

à l'âge de 30 ans pour un trouble cutané que nous avons traité avec succès. À 31 ans, elle a eu soudainement des douleurs pelviennes qui ne répondaient à aucune forme d'intervention. Sur la base de sa biologie des fonctions, elle a été adressée à un psychologue. Elle a alors appris comment supprimer les réponses émotionnelles fortes et les jugements négatifs qu'elle éprouvait à l'égard de son enfance, de son travail insatisfaisant et de son manque de partenaire amoureux. La douleur a disparu dans les 6 mois qui ont suivi ce traitement psychothérapique, et on a pu noter un changement parallèle dans sa biologie des fonctions.

Pour la suite de son devenir, l'organisme reste sous la direction générale de l'axe gonadotrope, car cet axe initie la demande métabolique générale (Tableau 13-XIV). En tant que tel, l'organisme subira une série de pauses génitales environ tous les 7 ans. Le but de ces pauses est de permettre à l'organisme de restructurer le niveau de la fonction gonadotrope générale et donc la mise en route de la fonction thyroïdienne et de celle somatotrope également. Les pauses génitales peuvent entraîner des états adaptatifs qui créent un terrain favorable à des conditions telles que kystes, fibromes, thyroïdite et cancer. L'expression liminale de la maladie est souvent observée dans les 2 à 5 années qui suivent le début de la pause génitale. Il n'est

pas rare que des femmes notent des symptômes qui se produisent pendant 1 à 2 semaines lors de leur 39<sup>e</sup>, 40<sup>e</sup> ou 41<sup>e</sup> anniversaire.

### Phase 7 : gonadopause (de 47 ans jusqu'à la mort)

La gonadopause pour les femmes marque la *fin* de la fertilité. Pour les hommes, elle marque une *baisse* de fertilité. Dans les deux cas, la restructuration de la fonction génitale peut davantage influencer sur la structure, la fonction et la personnalité que pendant les autres périodes de pause génitale (Tableau 13-XV).

**TABLEAU 13-XIV. Recyclage endocrinien, phase 6 :  
âge adulte.**

Âge	Phase	Programme	Sous-programme
22 ans	Age adulte	Phase gonadotrope : intériorisation de la structure	
23 ans			
24 ans			
25 ans			
26 ans			
27 ans			
28 ans			
29 ans			
30 ans			Émancipation et individuation : <i>la fin de la croissance interne</i>
31 ans			
32 ans			
33 ans			
34 ans			
35 ans			
36 ans			
37 ans			
38 ans			
39 ans			
40 ans			
41 ans			Répétition générale de la pause génitale
42 ans			
43 ans			
44 ans			
45 ans			
46 ans			

**TABLEAU 13-XV. Recyclage endocrinien, phase 7 :  
de la gonadopause à la mort.**

Âge	Phase	Programme	Sous-programme
47 ans	Gonadopause	Adaptation avec recyclage génital	Gonadopause
48 ans			
49 ans			
50 ans			
51 ans			
52 ans			
53 ans			
54 ans			
55 ans			
56 ans			
57 ans			Pause génitale
58 ans			
59 ans			
60 ans			
61 ans			
62 ans			
63 ans			
64 ans			
65 ans			
66 ans			
67 ans			
68 ans			
69 ans			
70 ans			
71 ans			Pause génitale
72 ans			
73 ans			
74 ans			
75 ans			
76 ans			
77 ans			
78 ans			

## Stades de développement de la maladie

Selon la théorie de l'endobiogénie, il existe cinq facteurs liés à la manifestation liminale de la maladie : (1) le terrain précritique (cause), (2) l'agent provoquant (agresseur), (3) le terrain critique (réponse), (4) le mécanisme, et (5) l'effet. Le terrain précritique permet d'expliquer pourquoi certaines personnes sont plus sensibles que d'autres au développement d'un désordre. C'est le terrain précritique qui fragilise l'organisme et compromet la capacité tampon. Il est subliminal dans la mesure où le patient n'a aucun symptôme, mais peut présenter des signes lors de l'évaluation de son état. L'examen clinique endobiogénique minutieux (*voir* Chapitre 14) offre au médecin endobiogéniste la possibilité de prévenir ou de guérir véritablement la maladie en s'attaquant à ces facteurs précritiques, tels qu'un état hyper-para-sympathique ou une congestion vasculaire du foie (Figure 13-5).

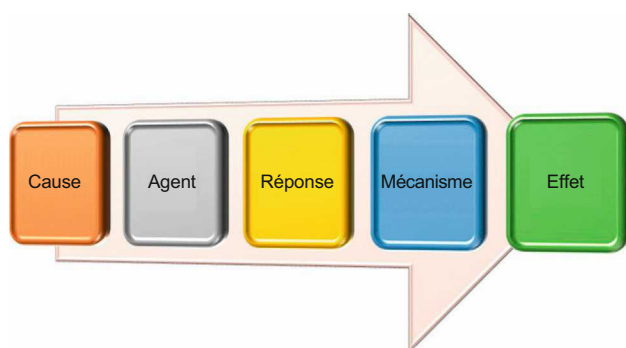
On trouve, sous-jacents au terrain précritique, des facteurs génétiques et épigénétiques comme le seuil de réactivité du pancréas aux glucides, la fréquence des battements des cils bronchiques, etc. Cependant, en pratique, le terrain endobiogénique précritique sera considéré comme une combinaison particulière de mécanismes autonomes (SNA), endocriniens et de dysfonctionnement des émonctoires que le clinicien peut évaluer. Le terrain précritique peut être un facteur autopathogène (*voir* ci-dessous). Il peut être aussi provoqué par des dysfonctionnements induits par un autre trouble, par exemple une maladie auto-immune post-virale (*voir* terrain critique ci-dessous). Tant que tous les facteurs précritiques ne sont pas présents, de nombreux patients n'exprimeront pas de maladie, même face à l'agresseur.

Par exemple, si un patient vagotonique présente une congestion hépatobiliaire mais un cortex surrénalien bien adapté (*voir The Theory of Endobiogeny*, Volume 2, Chapitres 3, 7 et 9)<sup>3</sup> et qu'il est confronté à une exposition ordinaire à un virus circulant dans le milieu où il vit, il ne contractera pas de maladie infectieuse. Cependant, s'il vient de rentrer d'un voyage et qu'il a dû faire face à des changements de fuseau horaire qui ont épuisé sa fonction surrénalienne, il peut en fait contracter la maladie comme d'autres sujets dans le même environnement, car les trois facteurs critiques auront désormais été exprimés face à un agresseur. D'autres per-

sonnes vivant dans le même milieu que lui peuvent, elles, être affectées d'un terrain infectieux précritique lié à une insuffisance surrénale et à un état hyper-para-sympathique, mais sans manifester d'infection. Il suffit alors que s'installe une congestion hépatobiliaire en réponse, par exemple, à une consommation excessive de boissons alcoolisées pendant un week-end, pour qu'ils deviennent sensibles à l'agresseur viral et qu'ainsi l'infection s'exprime. Les trois facteurs du terrain précritique doivent être présents au moment de l'exposition à l'agent inducteur pour que la maladie se manifeste. Inversement, la résolution d'un seul aspect du terrain précritique serait considérée comme un véritable remède en endobiogénie. Ainsi, se justifie l'adage qui soutient qu'en cas de doute, il faut drainer l'émonctoire-clé.

L'agent ou l'agresseur est le facteur qui sollicite une réponse de l'organisme. L'agresseur n'est qu'un agent provocateur. Il ne déclenche pas de maladie. C'est la réponse du patient à l'agression qui installe la maladie, face au terrain précritique. C'est pourquoi l'exploration du terrain de chaque patient est si importante à évaluer. Par exemple, dans la maladie inflammatoire de l'intestin, la consommation de glucides raffinés à faible teneur en fibres et de produits laitiers est impliquée dans le développement de la maladie [25, 26]. Cependant, tous ou même la plupart des patients qui consomment ce type de régime ne développent pas de troubles inflammatoires de l'intestin, comme la colite de Crohn (*voir The Theory of Endobiogeny*, Volume 3, Chapitre 11)<sup>3</sup>. Seuls ceux qui possèdent le terrain précritique – qui est partiellement hérité – courent ce risque. Cela explique également pourquoi des générations peuvent s'écouler avant qu'un patient ne développe la maladie de Crohn. Si la famille de tels sujets suivait un régime à base de céréales complètes, un minimum de viande rouge et des produits laitiers fermentés provenant d'animaux n'ayant jamais été nourri de maïs et de soja génétiquement modifiés produits avec des engrais synthétiques, ils n'auraient pas été exposés aux facteurs de fragilisation, même s'ils ont exprimé la terrain précritique toute leur vie, génération après génération. En fait, des études montrent que l'incidence de la maladie de Crohn est corrélée aux changements de société vers une alimentation riche en aliments raffinés et pro-inflammatoires [27] qui provoque des changements dans le microbiome intestinal [28].

Le terrain critique est la réponse inadaptée qui installe la maladie. Cette réponse se fait par des actions qui sont nécessaires pour faire face à l'agression. Si la réponse nécessaire est excessive ou insuffisante en intensité, en durée, en qualité, etc., elle devient source de maladie. Par exemple, lorsqu'il est confronté à une infection virale, l'organisme doit adapter les facteurs endocriniens pour mobiliser la fonction des cellules immunitaires [29-34]. Si cette réponse est excessive ou prolongée, elle sur-adapte le système immunitaire : un état hyper-immun s'installe. Un terrain critique peut lui-même être l'agent d'un autre trouble. Par exemple, dans le cas précédent, l'infection virale est un état critique de la maladie. Si la réponse hyperimmunisée se produit chez un patient présentant un terrain auto-immun précritique, la réponse immunitaire peut devenir hyper-immunitaire. Ainsi, le terrain viral critique est l'agent qui a provoqué la maladie auto-immune. Dire que le virus d'Epstein-Barr (EBV) est la cause de la thyroïdite de Hashimoto est absurde. Le nombre de patients atteints d'EBV dépasse de loin celui de ceux atteints de thyroïdite de Hashimoto. De plus, seule une sous-section particulière de patients atteints de thyroïdite a un titre EBV positif. Si l'EBV en était la cause, la corrélation aurait été de 100 %.



**FIGURE 13-5.** Cinq stades de manifestation de la maladie. (© 2016 Systems Biology Research Group.)

3. NdE : traduction française en cours.

La capacité de faire disparaître l'agresseur ou de résoudre l'un des facteurs critiques, même temporairement, est suffisante pour amener le patient dans un état précritique. Cela permet d'expliquer pourquoi l'utilisation symptomatique d'interventions pharmaceutiques ou de plantes médicinales semble « guérir » la maladie. Si l'agresseur n'apparaît qu'une seule fois, ou si la présence d'un aspect du terrain précritique n'apparaît qu'une seule fois, l'utilisation d'un traitement symptomatique suppressif favorisera en fait une résolution des symptômes et peut-être un risque futur de maladie. Prenons l'exemple d'un épisode unique d'otite moyenne chez un enfant traité avec des antibiotiques. Disons que ce patient présente des aspects du terrain précritique mais pas de dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA). S'il est soumis à une augmentation du tonus vagal corrélée à une poussée de croissance, cela entraîne une augmentation du liquide de l'oreille moyenne. Dans une telle situation, lorsqu'il est exposé aux bactéries présentant un tropisme particulier pour ce fluide, l'enfant développe alors une infection. L'antibiotique tue les bactéries, l'agresseur. Il ne modifie en rien le terrain précritique. Estimons que le niveau d'activité vagale revienne à la ligne de base avant que l'enfant ne soit exposé à des bactéries similaires, par exemple, en âge préscolaire : il sera déclaré « guéri » et l'antibiotique considéré comme le traitement responsable du succès. Certes, l'antibiotique a éliminé les bactéries, mais ce sont les capacités d'autorégulation endogène de l'organisme qui ont vraiment guéri l'enfant en modifiant le terrain précritique.

Si le patient fait face à plusieurs reprises à l'agression et si même un seul des éléments du terrain précritique n'est pas corrigé, face à une exposition ultérieure à l'agresseur la maladie se reproduira. Un enfant atteint d'otite moyenne récurrente et traité à plusieurs reprises avec des antibiotiques en est un exemple. Considérons qu'il est un sujet vagotonique avec un tonus vagal élevé de façon chronique et qu'il présente les autres caractéristiques du terrain précritique. Chaque fois qu'il sera exposé aux bactéries en quantité suffisante pour épuiser sa capacité tampon, il présentera une infection récurrente et les spécialistes déclareront son cas comme étant une récurrence et le soumettront à la chirurgie infantile la plus courante, les tubes transtympaniques de myringotomie. Dire que l'enfant est devenu trop âgé pour déclencher une otite moyenne récurrente fait simplement référence à l'évolution normale d'un aspect du terrain précritique structurel ou fonctionnel qui se produit grâce à un déroulement chronobiologique de la programmation génétique. Cela n'a rien à voir avec une intervention iatrogène ingénieuse.

Le mécanisme critique en cours n'est que le mode de manifestation des symptômes et des signes. Les approches contemporaines de la médecine se situent à cet endroit précis et considèrent les mécanismes comme la cause de la maladie. C'est le fruit de l'approche réductionniste qui ne peut concevoir un terrain à partir duquel l'organisme se développe et se régule. Ainsi, l'objectif de la thérapeutique est d'inhiber ces mécanismes d'aval. Selon l'exemple d'infection que nous avons exposé, la sur-stimulation du système immunitaire entraîne la libération de cytokines inflammatoires, d'histamines, etc. Elles peuvent être la cause de symptômes, mais pas la cause de l'état pathologique. Les effets de ces mécanismes sont la congestion qui endommage les tissus où l'infection se produit, sollicitant ainsi l'état congestif local pour isoler et maintenir sur place l'agent infectieux et les éléments inflammatoires (Tableau 13-XVI).

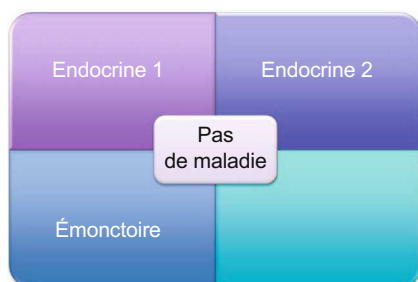
**TABLEAU 13-XVI. Résumé des cinq stades de manifestation de la maladie.**

Nom	Résumé	Exemple : rhinopharyngite virale
1-Précritique	Susceptibilité à la maladie ou terrain en rémission	État hyper-para, congestion hépatobiliaire, insuffisance cortico-surrénale
2-Agent (agresseur)	Provoque un terrain critique	Virus
3-Terrain critique	Terrain physiologique de la maladie active	Spasmophilie avec hyper-para et hyper-alpha, axe thyroïdienne élevé
4-Mécanismes	Comment se manifestent les symptômes et les signes	Cytokines inflammatoires, dégranulation des mastocytes, etc.
5-Effets	Que manifestent les symptômes et les signes	Inflammation, chaleur, congestion, fièvre, frissons, douleur, etc.

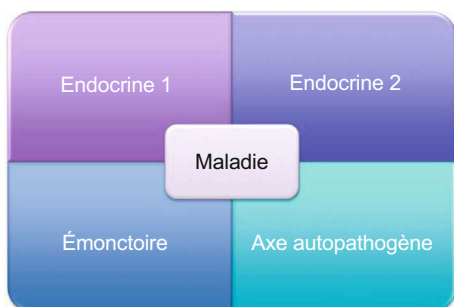
## Autopathogénicité

L'axe autopathogène est l'axe génétiquement le plus susceptible de dysfonctionnement pour un individu donné. Chaque personne a un axe endocrinien autopathogène. Une agression d'intensité, de durée ou de répétition suffisante, surtout pendant la phase correspondante du développement, peut entraîner la mise en fonction pathologique de l'axe. Par exemple, un enfant de 7 mois nous a été présenté en consultation avec un diagnostic de myosarcome embryonnaire du péritoine. Le fait qu'il s'agissait d'un myosarcome indiquait qu'il était d'origine mésodermique, lié à la fonction gonadotrope. Le fait qu'il soit d'origine embryonnaire implique le deuxième trimestre de la croissance (semaines 14-24, voir tableau 13-X). Cependant, la masse n'a été palpée qu'à l'âge de 6 mois et semble apparaître « de nulle part ». Il s'agit d'une période d'une durée d'un mois située à cette époque de la phase de relance thyroïdienne de la petite enfance (voir tableau 13-XI). L'axe autopathogène de ce patient est l'axe gonadotrope. Le patient peut être considéré comme étant à risque d'autres troubles liés à l'hyper-FSH (maladie de Crohn, par exemple) ou à l'hyperœstrogénisme (affections atopiques) parmi d'autres.

Il existe deux mécanismes d'autopathogénicité : l'entraînement de l'axe autopathogène et l'entraînement par un facteur secondaire. Dans le premier cas, le patient présente un facteur initiateur de structure (FIS) qui l'installe dans un état précritique (infraliminal). Tous les facteurs nécessaires à la maladie sont présents sauf l'activation de l'autopathogène, il n'y a donc pas de maladie (Figure 13-6).



**FIGURE 13-6.** Entraînement du facteur autopathogène. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

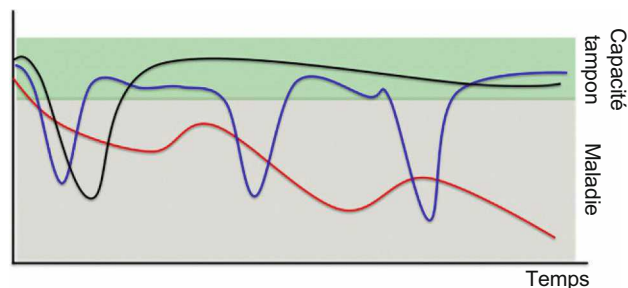


**FIGURE 13-7.** Manifestation de la maladie avec la représentation du facteur autopathogène liminal (© 2015 Systems Biology Research Group.)

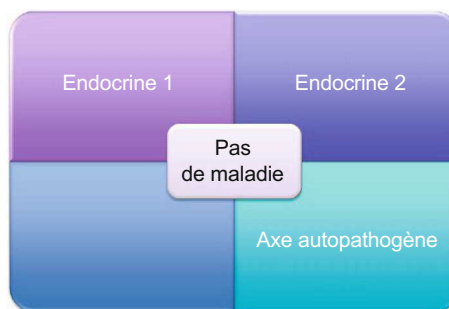
Lorsque l'axe autopathogène est affecté (hypo-, hyper-, sous- ou sur-fonctionnement), la maladie se manifeste (Figure 13-7).

La sclérose en plaques (SEP) est un bon exemple. Dans le cas de la SEP, le facteur initiateur de structure (FIS) est le pancréas avec un axe somatotrope corrélé à un hyperfonctionnement du système para-sympathique. Il existe un certain nombre de facteurs neuroendocriniens qui, individuellement ou ensemble, peuvent solliciter de façon excessive le pancréas et ainsi révéler son insuffisance. C'est pourquoi, chez chaque patient qui présente une SEP, il faut toujours déterminer quels facteurs sont les plus impliqués dans la sur-sollicitation du pancréas. *Si et quand* une personne fait face à une agression qui dépasse la capacité tampon de ses mécanismes de compensation *et* que l'axe autopathogène est entraîné, *alors* les neurones se démyélinisent et l'on diagnostique cet événement comme étant une SEP. L'expression phénotypique de la maladie reflète la somme des influences épigénétiques, et ainsi nous pouvons expliquer la variation phénotypique de l'expression de la maladie : soit un épisode unique, soit une maladie récidivante, soit une forme évolutive et chronique, en fonction des déclencheurs particuliers et de leur sévérité pour chaque patient (Figure 13-8).

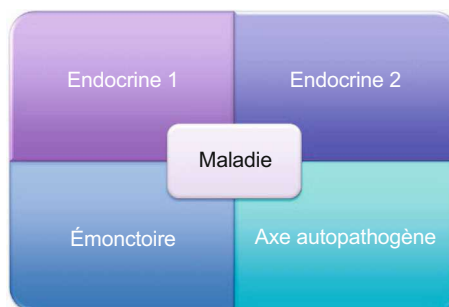
Le deuxième mécanisme physiologique se produit lorsque l'axe autopathogène a été affecté, mais que d'autres composants de la maladie n'ont pas été exprimés. Ainsi, à l'état pré-critique, l'axe est inadapte, mais il n'y a pas de maladie. Dans le cas théorique ci-dessous, c'est le dysfonctionnement émonctoriel qui est absent (Figure 13-9). Une fois que ce type de dysfonctionnement est présent et que le patient est face à l'agent provocateur, la maladie se manifeste (Figure 13-10). S'il existe une deuxième maladie qui dépend également



**FIGURE 13-8.** Capacité tampon et évolution de la maladie. L'organisme a une certaine capacité tampon endobiogénique. Face à un terrain pré-critique et à des agresseurs appropriés, l'organisme s'installe dans une situation critique du terrain, en consommant sa capacité tampon. Quand la réponse à l'agression consomme la quantité requise de capacité tampon, l'organisme exprime la maladie. Dans le schéma, plus on s'éloigne de la limite inférieure de la capacité tampon, plus la sévérité de la maladie est élevée. Le cours de la maladie au fil du temps est représenté. Dans le cas d'un seul épisode (*ligne noire*), le patient est confronté une fois à l'agresseur et son organisme se rétablit. Dans le deuxième cas de maladie récidivante (*ligne bleue*), le patient exprime la maladie et récupère, mais exprime la maladie à plusieurs reprises parce que les anomalies du terrain pré-critique ne sont pas réglées et que l'organisme est confronté à plusieurs reprises à l'agresseur. Dans le troisième exemple (*ligne rouge*), la maladie présente une évolution dégénérative progressive car le terrain critique devient adaptatif. On assiste alors à une dégradation de l'organisme, même en l'absence d'exposition ultérieure à l'agresseur. (© 2015 Systems Biology Research Group.)



**FIGURE 13-9.** Expression de l'axe autopathogène mais absence de l'émonctoires nécessaire dans le terrain pré-critique. (© 2015 Systems Biology Research Group.)



**FIGURE 13-10.** Manifestation de la maladie de l'axe autopathogène lorsque tous les éléments du terrain pré-critique s'expriment face à une agression. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

de cet axe et qu'une autre fonction émonctorielle est compromise, alors cette deuxième maladie se manifestera également. Dans les deux cas, le traitement de l'axe-clé peut ramener les patients dans un état précritique de maladie. On ne les considérera cependant pas comme « guéris » tant que les facteurs supplémentaires impliqués ne seront pas également traités de façon durable. Prenons l'exemple d'un homme de 56 ans avec un axe gonadotrope autopathogène. Il a présenté une acné sévère à l'adolescence, nécessitant des antibiotiques. À 56 ans, lors d'une pause génitale, il a une surexpression de l'axe gonadotrope face à la congestion hépatobiliaire et à l'épuisement pancréatique. Il installe un terrain hypermétabolique, hyperanabolique, et à l'âge de 57 ans il développe un diabète et de l'hypertension. Cela affecte sa fonction rénale. À 60 ans, il développe une arthrose. Le diabète et l'arthrose partagent le même terrain critique que celui de l'hypermétabolisme et de l'hyperanabolisme, mais les émonctoires impliqués sont différents.

Le concept d'autopathogénicité permet d'expliquer deux questions-clés concernant le « stress » et la maladie (voir Chapitre 12). La première est la raison pour laquelle le même facteur de stress induit des types divers de maladies et pourquoi dans une maladie donnée il existe des symptômes différents et à des degrés variables de gravité chez des patients différents. Par exemple, si nous prenons l'histoire de dix femmes qui ont divorcé à l'âge de 40 ans, chacune d'elles va présenter des troubles différents selon la spécificité propre de son terrain personnel (Tableau 13-XVII).

La plupart des praticiens et des patients sont enclins à conclure que l'agresseur – le stress – « a causé » la (les) maladie(s). Cependant, cela n'explique pas pourquoi le même événement, dans ce cas le divorce, n'a eu aucun effet chez une femme, a réduit la gravité des symptômes chez une autre et a induit diverses combinaisons de troubles chez les huit autres. L'autopathogénicité, le facteur initiateur de structure, l'état général du terrain et la phase chronobiologique de la pause génitale, en agissant comme un ensemble, expliquent l'impact particulier du divorce sur ces

femmes de 40 ans. Notre observation empirique est que l'impact du divorce chez des femmes de 24 et 54 ans, par exemple, est tout à fait différent de celui vécu de 38 à 48 ans pour toutes les raisons mentionnées ci-dessus.

Considérons un deuxième exemple dans lequel 10 femmes de différents âges ont été diagnostiquées avec un groupe de divers symptômes et troubles après exposition à la moisissure noire (*Stachybotrys* spp.) (Tableau 13-XVIII).

Compte tenu des types peu concluants de troubles apparus après exposition à la moisissure noire, le médecin de formation classique conclura que celle-ci *n'a pas eu de rôle* dans le développement de ces troubles et ne la traitera pas. Le praticien « alternatif » conclura que la moisissure noire *a causé tous ces troubles* et *doit* être traitée. Comme nous venons de l'exposer, selon la théorie de l'endobiogénie, un agresseur provoque une réaction de l'organisme et la réponse de celui-ci à l'agression, étant donné les caractéristiques propres du terrain de l'individu et de ses capacités tampon, est responsable de la maladie et des manifestations particulières qu'elle revêt.

La deuxième question à laquelle l'autopathogénicité permet de répondre est de comprendre pourquoi un trouble apparaît avec une fréquence variable entre les générations lorsque survient une modification de régime alimentaire, ou un changement de temps ou de résidence. L'axe autopathogène peut être occulté pendant des générations parce que les facteurs nécessaires requis par les terrains internes et externes n'ont pas fait ressortir la pathogénicité. Par exemple, l'incidence du cancer chez les personnes du sous-continent indien augmente à mesure que les Indiens migrent. Les taux les plus bas se produisent chez ceux qui résident en Inde, augmentent modérément pour ceux résidant à Singapour, et sont les plus élevés pour ceux qui vivent au Royaume-Uni ou en Amérique du Nord [35, 36]. En résumé, l'axe autopathogène permet d'expliquer la susceptibilité à développer certains troubles, la prédominance de certains symptômes sur d'autres, et le moment de l'apparition de ces désordres.

**TABEAU 13-XVII.** Effets du divorce sur le terrain de 10 femmes différentes.

Cas	Sans effet	Amélioration de la santé	Dépression	Anxiété	Insomnie	Hypothyroïdie
1	•					
2		•				
3			•			
4			•	•		
5			•	•	•	
6			•	•	•	
7				•		•
8				•	•	•
9			•	•	•	•
10					•	•



TABLEAU 13-XVIII. Effets de la moisissure noire sur le terrain de 10 femmes différentes.						
Cas	Sans effet	Brouillard cérébral	Dépression	Indigestion	Fatigue chronique	Hypothyroïdie
1	•					
2		•		•		•
3		•	•			
4			•	•		
5		•	•		•	•
6		•	•	•	•	
7		•		•		
8					•	
9			•	•	•	•
10		•			•	•

Exemple d'autopathogénicité :  
l'axe thyroéotrope

Nous présentons maintenant une étude de cas complète en appliquant tous les concepts discutés jusqu'ici.

Motif de consultation

Une fillette de 5,5 ans a été présentée en consultation par ses parents au docteur Kamyar Hedayat, 8 mois après l'ablation d'un astrocytome pilocytique sous-thalamique de grade 1, pour une évaluation de son terrain carcinogène actuel. Les éléments-clés de son axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPI) sont placés sur les chiffres de l'adaptation saisonnière (Figure 13-11).

Historique de la maladie actuelle

Printemps

1<sup>er</sup> mai 2008 : l'enfant développe des signes de faiblesse motrice gauche ipsilatérale :

- La paupière gauche ne peut pas se fermer indépendamment de la paupière droite
- Parésie du bras et du pied gauches
- Secousses et fasciculations des grands groupes musculaires à la marche

7 mai : mal diagnostiquée avec une paralysie cérébrale

16 mai : évaluation du développement, y compris de la vue : réussit à tous les tests sauf à l'évaluation motrice globale

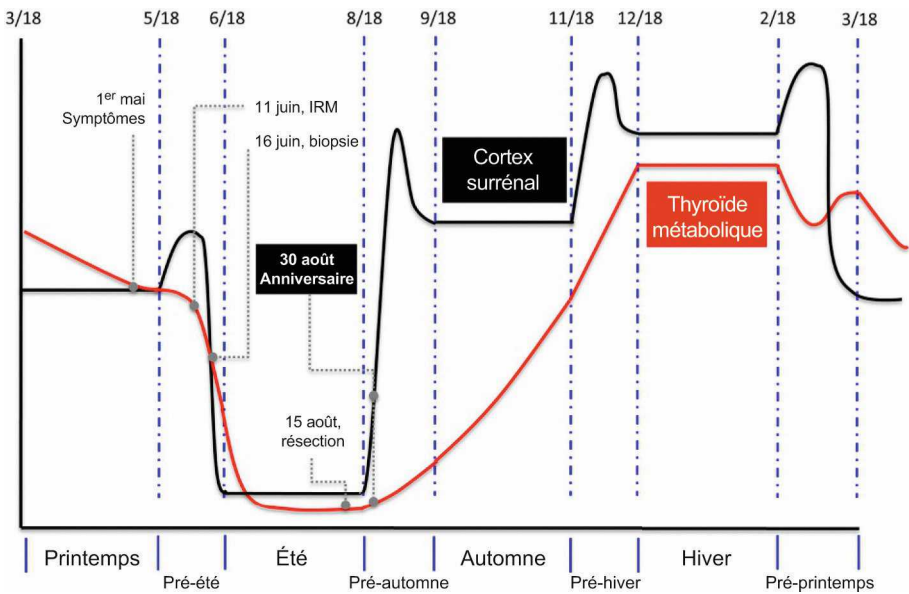


FIGURE 13-11. Les éléments-clés de l'histoire de la maladie actuelle sont placés sur la figure de l'adaptation saisonnière. Voir le texte pour plus de détails. IRM : imagerie par résonance magnétique. (© 2015 Systems Biology Research Group.)

**Pré-été**

11 juin : l'IRM montre une tumeur thalamique droite dans les ganglions de la base  
 16 juin : la biopsie confirme le diagnostic d'astrocytome, grade 1

**Été**

15 août : résection de la tumeur *15 jours avant son anniversaire*  
 30 août : anniversaire

**Actuel (avril 2009)**

Il n'y a eu aucun traitement ultérieur. Le suivi actuel est une IRM tous les 4 mois.

**Antécédents médicaux****Conception**

Grossesse voulue d'une mère de 43 ans, G 2, grossesse 1, famille intacte

**Grossesse**

Complication due au syndrome maternel de prééclampsie (hémolyse, augmentation des enzymes hépatiques, thrombocytopénie) à la fin du 3<sup>e</sup> trimestre

**Naissance**

Césarienne programmée due au syndrome HELLP  
 Score d'Apgar 8/9  
 Poids à la naissance : 2,76 kg ; taille à la naissance : 53 cm

**Enfance**

Bébé facile, gros dormeur  
 0-3 mois : exclusivement allaité au sein  
 4-7 mois : mélange de lait maternel et lait artificiel  
 8-12 mois : lait artificiel et aliments solides

Développement normal, paliers tous atteints à l'âge approprié. Toutes les vaccinations à jour et reçues en délai opportun

**Tempérament**

Nourrisson : bébé facile, bon sommeil et bien allaité au sein  
 Petite enfance (actuel) : très créative, aime chanter et dessiner ; très sociable et gaie, émotive, pleure facilement

**Phase infantile****Sous-programme : métabolisme thyroïdien, 1-3 ans**

À 3 ans :

- La patiente avait un ressenti à l'égard de son père concernant sa propre naissance

**Sous-programme : tissulaire thyroïdien, 4-7 ans**

À 4 ans :

- Plusieurs changements de nourrices, qui ont été signalés comme étant stressants pour l'enfant
- A vécu une peur intense quand elle s'est réveillée dans la voiture et s'est retrouvée seule dans le garage (s'étant endormie sur le chemin du retour)

- Patiente diagnostiquée avec un astrocytome 3 mois après la peur d'avoir été abandonnée dans la voiture

**Social**

Deuxième de deux frères et sœurs ; sœur plus âgée de 5 ans ; ambivalente à son égard, soit elle l'aime, soit elle se bat contre elle. Sa mère déclare que la patiente a une bonne relation avec les deux parents en ce moment

**Revue des signes**

- Grince des dents
- Sommeil :
  - s'endort rapidement
  - rêves vifs, en sons et en couleurs ; se rappelle ses rêves
  - dort profondément et sans interruption 9 heures par nuit
- Régime alimentaire :
  - appétit variable le matin
  - régime végétarien avec des fruits et légumes biologiques
- Loisirs :
  - joue à la princesse, chante, dessine, joue aux jeux de cartes
  - ne se soucie pas de faire des activités physiques
- Constipation (maintenant résolue)
- Pieds en varus équin
- Souffle cardiaque bénin

*Commentaire.* Les tumeurs cérébrales sont particulièrement sensibles à la TRH dus à ses effets neuromodulateurs [36a]. Cela est particulièrement vrai chez les enfants, parce que la TRH est particulièrement importante dans cette phase de l'enfance (*voir* tableau 13-XII) pendant laquelle elle agit comme un accélérateur de l'activité cérébrale métabolique (*voir* Chapitre 8). Une activité para-sympathique élevée et une congestion hépatique joueront également un rôle dans la croissance des tumeurs. Compte tenu du rôle important du para-sympathique dans l'enfance, il n'est pas surprenant de voir que les tumeurs cérébrales sont les tumeurs solides les plus courantes chez les enfants, représentant 26 % de toutes les tumeurs chez eux [37].

L'axe thyroïdienne est son axe autopathogène. À partir de l'histoire médicale de cette petite fille, nous observons une corrélation temporelle entre le développement de la tumeur pendant la phase thyroïdienne de l'enfance et l'expérience qu'elle a vécu d'une intense expression de la peur liée à une perception d'abandon. Dans tout le reste de son histoire nous trouvons d'autres preuves du rôle de cette activation thyroïdienne, en particulier de la TRH. Ce n'est pas l'état terrifiant qu'elle a vécu lorsqu'elle s'est réveillée dans la voiture qui a provoqué la croissance de sa tumeur. C'est le fait que cet événement se soit produit pendant la phase de croissance thyroïdienne chez cette enfant qui a un axe thyroïdienne autopathogène à côté d'autres éléments requis du terrain précritique.

**Une activité TRH élevée**

- Facteurs émotionnels de stress :
  - problèmes existentiels avec le père
  - changement de nourrices

- o peur de se réveiller seule dans la voiture après une sieste – c'est l'accélérateur le plus probable de la croissance de la tumeur jusqu'à son expression liminale corrélée dans le temps à l'apparition des symptômes
- Rêves vifs
- Facilement amenée au bord des larmes
- Grincement des dents (avec spasmophilie)
- Pas d'activité physique : activités stationnaires de grande imagination
- Souffle cardiaque bénin
- Fasciculations (pendant la phase tumorale)

#### État hyper-para-symphatique

- Bébé facile, bon mangeur
- Dort rapidement et profondément
- Activités stationnaires

#### Congestion hépatique

- Manque d'appétit le matin

#### État hyper-adaptatif

- Stress au 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse dû au syndrome maternel de prééclampsie

*Commentaire.* Comme on peut le voir, l'excision de la tumeur, tout en étant une intervention vitale indispensable, n'a été ni abordée ni prise en compte en fonction du terrain du patient. Cette patiente continuera d'être sensible à divers troubles liés à l'hyperactivité de sa TRH. Son examen physique et sa biologie des fonctions ont corroboré ces observations et ont démontré que le terrain tumorigène persistait en elle.

## Facteur initiateur de la structure

Certains troubles sont de nature fonctionnelle, comme une maladie infectieuse. Le trouble survient en raison de la façon dont la réponse globale à l'agression est gérée par l'organisme. D'autres troubles sont de nature structurelle. Le trouble survient alors en raison de l'incapacité de l'organisme à maintenir un niveau donné de fonction structurelle au sein de la cellule ou du tissu par rapport à la demande. Ces troubles sont dépendants d'un facteur initiateur de structure (FIS). Les maladies inflammatoires de l'intestin (voir *The Theory of Endobiogeny*, Volume 3, Chapitre 11)<sup>4</sup>,

4. NdE : traduction française en cours.

la sclérose en plaques et l'insuffisance cardiaque chronique sont des exemples de troubles structurels en rapport à un FIS. Le FIS entraîne une série de mécanismes compensatoires neuroendocriniens et émonctoriels qui permettent à une personne de rester dans un état précritique fragile. Face à une agression, l'état critique s'installe et la maladie s'exprime.

## Tempérament, personnalité et physiopsychologie

### Tempérament

**Le tempérament est la modalité réactive du patrimoine génétique.** Dans l'Antiquité, le terme « tempérament » indiquait la disposition naturelle d'une personne. Dans la terminologie musicale, le tempérament indique la façon dont une note est accordée à travers différentes octaves. La définition endobiogénique implique les deux concepts. C'est une disposition naturelle car le tempérament est enraciné dans le patrimoine génétique. Il est également réactif car il s'exprime aussi pendant l'adaptation (structuro-fonctionnelle et fonctionnelle). Enfin, les différents niveaux du métabolisme sont comme des octaves dans une gamme. Les notes peuvent être jouées à des octaves différentes (intensité de l'activité physiologique) ainsi qu'à des gammes différentes (permutations de divers couplages neuroendocriniens basés sur les exigences structurelles ou fonctionnelles). Considérons la note do. Elle a une valeur spécifique en hertz pour sa position à chaque endroit du clavier. Si celui-ci n'était pas « bien tempéré », la note do serait jouée à quelques hertz du do « parfait ». En tant que note unique, il peut ne pas être évident que l'on n'est pas de bonne composition. Mais appliqué aux nombreuses notes qui forment un accord, c'est-à-dire aux nombreux facteurs neuroendocriniens, il devient évident que la personne peut apparaître « mal tempérée » ou « fausse ».

Le tempérament fait référence aux tendances innées : les qualités élémentaires ou fondamentales de *réponse* liées aux activités neuroendocriniennes de base. Ainsi, on peut exprimer des qualités para-symphatiques, des qualités alpha-symphatiques, des qualités bêta-symphatiques ou des qualités spasmophiles dès la petite enfance (Tableau 13-XIX), c'est pourquoi l'historique de la petite enfance et de l'enfance est si utile quand il est replacé dans l'historique de l'adulte. La prédominance relative d'un aspect du système nerveux sur l'autre peut changer dans le temps, mais elle est généralement fixée à l'achèvement de la puberté. Considérons un patient

**TABLEAU 13-XIX. Tempérament du nourrisson par tendances autonomes du SNA.**

	Tempérament			
	Para	Alpha	Bêta	Spasmophile
Facilité du soin	Bébé facile	Sensible, exigeant	Plein d'énergie.	Irritable, difficile à consoler
Architecture du sommeil	Dort bien et longtemps	Difficile à calmer, se réveille fréquemment	S'agite, enlève les couvertures	Habitudes de sommeil irrégulières
Comportement intestinal	Selles fréquentes et molles	Constipé, a les selles dures	Défécation fréquente ou rapide	Coliques, consistance ou fréquence irrégulière des selles



qui était un bon dormeur en tant que nourrisson et jeune enfant. Nous dirons que son tempérament était vagotonique. À son adolescence, il a eu de la difficulté à s'endormir. C'est une tendance alpha. Cela ne contredit pas la conclusion que son tempérament est vagotonique. Il reste fondamentalement vagotonique car la tendance est déterminée génétiquement. Ce qui s'est produit est l'expression d'une activité alpha-sympathique désadaptée qui a prédominé sur le para-sympathique, *mais seulement en tant qu'élément réactif, et seulement en ce qui concerne le sommeil* (dans ce cas). L'alpha a pu être élevé en réaction à un état hyper-para pendant la croissance pubertaire. Ou il a pu être sollicité pour relancer l'activité endocrinienne pour aider à terminer la croissance, et puis il s'est emballé. Ainsi, la détermination du tempérament devrait être accomplie en étudiant de multiples domaines d'expressions physiologiques et de réactions dans l'enfance aussi bien qu'à l'âge adulte.

Considérons un exemple où la mémoire est représentée par la note « do ». Le tempérament d'une personne peut être tel qu'elle ait une mémoire claire et précise dans des conditions basales, c'est-à-dire le do central joué en do majeur (do, ré, mi, fa, sol, la, si, do). Cependant, face à un certain niveau de demande adaptative, par exemple au travail, sa mémoire est très détaillée, claire et précise, à un tel degré qu'il lui est douloureux de se rappeler certains événements. Ce serait comme si le do se jouait une octave plus haut, mais toujours dans la tonalité de do majeur. C'est une expression sous-optimale ou « plus élevée » ou plus intense du motif optimal. Dans des conditions difficiles, par exemple un accident de la route soudain et violent, l'individu n'a plus aucun souvenir de l'événement. Nous dirions que la modalité réactionnaire de son patrimoine génétique a joué comme en musique par un arrangement des intervalles entre deux notes selon un mode mixolydien (la-si-do#-ré-mi-fa#-sol-la) de la gamme majeure et deux octaves en dessous l'échelle basale. Ce ton est de nature mélancolique, pas lumineuse et gaie comme celle du ton de do majeur. Il est situé deux octaves plus bas, donc il donne une impression de « lourdeur ». De plus, la note do n'est plus en do majeur, mais en do dièse (do#). Ainsi, l'organisme joue un autre air physiologique qui reflète un tempérament très différent *en réaction à une agression d'une certaine intensité*.

Dans un contexte clinique – si on s'enquiert de façon plus large – on est souvent face à une femme adulte qui déclare avoir été victime pendant son enfance d'abus sexuels dont elle ne s'est pas rappelée jusqu'à la ménopause. Cela traduit le fait que l'intensité du changement physiologique de la préménopause lui a fait vivre une intensité similaire à celle éprouvée lors de l'agression sexuelle, faisant ainsi ressortir les souvenirs refoulés. L'intérêt du médecin endobiogéniste est de déterminer à quel point le tempérament est bien accordé à la fois en qualité et en cohérence. En d'autres termes, l'organisme joue-t-il le bon air (activité physiologique) au bon moment dans l'octave correcte (intensité de l'activité) et avec la bonne progression des notes (entraînement des boucles endocrines) ?

Le tempérament est *basé* sur le génotype, mais il est *exprimé* comme phénotype, c'est pourquoi il est de nature réactive. Par exemple, l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est un neurotransmetteur calmant. Le récepteur GABA-A est composé des sous-unités 2-alpha, 2-bêta et 1-gamma. La composition des sous-unités affecte la réactivité au GABA et aux benzodiazépines.

Il existe une base génétique à l'anxiété et aux troubles d'attaques de paniques corrélés avec des polymorphismes dans les sous-types de récepteurs, les isoformes, la densité et la distribution du récepteur GABA [38, 39]. Cependant, il existe un certain nombre de facteurs dans la programmation génétique, et donc dans le terrain, qui codent l'expression de divers autres facteurs neurocalmants (par exemple les endorphines) et neuromodulateurs (par exemple la TRH, l'acide glutamique), ainsi que des neurostéroïdes (par exemple le cortisol, la testostérone, les œstrogènes) qui peuvent aggraver ou compenser ce polymorphisme génétique de base. Ainsi, une évaluation du tempérament génétiquement dérivé nécessite encore une évaluation du terrain et des facteurs neuroendocriniens qui le gèrent.

## Personnalité et physiopsychologie

Alors que le tempérament est hérité, la personnalité représente les traits acquis. Les traits sont des constellations de qualités basées sur le tempérament hérité et sur les facteurs neuroendocriniens héréditaires, ainsi que sur l'expression réactive de ces deux points. La personnalité n'est pas fixée comme le tempérament, mais tend à être durable à moins qu'une personne ne tente consciemment de la transformer.

Un lien entre la fonction neuroendocrinienne et la personnalité a été reconnu depuis longtemps. Dans la littérature, on parle de « psychobiologie ». Nous proposons un nouveau terme que nous trouvons plus précis : la **physiopsychologie**, et ce pour deux raisons. La première, c'est parce que ce n'est pas la biologie cellulaire en tant que phénomène singulier et isolé qui génère un trait psychologique chez un être humain. C'est la physiologie du système qui le fait. La seconde, parce que c'est la physiologie qui crée les paramètres organiques des caractéristiques psychologiques, et non la psychologie qui crée une caractéristique biologique. Bien sûr, dans leur fonctionnement, il existe un cycle entrelacé où l'une affecte l'autre. Par exemple, l'accumulation d'un produit biologique tel que le glutamate ou l'ammoniaque affecte la cognition et la personnalité, mais cette accumulation de produits biologiques est elle-même le résultat d'une physiologie désadaptée du système global.

Considérons la base neuroendocrinienne de l'introversion. L'introversion est un trait de personnalité qui implique une tendance à avoir une vie intérieure prédominante, par exemple un attrait pour la réflexion. Elle est liée à une insuffisance relative de l'ACTH et du cortisol avec une activité bêta-sympathique retardée. Cependant, la qualité de l'introversion sera influencée par d'autres facteurs du terrain, tels que le tempérament. Par exemple, si le sujet introverti a un tempérament vagotonique, il peut être introverti *et* timide – c'est un trait de la personnalité basé sur le tempérament. Même dans ces états, le tonus vagal peut être *modifié* par l'alimentation et les plantes médicinales, c'est pourquoi un introverti peut ainsi développer une personnalité qui n'est plus caractérisée par de la timidité, mais il restera probablement introverti. Par exemple, un régime hypo-pancréatique (faible indice glycémique, sans graisses animales ou aliments frits) et l'utilisation d'une plante telle que l'angélique officinale (*Angelica archangelica*) peuvent réduire le tonus para-sympathique de sorte qu'au fil du temps, même sans modification cognitivo-comportementale, une personne timide ne sera plus timide, mais restera probablement introvertie et introspective.

Un certain nombre d'études ont corrélié les changements de niveau des taux sériques des hormones corticotropes à divers états psychologiques de valence positive ou négative (qualité émotionnelle), en particulier après des événements stressants de vie. En ce qui concerne le cortisol, d'autres études ont trouvé que des valeurs bimodales du taux de cortisol sanguin (élevé ou diminué) ainsi que le *degré relatif* de la réactivité de l'axe corticotrope étaient associés à la dépression [40-46]. Ces résultats confortent la théorie endobiogénique spécifique de la dépression, ainsi que le concept général de psychopathologie. Selon notre théorie, face à une agression, quel qu'en soit le type, une désadaptation du cortex surrénalien se met en place qui se traduit soit par un cortisol excessif (cas le plus fréquent) soit par un cortisol insuffisant. Cela survient chez un individu dont le terrain comporte une faible estime de soi, une réponse à l'adrénaline bloquée ou retardée et des facteurs précritiques liés à la vagotonie et au dysfonctionnement du pancréas exocrine. Une sérotonine centrale basse (au niveau cérébral) est la conséquence d'aval de la désadaptation, mais n'est pas la cause de la dépression. Les hormones peuvent être liées à une expression psychopathologique négative. Par exemple, un faible taux de cortisol est lié à la dépression, aux comportements perturbateurs et aux tendances suicidaires. Un taux élevé de cortisol sérique est lié à la dépression, à une conduite déstabilisante, à la schizophrénie et à un trouble limite (*borderline*) de la personnalité. En ce qui concerne les traits positifs, les taux sériques de DHEA ont été inversement corrélés à la créativité et au rejet social. En d'autres termes, plus les niveaux de DHEA sont bas, plus la tendance à la créativité mais aussi au rejet social est grande [47]. D'autres influences sur la créativité incluent la flexibilité cognitive, la réceptivité aux nouvelles idées, les états hédoniques positifs (le bonheur, la mélancolie) et les états émotionnellement activateurs (la crainte, le bonheur et la mélancolie) [48, 49]. Là encore, cela implique que de multiples facteurs neuroendocriniens convergent à l'évidence pour créer un aspect spécifique du tempérament et de la personnalité d'une personne. Dans le cas de la créativité, le cortisol, la fonction surrénale globale et la TRH jouent des rôles-clés.

## Événements traumatiques

Les agressions physiques et physiologiques sur l'organisme, telles que la température, les infections, la famine, etc., imposent un changement dans l'équilibre du terrain. Cependant, comme on l'a démontré au chapitre 12, les événements qui sont simplement perçus comme traumatiques ou néfastes provoquent, eux, des changements similaires dans la zone limbique. Basés sur le travail pionnier du docteur Vincent Felitti et de ses collègues, **les événements dommageables subis au cours de l'enfance sont fortement corrélés avec des problèmes de santé mentale et physique à long terme** [50-53]. Selon leurs travaux, les facteurs suivants constituent des événements indésirables de l'enfance (énumérés dans l'ordre décroissant de l'impact sur la santé) [50, 51] :

1. Maltraitance
2. Alcoolisme du (des) parent(s)
3. Sévices sexuels
4. Décès d'un parent
5. Abandon par un parent
6. Divorce des parents
7. Dépression chez un parent responsable de l'enfant

8. Négligence émotionnelle
9. Traitement violent par la mère
10. Négligence physique

Les notions de terrain, d'autopathogénicité, de chronologies endocriniennes et de facteurs initiateurs de structure aident à expliquer comment un si large éventail d'événements peut causer un large éventail de troubles. La corrélation n'est pas dans un mécanisme physiologique spécifique, mais dans la demande générale d'adaptation qu'il sollicite de façon chronique et durable.

Les femmes déclarent un plus grand nombre d'expériences négatives vécues durant l'enfance que les hommes [50, 51]. Cela corrobore nos observations empiriques. Dans notre pratique en médecine endobiogénique, environ 70 % des femmes adultes ont subi un ou plusieurs abus de toutes sortes. Comparativement aux patients qui n'ont pas été victimes de ce type d'abus, ceux qui les ont subis présentent une incidence significativement plus élevée à l'âge adulte de :

1. Santé mentale :
  - a. Dépression
  - b. Tendances suicidaires
  - c. Dépendances (alcoolisme, tabagisme et utilisation de drogues par voie intraveineuse)
  - d. Expériences sexuelles précoces
  - e. Multiples partenaires sexuels
  - f. Maltraitance d'autrui dans la famille :
    - i. Hommes : maltraitance de leur femme
    - ii. Femmes : maltraitance de leurs enfants [50-61]
2. Santé physique :
  - a. Troubles psychosomatiques
  - b. Troubles idiopathiques
  - c. Obésité morbide
  - d. Troubles cardiovasculaires
  - e. Troubles pulmonaires

Ces résultats restent rigoureux même si on exclut des facteurs aggravants tels que le tabagisme ou le diabète en tant que facteurs de risque de maladie [50, 51, 62, 68]. Le médecin endobiogéniste est encouragé à faire trois choses lorsqu'il est confronté à ce genre de problèmes :

- (1) *Demander au patient* comment il a été affecté par ces événements lorsqu'il les a vécus et comment il est affecté actuellement par eux
- (2) *Évaluer les impacts physiologiques antérieurs et actuels* des événements sur le terrain du patient
- (3) *Déterminer* si une intervention professionnelle peut être nécessaire pour soutenir l'amélioration du terrain adaptatif

De nombreuses études ont démontré que la dyade materno-fœtale possède un niveau élevé de ce que nous appelons *enchevêtrement* ou *intrication* (la « contagion émotionnelle » dans la littérature de la psychobiologie). En d'autres termes, le terrain et le tempérament de la mère pendant la grossesse, ainsi que pendant la période du post-partum, affectent l'activité endocrinienne de l'enfant et donc son tempérament [69, 70]. La même chose est vraie chez les adultes, et comprend les sentiments d'empathie, de stress et d'idées suicidaires [70, 72]. *Cela renforce l'importance de l'évaluation de l'écologie interpersonnelle du patient.* Les événements traumatiques et indésirables ainsi qu'un environnement stressant

peuvent tous constituer des sources suffisantes ou parfois significatives d'états physiologiques adaptatifs. Ils peuvent modifier de façon permanente la trajectoire du développement neuroendocrinien et affecter l'efficacité de la fonction de l'organisme.

## Concept de trajectoires

Une trajectoire en physique peut être définie comme « le chemin suivi par un objet se déplaçant sous l'action de diverses forces externes et internes données ». L'organisme évolue à la fois dans l'espace et dans le temps et reste constamment sous l'action de forces externes. Il existe théoriquement une trajectoire idéale de développement. C'est celle qui traduit la fonction la plus optimale et les plus hauts degrés de résilience et d'adaptabilité compte tenu du potentiel génétique. Cependant, bien avant la conception, les changements épigénétiques commencent à altérer ce potentiel. Comme nous l'avons vu plus haut, l'exposition de l'organisme aux agressions, aux traumatismes vécus dans l'enfance, aux facteurs sociaux, culturels, environnementaux et géographiques peut modifier la trajectoire de développement de la physiologie de l'organisme, du tempérament et de la personnalité. (voir figure 13-11).

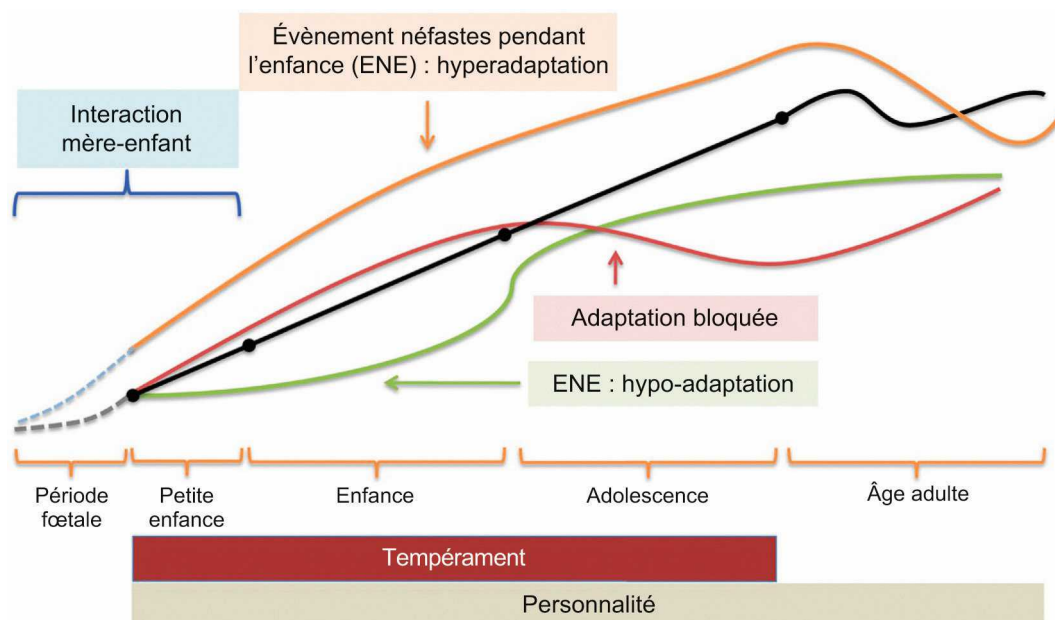
### Quatre exemples de trajectoire

La figure 13-12 représente schématiquement la trajectoire neuroendocrine de quatre patients. Le cas 1 (ligne noire) représente la progression « idéale » du terrain à travers chaque phase de développement, qui inclut la vie *in utero*. On note une variation naturelle à l'âge adulte lors d'une phase de pause génitale au cours de laquelle la patiente présente une courte période d'hypofonctionnement de son terrain, suivie d'une correction progressive au cours des années suivantes. Un exemple serait une période de ménorragie de 27 à 30 ans. Le cas 2 (ligne orange) est un cas d'hyper-adaptation

du terrain en raison d'un événement traumatique de l'enfance qui a commencé *in utero*. Dans ce cas, la mère envisageait une interruption volontaire de grossesse. Cependant, elle craignait le rejet de son conjoint. Elle a décidé de poursuivre sa grossesse, mais elle a souffert de dépression périnatale et postnatale. Notez comment le terrain prénatal est déjà élevé au-dessus de la ligne optimale. Le terrain de ce patient a continué de présenter un état hyperfonctionnel jusqu'au début de sa vingtième année. À cette époque il a connu une baisse de fonctionnement qui a généré une sorte de « *burnout* » qui l'a amené en dessous de sa fonctionnalité optimale. Cette baisse a été suivie d'une amélioration à un âge adulte plus tardif. Le cas 3 (ligne verte) est l'expression d'une réponse d'hypo-adaptation à un événement traumatique de l'enfance commençant au post-partum. Le père a abandonné la famille. Le stress a provoqué l'apparition d'une fibromyalgie chez la mère avec une fatigue chronique qui a altéré son rôle de mère aidante et soignante. Au début de l'adolescence, la patiente a connu une augmentation du fonctionnement de son terrain. Alors qu'elle était capable de maintenir un niveau supérieur de fonction, elle n'a jamais réussi à atteindre son état de fonctionnement optimal. Le cas 4 (ligne rouge) est un exemple de patient ayant eu un développement optimal dans l'enfance. Il n'a pas connu d'événement traumatique de l'enfance, mais a vécu un blocage physiologique d'adaptation au début de l'adolescence. Cette désadaptation a entraîné une dépression à l'adolescence malgré l'absence d'antécédents familiaux de maladie mentale. Il a fallu au patient plus de 15 ans pour retrouver un certain niveau de fonction, mais il n'a jamais réussi à revenir à sa trajectoire optimale.

## Conclusion

Lors de l'évaluation des antécédents médicaux du patient, le médecin endobiogéniste évalue la trajectoire des éléments réactifs



**FIGURE 13-12.** Trajectoires de développement du terrain. Voir le texte pour plus de détails. (© 2014 Systems Biology Research Group.)

du patient : le tempérament et la personnalité ainsi que les différents facteurs internes et externes, intrapersonnels et interpersonnels, intragénérationnels et intergénérationnels, culturels, environnementaux et géographiques qui servent d'éléments inducteurs auxquels le terrain répond. Chaque élément de l'histoire du sujet (la maladie actuelle, les antécédents et l'analyse des signes fonctionnels) ajoute de l'envergure et de la profondeur à l'analyse du terrain. Une anamnèse compétente fournira la base d'un examen physique ciblé et fécond. À leur tour, une anamnèse endobiogénique appropriée et un examen clinique attentif permettront une évaluation la plus complète possible de la biologie des fonctions et la mise en place d'un plan de traitement plus ciblé.

## Références

- Kuiper S, Muris JW, Dompeling E, et al. Interactive effect of family history and environmental factors on respiratory tract-related morbidity in infancy. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120(2):388-95.
- McConnochie KM, Roghmann KJ. Parental smoking, presence of older siblings, and family history of asthma increase risk of bronchiolitis. *Am J Dis Child*. 1986;140(8):806-12.
- Dick S, Friend A, Dynes K, et al. A systematic review of associations between environmental exposures and development of asthma in children aged up to 9 years. *BMJ Open*. 2014;4(11):e006554.
- Tasca C, Rapetti M, Carta MG, Fadda B. Women and hysteria in the history of mental health. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2012;8:110-9.
- Cabieses B, Uphoff E, Pinart M, Anto JM, Wright J. A systematic review on the development of asthma and allergic diseases in relation to international immigration: the leading role of the environment confirmed. *PLoS One*. 2014;9(8):e105347.
- Saadeh D, Salameh P, Baldi I, Raherison C. Diet and allergic diseases among population aged 0 to 18 years: myth or reality? *Nutrients*. 2013;5(9):3399-423.
- Hijazi N, Abalkhail B, Seaton A. Asthma and respiratory symptoms in urban and rural Saudi Arabia. *Eur Respir J*. 1998;12(1):41-4.
- Hijazi N, Abalkhail B, Seaton A. Diet and childhood asthma in a society in transition: a study in urban and rural Saudi Arabia. *Thorax*. 2000;55(9):775-9.
- McKeever TM, Britton J. Diet and asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(7):725-9.
- Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA. Epidemiological time series studies of PM2.5 and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta analysis. *Thorax*. 2014;69(7):660-5.
- Jassal MS. Pediatric asthma and ambient pollutant levels in industrializing nations. *Int Health*. 2015;7(1):7-15.
- Priftis KN, Paliatsos AG, Panagiotopoulou-Gartagani P, et al. Association of weather conditions with childhood admissions for wheezy bronchitis or asthma in Athens. *Respiration*. 2006;73(6):783-90.
- Chavarria JF. Short report: asthma admissions and weather conditions in Costa Rica. *Arch Dis Child*. 2001;84(6):514-5.
- Burggren WW, Crews D. Epigenetics in comparative biology: why we should pay attention. *Integr Comp Biol*. 2014;54(1):7-20.
- Waddington CH. The epigenotype. 1942. *Int J Epidemiol*. 2012;41(1):10-3.
- Aldrich TE, Andrews KW, Liboff AR. Brain cancer risk and electromagnetic fields (EMFs): assessing the geomagnetic component. *Arch Environ Health*. 2001;56(4):314-9.
- Berk M, Dodd S, Henry M. Do ambient electromagnetic fields affect behaviour? A demonstration of the relationship between geomagnetic storm activity and suicide. *Bioelectromagnetics*. 2006;27(2):151-5.
- Tsunomura S, Tokumoto T. Man-made electromagnetic noises causing difficulty in geomagnetic and geoelectric observations in city area. *Biomed Pharmacother*. 2005;59(suppl 1):S15-S19.
- Independent UKPBCS. The benefits and harms of breast cancer screening: an independent review. *Lancet*. 2012;380(9855):1778-86.
- Pace LE, Keating NL. A systematic assessment of benefits and risks to guide breast cancer screening decisions. *JAMA*. 2014;311(13):1327-35.
- Colditz GA, Bohlke K. Priorities for the primary prevention of breast cancer. *CA Cancer J Clin*. 2014;64(3):186-94.
- Colditz GA, Bohlke K, Berkey CS. Breast cancer risk accumulation starts early: prevention must also. *Breast Cancer Res Treat*. 2014;145(3):567-79.
- Liu Y, Colditz GA, Cotterchio M, Boucher BA, Kreiger N. Adolescent dietary fiber, vegetable fat, vegetable protein, and nut intakes and breast cancer risk. *Breast Cancer Res Treat*. 2014;145(2):461-70.
- Berkey CS, Gardner JD, Frazier AL, Colditz GA. Relation of childhood diet and body size to menarche and adolescent growth in girls. *Am J Epidemiol*. 2000;152(5):446-52.
- Andersen V, Chan S, Luben R, et al. Fibre intake and the development of inflammatory bowel disease: a European prospective multi-centre cohort study (EPIC-IBD). *J Crohns Colitis*. 2018;12(2):129-36.
- Opstelten JL, de Vries JHM, Wools A, Siersema PD, Oldenburg B, Witteman BJM. Dietary intake of patients with inflammatory bowel disease: a comparison with individuals from a general population and associations with relapse. *Clin Nutr*. 2018;
- Cui G, Yuan A. A systematic review of epidemiology and risk factors associated with chinese inflammatory bowel disease. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:183.
- Xu Z, Knight R. Dietary effects on human gut microbiome diversity. *Br J Nutr*. 2015;113(suppl):S1-S5.
- Ottaviani E, Franchini A, Genedani S. ACTH and its role in immunoneuroendocrine functions. A comparative study. *Curr Pharm Des*. 1999;5(9):673-81.
- Johnson EW, Hughes Jr. TK, Smith EM. ACTH enhancement of T-lymphocyte cytotoxic responses. *Cell Mol Neurobiol*. 2005;25(3-4):743-57.
- Owen DL, Morley JS, Ensor DM, Miles JB. The C-terminal tetrapeptide of beta-endorphin (MPF) enhances lymphocyte proliferative responses. *Neuropeptides*. 1998;32(2):131-9.
- Gilman SC, Schwartz JM, Milner RJ, Bloom FE, Feldman JD. Betaendorphin enhances lymphocyte proliferative responses. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1982;79(13):4226-30.
- Bhalla AK. Hormones and the immune response. *Ann Rheum Dis*. 1989;48(1):1-6.
- Ansar Ahmed S, Penhale WJ, Talal N. Sex hormones, immune responses, and autoimmune diseases. Mechanisms of sex hormone action. *Am J Pathol*. 1985;121(3):531-51.
- Hislop TG, Bajdik CD, Saroa SR, Yeole BB, Barroetavena MC. Cancer incidence in Indians from three areas: Delhi and Mumbai, India, and British Columbia, Canada. *J Immigr Minor Health*. 2007;9(3):221-7.
- Rastogi T, Devesa S, Mangtani P, et al. Cancer incidence rates among South Asians in four geographic regions: India, Singapore, UK and US. *Int J Epidemiol*. 2008;37(1):147-60.



37. 36a. Garcia SI, Porto PI, Martinez VN, Alvarez AL, Finkielman S, Pirola CJ. Expression of TRH and TRH-like peptides in a human glioblastoma-astrocytoma cell line (U-373-MG). *J Endocrinol*. 2000;166(3):697-703.
38. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(1):7-30.
39. Nikolaus S, Hautzel H, Muller HW. Focus on GABAA receptor function. A comparative analysis of in vivo imaging studies in neuropsychiatric disorders. *Nuklearmedizin*. 2014;53(6):227-37.
40. Nutt DJ, Malizia AL. New insights into the role of the GABA(A)-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *Br J Psychiatry*. 2001;179:390-6.
41. Ehlert U. Enduring psychobiological effects of childhood adversity. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38(9):1850-7.
42. Lindqvist D, Isaksson A, Traskman-Bendz L, Brundin L. Salivary cortisol and suicidal behavior--a follow-up study. *Psychoneuroendocrinology*. 2008;33(8):1061-8.
43. McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(1):38-43.
44. Shirtcliff EA, Granger DA, Booth A, Johnson D. Low salivary cortisol levels and externalizing behavior problems in youth. *Dev Psychopathol*. 2005;17(1):167-84.
45. Simeon D, Knutelska M, Smith L, Baker BR, Hollander E. A preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation. *Psychiatry Res*. 2007;149(1-3):177-84.
46. van de Wiel NM, van Goozen SH, Matthys W, Snoek H, van Engeland H. Cortisol and treatment effect in children with disruptive behavior disorders: a preliminary study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43(8):1011-8.
47. Walker E, Mittal V, Tessner K. Stress and the hypothalamic pituitary adrenal axis in the developmental course of schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol*. 2008;4:189-216.
48. Akinola M, Mendes WB. The dark side of creativity: biological vulnerability and negative emotions lead to greater artistic creativity. *Pers Soc Psychol Bull*. 2008;34(12):1677-86.
49. Baas M, De Dreu CK, Nijstad BA. A meta-analysis of 25 years of mood-creativity research: hedonic tone, activation, or regulatory focus? *Psychol Bull*. 2008;134(6):779-806.
50. De Dreu CK, Baas M, Nijstad BA. Hedonic tone and activation level in the mood-creativity link: toward a dual pathway to creativity model. *J Pers Soc Psychol*. 2008;94(5):739-56.
51. Felitti VJ. Adverse childhood experiences and adult health. *Acad Pediatr*. 2009;9(3):131-2.
52. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The adverse childhood experiences (ACE) study. *Am J Prev Med*. 1998;14(4):245-58.
53. Van Niel C, Pachter LM, Wade Jr. R, Felitti VJ, Stein MT. Adverse events in children: predictors of adult physical and mental conditions. *J Dev Behav Pediatr*. 2014;35(8):549-51.
54. Whitfield CL, Dube SR, Felitti VJ, Anda RF. Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse Negl*. 2005;29(7):797-810.
55. Dube SR, Anda RF, Felitti VJ, Chapman DP, Williamson DF, Giles WH. Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA*. 2001;286(24):3089-96.
56. Dube SR, Anda RF, Felitti VJ, Edwards VJ, Croft JB. Adverse childhood experiences and personal alcohol abuse as an adult. *Addict Behav*. 2002;27(5):713-25.
57. Dube SR, Felitti VJ, Dong M, Chapman DP, Giles WH, Anda RF. Childhood abuse, neglect, and household dysfunction and the risk of illicit drug use: the adverse childhood experiences study. *Pediatrics*. 2003;111(3):564-72.
58. Dube SR, Miller JW, Brown DW, et al. Adverse childhood experiences and the association with ever using alcohol and initiating alcohol use during adolescence. *J Adolesc Health*. 2006;38(4):444 e441-410.
59. Edwards VJ, Anda RF, Gu D, Dube SR, Felitti VJ. Adverse childhood experiences and smoking persistence in adults with smoking related symptoms and illness. *Perm J*. 2007;11(2):5-13.
60. Hillis SD, Anda RF, Dube SR, Felitti VJ, Marchbanks PA, Marks JS. The association between adverse childhood experiences and adolescent pregnancy, long-term psychosocial consequences, and fetal death. *Pediatrics*. 2004;113(2):320-7.
61. Hillis SD, Anda RF, Felitti VJ, Marchbanks PA. Adverse childhood experiences and sexual risk behaviors in women: a retrospective cohort study. *Fam Plann Perspect*. 2001;33(5):206-11.
62. Hillis SD, Anda RF, Felitti VJ, Nordenberg D, Marchbanks PA. Adverse childhood experiences and sexually transmitted diseases in men and women: a retrospective study. *Pediatrics*. 2000;106(1):E11.
63. Anda R, Tietjen G, Schulman E, Felitti V, Croft J. Adverse childhood experiences and frequent headaches in adults. *Headache*. 2010;50(9):1473-81.
64. Anda RF, Brown DW, Dube SR, Bremner JD, Felitti VJ, Giles WH. Adverse childhood experiences and chronic obstructive pulmonary disease in adults. *Am J Prev Med*. 2008;34(5):396-403.
65. Brown DW, Anda RF, Felitti VJ, et al. Adverse childhood experiences are associated with the risk of lung cancer: a prospective cohort study. *BMC Public Health*. 2010;10:20.
66. Brown DW, Young KE, Anda RF, Felitti VJ, Giles WH. Re: asthma and the risk of lung cancer. findings from the adverse childhood experiences (ACE). *Cancer Causes Control*. 2006;17(3):349-50.
67. Dong M, Dube SR, Felitti VJ, Giles WH, Anda RF. Adverse childhood experiences and self-reported liver disease: new insights into the causal pathway. *Arch Intern Med*. 2003;163(16):1949-56.
68. Dong M, Giles WH, Felitti VJ, et al. Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study. *Circulation*. 2004;110(13):1761-6.
69. Dube SR, Felitti VJ, Dong M, Giles WH, Anda RF. The impact of adverse childhood experiences on health problems: evidence from four birth cohorts dating back to 1900. *Prev Med*. 2003;37(3):268-77.
70. Pfefferbaum B, Pfefferbaum RL. Contagion in stress. An infectious disease model for posttraumatic stress in children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 1998;7(1):183-94.
71. Waters SF, West TV, Mendes WB. Stress contagion: physiological covariation between mothers and infants. *Psychol Sci*. 2014;25(4):934-42.
72. Joiner Jr. TE. Contagion of suicidal symptoms as a function of assortative relating and shared relationship stress in college roommates. *J Adolesc*. 2003;26(4):495-504.
73. Omdahl BL, O'Donnell C. Emotional contagion, empathic concern and communicative responsiveness as variables affecting nurses' stress and occupational commitment. *J Adv Nurs*. 1999;29(6):1351-9.





# L'art de l'examen clinique en endobiogénie

*Le problème est que très souvent il n'est pas si facile de comprendre ce que signifie le langage du corps. Ce n'est pas pour autant qu'il ne faut pas s'appliquer à essayer de trouver une explication à la présence d'un signe !*

Jean-Claude Lapraz et Marie-Laure de Clermont-Tonnerre.  
*La médecine personnalisée : retrouver et garder la santé,*  
Paris Éditions Odile Jacob, 2012, p. 111

## Introduction

La relation du médecin à l'examen clinique du patient a considérablement varié au cours de l'histoire, en fonction de trois facteurs : la culture, le temps et la pertinence. Dans de nombreuses cultures traditionnelles, toucher des personnes de sexe opposé sans lien de parenté était interdit sauf dans des circonstances particulières. On a, par exemple, rapporté que des médecins chinois célèbres pouvaient évaluer la qualité du pouls d'une patiente cachée derrière un rideau avec simplement une ficelle nouée et serrée autour de son poignet pour transmettre les pulsations. Dans d'autres cas, une poupée anatomique permettait au patient de désigner les endroits où se situait le problème. L'examen clinique est devenu plus acceptable en Europe et en Amérique du Nord grâce à l'évolution des attitudes vis-à-vis du toucher du patient de sexe opposé. Avant l'ère de l'imagerie médicale le médecin avisé s'appuyait sur l'examen clinique, l'inspection et la palpation, puis ultérieurement sur l'auscultation pour faire une estimation approximative de l'état des structures anatomiques et de leur fonction. La disponibilité croissante de cette imagerie, parallèlement aux pressions économiques exercées sur les médecins pour de meilleurs résultats, a abouti à un déclin de la valeur attribuée à l'examen clinique du patient ou à le faire considérer comme un « luxe ». À l'opposé, quand les médecins réalisent cet examen, ils passent souvent à côté de certains signes ou les interprètent mal [1]. En revanche, quand l'examen clinique est combiné à l'imagerie, le taux de fiabilité du diagnostic augmente [2-4]. Ces deux procédures sont donc finalement complémentaires et non substitutives [5]. Couplé à l'anamnèse, l'examen clinique permet de recueillir des faits afin d'émettre une hypothèse. Les biomarqueurs et l'imagerie servent alors, eux, à tester cette hypothèse [6]. Une partie du gaspillage des dépenses médicales aux États-Unis comme en France est due à l'utilisation de l'imagerie et/ou des biomarqueurs dans le but de poser une hypothèse plutôt que de l'évaluer.

Selon la théorie de l'endobiogénie, l'examen clinique reste d'une importance capitale. Le terrain est régulé par les facteurs neuroendocriniens et façonné par eux. C'est pourquoi chaque aspect, chaque couche du corps physique est la traduction du

fonctionnement passé ou actuel des facteurs de régulation neuroendocriniens. S'il existe un chevauchement entre les éléments de l'anamnèse et la biologie des fonctions, certains éléments ne peuvent être déterminés que par l'examen clinique, comme par exemple la sur-sollicitation de la glande parotide due à une insuffisance de production d'amylase par le pancréas exocrine. D'autres facteurs peuvent être déterminés plus précisément par l'examen clinique. La congestion hépatique en est un exemple. Même si le patient rapporte des symptômes, ce n'est qu'après l'examen du foie et de ses zones de projection que l'on peut déterminer la nature et l'importance de la congestion : vasculaire, métabolique, hépatosplénique, hépatosplanchnique, etc. Ce chapitre présente une liste des éléments-clés de l'examen clinique selon la théorie de l'endobiogénie. Même si cette liste est vaste, elle n'est pas exhaustive. Elle vise à offrir au clinicien une idée de l'abondance des informations qui peuvent être obtenues grâce à cet examen et de la nécessité de lancer un appel en faveur de la réévaluation de son vrai rôle dans la médecine contemporaine. Ce chapitre décrit la façon de conduire l'examen mais la signification des informations qu'il apporte seront discutées dans les volumes 2 et 4 de *The Theory of Endobiogeny*<sup>1</sup> où elles seront à la fois classées par systèmes et reliées à des troubles spécifiques.

## Objectif de l'examen clinique

L'objectif de l'examen clinique consiste à évaluer à partir des signes observés le fonctionnement actuel et passé de la gestion neuroendocrinienne du terrain. Il y a trois niveaux d'évaluation : externe, médiane et interne. L'évaluation externe consiste à évaluer l'enveloppe de l'organisme : tout ce qui est apparent à l'observation et qui est éclairé par une palpation légère. Les structures médianes sont celles situées en dessous de la peau. Elles nécessitent une auscultation et/ou une palpation légèrement plus profonde. Les structures internes correspondent aux structures viscérales et à leurs tissus ainsi qu'à leurs structures de soutien. Elles nécessitent généralement une auscultation et/ou une palpation profonde à moins d'être protégées par une structure osseuse.

Ces termes ne sont pas rattachés aux structures embryologiques de l'exoderme, du mésoderme ou de l'endoderme. Ils n'indiquent pas non plus les classifications selon le type corporel telles que : ectomorphe (mince, torse rectangulaire, taille fine chez la femme), mésomorphe (de corpulence moyenne, trapèze inversé) et endomorphe (de corpulence trapue, torse carré, hanches pleines chez la femme) (voir ci-dessous). Ces désignations sont le résultat

1. NdE : traduction française en cours.

de degrés variables de participation de nombreux facteurs neuro-endocriniens et des émonctoires. En d'autres termes, deux individus peuvent chacun avoir une apparence ectomorphe pour des raisons complètement différentes : l'un en raison d'une insuffisance hypophysaire, l'autre en raison d'une insuffisance pancréatique exocrine.

Considérons trois femmes dont chacune possède un morphotype différent. L'une est ectomorphe (mince), la deuxième est mésomorphe (de corpulence moyenne), la troisième est endomorphe (aux proportions généreuses). Malgré ces différences, les femmes mésomorphes et endomorphes peuvent toutes les deux être œstrogéniques dans leur morphologie endobiogénique. Le teint de leur peau lisse, leurs cheveux brillants, leurs hanches plus larges que les épaules et le charme qu'expriment leurs yeux en témoignent. Nous pouvons dire que les œstrogènes sont relativement dominants par rapport aux androgènes. Mais qu'en est-il de l'expression quantitative de ces œstrogènes ? Pour ce faire, nous pouvons évaluer la densité des os et des muscles. Les femmes mésomorphes ont une plus grande expression quantitative de l'activité des œstrogènes et/ou des récepteurs parce que leur masse tissulaire est plus importante. Les femmes ectomorphes auraient une expression quantitative des œstrogènes plus faible. Selon la perspective de l'endobiogénie, la classification fondée sur l'apparence extérieure est insuffisante parce qu'elle n'aborde pas simultanément les relations quantitatives et qualitatives.

La dénomination que nous proposons est topographique. L'avantage de cette approche de l'examen clinique est qu'elle permet une

évaluation de la distribution relative du métabolisme interne (le contenu) et du métabolisme externe (l'enveloppe). Par exemple, une personne peut avoir des facteurs de croissance élevés qui s'expriment à l'extérieur, par exemple sous la forme de petites excroissances de peau (acrochordons). Cependant, sa capacité générale à maintenir et à réparer les organes viscéraux internes n'est pas forcément excessive, elle peut être optimale ou bien déficiente (Tableau 14-I).

Le système neuroendocrinien gère le métabolisme ; par conséquent, il gère la création, l'adaptation et l'évolution des éléments structurels en fonction des différentes demandes internes et externes, et de celles spatio-temporelles. Ainsi, l'examen clinique permet de révéler certains aspects du phénotype. Cependant, il faut savoir qu'en ce qui concerne les structures externes, il faut apprendre à différencier, dans la mesure du possible, si les signes observés sont aigus, chroniques, aigus sur fond chronique, ou témoins de l'activité neuroendocrinienne passée (Figure 14-1).

C'est une vérité générale dans l'analyse des systèmes que la *signification* d'un seul élément de données (un signe) ne peut être déterminée qu'en le comparant à un ou plusieurs autres éléments (d'autres signes). En ce qui concerne l'examen clinique, aucun résultat d'examen clinique unique n'indique une seule activité neuroendocrinienne. De plus, comme les systèmes sont qualitatifs dans leur fonction, l'analyse de deux signes cliniques – ou plus – permet d'éclairer quel est le niveau relatif du fonctionnement d'un facteur neuroendocrinien ou d'un émonctoire particulier par rapport à celui d'autres éléments organiques.

TABLEAU 14-I. Détermination temporelle des constatations faites sur l'enveloppe corporelle.			
Temporalité	Description	Exemple	Discussion
Aiguë	Un changement aigu dans la structure, l'état structuro-fonctionnel ou fonctionnel de l'organisme	1. Signes cliniques au niveau de l'abdomen 2. Respiration musicale des bronches	
Chronique	Un changement chronique dans la structure, l'état structuro-fonctionnel ou fonctionnel de l'organisme	1. Signes de sollicitation abdominale localisés sur le dos 2. Aspect bulbeux du nez	1. <i>Nez</i> : signe en faveur d'une activité chronique de l'hormone de croissance quand d'autres signes d'hyperactivité de cette hormone sont trouvés lors de l'examen. Une découverte isolée peut refléter un événement passé
Aiguë ou chronique	Un changement aigu vers un changement chronique adaptatif dans la structure, l'état structuro-fonctionnel ou fonctionnel de l'organisme	1. Apparition d'excroissances cutanées chez une personne sujette à ce type d'affection 2. Grossissement d'un lipome sous-cutané 3. Augmentation de volume d'un nez bulbaire	
Passée	Une gestion neuroendocrine antérieure du terrain	1. Peau parcheminée 2. Fossette du menton 3. Nez crevassé (anfractueux)	1. <i>Peau</i> : hyperinsulinisme sur une certaine durée ; même si l'activité de l'insuline diminue, les changements peuvent persister 2. <i>Sillons ou fossette</i> : poussée d'androgènes gonadiques qui ferment prématurément le cartilage de croissance, pas nécessairement indicatif d'une activité actuelle des androgènes gonadiques



**FIGURE 14-1.** Cils longs et légèrement incurvés chez une femme adulte de race blanche. Notez le grand espacement entre les cils, l'apparence trouble de son iris et l'anneau bleu foncé à sa périphérie. Notez également sa sclérotique blanche et les taches de rousseur sur son visage. Chacun de ces signes a une signification en endobiogénie. (Image : Shutterstock.)

## Structures externes

Les manifestations externes du métabolisme sont celles de l'enveloppe de l'organisme. L'être humain est d'abord un animal de nature visuelle, même au cours de la vie fœtale pendant laquelle le fœtus qui n'a pas encore vu de visage [7]. Les valeurs de survie et d'adaptation de cette capacité ne doivent pas être sous-estimées. Nous sommes orientés par des analyses subconscientes pour évaluer les caractéristiques externes des autres êtres humains, considérant la symétrie comme un critère de beauté [8]. Elles sont perçues dans les cultures traditionnelles, ce que confirme la physiologie, comme liées à la fertilité et à la force [9, 10] et traduisent des expressions évanescences du psychisme telles que la joie, la colère, l'agressivité, etc. [11]. Ainsi, il ne devrait pas être surprenant que l'enveloppe – la peau, les cheveux, la forme et la taille des seins, etc. – soit le siège d'une interaction complexe de facteurs neuroendocriniens et exprime à travers le visage et le corps une large gamme de contenus émotionnels et d'états mentaux.

La peau et les cheveux ont un taux de renouvellement élevé, ils sont susceptibles de refléter les changements aigus et subaigus dans la nutrition et le métabolisme, et donc dans la gestion neuroendocrinienne du terrain. Une prudence s'impose dans l'interprétation relative aux structures sous-cutanées immédiates, telles que les fines structures osseuses et cartilagineuses du visage, des mains et des pieds. Avant la puberté, les modifications de ces structures reflètent généralement un développement chronobiologique programmé et évolutif de la structure, mais elles peuvent également indiquer des changements adaptatifs. Les modifications de la structure post-pubertaire seront toujours de nature adaptative. En voici deux exemples.

### *Exemple de changements de structure durant l'enfance*

L'évolution des lèvres des nourrissons est un bon exemple. Les lèvres minces sont en faveur d'un cortisol élevé dans la structure.

Si ce cortisol est provoqué par un stress intra-utérin, l'activité du cortisol diminuant après l'accouchement, les lèvres peuvent devenir plus charnues. Ce serait une modification structurelle liée à un retour au statut génétiquement programmé du cortisol dans la structure.

Un exemple de modification permanente adaptative serait un enfant avec une lèvre inférieure de plénitude moyenne qui développerait une lèvre inférieure plus charnue pendant l'adolescence. La raison la plus plausible de ce changement serait une congestion viscérale, surtout au niveau du pancréas, installée pendant la puberté pour contribuer au plan somatotrope général de la croissance pubertaire. On peut confirmer cette possibilité en se renseignant sur l'apparition de signes de sur-sollicitation du pancréas comme un prurit anal, des hémorroïdes ou une amygdalite.

### *Exemple de changements de structure à l'âge adulte*

Une femme de 25 ans souffrant de dysménorrhée grave nous a dit un jour que, chaque mois pendant la semaine où elle ressentait un syndrome prémenstruel, ses cils s'allongeaient et se recourbaient (voir figure 14-1). Dès l'apparition de ses règles, ses cils redevenaient droits et de longueur modérée. L'allongement des cils se produit sous l'influence de la FSH et la courbure reflète un appel à l'axe thyroïdienne pour une augmentation relative de la fonction périphérique. Ainsi, il s'agit d'un changement de structure adaptatif.

## Structures médianes

Les structures médianes sont celles situées en-dessous du derme et au-dessus des viscères. Elles comprennent les tissus sous-cutanés, la musculature et les vaisseaux sanguins et lymphatiques associés.

## Structures internes

Les structures internes sont les organes viscéraux et leurs tissus conjonctifs, le sang, les vaisseaux lymphatiques et les os. Ce sont des organes et des structures inaccessibles à la palpation manuelle directe (c'est-à-dire le cerveau, les poumons, le cœur, les reins, les glandes surrénales) ou recouverts de nombreuses couches de tissus denses (les organes digestifs, les os, etc.) nécessitant une palpation profonde.

## Considérations générales concernant l'examen clinique

Cette présentation ne constitue pas une liste exhaustive de ce qui peut être évalué par un examen clinique. Cela n'implique pas non plus que chaque examen clinique porte le même niveau d'attention au moindre détail. Moins le praticien dispose de temps, moins les plaintes du patient sont nombreuses et plus ciblées, alors plus l'examen risque d'être limité. Selon la théorie de l'endobiogénie, face à une telle pratique, deux points sont à mettre en exergue : (1) l'examen du patient doit être soigneux et avoir un but, et (2) un examen focalisé ne doit pas être limité à la zone qui présente une anomalie physique ou un inconfort, mais élargi aux éléments du terrain

critique. Nous allons l'illustrer avec l'exemple d'un enfant qui se présente avec une douleur à l'oreille et une fièvre, deux signes évocateurs d'une otite moyenne.

L'endobiogéniste n'est pas comme un pêcheur qui jette un large filet lors de l'examen du patient dans l'espoir d'attraper quelque chose d'intéressant. Il ressemble plus à un archéologue lancé dans une « expédition ». L'anamnèse lui permet de concentrer ses réflexions sur les aspects du terrain les plus impliqués dans le fonctionnement de l'organisme. Cette approche endobiogénique du terrain implique que les structures non locales sont liées entre elles par la fonctionnalité, et non par l'espace. Dans le cas d'une otite moyenne, le cortex surrénal, le système nerveux autonome et le pancréas sont impliqués. Ainsi, un examen « ciblé » ne se limite pas à l'examen du conduit auditif. Un examen endobiogénique « rapide et ciblé » de cet enfant inclura dans ce cas une évaluation de ce qui suit :

- 1. Sur le plan local :
  - a. Oreille externe : érythème, température
  - b. Canal auditif, cérumen : abondance, viscosité, humidité
  - c. Membrane tympanique : couleur, mobilité, visualisation des os
- 2. Sur le plan régional :
  - a. Ganglions
  - b. Glandes parotides
- 3. Sur le plan distal :
  - a. Surrénales (palpation profonde des flancs)
  - b. Pancréas
  - c. Activité alpha-sympathique : par exemple hippus pupillaire, température des mains et des pieds, humidité du cérumen

Méthodes d'évaluation

Il existe quatre méthodes d'évaluation dans l'examen clinique :

- 1. Inspection
- 2. Auscultation
- 3. Percussion
- 4. Palpation

D'une manière générale, elles devraient être effectuées dans cet ordre, de la moins à la plus déplaisante. Cela est particulièrement vrai chez les nourrissons et les enfants. S'approcher de l'enfant ou le palper d'une manière agressive qui le fait pleurer et crier rend l'inspection de la cavité buccale et l'auscultation des poumons très difficile et empêche toute autre évaluation.

Inspection

L'inspection implique l'observation ou la visualisation avérée d'un élément de la structure ou de la fonction. Au cours de son déroulement, il convient de noter les caractéristiques qualitatives et quantitatives telles que la taille, la couleur et la symétrie par rapport aux structures du côté controlatéral du corps.

Auscultation

L'auscultation consiste à écouter les structures creuses ou cavités et ce qui les traverse. Les structures indiquées dans le tableau 14-II peuvent être auscultées.

Percussion

La percussion consiste à placer un doigt sur la zone d'un organe solide comme le foie ou le poumon et à le percuter avec un doigt de la main controlatérale afin de déterminer au son la densité de l'organe.

Palpation

Il existe deux types de palpation : celle qui exerce une pression directement sur une structure et celle qui consiste à faire rouler la peau située sur cette structure. L'appui peut être une pression légère, modérée ou profonde selon la proximité de la structure par rapport à l'intérieur et la quantité de tissu conjonctif agissant comme une barrière. En endobiogénie, la pression est appliquée à deux types de structures. L'une anatomique s'exerce sur un organe particulier. Dans ce cas, le but de la pression exercée est d'évaluer la taille, les contours et la mobilité de cet organe. La deuxième façon de procéder se fait par le truchement d'une projection de la structure que l'on veut étudier. Une projection est un point non lié à l'emplacement anatomique de l'organe mais qui correspond à certains états structuro-fonctionnels ou fonctionnels (Figure 14-2). À titre d'exemple, une congestion générale de la vésicule biliaire peut être déterminée par une palpation profonde de l'arcade du pied droit.

La deuxième méthode, le *palper-rouler*, est une manipulation de la peau située au-dessus des glandes, des organes ou de leurs projections. Cette méthode est basée sur des considérations physiologiques qui tiennent compte des étapes du développement embryologique et la densité des récepteurs endocriniens dans la peau. Notre théorie est que la peau, comme expression fractale

TABLEAU 14-II. Auscultation des viscères.

Structure	Mouvement	Qualité
Organes viscéraux creux : estomac, intestin grêle, etc.	Sucs digestifs	Tintement, gargouillis
Vascularisation : artères, etc.	Sang	Bruits
Cœur : atria, ventricules	Sang, valves	Murmures, frottements, clics
Voies respiratoires : trachée, etc.	Air	Musicalité, stridor



de la membrane cellulaire dans les organismes complexes, est en réalité le premier cerveau, le système nerveux entérique étant le deuxième cerveau et celui situé dans le crâne, le troisième [12]. C'est pourquoi nous trouvons dans la peau des récepteurs à la CRH [13] et à la famille de la mélanocortine, qui inclut l'ACTH [14]. Selon le Dr Duraffourd, un palper-rouler témoigne du niveau général actuel de la sollicitation de l'ACTH par le cortex surrénal. Les zones du dos (*voir* figure 14-2) non reliées aux structures rétropéritonéales ou thoraciques sont évaluées par le palper-rouler (zone thoraco-lombaire droite : congestion du foie). Par exemple, un palper-rouler de la peau partant de la pointe inférieure de l'omoplate gauche en direction de la tête et qui suscite une douleur suggère une congestion chronique du pancréas. Si la même procédure exercée sur le côté droit déclenche une douleur de l'épaule droite, cela indique l'existence d'une congestion chronique du foie. Un palper-rouler horizontal de la peau face au site anatomique des surrénales témoigne d'une sur-sollicitation des surrénales, alors que s'il est effectué au sommet de l'omoplate il montre l'existence d'une congestion chronique de la thyroïde. Afin d'effectuer correctement cette manœuvre, il est important de saisir toute l'épaisseur de la peau et de la faire rouler avec un soutien ferme des pouces, en poussant le long du fascia. Il est important de recourir à différentes méthodes de palpation car un patient – particulièrement celui de structure androgénique – peut ne pas exprimer de gêne lors de l'évaluation de l'organe physique mais éprouver une forte douleur lors de l'appréciation des zones de projection, notamment lors du palper-rouler.

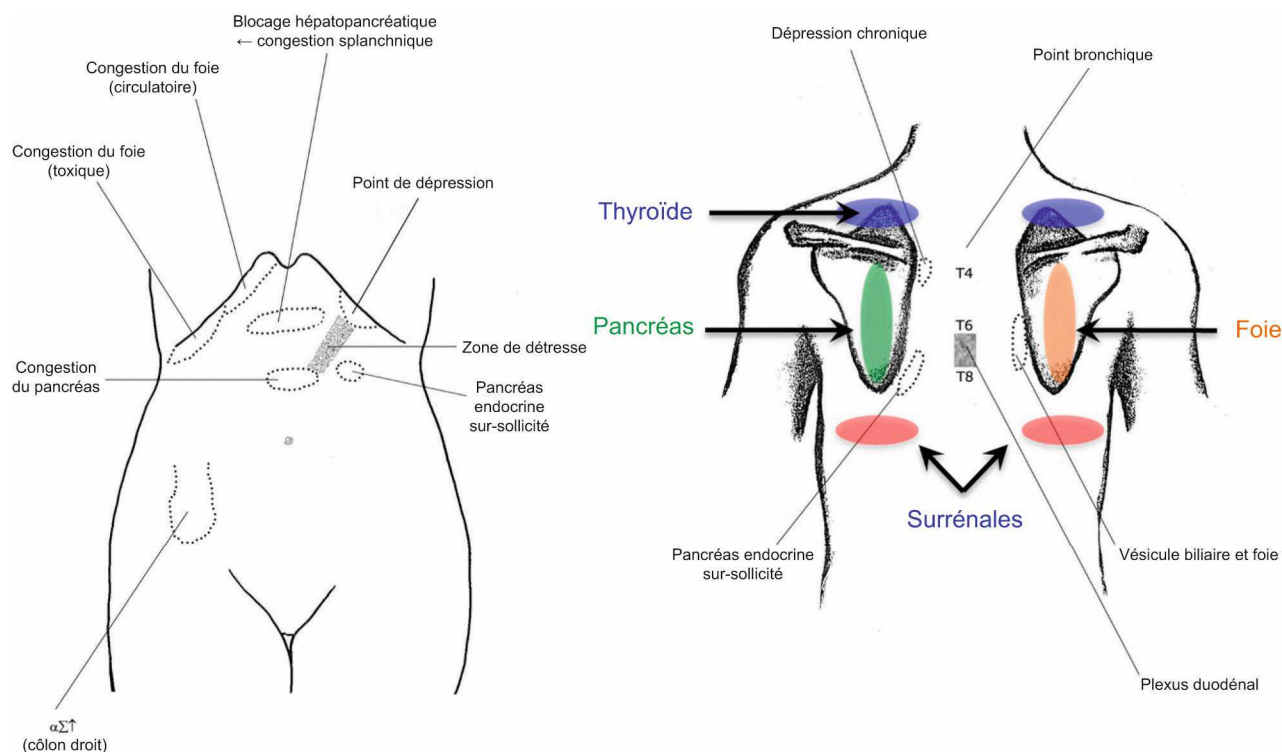
## Aspects-clés de l'examen clinique par système ou par emplacement

### Musculo-squelettique

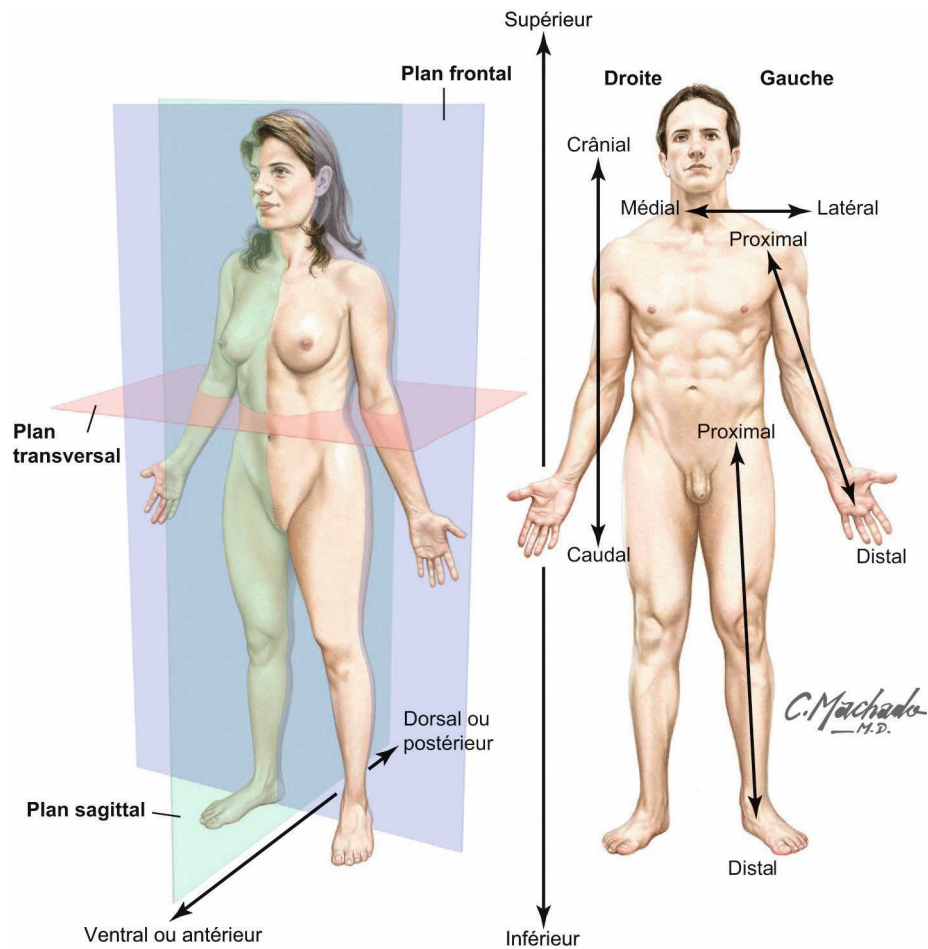
La posture d'un patient, son aspect physique et l'assemblage général de ses structures ostéo-musculaires peuvent être observés à différents moments de la consultation, aussi bien lors de l'interrogatoire relatif à l'historique que lors de l'examen clinique. D'autres aspects, tels que la texture et l'architecture musculaires, devront être évalués une fois que le patient est couché. La plupart des structures osseuses sont suffisamment revêtues de muscles pour être inaccessibles ou partiellement accessibles par palpation modérée ou profonde, à l'exception de celles des extrémités, du visage et du crâne.

### Musculo-squelettique : médio-interne

- Posture
- Symétrie des structures (Figure 14-3) :
  - Plan sagittal : hypertrophie relative des structures bilatérales
  - Plan transversal :
    - Tonus relatif de la musculature, longueur des os, symétrie des épaules
    - Relation relative des éléments structurels distants, par exemple de l'épaule droite à la hanche droite, de l'épaule gauche à la hanche gauche



**FIGURE 14-2.** Palpation d'organes et projections d'organes et de glandes. (© 2014 Systems Biology Research Group, établi sur une image de Duraffourd et Lapraz, non publiée.)



**FIGURE 14-3.** Plans d'évaluation sagittale/transversale, antérieure/postérieure, inférieure/supérieure du corps humain. (Source : illustration médicale Netter utilisée avec l'autorisation d'Elsevier. Tous droits réservés.)

- Morphologie du corps, par exemple rectangulaire ou ovoïde, taille de la tête par rapport au corps, longueur et largeur des mains ou des pieds par rapport à d'autres structures (Figure 14-4)

### *Muscle : médian*

- Densité
- Tonus
- Texture
- Architecture

La figure 14-5 présente le rapport volume/densité des cuisses d'un nourrisson (à gauche) par rapport à celui d'une femme post-ménopausée (à droite) et à une jeune femme sportive (au milieu).

### *Os : interne*

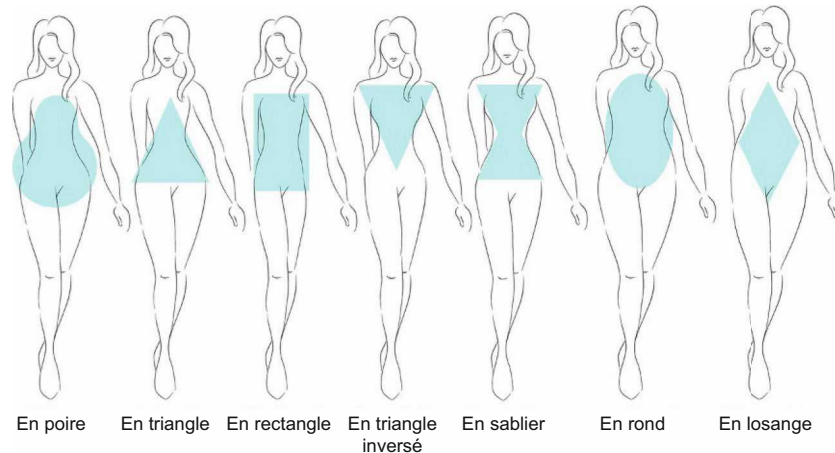
- Contour : lisse, plat, noueux

## **Téguments : externes par excellence**

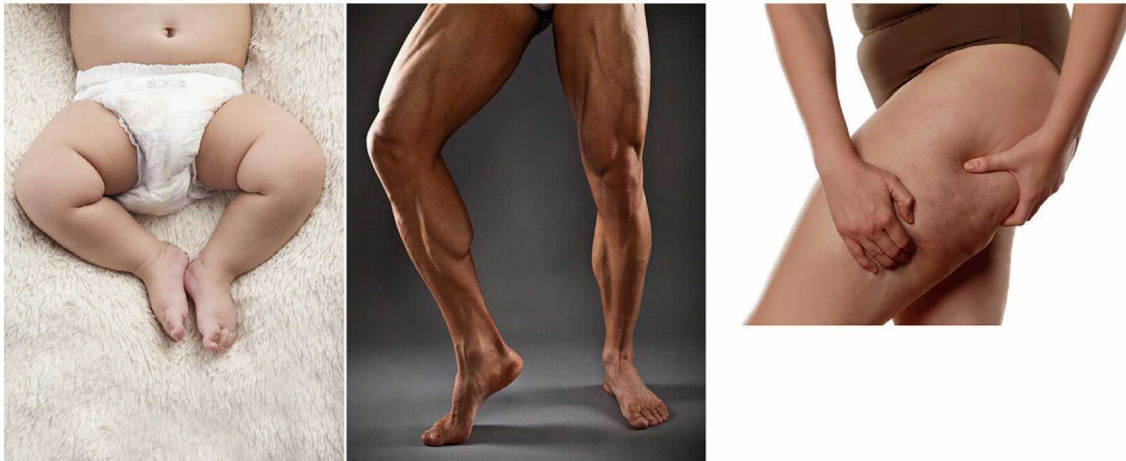
Les téguments consistent en l'enveloppe de l'organisme : la peau, les cheveux et les ongles. Ce sont exclusivement des structures exomorphes. Cependant, elles sont reliées aux structures médianes et internes pour leur alimentation et leur intégrité. Cette observation est pertinente quand on considère des troubles comme le psoriasis ou l'acné.

### *Peau*

- Pigmentation : coloration générale, zones d'hypo- et d'hyperpigmentation et origine de la pigmentation (peau *versus* vaisseaux sous-cutanés)
- Texture
- Température
- Humidité
- Sébum



**FIGURE 14-4.** Morphologie corporelle : rapport des hanches à la taille et aux épaules. Différentes configurations de ces relations sont liées à des influences endocriniennes divers. Par exemple, les hanches tout en courbes sont liées à une augmentation de l'activité de la FSH dans la structure. Les épaules larges sont en rapport avec les androgènes de structure. (Image : Shutterstock.)



**FIGURE 14-5.** Texture et architecture des muscles tout au long de la vie. Le nourrisson (à gauche) a de grosses cuisses par rapport au haut de son corps. À la palpation, on trouvera que la majeure partie de cette masse est constituée par de la graisse infiltrée, mais pas par du muscle. L'homme adulte aux jambes toniques (au milieu) présente une structure et une architecture musculaire excellente : ses muscles sont très bien dessinés et fermes à la palpation. La femme adulte (à droite) a des quadriceps palpables et définis, mais l'architecture fait défaut : le muscle est mou et il y a de la cellulite. (Images : Shutterstock.)

- Pilosité
- Présence de furoncles, boutons, etc.
- Noter les différences de qualité de la peau dans les diverses parties du corps
- Dermographisme : apparition, durée et intensité du blanchiment par rapport à l'hyperhémie

### Cheveux

Les cheveux sont une structure externalisée qui reflète une myriade de facteurs liés à la fécondité, en particulier à l'intégrité de la fonction gonado-thyréotrope et à l'état nutritionnel. Ainsi, dans la plupart des cultures, les cheveux jouent un rôle sémiologique important dans la fertilité, la différenciation sexuelle, le statut, les

valeurs, etc. [15-18]. Outre la prise en compte de ces facteurs qui concernent la personnalité, il faut aussi s'intéresser aux données physiologiques fondamentales qui gèrent la qualité de la chevelure (Figure 14-6).

- Longueur
- Intégrité (c'est-à-dire présence ou non de fourches)
- Résistance
- Brilliance
- Couleur
- Variation de la couleur dans diverses :
  - Parties du corps
  - Saisons
  - Stades de développement



**FIGURE 14-6.** Qualités des cheveux. La femme de gauche a les cheveux secs, raides et avec des pointes fourchues. La jeune fille du milieu a des cheveux noir foncé avec des boucles abondantes. La femme de droite a des cheveux lumineux, brillants, longs et raides. (Images : Shutterstock et Pixabay.)

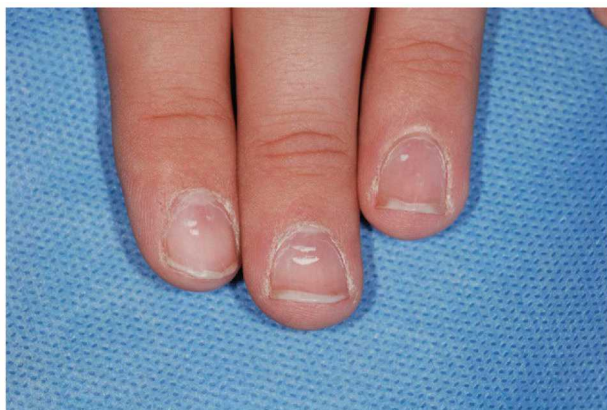
- Distribution
- Densité. Notez comment elle varie entre la tête, les sourcils, les bras et les jambes, les extrémités proximales et distales, les parties antérieures et postérieures du corps
- Texture : rêche *versus* douce

### Ongles

Les ongles sont le reflet de changements subaigus et chroniques dans la physiologie locale et globale. Ils témoignent de l'existence de changements nutritionnels basaux ainsi que dans l'adaptation et l'adaptabilité (Figure 14-7).

### Visualisation

- Tablette unguéale : longueur, brillance, couleur
- Cuticule
- Lunule : taille, couleur
- Lésions péri-cuticulaires



**FIGURE 14-7.** Évaluations des ongles. Ce patient semble avoir des ongles fermes mais avec des taches blanches sur plusieurs d'entre-eux, ce qui suggère l'existence d'une carence en zinc avec inflammation intestinale. (Reproduit de Shah KN. Nail disorders as signs of pediatric systemic disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2012; 42 (8): 204-211. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2012.02.004>, Elsevier.)

### Palpation

- Tablette unguéale : résistance, texture, c'est-à-dire rugueuse ou lisse

*N.B. : L'hippocratisme digital est un signe relatif à une structure intermédiaire et doit être étudié lors de l'examen des ongles.*

### Visage

Le visage est doté du plus grand nombre de muscles par centimètre carré. C'est la façade que nous présentons au monde. Le visage peut revêtir de nombreuses expressions manifestes et d'autres plus fines. Ainsi, l'examen clinique du visage commence lorsque l'endobiogéniste voit le patient pour la première fois. Le visage est tout à fait unique car c'est la seule structure du corps qui permette un accès direct aux structures endomorphiques par la visualisation : les yeux (extraversion du tissu cérébral), la cavité buccale (orifice du canal de Sténon), le tissu lymphoïde (amygdales, végétations adénoïdes) et des structures osseuses (les dents).

Au cours de l'examen clinique, il faut évaluer de façon précise les caractéristiques suivantes, avec une certaine redondance à mettre en relation avec d'autres systèmes.

### Zone externe

- Front : forme, hauteur, longueur, présence de taches
- Sourcils : couleur par rapport aux cheveux, longueur (vers la ligne médiane et les extrémités distales), densité et répartition des poils (Figure 14-8)
- Yeux : cils, texture de la paupière, couleur, vascularisation, imperfections
- Orbites : coloration périorbitaire (teint général de la peau, noir, bleu, rouge)
- Nez : forme (effilée, courbée, bulbueuse, etc.), longueur, largeur, densité des poils de la narine
- Philtrum : longueur (Figure 14-9)
- Lèvres : longueur, largeur, plénitude, couleur, lignes verticales, bord vermillon
- Menton : contour, longueur, largeur, degré de la structure cartilagineuse par rapport à la structure osseuse
- Joues : proéminence de l'arcade zygomatique, couleur de l'arcade, couleur des joues, présence de taches ou de vascularisation





**FIGURE 14-8.** Évaluation des sourcils. Dans l'exemple de gauche, la femme présente une perte de densité des poils des sourcils périphériques (queue du sourcil) en faveur d'une hypothyroïdie périphérique. L'homme à droite, âgé de plus de 60 ans, a des sourcils encore noirs et assez denses et touffus. Il présente une ACTH élevée (sourcils touffus) et une DHEA forte (sourcils foncés). (Image de gauche reproduite d'après Itin PH et al. Superciliary upsweep or tented eyebrows a distinct mendelian trait. J Am Acad Dermatol 1997;37(2):295-7. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(97\)80373-8](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(97)80373-8), Elsevier ; Image de droite par Papik/Shutterstock.com)



**FIGURE 14-9.** Évaluation de la fossette située au milieu de la lèvre supérieure (le philtrum). L'enfant à gauche et celui du milieu ont un long philtrum. Notez la différence dans la nature bulbeuse du nez et l'épaisseur des lèvres. L'homme à droite a un philtrum de longueur normale pour un sujet de type caucasien mais des lèvres assez différentes. (Courtesy of NIH, public domain.)

- Côtés du visage et de la ligne de la mâchoire : présence de poils, qualité des cheveux (duveteux, épais, couleur, etc.), imperfections
- Oreilles : couleur de l'hélix, poils dans l'orifice, taille des oreilles

### Zone moyenne

- Front : amas sous-cutanés
- Yeux : amas sous-cutanés de la paupière
- Oreilles : dépôts sous-cutanés, lobes charnus, etc.
- Cavité buccale, sublinguale : vascularisation : taille, tortuosité, couleur (Figure 14-10)

### Zone interne

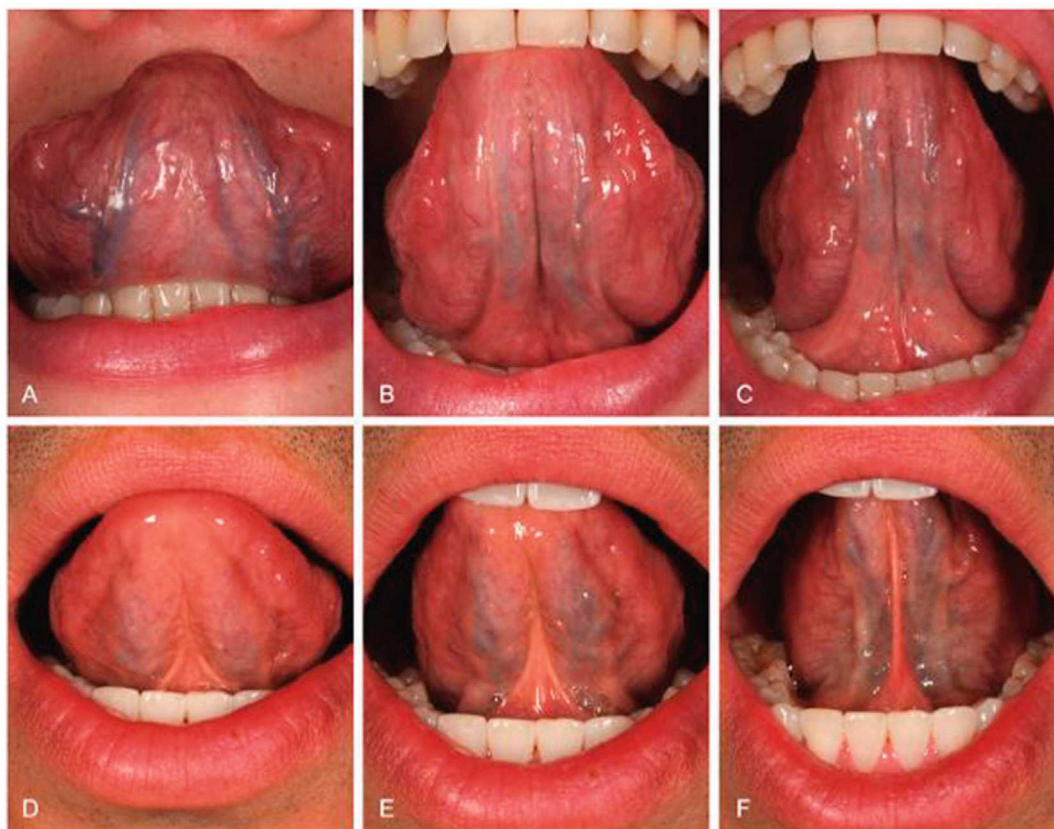
- Yeux : taille, forme, couleur de la sclère (blanc, bleu), vascularisation de la sclère (Figure 14-11)
- Nez : couleur de la muqueuse, sécrétions (quantité, densité), cornets, distribution capillaire
- Cavité buccale :

- Langue : longueur, largeur, couleur, lésions, fissures, empreintes dentaires
- Dents : nombre, couleur, historique des soins dentaires
- Gencives : couleur, intégrité
- Palais : couleur, vascularisation
- Pharynx postérieur : couleur, proéminence du tissu lymphoïde
- Amygdales : couleur, consistance, taille
- Glandes salivaires :
  - parotides : taille, densité, consistance, taille du tissu lymphoïde, taille de l'orifice du canal de Sténon
  - sous-maxillaires : taille, densité, consistance, taille de l'orifice du canal de Wharton
- Oreilles : canal, tympan, os otiques

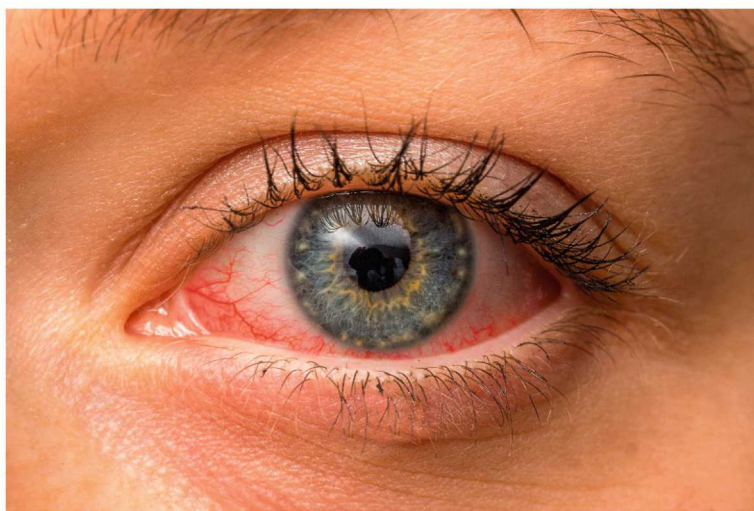
### Thorax

La poitrine présente les expressions classiques du dimorphisme sexuel à l'examen des seins. Le sein en général, et chez la femme





**FIGURE 14-10.** Exemples de variations de la congestion veineuse sublinguale, expression indirecte de la congestion hépatique avec pression hydrostatique en amont qui retarde le drainage des structures de la tête. La congestion sublinguale est déterminée par trois facteurs concernant les veines : (1) proéminence, (2) intensité de la coloration, (3) déformation. Plus les facteurs présents sont nombreux et importants, plus la congestion hépatique peut être supposée conséquente. Du moins au plus congestionné : (D) banal : veines à peine visibles et bleu clair, (B) : discrète congestion : veines visibles, bleu clair et en grande partie rectilignes, (C) : faible congestion : veines légèrement plus foncées que (B) et plus saillantes et sinueuses en apparence, (F), congestion modérée : veines plus foncées et facilement visibles mais sans modification, (A) : congestion avancée : veines foncées et saillantes avec présence de nombreuses déformations sur le côté droit de l'image, (E) : congestion plus avancée : les veines sont bleu foncé avec de nombreuses déformations et un œdème des tissus environnants. (Reproduit de Tanaka T. Tongue diagnosis : relationship between sublingual tongue morphology in three tongue protrusion angles and menstrual clinical symptoms. *J Integr Med* 2015 ;13(4):248-56. [https://doi.org/10.1016/S2095-4964\(15\)60180-7](https://doi.org/10.1016/S2095-4964(15)60180-7). © 2015 Journal of Integrative Medicine Editorial Office, Published by Elsevier.)



**FIGURE 14-11.** Rosette éclatée, taches mélaniques et sclérotique injectée à l'examen de l'œil. On peut également noter le grand espacement des cils, et une légère boucle à leur extrémité. (Image : sruilk / Shutterstock.com.)

en particulier, est le carrefour de l'expression des quatre axes et de la fonction émonctorielle. Si les considérations médico-légales et culturelles locales le permettent, un examen des seins doit être effectué lors d'un bilan clinique général ou dans le cadre de plaintes gynécologiques spécifiques. Il ne faut pas oublier que les structures thoraciques antérieures et postérieures comprennent les os et les muscles ainsi que les poumons.

### *Zone externe*

- Thorax : longueur, largeur, forme antéropostérieure
- Forme du sternum : concavité, convexité, etc. (Figure 14-12)
- Répartition des poils : zones médianes et latérales
- Taches pigmentaires
- Seins : taille, couleur
- Mamelons : taille, couleur et largeur
- Aréole : taille, couleur, largeur et présence de nodules

### *Zone moyenne*

- Côtes : nombre, contour, sensibilité
- Musculature : muscles intercostaux
- Seins : vascularité

### *Zone interne*

- Poumons : respiration : flux d'air, musicalité, durée d'inspiration par rapport à l'expiration, utilisation de muscles accessoires, flux d'air sur le larynx, la trachée et les bronches ; inclure

l'auscultation des secteurs antérieur, axillaire et postérieur des poumons

- Seins : densité, masses, sensibilité du quadrant
- Mamelons : expression spontanée ou induite de liquide, couleur et consistance du liquide
- Appendice xiphoïde : largeur, longueur, degré d'extraversion, sensibilité à la palpation (Figure 14-13).

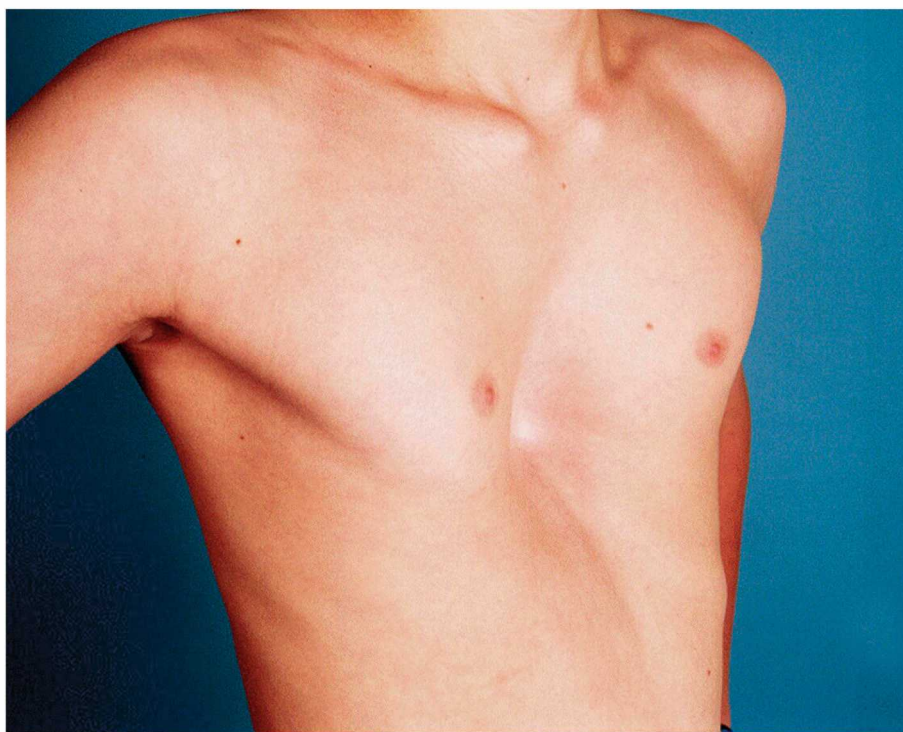
## **Cardiovasculaire**

Le système cardiovasculaire, par sa nature, est diffus et se retrouve dans toutes les zones du corps. L'examen cardiovasculaire peut être fait dans sa totalité, comme pour un système en soin, ou au cours d'un processus d'évaluation des régions distinctes du corps : c'est-à-dire le cœur pendant l'examen du thorax, l'aorte abdominale pendant l'examen de l'abdomen, etc.

### *Zone moyenne*

L'évaluation mésomorphe du système cardiovasculaire consiste à analyser le système vasculaire superficiel, c'est-à-dire sous-cutané.

- Inspection :
  - Veines : proéminence et intégrité, congestion
  - Artères : proéminence, pulsation
- Palpation :
  - Largeur de l'impulsion, amplitude, force et symétrie (gauche et droite) : radial, carotidien et artères fémorales



**FIGURE 14-12.** Sternum en entonnoir (creux) chez un sujet mâle adulte. (Reproduit de Sarwar ZU. Pectus excavatum : current imaging techniques and opportunities for dose reduction. Semin Ultrasound CT MR 2014;35(4):374-81. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2014.05.003>, Elsevier.)