

OBJECTIF
EDN

ROBIN JACQUOT
RAPHAËL GARDIC

Sémiologie et orientation clinique

Vuibert

Création de la maquette intérieure et mise en pages : Nord Compo
Couverture : Primo & Primo

Illustrations :

- © Magnard
- © A.-C. R. : Anne-Christel Rolling
- © C.V. : Carl Voyer
- © béjul : Julien Bisiaux

ISBN : 978-2-311-66236-8

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

© septembre 2022, Éditions Vuibert – 5, allée de la 2^e DB – 75015 PARIS
www.vuibert.fr

Avant-propos

Nous avons conçu ce livre comme un outil pour vous accompagner dans votre pratique de la sémiologie en stages et vous donner les clefs pour raisonner sur les problématiques diagnostiques à partir de la base de la pratique médicale : l'interrogatoire et l'examen clinique.

« L'étude et la présentation des signes et symptômes » constituent en effet la première étape de l'exercice médical et restent à la base du raisonnement médical et diagnostique, processus auquel Émile Littré applique le terme de « sémiologie » au cours du XIX^e siècle.

Fondamental dans le raisonnement que doit acquérir chaque médecin, l'examen clinique revêt une importance centrale notamment en médecine générale – spécialité où l'on ne dispose pas de toute la technologie et des outils disponibles en centre hospitalier.

Nous avons tenu à donner à comprendre les notions de sémiologie pratique comme nous avons – ou aurions parfois – aimé les apprendre : savoir comment rechercher les signes cliniques et maîtriser les notions théoriques qui sous-tendent leur origine physiopathologique.

Nous vous proposons donc d'aborder dans ce livre l'examen clinique des quatre grands systèmes d'organes que vous rencontrerez dans chacun de vos stages, avec les principaux symptômes d'appels ou situations cliniques pour chaque système.

Nous reprenons des bases de physiologie, des éléments d'interrogatoire et d'examen clinique permettant une orientation étiologique au lit du patient.

Nous avons souhaité faire appel à un graphiste, appelé béjul, pour illustrer certains syndromes ou raisonnements diagnostiques en essayant de traduire au mieux des images mentales en visions concrètes, délivrées de la manière la plus signifiante. Ces illustrations sont le fruit d'un long travail de recherche graphique pour affiner la justesse des traits, afin de produire des ensembles cohérents, percutants et vérifiables par la médecine.

Nous pensons que c'est dans cette démarche clinique au lit du patient que vous pourrez vous préparer le mieux à l'acquisition des compétences pratiques évaluées au cours des ECOS.

Nous espérons que cet ouvrage vous permettra d'appréhender les situations cliniques avec aisance et que notre passion pour la sémiologie clinique nourrira votre motivation et aidera à votre apprentissage.

Robin Jacquot et Raphaël Gardic

Les auteurs

Robin Jacquot est un ancien externe de Dijon, actuellement interne en Médecine interne et immunologie clinique au sein des Hospices civils de Lyon.

Raphaël Gardic est un ancien externe de Dijon, actuellement interne en Maladies infectieuses et tropicales au sein du CHU d'Angers.

Mention spéciale et immense reconnaissance à Julien, dit « béjul », pour son investissement, sa créativité et sa persévérance. Son talent, sa sensibilité, son sens analytique, son humour nous ont permis de mettre en image des concepts et idées de manière décalée et de rendre ce projet plus vivant pour aider les étudiants à s'approprier la symptomatologie.

Avant tout, merci à Raphaël, pour avoir nourri ma passion de la sémiologie pendant ces longues années d'externat, ainsi que d'avoir eu la motivation de commencer ce projet et de le mener à bien jusqu'au bout avec la rigueur habituelle. Merci à Laurine, ma compagne, pour son soutien, sa présence et bien sûr sa patience ! Et pour tout ce qui nous attend.

Merci à ma famille : Philippe, à l'origine de ma vocation médicale et qui a soutenu ce projet depuis le début ; Sylvie, pour son soutien inconditionnel ; Pierre et Betty, pour m'avoir encouragé et supporté pendant ces longues années d'études. Pensée pour Robi, Nicole, Roger, et Bernadette. Merci à vous tous pour votre amour.

Pensées à tous les amis carabins, Hervé, Antoine, Gaël, Chloé, Marie, Salomé, Raph, Mathilde, Jeanne, Mathilde, Les shakals, Enzo, Thib, PJ, le TeD, mes co-internes et tous ceux que je ne peux citer ici.

Pensées aux amis non carabins, Antoine, Vincent, Guilhem, Maxime, Loïc, Quentin, Thibaut, Joanna, Charlotte.

Reconnaissance à l'ensemble de ces médecins, source d'inspiration : Pr Sève, Dr Legendre, Dr Dargent, Pr Besancenot, Pr Audia, Pr Samson, Pr Ortega Deballon, Dr Gerfaud-Valentin, Dr Jamilloux, Dr Saison et tous les autres.

À tous ceux qui ont permis à ce livre de voir le jour.

Robin

Immense reconnaissance à Leïla, ma compagne, pour son soutien indéfectible, ses conseils avisés, son tact.

À ma famille : Pierre-André, Isabelle, Alexandre, Aurore pour leur amour, leur soutien. Pensée pour Maud, Mélissa, Charlotte, Cyril, Julien.

À mon co-auteur, pour son amitié, sa confiance et sa motivation.

Pensée pour mes amis Hervé, Helga, Dr Hugo, Rrrraaaph, Dudu, Lafrange, mes anciens co-externes Shakals, le TeD. Aux smitos, GrumpyJo', Jim, Pierre, Robin, Charles, Clémentine, Juliette.

Pensée pour mes co-internes et amis des semestres passés et à venir, Chloé, Alexis, Priscille, Altair, Marion, Giachos, Bizbitch, Stacy, DocRogeeeee, RÉMIR, Gondini, BinyP, SauSau et tous ceux que je ne peux citer ici.

Immense reconnaissance pour ces médecins, source d'inspiration : Pr Dubée, Pr Chavanet, Pr Audia, Pr Samson, Pr Ortega-Deballon, Dr Delpont, Dr Berteau, Dr Lacout, Dr Vandamme, Dr Lacombe.

À tous, sans qui cette rédaction n'aurait pu aboutir.

Raphaël

Sommaire

Partie 1. Appareil cardiovasculaire

Chapitre 1. Bases de l'examen clinique cardiologique	12
1 • Inspection	12
2 • Palpation	13
3 • Percussion	14
4 • Auscultation	15
Chapitre 2. Insuffisance cardiaque	18
1 • Cœur gauche	19
2 • Cœur droit	26
Chapitre 3. Souffles	32
1 • Introduction	32
2 • Souffle fonctionnel	33
3 • Rétrécissement aortique	35
4 • Insuffisance aortique	38
5 • Insuffisance mitrale	41
Chapitre 4. Douleur thoracique	46
1 • Introduction	46
2 • Cardiopathie ischémique	47
3 • Embolie pulmonaire	54
4 • Péricardite	57
5 • Dissection aortique	63
6 • Diagnostics à ne pas oublier	66
Chapitre 5. Lipothymies et syncopes	67
1 • Introduction	67
2 • Syncope cardiogénique	68
3 • Syncope secondaire à une hypotension orthostatique	71
4 • Syncope réflexe	73
5 • Syncope vasculaire	74
6 • Diagnostics différentiels	76

Chapitre 6. Hypertension artérielle	77
1 • Définition	77
2 • Physiopathologie	77
3 • Méthode de mesure de la pression artérielle	78
4 • Anamnèse	78
5 • Examen clinique	79
6 • Gravité	81
7 • Étiologies	82
Chapitre 7. Examen vasculaire artériel	87
1 • Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	87
2 • Ischémie aiguë artérielle	94
Chapitre 8. Insuffisance veineuse chronique	96
1 • Définition	96
2 • Anatomie et physiologie	96
3 • Anamnèse	97
4 • Examen clinique	98
5 • Gravité	100

Partie 2. Appareil respiratoire

Chapitre 9. Bases de l'examen clinique en pneumologie	102
1 • Inspection	102
2 • Auscultation	110
3 • Palpation	119
4 • Percussion	120
Chapitre 10. Dyspnée et détresse respiratoire aiguë	121
1 • Définition	121
2 • Physiopathologie	121
3 • Anamnèse	122
4 • Examen clinique	125
5 • Gravité : la détresse respiratoire aiguë	128
6 • Étiologies	131
Chapitre 11. Toux	137
1 • Définition	137
2 • Physiopathologie	137
3 • Anamnèse	138

4 • Examen clinique	139
5 • Gravité et complications	141
6 • Démarche étiologique	142
Chapitre 12. Hémoptysie.....	145
1 • Introduction	145
2 • Sémiologie	146
3 • Interrogatoire	146
4 • Examen clinique.....	148
5 • Étiologies	149
6 • Diagnostics différentiels.....	152

Partie 3. Appareil neurologique

Chapitre 13. Examen moteur	154
1 • Introduction	154
2 • Interrogatoire	156
3 • Examen clinique.....	157
4 • Orientations étiologiques.....	191
5 • Diagnostics différentiels.....	201
Chapitre 14. Marche et équilibre	204
1 • Définition et physiologie	204
2 • Interrogatoire	205
3 • Examen clinique.....	207
4 • Orientation étiologique.....	208
5 • Diagnostics différentiels.....	213
Chapitre 15. Examen sensitif.....	215
1 • Définitions et physiologie.....	215
2 • Interrogatoire	220
3 • Examen clinique	223
4 • Orientations étiologiques.....	232
5 • Diagnostics différentiels.....	241
Chapitre 16. Examen du pôle céphalique.....	244
1 • Première paire : olfactive	244
2 • Deuxième paire : optique	247
3 • Oculomotricité : troisième, quatrième et sixième paires	258
4 • Cinquième paire : trijumeau	266

5 • Septième paire : nerf facial	272
6 • Huitième paire : vestibulocochléaire	281
7 • Neuvième et dixième paires : glossopharyngien et vague	292
8 • Onzième paire : accessoire	296
9 • Douzième paire : hypoglosse	297
Chapitre 17. Fonctions cognitives	300
1 • Définition et physiologie	300
2 • Interrogatoire	301
3 • Examen clinique	306
4 • Orientations étiologiques	308
5 • Diagnostics différentiels	311
Chapitre 18. Syndromes particuliers	313
1 • Syndrome méningé	313
2 • Syndromes médullaires	319
3 • Dysautonomie	326

Partie 4. Appareil digestif

Chapitre 19. Bases de l'examen clinique en hépato-gastro- entérologie	334
1 • Inspection	334
2 • Palpation	335
3 • Percussion	342
4 • Auscultation	342
Chapitre 20. Douleurs abdominales	344
1 • Généralités	344
2 • Douleur abdominale par cadran	347
3 • Péritonite	371
Chapitre 21. Insuffisance hépatocellulaire	375
1 • Anamnèse	375
2 • Examen clinique	377
3 • Gravité	380
4 • Étiologies	381
Chapitre 22. Organomégalie et masse abdominale	382
1 • Hépatomégalie	382
2 • Splénomégalie	384
3 • Masse abdominale	387

Chapitre 23. Ascite et hypertension portale	389
1 • Définition	389
2 • Physiologie	389
3 • Physiopathologie	389
4 • Anamnèse	389
5 • Examen clinique	391
6 • Complications et gravité	393
7 • Étiologies	393
Chapitre 24. Ictère cutanéomuqueux	395
1 • Définition	395
2 • Physiologie	395
3 • Physiopathologie	396
4 • Anamnèse	396
5 • Examen clinique	398
6 • Étiologies	399
Chapitre 25. Hémorragie digestive	402
1 • Définition	402
2 • Hématémèse	403
3 • Méléna et hématochézie	405
Chapitre 26. Troubles du transit haut	409
1 • Vomissements	409
2 • Reflux gastro-œsophagien	413
3 • Dysphagie	416
Chapitre 27. Troubles du transit bas	420
1 • Diarrhée	420
2 • Constipation	428
Chapitre 28. Occlusion	431
1 • Définition	431
2 • Physiologie	431
3 • Anamnèse	431
4 • Examen clinique	432
5 • Gravité et complications	434
6 • Syndrome occlusif haut	435
7 • Syndrome occlusif bas	438
Chapitre 29. Proctologie	441
1 • Hémorroïdes	441
2 • Fissure anale	443
3 • Abcès anal	444

PARTIE 1

Appareil cardiovasculaire

Chapitre 1. Bases de l'examen clinique cardiologique

L'examen cardiovasculaire fait partie de l'examen basique réalisé chez tout patient consultant un médecin en cabinet libéral ainsi qu'en milieu hospitalier. Une **connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie cardiaque est indispensable** pour appréhender avec rigueur l'examen clinique cardiovasculaire.

Avant de commencer votre examen, il convient d'être dans de bonnes conditions en entrant dans la chambre du patient. Assurez-vous d'être dans une pièce lumineuse, sans bruit extérieur pouvant interférer avec votre auscultation cardiaque. L'examen cardiovasculaire se réalise **à gauche du patient**, celui-ci étant en décubitus dorsal avec la partie supérieure du corps relevée d'environ 30°. À présent, vous êtes dans de bonnes conditions pour commencer les 4 étapes de l'examen clinique que sont l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

1 • Inspection

Pour commencer, il faut **regarder le patient**. Soyez attentif à :

- sa fréquence respiratoire ;
- son anxiété (qui peut avoir un rôle dans l'accélération de la fréquence cardiaque ainsi que dans l'augmentation de la pression artérielle, « l'effet blouse blanche ») ;
- son état de conscience ;
- sa coloration.

L'inspection est le premier élément de l'examen cardiovasculaire car il permet d'évaluer rapidement la gravité de l'état du patient.



Point EDN

Ce sont des éléments qu'il ne faut pas négliger lorsque l'on vous présente un dossier clinique. Ces 4 notions (l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation) sont déterminantes pour l'orientation étiologique ou pour évaluer l'urgence et l'utilité de chaque examen biologique ou morphologique qui sera demandé lors des premières questions.

Les signes recherchés à l'inspection sont majoritairement ceux de l'insuffisance cardiaque droite (*voir chapitre 2, p. 26*). On peut en effet observer, à condition d'avoir positionné le patient comme décrit plus haut, une turgescence jugulaire (= veine jugulaire distendue et anormalement visible) et des œdèmes des membres inférieurs qui sont en faveur d'une cause cardiaque uniquement s'ils sont bilatéraux, déclives et prenant le godet et associés à d'autres signes (*voir chapitre 2, p. 26*).

2 • Palpation

Commencez par poser votre paume à plat sur la partie sous-mamelonnaire gauche du thorax.

2.1 Examen clinique normal

■ B1 et B2

L'examen clinique normal retrouve 2 battements cardiaques qui correspondent aux bruits B1 et B2 entendus lors de l'auscultation cardiaque ; B1 correspondant à la fermeture des valves atrioventriculaires (début de la systole) et B2 correspondant à la fermeture des valves sigmoïdes (fin de systole).

Ce schéma permet de mettre en lien l'auscultation du cœur avec les ondes ECG et la phase du cycle cardiaque (systole/diastole) :

- l'auscultation cardiaque (B1/B2) ;
- l'ECG ;
- la fonction (systole/diastole) ;
- la prise du pouls.

Afin d'être sûr que vous percevez bien les bruits B1 et B2, palpez le pouls carotidien. B1 se situe juste avant le pouls carotidien et B2 se situe juste après le pouls carotidien.

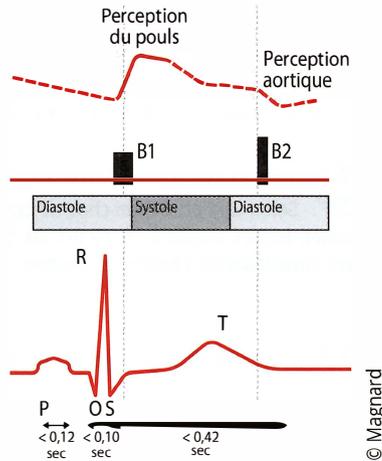


Figure 1.2 Lien entre auscultation cardiaque et ECG

■ Choc de pointe

Définition

Une autre particularité palpatoire que l'on perçoit chez un patient sain est le choc de pointe ou *apex beat* en anglais, qui correspond à l'impulsion brève liée à la contraction du septum interventriculaire jusqu'à ce qu'il touche la paroi thoracique au niveau de son apex d'où son autre nom, **choc apexien**. On le retrouve chez 30 % des patients sains plutôt longilignes, avec une augmentation de la sensibilité à 50 % des patients lorsqu'on les positionne en décubitus latéral gauche (cela rapproche l'apex de la paroi thoracique).

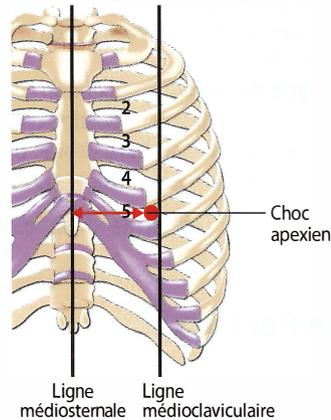


Figure 1.3 Choc apexien

© Magnard

© Magnard

Physiologiquement, le choc de pointe se perçoit en plaçant sa main au niveau du 5^e espace intercostal gauche. On ressent alors une impulsion située au niveau du croisement de deux lignes : l'une verticale passant par la ligne médio-claviculaire et l'autre par le 5^e espace intercostal.

Analyse du choc apexien

On retrouve :

- une **amplitude** accrue, en faveur d'un hyperdébit retrouvé dans les anémies, les hyperthyroïdies, etc. ; on parle alors de **cœur hyperkinétique** ;
- un **choc de pointe déplacé** latéralement en dehors de la ligne médio-claviculaire : en faveur d'une **dysfonction cardiaque gauche** ;
- une **durée allongée** ainsi qu'un déplacement du choc de pointe vers la gauche, en faveur d'une **hypertrophie ventriculaire gauche** chez les sportifs atteints de maladie de Gaucher et de maladie de Fabry.

L'**absence de choc de pointe** est retrouvée chez les patients en insuffisance cardiaque, l'épanchement péricardique et l'obésité.



Statistiques

Selon une étude, un choc de pointe déplacé vers la gauche a un rapport de vraisemblance positif à 16, ce qui en fait un excellent élément clinique orientant vers l'insuffisance cardiaque gauche.

2.2 Anomalies palpatoires

Les anomalies palpatoires que vous pouvez percevoir sont des soulèvements, des frémissements en plus des bruits B1 et B2, ainsi que le signe de Harzer :

- **soulèvements** : impulsions prolongées produites par une oreillette ou un ventricule augmenté de volume (anévrisme du ventricule gauche post-infarctus, par exemple) ;
- **frémissements** : sensation vibratoire produite lors d'un souffle (*voir chapitre 3, p. 38*) lié aux turbulences du flux sanguin. Un frémissement doit donc faire poser la membrane du stéthoscope à cet endroit pour détecter le type de souffle ;
- **signe de Harzer** : perception des battements cardiaques *via* le pouce placé en sous-xiphôïdien – traduction d'un « cœur droit », c'est-à-dire une hypertrophie/dilatation ventriculaire droite, par exemple dans les pathologies pulmonaires chroniques (hypertension pulmonaire) ou aiguës (embolie pulmonaire).

En effet, le ventricule droit est placé anatomiquement en avant et en sous-sternal.

3 • Percussion

Non réalisée en pratique courante car peu informative, elle peut cependant être utile lorsque vous avez du mal avec la palpation du choc de pointe. Il faut placer son doigt parallèlement aux espaces intercostaux antérieurs gauches (3^e,

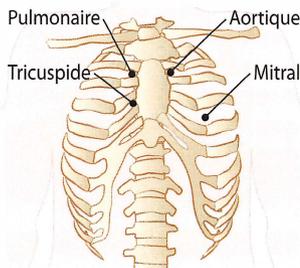
4°, 5° et 6°) et réaliser la percussion de ce doigt *via* son autre main. Lorsque vous percevez un son plus mat que les autres, c'est que vous avez délimité la silhouette cardiaque.

4 • Auscultation

Cette **partie est la plus importante et difficile de l'examen cardiovasculaire**. Elle permet d'orienter vers de nombreux diagnostics cliniques.

4.1 Méthode

Conventionnellement, on définit 4 foyers cardiaques sur lesquels il faudra placer la membrane du stéthoscope, les **foyers aortique, pulmonaire, tricuspide et mitral**.



© Magnard

Figure 1.5 Les foyers auscultatoires cardiaques

4.2 Auscultation normale

■ Bruits

En posant votre stéthoscope avec la membrane contre la peau, vous allez entendre les 2 bruits, B1 et B2, dont nous avons parlé précédemment et qui vont varier en intensité selon le foyer où le stéthoscope sera posé. Ces derniers sont réguliers et définissent la systole (entre B1 et B2) :

- B1 correspond à la fermeture des valves atrioventriculaires et sera donc plus fort que B2 au niveau du foyer mitral et du foyer tricuspide (pointe du cœur) ;
- B2 correspond à la fermeture des valves sigmoïdes et sera donc plus fort que B1 au niveau des foyers aortique et pulmonaire (base du cœur).

Il n'existe normalement pas de bruit entre B1 et B2, ni entre B2 et B1. S'il y en a, on parle alors de **souffle** (voir chapitre 3, p. 38) si les bruits sont continus, ou de **bruits surajoutés** s'ils sont brefs ou discontinus.

■ Auscultation et respiration

La respiration a une grande influence sur l'auscultation cardiaque car elle modifie les flux intra-cardiaques *via* des modifications de volumes et de pressions.

Pour faire simple, on peut retenir que l'inspiration augmente le débit cardiaque du cœur droit en diminuant le débit du cœur gauche, et que l'expiration augmente le débit cardiaque du cœur gauche en diminuant celui du cœur droit. Ainsi, en expiration, on mettra plus facilement en évidence des souffles aortiques et mitraux éjectionnels (rétrécissement aortique et mitrale), bruits caractéristiques de pathologies du cœur gauche et vice versa.

Les souffles du cœur droit (tricuspïdien et pulmonaire) sont plus intenses lors de la phase d'inspiration. Ceci peut s'expliquer par une augmentation du retour veineux au cœur droit en inspiration :

- le diaphragme écrase le tube digestif, « l'essorant » ainsi de son sang veineux qui est chassé vers le cœur ;
- la pression intrathoracique diminue, faisant un « appel » de sang vers le cœur ;
- le ventricule droit augmente un peu de volume en accueillant le sang supplémentaire, venant diminuer légèrement celui du ventricule gauche ;
- le volume d'éjection systolique plus important passant dans un orifice de taille constante sur un laps de temps constant augmente donc la vitesse du flux, et donc l'intensité du souffle.

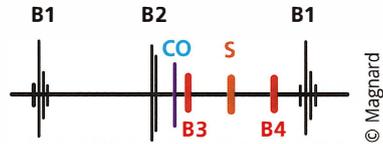


Figure 1.6 Représentation des bruits pouvant constituer un cycle cardiaque : phonocardiogramme

© Magnard

4.3 Anomalies auscultatoires

■ Les bruits surajoutés

Ce sont des bruits entendus entre B2 et B1 donc pendant la diastole, pour la plupart d'entre eux. Ce sont les bruits B3 lorsque le bruit est situé juste après B2 et B4 lorsque le bruit est situé juste avant B1 (voir figure 1.6).

Ces bruits sont communément appelés **bruits de galop cardiaque** du fait de leur similitude auscultatoire avec le bruit d'un cheval au galop (3 temps) :

- **B3 = galop protodiastolique** (début de diastole) : témoigne d'une insuffisance ventriculaire gauche (ou insuffisance cardiaque gauche). Physiologiquement, le B3 se traduit par une irruption rapide de sang contre les parois du ventricule gauche peu compliant en début de diastole, pendant le remplissage rapide passif ;
- **B4 = galop télédiastolique** (fin de diastole) : témoigne d'un trouble de la relaxation ventriculaire gauche et donc d'une augmentation de la systole auriculaire nécessaire au bon remplissage du ventricule gauche. Il est souvent retrouvé en cas d'insuffisance cardiaque hypertensive, rétrécissement aortique ou cardiopathie hypertrophique ;
- **éclat du B2** : est perçu au foyer pulmonaire et correspond à une fermeture non synchronisée des valves sigmoïdes ; il est souvent dû à un retard de fermeture de la valve pulmonaire. Perçu en fin d'inspiration, l'éclat du B2 est normal en raison de l'augmentation de remplissage des cavités droites retardant la fermeture de la valve. Mais s'il est perçu aussi pendant l'expiration, il est caractéristique d'une augmentation de pression en aval du ventricule droit et souvent d'une hypertension artérielle pulmonaire. Il a surtout une valeur quand il est retrouvé plus fort que le B1 à la pointe du cœur. En effet, c'est un endroit où le B1 est normalement mieux entendu que le B2. L'inverse relève donc :
 - d'une diminution du B1 (PR long, insuffisance cardiaque gauche, insuffisance aortique aiguë)
 - ou d'une augmentation du B2.

■ Les souffles

(voir chapitre 4)

Ce sont des bruits longs qui traduisent une anomalie valvulaire entraînant un reflux de sang ou une accélération de la vitesse sanguine à travers une valve. On les différencie selon le siège (= foyer d'intensité maximale), le temps (systole ou diastole), les irradiations...

Les trois caractéristiques les plus importantes quand vous écoutez un souffle sont :

- le site ;
- le temps ;
- les signes associés.

Trois techniques permettent d'augmenter et modifier l'intensité d'un souffle : la position du patient, la respiration et la manœuvre de Valsalva.

La position

Pour les souffles mitraux	La position en décubitus latéral gauche permet de mettre l'axe de la valve mitrale dans le sens de la pesanteur et donc d'accentuer principalement les souffles de rétrécissements mitraux, mais aussi les bruits B3 et B4 <i>via</i> l'accélération du flux sanguin par la pesanteur.
Pour les souffles aortiques d'insuffisance (reflux)	La position assise ou penché en avant. Même mécanisme, la valve se retrouve dans le sens de la pesanteur avec augmentation des souffles d'insuffisance aortique notamment.

La respiration

Inspiration	Augmentation du retour veineux et donc du débit des cavités cardiaques droites. Les souffles droits (tricuspidiens et pulmonaires) sont alors plus intenses. Le signe de Carvalho représente justement l'augmentation d'un souffle tricuspide lors de l'inspiration
Expiration	Augmentation du débit cardiaque gauche avec majoration de l'intensité des souffles mitraux et aortiques (beaucoup plus fréquents)

La manœuvre de Valsalva

Augmentation de la pression intrathoracique et diminution du retour veineux au cœur gauche lors de la phase de poussée.

Conséquence : diminution de l'intensité du souffle de rétrécissement aortique *via* la diminution du sang ayant à passer à travers la valve rétrécie. Allongement du souffle d'insuffisance mitrale.