

- **polynucléaires éosinophiles (PNE)** : rôle dans certaines infections parasitaires et l'allergie. **Hyperéosinophilie** si taux élevé;
 - **polynucléaires basophiles (PNB)**;
 - monocytes;
 - lymphocytes : rôle important de défense immunitaire, notamment virale, et de coordination de l'immunité (T CD4). **Hyperlymphocytose** (taux > 4 G/L) et **lymphopénie** (taux < 1,4 G/L).
- ♦ **Plaquettes** (cf. « *Thrombopénie/thrombocytose* », p. 493).

1.2.2. *Raisonnement devant les anomalies fréquentes de la NFS*

Seuls les réflexes seront étudiés car une liste exhaustive de chaque cause est impossible à mémoriser et peu utile en pratique.

Il faut connaître les causes fréquentes ou graves, ainsi que les pièges. Après avoir éliminé la gravité, vous aurez beaucoup plus de temps pour rechercher une étiologie plus rare.

Anémie

Définition

La définition ne porte que sur le taux d'**hémoglobine** (et non sur le taux des GR ou de l'hématocrite). On parle d'anémie si l'**Hb < 12 g/dL chez la femme** (< 10,5 g/dL pendant la grossesse), **< 13 g/dL chez l'homme**. Il faut caractériser l'anémie pour raisonner :

- ♦ selon le **VGM** : **microcytaire** si VGM < 80 fL, **normocytaire** entre 80 et 95 et **macrocytaire** au-delà de 95;
- ♦ selon le taux de **réticulocytes** (précurseur des GR) : > 100 voire > **150 G/L** = anémie **régénérative** (moelle très active), < 80 voire < **100 G/L** = anémie **arégénérative** (moelle inactive).

Clinique

Sur le plan clinique, le premier réflexe est de rechercher un **syndrome anémique** et des **signes de gravité** (mauvaise tolérance de l'anémie) (cf. chapitre 12, « *Examen hématologique et lymphatique* », p. 372).

Physiopathologie

- ♦ Une **anémie arégénérative** signifie que la moelle ne produit plus de GR :
 - par **insuffisance en fer** pour fabriquer l'hémoglobine (**carencemartiale** ou séquestration du fer lors de l'inflammation). Or, chaque GR doit avoir une concentration en Hb constante. Aussi, pour concentrer l'Hb qui manque, il doit diminuer son VGM en se divisant plus. L'anémie est **microcytaire**;
 - par **carence en vitamines (folates et B12)** nécessaires à la synthèse de l'ADN. Cette carence empêche les précurseurs de se diviser avant de

perdre leur noyau pour donner un GR. Les GR sont donc volumineux. L'anémie est **macrocytaire**;

- lors d'une pathologie de la moelle qui empêche aux lignées de se multiplier, ou par manque de précurseurs érythroïdes (alcool chronique, myélodysplasies : anémies réfractaires) : anémie souvent **macrocytaire** par défaut de division;
- par défaut de stimulation (hypothyroïdie, carence en érythropoïétine ou EPO lors de l'insuffisance rénale) : anémie **souvent normocytaire**;
- ♦ Une **anémie régénérative** signifie que la moelle est hyperactivée pour compenser une perte périphérique de GR. Les réticulocytes étant de grosses cellules et étant comptés avec les GR, le VGM calculé qui en résulte est souvent augmenté (ou normal) : **anémie macrocytaire** ;
 - ▷ perte par **saignement aigu** : hémorragie;
 - ▷ destruction des GR = hémolyse : soit par maladie du GR qui est plus fragile (on parle d'**hémolyse corpusculaire**), soit destruction par un mécanisme extérieur (**hémolyse extracorporelle** : HTA maligne, médicaments, infections...).

Causes

- ♦ **Anémie microcytaire** (presque toujours arégénérative) : 3 causes principales :
 - première en fréquence (de loin) = **carence en fer (martiale)** par saignement chronique (gynécologique ou digestif) ou par carence d'apport alimentaire. Confirmée par le bilan biologique martial (*cf. biochimie, p. 500*),
 - **anémie inflammatoire** (toute inflammation prolongée est associée à une séquestration du fer dans les macrophages alors indisponibles pour la synthèse de GR) mais l'**anémie inflammatoire** est dans 80 % des cas normocytaire. Lors de ces 2 causes principales, les plaquettes sont souvent augmentées, donc ne permettent pas de distinguer chaque étiologie,
 - cause rare : thalassémie mineure (pathologie de l'hémoglobine).
- ♦ **Anémie normocytaire arégénérative** : il faut toujours penser à rechercher 4 causes simples :
 - **syndrome inflammatoire**;
 - **insuffisance rénale chronique** (carence en EPO);
 - **dysthyroïdie**;
 - et **hémorragie** très récente (la moelle n'a pas encore eu le temps de régénérer). Sinon, on réalisera un **myélogramme** (aspiration de moelle osseuse, souvent dans le sternum, à l'aide d'une aiguille fine) pour rechercher d'autres causes (envahissement tumoral, aplasie, myélodysplasie...).
- ♦ **Anémie macrocytaire arégénérative** : Il faut toujours également éliminer 4 causes évidentes :
 - **alcool**;
 - **cirrhose** (quelle que soit la cause);

- **hypothyroïdie** ;
- et **médicaments antifolates** ;
- sinon, on réalisera un **myélogramme** et un dosage des vitamines (**B12 et folates**).
- ♦ **anémie régénérative (normo- ou microcytaire)** : souvent liée à une cause aiguë. Éliminer une **hémorragie aiguë**. Autres causes : **hémolyses**.

Thrombopénie (plaquettes < 150 G/L)

Elle peut être associée à une urgence vitale à cause du **risque hémorragique** ou du **purpura fulminans** des méningites graves.

3 réflexes en urgence :

- ♦ **rechercher des signes de gravité** :
 - **bulles hémorragiques buccales** (langue, joues, pharynx... qui signifient que toute la **muqueuse digestive** contient également ces bulles, au risque de déclencher une hémorragie digestive grave) ;
 - **hémorragie rétinienne au fond d'œil** : peut précéder une hémorragie intracrânienne ;
 - **hémorragie digestive** ou autre hémorragie intarissable ;
 - trouble de **conscience** ou **syndrome méningé** : fait craindre une hémorragie intracrânienne (risque principal) ;
 - **purpura extensif** : fait craindre le **purpura fulminans** des méningites graves ;
- ♦ **vérifier la thrombopénie** sur un second prélèvement (erreurs parfois dues à des agrégations plaquettaires dans le tube) et **bilan prétransfusionnel** ;
- ♦ **étiologies** : sauf cause évidente, on réalise souvent un **myélogramme** (aspiration de cellules de la moelle du sternum) pour différencier une **cause médullaire centrale** (peu de précurseurs mégacaryocytes) d'une **cause médullaire périphérique (moelle riche en mégacaryocytes)** :
 - causes périphériques : les plaquettes sont soit consommées (pour former des thrombi : infections sévères), soit détruites (paludisme, complexes immuns dans certaines infections...), soit encore séquestrées dans la rate (hypersplénisme possible lors de toute splénomégalie) ;
 - causes centrales : la moelle est pathologique et ne produit plus de plaquettes (envahissement tumoral, aplasie, carences vitaminiques, moelle pauvre...).

Thrombocytose (plaquettes > 600 G/L)

Elle est le plus souvent réactionnelle à une pathologie mettant la moelle en pleine activité (**anémie ferriprive ou inflammatoire**, infection, inflammation chronique).

Elle peut être due à une libération massive en cas de **traumatisme splénique** ou de **splénectomie**.

Une prolifération tumorale de la lignée thrombocytaire est possible (thrombocytémie essentielle).

Polynucléose neutrophile

La limite supérieure de la normale statistique se situe autour de 7 G/L mais on parle de polynucléose neutrophile à partir de 10 G/L, voire à partir de 12 G/L chez le **tabagique chronique** (une des premières cause à rechercher). Tout stress aigu ou toute **nécrose tissulaire** peut entraîner une polynucléose neutrophile réactionnelle. Les plus fréquentes : **crise comitiale**, **IDM**, **brûlures**.

Il existe un pourvoyeur également important : le traitement par **corticoïdes per os** notamment chez un asthmatique qui fait de nombreuses crises. Hormis ces pièges, une polynucléose neutrophile est un marqueur d'**inflammation**, et plus particulièrement d'**infection bactérienne** à éliminer en priorité.

Neutropénie (PNN < 1,7 G/L)

Le risque principal est infectieux, surtout en cas d'**agranulocytose** (PNN < 0,5 G/L). Une **fièvre** associée à une neutropénie est très grave et nécessite une hospitalisation pour traiter et rechercher une cause à cette fièvre.

Hyperéosinophilie (> 0,5 G/L)

Il existe **4 principales causes** : allergie, médicaments, infections parasitaires par helminthes et certaines hémopathies (lymphomes, leucémies aiguës...).

Myélémie

Présence dans le sang de précurseurs de la lignée myéloïde (normalement médullaires) > 3 ou 5 % des GB.

Signe une régénération rapide de la moelle (infection sévère, sortie d'aplasie, guérison d'anémie...).

Leucémie

Prolifération maligne et clonale (cellules identiques) de cellules souches d'origine myéloïde (principalement) ou lymphoïde, circulant dans le sang.

On distingue les leucémies aiguës et chroniques qui sont très différentes :

- ♦ **leucémies aiguës** : une cellule souche se multiplie très rapidement (cellules appelées **blastés**) mais avec blocage de maturation. Les blastés ne se différencient pas en cellules myéloïdes matures (GR, PNN, plaquettes). Elles touchent surtout les sujets jeunes et sont graves notamment parce que les blastés envahissent la moelle et empêchent son fonctionnement normal, créant un syndrome anémique, infectieux et hémorragique ;
- ♦ **leucémies chroniques** : une cellule souche prolifère mais sans blocage de maturation. On a donc une hyperproduction d'une **lignée myéloïde** : PNN

(on parle de **leucémie myéloïde chronique** ou LMC), GR (**polyglobulie de Vaquez**), plaquettes (**thrombocytémie essentielle**) ou lymphocytes (**leucémie lymphoïde chronique** ou LLC).

Lymphomes

Prolifération maligne et clonale de lymphocytes extramédullaires (point de départ souvent ganglionnaire ou viscéral).

Ils ne passent pas dans le sang (sauf après évolution de la maladie), ils ne donnent donc pas toujours d'anomalie de la NFS (hyperlymphocytose).

Bicytopénie

Diminution simultanée de 2 lignées sanguines myéloïdes (anémie, thrombopénie, neutropénie) ou une lymphoïde avec diminution des lymphocytes.

Pancytopénie

Diminution simultanée des 3 lignées myéloïdes (anémie, thrombopénie et neutropénie).

Une atteinte de 3 lignées s'explique plus facilement par une pathologie de la **moelle osseuse** (envahissement par un cancer, tuberculose, toxicité de l'alcool, appauvrissement en cellules souches : **myélodysplasies**). L'origine centrale (médullaire) est affirmée sur le caractère **arégénératif** de l'anémie. Cependant, des causes périphériques régénératives existent dans des pathologies sévères : paludisme, sepsis, HTA maligne...

1.3. Hémostase (ou crase sanguine)

Voici les paramètres mesurés et leur interprétation.

1.3.1. Hémostase primaire

- ♦ Elle est mise en jeu lorsqu'il y a une effraction d'un vaisseau (coupure, rupture de plaque d'athérome dans l'infarctus du myocarde...). Elle utilise l'agrégation des plaquettes activées par l'effraction vasculaire pour former un thrombus (caillot) et stopper le saignement (bénéfique lors d'une coupure, néfaste lors d'une rupture de plaque d'athérome car le vaisseau se bouche et stoppe la perfusion sanguine en aval).
- ♦ Les 3 facteurs entrant en jeu dans l'hémostase primaire sont les **plaquettes**, le **fibrinogène** (qui permet aux plaquettes de s'agréger entre elles) et le **facteur de Willebrand** (permettant aux plaquettes d'adhérer à la zone d'effraction du vaisseau). **L'altération quantitative** (taux insuffisant) **et/ou qualitative** (taux suffisant mais fonction altérée) d'un de ces 3 facteurs est évaluée par les examens suivants :

- **tests qualitatifs** : ils permettent de dépister un trouble de l'hémostase primaire sans préjuger de la cause :
 - ▷ **temps de saignement (TS)** : rarement réalisé aujourd'hui. On chronomètre la durée de saignement après réalisation d'une petite incision sur la peau du sujet (méthode standardisée d'Ivy). Pathologique si > 10 minutes. À éviter si syndrome hémorragique grave. Test peu sensible ;
 - ▷ **temps d'occlusion ou PFA 100** : il remplace le TS. C'est son équivalent *in vitro*. Il est beaucoup **plus sensible** ;
- **tests étiologiques** :
 - ▷ **numération plaquettaire** : elle dépiste les anomalies quantitatives (thrombopénie). Les plaquettes sont parfois en nombre suffisant mais fonctionnent mal : **thrombopathie** (par exemple après une prise d'aspirine) et il est nécessaire d'effectuer des tests spécifiques d'agrégation pour incriminer cette cause ;
 - ▷ **fibrinogène** (facteur I) : le dosage du fibrinogène peut trouver un déficit rare en fibrinogène (anomalie quantitative). Cependant, toute inflammation augmente son taux ;
 - ▷ dosages spécifiques : **facteur Willebrand** : on dose le taux et l'activité du facteur. Une altération est appelée **maladie de Willebrand**. C'est la cause la plus fréquente de troubles de l'hémostase primaire dans la population générale (à l'origine d'une part importante de saignement génitaux : ménorragies).

1.3.2. Coagulation (hémostase secondaire)

- ♦ Elle est mise en jeu soit après l'hémostase primaire, afin de former un caillot compact, soit sans effraction vasculaire (pas de participation de l'hémostase primaire) en cas de stase sanguine (fibrillation auriculaire, phlébite...). Les caillots formés contiennent alors peu de plaquettes. La coagulation met en jeu de nombreux facteurs de coagulation qui s'activent en cascade pour permettre la formation du caillot. La difficulté vient des tests qui explorent partiellement ces facteurs.
- ♦ Quatre facteurs sont explorés **par les 2 principaux tests : I, II, V et X**. Une altération de la coagulation est liée à un **déficit quantitatif** (taux du facteur) **ou qualitatif** (fonction du facteur) d'un ou de plusieurs facteurs. La grande majorité de ces facteurs est synthétisée par le foie, et certains ont la particularité de nécessiter des vitamines K pour leur synthèse (retenir **1972** pour les **facteurs vitamino-K dépendants : X, IX, VII et II**). Cette notion est importante dans le raisonnement car les pathologies affectant l'absorption de vitamines K ou interférant avec elles sont fréquentes. Les tests évaluant la coagulation sont :
 - **taux de prothrombine (TP, parfois appelé TQ pour temps de Quick mais on ne mesure pas un temps) et dosage quantitatif du facteur V** : le TP

explore les **facteurs communs au TCA (I, II, V et X)** et un facteur non exploré par le TCA : **VII** (le premier des facteurs vitamino-K-dépendants à diminuer en cas de carence). Il a donc la particularité d'explorer tous les **facteurs vitamino-K-dépendants ainsi que le facteur V**. Une pathologie du I, du II, du V ou du X diminue le TP et allonge le TCA. Une pathologie du VII diminue le TP sans modifier le TCA. Le TP peut donc être bas à cause d'une **carence en vitamines K** (vomissements prolongés, médicaments anti-vitamines K...) puisque le VII diminue en premier. En regardant le **facteur V** qui n'est pas vitamino-K-dépendant, on peut confirmer (V normal) ou infirmer (V diminué) cette cause;

- **temps de céphaline activée (TCA)** ou temps de céphaline Kaolin (TCK) : il explore comme le TP les facteurs I, II, V, et X et d'autres facteurs qui lui sont spécifiques : **VIII** (son déficit congénital entraîne l'hémophilie A), **IX** (hémophilie B) et les **phospholipides**. Une pathologie allongeant le TCA sans diminuer le TP est due à une pathologie de ces facteurs spécifiques;
- **diminution de tous les facteurs** : elle se manifeste par un allongement du TCA, une baisse de TP, une diminution du fibrinogène (facteur I), donc un allongement du TS et du temps d'occlusion. Deux pathologies sont principalement en cause : l'**insuffisance hépato-cellulaire** (le foie ne produit plus de facteurs) et la **coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**, où les facteurs sont consommés dans les vaisseaux (infections sévères...);
- **complexes solubles, produit de dégradation de la fibrine (PDF)** : ces composés augmentent en cas de CIVD;
- **D-dimères** : c'est un composé libéré lorsqu'un thrombus existe. Un taux > 500 est rencontré notamment dans la MTE (phlébite, EP), mais également après tout **alitement prolongé, chirurgie, fièvre** ou chez le **sujet âgé**. Les D-dimères sont dosés dans **une indication** : lorsqu'on suspecte une **phlébite** ou une **EP** avec **faible probabilité** (*cf. les scores de probabilité, l'examen cardiovasculaire*) et qu'on veut l'éliminer par un **dosage négatif** de D-dimères.

1.4. Biochimie : ionogramme sanguin

1.4.1. Paramètres explorés

- ♦ **Na⁺ natrémie** : **hypernatrémie** (> 145 mmol/L), **hyponatrémie** (< 135 mmol/L).
- ♦ **K⁺ kaliémie** : **hyperkaliémie** (> 5 mmol/L), **hypokaliémie** (< 3,5 mmol/L).
- ♦ **Chlorémie** : **hypochlorémie** (< 95 mmol/L), **hyperchlorémie** (> 105 mmol/L).
- ♦ **Bicarbonates HCO₃⁻** : reflet de l'équilibre acido-basique (mieux exploré avec le gaz du sang). Normales : 24 à 30 mmol/L.

- ♦ **Protidémie** (normales : entre 65 et 75 g/L : comprend principalement l'albumine mais aussi les anticorps, l'haptoglobine...) et **albuminémie** (normales : entre 37 et 53 g/L) : utilisées pour rechercher une **hémococoncentration** (taux élevé) ou **hémodilution** (taux bas), une dénutrition (taux bas), un **syndrome inflammatoire** chronique (taux bas) ou une hyperproduction d'anticorps (taux élevé de protides).
- ♦ **Urée** (normales : 4 à 7 mmol/L) et **créatininémie** (normales : 65 à 105 μ mol/L) (cf. « Sémiologie néphrologique », p. 517).
- ♦ **Haptoglobine** : utile parce que son taux diminue en cas d'**hémolyse** (l'haptoglobine se lie alors à l'hémoglobine libérée et n'est plus dosable). Cependant, **toute inflammation augmente son taux**.
- ♦ **C réactive protéine (CRP)** : protéine produite précocement par le foie en cas d'**inflammation**. C'est un bon marqueur d'inflammation (taux > 5 à 10 mg/L) mais **non spécifique**. Cependant, un taux faiblement élevé (< 50) accompagne les inflammations non infectieuses ou infectieuses non bactériennes. Un taux élevé oriente vers une infection bactérienne en cours d'évolution (mais il est parfois faiblement augmenté).

1.4.2. Raisonnement

Déshydratation et hyperhydratation extra-cellulaire

(Cf. « Sémiologie néphrologique », 8.2.1, p. 518 et 8.2.2, p. 519.)

Dysnatrémie (hyper ou hyponatrémie)

(Cf. « Sémiologie néphrologique », 8.2.3 et 8.2.4, p. 519.)

Hypokaliémie

Le risque est vital par troubles du rythme ou de conduction cardiaque. Le réflexe est de rechercher des **signes ECG de gravité** imposant une recharge rapide en potassium puis le traitement de la cause. **5 signes ECG d'hypokaliémie sévère** d'apparition chronologique :

- ♦ sous-décalage de ST avec négativation de l'onde T ;
- ♦ apparition d'une **onde U ample** (entre onde T et p) ;
- ♦ allongement de QT ;
- ♦ élargissement du complexe qRs (bloc ventriculaire) ;
- ♦ puis **troubles du rythme** auriculaire ou ventriculaire (notamment torsade de pointe puis fibrillation ventriculaire).

Les principales causes sont les **pertes rénales** (diurétiques), **digestives** (diarrhée par perte directe ou vomissements via l'alcalose par pertes des acides), et les causes **endocriniennes** (hyperaldostéronisme et hypercorticisme).

Hyperkaliémie

Elle est également très grave et nécessite une prise en charge rapide, voire en extrême urgence en cas de **signes de gravité ECG** :

- ♦ élargissement des complexes qRs (**trouble de conduction intraventriculaire**);

- ♦ trouble du rythme ventriculaire, notamment fibrillation ventriculaire;

À noter qu'il existe des signes plus précoces d'**hyperkaliémie modérée** : **ondes T amples pointues et symétriques**, puis bloc de conduction auriculo-ventriculaire et disparition de l'onde p.

Les **causes principales** d'hyperkaliémie sont les **acidoses** et l'**insuffisance rénale** (accumulation).

Hypercalcémie

- ♦ Souvent modérée et chronique, elle peut parfois tuer par anomalie cardiaque.

- ♦ Premier réflexe : réaliser un **ECG en urgence** pour rechercher des signes électriques (corrélés à la gravité).

TA RAQueTte PLATe PeRd son RYTHME (dans l'ordre d'apparition) :

- **T**achycardie sinusale;
- **R**accourcissement du **QT**;
- **aPLAT**issement de l'onde T;
- allongement de l'espace **PR** (bloc auriculo-ventriculaire de degré 1 ou de degré 2);
- puis trouble du **RYTHME** ventriculaire (notamment fibrillation ventriculaire).
- ♦ Second réflexe : calculer la **calcémie corrigée** à l'aide de l'albuminémie. En effet, la calcémie mesurée est la calcémie totale (calcium lié à l'albumine + calcium libre dit ionisé). Or, c'est le calcium libre qui doit être interprété comme augmenté ou diminué, et une variation d'albumine fait varier la calcémie totale alors que le calcium libre peut être normal.



Calcémie corrigée (mmol/L) =
 $\text{calcémie mesurée (mmol/L)} + 0,02 \times (40 - \text{albuminémie en g/L})$.

On définit ainsi les **hypercalcémies légères** (2,6 à 3 mmol/L), **modérées** (3 à 3,5 mmol/L), **sévères** (3,5 à 3,75 mmol/L) et **malignes**, à risque vital important (> 3,75 mmol/L).

- ♦ Les **causes** sont nombreuses mais liées à 3 principaux mécanismes :
 - hypersécrétion de **parathormone** (PTH, par pathologie des glandes parathyroïdiennes ou sécrétion par certains cancers : poumon...) : la **phosphorémie est basse** (car régulée par la PTH);
 - **lyse osseuse** avec libération de calcium (lésion osseuse cancéreuse ou stimulation de la résorption : lymphomes, alitement prolongé...) : la **phosphorémie est normale**;
 - production augmentée de **vitamine D** (certaines maladies comme la tuberculose, sarcoïdose, certains lymphomes ou un excès alimentaire) : la **phosphorémie est normale**.

Hypocalcémie

La cause principale est un **déficit en vitamine D** active (insuffisance rénale).

1.4.3. Bilan hépatique

Il comprend le dosage de plusieurs paramètres qui doivent être interprétés en 2 groupes (les normales des laboratoires étant très variables, on parle de « **nombre de fois la normale supérieure du laboratoire** », sauf pour la bilirubine. Par exemple : ASAT à 600 et normale supérieure du laboratoire à 60 : noté ASAT = 10N ou 10 fois la normale).

Transaminases ou enzymes hépatiques : ASAT et ALAT

Leur **augmentation simultanée** définit le **syndrome biologique de cytolysé hépatique**.

Une cytolysé signifie nécrose des hépatocytes avec libération de ces 2 enzymes. La nécrose n'est parfois pas ou peu symptomatique (**asthénie isolée**) mais elle peut aller jusqu'à l'insuffisance hépato-cellulaire grave. Ces 2 enzymes ne sont **pas spécifiques du foie**, notamment l'ASAT qui peut être augmentée lors de toute **pathologie musculaire** (nécrose, hématome, convulsion, infarctus du myocarde...). D'autres **marqueurs musculaires** seront alors élevés : **créatine phosphokinase (CPK)**, **myoglobine** sanguine et urinaire (myoglobinurie), **aldolase**.

Bilirubine totale et conjuguée, phosphatases alcalines (PAL) et gamma glutamyl transférase (gGT)

Les PAL ne sont pas spécifiques du foie et peuvent être augmentées en cas de **pathologie osseuse** ou pendant la **grossesse** (production placentaire). À l'inverse, les gGT sont spécifiques du foie.

Une **cholestase biologique** est donc définie par l'**augmentation simultanée des gGT et des PAL**. La **bilirubine conjuguée** est alors souvent augmentée ($> 17 \mu\text{mol/L}$). Les causes sont les mêmes que pour le syndrome de cholestase. La **bilirubine libre** augmente lors des **hémolyses**.

Cliniquement, un **ictère** correspond à une bilirubinémie $> 50 \mu\text{mol/L}$ et un **subictère** correspond à une bilirubinémie $> 25 \mu\text{mol/L}$. Entre 17 et $25 \mu\text{mol/L}$, il n'y a pas de coloration cutanéomuqueuse.

1.4.4. Bilan martial ou du fer

Pour confirmer une carence martiale, le **dosage de la ferritine** (reflet des réserves cellulaires) et du **fer sérique (fer circulant)** suffit. Au moins un de ces 2 paramètres est alors diminué en cas de carence martiale.

Le bilan permet également de **différencier anémie microcytaire par carence en fer et anémie inflammatoire** (et parfois mixte). La **ferritine** est en effet augmentée en cas d'anémie inflammatoire.

Les autres dosages sont moins utiles : **transferrine** (molécule de transport du fer), **coefficient de saturation de la transferrine** (CST : pourcentage de molécules de fer par transporteur), **capacité totale de fixation** (CTF, nombre maximum de molécules de fer que pourrait transporter chaque transporteur) et **récepteurs solubles du fer**.

Lors d'une anémie par carence martiale, le transporteur (transferrine) augmente en quantité et en capacité pour compenser le manque de fer (ferritine et CTF augmentés mais CST bas car peu de fer fixé). Lors d'une inflammation, ce mécanisme de compensation n'a pas lieu et les dosages sont normaux ou diminués (la **transferrine** est une des 2 protéines produites par le foie, avec l'**albumine**, qui **diminuent lors de l'inflammation**, au contraire des autres protéines produites par le foie : CRP, haptoglobine, fibrinogène, ferritine...).

1.4.5. *Syndrome inflammatoire*

Il est affirmé devant l'augmentation de la **CRP**, ou devant l'augmentation de **2 protéines de l'inflammation** autres que la CRP (fibrinogène, ferritine, orosomucoïde, haptoglobine...).

Il est suspecté mais non affirmé (pas spécifique) devant une fièvre, une poly-nucléose neutrophile ou une accélération de la **vitesse de sédimentation** (sédimentation des GR dans le tube, mesurée à 1 heure).

La VS est moins spécifique de l'inflammation car elle varie avec l'**âge**, le **sexe**, la **grossesse**, l'**anémie**, etc. Une formule traduit ces variations et permet de connaître la valeur normale (maximale) de VS :

- ♦ chez l'homme : $\text{âge}/2$;
- ♦ chez la femme : $(\text{âge} + 10)/2$.

1.5. **Bactériologie : hémocultures**

On prélève du sang directement dans des flacons contenant des milieux de culture pour bactéries aérobies et anaérobies. Ces tubes sont mis en incubation et l'on contrôle si une bactérie prolifère. Il n'y a **pas d'examen direct** au microscope avec coloration de Gram pour orienter vers un pathogène.

Lorsque la bactérie a « poussé », on l'identifie et on réalise un antibiogramme (il détermine si la bactérie est inhibée : sensible par les différents antibiotiques, ou résistante).

2 **Exploration d'une anomalie lipidique (EAL, bilan lipidique)**

Elle doit absolument être réalisée après **12 heures de jeûne**, sinon elle n'est pas interprétable.

2.1. Paramètres dosés

- ♦ **Cholestérol total** (< 5,8 mmol/L ou 2,2 g/L) qui comprend : **HDL cholestérol** (« bon cholestérol » protecteur si taux élevé > 1 mmol/L ou 0,5 g/L, mais variant en sens inverse du taux de triglycérides), **LDL cholestérol** (« mauvais cholestérol » athérogène : normalement < 4 mmol/L ou 1,6 g/L).
- ♦ **Triglycérides** (TG, < 1,5 mmol/L ou même chiffre en g/L). Habituellement, le laboratoire dose le cholestérol total, le HDL et les TG, puis calcule le LDL par la **formule de Friedwald** :

$$LDL = \text{cholestérol total} - HDL - TG/x$$

(où x = 2,2 si dosages en mmol/L, x = 5 en g/L). À noter que la majorité du cholestérol est produite par l'organisme lui-même. Le régime est utile mais ne résout pas tout !

2.2. Dyslipidémies

Les pathologies des lipides sont fréquentes, le plus souvent par terrain génétique (dyslipidémies primaires), mais parfois secondaires à des médicaments ou maladies associées.

2.2.1. Primaires

Il existe plusieurs classifications selon la prédominance de l'hypercholestérolémie (LDL), l'hypertriglycéridémie ou les 2. On utilise principalement la **classification internationale** et la **classification simplifiée de De Gennes**. Les types IIa, IV et IIb sont les plus fréquents, donc à connaître. Les autres sont rares.

Classification simplifiée	Classification internationale	Anomalies retrouvées
Hypercholestérolémies essentielles	IIa	Hypercholestérolémie LDL avec rapport cholestérol/TG > 2,5
Hypertriglycéridémies majeures - indépendantes des graisses (alcool, glucides) - dépendantes des graisses - mixtes	IV I V	Hypertriglycéridémie avec rapport TG/cholestérol > 2,5
Hyperlipidémie mixte	IIb	Hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie avec rapport < 2,5

2.2.2. Secondaires

- ♦ Médicaments (corticoïdes, pilule œstro-progestative...).
- ♦ Pathologies : hypothyroïdie, diabète, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique, cholestase...

3 Prélèvement sanguin artériel : gaz du sang

3.1. Technique

3.1.1. Contre-indications

- ♦ Trouble sévère de l'hémostase.
- ♦ Non perméabilité des 2 artères de la main (ulnaire et radiale).

3.1.2. Au préalable

- ♦ **Anesthésie locale** 30 à 60 minutes avant le geste, si possible par patch anesthésique.
- ♦ **Préparation du plateau** : plateau décontaminé, gants non stériles, aiguille fine (bleue), compresses stériles et antiseptiques, seringue spéciale gaz du sang, sparadrap. Remplissez également la demande avant le geste car le prélèvement doit être acheminé très rapidement.
- ♦ Les seringues spéciales gaz du sang ont la particularité d'avoir un piston poreux perméable à l'air, permettant ainsi au sang de pénétrer dans la seringue sans créer de dépression par manipulation du piston. Cette propriété permet également, lorsque le sang n'est pas arrivé jusqu'au piston, de chasser les bulles d'air sans retourner la seringue (sinon, la bulle d'air traverse le sang prélevé et fausse le résultat du gaz). Si cela vous arrive, après avoir dépiqué le sujet, maintenez la seringue verticalement sans la retourner, désadaptez et jetez l'aiguille dans le conteneur, rebouchez la seringue avec le capuchon prévu puis poussez doucement sur le piston pour que la bulle d'air s'échappe vers le haut à travers le piston.

3.1.3. Vérification de la perméabilité des artères de la main

Test d'Allen : compressez fermement les 2 artères du poignet (radiale et ulnaire) avec vos 2 pouces et demandez au patient de réaliser des mouvements d'ouverture-fermeture des doigts jusqu'à ce que la main soit blanche. Décompressez alors l'artère ulnaire et vérifiez la recoloration de la main. Si c'est le cas, vous pouvez réaliser la ponction de l'artère radiale car l'artère ulnaire est perméable.

3.1.4. Réalisation du geste

Ponction de l'**artère radiale** dans la **gouttière radiale** (en regard de la styloïde radiale, entre la base du poignet et 3 ou 4 cm en amont) : décollement du patch anesthésique, repérage de l'artère radiale (sans gants), lavage des mains puis mise en place des gants, adapter l'aiguille sur la seringue et tirer le piston à 2,5 mL, réaliser l'asepsie, repérer de nouveau l'artère radiale avec la pulpe de votre index (et éventuellement du majeur), piquer **biseau vers le haut à 45° ou 90°** près de votre index en continuant à palper l'artère en regard de son trajet. Enfoncer progressivement l'aiguille et, si nécessaire, changer de direction sans ressortir la pointe de l'aiguille jusqu'à ce que le sang monte dans la seringue et entre en contact avec le piston (une montée rapide de sang rouge signe l'origine artérielle). Préparer alors la compresse, retirer le système de ponction et appuyer fermement avec la compresse **en massant l'artère** (mouvements circulaires) pendant au moins une minute, sécuriser l'aiguille, mettre en place un sparadrap compressif et demander au patient de continuer à masser quelques minutes. Désadapter l'aiguille et boucher la seringue, étiqueter, mettre la seringue dans un sac avec glaçons, acheminer rapidement.

3.2. Paramètres mesurés

- ♦ **PaO₂** : pression partielle en oxygène : **hypoxémie** (PaO₂ < 80 mm Hg).
- ♦ **PaCO₂** ou capnie : pression partielle en CO₂. **Hypercapnie** (> 44 mm Hg) ou **hypocapnie** (< 37 mm Hg).
- ♦ **pH artériel** : **acidose** (ou acidémie si pH < 7,38) ou **alcalose** (ou alcalémie si pH > 7,42). Lors d'un trouble acido-basique, le poumon permet une compensation rapide (lorsqu'il n'est pas à l'origine du trouble), et le rein une compensation lente.
- ♦ **Lactates ou lactacidémie** : hyperlactatémie (lactates > 2 mmol/L).
- ♦ **Bicarbonates ou CO₂ total** : normales entre 23 et 27 mmol/L.
- ♦ **HbCO** : normales < 5 % (voire 10 % chez le fumeur). Un taux supérieur évoque une intoxication au monoxyde de carbone.

3.3. Interprétation des résultats

3.3.1. Hypoxémie

Elle reflète l'intensité de l'altération des échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang.

3.3.2. Capnie

Elle reflète la **ventilation alvéolaire** (vitesse de renouvellement de l'air alvéolaire) et n'est pas toujours corrélée aux paramètres cliniques comme la

fréquence respiratoire, car une tachypnée superficielle renouvelle peu l'air alvéolaire donc crée une hypoventilation alvéolaire. Une **hypocapnie** signifie donc **hyperventilation alvéolaire**, une **hypercapnie** traduit une **hypoventilation alvéolaire**.

3.3.3. Effet shunt

Il faut toujours calculer la somme $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$.

La normale est $> 120 \text{ mm Hg}$ et permet de dire que le poumon fonctionne correctement concernant les échanges gazeux. Cependant, les gaz du sang peuvent être perturbés sans pathologie pulmonaire lorsque la commande de la fréquence respiratoire est altérée ou modifiée (polypnée du type attaque de panique : PaO_2 élevée et PaCO_2 basse, hypopnée du type overdose d'héroïne : l'inverse. Dans les 2 cas, somme > 120 si poumon sain).

Lorsque la somme est < 120 , on parle d'**effet shunt**. Il existe une perturbation pulmonaire avec vascularisation anormale : EP (territoires non vascularisés et parfois shunts vrais entre artères pulmonaires et veines pulmonaires empêchant l'hématose), foyer de pneumopathie, atelectasie (l'hypoxie locale entraîne la redistribution du sang dans les territoires mieux ventilés mais l'afflux de sang est alors trop important et l'hématose n'a pas le temps de se faire).

3.3.4. Acidose

Lorsque le pH est diminué, il faut déterminer si la cause est **respiratoire** (hypercapnie où le CO_2 dissous est un acide : acide carbonique) ou **métabolique** (production de déchets acides lorsque les cellules fonctionnent mal comme l'acide lactique, l'acide phosphorique ou les phosphates...).

Les **bicarbonates** jouent le rôle de tampon des acides métaboliques, donc ils sont **diminués en cas d'acidose métabolique**. De plus, le poumon va tenter de compenser cette acidose métabolique en diminuant sa charge acide, donc en diminuant sa capnie. Il y a une hyperventilation (cliniquement polypnée ou **dyspnée de Kussmaul** : hyperventilation ample et régulière).

Les bicarbonates sont également la base faible de l'acide carbonique, donc leur taux sera stable ou augmenté en cas d'**acidose respiratoire** (augmente en cas d'**hypercapnie chronique** car un nouvel équilibre se crée avec adaptation du rein qui réabsorbe davantage de bicarbonates pour tamponner l'acidose respiratoire chronique).

3.3.5. Alcalose

Même raisonnement : une **alcalose respiratoire** est due à une hypocapnie. Les bicarbonates sont alors diminués.

L'**alcalose métabolique** s'explique par l'accumulation des bicarbonates. Le poumon va tenter de compenser en augmentant la charge acide, donc la capnie. Cela impose une hypoventilation qui va diminuer la PaO_2 ; ce mécanisme est donc limité.

Résumé des perturbations acido-basiques selon le mécanisme

	pH	Capnie	Bicarbonates
Acidose respiratoire	< 7,38	Élevée (cause)	Normaux ou augmentés (si chronique)
Acidose métabolique	< 7,38	Basse (compensation)	Bas (consommés comme tampons)
Alcalose respiratoire	> 7,42	Basse (cause)	Diminués (diminution de l'acide carbonique)
Alcalose métabolique	> 7,42	Normale ou haute (compensation)	Augmentés

4 Ponction de LCR : ponction lombaire

4.1. Technique

4.1.1. Contre-indications

- ♦ HTIC en rapport avec une lésion intracrânienne : risque d'engagement cérébelleux et de mort.
Si la PL a pour indication de rechercher une hémorragie méningée, l'imagerie cérébrale aura déjà été réalisée et vérifiera l'absence de contre-indication. Si une méningite est suspectée, l'imagerie cérébrale n'est nécessaire avant le geste qu'en cas de **signe neurologique de localisation**. Le **coma** et la **confusion sans signes focaux** n'empêchent pas la PL d'emblée. En dehors de ces circonstances, l'imagerie cérébrale risque de retarder le traitement d'une méningite et nécessite alors de **commencer les antibiotiques** avant de réaliser l'imagerie.
- ♦ Troubles de l'hémostase.
- ♦ Choc hémodynamique non contrôlé.
- ♦ Infection ou tatouage en regard de la zone de ponction (risque d'inoculation infectieuse ou de neuropathie toxique des pigments).
- ♦ Déformation rachidienne importante : réaliser alors la PL sous contrôle radiologique.

4.1.2. Anesthésie

Proposer pendant le geste le gaz antalgique MEOPA (mélange équimolaire oxygène, protoxyde d'azote).

4.1.3. Préparation du matériel

Conteneur rigide à aiguilles, gants stériles, masque pour toutes les personnes assistant au geste, compresses stériles, désinfectant, aiguille spécifique à PL (noire, jaune ou rose), 5 à 7 tubes secs de prélèvement, sparadrap.

4.1.4. Positionnement du patient

Il doit être **assis** de façon stable et bien droite, **courbé au maximum** avec les épaules basses et la tête fléchie complètement, MI pendants au bord du lit ou en tailleur, ou en **décubitus latéral** en position fœtale avec la même courbure.

4.1.5. Réalisation du geste

Sont nécessaires **au minimum**, le médecin et **une aide** pour remplir les tubes (souvent, une seconde aide pour tenir le patient et le masque du gaz MEOPA).

- ♦ Repérage du point de ponction qui doit se situer entre L4-L5 (ou L3-L4, ou L5-S1 la moelle se terminant en L1-L2). **L'épineuse L4** est repérée sur la ligne horizontale passant par le **sommet des crêtes iliaques** (fig. 21.1, p. 508).
- ♦ Lavage des mains, mise en place du masque et réalisation d'une première asepsie (toujours en « escargot » : commencer par le point de ponction, puis désinfecter en tournant et en s'éloignant progressivement du centre).
- ♦ Mise en place des gants stériles et réalisation d'une seconde asepsie (l'aide passe les compresses de manière stérile), palpation des épineuses repérées puis introduction de l'aiguille au **bord supérieur de l'épineuse inférieure**, en prenant un trajet **légèrement oblique** vers le haut. Progresser sur plusieurs centimètres puis retirer le **stylet** pour vérifier si l'écoulement survient, le réinsérer pour pousser l'aiguille jusqu'à ce que la dure-mère soit franchie (parfois sentie en bout d'aiguille).
- ♦ L'aide recueille alors, sans toucher l'aiguille, l'écoulement au goutte-à-goutte dans chaque tube numéroté (20 gouttes dans le premier tube qui sera conservé au frais, puis 10 gouttes par tube). Replacer ensuite le stylet, extraire l'aiguille et la jeter. Réaliser les mesures préventives ci-dessous :
 - étiqueter les tubes, remplir les demandes et acheminer rapidement les prélèvements (2 tubes en bactériologie, 1 tube en biochimie avec 1 prélèvement sanguin pour la glycémie, 1 en cytologie et 1 en virologie avec 1 prélèvement sanguin);
 - réaliser une glycémie capillaire pour l'interprétation de la glycorachie.



Figure 21.1. • Repère ponction lombaire

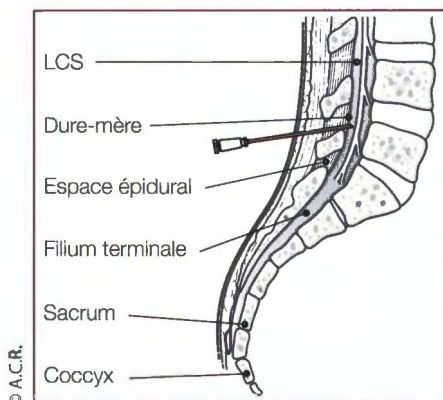


Figure 21.2. • Repère ponction lombaire

4.1.6. Complications et prévention

La complication fréquente est le **syndrome post-PL** dû à l'hypotension intracrânienne par fuite de LCR dans les tissus entourant l'effraction de la dure-mère.

La clinique est typique : **céphalées** dans les 24 h, vomissements, hypoacousie, importants mais nettement **aggravés lorsque le sujet se met assis ou debout**.

De nombreuses méthodes de prévention ont été étudiées (décubitus prolongé, massage cutané). La prévention validée repose sur :

- ♦ utilisation d'aiguilles fines : ≥ 25 G, atraumatiques (pointe crayon, non bisautée);
- ♦ si aiguille non biseautée indisponible :
 - positionner le biseau parallèlement à l'axe rachidien (vers la droite ou la gauche),
 - repositionner le stylet avant d'extraire l'aiguille,
 - éviter de ponctionner plusieurs fois;
- ♦ aucun effet préventif du repos prolongé; hydratation.

4.2. Analyse bactériologique

Elle consiste, en urgence (résultats en moins de 20 minutes), à un examen direct au microscope avec **coloration de Gram** : aspect du liquide, numération des leucocytes et formule, GR et germes éventuels avec leur coloration de Gram.

Le LCR normal est **translucide**, dit « eau de roche », **sans GR, sans leucocyte** (< 5 éléments/ mm^3), **sans germe**.

Un **liquide trouble** dit « eau de riz » oriente vers une méningite purulente **bactérienne**. Un **liquide clair**, translucide, avec hypercellularité, oriente vers une méningite **virale** ou **parasitaire**, ou **bactérienne débutante**.

Une méningite est diagnostiquée si ≥ 5 **leucocytes/ mm^3** . On parle de **pléiocytose** ou d'hypercellularité. Dans 99 % des méningites bactériennes, les leucocytes sont $> 100 \text{ mm}^3$.

En cas d'hypercellularité, la **formule** permet d'orienter :

- ♦ **prédominance lymphocytaire** : > 50 % : méningite virale, parfois bactérienne (début de méningite ou après antibiotiques);
- ♦ **prédominance polynucléaires** : > 50 % ou panachée 50 %-50 % : méningite bactérienne.

Le germe n'est pas toujours visible à l'examen direct, mais s'il l'est, la coloration de Gram permet d'orienter et de traiter un type de bactérie.

Le liquide est ensuite mis en culture.

4.3. Analyse biochimique

Glycorachie (taux de glucose dans le LCR), **protéinorachie** (protides), chlorurachie.

Toute inflammation du LCR s'accompagne d'une **hyperprotéinorachie** ($> 0,4 \text{ g/L}$).

Une hypoglycorachie (toujours interprétée par rapport à la glycémie en calculant le **rapport glycorachie/glycémie normalement $< 0,4$**) oriente

fortement vers une méningite **bactérienne** (par opposition aux autres causes : virales, parasitaires, tumorales...).

4.4. Analyse anatomopathologique

Recherche des cellules tumorales.

4.5. Autres : virologie

Peut orienter vers certains virus, notamment l'herpès (méningo-encéphalite herpétique).

5 Ponction de liquide articulaire

Tout liquide articulaire doit être ponctionné. L'intérêt est surtout d'orienter vers une étiologie et d'éliminer une infection. La ponction permet aussi de soulager une articulation sous tension et d'infiltrer un médicament.

La ponction doit respecter des règles strictes d'asepsie. Une infection inoculée dans un endroit où les anti-infectieux diffusent mal est sévère.

5.1. Ponction du genou par voie latérale

5.1.1 Matériel

Aiguille à intramusculaire verte, seringue 10 à 20 cc (pas davantage car la mise en dépression pour aspirer le liquide est difficile), tubes stériles secs, plateau et matériel d'asepsie stérile (gants, compresses, pansement, antiseptique, etc.), masque conseillé.

5.1.2 Réalisation pratique

La ponction du genou utilise un même repère : se placer à 1 cm en dehors et en haut de l'angle supéro-latéral de la rotule perçu à la palpation. Après désinfection, introduire l'aiguille en ce point en la dirigeant selon 2 trajet possibles, tout en restant horizontal :

- ♦ l'angle rotulien palpé afin de placer l'aiguille entre le cartilage rotulien et le cartilage du condyle latéral ;
- ♦ le cul-de-sac sous quadricipital situé au-dessus de la rotule. La difficulté est de ne pas être dans la graisse profonde ou le tendon quadricipital.

Une fois le liquide prélevé, retirer l'aiguille, comprimer le site avec une compresse stérile, nettoyer la région à l'alcool puis appliquer un pansement stérile.

En cas d'infiltration (contre-indiquée en cas d'infection), il faudra respecter un repos afin que le produit reste le plus longtemps dans l'articulation.

5.2. Analyse du liquide et orientation diagnostique

L'analyse du liquide articulaire comporte un temps immédiat, macroscopique puis un temps microscopique associant : une numération des éléments ou cytologie, un examen bactériologique avec recherche de germes à l'examen direct après coloration de gram (ou autres) puis en culture et enfin, une recherche de microcristaux (qui remplace l'analyse biochimique des protides comme elle est pratiquée pour les autres ponctions de liquide de l'organisme).

Le liquide normal est visqueux, semblable à du blanc d'œuf (d'où le nom synovie) et peu abondant.

L'analyse cherche à orienter vers une cause mécanique ou inflammatoire en recherchant des arguments pour préciser cette cause inflammatoire : formule cytologique, présence de microcristaux ou de germes.

L'orientation importante à connaître est ainsi résumée dans le tableau suivant.

Orientation étiologique de l'analyse du liquide articulaire

	Mécanique	Inflammatoire
Macroscopie	Filant, visqueux	Fluide
Viscosité, aspect	Citrin ou clair, parfois hémorragique	Trouble voire purulent
Cytologie	< 1 000 éléments /mm ³	> 2 000 éléments /mm ³
Formule	< 50 % PNN	Prédominance > 50 % Si PNN : > 65 % septique (souvent 90 %)
Bactériologie	Systématique	
Recherche de microcristaux		Urate de sodium (goutte) : en aiguilles, fins, bouts pointus, extra/intracellulaires, fortement biréfringents, dissous par l'uricase. PPCD Pyrophosphate de Calcium Dihydraté (chondrocalcinose) : carrés parallélépipédiques, courts, faiblement biréfringents, dissous par l'EDTA.

6 Examens des urines

6.1. Bandelette urinaire (BU)

C'est un examen simple, rapide, qui fait partie de l'examen clinique à réaliser devant des **signes fonctionnels urinaires**, devant une **douleur abdominale** ou **lombaire**, une **fièvre inexpliquée**.

La BU est brièvement plongée dans les urines du patient, puis lue à l'œil ou par un appareil. Elle permet une évaluation semi quantitative de :

- ♦ **protéines ou protéinurie**, détecte seulement l'albuminurie à partir d'une concentration $> 100 \text{ mg/L}$;
- ♦ **GR ou hématurie**, détecte toutes les globines : hémoglobine, myoglobine;
- ♦ **leucocytes ou leucocyturie**;
- ♦ **nitrites ou nitriturie** : ce sont des produits du métabolisme de certaines bactéries, notamment celles qui sont le plus souvent responsables d'infection urinaire. Cause de **fausse nitriturie** : traitement médicamenteux par dérivés nitrés;
- ♦ **cétones ou cétonurie** : les corps cétoniques sont importants à rechercher lorsque les glycémies sont élevées chez un **diabétique**, à la recherche d'une cétonurie qui marque le début d'une éventuelle **acido-cétose diabétique**. **Attention**, l'acido-cétose peut empêcher la constitution d'une fièvre en cas d'infection associée. Inversement, elle entraîne une hyperleucocytose réactionnelle sans infection. Causes fréquentes de **cétonurie modérée** : jeûne, activité physique prolongée, grossesse et alcool. Causes de **fausse cétonurie** : médicaments : IEC inhibiteurs d'enzyme de conversion, aspirine, vitamine C;
- ♦ **glucose ou glycosurie** : permet de dépister le passage du glucose dans les urines (**diabète** ou **grossesse**);
- ♦ **infection urinaire et BU** : à partir de l'âge de 3 mois, la BU permet d'éliminer une infection urinaire et d'éviter l'ECBU si elle ne détecte **ni leucocyturie, ni nitriturie**. La présence d'une des 2 doit faire pratiquer un ECBU.

6.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

C'est un examen important des urines, permettant une analyse cytologique quantitative et une étude du **sédiment urinaire** après centrifugation, ainsi qu'un **examen bactériologique**.

C'est l'examen de choix pour qualifier une **hématurie** et pour confirmer une **infection urinaire**.

6.2.1. Paramètres étudiés

- ♦ **Aspect macroscopique** : limpide, citrin (normal), trouble (**pyurie**), rouge...
- ♦ **GR** : pathologique si $> 10/\text{mm}^3$ ou $10\,000/\text{mL}$: **hématurie**.
- ♦ **Leucocytes** : pathologique si $> 10/\text{mm}^3$.
- ♦ **Examen direct** avec coloration de gram : pathologique si 1 espèce bactérienne retrouvée. Contamination si plusieurs espèces.
- ♦ **Quantification** des germes après culture.
- ♦ **Analyse du culot urinaire** :
 - hématies déformées et **cylindres hématiques** (GR contenus dans un cylindre de protéines) en faveur d'une hématurie de cause rénale glomérulaire,
 - **caillots** en faveur d'une hématurie de cause urologique,
 - **cylindres hyalins** (leucocytes) en faveur d'une atteinte de l'interstitium rénal.

6.2.2. Infection urinaire

Les seuils permettant de porter le diagnostic d'infection urinaire sont dans tous les cas, **leucocytes** $> 10/\text{mm}^3$ ou $> 10^4/\text{mL}$, et selon le germe :

- ♦ **infection urinaire à *Escherichia coli*** (bactérie principalement en cause) : quel que soit le niveau d'atteinte (cystite, pyélonéphrite...), seuils $\geq 10^3$ unités formant colonies (germes)/mL;
- ♦ **infection urinaire à un autre germe que *Escherichia coli*** :
 - cystite : $\geq 10^5$ unités formant colonies/mL,
 - pyélonéphrite, prostatite : $\geq 10^4$ unités formant colonies/mL.

6.3. Ionogramme urinaire

Dosage de l'urée, de la créatinine, et les principaux ions afin de raisonner sur l'adaptation du rein (cf. p. 518).

7 Sérologies usuelles

7.1. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

7.1.1. Sérologie en routine

La sérologie est réalisée en 2 étapes :

- ♦ **1^{er} prélèvement** sur lequel on réalise 2 recherches d'anticorps anti-VIH par technique Elisa ou recherche d'antigènes d'enveloppe par test de diagnostic rapide. Si le résultat est négatif pour les 2 et qu'il n'y a pas eu de rapport sexuel à risque dans les 3 mois précédant le prélèvement, le sujet n'a pas le VIH. En effet, la sérologie peut mettre 3 mois à se positiver

après contamination (dit **contage**) par le VIH. Si le test est positif pour au moins une recherche d'anticorps ou qu'il existe un rapport sexuel à risque récent, il faut pratiquer un second prélèvement;

- ♦ **2^e prélèvement** : recherche des protéines du VIH par technique de **western-blot**. Il confirme ou non, avec les mêmes limites que la sérologie, la présence du VIH.

7.1.2. Tests pour un diagnostic précoce

On les réalise en cas de contage récent. Deux tests :

- ♦ **dosage de l'ARN du VIH** (se positive à partir de 8 ou 10 jours après contamination = contage);
- ♦ **dosage de l'antigénémie P24** (se positive 12 ou 14 jours après).

7.2. Hépatites aiguës : hépatite A (VHA), E (VHE) et formes aiguës des hépatites B (VHB), D (VHD) et C (VHC)

Les hépatites aiguës ont la particularité d'être **asymptomatiques dans 90 % des cas**. Si l'on suspecte une hépatite aiguë en cours d'évolution, on recherche les :

- ♦ VHA : IgM anti-VHA;
- ♦ VHE : IgM anti-VHE;
- ♦ VHB : IgM anti-HBc et antigène HBs;
- ♦ VHD : IgM anti-VHD;
- ♦ VHC : IgG anti-VHC (apparaissent rapidement) et, si négatif, ARN VHC.

7.3. Hépatites chroniques

7.3.1. Hépatite B

La sérologie est complexe car elle utilise des anticorps et des antigènes dirigés contre plusieurs parties du virus (seul virus à ADN des hépatites classiques).

Le nom de ces protéines commence toujours par HB pour hépatite B, suivi d'une petite lettre : s, c ou e :

- ♦ **AgHBs** : apparaissent tôt et persistent tant que le virus existe. Permettent d'affirmer une infection par le VHB en cours;
- ♦ **Ac HBs IgG** : apparaissent si guérison ou vaccination. Leur taux permet de vérifier l'efficacité de la vaccination (taux > 10 UI/l);
- ♦ **Ac anti HBc** certifie qu'il y a eu contact avec le virus sans préjuger s'il est toujours présent. Les **IgM** affirment une **primo-infection récente** (marqueur le plus précoce donc, si négatif, élimine l'infection), les **IgG** affirment un **contact ancien**. Ils sont absents en cas de vaccination simple.

Les anticorps suivants et le dosage de l'ADN viral sont utilisés en cas d'infection chronique non guérie. Il existe 2 types de virus : sauvage et mutant. Pour les 2 types, l'ADN est positif :

- ♦ **Ag HBe** : positif en cas de virus sauvage actif, négatif en cas de virus mutant actif ;
- ♦ **Ac anti HBe IgG** : négatif si virus sauvage inactif, positif si virus mutant actif.

Résumé						
	Asat Alat	Ag HBs	IgM HBc	IgG HBc	IgG HBs	ADN VHB
Virus jamais rencontré	N	–	–	–	–	
Vaccination	N	–	–	–	+	
Hépatite B aiguë	+++	+	+	+	–	
Portage inactif : pas d'évolution	N	+		+	–	Positif < 10 ⁴
Hépatite B chronique minime : évolution lente	N ou +	+		+	–	Positif > 10 ⁵
Hépatite B chronique active : évolution rapide	+++	+		+	–	Positif > 10 ⁵
Guérison	N	–		+	+	

7.3.2. Co-infection hépatites B et D

L'hépatite D survient toujours en même temps ou après une hépatite B. On la recherche donc que si le patient est porteur de l'hépatite B. On réalise alors IgM anti-VHD et ARN qui sont positifs en cas d'infection.

7.3.3. Hépatite C

La sérologie est plus simple car il n'existe qu'un type d'anticorps et le dosage d'ARN. De plus, la vaccination et le portage inactif n'existent pas. Les anticorps indiquent que le virus a été rencontré sans préjuger s'il est toujours présent.

	ASAT ALAT	Ac anti-VHC	ARN VHC
Virus jamais rencontré	N	–	–
Hépatite aiguë	+++	– Très précocement sinon +	+
Hépatite chronique minime	N ou +	+	+
Hépatite chronique active	+++	+	+
Guérison	N	+	– Vérifié plusieurs fois

7.4. Généralités sur les autres sérologies

Virus type CMV, parvovirus B19, varicelle, rubéole ; parasite de type toxoplas-mose ; bactérie de type coqueluche...

Lorsqu'on recherche une **immunisation ancienne**, il faut demander les anti-corps de type **IgG** antiagent suspecté.

Si l'on suspecte une **infection récente**, on demande en plus les anticorps de type **IgM** (qui s'élèvent précocement et disparaissent lorsque les IgG appa-raissent) et parfois, on teste l'**avidité des anticorps** (capacité à se lier à l'antigène : faible juste après l'infection puis élevée à distance, traduisant la maturation des anticorps qui deviennent plus efficaces en cas de nouvelle rencontre avec l'antigène).

Particularité de la **sérologie EBV** (*Epstein-Barr virus* : agent de la mono-nucléose infectieuse MNI), elle est également complexe. On réalise souvent en routine et en première intention le **MNI-test**. Ce test détecte les anticorps anti-EBV de façon globale. Il est très sensible (élimine l'infection si négatif) mais peu spécifique, il nécessite donc une confirmation sérologique en cas de positivité :

- ♦ **Ac anti-VCA** qui s'élèvent, en premier IgM puis IgG ;
- ♦ **IgG anti-EA** (*early antigen*) qui, contrairement à leur nom, s'élèvent ensuite ;
- ♦ **IgG anti-EBNA** qui apparaissent au stade de début de **guérison**.

Ces sérologies sont réalisées le plus souvent devant la présence biologique d'un **syndrome mononucléosique** (visualisation sur le **frottis** de **lympho-cytes activés** > 10 % sous forme de lymphocytes **bleus de grande taille**).

8 Sémiologie néphrologique

8.1. Physiopathologie

8.1.1. Rôle du rein

Sur le plan fonctionnel, le rein est l'organe de régulation de l'état d'**hydratation**, de la **volémie** (volume de sang contenu dans les vaisseaux) et des principaux **ions** (sodium, potassium, calcium, phosphore, bicarbonates...) grâce à l'excrétion d'urines plus ou moins concentrées en ces ions.

Il permet également d'éliminer certains « **déchets** » produits par l'organisme (urée...) ou **médicaments**.

Il sécrète aussi certaines **hormones** (rénine, érythropoïétine, activation de la vitamine D...) et se trouve lui-même régulé par divers médiateurs (angiotensine, vasopressine...).

8.1.2. Fonctions

Les fonctions de régulation ionique sont complexes et comportent schématiquement 2 temps correspondant à la structure rénale.

Formation de l'urine primitive

Le sang arrive dans les reins par les artères rénales qui forment ensuite des **artérioles** dites **afférentes** car elles vont rejoindre un filtre appelé **glomérule**. Ce filtre va laisser passer les petites molécules tels les ions, l'eau, les déchets... Mais il ne laisse pas passer les molécules plus grosses telles les cellules sanguines, les protéines de grande taille (albumine, anticorps...). La quantité d'urine primitive ainsi produite est très importante et dépend directement du débit sanguin rénal, donc de la pression artérielle. On peut mesurer le débit des substances franchissant ce filtre glomérulaire : c'est le **débit de filtration glomérulaire** (DFG). Il est estimé grâce à une substance passant dans les urines sans modification ultérieure et dont le taux sanguin reflète le DFG : c'est la **créatininémie**. Le sang ainsi appauvri en ions repart du filtre glomérulaire par une **artériole** dite **efférente**, qui ne va pas quitter le rein mais gagner les **tubules rénaux**, participant au second temps.

Formation des urines définitives

Les urines primitives très abondantes vont subir de nombreuses modifications, régulées par les besoins de l'organisme pour maintenir son équilibre hydrique et ionique. Les urines primitives circulent alors dans un réseau, les tubules rénaux, dont les parois sont en contact avec les capillaires sanguins permettant des échanges. Au cours du transit dans les tubules, les urines vont s'appauvrir en eau et en ions pour former les urines définitives qui s'écoulent dans les cavités urinaires : on parle de **réabsorption**.

8.2. Régulation de l'état d'hydratation

8.2.1. Déshydratation extracellulaire (DEC)

Outre les signes cliniques, on recherche un retentissement sanguin : l'hémoc concentration (Ht, protidémie et uricémie élevées).

La **natrémie** est **normale** sauf atteinte du secteur intracellulaire.

Le rein s'adapte en tentant de réabsorber l'eau et le sel (nécessaire pour garder l'eau dans l'organisme). Cette réabsorption est accompagnée d'une réabsorption d'urée, expliquant son augmentation précoce.

Les urines sont peu abondantes (**oligurie** < 400 mL/24 h) et pauvres en urée et en sodium (sauf si la cause de la déshydratation est rénale avec perte de Na).

Paramètres calculés montrant l'adaptation rénale lors d'une DEC

Urée plasmatique (multipliée par 100) /créatinine plasmatique	> 100
Natriurèse	< 20 mmol/24 h
Urée urinaire/sanguine	> 10
Créatinine urinaire/sanguine	> 40
Osmolarité urinaire	> 500 mOsm/kg
Na urinaire/K urinaire	< 1
Fraction d'éjection du Na : $\frac{\text{Na urinaire/sanguin}}{\text{Créatinine urinaire/sanguine}}$	basse < 1 %

Causes principales : pertes non ou partiellement compensées en sel et en eau (nécessairement ensemble) :

- ♦ **digestives** (diarrhée, vomissements et exsudats digestifs lors des occlusions ou péritonites...),
- ♦ **cutanées** (brûlure étendue, hypersudation...),
- ♦ **rénales** (polyurie osmotique du diabétique, hypercalcémie, diurétiques, insuffisance surrénale...).

À noter que lors des vomissements, la déshydratation n'est pas principalement due à l'importance des pertes liquidiennes par la bouche mais à un phénomène indirect. Le vomissement entraîne la perte du liquide acide gastrique, ce qui aboutit à une perte d'acidité sanguine donc à une alcalose par excès de bases (bicarbonates). Ces bases vont alors être excrétées par le rein,

accompagnées de leur cation le sodium, et provoquer ainsi la déshydratation.

8.2.2. *Hyperhydratation extracellulaire (HEC)*

La clinique prime avec le **syndrome œdémateux**. Biologiquement, il y a peu de signes retrouvés, parfois une **hémodilution** (Ht et protidémie basses).

La natrémie est également normale.

Il y a 3 mécanismes et 4 principales causes :

- ♦ augmentation de **pression hydrostatique** dans les vaisseaux avec **transsudat : insuffisance cardiaque** et **insuffisance rénale** (rétention sodée avec augmentation de la volémie);
- ♦ diminution des protides sanguins et diminution de la **pression oncotique** entraînant un **transsudat : insuffisance hépato-cellulaire** (défaut de production hépatique), **fuites rénales** de protides (syndrome néphrotique ou néphritique aigu), **dénutrition intense**.

8.2.3. *Hypernatrémie*

Une hypernatrémie est corrélée à une **déshydratation intracellulaire** (l'osmolarité plasmatique étant élevée, le secteur cellulaire perd de l'eau pour s'équilibrer, la cause étant initialement une modification du secteur extracellulaire).

Pour connaître la cause, il faut se baser sur la clinique et juger l'état d'hydratation du **secteur extracellulaire** :

- ♦ **DEC** : la **déshydratation** est alors **globale**. Après installation d'une DEC, la vasopressine et l'aldostérone (hyperaldostéronisme, réactionnel ou secondaire) sont hypersécrétées mais leur effet n'est possible que si le patient s'hydrate, sinon, la natrémie s'élève;
- ♦ **secteur extracellulaire (SEC) normal** : possible si le patient a commencé à se réhydrater. L'adaptation rénale étant lente, la réhydratation va augmenter la volémie et corriger la DEC, supprimant ainsi l'hyperaldostéronisme. La natrémie se corrigera lentement. Le SEC peut être normal également dans un **diabète insipide** (différent du diabète sucré), dans lequel le système hormonal de la vasopressine est inefficace. Il y a donc une perte rénale d'eau pure sans perte de sel, aboutissant à une hypernatrémie isolée;
- ♦ **HEC** : peut se voir en cas d'hypercorticisme ou d'hyperaldostéronisme primaire (réabsorption de sel permanente), ou en cas de perfusion excessive de soluté salé.

8.2.4. *Hyponatrémie*

Il faut toujours éliminer une **fausse hyponatrémie** (rare) dans laquelle il n'y a pas d'hyperhydratation intracellulaire puisque l'osmolarité totale est

normale, voire augmentée (**hyperprotidémie, hyperglycémie ou urémie importante**). Outre ces causes, il existe une hyperhydratation intracellulaire et l'on raisonne comme pour l'hypernatrémie sur le **secteur extracellulaire** :

- ♦ **DEC** : l'hyponatrémie est due à l'hyperactivation du contrôle hormonal de la vasopressine, suivie de la réhydratation du patient par des boissons peu salées (les boissons courantes sont hypotoniques). Toute DEC avec cette compensation peut créer une **hyponatrémie dite de déplétion** ;
- ♦ **HIC** : même mécanisme. La vasopressine est hypersécrétée parce que la volémie est basse (le liquide en excès n'est pas dans les vaisseaux mais dans l'interstitium : œdèmes, épanchements des séreuses...). La persistance de l'HIC compensée par de l'eau peu salée aboutit à cette situation d'hyperhydratation globale. On parle d'**hyponatrémie de dilution** ;
- ♦ **SEC normal** : possible lorsque la sécrétion d'ADH n'est plus régulée ou lorsque le patient boit beaucoup de liquides (potomanie).

8.3. Syndromes rénaux

8.3.1. Insuffisance rénale

Diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), donc une altération de la fonction rénale.

Cette altération doit toucher les **2 reins** (ou un seul en cas de rein unique), sinon l'autre rein compense.

Cette altération retentit sur le métabolisme **ionique** et **hydrique** puis sur les autres fonctions rénales vues précédemment.

Deux situations très différentes doivent être distinguées.

Insuffisance rénale aiguë (IRA)

Le diagnostic est confirmé par l'**augmentation récente de la créatinine**.

Il est **inutile de calculer le DFG** car le rein ne filtre pas.

La fonction de filtre glomérulaire ne fonctionne plus pour 3 mécanismes :

- ♦ **insuffisance rénale pré-rénale ou fonctionnelle** : les glomérules sont insuffisamment vascularisés donc le DFG diminue proportionnellement. Cela se produit lorsque la **pression artérielle baisse** (état de choc, déshydratation, hypovolémie efficace comme l'insuffisance cardiaque, cirrhose...), ou lorsque l'**artère préglomérulaire** est vasoconstricte (médicaments). La particularité de cette IR est sa **réversibilité rapide** en cas de correction de la cause car le rein n'est pas malade (sauf si cela se prolonge). La cause étant une diminution de la volémie, l'IRA est une réponse physiologique qui vise à produire un minimum d'urines pour conserver une volémie suffisante. Le rein réabsorbe ainsi le maximum d'urines primitives formées et de sodium. Toutes les substances excrétées par le rein vont s'accumuler dans le sang (urée très précocement puis

- créatinine, potassium, phosphates...). Le risque potentiellement vital est lié à l'accumulation d'acides, de **potassium** et d'urée. Les chiffres biologiques en faveur d'une cause fonctionnelle s'expliquent par cette adaptation du rein :
- sang : **hyperurémie précoce** (accumulation et réabsorption intense), augmentation de la **créatinine** (accumulation);
 - urines : débit faible voire nul (**oligo-anurie**), très concentrées (foncées avec rapports des substances dans les urines par rapport au sang élevés : voir *déshydratation*);
 - ♦ **insuffisance rénale parenchymateuse ou organique** : la cause vient d'une **maladie du rein** dont la fonction est altérée : glomérules, tubules, petites vaisseaux, interstitium. Ce type d'IRA met du temps à récupérer et nécessite une épuration du sang. Les rapports entre ionogramme sanguin et ionogramme urinaire sont opposés à ceux de l'insuffisance rénale fonctionnelle puisque le rein ne s'adapte plus;

Arguments pour l'IR organique

Urée plasmatique/créatinine plasmatique	< 100
Natriurèse	> 20 mmol/24 h
Urée urinaire/sanguine	< 10
Créatinine urinaire/sanguine	< 40 voire 20
Na urinaire/K urinaire	> 1
Fraction d'éjection du Na : $\frac{\text{Na urinaire/sanguin}}{\text{Créatinine urinaire/sanguine}}$	Élevée > 2 %

- ♦ **insuffisance rénale post-rénale ou obstructive** : cette cause doit toujours être éliminée car curable simplement. Elle est due à une **obstruction sur les voies urinaires** aboutissant à une augmentation de pression dans les tubules rénaux empêchant le fonctionnement du rein. Les causes doivent toucher les 2 reins (souvent dues à une tumeur pelvienne comprimant la vessie ou les uretères).

Réflexes devant une IRA :

- ♦ **éliminer un obstacle** : touchers pelviens et **échographie rénale** en urgence;
- ♦ **recherche de retentissement ionique** (hyperkaliémie, urémie) et surcharge hydrosodée : œdèmes, OAP.

Insuffisance rénale chronique (IRC)

Altération progressive de la fonction rénale avec augmentation de la créatinine et perturbations des fonctions excrétrices et endocrines du rein. Le degré d'altération est directement évalué par la baisse du DFG.

Perturbations biologiques

- ♦ Diminution du DFG ou clairance de la créatinine : calculée à partir de l'âge, du poids du patient et de la créatinine en fonction de la **formule de Cockcroft et Gault** :

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids} \times k}{\text{créatinine}}$$

où $k = 1,04$ chez la femme et $1,23$ chez l'homme (créatinine en mmol/L) ;

- **DFG normal** $> 90 \text{ mL/min}$;
- on parle d'**IRC modérée** entre 30 et 60 mL/min , d'**IRC sévère** entre 15 et 30 mL/min , d'**IR terminale** $< 15 \text{ mL/min}$;
- autre formule existante (non calculable de tête) = MDRD.
- ♦ Anomalies fréquemment associées :
 - reins de **petite taille** ($< 10 \text{ cm}$),
 - perte de la **différenciation** entre le cortex et la médullaire rénale, **anémie normocytaire** (carence en EPO),
 - **hypocalcémie** (carence en vitamine D),
 - hyperphosphatémie (accumulation),
 - rétention hydrosodée,
 - dyslipidémie,
 - HTA (sécrétion de rénine pour tenter d'augmenter le DFG)...

Causes d'IRC

Les causes principales sont cardiovasculaires (HTA chronique, athérome), néphropathie diabétique, néphropathies glomérulaires chroniques, infections répétées...

8.3.2. Syndromes glomérulaires

Ce sont des pathologies rénales avec atteintes prédominantes sur le filtre glomérulaire. Le glomérule laisse alors passer dans les urines des cellules et/ou des protéines de grande taille.

Les caractéristiques essentielles du syndrome glomérulaire sont donc l'**hématurie** (sans caillots, sans douleurs lombaires) et la **protéinurie** (présence de protéines, notamment albumine dans les urines).

On distingue **5 syndromes glomérulaires** selon des critères évolutifs, cliniques et biologiques :

- ♦ **syndrome néphrotique** : définition biologique : association d'une **albuminémie** $< 30 \text{ g/L}$ et d'une **protéinurie** $> 3 \text{ g/24 h}$. L'hypoalbuminémie est due à la fuite urinaire de l'albumine (glomérule pathologique très perméable aux protéines). Cela induit une diminution de pression oncotique avec **œdèmes diffus** ;
- ♦ **syndrome néphritique aigu** : installation brutale d'**œdèmes**, **HTA**, **insuffisance rénale** aiguë avec anomalies glomérulaires : **hématurie** et protéinurie. Contexte d'infections ORL fréquent ;
- ♦ **syndrome hématurique** : hématurie (macro- ou microscopique) chronique sans cause urinaire retrouvée. Due à une perméabilité anormale des glomérules aux globules rouges. Cause néphrologique, donc absence de caillot et de douleurs rénales ;
- ♦ **syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive** : installation en quelques **semaines** d'une IRA par altération des glomérules qui laissent passer des protéines et hématies ;
- ♦ **syndrome de glomérulonéphrite chronique** : forme la plus fréquente qui évolue lentement avec peu d'anomalies : hématurie microscopique, protéinurie modérée puis retentissement avec HTA et IRC.

8.3.3. *Syndromes vasculaires*

Altérations des vaisseaux vascularisant le rein. Les causes sont très différentes en fonction de l'atteinte des **gros vaisseaux** (artères rénales), **petits vaisseaux**, voire **capillaires**. L'installation peut être chronique ou brutale.

Les caractéristiques communes sont l'**HTA** et des urines sans anomalies importantes (**pas ou peu d'hématurie ni de protéinurie**).

Sémiologie radiologique

La sémiologie radiologique est un domaine extrêmement vaste, d'autant que de nouvelles techniques apparaissent sans cesse.

Il est nécessaire de voir beaucoup d'images et de connaître l'anatomie pour comprendre et raisonner de façon adéquate, et pour pouvoir modifier ses hypothèses diagnostiques. Il faut donc du temps et se plonger dans plusieurs ouvrages dédiés. Nous vous recommandons notamment *Imagerie médicale pratique*¹ chez le même éditeur.

Seuls les principes de base seront étudiés ici avec une description des principales techniques.

1 Généralités sur les examens d'imagerie médicale

1.1. Indication des examens complémentaires radiologiques (valable pour tout examen complémentaire)

L'examen doit être réalisé s'il peut modifier la prise en charge du patient (et ne sera donc pas réalisé s'il n'apporte rien).

Il faut prendre en compte également la notion de **rapport bénéfice/risque** lorsqu'un examen peut potentiellement apporter quelque chose : le risque lié à la réalisation de l'examen est-il justifié, comparé à l'importance de l'information qu'il peut apporter ?

1.2. Intérêts d'un examen radiologique (et de tout autre examen complémentaire)

◆ **Diagnostic** syndromique, orientation étiologique voire confirmation d'un diagnostic précis.

◆ **Pronostic.**

◆ **Surveillance** de l'effet d'un traitement ou de l'évolution d'anomalies.

◆ **Aide au diagnostic** histologique ou biologique, thérapeutique : c'est l'intérêt de la **radiologie interventionnelle** qui permet de faire des prélèvements

¹ Constance de Margerie-Mellon, Éditions Vuibert, 2019.

de tissus ou de liquide dans des endroits difficiles d'accès, en évitant la chirurgie (ponction radio/échoguidée sous TDM ou IRM...)

- ♦ Parfois **thérapeutique** : infiltrations radioguidées, drainage d'abcès, embolisation d'une rupture d'anévrisme cérébral ou d'une hémoptysie abondante...).

1.3. Formulation d'une demande d'examen radiologique

1.3.1. Justification

Toute demande d'examen radiologique doit être **clairement formulée**.

Le radiologue est un médecin qui connaît la clinique et les pathologies qu'il est capable de diagnostiquer sur un examen d'imagerie. Il lui est donc nécessaire de connaître l'**histoire de la maladie** et les données de l'**examen clinique** pour pouvoir apporter une aide dans l'interprétation de l'examen, mais aussi pour réaliser l'examen adéquat.

En effet, selon les pathologies recherchées, les protocoles de réalisation sont différents (un angioscanner pour suspicion d'embolie pulmonaire nécessite une injection de produit de contraste iodé à un moment précis; un scanner thoracique à la recherche de métastases pulmonaires est différent; un scanner cérébral pour suspicion d'hémorragie intracrânienne doit toujours être réalisé sans injection).

Enfin, la demande doit également indiquer au radiologue les éventuelles **contre-indications** ou **limites** (allergie, insuffisance rénale pour l'injection d'iode...).

1.3.2. Demande en pratique

Une demande complète doit comporter :

- ♦ **date**;
- ♦ **identification du patient**, lieu d'hospitalisation et mode de déplacement (ambulatoire, fauteuil, lit);
- ♦ **identification du médecin** demandeur et coordonnées;
- ♦ **délais demandés** pour la réalisation de l'examen : urgence absolue, urgence simple, dans les 48 heures, programmation...;
- ♦ **types d'examens** (radiographie, scanner, échographie voire Doppler, IRM...) et régions à étudier (thorax, abdomen, prostate...). On précisera pour les radiographies standard l'**incidence** (face, profil, 3/4 droit...) et la **position du patient** (debout, décubitus dorsal ou ventral...). Il est inutile de demander un examen avec injection de produit de contraste, une séquence donnée d'IRM... C'est le radiologue qui décide les protocoles à

réaliser en fonction des pathologies recherchées, des risques et des contre-indications, d'où l'importance de bien le renseigner;

- ♦ résumé clinique et éventuels résultats d'examens complémentaires réalisés;
- ♦ pathologies recherchées;
- ♦ éventuelles contre-indications : allergies, asthme, créatinine.

1.4. Contre-indications des examens d'imagerie médicale

- ♦ **Tout examen** avec irradiation par rayons X sur l'abdomen et le pelvis : **grossesse en cours**. Le clinicien doit donc éliminer une grossesse s'il a besoin d'une radiographie, d'un scanner de l'abdomen ou du pelvis. Les autres régions (thorax, crâne...) ne sont pas des contre-indications.
- ♦ **Radiographies standard** : en dehors de la grossesse avec les localisations pelviennes et abdominales, il n'y a pas de contre-indication.
- ♦ **Échographie** : les ultrasons sont inoffensifs, donc aucune contre-indication.
- ♦ **TDM sans injection** de produit de contraste iodé (PCI) : **grossesse, claustrophobie** importante, **agitation** sans sédation préalable.
- ♦ **TDM avec injection** de PCI : idem et **insuffisance rénale sévère, allergie** aux produits de contraste, **insuffisance cardiaque** si produit hyperosmolaire, **hyperthyroïdie sévère, myélome**.
- ♦ **IRM sans injection** de produits de contraste magnétiques : matériel étranger **ferromagnétique** (certains pacemakers, prothèses valvulaires, filtre cave, prothèse auditive, pompe à insuline, anciens matériels chirurgicaux, corps étranger oculaire...), **claustrophobie**, état clinique instable. Les prothèses orthopédiques en place depuis plus de 3 ou 6 semaines ne sont pas des contre-indications.
- ♦ **IRM avec injection** de produits de contraste magnétiques : idem et **insuffisance rénale sévère, allergie aux produits de contraste IRM**.

2 Radiographie standard

Elle utilise, comme pour le scanner, les propriétés des **rayons ou photons X** qui traversent une partie anatomique transversalement et qui vont réagir avec un film radiographique placé derrière cette région.

En fonction du milieu rencontré, les rayons sont plus ou moins absorbés (l'os absorbe beaucoup alors que l'air laisse passer la majorité des photons), et le nombre de rayons atteignant le film radiographique permet d'obtenir une image reflétant ces différences de **densité tissulaire**.

Il existe 4 densités différentes :

- ♦ **calcique** (tissus osseux, calcifications), qui absorbe beaucoup de rayons; ils apparaissent **blancs ou hyperdenses** sur une radiographie;
- ♦ **hydrique** (tous les organes et tissus mous, vaisseaux...), apparaissant en **gris clair**;
- ♦ **graisseuse** : apparaissent en **gris foncé**;
- ♦ **aérique** (poumon, air digestif ou cavités contenant de l'air) apparaissant en **noir ou hypodense**.

Lorsque deux structures de densités différentes sont juxtaposées, leurs limites sont bien différenciées et l'on parle **de bord** (par exemple, bord droit de la trachée bien visible car il juxtapose la paroi trachéale de densité calcique au poumon de densité aérique).

Cependant, les bords de 2 structures de même densité sont individualisables si ces 2 structures ne sont pas dans le même plan en profondeur (par exemple, aorte descendante visible à travers le cœur). Lorsque les structures de même densité sont dans le même plan, les bords ne sont pas individualisables (par exemple, veines caves et oreillette droite) : on parle alors de **signe de la silhouette**. On s'en sert notamment en radiographie thoracique de face pour déterminer la profondeur d'une anomalie en connaissant la profondeur des organes normaux (par exemple, une opacité pulmonaire se confondant avec le bord droit du cœur est forcément antérieure, donc dans le lobe moyen).

La difficulté d'interprétation provient du fait que la région anatomique étudiée doit être parfaitement positionnée, et qu'on transforme un volume et une profondeur en une image plane.

3 Tomodensitométrie (TDM) ou scanner ou scannographie

Utilise les mêmes principes et densités qu'en radiographie thoracique mais individualise chaque structure anatomique en coupe, **selon les 3 plans de l'espace** :

- ♦ **axial ou transversal**, le corps est coupé en « tranches » et vu de dessous;
- ♦ **sagittal**, le corps est coupé d'avant en arrière comme vu de côté;
- ♦ **coronal ou frontal**, le corps est coupé de droite à gauche comme vu de face).

On peut également obtenir des images en 3 dimensions. On retrouve les 4 densités. L'intérêt est de pouvoir étudier les structures anatomiques et de les suivre sur les coupes adjacentes pour les caractériser.

La TDM permet également d'injecter du PCI pour différentes indications :

- ♦ visualiser les vaisseaux : en faisant varier le délai entre l'injection et la réalisation des images, on peut visualiser au mieux les artères pulmonaires (angioscanner pulmonaire), puis les artères systémiques et le cortex rénal (temps artériel), les veines et notamment la veine porte (temps portal), enfin les uretères (temps urinaire) ;
- ♦ caractériser la vascularisation des tissus normaux et anormaux (tumeurs, abcès...) ;
- ♦ visualiser les voies urinaires (pendant l'élimination rapide du produit de contraste).

4 Échographie Doppler ou ultrasonographie

Cette technique utilise des **ultrasons** (US) émis par une sonde qui vont être réfléchis en fonction des organes rencontrés et de leur profondeur. Les US réfléchis reviennent vers la sonde et sont captés et transformés en image.

L'avantage est le caractère simple et inoffensif d'un examen performant qui permet en plus une étude **dynamique**, en mouvement des structures avec la respiration, la vascularisation...

On ne parle plus de densité de tissus mais d'**échogénicité**, selon leur aptitude à réfléchir les US. On distingue ainsi :

- ♦ les **liquides** (dont les vaisseaux) : ils sont dits **anéchogènes** et apparaissent **noirs** car ils ne réfléchissent pas les US. Il existe alors un second phénomène : les tissus en arrière d'un liquide reçoivent plus d'US qu'un tissu de même profondeur sans structure liquidienne au-dessus. Ces tissus apparaissent alors plus échogènes. On parle de **renforcement postérieur** (de l'échogénicité en aval d'un liquide) ;
- ♦ structures **calcifiées** (os, lithiase vésiculaire ou urinaire...) : elles sont dites **hyperéchogènes** car elles réfléchissent tous les US. Elles apparaissent **blanches** et créent également un second phénomène en aval : les US étant tous réfléchis, seule la surface antérieure de la structure calcique est hyperéchogène (corticale de l'os) mais les structures d'aval ne reçoivent plus d'US et deviennent anéchogènes. On parle d'**ombre acoustique** ou de **cône d'ombre postérieur** ;
- ♦ organes et tissus : ils réfléchissent partiellement les US, donc ils permettent de visualiser les structures plus en profondeur. Ils sont dits **isoéchogènes** ;
- ♦ **gaz et air** : les US ne passent pas dans les gaz. Il en résulte une **anéchogénicité** (image noire comme les liquides) mais avec d'importantes ombres acoustiques empêchant toute visualisation des structures d'aval. C'est une des **limites de l'échographie abdominale** : la présence de nombreux gaz

digestifs empêche de visualiser les structures profondes et le tube digestif en lui-même.

Doppler : il étudie les éléments se déplaçant à grande vitesse.

En pratique, ce sont les vaisseaux et le déplacement des GR qui permettent de créer le signal Doppler. L'intensité du signal dépend en effet de la vitesse des GR. On peut coder également en couleur ces vitesses et le sens du flux par rapport à la sonde.

5 Imagerie par résonance magnétique (IRM) ou rémnographie

La formation d'une image en IRM est beaucoup plus complexe car elle dépend, non pas comme le scanner, d'un paramètre (atténuation des rayons X), mais de plusieurs paramètres donnant plusieurs types d'images complémentaires, et apportant des informations différentes.

L'IRM se base sur les propriétés de l'**hydrogène** présent en quantité variable en fonction des tissus. L'hydrogène est un proton (H^+) gravitant autour d'un axe donné. Ce mouvement dit de précession est aussi appelé *spin*. En condition normale, les atomes d'hydrogène ont un axe différent et la fréquence de leur *spin* varie.

Le principe de l'IRM est de soumettre ces protons à un **champ magnétique** puissant (10 000 fois le champ terrestre) afin d'aligner les axes de rotation selon le sens du champ magnétique, et de faire varier leur fréquence de *spin*. Une onde de radiofréquence (RF) de la même fréquence que celle des *spins* va être envoyée brièvement pour faire entrer les protons en résonance et basculer brièvement l'axe de rotation des protons. Lorsque l'onde cesse, l'axe des protons qui a basculé va revenir dans sa position initiale et le délai va dépendre du type de tissus. En revenant à sa position initiale, le proton va libérer l'énergie reçue lors de l'entrée en résonance.

C'est cette énergie appelée **écho** que l'on va recueillir, et qui définit le signal d'IRM permettant d'aboutir à une image.

Le retour à la normale de l'axe de rotation du proton va être codé dans 2 plans, x et y.

Lorsque le proton est soumis au champ, son axe de rotation présente des coordonnées y maximales et x = 0.

Soumis aux ondes de RF, l'axe dévie, diminue sur l'axe y et augmente sur l'axe x. Lorsque l'onde de RF cesse, les valeurs en y vont réaugmenter, c'est la repousse longitudinale ; les valeurs de x diminuent, c'est la repousse axiale.

Le signal mesuré prend donc en compte le **temps de repousse longitudinale**, ou T1, et le **temps de repousse axiale**, ou T2, qui caractérisent chaque type de tissu.

Pour réaliser les images, il existe de nombreux types de **séquences** plus ou moins rapides (écho de *spin*, écho de gradient, écho-planar, inversion récupération...) mais quelle que soit la séquence réalisée, on va pondérer les séquences afin de favoriser soit les **tissus à T1 court (pondération T1)**, soit les **tissus à T2 long (pondération T2)**.

Pour qualifier une image IRM, on ne parle ni de densité ni d'échogénicité mais de **signal**.

L'eau présente un **T1 et un T2 longs**. En **pondération T1**, l'eau apparaîtra en **hyposignal noir** ou en gris très foncé (car la pondération T1 favorise les tissus à T1 court), et en **hypersignal en pondération T2 en blanc** ou en gris très clair. Cela est valable pour tous les liquides stagnants (LCR, urines, bile et kystes).

On utilise ce signal liquidien pour déterminer la pondération d'une image présentée (car ce n'est pas toujours marqué dessus).

Si le liquide est noir, c'est une **pondération T1** **TuN : Noir**. Si le liquide est blanc, c'est une **pondération T2** (mais il existe des exceptions, notamment la séquence *FLuid Attenuated Inversion Recovery* ou FLAIR, où le signal du LCR est annulé. Les tissus sont pondérés T2 mais le LCR apparaît en hyposignal).

D'autres repères existent :

- ♦ **cerveau** : la **substance blanche** (SB) a un T1 et un T2 plus longs que ceux de la substance grise. En pondération T1, la SB apparaît comme en anatomie, c'est-à-dire **plus blanche que la substance grise**. C'est l'inverse en **pondération T2**;
- ♦ **graisse sous-cutanée** : elle possède un T1 très court et un T2 relativement court, expliquant un hypersignal marqué en pondération T1 et un hypersignal modéré en pondération T2. Il est possible de supprimer le signal de la graisse sur une image afin de mieux étudier les autres tissus.

À noter qu'on peut également injecter des produits de contraste magnétiques pour rehausser le signal de tissus donnés. Pour augmenter le signal des vaisseaux et des tissus très vascularisés, on utilise des chélates de gadolinium sur des images toujours pondérées T1, car plus rapides et plus sensibles aux variations de signal, avant et après injection du produit magnétique.

Pour marquer les cellules hépatiques, on peut utiliser des produits à base de manganèse en pondération T1, ou à base de fer en pondération T2. Pour d'autres tissus (ganglions, métastases...), d'autres substances existent.

Partie

4

Tableaux sémiologiques

Check-list

Signes généraux

► Signes fonctionnels

- ☐ Asthénie
- ☐ Anorexie
- ☐ Amaigrissement
- ☐ Échelle d'activité OMS
- ☐ Sueurs
- ☐ Frissons
- ☐ Prurit
- ☐ Soif

► Température : fièvre, hypothermie

► État d'hydratation

- ☐ Poids et variations
- ☐ Pli cutané
- ☐ Œdèmes
- ☐ Humidité des muqueuses

Urgences vitales

► Signes de choc

- ☐ Marbrures
- ☐ Oligurie
- ☐ Allongement TRC
- ☐ Extrémités : froides, cyanosées
- ☐ Tachycardie
- ☐ Tachypnée
- ☐ Confusion
- ☐ Collapsus
- ☐ Pouls paradoxal

► Signes de détresse respiratoire aiguë

- ☐ Tachypnée > 30 ou bradypnée < 10
- ☐ Tirage et dépression sus-claviculaires, intercostaux
- ☐ Respiration abdominale paradoxale
- ☐ Confusion, coma
- ☐ Cyanose
- ☐ Tachycardie
- ☐ Astérix
- ☐ Sueurs
- ☐ Encombrement bronchique
- ☐ HTA
- ☐ Signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë

► Confusion et coma

- ☐ Score de Glasgow : E, V, M
- ☐ Glycémie capillaire
- ☐ Température
- ☐ Syndrome méningé
- ☐ Motricité et tonus des membres
- ☐ Face : symétrie, réponse à la douleur
- ☐ Réflexes du tronc cérébral
- ☐ Pupilles et oculomotricité
- ☐ Rythme respiratoire

Examen vasculaire

► Signes fonctionnels

- ☐ Douleur thoracique : syndrome coronaire (angor stable et

instable, syndrome coronaire aigu), douleur de péricardite, dissection aortique, embolie pulmonaire, douleur pariétale

- Blockpnée
- Dyspnée : effort, orthopnée, dyspnée paroxystique, asthme cardiaque
- Lipothymie – Syncope
- Palpitations
- Hépatalgie d'effort

► **Inspection**

- Turgescence jugulaire
- Œdèmes périphériques

► **Palpation cardiaque**

- Choc de pointe
- Signe de Harzer
- Frémissement
- Reflux abdomino-jugulaire

► **Auscultation**

- 5 foyers : aortique, pulmonaire, tricuspide et mitraux
- B1, B2, galops, COM
- Rythme : régularité
- Souffle : siège, temps, irradiation, intensité en sixième, manœuvres positionnelles et respiratoires (signe de Carvalho), timbre
- Frottement
- Signe d'insuffisance cardiaque gauche : auscultation pulmonaire = crépitants

Examen vasculaire artériel

► **Signes fonctionnels**

- HTA : céphalées, acouphènes, vertiges, épistaxis
- AIT : troubles transitoires de parole, déficit moteur ou sensitif, cécité transitoire
- Claudication artérielle d'effort
- Ischémie aiguë : troubles d'un membre = douleur, froideur, paresthésies, déficit moteur

► **Constantes**

- PA, FC
- IPS ou index de pression systolique
- TT Tour de Taille

► **Inspection**

- TRC ou temps de recoloration cutanée
- Troubles trophiques des extrémités
- Syndrome des orteils bleus

► **Pouls et schéma**

- Radial
- Ulnaire
- Huméral
- Carotidien
- Aortique et recherche d'anévrisme
- Fémoral
- Poplité
- Tibial postérieur
- Pédieux

► **Auscultation vasculaire : souffle**

- Carotide