

Carnet de stage en médecine

Propédeutique clinique et en imagerie

Professeur Oreste Battisti ULG et UCB

SOMMAIRE

| | |
|--|-----|
| SEMILOGIE CLINIQUE GENERALE..... | 3 |
| Introduction | 4 |
| Définitions ou convention verbales..... | 5 |
| Partie cliniqueSémiologie respiratoire..... | 7 |
| Sémiologie respiratoire | 8 |
| En pathologie respiratoire : | 12 |
| Pathologie cardiovasculaire :..... | 14 |
| En pathologie digestive | 19 |
| En pathologie neurologique | 21 |
| DANS LES PATHOLOGIES URINAIRES..... | 36 |
| Sémiologie psychomotrice de l'enfant..... | 43 |
| Sémiologie pédiatrique FOCALISEE:..... | 73 |
| Sémiologie de la croissance de l'enfant normal..... | 91 |
| Partie imagerieSémiologie radiologique thoracique..... | 102 |
| Sémiologie radiologique thoracique | 103 |
| Sémiologie du cliché thoracique de l'enfant fréquentes..... | 122 |
| Sémiologie radiologique de l'appareil digestif et des glandes annexes..... | 124 |
| SÉMILOGIE RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL OSTÉO-ARTICULAIRE..... | 139 |
| SÉMILOGIE RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE ET GÉNITAL..... | 156 |
| Sémiologie neurologique. | 179 |
| Biologie de l'enfant..... | 190 |

SEMIOLOGIE CLINIQUE GENERALE

INTRODUCTION

(avec l'exemple de l'appareil respiratoire pour ne pas être trop abstrait)

La sémiologie est l'étude des signes mis en évidence par l'examen clinique du patient.

L'examen clinique comporte plusieurs temps. Il débute par l'anamnèse qui est une étape importante dans l'établissement de la relation avec patient. Au cours de l'interrogatoire, le patient décrit, guidé par le médecin, les symptômes qu'il ressent ou signes fonctionnels, dyspnée, la toux associée parfois à une expectoration, les douleurs thoraciques. La description soignée des signes fonctionnels et des facteurs de risque respiratoire, au premier rang desquels le tabac, est importante car elle donne souvent les grandes orientations diagnostiques.

A ces signes fonctionnels peuvent s'associer des signes généraux, l'asthénie (fatigue), une anorexie, des variations du poids avec un amaigrissement ou une prise de poids. L'aspect général du patient (la bonne ou mauvaise mine) est un élément précieux, dicté par le bon sens, pour votre diagnostic.

L'étude des signes physiques se fait en plusieurs temps successifs avec l'inspection qui donne des renseignements précieux simplement en regardant le patient avec notamment l'étude de la dynamique respiratoire et la détection d'éventuels signes de détresse respiratoire. La palpation, la percussion et l'auscultation constituent les autres temps de l'examen physique.

Les signes fonctionnels, généraux et physiques sont ensuite regroupés, constituant des syndromes, vous permettant de localiser l'affection (parenchyme pulmonaire, plèvre, médiastin), d'en identifier au moins partiellement la cause, d'en apprécier le retentissement notamment respiratoire, cardiovasculaire et neurologique.

Au terme de l'examen clinique, vous portez une conclusion clinique qui doit parfois être confortée par des examens complémentaires, (épreuves fonctionnelles respiratoires, biologie, imagerie thoracique, anatomopathologie) soigneusement choisis.

Le diagnostic obtenu à l'aide de la sémiologie clinique et les résultats des examens complémentaires, vous pourrez discuter avec le patient des options thérapeutiques et du pronostic de l'affection mise en évidence.

La sémiologie respiratoire fait partie intégrante de la sémiologie médicale qui constitue un ensemble, présenté par discipline pour des raisons d'apprentissage.

DÉFINITIONS OU CONVENTION VERBALES

La sémiologie est l'étude des symptômes et des signes qui traduisent l'altération d'un organe ou d'une fonction

Un signe est une manifestation que l'on constate objectivement :
exemple la fièvre ou hyperthermie, les sueurs, les frissons,
l'amaigrissement, la cachexie.

On distingue les signes cliniques des signes para cliniques

Parmi les signes cliniques

Les signes fonctionnels sont en rapport avec le fonctionnement d'un organe.

Exemples :

Vomissement

Vision floue chez le myope

Les signes généraux : exemples la fièvre, l'hypertension

Les signes physiques : objectivables lors de l'examen clinique par la palpation, la percussion exemple matité ou masse tumorale

Les signes para cliniques sont fournis par les examens complémentaires, qu'ils soient radiologiques, biologiques, échographiques, magnétiques etc.

Un symptôme est une sensation anormale que provoque une maladie chez une personne.

On peut distinguer :

Des symptômes subjectifs : de l'ordre du ressenti, comme la douleur (même si certaines grilles ont pour but de l'objectiver) comme les nausées

Des symptômes objectifs : ou rendus objectifs par l'examen : ex vertiges

Un syndrome est un ensemble de signes et de symptômes qui vont permettre de poser un diagnostic.

Exemples :

brûlures mictionnelles }
pollakiurie diurne et nocturne } infection urinaire
fébricule }

présence de leucocytes (urines) }

Raideur de la nuque photophobie vomissement céphalées : syndrome méningé

Le diagnostic est un jugement clinique qui repose sur de l'analyse des signes et symptômes

Pronostic : évaluation de la durée et de l'issue de la maladie

Etiologie : étude des causes

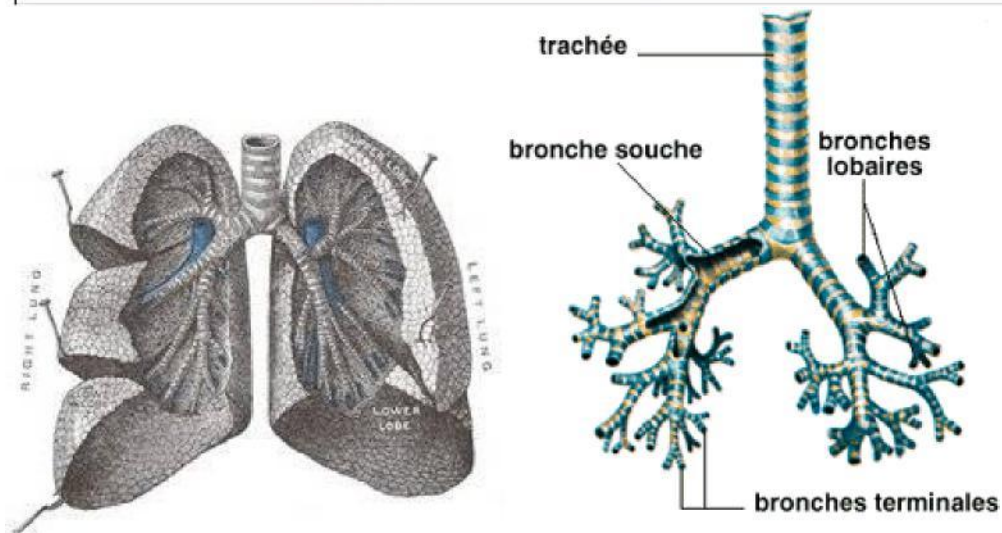
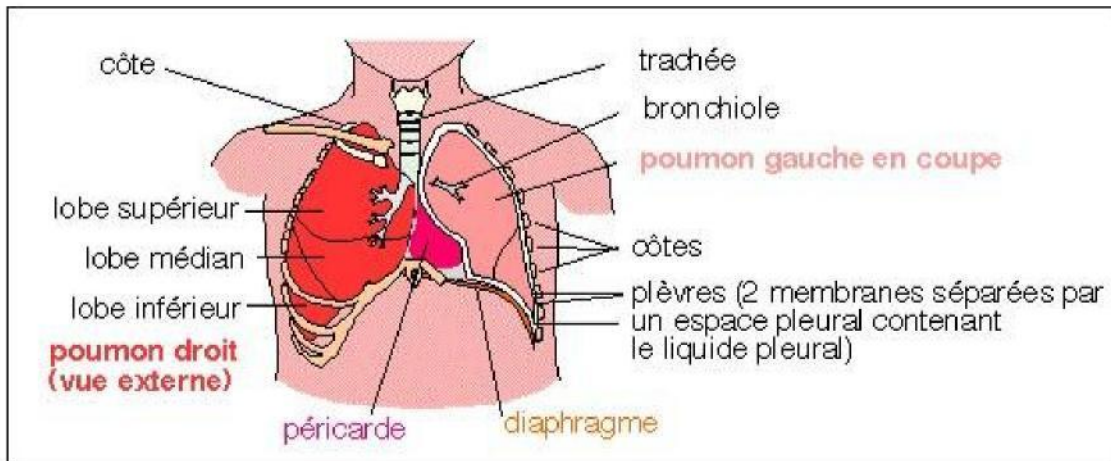
PARTIE

CLINIQUE

SÉMIOLOGIE RESPIRATOIRE

Introduction, bases anatomiques, signes fonctionnels, examen clinique, imagerie et autres examens

Anatomie



Examen clinique pulmonaire

1- Inspection :

- Mains : Cyanose, Hippocratisme digital
- Aspect du thorax : en entonnoir, avec cyphoscoliose ?

- fréquence respiratoire : normale 16 à 20 /mn, bradypnée, polypnée -
Adénopathie

- Odeur de l'haleine

- Peau : Erythème noueux (Primo infection tuberculeuse, sarcoïdose) -
thoracique

Palpation et percussion

- Vibration vocale

- expansion thoracique

- Percussion partie antérieure du thorax et clavicule, poumons :
tympanisme, matité

Auscultation CV:

- Murmure vésiculaire

- Souffle cardiaque

- Résonance vocale

- Sons surajoutés

Sibilants

Stridor

Crépitants

- Frottements pleuraux

La mesure du Peak Flow :

Le flux expiratoire de pointe est apprécié pendant une expiration forcée
après une
inspiration maximale.

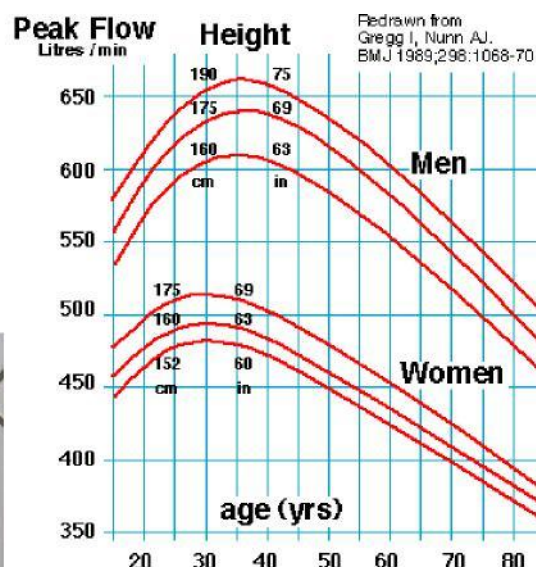
Utilité essentiellement dans l'asthme :

- surveillance thérapeutique de l'asthme par le patient

- évaluation de la gravité des crises d'asthme avec test de réversibilité :
avant et

15 mn après inhalation de BD

Une mesure isolée est peu utile en raison de l'importante dispersion des
valeurs
normales.

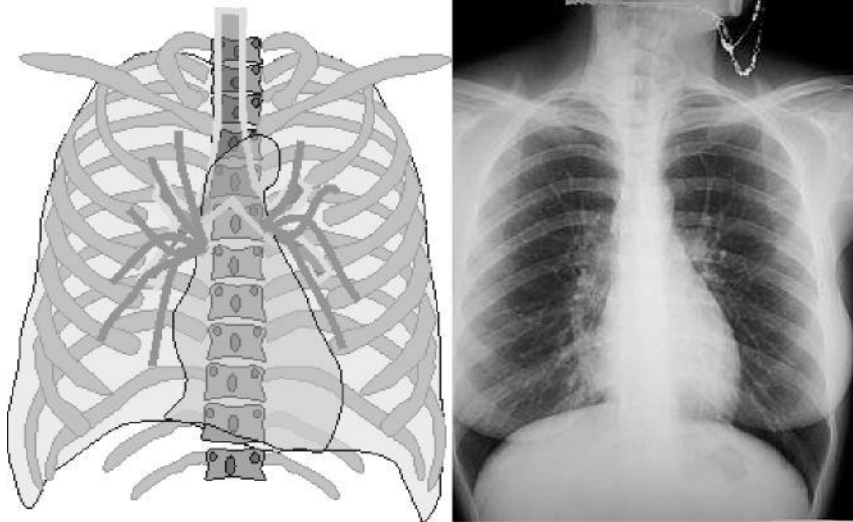


Examens complémentaires

Seront toujours demandés en fonction des données précédentes :

La radiographie pulmonaire (RP)

Est faite de face et profil. Elle est souvent indispensable mais a ses limites : de nombreuses maladies ne peuvent être détectées précocement avec la RP.



L'EFR ou exploration fonctionnelle respiratoire

Elle apprécie les mécanismes physiopathologies de la dyspnée (ou essoufflement respiratoire) : trouble ventilatoire obstructif (TVO) et trouble ventilatoire restrictif (TVR).

Le MG peut réaliser au cabinet une spirométrie simple et calculer le volume expiré maximum en une seconde (VEMS) et la capacité vitale (CV), avec le Piko 6 ou équivalents.

L'EFR est utile pour le diagnostic, le suivi et le traitement **de l'asthme**, et de la **BPCO** essentiellement.

E.F.R. PIKO 6



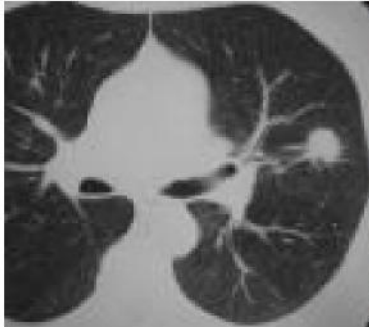
L'électrocardiogramme ou ECG :

Est fait en cas de suspicion d'affection cardiaque ou d'embolie pulmonaire.

4- Scanner thoracique

Examen de 2^o intention largement pratiqué. Il explore les nodules ou masses pulmonaires, fait partie du bilan des cancers pulmonaires, du diagnostic des fibroses..

Tumeur pulmonaire



Embole pulmonaire



L'endoscopie : laryngoscopie et bronchoscopie. Se fait avec un fibroscope souple sous anesthésie générale.

autres examens

Scintigraphie de ventilation et de perfusion : diagnostic de l'embolie pulmonaire. **Gaz du sang artériel :** mesure de la PaO₂ et PaCO₂ et de la concentration en bicarbonate dans le sang artériel. Est essentiel pour évaluer le degré et le type d'insuffisance respiratoire (IR).

Test d'effort :

Se fait sur tapis roulant ou bicyclette. Ou test de la navette ; marche de 6 minutes Évalue la fonction cardiaque et respiratoire
Associé à une spirométrie dans l'asthme d'effort.

La séméiologie respiratoire : 4 symptômes

La toux (Voir chapitre correspondant)

Signe le plus fréquent des maladies respiratoires.

La dyspnée = essoufflement (voir chapitre correspondant)

Signe fréquent des maladies respiratoires et cardiaques mais peut être due à une maladie générale

La douleur thoracique (Voir chapitre correspondant en cardiologie)

Manifestation due à de nombreuses causes : respiratoire, cardiaque , digestive, vertébrale, intercostale, psychologie...

L'hémoptysie= rejet de sang lors de la toux

Symptôme alarmant qui conduit presque toujours le patient chez son médecin .

Il faut savoir si c'est une vraie hémoptysie ou non : cela peut-être une hématomèse (sang d'origine digestive) ou une épistaxis (hémorragie nasale).

Il faut toujours considérer que l'hémoptysie peut être sérieuse et faire réaliser des investigations : rechercher un cancer, une tuberculose, une maladie thrombo embolique..

EN PATHOLOGIE RESPIRATOIRE :

Dyspnée : difficulté à respirer, accompagnée d'une accélération de la fréquence respiratoire : **polypnée** ou **tachypnée** ou d'un ralentissement de la FR : **bradypnée**. Elle peut survenir au repos ou à l'effort (comptée en étages), être nocturne (asthme) ou diurne

Elle peut être accompagnée de modification de couleur de la peau (pâleur

ou cyanose, de douleur (embolie)

L'amplitude respiratoire peut être perturbée : soit respiration courte et superficielle (halètement)

Soit grands soupirs caractéristiques des comas

Les bruits respiratoires : **cornage**, bruit sourd évoquant un obstacle laryngé,

Sifflements ou **râles sibilants** (annonce la crise d'asthme)

Stertor : bruit de chasse d'air dans un liquide épais

Stridor : bruit aigu et strident : laryngite

Cyanose : coloration bleutée de la peau prédominant aux extrémités (lèvres, ongles, lobes de l'oreille) causée par une désaturation en oxygène du sang artériel (saturation égale ou inférieure à 80%)

La baisse du débit cardiaque entraîne une cyanose, des marbrures et des extrémités froides.

Les défaut d'oxygénation du sang lors de son passage au poumon entraîne une cyanose avec des extrémités chaudes

Les sueurs : peuvent être causées par l'hyperthermie, mais aussi par l'hypercapnie signe de décompensation respiratoire

Hypercapnie : augmentation anormale du taux de dioxyde de carbone dans le sang artériel

Le tirage : dépression des parties molles du thorax à l'inspiration

L'asphyxie : arrêt plus ou moins long de la circulation d'oxygène. Va entraîner l'inconscience puis la mort.

Les causes : corps étranger, embolie massive, gaz toxiques, noyade endogène ou exogène

La douleur : d'origine respiratoire la douleur est due à une irritation de la plèvre causée soit par une pathologie pleurale (pleurésie ou pneumothorax) ou par une pathologie pulmonaire (abcès du poumon, pneumonie, embolie pulmonaire). C'est une douleur vive souvent décrite comme un coup de poignard et accentuée par les mouvements respiratoires. Le patient ne trouve pas de position antalgique.

L'hippocratisme digital : déformation des ongles des doigts des mains et du pied qui s'arrondissent en verre de montre. On dit que la phalangette est renflée en baguette de tambour (IRA ou cancer du poumon)

La toux : expiration brusque et bruyante après une inspiration profonde. On distingue la toux sèche ou non productive qu'il faut calmer de la toux grasse ou productive qu'il faut respecter.

On surveille :

| Critères | Manifestations |
|----------------------------|---|
| Circonstances d'apparition | Effort, émotion, repas, changement de position, réveil, mobilisations |
| Forme | Secousses, spasme, quintes |
| Tonalité | Rauque, sifflante, avec grésillement laryngé |
| Productivité | Sèche ou productive |
| Signes accompagnateurs | Dyspnée, douleurs, vomissements, (toux émétisante) céphalées, sueurs |

Les expectorations : rejet par la bouche de sécrétions provenant des voies respiratoires. Les hommes crachent, les femmes et enfants ont plutôt tendance à déglutir leurs sécrétions

On observe :

| critères | Observation |
|-------------|---|
| couleur | Rouge sanglant en cas d'hémorragie venant des voies respiratoires : hémoptysie , noirâtre quand le sang a stagné dans les bronches, blanchâtre dans l'asthme, mousseuse, rosée, aérée OAP Jaune verdâtre dans les surinfections |
| consistance | Liquide, fluide, mousseuse, visqueuse |
| volume | Peut se mesurer grâce aux crachoirs La vomique est une grande quantité de pus rejeté dans une expectoration brutale (abcès du poumon) |

Signes d'alerte : rejet brutal d'une expectoration sanglante : hémoptysie

Purulente :
vomique
s'encombre
Impossibilité d'expectorer pour la personne qui
Signes d'accompagnement : dyspnée, cyanose

PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE :

La douleur :

Angor ou angine de poitrine : rétrosternale, le plus souvent à l'effort, en étai (sensation d'écrasement), irradiant vers la mâchoire et le bras gauche
Calmée par la prise de DN

IDM : douleur brutale, médiane, rétrosternale, intense, irradiant vers la mâchoire et le bras gauche, non calmée par la prise de DN

Artérite des membres inférieurs : crampe dans le mollet, intermittente, apparaît au bout du même périmètre de marche (claudication intermittente)

Phlébite : douleur unilatérale spontanée ou déclenchée par la dorsiflexion du pied (signe de Homans) accompagnée des signes de l'inflammation, d'une dissociation pouls température avec fébricule et abolition du ballotement du mollet

Embolie pulmonaire : point de côté unilatéral à type de coup de poignard

Les oedèmes

L'œdème témoigne d'une rétention d'eau et de sel que l'on trouve particulièrement dans les pathologies cardiaques et rénales.

Observation : l'œdème s'accompagne de prise de poids et de diminution de la diurèse. C'est pourquoi la surveillance est triple : œdème, poids, diurèse

Aspect : augmentation de volume des tissus qui sont fragilisés
Soit la peau est blanche, lisse et luisante
Soit elle est rouge, dure et douloureuse

Siège : au niveau des paupières et des mains, là où les tissus sont relâchés.

Mais le plus souvent au niveau des parties déclives du corps : chevilles, la marque des chaussures reste imprimée, un doigt enfoncé reste marqué (godet)

si la personne est alitée : face interne des cuisses, dos, région lombaire (les plis du drap restent marqués).

Attention aux bagues qui peuvent faire garrot sur les doigts !!! Les enlever

Syncope : perte de connaissance brève et complète

SEMILOGIE CARDIOLOGIQUE

Les symptômes dans les pathologies cardio vasculaires sont très importants pour définir rapidement un diagnostic et le choix d'un traitement. Donc l'interrogatoire a une grande place.

Il va être méthodique, dirigé (questions ciblées) et le plus bref possible. Il faudra savoir :

Les circonstances d'apparition du symptôme.

La fréquence et la périodicité de sa répétition

La durée

Les sensations ressenties par le patient et l'intensité (signes cliniques à repérer)

Observation du patient :

Respiration

Coloration

Etat de conscience

Pouls radial, femoral ou carotidien et noter le rythme même si le patient est sous monitoring permanent

Tension artérielle (reflet hémodynamique)

ECG

5 signes fonctionnels (motifs de consultation)

1. douleur

2. dyspnée avec toux et expectoration éventuelle

3. oedème des membres inférieurs

4. lipothymies (malaises sans perte de connaissance)

5. syncopes (malaise brutal)

La cyanose et la fièvre font aussi partie de ces signes (dans le cas de la péricardite)

I – les douleurs précordiales (en avant du cœur)

La région précordiale est la paroi antérieure du thorax qui se trouve en avant du cœur

La douleur thoracique constitue un motif important de consultation médicale

Soit elle peut être tout à fait banale mais elle peut aussi être le signe d'un accident ischémique coronarien.

Ces douleurs thoraciques ont plusieurs origines :

la douleur d'origine ischémique :

elle est due à une **baisse d'oxygénation** du muscle cardiaque

elle apparaît à l'effort car le besoin en oxygène est supérieur

il y a souvent un rétrécissement des artères coronaires par des plaques

d'athérome (athérorosclérose) donc diminution de la lumière de l'artère

donc la distribution du sang et de l'oxygène se fait moins bien au niveau

du muscle cardiaque

la douleur la plus habituelle est celle de l'angine de poitrine ou Angor ; elle

se manifeste à l'effort (Angor d'effort)

il y a plusieurs niveaux (du plus faible ou plus grave) :

angor d'effort

angor instable ou syndrome de menace (un peu plus mal)

Les caractéristiques des douleurs ischémiques :

siège et irradiation

la douleur est rétro sternale, parfois bimmammaire avec une irradiation du

bras gauche (ou des deux bras) jusqu'aux poignets et mâchoires. Donc

parfois on a juste mal au bras !

type de douleur

souvent serrement, constriction (« un étau »), pesanteur, brûlure recto

sternale

intensité

varie d'un patient à l'autre , subjectif

signes d'accompagnement

angoisse, palpitation, lipothimie (sent le malaise venir)

durée de la douleur

elle dépend de l'ischémie

si c'est un angor, c'est bref

la douleur va céder à l'arrêt de l'effort ou à la prise de trinitrine dans la

minute qui suit (vasodilatateur et hypotenseur)

circonstances d'apparition

les douleurs apparaissent à l'effort (marche rapide, escaliers, port d'une charge lourde)

au démarrage ou à l'accélération (marche)

facteurs favorisant la douleur : le froid, la marche contre le vent, douleur

post prandiale, colère, émotion, rapports sexuels

les douleurs d'origine non ischémique

la péricardite (douleur du péricarde)

c'est une inflammation du péricarde

cela ressemble à la douleur d'Angor (rétro sternale) mais il y a apparition

d'un essoufflement et d'une douleur à l'inspiration profonde + de la fièvre.

la dissection aortique

sous l'effet d'une poussée hypertensive, la partie interne de la paroi aortique se rompt sur quelques centimètres ; grâce à cette porte d'entrée, le sang s'engouffre à l'intérieur de la paroi artérielle et elle se dédouble sur une étendue variable. Donc c'est une douleur violente presque syncopale. C'est très angoissant pour le patient.

Il y a baisse de la tension

La cause c'est une hypertension sévère

l'embolie pulmonaire

cette douleur est due à l'occlusion brutale de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un caillot sanguine provenant de la circulation veineuse migrant à partir d'une phlébite des membres inférieurs le plus souvent (donc il faut surveiller la douleur du mollet)

les échanges gazeux ne peuvent plus se faire entre le sang et les alvéoles pulmonaires (le caillot arrive au cœur droit par les veines)

la douleur est un point de côté à la base du poumon qui survient brutalement avec dyspnée et angoisse, agitation, toux, tachycardie, cyanose

la douleur augmente à l'inspiration et souvent les signes de la phlébite sont présents

II – la dyspnée (avec +/- toux, expectoration)

Dans l'insuffisance cardiaque, dans l'oedème du poumon, dans l'embolie pulmonaire il y a une difficulté à respirer.

Le patient a l'impression de manquer d'air, l'essoufflement est anormal, il a l'impression d'étouffer

dans l'insuffisance cardiaque : polypnée

respiration rapide, et superficielle

elle apparaît au moment de l'effort, augmente avec l'effort et diminue quelques minutes après l'effort

elle peut apparaître aussi en position de décubitus (dyspnée primo décubitus), quelques minutes après le coucher ou pendant la nuit donc le patient s'assoit pour respirer

c'est le signe d'aggravation de son insuffisance cardiaque

après il y aura une dyspnée permanente quelque soit l'effort

OAP

C'est une décompensation de l'insuffisance cardiaque. L'OAP apparaît car il y a du plasma dans les alvéoles pulmonaires ; cela est dû à la présence d'une hyperpression des capillaires pulmonaires ; il y a donc une gêne dans les échanges gazeux (eau à la place de l'air) donc il y a une hypoxie du sang artériel.

Le patient est très essoufflé, avec une impression d'asphyxie, et de l'anxiété ; une cyanose peut apparaître, des quintes de toux aussi embolie pulmonaire

dyspnée de type polypnée

III – Toux et expectoration

Il peut y avoir un crachat muqueux ; la toux est en général sèche et spasmodique dans les problèmes cardiaques
Ou alors le crachat est abondant et saumoné. C'est un signe particulier d'OAP donc c'est une URGENCE MEDICALE

IV – œdèmes

Ils sont dus à une infiltration de sérosité des tissus surtout sous cutanés et sous muqueux. Ils peuvent se localiser à plusieurs niveaux : membres inférieurs (mollets, cuisses etc), viscères (OAP, oedeme cérébral), séreuses (acite) ...

Les oedemes peuvent être généralisés ou localisés (la phlébite des membres inférieurs est un oedeme localisé)

V – les pertes de connaissance (lipothymies et syncopes)

la lipothymie

c'est une perte de connaissance incomplète donc le patient commence à sentir qu'il va tomber et a le temps de s'allonger ; cela peut se prolonger

la syncope

c'est une perte de connaissance brève, complète et brutale. Il n'y a pas de signes avant coureurs et donc la chute est parfois traumatisante.

Dans l'hypotension orthostatique, il peut y avoir des causes neurologiques (épilepsie), des accidents ischémiques cérébraux comme les AVC, le malaise vagal, des causes cardiaques (pathologies obstructives de l'aorte, tachycardie etc)

RAPPEL :

Les douleurs unilatérales des membres inférieurs

Une des causes est la phlébite par thrombose veineuse

La deuxième cause est une ischémie aiguë par occlusion artérielle brutale

La troisième cause est une artérite (inflammation de l'artère) des membres inférieurs due à l'athérosclérose (claudication intermittente alors, comme dans le diabète, car il y a une douleur du mollet au moment de la marche ; le patient s'arrête, donc la douleur disparaît. C'est un motif de consultation ; c'est une douleur de type crampe et le membre est pâle et froid).

Quand c'est froid : c'est un problème artériel : ischémie + artérite

Quand c'est chaud : c'est un problème veineux : phlébite

EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

Aérophagie ; présence d'air en quantité anormale dans l'estomac

Eructation : renvoi gazeux par la bouche

Troubles d l'appétit :

Anorexie : perte ou diminution de l'appétit

Polyphagie : appétit exagéré

Polydipsie : soif exagérée

en psy on parle d'anorexie mentale et de boulimie comme de potomanie ou dipsomanie

Cachexie : maigreur extrême

Langue rôtie : langue très sèche traduisant une deshydratation

Troubles du transit : diarrhées ou constipation

Dyspepsie : digestion lente et difficile

Dysphagie : gêne à la déglutition souvent déclanchée par le blocage des aliments sur le trajet de l'œsophage : elle est souvent accompagnée de douleurs, de régurgitation d'aliments ou de salive, de hoquet et de toux.

Douleurs :

| Critères | Observation |
|------------------------|---|
| Heure d'apparition | Par rapport aux heures de repas |
| Nature | Brûlures, crampes, striction |
| Signes accompagnateurs | Eructations, hoquet, vomissement, régurgitations, nausées, ballonnement, position antalgique, selles, gaz, sueurs |

Les vomissements : rejet par la bouche ou le nez d'une partie ou de la totalité du contenu de l'estomac

| Critères | Observation |
|------------------------|---|
| Aspect | Alimentaire, bilieux ,sanglant : hématomèse Fécaloïde |
| Odeur | Acétonique : pomme verte, fécaloïde |
| Caractère | En jet ou en flaque, avec ou sans effort à distance des repas ou proche des repas |
| Signes accompagnateurs | Nausées, douleurs, brûlures, fièvre, diarrhées |

Hernie : issue spontanée, temporaire ou permanente d'un ou plusieurs viscères hors de la cavité qui les contient normalement

Reflux gastro-oesophagien (RGO) lié souvent à une hernie hiatale qui est la pénétration dans la cage thoracique d'une partie de l'estomac par l'orifice (hiatus) oesophagien du diaphragme

Occlusion intestinale : arrêt des matières et des gaz

Ictère : coloration jaune des téguments et des conjonctives due à une augmentation du taux de bilirubine (produit de dégradation de l'hémoglobine) dans le sang . L'ictère s'accompagne d'urines foncées et de selles « mastic » ainsi que de prurit.

Les hémorragies digestives : elles représentent une urgence médicale. Elles peuvent être localisées sur le haut ou le bas de l'appareil digestif

L'hémorragie digestive haute ou **hématomèse** : vomissements de sang par la bouche, causé par un ulcère gastrique ou duodéal ou une rupture de varices oesophagiennes

Le diagnostic est posé par la fibroscopie qui permet aussi de traiter

Exemple des varices oesophagiennes

L'hémorragie digestive haute s'accompagne de

méléna : présence de sang digéré dans les selles

L'hémorragie digestive basse ou **rectorragie** : émission de sang rouge par l'anus en plus ou moins grande quantité : urgence

- Ascite : présence de liquide dans la cavité péritonéale / Complication de la cirrhose, de l'insuffisance cardiaque ou de certains cancers.

EN PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE

i . les troubles de la motricité

monoplégie : paralysie d'un membre

paraplégie : des membres inférieurs

hémiplégie : de la moitié verticale du corps

tétra ou quadriplégie : des quatre membres

on parle de parésie quand la paralysie est incomplète (hémiparésie par exemple)

le tonus musculaire

hypotonie : muscles lasques

hypertonie : contractures musculaires ou spasticité

Coordination des mouvements : l'ataxie est une incoordination des mouvements avec force musculaire conservée

L'apraxie est la perte de la compréhension de l'usage des objets

Recherche des mouvements anormaux

tremblements : agitation involontaire par ,petite oscillations rapides

convulsions : contractions brusques et involontaires des muscles, survenant par accès

myoclonies : secousses brèves, brusques et involontaires

la sensibilité

anesthésie : abolition de la sensibilité

paresthésie : sensations anormales sans causes apparentes (fourmillements, picotements, engourdissement)

vi les réflexes : un réflexe est une réaction motrice involontaire répondant à une excitation des terminaisons nerveuses périphériques ;

exemple : le réflexe rotulien : réflexe tendineux obtenu en frappant assez fort le tendon situé au dessous de la rotule

le réflexe cutané plantaire : permet de mettre en évidence le signe de Babinski qui témoigne d'une lésion du faisceau pyramidal

Anomalie des troubles sensoriels

| | |
|----------------|--|
| | Anosmie : perte de l'odorat |
| | Ageusie : perte du goût |
| | Hypoacousie : surdité |
| sons | Hyperacousie : audition douloureuse de certains |
| visuels | Strabisme : défaut de convergence des 2 axes |
| oculaire | Nystagmus oscillations de va-et-vient du globe |
| objets tourner | Vertige : sensation pour une personne de voir les autour d'elle |

Troubles du langage : **aphasie** : perte totale ou partielle des capacités verbales). On distingue deux sortes d'aphasie :

- l'aphasie de Wernicke ou aphasie de compréhension : le patient utilise un jargon qui ne correspond pas à ce qu'il veut dire (correspond à la zone de Wernicke : zone temporale de l'hémisphère gauche)

- l'aphasie de Broca qui est une aphasie d'expression . Le malade peut être complètement mutique

dysarthrie : troubles d'articulation de la parole

viii l'altération des états de conscience : (voir cours spécifique)

ix les fausses routes : mauvais trajet des aliments qui passent dans les voies respiratoires et non pas seulement dans l'œsophage. Elles peuvent être directes (lors de l'alimentation) ou indirectes (lors d'un reflux). Elles sont dues souvent à des troubles neuromusculaires.

SEMILOGIE MUSCULAIRE

SIGNES CLINIQUES

1) La diminution de la force musculaire habituellement le premier signe.

Cette diminution est symétrique et à prédominance proximale.

Au niveau de la face

faciès inexpressif, parfois éversion des lèvres, sourire transversal, effacement des rides du front. Difficultés à fermer les paupières par déficit de l'orbiculaire (le sujet dort les yeux mi-clos), difficultés à siffler, à mastiquer. Parésie progressive des muscles oculo-moteurs (avec ou sans diplopie).



figure : difficulté à fermer les yeux et faciès inexpressif

Au niveau de la ceinture scapulo-humérale

le déficit touche préférentiellement le deltoïde, le biceps, le pectoral, le grand dentelé, le trapèze, d'où la chute du moignon de l'épaule et le décollement des omoplates (scapulum alatum).





figure : déficit de la ceinture scapulaire avec le scapulum alatum (photos du bas) dans une dystrophie facioscapulohumérale

Au niveau de la ceinture pelvienne et de la racine des membres inférieurs

le déficit intéresse le psoas, le quadriceps, les adducteurs et les muscles paravertébraux. Ce déficit est responsable du trouble de la statique avec hyperlordose, bascule du bassin en avant, rejet du thorax en arrière.



Démarche myopathique caractéristique : lente, dandinante avec à chaque pas l'inclinaison du corps vers le membre qui prend appui au sol.
Relever myopathique : avec appui des mains sur les genoux (signe de Gowers) et **signe du tabouret**



Le déficit est apprécié par l'étude de la force segmentaire (score MRC de 0 à 5)

2) L'atrophie musculaire frappe les muscles déficitaires.

Au niveau de la tête et du cou : les muscles temporaux, les sterno-cléido-mastoïdiens sont particulièrement touchés.



figure : atrophie des muscles de la tête et du cou dans une dystrophie myotonique de Steinert

Au niveau des membres : possible association atrophie/hypertrophie. C'est une **hypertrophie musculaire vraie ou une pseudo-hypertrophie** par adipose sous cutanée avec parfois surface irrégulière du relief musculaire du fait d'une atrophie plus ou moins sélective.



Figure – hypertrophie des mollets (avec atrophie des cuisses dans une dystrophie musculaire (dystrophinopathie) de Becker

3) Autres signes

Abolition de la contraction idiomusculaire : la percussion directe d'un muscle sain entraîne une contraction en masse de ce muscle suivie d'une décontraction rapide. Cette réponse est abolie ou diminuée chez le myopathe.

Les réflexes ostéo-tendineux sont présents tant que le muscle conserve une valeur fonctionnelle, il n'y a pas de signes sensitifs, ni de syndrome pyramidal.

Dans les formes évoluées apparaissent **les rétractions musculaires et tendineuses**. Dans certaines myopathies, notamment les myopathies apparaissant dans l'enfance et d'évolution progressive en plus de ces

déformations apparaît **une scoliose majeure** par déficit des muscles paravertébraux.

4) La myotonie (présente dans certaines maladies musculaires, principalement la dystrophie myotonique héréditaire de type 1 ou maladie de Steinert)

Elle se définit comme une lenteur anormale à la décontraction musculaire lors du mouvement volontaire, mise en évidence de façon nette par la poignée de main. De la même façon la percussion musculaire entraîne une



décontraction lente et retardée.

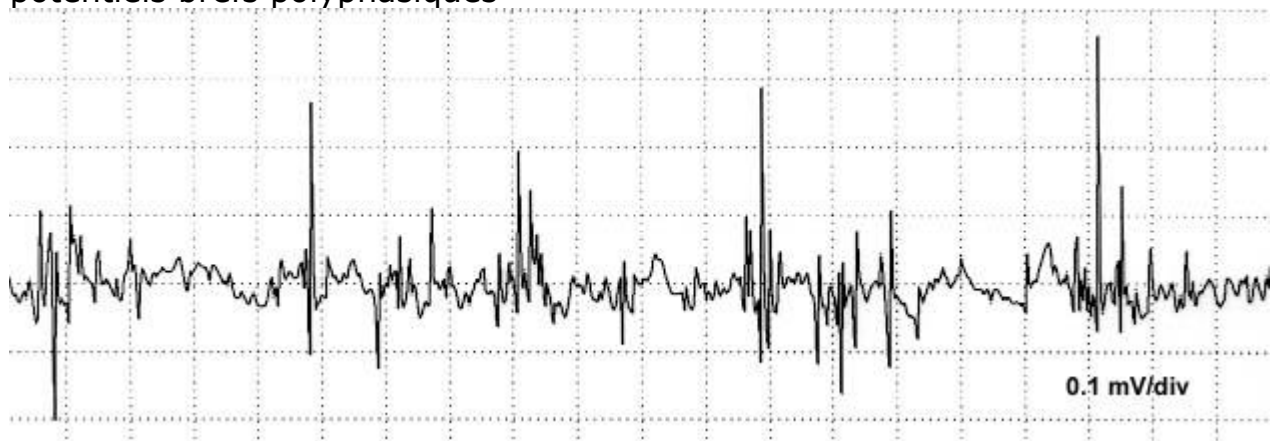
Au fur et à mesure que l'effort est répété, le phénomène myotonique diminue. Ceci distingue la myotonie de ce que l'on appelle **la paramyotonie ou myotonie paradoxale** (*beaucoup plus rare*) et qui elle s'accroît au fur et à mesure de la contraction musculaire.

Le froid exerce une influence néfaste sur la myotonie mais encore plus sur la paramyotonie.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le dosage des enzymes musculaires : créatine kinase, aldolase sériques augmentées.

L'électromyogramme : montre des tracés myogènes fait de petits potentiels brefs polyphasiques



Lorsqu'il existe une myotonie on a un aspect caractéristique **de salves myotoniques à l'enfoncement de l'aiguille.**

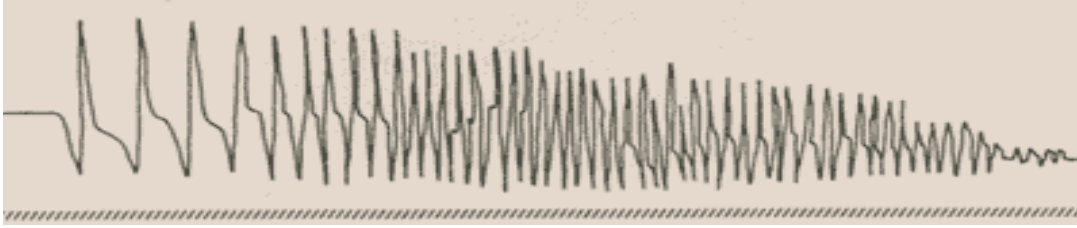


figure – aspect typique de décharge myotonique à l'enfoncement (accompagnée du bruit caractéristique de la décharge : « de l'avion en piqué » ou de « la grêle sur le toit »)

La biopsie musculaire montre l'atteinte primitive des fibres musculaires et peut montrer des anomalies spécifiques dans certains types de myopathie.

Elle inclue l'examen en optique avec l'étude des activités enzymatiques du muscle, l'immunohistochimie (immunomarquage des protéines du muscle dans les maladies héréditaires du muscles) et immunocytochimie (immunomarquage des cellules dans les atteintes inflammatoires) et l'étude en microscopie électronique.

La biologie moléculaire pour les myopathies héréditaires .

Principales maladies musculaires primitives

Les dystrophies des ceintures : maladies musculaires héréditaires de transmission soit dominante (AD) ou récessive (AR).

Les plus fréquentes sont

- **la myopathie de Duchenne** récessive liée à l'X, débute chez le garçon vers 4 à 5 ans. Au début, hypertrophie musculaire surtout des mollets, puis déficit avec atrophie progressive à prédominance proximale.

L'évolution est fatale en 10 ans environ, dans un état grabataire. En rapport avec une mutation du gène de la dystrophine, aboutissant à la synthèse d'une protéine tronquée. La forme plus tardive atténuée de la maladie est la **maladie de Becker**

- **la myopathie facio-scapulo-humérale** de Landouzy Déjerine (AD). Le début se situe habituellement dans l'adolescence. Caractérisée par une atteinte faciale, un décollement des omoplates (scapulum alatum), un déficit de la ceinture scapulaire et une atteinte plus tardive des membres inférieurs.

- **la myopathie oculo-pharyngée** (AD)

- **Les formes AR des dystrophies des ceintures** correspondent à des mutations au niveau de différentes protéines musculaires

- **Les mitochondriopathies** (mutations au niveau du DNA mitochondrial) associent habituellement l'atteinte d'autres organes à l'atteinte musculaire.

- **les glycogénoses** sont des maladies (AR) liées à un trouble grave du métabolisme du glycogène qui s'accumule notamment dans le muscle avec absence de production d'acide lactique à l'effort (qui normalement augmente dans le sang après effort).

Les myotonies : elles sont dominées par **la maladie de Steinert** ou dystrophie myotonique (AD), apparaissant habituellement vers 20-25 ans, parfois plus tard ou à la naissance (forme congénitale grave transmise par la mère) de transmission autosomique dominante, avec une atrophie prédominant sur les muscles de la face et du cou : orbiculaires, temporaux, masséters, sterno-cléido-mastoïdiens. Au niveau des membres, l'atrophie est au contraire à prédominance distale : avant bras, mains et jambes. S'associent à la myopathie : signes endocriniens, atrophie testiculaire, troubles des phanères, calvitie précoce, cataracte et surtout atteinte cardiaque avec bloc auriculo-ventriculaire pouvant représenter un risque vital.

La myotonie de Thomsen (AD) ou myotonie vraie est plus rare avec hypertrophie musculaire, le plus souvent sans déficit contrairement à la forme récessive de Becker qui peut comporter une faiblesse musculaire.

NB - **une hypotonie à la naissance** doit faire penser à une myopathie congénitale et impose l'examen des parents et généralement une biopsie musculaire.

Les myopathies acquises

Inflammatoires

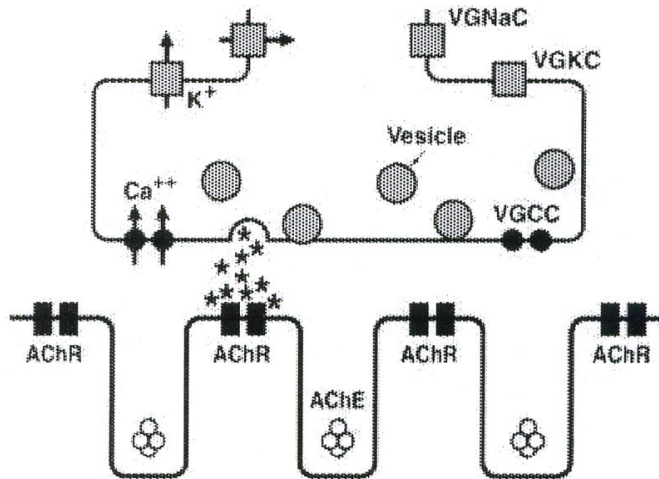
La polymyosite affection musculaire d'installation le plus souvent aiguë ou subaiguë s'accompagne d'un syndrome inflammatoire clinique et biologique, comporte des douleurs spontanées, des douleurs à la pression des muscles, ou à la mobilisation active ou passive des membres. La distribution est proximale, avec parfois œdème sous cutané. La biopsie permet le diagnostic en montrant l'atteinte inflammatoire du muscle. Lorsqu'il existe des manifestations cutanées associées, on parle de **dermatomyosite**. Chez le sujet âgé ces myopathies inflammatoires (surtout la dermatomyosite) peuvent être des syndromes paranéoplasiques.

La myosite à inclusion est une maladie musculaire touchant le plus souvent le sujet âgé avec un déficit prédominant sur les quadriceps. Le diagnostic est fait par la biopsie musculaire (présence de vacuoles bordées et d'inclusions tubulo-filamentaires)

Il y a aussi des myopathies endocriniennes (thyroïde) médicamenteuses (hypolipémiants)

Séméiologie des troubles de la transmission neuromusculaire

La cause la plus fréquente de troubles de la transmission neuromusculaire est la myasthénie : bloc neuromusculaire post-synaptique d'origine auto-immune par blocage des récepteurs à l'acétylcholine



L'arrivée du potentiel d'action de nerf à la terminaison nerveuse provoque l'ouverture des canaux calciques voltage dépendant (VGCC), permettant l'entrée du calcium dans la terminaison nerveuse (Ca++) entraînant la fusion et l'ouverture des vésicules synaptique (vesicle) libérant l'acétylcholine (★) dans la fente synaptique. Une partie des molécules d'acétylcholine va se fixer sur les récepteurs à l'acétylcholine (AChR), l'autre partie est hydrolysée par l'acétylcholinestérase (AChE).

Séméiologie clinique

Le maître symptôme est la **fatigabilité** qui s'accroît à l'effort et se corrige au repos.

Peut n'apparaître qu'à l'effort, est aggravée par la chaleur, améliorée par le froid (**signe du glaçon** : la chute de paupière supérieure appelée ptosis peut être corrigé par l'application d'un glaçon)

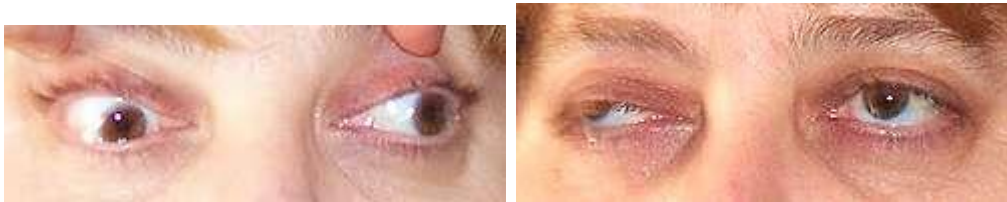
La correction de la fatigabilité est surtout obtenue sous l'effet des drogues anticholinestérasiques qui empêche l'hydrolyse de l'ACh..

L'atteinte de la musculature oculo-palpébrale

Le **ptosis** (chute de la paupière supérieure) habituellement asymétrique, est souvent unilatéral au début, devenant bilatérale par la suite et accompagné (ou non) d'une **diplopie** (vision double disparaissant en vision monoculaire) qui peut être isolée et le plus souvent intermittente. Ptosis et diplopie sont augmentés par la fatigue, la lumière, la fixation d'un objet.

La musculature pupillaire est indemne.

Dans la myasthénie l'atteinte isolée de la musculature oculo-palpébrale correspond à une forme oculaire de la maladie, l'atteinte associée d'autres muscles striés correspond à une forme généralisée



L'atteinte de la face entraîne une difficulté d'occlusion des yeux et un faciès atone avec



Affaissement des rides.

La fatigabilité des muscles cervicaux est à l'origine d'une chute de la tête en avant (dans de très rares cas la **tête tombante** est isolée : forme focale de myasthénie)

L'atteinte des muscles d'innervation bulbaire

Les troubles de la **phonation** : la voix s'éteint progressivement (en parlant), devient nasonnée puis inintelligible.

Les troubles de la **mastication** apparaissent au cours des repas, le sujet se trouvant parfois dans l'obligation de soutenir sa mâchoire inférieure avec sa main.

Les troubles de la **déglutition**, souvent modérés, parfois sévères donnent lieu au rejet des liquides par le nez et aux fausses routes (risque de bronchopneumopathie de déglutition).

L'atteinte des muscles des membres prédomine sur les muscles proximaux, plutôt de la ceinture scapulaire (difficulté pour lever les épaules). L'atteinte de la musculature pelvienne donne le signe du tabouret. On a décrit des formes limitées aux membres, dites pseudo-myopathiques (déficit proximal des ceintures scapulaire et pelvienne). L'atteinte de la musculature axiale empêche de passer de la position couchée à la position assise ou de se tourner dans le lit .

L'atteinte des muscles respiratoires peut conduire à une décompensation ventilatoire rapide, quelquefois inaugurale, qui fait toute la gravité de la maladie.

Les tests de répétition des mouvements ou de maintien prolongée d'une attitude sont utiles pour démasquer le déficit par fatigabilité neuromusculaire.

| SCORE MYASTHENIQUE | |
|---|----|
| Membres supérieurs étendus à l'horizontale vers l'avant | |
| 150 secondes | 15 |
| 100 secondes | 10 |
| 50 secondes | 5 |
| Membres inférieurs, décubitus dorsal, cuisses fléchies à 90° sur le bassin, jambes à 90° sur les cuisses | |
| 75 secondes | 15 |
| 50 secondes | 10 |
| 25 secondes | 5 |
| Flexion de la tête, décubitus dorsal | |
| contre-résistance | 10 |
| sans résistance | 5 |
| impossible | 0 |
| Passage de la position couchée à la position assise | |
| sans les mains | 10 |
| impossible | 0 |
| Oculomotricité extrinsèque | |
| normale | 10 |
| ptôsis isolé | 5 |
| diplopie | 0 |
| Occlusion palpébrale | |
| complète | 10 |
| incomplète | 5 |
| nulle | 0 |

| | |
|--|--------------|
| Mastication normale diminuée nulle | 10 5 0 |
| Déglutition normale dysphagie sans fausses routes dysphagies avec fausses routes | 10 5 0 |
| Phonation voix normale voix nasonnée aphonie | 10 5 0 |
| FAIRE LE TOTAL / 100 | |

Classification des myasthénies selon Osserman (modifiée) pour la myasthénie

Stade I Myasthénie focale

(ex: oculaire).

Stade II

A Myasthénie généralisée minime

- Pas de signes bulbaires.
- Symptômes mineurs malgré des efforts itératifs.

B Myasthénie généralisée modérée

- Avec signes bulbaires (dysphagie, dysphonie, gêne respiratoire) mais sans fausses-routes.
- Symptômes d'apparition rapide avec limitation des activités soutenues.

Stade III

Myasthénie généralisée sévère

- Avec signes bulbaires, fausses-routes et atteinte respiratoire.
- Symptômes importants, évidents au repos et limitant les activités usuelles.

Stade IV Crise myasthénique

- avec atteinte respiratoire potentiellement fatale.
- Malade totalement dépendant d'une aide extérieure pour son activité usuelle ou nécessitant une ventilation assistée.

Les examens complémentaires

⇒ **Les tests pharmacologiques** à la prostigmine injectable (anticholinestérasique). Disposer d'atropine pour prévenir les effets muscarinique de la prostigmine. Amélioration en 15 minutes. Le tensilon (édrophonium) a une action très rapide (1 minute) mais plus de risques d'effets secondaires. On peut utiliser les anticholinestérasiques per os.

Seules doivent être prises en compte les améliorations franches (au besoin comparer à une injection de placebo).

⇒ Les explorations électrophysiologiques

La stimulo-détection répétitive

survenue **d'un décrétement** : diminution de l'amplitude de la réponse musculaire pendant la stimulation répétitive du tronc nerveux innervant le muscle. On utilise une stimulation répétitive par trains de 10 stimulations séparés par des intervalles de repos). Le décrement apparaît pour des fréquences basses de stimulation, le plus souvent à 3 c/sec. **Il est significatif s'il est > à 10%** (entre le 1^{er} et le 5^{ème} potentiel)

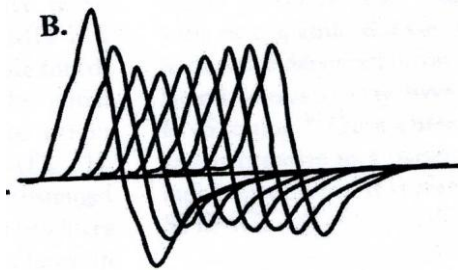
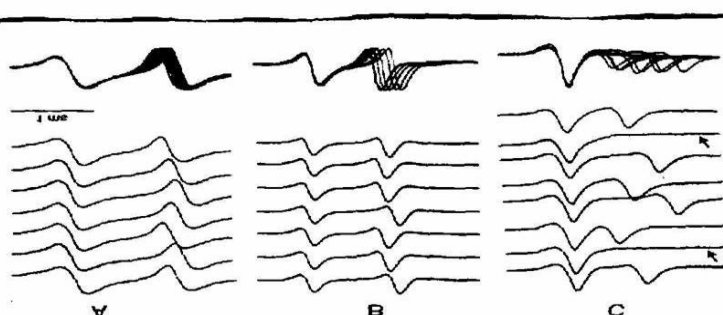


figure : noter le décrement entre le premier potentiel et le 5^{ème} > 10%
L'électromyographie de fibre unique n'est pas un examen de routine et utilisé dans les cas où il n'y pas de décrement ; Examen très sensible mais pas spécifique. On étudie ce qu'on appelle le jitter qui est augmenté dans la myasthénie.

Figure - A : jitté avec blocage

⇒ **La recherche** présents chez mais chez seulement variables



line. généralisée, es taux AC et la

gravité de la maladie. Dans les myasthenies sans AC anti-récepteurs à l'ACh d'autres AC ont été récemment mis en évidence (AC anti-MusK)

⇒ **Le scanner thoracique** explore la loge thymique à la recherche d'un thymome, bénin ou malin. Dans 60% des myasthénies généralisée avec AC anti-récepteurs à l'ACh le thymus est hyperplasique. La présence d'un thymome est toujours associé à une forme avec AC anti-récepteurs à l'ACh. La présence d'AC anti-titine est également en faveur d'un thymome.

Blocs neuromusculaires pré-synaptiques

Syndrome de Lambert-Eaton : présence d'AC anti-canaux calcique.
 Fatigabilité améliorée transitoirement par l'exercice : bien visible lors de la réapparition des ROTs après une brève contraction volontaire. Présence de signes de dysautonomie.
 Syndrome souvent paranéoplasique.
 Décrément à basse fréquence et potentiation à haute fréquence

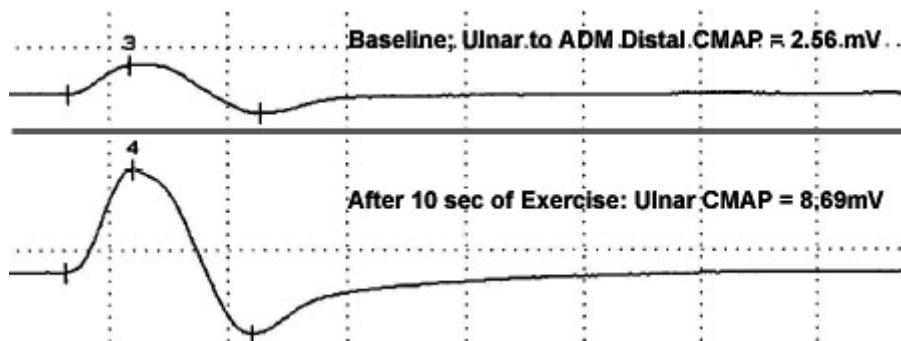
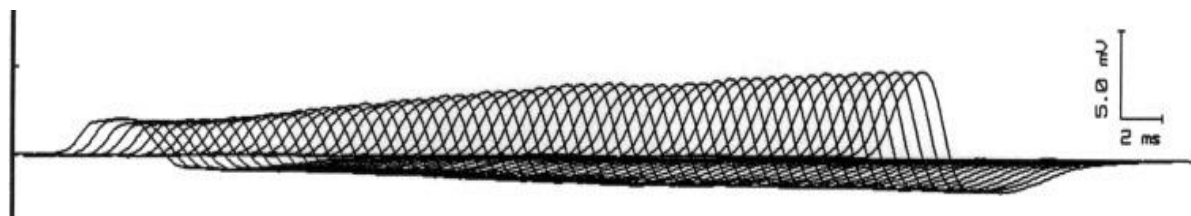


figure - la technique du double choc : augmentation d'amplitude de 400% du potentiel musculaire par stimulation en choc unique du nerf après contraction volontaire (CV) par rapport à avant la CV



Potentiation par stimulation à haute fréquence (30Hz)

Le botulisme

Les myasthénies congénitales à évoquer en cas de début dans l'enfance et de cas familiaux. Ils peuvent être pré ou post-synaptiques.

Se rappeler que **des médicaments** peuvent aggraver et même provoquer des blocs neuromusculaires

Médicaments contre-indiqués dans la myasthénie

- Curarisants,
- Bétabloqueurs (collyres, y compris),
- Corticoïdes,
- Certains antibiotiques (aminosides, polymyxines, tétracyclines, quinolones)
- Quinine, chloroquine,

- Benzodiazépines,
- Barbituriques.

E. DANS LES PATHOLOGIES METABOLIQUES

obésité : poids nettement supérieur au poids idéal et qui peut avoir des conséquences sur la santé. On parle alors d'obésité morbide. L'indice de masse corporelle (critère international) est obtenu en divisant le poids en kilo par la taille en m². L'obésité est confirmée quand l'indice est supérieur à 30

la déshydratation : manque important d'eau et de sel dans l'organisme pouvant entraîner des perturbations graves voire mortelles chez des personnes fragiles (PA, nouveaux-nés) Signes :

langue rôtie
lèvres fendillées
peau gardant le pli
oligurie
constipation
troubles de la conscience
tachycardie
hyperthermie
hypotension (par hypovolémie)

DANS LES PATHOLOGIES URINAIRES

anomalies de la quantité d'urines

dysurie : difficulté à uriner

anurie : absence de miction : vessie vide

oligurie : diminution du volume des urines

pollakiurie : mictions fréquentes et peu abondantes

polyurie : augmentation du volume de la diurèse

anomalies de la qualité

cystite : douleurs et brûlures mictionnelles

énurésie : incontinence urinaire nocturne chez l'enfant de moins de 12 ans

incontinence urinaire : impossibilité de contrôler ses sphincters

SÉMIOLOGIE EN URO-NEPHROLOGIE

Les signes des maladies uro-néphrologiques:

-Signes généraux (30%des maladies):

-oedèmes

-fièvre

-altération de l'état général

-Signes spécifiques de la sphère urinaire (20% des maladies):

-troubles liés à la continence

-50% restantes: découverte par hasard avec des examens tels que radio, analyse d'urines...

I- SIGNES GÉNÉRAUX

1) Oedème

-augmentation de liquide interstitiel assez importante pour devenir apparente au niveau du tissu sous cutané.

-peuvent être localisés (malléole, cuisse...) ou généralisés.

-une prise de poids de plusieurs kg est toujours associée à un œdème généralisé.

- peuvent siéger au niveau des membres inférieurs (du pied en remontant vers la cuisse), au niveau du visage...
- dans un contexte d'alitement: siègent surtout au niveau de lombes (présence de plis de draps au niveau des lombes)
- Signe du Godet: dépression cutanée durable à la suite d'une pression localisée indolore.

Ces oedèmes sont présents dans certaines maladies rénales:

- Néphropathie glomérulaire: syndrome néphrotique et néphritique
 - Syndrome néphrotique: protéinurie supérieure à 3 g/24 h, abaissement du taux d'albumine et protéines plasmatiques, hypercholestérolémie.
 - Syndrome néphritique: protéinurie inférieure à 3 g/24 h, hématurie, HTA, apparition d'une insuffisance rénale +/- sévère.

- Insuffisance rénale aiguë ou chronique;
 - avec surcharge hydrosol, HTA, évolution pouvant aller jusqu'à l'OAP.

- Oedèmes idiopathiques:
 - surtout chez les femmes; gonflement membres inférieurs par mauvais retour veineux; souvent associé à une prise de poids; dans le syndrome prémenstruel (bassin, taille, membres inférieurs).

- Oedèmes liés à l'absorption de médicaments, liés aux effets indésirables:

- AIS, AINS, Vasodilatateurs
- surtout en début de traitement, diminuent au fur et à mesure

→ surveiller poids, apparition d'œdème, marque du godet, évolution Des œdèmes.

2) Fièvre

- toujours associée à d'autres signes
- signe de défense de l'organisme
- 1er signe des glomérulonéphrites, pyélonéphrites..

Présente dans :

- toutes les infections du parenchyme urinaire (pyélonéphrite aiguë, prostatite, complication de cystite..)
- en post-opératoire (intervention sur prostate, reins, uretère, urètre..)
- infection nosocomiale sur les sondes à demeure (soins de sonde stériles:

antiseptique + compresses stériles)

3) AEG

- signe d'alerte (perte de poids, fatigue, perte d'appétit, pâleur...)
- apparaît dans toutes les tumeurs rénales, prostatiques, vésicale;

peut

apparaître dans les insuffisances rénales..

II- SIGNES SPÉCIFIQUES DE LA SPHÈRE URINAIRE

I- Douleur

A- Douleur en urologie

- douleur localisée: siège en regard de l'organe atteint
- douleur irradiée: ressentie à distance de l'organe atteint

a) syndrome douloureux aiguë:

-Peut siéger sur tout l'arbre urinaire

1) douleur rénale

-siège dans l'angle costo-vertébral (tête du rien en contact avec la deuxième paire de côtes)

-correspond à une mise sous pression secondaire de la capsule rénale

Ex: -infection liée à l'inflammation (augmentation du volume du rien:

augmentation pression): pyélonéphrite, glomérulonéphrite..

-tout obstacle à l'évacuation de l'urine situé sur la voir excrétrice

supérieurs (lithiase...)

2) douleur urétérale

-elle « tourne le flanc »: vers les organes génitaux externes

-typique des coliques néphrétiques (liée à l'évacuation de calculs, caillots sanguins..)

-malformation au niveau de l'implantation de l'uretère (syndrome de la jonction)

3) douleur vésicale

-sus-pubienne

-rétention urinaire avec présence de globe vésical

-cystites

4) douleur prostatique

-périnéo-rectal

-rare

-peut apparaître dans les prostatites aiguë et chronique

-souvent exagérée par la position assise et l'acte de défécation

5) douleur testiculaire

- scrotale
 - à irradiation ascendante (vers l'aîne, la fosse iliaque)
 - vive et profonde
 - torsion du testicule (du cordon spermatique) : urgence chirurgicale
 - traumatisme (risque +++ de cancer testiculaire post traumatique)
 - infection : orchiepididymite
- (tumeur du testicule toujours indolore)

6) douleur pelvienne

- variable dans leur aspect
- origine gynécologique, intestinale (sigmoïde)
 - origine urinaire si modifiée, déclenchée ou renforcée par la miction

7) syndrome gastro-abdominaux

- peut révéler ou accompagner un problème uro ou rénal
- traduit irritation péritonéale (induite par la proximité entre l'arbre urinaire et les organes abdominaux)
- peut être accompagner d'un ileus réflexe (nausées, vomissements, météorisme intestinal..)

Toutes ces douleurs seront traitées avec Spasfon et AINS.
Les douleurs post-opératoire sont souvent intolérables et traitées par morphine (PCA en post-op immédiat)

b) le syndrome douloureux chronique

- souvent lié à la maladie cancéreuse qui va évoluer sur plusieurs mois ou années avec métastases (rien, vessie, prostate..)

B- Douleur en néphrologie

- insuffisance rénale aiguë ou chronique:
 - douleur thoracique aiguë
 - douleur gastro-intestinale
 - douleur ostéo-articulaire liée au contexte d'amylose (lésion du glomérule liée à un dépôt de substances protéiques qui va détruire le glomérule)
- douleur osseuse chronique (liée à un contexte d'hyperparathyroïdie, à un métabolisme perturbé du Ca et du phosphore)
- hémodialyse:
 - crampes liées à l'élimination du K (hypokaliémie)
 - douleur locale au niveau de la fistule artério-veineuse

III- TROUBLES MICTIIONNELS

Paramètres normaux de la miction:

- fréquence: 6/j (moins de 2/nuite)
- pouvoir retenir ses urines
- miction facile et rapide (moins d'une minute)
- indolore, sensation de confort
- volume (200 à 300 ML / miction) 2L/24h
- continence entre deux mictions

A-Anomalies de la miction:

1) Pollakiurie

-augmentation de la fréquence des mictions ou des besoins sans augmentation de la diurèse

-irritation vésicale, infection, obstacle infra-vésical, tumeur, ttt rayons gamma de la vessie

2) Dysurie

-difficulté à uriner

-obstacle infra-vésical, sténose de l'urètre
-peut être associé à une attente du jet, une poussée abdominale, une diminution du débit mictionnel (atteinte du jet), à des gouttes retardataires

3) Impériosités

-miction impossible à retenir (urgence mictionnelle)

-irritation vésicale, infection urinaire, obstacle infra-vésicale, tumeur

4) Miction douloureuse

-brûlures mictionnelles

-cystite, urétrite (pouvant être liées à des MST)

5) Absence du besoin d'uriner

-vessie neurologique

-atteinte neuro: paraplégie, tétraplégie...

B- Anomalies du volume urinaire

1) Anurie

-absence d'urine dans la vessie liée à l'arrêt de la sécrétion rénale ou à la présence d'un obstacle sur le trajet d'évacuation de l'urine (colique néphrétique bilatérale)

-diurèse inférieure à 100mL/24h

- obstruction urétérale bilatérale ou sur rein unique
- atteinte glomérulaire glomérulonéphrite, lié à IR aiguë ou chronique, HTA

2) Oligurie

- miction de petite quantité: diurèse inférieure à 500mL/24h
- déshydratation
- IR
- obstacle urétérale bilatérale ou sur rein unique

3) Polyurie

- diurèse supérieure à 2,5-3L/24h
- diabète insipide (ou sucré)
- polyurie osmotique liée à une levée d'obstacle

C- Anomalie de la continence

1) incontinence à l'effort

- émission brusque d'urines non accompagnée de besoin lors d'un effort (augmentation de la pression abdominale)
- caractéristique de l'incontinence de la femme jeune

2) incontinence par impériosité

- émission d'urines par jet lors d'un besoin urgent non retenable malgré un effort important de retenue
- traduit une contraction vésicale non inhibée
- traduit une atteinte neuro ou pathos vésicale

3) miction réflexe

- miction complète non contrôlable à laquelle assiste le sujet impuissant
- peut traduire une atteinte neurologique

4) énurésie

Cf vocabulaire uro-nephro

5) incontinence complète

- souvent par section sphinctérienne
- écoulement goutte à goutte de l'urine
- séquelle AVC, paraplégie...

6) fausse incontinence

- miction par engorgement (rétention urinaire: fuite du « trop plein »)
- incontinence post mictionnelle (post op chir prostate..)
- communication anormale (fistule vésico-vaginale..)

D- Anomalie de l'urine : aspect, couleur

1) Hématurie

-état normal: jaune +/- concentrée

Selon importance de l'hématurie:

-hématurie microscopique (examen bio, urinaire)

-hématurie macroscopique (examen clinique, observation)

Selon chronologie:

-hématurie initiale: début de miction (traduit lésion urétérale, prostatique ou rénale)

-hématurie terminale: fin de miction (traduit anomalie vésicale)

-hématurie totale: pendant toute la miction (atteinte rénale souvent, tout

l'arbre urinaire)

Selon signes d'accompagnement:

-hématurie isolée (sans signes d'accompagnement)

-hématurie avec douleur (cystite hémorragique, lithiase...)

-hématurie avec caillots de sang (non spécifique d'une atteinte de l'arbre urinaire)

-hématurie avec troubles mictionnels

-hématurie avec état de choc hémorragique (souvent lié à une rupture de l'urètre)

(distinguer hématurie de l'urétrorragie et de l'hémorragie génitale)

(agents colorants les urines : vit B12, betteraves, certains médicaments..)

2) Pyurie

-souvent lié à l'infection urinaire (aspect louche, trouble parfois rosé des urines)

3) Chylurie

-présence anormale de lymphes dans les urines (aspect laiteux)
(affection parasitaire, communication intestin-vessie)

4) Pneumaturie

-émission de gaz pendant la miction

(cause iatrogène: suite cystoscopie; communication intestin-vessie..)

SÉMIOLOGIE PSYCHOMOTRICE DE L'ENFANT

Chapitre 1

1.1 Symptômes et syndromes psychomoteurs

L'intervention psychomotrice tient compte de la globalité et de la complexité de l'être humain. Cette position conduit à l'élaboration d'une intervention située entre intention et savoir et résulte de facteurs symboliques et moteurs concourant à la variété des représentations. L'examen psychomoteur cherche à tendre à une connaissance et à une compréhension aussi larges que possible de la globalité de la personne du malade et de son histoire personnelle et familiale. Par ailleurs, l'examen se situe d'emblée comme un acte thérapeutique dans la mesure où il s'inscrit dans une relation interpersonnelle.

Le plus souvent les symptômes se renvoient les uns aux autres plutôt qu'à une étiologie précise. Les facteurs étiologiques sont multiples, complémentaires les uns des autres, se situant dans un système de causalité circulaire.

Situé dans une position pluridisciplinaire où toutes les conceptions théoriques du corps s'éclairent mutuellement sans préjuger d'une hiérarchie dans leur validité, le cadre thérapeutique en psychomotricité sollicite des représentations qui soient tout autant des actes intentionnels que des productions langagières.

L'intervention psychomotrice est alors conçue comme un dispositif thérapeutique qui sollicite des représentations verbales et des représentations gestuelles. Celui-ci implique:

Un équilibre entre processus d'apprentissage et processus relationnels;

Un équilibre entre processus interne et réalité;

Un contexte de co-construction permanent incluant le thérapeute dans son élaboration;

Une réflexion sur le choix de la médiation thérapeutique.

Le dispositif thérapeutique psychomoteur instaure un espace thérapeutique intermédiaire, axé sur l'apprentissage et le sens, par l'implication corporelle. Ce qui conduit cette discipline à un carrefour thématique où les différences conceptuelles cherchent à se compléter plutôt qu'à s'exclure.

1.2 La gestualité et le mouvement

Les activités motrices sont tout à la fois conséquence et cause de perceptions, lieu d'intégration de processus sensoriels et moteurs, réponses aux sollicitations externes et internes, et actions sur l'environnement.

Par ailleurs, les activités sensorimotrices sont génératrices d'activités intellectuelles. Les travaux de Piaget sur le développement de l'enfant ont montré le rôle décisif de la motricité chez le jeune enfant. Ceux de Wallon ont montré leur importance dans celui de la personnalité.

Les travaux psychanalytiques ont œuvré pour mettre en évidence le rôle fondamental de la motricité dans la constitution de l'individualité et dans l'étayage relationnel que celle-ci suppose. Une action désigne une manifestation comportementale intentionnelle. Les actions sont intentionnelles, orientées vers un but, les activités désignent plutôt les déplacements et les mouvements eux-mêmes.

L'action implique donc une planification et la programmation nécessaire à sa réalisation.

Pour maîtriser ses relations spatiales avec l'environnement, l'organisme dispose d'un répertoire d'activités motrices qui se rapportent à deux grandes classes d'activités : les actions de transport et de positionnement et les actions de manipulation. (Paillard, 1974)

1.3 La représentation du corps chez l'enfant

La représentation du corps renvoie à la manière dont le sujet fait siennes ses expériences corporelles. Elle repose sur une activité de représentation générale qui donne sens à la sensation, et l'inclue dans une tonalité affective, une modalité de percevoir. Cette représentation s'appuie sur une construction progressive tout au long de la vie d'un individu lui permettant d'affirmer son identité et tout autant de le propulser dans la vie relationnelle. La représentation du corps peut être définie comme une appropriation cognitive, motrice, affective du corps dans une relation humaine, sociale.

Les facteurs de la corporéité

Le schéma corporel

En plus des notions spatiales, et donc de la localisation du corps dans son milieu en plus des rapports spatiaux entretenus entre les différentes parties du corps, le schéma corporel est une entité changeante, adaptative qui dépasse les processus physiologiques à proprement parler. « Edifié sur la base des impressions tactiles, kinesthésiques, labyrinthiques, visuelles, le schéma corporel réalise dans une construction active constamment remaniée des données actuelles et du passé, la synthèse dynamique qui fournit à nos actes comme à nos perceptions le cadre spatial de référence où ils prennent leur signification. » (De Ajuriaguerra)

L'image du corps

La motricité et plus généralement encore l'expérience sensorielle est liée à une expérience émotionnelle imposée par la relation à autrui. Aux aspects intégratifs des Spécificité de la psychomotricité

Données sensorielles et aux modes spécifiques des traitements de l'information, s'y adjoint un champ affectif et relationnel.

Au concept neurologique de schéma corporel, Schilder superposera le concept d'Image du corps, qui se situe dans le champ psychanalytique,

affirmant que s'il existe une base biologique à la conscience du corps, sa structure est sous la dépendance des processus émotionnels.

Le corps comme être au - monde

L'apport phénoménologique va s'attacher à rendre compte du critère dynamique du schéma corporel. Le corps apparaît comme posture en vue de certaines tâches actuelles ou possibles. Il est orienté tout entier dans une situation qui polarise toutes ses actions. Le schéma corporel est alors une manière d'exprimer que mon corps est au-monde.

1.4 Spatialité

Lorsqu'on fait passer des tests, nous savons ou nous admettons facilement que des performances médiocres à un test spatial peuvent s'expliquer par de multiples façons, plus ou moins liées à l'espace. Se pose alors la question de la spécificité des mécanismes à l'œuvre.

1.4.1 Ontogénèse de l'espace psychologique selon Piaget

Piaget a décrit deux étapes dans l'organisation de l'espace au cours du développement de l'enfant.

Un espace d'action ou sensori-moteur, préopératoire s'achevant vers l'âge de 18 à 24 mois.

Un espace représentatif qui implique l'acquisition de la fonction sémiotique et dont l'organisation va s'étaler entre 2 et 12 ans.

Les liens entre les objets présupposent l'acquisition de la construction de l'objet d'abord et de son invariance ensuite; ce sera le travail des actions du petit enfant dans ses mouvements, ses gestes, ses manipulations, l'adéquation progressive de ses tâtonnements.

1.4.2 Le corps propre et l'organisation de l'espace

« L'appareil moteur des organismes apparaît comme une structure assimilatrice, transformatrice et génératrice d'ordre spatial ». Jacques Paillard, pose de manière irréversible le corps comme un système unificateur (moteur et postural) qui sert de référence primordiale à l'organisation de l'espace. Le choix des descripteurs permet à J. Paillard de retenir l'importance de la référence par rapport au corps propre:

référence égocentrique ou égocentrée : l'axe ou le plan de référence est défini par le corps actif;

référence exocentrique ou exocentrée : l'axe de référence renvoie à l'espace extra-corporel ou à des invariants.

C'est l'organisme actif qui prend l'initiative de ces références, malgré lui en quelque sorte, selon les dispositifs initiaux et selon l'espace auquel il est confronté. J. Paillard distingue deux types d'espace:

L'espace des lieux : C'est un espace des positions à partir de la localisation d'objets ou d'événements situés dans l'environnement selon les activités de positionnement directionnel et/ou les activités de transport dirigé, du corps ou des segments mobiles du corps où fonctionnent les capteurs visuels, tactiles, auditifs, oraux... en tant qu'espaces de capture.

L'espace des formes concerne les informations spatiales sur l'espace de l'objet qui caractérisent leur « forme » (ou figure), l'invariance de leurs propriétés, impliquant des relations topologiques.

Ces deux types d'espace correspondent à un traitement différent des informations. C'est l'espace sensori-moteur du mouvement et des déplacements qui sera le plus souvent concerné. Paillard montre que ce qui touche à la maîtrise des relations spatiales dépendent de la morphologie et de l'organisation fonctionnelle de l'appareil sensori-moteur.

1.4.3 La psychanalyse et l'espace

L'architecture des travaux de Freud repose sur une structuration psychique perçue d'emblée sous l'angle spatial. Ainsi élabore-t-il deux topiques. Le développement de ces structures et des modalités de fonctionnement se fait par étapes depuis la naissance, en liaison avec la sexualité.

1.4.4 Latéralisation fonctionnelle et asymétrie cérébrale

La notion d'asymétrie fonctionnelle hémisphérique, qui correspond à celle de latéralisation, désigne les différences de fonctionnement entre les deux organes apparemment symétriques que constituent les deux hémisphères cérébraux.

La latéralisation manuelle

Les différences fonctionnelles entre les deux mains sont évidentes et ont toujours été l'objet de normes sociales. On sait depuis longtemps que les voies nerveuses qui contrôlent les mouvements des membres sont croisées, de telle sorte que c'est l'hémisphère gauche qui commande la main droite.

On sait maintenant que la distribution statistique de la préférence manuelle pour différentes activités est bimodale.

Il faut noter que la distribution n'est pas identique pour les deux sexes: on trouve plus d'hommes gauchers extrêmes et plus de femmes moins nettement latéralisées.

Les pressions sociales ne créent pas la dominance manuelle, mais elles peuvent contraindre les sujets moins clairement latéralisés dans le sens de la droiterie.

Il est important de distinguer deux manières de définir la latéralisation manuelle:

L'une s'intéresse à la main préférée dans des tâches unimanuelles et est liée aux notions de dominance ou d'habileté.

L'autre considère l'attribution de rôles différents aux deux mains et leur coordination. Asymétries des fonctions centrales

Le langage

L'hémisphère gauche exerce un contrôle sur l'émission et la réception du langage. Toutefois, on ne saurait conclure aussi directement à une liaison totale entre l'hémisphère gauche et le langage. On a donc été amené à considérer que l'hémisphère droit possédait aussi la capacité de contrôler le langage et à parler d'équipotentialité hémisphérique.

On est donc amené à conclure que l'hémisphère gauche apparaît bien, dans l'espèce humaine, contrôler le langage, mais que cela n'exclut ni la participation de l'hémisphère droit à cette capacité, ni l'existence d'une équipotentialité, qui apparaît dans la plasticité des organisations substitutives.

Les informations spatiales et la reconnaissance des visages

L'hémisphère droit est particulièrement disposé pour le traitement des informations spatiales et des opérations de transformation sur des formes et relations spatiales. L'hémisphère droit apparaît comme étant particulièrement destiné au contrôle des manifestations affectives et de la reconnaissance des visages.

Traitement global et analytique

Les études sur les différences dans le traitement des informations par l'hémisphère gauche ou par l'hémisphère droit ont amené à opposer des formes différentes de processus.

1.5 Tonicité

Le tonus est une expérience neurophysiologique et caractérise l'état de tension d'un muscle. Étudié en premier lieu par la physiologie pour définir les états d'activités des muscles, progressivement introduit par la psychologie pour découler dans un système où le tonus devient un état de relation entre un organisme et son milieu.

1.5.1 Neurophysiologie du tonus

Le tonus se définit comme une contraction musculaire permanente et modérée, entretenue par des influx nerveux, affectant en permanence tout muscle au repos (tonus de fond), pour s'exagérer à l'effort (tonus d'action) Les structures qui le régulent, sont dispersées tout le long du névraxe à différents niveaux.

1.5.2 Le tonus comme communication et expression de la vie psychique

Si le tonus est un phénomène nerveux complexe, il est associé dès le début de l'existence à un vécu émotionnel. Le tonus non seulement prépare et guide le geste, mais il exprime en même temps les fluctuations affectives.

Il s'établira entre l'enfant en pleine maturation et son milieu, un véritable dialogue tonique dont les soubassements seront posés au cours des premières interactions mère-enfant. Pour De Ajuriaguerra le dialogue

tonique entre la mère et l'enfant permettra d'établir le premier couple antithétique: l'hypertonie d'appel et l'hypotonie de satisfaction.
En résumé l'adaptation tonique permet l'élaboration d'une gestualité adaptée aux contraintes de la réalité et intégrée à la personnalité. Elle constitue le fondement le plus précoce de la relation à l'autre en propulsant le corps dans une activité symbolique.
Phénomène nerveux très complexe, il est la trame de tous les mouvements, sans disparaître dans l'inaction;
Il s'investit à tous les niveaux de la personnalité psychomotrice, et participe à toutes les fonctions motrices;
Il est surtout le véhicule de l'expression des émotions;
Il est le support essentiel de la communication infraverbale, du langage corporel.

Chapitre 2

2.1 Débilité motrice

En 1911, Dupré isole et décrit une entité clinique qu'il nomme « débilité motrice ».

2.1.1 Définition

Dupré décrit la débilité motrice comme suit:

« Dans une série de travaux j'ai décrit sous le nom de syndrome de débilité motrice un état pathologique congénital de la motilité, souvent héréditaire et familial, caractérisé par l'exagération des réflexes ostéo-tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie, la maladresse des mouvements volontaires et enfin par une variété d'hypertonie musculaire diffuse, en rapport avec les mouvements intentionnels et aboutissant à l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire. J'ai proposé pour désigner ce dernier trouble le terme de paratonie. Presque tous les sujets paratoniques sont peu aptes à l'exécution des mouvements délicats, compliqués ou rapides; ils se montrent dans la vie courante malhabiles, gauches, empotés, comme l'on dit. »

2.1.2 Description clinique

Les troubles du tonus

Ils sont représentés par la présence de syncinésies, mais aussi d'un état permanent d'hypertonie qui s'exprime aussi par une paratonie.

Anomalie de certains réflexes

Vivacité des réflexes, surtout celle du réflexe tendineux.

Survivance d'anciens réflexes.

La maladresse

Elle peut se manifester soit globalement, soit dans certains secteurs avec l'existence de discordance, une inadaptation motrice flagrante pouvant cohabiter avec une motricité correcte dans d'autres domaines. Elle constitue le symptôme d'appel.

Les troubles affectifs

Ajuriaguerra et Diaktine ont noté l'importance des réactions émotionnelles aggravant l'apparition de la paratonie et de la maladresse.

2.1.3 Etiologie

Pour Dupré, la débilité motrice est due à une insuffisance de maturation du système nerveux pyramidal. La débilité motrice est normale chez le jeune enfant.

2.2 Les dyspraxies

2.2.1 Définition

Les dyspraxies de l'enfant réalisent un tableau neuro-psychologique dominé par la maladresse en rapport avec une perturbation majeure de l'organisation conjointe du schéma corporel et de la présentation spatiale. Si la caractéristique essentielle de ces troubles est une altération importante du développement de la coordination motrice. Celle-ci ne peut être imputable à un retard intellectuel global ou à une affection neurologique spécifique.

2.2.2 Cliniquement

dans la vie quotidienne

Le jeune enfant peut avoir une démarche maladroite et être lent à apprendre à courir, à sauter ou à monter et descendre des escaliers.

Il peut par ailleurs présenter une maladresse générale dans les mouvements fins ou globaux, et avoir tendance à laisser tomber des objets, à trébucher, à buter sur des obstacles... Dans la vie scolaire Les acquisitions graphiques posent problèmes ainsi que l'acquisition de la lecture bien que plus facilement accessible.

L'apprentissage de l'écriture est difficile et souvent aléatoire, sans que pour autant (dans un premier temps) l'enfant ne manifeste de résistance à cet apprentissage.

L'échec est massif dans les opérations spatiales et les opérations logico-mathématiques. L'acquisition de la lecture est souvent plus accessible bien qu'elle puisse présenter chez certains patients des accrocs sous la forme de lenteur par exemple...

2.2.3 L'efficacité mentale et la spécificité de l'atteinte

Les tests d'efficacité intellectuelle mettent très nettement en évidence une discordance entre l'efficacité verbale et l'efficacité de performance. La différence entre performance et verbal peut s'étendre de 20 à 25 points.

De fait, la dyspraxie chez l'enfant recoupe un certain nombre de symptômes psychomoteurs, dans un tableau psychologique bien spécifique.

2.2.4 Les troubles psychomoteurs

Les signes majeurs sont alors les troubles de l'organisation gestuelle (maladresse), les troubles spatiaux et les troubles du schéma corporel.

2.2.5 Sur le plan affectif et relationnel

De Ajuriaguerra distingue deux groupes d'enfants.

Les premiers présentent des difficultés motrices prévalentes, sans traits psychopathologiques saillants.

Le second groupe manifeste en revanche des perturbations plus profondes de l'organisation de la personnalité qui se traduisent au plan clinique par un aspect bizarre, la difficulté de contact, par leur relatif isolement du groupe des enfants.

2.2.6 Etiologies principales

Les facteurs neuro-psychologiques

mettent en avant la prédominance d'une atteinte à minima du système nerveux, en allégeant d'une corrélation avec les apraxies chez l'adulte.

Les facteurs psychoaffectifs

mettent en évidence la prédominance d'éléments archaïques chez certains dyspraxiques évoquant un état prépsychotique.

A côté de ce groupe, la maladresse se réalise dans un contexte de personnalité névrotique avec un maintien de la relation d'étayage et donc une forme de dépendance à l'égard de l'entourage qui est souvent amené à faire à la place de l'enfant.

2.2.7 L'abord thérapeutique

Le principe thérapeutique est centré sur le développement de la représentation du corps et plus particulièrement du schéma corporel, c'est à dire l'amélioration des élaborations spatiales. Les activités de représentation doivent tout autant s'appuyer sur un contexte relationnel adéquat, c'est à dire explorant et constructeur de ces données. Un cadre thérapeutique facilitant mais non activiste. L'utilisation de l'activité ludique spontanée de l'enfant est une bonne base pour intervenir dans l'élaboration de l'activité et la construction progressive des étapes nécessaires dans le déroulement de l'activité motrice et gestuelle. Dans les mêmes perspectives l'utilisation de la médiation des techniques perceptivo-motrices peuvent convenir. Et de même l'utilisation des jeux de rôle qui permettent de se combiner avec les précédentes techniques. Ce sont en général les activités que les enfants préfèrent considérant que l'espace thérapeutique intermédiaire constitue un excellent dispositif pour interroger et élaborer le monde interne et la réalité externe.

2.3 Dyslexie et dysorthographe

La dyslexie se caractérise par une difficulté à acquérir la lecture à l'âge habituel en dehors de toute débilité ou déficience sensorielle. A la dyslexie s'associent des difficultés d'orthographe d'où le nom de dyslexie - dysorthographe.

2.3.1 Description

Il est noté:

des confusions de graphèmes;

des inversions;

des omissions ; ou encore des additions, des substitutions.

Il existe aussi une difficulté à saisir le découpage et le rythme de la phrase.

2.3.2 La sémiologie psychomotrice

Elle s'appuie essentiellement sur les troubles spatio-temporels

Il existe ainsi des troubles de la latéralisation

troubles de l'organisation temporo-spatiale.

De même est présente une difficulté utiliser les notions d'orientation spatiale

Si les troubles temporo-spatiaux constituent la dimension principale de la sémiologie psychomotrice, il est vraisemblable de trouver de même des troubles du schéma corporel, compte tenu du fait que la spatialité s'appuie en premier lieu sur la topographie corporelle.

2.3.3 Les facteurs étiologiques

Les facteurs génétiques.

La souffrance cérébrale.

Les troubles perceptifs.

L'équilibre psychoaffectif.

L'influence du milieu socioculturel.

2.3.4 L'abord thérapeutique

Il existe une approche thérapeutique qui doit être évoquée en première intention: celle de l'orthophonie. Néanmoins, l'abord psychomoteur permet d'élaborer les données spatiales dans une dynamique que n'offre pas le cadre de l'intervention orthophonique. Les activités mettant en avant la spatialité sont celles qui seront utilisées.

2.4 Inhibition

L'inhibition se retrouve dans divers tableaux de la psychiatrie adulte comme de l'enfant.

Si l'inhibition est un mécanisme adaptatif essentiel dans la confrontation avec le milieu environnant, et dans l'exercice des fonctions motrices, elle ne devient pathologique que par son excès qui va limiter l'intégration au réel, et être l'expression d'une souffrance latente.

2.4.1 Les signes cliniques

Ils sont essentiellement centrés sur la dysharmonie tonico-émotionnelle avec une hypertonie de situation.

Les troubles de la représentation du corps sont perceptibles dans l'investissement péjoratif du corps qui caractérise l'inhibition.

En ce qui concerne l'activité ludique, le choix est difficile non pas comme dans l'instabilité par une indécision liée à la captation sensorielle, mais par la crainte d'expression.

Les activités praxiques sont bonnes mais l'inhibition peut aussi présenter des secteurs de sous stimulation qui vont alors toucher la sphère praxique.

2.4.2 L'abord thérapeutique

Les techniques théâtrales et d'expression constituent les dispositifs thérapeutiques de choix et forment la meilleure intervention thérapeutique. Au cours de ces activités, la place des interprétations situationnelles sont importantes à verbaliser afin de vérifier la validité de l'exploration. Il ne s'agit pas d'apprendre à faire du théâtre mais de se servir des techniques expressives pour faire émerger des élaborations, tant imaginaires, que symboliques, tant verbales que gestuelles.

Les techniques d'expression à prédominance physique sont valorisantes et stimulantes, comme les activités de danse ou de gymnastique rythmique... Ce qui importe c'est que ces activités soient congruentes avec le désir de l'inhibé tout en permettant une disponibilité du thérapeute.

2.5 L'instabilité

2.5.1 Historique

Avec Dupré, le trouble sera structuré comme une véritable entité. A côté de la débilité motrice, l'instabilité psychomotrice illustre le parallélisme entre les phénomènes psychiques et les phénomènes moteurs.

Heuyer, poursuivant les travaux de Dupré, va rechercher un parallélisme de forme entre instabilité de l'attention et du mouvement. Cette conception en s'appuyant dans un premier temps sur un substratum organique va se développer. L'illustration de la thèse organique, est la conception de Wallon en 1925 qui décrit quatre niveaux de turbulence infantile:

- Un syndrome d'insuffisance cérébelleuse caractérisée par l'asynergie motrice et mentale;
- Un syndrome d'insuffisance mésodiencéphalique centré sur l'incontinence choréique;
- Un syndrome d'insuffisance opto-striée où s'associe incontinence des affects, anxiété et anesthesie affective;
- Un syndrome d'insuffisance frontale avec état d'excitation analogue à la Moria et aux états maniaco-dépressifs.

Une fois reconnue le substratum organique, les travaux d'Abramson vont permettre d'envisager le trouble comme le résultat d'un déséquilibre affectif, intellectuel et moteur.

En 1982, Thiffault reprend l'étude de l'instabilité décrite de façon plus moderne à travers la notion d'hyperactivité. Elle est définie par l'association d'une hyperkinésie, d'une distractibilité et d'une impulsivité. Les travaux anglo-saxons vont essentiellement chercher à valider l'aspect organique, surtout en proposant une description comportementale soutenue par un étayage organiciste: la notion de MBD (*Minimal Brain Dysfunction*) ou DCM (Dysfonctionnement Cérébral à Minima).

2.5.2 Les perspectives actuelles

Le DSM III en décrivant la réaction hyperkinétique de l'enfance, privilégiait l'abord cognitif du trouble en faisant du trouble attentionnel, le trouble majeur. Le DSM III distinguait en effet: un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité et un trouble déficitaire de l'attention sans hyperactivité, et un trouble déficitaire de l'attention, type résiduel dans lequel demeure absente l'hyperactivité mais présentes l'inattention et l'impulsivité. Le DSM III R insiste plus particulièrement sur l'hyperactivité tout en maintenant cette distinction : hyperactivité avec ou sans trouble de l'attention.

2.5.3 Définitions-critères diagnostiques

Ces troubles ont plusieurs appellations, on parle ainsi d'hyperkinésie idiopathique, d'hyperactivité avec attention déficitaire, déficit attentionnel, anciennement, on parlait d'instabilité psychomotrice. Les classifications actuelles (DSM3 et DSM4) insistent sur l'association déficit attentionnel/ hyperactivité-impulsivité.

Le diagnostic de ce syndrome repose donc sur les critères suivants :

- un déficit de l'attention
- une hyperactivité avec impulsivité
- début des signes avant 7 ans
- durée des signes supérieure à 6 mois
- les troubles s'expriment dans au moins deux milieux de vie différents
- conséquences manifestes dans les apprentissages, la vie scolaire, sociale ou familiale

La nosographie psychiatrique française actuelle met en avant trois symptômes prédominants : inattention, hyperactivité, et impulsivité. L'inattention désigne schématiquement les difficultés pour l'enfant de rester fixé sur une tâche.

L'hyperactivité désigne l'excès de mouvement.

L'impulsivité est une notion évoquée pour rendre compte de l'atteinte de la réalisation motrice.

A ses symptômes s'ajoutent:

- des troubles du comportement; — des troubles du développement.
- L'instabilité est normale chez les jeunes enfants.

2.5.4 Sémiologie psychomotrice

Diagnostic d'instabilité qui se distingue de l'état hypomaniaque.

Les troubles toniques

Ils ont été particulièrement étudiés par Bergès qui distingue deux types d'instabilité en fonction de leur tonicité.

Les instables avec état tensionnel, qui se caractérisent par une hypertonie.

Les instables avec état de déhiscence qui se caractérisent par une hypotonie se manifestant par une incapacité d'activité coordonnée dans les limites d'un cadre donné.

Les troubles praxiques

Ils rendent compte de la maladresse chez ces enfants. Cette maladresse traduit le manque d'élaboration de plan moteur mais plus finement l'intégration corporelle à l'adaptation gestuelle. Cette maladresse permet de caractériser l'activité motrice au-delà de son versant quantitatif, elle rend compte de l'improductivité de l'instable.

Les troubles spatio-temporels

Les troubles de la latéralité sont constants. Ils demeurent présents dans les troubles de l'orientation spatiale. La structuration spatiale est elle aussi déficitaire. L'enfant ne parvenant pas à structurer un ordre séquentiel d'espace pour parvenir à un but.

Les troubles temporels sont constants et massifs. Ils atteignent à la fois le déroulement d'une activité, mais aussi la localisation temporelle de l'enfant.

Les troubles de la représentation du corps

Ces troubles témoignent du manque de représentativité du corps chez ces enfants. Et l'on peut parler d'une sous-représentativité du corps, spécifique à l'enfant instable. Ainsi cette sous-représentativité concerne à la fois le schéma corporel et l'image du corps chez ces enfants qui ont souvent tendance à anticiper l'échec, à s'auto déprécier, à se présenter sous l'angle d'une immaturité corporelle en décalage avec leur âge réel.

2.5.5 L'abord thérapeutique

C'est dans ce cadre que prend place la psychomotricité, comme thérapie à médiation corporelle. Médiation qui concerne à la fois l'accès au registre verbal et la formation des représentations verbales, et surtout l'élaboration de représentations corporelles passant dans le registre verbal mais aussi moteur, gestuel...

2.6 Les troubles toniques

Il existe donc deux versants de troubles du tonus : l'un en liaison avec la psychopathologie, l'autre comme expression de difficultés réactionnelles ou transitoires.

Les troubles toniques sont majorés par les émotions. Dans ce contexte seront distingués:

Les dystonies qui regroupent les crampes et torticolis;

Les dysharmonies toniques réunissant:

— les réactions de prestance; — les syncinésies ;

Les paratonies ;

Les tremblements

Les tics

Les bégaiements

Les dystonies

Ce sont des contractions musculaires inadaptées apparaissant au cours d'un mouvement (dystonie de fonction) ou dans le maintien d'une attitude (torticolis) et pouvant éventuellement s'accompagner de contractures provoquant des spasmes.

La plus caractéristique des dystonies de fonction est la crampe de l'écrivain. Elle se réalise par une gêne plus ou moins douloureuse de l'écriture qui devient malhabile et pénible. Les dystonies de fonction sont différentes des crampes. Les crampes traduisent la conséquence physiologique de cet effort et cèdent à l'étirement passif du muscle ou à l'absorption d'eau salée. La dystonie est sur son versant organique et possède une composante psychique.

Les dysharmonies toniques

Les réactions de prestance

Elles sont aussi dénommées réactions de contenance et désignent l'inadéquation de l'adaptation relationnelle dans ses éléments tonico-moteur, postural, gestuel ou mimique. Néanmoins, la clinique psychomotrice distingue les réactions de prestance par son pôle hypotonique et les réactions de contenance qui sont orientées vers une hypertonie.

Les syncinésies

Les syncinésies sont des contractions ou des mouvements involontaires qui s'effectuent dans une partie du corps tandis que dans une autre partie sont exécutés des mouvements volontaires, automatiques ou réflexes.

Elles sont de plusieurs types et Ajuriaguerra distingue:

— les syncinésies d'imitation ou de reproduction ou tonico-cinétiques ; ce sont des mouvements identiques d'intensité variable ou des ébauches de mouvement, du côté opposé aux mouvements inducteurs.

— les syncinésies à diffusion tonique ; elles se matérialisent sous la forme de crispations avec augmentation du tonus musculaire, au cours d'un mouvement quelconque.

Les paratonies

Il s'agit d'anomalies de la contraction musculaire qui se traduisent par l'impossibilité de réaliser la résolution musculaire sur commande. Au lieu de se relâcher, le muscle se contracte ce qui a pour effet de maintenir le

segment de membre intéressé dans une position cataleptoïde momentanée.

Les tremblements

Il s'agit d'une oscillation rapide d'une ou de plusieurs parties du corps, autour de la position d'équilibre qui résulte de la contraction successive des muscles agonistes et antagonistes. D'apparition fréquente lors du maintien de certaines attitudes et semblent localisées plus spécifiquement au niveau des membres supérieurs (tremblement postural), il peut parasiter les actions.

La disparition complète au cours du repos est fréquente mais non obligatoire.

Les tics

Les tics consistent en l'exécution soudaine et impérieuse de mouvements ou de vocalisations. Ils peuvent être transitoires ou chroniques, isolés ou multiples. Leur répression cause un malaise et ils demeurent souvent irrépressibles, bien qu'ils puissent disparaître durant une période de temps variable.

Leurs localisations et leurs formes sont multiples. Ils intéressent l'ensemble segmentarisé du corps : tics de la face (clignement des paupières, mordillement des lèvres, rictus...) ; tics de la tête et du cou (hochement, salutation, affirmation...) ; tics du tronc et des membres... Les tics possèdent des facteurs aggravant tels que l'anxiété, la fatigue et l'ennui. A l'opposé le sommeil, la concentration sur une activité agréable ou l'abaissement du seuil tonique ont un effet inverse.

Le syndrome de Gilles de la Tourette, appelé aussi maladie des tics, est caractérisé par l'association de mouvements anormaux, d'écholalie et coprolalie ainsi que des tics moteurs et verbaux. Comme le note Ajuriaguerra, du point de vue historique Gilles de la Tourette (1885) n'a jamais parlé de tics mais d'incoordination motrice et de mouvements incoordonnés, cette expression (tics) n'a été employée qu'à la suite du travail de G. Guinon sur la « maladie des tics» (1886).

Les bégaiements

Ils consistent en des hésitations avant le mot ou la syllabe suivante, de répétitions de mots ou de syllabes. Schématiquement deux types de bégaiements sont à distinguer : les bégaiements cloniques et les bégaiements toniques. Les bégaiements cloniques se traduisent par une répétition ou une prolongation de mots ou de syllabes qui viennent d'être prononcés, alors que les bégaiements toniques sont un blocage avant la première syllabe.

Les troubles du tonus s'associent à une perturbation du rythme respiratoire.

Une section particulière a été consacrée à l'étude plus approfondie des tics (section 2.8 page 21) et des bégaiements (section 2.7 page 20).

2.7 Bégaiements

2.7.1 Définition et sémiologie du bégaiement

Le bégaiement est un trouble de l'émission verbale touchant le débit élocutoire ; avant 3 ans il doit être considéré comme physiologique et demeure transitoire. Deux principaux types de bégaiement sont classiquement distingués :

Le bégaiement tonique qui se traduit par un blocage de l'émission sonore avec l'impossibilité d'émettre un son pendant un temps de latence plus ou moins important;

Le bégaiement clonique caractérisé par la répétition d'une syllabe ou d'un début de mot.

A cette classification s'adjoint le bégaiement tonico-clonique associant les manifestations cliniques des deux autres troubles.

2.7.2 Sémiologie psychomotrice du bégaiement

Trouble du tonus

La sémiologie psychomotrice met en avant une dysharmonie tonique plus qu'une hypertonie. Les dysharmonies toniques rendent compte de l'engagement affectif dans la mise en jeu du corps dans les échanges. Ils traduisent l'hésitation à s'engager dans l'action sans craindre de ne pouvoir maîtriser les débordements éventuels du corps.

Trouble spatio-temporel

Le défaut d'utilisation des données spatiales, notamment au niveau de l'orientation spatiale s'appuyant sur un trouble de la latéralisation, constitue un autre versant de la sémiologie psychomotrice du bégaiement.

Trouble de la représentation du corps

Les troubles temporo-spatiaux du bégaiement s'appuient sur les difficultés d'élaboration d'une topographie corporelle qui sera ensuite utilisée par l'enfant pour définir l'espace.

2.7.3 L'abord thérapeutique

Les possibilités d'investissement du corps se répercutent sur le langage. Il est en effet courant d'observer que l'approche psychomotrice permet d'obtenir un effet de signification du symptôme.

La relaxation est la médiation la plus adaptée. Elle s'appuie en effet sur la recherche de la modulation du tonus tout en proposant un travail d'investissement et de représentation du corps. A partir de l'action symptomatique sur les manifestations corporelles de l'anxiété, ces méthodes visent à accroître la connaissance par le patient de son corps et à en explorer son investissement.

2.8 Tics

2.8.1 Définition

Contraction musculaire brusque, involontaire mais non intentionnelle (inconsciente, échappant à l'intention de le produire), le tic affecte d'un mouvement rapide et répété un endroit précis du corps, peu susceptible de changement. Il se manifeste à l'état de veille chez des individus émotifs, avec une tendance à s'exacerber lorsque s'accroissent les difficultés.

2.8.2 Sémiologie psychiatrique

Les tics sont fréquents chez l'enfant. Ils apparaissent vers l'âge de 7 ou 8 ans et, principalement chez les garçons, lors de la puberté. Les tics ne surviennent guère avant 6 ans. Leur évolution est capricieuse, ils peuvent apparaître et disparaître spontanément, changer de localisation, réapparaître de façon intermittente ou s'installer définitivement, être mineur et peu envahissant ou au contraire très gênant. Ils disparaissent généralement avec la croissance, pour autant que celle-ci apporte un plus grand sentiment de sécurité et fasse succéder aux effervescences de la formation un climat psychologique plus serein.

Il faut distinguer les tics, des divers mouvements anormaux qui ne possèdent ni la brusquerie ni l'aspect stéréotypé : mouvements choréiques, gestes conjuratoires de certains obsessionnels graves (frotter les pieds sur le paillason, toucher préventif d'un objet...), stéréotypies psychotiques (marquée par la finesse et la bizarrerie du geste), rythmies diverses (des membres de la tête) moins brusques.

Il faut signaler encore, outre diverses variétés de chorées, une forme extrême, et plus rare, du symptôme, la « maladie des tics convulsifs », à laquelle un disciple de Charcot, Georges Gilles de La Tourette (1857-1904), a attaché son nom et dans laquelle le trouble s'étend à la totalité du corps, lui imprimant une gesticulation intense et incoercible, accompagnée de coprolalie, de sueurs et, surtout, d'impressionnantes manifestations vocales. Alors que les tics semblent directement apparentés aux névroses de l'enfant, la maladie de Gilles de La Tourette apparaît comme un syndrome évolutif d'ordre psychomoteur.

Chapitre 3

Les interventions psychomotrices

3.1 Thérapies à médiation corporelle

Ambiguïté de la terminologie: thérapies à médiation corporelle, thérapies psychocorporelles, psychothérapies à médiation corporelle, psychothérapies corporelles, somatothérapies, psychothérapies à implication corporelle...

Cette multiplicité traduit la multiplicité des références théoriques sur la notion de corps.

3.1.1 Notion de corps

Evidence de la présence du corps: c'est par lui et en lui que nous sentons, agissons, exprimons, désirons, pensons...

Mais complexité de définition de la notion de corps dans la mesure où le corps:

appartient à un univers sémantique polysémique où coexistent plusieurs modèles de conceptualisation;

est avant tout une expérience.

3.1.2 Définition de la notion de corps

Le corps est l'un des éléments constitutifs des différents systèmes de représentations de l'être humain, il peut ainsi être considéré comme un élément symbolique parmi d'autres au sein de systèmes symboliques variables.

L'élaboration de cette représentation s'appuie sur un entrelacement de ce qui est perçu:

Comme espace vécu ou ressenti,

Comme espace imaginé,

Comme modalité intersubjective, c'est à dire comme objet d'une communication avec autrui.

3.1.3 Cadre thérapeutique

Les thérapies à médiation corporelle sont des procédures d'influence destinées à modifier une personne, une famille ou une situation, à partir d'une intention « thérapeutique ».

Situé dans une position pluridisciplinaire où toutes les conceptions théoriques du corps s'éclairent mutuellement, le cadre thérapeutique sollicite des représentations qui s'étaient tout autant sur des actes que sur des mots.

Cette orientation se fonde sur les faits:

qu'il existe une implication corporelle dans le dispositif

que cette implication vise à modifier en incluant le thérapeute

que le dispositif explore/construit en s'étayant sur un espace de négociation

Les thérapies à médiation corporelle axent leurs interventions sur l'éprouvé corporel ainsi que sur la présence corporelle

3.1.4 Les effets thérapeutiques

Ils sont constitués:

par la sensorialité engagée dans l'ici et le maintenant

par l'engagement du corps dans la relation

par la concrétisation en utilisant la vectorisation du corps

par la recherche de sens, de significations à ce qui est vécu ou ressenti, éventuellement en référence à l'historicité du sujet

3.1.5 Les contraintes en direction des thérapeutes

contrainte d'expérimentation

contrainte d'implication

contrainte d'élaboration

3.1.6 Le dispositif thérapeutique implique

un équilibre entre processus d'apprentissage et processus relationnels

un équilibre entre processus interne et réalité

un contexte de co-construction permanent incluant le thérapeute dans son élaboration

une réflexion sur le choix de la médiation thérapeutique.

3.2 Les différentes approches corporelles

Il y a trois types de dispositifs thérapeutiques différents

3.2.1 Les thérapies psychosensorielles

Elles sont fondées sur une exploration introspective de la sensorialité ;

Elles s'appuient sur la stimulation sensorielle en vue de produire, d'évoquer ou d'élaborer un discours introspectif, d'exploration interne.

Leurs domaines concernent:

l'enveloppement humide;

les techniques de massage;

l'hydrothérapie;

la relaxation et les méthodes de relâchement tonico-musculaire.

3.2.1.1 La relaxation

La relaxation est une technique qui place le corps en avant des préoccupations tout autant comme ouvrant la voie à une analyse de contenu, mais aussi comme intervention sur le contenant. La détente neuromusculaire constitue le fondement de l'intervention thérapeutique, sa trace concrète, dans la relaxation elle impose une élaboration dont la progression traduit une construction progressive.

Dans ce cadre d'intervention, la relaxation constitue une thérapie qui en plus d'être une expérience bien vivante, explore les traces historiques de cette expérience dans une relation où l'analyse de la dimension affective est essentielle.

Les techniques de relaxation sont nombreuses. Historiquement, deux courants vont se détacher. Le premier préconise une relaxation fondée sur les théories cognitivo - comportementales : il s'agit d'atteindre un état tonique adapté en fonction des circonstances. Le paradigme est constitué par la méthode de Jacobson nommé Relaxation Progressive.

Les relaxations à point de départ psychothérapique, sont illustrées par les travaux de Schultz à partir de 1911 et s'exprime dans la méthode de training autogène, issue de l'hypnose. Il s'agit d'une auto suggestion concentrative provoquant une modification volontaire de l'état tonique.

C'est une méthode qui s'est largement répandue et qui a inspirée de nombreux auteurs dont une illustration évoluée se trouve condensée dans la méthode de relaxation à inductions variables (RIV) de Sapir. Celle-ci fait référence aux concepts psychanalytiques et s'inspire des inductions proposées par Schultz. Elle est relationnelle et souple.

La méthode de relaxation dite rééducation psychotonique de De Ajuriaguerra porte sur les relations entre tonus, émotion, affectivité et relation. L'analyse de la relation entre thérapeute et patient est une part importante du travail, la deuxième attention est accordée aux résistances du relâchement éprouvées par le sujet. Le thérapeute demande la participation active du patient dans son intervention thérapeutique, ménageant un temps important à la verbalisation du ressenti.

Ces thérapies sont situées :

-
- entre la prise de considération des expressions et signes et leur décryptage; — entre observation et bien-être;
 - entre concentration et flottement;
 - entre réminiscences et découvertes de sensations présentes.

3.2.1.2 L'enveloppement humide

Réintroduite en France par Woodbury en 1966, cette technique fait partie depuis très longtemps des traitements hydrothérapeutiques utilisés en psychiatrie.

Historiquement, l'enveloppement humide ou Pack a surtout été conçu pour répondre à deux objectifs:

Supprimer les moyens de contentions classiques au sein des institutions asilaires (camisole de force, méthodes de chocs, douche froide, isolement...);
calmer les malades.

La contention constitue l'application essentielle de cette technique. Elle est alors conçue comme un intermédiaire entre la camisole de force et la douche froide.

La conceptualisation de Woodbury va modifier cet aspect. Il ne s'agira plus de contenir la folie mais d'offrir à certains patients une médiation lorsque la relation verbale n'est plus possible. Le but de ce traitement est à la fois de renforcer la conscience de soi par la perception des limites corporelles et de contrôler les tendances agressives du patient sans l'aliéner par la camisole physique ou chimique et l'isolement.

Technique

Les thérapeutes sont au nombre de 2 ou 3 (plus rarement 4). Ils invitent le patient à s'allonger sur un lit recouvert préalablement d'une couverture de laine, suivi d'un drap sec, d'un drap mouillé, de deux serviettes de bain mouillées et pour terminer de 4 à 6 petites serviettes elles aussi mouillées.

Ils enveloppent les membres du patient avec les petites serviettes puis le thorax et le bassin seront enveloppés avec les grandes serviettes. Le drap mouillé puis le drap sec enveloppent l'ensemble du corps. En dernier lieu, la couverture couvre l'ensemble de l'enveloppement. Des coussins sous la tête complètent souvent le dispositif.

Les contraintes techniques

Les draps humides doivent être essorés et froids.

Toutes les parties du corps doivent être enveloppées très serré pour que le linge humide soit bien en contact avec la peau.

L'enveloppement ne contient pas la tête.

L'enveloppement dure environ une heure au maximum, il est suivi d'un massage du patient.

L'enveloppement peut être interrompu par le patient à tout moment.

L'interruption doit être considéré comme faisant partie du traitement dès lors que le patient peut se représenter ce qui est en train de se jouer. Il est capital d'obtenir l'adhésion du patient à son traitement.

Les contraintes en direction des thérapeutes

Les thérapeutes doivent avoir expérimenté le dispositif thérapeutique.

Ils sont volontaires pour effectuer la prise en charge du patient jusqu'au bout.

Les thérapeutes sont invités une fois la séance terminée à reprendre ce qui a été dit, senti pendant la séance, en petit groupe.

Les effets thérapeutiques

Le choc thermique

Après une brève période de froid intense, un réchauffement physiologique s'opère qui renverse la situation en matérialisant la sensation de bien-être. Au choc initial du froid, fait place une béatitude liée à la chaleur.

La contention

Elle est redondante au choc thermique. Les linges humides englobent le corps, se moulent sur lui pour permettre une perception globale. Ces manifestations sont saisies par les thérapeutes qui tentent de leur donner sens.

La fin de la séance

Elle est annoncée suffisamment tôt pour permettre au patient d'en anticiper les conséquences et de se préparer au massage. Cette fin de séance se caractérise en effet par la mise en place d'un troisième facteur, redondant au premier, qui va en somme poursuivre les effets du dispositif.

Le massage est plus une friction.

Les indications

Le traitement par l'enveloppement humide peut s'appliquer à un certain nombre de patients psychiatriques et de situations cliniques particulières. L'indication se fonde entre autre sur une « situation d'impasse thérapeutique », c'est à dire en cas d'inadéquation entre la problématique de certains patients et les traitements mis en œuvre.

Le traitement par l'enveloppement s'intègre dans un projet institutionnel de soins et peut être pratiqué avec une fréquence de 1 à 2 fois par semaine sur un temps relativement long.

3.2.1.3 Le toucher thérapeutique ou massage psychomoteur

Introduction

Bien que le renvoi au massage constitue une référence essentielle à cet abord, le terme de toucher thérapeutique ou massage psychomoteur conviennent mieux. Les objectifs de cette médiation sont en effet distincts de ceux du massage.

Le toucher thérapeutique ou massage psychomoteur diffère du massage kinésithérapique par sa dimension d'exploration, du vécu et du ressenti, par sa volonté d'apporter un soulagement aux troubles mentaux ou aux difficultés existentielles.

Les thérapeutes cependant qui s'investiront dans cette démarche thérapeutique ne doivent nier que le contact corporel de la main sur la peau, renvoient à des dimensions psychologiques précises.

Le contact renvoie à la sexualité.

Le contact renvoie à la régression.

Le contact est aussi agression.

Technique

Le massage ne sera pas un massage segmentarisé, les contacts mettront tout le corps en jeu, excepté les zones sexuelles.

Les patients, en sous vêtements, seront confortablement allongés en décubitus ventral ou dorsal selon les zones à toucher. Le contact sera lent et minutieux insistant sur les extrémités et les points d'attache musculaire, puis il se déplacera au visage, aux bras, aux jambes, à l'abdomen puis au dos. Les membres sont massés de l'extrémité vers la racine. La séance se poursuit par l'adjonction de mouvements. Ce sont des mouvements de respiration, d'étirement, d'équilibre et permettent une décharge de tension. Ils permettent aussi indirectement de faire porter l'attention du patient sur ces sensations corporelles. Ils terminent le massage en permettant l'instauration d'une certaine dynamique. L'ensemble du massage dure environ une demi heure, la séance se poursuit d'un temps de récupération et de verbalisation.

Les indications

Les troubles massifs de la représentation du corps constituent les indications essentielles. Les malades psychotiques sont principalement intéressés ainsi que les patients border line chez qui habituellement les plaintes somatiques sont importantes. Une autre indication concerne les patients dépressifs. Les patients trop régressés, les états délirants et hallucinés sans possibilité de gestion de la réalité même par le retour à une sensation corporelle, demeurent les contre-indications essentielles. L'érotisation massive constitue le second versant de ces contre-indications ainsi que le vécu persécuteur du contact corporel.

Dynamique du massage psychomoteur

La revalorisation du corps

Cette revalorisation s'appuie sur le désinvestissement corporel évident dans certaine pathologie conçue comme une expression des difficultés à intégrer une identité. La revalorisation corporelle est perceptible à travers l'attention progressive que le patient va développer à l'égard du corps au fur et à mesure des séances: hygiène corporelle, soin du corps, préoccupations vestimentaires avec abandon progressif de certaines défenses, vécu de plaisir et accroissement de l'autonomie.

Le travail de contenant

Tout comme les enveloppements humides, la référence à l'élaboration d'un contenant permet de rendre compte de l'impact thérapeutique de cet abord. Grâce aux sensations cutanées, aux impressions kinesthésiques, aux impressions cœnesthésiques, le massage psychomoteur réalise une prise de conscience des limites corporelles et renforce la cohésion.

Le dialogue tonico-émotionnel

Au niveau des afférences, le massage psychomoteur intervient dans la prise de conscience d'un schéma corporel unifié. Le massage psychomoteur est avant tout un dialogue tonique entre deux personnes dans un contexte interactionnel.

3.2.2 Les thérapies expressives

Elles mettent l'accent sur la réalisation de gestes ou de mouvements où la dimension esthétique joue un rôle, même si celle-ci n'est pas recherchée de manière manifeste.

Ces thérapies s'appuient sur un rôle de communication symbolique. Elles produisent un signifié latent ou manifeste rencontrant une forme signifiante. En d'autres termes, elles s'appuient sur l'expression d'un contenu interne par la production d'un contenu externe.

Elles sont constituées par:

La danse et les techniques associées;

Les techniques théâtrales: le mime, le jeu dramatique, l'improvisation dramatique, le jeu spontané, le jeu de rôle, le psychodrame...;

Les techniques à support artistique: activités graphiques, de modelage, de façonnage...

3.2.2.1 Danse-thérapie

La danse est considérée depuis l'antiquité comme « symbole de l'acte de vivre ». Elle n'est pas seulement une virtuosité technique mais aussi un moyen d'expression dramatique et de communication.

La danse diffère du mime dans le sens où le mime se compose de mouvements représentatifs d'une réalité déjà existante ou de son concept.

Le geste du mime est descriptif, alors que celui du danseur est projectif.

La danse comporte deux aspects:

un aspect formel;

un aspect émotionnel.

L'objectif de la danse-thérapie est un travail sur l'image du corps et le vécu corporel; il permet d'acquérir de nouvelles connaissances sensorielles et motrices.

Le travail porte également sur la respiration, l'organisation motrice, les perceptions tactiles, kinesthésiques, visuelles et auditives et la dynamique du mouvement.

Pratiquée fréquemment en groupe, elle permet une organisation et une communication interactive entre les participants.

Les techniques varient suivant le lieu où elles se pratiquent et les patients qu'elles traitent.

3.2.2.2 Dramatisation et improvisation dramatique

L'improvisation dramatique s'appuie sur les notions de drame, d'improvisation et de jeu dramatique.

L'improvisation dramatique porte en elle le drame et l'exploite à des fins thérapeutiques. Si le théâtre est largement connu pour ses effets psychologiques, ce ne sera qu'avec Moreno que cette disposition sera volontairement utilisée dans cette perspective. Moreno dès 1922 développe une expérience commune de théâtre et de thérapie. Il est introduit en France en 1947 par M. Monod et A. Ancelin- Schützenberger.

Le langage courant fait un usage abondant de la notion de drame. Il semble que ce soit les conséquences qui donnent à un événement son caractère dramatique. Le mot drame vient d'un mot grec qui signifie action qui réalise une fonction de dévoilement et d'éclaircissement.

L'improvisation signifie littéralement « composer sur le champ et sans préparation ». Elle serait un certain jaillissement de soi qui ne deviendrait création qu'à partir du moment où un choix viendrait organiser les

rapports à la temporalité et à la spatialité d'un corps pris dès lors dans une histoire à exprimer, à dire.

L'improvisation dramatique sollicite aussi quelques mots sur le choix d'une expression qui met l'accent sur la spontanéité. Il ne s'agit pas de préparer un texte, ou de se conforter aux obligations esthétiques mais de laisser libre cours à sa créativité.

L'improvisation dramatique c'est aussi la mise en jeu d'une praxie. C'est à dire que les vertus thérapeutiques concernent aussi le faire, ou plutôt la conjonction entre le faire, le dire et le penser.

Le jeu dramatique s'origine dans les années 1936 avec Léon Chancerel. La référence principale est le jeu comme mise en acte. Le jeu dramatique est celui du corps de l'acteur en complémentarité de sa parole dans l'espace de représentation scénique.

Si une place importante est laissée à l'improvisation, le jeu dramatique implique nécessairement

le regard de l'autre et reste en cela très proche d'une forme théâtrale non écrite qui

prend sa source dans le vécu corporel des participants.

Le corps dans l'improvisation dramatique

C'est un corps regardé et regardant qui met en jeu trois types de sensibilité;

La conscience du corps propre est la combinaison de ces trois types de sensibilité: elle in-

troduit à l'expressivité du corps;

L'activité corporelle est en relation avec l'affectivité par l'intermédiaire des émotions.

Caractéristiques de l'improvisation dramatique

L'activité est libre, dans le sens où il y a une implication personnelle et où le sujet accepte

les règles du jeu non comme contrainte mais comme règle implicite;

L'activité est séparée de la réalité extérieure dans le sens du faire semblant;

L'activité est réglée dans le temps et dans l'espace, elle est productive de sens.

Objectifs

L'improvisation dramatique jeu dramatique favorise:

Le développement de l'expression et de la communication;

Le développement des facultés expressives;

Le développement des capacités de relation;

L'observation des mécanismes de l'action, du rapport du geste à la parole;

L'organisation de l'espace et du temps.

3.2.2.3 Les activités graphiques

Dès lors que l'enfant se trouve en situation de laisser son empreinte, il le fait volontiers. Néanmoins, son activité graphique va se modifier au cours du temps et de son développement. L'activité graphique est ancienne, elle marque les premières civilisations, les premières tribus, les premières évolutions de l'homme.

Perspectives phylogénétiques

Les premiers témoins d'un graphisme datent de la fin des Paléanthropes. Les traces les plus anciennes sont composées par des cupules ou des séries de traits gravés dans l'os ou la pierre, pouvant être rapprochées des churinga australiens.

Le graphisme ne débute pas dans une tentative naïve de reproduction du réel mais directement dans une forme abstraite. Le graphisme est transposition symbolique et non calque de la réalité.

Perspectives ontogénétiques

Au tout début l'enfant ne fait que rencontrer cette feuille. Son activité motrice le conduit presque par hasard à utiliser ce support comme une affirmation de soi, une tentative de s'approprier ce nouveau support.

Les graphismes de l'enfant de cet âge sont constitués de vagues mouvements, de brusques décharges où l'enfant jubile de faire.

C'est vers l'âge de deux ans que se mettent en place les compétences cognitives qui permettront simultanément au langage de définir des formes chargées d'une intention de signifiant.

La rencontre passe par différents stades évolutifs. Une fois exécuté l'acte il faut l'expérimenter sur de nouveaux supports, de nouvelles matières qui vont intervenir. Ainsi si l'enfant crée le monde par son activité, et qu'il cherche à se représenter sa propre activité, le monde lui-même contribue à modifier son activité et créer lui-même les conditions nécessaires au développement.

Le tracé linéaire, bref est suivi par un tracé courbe puis par une forme circulaire qui tente de se fermer avant d'y parvenir. Cette figure va donc être une véritable jubilation qui n'émergera que vers la fin de la deuxième année et plus véritablement au cours de la troisième.

Les compétences initiales

A l'approche de son premier anniversaire l'enfant ne s'était intéressé au crayon que pour mieux les porter à la bouche, taper avec sur divers objets, les manipuler, les jeter... Au cours de la deuxième année, l'usage d'un outil devient possible. Les objets peuvent en effet se combiner pour réaliser des actions ou des désirs, ils n'ont plus une seule fonction: celui d'être au service de l'activité motrice.

Si dans un premier temps il a laissé ses marques et domestiqué le gribouillage, quelques mois plus tard il assigne une signification à celle-ci. Il incorpore son dessin dans un rite d'échanges social et renforce le lien entre dessin et communication.

Evolution du gribouillage

Au moment de la réalisation de ses premiers gribouillages, le jeune enfant possède déjà une série de schèmes perceptifs et moteurs.

Les premières inscriptions graphiques de l'enfant consistent en des lignes plus ou moins courbes. Tout se passe comme si l'enfant prenait son coude comme pivot sans s'y appuyer. Les enfants de deux ans et demi s'échappent progressivement de leur tourbillon d'activité. Ils parviennent à représenter un cercle. Ce cercle est tout d'abord le fruit d'un heureux hasard, comme une préfiguration occasionnelle, avant de devenir une

constante. La forme circulaire devient dominante et quelquefois les enfants y placent intentionnellement des points ou des traits.

A cet âge, le dessin de l'enfant a des résonances avec son activité linguistique. Comme dans le dessin, l'enfant passe par la répétition d'un recueil de mots et de sons qu'il est en voie de maîtriser, pour les combiner.

A mesure qu'il progresse, il va découvrir de manière fortuite la ressemblance entre la trace et l'objet. La ressemblance n'est pas liée aux propriétés objectives de la forme, mais aux dispositions subjectives de l'enfant. Au gribouillage sans signification succède un gribouillage avec intention de signification. L'évolution du dessin est marquée non pas par la maîtrise de la forme comme copie du réel mais comme la nomination par l'enfant de ce qu'il a fait.

A partir de ce moment l'enfant n'aura de cesse de multiplier ses tentatives en tenant compte des circonstances extérieures. Mais c'est surtout au moment où sa maîtrise gestuelle sera plus importante et qu'il entrera dans une période d'investissement du savoir, à partir de 4 ans, que la figuration peut prendre place. L'enfant est à présent libéré du contrôle moteur, de l'acquisition des schèmes perceptivo-moteurs de base et peu ainsi consacré son énergie à réaliser des formes qui tentent de traduire la réalité. Le dessin se suborne de plus en plus à un réalisme visuel.

Dessin et représentation du corps

Les dessins de l'enfant même dans leurs aspects préfiguratifs rendent compte du processus de développement de la représentation du corps. Le dessin d'un personnage est rendu difficile parce qu'il présuppose l'acquisition d'un grand nombre d'éléments picturaux que l'enfant est à peine en passe de saisir : lignes, cercles, cohérence spatiale... Mais il existe aussi une représentation du corps qui demeure encore très liée à l'activité motrice. L'enfant découvre son corps en agissant par son intermédiaire sur le monde. Les repères spatiaux entretenus entre les différentes parties du corps ne sont pas encore complets, l'enfant est encore à la conquête de son corps même s'il l'a déjà investi, ce qui lui permet de supporter la frustration que cela suppose. Mais un jour, vers la troisième année, les différents facteurs nécessaires à la réalisation de ce personnage sont enfin parvenus à maturité. Il lui faut en effet un carquois de schémas graphiques, l'aptitude à discerner des similitudes entre des entités physiques et des configurations de lignes, la capacité de dresser et d'exécuter un plan moteur avec des stratégies, des coordinations, une maîtrise du milieu, de l'espace, avant de parvenir au dessin figuratif.

Le dessin du bonhomme va suivre une progression. Les premières représentations de personnage sont nommées bonhomme têtard. Leur appellation est venue de ce qu'elles font penser au premier stade de développement de la grenouille, avec son bout elliptique et sa longue queue. Ces représentations consistent toutes en un cercle qui tiendrait lieu soit de tête, soit de corps, soit des deux, comme si l'enfant ne distinguait pas encore son visage de son tronc.

Dessiner : dire et faire

L'évolution des productions graphiques de l'enfant consiste au passage entre les productions incontrôlées, le gribouillage, jusqu'aux formes évoluées de création comme elles peuvent être perçues dans les dessins complexes d'enfants âgés.

Le dessin possède une place importante dans l'expression et le développement de l'enfant, au même titre que le jeu.

Le dessin est une médiation entre l'espace de réalité qui se concrétise par la feuille blanche, et l'espace interne, lieu des représentations.

La pratique du test du bonhomme, ainsi que d'autres tests s'appuyant sur la représentation graphique de l'enfant, a mis en évidence chez les thérapeutes, le sentiment qu'il pouvait exister une correspondance entre la représentation du corps et le graphisme.

Toute production est le fruit d'une rencontre entre le développement des capacités motrices et relationnelles de l'enfant. Ces productions sont cependant au service de l'expression des désirs et sous-tendues par le plaisir.

Le développement des activités graphiques correspond du gribouillage à des expressions fortement complexes, artistiquement esthétique et volontairement contrôlées en vue de faire naître une émotion chez le spectateur, sans que celui-ci soit tout à fait dupe du caractère « artificiel » de cette production.

Conclusion

A travers le dessin, l'enfant construit sa représentation du monde.

Le dessin de l'enfant avant deux ans impose de prendre en considération, les activités motrices et psychomotrices qui étayent cette réalisation. Le dessin peut être considéré comme un langage sans parole qui conduira à l'écriture.

Les performances graphiques de l'enfant ne doivent pas cependant occulter la place fondamentale que prend la notion de plaisir.

3.2.3 Les thérapies perceptivo-motrices

Elles mettent l'accent sur la dynamique du mouvement et sur la production du mouvement, et donc sur une activité mettant en jeu le corps en vue d'intervenir sur l'environnement;

Les activités ludiques, physiques et sportives constituent les interventions fondamentales, dans des dispositifs collectifs ou individuels : yoga, taï chi chuan, parcours psychomoteurs...

3.2.3.1 Techniques sportives

Introduction

Dans toutes les sociétés, l'homme a organisé des jeux moteurs ayant des règles et des normes bien définies. L'acte moteur montre qu'il peut être hautement intellectualisé pendant son déroulement. Pourtant maintes activités physiques se passent de l'activité cognitive simultanée.

Quelquefois, celle-ci peut être nuisible, à l'efficacité du geste.

Support théorique

Les théories du début du siècle étaient axées sur le jeu en tant que phénomène biologique de nature instinctive assurant une fonction physiologique. Ce sont les théories sur la conservation et l'évacuation du surplus d'énergie. Le jeu est alors considéré comme un vestige du passé

animal, en liaison avec des origines très lointaines et expression de ces origines. Ainsi Groos, fortement influencé par la théorie de la sélection naturelle, émet l'hypothèse que le jeu serait le produit d'instincts naissants. Le jeu permettrait de les manifester, de les fixer, et de les exercer ensuite en préparation de la maturité de l'individu.

Hall (1906) considère pour sa part que le jeu est une activité récapitulant les différents stades de l'évolution culturelle de l'humanité.

Nous utiliserons essentiellement trois courants théoriques :

Le courant psychanalytique, axé sur l'énergie instinctuelle et l'aspect inconscient de la motivation;

Le courant comportementaliste (behaviorisme) axé sur l'apprentissage;

Le courant cognitiviste, axé sur la connaissance, l'apprentissage symbolique et l'action interpersonnel.

Le courant psychanalytique

La pratique sportive est considéré comme des exutoires de l'angoisse issue de la frustration.

Les activités sportives sont considérés comme un moyen pour accéder à la maîtrise de la réalité, et de son propre fonctionnement psychique.

Les activités sportives libèrent une agressivité réprimée.

Les activités sportives permettent un détachement provisoire de la réalité et d'axer l'activité fantasmatique sur des objets qui ont un rapport direct avec la réalité.

Le courant comportementaliste

La récompense est le fondement de l'apprentissage. L'apprentissage s'effectue lorsque des états pulsionnels sont réduits par la satisfaction des besoins qui les créent.

Les activités sportives sont considérés comme un moyen indirect de conditionnement positif.

Les activités sportives comme apprentissage par imitation de Miller et Dollard (1941).

Les activités sportives comme mode d'exploration et d'investigation.

Les activités sportives comme besoin d'adaptation de White (1959).

Les activités sportives comme recherche de la nouveauté. Hechhausen (1964).

Le courant cognitiviste

La pratique d'activités sportives, dans cette optique, sont perçues comme permettant de mettre en œuvre des processus spécifiques qui permettent à l'individu, en tant qu'organisme biologique-cognitif et organisme social, de capter des informations sur son environnement, de les analyser, de les traiter enfin pour élaborer une réponse adaptée aux circonstances (circonstances liées à la réalité et à ses fluctuations ; circonstances liées aussi aux contraintes que s'imposent l'individu, à l'expression spécifique de l'individu comme étant un organisme unique possédant sa propre histoire, son propre mode de réflexion et donc de perception...).

Les activités sportives comme assimilation et accommodation.

Les activités sportives comme occasion de jeux organisés.

Quelques réflexions thérapeutiques

Ce n'est pas tant la performance qui doit être cherchée que les notions de plaisir, d'élaboration et de représentation.

A propos des techniques collectives et individuelles:

Classiquement la littérature spécialisée distingue les activités dites collectives, des activités individuelles.

Indications et contre-indications

L'utilisation des techniques sportives s'avèrent indiquée pour les patients dont l'expression des troubles trouvent un versant corporel prédominant, ou lorsque les représentations mentales se trouvent limitées.

La déficience mentale constitue une indication des techniques sportives, notamment en ce qui concernent les activités collectives avec des règles simples et pouvant donner lieu à des échanges spontanés très riches. En général, les activités globales sont mieux perçues par ce type de patient. Les techniques sportives individuelles comme le yoga, le tai-chi-chuan et les arts martiaux demandent une maîtrise corporelle trop importante, une finesse de perception qui sont difficilement accessibles pour les déficients. Dans les états dépressifs, la restriction des échanges est un facteur limitatif pour la pratique d'activités collectives. Une orientation vers une activité plus individuelle sera mieux indiquée (comme le yoga ou le tai-chi-chuan).

Les activités sportives teintée de mysticisme seront contre-indiqué dans le cadre des psychoses chroniques, en effet ceci pourrait réactiver le délire. Dans le cadre des pathologies centrées autour du corps (addiction...), les techniques sportives constituent un moyen dynamique de construire une représentation du corps hors d'un champ mortifère. On tiendra compte de l'état somatique du patient qui parfois est précaire. Le yoga comme exemple de pratique

En se définissant comme « une discipline spirituelle et corporelle, issue d'un système philosophique brahmanique, et qui vise à libérer l'esprit des contraintes du corps par la maîtrise de son mouvement, de son rythme et de son souffle », le yoga se pose comme une pratique mystique permettant de parvenir à une libération spirituelle.

L'Hatha-yoga est la forme la plus répandue en Occident, dont la pratique se dégage de toutes portées mystiques pour orienter l'attention des participants vers des réalisations plus concrètes.

L'Hatha-yoga est un complexe d'exercices gymniques et respiratoires se décomposant en : contrôle de la conscience; les postures (asanas) et la discipline de la respiration (pranayama).

Le contrôle de la conscience cherche à rendre compte de la tentative de lutter contre toute dispersion de l'attention au cours des différents exercices : l'attention doit être concentrée sur les éprouvés corporels. Les postures sont des positions stables. Il s'agit « d'éduquer » le corps à propos de la posture afin de réduire le tonus et d'améliorer la connaissance de son corps.

Le pranâyâma est un ensemble de techniques respiratoires qui s'associent à la pratique des postures. Elle consiste à rythmer la respiration en allant quelquefois jusqu'à la suspendre après réalisé une posture.

Le yoga comme thérapeutique

Sa pratique doit être conçue comme une thérapie à médiation corporelle dont les indications doivent être discutées.

L'Hatha-yoga met l'accent sur l'unification de la représentation du corps, avec un effet anxiolytique. Les éprouvés corporels au cours des postures permettent d'augmenter la prise de conscience du schéma corporel par le biais de sensations kinesthésiques, proprioceptives et coenesthésiques. En portant son attention sur les perceptions corporelles, le patient est invité à réduire son tonus pour en parvenir à une certaine maîtrise.

Sémiologie pédiatrique FOCALISEE:

LA DETRESSE RESPIRATOIRE

- Identifier la détresse respiratoire
- Analyser le mécanisme et la topographie, pour évaluer la cause
- Rechercher les signes de gravité

Reconnaitre la détresse respiratoire

Cela se fait par le biais de l'inspection de l'enfant déshabillé.

Sémiologie respiratoire de l'enfant normal :

Nouveau né : fréquence à 40-50/min, de type nasale, abdominale et irrégulière.

Nourrisson : fréquence à 20-40/min de type bucconasal, thoracoabdominal et régulière.

Enfant (> 2-3 ans) : fréquence à 18-20/min.

On identifie une détresse respiratoire en :

- **mesurant la fréquence respiratoire**
- **analysant des signes de lutte**

La fréquence respiratoire est le plus souvent augmentée (=polypnée, 50 cycles/min) au cours de la détresse respiratoire.

Elle peut de façon plus exceptionnel être diminuée (=bradypnée, <15 cycles/min), ce qui traduit un épuisement de l'enfant.

Les signes de lutte sont :

Le **tirage** : il faut définir son intensité et sa topographie (sus-sternale, intercostale, sous-costale)

Les **battements d'ailes du nez**

L'**entonnoir xyphoïdien**

Le **balancement thoraco-abdominal**

Mécanisme et topographie

La dyspnée peut être de type obstructive, bruyante ou être une tachypnée sévère non bruyante mais avec des signes de gravité.

dyspnée obstructive = dyspnée bruyante

Rappel de physiologie respiratoire :

A l'inspiration, la pression diminue dans la cage thoracique par abaissement du diaphragme. La pression dans les voies aériennes est alors supérieure à la pression dans la cage thoracique. Il y a alors une dilatation des bronches et bronchioles et les alvéoles se remplissent d'air. A l'expiration, la pression dans la cage thoracique augmente par élévation du diaphragme.

Pression dans les voies aériennes < Pression dans la cage thoracique
Il y a alors un écrasement des bronches et bronchioles.

La dyspnée peut être :

Inspiratoire :

- nasale : atrésie des choanes, rhinites (nouveau-né)
- pharyngée : hypertrophie, phlegmon amygdalien
- laryngée : laryngites :
 - * sous glottique +++ (cornage)
 - * sus-glottique- épiglottite (rare)

Aux 2 temps :

- trachéale: corps étranger. Compression (arc vasculaire anormal)

Expiratoire :

- bronchiolaire
 - bronchique
- (Bronchiolite - asthme - corps étranger)

Tachypnée sévère = non bruyante avec des signes de lutte et de sévérité

= pathologie respiratoire alvéolaire (pneumopathie) ou pleurale
= ou cardiaque (myocardite aiguë)

Dyspnée sine materia

Problèmes neurologiques, état de choc, acidose...

reconnaître les signes de gravité

Intensité de la polypnée : **FR** > 60 c/mn

Intensité des **signes de lutte** ou _ rapide avec bradypnée secondaire (épuisement)

Irrégularités du rythme respiratoire (apnées)

Pâleur, **cyanose**

Anxiété, agitation, **troubles de la conscience**

Sueurs, tachycardie, HTA

TENIR COMPTE DES SIGNES DE GRAVITE LIES AU « TERRAIN »

Exemples :

Dysplasie broncho-pulmonaire, mucoviscidose

Asthme du nourrisson

Cardiopathie congénitale

Nourrisson de moins de 6 semaines, prématurité, hypotrophie

CONCLUSION

L'analyse sémiologique de l'inspection permet de conclure à :

- Une détresse respiratoire
- Une détresse respiratoire obstructive (ou non)
- Une détresse respiratoire :
 - Sévère : CAT observation - hospitalisation
 - Ou ne nécessitant pas de surveillance

Une fois ces trois objectifs remplis, on peut recueillir des éléments supplémentaires:

Des éléments d'interrogatoire :

- les antécédents : Dyspnées Laryngées - bronchiolites - RGO
- le mode de survenue
 - brutal : corps étrangers / laryngite
 - progressif : fébrile ou non (bronchiolite/asthme)
- les caractères évolutifs des signes cliniques
- la qualité de la prise des biberons (bronchiolites)

Des éléments d'examen clinique :

- percussion (matité)
 - auscultation :
 - pulmonaire (sibilants - crépitants)
- ET
- cardiaque (FC - souffle)

Examens complémentaires

En ambulatoire :

Inutiles si il n'y a pas de signe de gravité

A l'hôpital :

Cela permet d'apporter une éventuelle confirmation, pour ensuite orienter le patient.

Ils sont indispensables en cas de gravité.

RADIO DU THORAX : confirme le mécanisme

- expiratoire obstructif = bronchiole = distension pulmonaire
- tachypnée + cyanose = alvéoles = opacités parenchymateuses

SaO2 - gaz du sang : hypoxie / hypercapnie

Petite précision du prof sur les gaz du sang en pédiatrie, ils ne sont pas fait en artériel en pratique courante mais plutôt en veineux. (Sauf en réanimation où il s'agit de GDS artériels)

NFS, CRP, Ionogramme sanguin pour avoir une étiologie.

LES VOMISSEMENTS DE L'ENFANT

1) Introduction

Les vomissements se définissent comme des rejets **actifs** de tout ou partie du contenu gastrique ou intestinal par la bouche.

Ils doivent être distingués :

- des régurgitations qui correspondent à une remontée **passive** du contenu gastrique, sans effort, fréquentes chez le nourrisson après la tétée.

2) Diagnostic étiologique

• Infectieuses

- GEA virale ou bactérienne (les vomissements peuvent précéder la diarrhée MAIS seul l'existence de diarrhée permet de retenir le diagnostic !!)
- infection ORL (otite, rhinopharyngite, angine +++ , stomatite)
- infection urinaire (notamment chez le petit nourrisson)
- méningite (symptômes souvent peu spécifiques chez le nourrisson), encéphalite
- infection respiratoire (Toux émétisante ++): bronchiolite, asthme, coqueluche
- hépatite (ictère), pancréatite

Non infectieuses: Chirurgicales (*moins important*)

- Sténose du pylore (vomissements abondants systématiques post-prandiaux précoces chez un nourrissons de 6 semaines avec mauvaise prise de poids) => écho du pylore ... qui n'a pas être réalisée en pleine nuit mais le lendemain matin.
- Invagination Intestinale Aiguë (ASP, écho abdo + avis chir.)
- hernie étranglée
- volvulus (malrotation)
- appendicite aiguë
- torsion testicule/ovaire

- **Non infectieuses et non chirurgicales** (*retenir seulement que les autres causes peuvent être allergique, neuro ou toxique*)
 - Allergie alimentaire surtout APLV : apparition des symptômes au sevrage, (vomissements, diarrhée, rashes cutanés +++). => Traitement lait sans PLV dosage des IgE totales et spécifiques du lait= (=RAST PLV), tests cutanés (diallertest®)
 - cause neurologique (hypertension intracrânienne liée à un hématome sous- ou extradurale ou à une tumeur cérébrale). Il s'agit de causes rares, l'examen neurologique est anormal.
 - cause toxique:
 - Exogène: réaction médoc
 - Endogène/Maladie Métabolique: galactosémie, cycle de l'urée,...

3) Repères & Bon sens +++

- Persistance de vomissements chez un patient à jeun => pathologie chirurgicale
- Vomissements bilieux (verts) => pathologie chirurgicale
- Trouble de conscience => pathologie neurologique et métabolique mais aussi IIA (Invagination Intestinale Aigue)
- Fièvre => pathologie infectieuse (exceptionnelle dans l'IIA)
- Eviter de mettre par défaut le diagnostic de Gastro-entérite aiguë.

La diarrhée et les troubles de l'hydratation

La diarrhée est une **augmentation de l'eau dans les selles**. Elle correspond à une **perte d'eau supérieure à 1% du poids du corps**. **Chez l'adulte**, le signe clinique est une **augmentation de la fréquence des selles** : on parlera de diarrhée après **3 selles/jour**.

Chez l'enfant l'**augmentation de fréquence n'est pas le seul signe**, car le transit varie énormément en fonction de l'âge et en fonction de ce que l'on mange, de façon tout à fait physiologique. :

Allaitement au sein : On peut aller de 1 selle par tétée (soit 8/j) à 1 selle tous les 10 jours.

Nourrisson au biberon : 2 par jour à 3 par semaine.

Enfant avec alimentation solide : 2 par jour à 2 par semaine.

On va avoir dans la diarrhée une **altération de la consistance des selles** : elles vont être **trop molles, liquides**, mais aussi **plus volumineuses** (cela signifie donc une plus grande perte d'eau).

Enfin dans la diarrhée on peut avoir des **anomalies de composition** dans les selles :

Présence de sucre : normalement il n'y a pas de sucre dans les selles.

Quand le transit est trop rapide, tout le sucre n'est pas digéré. Dans le tube digestif ce composé va alors attirer l'eau et provoquer une diarrhée osmotique. On utilisera une **bandelette** pour montrer cela.

Présence de graisse : signe une anomalie du foie ou du pancréas.

Présence de glaires : sécrétion de l'intestin, en réalité des globules

blancs du tube digestif.

80 % des lymphocytes sont dans l'intestin. Ce dernier est la plus grande interface (400 m²) entre l'organisme et le monde extérieur : les antigènes sont plus souvent rencontrés grâce au tube digestif que par l'intermédiaire de la peau.

Quand les globules blancs sont agressés (infection), ils sécrètent des substances sous forme de mucus pour juguler l'agression : c'est ce qui donnera les glaires.

Signes d'accompagnement :

Il faut vérifier que avec la perte d'eau de la diarrhée, il n'y ait pas en plus des carences. Il peut en effet y avoir des **complications** dues à : la **déshydratation**.

une **carence nutritionnelle (perte de nutriments énergétiques ou d'oligo-éléments)**, si la diarrhée est chronique.

La diarrhée peut être due à une pathologie intestinale. On cherchera donc des douleurs abdominales ou un ballonnement.

Bristol stool chart :

Cette classification permet de classer les selles en 7 groupes. On part de la selle de constipation (type 1) à la selle normale (type 4). Au-delà, on se retrouve avec des selles plus liquides, jusqu'à **celles complètement liquides (type 7)** que l'on retrouve dans les diarrhées.

On utilise régulièrement cette classification devant des problèmes de constipation.

Le cycle normal de l'eau :

Entrées – Sorties :

– Alimentation : 2- 3 litres par jour. – **Sécrétions : 10 litres par jour.**

Ce que l'on boit est bien inférieur aux sécrétions d'eau de l'intestin. Ce dernier va donc être obligé de **réabsorber pour éviter une déshydratation** : le flux hydrique **entéro-sanguin** est continu et particulièrement important. Il existe des maladies graves où des enfants naissent avec un épithélium intestinal incapable de réabsorber l'eau du tube digestif (atrophie microvillositaire) : ces enfants vont perdre un quart de leur poids par jour dans les selles. Non perfusés, en 4 heures ils décèdent.

Absorption intestinale :

– **80%** de l'eau est réabsorbée dans l'**intestin grêle**.

– **20% dans le colon** : cet organe réabsorbe l'eau restante des selles, ce qui permet d'avoir des **selles moulées**. En cas de stomie au niveau de l'iléon (iléostomie), les selles qui sortiront dans la poche seront liquides.

– Cette réabsorption peut représenter **40% du poids du corps chez le nourrisson**. Au final on se retrouve avec entre **150 et 180 ml/j** d'eau dans les selles.

On a deux types de diarrhées : diarrhées aiguës (< 15 jours) et chroniques (>30 jours).

Diarrhées aiguës :

a/ Généralités :

Les **diarrhées aiguës** durent **moins de 15 jours**, elles ont un début et une fin brutaux. Le danger, c'est ici la déshydratation. Elles sont souvent **d'origine infectieuse ou toxique :**

– Infection : **gastro-entérite aiguë**. Les diarrhées sont alors souvent associées à d'autres signes d'irritations de l'intestin : vomissements, fièvre, douleurs abdominales...

– Toxique : **médicaments** (antibiotiques, chimiothérapies, traitements cardiologiques, AINS...).

– Mais elles peuvent aussi être dues à un **changement de flore** : lors d'un voyage dans un pays étranger, on a de nouvelles bactéries qui vont peupler le tube digestif. Mais les globules blancs n'ont pas l'habitude de cette nouvelle flore, ce qui déclenche une réaction de défense et une diarrhée (diarrhée du voyageur).

Entre 15 jours et 1 mois la diarrhée est dite persistante.

b/ Gastro-entérite :

2 complications.

- La **déshydratation** est fréquente : Perte massive d'eau, à surveiller en particulier chez le **nourrisson**.

4 **Virus principalement** : calicivirus, rotavirus, adénovirus...

4 **Une bactérie : choléra.**

La **diarrhée** est à la fois :

– **Motrice** : le germe irrite l'intestin, ce qui fait se contracter plus vite les muscles lisses);

– **Osmotique** : on ne digère pas bien les aliments qui, par osmose, attirent l'eau ;

– **Sécrétoire** en particulier dans le cas du **choléra** : quand le vibron cholérique se colle à une cellule épithéliale, il produit une toxine A et une toxine B, qui est un transporteur qui va faire sortir l'eau de la cellule vers la lumière intestinale. La cellule va alors pomper l'eau du milieu interstitiel et du sang, ce qui provoque une déshydratation. Le malade peut ainsi perdre 10 à 15 litres d'eau par jour.

- Le tableau septique est beaucoup plus rare : **choc septique**. On le voit surtout dans les pays endémiques, où on trouve des germes invasifs : Shigella, salmonella (typhoïde), Yersinia, Campylobacter...

c/ Déshydratation extracellulaire :

Signes cliniques :

On va rechercher les signes de **déshydratation extracellulaire** :

- Perte de poids :

- **Minime** : perte de poids inférieure à 6 %.
- **Moyenne** : de 6 à 9 %.
- **Sévère** : **perte de poids supérieure à 9%**.

Dans ce cas une hospitalisation et une réhydratation est nécessaire.

- **Pli cutané** : on pince la peau du ventre. Chez une personne normale, le pli

s'efface immédiatement. Quand le patient est

capillaire : On appuie sur le **thorax ou l'abdomen** avec le doigt, pendant une ou deux secondes et on relâche. Le rond blanc sur la peau doit s'effacer en **moins de 5 secondes**, sinon cela signifie que la vascularisation de la peau n'est pas bonne, comme lors d'une déshydratation. Une autre façon d'évaluer ce temps est d'**écraser le bout de l'ongle**, puis de relâcher : en moins de 5 secondes l'ongle doit se recolorer. - **Anurie** : l'enfant n'urine plus.

- **Soif**.

Complications :

On va avoir des **troubles ioniques**, la déshydratation provoquant des changements des

concentrations ioniques de l'organisme. Cela va aussi provoquer des mouvements osmotiques, l'eau des

cellules passe dans le secteur extracellulaire (**déshydratation intracellulaire**).

On va avoir un certain nombre de complications :

- **Cardiovasculaires** : choc, **hypotension, tachycardie, contractions plus fortes du cœur** pour compenser l'hypotension, **TRC allongé, marbrures** (équivalent d'un temps de recoloration cutanée allongé).

→ Le cœur va progressivement s'épuiser et une déshydratation peut aboutir à la **fibrillation**

ventriculaire et arrêt cardiaque.

- **Rénales** : le rein ne supporte pas de ne plus être vascularisé. La déshydratation peut donc provoquer une insuffisance rénale. On va aussi avoir une anurie.

→ **Élévation de l'urée et de la créatinine** dans le sang.

- **Cérébrales** : bas débit cérébral, **apathie, confusion, convulsion, coma** (règle des 3 'C').

- **Mort**.

Les signes les plus efficaces de déshydratation supérieure à 6% :

- **Spécifiques (> 75 %) mais peu sensibles (< 60%) :**



- Le temps de revascularisation (recoloration) capillaire.
- Le pli cutané.
- Le rythme respiratoire anormal (respiration de Kussmaul) : dû à l'acidification du sang quand le rein ne fonctionne pas correctement.
- **Plus sensibles (> 80%) mais moins spécifiques (< 50%) :**
- Le mauvais aspect global : enfant fatigué.
- La sécheresse muqueuse : on mettra un doigt dans la bouche pour le constater.

d/ Déshydratation intracellulaire :

Signes :

- Perte de poids.
- Soif.
- **Hypernatrémie.**
- Complications neurologiques : anomalies du fonctionnement cérébral.
- **Hypotonie des globes oculaires :** les yeux sont mous lorsqu'on les palpe.
- Bouche sèche.
- **Fièvre :** on a un dérèglement du cerveau et en particulier de l'hypothalamus qui provoque de la fièvre sans infection.
- **Confusion, convulsion, coma.**

e/ La pesée :

C'est le meilleur outil diagnostique de la déshydratation. Elle est **indolore, reproductible**, et donne une **bonne image de la déshydratation globale.**

Elle permet :

- Le diagnostic.
- Le suivi : dirige et adapte la thérapeutique.

Mais pour que la pesée soit utile, il faut connaître un **poids antérieur** (pour pouvoir analyser la perte de poids) et que le sujet soit **déshabillé.**

6/ Diarrhée chronique : a/ Généralités :

Une **diarrhée chronique** dure **plus de 30 jours**. Son évolution est souvent **oscillante**. Le danger est surtout dû à la dénutrition et les carences nutritionnelles (micro-nutriments).

Les diarrhées chroniques sont associées à des pathologies intestinales chroniques (maladie de Crohn ou maladie cœliaque).

Il faudra typer la diarrhée et rechercher des signes associés :

Vomissements.

Pertes d'appétit.

Douleurs abdominales.

Régime : allergie ? maladie cœliaque ?

Il faudra aussi rechercher et quantifier les pertes :

Eau : déshydratation.

Énergie : dénutrition.

Nutriments : Fer, Ca, Zn...

b/ 4 types de diarrhées :

Diarrhée osmotique :

Elle est due à des aliments non absorbés par le grêle.

On a alors un appel osmotique dans le côlon.

Selles volumineuses, en bouse.

4 **Maladie cœliaque** : incapacité à absorber le gluten qui va rester dans le tube digestif et attirer l'eau par osmose.

Diarrhée sécrétoire :

Sécrétion active par l'intestin d'eau et d'électrolytes.

Diarrhée profuse aqueuse. 4 **Choléra**

Diarrhée motrice :

Contraction motrice accélérée mais fonction d'absorption normale.

Selles vertes, petites, avec aliments non digérés et favorisées par les repas. 4 Elle est rare, sauf dans le cas de **colopathie fonctionnelle**.

Diarrhée inflammatoire :

Selles afécales avec glaires et sang.

Défécation impérieuse et douleurs avant la défécation (épreintes).

Contraction douloureuse de l'anus : ténésmes.

4 L'intestin est irrité par une maladie inflammatoire (**maladie de Crohn**) ou par une allergie alimentaire.

c/ Cinquième type : la maldigestion.

Elle est due à une **anomalie d'absorption des lipides**, donc due à un problème du **pancréas**. Il n'y a plus de lipase, ce qui se traduit par une **diarrhée graisseuse : selles massives, en bouse, qui huilent le papier**.

Elle provoque une **dénutrition massive et rapide**.

d/ Dénutrition :

Une des complications de la diarrhée est la dénutrition. Elle se traduit par un **ralentissement de croissance**. On la juge sur le poids (P), la taille (T), le périmètre crânien (PC), le rapport PB/PC (PB : périmètre brachial), l'IMC (P/T^2).

On recherche aussi des **signes de fonte musculaire**, c'est-à-dire un apport insuffisant en protéines : des **membres grêles, des fesses plates, fatigue et faiblesse**. Le **rapport PB/PC est inférieur** à 0,3 +/- 0,08, car le périmètre brachial diminue avec la dénutrition mais le périmètre crânien reste lui constant voire grandit un peu (le cerveau cherche à se développer).

On a des **pertes adipeuses** par apport insuffisant en lipides : la **peau fine** et le **pli cutané tricipital diminué**.

e/ Les carences :

Elles sont de différents types :

- **Carence en fer** : phanères fragiles, infections répétées, anémie.
- **Ca, Vit D** : rachitisme, déformations osseuses et de l'émail dentaire. -
- Vit K** : hémorragies.
- **Vit E** : troubles visuels.
- **Vit B1** : Béri-Béri (cardiomyopathie et neuropathie périphérique).

– **Vit C** : scorbut (déchaussement dents et gencives purulentes). – **Zinc, B12** : problème de peau (Acrodermatitis enteropathica).

f/ Un exemple : la maladie cœliaque.

C'est une sorte d'allergie au gluten.

Signe clinique :

Après l'introduction des farines (la pathologie n'est pas détectable avant), on va avoir des **diarrhées plus ou moins graisseuses**, avec un **ventre qui se ballonne**. On a aussi une **cassure de la courbe de poids**, une **fonte du pannicule adipeux et une amyotrophie**.

L'enfant est **triste, apathique, adynamique**. Avec le temps, on va voir s'installer des **carences** qui entraînent un **retard statural**, des **troubles de l'ossification** et une **anémie**.

On peut retrouver des atteintes cutanées : **dermatite herpétiforme**.

Retentissement :

La courbe de poids est cassée à partir de 8 mois. Puis c'est au tour des courbes de taille et du périmètre crânien d'infléchir.

Traitement :

Le traitement consiste en un **régime**. On peut voir qu'avant celui-ci, il y a une atrophie des villosités intestinales permettant l'absorption des nutriments. Avec le régime ces dernières vont repousser.

B/ Retard staturopondéral :

1/ Généralités :

Pour grandir, il faut :

- **De l'énergie** qui doit être :
 - Ingérée.
 - Digérée.
 - Absorbée.
- **Des hormones :**



– Hypophysaires : hormone de croissance.

– Thyroïdiennes : T3, T4.

– Surréaliennes : Cortisol.

– Tout ceci est sous le contrôle de **nombreux gènes**.

On pourra observer un **retard, voire même un arrêt, de croissance** en cas de problème génétique, si

certaines hormones ne sont plus secrétées, ou parce qu'on n'ingère ou n'absorbe pas assez de calories.

Il existe donc **trois grands groupes de retard de croissance**.

2/ Retard de Croissance Intra-Utérin (RCUI) sans rattrapage :

Sur la courbe de croissance, on peut voir que le bébé est né **trop petit et trop maigre**.

Et tout le long de la croissance, il restera trop maigre et trop petit. Ce problème peut être **d'origine génétique**.

Exemple : syndrome de Turner.

Une fille atteinte de cette maladie n'a qu'un chromosome X. A la naissance on va pouvoir voir un excès de peau au niveau du cou (**ptérygium colli**) et des bébés de **petite taille**.

Par contre le poids restera normal, ce qui, associé à la petite taille, donnera des personnes rondes.

3/ Problèmes hormonaux :

On a une cassure staturale : le **poids** reste **stable** mais la taille n'évolue pas correctement. La **croissance en taille ralentit**.

Dans ce genre de cas on peut soupçonner une **origine hormonale**. Un problème au niveau des **hormones thyroïdiennes, hormones de croissance ou cortisol** explique cette cassure staturale.

Exemple : hypothyroïdie.

Une absence de sécrétion d'hormones thyroïdiennes chez un patient entraîne une taille basse mais un poids conservé. Ces personnes sont souvent obèses.

4/ Retard d'origine nutritionnelle :

Les problèmes d'origine nutritionnelle sont les plus fréquents. On va avoir une **cassure pondérale mais une croissance staturale normale**.

Cette cassure pondérale est provoquée soit par une **insuffisance d'apport** (on ne mange pas assez) soit par une **insuffisance d'absorption** (diarrhée chronique).

a/ Les carences d'apport :

– On peut ne pas suffisamment manger : **anorexie psychogène ou organique, nanisme psychosocial** (enfants pas assez nourris par leur parents), famine dans certains pays (enfant kwashiorkor).

– Elle peut être due à un **défaut de digestion – absorption**, qui est provoqué par un problème au niveau du foie, du pancréas ou de l'intestin (les trois organes qui permettent d'absorber les nutriments caloriques).

– On peut avoir une surconsommation pathologique : **cancer ou syndrome inflammatoire important** (par exemple : maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)).

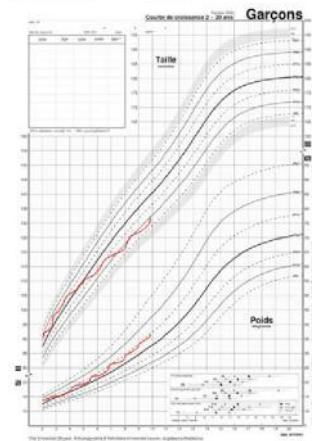
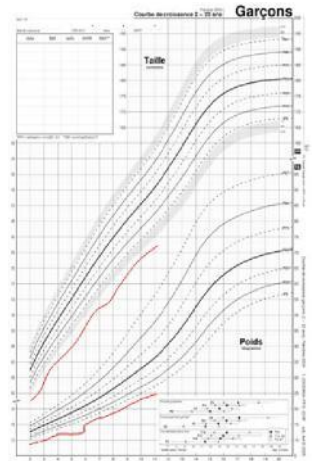
b/ Malabsorption :

On va pouvoir s'orienter biologiquement, en regardant si le tube digestif est capable d'absorber les différents nutriments :

Malabsorption des sucres :

On va rechercher des **sucres réducteurs dans les selles**.

On peut utiliser le **test au D-Xylose** (xylosémie > 20 mg/100 mL à H1) : on fait ingérer du xylose (sucre) au patient et on regarde s'il passe dans le sang.



Malabsorption des graisses :

On cherchera des graisses dans les selles : **stéatorrhée sur 3 jours** (> 3 g/j, CAG > 95%). Elle traduit souvent un **problème du pancréas**.

On pourra **doser l'élastase fécale**, enzyme produite par le pancréas.

Malabsorption des protéines :

On vérifiera la quantité de protéines dans les selles : **créatorrhée** (> 0,5 g/j). Elle augmente si l'intestin n'absorbe pas bien les protéines.

On regardera aussi si l'enzyme α 1-antitrypsine, protéine sécrétée par l'intestin, passe dans le sang : si elle passe dans le sang c'est que le système d'absorption des protéines fonctionne bien. Si on en retrouve plus dans les selles c'est qu'on a un dysfonctionnement. On mesurera donc la **clairance de l' α 1-antitrypsine**.

Autres :

Test de Shilling +/- pour vérifier la présence de facteur intrinsèque de la **vitamine B12**. On pourra faire une **biopsie de l'intestin** pour étudier l'**histologie de la muqueuse** (*maladie coeliaque*).

Les grandes causes de malabsorption : elles dépendent de l'âge.

Nouveau-né :

APLV (allergie).

Déficits congénitaux.

Mucoviscidose : le mucus sécrété par l'organisme est dans cette maladie trop épais. Il va alors boucher le pancréas et le foie, ce qui provoque notamment la **destruction du pancréas exocrine** (ces enfants naissent avec une diarrhée graisseuse). On va alors **administrer des enzymes pancréatiques** à ces patients (médicaments : Créon). Cela a permis d'augmenter énormément leur espérance de vie.

Nourrisson :

APLV.

Maladie coeliaque.

Côlon irritable.

Enfant :

Intolérance au lactose.

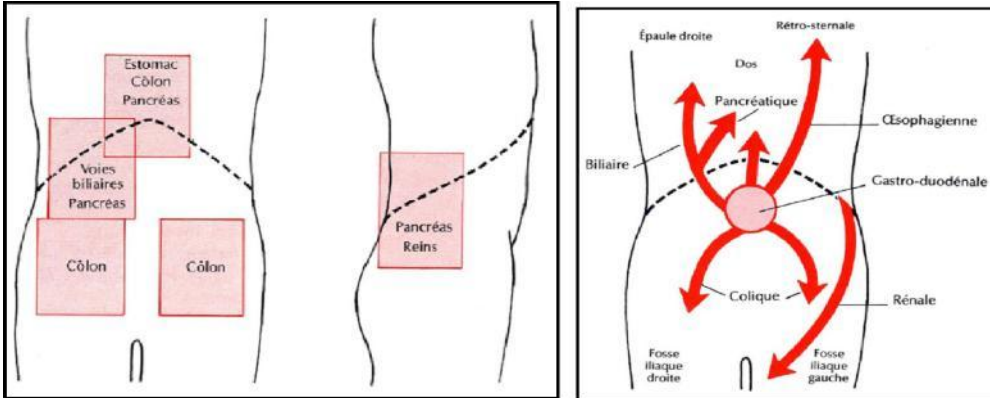
Colopathie fonctionnelle.

Adolescent :

Maladies inflammatoires de l'intestin : maladie de Crohn.

C/ Les douleurs abdominales :

Il faut surtout caractériser la **topographie et les irradiations** : c'est la localisation qui est la plus importante. On analysera le **type**, l'**intensité**, le **rythme** et **facteurs déclenchants et calmants**. On recherchera aussi les signes associés.



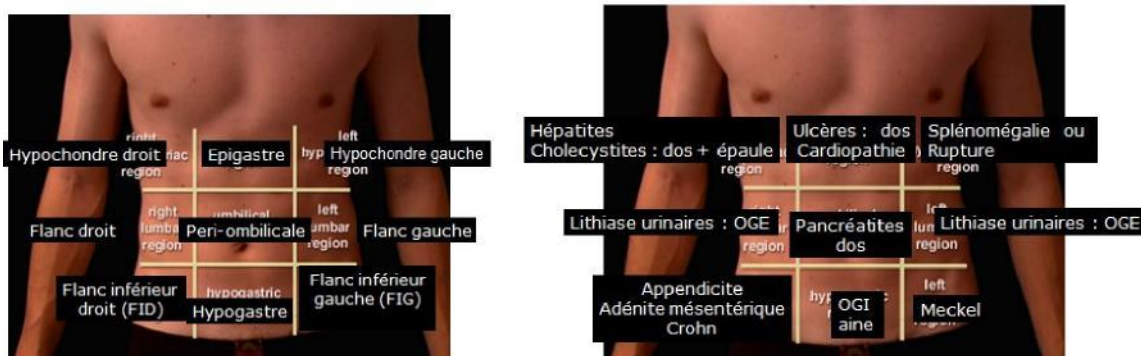
1/

Topographies et irradiations :

Le colon va faire mal au niveau du cadre colique, la douleur va être retrouvée en périphérie de l'abdomen. Le pancréas fait mal au centre et dans le dos.

Au niveau des irradiations, la vésicule biliaire peut provoquer des douleurs dans l'épaule droite. La douleur en plein centre qui irradie dans la dos ou en ceinture bilatérale fait penser au pancréas. Une douleur rénale part du dos et va vers les organes génitaux externes.

Les cadrans : on découpe l'abdomen en 9 cadrans.



Sur chaque cadran il existe des pathologies associées, atteignant l'organe présent dans le secteur. Les douleurs provenant du cadran épigastrique peuvent être dues à un infarctus.

2/ Les types de douleur :

Les douleurs peuvent être à type de :

- **Brûlure :**
- Épigastrique : cause gastrique ou œsophagienne (*reflux gastro-œsophagien* : pyrosis).
- Hypogastre : vessie.
- **Crampe épigastrique :**
- maladie gastrique ou duodénale.
- **Colique, avec paroxysmes puis accalmies :**
- Syndrome de Koening par sténose du grêle.
- **La crise solaire épigastrique : pancréas.**
- Brutale en coup de poignard, irradiation transfixiante, avec malaise.
- **Simple sensation de gêne épigastrique : dyspepsie.**

– Lourdeur post-pandriale, satiété précoce, nausées ou vomissements. Les douleurs d'intensité forte sont souvent continues : pancréas, hépatite. Elles peuvent aussi être temporaires : occlusion ou lithiases, biliaires ou rénales.

3/ Rythme de la douleur :

La douleur peut être :

spasmodique :

Occlusion, lithiases biliaires ou rénales.

Rythmée par l'alimentation :

Aggravée : fonctionnelle, dyspepsie.

Calmée : ulcères, reflux gastro-œsophagien, œsophagites.

Sur une période de l'année : ulcère.

Dans le nyctémère :

Tous les mois : maladie périodique.

Au crépuscule.

La nuit et réveil : douleur organique. Elle peut empêcher de s'endormir (dans ce cas la douleur peut aussi être fonctionnelle ou à l'angoisse). Ces douleurs sont en général plus graves que celles de la journée.

4/ Les facteurs modificateurs :

On peut avoir des **facteurs calmants :**

Aliments : cas du syndrome ulcéreux.

Médicaments :

Anti-acides (douleurs œsogastriques).

Anti-spasmodiques (colique hépatique, douleur d'origine intestinale).

Vomissements : stase gastrique, occlusion haute.

Selles et gaz : douleur d'origine intestinale.

Position antalgique : antéflexion (douleur pancréatique).

Loisirs : troubles fonctionnels digestifs. On recherchera des **facteurs aggravants :**

Aliments : alcool, vinaigre, jus de fruit (reflux, gastrite).

Toux et inspiration profonde (colique hépatique).

Médicaments gastrotoxiques (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Stress : troubles fonctionnels digestifs.

5/ Signes associés aux douleurs abdominales :

Digestifs :

Pyrosis, vomissements : Reflux gastro-oesophagien.

Dysphagie, amaigrissement : achalasie.

Constipation, rectorragie : cancer.

Hémorragie digestive : maladie de Crohn.

Ictère, prurit, hépato-splénomégalie : cirrhose.

Urinaire :

Hématurie, brûlures mictionnelles, anurie : lithiase urinaire.

Gynécologique :

Pertes, douleurs vulvaires : salpingite.

Saignement, aménorrhée : Grossesse extra-utérine.

Articulaires :

Boiterie : arthrite et hanche.

Dermatologiques :

Purpura rhumatoïde.

Généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, sueurs.
L'amaigrissement est toujours grave. Il est souvent présent dans les cancers.

6/ Douleur biliaire :

Caractéristiques :

Siège : épigastre ou hypochondre droit.

Type : torsion ou crampe.

Irradiation : épaule droite, omoplate droite, région inter-scapulaire .

Intensité : très importante.

Durée : plusieurs heures.

Facteurs déclenchants : aucun

Facteurs calmants : pas de position antalgique, antispasmodiques .

Facteurs aggravants : inspiration (inhibition respiratoire), toux.

Horaire : diurne ou nocturne.

Périodicité : aucune.

Signes d'accompagnement : vomissements (fin de crise), agitation, ictère, fièvre et frissons évocateurs d'angiocholite.

Examen clinique : signe de Murphy

Causes :

Lithiase biliaire (vésiculaire ou de la voie biliaire principale).

Cancers de la vésicule ou de la voie biliaire principale.

Parasites (douve).

Hémobilie (caillots de sang dans la voie biliaire).

7/ Douleur gastro-duodénale :

Siège : épigastre.

Type : crampe ou torsion.

Irradiation : aucune.

Intensité : variable, parfois très intense.

Durée : d'une demi-heure à plusieurs heures.

Horaire : post-prandial ± tardif (possiblement nocturne).

Facteurs calmants : aliments, anti-acides ou pansements gastriques.

Périodicité : nette dans le syndrome ulcéreux ;

Examen clinique : douleur provoquée du creux épigastrique.

Causes (syndrome ulcéreux) :

La maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale .

Le cancer gastrique.

La dyspepsie fonctionnelle pseudo-ulcéreuse (absence de lésion gastro-duodénale).

8/ Douleur colique :

Siège : épigastre ou en cadre, les fosses iliaques, ou hypogastre .

Type : colique.

Irradiation : descend le long du cadre colique.

Intensité : variable.

Durée : quelques minutes à quelques heures.

Facteurs déclenchants : multiples.

Facteurs calmants : émission de selles ou de gaz, antispasmodiques.

Horaire : absence ou post-prandial.

Périodicité : aucune.

Signes d'accompagnement : gargouillis abdominaux, ballonnements, troubles du transit (constipation ou diarrhée), émissions glaireuses ou sanglantes.

Examen clinique : douleur en cadre sur le trajet colique.

– **Causes** :

– Cancer du côlon.

– Colites inflammatoires (MICI) ou infectieuses .

– TFI (troubles fonctionnels intestinaux) : syndrome de l'intestin irritable.

9/ Appendicite :

Elle est due à une infection de l'appendice. On va avoir un enfant qui a une **douleur en fosse iliaque droite, des vomissements**. L'enfant se tient le bas du ventre.

À l'**échographie**, on aura un **appendice augmenté de volume**.

10/ Douleur pancréatique :

– **Siège** : épigastre ou sus-ombilical, parfois hypochondre droit ou gauche.

– **Type** : crampes.

– **Irradiation** : dorsale, transfixiante.

– **Intensité** : douleur très forte.

– **Début** : brutal (coup de poignard).

– **Durée** : plusieurs heures, voire plusieurs jours consécutifs.

– **Facteurs déclenchants** : repas gras, alcool.

– **Facteurs calmants** : antéflexion (position penchée en avant), aspirine.

– **Horaire** : aucun.

– **Périodicité** : aucune.

– **Signes d'accompagnement** : malaise, sueurs, vomissements, constipation (iléus), diarrhée (stéatorrhée), amaigrissement.

– **Examen clinique** : douleur provoquée épigastrique ou péri-ombilicale, voire des fosses lombaires.

– **Causes** :

– Pancréatite aiguë (alcool, lithiase biliaire, médicaments, ...)

– Pancréatite chronique (alcool, héréditaire ...)

– Cancer du pancréas

On peut avoir une hémorragie du pancréas dans les pancréatites (destruction du pancréas). On va alors avoir des lésions cutanées associées.

SÉMIOLOGIE DE LA CROISSANCE DE L'ENFANT NORMAL

A. Développement psychomoteur

1) Motricité globale

acquisitions posturales - plat ventre - évaluation du tonus actif

acquisitions motrices

2) Motricité fine (= *acquisitions manuelles*)

3) Langage

4) Contact social et développement affectif

5) Acquisitions sensorielles

B. Carnet de santé et examens de santé obligatoires

Objectifs des examens systématiques

Carnet de santé

C. Croissance staturo-pondérale

mesure du poids et de la taille

mesure du périmètre crânien

D. Dépistage des troubles visuels et auditifs

1) dépistage des troubles visuels

détection des anomalies en fonction de l'âge du nourrisson

méthode de dépistage d'un strabisme

2) dépistage des troubles auditifs

E. Puberté

hormonologie

classification de Tanner

croissance staturale et maturation osseuse

A. Développement psychomoteur

RAPPELS:

Psychomoteur = psycho + moteur. *Et l'environnement joue sur ces deux aspects.*

les âges de la pédiatrie

| nouveau-né | nourrisson | petit enfant | grand enfant | pré-ado | adolescent |
|------------|--------------|--------------|--------------|-----------|------------|
| 0-28 j | 1 mois-2 ans | 2-6 ans | 6-10 ans | 10-12 ans | 13-18 ans |

1) Motricité globale

Ce qu'il faut comprendre de la motricité globale, c'est qu'elle est déterminée par un certain nombre d'acquisitions motrices avec plus particulièrement la marche vers 1 an (précédée par la station assise). Mais ces acquisitions ne peuvent apparaître que si auparavant on a les acquisitions posturales nécessaires c'est à dire des modifications du tonus axial (tête et tronc) et périphérique (membres). En gros, il faut que le bébé se décrispe pour qu'il puisse marcher...

De 1 mois à 2 ans on va avoir:

- au niveau des membres (supérieurs puis inférieurs): une **diminution progressive de l'hypertonie périphérique**. *Le nouveau-né est trop*

raide (hypertonique) au niveau des membres, il faut que cette raideur diminue pour une meilleure motricité.

- au niveau de l'axe: une **augmentation de l'hypotonie axiale** (du tronc) de la tête vers les pieds.

Ces modifications permettent à la fois à l'enfant d'acquérir la station assise puis debout mais aussi de **libérer** la motricité fine (= *des mains*) des membres supérieurs (*comme il n'est plus obligé de s'appuyer sur tout, il peut prendre des objets dans ses mains*).

a. acquisitions posturales ★ l'évolution du plat ventre:

- le nouveau né à la tête de côté. Il est en hypertonie périphérique et en hypotonie axiale ce qui lui donne une position «**en grenouille**» caractéristique.

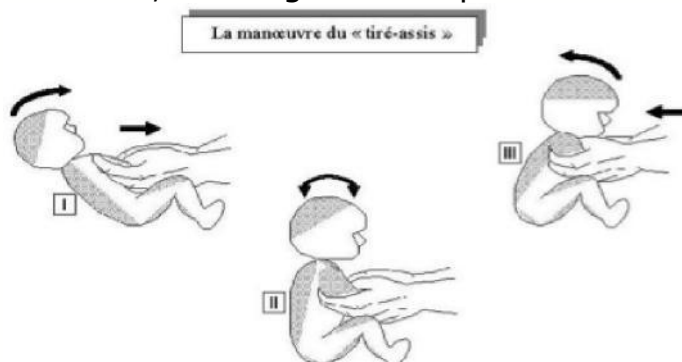
- à 2-3 mois il redresse la tête de 45° à 90°

- à 3-4 mois il prend appui sur ses avant-bras, c'est le **tonus actif sur le ventre** et c'est le début de l'exploration de l'environnement .

- à 6 mois l'enfant est en position **ventrale** c'est à dire qu'il peut se relever sur ses mains. - à 8-9 mois il se déplace à **4 pattes**.

★ évaluation du tonus actif:

Pour évaluer le tonus actif on effectue la **manoeuvre du tiré assis**. C'est à dire qu'on redresse progressivement le bébé vers l'avant (*il était couché sur le dos auparavant*) puis doucement on le pousse en arrière jusqu'à atteindre la position assise. Une fois arrivé là, on regarde les positions de sa nuque et de sa tête.



- le nouveau né aura une tête dans l'axe uniquement pendant quelques secondes.

- le nourrisson de **3 mois** maintiendra par contre une tête stable et droite, tandis que sa nuque et son dos seront fermes et sa région lombaire faible.

b. acquisitions motrices



- à **6 mois**:

le bébé peut adopter une tenue assise avec appui (bras en avant).
 il peut aussi rouler du ventre sur son dos *il faut donc bien le surveiller vers 6 mois et faire attention quand on le met sur un lit à ce qu'il ne tombe pas en roulant (car il n'était pas capable de le faire avant)*.
 si on le maintient en position debout, il saute et s'accroupit sur ses jambes, c'est le stade dit «du sauteur».

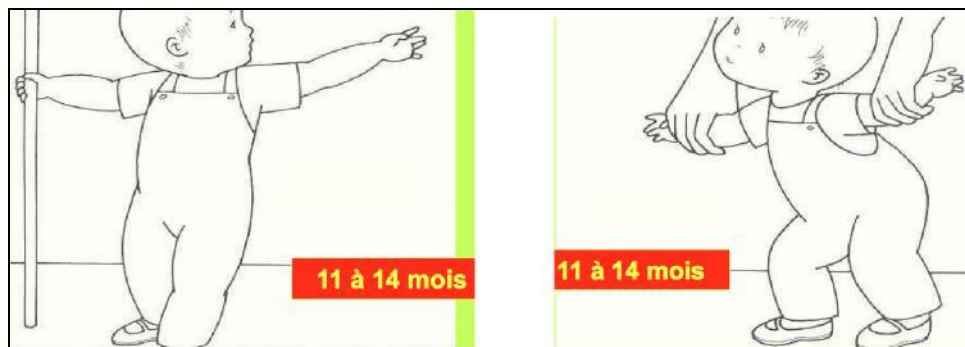
- à **8-9 mois** il peut avoir une tenue assise sans appui.

- à **9 mois** il essaie de se mettre debout: il se tient aux meubles, barres...
 tient en place quelques instants puis tombe.

- à **10 mois** il se tient debout avec appui de façon stable. - à **11-14 mois**, l'enfant marche.

soit en prenant appui sur les meubles (et à ce moment il peut se lâcher d'une main).

soit avec l'aide des deux mains de l'adulte qui lui tiennent les bras.



- l'âge de la marche est donc à **12-18 mois** (*si après 18 mois il ne marche toujours pas, c'est mauvais signe*). Et vers **15 mois** il peut marcher à reculons, sur des escaliers...

2) Motricité fine = acquisitions manuelles

La préhension

| | | |
|-----------------|---------------------|--|
| 2-3 mois | approche de l'objet | le bébé est attiré par l'objet, il tend sa main mais n'arrive pas à l'ouvrir |
|-----------------|---------------------|--|

| | | |
|-----------------------|---|---|
| 3 mois | préhension au contact (d'un objet placé dans la main), involontaire | <i>réflexe de «grasping»: un des réflexes archaïques du bébé (disparaît vers 6 mois). Il sert très fort dès qu'on lui met quelque chose sur la paume</i> |
| 3-4 mois | ouverture de la main | |
| 6 mois | préhension volontaire globale: l'enfant peut tenir 2 cubes dans ses mains | <i>mais si les cubes disparaissent il ne les cherche pas car il n'a pas conscience qu'ils existent encore (pas conscience de la persistance de l'objet)</i> |
| 6-7 mois | passage de l'objet d'une main à l'autre puis dans la bouche | |
| 7-8 mois | abord de l'objet : raide, global, palmaire, en ratisant | <i>le bébé effectue des mouvements amples pour essayer d'attraper l'objet avec sa paume, il «ratisse» la zone</i> |
| 9 mois | préhension fine «pouce-index» = en pince supérieure | <i>l'enfant peut saisir des objets de petites tailles entre la base du pouce et l'index</i> |
| 1 an = 12 mois | «lâcher» volontaire | |

3) Langage (compréhension, expression)

Ce qui peut être fascinant et émouvant chez les enfants entre 1 an et 3 ans est leur capacité à apprendre extrêmement vite une langue, si bien que des enfants d'origine étrangère entrant en maternelle et ne sachant pas parler français deviennent vite bilingues!

L'acquisition du langage

| 2-3 mois | 7-9 mois | 9-15 mois | 18 mois | 2ans | 3 ans |
|--------------------------------------|-------------------|--------------------|----------------------|--|----------------------|
| premiers mots: vocalises, gazouillis | sons syllabiques | jargon de 3-5 mots | jargon de 10-12 mots | dit plus de 100 mots (mais en comprend 500 à 1000) | langage construit |
| <i>areuh :3</i> | <i>papa, mama</i> | | <i>papa pati</i> | courtes phrases, acquisition du «je» | entrée en maternelle |

Contact social et développement affectif

- **4-6 semaines:** sourire spontané ou *sourire réponse, volontaire; pas juste je viens de manger je suis content, c'est vraiment un sourire interactif.*
- **6 mois:** timide avec les inconnus *alors que jusque là le bébé était content de voir une personne avenante. Il faut donc faire attention au sixième mois pendant les consultations à pas y aller trop brusquement avec le bébé (passer par les parents).*
- **9 mois:** «angoisse du 9ème mois».

Acquisitions sensorielles

| | nouveau-né (moins de 28 jours) | nourrisson (1mois-2ans) |
|--------------------------------------|--|---|
| vision | yeux ouverts à faible éclairement, le bébé voit bien de près | suite oculaire de 180° (<i>peut tourner les yeux</i>), à 3 mois convergence (<i>fixation d'un objet</i>) |
| audition | sons aigus, bruits blancs | à 6 mois orientation au son, à 6-7 mois répond à son prénom |
| odorat | sent le lait maternel | |
| goût | mimique réponse | diversifié vers 6-7 mois (passage du biberon à la cuiller) |
| tact | buccal | |
| proprioception (perception du | pesanteur, bercement, câlinage | perception de la partie inférieure du corps vers 6-7 mois lorsqu'il joue avec ses pieds |

B. Carnet de santé

Visites: mensuelles pour les 6 premiers mois puis **9ème**, 12ème, 18ème et **24ème mois**. (*en gras = obligatoires. La visite du 8ème jour est aussi obligatoire*).

Objectifs des examens systématiques

- Suivre les étapes de **développement** physique et psychomoteur normal du nourrisson.

- **Informer** sur l'allaitement et l'alimentation du nourrisson.

- Repérer et répondre aux **préoccupations** des parents (à propos de l'alimentation, du sommeil, de la propreté...).

- Favoriser et comprendre la **relation** mère-enfant et père-enfant (*identifier éventuellement une dépression maternelle post-partum = après l'accouchement*).

- Dépister les principales **anomalies** possibles (neurologiques, sensorielles, cardiovasculaires, des hanches...).

- Utiliser et tenir à jour le **carnet** de santé.

- Expliquer et appliquer le calendrier **vaccinal**.

Carnet de santé

Il permet la **prévention** et l'**éducation** à la santé et c'est un outil de **dépistage**.

Le carnet de santé comporte également des **conseils** aux parents que le médecin devra leur expliquer notamment concernant le comportement des enfants, leur alimentation ou la prévention des accidents domestiques (très fréquemment causes de décès chez les enfants).

C. Croissance staturo-pondérale

Mesure du poids et de la taille

Avant **2 ans** le poids et la taille se mesurent avec le bébé **allongé** sur une petite balance ou sur une petite toise.

Après 3 ans, ces deux variables se mesurent **debout** (sur la balance ou sur la toise).

| | Naissance | 6 mois | 1 an | 2 ans | 3 ans |
|--------------------|------------------|---------------|-------------|--------------|--------------|
| Taille (cm) | 50 | 66 | 75 | 85 | 95 |
| Poids (kg) | 3,3 | 7,5 | 9,9 | 12 | 14 |

De ce tableau la prof a dit qu'il ne fallait retenir que 3 grandes valeurs:

- taille: **50 cm** à la naissance et **1m** à 4 ans.

- poids: **10 kg** à 1 an.

Les courbes de croissance du carnet de santé s'étudient en DS (Déviations Standards).

Le poids et la taille doivent être compris entre -2DS et +2DS.

mesure du périmètre crânien

Cette mesure est très importante car le PC (Périmètre Crânien) augmente extrêmement vite entre **0 et 3 ans** (de 5 cm les premiers mois et de 12 cm la première année).

D. Dépistage des troubles visuels et auditifs

Quand on pense qu'un enfant a un retard mental, avant de l'affirmer on vérifie quand même qu'il voit bien et qu'il entend bien.

1) dépistage des troubles visuels

a. détection des anomalies en fonction de l'âge du nourrisson

| 6 premiers mois de vie | entre 6 mois et 1 an |
|--|--|
| on peut détecter des signes d'alerte: - une dévi ation bloquée des yeux (<i>regard fixe d'un côté</i>). - une indifférence à la lumière . on peut alors réaliser un PEV (Evoqué Visuel) <i>test physiologique des électrodes pour voir si l'enfant bien ou non (il est trop petit pour le</i> | - période de dépistage d'un strabisme mois). => strabisme = déviation des axes entraînant une perturbation de la vision binoculaire. - dépistage aussi des anomalies de la coordination praxique oeil/main avec le de la pastille (<i>non détaillé par la prof</i>). |

b. méthodes de dépistage du strabisme

Le strabisme se dépiste normalement entre 6 et 9 mois. Mais si on veut aller plus loin dans la période néonatale, on peut toujours utiliser les PEV.

Il y a 2 grands tests qu'on peut effectuer entre 6 et 9 mois:

- test du reflet cornéen (*position décalée de deux taches blanches dans la pupille noire*).



Test du reflet cornéen pour dépister un strabisme. Le reflet a une position différente sur les deux yeux car il existe un discret strabisme convergent de l'œil droit.

Eclairage à 80 cm

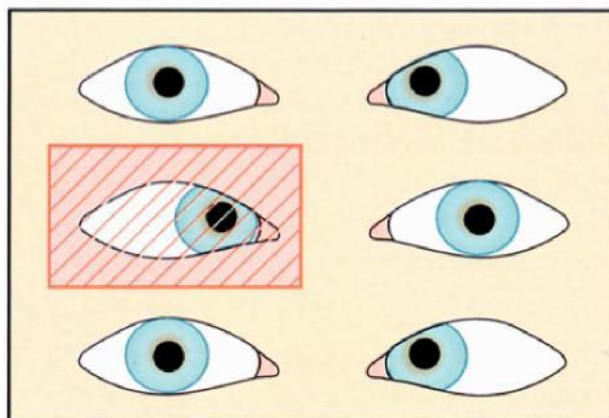
- test de l'oeil caché = de l'écran = de l'occlusion alternée. *Cette manoeuvre est aussi souvent utilisée pour rééduquer des yeux strabiques (enfants avec un cache-oeil)*. En effet, le strabisme est dû à des problèmes des muscles de l'oeil, donc si on cache le bon oeil, le mauvais sera forcé de se replacer correctement. Elle est donc bien acceptée. Sur le schéma on cache l'oeil normal (à gauche) et on voit que l'oeil strabique (à droite) se recentre à ce moment là. Cette réaction est vive.

2) dépistage des troubles auditifs

On essaie de déceler le plus tôt possible les troubles de l'audition.

méthodes de dépistages en fonction de l'âge

| | |
|-------------------------------|--|
| sortie de la maternité | réaction globale au bruit et aux oto-émissions |
| petit nourrisson | PEA (Potentiels Evoqués Auditifs) |
| 4 mois | jouets sonores |



Le test de l'œil caché est utilisé pour repérer un strabisme. Si l'œil normal est caché l'œil strabique bouge pour fixer. Ce dessin montre un strabisme convergent gauche.

Objet lumineux à 1 m

| | |
|---------------------------------|---|
| 9 mois | réponse au prénom (si chuchoté) <i>rappel : c'est à 6-7 mois que le bébé répond à son prénom s'il est non chuchoté)</i> |
| 2 ans | réponse au prénom et aux ordres |
| plus tard mais trop tard | évaluation du retard et des troubles du langage audiométrie possible après 4 ans |

E. Puberté

Attention la prof a rajouté beaucoup d'infos sur cette partie par rapport à l'année dernière. La puberté est une transition entre l'enfance et l'âge adulte. Elle est caractérisée par l'apparition des caractères sexuels secondaires, l'accélération de la vitesse de croissance, la **ménarche** (premières règles) et l'apparition des fonctions de reproduction.

Elle est à distinguer de l'**adolescence** qui regroupe des transformations psychiques et affectives.

hormonologie

L'hypothalamus sécrète la GnRH. Celle-ci agit sur l'antéhypophyse qui va sécréter à son tour la LH et la FSH qui vont agir sur les gonades et entraîner la sécrétion de **stéroïdes sexuels** (oestradiol puis progestérone par les ovaires, testostérone par le testicule) qui agiront sur les tissus cibles.

classification de Tanner

C'est une classification qui permet de séparer la puberté en plusieurs étapes appelées

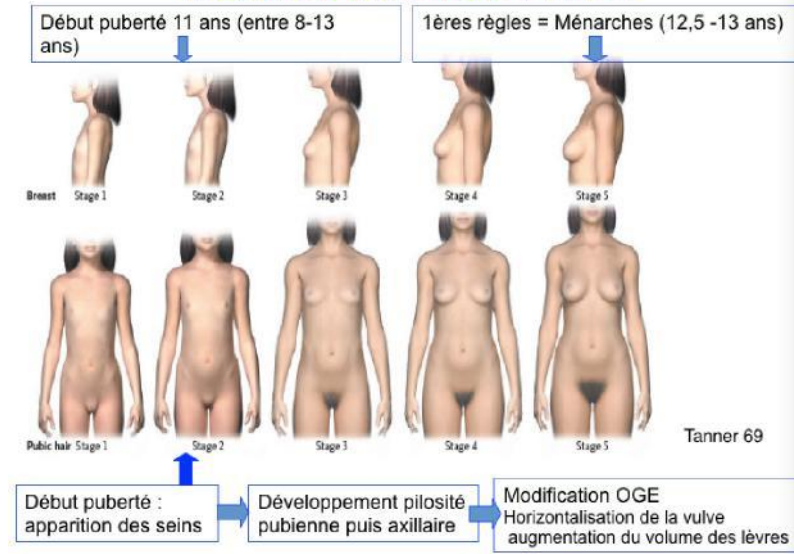
«Stades», qu'on numérote de 1 (stade prépubère) à 5 (stade adulte).

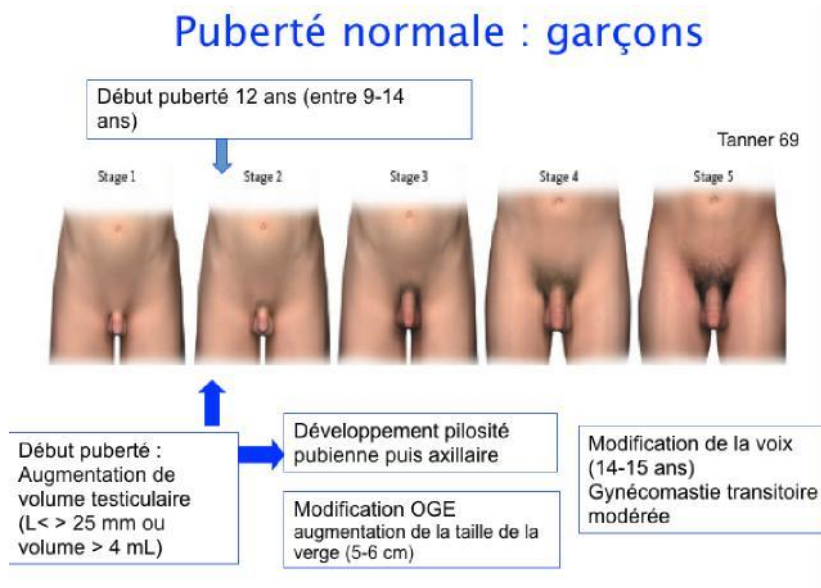
Elle prend en compte 3 paramètres:

- le développement **mammaire**: de S1 (absent) à S5 (aspect adulte).
- le développement des **OGE** (Organes Génitaux Externes) chez le garçon : de S1 (testicules et verges de taille infantile) à S5 (aspect adulte).
- le développement de la **pilosité pubienne** : de P1 (absente) à P5 (aspect adulte).

Le début de la puberté se situe vers 11 ans chez les filles et 13 ans chez les garçons.

Puberté normale : filles





Concernant le garçon, une augmentation du volume testiculaire est caractérisée soit par un périmètre supérieur à 25 mm, soit par un volume supérieur à 4mL. Pour trouver le volume on compare le testicule de l'enfant à des «billes allongées» dont les volumes sont déjà déterminés. Les différentes billes sont rattachées à un même «chapelet» (collier). Il est également possible de trouver une légère gynécomastie chez le garçon (bourgeonnement) qui inquiète souvent les parents, même si elle est naturelle.

3) croissance staturale et maturation osseuse

→ l'accélération de la **croissance** staturale:

- chez la fille, la croissance se fait **dès le début** des premiers signes pubertaires : 2 à 8 cm par an soit 23-25 cm avec une taille finale 165 cm.
- chez le garçon, la croissance se fait de manière légèrement **décalée** par rapport aux premiers signes 5 à 10 cm par an soit 25-28 cm avec taille finale 178 cm.

C'est ce qui explique qu'au début du collège, les filles soient plus grandes que les garçons.

Les courbes de croissance permettent de déceler si un enfant a sa croissance pubertaire plus tôt que la normale, car dans ce cas il est très probable qu'il atteigne une petite taille finale. Car une fois que la croissance est finie on ne grandit plus. *Il vaut donc mieux la commencer tard pour continuer de grandir avant.*

→ la maturation **osseuse**: 3 façons de détecter une puberté entamée/terminée:

- on fait une radiographie de la main et du poignet **gauche** et on la compare avec un atlas de référence pour estimer l'âge osseux. C'est une méthode de référence: méthode de Greulich et Pyle.
- on détecte le **sésamoïde** du pouce par radiographie (petit point à côté de la base de la première phalange). S'il est présent, c'est que la puberté a commencé.
- on recherche la **soudure** des cartilages de conjugaison. Ces cartilages situés normalement aux extrémités des os longs permettent leurs

croissance. A la fin de la puberté ils se soudent et les os ne grandissent plus (filles: 15 ans, garçons: 17 ans).

PARTIE

IMAGERIE

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE THORACIQUE

Plusieurs possibilités sont offertes pour explorer radiologiquement le thorax :

- le cliché de face et de profil
- la tomodensitométrie
- l'imagerie par résonance magnétique
- les explorations vasculaires (angiographie pulmonaire, aortographie, artériographie bronchique).

Deux chapitres seront traités :

1 - Le cliché thoracique standard normal de face et de profil.

2 - L'étude sémiologique des anomalies radiologiques élémentaires.

1. LE CLICHÉ THORACIQUE STANDARD NORMAL DE FACE ET DE PROFIL

Le cliché thoracique standard est un document indispensable à tout bilan pneumologique. Il complète l'examen clinique et apporte des données essentielles au diagnostic.

Sa réalisation technique est simple, mettant en application l'utilisation des rayons X, 3 constantes vont régler sa qualité :

- la quantité des électrons qui vont traverser le thorax (milliampère),
- la vitesse de ces électrons (kilovoltage),
- la durée d'exposition (temps de pose).

En effet, il est indispensable d'avoir un cliché de bonne qualité pour une exploitation maximale nécessitant la haute tension (120-140 kv), un temps de pause le plus court possible, l'inspiration profonde.

Actuellement les nouveaux appareillages de radiologie sont équipés de systèmes permettant d'intégrer toutes ces exigences (cellules photo-électriques).

La numérisation de l'image permet des modifications selon la structure ou le site privilégié.

Le cliché thoracique reproduit sur un plan un volume : le volume thoracique.

Il faudra donc sur cette reproduction plane, chercher et retrouver toutes les structures anatomiques du volume thoracique.

D'autre part, il faudra y découvrir ce qui y est anormal.

1.1. Deux mécanismes vont nous aider

- un mécanisme physico-chimique,
- un mécanisme anatomique.

1.1.1. Mécanisme physico-chimique

Le thorax est formé :

- d'os (côtes, vertèbres, sternum) en majorité constitués par du calcium, qui absorberont beaucoup les rayons X et apparaîtront "opaques" ;
- de sang et de tissu (cœur, médiastin, vaisseaux, etc...) qui vont absorber moyennement les rayons X, apparaîtront moins "opaques" ;
- d'air dans les poumons : l'air n'absorbe pas du tout les rayons X, les poumons apparaîtront "clairs".

Cette différence d'absorption conditionne la visualisation des différentes structures intrathoraciques : l'air apparaîtra **noir** sous forme d'une **clarté**, tout ce qui aura la densité de l'eau apparaîtra plus ou moins **blanc**, sous forme d'une **opacité**, tout ce qui sera osseux apparaîtra **plus blanc**.

1.1.2. Mécanismes anatomiques

a) Le médiastin est entouré de deux poumons qui se moulent intimement sur tous les organes le constituant par l'intermédiaire des plèvres qui représentent les interfaces. Entre les poumons (**densité "air"**) et les organes intramédiastinaux (**densité "eau"**), la différence de densité permettra de distinguer l'interface pleurale sous forme de **ligne** ou de **bord**.

b) Les rayons X traversant un thorax, et par là même un médiastin, vont rencontrer en certains endroits des épaisseurs pleurales suffisantes pour que celles-ci se marquent au niveau de la radio par une ligne.

On définit ainsi les **lignes du médiastin**.

Ces lignes sont au nombre de 10 : (Annexe 1)

- La ligne médiastinale antérieure (jonction des deux languettes pulmonaires antérieures avec 4 feuillets pleuraux en arrière du sternum et en avant du médiastin).
- La ligne médiastinale postérieure (jonction des deux languettes pulmonaires postérieures et supérieures en arrière du médiastin).
- Les lignes paravertébrales, constituées par la réflexion de la plèvre le long du rachis.
- La ligne para-azygos : réflexion de la plèvre au niveau du l'azygos dans le médiastin postérieur et la crosse de l'azygos dans son trajet postéro-antérieur.

- La ligne paraveineuse cave supérieure : réflexion de la plèvre sur la veine cave supérieure
- La ligne para-veineuse cave inférieure (réflexion de la plèvre sur la V.C.I.)
- La ligne para-artérielle gauche (au niveau de l'artère sous-clavière gauche).
- La ligne para-aortique.
- La ligne paratrachéale : réflexion de la plèvre sur le bord droit de la trachée et la moitié droite de sa face postérieure.
- La ligne para-oesophagienne : (réflexion de la plèvre sur la paroi droite de l'oesophage après avoir bordé l'azygos).

1.2. Etude analytique des clichés thoraciques de face et de profil

1.2.1. Le cliché de face **(1)**

Le contenant :

. la paroi : clavicules, omoplates, côtes, rachis dorsal, diaphragmes.

Le contenu :

• *Le médiastin* : Les lignes du médiastin et leur étude vont nous aider à retrouver les différents organes de ce médiastin ; on distingue ainsi :

- le bord droit médiastinal, de haut en bas :
 - * veine cave supérieure droite,
 - * bouton de la crosse de la veine azygos,
 - * oreillette droite,
 - * veine cave inférieure.
- le bord gauche, de haut en bas :
 - * artère sous-clavière,
 - * bouton aortique,
 - * fenêtre aortico-pulmonaire,
 - * infundibulum pulmonaire,
 - * ventricule gauche.
- au sein de l'opacité médiastinale
 - a) des structures verticales : trachée avec carène, œsophage
 - b) des structures horizontales :
 - bronches souche droite et gauche
 - artère pulmonaire droite
 - veines pulmonaires

• *Les parenchymes pulmonaires* :

Les hiles pulmonaires sont formés de chaque côté du médiastin par les branches de division artérielles pulmonaires, l'arrivée des veines pulmonaires ramenant le sang à l'oreillette gauche, les divisions des bronches souches en bronches lobaires. Le hile gauche est plus haut que le hile droit dans 98 % des cas.

Les plages pulmonaires : les poumons sont essentiellement constitués d'air alvéolaire et bronchique, c'est-à-dire que ce qui est visible, ce que nous appelons la "trame pulmonaire" correspond en fait à la vascularisation du poumon, qu'elle soit artérielle ou veineuse, entourée de tissu de soutien. La répartition vasculaire au niveau des poumons chez un bipède tel que l'homme est harmonieuse et symétrique mais différente de haut en bas, selon le schéma de West, c'est-à-dire de type 1/2.

En effet, les apex pulmonaires apparaissent plus clairs que les bases pulmonaires car ils sont moins vascularisés en position debout. Au niveau des régions hilaires, la vascularisation apparaîtra intermédiaire entre les apex et les bases. Les bases seront plus vascularisées (pesanteur), par conséquent apparaîtront "plus denses".

Chaque poumon est divisé en lobes : à droite trois lobes, deux scissures : la scissure moyenne et la grande scissure. On y distingue le lobe supérieur, le lobe moyen, le lobe inférieur.

A gauche deux lobes, une seule scissure. On y distingue le lobe supérieur avec la lingula et le lobe inférieur.

Chaque lobe pulmonaire se divise en segments et ainsi de suite jusqu'à la périphérie pulmonaire, pour aboutir aux lobules pulmonaires (polygone de 1 cm de diamètre appréhendé en TDM)

L'unité pulmonaire fonctionnelle ultime étant l'alvéole, siège des échanges respiratoires.

Les plèvres :

ne sont pas normalement visibles, la cavité pleurale est virtuelle.

1.2.2. Cliché de profil **(2)**

Le contenant :

en avant le sternum, en arrière le rachis, en haut les clavicules et les omoplates, en bas les coupes diaphragmatiques.

Le contenu :

d'avant en arrière :

- Espace clair rétrosternal (superposition des deux lobes supérieur et antérieur), à la partie antérieure et supérieure du cliché de profil surmontant la masse cardiaque.

- La partie moyenne est occupée de haut en bas par :
 - la clarté trachéale,
 - la crosse aortique,
 - l'hyperclarté arrondie de l'orifice lobaire supérieur droit vu en fuite,
 - la crosse de l'artère pulmonaire gauche
 - l'hyperclarté arrondie de l'orifice lobaire supérieur gauche vu en fuite,
 - les opacités vasculaires veineuses et artérielles superposées.
- En arrière et de haut en bas :
 - l'espace clair rétrotrachéal sus-aortique,
 - la partie postérieure de la crosse aortique
 - l'espace clair rétrocardiaque (superposition des deux lobes inférieures droit et gauche dans leurs segments postérieurs).

1.2.3. Les images pièges du cliché pulmonaire de face : (Annexe 2)

2. APPROCHE SÉMIOLOGIQUE DES IMAGES ÉLÉMENTAIRES PATHOLOGIQUES

2.1. Quelques recettes radiologiques : vont nous permettre de préciser certaines anomalies.

2.1.1. Le signe de la silhouette de Felson (3)

S'utilise en radioanatomie normale ou pathologique.

Une opacité de densité hydrique en contact avec le bord d'un organe intramédiastinal efface ce bord (densité eau + densité eau).

Ce signe se recherche au niveau des interfaces cardiaques et aortiques.

De grande valeur pour la détermination topographique d'une opacité intrathoracique qu'elle soit médiastinale ou pulmonaire : en effet deux opacités qui se silhouettent (en effaçant leur bord) se trouvent sur un même plan,

ex : opacité dans le lobe moyen effaçant le bord droit du cœur.

2.1.2. Quatre corollaires à ce signe (Annexe 3)

- **Le signe cervico-thoracique** : une opacité médiastinale supérieure, dont le bord externe est visible au-dessus de la clavicule est obligatoirement postérieure (languettes pulmonaires postérieures plus hautes que les languettes antérieures). A l'opposé, une opacité médiastinale supérieure dont le bord externe disparaît au-dessus de la clavicule, est obligatoirement antérieure.

- **Le signe thoraco-abdominal ou signe de l'iceberg** : Si une opacité thoracique inférieure a un bord externe parfaitement visible "au travers du diaphragme", c'est qu'elle est cernée totalement par du poumon (plein d'air), donc elle est entièrement intrathoracique.

A l'opposé, si le bord externe de cette opacité est brusquement interrompu, c'est que la masse est intrathoracique pour sa partie supérieure et intra-abdominale pour sa partie inférieure (densité eau + densité eau)

- Le signe du recouvrement hilair

Si on aperçoit au sein d'une opacité de projection hilair l'artère pulmonaire et ses branches de division, c'est que cette opacité n'est pas dans le même plan que le hile. En effet si cela était, elle effacerait les bords vasculaires.

- Le signe de la convergence

Si les vaisseaux pulmonaires s'arrêtent en bordure d'une opacité hilair, on peut penser que cette opacité est cardiaque ou vasculaire. A l'opposé, si ces vaisseaux sont vus au travers de l'opacité on peut dire qu'il ne s'agit pas d'une opacité cardiaque, ni vasculaire.

2.2. Les grands syndromes radiopneumologiques

2.2.1. Le syndrome alvéolaire ou syndrome de comblement alvéolaire **(3-4)**

C'est l'ensemble des signes radiologiques consécutifs à la disparition de l'air contenu normalement dans les alvéoles pulmonaires, cet air étant remplacé par un liquide ou par des cellules.

Les opacités de type alvéolaire sont mal limitées, à **contours flous, confluentes**, contenant un **bronchogramme aérien** (ex : œdème pulmonaire). Mais il peut s'agir aussi d'une opacité bien limitée, systématisée (appui scissural) avec bronchogramme aérien (pneumonie).

Les différentes étiologies des syndromes alvéolaires :

- pneumonie franche lobaire aiguë,
- œdème pulmonaire,
- cancer bronchio-alvéolaire,
- broncho-pneumopathie infectieuse,
- protéinose alvéolaire.

2.2.2. Le syndrome interstitiel **(Annexe 4)**

Ensemble des signes radiologiques qui témoignent de l'atteinte pathologique de l'un ou de plusieurs compartiments du tissu interstitiel pulmonaire.

Le tissu interstitiel comprend :

- 1) du tissu de soutien (cellules et fibres musculaires)
- 2) des fibres nerveuses
- 3) des capillaires veineux ou artériels

4) des lymphatiques

Le tissu interstitiel présente plusieurs compartiments :

- * péri-alvéolaire,
- * périlobulaire,
- * sous-pleural,
- * péribroncho-vasculaire (au niveau des hiles).

C'est l'**augmentation** d'épaisseur des structures interstitielles qui permettra de les voir sur une radio.

Elle peut être consécutive à une infiltration liquidienne par stase veineuse (œdème interstitiel), à un engorgement (lymphangite métastatique) , à une prolifération cellulaire ou de tissu anormal (granulome, fibrose interstitielle diffuse).

Contrairement au syndrome alvéolaire, les opacités interstitielles sont des opacités à **bords nets, non confluentes, non systématisées sans bronchogramme aérien.**

Elles sont habituellement classées en 5 groupes :

1 - Les opacités en verre dépoli : comme leur nom l'indique, elles sont à la limite de la visibilité, et représentent l'atteinte du tissu péri-alvéolaire.

2 - Les opacités nodulaires : représentent des opacités arrondies, à limites nettes, de taille et de nombre variables, plus ou moins disséminées dans les deux champs pulmonaires, on les classe en :

- opacités miliaires vraies allant de 0,5 à 3 mm (5); les principales étiologies sont

- * infectieuses : tuberculose,
- * mycosique : candidose,
- * pneumoconiotiques : silicose
- * d'origine cardiaque : hémosidérose pulmonaire secondaire,
- * mais aussi : sarcoïdose, histiocytose.

- opacités nodulaires (6): il s'agit d'opacités arrondies mais de plus grand diamètre voire supérieur au centimètre. Quand elles sont nombreuses réalisent ce qu'on appelle un "lâcher de ballons", dans ce cas évocatrices plutôt de métastases.

3- Les opacités linéaires : elles traduisent l'atteinte des cloisons interlobulaires ou périlobulaires, on distingue :

- les lignes de Kerley (7) dont on distingue quatre aspects, les plus fréquentes étant les lignes de Kerley B , situées au niveau des bases, perpendiculaires à la plèvre, reliées à celle-ci, elles sont courtes de 2 à 3

cm de longueur, elles peuvent se voir dans les œdèmes pulmonaires, la lymphangite néoplasique, la fibrose pulmonaire interstitielle.

4 - Les opacités réticulaires (8) : elles sont constituées par des opacités linéaires plus ou moins épaisses qui s'entrecroisent réalisant un aspect en filet dont les mailles sont plus ou moins lâches, traduisant l'atteinte du tissu interstitiel péri et interlobulaire.

Ces opacités réticulaires se voient dans les fibroses pulmonaires primitives (fibrose d'Hamman-Rich), mais elles peuvent aussi se rencontrer dans l'histiocytoseX, les pneumopathies immuno-allergiques, ou encore dans la sclérodermie.

5 - La fibrose type "rayon de miel" (8): stade d'évolution ultime de la pathologie interstitielle, associe une destruction pulmonaire, un rentissement bronchique (distorsions, déformations, dilatations).

2.2.3. Le syndrome vasculaire

Il regroupe l'ensemble des informations qui, sur une radiographie pulmonaire de face, traduit une modification physiologique ou pathologique de la vascularisation pulmonaire : modification de débit, des volumes, des pressions.

Vascularisation = veines et artères pulmonaires = trame pulmonaire.

La circulation pulmonaire est une circulation à haut débit (débit ventricule droit = débit ventricule gauche), à basse pression (5 fois inférieure à la pression systémique, à faible résistance, très compliant (par recrutement des capillaires en particulier au niveau des lobes supérieurs).

La distribution du flux sanguin des bases pulmonaires est deux fois plus importante qu'au niveau des sommets.

Toute pathologie **cardiaque gauche** se répercutera sur la circulation **post-capillaire** puis capillaire (poumon cardiaque). (9)

Toute pathologie pulmonaire entraîne une **restriction du lit capillaire** aboutissant à une **hypertension artérielle précapillaire** (10).

2.2.4. Le syndrome bronchique

Le syndrome bronchique regroupe les informations radiologiques, témoins d'une affection bronchique primitive ou secondaire à une pathologie de voisinage.

Les signes peuvent être directs, (les bronches deviennent visibles), ou indirects, (conséquence ventilatoire de l'atteinte bronchique).

Formation de l'image bronchique . Les bronches normales ne sont pas visibles (parois fines contiennent de l'air et sont entourées d'air alvéolaire), elles deviennent visibles dans trois circonstances :

- si leurs parois sont épaissies (image en cocarde, image en rail), ou leur calibre augmenté (11) (image en jumelle) ;
- si la lumière bronchique est augmentée et occupée par des sécrétions muqueuses ou purulentes (opacité tubulée) comme dans la dilatation des bronches ; (12)
- lors d'un bronchogramme aérien : mais elles ne sont pas pathologiques (cf syndrome alvéolaire)

Les images indirectes : conséquences ventilatoires de l'atteinte bronchique, elles s'expriment :

- par une atélectasie (opacité rétractile) souvent systématisée. (13)
- par un piègeage d'air (trapping, hyperclarté parenchymateuse).
- par des opacités linéaires ou en bandes (atélectasies périphériques).

2.2.5. Opacité solitaire intrapulmonaire **(14)**

C'est une opacité arrondie ou ovalaire intrapulmonaire unique de diamètre supérieur à un centimètre, dense, homogène ou pas, pouvant contenir des calcifications.

Elle peut s'associer à d'autres anomalies radiologiques permettant un diagnostic étiologique plus facile (adénopathies, pleurésie, lyse costale).

Devant une telle opacité, il est important de noter :

- sa taille
- ses contours : flous, irréguliers, spiculés, traduisant une lésion plutôt maligne ; réguliers, bien limités plus en faveur d'une lésion bénigne ;
- son contenu : inhomogène, grasseux, tissulaire, aérique, liquidien avec ou sans calcification ;
- son association à d'autres lésions pouvant orienter le diagnostic :
 - * infiltrat homo ou controlatéral plus en faveur d'une tuberculose
 - * adénopathies hilaires
 - * lyse costale

60 % des nodules solitaires sont de nature maligne. Parmi eux, on distingue les carcinomes bronchiques primitifs distaux (10 % de l'ensemble des cancers) souvent représentés par des opacités denses, homogènes aux contours irréguliers, bosselés, spiculés, ne contenant pas de calcification ; quant à l'opacité métastatique unique elle doit faire rechercher un cancer primitif (digestif, sein, rein, testicule, thyroïde, ORL).

40 % des nodules solitaires sont de nature bénigne, leur origine peut être :

- tuberculeuse
- parasitaire : kyste hydatique , souvent de grand diamètre (5 à 10 cm) siégeant aux lobes inférieurs ;
- tumorale : hamartome, hamartochondrome, tumeur carcinoïde, fibrome, xanthome.
- autres :
 - abcès plein
 - hématome post-traumatique
 - infarctus pulmonaire
 - kyste bronchogénique
 - angiome pulmonaire

2.2.6. Le syndrome cavitare

Ce syndrome regroupe les signes radiologiques qui traduisent une perte de substance au sein d'une opacité ou au niveau d'un parenchyme pulmonaire sain.

L'aspect radiologique varie selon l'étiologie.

Hyperclarté à parois épaisses : (15 - 15')

- abcès du poumon : après vomique et déterision. Se présente le plus souvent comme une image hydro-aérique avec un niveau horizontal liquidien, une paroi épaissie, irrégulière.
- Caverne tuberculeuse : hyperclarté arrondie, de taille variable, à parois épaisses, irrégulières, sans niveau liquidien mais avec parfois une bronche de drainage qui la relie au hile correspondant.
- Tumeur maligne excavée : expression d'une nécrose d'un cancer bronchique ou d'une métastase, il s'agit d'une hyperclarté qui siège au sein d'un bloc tumoral à limite externe irrégulière, d'épaisseur variable souvent entourée de petites lésions élémentaires (nodules, verre dépoli) témoignant de "l'agressivité" vis à vis du poumon.
- Image en "grelot" : cavité plus ou moins volumineuse au sein de laquelle on observe une masse dense à la partie déclive ; cette masse est surmontée d'un croissant clair, il s'agit d'un aspect caractéristique d'un aspergillome greffé dans une cavité préalable.

Hyperclarté à parois fines appelées encore bulles : elles peuvent être acquises ou congénitales.

Les hyperclartés à parois fines acquises peuvent survenir après abcès du poumon (staphylocoque), déterision complète d'une cavité tuberculeuse, lors d'un emphysème (bulles), d'une dystrophie kystique pulmonaire ou bronchique. (16)

Les hyperclartés à parois fines congénitales : kystes aériens du poumon ont des parois très fines, le plus souvent sans communication bronchique.

2.2.7. Le syndrome médiastinal (**17 - 17' - 17''**)

C'est l'ensemble des signes radiologiques qui traduit la présence d'**air**, de **liquide**, ou d'une **tumeur** à l'intérieur du médiastin.

Une opacité médiastinale est une opacité de densité hydrique, à limite interne invisible (noyée dans le bloc médiastin), à limite externe nette silhouettée par le poumon. Les étiologies des tumeurs du médiastin sont nombreuses. En fonction de leur topographie, on distingue :

- 1 - Les tumeurs du médiastin antérieur et supérieur dont les plus fréquentes intéressent la thyroïde et le thymus.
- 2 - Les tumeurs du médiastin antérieur et moyen :
 - anévrysme de l'aorte ascendante et crosse de l'aorte,
 - tumeurs et kystes thymiques.
- 3 - Les tumeurs du médiastin antérieur et inférieur :
 - kystes pleuro-péricardiques, lipomes, hernies digestives par la fente de Larrey.
- 4 - Les tumeurs du médiastin moyen :
 - adénopathies latéro-trachéales et sous-carénales,
 - cancer bronchique à extension médiastinale périhilaire,
 - kyste bronchogénique.
- 5 - Les tumeurs du médiastin postérieur :
 - anévrysme aortique,
 - neurinome,
 - tumeurs osseuses vertébrales,
 - tumeurs œsophagiennes.

Les hyperclartés médiastinales :

- Le pneumo-médiastin qui s'exprime par de l'air entourant les vaisseaux, le cœur, la trachée pouvant être associé à un emphysème sous-cutané.
- Les anomalies œsophagiennes : méga-œsophage et hernie hiatale qui se présentent sous la forme de clarté rétrocardiaque refoulant la ligne para-œsophagienne, le diagnostic est fait lors d'un transit œsophagien.

Calcifications médiastinales : surtout au niveau des adénopathies hilaires, elles peuvent être arciformes en coquille d'œuf comme dans la silicose ou la sarcoïdose ou peuvent être en petit amas : ganglions tuberculeux calcifiés.

2.2.8. Le syndrome pleural

Il regroupe l'ensemble des informations qui, sur un cliché thoracique, témoigne d'un épanchement gazeux ou liquidien au niveau d'une cavité pleurale.

1 - L' épanchement liquidien : (18)

- opacité pleurale de densité hydrique basi-hémithoracique effaçant la coupole diaphragmatique, à limite supérieure concave, remontant dans l'aisselle (courbe de Damoiseau).

L'aspect radiologique dépend de l'importance de l'épanchement, de sa topographie (scissural ou axillaire), de son caractère libre ou enkysté mais aussi de la position du patient lors de la prise radiographique, on distingue :

- les épanchements libres de la grande cavité pleurale :
 - a) soit de grande abondance pouvant donner un hémithorax sombre avec refoulement médiastinal. (19)
 - b) soit de moyenne abondance (courbe de Damoiseau)
 - c) soit de faible abondance dont le diagnostic est parfois difficile. Il sera suspecté sur un simple comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique, la déformation d'une coupole. Il faut savoir alors demander un cliché positionnel en décubitus latéral du même côté pour le visualiser.
- Les épanchements enkystés peuvent se collecter dans un endroit quelconque de l'espace pleural : apex, axillaire, diaphragmatique, médiastinal, scissural ou interlobaire. (20)

2 - L' épanchement gazeux donne une hyperclarté hémithoracique , on distingue :

Le pneumothorax de la grande cavité : (21)

- de moyenne abondance : le poumon est partiellement collabé, parfois on peut mettre en évidence des bulles d'emphysème à la périphérie pulmonaire responsables du pneumothorax.

- de faible abondance, difficiles à mettre en évidence sur un cliché en inspiration profonde, il faudra demander un cliché en expiration forcée qui augmente la pression dans la cavité pleurale et permet ainsi la visualisation du pneumothorax infraradiologique.

- de grande abondance, peut être suffocant c'est-à-dire s'accompagne de signes cliniques d'intolérance respiratoire en raison du déplacement médiastinal entraîné par l'air sous pression dans la cavité pleurale.

la radiographie de face montre un hémithorax totalement déshabité avec moignon pulmonaire au hile, médiastin refoulé de l'autre côté.

3 - L'épanchement pleural mixte : (22)

- opacité hydro-aérique d'importance variable signe la présence à la fois d'air et de liquide dans la plèvre.

4 - Les séquelles pleurales : (23)

- elles sont bien souvent la conséquence d'un épanchement liquidien ancien (purulent ou hémorragique). Elles sont dues à un épaississement plus ou moins important d'un ou des deux feuillets de la plèvre généralement symphysés (pachypleurite) pouvant secondairement se calcifier. On distingue :

- Les séquelles fibreuses avec fibro-thorax, appelées encore pachypleurite (ligne bordante, et comblement d'un cul-de-sac).
- Les fibrinomes qui sont des formations suspendues en arrière des gouttières vertébrales parfois calcifiées (opacité plus ou moins arrondie).
- Les calcifications pleurales plus ou moins importantes, au maximum réalisent le classique "os de seiche".
Peuvent être disséminées, donner des opacités irrégulières, denses, hétérogènes.
- Parfois lignes denses au pourtour du gril costal et des diaphragmes (plaques fibro-hyalines calcifiées que l'on peut rencontrer en particulier dans l'asbestose).

2.2.9. Le syndrome pariétal ou extra-pleural

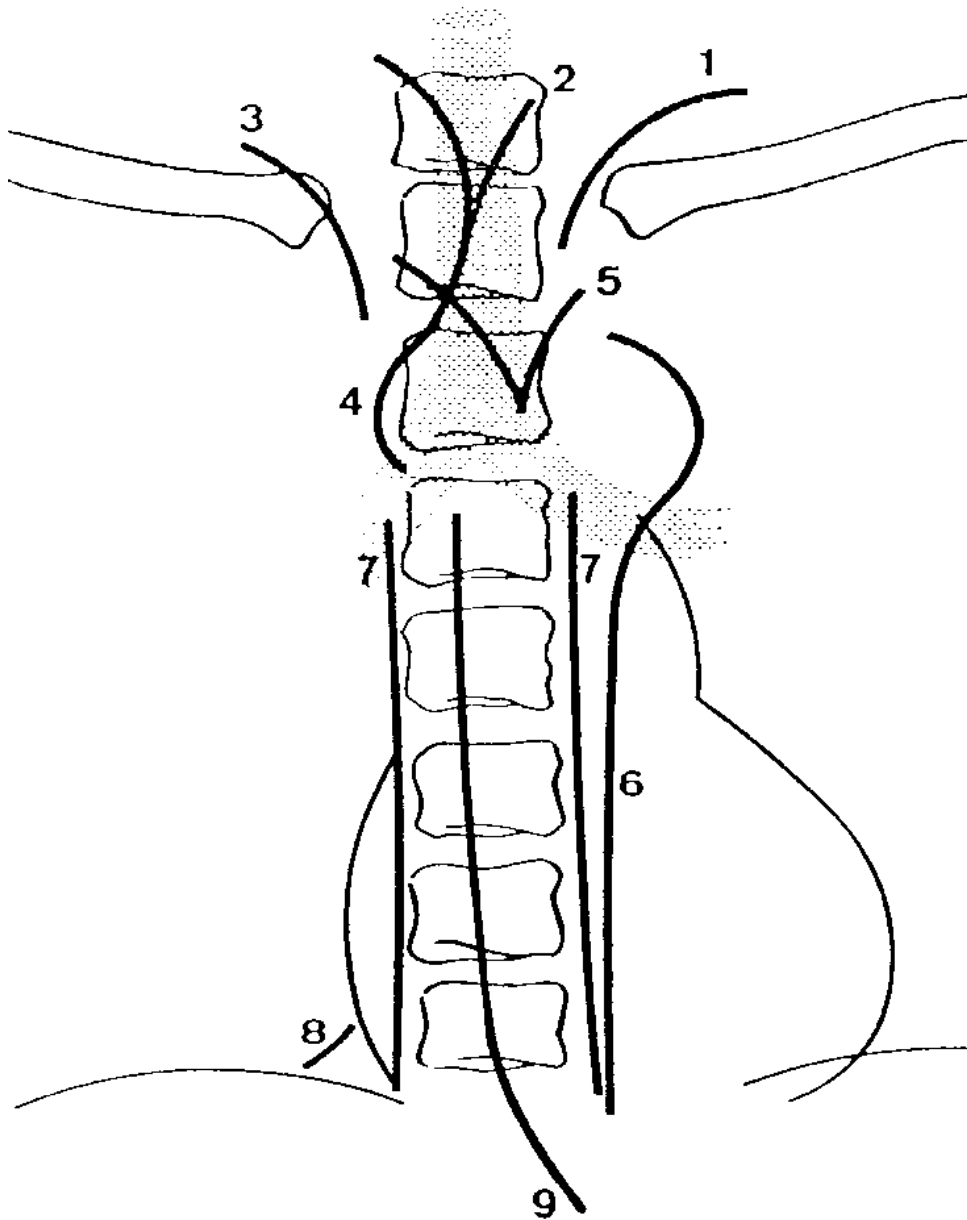
Il regroupe l'ensemble des signes radiologiques qui traduisent une atteinte de la paroi thoracique: parties molles ou squelette.

Lésions des parties molles : elles peuvent se présenter sous deux aspects différents :

- Augmentation **localisée** : se traduit sur un cliché de face par une opacité dont les bords ne sont pas nets. Le cliché en oblique permettra une vue tangentielle faisant apparaître les bords de l'opacité périphérique, dense, homogène, à contours nets vis à vis du poumon ; se raccordant en pente douce avec la paroi ; elle est quelquefois doublée en dedans vers le poumon par un liseré clair qui est de la graisse extra-pleurale (liseré graisseux), signe pathognomonique d'une masse pariétale extra-pleurale.
- Augmentation ou diminution d'épaisseur **étendue** : l'appréciation se fera par comparaison avec le côté opposé. **L'augmentation d'épaisseur est rare**, elle s'observe chez certains travailleurs manuels aux muscles pectoraux hypertrophiés. **La diminution d'épaisseur est plus fréquente** : elle se traduit par une hyperclarté hémithoracique unilatérale encore appelée "syndrome de Janus", elle peut être congénitale (syndrome de Poland) ou encore acquise après mammectomie ou atrophie musculaire dans certaines affections neurologiques.

Les lésions osseuses : (24)

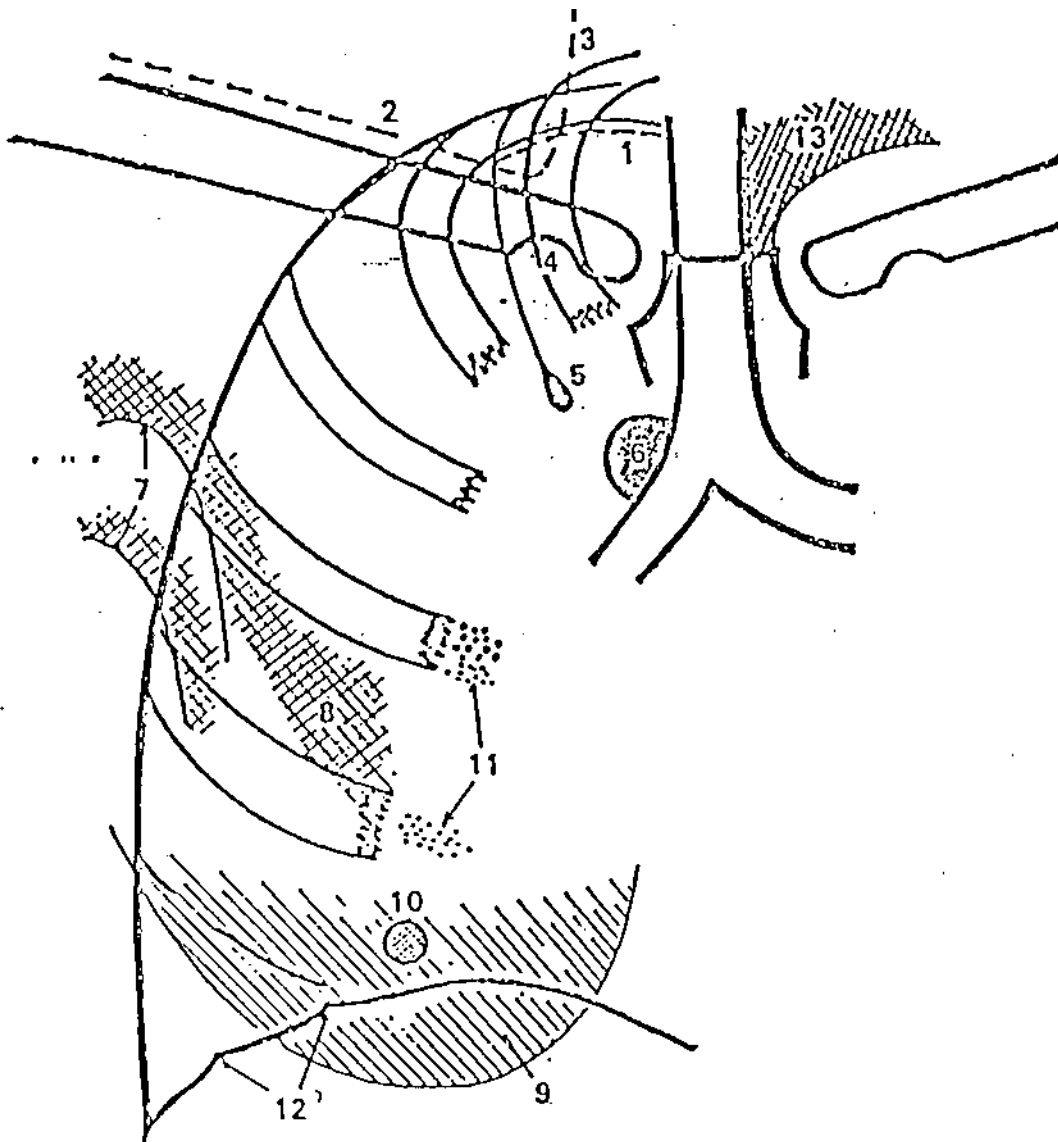
Elles sont quelquefois difficiles à voir ; il faudra savoir les rechercher et ne pas manquer, lors de l'examen d'un cliché thoracique, de bien regarder toujours le *gril costal* en suivant les côtes les unes après les autres, mais aussi les autres éléments osseux de la cage thoracique. On accordera une grande valeur à une rupture brutale de la ligne harmonieuse d'un arc costal, témoignant d'une fracture ou d'une lyse ; cette atteinte osseuse peut s'accompagner d'une opacité adjacente tumorale . Les lésions osseuses peuvent être condensantes (métastases costales de cancer du sein ou de prostate), hypertrophiques (cal de réparation après fracture, exostose ou chondrome).



Principales lignes médiastinales. 1. para-artérielle gauche = sous-clavière, 2. médiastinale postérieure, 3. paraveineuse supérieure droite = tronc brachio-céphalique, 4. para-azygos, 5. médiastinale antérieure, 6. para-aortique (aorte descendante), 7. paravertébrale droite et gauche, 8. veine cave inférieure, 9. para-œsophagienne (bord droit de l'œsophage), 10. paratrachéale droite (bord droit trachée).

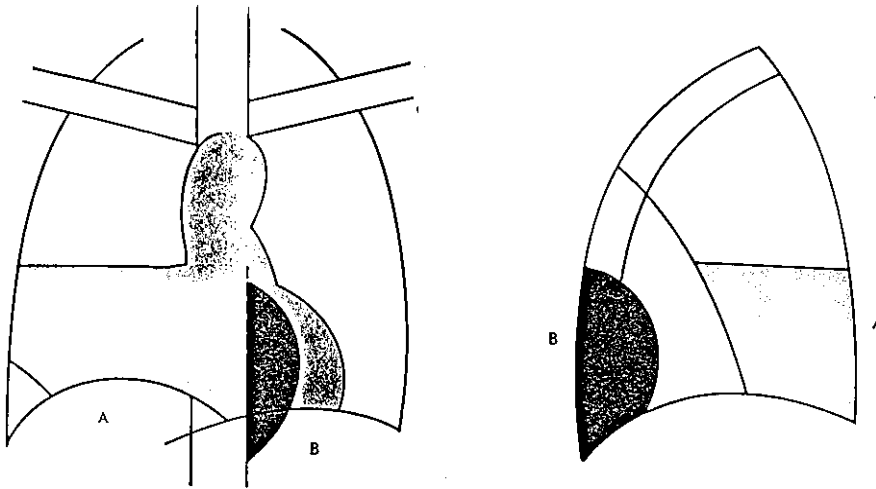
Annexe 1

IMAGES PIEGES DU CLICHE PULMONAIRE DE FACE

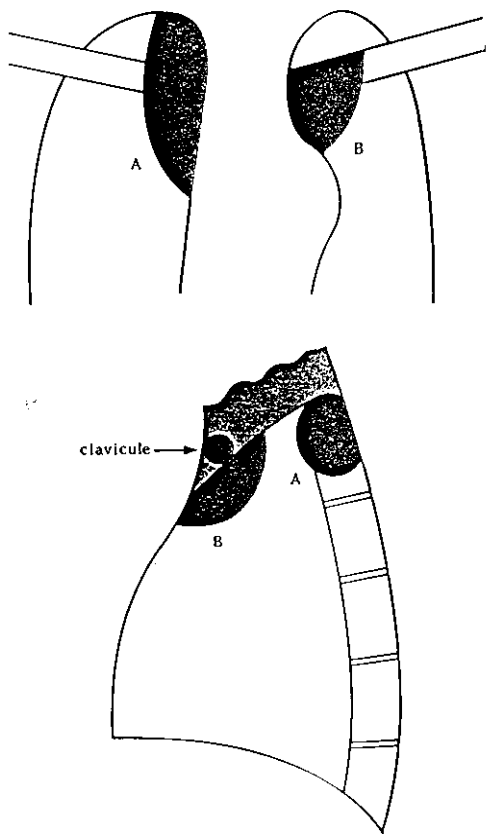


- 1 Ombre d'accompagnement de la 2^e côte.
- 2 Ombre d'accompagnement de la clavicule.
- 3 Ombre de muscle sterno-cleido-mastoïdien.
- 4 Encoche du bord inférieur de la clavicule correspondant à l'insertion du ligament costo-claviculaire.
- 5 Scissure azygos.
- 6 Crosse de l'azygos.
- 7 Parties molles du creux axillaire.
- 8 Ombre du pectoral.
- 9 Ombre mammaire.
- 10 Mamelon.
- 11 Calcifications chondrosternales.
- 12 Insertion musculaire du diaphragme.
- 13 Artère sous-clavière.

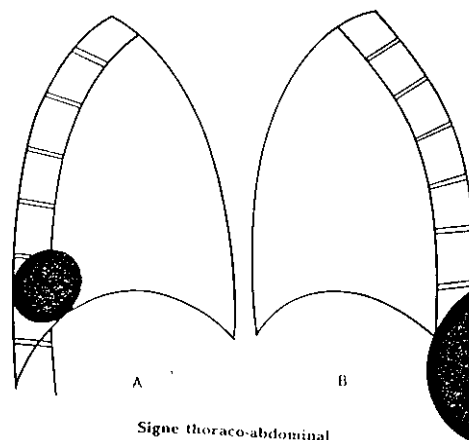
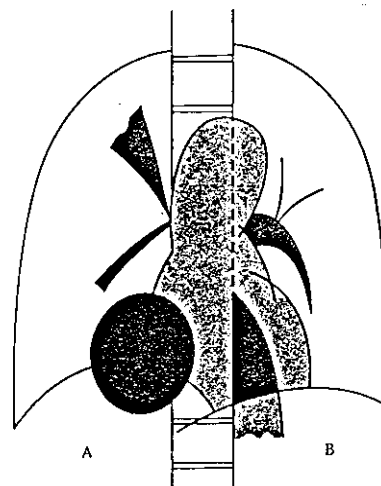
Annexe



Signe de la silhouette.



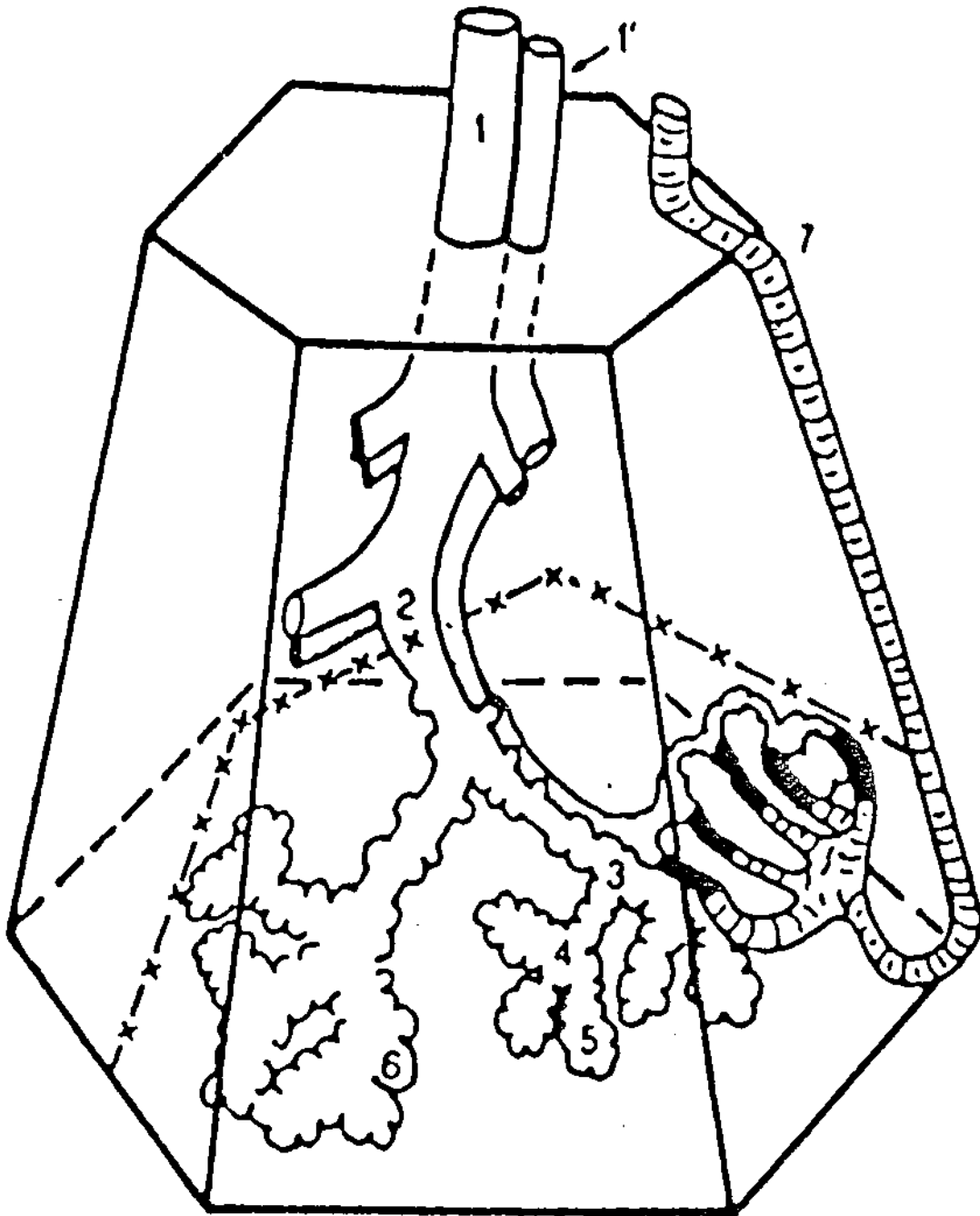
Signe cervico-thoracique.



Signe thoraco-abdominal.

2

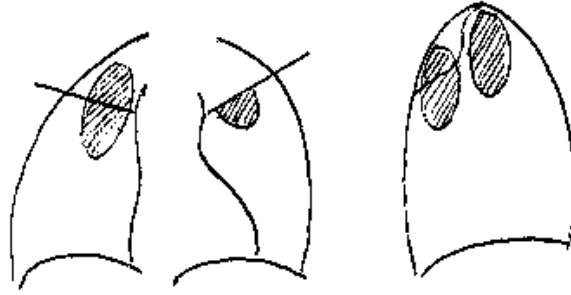
Annexe 3



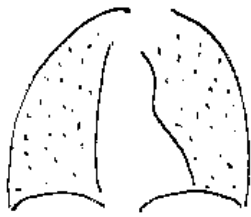
Annexe 4



signe de la silhouette de Felson :
opacité du lobe moyen effaçant le
bord droit cardiaque



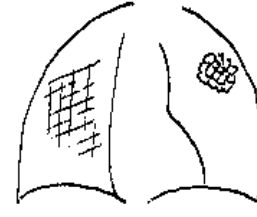
signe cervico-thoracique



miliaire

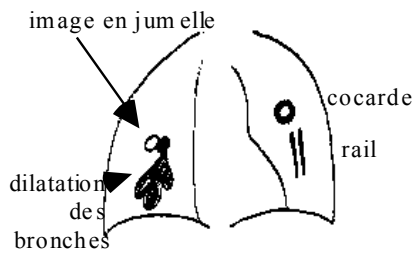


lignes de Kerley



syndrome
réticulé

rayon de miel



signe de la jumelle

image en jumelle

dilatation
des
bronches

cocarde
rail



atélectasie

opacité solitaire

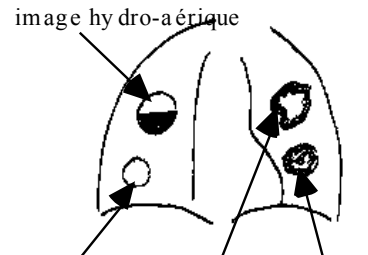


image hydro-aérique

hyperclarté
bulleuse

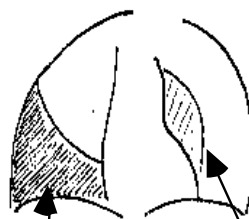
caverne

abcès



tumeur
médiastin

calcifications
ganglionnaires



épanchement
liquidien

pneumothorax



syndrome pariétal
liseré graisseux

Annexe 5

Sémiologie du cliché thoracique de l'enfant fréquentes

Sémiologie du RX thorax de l'enfant

→ Les rayons qui traversent le poumon vont rencontrer beaucoup d'air, ils sont donc peu atténués. Le poumon est donc une **zone claire, transparente**, ce qui **fait noircir** le film radio.

→ Au niveau de l'os, beaucoup plus dense, le rayonnement est très atténué, c'est donc une **zone opaque** qui apparaîtra **blanche** à la radio. Pour décrire une radio, on va parler de tonalité :

– **Tonalité aérique.**

– **Tonalité graisseuse** : plus transparent sur la radio, les rayons sont un peu plus atténués que dans l'air. Cela permet de silhouetter les muscles.

– **Tonalité hydrique** : c'est la tonalité tissulaire, celle du foie, de la rate, du cœur... On ne pourra pas cependant distinguer le solide du liquide à la radio (*pas de distinction sang/myocarde*).

– **Tonalité calcique.**

Pour les organes pairs et symétriques, il ne faut pas oublier de comparer les deux côtés.

La radio de thorax va provoquer une irradiation du patient correspondant à 0,010 mSv, ce qui équivaut à 3 jours d'irradiation naturelle chez un petit enfant.

Lecture du cliché pulmonaire de face.

Il faut vérifier systématiquement l'**identité du patient** (la maturation osseuse visible à la radio pourra permettre de confirmer l'âge du patient) et les **facteurs techniques** : radio de face (elle se fait toujours de face pour le thorax, sauf quand on recherche une scoliose chez un patient), bien centrée. On identifiera bien le côté gauche et le droit du patient sur la radio.

On vérifiera si les clichés sont faits debout ou couché, et en inspiration (facteur de réussite).

On appréciera aussi de manière générale le **volume**, la **transparence**, la **symétrie**. Puis on détaillera :

– **Le médiastin** : normalement la trachée est bien médiale ou paramédiale droite chez l'enfant. Le **bord droit du médiastin est veineux** avec l'oreillette droite, la veine cave supérieure, le tronc veineux brachiocéphalique. Le **bord gauche est artériel** avec le ventricule gauche, l'artère pulmonaire et le bouton aortique. Normalement il y a une empreinte (visible à la radio) possible sur le **côté droit** avec la **trachée**, et une **empreinte à gauche** avec le **bouton aortique**. Le **médiastin supérieur est étroit** sauf chez le petit enfant, avec le thymus. Un élargissement chez l'adolescent pourra marquer la présence de tumeurs, de ganglions ou d'une tuberculose.

- **Le diaphragme** : normalement les coupes diaphragmatiques sont bien **nettes et bien limitées vers le bas**, la droite est toujours plus haute que la gauche. **En inspiration** il y a **6 arcs costaux** antérieurs au-dessus de la coupole droite.
- **Les plages pulmonaires.**
- **Le squelette.**
- **Les tissus mous.**

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES GLANDES ANNEXES

1. Abdomen sans préparation (ASP).

1.1. But

L'ASP visualise uniquement des forts contrastes (gaz / graisse / eau / calcium). Il permet donc de rechercher des calcifications, une répartition anormale des gaz digestifs ou encore des anomalies des contours des structures "hydriques" (psoas, foie, reins) dans la limite de leur visualisation et en cohérence avec le signe de la silhouette.

La place de cet examen a été réduite par la possibilité d'obtenir une analyse directe de la structure des organes pleins par l'échographie et le scanner. En revanche, l'ASP reste très utile pour le bilan des syndromes occlusifs.

1.2. Technique

ASP "digestif" face : effectué couché afin de limiter le flou engendré par la station debout du patient et d'obtenir une meilleure analyse des structures intra-abdominales. Le qualificatif "digestif" permet de préciser que le cliché doit inclure le diaphragme (en opposition à l'ASP "urinaire")

ASP debout : a pour but de rechercher la présence de niveaux hydro-aériques ou d'un pneumopéritoine. Il est demandé dans un contexte chirurgical, souvent urgent. Le qualificatif digestif n'est plus nécessaire car ce type de cliché ne se conçoit que pour l'analyse de l'abdomen en incluant les coupoles.

En fait le bilan en urgence comprend souvent un ASP "digestif" couché, un ASP debout et une radiographie pulmonaire debout. Cette dernière est particulièrement utile pour rechercher un pneumopéritoine ou encore une pathologie pleuro-pulmonaire basale dont l'expression clinique serait abdominale.

1.3. Résultats normaux

L'analyse doit être méthodique et complète s'intéressant :

- à l'os (côtes, rachis, bassin, hanches),
- à la recherche de calcifications plus ou moins pathologiques (costales, vasculaires, ganglionnaires, pancréatiques, lithiases vésiculaires ...),
- à l'analyse du diaphragme,
- aux contours des muscles ou parenchymes abdominaux (foie, rate, reins, psoas, vessie pleine...),

- à la recherche d'opacités anormales, remplaçant par endroit la graisse physiologique ou refoulant les gaz digestifs : masse abdominale, ascite ...,
- et enfin à la répartition des gaz, permettant une analyse du tube digestif. La répartition physiologique dépend de la position : en station verticale l'air se situe dans la grosse tubérosité gastrique, dans les angles coliques et au niveau de quelques anses grêles. Il n'y a pas normalement de niveau hydro-aérique en station verticale en dehors de l'estomac. En décubitus, l'air se place dans l'antra gastrique, dans le côlon transverse et le sigmoïde.

1.4. Signes pathologiques élémentaires

Niveaux hydro-aériques : lorsqu'il existe une souffrance du tube digestif elle s'accompagne de l'apparition de niveaux hydro-aériques dans le grêle ou le côlon par hypersécrétion et défaut de réabsorption. Dans un contexte clinique d'occlusion, la recherche et l'analyse de la morphologie de niveaux sur un ASP debout peut aider à affirmer la présence d'un obstacle et à localiser son siège. Une occlusion fonctionnelle se traduit le plus souvent par une distension aérique (soit globale, soit localisée) avec peu ou pas de niveaux et une immobilité des anses (occlusion paralytique). Une occlusion organique (par volvulus, invagination, sténose tumorale ou inflammatoire...) se traduit par des niveaux hydro-aériques d'autant plus nombreux que l'obstacle est distal et que le diagnostic est tardif. Une sténose du pylore ou un estomac volvulé s'accompagne d'un seul niveau de grande taille. Un obstacle du grêle est évoqué devant des niveaux peu nombreux, habituellement limités en taille, centraux sans air dans le côlon, plus larges que hauts, possédant un plissement rapproché et transversal. Un obstacle du côlon peut être évoqué sur des signes inverses (répartition périphérique, haustrations) bien qu'il puisse retentir sur le grêle en cas d'obstacle prolongé. En cas de doute un lavement aux hydrosolubles en urgence permet de préciser la liberté ou non du cadre colique.

Images aériques anormales :

- 1) Le pneumopéritoine réalise en station verticale un croissant radiotransparent sous une/les coupole(s) qu'il faut différencier à droite d'une interposition d'une anse digestive. Il peut être lié à une intervention péritonéale ou une coelioscopie de moins de 10 jours ou traduit une perforation d'organe creux.
- 2) Le rétropneumopéritoine réalise des images aériques fragmentées peu mobilisables et permanentes. Il traduit la perforation d'un organe creux accolé au rétropéritoine (duodénum, côlon ascendant ou descendant, rectum).
- 3) Aérobilie : air dans l'arbre biliaire. Elle se voit spontanément lors d'une fistule bilio-digestive ou après intervention sur les voies biliaires :

une anastomose bilio-digestive ou une sphinctérotomie par voie endoscopique.

Opacités anormales : soit augmentation de la taille d'un organe plein par rétention (vessie par exemple), hypertrophie (hépato ou splénomégalie) ou tumeur (utérus, ovaire, reins...), soit ascite réalisant une opacité diffuse se collectant dans le pelvis et dans les gouttières pariéto-coliques. L'échographie est plus sensible dans le dépistage d'une collection liquidienne libre.

Calcifications (vasculaires, chondro-costales, ganglionnaires, pancréatiques, d'un fibrome utérin...) ou lithiases (vésiculaires ou urinaires)

2. Opacification du tube digestif

L'apport d'un contraste important par la baryte, ou un produit équivalent qui absorbe le rayonnement X, permet une analyse à la fois fonctionnelle et morphologique. Cette méthode diagnostique est en concurrence avec l'endoscopie. Cette dernière a l'avantage de visualiser parfaitement la muqueuse de la plupart des segments du tube digestif (à l'exception du jéjunum et de l'iléon). Elle donne la nature histologique des anomalies observées par les prélèvements biopsiques réalisés. En revanche certaines pathologies peuvent échapper à l'analyse endoscopique : anomalies fonctionnelles, lésions sous-muqueuses ou extrinsèques. Par ailleurs certaines zones sont inconstamment explorables (côlon droit par exemple). Ainsi actuellement les indications des opacifications digestives sont moins fréquentes, souvent secondaires en complément de l'endoscopie pour préciser la position d'une lésion par exemple. Ceci n'est pas valable pour l'analyse du grêle, les opacifications coliques dans les tableaux occlusifs et les contrôles post-opératoires immédiats.

2.1. Le transit œsophagien

2.1.1. But

Actuellement les indications persistantes sont :

- l'analyse fonctionnelle, en particulier la recherche de reflux gastro-œsophagien,
- dans certains cas, l'analyse positionnelle d'une lésion vue en endoscopie,
- enfin contrôles post-opératoires pour vérifier l'absence de fuite extra-luminale.

2.1.2. Technique

Contrôle scopique de la progression de l'index opaque absorbé à chaque déglutition, prise de clichés à différentes phases du remplissage et sous différentes incidences.

2.1.3. Résultats normaux

L'œsophage est un tuyau contractile. Le déplacement des contractions aide la progression du bol alimentaire. Ces contractions expliquent la variabilité de l'aspect morphologique de l'œsophage et l'importance de l'analyse dynamique.

La muqueuse de l'œsophage possède un plissement longitudinal bien visible sur les clichés obtenus en faible remplissage alors qu'ils disparaissent en distension.

Le trajet de l'œsophage est rectiligne et comporte trois segments : cervical, thoracique et abdominal. La portion cervicale est assez difficile à analyser en distension car le transit y est très rapide. La portion thoracique comporte les empreintes de la crosse de l'aorte, de la bronche souche gauche et enfin celle de l'oreillette gauche qui déplace l'œsophage en arrière et à droite.

La portion abdominale est rétrécie à son origine au niveau de la traversée du diaphragme surmontée d'une zone qui peut s'expandre, l'ampoule épiphénique.

2.1.4. Signes pathologiques élémentaires

Les anomalies de taille ou de calibre : essentiellement la sténose dont on précisera le siège et les caractères (forme, longueur, diamètre, centrée ou excentrée, raccordement à l'œsophage sain adjacent, aspect de la muqueuse). Son origine peut être cancéreuse, peptique, caustique.

Les anomalies de forme, et de situation : mégaoesophage...

Les images d'addition : le diverticule, l'ulcération sur œsophagite ou cancer.

Les images de soustraction réalisant une lacune correspondant souvent à une tumeur bénigne ou maligne.

Les anomalies fonctionnelles : par exemple le reflux gastro-œsophagien, spontané, positionnel car apparaissant souvent uniquement en décubitus. Il doit être recherché en scopie.

2.2. Le transit gastro-duodéal

2.2.1. But

Les indications actuelles sont :

- les échecs de l'endoscopie (rare) : sténose œsophagienne non franchie, patient trop fragile ;
- l'analyse positionnelle pré-opératoire d'une lésion dépistée en endoscopie ;

- le contrôle post-opératoire ;
- l'analyse fonctionnelle.

2.2.2. Technique

Réalisation de plusieurs incidences avec plusieurs degrés de remplissage, variation positionnelle et éventuellement modificateurs du comportement pour obtenir une hypotonie gastrique et duodénale.

2.2.3. Résultats normaux

L'estomac se distend avec l'augmentation de son contenu. La présence de l'angle de His entre l'œsophage et la grosse tubérosité forme un mécanisme antireflux. Comme au niveau de l'œsophage la progression des contractions de la grosse tubérosité vers l'antrum et le pylore entraîne l'évacuation progressive du contenu vers le duodénum.

La muqueuse gastrique possède un plissement régulier plus épais au niveau de la grosse tubérosité. Il devient de plus en plus fin en direction du pylore. Au niveau du duodénum il est plus tortueux et plus serré (aspect "en feuille de fougères").

On retrouve les différentes zones décrites en anatomie : les deux portions de l'estomac, verticale puis horizontale, se terminant par le pylore. Les 4 portions duodénales encadrant la tête du pancréas.

2.2.4. Signes pathologiques élémentaires

Les anomalies de calibre ou de taille : distension gastrique ou à l'opposé la sténose qui au niveau de l'estomac ne survient habituellement que dans des pathologies avancées. En revanche elle est plus fréquente au niveau du pylore et du duodénum, soit par lésion murale soit par compression extrinsèque. Ceci est lié au plus petit calibre de ce segment digestif.

Les anomalies de forme, et de situation : Au niveau de l'estomac, elles comprennent les plicatures, ptoses ou volvulus. On peut en rapprocher les hernies hiatales, soit par glissement avec ascension du cardia s'accompagnant d'un reflux, soit par roulement avec cardia en place et ascension de la grosse tubérosité à travers le hiatus œsophagien, soit enfin mixte. Au niveau du duodénum il peut s'agir de déformations d'origine extrinsèque, essentiellement en rapport avec une masse pancréatique.

Les anomalies du relief : exagération, modification ou effacement du plissement gastrique normal. Ces anomalies sont globales dans les gastrites. Il existe aussi des modifications localisées au voisinage des lésions ulcérales ou bourgeonnantes : attraction et épaississement des plis.

Les images d'addition : le diverticule (essentiellement duodénal) et surtout l'ulcération : elle réalise l'image de "niche" qui de face comporte typiquement une image centrale remplie de baryte et qui apparaîtra donc comme plus absorbante, une couronne correspondant au bourrelet œdémateux responsable d'un halo plus radiotransparent et enfin un remaniement des plis périphériques attirés et épaissis. De profil on retrouve l'ulcération creusée dans la paroi gastrique et qui déborde les contours normaux de l'estomac réalisant une image d'addition. Elle peut ici aussi être accompagnée d'un bourrelet symétrique. Il faut dissocier les ulcérations sur paroi saine, l'ulcère bénin, et les ulcérations compliquant une infiltration cancéreuse. En fait cette distinction est maintenant avant tout histologique grâce aux prélèvements effectués en endoscopie.

Les images de soustraction réalisant une lacune. Elle peut, comme au niveau de l'œsophage, être de nature bénigne ou maligne. Ici aussi la biopsie est fondamentale.

Les anomalies fonctionnelles : diffuses (hypotonie ou hyperpéristaltisme) ou raideur localisée, difficile à mettre en évidence avec certitude, souvent un signe d'accompagnement d'une lésion murale ou extrinsèque.

2.3. Le transit du grêle

2.3.1. But

Contrairement aux autres segments du tube digestif l'exploration radiologique du jéjunum et de l'iléon n'a pas cédé la place à l'exploration endoscopique. Le transit du grêle est essentiellement indiqué lors de suspicion de lésion inflammatoire ou tumorale.

2.3.2. Technique

Absorption d'une quantité importante de baryte concentrée. Réalisation de clichés radiographiques multiples espacés dans le temps avec compression et palpation mécanique des anses opacifiées pour les "dérouler" et supprimer les superpositions.

2.3.3. Résultats normaux

La progression du transit, liée au péristaltisme des anses bien visible en scopie, est un peu plus rapide au niveau du jéjunum que de l'iléon. L'index opaque atteint la dernière anse et la valvule iléo-cæcale entre 1 à 3 heures après le début de l'examen.

Le plissement des anses se modifie au fur et à mesure que l'on progresse : au niveau du jéjunum il a le même aspect "en feuille de fougères" qu'au niveau du duodénum.

Le calibre de l'ensemble des anses est habituellement régulier. Le jéjunum fait suite à l'angle de Treitz qui siège sur le flanc gauche du rachis. Il siège ensuite plutôt à gauche de la ligne médiane. L'iléon siège plutôt au niveau

du pelvis puis rejoint la coecum. L'ensemble des anses se répartit de façon régulière dans la cavité abdominale. La zone du promontoire peut écarter les anses chez les sujets maigres, surtout en procubitus.

2.3.4. Signes pathologiques élémentaires

Les anomalies de calibre ou de taille : distension sur obstacle ou à l'opposé sténose dont on précisera le siège et les caractères (forme, longueur, diamètre, centrée ou excentrée, raccordement au grêle sain adjacent, aspect de la muqueuse). Son origine peut être inflammatoire (Crohn par exemple), tumorale, vasculaire (hématome intramural du grêle ou ischémie). Le ralentissement et la dilatation sus-jacents seront fonction du degré de la sténose.

Les anomalies de forme, et de situation : diffuses comme le mésentère commun avec départ des anses vers la droite ou localisées comme le volvulus ou l'invagination qui peuvent entraîner un obstacle.

Les anomalies du relief : épaissement du pli et/ou de l'interpli, disparition du plissement...

Les images d'addition : le diverticule (Meckel ou acquis) et surtout l'ulcération qui réalise ici souvent des spicules.

Les images de soustraction réalisant soit une lacune (tumeur bénigne ou maligne) soit des lésions nodulaires sous muqueuses d'origine inflammatoire.

L'augmentation de la distance interanses traduisant un épaissement de la paroi de l'anse ou la présence d'une anomalie du péritoine (ascite...)/

Les troubles moteurs : hypotonie ou hyperpéristaltisme.

2.4. Le lavement opaque.

2.4.1. But

Ici aussi l'analyse de la muqueuse se fait de plus en plus par endoscopie. Les indications d'opacification par voie basse restent cependant fréquentes :

- insuffisance de la colonoscopie : patients fragiles, analyse incomplète (en particulier du côlon droit),
- suspicion de lésion extrinsèque,
- syndrome occlusif...

2.4.2. Technique

Après préparation colique (régime sans résidus, lavements évacuateurs) pour réduire au maximum les résidus stercoraux responsables d'images parasites, il est procédé à la mise en place d'une sonde rectale et

opacification rétrograde par de la baryte diluée et tiédie. Réalisation de clichés sous différentes incidences pour dérouler les différents segments, en particulier les angles. Franchissement de la valvule iléo-cæcale pour analyser la dernière anse grêle.

2.4.3. Résultats normaux

La progression doit normalement se faire sans difficulté. En fait des boucles, ou simplement les angles, peuvent, lorsqu'ils sont distendus par l'air, être responsable d'une progression par à coups. Le remplissage du grêle distal lorsqu'il est massif et précoce peut être une gêne à l'analyse morphologique du côlon. Le côlon comporte des haustrations qui ne concernent pas l'ensemble de la circonférence colique.

2.4.4. Signes pathologiques élémentaires

Les anomalies de calibre ou de taille : distension fonctionnelle ou sur obstacle ou à l'opposé sténose dont on précisera le siège et les caractères (forme, longueur, diamètre, centrée ou excentrée, raccordement au côlon sain adjacent, aspect de la muqueuse). Son origine peut être inflammatoire (sigmoïdite diverticulaire par exemple), tumorale, vasculaire (ischémie). Son franchissement et la dilatation sus-jacents sera fonction du degré de la sténose.

Les anomalies de forme, et de situation : diffuse comme le méésentère commun avec côlon entièrement à gauche ou localisée (volvulus du sigmoïde par exemple).

Les anomalies du relief : effacement des haustrations réalisant un aspect tubulé.

Les images d'addition : les diverticules fréquents, en particulier au niveau du sigmoïde, et plus rarement l'ulcération, rarement isolée.

Les images de soustraction réalisant une lacune qu'il faut dissocier d'un élément stercoral. Elle peut être de nature bénigne (polype souvent de petite taille) ou maligne (souvent plus volumineuse). La colonoscopie permet une biopsie et l'ablation des petites lésions bénignes.

Les anomalies fonctionnelles : diffuses (hypotonie ou côlon spastique) ou raideur localisée.

3. Les opacifications des voies biliaires

3.1. But

L'échographie permet une analyse de bonne qualité de la quasi-totalité de l'arbre biliaire. La place des opacifications est très restreinte et se limite au bilan avant ablation de la vésicule sous coelioscopie, au contrôle post-opératoire par opacification du drain de Kehr (ou équivalent) avant son

retrait, ou encore à l'opacification percutanée ou rétrograde avec mise en place d'un drain dans les dilatations sur obstacle.

3.2. Technique

Cholecystographie par voie orale : absorption la veille d'un produit opaque qui va être éliminé par voie biliaire. Cette technique sans risque important permet souvent une bonne opacification de la vésicule puis du cholédoque après repas riche en graisse.

Cholangiographie par voie intraveineuse : perfusion sur 1 heure d'un produit opaque qui va être éliminé par voie biliaire. Cette technique comporte un risque non nul d'intolérance. Elle permet surtout une opacification du cholédoque. Elle est actuellement pratiquement abandonnée.

Cholangiographie par drain : opacification par le drain en place dans le cholédoque.

Cholangiographie trans-hépatique : par ponction transpariétale. Il s'agit souvent de l'étape initiale de la pose d'un drain à travers la peau.

Cholangiographie rétrograde : sous endoscopie avec cathétérisme rétrograde de la portion terminale du cholédoque.

3.3. Résultats normaux

Les voies biliaires intrahépatiques sont fines et convergent vers le hile. Le diamètre du cholédoque normal est inférieur à 10 mm (agrandissement photographique compris).

3.4. Signes pathologiques élémentaires

Les lacunes correspondent le plus souvent à des lithiases. Lors des cholangiographies par drain elles doivent être dissociées des bulles d'air.

Les sténoses, dont il faut préciser le siège et l'aspect, peuvent être tumorales (cholangiocarcinomes ou lésions de voisinage, en particulier pancréatiques) ou entrer dans le cadre d'une cholangite sclérosante.

4. Le scanner

4.1. But

C'est une exploration fondamentale pour le diagnostic des pathologies abdominales, permettant en particulier une analyse fine des organes "pleins" sans être gêné par l'environnement osseux ou aérique.

4.2. Technique

Il est souvent intéressant de marquer le tube digestif par un opacifiant dilué en demandant au patient, environ une demi-heure avant l'examen, de boire plusieurs verres de produit.

Un scanner abdominal comporte initialement des coupes sans injection de produit iodé par voie veineuse puis ensuite une acquisition rapide après injection d'iode en bolus. Le but de ce bolus est de créer un rehaussement des densités d'autant plus net que la structure est riche en vaisseaux, et a fortiori les vaisseaux eux mêmes. Les coupes réalisées sont obligatoirement axiales avec une épaisseur de 5 à 10 mm. Chaque point de l'image a une résolution d'environ 0,5mm.

4.3. Résultats normaux

Le scanner analyse, sans exception, toutes les structures (pariétales, intra ou rétropéritonéales) grâce aux coupes axiales. L'analyse porte à la fois sur les valeurs des densités et sur la morphologie obtenue à partir de la répartition des densités au sein de chaque coupe.

La densité spontanée des organes est donnée par le tableau joint. Sur les coupes obtenues immédiatement après le bolus, il existe un rehaussement important de toutes les structures vasculaires perméables. La rate prend souvent à cette phase le contraste de façon hétérogène. La corticale des reins a un comportement très proche de celui des vaisseaux alors que la médullaire prend le contraste à retardement. Le foie est surtout vascularisé par le système porte ce qui explique un léger temps de latence dans le rehaussement du parenchyme hépatique.

Le foie possède en scanner une structure homogène en dehors des structures canalaire qu'il contient et qui forment deux systèmes entrelacés : les axes portaux, artériels et biliaires cheminent ensemble et leurs ramifications intrahépatiques siègent au centre des segments (cf plus loin); les veines hépatiques qui vont se drainer vers la partie terminale de la veine cave inférieure cheminent à la périphérie des segments dont elles sont en quelque sorte un élément de délimitation. La répartition des 8 segments hépatiques se fait en commençant par le segment I qui siège entre la veine cave inférieure et le tronc porte, puis en tournant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre :

- le lobe gauche (bien individualisé du reste du foie par le ligament falciforme et le sillon d'Arantius) contient les segments II et III,
- entre le lobe gauche et la veine hépatique médiane en haut, la vésicule en bas se trouve le segment IV,
- le foie droit comprend les 4 derniers segments : le V (qui jouxte la vésicule) et le VI (au contact du rein droit) en bas, surmontés du VIII (au dessus du V) et du VII (au dessus du VI). La dissociation en hauteur entre ces deux groupes se base sur un plan passant par le hile du foie.

Il existe des variations individuelles de la morphologie hépatique : développement vertical du foie l'amenant au contact de l'aile iliaque,

développement longitudinal amenant le lobe gauche au contact de la rate et même parfois contournant la rate, développement du segment I...

La vésicule possède une densité hydrique et une paroi fine. Son volume dépend de l'état de jeûne ou non du patient. Lors d'un jeûne prolongé on peut voir apparaître un dépôt (sludge) dans le fond de la vésicule.

La rate possède une structure homogène en dehors de la phase initiale du bolus. Son hile est interne donnant naissance à la veine splénique.

Le pancréas est mieux visible chez les patients "graisseux" car il est alors séparé des anses digestives voisines. La tête du pancréas est visualisée en dessous du hile du foie. Elle est limitée en dehors par le deuxième duodénum. On y décèle souvent le bas cholédoque d'un calibre d'environ 5mm. Le corps et la queue du pancréas sont placés dans le même plan coronal mais sont orientés vers le haut. Ils seront donc visibles sur les coupes sus-jacentes. Le diamètre antéro-postérieur du pancréas reste de l'ordre de 2 à 3 cm et va progressivement en diminuant vers la queue. Le wirsung n'est pas visible à l'état normal.

Les vaisseaux sont bien individualisés, en particulier lors du bolus. Cependant certains segments sont difficile à préciser car parallèles au plan de coupe. On peut aisément retrouver sur la plupart des examens : l'aorte, la veine cave et leurs principales branches (mésentériques, rénales, hépatiques, splénique) et les éléments essentiels du système porte (veines splénique, mésentériques, tronc porte).

Le tube digestif est mieux analysé lorsqu'il est opacifié par un produit de contraste dilué. L'estomac, le duodénum et le côlon sont très reconnaissables par leur position et éventuellement leur contenu. L'analyse des anses grêles est plus difficile : lorsqu'elles sont vides elles peuvent faire penser à une masse abdominale, lorsqu'une anse est pleine de liquide elle peut faire penser à la présence d'une collection.

4.4. signes pathologiques élémentaires

De multiples anomalies peuvent être détectées par cette technique et il est difficile d'être exhaustif. Elles peuvent se traduire par un changement de la densité des tissus et/ou une modification de la morphologie.

- anomalies diffuses : soit de la densité avant ou après injection (stéatose hépatique) soit morphologiques (atrophie ou hypertrophie hépatique ou splénique) soit les deux (ascite ou épanchement d'une pancréatite aigue ou d'une collection purulente intra-abdominale).
- anomalies focales par exemple les lésions tumorales. Les tumeurs hépatiques se traduisent surtout par une anomalie focale de la densité du foie. Elles peuvent apparaître hypo ou isodense avant injection. L'analyse de leur comportement après injection de produit de contraste en bolus

permet de dissocier les anomalies non ou hypovascularisées des masses vasculaires. Les tumeurs pancréatiques sont surtout dépistées par la déformation de la glande. Les adénopathies doivent être recherchées au contact de l'aorte ou de la veine cave inférieure.

5. L'échographie

5.1. But

L'échographie permet de visualiser la plupart des organes intra-abdominaux pleins (foie, rate, pancréas, reins...) et les canaux (voies biliaires, vaisseaux). Sa disponibilité et son coût réduit lui ont donné la première place dans l'analyse des organes abdominaux en dehors du tube digestif, et en particulier la vésicule et le foie. Elle est moins performante en cas de barrage gazeux important ou chez les patients obèses.

5.2. Technique

L'examen permet d'obtenir des coupes dans toutes les directions de l'espace, en fonction du positionnement de la sonde. Aux résultats morphologiques on peut ajouter, grâce à l'écho-doppler, une analyse quantitative vasculaire appréciant les vitesses de flux et les débits. La performance de l'opérateur est un élément fondamental pour la qualité de cet examen "scopique" qui ne peut pas être réinterprété à posteriori.

5.3. Résultats normaux

La séméiologie ultrasonore dépend de la présence ou non d'interfaces au sein des tissus renvoyant une partie de l'onde sonore vers la sonde émettrice-réceptrice. La progression des ultrasons est totalement stoppée par l'air et l'os (ou les calcifications) qui réfléchissent la totalité des ultrasons.

Ainsi on apprécie l'échogénicité des tissus : le foie, la rate, le pancréas comportent de fins échos, la vésicule est anéchogène (ou transsonore), la graisse est hyperéchogène. On retrouve les éléments vasculaires, vides d'échos : d'une part les grands axes (VCI, Aorte, tronc porte) et leurs branches et d'autre part les vaisseaux à l'intérieur du foie permettant de faire la segmentation. A l'état normal la voie biliaire principale et le canal de wirsung sont fins et inconstamment visibles.

A partir de ces signaux on peut dissocier les différents organes et apprécier leur taille, leur forme, leur structure.

5.4. Signes pathologiques élémentaires

Comme pour le scanner les lésions qui peuvent être dépistées sont variées :

- soit des anomalies diffuses de l'échostructure (foie hyperéchogène de stéatose ou de cirrhose) ou de la morphologie (hépatosplénomégalie, ascite...) ;

- soit des anomalies localisées :
 - la lithiase donne en échographie une zone hyperéchogène réfléchissant complètement les ultrasons et s'accompagne d'un cône d'ombre. Sa visualisation au sein de la vésicule est plus facile qu'au niveau du bas cholédoque ;
 - les tumeurs kystiques (ex : kyste biliaire du foie) sont anéchogènes avec renforcement postérieur alors que les tumeurs solides ont un aspect échographique variable et aspécifique ;
 - les vaisseaux peuvent être dilatés (gros tronc porte, anévrisme de l'aorte), anormaux (dérivations porto-caves en particulier) ou encore thrombosés. Dans ce dernier cas ils ne sont pas transsonores et ne donnent pas de signal doppler.

6. L'IRM.

6.1. But

Cette technique a pour avantage d'obtenir des coupes dans tous les plans de l'espace, sans artéfacts liés aux structures osseuses, avec un contraste souvent supérieur à celui obtenu avec les autres méthodes. Cependant, compte tenu des temps d'acquisitions actuels souvent incompatibles avec des apnées ainsi que de la résolution spatiale bien inférieure à celle des scanners modernes, les indications en imagerie digestive sont actuellement relativement limitées. L'apport le plus net est celui de l'aide au diagnostic étiologique des tumeurs hépatiques bénignes. Il faut malgré tout penser que cette technique est très évolutive : les temps d'acquisition se réduiront et des produits de contraste à haute spécificité pourront apporter des renseignements indispensables.

6.2. Technique

L'examen comporte surtout des coupes axiales, de 10 mm d'épaisseur, avec une pondération "T1" et une pondération "T2" (c'est à dire des paramètres d'acquisition différents qui donnent des contrastes opposés pour la plupart des tissus).

6.3. Résultats normaux

Le foie est hyperintense par rapport à la rate en "T1" et l'inverse en "T2". Le pancréas a un signal similaire à celui du foie. Les vaisseaux ont un contraste spontané variable selon les paramètres d'acquisition.

6.4. Signes pathologiques élémentaires

La plupart des lésions tumorales hépatiques sont hypointense en "T1" et modérément hyperintense en "T2". Certaines tumeurs ont un comportement un peu plus spécifique. Par exemple, l'hémangiome hépatique est très intense sur les séquences pondérées en "T2" permettant souvent de le dissocier des tumeurs malignes et en particulier des métastases.

7. L'artériographie

7.1. But

Cette technique est surtout indiquée actuellement pour faire le bilan du système porte et des dérivations porto-caves dans le bilan pré-opératoire des hypertensions portales ou dans les hémorragies digestives importantes. Elle est aussi le support de la chimio-embolisation intra-artérielle de certaines tumeurs du foie.

7.2. Technique

L'examen comporte un cathétérisme sélectif des artères hépatique, splénique et mésentérique supérieure.

7.3. Résultats normaux

Le tronc porte est opacifié par le retour veineux obtenu par l'injection dans l'artère splénique ou l'artère mésentérique supérieure.

7.4. Signes pathologiques élémentaires

Oblitérations vasculaires : thrombose portale,
Anomalie du sens du flux,
Dérivations porto-cave...

| ÉLÉMENTS PRATIQUES | | | | |
|---------------------------|---|--|--------------|-------------|
| Examen | indications | préparation | durée | coût |
| ASP | occlusion traumatisme lithiase urinaire | non | 15 min | 200 F |
| TOGD | postopératoire hernie hiatale bilan topographique | à jeun | 30 min | 700 F |
| Transit grêle | toute lésion du grêle | à jeun | 2 h | 800 F |
| LB | occlusions défaut de colonoscopie | préparation colique (sauf urgence) | 45 min | 500 F |
| Voies biliaires | pré ou postopératoire | selon technique | 30 - 90 min | 350 F |
| Scanner | multiples | repas léger 2 h avant risque allergique ? | 30 min | 800 F |
| Échographie | multiples | à jeun | 15 min | 300 F |
| IRM | hémangiome ? | repas léger | 1 h | 2 000 F |
| Artériographie | bilan HTP chimio-embolisation | à jeun | 1 h | 3 000 F |

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL OSTÉO-ARTICULAIRE

1 Les différents examens radiologiques en pathologie ostéo-articulaire

La *radiologie conventionnelle* est toujours d'actualité. Elle permet de diagnostiquer la presque totalité des affections ostéo-articulaires. L'analyse des clichés doit être rigoureuse et doit étudier l'os (ostéocondensation, déminéralisation, apposition périostée, syndrome tumoral ou dysplasique), les articulations (érosion, pincement, chondrocalcinose, désaxation, épanchement), les parties molles (recherche de calcifications extra-articulaires). Pour être analysés, les clichés devront montrer aussi bien la structure osseuse que les parties molles. L'examen sera réalisé en au moins deux incidences orthogonales. Dans les arthropathies, on examinera avec attention les zones d'insertion de la synoviale et l'os sous-chondral au niveau desquels les lésions peuvent être minimales dans les arthropathies débutantes. Les clichés réalisés en position de contrainte (debout) permettront d'étudier au mieux les éventuels pincements articulaires.

Le *scanner* permettra dans bien des cas de préciser une lésion osseuse mieux que ne le faisait autrefois la tomographie. Le scanner permettra aussi de différencier les structures liquidiennes de densité Hounsfield 10, des densités musculaires (50), des densités tendineuses (70), des densités graisseuses négatives. La comparaison des densités du tissu spongieux des vertèbres et de tubes contenant des équivalents calciques de concentrations diverses permettra de quantifier une ostéoporose. La réalisation de coupes avec injection de contraste permettra de mettre en évidence des processus hypervascularisés. En pratique rhumatologique, le scanner standard a surtout un intérêt dans la recherche de hernie discale.

La *scintigraphie* a un intérêt non négligeable en pathologie ostéo-articulaire. Réalisée au technetium, sa sensibilité est très grande pour rechercher un foyer inflammatoire ou tumoral, voire traumatique (hyperfixation) et même pour rechercher une nécrose avant l'apparition des signes radiologiques (hypofixation). Utilisée souvent pour authentifier une plainte alors que les signes radiologiques sont absents, on peut penser que dans l'avenir cette technique sera remplacée par l'IRM qui partage sa grande sensibilité mais qui a en plus des performances "anatomiques" nettement supérieures. L'intérêt actuel de la scintigraphie est qu'elle permet une étude globale du squelette en un seul examen.

L'*IRM* est un examen extrêmement performant en pathologie de l'appareil locomoteur. D'importants contrastes permettent d'analyser parfaitement les structures osseuses, les muscles, les ligaments, les disques, les ménisques. Les variations de signal sont généralement manifestes dans les processus inflammatoires, infectieux, tumoraux, traumatiques.

L'injection de gadolinium peut donner un peu de spécificité à cette exploration dont la sensibilité est extrêmement élevée. Un autre intérêt de l'IRM est de permettre une analyse longitudinale des structures que l'on désire analyser.

L'*arthrographie* est un examen permettant, après une injection intra-articulaire de produit de contraste, d'analyser la cavité articulaire : cartilages, ménisques, dégâts ligamentaires, corps étrangers. Son intérêt a diminué avec l'IRM, et ses indications ne persistent encore que par les insuffisances de résolution de l'IRM et le manque de disponibilité des machines. Une indication reste cependant la recherche de distension capsulaire mise en évidence grâce à l'injection du produit de contraste. Dans un grand nombre de cas, on associe l'arthrographie à un examen scanographique : l'*arthroscanner*. La *discographie* n'est qu'une arthrographie particulière puisqu'elle consiste à opacifier le nucléus et à juger de sa dégénérescence ou d'une hernie dans l'anulus. Le discoscanner augmente sa performance.

La *myélographie* et la *saccoradiculographie* sont des examens qui, par une opacification du LCR, permettent d'avoir une image en négatif de la moelle et des racines. Leur intérêt tend à disparaître avec l'IRM, cependant l'avantage de la saccoradiculographie est de pouvoir être réalisée debout, ce qui permet parfois d'objectiver une lésion visible dans cette seule position de contrainte discale.

A tous ces examens diagnostiques, on doit rajouter les ponctions réalisées sous contrôle radiologique, échographique ou scanographique. Dans un grand nombre de cas, ces gestes de *radiologie interventionnelle* donnent une preuve bactériologique ou anatomopathologique.

2 Les ostéopénies

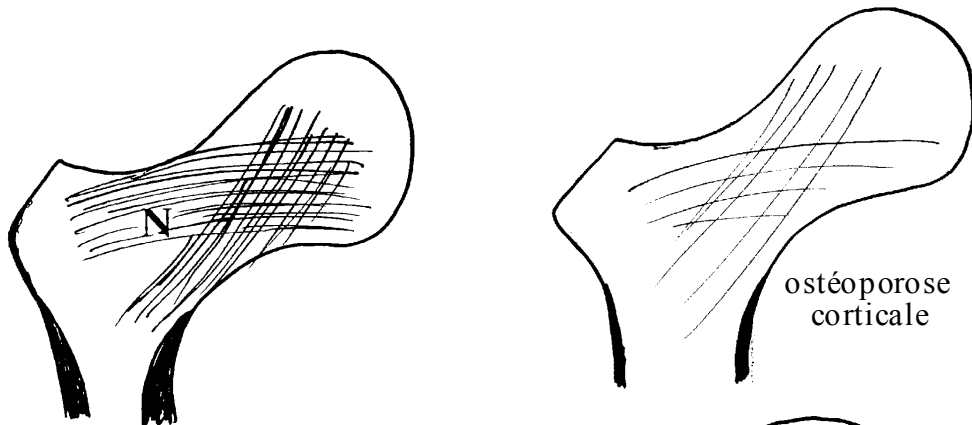
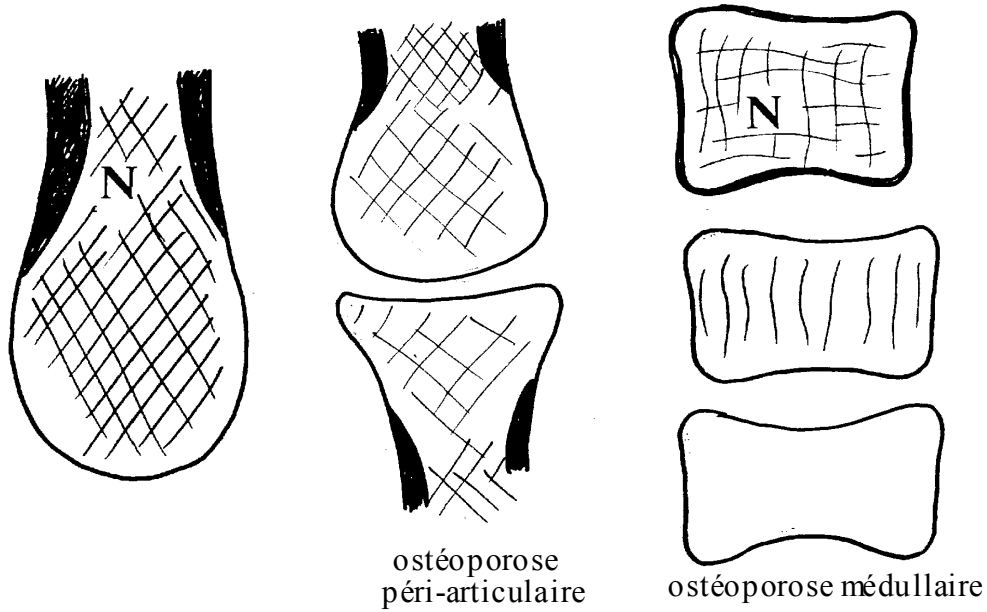
Le terme d'ostéopénie est le plus adéquat pour identifier la déminéralisation osseuse. En effet, il ne préjuge pas de la nature de la déminéralisation qui peut être une *ostéoporose* (diminution quantitative, sans modification qualitative de l'os), une *ostéomalacie* (apparition dans l'os de tissu ostéoïde non calcifié), une *hyperparathyroïdie* (hyper-résorption osseuse) ou une *infiltration médullaire* diffuse.

Les aspects les plus fréquents d'ostéopénie sont cependant l'ostéoporose et l'infiltration médullaire diffuse dans les processus tumoraux notamment hématologiques. Ces aspects peuvent être localisés ou généralisés.

L'ostéoporose se traduit par une hypertransparence de l'os, ce qui est difficile à apprécier en cas d'ostéoporose généralisée compte tenu de la variabilité de ce paramètre en fonction des constantes radiologiques. Des critères plus objectifs peuvent être retenus comme l'apauvrissement de la

trame dans l'os spongieux et l'amincissement des corticales diaphysaires. Des critères quantitatifs peuvent être recherchés avec la mesure des densités de l'os spongieux vertébral au scanner (ostéodensitométrie). Parfois, l'ostéoporose ne se diagnostique qu'en présence d'une complication comme une fracture de col fémoral, une fracture du poignet, un tassement vertébral.

Des *ostéoporoses régionales* (un col fémoral, un poignet...) peuvent se voir dans une maladie spécifique qui s'appelle *l'algodystrophie*. D'un point de vue radiologique, cette déminéralisation ressemble à ce que l'on peut observer dans les *immobilisations prolongées*. Cette déminéralisation très intense peut être hétérogène et apparaître mouchetée.



Ostéopénies localisées :

- arthrite
- algodystrophie
- tumeurs infiltrantes

Ostéopénies généralisées :

- ménopause
- grand âge
- tumeurs infiltrantes



Figure 1 : Les ostéopénies.

Des ostéoporoses peuvent être localisées aux épiphyses et aux métaphyses des articulations, c'est ce que l'on observe dans les arthrites inflammatoires et infectieuses. Il s'agit là d'un signe très précoce de ces affections.

L'ostéoporose généralisée s'observe chez le *vieillard* qui présente souvent une diminution globale de l'épaisseur de toutes ses corticales (avec des fractures en conséquence). On en observe aussi une forme chez la femme en période de *ménopause* qui a la particularité de toucher surtout l'os spongieux des vertèbres (avec des tassements en conséquence).

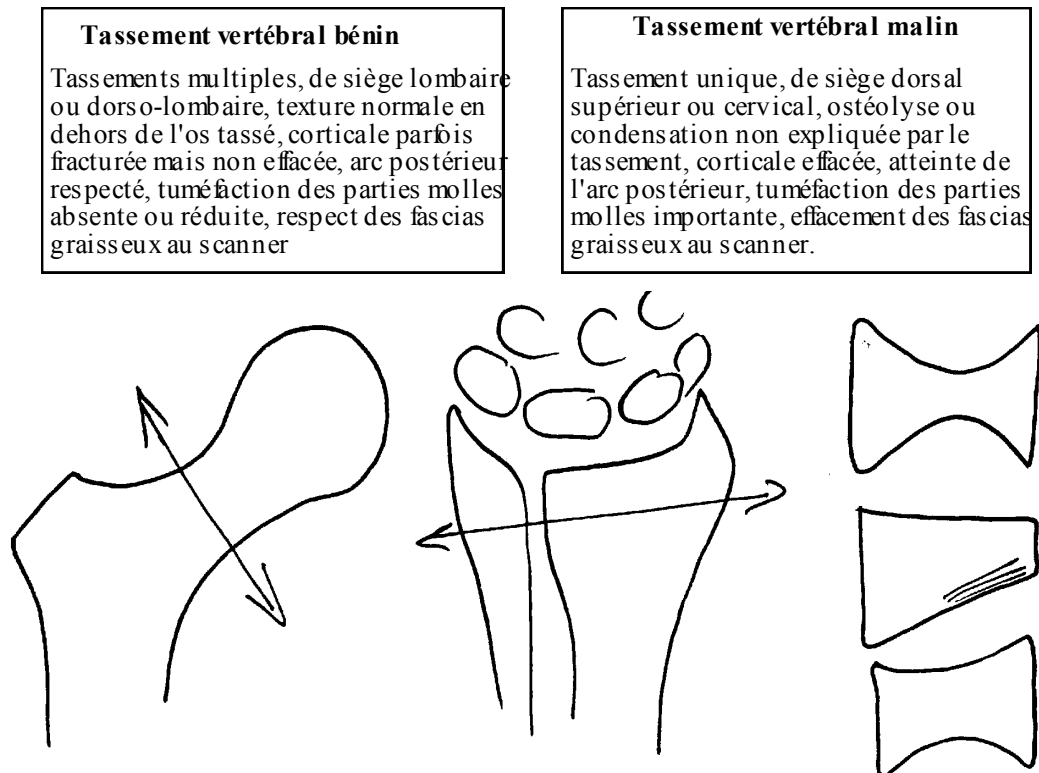


Figure 2 : Les conséquences des ostéopénies généralisées.

L'infiltration médullaire diffuse donne des signes radiologiques assez voisins de l'ostéoporose et un des objectifs de l'analyse radiologique sera de rechercher des signes en faveur d'une cause tumorale d'ostéopénie. Au niveau de l'os cortical, on recherchera des érosions de la face médullaire de la corticale ou des lacunes de celle-ci. Au niveau vertébral plusieurs signes peuvent faire évoquer une tumeur devant un tassement, notamment une corticale effacée ou une atteinte de l'arc postérieur.

Des signes spécifiques existent dans les autres formes d'ostéopénie. Dans l'ostéomalacie, on peut observer des stries de *Looser-Milkman*, dans l'hyperparathyroïdie on observe des *résorptions sous-périostées*. L'étude de ces signes sort cependant d'un cours de sémiologie élémentaire et ceux-ci ne sont indiqués que pour mémoire.

3 Les ostéoscléroses

Les ostéoscléroses peuvent être diffuses ou localisées. Elles sont de diagnostic plus facile que les ostéoporoses.

Il est pratique d'isoler une *ostéoslérose qui s'accompagne d'une hypertrophie osseuse : la maladie de Paget* dans sa phase d'état. L'ostéoslérose de la maladie de Paget peut être focale, unique ou multiple, ou diffuse. L'os pagétique a une trame épaissie, remaniée donnant un aspect ouaté à la structure. Par ailleurs, l'os est déformé et agrandi même si ses contours restent réguliers.

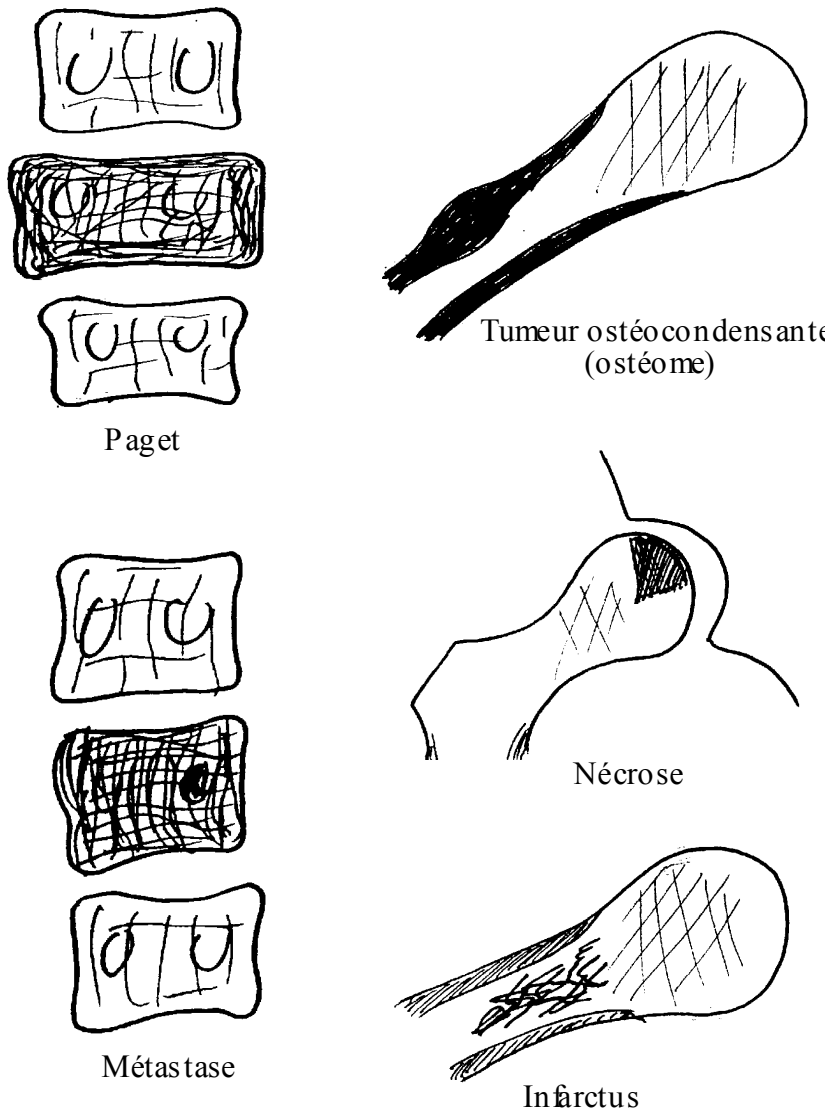


Figure 3 : Les ostéosléroses localisées.

Les *ostéosléroses sans hypertrophie osseuse* font craindre des *métastases ostéocondensantes* qui elles aussi peuvent être uniques ou multiples, voire diffuses. La radio ou le scanner peuvent parfois permettre de retrouver une lyse corticale ou une apposition périostée associée qui confirme le diagnostic.

Les *lésions focales ostéocondensantes* peuvent se voir dans des affections aussi diverses que des îlots condensants bénins, des tumeurs osseuses

(ostéomes), des nécroses épiphysaires, ou des infarctus osseux diaphyso-métaphysaires. La connaissance de ces aspects radiologiques suffit généralement à la reconnaissance de l'affection en cause.

Les lésions ostéocondensantes diffuses sont rares, il peut s'agir de maladies congénitales comme l'ostéopétrose, ou acquises comme les intoxications aux métaux lourds (notamment le fluor).

4 Les réactions périostées

“L'élévation du périoste quelle qu'en soit la cause, est suivie par l'élaboration d'une couche d'os immature par les ostéoblastes périostés. Cette ostéogénèse périostée accompagne de nombreuses affections malignes et bénignes mais elle peut être idiopathique.”

L'aspect parallèle ou perpendiculaire à la corticale de l'ostéogénèse périostée ne préjuge en règle pas de l'étiologie. La rupture de la réaction périostée sous forme d'un éperon de Codmann a par contre la valeur d'une rupture de corticale et doit faire évoquer une lésion maligne.

Une réaction périostée localisée peut être le seul signe visible d'une fracture parcellaire ou d'une ostéomyélite.

Dans les processus tumoraux, la rupture du périoste permet souvent d'évoquer l'envahissement des parties molles par le processus malin.

Les rhumatismes peuvent s'accompagner d'apposition périostée au voisinage des articulations atteintes.

Les appositions périostées généralisées peuvent se voir dans diverses affections dont les leucémies qu'elles peuvent révéler. Il peut s'agir aussi d'un syndrome paranéoplasique comme dans l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Chez le nourrisson, elle se voit dans l'hyperostose corticale infantile ou maladie de Caffey.

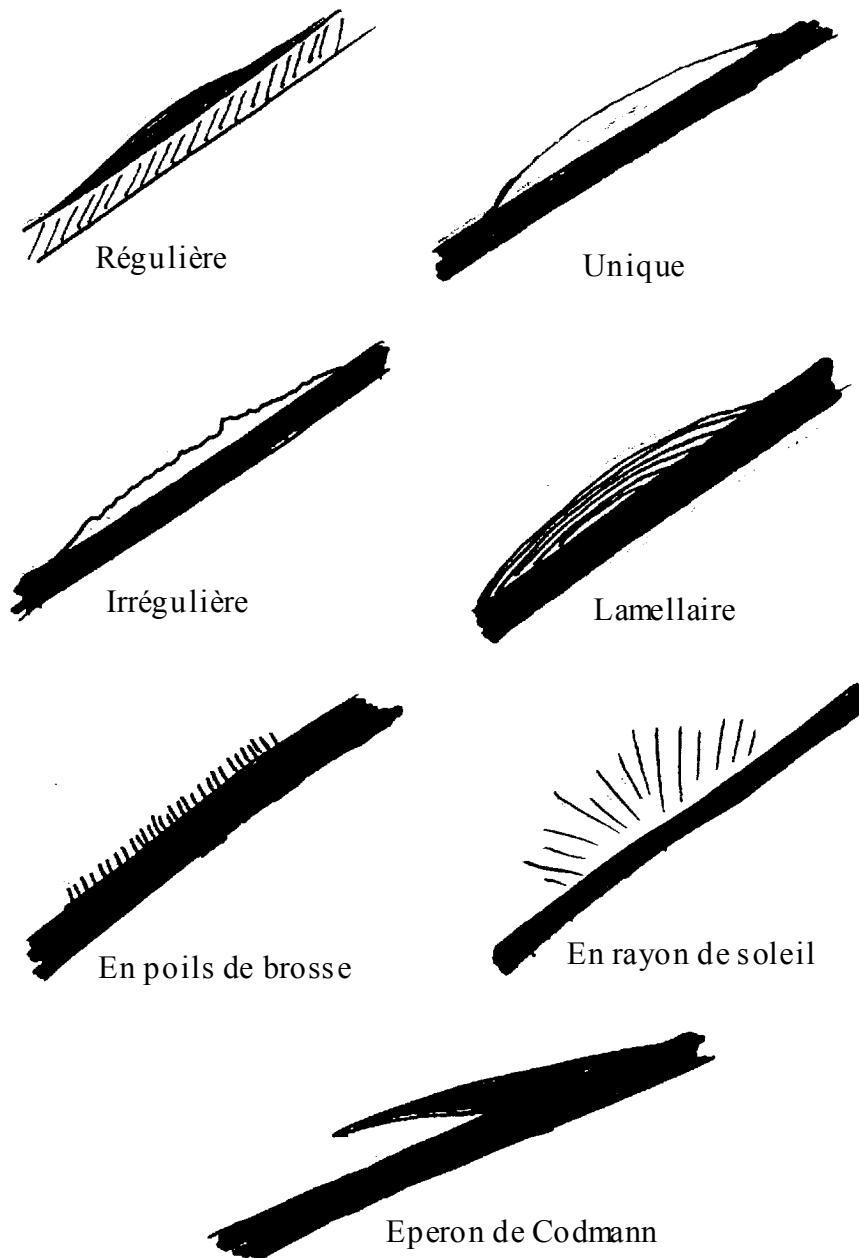


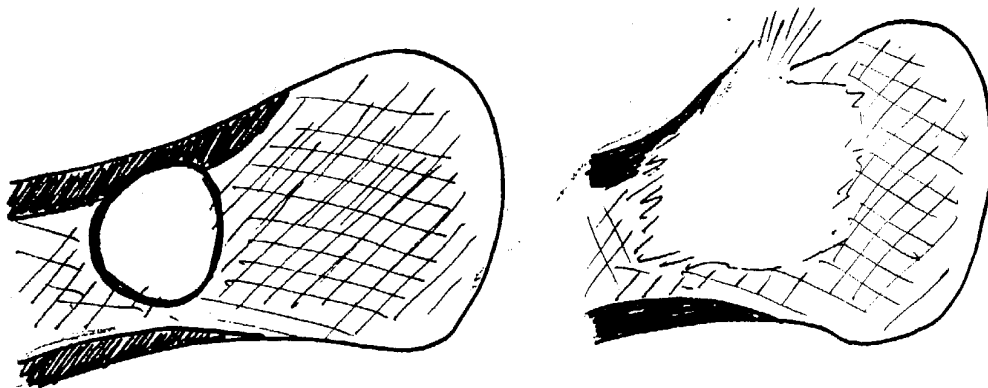
Figure 4 : Les appositions périostées.
5 Les lésions focales

Les lésions focales peuvent être tumorales, infectieuses ou dysplasiques. Le contexte clinique permet généralement de suspecter la nature infectieuse d'une lésion osseuse localisée. Par contre, l'aspect radiologique intervient grandement dans le diagnostic de bénignité ou de malignité des lésions focales.

En règle générale, lorsque *la lésion focale est multiple*, il faut la considérer comme *maligne* jusqu'à preuve du contraire.

Focales multiples : métastase jusqu'à preuve du contraire.
 Focale unique : dysplasie, bénigne, infectieuse, maligne.

| Tumeurs primitives | |
|--|---|
| Tumeurs bénignes | Tumeurs malignes |
| Zone transitionnelle étroite et bien limitée avec souvent une ostéosclérose périphérique. De forme arrondie ou ovale, parfois modérément soufflante mais sans rupture corticale ni réaction périostée. | Zone transitionnelle large et mal limitée, de contours irréguliers, avec rupture de la corticale et apposition périostée. |



Lacunae épiphysaires : géodes

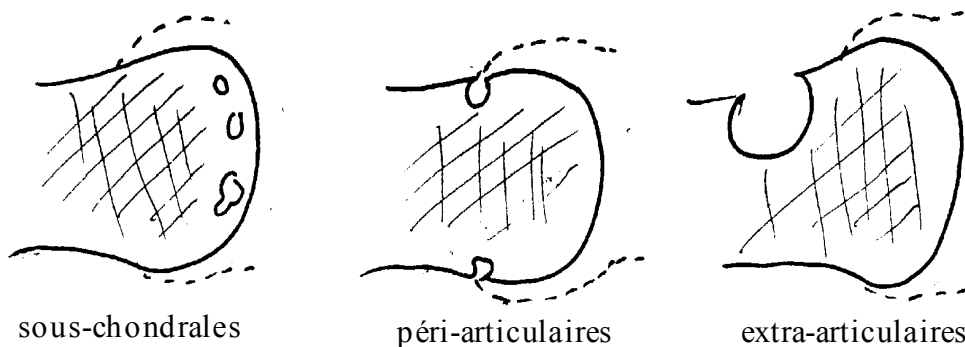


Figure 5 : Les lésions focales.

Les *lésions focales uniques* doivent conduire à une analyse soigneuse afin d'identifier leur caractère *bénin ou malin*. En règle générale, une tumeur maligne ou infectieuse sera de croissance rapide et une tumeur bénigne ou une dysplasie sera de croissance lente. La possession de clichés successifs est rarement obtenue, par contre l'aspect radiologique de la lésion sur un seul cliché est souvent suffisant pour connaître le potentiel évolutif de la tumeur. Une tumeur bien limitée avec éventuellement une sclérose périphérique évoque la bénignité au contraire d'une tumeur mal limitée avec rupture de corticale et apposition périostée qui évoque d'emblée la malignité.

Outre l'aspect de la zone transitionnelle, l'atteinte de la corticale et du périoste, d'autres éléments permettent d'aller plus loin dans le diagnostic précis des lésions focales osseuses. Il s'agit notamment de l'âge du patient, de la localisation dans l'os (métaphyse, diaphyse, corticale...), de sa localisation sur le squelette (fémur, rachis...), de son aspect intrinsèque (lytique, condensant...). Ces différents éléments permettent, en croisant les gammes de diagnostics possibles pour chacun de ces items, de prétendre approcher le diagnostic de nature de la lésion.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Est-ce une lésion lytique ou condensante ?▪ Est-ce une lacune simple, une lacune avec calcifications, ou un aspect verroulé ?▪ Est-ce une condensation simple, à centre clair, ou avec réaction périostée ?▪ Est-elle unique ou multiple ?▪ A-t-elle des contours flous ou nets ?▪ Y a-t-il une soufflure volumineuse, une soufflure excentrée, ou pas de soufflure de la corticale ?▪ Les bords sont-ils condensés ou non condensés ?▪ Quel est l'âge du patient ?▪ Est-elle centrée sur la corticale, la médullaire ou est-elle juxta-osseuse ?▪ Est-elle métaphysaire, épiphysaire, ou diaphysaire ?▪ Est-elle sur les os longs, les clavicules ou les côtes ?▪ Est-elle sur les rayons des mains ou des pieds ?▪ Est-elle sur le bassin, l'omoplate, le calcanéum ou la mandibule ?▪ Est-elle sur le crâne ou le maxillaire ?▪ Est-elle sur le rachis, le sacrum, le sternum, le carpe, le tarse ou les sésamoïdes ?▪ Est-elle centrée sur une articulation ? |
|--|

Tableau 1 : Les questions à se poser devant une lésion osseuse focale.

Le diagnostic d'extension locale de ces tumeurs repose sur l'analyse de l'IRM et du scanner.

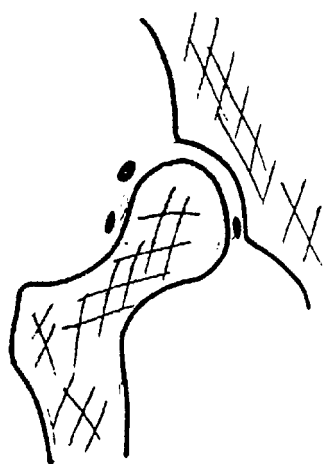
Un cas particulier de lésions focales est représenté par les *lacunes épiphysaires* bien limitées présentes sur les épiphyses des deux segments d'une articulation et appelées *géodes*. Elles sont présentes dans les lésions articulaires et leur aspect peut orienter vers la nature de l'atteinte. De ce point de vue, il est important de les localiser par rapport à l'insertion synoviale et on distingue les géodes au voisinage de l'insertion synoviale dites *péri-articulaires* (arthrite inflammatoire comme la polyarthrite rhumatoïde), les géodes *sous-chondrales* (arthropathie mécanique comme l'arthrose ou les arthropathies microcristallines) et les géodes *extra-articulaires* (par dépôts comme la goutte). Il est à noter que

les géodes péri et extra-articulaires sont souvent ouvertes vers l'extérieur et peuvent conduire à des érosions importantes des articulations.

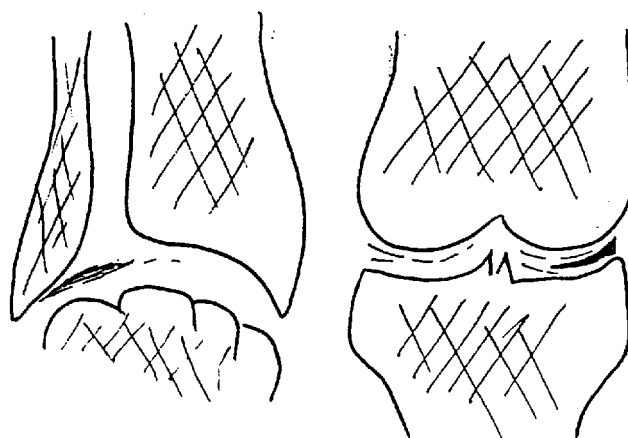
6 Les calcifications des parties molles

Les calcifications des parties molles regroupent de multiples entités. Il peut s'agir de calcifications à distance des articulations comme les calcifications musculaires de la *myosite ossifiante* ou les *calcifications de parasites enkystés*. Nous nous limiterons ici à l'étude des calcifications intra et péri-articulaires qui ont plus d'intérêt sémiologique compte tenu de leur fréquence et de leur signification.

Intra-articulaires :

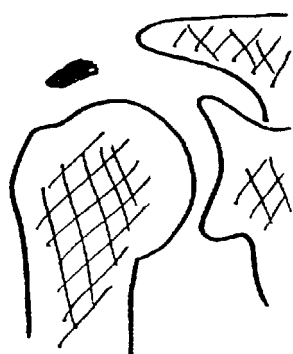


ostéochondromatose

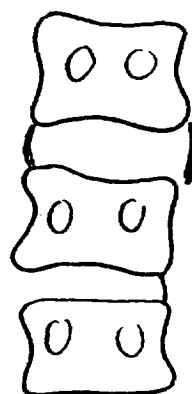


Chondrocalcinose

Péri-articulaires :



Tendinopathie à hydroxyapatite



Syndesmophyte et ossification paravertébrale

Figure 6 : Les calcifications des parties molles.

Les *calcifications intra-articulaires* sont aisément reconnaissables par leur situation sur un cliché de face et de profil. Il peut s'agir de corps étrangers ronds ou ovalaires qui ont été produits anormalement par la synoviale

pathologique (*ostéochondromatose*), il peut aussi s'agir de calcifications linéaires des cartilages dans certaines arthropathies microcristallines (*chondrocalcinose*). L'arthrographie ou l'arthroscanner peuvent permettre de localiser précisément les ostéochondromes d'autant que certains d'entre eux peuvent n'être pas encore calcifiés et donc ne pas être visibles sur les clichés radiologiques.

Les *calcifications péri-articulaires* intéressent généralement les tendons. Les plus fréquentes sont les calcifications arrondies que l'on rencontre surtout dans le tendon du sus-épineux dans les *tendinopathies à dépôts d'hydroxyapatite*. D'autres calcifications péri-articulaires sont particulièrement intéressantes sur le plan sémiologique, il s'agit des *syndesmophytes* et *ossifications paravertébrales* que l'on voit dans les rhumatismes axiaux comme la *spondylarthrite ankylosante* ou le *psoriasis*.

7 Les lésions articulaires des arthropathies périphériques

Les lésions élémentaires des arthropathies permettent de différencier les arthrites inflammatoires et infectieuses, des arthropathies microcristallines, et des arthropathies dégénératives ou arthrose.

L'*arthrite* se caractérise par une déminéralisation péri-articulaire, un épaississement des parties molles, un épanchement intra-articulaire, une désaxation, des géodes péri-articulaires, un pincement uniforme et éventuellement une réaction périostée. L'*arthropathie microcristalline* ou métabolique s'accompagne de géodes sous-chondrales, d'un pincement uniforme et d'une chondrocalcinose (visible seulement si l'articulation n'est pas trop détruite). Dans l'*arthrose*, on observe des géodes sous-chondrales, mais aussi un pincement localisé et des scléroses sous-chondrales et des ostéophytes.

Le diagnostic étiologique d'une arthrite nécessite de connaître d'autres éléments, notamment ceux relatifs à la localisation des articulations atteintes. S'il s'agit d'une *monoarthrite*, on devra évoquer une étiologie infectieuse. Si l'atteinte est polyarticulaire, il s'agit en règle d'un *rhumatisme*. Il faudra alors savoir si l'atteinte intéresse les petites ou les grosses articulations, d'une manière symétrique ou non, si elle intéresse le rachis, s'il existe des calcifications péri-articulaires, etc... Ainsi on pourra souvent différencier une *polyarthrite rhumatoïde*, d'un *psoriasis* ou d'une *sclérodermie*.

- Y a-t-il un épanchement, un pincement, une érosion, des ostéophytes ou une chondrocalcinose ?
- Y a-t-il une ostéoporose juxta-articulaire, une désaxation ?
- Y a-t-il une réaction périostée ou un gonflement des parties molles ?
- L'atteinte est-elle poly-articulaire ou mono-articulaire ?
- Le pincement articulaire est-il uniforme ou localisé ?
- L'atteinte articulaire intéresse-t-elle le rachis ?
- Le rhumatisme intéresse-t-il les mains ou bien les grosses articulations ?
- L'atteinte est-elle symétrique ou non ?
- Y a-t-il des calcifications des parties molles ?

Tableau 2 : Les questions à se poser devant une arthropathie existante ou supposée.

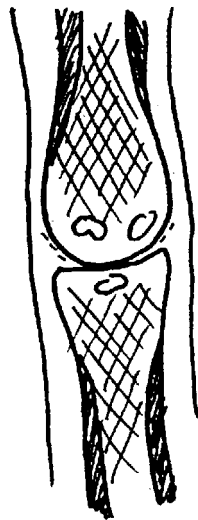
Arthrite inflammatoire

- déminéralisation
- épaissement des parties molles
- épanchement articulaire
- désaxation
- géodes péri-articulaires
- pincement uniforme
- réaction périostée



Arthropathie microcristalline

- géodes sous-chondrales
- pincement uniforme
- chondrocalcinose



Arthropathie dégénérative

- géodes sous-chondrales
- ostéophytes et sclérose sous-chondrale
- pincement localisé

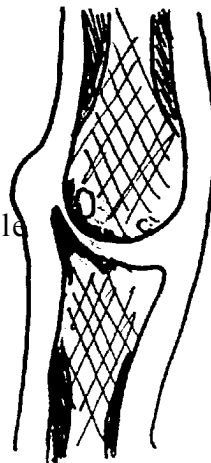


Figure 7 : Les arthropathies périphériques.

8 Les anomalies de l'espace intervertébral

L'espace intervertébral est une articulation non cartilagineuse qui mérite une analyse particulière du fait de la richesse de la pathologie et des

particularités sémiologiques à ce niveau. Il faut cependant savoir qu'on incrimine trop souvent ces articulations dans les affections rachidiennes en oubliant les articulations vertébrales postérieures.

La *spondylodiscite* regroupe des signes radiologiques évocateurs qui sont le *pincement discal* électif, les *érosions des plateaux vertébraux*, un éventuel abcès des parties molles pouvant se traduire par un *fuseau* sur la radiographie du rachis dorsal. Le scanner retrouve en plus une *hypodensité du disque* (50 UH). La scintigraphie permet souvent d'évoquer le diagnostic en montrant un *foyer d'hyperfixation* qui peut précéder les signes radiologiques. L'IRM a aussi l'avantage de donner des signes très précoces et relativement spécifiques ; il s'agit d'un *hyposignal vertébral et discal en T1 qui se transforme en hypersignal en T2*.

La *hernie discale* responsable de sciatique commune ne présente pas de signes radiologiques sur les radiographies standards ; on peut cependant y observer un *baïllement discal* unilatéral du côté de la douleur correspondant à une attitude antalgique. La hernie discale a surtout une traduction au scanner puisque la hernie du disque se traduit par une image de *débord postérieur dysharmonieux de densité 70 UH*. L'IRM permet en séquence T2 de retrouver, sous forme d'hypersignal, le fragment de disque hernié qui est bordé en arrière par l'hyposignal du ligament vertébral qui cependant peut parfois être rompu. Ces deux examens se font en position couché ce qui n'est pas propice à faire sortir le fragment de nucléus. Ceci fait que la sacroradiculographie réalisée debout peut parfois être indiquée pour montrer la *compression d'une gaine radiculaire* alors que les examens en coupe sont négatifs.

La *maladie de Scheuermann* encore appelée *dystrophie rachidienne de croissance* est souvent visible par ses séquelles à l'âge adulte. La reconnaissance des images séquellaires sans aucune conséquence pathologique est importante de façon à ne pas faire errer le diagnostic. On peut ainsi observer des *hernies intraspongieuses* bien bordées par de la corticale vertébrale, souvent se faisant face en miroir ; ces hernies intraspongieuses ne s'accompagnent d'aucun pincement discal. On peut aussi observer des *séquelles au niveau du listel* vertébral qui peut avoir disparu mais aussi s'être densifié et hypertrophié donnant parfois un aspect de vertèbre en console.

Les *discopathies dégénératives* ou *discarthrose* sont dues à une dégénérescence du nucléus qui s'est asséché. En IRM, le disque pincé ne présente plus d'hypersignal en séquence pondérée T2. Radiologiquement, les deux signes les plus caractéristiques sont le *pincement* et l'*ostéophytose*. L'ostéophyte est une excroissance marginale qui présente une corticale densifiée mais aussi souvent une structure interne spongieuse ; parfois les ostéophytes se faisant face fusionnent. Sur le scanner, on observe un débord discal postérieur différenciable d'une

hernie dans la mesure où il est harmonieux et correspond non pas à un fragment nucléaire mais à l'annulus replié en raison de l'affaissement discal.

L'hyperostose rachidienne engainante encore appelée *maladie de Forestier* est un diagnostic différentiel de la discarthrose. Dans cette affection, si on observe une ostéophytose profuse, il n'existe pas de pincement discal. Les ponts ostéophytiques sont généralement développés en pont seulement du côté droit et en avant du rachis.

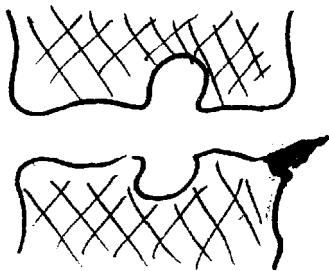
La *spondylarthrite ankylosante*, le *psoriasis* et le *syndrome de Reiter* sont des rhumatismes à expression rachidienne dominante. Au niveau du rachis, ils s'expriment surtout par des signes péri-articulaires : les *syndesmophytes* sont bien différenciables des ostéophytes parce que plus fins, plus verticaux et sans structure spongieuse ; on peut aussi les différencier des *ossifications ligamentaires paradiscales* qui sont plus à distance mais qui s'observent aussi dans ces maladies. Les rhumatismes axiaux donnent également d'autres signes comme les *érosions articulaires au niveau du pied des sacro-iliaques* bien visibles en radio standard et au scanner et des *vertèbres d'aspect carré* bien visibles sur les clichés de profil.



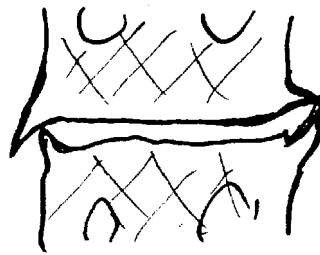
- La spondylodiscite
- pincement
 - érosion
 - fuseau
 - hyperfixation
 - hypersignal en T2, hyposignal en T1



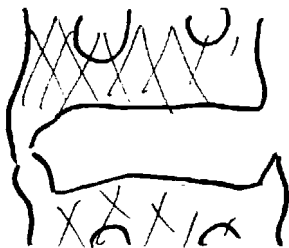
- La hernie discale
- baïllement
 - saillie discale en TDM



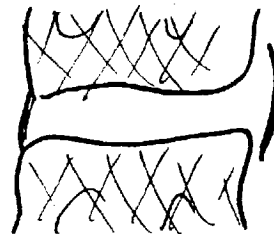
- La maladie de Scheuermann
- hernie intraspongieuse
 - anomalie du listel marginal



- La discopathie dégénérative
- pincement
 - ostéophytose



- L'hyperostose engainante
- ostéophytose en pont à droite
 - pas de pincement discal



- La spondylarthrite ankylosante
- syndesmophyte et ossification paradiscal
 - érosions sacro-iliaques

Figure 8 : Lésions de l'espace intervertébral.

SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE DE L'APPAREIL URINAIRE ET GÉNITAL

1. APPAREIL URINAIRE

1.1. Méthodes d'examens d'imagerie

1.1.1. Abdomen sans préparation

En décubitus dorsal et non pas en position debout qui est utile seulement pour la recherche d'occlusion digestive.

1.1.2. Urographie intraveineuse = examen de sécrétion

Injection de 60 à 100 ml d'un produit de contraste iodé à élimination urinaire : l'iode est lié de manière énergique à une molécule ionique (osmolalité élevée = 1400 mos) ou non ionique (iso osmolaire au plasma). Le produit éliminé par filtration glomérulaire passe dans l'urine qui s'opacifie : risque mortel inférieur à 1 pour 80 000 à 100 000 injections soit 10 morts par an en France. L'intolérance à l'iode, à tort appelée "allergie à l'iode", ne doit pas être confondue avec la réaction normale à l'injection d'un produit hyperosmolaire consistant en bouffées de chaleur générale ou locale, sensation de gêne respiratoire discrète.

L'examen comprend des clichés à des stades précis :

Cliché 0 = abdomen sans préparation,

Cliché avant 3 minutes = montre l'opacification du parenchyme,

Cliché 3 minutes : début d'apparition des cavités excrétoires,

De 5 à 12 minutes : optimum de visibilité des cavités,

Compression des uretères: souvent utile pour dilater ces cavités ; exclu dans l'insuffisance rénale et les obstacles supposés,

Cliché de vessie pleine et vide,

Cliché mictionnel.

Certains clichés sont en format réduit (24 x 30 cm) mais l'essentiel est réalisé en grand format (36 x 43 cm) montrant reins et vessie.

1.1.3. Scanographie

L'examen scanographique des reins peut faire partie d'un examen abdominal ou être spécifiquement orienté sur l'espace rétropéritonéal ou le rein.

Deux phases sont possibles selon le problème clinique : sans injection ou avec injection. On étudie le rehaussement ou prise de contraste après injection.

Les coupes épaisses 10 mm ou semi épaisses de 4 à 5 mm sont adaptées au parenchyme rénal ; les coupes de 1 à 2 mm à l'étude des surrénales.

La fenêtre d'affichage doit montrer des détails dans le parenchyme injecté ou non injecté, mais aussi des détails dans la graisse voisine.

1.1.4. Echographie

On repère les plans d'étude abdominale par rapport au plan frontal, sagittal et horizontal avec balayage parallèle.

Aujourd'hui l'exploration est faite habituellement par voie antérieure ou latérale.

Rein droit : voie antérieure, transhépatique sagittale ou horizontale et voie latérale, en partie intercostale (les côtes absorbent le US) frontale ou horizontale.

Le rein gauche est généralement abordé, à cause des gaz abdominaux, par voie latérale uniquement.

1.1.5. IRM

1.1.6. Les indications d'IRM rénale sont exceptionnelles et la technique n'est donc pas définie ici.

1.6 Angiographie

Deux méthodes sont utilisées :

- angiographie veineuse pour étudier le calibre des artères rénales dans le bilan étiologique d'une hypertension artérielle.
- artériographie sélective pour analyser les branches distales.

1.1.7. Interventionnel

Divers actes peuvent être réalisés, ponction de kyste sous guidage échographique ou scanographique, cathétérisme des cavités pyéliqués par ponction directe du bassinet, mise en place de drainages, etc.

1.2. Sémiologie normale et pathologique

Chaque signe est évidemment lié au type d'examen mis en œuvre.

1.2.1. Abdomen sans préparation

La radio simple systématique d'abdomen n'a guère d'intérêt.

La radio simple d'abdomen doit être orientée sur une donnée précise, recherche d'un calcul radio-opaque dans le trajet urétéral par exemple (projection sur l'extrémité des apophyses transverses puis à proximité de la paroi pelvienne).

Dans la majorité des cas les nouvelles méthodes montrent avec plus de précision ce que montrait l'abdomen sans préparation (taille des reins, calcifications diverses) ; l'abdomen sans préparation complète un examen scanographique ou IRM pour repérer dans l'ensemble abdominal une anomalie vue sur une coupe particulière.

1.2.2. UIV

1.2.2.1. Délai d'apparition et densité de la sécrétion

Les cavités du rein doivent être apparues à trois minutes ; l'opacification de ces cavités est normalement symétrique.

Une cavité dilatée est souvent hypodense (dilution du produit de contraste dans la stase urinaire préexistante). Par contre à dimensions équivalentes la cavité la plus dense est suspecte, car elle signifie une insuffisance de filtration urinaire de l'eau alors que la filtration opaque est conservée).

1.2.2.2. Topographie et forme des parenchymes rénaux (fig 1)

Les deux reins ont la forme classique, réniforme, couché sur le psoas, oblique en bas et en dehors, en arrière et dehors, en bas et en avant. Le rein gauche est légèrement plus bas (comme abaissé par le foie)

La longueur équivaut à la hauteur de 3 à 3,5 corps vertébraux lombaires.

La position du rein peut être anormale, dans le pelvis (ectopie), ou malorientée : les calices normalement orientés vers l'extérieur, se dirigent vers la ligne médiane (malrotation, rein en fer à cheval).

Exceptionnellement le rein peut être refoulé par une masse de voisinage (mais obligatoirement rétropéritonéale).

Le gros rein, plus de 3,5 corps vertébraux en hauteur, peut correspondre à une tumeur (gros rein irrégulier), à une pathologie de système (maladie polykystique qui est une dysplasie de tout le parenchyme), à une hypertrophie unilatérale compensatrice d'une lésion fonctionnelle ancienne controlatérale.

Le petit rein est parfois un rein dysplasique, mais essentiellement un rein détruit dans le jeune âge (pathologie de reflux).

Le contour irrégulier, hormis la déformation due à la pression par la rate est dû à une cicatrice ou une dysplasie.

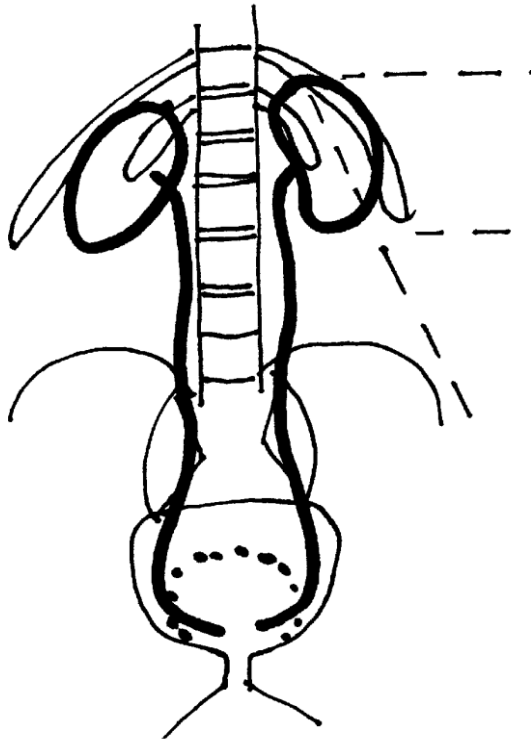


Figure 1 : Topographie de l'appareil urinaire.

1.2.2.3. Morphologie des cavités normales (fig 2).

Petits calices et tiges calicielles : les petits calices ont une forme de coupe entourant la papille , donc une mince lame courbe à limite (fornix) aiguë, aboutissant à la tige calicielle. Plusieurs tiges calicielles se réunissent en groupe, trois en général par rein aboutissant au bassinet ; plusieurs calices peuvent sans tige s'agglomérer sur un seul groupe , aux pôles du rein.

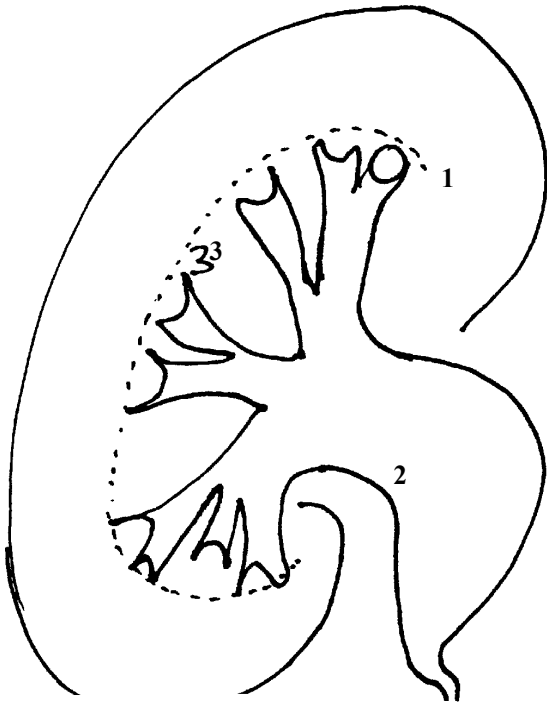


Figure 2 : parenchyme et cavité rénales. 1. Ligne de Hodson, 2. concavité du bord inférieur du bassinet, 3. calice avec ses bords fins et la concavité de la pyramide rénale.

Bassinets : de grandes variations de forme sont communes, bassinet large, constitué de tiges calicielles multiples ces variantes sont en aspect général symétriques. Le bord inférieur du bassinet est moulé sur la lèvre inférieure du sinus du rein, donc concave (fig 2.2).

Uretère : est un organe actif, évacuant l'urine du bassinet vers la vessie, alternant des phases de réplétion du bassinet et de réplétion de l'uretère ; il est donc le plus fréquemment vide : une trop constante visibilité de l'uretère est suspecte d'obstacle ou de parésie consécutive à une infection en cours. Ne pas suivre la continuité de l'uretère témoigne plutôt de bonne santé, en l'absence d'autre anomalie.

Cette dynamique du bassinet et de l'uretère peut être une gêne pour leur étude ; la visibilité des cavités est augmentée ou maintenue par la compression des uretères au niveau du détroit supérieur, l'augmentation de volume du produit de contraste iodé ou par l'administration d'un antispasmodique intraveineux.

1.2.2.4. Une analyse globale de l'urogramme comporte

- la forme et topographie du parenchyme
- la concavité des calices
- la régularité de distribution des calices et de leurs tiges

- la ligne de Hodson, passant par le fond des calices, parallèle au contour rénal, à 25 mm de celui-ci dans la partie moyenne, 30 mm aux pôles (fig 2.1).
- la concavité du bord inférieur du bassinet (2.2).

1.2.2.5. Morphologie anormale

Mauvaise visibilité = mauvaise sécrétion, superposition aérique

Topographie : la concavité orientée vers le rachis pour quelques calices indique une malrotation du rein, simple ou en fer à cheval.

Calcifications :

- calcul opaque (certains calculs ont la même opacité que le parenchyme rénal),
- calcification artérielle,
- calcification cicatricielles ou assimilées, d'une infection tuberculeuse mais aussi de cancer (un aspect kystique calcifié du rein est généralement une calcification de paroi d'hématome de saignement d'un cancer), la néphrocalcinose, dépôt dans le parenchyme de diverses origines (hyperparathyroïdie, sarcoïdose, idiopathique , etc.).

Dilatation des cavités : limitée (calices et bassinet) ou globale : les cavités prennent un aspect circulaire et le bassinet perd son contour inférieur concave. L'uretère devient visible en permanence ou plus visible, dilaté. La dilatation n'est pas homogène ni constante : un obstacle complet (ligature de l'uretère) ne permet aucune sécrétion et le rein est "silencieux" ; un obstacle chronique distal (prostate) peut se traduire par une dilatation proximale (calices) uniquement. un obstacle proximal (collet pyélo-urétéral) donne les plus grandes dilatations du bassinet. Cette dilatation porte le nom d'hydronéphrose. Une infection aiguë ou chronique dilate l'ensemble de l'appareil excréteur , mais parfois de manière modérée, à peine perceptible.

La déformation des cavités secondaire à une masse consiste en :

- Amputation : une tige calicielle manque.
- Distorsion : deux tiges calicielles sont éloignées, écartées, comme si un processus de masse se développait entre elles (ce qui est généralement le cas).
- Etirement : la distance entre bassinet et calice est augmentée ; ces diverses anomalies sont associées à une modification de la ligne de Hodgson ou du contour du parenchyme.
- Image d'addition : une opacité placée en dehors des cavités normales est habituellement une caverne, forme cicatricielle d'un abcès ou d'un tubercule bacillaire de Koch.

La vessie commence à se remplir après quelques minutes ; l'image de vessie ne permet pas une analyse de son contenu ni d'une partie de sa paroi ; cet organe est trop épais, de sorte que l'on peut manquer une anomalie de face et même proche de la périphérie. Un cancer de vessie, un petit adénome prostatique peuvent ne pas être reconnus. Seule l'atteinte globale ou prostatique peut être étudiée.

On doit rechercher :

- des signes de lutte contre un obstacle, prostatique ou maladie du col vésical : épaissement de la paroi, cellules développées dans la paroi, diverticules, reliquat persistant après miction ;
- des lacunes pariétales ;
- l'opacité de l'urètre lors de la miction peut être déplacée , comprimée, rétrécie.

Rappelons que l'étude de la vessie proprement dite relève de la cystoscopie (endoscopie), de l'échographie, de scanographie ou d'IRM.
1.2.3. Echographie

L'abord échographique se fait par l'avant transhépatique ou latéralement.

Le rein vu en coupe est reconnu par sa forme et ses deux composantes :

- zone pyélovasculaire centrale, hyper échogène à contours étoilés, au centre de la quelle on peut parfois distinguer la zone anéchogène du bassinnet ;
- parenchyme périphérique d'échogénicité moyenne dans lequel les petits calices peuvent parfois être perçus ;
- la loge rénale est également analysée ainsi que les vaisseaux rétropéritonéaux et digestifs voisins. La graisse péri rénale est plus échogène que le parenchyme rénal, plus développée latéralement qu'entre rein et foie.

Collections liquidiennes du rein : une collection liquidiennne se traduit par l'association d'une zone hypo ou anéchogène, une limite continue nette et un renforcement en profondeur d'un signal qui a traversé sans freinage une poche de liquide. Ces caractéristiques évidentes pour une large cavité hydrique fluide (kyste) se dégrade lorsque la taille est petite ou le contenu moins fluide (abcès).

Signes de dilatation pyélique et calicielle : une zone hypo ou anéchogène centro sinusienne, dont la topographie est reconnue sur deux incidences identifie une dilatation du bassinnet. Les dilatations calicielles se marquent par des poches liquidiennes périphériques. Le diagnostic d'hydronephrose doit rester prudent lorsque ces images sont peu volumineuses, car une

diurèse élevée d'un rein normal peut induire une bonne visibilité de ces cavités.

Le kyste banal du rein peut occuper tout siège, central, para pyélique, périphérique, polaire, avoir tout diamètre. Le kyste banal typique est à peine une pathologie, sa découverte fortuite n'oblige pas à des explorations complémentaires. Pour cela le bilan doit retrouver des signes nets.

Quelques formes doivent attirer l'attention, kystes bénins multiples, dysplasie multikystique unilatérale, maladie polykystique qui est généralisée.

Calcul rénal : zone limitée d'hyperéchogénicité accompagnée d'une ombre acoustique. Sensibilité et spécificité de ce signe sont différents de ceux de la radiographie d'abdomen : on ne peut contrôler l'un par l'autre.

Syndrome de masse :

- L'augmentation de taille, la modification de contour, d'échogénicité localisée, l'irrégularité de répartition des cavités signent la présence d'une masse rénale.

- La modification de forme peut être une saillie localisée, l'élargissement d'un pôle, les contours peuvent devenir flous, l'épaisseur cortico-calicielle peut perdre son équilibre, les réflexions centrales du sinus sont atténuées localement.

- La masse elle-même a l'un des caractères suivants :

- transsonore voisin du parenchyme normal, difficile à distinguer.
- hétérogène marqué par des îlots réfléchissants
- structures hétérogènes, y compris des calcifications
- hyperéchogénicité globale
- zone liquidienne ou semi liquidienne à paroi épaisse ou irrégulière.

- L'extension de la masse doit être recherchée, contours, structure de la loge rénale, envahissement des veines.

- Les syndromes de masses rénales peuvent correspondre à :

- une tumeur bénigne ou maligne,
- un abcès rénal ou un rein chroniquement infecté,
- un kyste infecté,
- un rein déformé, cicatriciel ou malformé, dysplasique.

1.2.4. Scanographie

Les coupes diffèrent selon les niveaux :

- coupes sinusiennes où le rein a une forme du U parenchymateux ouvert en avant et en dedans entourant le sinus plus clair ;
- coupes polaires dont seul le parenchyme est vu.

Le parenchyme a une densité de 20 à 30 UH avant injection, 60 à 90 après rehaussement. Les contours sont nets. La veine rénale gauche est reconnue dans tout son trajet (entre aorte et artère mésentérique supérieure), la veine droite, oblique est moins bien suivie. Au voisinage du pôle supérieur, en avant et en dedans les surrénales sont reconnus presque constamment, sur des coupes fines seulement.

Les tailles et morphologies de rein sont approximativement symétriques, avec un décalage de hauteur. Par contre les cavités sont mal distinguées et seules les anomalies importantes sont reconnues ; l'UIV est donc le compagnon du scanogramme pour tous problèmes de cavités rénales.

Signes de masse : déformation du contour parenchymateux, déplacement du sinus, hétérogénéité parenchymateuse associée, zone de densité faible (< 20) sans rehaussement à contour arrondi = kyste généralement bénin. ou zone de densité variable selon les phases, déformation des contours, de densité voisine du parenchyme ; un rehaussement après injection témoigne de la richesse de vascularisation ; celle-ci peut être faite de vaisseaux normaux (angiome), de vaisseaux anormaux (tumeurs) ou d'un mélange de néovaisseaux et de graisse (angiomyolipome = hamartome de sclérose tubéreuse de Bourneville)

Rétraction localisée du cortex, atrophie du parenchyme, dilatation adipeuse du sinus du rein témoignent d'une cicatrice de pyélonéphrite.

Une structure hétérogène du parenchyme, avec hypodensité et rehaussement irrégulier fait penser à une pyélonéphrite en cours d'évolution.

1.2.5. Nous ne détaillerons pas la sémiologie IRM

Cette méthode se développera, mais la difficulté d'accès et la qualité de la scanographie et l'échographie pour le parenchyme, de l'UIV pour les cavités la réservent aux cas de discordance diagnostique.

1.2.6. L'artériographie était une méthode essentielle avant échographie et scanographie.

Elle n'est plus utilisée que pour analyser les vaisseaux dans l'hypertension artérielle ou pour des pathologies particulières.

1.3. Les grands syndromes cliniques

1.3.1. Choix d'examen

Le choix d'examen est fait sur le tableau clinique et à la recherche d'une anomalie spécifique.

Le choix d'une technique diagnostique dépend de trois facteurs :

- La richesse en signes diagnostiques de l'examen choisi pour la pathologie supposée ; certains examens ne procurent aucune information dans une situation donnée.
- L'accessibilité à ces techniques : le coût (quelques dizaines de francs à quelques milliers de francs), la proximité (quelques IRM pour une région, un scanographe, au moins, par sous préfecture, une salle de radiologie ou un échographe par ville).
- Le risque potentiel ; non pas le risque radique réel mais très faible mais le risque de manœuvre instrumentale (cathétérisme : 1 complication pour 1 000 à 5 000 actes) ou d'injection de produit iodé (une mort pour 80 000 injections).

1.3.2. Tableaux cliniques

1.3.2.1. Clinique non spécifique

AEG, fièvre, douleurs abdominales.

Pour être "rentable" un examen d'imagerie est conduit après un bilan clinique et biologique, qui donnent des arguments d'orientation anatomique.

1.3.2.2. Recherche de masse ou de tumeur du rein ou d'une lésion du parenchyme

L'examen clinique physique, la palpation ont parfois découvert une masse ; le plus souvent un syndrôme clinique est associé à un signe d'atteinte rénale ou abdominale, hématurie ou infection urinaire, douleur lombaire.

L'échographie montre à moindre contrainte un syndrome de masse, une dilatation des cavités

La scanographie précise ces lésions.

L'UIV n'est pas indispensable, mais souvent utile.

1.3.2.3. Infection urinaire récidivante

l'infection confirmée par l'ECBU n'interdit aucun des examens sauf la cystographie rétrograde.

L'UIV permet de reconnaître le retentissement de cette infection sur les cavités. L'étiologie sera ensuite recherchée.

1.3.2.4. Colique néphrétique

la clinique doit assurer le diagnostic ; si l'on juge une UIV utile, celle-ci doit alors être faite précocément, un à deux jours après le début ; ainsi une stase, une dilatation des cavités , un œdème localisé confirment le

diagnostic et sa cause. L'examen se limite à cette recherche avec le minimum de clichés.

1.3.2.5. Douleur lombaire latéralisée, non vertébrale

L'échographie, suivie d'UIV fournit une étude rationnelle du parenchyme et des cavités.

Ensuite on peut selon les premières constatations pendant le déroulement même de l'examen s'orienter vers :

- stase urinaire avec hypotonie,
- stase avec obstacle intrinsèque ou extrinsèque,
- infection avec abcès parenchymateux ou périrénal,
- masse tumorale.

1.3.2.6. Malformation.

Les variations morphologiques du rein sont nombreuses (40 % des cas)

- Pour la plupart sans retentissement: malrotation, bifidité ou duplicité pyélique ou urétérale.
- Les reins ectopiques, pelviens ou rein en fer à cheval

L'UIV montre bien l'ensemble des anomalies et l'absence de pathologie. L'association à une autre pathologie malformative (génitale) peut justifier une échographie rénale, pelvienne, génitale.

1.3.2.7. Atteinte de vessie

Les examens radiologiques de vessie sont peu sensibles pour découvrir une pathologie de la paroi vésicale ; la cystoscopie endoscopique est plus efficace.

Des cas particuliers existent :

- Ptose pelvienne féminine , prolapsus vésico-génital , la cystographie avec une composante dynamique et mise en évidence de l'urètre cède progressivement la place aux explorations fonctionnelles pelviennes.
- Cancer de vessie. La scanographie est utile pour juger l'extension tumorale dans la paroi et le pelvis mais l'endoscopie est prépondérante pour la cavité.
- Prostate. La reconnaissance d'une masse prostatique relève plus de l'échographie sus-pubienne sur vessie pleine ou par voie transrectale. Le retentissement sur les cavités supérieures rénales peut être mieux perçu par UIV.

1.3.2.8. Hématurie

Les examens morphologiques passent après les explorations endoscopiques, car on ne voit pas l'hématurie ou son côté, mais seulement les causes volumineuses.



Figure 3 : Atrophie du parenchyme par pyélonéphrite = diminution de taille globale, réduction de la distance entre contour périphérique et calice déformé et attiré vers la périphérie.

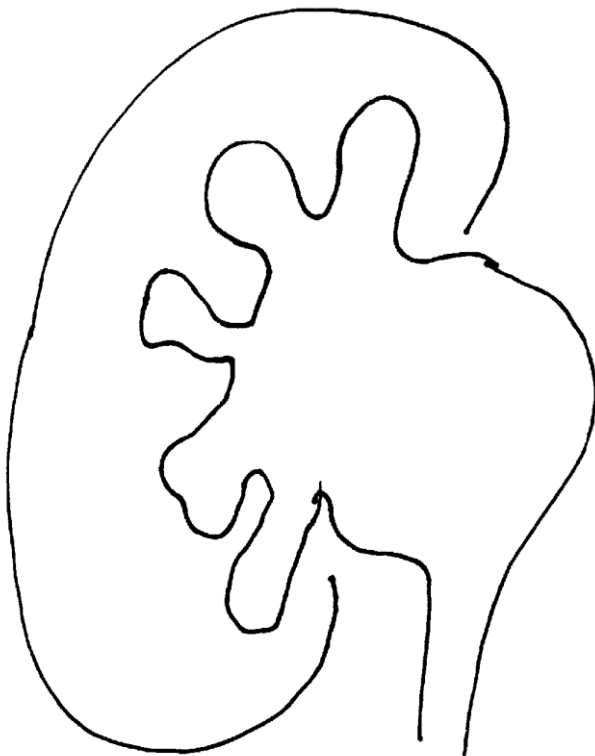


Figure 4 : dilatation globale des cavités sans modification du parenchyme = atteinte isolée des cavités par une infection pyélique ou secondaire à une obstruction des voies d'excrétion.

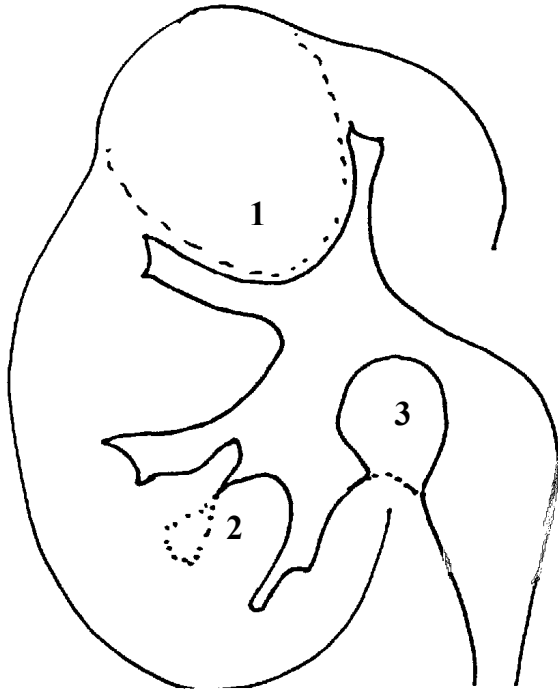


Figure 5 : déformation des cavités par une masse localisée : masse écartant des calices et déformant le contour (1), amputation d'un calice (2), image de soustraction dans une cavité (3).

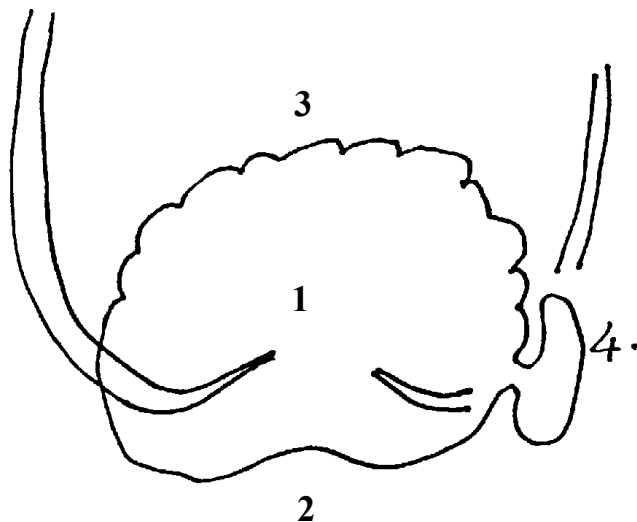


Figure 6 : modifications de la vessie liées à un obstacle prostatique : soulèvement de la partie finale des uretères (1), soulèvement du trigone

(2), hypertrophie de la paroi avec formation de cellules (3), diverticule vésical (4).



Figure 7 : échographie de rein droit normal. 1. foie, 2. parenchyme rénal, 3. sinus hyperéchogène avec petites zones anéchogènes dues aux cavités excrétrices.



Figure 8 : pathologie du rein droit. 1. au pôle supérieur kyste anéchogène avec renforcement postérieur, 2. au pôle inférieur masse hyperéchogène modifiant le contour rénal.

2. Appareil génital

Nous n'envisagerons pas la sémiologie de la grossesse.

La sémiologie gynécologique a deux aspects : utérus et pelvis d'une part et sein d'autre part.

2.1. Utérus et pelvis

2.1.1. Techniques.

2.1.1.1. Cliché simple de pelvis :

Sans utilité.

2.1.1.2. Hystéroggraphie : opacification de l'utérus et des trompes.

Une sonde étanche est placée dans l'endocol ; un produit opaque est injecté progressivement jusqu'au passage péritonéal. Cet examen est interdit en période d'infection génitale ; il est déconseillé en période progestative, deuxième partie du cycle car alors l'utérus atone retient partiellement le produit étranger injecté ce qui modifie les images et peut faciliter une infection. Des clichés sont réalisés à divers stades de remplissage et sous diverses incidences.

2.1.1.3. Echographie.

L'examen est habituellement conduit par voie sus pubienne, la vessie étant remplie ; cette réplétion fournit une fenêtre et une référence hydrique pour les US, mais également la position de l'utérus et des autres organes pelviens sont mieux définis.

La voie endovaginale peut aussi être employée.

2.1.1.4. Scanographie et IRM.

Ces deux méthodes sont importantes mais interviennent en second rôle ; l'anatomie radiologique et la sémiologie sont complexes et ne seront pas décrites ici.

2.1.2. Sémiologie normale

2.1.2.1. Hystéroggraphie

La cavité cervicale est confondue avec l'image de la sonde et des moyens de préhension.

La cavité corporéale utérine

- a une forme triangulaire à bords légèrement concaves, réguliers ou très légèrement festonnés.
- les deux trompes s'abouchent dans les angles supéro-externes et ont trois portions radiologiques :
 - interstitielle dans le myomètre, souvent en forme de cône avec un rétrécissement proximal
 - isthmique fine, régulière
 - ampulaire plus large avec des lignes fines correspondant à des plis muqueux (très importants pour affirmer la normalité)

- le pavillon n'est pas identifié et se confond avec le début du brassage péritonéal.
- le produit s'épanche dans la cavité péritonéale sans limite nette ; vingt minutes après la fin d'injection le produit opaque a évacué toutes les cavités utérine et salpingiennes ; elle a diffusé dans le péritoine témoignant de la liberté de transit ovulaire.

Le trajet de la trompe est extrêmement variable avec chaque femme. L'ovaire ne peut être reconnu.

La position de l'utérus est très variable : seul le col est fixé anatomiquement par les ligaments rond et utéro-ovarien; le corps bascule plus ou moins à la fois latéralement et dans le sens antéro-postérieur avec le remplissage de la vessie , celui du sigmoïde ou du cul-de-sac de Douglas.

2.1.2.2. Echographie

Sur la ligne médiane l'axe génital vagin - col - corps utérin est reconnu. L'endomètre est figuré par une zone d'hyperéchogénicité. La dimension (4 cm d'épaisseur et 8 cm de long) et la convexité de l'utérus sont reconnus.

Les ovaires sont reconnus inconstamment au contact et latéralement au corps utérin.

2.1.3. Sémiologie pathologique

Deux situations pathologiques justifient la quasi totalité des HSG : hypo ou infertilité de la femme jeune et métrorragies périménopausiques.

2.1.3.1. Cavité utérine

- Malformation : col, cavité double complètement ou partiellement correspondent à diverses anomalies embryologiques des canaux de Muller.
- Synéchie, accolement des deux faces de la cavité utérine par une cicatrice infectieuse ou traumatique détruisant la muqueuse et traduite par une lacune permanente complète à contours nets et irréguliers.
- Lacune pariétale, donc image de soustraction par un polype
 - lacune nette , circulaire , souvent associée à une déformation de la cavité, une augmentation de taille de la cavité utérine : un myome sous muqueux est souvent la cause.
 - lacunes multiples à contours arrondis festonnés d'une hyperplasie de la muqueuse (déséquilibre oestro-progestatif)
 - lacune nette, irrégulière ou régulière mais respectant le reste de la cavité utérine qui peut signifier un cancer d'endomètre.

- une masse située sur une face ne constitue pas une image de soustraction mais une image de tonalité, variations de densités de la plage opaque.

- Un stérilet peut être vu en radio ou par échographie.

- Dans un myomètre bien analysé par échographie une zone hypoéchogène déformant les contours correspond à un léiomyome.

2.1.3.2. Trompes

- L'injection de la trompe peut être absente ou partielle ; le spasme ou le défaut technique sont rarement en cause. Il s'agit plutôt d'une ligature de trompe ou d'une cicatrice d'infection génitale et alors associée à des irrégularités de calibre de la portion opacifiée.

- Des irrégularités de calibre de la portion isthmique, une dilatation de l'ampoule effaçant les plis muqueux, indiquent une altération fonctionnelle de la muqueuse ciliée.

- La dilatation de l'ampoule englobant parfois le pavillon, sans passage péritonéal peut prendre deux aspects :

- pénétration dans une cavité contenant un liquide pré-existant, formant un hydrosalpinx : ce liquide est souvent infecté et le risque de réactivation d'une salpingite est grand.

- distension progressive d'une trompe obstruée , mais vide, moins dangereuse. A la vingtième minute le contraste stagne dans la cavité.

- Des images d'addition de fines billes opaques périsalpingiennes, d'une endométriose ou d'une périsalpingiose sont rares.

- Une cavité transsonore latéro utérine peut correspondre soit à un hydrosalpinx, soit à un kyste ovarien.

2.1.3.3. Isthme

La jonction cervico-corporéale ou isthme porte souvent l'image lacunaire au remplissage, disparaissant à l'évacuation d'une petite masse glaireuse repoussée par la canule.

La cicatrice d'une césarienne peut être reconnue sous forme d'une image d'addition spiculaire antérieure.

2.1.3.4. Anomalies complexes

Les masses complexes , associant hypoéchogénicité et hyperéchogénicité, déformation de l'utérus sont souvent associées aux syndromes douloureux et l'on reconnaît difficilement l'origine infectieuse, endométriosique, métastatique.

2.2. Sein

L'imagerie du sein est un domaine majeur ; la mammographie est l'examen le plus pratiqué après la radiographie pulmonaire. C'est plus fréquemment un examen de dépistage (recherche systématique de signes pathologiques chez une personne qui n'a aucun signe clinique) que de diagnostic pour une souffrance exprimée, douleur, masse, gêne.

2.2.1. Techniques

- Mammographie : Le sein est radiographié après compression latérale, crânio-caudale ou oblique ; appareil et film sont spécifiquement utilisés pour cet usage. L'irradiation n'est pas négligeable, 0,5 cGy parfois.
- L'échographie balaye le volume mammaire dans les diverses directions par tranches ; elle distingue la structure liquidienne ou solide.
- La thermographie et d'autres méthodes ont perdu tout intérêt.
- Les lésions non palpables reconnues par mammographie, peuvent être enlevées après repérage (colorant, fil métallique) par une méthode radiologique sans ablation d'un volume excessif de glande saine. La même méthode permet de faire un prélèvement radioguidé.

2.2.2. Anatomie normale

Un cliché mammographique est lu dans des conditions rigoureuses hors desquelles l'erreur est inévitable:

- un contrôle technique de qualité est imposé (caractéristiques mesurées sur le film) ;
- la lecture est faite sur un négatoscope spécial, sans éblouissement, situé dans une pièce faiblement éclairée ;
- certaines images sont trop petites pour être reconnues sans l'usage d'une loupe grossissante.

Le sein mammographique est composé de :

- la peau vue en coupe, fine sauf au niveau de la plaque aréolaire (et du mamelon) qui doit être vue de profil, et du sillon sous-mammaire.
- le corps mammaire , glandulaire, sous forme triangulaire dont le sommet est le mamelon ; la structure est très hétérogène, variable avec les individus, avec l'âge ; il a trois composantes, fibreuse dense, plus ou moins linéaire convergente vers l'aréole, conjonctivo-glandulaire dense, nodulaire ou en plage, adipeuse claire pour le restant.
- la graisse plastique entre peau et corps glandulaire, d'épaisseur variable avec les femmes homogène.
- la fibrose, les évolutions kystiques, les cicatrices impriment leurs particularités individuelles quand l'âge passe ; le sein post ménopausique,

en l'absence de traitement substitutif s'éclaircit, subit une involution adipeuse dans laquelle les anomalies pathologiques sont plus aisément vues.

L'échographie. Une bonne échographie du sein doit tenir compte de la position superficielle de l'organe, de ses déformations sous la sonde.

La glande est modérément échogène entre la zone sous cutanée et le muscle grand pectoral ; les côtes et espaces intercostaux sont reconnus très proches de la surface.

2.2.3. Sémiologie pathologique

Le sein est un organe important, sensible aux évolutions hormonales, souvent excessivement "médiatisé". Il est donc une préoccupation importante pour toute femme.

Le diagnostic de cancer du sein domine la pathologie ; L'analyse radiologique est difficile (parmi les plus difficiles avec la radio du poumon), en raison des variantes anatomiques et de la discrétion des signes de cancer au début, à la phase où le traitement est le plus efficace.

Les variations de densité globale ou en plage correspondent généralement à la fibrose. L'échographie ne découvre alors pas d'anomalie.

Les opacités rondes soit à limites nettes, soit fondues partiellement dans l'opacité irrégulière du sein correspondent soit à un kyste liquidien bien vu en échographie, soit à une tumeur bénigne polylobée, l'adénofibrome modérément échogène.

Les opacités irrégulières les plus typiques, spiculaires associées à une modification de voisinage, rétraction de la peau, infiltration de la graisse, infiltration vers le mamelon signent la présence d'un cancer, mais même lorsque les contours sont nets, le voisinage indifférent à cette opacité le diagnostic de cancer est possible. Un contour relativement hyperéchogène ou irrégulier est également un argument de malignité.

Les calcifications sont un problème majeur, mais à considérer avec grande prudence.

- toute calcification de diamètre supérieur à 1 mm n'est pas maligne.
- les microcalcifications sont jugées sur plusieurs caractères :
 - la forme, en anneau, ronde, ponctuée fine, irrégulière, en bâtonnet ;
 - le nombre, faible ou élevé ;
 - le groupement en amas dispersé ou resserré ;
 - la forme de l'amas, arrondi ou triangulaire.

Parmi les caractères ci-dessus la malignité croit de gauche à droite (anneau = bénin, bâtonnet = malin, amas arrondi plutôt bénin, amas triangulaire plutôt malin) ; parmi les calcifications "suspectes", 30 % environ sont liées à un cancer.

L'échographie peut distinguer :

- une zone circulaire anéchogène avec renforcement postérieur du kyste ;
- une zone circulaire modérément échogène à contours nets des masses bénignes ;
- la zone irrégulière , à contours parfois discrètement échogène suspectes de malignité.

2.2.4. Résultats

On oppose les résultats du :

- dépistage , où le sénologue doit répondre de manière dichotomique, présence ou absence de signes suspects de présence d'un cancer ; affirmer la présence entraîne des conséquences graves, la mise en route d'une procédure diagnostique, aboutissant à un geste chirurgical. Cette méthode doit impérativement être en évaluation constante, fortes sensibilité et spécificité avec les moindres coût (financier et moral) et désagrément.
- diagnostic où l'on doit utiliser les moyens nécessaires en nombre et coût pour aboutir au soulagement du malade.

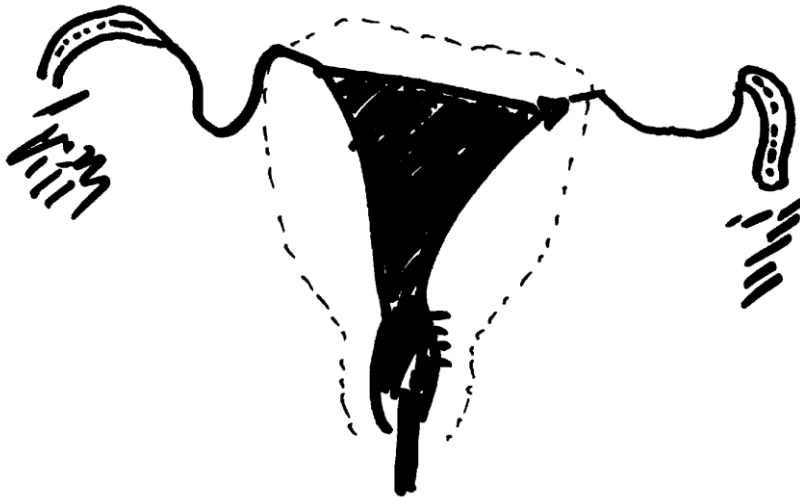


Figure 1 : hystérographie : asymétrie habituelle de la cavité et des trompes.



Figure 2 : images de soustraction soit (1) par hypertrophie d'ensemble de la muqueuse, soit (2) par masse locale (myome sous-muqueux ou carcinome débutant).

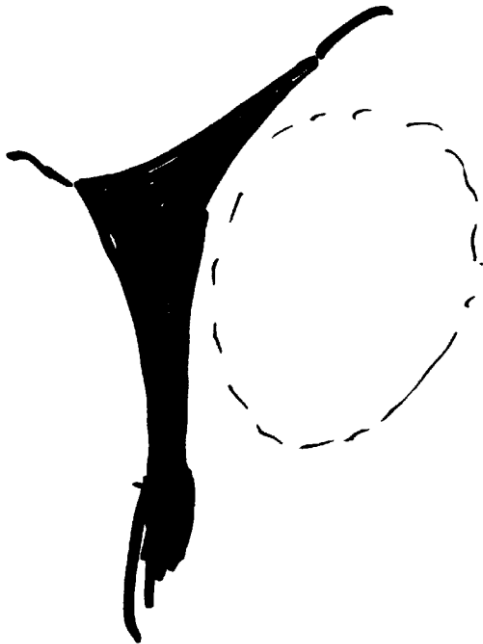


Figure 3 : distorsion de la cavité par une masse développée, myome, dans le myomètre.

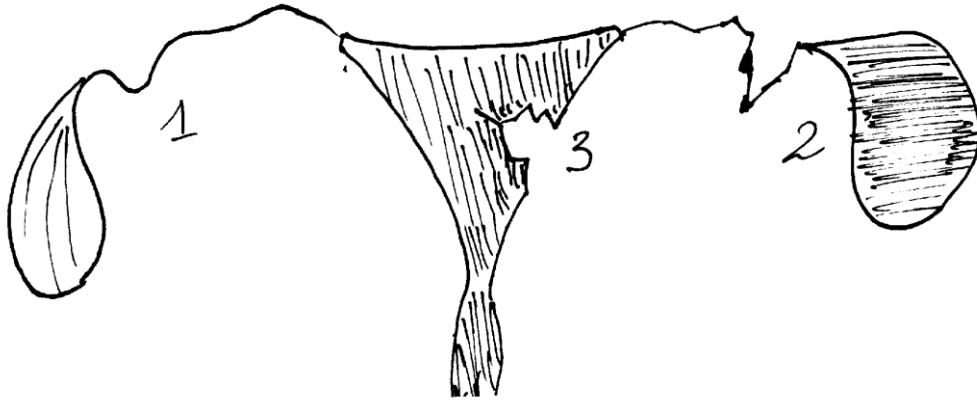


Figure 4 : pathologie des trompes, 1. obstruction du pavillon sans altération de la muqueuse salpingienne (plis conservés, 2. altération de la muqueuse et poche liquidienne permanente = hydrosalpinx, 3. synéchie.



Figure 5 : sein normal comprimé en incidence latérale. 1. mamelon et plaque aréolaire, 2. épaississement du plis sous-mammaire, 3. triangle conjonctivo-glandulaire, 4. graisse plastique sous-cutnée. Enorme variété de présentation selon les individus.



Figure 6 : aspects pathologiques. 1. opacité à contours arrondis partiellement estompés, 2. opacité spiculaire associée à un épaissement cutané, 3. microcalcifications visibles à la loupe, de gauche à droite passage du bénin au malin. D'autres critères de bénignité ou de malignité existent.

SÉMIOLOGIE NEUROLOGIQUE.

Trois aspects sont envisagés dans ce texte :

les incidences radiologiques,
la TDM appliquée à la neurologie,
une note d'information sur l'IRM.

1. Les incidences radiologiques

En radiologie, le crâne, structure osseuse grossièrement sphérique à base complexe, est analysable grâce à des projections particulières appelées "incidences".

On parle d'incidences globales ou analytiques, spécialisées dans l'analyse de structures précises.

Les incidences ont des appellations variables :

- certaines font référence à des noms d'auteurs : *Hirtz, Blondeau, Worms, Stenwers*.
- d'autres à des résultats radioanatomiques : rocher bord inférieur des orbites, rocher dans les orbites, profil, trou optique. Ces appellations demeurent dans la pratique quotidienne mais la définition des incidences se fait désormais par référence à des plans universellement admis :
- plan sagittal médian
- plan anthropologique de Virchow passant par les bords inférieurs des orbites osseuses et les CAE (VIR) et surtout plan orbito méatal (OM) de REID passant par l'angle externe des yeux et les CAE, facile à matérialiser chez tout sujet.

Pour leur réalisation, à chaque incidence est rattaché l'angle du rayon directeur ou central du faisceau X (matérialisé par un centreur lumineux) avec

le plan OM : angle \square
le plan sagittal : angle \square .

On définit également le point C d'entrée ou de sortie théorique du faisceau.

En pratique, l'image obtenue étant une projection sur un plan, la difficulté de l'apprentissage réside dans la reconnaissance de la signification des lignes et des surfaces radioanatomiques par rapport à l'anatomie conventionnelle.

Les incidences de face et profil ont été décomposées pour aider à exercer votre sens de la découverte dans des applications quotidiennes :

Exercices pratiques

- retenir le nom des incidences les plus classiques.
- définir le plan orbito-méatal.
se rappeler de son utilisation dans d'autres techniques TDM, IRM...
- apprendre à retrouver les principaux repères anatomiques sur une face haute et un profil et en particulier :
 - jugum sphénoïdal,
 - petites et grandes ailes,
 - plancher sellaire,
 - tubercule antérieur,
 - dos de la selle,
 - CAE,
 - clivus,
 - trou occipital,
 - C1 - C2,
 - cavités aériennes,
 - sutures.

2. Tomodensitométrie appliquée à l'étude de l'encéphale (TDM)

2.1. Principe

Utilisation d'un faisceau diaphragmé de rayons X qui est déplacé autour du volume à examiner. Il y a décomposition fictive en coupes de ce volume. A l'intérieur de chaque coupe, l'appareil par construction, réalise une décomposition matricielle en volumes élémentaires appelés voxels. Pour chacun de ces voxels, le système cherche à mesurer la densité électronique, c'est-à-dire à quantifier le *comportement radiologique*. Ceci est obtenu par compilation dans un ordinateur des mesures de l'atténuation des faisceaux X émergents, réalisés au niveau de détecteurs. Les mesures sont réalisées au cours de mouvements de rotation autour de la coupe à analyser :

- la réalisation de ce mouvement prend du temps (2 à 6 secondes).
- la réalisation des mesures est par contre quasiment instantanée (1 million de mesures - quelques millièmes de secondes).

A la fin de l'acquisition des mesures, on dispose de résultats exprimés en *unités Hounsfield de densité électronique*.

De façon arbitraire mais logique, on a donné :

- à l'eau, la d. = 0,
- à l'os, la d. = + 1000,
- à l'air, la d. = - 1000,

Dans cette échelle de densités :

- les principaux tissus ont des densités comprises entre + 30 et + 50.
- la graisse a une densité de - 100.
- le sang extravasé (hématome)+ 60.
- les calcifications + 100 à + 300.

Cette méthode est donc plus sensible que la radiologie conventionnelle pour différencier, au niveau du comportement radiologique, des structures difficiles à séparer autrement.

Cependant, les résultats exprimés en chiffres ne sont pas d'une utilisation très pratique. On reporte donc les résultats suivant une échelle de gris sur un moniteur de télévision en mettant des teintes dans la grille matricielle de départ.

On obtient donc une image restituant l'anatomie et colorée en fonction des valeurs trouvées par le calcul.

En pratique, il est facile de modifier les caractéristiques de l'image par la réalisation de fenêtres de visualisation plus ou moins larges autour de niveaux modulables sur l'échelle des densités.

De même, chaque voxel de l'image peut être analysé isolément ou en groupe et sa densité retranscrite sur l'écran, exprimée en unités Hounsfield.

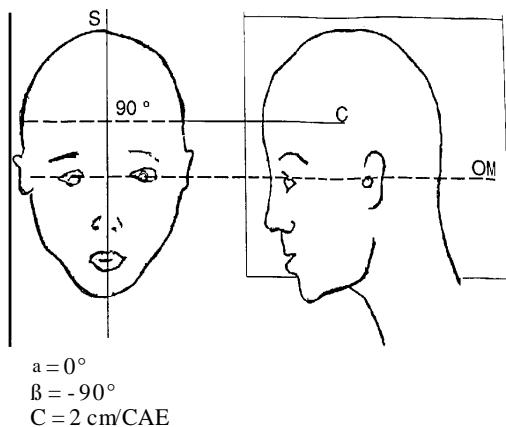


Figure 1 : profil droit.

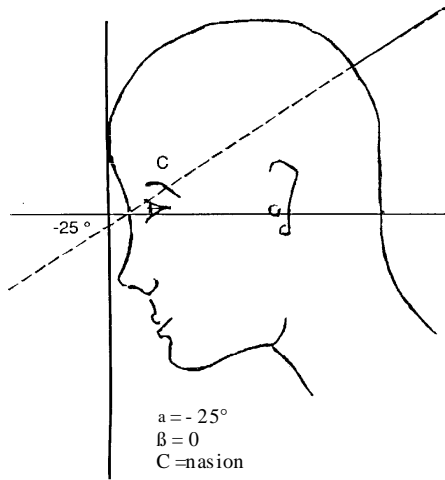


Figure 2 : Face haute.

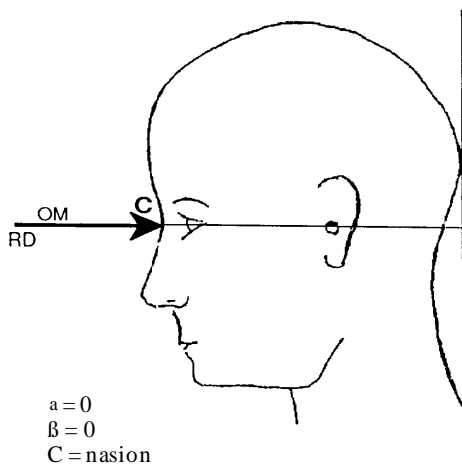


Figure 3 : Rocher dans les orbites.

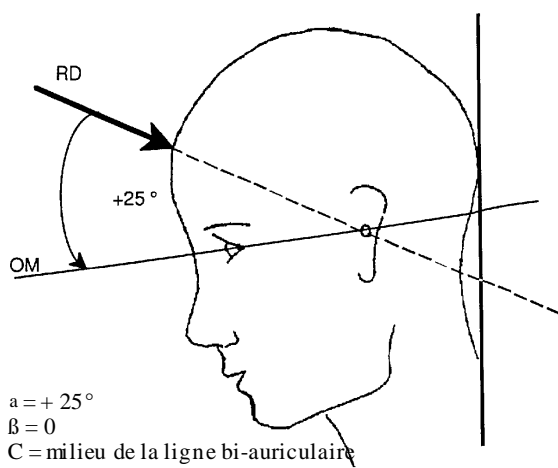


Figure 4 : Fronto-sous-occipitale (Worms)

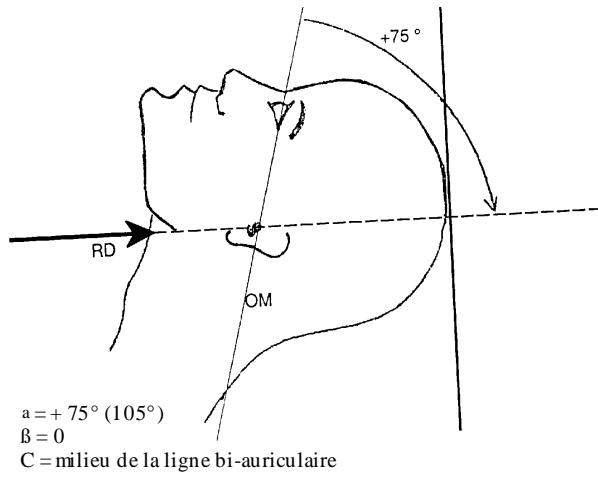


Figure 5 : Axiale (Hirtz).

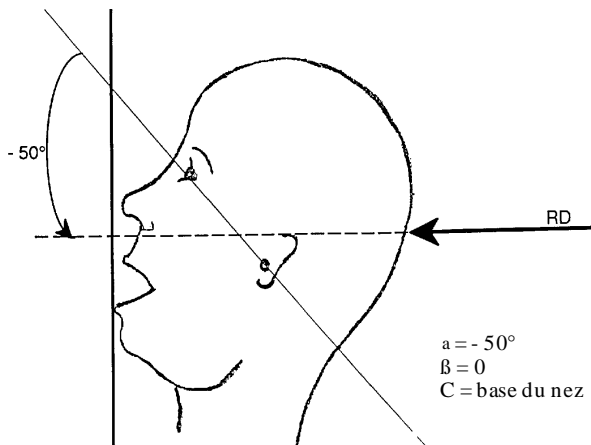
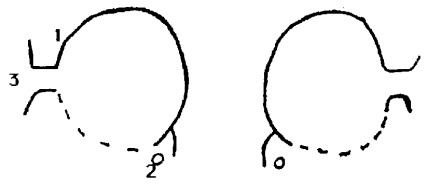
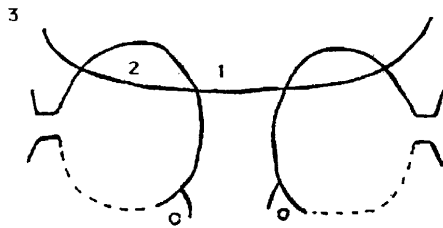


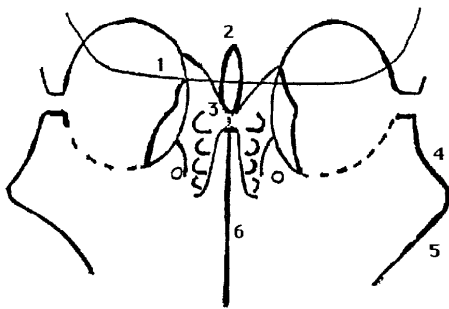
Figure 6 : sinus maxillaire (Blondeau).



- 1. rebord orbitaire
- 2. trou grand rond
- 3. apophyse orbitaire du frontal

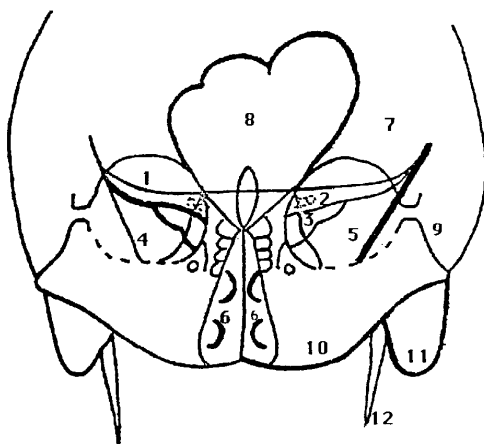


- 1. projection du jugum
- 2. projection de la petite aile
- 3. bord antérieur de la fosse temporale externe



- 1. gouttière olfactive
- 2. crista galli
- 3. ethmoïde
- 4. arcade zygomatique
- 5. paroi externe sinus maxillaire
- 6. cloison nasale

Figure 7 : Face haute.



- 1. petite aile
- 2. situation du canal optiq
- 3. fente sphénoïdale
- 4. grande aile
- 5. grande aile tangentielle
- 6. fosses nasales
- 7. frontal
- 8. sinus frontal
- 9. suture fronto-malaire
- 10. calotte occipitale
- 11. mastoïde
- 12. styloïde

Figure 8

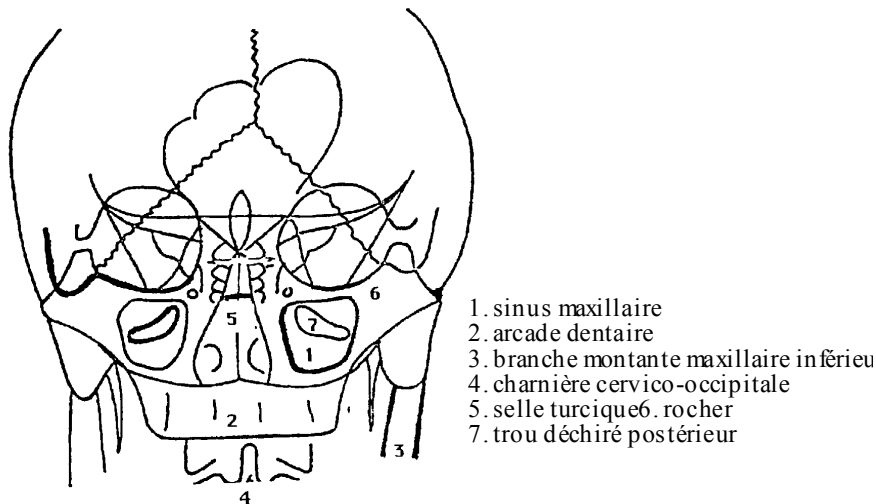


Figure 9

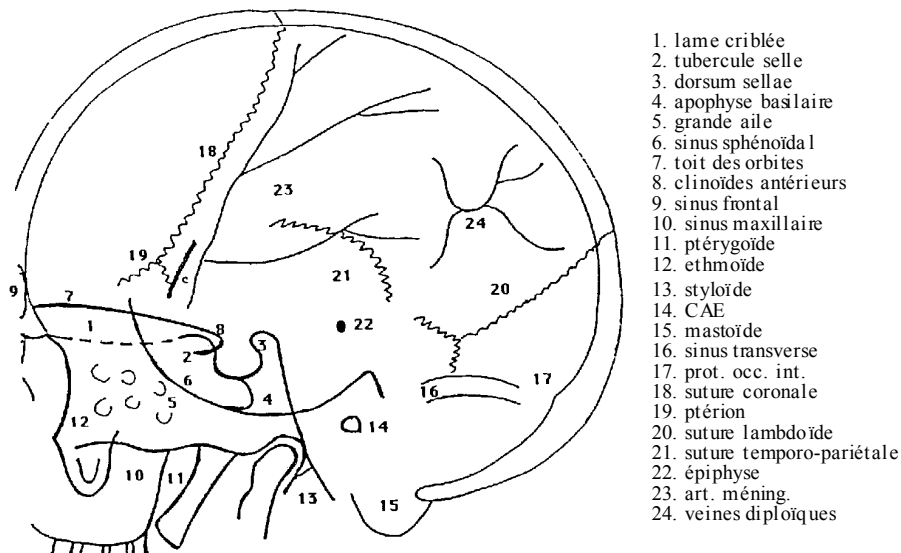


Figure 10

2.2. Résultats

La sémiologie s'exprime donc en :

- *Isodensité* : ce qui se rapproche du gris le plus moyen du moniteur de télé.
- *Hypodensité* : ce qui est moins dense, restitué en noir sur l'écran.
- *Hyperdensité* : ce qui est plus dense, restitué en blanc sur l'écran.

On peut améliorer la sensibilité de la méthode et rechercher une modification des densités par l'utilisation de produits de contraste. Le plus utilisé est l'iode introduit par voie veineuse pour lequel existe :

- un temps vasculaire,

- un temps interstitiel,

particulièrement intéressant au niveau cérébral où il y a une *barrière hémato-encéphalique* qui s'oppose au passage de l'iode dans l'interstitium cérébral.

Cette B.H.E. n'existe par contre pas au niveau des autres parenchymes qui se renforcent globalement quel que soit leur état, normal ou pathologique.

Ces résultats expliquent qu'un examen associe :

- des séquences sans et avec injection.
- parfois des séquences complémentaires :
 - coupes coronales,
 - coupes fines focalisées.

Au niveau de l'encéphale, la localisation anatomique est bonne. L'existence de densités particulières (sang) justifie l'utilisation de la TDM en technique de première intention, d'accès aisé, en particulier en traumatologie ou dans les accidents vasculaires cérébraux.

3. Note sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM)

C'est en 1946 que Bloch et Purcell ont défini le principe physique à l'origine de la Résonance Magnétique Nucléaire. Ce principe a été initialement appliqué en spectroscopie RMN à l'étude des tissus *in vitro* par Damadian (1971).

Lauterbur en 1974 produit la première image : une nouvelle méthode de diagnostic, l'IRM apparaît.

3.1. Principe

Le corps est constitué à 80 % d'eau et de graisse, donc d'hydrogène dont le noyau se compose d'un proton. Le proton, chargé électriquement, possède un mouvement dit "de spin" qui lui confère les caractéristiques d'un champ électrique et qui est à l'origine d'une aimantation. Le proton se comporte donc comme un aimant.

Immergés dans un champ magnétique très intense, les protons vont s'orienter par rapport à la direction du champ et se mettent à tourner comme des toupies : mouvement de "précession". Un apport d'énergie par une onde de radio-fréquence de λ judicieusement choisie va modifier l'ordonnance des protons et les faire entrer en *résonance*.

Lorsque l'impulsion cesse, les protons tentent à revenir à leur état d'équilibre. La restitution de l'énergie reçue est à l'origine d'un signal de

RMN qui est sous la dépendance de constantes de temps : les temps de relaxation désignés par T1 T2.

Ce signal est faible et doit être accumulé par des stimulations répétées. Il est recueilli sur des antennes adaptées au volume à analyser. Ceci se fait au cours de *séquences* définies par certains paramètres en fonction de la perturbation choisie. On parle de séquence SE (spin écho) ou EG (écho de gradient). La durée d'une séquence est variable et dure actuellement entre 0,5 et 15 mn.

Au cours d'une séquence, la stimulation puis la reconstruction se font plan par plan, dans les trois directions de l'espace (direction préalablement choisie). Plusieurs coupes sont reconstruites en même temps (de 3 à 17).

Le signal RMN et donc le résultat d'IRM sont sous la dépendance de nombreux paramètres et en particulier du nombre de protons, des temps de relaxation, du mouvement des protons pendant la stimulation (flux, vitesse circulatoire...).

L'image est donc *multiparamétrique*, les résultats et les paramètres privilégiés varient selon les caractéristiques des séquences. Le résultat morphologiquement très séduisant est donc d'une exploitation complexe.

3.2. Matériel

Les aimants. Ils peuvent être :

- résistifs,
- supraconducteurs (Rennes) quand ils sont refroidis par l'Hélium liquide (-269°) et l'azote.
- permanents.

La puissance est exprimée en Gauss ou en Tesla 5000 G = 0,5 T (Rennes).

Emetteur radio. A 5000 Gauss, la fréquence utilisée pour faire résonner les protons est de 15 MHz. Ceci correspond à une $\lambda = 20$ m ce qui est du domaine des ondes courtes de TSF. Il faut donc isoler le matériel des fréquences extérieures par une cage de Faraday en cuivre.

Contre-indications. Il existe des contre-indications formelles : pacemakers qui peuvent être arrêtés, prothèses ferromagnétiques (membres, cœur, clips neurochirurgicaux) qui peuvent être déplacés.

Il existe des contre-indications relatives :

- claustrophobie,

- clips dentaires qui perturbent le champ et annulent le signal (artefacts).
- les malades de réanimation, les sujets à anesthésier (enfants) posent donc des problèmes.

On discute encore l'examen chez les femmes enceintes.

Technique. La technique d'examen est guidée par les données de la sémiologie et de l'examen clinique : on réalise le plus souvent deux types de séquences :

- séquences pondérées en T1 dites anatomiques.
- séquences pondérées en T2 pour obtenir une meilleure discrimination des tissus pathologiques.

Il est possible d'utiliser par voie IV un modificateur du comportement magnétique, le *Dota Gadolinium®* pour rechercher :

- une néovascularisation,
 - une rupture de barrière hémato encéphalique,
- selon des mécanismes strictement identiques à ceux de l'iode en TDM.

3.3. Résultats

On parle dans cette technique :

- *d'hyposignal* ou *d'hypo-intensité*,
- *d'hypersignal*,
- *d'isosignal*.

Un tissu répond de façon variable selon la séquence choisie.

Dans l'analyse d'une lésion, on recherche toujours :

- des modifications de forme ou de rapports avec les structures voisines sur le T1.
- des modifications structurales sur le T2.

Une *lésion* est le plus souvent inhomogène associant :

- une portion charnue,
- un œdème,
- éventuellement des formations kystiques.

3.3.1. La portion charnue est importante à repérer

Sur les SP en T1; elle est le plus souvent le siège d'un *hyposignal* plus ou moins marqué, de forme variable, le plus souvent inhomogène.

Sur les SP en T2, elle devient le plus souvent le siège d'un *hypersignal*.

3.3.2. L'œdème

Il se traduit lui aussi par un *hypersignal* en T2 et est donc indissociable de l'infiltration tumorale (comme en TDM).

Il est donc illusoire d'espérer la séparation en IRM de la lésion proprement dite et de son œdème réactionnel.

Le *sang* a un comportement particulier, mal reperé pendant les premiers jours (intérêt du TDM), il laisse ensuite une marque indélébile variable qui peut persister définitivement (hémossiderine).

La prise de Dots Gadolinium se traduit par un *hypersignal* en T1.

Principales indications :

- pathologie expansive de la ligne médiane et fosse postérieure.
- pathologie démyélinisante
 - inflammatoire SEP
 - infectieuse SIDA
- pathologies vasculaires malformatives ou acquises
- lésions expansives intra ou extra médullaires, syringomyélie.
- lésions radiculaires.

TDM et IRM sont complémentaires et doivent être discutées pour définir des axes d'utilisations prioritaires.

BIOLOGIE DE L'ENFANT

Quelques particularités des paramètres biologiques en pédiatrie

En Hématologie

Hématies

Les normes diffèrent de celles de l'adulte.

- Les **premiers mois, il existe une polyglobulie physiologique**. GR : 5.5 millions/mm³, hémoglobine 18g/dl, VGM le plus souvent > 100μ³.
- A la **fin du premier trimestre de vie, l'anémie** est fréquente avec un taux moyen d'hémoglobine à 11.5 g/dl. Ce taux remonte progressivement et dès l'âge d'1 an (et avec disparition de l'hémoglobine fœtale), les chiffres atteignent ceux de l'adulte.
- Calcul du VGM = ((hématocrite x 10) / (nbre GR en millions))

Globules blancs

- La **1ère semaine de vie, il existe une hyperleucocytose** (de 9000 à 30000GB / mm³)

Le taux de GB baisse rapidement tout en restant supérieur à 10000/ mm³ jusqu'à l'âge de 3 ans.

- La formule leucocytaire est caractérisée par « **l'inversion de la formule blanche** » qui est physiologique, c'est-à-dire par l'inversion de la proportion entre les PNN (polynucléaires neutrophiles) et les lymphocytes par rapport à la population adulte. En effet, chez l'enfant de 0 à 4 ans, on retrouve 30 à 35% de PNN et 60 à 65% de lymphocytes.

Plaquettes

Le nombre de plaquettes est le même que chez l'adulte, et ceci dès la naissance.

Valeurs normales selon l'âge chez l'enfant

| | GR 10 ⁹ /l | Hb g/l | VGM micron ³ | Rétic 10 ⁹ /l | GB 10 ⁹ /l | Neutro 10 ⁹ /l | Lympho 10 ⁹ /l | Plaq. 10 ⁹ /l |
|--------|--------------------------|-----------|----------------------------|-----------------------------|--------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| J1 | 4,5-7 | 170-200 | 90-120 | 200-400 | 15-25 | 8-12 | 5-8 | 200-350 |
| J7 | 4,5-5,5 | 170-210 | 90-120 | 50-200 | 10-14 | 6-10 | 3-6 | 200-350 |
| J21 | 4-5 | 130-180 | 90-100 | 20-140 | 10-14 | 3-5 | 5-8 | 200-350 |
| 3 mois | 3,5-4,2 | 100-130 | 75-85 | 40-80 | 8-12 | 3-5 | 4-6 | 200-350 |
| 6 mois | 4-5 | 110-140 | 72-82 | 40-80 | 8-12 | 3,2-5,7 | 3,8-5,3 | 200-350 |
| 1 an | 4,1-5,1 | 110-150 | 75-82 | 40-80 | 8-12 | 3,5-6 | 3,5-5 | 200-350 |
| 6 ans | 4,2-5,2 | 125-150 | 78-88 | 40-80 | 7-11 | 3,5-6 | 3,5-4,5 | 200-350 |
| 10 ans | 4,5-5,5 | 135-150 | 80-90 | 40-80 | 6-11 | 4-6 | 2,5-4,5 | 200-350 |

En Hémostase

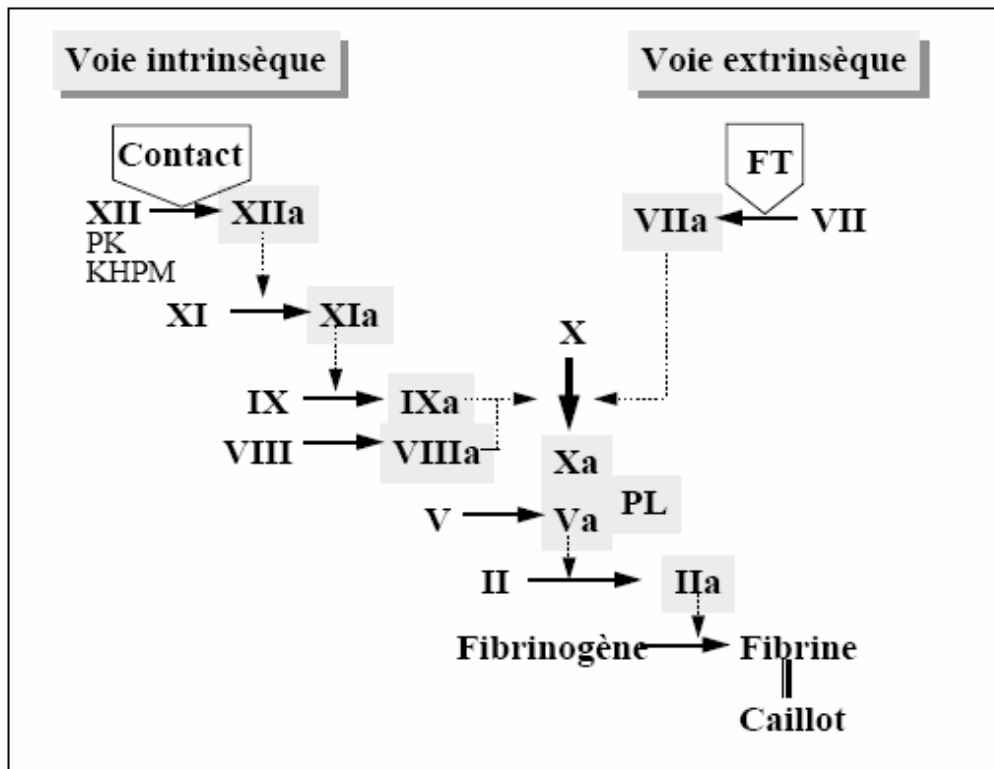
- Chez le nouveau-né, les taux de **fibrinogène et de facteurs V, VIII et Willebrand** sont similaires à ceux de l'adulte.
- Par contre, les **facteurs vitamine K dépendants** : II, VII, IX et X sont abaissés chez le nouveau-né, d'autant plus si celui-ci est prématuré.
- Le TCA est allongé car les facteurs II, X, IX, XI, XII, le kininogène et la prékallicroïne sont abaissés.
- Le TQ est allongé temps que le taux des facteurs II, VII et X ne sera pas similaire aux taux adultes.

Le **bilan d'hémostase n'est mature qu'à 1 mois de vie.**

Valeur normale du TCA : 30 à 36 sec

Valeur normale facteurs II, IX, X, XI, XII : 60 à 150%. TP : 70 à 150%.

Fibrinogène : 1.5 à 4 g/l.



| Facteur de coagulation | Prématuré | Nouveau-né | Vitamine K dépendant | Demi-vie normale |
|------------------------|-------------|-------------|----------------------|------------------|
| I | 180-300mg/l | 180-300mg/l | Non | 4j |
| II | 20-80% | 25-65% | Oui | 4j |
| V | 50% | 80% | Non | 6-12h |
| VII | 20-45% | 20-70% | Oui | 2-5h |
| VIII | 50% | 80% | Non | 16h |
| IX | 10-25% | 20-60% | Oui | 24h |
| X | 10-45% | 20-55% | Oui | 48h |

En Immunologie

- **A la naissance**, un nouveau-né dispose uniquement des immunoglobulines de type **IgG maternelles**, c'est ce qu'on appelle **l'immunité passive**. Celles-ci ont passé la barrière placentaire et disparaîtront autour de l'âge de 6 mois.

L'alimentation par le lait maternel va permettre la transmission d'Ig, puisqu'il contient 1 à 2g/l d'Ig (IgA ++, IgG, IgM)

- L'évolution de l'immunité humorale (lymphocytes B synthétisant les Ig) et de l'immunité cellulaire (lymphocytes T) est progressive.

Pour les **taux d'Ig GAM**, appréciés sur l'électrophorèse des protéines sériques, il existe des normes en fonction de l'âge de l'enfant :

| <u>Age</u> | <u>IgG (g/l)</u> | <u>IgA (g/l)</u> | <u>IgM (g/l)</u> |
|-------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Nné | 13.31 +/- 2 | 0.11+/-0.05 | 0.02+/-0.05 |
| 1-3mois | 4.2+/-1.19 | 0.3+/-0.11 | 0.21+/-0.13 |
| 4-6mois | 4.27+/-1.86 | 0.43+/-0.17 | 0.28+/-0.18 |
| 7-12mois | 6.61+/-2.19 | 0.54+/-0.23 | 0.37+/-0.18 |
| 13-24mois | 7.62+/-2.09 | 0.58+/-0.23 | 0.5+/-0.24 |
| 2-5ans | 9.29+/-2.28 | 0.56+/-0.18 | 0.71+/-0.37 |
| 6-8ans | 9.23+/-2.56 | 0.65+/-0.25 | 1.29+/-0.45 |
| 9-11ans | 12.24+/-2.35 | 0.79+/-0.33 | 1.31+/-0.6 |
| 12-16ans | 9.46+/-1.29 | 0.59+/-0.2 | 1.48+/-0.63 |
| Adulte | 11.58+/-3.05 | 0.99+/-0.27 | 2+/-0.66 |

En Biochimie sanguine

Ionogramme

- Chez le nouveau-né à terme, la fonction de concentration du **sodium** est normale.

Chez le nouveau-né prématuré, il existe lors des premiers jours de vie (après J3++) une perte importante d'eau et de sodium par le rein, entraînant un risque de déshydratation très important, d'autant plus à surveiller s'il s'agit d'une grande prématurité.

- On tiendra compte de la sur-estimation potentielle de la **kaliémie** chez les enfants lors des prélèvements veineux difficiles ou réalisés en micro-méthode, l'hyperkaliémie est alors en rapport avec l'hémolyse.

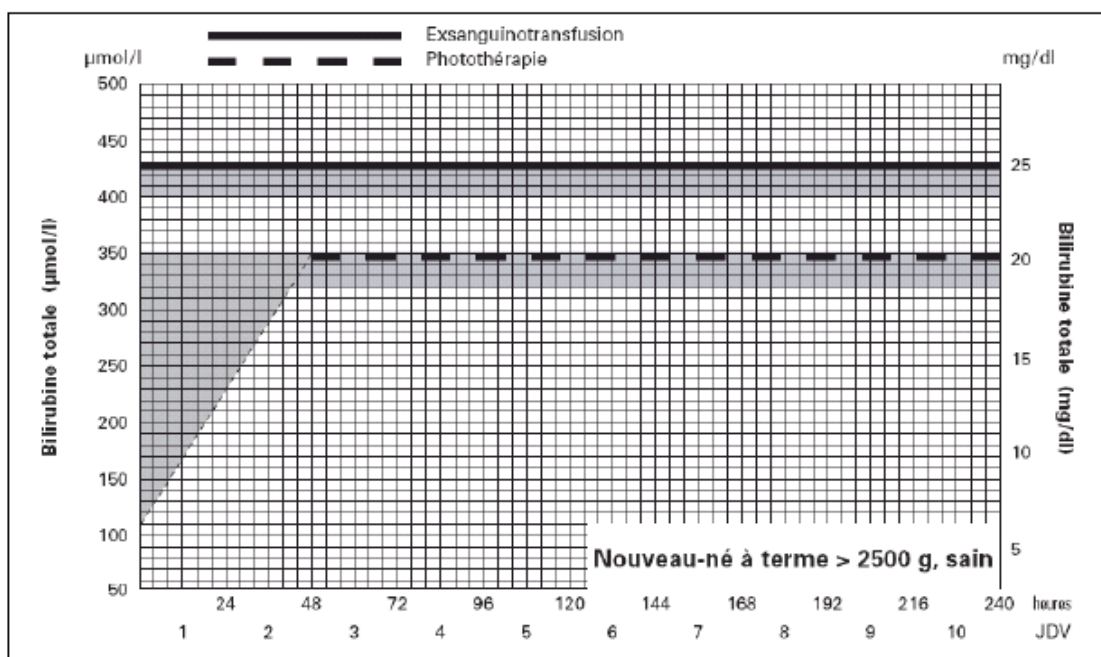
La bilirubine

ictère chez le nouveau-né

Rappel : **bilirubine totale = Bilirubine conjuguée (foie) + bilirubine libre**

↓
Liée à l'Albumine
+ Non liée à l'albumine

Ictère physiologique est un ictère à bilirubine libre, par immaturité de la glycurono-conjugaison qui a lieu dans le foie et qui transforme la bilirubine indirecte en bilirubine conjuguée.



L'Équilibre acido-basique métabolique et respiratoire

- Il n'a **pas de spécificité particulière** par rapport aux gaz du sang de l'adulte
- Toute interprétation d'un résultat doit toujours tenir compte des conditions dans lesquelles le prélèvement a été réalisé : artériel, capillaire, veineux, sous oxygène...
- Acidose si $\text{pH} < 7.38$ et alcalose si $\text{pH} > 7.42$

La Glycémie à jeun

Habituellement, elle est plus basse chez le nouveau-né avec une normale entre 2.8 et 5.5 mmol/l. (Rappel 1g /l = 5.5 mmol/l)

Le Métabolisme phosphocalcique

- La calcémie totale peut être plus basse que chez l'adulte pendant la première année de vie.
- On rappelle la formule permettant de calculer la calcémie corrigée, valable également chez l'enfant :

$$\text{Calcémie corrigée} = \text{Calcémie mesurée} + ((40 - \text{Albumine}) / 40)$$

La calcémie mesurée sur le ionogramme sanguin reflète imparfaitement la fraction libre active du calcium, car toute baisse de la protidémie entraîne une fausse hypocalcémie alors que la fraction libre reste à un taux physiologique.

Calcémie corrigée normale : 2.2 – 2.6 mmol/l

- La phosphorémie et les phosphatases alcalines (PAL) sont souvent élevées chez le nourrisson, traduisant l'intensité des phénomènes de croissance.

Le Bilan lipidique

Le cholestérol augmente régulièrement avec l'âge. Il est inférieur à 4.5 mmol/l chez l'enfant de moins de 5 ans.

La Fonction rénale

Protéinurie

- **Normal :** Pu < 5 mg/kg/jour
Pu < 4 mg/m²/h
Pu/créat u < 0.2 g/g si > 2 ans
Pu/créat u < 0.5 g/g si < 2 ans

NB : Créatinine en mol/l x 0.011 = créatinine en g/l
Surface corporelle chez l'enfant : $(4P+7) / (P+90)$ ou v
 $((PxT)/3600)$

- **Pathologique :** Pu > 5 mg/kg/j
Syndrome néphrotique : Pu > ou = 50mg/kg/j ou Pu > ou = 40 mg/m²/h
ou Pu/créat u > 3g/g
Entre ces seuils, protéinurie non néphrotique

Créatinine sanguine

Les normes sont fonction de l'âge (cf courbes), de la taille, du poids, de la masse musculaire et fonction des normes établies par le laboratoire.

| | <u>Nné <7j</u> | <u>Nné >7j</u> | <u>enfant</u> | <u>adulte</u> |
|---------------|--------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------|
| Créatinine sg | 22-40 | 22-40 | | 30-60 |
| 60-100 | | | | |
| Urée sg | 1.7-5 | 1.7-5 | | 5-7 |

| | | | |
|-------------------------|---------|---------|------------------|
| Cl créat (ml/min) 20-40 | 40-60 | 100 | 120 |
| Diurèse (ml) | 100-300 | 200-400 | 500-600 800-1500 |

Filtration glomérulaire (DFG)

- Le **calcul de la clairance de la créatinine** (volume de plasma complètement épuré de créatinine / minute) est le moyen le plus utilisé pour évaluer la filtration glomérulaire.
- La filtration glomérulaire se met en place dans les premières années de vie et n'est pas comparable à celle de l'adulte chez les enfants de moins de 4 ans.

Pour évaluer le DFG : Formule de Schwartz ou dosage de la cystatine C :

- Formule de Schwartz :

Cl créat = 50 x (Taille en cm/créatinine en μmol) . Dès 2 ans

- Autre méthode moins sensible aux variations liées à la masse corporelle, indépendante du poids – de la taille- et du sexe de l'enfant : dosage de la cystatine C (normale si $< 0.9 \text{ mg/l}$)

Le Liquide céphalo-rachidien

- Chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, le LCR normal est caractérisé par une plus forte concentration en cellules et en protéines.
- A tout age, la glycorachie normale est supérieure ou égale à la moitié de la glycémie réalisée au moment de l'examen.

| | <u>Cellules/mm³</u> | <u>Protéinorachie (g/l)</u> | |
|------------------|--------------------------------|-----------------------------|---------|
| | <u>Glycorachie (g/l)</u> | | |
| Nné | < 40 | < 1.2 | $= 0.2$ |
| $< 3\text{mois}$ | < 8 | < 0.45 | $= 0.5$ |
| $> 3\text{mois}$ | < 5 | < 0.45 | $= 0.5$ |

Le Test de Guthrie

Le test de dépistage néonatal réalisé à J3 de vie permet de détecter 5 maladies :

La phénylcétonurie (dosage phénylalanine)
L'hypothyroïdie congénitale (dosage TSH) d'origine périphérique

L'hyperplasie congénitale des surrénales (dosage 17-OH progestérone)
La mucoviscidose (dosage trypsine immuno-réactive)
La drépanocytose (électrophorèse de l'hémoglobine)

**ANALYSES DE LABORATOIRE COURANTES:
VALEURS DE RÉFÉRENCE**

Sang

Acide folique 7 à 34 nmol/L
Acide lactique 0,5 à 2 mmol/L
Acide pyruvique 45 à 100 jtmol/L
Acide urique
– < 1 an 120 à 210 jtmol/L
– 1 an à l'adolescence 150 à 300 jtmol/L
– Adolescents (sexe masculin) 200 à 400 jtmol/L
– Adolescents (sexe féminin) 150 à 350 jtmol/L
Alanine aminotransférase (ALT, SGPT)
– Nouveau-né < 54 U/L
– 18 mois à 16 ans 0 à 25 U/L
– > 16 ans 5 à 34 U/L
Albumines voir protéines sériques
Aldolase < 6 U/L
Alpha-1-antitrypsine
– 1 à 3 ans 1,47 à 2,44 g/L
– 4 à 9 ans 1,60 à 2,45 g/L
– 10 à 13 ans 1,62 à 2,67 g/L
– 14 à 19 ans 1,52 à 3,17 g/L
Alphafœtoprotéine < 10 jtg/L
ALT (alanine aminotransférase, SGPT) voir alanine aminotransférase

Ammoniac

– < 2 semaines < 2 à 3 fois la limite supérieure de la normale chez l'enfant de plus de 2 semaines
– > 2 semaines < 88 μ mol/L

Amylase

– 3 jours à 1 an < 60 U/L
– 1 à 16 ans 40 à 200 U/L
– > 16 ans < 220 U/L

Androstènedione (A4-androstènedione) – Stade 1 de Tanner

– Fille 1,08 \pm 0,26 nmol/L
– Garçon 1,18 \pm 0,61 nmol/L
– Stade 2 de Tanner
– Fille 1,86 \pm 1,19 nmol/L

- Garçon 1,3 ± 0,56 nmol/L
- Stade 3 de Tanner
- Fille 2,40 ± 1,85 nmol/L
- Garçon 1,75 ± 0,75 nmol/L
- Stade 4 de Tanner
- Fille 2,86 ± 1,65 nmol/L
- Garçon 2,49 ± 1,11 nmol/L
- Stade 5 de Tanner
- Fille 3,22 ± 1,19 nmol/L
- Garçon 2,92 ± 1,01 nmol/L
- Anion gap* voir trou anionique
- Anti-streptolysines (ASO) < 476 kUI/L
< 166 unités Todd
- ASO voir anti-streptolysines
- Aspartique aminotransférase (AST, SGOT)
- Nouveau-né < 3 fois la limite de la normale pour l'enfant de plus de 5 ans
- Après la période néonatale
- jusqu'à 18 mois < 70 U/L
- 18 mois à 5 ans < 60 U/L
- > 5 ans < 43 U/L
- AST (SGOT) voir aspartique aminotransférase
- Azote uréique voir urée
- Bicarbonate 22 à 29 mmol/L
- Bilirubine (après la période néonatale)
(pour le nouveau-né, voir chapitre Ictère)
- directe (conjuguée) < 4 μmol/L (< 2,3 mg/L)
- totale < 18 μmol/L (< 10,5 mg/L)

INDEX BUN voir urée

C voir complément

3

C voir complément

4

Calcium ionisé

- < 24 heures 1,08 à 1,28 mmol/L
- 24 à 48 heures 1,00 à 1,18 mmol/L
- > 48 heures 1,12 à 1,23 mmol/L

Calcium total

- < 24 heures 2,25 à 2,65 mmol/L
- 24 à 48 heures 1,75 à 3,00 mmol/L
- > 48 heures 2,20 à 2,70 mmol/L

Capacité de liaison de la transferrine voir fer sérique

Carotène

- 0 à 1 an 1,30 à 6,32 μmol/L
- 1 à 3,5 ans 1,30 à 2,79 μmol/L

- > 3,5 ans 1,86 à 2,79 jtmol/L

Céruleoplasmine

- 1 à 3 ans 240 à 460 mg/L

- 4 à 6 ans 240 à 420 mg/L

- 7 à 9 ans 240 à 400 mg/L

- > 9 ans 220 à 360 mg/L

CH 100 voir complément

Chlorures 103 à 110 mmol/L

Cholestérol estérifié 60 à 75 % du cholestérol total

Cholestérol total (< 20 ans) 3,10 à 5,45 mmol/L

(1,2 à 2,1 g/L)

CO₂ total 21 à 26 mmol/L

Complément

- C 0,51 à 0,95 g/L

3

- C 0,08 à 0,41 g/L

4

- CH 100 > 70 U/mL

Cortisol

- 8 heures 193 à 690 nmol/L

(70 à 250 jtg/L)

- 16 heures 55 à 248 nmol/L

(20 à 90 jtg/L)

- 24 heures 0 à 138 nmol/L

(0 à 50 jtg/L)

Créatine kinase

- Fille 24 à 163 U/L

- Garçon 37 à 187 U/L

Créatinine

- Nouveau-né < 88 jtmol/L

- Nourrisson < 35 jtmol/L

- Enfant < 62 ìmol/L

- Adolescent < 88 ìmol/L

Cuivre 11 à 22 ìmol/L

Cyanocobalamine voir vitamine B 12

Déhydroépiandrostérone (sulfate de -) voir DHAS

Déshydrogénase lactique (LDH)

- Nouveau-né 3 à 9 fois la valeur

de l'adulte

- < 2 ans 2 à 3 fois la valeur de

l'adulte

- 2 à 17 ans 1 à 2 fois la valeur de

l'adulte

- Adulte 94 à 182 U/L

DHAS (sulfate de déhydroépiandrostérone) - Stade 1 de Tanner

- Fille $1,1 \pm 0,48$ ìmol/L
- Garçon $1,06 \pm 0,84$ ìmol/L
- Stade 2 de Tanner
- Fille $1,25 \pm 0,56$ ìmol/L
- Garçon $1,61 \pm 1,03$ ìmol/L
- Stade 3 de Tanner
- Fille $1,83 \pm 1,37$ ìmol/L
- Garçon $1,88 \pm 1,25$ ìmol/L
- Stade 4 de Tanner
- Fille $2,21 \pm 1,24$ ìmol/L
- Garçon $2,64 \pm 1,43$ ìmol/L
- Stade 5 de Tanner
- Fille $3,08 \pm 1,08$ ìmol/L
- Garçon $3,16 \pm 1,23$ ìmol/L

Estradiol

- Avant la puberté
- Fille < 55 pmol/L
- Garçon < 55 pmol/L
- Après la puberté - Fille
- Phase folliculaire 147 à 587 pmol/L
- Phase lutéale 477 à $1\ 100$ pmol/L
- Garçon 73 à 257 pmol/L

Excès de bases -3 à $+3$ mmol/L

Ferritine

- 1 à 12 ans 14 à 127 ìg/L
- > 12 ans
- Fille 12 à 150 ìg/L
- Garçon 15 à 200 ìg/L

Fer sérique 11 à 39 ìmol/L
($0,6$ à $2,2$ mg/L)

- Capacité de liaison de la transferrine 45 à 72 ìmol/L - Taux de saturation de la transferrine

- Chez l'enfant = 10 %
- Chez l'adolescent = 15 %

FSH (*Follicle Stimulating Hormone*) - Stade 1 de Tanner

- Fille $0,9$ à $5,1$ U/L
(moyenne: $2,2$)

- Garçon $1,0$ à $6,0$ U/L
(moyenne: $2,4$)

- Stade 2 de Tanner

- Fille $1,4$ à 7 U/L
(moyenne: $3,2$)

- Garçon $1,7$ à $5,4$ U/L
(moyenne : $3,0$)

- Stade 3 de Tanner

- Fille $2,4$ à $7,7$ U/L

(moyenne: 4,3)

- Garçon 2,2 à 4,5 U/L

(moyenne : 3,1)

- Stade 4 de Tanner

- Fille 1,5 à 11,2 U/L

(moyenne: 4,1)

- Garçon 1,5 à 6,7 U/L

(moyenne : 3,2)

- Stade 5 de Tanner

- Fille 1,9 à 9,3 U/L

(moyenne: 4,2)

- Garçon 1,5 à 6,7 U/L

(moyenne : 3,2)

Gamma-glutamyl transférase

- < 2 mois 4 à 5 fois la limite supérieure de l'adulte

- 2 à 6 mois 0 à 60 U/L

- 6 mois à 1 an 0 à 30 U/L

- 1 à 7 ans 3 à 16 U/L

- De 8 ans à l'âge adulte 0 à 30 U/L

- Adulte

- Femme 5 à 45 U/L

- Homme 8 à 67 U/L

GH voir hormone de croissance

Globulines voir protéines sériques

Glucose 4,2 à 6,3 mmol/L

(0,76 à 1,14 g/L)

N.B.: Des valeurs plus basses peuvent être normales chez le nouveau-né et le prématuré au cours des premiers jours de vie (voir chapitre Hypoglycémie).

Glycémie voir glucose

Haptoglobine 0,26 à 1,85 g/L

HDL voir lipoprotéines

Hormone de croissance (GH) lors d'un test de stimulation, au moins une valeur doit être égale ou supérieure à 8 µg/L

17-Hydroxyprogestérone

(diagnostic de l'hyperplasie congénitale des surrénales)

- 7 à 30 jours 1,0 à 7,8 nmol/L

- > 30 jours et avant la puberté < 3,0 nmol/L

- À la puberté

- Fille 1,0 à 2,0 nmol/L

- Garçon 2,8 à 5,1 nmol/L

- À l'âge adulte - Femme

- Phase folliculaire 0,3 à 2,7 nmol/L

- Phase lutéale 0,9 à 9,7 nmol/L

- Homme 1,0 à 7,3 nmol/L

IgA voir immunoglobulines

IgE voir immunoglobulines

IGF-I (*Insulin Like Growth Factor I*) – Stade 1 de Tanner

– Fille 1,24 ± 0,41 U/mL

– Garçon 1,07 ± 0,32 U/mL

– Stade 2 de Tanner

– Fille 1,77 ± 0,45 U/mL

– Garçon 1,92 ± 0,62 U/mL

– Stade 3 de Tanner

– Fille 2,47 ± 0,8 U/mL

– Garçon 2,29 ± 0,75 U/mL

– Stade 4 de Tanner

– Fille 1,8 ± 0,59 U/mL

– Garçon 2,14 ± 0,58 U/mL

– Stade 5 de Tanner

– Fille 1,51 ± 0,58 U/mL

– Garçon 1,61 ± 0,57 U/mL

IgG voir immunoglobulines

IgM voir immunoglobulines

Immunoglobulines – IgA

– nouveau-né non détectables

– 1 à 3 mois 0,06 à 0,58 g/L

– 4 à 6 mois 0,1 à 0,96 g/L

– 7 à 12 mois 0,36 à 1,65 g/L

– 1 à 3 ans 0,24 à 1,21 g/L

– 4 à 6 ans 0,33 à 2,35 g/L

– 7 à 9 ans 0,41 à 3,68 g/L

– 10 à 11 ans 0,64 à 2,46 g/L

– 12 à 13 ans 0,7 à 4,32 g/L

– 14 à 15 ans 0,57 à 3,0 g/L

– 16 à 19 ans 0,74 à 4,19 g/L

– IgE

– Nouveau-né 0,14 à 2,05 kU/L

– 1 à 11 mois 0,11 à 58 kU/L

– 1 an 0,09 à 65 kU/L

– 2 ans 0,29 à 144 kU/L

– 3 ans 1,39 à 108 kU/L

– 4 ans 0,38 à 156 kU/L

– 5 ans 2,97 à 161 kU/L

– 6 ans 0,44 à 636 kU/L

– 7 ans 0,35 à 613 kU/L

– 8 ans 1,3 à 297 kU/L

– 9 ans 0,59 à 514 kU/L

– 10 ans 1,93 à 456 kU/L

– 11 à 14 ans 1,59 à 505 kU/L

– 15 à 19 ans 1,53 à 425 kU/L

- IgG
 - nouveau-né 7,5 à 15 g/L
 - 1 à 3 mois 2,7 à 7,8 g/L
 - 4 à 6 mois 1,9 à 8,6 g/L
 - 7 à 12 mois 3,5 à 11,8 g/L
 - 1 à 3 ans 5,33 à 10,78 g/L
 - 4 à 6 ans 5,93 à 17,23 g/L
 - 7 à 9 ans 6,73 à 17,34 g/L
 - 10 à 11 ans 8,21 à 18,35 g/L
 - 12 à 13 ans 8,93 à 18,23 g/L
 - 14 à 15 ans 8,42 à 20,13 g/L
 - 16 à 19 ans 8,46 à 18,64 g/L
- IgM
 - nouveau-né 0,11 à 0,35 g/L
 - 1 à 3 mois 0,12 à 0,87 g/L
 - 4 à 6 mois 0,25 à 1,20 g/L
 - 7 à 12 mois 0,36 à 1,04 g/L
 - 1 à 3 ans 0,28 à 2,18 g/L
 - 4 à 6 ans 0,36 à 3,14 g/L
 - 7 à 9 ans 0,47 à 3,11 g/L
 - 10 à 11 ans 0,46 à 2,68 g/L
 - 12 à 13 ans 0,52 à 3,57 g/L
 - 14 à 15 ans 0,23 à 2,81 g/L
 - 16 à 19 ans 0,35 à 3,87 g/L
- Insuline (à jeun) < 100 pmol/L
- LDH voir déshydrogénase lactique
- LDL voir lipoprotéines
- LH (*Luteinizing Hormone*) – Stade 1 de Tanner
 - Fille 1,8 à 9,2 U/L
(moyenne: 4,1)
 - Garçon 1,3 à 9,1 U/L
(moyenne: 3,5)
- Stade 2 de Tanner
 - Fille 2,0 à 16,6 U/L
(moyenne: 5,9)
 - Garçon 2,9 à 11,7 U/L
(moyenne : 5,8)
- Stade 3 de Tanner
 - Fille 5,6 à 13,6 U/L
(moyenne: 8,7)
 - Garçon 3,8 à 11,6 U/L
(moyenne : 6,7)
- Stade 4 de Tanner
 - Fille 7,0 à 14,4 U/L
(moyenne: 10,0)
 - Garçon 4,3 à 9,3 U/L

(moyenne : 6,6)

– Stade 5 de Tanner

– Fille 4,4 à 17,5 U/L

(moyenne: 8,8)

– Garçon 4,3 à 9,3 U/L

(moyenne: 6,6)

Lipase < 190 U/L

Lipoprotéines

– HDL 0,8 à 2,35 mmol/L

– LDL 1,3 à 5 mmol/L

Magnésium 0,7 à 1 mmol/L

Osmolalité 280 à 295 mOsm/kg

Parathormone (PTH) < 8 pmol/L

(si la calcémie est normale ou élevée)

PCO₂ 35 à 45 mm Hg

pH 7,35 à 7,55

INDEX Phosphatases alcalines

– Nouveau-né 3 fois la valeur de l'adulte

– 0 à 2 ans 4 fois la valeur de l'adulte

– 2 à 10 ans 2 à 3 fois la valeur de

l'adulte

– 10 à 12 ans

– Fille 106 à 437 U/L

– Garçon 95 à 347 U/L

– 12 à 13 ans

– Fille 92 à 236 U/L

– Garçon 127 à 403 U/L

– 13 à 14 ans

– Fille 12 à 284 U/L

– Garçon 100 à 420 U/L

– 14 à 15 ans

– Fille 79 à 212 U/L

– Garçon 78 à 446 U/L

– 15 à 16 ans

– Fille 35 à 117 U/L

– Garçon 43 à 367 U/L

– 16 à 18 ans

– Fille 35 à 124 U/L

– Garçon 58 à 331 U/L

– Adulte

– Femme 41 à 114 U/L

– Homme 51 à 156 U/L

Phosphore

– Nouveau-né 1,35 à 2,90 mmol/L

– 0 à 2 ans 1,35 à 2,25 mmol/L

– 2 à 5 ans 1,15 à 2,2 mmol/L

- 5 à 8 ans 1,0 à 2,0 mmol/L
- 8 à 12 ans 0,95 à 1,95 mmol/L
- 12 à 16 ans 0,75 à 1,75 mmol/L
- > 16 ans 0,75 à 1,2 mmol/L
- PO₂ (artérielle) 83 à 108 mm Hg
- Potassium 3,5 à 5,5 mmol/L
- Prolactine < 12 ìg/L
- Protéines sériques
 - Protéines totales
 - Nouveau-né 40 à 70 g/L
 - 0 à 4 ans 60 à 78 g/L
 - 5 à 10 ans 61 à 77 g/L
 - 11 à 18 ans 63 à 79 g/L
 - Albumines
 - < 1 an 30 à 49 g/L
 - 1 à 4 ans 39 à 50 g/L

 - 5 à 10 ans 40 à 50 g/L
 - 11 à 18 ans 41 à 54 g/L
 - Alpha-1-globulines
 - Nouveau-né 1 à 3 g/L
 - Nourrisson 2 à 4 g/L
 - Enfant plus âgé 3 à 3 g/L
 - Alpha-2-globulines
 - Nouveau-né 3 à 5 g/L
 - Nourrisson 5 à 8 g/L
 - Enfant plus âgé 4 à 10 g/L
 - Bêtaglobulines
 - Nouveau-né 2 à 6 g/L
 - Nourrisson 5 à 8 g/L
 - Enfant plus âgé 5 à 11 g/L
 - Gammaglobulines (voir aussi immunoglobulines)
 - Nouveau-né 2 à 10 g/L
 - Nourrisson 3 à 12 g/L
 - Enfant plus âgé 7 à 12 g/L
- PTH voir parathormone
- Rétinol voir vitamine A
- Saturation de la transferrine voir fer sérique
- Saturation en oxygène = 94 %
- SGOT (aspartique aminotransférase, AST) voir aspartique aminotransférase
- SGPT (alanine aminotransférase, ALT) voir alanine aminotransférase
- Sodium 130 à 150 mmol/L
- T₃ voir triiodothyronine
- T₄ voir thyroxine
- Taux de saturation de la transferrine voir fer sérique

Testostérone

- Stade 1 de Tanner
- Fille 0,36 ± 0,2 nmol/L
- Garçon 0,58 ± 0,33 nmol/L
- Stade 2 de Tanner
- Fille 0,51 ± 0,15 nmol/L
- Garçon 1,79 ± 0,98 nmol/L
- Stade 3 de Tanner
- Fille 0,63 ± 0,27 nmol/L
- Garçon 7,78 ± 5,47 nmol/L
- Stade 4 de Tanner
- Fille 0,81 ± 0,35 nmol/L
- Garçon 12,93 ± 4,3 nmol/L
- Stade 5 de Tanner
- Fille 0,95 ± 0,4 nmol/L
- Garçon 15,22 ± 4,12 nmol/L

Thyréostimuline (TSH)

- Sang du cordon 1 à 20 mU/L
(moyenne: 10)
- 1 à 3 jours 1 à 20 mU/L
(moyenne: 12)
- 4 à 7 jours 1 à 10 mU/L
(moyenne: 5,6)
- > 7 jours < 5 mU/L

Thyroxine (T4)

- 1 à 3 jours 143 à 280 nmol/L
- 4 à 7 jours 105 à 261 nmol/L
- 1 à 4 semaines 105 à 210 nmol/L
- 1 mois à 5 ans 90 à 200 nmol/L
- 6 à 10 ans 80 à 170 nmol/L
- 11 à 15 ans 70 à 150 nmol/L
- 16 à 20 ans 50 à 150 nmol/L

Tocophérol voir vitamine E

Transaminases voir alanine
aminotransférase et aspartique
aminotransférase

Triglycérides < 2,3 mmol/L

Triiodothyronine (T3)

- 1 à 3 jours 1,5 à 11,4 nmol/L
- 4 à 7 jours 0,6 à 4,9 nmol/L
- 1 à 4 semaines 1,5 à 4,8 nmol/L
- 1 mois à 5 ans 1,6 à 4,1 nmol/L
- 6 à 10 ans 1,4 à 3,7 nmol/L
- 11 à 15 ans 1,3 à 3,3 nmol/L
- 16 à 20 ans 1,2 à 3,2 nmol/L

Trou anionique 7 à 16 mmol/L

TSH voir thyroïdostimuline

Urée

- Nouveau-né < 4,3 mmol/L
- Nourrisson, enfant et adolescent < 6,4 mmol/L

Vitamine A

- 1 à 6 ans 0,7 à 1,5 μ mol/L
- 7 à 12 ans 0,9 à 1,7 μ mol/L
- > 12 ans 0,9 à 2,5 μ mol/L

Vitamine B12 148 à 722 pmol/L

Vitamine D

- 25-hydroxycholécalférol (vit. D₂) 35 à 105 nmol/L
- 1-25-dihydroxycholécalférol 60 à 108 pmol/L

Vitamine E

- 1 à 6 ans 7 à 21 μ mol/L
- > 6 ans 10 à 24 μ mol/L

Zinc 11 à 18,5 μ mol/L

Épreuves fonctionnelles diverses

Clairance de la créatinine 90 à 130 mL/minute

1,73m²

Épreuve au d-xylose 60 minutes après l'ingestion de 14,5 g/m² de d-xylose, la xylosémie doit être supérieure à 1,67 mmol/L

Hyperglycémie orale (après ingestion de 1,75 g/kg de glucose; maximum chez le grand enfant: 75 g)

- Glycémie à jeun 3,9 à 5,8 mmol/L (0,7 à 1 g/L)
- Glycémie à 60 minutes 6,7 à 9,4 mmol/L (1,2 à 1,7 g/L)
- Glycémie à 90 minutes 5,6 à 7,8 mmol/L (1 à 1,4 g/L)
- Glycémie à 120 minutes 3,9 à 6,7 mmol/L (0,7 à 1,2 g/L)

Hématologie

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

- Nouveau-né 300 à 360 g/L 290 à 370 g/L
- 2 mois 300 à 360 g/L
- 3 mois à 2 ans
- 2 à 18 ans 310 à 370 g/L

Éosinophiles < 0,5 x 10⁹/L

Globules blancs

- Nouveau-né 9 à 30 x 10⁹/L
- 1 mois 5 à 19,5 x 10⁹/L
- 1 à 3 ans 6 à 17,5 x 10⁹/L
- 4 à 7 ans 5,5 à 15,5 x 10⁹/L
- 8 à 13 ans 4,5 à 13,5 x 10⁹/L
- Adolescent 4,5 à 11 x 10⁹/L

Globules rouges

- Nouveau-né 4,0 à 6,6 x 10¹²/L
- 1 semaine 3,9 à 6,3 x 10¹²/L

- 2 semaines 3,6 à 6,2 × 10¹²/L
- 1 mois 3,0 à 5,4 × 10¹²/L
- 2 mois 2,7 à 4,9 × 10¹²/L
- 3 à 6 mois 3,1 à 4,5 × 10¹²/L

Analyses de laboratoire courantes: valeurs de référence 1187

- 6 mois à 2 ans 3,7 à 5,3 × 10¹²/L
- 2 à 6 ans 3,9 à 5,3 × 10¹²/L
- 6 à 12 ans 4,0 à 5,2 × 10¹²/L
- > 12 ans
- Fille 4,1 à 5,1 × 10¹²/L
- Garçon 4,5 à 5,3 × 10¹²/L

Hématocrite

- Nouveau-né 50 à 70 %
- 2 mois 30 à 40 %
- 6 mois à 12 ans 35 à 45 %
- > 12 ans
- Fille 35 à 45 %
- Garçon 40 à 50 %

Hémoglobine

- Nouveau-né 145 à 225 g/L
- 2 mois 90 à 140 g/L
- 6 mois à 12 ans 115 à 155 g/L
- > 12 ans
- Fille 120 à 160 g/L
- Garçon 130 à 160 g/L

Hémoglobine A (après la période néonatale) > 95 % Hémoglobine A₂

(après la période néonatale) 1,5 à 3,5 % Hémoglobine F (après la période néonatale) < 2 %

Neutrophiles > 1,5 × 10⁹/L

Plaquettes 150 à 400 × 10⁹/L

Répartition des globules blancs (après la période néonatale)

- Neutrophiles 57 à 67 %
- Lymphocytes 25 à 33 %
- Monocytes 3 à 7 %
- Éosinophiles 1 à 3 %
- Basophiles 0 à 1 %

Vitesse de sédimentation < 20 mm/heure

Volume globulaire moyen (VGM)

- Nouveau-né 98 à 118 fL
- 1 à 6 ans 70 à 86 fL
- 6 à 12 ans 77 à 95 fL
- Adolescent 80 à 96 fL

Liquide céphalorachidien

Leucocytes

- Nouveau-né $< 20 \times 10^6/L$
($< 20/mm^3$)
- Après la période néonatale $< 10 \times 10^6/L$
($< 10/mm^3$)

1188 **Analyses de laboratoire courantes: valeurs de référence**

TDM

Globules rouges 0

Glucose 3,9 à 5,0 mmol/L

(varie selon la glycémie)

Protéines

- Prématuré 0,4 à 3,0 g/L
- Nouveau-né à terme 0,45 à 1,2 g/L
- Après la période néonatale 0,15 à 0,50 g/L

Selles

Lipides (l'alimentation doit renfermer un minimum de 30 g de lipides/ 24 heures)

- Enfant et adolescent < 5 g/24 heures

pH $> 5,5$

Sueur

Test de la sueur

- Chlorures < 60 mmol/L

Urine

Bactéries absentes

(pour l'interprétation des cultures quantitatives, voir chapitre Infections urinaires)

Cortisol 55 à 248 nmol/24 heures

(6,2 à 28 nmol/mmol de créatinine)

Cylindres absents

Densité (après la période néonatale) 1 003 à 1 030

Globules blancs < 5 /champ

Globules rouges < 3 /champ

Glucose absent

Osmolalité 50 à 1 400 mOsm/kg

pH 4,6 à 8

Pregnanetriol (diagnostic de l'hyperplasie congénitale des surrénales)

- 2 semaines à 2 ans 0,06 à 0,6 μ mol/24 heures

Protéines < 30 mg/L

Volume

- Nouveau-né 50 à 300 mL/24 heures
- Nourrisson 350 à 550 mL/24 heures
- Enfant 500 à 1 000 mL/24 heures
- Adolescent 750 à 1 750 mL/24 heures