisée par les bactéries intestinales, ne peut franchir la muqueuse intestinale qu'en présence de bile (d'où la chute du taux de prothrombine en cas d'ictère).

d) *Globulines.*

e) *Des amino-acides* nécessaires à l'organisme (par transamination d' amino-acides exogènes).

2° Catabolisme protidique. — Par le processus de la désamination (enlèvement du groupement —NH_2), le foie détruit les acides aminés; il produit de l'urée avec la fraction azotée résiduelle et éventuellement des glucides avec le chaînon carboné. C'est par désamination oxydative que se forme l'ammoniac qui va donner naissance à l'urée.

L'uréogénèse est une des plus importantes fonctions du foie.

Le cycle de l'uréogénèse peut être schématisé de la façon suivante :

l'ammoniac hépatique a différentes origines :

— formation *in situ* par désamination;

— ammoniac d'origine sanguine venant de l'intestin d'une part et du rein d'autre part;

— cycle uréo-formateur de Krebs : l'arginine produit de l'urée et de l'ornithine; l'ammoniac se fixe en même temps qu'une molécule d'acide carbonique sur l'ornithine; ainsi est formé un nouvel amino-acide à radical uréique : la citrulline. Celle-ci fixant à son tour une nouvelle molécule d'ammoniac régénère l'arginine. L'arginine sous l'influence de l'arginase se dédouble en urée et en ornithine et le cycle recommence.

3° Stockage. — Le foie est le principal réservoir de protides de l'organisme. La quantité importante de protides stockés dans le foie est très rapidement métabolisée.

Métabolisme lipidique. — 1^o Absorption et mode d'acheminement des lipides vers le foie. — Les graisses sont absorbées à travers la paroi intestinale à l'état de glycérides et d'acides gras et en outre quelques-uns sont hydrolysés. Le foie reçoit par la veine porte une partie des lipides d'origine intestinale (l'autre partie atteignant par le canal thoracique la grande circulation). D'autre part le foie reçoit des phospho-lipides venant de la graisse sous-cutanée.

2^o Destinée des acides gras dans le foie. — Les acides gras dans le foie subissent des oxydations qui aboutissent à la formation de CO₂ et d'eau :

- a) par oxygénation proprement dite (ce mode de dégradation des acides gras par oxydation aboutit à la formation de corps cétoniques, tout au moins pour les acides gras ayant un nombre pair d'atomes de carbones,
- b) par déshydrogénation et création de doubles liaisons.

3^o Estérases hépatiques. — Le foie produit en outre plusieurs diastases, notamment :

- la cholestérol-estérase,
- une lipase,
- une cholinestérase qui hydrolyse les esters de la choline, en particulier l'acétylcholine.

Métabolisme de l'eau. — Voir page 480.

La fonction biliaire. — Voir page 264.

LES SIGNES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Suivant l'atteinte prédominante d'une ou de plusieurs fonctions du foie, les signes cliniques d'insuffisance hépatique sont différents.

Au stade terminal d'une affection atteignant l'ensemble du parenchyme hépatique (la plus fréquente est la cirrhose éthylique) tous les signes cliniques sont associés. Ces signes cliniques sont :

- a) un ictère d'intensité très variable (voir page 252).
- b) des œdèmes : œdème des membres inférieurs et ascite,
- c) une oligurie avec opsiurie,
- d) des hémorragies — cutanées (purpura),
— muqueuses (épistaxis, gingivorragies),
— digestives.

Le temps de saignement et le temps de coagulation sont plus ou moins allongés.

e) des signes généraux : asthénie intense, amaigrissement (avec fonte des masses musculaires),

f) des signes nerveux : une torpeur progressive pouvant aboutir à un coma.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Étant donné le rôle du foie dans de nombreux métabolismes, on conçoit que plusieurs examens de laboratoire soient indispensables pour avoir une idée aussi précise que possible du fonctionnement hépatique.

Les différents examens

Parmi tous les examens de laboratoire qui ont été proposés, en pratique courante, les plus intéressants sont les suivants :

1^o FONCTION PROTIDIQUE :a) *Synthèse des protéines :*

— Dosage des protides totaux (albumine et globulines):

— foie normal (voir page 446);

— insuffisance hépatique : rapport $\frac{A}{G} < 1,5$ parfois même < 1 .

— Électrophorèse des protides :

— foie normal (voir page 449);

— insuffisance hépatique : hyper α 2, hyper γ , bloc $\beta\gamma$.

— Tests de floculation : ils sont dépourvus de spécificité hépatique; ils traduisent seulement un déséquilibre entre les différentes fractions globuliniques : le test de MacLagan au thymol est le plus couramment utilisé :

— foie normal < 10 UV;

— insuffisance hépatique > 10 UV.

b) *Catabolisme des protéines :*

— Dosage de l'urée sanguine et urinaire :

— foie normal (voir page 446);

— insuffisance hépatique : urée sanguine < 4 m. mol.;
parfois même < 3 m. mol.;

urée urinaire < 150 m. mol. par 24 h.

— Dosage de l'ammoniémie :

— foie normal < 35 μ mol./100 ml;

— insuffisance hépatique > 40 μ mol. parfois 100 μ mol.

2^o FONCTION LIPIDIQUE :

— Dosage des lipides totaux, du cholestérol, des triglycérides,

— foie normal (voir page 446);

— insuffisance hépatique :

a) le plus souvent : hypolipémie, hypocholestérolémie...;

b) parfois : syndrome de cholestase (voir page 245), hyperlipidémie.

— Électrophorèse des lipides :

— foie normal (voir page 450);

— insuffisance hépatique : hypo-pre- α .

3° FONCTION GLUCIDIQUE. — Dosage de la glycémie et hyperglycémie provoquée :

- foie normal (voir page 431);
- insuffisance hépatique :
 - a) le plus souvent : hypoglycémie,
 - b) exceptionnellement : au cours de certaines hépatopathies éthyliques, hyperglycémie.

4° FONCTION BILIAIRE :

- a) *Dans le sang*, dosage de la bilirubine :
 - foie normal : bilirubine totale $< 10 \mu \text{ mol.}$;
 - bilirubine libre $< 10 \mu \text{ mol.}$;
 - bilirubine conjuguée = 0;
 - insuffisance hépatique (voir ictères page 252).
- b) *Dans les urines*, sels et pigments biliaires :
 - foie normal : absence;
 - insuffisance hépatique : présence.
- c) *Dans les selles*, stercobilinogène :
 - foie normal : $> 40 \text{ mg/24 h}$;
 - insuffisance hépatique $< 40 \text{ mg/24 h}$.

5° FONCTION D'ÉPURATION. — Parmi tous les corps chimiques que l'hépatocyte élimine, la *brome-sulfone-phtaléine* est le colorant le plus couramment étudié.

Élimination de la B.S.P. — La B.S.P. est normalement fixée par les cellules hépatiques puis éliminée par la bile.

— *Technique* : après injection intra-veineuse de B.S.P. (5 mg/kg), on dose le colorant dans le sang en faisant les prélèvements dans l'autre membre supérieur exactement 5, 10, 15, 30 et 45 mn après l'injection.

— *Résultats* :

- foie normal : — 15 mn $< 25 \%$;
- foie normal : — 45 mn $< 5 \%$;
- clairance fractionnelle $> 14 \%$;
- insuffisance hépatique : rétention supérieure;
- clairance fractionnelle $< 14 \%$.

6° SYNTHÈSE DES FACTEURS DE COAGULATION. — En pratique courante, on se contente des examens suivants :

1° *Fibrinogène* :

- foie normal : $> 3 \text{ g}$;
- insuffisance hépatique : $< 3 \text{ g/l}$.

2° *Temps de Quick* (voir page 453) :

- foie normal : $> 70 \%$;
- insuffisance hépatique : $< 70 \%$.

3° *Temps de céphaline-kaolin* (voir page 453) :

- foie normal ≠ sang témoin;
- allongé par rapport à un sang témoin.

7° FONCTIONS ENZYMATIQUES. — Parmi les nombreuses enzymes dont le taux peut être modifié par l'insuffisance hépatique, on dose habituellement :

— *Transaminases glutamino-pyruviques* : S.G.P.T. — Elles ont une origine, surtout mais non exclusivement, hépatique :

- foie normal (voir page 446);
- insuffisance hépatique : élevées.

— *Transaminases oxalo-acétiques* : S.G.O.T. — Elles ont une origine, surtout musculaire, accessoirement hépatique :

- foie normal (voir page 446);
- insuffisance hépatique : élevées.

— *Phosphatases alcalines*. — Le foie, comme l'os et l'intestin, synthétise les phosphatases alcalines et les élimine par la bile :

- foie normal (voir page 446).
- insuffisance hépatique : élevées.

— *Gamma-glutamyl-transpeptidase* : γ .G.T. :

- foie normal $\left\{ \begin{array}{l} \text{homme : } < 28 \text{ mU/ml;} \\ \text{femme : } < 18 \text{ mU/ml;} \end{array} \right.$
- insuffisance hépatique : élevées.

— *Ornithine-carbamyl-transférase*. — Elle est plus spécifique du foie mais son dosage est complexe.

- foie normal : $< 30 \text{ } \mu\text{g/l}$;
- insuffisance hépatique : $> 30 \text{ } \mu\text{g/l}$.

Les quatre syndromes biologiques

Au cours d'une hépatopathie, on peut constater un ou plusieurs (avec souvent prédominance de l'un d'entre eux) des quatre grands syndromes :

- hépatoprive : insuffisance hépato-cellulaire,
- cholestase : rétention biliaire,
- cytolyse : nécrose hépato-cellulaire,
- inflammatoire.

1° SYNDROME HÉPATOPRIVE :

a) Il est caractérisé par :

- *clairance de la B.S.P.* : abaissée;
- *hypoalbuminémie* avec diminution ou même inversion du rapport $\frac{A}{G}$;
- *hypolipidémie* (abaissement du cholestérol, des α lipoprotéines...);
- *hypo-urémie*;
- *hypocoagulabilité* (allongement des temps de quick et de céphaline-kaolin).

b) Il traduit une altération profonde des hépatocytes et s'observe au cours de toutes les « grandes insuffisances hépatiques » : hépatites virales sévères, hépatites toxiques, cirrhoses éthyliques décompensées...

2° SYNDROME DE CHOLESTASE.

a) Il est caractérisé par :

- *clairance de la B.S.P.* abaissée;
- *hyperbilirubinémie conjuguée* ;
- *hyperlipidémie* ;
- *hyperphosphatasémie* ;
- *hypocoagulabilité* corrigeable par les injections de vitamine K.

b) Il traduit une « rétention de bile et s'observe surtout en cas d'obstacle de la voie biliaire principale (ictère post-hépatique) (voir page 260).

3° SYNDROME DE CYTOLYSE :

a) Il est caractérisé par :

- *Élévation dans le sérum des enzymes* :
 - transaminases surtout S.G.P.T.;
 - gamma-glutamyl-transpeptidase;
 - ornithine-carbamyl-transférase.
- *Élévation du fer sérique* (voir page 446).

b) Il traduit une nécrose hépato-cellulaire et s'observe surtout au cours des hépatites virales et de certaines hépatites toxiques.

4° SYNDROME INFLAMMATOIRE :

a) Il est caractérisé par :

- élévation des γ -globulines;
- positivité du test de floculation de MacLagan.

b) Il traduit un processus inflammatoire et s'observe surtout au cours des hépatites virales et des poussées évolutives de cirrhose éthylique.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC D'UNE HÉPATOMÉGALIE

L'hépatomégalie (augmentation de volume du foie) est reconnue par l'examen clinique en particulier la palpation de l'abdomen.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le foie est un organe thoraco-abdominal. Il se trouve entre :

- en haut, le diaphragme,
- en avant et latéralement, le gril costal,
- en arrière, les piliers du diaphragme et les dernières côtes.

Le foie normal n'est donc pas accessible à la palpation.

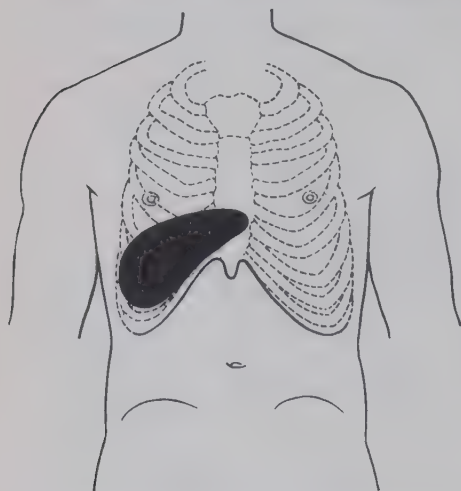


FIG. 79. — *Foie normal.*

Remarquer que normalement le bord inférieur du foie ne dépasse pas le rebord costal; il existe cependant deux exceptions à cette règle :

1^o Le foie peut être ptosé (ce qui se vérifie par la percussion de son bord supérieur).

2^o Lors d'une inspiration profonde, surtout chez les sujets brévillignes à thorax large, le bord inférieur du foie peut atteindre et même légèrement dépasser le rebord costal.

La percussion de la face antérieure de l'hémi-thorax droit fait entendre à la partie inférieure une matité, franche, sur une hauteur d'une dizaine de centimètres : c'est la matité hépatique contrastant avec la sonorité pulmonaire sus-jacente.

A l'état pathologique, si le foie augmente de volume, il déborde la loge hépatique en bas, abaissant l'angle colique droit et les anses grêles; son bord inférieur dépasse alors le rebord costal et devient palpable.

COMMENT RECONNAITRE UN GROS FOIE

L'inspection de l'abdomen permet parfois de soupçonner une hépatomégalie si l'on voit, surtout à jour frisant, une voussure de l'hypocondre droit, contrastant avec un hypocondre gauche déprimé.

La palpation est indispensable pour préciser le siège du bord inférieur du foie.

TECHNIQUE DE PALPATION (voir page 7). — a) **PALPATION DU BORD INFÉRIEUR.** — La main droite ⁽¹⁾ posée bien à plat sur l'abdomen, on sent à chaque inspiration le bord inférieur du foie qui vient « buter » sur la main. Le bord inférieur étant repéré, il faut le suivre dans toute sa longueur, mais au creux épigastrique et surtout dans l'hypocondre gauche son siège exact est souvent difficile à préciser.

Il est utile de marquer sur la paroi au crayon dermographique le bord inférieur du foie.

b) **PALPATION DE LA FACE ANTÉRIEURE.** — On palpe ensuite avec soin la face antérieure dans toute son étendue : le plus souvent, elle est lisse, régulière.

Dans certains cas, surtout dans les cancers secondaires, on sent une ou plusieurs tuméfactions en saillie.

c) **SIGNE DU GLAÇON.** — Si un malade atteint d'ascite a le foie qui déborde le rebord costal, une pression brusque sur l'hypocondre droit ou le creux épigastrique « enfonce » le foie, qui vient ensuite « flotter » comme un glaçon, et buter contre la paroi : ce choc est perçu par la main qui palpe.

La percussion est indispensable pour préciser le siège du bord supérieur du foie. Il faut percuter de haut en bas, en allant de la sonorité pulmonaire vers la matité hépatique ⁽²⁾.

La limite supérieure doit être également marquée sur la peau au crayon dermographique. Il est préférable de prendre un calque de la surface de projection du foie pour en suivre l'évolution. Il faut en tout cas, mesurer la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire, qui est normalement de 10 cm et peut atteindre dans les hépatomégalies, 15 à 20 cm et même plus.

(¹) La main gauche, fortement appliquée sur la fosse lombaire droite, déprime la paroi postérieure de l'abdomen, entre la crête iliaque et les dernières côtes, et refoule le foie en avant.

(²) Le plus souvent la transition entre sonorité pulmonaire et matité hépatique est franche; mais il existe parfois une zone de transition de submatité de 1 à 2 cm, due à une languette pulmonaire s'insinuant entre le foie et la paroi.

Cette percussion du bord supérieur est absolument indispensable pour éliminer certaines ptoses hépatiques.

La percussion du bord inférieur a beaucoup moins d'intérêt car, si dans les cas typiques, la matité hépatique tranche franchement avec la sonorité colique sous-jacente, dans de nombreux cas la percussion ne permet pas de délimiter le bord inférieur du foie, soit que le côlon remonte devant le foie, soit que la percussion du côlon ne donne pas de sonorité franche.

L'auscultation n'a d'intérêt que dans des cas exceptionnels.

1° La *phonendoscopie* consiste à poser le pavillon du stéthoscope au centre de la projection hépatique et de frotter avec la pulpe du doigt la paroi abdominale, d'abord à distance, puis en se rapprochant progressivement du foie. A partir du moment où l'index arrive au bord inférieur du foie, on entend beaucoup plus nettement la transmission du frottement.

2° On peut exceptionnellement entendre un souffle :

— persistance d'une anastomose entre la veine ombilicale et la veine porte (voir cirrhose de Cruveilhier Baumgarten).

— compression d'un vaisseau par une tumeur ou un ganglion.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans un nombre important de cas, l'examen clinique permet non seulement de reconnaître le gros foie mais en outre de préciser sa cause. Parfois cependant, seuls les examens complémentaires sont capables d'affirmer la nature d'une hépatomégalie.

Ces examens sont :

1° L'exploration au laboratoire des différentes fonctions hépatiques (voir page 242).

2° La ponction-biopsie du foie qui permet une étude histologique.

3° La scintigraphie hépatique ou gammagraphie.

TECHNIQUE. — On administre au malade du rose bengale (marqué à l'I 131) qui est capté par les cellules parenchymateuses et qui est ensuite éliminé par la bile (ce qui permet en outre une étude de la vésicule biliaire) ou bien de l'or colloïdal radioactif (Au 198) qui est fixé par les cellules de Kupffer; on utilise l'or en cas d'ictère par rétention, syndrome au cours duquel les cellules hépatiques fixent mal le rose bengale.

On explore ensuite la radioactivité hépatique et vésiculaire sur un cliché de face et sur un cliché de profil.

RÉSULTATS. — On voit nettement les contours du foie; la gammagraphie permet surtout de détecter des zones de moindre radio-activité et qui peuvent traduire la présence d'un nodule néoplasique, d'un kyste hydatique, d'un abcès.

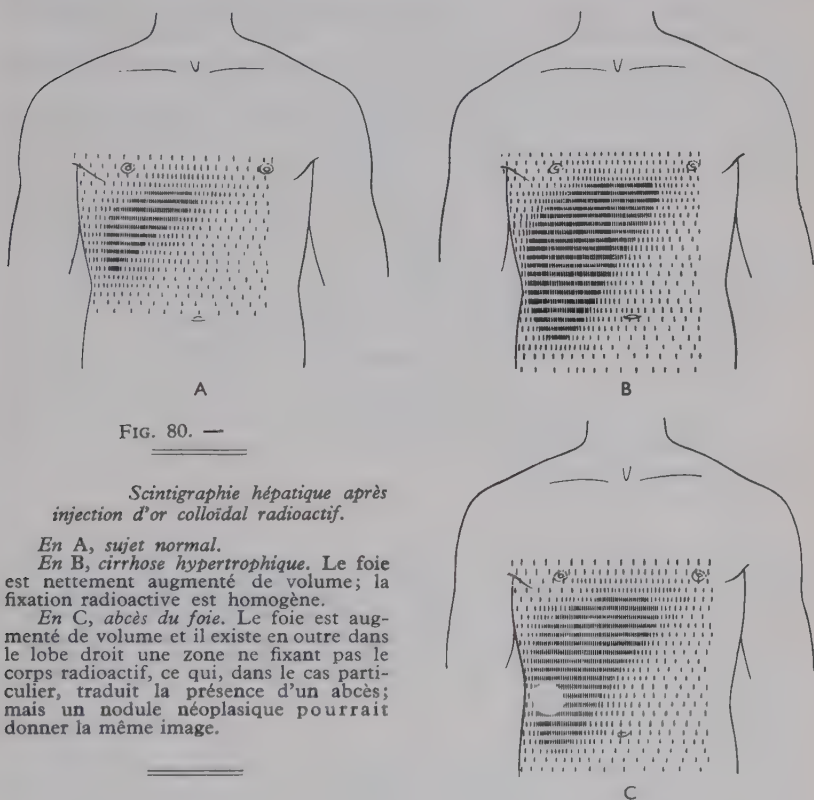


FIG. 80. —

Scintigraphie hépatique après injection d'or colloïdal radioactif.

En A, sujet normal.

En B, cirrhose hypertrophique. Le foie est nettement augmenté de volume; la fixation radioactive est homogène.

En C, abcès du foie. Le foie est augmenté de volume et il existe en outre dans le lobe droit une zone ne fixant pas le corps radioactif, ce qui, dans le cas particulier, traduit la présence d'un abcès; mais un nodule néoplasique pourrait donner la même image.

4° La laparoscopie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'augmentation de volume du foie est à distinguer de l'hypertrophie des organes de voisinage.

1° Une grosse vésicule biliaire est une masse piriforme, située sous le bord inférieur du foie et qu'il est difficile de confondre avec lui.

Une grosse vésicule par contre est pratiquement impossible à distinguer d'un lobe de Riedel (lobe anormal du foie).

2° Un gros *rein droit* se traduit par une masse arrondie qui s'abaisse à l'inspiration : on sent un pôle et non un bord.

3° Une *tumeur de l'angle droit du côlon* a rarement la forme du bord inférieur du foie.

4° Les *tumeurs iléo-cæcales* et les *plastrons appendiculaires* sont nettement plus bas situés.

5° Le diagnostic entre *splénomégalie* et hypertrophie du lobe gauche du foie peut être par contre très difficile.

En faveur de la *splénomégalie*, il faut retenir l'existence d'une encoche au bord interne et la phonendoscopie est négative.

ÉTIOLOGIE

Les deux étiologies fréquentes sont :

La cirrhose éthylique. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1226.

Le cancer du foie. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1191-1194.

Une hépatomégalie avec ictère peut être due à

1° un ictère par rétention (voir page 260),

2° une cirrhose avec ictère,

3° un cancer du foie avec ictère.

Étiologies plus rares. — 1° La cirrhose pigmentaire. — (Voir *Pathologie médicale*, p. 322) autres cirrhoses non éthyliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1236).

2° Le foie cardiaque. — (Voir *Pathologie médicale*, p. 789) : dont le diagnostic repose sur :

a) Les CARACTÈRES DU FOIE :

c'est un *foie douloureux*,

sa pression entraîne un *reflux hépato-jugulaire*.

b) La découverte d'une asystolie où prédomine l'*insuffisance ventriculaire droite* (voir *Pathologie médicale*, p. 779).

c) Le *traitement d'épreuve* par la digitaline dans les cas douteux.

3° L'amibiase hépatique (voir *Pathologie médicale*, p. 724) dont le diagnostic repose sur :

a) La découverte d'une *amibiase intestinale* (antécédents, signes cliniques, recherche de parasites et de kystes dans les selles).

b) Le *traitement d'épreuve* par l'*émétine* dans les cas douteux.

4° Le kyste hydatique dont le diagnostic repose sur :

a) *Les caractères du foie* : il existe dans les cas typiques une tuméfaction plus ou moins volumineuse déformant soit la face antérieure, soit le bord inférieur, soit la face supérieure (visible alors radiologiquement).

b) La *conservation de l'état général* contrastant avec l'altération profonde des cancéreux.

c) La *possibilité de contag*e soit du fait d'un séjour dans un pays où le kyste hydatique est très répandu, soit du fait d'une profession exposant à la contamination par le chien ou le mouton.

d) Des *examens de laboratoire* (éosinophilie sanguine supérieure à 10 p. 100, intradermo-réaction de Casoni et surtout taux élevé d'anticorps dans le sérum.

TRAITEMENT. — Un kyste hydatique doit être traité chirurgicalement pour éviter les complications : rupture, infection.

5° La douve du foie, dont le diagnostic repose sur :

a) La *possibilité de contamination* : ingestion de *cresson* cru dans les semaines ou les mois qui ont précédé.

b) *Quatre examens de laboratoire* — une éosinophilie supérieure à 50 p. 100, — une intradermo-réaction positive à l'antigène de douve, — la découverte de douves par tubage duodéal, — taux élevé d'anticorps dans le sérum.

TRAITEMENT. — Chlorhydrate d'émétine.

6° La maladie de Hodgkin. — Exceptionnellement.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC D'UN ICTÈRE

On désigne sous le nom d'ictère l'élévation de la concentration plasmatique de la bilirubine, due soit à l'excès de sa production, soit à la diminution de son élimination.

Cette *hyperbilirubinémie* a deux conséquences :

1° La bilirubine imprègne tous les tissus notamment la peau et les muqueuses et leur donne une teinte jaune,

2° La bilirubine contenue en excès dans le sang s'élimine par les reins et apparaît dans l'urine ⁽¹⁾.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La bilirubinogénèse normale comporte trois étapes : pré-hépatique, hépatique et post-hépatique.

L'ÉTAPE PRÉ-HÉPATIQUE. — C'est la formation de la bilirubine libre, non conjuguée dite indirecte ⁽²⁾. La bilirubine provient du catabolisme de l'hème des hématies détruites dans le système réticulo-endothélial de la rate, de la moelle osseuse et du foie ⁽³⁾.

L'ÉTAPE HÉPATIQUE. — C'est la transformation par l'hépatocyte de la bilirubine sanguine en bilirubine biliaire.

Ce métabolisme hépatocytaire de la bilirubine se fait en trois stades :

a) *La captation hépatocytaire* : la bilirubine va quitter son support albuminique pour pénétrer dans l'hépatocyte.

b) *La conjugaison intra-hépatocytaire* : elle se produit au niveau du réticulum endoplasmique lisse où les protéines Y et Z ont transporté la bilirubine

⁽¹⁾ Sauf en cas de bilirubine pré-hépatique insoluble ne pouvant traverser le filtre rénal.

⁽²⁾ Cette bilirubine dite indirecte non liée aux protéines, est insoluble dans l'eau. Au cours de la réaction de Van Den Bergh, la diazo-réaction ne peut se faire directement; il faut l'action de l'alcool méthylique, d'où le nom d'indirecte.

⁽³⁾ Il existe, en outre, une bilirubine dite précoce qui provient de la destruction dans la moelle d'érythroblastes immatures.

Il faut signaler une faible fraction de bilirubine provenant du catabolisme intra-hépatocytaire de certaines enzymes et co-enzymes.

libre, c'est là que la bilirubine captée est glucurono-conjuguée; l'enzyme qui catalyse le transfert est la glucuronyl-transférase.

c) *L'excrétion hépatocyto-canaliculaire.* — Une fois conjugée, avant même son excrétion hépatocytocanaliculaire, la bilirubine devient très soluble dans l'eau. Quand pour une raison quelconque son taux sanguin s'élève, elle se fixe de façon lâche sur l'albumine et passe facilement dans les urines : d'où bilirubinurie.

L'ÉTAPE POST-HÉPATIQUE. — C'est l'évacuation vers le duodénum, par les voies biliaires extra-hépatiques.

Dans l'intestin, sous l'influence des bactéries, la bilirubine conjugée est transformée en un grand nombre de dérivés appelés urobilinogènes. Ils sont éliminés dans les selles auxquelles ils donnent leur couleur normale. Ils s'oxydent en stercobiline.

EXAMEN CLINIQUE D'UN ICTÉRIQUE

Quelles que soient les circonstances d'examens (atteinte de l'état général, douleurs, prurit, découverte de la coloration des téguments par le malade...), il est facile de reconnaître l'ictère. En revanche, un examen clinique soigneux et de nombreux examens complémentaires sont le plus souvent indispensables pour préciser la cause de l'ictère.

Reconnaître l'ictère

Il existe deux signes communs à tous les ictères : l'un clinique, la coloration jaune des téguments et des muqueuses, l'autre, biologique, l'élévation de la bilirubinémie.

1° La coloration jaune des téguments et des muqueuses :

a) *La peau a une coloration jaune généralisée.* — L'ictère est d'autant plus foncé que le taux de la bilirubinémie est plus élevée, mais il n'existe cependant pas de parallélisme absolu entre le taux de la bilirubine sanguine et la coloration constatée cliniquement, pour deux raisons :

— Les modifications de teinte que l'œil croit observer d'un jour à l'autre sont plus souvent dues à une modification de l'éclairage qu'à une variation de l'ictère.

— En outre, lorsque l'ictère décroît les pigments biliaires persistent dans la peau plusieurs jours et même plusieurs semaines après la chute de la bilirubinémie ⁽¹⁾.

b) *Les muqueuses se colorent en même temps que la peau.* La teinte jaune des muqueuses est particulièrement frappante sur les conjonctives et à la face inférieure de la pointe de la langue.

⁽¹⁾ Le diagnostic d'ictère n'offre de difficultés que dans des cas très particuliers: malade noir ou asiatique, subictère ou éclairage par la lumière électrique.

Quand à la teinte bilieuse des urines et la décoloration plus ou moins complète des selles, ce sont des signes qui, comme nous le verrons, ont une valeur diagnostique très importante.

2° L'ÉLEVATION DE LA BILIRUBINÉMIE. — L'élévation du taux de la bilirubine dans le sang est le signe biologique commun à tous les ictères. Ce dosage permet de reconnaître les élévations discrètes de la bilirubine : ce sont les ictères infra-cliniques. En outre, les dosages répétés de la bilirubinémie sont indispensables pour suivre l'évolution d'un ictère.

Chercher la cause de l'ictère

Pour connaître la cause d'un ictère, il faut, après un examen clinique soigneux, s'aider d'examen biologiques et souvent de méthodes instrumentales.

1° L'EXAMEN CLINIQUE comprend l'interrogatoire et l'examen physique.

a) L'interrogatoire :

— Le mode d'installation de l'ictère doit être soigneusement précisé. Il faut chercher, en particulier, dans les huit ou dix jours précédant l'ictère, l'une des trois éventualités suivantes :

- fièvre, arthralgies, troubles digestifs évoquant une hépatite virale,
- colique hépatique : la succession, douleurs, fièvre, ictère, évoque la lithiase du cholédoque,
- absence de tout symptôme anormal évoquant l'obstruction néoplasique.

— La date d'apparition du prurit doit être précisée avec soin : le prurit préictérique évoque une obstruction néoplasique.

— Quatre autres questions doivent être posées au malade :

- injection parentérale dans les trois mois précédant l'ictère,
- absorption de médicaments ou corps chimiques,
- existence d'ictères dans l'entourage,
- antécédents familiaux d'ictère orientant alors vers une affection génétique.

b) *L'examen physique.* — Il doit toujours être complet.

C'est l'examen de l'abdomen qui donne les renseignements les plus précieux. Il faut noter avec soin l'existence ou non d'hépatomégalie, de splénomégalie, de vésicule biliaire palpable, de météorisme abdominal ou d'ascite.

2° L'ÉTAPE BIOLOGIQUE. — Il faut demander les différents examens de l'exploration fonctionnelle hépatique (voir page 242) et la recherche de l'antigène HBs.

3° L'ÉTAPE INSTRUMENTALE. — Elle est indispensable chaque fois que l'examen clinique et les examens sanguins n'ont pas permis de porter un diagnostic précis.

— Le tubage duodénal permet d'apprécier le caractère complet ou incomplet de la rétention biliaire; il peut mettre en évidence l'existence de sang dans le duodénum.

— La *fibroduodénoscopie* est aujourd'hui l'examen de choix qui permet de cathétériser la papille et d'opacifier la voie biliaire principale, en l'injectant par voie rétrograde.

— La *laparoscopie*, sans danger, s'il n'existe aucun trouble de la crase sanguine, permet d'apprécier le volume et l'aspect du foie, l'état de la vésicule.

— La *ponction biopsie du foie*, sans danger, à condition qu'il n'existe ni trouble de la crase sanguine, ni obstruction post-hépatique, ni kyste hydatique, peut être faite, soit par voie transcutanée, soit sous contrôle laparoscopique.

Au terme de ces trois étapes, il est presque toujours possible, d'affirmer non seulement qu'il s'agit d'un ictère *pré-hépatique*, *hépatique* ou *post-hépatique* mais aussi de préciser sa cause, de prévoir son évolution et de poser les indications thérapeutiques.

ICTÈRES PRÉ-HÉPATIQUES

(ictères hémolytiques)

Il s'agit d'ictères par hyperhémolyse ⁽¹⁾ : exagération de l'hémolyse physiologique (voir page 468).

1^o LES SIGNES CLINIQUES :

L'ictère est en général modéré, c'est le plus souvent un subictère.

Les urines sont claires et les selles sont normales, parfois même hypercolorées.

La pâleur cutanéomuqueuse en rapport avec l'anémie est constante. La splénomégalie est fréquente.

2^o LES SIGNES BIOLOGIQUES :

— Hyperbilirubinémie *libre* (pré-hépatique).

— Anémie.

3^o LES PRINCIPALES CAUSES (voir page 468).

ICTÈRES HÉPATIQUES

Trois affections sont fréquemment à l'origine d'ictère hépatique. Ce sont les hépatites virales, les hépatopathies toxiques et les hépatopathies éthyliques.

Hépatites virales

A. — LA FORME HABITUELLE. — L'incubation a une durée variable de l'ordre de 15 à 50 jours pour l'hépatite A et de 40 à 180 jours pour l'hépatite B.

La contamination est le plus souvent orale pour l'hépatite A et parentérale pour l'hépatite B.

(¹) Il existe des ictères pré-hépatiques sans hémolyse. Ils sont exceptionnels. La bilirubine provient, dans ces cas, non pas des hématies mais de la destruction d'érythroblastes. Ces ictères dits par court-circuit peuvent s'observer au cours de l'anémie de BIERMER ou de certaines porphyries.

1^o LA PÉRIODE PRÉ-ICTÉRIQUE dure 3 à 8 jours; elle est caractérisée par :

— *Des troubles digestifs* : anorexie, nausées, plus rarement vomissement, douleurs abdominales prédominant dans l'épigastre ou dans l'hypocondre droit, troubles du transit (constipation ou diarrhée).

— *Une atteinte de l'état général* : asthénie, céphalée, fièvre aux environs de 38°.

— *D'autres signes*, parfois : éruption morbiliforme ou urticarienne, arthralgies.

A cette période pré-ictérique, le diagnostic d'hépatite virale peut être soupçonné soit sur la notion de contagio ou d'épidémie, soit sur la notion d'injection parentérale dans les deux à six mois précédents.

Le syndrome de cytolysse commence.

2^o LA PÉRIODE ICTÉRIQUE dure d'une à trois semaines :

— L'ictère est franc cutanéomuqueux;

— Le foie et la rate sont normaux ou légèrement hypertrophiés, les urines sont rares, foncées, mousseuses, les selles sont incomplètement décolorées;

— Le prurit est inconstant.

Les examens de laboratoire confirment le diagnostic :

— le syndrome de cytolysse est constant : les transaminases (S.G.P.T., S.G.O.T.) sont très franchement augmentées;

— le syndrome inflammatoire est constant : hyperglobulinémie;

— le syndrome de rétention biliaire est d'intensité variable : hyperbilirubinémie franche avec forte prédominance de la bilirubine conjuguée.

La recherche de l'antigène HBs est positif dans la moitié des cas environ, plus souvent en cas de contamination parentérale.

3^o PÉRIODE DE CONVALESCENCE. — La crise polyurique vers la troisième semaine, marque la fin de la maladie. Elle est suivie de la disparition de l'ictère et la reprise de l'appétit. L'asthénie peut persister plusieurs mois.

B. — LES AUTRES ASPECTS CLINIQUES — Il existe de nombreux autres aspects cliniques :

1^o LES FORMES GRAVES sont heureusement exceptionnelles (moins de 1 % des cas). Elles réalisent une insuffisance hépato-cellulaire massive.

Les signes de gravité (hémorragies, coma) peuvent apparaître d'emblée ou au bout de quelques jours d'évolution.

Le pronostic est très sombre surtout chez l'adulte.

Le traitement en service spécialisé de réanimation permet néanmoins la guérison dans un certain nombre de cas.

2^o LES FORMES PROLONGÉES comprennent :

— les hépatites hypercholestatiques,

— les hépatites chroniques.

a) *Les hépatites hypercholestatiques*. — L'intensité de l'ictère, le prurit, l'absence de crise urinaire font habituellement évoquer une obstruction de la voie biliaire principale.

Certains examens de laboratoire sont également en faveur de ce diagnostic notamment l'importance de l'hyperbilirubinémie, l'hyperphosphatasémie, et surtout le syndrome hyperlipémique.

La laparoscopie, au besoin la fibroscopie permettent d'éliminer un ictère post-hépatique.

La guérison finit par survenir au bout de plusieurs mois, sans séquelle.

b) *Les hépatites chroniques*. — Il s'agit de cas où la crise polyurique ne survient pas. Au bout d'un à deux mois, l'ictère persiste, aussi intense.

Parmi ces formes chroniques il est classique de distinguer : l'hépatite *persistante* (sans nécrose hépatocytaire) et l'hépatite chronique active ou *agressive* (avec nécrose hépatocytaire péri-portale gagnant le lobule).

Hépatopathies toxiques

Elles sont fréquentes en raison du nombre élevé de corps chimiques pouvant être toxiques pour l'hépatocyte.

Il s'agit soit de médicaments, soit d'ingestions accidentelles. En cas d'intoxication connue, le diagnostic est facile mais très souvent c'est seul, un interrogatoire minutieux qui permet de suspecter la nature toxique de l'ictère.

Il peut s'agir d'hépatopathie suraiguë ou aiguë.

A. — HÉPATOPATHIES SURAIGUES. — Les trois hépatopathies suraiguës les plus fréquentes sont les intoxications dues au tétrachlorure de carbone, au phosphore blanc et à l'amanite phalloïde.

1^o INTOXICATION PAR LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE. — Ce corps chimique est utilisé dans l'industrie du nettoyage et dans les extincteurs, il peut être inhalé accidentellement ou ingéré dans un but de suicide.

L'ictère apparaît au bout de 48 h et s'accompagne d'hémorragies, notamment d'hématémèses. Le foie est augmenté de volume. L'évolution se fait habituellement vers la mort.

D'autres corps chimiques voisins : tétrachloréthylène, tétrachloréthane, chlorure d'éthyle, chlorure de méthyle.

2^o INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE BLANC. — Il est employé pour la fabrication de pâtes destinées à détruire des animaux nuisibles. La dose mortelle pour l'homme est de 50 mg.

L'ictère apparaît au bout de 48 h. Les transaminases sont très élevées.

L'évolution est habituellement mortelle par grande insuffisance hépatique.

3^o INTOXICATION PHALLOIDIENNE. — Après ingestion d'amanite phalloïde, les signes cliniques sont les suivants :

— 12 h après l'ingestion apparaissent les troubles digestifs : vomissements, diarrhée, parfois collapsus;

— Le 3^e jour, apparaît l'ictère. Les transaminases sont considérablement élevées et ont une valeur pronostique; si leur taux dépasse 200 fois la valeur normale, l'évolution est presque toujours mortelle.

Le traitement de ces hépatopathies suraiguës est très décevant. Malgré une admission d'urgence dans un service spécialisé de réanimation, l'évolution est la plus souvent mortelle.

B. — HÉPATOPATHIES AIGUES. — Elles sont fréquentes. Leur diagnostic est souvent difficile.

Il faut distinguer les formes cytolytiques, les formes cholestatiques et les formes mixtes.

1^o LES FORMES CYTOLYTIQUES. — Les principaux médicaments responsables sont : l'iproniazide, l'éthionamide, la cyclosérine, la rifampicine.

— Les signes cliniques et biologiques sont ceux d'une hépatite virale (voir page 255); la seule particularité est l'absence d'antigène HbS.

2^o LES FORMES CHOLESTATIQUES. — Il faut distinguer les cholestases par hypersensibilité et les cholestases par toxicité vraie.

a) *Les cholestases par hypersensibilité.* — L'ictère peut apparaître dès le début d'un traitement.

Les principaux médicaments pouvant être responsables sont la chlorpromazine, les neuroleptiques dérivés de la phénothiazine, les sulfamides, les arsenicaux organiques.

L'ictère peut être précédé d'une éruption, d'une ascension thermique avec éosinophilie; le prurit est le plus souvent intense.

Le pronostic est favorable à condition que l'arrêt du médicament soit définitif.

b) *Les cholestases par toxicité vraie.* — L'ictère a une intensité proportionnelle à la dose du médicament.

Les principaux médicaments pouvant être responsable sont : la méthyltestostérone et tous les stéroïdes alkylés en C17.

Le pronostic est favorable à condition que l'arrêt thérapeutique soit définitif.

3^o LES FORMES MIXTES. — Ce sont les plus fréquentes. De très nombreux médicaments peuvent être en cause : les anti-épileptiques, les sels d'or, la phénylbutazone, la chlortétracycline, tous les contraceptifs oraux (surtout ceux qui sont fortement dosés en œstrogènes)...

L'ictère peut apparaître dans les premières semaines du traitement mais parfois seulement au bout de deux ou trois mois, quelquefois, plus tard.

L'ictère est d'intensité variable.

Hépatopathies éthyliques

Au cours des cirrhoses alcooliques, les ictères sont fréquents. On observe, en effet, à un moment quelconque de l'évolution :

— un subictère (bilirubine supérieure à 15 mg/l) dans la moitié des cas;

— un ictère franc (bilirubine supérieure à 30 mg/l) dans un quart des cas.

En clinique, le diagnostic se pose dans des conditions différentes suivant que l'hépatopathie éthylique est évidente et connue ou bien que l'ictère est le premier signe de l'atteinte hépatique.

1° EN CAS DE CIRRHOSE ÉTHYLIQUE CONNUE ET ÉVIDENTE, le seul problème diagnostique est celui de savoir quel est le mécanisme de l'ictère. Il peut s'agir :

— *D'une poussée de nécrose hépatocellulaire* : l'ictère s'accompagne le plus souvent dans ces cas d'ascite et d'hémorragies;

— *D'une poussée de stéatose hépatique* : dans ce cas le foie est toujours très volumineux, ferme ou même dur, de surface lisse à bord inférieur épais;

— *D'une hépatite virale* (due à des transfusions ou à des perfusions de plasma);

— *D'une hémolyse* (voir page 468).

2° EN CAS D'ICTÈRE INAUGURAL, SEC, ISOLÉ, il s'agit de reconnaître l'hépatopathie éthylique. Les arguments en faveur de la cirrhose :

— *Le terrain* : profession du malade;

— *Les signes abdominaux* : hépatomégalie, météorisme pouvant précéder l'ascite;

— *Les signes biologiques* : notamment le bloc bêta-gamma.

En cas de doute persistant, en l'absence de trouble de la crase sanguine, la laparoscopie peut aider au diagnostic et permettre une ponction biopsie du foie.

Si le doute persiste, une fibroduodénoscopie peut être nécessaire pour éliminer un obstacle sur la voie biliaire principale.

Autres hépatopathies

D'autres hépatopathies, beaucoup moins fréquentes que les trois précédentes, peuvent être à l'origine d'ictère.

1° LA CIRRHOSE BILIAIRE PRIMITIVE. — C'est une affection qui survient surtout chez la femme. Les trois signes cliniques dominants sont : l'ictère, le prurit intense, et l'hépto-splénomégalie.

Les signes biologiques sont un syndrome de cholestase typique (voir page 245), sans syndrome inflammatoire et sans syndrome d'insuffisance hépatocellulaire.

2° LES DÉFICITS ENZYMATIQUES DU MÉTABOLISME DE LA BILIRUBINE. — Ce sont des ictères congénitaux, héréditaires et définitifs :

— soit à bilirubine libre (maladies de Gilbert et de Crigler-Najjar);

— soit à bilirubine conjuguée prédominante (syndrome Dubin-Johnson et de Rotor).

3° LA CHOLESTASE RÉCIDIVANTE DE LA GROSSESSE. — Elle s'observe surtout au Chili et dans les pays scandinaves et anglo-saxons.

L'ictère apparaît dans le dernier trimestre de la grossesse et s'accompagne d'un prurit intense.

Le syndrome biologique de cholestase est typique (voir page 245).

Les ictères avec prurit qui ont été observés après absorption de contraceptifs oraux, sont à rapprocher de ces ictères de la grossesse. Ils surviennent d'ailleurs dans les mêmes pays et chez les femmes ayant eu des ictères gravidiques.

ICTÈRES POST-HÉPATIQUES

Ce sont les ictères par obstruction de la voie biliaire principale.

Les signes communs. — Cette cholestase extra-hépatique se traduit par un certain nombre de signes cliniques, biologiques et laparoscopiques.

- 1^o CLINIQUES : — *hépatomégalie* : le gros foie de cholestase est constant;
— *prurit* plus ou moins intense : il peut précéder l'ictère;
— *urines foncées* contenant en abondance de la bilirubine et des sels biliaires mais pas d'urobiline;
— *selles* plus ou moins décolorées (absence de stercobilinogène).

2^o BIOLOGIQUES. — Le syndrome de cholestase extra-hépatique est franc (voir page 245). En revanche, le syndrome de cytolyse est absent ou très discret (¹).

3^o LAPAROSCOPIQUES. — Le foie est gros de couleur verte à bord inférieur mousse avec parfois à la surface des dilatations kystiques de canaux biliaires.

Les deux causes fréquentes. — Deux affections sont fréquemment à l'origine d'un ictère pré-hépatique. Ce sont la lithiasie du cholédoque et le cancer de la tête du pancréas.

LITHIASIE DU CHOLÉDOQUE

1^o LA FORME HABITUELLE. — Elle survient chez une femme. Elle se traduit par une triade symptomatique : douleur, fièvre, ictère.

— *La douleur* est le premier symptôme; elle siège au creux épigastrique ou dans l'hypocondre droit; elle a souvent les caractères d'une colique hépatique (voir page 265) et peut s'accompagner de nausées et de vomissements; mais une simple douleur larvée est possible.

— *La fièvre* est le deuxième symptôme. Elle suit de quelques heures la douleur. Il peut s'agir d'une fièvre à 40° précédée de frissons mais elle est souvent moins élevée.

— *L'ictère* apparaît le deuxième ou troisième jour. Il est précédé par la coloration bilieuse des urines.

(¹) Il peut y avoir des troubles de la coagulation qui cèdent après injection de vitamine K (test de Koller). En effet, l'absence de bile dans l'intestin empêche la synthèse de la vitamine K.

A l'examen clinique, on perçoit le gros foie de cholestase et la région vésiculaire est douloureuse : signe de Murphy (voir page 266).

Le diagnostic est évident. La malade doit être confiée d'urgence au chirurgien.

En l'absence d'intervention, l'ictère évoluerait par poussées et surtout des complications surviendraient : infection des voies biliaires intra-hépatiques et cirrhose biliaire.

2° TROIS AUTRES FORMES. — Il existe trois autres aspects cliniques. Ce sont :

— *La forme ictérique* avec obstruction complète due à un enclavement d'un calcul dans le bas cholédoque :

- l'hépatomégalie est précoce, franche, progressive;
- la triade « douleur, fièvre, ictère » impose le diagnostic de l'intervention d'urgence.

— *L'angiocholite ictéro-urémigène* caractérisée par :

- l'intensité du syndrome infectieux : leucocytose sanguine supérieure à 20 000;
- l'urée sanguine supérieure à 35 m. mol.

— *La forme ictérique pure*, sans douleur, sans fièvre dont le diagnostic ne peut être fait que par la fibroduodénoscopie et le cholangiographie rétrograde.

CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

C'est un cancer fréquent chez l'homme après la cinquantaine.

L'ictère s'installe insidieusement sans douleur, sans fièvre et augmente progressivement d'intensité.

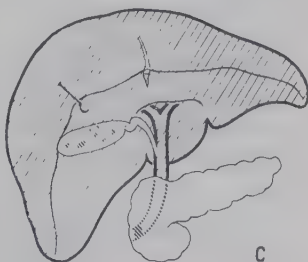
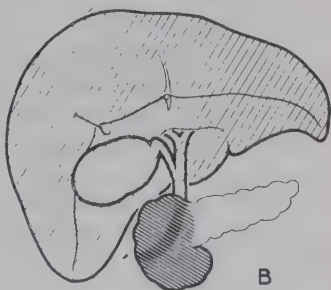
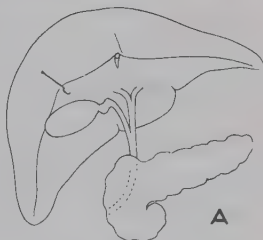


FIG. 81. — Les deux étiologies fréquentes d'ictère par rétention.

En A : Schéma des voies biliaires normales : remarquer que le canal cholédoque a un trajet terminal intrapancréatique.

En B : Cancer de la tête du pancréas : noter la tumeur de la tête pancréatique qui comprime la partie terminale du cholédoque et la dilatation des voies biliaires sus-jacentes (canal hépatique et surtout vésicule biliaire).

En C : Calcul du cholédoque : noter que le calcul est arrêté à la partie terminale du cholédoque (qui est la plus étroite). La vésicule biliaire n'est pas dilatée car ses parois sont scléro-atrophiques (en raison d'une lithiase vésiculaire : nombreux petits calculs).

Le prurit, qui peut précéder l'ictère de quelques jours ou même de quelques semaines, est constant et augmente progressivement d'intensité en même temps que l'ictère.

A l'examen clinique, on trouve :

— le gros foie de cholestase;

— une grosse vésicule.

Le syndrome biologique de cholestase est très intense (voir page 245).

En faveur du cancer de la tête du pancréas, peuvent exister en outre :

— une hyperglycémie et une glycosurie;

— des anomalies du cadre duodénal : étreintement du pylore et du premier duodénum, déformation du deuxième duodénum qui prend un aspect rigide sur son bord interne avec des zones lacunaires ou déchiquetées.

En l'absence d'intervention chirurgicale⁽¹⁾, l'ictère fonce de plus en plus, le prurit devient très pénible, les troubles digestifs s'accroissent et l'amaigrissement devient très important.

Les autres causes

A. — NÉOPLASIQUES

1^o LES CANCERS SECONDAIRES DU FOIE (voir *Pathologie médicale*, p. 1194).

2^o TROIS AUTRES CANCERS peuvent également se révéler par un ictère.

Ce sont par ordre de fréquence décroissante :

a) *Le cancer de la vésicule biliaire.* — C'est un cancer de la femme âgée ayant des antécédents de lithiase vésiculaire.

A l'examen, on découvre un gros foie de cholestase. Quant à la vésicule, elle est rarement palpable. C'est plus souvent à la laparoscopie ou même à la laparotomie exploratrice que le diagnostic est porté.

b) *Le cancer de l'ampoule de Vater.* — C'est un cancer de l'homme jeune à évolution lente.

L'ictère est souvent précédé de symptômes digestifs et surtout de prurit.

A l'examen, on trouve, comme en cas de cancer du pancréas, un gros foie de cholestase et une vésicule.

Le diagnostic de cancer de l'ampoule de Vater peut être soupçonné sur un certain nombre d'arguments :

— homme jeune,

— hémorragies intestinales,

— évolution de l'ictère par poussées,

— signes infectieux.

L'intervention chirurgicale s'impose. Le pronostic ultérieur est souvent favorable.

⁽¹⁾ Certaines pancréatites chroniques peuvent simuler un cancer du pancréas. La biopsie per-opératoire permet seule de porter ce diagnostic.

c) *Le cancer de la voie biliaire principale.* — Il s'observe dans les deux sexes.

La période pré-ictérique est caractérisée par des troubles digestifs et un amaigrissement, parfois des douleurs et de la fièvre.

L'ictère fonce progressivement et s'accompagne d'emblée ou secondairement de prurit.

A l'examen, on trouve le gros foie de cholestase.

La vésicule est augmentée de volume si le cancer siège au-dessous de l'abouchement du cystique.

La laparoscopie met en évidence le gros foie de cholestase.

La fibroduodénoscopie avec cholangiographie rétrograde permet parfois le siège exact de l'obstruction.

B. — PARASITAIRES. — Certaines parasitoses des voies biliaires peuvent provoquer un ictère par obstruction de la voie biliaire principale. La triade symptomatique « douleur, fièvre, ictère » évoque une lithiase du cholédoque. Néanmoins, certains arguments peuvent faire soupçonner une parasitose :

1° LA DISTOMATOSE DES VOIES BILIAIRES survient environ trois mois après le contage. L'éosinophilie sanguine à ce stade, est beaucoup moins élevée. Le diagnostic peut être posé par la découverte d'œufs dans les selles ou dans le liquide duodénal. Les réactions sérologiques sont habituellement encore positives à ce stade.

2° L'ASCARIDIOSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE n'est pas exceptionnelle.

Le diagnostic doit être soupçonné chez l'adulte jeune surtout chez l'enfant.

On cherchera une forte éosinophilie sanguine, des œufs d'ascaris dans les selles et on demande des réactions sérologiques.

La rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires est possible.

C. — EXCEPTIONNELLES. — Ce sont les sténoses inflammatoires de la voie biliaire principale, les brides, les adénopathies comprimant la voie biliaire principale.

CHAPITRE VIII

LES SYNDROMES DES VOIES BILIAIRES

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

La circulation de la bile. — 1° DANS L'INTERVALLE DES DIGESTIONS, la bile sécrétée par le foie s'accumule dans la vésicule biliaire en raison :

- de la fermeture du sphincter d'Oddi.
- de la diminution du tonus des muscles de la paroi vésiculaire.

A l'intérieur de la vésicule, la bile se concentre du fait d'une absorption importante d'eau et de chlorures par la muqueuse vésiculaire.

2° AU MOMENT DE LA DIGESTION, plus exactement lors de l'arrivée dans le duodénum du bol alimentaire, surtout si celui-ci est riche en graisses (et accessoirement en viande), la bile se déverse dans le duodénum du fait de l'ouverture du sphincter d'Oddi et de la contraction de la vésicule biliaire.

3° L'ACTION DE CERTAINS MÉDICAMENTS sur les voies biliaires est intéressante à connaître :

— le *sulfate de magnésie* au contact de la muqueuse duodénale (surtout s'il est instillé par une sonde) provoque une arrivée massive de bile dans le duodénum du fait de l'ouverture du sphincter d'Oddi et aussi d'une augmentation de la cholérèse.

— la *trinitrine*, l'*atropine* et la *théophylline* provoquent l'ouverture du sphincter d'Oddi et une diminution du tonus vésiculaire.

— le *déhydrocholate de soude* fait également ouvrir le sphincter d'Oddi et diminue le tonus vésiculaire, mais en plus augmente la cholérèse.

— la *morphine* diminue le tonus vésiculaire mais contracte le sphincter d'Oddi.

4° UN OBSTACLE SUR LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE, s'il s'installe :

a) *brusquement*, provoque une douleur et une brutale augmentation de la pression des voies biliaires situées en amont.

b) *progressivement*, n'entraîne souvent aucune douleur, mais une dilatation des voies biliaires en amont et un ictère chronique par rétention.

La composition de la bile. — La bile contient de la bilirubine (pigment biliaire), du cholestérol et des sels biliaires.

La composition des calculs :

1° Les calculs de *cholestérol* sont les plus fréquents.

2° Les calculs de *bilirubine* sont rares.

Tous les calculs peuvent contenir des *sels de calcium*. Ils sont alors radio-opaques.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC
D'UNE AFFECTION BILIAIRE

Le terrain est très particulier :

1° La femme est atteinte avec prédilection.

2° Les antécédents d'hépatite virale sont fréquents.

Ce sont des douleurs dans la majorité des cas qui amènent la malade à consulter, soit colique hépatique franche, soit épigastralgie.

1° La colique hépatique. — a) DANS SA FORME TYPIQUE, EST DE DIAGNOSTIC ÉVIDENT : — la douleur débute le plus souvent dans la première moitié de la nuit après un repas riche en lipides.

— c'est une douleur d'abord à type de pesanteur, d'écrasement puis de déchirure.

— la douleur est permanente avec cependant quelques renforcements paroxystiques (d'où son nom de colique).

— elle siège dans l'hypocondre droit, irradie en arrière et en haut, parfois jusqu'à l'omoplate, plus rarement jusqu'à l'épaule.

— l'inhibition respiratoire est à peu près constante : la malade est immobile, penchée en avant, les genoux pliés sur l'abdomen, le visage altéré par la souffrance et angoissé.

— cette douleur s'accompagne de nausées, de vomissements, d'un météorisme abdominal (pouvant parfois en imposer pour une occlusion) et d'une ascension thermique à 39° ou 40°.

— à l'examen de l'abdomen, qui est très difficile en raison de la douleur, on trouve une défense musculaire de l'hypocondre droit qui peut, dans certains cas, être difficile à distinguer d'une contracture.

— l'intensité de la douleur est telle qu'elle nécessite l'injection de morphine.

— l'évolution dépend de la cause de la colique hépatique.

b) Mais LES FORMES ATYPIQUES SONT FRÉQUENTES ET DE DIAGNOSTIC TRÈS DIFFICILE :

— la douleur peut siéger d'abord dans le dos et n'atteindre qu'ultérieurement l'hypocondre droit.

— la douleur siège fréquemment à l'épigastre comme nous le verrons.

— la douleur peut même siéger dans l'hypocondre gauche.

— l'association d'une douleur abdominale constrictive et d'angoisse peut simuler une angine de poitrine.

2° L'épigastralgie est beaucoup moins évocatrice que la colique hépatique d'une affection biliaire. Une douleur épigastrique, quelle que soit son intensité, doit cependant évoquer une affection biliaire surtout si :

- elle est déclenchée par un repas gras,
- elle s'accompagne de nausées et de vomissements,
- elle a une durée de trois jours.

C'est une complication parfois qui révèle l'affection biliaire :

- a) calcul du cholédoque.
- b) cholécystite aiguë.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

L'interrogatoire et l'examen physique ont une grande valeur d'orientation. La radiologie est indispensable pour affirmer l'existence d'une lithiasie et préciser son siège.

L'interrogatoire doit faire préciser :

- 1° L'existence d'une *dyspepsie biliaire* (voir page 217).
- 2° Les *antécédents douloureux* (colique hépatique, franche ou atypique, épigastralgie).

L'examen physique a pour but de rechercher une douleur de la région vésiculaire.

Le malade doit être en décubitus dorsal, les muscles abdominaux bien relâchés (voir page 6).

La *douleur vésiculaire* apparaît quand on palpe une zone limitée de l'hypocondre droit située immédiatement sous le rebord costal à l'intersection du bord externe du muscle grand droit. Cette douleur apparaît au cours de l'inspiration (qui abaisse la vésicule sous la main qui palpe) c'est le signe de Murphy ⁽¹⁾.

Cette douleur vésiculaire est à distinguer de certaines douleurs hépatiques qui existent tout le long du bord inférieur du foie et des douleurs des plans superficiels.

La *perception d'une grosse vésicule* (masse piriforme dans l'hypocondre droit) est beaucoup plus rare et ne s'observe que dans des cas particuliers :

- distension vésiculaire au cours d'un ictère par rétention (cancer du pancréas).
- hydrocholécyste : distension vésiculaire par du mucus que sécrète l'épithélium vésiculaire en cas de calcul obstruant le canal cystique.

L'examen radiologique comprend les radiographies sans préparation et les radiographies après opacification des voies biliaires.

(1) On peut chez certains malades trouver un point douloureux vésiculaire postérieur dans la fosse lombaire.

1° Les radiographies sans préparation. — a) peuvent montrer des calculs intra-vésiculaires opaques aux Rayons X.

b) sont indispensables pour interpréter correctement les clichés après opacification.

2° Les radiographies avec préparation. — Certains produits iodés s'éliminant de façon élective par la bile permettent d'opacifier non seulement la vésicule biliaire, mais également le canal cystique et la voie biliaire principale.

Ils permettent de voir par contraste les calculs non opaques aux Rayons X et en outre d'étudier le retentissement de la lithiase sur la morphologie de la voie biliaire principale.

Des clichés pris après ingestion d'un repas gras (épreuve de Boyden) permettent de voir comment s'évacuent la vésicule biliaire et la voie biliaire principale.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

La lithiase vésiculaire. — Elle est habituellement découverte à l'occasion d'une colique hépatique mais souvent aussi lors d'un examen radiologique de l'abdomen demandé pour une autre raison étant donné la longue latence de cette lithiase vésiculaire.

L'ÉVOLUTION est très variable.

DES COMPLICATIONS menacent toujours ces malades :

a) l'infection réalisant une *cholécystite aiguë* qui se traduit par une douleur plus ou moins aiguë de l'hypocondre droit, une fièvre souvent oscillante avec leucocytose et polynucléose neutrophile et à l'examen de l'abdomen, soit une défense, soit un plastron.

Sous l'influence des antibiotiques, la résolution est habituelle, mais en raison du danger des récidives, l'exérèse chirurgicale des calculs s'impose.

b) l'apparition d'un calcul du cholédoque est une menace constante chez ces malades : il s'agit le plus souvent de la migration d'un petit calcul vésiculaire dans le cholédoque.

c) La *cancérisation* d'une vésicule lithiasique est la menace la plus grave qui pèse sur ces malades. Il n'existe aucun signe clinique précoce de cancer de la vésicule. Quand le cancer est localisé à la vésicule, il ne peut être reconnu qu'à l'intervention chirurgicale. Il ne se traduit par des signes cliniques (tumeur, ictère) qu'à un stade très avancé, quand toute la région est envahie par le processus malin.

La lithiase du cholédoque. — C'est une localisation redoutable car tout obstacle sur la voie biliaire principale finit par retentir de façon sévère sur le fonctionnement hépatique.

LES SIGNES CLINIQUES sont variables :

a) dans les cas typiques, le calcul du cholédoque se traduit par une colique hépatique suivie d'une ascension thermique et les jours suivants s'installe un ictère par rétention (voir page 260).

b) souvent la symptomatologie est moins franche : la douleur initiale est atténuée, suivie seulement d'un subictère.

c) dans quelques cas même l'ictère fait totalement défaut et c'est la radiographie après opacification qui montre l'empierrement d'un cholédoque dilaté.

Les dyskinésies biliaires. — On désigne sous le nom de dyskinésie biliaire les différents *troubles fonctionnels des voies biliaires* (en particulier spasmes du sphincter d'Oddi) qui peuvent être à l'origine de coliques hépatiques, franches ou atypiques. Le diagnostic de dyskinésie biliaire ne peut être fait qu'après avoir éliminé formellement, par d'excellents clichés, la présence d'une lithiase, ou d'un obstacle tel qu'un cancer.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC D'UNE ASCITE

GÉNÉRALITÉS

L'ascite (épanchement liquide dans la cavité péritonéale) est facile à reconnaître par le seul examen clinique (en particulier la palpation et la percussion).

TROIS ÉTIOLOGIES sont fréquentes :

1^o *La cirrhose du foie.*

2^o *La péritonite tuberculeuse.*

3^o *Les cancers abdominaux.*

Le traitement dépend de la cause.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter :

— soit en raison de *troubles digestifs* : anorexie, digestions pénibles, troubles du transit intestinal.

— soit en raison de *troubles de l'état général* : asthénie, amaigrissement.

— soit à cause d'une *augmentation de volume de l'abdomen*.

— soit, chez la femme, à cause d'une *aménorrhée*.

L'ascite peut être découverte lors d'un examen médical complet.

COMMENT RECONNAÎTRE UNE ASCITE

A l'inspection, l'augmentation de volume de l'abdomen n'est frappante qu'en cas d'ascite abondante.

A la palpation : — a) Une tension de l'abdomen, une certaine résistance à la palpation profonde, peuvent attirer l'attention.

b) Le *signe du flot* a une grande valeur.

Le malade doit être en décubitus dorsal. Un aide applique le bord cubital de sa main sur la ligne médiane de l'abdomen ⁽¹⁾. On donne une chiquenaude dans un flanc. L'autre main, posée bien à plat sur le flanc opposé, perçoit la transmission de la chiquenaude par le liquide.

A la percussion de l'abdomen, on trouve une *matité* franche, hydrique, des flancs, et de l'hypogastre, à limite supérieure concave en haut, contrastant avec la sonorité de la partie sus-jacente de l'abdomen. Cette matité se déplace suivant la pesanteur. Pour le vérifier, il faut demander au malade de se mettre en décubitus latéral, droit puis gauche.

Le flanc inférieur est mat, le flanc supérieur est sonore.

CONCLUSION : en cas d'ascite abondante, le diagnostic est évident; s'il s'agit d'une simple lame d'ascite, il est souvent difficile de l'affirmer cliniquement : on fait alors une *ponction exploratrice*.

CE QU'IL NE FAUT PAS CONFONDRE AVEC UNE ASCITE

Il ne faut confondre avec une ascite :

1° Un *pannicule adipeux épais* (chez un obèse, l'existence d'une petite lame d'ascite est très difficile à reconnaître).

2° Certains *kystes de l'ovaire*, très volumineux, entraînent une augmentation de volume de l'abdomen, un signe du flot, mais, à la percussion, la matité a une limite supérieure convexe en haut.

3° Certaines *grossesses* avec hydramnios peuvent exceptionnellement prêter à discussion.

4° Le *météorisme abdominal* entraîne une augmentation de volume de l'abdomen, mais tout l'abdomen est tympanique; il n'existe aucune matité déclive.

COMMENT RECONNAÎTRE L'ÉTIOLOGIE D'UNE ASCITE

Les trois étiologies à rechercher d'abord en raison de leur fréquence sont la péritonite tuberculeuse, la cirrhose alcoolique et les cancers.

1° La cirrhose du foie (voir *Pathologie médicale*, p. 1226). — L'origine cirrhotique d'une ascite est habituellement évidente en raison :

— des signes d'*éthylisme*

— des signes d'*hypertension portale*, notamment la circulation collatérale.

— des *modifications hépatiques* : foie dur, ptosé que l'on perçoit par le phénomène du glaçon (voir page 247).

2° La péritonite tuberculeuse (voir *Pathologie médicale*, p. 1177). — Elle entraîne une ascite « *essentielle* » : sans circulation collatérale, sans modification du foie et de la rate.

(1) La main de l'aide a pour rôle d'éviter la transmission de la chiquenaude par la paroi.

La preuve de la tuberculose ne peut être faite que par l'examen complet du malade et l'examen cyto-bactériologique du liquide.

3° Les ascites cancéreuses. — Une ascite chez un sujet de plus de 50 ans, n'ayant aucun signe de cirrhose, doit immédiatement faire rechercher un cancer.

Il peut s'agir de l'extension au péritoine d'un cancer digestif ou, chez la femme, génital; plus rarement de la compression de la veine porte par un cancer.

Le diagnostic repose, d'une part sur la *recherche du cancer primitif*, d'autre part sur l'examen du liquide de ponction qui peut être hémorragique (ce qui est très évocateur d'un cancer) ou séro-fibrineux mais contenant des placards de cellules néoplasiques.

4° Les autres étiologies sont beaucoup plus rares.

a) On peut observer une ascite au cours des *anasarques* :

— d'origine rénale, en particulier, en cas de syndrome néphrotique,

— d'origine cardiaque plus rarement.

b) Le syndrome de Meigs (voir page 526).

LA PONCTION D'ASCITE

Ponction exploratrice. — Après désinfection soigneuse de la peau, on enfonce l'aiguille perpendiculairement à la paroi en un point situé à mi-distance entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. On aspire avec une seringue quelques centimètres cubes de liquide.

Ponction évacuatrice. — La technique est la même que pour la ponction évacuatrice mais on fait au préalable une anesthésie de la paroi; on utilise une aiguille de plus gros calibre (trocart) et on aspire avec une grosse seringue ou plus simplement on installe un tuyau de caoutchouc dit appareil de Duguet.

CHAPITRE X

HÉMORRAGIES DIGESTIVES

GÉNÉRALITÉS

— Certaines hémorragies digestives peuvent, par leur abondance, entraîner une anémie aiguë menaçant en quelques heures la vie du malade; elles posent, de ce fait, un problème thérapeutique d'extrême urgence.

— Quelle que soit son abondance, une hémorragie digestive pose, en outre, un problème de diagnostic étiologique le plus souvent difficile, parfois même impossible, à résoudre.

— Quel que soit le point de départ du saignement, il en résulte une hémorragie intestinale.

Mais si l'origine de l'hémorragie est duodénale, ou surtout gastrique, elle s'extériorise, le plus souvent, d'abord au cours d'un vomissement : c'est l'hématémèse.

— La quantité de sang émise (par hématémèse ou par hémorragie intestinale) est toujours inférieure au volume du sang épanché dans le tube digestif. Pour apprécier l'abondance de l'hémorragie, il est donc indispensable de se baser, non sur l'importance du sang rejeté, mais uniquement sur les signes généraux d'hémorragie : pâleur, vertiges, lipothymies, bourdonnements d'oreille, refroidissement, et surtout tachycardie, baisse de la pression artérielle, chute des globules rouges.

LES DEUX ASPECTS DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES L'HÉMATÉMÈSE, L'HÉMORRAGIE INTESTINALE

L'hématémèse. — L'hématémèse est le rejet par la bouche, au cours d'un vomissement, d'une quantité plus ou moins abondante de sang rouge ou noirâtre.

Il est classique de distinguer, suivant l'abondance de l'hémorragie, trois variétés d'hématémèses ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Au cours d'un vomissement, il est toujours difficile d'apprécier le volume exact du sang qu'il contient. Nous avons vu d'ailleurs qu'une proportion toujours importante du sang reste dans le tube digestif. Cette distinction, rappelons-le, se fonde cliniquement sur les signes généraux.

a) l'hématémèse *peu abondante*, la plus fréquente, qui ne s'accompagne pas des signes généraux d'hémorragie.

b) l'hématémèse de *gravité moyenne*, s'accompagnant des signes généraux d'hémorragie et d'une chute globulaire aux environs de trois millions par millimètre cube.

c) l'hématémèse de *grande abondance*, s'accompagnant de tous les signes généraux d'hémorragie, d'une chute globulaire au-dessous de deux millions par millimètre cube et nécessitant une transfusion d'urgence.

L'hématémèse, quelle que soit son abondance, est facile à reconnaître.

Elle est habituellement précédée de *prodromes* : sensation de pesanteur, de chaleur au creux épigastrique, malaise général, saveur métallique, nausées.

Puis, *le malade rejette en vomissant du sang* :

— soit rouge, mêlé ou non à des aliments.

— soit noir, avec des caillots.

Le diagnostic différentiel ne se pose que dans les cas où le médecin n'assiste pas à l'hématémèse. Ce sont les classiques diagnostics avec l'hémoptysie (voir page 79), certains aliments rouges ou noirâtres (betterave, boudin).

Le *pronostic immédiat* dépend de l'abondance de l'hémorragie, d'où l'importance de surveiller en permanence tout malade qui saigne ⁽¹⁾.

Le *pronostic ultérieur* dépend de l'étiologie.

L'hémorragie intestinale. — On désigne sous le nom d'hémorragie intestinale, l'émission par l'anus, de sang provenant de l'intestin, du duodénum ou de l'estomac, ce qui élimine les hémorragies hémorroïdaires ⁽²⁾.

L'hémorragie intestinale peut être :

— du *sang rouge*, dont l'origine est presque toujours « basse » : colique.

— du *sang noir* : c'est le *méléna*. Les selles ressemblent à de la suie ou du goudron, elles sont très fétides. L'origine d'un méléna est le plus souvent « haute », en particulier duodénale ⁽³⁾.

L'abondance du saignement au cours d'une hémorragie intestinale ne peut s'apprécier, nous l'avons vu, que par l'intensité des signes généraux et la numération globulaire.

Le diagnostic différentiel est habituellement facile, il ne faut cependant pas confondre avec un méléna, les selles noires d'un malade absorbant du bismuth, ou du charbon.

Comme pour les hématémèses, le pronostic immédiat dépend de l'abondance de l'hémorragie; le pronostic ultérieur dépend de l'étiologie.

⁽¹⁾ Rappelons qu'une hématémèse est toujours suivie d'un méléna. Il est en outre habituel dans les jours qui suivent une hémorragie digestive, que l'azotémie s'élève entre 7 et 14 m. mol., par un mécanisme d'ailleurs discuté (ischémie rénale? résorption massive du sang par la muqueuse intestinale?).

⁽²⁾ Rappelons que les « hémorroïdes » peuvent être primitives ou secondaires à un cancer du rectum, à une cirrhose du foie....

⁽³⁾ Mais cette distinction n'a rien d'absolu : un cancer colique peut très bien se révéler par un méléna.

L'ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

En présence d'une hémorragie digestive, la seule difficulté est de reconnaître sa cause; c'est dire le soin avec lequel l'enquête étiologique doit être menée.

Cette enquête comprend l'interrogatoire, un examen clinique complet, des examens para-cliniques.

L'interrogatoire du malade ou de son entourage doit insister sur la recherche de douleurs évoquant un ulcère et surtout les signes pouvant traduire une intoxication éthylique.

L'examen clinique doit être complet mais il faut insister sur l'importance :

- de l'examen de l'abdomen, pour dépister une cirrhose.
- du toucher rectal pour déceler un cancer du rectum.

Les examens para-cliniques comprennent :

a) UN EXAMEN RADIOLOGIQUE soigneux ⁽¹⁾ : clichés en série des différents segments du tube digestif : œsophage, estomac, duodénum, côlon et même intestin grêle (ce qui peut nécessiter plusieurs séances de radiographie et un nombre considérable de clichés si l'origine de l'hémorragie ne peut être mise en évidence dès le premier examen radiologique).

b) La recherche de TROUBLES DE LA CRASE SANGUINE (voir page 451), la recherche de TROUBLES DU FONCTIONNEMENT HÉPATIQUE (voir page 241).

c) Des EXAMENS ENDOSCOPIQUES, si la clinique, la radiologie, et le laboratoire, n'ont pas permis de préciser la cause de l'hémorragie. Ce sont :

- la rectoscopie, en cas d'hémorragie intestinale.
- la gastrofibroscopie, en cas d'hématémèse.

LES DIFFÉRENTES CAUSES

Deux étiologies dominent par leur fréquence : l'ulcère (gastrique ou duodénal) et la cirrhose éthylique.

⁽¹⁾ En cas d'hématémèse on pourra se contenter de radiographier l'estomac et le duodénum, mais en cas d'hémorragie intestinale, l'origine devra être recherchée sur toute la hauteur du tube digestif.

L'examen radiologique n'est en règle demandé que plusieurs jours après la fin de l'hémorragie. En cas d'hématémèse abondante, posant un problème thérapeutique d'urgence de difficulté extrême, on peut cependant, en milieu hospitalier, être amené à demander des clichés gastriques en période hémorragique.

CAUSES DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Origine	Maladie en cause	Hématémèses	Hémorragies intestinales
Gastro-duodénale	ulcère de l'estomac	56 % 5 % 4 % 1 %	49 % 5 % 4 % 3 %
	ulcère du duodénum		
	cancer de l'estomac		
	gastrites hémorragiques		
	hernies diaphragmatiques		
Hépatique	cirrhoses éthyliques	11 % 1 %	6 %
	cirrhoses méta-ictériques		
Rare	diverticulose	1 %	2 %
	colique duodénale		2 %
	cancer colique		3 %
	hémopathies hémorragiques	1 %	1 %
	lithiases biliaires		2 %
	splénomégalias primitives	1 %	1 %
	infarctus du mésentère		
	Accident de thérapeutique (anticoagulants)	4 %	4 %
Inconnue		15 %	18 %
	N. B.	100 %	100 %

— Les ulcères gastro-duodénaux sont à l'origine de la moitié environ des hémorragies digestives.
 — Les cirrhoses éthyliques sont ensuite la cause la plus fréquente.
 — Une hémorragie sur six reste encore de cause inconnue.

Causes gastro-duodénales. — 1° Les ulcères gastro-duodénaux. — Ils représentent, à eux seuls, environ la moitié des hémorragies digestives.

L'origine ulcéreuse d'une hémorragie est souvent difficile à affirmer car :

— l'hémorragie peut être le symptôme révélateur d'un ulcère absolument latent;

— les signes radiologiques peuvent manquer ou être d'interprétation délicate après un saignement.

— chez un certain nombre de malades, c'est parfois seulement lors d'une poussée ultérieure que la preuve de l'ulcère sera faite.

En cas d'hématémèse, il y a autant de chances qu'il s'agisse d'un ulcère gastrique que d'un ulcère duodénal.

En cas d'hémorragie intestinale, il s'agit plus souvent d'un ulcère duodénal, mais certains ulcères gastriques peuvent très bien entraîner une hémorragie intestinale sans hématémèse.

2° Le cancer gastrique. — Il peut se révéler par une hématémèse ou un méléna. C'est un diagnostic radiologique et fibroscopique.

3° La gastrite hémorragique. — Ce diagnostic ne peut être porté qu'après avoir éliminé de façon formelle l'ulcère et le cancer.

Il repose sur des constatations gastroscopiques ou opératoires : On voit la muqueuse gastrique saigner en nappe.

Il s'agit d'une affection mystérieuse; elle peut s'observer chez les éthyliques (même en l'absence de cirrhose), chez certains malades on trouve à l'interrogatoire l'ingestion de médicament (aspirine, corticoïdes, phénylbutazone...) mais dans de nombreux cas, l'éthylisme est hors de cause : on invoque un trouble vaso-moteur d'origine inconnue.

4° Les hernies diaphragmatiques. — Il faut penser à la possibilité de hernie diaphragmatique à l'origine d'une hémorragie digestive, en particulier chez la femme, dans la seconde moitié de la vie.

Causes hépatiques. — 1° Les cirrhoses éthyliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1226) sont, après les ulcères la cause la plus fréquente d'hémorragies digestives (1).

Elles peuvent être la première manifestation d'une cirrhose, ou bien accompagner d'autres complications (ascite, œdèmes, ictère).

2° Les cirrhoses non éthyliques se compliquent aussi souvent que les cirrhoses éthyliques d'hémorragies, mais en raison de leur rareté par rapport aux cirrhoses éthyliques, leur pourcentage est faible dans le cadre des hémorragies digestives.

Autres causes (2) : — 1° Un cancer colique (voir *Pathologie médicale*, p. 1143) doit être suspecté chez un homme ayant dépassé la cinquantaine, en cas d'hémorragie intestinale, s'il n'existe ni ulcère gastro-duodénal, ni cirrhose.

2° La lithiase biliaire (voir page 267) peut être à l'origine d'une hémorragie digestive.

3° La recto-colite hémorragique (voir *Pathologie médicale*, p. 1153).

4° Les diverticuloses, colique ou duodénale, peuvent d'après les travaux récents, être à l'origine d'hémorragies. Mais étant donné la fréquence des diverticuloses latentes, il est prudent avant de retenir ce diagnostic, d'éliminer de façon formelle la coexistence d'un ulcère, d'un cancer ou d'une cirrhose.

5° Certaines splénomégalias d'étiologie inconnue (voir page 460), certaines hémopathies peuvent être à l'origine d'une hémorragie digestive.

6° L'infarctus du mésentère se traduit par une douleur abdominale violente, des vomissements, une hémorragie intestinale.

7° Les anticoagulants (surtout les anti-vitamines K) peuvent être à l'origine d'hémorragies très abondantes.

8° L'ingestion de comprimés d'aspirine, les anti-inflammatoires (corticoïdes, phénylbutazone, indométacine) chez les ulcéreux.

(1) Les cirrhoses peuvent entraîner des hémorragies digestives par deux mécanismes : rupture de varices œsophagiennes ou trouble de la crase sanguine.

(2) L'invagination intestinale est étudiée dans les traités de chirurgie.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

a) *Les hémorragies digestives s'accompagnant de signes généraux et de chute des globules au-dessous de trois millions par millimètre cube posent un problème thérapeutique d'urgence* ⁽¹⁾. On prescrit :

— Une immobilisation absolue en position couchée, tête basse.

— On fait sucer de la glace au malade et on en lui met un sac de glace sur l'abdomen.

— Des perfusions intra-veineuses lentes de sang iso-groupe ont un double but : elles semblent avoir une certaine action hémostatique et surtout elles remplacent une partie du sang épanché.

b) *Les indications thérapeutiques ultérieures dépendent de la cause; rappelons seulement que tout ulcère qui a saigné doit être opéré.*

(¹) Tout malade qui saigne doit être surveillé attentivement en permanence car les « réserves globulaires » de l'organisme (de la rate notamment) sont utilisées au début de l'hémorragie. Toute reprise du saignement peut être d'une gravité extrême car l'organisme n'a plus de globules à substituer. C'est ainsi que, dans certains cas d'hématémèse intarissable, on a pu être amené à faire une gastrectomie d'urgence (sous couvert de perfusions sanguines abondantes).

CHAPITRE XI

OBÉSITÉ ET MAIGREUR

Un individu en bonne santé, ayant une ration alimentaire correspondant aux besoins énergétiques de son organisme, a un poids stable qui dépend de sa taille : le nombre de kilos doit être voisin du nombre de centimètres au-dessus du mètre (70 kg pour 1 m 70).

Une augmentation de poids de plusieurs kilos est une obésité.

Une perte de poids de plusieurs kilos est un amaigrissement.

OBÉSITÉ

L'obésité est plus qu'une disgrâce, c'est une affection grave de pronostic redoutable.

Elle s'installe presque toujours progressivement, soit dès l'enfance, soit chez l'adulte jeune, soit aux environs de la cinquantaine.

Des troubles fonctionnels accompagnent l'augmentation de poids : asthénie, dyspnée d'effort.

A l'examen, on trouve un épaissement du pannicule adipeux dans son ensemble.

Parfois l'infiltration grasseuse prédomine en certaines régions :

— thorax, cou, racine des membres : c'est l'*obésité androïde*.

— bassin, hanches, membres inférieurs : c'est l'*obésité gynoïde* (qui s'accompagne souvent d'un « capitonnage » de la peau, de douleurs spontanées et surtout au pincement, l'ensemble étant connu sous le nom de cellulite) (1).

Quatre étiologies doivent être recherchées :

1° La suralimentation est, de beaucoup, la cause la plus fréquente. Chez la presque totalité des obèses un interrogatoire précis met en évidence un régime comprenant un nombre de calories nettement supérieur à celui dont l'organisme a besoin, compte tenu de l'activité physique (2). *La flèche d'insulinémie* (voir page 435) est très élevée : supérieure à 100, 200 ou même 300 micro-unités.

Si le malade ne réduit pas son alimentation, l'augmentation de poids peut atteindre 10, 20 kg et même beaucoup plus.

(1) Il semble s'agir d'une rétention hydrosaline associée.

(2) Beaucoup d'obèses, souvent en toute bonne foi, affirment manger normalement. En fait ils absorbent, régulièrement et en quantité importante, des aliments riches, notamment des lipides (beurre, fromage).

A partir de ce moment, l'obésité s'accompagne de troubles métaboliques graves et le malade est menacé de nombreuses complications, au premier rang desquelles se trouvent :

- l'athérome artériel avec toutes ses conséquences,
- le diabète et son cortège de complications,
- la goutte.

Les statistiques montrent que la durée de vie moyenne des obèses est nettement plus brève que celle des sujets de poids normal ou inférieur à la normale.

2° Le tempérament joue un rôle dans l'obésité. Quand on interroge un obèse, on s'aperçoit qu'il y a souvent plusieurs autres cas d'obésité dans sa famille. Il existe en effet dans certaines familles une tendance à l'embonpoint mais qui nécessite pour se révéler une suralimentation (1).

Quant aux cas d'obésité héréditaire en dehors de toute suralimentation, ils sont exceptionnels et n'ont, en clinique courante, qu'un intérêt restreint.

3° Le système endocrinien, en dehors du pancréas, est rarement en cause. Il existe cependant des affections hormonales qui entraînent une obésité. Ce sont :

- l'hyperfonctionnement cortico-surrénal ou maladie de Cushing,
- certaines hypothyroïdies (mais dans le vrai myxœdème il s'agit d'une infiltration des téguments et des muqueuses, et non d'une surcharge lipidique),
- le syndrome adiposogénital, curieuse maladie associant une obésité (peut être d'ailleurs plus neurologique qu'hormonale) et une absence de puberté,
- certaines obésités du postpartum qui semblent d'origine hypophysaire ou, plus exactement, neurohypophysaire.

4° Le diencephale joue un rôle, assez mal connu, mais certain, dans l'obésité. On suppose qu'il existe dans le plancher du 3^e ventricule un centre de la faim, voisin de celui de la soif, peut-être même un centre régulateur de métabolismes. Certaines obésités, en raison de la brutalité de leur installation, à la suite d'un choc émotif, ou d'une lésion du système nerveux central (traumatisme crânien, séquelles de méningite tuberculeuse, etc...) semblent bien avoir une origine diencephalique.

Le traitement d'une obésité dépend de sa cause.

1° Les obésités de suralimentation doivent se traiter par un régime alimentaire de restriction globale. Les lipides et les glucides doivent en particulier être très réduits. Le régime doit en outre être très pauvre en sodium, d'une part pour diminuer l'appétit de l'obèse, d'autre part pour lutter contre la rétention hydrosodée fréquente chez lui.

L'idéal est d'obtenir une perte de poids de l'ordre d'un kilo par semaine au début, et ensuite de 0 kg 500 par semaine (jusqu'à ce que le poids revienne au voisinage du chiffre normal).

Il faut ensuite éviter toute reprise de poids si minime soit-elle.

(1) Il faut d'ailleurs tenir compte des habitudes de suralimentation de certaines familles.

En raison de l'hyper insulinémie (voir p. 435), il faut, les premiers jours, prescrire un régime supprimant totalement les lipides et presque complètement les glucides. On ne permet au malade que des légumes verts et du lait écrémé (voir p. 211).

Il est prudent les premiers jours, pour diminuer l'appétit, éviter les incidents d'hypoglycémie et... les tentations d'écart de régime d'imposer un isolement « à la chambre ».

Après une perte de poids de 4 à 5 kg, on peut lui permettre 50 à 100 g de viande par jour et une certaine reprise de l'activité.

Mais les glucides sont interdits tant que la flèche d'hyper insulinémie reste supérieure à 80, c'est-à-dire pendant plusieurs mois.

Les anorexigènes sont le plus souvent inutiles. *Les diurétiques* sont dangereux car ils peuvent entraîner un hyperaldostéronisme.

2° Les obésités d'origine endocrinienne ont un traitement particulier (voir maladie de Cushing, *Pathologie médicale*, p. 215 et insuffisance thyroïdienne, *Pathologie médicale*, p. 242).

3° Les obésités d'origine diencéphalique réagissent très mal au traitement. Le régime alimentaire n'a qu'un effet minime. On a signalé des améliorations après ponction lombaire.

MAIGREUR

Il faut distinguer : la *maigreur, état constitutionnel* et l'*amaigrissement*.

1° La maigreur constitutionnelle est souvent familiale. Il s'agit d'individus qui, dès leur enfance, mais surtout au cours de leur adolescence et à l'âge adulte, ont un poids insuffisant.

Cette maigreur ne s'accompagne le plus souvent d'aucun trouble mais parfois d'asthénie et d'hypotension artérielle.

Il s'agit d'un état constitutionnel et non d'une maladie. Aucun traitement ne doit être envisagé⁽¹⁾.

2° L'amaigrissement a un grand intérêt clinique car il est souvent le symptôme révélateur d'une maladie.

En cas d'amaigrissement il faut rechercher :

- a) *une sous-alimentation* ⁽²⁾,
- b) *un surmenage* (physique ou intellectuel), de l'insomnie,
- c) *une maladie infectieuse*, en premier lieu la *tuberculose*,
- d) *un trouble endocrinien* : diabète, hyperthyroïdie, insuffisance surrénale et cachexie hypophysaire,
- e) *une intoxication* notamment *éthylque*,
- f) *après la cinquantaine* : un cancer, surtout digestif et l'athérome artériel,
- g) *chez la femme, et surtout chez la jeune fille*, il faut toujours penser à l'*anorexie mentale* (voir page 216) qui est une affection assez fréquente.

⁽¹⁾ La suralimentation serait sans effet et n'aurait pour résultat que d'entraîner des troubles de la nutrition.

⁽²⁾ Les amaigrissements après gastrectomie sont fréquents; ils sont souvent rebelles à tous les traitements.

SEPTIÈME PARTIE

NEUROLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

L'examen neurologique a un double but :

- a) Préciser la topographie exacte de la lésion du névraxe;
- b) Reconnaître son étiologie (dont dépendent le pronostic et les indications thérapeutiques).

La topographie de la lésion est précisée le plus souvent par l'examen clinique, parfois par des examens para-cliniques.

L'EXAMEN CLINIQUE à lui seul permet dans de nombreux cas d'affirmer le siège et l'étendue de la lésion.

Mais, cette étude topographique est compliquée par deux ordres de faits :

D'une part, il peut exister d'emblée ou successivement, des lésions multiples du névraxe.

D'autre part, dans les accidents vasculaires cérébraux notamment, un œdème péri-focal entraîne des signes neurologiques propres; c'est seulement au bout de plusieurs jours quand l'œdème aura disparu que le diagnostic topographique exact sera possible.

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES sont absolument indispensables pour localiser les lésions de certaines zones de l'encéphale dont l'atteinte ne se traduit par aucun signe neurologique et qui, pour cette raison, sont appelées zones « muettes ».

L'électroencéphalographie, la ventriculographie et l'artériographie sont dans ces cas d'un précieux secours.

L'étiologie chez certains malades est évidente, chez d'autres ne peut être reconnue qu'après un examen clinique complet et en s'aidant des résultats des nombreux examens de laboratoire.

Les principales causes des affections du système nerveux sont les suivantes :

1^o Accidents vasculaires cérébraux. — Voir page 330.

a) Ramollissement cérébral : obstruction d'une artère par :

— soit embolie (caillot venu du cœur gauche),

— soit thrombose (athérome artériel).

b) Hémorragie cérébrale : par hypertension artérielle.

c) Hémorragie méningée : par hypertension artérielle ou malformation vasculaire congénitale.

2^o Néoformations intra-crâniennes. — Voir page 340 : Tumeur cérébrale, abcès du cerveau, tuberculome, hématome.

3^o Maladies infectieuses du système nerveux. — a) le *tuberculose* peut atteindre les méninges et le parenchyme.

b) la *syphilis* nerveuse est aujourd'hui de moins en moins fréquente. On voit cependant encore quelques cas de tabes, de paralysie générale...

c) les bactéries peuvent atteindre le parenchyme (abcès du cerveau et du cervelet) ou les méninges (méningites aiguës à méningocoques, pneumocoques, streptocoques...).

d) le *bacille diphtérique* peut, par sa toxine, léser le système nerveux (paralysies vélo-palatines, oculaires, ou des membres inférieurs).

e) les *virus* occupent une place non négligeable en pathologie nerveuse : poliomyélite antérieure aiguë, méningites lymphocytaires virales, encéphalites...

4^o Les intoxications peuvent altérer gravement le système nerveux : l'alcoolisme est de beaucoup la plus fréquente d'entre elles. Citons le botulisme (exceptionnelle intoxication d'origine alimentaire).

5^o Les anémies peuvent entraîner un syndrome « neuro-anémique ».

6^o Certaines maladies du système nerveux sont de nature encore inconnue :

— Sclérose en plaques,

— Syringomyélie,

— Sclérose latérale amyotrophique.

Le diagnostic étiologique d'une affection du système nerveux se fait suivant les cas sur :

1^o L'EXAMEN NEUROLOGIQUE PROPREMENT DIT : par exemple, l'association d'un syndrome cérébelleux et d'un syndrome pyramidal évoluant par poussées impose le diagnostic de sclérose en plaques.

2^o L'EXAMEN CLINIQUE COMPLET : la découverte d'un rétrécissement mitral chez une femme jeune qui vient d'avoir une hémiplégie à début brusque impose le diagnostic de ramollissement cérébral par embolie.

— la découverte d'un athérome artériel (artérite des membres inférieurs, artère humérale dure et sinueuse...) chez un hémiplégique de 70 ans impose le diagnostic de ramollissement cérébral par thrombose.

3° LES EXAMENS PARA-CLINIQUES : — *du système nerveux* : l'examen du liquide céphalo-rachidien par exemple est indispensable pour préciser la nature d'une réaction méningée (hémorragie méningée, méningite...) et en cas de méningite le germe en cause.

— *d'un autre appareil* : la bronchoscopie par exemple découvrant un cancer bronchique précise la nature métastatique d'une néoformation intra-crânienne.

CONCLUSION : a) Dans un grand nombre de cas, la découverte de l'étiologie n'a aucun intérêt pratique. On ne peut par exemple opposer à l'heure actuelle aucune thérapeutique active à l'athérome artériel ou à la sclérose en plaques.

b) Mais, grâce aux progrès, de la thérapeutique médicale et chirurgicale, la *liste des affections neurologiques dont le pronostic est transformé par un traitement* précoce et bien conduit s'allonge d'année en année :

— les méningites purulentes guérissent à l'heure actuelle dans la quasi-totalité des cas sous l'influence des antibiotiques administrés d'urgence et à doses suffisantes.

— les méningites tuberculeuses traitées correctement guérissent aujourd'hui dans plus de 90 p. 100 des cas.

— certaines néoformations intra-crâniennes (abcès, méningiome) peuvent être extirpées chirurgicalement et ne laisser aucune séquelle si l'intervention a été suffisamment précoce.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

ENCÉPHALE. MOELLE. NERFS RACHIDIENS

L'axe cérébro-spinal comprend les hémisphères cérébraux (reliés entre eux par l'isthme de l'encéphale) le cervelet et la moelle épinière.

La face externe d'un hémisphère cérébral est parcourue par trois scissures principales : la scissure de Rolando, la scissure de Sylvius et la scissure

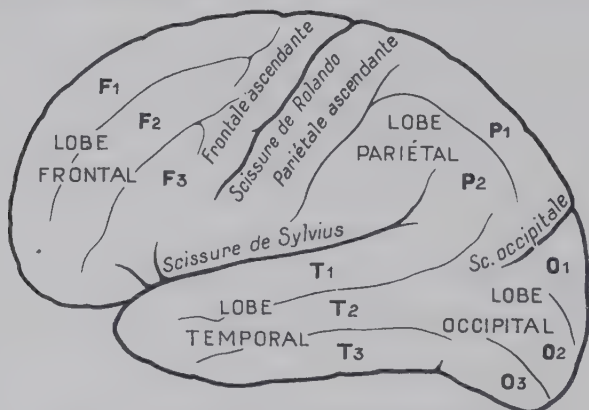


FIG. 82. — Face externe de l'hémisphère cérébral gauche.

occipitale. Ces scissures délimitent quatre lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital. Chaque lobe est subdivisé par des sillons en plusieurs circonvolutions.

La face interne de l'hémisphère cérébral est parcourue par la scissure callosomarginale, la scissure occipitale, et la scissure calcarine.

Sur une coupe frontale de la partie haute du névraxe on voit :
1° les Noyaux gris centraux proprement dits (formations motrices).

a) le *striatum* : noyau caudé et portion externe du noyau lenticulaire (ou putamen).

b) le *pallidum* : portion interne du noyau lenticulaire.

c) le *locus niger*.

d) le *corps de Luys*.

e) le *noyau rouge* ⁽¹⁾.

2° le Thalamus (formation sensitive).

3° les Noyaux de l'Hypothalamus (centres de la vie végétative).

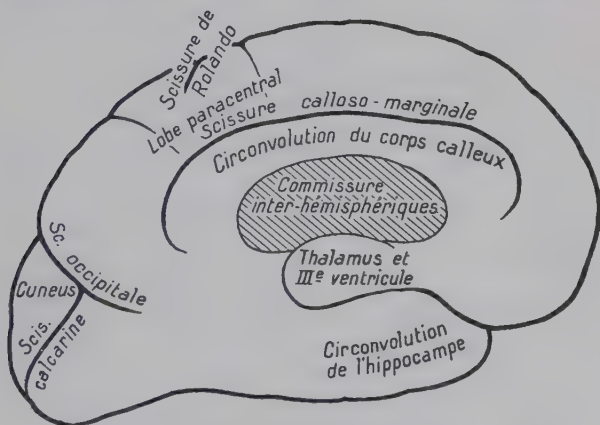


FIG. 83. — Face interne de l'hémisphère cérébral gauche.

4° Des couches de substance blanche. — Le *centre ovale* : compris entre l'écorce et les noyaux gris centraux.

— la *capsule interne* : entre les noyaux gris centraux,

— le *corps calleux* et le *trigone* : qui forment les commissures interhémisphériques.

L'isthme de l'encéphale ou tronc cérébral unit le cerveau à la moelle et comprend de haut en bas, les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe.

1° Les pédoncules cérébraux sont deux larges piliers obliques en bas et en dedans. La région pédonculaire est en rapport en haut avec les couches optiques dont elle est séparée par la région sous-thalamique. Dans la région sous-thalamique on trouve de haut en bas les formations grises suivantes : corps de Luys, noyau rouge et Locus niger.

(1) Anatomiquement ces 3 dernières formations : Locus Niger, corps de Luys et Noyau rouge se trouvent dans les pédoncules cérébraux mais *physiologiquement* les « noyaux gris centraux forment un tout inséparable ».

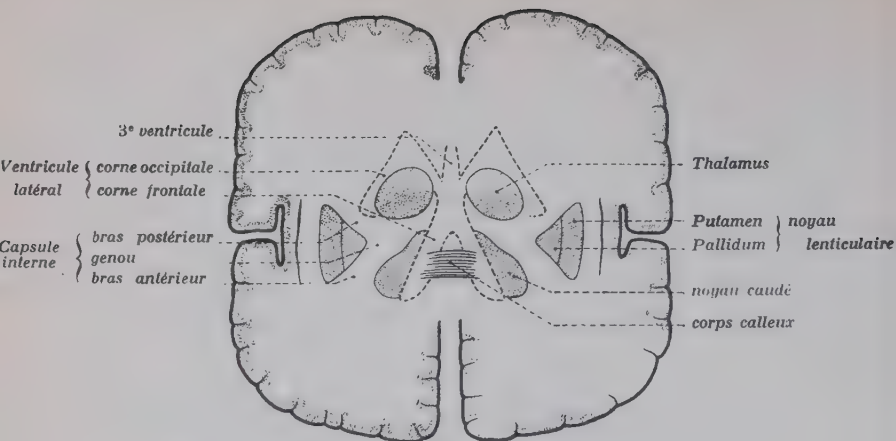
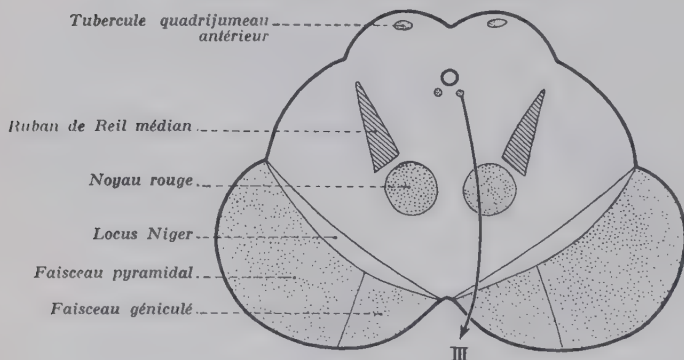
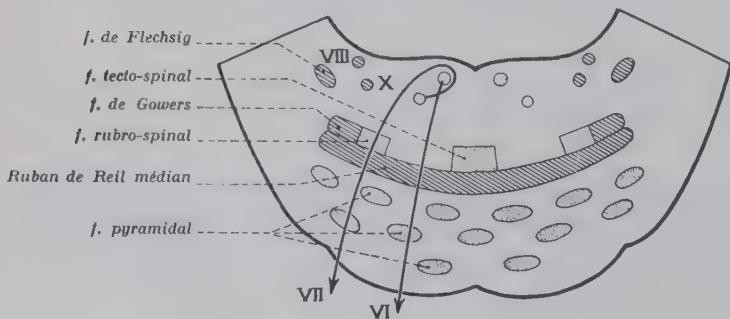


FIG. 84. — Coupe horizontale passant par la capsule interne.



■ Faisceaux moteurs ■ Faisceaux sensitifs

FIG. 85. — Coupe horizontale passant par les pédoncules.



■ Faisceaux moteurs ■ Faisceaux sensitifs

FIG. 86. — Coupe horizontale passant par la protubérance.

2° La **protubérance annulaire** ou **pont de Varole** est un volumineux renflement antérieur situé entre les **péduncules cérébelleux moyens**. Les **noyaux gris** de la protubérance sont appelés **noyaux du pont**.

3° Le **bulbe** unit la protubérance à la moelle. L'**olive bulbaire** est un des **noyaux gris** du bulbe.

*Le **cervelet** est situé à la face postérieure de l'isthme.*

*Les **péduncules cérébelleux supérieurs** l'unissent aux **péduncules cérébraux**.*

*Les **péduncules cérébelleux moyens** l'unissent à la protubérance.*

*Les **péduncules cérébelleux inférieurs** l'unissent au bulbe.*

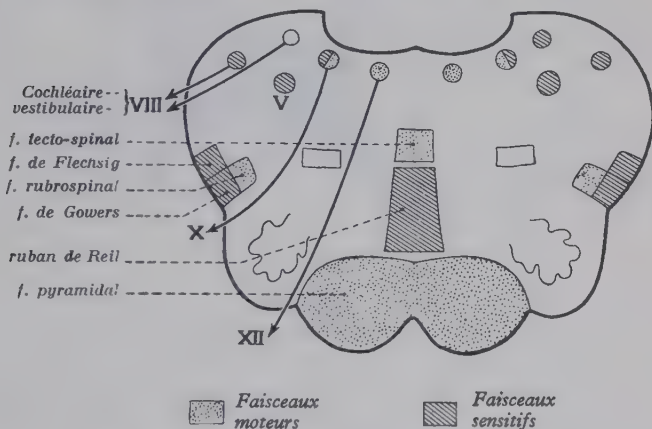


FIG. 87. — Coupe horizontale passant par le bulbe.

LE CERVELET comprend : le *vermis médian* (jouant un rôle dans l'équilibre), et deux *hémisphères latéraux* (qui contrôlent la coordination motrice).

Les ventricules cérébraux. — Ce sont des cavités au nombre de quatre contenant le liquide céphalo-rachidien. On distingue :

1° *Deux ventricules latéraux* : (un dans chaque hémisphère). Ils épousent la courbe du noyau caudé et ont trois cornes : frontale, occipitale et temporale.

2° *Le troisième ventricule* : est une cavité médiane située entre les couches optiques. Il répond en arrière à l'épiphyse et en bas, à l'*infundibulo tuber* auquel est appendue l'hypophyse.

Il communique avec les ventricules latéraux par les trous de Monro et avec le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

3° *Le quatrième ventricule* : fait communiquer le troisième ventricule et le canal de l'épendyme.

Le plancher du quatrième ventricule est formé par la protubérance du bulbe et contient en particulier le centre respiratoire et le centre cardiaque.

La moelle épinière. — La substance grise est centrale. Les cornes antérieures sont motrices, les cornes postérieures sensibles, les cornes latérales renferment les centres médullaires neuro-végétatifs.

La substance blanche forme trois cordons :

a) dans le cordon latéral *descendent* le faisceau pyramidal croisé, et le faisceau rubro-spinal;

montent les faisceaux cérébelleux directs, croisés et le faisceau spino-thalamique.

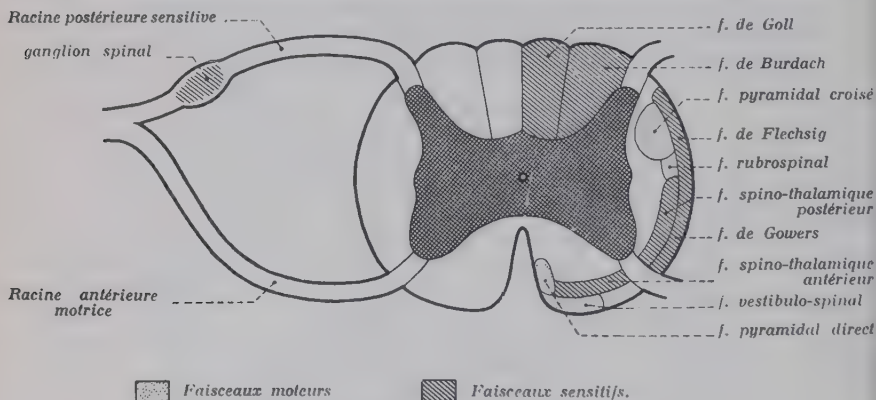


FIG. 88. — Coupe horizontale de la moelle.

b) dans le cordon antérieur *descendent* le faisceau pyramidal direct et le faisceau vestibulo-spinal;

monte le faisceau spino-thalamique antérieur.

c) dans le cordon postérieur *montent* les faisceaux de Goll et de Burdach.

Les nerfs rachidiens naissent de la moelle par deux racines, une antérieure motrice, une postérieure sensitive. Sur le trajet de la racine postérieure existe un renflement, le ganglion spinal qui renferme les corps cellulaires des neurones sensitifs périphériques.

Les nerfs rachidiens donnent naissance aux nerfs périphériques après s'être anastomosés en particulier dans le plexus cervical et le plexus lombo-sacré.

CHAPITRE III

LE SYNDROME DU NEURONE CENTRAL

(SYNDROME PYRAMIDAL)

Le faisceau pyramidal est la portion initiale de la voie motrice comprise entre les cellules corticales motrices et le noyau des nerfs moteurs (noyau des nerfs crâniens et cellules des cornes antérieures de la moelle) : c'est le neurone central.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les cellules de l'activité volontaire se trouvent dans la circonvolution frontale ascendante qui borde en avant la scissure de Rolando. Les cellules correspondant :

- à la tête se trouvent à la partie basse,
- au tronc et aux membres supérieurs à la partie moyenne,
- aux membres inférieurs à la partie toute supérieure débordant même à la face interne de l'hémisphère sur le lobule para-central.

Le faisceau pyramidal est un faisceau de substance blanche formé par les cylindraxes des cellules motrices. Il descend en se rétrécissant en forme de pyramide.

Les fibres qui le constituent ont une longueur et un trajet très différents suivant les noyaux auxquels elles sont destinées :

- le faisceau géniculé est court puisqu'il s'arrête aux nerfs crâniens,
- le faisceau pyramidal croisé est beaucoup plus long puisqu'il va jusqu'à la moelle cervicale, dorsale et même lombaire par certaines de ses fibres,
- le faisceau pyramidal direct accessoire se rend également aux différents étages de la moelle.

1° Le faisceau géniculé est formé par les cylindraxes des cellules motrices correspondant aux nerfs crâniens :

a) dans la région des noyaux gris centraux, il passe dans le genou (d'où son nom) de la capsule interne.

b) dans l'isthme encéphalique, il croise la ligne médiane à la partie inférieure de la protubérance et se termine dans les noyaux moteurs des nerfs crâniens protubérantiels et bulbaires (VII, IX, XI et XII).

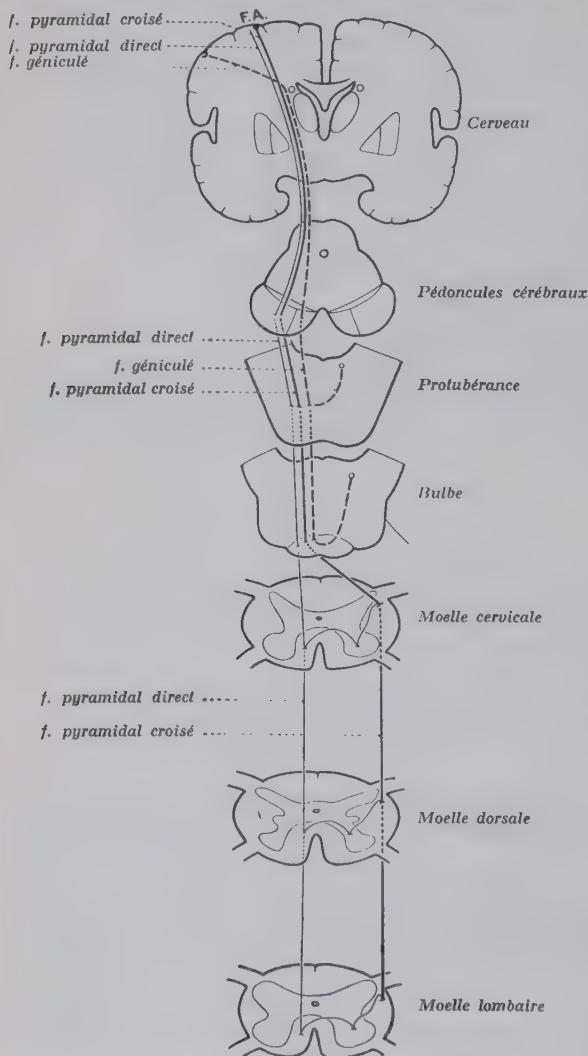


FIG. 89. — Les voies motrices.

c) les fibres destinées aux noyaux oculogyres (III, IV et VI) ont un trajet spécial. Abandonnant le pied du pédoncule, elles passent dans la calotte pédonculaire, protubérantielle et bulbaire et s'accrochent au ruban de Reil médian pour se terminer après entrecroisement dans les noyaux oculogyres.

2° Le faisceau pyramidal croisé est formé par les cylindres des cellules motrices correspondant aux nerfs rachidiens :

a) dans la région des noyaux gris centraux, il passe dans le bras postérieur de la capsule interne.

b) dans l'isthme de l'encéphale, il traverse :

— le pédoncule cérébral (dont il occupe le pied),

— la protubérance (où ses fibres sont dissociées),

— le bulbe : c'est au tiers inférieur du bulbe qu'il croise la ligne médiane; cette décussation des pyramides explique qu'une lésion encéphalique entraîne une paralysie du côté opposé.

c) *dans la moelle* : il descend dans le cordon latéral entre la tête de la corne postérieure en arrière et le faisceau cérébelleux direct en dehors.

Il diminue progressivement de volume de haut en bas car à chaque « étage médullaire » il abandonne des fibres qui vont se jeter dans les cellules motrices des cornes antérieures.

3° Le faisceau pyramidal direct est un faisceau accessoire *très grêle* constitué par les quelques fibres qui dans le bulbe ne croisent pas la ligne médiane.

Il descend directement dans le cordon antérieur de la moelle, diminue progressivement de volume au fur et à mesure que ses fibres se terminent dans les cornes antérieures de la moelle *après avoir croisé la ligne médiane* (si bien que toute la voie pyramidale est croisée).

SÉMIOLOGIE DU NEURONE CENTRAL

Une lésion du faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet encéphalique ou médullaire provoque un ensemble de symptômes et de signes que l'on réunit sous le nom de syndrome pyramidal.

a) *La paralysie siège toujours du côté opposé à la lésion* du neurone central en raison du croisement de la voie motrice :

- au niveau de l'isthme de l'encéphale pour le faisceau géniculé,
- au niveau du bulbe pour le faisceau pyramidal croisé,
- au niveau de la moelle pour le faisceau pyramidal direct.

b) La paralysie est *spasmodique* (soit d'emblée, soit très rapidement).

c) Les *troubles sphinctériens* sont la règle.

d) Il existe un *signe de Babinski* (voir page 314).

e) Il n'existe *pas d'atrophie musculaire* : l'amyotrophie étant due à une atteinte de la corne antérieure de la moelle (qui fait partie du neurone périphérique), *pas de troubles des réactions électriques* des nerfs et des muscles.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES DU SYNDROME PYRAMIDAL

1° **TRAJET ENCÉPHALIQUE** : — accidents vasculaires cérébraux,
— néoformations intra-crâniennes.

2° **TRAJET MÉDULLAIRE** : voir : *paraplégies spasmodiques*, page 348,
— *paraplégies flasques d'origine centrale*, page 347.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME DU NEURONE PÉRIPHÉRIQUE

Le neurone périphérique est la portion terminale de la voie motrice; il commence au noyau des nerfs moteurs (noyaux des nerfs crâniens et cellules des cornes antérieures de la moelle).

RAPPEL ANATOMIQUE

Pour les nerfs crâniens moteurs (III, IV, VI, VII, IX, XI, XII) le trajet est simple : chaque noyau contient un certain nombre de cellules dont les cylindraxes forment le nerf crânien.

Pour les nerfs rachidiens le trajet est plus complexe : les cellules des cornes antérieures de la moelle émettent des cylindraxes qui en se réunissant forment les racines antérieures des nerfs rachidiens. Ceux-ci s'anastomosent entre eux formant des plexus (cervical, lombaire, sacré) d'où naissent les nerfs des membres.

SÉMIOLOGIE DU NEURONE PÉRIPHÉRIQUE

Une lésion du neurone périphérique en un point quelconque de son trajet (médullaire, radiculaire ou tronculaire) provoque un ensemble de symptômes et de signes que l'on réunit sous le nom de syndrome du neurone périphérique :

- 1° La paralysie siège toujours du *côté de la lésion*.
- 2° La paralysie est toujours *flasque*.
- 3° Il n'existe *pas de troubles sphinctériens* ⁽¹⁾.
- 4° Il n'existe *pas de signe de Babinski*.
- 5° L'*amyotrophie* est précoce, importante, et s'accompagne de troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles.

(1) Sauf pour le syndrome de la « queue de cheval ».

LES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS DU SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE

1° *Cornes antérieures de la moëlle.* — SIGNES CLINIQUES : la paralysie ne s'accompagne d'aucun trouble sensitif (puisque les voies sensitives passent dans la substance blanche de la moëlle); l'amyotrophie est précoce, importante.

CAUSES : le plus souvent, poliomyélite antérieure aiguë (voir *Pathologie médicale*, p. 678) plus rarement, sclérose latérale amyotrophique...

2° *Racines rachidiennes.* — SIGNES CLINIQUES : la paralysie s'accompagne de troubles sensitifs (puisque les voies sensitives cheminent à ce niveau avec les voies motrices).

CAUSES : traumatisme (par exemple luxation de l'épaule) compression tumorale, virose...

Pour le Plexus Brachial, on distingue la paralysie radiculaire : supérieure (Duchenne Erb) lésion de C₅ et C₆. Sont atteints : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur.

moyenne (Remak) lésion de C₇. Sont atteints : les muscles de la loge postérieure du bras et de l'avant-bras (sauf les extenseurs propres de l'index et du V^e doigt).

inférieure (Aran Duchenne) lésion de C₈D₁. Sont atteints : les muscles de la main (éminence thénar, éminence hypothénar, interosseux).

3° *Troncs nerveux* : SIGNES CLINIQUES : la paralysie s'accompagne également de troubles sensitifs (puisque fibres motrices et fibres sensitives cheminent côte à côte dans le nerf). Tous les muscles innervés par un nerf sont atteints, ce qui permet la distinction avec une paralysie radiculaire.

CAUSES : traumatisme (compression ou section), polynévrite (voir *Pathologie médicale*, p. 1257).

EXEMPLES : Paralysie des nerfs crâniens (voir page 378), du radial, du médian et du cubital (voir page 384).

CHAPITRE V

LE SYNDROME CÉRÉBELLEUX

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Tous les mouvements, même les plus simples, nécessitent en fait la participation coordonnée d'un grand nombre de muscles.

Lors d'un mouvement :

- les muscles synergiques se contractent,
- le tonus des muscles antagonistes diminue,
- le tonus des muscles du segment sus-jacent augmente (de façon à fixer fortement le membre sur sa racine et à donner aux mouvements un point d'appui solide).

Cette coordination motrice est assurée par le cervelet et les voies cérébelleuses.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le cervelet est placé à la face postérieure de l'isthme encéphalique, auquel il est relié par *trois paires de pédoncules cérébelleux* :

- les inférieurs unissent le cervelet au bulbe,
- les moyens unissent le cervelet à la protubérance,
- les supérieurs unissent le cervelet à la région des pédoncules cérébraux.

Le cervelet comprend :

- un vermis médian (qui a une fonction d'équilibration),
- deux hémisphères latéraux (qui ont une fonction de coordination motrice).

La coupe du cervelet montre :

- une écorce grise,
- des noyaux gris paramédians (noyaux dentelés et noyaux du toit),
- entre l'écorce et les noyaux centraux, une couche de substance blanche qui conduit l'influx des cellules de Purkinje corticales aux cellules des noyaux cérébelleux.

Les voies cérébelleuses comprennent :

- 1° Les voies cérébellipètes aboutissent à l'écorce du cervelet.
- Elles apportent :

Des incitations sensibles qui naissent dans les muscles et les articulations.

Elles empruntent dans la moelle le faisceau cérébelleux direct (faisceau de Flechsig), et le faisceau cérébelleux croisé (faisceau de Gowers) dont les fibres subissent deux décussations, la seconde annulant la première.

Ces faisceaux pénètrent dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur et aboutissent au vermis.

Des incitations venues des centres moteurs. — On distingue :

a) une voie cortico-ponto-cérébelleuse pénétrant dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et aboutissant à l'hémisphère cérébelleux opposé.

b) une voie strio-bulbo-cérébelleuse pénétrant dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur et aboutissant au vermis et à l'hémisphère cérébelleux opposé.

2° Les voies cérébellifuges naissent des noyaux gris du cervelet.

Il existe un relais intermédiaire dans l'isthme de l'encéphale.

On distingue :

a) le faisceau rubro-spinal (noyau rouge),

b) le faisceau vestibulo-spinal (noyau de Deiters).

LE SYNDROME CÉRÉBELLEUX

Le cervelet ayant une fonction d'équilibration (vermis médian) et de coordination des mouvements (hémisphères latéraux), une lésion du cervelet, des pédoncules cérébelleux ou des voies cérébelleuses entraîne des troubles de l'équilibration et des différents mouvements (marche, mouvements des membres supérieurs, parole...).

Le syndrome cérébelleux comprend :

Les troubles de la station debout, les troubles de la marche, les troubles de la coordination segmentaire, le tremblement, les troubles de la parole et le nystagmus.

1° Les troubles de la station debout. — Debout, le cérébelleux se tient les jambes plus ou moins écartées pour élargir son polygone de sustentation. Il ne cesse d'osciller (on voit la contraction intermittente des tendons des muscles des membres inférieurs).

L'occlusion des yeux n'exagère pas ou à peine ces oscillations.

2° Les troubles de la marche. — La démarche est ébrieuse : le cérébelleux marche les pieds écartés, oscille, titube.

3° Les troubles de la coordination segmentaire. — L'incoordination cérébelleuse est caractérisée par quatre facteurs :

a) l'*hypermétrie* : le mouvement élémentaire dépasse le but.

b) l'*asynergie* : les mouvements complexes sont décomposés en plusieurs temps.

c) l'*adiadococinésie* : les mouvements successifs tels que geste alternatif des marionnettes ne peuvent être exécutés rapidement.

d) la *dyschronométrie* : les actes volontaires sont exécutés avec retard.

4° Le tremblement. — Au repos absolu, le cérébelleux ne tremble pas. Le tremblement n'apparaît qu'en cas de contraction musculaire :

— le tremblement *statique* est un tremblement à larges oscillations qui apparaît dès que le cérébelleux cherche à conserver une attitude (soutenir un objet par exemple),

— le tremblement *cinétique* est également un tremblement à larges oscillations qui apparaît lors des mouvements (quand le cérébelleux porte un verre à ses lèvres par exemple).

5° Les troubles de la parole. — La parole est ralentie, explosive, scandée.

6° Le nystagmus. — On demande au malade de regarder latéralement, on observe des secousses latérales du globe oculaire.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

1° La sclérose en plaques. — Voir *Pathologie médicale*, p. 1493.

2° Les néoformations intra-crâniennes du cervelet et des formations nerveuses de la région (neurinome de l'acoustique).

3° Certains accidents vasculaires (du cervelet et surtout de l'isthme de l'encéphale).

4° Les atrophies cérébelleuses. — a) atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de l'homme de la cinquantaine,

b) atrophie cérébelleuse tardive,

c) atrophie cérébelleuse héréditaire : maladie de Friedreich.

5° L'intoxication par le lithium.

CHAPITRE VI

LE SYNDROME EXTRA-PYRAMIDAL

MALADIE DE PARKINSON

Les mouvements automatiques et associés ont leur centre principal dans les noyaux gris centraux, en particulier le pallidum :

La destruction du pallidum crée un syndrome parkinsonien.

La destruction du striatum crée un syndrome choréo-athétosique.

RAPPEL ANATOMIQUE

1^o Les noyaux gris centraux. — Voir page 284.

2^o La voie extra-pyramidale. — Elle se détache du pallidum au niveau de sa pointe et se rend en majeure partie aux noyaux gris de l'hypothalamus et du mésocéphale (corps de Luys, locus niger, noyau rouge, noyau de Deiters...), *quelques fibres extra-pyramidales nées du cortex la rejoignent.*

Elle traverse la ligne médiane et descend dans la moelle, accompagnée par des fibres venant du cervelet dans les faisceaux rubro-spinal et vestibulo-spinal.

Elle aboutit aux cornes antérieures de la moelle.

MALADIE DE PARKINSON

La Maladie de Parkinson est caractérisée :

— ANATOMIQUEMENT : par des lésions des noyaux gris centraux (en particulier le pallidum);

— CLINIQUEMENT : par une triade symptomatique : *Hypertonie extra-pyramidale. Tremblement de régulation statique. Akinésie.*

Les Circonstances du Diagnostic

Le malade vient consulter :

— soit en raison d'une gêne de certains mouvements (raideur du membre supérieur gauche le plus souvent).

— soit à cause d'un tremblement.

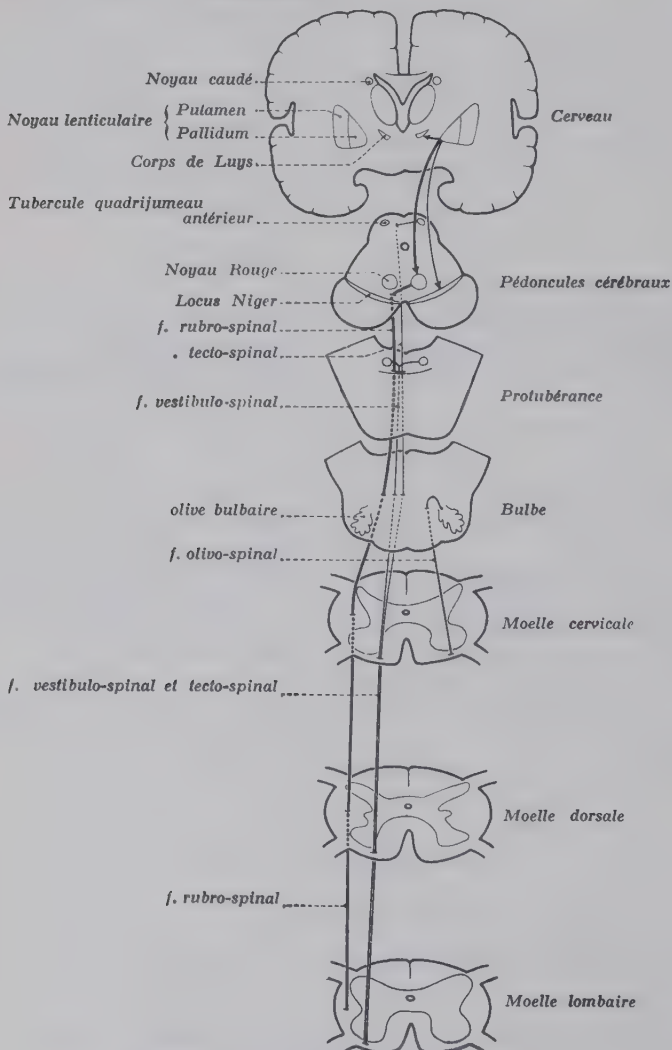


FIG. 90. — La voie extra-pyramidale.

Les Éléments du Diagnostic

Au début : le diagnostic est délicat; un examen neurologique minutieux est indispensable.

A un stade avancé au contraire le diagnostic est évident dès l'inspection.

La Triade Symptomatique. — 1° Hypertonie extra-pyramidale. — a) elle est généralisée et prédomine à la racine du membre.

b) elle est permanente, ne cède pas au repos.

c) *elle est plastique*, cède par à-coups quand on cherche à la vaincre (signe de la roue dentée).

d) elle s'accompagne d'une *exagération des réflexes de posture* (après avoir fléchi le poignet sur l'avant-bras, il reste un instant en flexion par contraction des muscles fléchisseurs dont les tendons sont aisément palpables; de même en fléchissant l'avant-bras sur le bras on observe une contraction durable et la saillie du tendon du biceps; au membre inférieur la flexion dorsale du pied entraîne la contraction du jambier antérieur avec saillie de son tendon).

e) elle cède à l'injection sous-cutanée d'un milligramme de bromhydrate de scopolamine.

2° Tremblement. — a) il prédomine aux membres supérieurs.

b) il est ample, régulier.

c) il prend souvent l'aspect de certains gestes : *à la main* : émietter ou rouler une boulette (les quatre derniers doigts sont en extension, le pouce en adduction contre l'index); *au pied* : mouvement de pédale.

d) il est exagéré par l'attention, les émotions (comme la plupart des tremblements).

e) il disparaît lors des mouvements.

b) il diminue lors du repos complet.

g) il est au contraire maximum quand le segment de membre est en équilibre instable (*c'est un tremblement de régulation statique*).

3° Akinésie. — a) le faciès est immobile (absence de mimique).

b) les mouvements sont rares et lents.

c) l'écriture devient petite.

d) la parole est lente, scandée.

e) *Perte des mouvements automatiques et associés* (absence de balancement du bras à la marche, difficulté du retour à l'équilibre).

Autres signes. — 1° *La marche* est raide; le Parkinsonien est penché en avant, ne balance pas les bras.

2° *la force musculaire* est normale.

3° *les réflexes tendineux* des membres sont normaux; ils peuvent d'ailleurs être difficiles à chercher en raison de l'hypertonie.

4° le réflexe naso-palpébral par contre est vif.

5° la sialorrhée et l'hypersudation sont habituelles.

6° le psychisme est classiquement normal; en fait une tendance dépressive est fréquente.

7° des signes pyramidaux peuvent exceptionnellement être associés.

Évolution

Les troubles peuvent suivre les cas :

1° rester unilatéraux pendant longtemps : c'est l'hémi-Parkinson (parfois même seul le membre supérieur est atteint).

2° rester frustes et permettre pendant de nombreuses années une vie presque normale.

3° s'aggraver rapidement : en quelques années le malade est immobilisé; des complications apparaissent : rétractions tendineuses, arthropathies; la marche devient impossible, la parole incompréhensible; le malade meurt de cachexie.

Les différentes étiologies

Les deux premières sont seules d'observation courante.

1° La maladie de Parkinson sénile. — Soit par dégénérescence nerveuse soit par trouble vasculaire.

— peut survenir à partir de 60 ans.

— son évolution est variable

2° La maladie de Parkinson due à l'encéphalite de Von Economo. — A été très fréquente après l'épidémie de 1917-1925.

— peut survenir à tout âge, des mois, des années après l'épisode aigu (qu'il s'agisse d'une forme oculo-léthargique ou algo-myoclonique).

— d'autres troubles neurologiques extra-pyramidaux sont souvent associés (myoclonies, crises oculogyres, spasmes de torsion).

3° La maladie de Parkinson d'origine toxique. — a) Oxyde de carbone (quelques semaines ou quelques mois après une intoxication aiguë).

b) manganèse (intoxication professionnelle où s'associent habituellement des signes pyramidaux, des signes cérébelleux et des troubles psychiques).

4° La maladie de Parkinson post-traumatique : hémorragies des noyaux gris centraux chez les boxeurs par exemple.

5° La maladie de Wilson (voir *Pathologie médicale*, p. 379).

Diagnostic différentiel

Au début. — Devant des signes frustes et localisés il faut éliminer suivant les cas :

une crampe des écrivains si l'hypertonie est localisée à la main droite;
les autres tremblements en particulier émotif, sénile, toxique;
la simulation.

A la période d'état. — Seul le *syndrome pseudo-bulbaire* pourrait se discuter.

Traitement

La L. DOPA ⁽¹⁾ est le médicament le plus efficace. La dose quotidienne est d'abord d'une gélule (dosée à 500 mg). On augmente, une ou deux fois par semaine jusqu'à la dose maxima de 6 à 8 gélules quotidiennes. Le traitement doit être indéfiniment poursuivi.

L'hypertonie et l'akinésie sont rapidement améliorées. Le tremblement diminue ensuite

Des incidents au cours du traitement par la L. DOPA peuvent s'observer : troubles digestifs, hypotension, mouvements anormaux.

Les seules contre-indications sont le glaucome, les psychoses et l'insuffisance cardiaque.

Un autre anti-parkinsonien, en particulier, la trihexyphénidyle ⁽²⁾ peut être prescrit en même temps que la L. DOPA.

Le piribédil ⁽³⁾ agit sur le tremblement et l'hypertonie.

UNE INTERVENTION NEURO-CHIRURGICALE peut être envisagée chez les malades de moins de 40 ans ayant un syndrome extra-pyramidal unilatéral, et chez lesquels le symptôme prédominant est le tremblement.

⁽¹⁾ *Larodopa.*

⁽²⁾ *Artane.*

⁽³⁾ *Trivastal.*

CHAPITRE VII

LES SYNDROMES SENSITIFS

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Il faut distinguer les sensibilités élémentaires et les sensibilités complexes.

Sensibilités élémentaires. — Ce sont la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.

1^o La sensibilité superficielle comprend les sensibilités :

- a) *tactile* qui renseigne sur le contact des objets.
- b) *thermique*, qui permet d'apprécier leur température.
- c) *douloureuse* ⁽¹⁾, sensation pénible d'intensité variable.

2^o La sensibilité profonde est celle des muscles, des os et des articulations ⁽²⁾.

Sensibilités complexes. — Les sensibilités élémentaires peuvent aboutir directement à la conscience. Mais le plus souvent elles sont « interprétées » par les centres supérieurs et parviennent sous forme de perceptions plus complexes.

TROIS SENSIBILITÉS COMPLEXES ont en neurologie un intérêt particulier :

- 1^o *Le sens des positions et des déplacements* des segments de membre.
- 2^o *La sensation de poids et de pression* (baresthésie).
- 3^o *Le sens stéréognostique* qui permet de reconnaître un objet par le toucher les yeux fermés.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les voies sensitives comprennent quatre neurones :

1^o Le premier neurone a son centre dans le ganglion situé sur le trajet de la

(1) Sensibilité thermique et sensibilité douloureuse empruntent le même trajet : les voies de la sensibilité thermo-algésique. Pour les uns d'ailleurs la douleur est une sensation autonome, pour d'autres c'est la « déviation » d'une sensation tactile ou thermique.

(2) La sensibilité viscérale dépend du système neuro-végétatif (dans la moelle les fibres sympathiques sensitives suivent le même trajet que les autres voies sensitives).

racine postérieure du nerf rachidien. Il reçoit par cette racine postérieure les fibres sensitives des nerfs périphériques.

Pariétale ascendante

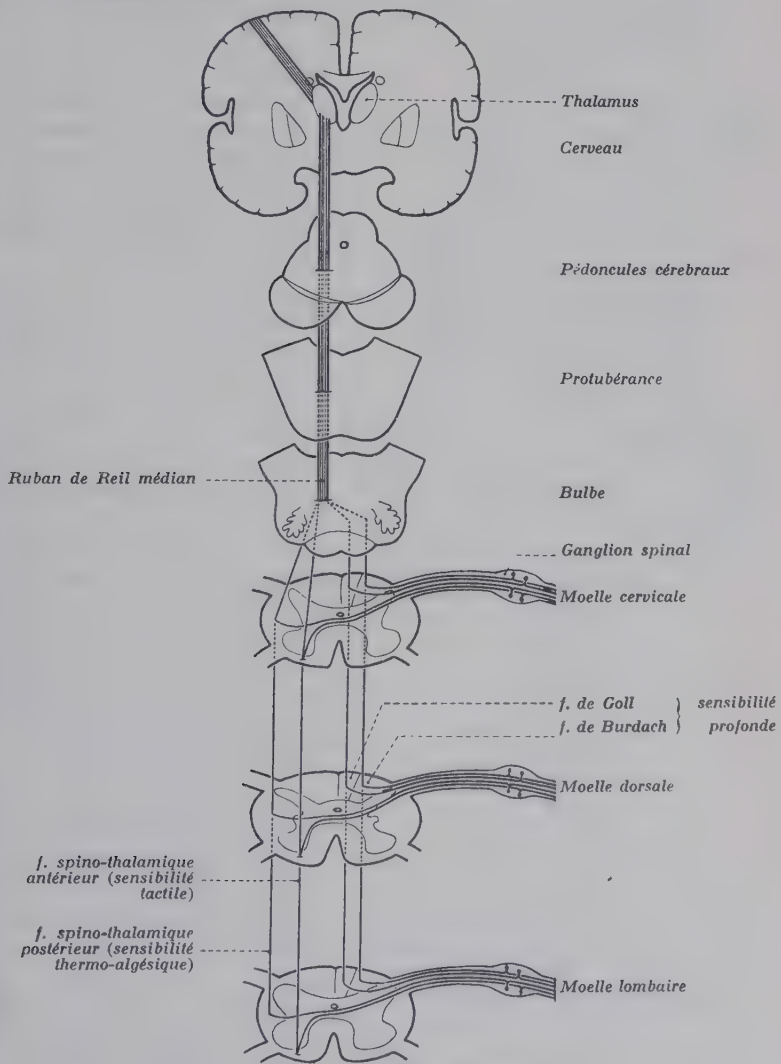


FIG. 91. — Les voies sensitives.

2° Le deuxième neurone a une longueur très différente suivant les sensibilités :

a) Les fibres courtes (sensibilité superficielle) se terminent dans les cellules

des cornes postérieures de la moelle à l'étage correspondant du côté homologue.

b) *Les fibres moyennes* (sensibilité profonde inconsciente) se terminent de façon identique mais deux à trois segments médullaires plus haut.

c) *Les fibres longues* (sensibilité profonde consciente) montent directement dans le cordon postérieur de la moelle jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach du bulbe.

3° Le troisième neurone a également une longueur très différente suivant les sensibilités :

a) **LES FIBRES DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE** ont un long trajet de la moelle jusqu'au thalamus ; il faut distinguer :

— *le faisceau spino-thalamique postérieur* (sensibilité thermoalgésique) : il part de la corne postérieure de la moelle, traverse la ligne médiane par la commissure grise postérieure, au contact du canal de l'épendyme (d'où l'anesthésie thermique au cours des lésions centro-médullaires) gagne le cordon latéral de la moelle où il monte, traversant ensuite bulbe, protubérance, pédoncule cérébral jusqu'au thalamus.

— *le faisceau spino-thalamique antérieur* (sensibilité tactile) : il part également de la corne postérieure de la moelle, mais traverse la ligne médiane par la commissure grise antérieure à distance du canal de l'épendyme puis il gagne le cordon latéral de la moelle où il monte devant le précédent jusqu'au thalamus (lors

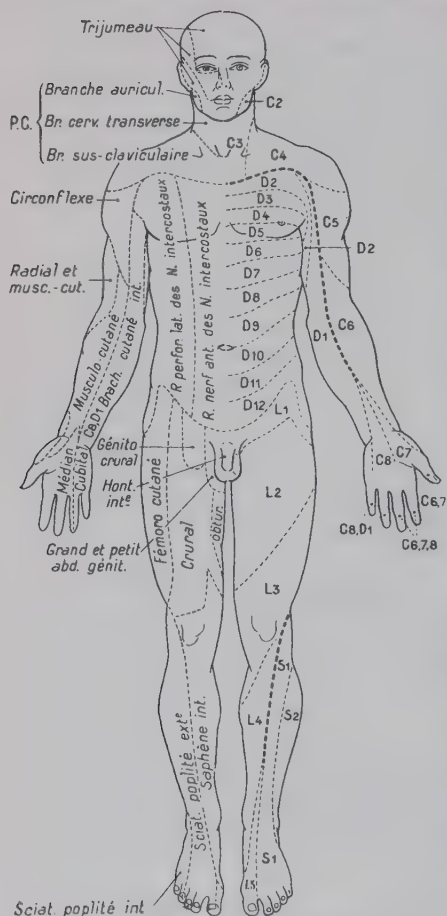


FIG. 92. — *Les territoires sensitifs* (de face).

Les territoires correspondant aux racines sensitives ont été indiqués à gauche. Les territoires correspondant aux nerfs sensitifs ont été indiqués à droite.

de sa traversée bulbaire, protubérantielle et pédonculaire il fait une série de relais dans la substance réticulée d'où son nom de faisceau spino-réticulo-thalamique).

b) **LES FIBRES DE LA SENSIBILITÉ PROFONDE** nées des noyaux de Goll et de Burdach croisent dans le bulbe la ligne médiane et rejoignent les fibres de la

sensibilité superficielle avec lesquelles elles forment le ruban de Reil qui aboutit au thalamus.

4° Le quatrième neurone est la portion des voies sensitives comprises entre le thalamus et la *circonvolution pariétale ascendante*. Celle-ci reçoit les fibres sensitives du côté opposé du corps, de haut en bas celles du membre inférieur, du tronc, du membre supérieur et de la face.

RECHERCHE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Voir page 316.

LES SYNDROMES SENSITIFS

Les troubles subjectifs sont : soit des douleurs, soit des paresthésies.

1° Les douleurs, en neurologie, sont très différentes suivant :

- a) leur *siège*, par exemple :
 - moitié du corps,
 - tout un membre,
 - un territoire nerveux bien délimité,
 - ne correspondant à aucun trajet nerveux,
 - creux épigastrique (voir page 218).

b) leur *durée* : continue ou intermittente.

- c) leurs *caractères* : les malades comparent leur douleur à :
 - une pesanteur, un écrasement (douleur pongitive),
 - des battements (douleur lancinante),
 - un déchirement (douleur térébrante),
 - une brûlure,
 - un éclair (douleur fulgurante).

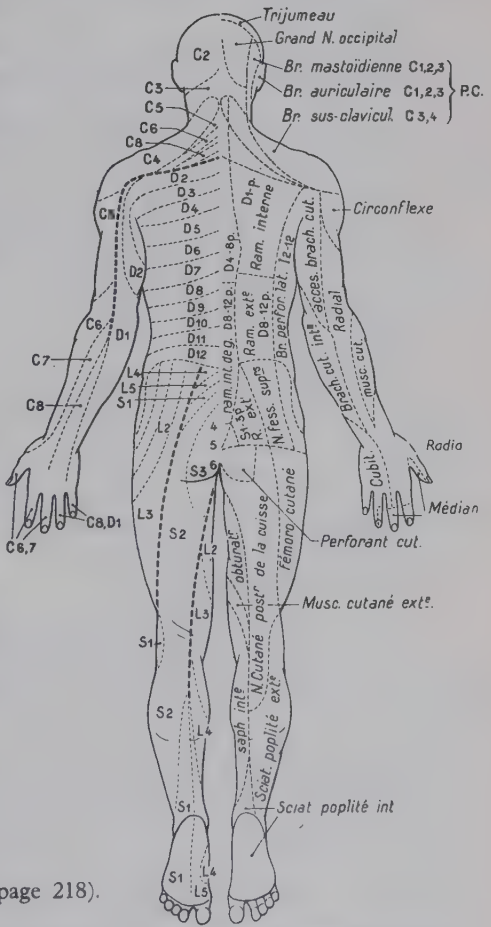


FIG. 93. — Les territoires sensitifs (de dos).

d) *ce qui les exagère* : 1° certains mouvements, certaines positions, 2° toux, éternuement, défécation (ce qui traduit une douleur d'origine radiculaire) (1).

e) *ce qui les calme* : certaines attitudes, certains médicaments.

2° Les paresthésies ou *dysesthésies*, sont des sensations anormales perçues par le malade :

engourdissement, fourmillements, picotements, sensation de constriction d'un segment de membre, ou de liquide courant à la surface des téguments.

Les troubles objectifs. — Il s'agit le plus souvent d'anesthésie, beaucoup plus rarement d'hyperesthésie (soit isolée, soit au contact d'une zone d'anesthésie).

Les principales anesthésies observées en clinique sont :

1° Selon leur topographie. — a) LES ANESTHÉSIES PARAPLÉGIQUES. — Traumatisme de la moelle (section ou contusion),

— compression lente de la moelle (mais à un stade avancé seulement),
— myélites transverses.

b) LES HÉMIANESTHÉSIES. — L'anesthésie intéresse toute une moitié du corps, est croisée par rapport à la lésion, prédomine aux extrémités des membres et sur certains modes de la sensibilité.

Il en existe trois variétés suivant que la lésion est corticale, thalamique ou médullaire.

— l'*hémianesthésie corticale* atteint surtout la sensibilité profonde, parfois les sensibilités thermique et douloureuse.

— l'*hémianesthésie thalamique* :

— prédomine aux extrémités,

— est surtout marquée pour la sensibilité profonde,

— s'accompagne de douleurs très vives, du même côté, d'une hémiplegie légère sans contracture du côté opposé, de quelques mouvements choréoathétosiques.

— l'*hémianesthésie médullaire* apparaît en cas d'hémisection de la moelle, réalisant un syndrome de Brown-Séquard, caractérisé :

— du côté de la lésion, par une paralysie et une anesthésie profonde.

— du côté opposé, par une anesthésie superficielle.

c) LES ANESTHÉSIES RADICULAIRES. — L'atteinte d'une racine postérieure, par un virus (zona...), par une tumeur (neurinome de la racine postérieure...), par une lésion osseuse (mal de Pott, rhumatisme) se traduit par une douleur et une anesthésie dans le territoire correspondant.

d) LES ANESTHÉSIES TRONCULAIRES. — L'atteinte d'un tronc nerveux (par un traumatisme, une infection ou une intoxication), se traduit par des douleurs et une anesthésie, plus ou moins complète, dans le territoire correspondant.

(1) En effet ces actes physiologiques augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien, ce qui comprime les racines nerveuses.

2° Selon le mode de la sensibilité. — *a*) Dans un territoire anesthésié, il est fréquent qu'une sensibilité soit atteinte électivement (c'est le plus souvent la thermique) alors que les autres sont plus ou moins conservées.

b) Dans certains cas, c'est une sensibilité élémentaire qui est atteinte dans son ensemble :

LA DISSOCIATION THERMO-ALGÉSIQUE est caractérisée par :

— la perte de la sensibilité thermique, contrastant avec la conservation de la sensibilité tactile.

— s'observe : dans les lésions centro-médullaires : tumeur intra-médullaire ou syringomyélie, détruisant les fibres de la sensibilité thermique qui traversent la ligne médiane au contact du canal épendymaire.

LE SYNDROME DES FIBRES LONGUES : — est caractérisé par la perte de la sensibilité profonde,

— s'observe dans les lésions des cordons postérieurs de la moelle (tabes, Maladie de Biermer).

CHAPITRE VIII

L'EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique comme tout examen clinique comprend l'interrogatoire et l'examen physique.

L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire doit rechercher systématiquement :

- 1° Les symptômes fonctionnels dont se plaint le malade : douleurs, troubles de la marche....
- 2° Des troubles sphinctériens (retard à la miction...) et génitaux ⁽¹⁾.
- 3° Des troubles du « langage » (voir *Aphasie*, page 509).
- 4° Des troubles psychiques (jugement, affectivité, attention).

L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique (ou examen neurologique proprement dit) doit suivre un ordre rigoureux.

On étudie successivement : *Motricité volontaire, tonus musculaire, coordination des mouvements, réflexes ostéo-tendineux, réflexes cutanés et muqueux, réflexes de défense, sensibilité* (superficielle et profonde) et *troubles trophiques et sympathiques*.

1° *Motricité volontaire*

L'examen de la motricité volontaire comprend l'étude des mouvements spontanés et l'étude de la force musculaire segmentaire.

Les mouvements spontanés. — La simple inspection du malade permet parfois de noter la disparition des mouvements spontanés dans un territoire.

(1) Les troubles sphinctériens et génitaux s'observent dans les paraplégies d'origine centrale, le tabès et les lésions de la « queue de cheval ».

On demande en outre au malade d'effectuer dans les différents segments de membre des mouvements de : flexion, extension, abduction et adduction.

La force musculaire segmentaire. — On demande au malade d'exécuter un mouvement pendant qu'on s'oppose à celui-ci. On précise ainsi la force des différents groupes musculaires en comparant toujours les deux côtés.

2^o *Tonus musculaire*

Pour étudier le tonus musculaire on doit demander au malade de laisser le membre examiné complètement inerte. Normalement il n'existe qu'une résistance très faible à la mobilisation passive. On dit qu'il y a :

— *hypertonie* ou contracture musculaire : quand cette résistance est augmentée.

— *hypotonie* musculaire : quand elle est diminuée : on peut alors fléchir ou étendre les différents segments de membre au-delà des limites habituelles.

Les hypertonies musculaires sont d'origine pyramidale ou extra-pyramidale :

1^o L'HYPERTONIE PYRAMIDALE — est *élective* : elle prédomine au membre supérieur sur les muscles fléchisseurs ; au membre inférieur sur les extenseurs ; elle est nulle au cou et au tronc.

— est *élastique* : si on déplace un segment de membre, il revient à sa position initiale.

— *s'accentue* lors des mouvements volontaires.

— *s'accompagne* d'une diminution de la force musculaire, d'une exagération des réflexes ostéotendineux et d'un signe de Babinski.

2^o L'HYPERTONIE EXTRA-PYRAMIDALE — est *diffuse*.

— est *plastique* : si on déplace un segment de membre, il conserve sa nouvelle position.

— *cède par à-coups* (phénomène de la roue dentée).

— ne s'accompagne ni de paralysie ni de modification des réflexes.

Les hypotonies musculaires s'observent dans deux circonstances :

1^o AU COURS DES PARALYSIES FLASQUES (ce qui est le cas de toutes les paralysies périphériques et des paralysies d'origine centrale à leur premier stade).

2^o INDÉPENDAMMENT DE TOUTE PARALYSIE. — Ce sont des hypotonies en rapport avec une atteinte des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle (tabes, syndromes neuro-anémiques) ou une atteinte des voies cérébelleuses.

3^o *Coordination des mouvements*

Chez un sujet n'ayant aucune paralysie les mouvements peuvent être perturbés en raison d'un trouble de la coordination.

On étudie successivement : la *coordination segmentaire*, la *station debout et la marche*.

La coordination segmentaire est explorée par :

- l'étude des mouvements élémentaires,
- l'étude des mouvements complexes,
- la recherche de l'adiadococinésie.

1^o **Étude des mouvements élémentaires.** — On demande au sujet, en partant d'assez loin, de mettre l'index sur le bout du nez ou sur le lobule de l'oreille du côté opposé; ou bien le talon sur le genou opposé.

— en cas d'*ataxie due à un trouble de la sensibilité profonde* (tabes par exemple) la direction est faussée dès le début du geste, le malade n'atteint le but qu'avec peine, s'y maintient difficilement et l'occlusion des yeux aggrave considérablement cette ataxie.

— en cas d'*ataxie cérébelleuse*, la direction au départ est bonne mais le sujet dépasse le but et ne l'atteint qu'après une ou plusieurs oscillations (c'est l'hyper-métrie). L'occlusion des yeux n'exagère pas cette ataxie.

2^o **Étude des mouvements complexes.** — Les mouvements exigeant la participation de plusieurs segments de membre se font en plusieurs temps en cas d'ataxie cérébelleuse (1).

3^o **Recherche de l'adiadococinésie.** — On demande au malade d'exécuter rapidement des gestes alternatifs, par exemple : faire les marionnettes, frapper le lit successivement avec la paume et le dos de la main. La maladresse de tels gestes ou adiadococinésie est un signe extrêmement sensible d'ataxie cérébelleuse.

La station debout et la marche. — Dans la station debout et la marche interviennent, non seulement la coordination segmentaire, mais encore l'équilibration qui est en partie d'origine labyrinthique.

Le malade ataxique debout et immobile, les pieds joints oscille et risque de tomber. Sa marche est incertaine.

Suivant les lésions neurologiques, les troubles sont très différents :

a) *dans le tabès* il existe une ataxie statique (signe de Romberg) et des troubles de la marche qui sont exagérés par l'occlusion des yeux.

b) *dans les syndromes labyrinthiques*, le malade semble attiré dans une direction donnée qui est toujours la même et qui dépend de la position de la tête.

c) *dans les syndromes cérébelleux*, le malade oscille, se balance mais ne tombe généralement pas.

4^o **Réflexes ostéo-tendineux**

Les réflexes tendineux se recherchent par percussion d'un tendon avec un marteau à réflexes. Le malade doit être en relâchement musculaire complet.

(1) Le malade « décompose ».

Chaque réflexe doit être comparé avec l'homologue du côté opposé (chez un sujet normal il existe une parfaite symétrie des réflexes).

Les différents réflexes. — 1^o Au membre inférieur, les deux plus importants sont le réflexe achilléen et le réflexe rotulien.

— **RÉFLEXE ACHILLÉEN** : le malade doit être à genou sur une chaise rembourrée, les pieds dépassant le bord de la chaise. On percute le tendon d'Achille : on observe la contraction du triceps qui provoque un mouvement d'extension du pied.

— **RÉFLEXE ROTULIEN**. — Le malade doit être assis, les jambes pendantes. S'il est couché, on met l'avant-bras gauche sous les creux poplités du malade, les membres inférieurs étant en demi-flexion; le malade doit appuyer légèrement les creux poplités sur l'avant-bras du médecin. On percute le tendon rotulien à égale distance de la pointe de la rotule et de l'insertion tibiale : on observe la



FIG. 94. — Réflexe achilléen.

contraction du quadriceps qui provoque un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse.

— **RÉFLEXE MÉDIO-PLANTAIRE**. — Le malade doit être couché sur le ventre la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, la main du médecin appuyant légèrement sur l'avant-pied. La percussion de la plante du pied détermine une contraction du triceps.

— **RÉFLEXE CUBOÏDIEN**. — La percussion du cuboïde détermine normalement une extension des quatre premiers orteils et à l'état pathologique, une flexion.

— **RÉFLEXE TIBIO-FÉMORAL POSTÉRIEUR**. — La percussion des tendons demi-tendineux et demi-membraneux détermine la contraction de ces deux muscles.

— **RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN**. — La percussion de la symphyse pubienne détermine une double

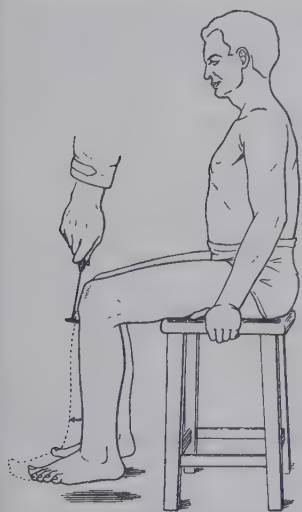


FIG. 95. — Réflexe rotulien (recherché en position assise).

réponse : contraction des adducteurs et des muscles grands droits de l'abdomen.

2° Au membre supérieur les trois plus importants sont : le réflexe stylo-radial, le réflexe cubito-pronateur et le réflexe olécrânien.

— RÉFLEXE STYLO-RADIAL. — Le malade doit être assis, l'avant-bras fléchi à angle droit. De la main gauche le médecin soutient la main du malade et de la main droite percute le tendon du long supinateur à son insertion sur la styloïde radiale : on observe la contraction du long supinateur qui entraîne une légère flexion de l'avant-bras.

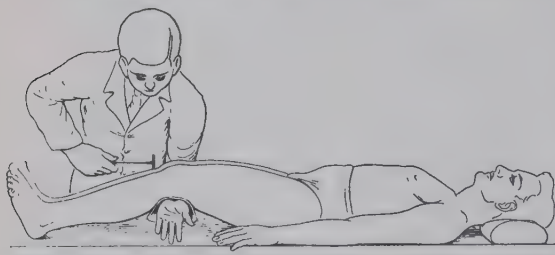


FIG. 96. — Réflexe rotulien (recherché en position couchée).

— RÉFLEXE CUBITO-PRONATEUR. — La position est identique. La percussion de la styloïde cubitale entraîne un léger mouvement de pronation de l'avant-bras. Ce réflexe est souvent faible et son abolition n'a de valeur que si le réflexe existe du côté opposé.

— RÉFLEXE OLÉCRANIEN. — Le malade assis pose ses mains sur les cuisses, le pouce en dehors, les autres doigts en dedans, le coude demi-fléchi. On percute le tendon du triceps près de son insertion olécrânienne : on observe la contraction du triceps qui provoque un léger mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras.

3° A la face et au cou. — RÉFLEXE NASO-PALPÉBRAL. — La percussion de la racine du nez entraîne la contraction de l'orbiculaire des paupières (voir fig. 108, page 380).

— RÉFLEXE MASSÉTÉRIN. — La percussion du menton, bouche demi-ouverte, entraîne la contraction des masséters.

— RÉFLEXE DU STERNO-MASTOÏDIEN. — La percussion du tendon du sterno-mastoïdien à son extrémité inférieure entraîne la contraction du muscle.



FIG. 97. — Réflexe stylo-radial.

Modifications pathologiques des réflexes ostéo-tendineux. — Les réflexes ostéo-tendineux peuvent être abolis ou exagérés.

1° L'abolition des réflexes a une valeur sémiologique considérable.

— Pour affirmer l'abolition d'un réflexe il faut s'assurer que le réflexe idio-musculaire (contraction du muscle à la percussion de la masse musculaire) existe : ce réflexe idio-musculaire est absent si le muscle est insuffisamment relâché ou bien en cas d'amyotrophie importante.

— La simple *diminution* d'un réflexe à la même signification que son abolition à la condition que cette diminution soit nette et appréciée par rapport au réflexe homologue du côté opposé.

— L'*inversion* d'un réflexe (réponse du muscle antagoniste) est exceptionnelle : elle a la même signification que l'abolition.

— L'*aréflexie* traduit l'existence d'une lésion qui interrompt l'arc réflexe élémentaire. Voir fig. 88, page 288.

La lésion siège :

- soit sur les racines postérieures,
- soit sur les cornes antérieures de la moelle,
- soit sur les nerfs rachidiens ou périphériques.

2° L'exagération des réflexes a également une grande valeur sémiologique.

— Pour affirmer l'exagération d'un réflexe il faut qu'il soit *polycinétique* (plusieurs secousses musculaires pour une seule excitation), ou *diffusé* (contraction de groupes musculaires voisins, parfois même du côté opposé).

— Des réflexes simplement vifs n'ont pas de valeur pathologique (cependant un réflexe vif contrastant avec un réflexe normal du côté opposé doit être considéré comme pathologique).

— L'exagération du réflexe achilléen s'accompagne habituellement d'un clonus du pied.

Le *clonus du pied* se recherche de la façon suivante : la jambe étant demi-fléchie sur la cuisse, celle-ci sur le bassin, on saisit l'avant-pied et on fléchit brusquement le pied sur la jambe; on provoque une succession rythmée de mouvements d'extension du pied, persistant aussi longtemps qu'on maintient une certaine pression sur l'avant-pied. Ce clonus inépuisable ou clonus vrai diffère du faux clonus, fait de quelques secousses vite épuisées.

Le *clonus de la rotule* est plus rare : on le cherche sur le membre inférieur en extension, en abaissant brusquement la rotule.

— L'exagération des réflexes traduit une lésion de la voie pyramidale au-dessus du niveau de l'arc réflexe.



FIG. 98. — Réflexe olécrânien.

5° Réflexes cutanés et muqueux

Réflexe cutané plantaire. Signe de Babinski. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — Le sujet doit être en décubitus dorsal, la jambe en demi-flexion sur la cuisse. Le pied ne doit pas être froid.

On excite la plante avec douceur du talon vers la pointe, près du bord externe ⁽¹⁾.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL.* — On observe une flexion des orteils.

c) *S'IL EXISTE UN SIGNE DE BABINSKI*, on observe :

— soit une lente extension du gros orteil avec ébauche de flexion des autres orteils,

— soit une lente extension du gros orteil avec abduction des autres orteils (signe de l'éventail).



FIG. 99. — *Signe de Babinski.*

On observe en outre une contraction du tenseur du fascia lata et une légère flexion de la cuisse sur le bassin.

d) *LE SIGNE DE BABINSKI* a une valeur sémiologique considérable : il traduit une lésion du neurone moteur central, c'est-à-dire du cortex ou du faisceau pyramidal.

Il existe dans :

- toutes les hémiparalysies (où il est unilatéral),
- toutes les paraplégies spasmodiques, et les paraplégies flasques d'origine centrale (dans les paraplégies, il est bilatéral).
- les hémorragies méningées (par irritation du cortex) où il est bilatéral.
- chez le nourrisson il existe normalement jusqu'à la fin de la deuxième année.

e) On a proposé d'*AUTRES MÉTHODES DE RECHERCHE* du signe de Babinski :

- Pincement du tendon d'Achille (Schaeffer),
- Pression des fléchisseurs à travers la masse des jumeaux (Gordon).
- Friction forte des téguments le long du bord interne du tibia (Oppenheim).

Réflexes cutanés abdominaux. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — On frôle la paroi abdominale à l'aide d'une pointe mousse.

(1) Avec un objet non piquant tel qu'un abaisse-langue en bois cassé.

Il existe trois réflexes cutanés abdominaux :

— *supérieur* : on excite la paroi abdominale dans l'hypocondre suivant une ligne horizontale immédiatement sous-jacente au rebord costal.

— *moyen* : on excite la paroi suivant une ligne qui va de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic.

— *inférieur* : on excite la paroi sur une ligne sus-jacente et parallèle à l'arcade crurale.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction des muscles de la paroi abdominale du même côté.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'obtient aucune réponse.

Réflexe crémastérien. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit être en décubitus dorsal, les cuisses en abduction légère.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — L'excitation cutanée du tiers supérieur de la face interne de la cuisse entraîne une contraction du crémaster et une ascension du testicule.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'observe aucune réponse.

Réflexe anal. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit être en position géno-pectorale.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — L'excitation de la peau de la marge de l'anus entraîne une contraction du sphincter anal.

c) *EN CAS D'ABOLITION*. — On n'obtient aucune réponse.

Réflexe du voile du palais. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Le sujet doit avoir la bouche grande ouverte. On tient dans la main gauche un abaisse-langue qui a pour rôle de refouler vers le bas la langue du malade; de la main droite, on tient un autre abaisse langue qui excite le voile, la luette, ou un pilier.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction du voile du palais.

c) En cas de *LÉSION DU PNEUMOGASTRIQUE* en un point quelconque de son trajet, le voile ne se contracte pas. En cas de lésion unilatérale, une seule moitié du voile se contracte et la luette est attirée du côté sain.

Réflexe nauséeux. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — Elle est identique à celle du réflexe du voile, mais au lieu d'exciter le voile, on excite la paroi postérieure du pharynx.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL*. — On observe une contraction du voile et des muscles du pharynx.

c) En cas de *LÉSION DU PNEUMOGASTRIQUE* ou du *GLOSSOPHARYNGIEN*, le réflexe est aboli.

Réflexe cornéen. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — A l'aide d'un coton stérile on touche légèrement la cornée.

b) *CHEZ LE SUJET NORMAL.* — On observe un clignement palpébral.

c) En cas d'*ATTEINTE DU TRIJUMEAU*, le réflexe est aboli.

6° *Réflexes de défense*

Phénomène des raccourcisseurs. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — On pince la peau sur la face dorsale du pied, ou bien on fait une flexion forcée des orteils du malade.

b) *S'IL EXISTE UN RÉFLEXE DE DÉFENSE, ON VOIT UNE TRIPLE FLEXION* : du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

Phénomène de l'allongement croisé. — Il est très rare. La technique de recherche est identique, mais en plus du triple retrait, on observe un allongement du membre inférieur opposé.

Phénomène des allongeurs. — Il est également très rare.

a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE.* — Le malade est en décubitus dorsal, les membres inférieurs fléchis. On pince les téguments de la racine de la cuisse.

b) *S'il existe un RÉFLEXE DE DÉFENSE*, on observe une triple extension : de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe.

7° *Étude de la sensibilité*

On demande au malade de fermer les yeux, ou mieux on lui met un voile sur le visage.

On explore successivement la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.

Sensibilité superficielle. — Elle comprend les sensibilités tactile, douloureuse, thermique.

a) *La sensibilité tactile* est explorée en mettant au contact des téguments, la pulpe du doigt ou un morceau de coton.

b) *La sensibilité douloureuse* en piquant les téguments à l'aide d'une épingle.

c) *La sensibilité thermique* en appliquant sur les téguments successivement, un tube contenant de l'eau chaude et un tube contenant de la glace fondante (la paroi externe du verre doit être sèche).

On demande au malade de dire immédiatement : touche, pique, chaud, ou froid.

On explore successivement les différentes régions des téguments, de façon symétrique.

S'il existe des erreurs de perception on dessine sur un schéma le territoire de l'anesthésie.

On se méfie toujours de la simulation.

La sensibilité profonde. — On explore la sensibilité profonde en cherchant, d'une part, si le malade perçoit les vibrations du diapason, d'autre part, s'il a le sens des attitudes segmentaires.

a) **LA SENSIBILITÉ OSSEUSE DES VIBRATIONS DU DIAPASON.** — On applique le manche du diapason pendant qu'il vibre sur différents points du squelette qui ne sont recouverts que d'une couche peu épaisse de parties molles, en particulier les malléoles, les rotules, l'épine iliaque antéro-supérieure, la styloïde radiale, l'olécrâne.

b) **LE SENS DES ATTITUDES SEGMENTAIRES** ⁽¹⁾. — On met un segment de membre, en particulier un orteil dans une position donnée et on demande au malade de mettre l'orteil correspondant du côté opposé dans la même position.

On doit demander au malade de n'effectuer aucune contraction musculaire du côté initial.

Recherche de l'astéréognosie. — Le sens stéréognostique consiste à reconnaître un objet par le toucher, les yeux fermés.

L'astéréognosie (impossibilité de reconnaître les objets les yeux fermés) peut être due à une perte des différentes sensibilités. Mais elle peut exister en dehors de toute anesthésie superficielle ou profonde.

Il existe deux variétés d'astéréognosie sans anesthésie.

— certains malades peuvent préciser la forme, la consistance, la température mais sont cependant incapables de reconnaître l'objet : il s'agit d'une lésion corticale ou calleuse.

— d'autres malades ne peuvent préciser ni la forme ni la consistance de l'objet, il s'agit d'une lésion pariétale du côté opposé.

8° Troubles trophiques et sympathiques

Il faut chercher des *troubles trophiques* :

a) *Cutanés* : mal perforant plantaire...

b) *Musculaires* : amyotrophies ⁽²⁾.

⁽¹⁾ La perte de la notion de position des membres est presque toujours due à un trouble de la sensibilité profonde.

⁽²⁾ L'amyotrophie peut être en rapport avec :

— une lésion des cornes antérieures de la moelle : sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, poliomyélite.

— une lésion d'une racine ou d'un nerf périphérique.

— une myopathie.

— par l'inspection, la palpation, la mensuration (en comparant la circonférence du segment de membre avec celle du côté opposé exactement à la même hauteur).

— une amyotrophie s'accompagne fréquemment de fibrillations musculaires (petites ondulations visibles sous la peau et réveillées par des mouvements de percussion musculaire).

c) *Osseux* : fractures spontanées.

d) *Articulaires* : arthropathies.

Le système sympathique est très difficile à explorer cliniquement. Deux faits cependant sont bien établis et ont une valeur sémiologique considérable :

1^o Le réflexe pilo-moteur. — a) *TECHNIQUE DE RECHERCHE*. — réflexe supérieur ou médullaire descendant; on pince fortement et plusieurs fois la masse musculaire de la fosse sus-épineuse; on voit apparaître la « chair de poule » gagnant en tache d'huile tout l'hémicorps, ne dépassant pas la ligne médiane.

— réflexe inférieur ou médullaire ascendant; on pince la région lombaire et on voit apparaître une chair de poule qui envahit l'hémicorps mais de bas en haut.

b) *VALEUR SÉMIOLOGIQUE*. — Dans les sections ou compressions de la moelle la réaction ansérine s'arrête au niveau de la compression et permet d'en préciser les limites supérieure et inférieure.

— dans les syndromes nerveux périphériques, la réaction ansérine est abolie dans le territoire atteint (si la lésion siège au-dessous du rameau communicant).

2^o Le syndrome de Claude Bernard-Horner. — a) Est caractérisé par le myosis, l'énophtalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale d'un côté.

b) traduit une lésion du sympathique du même côté (soit dans l'hypothalamus, soit dans le bulbe, soit dans la moelle, soit dans le trajet cervical des voies sympathiques).

Remarques. — 1^o Les différentes étapes de l'examen neurologique s'appliquent aux membres, au tronc, à la tête, et au cou. Pour la TÊTE, il faut spécialement étudier les *nerfs crâniens* (voir page 378), les *pupilles* et chercher le signe d'Argyll Robertson (voir *Pathologie médicale*, p. 1970).

2^o La MARCHÉ est habituellement étudiée à la fin de l'examen neurologique. Rappelons :

— la marche « soudée » du Parkinsonien.

— la marche talonnante du tabétique.

— la marche ébrieuse du cérébelleux.

— la marche en fauchant de l'hémiplégique.

— la marche sautillante en gallinacée (paraplégies spasmodiques).

— la diminution ou l'absence de balancement d'un bras en cas de contracture même fruste (pyramidale ou extra-pyramidale).

Conclusions. — L'examen neurologique, sauf exception, permet de localiser avec précision la topographie de la lésion. Il permet même souvent de dire l'étiologie (certains territoires nerveux en effet sont atteints électivement par un virus, une toxine, une carence vitaminique...). Parfois cependant des examens paracliniques sont indispensables pour préciser l'étiologie ou même la topographie d'une lésion.

LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les examens que l'on demande au cours d'une affection neurologique sont différents suivant l'étiologie que l'on soupçonne cliniquement.

Pour les néoformations intra-crâniennes

Chaque fois que l'on soupçonne une néoformation intra-crânienne de nombreux examens doivent être demandés. Les uns sont pratiqués systématiquement, les autres ne sont faits que dans les services spécialisés de neurochirurgie.

Examens de pratique courante. — 1° L'examen ophtalmologique comprend :

a) l'étude de l'*acuité visuelle*,

b) l'étude du *champ visuel* (que l'on doit dessiner sur un schéma),

c) l'examen du *fond d'œil* à l'ophtalmoscope. On peut voir :

— un œdème papillaire s'accompagnant d'une dilatation veineuse et traduisant une hypertension intra-crânienne (stase veineuse),

— des altérations inflammatoires de la papille en rapport avec une névrite optique.

— une atrophie optique, terme ultime soit d'une névrite optique, soit d'une stase.

2° L'examen oto-rhino-laryngologique comprend :

a) l'étude de l'*acuité auditive* (en rapport avec le nerf cochléaire).

b) l'étude de l'*équilibre* (en rapport avec les canaux semi-circulaires et le nerf vestibulaire).

c) l'examen du *pharynx* (qui peut montrer une paralysie du glosso-pharyngien) et du *larynx* (qui peut montrer une paralysie d'un nerf récurrent, moteur de la corde vocale inférieure).

d) l'étude de l'*olfaction* (une anosmie traduisant une atteinte du nerf olfactif).

3° Les radiographies sans préparation du crâne, de face et de profil (droit et gauche) ne montrent qu'exceptionnellement des lésions osseuses ou une néoformation intra-crânienne calcifiée.

4° La *scannographie* permet d'obtenir des images très nettes de tout le contenu de la boîte crânienne.

5° L'électroencéphalogramme est un examen qui consiste à enregistrer au moyen d'électrodes appliquées en différents points du cuir chevelu les ondes émises par les hémisphères cérébraux. On distingue :

a) des ondes α d'une fréquence moyenne de 10 par seconde et n'existant qu'au repos mental complet.

b) des ondes β (17 à 30 par seconde) et γ (35 à 50 par seconde).

c) des ondes δ beaucoup plus lentes (3 à 4 par seconde), qui n'existent que durant le sommeil et dans certains états pathologiques.

Dans les néoformations intra-crâniennes on trouve dans les cas typiques un foyer d'onde δ dans la région atteinte (1).

En cas d'épilepsie, l'électroencéphalogramme peut rendre de grands services pour préciser un diagnostic hésitant (2).

6° La scintigraphie a surtout l'intérêt de déceler et de localiser les néoformations intra-encéphaliques, en particulier les métastases des cancers viscéraux.

Examens d'ordre neuro-chirurgical. — Si l'un des examens de pratique courante a montré une anomalie en faveur d'une néoformation intra-crânienne on confie le malade au neuro-chirurgien qui complète l'exploration par une artériographie et une ventriculographie.

1° L'artériographie consiste à injecter dans la carotide interne un produit iodé opaque aux rayons X et à prendre des clichés à intervalles très rapprochés.

En cas de néoformation intra-crânienne on peut voir sur les radiographies des modifications vasculaires (amputation de certaines artères, modification de trajet...).

L'artériographie peut en outre déceler une malformation vasculaire congénitale :

- anévrisme artériel (difficile à voir car le plus souvent de très petite taille).
- angiome (qui se traduit par une opacification des sinus veineux plus précoce que chez le sujet normal).

2° La ventriculographie consiste à injecter de l'air dans les ventricules latéraux par des trous de trépan : c'est une petite intervention neurochirurgicale.

Les radiographies sous différentes incidences peuvent montrer la déformation d'un ventricule par une néoformation.

(1) Dans les cas typiques l'électroencéphalogramme permet donc à la fois de reconnaître l'existence d'une néoformation et d'en préciser le siège. Mais il faut savoir qu'une néoformation intra-crânienne peut être électriquement muette et que d'autre part, certaines néoformations se traduisent par des altérations électriques diffuses.

(2) Rappelons que toute crise d'épilepsie doit faire rechercher une néo-formation intra-crânienne.

Pour un syndrome méningé ou une compression médullaire.

Chaque fois que l'on trouve ou que l'on soupçonne un syndrome méningé, il est indispensable de pratiquer d'urgence une ponction lombaire pour étudier le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, si un malade a des troubles neurologiques faisant penser à une compression médullaire, il faut également pratiquer une ponction lombaire, non seulement pour étudier le liquide céphalo-rachidien, mais aussi pour mesurer sa pression.

La ponction lombaire

Contre-indications.

— Il existe une contre-indication formelle : c'est l'existence d'hypertension intra-crânienne (la ponction lombaire, en cas d'hypertension intra-crânienne, risque d'entraîner un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, accident rapidement mortel). La stase papillaire étant le meilleur signe de l'hypertension intra-crânienne, il est de règle de toujours pratiquer un examen de fond d'œil avant la ponction lombaire.

LIQUIDE CÉPHALOCÉRÉBRAL

Aspect	Cellules par mm. ³	Gerbes	Normal	Hémorragies méningées	Méningites purulentes	Méningites lymphocytaires aiguës		Syphilis nerveuse
						tuberculeuses	non tuberculeuses	
			clair, eau de roche	rouge ou rosé	purulent ou louche	clair	clair	clair
	1 à 3 lymphocytes			> 10 000 hématies	> 100 polynucléaires altérés	> 40 lymphocytes	> 200 lymphocytes	10 à 80 lymphocytes
			néant	néant	pyogènes	Bacilles de Koch	néant	néant
			0,10 à 0,20		> 4	> 0,50	0,30 à 0,50	0,30 à 0,60
			7 à 7,50		< 7	< 7	7 à 7,50	
			60 % de la glycémie		< 60 % de la glycémie	< 60 % de la glycémie	60 % de la glycémie	
			en g. par litre					
		Albumine						
		Chlorures						
		Glucose						

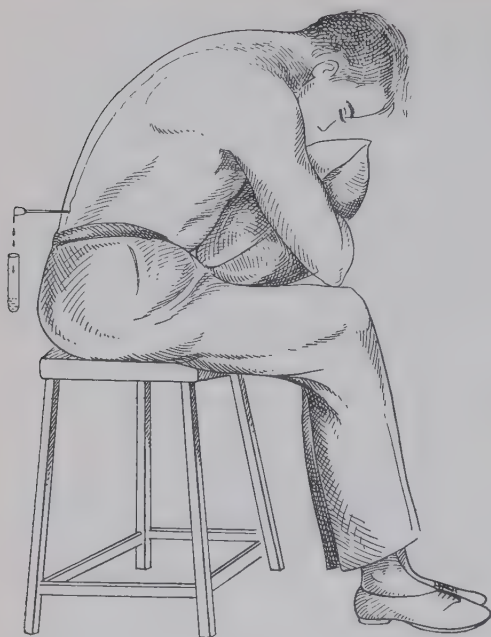


FIG. 100. — *Ponction lombaire en position assise.*

Le malade est assis, penché en avant, la tête fléchie; un aide doit maintenir cette flexion forcée de la tête et tenir en outre les membres supérieurs du malade pour éviter qu'il ne bouge. Remarquer que l'aiguille est enfoncée entre deux épineuses perpendiculairement à la paroi, un peu au-dessus d'une ligne horizontale passant par les crêtes iliaques.

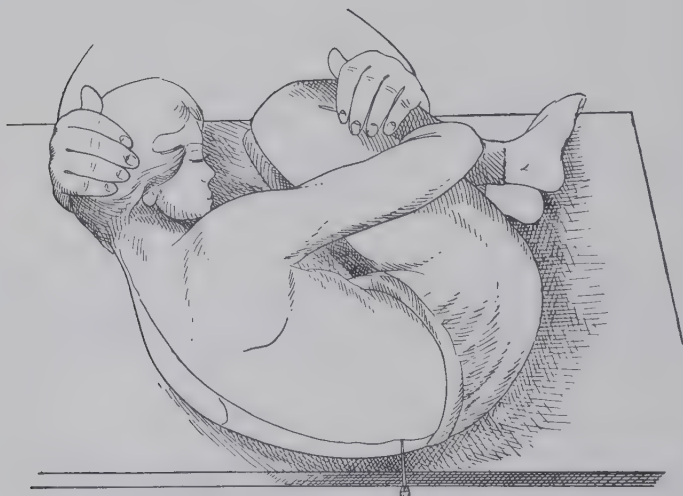


FIG. 101. — *Ponction lombaire en position couchée.*

Le malade est en décubitus latéral. Remarquer les mains de l'aide qui maintiennent la tête et les membres inférieurs en flexion forcée.

Technique. — Le malade doit être à jeun, il peut être assis ou couché.

Le tronc doit être en flexion forcée, le menton se rapprochant des genoux.

Après aseptie de la peau à la teinture d'iode, on enfonce l'aiguille entre deux apophyses épineuses au niveau ou un peu au-dessus de la ligne horizontale passant sur les crêtes iliaques. On enfonce l'aiguille perpendiculairement à la peau, la pointe légèrement oblique vers le haut; l'aiguille doit être dans un plan sagittal, strictement médian.

On sent après quelques centimètres la pointe de l'aiguille traverser le plan fibreux du ligament jaune, et de la dure-mère, la pointe est alors dans l'espace sous-arachnoïdien; on retire le mandrin et on voit s'écouler le liquide céphalo-rachidien.

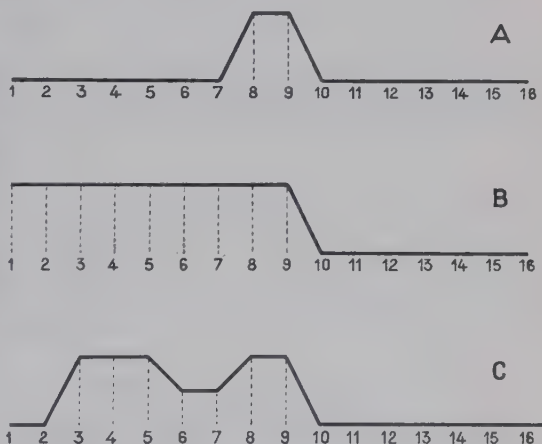
FIG. 102. — Trois exemples de réaction du Benjoin colloïdal.

On met en présence dans 16 tubes une solution de benjoin colloïdal à des taux de dilution progressive et le liquide céphalo-rachidien à étudier.

En A : Liquide normal : la floculation n'a lieu que dans les tubes du milieu.

En B : Liquide de syphilis nerveuse très évolutive.

En C : Liquide de syphilis peu évolutive ou de sclérose en plaque.



Mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. — Le malade doit être en position couchée.

On peut utiliser le manomètre anéroïde de Claude, mais le tube de verre de Stookey est beaucoup plus précis (il suffit de placer le 0 du tube à la hauteur de l'aiguille : l'ascension du liquide mesure exactement sa pression).

La pression normale du liquide céphalo-rachidien est de 12 à 15 cm d'eau.

Manœuvre de Queckenstedt-Stookey. — Elle a pour but de savoir s'il existe un obstacle à la circulation du liquide dans le canal rachidien.

On prend la pression du liquide à l'aide d'un tube de Stookey.

Un aide comprime les jugulaires pendant 15 secondes.

On note la pression toutes les 5 secondes.

Chez un sujet normal, l'ascension du liquide est immédiate, rapide et régulière; au bout de 15 secondes, la pression dépasse d'au moins 15 à 20 cm la pression initiale.

Dès que la compression jugulaire cesse, la pression diminue rapidement et revient à son chiffre initial.

EN CAS DE COMPRESSION RACHIDIENNE DISCRÈTE la descente est retardée et se fait par saccades.

En outre, une nouvelle mesure manométrique après soustraction de 10 cm³ de liquide donne des chiffres nettement moins élevés qu'à la première mesure (alors qu'ils sont à peu près identiques chez le sujet normal).

EN CAS DE COMPRESSION RACHIDIENNE IMPORTANTE la compression jugulaire n'élève pas la pression du liquide (la compression abdominale augmente la pression non seulement chez le sujet normal, mais également chez le malade atteint de compression rachidienne complète).

Pour les paralysies flasques

Les troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles, des chronaxies, de l'électro-myogramme, affirment que la lésion siège sur le neurone périphérique.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC DES HÉMIPLÉGIES

Une hémiplégie est caractérisée par :

UNE LÉSION ANATOMIQUE : interruption plus ou moins complète du *faisceau pyramidal* en un point quelconque de son trajet (presque toujours encéphalique).

SON ÉTIOLOGIE : — accident vasculaire cérébral ⁽¹⁾, ou
— néoformation intra-crânienne, ou
— traumatisme (plus rarement).

SES SIGNES CLINIQUES : — 1^o Abolition ou diminution de la *motricité volontaire* du côté opposé à la lésion : à la face, au membre supérieur et au membre inférieur.

2^o Modification du *tonus musculaire* :

— dans un premier temps, hypotonie : hémiplégie flasque.
— dans un deuxième temps, contracture : hémiplégie spasmodique.

3^o Modification des *réflexes tendineux* :

— dans un premier temps, abolis : hémiplégie flasque.
— dans un deuxième temps, exagérés : hémiplégie spasmodique.

4^o *Signe de Babinski* unilatéral.

LES DIFFÉRENTS MODES D'INSTALLATION

Le début est très variable :

a) Il peut être *progressif* et le malade vient consulter :

— soit pour des troubles de la marche
— soit pour une gêne dans les mouvements du membre supérieur
— soit pour une paralysie faciale
— soit pour des troubles de la parole.

b) Le plus souvent le début est *Brusque* et d'emblée l'hémiplégie est évidente.

c) Le début est parfois même d'une *brutalité extrême* : le malade tombe dans le coma.

(1) Exceptionnellement il s'agit d'une thrombose de la carotide interne ou même de la carotide primitive.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES

1^o Hémiplégie flasque en dehors du coma. — Le diagnostic est évident :

PARALYSIE FACIALE de type central (voir page 381).

AU MEMBRE SUPÉRIEUR et au MEMBRE INFÉRIEUR du même côté :

- a) la *force musculaire* est abolie
- b) il existe une *hypotonie*
- c) les réflexes tendineux sont *abolis*
- d) il existe un *signe de Babinski* de ce côté.

Ces signes contrastent avec l'intégrité de la face, du membre supérieur et du membre inférieur du côté opposé.

2^o Hémiplégie spasmodique. — C'est l'évolution habituelle des hémiplésies flasques.

La contracture peut apparaître très précocement.

Les premiers signes sont la réapparition des réflexes tendineux. L'aspect clinique est très caractéristique :

a) la *force musculaire* n'est pas totalement abolie mais très diminuée, surtout au niveau des raccourcisseurs et des muscles des extrémités distales.

b) la contracture *prédomine* sur les allongeurs au membre inférieur, les raccourcisseurs au membre supérieur (l'avant-bras est en flexion sur le bras, les doigts sont fléchis),

elle *s'exagère* lors des mouvements;

elle est *élastique*;

c) les réflexes tendineux sont exagérés, polycinétiques avec diffusion et clonus du pied et de la rotule;

d) réflexe cutané : il existe un signe de Babinski du côté atteint;

e) des syncinésies existent souvent.

LA PARALYSIE FACIALE S'ATTÉNUÉ MAIS RESTE FLASQUE.

3^o Hémiplésies frustes. — Leur diagnostic présente un très gros intérêt, surtout dans les cas où il s'agit d'une hémiplégie débutante (en rapport avec une tumeur cérébrale notamment).

On doit chercher avec le plus grand soin des signes neurologiques discrets :

A LA FACE : une paralysie faciale très légère;

AUX MEMBRES :

a) une diminution de la *force musculaire* par rapport au côté opposé;

b) une asymétrie du *tonus*;

c) une asymétrie des *réflexes*;

d) un *signe de Babinski*;

e) les *syncinésies*; il peut s'agir :

— de syncinésies globales : quel que soit le mouvement volontaire du côté sain apparaît un mouvement involontaire toujours identique à lui-même (contraction de la main paralysée par exemple) du côté malade,

— de syncinésies de coordination : flexion combinée de la cuisse et du tronc,

— de syncinésies d'imitation : le membre hémiplegique exécute en miroir l'ébauche du mouvement du côté sain.

Pendant la marche : l'absence de balancement d'un membre supérieur.

4° L'hémiplégie dans le coma. — Il est des CAS ÉVIDENTS dès l'inspection : paralysie faciale (voir page 379).

CAS OU L'HÉMIPLÉGIE EST À RECHERCHER :

a) mise en évidence de la *paralysie faciale* par la manœuvre de Pierre Marie et Foix (voir page 381);

b) *aux membres* : hypotonie avec abolition des réflexes et signe de Babinski d'un côté.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

a) *La simulation.*

b) En cas d'hémiplégie spasmodique : *maladie de Parkinson.*

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Suivant le siège de la lésion du faisceau pyramidal, on distingue les hémiplégies :

1° Corticales. — Incomplètes, non proportionnelles (prédominant à la face ou à un membre),

— avec : crises d'épilepsie bravais-jacksonienne,

— troubles de la sensibilité épicritique (impossibilité de préciser la topographie),

— hémianopsie latérale homonyme,

— aphasie sensorielle : (Wernicke), ou mixte (Broca) en cas d'hémiplégie droite.

2° Capsulaires. — Pures : ni hémianesthésie ni hémianopsie ni aphasie.

— proportionnelles.

3° Thalamiques. — Frustes.

Elles s'accompagnent :

— de troubles sensitifs : douleurs

hémianesthésie profonde : astéréognosie,

— de mouvements anormaux.

4° Mésocéphaliques⁽¹⁾. — a) PÉDONCULAIRE. — *Syndrome de Weber* avec atteinte du moteur oculaire commun (du côté opposé à l'hémiplégie).

(1) Les hémiplégies mésocéphaliques réalisent des syndromes alternes : la paralysie du ou des nerfs crâniens n'est pas du même côté que le déficit moteur des membres.

b) **PROTUBÉRANTIELLE.** — *Syndrome de Millard-Gubler* avec atteinte : du nerf facial ⁽¹⁾, parfois du nerf moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun, du pathétique (du côté opposé à l'hémiplégie).

L'extension à la calotte est possible. Elle se traduit par :

— syndrome cérébelleux (pédoncules cérébelleux supérieurs),

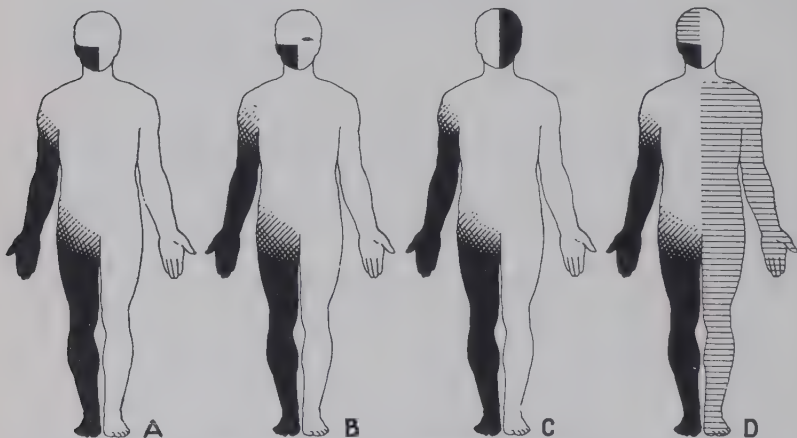


FIG. 103. — *Quatre exemples d'hémiplégie.*

L'abolition de la force musculaire a été schématisée en noir (elle prédomine à l'extrémité des membres). L'abolition de la sensibilité a été schématisée en traits horizontaux.

En A : Hémiplégie capsulaire : proportionnelle et sans troubles sensitifs. La paralysie faciale est de type central : elle respecte le facial supérieur.

En B : Hémiplégie pédonculaire : syndrome de Weber. Noter la paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé.

En C : Hémiplégie protubérantielle : syndrome de Millard-Gubler. La paralysie faciale est de type périphérique; elle siège du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie.

En D : Hémiplégie bulbaire : syndrome de Wallenberg. Noter sur ce schéma l'hémi-anesthésie du tronc et des membres du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie, et l'hémi-anesthésie de la face du côté de l'hémiplégie.

— syndrome strié (hypertonie extra-pyramidale, mouvements choréo-athétosiques).

5° **Bulbaires.** — a) *antérieure*, pré-olivaire, avec atteinte du grand hypoglosse;

b) *postérieure*, rétro-olivaire, avec atteinte :

— du spinal interne (syndrome d'Avellis),

— du spinal (syndrome de Schmidt),

— du spinal et du grand hypoglosse (syndrome de Jackson),

c) *fossette latérale du bulbe :* syndrome de Wallenberg : (voir page 336).

⁽¹⁾ Il s'agit d'une atteinte du noyau du nerf facial : c'est donc une paralysie périphérique. C'est le *seul cas* où une hémiplégie s'accompagne de paralysie faciale périphérique.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1^o En dehors du coma. — Que le début soit brusque ou progressif, il peut s'agir de :

ramollissement cérébral d'origine vasculaire : c'est de beaucoup la cause la plus fréquente;

a) athéromateux : c'est l'un des grands accidents de l'athérome artériel;

b) embolique : en rapport avec le rétrécissement mitral;

c) au cours d'une maladie d'Osler;

néoformation intra-crânienne (voir page 340).

2^o Au cours du coma c'est le diagnostic entre hémiplegie par hémorragie cérébrale et par ramollissement athéromateux.

3^o Le traumatisme crânien est un cas très particulier.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques dépendent de l'étiologie.

a) *Si une néoformation intra-crânienne* est soupçonnée, le malade doit être confié d'urgence à un neuro-chirurgien;

b) *S'il s'agit d'athérome artériel* il faut surtout éviter les complications de décubitus (voir page 22).

c) *En cas de maladie d'Osler* (voir *Pathologie médicale*, p. 823).

CHAPITRE X

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

RAPPEL ANATOMIQUE

Le sang parvient à l'encéphale par les artères *carotides internes* et *vertébrales*.

Chaque artère carotide interne se termine en se divisant en trois branches : sylvienne, cérébrale antérieure et communicante postérieure.

Les artères vertébrales se réunissent sur la ligne médiane pour former le tronc basilaire qui, après un court trajet, se divise lui-même en deux artères : les *cérébrales postérieures*.

L'anastomose des *cérébrales postérieures*, des *communicantes postérieures*, des *cérébrales antérieures* et de la *communicante antérieure* forme l'hexagone de Willis.

De ces troncs artériels principaux naissent, habituellement à angle droit des *rameaux terminaux* :

a) les uns pour l'*isthme de l'encéphale* et le *cervelet* ont dans l'ensemble une disposition circonférentielle embrassant la convexité du tronc cérébral.

b) les autres destinés aux *noyaux gris centraux* sont les artères perforantes qui pénètrent par la base du cerveau (l'une d'entre elles, l'artère choroidienne antérieure née directement du tronc de la carotide interne a un intérêt pathologique particulier).

c) les *artères radiées* enfin, irriguent le cortex et la région sous-corticale; elles s'enfoncent entre les circonvolutions.

LE TERRITOIRE SYLVIEN est le plus étendu. La Sylvienne se distribue en profondeur par ses perforantes à la région de la capsule interne et des noyaux gris, en surface à la plus grande partie de la face externe du lobe frontal, à la face externe et une partie de la face inférieure du lobe temporal, à la face externe du lobe pariétal.

LE TERRITOIRE DE LA CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE est plus limité. La cérébrale antérieure irrigue la partie antérieure, le bord supérieur et la face interne des lobes frontaux; en outre, la face interne des lobes pariétaux et les 2/3 antérieurs du corps calleux.

LE TERRITOIRE DE LA CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE est très étendu : tout le tronc cérébral avec le cervelet, la partie médiane des noyaux gris centraux, une grande partie du thalamus et le lobe occipital.

GÉNÉRALITÉS

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être classés en trois groupes principaux :

ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

	<i>Ramollissement cérébral</i>	<i>Hémorragie cérébrale</i>	<i>Hémorragie méningée</i>
Étiologie	<i>Athérome artériel</i> <i>Rétrécissement mitral</i>	<i>Hypertension artérielle</i> <i>Malformations vasculaires</i>	<i>Hypertension artérielle</i> <i>Malformations vasculaires</i>
Pathogénie. . .	<i>Obstruction d'une artère cérébrale</i>	<i>Rupture d'une artère dans le cerveau</i>	<i>Rupture d'une artère dans les méninges</i>
Signes cliniques	<i>Coma inconstant</i> <i>Hémiplégie flasque puis spasmodique</i>	<i>Coma carus constant</i> <i>Hémiplégie flasque</i>	<i>Troubles variables de la conscience</i> <i>Syndrome méningé</i>
Évolution . . .	<i>Hémiplégie spasmodique définitive ou régressive</i>	<i>le plus souvent mortelle en quelques jours</i>	<i>le plus souvent guérison avec des séquelles minimes</i>

- a) Les ramollissements cérébraux par oblitération d'une artère.
- b) Les hémorragies cérébrales par rupture d'une artère dans le parenchyme.
- c) Les hémorragies méningées par rupture d'une artère dans l'espace sous-arachnoïdien.

LES RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX

On désigne sous le nom de ramollissement cérébral la nécrose ischémique d'un territoire plus ou moins étendu du parenchyme cérébral ⁽¹⁾.

Étiologie

L'oblitération artérielle peut être due soit à une thrombose, soit à une embolie.

1° La thrombose est le mécanisme le plus fréquent :

a) l'ATHÉROME ARTÉRIEL est la seule cause fréquente de thrombose. L'athérome à lui seul est responsable de la grande majorité des ramollissements cérébraux.

⁽¹⁾ Le ramollissement cérébral est au cerveau ce que l'infarctus du myocarde est au cœur : les deux affections ont d'ailleurs dans la presque totalité des cas la même étiologie : l'athérome artériel.

Il peut s'agir d'athérome généralisé (artères coronaires, artères des membres inférieurs), mais l'athérome peut également débiter par les artères cérébrales et un ramollissement être la première manifestation clinique de la maladie athéromateuse.

L'athérome rétrécit progressivement le calibre artériel.

La thrombose s'installe brusquement à l'occasion d'une chute tensionnelle, d'une augmentation de la viscosité sanguine, d'une hyper-plaquettose passagère, d'une hyper-globulinémie fugace...

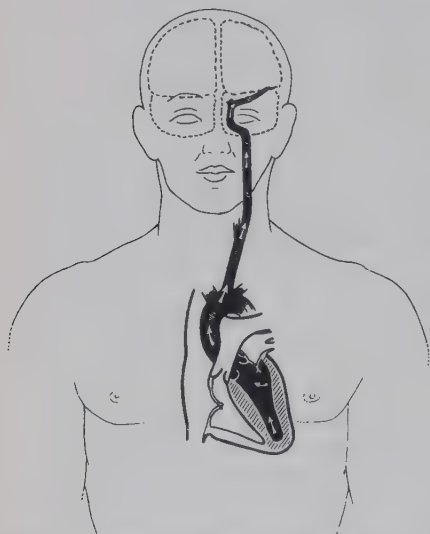


FIG. 104. — Embolie cérébrale dans l'artère sylvienne gauche au cours du rétrécissement mitral.

b) Citons très accessoirement la polyglobulie de Vaquez, la maladie de Buerger, la péri-artérite noueuse de Kussmaul, l'artérite syphilitique.

2° L'embolie cérébrale est moins fréquente que la thrombose :

Le *rétrécissement mitral* en est la cause majeure : le caillot formé dans l'oreillette gauche traverse l'orifice mitral sténosé et pénètre dans le ventricule gauche. Il est entraîné par le courant sanguin dans l'aorte, la carotide primitive gauche (qui est située dans le prolongement de la portion ascendante de la crosse de l'aorte), la carotide interne et s'arrête habituellement dans la Sylvienne.

3° Deux cas particuliers doivent être signalés : a) L'ASSOCIATION A UN INFARCTUS DU MYOCARDE est fréquente et doit être recherchée par la clinique et l'électrocardiogramme :

Un ramollissement cérébral peut s'installer en même temps qu'un infarctus du myocarde par l'un des trois mécanismes suivants :

— caillot formé dans le ventricule gauche au contact de l'infarctus, migrant dans l'aorte, la carotide interne et obstruant une artère cérébrale.

— ischémie dans le territoire d'une artère athéromateuse dont le débit à peine suffisant pour une pression artérielle élevée devient à peu près nul à la suite de la chute tensionnelle.

— thromboses simultanées d'une artère coronaire et d'une artère cérébrale.

b) LES EMBOLIES GAZEUSES sont rares mais doivent cependant être bien connues.

L'origine de l'air est variable :

— il peut être introduit dans les veines pulmonaires par la piqûre simultanée d'une bronche et d'une veine pulmonaire (blessure accidentelle du poumon au cours d'une thoracentèse par exemple).

- libération des gaz dissous dans le sang lors d'une décompression brusque.
- introduction d'air dans le système veineux périphérique (pénétration d'air dans une veine au cours d'une ponction veineuse ou bien manœuvre intra-utérine dans un but abortif). Dans ces cas on comprend mal comment l'air peut parvenir aux artères cérébrales (s'agit-il d'une persistance du trou de Botal ? Les bulles d'air peuvent-elles traverser les capillaires pulmonaires ?)

Ces embolies gazeuses entraînent des lésions très particulières (le gaz se divise à l'infini dans les ramifications artériolaires. Les lésions d'ischémie sont multiples mais minimes. Il n'existe pas de réaction vaso-motrice péri-focale). Les signes cliniques sont très variables depuis la simple crise convulsive jusqu'à la mort subite.

Rappel physio-pathologique

L'obstruction d'une artère a pour conséquence une ischémie dans le territoire correspondant.

Mais l'ischémie n'est totale que dans la région proche de l'oblitération (alors qu'à la périphérie l'ischémie n'est que relative du fait de la suppléance par les anastomoses de voisinage). Cette région totalement ischémisée est fonctionnellement perdue et on ne peut en espérer la récupération.

L'oblitération artérielle peut en outre déclencher à distance deux autres phénomènes :

a) un œdème plus ou moins étendu qui entraîne des troubles neurologiques souvent importants mais transitoires;

b) une vaso-dilatation entraînant une diapédèse des hématies et un infarctissement hémorragique dilacérant d'une façon irréversible le tissu nerveux.

Ces manifestations à distance de la zone ischémisée expliquent selon leur degré l'évolution clinique très variable des ramollissements cérébraux. Par exemple :

— en cas de ramollissement très localisé, entouré d'un œdème étendu, dans les premières heures les signes neurologiques sont inquiétants mais ultérieurement la guérison clinique peut être complète.

— en cas d'infarctissement hémorragique secondaire les signes cliniques peuvent s'aggraver.

— en cas d'ischémie sans œdème et sans infarctissement hémorragique, l'état reste stationnaire : la seule récupération à espérer est celle due à la suppléance de certaines régions ou la libération de régions sous-jacentes.

Les circonstances du diagnostic

Des prodromes annoncent parfois quelques heures ou quelques jours plus tôt le ramollissement : céphalée, troubles du caractère, asthénie intense, troubles sensitifs dans un membre ou parésie transitoire.

Ces prodromes sont inconstants. Quand ils existent, ils ne sont d'ailleurs souvent retrouvés qu'ultérieurement à l'interrogatoire.

Le début est en règle brutal, mais le signe révélateur est très variable :

1^o un *coma* est fréquent;

2^o un *déficit moteur* (monoplégie ou d'emblée hémip légie) est le mode de début habituel, parfois précédé d'une hémiparésie transitoire;

3^o une *crise convulsive* n'est pas exceptionnelle : l'hémip légie s'installe à son décours.

Les éléments du diagnostic

La découverte d'une *hémip légie* est la clé du diagnostic. Elle est souvent évidente. Dans certains cas, elle doit être recherchée par un examen neurologique minutieux (notamment, si le malade est dans le coma ou bien si l'hémip légie est fruste (voir page 326).

Évolution

Schématiquement l'évolution passe par trois phases :

1^{re} PHASE : *installation de l'hémip légie* : le déficit moteur est d'emblée à son maximum : c'est le stade d'hémip légie *flasque* qui dure de quelques heures à quelques jours.

2^e PHASE : *régression de l'hémip légie* : certains mouvements deviennent possibles, l'hypotonie fait place à l'hypertonie, les réflexes tendineux réapparaissent : l'hémip légie *spasmodique* s'installe.

3^e PHASE : c'est le stade d'*hémip légie spasmodique*, *séquelle* définitive (en réalité, une récupération fonctionnelle au moins partielle peut encore être espérée grâce à la rééducation et la suppléance des zones voisines).

Formes cliniques

Selon la gravité. — Tous les intermédiaires existent entre les ramollissements mortels en quelques heures (avec coma, hémip légie massive, hyperthermie à 40) et les ramollissements très discrets ne donnant qu'un minimum de signes neurologiques.

Selon l'évolution. — L'évolution est souvent bien différente du schéma classique. La rétrocession des signes neurologiques peut être rapide et presque totale ou à l'opposé, lente et même presque nulle.

Chez certains malades même, après une amélioration passagère, les signes neurologiques peuvent de nouveau s'aggraver.

Les troubles vaso-moteurs, l'œdème autour du foyer de ramollissement expliquent ces différences dans l'évolution.

Selon la topographie. — Selon le siège de l'ischémie, les signes cliniques sont très différents.

1° Les ramollissements sylviens sont les plus fréquents :

a) LE RAMOLLISSEMENT SYLVIE PROFOND se traduit par :

- une hémiplegie capsulaire donc proportionnelle et massive.
- des troubles sensitifs.
- une aphasie de Broca (si la lésion est gauche).

b) LE RAMOLLISSEMENT SYLVIE SUPERFICIEL se traduit par :

- une hémiplegie respectant le membre inférieur (le territoire du membre inférieur siège à la face interne de l'hémisphère).
- des troubles sensitifs discrets.
- une aphasie de Broca où prédomine l'anarthrie.

c) LES RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS PARTIELS peuvent donner des tableaux très variés :

- l'atteinte du tronc commun des artères ascendantes entraîne une hémiplegie respectant le membre inférieur, une anarthrie (si la lésion est gauche),
- l'atteinte des artères temporales donne à gauche une aphasie de Wernicke et des deux côtés, si les lésions sont assez profondes, une hémianopsie homonyme,
- l'atteinte de l'artère pariétale donne un syndrome sensitif cortical.
- l'oblitération de branches artérielles plus grêles peut se traduire par des signes neurologiques isolés : parésie faciale, paralysie pseudo-radulaire d'un membre, apraxie idéo-motrice.

2° Les ramollissements de la cérébrale antérieure sont moins fréquents et ne donnent souvent aucun signe neurologique.

L'atteinte du lobule para-central se traduit par une monoplégie crurale.

3° Les ramollissements dans le territoire du tronc basilaire peuvent réaliser de très nombreux tableaux neurologiques :

a) L'OBLITÉRATION DES PARA-MÉDIANES (irriguant la partie antérieure du tronc cérébral) a pour conséquence :

- une atteinte du faisceau pyramidal : donc une hémiplegie croisée.
- l'atteinte directe des fibres d'un ou de plusieurs nerfs crâniens : à l'étage *pedonculaire* : moteur oculaire commun (syndrome de Weber); à l'étage *protubérantiel*, nerf facial (syndrome de Millard-Gubler); à l'étage *bulbaire*, grand hypoglosse.

b) L'OBLITÉRATION DES CIRCONFÉRENTIELLES COURTES détermine :

- une hémianesthésie croisée;
- un hémisindrome cérébelleux direct;
- une atteinte nucléaire qui varie suivant les étages.

c) L'OBLITÉRATION DES CIRCONFÉRENTIELLES LONGUES entraîne des atteintes postérieure et médiane. Les signes cliniques sont très variables (hémiplegie écribelleuse, paralysie de fonction du regard, clonies rythmées du voile).

Le *syndrome de Wallenberg* (oblitération de l'artère de la fossette latérale du bulbe) est caractérisé par :

- vertiges avec vomissements,
- hémianesthésie du tronc et des membres du côté de la lésion;
- du côté opposé : hémiplégie
paralysie du voile, du pharynx,
paralysie d'une corde vocale,
hémianesthésie de la face,
signe de Claude-Bernard Horner,
- la déglutition est impossible; les troubles du poulx, de la respiration, de la pression artérielle ne sont pas exceptionnels.

L'évolution, malgré la richesse des symptômes, est souvent favorable. En un à deux mois, la récupération peut être presque totale.

4° L'oblitération de l'artère cérébrale postérieure entraîne :

- un hémisyndrome sensitif du type thalamique,
- une hémianopsie latérale homonyme.

Diagnostic

Le diagnostic de ramollissement cérébral est le plus souvent très facile.

Dans certains cas cependant il peut être d'une difficulté extrême :

1° L'hémorragie cérébrale donne un tableau clinique identique à celui des ramollissements massifs en raison du coma initial, de l'hémiplégie et des troubles neuro-végétatifs. Le diagnostic clinique est pratiquement impossible; seule l'évolution permet de distinguer ces deux accidents vasculaires.

2° Les *néoformations intra-crâniennes* peuvent donner un tableau très voisin de celui de certains ramollissements. Ce diagnostic entre néoformation et ramollissement est d'une importance extrême en raison des sanctions thérapeutiques. C'est dire qu'au moindre doute, en l'absence d'athérome artériel évident, surtout chez un sujet jeune, l'hypothèse d'une néoformation intra-crânienne doit être toujours évoquée, les examens para-cliniques demandés et le malade confié au neuro-chirurgien.

Traitement

1° On a proposé de nombreux traitements (vaso-dilatateurs, anti-coagulants, novocaïne intra-veineuse, ganglioplégiques...) ayant pour but de réduire au minimum les lésions neurologiques en rapport avec une oblitération artérielle. En réalité, ils paraissent le plus souvent inefficaces et parfois même dangereux.

2° Chez un sujet comateux par contre, la prévention des accidents dus au décubitus est d'une importance extrême : voir page 22.

3° La rééducation d'un hémiplégique peut d'autre part lui rendre de très grands services.

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'hémorragie cérébrale est due à la rupture d'une artère dans le parenchyme cérébral.

Étiologie. — La rupture artérielle peut être en rapport avec une hypertension artérielle ou une malformation vasculaire congénitale.

1° L'hypertension artérielle permanente est la cause la plus fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

2° Les malformations vasculaires congénitales (anévrismes, angiomes) sont, en l'absence d'hypertension artérielle, la première étiologie à évoquer surtout si le malade a moins de 40 ans (mais certaines malformations congénitales ne se compliquent d'hémorragies qu'à un âge plus avancé). En outre, un antécédent d'hémorragie méningée est un argument important en faveur de la malformation vasculaire.

Les circonstances du diagnostic. — 1° Dans la grande majorité des cas, le début est d'une brutalité extrême :

— à l'occasion d'un effort, d'une émotion, d'une brusque variation de température (surtout les grands froids) ou sans cause apparente,

— sans prodromes,

— le malade tombe brusquement dans un coma profond.

2° Dans plus d'un quart des cas cependant il existe des prodromes :

a) ÉLOIGNÉS. — Symptômes fonctionnels de l'hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798);

— accidents antérieurs d'une malformation vasculaire (notamment une hémorragie méningée).

b) LES JOURS PRÉCÉDENTS. — Céphalée, vertiges ou même petit ictus et hémiparésies passagères (comme dans les ramollissements).

3° Exceptionnellement le début est progressif, c'est : *l'ingravescent apoplexy*.

Les éléments du diagnostic. — 1° Le diagnostic est presque toujours facile en raison de l'association :

a) d'un coma carus avec respiration stertoreuse;

b) d'une hémiplégie (quelquefois difficile à affirmer chez ce malade dans le coma), voir page 327.

c) une déviation conjuguée de la tête et des yeux;

d) la découverte d'une hypertension artérielle ou bien des antécédents signalés par l'entourage de migraines, de crises convulsives, d'une ou de plusieurs hémorragies méningées, évoquant la possibilité d'une malformation congénitale.

2° En fait, la seule difficulté est de savoir s'il s'agit d'une hémorragie diffuse (au-dessus de toutes les tentatives thérapeutiques) ou d'un hématome circonscrit (relevant de la neuro-chirurgie).

Évolution. — L'ÉVOLUTION EST LE PLUS SOUVENT MORTELLE mais dans des délais variables :

1° Certains malades meurent le jour même de leur ictus : (il s'agit le plus souvent de malades ayant une hyperthermie à 40-41, des troubles du rythme respiratoire ou un syndrome méningé).

2° D'autres meurent le 3^e ou 4^e jour.

3° Un certain nombre, au contraire vers le 4^e ou 5^e jour semblent sortir progressivement de leur coma et de jour en jour les troubles de la conscience diminuent. Un examen neurologique plus précis est alors possible; il met en évidence une hémip légie avec aphasie si la lésion cérébrale siège à gauche.

Parmi ces malades :

a) les uns ont, vers le 10^e-12^e jour, des signes d'hypertension intra-crânienne et meurent vers le 15^e jour;

b) les autres guérissent, parfois avec très peu de séquelles (hémiparésie) mais ils sont habituellement emportés quelques mois ou quelques années plus tard par une récurrence.

Formes cliniques. — Deux formes cliniques doivent être isolées :

— l'hémorragie cérébro-méningée en raison de son pronostic spécial,

— l'hématome cérébral surtout en raison de ses indications thérapeutiques neuro-chirurgicales.

1° L'hémorragie cérébro-méningée se présente sous deux aspects de pronostic totalement différent :

a) l'hémorragie cérébro-méningée proprement dite ou *inondation ventriculaire* est caractérisée :

— anatomiquement : c'est une hémorragie d'abord cérébrale qui fuse ensuite vers les ventricules et gagne ainsi les espaces sous-arachnoïdiens,

— cliniquement : c'est un tableau d'hémorragie cérébrale avec en outre un syndrome méningé,

— l'évolution est toujours mortelle en 24 à 48 heures au maximum;

b) l'hémorragie *cortico-méningée* est très différente :

— anatomiquement : c'est d'abord une hémorragie méningée qui atteint seulement une petite portion du cortex,

— cliniquement : c'est une hémorragie méningée au cours de laquelle l'examen neurologique montre un déficit moteur qui fait conclure à une participation cérébrale associée,

— l'évolution se fait souvent vers la guérison, parfois même sans séquelles.

2° L'hématome intra-cérébral est une hémorragie cérébrale circonscrite :

a) *anatomiquement* : il peut s'agir d'une hémorragie d'emblée limitée mais le plus souvent ce n'est qu'un stade évolutif d'une hémorragie diffuse;

b) *cliniquement* les signes sont très variables :

— chez l'hypertendu les aspects les plus évocateurs sont l'apparition vers le 10^e-12^e jour d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne après une rémission partielle ou bien l'installation progressive de l'apoplexie (en quelques jours plus rarement quelques semaines),

— chez un malade atteint de malformation vasculaire l'installation progressive d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne. Parfois après un ictus qui a « tourné court ».

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel se pose :

— dans la forme typique avec un ramollissement étendu,

— en cas d'hémorragie cérébro-méningée avec les hémorragies méningées (voir page 369).

— en cas d'hématome avec toutes les néoformations intra-crâniennes (voir page 340).

Le diagnostic topographique n'a d'intérêt et n'est d'ailleurs possible qu'en cas d'hématome. Il repose sur l'examen neurologique et les examens para-cliniques : électro-encéphalogramme, ventriculographie.

Traitement. — Le traitement médical ⁽¹⁾ a pour but d'éviter les complications :

— des mesures rigoureuses d'hygiène sont indispensables pour éviter les escarres (voir page 22),

— un sondage vésical strictement aseptique est nécessaire en cas de rétention d'urine,

— les antibiotiques évitent l'infection,

— le maintien de l'équilibre hydrique et ionique s'impose,

— le malade doit être alimenté par sonde gastrique.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

(Voir page 369).

(¹) La classique saignée est le plus souvent inutile, parfois même dangereuse.

CHAPITRE XI

NÉOFORMATIONS INTRA-CRANIENNES

Leur diagnostic doit être aussi précoce que possible car leur exérèse chirurgicale dans de nombreux cas peut être suivie d'une guérison complète et définitive. Mais si le malade n'est opéré qu'à un stade avancé ou bien l'intervention ne permet pas d'éviter l'évolution mortelle ou bien le malade garde des séquelles importantes.

Le diagnostic précoce est malheureusement très difficile. Les signes cliniques n'ont qu'une valeur d'orientation. Seuls les examens complémentaires permettent de reconnaître la néoformation. D'où la règle formelle, en présence de tout signe neurologique d'étiologie imprécise, de penser à la possibilité d'une néoformation intra-crânienne, de demander les examens para-cliniques capables d'en faire la preuve et au moindre doute de confier le malade au neuro-chirurgien.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le symptôme révélateur est très variable :

a) *Céphalée* : d'apparition récente, localisée ou généralisée, permanente ou intermittente.

Quels que soient les caractères de la céphalée, trois faits doivent évoquer le diagnostic de néoformation intra-crânienne :

— l'apparition récente,

— l'absence de cause locale (sinusite...),

— l'exagération à l'effort, à l'éternuement (il s'agit alors déjà d'une hypertension intra-crânienne : c'est donc un caractère tardif qu'il ne faut pas attendre pour porter le diagnostic);

b) *Trouble oculaire* : baisse de l'acuité visuelle ou diplopie;

c) *Trouble auditif* : hypo-acousie ou acouphènes;

d) *Crise convulsive* : localisée ou généralisée très évocatrice mais relativement rare;

e) *Déficit moteur* : également de grande valeur diagnostique, même s'il est discret et n'intéresse qu'un territoire localisé (un nerf crânien, un segment de membre);

- f) Des *troubles psychiques*, des troubles du caractère peuvent être la manifestation initiale;
- g) Une *asthénie* peut être pendant longtemps le seul signe;
- h) Des *troubles digestifs* (nausées, vomissements) peuvent même constituer les signes révélateurs.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Les signes neurologiques. — Ils doivent être recherchés avec le plus grand soin mais il faut savoir :

- qu'ils sont *inconstants* : l'absence de signes neurologiques ne permet donc nullement d'éliminer le diagnostic,
- qu'ils permettent seulement d'affirmer l'existence d'une lésion neurologique mais nullement de prévoir sa nature.

L'examen neurologique doit être systématique et complet.

L'existence d'un trouble neurologique quel qu'il soit doit faire demander les examens para-cliniques.

Les examens para-cliniques. — a) L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE : recherche en particulier :

- un rétrécissement du champ visuel,
- des modifications de la papille : atrophie, stase,
- une paralysie ou parésie d'un muscle extrinsèque.

b) L'EXAMEN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE : recherche en particulier :

- une hypoacousie d'un côté,
- des troubles labyrinthiques.

c) LES RADIOGRAPHIES sans préparation du crâne : n'apportent le plus souvent aucun renseignement (exceptionnellement on peut voir une néoformation calcifiée).

d) L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME a un double avantage :

- il peut mettre en évidence la lésion intra-crânienne et permet dans une certaine mesure de la localiser ⁽¹⁾.

e) La SCANOGRAPHIE et la SCINTIGRAPHIE : voir page 319.

f) L'ARTÉRIOGRAPHIE (voir page 320).

g) La VENTRICULOGRAPHIE GAZEUSE. — C'est l'examen qui donne le plus de renseignements mais il nécessite une ponction ventriculaire qui ne peut être faite qu'en milieu neuro-chirurgical.

Ces différents examens sont indispensables pour reconnaître et localiser une néoformation intra-crânienne. En effet l'examen ophtalmologique et l'examen O. R. L. sont très souvent négatifs, d'où la règle, s'il existe un signe clinique faisant redouter une néoformation, de demander un électro-encéphalogramme et si le doute persiste, une ventriculographie.

⁽¹⁾ Mais certaines tumeurs n'ont aucune traduction électrique.

LES DIFFÉRENTES NÉOFORMATIONS INTRA-CRANIENNES

Il peut s'agir d'une tumeur cérébrale, d'un abcès, d'un tuberculome, plus rarement d'un hématome.

Les tumeurs cérébrales

Elles peuvent être secondaires ou primitives. — 1° Les tumeurs secondaires : ce sont les métastases d'un cancer viscéral.

C'est à une métastase que l'on pense d'abord chez un malade de plus de 50 ans chez lequel s'installe un syndrome de néoformation.

On cherche un cancer viscéral (opéré dans les mois ou les années précédentes ou bien en évolution).

Chez l'homme, c'est le cancer bronchique qui est le plus fréquent (d'où la règle de radiographier systématiquement le thorax et au besoin demander une bronchoscopie).

Chez la femme, c'est le cancer du sein qui donne le plus souvent des métastases cérébrales.

Ces métastases cérébrales étaient considérées jusqu'à ces dernières années comme une contre-indication formelle à l'intervention. Récemment, certaines exérèses ont été tentées avec des résultats parfois favorables.

2° Les tumeurs primitives. — Leur nature histologique est très variable. Elle est parfois soupçonnée cliniquement mais elle ne peut être affirmée que par l'examen de la pièce opératoire :

a) *les gliomes* sont les tumeurs les plus fréquentes. Il s'agit de tumeurs développées en plein parenchyme et qui récidivent habituellement après exérèse. Mais leur allure évolutive est différente suivant l'aspect histologique : les astrocytomes ont une évolution relativement lente; les glioblastomes au contraire, une évolution très rapide;

b) *les méningiomes* sont nettement moins fréquents que les gliomes. Ils sont séparés du parenchyme par un plan de clivage et leur exérèse est habituellement suivie d'une guérison définitive;

c) *les neurinomes* sont plus rares et siègent habituellement sur l'acoustique.

Suivant le siège de la tumeur, les signes neurologiques sont très différents :

1° Les tumeurs de la fosse cérébrale antérieure comprennent :

a) *les tumeurs préfrontales* :

— troubles psychiques : jovialité, perte de l'auto-critique.

— troubles de la marche,

— préhension automatique des objets;

b) *le méningiome olfactif* : anosmie unilatérale;

c) le *méningiome de la petite aile du sphénoïde* :

— exophtalmie unilatérale,

— paralysie des trois nerfs moteurs de l'œil.

A l'examen ophtalmologique des malades atteints de tumeur de la fosse cérébrale antérieure, on trouve dans les cas typiques, une atrophie optique primitive par compression du nerf optique sans stase préalable du côté de la tumeur, et du côté opposé, une stase papillaire (syndrome de Forster-Kennedy).

2° Les tumeurs de la convexité ont une symptomatologie variable suivant leur localisation :

a) les *méningiomes sagittaux* développés au niveau de la faux du cerveau se révèlent par des crises bravaï-jacksoniennes à début crural ou un déficit moteur des membres inférieurs;

b) les *tumeurs de la frontale ascendante* se traduisent par des crises bravaï-jacksoniennes ou un déficit moteur unilatéral;

c) les *tumeurs pariétales* se traduisent par des troubles sensitifs : astérognosie et apraxie si la tumeur est gauche;

e) les *tumeurs occipitales* peuvent se révéler par des hallucinations visuelles et à l'examen on trouve une hémianopsie latérale homonyme, d'abord limitée à un quadrant du champ visuel.

3° Les tumeurs de la base et de la région profonde des hémisphères ont une symptomatologie très discrète. Citons parmi elles :

a) les *tumeurs temporales* qui peuvent se révéler par des crises d'épilepsie généralisée, des hallucinations de l'odorat et du goût suivies d'un état psychique très particulier d'un aspect onirique (réalisant la crise unciforme);

b) les *tumeurs du 3^e ventricule* peuvent se révéler par une hypersomnie; elles donnent précocement une hypertension intra-crânienne.

4° Les tumeurs de la région hypophysaire ont une symptomatologie très spéciale :

a) les *adénomes éosinophiles* se révèlent par un syndrome endocrinien (avant la puberté : gigantisme, après la puberté : acromégalie);

b) les *autres tumeurs de la région hypophysaire* ne se révèlent le plus souvent que par de la céphalée ou des troubles oculaires très particuliers : atteinte du chiasma se traduisant par une hémianopsie bitemporale, et à la radiographie par une modification de la selle turcique.

5° Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont le plus souvent :

a) chez l'enfant, un *astrocytome du cervelet* qui se traduit par un syndrome cérébelleux et par une hypertension intra-crânienne très précoce;

b) chez l'adulte, un *neurinome de l'acoustique*, tumeur bénigne à évolution lente qui se traduit successivement par :

— bourdonnements d'oreille puis surdité d'un côté (atteinte du 8^e nerf crânien),

— paresthésie de la face (atteinte du 5^e nerf crânien),

— diplopie (atteinte du 6^e nerf crânien),

— paralysie faciale périphérique (7^e nerf crânien),

— syndrome cérébelleux.

Les abcès intra-crâniens

Les abcès du cerveau peuvent avoir une origine locale (fracture du rocher ou otite chronique) ou bien compliquer une suppuration à distance (abcès du poumon, dilatation des bronches, phlegmon péri-néphrétique, abcès appendiculaire...).

Les *sièges d'élection* des abcès sont la région temporo-sphénoïdale et les hémisphères cérébelleux.

Le diagnostic de néoformation intra-crânienne étant porté, on pense parfois qu'il s'agit d'un abcès en raison de l'existence d'une otite chronique ou d'antécédent de fracture du crâne ou d'une suppuration à distance ou bien encore d'une hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile. En réalité, on a souvent la surprise à l'intervention de découvrir un abcès chez un malade qu'on croyait atteint de tumeur cérébrale.

Les résultats post-opératoires sont habituellement favorables à condition d'enlever l'abcès en masse.

Les tuberculomes

Ils peuvent être soupçonnés cliniquement chez les malades ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire, osseuse ou ganglionnaire; mais c'est le plus souvent une surprise opératoire. Le pronostic post-opératoire est assombri par la fréquence des récidives (malgré les antibiotiques).

Les hématomes (Voir page 338).

ÉVOLUTION

En l'absence d'exérèse chirurgicale précoce, les néoformations intra-crâniennes aboutissent au syndrome d'HYPERTENSION INTRA-CRANIEUNE, caractérisé :

- 1^o CLINIQUEMENT par : a) une *céphalée* très pénible exagérée par le moindre déplacement de la tête, la toux, l'éternuement;
- b) des vomissements;
- c) des troubles de la conscience (troubles psychiques, obnubilation intellectuelle pouvant aboutir au coma);
- d) des crises convulsives.

2^o A L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE, par un *œdème papillaire* et une *dilatation des veines*.

L'injection intra-veineuse de solution hypertonique de sulfate de magnésie améliore transitoirement tous les signes mais l'évolution est mortelle dans tous les cas où l'exérèse chirurgicale de la néoformation est impossible.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se pose dans des conditions différentes suivant les cas :

1° Chez certains malades, il s'agit de *reconnaître l'origine neurologique* d'une céphalée ou d'une asthénie par exemple.

2° Chez d'autres malades, la *lésion neurologique est évidente* (en cas de déficit moteur ou de crise convulsive par exemple) il s'agit de penser à la *possibilité d'une néoformation*.

Chez un sujet âgé, athéromateux ⁽¹⁾, on peut se contenter d'un examen ophtalmologique, mais chez un sujet à l'*âge moyen de la vie* et à plus forte raison chez un *malade jeune* tout signe neurologique doit faire évoquer la possibilité d'une néoformation intra-crânienne. On doit demander : électro-encéphalogramme, gammagraphie, écho (voir page 320) et au moindre doute : ventriculographie et artériographie (qui peut d'ailleurs montrer une malformation vasculaire à traiter par la neuro-chirurgie).

3° Quant au *diagnostic des différentes néoformations intra-crâniennes entre elles*, il est le plus souvent impossible, ce qui n'a pas d'inconvénient majeur car elles doivent toutes être traitées par l'exérèse.

TRAITEMENT

L'exérèse chirurgicale est le seul traitement efficace des néoformations intra-crâniennes. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'intervention est plus précoce. Malheureusement certaines tumeurs cérébrales sont d'emblée au-dessus des ressources de la chirurgie.

(1) Les accidents neurologiques, à cet âge, sont presque toujours d'origine vasculaire.

CHAPITRE XII

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES

Une paraplégie est une paralysie des deux membres inférieurs. Elle est caractérisée par :

UNE LÉSION ANATOMIQUE. — 1^o *Soit du neurone central* : les faisceaux pyramidaux dans leur trajet intra-médullaire.

2^o *Soit du neurone périphérique* : cornes antérieures de la moelle dorso-lombaire ou racines motrices correspondantes ou bien encore atteinte bilatérale des nerfs des membres inférieurs.

UN SIGNE CLINIQUE commun à toutes les paraplégies : *l'abolition ou la diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.*

D'AUTRES SIGNES CLINIQUES suivant :

1^o *La variété clinique* :

a) flasque : abolition des réflexes tendineux et hypotonie musculaire;

b) spasmodique : exagération des réflexes tendineux et contractures.

2^o *Le siège de la lésion* :

a) neurone central : troubles sphinctériens et signe de Babinski bilatéral;

b) neurone périphérique : absence de troubles sphinctériens et de signe de Babinski.

3^o *L'étiologie.*

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES FLASQUES

Les signes révélateurs. — Ce sont des troubles de la marche :

— soit que la marche devienne brusquement impossible : c'est la paraplégie d'installation brusque,

— soit qu'il s'agisse d'une simple difficulté à la marche : c'est le fait des paraplégies à début progressif.

(1) Toutes les paraplégies spasmodiques sont d'origine centrale. Les paraplégies flasques peuvent être d'origine périphérique ou centrale; ces dernières seules évoluent vers la contracture.

Les signes communs à toutes les paraplégies flasques. — La force musculaire est diminuée ou abolie.

Cette diminution de la force musculaire est :

- symétrique ou prédomine d'un côté,
- globale ou prédomine sur certains groupes musculaires.

LE TONUS MUSCULAIRE est toujours diminué.

LES RÉFLEXES TENDINEUX sont abolis.

Diagnostic différentiel. — Il faut éliminer :

La simulation.

Le tabès : en raison de l'hypotonie musculaire, et de l'abolition des réflexes tendineux. Mais la force musculaire est normale dans le tabès.

Les différentes variétés. — Il existe deux variétés de paraplégies flasques; les *paraplégies d'origine périphérique* et les *paraplégies d'origine centrale*.

Les paraplégies d'origine périphérique sont caractérisées par :

- l'absence de troubles sphinctériens,
- l'absence de signe de Babinski,
- l'amyotrophie précoce,
- les troubles des réactions électriques.

Les paraplégies d'origine centrale sont caractérisées par :

- la présence de troubles sphinctériens,
- la présence d'un signe de Babinski,
- l'absence d'amyotrophie,
- l'absence de troubles des réactions électriques,
- l'évolution possible vers la contracture.

Les différentes étiologies. — 1° Les paraplégies d'origine périphérique comprennent :

- la poliomyélite antérieure aiguë ou maladie de Heine-Medin,
- la polyradiculonévrite, type Guillain-Barré,
- les polynévrites éthyliques,
- les autres polynévrites.

2° Les paraplégies d'origine centrale comprennent :

1° LA MYÉLITE TRANSVERSE. — Le début est habituellement très brutal :

a) à l'examen neurologique :

- la force musculaire est totalement abolie dans tous les groupes musculaires des membres inférieurs; les muscles de la ceinture pelvienne sont parfois même atteints,
- l'hypotonie est très nette,
- les réflexes tendineux sont abolis,
- réflexes cutanés : le cutané-plantaire se fait en extension des deux côtés (Babinski bilatéral),

— les troubles sphinctériens sont constants : rétention d'urine ou incontinence,

— les troubles de la sensibilité objective sont constants : hypo-esthésie ou même anesthésie à tous les modes, à limite supérieure habituellement floue,

— les troubles trophiques sont précoces : escarres.

b) *L'étiologie* est dans l'immense majorité des cas inconnue : exceptionnellement syphilitique, peut-être virale;

c) *l'évolution* est variable :

— mort en 10 à 15 jours par escarres, infection urinaire,

— amélioration progressive laissant peu de séquelles,

— passage à la contracture.

2° LES FRACTURES DU RACHIS peuvent donner une paraplégie flasque par contusion médullaire ou hémato-myélie.

3° TUMEURS DE LA QUEUE DE CHEVAL : Le début est progressif :

a) à *l'examen neurologique* : la force musculaire est peu diminuée,

— la marche est possible mais le malade steppé,

— les troubles sphinctériens, urinaires et génitaux, prédominent : ce sont souvent eux qui amènent le malade à consulter,

— les troubles sensitifs réalisent une anesthésie « en selle »,

— la ponction lombaire révèle une dissociation albumino-cytologique

b) Le pronostic est favorable si l'intervention est précoce.

DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

Les paraplégies spasmodiques sont toujours dues à une atteinte du *neurone central*.

Les signes révélateurs. — *Ce sont des troubles de la marche* : La marche est difficile en raison, d'une part de la diminution de la force musculaire, et d'autre part de la contracture.

La démarche est raide, sautillante; dans certains cas, le malade a besoin de béquilles et la démarche est dite « pendulaire ».

LES SIGNES COMMUNS A TOUTES LES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES.

a) *La force musculaire* est diminuée, surtout sur les raccourcisseurs et à l'extrémité distale;

b) *le tonus musculaire* est augmenté : c'est l'*hypertonie de type pyramidal* prédominant sur les allongeurs et se renforçant à l'action;

c) *les réflexes tendineux* sont exagérés (*polycinétiques et diffusés*);

d) *les clonus du pied et de la rotule* sont habituels;

e) *le réflexe cutané-plantaire* est en extension des deux côtés : signe de Babinski bilatéral;

f) *les troubles sphinctériens* sont constants;

g) il n'existe : ni amyotrophie, ni troubles des réactions électriques, puisqu'il s'agit d'une lésion du neurone central.

Diagnostic différentiel. — Il faut éliminer :

a) Les *impotences d'origine ostéo-articulaire* (coxarthrose) ou *artérielle* (claudication intermittente);

b) La *simulation*.

Les différentes variétés. — Il en existe deux grandes variétés : les paralysies par compression et les paralysies par myélite.

1° Les *paraplégies par compression* sont caractérisées par l'existence de :

— SIGNES DE COMPRESSION RADICULAIRE ⁽¹⁾ : a) *douleur* de siège fixe, d'abord uni, puis bilatérale, souvent très intense; sur un fond de douleur sourde se greffent des paroxysmes très pénibles, déclenchés par la toux, l'éternuement...;

b) à l'examen : hyperesthésie puis hypoesthésie en bande à topographie radiculaire.

Ces signes persistent au stade paraplégique.

— SIGNES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE : réflexes de défense (voir p. 316).

2° Les *myélites* sont caractérisées par l'absence de signes de compression radiculaire et d'automatisme médullaire.

Les différentes étiologies. — 1° Les compressions comprennent :

LE MAL DE POTT est le premier diagnostic à évoquer en raison de sa fréquence et de la contre-indication formelle à la ponction lombaire.

Le diagnostic repose sur :

a) la recherche d'un point douloureux osseux précis sur une épineuse;

b) la raideur du rachis, parfois une cyphose angulaire, médiane douloureuse, à petit rayon;

c) la recherche d'abcès latéro-vertébraux et dans la gaine du psoas, jusqu'au triangle de Scarpa;

d) valeur considérable d'une localisation tuberculeuse dans les antécédents ou évoluant en même temps;

e) signes radiologiques : ostéoporose d'un corps vertébral avec géodes et pincement de l'interligne.

LE CANCER DES CORPS VERTÉBRAUX. — Chez un malade ayant dépassé la cinquantaine, c'est le premier diagnostic à envisager en raison de sa fréquence.

Le diagnostic repose sur :

a) l'intensité des douleurs qui sont atroces;

b) la recherche d'un cancer primitif;

c) les radiographies montrent l'altération d'une ou plusieurs vertèbres; il

(1) Qui précèdent la paraplégie et persistent quand elle est installée.

existe : soit une opacité exagérée : « vertèbre d'ivoire », soit une destruction osseuse; mais les disques sont respectés;

d) le dosage des phosphatases acides qui sont élevées à plusieurs dizaines d'unités Plummer si l'origine est prostatique.

LA MALADIE DE HODGKIN à localisation vertébrale.

LES TUMEURS MÉDULLAIRES. — Le diagnostic est évoqué en l'absence de mal de Pott, de cancer, de maladie de Hodgkin.

Signes cliniques. — La phase algique pré-paralytique, de grande valeur.

La radio. — Notamment en oblique peut montrer un élargissement du trou de conjugaison.

La ponction lombaire. — Dissociation albumino-cytologique : l'albumine est d'autant plus élevée que la tumeur est plus basse,

— épreuve de Queckenstedt-Stookey : blocage complet ou partiel (dans les cas très frustes, la seule anomalie est la chute lente de la pression quand on cesse la compression jugulaire).

L'évolution dépend de la nature de la tumeur trouvée à l'intervention.

2° Les myélites comprennent :

LA SCLÉROSE EN PLAQUES. — C'est une affection très fréquente (voir *Pathologie médicale*, p. 1493).

LA MYÉLITE D'ERB. — C'est une affection parfois d'origine syphilitique, mais le plus souvent d'étiologie inconnue.

Elle est caractérisée par :

- l'âge du malade : 40 à 50 ans,
- la prédominance des contractures et des troubles sphinctériens,
- la force musculaire peu diminuée,
- l'absence de signes cérébelleux et de troubles sensitifs,
- l'évolution : lente et progressive.

LES SYNDROMES NEURO-ANÉMIQUES. — Le diagnostic est soupçonné sur l'existence de troubles importants de la sensibilité profonde. Les autres signes cliniques de la maladie de Biermer ne sont pas constants (voir page 466).

La numération globulaire impose parfois le diagnostic mais pas toujours, car il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité des signes neurologiques et le degré d'anémie.

La ponction sternale est indispensable dans les cas douteux. Le traitement par la vitamine B₁₂ à hautes doses a une action nette à condition que les troubles neurologiques ne soient pas trop anciens.

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE. — C'est une affection rare d'étiologie inconnue, d'évolution toujours fatale en deux à trois ans.

Le diagnostic repose sur l'association :

- de la paraplégie spasmodique,
- d'une amyotrophie de type Aran-Duchêne avec fibrillations musculaires,

— d'une diminution de la force musculaire aux membres supérieurs contrastant avec la conservation des réflexes tendineux dans le territoire amyotrophique.

LA SYRINGO-MYÉLIE. — C'est une affection d'étiologie inconnue, d'évolution lente mais fatale, temporairement améliorée par la radiothérapie.

Le diagnostic repose sur l'association :

- a) d'une paraplégie spasmodique discrète;
- b) d'un syndrome d'atteinte de la moelle cervicale, caractérisé par :
 - une amyotrophie type Aran-Duchêne ou Duchêne-Erb,
 - des troubles trophiques cutanés et articulaires,
 - et des troubles sensitifs : dissociation thermo-algésique (perte de la sensibilité thermique, d'où la fréquence des brûlures).

LES CAUSES DES PARAPLÉGIES

		Flasques	Spasmodiques
Atteinte du Neurone	Périphérique	Poliomyélite Polynévrites Polyradiculonévrites	
	Central		A
		Myélites au stade flasque →	Myélites au stade spasmodique
			B Myélites d'emblée spasmodiques 1) Sclérose en plaques 2) Myélite d'Erb 3) Syndrome neuro-anémique 4) Sclérose latérale amyotrophique 5) Syringomyélie
			C Compressions médullaires

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC DES ÉPILEPSIES

On désigne sous le nom d'épilepsie des **CRISES CONVULSIVES** : soit *généralisées* : c'est l'épilepsie généralisée,

— soit *localisées* : c'est l'épilepsie *bravais-jacksonienne*.

L'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE est caractérisée par : une brusque perte de connaissance, et la *succession* de trois phases : tonique, clonique et comateuse.

L'ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE est caractérisée par :

— une *aura* (annonçant la crise),

— puis l'*intrication* de trois phases : tonique, clonique et résolutive,

— l'absence de coma.

TROIS CAUSES (qu'il s'agisse d'épilepsie généralisée ou *bravais-jacksonienne*) sont fréquentes :

— un traumatisme crânien,

— une néoformation intra-crânienne,

— un trouble vasculaire cérébral.

D'AUTRES CAUSES sont plus rares.

EN L'ABSENCE D'ÉTIOLOGIE on dit qu'il s'agit d'épilepsie essentielle (à condition que les crises soient généralisées et qu'elles débutent dans l'enfance) et on prescrit du *Gardénal*.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES

a) *La crise d'épilepsie généralisée*

Elle peut être précédée d'une *aura* mais celle-ci est inconstante.

Le début est très brutal, marqué par :

— la pâleur brusque du malade,

— un cri,

— la perte de connaissance avec chute : le malade se blesse souvent en tombant.

La phase tonique est brève (20 à 30 secondes) :

a) *les membres se raidissent* :

— les membres inférieurs sont en extension,

— aux membres supérieurs :

bras et avant-bras sont en extension et pronation forcée; le poignet est fléchi; le poing est fermé; le pouce en adduction dans la paume, recouvert par les autres doigts;

b) la face d'abord pâle devient cyanosée; les muscles du cou et de la face sont contractés; les dents sont serrées et grincent; les yeux sont immobiles;

c) le thorax est bloqué en expiration forcée.

La phase clonique dure 1 ou 2 minutes :

a) *la tête* est agitée par des mouvements violents de flexion, de rotation; les commissures labiales sont attirées en haut et en dehors; les mâchoires s'ouvrent et se ferment; la langue est projetée entre les dents : d'où *morsure de la langue*; une écume abondante parfois sanglante s'échappe de la bouche;

b) *les quatre membres* sont animés de convulsions;

c) *la respiration* devient rapide, irrégulière;

d) *le rythme cardiaque* s'accélère;

e) il y a *émission involontaire* des urines et des matières.

La phase comateuse dure une ou plusieurs heures.

Les pupilles sont en mydriase. Tous les réflexes sont abolis.

La respiration est bruyante, stertoreuse; la salive continue à s'écouler.

Après la crise. — L'amnésie est totale.

Il existe parfois des signes de déficit moteur qui ont une grande valeur de localisation.

b) *La crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne*

Une aura précède constamment la crise. Elle peut être :

a) **MOTRICE** : mouvement involontaire brusque, tremblement;

b) **SENSITIVE** : fourmillement, engourdissement, gêne ou tension un peu douloureuse;

c) **SENSORIELLE** : *visuelle* : soit scotome hémianopsique,

— soit hallucination élémentaire : flamme, couleur vive, lumière généralement localisée à une moitié de l'espace,

auditive : son, bruit, bourdonnement d'oreille dont il est plus difficile de faire préciser le côté,

d) VASOMOTRICE, PSYCHIQUE exceptionnellement.

La crise débute en pleine conscience par des secousses musculaires d'abord localisées à un muscle (parfois à un seul faisceau, d'autres fois à un groupe musculaire).

Puis l'onde convulsive s'étend aux muscles voisins et gagne tout un côté du corps.

Les convulsions évoluent en 3 phases :

— tonique (pendant une dizaine de secondes),

— clonique (pendant quelques minutes),

— résolutive.

Mais l'extension progressive du processus explique l'*intrication et l'asynchronisme des stades*.

Suivant le point de départ de la crise, on distingue trois formes : brachiale, crurale et faciale.

1^o **Forme brachiale.** — Le pouce se fléchit dans la paume, puis les autres doigts se fléchissent. L'avant-bras se met en flexion et pronation forcée. Enfin le bras se porte en arrière du tronc,

— dès que le stade tonique atteint le bras, les mouvements cloniques commencent à la main,

— l'hypertonie s'étend à l'hémiface, puis au membre inférieur du même côté,

— les mouvements cloniques s'étendent également. Chaque groupe musculaire fait sa crise pour son propre compte. La main est en phase résolutive quand le membre inférieur est animé de mouvements cloniques.

2^o **Forme crurale.** — Le gros orteil se fléchit, le pied se met en équinisme sur la jambe, elle-même étendue sur la cuisse,

— puis les secousses cloniques apparaissent,

— le membre supérieur, puis l'hémiface correspondante sont atteints.

3^o **Forme faciale.** — Le début est marqué par une déviation grimaçante d'une commissure labiale avec rotation des yeux de ce côté,

— la tête se tourne et se penche dans le même sens,

— les mouvements cloniques apparaissent : secousse de la commissure, clignements palpébraux, mouvements de torsion de la tête,

— le membre supérieur, puis le membre inférieur de ce côté sont atteints.

Tel est l'aspect typique de la crise Bravais-Jacksonienne. La conscience disparaît parfois à la fin de la crise (au moment de l'atteinte faciale), mais il n'y a jamais de perte de connaissance au début de la crise.

Examen neurologique. — a) Si le malade est examiné immédiatement après une crise, l'examen peut déceler une paralysie ou une parésie discrète post-critique de durée très variable (quelques minutes à deux jours) et de

grande valeur localisatrice. Chez d'autres malades il existe une hypo-esthésie ou une anesthésie post-critique;

b) en dehors des crises, l'examen neurologique est dans la grande majorité des cas entièrement négatif.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On élimine facilement :

1^o LA SIMULATION.

2^o LES CRISES TONIQUES DE CERTAINES TUMEURS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE où les membres se raidissent en extension, et la tête se renverse en arrière.

3^o LA TÉTANIE (voir page 359).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Une étiologie doit être recherchée avec le plus grand soin, aussi bien dans les crises généralisées que dans les crises bravaix-jacksoniennes.

LA RECHERCHE DE L'ÉTIOLOGIE nécessite :

- un interrogatoire minutieux,
- un examen clinique complet,
- des examens complémentaires, en particulier : radiographie du crâne, examens ophtalmologique et oto-logique, électro-encéphalogramme, écho aux ultrasons, ventriculographie.

Les trois causes principales sont :

- les traumatismes cranio-cérébraux,
- les néoformations intra-crâniennes,
- les troubles vasculaires cérébraux.

Traumatismes cranio-cérébraux. — L'épilepsie peut être immédiate, secondaire ou tardive.

1^o IMMÉDIATE, elle est due à une embarrure ou une contusion encéphalique ou un œdème cérébral précoce.

2^o SECONDAIRE (après un intervalle libre de quelques heures) elle est due :
— à un *hématome extra- ou sous-dural* s'accompagnant de signes d'hypertension intra-crânienne (diminution progressive de la conscience, ralentissement du pouls, accélération de la respiration),

— ou à un *œdème cérébral* secondaire.

3^o TARDIVE (des mois ou des années après l'accident).

Le traumatisme est souvent oublié et doit être recherché systématiquement par l'interrogatoire, l'examen clinique (cal, cicatrice du cuir chevelu, radio du crâne).

Le mécanisme par lequel agit ce traumatisme est de plus très difficile à préciser :

a) cal exubérant, esquille, projectile inclus visible sur les clichés;

b) abcès que l'on soupçonne s'il existe une fistule, de la fièvre, une leucocytose avec polynucléose;

c) dans la majorité des cas, la cause de l'épilepsie ne peut être mise en évidence par la clinique et les radiographies sans préparation seules. Une ventriculographie est indispensable. On peut voir : une atrophie corticale localisée, des lésions cicatricielles limitées ou une déformation d'un ventricule.

L'artériographie est parfois utile.

Néoformations intra-crâniennes. — Elles constituent une cause majeure et doivent être soupçonnées dans tous les cas où il n'existe pas d'antécédent traumatique net.

DES SIGNES CLINIQUES en sa faveur sont parfois observés :

a) crises d'abord limitées, s'étendant progressivement à d'autres groupes musculaires;

b) paralysies ou anesthésie post-critique de plus en plus durables et de plus en plus étendues;

c) signes d'hypertension intra-crânienne (céphalée, vomissements, bradycardie).

EN RÉALITÉ, tous ces signes sont inconstants et tardifs, et le diagnostic repose sur un certain nombre d'EXAMENS COMPLÉMENTAIRES qui doivent être demandés systématiquement (voir page 319).

Affections vasculaires. — a) au cours des ramollissements cérébraux :

— l'épilepsie peut précéder l'hémiplégie,

— le plus souvent, elle n'apparaît que quelques jours après sa constitution,

— des crises à répétition précédant une hémiplégie peuvent réaliser un aspect pseudo-tumoral;

b) chez les hypertendus une crise peut traduire un œdème aigu cérébro-méningé, une hémorragie méningée;

c) une malformation vasculaire (voir page 337).

d) une embolie gazeuse (voir page 332);

e) le pouls lent permanent : syndrome de Stokes-Adams (voir page 177).

Autres étiologies plus rares. — Méningite tuberculeuse, sclérose en plaques, encéphalites.

Épilepsie essentielle. — C'est un diagnostic d'élimination qui exige pour être valable les conditions suivantes :

a) crises généralisées;

b) apparition des premières crises dans l'enfance;

c) absence de cause décelable par la clinique et les examens para-cliniques.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Il peut être soupçonné par la clinique dans un grand nombre de cas, notamment d'après les caractères de l'*aura* et des phénomènes post-critiques.

Un foyer cortical de la frontale ascendante est vraisemblable en cas d'*aura motrice et de paralysie post-critique* :

1^o suivant le *siège de l'aura* et le *début de la crise*, le foyer peut être déterminé avec plus de précisions (la tête correspondant à l'opercule rolandique et le pied débordant en haut de la face interne de l'hémisphère sur le lobule para-central).

Il ne s'agit d'ailleurs que d'un schéma, car :

- les centres moteurs de la face ne sont pas inversés,
- les zones de représentation du pied et surtout de la main sont considérablement plus étendues que celles du tronc ou même d'une grande partie de la face,
- il existe de plus de grandes variations individuelles.

2^o l'*épilepsie partielle continue de Kojevnikow* caractérisée par la superposition de décharges myocloniques permanentes et de crises jacksoniennes serait en rapport avec un foyer à la fois cortical et sous-cortical.

Un foyer cortical situé dans la région pariétale est soupçonné en cas d'*aura sensitive* et d'*anesthésie post-critique*. Une disposition assez semblable à celle de la région motrice permet de préciser la zone atteinte.

Une lésion de la pointe du lobe occipital est évoquée en cas d'*aura visuelle*.

L'épilepsie temporelle a des caractères très particuliers :

1^o LES HALLUCINATIONS SENSORIELLES sont des hallucinations vraies, élaborées, complexes :

a) *visuelles* : paysages, figures immobiles ou en mouvement, généralement colorées;

b) *auditives* : paroles, phrases, musique;

c) *olfactives ou gustatives* : le plus souvent désagréables, fréquemment indéfinissables;

d) *des troubles labyrinthiques* à type de vertiges, de sensations de déséquilibre ou de déplacement du corps dans l'espace ont pu être considérés comme des hallucinations labyrinthiques.

2^o DES TROUBLES DU LANGAGE réalisant des formes d'aphasie transitoire totale ou dissociée.

3^o DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE à rechercher systématiquement, existent dans un certain nombre de cas et consistent en une sensation de déjà vu. D'autres fois, la perception est déformée. Dans tous les cas, il s'agit d'un trouble purement subjectif et le fait que le sujet peut le décrire montre bien que la conscience est conservée.

4° LES CRISES MASTICATRICES consistent en mouvements de mâchonnement, mouvements des lèvres et de la langue, bien différents des mouvements convulsifs des mâchoires.

5° si ces troubles permettent de suspecter un FOYER TEMPORAL, il n'est pas rare à l'inverse de méconnaître cliniquement l'origine temporale d'une crise convulsive et seul l'électro-encéphalogramme apporte l'élément de localisation.

TRAITEMENT

Un TRAITEMENT CHIRURGICAL doit être envisagé dans tous les cas où il semble exister une cause locale : séquelle de traumatisme et surtout néoformation intra-crânienne.

Dans l'ÉPILEPSIE ESSENTIELLE, le *Gardénal* est prescrit à la dose de 10 à 20 cg par jour de façon indéfinie (l'arrêt du traitement est toujours suivi de la réapparition des crises).

CHAPITRE XIV

TÉTANIE

On désigne sous le nom de tétanie un syndrome caractérisé :

CLINIQUEMENT par deux ordres de troubles :

1^o La TÉTANIE LATENTE ou spasmophilie qui se traduit par :

a) une *hyperexcitabilité neuro-musculaire* que l'on met en évidence par :

— des signes cliniques : les signes de Chvostek et de Trousseau,

— des modifications des réactions électriques.

b) souvent des *troubles* : psychiques, neurologiques, circulatoires ou digestifs.

2^o La TÉTANIE MANIFESTE : ce sont des accès de contractures et parfois de convulsions qui apparaissent chez les spasmophiles.

BIOLOGIQUEMENT par l'abaissement du rapport.

$$\frac{\text{Ca}^{++} \times \text{Mg}^{++} \times \text{H}^{+}}{\text{Na}^{+} \times \text{K}^{+}}$$

LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

Les circonstances sont variables. Le diagnostic se pose :

— soit à l'occasion d'un accès de tétanie,

— soit devant des manifestations de la tétanie latente ou spasmophilie.

Tétanie manifeste

Les accès de tétanie se traduisent par des contractures et des convulsions.

1^o Des *prodromes* annoncent l'accès :

— malaise et anxiété,

— fourmillement des extrémités,

— maladresse des mouvements.

2° *L'accès* se traduit :

- soit par des contractures isolées,
- soit par l'association de contractures et de convulsions,
- soit plus rarement par des convulsions isolées.

Les contractures. — Aux membres les contractures débutent aux extrémités.

a) Au *membre supérieur* elles réalisent la *main d'accoucheur* :

- les doigts sont demi-fléchis, serrés les uns contre les autres,
- le pouce est fortement appliqué contre la face palmaire des autres doigts,
- la paume de la main est creusée en gouttière.

Le *poignet* est en flexion et adduction.

L'*avant-bras* est fléchi sur le bras.

Le bras est collé au thorax.

b) Au *membre inférieur* : les contractures se font en extension, les pieds sont en varus équin.

Les contractures sont *symétriques*. Elles prédominent presque toujours aux membres supérieurs.

c) *Évolution* :

- tantôt elles se limitent aux extrémités des quatre membres (spasme carpo-pédal),
- tantôt elles envahissent les muscles de la face (surtout ceux des yeux, de la mâchoire), du pharynx, du thorax.

Respiration et déglutition sont alors très gênées.

d) *Examen clinique* : pendant l'accès, les muscles sont durs, tendus. Tout effort pour vaincre leur résistance est inutile et entraîne une douleur.

e) *La durée* de l'accès est variable : de quelques minutes à quelques heures.

f) *Dans les formes graves* la température s'élève.

On note en outre : des sueurs, de la tachycardie, des troubles psychiques (émotivité, insomnie, agitation, et même parfois délire).

2° Les contractures viscérales sont plus rares que celles des membres.

a) le *laryngospasme* en est la plus connue,

- son début est brusque par une inspiration longue et bruyante,
- puis le malade rejette la tête en arrière,
- une apnée survient de 4, 10, 30 secondes,
- le visage pâlit puis se cyanose,
- le corps s'immobilise et se couvre de sueurs,
- la bouche est ouverte, les yeux sont saillants, les jugulaires turgescentes. Le malade a une impression d'asphyxie imminente,
- enfin les mouvements respiratoires reprennent, d'abord brefs puis de plus en plus amples et le faciès redevient presque instantanément normal,

— *forme clinique* : crise d'apnée subite avec pâleur;

b) la *contracture du diaphragme* (hoquet) a été signalée.



FIG. 105. — La *main d'accoucheur*.

Les convulsions. — Elles sont fréquentes et s'observent en deux circonstances :

1^o SOIT ASSOCIÉES AUX CONTRACTURES. — *Circonstances d'apparition* : elles peuvent les précéder, leur succéder ou alterner avec elles.

Siège : elles se localisent aux membres contracturés.

Caractères : elles sont faites de mouvements de flexion et d'extension.

Évolution : elles se généralisent souvent.

État général : elles peuvent s'accompagner : d'hyperthermie, de cyanose. Exceptionnellement, elles évoluent vers la mort.

2^o SOIT A L'ÉTAT DE SYMPTÔME ISOLÉ. — C'est la forme éclamptique.

L'accès commence par des convulsions oculaires.

Les convulsions peuvent se généraliser.

Elles réalisent parfois un véritable état de mal.

Spasmophilie

C'est la tétanie latente. Sa symptomatologie très polymorphe contraste avec l'allure stéréotypée de la tétanie manifeste.

Les troubles psychiques sont fréquents :

L'anxiété est le fond mental habituel des spasmophiles; des crises anxieuses paroxystiques sont fréquentes à la fin de la crise, un laryngospasme peut apparaître.

Des crises névropathiques.

Des psychoses dépressives (tentatives de suicide) ont été signalées.

Des troubles neurologiques ont été rapportés à la tétanie. Certaines *Céphalées*, sans caractère précis, ou migraines franches.

Lipothymies : pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance.

Des troubles circulatoires. — Crises syncopales des extrémités (maladie de Raynaud).

Des troubles digestifs. — Ce sont des spasmes très douloureux, entraînant au niveau :

— de l'œsophage : de la dysphagie,

— de l'estomac : des vomissements,

— de la vésicule : des crises de colique hépatique,

— de l'intestin : une colite spasmodique.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le signe clinique est l'hyper-excitabilité neuro-musculaire. — On la met en évidence par différentes manœuvres :

1^o Signe de Chvostek. — *TECHNIQUE.* — On le recherche en percutant les parties molles en un point situé au-dessous de l'apophyse zygomatique, au milieu d'une ligne unissant le lobule de l'oreille et la commissure labiale.

RÉSULTAT. — Cette percussion entraîne une contraction de l'orbiculaire des lèvres, particulièrement visible à la partie médiane de la lèvre supérieure.

Trois degrés ont été décrits :

- réponse buccale pure,
- contraction de l'hémiface homolatérale,
- contraction diffusée au côté opposé.

En cas de résultat *douteux*, une hyperpnée de trois minutes donne un signe plus net.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Réflexe ostéo-périosté par percussion du zygoma,

— simple ébranlement provoqué (il n'y a pas de contraction vers la ligne médiane de l'hémi-lèvre opposée).

2° Signe de Trousseau. — **TECHNIQUE.** — On le recherche en exerçant une striction du bras par un garrot ou par un appareil à tension.

RÉSULTAT. — Cette striction provoque une contracture des muscles de l'avant-bras et de la main. C'est une crise de tétanie en miniature accompagnée d'une diminution du pouls radial et d'une pâleur des téguments. La contracture cesse rapidement dès qu'on retire le garrot.

3° Autres signes. — Contraction de l'orbiculaire des paupières par percussion de l'angle externe de l'orbite (signe de Weiss),

— abduction légère et flexion dorsale du pied par percussion du sciatique poplité externe au col du péroné (signe de Lust).

Le syndrome électrique est caractérisé par :

- 1° une hyperexcitabilité de stimulation;
- 2° un abaissement de la rhéobase;
- 3° une chronaxie instable qui s'allonge après l'épreuve d'hyperpnée;
- 4° à l'électromyogramme : la présence d'ondes répétitives (doublets, triplets, multiplets);

LE SYNDROME HUMORAL

Le syndrome humoral varie suivant l'étiologie de la tétanie et n'existe habituellement qu'au moment des accès de tétanie manifeste.

L'hypocalcémie n'existe que dans les tétanies parathyroéoprives et dans les avitaminoses D.

L'insuffisance parathyroïdienne est presque toujours due à une intervention chirurgicale (voir plus loin). On a cependant signalé quelques cas d'insuffisance parathyroïdienne après radiothérapie sur la région cervicale ou administration d'iode radio-actif.

La calcémie peut s'abaisser de 2,50 m. mol par litre (chiffre normal) à 1,50 ou 1,70 m. mol. C'est la chute brutale de la calcémie qui semble surtout responsable des accès tétaniques. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire paraît être due, non pas tant à la chute brutale du calcium total, qu'à la baisse de concentration des ions calcium.

L'alcalose sanguine est une cause fréquente de tétanie (voir pages 500 et 501).

1° Il peut s'agir d'une *alcalose gazeuse* : l'hyperpnée volontaire entraîne une diminution du gaz carbonique du sang d'où une alcalose dite gazeuse (chez un spasmophile on peut faire apparaître une crise de tétanie en lui demandant de respirer rapidement et profondément pendant quelques instants).

2° Il peut s'agir d'une *alcalose métabolique* (avec abaissement de la réserve alcaline en cas de vomissements répétés et abondants, au cours d'une sténose du pylore par exemple).

L'hyperkaliémie s'observe au cours des tétanies par insuffisance rénale.

L'hypomagnésiémie est rarement en cause.

Les modifications humorales peuvent faire totalement défaut. On pense qu'il s'agit alors de tétanie d'origine nerveuse dont le mécanisme exact est encore inconnu.

LES DIFFÉRENTS ASPECTS CLINIQUES DES TÉTANIES

Selon le terrain. — CHEZ L'ENFANT. — a) *Le nourrisson* fait une crise un peu différente :

- les poings sont fermés,
- le laryngospasme est fréquent,

b) au cours de la *deuxième enfance* : l'association au rachitisme est fréquente.

CHEZ L'ADULTE. — La femme est atteinte avec prédilection, la grossesse et l'allaitement révèlent souvent la spasmophilie.

Suivant l'étiologie. — Certaines tétanies sont d'étiologie totalement inconnue.

D'autres sont secondaires :

1° Tétanie post-opératoire para-thyréoprive. — a) CIRCONSTANCES D'APPARITION : les thyroïdectomies où les parathyroïdes risquent d'être lésées, c'est-à-dire les thyroïdectomies totales, en particulier pour cancer;

b) LES MANIFESTATIONS PEUVENT ÊTRE :

— *suraiguës* : quelques jours, parfois même quelques heures après l'intervention, apparition de contractures, convulsions, laryngospasme, hyperthermie, tachycardie, polypnée, pouvant aboutir à l'asphyxie et à la mort,

— *aiguës* : quelques semaines après l'intervention (à noter qu'il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de la symptomatologie et la date d'apparition),

— *chroniques* : soit après une crise aiguë, soit d'emblée; la spasmophilie est souvent latente et révélée seulement par l'épreuve d'hyperpnée ou à l'occasion d'une grossesse.

2° Tétanie d'origine respiratoire : par hyperpnée, au cours des syndromes douloureux ou chez les anxieux

3° Tétanie d'origine digestive : vomissements de la sténose du pylore, entraînant une alcalose.

4° Tétanie d'origine rénale : une insuffisance rénale entraînant une hyperkaliémie.

5° Tétanie thérapeutique : alcalinisation (bicarbonate de sodium chez les diabétiques), diurétiques mercuriels, B. A. L. (British anti-Lewisite).

6° Tétanies d'origine nerveuse : traumatismes cranio-cérébraux, encéphalites, hémorragies méningées.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il se pose de façon très différente suivant qu'il s'agit de contractures, de convulsions ou de manifestations de la spasmophilie.

Les contractures peuvent faire évoquer :

— le *tétanos*,

— une *méningite*,

— une *intoxication par la strychnine* : vision en vert, signe de Chvostek mais pas de signe de Trousseau.

Les convulsions ne doivent pas être confondues avec :

— l'épilepsie,

— l'éclampsie chez la femme enceinte,

— chez l'enfant : le spasme du sanglot,

les convulsions hyperpyrétiques.

Les manifestations de la spasmophilie en raison de leur diversité risquent de n'être pas reconnues et donc de n'être pas rattachées à leur véritable cause, d'où l'intérêt du signe de Chvostek lors de tout examen médical.

A l'inverse, il ne faut pas tomber dans l'erreur de rattacher à la spasmophilie des manifestations viscérales d'autre nature.

LE TRAITEMENT

TRAITEMENT DE LA CRISE. — C'est un traitement d'urgence.

- a) *Gluconate de calcium par voie intra-veineuse* : 1 g en solution de 10 p. 100. Son action est immédiate, même dans les cas où il n'existe pas d'hypocalcémie.
- b) *en cas de laryngospasme* : barbituriques et compresses chaudes sur la région cervicale.

TRAITEMENT DE FOND. — a) Chlorure de calcium par voie buccale : 2 à 6 g par jour,

b) Vitamine D₂ : 15 mg tous les deux mois,

c) Parathormone par voie musculaire : 15 à 20 unités, une ou deux fois par semaine, *dans les cas de tétanie post-opératoire*.

CHAPITRE XV

SYNDROME MÉNINGÉ

RAPPEL ANATOMIQUE

Les méninges comprennent trois feuillets :

- 1^o La *dure-mère* : membrane fibreuse appliquée contre l'os.
- 2^o L'*arachnoïde* : mince feuillet tapissant la face profonde de la dure-mère.
- 3^o La *pie-mère* : tissu celluleux richement vascularisé recouvrant le tissu nerveux dont elle épouse les contours.

L'espace sous-arachnoïdien, compris entre la pie-mère et l'arachnoïde, contient le liquide céphalo-rachidien.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le liquide céphalo-rachidien :

- 1^o est *sécrété* dans les ventricules par les plexus choroïdes,
- 2^o *pénètre* dans les espaces sous-arachnoïdiens par les trous de Magendie et Luschka,
- 3^o est *résorbé* par les formations spéciales de l'arachnoïde : les corpuscules de Pacchioni et, accessoirement, les veines méningées.

SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic de méningite est soupçonné sur l'existence de symptômes fonctionnels et de signes physiques, mais il ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire.

Les symptômes fonctionnels. — Le trépied méningitique est caractérisé par l'association de céphalée, de vomissements et de constipation :

- 1^o La *céphalée* : est diffuse, permanente, exagérée par le bruit, la lumière, les mouvements.
- 2^o Les *vomissements* : sont faciles, en fusée, provoqués par un changement de position.

3° *La constipation* : est opiniâtre, tenace, et ne s'accompagne pas de météorisme abdominal.

La céphalée est le symptôme majeur qui ne manque jamais; les vomissements sont inconstants; quant à la constipation, elle n'a de valeur que dans les méningites subaiguës.

Les signes physiques. — L'irritation méningée se traduit par des contractures. — 1° Les contractures musculaires sont PARFOIS ÉVIDENTES dès l'inspection : la tête est rejetée en arrière, « s'enfonçant dans l'oreiller », le

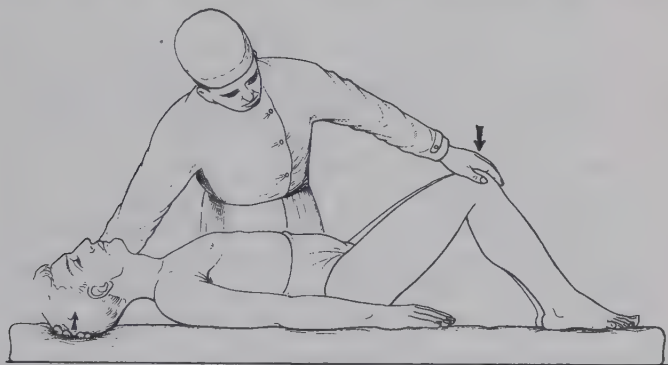


FIG. 106. — *Le signe de Brudzinski.*

tronc raide, les membres inférieurs fléchis, les muscles latéro-vertébraux durs, le ventre rétracté.

2° Les contractures musculaires sont LE PLUS SOUVENT DISCRÈTES et demandent à être recherchées :

a) *raideur de la nuque* : en plaçant la main derrière la tête, on essaie de fléchir lentement la nuque; on sent alors une résistance permanente, à distinguer à la résistance volontaire qui cède à un moment donné.

Cette tentative de flexion de la nuque est douloureuse : le malade se plaint d'une accentuation de sa céphalée.

Cette tentative de flexion de la nuque peut entraîner une triple flexion des membres inférieurs : c'est le **SIGNE DE BRUDZINSKI**.

b) *contracture des membres inférieurs* : c'est le **SIGNE DE KERNIG**.

On le cherche :

— soit en faisant asseoir le malade : la position assise est impossible sans flexion des membres inférieurs,

— soit en relevant les membres inférieurs complètement étendus : on ne peut les mettre à angle droit sur le tronc.

Autres signes méningés. — a) *Dissociation du pouls et de la température* : le pouls est moins accéléré que ne le comporterait la température.

b) *Troubles respiratoires* : le rythme respiratoire n'est pas accéléré; il est même souvent ralenti et parfois irrégulier.

c) *Hyperesthésie cutanée*.

d) *Troubles vaso-moteurs* en particulier la raie méningitique de Trousseau. On passe la pulpe de l'index sur l'abdomen : il se produit une raie rouge, lente à apparaître, mais persistant longtemps.

e) Des *convulsions* sont possibles.

f) Des *troubles psychiques* peuvent s'observer au cours de certaines méningites.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

1° Les *méningites lymphocytaires* : *tuberculeuse* (voir *Pathologie médicale*, p. 639)
non tuberculeuse (voir *Pathologie médicale*, p. 680).

2° Les *méningites purulentes* (voir *Pathologie médicale*, p. 577).

3° Les *hémorragies méningées* (voir p. 369).

4° Les *œdèmes aigus cérébro-méningés* (voir *Pathologie médicale*, p. 1452).

Le diagnostic étiologique d'un syndrome méningé est orienté comme nous le verrons par les signes cliniques, mais il ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien (prélevé par ponction lombaire).

Autres étiologies. — a) Certains syndromes méningés ne sont dus ni à une méningite, ni à une hémorragie méningée; ce sont les réactions méningées que l'on peut observer au cours de toutes les *pyrexies* et au cours de la *grande azotémie*.

b) Certaines *néoformations intra-crâniennes* (en particulier les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure) peuvent être à l'origine d'une hypertension intra-crânienne. Il s'agit d'un syndrome méningé localisé à l'encéphale.

CHAPITRE XVI

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE⁽¹⁾

L'hémorragie méningée est caractérisée par :

- ANATOMIQUEMENT : l'épanchement de sang dans l'espace sous-arachnoïdien (où circule le liquide céphalo-rachidien).
- CLINIQUEMENT : l'association d'un :
 - syndrome méningé,
 - syndrome d'irritation corticale.
- SES TROIS ÉTIOLOGIES FRÉQUENTES : le traumatisme,
- l'hypertension artérielle,
- la malformation vasculaire congénitale.
- SON PRONOSTIC : *immédiat*, qui dépend de l'abondance de l'hémorragie et des lésions cérébrales associées,
- *lointain*, toujours sévère, en raison de la menace de récides.

ASPECT CLINIQUE TYPIQUE

Le début peut être progressif ou brutal.

- 1^o PROGRESSIF : a) céphalée;
b) vertiges, troubles visuels;
c) obnubilation, délire;
d) vomissements.

2^o BRUTAL : à l'occasion d'un effort, d'une brusque variation de température, ou sans cause apparente par *perte de connaissance* ou *crise convulsive*.

D'emblée ou au bout de quelques heures. — L'aspect du malade est caractéristique :

- 1^o Le malade est dans un COMA VIGIL AVEC AGITATION :
— il est agité, délirant,

(¹) Nous n'envisageons dans ce chapitre que les hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses de l'adulte. La pachyméningite hémorragique d'origine traumatique est étudiée dans les traités de chirurgie, les hémorragies méningées du nouveau-né sont étudiées dans les traités de pédiatrie.

- il se plaint de céphalée, porte la main à sa tête,
- les mouvements convulsifs sont habituels,
- les vomissements sont fréquents.

2° IL N'EXISTE PAS D'HÉMIPLÉGIE (dans l'hémorragie méningée pure) comme le prouvent :

- la motilité spontanée,
- l'absence de paralysie faciale,
- la symétrie du tonus des membres.

3° Les CONTRACTURES sont soit évidentes soit discrètes.

On les met en évidence par la recherche des signes de Kernig et de Brudzinski.

4° a) Les RÉFLEXES tendineux sont vifs;

b) cutanés plantaires sont en extension : signe de Babinski bilatéral;

c) de défense sont très évocateurs d'hémorragie méningée : voir page 316.

5° L'EXAMEN OCULAIRE. — Il existe parfois :

- une inégalité pupillaire,
- la paralysie d'un nerf moteur du globe oculaire,
- une ecchymose sous-conjonctivale.

6° Le reste de l'examen clinique est normal. Il n'y a pas de fièvre les premières heures.

Le diagnostic est envisagé sur cet ensemble clinique mais ne peut être affirmé que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

DEUX EXAMENS PARA-CLINIQUES s'imposent :

1° *L'examen du fond d'œil* : trois aspects sont possibles :

- a) hémorragie localisée autour de la papille évoquant l'hémorragie méningée;
- b) lésions banales de l'hypertension artérielle;
- c) aspect normal.

2° *La ponction lombaire* : elle doit être très prudente car elle risque de faire reprendre l'hémorragie. Le malade doit être couché et il ne faut retirer que quelques centimètres cubes de liquide.

Le liquide est :

- hypertendu,
- franchement rouge ou seulement rosé,
- la coloration est identique dans trois tubes,
- il est incoagulable,
- la numération des hématies donne une idée de l'importance de l'hémorragie,
- dans les cas douteux, la présence de bilirubine indirecte en grande quantité dans le liquide permet d'affirmer l'hémorragie méningée et d'éliminer la blessure d'un vaisseau au cours de la ponction.

L'évolution peut être : 1° MORTELLE (40 p. 100 des cas) :

a) le malade peut mourir le premier jour. Les signes qui font redouter cette évolution sont :

- un coma profond,
- des signes méningés nets,
- des troubles végétatifs : fièvre, tachycardie extrême, et troubles du rythme respiratoire,
- liquide céphalo-rachidien très hémorragique;

b) le malade peut mourir entre le 2^e et le 10^e jour. Dans ce cas, il existe dès le premier jour un ou plusieurs facteurs de gravité mais qui ne sont pas tous réunis comme dans le cas précédent;

c) si le malade passe le cap du 10^e jour, on peut espérer une évolution favorable. Il est cependant menacé de récurrence, surtout entre le 10^e et le 20^e jour.

2° FAVORABLE (60 p. 100 des cas) :

a) dès le premier jour, il n'existe aucun des signes de gravité;

b) les jours suivants, il est fréquent de voir apparaître :

- une bradycardie,
 - une ascension thermique aux environs de 38° pendant quelques jours,
 - une albuminurie et une glycosurie transitoires;
- c) à partir du 20^e jour, le malade peut être considéré comme guéri.

3° LES SÉQUELLES sont fréquentes : céphalée, vertiges surtout.

4° LE PRONOSTIC ultérieur est assombri par la fréquence des récurrences d'hémorragie méningée ou cérébrale.

AUTRES ASPECTS CLINIQUES

Formes frustes. — Il est des hémorragies méningées se révélant seulement par :

- des troubles de la conscience (confusion mentale ou manie aiguë),
- une céphalée,
- des vertiges,
- des troubles digestifs : nausées, vomissements.

Formes graves. — Ce sont les hémorragies cérébro-méningées caractérisées par :

- un coma carus,
- des contractures intenses,
- une hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux,
- des troubles végétatifs (fièvre, troubles sphinctériens).

LES VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES

Il existe trois causes principales aux hémorragies méningées :

- les *traumatismes crâniens*,
- l'*hypertension artérielle permanente* et les *malformations vasculaires*,
ces deux dernières représentant les causes médicales fréquentes.

1° Les traumatismes crâniens. — Chez un blessé du crâne surveillé en milieu chirurgical, on peut découvrir une hémorragie méningée.

Plus rarement se pose un diagnostic délicat : celui de savoir si l'hémorragie méningée est due au traumatisme ou bien si c'est l'hémorragie méningée qui est primitive et qui par la perte de connaissance a entraîné le traumatisme.

2° Les causes médicales fréquentes. — Ce sont essentiellement l'*hypertension artérielle* (le plus souvent permanente, exceptionnellement paroxystique, parfois athérome sans hypertension artérielle) et les *malformations vasculaires*, soit anévrisme, soit angiome.

	HYPERTENSION	MALFORMATION
Age	plus de 50 ans	sujet jeune
Tension artérielle	supérieure à 16-10	normale
Artères des membres	indurées	souples
Fond d'œil	lésions vasculaires	normal
Signes neurologiques	hémiplégie	absence d'hémiplégie
Nerfs moteurs du globe oculaire	normaux	ophtalmoplégie
Évolution	pas de récurrence	récidives

N. B. — En fait, le diagnostic entre athérome et malformation est souvent très difficile. Une malformation par exemple peut ne se révéler que vers 50 ans (la rupture d'un angiome étant favorisée par un athérome débutant). En cas d'athérome, les récurrences sont moins fréquentes qu'en cas de malformations, mais elles sont possibles.

3° Autres causes. — a) CAUSES VASCULAIRES. — *Artérite* : maladie d'Osler, périartérite noueuse,

— *thrombophlébite* des veines cérébrales.

b) MALADIES HÉMORRAGIQUES :

— leucémies,

— purpura thrombopénique.

c) MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — Méningites (rares formes hémorragiques des méningites purulentes et des méningites tuberculeuses),

— encéphalite, encéphalo-myélite,

— tumeurs : gliome, méningiome, adénome hypophysaire, métastase d'un cancer viscéral.

d) CAUSES TOXIQUES : intoxication par le plomb et surtout l'oxyde de carbone.

e) INSOLATIONS (se méfier d'une cause vasculaire révélée par l'insolation)

f) BRULURES ÉTENDUES, choc opératoire, accidents allergiques.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel. — Il ne se pose que pour les formes frustes, mono-symptomatiques. Ces formes risquent d'être méconnues et ne peuvent être affirmées que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic étiologique. — Il pose des problèmes souvent très délicats.

Nous avons vu l'opposition schématique entre l'hypertension artérielle d'une part et les malformations vasculaires d'autre part. En réalité, l'athérome peut être localisé aux artères cérébrales et simuler, notamment à l'âge moyen de la vie, une malformation vasculaire.

D'autre part, certaines malformations vasculaires ne se révèlent qu'après la cinquantaine. Les accidents de rupture seraient, semble-t-il, favorisés par un athérome débutant.

L'artériographie cérébrale (injection d'un produit iodé dans la carotide) permet seule d'affirmer la malformation, de préciser son siège et sa nature (anévrisme ou angiome). L'artériographie n'est pas sans dangers, surtout chez les sujets athéromateux. En outre, certains anévrismes sont invisibles sur les clichés.

C'est dire que l'artériographie ne doit être faite que comme temps pré-opératoire si une intervention neuro-chirurgicale est envisagée.

TRAITEMENT

LES PREMIERS JOURS, la conduite à tenir est, sauf exception, la même, quelle que soit l'étiologie :

- repos absolu,
- vitamine K,
- réhydratation, notamment en cas de vomissements,
- maintien de l'équilibre des électrolytes,
- prévention des escarres,
- en cas d'infection pulmonaire ou urinaire : anti-biotiques,
- sédatifs en cas d'agitation (gardénal, chlorpromazine, anti-histaminiques).

LE TRAITEMENT ULTÉRIEUR dépend de la cause :

- a) athérome, hypertension artérielle (voir *Pathologie médicale*, p. 798);
- b) malformation vasculaire : l'intervention neuro-chirurgicale est à envisager.

CAS PARTICULIERS. — Méningite tuberculeuse ou méningite purulente à forme hémorragique, maladie d'Osler, leptospirose, ... : traitement antibiotique.

CHAPITRE XVII

DIAGNOSTIC DES COMAS

Le coma est caractérisé par la perte de la conscience et des fonctions de la vie de relation alors que les fonctions de la vie végétative sont conservées.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Il est facile d'affirmer qu'un malade est dans le coma sur les signes suivants :

- a) *perte de la conscience* : le malade ne répond pas aux questions;
- b) *perte des fonctions de la vie de relation* : l'excitation des téguments (pincement, piqûre) ne produit aucune réaction;
- c) *conservation de la respiration et de la circulation* (souvent perturbées).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On élimine aisément :

- a) *la simulation* où le pincement des téguments, les piqûres provoquent des réactions;
- b) *la syncope* où il existe un arrêt des mouvements respiratoires et parfois même cardiaques.

DIAGNOSTIC DE PROFONDEUR DU COMA ET RECHERCHE DES TROUBLES VÉGÉTATIFS

Selon la profondeur du coma ⁽¹⁾, on distingue quatre stades :

- STADE I. *Coma vigil* (obnubilation profonde) : les fortes excitations entraînent un geste de défense, un mouvement, une plainte.
- STADE II. *Coma proprement dit* : les fortes excitations ne déclenchent aucune réaction.
- STADE III. *Coma carus* : non seulement le malade ne réagit à aucune excitation mais il existe en outre des troubles végétatifs, une abolition du réflexe

⁽¹⁾ L'électroencéphalogramme aide à apprécier la profondeur d'un coma. Au stade IV, le tracé est plat.

cornéen et du réflexe pupillaire.

— STADE IV. *Coma dépassé* : c'est un coma très profond où les fonctions respiratoires et circulatoires ne sont maintenues que par une « réanimation ».

Les troubles végétatifs. — 1° LA RESPIRATION peut être :

- a) *ample et profonde*;
- b) *bruyante* (en raison de l'encombrement des voies respiratoires);
- c) *accélérée* (évoquant une hypertension intra-crânienne);
- d) prendre le *rythme* de Cheynes-Stokes ou de Kussmaul.

2° LA TEMPÉRATURE est très variable :

une hyperthermie n'est pas toujours en rapport avec une infection; il peut s'agir :

- soit d'une fièvre de déshydratation,
- soit d'une atteinte des centres thermo-régulateurs.

3° LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — a) *Le pouls* peut être :

- accéléré,
- ralenti (en rapport avec une hypertension intra-crânienne),
- imperceptible en cas de collapsus;
- b) *la tension artérielle* peut être :
- élevée (hypertension artérielle),
- basse et pincée (déshydratation ou collapsus).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les éléments qui permettent de préciser l'étiologie sont :

1° L'INTERROGATOIRE DE L'ENTOURAGE SUR :

- a) les antécédents du malade (maladies, traitements suivis);
- b) les circonstances dans lesquelles le malade est tombé dans le coma;
- c) les traitements qui ont éventuellement été appliqués au malade depuis qu'il est dans le coma.

2° L'EXAMEN CLINIQUE. — a) *neurologique* : recherche d'une hémiplégie, de signes méningés;

b) *examen somatique complet*.

3° DES EXAMENS PARA-CLINIQUES :

a) *urines*; on y recherche : albumine, sucre, corps cétoniques et corps toxiques;

b) *sang* : on y dose : urée, glycémie, électrolytes, gaz du sang artériel (voir page 131);

c) *si le malade a vomi*, on recherche des toxiques dans les vomissements; sinon, un lavage d'estomac devra être pratiqué dans le cas où le malade paraît avoir ingéré un toxique (et la recherche de toxique sera pratiquée dans le liquide de lavage).

Les différentes étiologies comprennent :

1^o Certains cas sont de diagnostic évident. — a) LES COMAS AVEC TRAUMATISME CRANIEN (1). — Dans certains cas cependant se pose un diagnostic délicat : celui de savoir si le coma est dû au traumatisme, ou bien si c'est le coma qui a entraîné la chute. — b) LE COMA TERMINAL D'UNE AFFECTION A ÉVOLUTION MORTELLE.

2^o Les comas neurologiques. — a) COMA AVEC HÉMIPLÉGIE. — Il peut s'agir :
— de ramollissement cérébral,
— d'hémorragie cérébrale.

b) COMA AVEC SYNDROME MÉNINGÉ. — Il peut s'agir :
d'une hémorragie méningée ou cérébro-méningée,
d'un œdème aigu cérébro-méningé :

— soit chez un malade atteint d'une hypertension artérielle permanente,
— soit au cours d'une néphrite hydropigène,
— soit au cours de l'éclampsie,
d'une méningite aiguë purulente à forme comateuse,
d'une méningite tuberculeuse à forme comateuse.

c) COMA POST-ÉPILEPTIQUE. — Il faut distinguer :

le coma résolutif succédant à une crise d'épilepsie généralisée,

le coma entrecoupé de crises convulsives de l'état de mal épileptique qui nécessite un traitement d'extrême urgence par injections de barbituriques.

d) COMA PAR HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE.

3^o Les comas toxiques endogènes. — a) COMA URÉMIQUE. : Voir *Pathologie médicale*, p. 1033.

b) COMA DIABÉTIQUE ET COMA HYPEROSMOLAIRE : Voir *Pathologie médicale*, p. 310-316.

c) COMA HYPOGLYCÉMIQUE : Voir page 433.

d) COMA HÉPATIQUE : soit au cours d'une cirrhose,
— soit au cours d'une hépatite virale.

4^o Les comas toxiques exogènes. — a) COMA OXYCARBONÉ : Voir *Pathologie médicale*, p. 495.

b) COMA BARBITURIQUE. — Le diagnostic repose sur : l'interrogatoire de l'entourage : il s'agit presque toujours d'ingestion de barbiturique dans un but de suicide (souvent chez un sujet qui prend des barbituriques dans un but thérapeutique). C'est la découverte fréquente, de tubes vides, qui permet le diagnostic,

l'examen clinique : il ne fournit aucun renseignement,

(1) Si le coma est immédiat, il s'agit soit d'embarrure soit de contusion cérébrale. Si, après un intervalle libre, le pouls se ralentit, la respiration s'accélère et le blessé tombe progressivement dans le coma, il s'agit le plus souvent d'un épanchement sanguin traumatique intra-crânien (voir les traités de chirurgie).

les examens de laboratoires : recherche de barbituriques dans les urines et dans le liquide de lavage gastrique.

- c) COMA PAR OPIACÉS. — Le diagnostic repose :
— soit sur les renseignements fournis par l'entourage,
— soit sur la découverte d'opiacés dans les urines.

d) COMA PAR SOLANÉS. — Belladone, atropine, datura stramonium. Le diagnostic repose sur la mydriase et la sécheresse des muqueuses.

e) COMA PAR NEUROLEPTIQUES ET TRANQUILLISANTS. — Ils sont de plus en plus fréquents.

f) COMA PAR LA STRYCHNINE. — Le diagnostic repose sur l'existence de contractures musculaires : trismus, contracture des membres, et sur l'hyper-réflexivité tendineuse.

g) COMA PAR CHLORALOSE. — Le diagnostic repose sur l'exagération des réflexes sans contracture. L'évolution est habituellement favorable.

h) COMA ÉTHYLIQUE (voir *Pathologie médicale*, p. 74). — Le diagnostic repose sur : l'odeur de l'haleine, les vomissements, le dosage de l'alcoolémie. L'hypoglycémie est fréquente d'où l'intérêt de sérum glucosé intra-veineux.

i) COMAS MIXTES. — Même dans les cas où l'étiologie paraît évidente, il faut toujours se méfier de l'association de plusieurs toxiques, par exemple l'association barbituriques — oxyde de carbone.

TRAITEMENT

Un comateux doit être transporté ⁽¹⁾ d'urgence dans un « centre de réanimation ».

(1) Seul le coma hypoglycémique doit être traité sur place : le malade sort de son coma au cours de l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique.

CHAPITRE XVIII

PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

L'examen neurologique serait incomplet sans la recherche soigneuse d'une paralysie même discrète d'un ou de plusieurs nerfs crâniens.

On examine successivement les douzes paires crâniennes en groupant toutefois les III^e, IV^e et VI^e qui sont les nerfs moteurs des globes oculaires.

PARALYSIE DU NERF OLFACTIF

L'anosmie ou perte de l'odorat, si elle n'est pas due à une atteinte de la muqueuse nasale, traduit une lésion du nerf olfactif (fracture de la base du crâne, tumeur du lobe frontal ou méningiome de la petite aile du sphénoïde).

Les tumeurs temporales (lobule de l'hippocampe) donnent plus une hallucination olfactive qu'une anosmie.

PARALYSIE DU NERF OPTIQUE

La paralysie du nerf optique ou névrite optique se traduit par une baisse de l'acuité visuelle, au maximum une cécité (l'examen ophtalmologique doit être demandé à un spécialiste).

Il faut distinguer parmi les névrites optiques :

1^o *La neuro-rétinite* : atteinte de la rétine.

2^o *La névrite optique rétro-bulbaire* : atteinte du nerf optique en arrière du bulbe rétinien, qui s'observe surtout dans la sclérose en plaques et l'alcoolisme.

Les lésions des voies optiques, au niveau ou en arrière du chiasma, se traduisent par une hémianopsie.

PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

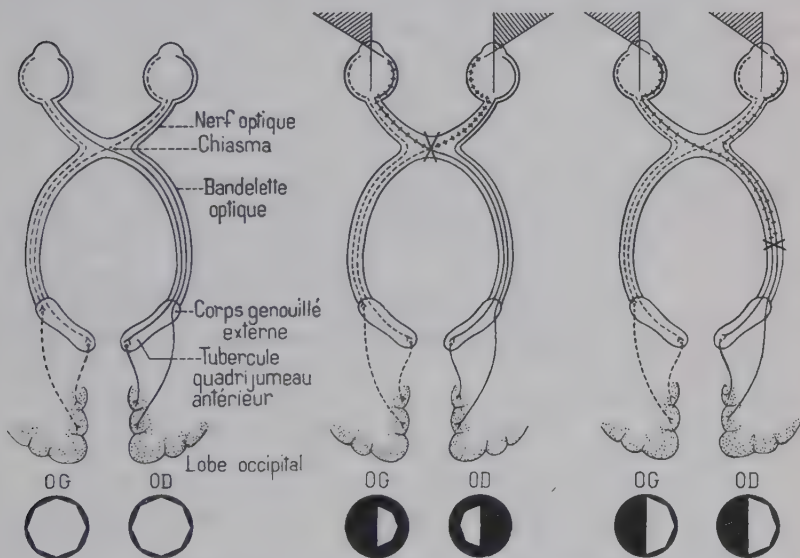
La paralysie du *moteur oculaire commun* provoque un strabisme divergent et un ptosis de la paupière supérieure (il innerve le muscle releveur de la paupière supérieure).

La paralysie du *pathétique* empêche le globe oculaire de regarder en bas et en dehors (il innerve le muscle grand oblique).

La paralysie du *moteur oculaire externe* entraîne de la diplopie et un strabisme convergent.

PARALYSIE DU NERF TRIJUMEAU

La paralysie du nerf trijumeau, nerf mixte, sensitif pour la face, moteur pour les muscles masticateurs, se traduit par :



LES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES sont en rapport avec une lésion du nerf en un point compris entre le noyau (inclus) et la division de ses branches terminales.

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Les éléments du diagnostic. — *Le diagnostic s'impose dès l'inspection du fait de l'asymétrie faciale :*

1° *Au repos*, les rides et les sillons sont effacés du côté paralysé. La bouche est attirée du côté sain (en point d'exclamation à grosse extrémité du côté sain).

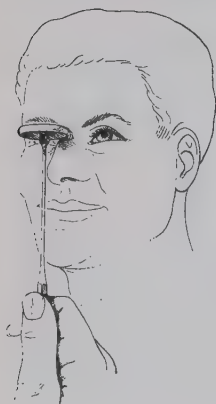


FIG. 108. — *Le réflexe naso-palpébral.*

La percussion de la racine du nez entraîne chez le sujet normal l'occlusion des deux yeux. En cas de paralysie faciale périphérique, le réflexe est aboli du même côté que la paralysie.

On désigne sous le nom de réflexe oculo-palpébral l'occlusion des yeux quand on approche brusquement un objet devant les yeux du malade. On désigne sous le nom de réflexe cochléo-palpébral l'occlusion des yeux à la suite d'un bruit violent.

La fente palpébrale est élargie du côté paralysé par ectropion de la paupière inférieure.

2° *La mimique* exagère cette asymétrie. — On demande au malade de montrer les dents, de tirer la langue : elle paraît déviée du côté paralysé (elle est médiane, mais la bouche est attirée du côté sain). Le malade ne peut ni siffler, ni souffler.

3° *Recherche du signe de Charles Bell.* — On demande au malade de fermer les yeux : du côté paralysé, le malade ne peut fermer l'œil ; le globe oculaire se porte en haut et en dehors (phénomène normal, mais rendu invisible chez le sujet sain par l'occlusion de la paupière supérieure).

4° *Recherche du signe du peaucier :* c'est l'absence de contraction des fibres du peaucier du cou du côté paralysé quand on s'oppose à l'ouverture de la bouche.

5° *Les réflexes.* — a) Abolition des réflexes : naso-palpébral, oculo-palpébral et cochléo-palpébral ;

b) réflexe cornéen : le réflexe cornéen est dissocié mais non aboli : le globe oculaire se porte en haut et en dehors, mais il n'y a pas d'occlusion de l'œil.

Formes cliniques. — Formes frustes où l'asymétrie n'apparaît que lors des mouvements de la mimique.

Diagnostic étiologique. — 1^o *Lésion nucléaire* : c'est le syndrome de Millard-Gubler en rapport avec un ramollissement cérébral, associant paralysie faciale périphérique du côté de la lésion et hémiplegie croisée.

2^o *A l'entrée du conduit auditif interne* : la paralysie faciale est souvent précédée par un hémispasme facial; elle est due à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux : *neurinome de l'acoustique* (voir page 343).

3^o *Trajet intra-pétreux : otite* (évidente ou latente à rechercher par examen oto-rhino-laryngologique), signes neurologiques :

- troubles du goût si la lésion siège au-dessus de la corde du tympan
- hyper-acousie douloureuse si la lésion est plus haute entre le muscle de l'étrier et le ganglion géniculé.

4^o *Après la sortie du trou stylo-mastoïdien.* — Tumeur mixte de la parotide, — ou traumatisme ou syndrome de Heerfordt.

5^o *Autres causes.* — Zona du ganglion géniculé,

- tétanos céphalique,
- poliomyélite.

6^o *Paralysie faciale a frigore.* — C'est de beaucoup la plus fréquente des paralysies faciales périphériques.

Son diagnostic ne doit être porté qu'après avoir formellement éliminé les causes précédentes et en particulier une otite latente.

Son étiologie est inconnue.

Son évolution est le plus souvent favorable. Parfois cependant :

- la régression est très lente, demandant plusieurs mois, voire plusieurs années,
- l'évolution vers un hémispasme facial est rare mais possible.

Évolution. — La paralysie faciale périphérique suivant son étiologie ou bien guérit complètement, ou bien laisse quelques séquelles : parésie faciale. Mais il peut y avoir une éventualité très particulière : le passage à la contracture : C'EST L'HÉMISPASME FACIAL, fond de contracture permanente sur lequel se greffent des contractures paroxystiques.

PARALYSIE FACIALE DE TYPE CENTRAL

Les éléments du diagnostic. — C'est une paralysie faciale où le facia supérieur est respecté : *il n'y a pas de signe de Charles Bell.*

Chez un malade dans le coma, la paralysie faciale se met en évidence par la manœuvre de Pierre Marie et Foix : la pression du nerf en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur n'entraîne pas de rictus du côté paralysé.

Diagnostic étiologique. — 1^o La paralysie faciale centrale fait le plus souvent partie d'une *hémiplégie* (voir *diagnostic des hémiplésies*).

2^o La paralysie faciale centrale isolée est exceptionnelle, mais elle présente un très gros intérêt car elle peut être un signe révélateur d'une tumeur cérébrale.

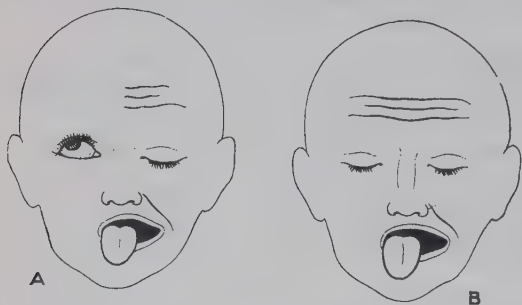


FIG. 109. — Les deux types de paralysie faciale.

En A : Paralysie faciale de type périphérique.

En B : Paralysie faciale de type central : le facial supérieur est respecté, les rides du front ne sont pas effacées et il n'existe pas de signe de Charles Bell.

Évolution. — La paralysie faciale de type central ou bien régresse complètement ou bien persiste, mais elle ne passe jamais à la contracture.

PARALYSIE DU NERF AUDITIF

Le nerf auditif comprend :

- le nerf cochléaire : nerf de l'audition.
- le nerf vestibulaire : nerf de l'équilibration.

La paralysie du nerf cochléaire se traduit par une surdité ou une diminution de l'acuité auditive.

Une atteinte du nerf vestibulaire se traduit par :

1^o Des vertiges.

2^o Un signe de Romberg labyrinthique : le malade les yeux fermés est attiré d'un côté et tomberait si on ne le retenait pas.

3^o La déviation des index : on demande au malade d'étendre les bras, les deux index pointés en avant et de fermer les yeux ; on voit une déviation progressive des index du côté où le malade est attiré.

4^o Un nystagmus.

L'examen otologique complet doit être demandé à un spécialiste.

PARALYSIE DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN

Le nerf glosso-pharyngien est sensitif pour le tiers postérieur de la langue (sensibilité gustative) et moteur pour le voile du palais et le pharynx.

Une paralysie isolée du glosso-pharyngien ne se traduit pratiquement par

aucun signe clinique en raison de la participation du pneumo-gastrique et du spinal interne à la motricité du pharynx.

Par contre, une *paralysie simultanée* du *glosso-pharyngien*, du *pneumogastrique* et du *spinal* (*syndrome du trou déchiré postérieur*) entraîne une hémiparalysie velo-palatine : la luette est déviée du côté sain quand le malade prononce la voyelle A ; il existe en outre une hémianesthésie du voile et une abolition du réflexe nauséeux de ce côté.

PARALYSIE DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

1° La seule paralysie pneumogastrique observée en clinique est celle du *syndrome du trou déchiré postérieur* (voir plus haut).

2° La paralysie du nerf récurrent gauche est fréquente en cas de tumeur maligne du médiastin. Elle se traduit par des modifications de la voix qui devient enrouée, bitonale, et à l'examen laryngoscopique par une paralysie de la corde vocale inférieure gauche.

PARALYSIE DU NERF SPINAL

L'atteinte de la branche interne du spinal fait partie du syndrome du trou déchiré postérieur.

L'atteinte de la branche externe se traduit par :

1° Une *paralysie du sterno-cléido-mastoïdien* : quand on demande au malade de mettre sa tête en rotation forcée, on ne voit plus comme à l'état normal, se tendre, au-dessus du sternum, la « corde » du muscle.

2° Une *paralysie du trapèze* : le malade ne peut lever l'épaule.

PARALYSIE DU GRAND HYPOGLOSSE

La paralysie du grand hypoglosse, nerf moteur de la langue, se traduit par :

1° Une *hémiatrophie linguale* avec fibrillations.

2° Une *déviation de la langue du côté paralysé* quand on demande au malade de tirer la langue (1).

(1) A l'état normal, les muscles génio-glosses (innervés par le grand hypoglosse) droit et gauche, tirent la langue en avant. En cas de paralysie d'un côté, la langue est déviée du fait de l'action isolée du muscle opposé.

CHAPITRE XIX

PARALYSIE DU RADIAL, DU MÉDIAN ET DU CUBITAL

PARALYSIE RADIALE

C'est la plus fréquente.

C'est une paralysie des extenseurs.

Les éléments du diagnostic. — **INSPECTION.** — L'avant-bras est en pronation et en demi-flexion sur le bras. La main est en flexion sur l'avant-bras.

Les doigts sont demi-fléchis, le pouce en adduction.



FIG. 110. — *Paralysie radiale.*

MOUVEMENTS VOLONTAIRES. — 1^o L'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible.

2^o L'extension de la main sur l'avant-bras est impossible.

3^o L'extension des doigts est impossible mais l'extension des deux dernières phalanges est possible si on maintient en extension les premières phalanges (en effet, les mouvements des inter-osseux et des lombricaux sont conservés).

4^o La flexion de l'avant-bras sur le bras est normale, mais quand on s'y oppose, on ne voit pas se tendre la corde du long supinateur.

LES RÉFLEXES olécranien et stylo-radial sont abolis.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ se résument à une hypo-esthésie du dos de la main en regard du premier espace inter-osseux.

Diagnostic différentiel. — **LA SIMULATION** (chez les simulateurs, on voit se tendre la corde du long supinateur et il n'existe aucune trouble électrique).

LA POLYNÉVRITE SATURNINE. — C'est une paralysie bilatérale des extenseurs en rapport avec une atteinte de la 7^e racine cervicale. Les mouvements du long supinateur, de l'extenseur propre de l'index et de l'extenseur propre du V^e doigt sont conservés.

Diagnostic étiologique. — TRAUMATIQUE. — Fracture de la diaphyse humérale.

PARALYSIE DITE « A FRIGORE », favorisée par la compression du nerf dans la gouttière humérale, pendant le sommeil par exemple.

PARALYSIE DU NERF MÉDIAN

C'est une paralysie des muscles fléchisseurs, surtout de l'index et du médius, et des muscles de l'éminence thénar.

Les éléments du diagnostic. — INSPECTION : atrophie de l'éminence thénar.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES. — 1^o L'opposition du pouce aux autres doigts et en particulier à l'index est impossible : le malade pince une feuille de papier entre le bord interne du pouce et le bord externe du 2^o métacarpien;

2^o la flexion de l'index est impossible, celle du médius difficile;

3^o la flexion de la main sur l'avant-bras est diminuée.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE. — Anesthésie dans le territoire innervé par le médian.

DES DOULEURS à type de brûlures (causalgies) sont fréquentes.

TROUBLES TROPHIQUES. — Atrophie de l'éminence thénar; peau rouge avec cyanose, infiltrée; ongles déformés et striés.

Diagnostic différentiel. — La simulation.

Diagnostic étiologique. — Il s'agit presque toujours d'une lésion TRAUMATIQUE du nerf médian à l'avant-bras, souvent d'une section, d'où paralysie définitive avec troubles trophiques très importants posant de difficiles problèmes chirurgicaux.

PARALYSIE DU NERF CUBITAL

C'est une paralysie des inter-osseux, des deux derniers lombricaux, des muscles de l'éminence hypothénar et des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond.

Les éléments du diagnostic. — INSPECTION. — Atrophie de l'éminence hypothénar et des espaces interosseux.

— Flexion des deux dernières phalanges des 4^e et 5^e doigts réalisant la « griffe cubitale ».

LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES. — a) Les mouvements de latéralité des doigts sont impossibles, surtout ceux du médus.

b) La flexion de la première phalange, l'extension des deux dernières phalanges sont impossibles à l'annulaire et l'auriculaire.

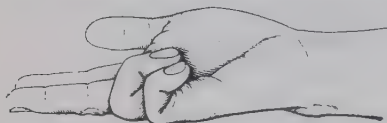


FIG. III. — Paralyse cubitale : la griffe cubitale.

c) Troubles de la sensibilité objective : anesthésie dans le territoire du cubital.

Diagnostic différentiel. — a) Simulation;

b) Syringo-myélie;

c) Syndrome de Volkmann. — Rétraction fibreuse des muscles fléchisseurs, secondaire à une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus le plus souvent, favorisée semble-t-il par un plâtre circulaire.

Diagnostic étiologique. — Il s'agit presque toujours d'une paralysie TRAUMATIQUE par atteinte du nerf, notamment dans la gouttière pisi-unciformienne.

NÉVRALGIE SCIATIQUE

La névralgie sciatique est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE :

1^o *Compression d'une des racines d'origine* (5^e lombaire ou 1^{re} sacrée) à sa sortie du canal rachidien.

2^o Plus rarement, compression du nerf dans le petit bassin ou dans la région fessière.

3^o Parfois inconnue.

SES SIGNES CLINIQUES : douleur lombaire irradiant à la fesse, à la face postérieure de la cuisse, parfois même à la jambe et au pied, entraînant une gêne de la marche et réveillée par l'élongation du nerf (manœuvre de Lasègue).

SES DEUX PRINCIPALES VARIÉTÉS. — Type L₅ où la douleur irradie à la face antéro-externe de la jambe et au dos du pied, en direction du gros orteil; le réflexe achilléen est conservé.

— type S₁ où la douleur irradie au mollet, au talon, à la plante du pied; le réflexe achilléen est aboli.

SON PRONOSTIC : favorable sauf dans les rares cas où une tumeur maligne est à l'origine de la névralgie.

SON TRAITEMENT. — *Médical* : antalgiques et immobilisation absolue au besoin par corset plâtré,

— *chirurgical* : en cas d'échec du traitement médical.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter pour une douleur si particulière que, dans la majorité des cas, dès l'interrogatoire, on peut affirmer le diagnostic. C'est une douleur caractéristique par :

1^o SON SIÈGE : lombo-sacré.

2^o SES IRRADIATIONS à :

— la fesse,

- la face postérieure de la cuisse,
- puis : *en cas de sciatique type L_5* : face antéro-externe de la jambe, dos du pied en direction du gros orteil;
- *en cas de sciatique type S_1* : mollet, talon, plante du pied.

3° SES CARACTÈRES : à type de fourmillement, de picotement, de douleur térébrante parfois.

4° SON INTENSITÉ très variable :

- soit pénible, empêchant le sommeil,
- soit moins intense.

5° ELLE EST EXAGÉRÉE par la toux, l'éternuement, la défécation (1).

6° ELLE EST CALMÉE temporairement et incomplètement par l'aspirine.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic est confirmé par l'examen du malade.

A l'inspection on constate que :

1° Le malade s'appuie sur le membre inférieur du côté sain. Du côté de la sciatique, le genou est en demi-flexion et le pied repose sur le sol par la pointe.

2° Il existe une scoliose lombaire à convexité du côté malade.

Recherche de la douleur provoquée. — 1° LORS DE L'ÉLONGATION DU NERF : par la *manœuvre de Lasègue*; le malade étant couché sur le dos on fléchit le membre inférieur en extension, sur le bassin : la douleur apparaît pour un angle plus ou moins grand. En cherchant un signe de Lasègue sur le membre inférieur du côté opposé, on réveille parfois la douleur.

2° SUR LE TRAJET DU NERF : a) un travers de doigt en dehors de l'épineuse de L_5 ,

b) partie moyenne de la fesse,

c) milieu du pli sous-fessier, à mi-distance entre l'ischion et le grand trochanter,

d) face postérieure de la cuisse,

e) face externe du col du péroné.

Autres signes neurologiques. — 1° La *force musculaire* est normale sauf dans certaines atteintes particulièrement sévères.

2° L'*hypotonie musculaire* par contre est constante : elle se traduit par l'abaissement du pli sous-fessier.

3° *Réflexes* : a) le réflexe achilléen est aboli en cas de sciatique type S_1 ; il est normal en cas de sciatique type L_5 .

(1) Qui entraînent une hypertension du liquide céphalo-rachidien et par conséquent une irritation des racines à leur origine.

b) le réflexe rotulien est toujours normal.

4° Il peut exister une *hypo-esthésie* : a) à la face postérieure de la cuisse,

b) en outre, en cas de sciatique type S_1 : au mollet, au talon, à la plante du pied.

En cas de sciatique type L_5 : à la face externe de la jambe, au dos du pied.

5° On peut observer une *amyotrophie* dans les sciatiques sévères.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La névralgie sciatique est à distinguer des :

Douleurs d'origine articulaire. — 1° SACRO-ILIAQUE : il existe un point douloureux au niveau de l'interligne sacro-iliaque et une douleur à la pression latérale des ailes iliaques.

2° COXO-FÉMORALE : il existe une douleur aux mouvements de flexion et surtout de rotation de la hanche.

Douleurs d'origine artérielle. — La claudication intermittente (voir *Pathologie médicale*, 833) est bien différente de la névralgie sciatique.

Autres névralgies du membre inférieur. — 1° NÉVRALGIE CRURALE : la douleur spontanée est à la face antérieure de la cuisse,

— la douleur provoquée apparaît par hyperextension de la cuisse sur le bassin.

2° NÉVRALGIE FÉMORO-CUTANÉE : la douleur siège à la face externe de la cuisse.

3° NÉVRALGIE OBTURATRICE : la douleur siège à la face interne de la cuisse.

La simulation qui peut poser un diagnostic difficile.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La compression d'une des racines d'origine est l'étiologie la plus fréquente.

1° On soupçonne la compression radiculaire sur les SIGNES CLINIQUES suivants :

a) la douleur lombaire a souvent précédé la névralgie sciatique;

b) la douleur est exagérée par la toux, l'éternuement, la défécation (qui augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien);

c) à l'examen, il existe une douleur provoquée latéro-rachidienne et parfois rachidienne.

2° L'examen clinique permet de dire QUELLE EST LA RACINE COMPRIMÉE :

— L_5 : la douleur irradie à la face antéro-externe de la jambe, et au dos du pied, en direction du gros orteil; le réflexe achilléen est conservé.

— S_1 : la douleur irradie au mollet, au talon, à la plante du pied; le réflexe achilléen est aboli.

3° La NATURE DE LA COMPRESSION par contre est souvent difficile à affirmer :

a) le *mal de Pott* est la première cause à envisager et doit être recherché avec le plus grand soin, notamment par l'examen radiologique;

b) un *cancer secondaire* d'une vertèbre est reconnu par l'examen radiologique;

c) une *hernie discale* est soupçonnée dans tous les cas où il ne s'agit ni de mal de Pott ni de cancer. Les arguments en faveur d'une hernie discale sont les antécédents de traumatisme lombaire ou de micro-traumatismes répétés chez un travailleur de force (déménageur par exemple). Les radiographies ne montrent souvent aucun signe pathologique ou seulement un discret pincement de l'interligne L_4L_5 ou de l'interligne L_5S_1 ;

d) une *arthrose vertébrale* est reconnue par l'examen radiologique : voir page 403.

La compression du nerf par une tumeur du petit bassin est plus rare :

1° CHEZ LA FEMME : fibrome, kyste de l'ovaire, cancer du col ou du corps de l'utérus.

2° CHEZ L'HOMME : cancer de la prostate.

3° DANS LES DEUX SEXES : cancer du rectum.

L'atteinte du nerf dans la région fessière est également rare. Il faut cependant chercher :

1° un *cancer du bassin* (cancer secondaire ou ostéosarcome).

2° une *arthrite sacro-iliaque* ou coxo-fémorale (notamment tuberculeuse).

3° une *injection médicamenteuse* faite au contact du sciatique.

L'étiologie reste parfois inconnue. Il s'agit souvent dans ces cas de névralgie sciatique survenant chez des malades ayant des antécédents rhumatismaux ou goutteux (¹).

TRAITEMENT

Certaines étiologies (mal de Pott, tumeur...) nécessitent le traitement de l'affection causale.

Dans la majorité des cas où aucune étiologie n'est évidente, et où une hernie discale est soupçonnée, le traitement doit être :

(¹) On a signalé la fréquence des névralgies sciatiques au cours des brucelloses.

1^o DANS UN PREMIER TEMPS, médical :

- a) prescription d'antalgiques;
- b) immobilisation au lit en position de « sur-repos » (les genoux fléchis, un oreiller sous la région lombaire);
- c) injections de xylocaïne ou d'hydrocortisone au voisinage des racines du sciatique.

2^o DANS UN DEUXIÈME TEMPS, orthopédique :

si au bout d'un mois le traitement purement médical n'améliore pas le malade, il faut prescrire l'immobilisation dans un corset plâtré.

3^o DANS UN TROISIÈME TEMPS, chirurgical :

le traitement chirurgical ne doit être envisagé que dans les cas suivants :

- persistance de douleurs vives au bout de plusieurs semaines malgré l'immobilisation absolue,
- apparition de signes de déficit moteur : diminution de la force musculaire, amyotrophie, troubles des réactions électriques.

CHAPITRE XXI

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie du trijumeau est caractérisée par :

SON ÉTIOLOGIE : *parfois* atteinte du nerf ou de ses branches terminales en un point quelconque de leur trajet, mais *souvent* inconnue.

SON SIGNE CLINIQUE : douleur paroxystique brève, unilatérale.

SON PRONOSTIC : très variable suivant les malades.

SON TRAITEMENT : *Médical* : des antalgiques, en particulier l'aconitine, et l'alcoolisation des branches terminales du trijumeau.

Chirurgical : la neurotomie rétro-gassérienne.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le malade vient consulter pour une douleur si particulière que dans la majorité des cas, dès l'interrogatoire, on peut affirmer le diagnostic.

C'est une DOULEUR caractéristique par :

Ses circonstances d'apparition. — Elle est déclenchée par l'irritation d'un territoire précis cutané ou muqueux (zone « gâchette »). La douleur apparaît par exemple quand le malade se rase ou quand il mange ⁽¹⁾.

Son début très brutal sans aucun prodrome.

Sa topographie. — a) elle est unilatérale;

b) elle siège en une région déterminée de l'hémiface : pommette, menton, région sus- ou sous-orbitaire.

Son intensité : c'est une douleur atroce.

La sensation de décharges électriques répétées très pénibles qu'éprouve le malade.

Les secousses cloniques de l'hémiface qui l'accompagnent souvent.

Sa durée de quelques dizaines de secondes à quelques minutes.

Sa fin brusque.

(1) Immédiatement après la crise, l'excitation de la zone « gâchette » ne déclenche habituellement pas de douleur : c'est l'inhibition post-critique.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur :

L'INTERROGATOIRE qui précise les caractères de la douleur.

L'ABSENCE TOTALE DE DOULEUR dans l'intervalle des crises paroxystiques.

L'ABSENCE DE SIGNES PATHOLOGIQUES ⁽¹⁾ à l'examen : il n'existe ni trouble de la sensibilité (sauf parfois une discrète hyperesthésie), ni trouble moteur (les muscles masticateurs sont normaux), ni trouble réflexe (le réflexe cornéen est conservé).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La névralgie du trijumeau est facile à reconnaître. On la distingue facilement de :

1° *La névralgie du glosso-pharyngien* moins fréquente et dont le territoire douloureux est un héli-pharynx.

2° *La névralgie du nerf occipital d'Arnold* dont le territoire est une héminuque.

3° *La migraine* (voir page 396).

4° *Une névralgie dentaire* : le malade continue à souffrir entre les paroxysmes.

5° *Les sympathalgies faciales* dont la topographie n'est pas systématisée; les malades souffrent entre les paroxysmes; ils comparent leur douleur souvent à des brûlures; des phénomènes vaso-moteurs sont fréquents : érythème, hypersudation ou hypersécrétion nasale, lacrymale ou salivaire ⁽²⁾.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il existe deux variétés de névralgies du trijumeau : la névralgie essentielle et la névralgie secondaire.

La névralgie essentielle est d'étiologie inconnue. Elle survient surtout chez la femme.

La névralgie secondaire s'en distingue par un certain nombre de caractères cliniques et surtout la découverte d'une étiologie.

1° *LES SIGNES CLINIQUES* qui doivent faire penser à une névralgie secondaire sont :

— l'existence de douleurs même très discrètes entre les crises paroxystiques,

— l'existence d'un signe pathologique à l'examen : hypoesthésie, diminution du réflexe cornéen ou déficit moteur unilatéral des masticateurs.

(1) Tout au moins dans la névralgie essentielle.

(2) Les algies post-zostériennes entrent dans le cadre de ces sympathalgies (voir *Pathologie médicale*, p. 1433); on en fait le diagnostic en raison de l'existence de cicatrices.

En fait, tous ces signes sont inconstants et toute névralgie du trijumeau doit faire rechercher avec soin une étiologie.

2° DE NOMBREUSES CAUSES sont possibles :

a) DANS LE DOMAINE FACIAL : granulome, dent de sagesse incluse et surtout avulsions dentaires répétées;

— oculaire : glaucome chronique et surtout énucléation oculaire;

— sinusienne : infection chronique d'un sinus maxillaire ou frontal;

b) DANS SON TRAJET CRÂNIEN : le nerf peut être comprimé par une tumeur hypophysaire volumineuse, un méningiome de la petite aile du sphénoïde ou un anévrisme de la carotide interne. Il peut être envahi par une tumeur du ganglion de Gasser qui ne sera reconnue qu'à l'intervention.

Le tronc du nerf peut être comprimé dans la région ponto-cérébelleuse par une tumeur de l'angle (voir page 343).

PRONOSTIC

Le pronostic est très variable :

Chez certains malades, les crises douloureuses restent espacées et ne retentissent pas sur l'état général.

Chez d'autres au contraire, les crises se rapprochent, entraînent de l'insomnie, de l'anorexie, de l'amaigrissement et finissent par altérer profondément l'état physique et même psychique du malade (pouvant le pousser au suicide).

TRAITEMENT

Le traitement médical comprend la prescription de carbamyl-dibenzazépine ⁽¹⁾ dont l'action est presque toujours remarquable.

Le traitement chirurgical n'est à envisager qu'en cas d'échec du traitement médical ou de néoformation intra-crânienne.

(1) Tegretol.

CHAPITRE XXII

DIAGNOSTIC D'UNE CÉPHALÉE⁽¹⁾

RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

A L'INTÉRIEUR DE LA BOÎTE CRÂNIENNE SEULS QUELQUES ÉLÉMENTS SONT SENSIBLES :

— les vaisseaux intra-cérébraux en particulier les sinus veineux, les artères méningées et les gros troncs artériels de la base du cerveau qui constituent l'hexagone de Willis ⁽²⁾,

— la dure-mère au niveau du plancher des fosses cérébrales antérieures et postérieures.

A L'EXTÉRIEUR DE LA BOÎTE CRÂNIENNE de nombreux éléments ont une extrême sensibilité : le cuir chevelu, les vaisseaux épi-crâniens, les aponévroses, les cavités naturelles céphaliques (orbites, fosses nasales, pharynx, oreilles).

L'atteinte d'un de ces éléments peut entraîner une douleur que le malade localise au niveau du crâne.

LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

L'étiologie d'une céphalée est, dans un grand nombre de cas, très difficile à affirmer.

LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE repose sur :

- les caractères mêmes de la céphalée : circonstances d'apparition, siège, durée, ce qui la calme, ce qui l'exagère,
- l'examen clinique complet,
- les examens para-cliniques.

(1) Nous n'envisageons, dans ce chapitre, que la céphalée, symptôme isolé, à l'exclusion des céphalées d'apparition brusque et s'accompagnant d'un cortège d'autres signes réalisant alors : un syndrome infectieux aigu, un syndrome méningé....

(2) Les gros vaisseaux sont surtout sensibles au déplacement et aux tractions, les petits vaisseaux (comme les artères méningées) sont surtout sensibles aux variations de calibre et spécialement à la vaso-dilatation.

LES DIFFÉRENTES CAUSES à rechercher systématiquement sont :

— la *migraine*, l'*hypertension artérielle*, une *néoformation intra-crânienne*, un *trouble oculaire*, un *trouble oto-rhino-laryngologique*, un *rhumatisme vertébral* et un *trouble psychique*.

1° La migraine

La migraine ou héli-cranie est une céphalée très particulière par :

- a) le *terrain* sur lequel elle survient,
- b) son *mécanisme physio-pathologique* : vaso-dilatation artérielle succédant à une vaso-constriction,
- c) ses *signes cliniques* évoluant en trois phases :
 - les prodromes,
 - les troubles visuels,
 - la céphalée unilatérale, très pénible, exagérée par la lumière, d'une durée de quelques heures.
- d) ses *formes atypiques* de diagnostic difficile.
- e) son *traitement* :
symptomatique qui agit d'autant mieux qu'il est administré plus précocement, étiologique décevant.

Le terrain migraineux est très spécial : c'est habituellement dans l'enfance ou *aux environs de la puberté* qu'apparaissent les premières crises de migraine. On trouve souvent dans les *antécédents familiaux* des crises de migraine ou bien l'une des affections suivantes : eczéma, asthme, goutte, diabète, rhumatisme.

Si les premières crises n'apparaissent qu'à l'âge adulte, il faut d'emblée soupçonner une lésion encéphalique (néoformation intra-crânienne ou malformation vasculaire).

Les circonstances déclenchantes de la crise sont variables : surmenage, surtout intellectuel, émotion, écart alimentaire, et chez la femme, la période menstruelle.

Les prodromes ont un grand intérêt car ils permettent au malade de prévoir sa crise (c'est au moment des prodromes que la thérapeutique agit le mieux). Ces prodromes sont parfois constants chez un même malade, d'ordre :

- *psychique* : exubérance ou abattement subit, irritabilité, hyperactivité ou insomnie,
- *digestif* : anorexie ou boulimie, digestion lente pénible avec somnolence post-prandiale, soif vive ou troubles du transit intestinal.

Les troubles visuels ⁽¹⁾ sont la première manifestation de la crise, le plus souvent il s'agit d'un scotome scintillant à topographie hémianopsique.

(1) Dus à la vaso-constriction d'une artère.

La céphalée ⁽¹⁾ apparaît quelques minutes ou quelques dizaines de minutes après les troubles visuels. Elle est caractéristique par :

— son *siège strictement unilatéral*, le plus souvent dans la *région fronto-orbitaire* donnant au malade l'impression de quelque chose qui écrase l'œil ou qui l'arrache. Plus rarement, dans la région temporale; elle peut irradier dans la région sous-occipitale et la nuque,

— son *intensité* rapidement croissante devenant vite intolérable,

— les *facteurs qui l'aggravent* : la lumière, le bruit, le moindre mouvement,

— les *facteurs qui la calment* (tout au moins partiellement) :

l'obscurité, le silence absolu, les compresses d'eau froide sur la tête,

— ses *caractères* : c'est une céphalée battante pulsatile,

— les *signes qui l'accompagnent* : nausées ou vomissements, pâleur du visage.

La *durée de la crise* est très variable, de quelques heures à plusieurs jours, sa terminaison progressive contraste avec la brutalité de son installation.

La *répétition des crises* est elle-même très variable. Tous les intermédiaires existent entre les crises rares et espacées et les crises très rapprochées pouvant au maximum réaliser un véritable état de mal migraineux.

Les formes cliniques de la migraine peuvent être classées en deux groupes : les formes associées et les formes atypiques.

a) *Formes associées ou migraines accompagnées.* — La *migraine ophtalmoplégique* est caractérisée par l'existence d'une paralysie oculaire : strabisme, diplopie, ptosis (voir page 378). Il peut s'agir d'un simple trouble circulatoire fonctionnel (seulement plus accusé que dans la majorité des cas) mais il faut toujours se méfier de l'existence d'un anévrisme carotidien,

— les migraines peuvent s'accompagner d'une *vaso-dilatation de la moitié correspondante du visage*, d'un larmolement unilatéral avec congestion conjonctivale, d'un écoulement nasal.

b) *Formes atypiques* : — Certaines céphalées bien qu'elles ne soient pas des hémicranies doivent être considérées comme des migraines. Il ne faut pas tomber dans l'excès d'appeler migraine presque toutes les céphalées, mais il faut faire entrer dans le cadre des migraines les faits suivants :

— les céphalées occipitales unilatérales pulsatiles,

— certaines « barres frontales » si elles s'accompagnent des phénomènes oculaires habituels à la migraine ou si elles alternent avec des crises de migraine,

— certaines céphalées diffuses s'accompagnant de troubles visuels, de vomissements et obligeant le malade à s'étendre dans une pièce obscure.

Le traitement comprend le traitement symptomatique de la crise et le traitement à visée étiologique.

(1) Due à la vaso-dilatation.

a) le TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE doit être appliqué dès les premiers prodromes pour être efficace. Parmi les nombreux médicaments proposés ⁽¹⁾, le plus actif à l'heure actuelle est l'ergotamine ou mieux la dihydroergotamine en association avec la caféine.

b) le TRAITEMENT A VISÉE ÉTIOLOGIQUE est beaucoup plus décevant :

- les *causes déclenchantes* doivent dans la mesure du possible être évitées,
- la *dystonie neuro-végétative* peut être calmée par les barbituriques,
- les *troubles digestifs* doivent être corrigés dans la mesure du possible par un régime et des médicaments (voir page 211). Mais les migraines survenant chez les malades qui ont été atteints d'une hépatite virale sont particulièrement tenaces,
- chez la femme, la correction de troubles ovariens peut dans certains cas entraîner une diminution de fréquence des migraines.

2° Hypertension artérielle

1° Au cours de l'hypertension artérielle permanente ⁽²⁾ (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

2° Au cours de l'hypertension artérielle paroxystique (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

3° Insuffisance rénale

(voir *Pathologie médicale*, p. 1030)

4° Néoformation intra-crânienne (voir page 340).

Toute céphalée d'apparition récente doit faire redouter une néoformation intra-crânienne en particulier de la fosse postérieure ⁽³⁾.

5° Trouble oculaire

Un trouble de la réfraction peut entraîner une céphalée qui disparaît quand ce trouble est corrigé par des verres.

6° Un trouble oto-rhino-laryngologique

Certaines otites, certaines sinusites peuvent être à l'origine d'une céphalée.

(1) L'aspirine peut soulager certains malades mais son action est souvent incomplète et à la longue finit par s'épuiser.

(2) La céphalée est un symptôme très banal au cours de l'hypertension artérielle. Mais chez un hypertendu, une brusque accentuation de la céphalée doit faire redouter un accident vasculaire (hémorragie méningée ou œdème cérébro-méningé).

(3) Il ne faut pas se contenter d'un examen du fond d'œil car la majorité des tumeurs qui ont pour tout symptôme clinique une céphalée ne provoquent pas d'œdème papillaire. Des papilles normales n'éliminent donc pas l'éventualité d'une néoformation. Il faut demander un électro-encéphalogramme (pour déceler une tumeur sus-tentorielle) et un examen oto-neurologique (pour déceler une tumeur sous-tentorielle).

7° Un rhumatisme vertébral

Certaines céphalées occipitales semblent en rapport avec un rhumatisme du rachis cervical.

8° Trouble psychique

Dans un grand nombre de cas aucune cause organique ne peut être mise en évidence.

Quand on a éliminé de façon formelle par l'examen clinique, les examens des spécialistes, l'électro-encéphalogramme, toutes les causes habituelles de céphalée, on parle de « céphalée d'origine psychique ».

HUITIÈME PARTIE

PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN CLINIQUE EN PATHOLOGIE ARTICULAIRE

L'examen clinique en pathologie articulaire comprend : l'interrogatoire, l'examen des différentes articulations puis un examen clinique complet. On demande enfin des examens radiologiques et des examens biologiques.

L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire (voir page 1) doit insister sur :

- 1^o *Les troubles fonctionnels articulaires* : douleurs et limitation des mouvements (en faisant préciser leur date et leurs circonstances d'apparition).
- 2^o *Les antécédents personnels* (notamment d'angine, d'infection dentaire).
- 3^o *Les antécédents familiaux.*

L'EXAMEN DES DIFFÉRENTES ARTICULATIONS

L'examen d'une articulation comprend :

- 1^o L'inspection qui peut montrer une modification de volume (due à un épanchement synovial, à une hypertrophie synoviale ou à des déformations osseuses), une rougeur de la peau, une dilatation des veines sous-cutanées.

2° La palpation donne deux ordres de renseignements :

a) *la température locale* qui est élevée en cas d'arthrite (par rapport à l'articulation symétrique du côté opposé et par rapport aux segments de membre adjacents)

b) *l'existence éventuelle d'épanchement synovial, d'épaississement synovial ou de déformation osseuse.*

3° L'étude des mouvements actifs et passifs qui sont limités dans un grand nombre de cas.

Pour chaque articulation, il existe en outre des techniques particulières :

1° Le genou est une articulation facile à examiner car elle est très superficielle.

L'HYDARTHROSE DU GENOU se traduit par :

a) *une augmentation de volume* du genou avec distension des culs-de-sac synoviaux;

b) *un choc rotulien* : pour le rechercher on empaume avec la main gauche



FIG. 112. — *Le choc rotulien traduisant une hydarthrose du genou.*

le cul-de-sac sous-quadricipital, avec la main droite les culs-de-sac inférieurs; l'index demi-fléchi appliqué sur la face antérieure de la rotule exerce sur elle une pression brusque. En cas d'hydarthrose, on sent et on entend la face profonde de la rotule qui vient buter sur la trochlée fémorale.

L'hydarthrose peut être due à : un œdème du membre inférieur, une phlébite, un rhumatisme (en particulier la maladie de Bouillaud), une tuberculose du genou, un traumatisme ⁽¹⁾.

2° La hanche est une articulation profonde entourée de volumineuses masses musculaires, de vaisseaux et de nerfs.

a) *Les points douloureux* sont difficiles à mettre en évidence : une forte pression sur le grand trochanter réveille cependant parfois une douleur en cas d'atteinte de l'articulation coxo-fémorale;

b) *la limitation des mouvements* est le temps capital de l'examen :

- la rotation s'apprécie en faisant « rouler » le membre inférieur en extension,
- la flexion en fléchissant la cuisse sur le bassin,
- l'abduction en écartant le genou de l'axe du corps.

3° L'épaule est relativement superficielle entourée seulement en dehors du deltoïde, en dedans du paquet vasculo-nerveux du membre supérieur.

(1) Voir les traités de chirurgie.

a) *Les points douloureux* sont faciles à mettre en évidence : on palpe la tête humérale :

- en dehors : sous l'acromion,
- en avant : dans le sillon delto-pectoral,
- en dedans : au sommet du creux axillaire.

b) *La limitation des mouvements* est également facile à rechercher : l'abduction est la première atteinte. Pour la rechercher on se place derrière le malade et en tenant de la main gauche la pointe de son omoplate on lui demande de porter son coude en dehors et en haut; à l'état normal, la pointe de l'omoplate n'est entraînée que quand le bras atteint et même dépasse l'horizontale; en cas d'abduction limitée, l'omoplate est entraînée bien avant; parfois même le malade ne peut mettre la main sur sa tête.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Les clichés doivent être pris de face, de profil et selon d'autres incidences qui varient suivant l'articulation que l'on veut étudier. Il faut toujours prendre sur le même cliché les articulations symétriques pour pouvoir les comparer.

Il faut étudier :

1° L'interligne articulaire qui peut être élargi par un épanchement ou pincé par destruction cartilagineuse.

2° Les épiphyses osseuses où il faut chercher :

- a) des déformations;
- b) des modifications de l'architecture (ostéoporose, condensation osseuse);
- c) des ostéophytes.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

La vitesse de sédimentation globulaire est l'examen le plus simple pour apprécier le processus inflammatoire.

En cas d'arthrose, elle est normale.

En cas d'arthrite, elle est accélérée au cours des poussées évolutives mais dans leur intervalle, peut, notamment sous l'influence de la thérapeutique, revenir à un chiffre normal.

En cas d'arthrite, on soupçonne toujours le rôle d'un streptocoque et on cherche notamment dans la gorge un *streptocoque hémolytique* et dans le sang, des *anti-streptolysines*.

CHAPITRE II

EXAMEN CLINIQUE EN PATHOLOGIE OSSEUSE

Pathologie osseuse et pathologie articulaire sont indissociables pour deux raisons : d'une part, un malade peut souffrir d'une articulation alors que c'est l'os adjacent qui est atteint; d'autre part, dans de nombreux cas, il s'agit d'une ostéo-arthrite.

L'examen clinique doit comme toujours être complet. En pathologie osseuse, les trois temps majeurs sont cependant :

- l'examen physique du squelette,
- l'examen radiologique du squelette,
- les examens biologiques.

EXAMEN PHYSIQUE DU SQUELETTE

Quel que soit le symptôme qui amène le malade à consulter, le squelette doit être examiné en entier.

L'inspection peut montrer une déformation d'un ou plusieurs os (¹).

La palpation peut montrer des déformations osseuses, des tumeurs osseuses (faisant corps avec l'os), plus rarement des lacunes (crâne).

EXAMEN RADIOLOGIQUE DU SQUELETTE

Il faut radiographier non seulement l'os suspect mais également l'os symétrique, et souvent le squelette en entier.

Les clichés doivent être pris sous diverses incidences, en particulier de face et de profil. Les tomographies osseuses sont parfois utiles.

Les images pathologiques du squelette sont dues à une modification de l'architecture normale. Elles peuvent être classées en trois groupes :

(¹) Pour apprécier une déformation osseuse, il faut toujours comparer avec l'os symétrique.

1° CONDENSATION OSSEUSE qui doit évoquer d'emblée deux diagnostics : maladie de Paget ou cancer secondaire.

Les autres étiologies sont infiniment plus rares.

2° LACUNES OSSEUSES : une lacune unique à contour régulier, sans réaction de la corticale et du périoste, évoque le kyste osseux,

— des lacunes multiples évoquent le cancer secondaire des os ou plus rarement la maladie de Kahler.

3° UNE OSTÉOPOROSE se traduit par une augmentation de la transparence osseuse (que l'on apprécie par comparaison avec celle d'un os normal pris sur le même cliché).

Les principales étiologies sont : le cancer secondaire des os, la maladie de Kahler, la maladie de Recklinghausen et le rachitisme.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

En pathologie osseuse les examens les plus intéressants sont :

1° LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE qui est accélérée dans les ostéites et surtout dans les *processus malins*.

2° LE DOSAGE DE LA PHOSPHORÉMIE ET DE LA CALCÉMIE qui sont notamment modifiées dans la maladie de Recklinghausen.

3° LE DOSAGE DES PHOSPHATASES qui se divisent en :

a) *acides* dont le taux est considérablement élevé en cas de métastases osseuses d'origine prostatique;

b) *alcalines* dont le taux est élevé dans de nombreux processus de remaniement osseux, en particulier dans la maladie de Paget.

4° La recherche de PROTÉINES particulières dans les urines et le sang quand on suspecte une maladie de Kahler (voir *Pathologie médicale*, p. 1340).

NEUVIÈME PARTIE

ENDOCRINOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

On désigne sous le nom de glandes endocrines ou glandes à sécrétion interne, les glandes dont le produit de sécrétion est déversé dans les vaisseaux capillaires. Ce produit de sécrétion ou hormone, par les veines efférentes, gagne la grande circulation.

Chaque hormone a un rôle bien défini sur un métabolisme déterminé ou sur la croissance d'un tissu par exemple.

En endocrinologie, LES FAITS PATHOLOGIQUES PEUVENT ÊTRE CLASSÉS EN DEUX GROUPES :

- les syndromes d'hyper- ou d'hypofonctionnement d'une glande,
- les syndromes associant des troubles de plusieurs glandes endocrines.

•

Les syndromes purs d'hyper ou d'hypofonctionnement peuvent s'observer pour toutes les glandes endocrines.

UN SYNDROME D'HYPERFONCTIONNEMENT est dû, en pathologie humaine, à la prolifération (bénigne ou maligne) du tissu glandulaire. On peut reproduire ce syndrome chez l'animal ou chez l'homme par l'administration prolongée d'hormone.

Les syndromes d'hyperthyroïdie, d'hyper-parathyroïdie, d'hypercorticisme sont parfaitement connus et seront décrits dans les chapitres suivants.

UN SYNDROME D'HYPOFONCTIONNEMENT est dû, en pathologie humaine, à la destruction du tissu glandulaire par une tumeur (bénigne ou maligne), par une infection (notamment tuberculeuse comme dans la maladie d'Addison); souvent d'ailleurs il s'agit d'une aplasie glandulaire d'origine inconnue. On peut reproduire ce syndrome chez l'animal ou chez l'homme par l'ablation chirurgicale du parenchyme glandulaire.

Les syndromes d'insuffisance thyroïdienne, d'insuffisance para-thyroïdienne, d'insuffisance cortico-surrénale sont parfaitement connus et seront décrits dans les chapitres suivants.

Les syndromes associant les troubles de plusieurs glandes endocrines sont déjà plus complexes. Nous en citerons seulement deux exemples :

1° L'anté-hypophyse, ce chef d'orchestre de presque toutes les autres glandes endocrines, sécrète une thyroostimuline, une corticostimuline, des gonadostimulines.... En cas d'insuffisance anté-hypophysaire on observe une insuffisance thyroïdienne, cortico-surrénale, gonadique : c'est un cas typique de syndrome pluri-glandulaire.

2° Au cours de beaucoup d'affections endocriniennes (hyperthyroïdie, hypothyroïdie, hyper-corticisme, hypo-corticisme...), il existe une insuffisance génitale, dont le mécanisme est d'ailleurs le plus souvent inconnu.

Le diagnostic, en endocrinologie, comme dans les autres domaines de la pathologie, repose sur un ensemble de faits cliniques et paracliniques.

Dès l'inspection le diagnostic est souvent fait si l'on sait analyser les modifications morphologiques du malade.

Par exemple, l'infiltration et la pâleur des téguments imposent le diagnostic de myxoédème, l'adiposité facio-tronculaire celui de maladie de Cushing, l'amaigrissement, le goitre et l'exophtalmie celui de maladie de Basedow.

Le reste de l'examen clinique comprend la recherche des symptômes fonctionnels et généraux et des signes physiques traduisant les perturbations hormonales.

Les examens paracliniques peuvent être classés en quatre groupes :

1° Les uns cherchent seulement à apprécier le VOLUME D'UNE GLANDE ENDOCRINE inaccessible à l'examen clinique : ce sont, par exemple, la radiographie de profil du crâne centrée sur la selle turcique (loge de l'hypophyse) ou les tomographies de la région lombaire, après injection d'air dans l'espace rétro-péritonéal, pour voir les surrénales.

2° Les autres consistent à DOSER DANS LES URINES des dérivés hormonaux : c'est, par exemple, le dosage des 17 cétostéroïdes urinaires dont les $\frac{2}{3}$ proviennent des surrénales et $\frac{1}{3}$ des testicules.

3° Le DOSAGE DE L'HORMONE elle-même dans le sang est le procédé de beaucoup le plus précis.

4° En pratique il est souvent plus simple d'étudier le taux sanguin ou le métabolisme de corps chimiques dont les variations sont sous la dépendance directe de glandes endocrines. Par exemple :

a) L'IODE (que l'on repère facilement s'il est radioactif) se fixe électivement sur le corps thyroïde : la mesure de la fixation de l'iode 131 par le corps thyroïde est aujourd'hui le procédé d'exploration le plus courant de cette glande.

b) Certains ÉLECTROLYTES : le sodium, le chlore, le potassium, ont un métabolisme qui dépend du fonctionnement surrénal (en particulier de la sécrétion d'aldostérone). D'où l'intérêt du dosage de ces électrolytes chaque fois que l'on soupçonne une perturbation des surrénales ⁽¹⁾.

*
* *

Dans les chapitres qui vont suivre nous rappellerons le rôle physiologique, les syndromes d'hyper et d'hypofonctionnement du corps thyroïde, des parathyroïdes, des glandes surrénales, de l'hypophyse. Nous terminerons par l'étude de l'équilibre glycémique et de ses perturbations.

Nous ne consacrons pas de chapitre à l'étude des GONADES en raison de la rareté en pathologie humaine des syndromes isolés d'hyper ou d'hypofonctionnement. Rappelons seulement que :

Chez l'homme, l'insuffisance génitale est à peu près constante au cours de tous les grands syndromes endocriniens (qu'ils soient d'hyper ou d'hypofonctionnement) ainsi d'ailleurs que des cirrhoses alcooliques et des cirrhoses pigmentaires. L'insuffisance testiculaire se traduit cliniquement par de l'impuissance ⁽²⁾, une atrophie plus ou moins nette des testicules et une chute importante des poils axillaires et pubiens, et biologiquement par la baisse du taux d'élimination des 17 cétostéroïdes urinaires.

Chez la femme, l'insuffisance génitale s'observe également au cours de presque tous les grands syndromes endocriniens ainsi qu'au cours des cirrhoses alcooliques. L'exploration fonctionnelle de l'ovaire est très complexe et relève d'ailleurs autant de la gynécologie que de l'endocrinologie. Rappelons seulement l'intérêt des frottis vaginaux.

(1) Les électrolytes ne sont perturbés qu'en cas de « très grande » insuffisance surrénale.

(2) Mais la plupart des impuissances ne sont pas d'origine endocrinienne.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE DU CORPS THYROÏDE

RAPPEL ANATOMIQUE

Le corps thyroïde est une glande à sécrétion interne située à la face antérieure du cou, devant la trachée (à laquelle elle est intimement unie), elle la suit lors des mouvements de déglutition.

A l'état normal, le corps thyroïde pèse 25 à 30 g; il est à peine perceptible à la palpation.

Les corps thyroïdes augmentés de volume ou *goîtres* sont toujours palpables. Quand ils sont très volumineux, ils déforment la base du cou et sont évidents dès l'inspection. Pour suivre les modifications de volume d'un goitre, le meilleur moyen est de mesurer avec un centimètre de couturière à chaque examen la circonférence du cou.

Certains goîtres ne s'accompagnent pas d'augmentation de sécrétion d'hormone thyroïdienne, ce sont les *goîtres simples euthyroïdiens*.

D'autres au contraire sont hypersécrétants : ce sont les goîtres de la maladie de Basedow (1).

Quelques goîtres enfin s'accompagnent d'une diminution de la sécrétion thyroïdienne : ce sont les cas, rares d'ailleurs, de goîtres myxœdémateux.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

— Le corps thyroïde synthétise les hormones thyroïdiennes à partir de l'iode et de la tyrosine.

Suivant le nombre d'atomes d'iode, on distingue :

- la tétra-iodothyronine (T4) ou thyroxine,
- les triiodothyronines (T3 et T'3),
- la diiodothyronine.

— Les hormones sont stockées à l'intérieur des vésicules thyroïdiennes.

— Elles sont ensuite transportées dans le sang, fixées sur des protéines en particulier une globuline : la *thyroxin binding globulin*, T.B.G.

— La sécrétion est déclenchée par une neuro-hormone, la *thyrothrophin releasing hormon* TR.H. qui est déversée dans le système veineux porte hypothalamo-hypophysaire.

(1) Chez quelques malades atteints d'hyperthyroïdie, on ne trouve pas de goitre. Le corps thyroïde peut donc (pour des raisons que nous ignorons) être en hypertrophie tout en gardant son volume normal.

- La *régulation* est assurée par le feed-back des hormones thyroïdiennes :
- toute hausse du taux des hormones entraîne un freinage de la T.R.H. et de la sécrétion;
 - toute baisse du taux des hormones entraîne l'effet inverse.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA THYROÏDE

Pendant de nombreuses années, la mesure du métabolisme basal et le dosage du cholestérol sanguin étaient les seuls examens à la disposition du médecin pour explorer au laboratoire la fonction thyroïdienne.

Or, de nombreux facteurs, en plus des hormones thyroïdiennes peuvent influencer le métabolisme basal et la cholestérolémie. Il y avait donc de très nombreuses causes d'erreurs. Actuellement, c'est seulement chez le nourrisson et le jeune enfant, suspects d'hypothyroïdie, que le dosage de la cholestérolémie garde encore son intérêt : en effet, les autres causes d'hypercholestérolémie à cet âge sont peu nombreuses (syndrome néphrotique, hypercholestérolémie essentielle familiale).

Aujourd'hui, des examens beaucoup plus précis permettent d'explorer la fonction thyroïdienne, ce sont :

- le réflexogramme achilléen et surtout;
- les explorations thyroïdiennes isotopiques (1).

Le réflexogramme achilléen

C'est l'enregistrement de la contraction et de la décontraction musculaire après percussion du tendon d'Achille. Sa durée est allongée en cas d'hypothyroïdie, raccourcie en cas d'hyperthyroïdie :

<i>Réflexogramme achilléen</i>	
Hyperthyroïdie	160 à 260 ms
Euthyroïdie	260 à 360 ms
Hypothyroïdie	360 à 560 ms

Le réflexogramme achilléen est un examen précieux en raison de sa simplicité, de son innocuité, et de sa précision. Il est très utile pour déceler les hypothyroïdies et suivre l'évolution au cours du traitement. Néanmoins, pour une durée aux environs de 260 ms (entre 240 et 280), il peut s'agir aussi bien d'hyperthyroïdie que d'euthyroïdie, d'où l'intérêt des examens isotopiques.

(1) Deux autres examens peuvent apporter des renseignements sur la morphologie thyroïdienne. Ce sont la *thermographie* qui peut déceler des zones plus chaudes correspondant à une hypervascularisation et l'*échotomographie* qui peut préciser la taille et le siège exacts des nodules.

Les explorations thyroïdiennes isotopiques

Elles peuvent être faites *in vitro* et *in vivo*.

A. — TESTS *IN VITRO*.

Ces tests *in vitro* ont plusieurs avantages :

- Ils ne nécessitent aucune administration de corps radioactifs au patient.
- Ils ne sont pas perturbés si le sujet a déjà reçu sous une forme ou sous une autre un produit iodé.
- Ils peuvent être répétés et permettre de suivre l'évolution d'une hyper ou d'une hypothyroïdie au cours du traitement.

Les principaux tests *in vitro* couramment utilisés sont :

1^o TEST DE TRANSFERT DE LA TRIIODOTHYRONINE OU TEST T3 :

— *Principe*. Le test T3 apprécie le degré de saturation des protéines vectrices. Il permet d'estimer la quantité d'hormones circulantes.

— *Causes d'erreur*. Le test est modifié par des altérations de la protéine vectrice :

- soit diminution de la protéine vectrice (hypoprotidémie, traitement par antivitamine K, androgènes...) d'où valeur haute;
- soit augmentation de la protéine vectrice (grossesse, prise d'œstrogènes...), d'où valeur basse.

2^o DOSAGE DE T4 PAR COMPÉTITION :

— *Principe*. C'est la détermination de la teneur en thyroxine du plasma.

— *Causes d'erreur*. Toute modification de la protéine vectrice entraîne une perturbation du test.

Au cours de la grossesse ou d'un traitement œstrogénique, en cas d'euthyroïdie, ce dosage donne une valeur élevée de T4.

3^o INDEX DE THYROXINE LIBRE : I.T.L., VALEUR T7 :

— *Principe*. L'index de thyroxine libre est proportionnel au produit des résultats du test T4 et du test T3, quand ce dernier est exprimé en pourcentage de fixation sur la résine.

— *Intérêt* :

- il indique le taux de thyroxine disponible pour les cellules;
- il corrige les causes d'erreur (voir plus haut tests T3 et T4).

4^o DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA THYRÉO-STIMULIN HORMON, T.S.H.

5^o DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA THYROXINE.

6^o DOSAGE RADIO-IMMUNOLOGIQUE DE LA TRIIODOTHYRONINE.

B. — TESTS *IN VIVO*.

Ils ne sont indispensables que dans des cas particuliers :

— Nodule thyroïdien dont on veut étudier la topographie et la morphologie précises ainsi que la fixation d'iode (nodule chaud ou froid).

— Hyperthyroïdie chez un malade qu'on suspecte de prendre de l'extrait thyroïdien ou de la thyroxine.

Ils ont l'inconvénient d'introduire dans l'organisme du patient un isotope radio-actif.

1^o PRINCIPE DES TESTS *in vivo*. — L'iode radio-actif (le plus souvent I^{131}) introduit dans l'organisme par voie veineuse ou par voie buccale se répartit dans l'ensemble du corps mais de façon très inégale : la moitié environ se fixe sur le corps thyroïde. L'iode est en effet indispensable à la formation de la thyroxine. La proportion d'iode fixée par le corps thyroïde est d'autant plus élevée que la sécrétion thyroïdienne est plus intense.

La quantité fixée sur le corps thyroïde permet d'apprécier de façon assez précise l'activité glandulaire.

2^o LES RÉSULTATS, LEUR INTERPRÉTATION.

— Les chiffres à l'état normal, sont :

— à la 6^e h entre 20 et 30 p. 100;

— à la 24^e h entre 40 et 50 p. 100.

— Une augmentation de la fixation ne peut être due qu'à une hyperthyroïdie.

— Une fixation basse ou même nulle peut être due à une hypothyroïdie. Mais il existe une cause d'erreur importante : c'est la saturation iodée du corps thyroïde. Si le malade a reçu de l'iode par voie buccale ou même a eu des applications de teinture d'iode sur la peau, dans les semaines ou les mois précédents, ou s'il a eu des injections d'huile iodée (intra-musculaires ou intra-bronchiques) des années auparavant, le corps thyroïde est saturé d'iode et il ne fixe pas l'iode radioactif, même s'il fonctionne normalement.

3^o CARTOGRAPHIE THYROÏDIENNE. — Une cartographie (voir figure 113) permet d'étudier avec précision la morphologie du corps thyroïde.

Pour les cartographies, le technetium 99 est de plus en plus utilisé. Il donne des images très nettes, même chez les malades saturés en iode. De plus l'irradiation du patient est inférieure à celle provoquée par l'iode¹³¹.

4^o LES ÉPREUVES DYNAMIQUES. — Elles consistent à stimuler ou à freiner la fixation d'iode par la thyroïde.

a) Dans l'épreuve de freinage (Werner), on administre pendant cinq jours, 75 à 150 γ de triiodothyronine : normalement la fixation thyroïdienne de I^{131} chute environ de 25 %; l'absence de freinage affirme une hyperthyroïdie.

b) Dans l'épreuve de stimulation à la T.S.H. (Querido), on administre pendant quatre ou cinq jours 100 U de T.S.H. par voie musculaire.

Normalement la fixation s'élève.

En cas de courbe basse, l'ascension après T.S.H. affirme le déficit en T.S.H. endogène, c'est-à-dire l'origine hypophysaire de l'hypothyroïdie.

En cas de nodule hyperfixant, l'administration de T.S.H. permet de « rallumer » le reste du parenchyme.

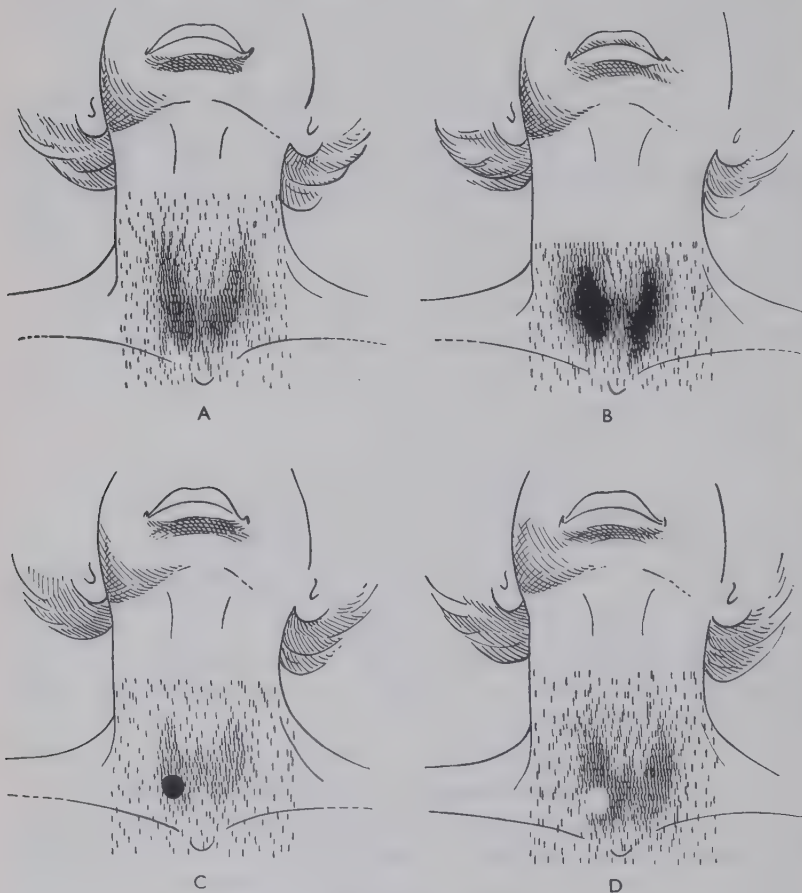


FIG. 113. — Cartographie thyroïdienne.

En A, *thyroïde normale*. Remarquer le contour normal des lobes et l'homogénéité de fixation de tout le tissu thyroïdien.

En B, *Hyperthyroïdie : maladie de Basedow*. Remarquer la fixation exagérée d'iode par les deux lobes.

En C, *Adénome thyrotoxique*. Remarquer la fixation très exagérée d'iode par un nodule du lobe droit, contrastant avec la diminution de fixation du reste de la glande.

En D, *Nodule cancéreux*. Remarquer le nodule froid (qui ne fixe pas l'iode) du lobe droit contrastant avec la fixation normale du reste de la glande.

LE SYNDROME D'HYPERTHYROÏDIE

Le syndrome d'hyperthyroïdie pure. — Ses circonstances d'apparition : on l'observe en pathologie humaine dans les cas d'adénome thyroïdien hypersécrétant (dit adénome thyrotoxique). On peut le faire apparaître chez l'animal en donnant de la thyroxine ou de l'extrait thyroïdien. On le voit chez l'homme au cours d'un traitement par l'extrait thyroïdien si les doses prescrites sont trop élevées.

		<i>Hyperthyroïdie</i> (maladie de Basedow)	<i>Hypothyroïdie</i> (Myxœdème)
Signes cliniques	corps thyroïde	goitre	atrophie (inconstante)
	yeux	exophtalmie	
	rythme cardiaque	tachycardie	bradycardie
		tremblement	
	poids	amaigrissement	augmentation de poids (infiltration des téguments et muqueuses)
	caractère	agité	lent, paresseux
	régulation thermique	thermophobie, hyperthermie	frilosité, hypothermie
	transit digestif	diarrhée	constipation
	métabolisme de l'eau	polydipsie, polyurie	oligurie
	signes génitaux	insuffisance génitale, aménorrhée	
Signes de laboratoire	métabolisme basal	augmenté d'au moins 20 %	diminué d'au moins 10 %
	fixation de l'iode ¹³¹ I	exagérée et accélérée	presque nulle
	cholestérol	abaissé	élevé
	réflexogramme	raccourci	allongé

DANS TOUS LES CAS, CE SYNDROME EST IDENTIQUE. On observe de l'agitation, de l'insomnie, de la diarrhée, de la tachycardie, de la fièvre, un amaigrissement.

La maladie de Basedow. — En clinique humaine, la maladie de Basedow, expression la plus fréquente de l'hyperthyroïdie, est plus complexe. C'est la présence dans le sang d'une globuline anormale : le L.A.T.S. (voir page 525) qui stimule de façon exagérée le corps thyroïde et provoque en outre une exophtalmie (voir *Pathologie médicale*, p. 238).

LE SYNDROME D'HYPOTHYROÏDIE

Il apparaît : CHEZ L'HOMME : le plus souvent à la suite d'une *atrophie spontanée du corps thyroïde* (d'étiologie d'ailleurs presque toujours inconnue),

— rarement, à la suite de certaines insuffisances hypophysaires où l'absence d'hormone thyroïdienne entraîne une « mise en sommeil » de la thyroïde,

— exceptionnellement, après certaines ablations chirurgicales de goitre (notamment cancéreux) ou traitements par l'iode¹³¹.

— CHEZ L'ANIMAL : on reproduit très facilement une insuffisance thyroïdienne en ôtant chirurgicalement la totalité du corps thyroïde.

Le syndrome d'hypothyroïdie est différent suivant qu'il apparaît en période de croissance ou chez l'adulte.

a) CHEZ L'ADULTE : l'hypothyroïdie réalise, quand elle est totale, le myxœdème (voir *Pathologie médicale*, p. 242).

Certaines hypothyroïdies (en particulier l'hypothyroïdie d'origine hypophysaire) entraînent une symptomatologie moins complète : l'infiltration des téguments et des muqueuses fait plus ou moins complètement défaut.

b) CHEZ L'ENFANT : (ou chez l'animal en période de croissance), l'hypothyroïdie se traduit non seulement par tous les signes du myxœdème, mais en outre, par un arrêt de la croissance (voir *Pathologie médicale*, p. 246).

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE DES PARATHYROÏDES

RAPPEL ANATOMIQUE

Les parathyroïdes sont quatre petites glandes, de la taille d'une lentille, situées à la face postérieure du corps thyroïde, où elles sont intimement appliquées. Elles sont irriguées par des branches des artères thyroïdiennes inférieures.

Leur situation anatomique, leur irrigation expliquent qu'elles soient fréquemment lésées dans les thyroïdectomies si le chirurgien ne respecte pas la partie postérieure des lobes latéraux du corps thyroïde.

L'HORMONE PARATHYROÏDIENNE OU PARATHORMONE

La parathormone a pour rôle d'élever le taux du calcium sanguin aux dépens du calcium contenu dans le squelette.

L'hypoparathyroïdie a pour conséquence une hypocalcémie.

L'hyperparathyroïdie entraîne au contraire une décalcification du squelette, une hypercalcémie (qui a pour conséquence une hypercalciurie et un dépôt de calcium dans les parties molles).

	<i>Sujet normal</i>	<i>Hyper-parathyroïdie</i>	<i>Hypo-parathyroïdie</i>
Calcémie . .	2,50 m. mol.	3,75 m. mol.	1,50 m. mol.
Phosphorémie. . . .	1 m. mol.	abaissée < 0,6 m. mol.	élevée 1,6 m. mol.
Calciurie . .	2,50 m. mol.	très élevée	abaissée
Phosphaturie. .	10 m. mol.	très élevée	abaissée

Remarque. — Chez le sujet normal, la calciurie est à un taux très variable suivant le régime alimentaire mais elle ne s'élève pas au-dessus de : 5 m. mol. par 24 heures.

LE SYNDROME D'HYPERPARATHYROIDIE

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION : on l'observe chez l'homme en cas d'adénome d'une parathyroïde et chez l'animal, après des injections répétées de parathormone.

Dans les deux cas le syndrome est identique. Il se traduit par une mobilisation du calcium osseux vers le sang, les urines et les parties molles. On constate :

- une décalcification diffuse de tout le squelette avec parfois des géodes,
- une hypercalcémie,
- une hypercalciurie, pouvant entraîner une lithiase rénale,
- des dépôts de sel calcaire dans le parenchyme rénal, les artères, le tube digestif, les bronches...

Voir *Pathologie médicale*, p. 286.

LE SYNDROME D'HYPOPARATHYROIDIE

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION : On l'observe :

— Chez l'homme, après une thyroïdectomie totale (qui a enlevé ou perturbé l'irrigation des parathyroïdes) exceptionnellement de façon spontanée.

— Chez l'animal, après ablation chirurgicale des parathyroïdes.

Dans les deux cas le syndrome est identique : l'hypocalcémie entraîne une hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduit par des crises de *tétanie* (voir page 359).

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DES GLANDES SURRÉNALES

Les glandes surrénales comprennent deux portions : une corticale et une médullaire qui ont un rôle physiologique différent.

PHYSIOLOGIE DE LA MÉDULLO-SURRÉNALE

La médullo-surrénale sécrète une hormone, l'*adrénaline* qui a une action sympatho-mimétique.

L'injection d'ADRÉNALINE (chez l'animal ou chez l'homme) a les mêmes résultats que l'excitation du système nerveux sympathique, c'est-à-dire :

1° Sur le SYSTÈME CIRCULATOIRE : une *vaso-constriction* intense, généralisée et éphémère. Les vaisseaux cérébraux et coronaires, par contre ne sont pas influencés par l'adrénaline.

Cette vaso-constriction généralisée a pour conséquence une *hypertension artérielle* qui entraîne par excitation du sinus carotidien et de la crosse aortique une bradycardie secondaire (¹).

2° Sur les VISCÈRES : une diminution de volume particulièrement nette sur le foie et la rate (*spléno-contraction* adrénalinique).

3° Sur l'APPAREIL RESPIRATOIRE : *broncho-dilatation* et en outre, diminution de l'amplitude et de la fréquence respiratoire pouvant à forte dose aller jusqu'à l'apnée.

4° Sur la THERMOGÉNÈSE : élévation thermique légère en rapport avec l'activation cellulaire qui entraîne une élévation du métabolisme basal.

5° Sur le MÉTABOLISME GLUCIDIQUE : action *hyperglycémiant*e par augmentation de la néo-glycogénèse.

(¹) Cette bradycardie est due à l'action du pneumogastrique; si les pneumogastriques sont sectionnés ou si leur action est bloquée par une injection d'atropine, cette bradycardie est supprimée, et même remplacée par une tachycardie (l'adrénaline accélère le cœur).

Syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal ⁽¹⁾. — CHEZ L'HOMME, le *surrénalome hypertensif* ou phéochromocytome est une tumeur de la médullo-surrénale qui sécrète de l'adrénaline en abondance et réalise un syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal.

Ce phéochromocytome se traduit d'abord par une *hypertension artérielle paroxystique* puis en l'absence d'intervention chirurgicale, par une hypertension artérielle permanente (voir *Pathologie médicale*, p. 798).

CHEZ L'ANIMAL, par des injections répétées d'adrénaline, il est facile de reproduire un syndrome d'hyperfonctionnement médullo-surrénal qui se traduit, comme chez l'homme, d'abord par des poussées paroxystiques d'hypertension artérielle, qui aboutissent au bout d'un certain temps à une hypertension artérielle permanente avec athérome artériel et néphrite chronique.

PHYSIOLOGIE DE LA CORTICO-SURRÉNALE

Les cortico-surrénales sont indispensables à la vie. Elles sécrètent trois hormones :

1° L'aldostérone (*minéralo-corticoïde*) qui augmente la réabsorption par le tube rénal de l'eau et du sodium. Sa sécrétion n'est pas sous la dépendance de l'A.C.T.H.

L'*hyperaldostéronémie*, primitive (syndrome de Conn) ou secondaire se traduit par : œdèmes, hypertension artérielle, hypernatémie, hypokaliémie.

L'*hypoaldostéronémie* (insuffisance surrénale) se traduit par déshydratation et hypertension artérielle.

2° Le cortisol ⁽²⁾ (*glyco-corticoïde*) qui élève la glycémie (en favorisant la néo-glycogénèse hépatique) et les réserves lipidiques aux dépens des protides. Il est indispensable à la vie (en particulier pour le système musculaire). Il est sécrété sous l'influence de l'A.C.T.H. Son taux sanguin s'élève au repos en particulier la nuit et s'abaisse au cours de la journée.

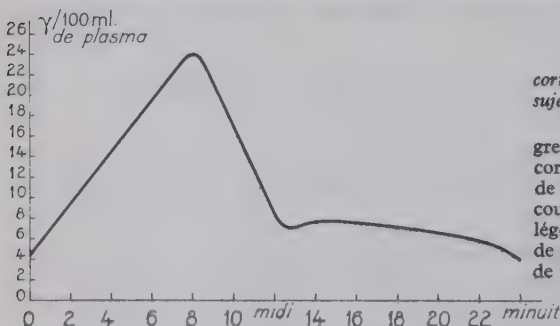


FIG. 114. — Taux du cortisol plasmatique chez un sujet normal.

Remarquer l'élévation progressive et importante de la cortisolémie au cours du repos de la nuit, sa chute rapide au cours de la matinée, sa très légère ascension après le repos de midi, sa chute lente au cours de l'après-midi et de la soirée.

(1) Le syndrome d'insuffisance médullo-surrénale isolée n'est pas connu chez l'homme. Mais au cours de la maladie d'Addison, à l'insuffisance corticale, s'associe une insuffisance médullaire.

(2) Parmi les corticoïdes de synthèse, l'hydrocortisone est le corps qui a l'action la plus voisine de celle du cortisol.

L'*hypercortisolémie* réalise le syndrome de Cushing (voir *Pathologie médicale* p. 215).

L'*hypocortisolémie* s'observe au cours de l'insuffisance surrénale (voir *Pathologie médicale*, p. 210).

3° Les androgènes. — Les cortico-surrénales sécrètent enfin des hormones dites androgènes parce qu'elles ont une action identique à celle de la testostérone (voir page 409).

Exploration fonctionnelle de la cortico=surrénale

Exploration des minéralo=corticoïdes. — Il n'existe à l'heure actuelle aucun examen de laboratoire de pratique courante permettant de doser l'aldostérone.

Le seul moyen d'explorer la fonction minéralo=corticoïde est donc d'étudier le métabolisme de l'eau, du sodium et du potassium.

En cas d'insuffisance de la sécrétion (maladie d'Addison) on observe une déshydratation (voir page 480) une baisse de la natrémie, de la chlorémie et une élévation de la kaliémie (en fait seulement au moment des grandes poussées évolutives de la maladie).

En cas d'hyperfonctionnement (maladie de Cushing), le syndrome biologique est inverse mais ne s'observe également qu'en cas d'hypersecrétion considérable.

Test de Robinson : on a remarqué que chez les Addisonniens, il existait une opsiurie.

On fait ingérer au malade, à jeun depuis la veille, un litre d'eau en une demi-heure, puis on recueille pendant quatre heures toutes les demi-heures, les urines émises.

Si les surrénales fonctionnent normalement, le volume urinaire total est supérieur à 800 cc et dans l'un des échantillons au moins la densité s'abaisse au-dessous de 1004.

Chez les Addisonniens, la quantité totale ne dépasse pas 500 cc. De plus, dans aucun des échantillons, la densité ne tombe au-dessous de 1008.

Exploration des glyco=corticoïdes. — 1° Le dosage sanguin du cortisol (voir fig. 114) est l'examen le plus précis.

Chez le sujet normal, le matin au réveil, la cortisolémie est de l'ordre de 20 γ /100 ml de plasma (limites de la normale 15 et 25).

En cas d'insuffisance surrénale, la cortisolémie est effondrée (inférieure à 5 γ le matin au repos).

En cas d'hypercorticisme, la cortisolémie est très élevée (supérieure à 25 γ) et surtout reste à peu près constante au cours du nyctémère.

2° Les dosages urinaires ont moins d'intérêt et sont moins précis car ils ne dosent que des métabolites d'hormones.

DOSAGE DES 17 HYDROXYCORTICOSTÉROÏDES (17 OH corticoïdes). — Les glyco-corticoides s'éliminent dans les urines sous forme des 17 hydroxycorticostéroïdes.

Les chiffres normaux sont, par 24 h, de l'ordre de 5 mg chez l'homme, de 4 mg chez la femme.

En cas d'insuffisance surrénale, les taux d'élimination sont voisins de 0.

En cas d'hyperfonctionnement surrénal (maladie de Cushing) les taux d'élimination sont au moins le triple de la normale et peuvent atteindre dans les tumeurs malignes surtout, des chiffres considérables de l'ordre de 80 mg.

Exploration des androgènes. — Le dosage des 17 céstostéroïdes urinaires. — Les androgènes (d'origine surrénale et testiculaire) s'éliminent dans les urines sous forme des 17 céstostéroïdes.

Chez l'homme normal, on admet que 2/3 proviennent des surrénales et 1/3 des testicules.

Les chiffres normaux sont par 24 h, chez l'homme de 12 à 16 mg, chez la femme, de 6 à 10 mg.

En fait, il semble qu'une partie des hormones glyco-corticoides s'élimine également sous forme des 17 céstostéroïdes.

		<i>Hyperfonctionnement corticosurrénal : Maladie de Cushing</i>	<i>Hypofonctionnement corticosurrénal : Maladie d'Addison</i>
Signes cutanés		Erythrose cervico-faciale Vergetures violacées ou pourpres Acné	Mélanodermie
			Asthénie
Tension artérielle		Hypertension	Hypotension
Poids		Obésité	Amaigrissement
Troubles génitaux		Hyperandrogénie	Insuffisance génitale
Examens de laboratoire	Glycémie	Diabète	Hypoglycémie
	Élimination des corti- coïdes	Augmentée	Abaissée
	Globules rouges	Polyglobulie	Anémie
	Electrolytes	Hypokaliémie Hyperchlorémie Hypernatrémie	Hyperkaliémie Hypochochlorémie Hyponatrémie
Cortisolémie		Très augmentée > 25 γ /100 ml Sans variation nycthémerales	Très abaissée < 5 γ /100 ml

La chromatographie permet de distinguer différentes fractions. Il semble que les fractions :

- 2 et 3, correspondent aux androgènes d'origine surrénale.
- 4 et 5, correspondent aux androgènes d'origine testiculaire.
- 6 et 7, correspondent aux glyco-corticoïdes.

En cas d'insuffisance surrénale, le taux des 17 cétostéroïdes est effondré. Dans la maladie de Cushing au contraire, le taux d'élimination est élevé.

Le test de Thorn à L'A. C. T. H. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE. — L'hypophyse antérieure sécrète une hormone corticotrope (A. C. T. H.) qui excite la sécrétion des cortico-surrénales.

Chez l'homme normal, l'injection de 0,25 mg de β 1-24 corticotrophine ⁽¹⁾ entraîne au bout d'une demi-heure l'élévation de la cortisolémie d'au moins 50 %.

Chez l'Addisonien, dont les surrénales sont détruites, on n'observe aucune réponse; la cortisolémie, très basse, ne s'élève pas.

(¹) *Synacthène.*

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE L'HYPOPHYSE

L'hypophyse est logée dans la selle turcique. Elle est formée de deux parties histologiquement et physiologiquement distinctes l'antéhypophyse et la posthypophyse.

L'ANTÉHYPOPHYSE

Rappel histologique

Il existe *sept* types de cellules correspondant aux *six* hormones hypophysaires.

1^o CELLULES SOMATOTROPES. — Ce sont des cellules éosinophiles contenant des gros grains de sécrétion qui correspondent à la somathormone (S.T.H.).

2^o CELLULES THYRÉOTROPES. — Ce sont des cellules polygonales, basophiles et surtout colorables par le Schiff-acide périodique. Elles correspondent à la thy-réotrophine (T.S.H.).

3^o CELLULES CORTICOTROPES. — Ce sont des cellules basophiles mais ne contenant pas de grains de sécrétion d'A.C.T.H. Elles s'hypertrophient lors d'un déficit en cortisol (on les appelle souvent cellules de Crookes).

4^o CELLULES GONADOTROPES. — Ce sont des cellules basophiles prenant le colorant de Schiff-acide périodique.

5^o CELLULES LACTOTROPES. — Elles ressemblent aux cellules somatotropes. Elles se colorent par le rouge-carmin.

6^o CELLULES MÉLANOTROPES. — Chez l'homme, ces cellules mélanotropes qui sécrètent les hormones mélano-stimulantes sont proches des cellules corti-cotropes.

7^o CELLULES NON-SÉCRÉTOIRES. — Ces cellules ne se colorent pas (chromo-phobes) et n'ont pas de grains de sécrétion. Elles peuvent néanmoins, avoir une activité glandulaire :

- soit qu'il s'agisse de cellules sécrétoires vidées de leur grain;
- soit qu'elles se modifient pour devenir des cellules sécrétoires typiques.

Rappel physiologique

Il existe six hormones hypophysaires.

I. — LA SOMARTHORMONE - S.T.H. :

1^o LES ACTIONS PHYSIOLOGIQUES sont nombreuses :

- a) sur la croissance osseuse : croissance en longueur et en épaisseur;
- b) sur le muscle : action trophique importante;
- c) sur le tissu conjonctif : accroissement de la taille et du poids de tous les organes;
- d) métabolique :
 - protides : stimule la synthèse des protides;
 - lipides : mobilise les graisses sous forme d'acides gras non estérifiés;
 - les glucides : élève la glycémie par différents mécanismes notamment par une action anti-insuline;
 - phospho-calcique : élève le phosphore minéral et la calciurie mais augmente le stock calcique de l'organisme par un accroissement de l'absorption intestinale.

2^o MÉCANISME DE SÉCRÉTION :

— La stimulation physiologique est l'hypoglycémie (ou l'injection d'insuline).

La sécrétion est inhibée par l'hyperglycémie et le cortisol.

— La commande hypothalamique se fait par un releasing factor. C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

II. — L'ADRENOCORTICOTROPHIC HORMONE - A.C.T.H. :

1^o ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — L'A.C.T.H. stimule la sécrétion des cortico-surrénales et augmente le taux de cortisol plasmatique (voir page 420).

2^o MÉCANISME DE SÉCRÉTION. — L'A.C.T.H. est sécrétée à un taux variable suivant le nyctémère (la sécrétion vespérale est environ la moitié de la sécrétion matinale).

La commande hypothalamique se fait par un releasing factor : C.R.F. (*corticotrophin releasing factor*). C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

III. — LES HORMONES MÉLANOTROPES - M.S.H. — Leur sécrétion est intimement liée à celle de l'A.C.T.H. C'est pourquoi, toute hypersécrétion d'A.C.T.H. s'accompagne de pigmentation (maladie d'Addison). En revanche, en cas d'insuffisance de sécrétion de l'A.C.T.H., on observe une dépigmentation.

IV. — L'HORMONE THYRÉOTROPE - T.S.H. :

1^o ACTIONS PHYSIOLOGIQUES — Sur le corps thyroïde : augmentation de poids et hypervascularisation avec stimulation de l'hormonogénèse.

2^o MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION. — C'est le taux des hormones thyroïdiennes circulantes par action feed-back qui règle la sécrétion.

L'élévation du taux des hormones entraîne une diminution de la sécrétion de T.S.H. et inversement.

La commande hypothalamique se fait un releasing factor : T.R.F. (*tyréotrophin releasing factor*). C'est au niveau diencephalique que les stimuli périphériques agissent par feed-back.

V. — LES HORMONES GONADOTROPES. — On distingue :

— la F.S.H. : hormone folliculo-stimulante;

— la L.H. : hormone lutéinisante

A. — *Hormone folliculo-stimulante : F.S.H.*

1^o ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — Chez la femme, elle stimule la croissance du follicule de De Graaf et provoque la sécrétion d'œstrogènes.

Chez l'homme, elle stimule la croissance des spermatogonies et leur transformation en spermatozoïdes.

2^o MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION. — La sécrétion est sous la dépendance du taux des hormones périphériques par effet feed-back.

La F.S.H. est sécrétée lorsque le taux des œstrogènes baisse et inversement.

B. — *Hormone lutéinisante : L.H.*

1^o ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — Chez la femme, elle provoque la sécrétion de progestatifs par le corps jaune après la ponte ovulaire pendant la deuxième moitié du cycle.

Chez l'homme, elle provoque la sécrétion de testostérone par le tissu interstitiel du testicule.

2^o MÉCANISME DE SÉCRÉTION. — Chez la femme, la L.H. est sécrétée lorsque le taux des œstrogènes augmente.

Chez l'homme, elle est sécrétée lorsque le taux de testostérone augmente.

VI. — PROLACTINE :

ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — Elle stimule la lactation.

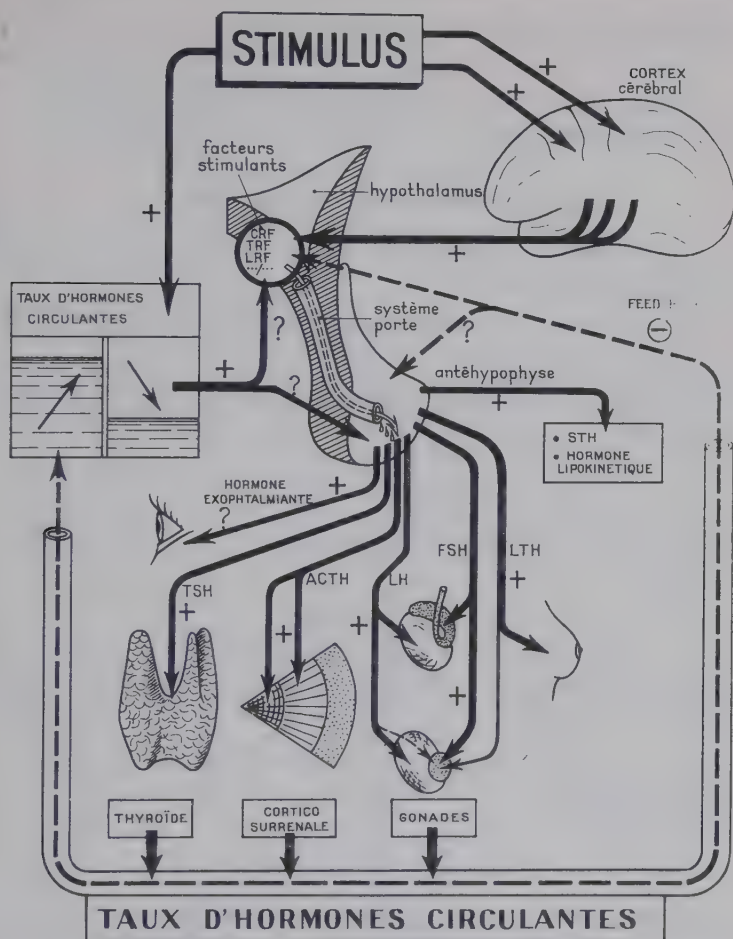


FIG. 115. — Sécrétions hormonales antéhypophysaires et régulation de la sécrétion.

Hyperfonctionnement hypophysaire

1° L'HYPERSECRETION ISOLEE DE S.T.H. en rapport avec un adénome éosinophile provoque :

- avant la puberté : un *gigantisme* ;
- après la puberté et la soudure des cartilages de conjugaison, une *acro-mégalie* (voir *Pathologie médicale*, p. 195).

2° L'HYPERSECRETION ISOLEE DE L'A.C.T.H. est plus rare : ce sont les maladies de Cushing d'origine hypophysaire (voir page 422).

3° LES HYPERSÉCRÉTIONS ISOLÉES DE T.S.H. sont beaucoup plus rares encore (voir page 415).

4° LES HYPERSÉCRÉTIONS ASSOCIÉES des différentes stimulines hypophysaires réalisant un panhyperpituitarisme, sont tout à fait exceptionnelles.

Hypofonctionnement hypophysaire

1° L'INSUFFISANCE DE SÉCRÉTION ISOLÉE DE LA S.T.H. entraîne avant la puberté un nanisme hypophysaire.

2° L'INSUFFISANCE DE SÉCRÉTION ISOLÉE DE LA T.S.H. entraîne un *myxœdème hypophysaire* (voir page 416).

3° LES INSUFFISANCES ASSOCIÉES des différentes stimulines réalisent un panhypopituitarisme.

LA POST-HYPOPHYSE

Rappel histologique

Il existe :

- des *cellules de soutien* : les pituicytes,
- des *cellules sécrétoires* : ce sont les axones des cellules neurosécrétoires dont le corps cellulaire se trouve dans l'hypothalamus.

Ces axones se terminent en bouquets de fibrilles, qui sont au contact de sinus capillaires.

Les grains de neuro-sécrétion descendent le long des axones et se déversent dans les capillaires.

Rappel physiologique

1° ACTIONS PHYSIOLOGIQUES. — L'*hormone antidiurétique* (A.D.H.) sécrétée par les noyaux hypothalamiques et stockée dans la post-hypophyse, a une action antidiurétique puissante.

L'A.D.H. agit sur le tubule rénal distal et le tube collecteur. Elle provoque une ouverture des pores intercellulaires permettant la réabsorption d'une grande quantité d'eau.

L'absence d'A.D.H. provoque une imperméabilité du tubule rénal et l'urine émise est très diluée.

2° MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION. — La sécrétion est stimulée par :

- l'hyperosmolarité plasmatique;
- l'hypovolémie.
- des facteurs neurovégétatifs (émotion, douleur, exercice musculaire);
- la chaleur;

- certaines substances : acétylcholine, morphine, et surtout nicotine.
- La sécrétion est inhibée par :
 - l'hypo-osmolarité plasmatique;
 - l'hypervolémie;
 - le froid;
 - certaines substances : adrénaline, alcool.

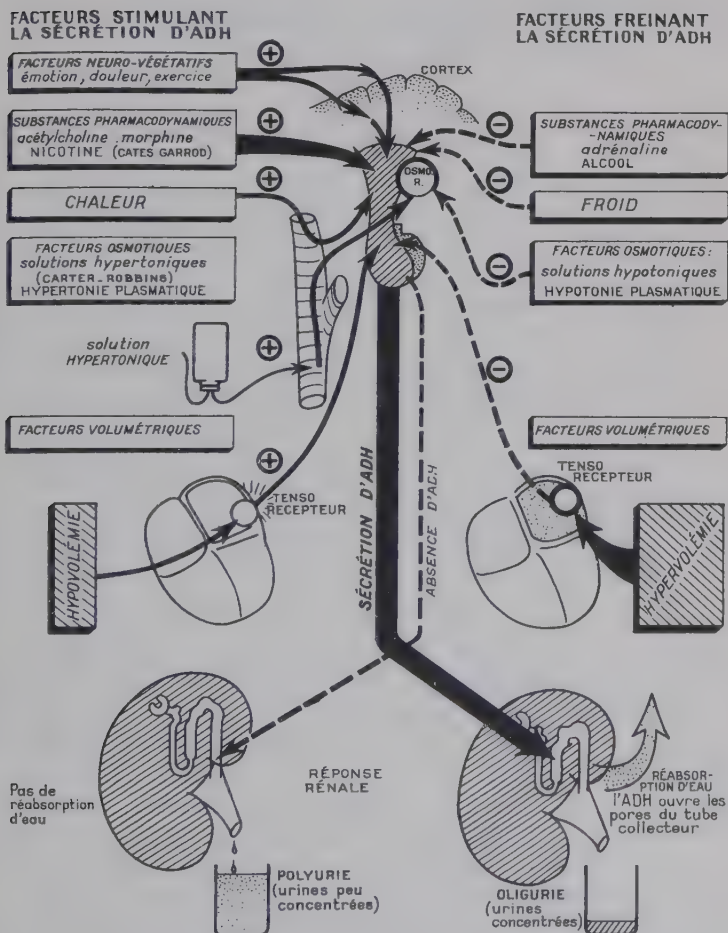


FIG. 116. — *Post-hypophyse.*
(Actions physiologiques de l'A.D.H. et régulation de la sécrétion).

Hypofonctionnement post-hypophysaire

Le diabète insipide est la manifestation clinique de l'insuffisance post-hypophysaire (voir *Pathologie médicale*, p. 202).

Hyperfonctionnement post-hypophysaire

Le syndrome de Schwartz-Bartter (voir *Pathologie médicale*, p. 964) réalise un hypofonctionnement post-hypophysaire para-néoplasique.

CHAPITRE VI

L'ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE ET SES PERTURBATIONS

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le taux du glucose sanguin est chez l'homme d'une fixité remarquable puisqu'il s'écarte peu de 5 m. mol. par litre. A jeun, il ne descend jamais au-dessous de 4,3 m. mol; en période d'absorption digestive, il ne dépasse pas 6 m. mol.

Or, les tissus (muscles, système nerveux...) consomment chaque jour au moins 300 g de glucose qui leur sont apportés par le sang. Il existe donc des mécanismes régulateurs extrêmement précis qui permettent un équilibre rigoureux entre la consommation de glucose par les tissus et la recharge en glucose du sang (le glucose diffuse librement dans l'ensemble des espaces extra-cellulaires et traverse même certaines membranes cellulaires).

La consommation de glucose est très variable suivant que l'individu est au repos ou bien effectue un travail physique ou intellectuel. Même au repos, la quantité de glucose consommée chaque jour est supérieure à 100 g. Chez un travailleur de force, la consommation est très supérieure à 500 g.

L'origine du glucose sanguin est double :

1° APRÈS LES REPAS, notamment les repas riches en hydrates de carbone, les glucides absorbés traversent la muqueuse intestinale, gagnent le système porte, traversent le foie, et gagnent la grande circulation d'où l'hyperglycémie post-prandiale (entre 5 et 6 m. mol.).

2° DANS L'INTERVALLE DES PÉRIODES DIGESTIVES, c'est le foie qui fournit au sang le glucose nécessaire.

Le foie se procure ce glucose par deux mécanismes : par glyco-génolyse et surtout par néo-glycogénèse :

a) la *glyco-génolyse* : au moment de l'absorption digestive (quand le sang est riche en glucose) le foie peut mettre une partie de ce glucose en réserve sous forme de glycogène. Au moment où la glycémie est basse, il transforme ce glycogène en glucose. La réserve glycogénique du foie est au maximum de l'ordre de 75 g;

b) la *néo-glycogénèse* : c'est la formation de glucose dans le foie à partir

de lipides et de protides. Cette néo-glycogénèse est le mécanisme fondamental par lequel le foie peut à tout moment fournir à l'organisme les quantités très importantes de glucose dont il a besoin.

Les mécanismes régulateurs de la glycémie ne sont pas tous connus. Certains faits cependant sont bien établis.

1° L'insuline, hormone sécrétée par les cellules β du pancréas a une action hypoglycémiante.

Elle agit d'une part en facilitant l'entrée du glucose dans les cellules des différents tissus et sa consommation par les cellules; elle a d'autre part une action sur le foie; elle semble indispensable à la transformation de glucose en glycogène.

La sécrétion d'insuline par le pancréas est d'autant plus importante que la glycémie est plus élevée.

2° L'adrénaline, hormone de la médullo-surrénale a une action hyperglycémiante (elle favorise semble-t-il la transformation du glycogène hépatique en glucose).

3° La cortisone, l'A. C. T. H. et l'hormone somatotrope ont une action hyperglycémiante.

Leur mécanisme d'action paraît double : d'une part, elles favorisent la néo-glycogénèse hépatique et d'autre part, elles semblent inhiber l'utilisation cellulaire du glucose.

4° Le glucagon, hormone sécrétée par les cellules α du pancréas a une action complexe. Il semble, comme l'adrénaline, faciliter la glycogénolyse hépatique et comme l'insuline, favoriser l'utilisation périphérique du glucose.

5° Le système nerveux joue également un rôle certain.

Un traumatisme des centres nerveux par exemple peut entraîner suivant les cas, une hyper ou une hypoglycémie.

L'HYPERGLYCÉMIE OU DIABÈTE SUCRÉ

On désigne sous le nom de diabète sucré un trouble de la glyco-régulation caractérisé par une hyperglycémie permanente.

L'étiologie du diabète sucré est dans l'immense majorité des cas, totalement inconnue.

Chez certains malades, il existe une lésion pancréatique, hypophysaire ou surrénale expliquant le diabète.

Mais le plus souvent, il n'existe aucune lésion anatomique pouvant expliquer le trouble de la glyco-régulation.

Le seul facteur à retenir est l'hérédité fréquente du diabète.

Étude clinique (voir *Pathologie médicale*, p. 302).

L'HYPOGLYCÉMIE

On désigne sous le nom d'hypoglycémie la chute du taux du glucose sanguin au-dessous de 4 m. mol par litre.

De nombreuses étiologies sont possibles :

1° Une *tumeur pancréatique* (bénigne ou maligne) entraînant une hypersécrétion d'insuline.

2° Des *injections d'insuline* à trop forte dose sont une des causes les plus fréquentes.

3° L'administration d'*hypoglycémifiants* actifs par voie buccale.

4° Certaines *insuffisances hypophysaires*.

5° L'*insuffisance surrénale*.

6° Certaines *affections hépatiques* : hépatite virale dans sa variété maligne, cirrhose alcoolique à sa période terminale...

7° La *gastrectomie* est une cause fréquente d'hypoglycémie.

Le mécanisme semble être le suivant : Chez un malade gastrectomisé, le bol alimentaire arrive précocement dans le jéjunum. Si le repas a été copieux en hydrates de carbone, une quantité importante de glucose traverse la muqueuse intestinale d'où une hyperglycémie importante. Cette hyperglycémie entraîne une hypersécrétion d'insuline. Cette hyperinsulinémie abaisse exagérément la glycémie d'où hypoglycémie.

8° L'intoxication éthylique aiguë peut entraîner une hypoglycémie.

9° Un certain nombre d'hypoglycémies sont d'*étiologie inconnue*.

Il s'agit vraisemblablement d'une insuffisance de la néo-glycogénèse hépatique.

Les signes cliniques sont différents suivant le taux de la glycémie :

1° En cas d'hypoglycémie entre 4 et 3 m. mol., ce sont des *accidents mineurs* : pâleur, asthénie, anxiété, frissonnements, sueurs et sensation de faim impérieuse, avec souvent crampes épigastriques.

2° Si la glycémie s'abaisse au-dessous de 3 m. mol., ce sont des *accidents majeurs* : crises convulsives, troubles visuels pouvant aller jusqu'à l'amaurose, trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au *coma*. A l'examen, on trouve un signe de Babinski bilatéral.

L'évolution. — 1° En l'absence de traitement, peut aboutir à la mort en quelques heures.

2° Sous l'influence du traitement (injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique) les phénomènes disparaissent au cours même de l'injection (1). Mais des séquelles (amaurose, hémiplégie) sont à craindre si l'hypoglycémie a été très prononcée où bien n'a pas été traitée d'extrême urgence.

(1) On peut injecter par voie sous-cutanée profonde du *Glucagon*. L'action est moins rapide.

L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

Chez un sujet dont la glycémie à jeun est normale, mais chez lequel les signes cliniques évoquent la possibilité soit d'un diabète, soit d'accidents hypoglycémiques, il est intéressant de pratiquer l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Technique de l'épreuve. — Le sujet doit être à jeun. On mesure sa glycémie et on lui fait ingérer, dans un verre d'eau, 50 g de glucose. On mesure ensuite la glycémie toutes les demi-heures pendant au moins trois heures.

Résultats. — CHEZ LE SUJET NORMAL. — Au bout d'une demi-heure, la glycémie, s'élève aux environs 6,5 m. mol. : c'est la flèche d'hyperglycémie.

— Dans les échantillons suivants, la glycémie s'abaisse rapidement pour revenir aux environs de 5 m. mol., ou même un peu au-dessous vers la 2^e heure (en raison de l'importante sécrétion d'insuline déclenchée par l'hyperglycémie).

— La glycémie revient enfin à son taux initial.

CHEZ LE MALADE PARADIABÉTIQUE. — Au bout d'une demi-heure, la flèche d'hyperglycémie dépasse 8 m. mol. (une glycosurie apparaît à ce moment puisque le seuil rénal du glucose est habituellement aux environs de 8 m. mol.).

— La glycémie ne s'abaisse ensuite que très lentement : elle ne revient à la normale qu'en trois ou quatre heures, parfois même davantage.

CHEZ LE MALADE AYANT DES ACCIDENTS D'HYPOLYCÉMIE. — La flèche d'hyperglycémie est très petite et surtout, au bout d'une heure, la glycémie est très inférieure à 5 m. mol. Elle s'abaisse souvent à 4 m. mol. ou même 3 m. mol. Cette hypoglycémie est durable et souvent au bout de trois heures la glycémie est encore au-dessous de 5 m. mol.

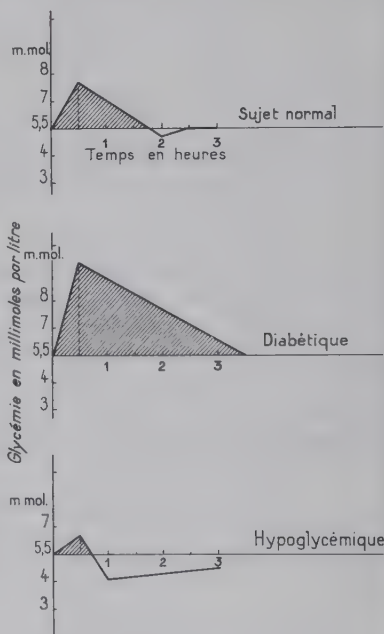


FIG. 117. — Trois exemples d'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

DOSAGE DE L'INSULINÉMIE

Le dosage d'insuline plasmatique a un grand intérêt diagnostique et thérapeutique, non seulement chez les diabétiques, mais aussi chez les obèses, et chez les malades ayant une tumeur pancréatique.

Technique. — On mesure le taux d'insuline plasmatique à jeun et surtout au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Résultats. — CHEZ LE SUJET NORMAL. — A jeun, le taux est de l'ordre de 20 à 30 micro-unités par ml de plasma. Au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, la flèche (au bout d'une demi-heure ou d'une heure) est de l'ordre de 60.

CHEZ L'OBÈSE. — A jeun, le taux est supérieur à 30. La flèche, surtout, est beaucoup plus élevée que chez le sujet ayant un poids normal. Elle dépasse 200, parfois même 300. Il existe une hyper-réactivité pancréatique. Après une cure d'amaigrissement, quand le malade a un poids satisfaisant, la flèche s'abaisse à un chiffre normal inférieur à 70.

CHEZ LE DIABÉTIQUE « GRAS », SANS DÉNUTRITION. — Le taux d'insulinémie est variable soit élevé comme chez l'obèse (il s'agit d'ailleurs de diabétique ayant presque toujours un long passé d'obésité) soit sensiblement normal. Chez les obèses, refusant la cure d'amaigrissement, au moment où le diabète apparaît, la flèche d'hyperinsulinémie s'abaisse mais ne disparaît pas.

CHEZ LE DIABÉTIQUE « MAIGRE », AVEC DÉNUTRITION. — Le taux d'insulinémie est bas inférieur à 20. Surtout il ne s'élève pas au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Il n'y a pas de flèche, ce qui traduit une absence d'activité du pancréas endocrine.

DOSAGE DU PEPTIDE C DANS LE SANG

Dans certains cas le dosage de l'insulinémie doit être complété par celui du peptide C (qui permet de distinguer insuline endogène et insuline exogène).

Le peptide C ou peptide de connection est un produit de dégradation de la pro-insuline. Son taux de sécrétion par le pancréas est donc proportionnel à celui de l'insuline.

Son taux sanguin permet de connaître l'insulinémie endogène.

Intérêt du dosage. — Dans deux circonstances, le dosage du peptide C complète les renseignements fournis par l'insulinémie.

CHEZ LE DIABÉTIQUE TRAITÉ PAR L'INSULINE, le dosage du peptide C permet de savoir s'il existe une activité des îlots de Langerhans.

EN CAS D'HYPOGLYCÉMIE deux cas sont possibles :

1^o Le taux sanguin de peptide C est élevé, il s'agit d'une hyperactivité pancréatique;

2° Le taux sanguin de peptide C est normal ou abaissé, il s'agit d'un malade ayant reçu des injections d'insuline.

Remarque. — Chez les insuffisants rénaux, un taux sanguin élevé peut être dû à une élimination rénale déficiente.

DOSAGE DE L'HÉMOGLOBINE A_{1c}

Principe. — L'hémoglobine A_{1c} est une hémoglobine glycosylée. La glycosylation est une réaction qui se produit lentement durant la vie des hématies. Elle dépend de la concentration intra-érythrocytaire en glucose. L'hémoglobine glycosylée s'accumule dans les globules rouges pendant les 120 jours de leur existence.

Résultats. — Chez le *sujet normal* ou chez le diabétique correctement traité, normoglycémique, le pourcentage d'hémoglobine A_{1c} est compris entre 5 et 6 %.

Chez le *diabétique* ayant eu dans les deux mois précédents des glycémies supérieures à la normale, le pourcentage d'Hb A_{1c} peut atteindre 12, 15, 18 %.

DIXIÈME PARTIE

HÉMATOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Les hémopathies, en raison de leur fréquence et du pronostic fatal de beaucoup d'entre elles, occupent une place importante en médecine.

Il faut penser à la possibilité d'une affection sanguine devant LES SYMPTOMES LES PLUS VARIÉS : fièvre, asthénie, angine, pâleur, hémorragies, prurit, troubles digestifs ou douleurs osseuses.

L'EXAMEN PHYSIQUE cherche surtout à mettre en évidence des adénopathies et une splénomégalie. En fait, l'examen clinique permet rarement, tout au moins au début de l'évolution, d'affirmer un diagnostic; c'est dire la nécessité des examens para-cliniques.

Parmi les nombreux EXAMENS DE LABORATOIRE, trois d'entre eux doivent, en raison de leur simplicité, et des renseignements qu'ils apportent, être pratiqués systématiquement. Ce sont : l'hémogramme, le myélogramme et en cas d'adénopathies, l'examen histologique du ganglion (par biopsie ou par ponction).

CHAPITRE II

L'EXAMEN CLINIQUE

En hématologie comme dans les autres domaines de la pathologie, l'examen clinique comprend : l'*interrogatoire*, l'*examen physique*, et la *demande d'examen complémentaires*

L'interrogatoire doit être complet (voir page 1) mais insister particulièrement sur :

1° LE LIEU DE NAISSANCE ET LES SÉJOURS (même très brefs) à l'étranger.

2° LA PROFESSION du malade et les professions qu'il a exercées auparavant car une hémopathie récente peut être la conséquence d'une intoxication professionnelle ancienne.

3° LES MÉDICAMENTS qu'il a reçus. Il ne faut jamais omettre de demander le nom des cachets ou des comprimés que le malade a ingérés quelque temps auparavant.

4° LES SYMPTOMES qu'il a présentés par exemple :

- une *asthénie* intense oriente vers une hémopathie maligne,
- un *amaigrissement* est plus en faveur d'une néoplasie que d'une hémopathie proprement dite,
- des *hémorragies* (même minimales : hémorroïdaires par exemple) peuvent être à l'origine d'une anémie sévère. D'autres part, des hémorragies associées à des adénopathies font redouter une leucémie aiguë.

L'examen physique doit, bien entendu, être complet (voir page 5) mais il faut chercher avec un soin particulier :

- 1° UNE MODIFICATION DE COULEUR des téguments et des muqueuses :
- pâleur traduisant une anémie,
 - hypercoloration plus rare traduisant une polyglobulie,
 - ictère (voir page 252).

2° UNE ADÉNOPATHIE (voir page 455). La découverte d'une adénopathie superficielle a une grande valeur sémiologique et permet en outre l'examen histologique qui est souvent la clé du diagnostic.

- 3° UNE SPLÉNOMÉGALIE (voir page 460).

4° DES ÉLÉMENTS PURPURIQUES (voir page 474).

5° Des lésions de grattage.

La demande d'examens complémentaires (voir chapitre suivant).

1° LES UNS SONT PRATIQUÉS SYSTÉMATIQUEMENT :

- a) l'hémogramme;
- b) le myélogramme;
- c) l'examen de fond d'œil;
- d) le temps de saignement, le temps de coagulation et le signe du lacet.

2° EN OUTRE, suivant les cas cliniques, d'autres examens sont indispensables, notamment :

- a) l'examen complet de la crase sanguine;
 - b) l'électrophorèse;
 - c) la ponction et la biopsie ganglionnaire;
 - d) la ponction splénique (beaucoup plus rarement en raison de ses dangers).
-

CHAPITRE III

LES EXAMENS PARACLINIQUES

L'examen au laboratoire des différents constituants du sang est absolument indispensable pour porter un diagnostic correct, non seulement chez les malades atteints d'une affection hématologique, mais également dans les autres domaines de la pathologie.

Le sang se compose de deux parties, le plasma et les éléments figurés.

Les examens courants comprennent l'étude :

- des éléments figurés,
- de la vitesse de sédimentation globulaire,
- des différents constituants du plasma.

On étudie en outre chez certains malades, la coagulation et l'hémolyse.

LES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG

Les éléments figurés du sang comprennent : les *globules rouges* ou *hématies*, les *globules blancs* ou *leucocytes*, et les *plaquettes* ou *thrombocytes*.

Rappel physiologique. L'hématopoïèse

Au cours de la vie intra-utérine. — 1^o Avant le 3^e mois, apparaissent des cellules sanguines qui disparaîtront par la suite.

2^o A partir du 3^e mois, l'hématopoïèse se fait surtout dans le foie.

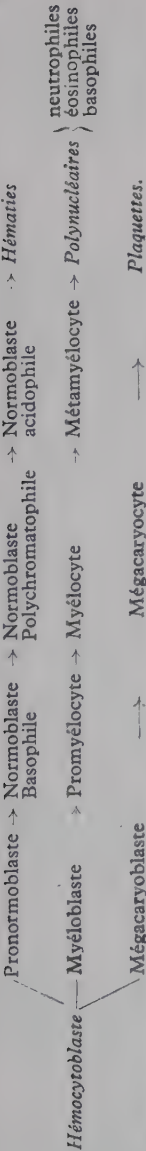
3^o A partir du 4^e mois, la moelle osseuse et la rate commencent à entrer en action.

4^o Vers le 8^e mois, la fonction hématopoïétique du foie disparaît.

A partir de la naissance. — La moelle osseuse produit des globules rouges et parmi les globules blancs, les polynucléaires et les monocytes,

— le thymus, la rate et les ganglions lymphatiques produisent les lymphocytes.

HÉMATOPOÏÈSE



N. B. Dans la série myélocytaire : promyélocytes, myélocytes et métamyélocytes se divisent en neutrophiles, éosinophiles et basophiles.

HÉMOGRAMME NORMAL

	Hémogramme normal (exemple)	Limites de la normale	
		Hommes	Femmes
Globules rouges	4 850 000	4 500 000-5 900 000	4 000 000-5 400 000
Hémoglobine (g/100 ml)	14,30	13-18	12-16
Hématocrite (%)	41,9	40-54	35-47
V.G.M. (μ3)	88	85-95	
C.C.M.H. (%)	34,2	32-38	
Globules blancs (mm ³)	7 000	4 000-10 000	
Polynucléaires neutro (%)	65	45-70	
éosino (%)	1	1-3	
baso (%)	0,5	0-0,5	
Lymphocytes (%)	27,5	20-40	
Monocytes (%)	6	3-7	
Plaquettes	300 000	200 000-400 000	

La durée de vie des globules est de l'ordre de :

- 4 mois pour les globules rouges,
- 1 semaine pour les globules blancs.

A l'état normal, un centième environ des globules rouges est détruit chaque jour et un nombre correspondant est formé. A l'état pathologique, une hémolyse brutale peut se produire libérant une quantité importante d'hémoglobine (voir page 468).

QUELQUES EXEMPLES DE MYÉLOGRAMMES

	<i>Myélogramme Normal</i>	<i>Limites de la Normale</i>	<i>Leucémie lymphoïde</i>	<i>Anémie de Biermer</i>
Hémocytoblastes.	1	0,5 à 2	0,5	0,5
Myéloblastes	2	1 à 3	0,5	1
Promyélocytes.	3	1 à 4	1	0,5
Myélocytes neutrophiles	25	15 à 25	5	10
— éosinophiles	1	0,5 à 1,5	0	0,5
Métamylocytes neutrophiles	15	12 à 20	3	6
Polynucléaires neutrophiles	27	20 à 30	13	4
— éosinophiles	0,5	0,5 à 1	0	0
— basophiles	0	0 à 1	0	0
Pronormoblastes.	1	0,5 à 2	0	0
Normoblastes basophiles	2	1 à 4	1	6,5
— polychromato- philes.	7	5 à 10	3	5
Normoblastes acidophiles.	8	6 à 10	4	0,5
Cellules du réticulum.	5,5	1 à 10	2,5	0
Plasmocytes.	1	1 à 3	1	0
Mégacaryocytes.	1	0,5 à 2	0,5	0,5
Éléments anormaux	absence		lymphocytes : 60	mégalo- blastes : 65
			lympho- blastes : 5	

N. B. La moelle est prélevée habituellement par *ponction sternale*; mais si le malade a subi de la radiothérapie thoracique, la moelle sternale peut être détruite; il faut alors ponctionner un autre os, le tibia, la crête iliaque ou une épineuse par exemple.

Les globules rouges

L'hémogramme comprend outre la numération des hématies, des leucocytes et des plaquettes, la mesure de l'hémoglobine, de l'hématocrite, du volume globulaire moyen, de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et l'étude de la morphologie des hématies.

1° LE CHIFFRE GLOBULAIRE NORMAL est de l'ordre de 4 500 000 à 5 400 000 par millimètre cube. Il ne subit à l'état normal que des variations de faible amplitude.

2° L'HÉMOGLOBINE (dosée par la méthode de la cyanméthémoglobine) est exprimée en millimoles pour 100 ml de sang.

Les chiffres normaux sont pour l'homme compris entre 8 et 10 m. mol. /100 ml; chez la femme entre 7,5 et 9,5 m. mol. /100 ml.

Le taux d'hémoglobine est abaissé en cas d'anémie, élevé en cas de polyglobulie.

3° L'HÉMATOCRITE (pourcentage du volume sanguin occupé par les globules rouges) est, à l'état normal, chez l'homme, compris entre 40 et 54 p. 100, chez la femme entre 35 et 47.

Il est abaissé en cas d'anémie, élevé en cas de polyglobulie.

4° LE VOLUME GLOBULAIRE MOYEN ou V.G.M., s'obtient en divisant le volume globulaire compris dans 1 ml de sang (fourni par l'hématocrite) par le nombre d'hématies contenues dans le même volume (fourni par la numération). Le V.G.M. est de l'ordre de 90 μ . En dessous de 85 μ il s'agit de microcytose, au-dessus de 95 μ de macrocytose.

5° LA CONCENTRATION CORPUSCULAIRE MOYENNE EN HÉMOGLOBINE (C.C.M.H.) traduit le taux d'hémoglobine par unité de volume du globule rouge.

A l'état normal, le C.C.M.H. est comprise entre 0,32 et 0,38, c'est la normochromie. Si elle est inférieure à 0,32, il y a hypochromie. L'hyperchromie n'existe pas. La C.C.M.H. n'est jamais supérieure à 0,38.

6° LA MORPHOLOGIE DES HÉMATIES doit être étudiée sur frottis,

a) On peut découvrir :

- une anisocytose; hématies de taille anormale,
- une poïkilocytose; hématies de forme variable,
- une polychromatophilie; hématies plus basophiles à tendance bleue et non orange,
- une hypochromie; coloration insuffisante allant de pair avec un abaissement de la C.C.M.H.

b) Les réticulocytes sont des globules rouges jeunes (moins d'1 j). Ils contiennent une substance réticulofilamenteuse, colorée par exemple par le bleu de méthylène, qui disparaît dès le deuxième jour.

Normalement le taux de réticulocytes ne dépasse pas 1 p. 100 (par rapport au nombre total de globules rouges).

Les anémies ou diminution du nombre d'hématies et surtout du taux d'hémoglobine (voir page 464) peuvent être dues :

1° A des hémorragies.

2° A une insuffisance de formation de globules rouges par la moelle.

3° A un excès de destruction (ce sont les anémies hémolytiques).

Les polyglobulies ou augmentation du nombre des hématies et surtout du taux d'hémoglobine sont infiniment plus rares (voir *Pathologie médicale*, p. 1310).

Les groupes sanguins. — RAPPEL HISTORIQUE : en 1901, Landsteiner montre que les globules rouges d'un homme peuvent être agglutinés puis lysés

par le sérum d'un autre individu. Cette découverte fondamentale a été le point de départ de la découverte des groupes sanguins.

Les hématies contiennent en effet une substance dite agglutinogène et le sérum, une substance dite agglutinine.

Un sérum ne contient bien entendu jamais l'agglutinine correspondante à l'agglutinogène de ses propres globules.

LES DIFFÉRENTS GROUPES SANGUINS sont :

- a) les quatre groupes classiques : A, B, AB, O.
- b) le groupe Rhésus : 85 p. 100 des humains sont Rh + ;
- c) d'autres sous-groupes ont été isolés.

APPLICATION PATHOLOGIQUE. — a) *Au cours d'une transfusion sanguine*, les groupes du donneur et du receveur doivent être rigoureusement identiques sous peine d'accidents d'hémolyse brutale entraînant une néphropathie tubulointerstitielle aiguë (voir *Pathologie médicale*, p. 1061).

b) *chez un nouveau-né*, dont le père est Rh + et la mère Rh —, peuvent se produire des accidents d'hémolyse ⁽¹⁾.

Les globules blancs

LE CHIFFRE GLOBULAIRE normal est de l'ordre de : 7 000 par millimètre cube. Il ne subit à l'état normal que des variations de faible amplitude.

LES HYPERLEUCOCYTOSES (augmentation du nombre des globules blancs) peuvent être dues :

1° A UNE HÉMOPATHIE : a) *maligne* : leucémie (voir *Pathologie médicale*, p. 1337); le chiffre est habituellement supérieur à 50 000;

b) *bénigne* : mononucléose infectieuse (voir *Pathologie médicale*, 691); lymphocytose infectieuse (voir *Pathologie médicale*, p. 1336).

2° A UNE MALADIE INFECTIEUSE : la leucocytose est habituellement comprise entre 10 et 20 000 .

— toutes les maladies infectieuses bactériennes peuvent entraîner une hyperleucocytose, le plus souvent à polynucléaires (toutefois les salmonelloses et les brucelloses provoquent en général une leucopénie).

— ce sont les suppurations collectées qui donnent les chiffres les plus élevés ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Au cours d'une grossesse précédente (avec fœtus Rh +) ou à la suite d'une transfusion chez la mère des agglutinines anti-Rh ont pu apparaître et au cours de la 2^e grossesse, ces agglutinines vont passer dans le sang du fœtus et attaquer ses globules rouges.

⁽²⁾ L'administration d'antibiotiques peut faire disparaître cette hyperleucocytose; chez un malade ayant reçu des antibiotiques un *hémogramme normal* ne permet nullement d'éliminer le diagnostic de suppuration profonde.

— la tuberculose ne modifie habituellement pas la leucocytose, mais au cours des poussées évolutives, il est fréquent d'observer une hyperleucocytose dépassant 10 000.

3° A UNE POUSSÉE ÉVOLUTIVE DE CIRRHOSE ALCOOLIQUE ⁽¹⁾ (voir *Pathologie médicale*, p. 1226); à une *néoplasie*, à une *thrombose veineuse* ou *artérielle*.

LES LEUCOPÉNIES (diminution du nombre des globules blancs au-dessous de 4 000 mm³) peuvent être dues :

1° A UNE HÉMOPATHIE. — a) *Acquise* : c'est une leucopénie avec *granulopénie* (ou même *agranulocytose*) et souvent aussi *anémie* et *thrombopénie* (atteinte des trois lignées médullaires) ⁽²⁾;

b) *congénitale* : certains individus ont une leucopénie congénitale (habituellement avec *granulopénie*) évoluant par poussées au cours desquelles la leucopénie s'accroît et une *asthénie* souvent intense apparaît.

2° A UNE MALADIE INFECTIEUSE : la fièvre typhoïde en est le type.

LES MODIFICATIONS DE LA FORMULE SANGUINE ont un très grand intérêt : Les plus couramment observées sont :

1° Les *polynucléoses neutrophiles* supérieures à 80 p. 100 qui évoquent une maladie infectieuse et supérieures à 90 p. 100 une suppuration profonde.

2° Les *polynucléoses éosinophiles* qui s'observent :

a) dans toutes les maladies allergiques, notamment l'asthme;

b) les parasitoses, notamment la distomatose hépatique;

c) certaines *néoplasies*;

d) après injections d'extrait hépatique.

3° Les *lymphocytoses* qui s'observent au cours de certaines maladies infectieuses : (coqueluche, lymphocytose infectieuse) et de la leucémie lymphoïde.

4° Les *monocytoses* sont rares et de moindre intérêt.

5° L'apparition de *leucocytes anormaux* peut traduire une hémopathie maligne (surtout leucose aiguë) ou bénigne (syndrome mononucléosique).

Les plaquettes

Le chiffre normal des plaquettes est de l'ordre de 300 000 par millimètre cube

Les hyperplaquettozes (augmentation du nombre des plaquettes) peuvent s'observer :

1° Au cours de certaines hémopathies : leucémie myéloïde, maladie de Hodgkin, maladie de Vaquez.

⁽¹⁾ Mais certaines poussées évolutives de cirrhose s'accompagnent de leucopénie.

⁽²⁾ Ces leucopénies sont le plus souvent d'origine toxique.

LES CONSTITUANTS CHIMIQUES DU PLASMA

	<i>Exemples de chiffre normal</i>	<i>Limites de la normale</i>	<i>Les chiffres sont élevés en cas de :</i>	<i>Les chiffres sont abaissés en cas de :</i>
Acide lac- tique . .	1 mEq	1-2 mEq	Acidoses lactiques	
Acide pyru- vique . .	0,6 mEq	0,5- 0,7 mEq		Anémies carentielles
Acide uri- que . .	240 μ mol.	180 μ mol. 300 μ mol.	Hyperuricémies géné- tiques Goutte Insuffisance rénale	
Ammonié- mie . .	10 μ mol.	< 35 μ mol.	Coma hépatique	
Amylase .	80 US	60-120 US	Pancréatites aiguës Parotidites aiguës	
Bilirubine totale . .	10 μ mol.	5-17 μ mol.	Ictères	
Bilirubine conjuguée	0	0	Ictères par rétention	
Bilirubine libre . .	10 μ mol.	5-17 μ mol.	Ictères par hémolyse	
Calcium . .	2,50 m. mol.	2,25 m.mol. 2,60 m.mol.	Hyperparathyroïdie Myélome, Sarcoi- dose (voir p. 492)	Hypoparathyroïdie Insuffisance rénale (voir p. 492)
Chlore . .	100 mEq au m. mol.	95-105 mEq au m. mol.	(voir p. 493)	Vomissements Insuffisance surrénale aiguë (voir p. 419)
Cholestérol total . .	5 m. mol.	4-5,5 m. mol.	Athérome artériel Ictères par rétention Syndrome néphro- tique Myxoedème	Insuffisance hépatique sé- vère
Créatinine .	70 m.mol.	44-100 m. mol.	Insuffisance rénale	
Enzymes: L.D.H. ⁽¹⁾ .	150 mUI	90-200 mUI	Nécroses tissulaires	
S.G.O.T. ⁽²⁾ .	25 mUI	15-40 mUI	Infarctus du myo- carde	
S.G.P.T. ⁽³⁾ .	20 mUI	5-30 mUI	Nécroses musculaires	
C.P.K. ⁽⁴⁾ .	20 mUI	50 mUI	Hépatites Infarctus du myo- carde Myopathies	
Fer (sidéré- mie) . .	16 μ mol.	14,5-25 μ mol.	Cirrhose pigmentaire Hémochromatose	Anémies hypochromes (hernies diaphragmati- ques)

LES CONSTITUANTS CHIMIQUES DU PLASMA (suite)

	<i>Exemples de chiffre normal</i>	<i>Limites de la normale</i>	<i>Les chiffres sont élevés en cas de :</i>	<i>Les chiffres sont abaissés en cas de :</i>
Fibrine . .	3 g	2-4 g	Maladie de Bouillaud Pneumonie Maladies infectieuses	Insuffisance hépatique
Glucose . .	5 m. mol.	4,3-5,9 m. mol.	Diabète sucré	Hypoglycémie
Lipides totaux . .	6 g	5-7 g	Athérome artériel Syndrome néphrotique Ictères par rétention	Insuffisance hépatique
Phosphatases acides totales	8 mUI	< 11 mUI	Métastases osseuses des cancers prostatiques	
Phosphatases alcalines . .	45 mUI	35-100 mUI	Maladie de Paget et la plupart des remaniements osseux Ictères par rétention	
Phosphatases prostatiques .	1 mUI	< 4 mUI	Cancer de la prostate	
Phosphore minéral .	1 m. mol.	0,8-1,5 m. mol.	Hypoparathyroïdie Acromégalie	Hyperparathyroïdie
Potassium . .	4,5 mEq au m. mol.	3,8-5,2 mEq au m. mol.	Insuffisance rénale Insuffisance surrénale aiguë	Hypercorticisme (v. p. 422)
Protides totaux . .	70 g 17 mEq	60-80 g 15-18 mEq	Maladie de Kahler	Syndromes néphrotiques Cirrhose alcoolique
Réserve alcaline CO ₂ H . .	60 vol . 25 mEq au m. mol.	55-65 vol. 22-27 mEq au m. mol.	Alcaloses	Acidose (coma diabétique) (v.p. 495)
Sodium . .	140 mEq au m. mol.	135- 145 mEq au m. mol.	V. p. 480	V. p. 480
Triglycérides . . .	1 m. mol.	0,50-1,70 m. mol.	Athérome artériel	
Urée . . .	5 m. mol.	3,5-7 m. mol.	Insuffisance rénale	Insuffisance hépatique

(1) Lacto-déshydrogénase.

(2) Transaminase sérique-glutamino-oxalique.

(3) Transaminase sérique-glutamino-pyruvique.

(4) Créatine-phospho-kinase.

N.B. — Tous les chiffres sont exprimés pour un litre de plasma.

- 2° Au cours de processus inflammatoires ou néoplasiques.
- 3° Après splénectomie.
- 4° Sans cause apparente.

Les hypoplaquettoses ou **thrombopénies** s'observent au cours de certains purpuras (voir page 474).

La vitesse de sédimentation globulaire

Principe de la méthode. — Si le sang est rendu incoagulable (par adjonction de citrate de soude par exemple), les globules se déposent au fond du tube et le plasma surnage. L'étude de cette vitesse de sédimentation globulaire a en pathologie un grand intérêt.

La vitesse de sédimentation normale est chez un sujet au repos et à jeun, inférieure à 6 mm à la première heure et 10 mm à la deuxième heure.

La vitesse de sédimentation est accélérée. — 1° Chez la femme pendant la période menstruelle et pendant la grossesse.

2° Chez tous les malades fébriles.

3° Dans tous les états inflammatoires, notamment les rhumatismes de type inflammatoire.

4° Dans les processus malins ⁽¹⁾ qu'il s'agisse :

- a) de cancer viscéral;
- b) d'hémopathie maligne.

LE PLASMA ET SES CONSTITUANTS

Si l'on centrifuge du sang, rendu incoagulable (par adjonction d'héparine ou d'oxalate de soude par exemple) les éléments figurés du sang forment un culot au fond du tube surmonté d'un liquide jaune clair : le plasma.

Le plasma contient de nombreux corps chimiques (voir tableau) :

1° Les *protéines*, que l'on peut séparer par électrophorèse d'une part en albumine, et d'autre part en globulines (α_1 , α_2 , β , γ) ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Mais cette accélération est inconstante.

⁽²⁾ L'*immunoélectrophorèse* est la combinaison d'une électrophorèse et d'une précipitation immuno-chimique où les protéines sériques jouent le rôle d'antigènes vis-à-vis d'anticorps précipitants apportés par un immun-sérum de lapin ou de cheval anti-protéines humaines. Chaque fraction protéique ayant migré sous l'influence du courant électrique rencontre l'anticorps correspondant et forme un arc de précipitation. Voir tableau page 450 pour les différentes immunoglobulines.

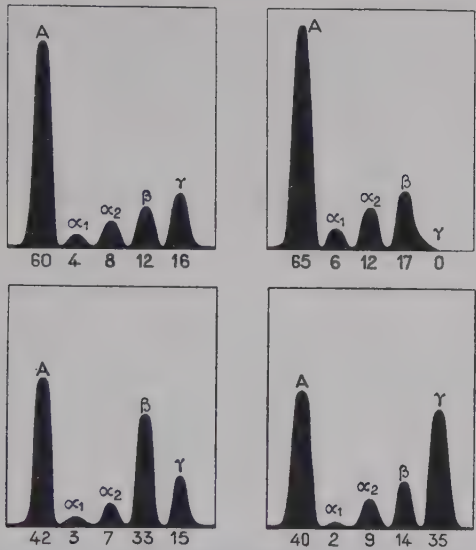


FIG. 118. — Exemples d'électrophorèse des protéines sanguines.

L'électrophorèse consiste à séparer, suivant leur vitesse de migration dans un champ électrique, les différentes protéines du plasma.

Les chiffres expriment le pourcentage par rapport au chiffre total des protéines.

1. En haut et à gauche : *sujet normal* : remarquer que le pourcentage de α_1 est 4 et qu'il augmente de 4 pour chaque globuline suivante.

2. En haut et à droite : *agammaglobulinémie congénitale*. Remarquer l'absence de γ globulines.

3. En bas et à gauche : *maladie de Kahler*. Remarquer le « pic » des β globulines.

4. En bas et à droite : *ictère par hépatite*. Remarquer l'hypoalbuminémie et l'hypergammaglobulinémie.

SÉPARATION DES PROTÉINES DU PLASMA PAR ÉLECTROPHORÈSE

	Exemple de chiffre normal	Chiffres élevés en cas de :	Chiffres abaissés en cas de :
Albumine . .	60 %		cirrhose alcoolique syndrome néphrotique
Globuline α_1 .	4 %	maladies allergiques ictère par rétention ictère par rétention maladie de Kahler syndrome néphrotique maladies infectieuses néphrites cirrroses alcooliques hépatites virales	Agammaglobulinémie
— α_2 .	8 %		
— β .	12 %		
— γ .	16 %		
Rapport $\frac{A}{G}$. .	1,5		cirrhose alcoolique syndrome néphrotique

2° *Le glucose.*

3° *Les lipides* dont la composition peut être étudiée par une méthode :

a) Chimique : on dose couramment le cholestérol et les triglycérides, plus rarement les phospholipides et les acides gras libres;

b) Physique : électrophorèse (voir tableau), plus rarement ultra-centrifugation.

4° *L'urée, l'acide urique.*

5° *Les électrolytes* : calcium, chlore, potassium, sodium.

6° *Des métaux* : fer, cuivre...

SÉPARATION DES LIPOPROTÉINES DU PLASMA PAR ÉLECTROPHORÈSE

	<i>Exemple de chiffre normal</i>	<i>Limites des valeurs normales</i>	<i>Pourcentage</i>
Pré-alpha	10 %	8-12 %	Abaisse en cas d'insuffisance hépatique
Alpha	20 %	10-22 %	
Pré-beta	10 %	0-16 %	
Beta	60 %	55-75 %	élevé en cas d'hyperlipi- démie athérogène
Rapport $\frac{\text{Bêta}}{\text{Alpha}}$	2,33	3	

LES DIFFÉRENTES IMMUNOGLOBULINES (Isolées par immuno-électrophorèse)

<i>Dénomination</i>	<i>Constante de sédi- mentation</i>	<i>Poids moléculaire</i>
Ig G	7 S	150 000
Ig M	19 S	1 000 000
Ig A	7 S	160 000

Une immuno globuline est formée de quatre chaînes : deux légères (κ ou λ) et deux lourdes (γ pour les IgG, μ pour les IgM et α pour les IgA). La protéine de Bence Jones (voir *Pathologie médicale*, p. 1340) est formée de chaînes légères isolées.

Variations pathologiques : augmentation d'une ou plusieurs immunoglobulines : syndrome inflammatoire;

— arc anormal ou supplémentaire (paraprotéine) : myélome (IgG ou IgA), Waldenstrom (IgM);

— diminution ou disparition d'une ou des trois Ig : hypo ou agamma globulinémie congénitale ou acquise.

L'HÉMOSTASE ET LA COAGULATION DU SANG

Rappel physiologique. — Chez un sujet normal, toute plaie des téguments et des muqueuses entraîne des réactions de l'organisme qui ont pour but d'arrêter l'hémorragie et que l'on désigne sous le nom d'hémostase.

L'hémostase comprend trois temps :

LE PREMIER TEMPS est la *vaso-constriction capillaire* qui a pour but de rétrécir la plaie vasculaire.

LE DEUXIÈME TEMPS est l'*afflux plaquettaire* : les thrombocytes s'accrochent aux lèvres de la plaie, s'agglutinent les uns aux autres obturant la brèche vasculaire.

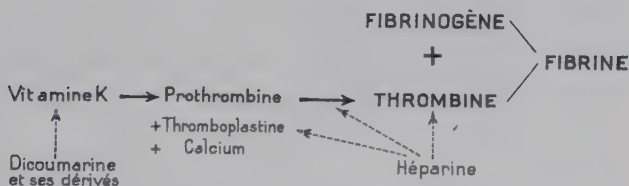


FIG. 119. — La coagulation du sang.

Le mécanisme exact de la coagulation du sang n'est pas encore connu dans tous ses détails. Le schéma suivant est cependant admis par tous dans ses grandes lignes : le fibrinogène existant à l'état normal dans la circulation, en présence de thrombine, se transforme en fibrine qui enserme les globules rouges, d'où formation du caillot. La thrombine n'apparaît qu'au moment d'une rupture vasculaire. Elle se forme à partir de la prothrombine en présence de calcium et de thromboplastine (libérée par les tissus et les plaquettes). La prothrombine est formée dans le foie en présence de vitamine K.

Cette origine hépatique de la prothrombine explique chez les cirrhotiques l'abaissement de son taux et certains syndromes hémorragiques.

Les substances anticoagulantes sont de deux ordres :

a) la dicoumarine et ses dérivés, qui agissent en inhibant la formation de prothrombine.

b) l'héparine qui agit en inhibant la formation de thrombine et en la détruisant.

LE TROISIÈME TEMPS est la COAGULATION DU SANG : les plaquettes ne suffisent pas à arrêter l'hémorragie dans un vaisseau d'un certain calibre, d'où la nécessité de la coagulation du sang.

Dans les vaisseaux, le sang normal est fluide mais capable de se coaguler dès qu'une rupture vasculaire se produit.

Le temps de saignement, le temps de coagulation et le signe du lacet. — Ce sont les trois examens qui permettent au lit du malade de dire s'il existe un trouble de l'hémostase.

1^o Le temps de saignement consiste à provoquer une petite hémorragie et à mesurer en combien de temps elle s'arrête.

TECHNIQUE. — On incise avec un vaccinostyle l'extrémité inférieure du lobule de l'oreille. L'incision doit être suffisamment profonde pour qu'apparaisse aussitôt une goutte de sang. Toutes les demi-minutes on applique un papier buvard sur la petite plaie jusqu'à arrêt complet du saignement.

RÉSULTAT. — Le temps de saignement normal est de 3 à 4 minutes.

Il est allongé (supérieur à 6 et même 10 minutes) dans certains syndromes hémorragiques (voir diagnostic des purpuras page 474).

2^o Le temps de coagulation consiste à mesurer le temps que met à se coaguler le sang *in vitro*. Il n'explore donc que le troisième temps de l'hémostase.



FIG. 120. — *Le temps de saignement.*

Remarquer : 1^o le nombre des taches; le temps de saignement est normal : $\frac{6}{2} = 3$ minutes. — 2^o la diminution progressive du diamètre des taches.

TECHNIQUE. — Le sang prélevé par ponction veineuse est mis dans un tube à essai (dont les parois doivent être parfaitement propres). On dit que le sang est coagulé quand on peut retourner doucement le tube et que le sang ne s'écoule pas.

RÉSULTAT. — Le temps de coagulation normal est 8 à 12 minutes.

Il est allongé (supérieur à 15 et 20 minutes) dans l'hémophilie.

3^o Le signe du lacet explore la fragilité capillaire.

TECHNIQUE. — On applique au 1/3 inférieur du bras un garrot de caoutchouc. On le serre suffisamment pour voir apparaître une dilatation des veines superficielles de l'avant-bras et du pli du coude mais la circulation artérielle doit être conservée (il faut prendre le pouls). Au bout de 10 minutes on retire le garrot.

RÉSULTAT. — Chez le sujet normal, dès que le garrot est retiré, la peau reprend son aspect normal.

En cas de fragilité capillaire, on voit des pétéchies (taches rouges ne s'effaçant pas à la traction de la peau) on dit que le signe du lacet est positif.

L'exploration de l'hémostase au laboratoire. — Le temps plasmatique ou coagulation proprement dite est le temps actuellement le mieux exploré.

Certes, le perfectionnement ultime vers lequel tendent les laboratoires spécialisés est le dosage précis de chacun des facteurs de la coagulation qui sont au nombre de treize.

Mais, en pratique courante, l'évaluation globale du processus de la coagulation étayée par des tests d'orientation suffit le plus souvent et permet, en cas d'anomalie, de définir les dosages spécifiques à faire.

Les tests les plus intéressants sont :

1° LE TEMPS DE HOWELL. — Il mesure au bain-marie à 37° le temps de coagulation d'un plasma oxalaté, recalcifié au laboratoire. Il est normalement compris entre 1 1/2 mn et 2 1/2 mn.

2° LE TEMPS DE CÉPHALINE-KAOLIN (T.C.K.). — L'addition de céphaline au plasma élimine le rôle des plaquettes et le kaolin permet de sensibiliser la méthode. Il est de 50 à 70 secondes selon les réactifs utilisés.

3° LE TEMPS DE QUICK (souvent appelé à tort taux de prothrombine) est un test global de la voie exogène de la coagulation. C'est la mesure du temps de recalcification du plasma oxalaté en présence d'un excès de thromboplastine tissulaire. Les résultats du malade sont exprimés en pourcentage d'un plasma normal de référence.

4° LE TEST DE TOLÉRANCE A L'HÉPARINE ET LE THROMBO-ÉLASTOGRAMME sont beaucoup moins utiles que les examens précédents.

L'HÉMOLYSE

Rappel physiologique. — L'hémolyse est un phénomène normal. La durée de vie moyenne d'une hématie est de l'ordre de 100 à 120 jours, si bien que chaque jour un centième environ des globules rouges sont détruits. L'hémoglobine ainsi libérée se transforme en bilirubine libre.

A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE cette hémolyse peut s'exagérer. On distingue schématiquement :

— les *hémolyses brutales* avec libération massive d'hémoglobine entraînant une anémie aiguë et une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (voir *Pathologie médicale*, p. 1061),

— les *hémolyses lentes* avec libération d'hémoglobine qui se transforme en bilirubine libre, d'où anémie et ictère : c'est l'ictère hémolytique ou l'anémie hémolytique selon la prédominance de la pâleur ou de la teinte jaune des téguments et des muqueuses.

Au cours des anémies hémolytiques aiguës, le diagnostic est habituellement évident en raison de l'association d'une chute globulaire brutale, d'une hémoglobinurie et d'une néphropathie tubulo-interstitielle.

C'est au cours des anémies hémolytiques lentes que les examens hématologiques ont le plus d'intérêt.

Les signes de laboratoire de l'hémolyse peuvent être classés en deux groupes :

1° LES UNS EXISTENT DANS TOUTE HÉMOLYSE quelle que soit sa cause. Ce sont :

- a) *l'hyperbilirubinémie libre* (plusieurs dizaines de millimoles), l'urobilirubinurie et l'augmentation du stercobilinogène fécal ⁽¹⁾;
- b) *une réticulocytose* de l'ordre de 30 p. 100 ⁽²⁾.

2° LES AUTRES DÉPENDENT DE LA CAUSE DE L'HÉMOLYSE :

a) en cas de fragilité globulaire, c'est la *diminution de résistance, in vitro, des hématies* aux solutions hypotoniques;

b) en cas de destruction globulaire par des substances contenues dans le plasma, c'est la présence dans le sang d'*hémolysines* ou d'*agglutinines* (*test de Coombs positif*).

(¹) Ces signes sont en rapport avec l'importante quantité d'hémoglobine libérée lors de la destruction des hématies; cette hémoglobine se transforme en bilirubine indirecte et s'élimine, dans les urines sous forme d'urobiline, dans les selles sous forme de stercobilinogène.

(²) Les réticulocytes sont des globules jeunes, de moins d'un jour, passés dans le sang, pour remplacer les hématies détruites.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES ADÉNOPATHIES

RAPPEL ANATOMIQUE

Les principaux groupes de ganglions lymphatiques siègent à la racine des membres, dans la région cervicale, dans le médiastin et dans l'abdomen au contact de l'aorte.

GÉNÉRALITÉS

Une adénopathie peut être découverte. — 1^o Parce que le malade sent une gêne ou même une douleur.

2^o Parce qu'il a remarqué l'apparition d'une tuméfaction (qu'il appelle souvent une glande).

3^o Ou bien lors d'un examen clinique complet.

L'adénopathie est facile à affirmer. — 1^o *A l'inspection*, on voit une tuméfaction arrondie qui soulève la peau (tout au moins en cas d'adénopathie d'un certain volume).

2^o *A la palpation*, on sent une ou plusieurs masses arrondies ayant d'ailleurs des caractères variables suivant la nature de l'adénopathie.

De nombreuses causes en effet peuvent entraîner l'augmentation de volume d'un ganglion :

1^o *Des bactéries* : soit le bacille de Koch, soit un microbe pyogène.

2^o *Des virus* : virus de la mononucléose infectieuse, de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation, de la maladie de Nicolas Favre, du zona.

3^o *Des parasites* : le tréponème de la syphilis, le toxoplasme.

4^o *Tous les cancers*.

5^o *Toutes les hémopathies malignes* : la maladie de Hodgkin et les leucémies.

Suivant que les adénopathies sont généralisées ou localisées à un groupe ganglionnaire, les problèmes qui se posent sont différents.

DIAGNOSTIC D'UNE ADÉNOPATHIE CERVICALE

Les adénopathies cervicales sont faciles à reconnaître.

Il ne faut cependant pas les confondre :

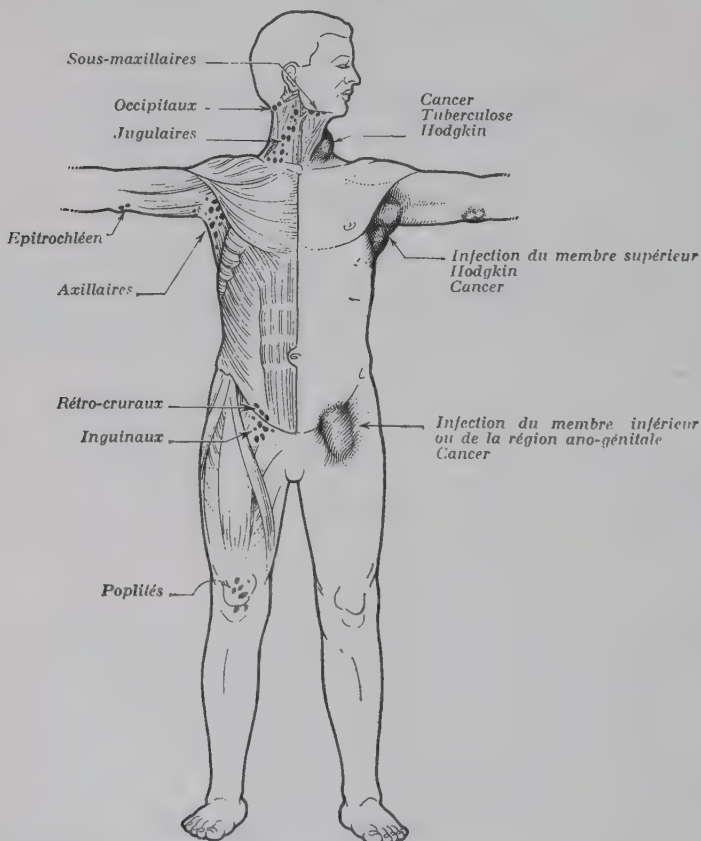


FIG. 121. — Les adénopathies superficielles.

Sur la moitié droite de la figure, sont schématisés les principaux groupes ganglionnaires superficiels. Sur la moitié gauche, les ganglions augmentés de volume et pour chaque groupe les étiologies les plus fréquentes.

a) en cas d'adénopathies de la partie haute de la chaîne jugulaire avec une *parotidite* (ourlienne par exemple).

b) en cas d'adénopathies de la partie moyenne de la chaîne jugulaire avec une tumeur du corpuscule rétro-carotidien et surtout un *kyste épidermoïde*;

c) en cas d'adénopathies cervicales postérieures avec un *lipome* dont la consistance est molle.

Les étiologies à rechercher sont :

1° En cas d'adénopathies inflammatoires (ganglions douloureux entourés de péri-adénite), *une adénite satellite d'une angine* (voir page 62).

2° En cas d'adénopathies de consistance molle : *une adénite tuberculeuse*; le diagnostic repose sur la ponction qui retire au moins quelques gouttes de pus contenant des bacilles de Koch.

3° En cas d'adénopathies de consistance ferme unilatérales ou bilatérales prédominant d'un côté, *une maladie de Hodgkin* (voir *Pathologie médicale*, p. 1344).

4° En cas d'adénopathie de consistance dure chez un adulte, le premier diagnostic à envisager est celui d'*adénopathie néoplasique* révélant un cancer de la cavité buccale, plus rarement de la cavité thoracique ou de l'abdomen.

5° En cas d'adénopathies bilatérales symétriques sans caractère inflammatoire, en l'absence d'angine, il faut évoquer la *leucémie lymphoïde* (voir *Pathologie médicale*, p. 1329).

DIAGNOSTIC D'UNE ADÉNOPATHIE AXILLAIRE

Les adénopathies axillaires, si elles sont de volume modéré, peuvent être difficiles à reconnaître; c'est dire la nécessité de palper avec soin chaque creux axillaire, notamment le long du gril costal et à la face profonde du grand pectoral, le membre supérieur étant en abduction un peu au-dessus de l'horizontale.

Les étiologies à rechercher sont :

1° En cas d'adénopathies inflammatoires : *une porte d'entrée infectieuse* au membre supérieur correspondant (panaris ou même excoriation cutanée très discrète).

2° En cas d'adénopathies sans caractère inflammatoire : *une maladie de Hodgkin* (voir *Pathologie médicale*, p. 1344).

3° En cas d'adénopathie de consistance dure chez un adulte, le premier diagnostic à envisager est celui d'*adénopathie néoplasique*.

Chez la femme : il faut d'abord chercher un *cancer du sein*.

Chez l'homme : un *cancer bronchique*.

4° LA LYMPHO-RÉTICULOSE BÉNIGNE D'INOCULATION : affection virale dont le diagnostic repose sur :

— l'existence d'une excoriation cutanée,

— l'examen histologique du ganglion (lésions de nécrose suppurée entourées de cellules épithélioïdes à disposition palissadée et disparition de la trame collagène),

— et l'intra-dermo-réaction spécifique.

DIAGNOSTIC D'UNE ADÉNOPATHIE INGUINALE OU RÉTRO-CRURALE

Les adénopathies inguinales sont faciles à reconnaître car elles sont superficielles; on les palpe aisément sur le plan résistant du triangle de Scarpa. Parfois cependant (notamment chez un malade obèse) on peut hésiter entre le diagnostic d'adénopathie inguinale et celui de hernie crurale étranglée ou de phlébite de la crosse de la saphène.

Les adénopathies rétro-crurales sont, sauf chez le sujet maigre, difficiles à reconnaître; le plus souvent, on perçoit seulement un empâtement profond derrière l'arcade crurale mais on hésite sur le nombre et le volume exact des ganglions.

Les étiologies à rechercher pour les adénopathies inguinales ou rétro-crurales sont :

1° En cas d'adénopathies inflammatoires : une *porte d'entrée infectieuse* au membre inférieur correspondant ainsi qu'aux organes génitaux et à la région anale.

2° En cas d'adénopathies de consistance molle : une *adénite tuberculeuse* soit primitive, soit satellite d'une coxalgie ou d'une tuberculose du genou.

3° En cas d'adénopathies de consistance dure : on redoute un *cancer* notamment du rectum.

4° Les adénopathies d'*origine vénérienne* sont aujourd'hui exceptionnelles. Il faut cependant citer :

a) l'adénite du chancre syphilitique (voir *Pathologie médicale*, p. 620);

b) l'adénite de la maladie de Nicolas Favre dont le diagnostic repose sur l'existence d'un chancre génital souvent très petit et l'intra-dermo-réaction de Frei.

5° La *lympho-réticulose bénigne d'inoculation* peut être inguinale en cas de porte d'entrée au membre inférieur.

DIAGNOSTIC DES ADÉNOPATHIES GÉNÉRALISÉES

Suivant le mode d'installation de l'adénopathie, on peut cliniquement prévoir l'étiologie :

1° En cas d'adénopathies prédominant dans les régions cervico-axillaires et plus volumineuses d'un côté, on pense d'abord à la *maladie de Hodgkin* (voir *Pathologie médicale*, p. 1344).

2° En cas d'adénopathies symétriques, on pense d'abord à la *leucémie lymphoïde* (voir *Pathologie médicale*, p. 1329).

3° En cas d'adénopathies d'emblée généralisées, le premier diagnostic à évoquer est celui de *lympho-sarcome*. Plus rarement, il s'agit de *maladie de Brill-Symmers* ou lymphome giganto-folliculaire dont les caractères sont les suivants :

a) adénopathies d'emblée généralisées peu volumineuses, moins dures que dans la maladie de Hodgkin.

b) les adénopathies médiastinales sont peu fréquentes (1/3 des cas) alors que les adénopathies abdominales sont précoces.

c) l'état général est conservé et le malade est apyrétique.

Il n'existe aucune modification de l'hémogramme et des protéines sériques.

Le diagnostic repose sur l'examen histologique des ganglions.

d) l'évolution est fatale, mais moins rapidement que dans la maladie de Hodgkin (à la période terminale on constate une transformation sarcomateuse).

Remarque importante. — En fait, l'examen clinique n'apporte que des signes de présomption en faveur d'une étiologie. La *ponction ganglionnaire* est la véritable clé du diagnostic. Elle peut montrer :

— du pus contenant des bacilles de Koch signant la tuberculose,

— un polymorphisme cellulaire avec cellules de Sternberg signant la maladie de Hodgkin,

— des plages de cellules néoplasiques affirmant un cancer mais dont le siège exact est parfois très difficile à préciser.

Si la ponction ne tranche pas le diagnostic, il faut recourir à la *biopsie ganglionnaire*.

DIAGNOSTIC DES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES

(voir *Pathologie médicale*, p. 973).

DIAGNOSTIC DES ADÉNOPATHIES ILIAQUES ET LOMBAIRES

Chez les malades atteints d'hémopathie maligne, la découverte d'adénopathies iliaques ou lombaires a un intérêt pronostique et thérapeutique.

La lymphographie, seule peut déceler l'augmentation de volume de ces ganglions profonds.

On injecte dans un lymphatique du pied de l'huile iodée dont on suit la progression en scopie télévisée; on prend des clichés quand les lymphatiques iliaques puis lombaires sont opacifiés.

L'examen est sans danger à condition que le malade ait moins de 65 ans, ne soit pas insuffisant respiratoire (micro-embolies huileuses dans les poumons) ni athéromateux (risque d'accident vasculaire cérébral).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC D'UNE SPLÉNOMÉGALIE

La splénomégalie (augmentation de volume de la rate) est reconnue par l'examen clinique, en particulier la palpation de l'abdomen.

RAPPEL ANATOMIQUE

La rate est un organe thoraco-abdominal. Elle se trouve entre :

- en haut, le diaphragme,
- en avant et latéralement, le gril costal,
- en arrière, les piliers du diaphragme et les dernières côtes.

La rate normale n'est donc pas accessible à la palpation.

La percussion de l'hémithorax gauche entre les lignes axillaires antérieure et postérieure fait entendre à la partie inférieure une matité franche sur une hauteur de quelques centimètres : c'est la matité splénique contrastant avec la sonorité adjacente : pulmonaire et gastrique (espace de Traube).

A l'état pathologique, si la rate augmente de volume, elle déborde en bas la loge splénique, abaissant l'angle colique gauche et les anses grêles ; son pôle inférieur dépasse alors le rebord costal et devient palpable.

COMMENT RECONNAITRE UNE GROSSE RATE

L'inspection de l'abdomen permet parfois de soupçonner une splénomégalie si l'on voit, à jour frisant, une voussure de l'hypocondre gauche, contrastant avec un hypocondre droit déprimé.

La palpation est indispensable pour préciser le siège du pôle inférieur de la rate.

Technique de palpation (voir page 6) le malade doit être en décubitus dorsal ou de préférence en décubitus latéral droit.

a) PALPATION DU POLE INFÉRIEUR : il existe deux méthodes de palpation :

- avec une seule main : la main droite posée bien à plat sur l'abdomen, on

sent à chaque inspiration le pôle inférieur de la rate qui vient « buter » sur la pulpe des doigts,

— *avec les deux mains* : la main droite est fortement appliquée sur la fosse lombaire gauche, elle déprime la paroi postérieure de l'abdomen entre la crête iliaque et les dernières côtes. Elle refoule la rate en avant. La main gauche posée à plat sur l'hypocondre gauche sent alors à chaque inspiration le pôle inférieur de la rate qui s'abaisse.

b) PALPATION DE LA FACE ANTÉRIEURE : on palpe ensuite avec soin la face antérieure dans toute son étendue : le plus souvent, elle est lisse, régulière.

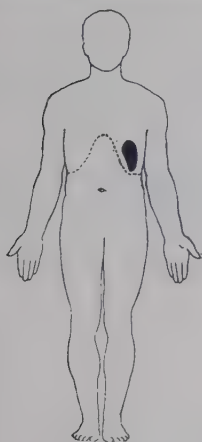


FIG. 122.

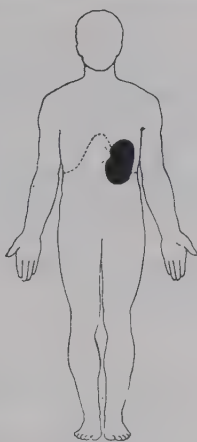


FIG. 123.

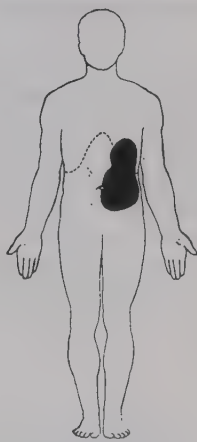


FIG. 124.

FIG. 122. — *Rate normale.*

La rate normale est cachée sous le grill costal; elle n'est pas palpable.

FIG. 123. — *Splénomégalie nette.*

FIG. 124. — *Splénomégalie considérable.*

c) PALPATION DU BORD ANTÉRIEUR : le bord antérieur de la rate a le plus souvent une incisure nettement palpable.

La percussion est indispensable pour préciser le siège du pôle supérieur de la rate.

On prend un calque de la surface de projection de la rate à chaque examen pour en suivre l'évolution.

En conclusion, il faut parmi les splénomégalias distinguer les rates :

1^o MODÉRÉMENT HYPERTROPHIÉES : le pôle inférieur est palpable seulement lors des inspirations profondes.

2^o VOLUMINEUSES : on sent une tuméfaction de l'hypocondre gauche à face antérieure lisse, à pôle inférieur arrondi, à bord antérieur crénelé.

3° DE VOLUME CONSIDÉRABLE : il existe une énorme tuméfaction soulevant la paroi, occupant toute la moitié gauche de l'abdomen et pouvant même dépasser la ligne médiane.

On prend à chaque examen un calque de la surface splénique pour en suivre l'évolution.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'augmentation de volume de la rate est à distinguer de l'hypertrophie des organes de voisinage.

1° *Un gros rein gauche* se traduit également par une masse arrondie qui s'abaisse à l'inspiration. Les tumeurs rénales donnent le « contact lombaire » (voir page 231) mais les rates énormes peuvent également le donner. Dans les cas difficiles, l'urographie intra-veineuse est indispensable pour trancher le diagnostic.

2° *Une tumeur de l'angle gauche du côlon* a rarement la forme d'une rate. Mais il est des cas difficiles d'où la nécessité de radiographies coliques après lavement baryté.

3° *Une hypertrophie du lobe gauche du foie* peut dans certains cas être difficile à distinguer d'une splénomégalie.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les étiologies à envisager sont totalement différentes suivant les circonstances d'apparition de la splénomégalie.

a) Au cours d'une maladie fébrile aiguë l'augmentation de volume de la rate doit faire évoquer, suivant les signes associés, une fièvre typhoïde, une maladie d'Osler, une streptococcémie, une leucémie aiguë, une mononucléose infectieuse, et même une maladie de Hodgkin d'allure aiguë.

b) Une splénomégalie avec hépatomégalie évoque immédiatement :

1° *Une cirrhose alcoolique.*

2° Exceptionnellement, il s'agit d'une maladie de Hodgkin, d'une leucémie myéloïde ou d'une cirrhose non alcoolique.

c) Une splénomégalie avec ictère évoque immédiatement une : anémie hémolytique.

d) Une splénomégalie avec adénopathies doit faire chercher :

1° *Une maladie de Hodgkin.*

2° Une leucémie lymphoïde (où la splénomégalie est loin d'être exceptionnelle).

3° Une leucémie myéloïde (en poussée leucoblastique).

e) Une splénomégalie isolée pose un diagnostic souvent difficile :

1° LA LEUCÉMIE MYÉLOÏDE est de loin la cause la plus fréquente.

2° Les AUTRES CAUSES, tout au moins en France, sont plus rares.

a) Le *paludisme* n'est à envisager que chez un sujet ayant séjourné en pays d'endémie palustre. Une anémie associée est fréquente. La découverte de l'hématozoaire est indispensable pour affirmer le diagnostic (l'examen de sang doit être fait au cours d'un accès fébrile ou après injection d'adrénaline qui fait contracter la rate);

b) Le Kala-azar ne s'observe guère que dans le Midi de la France. La découverte de *Leishmanies* dans la moelle sternale est indispensable pour affirmer le diagnostic;

c) Les tumeurs de la rate sont exceptionnelles;

d) Les dyslipoidoses (maladie de Gaucher, de Niemann-Pick) sont également exceptionnelles;

e) Il existe enfin un certain nombre de splénomégalias d'étiologie *inconnue*. Certaines s'accompagnent d'un syndrome d'hypersplénisme (destruction exagérée de globules rouges ou de plaquettes); l'anémie et les hémorragies obligent parfois à pratiquer une splénectomie.

CHAPITRE VI

LES ANÉMIES

On dit qu'un malade est anémique quand la quantité d'hémoglobine de son sang circulant est insuffisante.

Dans la grande majorité des cas, cet *abaissement du taux d'hémoglobine* traduit *une anémie vraie*.

Il existe de fausses anémies par hémodilution en raison d'une augmentation du volume plasmatique (la mesure de l'hématocrite et du volume sanguin total permet de les reconnaître).

La numération des hématies est moins précise pour diagnostiquer une anémie. En effet, le volume globulaire est très variable ainsi que la concentration corpusculaire moyenne.

LES TROIS MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES ANÉMIES:

1° DES HÉMORRAGIES entraînant une carence martiale et une anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique;

2° UNE INSUFFISANCE DE PRODUCTION MÉDULLAIRE :

- a) soit par carence d'un facteur de maturation,
- b) soit par aplasie;

3° UNE DESTRUCTION ACCÉLÉRÉE DES HÉMATIES CIRCULANTES : anémies hémolytiques.

ANÉMIES CHRONIQUES

1° LE MALADE CONSULTE en raison :

- d'une pâleur des téguments,
- ou d'asthénie,
- parfois de symptômes qui pourraient orienter vers une affection cardiaque ou respiratoire : dyspnée d'effort, palpitations.

2° L'ANÉMIE EST SOUVENT UNE DÉCOUVERTE D'HÉMOGRAMME SYSTÉMATIQUE.

3° LE SEUL SIGNE CLINIQUE est la pâleur des téguments et des muqueuses (parfois associée à un subictère). Il n'existe aucun parallélisme entre l'importance de la pâleur et le degré d'anémie : certains sujets anémiques gardent des téguments et des muqueuses relativement colorés.

4° LE SIGNE DE LABORATOIRE qui permet d'affirmer l'anémie et de préciser son degré, est la chute de l'hémoglobine (dosage de l'hémoglobine). A l'état normal, pour 100 ml de sang :

- 9 m. mol. chez l'homme,
- 8,5 m. mol. chez la femme (8 m. mol. au cours de la grossesse).

5° LA CAUSE DE L'ANÉMIE est parfois facile mais souvent difficile à préciser. Nous étudierons successivement les anémies :

- par carence martiale,
- par carence d'un facteur de maturation,
- par aplasie médullaire,
- hémolytiques.

LES ANÉMIES PAR CARENCE MARTIALE (HYPOCHROMES, MICROCYTAIRES, HYPOSIDÉRÉMIQUES)

Ce sont les plus fréquentes de toutes les anémies chroniques.

Elles sont caractérisées par :

- une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H.) inférieure à 0,32,
- une *microcytose* : volume globulaire moyen (V.G.M.) inférieure à 85 μ ,
- une *sidérémie* inférieure à 9 μ mol.

Elles sont dues :

1° CHEZ L'ADULTE A UNE PERTE DE FER PAR SAIGNEMENT CHRONIQUE ⁽¹⁾. — Il faut chercher avec soin par l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens paracliniques, un saignement :

- *gynécologique* : fibrome, cancer, stérilet, règles anormalement abondantes;
- *digestif* : hernie hiatale, ulcère de l'estomac, cancer de l'estomac, du côlon ou du rectum, hémorroïdes;
- *de la muqueuse nasale ou buccale* : épistaxis répétées de la maladie de Rendu-Osler;
- *volontaire* (syndrome de Lasthénie de Ferjol), manifestation psychiatrique non exceptionnelle.

(¹) Exceptionnellement, il peut s'agir au cours d'infections chroniques (tuberculose...) ou de lymphopathies (maladie de Hodgkin,...) de fixation du fer par les cellules réticulaires.

Traitement :

a) *La prescription d'un sel de fer* (par exemple 3 à 5 comprimés par jour de fumarate de fer) corrige l'anémie en quelques semaines.

b) *La cause du saignement* doit être traitée. Il faut en particulier se méfier d'un cancer colique latent d'où la nécessité de répéter pendant des années, non seulement les hémogrammes et les sidérémies mais aussi les examens digestifs.

2° CHEZ LE NOURRISON ET CHEZ LES FEMMES EN CAS DE GROSSESSES RÉPÉTÉES, A UNE CARENCE D'APPORT. — En effet, c'est au cours des dernières semaines de la vie intra-utérine que la mère donne au fœtus le stock de fer.

Le prématuré (surtout en cas de grossesse gémellaire) naît en état de carence martiale. Son anémie doit être systématiquement *traitée* par un sel de fer.

LES ANÉMIES PAR CARENCE D'UN FACTEUR DE MATURATION (NORMOCHROMES, MACROCYTAIRES, NORMOSIDÉRÉMIQUES)

Elles sont caractérisées par :

- Une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (C.C.M.H.) comprise entre 0,32 et 0,38;
- Une *macrocytose* : volume globulaire moyen (V.G.M.) supérieur à 95 μ ;
- Une *sidérémie normale*.

Elles sont dues à une carence soit en acide folique soit en vitamine B₁₂ :

1° LES CARENCES EN ACIDE FOLIQUE sont les plus fréquentes.

a) Elles peuvent s'observer :

- chez la femme en cas de grossesses rapprochées,
- au cours de syndromes de malabsorption (voir *Pathologie médicale*, p. 1159),
- chez les éthyliques,
- au cours de certains traitements « antifoliques », hydantoïnes, méthotrexate.

b) Le diagnostic est affirmé par l'abaissement du taux sérique d'acide folique.

c) Le traitement comprend :

- la suppression de la cause,
- la prescription de 2 comprimés de *Foldine* par jour.

2° LES CARENCES EN VITAMINE B₁₂ sont plus rares.

a) La plus typique s'observe au cours de la maladie de Biermer. — C'est une affection caractérisée par :

— *Sa pathogénie* : gastrite atrophique souvent d'origine auto-immune; le « facteur intrinsèque » gastrique n'est plus sécrété; or, il est indispensable à l'absorption intestinale de vitamine B₁₂.

— *Ses signes :*

1^o *digestifs* : glossite atrophique (langue de Hunter), anorexie, digestions lentes, pénibles,

au *tubage gastrique* : achlorhydrie histamino-résistante,
à la *fibroscopie* : atrophie gastrique en aires nacrées.

2^o *nerveux* (voir page 307).

3^o *biologiques* :

● myélogramme : moelle riche avec nombreux érythroblastes géants (mégalo blasts);

● l'abaissement du taux sérique de vitamine B₁₂;

● le test de Schilling : l'absorption digestive de vitamine B₁₂ radio-marquée est effondrée mais corrigible par adjonction de facteur intrinsèque.

— *Son traitement* : les injections intra-musculaires de vitamine B₁₂ (100 γ) chaque jour pendant deux mois, chaque semaine le 3^e mois, ensuite une fois par mois.

— *Son pronostic* : favorable avec cependant deux réserves :

● les injections doivent être poursuivies « indéfiniment »;

● l'atrophie gastrique peut se compliquer de cancer (il est donc prudent de répéter les fibroscopies).

b) Les autres carences en vitamine B₁₂ sont exceptionnelles

— *Un parasite* : le botriocéphale; le ver consomme la vitamine B₁₂.

— un syndrome de malabsorption (voir *Pathologie médicale*, p. 1159).

3^o IL EXISTE DES CARENCES MIXTES EN ACIDE FOLIQUE ET EN VITAMINE B₁₂ notamment au cours de certains syndromes de malabsorption et surtout chez les alcooliques.

LES ANÉMIES DES APLASIES MÉDULLAIRES

Elles sont caractérisées par :

1^o L'ATTEINTE DES TROIS LIGNÉES SANGUINES :

a) Outre l'anémie normochrome arégénérative (taux de réticulocytes très bas inférieur à 25 000 /mm³);

b) La leucopénie (souvent inférieure à 3 000) avec granulopénie (polynucléose inférieure à 20 %);

c) La thrombopénie (moins de 50 000 plaquettes).

2^o LA PAUVRETÉ DE LA MOELLE, non seulement au myélogramme mais aussi à la *biopsie* qui seule permet d'affirmer l'aplasie.

Les principales causes sont :

1^o LES RADIATIONS IONISANTES (rayons X, radium, isotopes radio-actifs...).

2° UNE INTOXICATION :

- professionnelle : benzol...
- médicamenteuse : antinéoplasiques, sels d'or, chloramphénicol, arsénicaux, antithyroïdiens, neuroleptiques...

3° UN VIRUS (hépatite surtout).

4° LE BACILLE TUBERCULEUX.

5° Une affection génétique : la maladie de Fanconi.

6° Une aplasie médullaire peut PRÉCÉDER UNE LEUCÉMIE.

LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES

Il s'agit d'anémies par hyperhémolyse (exagération de l'hémolyse physiologique).

En effet, la durée normale de vie des hématies est de l'ordre de 4 mois. Chaque jour, 50 ml de sang environ sont hémolysés. L'érythropoïèse compense cette destruction.

En cas d'hyperhémolyse, la moelle peut augmenter sa production érythrocytaire jusqu'à la multiplier par 7 ou 8. L'anémie apparaît quand les possibilités d'adaptation médullaire sont dépassées.

Le diagnostic positif

1° CLINIQUEMENT, la nature hémolytique peut être soupçonnée s'il existe un subictère et une splénomégalie.

2° PLUSIEURS EXAMENS PARACLINIQUES sont absolument indispensables pour affirmer l'hémolyse :

- a) *Hémogramme* : réticulocytes supérieurs à 120 000 /mm³.
- b) *Myélogramme riche* avec taux d'érythroblastes supérieur à 50 %.
- c) *Dans le plasma* :
 - bilirubinémie libre supérieure à 20 μ mol. /l;
 - sidérémie habituellement supérieure à 20 μ mol.
- d) *Dans les urines* : élévation de l'urobiline.
- e) *Dans les selles* : stercobilinogène supérieur à 400 mg.
- f) *La mesure directe de la demi-vie des hématies* marquées au chrome radioactif est le moyen le plus sûr et le plus précis pour affirmer l'hémolyse. En cas d'anémie hémolytique, la demi-vie est très inférieure à 30 jours.

Le diagnostic étiologique

La destruction accélérée des hématies peut être due à :

- une « agression » : anémies d'origine extra-corpusculaire,
- une « fragilité globulaire » : anémies d'origine corpusculaire.

A. — Les anémies d'origine extra-corpusculaires. — L'agression peut être mécanique ou auto-immune.

1^o LES ANÉMIES HÉMOLYTIQUES DE CAUSE MÉCANIQUE :

a) Elles sont caractérisées sur les frottis sanguins par la présence de schizocytes (hématies cassées réduites à des fragments).

b) La cause de cette agression mécanique peut être :

— cardiaque : turbulences au contact d'une calcification valvulaire ou d'une prothèse (Valve de Starr);

— artériolaire : hypertension artérielle maligne, périartérite noueuse, syndrome de Moschcowitz...

2^o LES ANÉMIES AUTO-IMMUNES :

a) Elles sont caractérisées par :

— *Un test de Coombs positif.* — Le test de Coombs direct permet de rechercher des anticorps fixés sur les G.R. du sujet. Le test indirect permet de mettre en évidence des anticorps dans un sérum à étudier. On utilise le fait qu'une immunoglobuline (anticorps) injecté au lapin fait apparaître dans son sérum des anticorps anti-immunoglobulines humains.

— Souvent aussi une auto-agglutination spontanée des hématies (formation de rouleaux) et une thrombopénie.

b) Elles peuvent s'observer au cours de nombreuses maladies :

— cirrhoses,

— collagénoses, surtout le lupus érythémateux,

— cancers (voir syndromes para-néoplasiques, *Pathologie médicale*, p. 298),

— maladie de Hodgkin, leucémie lymphoïde chronique, sarcomatose...,

— kyste de l'ovaire,

— chez des hypertendus traités par la méthylodopa.

c) Elles surviennent parfois sans cause décelable.

B) — Les anémies d'origine corpusculaire. — Il s'agit d'anomalies, le plus souvent, congénitales des hématies.

1^o LA MALADIE DE MINKOWSKI-CHAUFFARD est une tare héréditaire se transmettant selon le mode mendélien dominant. Elle atteint principalement la race blanche et se manifeste dès l'enfance.

On la soupçonne cliniquement en raison de la splénomégalie et du caractère familial.

Les examens de laboratoire en sa faveur sont la microsphérocytose, une résistance globulaire osmotique très diminuée, une auto-hémolyse *in vitro* très accélérée et corrigable par le glucose.

L'évolution est caractérisée par la survenue plus ou moins fréquente de crises aiguës de déglobulisation.

Le seul traitement efficace est la splénectomie.

2° LES HÉMOGLOBINOPATHIES PEUVENT CORRESPONDRE A UNE ANOMALIE QUANTITATIVE OU QUALITATIVE DE L'HÉMOGLOBINE.

a) *Les anomalies quantitatives de l'hémoglobine : les thalassémies.* Dans leur forme homozygote, elles sont caractérisées chez un enfant par une anémie hémolytique chronique sévère avec un faciès mongoloïde, souvent une splénomégalie et à la radio du crâne un épaississement de la voûte avec aspect en « poils de brosse ».

Le diagnostic est affirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine.

Dans sa forme hétérozygote, la tare est parfaitement tolérée. L'anémie est modérée et même inconstante.

b) *Les anomalies qualitatives de l'hémoglobine :*

— *La drépanocytose* (hématies falciformes). — Dans la forme homozygote, il s'agit d'une anémie hémolytique sévère chez un enfant. Le diagnostic est affirmé par la présence d'hématies falciformes et par l'électrophorèse de l'hémoglobine.

L'évolution est habituellement mortelle.

Dans sa forme hétérozygote, l'anémie est discrète ou même absente, mais des thromboses peuvent survenir en cas d'hypoxie.

— Les autres hémoglobinoses C, D, E ont un pronostic beaucoup moins sévère.

— Les hémoglobines instables sont caractérisées par la présence de corps de Heinz intra-érythrocytaires et par l'identification de l'hémoglobine anormale à l'électrophorèse.

3° CERTAINES ENZYMOPATHIES peuvent entraîner une anémie hémolytique chronique en particulier un déficit en G.6.P.D. (voir page 473), plus rarement un déficit en pyruvate-kinase.

4° QUANT A LA MALADIE DE MARCHIAFAVA-MICHEL, hémoglobinurie nocturne, paroxystique, c'est une anémie hémolytique chronique acquise.

Les globules rouges sont anormalement fragiles en milieu acide et se détruisent notamment la nuit. Il existe en fait une double population d'hématies, la population malade étant détruite dans les heures qui suivent sa sortie de la moelle (« hémolyse précoce »). Il semble que la population anormale porte une anomalie de membrane qui la rend trop sensible à l'action du complément.

AUTRES ANÉMIES CHRONIQUES

Les anémies sidéroblastiques, hypochromes, hypersidérémiques

Elles doivent être distinguées des anémies hypochromes hyposidérémiques car les causes et surtout le traitement sont différents.

L'anomalie porte sur la synthèse de l'hémoglobine. — Le fer non utilisé s'accumule dans les érythroblastes (qui prennent le nom de sidéroblastes), dans le plasma (hypersidérémie) et dans les tissus.

Elle peut être due à :

- Une tare génétique : atteignant uniquement les garçons.
- Une intoxication : saturnine, oxycarbonée, médicamenteuse (isoniazide, cyclosérine...).
- Une affection maligne (voir syndromes paranéoplasiques *Pathologie médicale*, p. 298).

Le traitement consiste à supprimer la cause, dans tous les cas où cela est possible. Les transfusions ne doivent être prescrites qu'en cas d'anémie sévère en raison de la menace d'hémochromatose.

Ce qu'il ne faut pas faire : le traitement martial est, bien entendu, dangereux et formellement contre-indiqué.

Les anémies au cours de différentes affections

— Au cours de l'*insuffisance thyroïdienne*, qu'elle soit primitive ou d'origine hypophysaire, l'anémie est habituellement normochrome et macrocytaire et semble due à la carence d'un facteur de maturation. Elle guérit par la correction de déficit endocrinien.

— Au cours de l'*insuffisance rénale chronique*, une anémie à 6 ou 7 m. mol. d'hémoglobine est fréquente et presque toujours bien supportée.

— Chez les *cirrhotiques* une anémie peut être due à des hémorragies, à des carences multiples (en particulier en vitamine B₁₂ et en acide folique) parfois aussi à une hémolyse; ces différents mécanismes peuvent coexister chez un même malade.

— Chez les *cancéreux*, il existe plusieurs mécanismes possibles d'anémie : hémorragies, invasion de la moelle par des cellules cancéreuses, syndrome de malabsorption... Il peut s'agir d'un syndrome paranéoplasique (voir *Pathologie médicale*, p. 298).

ANÉMIES AIGÜES

Une anémie aiguë nécessite toujours d'urgence un examen clinique, des examens paracliniques, un traitement médical et parfois même un traitement chirurgical.

Les circonstances du diagnostic

En cas d'hémorragie externe le diagnostic est évident.

Dans tous les autres cas, il faut penser à la possibilité d'anémie aiguë chez un malade ou un blessé ayant plusieurs ou même un seul des signes suivants :

1^o SYMPTÔMES FONCTIONNELS : vertiges, lipothymies, tendance syncopale, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, soif, dyspnée, palpitations.

2° SIGNES D'EXAMEN : pâleur des téguments et des muqueuses, refroidissement, tachycardie, (le pouls radial et même le pouls huméral peuvent devenir imprenables) hypotension artérielle.

Le degré de l'anémie

On redoute une anémie très sévère en cas de :

- *Signes cardio-vasculaires* alarmants : pression artérielle « effondrée ».
- *Signes neurologiques* : crise convulsive, coma.

Même en l'absence de signes inquiétants, il faut toujours se méfier d'une brusque aggravation de l'anémie, laisser le malade en position couchée, tête basse (voir plus loin) et demander d'urgence un hémogramme avec hématocrite et détermination du groupe sanguin.

Les causes des anémies aiguës

Il en existe trois groupes :

- hémorragie,
- hémolyse,
- aplasie médullaire.

1° L'HÉMORRAGIE :

a) *Est parfois évidente* : plaie artérielle, métrorragie, épistaxis, hémoptysie, hématomérose, hémorragie intestinale...

b) *Doit souvent être cherchée avec soin* :

- hémopéritoine (par grossesse extra-utérine ou après contusion de l'abdomen),
- hémothorax (après traumatisme thoracique),
- hémorragie digestive, avant son extériorisation.

2° L'HÉMOLYSE :

a) *Est habituellement facile à reconnaître en raison de* :

- l'hémoglobininurie (urines rouges sans hématies),
- l'hémoglobininémie (aspect laqué du sérum).

b) *Peut être d'origine* :

- *toxique chimique* : hydrogène arsénié, chlorate de soude, D.D.T., plomb, arsenic, argent colloïdal, phénylhydrazine, quinidine, pénicilline, pyramidon, extrait éthéré de fougère mâle, atophan, tétrachlorure de carbone, phényl-semicarbazine (contenue dans différents suppositoires antipyrétiques), favisme;
- *toxique animale* : venin de serpent;
- *toxique végétale* : champignons;
- *bactérienne* : septicémie post-abortionum à *perfringens*, plus rarement à streptocoques;
- *parasitaire* : paludisme à *plasmodium falciparum* (forme bilieuse hémoglobininurique), exceptionnellement bartonellose;

— *virale* : mononucléose infectieuse;

— *enzymatique* : un déficit congénital en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G.6.P.D.) s'observe surtout dans les races atteintes par la thalassémie (voir page 470) mais des formes isolées se rencontrent dans toutes les races surtout chez l'homme : l'hémolyse aiguë est déclenchée habituellement par un virus ou un médicament;

— *par accident transfusionnel* : les signes d'alarme sont frissons, céphalée, douleurs lombaires (un seul d'entre eux doit immédiatement faire arrêter la transfusion);

— *par poussée aiguë d'hémolyse chronique* (voir page 468).

3° L'APLASIE MÉDULLAIRE. — Ses causes, ses signes hématologiques sont les mêmes que pour les aplasies chroniques (voir page 467). La granulopénie qui peut confiner à l'agranulocytose, diminue les défenses anti-infectieuses de l'organisme et commande, outre les transfusions et les antibiotiques l'admission d'urgence en chambre stérile.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DES PURPURAS

On désigne sous le nom de purpura l'apparition sans traumatisme d'éléments cutanés (pétéchies ou ecchymoses) dus à une extravasation sanguine.

Le purpura est caractérisé par :

SON MÉCANISME; la sortie de sang hors des vaisseaux peut être due à :

- une fragilité vasculaire,
- une thrombopénie.

SES DEUX ASPECTS CLINIQUES : *simplex* où n'existent que les pétéchies et les ecchymoses,

— *hémorragique* où s'associent des hémorragies muqueuses ou viscérales.

SES NOMBREUSES CAUSES POSSIBLES : maladie infectieuse, intoxication, hémopathie maligne, grande insuffisance hépatique, souvent *inconnue*.

LES CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

Le purpura peut être découvert :

- 1^o Par le *malade*.
- 2^o A l'occasion d'une *hémorragie*.
- 3^o Par l'*examen cutané* systématique au cours d'un examen clinique.

LES ÉLÉMENTS CLINIQUES DU DIAGNOSTIC

Il est facile de reconnaître un purpura. — On voit :

1^o DES PÉTÉCHIES : taches rouges de quelques millimètres de diamètre sur les téguments (et parfois aussi les muqueuses) ne s'effaçant pas à la vitropression ni à la traction de la peau.

2° DES ECCHYMOSES : épanchements de sang sous-cutanés sur une surface plus ou moins grande, de couleur rouge, puis jaune et verte (en raison de la transformation de l'hémoglobine en bilirubine et biliverdine) ⁽¹⁾.

3° L'ASSOCIATION D'ECCHYMOSES ET DE PÉTÉCHIES.

Il est facile d'éliminer des :

1° *Éruptions érythémateuses* qui s'effacent à la traction de la peau,

2° *Piqûres d'insectes* qui ne siègent que sur les régions découvertes et sont centrées par un point sombre.

3° *Ecchymoses traumatiques*.

4° *Angiomes* : dilatations vasculaires qui s'effacent à la traction de la peau.

Il faut chercher avec soin (par l'interrogatoire et l'examen) des hémorragies muqueuses ou viscérales.

LES ÉLÉMENTS BIOLOGIQUES DU DIAGNOSTIC

En cas de purpura, il est indispensable de pratiquer de nombreux examens biologiques, notamment :

1° Le signe du lacet, les temps de saignement et de coagulation.

2° L'hélogramme (avec numération des plaquettes).

3° Le myélogramme.

Le signe du lacet (voir page 452) est presque toujours positif. Les plaquettes ne sont diminuées que dans certaines variétés de purpura : ce sont les *purpuras thrombopéniques*.

LES DIFFÉRENTES CAUSES

Les problèmes qui se posent pour un purpura dépendent de sa cause (souvent très difficile à reconnaître ⁽²⁾).

Les purpuras infectieux sont habituellement dus à une fragilité vasculaire (atteinte de l'endothélium vasculaire; le nombre des plaquettes est normal). L'origine infectieuse d'un purpura est souvent évidente en raison de la fièvre élevée et des autres signes infectieux.

1° LES MÉNINGOCOCCIES (voir *Pathologie médicale*, p. 560), s'accompagnent fréquemment de purpura. Le purpura fulminans de Heñoch est d'un pronostic très sévère en raison des hémorragies viscérales associées qui peuvent entraîner la mort en quelques heures, notamment chez l'enfant.

2° LE SYNDROME MALIN DES MALADIES INFECTIEUSES (voir page 51) s'accompagne fréquemment de purpura (probablement par mécanisme sympathique).

(1) On désigne sous le nom de vibices, des stries hémorragiques linéaires souvent localisées aux plis de flexion.

(2) Il n'existe pas de corrélation entre les signes cliniques, les signes hématologiques et la cause.

3° Au cours de nombreuses maladies infectieuses, notamment la tuberculose et des affections virales, des cas de purpuras thrombopéniques ont été signalés, mais ce sont des faits exceptionnels.

Les purpuras toxiques sont très fréquents.

Ce sont des purpuras *thrombopéniques* : le chiffre des plaquettes est très abaissé, souvent inférieur à 50 000 et même à 20 000. Parmi ces purpuras toxiques, il faut distinguer deux cas :

- les purpuras isolés où seules les plaquettes sont diminuées,
- les purpuras avec anémie et leucopénie (les globules rouges et les globules blancs sont atteints en même temps que les plaquettes).

1° Les purpuras isolés. — a) peuvent apparaître après absorption de nombreux toxiques notamment des *médicaments* : barbituriques (en particulier, sedormid), quinine, antipyrine, sulfamides, streptomycine, antithyroidien de synthèse, butazolidine...;

b) le mécanisme est probablement une destruction brutale des plaquettes circulantes par un phénomène allergique;

c) les circonstances d'apparition sont d'ailleurs curieuses : il s'agit souvent de malades ayant pris ce médicament quelques mois ou quelques années auparavant sans aucun trouble; ultérieurement, dès l'absorption d'une dose très minime, les plaquettes sont brutalement détruites;

d) l'évolution immédiate est habituellement favorable dès que l'absorption du toxique est arrêtée; mais, si ultérieurement, le malade absorbe une dose même très minime, le purpura récidive.

2° Les purpuras avec anémie et leucopénie. — a) apparaissent au cours d'*intoxication professionnelle* (benzolique) ou après absorption de certains *médicaments* : arsenic, sels d'or ou de bismuth, composés iodés;

b) le mécanisme est une atteinte de la moelle : les trois séries globulaires sont touchées;

c) le purpura s'installe habituellement de façon progressive et s'accompagne cliniquement de *pâleur* et d'*hémorragies*;

d) l'évolution est souvent mortelle : le pronostic est impossible mais la diminution importante dans le myélogramme des éléments de toutes les lignées (au maximum c'est la moelle désertique) doit faire redouter une altération irréversible des centres médullaires.

Une hémopathie maligne peut se révéler par un purpura (voir leucémie aiguë, *Pathologie médicale*, p. 1328).

Les grandes insuffisances hépatiques s'accompagnent presque toujours de purpura hémorragique :

1° Les cirrhoses alcooliques (voir *Pathologie médicale*, p. 1226).

2° Les hépatites virales dans leurs variétés mortelles (voir *Pathologie médicale*, p. 1198).

Au cours de ces purpuras hépatiques, le chiffre des plaquettes reste habituellement normal.

De nombreux purpuras ont une étiologie inconnue. — 1^o Le purpura rhumatoïde ou maladie de Schonlein-Henoch est caractérisé par :

a) *Le terrain* sur lequel il survient : enfants, adolescents, adultes jeunes;
b) La topographie des pétéchies localisées aux membres, en particulier aux *membres inférieurs*, notamment autour des genoux et à la face antérieure des jambes;

c) *L'absence* d'ecchymoses et d'hémorragies (en dehors d'exceptionnelles hémorragies intestinales et hématuries);

d) *L'association* fréquente d'*autres éléments cutanés* : taches érythémateuses, papules, plaques d'urticaire, parfois même bulles ou ulcérations;

e) *Les autres signes cliniques* :

— malaise général,

— fièvre aux environs de 38°,

— arthralgies mobiles, fugaces, sans modification des articulations à l'examen,

— glomérulo-néphrite parfois (voir *Pathologie médicale*, p. 1043).

— signes abdominaux : douleurs d'intensité très variable, diarrhée, parfois même hémorragie intestinale (exceptionnellement en rapport avec une invagination);

f) *Le chiffre des plaquettes est normal*; il s'agit d'une fragilité vasculaire pure;

g) l'évolution est, dans l'ensemble, bénigne avec cependant deux réserves :

— la menace (heureusement exceptionnelle) d'invagination intestinale,

— la fréquence des récives après le premier lever d'où la nécessité d'imposer un repos prolongé au lit.

2^o Les purpuras thrombopéniques d'étiologie inconnue sont fréquents :

a) l'âge réel du début est souvent difficile à préciser; il se situe le plus souvent avant 20 ans et même avant la puberté qu'il s'agisse de forme aiguë ou chronique;

b) l'évolution est absolument imprévisible et peut se faire vers la guérison, le passage à la chronicité ou la mort au cours d'un accident hémorragique (1).

TRAITEMENT

La thérapeutique dépend bien entendu de l'étiologie : LES PURPURAS

INFECTIEUX commandent les antibiotiques d'urgence et au besoin le traitement d'un syndrome malin (voir p. 52).

(1) Il était classique de décrire sous le nom d'hémogénie, une maladie congénitale frappant avec prédilection le sexe féminin et se traduisant par un purpura hémorragique (en rapport avec une thrombopénie). Les travaux modernes ont montré qu'en fait l'hémogénie est exceptionnelle et n'est qu'un cas particulier des purpuras thrombopéniques d'étiologie inconnue.

TOXIQUES : la suppression définitive du toxique en cause et en cas d'anémie associée, les transfusions sanguines.

RHUMATOÏDES guérissent sans traitement. Il faut cependant prescrire un repos prolongé au lit; on peut hâter la guérison par la corticothérapie.

THROMBOPÉNIQUES DE CAUSE INCONNUE guérissent fréquemment sans aucun traitement. Dans les cas rebelles on utilise la corticothérapie et en cas d'échec, on envisage la splénectomie.

ONZIÈME PARTIE

ÉQUILIBRE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

GÉNÉRALITÉS

Toutes les cellules de l'organisme, en particulier les cellules musculaires (donc cardiaques) et nerveuses, ont un besoin absolu d'*oxygène* (voir page 124) et de *glucose* (voir page 431). En outre, un équilibre hydro-électrolytique et acido-basique rigoureux leur est indispensable.

A l'état normal, il existe des mécanismes régulateurs (les reins et les poumons y jouent un rôle essentiel) qui maintiennent d'une part dans le plasma, d'autre part dans les cellules, le taux des différents électrolytes dans des limites très étroites et le *pH* à un chiffre rigoureusement constant.

On conçoit aisément que les mécanismes régulateurs puissent être « débordés » par exemple par une fuite massive d'électrolytes au cours de vomissements, de diarrhée ⁽¹⁾, ou de polyurie. Surtout, une néphropathie ou une affection respiratoire peut perturber gravement un mécanisme régulateur et aboutir à un déséquilibre (hydro-électrolytique et acido-basique) sévère.

Les perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques ⁽²⁾ *peuvent entraîner très rapidement la mort.* Or, la plupart d'entre elles n'ont aucune traduction clinique spécifique. Certes, une respiration de Kussmaul (voir page 78) évoque une acidose. Une crise de tétanie fait penser à une alcalose ou à un abaissement du rapport $\frac{\text{Ca}^{++} \times \text{Mg}^{++} \times \text{H}^+}{\text{Na}^+ \times \text{K}^+}$. Mais dans tous les cas, les examens de laboratoire sont absolu-

ment indispensables pour découvrir le trouble et surtout le chiffrer.

Dans le plasma, la plupart des électrolytes peuvent être rapidement dosés. Le laboratoire mesure la concentration de chaque électrolyte par litre de plasma. En revanche, le capital de chaque électrolyte et sa concentration intracellulaire sont infiniment plus difficiles à évaluer.

⁽¹⁾ La prise répétée de laxatifs irritants peut entraîner une fuite considérable de potassium provoquant une hypokaliémie sévère et réalisant la « maladie des laxatifs ».

⁽²⁾ Elles sont intimement liées et souvent associées.

CHAPITRE PREMIER

LES TROUBLES DU MÉTABOLISME HYDROSODÉ

Le sort métabolique du sodium et celui de l'eau sont indissociables.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le sodium

1° RÉPARTITION. — Le capital sodique de l'organisme est compris entre 3 200 et 3 800 m. mol. ⁽¹⁾ : 40 % sont contenus dans le secteur extracellulaire et 2 % seulement dans les cellules; le reste peu mobilisable est fixé aux os, aux cartilages et au tissu conjonctif.

Le sodium est l'ion le plus important des liquides extracellulaires (143 m. mol/l sur les 154 m. mol./l de cations).

2° BILAN. — Les apports sont normalement de 150 à 250 m. mol/jour (9 à 15 g de ClNa). Les sorties se font par la sueur, les pertes digestives et surtout les urines. L'excrétion urinaire, très souple (0 à 400 m. mol./j), ajuste les sorties aux entrées.

L'eau

C'est le seul solvant de l'organisme. Elle est synthétisée ou consommée au cours des diverses réactions biochimiques et assure un rôle essentiel dans la régulation thermique.

1° RÉPARTITION. — L'eau représente 73 % du poids corporel dégraissé, c'est-à-dire 50 à 70 % du poids corporel total. Quoique diffusant très facilement à travers les barrières cellulaires, elle est répartie en *deux grands secteurs* : 60 % dans le secteur intracellulaire et 40 % dans le secteur extracellulaire (espace interstitiel entourant les cellules, lymphe, plasma). Le volume hydrique de

(1) Voir page 483.

ces deux secteurs est déterminé par la masse de substances dissoutes non ou peu diffusibles qui s'y trouve de façon élective. Les substances dissoutes très diffusibles comme l'urée, et à un moindre degré le glucose ne jouent pas de rôle dans la répartition de l'eau car, traversant facilement les barrières cellulaires, elles tendent à se répartir de façon homogène dans tout l'organisme.

a) *Eau extracellulaire.* Le secteur extracellulaire est divisé en deux compartiments : le compartiment intravasculaire qui retient les éléments figurés du sang et les macromolécules (protides, lipides) et le compartiment interstitiel où diffusent l'eau et les substances dissoutes.

Les substances non diffusibles du secteur extracellulaire sont essentiellement les sels de sodium. Le volume d'eau extracellulaire dépend donc du *capital* en sels de sodium : toute perte de sodium provoque une déshydratation et toute rétention de sodium une hyperhydratation extracellulaire.

b) *Eau intracellulaire.* Les substances non diffusibles du secteur intracellulaire sont surtout des sels de K et de Mg, des sulfates et des phosphates, des radicaux organiques. On admet que la masse des substances dissoutes non diffusibles intracellulaires se modifie peu. En conséquence, les transferts d'eau entre les deux secteurs dépendent de la *concentration* du secteur extracellulaire en substances dissoutes non diffusibles, c'est-à-dire de la pression osmotique efficace exercée par le secteur extracellulaire. Cette pression osmotique efficace repose donc sur la concentration en sels de sodium : si la concentration sodée du secteur extracellulaire baisse, l'eau entre dans les cellules, si elle augmente, l'eau sort des cellules.

2° BILAN. — Les apports sont exogènes (eau des boissons et des aliments) et endogènes (métabolisme cellulaire). Les sorties sont constituées par la perspira-

BILAN HYDRIQUE QUOTIDIEN MOYEN

Boissons 1 000 ml	Urines « facultatives » 900 ml
Eau des aliments 1 000 ml	Urines « obligatoires » 500 ml
Eau endogène 300 ml	Pertes insensibles Perspiration Sueurs 800 ml
	Selles 100 ml

tion insensible, la sueur, les selles et surtout les urines. Deux « portions ajustables » assurent un équilibre rigoureux : l'apport des boissons guidé par la soif, l'élimination d'eau urinaire dont le volume peut varier de 500 à plus de 2 000 ml/24 h.

MÉTHODES D'EXPLORATION DES VOLUMES HYDRIQUES

1° CERTAINES EXPLORATIONS DONNENT DES RÉSULTATS PRÉCIS. — L'eau totale est appréciée par l'espace de diffusion ⁽¹⁾ d'eau marquée ou d'une substance diffusant normalement comme l'urée. L'eau extracellulaire est mesurée par l'espace de diffusion de substances ayant une affinité élective pour ce secteur (inuline, mannitol, Cl, Na, Br). Le volume intravasculaire est apprécié par l'espace de diffusion d'hématies marquées par le Cr ou d'albumine marquée par l'iode. Le volume intravasculaire connu, l'hématocrite permet de calculer le volume plasmatique et le volume globulaire. L'eau interstitielle est calculée en retranchant le volume intravasculaire de l'eau extracellulaire. L'eau intracellulaire est mesurée en soustrayant le volume extracellulaire de l'eau totale.

2° EN PRATIQUE, ON SE FONDE SUR LES DONNÉES CLINIQUES (voir page 484). ET SUR DES EXAMENS BIOLOGIQUES PLUS SIMPLES (voir tableau p. 483).

— La *concentration plasmatique des protides (protidémie)* et l'*hématocrite* peuvent donner des renseignements sur l'*hydratation extracellulaire*. En effet, les protides totaux du plasma et la masse globulaire étant des volumes relativement stables, leur concentration témoigne du volume hydrique dans lequel ils se trouvent.

— L'*étude de la concentration en substances dissoutes non diffusibles du secteur extracellulaire* permet d'évaluer l'*hydratation intracellulaire*.

Plusieurs méthodes sont couramment utilisées :

a) La *pression osmotique efficace* du plasma, c'est-à-dire la pression osmotique totale diminuée de la pression osmotique exercée par les substances diffusibles.

b) La *résistivité plasmatique* qui dépend de la concentration du plasma en électrolytes dissous.

c) L'*ionogramme plasmatique* qui donne la concentration du plasma en électrolytes. La concentration plasmatique du Na (Natrémie) suffit pour apprécier de façon approchée la pression osmotique efficace du secteur extracellulaire puisque la presque totalité des substances osmotiquement efficaces dissoutes dans le secteur extracellulaire sont représentées par des sels de Na.

(1) La détermination d'un espace de diffusion consiste à introduire une quantité Q d'un corps identifiable et attendre qu'il se soit distribué uniformément, c'est-à-dire que sa concentration C soit devenue constante. L'espace de diffusion : $V = \frac{Q}{C}$

**EXPLORATIONS BIOLOGIQUES INDISPENSABLES
POUR APPRÉCIER LES VOLUMES HYDRIQUES**

Secteur extra-cellulaire	Protides plasmatiques	N = .70 g/l.		
	Hématocrite	N = 45 %.		
Secteur intra-cellulaire	Pression osmotique efficace du plasma (Δ cryoscopique)	Δ -cryoscopique du plasma : - 0,57 °C = 307 mosM/l ⁽¹⁾ . — - 0,01 °C pour 0,30 d'urée/l. — - 0,01 °C pour 1 g/l de glycémie. Δ « corrigé » - 0,55 °C $\times$ 5,4 = 297 mosM/l.		
	Résistivité plasmatique	N = 308 mEq/l.		
		En mEq/l ⁽²⁾ <table><tr><td>Cations (154)</td><td>Anions (154)</td></tr></table> (Voir tableau p. 491)		Cations (154)
Cations (154)	Anions (154)			

⁽¹⁾ *Le milliosmole (mosM)* est l'unité de pression osmotique. Elle représente la millième partie de la pression osmotique exercée par une molécule-gramme non dissociée en solution. Pour exprimer en mosM la concentration d'un ion, on divise la concentration exprimée en milligrammes par le poids atomique :

$$\text{mosM} = \frac{\text{mg}}{\text{P.A.}}. \text{ Un abaissement de } 0,01^\circ\text{C} \text{ du delta cryoscopique correspond à } 5,4 \text{ mos M.}$$

⁽²⁾ *Le milliéquivalent (mEq)* est la millième partie du poids atomique d'un corps divisé par sa valence. Cette notation a l'avantage d'exprimer le poids de substances différentes en unités chimiquement équivalentes, électropositives (cations) ou électronégatives (anions). Pour exprimer en mEq la concentration d'un ion, on divise la concentration exprimée en mg par le poids atomique et on multiplie par la valence :

$$\text{mEq} = \frac{\text{mg} \times \text{V}}{\text{P.A.}}$$

LES TROUBLES DE L'HYDRATATION

Certains sont simples et n'intéressent qu'un secteur, d'autres sont complexes.

1° *Déshydratation extracellulaire*

1° CAUSES. — La déshydratation extracellulaire est la conséquence d'une diminution du capital sodique. Les pertes sodées sont :

a) *urinaires* : insuffisance surrénale, abus de diurétiques, diurèse osmotique (insuffisances rénales chroniques, diabète sucré, polyuries après levée d'obstacle urinaire ou après insuffisance rénale aiguë);

b) *digestives* : vomissements, diarrhée, aspirations digestives;

c) *cutanées* : sueurs profuses, mucoviscidose, brûlures, dermatoses suintantes.

2° SIGNES CLINIQUES. — a) *Cutanés* : la peau « garde le pli », signe à chercher sur la paroi abdominale, dans les régions sous-claviculaires, les faces antérieures des cuisses et des avant-bras. Les globes oculaires sont hypotoniques et enfoncés dans les orbites.

b) *Cardio-vasculaires* : hypotension, tachycardie; diminution de la silhouette cardiaque.

c) *Négatifs* : absence de soif, pas de perte pondérale importante.

3° SIGNES BIOLOGIQUES. — L'hémoconcentration due à la perte de sodium et d'eau se traduit par l'élévation de l'hématocrite et l'hyperprotidémie. L'urée sanguine est souvent élevée du fait de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

2° *Hyperhydratation extracellulaire : les œdèmes*

1° CAUSES. — L'hyperhydratation extracellulaire est secondaire à une augmentation du capital sodé. Une rétention d'eau y fait suite qui tend à assurer l'isotonie du milieu extracellulaire. La rétention de sodium est toujours due à un défaut d'élimination rénale. Ce défaut répond à des mécanismes complexes :

a) *dans l'insuffisance cardiaque globale et l'I.V.D.* : diminution de la filtration glomérulaire par chute du débit cardiaque, réabsorption tubulaire accrue par augmentation de la pression veineuse et par hypersécrétion d'aldostérone secondaire à la chute du volume sanguin efficace;

b) *dans les cirrhoses ascitiques* : réabsorption tubulaire accrue secondaire en partie à l'hyperaldostéronisme;

c) *dans les syndromes néphrotiques et les œdèmes de carence* : réabsorption tubulaire accrue par hyperaldostéronisme; l'hypoprotidémie (par protéinurie ou par carence) provoque :

— une baisse du volume plasmatique et l'hyperaldostéronisme,

— une chute de la pression oncotique qui favorise l'accumulation des liquides interstitiels.

2° SIGNES CLINIQUES. — L'hyperhydratation extracellulaire peut être discrète et ne se traduire cliniquement que par une augmentation du poids du malade.

A l'opposé, l'hyperhydratation extracellulaire peut être considérable entraînant une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané de tout l'organisme, des épanchements dans toutes les séreuses : c'est l'*anasarque*.

En fait, dans la majorité des cas, les œdèmes restent localisés (tout au moins cliniquement) à un territoire.

On distingue : les *œdèmes sous-cutanés*, les *épanchements des séreuses* et les *œdèmes viscéraux*.

Les œdèmes sous-cutanés. — 1^o Leur siège. — Les œdèmes peuvent être :

a) LOCALISÉS : — soit aux *régions déclives*, c'est-à-dire :

chez le sujet debout : membres inférieurs, en particulier chevilles et jambes le long de la face interne du tibia.

chez le malade couché : région lombaire et face interne des cuisses.

— soit aux *régions où le tissu cellulaire est le plus lâche* : paupières, dos des mains.

b) GÉNÉRALISÉS : à tout le tissu cellulaire sous-cutané.

2^o Leur aspect. — Ils se traduisent :

a) *A l'inspection* : par l'augmentation de volume de la région œdématiée : la peau est lisse, luisante, les saillies et les méplats normaux sont effacés, les segments de membre tendent à prendre un aspect cylindrique.

b) *A la palpation* : par le signe du godet (la pression du doigt laisse un godet). Il est classique de distinguer :

— les œdèmes de type rénal ou hépatique : blancs, mous, indolores, prenant bien le godet.

— les œdèmes de type cardiaque : rosés, douloureux, fermes, prenant mal le godet.

En réalité, les œdèmes d'apparition récente sont mous, prennent bien le godet ; au bout d'un certain temps d'évolution par contre, tous les œdèmes quelle que soit leur étiologie, tendent à devenir fermes et douloureux.

Les épanchements des séreuses. — Parmi les séreuses ce sont surtout les synoviales articulaires, les plèvres et le péritoine qui peuvent être atteintes.

1^o L'hydarthrose du genou est la règle au cours de tous les œdèmes volumineux des membres inférieurs (voir fig. 112 page 402).

2^o L'hydrothorax ou épanchement pleural ne s'observe guère que chez les cardiaques.

Il peut faire partie d'un anasarque : l'épanchement est alors bilatéral.

Il peut être la seule manifestation d'œdème; c'est alors le plus souvent un épanchement droit.

Les *signes cliniques* d'un hydrothorax sont le plus souvent très discrets :

- abolition des vibrations vocales,
- matité,
- abolition du murmure vésiculaire.
- A l'examen radiologique : opacité.

La *ponction* retire un liquide de type transsudat : pauvre en albumine (réaction de Rivalta négative; moins de 30 g de protides par litre) ne contenant que quelques cellules endothéliales.

3° L'ascite ou épanchement péritonéal ne s'observe guère que chez les cirrhotiques et plus rarement, chez les cardiaques, les cancéreux et les malades atteints de péritonite tuberculeuse ou de syndrome néphrotique.

L'ascite se traduit :

- à l'inspection, par une augmentation de volume de l'abdomen,
- à la palpation, par le *signe du flot* : une chiquenaude sur une fosse iliaque est perçue par l'autre main posée à plat sur la fosse iliaque opposée (un aide appliquant le bord cubital de sa main sur la ligne médiane pour arrêter la transmission par la paroi).

- à la percussion, par une *matité* déclive, à limite supérieure concave en haut.

Les œdèmes viscéraux. — Les uns sont latents, les autres ont une symptomatologie clinique bruyante :

1° L'œdème *pulmonaire* se traduit par une dyspnée intense avec expectoration caractéristique (voir *Pathologie médicale*, p. 863).

2° L'œdème *laryngé* se traduit par une dyspnée aiguë : bradypnée inspiratoire.

3° L'œdème *cérébral* se traduit par une céphalée intense, une torpeur pouvant aboutir au coma, des convulsions.

Ces différents œdèmes viscéraux nécessitent un traitement d'urgence car ils peuvent mettre rapidement en jeu le pronostic vital.

Leur diagnostic est facile s'il existe des œdèmes sous-cutanés.

Mais si l'œdème viscéral est la première manifestation de la rétention hydrosodée, le diagnostic peut être très difficile.

3° SIGNES BIOLOGIQUES. — *L'hématocrite et la protidémie sont de peu de valeur pour apprécier l'hyperhydratation.* L'hypoprotidémie peut témoigner de la maladie causale (syndrome néphrotique, cirrhose, syndrome carenciel) et non de la dilution. La protidémie est normale dans l'insuffisance cardiaque car la rétention hydrosaline intéresse beaucoup plus le compartiment interstitiel que le compartiment vasculaire.

4° LES ŒDÈMES SANS HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE : les œdèmes localisés ne témoignent pas d'une rétention hydrosaline généralisée :

a) *les œdèmes par oblitération vasculaire* : phlébite, compression veineuse ou lymphatique par des tumeurs généralement malignes, interruption des lymphatiques après curage ganglionnaire (lymphœdème brachial chez les femmes opérées d'un cancer du sein);

b) *les œdèmes inflammatoires* localisés autour d'une suppuration, d'une blessure, d'une piqûre;

c) *les œdèmes allergiques* : l'œdème de Quincke, localisé au visage, plus rarement à une autre région, est d'apparition brusque et de durée brève.

3° Déshydratation cellulaire

1° CAUSES. — La déshydratation cellulaire est la conséquence d'un bilan d'eau négatif qui provoque un accroissement de la pression osmotique efficace des liquides extracellulaires. Le bilan d'eau est négatif :

a) *par défaut d'apport* : incapacité d'exprimer ou de satisfaire la soif (comas, manque d'eau de boisson, ...);

b) *par fuite rénale* : diabète insipide, polyurie des comas diabétiques, de certaines néphrites chroniques et des diabètes néphrogéniques;

c) *par fuite cutanée, respiratoire* (affections fébriles et dyspnéisantes) ou digestive.

2° SIGNES CLINIQUES : *soif* impérieuse; *sécheresse des muqueuses buccales* (à apprécier à la face inférieure de la langue et dans le sillon gingivolingual); *perte de poids*; *signes nerveux* : torpeur, agitation, délire aboutissant au coma; des complications neurologiques (hématomes sous-duraux ou intracérébraux) sont particulièrement à redouter chez les nourrissons.

3° SIGNES BIOLOGIQUES. — *Élévation de l'électrolytémie globale, hypernatrémie* (> 50 m. mol./l), *élévation du Δ cryoscopique*.

Un cas particulier : chez le diabétique, la déshydratation cellulaire du « coma hyperosmolaire » est due à la glycémie très élevée (> 30 m. mol./l) car le glucose, à cause du diabète, diffuse mal dans les cellules.

4° Hyperhydratation cellulaire

1° CAUSES. — La rétention d'eau intracellulaire est presque toujours due (1) à une *insuffisance rénale* soit :

a) *aiguë* avec apport hydrique trop important ou libération massive d'eau endogène;

(1) Le syndrome de Schwartz-Bartter (voir *Pathologie médicale*, p. 964) est en effet exceptionnel.

b) *chronique* au stade terminal avec apport hydrique trop important.

2° SIGNES CLINIQUES. — *Dégoût de l'eau; Nausées et vomissements; Signes nerveux* : céphalées, crampes musculaires, asthénie, troubles psychiques, torpeur pouvant aller jusqu'au coma.

3° SIGNES BIOLOGIQUES. — *Diminution de l'électrolytémie globale, hyponatrémie, diminution du Δ cryoscopique.*

5° Déshydratation globale

1° CAUSES. — La déshydratation est la conséquence de *pertes considérables simultanées et non compensées d'eau et de sel*, par exemple : pertes digestives ou sudorales chez un sujet comateux ou chez le nourrisson (ictus apoplectique, toxémie du vieillard, toxicose du nourrisson, suites d'interventions chirurgicales).

2° LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES associent ceux de la déshydratation cellulaire et de la déshydratation extracellulaire.

6° Hyperhydratation globale

1° CAUSES. — *C'est l'accumulation plus importante d'eau que de sodium.* Elle s'observe :

a) chez les *anuriques* recevant du sel et surtout trop d'eau;

b) chez les *sujets œdémateux* ayant un trouble de l'excrétion de l'eau en plus de celui du sodium et qui ont un apport hydrique supérieur au pouvoir de dilution de l'urine (cirrhose, insuffisance cardiaque à la phase terminale).

2° LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES associent ceux de l'hyperhydratation extracellulaire et ceux de l'hyperhydratation intracellulaire.

7° Déshydratation extracellulaire et hyperhydratation cellulaire

1° CAUSES. — Ce syndrome complexe est dû à la *perte de sodium sans bilan d'eau négatif*. Il s'observe :

a) chez certains *insuffisants rénaux*, surtout chez les malades atteints de néphrites interstitielles (restriction abusive des apports sodés, pertes urinaires importantes de sodium, apport d'eau conservé);

b) dans l'*insuffisance surrénale chronique* (perte urinaire de sodium, apport hydrique conservé);

c) après certains *vomissements et certaines diarrhées* (perte digestive de sodium, apport hydrique important par boisson ou par perfusion de sérum glucosé isotonique).

2° LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES sont ceux de la déshydratation extracellulaire et de l'hyperhydratation cellulaire. L'hyperazotémie est fréquente et réversible totalement ou partiellement en cas d'insuffisance rénale préexistante : c'est la classique « *néphrite par perte de sel* ».

8° *Hyperhydratation extracellulaire et déshydratation cellulaire*

1° CAUSES. — Ce syndrome complexe est dû à une *réten-tion hydrique proportionnellement moindre que la réten-tion sodée*. Il s'observe chez les sujets œdémateux qui perdent de l'eau par voie cutanée ou respiratoire et dont les apports hydriques normalement guidés par la soif ne peuvent pas être satisfaits (nourrisson, vieillard, comateux). Par exemple : un cirrhotique comateux fébrile et polypnéique.

2° LES SIGNES CLINIQUES (*œdèmes, soif vive et sécheresse des muqueuses*) et BIOLOGIQUES (*hypernatrémie*) forment un ensemble caractéristique.

CHAPITRE II

L'ÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE

GÉNÉRALITÉS

Répartition. — Les électrolytes ne sont pas répartis dans l'organisme de façon homogène; K^+ , Mg^{++} , PO_4^{--} , SO_4^{--} , protéines sont les principaux électrolytes du secteur cellulaire; Na^+ , Cl^- , CO_3H^- ceux du secteur extracellulaire. Le compartiment vasculaire et le compartiment interstitiel ont une concentration électrolytique à peu près identique hormis les très légères différences dues à la présence de 70 g/l de protéines dans le plasma, alors qu'il y en a très peu dans le compartiment interstitiel.

Modes d'exploration. — La teneur en ions doit être évaluée en millimoles (m. mol.) ⁽¹⁾, seule valeur exprimant les équivalences chimiques des divers ions et l'équilibre entre les anions et les cations.

Les espaces liquidiens dans lesquels diffuse un électrolyte sont appréciés par *l'espace de diffusion* ⁽²⁾ de cet électrolyte. Le capital de l'organisme en un électrolyte donné peut être apprécié par la *masse échangeable de cet électrolyte* ⁽³⁾.

La concentration en électrolytes du secteur intracellulaire est très difficile à apprécier. En pratique, on étudie seulement la *concentration du plasma en électrolytes* par *l'ionogramme plasmatique*. Il faut remarquer que l'ionogramme plasmatique ne permet d'apprécier ni le capital de chaque électrolyte, ni la concentration des cellules en électrolytes.

⁽¹⁾ Voir page 483.

⁽²⁾ Voir page 482.

⁽³⁾ La masse échangeable d'un électrolyte s'effectue à l'aide d'isotopes. Le principe est le suivant : on injecte une quantité Q de corps radioactif. Une fois l'équilibre de diffusion atteint, on mesure la radioactivité q d'un échantillon et la masse m du corps contenu dans cet échantillon. $\frac{q}{m}$ est l'activité spécifique, c'est-à-dire la radioactivité par unité de poids.

$$\text{La masse échangeable} = \frac{Q}{\frac{q}{m}}$$

IONOGRAMME PLASMATIQUE. — CONCENTRATION EN M. MOL./L

Cations (154)		Anions (154)	
K	4	6	indéterminés
Ca	5	2	PO ₄
Mg	2	1	SO ₄
		16	Protéines
		26	HCO ₃
Na	143	103	Cl

LE SODIUM

(Voir page 480).

LE POTASSIUM

Le potassium est le principal cation cellulaire. L'organisme contient 3 500 m. mol. de potassium : 3 000 dans les cellules, 60 dans le secteur extracellulaire, le reste est fixé au conjonctif et aux os. Les apports alimentaires sont de 75 m. mol. environ (légumes, fruits, viande, lait). Les sorties se font par les urines (70 m. mol.) et les selles (5 m. mol.).

La kaliémie normale varie de 3,7 à 5,3 m. mol./l.

1° Les hypokaliémies :

(< 3,5 m. mol./l)

1° CAUSES.

- *défauts d'apport* : exceptionnels en dehors des alimentations artificielles;
- *pertes digestives* : vomissements abondants ou répétés, diarrhées, abus de laxatifs (en particulier ceux contenant de la phénolphtaléine qui peuvent entraîner la « maladie des laxatifs »);
- *pertes urinaires* : hyperaldostéronisme, abus des diurétiques;
- *captation cellulaire du potassium* : états d'alcalose, reconstitution des réserves glycogéniques (hyperglycémie traitée par l'insuline).

2° SIGNES (essentiellement des manifestations musculaires) :

- *myocarde* : 1° les signes électriques doivent éveiller l'attention ⁽¹⁾ : sous-développement du segment ST, aplatissement et inversion des ondes T, ampli-

(1) L'hypokaliémie doit être corrigée avant tout traitement digitalique.

fication de l'onde U; 2° *les signes cliniques* sont plus tardifs : accélération du pouls, élargissement de la différentielle, troubles du rythme, arrêt cardiaque en systole;

— *muscles lisses* : constipation, météorisme;

— *muscles striés* : asthénie et hypotonie musculaire, rarement paralysies flasques.

3° SIGNES BIOLOGIQUES ASSOCIÉS (certains sont la cause, d'autres la conséquence de l'hypokaliémie) :

— *troubles acido-basiques* : acidose si pertes d'alcalins par diarrhées, alcalose si pertes d'acides par vomissements ou par « acidurie paradoxale »;

— *troubles rénaux* : polyurie, rétention de sodium, insuffisance rénale fonctionnelle.

2° Les hyperkaliémies :

(K > 5,5 m. mol. /l)

CAUSES. — Toujours un défaut d'excrétion rénale.

— *insuffisance rénale aiguë* (anurie) ou *chronique* (oligurie ou apport trop important);

— *insuffisance surrénale*;

— *l'acidose* peut accroître l'hyperkaliémie par transfert de potassium des cellules vers les espaces extracellulaires.

2° SIGNES CLINIQUES :

— *signes neurologiques* : paralysies flasques;

— *signes cardio-vasculaires* : ondes T pointues, amples et symétriques, troubles de la conduction, arrêt cardiaque en diastole.

LE CALCIUM

Le taux du calcium plasmatique est de 100 mg/l (5 m. mol. /l). Le taux du calcium interstitiel n'est que de 50 mg/l. En effet, le calcium plasmatique est sous trois formes : 50 mg/l sont liés aux protéines et ne sont pas ultrafiltrables; 5 mg/l, sous forme de sel non dissocié, et 45 mg/l, sous forme de calcium ionisé, sont ultrafiltrables et diffusent seuls dans ces liquides interstitiels. Le calcium ionisé joue un grand rôle dans le fonctionnement neuromusculaire mais sa détermination est délicate.

Les apports alimentaires sont de 700 à 1 200 mg/j (laits et fromages). Les sorties sont rénales (150 à 250 mg/j) et fécales (600 à 1 000 mg/j).

1° Les hypocalcémies :

(Ca < 2,20 m. mol. /l)

1° CAUSES. — *carences d'apport* : déficit alimentaire, avitaminose D, malabsorption intestinale,

— *insuffisance parathyroïdienne*,

— *pancréatites aiguës*,

— *insuffisance rénale.*

2° SIGNES CLINIQUES. — Troubles neuromusculaires : tétanie (voir page 359) :

— à l'électromyogramme : multiplets;

— à l'électrocardiogramme : élargissement de QT.

2° Les hypercalcémies

(Ca > 2,70 m. mol. /l) (1)

1° CAUSES. — *Destruction osseuse* : cancers osseux, ostéoporoses d'immobilisation, hyperparathyroïdie;

— *absorption intestinale exagérée* : hypervitaminose D, sarcoïdose, syndrome de Burnett (ulcères gastroduodénaux traités par des doses abusives de calcium et d'alcalins).

2° SIGNES CLINIQUES. — *Signes digestifs* : anorexie, nausées, vomissements, constipation;

— *signes nerveux* : asthénie parfois intense.

3° SIGNES BIOLOGIQUES : atteinte rénale avec :

— polyurie et fuite sodée,

— acidurie et alcalose métabolique,

— insuffisance rénale.

LE CHLORE

Le chlore est le principal anion du secteur extracellulaire. La masse totale de chlore échangeable est de 2 030 m. mol. dont 1 700 sont extracellulaires.

Les entrées du chlore sont de 130 à 400 m. mol. /j, apportés surtout par le sel. Les sorties sont essentiellement urinaires.

1° Les hypochlorémies

(Cl < 90 m. mol. /l)

1° CAUSES. — fuite de chlore par voie digestive (vomissements),

— fuite urinaire de chlore (acidose gazeuse, alcalose métabolique par surcharge bicarbonatée),

— anurie.

2° SIGNES CLINIQUES. — Ils sont dus aux perturbations humorales associées qui sont diverses et complexes.

2° Les hyperchlorémies

(Cl > 110 m. mol. /l)

1° CAUSES. — *Les troubles de l'équilibre acido-basique* : acidose métabolique des tubulopathies congénitales ou acquises, alcalose gazeuse;

(1) L'hypercalcémie est une contre-indication absolue à l'administration de digitaline, en raison du danger d'arrêt cardiaque.

— *les hypernatrémies* : c'est-à-dire les déshydratations cellulaires (voir page 487).

2° AUCUN SIGNE CLINIQUE NE TRADUIT L'HYPERCHLORÉMIE.

LES BICARBONATES

(voir page 496)

CHAPITRE III

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Définitions

1° Un *acide* est un corps qui peut céder des ions H^+ , une *base* un corps susceptible d'en accepter.

2° L'*acidité ionique* est la concentration en ion H^+ d'une solution. Elle s'exprime par le pH ou cologarithme de la concentration en ion H^+ . L'état de neutralité correspond à la concentration des ions H^+ de l'eau. Dans l'eau, la concentration en ion H^+ est de 10^{-7} ($= pH\ 7$) c'est-à-dire qu'une molécule sur 10 millions est un ion H^+ . Toute solution dont la concentration en ions H^+ est supérieure à 10^{-7} est acide. Toute solution dont la concentration en ions H^+ est inférieure à 10^{-7} est alcaline.

3° L'*acidité titrable* est la quantité d'ions H^+ que peut libérer un acide lorsqu'il est mis en présence d'une base. L'acidité titrable se mesure par la quantité d'une solution basique titrée qu'il faut ajouter à l'acide pour obtenir la neutralisation. Un *acide fort* est un acide fortement dissocié (beaucoup de Cl^-H^+ , peu de ClH); un *acide faible* est un acide faiblement dissocié (beaucoup de CO_3H_2 , peu de $CO_3H^-H^+$).

4° Un *système tampon* est constitué par un acide faible et son sel. Soit une solution CO_3H_2 (acide faible) et CO_3HNa (sel de l'acide faible), l'introduction d'un acide fort dans le système, par exemple ClH , provoquera la réaction suivante : $CO_3HNa + ClH \rightarrow CO_3H_2 + ClNa$, autrement dit la production d'un sel neutre et d'un acide faible. L'acidité ionique du milieu sera peu modifiée. En effet, l'équation d'Henderson Hasselbach permet d'écrire :

$$pH = pK^{(1)} + \log \frac{\text{sel}}{\text{acide.}}$$

(1) Constante propre à chaque système tampon.

Équilibre acido-basique normal

Le pH du sang veineux est de 7,35; celui du sang artériel de 7,4. Ce pH est maintenu rigoureusement stable quels que soient les apports acides ou alcalins. Normalement, l'apport est acide car le métabolisme aboutit à la formation d'acides fixes. Trois mécanismes principaux maintiennent la stabilité du pH .

1° Les systèmes tampons. — Il y en a plusieurs dans l'organisme mais le système acide carbonique-bicarbonates est privilégié et l'on peut écrire :

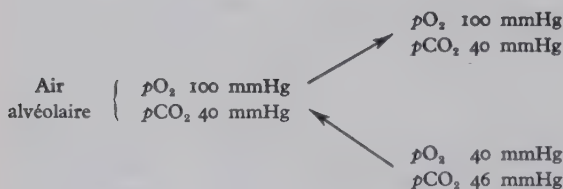
$$pH = 6,12 + \log \frac{CO_3HNa}{CO_3H_2}$$

On voit :

- que le pH reste stable si CO_3H_2 et CO_3HNa varient dans le même sens,
- que l'on peut calculer un des 3 termes de l'équation si l'on possède les deux autres,
- que ce système est particulier car CO_3H_2 qui donne $CO_2 + H_2O$ est éliminé par voie respiratoire et CO_3HNa est éliminé par voie rénale.

2° L'élimination pulmonaire du CO_2 . — Le CO_2 dissout du sang veineux, dont la pression partielle est de 46 mm/Hg, diffuse dans l'air alvéolaire

sang « artérialisé »
de la veine pulmonaire



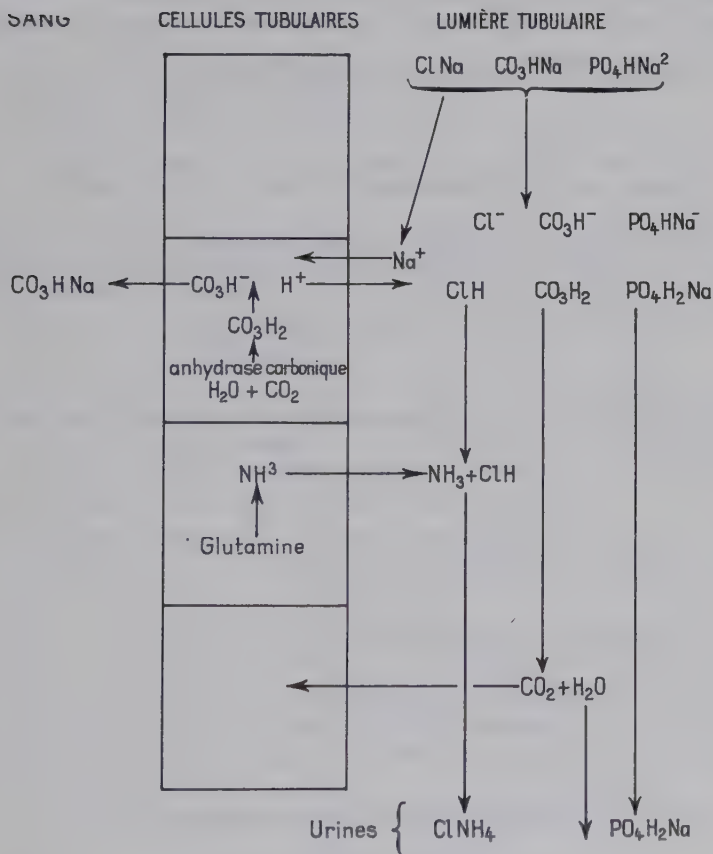
SCHEMA DES ÉCHANGES GAZEUX A TRAVERS LA MEMBRANE ALVÉOLAIRE

où le CO_2 est à une pression partielle de 40 mm/Hg. Tandis que l' O_2 alvéolaire, dont la pression partielle est de 100 mm/Hg, diffuse vers le sang veineux, dont la pression en O_2 n'est que de 40 mm/Hg.

3° L'élimination rénale. — Le rein est capable d'éliminer une grande quantité d'acides sous plusieurs formes : ions H^+ en très petite quantité (évaluées par le pH), acides faibles en grande quantité (évalués par l'acidité titrable), ammoniac si l'excrétion d'acides forts est importante.

A l'inverse, dans le cas rare d'une agression alcaline, le rein élimine des bicarbonates.

Mécanisme d'élimination urinaire des acides est résumé sur le schéma
production d'ions H^+ par les cellules tubulaires est le phénomène



MÉCANISME D'ÉLIMINATION URINAIRE DES ACIDES

EXPLORATION DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

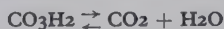
Elle repose sur la détermination des éléments de l'équation :

$$pH = 6,12 + \log \frac{CO_3HNa}{CO_3H_2}$$

1° Le pH est déterminé par électrométrie.

2° Le CO_2 total est déterminé dans l'appareil manométrique de van Slyke. Il correspond au CO_2 apporté par CO_3HNa (normalement 19/20 du CO_2 total) et au CO_2 apporté par CO_3H_2 (normalement 1/20 du CO_2 total). Il s'exprime en volumes (ml/100 ml de plasma) ou en milliosmoles (mMol/l de plasma). Pour passer des ml/100 au mMol/l diviser les ml/100 par 2,2.

3° Le CO_3H_2 est sous deux formes dans le plasma :



La détermination de la pression partielle de CO_2 permet de calculer CO_3H_2 et inversement, car CO_3H_2 en mMol par l = $0,031 \times p\text{CO}_2$ en mmHg.

4° Les bicarbonates sont aisément déterminés; étant égaux au CO_2 total — CO_3H_2 , ils sont donc égaux au CO_2 total — $0,031 \times p\text{CO}_2$. On peut donc écrire :

$$\text{pH} = 6,12 + \log \frac{\text{CO}_2 \text{ total} - 0,031 \text{ } p\text{CO}_2}{0,031 \text{ } p\text{CO}_2}$$

Ils sont exprimés en m. mol/l.

On voit donc qu'en pratique la détermination du pH et du CO_2 total suffit, le troisième terme $0,031 \text{ } p\text{CO}_2$ pouvant être calculé.

Les valeurs normales dans le sang veineux sont :

$$\text{pH} = 7,35.$$

$$\text{CO}_2 \text{ total plasmatique} = 60 \text{ ml/100 ml soit } 27 \text{ m. mol./l.}$$

$$\text{Bicarbonates} = 25,6 \text{ m. mol/l.}$$

$$p\text{CO}_2 = 46 \text{ mm/Hg.}$$

Les valeurs normales dans le sang artériel sont :

$$\text{pH} = 7,4.$$

$$\text{CO}_2 \text{ total plasmatique} = 24 \text{ m. mol.}$$

$$\text{Bicarbonates} = 22,8 \text{ m. mol./l.}$$

$$p\text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg.}$$

LES DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES

1° Acidoses fixes ou métaboliques

MÉCANISME. — Le premier phénomène est l'abaissement des bicarbonates déplacés par l'invasion d'acides fixes. L'abaissement plus ou moins prononcé de la $p\text{CO}_2$ est fonction de la compensation respiratoire. Le pH baisse si la chute de la $p\text{CO}_2$ n'est pas proportionnelle à celle des bicarbonates.

CAUSES : — *acidose par apport exagérée* : diabète décompensé, libération d'acide lactique dans les états d'anoxie, intoxication salicylée;

— *acidose par défaut d'excrétion rénale* : insuffisance rénale globale aiguë ou chronique, insuffisance tubulaire pure;

— *acidose par fuite intestinale des bases* : diarrhées (riches en alcalins).

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — La chute des bicarbonates et la chute proportionnelle du $p\text{CO}_2$ sans modification du pH sont observées dans l'*acidose métabolique*

du pH (pH artériel $< 7,35$) et la chute des bicarbonates définit l'*acidose décompensée*. — La $p\text{CO}_2$ est plus ou moins diminuée.

SIGNES CLINIQUES. — Dyspnée *sine materia* ample, lente, profonde, parfois de type Kussmaul. Elle est inconstante.

— Coma si la baisse du pH est importante.

2° Acidoses gazeuses

MÉCANISME. — Le phénomène initial est l'élévation de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination pulmonaire insuffisante de gaz carbonique. L'élévation plus ou moins prononcée des bicarbonates est fonction de la compensation rénale. Le pH baisse si l'élévation des bicarbonates n'est pas proportionnelle à celle de la $p\text{CO}_2$.

CAUSES : hypoventilation par :

— *paralysies des muscles respiratoires* : poliomyélite antérieure aiguë, myélopathies diverses, traumatisme médullaire, myasthénie ...

— *atteinte neurologique centrale*,

— *insuffisance respiratoire chronique* (affections pulmonaires, bronchiques ou pleurales) surtout en cas de surinfection et d'encombrement.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — L'élévation de la $p\text{CO}_2$ et l'élévation proportionnelle des bicarbonates, sans modification du pH, sont observées dans l'*acidose respiratoire compensée*.

— La chute du pH ($< 7,35$) et l'élévation de la $p\text{CO}_2$ définissent l'*acidose respiratoire décompensée*. — Le chiffre des bicarbonates est plus ou moins élevé.

SIGNES CLINIQUES. — *Signes cardio-vasculaires* : en cas d'hypercapnie aiguë, d'abord élévation de la pression artérielle maxima, puis tachycardie, enfin collapsus.

— *Signes neurologiques* : céphalées, anxiété, agitation ou torpeur et flapping tremor annonçant le coma.

— *Signes cutanés* : sueurs profuses, érythème du visage et des mains.

3° Acidoses mixtes

MÉCANISME. — C'est l'association de l'abaissement des bicarbonates déplacés par une invasion d'acides fixes et de l'élévation de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination pulmonaire insuffisante de CO_2 . Aucune compensation n'est possible : la chute du pH est rapide et importante.

CAUSES : association, chez le même individu, des causes d'acidose fixe et respiratoire.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — Élévation de la $p\text{CO}_2$ et baisse des bicarbonates. Ces modifications de la $p\text{CO}_2$ et des bicarbonates n'ont pas besoin d'être très importantes pour que le pH diminue de façon considérable.

SIGNES CLINIQUES : symptomatologie mixte et pronostic très sévère : risque de collapsus cardiovasculaire brutal.

4° Alcalose fixe ou métabolique

MÉCANISME. — Le phénomène initial est l'élévation des bicarbonates. L'élévation plus ou moins prononcée de la $p\text{CO}_2$ est fonction de la compensation respiratoire. Le $p\text{H}$ s'élève si l'élévation de la $p\text{CO}_2$ n'est pas proportionnelle à celle des bicarbonates.

CAUSES. — Exceptionnellement excès d'apport.

— Presque toujours perte d'acides : par voie digestive (vomissements ou aspiration gastrique); par voie rénale : l'acidurie paradoxale de certaines alcaloses métaboliques augmente le déséquilibre acido-basique. Ces alcaloses métaboliques sont souvent liées à des troubles humoraux (déplétion sodée, hypokaliémie, hypochlorémie, hypercalcémie).

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — L'élévation des bicarbonates et l'élévation proportionnelle de la $p\text{CO}_2$ sans modification du $p\text{H}$ sont observées dans l'alcalose métabolique compensée.

— L'élévation du $p\text{H}$ ($> 7,45$) et l'élévation des bicarbonates définissent l'alcalose métabolique décompensée. Le chiffre de la $p\text{CO}_2$ est plus ou moins élevé.

SIGNES CLINIQUES : — signes neuro-musculaires de tétanie (voir page 359).

— respiration superficielle,

— torpeur, coma.

5° Alcalose respiratoire

MÉCANISME. — Le phénomène initial est une baisse de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination pulmonaire trop importante de CO_2 . La baisse plus ou moins prononcée des bicarbonates est fonction de la compensation rénale. Le $p\text{H}$ s'élève si la chute des bicarbonates n'est pas proportionnelle à celle de la $p\text{CO}_2$.

CAUSES. — Hyperventilation d'origine centrale : neurotonie, intoxication salicyclée.

— Hyperventilation par anoxie :

— anoxie anémique;

— anoxie respiratoire par bloc alvéolocapillaire ou encombrement des voies aériennes. L'hypocapnie associée à l'hypoxie s'explique par le fait que le CO_2 est beaucoup plus diffusible que l' O_2 . L'hyperventilation est incapable de corriger l'hypoxie mais est capable de provoquer l'hypocapnie.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — La chute de la $p\text{CO}_2$ et la chute proportionnelle des bicarbonates sans modification analogue du $p\text{H}$ sont observées dans l'alcalose gazeuse compensée. L'élévation du $p\text{H}$ et la chute de la $p\text{CO}_2$ définissent l'alcalose respiratoire décompensée ($p\text{H} > 7,45$). Le chiffre des bicarbonates est plus ou moins abaissé.

SIGNES CLINIQUES. — troubles de la conscience;

— signes neuro-musculaires de tétanie (voir page 359).

6° *Alcalose mixte*

C'est l'association de l'élévation des bicarbonates et de la chute de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination trop importante du CO_2 . Aucune compensation n'est possible. L'élévation du $p\text{H}$ est rapide et importante.

CAUSES : association, chez le même sujet, des causes d'alcalose fixe et métabolique.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — Chute de la $p\text{CO}_2$, élévation des bicarbonates. Ces modifications de la $p\text{CO}_2$ et des bicarbonates n'ont pas besoin d'être très importantes pour que le $p\text{H}$ s'élève de façon notable.

SIGNES CLINIQUES : tétanie, céphalée, troubles de la conscience, coma brutal.

GLOSSAIRE

GLOSSAIRE⁽¹⁾

ABCÈS — *s. m.* Collection de pus dans une cavité néoformée aux dépens des tissus environnants;

— abcès chaud : abcès accompagné de signes inflammatoires;

— abcès froid : abcès d'installation lente, sans réaction inflammatoire (tuberculose, mycose).

ABDUCTION — *s. f.* *Abductio* : action d'éloigner. — Mouvement d'un membre ou d'un segment de membre, qui a pour résultat de l'éloigner de l'axe du corps.

ACMÉ — *s. f.* *ακμή* (*acmé*); *Syn.* : période d'état. Durée pendant laquelle les signes ont le maximum d'intensité.

ACOUPHÈNE — *s. m.* *ακουειν* (*acouein*); *φαίνειν* (*phainein*). — Sensation auditive ne résultant pas d'une excitation extérieure de l'oreille (bourdonnement, sifflement, tintement...)

ACROCYANOSE — *s. f.* *ακρος* (*acros*) : extrémité; *κυανος* (*cuanos*) : bleu. — Cyanose des extrémités (mains, pieds, parfois jambes), s'exagérant au froid, d'étiologie inconnue.

A. C. T. H. — (Initiales d'adréno-cortico-trôphic hormon.) ou hormone hypophysaire stimulant la cortico-surrénale.

ACTINOMYCOSE — *s. f.* *ακτις* (*actis*) : rayon; *μυκης* (*muces*) : champignon. — Maladie due à une variété de champignons (*Actinomycètes*) et caractérisée par la présence, dans le pus ou les tissus, de grains jaunes.

ADDUCTION — *s. f.* *Adductio* : action d'amener. — Mouvement d'un membre, ou d'un segment de membre, qui a pour résultat de le rapprocher de l'axe du corps.

ADÉNECTOMIE — *s. f.* *αδην* (*aden*) : glande; *εκτομή* (*ectomé*) : ablation. — Ablation des végétations adénoïdes.

ADÉNITE — *s. f.* *αδην* (*glande*). — Inflammation des ganglions lymphatiques.

ADÉNOÏDITE — *s. f.* — Inflammation des végétations adénoïdes.

ADÉNO-LYMPHOÏDITE AIGUË BÉNIGNE. — Voir *Mononucléose infectieuse*.

ADÉNOME — *s. m.* *αδην* (*aden*) : glande. — Tumeur développée aux dépens d'une glande. *Ex.* : adénome hypophysaire, thyroïdien...

⁽¹⁾ *s. f.* = Substantif féminin; *s. m.* = substantif masculin; *adj.* = adjectif; *pl.* = pluriel; les noms en latin sont composés en italiques minuscules; à côté des racines grecques il a été indiqué leur traduction phonétique.

- ADÉNOMÉGALIE** — *s. f.* *αδην* (*aden*) : glande; *μεγας* (*megas*) : grand. — Augmentation de volume d'un ganglion lymphatique.
- ADÉNOPATHIE** — *s. f.* *αδην* (*aden*) : glande; *παθος* (*pathos*) : maladie. — Affection d'un ganglion lymphatique.
- ADIADOCOCINÉSIE** — *s. f.* Disparition de la diadococinésie (voir ce mot).
- ADIASTOLIE** — *s. f.* Gêne apportée au remplissage des cavités cardiaques (pendant la diastole) par une péricardite constrictive.
- ADIE (SYNDROME D')** — Syndrome, d'étiologie inconnue, caractérisé par l'abolition des réflexes pupillaires et des réflexes tendineux.
- ADIPOSE OU ADIPOSITÉ** — *s. f.* *Adeps* : graisse. — Surcharge grasseuse du tissu cellulaire.
- AÉROBIE** : *adj.* *αερ* (*aer*) : air; *βιος* (*bios*) : vie. — Se dit des microbes qui ont besoin pour vivre de la présence d'oxygène libre.
- AÉROCOLIE** — *s. f.* *αερ* (*Aer*) : air; *κωλον* (*colon*) : côlon. — Présence d'une importante quantité de gaz dans le côlon.
- AÉROGASTRIE** — *s. f.* *αερ* (*Aer*) : air; *γαστηρ* (*gaster*) : estomac. — Présence d'une importante quantité de gaz dans l'estomac.
- AÉROPHAGIE** — *s. f.* *αερ* (*Aer*) : air; *φαγειν* (*phagein*) : manger. — Augmentation importante de volume de la poche à air gastrique, soit parce que le malade « avale » de l'air, soit en raison de troubles fonctionnels gastriques.
- AÉROSOL** — *s. m.* Médicament administré sous forme de « brouillard ». Les particules doivent être suffisamment fines pour pénétrer dans les voies aériennes profondes.
- AGAMMAGLOBULINÉMIE** — *s. f.* Absence de γ globulines (détectée à l'électrophorèse des protéines sériques). État congénital prédisposant aux infections.
- AGGLUTININES** — *s. f.* Substances contenues dans un sérum, ayant la propriété d'agglutiner les globules (érythrocytes, leucocytes ou thrombocytes) du sujet ou d'un autre sujet.
- AGNOSIE** — *s. f.* *αγνωσια* (*agnosia*) : ignorance. — Trouble de la reconnaissance des objets dû, non à un trouble sensoriel, mais à un déficit intellectuel spécialisé.
- AGORAPHOBIE** — *s. f.* *αγορα* (*agora*) : place; *φοβος* (*phobos*) : peur. — Peur de traverser les places, les rues...
- AGRANULOCYTOSE** — *s. f.* Disparition des leucocytes granuleux du sang (voir page 445).
- AGRAPHIE** — *s. f.* α : privatif; *γραφειν* (*graphein*) : écrire. — Impossibilité d'exprimer les idées par écrit.
- ALASTRIM** — *s. m.* Forme atténuée de la variole.
- ALBERS-SCHONBERG (MALADIE D') OU OSTÉOPÉTROSE, OU OS DE MARBRE, OU MYÉLO-SCLÉROSE** — Affection, héréditaire et familiale, caractérisée par un épaississement de la corticale des os et une diminution de la cavité médullaire (d'où anémie, et reviviscence des centres hématopoïétiques extra-médullaires (foie, rate).

ALBP) — Syndrome, d'étiologie inconnue, associant une ostéo-
p des taches pigmentaires et une puberté précoce.

ALCAPTONURIE — *s. f.* Présence dans l'urine d'alcaptone, produit de désintégration incomplète d'acides aminés aromatiques. Les urines contenant de l'alcaptone noircissent à l'air et réduisent la liqueur de Fehling. L'alcaptonurie s'observe dans l'ochronose.

ALEUCIE — *s. f.* Synonyme de leucopénie (voir page 445).

ALEXIE — *s. f.* α : priv.; λείξις (*lexis*) : mot. — Impossibilité de comprendre les idées exprimées par l'écriture.

ALGIE — *s. f.* αλγος (*algos*) : douleur. — Douleur.

ALLERGIE — *s. f.* αλλος (*allos*) : autre; εργον (*ergon*) : réaction. — Modifications des réactions humorales et tissulaires de l'organisme. Se dit : 1° de l'allergie à la tuberculine (voir *Nosologie*, page 177); 2° chez l'asthmatique (voir *Nosologie*, page 215).

ALOPÉCIE — *s. f.* Chute générale ou partielle du système pileux.

ALUMINOSE — *s. f.* Pneumoconiose provoquée par l'inhalation de poussière d'alumine.

AMARIL — *adj.* (esp. : *amarillo*, jaune). — Qui a rapport à la fièvre jaune.

AMAUROSE — *s. f.* αμαυρώω (*amauro*) : j'obscurcis. — Perte de la vue.

AMBLYOPIE — *s. f.* αμβλυσ (*amblyus*) : obtus; ὤψ (*ops*) : œil. — Diminution de l'acuité visuelle.

AMÉNORRHÉE — *s. f.* α privatif, μην (*men*) mois; ρεῖν (*rein*) : couler. — Absence de règles.

AMNÉSIE — *s. f.* α privatif; μνησθαι (*mnastai*) : se souvenir. — Perte de la mémoire.

AMYLOSE OU MALADIE AMYLOÏDE. — Affection pouvant survenir chez des tuberculeux ou des suppurants chroniques, caractérisée, anatomiquement par le dépôt dans un ou plusieurs viscères (surtout dans les parois vasculaires) d'une substance dite amyloïde, et cliniquement (dans les formes diffuses de la maladie) par de la diarrhée, un gros foie, une grosse rate, des œdèmes et de l'albuminurie.

ANAPHYLAXIE — *s. f.* ανα (*ana*) : contraire de; φυλαξις (*phylaxis*) : protection. — Augmentation de la sensibilité d'un organisme à une protéine après absorption préalable d'une certaine quantité de cette même protéine.

ANARTHRIE — *s. f.* (αν : priv; αρθρον (*arthron*) : articulation. — Trouble du langage consistant uniquement dans l'impossibilité d'articuler les mots.

ANATOXINE — *s. f.* ανα contraire de toxine. — Toxine additionnée de formol et maintenue à l'étuve pendant quelques semaines. L'anatoxine n'entraîne aucun trouble pathologique mais a des propriétés immunisantes. Ex. : a. diphtérique, tétanique, etc.

ANDROGÈNE — *adj.* ανδρος (*andros*) : homme; γενναν (*genan*) : engendrer. — Hormone provoquant l'apparition des caractères sexuels masculins.

- ANERGIE** — *s. f.* (αν : priv; εργον (*ergon*) : action. — Disparition ou absence de l'allergie.
- ANESTHÉSIE** — *s. f.* (αν : priv; αισθησις (*aisthesis*) : sensibilité. — Disparition de la sensibilité.
- ANÉVRISME OU ANÉVRYSMES** — *s. m.* ανευρυσμα (*aneurusma*) : dilatation. — On distingue : 1. *L'A. artériel* : dilatation tumorale d'une artère par distension de ses trois tuniques. 2. *L'A. disséquant* : variété d'anévrisme artériel dans laquelle le sang, après avoir rompu les tuniques internes et moyennes, distend et décolle la tunique externe. 3. *L'A. artério-veineux* : communication permanente (d'origine traumatique) d'une artère et d'une veine. 4. *L'A. cirsoïde* : variété d'anévrysme artério-veineux à communications larges et multiples dont le siège d'élection est le cuir chevelu.
- ANGIOCHOLITE** — *s. f.* αγγειον (*angeion*) : vaisseau; χολη (*chole*) : bile. — Inflammation des voies biliaires.
- ANGIOME** — *s. m.* αγγειον (*angeion*) : vaisseau : malformation congénitale caractérisée par une agglomération de vaisseaux sanguins.
- ANISOCORIE** — *s. f.* αν : priv; ισος (*isos*) : égal; κορη (*coré*) : pupille. — Inégalité pupillaire.
- ANISOCYTOSE** — *s. f.* αν : priv; ισος (*isos*) : égal; κυτος (*kutos*) : cellule. — Inégalité de diamètre des globules rouges.
- ANKYLOSE** — *s. f.* αγκυλωσις (*ankulosis*) : courbure. — Perte de la mobilité d'une articulation.
- ANNEXITE** — *s. f.* Inflammation des annexes de l'utérus (trompes : salpingite; ovaires : ovariite).
- ANOREXIE** — *s. f.* αν : priv; αρεξις (*arexis*) : appétit. — Perte de l'appétit.
- ANORGANIQUE** — *adj.* phénomène indépendant d'une lésion organique.
- ANOSMIE** — *s. f.* αν : priv; οσμη (*osmé*) : odorat. — Perte de l'odorat.
- ANOXÉMIE OU ANOXIE** — *s. f.* αν : priv; οξυς (*oxus*) : oxygène; αιμα (*ema*) : sang. — Diminution de la quantité d'oxygène contenu dans le sang.
- ANTALGIQUE** — *adj. et s. m.* αντι (*anti*) : contre; αλγος (*algos*) : douleur. — Se dit de tout ce qui calme la douleur.
- ANTHRAX** — *s. m.* ανθραξ (*anthrax*) : charbon. — Infection par le staphylocoque d'un groupe de follicule pileux.
- ANTIAMARIL** — *adj.* vaccination antiamarile. — Vaccination contre la fièvre jaune.
- ANTIBIOTIQUE** — *s. m.* αντι (*anti*) : contre; βιος (*bios*) : vie. — Substance s'opposant au développement des microbes (¹). Les antibiotiques peuvent être classés en trois groupes : 1. *Les sulfamides*, corps chimiques simples actifs sur les germes pyogènes. 2. *Les a. fungiques* (Pénicilline, streptomycine, chloramphénicol, Auréomycine, Tétracyclines... etc.) à spectre d'action plus étendu. 3. *Les tuberculostatiques* (voir *Pathologie médicale*, page 644).
- (¹) Le mot antibiotique désignait d'abord seulement les antibiotiques fungiques. Par extension, on l'applique également aux corps chimiques (sulfamide, isoniazide...) ayant une action bactériostatique ou bactériolytique.

- ANTITOXINE** — *s. f.* Substance sécrétée par l'organisme pour lutter contre les effets des toxines.
- APEX** — *s. m.* Terme radiologique qui désigne la portion du champ pulmonaire situé au-dessus de la clavicule.
- APEXIEN** — *adj.* Qui a trait à la pointe du cœur (choc, souffle,...).
- APHASIE** — *s. f.* α : priv; φασις (*phasis*) : parole. — Trouble du langage (dû à une lésion de l'hémisphère cérébral gauche) presque toujours associé à une hémiplegie droite. On distingue : 1. *L'a. sensorielle*, où le malade est incapable de comprendre les mots qu'il entend ou qu'il lit. 2. *L'a. motrice*, où le malade est incapable d'exprimer sa pensée par des mots. 3. *L'a. mixte* de Broca, la plus fréquente, associant les deux.
- APHTE** — *s. f.* Petite ulcération superficielle de la muqueuse buccale.
- APOPLEXIE** — *s. f.* . αποπλησσω (*apoplesso*) : je frappe de stupeur — Conséquences de l'arrêt brutal de la vascularisation dans un organe (notamment cerveau, poumon...).
- APRAXIE** — *s. f.* α : priv; πραξις (*praxis*) : action. — Perte de la compréhension de l'usage des objets.
- APYRÉTIQUE** — *adj.* Sans fièvre.
- APYREXIE** — *s. f.* α : priv; πυρ (*pur*) : fièvre. — Absence de fièvre.
- ARTHROPATHIE** — *s. f.* αρθρον (*arthron*) : articulation; παθος (*pathos*) : maladie. Nom générique donné à toutes les maladies des articulations.
- ASPERGILLOSE** — *s. f.* Maladie parasitaire due au développement d'un champignon, *Aspergillus fumigatus*. *L'a.* peut entraîner une dilatation bronchique : c'est l'*aspergillome bronchectasiant*.
- ASTHÉNIE** — *s. f.* α : priv; σθενος (*sthenos*) : force. — Fatigue.
- ATAXIE** — *s. f.* α : priv; ταξις (*taxis*) : ordre. — Incoordination des mouvements.
- AUDIOGRAMME** — *s. m.* Mesure du seuil d'audibilité pour les différents sons.
- AZOTÉMIE** — *s. f.* voir urémie.
- B. A. L.** — Initiales du British-Anti-Lewisite (2-3 dimercaptopropanol) substance capable de neutraliser un gaz de guerre arsenical, le lewisite. Le B. A. L. est utilisé dans différentes intoxications par les métaux lourds : Bismuth, Arsenic, etc.
- BALANITE** — *s. f.* βαλανος (*balanos*) : gland. — Inflammation de la muqueuse du gland.
- BANTI (SYNDROME DE)** — Syndrome d'étiologie inconnue et d'existence discutée. C'est l'association d'une splénomégalie et d'une anémie, évoluant vers une cirrhose du foie.
- BARRAQUER-SIMONS (SYNDROME DE)** — Lipodystrophie caractérisée par une maigreur de la tête et du thorax et une obésité sous-jacente.
- B. C. G.** — Initiales désignant le bacille bilé Calmette-Guérin. Bacille tuberculeux d'origine bovine, rendu inoffensif par de nombreux passages sur milieux biliés et servant à la prémunition antituberculeuse.

- BEC DE PERROQUET** — Nom donné aux ostéophytes en forme de crochet qui apparaissent sur les corps vertébraux au cours des arthroses vertébrales.
- BENEDIKT (SYNDROME DE)** — Syndrome dû à une lésion du pédoncule cérébral au niveau du noyau du nerf moteur oculaire commun et caractérisé cliniquement par une paralysie de ce nerf, une hémiplégie croisée, du tremblement et des mouvements choréo-athétosiques.
- BÉRIBÉRI** — Avitaminose B₁, caractérisée cliniquement par une polynévrite des membres inférieurs, une myocardite, et parfois des œdèmes.
- BESNIER-BOECK-SCHAUMANN (MALADIE DE)** — Maladie d'étiologie inconnue, caractérisée anatomiquement par des lésions très voisines de celles de la tuberculose, et cliniquement par des signes cutanés, pulmonaires, ganglionnaires et osseux.
- BIOPSIE** — *s. f.* βίωσις : vie; ὥψις : vue. — Prélèvement d'un fragment d'organe en vue d'un examen histologique.
- BLENNORRAGIE** — *s. f.* Maladie vénérienne due au gonocoque se traduisant par une urétrite, pouvant se compliquer d'infection des voies génito-urinaires, plus rarement de rhumatismes.
- BLÉPHARITE** — *s. f.* Inflammation du bord libre des paupières.
- BORNHOLM (MALADIE DE)** — (du nom de l'île danoise où la maladie a été observée pour la première fois). Elle est due au virus de coxsackie et se traduit cliniquement par des myalgies et parfois une méningite lymphocytaire.
- BRADYCARDIE** — *s. f.* βραδύς (*bradus*) : lent; καρδιά (*cardia*) : cœur. — Rythme cardiaque lent.
- BRADYPNÉE** — *s. f.* βραδύς (*bradus*) : lent; πνοή (*pnoïé*) : respiration. — Rythme respiratoire lent.
- BRIGHT (MAL DE)** — voir *néphrite chronique*.
- BRILL-SYMMERS (MALADIE DE)** — Voir page 458.
- BRONCHECTASIAN** — *adj.* Qui produit la dilatation des bronches.
- BRONCHECTASIE** — *s. f.* βρογχος (*bronchos*) : bronche; εκτασις (*ectasis*) : dilatation. — Dilatation des bronches.
- BRONCHOCÈLE** — *s. f.* — Collection muqueuse ou purulente enkystée dans une bronche.
- BUDD-CHIARI (SYNDROME DE)**. — Thrombose des veines sus-hépatiques se traduisant par un syndrome d'hypertension portale.
- BURNETT (SYNDROME DE)** — Néphropathie avec hypercalcémie s'observant chez les ulcéreux absorbant en abondance des alcalins et du calcium.
- BURTON (LISÉRÉ DE)** — Liséré gingival noirâtre dû à un dépôt de plomb (intoxication saturnine).
- CACHEXIE** — *s. f.* κακός (*cacos*) : mauvais; ἐξίς (*exis*) : disposition. — Atteinte très sévère de toutes les fonctions de nutrition de l'organisme.
- CACOSMIE** — *s. f.* κακός (*cacos*) : mauvais; ὀσμή (*osme*) : odeur. — Perception d'une mauvaise odeur autogène.

CAISSONS

Ensemble des troubles pouvant survenir chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé au moment de la décompression. La libération d'azote dans le sang entraîne des embolies gazeuses dans les artérioles et dans le système nerveux central (ces dernières peuvent être mortelles).

CARDIAQUE — 1° *adj.* qui a rapport au cœur ou au cardia.

2° *Substantif*, malade atteint d'une affection du cœur.

CARPHOLOGIE — *s. f.* καρφος (*carphos*) : flocon; λεγειν (*légein*) : ramasser. — Au cours de certains délires, les mains font des mouvements comme pour saisir des objets qui se trouveraient au-dessus du lit.

CASONI (INTRADERMO-RÉACTION DE). — Réaction cutanée pour le diagnostic du kyste hydatique.

CATAMÉNIAL — *adj.* κατα (*kata*) : par; μην (*men*) : mois. — Qui a rapport aux règles.

CATARACTE — *s. f.* Opacité du cristallin. On distingue la c. sénile, qui débute par le noyau du cristallin et la c. endocrinienne, corticale.

CATARRHE — *s. m.* κατα en bas; ρειω (*reo*) : je coule. — Vieux terme désignant l'hyper-sécrétion d'une muqueuse enflammée.

CATHÉTÉRISME — *s. m.* Introduction d'une sonde dans un canal ou un conduit naturel de l'organisme (œsophage, urèthre, vaisseaux, cœur).

CÉPHALÉE — *s. f.* Mal de tête.

CHAMP VISUEL. — Portion de l'espace que voit l'œil sans se déplacer.

CHOLAGOGUE — *adj.* et *s. m.* χολη (*chole*) : bile; αγω (*ago*) : je chasse. — Qui facilite la chasse biliaire.

CHOLÉRÉTIQUE — *adj.* et *s. m.* χολη (—) : bile; ερεθίζω (*eretizo*) : j'excite. — Qui excite la sécrétion biliaire.

CHORÉE — *s. f.* χορεία (*choreia*) ; danse : syndrome caractérisé par des mouvements involontaires désordonnés, amples et rapides. On distingue : 1° La chorée de Sydenham, affection d'origine inconnue (c'est peut-être une manifestation de la maladie de Bouillaud) survenant dans l'enfance, s'accompagnant de fièvre, d'arthralgies et guérissant en quelques semaines. 2° La chorée de Huntington, maladie chronique, héréditaire et familiale.

CHORIO-ÉPITHÉLIOME — *s. m.* 1° Chez la femme, tumeur maligne développée aux dépens du placenta à la suite d'une grossesse pathologique (môle hydatiforme). 2° Chez l'homme, tumeur maligne du testicule. Dans les deux sexes, le chorio-épithéliome s'accompagne d'une élimination massive de prolans.

CHRONAXIE — *s. f.* χρονος (*chronos*) : temps; αξια (*axia*) : valeur. — Temps de passage du courant galvanique nécessaire pour obtenir une contraction musculaire avec une intensité double de la rhéobase.

CISTERNOGRAPHIE — *s. f.* Radiographie des citernes de la base du crâne (après injection d'air par voie lombaire).

CLAUDICATION INTERMITTENTE — Douleur des masses musculaires du mollet, apparaissant à la marche chez les malades atteints d'artérite des membres inférieurs.

CLAIRANCE ABSOLUE — C'est le volume plasmatique (exprimé en centimètres cubes) qu'un organe peut débarrasser d'une substance donnée en une minute.

CLAIRANCE RELATIVE OU FRACTIONNELLE — C'est la fraction du volume plasmatique qu'un organe peut débarrasser d'une substance donnée en une minute (on l'exprime en p. 100).

CLINIQUE — *adj.* κλινικ (cliné) : lit : 1° Qui concerne l'enseignement de l'art médical donné auprès du lit du malade. 2° Qui peut être effectué, ou constaté, par le médecin au lit du malade, sans le secours d'appareils ou de méthodes de laboratoire (examens c; signe c.)

S. f. 1° Enseignement de l'art médical donné auprès du lit du malade et ensemble des connaissances acquises de cette manière.

2° Service hospitalier où se donne cet enseignement et local spécialement affecté à cet usage.

COARCTATION — *s. f.* *coarctare* : rétrécir : rétrécissement. *Ex.* : *coarctation aortique* : rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte.

COCCYDYNIE — *s. f.* Douleur localisée au coccyx (souvent d'origine utéro-anne-
xielle).

CODEx — *s. m.* (en latin : recueil de lois). — Formulaire officiel indiquant les doses des différents médicaments et leur mode d'emploi.

CŒUR BASEDOWIEN. — Complications cardiaques de la maladie de basedow.

CŒUR MYXŒDÉMATEUX. — Complications cardiaques du myxœdème.

CŒUR PULMONAIRE. — Complications cardiaques des pneumopathies. On distingue : 1° *le cœur pulmonaire aigu* : complication des embolies pulmonaires. 2° *le cœur pulmonaire chronique* : complication de certaines pneumopathies chroniques : tuberculose fibreuse, dilatation des bronches, asthme, emphy-
sème... etc.

COLIQUE ⁽¹⁾ — *s. f.* Les médecins entendent par ce mot une douleur abdominale ou pelvienne, permanente, avec des renforcements paroxystiques. *Ex.* : colique hépatique, colique néphrétique, colique utérine, colique saturnine...

COLLAGÈNE — *s. m.* Substance interstitielle du tissu conjonctif.

COLLAGÉNOSE — *s. f.* ou maladie du collagène. — Groupe de maladies réunies par un caractère anatomique commun : la dégénérescence fibrinoïde du colla-
gène, et qui comprend la péri-artérite noueuse, la maladie de Libman-Sachs, la dermatomyosite, certains rhumatismes... etc.

COLLAPSOThÉRAPIE — *s. f.* Thérapeutique médicale (pneumothorax) ou chirur-
gicale (thoracoplastie) ayant pour but l'affaissement du poumon sous-jacent.

COLLAPSUS — *s. m.* *Cum* : avec; *lapsus* : chute : 1° *cardiovasculaire*; chute brutale du débit cardiaque s'accompagnant d'un effondrement tensionnel, d'accélé-
ration et même de disparition du pouls, de refroidissement et d'une dimi-
nution de la conscience. 2° *Pulmonaire* : affaissement des alvéoles, dont la
lumière devient virtuelle, dans un territoire pulmonaire : segment, lobe, ou
même tout un poumon.

COLLYRE — *s. m.* Médicament destiné à être instillé sur la conjonctive.

(1) Le public appelle « colique » la diarrhée. C'est un des nombreux exemples où un même mot a des sens différents suivant qu'il est prononcé par le corps médical ou le public : une adénopathie est désignée par les malades par le mot « glande »...

COLOPATHIE — *s. f.* : côlon; *παθος* (*pathos*) : maladie. — Affection du colon.

COMITIAL — *adj.* Qui a rapport à l'épilepsie.

COMMISSUROTOMIE — *s. f.* Section chirurgicale des commissures d'un orifice mitral sténosé.

CONFUSION MENTALE. — Torpeur intellectuelle avec impossibilité de coordonner les idées et les sensations perçues.

CONJONCTIVITE — *s. f.* Inflammation de la conjonctive.

CONN (SYNDROME DE). — Tumeur surrénale sécrétant un excès d'aldostérone d'où hypertension artérielle, hypernatrémie, hypokaliémie et alcalose sanguine.

CONTRE-INDICATION — *s. f.* Élément qui empêche d'appliquer la thérapeutique habituelle.

CONVALESCENCE — *s. f.* *cum* : avec; *valere* : avoir de la force. — Période de durée variable qui succède à la fin d'une maladie et pendant laquelle l'organisme se rétablit progressivement.

CONVULSION — *s. f.* *convulsio* : secousse. — Contraction involontaire de groupes musculaires.

CORNAGE — *s. m.* Sifflement perçu au cours de certaines laryngites.

CORTICOTHÉRAPIE — *s. f.* Thérapeutique ayant pour but d'augmenter dans un organisme le taux des hormones corticosurrénales (spécialement les glycocorticoïdes). On peut administrer, soit de l'A. C. T. H., soit une hormone à action glycocorticoïde : cortisone, hydrocortisone, Δ cortisone, Δ-hydro-cortisone.

COXALGIE — *s. f.* Ostéoarthrite tuberculeuse de la hanche.

COXSAKIE (VIRUS). — Ultra-virus de la maladie de Bornholm.

C.R.F. (corticotrophin releasing factor). — Hormone d'origine hypothalamique commandant la sécrétion d'A.C.T.H.

CRASE SANGUINE. — Ensemble des propriétés sanguines contribuant à l'hémostase.

CRISE — *s. f.* 1° Changement brusque dans l'état d'un malade et qui annonce la guérison : c. pneumonique. 2° Accident subit survenant en pleine santé : c. d'asthme, c. d'appendicite... etc.

CROHN (MALADIE DE) OU ILÉITE RÉGIONALE — Affection d'étiologie inconnue atteignant la portion terminale de l'intestin grêle et se révélant par des douleurs abdominales, une hémorragie ou une occlusion intestinale.

CROUZON (MALADIE DE) OU DYSOSTOSE CRANIO-FACIALE — Maladie familiale héréditaire associant une déformation du crâne en « chapeau de clown », une atrophie du maxillaire supérieur, une exophtalmie avec atrophie optique et un retard intellectuel.

CRYPTORCHIDIE — *s. f.* *κρυπτος* (*cryptos*) : caché; *ορχις* (*orchis*) : testicule. — Absence de testicule dans les bourses par suite d'un arrêt dans le trajet abdominal. La c. peut être uni- ou bilatérale.

CYANOSE — *s. f.* *κυανος* (*cuanos*) : bleu. — Coloration bleue des téguments et des muqueuses due à un trouble circulatoire (asystolie ou cardiopathie congénitale), à une pneumopathie gênant l'hématose ou à une substance toxique pour l'hémoglobine.

- CYCLIQUE — *adj.* κυκλος (*cuclos*) : cercle. — Se dit d'une maladie dont la durée d'évolution est toujours identique.
- CYCLOTHYMIE — *s. f.* Trouble psychique caractérisé par l'alternance de périodes d'excitation et de dépression.
- CYPHOSE — *s. f.* κυφος (*cuphos*) ; courbé. — Déviation de la colonne vertébrale à convexité postérieure.
- CYSTALGIE — *s. f.* Douleur vésicale.
- CYSTIQUE — *adj.* Qui appartient à la vessie ou à la vésicule biliaire.
- CYSTITE — *s. f.* Inflammation de la vessie.
- CYSTOSCOPIE — *s. f.* Examen endoscopique de la vessie à l'aide d'un cystoscope (tube métallique muni d'un éclairage et d'un système optique).
- DACRYADÉNITE OU DACRYOADÉNITE — *s. f.* δακρυον (*dacruon*) : larmes (*aden*) : glande. — Inflammation de la glande lacrymale.
- DACRYOCYSTITE — *s. f.* Inflammation du sac lacrymal.
- DACTYLOMÉGALIE — *s. f.* δακτυλος (*daculos*) : doigt; μεγας (*megas*) : grand. — Hypertrophie des doigts ou des orteils.
- DÉCORTICATION — *s. f.* Séparation chirurgicale d'un organe et de son enveloppe (poumon et plèvre; cœur et péricarde..., etc.).
- DÉCUBITUS — *s. m.* decubare* : être couché. — Attitude du corps reposant sur un plan horizontal. On distingue le d. dorsal, ventral, latéral.
- DEJERINE (SYNDROME SENSITIF CORTICAL DE). — Anesthésie de type cortical en rapport avec une lésion de la circonvolution pariétale ascendante.
- DEJERINE-KLUMPKE (SYNDROME DE). — Association d'une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial et d'un syndrome de Claude Bernard Horner.
- DEJERINE-ROUSSY (SYNDROME DE). — Association d'une hémiplégie légère, régressive, d'une anesthésie profonde, de mouvements anormaux et de douleurs en rapport avec une lésion thalamique.
- DÉLIRE — *s. m.* Trouble psychique caractérisé par l'association d'idées incompatibles soit entre elles soit avec la réalité et s'imposant à l'esprit du malade comme représentant des choses réelles.
- DÉMENCE — *s. f.* Atteinte globale des fonctions intellectuelles.
- DÉMENCE PRÉCOCE. — Affection psychique débutant dans l'adolescence et aboutissant à la mort en quelques années.
- DÉONTOLOGIE — *s. f.* δειον (*déon*) : devoir; λογος (*logos*) : discours. — Partie de la médecine qui traite des devoirs des médecins.
- DESQUAMATION — *s. f.* Exfoliation de l'épiderme sous forme de squames plus ou moins étendues.
- DIADOCOCINÉSIE — *s. f.* διαδοχος (*diadocos*) : qui succède; κινησις (*cinesis*) : mouvement. — Faculté de faire se succéder rapidement certains mouvements, tels que la pronation et la supination de la main (faire les marionnettes).

- DIAGNOSTIC** — *s. m.* διαγνωσις, à travers; γινωσκει (*gnonai*) : connaître. — Acte par lequel le médecin, groupant les symptômes et les signes, les rattache à une maladie ayant sa place dans le cadre nosologique.
- DIAPÉDÈSE** — *s. f.* διαπεδαν (*diapedan*) ; traverser. — Migration des globules à travers les parois capillaires.
- DIASTASIS** — *s. m.* διαστασις (*diastasis*) ; séparation. --- Écartement pathologique.
- DIASTOLE** — *s. f.* Moment où les ventricules se dilatent et se remplissent de sang.
- DIENCÉPHALE** — *s. m.* Cerveau intermédiaire comprenant les centres nerveux végétatifs groupés autour du 3^e ventricule.
- DIPLÉGIE** — *s. f.* Paralyse bilatérale (Ex. : diplégie faciale).
- DIPLOPIE** — *s. f.* διπλοος (*diploos*) : double; ὤψ (*ops*) : œil. — Perception de deux images pour un seul objet.
- DIURÈSE** — *s. f.* δια (*dia*) : à travers; οὐρον (*ouron*) : urine. — Volume urinaire.
- DOLICHOCOLON** — *s. m.* δολιχος (*dolichos*) : allongé; κωλον (*colon*) : côlon — Allongement du côlon (Malformation congénitale) souvent associé à un mégacolon; il s'agit d'un méga-dolichocolon.
- DOPPLER (effet)** — Phénomène permettant d'étudier la vitesse de déplacement d'un corps par l'analyse de la variation de fréquence d'un faisceau d'ultrasons réfléchi par ce corps.
- DOTHIÉNENTÉRIE** — *s. f.* Fièvre typhoïde.
- DRAGSTEDT (INTERVENTION DE).** — Résection des deux nerfs pneumogastriques.
- DUMPING-SYNDROME** — Complication de la gastrectomie liée à l'arrivée du bol alimentaire dans la première anse jéjunale. Les troubles apparaissent, dès la fin du repas. Ce sont surtout des troubles généraux : malaise, sueurs, parfois lipothymies, la tension artérielle est basse. Les troubles digestifs consistent en diarrhée, douleur abdominale, nausées.
- DUPUYTREN (MALADIE DE).** — Rétraction de l'aponévrose palmaire qui, épaissie et infiltrée de nodules, entraîne la flexion progressive des derniers doigts.
- DYSACROMÉLIE** — *s. f.* δυσ (*dus*) ; indiquant la difficulté; ακρος (*acros*) : extrémité; μελος (*melos*) : membre. — Groupe de manifestations morbides caractérisées par l'hypertrophie des extrémités des membres et souvent des anomalies de leur périoste, survenant presque toujours au cours d'affections thoraciques. Ce sont : l'hippocratisme digital, l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique...
- DYSARTHRIE** — *s. f.* Variété d'aphasie caractérisée seulement par la difficulté de la parole.
- DYSCHROMATOPSIE** — *s. f.* Erreur dans la perception des couleurs (en particulier pour le rouge et le vert). Signe de névrite optique.
- DYSEMBRYOME** — *s. m.* Tumeur développée aux dépens de débris embryonnaires restés inclus dans l'organisme.
- DYSLEXIE** — *s. f.* δυσ (*dus*) : qui exprime la difficulté; λεξις (*lexis*) : mot. — Difficulté particulière à identifier, comprendre et reproduire les symboles écrits.

DYSMÉNORRÉE — *s. f.* Menstruation douloureuse.

DYSPEPSIE — *s. f.* *δυσ (dus)*; *πεψις (pepsis)* : digestion. — Difficulté de la digestion.

DYSPHAGIE — *s. f.* *δυσ (dus)*; *φαγεῖν (phagein)* : manger — difficulté ou impossibilité de la déglutition.

DYSPHONIE — *s. f.* *δυσ (dus)*; *φωνή (phoné)* : voix. — Difficulté de la phonation.

DYSURIE — *s. f.* Difficulté de la miction.

ECCHYMOSE — *s. f.* *εκ* : hors de; *χυμος (chumos)* : suc — Tache cutanée ou muqueuse due à une extravasation sanguine et qui passe par différentes couleurs en rapport avec la transformation de l'hémoglobine en bilirubine et biliverdine.

ECHINOCOCCOSE — *s. f.* Maladie due au développement dans l'organisme de la larve du *tænia echinococcus*. Il s'agit cliniquement d'un kyste hydatique (beaucoup plus rarement d'une echinococcose alvéolaire : juxtaposition de multiples petites alvéoles). Le *tænia* pénètre dans la circulation par la veine porte, d'où la fréquence des kystes hépatiques. Les kystes pulmonaires et cérébraux sont infiniment plus rares).

ÉCHOCARDIOGRAPHIE. — *s. f.* Procédé échographique permettant d'explorer le déplacement des parois et des valves cardiaques.

ÉCHOGRAPHIE. — *s. f.* Exploration d'un organe par étude de la réflexion d'un faisceau d'ultrasons.

ÉCHOTOMOGRAPHIE ULTRASONORE. — *s. f.* Procédé fournissant des images de différents plans de coupe de l'organisme exploré par la méthode échographique.

ECLAMPSIE — *s. f.* *εκλάμπειν* : faire explosion. — Crises convulsives pouvant survenir à la fin de la grossesse en cas d'œdème cérébral.

ECTASIE — *s. f.* *εκτασις (ectasis)* : dilatation. — Dilatation d'un organe creux ou d'un vaisseau.

... **ECTOMIE** — *s. f.* *εκτομή (ectomé)* : ablation. — Suffixe qui, placé à la fin du nom d'un organe, forme avec ce nom un mot composé signifiant : ablation de cet organe.

ECTOPIE — *s. f.* *εκ* : hors; *τοπος (topos)* : lieu. — Anomalie de situation d'un organe.

ECTOPIQUE — *adj.* Qui est en ectopie.

ECZÉMA — *s. m.* Dermatose d'étiologie inconnue, parenté morbide de l'asthme, caractérisée par un érythème et de fines vésicules qui, en se rompant, laissent sourdre un liquide séreux.

ÉLÉPHANTIASIS — *s. m.* *ελεφας (elephas)* : éléphant — Augmentation considérable de volume d'un membre en rapport avec une obstruction lymphatique.

EMBOLIE — *s. f.* Oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étranger circulant (presque toujours un caillot sanguin).

ÉMÉTIQUE — *adj.* *εμεω (éméo)* : je vomis — Qui fait vomir.

ÉMÉTISANT — *adj.* Qui détermine le vomissement. *Ex.* : toux émétisante.

ÉNANTHÈME — *s. m.* εν : dedans; ανθειν (*anthein*) : fleurir. — Éruption sur les muqueuses.

ENCÉPHALITE — *s. f.* εγκεφαλος (*encéphalos*) : Inflammation de l'encéphale.

ENDAPEXIE — *adj.* Qui siège en dedans de la pointe du cœur.

ENDOCRINE — *adj.* Se dit d'une glande à sécrétion interne.

ENDOMÉTRITE — *s. f.* Inflammation de la muqueuse utérine.

ENDOTOXINE — *s. f.* Toxine contenue dans l'intérieur d'une bactérie et ne diffusant pas dans le milieu ambiant.

ÉNOPHTALMIE — *s. f.* εν : au dedans; οφθαλμος (*ophthalmos*) : œil. — Diminution de la saillie normale des globes oculaires.

ENTÉRITE — *s. f.* Inflammation de la muqueuse intestinale.

ENTORSE — *s. f.* Rupture de la capsule ou d'un ligament d'une articulation sans déplacement permanent des surfaces articulaires.

ÉPIDERMOÏDE — *adj.* Qui rappelle la structure de l'épiderme. *Ex.* : cancer épidermoïde.

ÉPIDIDYME — *s. m.* Portion initiale de la voie excrétrice du testicule.

ÉPIDIDYMITÉ — *s. f.* επι : sur; διδυμος (*didymos*) : testicule. — Inflammation de l'épididyme.

ÉPIDURITE — *s. f.* Inflammation de l'espace épidual (compris entre les méninges et les vertèbres).

ÉPIGASTRALGIE — *s. f.* Douleur à l'épigastre.

ÉPISTAXIS — *s. f.* επι : sur; σταζειν (*stazein*) : couler goutte à goutte. — Saignement de nez.

ÉPITHÉLIOMA — *s. m.* Tumeur maligne formée par la prolifération pathologique d'un épithélium.

ÉRÉTHISME — *s. m.* ερεθισω (*erethizo*) : j'irrite. — État d'excitation d'un organe. *Ex.* : éréthisme cardiaque.

ERRATIQUE — *adj.* errare : errer. — Irrégulier ou éloigné.

ÉRUCTATION — *s. f.* Émission bruyante par la bouche de gaz venant de l'estomac.

ÉRUPTION — *s. f.* erumpere : sortir. — 1° Apparition sur la peau et les muqueuses d'éléments pathologiques : taches, papules, vésicules... 2° Apparition des dents.

ÉRYTHÈME — *s. m.* ερυθήμα (*eruthema*) : rougeur de la peau. — Rougeur de la peau.

ESCARRE — *s. f.* εσχαρα (*escara*) : croûte. — Croûte noirâtre plus ou moins épaisse tendant à s'éliminer, formée par du tissu mortifié.

ÉTAT DE MAL. — Série de paroxysmes survenant immédiatement les uns après les autres, entre lesquels le malade ne revient pas à son état normal.

ÉTIOLOGIE — *s. f.* αιτια (*aitia*) : cause; λογος (*logos*) : discours. — Cause d'une maladie.

ÉVENTRATION — *s. f.* Déficience de la musculature abdominale d'origine traumatique ou chirurgicale.

ÉVOLUTIF — *adj.* Se dit d'une affection en voie d'aggravation. *Ex.* : tuberculose évolutive.

EXANTHÈME — *s. m.* Éruption sur la peau.

EXOCHRINE — *adj.* Se dit d'une glande dont la sécrétion se déverse sur la peau ou dans une cavité naturelle.

EXOGENE — *adj.* Qui provient de l'extérieur de l'organisme.

EXOPHTALMIE — *s. f.* Saillie exagérée du globe oculaire.

EXOTOXINE — *s. f.* Toxine microbienne diffusant dans le milieu ambiant.

EXSUDAT — *s. m.* *ex* : hors; *sudare* : suer. — Liquide provenant d'une séreuse enflammée.

FABULATION — *s. f.* Récit par le malade de faits qu'il imagine.

FASCICULATION — *s. f.* *Fascis* : faisceau. — Contraction involontaire de faisceaux musculaires, s'observe au cours des atteintes de neurone périphérique notamment la sclérose latérale amyotrophique.

FASTIGIUM — *s. m.* *faîte*, en latin : maximum d'intensité.

FAVISME — *s. m.* *faba* : fève. — Maladie due à une substance contenue dans les fèves et caractérisée par une anémie hémolytique.

FENTE SPHÉNOÏDALE (SYNDROME DE LA). — Paralysie des nerfs passant par la fente sphénoïdale (nerfs moteurs oculaires de l'œil et branche ophtalmique du trijumeau) se traduisant cliniquement par une ophtalmoplégie avec ptosis, exophtalmie, mydriase et anesthésie orbitaire.

FIBRILLATION — *s. f.* ou *Fasciculation* (v. ce mot).

FIBROME — *s. m.* Tumeur bénigne développée aux dépens de tissu fibreux.

FIBROME UTÉRIN. — Tumeur bénigne de l'utérus (il s'agit en fait d'un fibromyome).

FISSINGER-LEROY-REITER (SYNDROME DE) — Virose se manifestant par une conjonctivite, une urétrite, des synovites et inconstamment des phénomènes respiratoires.

FIÈVRE JAUNE. — Maladie infectieuse due à un ultra-virus : le virus amaril, transmis par un moustique : *Aedes Aegypti*, et caractérisée cliniquement par un début brutal et, dans les formes brutales, la mort par hépatite après une rémission de 24 à 48 heures.

FIÈVRE DU QUEENSLAND (Q. FEVER) : maladie infectieuse due à *Richettsia Burneti*, transmise par un poux ou une tique et caractérisée cliniquement par de la fièvre et souvent une pneumopathie virale.

FILAIRE — *s. f.* Parasite de l'ordre des Nématodes que sa longueur fait comparer à un fil.

FISSURE — *s. f.* *fissura* : fente. — Fissure anale : ulcération allongée superficielle très douloureuse dans un pli radié de l'anus.

FISTULE — *s. f. fistula* : canal. -- Trajet, congénital ou acquis, livrant passage à un liquide physiologique ou pathologique et entretenu par l'écoulement même de ce liquide.

FISTULE ANALE. — Trajet allant de la marge de l'anus au rectum.

FLAPPING TREMOR (battements d'ailes de papillon). — Le malade ayant les membres supérieurs dans l'attitude du serment, les doigts légèrement écartés, on voit des mouvements de flexion-extension du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes, en outre de latéralité des doigts. Ces mouvements amples, irréguliers évoquent les battements d'ailes d'un papillon. Ils s'observent au cours de certaines acidoses (v. p. 499) et surtout des encéphalopathies hépatiques où s'associent confusion mentale et hypertonie extra-pyramidale.

FLUCTUATION — *s. f.* Impression de transmission liquidienne que perçoit un doigt appliqué sur une masse pendant qu'un autre doigt appuie sur celle-ci. Traduit la présence de liquide.

FOETOR HEPATICUS — Odeur de pommes pourries : odeur particulière de l'haleine qui s'observe au cours du coma hépatique.

FONCTIONNEL — *adj.* Qui se rapporte à une fonction. Trouble fonctionnel : manifestation due, non à une lésion d'un organe, mais à une perturbation de son fonctionnement.

FONGOSITÉ — *s. f. fungus* : champignon. — Masse molle, friable, se produisant localement lors de certaines infections chroniques.

FRIEDREICH (MALADIE DE). — Hérédo-ataxie cérébelleuse.

FULIGINOSITÉ — *s. f. Fuligo* : suie. — Dépôt noirâtre qui recouvre les dents, les gencives et les lèvres dans certaines maladies (fièvre typhoïde).

FUNICULAIRE — *adj. Funiculus* : cordon — 1° Qui se rapporte au cordon spermatique. 2° Qui se rapporte au funiculus (portion de la racine nerveuse située dans le trou de conjugaison.)

FURFURACÉ — *ad.* Qui ressemble à du son. Ex. : desquamation de la rougeole.

FURONCLE — *s. m.* Infection circonscrite de la peau due au staphylocoque doré et dont le point de départ est l'atteinte d'un appareil pilo-sébacé.

GAMMA GLOBULINES — *s. f.* Fraction des globulines du plasma sanguin qui contiennent les anticorps.

GASTRECTOMIE — *s. f.* Résection, totale ou partielle, de l'estomac.

GASTRITE — *s. f.* Inflammation de la muqueuse de l'estomac.

GÉLINEAU (SYNDROME DE) — Voir *Narcolepsie*.

GÉNÉTIQUE — *s. f.* Science ayant pour but l'étude de l'hérédité.

GÉODE — *s. f.* Cavité pathologique creusée dans un tissu (os, poumon...).

GINGIVITE — *s. f.* Inflammation des gencives.

GINGIVORRAGIE — *s. f.* Hémorragie gingivale.

GLAUCOME — *s. m.* Affection oculaire caractérisée par l'augmentation de la pression intra-oculaire.

GLIOME — *s. m.* Tumeur de consistance molle développée aux dépens du tissu nerveux.

GLOSSITE — *s. f.* Inflammation de la muqueuse linguale.

GOITRE — *s. m.* Augmentation pathologique de volume du corps thyroïde. *Le goitre simple* ne s'accompagne pas de modifications de la sécrétion thyroïdienne. Le goitre avec hypersécrétion thyroïdienne est connu sous le nom de *goitre exophtalmique* ou *Maladie de Basedow*. Les goitres avec diminution de la sécrétion thyroïdienne sont exceptionnels.

GONOCOQUE — *s. m.* Agent pathogène de la blennorrhagie (diplocoque gram négatif).

GOUGEROT-SJÖGREN (SYNDROME DE) — Atrophie des glandes lacrymales et salivaires, s'associant dans près de la moitié des cas à une polyarthrite chronique.

GRADIENT DE PRESSION — Différence de pression sanguine entre deux segments contigus de la circulation.

GRAVELLE — *s. f.* Présence de petits graviers dans les voies urinaires (c'est une variété de lithiase urinaire, voir *Pathologie médicale*, page 1082).

GRAVIDOCARDIAQUE — *adj.* Se dit des troubles cardiaques dus à la grossesse.

GYNÉCOMASTIE — *s. f.* γυνή (*gunē*) : femme; μαστός (*mastos*) : mamelle — Hypertrophie mammaire pathologique, c'est-à-dire apparaissant soit chez l'homme, soit dans le sexe féminin avant la puberté.

HARGRAVES (CELLULE DE) — voir *maladie de Libman-Sachs*.

HEINE-MEDIN (MALADIE DE) — Poliomyélite (voir *Pathologie médicale*, page 678).

HÉLIOTHÉRAPIE — *s. f.* ἥλιος (*élios*) : soleil; θεραπεία (*herapeia*) : traitement — Thérapeutique par les rayons solaires.

HELMINTHE — *s. m.* Ver parasite de l'homme ou des animaux.

HÉMARTHROSE — *s. f.* Épanchement sanguin dans une articulation. Les deux étiologies courantes sont le traumatisme et l'hémophilie.

HÉMATOCÈLE — *s. f.* αἷμα (*aima*) : sang; κήλη (*celé*) : tumeur. — Collection sanguine enkystée. Chez l'homme : hématocèle vaginale : épanchement sanguin de la vaginale; chez la femme : hématocèle rétro-utérine : collection sanguine du cul-de-sac de Douglas due à une rupture de grossesse extra-utérine.

HÉMATOMYÉLIE — *s. f.* αἷμα : sang; μυελός : moelle. — Hémorragie de la substance grise de la moelle épinière.

HÉMÉRALOPIE — *s. f.* ἡμερα (*emera*) : jour; ὁπτομαι (*optomai*) : je vois. — Diminution importante de l'acuité visuelle dès que la lumière diminue. C'est un signe d'avitaminose A.

HÉMIPARÉSIE — *s. f.* ἡμισυς (*emisus*) : demi; παρεσις (*paresis*) : faiblesse — Hémiplégie discrète.

HÉMIPLÉGIE — *s. f.* Voir page 325.

HÉMOGÉNIE — *s. f.* Hémopathie survenant dans le sexe féminin et caractérisée par des hémorragies en rapport avec un allongement du temps de saignement. Son existence est actuellement discutée.

HÉMOGLOBINURIE — *s. f.* Présence d'hémoglobine dans l'urine due à une brusque hémolyse sanguine.

HÉMOLYSE — *s. f.* αιμα : sang; λύειν dissoudre. — Destruction des globules rouges dans le sang circulant. On distingue l'hémolyse *aiguë* libérant une quantité abondante d'hémoglobine (l'hémoglobinurie peut entraîner une anurie par obstruction des tubes rénaux) et l'hémolyse *chronique* où l'hémoglobine libérée se transforme en bilirubine d'où ictère hémolytique.

HÉMOPATHIE — *s. f.* αιμα (aima) : sang; παθος (pathos) : maladie. — Maladie du sang.

HÉMORRAGIPARE — *adj.* Qui entraîne des hémorragies.

HÉMORROÏDES — *s. f.* αιμα (aima) : sang; ρεω (réo) : je coule. — Varices des veines hémorroïdales, dues le plus souvent à une fragilité congénitale des veines, plus rarement à une tumeur rectale (cancer), ou à une hypertension portale (cirrhose du foie).

HÉMOTHORAX — *s. m.* Épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

HÉPARINE — *s. f.* Anticoagulant existant en très faible quantité dans tous les tissus mais surtout dans le foie et les muscles. L'h. est utilisée en thérapeutique.

HÉPATALGIE — *s. f.* Douleur hépatique.

HÉPATOTHÉRAPIE — *s. f.* Thérapeutique par les extraits hépatiques.

HERNIE — *s. f.* Issue hors de la cavité abdominale d'une anse intestinale, d'épiploon... à travers un orifice pathologique. Les *hernies inguinales, crurales et ombilicales* se traduisent par une tuméfaction sous-cutanée augmentant de volume à la toux et pouvant être réduite. La complication majeure est l'étranglement qui nécessite une intervention chirurgicale d'urgence. *Hernie diaphragmatique*, (voir *Pathologie médicale*, page 1099).

HERPÈS — *s. m.* Maladie infectieuse due à un ultravirus dont le signe clinique majeur est la présence de vésicules sur la peau et les muqueuses. L'h. peut apparaître au cours de maladies infectieuses (grippe, pneumococcie, leptospirose ictéro-hémorragique, méningococcie) ou bien être primitif : dans ce cas, il est tenace et récidive fréquemment, parfois à intervalles réguliers, tel l'herpès cataménial.

HERXHEIMER (RÉACTION DE) — Réactivation (notamment fièvre) d'une maladie infectieuse ou parasitaire sous l'influence de la thérapeutique.

HILL ET FLACK (PHÉNOMÈNE DE) — Hypertension artérielle aux membres inférieurs avec augmentation de l'indice oscillométrique au cours de l'insuffisance aortique.

HIPPOCRATISME DIGITAL — *s. m.* Élargissement et bombement de la dernière phalange des doigts (exceptionnellement des orteils avec convexité de l'ongle dans tous les sens (en « verre de montre ») qui s'observe au cours de la dilatation des bronches, des suppurations pulmonaires chroniques, du cancer bronchique, de la maladie d'Osler, de néoformations médiastinales, de cardiopathies congénitales, de malformations coliques. L'h. entre dans le cadre des dysacromélies.

- HIPPUS** — *s. m.* Hippus pupillaire : alternative de contractions et de dilatations de la pupille synchrones au pouls au cours de l'insuffisance aortique.
- HISTOLOGIE** — *s. f.* Science ayant pour but l'étude des tissus.
- H.L.A.** — Abréviation de *human leukocyte-antigens* (antigènes leucocytes humains) qui désigne l'ensemble de certains caractères de groupes de tissus révélés sur certains leucocytes.
- HOLOCRINE** — *adj.* ὅλος (*olos*) : entier; κρῖνειν (*crinein*) : sécréter. — Se dit d'une glande dans laquelle la cellule remplie de ses produits de sécrétion se détache tout entière.
- HOLODIASTOLIQUE** — *adj.* — Souffle qui occupe toute la durée de la diastole.
- HOLOSYSTOLIQUE** — *adj.* Souffle qui occupe toute la durée de la systole.
- HOQUET** — *s. m.* Contraction spasmodique du diaphragme d'étiologie le plus souvent inconnue, parfois due à une irritation du nerf phrénique, soit à l'étage sous-diaphragmatique, soit dans le trajet médiastinal ou à une encéphalite.
- HOWELL (TEMPS DE)** — Temps de coagulation mesuré sur du plasma sanguin d'abord décalcifié puis recalcifié.
- HYDARTHROSE** — *s. f.* Épanchement séreux dans une articulation (voir page 402).
- HYDATIQUE** — *adj.* Kyste hydatique (voir échinoïcoccose).
- HYDROCÈLE** — *s. f.* Épanchement de sérosité dans la vaginale.
- HYDROCÉPHALIE** — *s. f.* Distension des ventricules cérébraux et des espaces sous-arachnoïdiens par du liquide céphalo-rachidien en excès.
- HYDROCHOLÉCYSTE** — *s. m.* Distension de la vésicule biliaire par un liquide séreux due à un obstacle sur les voies biliaires.
- HYDRONÉPHROSE** — *s. f.* ὕδωρ (*udor*) : eau; νεφρός (*nephros*) : rein. — Distension du bassin et des calices, soit congénitale, soit secondaire à un obstacle urétéral, et pouvant aboutir à l'atrophie rénale.
- HYDROTHERAPIE** — *s. f.* Thérapeutique par l'eau en usage externe.
- HYPER** — préfixe qui indique l'excès ou une situation plus élevée.
- HYPERACOUSIE** — *s. f.* ὑπερ (*uper*); ἀκούειν (*acouein*) : entendre. — Impression, souvent pénible, d'entendre les sons avec une intensité exagérée.
- HYPERCHLORHYDRIE** — *s. f.* Excès d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.
- HYPERHIDROSE** — *s. f.* Exagération de la sécrétion sudorale.
- HYPERPNÉE** — *s. f.* ὑπερ (*uper*); πνέω (*pnéo*) : je respire. — Exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires.
- HYPERTENSION PORTALE** — Augmentation de pression dans la veine porte et ses affluents en rapport le plus souvent, avec une cirrhose alcoolique, plus rarement un obstacle sur le tronc de la veine porte ou les veines sus-hépatiques et se traduisant par des hémorragies digestives et de l'ascite.

HYPERTRICHOSE — *s. f.* υπερ (uper); θρίξ (thrix) : poil. — Développement exagéré du système pileux.

HYPŌ — Préfixe qui indique une diminution ou une situation inférieure.

HYPŌACOUSIE — *s. f.* Diminution de l'acuité auditive.

HYPŌCHLORHYDRIE — *s. f.* Diminution de la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique. S'observe dans le cancer de l'estomac, l'anémie de Biermer. Est parfois familiale et d'étiologie inconnue.

HYPŌPITUITARISME — *s. m.* Insuffisance de la sécrétion hypophysaire.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE — Chute de la pression artérielle au-dessous des chiffres physiologiques (voir *Pathologie médicale*, page 807). L'h. s'observe au cours de l'insuffisance surrénale, de l'asystolie, et des hémorragies abondantes, mais son étiologie est souvent inconnue. Quand elle est primitive et qu'elle n'entraîne aucun trouble fonctionnel, il est inutile et même dangereux d'envisager une thérapeutique.

HYSTÉRECTOMIE — *s. f.* Ablation chirurgicale de l'utérus.

ICHTHYOSE — *s. f.* ιχθυή (ichthus) : poisson. — Dermatose caractérisée par une sécheresse de la peau avec épaissement de l'épiderme et desquamation.

ICTUS — *s. m.* Nom donné en neurologie à toute affection se manifestant brusquement. Exemple : Ictus apoplectique : hémorragie cérébrale.

IDIOPATHIQUE — *adj.* ιδιος (idios) : propre; παθος (pathos) : maladie. — Terme utilisé autrefois pour désigner les affections d'étiologie inconnue.

ILÉITE — *s. f.* Inflammation de l'iléon : Maladie de Crohn.

IMPÉTIGO — *s. m.* Dermatose due au streptocoque et caractérisée par des vésiculopustules qui s'ouvrent en laissant s'écouler un liquide séreux formant des croûtes.

INCUBATION — *s. f.* Temps qui s'écoule entre le moment de la contagion et l'apparition des premiers symptômes d'une maladie infectieuse.

INFANTILISME — *s. m.* État d'un individu qui, à l'âge adulte, a la morphologie d'un enfant.

INFARCTUS — *s. m.* Infarcissement, c'est-à-dire nécrose et extravasation sanguine dans un territoire à la suite de l'oblitération de l'artère qui l'irrigue. Ex. : infarctus pulmonaire, du myocarde, i. du rein, i. de la rate.

INGESTA — *s. m. pl.* Ensemble des solides et des liquides ingérés par un individu.

INHALATION — *s. f.* Absorption par les voies respiratoires d'un gaz ou d'un liquide à l'état de vapeur ou d'aérosols.

INJECTION — *s. f.* injicere : lancer. — Introduction sous pression d'un liquide dans l'épaisseur d'un tissu, une cavité naturelle ou pathologique, ou dans un vaisseau.

On utilise couramment les voies sous-cutanées, intra-musculaires, intra-veineuses, plus rarement intra-articulaires, intra-pleurales...

INTERTRIGO — *s. m.* Inflammation de la peau au niveau des plis.

INVASION — *s. f.* Période qui s'étend de l'apparition des premiers symptômes de la maladie à la période d'état.

IRITIS — *s. f.* Inflammation de l'iris.

ISCHÉMIE — *s. f.* ισχμία (iské) : arrêter; αἷμα (aima) : sang. — Anémie localisée à un territoire et due à une insuffisance de l'irrigation artérielle.

ISOCORIE — *s. f.* ἰσος (isos) : égal; κόρη (coré) : pupille. — Égalité de diamètre des pupilles.

ISOTOPES — *s. m. pl.* Corps ayant le même nombre atomique et les mêmes propriétés chimiques, mais ayant un nombre différent de neutrons. On distingue les i. stables et les i. radioactifs (ces derniers se désintègrent spontanément).

... ITE — suffixe qui désigne les maladies inflammatoires. *Ex.* : péricardite, méningite, etc.

KALA-AZAR — *s. m.* maladie parasitaire due à *Leishmania Donovan*i qui s'observe en Asie et au pourtour méditerranéen, et caractérisée cliniquement par de la fièvre et une splénomégalie.

KALIÉMIE — *s. f.* Taux du potassium sanguin.

KÉRATITE — *s. f.* Inflammation de la cornée.

KIENBOECK (PHÉNOMÈNE PARADOXAL DE) — En cas de paralysie phrénique unilatérale, lors de l'inspiration la coupole diaphragmatique du côté paralysé s'élève. Ce phénomène est dû à l'ascension passive de la coupole sous l'influence de l'élévation de la pression intra-abdominale.

KIMMELSTIEL-WILSON (SYNDROME DE) — Syndrome pouvant survenir chez les diabétiques et caractérisé anatomiquement par la transformation hyaline du tissu conjonctif des glomérules rénaux et cliniquement par des œdèmes, une albuminurie et une hypertension artérielle.

KLIPEL (SYNDROME DE) — Association d'une cirrhose éthylique, d'une polyneuropathie et de troubles psychiques.

KLIPEL-TRENAUNAY (SYNDROME DE) — Hypertrophie d'un membre avec présence d'angiomes et de varices.

KOLLER (ÉPREUVE DE) — On mesure le temps de Quick avant et 24 heures après l'administration de 30 milligrammes de vitamine K. En cas d'insuffisance hépatique, le temps de Quick reste bas. Si le foie est sain, le temps de Quick s'élève à un chiffre normal.

KUMMEL-VERNEUIL (MALADIE DE) — Déformation rachidienne survenant plus ou moins longtemps après un traumatisme du rachis.

KUSSMAUL (MALADIE DE) — voir *périartérite noueuse* : *Pathologie médicale* page 135.

— (RYTHME RESPIRATOIRE DE) — Voir page 78.

KYSTE — *s. m.* κύστις (kustis) : vessie. — Cavité pathologique en forme de sphère contenant un liquide (ex. : kyste hydatique, kyste de l'ovaire) ou, dans le poumon, de l'air : kyste aérien.

LACUNAIRE — *s. m.* Malade ayant à la suite de ramollissements cérébraux des lacunes dans ses hémisphères cérébraux. Les signes cliniques sont des séquelles d'hémiplégie et un déficit plus ou moins important des fonctions intellectuelles.

L.A.T.S. — (*Long acting thyroid stimulator*) gamma globuline d'origine lymphocytaire, présente dans le sang des basedowiennes et ayant une action stimulatrice sur le corps thyroïde.

LEISHMANIOSE — *s. f.* Maladie parasitaire due à une leishmania (la plus répandue est le Kala-Azar).

LÈPRE — *s. f.* Maladie infectieuse due au bacille de Hansen (voisin bactériologiquement du bacille de Koch) et qui se traduit cliniquement par une éruption et des lésions nerveuses.

LIBMAN-SACKS OU LUPO-ÉRYTHÉMATO-VISCÉRITE MALIGNE. — Affection d'étiologie inconnue, caractérisée cliniquement par de la fièvre, une atteinte sévère de l'état général, un lupus érythémateux, des arthralgies, une endocardite et dans le sang la présence de cellules de Hargraves.

LICHEN — *s. m.* Dermatose caractérisée par du prurit, l'existence sur la peau de papules et sur les muqueuses de plaques nacrées, quadrillées.

LIPOME — *s. m.* Tumeur formée de tissu adipeux.

LIPOTHYMIE. — *s. f.* λείπειν : manquer; θυμός âme. — Perte de connaissance sans arrêt des mouvements respiratoires et cardiaques. La lipothymie est brève. Elle ne doit pas être confondue avec la syncope (qui s'accompagne d'un arrêt respiratoire et parfois même cardiaque) et avec le coma (où la perte de connaissance est durable).

LOBECTOMIE — *s. f.* Ablation chirurgicale d'un lobe (pulmonaire, plus rarement cérébral).

LOBSTEIN (MALADIE DE) — voir *ostéo-psathyrose*.

LOFFLER (SYNDROME DE). — Infiltrat pulmonaire fugace, s'accompagnant d'éosinophilie et du, semble-t-il, à une parasitose (ascaris).

LUMBAGO — *s. m.* Douleur brutale de la région lombaire due, semble-t-il, à une entorse d'articulations vertébrales.

LUPO-ÉRYTHÉMATO-VISCÉRITE MALIGNE — voir *maladie de Libman-Sacks*.

LUPUS — *s. m.* Dermatose ayant la topographie d'un loup (racines du nez et pourtours orbitaires). On distingue : 1° le l. tuberculeux; 2° le l. érythémateux simple; 3° le lupus érythémateux disséminé ou lupo-érythémato-viscérite maligne.

LUXATION — *s. f.* luxare : déboîter. — Déplacement permanent de deux surfaces articulaires.

LYMPHANGITE — *s. f.* Inflammation des vaisseaux lymphatiques.

MACULE — *s. f.* macula : tache. — Tache rouge ne faisant pas saillie et disparaissant à la traction de la peau.

MANIE — *s. f.* μαινομαι (*mainomai*) : je délire. — Trouble psychique caractérisé par une surexcitation et une activité désordonnée.

MARCHIAFAVA-MICHELÌ (MALADIE DE) : affection d'étiologie inconnue, caractérisée par une anémie hémolytique chronique et une hémoglobinurie paroxystique.

- MARISQUE** — *s. f.* Petite tuméfaction molle de la marge de l'anus due à une hémorroïde ayant subi une transformation fibreuse.
- MASTITE** — *s. f.* *μαστος (mastos)* : mamelle. — Inflammation du sein.
- MATITÉ** — *s. f.* Son rendu par la percussion d'une masse solide ou liquide. La matité peut être normale (foie, cœur...) ou pathologique et due soit à un épanchement liquide (ascite, pleurésie...), soit à une condensation pulmonaire.
- MÉGACOLON** — *s. m.* *μεγας (megas)* ; grand. — Augmentation de calibre du côlon.
- MEIGS (SYNDROME DE)** — Syndrome caractérisé cliniquement par l'association d'un épanchement pleural et péritonéal et anatomiquement par l'existence d'une tumeur ovarienne. L'ablation chirurgicale de la tumeur entraîne la guérison.
- MÉLANCOLIE** — *s. f.* *μελας (melas)* : noir; *χολη (cholé)* : bile. — Trouble psychique caractérisé par des accès dépressifs.
- MÉLÉNA OU MELAENA** — *s. m.* *μελας (melas)* : noir. — Coloration noire (comme de la suie ou du goudron) des selles par une hémorragie digestive.
- MENIÈRE (SYNDROME DE)** — Association de vertiges, d'acouphènes et de diminution de l'acuité auditive.
- MÉNOPAUSE** — *s. f.* Arrêt de la menstruation, soit spontanée (m. naturelle), soit secondaire à la castration (m. chirurgicale).
- MÉNORRAGIE** — *s. f.* Augmentation d'abondance et de durée du flux menstruel.
- MÉSO-CARDIAQUE** — *adj.* Signe qui est perçu « au milieu » de l'aire précordiale.
- MÉSO-DIASTOLIQUE** — *adj.* Souffle ou bruit qui s'entend au milieu de la diastole.
- MÉSO-SYSTOLIQUE**. — *adj.* — Souffle ou bruit qui s'entend au milieu de la systole.
- MÉTASTASE** — *s. f.* *μεταστας (métaстasis)* : changement de place. — Apparition d'un foyer à distance de la lésion primitive. *Ex.* : m. cancéreuse, secondaire, une tumeur maligne (c'est l'utilisation la plus courante); m. infectieuse, secondaire à une suppuration.
- MÉTRITE** — *s. f.* *μητρα (metra)* : utérus. — Inflammation de l'utérus.
- MÉTOPIRONE (TEST A LA)** — La métopirone bloque la synthèse des principales hormones corticoïdes d'où hypersécrétion d'ACTH. Le test à la métopirone permet d'explorer « l'axe hypophyso-surrénal ».
- MÉTRORRAGIE** — *s. f.* Hémorragie utérine survenant en dehors des règles.
- MINERVE** — *s. f.* Appareil plâtré destiné à immobiliser la colonne cervicale.
- MIYAGAWANELLOSE** — *s. f.* Groupe de viroses comprenant l'ornithose, la psittacose, la maladie de Nicolas-Favre, la lymphoréticulose bénigne d'inoculation.
- MOLLUSCUM** — *s. m.* Tumeur cutanée pédiculée de consistance molle.
- MONDOR (MALADIE DE)** — Thrombose d'une veine superficielle de la paroi thoracique.
- MONGOLISME** — *s. m.* ou *idiotie mongolienne*. — État congénital caractérisé par des troubles morphologiques (faciès de type mongol, pli palmaire unique) et un retard intellectuel très important.

MORBILLEUX — *adj.* Qui a rapport à la rougeole.

MUCILAGE — *s. m.* Médicament augmentant considérablement de volume dans les liquides et ayant de ce fait une action laxative.

MUCUS — *s. m.* Substance visqueuse sécrétée par les glandes muqueuses et les cellules caliciformes.

MUGUET — *s. m.* Mycose due à *Candida Albicans* pouvant apparaître chez le nourrisson et chez l'adulte au cours des états de dénutrition et lors des traitements antibiotiques, favorisée par l'absence de soins buccaux et se traduisant par des taches blanches de la muqueuse buccale (d'où son nom).

MYALGIE — *s. f.* *μυς (mus)* : muscle; *αλγος (algos)* : douleur. — Douleur musculaire.

MYASTHÉNIE — *s. f.* *μυς*; *α* privatif; *σθενος (sthenos)* : force. — La myasthénie ou maladie d'Erb-Goldflam est caractérisée par une diminution progressive de la force musculaire, débutant par les muscles innervés par les nerfs crâniens. L'étiologie est inconnue mais il existe fréquemment une hypertrophie du thymus. Électriquement on observe la réaction de de Jolly.

MYCOSE — *s. f.* Parasitose due à un champignon.

MYCOSIS FUNGOÏDE — *s. m.* Dermatose caractérisée par l'association de prurit, d'érythème et de tumeur cutanée.

MYDRIASE — *s. f.* Augmentation du diamètre pupillaire.

MYÉLOGRAPHIE — *s. f.* Radiographie des contours de la moelle épinière après injection dans l'espace sous-arachnoïdien de substance de contraste.

MYOCLONIE — *s. f.* Contraction involontaire d'une fibre ou d'un groupe de fibres musculaires.

MYOPATHIE — *s. f.* Maladie du muscle.

MYOSIS — *s. f.* Diminution du diamètre pupillaire.

MYOSITE — *s. f.* Inflammation du muscle.

MYOTONIE — *s. f.* Affection musculaire caractérisée par la difficulté de la décontraction. Le type en est la maladie de Thansen. La maladie de Steinert associe une myopathie, une myotonie et des troubles endocriniens.

NAEVUS — *s. m.* *naevus* : tache. — Élément cutané caractérisé par une modification de texture des téguments et une pigmentation (n. pigmentaire) ou des troubles vasculaires.

NARCOLEPSIE — *s. f.* Accès de tendance irrésistible au sommeil. La narcolepsie peut être symptomatique d'une lésion (néoformation intra-crânienne...) ou de cause inconnue.

NARCOTIQUE — *adj.* et *s. m.* Qui fait dormir.

NATRÉMIE — *s. f.* Taux du sodium sanguin.

NÉCROPSIE — *s. f.* Autopsie.

NÉCROSE — *s. f.* *νεκρος (necros)* : mort. — Mortification d'un tissu.

NELSON (BRONCHE DE) — Voir page 69.

(TEST DE) — Test d'immobilisation du tréponème qui permet de porter le diagnostic de syphilis avec plus de précision que les autres réactions sérologiques.

NÉOPLASME — *s. m.* νεός (*néos*) : nouveau; πλασσειν (*plassein*) : former. — Tumeur maligne.

NÉPHRECTOMIE — *s. f.* Ablation chirurgicale d'un rein.

NÉPHRÉTIQUE — *adj.* Qui a rapport au rein.

NEURASTHÉNIE — *s. f.* Trouble psychique caractérisé par la tristesse, la crainte et l'indécision.

NEUROTONIE — *s. f.* νευρός (*neuros*) : nerveux; τόνος (*tonos*) : tension. — Etat caractérisé par des troubles du comportement (agitation), des troubles du caractère (instabilité, irritabilité), de l'insomnie. A l'examen clinique on trouve souvent de la tachycardie, un éclat du premier bruit cardiaque, des réflexes tendineux vifs.

NEUROTROPE — *adj.* Qui se fixe électivement sur le tissu nerveux.

NÉVRITE — *s. f.* Inflammation d'un nerf.

NICOLAS ET FAVRE (MALADIE DE) OU LYMPHOGRANULOMATOSE VÉNÉRIENNE — Maladie vénérienne due à un ultra-virus, caractérisée par un chancre souvent très petit, des adénopathies inguinales, et dont le diagnostic repose sur l'intra-dermo de Frei.

NODULE — *s. m.* nodulus : petit nœud. — Cliniquement : petite tuméfaction cutanée ou sous-cutanée. Radiologiquement, opacité rappelant celle d'un nœud.

NOSOLOGIE — *s. f.* νόσος (*nosos*) : maladie; λόγος (*logos*) : discours. — Etude des caractères qui permettent de définir les maladies.

NOUURE — *s. f.* Tuméfaction dermo-épidermique.

NUMMULAIRE — *adj.* nummulus : petite pièce de monnaie. — Se dit d'une expectoration faite de crachats étalés et arrondis.

NYSTAGMUS — *s. m.* νυσταξω (*nustazo*) : je m'incline. — Mouvement brusque et involontaire du globe oculaire. On distingue le n. horizontal, le n. vertical, le n. rotatoire.

OBNUBILATION — *s. f.* ob : au devant; nubilum : nuage. — Torpeur intellectuelle

OBSESSION — *s. f.* Idée fixe, crainte ou impulsion, s'imposant au malade malgré son caractère d'absurdité.

OBSTÉTRICAL — *adj.* Qui a rapport à l'accouchement.

OCCIPITAL (SYNDROME) — Signes cliniques en rapport avec une atteinte du lobe occipital : hémianopsie latérale homonyme, et, si la lésion siège à gauche, cécité psychique et hallucinations visuelles.

OCULOGYRE — *adj.* 1° Se dit des muscles et des nerfs moteurs du globe oculaire. 2° Crise oculogyre : contracture de certains muscles oculogyres au cours d'encéphalite.

OCYTOCIQUE — *adj.* Qui hâte l'accouchement.

ODDITE — *s. f.* Inflammation du sphincter d'Oddi.

- OENILISME** — *s. m.* οἶνος (*oinos*) : vin. — Alcoolisme.
- OESTROGÈNE** — *adj.* Se dit des substances ayant la même action que la folliculine.
- OLIGODIPSIE** — *s. f.* ολιγος (*oligos*) : peu; διψα (*dipsa*) : soif. — Diminution ou absence de soif.
- OLIGURIE** — *s. f.* ολιγος (*oligos*) : peu; ουρει, (*ourein*) uriner. — Diminution de volume des urines.
- ONIRIQUE** — *adj.* Qui a rapport aux rêves.
- ONYXIS** — *s. m.* ou *s. f.* ονυξ (*onux*) ; ongle. — Inflammation péri-unguéale.
- OPISTHOTONOS** — *s. m.* οπισθεν (*opisthen*) : en arrière; τονος (*tonos*) : tension. — Contracture tétanique au cours de laquelle le tronc se renverse en arrière.
- OPSIURIE** — *s. f.* Retard à l'élimination de l'eau.
- ORCHITE** — *s. f.* ορχις (*orchis*) : testicule. — Inflammation du testicule.
- ORTHOPNÉE** — *s. f.* ορθος (*orthos*) : droit; πνειν (*pnein*) : respirer. — Gêne respiratoire obligeant le malade à s'asseoir dans son lit.
- ORTHOTONOS** — *s. m.* ορθος (*orthos*) : droit; τονος (*tonos*) : tension. — Contracture tétanique au cours de laquelle le tronc est en rectitude.
- OSTÉITE** — *s. f.* Inflammation de l'os.
- OSTÉOME** — *s. m.* οστέον (*osteon*) : os. — Tumeur bénigne formée de tissu osseux.
- OSTÉOPÉTROSE** — *s. f.* οστέον (*ostéon*) : os; πέτρος (*petros*) : pierre : voir *Maladie d'Albers-Schönberg*.
- OSTÉOPHYTE** — *s. m.* οστέον (*ostéon*) : os; φυτον (*phuton*) : végétation. Production osseuse développée aux dépens du périoste au voisinage des articulations au cours de certains rhumatismes. Les o. ont souvent une forme de bec (bec de perroquet).
- OSTÉOPOROSE** — *s. f.* οστέον (*ostéon*) : os; πορος (*poros*) : pore. — Raréfaction du tissu osseux par atrophie des trabécules avec augmentation de la transparence aux rayons X.
- OSTÉOPSATHYROSE** — *s. f.* οστέον (*osteon*) ; os; ψαθυρος (*psathuros*) : friable : ou *Maladie de Lobstein*. Maladie congénitale et familiale caractérisée par une fragilité osseuse (entraînant des fractures spontanées) et la coloration bleue des sclérotiques.
- OTITE** — *s. f.* Inflammation de l'oreille.
- OTORRHÉE** — *s. f.* Écoulement par le conduit auditif externe.
- OURLIEN** — *adj.* Qui a rapport aux oreillons.
- OXYURE** — *s. m.* Parasite du tube digestif, de quelques millimètres de long (ver de l'ordre des Nématodes). L'oxyurose entraîne du prurit anal mais aucun accident général.
- PACEMAKER** — *s. m.* Terme anglo-saxon désignant la commande du rythme cardiaque : physiologiquement le nœud sinusal de Keith et Flack, artificiellement un stimulateur électrique.
- PALILALIE** — *s. f.* παλιν (*palin*) : de nouveau; λαλειν (*lalein*) : parler. — Trouble de la parole consistant en la répétition plusieurs fois de suite du même mot ou de la même phrase.

PALINDROMIQUE — *adj.* A rechutes.

PALUDISME — *s. m.* Parasitose due à un hématozoaire se traduisant par de la fièvre, une splénomégalie (au bout d'un certain temps d'évolution) et la présence d'hématozoaires dans le sang lors des accès fébriles.

PANARIS — *s. m.* Inflammation d'un doigt.

PANCARDITE — *s. f.* Inflammation des trois tuniques du cœur.

PAPILLOME — *s. m.* Tuméfaction cutanée ou muqueuse due à l'hypertrophie des papilles.

PAPULE — *s. f.* *papula* : bouton. — Élément cutané, de couleur rose ou rouge légèrement saillant de un à cinq millimètres de diamètre, s'effaçant à la traction de la peau.

PARACENTÈSE — *s. f.* *para* à travers; *κεντείν* (*centein*) : piquer : perforation d'une cavité de l'organisme dans un but thérapeutique. Terme utilisé presque exclusivement dans le sens de paracentèse du tympan pour drainer une otite.

PARALYSIE — *s. f.* Diminution ou abolition de la force musculaire.

PARALYSIE PÉRIODIQUE FAMILIALE. — Quadriplégie flasque durant quelques heures ou quelques jours et se reproduisant à intervalles variables. En dehors des accès l'examen clinique est négatif. Il s'agit d'un trouble congénital et familial du métabolisme du potassium (hypokaliémie) entraînant un trouble de la jonction myo-neurale.

PARAPHIMOSIS — *s. m.* Inflammation du prépuce.

PARENCHYMATEUX — *adj.* Qui se rapporte à l'élément noble (épithélium) d'un organe.

PARENTÉRAL — *adj.* Voie parentérale : introduction d'un médicament par une autre voie que la voie digestive.

PARÉSIE — *s. f.* *παρεσις* (*paresis*) : faiblesse. — Paralyse incomplète.

PARESTHÉSIE — *s. f.* Sensation anormale non douloureuse : impression de ruissellement le long des membres, de chaleur ou de froid, d'engourdissement, de fourmillements...

PARINAUD (SYNDROME DE) — paralysie verticale du regard obligeant le malade à porter la tête en arrière pour regarder devant lui.

PARKES-WEBER (SYNDROME DE) — hypertrophie d'un membre avec varices, angiome, ou anévrisme artério-veineux.

PAROTIDITE — *s. f.* Inflammation de la glande parotide. *Ex.* : parotidite ourlienne.

PATECK (RÉGIME DE) — régime hyperazoté préconisé dans le traitement des cirrhoses du foie.

PATELLAIRE — *adj.* Qui a rapport à la rotule.

... PATHIE — *παθος* (*pathos*) : affection : suffixe qui placé à la fin d'un nom d'organe désigne une affection de cet organe. *Ex.* : cardiopathie, néphropathie...

PATHOGÉNIE — *s. f.* Mécanisme par lequel l'agent causal détermine une maladie.

PATHOGNOMONIQUE — *adj.* παθος (*pathos*) : affection; γνωμων (*gnomon*) : signe indicateur : signe ne se rencontrant que dans une maladie. *Ex.* : signe de Koplick de la Rougeole.

PATHOLOGIE — *s. f.* παθος (*pathos*) : affection; λογος (*logos*) : discours : étude des maladies.

PATHOLOGIQUE — *adj.* Qui a rapport à une maladie.

PÉDICULE — *s. m.* *pediculus* : petit pied. — Cordon se rendant à une tumeur ou un organe.

PELADE — *s. f.* Chute des cheveux sur une surface plus ou moins étendue.

PELLAGRE — *s. f.* Avitaminose PP se traduisant par un érythème, de la pigmentation et de la porphyrinurie.

PELLET — *s. m.* Comprimé destiné à être inséré sous la peau.

PELVIE — *adj.* *pelvis* : bassin. — Qui a rapport au bassin.

PERFUSION — *s. f.* Injection lente.

PERI... — περι (*Peri*) : autour de. — Préfixe qui signifie autour de.

PÉRIARTÉRITE NOUEUSE — Affection caractérisée par de la fièvre, une asthénie intense, des nodosités sous-cutanées et une polynévrite. C'est une collagénose.

PÉRIARTHRITE — *s. f.* Inflammation des tendons et des bourses séreuses qui entourent une articulation.

PÉRIODIQUE (MALADIE) : Affection d'étiologie inconnue, survenant surtout chez les sujets habitant le pourtour du bassin Méditerranéen et caractérisée par des douleurs abdominales paroxystiques.

PERLÈCHE — *s. f.* Inflammation de la commissure labiale.

PESSAIRE — *s. m.* Instrument que l'on introduit dans le vagin pour contenir un prolapsus utérin.

... **PEXIE**. — Suffixe qui placé à la fin du nom d'un organe signifie fixation chirurgicale de cet organe. *Ex.* : néphropexie, hystéropexie.

PHANÈRE — *s. m.* φανερος (*phaneros*) : apparent. — Production épidermique : cheveux, poils, ongles, dents...

PHÉOCHROMOCYTOME — *s. m.* Surrénalome hypertensif.

PHIMOSIS — *s. m.* Étroitesse de l'anneau préputial empêchant de découvrir le gland.

PHLEGMON — *s. m.* Inflammation du tissu conjonctif. *Ex.* : p. périnéphrétique, p. sous-cutané (circonscrit ou diffus).

PHONOCARDIOGRAMME — *s. m.* Enregistrement graphique des bruits du cœur.

PHOSPHÈNE — *s. m.* φως (*phos*) : lumière; φανειν (*phanein*) : briller. — Sensation visuelle ne résultant pas d'une excitation extérieure (point lumineux...) s'observe notamment dans la migraine ophtalmique.

PHOTOPHOBIE — *s. f.* φως (*phos*) : lumière; φοβος (*phobos*) : crainte — Crainte de la lumière. S'observe dans les affections oculaires et la méningite tuberculeuse.

PIRIFORME — *adj.* En forme de poire.

PHTIRIASÉ — *s. f.* φθειρ (*phtheir*) : pou. — Présence de poux (soit *pediculus capitis*, soit *pediculus inguinalis*) entraînant du prurit et des lésions de grattage.

PHTISIOLOGIE — *s. f.* φθισις (*phthisis*) : tuberculose; λογος (*logos*) : discours. — Étude de la tuberculose.

PHYSIOLOGIE — *s. f.* φυσις (*phusis*) : nature; λογος (*logos*) : discours. — Étude du fonctionnement des organes à l'état normal.

PHYSIOTHÉRAPIE — *s. f.* φυσις (*phusis*) : nature; θεραπεια (*therapeia*) : traitement — Traitement par les agents physiques.

PICK (MALADIE DE) — Affection caractérisée anatomiquement par une atrophie cérébrale prédominant sur les lobes frontaux et cliniquement par une diminution progressive des facultés intellectuelles.

PICK (SYNDROME DE) — Hypertension dans le territoire de la veine cave inférieure due à une péricardite constrictive et se traduisant cliniquement par un gros foie, une ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

PITHIATISME — *s. m.* πειθω (*peitho*) persuasion; ιατος (*iatos*) : guérissable. — Terme utilisé autrefois (à la suite des travaux de Babinski) pour désigner certains états pathologiques susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion.

PITUITE — *s. f.* pituita : mucosité. — Vomissement peu abondant de liquide séreux.

PLASMA — *s. m.* Partie liquide du sang qui peut être utilisée en thérapeutique (perfusion veineuse).

PLEUROTHOTONOS — *s. m.* πλευροθόν (*pleurothen*) : latéralement; τόνος (*tonos*) : tension. — Contracture tétanique au cours de laquelle le tronc est incurvé latéralement.

PNEUMOPATHIE — *s. f.* πνευμω (*pneumon*) : poumon; παθος (*pathos*) : affection — Affection pulmonaire.

PODAGRE — *s. f.*, ποδος (*podos*) : pied; αγρα (*agra*) : prise. — Goutte (voir *Pathologie médicale*, page 381).

POLLAKIURIE — *s. f.* Envie fréquente d'uriner

POLY — *s. f.* πολυς (*polus*) : beaucoup. — Préfixe indiquant la multiplicité (polyarthrite) ou l'abondance (polyphagie, polyurie...)

POLYCORIE — *s. f.* πολυς (*polus*) : beaucoup; κορος (*coros*) : satiété : Accumulation de substances de réserve dans un organe aboutissant à son hypertrophie *Ex.* : hépatomégalie polycorique.

POLYDIPSIE — *s. f.* πολυς (*polus*) : beaucoup; διψα (*dipsa*) : soif. — Augmentation de la soif.

POLYPE — *s. m.* Tumeur bénigne s'implantant par un pédicule dans une cavité naturelle.

POLYURIE — *s. f.* πολυς (*polus*) : beaucoup; ουρον *ouron* : urine. — Augmentation importante du volume urinaire.

PONCTION — *s. f.* pongere : piquer. — Piqure dans un vaisseau ou une cavité, dans le but de retirer un liquide. *Ex.* : p. veineuse, p. lombaire, p. de plèvre, etc...

On distingue la *p. exploratrice* qui a pour but de voir s'il existe du liquide dans une cavité (plèvre, péritoine, péricarde) et la *p. évacuatrice* qui a pour but de soustraire une quantité importante de liquide.

PORPHYRINURIE — *s. f.* Affection d'étiologie inconnue, caractérisée cliniquement par des douleurs abdominales avec vomissements et constipation, des troubles neurologiques (polynévrite) et cutanés (éruption, pigmentation), et biologiquement par une élimination abondante d'uro ou de coproporphyrines dans les urines.

PORRACÉ — *adj.* *porrum* : poireau. — Qui ressemble à du poireau.

POSTPANDIAL — *adj.* Après le repas.

PRÉCOMA — *s. m.* Période d'obnubilation intellectuelle pouvant précéder un coma.

PRÉMENSTRUEL — *adj.* Qui précède les règles.

PRÉVENTORIUM — *s. m.* Établissement destiné à recevoir les malades à la suite d'une primo-infection ou au décours d'une pleurésie, n'ayant aucun signe de tuberculose pulmonaire.

PRIAPISME — *s. m.* Érection souvent douloureuse en rapport avec une thrombose des corps caverneux (leucémie) ou une lésion médullaire.

PROCUBITUS — *s. m.* Attitude du corps couché sur le ventre (décubitus ventral).

PROGESTÉRONE — *s. f.* Hormone du corps jaune.

PROLANS — *s. m. pl.* Hormones d'origine placentaire se trouvant en abondance dans le sang et l'urine des femmes enceintes, et ayant les mêmes propriétés que les gonadostimulines.

PROLAPSUS — *s. m.* *pro* : en avant; *labi* tomber. — Chute d'un organe en raison de la déficience de ses moyens de fixité.

PRONATION — *s. f.* Mouvement de l'avant-bras qui a pour résultat une rotation interne de la main.

PRONOSTIC — *s. m.* *προ* avant; *γνωσκειν* (*gnostein*) : connaître. — Prévision de l'évolution d'une maladie.

PROPÉDEUTIQUE — *s. f.* *προ* avant; *παιδευειν* (*paideuein*) : enseigner. Enseignement préparatoire à une science.

PROPHYLAXIE — *s. f.* *προ* (*pro*) avant; *φυλασσειν* (*phulassein*) : garantir. — Thérapeutique préventive.

PROTHÈSE — *s. f.* *προ* au lieu de; *τιθημι* (*tithemi*) : je place. — Partie de la chirurgie ayant pour objet de remplacer, par un appareil, une dent, un segment de membre, tout un membre...

PROTO-DIASTOLIQUE — *adj.* Souffle qui s'entend au début de la diastole.

PROTO-SYSTOLIQUE — *adj.* Souffle qui s'entend au début de la systole.

PROTRUSION — *s. f.* *pro* : en avant; *trudere* : pousser. — Refoulement en avant.
Ex. : p. oculaire.

PRURIGO STROPHULUS — Dermatose de la première enfance d'étiologie inconnue caractérisée par des papules centrées par des vésicules de consistance dure.

PRURIT — *s. m.* Démangeaison.

PSEUDOBULBAIRE (SYNDROME). — Syndrome dû à la succession de plusieurs ramollissements cérébraux et caractérisés cliniquement par des signes pyramidaux des deux côtés, une marche à petits pas, une baisse profonde des facultés intellectuelles, du rire et des pleurs spasmodiques.

PSITTACOSE — *s. f.* ψιττακος (*psittacos*) : perroquet. — Virose transmise par les peruches et les perroquets, se manifestant chez l'homme par de la fièvre, des signes digestifs et une pneumopathie, et pouvant aboutir à la mort.

PSOITIS — *s. f.* Attitude en flexion, abduction et rotation externe de la cuisse, due à une contracture du psoas (en rapport avec un hématome, un abcès d'origine vertébrale, ou une lésion de voisinage, appendicite par exemple...).

PSORIASIS — *s. m.* Dermatose caractérisée par l'existence de taches blanches qui, au grattage, ont l'aspect de taches de bougie. Si on continue à gratter apparaît une pellicule décollable puis une « rosée sanglante ». Les sièges d'élection sont les coudes, les genoux, le cuir chevelu et le sacrum.

PTERYGIUM COLLI. — Replis cutanés de la face latérale du cou.

PTOSE — *s. f.* πτωσις (*ptosis*) ; chute. — Abaissement d'un viscère (foie, rein..).

PTOSIS — *s. m.* πτωσις (*ptosis*) : chute. — Chute de la paupière supérieure.

PUERPÉRAL — *adj.* Qui a rapport à l'accouchement.

PULTACÉ — *adj.* puls-pultis : bouillie. — Sè dit d'un exsudat qui se dissocie facilement dans l'eau.

PURULENT — *adj.* Qui contient du pus.

PUS — *s. m.* πυον (*puon*) ; pus : Exsudat pathologique de consistance variable (mais toujours fluide) contenant des polynucléaires altérés et des germes (sauf en cas de tuberculose, d'amibiase ou bien si le malade a reçu des antibiotiques).

PUSTULE — *s. f.* Lésion de la peau : vésicule à contenu purulent.

PYÉLIQUE — *adj.* πυελος (*puelos*) ; bassinnet. — Qui a rapport au bassinnet.

PYÉLONÉPHRITE — *s. f.* πυελος (*puelos*) ; bassinnet ; νεφρος (*nephros*) : rein. — Inflammation du bassinnet et du rein.

PYÉLOTOMIE — *s. f.* πυελος (*puelos*) ; bassinnet ; τομη (*tomé*) : section. — Incision du bassinnet dans le but d'extraire un calcul ou de dériver le cours de l'urine en cas d'obstacle urétéral.

PYLÉPHLÉBITE — *s. f.* πυλη (*pule*) ; porte. — Phlébite de la veine porte.

PYORRHÉE — *s. f.* πυον (*puon*) : pus ; ρειν (*rein*) : couler. — Ecoulement de pus.
Ex. : p. alvéolo-dentaire.

PYOSCLÉROSE — *s. f.* πυον (*puon*) : pus ; σκληρος (*scléros*) : dur. — Suppuration chronique ayant provoqué une réaction scléreuse plus ou moins étendue autour du foyer purulent.

PYOTHORAX — *s. m.* Épanchement pleural purulent.

PYREXIE — *s. f.* πυρ (*pur*) : feu; εχειν (*ekein*) : avoir. — Fièvre.

PYROSIS — *s. m.* πυρω (*puro*) : je brûle. — Sensation de brûlure qui remonte le long de l'œsophage et s'accompagne de renvois d'un liquide acide.

PYURIE — *s. f.* πυον (*puon*) : pus; ουρειν (*ourein*) : uriner. — Présence de pus dans l'urine.

QUINCKE (ŒDÈME DE) — Œdème le plus souvent localisé au visage, d'apparition et de disparition brusques et probablement d'origine allergique.

QUINQUAUD (SIGNE DE). — Tremblement des doigts observés chez les alcooliques et perçu en appliquant la paume de la main sur l'extrémité des doigts du malade (après lui avoir fait étendre le membre supérieur dans l'attitude du serment).

QUINTE — *s. f.* Accès de toux (voir page 72).

RABIQUE — *adj.* Qui a rapport à la rage.

RACHICENTÈSE — *s. f.* ραγίς (*rachis*) : rachis; κεντειν (*centein*) : piquer. — Ponction lombaire (voir page 321).

RACHIS — *s. m.* Colonne vertébrale.

RACHITISME — *s. m.* Maladie de la première et de la seconde enfance due à un défaut de fixation du calcium par le squelette (le plus souvent en rapport avec une avitaminose D et caractérisée cliniquement par un retard de fermeture de la fontanelle, des bourrelets épiphysaires (extrémité inférieure du radius) et des jambes arquées.

RADICULALGIE — *s. f.* radícula : petite racine; αλγος (*algos*) : douleur. — Douleur le long d'une racine nerveuse.

RADIOTHÉRAPIE — *s. f.* Traitement par les rayons X.

RAGE — *s. f.* Virose inoculée au cours d'une morsure (de chien, de chat, de loup) se traduisant d'abord par des contractures, puis par des paralysies et aboutissant à la mort. La vaccination antirabique faite immédiatement après la morsure a une action remarquable et permet d'éviter la maladie.

RALE — *s. m.* Bruit pathologique d'origine alvéolaire ou bronchique que l'on peut percevoir à l'auscultation du thorax.

RASH — *s. m.* Éruption transitoire.

RASMUSSEN (ANÉVRISMES DE). — Petits anévrismes des branches terminales des artères pulmonaires pouvant s'observer chez les tuberculeux pulmonaires et entraîner par leur rupture des hémorragies foudroyantes.

RÉANIMATION — *s. f.* Thérapeutique ayant pour but de faire réapparaître les mouvements respiratoires et cardiaques en cas de syncope.

RECKLINGHAUSEN (MALADIE DE). 1^o Ostéite fibrokystique (voir *Pathologie médicale*, page 288). 2^o Neuro-fibromatose (voir *Pathologie médicale*, page 1590).

RECTOSCOPE — *s. m.* Appareil destiné à voir la muqueuse rectale.

RÉFLEXE — *s. m.* Contraction musculaire due à une excitation. Suivant le point de départ de l'excitation on distingue les r. cutanés, tendineux et de défense.

RÉFLEXE OCULOCARDIAQUE. — La pression des globes oculaires entraîne un ralentissement du rythme cardiaque. Il est exagéré en cas de vagotonie, absent ou même inversé dans certains cas de sympathicotonie.

RÉMITTENT — *adj.* Qui présente des rémissions. *Ex.* : fièvre rémittente (voir page 56).

RENDU-OSLER (MALADIE DE) OU ANGIOMATOSE HÉMORRAGIQUE FAMILIALE. — Affection rare se traduisant par des épistaxis à répétition, plus rarement par des hémorragies viscérales, puis par une anémie.

RÉNITENT — *adj.* Qui résiste incomplètement.

RÉSECTION — *s. f.* Ablation chirurgicale.

RÉSERVE ALCALINE. — Ensemble des bicarbonates contenus dans le sang. On la mesure en calculant le volume de gaz carbonique que dégage le sang sous l'influence d'un acide fort. Le taux normal est voisin de 60 volumes (pour 100 volumes de sang).

RÉSORPTION — *s. f.* Absorption par l'organisme d'un liquide normal ou pathologique siégeant dans une cavité naturelle ou néoformée.

RÉTENTION — *s. f.* 1° Accumulation d'un liquide dans un réservoir du fait de l'occlusion du canal d'excrétion. *Ex.* : rétention d'urine. 2° Accumulation d'une substance dans l'organisme. *Ex.* : rétention hydrosaline.

RÉTROLISTHESIS — *s. m. retro* : en arrière; ολισθησις (*olisthesis*) : glissement. — Glissement en arrière d'une vertèbre.

RHÉOBASE — *s. f.* C'est le plus faible courant galvanique, à début brusque capable d'exciter un nerf ou un muscle.

RHIZOMÉLIQUE — *adj.* ρίζα (*riza*) : racine; μελος (*melos*) : membre. — Qui se rapporte à la racine des membres.

Ex. : spondylose rhizomélique (voir spondylarthrite ankylosante).

RICKETTSIE — *s. f.* Microbe dont la taille est intermédiaire entre celle des bactéries et celle des ultravirus.

RICKETTSIOSE — *s. f.* Maladie due à une rickettsie. *Ex.* : typhus exanthématique, fièvre du Queensland.

ROTHMUND (SYNDROME DE). — Association de sclérodémie, de cataracte et de décoloration du système pileux.

... **RRAGIE OU RRHAGIE** : suffixe qui signifie écoulement. *Ex.* : hémorragie.

RUBÉOLE — *s. f. ruber* : rouge : virose caractérisée par une éruption d'aspect très variable, des adénopathies et à l'hémogramme, la présence de plasmocytes. C'est une maladie bénigne mais qui dans les premiers mois de la grossesse peut entraîner des malformations fœtales.

SABURRAL — *adj.* Se dit de la muqueuse linguale lorsqu'elle est de couleur blanchâtre.

- SACRALISATION** — *s. f.* Anomalie congénitale de la cinquième vertèbre lombaire qui a le même aspect que la première vertèbre sacrée.
- SAKEL (MÉTHODE DE)**. — Injection de doses élevées d'insuline entraînant un coma hypoglycémique (thérapeutique proposée dans les schizophrénies).
- SANATORIUM** — *s. m.* Établissement destiné à recevoir les tuberculeux pulmonaires.
- SARCOIDE** — *s. f.* Nodules de quelques millimètres de diamètre, de couleur rouge ou brunâtre, enchâssés dans le derme, s'observant dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.
- SARCOME** — *s. m.* Tumeur maligne développée aux dépens du tissu conjonctif.
- SARDONIQUE (RIRE)** — contracture des muscles du visage au cours du tétanos donnant l'impression que le malade rit.
- SCANNER** (voir Scanographie).
- SCANOGRAPHIE** — *s. f.* Procédé d'analyse par ordinateur de l'absorption de faisceaux de rayonnement X lors de leur traversée du corps, conduisant à des images des différents plans de coupe explorés.
- SCAPULALGIE** — *s. f.* *scapula* : épaule; *αλγος (algos)* : douleur. — Tuberculose de l'articulation de l'épaule.
- SCHIZOPHRÉNIE** — *s. f.* Démence précoce.
- SCHULLER-CHRISTIAN (MALADIE DE) OU XANTHOMATOSE CRANIO-HYPOPHYSAIRE**. — Affection, débutant dans l'enfance, caractérisée anatomiquement par des dépôts lipidiques dans les os du crâne et cliniquement par des déformations des os du crâne (tuméfactions et lacunes), du diabète insipide, de l'exophtalmie et un retard de la croissance.
- SCINTIGRAPHIE** — *s. f.* Procédé permettant d'obtenir une image de la distribution d'un isotope radioactif dans l'organisme.
- SCLÉRODERMIE** — *s. f.* *σκληρός (scleros)* : dur; *δερμα (derma)* : peau. — Collagénose caractérisée d'abord par un épaississement et une induration de la peau et ultérieurement par une atteinte plus ou moins diffuse de tous les organes.
- SCOLIOSE** — *s. f.* *σκολιός (scolios)* : tortueux. — Déviation du rachis à convexité latérale.
- SCORBUT** — *s. m.* Avitaminose C se traduisant cliniquement par des hémorragies gingivales, cutanées (purpura) et périostées (visibles radiologiquement).
- SCOTOME** — *s. m.* *σκοτός (scotos)* : obscurité. — Tache dans le champ visuel.
- SÉBORRHÉE** — *s. f.* Exagération de la sécrétion des glandes sébacées.
- SÉMIOLOGIE** — *σημειον (semeion)* : signe; *λογος (logos)* : discours. — Étude des signes des maladies.
- SÉNILE** — *adj.* Qui est dû à la vieillesse.
- SÉQUELLE** — *s. f.* Trace anatomique ou trouble fonctionnel irréversibles laissés dans l'organisme par une maladie guérie.

- SHEEHAN (SYNDROME DE).** — Insuffisance hypophysaire antérieure apparaissant à la suite d'un accouchement se traduisant d'abord par un hypofonctionnement des glandes endocrines qui sont sous la dépendance de l'hypophyse (thyroïde, surrénales, ovaires) à la période terminale par une cachexie.
- SIALORRHÉE** — *s. f.* σιζλον (*sialon*) : salive; ρειν (*rein*) : couler. — Exagération de la sécrétion salivaire.
- SIGNE** — *s. m.* Manifestation objective que le médecin cherche au cours de son examen clinique pour déceler une maladie.
- SIMMONDS (MALADIE DE) OU CACHEXIE HYPOPHYSIAIRE** — affection propre au sexe féminin caractérisée cliniquement par un amaigrissement considérable, de l'aménorrhée, de l'hypotension artérielle, biologiquement par une hypoglycémie et un abaissement du métabolisme basal et attribuée à une insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse. La maladie de Simmonds est à distinguer de l'anorexie mentale (voir page 280).
- SINISTROSE** — *s. f.* Attitude d'un blessé qui rapporte à son traumatisme des troubles sans rapport avec lui.
- SITUS INVERSUS.** — Inversion des organes (cœur à droite, foie à gauche, rate à droite, etc...) On distingue les *s. i.* complets où tous les organes sont inversés et les *s. i.* partiels (dans ces derniers les malformations cardiaques sont fréquentes).
- SJOGREN (SYNDROME DE).** — Syndrome caractérisé par l'absence de sécrétion des glandes lacrymales, salivaires et des voies digestives supérieures, souvent associée à une polyarthrite chronique.
- SODOKU** — *s. m.* ou fièvre par morsure de rat. Maladie parasitaire due à un spirochète et caractérisée par des accès de fièvre et une éruption érythémateuse.
- SOUS-PHRÉNIQUE** — *adj.* Qui siège au-dessous du diaphragme. *Ex.* : abcès sous-phrénique.
- SPASMODIQUE** — *adj.* État caractérisé par une contracture musculaire.
- SPLÉNIQUE** — *adj.* σπλην (*splen*) : rate. — Qui a rapport à la rate.
- SPONDYLARTHRITE** — *s. f.* σπονδυλος (*spondulos*) : vertèbre; αρθρον (*arthron*) : articulation. — Arthrite des articulations intervertébrales.
- SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE.** — Variété de rhumatisme atteignant électivement l'homme et caractérisée par l'association de spondylarthrite et de coxarthrite.
- SPONDYLARTHROSE** — *s. f.* Arthrose des articulations intervertébrales.
- SPONDYLITE** — *s. f.* Inflammation des vertèbres.
- SPONDYLOLISTHÉSIS** — *s. m.* σπονδυλος (*spondulos*) : vertèbre; ολισθήσις (*olisthesis*) : glissement. — Glissement en avant d'une vertèbre sur la vertèbre sous-jacente.
- SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE** — voir *Spondylarthrite ankylosante.*
- SPRUE** — *s. f.* Diarrhée chronique des pays tropicaux due à une avitaminose (en particulier PP) et entraînant un amaigrissement et une anémie hyperchrome.
- SQUIRRE** — *s. m.* Tumeur maligne d'évolution lente.

- STEPPAGE** — *s. m.* Type de démarche où le malade lève exagérément les genoux; les pieds touchent le sol par les pointes. Signe de polynévrite.
- STERTOREUX** — *adj.* Bruyant. Respiration stertoreuse.
- STOMATITE** — *s. f.* *στομα* (*stoma*) : bouche. — Inflammation de la muqueuse buccale.
- STRABISME** — *s. m.* Défaut de parallélisme des axes visuels. On distingue le *s. divergent* (déviation en dehors) et le *s. convergent* (déviation en dedans).
- STRIDOR** — *s. m.* *studor* : sifflement. — Respiration bruyante et sifflante.
- STRUMITE** — *s. f.* Inflammation de la glande thyroïde.
- SUCCUSSION** — *s. f.* Action de secouer. *S. hippocratique* (voir page 96).
- SUFFUSION** — *s. f.* Épanchement.
- SUPINATION** — *s. f.* Mouvement de l'avant-bras qui a pour résultat une rotation externe de la main.
- SURRENALOME** — *s. m.* Tumeur de la glande surrénale.
- SYCOSIS** — *s. m.* Infection des follicules pileux du visage chez l'homme.
- SYMPATHECTOMIE** — *s. f.* Résection chirurgicale de la chaîne sympathique sur une étendue variable.
- SYMPATHICOTONIE** — *s. f.* État caractérisé par l'excitation permanente du système nerveux sympathique se traduisant cliniquement par de la tachycardie, de l'éréthisme cardio-vasculaire, de la mydriase et l'abolition ou même l'inversion du réflexe oculocardiaque.
- SYMPTÔME** — *s. m.* Expression spontanée d'une maladie ou d'un trouble pathologique (à l'inverse du signe qui est recherché par le médecin). On distingue les *s. fonctionnels* (douleur, toux, ...) et les *symptômes généraux* (fièvre, amaigrissement...)
- SYNCOPE** — *s. f.* Perte de connaissance avec arrêt des mouvements respiratoires (*s. respiratoire*) et même cardiaques (*s. cardiaque*).
- SYNDROME** — *s. m.* Ensemble de symptômes et de signes.
- SYNOVITE** — *s. f.* Inflammation d'une synoviale (articulaire ou tendineuse).
- SYRINGOMYÉLIE** — *s. f.* Affection médullaire d'étiologie inconnue caractérisée anatomiquement par la présence de cavités dans la moelle et cliniquement par des troubles de la sensibilité (dissociation thermoalgésique) et une atrophie des muscles de la main. La *s.* se complique de paraplégie spasmodique, d'arthropathies et finit par aboutir à la mort.
- SYSTOLE** — *s. f.* Moment où se contractent les ventricules : c'est la *s. ventriculaire* ou *s. proprement dite*. La contraction des oreillettes, ou *s. auriculaire*, se produit à la fin de la diastole.
- TACHYCARDIE** — *s. f.* *ταχυς* (*tachus*) : vite; *καρδια* (*cardia*) : cœur. — Accélération du rythme cardiaque.
- TACHYPHAGIE** — *s. f.* Habitude de manger très vite (d'où une mastication insuffisante).

TACHYPNÉE — *s. f.* ταχυς (*tachus*) : vite; πνεῖν (*pnein*) : respirer. — Accélération du rythme respiratoire.

TAIE — *s. f.* Tache de la cornée.

TAMPONNADE — Terme allemand désignant la compression du cœur par un épanchement péricardique.

TÉLÉ-DIASTOLIQUE — *adj.* Souffle ou bruit qui s'entend à la fin de la diastole.

TÉLÉ-SYSTOLIQUE — *adj.* Souffle ou bruit qui s'entend à la fin de la systole.

TÉRÉBRANT — *adj.* terebrare : percer. — Qui creuse en profondeur.

THERAPEUTIQUE — *s. f.* θεραπευω (*therapeuo*) : je soigne. — Traitement.

... THÉRAPIE — Suffixe indiquant l'emploi thérapeutique. *Ex.* : radiothérapie, opothérapie...

THORACENTÈSE — *s. f.* Ponction pleurale.

THORACOTOMIE — Ouverture chirurgicale du thorax.

THROMBOSE — *s. f.* Formation d'un caillot sanguin dans une artère ou une veine entraînant une oblitération de ce vaisseau. L'étiologie de la thrombose est souvent difficile à préciser. On admet cependant comme facteur étiologique une lésion de l'endothélium vasculaire, une hypercoagulabilité sanguine.

THROMBUS — *s. m.* Caillot sanguin oblitérant un vaisseau.

THYMUS — *s. m.* Organe du médiastin antérieur dont le rôle exact est inconnu, qui diminue considérablement de volume au moment de la puberté, ne laissant chez l'adulte qu'un reliquat thymique.

THYRÉOTROPE — *adj.* Hormone thyroïdienne ou thyroïdostimuline : Hormone sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse et qui excite la sécrétion de la glande thyroïde.

... TOMIE — τομή (*tomé*) : section. — Suffixe qui, placé à la fin du nom d'un organe ou d'une région du corps, forme avec ce nom un mot composé signifiant « incision de cet organe ou de cette région ». *Ex.* : Pneumotomie, laparotomie.

TOMODENSITOMÉTRIE — *s. f.* voir Scanographie.

TOPHUS — *s. m.* Concrétion d'urate de soude au voisinage des articulations et au pavillon de l'oreille chez les gouteux.

TOXICOSE — *s. f.* Syndrome malin (voir page 51) s'observant chez le nourrisson et caractérisé par de la déshydratation, de la pâleur, un regard fixe, de l'hyper ou de l'hypothermie.

TOXOPLASMOSE — *s. f.* Maladie parasitaire due au toxoplasme entraînant, si elle frappe la femme enceinte, une encéphalopathie fœtale.

TRANSUDAT — *s. m.* trans : à travers; sudare : suer. — Liquide pathologique épanché mécaniquement dans une séreuse non enflammée.

TRAUMA — *s. m.* τραυμα (*trauma*) : blessure. — Blessure.

TRENDELEMBURG (SIGNE DE) — signe montrant qu'il existe dans les varices des membres inférieurs une insuffisance valvulaire. On élève le membre vari-

queux, les varices s'affaissent. On comprime la saphène interne à l'extrémité supérieure de la cuisse et on fait mettre le malade debout tout en continuant la compression. Dès qu'on lâche la compression on voit la veine dilatée se remplir de sang de haut en bas..

TRENDELEMBURG (OPÉRATION DE) — Ouverture de l'artère pulmonaire pour extraire un caillot en cas d'embolie pulmonaire massive.

TRENDELEMBURG (POSITION DE) — Position dans laquelle le malade est en décubitus dorsal, le bassin plus élevé que les épaules.

T.R.F. (*thyreotrophin releasing factor*) — Hormone commandant la sécrétion de T.S.H.

... TROPE — suffixe qui désigne une affinité pour... *Ex.* : Hormone thyroïdienne...

TROPHIQUE — *adj.* : τροφή (*trophé*) : nourriture. — Qui concerne la nutrition des tissus. Trouble trophique : trouble de la nutrition de la peau, d'un muscle, d'une articulation, en rapport avec l'atteinte des centres nerveux.

T.S.H. (*thyreo stimulin hormone*) — Hormone thyroïdienne.

TUBAIRE — *adj.* 1° Qui a rapport aux trompes a) de Fallope : *Ex.* : grossesse tubaire ou extra-utérine; b) d'Eustache : *Ex.* : catarrhe tubaire. 2° Qui semble sorti d'un tube : *Ex.* : souffle tubaire.

TUBERCULOSTATIQUES — *s.m.pl.* Médicaments antituberculeux (voir *Pathologie médicale*, page 644).

TULARÉMIE — *s.f.* Maladie infectieuse transmise à l'homme par le lièvre et se traduisant par des adénopathies s'accompagnant de fièvre et d'asthénie.

TUMÉFACTION — *s.f.* Augmentation de volume d'un organe ou d'une région du corps.

TUMEUR — *s.f.* Production pathologique d'étiologie inconnue. On distingue les t. bénignes (bien limitées, ne récidivant pas après exérèse) et les t. malignes (sans limites précises, donnant des métastases et récidivant après exérèse).

TUPHOS — *s.m.* τυφος (*tuphos*) : stupeur. — Diminution de la conscience, stupeur s'observant notamment dans les formes sévères de la fièvre typhoïde (d'où son nom).

TURNER OU TURNER-ALBRIGHT (SYNDROME DE) — Association d'infantilisme, d'agénésie ovarienne, et de différentes malformations : pterygium coli, cubitus valgus...

TUSSIGÈNE — *adj.* Qui provoque la toux.

TYPHLITE — *s.f.* Inflammation du cæcum.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE — Rickettsiose transmise à l'homme par le poux et se traduisant cliniquement par une fièvre élevée, une atteinte très sévère de l'état général, un exanthème et des hémorragies, et biologiquement par une réaction de Weil-Félix au Protéus X 19 positive.

ULCÉRATION — *s.f.* Destruction d'un tissu sur une étendue généralement restreinte. *Ex.* : u. osseuse, u. cutanée ou ulcère.

ULCÈRE — *s.m.* Perte de substance cutanée ou muqueuse n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. *Ex.* : u. variqueux, u. de l'estomac.

- ULCÈRE PEPTIQUE — Apparition d'un ulcère après gastrectomie ou gastro-entérostomie sur l'anse intestinale efférente.
- URÉMIE — *s. f.* Synonyme d'azotémie. Augmentation du taux de l'urée sanguine en rapport avec une néphrite et se traduisant cliniquement par des signes nerveux, digestifs et respiratoires (voir page 202).
- URÉTRITE — *s. f.* Inflammation de l'urètre.
- URTICAIRE — *s. f.* *urtica* : ortie. — Dermatose caractérisée par du prurit et des élevures rouges semblables à celles qui apparaissent après une piqure d'ortie.
- UVÉITE — *s. f.* Inflammation de l'uvée, membrane de l'œil contenant l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.
- VACCIN — *s. m.* Substance spécifique introduite dans un organisme pour lui conférer une immunité active. Celle-ci n'apparaît qu'au bout d'un certain temps mais est durable.
- VACCINE — *s. f.* Virose bénigne que l'on inocule à l'homme (vaccination Jennerienne) pour l'immuniser contre la variole.
- VAGINAL — *adj.* Qui a rapport au vagin.
- VAGINALE — *s. f.* Une des enveloppes du testicule.
- VAGOTONIE — *s. f.* État caractérisé par l'excitation permanente du système nerveux parasympathique (nerf pneumogastrique ou vague) se traduisant cliniquement par de la bradycardie, du myosis et une tendance aux lipothymies.
- VALGUS A, UM. — *adj.* en latin tourné en dehors. — Se dit d'un membre ou d'un segment de membre dévié en dehors. *Ex.* : cubitus valgus.
- VALSALVA (MANŒUVRE DE) — Après une inspiration forcée, le sujet ferme la bouche se pince les narines, et fait un effort d'expiration. Il en résulte une insufflation d'air dans la caisse du tympan qui excite le pneumo-gastrique et entraîne une bradycardie. Cette épreuve permet aussi d'apprécier en radioscopie, le degré de réplétion des artères pulmonaires.
- VALVULITE — *s. f.* Inflammation d'une valvule. *Ex.* : v. mitrale.
- VALVULOTOMIE — *s. f.* Intervention chirurgicale consistant à sectionner une valvule.
- VARICE — *s. f.* Dilatation permanente d'une veine.
- VARIOLE — *s. f.* Virose caractérisée par une éruption pustuleuse. L'atteinte de l'état général est très sévère et la mort fréquente. Depuis la vaccination jennérienne la variole est exceptionnelle en France.
- VARUS A, UM. — *adj.* en latin : tourné en dedans. — Se dit d'un membre ou d'un segment de membre dévié en dedans. *Ex.* : genu varum.
- VECTEUR — *adj.* ou *s. m.* *vector* de *vehere* : porter. — Hôte intermédiaire transmettant une infection. *Ex.* : l'anophèle est le v. du paludisme.
- VÉGÉTATION — *s. f.* Papillome cutané ou muqueux.
- VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES — Végétations de la partie postérieure des fosses nasales fréquentes chez l'enfant.

VÉLOCIMÉTRIE DOPPLER — *s. f.* Mesure de la vitesse d'écoulement d'un liquide à l'aide de l'effet Doppler (voir ce mot).

VERGETURES — *s. f. pl.* Modification d'aspect de la peau de l'abdomen, plus rarement des lombes ou des cuisses, en rapport avec une rupture des fibres élastiques, due classiquement à une distension mécanique de la peau; en fait un facteur endocrinien est toujours associé (grossesse, maladie de Cushing etc.).

VERTIGE — *s. m. vertere* : tourner. — Impression de déplacement des objets qui entourent le malade.

VÉSICULE — *s. f.* Élément cutané de un à trois millimètres de diamètre caractérisé par un soulèvement de l'épiderme par une sérosité transparente.

VESTIBULAIRE (SYNDROME) — synonyme : syndrome labyrinthique. Syndrome dû à une atteinte des voies labyrinthiques et caractérisé par des vertiges, des troubles de l'équilibre (signe de Romberg), déviation du corps au repos ou lors de la marche) et parfois du nystagmus.

VIRILISME — *s. m.* Apparition chez la femme de caractères qui s'observent normalement chez l'homme : voix grave, développement du système pileux du visage etc...

VIROSE — *s. f.* Maladie due à un ultravirus.

VITAMINE — *s. f.* Substance indispensable à la croissance et au fonctionnement normal de l'organisme.

VITILIGO — *s. m.* Dermatose caractérisée par l'existence de zones dépigmentées entourées de zones hyperpigmentées.

VOLKMANN (SYNDROME DE) — Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts, pouvant apparaître chez l'enfant à la suite d'une fracture de l'humérus ou du radius, surtout si elle est contenue par un plâtre circulaire.

VOLVULUS — *s. m. volvere* : rouler. — Torsion d'un organe autour de son pédicule.
Ex. : v. du sigmoïde, v. de l'estomac.

VOMIQUE — *s. f. vomere* : vomir. — Rejet, par les voies respiratoires, de pus provenant d'un abcès du poumon, d'une pleurésie purulente, ou même d'un abcès sous-phrénique.

WAALER-ROSE (RÉACTION DE) — Agglutination des hématies de mouton (préablement sensibilisées) par le sérum du malade. La réaction est positive ($> \frac{1}{32}$) surtout chez les malades atteints de polyarthrite chronique évolutive (après 2 à 3 ans d'évolution), mais parfois aussi au cours des manifestations articulaires de la périartérite noueuse, de la sclérodermie.... Elle est toujours négative dans la maladie de Bouillaud, la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique....

WALDENSTRÖM (MALADIE DE) — C'est une macroglobulinémie caractérisée cliniquement par de l'asthénie, de l'amaigrissement, une splénomégalie, des adénomégalias et des hémorragies. La moelle osseuse est infiltrée par des cellules ressemblant à des lymphocytes. Dans le sang il existe des globulines pathologiques en abondance. Il y a une anémie et la sédimentation globulaire est considérablement accélérée.

WEIL-FELIX (RÉACTION DE) — Agglutination du protéus X 19 par le sérum du malade, qui s'observe au cours du typhus exanthématique.

WESTPHAL-STRÜMPPELL (SYNDROME DE) — Variété de syndrome hépatostrié (voir *Pathologie médicale*, page 380).

WHEEZING — Sifflement à prédominance inspiratoire perçu par le médecin et parfois même le malade en cas de sténose incomplète d'une grosse bronche.

WILSON (MALADIE DE). — Variété de syndrome hépato-strié (voir *Pathologie médicale*, page 379).

WOLFF-PARKINSON-WHITE (SYNDROME DE) — Anomalie électrocardiographique sans signification pathologique caractérisée par un raccourcissement de l'espace PR avec empâtement de l'onde R.

XANTHÉLASMA — *s. m.* ξανθος (*Xanthos*) : jaune; ελασμα (*élasma*) : plaque de métal ou *xanthome* *s. m.* Dépôt d'esters du cholestérol dans la peau des paupières habituellement donnant lieu à de petites élevures jaune chamois.

XANTHOPSIE — *s. f.* ξανθος (*Xanthos*) : jaune; οψις (*opsis*) : vue. — Vision des objets en jaune pouvant s'observer au cours des ictères très intenses.

ZOLLINGER-ELLISON (SYNDROME DE) — Association d'une tumeur pancréatique (bénigne ou maligne) d'une hypersécrétion gastrique considérable et d'un ulcère duodénal.

ZONA — *s. m.* ζώνη (*Zoné*) : ceinture. — Virose donnant lieu à des douleurs et à une éruption vésiculeuse à topographie radiculaire ou métamérique.

ZOOPSIE — *s. f.* ζων (*zoon*) : animal; οψις (*opsis*) : vue. — Hallucinations visuelles consistant en vision d'animaux (s'observe surtout dans les troubles psychiques de l'intoxication éthylique chronique).

ZOSTÉRIEN — *adj.* ζωστήρ (*zoster*) : ceinture. Qui est en rapport avec le zona.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

abcès intracrânien	344
abdomen, auscultation de	7
— examen de	—
— examen de	5 6 230
— palpation	7 231
— percussion	7
— tuméfaction de — diagnostic	231
accidents vasculaires cérébraux	330
acide chlorhydrique, digestion	213
acidose	495
acoustique, neurinome de l'	343
acromégalie	427
A.C.T.H.	425
Addison, maladie d'	422
adénome éosinophile	427
adénome hypophysaire	427
adénome thyrotoxique	415
adénopathies	455
adiadococinésie	295
akïnésie	299
albumine du sérum	448
albuminurie, recherche de	193
alcalose sanguine	500
aldostérone	420
algies post-zostériennes	381
— précordiales	149
aliments	211
allergie	49
allongeurs, phénomène des	304
amaigrissement	280
amibiase hépatique	250
amplitude respiratoire	127
amylase	446
anachlorhydrie gastrique	228
anasarque	485
anémies	464
— de Biermer	466
anesthésie post-critique	355
— en selle	348

angines, diagnostic de	62
— de poitrine	149
angiocardiographie	161
angiome	508
angor	149
anorexie, étiologie	216
— mentale	216
anosmie	378
anoxie	129
antécédents personnels du malade	5
antéhypophyse	424
antibiogramme	47
antibiotiques, sensibilité aux	47
antre pylorique	213
anurie	188
aortographie	161
apex radiologie	117
apnée	127
appareil circulatoire, électrocardio-	
gramme	163
— circulatoire, physiologie	143
— circulatoire, radiologie	159
— circulatoire, signes physiques	152
— circulatoire, symptômes fonc-	
tionnels	148
— respiratoire, anatomie	67
— respiratoire, auscultation	86
— respiratoire, inspection	84
— respiratoire, palpation	84
— respiratoire, percussion	85
— respiratoire, signes physiques	84
— respiratoire, symptômes fonc-	
tionnels	72
— urinaire, signes fonctionnels	185
— urinaire, signes physiques	190
appendicite	219
Aran-Duchêne, amyotrophie type	351
arc aortique	160
— pulmonaire	160
— sénile, v. gérontoxon	
Argyll-Robertson, signe de	318

- | | | | |
|--|-----|--|-----|
| artères, examen des | 155 | caverne pulmonaire | 91 |
| artériographie | 199 | cavité buccale, examen de la | 232 |
| articulation, inspection | 401 | cellule de Sternberg | 459 |
| — palpation | 402 | céphalée | 395 |
| arythmie complète | 174 | cérébrale antérieure, territoire de | |
| Aschoff-Tawara, nœud de | 173 | l'artère | 330 |
| ascite | 269 | — postérieure, territoire de l'ar- | |
| — ponction d' | 30 | tère | 330 |
| astéréognosie | 317 | cervelet, anatomie | 294 |
| astrocytome du cervelet | 343 | — astrocytome du | 296 |
| asynergie | 295 | Charles-Bell, signe de | 380 |
| ataxie | 310 | champ visuel | 319 |
| atélectasie pulmonaire | 100 | Cheyne-Stokes, rythme de | 78 |
| atrophie optique | 319 | chlore | 493 |
| attitude segmentaire, sens des | 305 | choc en dôme | 152 |
| aura | 353 | — en masse | 153 |
| auscultation de l'abdomen | 7 | — étalé | 152 |
| — de l'appareil respiratoire | 86 | — rotulien | 402 |
| — de la toux | 89 | — systolique, de la pointe du | |
| — de la voix | 89 | cœur | 152 |
| automatisme médullaire | 316 | cholécystite aiguë | 266 |
| Avelis, syndrome de | 328 | cholédoque, calcul du | 260 |
| axe électrique du cœur | 164 | cholédoque, lithiasie du | 260 |
| | | cholestérolémie | 446 |
| B | | Chvostek, signe de | 361 |
| Babinski, signe de | 314 | clapotage | 226 |
| Basedow, maladie de | 415 | Claude Bernard-Horner, syndrome de | |
| Biermer, anémie de | 466 | clairance de l'urée | 196 |
| Bordet-Wasserman, réaction de | 49 | clonus du pied | 313 |
| bouche, v. cavité buccale. | | — de la rotule | 313 |
| Bouillaud, maladie de, v. rhumatisme | | cœur, anatomie | 141 |
| articulaire aigu. <i>Nosologie</i> | 415 | — auscultation | 153 |
| Bouveret, maladie de | 170 | — examen du | 152 |
| Boyden, épreuve de | 267 | — innervation du | 147 |
| Burnett, syndrome de | 510 | — inspection | 152 |
| bradycardie | 176 | — palpation | 152 |
| bradypnée | 76 | — vascularisation | 142 |
| Brill-Symmers, maladie de | 458 | colique hépatique | 265 |
| bronches, anatomie | 69 | — néphrétique | 185 |
| — de Nelson | 69 | colofibroscopie | 236 |
| bronchophonie | 89 | coma barbiturique | 376 |
| Brown-Sequard, syndrome de | 306 | — carus | 374 |
| Brudzinski, signe de | 367 | coma diabétique | 376 |
| bruit d'airain de Trousseau | 96 | — diagnostic des | 374 |
| bruit de rouet sous-claviculaire | 96 | — hépatique | 376 |
| | | — hypoglycémique | 376 |
| | | — mixte | 377 |
| C | | coma post-épileptique | 376 |
| cage thoracique, inspection de | 84 | — toxique | 376 |
| calcémie | 492 | — urémique | 376 |
| calcium | 492 | coma vigil | 374 |
| calculs biliaires | 267 | Coombs, test de | 469 |
| calque splénique | 461 | compression, paraplégie par | 349 |
| | | — radriculaire | 349 |
| | | condensation osseuse | 405 |

— pulmonaire.	90
Conn, syndrome de.	420
constipation.	227
contractures méningées.	367
coordination des mouvements.	310
coronaires, artères.	142
corps étrangers, emphysème pulmo- naire localisé et.	111
— thyroïde, examen du.	10
— thyroïde, exploration fonction- nelle du.	411
— thyroïde, sémiologie.	410
corticostimuline.	425
cortisone.	420
corticosurrénale physiologie.	420
cou, examen du.	9
Cushing, maladie de.	422
crachats hémoptoïques.	80
crise masticatrice.	358
culot urinaire.	195
cyanose.	513
cystite, diagnostic de.	187
cystoscopie.	200

D

débit cardiaque.	145
— minute des hématies.	194
densité urinaire.	196
dents, examen des.	11
dérivations de l'électro-cardiogramme	164
déshydratation extra-cellulaire.	484
déshydratation intra-cellulaire.	487
déviations des index.	382
diabète, insipide.	188
— sucré.	432
diapason, sensibilité osseuse des vibra- tions du.	317
diarrhée.	228
diastole.	143
Dick, réaction de.	50
digestion.	212
dissociation auriculo-ventriculaire.	177
dissociation thermo-algésique.	307
doppler.	158
dosage d'urée sanguine.	196
douleur abdominale, diagnostic d'une	218
— cardiaque.	148
— médiastinale.	78
— en neurologie.	305
— pleurales.	78
— thoraciques.	78
dyssthésies.	306
dyschronométrie.	296

dyskinésie biliaire.	268
dyspepsie biliaire.	217
dysphagie.	223
dyspnée anémique.	464
— étiologie.	77
— physiologie de.	75

E

eau, métabolisme de l'.	480
ecchymoses.	475
écho.	320
échocardiographie.	163
égophonie.	89
électrocardiogramme.	164
électroencéphalogramme.	319
électrophorèse.	448
élimination de l'urée.	196
— de la P.S.P.	197
embolie gazeuse.	332
emphysème pulmonaire.	106
encéphale, anatomie de.	284
épanchement péritonéal, v. ascite.	269
épigastralgies, diagnostic.	218
épilepsie Bravais-Jacksonienne.	353
— essentielle.	356
— généralisée.	352
— partielle continue de Kojew- nikow.	357
— temporaire.	357
épreinte.	229
épreuve de Boyden.	267
— de concentration urinaire de Volhard.	196
— de Meltzer-Lyon.	234
équilibre électrolytique.	490
— acido-basique.	495
escarres.	23 517
examens bactériologiques.	45
— bactériologique des urines.	46
— clinique d'un malade.	3
— complémentaires au lit du ma- lade.	19
examens de l'abdomen.	6 230
— de la cavité buccale.	11
— du corps thyroïde.	10
— du cou.	9
— de la langue.	11
— de la tête.	10
— des artères.	155
— des dents.	11
— des fosses lombaires.	8
— des membres supérieurs.	9
— des organes génitaux.	8
— du pharynx.	11

— des régions inguino-crurales	8
— des selles.	47 235
— des seins.	6
— du thorax	6
— des urines	19
— des yeux.	10
— neurologique	208
— ophtalmologique en neurologie	319
— oto-rhino-laryngologique en neurologie	319
— paracliniques au cours des maladies infectieuses.	45
— paracliniques en hématologie	440
— paracliniques en neurologie.	319
— paracliniques en pathologie digestive.	232
— paracliniques en néphrologie	193
— physique du malade.	5
— radiologique en pneumologie	115
— sérologique.	48
exemple d'observation	14
expectoration, examen de.	47 74
exploration de la fonction respiratoire.	124
— fonctionnelle de la thyroïde.	411
— fonctionnelle des reins.	193
exsudat.	92
extrasystoles	173

F

faisceau de Flechsig.	295
— de Gowers.	295
— géniculé	289
— de Hiss	173
— pyramidal	299
— rubro-spinal	295
— spino-thalamique	304
— vestibulo-spinal	295
favisme.	472
fébricule	57
fibrillations musculaires	318
fibroscopie	234 255
fièvre bilieuse hémoglobininurique	472
— diagnostic d'une.	53
filtration glomérulaire	181
floculation, test de.	242
flot, signe du.	269
flutter auriculaire	175
foie, auscultation du.	248
— cardiaque.	250
— fonctions du	239
— palpation du	247

— percussion du.	247
— ponction biopsique du.	255
fonction respiratoire, exploration de.	126
fond d'œil	313
force musculaire segmentaire.	309
Forster-Kennedy, syndrome de.	343
fosse cérébrale postérieure, tumeur de.	343
— iliaque droite, douleur de la	219
— lombaires, examen des.	8
fossette latérale du bulbe, v. syndrome de Wallenberg.	
foyers métastatiques infectieux	60
Fowler, lobe de et atelectasie.	103
Frei, intradermo-réaction de	50
frémissement cardiaque	153
— cataire.	153
frissons, septicémie et	60
frottements pleuraux.	88
— péricardique	154
fundus.	213

G

gallinacés, marche de, v. marche sautillante.	318
gammagraphie.	320
ganglion de Gasser, tumeur du.	394
— géniculé, zona du.	381
Gasser, ganglion de, tumeur	394
gastrite.	217
gastroscopie.	234
Gaucher, maladie de.	463
gérontoxon.	11
gigantisme	427
glaçon, signe du	247
glandes de Brünner	215
— de Liberkuhn.	215
gliome.	342
globules blancs	444
— rouges.	442
globulines	449
glossite de Hunter.	11 467
glucagon.	432
glycémie	431
glycogène.	431
glycocortocoides.	423
glycogénolyse.	431
godet, signe du.	8 200
goitre	9
gonadostimulines	426
groupes sanguins	443

H

hématémèses	272
hématies, débit minute des.	194
hématome extra-dural	355
— intra-cérébral.	338
— sous-dural	355
hématopoïèse	440
hématurie	194
hémianesthésie	306
hémianopsie bitemporale.	379
— latérale homonyme	379
hémiplégie, diagnostic	325
hémispasme facial.	381
hémoculture	45
hémoglobine	442, 443
— A 1c.	436
hémogramme.	441
hémolyse.	453 468
— ictère par	255
hémoptyses.	79
hémorragie cérébrale.	337
— cérébroméningée.	338
— corticoméningée.	338
— digestives.	272
— intestinale	273
— méningée.	369
hémostase	451
hépatite, ictère par	255
hépatomégalie, diagnostic.	246
hernie discale.	390
hiles pulmonaires radiographie	119
Hirst, réaction de.	48
His, faisceau de.	173
hoquet.	522
hormone somatotrope	425
Hunter, glossite de	11 467
hyarthrose du genou	402
hydrocholécyste.	267
hydrocortisone	420
hydropneumothorax	96
hypercalcémie.	493
hypercalciurie.	492
hyperchlorhydrie gastrique	233
hypercholestérolémie.	446
hypercapnie.	130
hyperexcitabilité neuro-musculaire.	359
hyperglycémie.	432
— provoquée	434
hyperhydratation extra-cellulaire œdèmes	484
hyperhydratation intra-cellulaire	487
hyperkaliémie.	492
hyperleucocytose	444
hypermétrie.	295

hypernatrémie.	480
hyperparathyroïdie.	418
hyperthyroïdie	410
hypertonie extra pyramidale	299
hypertonie musculaire	309
— pyramidale	309
hypocalcémie	492
hypocapnie.	130
hypochlorhydrie gastrique	233
hypcholestérolémie	446
hypocondre droit, douleur de.	218
hypocondre gauche, douleur de.	218
hypoglycémie.	433
hypokaliémie	491
hyponatrémie.	480
hypoparathyroïdie.	418
hypophyse, sémilogie.	424
hypoplaquettose.	448
hypothyroïdie.	416
hypotonie musculaire	309

I

ictère, diagnostic	252
immunité.	29
infantilisme hypophysaire.	428
infarctus pulmonaire.	103
innervation du cœur.	147
inondation ventriculaire	338
insuline	432 435
interrogatoire du malade.	3 5
intradermo-réaction à la mélitine	50
intradermo-réaction de Frei.	50
iode radioactif, fixation.	413

J

Jackson, syndrome de.	328
-------------------------------	-----

K

Keith et Flack, nœud de.	173
Kernig, signe de	367
Koller, test de	260
Kussmaul, rythme de	78
kyste hydatique du foie	250

L

lacet, signe du	452
lacunes osseuses.	405
langue, examen de la	11
laryngospasme.	360

Lasègue, manœuvre de	388
Lasthénie de Ferjol, syndrome de	465
leucopénie	445
Liberkühn, glandes de	215
lipides sanguins	446
liquide céphalo-rachidien, mesure de la pression	323
lithiase du cholédoque	260
— vésiculaire	267
lobes pulmonaires	67
locus niger	285
Lust, signe de	362
Luys, corps de	285
lymphocytose	445
lymphographie	459
lymphome giganto-folliculaire, v. maladie de Brill-Symmers	458
lymphoréticulose bénigne d'inoculation	457
lymphosarcome	458

M

Mac Lagan, réaction de	242
maigreur	280
main d'accoucheur	360
maladie d'Addison	422
— de Basedow	415
— de Bouillaud, v. rhumatisme articulaire aigu (<i>Nosologie</i>)	
— de Brill-Symmers	458
— de Cushing	422
— de Gaucher	463
— de Minkowski-Chauffard	469
— de Nicolas-Favre	527
— de Niemann-Pick	463
— de Paget	405
— de Parkinson	297
— de Recklinghausen	405
maladie de Remdu-Osler	465
— de Schonlein-Henoch	475
maladies infectieuses et parasitaires	35
— infectieuses, clinique	42
— infectieuses, examens paracliniques	45
— infectieuses, syndrome malin des	51
manœuvre de Queckenstedt-Stookey	323
— de Lasègue	388
— de Pierre-Marie et Foix	387
marche, étude de la	318
mastication	212
matité thoracique	86
médiastinale, douleur	78
médiastinographie gazeuse	123
médullosurrénale	419
mégacœsophage	224
méléna	273
Meltzer-Lyon, épreuve de	234
membres supérieurs, examen des	9
méninges, anatomie	366
méningiomes	342
— de la petite aile du sphénoïde	343
— olfactifs	342
— sagittaux	343
mesure de la pression veineuse	146
mesure de la vitesse circulatoire	146
métabolisme de base	411
— de l'eau	480
métastases cérébrales	342
météorisme	219
miction, troubles de	187
migraine	396
Millard-Gubler, syndrome de	328
minéralocorticoïdes	420
Minkowski-Chauffard, maladie de	469
moelle épinière, anatomie	288
monocytose	445
mouvements, coordination des	309
murmure vésiculaire	87
Murphy, signe de	266
myélite d'Erb	350
— transverse	347
myélogramme	442
myxœdème	416

N

nausées, diagnostic	224
Nelson, bronche de	69
néoformations intracrâniennes	340
néoglycogénèse	431
néphron	180
nerf auditif, paralysie du	382
— crural, névralgie du	389
— cubital, paralysie du	385
— fémoro-cutané, névralgie du	389
— glosso-pharyngien, paralysie du	382
— grand hypoglosse, paralysie du	383
— médian, paralysie du	385
— moteurs de l'œil, paralysie des	378
— moteur oculaire externe, paralysie du	379
— olfactif, paralysie du	378
— optique, paralysie du	378
— pathétique, paralysie du	379
— pneumogastrique	383
— radial, paralysie du	384

— sciatique, névralgie du	387
— spinal, paralysie du	383
— trijumeau, névralgie du	392
— trijumeau, paralysie du	379
neurinome de l'acoustique	343
neurone central, syndrome du	289
— périphérique, syndrome du	292
névralgie crurale	389
— dentaire	393
— du nerf occipital d'Arnold	393
— fémoro-cutanée	389
— obturatrice	389
— sciatique	387
— du trijumeau	392
Nicolas-Favre, maladie de	527
Niemann-Pick, maladie de	463
nœud d'Aschoff-Tawara	173
nœud de Keith et Flack	173
noyaux gris centraux	284
nuque, raideur de la	367
nystagmus	296

O

obésité	278
observation, exemple de	14
— rédaction de l'	11
occlusion intestinale	228
Oddi, spasmes du sphincter d'	268
œdèmes	484
œsophage, rétrécissement de l'	223
— spasme de l'	223
— sténose de	223
ondulations péristaltiques et sténose pylorique	226
— péristaltiques et occlusion	228
organes génitaux, examen des	8
orifice mitral	141
orifice tricuspide	141
orthodiagramme	160
os, cancer secondaire des	405
oscillations artérielles	156
ostéophytes	403
ostéoporose	405

P

Paget, maladie de	405
pâleur	11
palpation de l'abdomen	7 230
palpation des artères	158
— du foie	247
— du thorax	84
palpitation	151

paralysie cubitale	385
— des nerfs crâniens	378
— des nerfs moteurs oculaires	378
— du nerf auditif	382
— du nerf glosso-pharyngien	382
— du nerf grand hypoglosse	383
— du nerf médian	385
— du nerf olfactif	378
— du nerf optique	378
— du nerf pneumogastrique	383
— du nerf spinal	383
— du nerf trijumeau	379
— faciale	379
— radiale	384
— récurrentielle, tumeur médiastinale et	383
paraplégie, diagnostic	346
parathormone	417
parathyroïdes, sémiologie	417
paresthésies	306
Parkinson, maladie de	297
peaucier, signe du	380
pectoriloquie	89
pectoriloquie aphone	89
pédoncules cérébraux	285
pepsine	213
peptide C	435
percussion de l'abdomen	7
— du foie	247
— du thorax	85
— immédiate	85
— médiate	85
péritoine, épanchement du : voir ascite	269
pétéchies	474
pharynx, examen	11
— examen bactériologique du	46
phénol-sulfone-phtaléine, élimination de	197
phénomène de l'allongement croisé	352
phénomène des allongeurs	316
— des raccourcisseurs	316
phéochromocytome	420
phlegmon de l'amygdale	65
phonendoscopie	248
phosphatases, dosages des	447
phosphorémie	447
physiologie de l'appareil circulatoire	143
physiologie de l'appareil urinaire	181
Pierre-Marie et Foix, manœuvre de	381
pilosité pubienne	8
plaquettes	445
plasma	446
pleurésie	91
— hémorragique	93

— purulente.	93	raideur de la nuque.	367
pneumothorax.	94	raie méningitique de Trousseau. . .	368
points douloureux rénaux.	189	râles bronchiques.	88
polydipsie.	217	— crépitants.	87
polynucléose.	445	— humides.	88
polyphagie, étiologie.	216	— pulmonaires.	87
polypnée.	76	— secs.	87
ponction biopsique du foie.	255	ramollissement cérébral.	331
— d'ascite.	30	rate.	460
— ganglionnaire.	459	réabsorption tubulaire.	182
— lombaire.	321	réactions cutanées.	49
— du péricarde.	30	— cutanée à la tuberculine.	31
— pleurale.	28	— de Bordet-Wassermann.	49
post-hypophyse.	428	— de déviation du complément. . .	48
potassium.	491	— de Dick.	50
potomanie.	217	— de Hirst.	48
pouls de l'arythmie complète. . . .	175	— de Mac Lagan.	242
— de Corrigan.	155	— de Meyer.	235
— dicrote.	155	— de Rivalta.	92
— dissocié.	55	— de Shick.	50
— lent permanent.	177	— de Weber.	235
— palpation du.	155	— stérologiques de la syphilis. . .	49
— paradoxal de Kussmaul.	156	recherche de l'albumine au lit du	
poumons, anatomie médico-chirurgi-		malade.	20
cale.	67	— des corps cétoniques au lit du	
pression du liquide céphalo-rachidien,		malade.	20
mesure de la.	323	— du sucre au lit du malade. . .	20
— intracardiaque.	144	rectoscopie.	236
pression veineuse, mesure de. . . .	146	régurgitation.	225
présure.	214	Recklinghausen, maladie de. . . .	405
protéinurie.	193	régulation cardiaque.	146
prothrombine, taux de.	453	régulation thermique.	54
protides sanguins, dosages des. . .	447	rétrécissement de l'œsophage. . . .	223
ptosis.	378	réflexes, abolition des.	312
ptyaline.	213	— achilléen.	311
Purkinje, réseau de.	173	— anal.	315
purpuras.	474	— cochléo-palpébral.	380
pylore, sténose du.	225	— cornéen.	316
pyopneumothorax.	98	— crémastérien.	315
pyurie.	195	— cubito-pronateur.	312
		— cuboïdien.	311
		— cutanés.	314
		— cutanés abdominaux.	314
		— de défense.	316
		— de déglutition.	374
		— diffus.	313
		— diminution d'un.	313
		— du voile du palais.	315
		— exagération des.	313
		— inversion des.	313
		— massétérin.	315
		— médio-plantaire.	311
		— médio-pubien.	311
		— muqueux.	314
		— naso-palpébral.	380

Q

Queckenstedt Stookey, manœuvre de	323
Querido, épreuve de.	413
Queue de cheval, tumeur de. . . .	348

R

raccourcisseurs, phénomènes des. .	316
radiographie pulmonaire.	115
radiologie de l'appareil circulatoire.	159
radiophotographie.	125
radioscopie.	115

— nauséux	315
— oculo palpébral	380
— olécranien	312
— ostéo-tendineux, recherche	310
— pilo-moteur	318
— polycinétique	313
— rotulien	311
— sterno-mastoïdien	312
— stylo-radial	312
— tibio-fémoral postérieur	311
— vifs	313
réflexogramme achilléen	411
régions inguino-crurales, examen des	8
rein, anatomie	179
— exploration fonctionnelle des	195
— physiologie	181
— valeur fonctionnelle des	195
Rendu-Osler, maladie de	465
rétenction azotée	203
— hydrosodée	484
Riedel, lobe de	249
Rivalta, réaction de	92
Robinson, test de	421
Rolando, scissure de	284
Romberg, signe de	310 382
rythme cardiaque	173
rythme de Cheyne-Stokes	78
— de Kussmaul	78
— respiratoire	85
rythme troubles du	78

S

salive	212
Scanographie	238
Schmidt, syndrome de	328
Schonlein-Henoch, maladie de	477
sciatique, névralgie	387
scissure de Rolando	284
— de Sylvius	284
— occipitale	284
— pulmonaires	67
sécrétion tubulaire	175
segments pulmonaires	69
seins, examen des	6
selles, examen bactériologique des	47
— examen des	235
sel biliaire, v. cholestémie.	
sens des attitudes segmentaires	317
sensibilité des germes	47
— douloureuse	316
— osseuse	317
— profonde	317
— superficielle	316
— tactile	316

— thermique	316
séparation des urines	201
septicémies	59
sérodiagnostic	48
shick, réaction de	50
signe d'Argyll-Robertson	318
— de Babinski	314
— de Brudzinski	367
— de Charles Bell	380
— de Chvostek	361
— de Kernig	367
— de Lust	362
— de Murphy	266
— de Romberg	310 382
— de Trousseau	362
— de Weiss	362
— du flot	269
— du glaçon	247
— du godet	8
— du lacet	452
— du peaucier	380
silhouette cardio-aortique normale	159
sodium	480
souffle diastolique	155
— systolique	155
souffles pulmonaires et pleuraux	88
spasme de l'œsophage	223
— du sphincter d'Oddi	268
spasmophilie	361
spirométrie	127
splénomégalie, diagnostic	460
sténose œsophagienne	223
— pylorique	225
Sternberg, cellule de	459
sterno-cléido-mastoidien, paralysie du	383
Stokes-Adams	356
strabisme	378 379
strychnine, intoxication par	364
subictère	253
suc gastrique	213
— intestinal	215
— pancréatique	214
sulfamides hypoglycémiantes	433
surrénales, sémiologie	419
surrénalome hypertensif	420
surveillance du malade alité	22
Sylvienne, territoire de l'artère	330
Sylvius, aqueduc de	287
— scissure de	284
sympathalgie faciale	393
syncinésies	326
syndrome adipo-génital	279
— cérébelleux	294
— d'Avelis	328
— de Brown-Sequard	306

— de Burnett	510	thoracentèse, technique	28
— de Claude Bernard-Horner	318	thorax, bréviline	121
— de Conn.	420	— examen.	6 84
— de Forster-Kennedy	343	— longilique	121
— de Jackson	328	Thorn, test de	423
— de Millard-Gubler	328	thrombocytopenie	448
— de Schmidt	328	thrombo-élastographie	453
— des fibres longues	307	thrombose cérébrale	331
— de Stokes-Adams	356	thrombophlébite des veines cérébrales	347
— de Volkman	386	thyroestimuline	426
— de Wallenberg	336	thyroïde, v. corps thyroïde	411
— de Weber	335	thyroxine	411
— d'hyperparathyroïdie	418	Tiffeneau, rapport de	127 128
— d'hypertension intra-crânienne	344	tintement métallique de Laennec	95
— d'hyperthyroïdie	410	tomographies	123
— d'hypoparathyroïdie	418	tonus musculaire	309
— d'hypothyroïdie	416	toucher rectal	8
— du neurone central, voir syn-		— vaginal	8
drome pyramidal	288	toux, auscultation	89
— du neurone périphérique	292	— bitonale	73
— du trou déchiré postérieur	383	— émétisante	73
— dysentérique	229	— étiologie	73
— extrapyramidal	270	toux grasse	72
syndrome d'hyperfonctionnement de		— physiologie	72
la médullo-surrénale	420	— quinteuse	73
— malin	51	— rauque	73
syndrome méningé	366	toux variétés	72
— neuro-anémique	350	transaminases	244 447
— pyramidal	288	transit intestinal, troubles de	227
— sensitifs	302	transsudat	92
syphilis, réactions sérologiques de	49	trapèze, paralysie du	383
syringo-myélie	351	tremblement cérébelleux	296
systole ventriculaire	141	— extra pyramidal	299
		— parkinsonien	299
T			
tachycardie	175	trépid méningitique	366
taux de prothombine	453	trijumeau, névralgie du nerf	392
téguments, examen des	43	Troisier, ganglion de	232
température	19 53	troubles de la miction	187
temps de coagulation	452	— du rythme cardiaque	173
— de saignement	452	— du transit intestinal	227
ténésme rectal	229	troubles sympathiques	317
tension artérielle, mesure	156	— trophiques	317
test de Coombs	469	trou déchiré postérieur, syndrome du	383
— de floculation	242	Trousseau, raie méningitique de	368
— de Koller	260	— signe de	362
— de résistance à l'héparine	453	tubage duodénal	234
— de Robinson	421	— gastrique	233
— de Thorn	423	tuberculome	344
tétanie	359	tuméfaction abdominale	231
tête, examen	10	— rénale	191 231
thalamus	285 304	tumeur abdominale	231
		— cérébrale	342
		— de la queue de cheval	348
		— médullaire	350
		tympanisme thoracique	86

U

ultra-virus	37
urée, clairance de	196
— élimination de	196
— sanguine, dosage de	187 447
uréogénèse	240
urines, courbe des	19
urines, examen	19
— examen bactériologique des	46
urographie intraveineuse	197

V

vascularisation du cœur	142
veines, examen des	158
Verns, v. volume expiratoire maximum	
seconde	127
ventriculographie	320
vertiges	369 382 458
vibrations vocales	85
Vincent, angine de	63
virus	37
vitesse circulatoire, mesure de	146
— de sédimentation	448
voies cérébelleuses	294
— extrapyramidale	297 298

— pyramidale	289
voile du palais, hémianesthésie du	383
— du palais, réflexe du	315
voix, auscultation de la	89
— troubles de la	78
Volhard, épreuve de concentration de	196
Volkman, syndrome de	386
volume expiratoire maximum seconde	127
vomique	74
vomissement	224

W

Wallenberg, syndrome de	336
Weber, syndrome de	335
Weiss, signe de	362
Werner, épreuve de	413

Y

Yeux, examen des	10
----------------------------	----

Z

Zone « gachette »	392
-----------------------------	-----

MASSON ÉDITEUR

120, bd Saint-Germain - 75280 Paris Cedex 06
Imprimé en France

Achevé d'imprimer sur les presses de
FD Imprimerie Alençonnaise
Rue Edouard-Belin
61002 Alençon

Dépôt légal : 2^e trimestre 1981, n° d'ordre 92003

gene (ureum) 201

