

Coordinateur : Dr Jesus Gonzalez

APPAREIL RESPIRATOIRE

DFGSM 2



Chères étudiantes, Chers étudiants,

Ce polycopié est votre document d'enseignement pour l'ensemble de l'EIA respiratoire. Ce document est opposable pour l'examen, ce qui signifie que les réponses aux questions d'examen figurent toutes dans le polycopié... quelque part dans le polycopié...

Mais ne vous y trompez pas, il ne s'agit plus d'un concours. Il s'agit pour nous de vous aider à apprendre les bases "indestructibles" de la médecine c'est à dire : l'anatomie, l'histo-embryologie, la physiologie ainsi que la sémiologie clinique, radiologique et fonctionnelle. Ces bases devront rester la couche sédimentaire de tout votre parcours médical quelque soit la voie que vous choisirez : médecine générale ou spécialités, disciplines cliniques ou mixtes, à l'hôpital ou au cabinet, à Paris ou à Castelmoron-d'Albret (plus petite ville de France)...

Ainsi, même si le polycopié est opposable, rien ne vaut un bon enseignement en amphithéâtre pour hiérarchiser intelligemment et efficacement vos connaissances. Cela vous évitera de devoir «ingurgiter » ces quelques 280 pages la semaine précédant l'examen.

Avant de vous lancer dans la lecture de ce document, quelques points doivent être mentionnés :

1. Pour vous aidez à mettre en mémoire éternelle le contenu de ce polycopié, une liste de mots clefs ou d'éléments à « savoir absolument » est donnée en début de chapitres. Ces mots clefs doivent être parfaitement connus. Nous avons essayé de tous les relever en les mettant en rouge.
2. La majeure partie de l'iconographie reproduite dans le polycopié est en format «basse résolution». Nous tenons à votre disposition sur le site moodle un exemplaire « haute résolution » de la plupart des illustrations figurant dans le polycopié.

Bonne lecture et bon apprentissage.

Jésus Gonzalez et Jacques Cadranel au nom des enseignants de l'EIA respiratoire

Table des matières

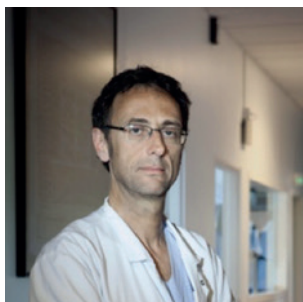
1. Vos enseignants	6
2. Anatomie – radiologie – imagerie	10
1. Objectifs d'anatomie-radiologie-imagerie	10
1. Anatomie du thorax osseux	12
1. Définition	12
2. Situation	12
3. Morphologie externe	12
4. Articulations du thorax osseux	15
5. Paroi Musculaire thoracique	16
2. Anatomie pulmonaire	20
1. Définition	20
2. Situation	20
3. Morphologie externe	22
4. Morphologie interne	24
5. Segmentation	24
6. Vascularisation	27
7. Rapports	28
8. Plèvre	28
3. Médiastin	30
1. Définition	30
2. Situation	31
3. Médiastin antérieur	31
4. Médiastin moyen	35
5. Médiastin postérieur	37
4. Coupes anatomiques	40
5. Radio-anatomie du thorax	44
1. Sur le plan technique	48
2. Définitions	48
3. Sur un plan de coupe axial transverse	49
4. Sur un plan de coupe coronal	55
5. Sur un plan de coupe sagittal	55
6. Pour les coupes obliques	55
3. Histologie - embryologie	57
1. Objectifs d'histologie et embryologie	57
1. Buts de l'enseignement	57
2. Liste des objectifs indispensables	57
2. Histologie de l'appareil respiratoire	59
3. Mise en place de la microanatomie et voies aériennes de conduction	59
4. Zone d'échange : poumon alvéolaire	62
5. Plèvre	65
6. Mécanismes de défenses	65
3. Embryologie et développement de l'appareil respiratoire	68
1. Développement de l'arbre respiratoire	68
2. Embryologie et développement de l'appareil respiratoire	75

4. Physiologie	77
1. Objectifs de physiologie	77
1. Structure fonctionnelle de l'appareil respiratoire	81
1. Introduction	81
2. Les voies aériennes (rappel)	81
3. Résistance à l'écoulement des gaz	81
4. Les zones d'échanges gazeux (rappel)	82
5. Les alvéoles (rappel)	83
6. Le volume courant	83
7. L'espace mort	83
8. Le débit ventilatoire	84
9. La ventilation (ou débit) alvéolaire (V'A)	84
10. Les volumes pulmonaires	85
11. Les capacités pulmonaires	85
12. Techniques de mesure des volumes pulmonaires mobilisables	86
13. Techniques de mesure des volumes pulmonaires non-mobilisables	87
14. Expression des mesures de volumes	88
15. Comparaison des résultats a des valeurs attendues	88
2. Mécanique ventilatoire	89
1. Introduction à la mécanique ventilatoire	89
2. Les structures passives	89
3. Les structures actives (= les muscles respiratoires)	90
4. Mécanique passive	91
5. Ventilations régionales	95
6. Relation débit-volume : boucle débit volume	96
7. Caractérisation de la relation début-volume	97
8. Résistances des voies aériennes	98
9. Relation débit-volume : obstruction bronchique	99
10. Volume expire maximal pendant la 1 ^{re} seconde (VEMS)	100
11. Obstruction bronchique	100
3. Transport des gaz dans le sang	101
1. Définitions	101
2. Pressions partielles des gaz dans l'air inspire et dans les alvéoles	101
3. Notations	101
4. Pressions partielles des gaz alvéolaires	102
5. Équation des gaz alvéolaire	103
6. Rapports ventilation-perfusion	103
7. Conséquences de équation des gaz alvéolaires	105
8. Valeurs normales des gaz du sang artériel	105
9. Causes de PAO ₂ basses	105
10. Transport de l'di-oxygene par le sang : rôle de l'hémoglobine	105
11. L'hémoglobine	105
12. Contenu du sang artériel en di-oxygene (CAO ₂)	107
13. Transport du CO ₂ par le sang	108
14. Équilibre acido-basique	109
15. Mesure des gaz du sang artériel	110
4. Échanges gazeux alvéolo-capillaires	111
1. Introduction	111
2. La membrane alvéo-capillaire	111
3. Facteurs de limitation du transfert gazeux	111
4. Transfert de l'Di-oxygène	113
5. Mesures de la capacité de la diffusion pulmonaire	114
6. Méthodes de mesure de DLCO	115
7. Décomposition de DLCO	115

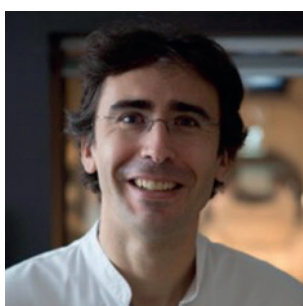
8.	Interprétation des résultats des mesures de DLCO	116
5.	Contrôle de la ventilation	117
1.	Introduction	117
2.	Organisation spatio-temporelle de la commande ventilatoire	117
3.	Source de la commande de la ventilation	118
4.	Neurones respiratoires du tronc cérébral	118
5.	Régulation de la ventilation	119
6.	Exploration de la commande ventilatoire chez l'humain	122
5.	Sémiologie clinique	126
1.	Objectifs de sémiologie clinique	126
1.	Introduction à la sémiologie générale	138
1.	Connaître les particularités de l'interrogatoire pneumologique	138
2.	Connaître la liste des signes fonctionnels respiratoires	140
3.	Être capable de décrire précisément un signe fonctionnel respiratoire	140
2.	Examen physique en pneumologie	146
1.	Préambule	146
2.	Inspection du thorax et du cou	147
3.	Palpation du thorax et du cou	151
4.	Examen physique extra-thoracique	153
5.	Compléments de l'inspection et de la palpation	154
6.	La percussion thoracique	155
7.	L'auscultation pulmonaire	156
3.	Savoir reconnaître l'urgence respiratoire	161
1.	Notions préliminaires	162
2.	Les signes de lutte ventilatoire	162
3.	Les signes de faillite ventilatoire	167
4.	Conclusions	170
4.	Sémiologie des affections du médiastin	173
1.	Rappel anatomique : limites du médiastin	173
2.	Définition d'un syndrome, présentation des syndromes médiastinaux	174
3.	Enquête étiologique : causes fréquentes (hors programme sémiologie)	176
5.	Sémiologie des affections des bronches et du parenchyme	177
1.	Sémiologie des affections des bronches	177
2.	Sémiologie des affections du parenchyme pulmonaire	180
6.	Sémiologie des troubles respiratoires du sommeil	182
1.	Présentation des troubles respiratoire du sommeil	182
2.	Évaluation clinique	188
3.	Examens complémentaires :	192
7.	Sémiologie de la dyspnée	200
1.	Préambule	200
2.	Mécanismes de la dyspnée	200
3.	Analyse sémiologique de la dyspnée	200
4.	La dyspnée aiguë	203
5.	La dyspnée chronique	205
6.	Orientation diagnostique devant une dyspnée	206
7.	À retenir	206
8.	Sémiologie des affections de la plèvre et de la paroi thoracique	207
9.	Radiographie de thorax normale	215
1.	Technique de réalisation d'une radiographie du thorax	215

2.	Bases d'interprétation	215
3.	Sémantique de base	216
4.	Sur une radiographie de thorax de face en inspiration	216
5.	Sur une radiographie de profil du thorax	219
6.	Quelle que soit l'incidence	220
10.	Radiographie de thorax anormale	221
1.	Les grands syndromes radiologiques (Plan)	221
2.	Sémantique de base pour la description sémiologique	221
3.	Le signe de la silhouette	223
4.	Syndrome alvéolaire (ou condensation parenchymateuse non rétratile)	223
5.	Syndrome interstitiel	226
7.	Syndrome médiastinal	240
8.	Syndrome de masse	242
9.	Syndrome cavitaire	244
10.	Hyperclartés pulmonaires	245
11.	Les calcifications	247
12.	Troubles de la vascularisation pulmonaire	248
13.	Syndrome pariétal et diaphragme	249
14.	Abord des autres explorations thoraciques	250
11.	Sémiologie fonctionnelle respiratoire	253
1.	Généralités	253
2.	Pathologies des bronches et du parenchyme pulmonaire	253
3.	Pathologies de la plèvre et de la paroi thoracique	259

Vos enseignants

**Pr Alexandre Demoule**

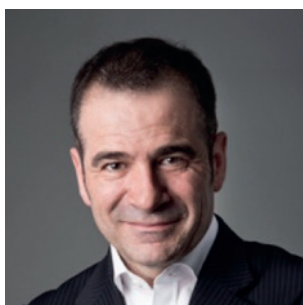
Alexandre Demoule est médecin intensiviste réanimateur à la Pitié Salpêtrière, spécialisé dans défaillances d'organes menaçant le pronostic vital. A la faculté de médecine, il est impliqué dans de multiples enseignements liés à la réanimation. Il est par ailleurs responsable d'un groupe de recherche sur la neurophysiologie de l'insuffisance respiratoire aiguë au sein de l'unité INSERM UMRS1158.

**Pr François Cornelis**

Radiologue, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, il est en charge depuis septembre 2017 de la Radiologie Interventionnelle des Hôpitaux Tenon et Saint Antoine. Je suis intéressé par le développement et la validation des techniques d'Oncologie Interventionnelle (ablations percutanées guidées par l'image), et aussi par l'utilisation des Mathématiques Appliquées en Imagerie dans le but d'améliorer la caractérisation des tumeurs et l'évaluation de la réponse thérapeutique (Radiomics).

**Pr Christian Straus**

Christian Straus est Chef du Service d'Explorations Fonctionnelles de la Respiration, de l'Exercice et de la Dyspnée à l'Hôpital de la Pitié-Salpêtrière. A la faculté de médecine, il est responsable de l'enseignement de la physiologie en PACES et de l'enseignement de la physiologie respiratoire en DFGSM2. Il est aussi chercheur et directeur adjoint de l'unité de recherche UMRS 1158 (affiliée à l'Inserm et à l'Université Pierre et Marie Curie). Son principal thème de recherche est le contrôle automatique de la ventilation.

**Dr Jésus Gonzalez**

Jésus Gonzalez est pneumologue à la Pitié Salpêtrière, spécialisé dans les maladies respiratoires chroniques et les appareillages respiratoires. A la faculté de médecine, il est responsable de l'EAI respiratoire des DFGSM2 et participe au module de pneumologie des DFGSM3. Il est par ailleurs chercheur dans l'unité INSERM, UMRS 1158 sur la thématique du diaphragme et de son atteinte chronique.

**Pr Sophie Dupont**

Sophie Dupont est professeur d'anatomie, responsable du département d'anatomie de Paris 6. Elle est par ailleurs neurologue-épileptologue et chef du service de SSR-USLD neurologique de l'Hôpital Pitié-Salpêtrière

**Dr Pierantonio Laveneziana**

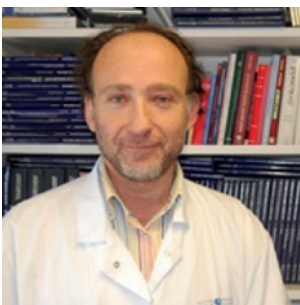
Pierantonio Laveneziana est pneumologue et Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier (MCUPH) de Physiologie à la Pitié Salpêtrière/UMPC Université Paris 06, spécialisé dans l'évaluation de la réponse ventilatoire, des échanges gazeux, de la mécanique respiratoire et de la dyspnée à l'effort. A la faculté de médecine, il participe à l'enseignement de la physiologie en général et de la physiologie cardio-respiratoire en particulier, en DGFSM2, en DGFSM3, à l'école des psychomotriciens (universitarisation), ainsi que dans le DES de pneumologie, gériatrie et dans divers UE, DU, DIU et Master. Il est co-responsable de l'UE de Biologie et Physiologie de la Respiration avec le Pr Christian Straus. Il est par ailleurs chercheur dans l'unité INSERM, UMRS 1158 sur la thématique de la physiopathologie des mécanismes de la dyspnée dans les maladies cardio-pulmonaires dans l'optique d'améliorer la gestion thérapeutique de ce symptôme.

**Dr Sandrine Launois**

Sandrine Launois est pneumologue, spécialisée dans la prise en charge des troubles du sommeil de l'adulte. Elle exerce dans l'Unité de Somnologie et Fonction Respiratoire à l'Hôpital St Antoine.

**Dr Capucine Morélot-Panzini**

Capucine Morelot-Panzini est pneumologue à la Pitié Salpêtrière, spécialisée dans l'insuffisance respiratoire chronique et ses conséquences, notamment la dyspnée et la nécessité de recours à un appareillage respiratoire. A la faculté de médecine, elle est impliquée dans de multiples enseignements liés à la pneumologie et anime une UE libre destinée à initier les étudiants à la recherche expérimentale et à des modèles de dyspnée expérimentale. Elle est par ailleurs responsable au sein de l'unité INSERM-UMRS_1158 d'un groupe de recherche sur les mécanismes neuro-physiologiques de la dyspnée et des applications thérapeutiques.

**Pr Jacques Cadranel**

Jacques Cadranel a fait ses études de médecine à la Pitié-Salpêtrière en 1977. En 1983 tout juste nommé à l'internat, il propose aux enseignants de la Pitié-Salpêtrière de monter la première conférence d'internat gratuite pour les étudiants motivés – la conférence B. Kette en l'honneur de Pierre Godeau. En 1985 il a été Chef de Clinique en Pneumologie à l'hôpital Tenon. Il y est resté depuis où il est chef de service. Il est attaché à l'enseignement des étudiants en petits groupes au cours de la visite et apprécie la vision globale de la médecine intégrant la sémiologie, l'anatomie et la physiologie, mais aussi l'utilisation raisonnée des techniques diagnostiques les plus modernes. Sa recherche autour de la pathologie infectieuse, de l'immunopathologie et de la cancérologie est toujours partie d'observations cliniques pour devenir ensuite des invitations à l'exploration de mécanismes plus biologiques. Aujourd'hui il est le responsable du département d'enseignement de la pneumologie. Il est à votre disposition pour vous aider dans votre vie professionnelle débutante.

**Dr Agnes Bellocq**

Agnès Bellocq est pneumologue et Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier (MCUPH) de Physiologie à la Pitié Salpêtrière/UMPC Université Paris 06. Au-delà de sa pratique de l'épreuve d'exercice cardio respiratoire à visée diagnostique et thérapeutique, elle cherche à renforcer le lien ville hôpital dans le parcours de soins des personnes atteintes d'insuffisance respiratoire chronique, notamment en aidant les professionnels de soins de premier recours à développer le dépistage spirométrique de la BPCO et par la mise en place de programmes ambulatoires

de réhabilitation respiratoire au sein d'un réseau ARS Ile de France, le réseau Récup'Air, dont elle est administratrice. Elle participe à divers enseignements de physiologie respiratoire théoriques et pratiques aux étudiants médecins kinésithérapeutes et sage femmes mais aussi en relation de soins et éducation thérapeutique.

**Dr Marie Wislez**

Marie Wislez est pneumologue, spécialisée dans la prise en charge des cancers du poumon. Elle exerce dans le service de pneumologie de l'hôpital Tenon et est responsable de l'enseignement du certificat de pneumologie et du module d'oncologie thoracique sur Paris 6.

**Dr Jean-Marc Naccache**

Jean-Marc Naccache est pneumologue, praticien hospitalier (PH). Il est spécialisé dans les maladies rares pulmonaires de l'adulte, notamment les pneumopathies interstitielles diffuses et la sarcoïdose. Il exerce dans le service de pneumologie de l'Hôpital Tenon, labellisé récemment centre de référence constitutif des maladies rares pulmonaires. A la faculté de médecine, il offre une contribution à l'EIA respiratoire des DFGSM2 et au module de pneumologie des DFGSM3.

Et les sans photo... Martin Catala ; Roger Lacave ; Alexandre Duguet

Anatomie – radiologie – imagerie

1. Objectifs d'anatomie-radiologie-imagerie

Présentation

Classement des objectifs

La liste des objectifs qui suit, pour l'enseignement d'anatomie dans le cadre de l'EIA de pneumologie, classe les connaissances qui doivent être acquises en "indispensables" ou "souhaitables". L'ensemble des objectifs classés «indispensables» devrait en principe être traité au cours, et les questions de l'examen seront choisies préférentiellement, mais pas exclusivement, dans cette liste.

Tous les objectifs classés "souhaitables" ne seront pas forcément traités au cours et pourront nécessiter un travail personnel de l'étudiant, et le recours de documents extérieurs (polycopié d'anatomie de la Faculté, ouvrages d'anatomie).

Les mots clefs, à maîtriser parfaitement lors de votre apprentissage seront en rouges et en italique. Vous pouvez rassembler ces mots pour faire des fiches de révision synthétiques. Ils ne seront notés en rouge que la première fois qu'ils apparaissent dans le texte, il faut donc au moins lire une fois tout le polycopié !

Buts de l'enseignement

Le but de l'enseignement d'anatomie est de s'intégrer au maximum aux autres disciplines, notamment la radiologie, pour préparer au mieux les étudiants à leur future pratique médicale.

Cet enseignement d'anatomie comporte dans les EIA trois volets :

- Un savoir anatomique « indispensable » d'anatomie descriptive et topographique avec :
 - Mise en place des grandes régions
 - Description des organes
 - Notions de vascularisation, innervation
 - Ouverture vers la fonction
- Un enseignement anatomique préparant à l'enseignement anatomo-radiologique :
 - Coupes (axiales, coronales, sagittales)
 - Visualisation en 3D des organes
- Un enseignement anatomo-radiologique en coordination avec les radiologues :
 - Comparaison coupes anatomiques-coupes TDM ou IRM
 - Corrélation anatomie descriptive-échographie-radiologies standard

Remarque

La liste des objectifs qui suit est principalement anatomique, mais ne peut se concevoir qu'en coordination avec les objectifs de radiologie.

Objectifs

Description - Segmentation et plèvre

- Connaître la mise en place générale de l'arbre respiratoire (différentes régions traversées, cheminement et ramifications de l'arbre respiratoire), **indispensable**
- Connaître les parois thoraciques (savoir où faire une ponction pleurale en fonction de la position du paquet vasculo- nerveux intercostal, connaître les articulations sterno-costo-vertébrales), **indispensable**
- Connaître l'anatomie du diaphragme (insertions musculaires, hiatus et leur contenu, asymétrie coupes droite et gauche pour savoir interpréter une radiographie pulmonaire de face et profil), **indispensable**
- Connaître la description morphologique des poumons (différences entre poumon droit et gauche, différentes faces, scissures), **indispensable**
- Connaître la segmentation trachéale et pulmonaire (savoir nommer un segment pulmonaire sur une coupe de scanner ou d'IRM), **indispensable**
- Connaître les pédicules pulmonaires (bien comprendre la différence entre pédicules nourricier et fonctionnel (base de la petite circulation), **indispensable**
- Comprendre la constitution et la position de la plèvre par rapport aux poumons (réflexion des feuillets, hile, notion d'espace virtuel), **indispensable**

Médiastin

- Connaître les divisions du médiastin (nomenclatures anatomiques et radiologiques de la division du médiastin), **indispensable**
- Connaître le trajet de l'aorte, des nerfs X et phréniques et leurs rapports, **indispensable**
- Connaître le système azygos et ses rapports, **indispensable**
- Connaître l'œsophage thoracique et ses rapports, **indispensable**
- Connaître les coupes du médiastin en Th3, Th4, Th5, Th6, Th7 et Th8 (préparation à la corrélation anatomo-radiologique), **indispensable**

Coupes

- Connaître les coupes du thorax en Th3, Th4, Th5, Th6, Th7, Th8, Th9, Th10, Th11 et Th12 (savoir interpréter un scanner thoracique, une IRM thoracique en sachant identifier le contenant et le contenu du thorax), **indispensable**

1. Anatomie du thorax osseux

Sophie Dupont, MCU-PH anatomie, *Laboratoire d'anatomie, Paris VI*

1. Définition

Le thorax osseux est une cage ostéo-cartilagineuse renfermant le médiastin et les poumons, formé par (Fig. 1 : vue antérieure du thorax osseux) :

- Le **sternum** en avant ;
- Les **côtes** et les **cartilages costaux** latéralement ;
- Les **vertèbres dorsales** en arrière.

Ces différents éléments osseux et cartilagineux forment le thorax osseux et s'articulent entre eux.

Le thorax osseux est recouvert par une paroi musculaire, formée :

- En avant par les muscles pectoraux ;
- Latéralement par les muscles intercostaux ;
- En arrière par les muscles dorsaux.

2. Situation

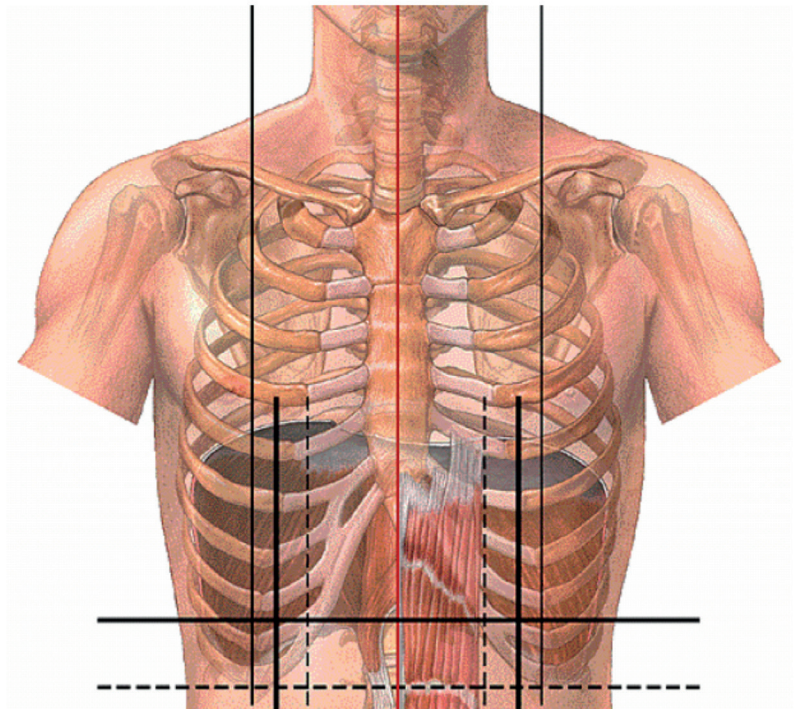
Le thorax se situe entre la région cervicale et la région abdominale. Sa limite supérieure est **l'orifice supérieur du thorax** délimité par la première côte, sa limite inférieure est le **diaphragme**.

3. Morphologie externe

Sternum

Le sternum comporte trois parties (Fig. 2 : sternum, vue antérieure, sagittale et postérieure) :

- Une partie proximale : **le manubrium sternal** avec une échancrure médiane, l'incisure jugulaire. Le manubrium comporte latéralement de chaque côté et en haut une échancrure claviculaire pour l'articulation avec les clavicules et en dessous les premières échancrures costales (demi-facettes costales) pour l'articulation avec la première côte ;
- Une partie moyenne : le **corps du sternum**, comportant sur ses bords latéraux des encoches costales articulaires avec les côtes ;
- Une partie distale : **l'appendice xyphoïde**.



Vue antérieure du thorax osseux

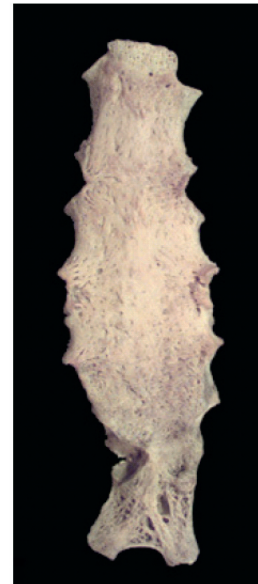
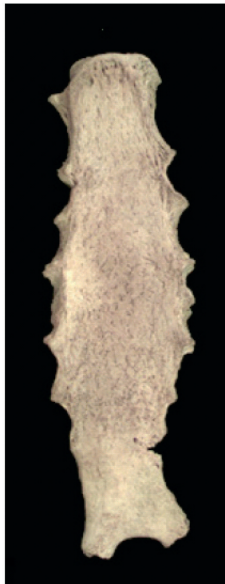


Figure 2 : Sternum. Vues antérieure, sagittale et postérieure.

Côtes

Les côtes sont des os plats allongés en forme d'arcs aplatis de dehors en dedans. Il en existe douze (Fig. 3 : vue antérieure du **gril costal**) :

- Les sept premières côtes ou côtes vraies sont unies au sternum par les cartilages costaux, la première côte est courte, large et aplatie,
- Les trois suivantes ou **fausses côtes** ne sont pas reliées directement au sternum mais s'unissent par l'extrémité antérieure du cartilage qui les prolonge au cartilage costal situé au-dessus

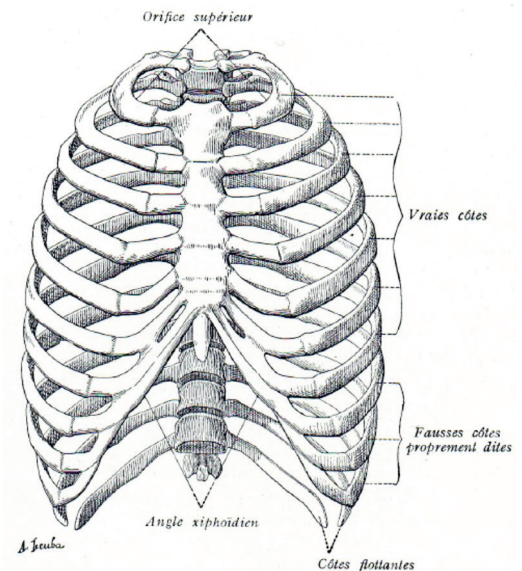


Figure 3 : Vue antérieure du grill costal

- Les **côtes flottantes** (11^e et 12^e côtes) dont le cartilage reste libre.

La côte décrit une courbe concave en dedans. On lui décrit une tête, un col et un corps avec, entre le col et le corps une limite appelée tubérosité costale et une extrémité antérieure cartilagineuse : le **cartilage costal**.

- La tête possède une facette articulaire divisée en 2 parties par une crête interarticulaire qui vont s'opposer aux demi-facettes costales des corps vertébraux correspondant.
- Le col est aplati d'avant en arrière, sa face antérieure est lisse, sa face postérieure rugueuse.
- La tubérosité se compose de 2 saillies (inféro-externe et supéro-interne) séparées par une dépression. La saillie inféro-externe est articulaire avec la surface articulaire du processus transverse de la vertèbre thoracique correspondante.
- Le corps présente une face externe et une face interne creusée à sa partie inférieure par une gouttière : la gouttière costale.
- Le cartilage costal n'est présent que sur les dix premières côtes.

Vertèbres dorsales

La **vertèbre dorsale** comprend un **corps vertébral** ventral et un arc neural dorsal (**arc vertébral**) (Fig. 4 : vertèbre thoracique).

- Le corps vertébral est un plateau d'os compact. Latéralement et en arrière, les corps vertébraux supportent quatre facettes costales recouvertes de cartilage : deux facettes supérieures et deux facettes inférieures.
- L'arc neural se détache à la face postérieure du corps et délimite avec celui-ci le foramen vertébral qui contient la moelle spinale entourée des méninges. L'arc neural comprend

deux parties :

- Les **pédicules vertébraux** de chaque côté ;
- Les **lames vertébrales** en arrière, qui se réunissent pour former le processus épineux. Les **processus épineux** des vertèbres thoraciques sont médians et postérieurs, très inclinés vers le bas, disposés les uns au-dessus des autres à la manière des tuiles d'un toit. Les deux derniers processus épineux thoraciques s'horizontalisent. À la jonction du pédicule et de la lame de chaque côté se détachent les processus articulaires : deux supérieurs et deux inférieurs. Les **processus transverses** naissent de l'arc neural juste en arrière des processus articulaires. Pour les dix premières vertèbres dorsales, ils présentent sur leur face latérale une facette articulaire avec la tubérosité de la côte : la facette costale.

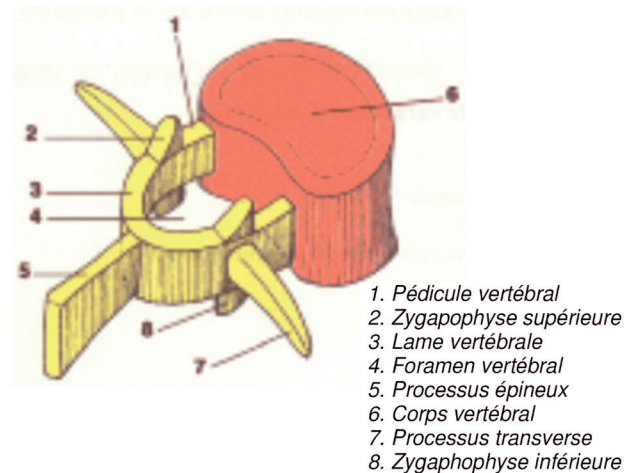


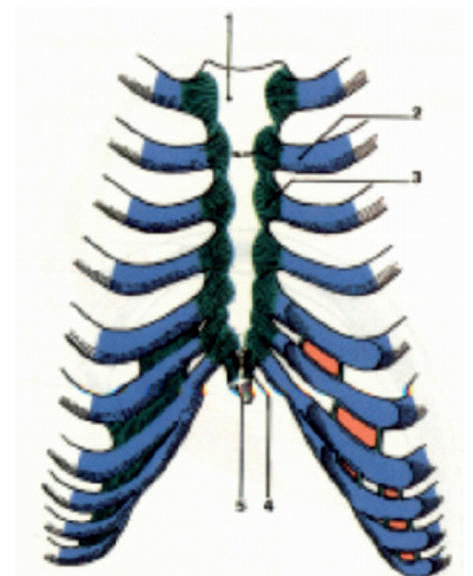
Figure 4 : Vertèbre thoracique

4. Articulations du thorax osseux

Articulations sterno-costales

(Fig. 5 : ci contre)

- **Définition** : articulations unissant les côtes au sternum. Ce sont des diarthroses pour les 2^e à 5^e côtes et des syndrochoses (unions osseuses continues réalisées par du cartilage) pour les 1^{re}, 6^e et 7^e côtes.
- **Surfaces articulaires** : facettes costales du sternum et cartilage costal des côtes ;
- **Ligaments** : ligament fibreux présternal, ligament interosseux, ligaments chondro-sternaux.



Vue antérieure des articulations sterno-costales

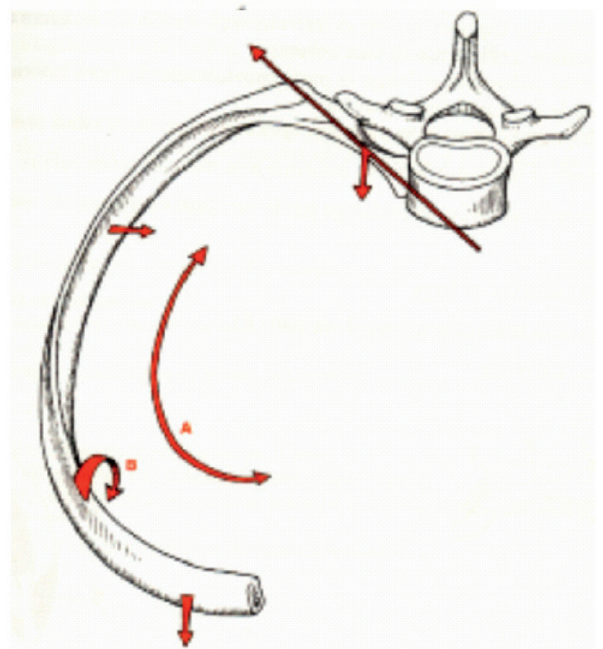
Articulations costo-vertébrales

(Fig. 6 : articulations costo-vertébrales et costo-transversaires)

- **Définition** : les articulations costo-vertébrales intéressent les 10 premières vertèbres thoraciques et les 10 premières côtes qui s'articulent à deux niveaux.
- **Surfaces articulaires**
 - Le corps vertébral avec la tête de la côte (**articulation costo-vertébrale** proprement dite) ;
 - Le processus transverse avec la tubérosité costale (**articulation costo-transversaire**).
- **Ligaments** : ligament interosseux, ligament costo-vertébral antérieur.

Articulations costo-transversaires

- **Définition** : articulations unissant les 10 premières côtes aux vertèbres dorsales.
- **Surfaces articulaires** : facette costale du processus transverse de la vertèbre et saillie inféro-interne de la tubérosité costale.
- **Ligaments** : ligaments costo-transversaires.



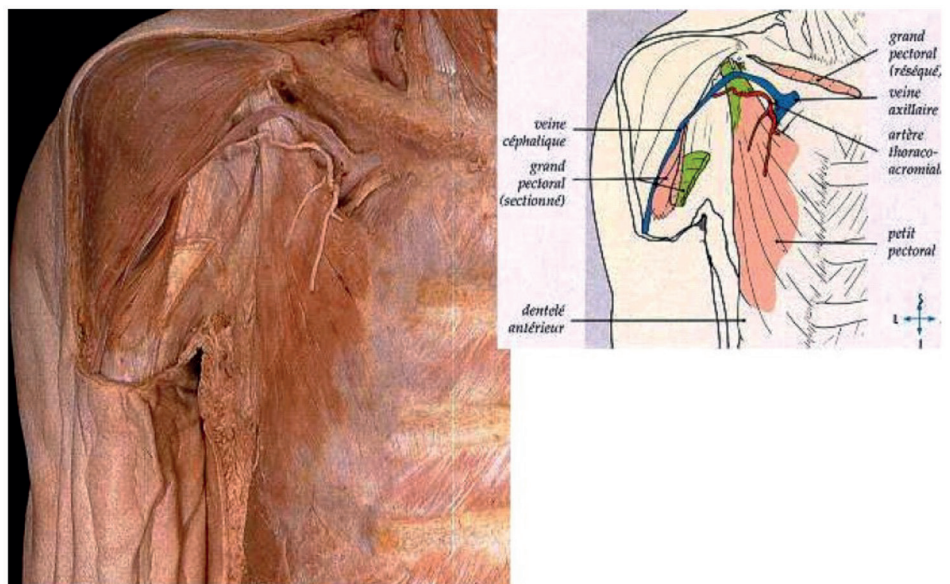
5. Paroi Musculaire thoracique

Muscles antérieurs

(Fig. 7 : muscles **pectoraux**)

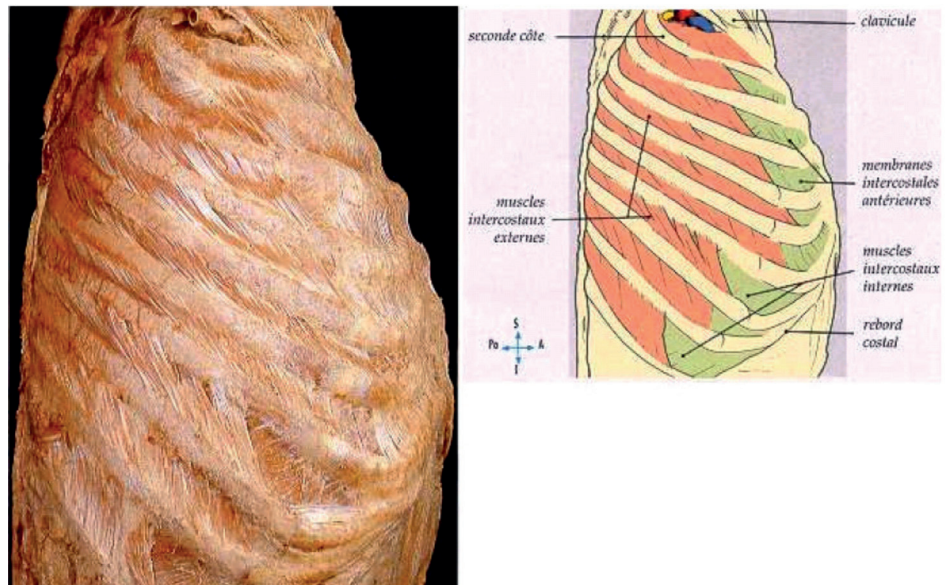
- Muscles de la paroi pectorale (soutenant la glande mammaire) : muscles grand et petit pectoral, muscle sub-claviculaire ;
- Muscle transverse thoracique.

Articulations costovertébrales et costotransversaires



Muscles pectoraux

Muscles latéraux



Muscles intercostaux

Muscles **intercostaux** externe, interne, intime, muscles sub-costaux. Le **pédicule vasculo-nerveux intercostal** (nerf, artère, veine) chemine le long de la gouttière costale à la face inférieure de la côte. Pour ne pas léser ce pédicule, la ponction pleurale doit donc toujours se faire à l'extrémité supérieure de la côte sous-jacente.

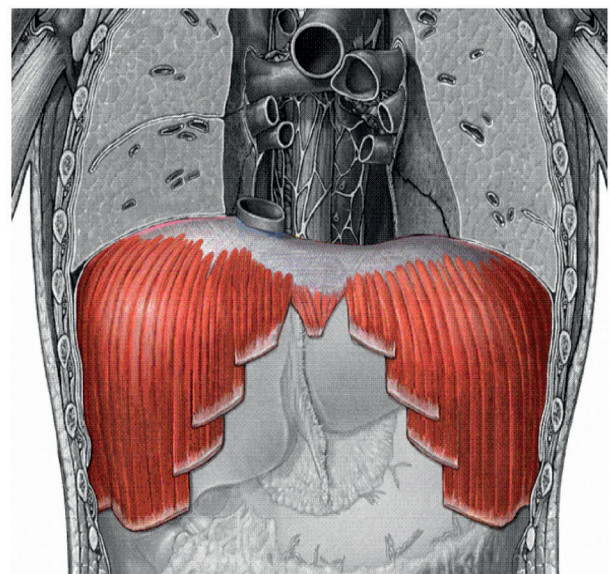
Muscles postérieurs

Ce sont les muscles du dos passant par la région thoracique.

- Muscles superficiels : muscle trapèze, muscle grand dorsal (latissimus dorsi), muscle rhomboïde majeur
- Muscles intermédiaires : muscle serratus postéro-supérieur et postéro-inférieur ;
- Muscles profonds (muscles intrinsèques ou spinaux, innervés par des branches des nerfs spinaux)

Diaphragme

Le diaphragme constitue la paroi inférieure du thorax, il sépare les cavités thoracique et abdominale.



Vue antérieure du diaphragme

Le diaphragme est le muscle de l'inspiration. C'est un muscle digastrique puissant qui présente deux parties.

- La partie centrale est tendineuse et présente les folioles antérieure, droite et gauche.
- La partie périphérique est musculaire et comporte elle-même trois parties :
 - Une partie sternale, s'insérant sur la face postérieure du processus xyphoïde du sternum,
 - Une partie costale, s'insérant sur :
 - La face interne des cartilages costaux,
 - Le ligament arqué latéral tendu au-dessus du muscle carré des lombes depuis le processus costiforme de L1 jusqu'à l'apex de la 12e côte.
 - Une partie vertébrale s'insérant :
 - sur la colonne lombaire par des piliers fibreux à la face antérieure des vertèbres : un pilier droit qui naît en regard des corps vertébraux de L3 à L1 et un pilier gauche qui naît en regard des corps vertébraux de L2 à L1.
 - sur les ligaments arqués : un médian qui unit les deux piliers en regard de T12 et limite en avant le hiatus aortique (voir Morphologie interne) et un médial qui unit le corps de L1 à son processus costiforme en passant au-dessus du grand psoas.

Le diaphragme présente :

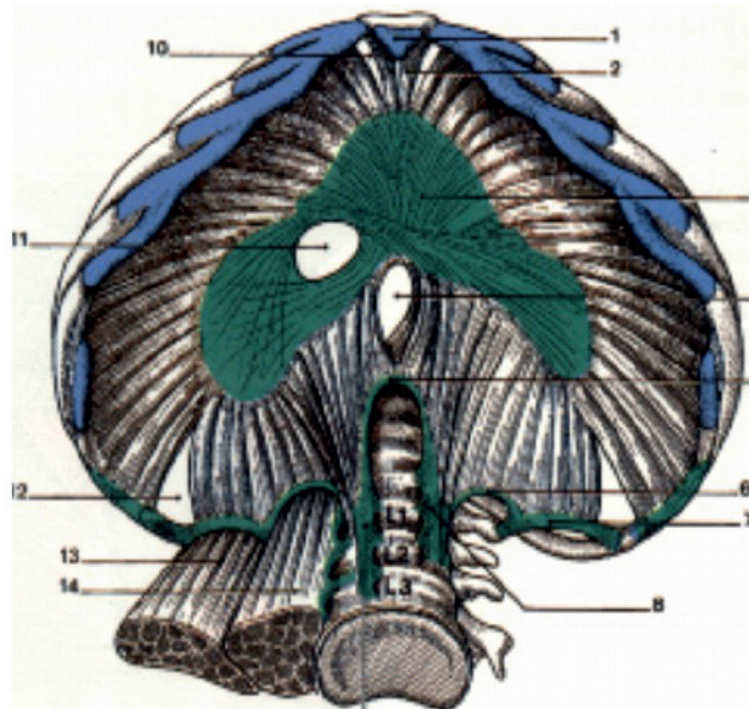
- Deux parties de profil :
 - Une partie musculaire verticale postérieure (vertébrale),
 - Une partie musculaire horizontale antérieure (sternocostale) en regard de T8.
- Deux coupes de face :
 - Une **coupole droite**, soulevée par le foie, en regard du 4e espace intercostal,
 - Une **coupole gauche**, soulevée par la rate, en regard du 5e espace intercostal.

Le diaphragme ménage des orifices ou **hiatus** qui laissent passer des éléments (vaisseaux, nerfs, conduits lymphatiques, œsophage) de la cavité thoracique vers la cavité abdominale ou vice-versa. On décrit trois hiatus (Fig. 11 : vue inférieure du diaphragme):

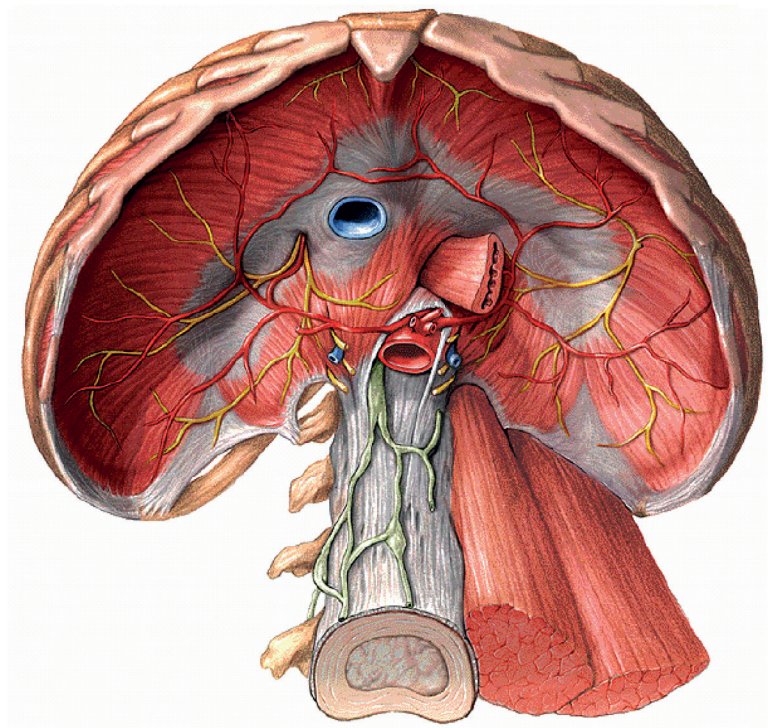
- Le **hiatus aortique** : fibreux et inextensible, formé par l'entrelacement des piliers et du ligament arqué médian, situé en regard T12 et donnant passage à l'aorte et derrière au conduit lymphatique thoracique ;
- Le hiatus œsophagien : musculaire et extensible, formé par les fibres musculaires issues des piliers, surtout le pilier droit, en regard T10 et donnant passage à l'œsophage et aux nerfs vagues. Le hiatus œsophagien constitue une fronde anti-reflux.
- le **hiatus de la veine cave inférieure** (VCI) : situé dans le centre tendineux, entre la foliole antérieure et la foliole droite, en regard de T9, donnant passage à la VCI (de l'abdomen vers le thorax).

Le diaphragme est vascularisé par les **artères phréniques** supérieures et inférieures issues de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale.

- Il est drainé par les **veines phréniques**.
- Il est innervé par les **nerfs phréniques**.



Vue inférieure du diaphragme



Vue inférieure du diaphragme

2. Anatomie pulmonaire

Sophie Dupont, MCU-PH anatomie, *Laboratoire d'anatomie, Paris VI*

1. Définition

Les poumons sont les organes de la respiration. La respiration est un phénomène indispensable à la vie impliquant le transport des gaz via l'air par les voies respiratoires (Figure 1 : vue antérieure de l'**arbre respiratoire**) :

- Voies aériennes supérieures :
 - **Fosses nasales et rhino-pharynx**
 - **Cavité buccale** et **oro-pharynx**
- Voies aériennes inférieures :
 - **Larynx**
 - **Trachée**
 - **Bronches, bronchioles et alvéoles pulmonaires** appartenant aux poumons.

2. Situation

Les poumons sont en situation latérale dans le thorax, cage ostéo-cartilagineuse délimitée (Fig. 2 : vue antérieure plastron sterno-costal)

- En arrière par le rachis thoracique
- Latéralement par les côtes
- En avant par le plastron sterno-costal
- En bas par le diaphragme

Ils occupent la loge pleuro-pulmonaire, de part et d'autre du médiastin (région centrale du thorax contenant principalement le cœur, et les gros vaisseaux (médiastin antérieur), la trachée (médiastin moyen) et l'œsophage (médiastin postérieur) (Fig. 3 : coupe axiale du thorax). Le sommet du poumon (apex du poumon) émerge hors de la cavité thoracique.

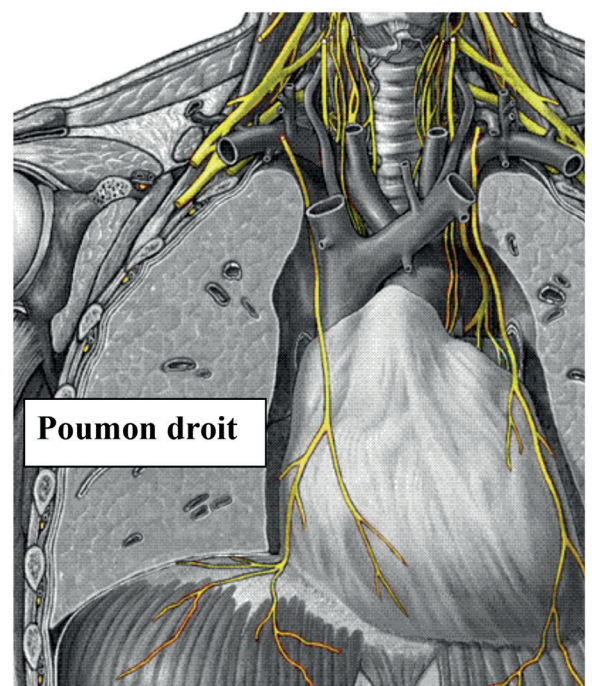


Figure 4 : Vue antérieure poumon/cœur

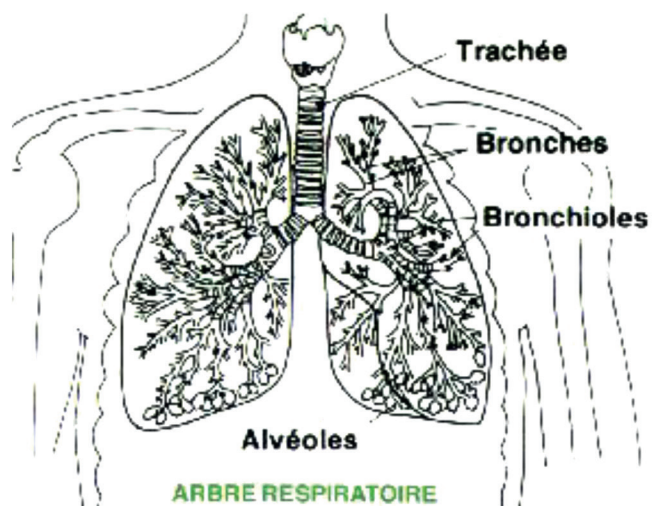


Figure 1 : Vue antérieure de l'arbre respiratoire

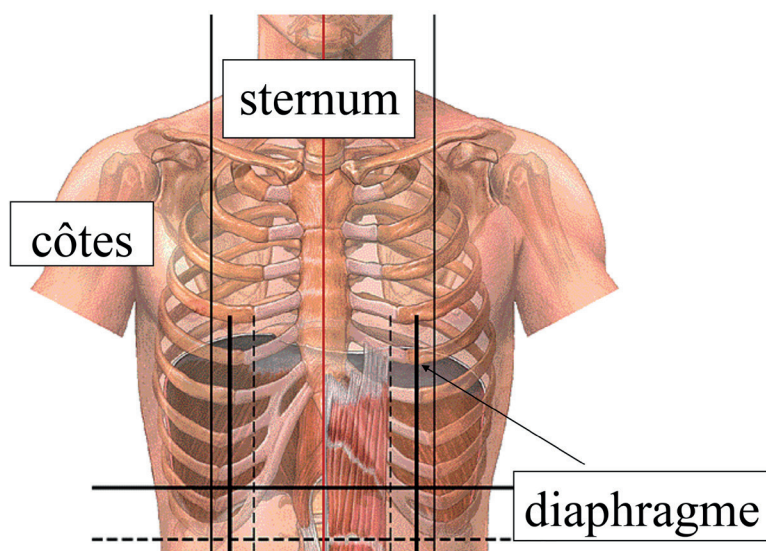


Figure 2 : Vue antérieure du plastron sternocostal

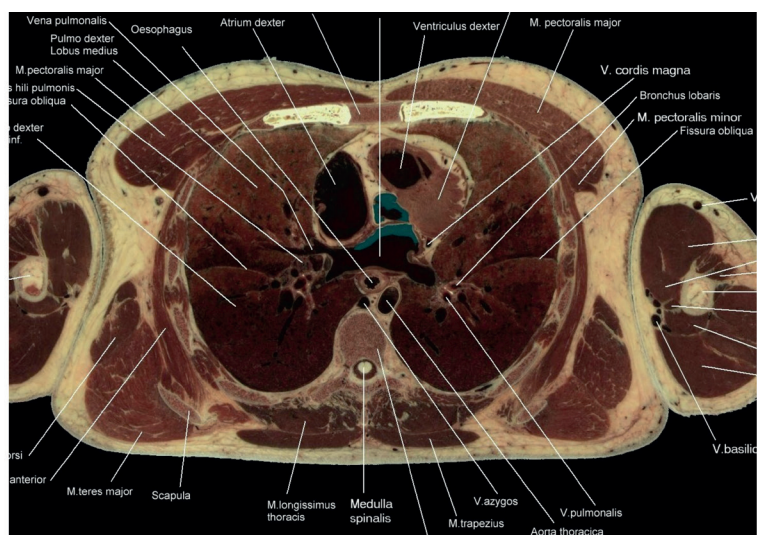


Figure 3 : Coupe axiale du thorax

3. Morphologie externe

Les poumons ont une forme conique avec trois faces, trois bords, et un apex :

- La face costale est latérale, lisse et convexe, moulée sur la paroi thoracique, recouverte par la plèvre costale et interrompue par des **scissures interlobaires**

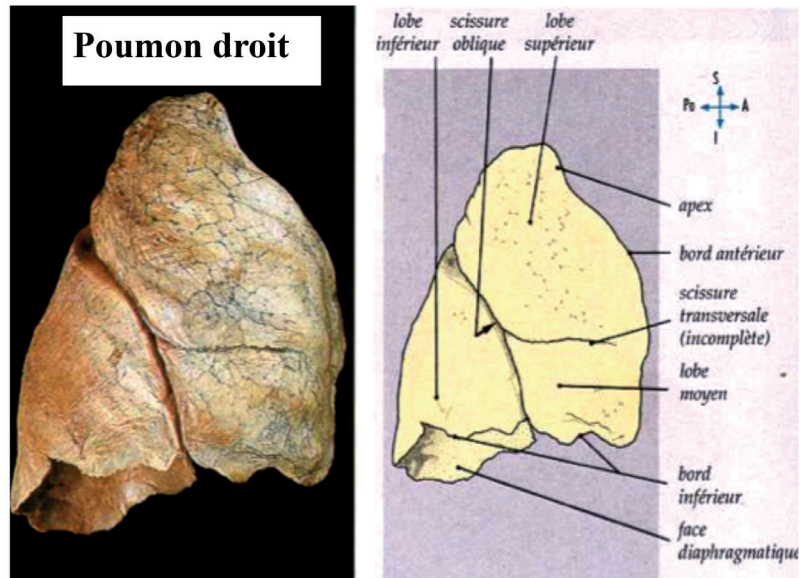


Figure 5 : Vue latérale poumon droit

- La face diaphragmatique correspond à la base, elle est concave, moulée sur le diaphragme, séparée du diaphragme par la **plèvre diaphragmatique**

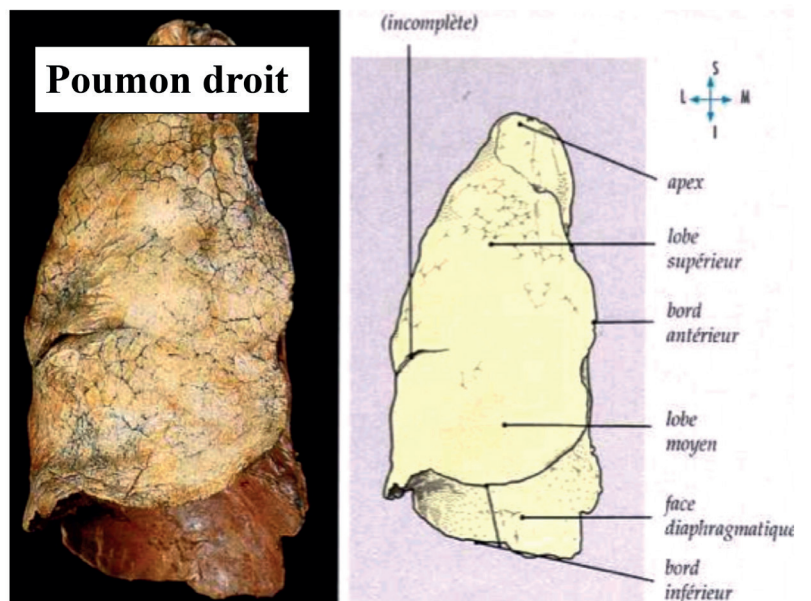


Figure 6 : Vue base poumon droit

- La face médiale comporte deux parties :
 - Une partie vertébrale en rapport avec rachis thoracique
 - Une partie médiastinale comprenant le **hile pulmonaire** avec interruption de la plèvre pour laisser le passage aux éléments entrant et sortant du poumon (**Pédicule fonctionnel et Pédicule nourricier**)

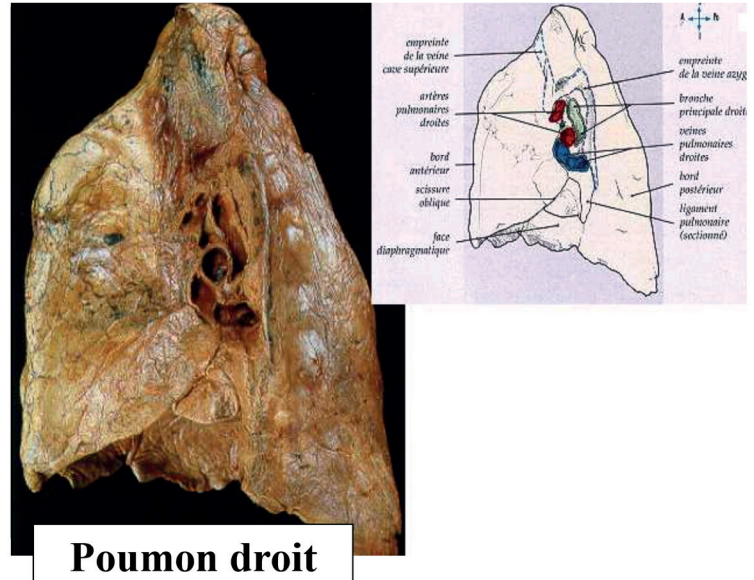


Figure 7 : Vue médiale, poumon droit

- **L'apex** : le sommet du poumon qui fait saillie au-dessus de l'orifice supérieur du thorax, et dont la limite inférieure est marquée par le sillon de la 1^{re} côte.

Les poumons droits et gauches sont dissymétriques (Fig. 8 : vue antérieure des poumons) :

- Le poumon droit possède trois **lobes: supérieur, moyen et inférieur**, séparés par deux scissures (horizontale, oblique).
- Le poumon gauche possède deux **lobes: supérieur et inférieur**, séparés par la scissure oblique.

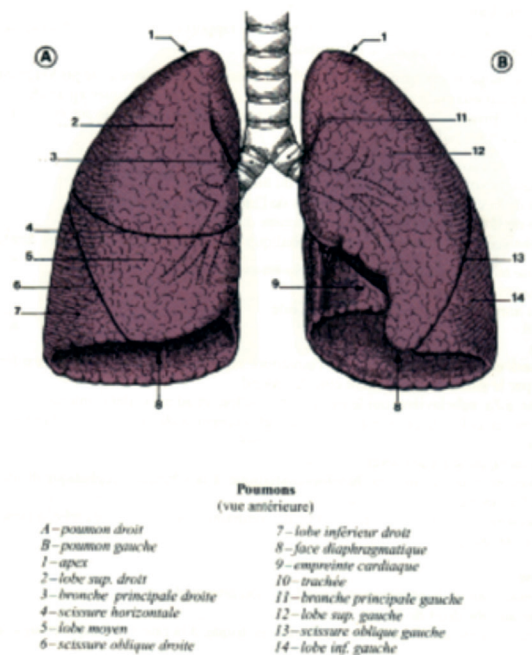


Figure 8 : Vue antérieure des poumons

4. Morphologie interne

Le parenchyme pulmonaire est divisé en lobes pulmonaires (trois à droite, deux à gauche). Chaque lobe pulmonaire est ensuite divisé en unités fonctionnelles : **les segments pulmonaires** sur la base de la division des bronches. Chaque segment est pulmonaire est ventilé par une bronche segmentaire, vascularisé par une artère segmentaire, drainé par une veine inter segmentaire. Les segments pulmonaires vont eux-mêmes se subdiviser en **lobules pulmonaires** (plus petite unité pulmonaire), toujours sur la base de la segmentation des bronches. Chaque lobule pulmonaire sera ventilé par une **bronchiole** (ramification ultime de la bronche), vascularisé par une artériole pulmonaire et drainé par une veinule pulmonaire.

Les bronchioles pulmonaires sont de fins conduits dépourvus de cartilages se terminant par une dilatation : **le sac alvéolaire**, petit sac terminal se gonflant à l'inspiration et se vidant à l'expiration, entouré par les **capillaires** (Fig. 9 : arbre alvéolaire en coupe). Le sac alvéolaire ou acinus pulmonaire est constitué d'alvéoles pulmonaires, correspondant aux reliefs de la paroi du sac alvéolaire. La zone d'échange et de contact entre les sacs alvéolaires et les capillaires pulmonaires se nomme la membrane alvéolo-capillaire, dont la surface dépliée représente plus de 100m².

5. Segmentation

La segmentation pulmonaire est basée sur la division des bronches souches à l'intérieur du parenchyme pulmonaire (Fig. 10 : divisions trachéales et bronchiques, Fig. 11 : divisions arbre bronchique).

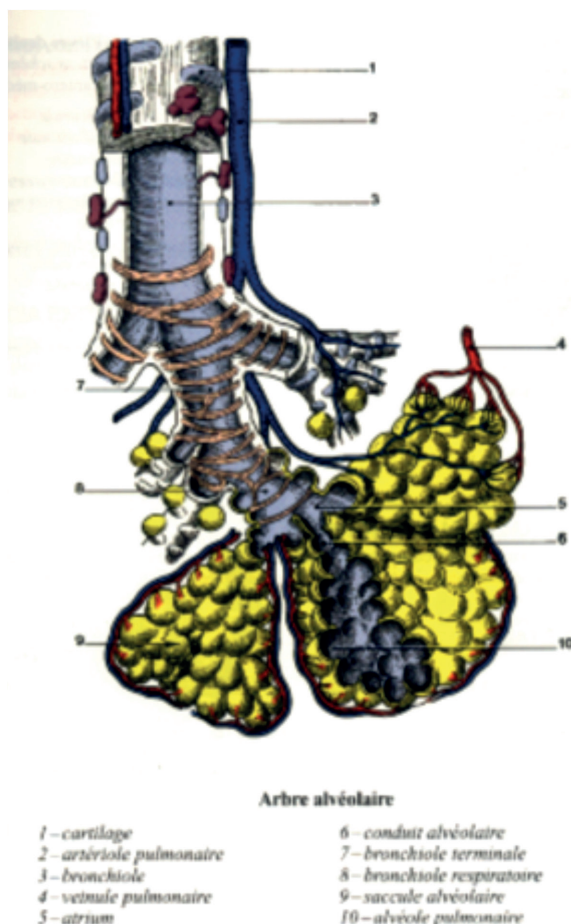


Figure 9 : Arbre alvéolaire en coupe

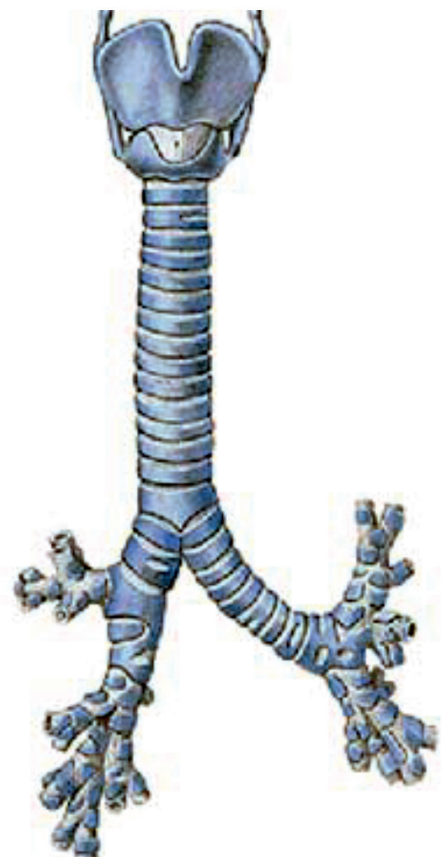


Figure 10 : Division trachéales et bronchiques

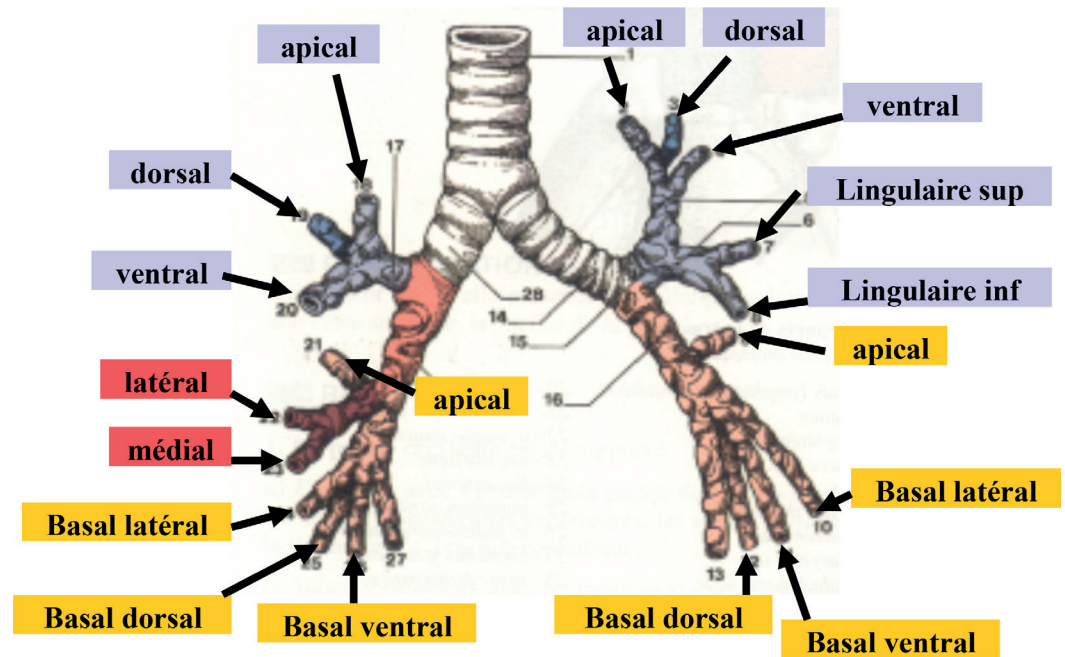


Figure 11 : Divisions arbre bronchique

À droite, la **bronche souche droite** ou bronche principale droite va se diviser en :

- **Bronche lobaire supérieure** qui elle-même donnera des branches :
 - Apicale
 - Dorsale
 - Ventrale
- **Bronche lobaire moyenne** qui elle-même donnera des branches :
 - Latérale
 - Médiale
- **Bronche lobaire inférieure** qui elle-même donnera des branches
 - **Apicale (de Nelson)**
 - Basale latérale
 - Basale dorsale
 - Basale ventrale
 - Basale médiale

À gauche, la **bronche souche gauche** ou bronche principale gauche va se diviser en :

- **Bronche lobaire supérieure** qui elle-même donnera des branches :
 - Apicale
 - Dorsale
 - Ventrale
 - **Lingulaire** supérieure
 - Lingulaire inférieure
- **Bronche lobaire inférieure** qui elle-même donnera des branches
 - Apicale (de Nelson)
 - Basale latérale
 - Basale dorsale
 - Basale ventrale
 - Basale médiale

La segmentation du poumon est donc calquée sur la division bronchique, différentielle à droite et à gauche (Fig. 12 : segmentation pulmonaire : vue latérale et médiale). On distinguera donc les segments pulmonaires :

- Droits : **dix segments numérotés de 1 à 10 (SI à SX)** (Fig. 13a) :

- Segment SI : apical
- Segment SII : dorsal
- Segment SIII : ventral
- Segment SIV : latéral
- Segment SV : médial
- Segment SVI : apical (de Nelson)
- Segment SVII : médial
- Segment SVIII : ventral
- Segment SIX : latéral
- Segment SX : dorsal

- Gauches : dix segments numérotés de 1 à 10 (SI à SX) (Fig. 13b) :

- Segment SI : apical
- Segment SII : dorsal
- Segment SIII : ventral
- Segment SIV : linguale supérieur
- Segment SV : linguale inférieur
- Segment SVI : apical de Nelson
- Segment SVII : médial
- Segment SVIII : ventral
- Segment SIX : latéral
- Segment SX : dorsal

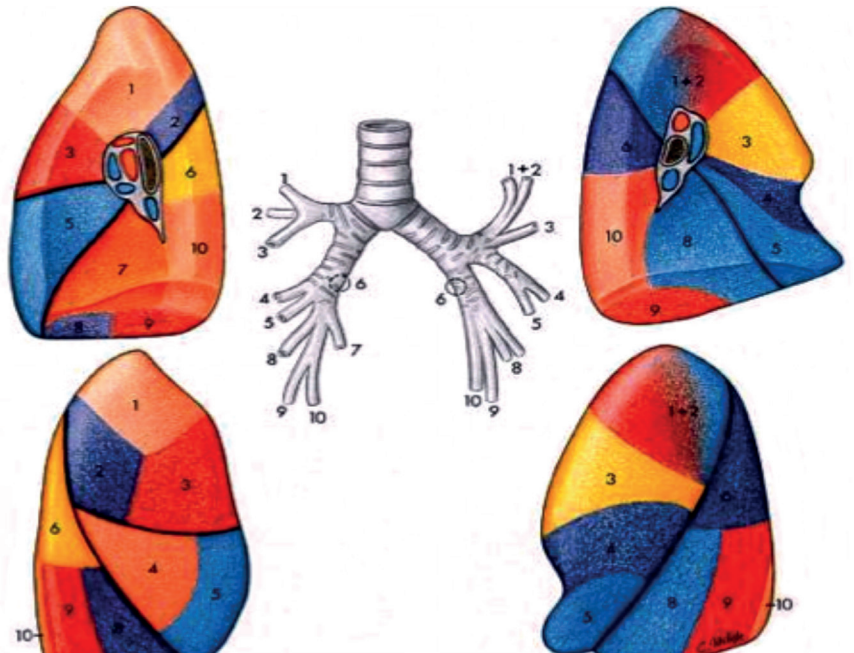


Figure 12 : Segmentation pulmonaire : vue latérale et médiale

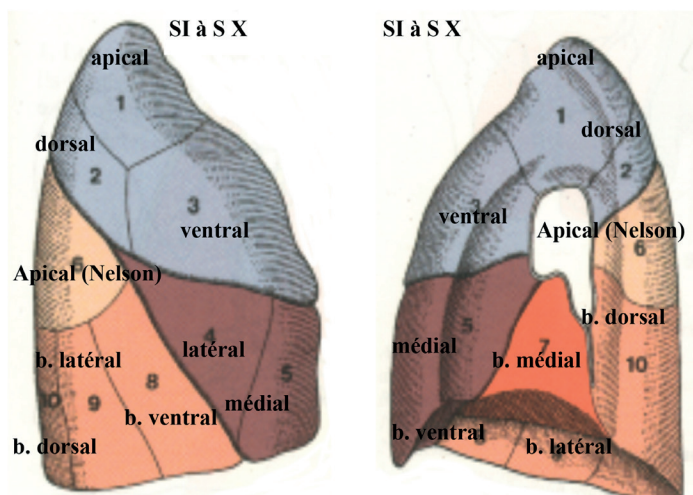


Figure 13a : Ségmentation pulmonaire droite

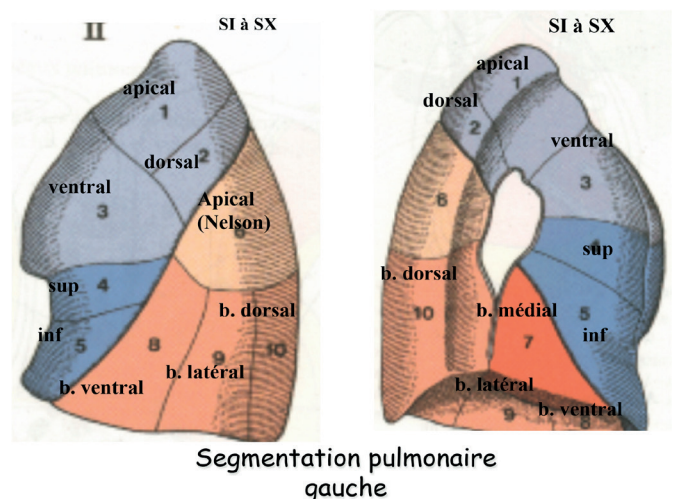


Figure 13b : Ségmentation pulmonaire gauche

6. Vascularisation

Un système fonctionnel destiné à assurer l'hématose, constitué des **artères et veines pulmonaires** entourant la bronche. Ce système amène aux poumons le sang désoxygéné par l'intermédiaire de l'**artère pulmonaire** et ramène le sang oxygéné à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires. On parle de **petite circulation (Fig. 14 : pédicule pulmonaire fonctionnel gauche)**.

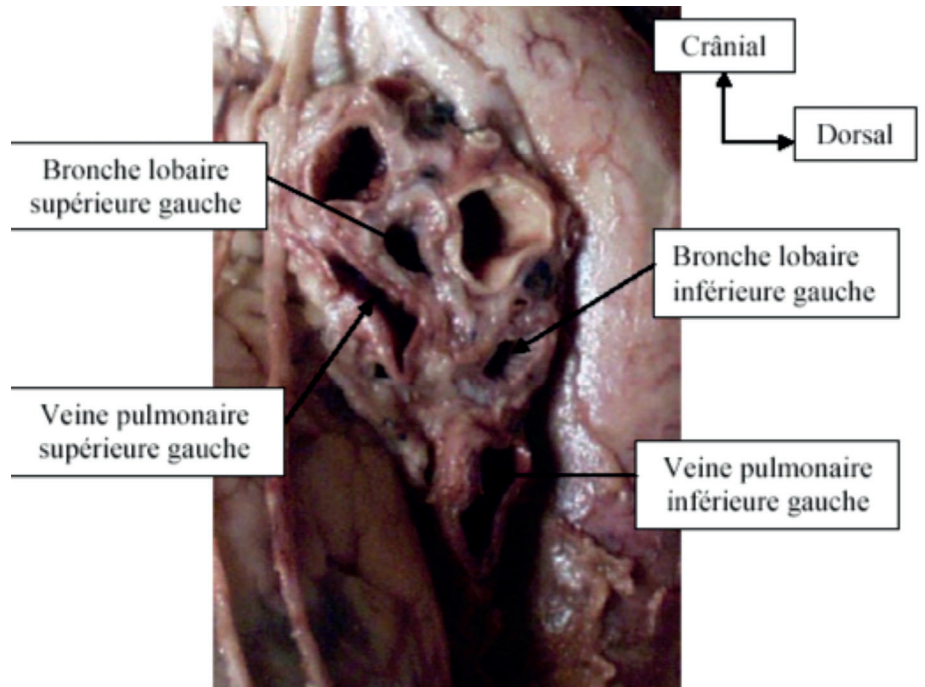


Figure 14 : Pédicule pulmonaire fonctionnel gauche

Un système nourricier, qui irrigue et innerve le poumon comprenant **les artères et veines bronchiques, les nerfs et lymphatiques pulmonaires** (Fig. 15 : hile pulmonaire)

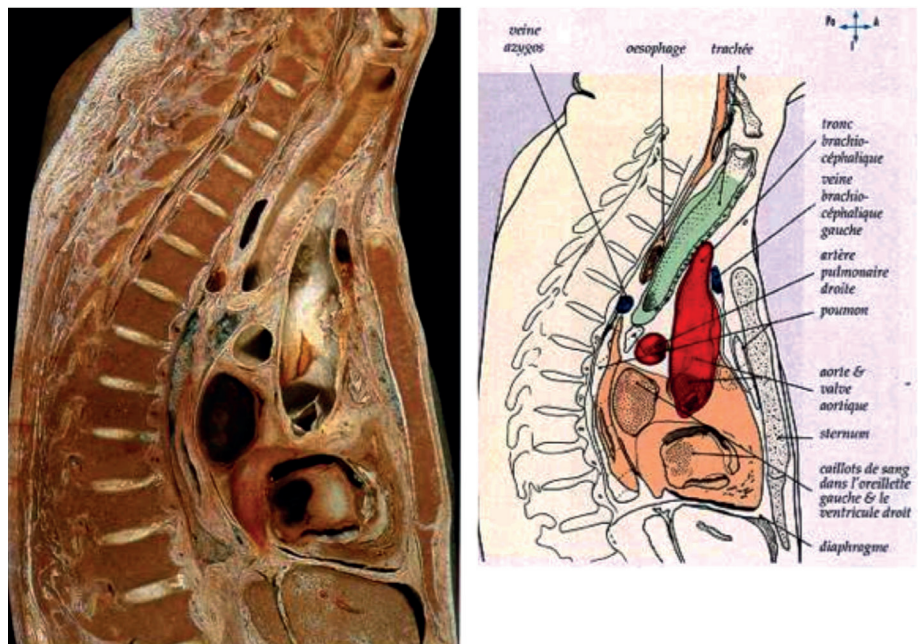


Figure 15 : Hile pulmonaire

7. Rapports

Les poumons répondent (Fig. 16 : coupe axiale pulmonaire schématique, Fig. 17 : situation intra thoracique des poumons) :

- En dedans : au médiastin
- En dehors : à la paroi thoracique avec le grill costal
- En bas : au diaphragme
- En haut : à l'orifice supérieur du thorax

Au sein des pédicules, les rapports sont les suivants :

- Groupe postérieur (bronchique): Bronche souche + vaisseaux, nerfs et lymphatiques bronchiques
- Groupe antérieur (vasculaire): Veine pulmonaire supérieure + artère pulmonaire
- Groupe inférieur: Veine pulmonaire inférieure

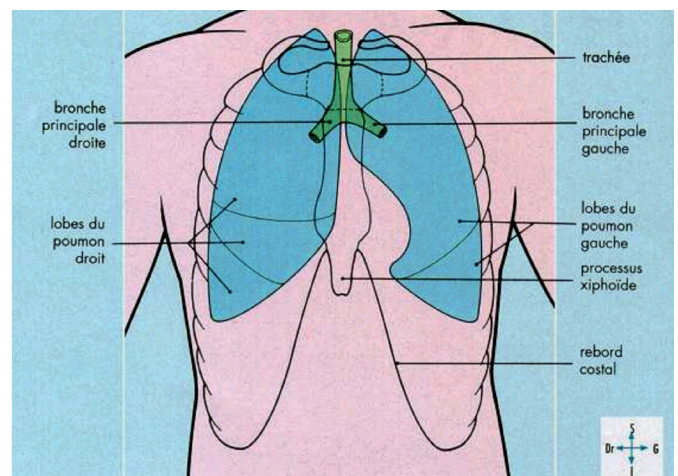
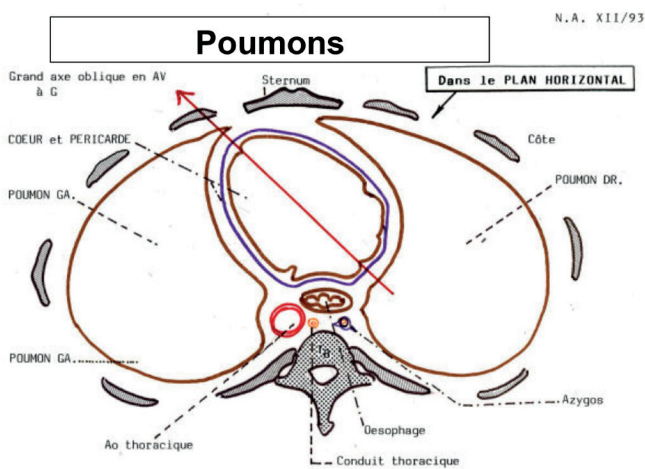


Figure 16 : Coupe axiale pulmonaire schématique

Figure 17 : Situation intrathoracique des poumons

8. Plèvre

La plèvre est une **séreuse à double feuillet (viscéral et pariétal)** enveloppant chacun des deux poumons (Fig. 18 : plèvre : vue de face).

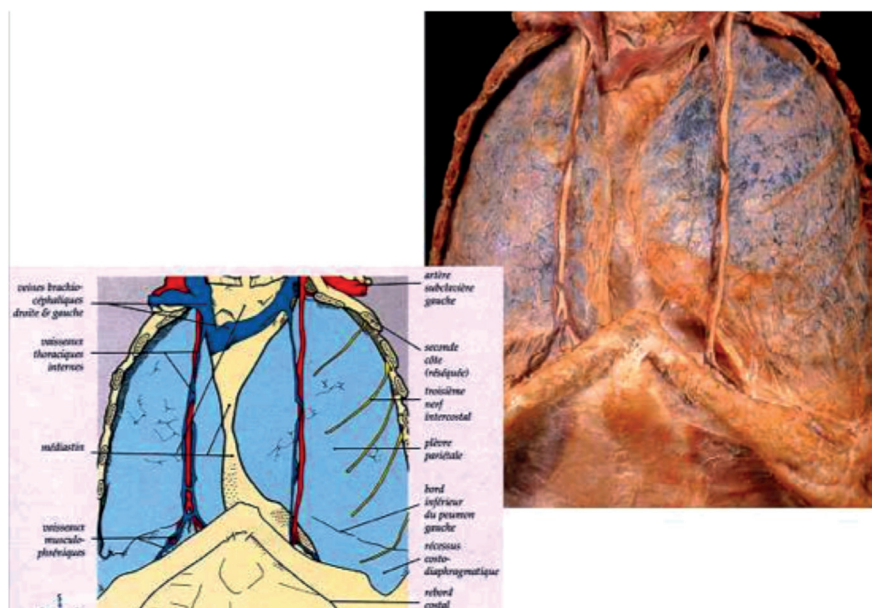


Figure 18 : Plèvre : vue de face

Le feuillet viscéral, tapisse la face superficielle du poumon, le feuillet pariétal, revêt la plus grande partie de la face profonde des parois latérales de la cage thoracique. Les feuillets viscéral et pariétal se continuent l'un avec l'autre au niveau du hile en formant la ligne de réflexion de la plèvre. La ligne de réflexion se poursuit au-dessous du hile pour constituer le **ligament triangulaire de la plèvre** = cloison transversale tendue de la partie inférieure de la face médiale du poumon au médiastin

Entre les deux feuillets, il existe une cavité virtuelle: la cavité pleurale, ne devenant réelle qu'en cas d'épanchement aérien ou liquidien (pneumothorax, hémithorax.) (Fig. 19 : constitution de la plèvre : vue de profil schématique).

En raison de la forme de la cage thoracique, on distingue 3 parties à la plèvre pariétale :

- **La plèvre costale** : tapisse la face latérale ou costale du poumon par l'intermédiaire du fascia endothoracique, en avant, recouvre les cartilages costaux jusqu'au bord du sternum où elle se réfléchit pour devenir la **plèvre médiastinale** ; en arrière, se réfléchit dans les gouttières latéro-vertébrales pour devenir également la plèvre médiastinale, en bas : devient la **plèvre diaphragmatique**.
- La plèvre diaphragmatique: tapisse une partie de la coupole diaphragmatique et y adhère.
- La plèvre médiastinale : s'étend depuis la face postérieure du sternum jusqu'à la gouttière latéro-vertébrale. , tapisse la face médiale du poumon, sauf la région du hile.

Ces 3 parties se poursuivent sans discontinuité en formant des **récessus ou culs-de-sac pleuraux** :

- Le récessus costo-médiastinal ventral (ou rétro sternal)
- Le récessus costo-médiastinal dorsal (ou latéro-vertébral)
- Le récessus costo-diaphragmatique (ou inférieur)
- Le récessus médiastino-diaphragmatique
- Le récessus supérieur de la plèvre (ou **dôme pleural**), qui est relié aux structures environnantes par l'appareil suspenseur du dôme pour lequel on isole 3 principaux ligaments :

Le ligament vertébro-pleural: faces ventrales C6-C7-T1 /partie ventro-médiale du dôme pleural.
Le ligament transverso-pleural : tubercule postérieur du processus transverse de C6-C7 /partie ventro-latérale du dôme

Le ligament costo-pleural : col de la 1^{re} côte / face dorsale du dôme

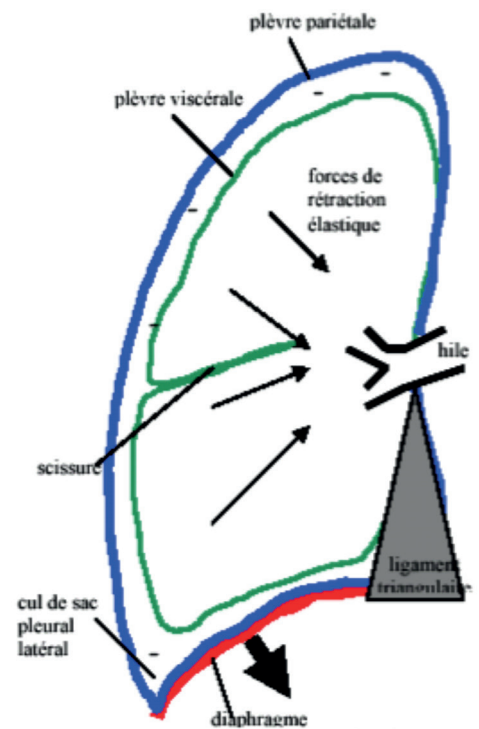


Figure 19 : Constitution de la plèvre : vue de profil schématique

3. Médiastin

Sophie Dupont, MCU-PH anatomie, Laboratoire d'anatomie, Paris VI

1. Définition

Le médiastin est la partie centrale de la cavité thoracique située entre les deux cavités pleurales. C'est une région de passage contenant tous les viscères thoraciques à l'exception des poumons (Figure 1).

Sur un plan anatomique, le médiastin est divisé en trois sous-régions, selon deux plans frontaux, passant en avant et en arrière de la trachée :

- **Médiastin antérieur** avec le cœur entouré du péricarde et les gros vaisseaux
- **Médiastin moyen** avec l'arbre trachéo-bronchique
- **Médiastin postérieur** avec l'aorte thoracique descendante, l'œsophage thoracique, le conduit thoracique et le système azygos.

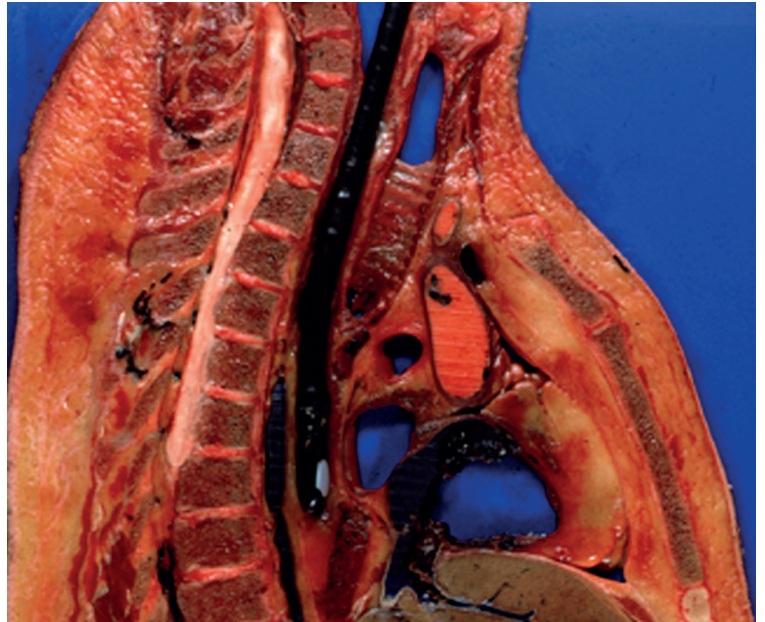


Figure 1 : Vue sagittale du médiastin

Il est également subdivisé dans le sens crânio-caudal en **médiastin : supérieur** au-dessus du cœur et **médiastin inférieur** pour le cœur (Figure 2).

Sur un plan radiologique, la nomenclature diffère, la subdivision en 3 régions se fait selon un plan frontal en avant de la trachée avec :

- Médiastin antérieur contenant les éléments cardiaques
- Médiastin moyen avec le cœur entouré du péricarde et les gros vaisseaux
- Médiastin postérieur avec l'arbre trachéo-bronchique, l'aorte thoracique descendante, l'œsophage thoracique, le conduit thoracique et le système azygos.

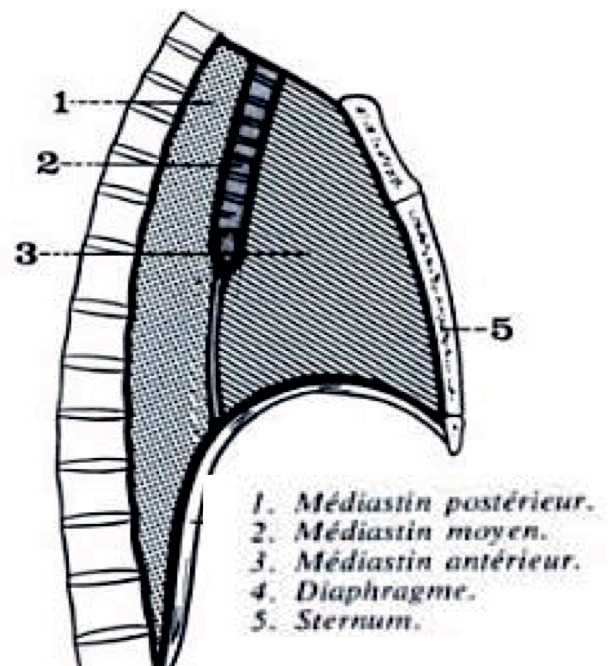


Figure 2 : Subdivision du médiastin, nomenclature anatomique

2. Situation

Le médiastin est au centre du thorax, ses limites sont

- En avant:
 - La face postérieure du sternum
 - Les cartilages costaux
- En arrière: le rachis de T1 à L1
- Latéralement:
 - La plèvre médiastinale droite
 - La plèvre médiastinale gauche
- En bas :
 - Le diaphragme
 - Les hiatus diaphragmatiques
- En haut :
 - L'orifice supérieur du thorax (T1, 1^{re} côte, fourchette sternale)

3. Médiastin antérieur

Le médiastin antérieur contient : le **thymus**, le cœur entouré du péricarde, la portion ascendante de l'aorte thoracique, l'artère pulmonaire, les nerfs phréniques et les gros troncs veineux ainsi que des éléments lymphatiques.

Thymus

Organe lymphoïde qui atteint son plein développement chez l'enfant (organe immunitaire principal de la première enfance) pour involuer (se transformer en tissu adipeux) à l'âge adulte. C'est un organe médiastinal antérieur et supérieur situé entre les deux feuillets médiastinaux de la plèvre (Figure 3) :

- Au-dessus du péricarde
- En-dessous du bord inférieur de la thyroïde
- En avant de la veine brachio-céphalique gauche et de la veine cave supérieure
- En arrière du sternum

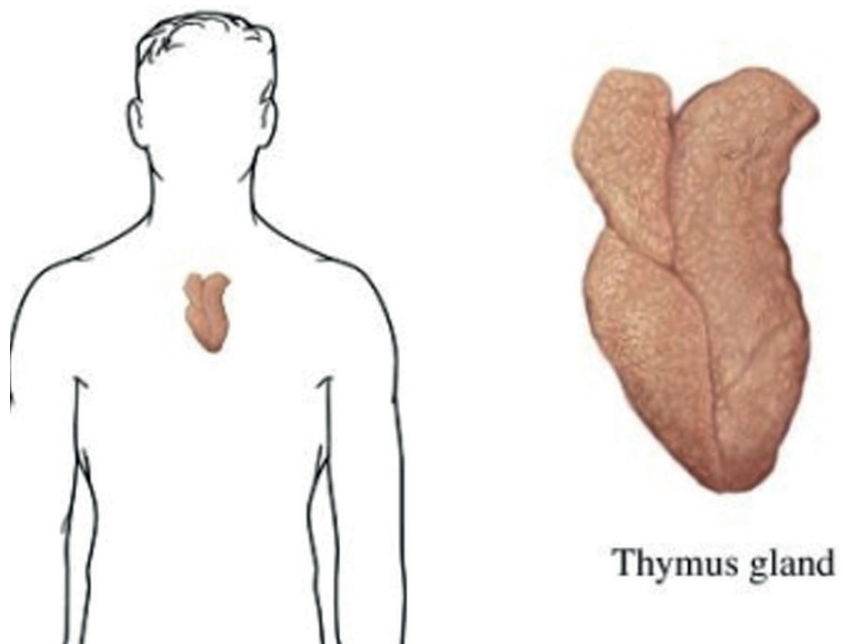


Figure 3 : Vue antérieure du thymus

Cœur entouré du péricarde

Voir polycopié de l'EIA de cardiologie

Aorte ascendante

Possède une portion intrapéricardique et une courte portion extrapéricardique (Figure 4) :

- Portion intra péricardique : accolée au tronc de l'artère pulmonaire avec lequel elle forme le pédicule artériel. Le péricarde recouvre sa face antérieure jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique descend obliquement en bas et à gauche pour recouvrir la face antérieure du tronc de l'artère pulmonaire passer sous sa branche gauche puis à sa face postérieure sous sa branche droite. Ses rapports intra-péricardiques sont les artères coronaires et l'artère pulmonaire. Le tronc de l'artère pulmonaire est accolé à son flanc gauche, la branche droite la rétro-croise et la branche gauche pré-croise l'aorte thoracique descendante.
- Portion extrapéricardique : l'arc aortique situé dans le médiastin supérieur qui va se diriger vers le haut et l'arrière et donc quitter le médiastin antérieur, puis vers la gauche à la hauteur de T4 et abandonner les collatérales à destinée céphalique.

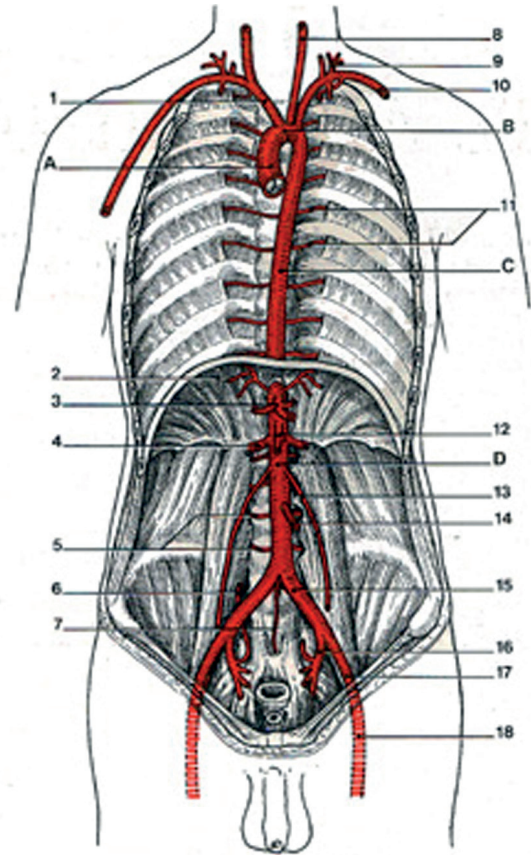


Figure 4 : Trajet de l'aorte

Artère pulmonaire (AP)

Possède également une portion intra péricardique et une courte portion extrapéricardique (Figure 5) :

- Portion intra-péricardique: après la naissance de l'artère pulmonaire au niveau du ventricule droit (Orifice pulmonaire), l'artère pulmonaire présente une courte portion : le tronc pulmonaire, longue de 5 cm, qui contourne en spirale l'aorte ascendante, se situant successivement sur sa face antérieure, puis son flanc gauche, puis sa face postérieure. Le tronc pulmonaire se porte en arrière et à gauche dans un plan presque horizontal, accolé à l'aorte par des tractus fibreux
- Portion extra-péricardique : correspond à la bifurcation de l'artère pulmonaire en 2 branches, gauche et droite, qui forment un angle obtus de 140° :
 - Branche droite: la plus volumineuse, se porte horizontalement derrière l'aorte ascendante puis la veine cave supérieure (VCS) en direction du pédicule pulmonaire
 - Branche gauche: présente l'insertion du ligament artériel sur son flanc droit qui la relie à la face inférieure de la portion horizontale de l'arc aortique et limite à gauche la loge du ganglion de Wrisberg, se place quasiment tout de suite en avant de la bronche souche gauche

Veine cave supérieure (VCS)

Correspond à la réunion des **veines brachio-céphaliques droite et gauche** (Cf. EIA cardiologie (appareil circulatoire)), présente (Figure 5) :

- Une portion extra-péricardique (2/3 supérieurs), en rapport avec :
 - En arrière: le pédicule pulmonaire droit, la crosse de la grande veine azygos, la loge de Baréty, le X droit
 - À gauche: la partie haute portion ascendante de l' arc aortique
 - À droite: le nerf phrénique droit, les vaisseaux phréniques supérieurs, la plèvre médiastinale
 - En avant: le cul de sac pleural, le bord antérieur du poumon droit
- Puis une portion intra-péricardique (pédicule veineux)

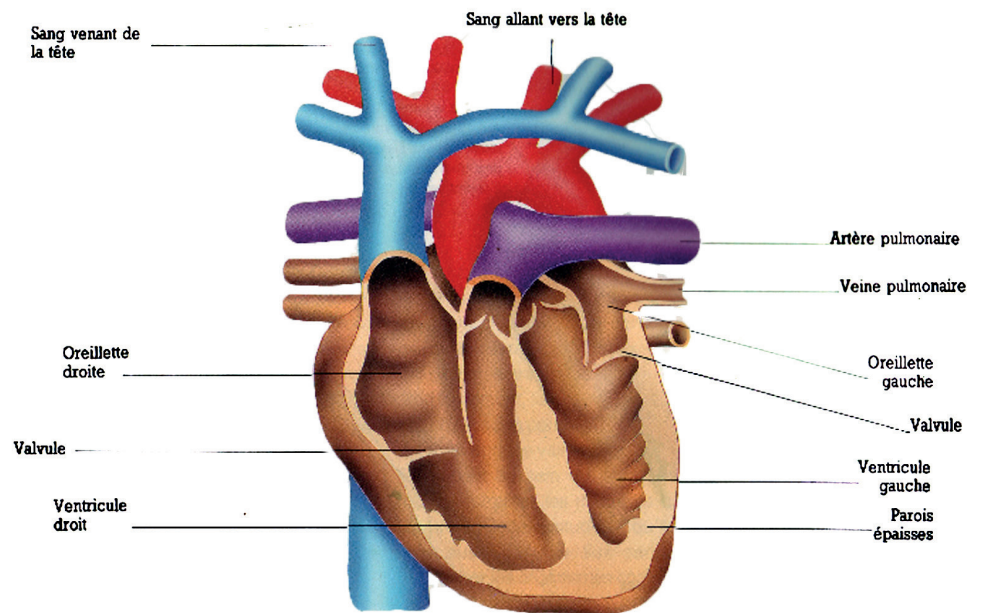


Figure 5 : Rapports des gros vaisseaux du médiastin antérieur

Nerfs phréniques

Naissent dans la région cervicale, entre les troisième et cinquième segments médullaires cervicaux, descendent dans le thorax et assurent l'innervation de la plèvre médiastinale et du péricarde. Ils se terminent sur le diaphragme.

Éléments lymphatiques

Selon Rouvière, il existe un système lymphatique médiastinal divisé en 3 parties (Figure6) :

- **Nœuds lymphatiques médiastinaux antérieurs :**
 - Médiastinaux antérieurs gauches : ou chaîne pré-artérielle, monte du pédicule pulmonaire gauche à la base du cou, se situe en avant de l'arc aortique et de la carotide primitive gauche
 - Médiastinaux antérieurs droits : ou chaîne pré-veineuse, s'étend le long de l'artère phrénique supérieure, de la VCS et de la veine brachio-céphalique droite, est reliée à son homologue gauche par la chaîne antérieure médiastinale transverse qui longe la veine brachio-céphalique gauche
 - Médiastinaux transverses

- **Nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques :**
 - Broncho-pulmonaires: cf. poumons
 - Trachéo-bronchiques inférieurs ou inter-trachéo-bronchiques
 - Para-trachéaux:
 - Latéro-trachéaux droits
 - Latéro-trachéaux gauches
 - Para-trachéaux
- Nœuds lymphatiques médiastinaux postérieurs

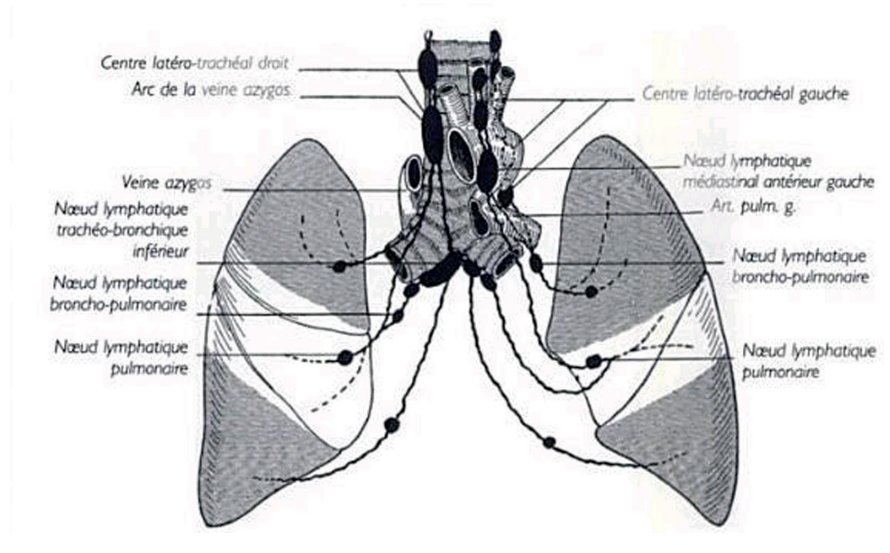


Figure 6 : Lymphatiques du médiastin antérieur et moyen

Repères anatomiques et radiologiques de la région médiastinale antérieure

- **Loge du ganglion de Wrisberg** : espace losangique, occupé par le ganglion du plexus cardiaque superficiel, compris entre :
 - L'aorte en haut
 - L'artère pulmonaire en bas
 - Le ligament artériel en dehors
- **Loge de Baréty** : espace pré-trachéal et rétro-cave, occupé par le groupe ganglionnaire latéro-trachéal droit et limité:
 - En avant par la VCS
 - En arrière par la face antérolatérale droite de la trachée
 - En dedans par l'arc aortique et le tronc artériel brachio-céphalique
 - En dehors par la face médiale du poumon droit
 - En bas par la crosse de la veine grande azygos
- **Triangle vasculaire pré-trachéal** : délimité par le plan artériel et le plan veineux en avant de la trachée, contenant des lymphonœuds du groupe trachéo-bronchique, l'artère thyroïdienne moyenne (de Neubauer) et des filets cardiaques droits et limité par :
 - En haut et en avant: le tronc veineux gauche
 - À droite et en arrière: le tronc artériel
 - À gauche et en arrière: la carotide primitive gauche
- **Quadrilatère de Bourgery**, délimité par :
 - En avant et à droite: la carotide primitive gauche
 - En arrière et à gauche: l'artère sub-clavière gauche
 - En bas: la convexité de l'arc aortique
 - En haut: le tronc veineux brachio-céphalique gauche

4. Médiastin moyen

Le médiastin moyen contient la trachée et les pédicules pulmonaires, des éléments artériels (Segment horizontal de l'arc de l'aorte, Branches de l'arc aortique), des éléments veineux (Crosse de la veine grande azygos, Veine intercostale supérieure gauche), des éléments nerveux (X droit, X gauche, nerf laryngé inférieur (Récurent) gauche, nerfs cardiaques (cf. EIA cardio)) et des éléments lymphatiques.

Trachée

La trachée est un conduit élastique de 10 à 12 cm de long situé entre le larynx et les bronches. Sa fonction est d'assurer et de maintenir le passage de l'air. La trachée se situe dans la région cervicale inférieure et dans la cavité thoracique, dans le médiastin moyen. Elle fait suite au cartilage cricoïde en regard de la vertèbre C6 et se termine en se divisant en deux bronches souches ou bronches principales en regard de la vertèbre T5. Elle est constituée de 16 à 20 **anneaux cartilagineux** hyalins en forme de fer à cheval ouvert en arrière et unis entre eux en avant et latéralement par des ligaments annulaires. L'ouverture postérieure de la trachée est fermée par un muscle lisse : **le muscle trachéal**. La trachée se termine par une bifurcation en deux bronches souches (principales) droite et gauche. La bronche souche droite est presque verticale et continue le trajet de la trachée pour pénétrer dans le hile pulmonaire, la bronche souche gauche se dirige plus latéralement et forme un angle d'environ 50° avec la bronche souche droite. À l'intérieur de la trachée, la bifurcation trachéale est marquée par un éperon muqueux : la **carène** (Figure 7).

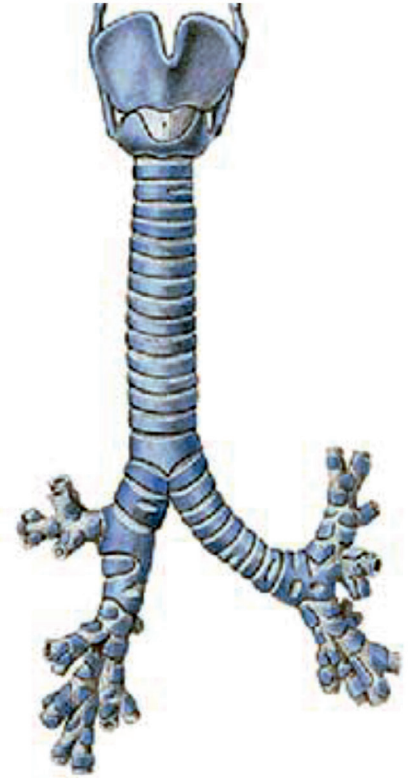


Figure 7 : Vue antérieure de la trachée

Nerfs vagues

Le nerf vague correspond à la **X^e paire crânienne**, c'est un nerf mixte moteur et sensitif qui a pour fonction la **régulation végétative parasympathique** (digestion, fréquence cardiaque) et le contrôle sensorimoteur du pharynx et donc de la phonation.

Le nerf vague naît dans le **tronc cérébral** (moelle allongée), passe par le foramen jugulaire, gagne la région du SCM puis le thorax (chemine d'abord dans médiastin moyen).

Puis pénètre dans médiastin postérieur au-dessous du niveau du pédicule pulmonaire) et se termine dans l'abdomen (Figure 8).

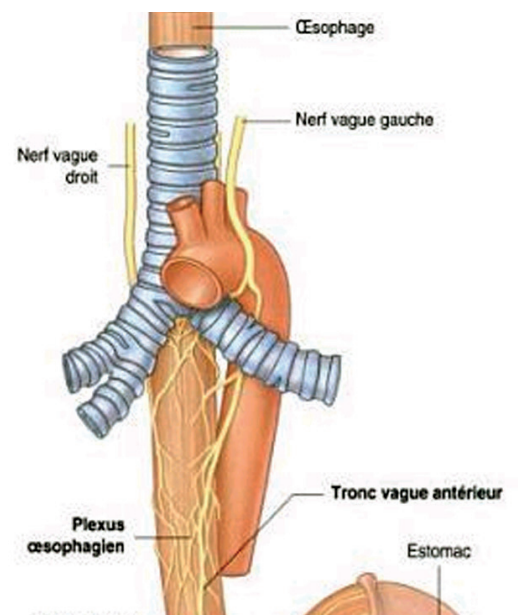


Figure 8 : Vue antérieure des nerfs vagues

On distingue un nerf vague droit et gauche dans les rapports anatomiques médiastinaux vont différer :

- Nerf vague droit : longe la face latérale droite de la trachée, croise la face postérieure de la bronche droite puis les veines pulmonaires et gagne le bord droit puis la face postérieure de l'œsophage
- Nerf vague gauche : longe la face postérieure de la carotide primitive gauche, croise la face externe de l'arc aortique puis la face postérieure des différents éléments du pédicule pulmonaire gauche (AP gauche, VP gauche, bronche souche gauche), croise l'interstice entre le péricarde en avant et la partie initiale de l'aorte descendante et gagne la face antérieure de l'œsophage

Nerf laryngé inférieur (récurrent) gauche

Naît du X gauche, se détache du X gauche lorsque celui-ci croise la face externe de l'arc aortique puis décrit une crosse à concavité supérieure et passe :

- En dessous de l'arc aortique
- En arrière du ligament artériel
- En arrière de la loge de Wrisberg

Puis passe au contact du bord supérieur de la branche gauche de l'AP et de la bronche souche gauche et pénètre dans médiastin postérieur, vertical dans l'angle trachéo-bronchique et remonte verticalement avec chaîne ganglionnaire récurrentielle

Éléments lymphatiques

Selon Rouvière, il existe un système lymphatique médiastinal divisé en 3 parties :

- Nœuds lymphatiques médiastinaux antérieurs:
 - Médiastinaux antérieurs gauches
 - Médiastinaux antérieurs droits
 - Médiastinaux transverses
- Nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques :
 - Broncho-pulmonaires: cf. poumons
 - Trachéo-bronchiques inférieurs ou inter-trachéo-bronchiques : situés au niveau de la bifurcation de la trachée, relais ganglionnaire majeur recevant l'essentiel de la lymphe pulmonaire
 - Para-trachéaux:
 - Latéro-trachéaux droits : naissent dans la loge de Baréty au bord supérieur de l'arc aortique, chemine sur la face antéro-latérale de la trachée, principale voie de drainage des lymphatiques thoraciques latéro-trachéaux gauches : ou chaîne récurrentielle, naissent au bord supérieur de la bronche souche gauche, puis cheminent dans médiastin postérieur dans l'angle trachéo-œsophagien vers le creux sus-claviculaire gauche, drainent la lymphe des lymphonœuds inter-trachéo-bronchiques
 - Para-trachéaux : rares et petits, situés en arrière de la trachée, sur le trajet des canaux lymphatiques reliant les nœuds trachéo-bronchiques inférieurs et le centre latéro-trachéal droit
- Nœuds lymphatiques médiastinaux postérieurs

5. Médiastin postérieur

Le médiastin postérieur contient l'œsophage thoracique, des éléments artériels (Aorte descendante, Artère sub-clavière gauche), des éléments veineux (Veine azygos, Hémi-azygos, Hémi-azygos accessoire), des éléments lymphatiques (Conduit thoracique, lymphonoeuds médiastinaux postérieurs, Chaîne latéro-trachéale gauche) et des éléments nerveux (nerfs vagues, nerf Laryngé inférieur (Récurent) gauche, Sympathique thoracique, Nerfs splanchniques).

Œsophage thoracique

Segment crânial du tube digestif qui relie le pharynx à l'estomac, long conduit musculo-membraneux d'environ 30 cm servant au transport du bol alimentaire vers l'estomac. La portion thoracique est une longue portion située en regard des vertèbres T1 à T10 qui traverse le médiastin postérieur.

Aorte thoracique descendante

Fait suite à l'arc Aortique (angle de 90°) avec un trajet vertical descendant Oblique en bas et à droite qui se rapproche progressivement de la ligne médiane avec une courbe à concavité antérieure jusque D10 puis à concavité postérieure jusque D12. Ses rapports sont :

En arrière :

- Le plan pré-vertébral
- La partie haute du médiastin (articulations costo-vertébrales gauches, veine hémi-azygos supérieure)

En avant :

- La face postérieure pédicule pulmonaire gauche
- Le X gauche
- L'Œsophage en bas

À droite :

- La face latérale des corps vertébraux D4-D5
- Le bord gauche de l'œsophage
- Le X droit
- La veine grande azygos (triangle inter-azygo-aortique)
- Les nerfs splanchniques
- La chaîne sympathique thoracique droite
- Le conduit thoracique

À gauche :

- La plèvre médiastinale
- La chaîne sympathique thoracique
- La veine hémi-azygos gauche
- Les nerfs grand et petit splanchnique

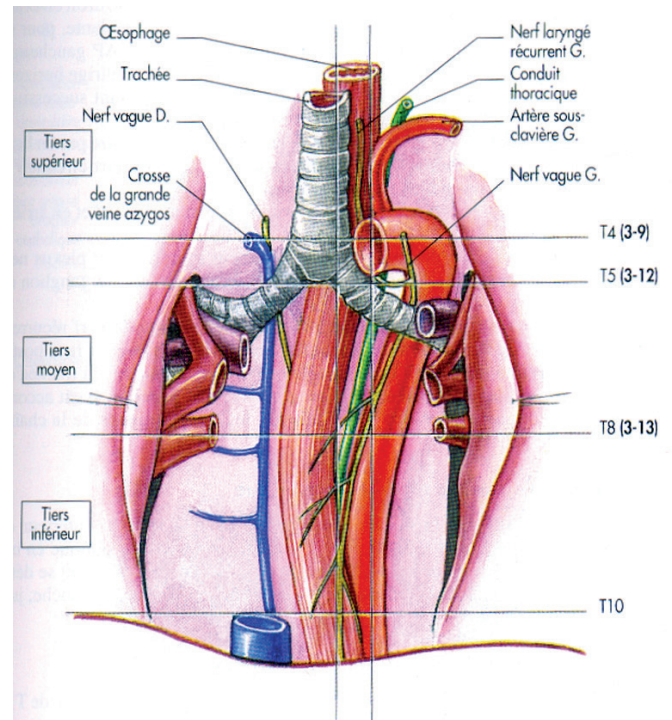


Figure 9 : Vue antérieure médiastin postérieur

Conduit thoracique

Conduit terminal du drainage lymphatique de la moitié inférieure du corps, naît en L1 de la confluence des canaux lymphatiques abdominaux, traverse le diaphragme derrière l'aorte en T12, monte verticalement entre l'aorte et le rachis, puis s'infléchit vers l'artère subclavière pour gagner dans la région cervicale la jonction veineuse jugulo-subclavière gauche.

Éléments lymphatiques : selon Rouvière, il existe un système lymphatique médiastinal divisé en 3 parties :

- Nœuds lymphatiques médiastinaux antérieurs :
 - Médiastinaux antérieurs gauches
 - Médiastinaux antérieurs droits
 - Médiastinaux transverses
- Nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques:
 - Broncho-pulmonaires: cf. poumons
 - Trachéo-bronchiques inférieurs ou inter-trachéo-bronchiques
 - Para-trachéaux:
 - Latéro-trachéaux droits latéro-trachéaux gauches
 - Para-trachéaux
- Nœuds lymphatiques médiastinaux postérieurs :
 - situés à la face antérieure et postérieure de l'œsophage thoracique

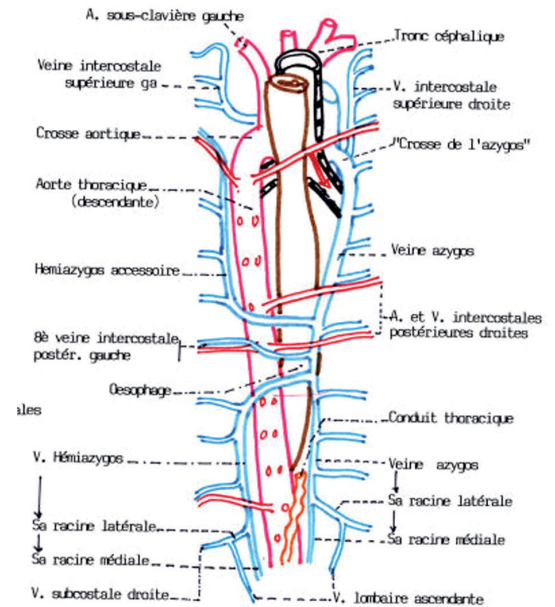


Figure 10 : Vue postérieure système azygos

Système azygos

Système veineux anastomotique inter-cave, série de veines longitudinales, s'anastomosant entre elles drainant le sang de la paroi de l'organisme et se jetant dans la VCS, voie de dérivation en cas d'obstruction de la VCI (Figure 10).

À droite: **veine azygos** : naît en regard de L1 ou L2 de la réunion de la veine lombale ascendante droite et subcostale droite, pénètre dans le thorax par le hiatus aortique ou en arrière du pilier droit, chemine dans le médiastin postérieur, à droite du conduit thoracique puis à la hauteur de T4 se courbe vers l'avant, au-dessus du hile pulmonaire et rejoint la VCS. Ses collatérales sont :

- La Veine intercostale sup droite (réunion veines intercostales 2,3 et 4)
- Les Veines intercostales postérieures droites (5 à 11)
- Les Veine hémi-azygos et hémi-azygos accessoire
- Les Veines œsophagiennes, médiastinales, péricardiques et bronchiques droites

À gauche: veine **hémi-azygos** : naît de la réunion de la veine lombale ascendante gauche et subcostale gauche, pénètre dans le thorax en arrière du pilier gauche ou parfois par le hiatus aortique, chemine dans le médiastin postérieur, jusqu'à T9, à la hauteur de T9 croise la face antérieure du rachis, en arrière de l'aorte, de l'œsophage et du conduit thoracique et rejoint la veine azygos. Ses collatérales sont:

- Les Veines intercostales postérieures gauches (4-5 dernières)
- Les Veines œsophagiennes, médiastinales

À gauche : veine hémi-azygos accessoire : descend dans le médiastin postérieur, jusqu'à T8, s'anastomose souvent avec la veine intercostale supérieure gauche, à la hauteur de T8 croise la face antérieure du rachis, et rejoint la veine azygos ou hémi-azygos. Ses collatérales sont:

- Les Veines intercostales postérieures gauches (4 à 8)
- Les Veines bronchiques gauches parfois

Sympathique thoracique

Situé à la limite du médiastin postérieur et de la région des gouttières costo-vertébrales, système pair et symétrique faisant suite au sympathique cervical à partir du ganglion stellaire, formé de 10 à 12 lymphonoeuds fusiformes reliés entre eux par un cordon. Le sympathique thoracique est plaqué sur le rachis thoracique en avant des têtes costales, il a une direction oblique en bas et en dedans, tendant à se rapprocher de la ligne médiane pour pénétrer dans le médiastin postérieur, se poursuit avec le sympathique lombaire en passant dans l'orifice situé entre les piliers accessoires du diaphragme et l'arcade du psoas.

Nerfs splanchniques

Il existe 3 nerfs splanchniques thoraciques: **grand splanchnique, petit splanchnique et splanchnique inférieur**, issus des 3 derniers lymphonoeuds de la chaîne sympathique thoracique. Après un trajet dans le médiastin postérieur, ils traversent le diaphragme entre les piliers principaux et accessoires et se terminent dans l'abdomen au niveau du plexus solaire et surrénal. Ce sont des nerfs essentiellement à destination abdominale (sécrétion catécholamines), avec quelques rameaux pour l'aorte et le diaphragme (Figure 11).

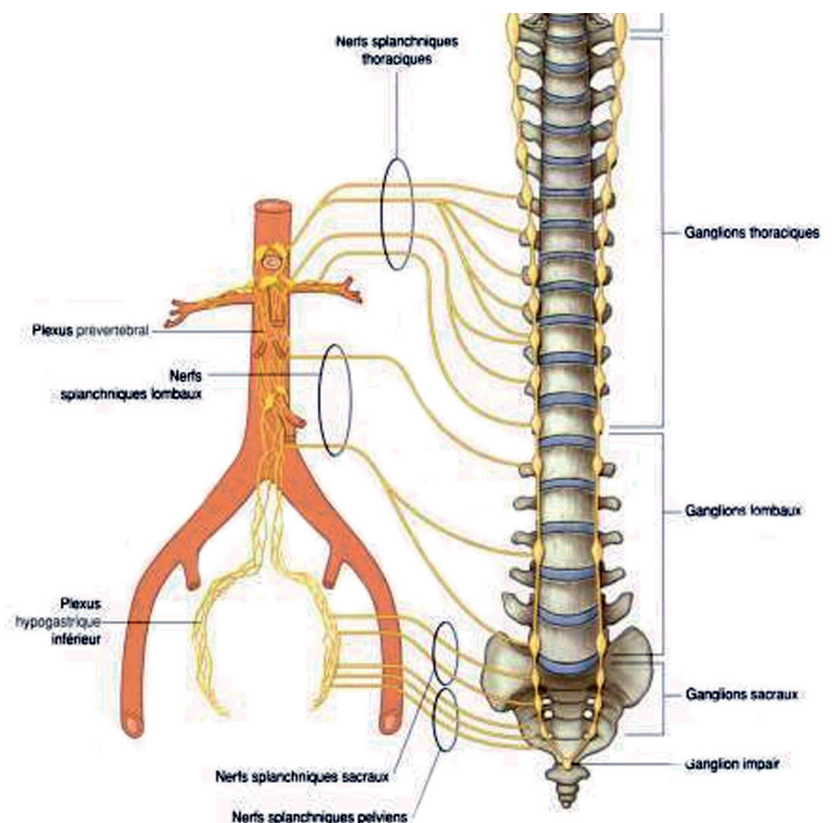


Figure 11 : Schéma nerfs splanchniques thoraciques

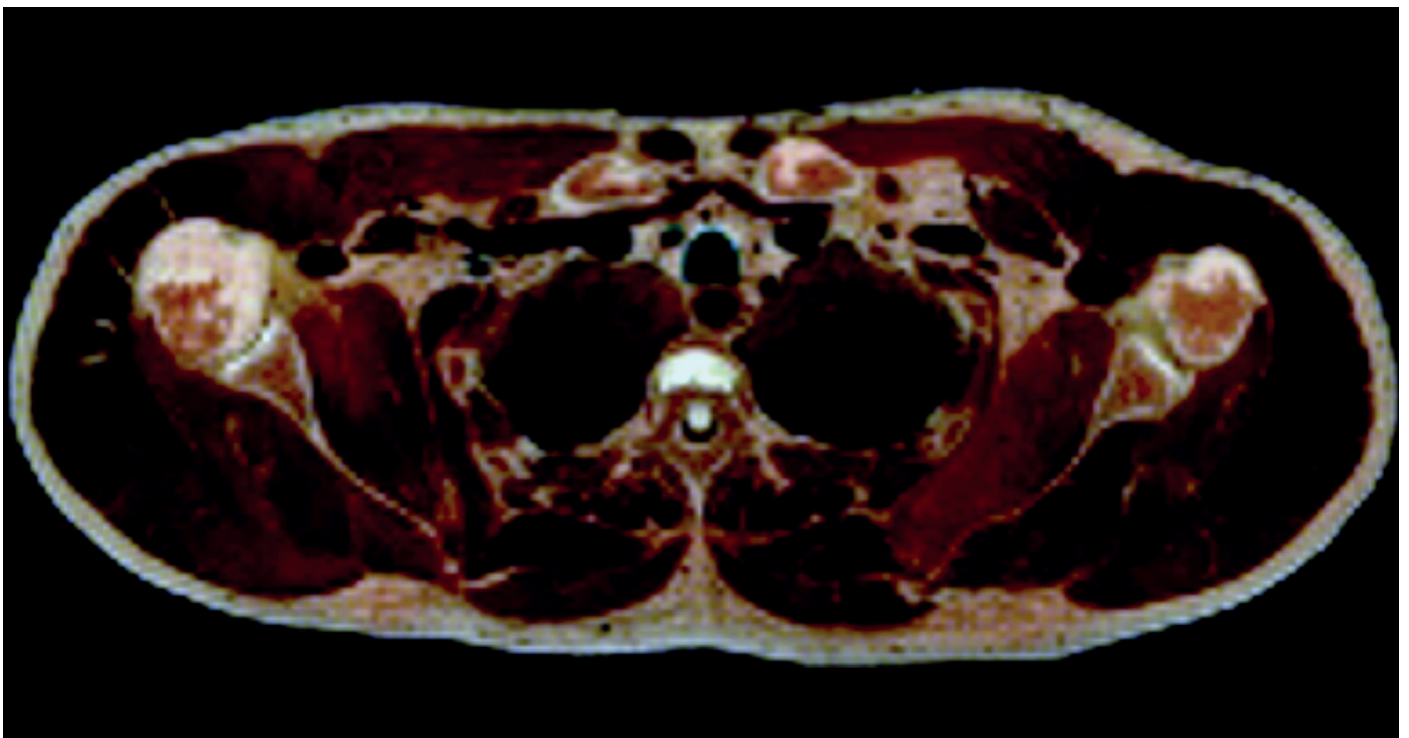
4. Coupes anatomiques

Sophie Dupont, MCU-PH anatomie, *Laboratoire d'anatomie, Paris VI*

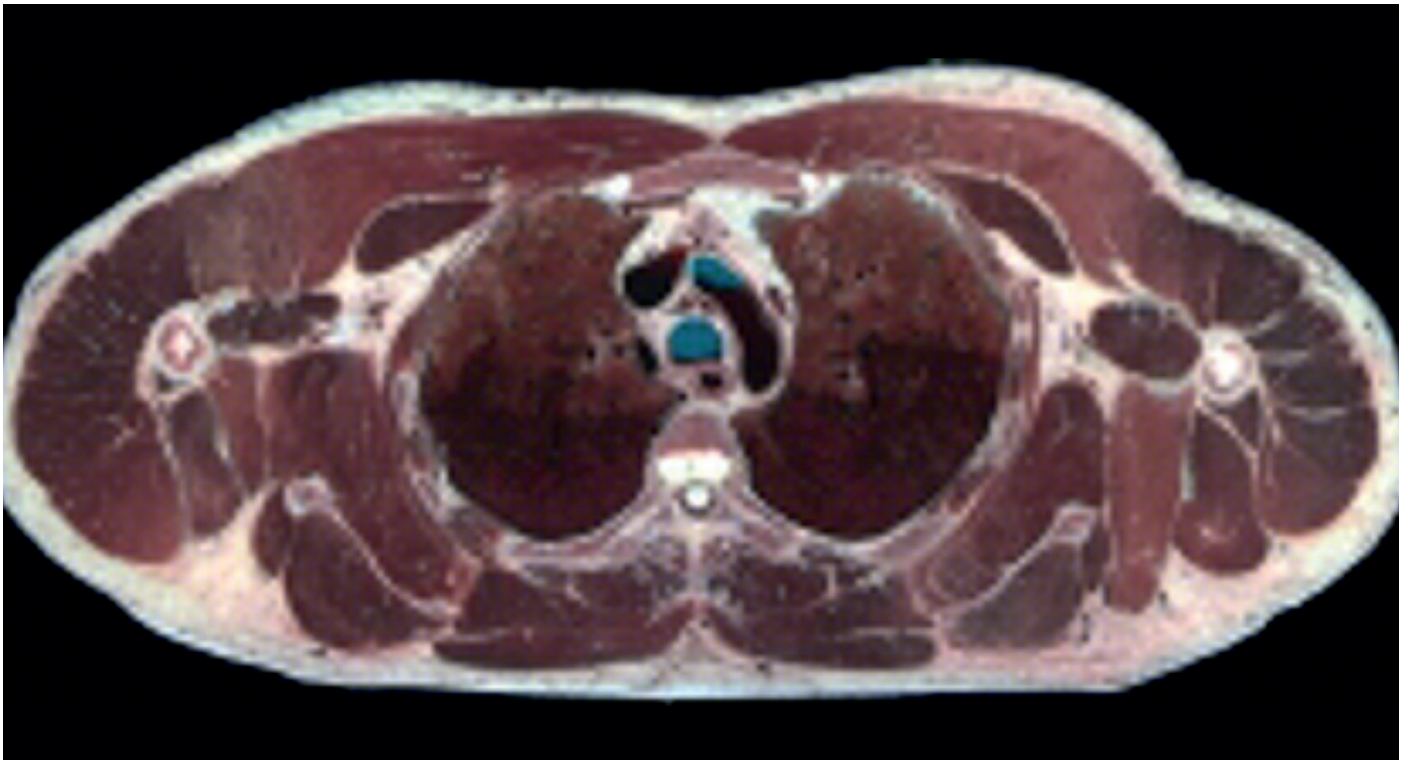
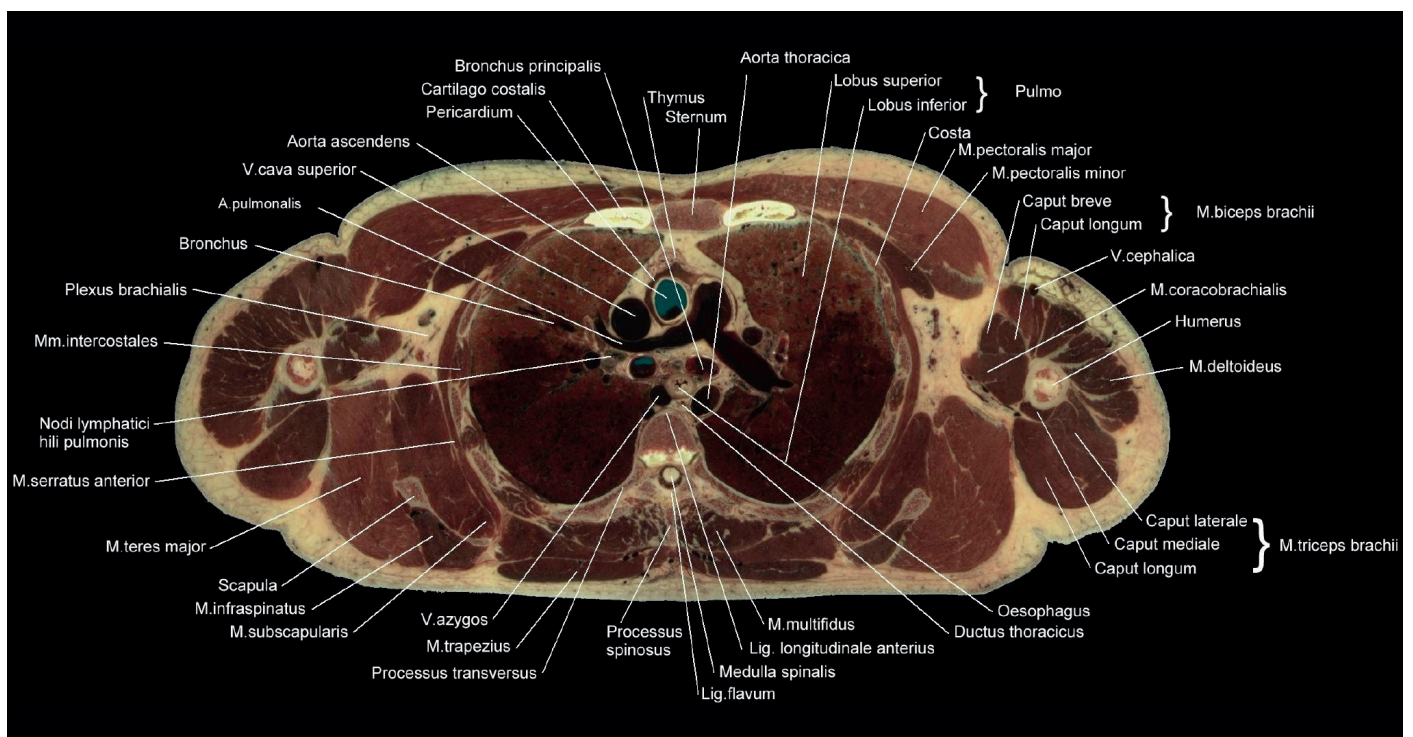
Les figures reproduites ci-dessous sont en format basse résolution.

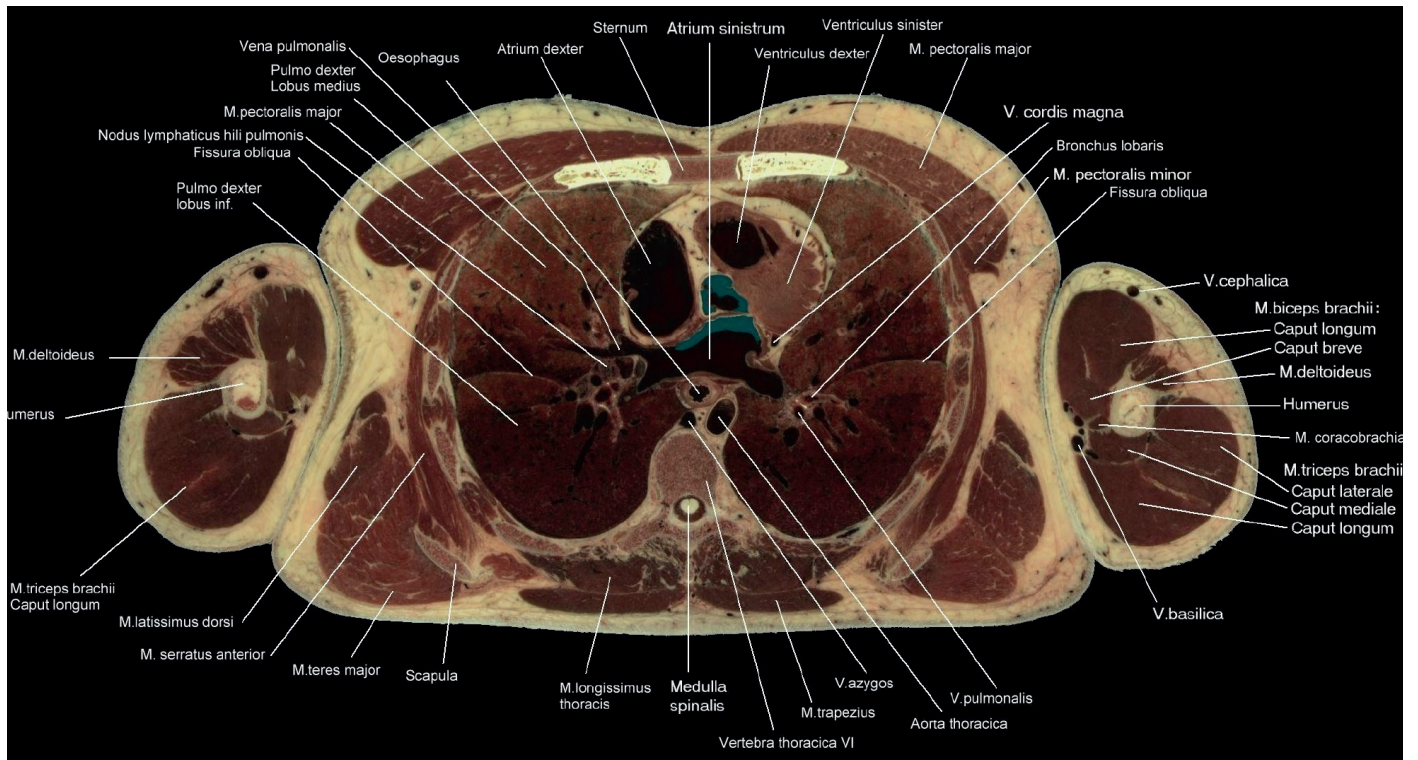
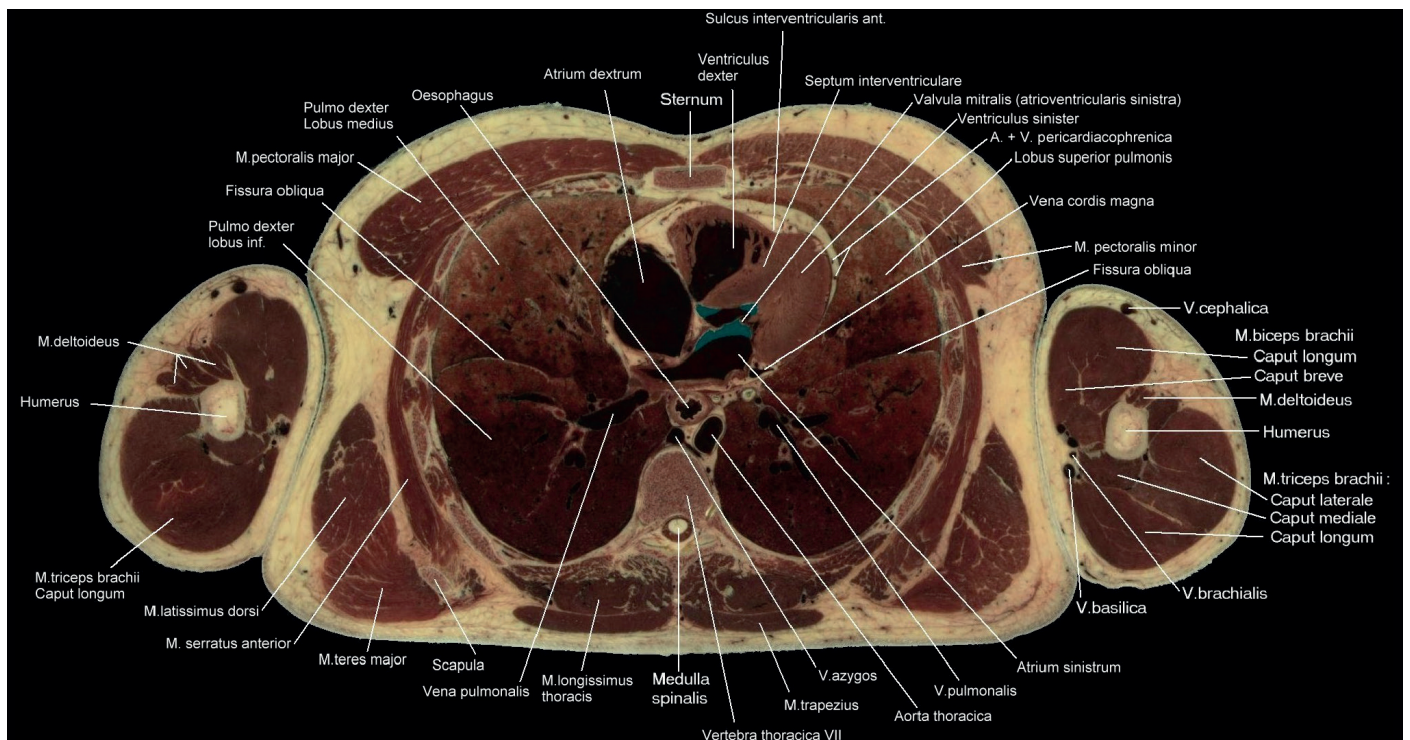
Des figures hautes résolution sont accessibles au format .ppt sur le site de l'EIA
« respiratoire »

Leur consultation est indispensable à la bonne compréhension du cours



Coupe passant par T2/T3

*Coupe passant par T4**Coupe passant par T5*

*Coupe passant par T6**Coupe passant par T7*

Fiche de mots clés pour réviser mon cours. Je connais les mots suivants :

- ☐ Sternum
- ☐ Côtes
- ☐ Cartilages costaux
- ☐ Vertèbres dorsales
- ☐ Orifice supérieur du thorax
- ☐ Diaphragme
- ☐ Manubrium sternal
- ☐ Appendice xiphoïde
- ☐ Gril costal
- ☐ Fausses côtes
- ☐ Côtes flottantes
- ☐ Cartilage costal
- ☐ Corps vertébral
- ☐ Arc vertébral
- ☐ Pédicules vertébraux
- ☐ Lames vertébrales
- ☐ Processus épineux
- ☐ Processus transverse
- ☐ Articulation costo-vertébrale
- ☐ Articulation costo-trans-
versaire
- ☐ Muscles pectoraux
- ☐ Muscles intercostaux
- ☐ Pédicule vasculo nerveux
intercostal
- ☐ Hiatus aortique
- ☐ Coupole diaphragmatique
droite et gauche
- ☐ Hiatus aortique
- ☐ Hiatus œsophagien
- ☐ Hiatus de la veine cave
inférieure
- ☐ Artères phréniques
- ☐ Veines phréniques
- ☐ Nerfs phréniques
- ☐ Arbre respiratoire
- ☐ Fosses nasales
- ☐ Rhinopharynx
- ☐ Cavité buccale
- ☐ Oropharynx
- ☐ Larynx
- ☐ Trachée
- ☐ Bronches
- ☐ Bronchioles
- ☐ Alvéoles pulmonaires
- ☐ Médiastin
- ☐ Scissures interlobaires
- ☐ Plèvre diaphragmatique
- ☐ Hile pulmonaire
- ☐ Pédicule fonctionnel
- ☐ Pédicule nourricier
- ☐ Apex pulmonaire
- ☐ Lobes supérieurs, lobe
moyen, lobes inférieurs
- ☐ Scissures horizontale et
obliques
- ☐ Segments pulmonaires
- ☐ Lobules pulmonaires
- ☐ Bronchiole
- ☐ Sac alvéolaire
- ☐ Capillaires
- ☐ Bronche souche droite
- ☐ Bronche lobaire supérieure
- ☐ Bronche lobaire moyenne
- ☐ Bronche lobaire inférieure
- ☐ Apicale du lobe inférieur
ou Nelson
- ☐ Bronche souche gauche
- ☐ Bronche gauche
- ☐ Bronche lobaire inférieure
- ☐ Segments pulmonaires 1 à
10 (SI à SX)
- ☐ Artères pulmonaires
- ☐ Veines pulmonaires
- ☐ Petite circulation
- ☐ Artère bronchique
- ☐ Veine bronchique
- ☐ Lymphatiques pulmonaires
- ☐ Plèvre
- ☐ Séreuse à double feuillet
- ☐ Feuillet viscéral
- ☐ Feuillet Pariétal
- ☐ Ligament triangulaire de
la plèvre
- ☐ Cavité pleurale
- ☐ Plèvre costale
- ☐ Plèvre médiastinale
- ☐ Plèvre diaphragmatique
- ☐ Récessus ou culs de sacs
pleuraux
- ☐ Dôme pleural
- ☐ Médiastin antérieur
- ☐ Médiastin moyen
- ☐ Médiastin postérieur
- ☐ Médiastin supérieur
- ☐ Médiastin inférieur
- ☐ Thymus
- ☐ Veines brachio- cépha-
liques droite et gauche
- ☐ Nœuds lymphatiques
médiastinaux antérieurs
- ☐ Nœuds lymphatiques tra-
chéobronchiques
- ☐ Nœuds lymphatiques
médiastinaux postérieurs
- ☐ Loge du ganglion de Wisberg
- ☐ Loge de Baret
- ☐ Triangle vasculaire pré-
trachéal
- ☐ Anneaux cartilagineux
- ☐ Muscle trachéal
- ☐ Carène
- ☐ Nerf vague
- ☐ X^e paire crânienne
- ☐ Régulation végétative
parasymphatique
- ☐ Tronc cérébral
- ☐ Nerf laryngé inférieur
(récurrent) gauche
- ☐ Veine azygos
- ☐ Système azygos
- ☐ Hémiazygos
- ☐ Œsophage thoracique
- ☐ Aorte thoracique ascen-
dante
- ☐ Arc aortique
- ☐ Conduit thoracique ou
canal thoracique
- ☐ Sympathique thoracique
- ☐ Nerfs splanchniques
- ☐ Grand splanchnique
- ☐ Petit splanchnique
- ☐ Splanchnique inférieur

5. Radio-anatomie du thorax

Objectifs de radio-anatomie du thorax

Prérequis

Anatomie descriptive et topographique des poumons, de la plèvre et du médiastin par les anatomistes.

Objectifs

Anatomie descriptive et surtout topographique des poumons, des bronches, des vaisseaux et du médiastin

Avec mise en place sur des images radiologiques (opacification vasculaire, reconstruction) ou remnographique, donnant des vues d'ensemble.

Sur des coupes axiales transverses tomodensitométriques (TDM), coronales et sagittales.

Sur le plan technique

- Savoir décrire les différentes techniques de l'examen TDM (épaisseur de coupe, injection de produit de contraste).
- Savoir expliquer la nécessité du double fenêtrage (parenchymateux et médiastinal).
- Savoir identifier les éléments analysables en fenêtrage parenchymateux.

Définitions

- Savoir définir un plan de coupe axial transverse.
- Savoir définir un plan de coupe coronal.
- Savoir définir un plan de coupe sagittal.
- Savoir définir dans quel sens on regarde un plan axial transverse.
- Savoir définir dans quel sens on regarde un plan coronal.
- Savoir définir dans quel sens on regarde un plan sagittal.

Sur un plan de coupe axial transverse

- Savoir reconnaître les éléments de la paroi
- Savoir reconnaître le parenchyme pulmonaire.
- Savoir reconnaître les scissures.
- Savoir reconnaître les éléments du médiastin,
 - Au niveau du défilé cervico-thoracique,
 - Sur la coupe des 4 vaisseaux supra aortiques
 - Sur la coupe des 3 vaisseaux supra aortiques,
 - Sur les coupes passant par l'arc aortique et la crosse de la grande veine azygos,
 - Sur les coupes passant par les artères pulmonaires,
 - Sur les coupes passant par les veines pulmonaires et l'atrium gauche,
 - Sur la coupe pseudo 4 cavités
 - Au niveau de la jonction thoraco-abdominale.

Sur un plan de coupe coronal (souhaitable):

- Savoir reconnaître les éléments de la paroi
- Savoir reconnaître le parenchyme pulmonaire.
- Savoir reconnaître les scissures.
- Savoir reconnaître les éléments du médiastin,
 - Sur les coupes passant par le rachis et l'aorte thoracique descendante.
 - Sur les coupes passant par la carène et l'artère pulmonaire droite,
 - Sur les coupes passant par la veine cave supérieure et l'aorte ascendante.

- Sur les coupes préaortiques.

Sur un plan de coupe sagittal (souhaitable) :

- Savoir reconnaître les éléments de la paroi
- Savoir reconnaître le parenchyme pulmonaire.
- Savoir reconnaître les scissures.
- Savoir reconnaître les éléments du médiastin (et du hile),
 - Sur les coupes passant par le hile pulmonaire gauche,
 - Sur les coupes passant par l'artère pulmonaire gauche,
 - Sur les coupes passant par le tronc des artères pulmonaires et l'aorte ascendante.
 - Sur les coupes passant par la veine cave supérieure,
 - Sur les coupes passant par le hile pulmonaire droit.

Pour les coupes obliques (souhaitable) :

- Savoir dans pour quels éléments elles peuvent être utiles.
- Savoir alors quelle obliquité il faut choisir.

Légendes des coupes anatomiques pouvant être demandées

- Trachée et bronches
 - Trachée
 - Bronche souche droite
 - Bronche souche gauche
 - Bronche lobaire supérieure droite
 - Bronche lobaire supérieure gauche
 - Tronc intermédiaire
 - Bronche lobaire moyenne
 - Bronche lobaire inférieure droite
 - Bronche lobaire inférieure gauche
- Cage thoracique
 - Clavicules
 - Côtes (si possible préciser quelle côte)
 - Coupole diaphragmatique droite
 - Coupole diaphragmatique gauche
 - Muscles intercostaux
 - Rachis (dont le numéro de la vertèbre)
 - Sternum
 - Manubrium sternal
 - Corps du sternum
 - Xyphoïde
 - Scapula
- Médiastin (autres que Nerfs -Vaisseaux- Lymphatiques)
 - Fenêtre aortico-pulmonaire
 - Ganglions
 - Œsophage
 - Péricarde
 - Récessus péricardiques
 - Thyroïde
 - Loge thymique (adulte) ; Thymus (enfant)

- Nerfs (zone de passage)
 - Nerf phrénique droit
 - Nerf phrénique gauche
 - Nerf vague droit
 - Nerf vague gauche
 - Nerf laryngé récurrent gauche
 - Chaîne sympathique
- Poumon – Plèvre
 - Défilé cervico-thoracique
 - Hile pulmonaire droit
 - Hile pulmonaire gauche
 - Parenchyme pulmonaire
 - Lobe supérieur gauche
 - Lobe supérieur droit
 - Lobe moyen
 - Lobe inférieur gauche
 - Lobe inférieur droit
 - Grande scissure droite
 - Grande scissure gauche
 - Petite scissure
- Vaisseaux - cœur
 - Aorte thoracique ascendante
 - Aorte thoracique descendante
 - Arc aortique
 - Artère pulmonaire droite
 - Artère pulmonaire gauche
 - Atrium droit
 - Atrium gauche
 - Conduit thoracique
 - Crosse de l'azygos
 - Septum inter-atrial
 - Septum inter-ventriculaire
 - Sinus coronaire
 - Tronc de l'artère pulmonaire
 - Tronc veineux brachio-céphalique droit
 - Tronc veineux brachio-céphalique gauche
 - Vaisseaux supra aortiques : Artère carotide primitive droite
 - Vaisseaux supra aortiques : Artère carotide primitive gauche
 - Vaisseaux supra aortiques : Artère sub-clavière droite
 - Vaisseaux supra aortiques : Artère sub-clavière gauche
 - Vaisseaux supra aortiques : Tronc artériel brachio-céphalique
 - Vaisseaux thoraciques internes
 - Veine cave inférieure
 - Veine cave supérieure
 - Veine pulmonaire inférieure droite
 - Veine pulmonaire inférieure gauche
 - Veine pulmonaire supérieure droite
 - Veine pulmonaire supérieure gauche
 - Ventricule droit
 - Ventricule gauche

- Région diaphragmatique
 - Diaphragme
 - Foie
 - Rate
 - Estomac
 - Orifice Hiatal
 - Espace infra-médiastinal postérieur
 - Pilier droit ou gauche du diaphragme

Marie-France Carette (Département d'enseignement de radiologie)
Service de Radiologie, Hôpital Tenon

1. Sur le plan technique

Les différentes techniques de l'examen TDM doivent être adaptées aux besoins diagnostiques. L'acquisition est actuellement réalisée avec un mode hélicoïdale multi détecteur permettant de faire des coupes fines (infra millimétrique) et de réaliser des reconstructions en 2 ou 3 dimensions (2D ou 3D) dans n'importe quel plan de l'espace. L'injection de produit de contraste permet de mieux voir les vaisseaux, de mieux isoler certaines lésions non vasculaires (ganglions) et permet l'étude de la prise de contraste et permet l'étude de la prise de contraste (augmentation des densités en Unités Hounsfield (UH) entre les acquisitions, avant et après injection).

Une même coupe est visualisée systématiquement en deux « fenêtres » :

- **En fenêtre médiastinale** (niveau: 20 à 30 UH; largeur: 400 UH) permet l'étude des organes du médiastin qui sont de densité hydrique (0 à 40 UH) et les zones graisseuses (-100 UH), médiastinales et pariétales.
- **En fenêtre parenchymateuse** (niveau: -600 UH; largeur: 1600 UH), qui permet l'étude du parenchyme pulmonaire (-800 UH) et des structures intraparenchymateuses, essentiellement les vaisseaux et les scissures (coupes fines).
- Une **fenêtre osseuse** supplémentaire peut être utile (niveau: 300 UH; largeur: 1400 UH) pour étudier l'os.

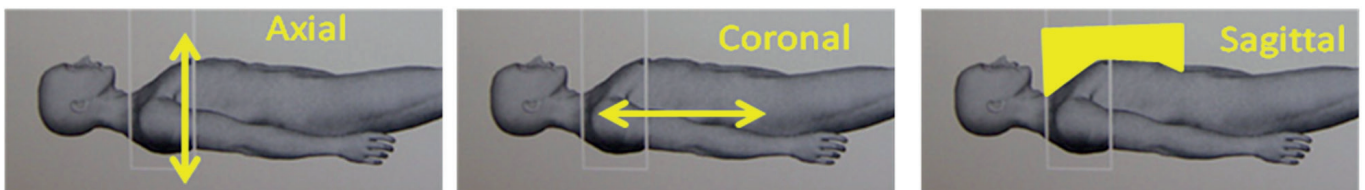
2. Définitions

Savoir définir un plan de coupe axial transverse

Plan perpendiculaire à l'axe du corps. La coupe est regardée en caudo-cranial, le dos du patient étant en bas, son avant en haut, sa droite est à la gauche de l'image pour l'examineur et sa gauche à la droite de l'examineur.

Savoir définir un plan de coupe coronal

Plan parallèle à l'axe du corps et au plan frontal, perpendiculaire au plan de symétrie du corps. La coupe est regardée en antéro-postérieure, la tête est en haut, les pieds en bas, la droite est à la gauche de l'image pour l'examineur et sa gauche à la droite de l'examineur (on regarde le sujet de face).



Savoir définir un plan de coupe sagittal

Plan parallèle à l'axe du corps et au plan de symétrie du corps. La coupe est regardée de la gauche du sujet, la tête est en haut, les pieds en bas, l'avant est à la gauche de l'image pour l'examineur et l'arrière à la droite de l'examineur (on regarde le sujet de profil par sa gauche).

3. Sur un plan de coupe axial transverse

Savoir reconnaître les éléments de la paroi

- **Densité calcique** : Clavicules ; Côtes ; Rachis (corps vertébraux) ; Sternum (Manubrium sternal - Corps du sternum – Xiphoïde) ; Scapula
- Densité tissulaire : muscles : muscles intercostaux ; coupole diaphragmatique droite ; coupole diaphragmatique gauche
- **Densité grasseuse** : graisse sous cutané et pariétale.

Savoir reconnaître le parenchyme pulmonaire

Densité aérique, non visible en fenêtre médiastinale, étudié en fenêtre parenchymateuse, dans la cavité thoracique, de part et d'autre du médiastin, enveloppé par la plèvre pariétale non visible.

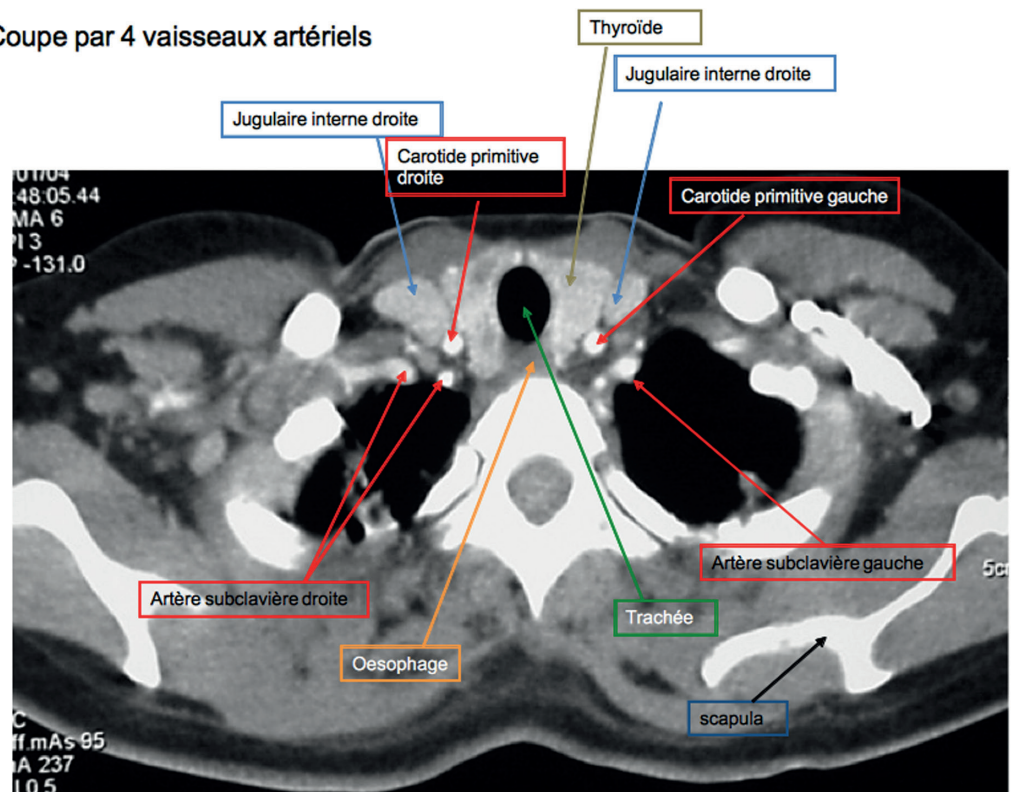
Savoir reconnaître les scissures

Structures linéaires se réfléchissant au niveau de la paroi et au niveau des hiles, visibles en fenêtre parenchymateuse sur des coupes fines.

Savoir reconnaître les éléments du médiastin

Les éléments médiastinaux doivent être repérés sur 8 principaux niveaux de coupes ; nous en décrivons 6 ici (addition des deux premières et des deux dernières) en explorant les éléments d'avant en arrière. Les coupes qui seront montrées seront le plus souvent injectées par voie brachiale gauche.

Coupe par 4 vaisseaux artériels



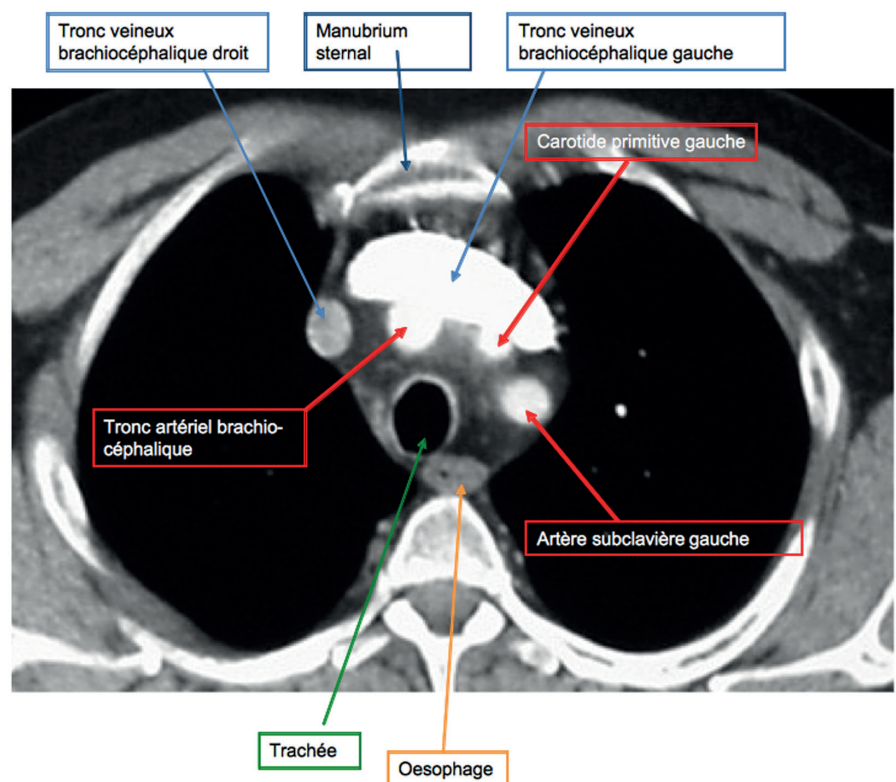
Coupe quatre vaisseaux supra aortiques (T2)

- Le plan veineux est en avant et en dehors, correspondant à la formation des deux troncs veineux brachiocéphaliques, droit et gauche (TVBCD et TVBCG), de chaque côté, par les veines jugulaires internes, droite et gauche, et les veines sub-clavières.
- Plan artériel de droite à gauche: artère sub-clavière droite (ASCD), artère carotide primitive droite (ACPD), artère carotide primitive gauche (ACPG), artère subclavière gauche (ASCG).

- Trachée; puis œsophage, en avant du rachis, médian gauche. Le canal thoracique en avant et à gauche de l'œsophage peut-être visible.
- Les nerfs pneumogastriques droits et gauches (nerf X ou vague), en dehors des carotides primitives droites et gauches; et les nerfs phréniques droits et gauches, un peu plus en dehors, entre veines subclavières en avant et artères subclavières en arrière; ne sont pas radiologiquement visibles.
- Sur les coupes les plus hautes (*défilé cervico-thoracique : T1/T2), on visualise en avant de la trachée, l'isthme thyroïdien avec de chaque côté les lobes thyroïdiens, droit et gauche, flanqués de part et d'autre par les veines jugulaires internes en avant et les artères carotides primitives en arrière.

Coupe 3 vaisseaux supra aortiques (T3)

- Le plan veineux est en avant, formé des deux troncs veineux brachio-céphaliques, droit (TVBCD) et gauche (TVBCG). En règle seul le TVBCG est injecté puisqu'on injecte le plus souvent au niveau du bras gauche pour bien voir cette structure.
- Au niveau du plan artériel on visualise de droite à gauche: le tronc artériel brachio-céphalique (TABC), l'artère carotide primitive gauche (ACPG) et l'artère sub-clavière gauche (ASCG), disposés en arc de cercle en avant et à gauche de la trachée.
- La trachée est très légèrement à droite et juste derrière ; l'œsophage est légèrement à gauche.
- On discerne souvent le conduit thoracique, en avant du rachis, légèrement à gauche, en arrière de l'œsophage.



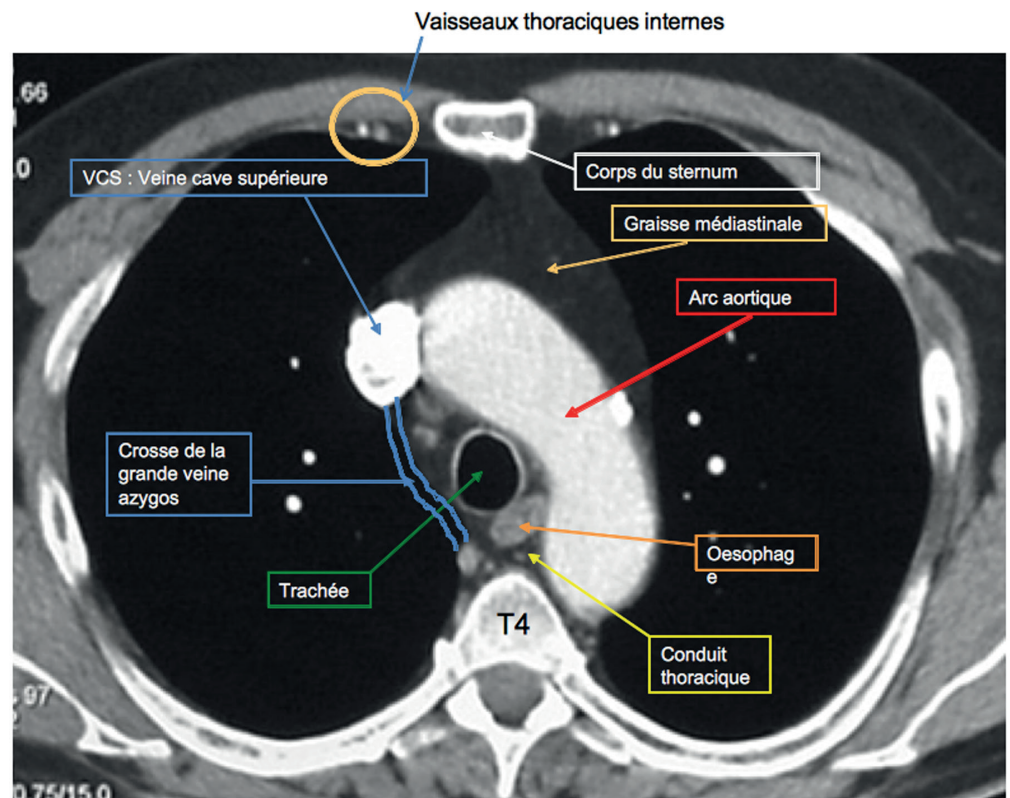
Coupe 3 vaisseaux supra aortiques (T3)

Restent non visibles : les nerfs vagues (X ou pneumogastriques), droit en dehors du TABC ; gauche en dehors de l'ACPG et les nerfs phréniques droits et gauches qui sont un peu plus en dehors.

Coupes par l'arc aortique et la crosse de l'azygos (T4)

- La veine cave supérieure (VCS) est à droite et en avant, formée par les deux troncs veineux brachio-céphaliques. Arrive en arrière de la VCS, passant en latéro-trachéal droit, la crosse de l'azygos (veine grand azygos).
- À gauche et très légèrement plus haut (T4), l'arc aortique, passe en avant et à gauche de la trachée, l'aorte ascendante étant en avant de la trachée, à gauche de la VCS, l'origine de l'aorte descendante étant en avant et à gauche du rachis.

- Trachée, médiane, légèrement déviée à droite entre les deux crosses; l'œsophage, en arrière de la trachée, en avant du rachis, médian gauche. Le canal thoracique, passé à gauche et en arrière de l'œsophage peut-être visible.
- Non visibles : les nerfs vagues (X ou pneumogastriques), le droit est en dehors et en arrière de la trachée, le gauche est toujours en dehors de la crosse de l'aorte, en avant puis en arrière du phrénique gauche qu'il croise. Fait important il donne à ce niveau le nerf laryngé récurrent gauche qui rejoint la face postérieure de la trachée en passant sous l'arc aortique, dans la fenêtré aortico-pulmonaire. Il a ensuite un trajet ascendant le long de la face postérieure gauche de la trachée. Le nerf phrénique droit est en dehors de la VCS.
- Notons que l'on voit maintenant parfaitement bien, de part et d'autre de sternum, à deux centimètres de celui-ci, en arrière des cartilages costaux, les vaisseaux l'artère en dehors, la veine en dedans (une veine de part et d'autre est possible mais cela est rarement vu).



Coupes par l'arc aortique et la crosse de l'azygos (T4)

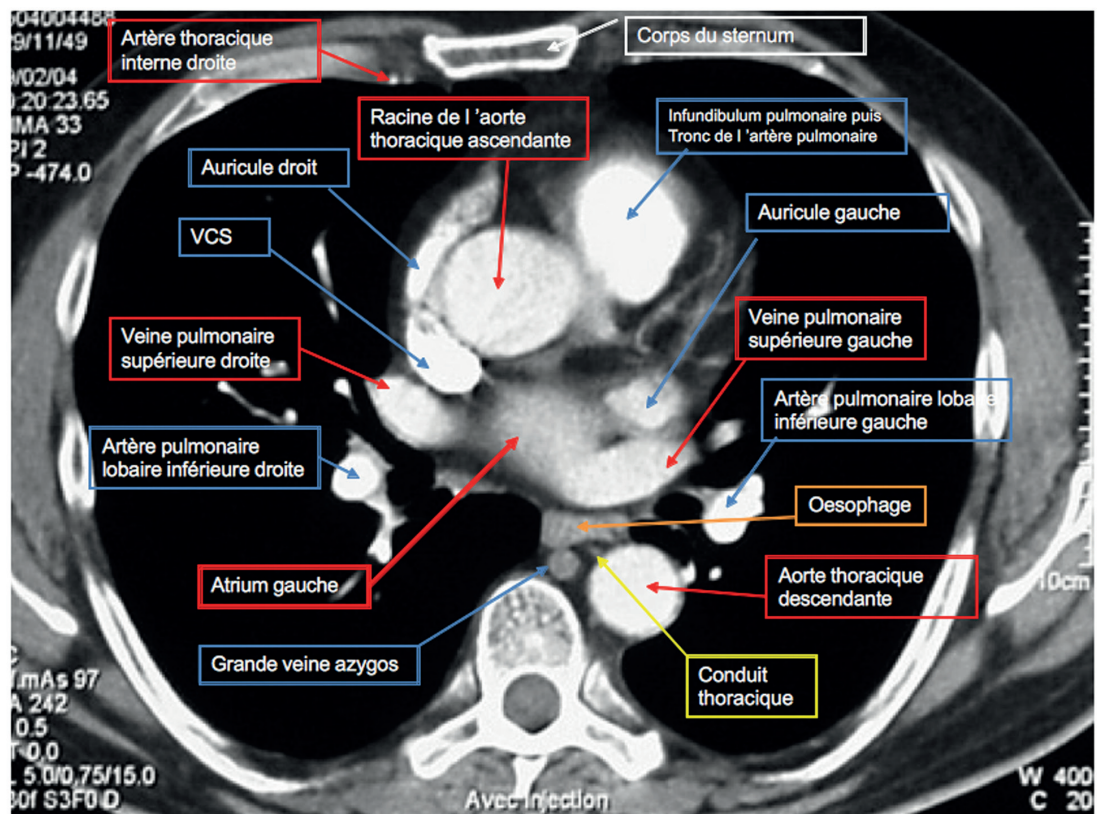
Coupes par les artères pulmonaires et carinaires (T5)

- On note un espace graisseux, antérieur, rétro-sternal, en avant de l'aorte ascendante et du tronc de l'artère pulmonaire, correspondant à la loge thymique.
- Le plan vasculaire comporte la VCS à droite et l'aorte ascendante médiane droite.
- À gauche et en avant de la crosse de l'aorte, la terminaison du tronc de l'artère pulmonaire (AP) donnant l'APD qui se dirige horizontalement dans un plan coronal, à droite, passant successivement en arrière de l'aorte ascendante, en avant de la bifurcation trachéale (T5), et en arrière de la VCS. Au niveau des hiles, les veines sont en avant des artères (V-A-B). Elle donne l'APG qui fait une crosse au dessus de la bronche souche gauche, parallèle à celle de l'aorte mais au dessous, se dirigeant vers l'arrière dans un plan oblique gauche. L'espace entre l'arc aortique et la crosse de l'APG correspond à la fenêtré aortico-pulmonaire, espace graisseux où passe le nerf laryngé récurrent gauche.

- Bifurcation trachéale (carène); puis œsophage, médian gauche. Le canal thoracique en arrière de l'œsophage peut-être visible. Il est à ce niveau pré-rachidien, entre la grande veine azygos et l'aorte thoracique descendante.
- L'aorte thoracique descendante est à gauche et légèrement en avant du rachis. La grande veine azygos est à droite, en avant du rachis, d'autant plus près de l'aorte thoracique descendante que l'on est plus bas.
- Non visibles, les nerfs vagues, droit et gauche, sont en avant et de part et d'autre de l'œsophage. Le nerf phrénique droit est en dehors de la VCS et le gauche en dehors du tronc de l'artère pulmonaire.

Coupes par les veines pulmonaires et l'oreillette gauche (T6-T7)

- En avant, à droite, la VCS arrive dans l'oreillette droite, l'aorte ascendante est para-médiane droite (T6), entourée sur son bord droit par le prolongement de l'atrium droit (OD), l'auricule droite (AD). Plus bas (T7) on visualise l'atrium droit (OD), à droite et en avant de la racine de l'aorte.



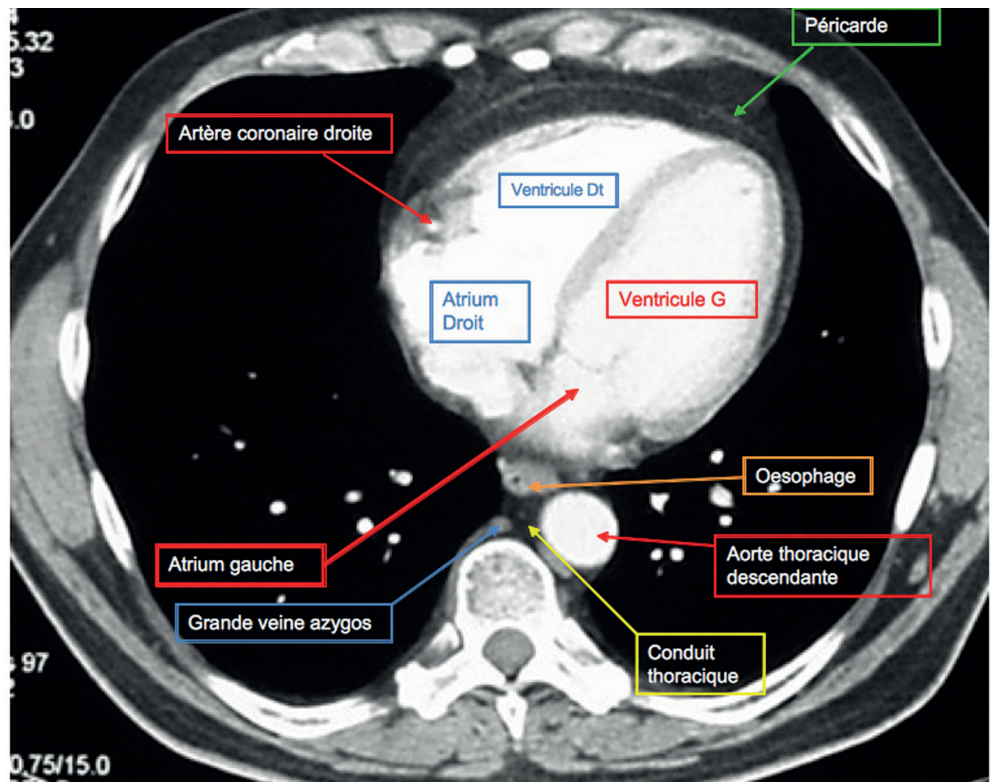
Coupes par les veines pulmonaires et l'oreillette gauche (T6-T7)

- À gauche et en avant de la racine de l'aorte, l'infundibulum pulmonaire naît du ventricule droit (VD); plus bas le VD est à droite et en avant; le septum inter ventriculaire est en arrière et à gauche du VD, en avant de l'orifice aortique. Le ventricule gauche (VG), est en arrière et à gauche. Les veines pulmonaires supérieures (VPS) sont en avant des bronches souches et de leurs branches supérieures. Les AP sont en arrière des bronches (disposition d'avant en arrière V-B-A). Plus bas, à l'étage sous carinaire la partie postérieure de la masse cardiaque est formée par l'atrium gauche (OG) qui reçoit en haut et en avant les deux VPS, droite et gauche (T6); elle reçoit en arrière et en bas les deux VPI, droite et gauche (T7), dont le trajet passe horizontalement en arrière des AP lobaires inférieures vues en coupe car verticales et elles mêmes sont repassées en avant des bronches (disposition A-B-V).

- L'œsophage est médian très légèrement droit. Le canal thoracique toujours en arrière de l'œsophage, est plus médian, toujours pré rachidien, entre azygos et aorte thoracique descendante.
- L'aorte thoracique descendante est toujours à gauche et légèrement en avant du rachis. La grande veine azygos est plus proche de l'aorte thoracique descendante. On peut visualiser l'hémiazygos supérieure (T7) croisant en arrière l'aorte thoracique descendante.
- Non visibles, les nerfs vagues, droit et gauche, sont en avant et de part et d'autre de l'œsophage. Les nerfs phréniques sont de part et d'autre de la masse cardiaque, le gauche étant plus en avant que le droit.

Coupe pseudo 4 cavités (T8), VCI (T9) et espace inframédiastinal (T10 à T12)

- La coupe « 4 cavités » que nous observons en axial transverse au niveau de T8, sans autres reconstructions, ne correspond pas à la « vraie coupe 4 cavités » des cardiologues qui elle a une double obliquité correspondant à l'axe du cœur. L'axe de symétrie du cœur est sagittal oblique, correspondant au septum inter ventriculaire et inter-atrial. La portion musculaire et la portion fibreuse du septum inter-ventriculaire sont reconnaissables. On visualise, par rapport à cet axe, en avant et à droite les cavités droites, le VD en avant de l'OD; et en arrière et à gauche de cet axe, les cavités gauches avec le VG en avant et la partie inférieure de l'OG en arrière.
- Sur une coupe basse la VCI est visible, passant le diaphragme en T9, arrivant dans l'OD à sa partie postérieure droite. Le sinus coronaire (veine de drainage des artères coronaires) vient se jeter dans l'OD en avant et à gauche de la VCI.
- L'œsophage devient plus antérieur, légèrement à gauche, passant en avant de l'aorte thoracique descendante. Plus bas (T10) il passe dans l'hiatus œsophagien.



Coupe pseudo 4 cavités (T8), VCI (T9) et espace inframédiastinal (T10 à T12)

- L'aorte thoracique descendante est plus médiane et légèrement en avant du rachis. La grande veine azygos est très proche. Elle reçoit les deux veines hémiazygos supérieure (T7) et inférieure (T9), ou les deux réunies en une petite veine azygos que l'on peut voir croiser

en arrière l'aorte thoracique descendante (T8). Entre la grande veine azygos et l'aorte thoracique descendante, le canal thoracique est plus médian, il arrive dans le thorax en avant et à droite du rachis ; il naît dans l'espace inframédiastinal postérieur droit de la grande citerne chyleuse (de Pecquet), parfois visible.

- Plus bas on visualise, en avant du rachis, de part et d'autre de l'aorte, les piliers du diaphragme. L'aorte thoracique descendante passe l'orifice aortique du diaphragme en T12-L1.
- Non visibles, les nerfs vagues, droit et gauche, passent avec l'œsophage par l'hiatus œsophagien. Les nerfs phréniques de part et d'autre de la masse cardiaque, le gauche en avant en regard de la pointe du cœur, le droit plus en arrière, à droite de la VCI, arrivent sur le diaphragme.

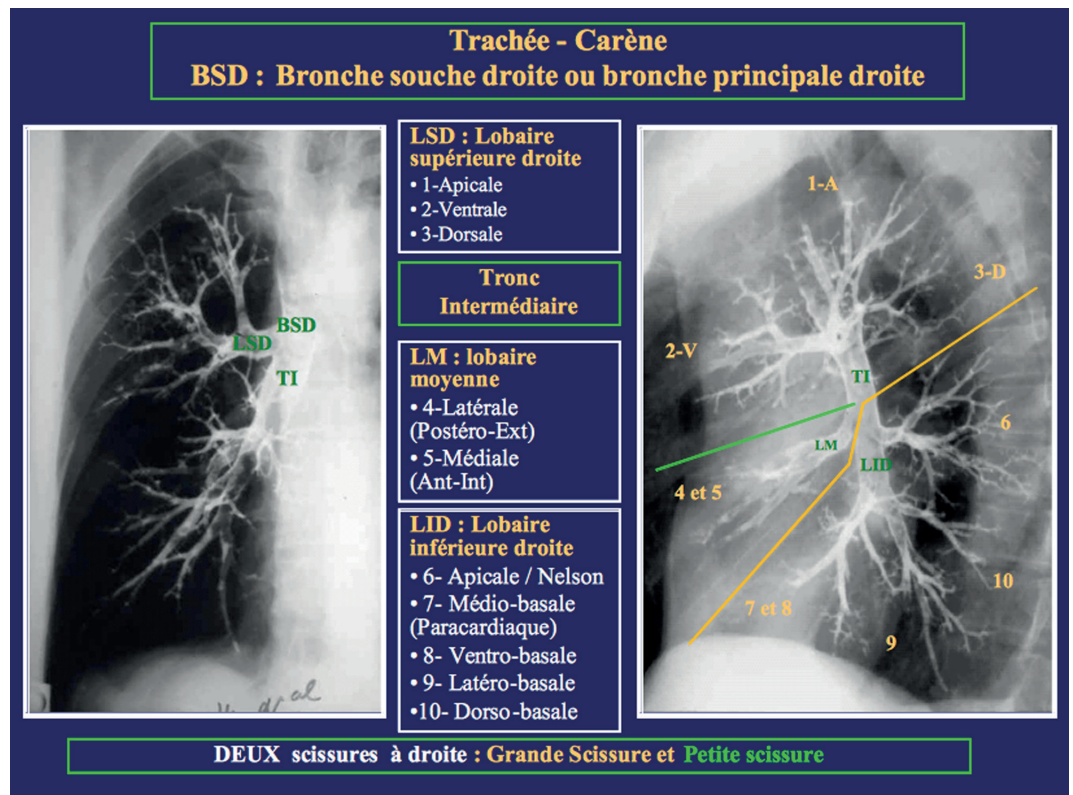
Autres éléments non décrits sur chaque coupe

- **Les ganglions** : sont normalement visibles sous la forme d'images rondes ou ovalaires, non tubulées, au sein de la graisse médiastinale.
- **Le péricarde** : est visible sous la forme d'un fin feuillet entouré de graisse de part et d'autre, entourant la masse cardiaque et remontant sur l'origine des gros **vaisseaux (racine de l'aorte et tronc de l'artère pulmonaire)**. Il forme des récessus de tonalité hydrique qu'il ne faut pas prendre pour des ganglions anormaux.
- **Le cœur et les coronaires** : pourront être explorés avec des modalités spéciales (Voir EIA de cardiologie).
- **Le parenchyme, les scissures et les bronches** sont au mieux étudiés en coupes fines et en fenêtre parenchymateuse. Au sein du parenchyme, les artères accompagnent les bronches, elles sont visibles jusqu'au niveau centro-lobulaire (voir lobule secondaire de Miller), alors que la bronche qui l'accompagne n'est plus visible à ce niveau ; les veines cheminent seules, venant de la paroi périlobulaire, restant normalement à distance de la plèvre pariétale ou scissurale. La densité négative normale du parenchyme (-800 à -900 UH) est homogène.
- La plèvre pariétale n'est pas visible. Les scissures ont un aspect variable fonction de l'épaisseur de coupe et de leur obliquité.
- On distingue à droite trois lobes : le lobe supérieur (LSD), à l'apex, en haut et en avant ; le lobe moyen (LM) en bas et en avant et le lobe inférieur (LID), en arrière et en bas. La petite scissure ou scissure horizontale sépare le LSD en haut, du LM en bas. La grande scissure ou scissure verticale sépare le LSD en avant du LID en arrière et en haut, et le LM en bas et en avant du LID en bas et en arrière.
- On distingue à gauche deux lobes : le lobe supérieur (LSG), à l'apex, en haut et en avant ; comprenant le culmen en haut, la lingula en bas et en avant ; et le lobe inférieur (LIG), en arrière et en bas. La grande scissure sépare le LSG en avant et en haut du LIG en arrière et en bas.
- La trachée, les bronches souches, lobaires et segmentaires sont parfaitement analysables. La classification donnée en cours sur diaporama est celle de Boyden.
 - LSD => B1: Apicale ; B2: Ventrale ; B3: Dorsale
 - LSG (Culmen) => B1+B3: Apico-dorsale ; B2: Ventrale
 - LM => B4 : Latérale (postéro-externe) ; B5 : Médiale (antéro-interne)
 - LSG (Lingula) => B4 : Crâniale (supérieure) ; B5 : Caudale (inférieure)
 - LID
 - B6 : Apicale du LID (bronche de Nelson droite) ;
 - => Pyramide basale => B7+B8 : Médio-basale ou paracardiaque ; B8 : Ventro-basale ou Antéro-basale ; B9 : Latéro-basale ; B10 : Postérobasale

○ **LIG**

=> B6 : Apicale du LID (bronche de Nelson droite) ;

=> Pyramide basale => B7+B8 : Ventro-basale ou Ventro- para cardiaque ; B9 : Latéro-basale ; B10 : Postéro-basale



4. Sur un plan de coupe coronal

Voir diaporama du cours

5. Sur un plan de coupe sagittal

Voir diaporama du cours

6. Pour les coupes obliques

Utilité

Elles peuvent être utiles pour les éléments ayant un trajet oblique dans le thorax : la trachée et l'arc aortique.

Obliquité à choisir

Pour la trachée, plan coronal oblique en bas et en arrière ; pour l'arc aortique, plan sagittal oblique passant en avant par l'aorte descendante, en arrière par l'aorte descendante.

Fiche de mots clés pour réviser mon cours. Je connais les mots suivants :

- ☐ Produit de contraste
- ☐ Fenêtre médiastinale
- ☐ Fenêtre parenchymateuse
- ☐ Fenêtre osseuse
- ☐ Plan de coupe axial transverse
- ☐ Plan de coupe coronal
- ☐ Plan de coupe sagittal
- ☐ Densité calcique
- ☐ Densité tissulaire
- ☐ Densité graisseuse
- ☐ Parenchyme pulmonaire
- ☐ Éléments du médiastin
- ☐ Vaisseaux thoraciques (mammaires internes)
- ☐ Atrium droit (OD)
- ☐ Auricule droit
- ☐ Infundibulum pulmonaire
- ☐ Sinus coronaire

Histologie - embryologie

E. Escudier
J. Fleury
J.-F. Bernaudin

Le cours d'histologie et d'embryologie se propose de fournir les données de base concernant l'histologie et l'embryologie de l'appareil respiratoire, indispensables à la compréhension du fonctionnement normal de l'appareil respiratoire humain. Cette compréhension est elle-même indispensable à celle des dysfonctionnements qui causent, accompagnent et caractérisent les maladies de cet appareil respiratoire.

Ce cours est complété d'enseignements dirigés, où l'étudiant, aura à sa disposition des documents micrographiques numérisés, en particulier de microscopie électronique dans le but d'une part de faire le lien entre schémas et structures réelles vues in situ, d'autre part d'appréhender la naturelle complexité des structures histologiques, base de la physiologie de l'appareil respiratoire.

Ce polycopié résume, (et donc ne saurait être résumé !!!) les « incontournables » de l'histologie et de l'embryologie de l'appareil respiratoire de l'homme.

1. Objectifs d'histologie et embryologie

1. Buts de l'enseignement

Le cours d'histologie et d'embryologie se propose de fournir les concepts fondamentaux concernant la microanatomie, l'histophysiologie, la cytophysiologie et le développement de l'appareil respiratoire, indispensables à la compréhension du fonctionnement normal de l'appareil respiratoire humain. Cette compréhension est elle-même indispensable à celle des dysfonctionnements qui causent, accompagnent et caractérisent les maladies de cet appareil respiratoire.

Ce cours est complété d'enseignements dirigés, où l'étudiant, aura à sa disposition des documents micrographiques numérisés, en particulier de microscopie électronique dans le but d'une part de faire le lien entre schémas et structures réelles vues in situ, d'autre part d'appréhender la naturelle complexité des structures histologiques, base de la physiologie de l'appareil respiratoire.

2. Liste des objectifs indispensables

Mise en place de la microanatomie et voies aériennes de conduction

- Connaître les principaux composants de l'appareil respiratoire
- Connaître les différents étages des voies aériennes de conduction
- Savoir expliquer les conséquences de la **division dichotomique** irrégulière
- Connaître la définition d'un **acinus** (unité fonctionnelle respiratoire) et les différentes voies aériennes constitutives
- Savoir faire la différence entre bronches et bronchioles et connaître les différences de leurs **épithélium, chorion et paroi**
- Connaître la structure et l'ultrastructure de l'**épithélium respiratoire bronchique** et expliquer ses différentes fonctions
- Connaître les cellules responsables de la synthèse du **mucus** bronchique, sa localisation, ses composants principaux et leurs rôles
- Connaître les mécanismes de défense des voies aériennes de conduction

Zone d'échange : poumon alvéolaire

- Connaître les différents composants de la zone des **échanges gazeux** et citer les structures impliquées dans la ventilation collatérale
- Connaître le nombre moyen d'alvéoles chez un adulte, la surface alvéolaire et celle des capillaires sanguins
- Savoir identifier sur un schéma ou une photographie de microscopie électronique les différents éléments constitutifs des alvéoles et **cloisons interalvéolaires**
- Connaître les structures impliquées dans les échanges gazeux entre les compartiments sanguin et aérien
- Connaître les deux types de **cellules épithéliales alvéolaires**, leurs caractéristiques et leurs fonctions
- Connaître les principaux composants du film de surface alvéolaire, leurs rôles, la composition du surfactant, sa synthèse et sa réabsorption
- Connaître les composants de cloisons interalvéolaires.
- Connaître la morphologie et le rôle des capillaires pulmonaires.
- Savoir la définition de l'interstitium pulmonaire, connaître les différents composants cellulaires et extra-cellulaires de l'**interstitium interalvéolaire**
- Connaître les structures impliquées dans le mouvement des fluides entre capillaires, interstitium et alvéole

Plèvres

- Savoir les définitions de plèvre viscérale, plèvre pariétale thoracique, plèvre médiastinale et plèvre diaphragmatique
- Savoir la constitution de la plèvre, le contenu de l'espace pleural et connaître les voies de résorption du liquide pleural.

Mécanismes de défenses

- Connaître les sites de déposition des particules en fonction de leur taille
- Connaître les principaux mécanismes de défense des voies aériennes de conduction
- Connaître les principaux mécanismes de défense du poumon alvéolaire
- Connaître la morphologie, localisation, et fonctions essentielles des macrophages alvéolaires

2. Histologie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire a comme fonction principale d'être chez les mammifères l'échangeur gazeux entre l'air inhalé et le sang assurant l'**hématose**. Cet échangeur est fait des deux poumons contenus dans les cavités pleurales logées dans la cage thoracique, l'air y étant amené par les **voies aériennes de conduction**, le sang par la circulation pulmonaire.

3. Mise en place de la microanatomie et voies aériennes de conduction

L'appareil respiratoire est constitué

- Des voies aériennes de conduction dites hautes (cavités nasales, oropharynx, larynx) et basses intrathoraciques (trachée, bronches et bronchioles) extrapulmonaires (trachée, bronches souches et lobaires) et intrapulmonaires (bronches et bronchioles)
- De la zone des échanges gazeux (alvéoles, cloisons interalvéolaires et capillaires sanguins)
- D'un double réseau vasculaire sanguin (pulmonaire, 100% du débit cardiaque ; bronchique, 2% du débit cardiaque)
- D'une circulation lymphatique
- De la cavité pleurale et de son revêtement
- D'un tissu conjonctif appelé interstitium associant l'ensemble
- D'un ensemble de mécanismes de défense

Les différents étages des voies de conduction se mettent en place pendant l'embryogenèse par divisions (ou générations successives)

- Trachée et bronches extrapulmonaires (générations 0 et 1)
- Bronches intrapulmonaires (générations 2 à 7)
- Bronchioles non respiratoires (générations 8 à 19)
- Bronchioles respiratoires (générations 20 à 23)
- **Canaux alvéolaires** (générations 23 à 27)

Le nombre de générations indiquées est une indication moyenne, en effet les bronchioles respiratoires proches du hile seront atteintes à partir d'une bronche segmentaire (3^e génération) en moyenne en dix divisions, par contre il en faudra plus de 25 pour atteindre celles des parties basales les plus périphériques.

4 • Prenatal Growth and Development of the Lung

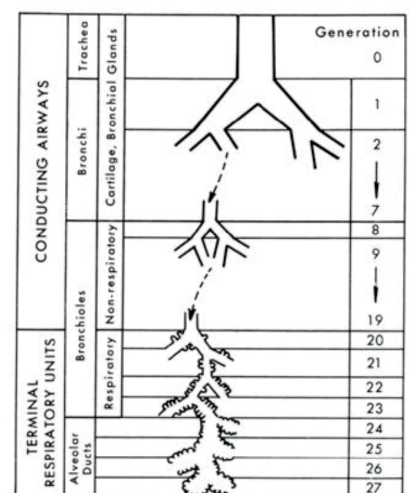


Figure 1

Ces divisions dichotomiques se font par division dichotomique irrégulière ayant les conséquences suivantes

- Les bronches intrapulmonaires se divisent en 2 bronches filles : une de plus petit diamètre, de plus petite longueur que l'autre dont l'axe forme un angle plus aigu avec celui de la bronche-mère.
- Les plus petites bronches filles ventilent les alvéoles les plus proches du hile
- La mécanique des fluides sera différente dans les plus petites que dans les plus grandes bronches filles

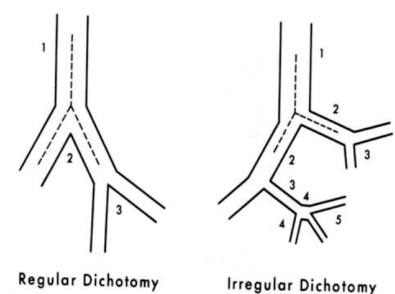


Figure 2

La partie périphérique des voies aériennes, celle des échanges gazeux est organisée en acinus et lobules

- **L'acinus ou unité respiratoire fonctionnelle** correspond à l'ensemble des voies aériennes (bronchioles respiratoires, canaux alvéolaires, alvéoles) ventilées par une bronchiole terminale
- Le lobule correspond au regroupement de plusieurs acinus séparé des autres lobules par du tissu conjonctif (**cloisons interlobulaires**, cf. lignes de Kerley en radio) où sont localisés veines pulmonaires et lymphatiques (chez l'homme la lobulation est présente surtout dans la périphérie du poumon)

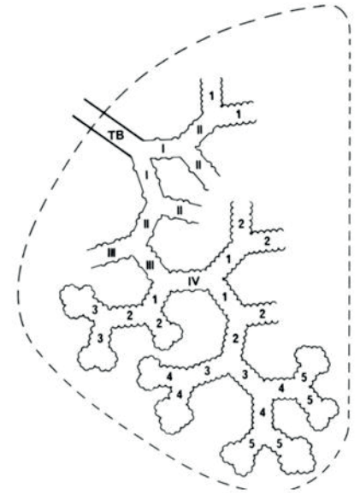


Figure 3

Caractéristiques distinctives des bronches et bronchioles

Le diamètre des bronches est compris entre 2 cm (trachée) et 3 mm, les bronchioles entre 3 et 1 mm, cependant si l'on fait la somme des sections de l'ensemble des voies aériennes de même génération on observe une augmentation considérable de cette section cumulée, de ce fait la vitesse d'écoulement de l'air et les pressions exercées sur les parois seront plus faibles au niveau des bronchioles que des bronches.

Les bronches et bronchioles ont une morphologie différente :

- **Bronches** : **épithélium de type respiratoire** ; **glandes séro-muqueuses** dans le chorion ; **cartilage** dans la paroi (anneaux, puis plaques diminuant avec le nombre de générations), **muscle lisse hélicoïdal** ;
- **Bronchioles** : **épithélium prismatique puis cubique**, (cilié avec disparition des cellules à mucus, cellules de Clara) ; absence de glandes, absence de cartilage, paroi fine avec muscle lisse

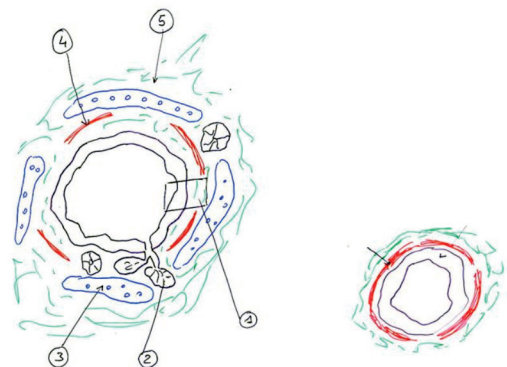


Figure 4

L'épithélium respiratoire bronchique

- Est défini comme **prismatique, pseudostratifié**, fait de **cellules ciliées + caliciformes à mucus + basales** et autres en particulier de **cellules neuroendocrines** et de **lymphocytes et mastocytes intraépithéliaux**
- Les pôles apicaux des cellules épithéliales (ciliées, à mucus...) sont unis par des jonctions particulièrement étanches (**zonula occludens**) dans le cadre de complexes de jonction séparant le compartiment luminal du compartiment basolatéral.
- La résistance mécanique de cet épithélium est le fait des **hémidesmosomes** des cellules basales et des **desmosomes** associant cellules basales aux autres cellules épithéliales
- Les cellules basales ont une fonction d'ancrage de l'épithélium à la membrane basale et de son renouvellement en cas de lésion

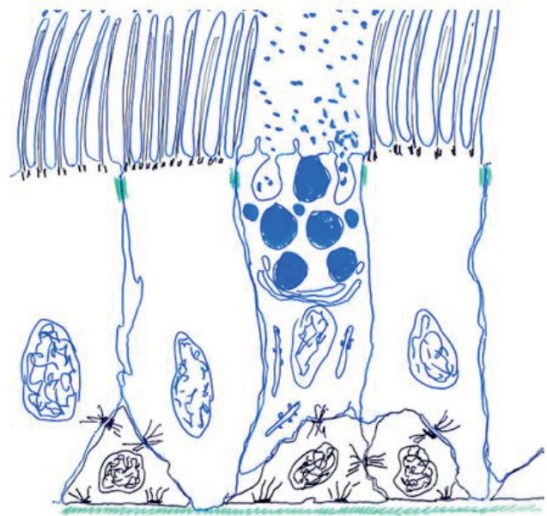


Figure 5

Le mucus bronchique a un rôle fondamental dans la protection et les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire

- Il est composé de : **mucines** (piégeage des bactéries), eau, substances antibactériennes (**lysozyme, défensines**), électrolytes
- Il comprend deux phases, une phase gel (mucines+++) et une **phase sol hydratée**
- Il forme le film de revêtement bronchique, propulsé par les cils des cellules épithéliales,
- Il est produit principalement par les glandes séro-muqueuses du chorion et partiellement par les cellules caliciformes de l'épithélium

Les voies aériennes de conduction possèdent des mécanismes de défense aussi bien vis-à-vis de particules inertes (ex particules minérales..) que vis-à-vis de particules vivantes (virus, bactéries) :

- L'**appareil mucociliaire** : rôle des cils et du mucus
- L'épithélium : en plus du rôle de barrière, sécrétion de défensines d'une part de **cytokines proinflammatoires** d'autre part
- L'immunité spécifique : lymphocytes et **plasmocytes** dans le chorion et sécrétion d'**immunoglobulines** (Ig de type **IgG** et IgA (ces dernières dites IgA sécrétoires))

4. Zone d'échange : poumon alvéolaire

La zone des échanges gazeux correspond au poumon alvéolaire constitué d'une part des alvéoles pulmonaires d'autre part des cloisons interalvéolaires dans lesquelles sont présents les capillaires de la microcirculation pulmonaire associés au tissu conjonctif de l'interstitium interalvéolaire

Les alvéoles sont les éléments fonctionnels de l'acinus ventilé par une bronchiole terminale. En cas d'obstruction de cette bronchiole terminale (âge, tabac ...) ventilant l'acinus, cet acinus pourra cependant être ventilé par des **pores** qui se créent entre alvéoles voisines d'acinus différents ou des communications entre bronchioles d'un acinus et alvéoles d'un autre. Ces mécanismes d'adaptation constituent les mécanismes de **ventilation collatérale**.

Quelques données numériques : le nombre moyen d'alvéoles chez un adulte, la surface alvéolaire et celle des capillaires sanguins....

- Surface totale alvéolaire (homme adulte) $143 \pm 4\text{m}^2$ (x70 surface de la peau)
- Surface de l'interface capillaire/surface alvéolaire: $126 \pm 12\text{m}^2$
- Nombre d'alvéoles (adulte): 300×10^6
- Diamètre moyen d'un alvéole : $250 \pm 10\mu\text{m}$

Les différents éléments constitutifs des alvéoles et cloisons interalvéolaires sont représentés sur la photographie de microscopie électronique et les 2 schémas ci-dessous,

Légender la photographie et les 2 schémas ci-dessous fera partie du travail de l'étudiant/étudiante à partir des données du cours et des ED/TP.

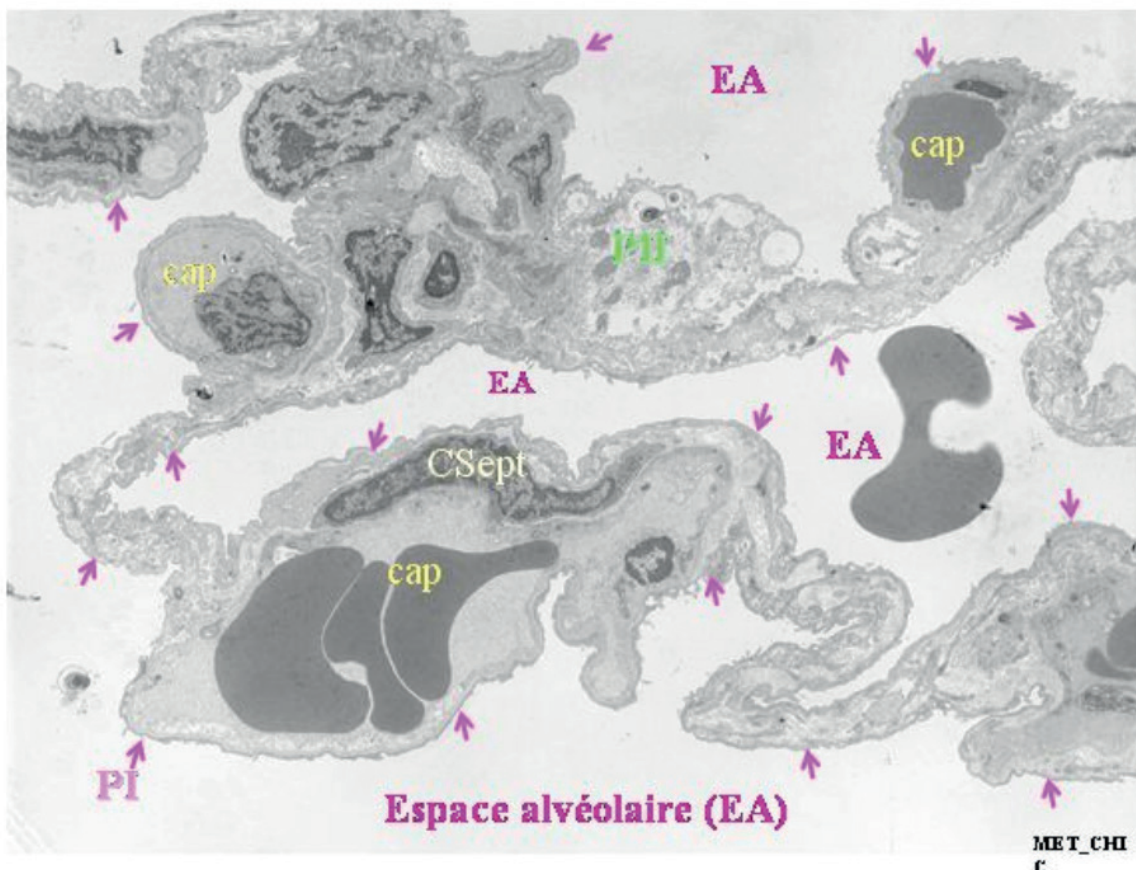


Figure 6

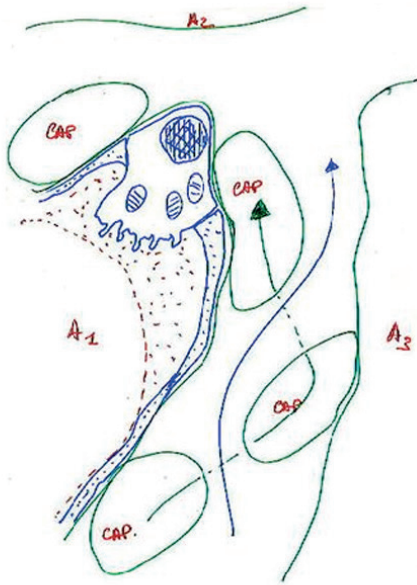


Figure 7

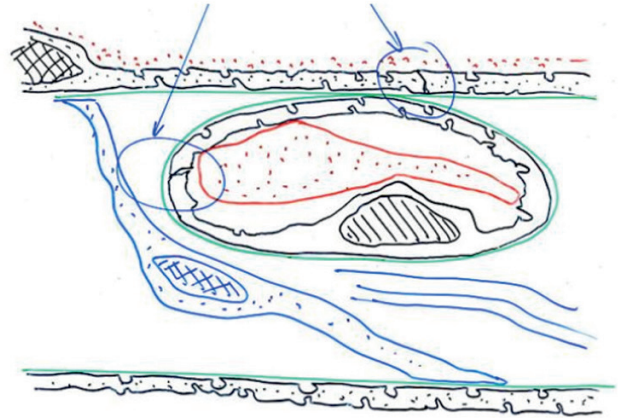


Figure 8

Les structures impliquées dans les échanges gazeux entre les compartiments sanguin et aérien constituent la barrière air- sang

Les conditions optimales des échanges gazeux sont localisées dans la partie dite « fine » de l'interstitium, où les capillaires sanguins et l'épithélium alvéolaire sont au contact. Si l'on prend l'exemple de l'O₂, ou du CO (attention pas CO₂ !!!) les structures traversées seront :

- Le film de revêtement alvéolaire,
- Le **pneumocyte de type I**
- Les membranes basales fusionnées des pneumocytes de type I et des cellules endothéliales,
- La cellule endothéliale des capillaires de la circulation pulmonaire. L'ensemble a une épaisseur de moins de 0,5µm

L'épithélium alvéolaire est constitué de 2 types de cellules épithéliales alvéolaires : les pneumocytes de type I et les pneumocytes de type II

- Les pneumocytes I :
 - Sont des cellules épithéliales aplaties, fragiles de 0,1 à 0,3 µm d'épaisseur (en dehors de la zone du noyau)
 - Constituent 93% de la surface des alvéoles alors qu'elles sont 2 fois moins nombreuses que les **pneumocytes II**
 - Ne se renouvellent pas en cas de lésion (voir pneumocytes II)
 - Sont responsables des échanges gazeux (cf 2.3) et liquidiens avec le contenu alvéolaire (air + film de revêtement)
- Les pneumocytes II :
 - Sont des **cellules cubiques** caractérisées par la présence de corps lamellaires osmiophiles correspondant aux grains de sécrétion contenant les éléments du surfactant (phospholipides d'où l'osmiophilie, protéines SP)
 - Sont responsables de la synthèse et sécrétion des différents constituants du **surfactant**

- Ainsi que du recyclage des composants du surfactant
- Assurent le renouvellement de l'épithélium alvéolaire en particulier en cas d'agression et lésions des pneumocytes I (cf 2.4)
- Participent à la sécrétion de cytokines à rôle paracrine en cas d'agression alvéolaire

À la surface de l'épithélium alvéolaire, au contact de l'air est présent le film de revêtement alvéolaire, composé d'eau, d'électrolytes et du surfactant à fonction tensioactive

composition du surfactant

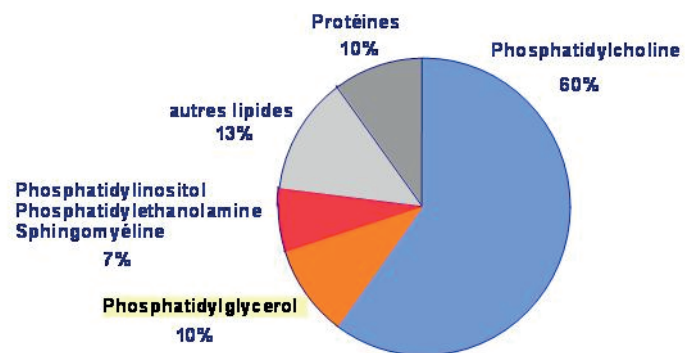


Figure 9

Les protéines du surfactant (SP : surfactant protein) représentent une fraction mineure quantitativement (10%) mais jouent un rôle majeur

- SP-A +++, SP-D sont des collectines (lectines hydrophiles de la famille collagen-like) font partie des mécanismes de défense innés au niveau alvéolaire
- SP-B et SP-C sont des lipoprotéines hydrophobes à propriétés tensio-actives

Sa synthèse est le fait de pneumocytes II, sa réabsorption est assurée à 90% par les pneumocytes II (recyclage) et pour les 10% restant par les macrophages alvéolaires.

Les cloisons interalvéolaires sont constituées des capillaires pulmonaires et de l'intersitium interalvéolaire :

Les capillaires pulmonaires

- Sont des capillaires continus sans pores, dont les cellules endothéliales possèdent de nombreux cavéoles et sont unies par des jonctions serrées.
- Ces capillaires possèdent des péricytes (cf cours EIA cardio). Ils sont impliqués dans les échanges gazeux, les mouvements des fluides (aquaporines ++). Les cavéoles sont responsables de la transcytose.
- Ces cellules ont aussi un rôle métabolique important en particulier du fait d'enzymes à la surface luminale :
 - Enzyme de conversion de l'angiotensine,
 - Enzymes intervenant dans le catabolisme des kinines
 - Enzymes cavéolaires, ex NO synthase

L'intersitium interalvéolaire fait partie de l'interstitium pulmonaire

- On appelle interstitium l'ensemble du **tissu conjonctif lâche**
- Entourant les voies aériennes de conduction et les vaisseaux (artères, veines)
- Enveloppant l'ensemble du poumon, revêtu du mésothélium de la plèvre viscérale

- Constituant les cloisons intelobulaires (revoir la définition du lobule pulmonaire)
- Formant l'armature des cloisons (ou septa) interalvéolaires (ou interstitium interalvéolaire)

L'**interstitium interalvéolaire** est principalement constitué de :

- **Fibres de collagène**, principalement de type I
- Fibres élastiques
- Cellules septales
- Cellules de défense (macrophages interstitiels ; lymphocytes, mastocytes)

Le mouvement de l'eau entre capillaires, interstitium et alvéole est étroitement contrôlé.

Le mouvement de l'eau (voir œdème interstitiel puis alvéolaire+++) implique les structures suivantes :

- Cellule endothéliale (jonctions serrées, aquaporines)
- Interstitium interalvéolaire (très peu de lymphatiques à ce niveau)
- épithélium alvéolaire (jonctions + serrées, aquaporines)

Il faut se souvenir qu'en conditions physiologiques l'eau sortie des capillaires est drainée par l'interstitium interalvéolaire vers les lymphatiques au niveau des bronchioles respiratoires ou les lymphatiques des cloisons interlobulaires, ou les **lymphatiques sous-pleuraux**. Le mouvement entre interstitium et film de revêtement alvéolaire est très finement modulé par les pneumocytes de type I (jonctions serrées, aquaporines)

5. Plèvre

Les deux poumons sont logés dans les cavités pleurales limitées par les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre

La **plèvre viscérale** (feuillet pleural recouvrant le poumon) se réfléchit au niveau du hile et se continue par la **plèvre médiastine** (feuillet pleural recouvrant le médiastin) en continuité avec la **plèvre pariétale thoracique** (feuillet pleural recouvrant la paroi thoracique) et la **plèvre diaphragmatique** (feuillet pleural recouvrant le diaphragme).

Le feuillet pleural est constitué du mésothélium de surface reposant sur une succession de tissus conjonctifs ou couches sous-mésothéliales

L'espace pleural où règne une pression négative contient à l'état de base de 5 à 10 ml de liquide (film pleural) contenant de l'eau, des molécules lubrifiantes et tensioactives, des protéines ainsi que des macrophages. La production de ce liquide est continue et sa réabsorption est le fait de pores faisant communiquer l'espace pleural avec les lymphatiques de la plèvre pariétale situés sous le mésothélium.

6. Mécanismes de défenses

Compte tenu de la fragilité de la zone d'échange alvéolaire, l'air inhalé y parvenant doit être réchauffé, hydraté et débarrassé des particules qu'elles soient inertes ou vivantes (virus, bactéries, pollens ...).

Les sites de déposition des particules en fonction de leur taille sont dans les voies aériennes supérieures (sphère ORL), trachée-bronches, bronchioles, alvéoles) comme illustré sur le schéma ci-dessous

Les voies aériennes de conduction possèdent des moyens de défense variés :

- Mécanique : toux et **escalator mucociliaire** (ou appareil mucociliaire)
- Rôle de piégeage du mucus (mucines) et présence de substances antibactériennes
- Cellulaires en particulier lymphocytaires : lymphocytes intraépithéliaux, lymphocytes et plasmocytes du chorion, formations lymphoïdes secondaires ou **BALT** (Bronchial associated lymphoid tissue)

Le secteur d'échange alvéolaire comprend 3 compartiments, alvéolaire proprement dit, interstitiel, intracapillaire

- La défense de l'alvéole est le fait d'une part des composants du film de surface (**SPA et SPD ou collectines** constituants du surfactant ; immunoglobulines) d'autre part des macrophages alvéolaires (90% des cellules libres intraalvéolaires) et des lymphocytes (de type T, 10% des cellules libres intraalvéolaires) (ces composants sont évalués en clinique par examen du produit de **lavage broncho-alvéolaire ou LBA**).
- Les cellules libres du compartiment interstitiel sont principalement les macrophages interstitiels.
- De nombreuses cellules sont **marginées** dans le compartiment intra capillaire : polynucléaires neutrophiles ; monocytes, plaquettes.

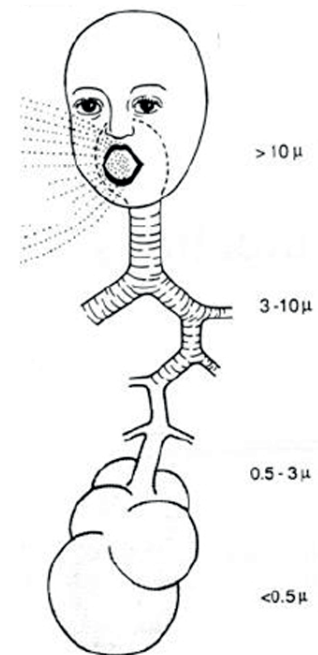


Figure 10

Les macrophages alvéolaires sont des cellules mobiles de grande taille avec un cytoplasme abondant contenant de nombreux lysosomes

Ces macrophages sont localisés dans le film de revêtement alvéolaire y constituant environ 90% de la population cellulaire libre. Ils proviennent de la différenciation de monocytes sanguins après un passage interstitiel. Ils quittent le secteur alvéolaire par remontée le long du film de surface bronchiolaire puis bronchique pour être déglutis au carrefour aérodigestif (rôle de l'escalator mucociliaire). Leurs fonctions essentielles sont essentiellement 1) de phagocytose de bactéries et/ou de particules inertes (particules minérales : fibres d'amiante par exemple), 2) de sécrétion de molécules variées dont des cytokines modulant (positivement ou négativement la réaction inflammatoire).

Le polycopié correspondant à la partie de l'enseignement en TP/ED sera distribué lors de la séance de TP/ED

Le but de ce TP- ED sera d'une part, apprendre à reconnaître les structures correspondant aux objectifs des cours, à l'aide d'images numérisées sur ordinateur, que ce soit en microscopie optique ou électronique ; d'autre part, établir les relations structure fonction intervenant en particulier dans les mécanismes de défense.

Fiche de mots clés pour réviser mon cours. Je connais les mots suivants :

- ☐ Division dichotomique
- ☐ Acinus ou unité respiratoire fonctionnelle
- ☐ Epithelium
- ☐ Chorion
- ☐ Paroi
- ☐ Epithélium respiratoire bronchique
- ☐ Mucus
- ☐ Echanges gazeux
- ☐ Cloisons interalvéolaires
- ☐ Cellules épithéliales alvéolaires
- ☐ Interstitium pulmonaire
- ☐ Hématose
- ☐ Voies aériennes (de conduction)
- ☐ Canaux alvéolaires
- ☐ Cloisons interlobulaires
- ☐ Epithélium de type respiratoire
- ☐ Glandes sero- muqueuses
- ☐ Muscle lisse hélicoidal
- ☐ Epithélium prismatique
- ☐ Epithélium cubique
- ☐ Epithélium Prismatique
- ☐ Epithélium pseudostratifié
- ☐ Cellules ciliées
- ☐ Cellules calciformes à mucus
- ☐ Cellules basales
- ☐ Cellules neuroendocrines
- ☐ Lymphocytes
- ☐ Mastocytes intraépithéliaux
- ☐ Zonula occludens
- ☐ Hemidesmosomes
- ☐ Desmosomes
- ☐ Mucines
- ☐ Lysozyme
- ☐ Défensines
- ☐ Phase gel
- ☐ Phase sol hydratée
- ☐ Appareil mucociliaire
- ☐ Cytokines proinflammatoires
- ☐ Plasmocytes
- ☐ Immunoglobulines
- ☐ IgG
- ☐ IgA
- ☐ Pores
- ☐ Ventilation collatérale
- ☐ Pneumocytes de type 1
- ☐ Pneumocytes de type 2
- ☐ Cellules cubiques
- ☐ Surfactant
- ☐ Capillaires pulmonaires
- ☐ Interstitium
- ☐ Tissu conjonctif lâche
- ☐ Intersticium interalvéolaire
- ☐ Fibres de collagène
- ☐ Lymphatiques sous pleuraux
- ☐ Plèvre viscérale
- ☐ Plèvre médiastine
- ☐ Plèvre pariétale thoracique
- ☐ Plèvre diaphragmatique
- ☐ Mésothélium
- ☐ Escalator mucociliaire
- ☐ BALT
- ☐ SPA, SPD collectines
- ☐ Lavage broncho alvéolaire (LBA)
- ☐ Cellules marginées

3. Embryologie et développement de l'appareil respiratoire

- Connaître les différentes étapes du développement pulmonaires
- Connaître les grandes lignes de la mise en place des voies aériennes de conduction
- Connaître les grandes lignes de la mise en place des cavités pleurales
- Connaître les grandes lignes de la mise en place du diaphragme
- Connaître la chronologie et les principaux événements survenant aux différents stades de la morphogenèse pulmonaire (**stades embryonnaire, pseudo- glandulaire, canaliculaire, sacculaire, alvéolaire**)
- Connaître les éléments principaux de la **maturation pulmonaire post-natale**
- Savoir la composition et les principaux rôles du **surfactant**
- Savoir la composition et les principaux rôles du liquide pulmonaire
- Connaître les événements déterminants de la 1^{re} respiration à la naissance
- Connaître les principaux facteurs moléculaires intervenant dans le développement de L'appareil respiratoire (**détermination, ramifications, alvéolisation**)
- Citer les principales anomalies congénitales du développement de l'appareil respiratoire chez l'homme
- Connaître les principaux éléments caractéristiques des **atrésies de l'œsophage**
- Connaître les principaux éléments caractéristiques des **hernies diaphragmatiques congénitales**

1. Développement de l'arbre respiratoire

Pr Martin CATALA

UMR 7622 Biologie du Développement (CNRS, INSERM et Université Pierre et Marie Curie)

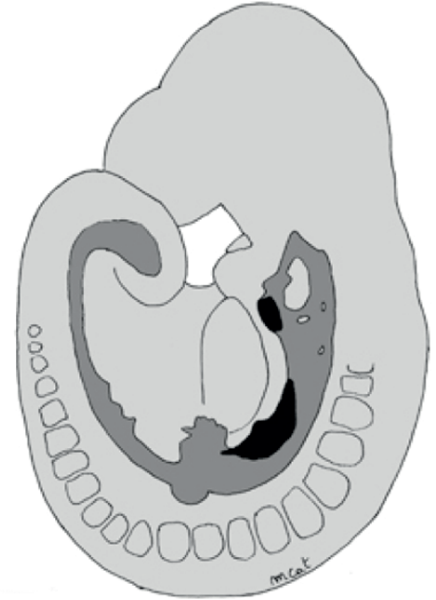
Le développement de l'arbre respiratoire fait appel à des mouvements morphogénétiques affectant le tube endodermique primitif mis en place lors de la gastrulation puis la délimitation (cours de PACES). Ce tube donne naissance à toutes les structures épithéliales digestives et respiratoires à partir de la région de l'oro-pharynx (localisation de l'ancienne membrane oro-pharyngée). Ainsi, les développements pulmonaires et digestifs sont liés. Malheureusement le choix de présenter l'enseignement sous forme d'EIA conduit à une dissociation des présentations de ces cours, ce qui est préjudiciable pour les étudiants et constitue une erreur pour la pédagogie.

Formation du bourgeon pulmonaire et septation œso-trachéale

Le tube endodermique primitif se ferme progressivement selon deux gradients opposés. En avant, la fermeture suit un mouvement rostro-caudal alors que le mouvement est inversé en arrière. La fermeture est incomplète et le tube endodermique reste en contact avec l'endoderme extra-embryonnaire du sac vitellin (vésicule ombilicale) au niveau de la région ombilicale.

Très rapidement, le tube endodermique subit des phénomènes de régionalisation. Le premier conduit à la mise en place de deux grandes régions : la région rostrale exprime le gène Sox2 (souris) SOX2 (homme), la région caudale le gène Cdx2 (CDX2). Cette expression différentielle témoin de la régionalisation précoce est due à l'action du mésoderme caudal qui induit Cdx2 et réprime Sox2.

L'épithélium de l'arbre trachéo-bronchique dérive de l'endoderme du tube primitif mis en place lors de la gastrulation (ingression de l'endoderme) puis façonné lors de la délimitation. Le tissu conjonctif du poumon ainsi que la séreuse viscérale proviennent du mésoderme de la splanchnopleure. Chez la souris, le premier signe de la différenciation de cet arbre est l'expression du gène *Nkx2.1*.



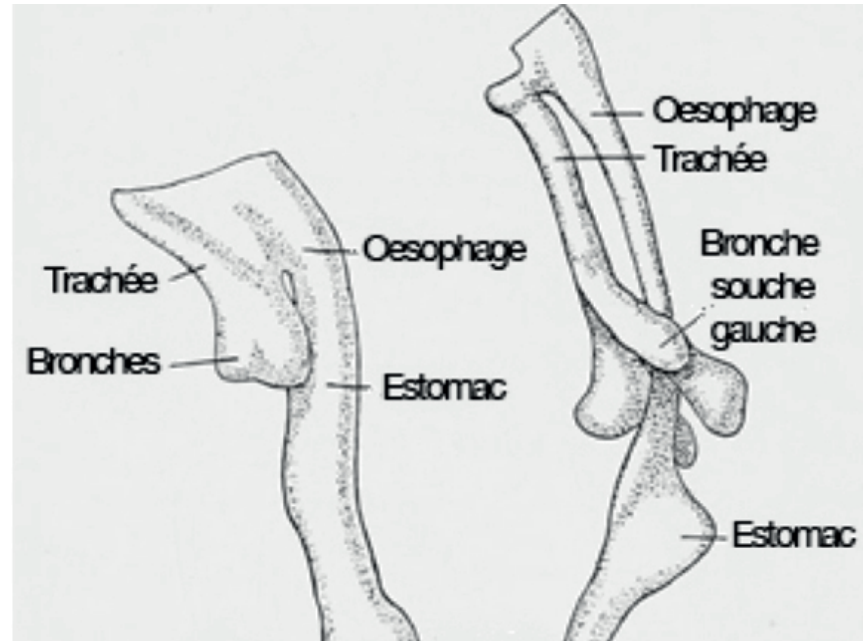
*Le tube endodermique (gris moyen) de souris présente deux régions (colorées en noir) où le gène *Nkx2.1* est exprimé : la région rostrale est le précurseur de l'épithélium glandulaire de la thyroïde, la région caudale représente le futur épithélium trachéo-broncho-pulmonaire*

Ce gène code un facteur de transcription exprimé par certaines cellules de l'endoderme (futures cellules de la thyroïde, futures cellules épithéliales de l'arbre trachéo-bronchique) mais aussi par des cellules neuroépithéliales (éminence ganglionnaire médiane par exemple). À ma connaissance, l'expression de *NKX2.1*, gène humain homologue, n'a jamais été étudiée. On peut néanmoins penser que ces processus très conservés au cours de la phylogénèse s'appliquent aussi à notre espèce.

Le gène *Nkx2.1* ne permet pas de déclencher un programme génétique entraînant la formation des structures épithéliales pulmonaires. En effet, selon la position où le gène est exprimé, les dérivés seront différents : thyroïdiens ou nerveux. La détermination des phénotypes cellulaires induits dépend donc de la combinaison de gènes exprimés par chacune des cellules, phénomène qu'on appelle contexte cellulaire. Le phénotype du knock-out *Nkx2.1* sera décrit en cours mais ne fera pas l'objet d'une question à l'examen. Il en est de même de l'haplo-insuffisance *NKX2.1* chez l'homme.

Plusieurs systèmes moléculaires induisent l'expression de *Nkx2.1* par les cellules endodermiques ventrales dans la future région trachéo-œsophagienne : BMP/Noggin, voie Wnt canonique. Il est intéressant de noter que les molécules Wnt sont produites par le pôle veineux du cœur montrant, si cela est nécessaire, l'intrication des développements pulmonaire et cardiaque (ce qui ne fait que renforcer mon regret de devoir séparer les développements pulmonaire et cardiaque lors de ces cours en EIA).

À l'issue de l'induction de *Nkx2.1*, l'endoderme ventral exprime ce gène alors que l'endoderme dorsal produit *Sox2*. L'épithélium situé à l'interface entre les deux domaines d'expression s'invagine déformant le tube endodermique en une structure en forme de 8. Les deux zones latérales finissent par entrer en contact et fusionner conduisant à la formation d'un septum (septum trachéo-œsophagien). Ce mouvement morphogénétique se déroule selon un gradient caudo-rostral.



*La septation trachéo-œsophagienne se déroule selon un gradient caudo-rostral.
Reproduit (modifié) de Human Embryology and Morphology par Arthur Keith (1921).*

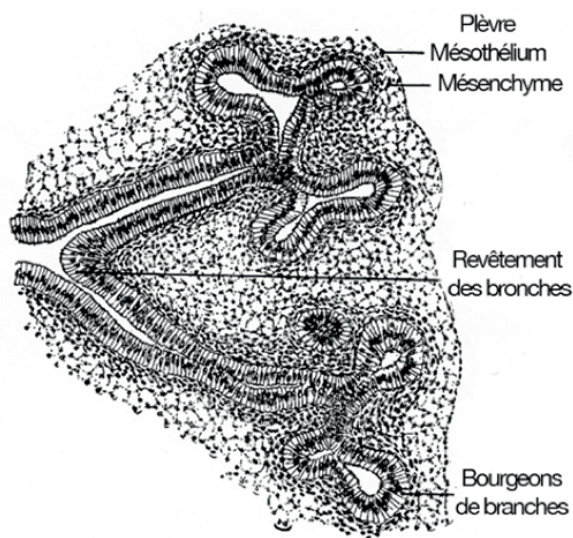
En absence de *BMP4*, la trachée ne se forme pas (agénésie trachéale). En absence des récepteurs 1a et b des BMP, la trachée est absente mais le poumon distal est présent. Enfin, en absence de *Noggin* (dont je vous rappelle qu'il est un inhibiteur extra-cellulaire du signal BMP comme vous l'avez vu en PACES), l'œsophage manque (agénésie œsophagienne). Les différentes formes d'agénésie trachéale ou œsophagienne seront présentées en cours mais ne feront pas l'objet de questions à votre examen.

Les stades de la maturation pulmonaire

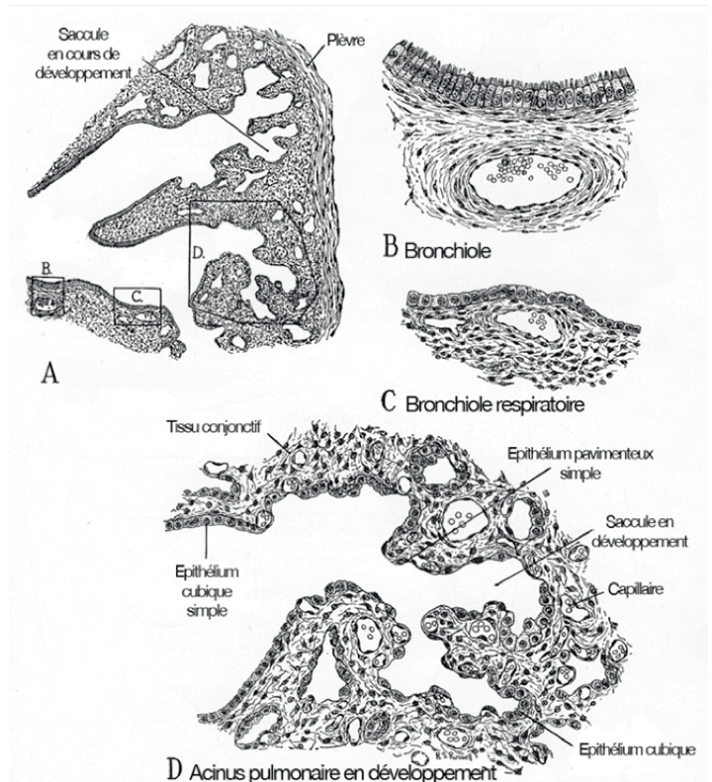
Il est classique de diviser le développement des poumons en cinq stades successifs. Toutefois, un étudiant curieux sera surpris de constater que la définition temporelle de ces stades varie grandement selon les auteurs des principaux livres de référence. Ceci ne devrait pas entraîner d'étonnement de la part de nos étudiants. En effet, la définition des stades n'est pas si rigide et les modifications se font graduellement si bien que les frontières entre stades ne sont pas délimitées franchement. De plus, nous avons vu que la maturation se fait selon un gradient proximo-distal et, de ce fait, les différentes régions pulmonaires ne sont pas donc pas au même stade de maturation. Il est donc classique de représenter ces données sous la forme de stades se chevauchant. Sur un plan pratique, du fait de l'absence de consensus, il paraît raisonnable de ne pas demander la mémorisation de telles données qui n'ont aucun intérêt dans la compréhension des phénomènes de maturation. Nos étudiants auront toujours la possibilité de se référer à des bases de données lors de leur pratique ultérieure. Néanmoins, je donnerai des limites à titre indicatif en suivant la proposition récente de JC Schittny (Cell Tissue Res 2017).

La période pseudo-glandulaire (S5 à 17)

La division bronchique est très intense pendant cette phase si bien qu'à la fin de ce stade 20 générations sont mises en place. Le poumon en développement ressemble à une glande exocrine, d'où le nom de ce stade. Le revêtement épithélial d'origine endodermique est assez uniforme révélant toutefois un gradient de maturation proximo-distal. Ainsi, les cellules des voies proximales sont prismatiques. On commence à observer une différenciation ciliaire en position très proximale. Les cellules plus distales sont cubiques. Le mésoderme environnant est lâche et peu vascularisé.



Aspect histologique d'un stade pseudo-glandulaire.
Reproduit (modifié) de Human Embryology par
Bradley M. Patten (1946)



Aspect histologique du poumon à la fin du stade
canaliculaire
Reproduit (modifié) de Human Embryology par
Bradley M. Patten (1946)

Le stade canaliculaire (S16 à 26)

À ce stade, la différenciation entre voies de conduction et voies respiratoires se met en place. C'est le premier stade pour lequel l'acinus respiratoire est individualisable. Au niveau distal, la différenciation des pneumocytes (I et II) débute. Il s'ensuit la mise en place de la transition bronchiolo-alvéolaire (transition brutale où l'on passe d'un épithélium contenant des cellules ciliées et des cellules en dôme à un épithélium fait de pneumocytes). Il est intéressant de noter qu'il existe une différence entre le système distal chez l'homme et chez les rongeurs (modèles les plus utilisés pour l'analyse du développement pulmonaire). Les rongeurs sont dépourvus de bronchioles respiratoires alors que l'acinus respiratoire humain concerne les 3 à 4 dernières générations de division. Le surfactant commence à être synthétisé à ce stade. Le début de sa synthèse dépend des techniques utilisées pour le mettre en évidence. Le mésenchyme se condense et cette réduction volumique est due à des phénomènes d'apoptose.

Le stade sacculaire (S26 à 38)

Ce stade est caractérisé par l'augmentation de volume des acini respiratoires qui prennent alors l'aspect d'un petit sac (d'où le nom du stade). Lorsque deux saccules s'accolent, la région mésodermique les séparant prend un aspect de septum (on parle de septum primaire car il contient deux réseaux capillaires). La formation des vaisseaux se poursuit pendant cette période ; ils tendent à se rapprocher de l'épithélium des saccules.

Le stade alvéolaire (S36-jeune adulte)

Pendant longtemps, les auteurs ont considéré que la formation des alvéoles pulmonaires ne se faisait que durant la période post-natale. On sait parfaitement à l'heure actuelle qu'une alvéologénèse débute dès la 36^e semaine du développement. Le nombre d'alvéoles observables à la naissance est estimé entre 20 et 50 millions. Le nombre total d'alvéoles pulmonaires chez un adulte est variable et dépend du mode de calcul utilisé. Néanmoins, des chiffres variant entre 250 et 750 millions sont généralement acceptés. Ces chiffres n'ont pas d'intérêt en eux mêmes mais ils montrent l'importance de l'alvéolisation post-natale.

Les alvéoles diffèrent des saccules par la mise en place de septa qui ne contiennent qu'une seule rangée de capillaires (septa secondaires). Actuellement, on reconnaît deux phases d'alvéolisation chez l'homme : une phase dite classique (jusqu'à l'âge de 3 ans) où la formation des alvéoles est rapide et intense et une phase dite continue (persistant jusque chez le jeune adulte) où la formation est plus lente mais persiste. Par ailleurs, pendant cette phase, les microvaisseaux pulmonaires mûrissent pour générer une excellente membrane de diffusion bidirectionnelle entre le sang et l'air.

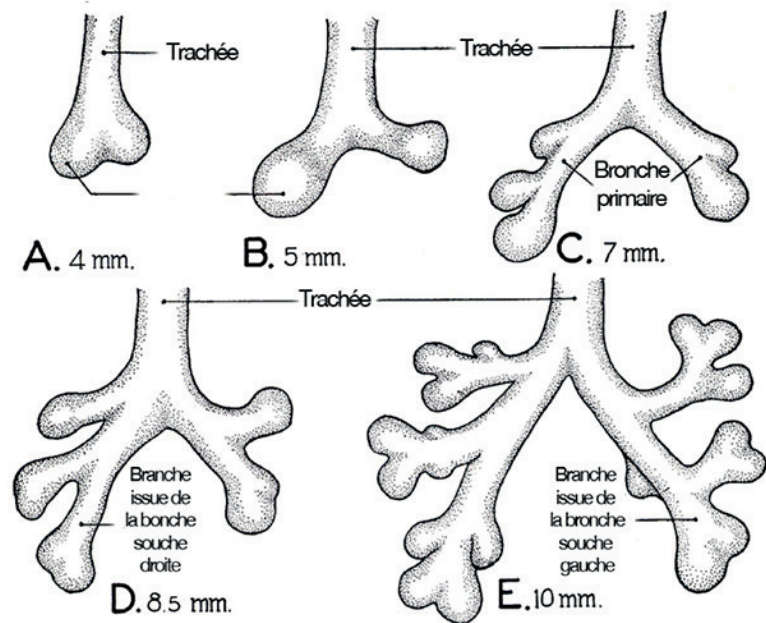
Pour le futur : cette classification classique et rigide devrait se complexifier considérablement dans les futures années. En effet, une analyse du transcriptome de poumon fœtaux est déjà en cours. Une telle approche a permis de mettre en évidence au moins deux sous-périodes divisant la phase pseudo-glandulaire chez le fœtus humain. De la même manière, une telle approche, chez la souris, permet de décrire 4 phases d'alvéolisation post-natale.

Tout ceci montre bien, si cela est nécessaire, que les disciplines dites fondamentales sont en pleine évolution et subissent de véritables révolutions (surtout en ce qui concerne le développement). Ceci doit conduire les étudiants à être très circonspects quant aux données qu'ils apprennent. Ce qui est délivré en enseignement facultaire est, au mieux, l'état de la question au moment de cet enseignement. Lorsque l'étudiant aura atteint sa maturité professionnelle, beaucoup des données apprises se révéleront inexactes voire entièrement fausses. Il est donc primordial de comprendre que ce qui est exigé à l'examen ne représente pas la vérité absolue mais une étape de la connaissance. C'est en modernisant perpétuellement ses connaissances qu'on arrive à pratiquer une médecine moderne.

Les phénomènes de divisions bronchiques

Il est classique de lire dans tous les livres d'embryologie humaine que le nombre total de divisions des bourgeons trachéo-bronchiques est de 23. En fait, selon la forme du segment pulmonaire considéré, ce nombre de divisions est variable. Ainsi, chaque individu présente des poumons contenant entre 18 et 30 divisions.

De la même manière, il est classique de lire que les divisions se font selon un mode dichotomique. Cette notion, largement diffusée par les ouvrages didactiques, s'avère inexacte.



*Les premières divisions bronchiques chez l'être humain
Reproduit (modifié) de Human Embryology par Bradley M. Patten
(1946)*

La mise en place des divisions bronchiques a été particulièrement étudiée chez la souris. Quatre modes de divisions sont désormais reconnus :

- Le branchement latéral (domain branching) : une branche naît sur une branche principale si bien que cette nouvelle structure forme un angle très marqué par rapport à l'axe de la branche qui lui a donné naissance.
- La bifurcation planaire : la première division se fait dans un plan précis et la division ultérieure se réalise dans le même plan.
- La bifurcation orthogonale : la première division se fait dans un plan précis alors que la division ultérieure adopte un plan perpendiculaire tant et si bien que les quatre branches issues de ces divisions prennent un aspect de rosette.
- Enfin, des trifurcations ont été mises en évidence plus rarement (10 à 20%).

Les premières divisions sont parfaitement reproductibles chez les souris d'une même souche suggérant un contrôle génétique très strict. Au contraire, les divisions ultérieures sont l'objet de variations (même chez des souris de même souche donc de même génotype). On ne connaît pas le patron de ces divisions chez les humains (et pourtant la technique utilisée ne fait appel qu'à une réaction immunofluorescente in toto avec une reconstruction 3D secondaire). On peut néanmoins penser que la variabilité inter-individuelle risque d'être plus importante parallèlement à une grande variabilité génétique.

Contrôle de la division bronchique

Les travaux pionniers d'Alescio et Casini seront présentés en cours et il sera demandé une interprétation de ces données.

Depuis, ces travaux et avec l'avènement de la biologie moléculaire, le domaine de recherche focalisé sur le contrôle moléculaire de la division bronchique a pris un essor considérable. De nombreuses molécules sécrétées mais aussi constitutives de la matrice extra-cellulaire. Ces molécules interagissent ensemble dans un réseau très complexe qu'aucun étudiant ne peut apprendre. Un tel apprentissage n'aurait d'ailleurs aucun intérêt : cela ne ferait que surcharger transitoirement une mémoire déjà fort encombrée de notions pas toujours très utiles, ces données seraient très rapidement oubliées après le cours ou l'examen, ces notions seront facilement retrouvées par les étudiants grâce aux outils informatiques, enfin, il est très probable qu'une partie de ces données subissent une obsolescence rapide du fait des progrès scientifiques.

Je choisis donc d'illustrer lors de mon cours quelques uns des phénomènes qui se déroulent et peuvent rendre compte de ces phénomènes. Les molécules impliquées ne seront pas à connaître pour l'examen.

Le lignage cellulaire épithélial de l'endoderme pro-respiratoire

On dispose désormais de moyens de marquage d'une cellule (ou d'une catégorie de cellules) afin de suivre leur devenir ontogénétique. Ces études sont dénommées étude de lignage. Ce lignage est particulièrement bien établi pour l'épithélium respiratoire chez la souris. Dans un premier temps au cours du développement, les cellules ont des potentialités larges et peuvent donner naissance tant aux dérivés proximaux que distaux. Avec l'évolution ontogénétique, les potentialités se restreignent avec la ségrégation de progéniteurs proximaux (exprimant Sox2) et distaux (exprimant Sox9). Le modèle communément admis à l'heure actuelle est le suivant :

- Le progéniteur proximal donne naissance à deux types cellulaires : les cellules neuroendocrines et les cellules non neuroendocrines, ces dernières fonctionnant comme un deuxième type de progéniteur. Les cellules non neuroendocrines donnent naissance aux cellules ciliées (expriment Foxj1), aux cellules en dôme et aux cellules muco-sécrétantes. Les liens de parenté entre ces différents lignages seront détaillés en cours.
- Le progéniteur distal donne naissance aux pneumocytes de type II cellules capables de s'auto-renouveler et/ou de donner naissance aux pneumocytes de type I.

Ce lignage est très important dans la perspective de la thérapie cellulaire à visée régénérative ou dans l'analyse des tumeurs épithéliales du poumon.

Le développement des vaisseaux pulmonaires

Le poumon est tributaire de deux circulations radicalement différentes : la circulation bronchique systémique issue de l'aorte et la circulation pulmonaire très particulière sur le plan physiologique qui fait toute la spécificité fonctionnelle pulmonaire. Il est troublant de constater que les différents auteurs qui ont décrit le mécanisme du développement des vaisseaux pulmonaires n'ont pas séparé ces deux circulations !

Comme tous les vaisseaux sanguins de l'organisme, les vaisseaux pulmonaires sont constitués de deux éléments principaux : les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses (les autres éléments vus lors du cursus d'histologie jouent un rôle parfois très important mais ils n'ont pas été pris en compte dans les études embryologiques du poumon).

L'origine des cellules générant les vaisseaux pulmonaires reste encore très imprécise. Il est clair que ces cellules dérivent du mésoderme splanchnopleural. Il convient toutefois de noter que les cellules endothéliales pulmonaires proximales et distales n'ont pas la même origine embryonnaire. Les cellules endothéliales proximales dérivent d'une source commune avec des cardiomyocytes et des cellules endocardiques peuplant la chambre d'entrée du cœur. Ainsi, ces

résultats montrent une fois de plus qu'il serait judicieux de présenter le développement cardio-pulmonaire plutôt que de séparer ces deux chapitres comme cela a été choisi dans cette université. Les cellules endothéliales distales proviennent de cellules différentes exprimant la VE-cadhérine. Les mécanismes de construction des vaisseaux pulmonaires (angiogenèse versus vasculogenèse) sont encore très largement discutés et de nombreuses théories contradictoires ont été proposées. Seule l'évolution des techniques permettra de trancher.

L'origine précise des cellules musculaires lisses des vaisseaux pulmonaires n'est pas connue. Toutefois, il est important de savoir qu'un des régulateurs moléculaires de leur différenciation est le récepteur 2 des BMP (BMPR2). Il est intéressant de constater que le gène codant ce récepteur est impliqué dans une des formes d'hypertension artérielle pulmonaire primaire.

Le surfactant et la détresse respiratoire des prématurés

Le surfactant (cf cours d'histologie) tapisse les alvéoles pulmonaires. Ce liquide complexe contient essentiellement des lipides et une portion moindre de protéines (Surfactant Protein SP-A, -B, -C et -D). Le surfactant joue un rôle tensio-actif qui permet de maintenir les alvéoles ouvertes. En absence de surfactant, les alvéoles sont collabées et la ventilation n'est pas possible. Le surfactant est produit par les pneumocytes de type II et sa synthèse augmente au cours du temps. Ainsi, lorsqu'un enfant naît très prématuré, ses poumons sont immatures ne lui permettant pas une ventilation efficace. C'est le tableau classique de la détresse respiratoire des prématurés.

En France et conformément aux recommandations de l'OMS, la limite de la viabilité fœtale est fixée à 20 semaines de gestation (soit 22 semaines d'aménorrhée). Cette définition légale n'empêche pas la naissance d'enfants viables avant ce terme de « viabilité » ! C'est toute la différence entre une notion juridique et une donnée scientifique.

Le début de la synthèse du surfactant n'est pas une donnée homogène dans la littérature. Bien sûr, cette limite dépend de la méthode utilisée pour révéler la synthèse de surfactant. Ceci peut expliquer les discordances des ouvrages de référence (on va de 20 à 24 semaines). Il y a parfois des données cocasses dans certains livres : ainsi, un ouvrage français donne trois dates différentes de début de la synthèse (20, 25 et 32 !). On peut donc retenir que le début de la synthèse du surfactant se fait aux environs du milieu de la grossesse. Mais, bien que le surfactant soit produit assez précocement au cours de la gestation, c'est en fin de gestation que la synthèse est suffisante pour prévenir la détresse respiratoire.

2. Embryologie et développement de l'appareil respiratoire

- connaître les différentes étapes du développement pulmonaire
- connaître les principaux événements survenant aux différents stades de la morphogenèse pulmonaire (stades embryonnaire, pseudo-glandulaire, canaliculaire, sacculaire, alvéolaire)
- connaître les différents modes de division bronchique (branchement latéral, bifurcation planaire, orthogonale, trifurcation)
- connaître les principales données sur le lignage épithélial du poumon
- connaître le mode de formation des vaisseaux pulmonaires
- connaître le rôle du surfactant et son implication chez le prématuré

Embryologie et développement de l'appareil respiratoire**Fiche de mots clés pour réviser mon cours.****Je connais les mots suivants :**

- ☐ Endoderme
- ☐ Intestin primitif
- ☐ Bourgeon trachéobronchique
- ☐ NKX2.1
- ☐ Mésoderme
- ☐ Cloison œso-trachéale
- ☐ Stade embryonnaire
- ☐ Stade pseudo-glandulaire
- ☐ Stade canaliculaire
- ☐ Stade sacculaire
- ☐ Stade alvéolaire
- ☐ Alvéolisation
- ☐ Branchement latéral
- ☐ Bifurcation planaire
- ☐ Bifurcation orthogonale
- ☐ Trifurcation
- ☐ Lignage
- ☐ Progéniteur
- ☐ Progéniteur proximal
- ☐ Progéniteur distal
- ☐ Cellules neuro-endocrines
- ☐ Cellules en dôme
- ☐ Cellules muco-sécrétantes
- ☐ Cellules ciliées
- ☐ Pneumocytes (I et II)
- ☐ Angiogenèse
- ☐ Vasculogenèse
- ☐ Cellules musculaires lisses vasculaires
- ☐ BMPR2
- ☐ Surfactant
- ☐ Détresse respiratoire du prématuré

Physiologie

Dr Christian STRAUS

Pr Laurent BAUD

Remerciements :

À Madame Thérèse Bonano pour son aide à la préparation de ce document
Au Dr Nathalie Bautin et à Catherine pour leur relecture

1. Objectifs de physiologie

Présentation

Classement des objectifs

La liste des objectifs qui suit, pour l'enseignement de physiologie respiratoire, classe les connaissances qui doivent être acquises en *indispensables* ou *souhaitables*.

L'ensemble des objectifs classés *indispensables* devrait en principe être traité au cours, et les questions de l'examen seront choisies préférentiellement, mais pas exclusivement, dans cette liste.

Les objectifs classés *souhaitables* sont beaucoup moins nombreux et ne seront pas forcément traités au cours. Ils pourront nécessiter un travail personnel de l'étudiant, et le recours à des documents extérieurs (*Physiologie Respiratoire, notions essentielles* par John B. Westt, éditions Arnette).

Buts de l'enseignement

Le cours de physiologie respiratoire se propose de fournir les concepts fondamentaux indispensables à la compréhension du fonctionnement normal de l'organisme humain. Cette compréhension est elle-même indispensable à celle des dysfonctionnements qui causent, accompagnent et caractérisent les maladies, c'est-à-dire la physiopathologie. Cette dernière constituera la perspective ultime du cours.

Le cours se propose aussi de structurer la démarche qui permettra, à l'aide des explorations fonctionnelles, de conforter ou d'orienter un diagnostic clinique. Il s'articulera donc autour d'exemples empruntés à la clinique.

Ce cours est complété d'enseignements dirigés, véritables ateliers de physiologie clinique, où l'étudiant sera confronté à des dossiers simples d'explorations fonctionnelles qui le conduiront des données brutes à l'identification de grands syndromes à travers des démarches logiques. L'accent sera mis sur les limites des méthodes et leur logique de prescription.

Cet enseignement sera coordonné avec les cours de sémiologie clinique autant que le permettent les horaires et la disponibilité des locaux.

Objectifs

Structure fonctionnelle du poumon

- connaître la structure général des poumons (voies de conduction, zones d'échanges...) **indispensable**
- savoir calculer une résistance et savoir appliquer ce calcul aux voies de conduction aériennes, **indispensable**
- savoir faire la différence entre espace d'échange et espace mort, **indispensable**
- connaître les notions de volume courant V_t , de débit inspiratoire et expiratoire. Savoir appliquer ces notions à l'équation élémentaire de la ventilation alvéolaire, **indispensable**
- connaître la différence entre ventilation totale et ventilation alvéolaire, **indispensable**
- connaître et savoir justifier les effets relatifs des changements de volume courant et de fréquence sur les échanges gazeux, **indispensable**
- connaître les volumes pulmonaires et les capacités pulmonaires, **indispensable**
- savoir identifier les volumes mobilisables des volumes non mobilisables, **indispensable**
- connaître les techniques de mesure des volumes mobilisables et non mobilisables (spirométrie, pneumotachographie, pléthysmographie, dilution de l'hélium), **indispensable**
- savoir ce qu'est une « valeur normale » dans le cas de la mesure des volumes pulmonaires. Avoir des notions sur ce qu'est une norme, **indispensable** connaître la définition d'un syndrome restrictif
- connaître les conditions physiques d'expression des volumes (ATPS, BTPS), **indispensable**

Mécanique ventilatoire

rôle de la cage thoracique : la pompe

- savoir identifier les structures passives des structures actives de la cage thoracique, **indispensable**
- connaître les principaux muscles respiratoires et leur action, **indispensable**
- savoir ce que sont la compliance et l'élastance, **indispensable**
- savoir tracer le diagramme pression-volume du poumon, de la cage thoracique et du système poumon-cage thoracique, **indispensable**
- connaître le rôle du surfactant, **indispensable**
- connaître la définition de la capacité résiduelle fonctionnelle et sa signification physiologique, **indispensable**
- savoir caractériser la liaison cage thoracique - poumon par un diagramme montrant les variations simultanées de volume courant, pression pleurale, débit inspiratoire et pression alvéolaire, **indispensable**
- connaître les différences régionales de ventilation, **indispensable**

Débits ventilatoires

- connaître les techniques de mesure des débits ventilatoires.

Relation débit-volume

- savoir ce qu'est une courbe débit-volume, **indispensable**
- connaître les conventions de représentation d'une courbe débit-volume, **indispensable**
- connaître l'intérêt clinique des boucles débit-volume, **indispensable**
- connaître les principaux éléments d'interprétation clinique des courbes débit-volume et leurs fondements physiologiques, **indispensable**

Notion de résistance pulmonaire

- connaître la distribution des résistances dans le poumon normal, **indispensable**
- connaître la distribution des résistances dans le poumon pathologique, **souhaitable**
- posséder les notions élémentaires de mesure des résistances, **indispensable**
- savoir ce qu'est le VEMS, **indispensable**
- connaître la définition d'un syndrome obstructif, **indispensable**
- savoir ce que sont les tests de provocation bronchique et test de réversibilité, **souhaitable**

Transport des gaz par le sang

- connaître la notion de solubilité d'un gaz dans un liquide, **indispensable**
- savoir ce qu'est une pression partielle, **indispensable**
- connaître les déterminants de la $P_A\text{CO}_2$, **indispensable**
- savoir ce qu'est le quotient respiratoire, **indispensable**
- connaître l'équation des gaz alvéolaires et ses conséquences, **indispensable**
- savoir décrire les rapports ventilation-perfusion dans les poumons, **indispensable**
- connaître les valeurs normales des gaz du sang artériel, **indispensable**
- Connaître les causes de $P_A\text{O}_2$ basses

Transport de l'di-oxygène

- connaître le rôle de l'hémoglobine dans le transport de l'di-oxygène et ses principaux mécanismes, **indispensable**
- connaître la courbe de dissociation de l'hémoglobine et sa signification clinique, **indispensable**
- connaître les principaux facteurs modifiant l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène, **indispensable**
- savoir définir le contenu en di-oxygène du sang, la capacité, la saturation en di-oxygène, **indispensable**
- connaître les valeurs normales de pression partielle en di-oxygène et de saturation, **indispensable**
- connaître la définition d'une cyanose, **indispensable**

Transport du CO₂

- connaître les différentes formes dissoutes et combinées du gaz carbonique dans le sang, **indispensable**
- savoir tracer les courbes de transport du gaz carbonique dans le sang, **indispensable**
- connaître les valeurs normales et les applications cliniques, **indispensable**
- connaître le rôle des hématies dans le transport du CO₂, **indispensable**
- connaître les liens entre CO₂ transporté dans le sang et pH (équation d'Henderson Hasselbach), **indispensable**
- connaître les effets réciproques du CO₂ et de l'O₂ sur les courbes de dissociation au niveau des tissus, au niveau du poumon, **souhaitable**

Mesure des gaz du sang

- connaître les principes de mesure de PaO₂, PaCO₂ et du pH, **souhaitable**
- connaître l'intérêt et les limites des mesures de pression partielle, **indispensable**
- savoir ce qu'est une saturation calculée et une saturation mesurée, **indispensable**
- savoir calculer le contenu artériel en di-oxygène, **indispensable**
- savoir interpréter les gaz du sang, **indispensable**

Échanges gazeux alvéolo-capillaires

- connaître l'équation des gaz alvéolaire et ses applications cliniques pour l'interprétation des gaz du sang, **indispensable**
- savoir comment évaluer le rapport espace mort/volume courant, **indispensable**
- connaître l'équation de diffusion d'un gaz à travers une membrane (loi de Fick), **indispensable**
- savoir comment cette équation d'adapte au poumon (surface, épaisseur, structure de la membrane alvéolo-capillaire...), **indispensable**
- savoir ce qu'est une limitation de transfert d'un gaz par la diffusion et par la perfusion, **indispensable**
- connaître les principes de transfert de gaz de l'alvéole au globule rouge, **indispensable**
- connaître la définition de la capacité de transfert d'un gaz en général et du CO en particulier, **indispensable**
- connaître la définition du coefficient de transfert du CO, **indispensable**
- connaître la méthode de mesure de la diffusion du CO, **indispensable**
- avoir des notions de l'intérêt clinique de cette mesure et de son interprétation, **indispensable**
- connaître la signification des rapports ventilation/perfusion et leur répartition dans les poumons, **indispensable**

Contrôle de la ventilation

- savoir décrire l'organisation spatio-temporelle de la commande ventilatoire, **indispensable**
- connaître les structures du système nerveux central impliquées dans la commande ventilatoire, **indispensable**
- connaître les mécanismes fondamentaux du rythme ventilatoire automatique (neurones respiratoire, complexe pré-Bötzinger, groupe respiratoire para- facial/noyau rétro-trapézoïde, rôle des neurones pace maker...), **indispensable**
- connaître les mécanismes de régulation de la ventilation par l'hypoxémie et l'hypercapnie (chémo-récepteurs centraux et chemorecepteurs périphériques), **indispensable**
- savoir comment la ventilation répond à l'hypercapnie et à l'hypoxémie, **indispensable**
- connaître le rôle des mécanorécepteurs dans la régulation de la ventilation. (réflexe de Hering-Breuer...), **indispensable**
- savoir identifier le rôle du cortex cérébral dans le contrôle de la ventilation, **indispensable**
- connaître les modifications du contrôle de la ventilation pendant le sommeil, **indispensable**
- connaître l'adaptation de la ventilation à l'exercice physique, **souhaitable**
- avoir de notions sur les mécanismes de la dyspnée, **souhaitable**
- connaître les principaux moyens d'exploration clinique du contrôle de la ventilation, **indispensable**

1. Structure fonctionnelle de l'appareil respiratoire

1. Introduction

Le rôle de l'appareil respiratoire est d'assurer les échanges gazeux de l'organisme. L'organe central en est le poumon.

Un individu normal possède deux poumons.

L'air inhalé fournit les apports en di-oxygène nécessaires à l'organisme.

L'inspiration permet à ce gaz d'atteindre les alvéoles (nom masculin) pulmonaires, puis d'oxygéner le sang capillaire pulmonaire.

Par convention, nous appellerons ce sang oxygéné, **du sang artériel**.

Ce sang quitte les poumons et rejoint le cœur par les veines pulmonaires.

A partir du cœur, il est conduit vers les tissus périphériques par le système artériel.

Le métabolisme des tissus périphériques consomme le di-oxygène et produit du gaz carbonique (dioxyde de carbone).

Le sang pauvre en di-oxygène et enrichi en dioxyde de carbone, constitue le sang veineux. Il rejoint le cœur par les veines (veines caves supérieures et inférieures), puis quitte le cœur pour rejoindre les poumons par les artères pulmonaires.

Le sang veineux rejoint les capillaires pulmonaires où le dioxyde de carbone passe dans les alvéoles et se trouve éliminé par l'expiration.

Le gaz expiré, appauvri en di-oxygène et enrichi en dioxyde de carbone, n'est plus de l'air.

2. Les voies aériennes (rappel)

Les voies de conduction qui permettent à l'air inspiré de rejoindre les alvéoles sont les voies aériennes. Les voies aériennes supérieures commencent au niveau du nez et de la bouche. Elles partagent un tronçon commun aux fonctions respiratoires et digestives, constitué par la bouche et le pharynx. Ce dernier se prolonge en arrière par l'œsophage (voie digestive) et en avant par le larynx (voie aérienne), avec les **cartilages thyroïdes** et **cricoïdes** qui forment la « pomme d'Adam », et les cordes vocales qui permettent la phonation. Sous le larynx, les voies aériennes inférieures commencent par la trachée qui se divise ensuite en bronches souches droite et gauche, destinées à chacun des deux poumons. Chaque bronche se divise ensuite par dichotomie en bronches et bronchioles de plus en plus petites, jusqu'à atteindre les alvéoles.

Au niveau des voies aériennes inférieures, les voies de conduction des gaz correspondent à la trachée et aux bronches qui se divisent par dichotomie successive jusqu'à la 16^e génération.

L'arbre bronchique et bronchiolaire adopte ainsi une structure fractale dont la dimension, proche de la valeur un, permet au volume thoracique, relativement petit, de contenir la très grande surface d'échanges pulmonaires.

3. Résistance à l'écoulement des gaz

Les voies de conduction opposent une résistance à l'écoulement des gaz.

La résistance de l'arbre bronchique peut se calculer si on connaît le débit gazeux qui le traverse et les pressions à ses extrémités, c'est-à-dire, à l'ouverture des voies aériennes supérieures et dans les alvéoles.

L'écoulement de l'air dans les voies aériennes se fait selon 2 modes :

- **laminaire** pour de faibles débits. Dans ce cas, les lignes de direction du flux sont parallèles aux parois et le débit (V') est directement proportionnel à la différence de pression (ΔP) entre les 2 extrémités du conduit :

$$\Delta P = R \times V'$$

où R représente la **résistance à l'écoulement**; sa valeur exprimée en $\text{cm H}_2\text{O/L/sec}$ dépendant des caractéristiques du gaz et du conduit :

$$R = (8 \times l \times \eta) / (\pi \times r^4)$$

où l représente la longueur du conduit, r le rayon du conduit et η la viscosité du gaz. On voit l'importance du rayon du conduit : si le rayon est réduit de moitié, la résistance augmente de 16 fois!

À partir des 2 dernières équations, peut être déduite la **loi de Poiseuille** :

$$V' = \Delta P \times \pi \times r^4 / 8 \times l$$

- **turbulent** pour des débits élevés. Dans ce cas, les lignes de direction du flux sont désorganisées et la différence de pression entre les 2 extrémités du conduit n'est pas proportionnelle au débit mais approximativement à son carré. Le risque de turbulence est d'autant plus élevé que le nombre de Reynolds (Re) est plus grand :

$$Re = 2 \cdot r \cdot v \cdot d / \eta$$

où v représente la vitesse et d la densité du gaz. On voit que pour une vitesse donnée le risque de turbulence augmente avec le rayon du conduit.

On note aussi que, lorsque le débit est laminaire, la résistance des bronches est proportionnelle à leur longueur et inversement proportionnelle à leur rayon à la puissance 4.

Ceci signifie qu'une réduction, même modérée, du calibre de la lumière bronchique, par exemple par une inflammation de la muqueuse, aura des répercussions importantes sur la résistance à l'écoulement des gaz dans les bronches. De telles réductions du rayon de la lumière bronchique, surviennent dans des maladies comme l'asthme ou les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), par exemple.

De surcroît, le calibre bronchique varie aussi normalement avec le cycle ventilatoire. L'inspiration, qui résulte d'une augmentation du volume pulmonaire, s'accompagne d'une augmentation du calibre bronchique. À l'inverse, l'expiration qui résulte d'une diminution de volume pulmonaire, s'accompagne d'une diminution du calibre bronchique. Par conséquent, une pathologie réduisant le calibre bronchique affectera d'abord l'expiration et, seulement ensuite, l'inspiration.

Le diamètre de la trachée est d'environ 1,8 cm et sa surface d'environ 2,5 cm^2 .

Les bronchioles terminales, à proximité des sacs alvéolaires, ont un diamètre d'environ 250 microns. Cependant, compte tenu de leur très grand nombre, leur surface de section est d'environ 80 à 140 m^2 .

4. Les zones d'échanges gazeux (rappel)

Les zones d'échanges gazeux sont caractérisées par la présence d'alvéoles sur leur paroi. Elles débutent après les bronchioles terminales (16^e génération), au niveau de la 1^{re} génération des bronchioles respiratoires (17^e génération) et se poursuivent jusqu'à la 23^e génération. L'épithélium et les tissus qui soutiennent les voies de conduction (les bronches) et les zones d'échange gazeux (les alvéoles), sont très différents. La quantité d'alvéoles présents sur les parois bronchiolaires, augmente de la 17^e à la 23^e génération.

Les bronchioles comprises entre la 17^e et la 19^e génération s'appellent les bronchioles respiratoires. Les canaux alvéolaires se situent entre la 20^e et la 22^e génération. La 23^e génération correspond aux sacs alvéolaires.

La surface totale de la zone d'échanges est de 50 à 100 m^2 .

5. Les alvéoles (rappel)

Les alvéoles peuvent être imaginés comme des petits sacs composés d'une membrane très fine et enveloppés d'un filet de vaisseaux capillaires.

L'épaisseur de la membrane alvéolo capillaire est d'environ 0,5 microns. Il y a plus de 1000 capillaires par groupe d'alvéoles et les poumons contiennent 300 millions d'unités alvéolo capillaires. De manière schématique, les alvéoles peuvent être représentés comme des petites sphères. Dans ce cadre, ils obéissent à la **loi de Laplace** selon laquelle la pression régnant dans l'alvéole, est proportionnelle à la tension des parois de l'alvéole et inversement proportionnelle au rayon de l'alvéole. Selon cette loi et à tension égale, la pression est plus élevée dans les petits alvéoles que dans les grands. Dans ces conditions, les gaz devraient donc s'écouler des petits alvéoles vers les grands.

Ce n'est cependant pas le cas, en raison du surfactant. Le surfactant est un film lipido-protéique qui tapisse la paroi alvéolaire et réduit la tension de surface des plus petits alvéoles (voir le chapitre Mécanique Ventilatoire, paragraphe « mécanique passive »).

6. Le volume courant

Le volume courant (VT) correspond au volume de gaz qui entre et qui sort des poumons à chaque cycle de la ventilation.

Une partie seulement du volume courant sert effectivement aux échanges gazeux. C'est la partie qui atteint les alvéoles perfusés. Il s'agit du volume alvéolaire (VA).

La partie du volume courant qui n'atteint pas de zone d'échanges gazeux correspond à l'espace mort (VD).

Le volume courant peut donc s'écrire comme la somme de l'espace mort et du volume alvéolaire.

$$VT = VD + VA$$

7. L'espace mort

L'espace mort correspond au volume de gaz pulmonaire qui n'est pas impliqué dans les échanges gazeux.

L'**espace mort anatomique** correspond aux voies de conduction (les bronches et bronchioles qui ne comportent aucun alvéole).

Chez un adulte, l'espace mort anatomique est d'environ **150 ml**.

L'**espace mort physiologique (VD)** correspond à tous les espaces ventilés mais non perfusés.

L'espace mort physiologique inclut donc l'espace mort anatomique, mais il peut aussi inclure des bronchioles respiratoires ou des canaux alvéolaires si les alvéoles de ceux-ci ne sont pas perfusés. Dans ce cas en effet, ils ne peuvent plus participer aux échanges gazeux.

Pour évaluer l'espace mort, on part de l'évidence que le CO₂ expiré vient uniquement du volume de gaz alvéolaire (VA) et pas de l'espace mort. On peut donc écrire :

$$VT \cdot F_E CO_2 = VA \cdot F_A CO_2$$

où $F_E CO_2$ représente la fraction de CO₂ dans l'air expiré, VA le volume alvéolaire, et $F_A CO_2$ la fraction de CO₂ dans de gaz alvéolaire.

Comme le volume courant (VT) inclut le volume alvéolaire et le volume de l'espace mort

$$V_T = V_A + V_D \text{ donc } V_A = V_T - V_D$$

l'équation devient:

$$V_T \cdot F_E CO_2 = (V_T - V_D) \cdot F_A CO_2$$

et

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{(F_A CO_2 - F_E CO_2)}{F_A CO_2}$$

Comme la pression partielle d'un gaz est proportionnelle à sa concentration ou fraction, on peut écrire (équation de Bohr) :

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{(P_A CO_2 - P_E CO_2)}{P_A CO_2}$$

$P_A CO_2$ et $P_E CO_2$ sont respectivement la pression partielle en CO_2 du gaz alvéolaire et du gaz expiré. Enfin, comme la pression partielle de CO_2 est identique dans l'air alvéolaire ($P_A CO_2$) et dans le sang artériel ($P_a CO_2$), on peut écrire :

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{(P_a CO_2 - P_E CO_2)}{P_a CO_2}$$

La valeur de ce rapport entre l'espace mort et le volume courant est normalement comprise entre 0,20 et 0,35, ce qui signifie que **l'espace mort représente environ 30% du volume courant**.

8. Le débit ventilatoire

Le débit ventilatoire (V') est le débit de gaz qui entre (débit inspiratoire, V'_I) ou qui sort (débit expiratoire, V'_E) des poumons. Le débit ventilatoire se mesure au nez ou à la bouche, c'est à dire à l'ouverture des voies aériennes supérieures. On admet que $V'_I = V'_E$. Cependant, ceci n'est pas toujours vrai car la production de CO_2 n'est en général pas égale à la consommation du di-oxygène. Au repos, le rapport R de la production de CO_2 à la consommation d'oxygène, est à peu près égal à 0,8.

R s'appelle le quotient respiratoire.

Etant admis que $V'_I = V'_E$, et que F est la fréquence ventilatoire, on peut écrire :

$$V'_E = V_T \times F$$

9. La ventilation (ou débit) alvéolaire (V'_A)

La ventilation alvéolaire ou débit alvéolaire (V'_A), correspond au débit gazeux au niveau des zones où s'effectuent les échanges gazeux, c'est à dire au niveau des alvéoles perfusées.

Le débit alvéolaire sert à capter le di-oxygène et à éliminer le CO_2 .

Une diminution de la ventilation alvéolaire conduira donc une élévation du taux de CO_2 contenu dans le sang.

Etant admis que $V'_E = V_T \times F$, on peut écrire :

$$\begin{aligned} V'_E &= (V_A + V_D) \times F \\ V'_E &= F \times V_A + F \times V_D \end{aligned}$$

De ces équations, il ressort que si l'espace mort (V_D) est constant et pour un même débit ventilatoire total ($V'_E = V_T \times F$) le débit alvéolaire (V'_A) sera plus grand si le volume courant (V_T) est plus grand et la fréquence ventilatoire (F) plus petite. Voir les exemples ci-dessous :

$$V'_E = V'_A + V'_D$$

$$V'_A = V'_E - V'_D$$

Exemple 1

$$F = 18/\text{min} ; V_T = 500 \text{ ml} ; V_D = 150 \text{ ml}$$

$$V'_E = 18 \times 500 = 9000 \text{ ml/min}$$

$$V'_D = 18 \times 150 = 2700 \text{ ml/min}$$

$$V'_A = 9000 - 2700 = \mathbf{6300 \text{ ml/min}}$$

Exemple 2

$$F = 12/\text{min} ; V_T = 750 \text{ ml} ; V_D = 150 \text{ ml}$$

$$V'_E = 12 \times 750 = 9000 \text{ ml/min}$$

$$V'_D = 12 \times 150 = 1800 \text{ ml/min}$$

$$V'_A = 9000 - 1800 = \mathbf{7200 \text{ ml/min}}$$

10. Les volumes pulmonaires

Le volume total de gaz que les poumons peuvent contenir se subdivise en plusieurs volumes. Le volume courant (V_T) est le volume de gaz inspiré ou expiré à chaque cycle ventilatoire. À la fin d'une inspiration courante, c'est-à-dire lorsque l'on se situe au niveau du volume courant, il est encore possible d'inspirer un volume de gaz pour atteindre le volume pulmonaire maximal. Ce volume qu'il est encore possible d'inspirer s'appelle **le volume de réserve inspiratoire (VRI)**. À la fin d'une expiration normale, il reste encore du gaz dans les poumons qu'il est encore possible d'expirer. **Ce volume s'appelle le volume de réserve expiratoire (VRE)**. Toutefois, à la fin d'une expiration maximale, il reste encore dans les poumons un volume de gaz qu'il sera toujours impossible d'expirer. Ce volume s'appelle le **volume résiduel (VR)**.

Le volume résiduel n'a rien à voir avec la notion d'espace mort.

Le volume de gaz du volume résiduel se répartit en effet entre des zones comportant des alvéoles perfusés et des voies de conduction bronchique ou bronchiolaire.

11. Les capacités pulmonaires

Les capacités pulmonaires sont des sommes de volumes.

Ainsi la **capacité inspiratoire (CI)** est égale à la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire ($CI = V_T + VRI$).

La **capacité vitale (CV)** est égale à la somme du volume courant, du volume de réserve inspiratoire et du volume de réserve expiratoire ($CV = V_T + VRI + VRE$).

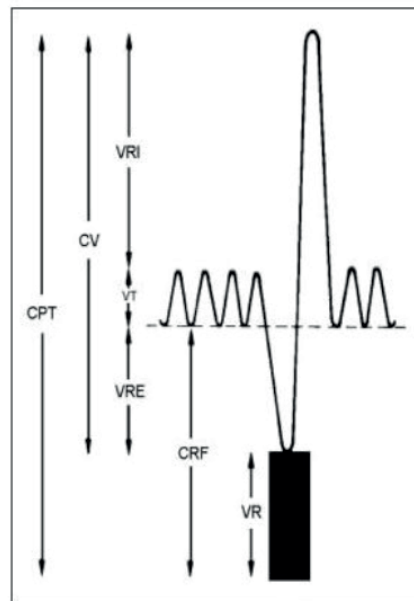
La **capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** est égale à la somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel ($CRF = VRE + VR$).

La **capacité pulmonaire totale (CPT)** est égale à la somme du volume courant, du volume de réserve inspiratoire, du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel ($CPT = V_T + VRI + VRE + VR$).

Certains volumes sont dits **volumes mobilisables**, c'est-à-dire qu'ils peuvent entrer ou sortir des poumons, et d'autres ne le sont pas.

Les volumes pulmonaires mobilisables sont : la capacité vitale, le volume de réserve inspiratoire, le volume courant, le volume de réserve expiratoire, la capacité inspiratoire.

Le volume résiduel n'est pas un volume mobilisable. Il s'agit d'un **volume non mobilisable**.



V_T : Volume Courant

VRI : Volume de Réserve Inspiratoire

VRE : Volume de Réserve Expiratoire

VR : Volume Résiduel

CI : Capacité Inspiratoire

CV : Capacité Vitale

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

Une CAPACITE

est une somme de VOLUMES

Les volumes pulmonaires

12. Techniques de mesure des volumes pulmonaires mobilisables

Le spiromètre à cloche

Le système de mesure des volumes pulmonaires mobilisables le plus ancien est constitué d'une cloche, pouvant monter ou descendre librement dans un bac, auquel elle est reliée par des joints étanches.

Pour les mesures, le système cloche-bac est connecté par des tuyaux aux voies aériennes du patient qui respire à l'intérieur. A l'inspiration, le volume du système cloche-bac diminue.

Le contraire survient à l'expiration. Les mouvements de la cloche sont proportionnels au volume de gaz mobilisé.

Pour permettre des mesures prolongées, le système peut être doté d'une cartouche de chaux sodée, dont la fonction est de capter le CO_2 , et d'une alimentation en di-oxygène pour compenser la consommation du patient.

Il faut noter que pour que la mesure des volumes mobilisables soit fiable, aucune fuite ne doit avoir lieu. Ainsi si le patient est connecté à l'appareil par un embout buccal et qu'il respire par la bouche, il doit porter un pince-nez afin d'éviter les fuites nasales.

Le pneumotachographe

Un **pneumotachographe** est un dispositif qui permet une mesure directe des débits gazeux instantanés. L'intégration du signal de débit au cours du temps fournit une mesure du volume.

Il existe différents types de pneumotachographe. Le plus classique, le **pneumotachographe de Fleisch**, est constitué d'un réseau capillaire visant à rendre le débit gazeux laminaire. La différence de pression entre l'entrée et la sortie de ce réseau est proportionnelle au débit.

Dans le cas du pneumotachographe de Lilly, le réseau capillaire est remplacé par une grille.

Il existe d'autres principes de pneumotachographe comme les pneumotachographes à fils chauds, à ultra sons ou même à hélice.

Le pléthysmographe

Un pléthysmographe est une cabine étanche dans laquelle le patient est assis. Le patient peut inspirer et expirer en dehors de la cabine du pléthysmographe grâce à un tuyau. En général, le patient est connecté à ce tuyau par un embout buccal et il porte un pince-nez. Dans ces conditions, les variations de volume gazeux à l'intérieur de la cabine étanche, correspondent exactement aux variations de volume pulmonaire. Cette méthode permet donc de mesurer les volumes mobilisables. Les variations de volume dans la cabine étanche peuvent être mesurées directement. Il est aussi possible de mesurer les variations de pressions dans la cabine du pléthysmographe et de les convertir en variations de volume.

13. Techniques de mesure des volumes pulmonaires non-mobilisables

Méthode de dilution d'un gaz traceur

Un gaz traceur est un gaz qui ne franchit pas la membrane alvéolo-capillaire.

Le gaz le plus fréquemment utilisé est l'hélium (He) (dans certains cas, on peut aussi utiliser le Méthane, (CH_4)).

La méthode consiste à placer dans un spiromètre à cloche (ou dans un système en circuit fermé conceptuellement proche), une quantité connue de gaz traceur. Un analyseur permet de mesurer la concentration du gaz traceur dans le spiromètre. Le patient, portant un pince-nez, est connecté au spiromètre par l'intermédiaire d'un embout buccal, à la fin d'une expiration courante, c'est à dire lorsque son volume pulmonaire correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Puis le patient respire normalement dans le spiromètre. Dans ces conditions, le gaz traceur initialement contenu dans le spiromètre se dilue dans le système composé du spiromètre, des tuyaux et du patient. Ainsi, au fur et à mesure que le patient respire, la concentration d'hélium diminue. Lorsque cette concentration est stabilisée, le patient est déconnecté du spiromètre à la fin d'une expiration courante. La connaissance de la concentration finale en gaz traceur ainsi que du volume du spiromètre et des tuyaux (fournis par le fabricant), permet de calculer le volume pulmonaire dans lequel le gaz traceur s'est dilué, c'est à dire la capacité résiduelle fonctionnelle. Celle-ci est en effet, égale au rapport de la quantité de gaz traceur placé dans le spiromètre à sa concentration finale, auquel on soustrait le volume du spiromètre et des tuyaux.

Lorsque la valeur de la capacité résiduelle fonctionnelle a été calculée, il est facile d'en déduire celle du volume résiduel (VR) par la soustraction du volume de réserve expiratoire (VRE), volume mobilisable facile à mesurer.

Méthode pléthysmographique

La mesure des volumes non mobilisables avec un pléthysmographe nécessite de pouvoir mesurer la pression régnant dans les voies aériennes du patient, en général au niveau de l'embout buccal. Comme avec la méthode de dilution d'un gaz traceur, on mesure en général le volume de fin d'expiration courante qui, chez un sujet normal, correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Pour ce faire, l'orifice du tuyau par lequel le patient respire à l'extérieur du pléthysmographe est occlus à la fin d'une expiration courante. On demande alors au patient, d'effectuer une manœuvre de halètement en inspirant et expirant légèrement contre la valve occluse à une fréquence d'environ 1 Hz.

On enregistre simultanément les variations de volume à l'intérieur du pléthysmographe et les variations de pressions dans les voies aériennes du patient, au cours de cette manœuvre.

La loi de Boyle et Mariotte, permet de démontrer que le volume de gaz contenu dans le thorax (VGT) du patient est proportionnel au rapport de la variation de volume dans le pléthysmographe, à la variation de pressions dans les voies aériennes.

Si les voies aériennes ont été occluses à la fin d'une expiration courante, le volume de gaz thoracique (VGT) est égal à la capacité résiduelle fonctionnelle.

Pour connaître la valeur du volume résiduel, il est ensuite facile de soustraire la valeur du volume de réserve expiratoire à celle de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Méthode de rinçage de l'azote

Cette méthode consiste aussi à mesurer la capacité résiduelle fonctionnelle pour en déduire la valeur du volume résiduel par soustraction du volume de réserve expiratoire.

Ici, un détendeur permet au patient d'inhaler de l'oxygène pur à chaque inspiration. L'oxygène remplace ainsi progressivement l'azote contenu dans les poumons. La quantité d'azote expiré est mesurée à chaque cycle ventilatoire. Lorsque la quantité d'azote expiré devient négligeable, on additionne les quantités expirées à chaque cycle. Le volume total d'azote expiré représente (à la correction des conditions de pressions et de température près), 79% du volume gazeux contenu dans les poumons à la fin d'une expiration courante. Chez un sujet normal, il s'agit de la capacité résiduelle fonctionnelle.

14. Expression des mesures de volumes

Dans les poumons, les gaz sont chauds (37°C) et saturés en vapeur d'eau. Ce sont les **conditions BTPS**.

BTPS : body temperature and pressure, saturated

Les gaz expirés dans les appareils de mesure, sont à température ambiante et plus ou moins saturés en vapeur d'eau. Ce sont les **conditions ATPS**.

ATPS : ambient temperature and pressure, saturated

Les volumes mesurés en ATPS sont donc différents des volumes dans le corps humain (BTPS). On doit donc convertir les volumes ATPS en BTPS.

15. Comparaison des résultats a des valeurs attendues

L'interprétation des mesures de volumes pulmonaires requiert une comparaison à des valeurs attendues, encore appelées valeurs « normales », « théoriques », « prédites » ou « valeurs de référence ». Ces valeurs sont celles qui sont retrouvées chez 90% d'une population de sujets sains. Dans le cas des volumes pulmonaires, la valeur de référence moyenne est fournie par une équation qui prend en compte l'âge, la taille et le sexe. Il faut aussi tenir compte de l'origine ethnique du patient

Une valeur de volume pulmonaire est considérée comme pathologique, si elle s'écarte de **la valeur moyenne prédite de plus d'1,64 fois l'écart type résiduel (ETR)**. Bien que cela soit moins rigoureux, on considère aussi une valeur de volume pulmonaire comme pathologique si elle est inférieure à 80% ou supérieure à 120% de la valeur prédite.

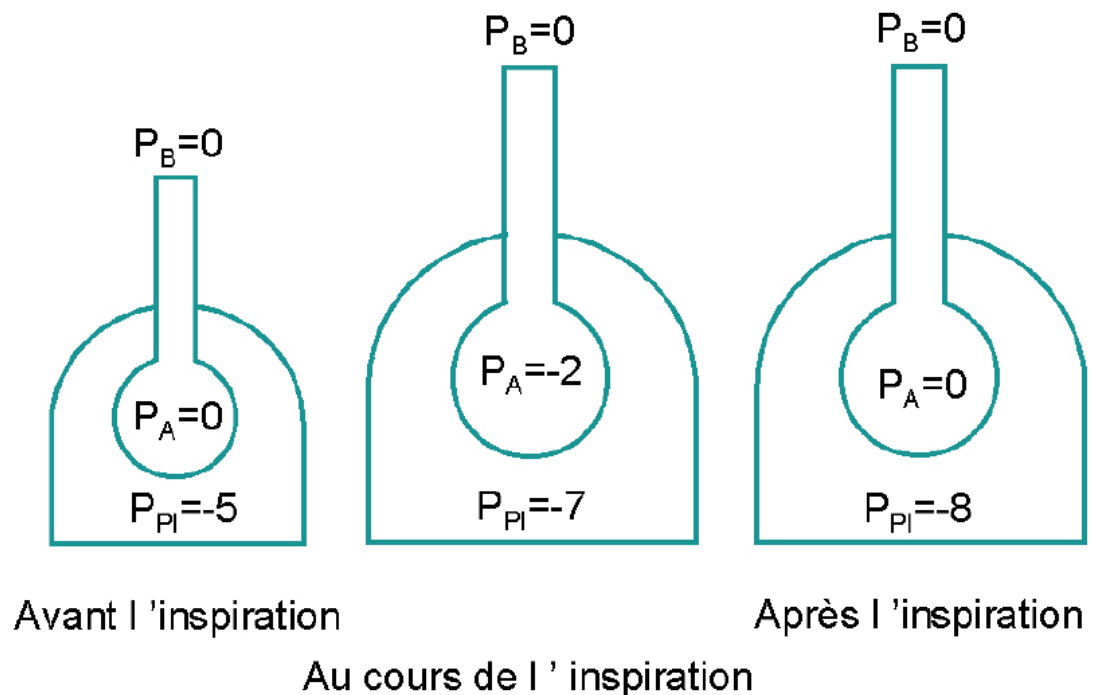
Par exemple, un syndrome restrictif se définit par une diminution de la capacité pulmonaire totale, telle que la valeur mesurée est inférieure à la valeur prédite moins 1,64 fois l'écart type résiduel ou bien telle que la valeur mesurée est inférieure à 80% de la valeur prédite

2. Mécanique ventilatoire

1. Introduction à la mécanique ventilatoire

La ventilation est à l'origine d'échanges gazeux entre les alvéoles et l'air ambiant; elle implique qu'il existe un gradient de pression entre les alvéoles et l'atmosphère.

- La **pression atmosphérique ou barométrique (P_B)** est prise comme référence et considérée comme $= 0 \text{ cm H}_2\text{O}$.
- La **pression alvéolaire (P_A)** est, en l'absence de mouvement d'air, égale à la pression atmosphérique alors que la pression intra-pleurale (P_{Pl}) qui s'exerce autour du poumon est d'environ $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$. Lors de l'inspiration, l'ensemble poumon/paroi thoraco-abdominale s'agrandit. Cette augmentation de volume (V) est associée à une diminution de pression P puisque le produit $P \times V$ est constant (**Loi de Boyle**). La pression alvéolaire diminue donc, et un gradient de pression s'établit entre l'atmosphère et les alvéoles, permettant à l'air d'entrer dans le poumon. A la fin de l'inspiration, la pression alvéolaire s'équilibre avec la pression barométrique, interrompant l'entrée d'air dans le poumon



2. Les structures passives

Les structures passives de l'appareil respiratoire comportent les poumons, la plèvre, les côtes, le sternum et la colonne vertébrale. Il s'agit des structures non musculaires.

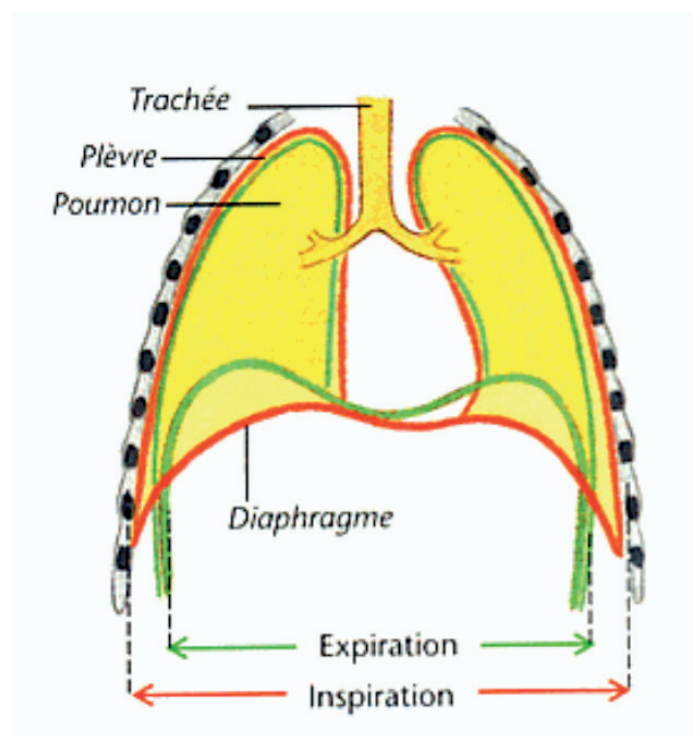
3. Les structures actives (= les muscles respiratoires)

Les muscles inspiratoires

Le diaphragme

Le diaphragme assure les 2/3 du travail inspiratoire. Il s'agit d'un muscle digastrique en forme de coupole dont le sommet (centre phrénique) est constitué par l'entrecroisement des tendons intermédiaires et dont la périphérie est constituée par les insertions costales (face interne des 6 derniers arcs costaux) et sternales. Il sépare le thorax de l'abdomen. Il est innervé par deux nerfs phréniques, un à droite, un à gauche, qui naissent au niveau du cou de la réunion de branches provenant des 3^e, 4^e et 5 racines cervicales. Lorsque le diaphragme se contracte, il s'abaisse créant une pression négative dans le thorax et positive dans l'abdomen. Les structures abdominales étant globalement incompressibles, cette pression positive est aussi responsable d'un élargissement et donc d'une augmentation de volume de la partie inférieure de la cage thoracique. Cette augmentation de volume, au même titre que la pression négative créée dans le thorax, concourt à l'inspiration.

Chez un sujet normal, les contractions du diaphragme et donc l'augmentation de pression abdominale qui l'accompagne, se traduisent par une expansion de la paroi de l'abdomen. Une déflation inspiratoire de l'abdomen pendant la ventilation courante signe une dysfonction diaphragmatique.



Les muscles intercostaux inspiratoires

Il s'agit des muscles intercostaux externes et parasternaux. L'orientation de leurs fibres conduit à une élévation des côtes et donc, à une augmentation du volume de la cage thoracique lorsqu'ils se contractent. Ils participent aussi à la rigidité de la paroi thoracique.

Autres muscles inspiratoires

Les muscles scalènes, situés en arrière des sterno-cléïdo-mastoïdiens, participent en général à l'inspiration courante. Les muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens, en revanche, sont des muscles inspiratoires accessoires dont la contraction signe, le plus souvent, une détresse respiratoire.

Les muscles expiratoires

L'expiration est passive en respiration calme, due à l'élasticité propre du thorax et de l'abdomen (30%) et à la tension des liquides recouvrant bronches et alvéoles (70%). Elle peut devenir active si la ventilation doit être accélérée, par exemple au cours de l'exercice musculaire. Elle est alors due à l'action des muscles expiratoires qui diminuent le volume thoracique (**muscles intercostaux internes**) et augmentent la pression abdominale (muscles de la paroi abdominale, principalement le **muscle abdominal transverse**).

Les muscles intercostaux expiratoires

Les principaux sont les muscles intercostaux internes. Leurs fibres sont orientées de telle sorte que leur contraction conduit à un abaissement des côtes et à une réduction de volume de la cage thoracique.

Les muscles abdominaux

Les muscles abdominaux, et particulièrement le muscle transverse, sont les principaux muscles expiratoires.

4. Mécanique passive

Distensibilité, Compliance et Elastance

L'aptitude du poumon à se laisser étirer ou distendre se mesure par la compliance – C.

La compliance pulmonaire est égale au rapport de la variation de volume à la variation de pression transpulmonaire. La pression transpulmonaire est la pression entre les voies aériennes et la pression pleurale. En pratique, la pression dans les voies aériennes est estimée par la pression à la bouche et la pression pleurale par la pression œsophagienne (facile à mesurer avec une petite sonde introduite par le nez et placée dans l'œsophage). Plus la compliance est élevée, plus le poumon se distend facilement. En d'autres termes, plus la compliance est grande, moins la variation de pression nécessaire pour distendre les poumons sera grande.

(Métaphore mnémotechnique : un ballon de baudruche a une grande compliance, un ballon de football a une faible compliance)

La compliance normale des poumons est de l'ordre de 0,28 l/cmH₂O (à titre de comparaison, la compliance d'une artère est de 0,002 l/cmH₂O).

Le surfactant joue un rôle important dans le maintien d'une compliance pulmonaire normale. L'absence de surfactant conduit à une diminution considérable de la compliance pulmonaire. L'inverse de la compliance (1/C) s'appelle l'élastance (E).

La tension superficielle

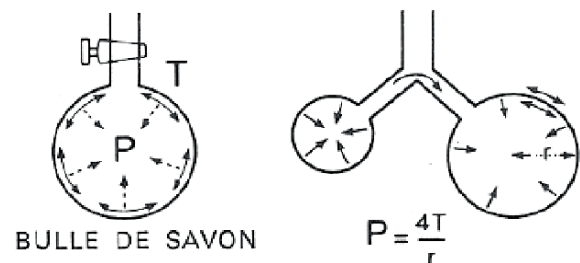
La distensibilité du poumon est limitée par 2 facteurs :

- La présence de tissu élastique interstitiel. Celui-ci est caractérisé par la présence de fibres en particulier de collagène et d'élastine. L'élastine est dégradée par l'élastase, une protéase des polynucléaires neutrophiles dont l'efficacité est limitée par l' α -1-antitrypsine d'origine hépatique. Un déséquilibre de la balance élastase/ α -1-antitrypsine en faveur de l'élastase conduit à la destruction des fibres élastiques (emphysème), qui se traduit par une augmentation de la distensibilité (compliance) pulmonaire. Inversement, l'expansion des fibres conduit à la fibrose interstitielle qui se traduit par une diminution de la distensibilité (compliance) pulmonaire.

- la tension superficielle exercée par le liquide qui recouvre les alvéoles. La tension superficielle est la force (exprimée en dynes) qui se manifeste à la surface d'un liquide parce que les interactions entre les molécules de liquide sont beaucoup plus importantes que les interactions entre le liquide et le gaz. La conséquence est que la surface de liquide tend à être la plus petite possible. Dans le cas d'une bulle de savon, avec deux interfaces liquide-air, cette diminution de la surface est responsable de la formation d'une sphère (surface la plus petite possible pour un volume donné) et de la création d'une pression dont la valeur est donnée par la loi de Laplace :

Pression = 4 x Tension superficielle / rayon ou $P = 4T/r$

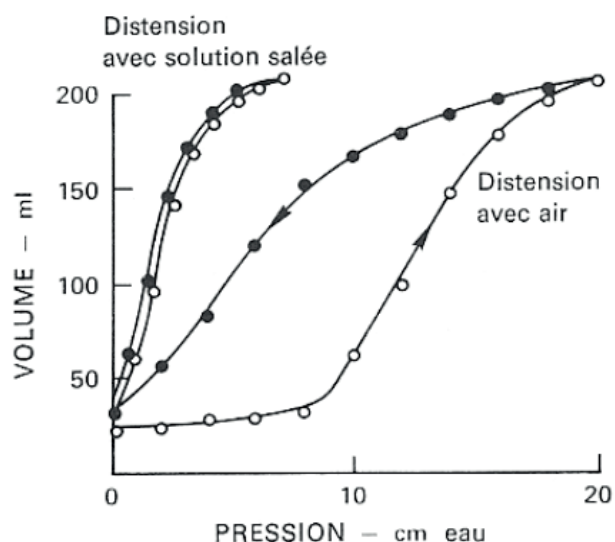
Ainsi, lorsque 2 bulles communiquent, la bulle dont le rayon est le plus petit produit une pression plus importante et gonfle la grosse.



Dans le cas d'un alvéole pulmonaire, avec une seule interface liquide-air, la loi de Laplace devient :

Pression = 2 x Tension superficielle / rayon ou $P = 2T/r$

L'importance de la tension superficielle dans le comportement élastique du poumon a été démontrée initialement par l'expérience de Von Neergaard qui a montré que l'insufflation du poumon avec une solution salée supprime l'interface liquide-air et augmente la distensibilité (compliance) :



Rôle du surfactant

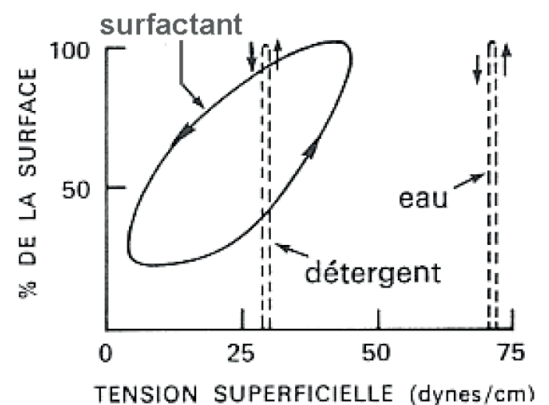
Cette importance de la tension superficielle dans le comportement élastique du poumon est cependant limitée physiologiquement par la présence sur l'interface liquide-air de surfactant, une substance capable d'abaisser la tension superficielle du liquide bordant l'alvéole.

C'est un mélange complexe de phospholipides et de protéines. Les phospholipides incluent principalement la dipamitoyl-phosphatidylcholine. Ces molécules possèdent un pôle hydrophobe dirigé vers le gaz alvéolaire et un pôle hydrophile dirigé vers l'épithélium alvéolaire. Les protéines (SP pour surfactant protein) incluent des glycoprotéines (SP-A principalement et SP-D) et de petites protéines hydrophobes (SP-B et SP-C). Elles participent aux propriétés tensioactives du surfactant comme le suggèrent des expériences dans lesquelles elles sont dégradées enzymatiquement (les propriétés tensioactives du surfactant sont alors diminuées) ou au contraire ajoutées (les propriétés tensioactives du surfactant sont alors renforcées).

Le surfactant est produit par les pneumocytes II de l'épithélium alvéolaire sous la forme de corps lamellaires. Dans la lumière alvéolaire ceux-ci constituent ensuite un réseau (myéline tubulaire) puis un film de surface. La production de surfactant est augmentée par les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes et les agonistes β -adrénergiques.

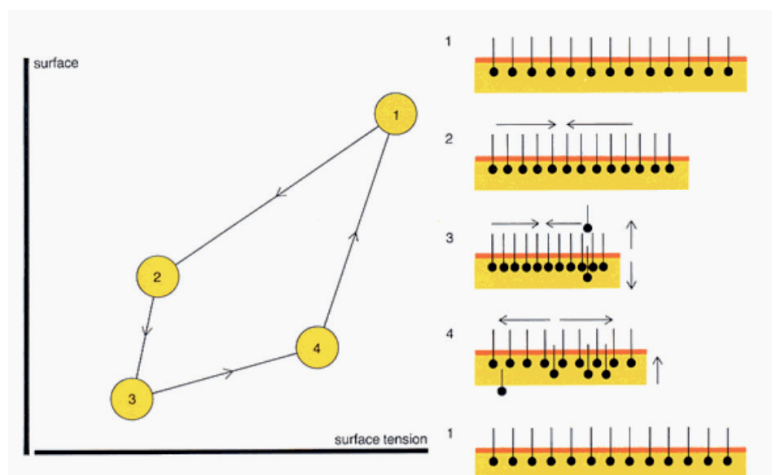
Les propriétés tensioactives du surfactant sont très spécifiques. Alors que les détergents diminuent la tension superficielle indépendamment de la surface de l'interface liquide-air, le surfactant diminue cette tension d'autant plus que la surface est plus petite :

En effet lorsque l'interface liquide-air diminue (comme c'est le cas dans l'alvéole au début de



l'expiration), les molécules de surfactant se concentrent à la surface et la tension superficielle s'abaisse rapidement (points 1-2). Lorsque la surface diminue davantage, la concentration des molécules de surfactant augmente moins vite (certaines molécules de surfactant sont en effet éliminées) de sorte que la tension superficielle s'abaisse plus lentement (points 2-3).

Lorsque l'interface liquide-air augmente à nouveau (comme c'est le cas au début de l'inspiration), la concentration des molécules de surfactant diminue et la tension superficielle s'élève (points 3-4). Plus tard, de nouvelles molécules de surfactant sont recrutées de sorte que la tension superficielle s'élève plus lentement (points 4-1). On voit que la courbe observée lorsque la surface diminue (1-2-3) n'est pas superposable à celle observée lorsque la surface augmente (3-4-1). On donne à ce phénomène le nom d'**hystérésis**.



Les avantages que procure le surfactant en diminuant la tension superficielle dans les alvéoles sont triples :

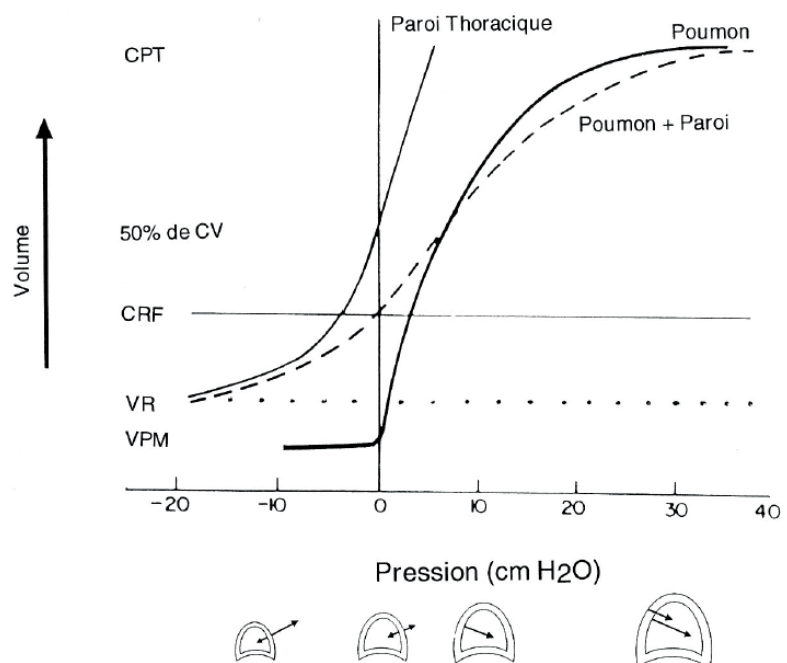
- Augmentation de la distensibilité (compliance) pulmonaire, ce qui diminue le travail des muscles inspiratoires,
- Stabilisation des alvéoles (la diminution plus importante de la tension superficielle dans les alvéoles de petite taille limite leur tendance à se vider dans les plus grosses),
- Maintien des alvéoles «au sec» (la diminution de la tension superficielle est associée à une diminution de la pression qui tend à aspirer le liquide des capillaires dans les espaces alvéolaires).

Lorsque le surfactant est absent, apparaissent donc une rigidité des poumons (diminution de la compliance), des zones d'atélectasie (territoires alvéolaires collabés) et une inondation des alvéoles. C'est le tableau qui est observé dans la maladie des membranes hyalines, une pathologie du nouveau-né prématuré chez qui le développement pulmonaire est inachevé et la production de surfactant insuffisante (en particulier par insuffisance d'exposition aux glucocorticoïdes).

Propriétés élastiques de la paroi thoracique

Dans le poumon, les forces de rétraction élastiques décrites plus haut font que le poumon a tendance à occuper le plus petit volume possible. Au contraire, la paroi thoracique a tendance à s'agrandir toujours plus (force imposée par la forme des arcs costaux). Pour l'ensemble poumon + paroi thoracique, ces 2 forces opposées s'équilibrent au volume pulmonaire de fin d'expiration courante, appelé capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Des volumes pulmonaires plus grands et plus petits sont atteints par l'action respective des muscles inspiratoires et expiratoires. La CRF correspond au volume des poumons lorsque tous les muscles respiratoires sont relâchés.

Relation pression volume des poumons, de la paroi thoracique et du système poumons-paroi thoracique.

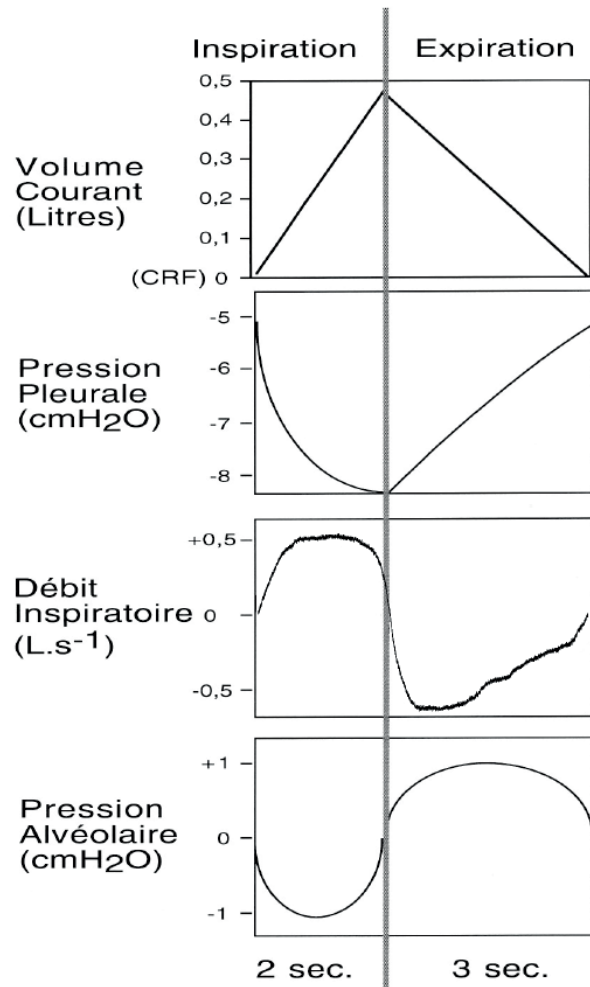


Relation pression volume des poumons, de la paroi thoracique et du système poumons-paroi thoracique

CPT : Capacité Pulmonaire Totale. CV : Capacité Vitale. CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle.

VR : Volume Résiduel. VPM : Volume Pulmonaire Minimum

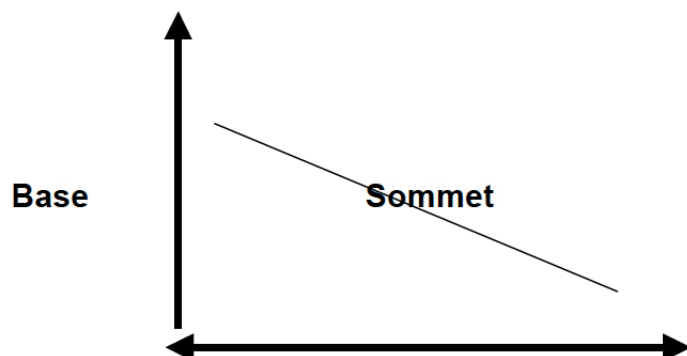
À la capacité résiduelle fonctionnelle, la pression pleurale est normalement légèrement négative. Elle est de l'ordre de - 5 cm d'H₂O.



Liaison poumons-cage thoracique

5. Ventilations régionales

Chez un sujet assis ou debout, du fait de la pesanteur et du poids du poumon, la pression pleurale à la capacité résiduelle fonctionnelle est moins négative à la base (environ - 2,5 cmH₂O) qu'au sommet (environ -10 cm H₂O). De ce fait, les variations de volume et donc le débit alvéolaire au cours de la ventilation courante sont plus importantes à la base des poumons qu'au sommet.



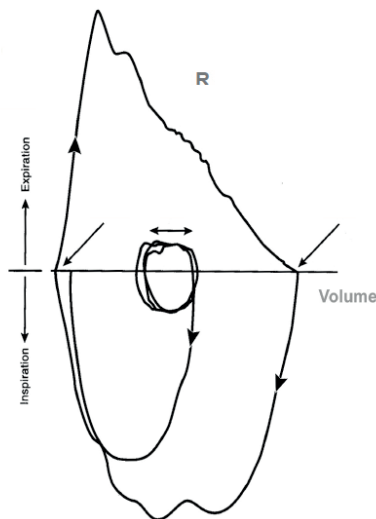
6. Relation débit-volume : boucle débit volume

La relation entre les débits gazeux et le volume pulmonaire se mesure avec un pneumotachographe. Ce dispositif permet une mesure directe du débit et, par intégration du signal de débit, une mesure du volume mobilisé.

Par convention, l'axe des volumes est représenté en abscisse de la droite vers la gauche. L'expiration est représentée en ordonnée vers le haut et l'inspiration en ordonnée vers le bas. On mesure d'abord la boucle débit-volume de la ventilation courante puis on demande au patient, de réaliser une inspiration forcée, suivie d'une expiration forcée.

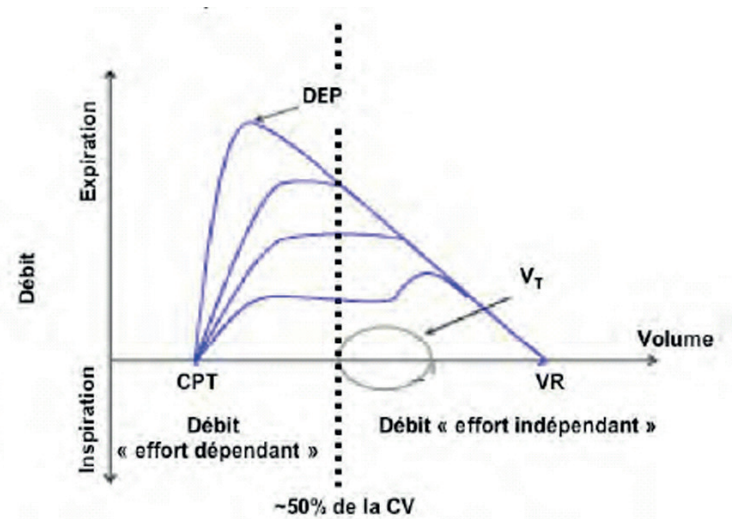
La manœuvre forcée conduit le patient à mobiliser l'ensemble de sa capacité vitale, du volume résiduel à la capacité pulmonaire totale.

La réalisation de boucles débit-volume partielles, c'est-à-dire obtenues par un effort expiratoire non maximal, montre que pour de petits volumes pulmonaires, les débits ne dépendent plus (ou ne sont pas limités par) de l'intensité de l'effort expiratoire, mais d'autres facteurs.



Exemple de boucle débit-volume normale

CPT : Capacité Pulmonaire Totale.
VR : Volume Résiduel. VT : volume courant.



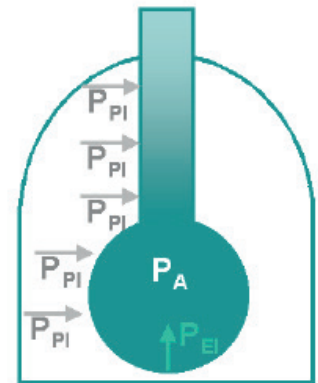
Exemple de boucle débit-volume «réduite»

DEP : débit expiratoire de pointe. CPT : Capacité Pulmonaire Totale. CV : Capacité Vitale.
VT : Volume Courant. VR : Volume Résiduel.

La partie de la boucle débit-volume dite « effort indépendant », reflète principalement les débits dans les petites voies aériennes distales. Une concavité de la boucle des débits expiratoires à petits volumes pulmonaires est donc évocatrice d'obstruction des petites bronches distales.

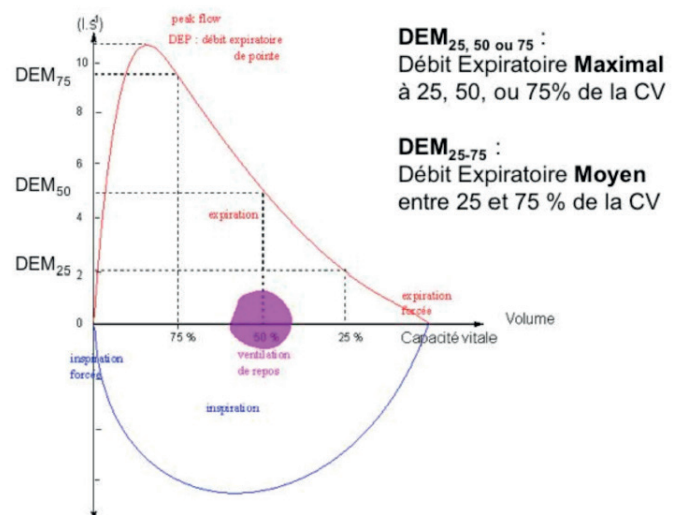
Les propriétés de la partie « effort indépendante » de la boucle débit volume s'expliquent par la compression dynamique des voies aériennes. En effet lors d'une expiration forcée,

- La pression intra-pleurale, élevée à la suite de la contraction des muscles expiratoires, s'exerce à la fois sur les alvéoles et sur les bronches
- La pression alvéolaire, résultante de la pression pleurale et de la pression de rétraction élastique du poumon, est plus élevée encore; elle est à l'origine du débit expiratoire
- La pression bronchique, proche de la pression alvéolaire au niveau des bronches distales, s'abaisse progressivement à distance de l'alvéole du fait de la perte de charge liée à l'écoulement de l'air. Au delà d'un certain point (point d'égale pression), cette pression devient même inférieure à la pression pleurale, ce qui entraîne une compression (collapsus) de la paroi bronchique. Au delà de ce point, **le débit expiratoire devient bien indépendant de l'effort expiratoire**, puisque toute augmentation de l'effort expiratoire se traduit par une augmentation de la pression alvéolaire dont l'efficacité est limitée par une augmentation du collapsus bronchique.



7. Caractérisation de la relation débit-volume

On peut caractériser de manière numérique la courbe débit volume de la manœuvre expiratoire forcée, par le débit expiratoire maximal à 75% de la capacité vitale (DEM75), à 50% de la capacité vitale (DEM50), à 25% de la capacité vitale (DEM25). On caractérise aussi la courbe débit-volume expiratoire forcée, par le débit expiratoire de pointe (DEP, encore appelé peak flow) et par le débit expiratoire moyen entre 25% et 75% de la capacité vitale (DEM25/75).



Les résultats montrent que le débit expiratoire est élevé au début de l'expiration forcée, c'est-à-dire lorsque le volume pulmonaire est encore proche de la capacité pulmonaire totale, et faible en fin d'expiration. Ceci tient au fait que la pression de rétraction élastique du poumon, qui élève la pression alvéolaire et limite le collapsus bronchique, augmente avec le volume pulmonaire. L'intérêt de la courbe débit-volume est qu'elle donne des informations sur les résistances bronchiques et sur leur localisation :

- La mesure des débits expiratoires au début de l'expiration donne des informations sur la résistance dans les voies aériennes centrales. En effet, dans ces conditions la pression de rétraction élastique du poumon est élevée, et le point d'égale pression très éloigné des alvéoles, de sorte que la mesure concerne les résistances de l'ensemble de l'arbre bronchique.
- La mesure des débits expiratoires en fin d'expiration donne des informations sur la résistance dans les voies aériennes périphériques. En effet, dans ces conditions la pression de rétraction élastique du poumon est faible, et le point d'égale pression très proche des alvéoles, de sorte que la mesure concerne les résistances des seules voies aériennes périphériques.

8. Résistances des voies aériennes

Les résistances des voies aériennes se répartissent de la façon suivante :

- 50% pour les voies aériennes supérieures (nez, pharynx, larynx).
- 40% pour la trachée et les bronches « centrales » (de la 5^e à 10^e génération environ).
- 10% pour les bronches « périphériques ».

Chez le petit enfant, voies aériennes centrales et périphériques offrent la même résistance. Une augmentation pathologique des résistances périphériques (bronchiolite) est alors beaucoup plus grave.

Les facteurs déterminant la résistance des voies aériennes sont :

- Le volume pulmonaire. Parce que les bronches sont enchassées dans le parenchyme pulmonaire qui joue le rôle de haubans, leur rayon augmente avec le volume pulmonaire. La résistance des voies aériennes diminue donc lorsque le volume pulmonaire augmente.
- La bronchomotricité. La paroi des bronches comprend des cellules musculaires lisses dont le niveau de contraction est contrôlé par des mécanismes nerveux et humoraux.

Le système nerveux autonome neurovégétatif sympathique met en jeu deux neurotransmetteurs principaux. La noradrénaline est libérée par les nerfs sympathiques.

L'adrénaline est, quant à elle, une hormone libérée dans le sang par les glandes surrénales. Ces deux neurotransmetteurs possèdent plusieurs types de récepteurs : alpha 1, alpha 2, bêta 1, bêta 2. La stimulation des récepteurs bêta 2 relâche les muscles lisses bronchiques.

Le système nerveux autonome neurovégétatif para-sympathique innerve les bronches et les poumons par le nerf vague, encore appelé nerf pneumogastrique et correspondant à la 10^e racine crânienne. Ce système met en jeu un neurotransmetteur principal, l'acétylcholine. Ce neurotransmetteur est responsable d'une contraction des muscles lisses bronchiques.

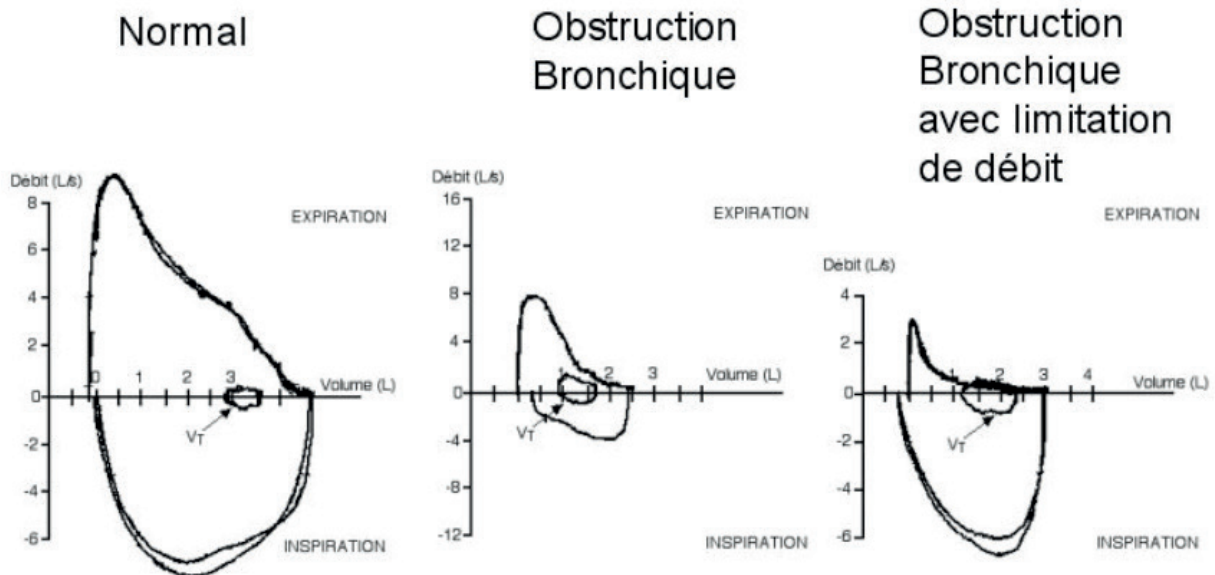
Il existe aussi un système de contrôle nerveux non-adrénergique non cholinergique (NANC) mettant en jeu des médiateurs comme la substance P.

Les mécanismes nerveux de contrôle de la bronchomotricité peuvent être activés par les voies afférentes du nerf vague sensibles à l'étirement de la paroi des voies aériennes, à l'irritation de l'épithélium bronchique par des stimuli mécaniques ou chimiques (fibres B) et à l'irritation de l'interstitium pulmonaire (fibres C)

Le contrôle humoral implique la libération de médiateurs bronchoconstricteurs (principalement histamine, thromboxane, leucotriènes et PAF) à partir de cellules présentes dans les voies aériennes comme les mastocytes.

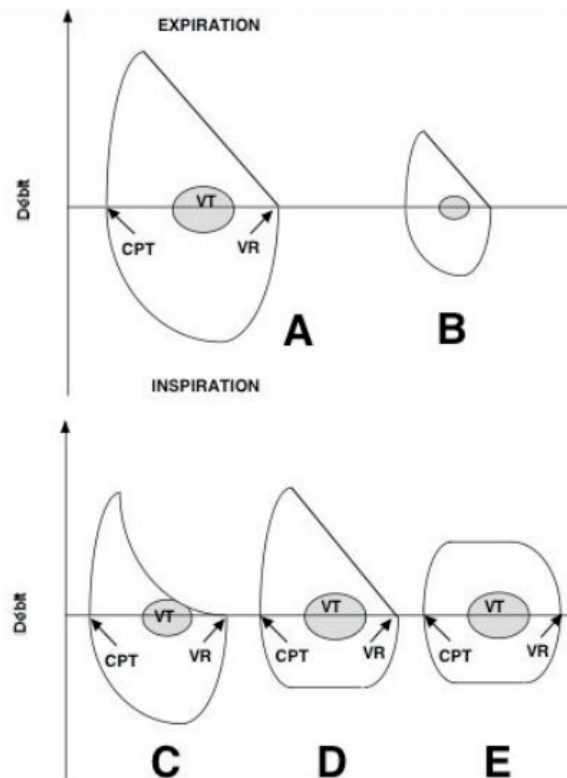
9. Relation débit-volume : obstruction bronchique

Une obstruction bronchique se manifeste par une concavité vers le haut de la partie expiratoire de la boucle débit-volume.



Relation débit-volume : obstruction bronchique

- A - Boucle Normale
- B - Syndrome Restrictif
- C - Obstruction des Voies Aériennes Intra-Thoraciques
- D - Obstruction des Voies Aériennes Extra-Thoraciques (Larynx)
- E - Obstruction Trachéale



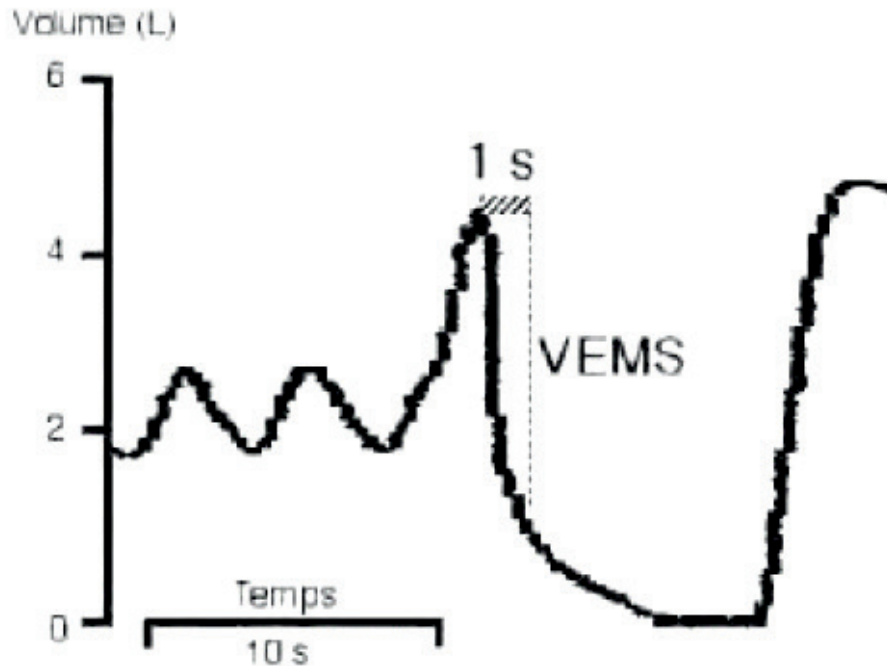
Relation débit-volume

10. Volume expire maximal pendant la 1^{re} seconde (VEMS)

La mesure du VEMS est la plus ancienne méthode, mais aussi une des plus robustes pour évaluer l'obstruction bronchique.

Pour mesurer le VEMS, le patient effectue une inspiration forcée, suivie immédiatement d'une expiration forcée.

On mesure le volume expiré pendant la 1^{re} seconde de cette expiration forcée.



Volume expiré maximal pendant la première seconde (VEMS)

11. Obstruction bronchique

On appelle « syndrome obstructif » ou « trouble ventilatoire obstructif » une réduction du VEMS proportionnellement plus importante que celle de la capacité vitale. Le rapport VEMS/CV s'appelle le rapport de Tiffeneau. Un syndrome obstructif se définit donc comme un rapport VEMS/CV inférieur à sa valeur moyenne de référence moins 1,64 fois l'écart type résiduel. En dépistage, une valeur du rapport $VEMS/CV < 0,7$ doit conduire à suspecter un syndrome obstructif et à comparer cette valeur à la valeur moyenne de référence moins 1,64 fois l'écart type résiduel.

Le rapport VEMS/CV permet de poser le diagnostic de syndrome obstructif. Une fois ce diagnostic posé, la gravité du syndrome obstructif est évaluée par le VEMS, seul.

3. Transport des gaz dans le sang

1. Définitions

La pression partielle d'un gaz est égale à la concentration fractionnelle de ce gaz multipliée par la pression ambiante.

La pression partielle de l'di-oxygène dans l'air au niveau de la mer est ainsi égale à $21\% \times 760$ mmHg, c'est à dire 159,6 mmHg.

Les gaz se dissolvent dans les liquides. A l'équilibre, la pression partielle d'un gaz est égale dans le liquide et dans la phase gazeuse qui le surplombe. Cependant la concentration du gaz dans le liquide dépend de sa solubilité. Par exemple, le dioxyde de carbone est vingt fois plus soluble que l'di-oxygène .

2. Pressions partielles des gaz dans l'air inspire et dans les alvéoles

Si la pression barométrique est de 760 mmHg, la pression partielle en di-oxygène de l'air inspiré est de 159 mmHg, la pression partielle d'azote est de 601 mmHg, la pression partielle de CO_2 est de 0,003 mmHg.

Dans l'alvéole en revanche, les gaz sont saturés en vapeur d'eau. A 37° , la pression partielle en vapeur d'eau est de 47 mmHg.

L'alvéole contient aussi du CO_2 provenant du métabolisme de l'organisme. Pour une ventilation alvéolaire normale, la pression partielle en CO_2 à l'intérieur de l'alvéole est de 40 mmHg. De ce fait, la pression partielle alvéolaire en di-oxygène est de 105 mmHg et la pression partielle alvéolaire en azote est de 568 mmHg.

La notation d'une pression partielle alvéolaire est : P_A

Par exemple, la pression alvéolaire partielle en di-oxygène se note : PAO_2

3. Notations

- PIO_2 = pression partielle inspirée en O_2
- PAO_2 = pression alvéolaire partielle en O_2
- PACO_2 = pression alvéolaire partielle en CO_2
- PaO_2 = pression partielle du sang artériel en O_2
- PaCO_2 = pression partielle du sang artériel en CO_2
- P_{atm} = pression atmosphérique (760 mmHg, au niveau de la mer)
- PH_2O = pression partielle en eau (47 mmHg, à 37°C , lorsque les gaz sont saturés en vapeur d'eau)
- FIO_2 = fraction inspirée d' O_2 (21%, en air ambiant)
- $\text{V}'\text{O}_2$ = consommation d'di-oxygène par l'organisme
- $\text{V}'\text{CO}_2$ = production de CO_2 par l'organisme
- $\text{R} = \text{V}'\text{CO}_2 / \text{V}'\text{O}_2$ = quotient respiratoire (0,8 à 1)
- FE = concentration fractionnelle expirée
- FA = concentration fractionnelle alvéolaire

4. Pressions partielles des gaz alvéolaires

Le CO_2

Le CO_2 expiré vient uniquement du gaz alvéolaire (V_A) et pas de l'espace mort, de sorte que :

$$V_T \cdot F_E CO_2 = V_A \cdot F_A CO_2$$

et, après multiplication de chaque volume par la fréquence respiratoire

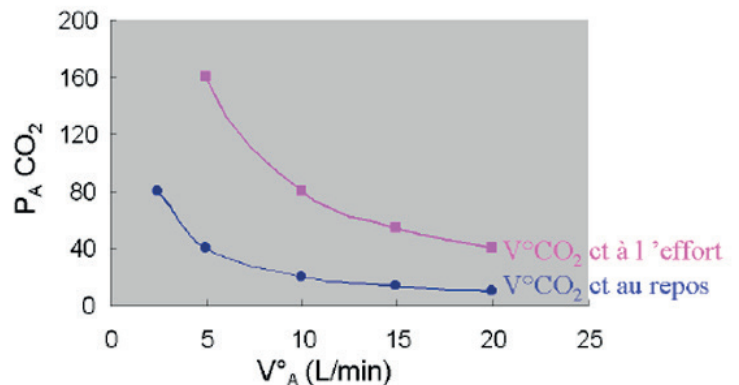
$$V' \cdot F_E CO_2 = V'_A \cdot F_A CO_2$$

Comme $V' \cdot F_E CO_2$ représente le débit expiratoire de CO_2 , on peut écrire :

$$F_A CO_2 = \frac{V' CO_2}{V'_A} \text{ ou }$$

$$P_A CO_2 = \frac{V' CO_2 \cdot K}{V'_A}$$

où K représente une constante.



On voit que si le métabolisme tissulaire augmente (au cours de l'exercice musculaire par exemple), la ventilation alvéolaire doit augmenter dans les mêmes proportions pour que la P_aCO_2 ne varie pas.

L'O₂

La différence entre le volume d'oxygène qui entre dans le poumon chaque minute ($F_I O_2 \cdot V'_A$) et le volume qui en sort ($F_A O_2 \cdot V'_A$) correspond au volume d'oxygène qui a été consommé dans les tissus ($V'O_2$).

On peut donc écrire : $V'O_2 = (F_I O_2 \cdot V'_A) - (F_A O_2 \cdot V'_A)$

$$\text{Et donc } F_A O_2 = F_I O_2 - \frac{V'O_2}{V'_A}$$

Soit

$$P_A O_2 = P_I O_2 - \frac{(V'O_2 \cdot K)}{V'_A}$$

Le quotient respiratoire « R »

Le quotient respiratoire -R- est le rapport entre la production de CO₂ et la consommation d'O₂. Il est déterminé par le métabolisme des tissus, et généralement compris entre 0,8 et 1,0:

$$R = \frac{V'CO_2}{V'O_2}$$

5. Équation des gaz alvéolaire

À partir de cette dernière équation, il peut être établi que $V'O_2 = \frac{V'CO_2}{R}$

De sorte que

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{(V'CO_2 \cdot K)}{R \cdot V'_A}$$

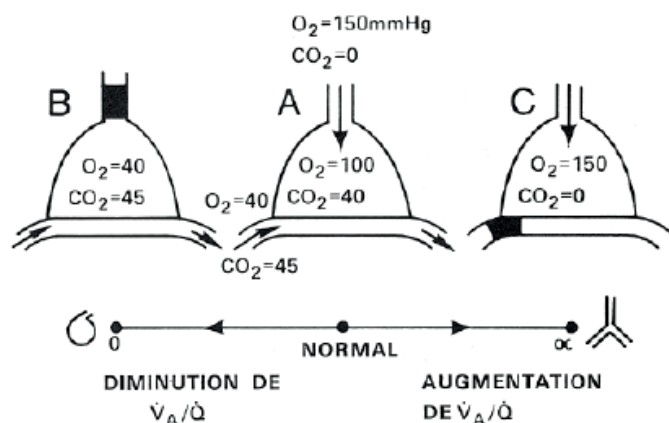
Et puisque $\frac{V'CO_2 \cdot K}{V'_A} = P_{ACO_2}$, on peut écrire :

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - R^{-1} \cdot P_{ACO_2} + F$$

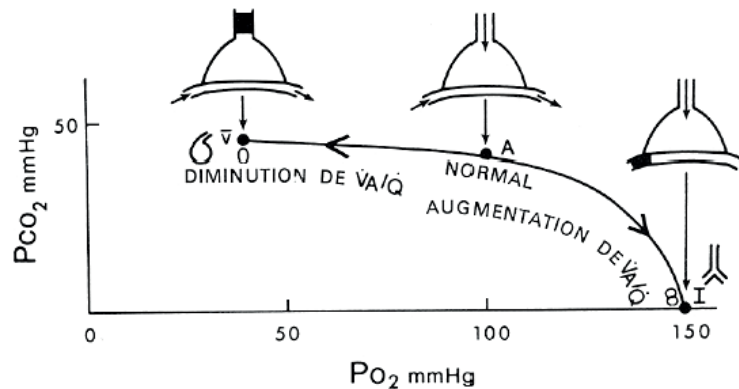
Où F est un petit facteur de correction. On verra dans le chapitre suivant l'intérêt clinique de cette équation.

6. Rapports ventilation-perfusion

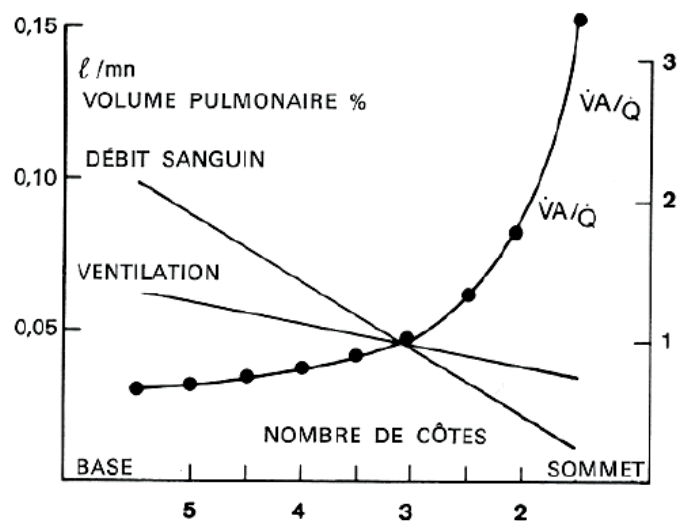
Les échanges gazeux entre alvéole et capillaire nécessitent une adéquation entre ventilation et perfusion. Dans une unité pulmonaire (alvéole + capillaire) qui a un rapport ventilation-perfusion normal (= 1), la P_{AO_2} est de 100 mm Hg et la P_{ACO_2} de 40 mm Hg. Dans une unité pulmonaire qui a un rapport ventilation-perfusion diminué parce que la ventilation est altérée alors que la perfusion est maintenue, la pression partielle des gaz dans l'alvéole s'équilibre avec la pression partielle dans le sang à l'entrée du capillaire : la P_{AO_2} peut atteindre 40 mm Hg et la P_{ACO_2} 45 mm Hg. Dans une unité pulmonaire qui a un rapport ventilation-perfusion augmenté parce que la perfusion est altérée alors que la ventilation est maintenue, la pression partielle des gaz dans l'alvéole se rapproche de celle des gaz inspirés: la P_{AO_2} peut atteindre 150 mm Hg et la P_{ACO_2} 0 mm Hg.



Pour des conditions intermédiaires, les valeurs de PAO_2 et de $P_A CO_2$ se répartissent sur la courbe représentée dans le diagramme ci-dessous :



Il existe des différences régionales dans les rapports ventilation-perfusion. On a vu que, chez un sujet assis ou debout, la ventilation alvéolaire est plus importante à la base du poumon qu'à son sommet. Cette différence est encore plus marquée pour la perfusion de sorte que le rapport ventilation-perfusion est beaucoup plus élevé au sommet qu'à la base.



Au sommet du poumon, la PAO_2 est donc particulièrement élevée alors que la $PACO_2$ est basse. Ces inégalités de rapports ventilation-perfusion résultent en un gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène. Ceci signifie que la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel (PaO_2) est un peu inférieure à celle qui est mesurée dans le gaz alvéolaire (environ 5 mm Hg de différence).

Comme

$$P_A O_2 = P_I O_2 - \frac{P_A CO_2}{R} + F$$

$$P_a O_2 = P_I O_2 - \frac{P_a CO_2}{R} + F - 5$$

À partir de cette équation, il est possible, au lit du malade, à partir du résultat de la mesure des gaz du sang, de connaître l'origine d'une baisse de la $P_a O_2$ (**hypoxémie**). Si l'équation est vérifiée, c'est que l'hypoxémie n'est pas due à une élévation du gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène, mais plutôt à une hypoventilation alvéolaire. Si elle n'est pas vérifiée, c'est que l'hypoxémie est due à une élévation du gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène dont la valeur est donnée par la différence entre la $P_a O_2$ attendue et la $P_a O_2$ mesurée.

7. Conséquences de l'équation des gaz alvéolaires

Une forme simplifiée de l'équation des gaz alvéolaires dit que, chez un sujet normal en air ambiant et au niveau de la mer, la somme $P_{aO_2} + P_{aCO_2}$ doit être supérieure à 120 mmHg.

Dans le cas contraire, il faut rechercher un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire ou une anomalie des rapports ventilation-perfusion de type «shunt» (court circuit) ou « effet shunt » (voir ci-dessous).

8. Valeurs normales des gaz du sang artériel

En air ambiant et au niveau de la mer : $P_{aO_2} > 80$ mmHg,

$P_{aCO_2} = 40 \pm 2$ mmHg.

pH = $7,40 \pm 0,02$

Danger si : $P_{aO_2} < 60$ mmHg ou $SaO_2 < 90\%$

9. Causes de P_{aO_2} basses

L'équation des gaz alvéolaires permet d'identifier comme cause de baisse de la pression partielle en di-oxygène dans l'alvéole :

- Une baisse de la pression atmosphérique (par exemple en altitude)
- Une baisse de la concentration fractionnelle du gaz inspiré en di-oxygène
- Une augmentation de la pression partielle alvéolaire en CO_2 (ceci peut, par exemple, s'observer en cas d'hypoventilation alvéolaire)

10. Transport de l'oxygène par le sang : rôle de l'hémoglobine

Pour une pression partielle en di-oxygène de 100 mmHg, 100 ml de plasma ne contiennent que 0,3 ml d'oxygène dissout. Pour une même pression partielle en di-oxygène, 100 ml de sang total, contenant de l'hémoglobine, contiennent 20 ml d'oxygène.

Pour une hémoglobémie de 15 g/dl, 1 litre de sang transporte 65 fois plus d'oxygène qu'un litre de plasma.

L'hémoglobine est donc le transporteur de l' O_2

L'hémoglobine peut cependant fixer d'autres molécules comme le monoxyde de carbone « CO » (on l'appelle alors carboxyhémoglobine) qui prend la place de l'oxygène et constitue donc un poison car il conduit à une asphyxie cellulaire. L'affinité du CO pour l'hémoglobine est égale à 240 fois l'affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine.

11. L'hémoglobine

L'hémoglobine est constituée de 4 molécules de globine. Les molécules de globine sont des polypeptides. Chaque globine comporte en son sein une structure héminique, un hème. Chaque hème comporte en son centre un atome ferreux (Fe^{2+}). Chaque atome ferreux héminique peut fixer une molécule d'oxygène (O_2). Lorsque l'hémoglobine porte de l'oxygène, on parle d'oxy-hémoglobine.

Dans certaines circonstances pathologiques, l'atome de fer héminique peut être conduit à son état ferrique (Fe^{3+}). Cette forme d'hémoglobine s'appelle de la méthémoglobine et elle ne peut plus fixer d'oxygène. Il s'agit d'une situation dangereuse pour le patient dont les cellules risquent de ne plus recevoir suffisamment d'oxygène.

Une molécule d'hémoglobine normale peut donc fixer 4 molécules d'oxygène (O_2). Plus une molécule d'hémoglobine porte de molécules d'oxygène, plus elle captera facilement de nouvelles molécules d'oxygène. Cette propriété explique la forme particulière de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

La saturation d'hémoglobine en di-oxygène, est le rapport de l'oxy-hémoglobine à l'hémoglobine totale.

La P50 est la pression partielle en di-oxygène pour laquelle, la saturation de l'hémoglobine est égale à 50%.

Chez l'être humain normal, $P_{50} = 26 \text{ mmHg}$.

Une saturation artérielle de l'hémoglobine en di-oxygène « SaO_2 » de 90% constitue le seuil de dangerosité pour les patients. Elle correspond le plus souvent, à une pression partielle artérielle en di-oxygène « PaO_2 » de 60 mmHg.

L'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et donc la courbe de dissociation de l'hémoglobine peuvent être modifiées par différents facteurs.

L'acidose, c'est-à-dire une diminution du pH, réduit l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la droite.

L'alcalose, c'est-à-dire une augmentation du pH, augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la gauche.

Une augmentation de la température, comme cela s'observe en cas de fièvre, réduit l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la droite.

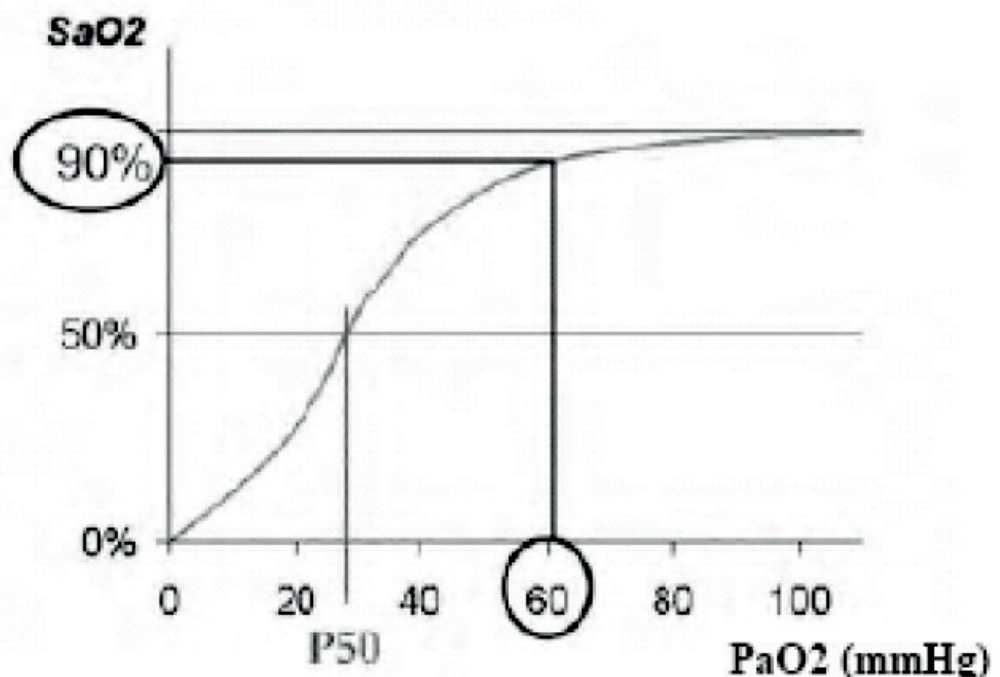
Une réduction de la température, par exemple en cas d'hypothermie, augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la gauche.

Une augmentation de la pression partielle en CO_2 réduit l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la droite.

Une diminution de la pression partielle en CO_2 augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène et déplace la courbe de dissociation vers la gauche.

Enfin, le métabolite du glucose, le 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG), modifie aussi l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène.

Une augmentation du 2,3-DPG réduit cette affinité et une diminution du 2,3-DPG augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'di-oxygène.



12. Contenu du sang artériel en di-oxygene (CAO₂)

$$\text{CaO}_2(\text{ml}/100\text{ml}) = [\text{Hb}](\text{g}/\text{dl}) \times 1,34 \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2(\text{mmHg})$$

Le contenu du sang en di-oxygène (CaO₂ lorsqu'il s'agit du sang artériel) est la quantité totale d'di-oxygène présente dans le sang lorsque l'on prend en compte l'di-oxygène fixé sur l'hémoglobine et l'di-oxygène dissout dans le plasma. Ce contenu dépend donc principalement de la concentration sanguine en hémoglobine et de la saturation de l'hémoglobine par l'di-oxygène. La forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine offre une protection particulière contre les chutes de pression partielle en di-oxygène. Ainsi, si la pression partielle en di-oxygène chute de 100 mmHg à 60 mmHg, la saturation de l'hémoglobine en di-oxygène ne chutera que de 10%. La répercussion de la chute de pression partielle en di-oxygène sur le contenu sanguin en di-oxygène sera donc modérée. En revanche, passé le seuil de 90% de saturation, la chute de saturation sera rapide et brutale. Le contenu sanguin en di-oxygène chutera donc de manière importante et rapide. C'est pourquoi, une saturation artérielle en di-oxygène inférieure à 90% constitue un seuil d'alerte. Comme cette saturation correspond le plus souvent à une pression partielle artérielle en di-oxygène de 60 mmHg, cette dernière valeur constitue aussi un seuil d'alerte.

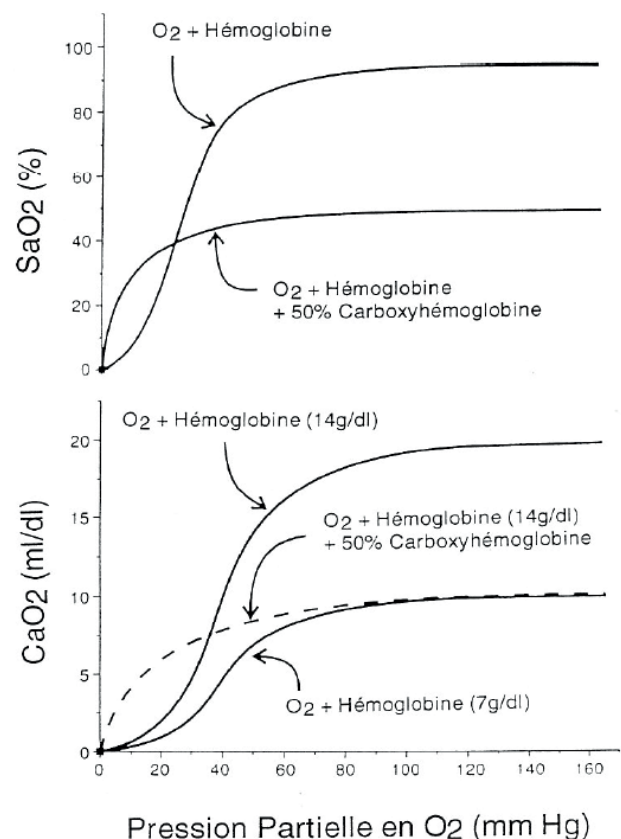
Le contenu en di-oxygène du sang dépend donc :

- de la pression partielle en di-oxygène
- de la saturation en di-oxygène
- de la quantité d'hémoglobine

Le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine est la quantité d'di-oxygène qu'elle peut fixer (1,34 ml d'di-oxygène pour 1 g d'hémoglobine).

La « capacité en di-oxygène du sang » correspond à une saturation de l'hémoglobine de 100%.

La cyanose est un symptôme, il s'agit d'une coloration bleutée des téguments. Elle est en rapport avec une désaturation artérielle en di-oxygène qu'elle qu'en soit l'origine (SaO₂ < à 80% ou hémoglobine réduite > à 5 g pour 100 ml).



13. Transport du CO_2 par le sang

Le CO_2 ou gaz carbonique est transporté par le sang sous 3 formes :

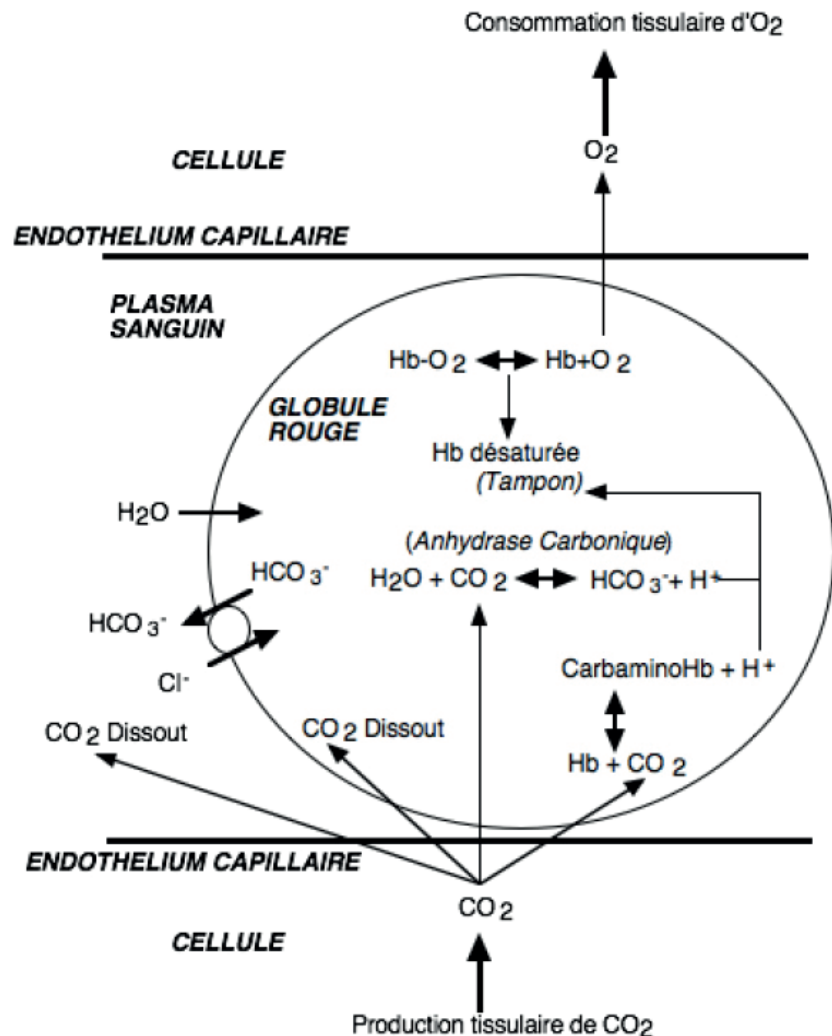
les bicarbonates, HCO_3^- , qui représente 67% du CO_2 transporté par le sang,

une fraction dissoute de CO_2 , responsable de la pression partielle en CO_2 du sang et qui représente 8% du CO_2 transporté,

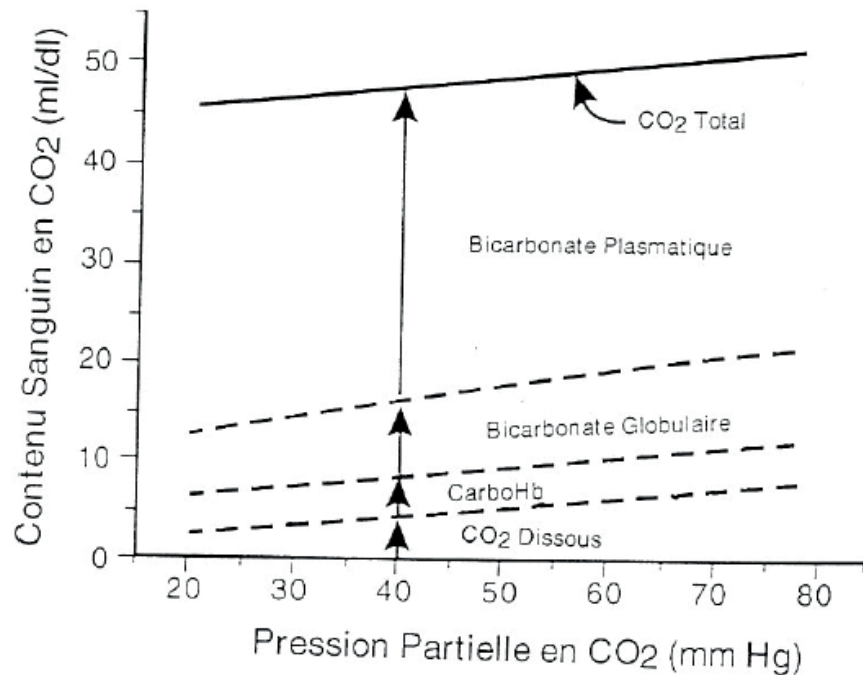
une forme fixée à l'hémoglobine (Hb) qui s'appelle la carbamino-hémoglobine et qui représente 20% du CO_2 transporté.

Le CO_2 est donc transporté dans le sang essentiellement sous forme de bicarbonates. Les molécules de CO_2 se combinent aux molécules d'eau pour former des molécules de bicarbonates et d'ion H^+ . La réaction est accélérée par une enzyme, l'anhydrase carbonique. Celle-ci est présente dans les globules rouges. De ce fait, une partie des bicarbonates sont contenus dans les globules rouges et une autre traverse la membrane des hématies pour rejoindre le plasma. Elle est échangée contre des ions H^+ et des ions chlorures.

La relation qui unit la pression partielle en CO_2 du sang et le contenu sanguin en CO_2



La relation qui unit la pression partielle en CO_2 du sang et le contenu sanguin en CO_2 est linéaire. De ce fait, la simple mesure de la pression partielle en CO_2 suffit à estimer le contenu sanguin en CO_2 .



14. Équilibre acido-basique

Selon l'équation d'Henderson-Hasselbach, le pH sanguin dépend de la concentration en CO_2 et en bicarbonates.

$$\text{pH} = \text{pK}_A + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]}$$

Or le coefficient de solubilité du CO_2 est de 0,07 ml / 100 ml de sang / mm Hg, soit 0,7 ml de CO_2 / l de sang / mm Hg. Puisque chaque mmol de gaz occupe 22,4 ml, la concentration du CO_2 dans le sang est de $0,7 \div 22,4 = 0,03$ mmol / l / mm Hg, et donc

$$\text{pH} = \text{pK}_A + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \cdot \text{PCO}_2}$$

Le pK_A de l'acide carbonique est 6,13. La concentration normale de HCO_3^- est 24 mmol / l, et la pression partielle normale de CO_2 est 40 mm Hg, de sorte que

$$\text{pH} = 6,13 + \log \frac{24}{0,03 \cdot 40} = 7,4$$

Plus les bicarbonates sont élevés plus le pH est alcalin, plus la PaCO_2 est élevée plus le pH est acide.

15. Mesure des gaz du sang artériel

Le prélèvement s'effectue au niveau d'une artère, l'artère radiale le plus souvent. Dans ce cas, il faut vérifier la présence d'une circulation collatérale par l'artère cubitale à l'aide du test modifié d'Allen.

Pour réaliser ce test, l'artère radiale et l'artère cubitale sont comprimées au niveau du poignet. Le patient sert le poing puis ouvre la main. La paume de la main apparaît alors pâle. La compression de l'artère cubitale est relâchée alors que l'artère radiale est maintenue occluse. La paume de la main doit être reperfusée en moins de 10 secondes pour considérer qu'un prélèvement peut être réalisé au niveau de l'artère radiale. Le test modifié d'Allen permet de s'assurer qu'en cas de lésion de l'artère radiale par le prélèvement, la main sera toujours perfusée par l'artère cubitale. Plus rarement, il est aussi possible de réaliser un prélèvement au niveau des artères fémorales ou humérales. Enfin, un sang capillaire artérialisé peut être prélevé au niveau du lobe de l'oreille. Le prélèvement doit être réalisé avec une seringue héparinée. Une fois le prélèvement sanguin réalisé, la seringue ne doit contenir aucune bulle d'air. Elle doit être fermée hermétiquement. L'analyse de l'échantillon doit être effectuée le plus rapidement possible.

Interprétation des gaz du sang artériel

pH < 7,35 = acidose

pH > 7,45 = alcalose

Y a t'il...	La PaCO ₂ est...	Les HCO ₃ ⁻ sont	C'est une...
Acidose	haute	Normaux/hauts	Acidose respiratoire
Acidose	basse	bas	Acidose métabolique
Alcalose	basse	Normaux/bas	Alcalose respiratoire
Alcalose	haute	hauts	Alcalose métabolique

P_aO₂ < 80 mmHg = hypoxémie

Une hypoxémie est donc une pression partielle en di-oxygène du **sang artériel**, trop basse.

si PaCO₂ est > 45 mmHg et PaO₂ + PaCO₂ > 120 mmHg, alors on est en présence d'une hypoventilation alvéolaire. Celle-ci peut être en rapport avec un défaut de ventilation due, par exemple, à une faiblesse des muscles respiratoires ou à une défaillance de la commande neurologique de la ventilation. Elle peut aussi être en rapport avec un effet espace mort. Un effet espace mort correspond à des zones alvéolaires ventilées mais non perfusées.

Si, en présence d'une hypoxémie, PaO₂ + PaCO₂ est < 120 mmHg, alors il existe soit un trouble de la diffusion à travers la membrane alvéolo capillaire, soit un shunt ou un effet shunt. Un shunt est un court-circuit. Il s'agit d'un endroit de l'organisme où le sang désoxygéné peut passer de la circulation droite à la circulation gauche sans être réoxygéné. Ce type de court-circuit peut par exemple survenir au niveau du cœur, s'il existe une malformation avec un orifice entre les cavités droites et gauches. Un shunt peut aussi survenir dans le poumon s'il existe des alvéoles perfusées et non ventilées. L'hypoxémie due à un shunt vrai de ce type n'est pas corrigée par l'administration d'oxygène.

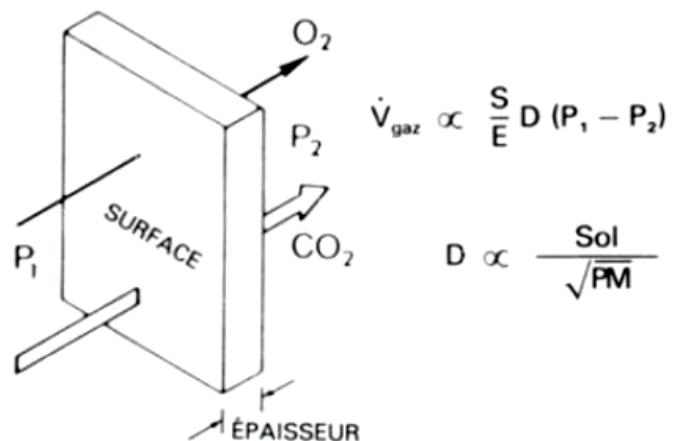
Si la ventilation de certains alvéoles est réduite sans être abolie et que la perfusion se maintient, il existera un effet shunt. Celui-ci sera responsable d'une hypoxémie qui pourra être corrigée par l'administration d'oxygène.

4. Échanges gazeux alvéolo-capillaires

1. Introduction

Les gaz circulent entre les alvéoles et le sang des capillaires pulmonaires de façon passive, par diffusion. La diffusion d'un gaz à travers une membrane semi-perméable obéit à la loi de Fick. Cette loi stipule que le débit d'un gaz à travers une membrane semi-perméable est proportionnel à la surface de la membrane, au gradient de pression de ce gaz de chaque côté de la membrane, à un coefficient constant D et qu'il est inversement proportionnel à l'épaisseur de la membrane.

Le coefficient D est proportionnel à la solubilité du gaz et inversement proportionnel à la racine



carrée de son poids moléculaire. Alcalose métabolique Note ; le signe $\propto$ indique une relation de proportionnalité.

2. La membrane alvéo-capillaire

La surface de la membrane alvéolo capillaire chez l'être humain est très importante est très importante puisqu'elle mesure 50 à 100 m².. L'épaisseur de la membrane est très petite puisqu'elle est inférieure à 1 micron. Cette membrane est composée, du côté alvéolaire, par les pneumocytes et du côté vasculaire par les cellules endothéliales. Pneumocytes et cellules endothéliales sont séparés par un espace interstitiel.

Le réseau capillaire pulmonaire à un volume compris entre 70 et 150 ml. De ce fait, dans des conditions circulatoires normales, un globule rouge passe de 0,3 à 1 seconde (environ 0,75 secondes) au contact de la membrane alvéolo-capillaire.

3. Facteurs de limitation du transfert gazeux

Limitation du transfert gazeux par la diffusion

Pour illustrer ce facteur de limitation, nous considérerons le cas d'un gaz présentant une très forte affinité pour l'hémoglobine. Il pourrait, par exemple, s'agir du monoxyde de carbone (CO). Du fait d'une fixation quasi totale à l'hémoglobine, un tel gaz n'est pratiquement pas présent à l'état dissout dans le plasma. Sa pression partielle dans le sang est donc très faible, proche de zéro. Dans ces conditions, le gradient de pression de ce gaz de chaque côté de la membrane alvéolo-capillaire est le plus élevé possible. En effet, il n'existe aucune contre-pression du côté vasculaire. Le transfert de ce gaz est donc essentiellement limité par son aptitude à diffuser à travers la membrane alvéolo capillaire.

1. Cas d'un gaz à forte affinité pour l'Hémoglobine (CO par exemple)

⇒ Pas de gaz dissout dans le plasma

⇒ $P_1 \gg P_2$ ($P_2 \sim 0$)

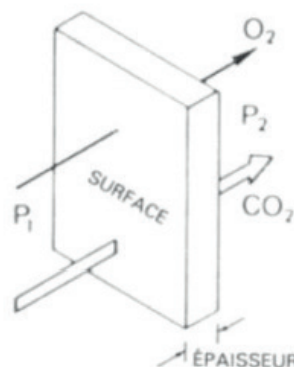
⇒ Pas de contre pression

$$\dot{V}_{\text{gaz}} \propto \frac{S}{E} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$$

Limitation du transfert gazeux par la perfusion

À l'opposé de la situation précédente, considérons maintenant le cas d'un gaz ne se fixant pas du tout sur l'hémoglobine. Il pourrait par exemple s'agir du N₂O ou de l'acétylène, par exemple. Un tel gaz se dissout dans le plasma de telle sorte que sa pression partielle y augmente de façon significative. À l'extrême, la pression partielle du gaz dissout dans le plasma peut devenir égale à celle de ce gaz dans l'alvéole. Dans ce cas, le gradient de pression de ce gaz de chaque côté de la membrane alvéolo capillaire est égal à zéro et le débit de gaz à travers la membrane s'arrête car il devient lui aussi égal à zéro.

Pour que la pression partielle du gaz dans le capillaire reste inférieure à celle de l'alvéole, il faut que le capillaire soit continuellement perfusé avec du sang ne contenant pas ce gaz. Comme le transfert de ce gaz s'interromprait en l'absence de perfusion, celle-ci en constitue le facteur limitant.



2. Cas d'un gaz ne se fixant pas sur l'Hémoglobine (N₂O ou Acétylène par ex.)

⇒ Le gaz se dissout dans le plasma

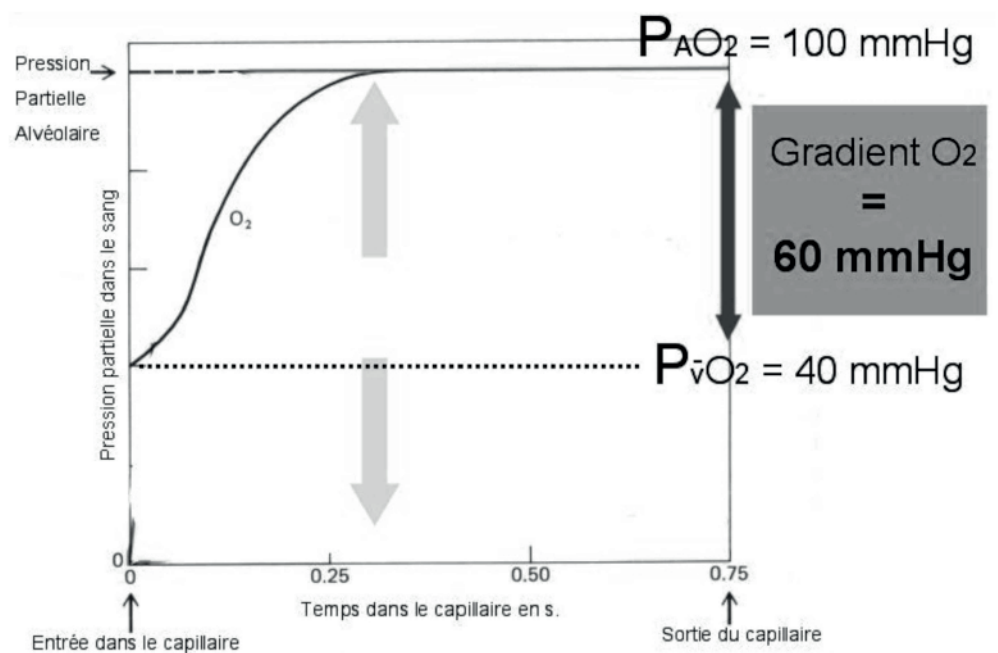
⇒ P_2 augmente (voire $P_2 = P_1$)

⇒ Si $P_2 = P_1$ alors $P_1 - P_2 = 0$

$$\text{Et donc : } \dot{V}_{\text{gaz}} \propto \frac{S}{E} \cdot D \cdot (P_1 - P_2) = 0$$

4. Transfert de l'Di-oxygène

Le transfert de l'di-oxygène à travers la membrane alvéolo capillaire est limité à la fois par la diffusion et par la perfusion. En effet, l'di-oxygène est un gaz qui se fixe sur l'hémoglobine mais qui est aussi présent à l'état dissout dans le plasma. La pression partielle en di-oxygène dans le sang veineux mêlé qui entre dans le capillaire, est d'environ 40 mmHg. Comme la pression partielle en di-oxygène dans l'alvéole est de l'ordre de 100 mmHg, le gradient des pressions partielles de l'di-oxygène de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire est d'environ 60 mmHg. Il faut environ 0,3 secondes pour que les pressions partielles en di-oxygène s'égalisent entre l'alvéole et le capillaire. Pendant cette durée, le transfert de l'di-oxygène est donc limité essentiellement par la diffusion. Un globule rouge demeure en moyenne 0,75 secondes au contact de la membrane alvéolo capillaire. Par conséquent, pendant les 450 dernières millisecondes que le globule passe au contact de la membrane alvéolo capillaire, le transfert de l'di-oxygène devient limité par la perfusion.

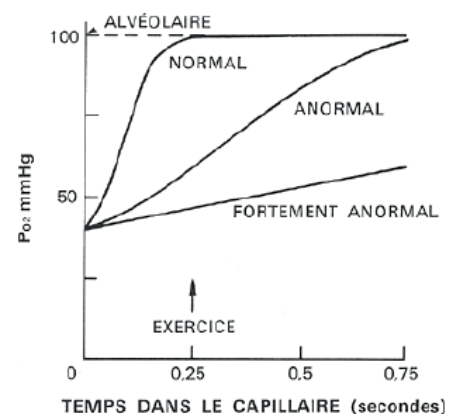


Note : P_{vO_2} = pression partielle en di-oxygène du sang veineux mêlé, c'est-à-dire du sang arrivant dans les capillaires pulmonaires.

En cas d'anomalie de la diffusion à travers la membrane alvéolo capillaire, il faudra plus de temps pour que les pressions partielles d'di-oxygène s'équilibrent. En cas de pathologie sévère, cet équilibre peut même ne pas être atteint pendant le temps qu'un globule rouge passe au contact de la membrane alvéolo capillaire (0,75 secondes environ).

Ce mécanisme physio pathologique peut donc être responsable d'une hypoxémie.

En cas de trouble de la diffusion alvéolo-capillaire, l'exercice physique peut démasquer une hypoxémie. Dans ce cas en effet, le débit cardiaque et donc la perfusion sont augmentés. Les globules rouges restent moins longtemps au contact de la membrane alvéolo capillaire. Si le temps nécessaire à ce que les pressions partielles en di-oxygène de part et d'autre de la membrane s'équilibrent, est supérieur au temps que les globules rouges passent dans le capillaire, une hypoxémie apparaît à l'exercice.



La situation est similaire et aggravée en cas d'hypoxie (manque d'oxygène dans l'air, par exemple). Une telle situation peut survenir de manière physiologique lors d'un séjour en altitude, par exemple. L'hypoxie réduit le gradient alvéolo-capillaire de l'oxygène. Il faut alors, plus de temps aux pressions partielles en oxygène pour s'équilibrer de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire. Une augmentation de la perfusion par l'exercice, par exemple, peut alors aussi provoquer une hypoxémie (NB : hypoxémie = baisse de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel).

Les contraintes qui s'exercent sur la diffusion du CO_2 sont les mêmes que celles de l'oxygène. Cependant, le CO_2 diffuse plus facilement que l'oxygène. De ce fait, il est rare qu'une pathologie de la membrane alvéolo capillaire soit responsable d'une hypercapnie (augmentation de la PaCO_2).

5. Mesures de la capacité de la diffusion pulmonaire

Rappel de Note : le signe $\propto$ indique une relation de proportionnalité.

Selon la loi de Fick :

$$V'_{\text{gaz}} \propto (S/E).D. (P_{\text{ALV}} - P_{\text{cap}})$$

Dans le cas des poumons S (la surface dans la membrane) et E (l'épaisseur de la membrane) sont inconnus. D (le coefficient de diffusion du gaz) est constant pour le gaz considéré. P_{ALV} et P_{cap} (les pressions partielles de gaz dans les alvéoles – ALV – ou dans les capillaires –cap) peuvent être mesurées ou calculées. V'_{Gaz} (le débit de gaz à travers la membrane) peut être mesuré par l'analyse des gaz inspirés et expirés.

On peut donc simplifier l'équation de Fick et l'écrire de la façon suivante :

$$V'_{\text{gaz}} \propto DL. (P_{\text{ALV}} - P_{\text{cap}})$$

Dans ce cas, D_L est la capacité de diffusion (ou de transfert) du poumon pour le gaz considéré.

$$DL \propto V'_{\text{gaz}} / (P_{\text{ALV}} - P_{\text{cap}})$$

L'objectif devient donc de mesurer D_L

Pour cela, on utilise un gaz diffusant comme l'oxygène mais limité seulement par la diffusion c'est à dire, ayant une forte affinité pour l'hémoglobine et étant normalement absent de l'organisme. L'objectif est que P_{ALV} soit très supérieur à P_{cap} et que la pression partielle de ce gaz à l'entrée du sang capillaire (P_{cap}) soit égale à 0.

Le gaz utilisé en pratique est le monoxyde de carbone (CO). Ce gaz est normalement absent de l'organisme (ce n'est pas toujours le cas chez les fumeurs, ce qui peut demander une correction des résultats). La pression partielle en monoxyde de carbone à l'entrée du capillaire étant normalement égale à 0, le gradient des pressions partielles de part et d'autre de la membrane alvéolo capillaire est égal à la pression partielle du monoxyde de carbone dans les alvéoles. Dans ces conditions, la capacité de transfert du CO ($D_L \text{ CO}$ qui peut s'écrire TLCO) est égale au débit de CO à travers la membrane alvéolo capillaire divisé par la pression partielle en CO dans l'alvéole.

L'unité de DLCO est : ml/min/mmHg.

6. Méthodes de mesure de DLCO

La méthode dite en « apnée » ou par « inspiration profonde » est la plus couramment utilisée. A la fin d'une expiration profonde, le sujet inspire jusqu'à sa capacité pulmonaire totale, un mélange contenant 0,3% de monoxyde de carbone, 10 à 14% d'un gaz traceur qui peut être de l'hélium ou du méthane, 18% d'oxygène et de l'azote. Le sujet maintient ensuite une apnée inspiratoire de 10 secondes pendant lesquelles le monoxyde de carbone diffuse des alvéoles vers les capillaires et le gaz traceur se dilue dans le compartiment pulmonaire ventilé, sans franchir la barrière alvéolo-capillaire. A l'issue de cette période d'apnée, les gaz expirés sont analysés. Le débit de monoxyde de carbone ayant franchi la membrane alvéolo capillaire se calcule par la différence de volume de monoxyde de carbone inspiré et expiré, divisé par la durée de l'apnée c'est-à-dire 10 secondes.

Ce débit peut facilement être divisé par la pression partielle en monoxyde de carbone de l'alvéole, qui peut être calculée à partir de la quantité connue de monoxyde de carbone qui a été inspirée. Ce calcul donne accès à la valeur de DLCO.

$$DLCO \propto V'_{co} / (P_{ALVco})$$

La dilution du gaz traceur permet de calculer le volume pulmonaire qui a été exploré par la méthode. Ce volume est abusivement appelé volume alvéolaire et il se note VA. Il doit être légèrement inférieur à la capacité pulmonaire totale mesurée par une autre méthode (pléthysmographique, par exemple).

La mesure de la DLCO doit comporter au moins deux manœuvres reproductibles (c'est à dire dont la variation est inférieure à 10%) sans dépasser 5 manœuvres.

Comme le monoxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine, une anémie ou la présence de quantités significatives de carboxyhémoglobine réduiront les valeurs de DLCO. Ceci surviendra même en l'absence de pathologie réelle du transfert des gaz des alvéoles vers les capillaires. Les résultats de DLCO doivent donc être corrigés en fonction des taux d'hémoglobine et de carboxyhémoglobine. On appelle coefficient de diffusion de CO ou KCO, le rapport DLCO/VA.

Dans ce rapport, on considère que VA fournit une estimation grossière de la surface de la membrane. Par exemple, en cas de pneumonectomie, DLCO est réduit d'environ 50% du fait de la réduction de la surface d'échange. Si le poumon restant est normal, KCO sera, en revanche, normal. En ce sens, KCO est un bon index des propriétés de diffusion de la membrane alvéolo capillaire.

7. Décomposition de DLCO

DLCO est le rapport d'un débit à un gradient de pression. DLCO est donc une conductance. L'inverse de DLCO, 1/DLCO est donc une résistance. Or, une résistance est égale à la somme des résistances en séries qui la compose.

Que ce soit le monoxyde de carbone ou le di-oxygène, ces gaz franchissent la membrane alvéolo-capillaire, le plasma, la membrane des hématies avant de se fixer à l'hémoglobine.

On appelle conductance membranaire (DM), la conductance de la membrane alvéolo-capillaire, du plasma et de la membrane du globule rouge. Son inverse, 1/DM, représente la résistance opposée par ces structures au passage de l'oxygène et du monoxyde de carbone.

La fixation de ces gaz sur l'hémoglobine n'est pas instantanée. Elle dépend de la quantité d'hémoglobine présente (Vc, encore appelé volume capillaire) et d'un facteur θ qui caractérise la vitesse de réaction du gaz avec l'hémoglobine. Le rapport $1/\theta.Vc$ caractérise donc la résistance de la fixation du gaz considéré à l'hémoglobine. On peut donc écrire que :

$$1/DL = 1/DM + 1/\theta.Vc$$

Il est possible de déterminer les valeurs de DM et de VC .

θ a, en effet, une valeur connue, mesurée in vitro en fonction des taux d'oxygène.

$DLCO$ pour sa part, diminue lorsque sa mesure est effectuée en faisant inspirer au patient un mélange gazeux hyperoxique.

Deux mesures de $DLCO$ réalisées chacune avec une fraction différente d'oxygène inspiré, donnent donc deux valeurs différentes de $DLCO$. A partir de ces deux valeurs, il est possible d'établir un système de deux équations à deux inconnues, DM et VC , qu'il est possible de résoudre.

Comment mesurer DM et VC ?

1- $FiO_2 = 18\%$

$$\frac{1}{DLCO_{(1)}} = \frac{1}{DM} + \frac{1}{\theta_{(1)} \cdot VC}$$

2- Hyperoxie

$$\frac{1}{DLCO_{(2)}} = \frac{1}{DM} + \frac{1}{\theta_{(2)} \cdot VC}$$

Deux équations et deux inconnues : DM et VC

8. Interprétation des résultats des mesures de $DLCO$

Comme les volumes pulmonaires, les résultats de $DLCO$ s'interprètent par rapport à des valeurs de référence. Ces valeurs sont issues de travaux publiés dans la littérature médicale internationale.

Causes de diminution de $DLCO$

- Réduction extra-pulmonaire des capacités d'expansion pulmonaire (réduction de V_A) : faiblesse musculaire, déformation thoracique...
- Maladie réduisant la disponibilité de l'hémoglobine pour fixer le monoxyde de carbone : anémie, embolie pulmonaire, intoxication au monoxyde de carbone, augmentation de la concentration fractionnelle d'oxygène inspirée...
- Maladie augmentant l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire : œdèmes pulmonaires, pneumopathies interstitielles (fibroses pulmonaires, par exemple)...
- Situations et maladies réduisant la surface de la membrane alvéolo-capillaire : résections pulmonaires, emphysème...

Causes d'augmentation de $DLCO$

Il s'agit des situations augmentant la disponibilité de l'hémoglobine pour fixer le monoxyde de carbone : polyglobulie, hémorragie alvéolaire, asthme, obésité... $DLCO$ augmente aussi avec le débit de perfusion capillaire, lorsque l'on passe de la position debout à la position assise, puis à la position allongée.

5. Contrôle de la ventilation

1. Introduction

Le contrôle de la ventilation s'intéresse aux mécanismes neurophysiologiques qui régissent le cycle ventilatoire et ses adaptations.

L'effecteur immédiat du système de contrôle de la ventilation est constitué des muscles respiratoires du tronc (cf. le chapitre structures actives du cours « mécanique ventilatoire ») et des muscles des voies aériennes supérieures.

La pression inspiratoire négative produite par les muscles inspiratoires du tronc (diaphragme, intercostaux...) est en effet susceptible d'induire un collapsus des parois du pharynx car celles-ci sont molles. Des muscles dilatateurs, situés à ce niveau, évitent le collapsus inspiratoire des voies aériennes supérieures. Leur contraction doit donc être finement coordonnée avec celle des muscles inspiratoires thoraciques.

Les « muscles respiratoires » se définissent donc comme les muscles recevant une commande neurologique en rapport avec le cycle ventilatoire. Ils incluent les muscles respiratoires du tronc (diaphragme, scalènes, intercostaux, abdominaux, etc...) et les muscles des voies aériennes supérieures.

2. Organisation spatio-temporelle de la commande ventilatoire

Les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures s'activent quelques dizaines de millisecondes, avant les muscles inspiratoires de la cage thoracique, le diaphragme en particulier. Ceci évite un collapsus inspiratoire des parois molles du pharynx.

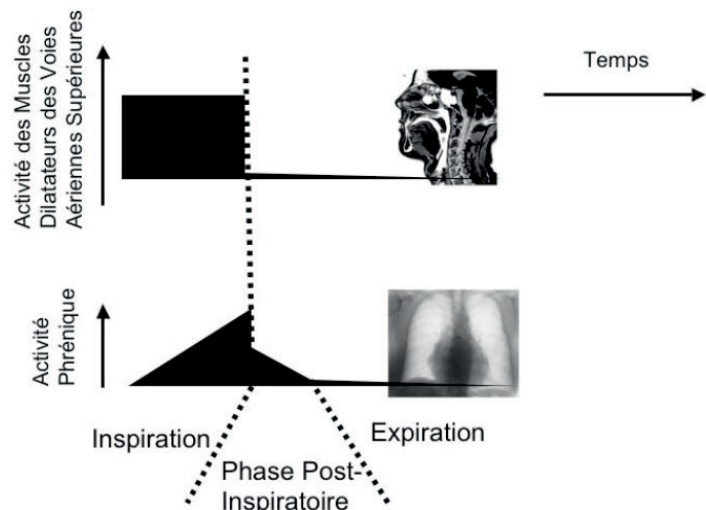
Note : la perte de cette coordination fine pendant le sommeil est l'un des mécanismes impliqués dans les syndromes d'apnées obstructives du sommeil.

Alors que le cycle ventilatoire semble se composer de deux phases, l'inspiration et l'expiration, l'analyse de l'activité neurographique destinée aux muscles respiratoires montre que le cycle ventilatoire se décompose en réalité en trois phases.

La 1^{re} phase est « l'inspiration » proprement dite. Elle se caractérise par une contraction des muscles inspiratoires et du diaphragme en particulier.

La 2^e s'appelle « la phase post-inspiratoire ». Pendant cette phase, le débit gazeux est expiratoire et le volume pulmonaire commence déjà à diminuer. Il persiste cependant, une petite activité des muscles inspiratoires qui ralentit l'expiration. Chez certains animaux, cette phase s'associe à une constriction des cordes vocales, qui amplifie le freinage expiratoire.

La 3^e phase est « l'expiration » proprement dite. Chez la plupart des individus humains **au repos**, l'expiration est passive. Le volume pulmonaire se réduit, évacuant les gaz contenus, uniquement sous l'effet des forces de rappel élastique pulmonaires. L'expiration n'est alors accompagnée d'aucune contraction musculaire. Chez certains animaux, la phase expiratoire proprement dite s'accompagne d'une contraction des muscles expiratoires, surtout des abdominaux. Leur contraction permet donc d'identifier facilement la phase expiratoire.



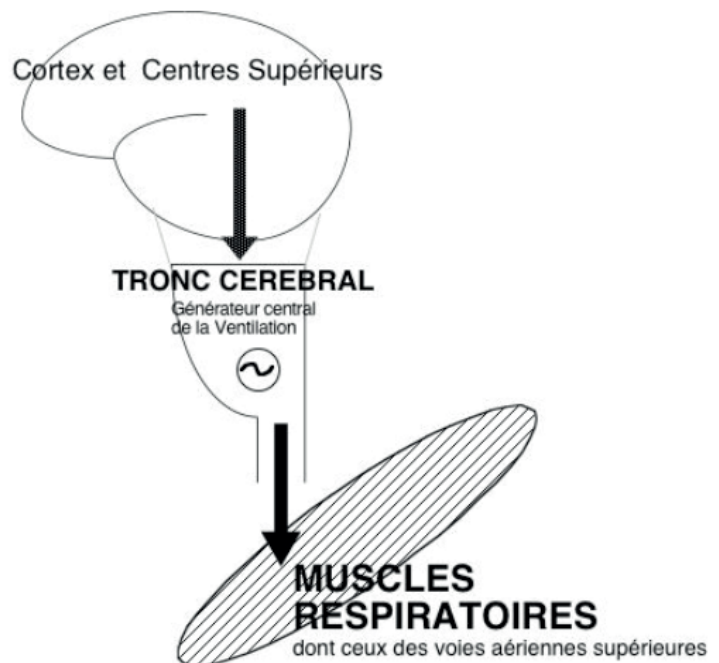
Du point de vue de la commande neurologique, le cycle ventilatoire se décompose donc en trois phases : l'inspiration, la phase post-inspiratoire, l'expiration.

3. Source de la commande de la ventilation

La commande de la ventilation prend sa source dans le tronc cérébral. Le tronc cérébral est situé au-dessus de la moelle épinière à la base du cerveau. Il est composé de trois structures, le bulbe rachidien, le pont et le mésencéphale.

Le bulbe rachidien est une structure essentielle au contrôle de la ventilation, car il contient les réseaux de neurones qui sont à l'origine du rythme ventilatoire automatique.

Le cortex cérébral et les centres supérieurs exercent aussi une influence sur la commande ventilatoire. Celle-ci est illustrée de la manière la plus évidente par les mouvements respiratoires volontaires qui sont, par exemple, requis pour réaliser des explorations fonctionnelles respiratoires.



Source de la commande de la ventilation

4. Neurones respiratoires du tronc cérébral

Le tronc cérébral contient des groupes de neurones qui déchargent en phase avec le cycle ventilatoire. On appelle ces neurones, des neurones respiratoires.

Il existe des neurones inspiratoires, des neurones spécifiques de la phase post inspiratoire ou de la phase expiratoire proprement dite, des neurones déchargeant pendant la transition entre l'inspiration et l'expiration, etc. L'ensemble de ces neurones constitue un réseau complexe, responsable de l'organisation spatio-temporelle fine de la commande ventilatoire et de ses adaptations.

Le rythme ventilatoire trouve son origine dans deux groupes de neurones pace-maker, c'est à dire des neurones ayant la propriété de se dépolariser spontanément, de façon rythmique.

Le 1^{er} groupe de neurones pace-maker s'appelle le « **complexe Pré-Bötzinger** ». Il a une localisation bilatérale et symétrique dans la partie rostro-ventro-latérale du bulbe rachidien. Chez les rongeurs, il est situé à proximité de l'émergence de la 12^e racine crânienne. Les neurones du complexe Pré-Bötzinger sont caractérisés par la présence à leur surface de récepteur NK1 pour la substance P et de récepteurs μ pour les opioïdes.

Le complexe Pré-Bötzinger gouverne l'inspiration.

Il existe un 2^e groupe de neurones pace-maker impliqué dans la ventilation.

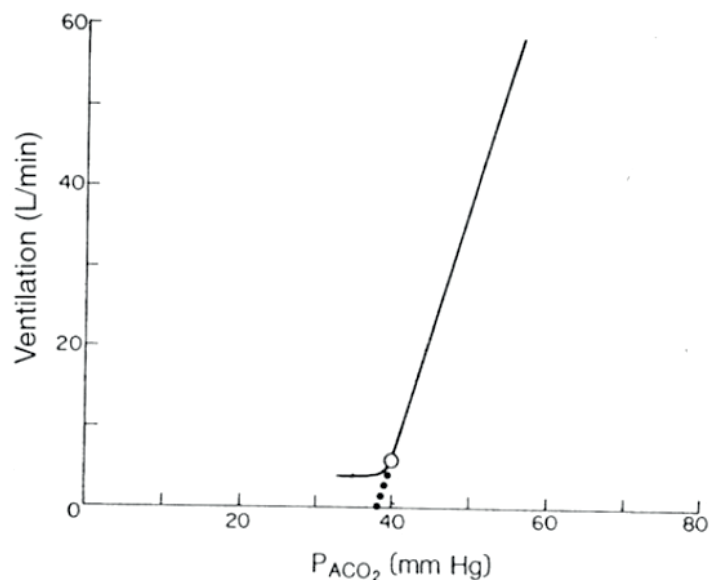
Ce groupe est situé en position rostrale et ventrale par rapport au complexe Pré- Bötzing. Il s'agit du « groupe respiratoire para-facial ». La partie latérale de ce groupe gouverne l'expiration. Le groupe respiratoire para-facial n'est pas sensible aux opioïdes. Ainsi, l'expiration n'est pas abolie sur un modèle de rats nouveau-nés ayant reçu du Fentanyl, un opioïde puissant.

5. Régulation de la ventilation

La ventilation change pour s'adapter aux besoins de l'organisme. Elle est régulée par un ensemble de messages afférents qui informent la commande centrale de la ventilation.

Régulation métabolique : sensibilité au CO_2

La ventilation augmente lorsque la $PaCO_2$ augmente. Cette augmentation ne se fait qu'à partir d'un certain seuil de $PaCO_2$. À partir de ce seuil, l'augmentation est linéaire, ce qui signifie que la ventilation totale ($V'E$) augmente de manière identique pour chaque millimètre de mercure de $PaCO_2$ supplémentaire.



La ventilation augmente linéairement avec le $PaCO_2$

Cette réponse ventilatoire est due pour 70% à des chémo-récepteurs centraux situés dans le tronc cérébral. Ces chémo-récepteurs centraux ne sont sensibles qu'à l'hypercapnie, c'est-à-dire à une augmentation de la $PaCO_2$. Des aires chémo-sensibles ont ainsi été mises en évidence à la surface ventrale du bulbe rachidien.

Les modèles animaux ont permis de montrer qu'il existait de nombreuses régions chémo-sensibles dans le tronc cérébral. Des micro-injections acides ont ainsi montré que le noyau du tractus solitaire, le noyau rétro-trapézoïde, le raphé bulbaire et le noyau fastigial du cervelet étaient des régions sensibles à l'hypercapnie.

Il a aussi été possible d'identifier des neurones chémo-sensibles en eux-mêmes. Ces neurones se dépolarisent et augmentent leur fréquence de décharge lorsque leur environnement devient hypercapnique. Les neurones respiratoires du bulbe rostro-ventro-latéral sont ainsi chémo-sensibles. De même, il existe de tels neurones dans le locus coeruleus.

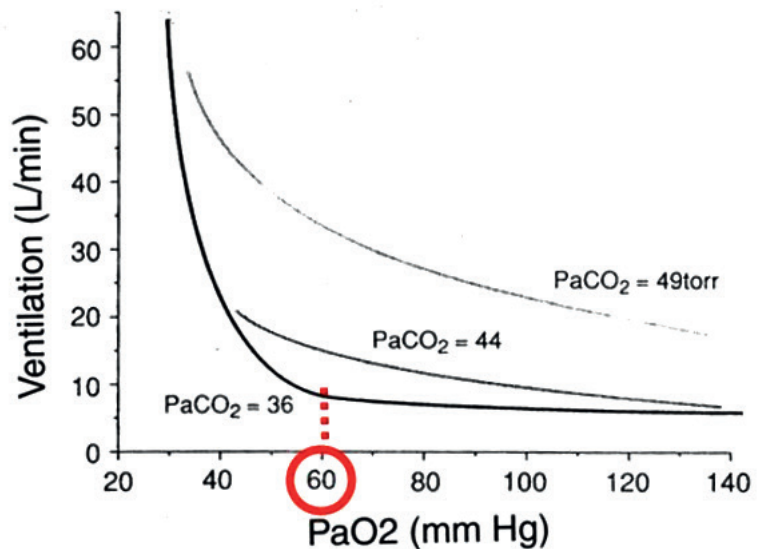
Le sommeil modifie la sensibilité des structures du tronc cérébral au CO_2 . Ainsi, le noyau rétro-trapézoïde semble impliqué dans la réponse ventilatoire à l'hypercapnie à l'éveil, alors que le raphé bulbaire l'est pendant le sommeil.

Régulation métabolique : sensibilité à l'hypoxémie

L'hypoxémie entraîne une augmentation de la ventilation totale. Cette augmentation est hyperbolique avec la baisse de la PaO_2 .

Cliniquement, cette réponse n'est, en général, perceptible et significative qu'à partir d'une PaO_2 de 60 mmHg.

La réponse ventilatoire à l'hypoxémie est synergique de celle à l'hypercapnie.



Sensibilité à l'hypoxémie

La totalité de la réponse à l'hypoxémie dépend de chémo-récepteurs périphériques. Ces chémo-récepteurs sont situés à la bifurcation carotidienne et dans la crosse de l'aorte.

Les chémo-récepteurs situés dans les sinus carotidiens (= bifurcation carotidienne), s'appellent les « corpuscules carotidiens ». Ils sont innervés par le nerf glosso-pharyngien (9^e nerf crânien). Les corpuscules aortiques sont innervés par le nerf vague, encore appelé nerf pneumogastrique (10^e nerf crânien).

Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague véhiculent donc, vers le cerveau, les afférences chémo-réceptrices sensibles à l'oxygène.

Les corpuscules carotidiens et aortiques sont composés de cellules glomiques. Il existe deux types de cellules glomiques : les cellules de type I et les cellules de type II. Seules les cellules de type I sont chémo-sensibles. La chémo-sensibilité périphérique met en jeu de nombreux neurotransmetteurs. La dopamine semble jouer un rôle important.

Toute la réponse à l'hypoxémie est due aux récepteurs périphériques, mais ces récepteurs contribuent aussi pour 30% à la réponse à l'hypercapnie.

La spécificité des récepteurs aortiques est d'être sensible au contenu artériel en oxygène. Ils sont donc responsables de l'augmentation de la ventilation liée à l'anémie et, éventuellement de la sensation de dyspnée qui l'accompagne.

Régulation de la ventilation par des afférences de type « mécanique »

De nombreuses afférences provenant de l'appareil locomoteur ou des viscères sont susceptibles de modifier la fréquence respiratoire ou l'amplitude du volume courant. Par exemple, la mobilisation passive de la cheville peut augmenter la ventilation pendant le sommeil.

Les afférences véhiculées par le nerf vague jouent un rôle important dans la régulation de la ventilation. Dans la plupart des modèles animaux, chez le nouveau-né humain et chez l'adulte endormi

ou anesthésié, l'exemple le plus typique de leur action est le réflexe de Hering-Breuer. Il correspond à une augmentation de la durée de l'expiration provoquée par une augmentation du volume pulmonaire. Ce réflexe est dû à l'étirement de récepteurs bronchiques à adaptation lente dont les influx afférents sont véhiculés par le nerf vague. Ce réflexe ne joue pas de rôle perceptible chez l'enfant ou l'adulte éveillés.

Les afférences vagales provenant d'autres récepteurs bronchiques ou pulmonaires influencent aussi la ventilation. Par exemple, les récepteurs bronchiques à adaptation rapide ou aux irritants, et les fibres « C » bronchiques et pulmonaires peuvent être responsables d'une ventilation rapide et superficielle. Les récepteurs juxta-capillaires (J) sont situés dans la paroi des alvéoles; ils sont sensibles à la pression du liquide interstitiel. Leur stimulation lorsqu'un œdème interstitiel se forme entraîne une hyperventilation superficielle par un réflexe qui implique des fibres afférentes non myélinisées (fibres C) du nerf vague.

Régulation de la ventilation par le cortex cérébral

Le cortex cérébral est à la source du contrôle volontaire de la ventilation. Ce contrôle permet, par exemple, de réaliser des manœuvres d'explorations fonctionnelles respiratoires ou de nager en apnée... Le contrôle cortical permet aussi d'utiliser l'appareil respiratoire pour des tâches non-respiratoires comme parler ou chanter. Le cortex et d'autres structures supra-pontiques plus profondes comme, par exemple, le système limbique, sont aussi à l'origine d'un contrôle « comportemental » de la ventilation. Celui-ci correspond à des actions comme les rires ou les pleurs. Enfin, le cortex cérébral est la source des sensations respiratoires. Parmi elles, la dyspnée (= essoufflement) est un symptôme toujours préoccupant pour le médecin.

Régulation de la ventilation pendant le sommeil

Le sommeil réduit la sensibilité à l'hypercapnie. Lorsque la PaCO_2 augmente, la ventilation augmente moins qu'à l'éveil.

D'autre part, un patient hypocapnique présente des apnées pendant le sommeil. Ce n'est pas le cas à l'éveil. Cette observation traduit donc un effet « stimulant » de l'activité du cortex cérébral à l'éveil, sur la ventilation.

La sensibilité à l'hypoxémie diminue pendant le sommeil.

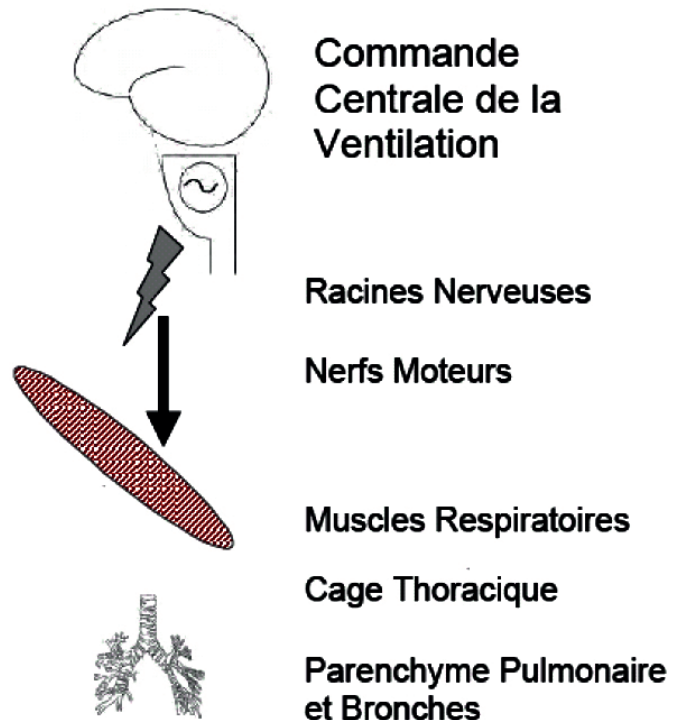
La ventilation totale diminue pendant le sommeil. Ceci est dû à une diminution du volume courant alors que la fréquence respiratoire change peu. La diminution de la ventilation conjuguée à une diminution de la sensibilité au CO_2 conduit à une augmentation de la PaCO_2 pendant le sommeil. Les résistances des voies aériennes supérieures augmentent pendant le sommeil.

Note physiopathologique : si leur calibre est réduit, comme dans l'obésité par exemple, l'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures pendant le sommeil peut conduire à un syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil.

6. Exploration de la commande ventilatoire chez l'humain

La « chaîne » de commande

L'exploration de la commande ventilatoire chez l'homme repose souvent sur des grandeurs de sortie correspondant à l'extrémité de la chaîne de commande. Pour interpréter correctement les valeurs de ces grandeurs, il est donc indispensable de s'assurer de l'intégrité de tous les maillons de la chaîne de commande (par exemple, le volume courant ne reflète plus la commande ventilatoire en cas de faiblesse des muscles respiratoires).



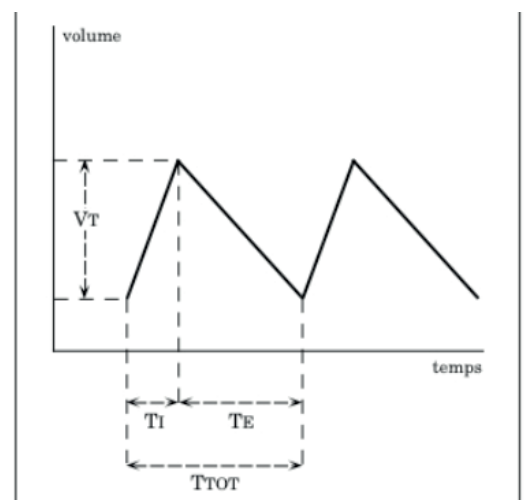
Étude du spirogramme

L'analyse du spirogramme de la ventilation courante peut fournir des indications sur l'état d'activation de la commande ventilatoire. Pour cela on décompose le spirogramme de la façon suivante :

$$V'_E = V_T \times F$$

$$V'_E = V_T \times 1/TTOT$$

$$V'_E = (V_T / T_I) \times (T_I / TTOT)$$



V'_E = ventilation totale par minute. V_T = volume courant. F = fréquence ventilatoire.
 T_I = durée de l'inspiration. T_{TOT} = période du cycle ventilatoire

Le rapport V_T/T_I s'appelle le débit inspiratoire moyen. Il reflète l'intensité de l'activation de la commande ventilatoire.

Le rapport T_I/T_{TOT} reflète le « temps de consigne » et constitue une grandeur caractérisant l'horloge de la commande ventilatoire.

Il faut retenir qu'une commande centrale augmentée se traduira par un débit inspiratoire moyen augmenté et, qu'en revanche, une commande centrale diminuée, se traduira par un débit inspiratoire moyen diminué.

Note physiopathologique : l'insuffisance respiratoire chronique obstructive s'accompagne, dans la grande majorité des cas, d'une augmentation de l'activation de la commande ventilatoire centrale.

Test de réponse au CO_2

La méthode de routine pour évaluer la commande ventilatoire automatique, consiste à faire respirer au patient un mélange gazeux hyperoxique, enrichi en CO_2 . De manière à enrichir encore plus ce mélange au CO_2 , le patient respire en circuit fermé dans un sac, auquel il apporte le CO_2 issu de son propre métabolisme. La ventilation totale par minute est enregistrée, en général avec un pneumotachographe. Chez un sujet normal, elle augmente de manière linéaire au fur et à mesure que la concentration en gaz carbonique augmente dans le sac. À condition que l'on soit sûr de l'intégrité de la chaîne de commande, l'absence d'augmentation de la ventilation témoigne d'une pathologie de contrôle de la ventilation. Elle se voit, par exemple, dans le syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale congénitale, encore appelé syndrome d'Ondine.

Pression d'occlusion à 100 millisecondes

La pression d'occlusion à 100 millisecondes est un moyen simple et non invasif de mesurer l'intensité de l'activation de la commande ventilatoire. Pour réaliser cette mesure, le patient respire dans un circuit qui sépare la voie inspiratoire de la voie expiratoire. La voie inspiratoire est occluse à l'insu du patient, pendant une expiration. Ceci conduit le patient à réaliser l'inspiration suivante contre une valve occluse. La dépression qu'il produit alors dans ses voies aériennes contre cette valve occluse, 100 millisecondes après le début de l'inspiration, reflète fidèlement l'intensité de l'activation de la commande ventilatoire automatique.

La valeur de 100 millisecondes a été retenue car la perception de l'occlusion ne devient consciente qu'au-delà de 150 à 200 millisecondes. Les réactions comportementales masquent alors la réponse automatique.

Cette mesure de pression ne requiert aucun débit ventilatoire. Elle reste donc fiable en cas d'augmentation pathologique des résistances des voies aériennes comme cela s'observe dans les maladies obstructives bronchiques (BPCO, par exemple).

Cette méthode peut alors remplacer la mesure de la ventilation totale par minute, par exemple en réponse à une augmentation du CO_2 inspiré.

Mots clés pour réviser mon cours. Je connais les mots suivants :

- ☐ Les **voies aériennes** comportent deux parties : l'une dédiée à la conduction des gaz, l'autre aux échanges gazeux
- ☐ La résistance des voies aériennes dépend de leur rayon à la puissance 4
- ☐ La **résistance des voies aériennes** diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration
- ☐ Les **échanges gazeux** se produisent au niveau des alvéoles
- ☐ Le **surfactant** équilibre les pressions entre les alvéoles
- ☐ Le **volume courant** (V_T) correspond au volume de gaz qui entre et qui sort des poumons à chaque cycle de la ventilation
- ☐ L'**espace mort** correspond au volume de gaz pulmonaire qui n'est pas impliqué dans les échanges gazeux
- ☐ Le **débit ventilatoire** (V') est le débit de gaz qui entre (débit inspiratoire, V'_I) ou qui sort (débit expiratoire, V'_E) des poumons
- ☐ La **ventilation alvéolaire** ou débit alvéolaire (V'_A), correspond au débit gazeux au niveau des zones où s'effectuent les échanges gazeux
- ☐ Volume de Réserve Inspiratoire
- ☐ Volume de Réserve Expiratoire
- ☐ Volume Résiduel
- ☐ Capacités Pulmonaires sont des sommes de volumes
- ☐ Capacité Inspiratoire
- ☐ Capacité Vitale
- ☐ Capacité Résiduelle Fonctionnelle
- ☐ Capacité Pulmonaire Totale
- ☐ Volumes (pulmonaires) mobilisables
- ☐ Volumes (pulmonaires) non- mobilisables
- ☐ Spiromètre
- ☐ Pneumotachographe
- ☐ Pléthysmographe
- ☐ Mesure des volumes mobilisables par dilution d'un gaz traceur
- ☐ Mesure des volumes mobilisables par rinçage de l'azote
- ☐ Conditions BTPS (body temperature and pressure, saturated)
- ☐ Conditions ATPS (ambient temperature and pressure, saturated)
- ☐ Valeurs de références
- ☐ Trouble Ventilatoire Restrictif – Syndrome Restrictif
- ☐ Trouble Ventilatoire Obstructif – Syndrome Obstructif
- ☐ Structures passives de l'appareil respiratoire (poumons, plèvre, côtes, sternum, rachis)
- ☐ Structures actives de l'appareil respiratoire (les muscles respiratoires : diaphragme, intercostaux, abdominaux, etc.)
- ☐ Diaphragme
- ☐ Muscles intercostaux
- ☐ Muscles abdominaux
- ☐ Muscles scalènes
- ☐ Muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens
- ☐ Compliance
- ☐ Elastance
- ☐ Tension superficielle / Tension de surface
- ☐ Loi de Laplace
- ☐ **Capacité Résiduelle Fonctionnelle** définie comme le volume correspondant à la situation d'équilibre entre les forces de rappel élastique des poumons et de la cage thoracique
- ☐ Ventilations régionales
- ☐ Perfusions régionales
- ☐ Relation débit-volume (pulmonaire) /boucle débit-volume
- ☐ Volume Expiré Maximal pendant la première seconde / VEMS
- ☐ Pression partielle d'un gaz
- ☐ Rapport VEMS/CV (rapport dit « de Tiffeneau »)
- ☐ Pression partielle alvéolaire en CO_2
- ☐ Pression partielle alvéolaire en O_2
- ☐ Quotient respiratoire (R)
- ☐ Equation des gaz alvéolaires
- ☐ Rapports ventilation-perfusion
- ☐ Gaz du Sang artériel (valeurs normales)
- ☐ Hémoglobine
- ☐ Carboxyhémoglobine
- ☐ Méthémoglobine
- ☐ Saturation de l'Hémoglobine en di- oxygène

- ☐ Affinité de l'hémoglobine pour l'O₂
- ☐ Courbe de dissociation de l'hémoglobine
- ☐ Acidose respiratoire
- ☐ Acidose métabolique
- ☐ Alcalose respiratoire
- ☐ Alcalose métabolique
- ☐ Contenu (ou concentration) du sang artériel en di-oxygène (O₂)
- ☐ Transport du CO₂ par le sang
- ☐ Bicarbonates
- ☐ Carbamino-hémoglobine
- ☐ Equation d'Henderson-Hasselbach
- ☐ Hypoxie
- ☐ Hypoxémie
- ☐ Hypercapnie
- ☐ Hypocapnie
- ☐ Hypoventilation alvéolaire
- ☐ Shunt (court-circuit)
- ☐ Effet espace mort
- ☐ Loi de Fick
- ☐ Membrane alvéolo-capillaire
- ☐ Limitation du transfert gazeux par la diffusion
- ☐ Limitation du transfert gazeux par la perfusion
- ☐ Transfert de l'di-oxygène (O₂)
- ☐ Mesure de la capacité de diffusion pulmonaire (DLCO) / capacité de transfert pulmonaire (TLCO)
- ☐ Organisation spatio-temporelle de la commande ventilatoire
- ☐ Source la commande de la ventilation
- ☐ Bulbe rachidien
- ☐ Neurones respiratoires
- ☐ Complexe Pré-Bötzinger
- ☐ Groupe respiratoire para-facial
- ☐ Réponse ventilatoire au CO₂
- ☐ Sensibilité à l'hypoxémie / réponse ventilatoire à l'hypoxémie
- ☐ Corpuscules carotidiens
- ☐ Corpuscules aortiques
- ☐ Chémorécepteurs centraux
- ☐ Chémorécepteurs périphériques
- ☐ Régulation de la ventilation par des afférences de type « mécanique »
- ☐ Régulation de la ventilation par le cortex cérébral
- ☐ Régulation de la ventilation pendant le sommeil
- ☐ Exploration de la commande ventilatoire chez l'humain

Sémiologie clinique

1. Objectifs de sémiologie clinique

Présentation

Classement des objectifs

La liste des objectifs qui suit, pour l'enseignement de sémiologie respiratoire, classe les connaissances qui doivent être acquises en **“indispensables”** ou **“souhaitables”**.

L'ensemble des objectifs classés «indispensables» devrait en principe être traité au cours, et les questions de l'examen seront choisies préférentiellement, mais pas exclusivement, dans cette liste.

Tous les objectifs classés “souhaitables” ne seront pas forcément traités au cours et pourront nécessiter un travail personnel de l'étudiant, et le recours de documents extérieurs.

Buts de l'enseignement

Globalement, au terme de l'enseignement, l'étudiant doit connaître les différentes étapes de l'interrogatoire et de l'examen physique respiratoire, les résultats normaux de cet examen, et les principales anomalies. Il doit savoir ce que représentent les principaux examens complémentaires utilisés en pneumologie.

S'agissant de l'enseignement de la sémiologie et non de la pathologie, il est beaucoup plus important de connaître les définitions, descriptions et significations des différents signes que la façon dont ils se regroupent dans les maladies. Cette connaissance constituant la base du «vocabulaire» pneumologique, elle est «indispensable». Cependant, la sémiologie ne peut pas être isolée de la pathologie et il est évidemment «souhaitable» de savoir à quelles maladies peut renvoyer tel ou tel signe, et quels groupements de signes sont caractéristiques de syndromes ou de maladies très fréquentes.

Objectifs

Sémiologie analytique

• **Interrogatoire**

- Connaître les particularités de l'interrogatoire pneumologique (origine géographique, antécédents tuberculeux et BCG, tabac et autres toxicomanies, environnement domestique et professionnel, passé professionnel...), **indispensable**
- Savoir évaluer quantitativement le tabagisme (produit fumé, début, fin, intensité, notion de paquet-année)), **indispensable**
- Connaître la liste des signes fonctionnels respiratoires (toux, expectoration, dyspnée, douleur thoracique, hémoptysie...)), **indispensable**
- être capable de décrire très précisément un signe fonctionnel respiratoire (ancienneté, mode d'installation, circonstances déclenchantes, fréquence et rythme, horaires, durée, évolution spontanée et sous traitement...)), **indispensable**
- Connaître l'importance de la sous-estimation par les patients de la durée et de l'intensité des signes fonctionnels respiratoires chroniques), **indispensable**

Signes fonctionnels

• **Toux**

- Pouvoir définir la toux, **indispensable**
- Connaître les principales caractéristiques d'une toux, **souhaitable**

- **Expectoration**
 - Pouvoir définir l'expectoration, **indispensable**
 - Connaître les principaux aspects d'une expectoration et savoir les rattacher aux principales causes correspondantes, **indispensable**
- **Dyspnée**
 - Pouvoir définir la dyspnée et les termes désignant ses circonstances de survenue (orthopnée, platypnée), **indispensable**
 - Connaître les caractéristiques principales qu'il faut relever pour décrire précisément une dyspnée, **indispensable**
 - Connaître les principales caractéristiques d'une dyspnée qui peuvent orienter vers sa cause, **indispensable**
 - Savoir qu'il peut être difficile de distinguer dyspnée et fatigue devant une limitation à l'effort, **indispensable**
 - Connaître les principales méthodes de quantification d'une dyspnée chronique, **indispensable**
 - Savoir qu'une dyspnée peut avoir des causes pneumologiques, cardiologiques, neuromusculaires, ou ORL, mais aussi parfois endocriniennes ou métaboliques (acidose). Savoir que le surpoids et l'anémie sont des facteurs causaux ou aggravants de la dyspnée, **indispensable**
- **Douleur thoracique**
 - Savoir que l'appareil respiratoire ne représente qu'une part limitée des sources de douleur thoracique, et connaître la liste des organes les plus souvent incriminés dans les douleurs thoraciques, **indispensable**
 - Savoir décrire et faire décrire avec précision une douleur thoracique, **indispensable**
- **Hémoptysie**
 - Connaître la définition d'une hémoptysie, **indispensable**
 - Connaître les principaux diagnostics différentiels d'une hémoptysie et les définir (épistaxis, hématurie), **indispensable**
 - Connaître les éléments cliniques qui permettent de différencier, **indispensable**
 - Hémoptysie et hématurie
 - Hémoptysie et épistaxis
- **Divers**
 - Hoquet : pouvoir définir un hoquet, **indispensable**
 - Dysphonie : pouvoir définir une dysphonie, **indispensable**
 - Savoir ce qu'est une voix, **indispensable**
 - Bitonale
 - Nasonnée
 - Enrouée
 - étouffée
 - et rattacher chacune de ces anomalies à un niveau lésionnel anatomique
- **Examen Physique**
 - Savoir énumérer les étapes de l'examen respiratoire, **indispensable**
 - Savoir que l'examen physique respiratoire ne se cantonne pas à l'examen du thorax et Connaître précisément les autres sites à examiner (mains, cou, membres inférieurs, abdomen), **indispensable**
 - Savoir décrire précisément la technique de l'examen physique respiratoire (mise en Condition du patient, démarche de l'examineur...), **indispensable**

- **Inspection**

- Pouvoir faire la liste des éléments à rechercher à l'inspection du thorax (expansion cage thoracique et abdomen, symétrie de l'expansion des hémithorax...) **indispensable**
- Connaître la fourchette normale de la fréquence respiratoire, **indispensable**
- Pouvoir définir les termes, **indispensable** :
 - polypnée
 - tachypnée
 - hyperpnée
 - apnée
 - bradypnée
- Savoir décrire les mouvements normaux du thorax et de l'abdomen lors de la respiration spontanée, **indispensable**
- Savoir décrire, **indispensable** :
 - la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage intercostal, sus sternal et sus claviculaire et poulx respiratoire
 - une respiration paradoxale abdominale
 - un signe de Hoover
- Savoir décrire une respiration à lèvres pincées et en connaître la signification, **indispensable**
- Connaître les significations possibles d'une asymétrie de l'expansion inspiratoire d'un hémithorax (voir sémiologie synthétique, affections de la paroi et de la plèvre, affections du poumon), **indispensable**
- Connaître la définition des termes, **indispensable** :
 - Cyphose
 - Scoliose
- Savoir reconnaître et décrire, **indispensable** :
 - Un thorax en entonnoir (pectus excavatum)
 - Un thorax en carène ou en bréchet (pectus carinatum)
- Savoir énumérer les informations apportées **par l'inspection du cou** en pathologie respiratoire (position et mouvement de la trachée, veines jugulaires, taille et contraction des sterno-cléido- mastoïdiens et des scalènes, inspection des aires ganglionnaires et de la thyroïde), **indispensable**
- Savoir reconnaître et décrire un hippocratisme digital, **indispensable**
- Savoir définir et connaître les mécanismes d'une cyanose, **indispensable**
- Savoir définir et connaître les mécanismes d'une circulation veineuse collatérale, **indispensable**
- Savoir inspecter les voies aériennes supérieures, reconnaître une macroglossie, un allongement et un œdème du voile, une réduction de la lumière pharyngée, **indispensable**

- **Palpation**

- Connaître les apports de la palpation dans l'examen du thorax (préciser la dynamique respiratoire, rechercher les zones douloureuses, analyser les vibrations vocales, rechercher la présence de nodules sous-cutanés et d'adénopathies axillaires), **indispensable**
- Savoir ce qu'est un emphysème sous cutané, **souhaitable**
- Connaître et décrire la technique de recherche des vibrations vocales, **indispensable**
- Connaître la signification, **indispensable**
 - D'une augmentation des vibrations vocales
 - D'une diminution des vibrations vocales

- Connaître les éléments à rechercher à la palpation du cou dans l'examen respiratoire (position de la trachée, pouls respiratoire, thyroïde, adénopathies cervicales et sus claviculaires), **indispensable**
- Pouvoir indiquer dans quel but est réalisé l'examen des membres inférieurs au cours des affections thoraciques (recherche d'une pathologie thrombophlébitique dans le bilan d'une douleur thoracique, recherche d'œdèmes lors de l'examen d'un patient atteint de pathologie vasculaire pulmonaire), **indispensable**
 - Connaître les signes évocateurs d'une thrombophlébite des membres inférieurs
 - Savoir décrire des œdèmes des membres inférieurs, pouvoir en évaluer l'extension
- **Percussion**
 - Pouvoir décrire la technique de percussion du thorax, **indispensable**
 - Savoir ce qu'explore la percussion du thorax, **indispensable**
 - Pouvoir définir les termes, **indispensable**
 - matité
 - tympanisme et hypersonorité
 - Connaître la liste des éléments pouvant déterminer l'existence d'une matité, **indispensable**
 - Connaître et savoir rechercher les matités physiologiques, connaître l'intérêt diagnostique de la recherche des matités normales (aire cardiaque et hépatique), **indispensable**
 - Connaître la liste des éléments pouvant déterminer l'existence d'un tympanisme, **indispensable**
- **Auscultation**
 - Décrire les techniques de l'auscultation pulmonaire et pouvoir décrire les conditions optimales dans lesquelles une auscultation doit être réalisée, **indispensable**
 - Savoir ce qu'est le murmure vésiculaire normal et le décrire, **indispensable**
 - Connaître la signification d'une diminution du murmure vésiculaire, **indispensable**
 - Connaître l'existence et la signification des bruits bronchiques et trachéaux normaux, **indispensable**
 - Savoir décrire, définir et connaître la principale signification des éléments cités ci-après, **indispensable** :
 - Stridor
 - Râles crépitants
 - Râles sous crépitants
 - Râles sibilants
 - Frottement pleural
 - Définir ce qu'est un pouls paradoxal, décrire la méthode de recherche correspondante, **souhaitable**
- **Signes de gravité des affections respiratoires**
 - Savoir indiquer quelles modifications, **indispensable**
 - de la fréquence et du rythme respiratoire
 - de la dynamique thoraciqueconstituent des éléments de gravité respiratoire
 - Connaître les différents signes extra-respiratoires qui doivent être recherchés systématiquement et peuvent témoigner de la gravité d'une affection respiratoire. (cardiovasculaire, neurologique), **indispensable**
 - être capable d'énumérer et de classer les signes de gravité des affections respiratoires, **indispensable**

- être capable d'attribuer à l'hypoxémie ou à l'hypercapnie certains signes de gravité respiratoire ; être capable de relativiser ces notions, **indispensable**
- *Sémiologie des affections de la plèvre*
 - Connaître la définition des termes, **indispensable**
 - épanchement liquidien de la plèvre, hydrothorax
 - épanchement gazeux de la plèvre, pneumothorax
 - hémithorax, chylothorax, pyothorax
 - Connaître et décrire les signes cliniques d'un épanchement liquidien de la plèvre, **indispensable**
 - Connaître et décrire les signes cliniques d'un épanchement gazeux de la plèvre, **indispensable**
 - Décrire la technique de la ponction pleurale et connaître les risques associés, **indispensable**
 - Décrire les principales colorations que peuvent prendre le liquide pleural et leur signification (citrin, lactescent, hémorragique, purulent), **indispensable**
 - citer les principaux examens biologiques que l'on réalise systématiquement sur un liquide pleural, **indispensable**
 - Savoir définir biochimiquement et cytologiquement les termes, **indispensable** :
 - transudat
 - exsudat
 - séro-hémorragique
 - pleurésie purulente
- *Sémiologie des affections du parenchyme pulmonaire*
 - Savoir définir les termes, **indispensable** :
 - syndrome de condensation
 - atélectasie
 - être capable de distinguer les caractéristiques cliniques d'un syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre et d'un syndrome de condensation pulmonaire, **indispensable**
- *Sémiologie des affections des bronches*
 - Connaître la définition d'une bronchite aiguë, **indispensable**
 - Connaître la définition d'une bronchite chronique, **indispensable**
 - Savoir que les signes de bronchite chronique doivent être systématiquement recherchés chez tout patient tabagique, **indispensable**
 - Savoir reconnaître les signes physiques d'une distension thoracique, **indispensable**
 - Savoir décrire les principales caractéristiques d'une crise d'asthme, **indispensable**
- *Sémiologie des affections du médiastin*
 - Énumérer les signes fonctionnels pouvant témoigner d'une affection médiastinale, **indispensable**
 - Connaître les différents syndromes médiastinaux, savoir en donner leur description, comprendre quel est l'élément anatomique concerné et à quel niveau, **indispensable**
- *Sémiologie des troubles respiratoires du sommeil*
 - connaître les principaux signes fonctionnels faisant évoquer une pathologie respiratoire du sommeil, **indispensable**
 - Savoir inspecter les voies aériennes supérieures, **indispensable**
 - Savoir définir les termes : apnées obstructives, centrales, mixtes, hypopnées, **indispensable**
 - Savoir décrire brièvement les examens complémentaires permettant d'affirmer le diagnostic, **souhaitable**

- Savoir énoncer les principaux diagnostics responsables de troubles respiratoires nocturnes, **indispensable**

Imagerie thoracique

• *Imagerie thoracique normale*

Technique de la radiographie standard et sémiologie normale

- Connaître la technique de réalisation d'une radiographie du thorax
 - de face, **indispensable**
 - de profil, **indispensable**

Connaître les bases d'interprétation :

- Les 4 densités radiologiques => Os, eau, graisse, air : application à la radiographie du thorax, **indispensable**
- La notion d'agrandissement => En connaître deux résultantes : Cœur (face et profil); Côtes (profil), **indispensable**
- La loi des tangences => En connaître deux résultantes : Scissures ; Mamelon ; Bronches, **indispensable**
- Le signe de la silhouette => Savoir le définir. En connaître une résultante sur l'imagerie normale : coupole diaphragmatique, **indispensable**

• *Sémantique de base*

- Savoir reconnaître une opacité, une clarté (physiologique), **indispensable**
- Savoir reconnaître et définir une forme arrondie ou linéaire, **indispensable**
- Savoir différencier une ligne, une bande, un bord, **indispensable**

• *Sur une radiographie de thorax de face en inspiration*

Savoir identifier

- Le contenant : les côtes, les clavicules, les scapula, le rachis, les coupoles diaphragmatiques et la poche à air gastrique, **indispensable**
- Le contenu : le parenchyme pulmonaire, le médiastin et la masse cardiaque, les hiles, **indispensable**

Le parenchyme

- Savoir à quoi correspondre les opacités normales visibles au niveau du parenchyme pulmonaire, **indispensable**
- Savoir localiser sur une radiographie la systématisation lobaire des deux poumons, **indispensable**

L'arbre trachéo-bronchique

- Savoir montrer la trachée, les bronches souches et expliquer pourquoi on ne voit plus les bronches quand elles ont pénétré dans le poumon mis à part les grosses bronches segmentaires, vues en fuite au niveau des hiles, **indispensable**

Le médiastin :

- Savoir identifier et expliquer à quoi correspond, au niveau du médiastin, **indispensable**
 - l'arc supérieur gauche,
 - l'arc moyen gauche,
 - l'arc inférieur gauche,
 - l'arc supérieur droit
 - l'arc inférieur droit

La plèvre

- Savoir dire pourquoi la petite scissure peut être visible normalement de face et de profil et pourquoi les grandes scissures ne sont visibles que de profil, **indispensable**
- Savoir analyser les culs de sac pleuraux, **indispensable**

Les hiles

- Savoir identifier les hiles pulmonaires, droit et gauche ; apprécier leur hauteur par rapport au thorax et dire à quoi ils correspondent, **indispensable**

Les vaisseaux

- Savoir suivre les ramifications des vaisseaux pulmonaires et montrer qu'ils se résolvent en un fin lacis qui ne peut plus être distingué en périphérie du poumon, **indispensable**
- Savoir sur un cliché repérer un vaisseau perpendiculaire au rayon incident, **indispensable**
- Savoir sur un cliché repérer un vaisseau parallèle au rayon incident, **indispensable**
- Savoir identifier au niveau des hiles les images jointes d'une bronche et d'une artère vue en fuite, **indispensable**

Sur une radiographie de profil du thorax

- Savoir identifier le contenant : le rachis, les clavicules, le sternum, les scapula, les côtes, les coupes diaphragmatiques, droite et gauche, en sachant les distinguer par une méthode radiologique sûre (signe de la silhouette), **indispensable**
- Savoir identifier le contenu : la trachée, les bronches (lobaires supérieures), et les hiles pulmonaires superposés, le parenchyme pulmonaire au niveau des fenêtres claires rétro-sternale et rétrocardiaque, **indispensable**
- Connaître l'intérêt du profil gauche.

Quelle que soit l'incidence

- Savoir expliquer pourquoi l'oesophage n'est habituellement pas visible sur une radiographie simple du thorax, **indispensable**
- Connaître et savoir définir les critères de bonne qualité d'une radiographie de face et de profil des poumons, **indispensable**
 - cliché de face
 - cliché réalisé debout
 - cliché en inspiration correcte
 - cliché bien exposé
 - autres critères
- Connaître le plan de lecture schématique et obligatoire d'un cliché du thorax, **indispensable**

Imagerie thoracique pathologique

- Connaître la sémiologie des grands syndromes radiologiques thoraciques
- Savoir à quelles anomalies anatomo-pathologiques ils correspondent
- Connaître la correspondance avec les autres possibilités d'imagerie thoracique, en particulier la tomodensitométrie (TDM)

Les grands syndromes radiologiques (Plan)

- Syndrome « Infiltratif » : associe syndrome alvéolaire et syndrome interstitiel. Rappel de la structure du lobule secondaire de Miller, **indispensable**
- Syndrome « Pleural » : aérique, liquidien, tumoral, calcifications, **indispensable**
- Syndrome « Bronchique » : Atteinte des bronches elles mêmes et certaines conséquences, trappage ou atelectasie (collapsus sur obstruction bronchique), **indispensable**
- Syndrome « Médiastinal », **indispensable**

- Syndrome « Parenchymateux » : syndrome de masse, syndrome cavitairé, hyperclartés, calcifications, **indispensable**
- Syndrome « Vasculaire » : Voir aussi EIA de cardiologie, **indispensable**
- Syndrome « Pariétal » : paroi, diaphragme, et les pièges radiologiques : ne seront abordés qu'en stage, **souhaitable**

Sémantique de base pour la description sémiologique

- Savoir définir : ce qu'est une clarté, une opacité (pathologique), **indispensable**
- Savoir définir la forme d'une image : Linéaire (ligne, bande, bord), **indispensable**
- Savoir définir la forme d'une image : Arrondie (nodule, masse), **indispensable**
- Savoir définir : une image focalisée, disséminée, diffuse, **indispensable**
- Savoir définir : une image systématisée, **indispensable**
- Savoir définir : une image à contours flou ou net réguliers ou irréguliers, **indispensable**
- Savoir définir : une image homogène ou non homogène, **indispensable**
- Savoir définir : une image modifiée par la posture ou les conditions respiratoires, **souhaitable**
- Savoir définir : un niveau hydro-aérique, **indispensable**
- Savoir définir : le balancement médiastinal, **souhaitable**

Le signe de la silhouette

- En connaître l'intérêt sémiologique en cas d'opacité radiologique, **indispensable**
- Savoir trouver des exemples dans les différents syndromes, en particulier syndrome alvéolaire et syndrome médiastinal, **indispensable**

Syndrome alvéolaire (ou condensation parenchymateuse non rétractile)

- Savoir indiquer dans quelles circonstances (substratum anatomopathologiques), un territoire alvéolaire pulmonaire apparaît de densité aqueuse et non rétractile, **indispensable**
- Savoir quelle partie du lobule secondaire de Miller est atteinte en cas de syndrome alvéolaire, **indispensable**
- Savoir sur quels signes (en sachant les reconnaître sur un cliché et les décrire) on peut affirmer la présence d'un syndrome alvéolaire, et combien de signes sont nécessaires pour cela, **indispensable**
- Savoir reconnaître, définir, décrire et expliquer l'intérêt sémiologique du bronchogramme aérien, **indispensable**
- Savoir expliquer dans quelles circonstances un comblement alvéolaire peut présenter une limite nette sur l'un de ses bords, **indispensable**
- Savoir décrire le comblement alvéolaire caractérisant un foyer de pneumopathie aiguë systématisée, **indispensable**
- Savoir expliquer l'intérêt du signe de la silhouette pour la localisation d'une opacité alvéolaire, **indispensable**
- Savoir citer les deux principales étiologies cliniques du syndrome alvéolaire : une responsable d'un syndrome alvéolaire localisé (Systématisé), une autre responsable d'un syndrome alvéolaire bilatéral et diffus, **indispensable**
- Connaître les caractéristiques d'un syndrome alvéolaire qui permettront de l'opposer à un syndrome interstitiel en termes d'aspect, de vitesse d'évolution et de coexistence, **indispensable**

Syndrome interstitiel

- Savoir définir ce que l'on entend par syndrome interstitiel, **indispensable**
- Savoir citer les principaux substratums anatomopathologiques pouvant conduire à un syndrome interstitiel, en se rapportant au lobule secondaire de Miller et à l'anatomie macroscopique, **indispensable**
- Savoir énumérer et définir les 6 principaux aspects radiologiques du syndrome interstitiel, **indispensable**
- Savoir expliquer la supériorité de la TDM dans ces circonstances et dans quelles conditions, **indispensable**
- Connaître les caractéristiques d'un syndrome interstitiel qui permettront de l'opposer à un syndrome alvéolaire en termes d'aspect, de vitesse d'évolution et de coexistence, **indispensable**

Syndrome pleural

- Savoir reconnaître et définir radiologiquement un pneumothorax libre de la grande cavité de moyenne abondance sur un cliché de face, debout, **indispensable**.
- Savoir expliquer l'intérêt d'un cliché en expiration pour la recherche d'un pneumothorax de faible abondance, **souhaitable**
- Savoir reconnaître et définir un pneumothorax : complet ; cloisonné, compressif, **indispensable**
- Savoir décrire l'image d'un épanchement hydroaérique de la plèvre sur une radiographie de face et de profil du thorax, en station verticale, **indispensable**
- Savoir reconnaître et décrire une image de pleurésie de la grande cavité de moyenne abondance, **indispensable**
- Savoir expliquer comment se manifeste, sur un cliché de face, pris en station verticale, un épanchement pleural de petit volume de la grande cavité, **indispensable**
- Savoir expliquer par quels procédés ou technique on peut mieux objectiver la réalité de cet épanchement, **souhaitable**
- Savoir reconnaître l'image radiographique d'une pleurésie interlobaire ou cloisonnée, **souhaitable**
- Savoir décrire les éléments qui, devant un hémithorax opaque en totalité sur un cliché de face, permettent d'orienter vers un épanchement de grande abondance, **indispensable**
- Savoir décrire les éléments radiologiques en faveur d'une tumeur de la plèvre, **indispensable**
- Savoir dire quel peut être le retentissement sur le médiastin d'un épanchement pleural gazeux ou liquidien abondant, sur une radiographie thoracique de face, **indispensable**
- Savoir reconnaître des calcifications pleurales pariétales et diaphragmatiques, **indispensable**

Syndrome bronchique

- Savoir décrire, ou reconnaître sur un cliché, les signes radiologiques d'un épaississement des parois bronchiques, **indispensable**
- Savoir décrire, ou reconnaître sur un cliché, les signes radiologiques directs d'une dilatation des bronches (vide ; pleine), **indispensable**
- Savoir décrire, ou reconnaître sur un cliché, les signes radiologiques indirects d'une dilatation des bronches, **souhaitable**

- Savoir expliquer la supériorité de la TDM dans ces circonstances et dans quelles conditions, **indispensable**
- Savoir expliquer ce qu'est une obstruction bronchique et son retentissement potentielle en cas d'obstacle incomplet (souhaitable) ou complet, **indispensable**

Atélectasie ; Collapsus obstructif

- Savoir indiquer dans quelles circonstances un territoire alvéolaire pulmonaire apparaît de densité aqueuse et rétractile, **indispensable**
- Savoir citer les deux principaux mécanismes d'un collapsus obstructif, **indispensable**
- Savoir décrire, ou reconnaître sur un cliché, les signes radiologiques directs et indirects d'une atélectasie par obstruction :
 - en général
 - du lobe supérieur droit
 - d'un lobe inférieur, **souhaitable**
 - de tout un poumon.

Syndrome médiastinal

- Savoir définir ce qu'est une image de masse médiastinale, **indispensable**
- Savoir reconnaître sur un cliché de face, en haute tension, les lignes et interfaces du médiastin normal, **indispensable**
- Savoir expliquer l'intérêt du signe de la silhouette par rapport aux lignes et interfaces du médiastin, dans le bilan radiologique d'une masse médiastinale, **indispensable**
- Savoir définir, sur un profil, le médiastin antérieur, moyen et postérieur, et en hauteur, le médiastin supérieur, moyen et inférieur (Selon Felson), **indispensable**
- Description et signification du signe du défilé cervico-thoracique, **pour info**
- Description et signification du signe de jonction thoraco-abdominale (dit de l'iceberg), **pour info**
- Description et signification du signe du recouvrement du hile, **pour info**
- Description et signification du signe de la convergence hilare, **pour info**

Syndrome de masse

- Savoir définir un nodule pulmonaire isolé, **indispensable**
- Savoir définir des nodules pulmonaires multiples, **indispensable**
- Savoir décrire une masse tumorale intra parenchymateuse, **indispensable**

Syndrome cavitare

- Savoir expliquer ce qu'est une image excavée, **indispensable**
- Savoir définir quels sont les composants de l'image à décrire pour une approche étiologique, **indispensable**
- Savoir reconnaître un exemple : abcès pulmonaire, tuberculose, **souhaitable**

Hyperclartés pulmonaires

- Savoir reconnaître une hyperclarté, **indispensable**
- Savoir définir et décrire une hyperclarté diffuse, **indispensable**
- Savoir définir et décrire une hyperclarté localisée (souvent unilatérale) ; avec trappage, sans trappage, **indispensable**
- Savoir définir et décrire une bulle d'emphysème, **indispensable**
- Savoir différencier les divers aspects d'hyperclarté d'un hémithorax, **indispensable**

Les calcifications

- Savoir décrire ou reconnaître des calcifications : pariétales et diaphragmatiques, pleurales, vasculaires, ganglionnaires médiastinales, parenchymateuses, **indispensable**
- Savoir citer les étiologies les plus courantes de ces calcifications, **souhaitable**

Troubles de la vascularisation pulmonaire

- Savoir apprécier la répartition posturale du débit sanguin pulmonaire, **indispensable**
- Savoir décrire les signes radiologiques d'une hypo vascularisation pulmonaire, **indispensable**
- Savoir définir et décrire ce qu'est une « redistribution vasculaire », **indispensable**
- Savoir définir une cardiomégalie avec calcul de l'index cardio- thoracique, **indispensable**

Syndrome pariétal et diaphragme

- Savoir décrire les signes qui vous font évoquer une lésion pariétale diffuse ; savoir donner la raison pour laquelle vous éliminez un « effet grille », **souhaitable**
- Description des trois principaux types d'images qui peuvent correspondre à une lésion pariétale localisée, **pour info**
- Savoir décrire une lyse costale, **indispensable**
- Savoir reconnaître la coupole droite de la coupole gauche, donner le seul moyen radiologique qui permet la certitude de cette distinction, **indispensable**
- Savoir expliquer les 2 positions possibles du diaphragme sur un cliché, en fonction du temps respiratoire, et savoir reconnaître une paralysie diaphragmatique, **souhaitable**
- Savoir indiquer la technique de recherche d'une paralysie diaphragmatique, **souhaitable**
- Savoir expliquer pourquoi, sur un cliché de face des poumons, on voit des images vasculaires au dessous de la coupole diaphragmatique droite, en superposition sur le foie, si le cliché est correctement « pénétré », **indispensable**

Abord des autres explorations thoraciques

- Savoir dire quel est le meilleur examen complémentaire radiologique (Radiographie de thorax exclue) qui permet d'étudier : le parenchyme pulmonaire, le médiastin, les vaisseaux pulmonaires, **souhaitable**
- Savoir énumérer les techniques actuelles permettant de visualiser les artères pulmonaires, **souhaitable**
- Sur une artère pulmonaire opacifiée (angio-TDM), savoir reconnaître et décrire une image de lacune intravasculaire, **souhaitable**
- Savoir énumérer les possibilités et impossibilité de l'échotomographie en pathologie thoracique (cœur exclu), **souhaitable**
- Savoir décrire quel est le signal en IRM, de la graisse médiastinale, sous pleurale et sous cutanée, des vaisseaux, des muscles pariétaux et du parenchyme pulmonaire normal, en séquences spin écho pondérées T1 et T2, **souhaitable**
- Connaître et savoir décrire les différentes techniques de ponction artérielle pour la détermination de la gazométrie artérielle, **souhaitable**
- Connaître les éléments à préciser qui sont indispensables à l'interprétation d'une gazométrie artérielle, **souhaitable**
- Connaître la signification des termes "pH", "PaO2", "PaCO2", "HCO3", **indispensable**

- Connaître les valeurs normales de , **indispensable** :
 - PaO₂
 - PaCO₂
 - pH
 - HCO₃⁻
- définir les termes, **indispensable** :
 - hypoxémie
 - hypercapnie
- Connaître la différence entre hypoxémie et hypoxie, **indispensable**
- Savoir ce qu'est le débit expiratoire de pointe (" peak flow ") et sa signification, **indispensable**
- Connaître et savoir identifier les différents troubles ventilatoires (ou syndromes) et connaître quelques cadres pathologiques dans lesquels ils peuvent se rencontrer, **indispensable**
- Connaître les termes, **indispensable** :
 - spirométrie
 - pléthysmographie
 - mesure de la diffusion du monoxyde de carbone
 - test de réversibilité aux bronchodilatateurs
 - test de marche de 6 minutes et savoir ce qu'ils recouvrent
- Connaître sommairement les techniques de réalisation et les apports sémiologiques des examens précédemment cités, **souhaitable**
- Savoir définir les différents volumes pulmonaires et les placer sur un spiogramme, **indispensable**
- Savoir ce qu'est une courbe débit-volume et pouvoir dessiner une courbe débit-volume normale, **indispensable**
- Connaître les examens de routine permettant d'explorer les muscles respiratoires, **indispensable**

1. Introduction à la sémiologie générale

L'interrogatoire en pneumologie

Jésus Gonzalez

Service de pneumologie et de réanimation respiratoire, Hôpital Pitié-Salpêtrière

L'examen clinique commence par l'interrogatoire, et pour ne rien oublier, **toujours examiner un malade avec le plan suivant** jusqu'à l'examen physique :

- **Motif** de consultation/d'hospitalisation/de prise en charge
 - Un symptôme ou une défaillance (jamais un diagnostic d'emblée)
- **Antécédents**
 - Médicaux
 - Chirurgicaux
 - Familiaux
- **Traitements** (tous les médicaments doivent être expliqués par les ATCD)
- **Mode de vie**
 - Situation familiale
 - Métier ou autres expositions
 - Tabagisme
- **Examen Clinique**
 - Constantes et signes généraux
 - Signes fonctionnels (toujours 4+1)
 - Dyspnée
 - Toux
 - Expectoration
 - Douleur thoracique
 - + Troubles du sommeil (traités ailleurs)
 - Signes physiques (traité ailleurs)

1. Connaître les particularités de l'interrogatoire pneumologique

Motif de consultation/de prise en charge

Il s'agit d'un **symptôme ou d'une défaillance, jamais d'un diagnostic**.

- Apparition de signe fonctionnel respiratoire, ou plus rarement de signe physique, constaté par le malade ou son entourage.
- Apparition de signes généraux tels que fièvre, anorexie, asthénie ou amaigrissement.
- Découverte fortuite d'anomalie radiologique thoracique (médecine du travail, bilan pré-opératoire).
- Découverte d'une anomalie clinique ou radiologique pneumologique dans le cadre d'un examen systématique réalisé à l'occasion d'une anomalie extra-respiratoire.
- Exemple : un malade vient aux urgences pour une douleur thoracique et de la fièvre, vous suspectez fortement une pneumopathie. Le motif de consultation n'est pas « suspicion de pneumopathie » mais « douleur thoracique fébrile »

Les Antécédents

- **Médicaux**
 - Maladies respiratoires de l'enfance (Coqueluche? Sifflements? Infections?)

- Maladies respiratoires depuis l'enfance (Niveau de preuve diagnostique*, suivi*)
- Maladies extra-respiratoires (Niveau de preuve diagnostique*, suivi*)
- Allergies, rhume des foins, rhinite, conjonctivite ?
- **Chirurgicaux**
- **Familiaux** (Mucoviscidose? Emphysème? Asthme? Embolie? Ou allergies)

Traitements

Tous les traitements doivent être expliqués par les antécédents

- **Traitements médicamenteux** à visée respiratoire (per os, par voie parentérale, par voie inhalée)
- **Traitements non médicamenteux** à visée respiratoire (oxygénothérapie de repos et/ou de déambulation, ventilation non invasive au long cours)
- Traitement médicamenteux à visée non respiratoire

Déterminer pour chaque antécédent le niveau de preuve et le noter. Utiliser pour cela tous les documents à disposition du malade. Exemple : syndrome d'apnées du sommeil, diagnostiqué par polysomnographie en 2007 avec un index d'apnées à 30/h et mis sous appareillage depuis par le Dr Tartenpion

Mode de vie

Situation familiale

Métier : recherche d'expositions toxiques ou allergiques professionnelles

- En évitant
 - les imprécisions : « ouvriers » (dans quel domaine ?)
 - les manques : « retraités » (quels travaux antérieurs ?)
- En tentant de préciser pour chaque poste de travail, les tâches accomplies et les inhalations résultantes.
 - Gestes effectués Travail à chaud (isolants?)
 - Produits utilisés Mesures de protection
- En précisant pour les symptômes aigus une éventuelle relation temporelle avec les interruptions et reprises du travail (ex : asthme du boulanger).
- En recourant pour évaluer la probabilité de l'origine professionnelle de symptômes chroniques à des référentiels spécialisés (« maladies respiratoires professionnelles »).
-

La recherche d'expositions toxiques ou allergiques non professionnelles

- **Pollution extérieure** : Urbaine? Rurale?
- **Pollution domestique**
 - Habitat ancien? rénové?
 - Déménagement récent?
 - Bricolage (produits toxiques)?
 - Nettoyage (produits, poussière)?
 - Exposition au CO ?

La recherche d'expositions microbiennes anciennes ou récentes

- Origine géographique.
- Venue en France ou en métropole récente (appartenance aux populations migrantes).
- Séjours dans des zones d'endémie (Histoplasmosse, anguillulose source de primo-infection et de réactivation).
- **Contage tuberculeux** récent.
- Animaux à domicile.
- Facteurs de risque d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

La reprise des traitements médicamenteux à visée extra respiratoire

Susceptibles d'entraîner une atteinte respiratoire iatrogène. Plus de 300 médicaments recensés sur le site web pneumotox.

Tabagisme

- Âge de début ?
- Produit fumé (cigarettes ± filtre, cigare, pipe)?
- Savoir évaluer quotidiennement le tabagisme
- Intensité (consommations quotidiennes, interruptions)?
- Consommation quotidienne actuelle (1 paquet = 20 g)? Sevré ou pas ?
- Consommation cumulée (paquets-année)?
- Quantification du tabagisme en **paquets-année** +++
 - Nombre paquets/jour x nombre d'années de tabagisme.
 - ex : 1 paquet/j sur 15 ans = 1 x 15, soit 15 paquets-année
 - ex : 1/2 paquet/j sur 10 ans = 0,5 x 10 soit 5 paquets-année
 - ex : 2 paquets/j sur 40 ans = 2x40, soit 80 paquets-année

Questions concernant les autres toxicomanies

- Habitudes alcooliques ?
- Habitudes de toxicomanie, en étant précis sur la consommation de cannabis ou de marijuana dès lors qu'elle est chronique +++ ?

2. Connaître la liste des signes fonctionnels respiratoires

- **Toux ?**
- **Expectoration ?**
- **Dyspnée ?**
- **Douleur thoracique ?**
- + Troubles du sommeil ?

Si oui, on cherchera à préciser la caractéristique du symptôme

Si non, il vaut mieux mettre « pas de ».....

3. Être capable de décrire précisément un signe fonctionnel respiratoire

Items nécessaires pour décrire très précisément un signe fonctionnel respiratoire Moyen mnémotechnique « **ARC IDATIC** »

- Ancienneté?
- Rythme et Fréquence?
- Caractères?
- Installation sous quelle forme?
- Déclencheur?
- Association à d'autres symptômes?
- Temps d'évolution?
- Influence du nyctémère et des saisons?
- Contexte de survenue (expositions, maladies pré existantes)?

La toux

Définition

- La toux est un mécanisme de défense réflexe qui protège les voies aériennes en expulsant les particules, les gaz ou les vapeurs toxiques accidentellement inhalées.
- Elle contribue en même temps que l'activité ciliaire à éliminer les sécrétions endogènes excessives.

Mécanisme

- Contraction coordonnée, parfois répétitive de plusieurs muscles
- Séquence fixe en 3 temps :
 - Brève et grosse inspiration : Volume prétussif
 - Fermeture de la glotte et Contraction des muscles expiratoires
Augmentation majeure de la pression intra-thoracique
 - Ouverture soudaine de la glotte et expulsion à haute vélocité de gaz et particules

Approche clinique

- Le piège
 - N'est pas une cause automatique de consultation
- La parade
 - Question systématique : « Est-ce que vous toussiez? »
 - Poursuite au-delà de la réponse habituelle « comme tout le monde »
- L'analyse des caractéristiques
 - L'interrogatoire
 - L'écoute pendant l'examen

Caractéristiques

- Ancienneté? (Aiguë ou chronique)
- Fréquence et rythme? (
 - **Moniforme** (1 à 2 secousses de toux irrégulièrement espacés de temps à autre).
 - **Quinteuse** (survient par accès ou quintes constituées par une série de secousses expiratoires entrecoupées d'une inspiration profonde).
 - **Emétisante** (toux responsable de vomissement)

Caractères?

- Timbre?
 - **Rauque** (tonalité étouffée)
 - **Bitonale** (double timbre aigu et grave successivement)
- Mobilisation de sécrétions?
 - Non : **sèche**
 - Oui : grasse
- Efficacité si grasse? (**Productive** ou non)

Mode d'installation? Circonstances déclenchantes?

- Début ? (Brutal, progressif)
- Fausses routes
- Changement de position
-

Association à d'autres symptômes?

- Syncopes, vomissements
- Asthénie, insomnie

Évolution dans le temps?

- Permanence, exacerbations, paroxysmes

Influence du nycthémère et des saisons?**Contexte de survenue**

- Expositions toxiques ou allergéniques (professionnelles ou non)?
- Toxicomanies ? (Tabac, cannabis)
- Maladies respiratoires ou cardiaques chroniques?

Pour info : Les grandes causes

- Toux aiguë
 - Infection des voies respiratoires
 - Corps étranger chez l'enfant
- Toux chronique
- Asthme
 - Écoulement nasal postérieur
 - Reflux gastro-oesophagien
 - Cancer des voies aériennes
 - Bronchite chronique post tabagique

*L'expectoration***Définition**

- L'expectoration est le rejet volontaire par la bouche, à l'occasion d'un effort de toux, de sécrétions d'origine respiratoire inférieure (origine sous-glottique)
- Ce n'est ni un crachat salivaire, ni l'émission de sécrétions d'origine respiratoire supérieure (origine ORL)

Pour info : Mécanisme

- Grâce au tapis muco-ciliaire, il existe une remontée physiologique des sécrétions bronchiques, automatiquement dégluties, sans toux ni expectoration (justification du tubage gastrique pour le diagnostic de tuberculose)
- L'expectoration est l'émission, grâce à la toux, de mucus, de cellules inflammatoires, de pus, voire d'œdème correspondant à une production pathologique

Approche clinique

- Les pièges
 - N'est pas une cause automatique de consultation chez l'homme
 - Est absente chez l'enfant et refoulée chez la femme
- La parade
 - Question systématique : «est ce que vous crachez, ou pourriez cracher? »

L'analyse des caractéristiques

- L'interrogatoire
- L'écoute pendant l'examen
- La visualisation
 - pendant l'examen
 - lors de l'hospitalisation (crachoir)

Caractéristiques

- Ancienneté? (Aiguë ou chronique)
- Fréquence?
- Caractères?
 - Odeur? (nulle? fétide?)
 - Aspect et couleur?
 - Transparente, fluide, comme de la salive (**séreuse**)
 - Visqueuse, comme du blanc d'œuf (**muqueuse**)
 - Épaisse, inhomogène, colorée verdâtre, marron, noir (**purulente**)
 - Sédimentant en 3 couches (muco-**purulente**), avec une couche inférieure verdâtre, une couche intermédiaire muqueuse traversée de stalactites, une couche supérieure muco-purulente
 - Rouge : **hémoptysie**

- Volume (difficulté d'appréciation en absence de recul sur 24 h) (dont **Vomique** : émission brutale, massive, douloureuse d'un flot de pus)
- Mode d'installation et circonstances déclenchantes ?
 - Début (brutal ou progressif ?)
 - Positions de drainage
- Association à d'autres symptômes ? (dyspnée ?)
- Évolution dans le temps
 - Permanence ± exacerbations ? (courbe de volume si expectoration très abondante)
- Influence du nycthémère et des saisons (survenue matinale ?)
- Contexte de survenue : toxicomanies (tabac, cannabis) ?

Pour info : Les grandes causes

- Expectoration aiguë
 - Infection pulmonaire
 - Œdème pulmonaire
- Expectoration chronique
 - Bronchite chronique (post tabagique)
 - Dilatation des bronches
 - Cancer broncho-alvéolaire

L'hémoptysie

Définition

L'hémoptysie est le rejet par la bouche, à l'occasion d'un effort de toux, de sang d'origine respiratoire inférieure (origine sous-glottique)

Ce n'est ni une **hématémèse** (sang provenant du tube digestif supérieur) ni une épistaxis déglutie (sang provenant des voies aériennes supérieures).

Pour info Mécanismes

Irruption dans les alvéoles pulmonaires ou l'arbre bronchique

- Soit de sang provenant des vaisseaux de la circulation pulmonaire (système à basse pression – sang rouge foncé – abondance limitée)
- Soit de sang provenant de la circulation artérielle systémique – artères bronchiques notamment (système à haute pression – sang rouge vif – grande abondance)

Approche clinique

- Le piège
 - Affolement du patient devant toute émission de sang par la bouche
 - Difficultés à obtenir une description objective de l'aspect et du volume +++ du sang émis
- L'analyse des caractéristiques
 - L'interrogatoire
- La visualisation
 - Lors de l'examen
 - Pendant l'hospitalisation (crachoir)

Les caractéristiques sémiologiques

- C'est une hémoptysie : émission de sang rouge vif, spumeux, aéré, plus ou moins mêlé d'expectoration, émis à l'occasion d'efforts de toux, parfois précédée de prodromes (chatouillement laryngé, saveur métallique intra-buccale)
- Ce n'est pas une hématémèse : émission de sang rouge foncé ou brunâtre, non aéré, plus ou moins mêlé de caillots ou d'aliments, émis à l'occasion d'efforts de vomissements.

- Ce n'est pas un **épistaxis** dégluti : émission de sang rouge, s'accompagnant de mouchage sanglant ou d'une sensation d'écoulement naso-pharyngé postérieur retrouvé comme sanglant à l'examen de la cavité buccale

Le diagnostic d'abondance

- Les hémoptysies de fort débit sont qualifiées de **massives** :
 - Débit > 500 cc/24h
 - Débit > 600 – 1000 cc/48h
 - Débit > 1000 cc/semaine
- Les hémoptysies massives sont dites « hémoptysies maladies » et représentent toujours un risque mortel (inondation des voies aériennes) quelle que soit leur cause
- Les **hémoptysies de faible abondance** sont dites « hémoptysies symptômes ». L'éventuel risque mortel est lié à leur cause

Pour info : Les grandes causes

- La tuberculose et ses séquelles
- Les dilatations des bronches
- L'Aspergillose
- Le cancer bronchique
- L'embolie pulmonaire

La dyspnée (cours spécifique)

La douleur thoracique

Mécanisme

- Les poumons et la plèvre viscérale n'ont pas d'innervation sensitive
- Les douleurs thoraciques ne peuvent donc être liées qu'à des atteintes :
 - Du cœur ou des gros vaisseaux (myocarde, péricarde, aorte)
 - De la plèvre pariétale
 - De la paroi thoracique (muscles, os, articulations)
 - Du tube digestif (œsophage)

Approche clinique

- Les pièges
 - Un motif fréquent de consultation (avec l'obsession de l'infarctus)
 - Le plus souvent une cause banale
 - Mais aussi des urgences +++ (à ne pas manquer)
- L'analyse des caractéristiques
 - L'interrogatoire
 - L'examen physique systématique
 - La reproduction éventuelle de la douleur par pression pariétale
- Le complément
 - Le recours à la radiographie thoracique et à l'électrocardiogramme au moindre doute

Caractéristiques

- Ancienneté? (aigu ou chronique)
- Fréquence?

- Caractères?
 - Siège : médio ou latéro-thoracique ?
 - Intensité ?
 - Irradiations : bras gauche, mâchoire, dos ?
 - type : point de côté, constriction, brûlure ?
- Mode d'installation – circonstances déclenchantes?
 - Survenue à l'effort +++ (coronaire) ?
 - Déclenchement par la toux, l'inspiration profonde ++, les changements de position (plèvre) ?
 - Déclenchement par les mouvements, la pression (paroi) ?
- Association à d'autres signes?
 - Dyspnée, signes digestifs (pyrosis), sensation de mort imminente ?
- Évolution dans le temps?
 - Intermittente, permanente ?
 - Exacerbation, paroxysmes ?
 - Cessation au repos, dans certaines positions, sous certains traitements ?
- Terrain
 - Facteurs de risque cardiovasculaire ?

Pour info- Principales causes

- Douleur aiguë
 - Cœur (coronaire, péricarde, gros vaisseaux)
 - Plèvre pariétale (pneumothorax, pneumonie, embolie, pleurésie)
- Douleur chronique
 - Paroi thoracique
 - Œsophage

Manifestations du syndrome d'apnées du sommeil (voir cours spécifique)

2. Examen physique en pneumologie

Jésus Gonzalès, Alexandre Duguet

*Service de Pneumologie et de Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière et
UPRES EA 2397, Université Paris VI Pierre et Marie Curie, Paris, France*

Le présent chapitre fait partie intégrante du Référentiel «Sémiologie Respiratoire» édité par le Collège National des Enseignants de Pneumologie

1. Préambule

L'examen physique respiratoire associe l'examen physique du thorax (inspection, palpation, percussion et auscultation) et un examen extrathoracique ciblé (cou, mains, membres inférieurs, aires ganglionnaires...) à la recherche soit de répercussions d'anomalies respiratoires, soit d'éléments d'orientation étiologiques.

La première démarche de cet examen physique doit systématiquement être une recherche rapide de signes de gravité qui imposeraient la mise en place d'une mesure thérapeutique ou d'une surveillance (voir le chapitre correspondant).

Viennent ensuite l'inspection et la palpation qui précèdent généralement la percussion et l'auscultation. La validité de ce découpage, très utile à l'organisation des informations recueillies en vue de leur synthèse et de leur interprétation, n'est évidemment que théorique. En pratique, ces différents éléments sont indissociablement intriqués, et indissociables de l'interaction verbale avec le patient. Nous allons vous proposer un plan de recherche de ces signes dans ce chapitre, à titre purement d'aide.

Les conditions de l'examen sont importantes : **Après avoir été prévenu et après lui avoir demandé son accord**, le patient doit être au minimum dévêtu jusqu'à la ceinture qui doit être et dégrafée.

L'examen du thorax peut se faire en position debout, en position assise (par exemple avec l'examineur assis à côté du patient qui lui tourne légèrement le dos), en position demi-assise sur un lit d'examen, ou en décubitus strict. Il est parfois utile de compléter un examen réalisé en position verticale ou semi-verticale par un examen en décubitus strict. Comme pour tout examen clinique, le patient doit être mis aussi à l'aise que possible, physiquement (les conditions de température doivent être agréables, attention aux mains froides, etc.) et psychologiquement (il est toujours utile d'expliquer ce que l'on fait et pourquoi, de donner une information concise sur ce qu'on a trouvé ; il faut systématiquement demander à un patient accompagné s'il souhaite que l'accompagnant soit présent lors de l'examen physique ou qu'au contraire il quitte la pièce ; à l'hôpital, il importe d'expliquer le pourquoi de la présence d'une autre personne, etc., penser à respecter l'intimité, en fermant rideaux et volets par exemple...).

L'examen physique du thorax se fonde sur deux ordres de comparaison : la comparaison de ce que l'examineur observe avec sa connaissance de l'examen normal et de la sémiologie d'une part (comme pour tout examen clinique) ; la comparaison «haut-bas» et «droite-gauche» d'autre part (à la recherche de dissymétries). La fréquence respiratoire, qui est une donnée clinique fondamentale, est éminemment fluctuante et particulièrement soumise au stress ou à la simple attention que l'on lui porte. Il ne faut jamais dire ou montrer à un patient que l'on compte ses cycles respiratoires, sous peine de fausser le résultat. Au contraire, la mesure de la fréquence respiratoire se fait au mieux en faisant ou en ayant l'air de faire autre chose....

Enfin, un certain nombre de données «générales» peuvent avoir une importance particulière dans l'interprétation d'une sémiologie de nature respiratoire. Ainsi, il faut évaluer l'état nutritionnel (obésité ou maigreur, ajustement des vêtements, calcul de l'index de masse corporelle, en divisant le poids exprimé en kilogrammes par le carré de la taille exprimée en mètres), la musculature (de façon qualitative subjective, et, plus précisément, en demandant au patient de passer de la

position couchée à la position assise ou de la position assise à la position debout selon le contexte de l'examen, et en observant la façon dont ce passage se fait - impossible ou possible ; facile ou difficile ; avec ou sans appui sur les membres supérieurs), l'allure générale (expression du visage - anxiété, attestant de la sévérité d'une dyspnée par exemple ; dépression, élément important du retentissement des affections respiratoires chroniques ; posture, vivacité et aisance de la démarche...).

2. Inspection du thorax et du cou

Proposition de plan d'examen respiratoire d'une malade

Il sera difficile de penser à tous les signes, et donc de les trouver. Nous vous proposons un plan d'examen ici, qui vous permettra de penser à un maximum d'entre eux. Ce plan, permettra aussi de les classer dans votre observation. Ce n'est qu'une proposition et vous êtes libre de suivre votre plan personnel.

Étape 1 : je recherche des signes de distension

- Déformation du thorax en tonneau, carré ou cloche
- Augmentation du diamètre antéro-postérieur
- Raccourcissement du segment sus-sternal
- Position du tripode
- Mouvement de pompe sternale

Étape 2 : je recherche des signes de dysfonction diaphragmatique

- Respiration abdominale paradoxale
- Tirages intercostal, sus claviculaire ou sus sternal
- Pouls respiratoire
- Signe de Campbell

Étape 3 : je recherche des signes d'expiration active

- Expiration abdominale active
- Respiration lèvres pincées

Étape 4 : je recherche d'autres signes divers : pectus excavatum, carinatum, Cyphose, scoliose ; volet costal ; circulation veineuse collatérale

Inspection du thorax

Posture

En l'absence d'anomalies respiratoires, le thorax est en position «verticale neutre» chez un patient assis ou debout, et il n'y a pas d'appui sur les membres supérieurs.

Les patients souffrant d'une distension thoracique aiguë ou chronique, consécutive à une obstruction bronchique (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive, certaines formes d'insuffisance cardiaque) adoptent souvent une position caractéristique associant appui sur les membres supérieurs (coudes sur des accoudoirs, mains sur les cuisses), tête rentrée dans les épaules, buste penché en avant (**position dite du «tripode»**, voir document 1). Cette position est interprétée comme mécaniquement favorable à l'action des muscles respiratoires accessoires sur la cage thoracique, dans des circonstances où l'action du diaphragme est rendue difficile par les modifications de sa géométrie.

Morphologie du thorax

Le thorax normal est grossièrement symétrique. Il a la forme d'un tronc de cône dont la pointe est en haut. Les arcs antérieurs des côtes sont légèrement obliques de haut en bas et d'arrière en avant. Chez l'adulte normal, le rapport entre le diamètre antéro-postérieur et le diamètre transversal est d'environ 1/2.

L'inspection peut identifier divers types d'anomalies morphologiques pariétales :

- Liées au développement de la cage thoracique proprement dite :
 - **pectus excavatum** (thorax en entonnoir) : dépression du sternum avec une protrusion antérieure des côtes (document 2)
 - **pectus carinatum** -thorax en carène- : déformation inverse, c'est-à-dire une protrusion sternale antérieure (document 3)
- Liées à une déformation du rachis :
 - **cyphose** : courbure anormale du rachis dans le plan antéro-postérieur (document 4)
 - **scoliose** : courbure anormale du rachis dans le plan latéral (document 5) ;
 - **cyphoscoliose** : combinaison de ces deux anomalies;
- Liées à l'impact sur la cage thoracique d'une pathologie broncho-pulmonaire
 - Dû à la distension thoracique : l'augmentation chronique du volume des poumons, comme on peut l'observer en cas d'emphysème (l'une des composantes de la bronchopneumopathie chronique obstructive, BPCO), peut à la longue avoir un retentissement sur la forme de la cage thoracique. L'augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax devient proche de son diamètre latéral, ce qui lui donne un aspect cylindrique (thorax en tonneau, en cloche ou en carré document 7), avec horizontalisation des côtes. Il existe alors fréquemment une cyphose associée. Cet aspect du thorax peut également s'observer en l'absence de distension, avec le vieillissement.

** note : En pathologie aiguë, une distension thoracique avec horizontalisation des côtes peut s'observer au cours des crises d'asthme. Le volume d'un hémithorax apparaît augmenté par rapport au côté sain en cas de pneumothorax, et diminué en cas de trouble de ventilation.*
- Liées à une atteinte de la cage thoracique dans le cadre d'une pathologie locorégionale ou générale.

L'inspection peut repérer, par exemple, un relief anormal (voussure, saillie...) pouvant témoigner d'une localisation tumorale osseuse ou musculaire, ou d'une abcédation infectueuses.

Dynamique de la respiration

- La fréquence respiratoire

Chez l'adulte sain, la respiration est régulière, faite d'une succession de cycles quasi identiques en amplitude dont la fréquence est de 10 à 16 cycles par minute, avec une inspiration plus courte que l'expiration (environ 2/5e du cycle respiratoire pour l'inspiration, 3/5e pour l'expiration). La survenue de soupirs est un phénomène normal, si leur fréquence n'est pas excessive (normalement pas plus de un soupir toutes les 10 à 15 minutes).

On appelle **polypnée** ou **tachypnée** l'augmentation de la fréquence respiratoire, **bradypnée** sa diminution, et **hyperpnée** l'augmentation d'amplitude des cycles respiratoires. Les rythmes respiratoires anormaux constituent généralement des signes de gravité (voir ce chapitre).
- Symétrie de l'expansion du thorax.

À l'état normal, l'aplissement thoracique est symétrique.

L'immobilité d'un hémithorax, ou une diminution unilatérale de la mobilité, ou une asyn-

chronie entre les deux hémithorax, peut être observée au cours de diverses affections chroniques ou aiguës. Elle témoigne soit d'une atteinte pulmonaire unilatérale (résection pulmonaire chirurgicale, atélectasie, pneumonie étendue) auquel cas le volume de l'hémithorax concerné est diminué et les côtes plus obliques que du côté sain, soit d'une atteinte pleurale (pneumothorax surtout, pleurésie abondante moins souvent), auquel cas le volume de l'hémithorax concerné est augmenté et les côtes horizontalisées.

Ces asymétries et asynchronies peuvent être difficiles à observer pendant la ventilation spontanée calme. Il est utile pour sensibiliser l'observation de demander au patient de respirer profondément. L'asymétrie se visualise plus facilement chez un patient en décubitus dorsal, l'examineur se plaçant à ses pieds et lui faisant face.

- **Dynamique et synchronie thoraco-abdominales**

À l'état normal, au cours de la respiration de repos, on observe à l'inspiration augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'abdomen (le ventre sort), concomitante d'une augmentation du diamètre transversal de la partie inférieure de la cage thoracique (les parois de la partie inférieure du thorax s'écartent l'une de l'autre). La partie supérieure de la cage thoracique (sous les clavicules) est soit immobile, soit animée d'un mouvement d'expansion modérée, la partie supérieure du sternum restant parfaitement fixe. Ces mouvements sont la conséquence directe du fait que le diaphragme est le muscle principal de la ventilation de repos, et des modalités de son action sur la cage thoracique (document 8). Aucune activité musculaire n'est visible au niveau du cou, les épaules ne bougent pas, aucun mouvement de dépression n'est visible au niveau des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux. À l'expiration (qui chez l'humain est un phénomène passif, exclusivement dû à la rétraction élastique du poumon), la cage thoracique et l'abdomen diminuent de volume de façon synchrone, sans qu'aucune activité musculaire abdominale soit visible.

L'inspection peut identifier divers types d'anomalies de la dynamique thoraco-abdominale :

Expiration abdominale active

Normalement, l'expiration est un phénomène passif, dû exclusivement par la rétraction élastique des poumons. Toute augmentation de la demande ventilatoire se traduit en premier lieu par la mise en jeu de muscles expiratoires qui permettent d'accélérer l'expiration. Cette contraction est visible cliniquement et se traduit par une tonification de la paroi abdominale et une diminution de son volume pendant la phase expiratoire du cycle (document 9).

Dans un contexte de pathologie aiguë, une expiration abdominale active constitue un signe de gravité (voir le chapitre correspondant).

En pathologie chronique, on observe souvent ce signe chez les patients présentant une pathologie obstructive respiratoire (BPCO) et témoigne de l'augmentation de la demande ventilatoire mais aussi d'une obstruction des bronches contre laquelle le malade doit lutter en expirant plus fort.

Respiration abdominale paradoxale

(voir texte et illustrations dans le chapitre «signes de gravité»)

La respiration paradoxale abdominale se définit comme le recul de la paroi antérieure de l'abdomen à l'inspiration (document 10). En d'autres termes, l'expansion thoracique caractéristique de l'inspiration est concomitante d'une déflation abdominale en lieu et place de l'expansion abdominale attendue. Il peut être difficile de faire la différence entre une respiration paradoxale et une expiration active, en particulier lorsqu'il existe une polypnée. Dans ce cas, la palpation (cf. infra) permet en général de trancher.

Dans un contexte de pathologie aiguë, une respiration abdominale paradoxale constitue un signe de gravité (voir le chapitre correspondant). Ce n'est pas forcément le cas si on la constate à l'état stable chez un patient atteint d'une affection chronique. Ce signe est très évocateur d'une dysfonction sévère du diaphragme. Il peut n'apparaître qu'en décubitus dorsal.

Selon le contexte clinique, il peut ou non être associé à des éléments témoignant d'un recrutement anormal d'autres muscles inspiratoires (expiration abdominale active, tirage intercostal, poulx inspiratoire).

Respiration «alternante»

Cette modalité ventilatoire est constituée d'une alternance de respirations « normales » où le diaphragme semble contribuer principalement à l'inspiration (expansion abdominale) et de respirations « anormales » sans expansion abdominale ou avec un mouvement abdominal paradoxal. Elle n'est généralement observée qu'en contexte aigu, et constitue un signe de gravité.

Signe de Hoover

Ce signe se définit comme une diminution du diamètre transversal de la partie inférieure du thorax à l'inspiration, en lieu et place de l'augmentation attendue (les parois thoraciques se rapprochent au lieu de s'écarter : voir document 11). Il ne s'agit pas d'un signe de gravité, mais «seulement» d'un signe de distension thoracique, qui témoigne d'une horizontalisation du diaphragme (voir document 12).

note : ce signe, popularisé sous le nom du médecin américain qui en a publié la description vers 1920, devrait en réalité être appelé signe de Flint, du nom du médecin anglais qui l'avait décrit préalablement vers 1860. Il fait partie des rares signes physiques respiratoires qui ont fait l'objet d'études précises de sensibilité et de spécificité (voir référence dans la section «pour en savoir plus»).

Mouvement de pompe sternale

Ce signe se définit comme la projection vers en haut et en avant, à l'inspiration, du manubrium sternal qui est normalement fixe. Ce signe est le résultat de l'horizontalisation des côtes supérieures, et, comme le signe de Hoover, il traduit l'existence d'une distension thoracique (voir document 13).

Tirage intercostal ; tirage sus claviculaire, tirage sus sternal

L'inspection du thorax peut également mettre en évidence une dépression phasique, inspiratoire, des espaces intercostaux, des creux sus claviculaires et du creux sus sternal, qui témoigne du recrutement des muscles intercostaux et de la production inspiratoire de fortes dépressions intra-thoraciques.

Volet costal

Il s'identifie comme le mouvement paradoxal d'une partie du thorax, et caractérise, dans un contexte traumatique, l'existence de fractures de côtes multiples avec double ligne de fracture sur chaque côte.

Aspect cutané et des parties molles du thorax

L'examen du tégument thoracique n'est pas spécifique par rapport à l'examen dermatologique usuel. Peuvent avoir un intérêt sémiologique particulier en pathologie respiratoire :

- la présence et l'aspect de cicatrices, chirurgicales ou traumatiques ;
- une circulation veineuse collatérale : elle se définit comme la visibilité anormale d'un réseau veineux sous-cutané, et est visible à la face antérieure du thorax (document 14) ; elle témoigne de l'obstruction du système veineux profond cave supérieur, et fait partie de la série des signes qui constituent le syndrome cave supérieur (document 15) ;
- la présence, chez l'homme, d'une gynécomastie : elle se définit comme une hypertrophie des glandes mammaires ; en pathologie respiratoire, elle peut être d'origine paranéoplasique, liée à la production par une tumeur d'une substance à effet œstrogénique.

Inspection du cou

L'inspection du cou ne peut être dissociée de celle du thorax au cours de l'examen physique respiratoire. La respiration normale n'entraîne au niveau du cou aucune activité musculaire visible et aucun mouvement particulier. Tout au plus peut-on observer, en particulier chez des sujets jeunes et minces, la «vidange» des veines jugulaires externes à l'inspiration et leur «remplissage» (et donc saillie) à l'expiration (phénomène plus marqué, mais normal, lors de la parole et du chant).

En pathologie, l'inspection du cou peut mettre en évidence :

- la visibilité anormale des muscles inspiratoires du cou (document 16), qui peut témoigner de leur hypertrophie ou de la modification de leur géométrie ; elle est fréquente en cas de maladie respiratoire chronique augmentant le travail mécanique de la respiration (BPCO par exemple), ou au cours d'atteintes chroniques du diaphragme (où elle témoigne d'une «compensation» de la faiblesse diaphragmatique par les muscles inspiratoires du cou). Ce sont les tirages (voir supra) ;
- la contraction phasique des muscles inspiratoires du cou, synchrone de l'inspiration, appelée **pouls respiratoire** ou **pouls inspiratoire** (document 16) ; observée au cours d'une pathologie aiguë, c'est un signe de gravité (voir ce chapitre et le document correspondant) ;
note : deux erreurs sont fréquentes :
 - l'assimilation du pouls inspiratoire avec le tirage inspiratoire, qui en est la conséquence extrême (la contraction des muscles inspiratoires du cou -pouls respiratoire- entraîne le déplacement inspiratoire de la portion interne des clavicules -tirage stricto sensu-) ;
 - l'attribution du pouls inspiratoire aux muscles sterno-cléido-mastoïdiens ; en fait, il est dû à l'activation des scalènes, qui lorsqu'elle est intense peut soulever les sterno-cléido-mastoïdiens qui les recouvrent et donner l'impression qu'ils se contractent ; leur recrutement est tardif, et constitue un signe de gravité majeur (voir ce chapitre) ;
- un creusement sus-sternal ou sus-claviculaire pendant l'inspiration, qui témoigne de l'existence de fortes dépressions intrathoraciques à l'inspiration ; ce creusement est souvent et improprement appelé «tirage», mais au sens strict on devrait appeler «tirage» que la situation dans laquelle la contraction inspiratoire des muscles du cou entraîne non seulement un creusement, mais aussi un déplacement des repères anatomiques osseux (soulèvement des clavicules par exemple) ;
- Une descente du cartilage thyroïde à l'inspiration (équivalent d'un tirage) est appelé le **signe de campbell**. Ceci est un signe de dysfonction diaphragmatique, comme les tirages. Certains auteurs y associent le **raccourcissement du segment sus-sternal** de la trachée (document 17), qui mesure habituellement au moins 3 cm mais qui, lui, est un signe de distension thoracique
- une **turgescence des veines jugulaires** externes (document 18), qui témoigne d'une augmentation de la pression des cavités cardiaques droites ; en situation aiguë, il s'agit d'un signe de gravité (voir ce chapitre et le document correspondant) ; en situation chronique, la turgescence des jugulaires fait partie des signes qui font évoquer la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire ; elle fait aussi partie de la série des signes qui constituent le syndrome cave supérieur, témoin de l'obstruction ou de la compression de la veine cave supérieure, généralement par une pathologie à extension médiastinale (document 15) ;
- des déformations, saillies, tuméfactions, témoignant de pathologies ganglionnaires, tumorales, ou thyroïdiennes (document 19).

3. Palpation du thorax et du cou

La palpation du thorax et du cou a deux principaux objectifs :

- confirmer les informations suggérées par l'inspection (contraction des muscles du cou et mécanique respiratoire) ;
- identifier des anomalies de la transmission des vibrations vocales dans le cadre d'affections parenchymateuses pulmonaires et pleurales.

Dynamique respiratoire

Recrutement des muscles respiratoires

La palpation permet de confirmer la présence d'une respiration paradoxale abdominale lorsqu'elle est difficile à discerner visuellement : l'examineur place une main à plat sur le thorax et une main à plat sur l'abdomen, et ressent leurs mouvements respectifs (document 10). Dans le même temps, la main placée sur l'abdomen peut identifier la présence d'une expiration active, en percevant la contraction phasique expiratoire des abdominaux.

La palpation permet également d'identifier le pouls inspiratoire, en percevant la contraction phasique inspiratoire des scalènes. Il faut pour cela placer l'extrémité des doigts sur le muscle (plus précisément son chef antérieur)(document 16). Pour identifier une contraction du sternocléidomastoïdien, il faut plutôt pincer le chef antérieur de ce muscle, légèrement, entre le pouce et l'index.

Signe de Hoover

Pour l'identifier en cas de doute à l'inspection (ce qui peut arriver en particulier chez les patients obèses), l'examineur faisant face au patient place ses deux paumes à plat sur la partie inférieure du thorax (document 11). Normalement les mains s'écartent l'une de l'autre à l'inspiration. Le signe de Hoover est présent si elles se rapprochent (voir plus haut).

Palpation de la trachée

La position de la trachée par rapport au plan médian se repère en plaçant l'index dans l'espace sus-sternal à la recherche du cartilage trachéal. La trachée est normalement en position médiane. Une déviation trachéale peut être le signe d'un déplacement du médiastin, quelle que soit sa cause.

La recherche d'une descente inspiratoire de la trachée (voir ci-dessus) peut être sensibilisée, par rapport à l'inspection, en plaçant l'extrémité de l'index sur le cartilage thyroïde et en suivant ses mouvements. Elle témoigne de la production par les muscles inspiratoires de dépressions intrathoraciques importantes.

Vibrations vocales

À l'état normal, le parenchyme pulmonaire transmet à la paroi thoracique les vibrations produites par la parole, sous la forme d'un frémissement léger, de fréquence élevée. Ces vibrations peuvent être perçues en plaçant les deux mains à plat sur le thorax, l'examineur se plaçant derrière le patient qui doit être assis. On demande au patient de répéter plusieurs fois un phonème «vibrant» («trente-trois» en français (« dites 33, 33, 33, 33 sans vous arrêter », «ninety nine» chez les Anglo-saxons), et on déplace entre chaque répétition les mains à la surface du thorax. L'intensité des vibrations perçues est comparée entre droite et gauche d'une part, verticalement d'autre part. Les vibrations vocales peuvent être difficiles à percevoir si la voix est de faible intensité ou si la paroi thoracique est épaisse (obésité).

La diminution des vibrations vocales peut témoigner de l'interposition d'air ou de liquide entre le parenchyme pulmonaire et la paroi (pneumothorax ou pleurésie), mais aussi de l'absence de parenchyme pulmonaire (pneumectomie) ou de sa raréfaction (emphysème).

Une augmentation des vibrations vocales témoigne au contraire d'une augmentation de la densité du parenchyme pulmonaire, et fait partie des éléments du syndrome de condensation, quelle que soit sa cause (pneumonie, atélectasie).

Autres éléments accessibles à la palpation au niveau thoracique

La palpation du thorax, et plus précisément de l'ensemble de ses reliefs osseux, peut mettre en évidence un ou plusieurs points douloureux, qui peuvent témoigner d'une fracture de côte ou d'une lésion osseuse tumorale.

La présence d'air dans les tissus mous de la paroi thoracique (tissu sous-cutané, muscles), appelée **emphysème sous-cutané**, se traduit à la palpation par une sensation dite «crépitation neigeuse». L'emphysème sous-cutané s'observe en général de façon satellite d'un pneumothorax, soit spontanément, soit en tant que complication d'un drainage thoracique. Dans un contexte traumatique, il peut être un signe d'une rupture de l'arbre bronchique. Un emphysème sous-cutané localisé au creux sus-sternal est évocateur de pneumomédiastin.

La palpation des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies (axillaires, cervicales, occipitales, sous-maxillaires) doit être systématique lors de l'examen du thorax. La présence d'adénopathies peut en effet avoir un intérêt diagnostique en pathologie tumorale thoracique, et un intérêt pronostique (extension).

4. Examen physique extra-thoracique

Coloration cutanée

L'examen physique respiratoire doit prioritairement rechercher l'existence d'une **cyanose**, définie comme une coloration bleutée ou bleu gris des téguments et des muqueuses. Pour une description détaillée de la cyanose et de sa valeur sémiologique, voir le chapitre consacré aux signes de gravité.

Examen des doigts

L'examen des doigts contribue à l'examen respiratoire de plusieurs manières ;

- en identifiant une éventuelle cyanose (voir ci-dessus) ;
- en repérant une coloration jaune-brun des doigts qui tiennent la cigarette caractéristique d'un tabagisme actif (document 20) ;
- en identifiant des déformations des doigts ; **l'hippocratisme digital** est défini par un élargissement uniforme du tissu conjonctif des phalanges terminales des doigts (document 20). Cette déformation est indolore. Les ongles sont déformés et bombent vers leur face dorsale. À l'extrême, les doigts ont aspect en « baguette de tambour ». Ce signe est peu spécifique. Il est présent dans de nombreuses pathologies intrathoraciques (cancer, muco-viscidose, fibrose pulmonaire, cardiopathie cyanogène congénitale...) mais également dans certaines pathologies extrathoraciques (cirrhose biliaire primitive, maladie inflammatoire du colon). Il est parfois idiopathique.

L'ostéoarthropathie hypertrophiante est une maladie systémique qui touche les os, les articulations et les tissus mous. Elle ressemble à l'hippocratisme digital, mais s'en distingue par son caractère douloureux et la présence d'anomalies radiologiques.

Examen du visage

L'examen du visage peut contribuer à l'examen respiratoire de plusieurs manières.

- En identifiant des signes du syndrome cave supérieur (document 15), et en particulier un oedème de la face et une turgescence des veines sublinguales.
- En repérant une **respiration à lèvres pincées** (vidéo) ; l'expiration est prolongée et se fait par la bouche, à travers les lèvres pincées ; ce signe se rencontre chez des patients souffrants d'une obstruction bronchique chronique sévère (BPCO), et est interprété comme un moyen de prévenir l'écrasement des bronches malades lors de l'expiration.
- En identifiant des anomalies évocatrices d'un syndrome de Claude Bernard Horner (document 22), c'est à dire l'association, d'un côté du visage, d'un myosis (réduction du diamètre pupillaire), d'un ptosis (chute de la paupière), parfois d'une énoptalmie (globe oculaire «rentré» trop profondément dans l'orbite) et d'une anhydrose (peau sèche, absence de sudation). Ce syndrome témoigne d'un dysfonctionnement de l'innervation sympathique de la face. Sa présence fait évoquer une compression du plexus sympathique cervical par une

pathologie tumorale du sommet pulmonaire homolatéral.

Examen des membres inférieurs

L'examen des membres inférieurs peut contribuer à l'examen respiratoire de plusieurs manières.

- En mettant en évidence des **œdèmes des membres inférieurs**, qui peuvent faire partie du cortège clinique d'insuffisance cardiaque droite.
- En mettant en évidence des signes de thrombophlébite (douleur spontanée rougeur, chaleur, diminution du ballotement d'un mollet par rapport à l'autre, douleur à la pression du mollet, douleur à la dorsiflexion du pied — signe de Homans—), qui devant une symptomatologie thoracique peuvent augmenter la probabilité «a priori» d'une embolie pulmonaire ; leur sensibilité est cependant faible, et leur spécificité imparfaite.
- En identifiant un terrain à haut risque de thrombophlébite (varices, dermite ocre, lésions inflammatoires), qui peut également augmenter la probabilité a priori d'une embolie pulmonaire devant une symptomatologie thoracique.

5. Compléments de l'inspection et de la palpation

Mesure transcutanée de la saturation pulsée en di-oxygène

Cette mesure, réalisable à l'aide d'oxymètres miniaturisés (document 23) permet de détecter une hypoxémie de façon plus sensible que la cyanose. Il s'agit d'un complément utile de l'examen physique respiratoire, en sachant cependant que la précision de ces appareils est imparfaite, avec des écarts de $\pm 3\%$.

«Mesure du souffle» : évaluation «clinique» de l'expiration forcée

Il existe différents moyens d'évaluer très sommairement la fonction respiratoire en amont des explorations fonctionnelles respiratoires.

Cliniquement, la mesure du temps expiratoire forcé peut-être utile au diagnostic d'obstruction bronchique. On demande au patient d'inspirer au maximum, puis de souffler le plus fort et le plus vite possible : à l'état normal l'expiration est complète en 2 à 4 secondes ; en cas de pathologie obstructive bronchique, elle est prolongée, souvent au-delà de 6 secondes. Pour évaluer très grossièrement la capacité vitale, c'est à dire le volume total que le patient peut mobiliser entre la fin d'une expiration maximale et la fin d'une inspiration maximale, la mesure du «compte expiratoire lent» peut être utile. On demande au patient de gonfler les poumons à fond, puis de compter à voix haute, à un rythme approximatif de 1 chiffre par seconde («un et deux et trois et quatre»). Il est anormal de ne pas pouvoir, dans ce contexte, atteindre le chiffre 8.

La mesure du débit expiratoire de pointe («peak flow») (document 24) à l'aide d'un débitmètre de pointe peut être utile à l'évaluation de la sévérité d'une crise d'asthme, au suivi de son évolution, et à la surveillance quotidienne d'un asthme.

Des appareils plus sophistiqués permettent de mesurer des grandeurs spirométriques qui permettent la détection d'une maladie obstructive bronchique, et aident ainsi à la décision d'explorations fonctionnelles respiratoires plus complètes et de prise en charge spécialisée (document 25).

6. La percussion thoracique

Référentiel «Sémiologie Respiratoire»
édité par le Collège National des Enseignants de Pneumologie,
Texte original : Dr Elisabeth QUOIX Adaptation : Dr Alexandre DUGUET

Généralités sur la percussion thoracique

Le but de la percussion est d'analyser la sonorité obtenue et de la comparer à la norme. On pourra ainsi définir une hypersonorité appelée **tympanisme** ou au contraire une **matité**. La sonorité normale est liée à la présence d'air dans le poumon et va différer selon les personnes essentiellement en rapport avec l'épaisseur des tissus de la paroi. Ainsi, la sonorité normale n'est-elle pas la même chez chaque personne.

La percussion thoracique a été décrite pour la première fois par Léopold Auenbrugger en 1761 qui lui-même la découvrit en regardant son père frapper les tonneaux de vin afin de déterminer leur état de réplétion (1). Il fit la remarque que la percussion du thorax d'un sujet en bonne santé est sonore et décrivit le tympanisme et la matité. La technique ne fut réellement propagée en France que par Corvisart en 1808 et répandue par René Théophile Hyacinthe Laënnec qui décrivit son intérêt majeur dans l'emphysème et les épanchements pleuraux aériens ou liquidiens. La percussion médiate fut décrite par Piorry en 1828 (2). L'outil intermédiaire sur lequel on frappait, fut ensuite remplacé par le médius de la main gauche.

La technique de percussion

Un médecin droitier applique sa main gauche, doigts écartés suivant les espaces intercostaux, tandis qu'avec un mouvement du poignet droit, il percute avec l'index et le médian de la main droite (voire éventuellement l'annulaire en plus), ces doigts étant recourbés et rassemblés pour offrir une seule ligne pulpaire qui va frapper le médius de la main gauche (figure 1). Cette percussion se fait de façon comparative des deux côtés, aussi bien en arrière qu'en avant du thorax.



Technique de percussion

La sonorité normale, les sonorités pathologiques

La percussion de la paroi thoracique déclenche des vibrations et un son en rapport avec une cavité située sous la paroi, son qui est atténué par le contenu thoracique. La connaissance d'une

sonorité normale découle de l'habitude prise de percuter les thorax de personnes de corpulences différentes. En présence d'une personne très obèse, la validité de la percussion est faible. La percussion se fait toujours de façon comparative sur les deux hémithorax. S'il existe un pneumothorax, c'est à dire une interposition d'air entre la paroi et le poumon, le son est tympanique et de longue durée. En présence d'emphysème ou lors d'une crise d'asthme, on a une hypersonorité sans atteindre le tympanisme. Lorsque l'air alvéolaire est remplacé par un exsudat ou une consolidation, comme dans une pneumonie, la son est mat, on entend une matité. Lorsqu'il existe un épanchement pleural liquidien, le son est mat et de faible durée, qualifié de matité de bois reflétant la diminution de la vibration induite par la percussion. La matité est corrélée à l'importance de l'épanchement.

En conclusion

La percussion avec ses limites liées à la corpulence des sujets, à l'extension et la profondeur des anomalies (un nodule de 3 cm de diamètre en plein parenchyme pulmonaire ne donne pas d'anomalie de la percussion) reste le meilleur outil de dépistage des épanchements pleuraux. Elle est l'un des éléments du trépied pleural en sus de l'abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire et le seul des trois éléments du trépied qui diffère selon que l'épanchement est aérien (tympanisme) ou liquidien (matité de bois).

7. L'auscultation pulmonaire

Classification, mécanismes de production et valeur diagnostique des sons pulmonaires

Référentiel «Sémiologie Respiratoire»

édité par le Collège National des Enseignants de Pneumologie,

Texte original : Dr Abraham BOHADANA, Dr Jean-Louis RACINEUX Adaptation : Dr Alexandre

DUGUET

Introduction

Inventé par Laënnec, en 1816, le stéthoscope a été le premier outil diagnostique disponible en médecine. Devenu symbole, il a beaucoup perdu de son importance ces dernières décennies, victime du développement de l'imagerie médicale, de la terminologie confuse des sons pulmonaires et du caractère subjectif des informations fournies.

À la fin des années 1960, les travaux du médecin anglais Paul Forgacs ont apporté une bouffée d'air frais à l'auscultation pulmonaire. Explorant la relation entre, d'une part, les sons normaux et pathologiques et, d'autre part, la fonction pulmonaire, il a radicalement changé l'approche morphologique de l'auscultation, qui prédominait depuis l'époque de Laënnec.

Sous le leadership de Forgacs un groupe de médecins, physiologistes, physiciens et ingénieurs a créé l'International Lung Sounds Association (ILSA), dédiée à l'étude de l'acoustique respiratoire. Parallèlement, profitant du formidable progrès de l'électronique et de l'informatique, plusieurs équipes de recherche en Amérique du Nord et en Europe se sont consacrées à la recherche fondamentale et appliquée sur les sons pulmonaires.

Globalement, les travaux des différents laboratoires ont permis de notables avancées dans plusieurs domaines. Une terminologie simple a été proposée. Des sons complexes ont pu être enregistrés et analysés et leur mécanisme mieux compris. Même si beaucoup reste à faire, et malgré l'absence d'un équipement fiable et robuste qui permettrait la vulgarisation des enregistrements acoustiques, les cliniciens disposent à l'heure actuelle d'un volume d'information sur l'auscultation pulmonaire jamais atteint auparavant.

L'objectif de ce chapitre est de revoir l'auscultation pulmonaire sous cet angle nouveau, mettant l'accent sur l'essentiel à la bonne pratique clinique.

Terminologie

Elle divise les sons pulmonaires en deux catégories : sons normaux et sons anormaux (ou adventices).

Selon que l'on ausculte la trachée (peu utilisée en dehors des pays anglo-saxons) ou la surface du thorax, le son pulmonaire normal varie de caractère entre le « bruit blanc » trachéal et le murmure vésiculaire perçu à la périphérie. Les sons anormaux (ou adventices) sont divisés en deux catégories principales : sons musicaux ou continus et sons non-musicaux ou discontinus. Enfin, certains sons contenant des composants musicaux et non-musicaux sont classés dans une catégorie à part.

Son respiratoire	USA	France
Sons normaux • Trachée • Surface du thorax ○ Projection des grosses bronches ○ Périphérie	• Normal tracheal sound • Bronchial sound • Normal lung sound	• Son trachéal • Son bronchique • Murmure vésiculaire
Sons anormaux • Musicaux (continus) ○ Aigus ○ Graves • Non-musicaux (Discontinus) ○ Fins (haute fréquence, durée très courte, petite amplitude) ○ Gros (basse fréquence, durée plus longue, grande amplitude) • Catégorie indéfinie ○ Origine pleurale ○ Autres	• Wheeze • Stridor Ronchus • Crackles (fine) • Crackles (coarse) • Pleural friction rub squawk	• Sibilants (râles sibilants, sibilances Stridor) • Ronchus (ronflements, râles ronflants) • Râles crépitants (= crépitants ; râles fins) • Râles sous-crépitants (râles bulleux ; râle gros) • Frottement pleural «squawk»

Tableau 1 : Nomenclature des Sons Pulmonaires

Sons normaux

Son trachéal

- Caractéristiques cliniques
Son « tubulaire » ; non-musical
- Mécanisme de production
Turbulence de l'air. (Origine : pharynx, larynx, trachée, voies aériennes centrales).
- Valeur diagnostique
Monitoring apnée du sommeil ; analyse de la ventilation pendant le sommeil ; configuration des voies aériennes supérieures ; transport sons pulmonaires (ex : sibilants...) ; «modèle» de souffle tubaire.

Murmure vésiculaire (MV) (écouter sonMurmureVesiculaire)**Caractéristiques cliniques**

Son de caractère « léger » (« vent qui souffle sur un feuillage ») ; non-musical ; audible en inspiration et au tout début de l'expiration.

Mécanisme de production

Turbulence (partielle) de l'air ; « tourbillon » (« vortex ») ; mécanismes inconnus. Inspiration : voies aériennes lobaires à segmentaires. Expiration : voies aériennes centrales. Contrairement aux croyances le MV n'est pas d'origine alvéolaire. L'entrée d'air dans les alvéoles est silencieuse et se fait par diffusion gazeuse. Le nombre de Reynolds au niveau de la bronchiole respiratoire est d'environ 0.6 rendant toute turbulence impossible. Il correspond au son trachéal atténué et filtré par le parenchyme pulmonaire (figure 2 du texte, iconographie D5 figure 3).

Les souffles, **souffle tubaire et souffle pleurétique** : Ils sont produits par une transmission et une filtration anormales à travers des tissus pulmonaires condensés.

Valeur diagnostique

Le MV vésiculaire est diminué de façon diffuse dans les maladies obstructives pulmonaires (BPCO et asthme, surtout lors d'une crise) et constitue un bon signe de mauvaise distribution de la ventilation. Une diminution plus localisée du MV (même si elle peut être étendue), peut indiquer la présence d'air ou de liquide dans la plèvre ou d'une masse pleurale ou intra-thoracique (proche de la paroi).

*Sons anormaux (adventices)***Sons musicaux ou continus**

Sibilants (synonyme = râles sibilants, sibilances)(écouter SonSibilant)

Caractéristiques cliniques

Son musical, le plus souvent expiratoire ; peut être entendu à l'inspiration ou dans les deux phases du cycle respiratoire. Entendu typiquement – mais pas exclusivement – dans l'asthme et dans la BPCO.

Mécanisme de production

Vibration conjointe des parois bronchique et du gaz intra bronchique dans les voies aériennes dont le diamètre interne est supérieur à 2 mm, et dont les parois sont en apposition.

Valeur diagnostique

Signe spécifique d'obstruction bronchique spontanée (ex : asthme ; BPCO) ou induite (ex : test à la métacholine) ; n'a pas de valeur étiologique ; peut être absent dans l'obstruction bronchique trop sévère ; index d'obstruction pendant le sommeil.

Ronchus (râles ronflants) (écouter sonRONCHUS)*Caractéristiques cliniques*

Son musical, le plus souvent expiratoire ; peut-être inspiratoire ou bi-phasique. Tonalité plus grave que les sibilants. Perçu typiquement dans l'asthme et la bronchite chronique.

Mécanisme de production

Rupture de films liquides ; vibration conjointe des parois bronchique et du gaz intra bronchique dans les voies aériennes centrales.

Valeur diagnostique

Identique à celle des sibilants.

Stridor (écouter SonStridor)

Caractéristiques cliniques

Son musical, produit par l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Mécanisme de production

Semblable à celui des sibilants.

Valeur diagnostique

Si l'obstruction est extra-thoracique : stridor généralement inspiratoire. Si l'obstruction est intra-thoracique de type variable : stridor expiratoire. Si l'obstruction du type fixe (tumeur, cicatrice), intra-ou extra thoracique : stridor bi-phasique.

Sons non-musicaux (discontinus)

Râles

Râles crépitants de fin d'inspiration. (écouter Soncrepitant)

Caractéristiques cliniques

Caractère intermittent et explosif ; tonalité aiguë ; durée brève ; apparition du milieu vers la fin de l'inspiration. Les râles crépitants ne sont pas affectés par la toux ; sont affectés par le changement de position (« gravity-dependent ») ; pas de transmission vers la bouche ; semblable au bruit du «frottement des cheveux».

Mécanisme de production

Leur origine se situe dans les voies aériennes périphériques et chaque crépitant représente l'ouverture d'une petite bronche fermée lors de l'expiration précédente. « Stress- relaxation » de la paroi des voies aériennes périphériques.

Valeur diagnostique

Présent dans les maladies interstitielles et du parenchyme pulmonaire; nombreux dans la fibrose interstitielle idiopathique et dans l'asbestose ; apparition précoce dans l'insuffisance cardiaque.

Râles sous-crépitan (Bulleux) de mi-inspiration. (écouter Soncsouscrepitants)

Les sous crepitants sont un terme de plus en peu abandonné et rassemblé avec les ronchi. La distinction est difficile, la signification souvent identique et le terme inapproprié puisque se rapproche du terme « crepitants » alors qu'il n'en partage pas les caractéristiques

Caractéristiques cliniques

Caractère intermittent et explosif ; tonalité plus grave et durée brève que celles des râles fins ; apparition en début d'inspiration et en expiration ; affectés par la toux ; transmis vers la bouche.

Mécanisme de production

Passage de « bolus » de gaz à travers des voies aériennes qui s'ouvrent et se ferment de façon intermittente dus à la présence de sécrétions, à la faiblesse du support bronchique (parois flasques) ou à des plis de la muqueuse.

Valeur diagnostique

Présents dans la bronchite chronique ; bronchiectasies où ils sont souvent nombreux.

Sons de catégorie indéfinie

Certains sons peuvent avoir des caractéristiques à la fois musicales et non-musicales.

Frottement pleural (écouter son frottementPleural)

Caractéristiques cliniques

Chez l'homme sain, les plèvres pariétale et viscérale glissent silencieusement l'une sur l'autre.

Chez le sujet malade, la plèvre viscérale peut devenir rugueuse. Son frottement sur la plèvre pariétale produit un son identifié comme frottement pleural (FP). Pour des raisons physiologiques

le FP est pratiquement confiné aux zones pulmonaires basales et axillaires, étant virtuellement inaudible dans les zones apicales. En général le FP est bien perçu dans les deux phases du cycle respiratoire mais peut être confiné à l'inspiration. L'épanchement pleural peut modifier ou éliminer le FP.

Mécanisme de production

Libération soudaine de tension tangentielle dans une zone superficielle du poumon temporairement empêchée de glisser du à la présence d'une force frictionnelle entre les plèvres. Le mécanisme serait similaire à celui d'un instrument musical à archet : vibrations brèves de la paroi thoracique (corps de l'instrument), sous l'action de chaque impulsion due au frottement.

Valeur diagnostique

Plus fréquemment rencontré dans l'inflammation ou les néoplasies de la plèvre.

«Squawk»

Caractéristiques cliniques

Son musical bref qui apparaît du milieu vers la fin de l'inspiration, souvent accompagné de râles, étant parfois précédé par un d'eux.

Mécanisme de production

Pas entièrement connu. Probablement : oscillation des parois de voies aériennes s'ouvrant sur des zones pulmonaires dégonflées, qui resteraient en apposition suffisamment longtemps pour osciller sous l'action du flux inspiratoire.

Valeur diagnostique

Typique des maladies interstitielles pulmonaires en particulier l'alvéolite allergique extrinsèque (« Hypersensitivity pneumonitis »).

3. Savoir reconnaître l'urgence respiratoire

Le présent chapitre fait partie intégrante du Référentiel «Sémiologie Respiratoire» édité par le Collège National des Enseignants de Pneumologie

Préambule

La recherche de signes de gravité est une étape primordiale de l'examen clinique respiratoire. En effet, porter le diagnostic de «gravité» a une implication directe quant à la prise en charge des patients puisque, dans de nombreux cas, cela implique la mise en place sans délai d'une mesure thérapeutique qui prime alors sur la démarche diagnostique. Il peut s'agir par exemple de l'administration de di-oxygène ou d'une décision de transfert en réanimation ou en unité de soins intensifs respiratoires. Les signes cliniques de gravité des affections respiratoires aiguës sont peu nombreux et simples à identifier : un bilan sémiologique de gravité ne prend donc que très peu de temps. La «rentabilité» du bilan clinique de gravité est donc extrêmement élevée : peu de temps, peu d'argent, et de fortes implications pratiques.

Synopsis du bilan de gravité respiratoire et conséquences pratiques

Chez tout patient se plaignant de difficultés respiratoires aiguës

1. Rechercher une cyanose (ne nécessite même pas de déshabiller le patient)
Si elle est présente : oxygénothérapie (dont les modalités dépendent de la pathologie)
2. Compter la fréquence respiratoire
(et apprécier le caractère superficiel d'une éventuelle polypnée)
3. Examiner la dynamique thoraco-abdominale
 - Recrutement des abdominaux à l'expiration
 - Recrutement des muscles du cou à l'inspiration «tirage»
 - Respiration paradoxale abdominaleSi elle est présente : risque important de défaillance ventilatoire à terme plus ou moins court ; discuter l'admission en milieu de surveillance continue ou soins intensifs
4. Recherche des **signes de choc**
 - **Marbrures cutanées**
 - Hypotension artérielle
 - TachycardieS'ils sont présents : support hémodynamique (dont les modalités dépendent du mécanisme et de la pathologie) ; admission en milieu de soins intensifs.
5. Recherche des troubles neurologiques
 - Agitation, troubles du comportement
 - ConfusionS'ils sont présents : discuter admission en milieu de surveillance continue ou de soins intensifs
 - Troubles de la vigilanceS'ils sont présents : admission en milieu de soins intensifs ; la protection des voies aériennes devient une préoccupation prédominante (intubation si coma)
Moins de 3 minutes... pour d'éventuelles décisions thérapeutiques majeures

1. Notions préliminaires

Les signes de gravité des affections respiratoires aiguës sont des signes physiques

Ils relèvent majoritairement de l'inspection et de la palpation, envisagées de façon dynamique. L'auscultation apporte peu. Enfin, si l'interrogatoire est essentiel pour porter le diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë, il apporte peu d'information quant à la gravité de ce tableau, sauf lorsqu'il montre que les signes et symptômes se sont installés de façon très rapide. Il est de fait souvent illusoire d'essayer de réaliser un interrogatoire approfondi et méticuleux chez un patient en détresse respiratoire...

La rapidité d'installation des signes de gravité des affections respiratoires aiguës est en elle-même un élément important

En effet, les signes physiques témoignant de la gravité d'une affection aiguë peuvent pour la plupart être observés au cours d'affections respiratoires chroniques. Par exemple, la présence d'un pouls inspiratoire (recrutement inspiratoire des muscles du cou) est un signe de gravité s'il est constaté chez un patient sans antécédents respiratoires suspect de souffrir d'une pneumopathie infectieuse aiguë, mais il peut aussi être observé chez un patient souffrant d'une bronchopneumopathie chronique obstructive évoluée à l'état stable.

Les signes de gravité des affections respiratoires aiguës sont intimement liés à la physiopathologie respiratoire

Il existe de multiples façons de classer les signes physiques qu'il convient de recueillir dans une situation donnée : classification régionale (thorax, cou, membres inférieurs...), classification selon le temps de l'examen (inspection, palpation...), et d'autres encore. En sémiologie respiratoire, il est fréquent qu'existe une relation forte entre le signe d'examen et son substrat physiopathologique. Ceci fonde la stratégie de présentation des signes de gravité dans la suite de ce document.

2. Les signes de lutte ventilatoire

Anomalies de la fréquence respiratoire et du volume courant : polypnée et polypnée superficielle (cf ci-dessous)

Définitions et description

La fréquence ventilatoire normale est comprise, chez l'adulte, entre 10 et 16 cycles par minute.

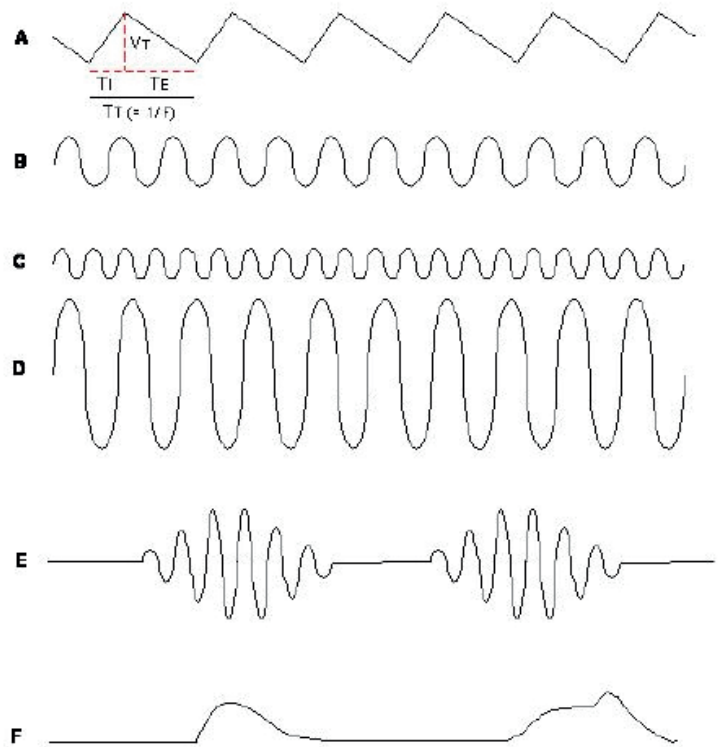
Font partie de l'ensemble clinique «détresse respiratoire aiguë» :

Polypnée ou tachypnée : accélération de la fréquence respiratoire au-delà de 16 cycles par minute. La fréquence respiratoire doit être impérativement quantifiée avec exactitude. Dans un contexte de détresse respiratoire, l'accélération de la fréquence ventilatoire permet de se contenter de compter le nombre d'inspirations pendant une période de 15 secondes, puis de la multiplier par quatre.

Polypnée superficielle : accélération de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume courant (le volume courant est le volume mobilisé à chaque cycle ventilatoire). La quantification du volume courant n'étant pas réalisée en pratique, le caractère « superficiel » de la polypnée repose généralement sur une impression subjective, liée à la faiblesse de l'amplitude des mouvements ventilatoires thoraco-abdominaux. Néanmoins, deux signes témoignent de la réduction du volume courant :

La difficulté à parler : il est impossible de prononcer une longue phrase si les volumes courants que produit l'appareil respiratoire sont trop faibles ;

L'inefficacité de la toux : les déterminants de la force de la toux sont multiples, mais ils incluent le volume d'air qui sera expulsé lors de l'effort de toux. De faibles volumes pulmonaires n'autoriseront pas la production d'une toux efficace.



- A. Rythme ventilatoire normal (V_T , volume courant ; T_i , temps inspiratoire ; T_e , temps expiratoire, T_t , période, inverse de la fréquence F) ; T_i est normalement légèrement plus long que T_e ($2/5e - 3/5e$) ; la fréquence ventilatoire normale est de 10 à 16 par minutes.
- B. Polypnée (ou tachypnée) : augmentation de la fréquence ventilatoire ; noter le volume courant inférieur, et l'égalisation de T_i et T_e .
- C. Polypnée superficielle : augmentation de la fréquence ventilatoire (plus importante) et réduction (majeure) du volume courant.
- D. Hyperpnée : augmentation du volume courant, et de la fréquence ventilatoire (ventilation dite « de Küssmaul », évocatrice d'acidose métabolique).
- E. Ventilation épisodique, ou périodique (dite « de Cheyne-Stokes »), évocatrice de souffrance neurologique centrale.
- F. Bradypnée extrême

Mécanismes

La polypnée est l'expression de la modification du fonctionnement du générateur du rythme ventilatoire situé dans le tronc cérébral en réaction à une stimulation afférente. Cette stimulation est le résultat de l'affection qui cause la détresse respiratoire, et peut impliquer diverses sources, généralement de façon combinée (chémo-récepteurs, mécanorécepteurs pulmonaires, bronchiques, musculaires et articulaires, activation de récepteurs irritatifs des voies aériennes...). Les mécanismes qui conduisent à rendre la polypnée superficielle sont mal connus.

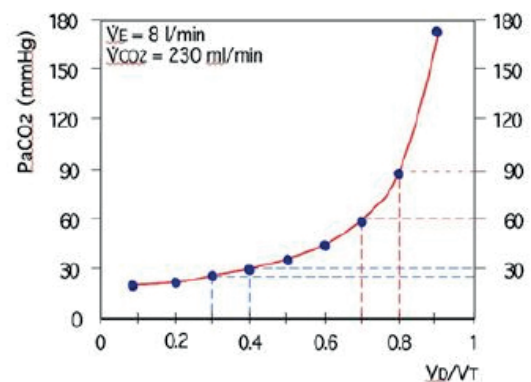
Le caractère superficiel de la polypnée traduit la diminution du volume courant, d'où une augmentation de la proportion de la ventilation qui est consacrée à l'espace mort et donc ne participe pas à l'hématose. Or cette proportion est un déterminant hyperbolique de la PaCO_2 : plus la polypnée est superficielle, plus elle entraîne une hypoventilation alvéolaire.

$$\text{PaCO}_2 \propto k \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{\dot{V}_A}$$

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E * \left(1 - \frac{V_D}{V_T}\right)$$

$$\text{PaCO}_2 \propto k \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{\dot{V}_E * \left(1 - \frac{V_D}{V_T}\right)}$$



La PaCO_2 dépend de la production de CO_2 et de la ventilation alvéolaire (1^{re} équation). La ventilation alvéolaire est la ventilation mesurée à l'ouverture des voies aériennes (ventilation « externe », $\dot{V}_E$) diminuée de la ventilation de l'espace mort ($\dot{V}_D$) qui ne participe pas aux échanges gazeux (2^e équation). On peut donc dire que la ventilation alvéolaire est égale à la ventilation externe corrigée par le rapport V_D/V_T (3^e équation). Une hypercapnie peut donc résulter d'une augmentation de production de CO_2 sans réponse ventilatoire adaptée, d'une diminution de la ventilation externe (d'origine centrale -commande ventilatoire- ou périphérique -muscles respiratoires- ou d'une augmentation de l'espace mort. La figure à droite montre l'importance de cet effet espace mort lorsque le rapport V_D/V_T est proche de 1, et explique par exemple pourquoi le caractère superficiel d'une polypnée est un signe de gravité.

Intérêt sémiologique

De tous les signes de gravité des affections respiratoires, la polypnée est l'un des seuls qui puisse être quantifié. L'intérêt de cette quantification est de pouvoir suivre l'évolution clinique d'un patient au cours du temps.

Anomalies de la dynamique ventilatoire recrutement des groupes musculaires inspiratoires et expiratoires et tirage

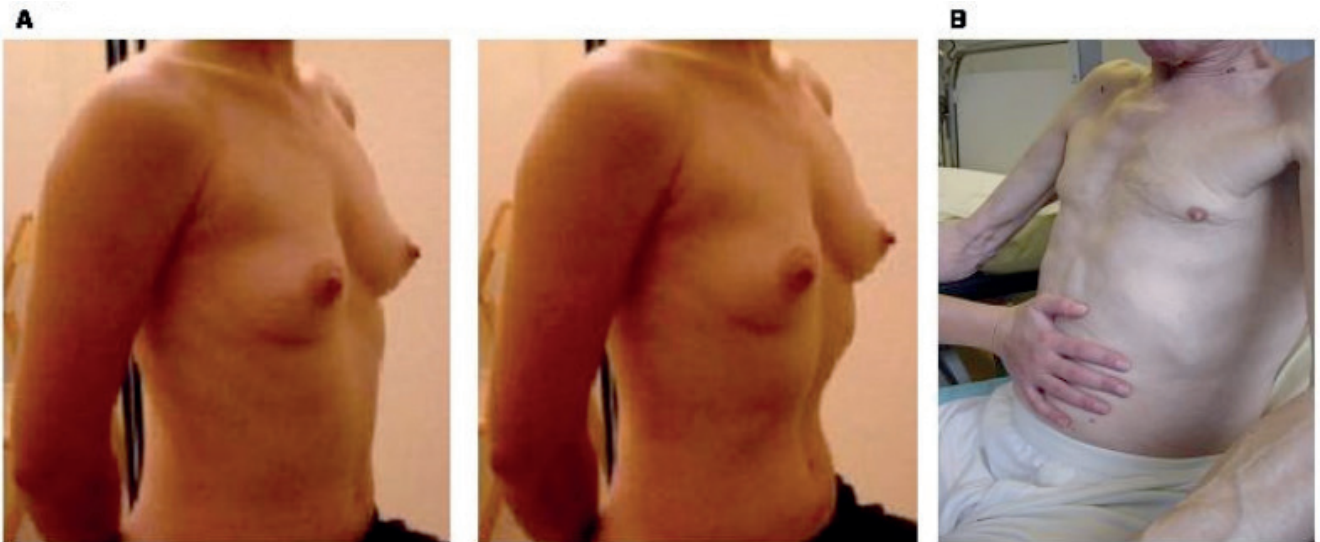
Définitions et description

Le recrutement se définit par la mise en jeu de muscles ventilatoires normalement inactifs lors de la ventilation de repos. Le tirage se définit quant à lui par le déplacement d'un repère anatomique normalement immobile pendant la ventilation de repos sous l'effet de la contraction anormale-

ment intense d'un groupe musculaire ventilatoire.

Le recrutement et le tirage peuvent concerner

- **Muscles expiratoires :** l'expiration abdominale active. Le recrutement des muscles expiratoires se traduit par l'activation des muscles abdominaux lors de l'expiration. Cette contraction expiratoire des muscles abdominaux est aisément diagnostiquée en inspectant l'abdomen des patients et en le palpant. On perçoit la contraction musculaire, et on constate qu'elle diminue de façon continue pendant toute l'expiration le volume de la cavité abdominale. En présence d'une polypnée intense, une expiration abdominale active peut être difficile à distinguer d'une respiration paradoxale abdominale (voir infra).

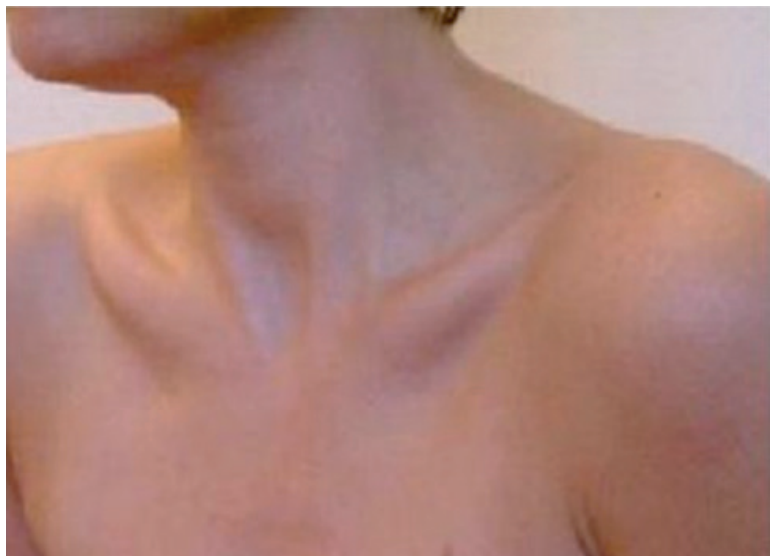


A. Contraction des muscles abdominaux à l'expiration, témoignant de leur recrutement pour accélérer l'expiration face à une demande ventilatoire accrue. L'expiration abdominale active est le premier signe de recrutement musculaire ventilatoire en cas de détresse respiratoire aiguë.

B. Lorsque l'expiration abdominale active n'est pas aussi caricaturale à l'inspection (patient obèse, ou très polypnéique), la palpation permet de la repérer; la figure décrit la position adéquate de la main sur l'abdomen pour la rechercher.

Voir aussi l'aspect dynamique de la vidéo sur le site monupmc en cliquant sur le fichier «expiration active».

- **Muscles inspiratoires accessoires :** le pouls inspiratoire. Il est dans un premier temps évalué par l'inspection du cou qui fait évoquer une contraction cyclique des muscles sterno-cléido-mastoidiens. Elle est confirmée par la palpation de ces muscles réalisée au mieux en pinçant le muscle sterno-cleido-mastoïdien entre le pouce et l'index.



Pouls inspiratoire, avec dans ce cas précis une contraction inspiratoire des scalènes et des sternocléidomastoidien. Ce signe de recrutement des muscles inspiratoires du cou est associé à un creusement du creux sus-sternal et du creux sus-claviculaire et à une descente inspiratoire de la trachée, qui témoignent de l'importance de la dépression pleurale qui doit être produite pour faire entrer l'air dans le thorax, et à un soulèvement de la partie interne de la clavicule et du manubrium sternal (mouvement de pompe sternal) qui définissent le tirage proprement dit. Par commodité, on désigne généralement sous le vocable de « tirage susclaviculaire » l'ensemble de ces signes

Voir aussi l'aspect dynamique de la vidéo sur le site Moodle

- Muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Le signe clinique le plus facilement décelable témoignant de ce recrutement est le « **battement des ailes du nez** », contraction phasique inspiratoire des muscles Alae nasi dont l'action est de dilater les orifices nasaux externes. Ce signe est moins facile à identifier chez l'adulte que chez le très petit enfant.

Mécanismes

Chez l'homme, la dynamique ventilatoire est faite d'une inspiration active qui occupe au repos environ 2 cinquièmes du cycle et d'une expiration passive qui occupe les 3 cinquièmes restants. L'inspiration résulte de l'action séquentielle et coordonnée de différents groupes musculaires inspiratoires : dilatateurs des voies aériennes, stabilisateurs de la cage thoracique (scalènes, intercostaux externes de la partie haute du thorax) et inspireurs proprement dits (diaphragme, intercostaux internes de la partie basse du thorax).

L'expiration est quant à elle un phénomène plus simple, la force motrice correspondante étant le résultat du rappel élastique du poumon vers sa position de repos.

Lorsque la demande ventilatoire augmente, la première réaction du système neuromusculaire respiratoire est d'intensifier la commande normale, ce qui accélère et amplifie la séquence ci-dessus, y compris au niveau des muscles dilatateurs des voies aériennes dont la fonction est de réduire au maximum la résistance des voies aériennes supérieures face à une augmentation du débit qui y transite.

Très rapidement, et de fait souvent simultanément, l'expiration est rendue active (contraction cyclique des abdominaux et des intercostaux internes) et accélérée (les temps inspiratoire et expiratoire tendent à s'égaliser (cf ci-dessus). Ensuite, des groupes musculaires inspiratoires ne participant normalement pas à la ventilation sont mis en jeu, au premier plan desquels les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. La détresse respiratoire est caractéristiquement associée à ces recrutements expiratoire et inspiratoire.

Les signes qui en découlent sont recherchés par l'inspection du cou, du thorax et de l'abdomen et confirmés par la palpation de ces régions.

Intérêt sémiologique

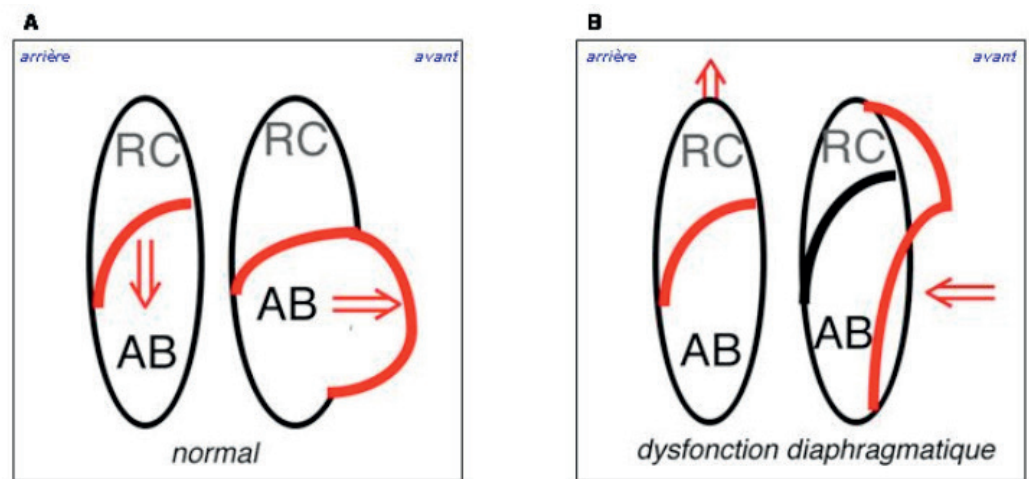
La mise en jeu des muscles inspiratoires du cou pour assurer la ventilation est un signe de gravité dans la mesure où ces muscles, contrairement au diaphragme, ne disposent pas de l'équipement enzymatique nécessaire au maintien indéfini d'une activité intense. On considère en général que la mise en jeu des sterno-cléido-mastoïdiens est hautement prédictive de la survenue d'une défaillance ventilatoire.

3. Les signes de faillite ventilatoire

Respiration abdominale paradoxale (faillite de la pompe ventilatoire)

Définition et description

La respiration paradoxale abdominale se définit comme le recul de la paroi antérieure de l'abdomen à l'inspiration. En d'autres termes, l'expansion thoracique caractéristique de l'inspiration est concomitante d'une déflation abdominale en lieu et place de l'expansion abdominale attendue.



En coupe sagittale, le panneau A illustre la situation normale : lorsque le diaphragme se contracte, il descend sur le contenu abdominal, ce qui entraîne une pression abdominale positive qui chasse la paroi abdominale en avant ; l'expansion de la base du thorax (voir document 6) est synchronisée à une expansion abdominale. Le panneau B illustre la situation d'une paralysie ou d'une dysfonction diaphragmatique sévère. L'inspiration est prise en charge par les muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques (intercostaux, muscles inspiratoires du cou), qui produisent une pression intra-thoracique négative motrice de l'inspiration.

Le diaphragme ne se contractant pas, cette pression négative est transmise à la cavité abdominale, qui effectue un mouvement vers l'arrière. Celui-ci définit la respiration paradoxale (l'expansion thoracique est concomitante d'une déflation abdominale).

Voir aussi l'aspect dynamique de la vidéo sur le site Moodle

En cas de doute, la palpation simultanée du thorax et de l'abdomen (paume d'une main à plat sur le sternum et de l'autre sur le creux épigastrique) des deux compartiments peut aider à identifier le mouvement paradoxal. Lorsqu'il existe une polypnée, il peut être difficile de distinguer une contraction abdominale active (voir ci-dessus 2.2.1) d'une respiration abdominale paradoxale. Il faut alors recourir à la palpation simultanée des muscles abdominaux (une main à plat sur l'abdomen) et des muscles inspiratoires du cou. Dans le cas d'une respiration paradoxale, la déflation abdominale est synchronisée de la contraction des muscles du cou.

Intérêt sémiologique

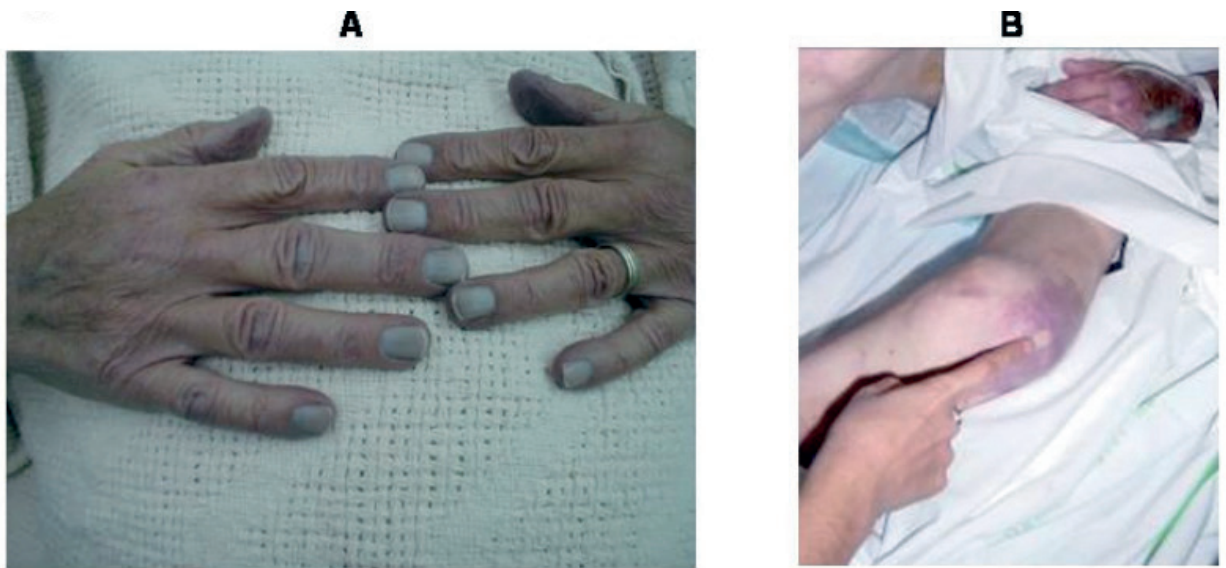
La présence d'une respiration abdominale paradoxale indique l'absence de participation du diaphragme à la ventilation. Celle-ci est donc prise en charge par les muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques. Parce que ces muscles ne disposent pas des particularités physiologiques et biologiques particulières du diaphragme, ils ne peuvent pas, contrairement à ce dernier, assurer la ventilation de façon pérenne. Une respiration abdominale paradoxale est donc un signe de faillite de la pompe musculaire ventilatoire, et fait craindre la survenue d'une défaillance à plus ou moins court terme. Son identification impose de se poser la question d'un transfert dans un milieu de surveillance continue, soins intensifs ou réanimation, dans lequel une assistance ventilatoire mécanique pourra être mise en place sans délai le cas échéant.

Cyanose (faillite de l'oxygénation)

Définition et description

La cyanose se définit comme une coloration bleutée ou gris-bleutée des téguments et des muqueuses.

La cyanose «centrale» résulte d'une désaturation de l'hémoglobine qui précède l'éjection du sang par le ventricule gauche, soit en raison d'une anomalie pulmonaire, soit en raison d'un shunt droit-gauche]. En cas de cyanose «périphérique», la désaturation de l'hémoglobine est un phénomène local, survenant au sein des capillaires, et lié à un ralentissement circulatoire local secondaire à une vasoconstriction, par exemple liée à un état de choc.



La cyanose se détecte au mieux au niveau des extrémités des doigts, de la muqueuse labiale, des lobes auriculaires. Son identification est plus difficile sur les peaux pigmentées. Elle est au mieux mise en valeur par la lumière naturelle.

A. En cas de cyanose «centrale», la coloration bleutée va de pair avec une chaleur cutanée préservée, parfois augmentée, et un temps de recoloration cutané normal.

B. En cas de cyanose «périphérique», la peau est froide, des marbrures peuvent être présentes, le temps de recoloration cutané est allongé.

Intérêt sémiologique

La cyanose est un signe de faillite de l'échangeur gazeux pulmonaire. Sa présence traduit une hypoxémie profonde, potentiellement menaçante pour l'oxygénation tissulaire, elle impose de faire de l'administration d'O₂ une priorité

Mécanismes

La cyanose apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite excède 5 g/dl de sang capillaire soit environ 3,3 g/dl de sang artériel. Pour un patient ayant une hémoglobinémie normale de 15g/dl, la cyanose apparaîtra pour une SaO₂ de 78 %, ce qui correspond en général à une PaO₂ de l'ordre de 45 mmHg.. La cyanose est donc un signe tardif, et peu sensible. De plus, le niveau de saturation pour lequel survient une cyanose dépend du taux d'hémoglobine du patient, ce qui complique l'interprétation de la cyanose.

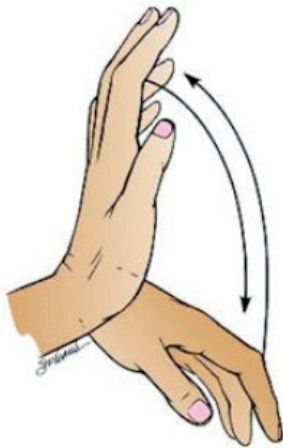
Retentissement neurologique (faillite de l'épuration de CO₂)

Définition et description

Chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë, un certain nombre de signes neurologiques sont évocateurs de la présence d'une hypercapnie. Il s'agit :

L'**astérisis**, ou «**flapping tremor**», se définit comme une abolition transitoire du tonus de posture. Il se recherche en demandant au patient de tendre les bras devant lui et d'écarter les doigts en maintenant les poignets en extension. On observe alors des mouvements alternatifs, de grande amplitude, de rapprochement et d'écartement des doigts et de flexion extension des poignets. Ces mouvements sont bilatéraux, mais généralement asymétriques et asynchrones. La recherche de l'astérisis est sensibilisée en demandant au patient de fermer les yeux.

A



B



Le médecin demande au patient de tenir son poignet en extension, doigts écartés ; la posture ne peut être maintenue, et l'abolition transitoire du tonus de posture entraîne des battements de grande amplitude et de basse fréquence, irréguliers.

Par ailleurs, les altérations du comportement et de la vigilance sont des signes de gravité majeurs des affections respiratoires. Chez tout patient en détresse respiratoire il faut rechercher l'existence ou l'apparition d'une agitation, d'une **confusion** ou d'une **désorientation spatio-temporelle**, d'un **ralentissement idéo-moteur** ou d'une obnubilation, de troubles de conscience proprement dits ; bien qu'il n'ait pas été mis au point pour cela, le score de **coma** de Glasgow offre un moyen de suivre la profondeur d'un coma.

Intérêt sémiologique

L'astérisis n'est pas spécifique d'une anomalie respiratoire. En effet, c'est un signe d'encéphalopathie, qui peut se rencontrer au cours de la souffrance cérébrale de l'insuffisance hépatocellulaire où il est généralement précoce, ou bien au cours de l'insuffisance rénale terminale, ou d'hypokaliémies très profondes. Cependant, chez un patient qui par ailleurs présente des signes de

détresse respiratoire, la présence d'un astérisis est très évocatrice d'une hypercapnie, généralement constituée assez rapidement.

En ce qui concerne les altérations de la vigilance, il est parfois difficile de faire la part de la responsabilité de l'hypoxie cérébrale, de l'hypercapnie et de l'acidose dans ces troubles, qui n'ont guère de spécificité même s'il est habituel de dire que l'hypoxie est plutôt source de troubles de vigilance «agités» et que l'hypercapnie est plutôt source de troubles de vigilance «calmes». Il est également difficile de faire la part d'une anxiété et d'une angoisse «normales» face à la perception d'une respiration difficile, et de troubles de comportement d'origine organique.

Enfin, chez un patient présentant une détresse respiratoire aiguë, un certain nombre de signes extra-neurologiques sont évocateurs de la présence d'une hypercapnie. Il s'agit :

- de signes en rapport avec l'effet vasodilatateur du dioxyde de carbone : céphalées, hypervascularisation des conjonctives ;
- de signes en rapport avec la réaction adrénergique au «stress hypercapnique» : tremblements, sueurs, tachycardie hypertension artérielle. Cette dernière est paradoxale, le dioxyde de carbone étant à la fois vasodilatateur et doté d'un inotropisme négatif sur le myocarde : l'hypertension artérielle reflète une réaction vasculaire «excessive» à la décharge adrénergique, et n'est donc pas un témoin de gravité hémodynamique. Elle a cependant une bonne valeur sémiologique.

Notons pour terminer que, contrairement à une idée reçue très populaire, aucune affection respiratoire n'entraîne de ralentissement de la fréquence ventilatoire (bradypnée, définie par une fréquence < 10 cycles par minute). Une telle bradypnée témoigne d'une altération très profonde des fonctions neurovégétatives centrales. C'est avant tout un signe respiratoire de gravité d'une affection neurologique. Ainsi, dans le cadre d'une affection respiratoire, la bradypnée complique le coma qui lui-même complique l'affection respiratoire.

4. Conclusions

Pour apprécier la gravité d'une affection respiratoire, il suffit de regarder le patient (cyanose, fréquence ventilatoire, dynamique thoraco-abdominale) et d'évaluer son comportement et sa vigilance. A partir de ces quelques informations recueillies à peu de frais et en moins de 3 minutes, des décisions majeures peuvent être prises (oxygénothérapie, admission en réanimation, correction d'un choc...) avec un impact potentiellement majeur sur le pronostic. La «rentabilité» de cette sémiologie est donc très grande. Tout examen clinique respiratoire doit systématiquement commencer par cette étape.

Synopsis du bilan de gravité respiratoire et conséquences pratiques

Chez tout patient se plaignant de difficultés respiratoires aiguës

1. **rechercher une cyanose** (ne nécessite même pas de déshabiller le patient)
-> si elle est présente : oxygénothérapie (dont les modalités dépendent de la pathologie)
2. **compter la fréquence respiratoire**, si polypnée alors apprécier son caractère superficiel
3. **examiner la dynamique thoraco-abdominale**
 - recrutement des muscles du cou à l'inspiration «tirage», des abdominaux à l'expiration
 - respiration paradoxale abdominale
 - si un recrutement est présent : risque important de défaillance ventilatoire à court terme;
discuter l'admission en milieu de surveillance continue

recherche des signes de choc

marbrures cutanées, hypotension artérielle

-> s'ils sont présents : support hémodynamique ; admission en réanimation.

recherche des troubles neurologiques

- agitation, troubles du comportement, confusion

-> s'ils sont présents : discuter admission en milieu de surveillance continue

- troubles de la vigilance

-> s'ils sont présents : admission en réanimation ; protection des voies aériennes

Moins de 3 minutes... pour d'éventuelles décisions thérapeutiques majeures

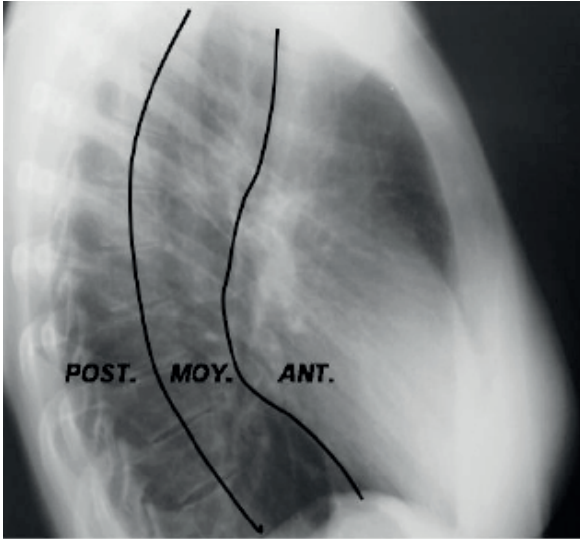
On obtient ainsi un score de 3 à 15. Un total égal à 7 est la limite d'une décision d'intubation.

4. Sémiologie des affections du médiastin

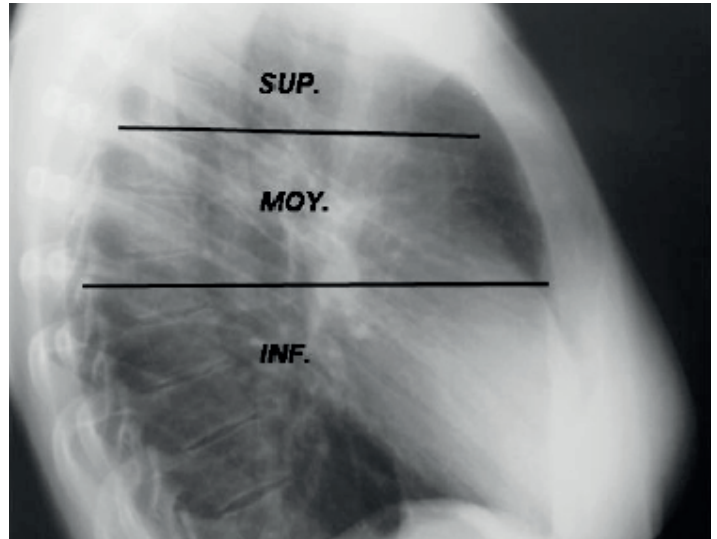
Marie Wislez

Service de pneumologie et de réanimation respiratoire, Hôpital Tenon

1. Rappel anatomique : limites du médiastin



Loges médiastinales : compartiments antérieur, moyen et postérieur



Loges médiastinales : étages supérieur, moyen et inférieur

Le médiastin est l'espace médiosthoracique interpulmonaire limité :

- en avant par le sternum
- en arrière par les corps vertébraux
- en haut par le défilé cervico-thoracique
- en bas par la face supérieure du diaphragme
- latéralement par les plèvres médiastinales

On individualise 3 compartiments d'avant en arrière correspondant au médiastin antérieur, moyen et postérieur.

Le compartiment antérieur est limité en arrière par un plan passant par la face antérieure de la trachée puis par la face postérieure du cœur.

Le compartiment moyen qui comprend la trachée et l'œsophage est limité en arrière par la face antérieure des corps vertébraux. Ce plan varie d'avant en arrière de plus ou moins un centimètre, selon les auteurs.

Le médiastin postérieur est essentiellement constitué par les gouttières costo-vertébrales.

On individualise 3 étages de haut en bas. Ils sont séparés par deux plans. L'un passe par le bord supérieur de l'aorte horizontale, l'autre par la carène.

2. Définition d'un syndrome, présentation des syndromes médiastinaux

Un syndrome est un ensemble de signes cliniques (symptômes ou signes physiques) se retrouvant en même temps pour plusieurs maladies.

La définition d'un syndrome est différente de celle de maladie qui est un ensemble de signes cliniques dus à une cause spécifique.

Un **syndrome médiastinal** est l'ensemble de signes cliniques en rapport avec la compression ou l'irritation de l'un ou plusieurs des éléments anatomiques contenus dans le médiastin. Ces signes sont dépendants de la nature de(s) l'élément(s) anatomique(s) concernés et de sa (leurs) topographie(s). Connaître l'anatomie du médiastin est donc indispensable pour analyser les signes observés et reconnaître le syndrome.

Syndrome vasculaire

Syndrome cave supérieur (SCS)

Il est dû à la compression de la veine cave supérieure. Les signes correspondent à l'absence de drainage correct du sang venant de la partie supérieure du corps (veines jugulaires, veines sous-clavières). Ils sont donc localisés au niveau de la partie supérieure du corps. Il s'agit :

- d'une cyanose périphérique localisée au niveau des mains (ongles, doigts) et du visage (nez, lèvres, pommettes, oreilles)
- d'un œdème périphérique dit en **pèlerine** (visage, base du cou, partie antéro-supérieure du thorax et bras) plus marqué le matin et en position couchée. Au maximum, peut survenir un œdème cérébral responsable de somnolence et de céphalées (maux de tête) prédominant en fin de nuit ou au réveil.
- d'une turgescence jugulaire, c'est à dire d'une augmentation du volume des veines jugulaires due à la rétention veineuse. Il peut exister aussi une dilatation des veines sublinguales, des veines des fosses nasales, des veines rétinienne (visibles au fond d'œil).
- d'une circulation veineuse collatérale située au niveau de la partie antéro-supérieure du thorax. Il s'agit de la visualisation anormale à la partie antéro-supérieure du thorax de vaisseaux nouvellement formés afin de permettre le drainage vers le cœur du sang normalement drainé par la veine cave supérieure. La circulation s'y fait donc du haut vers le bas ;

Cyanose définition (rappel) : coloration bleue des téguments due à l'augmentation, dans le sang capillaire, de l'hémoglobine réduite dont le taux dépasse 5 g/100ml. Elle peut être localisée (cas du syndrome cave supérieur par exemple) ou généralisée.

Dans le cas de la cyanose généralisée, elle est soit :

- d'origine périphérique par désaturation veineuse excessive. Un ralentissement circulatoire (par insuffisance cardiaque..) provoque une extraction plus importante par les tissus de l'di-oxygène du sang.
- d'origine centrale, par désaturation artérielle due à une gêne de l'hématose ou à une anormale circulatoire permettant le mélange du sang veineux au sang artériel. Parfois elle est provoquée par la présence dans le sang d'une hémoglobine pathologique (méthémoglobine).

Œdème définition (rappel) : infiltration séreuse de divers tissus et en particulier du tissu conjonctif du revêtement cutané ou muqueux. Au niveau de la peau, l'œdème se révèle par un gonflement indolore et sans rougeur qui garde quelques temps l'empreinte du doigt (godet)

Syndrome cave inférieur

Moins fréquent vu le trajet court de la veine cave inférieure dans le médiastin. Mêmes signes que SCS mais dans le territoire inférieur.

Chylothorax

Accumulation de liquide chyleux dans la plèvre due à la compression des vaisseaux lymphatiques. Se référer au cours sur les épanchements pleuraux liquidiens pour la sémilogie.

*Syndrome neurologique***Syndrome récurrentiel gauche**

Il est dû à la compression du récurrent gauche. Les signes correspondent à l'irritation de ce nerf et sont :

- une dysphonie : difficulté de la phonation
- la corde vocale gauche est normale mais immobile lors de l'examen ORL

Rappel anatomique sur les nerfs récurrents

Le récurrent droit ne pénètre pas dans le thorax mais reste cervical ; il décrit sa crosse à la limite supérieure du thorax sous l'artère sous-clavière droite alors que le récurrent gauche passe sous la crosse de l'aorte. Il n'y a donc pas d'atteinte médiastinale du récurrent droit. Les récurrents sont les nerfs permettant la mobilité des cordes vocales et donc la phonation.

Syndrome de Claude Bernard Horner

Il est dû à la paralysie du sympathique cervical du même côté, il se rencontre également dans certaines lésions des hémisphères cérébraux et du bulbe (tronc cérébral).

Les signes correspondent à l'irritation du ganglion sympathique cervical (système nerveux autonome) et sont :

- un myosis (rétrécissement de la pupille)
- un ptosis (rétrécissement de la fente palpébrale)
- une énoptalmie (position anormale du globe oculaire qui se trouve situé dans l'orbite plus profondément qu'il ne l'est à l'état normal)

Il peut exister une élévation de la température et une sudation (hyperhidrose) ou une anhidrose au niveau de la joue selon qu'il s'agit d'une irritation de la chaîne sympathique cervicale ou d'une section complète de celle-ci.

Ces signes sont unilatéraux et situés du côté de la lésion.

Autres signes neurologiques

L'irritation du nerf phrénique peut donner un hoquet ; une compression peut entraîner une paralysie phrénique qui se manifeste par :

- une dyspnée
- une asymétrie des mouvements thoraciques, avec ascension paradoxale de l'hémi-diaphragme paralysé à l'inspiration; ceci correspond à l'ascension d'une coupole diaphragmatique sur la radiographie thoracique de face en inspiration profonde.

Syndrome digestif

Il peut s'agir d'une compression de l'œsophage responsable d'une dysphagie.

Dysphagie définition rappel = difficulté à avaler

Syndrome respiratoire

La trachée et les bronches souches ont un trajet intra-médiastinal. Leur compression peut être responsable de signes tels que dyspnée, toux, hémoptysie, wheezing.

Dyspnée définition (rappel) : difficulté respiratoire. On distingue deux types de dyspnée : la dyspnée inspiratoire ou difficulté à inspirer de l'air (faire entrer de l'air dans ses poumons) ou la dyspnée expiratoire ou difficulté à expirer de l'air (faire sortir de l'air de ses poumons). Le plus

souvent, une dyspnée inspiratoire est d'origine laryngée, une dyspnée aux deux temps (inspiratoire ou expiratoire) d'origine trachéale et expiratoire d'origine bronchique.

Hémoptysie définition (rappel) : rejet de sang issu des voies aériennes sous glottiques, le plus souvent au cours d'un effort de toux. Ce sang est rouge, aéré, en quantité très variable en fonction des causes de l'hémoptysie. Ce symptôme peut témoigner de maladies sous-jacentes variées mais potentiellement graves, qu'il convient de ne jamais négliger : toute hémoptysie, quelle que soit son abondance, doit faire consulter un médecin en urgence.

Wheezing définition (rappel) : bruit respiratoire audible perceptible sans stéthoscope, perçu à n'importe quel temps de la respiration. Il oriente vers une sténose bronchique. Il est de timbre variable : sifflement, ronflement, gargouillement, bruit de rape

Toux définition (rappel) : Contraction spasmodique soudaine et souvent répétitive, de la cavité thoracique humaine, qui résulte en une expulsion violente d'air des poumons, et usuellement accompagnée d'un son distinctif.

3. Enquête étiologique : causes fréquentes (hors programme sémiologie)

L'analyse du syndrome présenté par le patient permet de diagnostiquer l'élément anatomique atteint (vaisseau, nerf, digestif,...) et de localiser au sein du médiastin (compartiment et étage) le processus anormal.

Une analyse précise de la radiographie thoracique permet aussi de localiser une anomalie médiastinale (se référer au cours de sémiologie radiologique). Cette analyse sera ensuite conforter par celle des autres examens complémentaires dont la tomodensitométrie ou scanner thoracique avec injection de produit de contraste.

Ainsi un processus anormal est diagnostiqué et localisé. Selon sa topographie dans le médiastin, certaines étiologies ou maladies peuvent être évoquées d'emblée, ce qui devra être conforter par un diagnostic de certitude. Ces causes sont répertoriées dans le tableau suivant (hors programme sémiologie).

Tableau : Etiologie des tumeurs médiastinales en fonction de leur topographie

Médiastin antérieur	Étage supérieur • Goitre Étage moyen • Tumeurs thymiques • Tumeurs embryonnaires • Tumeurs ganglionnaires Étage inférieur • Hernie de la fente de Larrey • Kyste pleuropéricardique
Médiastin moyen	• Adénopathies médiastinales* • Kystes bronchogéniques
Médiastin postérieur	• Tumeurs neurogènes • Kyste paraoesophagien • Tumeurs oesophagiennes

* Parmi les causes les plus fréquentes d'adénopathies médiastinales, on trouve le cancer bronchique primitif, les métastases d'autres cancers, les lymphomes hodgkiniens ou non hodgkinien, la sarcoïdose, la tuberculose et les pneumoconioses.

5. Sémiologie des affections des bronches et du parenchyme

Jean-Marc Naccache
Service de Pneumologie, Hôpital Tenon

1. Sémiologie des affections des bronches

Les grandes affections des bronches sont l'infection, l'inflammation, l'obstruction et la dilatation des bronches

Infection des bronches ou bronchite aiguë

- Terrain
 - Peut toucher tout sujet
- Signes fonctionnels
 - Toux, initialement sèche puis secondairement productive
 - Expectorations muqueuses ou mucopurulentes
 - **Brûlure rétrosternale** inconstante
- Auscultation
 - Normale ou ronchi diffus discret
- Radiographie pulmonaire
 - Normale
- Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)
 - Normales

Inflammation des bronches ou bronchite chronique

- Définition
 - Toux productive au moins 3 mois par an pendant 2 années consécutives
- Terrain
 - Maladie bronchique du sujet tabagique
- Signes fonctionnels : le plus souvent matinaux
 - Toux
 - Expectorations muqueuses ou mucopurulentes
- Auscultation
 - Normale ou ronchi
- Radiographie pulmonaire
 - Normale
- Explorations fonctionnelles respiratoires
 - Normales

Obstructions des bronches

Les principales affections obstructives bronchiques sont l'asthme et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

Asthme

- Définition
 - Maladie inflammatoire des bronches caractérisée par des symptômes variables dans le temps et réversibles
- Terrain
 - Sujets jeunes le plus souvent, allergies associées fréquentes.
 - Antécédents familiaux d'allergie ou d'asthme
- Signes fonctionnels
 - Évolution sous forme de crises paroxystiques
 - Crises paroxystiques nocturnes
 - Crises provoquées par une exposition allergénique
 - Toux sèche spasmodique
 - Dyspnée sifflante (sifflement audible à l'expiration) d'apparition brutale,
 - Évolution favorable spontanément ou sous traitement
 - Parfois en fin de crise : expectoration visqueuse peu abondant
- Examen physique
 - Normal en dehors des crises
 - Distension thoracique
 - Bradypnée expiratoire
 - Débit Expiratoire de Pointe ou Peak Flow diminué
- Auscultation : Sibilants bilatéraux symétriques
- Radiographie pulmonaire
 - Normal en dehors des crises
 - Distension thoracique avec horizontalisation des côtes Lors des crises
- Explorations fonctionnelles respiratoires
 - Peuvent être normales en cas d'asthme bien contrôlé
 - Troubles ventilatoire obstructif réversible sous $\beta 2$ adrénergique (voir chapitre « sémiologie fonctionnelle respiratoire » 2.4.5 Obstruction bronchique : test de réversibilité)
 - Hyperréactivité bronchique (diminution du VEMS $> 20\%$) à la métacholine (stimulation cholinergique) (voir chapitre « sémiologie fonctionnelle respiratoire » 2.4.5 Obstruction bronchique : test de bronchoprovocation)

Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

- Définition
 - Maladie chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes dont la cause principale est le tabac.
 - L'anomalie anatomique est un épaississement de la paroi bronchique et bronchio-laire, +/- associé à une destruction des parois alvéolaires à proximité des bronchioles respiratoires. Cette destruction des parois alvéolaires correspond à l'emphysème.
- Terrain
 - Sujets de plus de 40 ans, tabagiques
- Signes fonctionnels
 - Bronchite chronique (voir supra)
 - Dyspnée d'effort progressivement croissante
 - Echelle de la dyspnée (voir cours n. 9 : sémiologie de la dyspnée chronique)

- Entraîne à long terme une insuffisance respiratoire
- Examen physique
 - Distension thoracique en cas d'emphysème
 - Auscultation : ronchi, diminution du murmure vésiculaire
 - En cas d'insuffisance respiratoire : cyanose, signe de Hoover, respiration abdominale active, tirage intercostal, signe d'insuffisance cardiaque droite (voir sémiologie cours 3 : examen physique en pneumologie)
- Radiographie pulmonaire
 - Le plus souvent normal
 - Peut montrer une distension thoracique
- Explorations fonctionnelles respiratoires
 - Trouble ventilatoire obstructif non réversible
 - Distension en cas d'emphysème (voir chapitre « sémiologie fonctionnelle respiratoire » 2.3 Distension

Dilatation des bronches (DDB)

- Définition
 - Augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches dont les fonctions sont altérées.
 - On distingue les DDB localisées souvent séquellaires d'infection des DDB diffuses dont les causes sont multiples (infections dans l'enfance, maladies mucociliaires, hypogammaglobulinémie,)
 - Les DDB peuvent être cylindriques, variqueuses (ou moniliforme-irrégularité de calibre) ou kystiques.
- Signes fonctionnels
 - Toux chronique
 - Expectoration chronique muqueuse ou muco-purulente
 - Bronchorrhée : expectoration quotidienne abondante le plus souvent muqueuse
 - Hémoptysie, le plus souvent de minime abondance, en rapport avec l'érosion de la muqueuse bronchique
 - Dyspnée d'effort, en cas de DDB diffuses étendues
- Examen physique
 - Sous crépitants (voir sémiologie cours 3 : examen physique en pneumologie ; 6 L'auscultation)
 - Ronchi
 - Hypocratisme digital inconstant
 - Radiographie pulmonaire (voir cours 11, Radiographie de thorax anormale ; 7.2 Signes radiologiques directs d'une dilatation des bronches, fig.18-19)
 - DDB cylindriques ou variqueuses : clartés tubulées correspondant à la paroi épaissie des bronches se silhouettant dans l'air du parenchyme
 - DDB kystiques: kystes (hyperclartés arrondie à paroi fines) le plus souvent multiples associées parfois à un niveau liquidien.
 - L'analyse des dilatations des bronches est beaucoup plus fine au scanner
- Explorations fonctionnelles respiratoires
 - Trouble ventilatoire obstructif le plus souvent
 - Trouble ventilatoire mixte (obstructif et restrictif) fréquent

2. Sémiologie des affections du parenchyme pulmonaire

Les principales affections du parenchyme pulmonaire sont les condensations pulmonaires et les pneumopathies interstitielles diffuses chroniques.

Condensation pulmonaire

La condensation pulmonaire est le fait d'un comblement alvéolaire par des produits pathologiques ou d'un collapsus alvéolaire (atélectasie) par une obstruction bronchique.

L'affection la plus fréquemment responsable de condensation par comblement alvéolaire est la pneumopathie infectieuse

Les affections les plus fréquemment responsables de condensation par atélectasie sont les tumeurs endo-bronchiques et les corps étrangers.

- Définition-Syndrome de condensation
 - Les anomalies de l'examen physique et les anomalies radiologiques induites par une condensation définissent le syndrome de condensation.
- Signes fonctionnels
 - Toux
 - Dyspnée (en fonction de l'importance de la condensation)
 - Expectorations fréquentes muqueuses ou mucopurulentes (en fonction de la cause)
- Examen physique
 - Palpation : augmentation des vibrations vocales (élément permettant de faire la différence avec une pleurésie)
 - Percussion : matité
 - Auscultation
 - Diminution du murmure vésiculaire
 - Crépitations sauf si condensation rétractée (non retrouvé dans la pleurésie)
 - Souffle tubaire (*voir sémiologie cours 3 : examen physique en pneumologie ; 6 L'auscultation*)
- Radiographie pulmonaire :
 - Définitions
 - **Condensation rétractée** : diminution de volume du territoire atteint
 - Condensation non rétractée : le territoire atteint garde son volume initial
 - **Condensation systématisée** : respect de l'anatomie pulmonaire (segment, lobe, poumon)
 - Condensation non systématisée : ne respectent pas les limites anatomiques
 - Aspects radiologiques
 - Condensation rétractée (*voir cours 11, Radiographie de thorax anormale ; 8.3 Signes radiologiques d'une atélectasie par obstruction*)
 - Témoigne le plus souvent d'une atélectasie par obstruction bronchique
 - Opacité le plus souvent triangulaire à sommet hilair, bord convexe vers le centre de l'opacité
 - Réduction du volume du territoire atteint
 - Pas de **bronchogramme aérien**,
 - Toujours systématisée en cas d'atélectasie par obstruction bronchique
 - Signes indirects : déplacement de la scissure vers l'opacité, attraction des diverses structures anatomiques (hile, cœur, trachée, coupole diaphragmatique), rétraction de l'hémithorax.
 - Condensation non rétractée (*voir cours 11, Radiographie de thorax anormale ; 4.3 Sur quels signes on peut affirmer la présence d'un syndrome alvéolaire, et combien de signes sont nécessaires pour cela*)
 - Opacité le plus souvent triangulaire à sommet hilair et base pleurale, à bord

rectiligne

- Respect du volume du segment, du lobe ou du poumon,
- Présence d'un bronchogramme aérien
- Peut être systématisée (exemple : pneumopathie franche lobaire aiguë à pneumocoque) ou non systématisée (exemple : œdème aigu du poumon).

Pneumopathie interstitielles diffuses chroniques

L'interstitium pulmonaire est composé principalement des parois alvéolaires et des septas interlobulaires.

Les affections responsables de pneumopathie interstitielle diffuse chronique sont très nombreuses. La plus caricaturale et la plus grave est la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI).

- Signes fonctionnels
 - Toux sèche
 - Dyspnée
- Examen physique
 - Crépitant secs « velcro »
 - Hypocratisme digital inconstant
- Radiographie pulmonaire
 - Les structures anatomiques atteintes (paroi alvéolaire ? septas ? bronchiole ?) ne peuvent pas être déterminées sur la radiographie pulmonaire. C'est pourquoi on utilise actuellement le terme de pneumopathie infiltrante diffuse.
 - La radiographie peut apparaître normale si les lésions sont discrètes
 - Opacités à type de lignes (=réticulations), micronodules et nodules (voir cours 11, Radiographie de thorax anormale ; 5.3 Les six principaux aspects du syndrome interstitiel)
 - Lésions microkystiques (rayon de miel) en cas de fibrose évoluée (voir cours 11, Radiographie de thorax anormale ; 5.3 Les six principaux aspects du syndrome interstitiel)
 - Opacités diffuses, non systématisées
 - Les pneumopathies interstitielles diffuses fibrosantes sont analysées plus précisément au scanner.
- EFR
 - Syndrome restrictif
 - Diminution de la capacité de diffusion du CO

6. Sémiologie des troubles respiratoires du sommeil

Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT, MCU PH

Unité de Somnologie et Fonction Respiratoire, Hôpital St Antoine, Hôpitaux Universitaires Est Parisien

Remerciements au Dr C. PHILIPPE

Service de Pathologies du Sommeil, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix

Objectifs pédagogiques

Il faut connaître :

- Définition des troubles respiratoires du sommeil (TRS) , **indispensable**
- Les mécanismes physiopathologiques des TRS, **souhaitable**
- Définition du syndrome d'apnées du sommeil obstructif, **indispensable**
- Définition du syndrome d'apnées du sommeil central, **indispensable**
- Définition d'une apnée obstructive, centrale ou mixte, **indispensable**
- Critères diagnostiques de l'hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil, **souhaitable**
- Les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique dans un TRS, **indispensable**
- Définition de la somnolence et méthodes d'évaluation, **indispensable**
- Caractéristiques du ronflement dans le syndrome d'apnées du sommeil obstructif, **indispensable**
- éléments à rechercher à l'examen ORL, **souhaitable**
- Définition de la polysomnographie , **indispensable**
- Définition de la polygraphie, **indispensable**
- Mesures effectuées au cours de la polysomnographie, **souhaitable**
- Mesures effectuées au cours de la polygraphie, **souhaitable**
- Définition d'une apnée, d'une hypopnée, de l'IAH, **indispensable**
- Principe et intérêt de l'oxymétrie nocturne, **souhaitable**
- Principe et intérêt de la capnographie, **souhaitable**

1. Présentation des troubles respiratoire du sommeil

Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) regroupent un ensemble de **pathologies caractérisées par la survenue au cours du sommeil de modifications spécifiques de la ventilation**. Certains de ces troubles s'associent à des modifications de la fonction respiratoire à l'éveil. Il est possible chez un même patient de constater la présence de plusieurs anomalies au cours du sommeil.

Les mécanismes physiopathologiques sont variés :

- Augmentation anormale de la résistance des voies aériennes supérieures au cours du sommeil, conduisant à la survenue d'un ronflement, d'hypopnées et d'apnées.
- Anomalie de la commande ventilatoire (automatisme ou contrôle), présent sur tout le nycthémère mais démasqué ou aggravé au cours du sommeil, notamment au cours du sommeil paradoxal
- Hypoventilation alvéolaire physiologique au cours du sommeil aggravant une pathologie respiratoire sous-jacente
- Modifications des volumes pulmonaires et des rapports ventilation/perfusion liées au décubitus

Les différents syndromes sont définis dans la Classification Internationale des Troubles du Sommeil (ICSD3, 2014). Les événements respiratoires anormaux, quant à eux, sont définis dans plusieurs ouvrages de consensus. Ces définitions sont mises à jour au fur et à mesure des évolutions technologiques et des études physiopathologiques, cliniques et épidémiologiques. La définition des hypopnées est périodiquement revue, sans consensus international actuel (2017). Les TRS sont des pathologies fréquentes, sous estimées, associées à un impact négatif significatif sur

- La qualité de vie
- Le risque accidentel
- Le système cardiovasculaire
- Le métabolisme
- Enfin, chez les patients porteurs de pathologies cardiaques ou bronchopulmonaires, un TRS non traité favorise les complications.

Troubles respiratoires du sommeil (ICSD3)

- Syndrome d'apnées obstructives
- SAS obstructif chez l'adulte
- SAS obstructif de l'enfant
- Syndrome d'apnées centrales
- SAS central avec respiration de Cheyne-Stokes
- SAS central sans respiration de Cheyne-Stokes lié à une pathologie médicale
- SAS central lié à une respiration périodique en haute altitude
- SAS central lié à un médicament ou à une substance
- SAS central idiopathique
- SAS central idiopathique du nourrisson/du prématuré
- SAS central induit par le traitement
- Syndromes d'hypoventilation pendant le sommeil
- Syndrome Obésité Hypoventilation
- Syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale congénital
- Hypoventilation centrale avec dysfonction hypothalamique d'apparition tardive
- Hypoventilation alvéolaire centrale idiopathique
- Hypoventilation pendant le sommeil induite par un médicament ou une substance
- Hypoventilation pendant le sommeil liée à une pathologie médicale
- Hypoxémie pendant le sommeil
- Symptômes isolés et variantes de la norme : Ronflement ; Catathrénie

La prévalence des TRS est très variable. Le syndrome d'apnées du sommeil obstructif est le plus fréquent des TRS et le plus riche sur le plan sémiologique. Il sera donc décrit avec plus de détails dans ce chapitre que les autres TRS.

Cas particulier : L'Overlap Syndrome

L'Overlap Syndrome associe un syndrome d'apnées du sommeil obstructif et une BPCO. Il s'agit d'une association fortuite de deux pathologies respiratoires fréquentes qui doit être recherchée systématiquement chez les patients porteurs d'une BPCO en raison de l'impact négatif significatif du SAOS sur la morbi-mortalité de la BPCO.

Le syndrome d'apnées du sommeil obstructif

Définition : le syndrome d'apnées du sommeil obstructif est défini par l'**association de symptômes cliniques et/ou de comorbidités et de la survenue d'évènements respiratoires anormaux obstructifs objectivés par un enregistrement au cours du sommeil**. Selon la Classification Internationale des Troubles du Sommeil, le SAS obstructif est défini chez l'adulte par :

- Présence d'un ou plusieurs des éléments suivants
 - Somnolence, sommeil non réparateur, fatigue ou insomnie non expliqués par une autre cause
 - Réveil avec arrêt de la respiration
 - Ronflements habituels et/ou interruptions de la respiration, observés par l'entourage
 - HTA, trouble de l'humeur, troubles cognitifs, maladie coronarienne, AVC, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire, diabète de type 2

associée à

- Index d'apnées hypopnées¹ (IAH) obstructives > 5/h de sommeil ou d'enregistrement sur une polysomnographie (PSG) ou une polygraphie ventilatoire (PV)

ou

- Index d'apnées hypopnées (IAH) obstructives > 15/h de sommeil ou d'enregistrement sur une PSG ou une PV

Il existe une grande hétérogénéité du tableau clinique du syndrome d'apnées du sommeil obstructif.

Épidémiologique : il s'agit d'une pathologie fréquente, associée à une morbi-mortalité cardiovasculaire élevée. Au vu d'études épidémiologiques récentes, on estime actuellement la prévalence du SAS obstructif dans la population générale à environ 6% des femmes et 13% des hommes. L'obésité (IMC et tour de taille) est le facteur prédictif positif le plus puissant de la présence d'un SAS obstructif au sein de la population. En dehors de l'obésité, l'existence d'anomalies morphologiques oropharyngées, le sexe masculin et l'âge sont les facteurs les plus clairement identifiés de la survenue du SAS obstructif.

Le SAS obstructif est fréquemment rencontré dans de nombreuses pathologies, qu'il soit un facteur causal ou une co-morbidité associée : hypertension artérielle résistante, diabète de type II par exemple.

Physiopathologie : les événements respiratoires obstructifs au cours du sommeil sont la conséquence d'un collapsus pharyngé, qui entraîne une diminution voire un arrêt du débit inspiratoire, alors que des efforts inspiratoires de plus en plus intenses sont générés. La baisse ou l'arrêt de la ventilation peut s'accompagner d'une diminution progressive de la PaO₂ et d'une augmentation de la PaCO₂. L'évènement se termine par un microéveil (Figure 1). La répétition de ces événements au cours de la nuit et nuit après nuit est responsable de la symptomatologie et des complications.

Physiopathologie du collapsus pharyngé

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux d'une grande flaccidité, situé entre deux segments rigides (fosses nasales, rinopharynx d'une part, larynx et trachée d'autre part), susceptible de se collaber activement grâce à l'activation de muscles constricteurs, ou passivement en réponse à une diminution de la pression pharyngée endoluminale. La variation du calibre pharyngé est indispensable à ses fonctions non respiratoires telles que la déglutition ou la phonation mais peut interférer avec le maintien d'un calibre (et donc d'une résistance) suffisant pour la respiration, notamment au cours du sommeil.

Le pharynx peut se collaber en fonction des forces qui lui sont appliquées. La surface de la lumière pharyngée est la résultante de deux forces opposées (Figure 2) :

- Une force occlusive due à une pression pharyngée endoluminale (PLUM) négative, générée par les mouvements inspiratoires. Cette force tend à réduire la lumière pharyngée
- Une force dilatatrice due à l'action des muscles dilatateurs du pharynx (P_{muscl}).

Au moment de l'endormissement, il existe une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx, d'où une augmentation des résistances pharyngées avec possible apparition de ronflements et diminution de la ventilation pulmonaire. Cette hypoventilation stimule les centres respiratoires bulbaires qui, en réponse, accroissent les efforts inspiratoires. Ceux-ci génèrent une augmentation de la pression pharyngée endoluminale négative, qui peut atteindre - 80 à - 100 cm d'eau, avec au maximum un collapsus (= apnée).

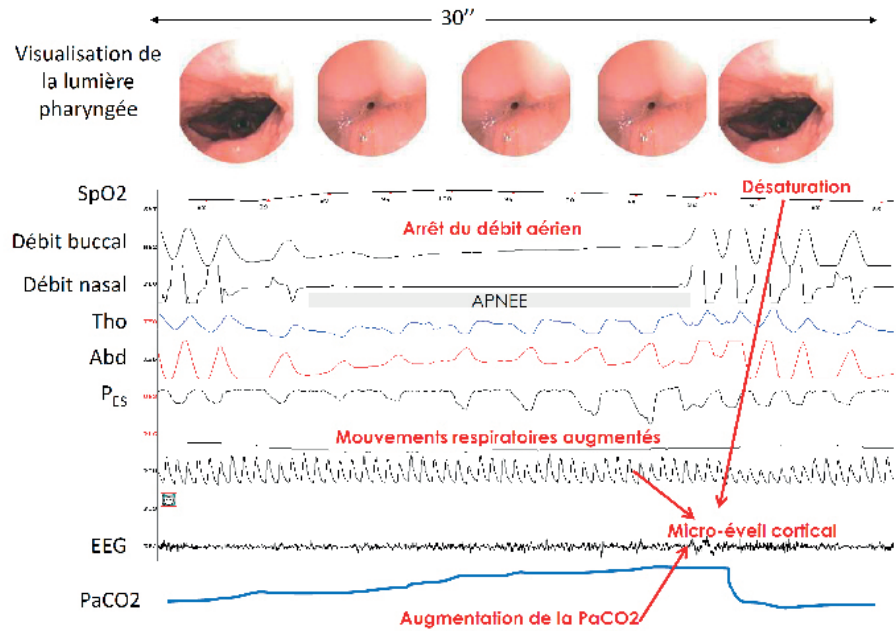


Figure 1

Au cours du sommeil, le pharynx est visualisé par endoscopie avant, pendant et après une apnée obstructive. Le collapsus pharyngé entraîne une disparition du débit nasal et buccal, mais les efforts respiratoires (Tho = mouvements thoraciques, Abd = mouvements abdominaux, PES = pression œsophagienne) persistent et sont de plus en plus intenses. L'absence de ventilation efficace entraîne une diminution progressive de la saturation en O₂ et une augmentation progressive de la PaCO₂. Ces stimuli chimiques et mécaniques déclenchent un microéveil cortical, qui s'accompagne d'une activation des muscles dilateurs pharyngés et d'une réouverture du pharynx. La ventilation reprend, jusqu'au réendormissement et au collapsus pharyngé suivant.

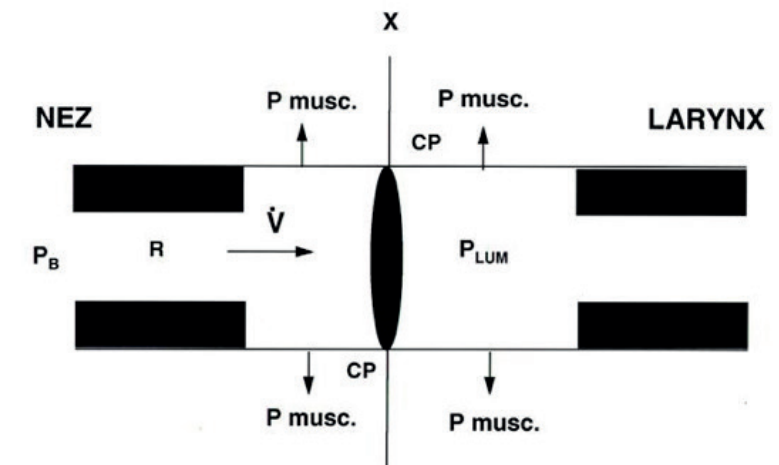


Figure 2

Ce collapsus est favorisé par l'existence :

- D'une augmentation des résistances d'amont : dysmorphoses, obstruction des fosses nasales, rhinite
- D'une augmentation des résistances dans le tube flaccide par augmentation des tissus mous (hypertrophie du voile, des amygdales, macroglossie, dépôts adipeux pharyngés) ou une diminution de la taille du contenant squelettique (micro/retrognathie, dysmorphose)
- D'une diminution de la force compensatrice des muscles dilatateurs des VAS
- D'une augmentation de la compliance pharyngée: vieillissement, alcool, sédatifs

Physiopathologie du syndrome d'apnées du sommeil obstructif

La répétition des événements respiratoires est responsable d'une fragmentation du sommeil et d'une hypoxémie intermittente qui sont impliquées dans la survenue des conséquences morbides du SAS obstructif. Les élévations transitoires de la PaCO₂ peuvent contribuer à une hypoventilation alvéolaire lorsqu'elles sont insuffisamment compensées par l'hyperventilation au moment des microéveils. Les variations importantes de pression intra-thoraciques peuvent être délétères par le biais de conséquences mécaniques sur le cœur et les gros vaisseaux. Les mécanismes intermédiaires sont nombreux et les conséquences du SAS obstructif affectent de nombreux organes (Figure 3).

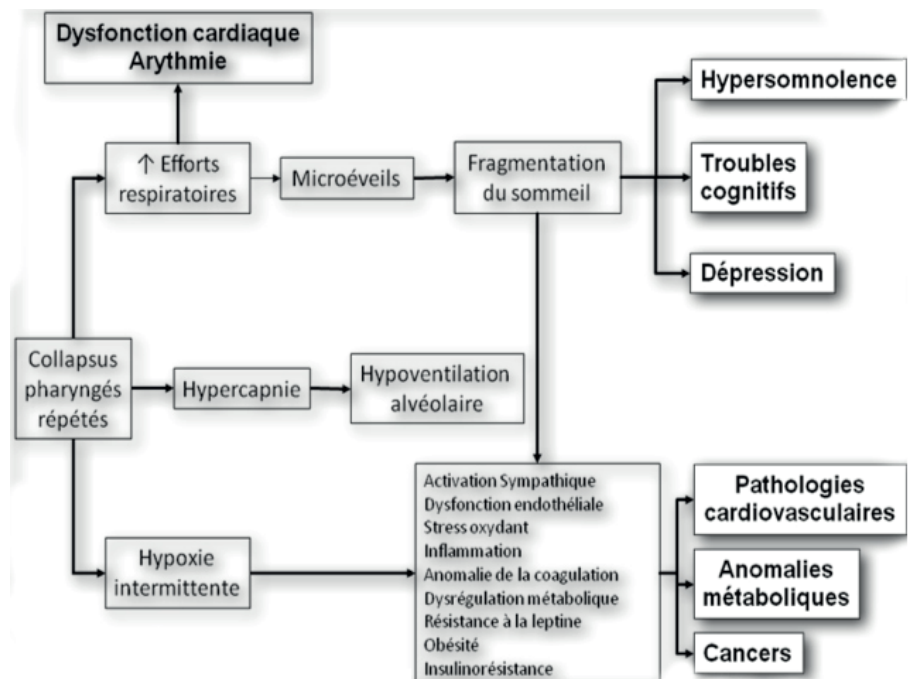


Figure 3

Le syndrome d'apnées du sommeil central

Définition : Le syndrome d'apnées du sommeil central est défini par l'association de signes cliniques (somnolence, troubles du sommeil, réveils avec dyspnée, pauses respiratoires) et d'un index d'apnées hypopnées supérieur à 5/h avec au moins 50% d'événements centraux. Le SAS central peut s'accompagner d'une respiration périodique, en particulier dans l'insuffisance cardiaque (respiration de Cheyne-Stokes) ou en altitude. Le SAS central peut s'accompagner d'une hypoventilation alvéolaire.

Physiopathologie : Le SAS central peut être lié soit à un dysfonctionnement des centres respiratoires (primaire ou secondaire à des lésions bulbo-protubérantielles ou à l'action directe de drogues ou de médicaments sur les centres respiratoires), soit à une instabilité du contrôle ventilatoire.

La respiration périodique avec ou sans apnées associées peut se voir au cours de l'endormissement de façon physiologique (conséquence de l'adaptation physiologique de la sensibilité des chémorécepteurs au cours de l'endormissement).

Épidémiologie : la prévalence du SAS central est mal connue. On estime cependant que seuls 10% environ des syndromes d'apnées du sommeil sont centraux. Néanmoins, la prévalence dans certaines pathologies (insuffisance cardiaque, prise d'opiacés ou de méthadone, insuffisance rénale, acromégalie...) est élevée.

Les syndromes d'hypoventilation alvéolaire et l'hypoxémie isolée au cours du sommeil

Définition : Les syndromes d'hypoventilation au cours du sommeil sont défini par 1) une augmentation de la PaCO_2 (ou d'un marqueur indirect comme la pression transcutanée en CO_2 (PtCO_2)) jusqu'à plus de 55 mmHg pendant ≥ 10 minutes ou 2) une augmentation ≥ 10 mmHg de la PaCO_2 (ou de la PtCO_2) au cours du sommeil (par rapport à une valeur de base en position couchée et à l'éveil) jusqu'à une valeur supérieure à 50 mmHg pendant ≥ 10 minutes.

L'hypoxémie au cours du sommeil est définie par une SpO_2 au cours du sommeil $\leq 88\%$ pendant au moins 5 minutes. Elle ne s'accompagne pas d'hypercapnie.

L'hypoventilation alvéolaire ou l'hypoxémie peuvent éventuellement être associées à des événements obstructifs ou centraux.

Physiopathologie : L'hypoventilation alvéolaire physiologique qui accompagne le sommeil peut devenir profonde au cours de pathologies neurologiques, neuromusculaires ou respiratoires, en particulier au cours du sommeil paradoxal. Parmi les mécanismes mis en jeu au cours du sommeil paradoxal, on retient l'hypotonie majeure du diaphragme et l'atonie des muscles intercostaux, la diminution du seuil d'éveil et de la réponse ventilatoire aux stimuli chimiques et mécaniques.

L'hypoxémie au cours du sommeil survient chez des patients porteurs d'une pathologie respiratoire et est d'autant plus fréquente que les patients sont hypoxémiques à l'éveil. L'accentuation de l'hypoxémie au cours du sommeil peut s'expliquer par la survenue ou l'aggravation d'inégalités ventilation-perfusion (VA/Q) et par les effets d'une hypoventilation alvéolaire physiologique minime chez des patients déjà hypoxémiques (cf courbe de dissociation de l'hémoglobine).

Épidémiologie : Les chiffres de prévalence des syndromes d'hypoventilation et de l'hypoxémie au cours du sommeil sont mal connus. Seule la prévalence du syndrome obésité hypoventilation a fait l'objet d'études. On l'estime à moins de 0,4% de la population générale aux Etats Unis (dans laquelle la prévalence de l'obésité est importante), à 10-20% des patients adressés à un laboratoire du sommeil.

Autres troubles respiratoires pouvant survenir au cours du sommeil

- Toux nocturne associée à un reflux gastro-œsophagien
- Asthme nocturne
- Spasmes laryngés
- Catathrénie (gémissements expiratoires sonores)

2. Évaluation clinique

L'étape clinique est essentielle pour le dépistage des TRS, pour la définition de plusieurs d'entre eux, pour l'évaluation de leur sévérité et pour le choix des examens complémentaires. C'est une étape chronophage mais indispensable. Il faut par ailleurs être conscient que de nombreux patients présentent un autre trouble du sommeil associé à un TRS, qui doit être pris en compte.

Il faut évaluer rigoureusement, avec l'aide de l'entourage et de questionnaires systématiques si besoin, les éléments suivants :

- Plainte principale du patient
- Anamnèse
- Signes fonctionnels et cliniques associées
- Antécédents personnels et familiaux
- Traitements, tabac, alcool, drogues
- Conditions et mode de vie, travail, loisirs, alimentation

Le SAOS est le TRS le plus fréquent. Sa définition repose sur la clinique. Hormis pour le dépistage systématique chez des patients asymptomatiques, c'est la clinique qui alerte le plus souvent sur la possibilité d'un SAOS et c'est elle qui permet la priorisation et le choix des examens complémentaires. De nombreux symptômes sont non spécifiques et/ou communs à plusieurs TRS.

Interrogatoire

Signes fonctionnels :

Cet interrogatoire a la particularité de devoir s'adresser au patient lui-même mais aussi au partenaire de son sommeil. Les signes fonctionnels sont divisés en deux groupes : des symptômes diurnes et des symptômes nocturnes.

Symptômes diurnes :

- **Somnolence Diurne Excessive**
 - La somnolence est un état subjectif ou objectif d'éveil abaissé, de propension au sommeil ou d'assoupissement. Il existe une somnolence physiologique, entre 13-15h et entre 3-5h. Elle devient pathologique (« somnolence diurne excessive ») lorsqu'elle se manifeste quotidiennement ou presque, en dehors des moments de somnolence physiologique, quand elle constitue une gêne pour la personne. Le besoin de dormir dans la journée peut être irrésistible et de véritables épisodes d'endormissement, plus ou moins récupérateurs, surviennent parfois.
 - C'est un symptôme important mais non spécifique (les principales causes de somnolence sont le manque chronique de sommeil et la dépression) et souvent absent (un patient apnéique sur 2 n'est pas somnolent).
 - Elle peut être de sévérité très variée. Plusieurs questionnaires ont été élaborés afin d'essayer de la quantifier de manière simple. Celui qui est actuellement le plus utilisé est **l'échelle de somnolence d'Epworth** (Figure 4). Il s'agit d'une échelle de comportement reposant sur une auto-appréciation de la probabilité de s'endormir dans différentes circonstances de la vie quotidienne, impliquant différents niveaux d'activité. Un score ≥ 10 est considéré comme témoin d'une somnolence diurne excessive dans la population adulte. Il n'y a pas de consensus mais on considère qu'un score entre 10 et 15 témoigne d'une somnolence modérée et un score entre 16 et 24 d'une somnolence sévère. Dans les TRS, la somnolence est généralement modérée.

- Il est indispensable d'évaluer la **sévérité de la somnolence** (quelque soit la pathologie sous-jacente) car elle est associée à un risque d'accidents de la voie publique, d'accidents domestiques et d'accidents du travail.
- Elle doit être complétée par des questions ouvertes et des questions sur la vigilance au volant.
- Elle peut être sous/sur estimée, négligée ou dissimulée.
- Des examens complémentaires peuvent également l'apprécier de manière objective si nécessaire
- **Asthénie, fatigue :**
 - La fatigue peut être physiologique : c'est une sensation de lassitude causée par un effort physique ou intellectuel, prolongé ou intense, réversible grâce au repos.
 - Elle devient pathologique si c'est un état durable, avec une fatigue qui survient en dehors de tout effort ou qui persiste à l'arrêt de celui-ci
 - Dans les troubles respiratoires du sommeil, il s'agit d'une fatigue chronique, ancienne, qui dure toute la journée.
 - Les patients ont parfois du mal à faire la différence entre somnolence et fatigue. Les deux symptômes sont fréquemment associés.
- Un sommeil **non réparateur**, une insomnie : il s'agit d'une plainte très fréquente
- Des troubles de la concentration et de la mémoire
- Des troubles de l'humeur, un syndrome dépressif, notamment résistant au traitement
- Des céphalées matinales, disparaissant spontanément dans la matinée.

Echelle de somnolence d'Epworth

0: Aucune chance de s'endormir

1: Faible chance de s'endormir

2: Chance moyenne de s'endormir

3: Forte chance de s'endormir

Score pathologique > 10

Situation	nombre
Assis en train de lire	
En train de regarder la télévision	
Assis inactif dans un endroit public (théâtre, réunion).	
Passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant sans depuis une heure	
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	
Assis en train de parler à quelqu'un	
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un embouteillage ou à un feu rouge	

Johns, 1991

Figure 4

Les Symptômes nocturnes

Ronflements

- Le ronflement correspond à un bruit dû aux vibrations des tissus pharyngés survenant pendant le sommeil et il est le témoin d'une résistance augmentée dans les voies aériennes supérieures.
- C'est une plainte de l'entourage, pas du patient...
- Dans le SAHOS, le ronflement est quotidien, sonore, ancien mais aggravé au fil des ans, gênant dans la vie personnelle et sociale, il est rarement isolé
- Symptôme sensible mais peu spécifique

Apnées : décrites par l'entourage : arrêts du débit aérien, souvent très bien décrits par l'entourage, pouvant être angoissant et souvent suivi d'une reprise inspiratoire particulièrement bruyante.

Réveils nocturnes asphyxiques, avec fréquemment une tachycardie associée, durant 1-3 min.

Nycturie : mictions nocturnes fréquentes à vessie pleine, à différencier de la dysurie prostatique.

Troubles sexuels, à type de baisse de libido et d'impuissance.

Le syndrome d'apnées du sommeil obstructif est le TRS qui entraîne le plus de symptômes, que ce soit la nuit ou dans la journée. Le ronflement traduit une augmentation de la résistance des voies aériennes, il est donc en général absent dans les syndromes d'apnées centrales et dans les syndromes d'hypoventilation alvéolaire, sauf en cas de SAS obstructif associé (ce qui est fréquent).

Contexte clinique

Le **terrain** sur lequel le TRS survient doit être absolument précisé avec soin.

- Les facteurs de risque cardiovasculaires dont obésité, dyslipidémie, diabète
- Les antécédents cardiologiques et neurologiques : notamment hypertension artérielle, insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, troubles du rythme, accident vasculaire cérébral
- Les antécédents pneumologiques : plus spécifiquement l'existence d'une bronchopathie chronique obstructive, un asthme, une maladie neuromusculaire avec atteinte respiratoire.
- Les antécédents ORL : rhinite allergique, polyposse naso sinusienne, les interventions type septoplastie (intervention sur la cloison nasale), uvulo palatopharyngoplastie, amygdalectomie, adénoïdectomie, traitement orthodontique.
- Antécédents familiaux de ronflement, de syndrome d'apnées du sommeil, de morphotype particulier (obésité, menton fuyant,...)

Signes cliniques

Évaluation d'un surpoids, d'une obésité viscérale :

- Calcul de l'**index de masse corporel** (IMC) = poids/taille², exprimé en kg/m². Cet index permet de classer le poids en surpoids (25 < IMC < 30 kg/m²) ou obésité (IMC > 30 kg/m²) et d'en apprécier la sévérité. Un IMC ≥ 30 kg/m² est indispensable au diagnostic du Syndrome Obésité Hypoventilation.

IMC (kg /m ²)	Défini comme
< 25	Normal
25 - 30	Surcharge pondérale
30 - 34,9	Obésité grade I, modérée
35 - 39,9	Obésité grade II, sévère
> 40	Obésité grade III, morbide
> 50	Super obésité

Mesure du **périmètre abdominal** : mesuré à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le rebord costal sur la ligne médio-axillaire, permettant d'évaluer l'adiposité abdominale. La définition actuelle de l'obésité viscérale, selon des normes caucasiennes repose sur un tour de taille supérieur à 94 cm pour les hommes, à 80 cm pour les femmes.

Inspection : On recherche un cou court, large, un menton fuyant. On peut mesurer le périmètre cervical, normalement inférieur à 41 cm chez la femme, et 44 cm chez l'homme.

L'examen clinique ORL doit associer :

- L'examen de la partie haute du pharynx, appelée par usage vélo-pharynx, lieu d'émission de la majorité des ronflements. Il permettra d'apprécier la longueur du voile (distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la luette), la luette (longue et charnue, ou encore longue et maigre), le volume amygdalien, la langue (avec recherche d'empreintes dentaires, témoins d'une macroglossie réelle ou relative par hypoplasie des bases osseuses) (Figure 5). On peut s'aider des différents scores pour évaluer la sévérité des anomalies.
- L'examen de la partie basse de l'oropharynx, encore appelé pharynx rétro-basi-lingual et le larynx, nécessitant une vision indirecte grâce à un miroir pharyngé, ou l'emploi d'un fibroscope. On recherche une hypertrophie du pôle inférieur des amygdales palatines, des amygdales linguales...
- L'examen des fosses nasales, recherche d'une déviation septale, d'une hypertrophie des cornets.

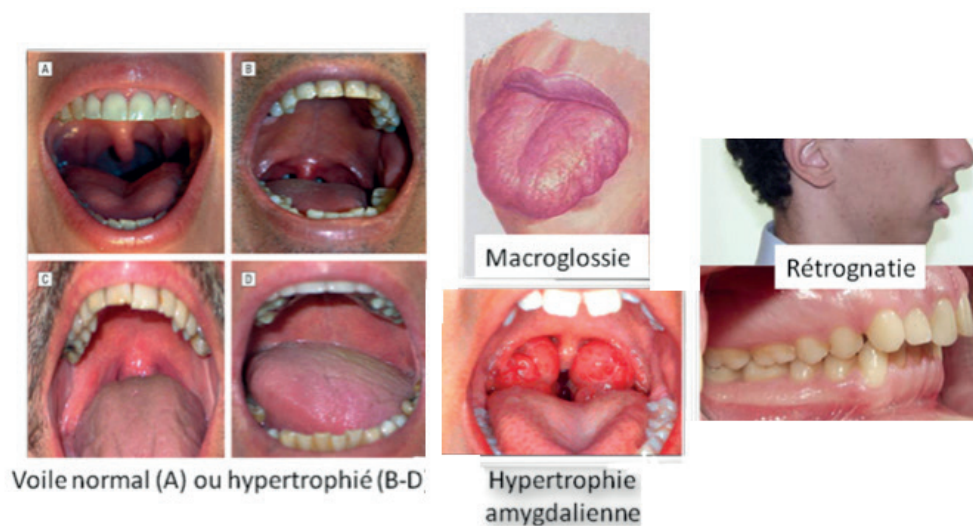


Figure 5

Palpation

La loge thyroïdienne doit être examinée. L'examen clinique sera complété par la recherche et l'appréciation du degré d'une insuffisance respiratoire, d'une insuffisance cardiaque, ou d'un déficit neurologique associé.

Mesure des constantes

La mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque sont systématiques et permettent de mettre en évidence une hypertension artérielle non connue, notamment diastolique, ou une arythmie.

3. Examens complémentaires :

Si la clinique est indispensable pour le dépistage et l'évaluation de la sévérité de la pathologie, le diagnostic des troubles respiratoires du sommeil repose sur la mise en évidence d'anomalies respiratoires au cours du sommeil sur des enregistrements nocturnes et éventuellement de leur retentissement sur la gazométrie artérielle diurne.

D'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires au bilan étiologique ou pré-thérapeutique.

La polysomnographie

C'est l'examen de référence dans la prise en charge des troubles respiratoires du sommeil. Cet examen permet l'enregistrement simultané d'un grand nombre de paramètres neurophysiologiques et respiratoires au cours du sommeil. Il peut se dérouler au laboratoire du sommeil ou au domicile du patient. C'est un examen lourd par l'investissement qu'il nécessite et la durée de sa réalisation, que ce soit en termes de mise en place des capteurs, et de son interprétation. Il n'y a aucune limite en théorie au nombre de signaux recueillis. Les capteurs les plus communément utilisés sont (Figure 6) :

Mesures*Analyse du sommeil :*

- L'électro encéphalogramme (EEG): au mieux, trois dérivations sont utilisées,
- L'électro oculogramme (EOG): les électrodes sont placées aux angles externes des yeux.
- L'électromyogramme (EMG): enregistrement de l'activité des muscles de la houppe du menton au moyen de deux électrodes.

Ces capteurs permettront de différencier les différents stades de sommeil (sommeil lent léger comprenant les stades N1 et N2, le sommeil lent profond correspondant au stade N3 et le sommeil paradoxal), de quantifier les éveils et les micro-éveils, notamment ceux induits par les troubles respiratoires du sommeil.

Analyse des signaux respiratoires :

- Analyse de la ventilation : La technique de référence, quantitative, utilise un masque naso buccal connecté à un pneumotacographe. L'appréciation qualitative en routine se fait grâce à l'utilisation de lunettes nasales reliées à un capteur de pression et une thermistance buccale. Il est aussi possible d'enregistrer les sons trachéaux qui témoignent du débit total (nasal + buccal).
- Ronflement : il est enregistré à partir d'un microphone placé sur le cou ou directement la trachée.
- Analyse des efforts respiratoires : La technique de référence est l'enregistrement de la pression œsophagienne qui reflète la pression intrapleurale. Elle permet de déterminer avec certitude l'origine de l'évènement respiratoire : défaut de la commande centrale, ou obstruction des voies aériennes supérieures. Mais sa mise en place et sa tolérance en limitent l'utilisation. Plus couramment, on utilise l'analyse des déformations de deux bandes par la

technique de pléthysmographie d'inductance. L'une mesure les variations de volume de la cage thoracique, l'autre celle de l'abdomen. En cas d'obstruction des voies aériennes supérieures, il existe fréquemment un déphasage entre les deux bandes, voire une opposition témoignant d'une respiration dite paradoxale.

Un capteur de position est également installé.

Analyse des répercussions des apnées :

- Les répercussions en terme d'oxygénation et de fréquence cardiaque sont les plus souvent étudiées. L'oxygénation est appréciée par oxymétrie percutanée. L'enregistrement de la fréquence cardiaque peut se faire à l'aide du même oxymètre ou grâce aux techniques d'électrocardiographie.
- Il est possible d'enregistrer la pression transcutanée en CO₂ au cours du sommeil (PtCO₂) à l'aide d'un capteur non invasif placé sur la peau (capnographie). La PtCO₂ est corrélée à la PaCO₂ et permet d'affirmer l'hypoventilation au cours du sommeil.
- La survenue d'un microéveil cortical ou d'un réveil plus prolongé est appréciée sur les signaux neurophysiologiques.

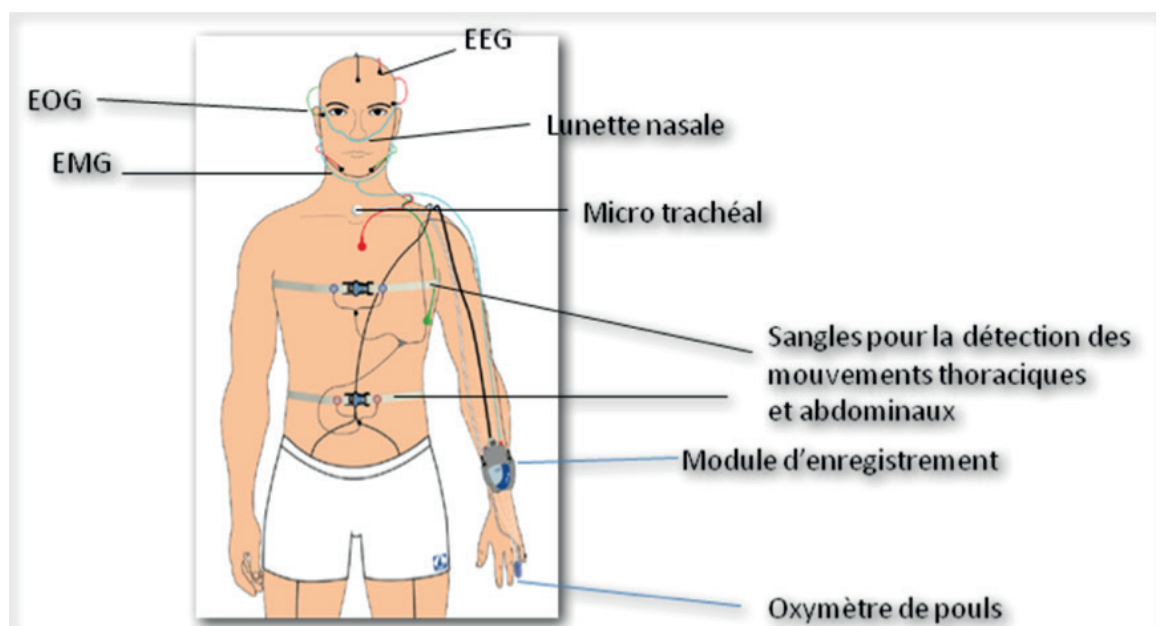


Figure 6

Résultats

Identification et quantification des événements respiratoires anormaux (nombre, durée)

- Les **apnées** : arrêt du débit aérien naso-buccal, de plus de 10 sec.
- Les **hypopnées** : Il n'existe pas de consensus clair pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre de ces propositions :
 - Diminution d'au moins 50% du débit par rapport au niveau de base
 - ou diminution de plus de 30% ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3% et/ou à un micro-éveil.

=> On calcule un index correspondant au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil : l'index d'apnées hypopnées (IAH).

Caractérisation des apnées (obstructive, mixte ou centrale)

- Une apnée est dite obstructive lorsqu'il y a persistance des efforts respiratoires : les mouvements thoraciques et abdominaux sont présents, et très souvent en opposition de phase, traduisant l'existence d'une obstruction pharyngée (Figure 7)
- Une apnée est dite centrale lorsqu'il n'y a pas d'effort respiratoire (Figure 8)
- Une apnée est dite mixte lorsqu'elle commence comme une apnée centrale mais finit comme une apnée obstructive (Figure 9)

Précision de leur condition de survenue (position, stades de sommeil)

En effet, certaines anomalies peuvent ne survenir qu'en décubitus dorsal, (d'où l'intérêt du capteur de position), ou encore prédominées au cours de certains stades de sommeil, (notamment au cours du sommeil paradoxal, stade où le tonus musculaire est au plus bas).

Analyse de leur répercussion immédiate

Fragmentation du sommeil, désorganisation de l'architecture du sommeil, baisse de la saturation en oxygène, modifications de la fréquence cardiaque.

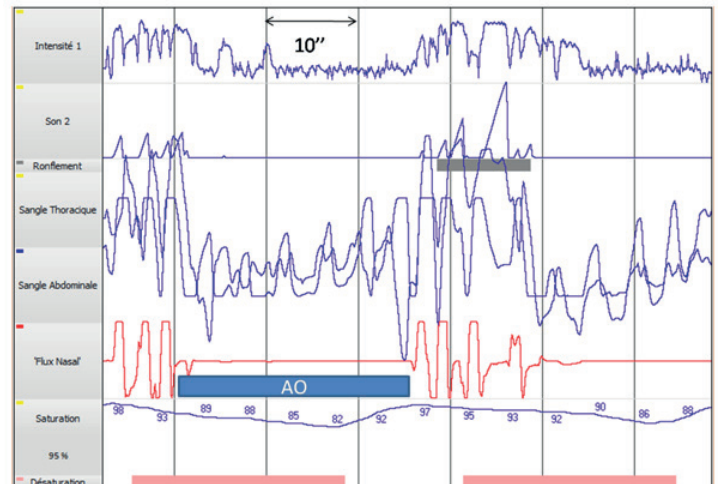


Figure 7 : Arrêt du débit aérien pendant plus de 10 secondes, avec persistance de mouvements thoraciques et abdominaux : Apnée obstructive

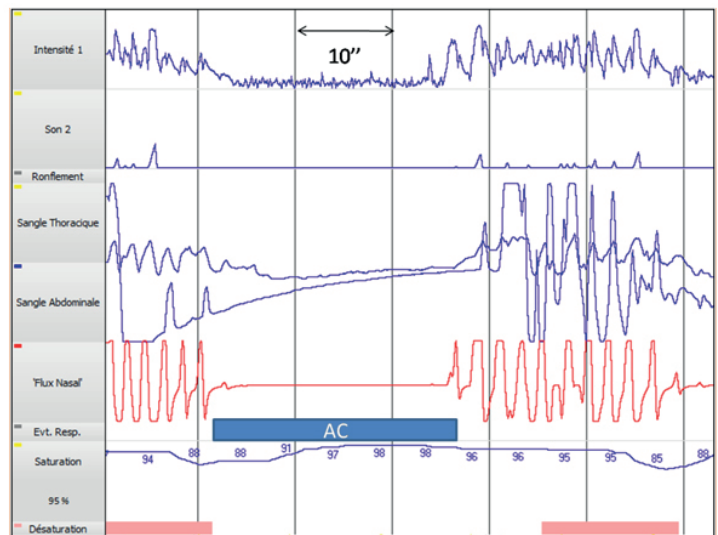


Figure 8 : Arrêt du débit aérien pendant plus de 10 secondes, sans mouvements thoraciques et abdominaux : Apnée centrale

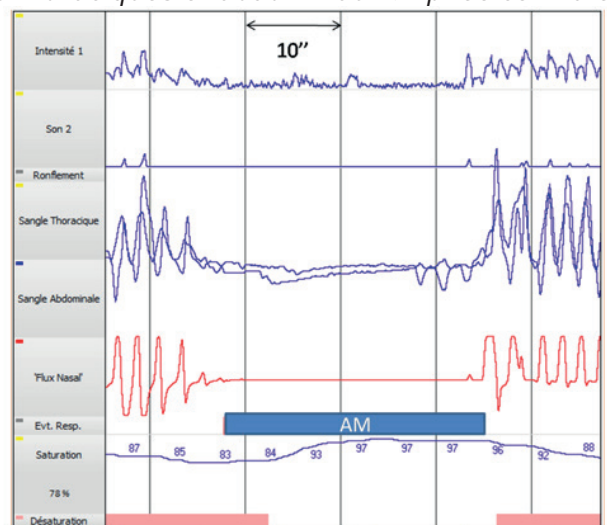


Figure 9 : Arrêt du débit aérien pendant plus de 10 secondes, sans mouvements thoraciques et abdominaux dans les 2 premiers tiers de l'apnée puis réapparition de mouvements thoraciques et abdominaux dans le dernier tiers : Apnée mixte

La Polygraphie ventilatoire

Une autre contrainte est celle de faire le diagnostic dans des délais raisonnables, afin de ne pas retarder la mise en place d'un traitement spécifique.

Des polygraphes ventilatoires sont aujourd'hui disponibles. Ces appareils n'enregistrent que les paramètres respiratoires (**Figure 10**). La mise en place en est plus rapide, le coût moins élevé et, par conséquent, son accès plus rapide. La polygraphie est réalisée principalement au domicile du patient. L'analyse de ces enregistrements doit toujours être faite par un médecin expérimenté en tenant compte des signes cliniques et de l'appréciation subjective de la qualité du sommeil lors de l'enregistrement. Si le résultat est positif, le diagnostic est affirmé. En revanche, l'absence d'anomalies respiratoires peut signifier soit que le patient est effectivement indemne de troubles respiratoires nocturnes, soit qu'il n'a pas dormi...

La polygraphie de ventilation est proposée chez des patients avec une forte suspicion de syndrome d'apnées du sommeil qui ne présentent pas d'autre trouble du sommeil, en particulier, pas d'insomnie.

L'oxymétrie nocturne

Le simple enregistrement de la saturation en oxygène, couplé à celui de la fréquence cardiaque, est un outil de dépistage et de suivi très utile (Figure 11). L'oxymétrie peut mettre en évidence 1) des chutes itératives de la SpO_2 , suggérant l'existence d'apnées/hypopnées et conduit à la réalisation d'une polygraphie ou d'une polysomnographie (Figure 12), 2) une diminution du stable de la SpO_2 pendant toute la nuit, évocatrice d'une hypoxémie isolée au cours du sommeil, 3) des diminutions intermittentes et stables de la SpO_2 , accompagnées ou non de désaturations itératives, évoquant une hypoventilation en sommeil paradoxal. (Figures 11 et 12)

La capnographie

Une estimation de la $PaCO_2$ peut être obtenue grâce à la mesure continue de la pression transcutanée en CO_2 par un capnographe (Figure 13). La capnographie est couplée à l'oxymétrie. Elle peut être utilisée au cours d'une polysomnographie diagnostique, au cours de la mise en place d'une ventilation ou pour le suivi du traitement. Elle met en évidence les épisodes d'hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil (Figure 14).



Figure 13 : capnographie

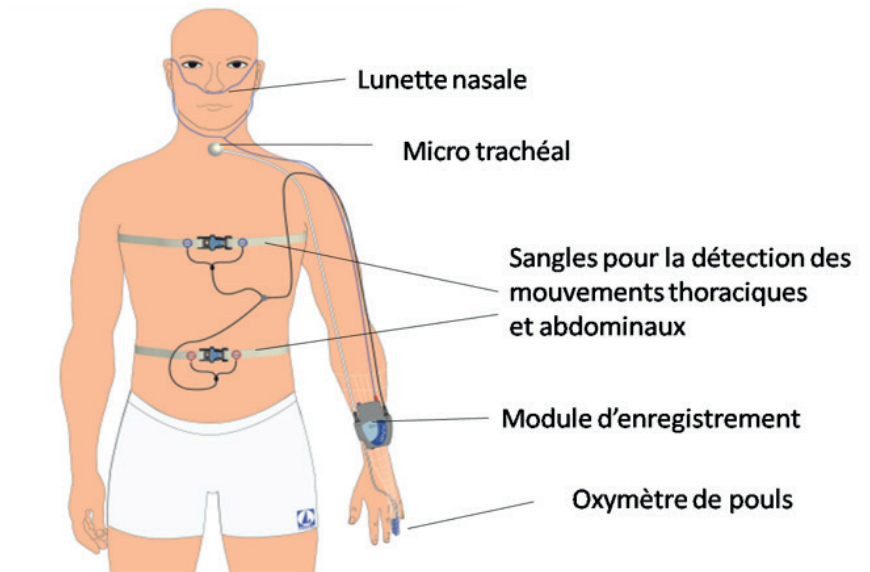
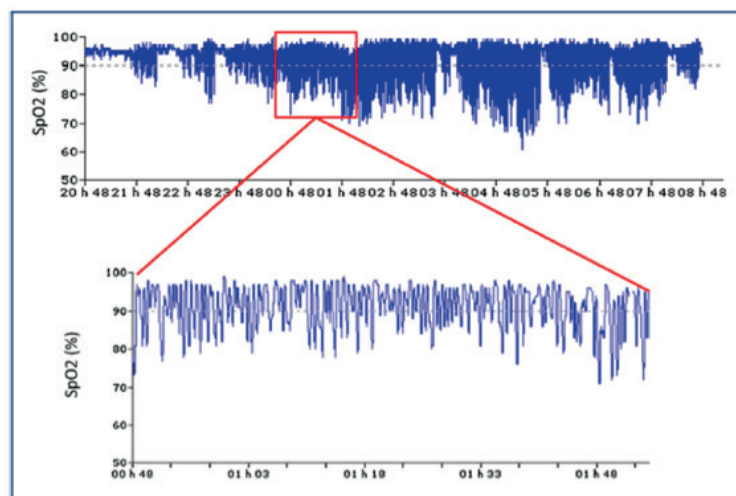


Figure 10



Figure 11 : Oxymètre de pouls ; permettant d'enregistrer la SpO_2 et la fréquence cardiaque au cours d'une nuit, pour le dépistage des troubles respiratoires du sommeil.



Oxymétrie très pathologique chez un homme de 50ans, obèse, somnolent et ronfleur (SpO_2 moyenne = 90 %, index de désaturations = 88/h, SpO_2 minimale = 58 %, $T90 = 2$ h 05). Le diagnostic final, confirmé par une polygraphie de ventilation réalisée rapidement, est celui d'un SAS sévère. Le tracé montre des « désaturations en bouffée » : oscillations majeures de la saturation, avec une chute brutale puis un retour à la ligne de base puis à nouveau une désaturation.

Figure 12

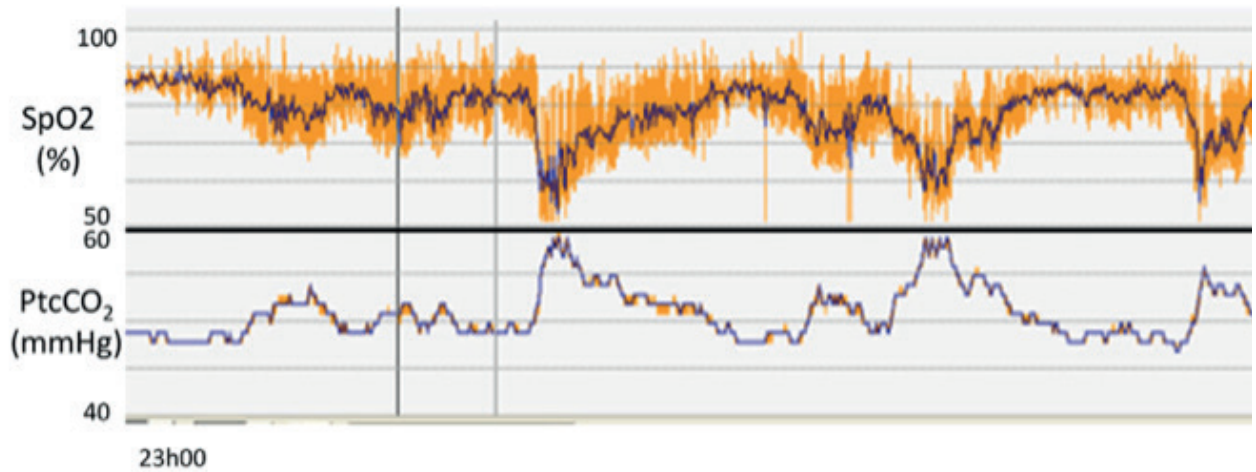


Figure 14 : Homme de 60 ans, adressé pour suspicion de syndrome obésité hypoventilation. La capnographie couplée à l'oxymétrie au cours du sommeil montre une SpO2 de base abaissée, avec des périodes de désaturations encore plus profondes, associées à des élévations de la PtcCO2, probablement en sommeil paradoxal. Ce tableau d'hypoventilation alvéolaire est confirmé par la gazométrie artérielle en air ambiant au réveil qui montre une hypercapnie à 52 mmHg (7kPa). La polysomnographie permettra de confirmer que l'hypoventilation survient en sommeil paradoxal et évaluera l'existence d'un syndrome d'apnées du sommeil associé.

La gazométrie artérielle

La gazométrie a pour but de confirmer l'existence d'une hypoventilation alvéolaire. Le prélèvement artériel doit être effectué le plus rapidement possible après le réveil. En effet, après le réveil, la capnie peut rapidement diminuer et être normale si le prélèvement est fait dans l'après-midi. Dans ce cas, le taux élevé de bicarbonates attirera l'attention. L'hypoxémie associée est généralement modérée, sauf en cas de pathologie pulmonaire associée.

Les examens radiologiques

Dans certains cas, un examen radiologique viendra compléter l'examen clinique ORL, d'autant qu'un traitement chirurgical sera envisagé. En effet, le but de l'imagerie est de déterminer le niveau du site obstructif.

Il s'agit, notamment, de la téléradiographie avec étude céphalométrique : Incidence de profil en occlusion et en position assise permettant l'étude morphologique sagittale du massif facial et des voies aériennes supérieures. C'est l'examen de référence pour détecter les anomalies squelettiques crânio-faciales.

Conclusions

Dans le dépistage, le diagnostic et le suivi des TRS, la clinique est d'une importance capitale, en particulier l'interrogatoire du patient et de son entourage. C'est une étape chronophage mais qui permet de sélectionner les patients nécessitant des examens complémentaires, qui seront judicieusement choisis, correctement analysés et interprétés pour définir l'indication ou non d'un traitement et s'il y a indication d'un traitement, la stratégie thérapeutique appropriée.

Quelques points sont à souligner :

Devant un patient porteur d'une pathologie que l'on sait fréquemment associée à un TRS ou dont le pronostic ou le traitement peuvent être influencés par un TRS, il faut savoir rechercher les signes cliniques évocateurs

Les signes cliniques ne sont pour la plupart ni sensibles ni spécifiques pris isolément mais associés entre eux, ils font soupçonner un TRS.

Quelque soit le tableau clinique, c'est l'enregistrement au cours du sommeil qui affirmera le diagnostic.

La prévalence des TRS est telle que tous les praticiens y sont confrontés, quelque soit leur spécialité.

Pour aller plus loin**Bibliographie :**

- Recommandations pour la Pratique Clinique du SAHOS de l'adulte, 2010 <http://splf.fr/recos/sahos/>
- La Pneumologie basée sur les preuves, 5eme édition, 2016 (Partie VIII- Pathologies du sommeil)
- Parcours d'un patient au laboratoire du sommeil au CHU de Genève (lien vérifié le 28 05 2017) : <https://www.youtube.com/watch?v=IKmDOMYIGbs>

○

Webographie

- <http://www.sommeil-mg.net/spip/spip.php?article1>

7. Sémiologie de la dyspnée

Capucine Morelot-Panzini

Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière et UMR_S1158, Inserm/Université Paris 6 Pierre et Marie Curie, Paris, France

1. Préambule

La dyspnée est, tout comme la douleur, une **sensation** subjective. Ce mot a une origine grecque, formé du préfixe « dys » exprimant la notion de « difficulté » et de « pnée » signifiant « respirer ». La dyspnée est, ainsi, définie comme un inconfort respiratoire pour un niveau d'activité n'entraînant normalement pas de gêne. Elle n'est pas définie par une modification du rythme respiratoire comme la tachypnée mais elle s'accompagne très souvent de tachypnée. Néanmoins, on peut être tachypnéique sans être dyspnéique ou, à l'inverse, dyspnéique sans être tachypnéique. La dyspnée est très fréquente, elle constitue un motif de consultation majeure et est source de handicap important pour le patient à l'origine d'une dégradation de la qualité de vie. Il importe donc de la diagnostiquer et de l'analyser afin d'en trouver la cause et de proposer un traitement. On distingue deux grands cadres nosologiques conditionnés par le mode d'apparition de la dyspnée : la dyspnée aiguë et la dyspnée chronique. Ces deux grands cadres posent des problématiques différentes et correspondent à des causes souvent distinctes. La problématique de la dyspnée aiguë réside dans le risque d'insuffisance respiratoire aiguë et se rapproche en ce sens du chapitre sur les signes de gravité respiratoire. Il est alors urgent de faire le diagnostic afin d'apporter le traitement adapté. La dyspnée chronique recouvre de multiples diagnostics et nécessitera souvent un bilan plus complexe.

2. Mécanismes de la dyspnée

Pour bien comprendre les mécanismes de la dyspnée, il est important de se rappeler la physiologie de la respiration.

L'inspiration est sous la dépendance de différents systèmes de l'organisme. Il résulte d'une commande respiratoire qui peut être automatique (au niveau du tronc cérébral) ou volontaire (au niveau du cortex moteur). Cette commande respiratoire va en premier lieu activer les muscles dilatateurs du pharynx (afin d'ouvrir les voies aériennes supérieures) puis les muscles inspiratoires de la partie supérieure du thorax (qui vont stabiliser la paroi thoracique) puis les autres muscles inspiratoires et en premier lieu le diaphragme. En se contractant les muscles inspiratoires vont créer une pression négative dans le thorax qui va permettre l'inspiration. L'air, ainsi inspiré, enrichi en di-oxygène, va s'échanger au niveau de la barrière alvéolocapillaire pour aller enrichir en di-oxygène le sang capillaire. La résultante finale de la respiration est l'apport de di-oxygène aux tissus, celui-ci va dépendre de la capacité d'éjection du ventricule gauche et de la capacité de transport sanguine et ainsi de l'hémoglobine.

La dyspnée résulte ainsi d'une inadéquation de la commande et de l'efficacité du système respiratoire à répondre à cette commande.

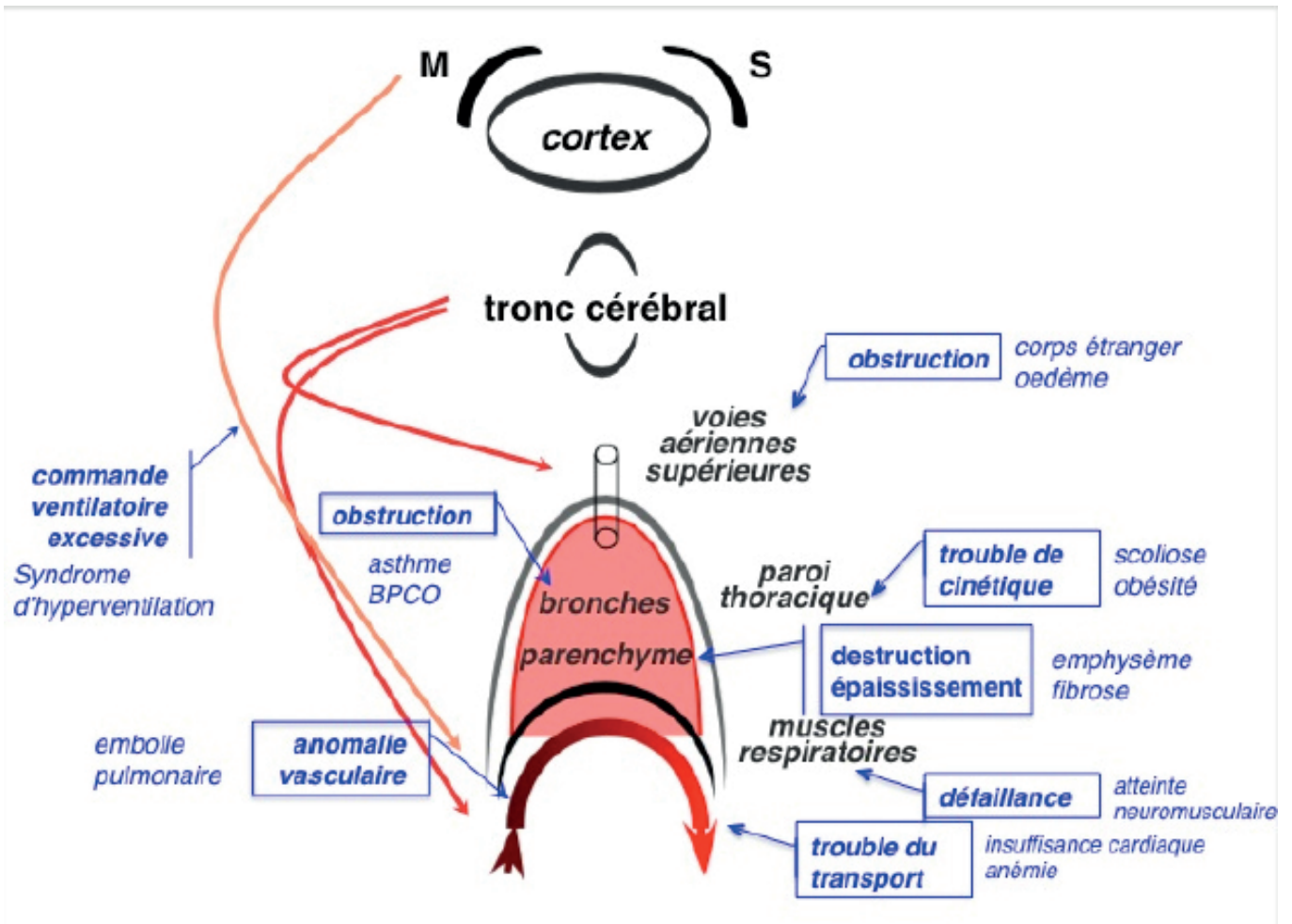
3. Analyse sémiologique de la dyspnée

L'analyse sémiologique de la dyspnée est indispensable dans l'enquête diagnostique. Elle repose principalement sur l'interrogatoire.

Circonstances de survenue

Chronologie

C'est la première caractéristique à déterminer car elle conditionne toute la démarche qui va suivre car dyspnée aiguë et dyspnée chronique ne font pas appel aux mêmes étiologies.



- Dyspnée **aiguë** : installation brutale en quelques heures à quelques jours, on peut dater le début des symptômes
- Dyspnée **chronique** : installation progressive sur plusieurs semaines à plusieurs mois.

Cycle respiratoire

Il faut déterminer si la dyspnée survient spécifiquement au temps inspiratoire et s'accompagne de bruits particuliers.

- Dyspnée **inspiratoire avec cornage** = pathologie des voies aériennes supérieures
- Dyspnée **avec wheezing** = pathologie des bronches

Position

La dyspnée peut survenir dans une position particulière.

- Orthopnée : en décubitus dorsal
 - Insuffisance cardiaque, dysfonction diaphragmatique, obésité
- Antépnée : penché en avant
 - Dysfonction diaphragmatique, obésité
- Platypnée : en position debout
 - Malformation artério-veineuse

Horaire et périodicité

La dyspnée peut être diurne, nocturne ou sans horaire particulier. Elle peut en outre présenter une périodicité avec des facteurs favorisants.

Une dyspnée nocturne évoque avant tout deux diagnostics : oedème aigu pulmonaire, crise d'asthme.

Il faut rechercher un contexte particulier :

- Épisode infectieux ;
- Voyage aérien récent : évoque l'embolie pulmonaire qui est un diagnostic urgent ;
- Exposition allergénique ;
- Inhalation d'un corps étranger, ou de toxique ;
- Écart de régime désodé ;
- Arrêt d'un traitement de fond.

*Signes cliniques associés***Modification du rythme ventilatoire**

- Volume courant
 - **Hyperpnée** : augmentation de l'amplitude du volume courant
 - **Hypopnée** : diminution de l'amplitude du volume courant
- Fréquence respiratoire
 - **Tachypnée** (ou polypnée) : augmentation de la fréquence respiratoire
 - **Bradypnée** : réduction de la fréquence respiratoire

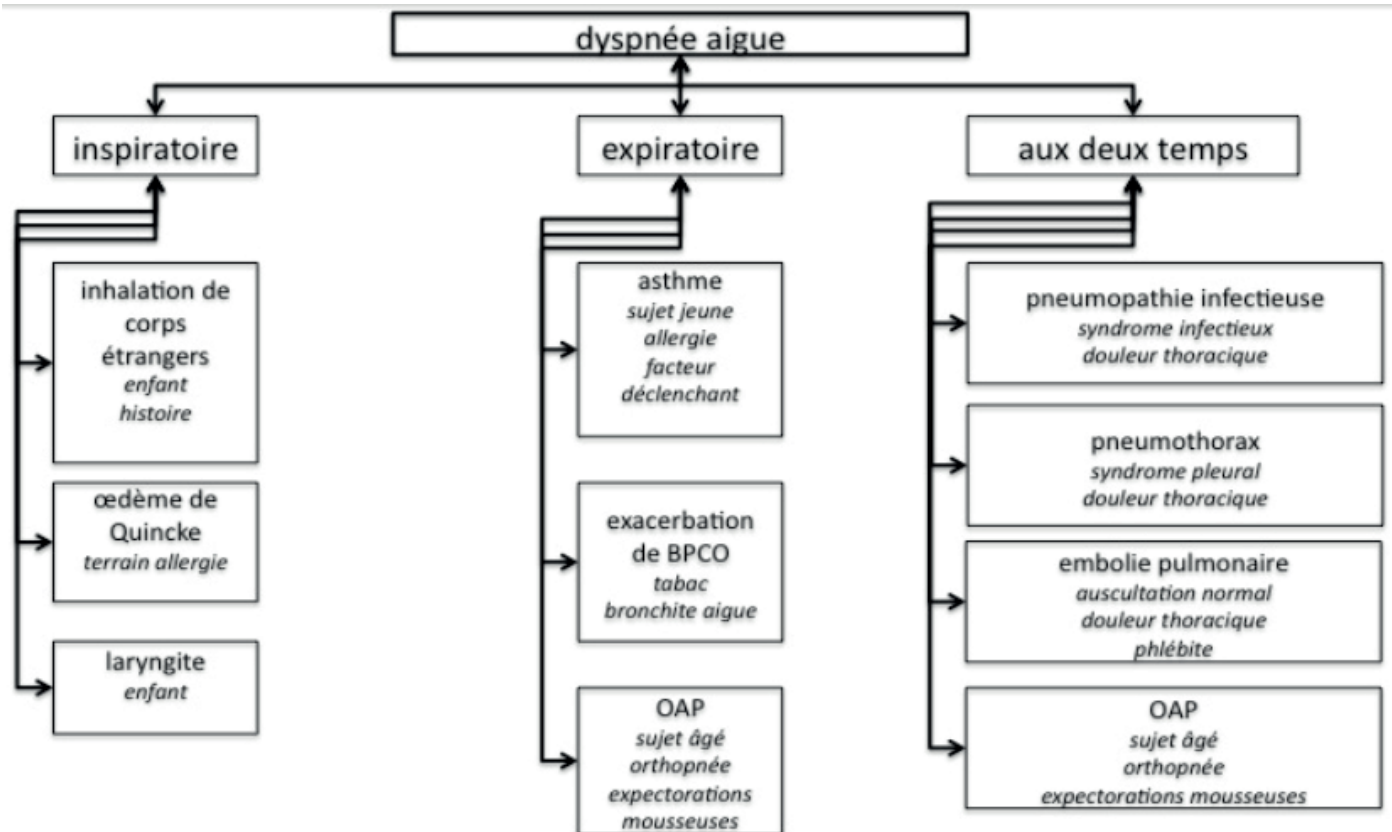
Symptômes associés

Les symptômes associés à rechercher sont :

- Douleur thoracique
- Toux
- Expectorations
- Bruits respiratoires associés : wheezing (sifflements), cornage

Signes physiques associés

- Anomalies auscultatoires (crépitations, sibilants, râles bronchiques, abolition localisée du murmure vésiculaire)
- Anomalies de percussion : matité ou tympanisme
- Anomalies de palpation : augmentation ou réduction des vibrations vocales
- Mise en jeu inspiratoire des muscles du cou
- Respiration abdominale paradoxale
- Fièvre
- Signes d'insuffisance cardiaque gauche (cf sémiologie cardiaque)
- Signes d'insuffisance cardiaque droite (cf sémiologie cardiaque)



4. La dyspnée aiguë

Devant une dyspnée aiguë, la première urgence est de rechercher les signes de gravité respiratoire faisant craindre une détresse respiratoire aiguë imminente (cf cours de sémiologie : signes de gravité respiratoire Pr Demoule).

Signes de détresse respiratoire aiguë :

- Cyanose
 - Sueurs (choc, hypercapnie)
 - Polypnée (> 30/min) / bradypnée (< 10/min)
 - Tirage et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (intercostaux, sterno-cleido-Mastoïdiens, battement des ailes du nez)
 - Respiration abdominale paradoxale

• Retentissement hémodynamique :

Tachycardie > 110/min

- Signes de choc (marbrures, oligurie, angoisse, extrémités froides)
- Collapsus avec chute de la PAS < 80 mmHg
- Signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë (turgescence jugulaire, OMI, signe de Harzer)

• Retentissement neuropsychique :

- Angoisse, agitation, torpeur
- Astérisis (flapping tremor)
- Au maximum coma

Le diagnostic est une urgence afin de débiter un traitement.

L'étiologie de la dyspnée est orientée par l'interrogatoire :

- Recherche d'antécédents respiratoires (asthme, BPCO, allergie), antécédents
- Cardiaques
- Interruption de régime hyposodé ou médicaments : OAP, asthme
- Notion de voyage aérien ou chirurgie : embolie pulmonaire
- Inhalation d'un corps étranger
- Exposition allergénique : œdème de Quincke, asthme
- Syndrome infectieux pré-existant : pneumopathie, pleurésie, laryngite
- Douleur thoracique (douleur pleurale, douleur angineuse, douleur localisée) : Pneumothorax, pleurésie, pneumopathie, OAP;

La dyspnée aiguë est une urgence :

- Recherche de signe de gravité respiratoire
- Recherche de facteurs déclenchants
- Urgence thérapeutique
- Orientation diagnostique selon la sémiologie : dyspnée inspiratoire, expiratoire ou aux deux temps

Dyspnée inspiratoire

La dyspnée inspiratoire signe une obstruction des voies aériennes supérieures, s'accompagne d'un cornage et fait évoquer trois diagnostics :

- Inhalation de corps étrangers (surtout chez l'enfant)
- Œdème de Quincke
- Laryngite (chez l'enfant)

Dyspnée expiratoire

Elle évoque une pathologie des bronches, s'accompagne de sifflements (et sibilants à l'auscultation), l'étiologie dépend du terrain :

- La crise d'asthme chez le sujet jeune, en particulier allergique
- L'exacerbation de bronchopneumopathie chronique (BPCO) chez le fumeur, aux antécédents de BPCO et de bronchite aiguë,
- L'œdème aigu du poumon dans un contexte d'antécédent cardiaque (facteur de risque cardio-vasculaire), horaire nocturne, toux et expectorations mousseuses,

Dyspnée aux deux temps

Le diagnostic repose sur le contexte et les signes associés, les principales étiologies à évoquer sont :

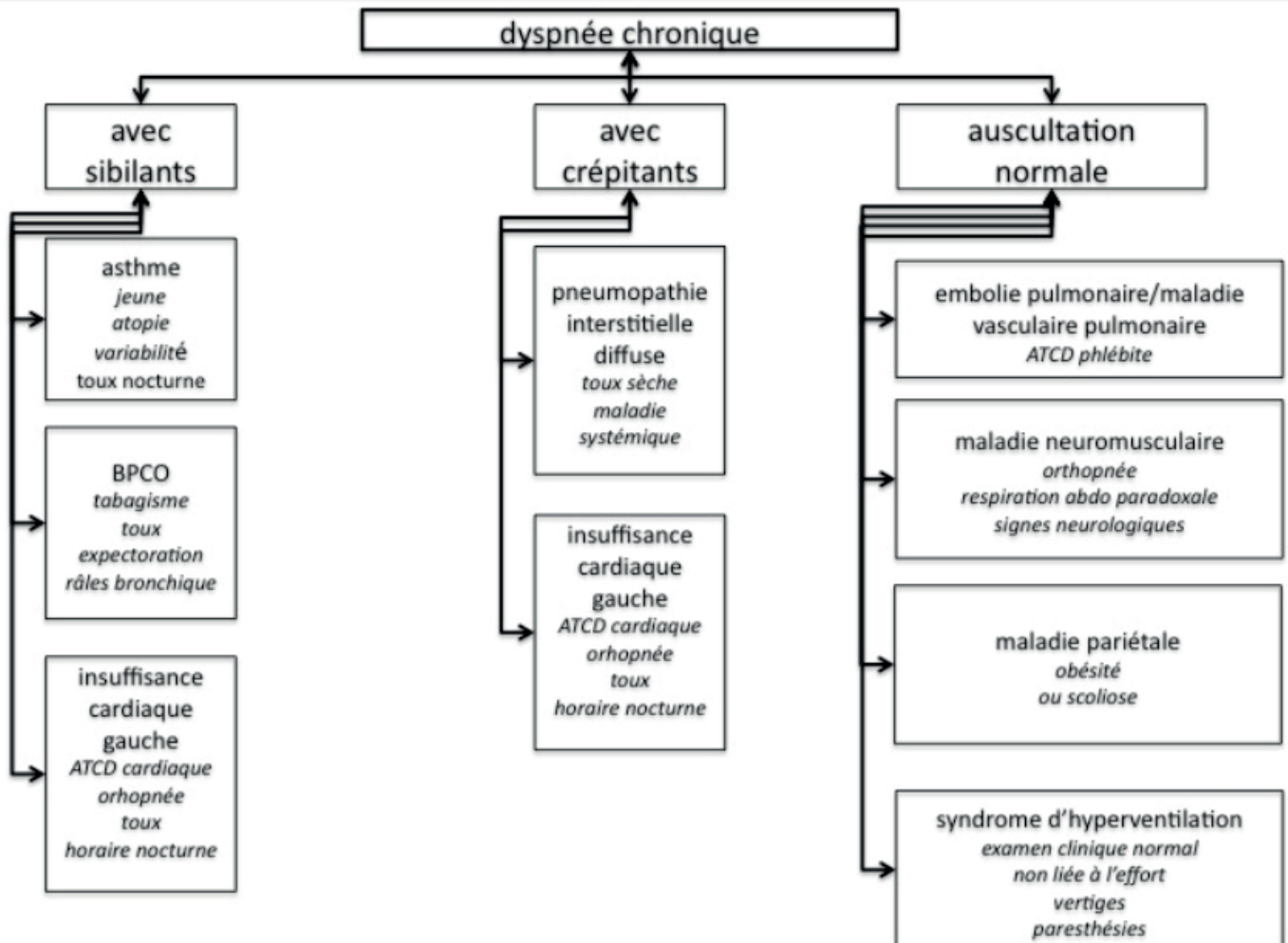
- L'embolie pulmonaire (contexte d'alitement ou de voyage prolongé), phlébite associée, auscultation normale
- Le pneumothorax : sujet jeune, longiligne, douleur thoracique brutale associée, syndrome pleural
- La pneumopathie infectieuses : syndrome infectieux associé, douleur thoracique, toux et expectorations purulentes, crépitations localisées
- L'œdème aigu du poumon dans un contexte d'antécédent cardiaque (facteur de risque cardio-vasculaire), horaire nocturne, toux et expectorations mousseuses, crépitations à l'auscultation.

5. La dyspnée chronique

Analyse sémiologique

L'étiologie dépend :

- Du terrain : âge, tabagisme, facteurs de risque cardio-vasculaires, allergie;
- Des circonstances de survenue :
- Horaire : nocturne ou diurne, caractère saisonnier, variabilité
- Position : orthopnée, antépnée, platypnée
- Facteurs déclenchants : effort, exposition allergène, froid, infection, écart de régime hydro-dosé, arrêt d'un traitement de fond
- Des signes cliniques associés :
- Anomalies pariétales : obésité, scoliose
- Signes d'insuffisance respiratoire chronique : hypertrophie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, respiration à lèvres pincées, signes de Hoover
- Signe de dysfonction diaphragmatique : respiration abdominale paradoxale
- Autres symptômes respiratoires : toux, expectorations, douleur thoracique
- Anomalies auscultatoires : crépitations, sibilants, râles bronchiques
- Anomalies cardiaques : douleur angineuse, signes d'insuffisance cardiaque droite, souffle cardiaque
- Signes extra-respiratoires : anomalies cutanées, anomalies articulaires, anomalies neurologiques (amyotrophie, myalgies, fasciculations)



Quantification de la dyspnée

Il est indispensable de quantifier la dyspnée pour assurer le suivi de la pathologie en cause, l'efficacité des thérapeutiques introduites mais également d'apprécier l'impact de la dyspnée sur la qualité de vie des patients.

La quantification la plus simple, qui peut être faite quotidiennement au lit du malade, se fait par une échelle visuelle analogique identique à celle utilisée pour la douleur et on demande au patient de quantifier l'inconfort respiratoire qu'il ressent à l'instant précis.

Néanmoins, l'échelle la plus utilisée pour la dyspnée chronique est l'**échelle MRC** modifiée (Echelle modifiée du Medical Research Council. C'est une échelle opérationnelle qui évalue l'impact des activités physiques sur la dyspnée et elle est très proche de la NYHA (New York Heart Association) qui n'est validée que pour les pathologies cardiaques.

mMRC :

- Grade 0 : je suis essoufflé uniquement pour un effort important
- Grade 1 : Je suis essoufflé quand je me dépêche à plat ou que je monte une pente légère
- Grade 2 : Je marche moins vite que les gens de mon âge à plat ou je dois m'arrêter quand je marche à mon pas à plat
- Grade 3 : Je m'arrête pour respirer après 30 mètres ou après quelques minutes à plat
- Grade 4 : Je suis trop essoufflé pour quitter ma maison

Récemment de nouveaux questionnaires ont vu le jour, ils ont pour intérêt de mesurer les différents composants de la dyspnée. Ces questionnaires quantifient en effet la composante affective qui illustre l'inconfort, ou la caractère désagréable, provoqué par les sensations respiratoires et les réponses émotionnelles, telles que l'angoisse ou la peur, provoquées par ces sensations respiratoires. Ils permettent aussi de caractériser les différents types de sensations respiratoires telles que "la soif d'air" ou "l'effort/travail" respiratoire. Le principal questionnaire à connaître dans cette optique est le MDP (Multidimensional Dyspnea Profile).

6. Orientation diagnostique devant une dyspnée

- Ancienneté : aiguë ou chronique
- Terrain : âge, tabagisme, allergie, antécédent pneumologique, antécédent cardio-vasculaire
- Facteurs favorisants : exposition allergénique, sevrage médicamenteux, syndrome infectieux, voyage aérien
- Rythmicité : intermittente ou permanente, exacerbation, horaire (diurne ou nocturne)
- Circonstances de survenue : effet positionnel, effort
- Bruits associés : cornage, sifflements
- Symptômes respiratoires associés : toux, expectorations, douleur thoracique
- Signes physiques respiratoires associés : crépitants, sibilants, syndrome pleural
- Signes extra-respiratoires associés : atteinte pariétale thoracique, atteinte neuromusculaire, atteinte rhumatologique, anomalies cardiaques.

7. À retenir

- Dyspnée aiguë : apprécier le pronostic vital
- Dyspnée inspiratoire : atteinte des voies aériennes supérieures, urgence
- Orthopnée : insuffisance cardiaque avant tout mais atteinte diaphragmatique possible
- Dyspnée sifflante : l'asthme avant tout mais bpcO et cœur chez le sujet âgé
- Dyspnée isolée : syndrome d'hyperventilation quand on a éliminé l'embolie pulmonaire
- Dyspnée aiguë ou exacerbation de dyspnée chronique ?
- Les sujets qui rencontrent un médecin ne connaissent pas le mot dyspnée

8. Sémiologie des affections de la plèvre et de la paroi thoracique

Jacques Cadranel

Service de pneumologie et de réanimation respiratoire, Hôpital Tenon

Savoir l'anatomie pleurale normale

(cf objectifs d'anatomie et d'histo-embryologie)

La plèvre est une séreuse constituée d'un double feuillet limitant une cavité virtuelle.

Le feuillet le plus externe qui tapisse la paroi thoracique et le médiastin est appelé pariétal, tandis que le feuillet interne ou viscéral recouvre et limite le parenchyme pulmonaire. La plèvre viscérale s'invagine entre les différents lobes pulmonaires formant les scissures (grande et petite scissures à droite, grande scissure unique à gauche). Chaque feuillet se continue avec l'autre sans solution de continuité, au niveau des pédicules (hiles) pulmonaires. Les deux feuillets glissent normalement l'un sur l'autre au cours des mouvements respiratoires.

Connaître le contenu cellulaire et biochimique de la cavité pleurale normale

(cf objectifs d'histo-embryologie)

Elle contient quelques millilitres d'un liquide pauvre en protéides (< 30 g/l) et peu cellulaire ; ces cellules sont en majorité des cellules mésothéliales desquamant dans la cavité pleurale et des macrophages résidents.

Savoir que la pression intra-pleurale est négative (-5/-8 cm H₂O) et varie selon le temps respiratoire

(cf objectifs de physiologie)

Connaître les 3 symptômes évoquant une atteinte pleurale

- Douleur thoracique
- Toux sèche
- Dyspnée

Connaître les 4 principales caractéristiques de la douleur d'origine pleurale

- Latérale (rarement médio-thoracique)
- Unilatérale (le plus souvent)
- Irradiant à l'épaule ou à l'abdomen
- Déclenchée par le changement de position et l'inspiration profonde

Connaître les 4 principales caractéristiques de l'examen physique d'un épanchement pleural liquidien

Sont présents du côté de l'épanchement :

- Hémithorax de taille le plus souvent normale ; diminution de l'expansion thoracique à l'inspection
- Abolition ou diminution des vibrations vocales à la palpation
- Matité décline à la percussion
- Abolition ou diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation

Connaître les caractéristiques du souffle pleurétique

Il est parfois audible à l'auscultation thoracique en cas d'épanchement pleural liquidien de grande abondance, associé à une condensation pulmonaire

- Timbre doux, humé, lointain
- Intensité maximale à l'expiration
- Disparaissant en apnée

Connaître les caractéristiques du frottement pleural

Il est parfois audible à l'auscultation thoracique en cas d'épanchement pleural liquidien de faible abondance

- Timbre sec, rugueux (comme le frottement du cuir neuf), superficiel
- Présent au deux temps respiratoires ou seulement en inspiration
- Disparaissant en apnée

Connaître les 4 principales caractéristiques de l'examen physique d'un épanchement pleural aérique

Sont présents du côté de l'épanchement :

- Hémithorax légèrement distendu et immobile
- Diminution ou abolition des vibrations vocales à la palpation
- Tympanisme à la percussion
- Diminution ou abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation
- Plus rarement perception de bruits amphoro-métalliques

Savoir que l'importance de ces signes d'examen dépend de l'abondance de l'épanchement

En cas de faible abondance, ces signes peuvent être quasiment absents, d'où l'importance de l'examen comparatif des deux hémithorax et de la radiographie thoracique standard.

Connaître les éléments cliniques devant faire redouter la mauvaise tolérance d'un épanchement pleural

(cf objectifs sémiologie, signes de gravité)

- Polypnée, tirage
- Tachycardie, chute tensionnelle
- Cyanose des extrémités
- Connaissance d'une pathologie pulmonaire ou cardiovasculaire sous-jacente

Connaître les incidences radiologiques de base à prescrire en cas d'épanchement pleural liquidien

(cf objectifs de radiologie)

- En position debout ou assis (en cas de mauvaise tolérance ou de suspicion d'embolie pulmonaire)
- En inspiration profonde
- De face si cliniquement abondant
- De face et de profil si cliniquement de moyenne abondance
- En décubitus latéral de face du côté de l'épanchement en cas de doute diagnostique ou si l'épanchement est cliniquement de faible abondance

Connaître les incidences radiologiques de base à prescrire en cas d'épanchement pleural aérique

(cf objectifs de radiologie)

- De face, en position debout
- En inspiration si cliniquement évident
- En expiration forcée si cliniquement incomplet

Connaître les 7 caractéristiques sémiologiques radiologiques d'un épanchement pleural liquidien

(cf objectifs de radiologie)

- Opacité
- Dense
- Homogène
- Non systématisée
- Déclive
- à limite se confondant en dedans avec le médiastin, en dehors avec la paroi thoracique et en bas avec le diaphragme
- à limite supérieure floue décrivant un liquide concave de bas en haut et de dedans en dehors
(**ligne de Damoiseau**)

Connaître les autres aspects sémiologiques radiologiques possibles d'un épanchement pleural liquidien

(cf objectifs de radiologie)

- Hémithorax opaque refoulant la trachée et le médiastinales
- Simple émoussement d'un cul de sac pleural
- Pseudo-ascension d'une coupole diaphragmatique avec à gauche augmentation de la distance entre le diaphragme et la clarté de la poche à air gastrique (intérêt dans ce cas d'un cliché de face en décubitus latéral du côté de l'épanchement)
- Opacité ovoïde, suivant le grand axe d'une scissure, parfois suspendue
- Opacité suspendue, dont le diamètre horizontal est plus grand de face que de profil, accolée à la paroi et se raccordant à celle-ci selon un angle ouvert
- Opacité périphérique se confondant en dehors avec la paroi thoracique et à limite floue en dedans.

Savoir décrire les aspects sémiologiques radiologiques d'un épanchement aérique

(cf objectifs de radiologie)

- Décollement complet du poumon qui est rétracté sur le hile, réalisant alors une image dense limitée par une ligne fine et nette alors qu'en périphérie existe une hyperclarté dépourvue de parenchyme pulmonaire (absence d'opacité vasculaire)
- Décollement de quelques centimètres, responsable d'une hyperclarté parfois limitée au sommet, mieux vue en expiration forcée.

Savoir décrire l'aspect sémiologique radiologique d'un épanchement hydro- aérique

Epanchement pleural liquidien à niveau supérieur strictement horizontal et surmonté d'une clarté gazeuse.

Connaître les éléments radiologiques devant faire redouter la mauvaise tolérance d'un épanchement pleural

(cf objectifs de radiologie)

- Refoulement du médiastin
- Et en cas de pneumothorax :
- Pneumothorax controlatéral
- **Bride sous tension** (une partie du poumon est resté accroché à la paroi)
- Hydropneumothorax (pouvant traduire une rupture de bride avec hémithorax en voie de constitution)

Connaître les 3 mécanismes physiopathologiques principaux qui peuvent conduire au développement d'un épanchement pleural aérique

- La **brèche pleuro-pulmonaire** ainsi créée met en communication la cavité pleurale soumise à des pressions négatives avec les voies aériennes en pression atmosphérique, créant ainsi un collapsus pulmonaire ;
- Constitution d'une brèche pleuro-pulmonaire secondaire à la mise en communication d'une cavité pulmonaire aérique (emphysème, abcès, caverne, tumeur nécrosée, lésions kystiques) avec la cavité pleurale ;
- Mise en communication directe de l'air atmosphérique avec la cavité pleurale lors d'un geste iatrogène (ponction pleurale, pose d'un cathéter sous clavier) ou d'un traumatisme thoracique ouvert.

Connaître les points de ponction des épanchements pleuraux liquidiens

- En pleine matité sur la **ligne médioclaviculaire** postérieure sous la pointe de l'omoplate
- Axillaire ou paravertébral en cas d'échec ou de poche, après repérage échographique si besoin.

Connaître la technique de ponction à visée diagnostique en cas d'épanchement pleural liquidien

- Après prémédication et éventuelle anesthésie locale
- Au bord inférieur de l'espace intercostal (ou au bord supérieur de la côte inférieure)
- avec une aiguille de bon calibre et suffisamment longue (intra-musculaire ou « pompeuse), montée hermétiquement sur une seringue
- piqure perpendiculaire au plan cutané, en exerçant une dépression permanente dans la seringue
- La montée du liquide dans la seringue signant le fait que l'aiguille est bien dans la cavité pleurale, il est alors inutile d'enfoncer plus profondément l'aiguille (risque de brèche pulmonaire et de pneumothorax).

Connaître les 4 aspects macroscopiques des épanchements liquidiens

- **Jaune citrin** = épanchement à liquide clair
- Trouble et puriforme = épanchement purulent
- Hémorragique ou sérohémostatique
- **Lactescent = épanchement chyloforme**

Savoir qu'il faut systématiquement envoyer un prélèvement du liquide pleural pour analyse biochimique, cytologique et bactériologique lors de la première ponction pleurale

Connaître les définitions d'un liquide pleural transsudatif et exsudatif ou sérofibrineux en fonction du taux de protéides dans le liquide

- **Transsudat** : < 30 g/l ou rapport protéines pleurales/protéines plasmatiques < 0,5
- **Exsudat** : > 30 g/l ou rapport protéines pleurales/protéines plasmatiques > 0,5 ou rapport LDH pleurales/LDH plasmatiques > 0,6

Connaître les principaux mécanismes physiopathologiques conduisant au développement d'un épanchement liquidien transsudatif et en déduire les principales étiologies à rechercher.

La constitution d'un transsudat est secondaire à :

- La baisse de la pression oncotique plasmatique (fuite de l'albumine dans les urines : syndrome néphrotique ou le tube digestif : entéropathie exsudative ou non ; insuffisance production de l'albumine par le foie : insuffisance hépatique)
- Et/ou l'augmentation de la pression hydrostatique (hypertension veineuse pulmonaire).

Connaître les règles d'interprétation des données cytologiques en cas de première ponction, non traumatique, réalisée avec tout traitement

- Nombre d'hématies < 10 000/mm³ dans les transsudats
- Nombre de cellules :
 - < 500/mm³ dans les transsudats
 - > 1 000/mm³ dans les liquides inflammatoires
- Formule cellulaire
 - Normale : 75% de macrophages, 23% lymphocytes, <1% PNN et éosinophiles et <2% de cellules mésothéliales.
 - Anormale :
 - **Prédominance lymphocytaire (> 50-70 %)**
 - **Prédominance de polynucléaires neutrophiles (> 50-70 %)**
 - **Prédominant d'éosinophiles (> 15-20 %)**
 - **Panaché (sans prédominance d'un type cellulaire)**

Connaître les 2 définitions d'un épanchement pleural purulent

- Aspect macroscopique purulent
- Et/ou présence d'un germe et de polynucléaires altérés à l'examen microscopique direct d'un échantillon de liquide pleural

Connaître le nom et la définition des 4 types de déformations congénitales thoraciques

Scoliose dorsale, cyphose dorsale, pectus excavatum, pectus recurvatum. Ces affections sont la plupart du temps congénitales et idiopathiques. Elles sont alors présentes à la naissance mais se majorent pendant la période pubertaire. Elles peuvent à long terme (scoliose et cyphose) entraîner une insuffisance respiratoire restrictive en l'absence de correction.

La scoliose

La scoliose est par définition une déformation sinueuse de la colonne vertébrale dans le plan frontal avec rotation des vertèbres dans le plan horizontal. Il y a une ou des déviations dans les 3 plans de l'espace. Il existe 4 types principaux de scoliose : (1) thoracique (dorsale) ; (2) thoraco-lombaire (dorso-lombaire) ; (3) lombaire ; (4) double. Le principal critère d'évaluation de la scoliose est l'angle de Cobb qui se mesure sur une radiographie du rachis. Il est défini par l'angle formé à partir de l'intersection de deux droites tangentielles, l'une au plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure, l'autre au plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure. La scoliose est dite "vraie" (ou structurale) quand une rotation est associée à la déviation latérale et ne concerne qu'un faible pourcentage de la population générale. Elle est à différencier de l'attitude scoliotique, ou scoliose posturale, qui ne comporte pas de rotation des corps vertébraux, et qui se corrige en position couchée. Une des conséquences à long terme des scolioses idiopathiques est la gêne respiratoire, avec diminution de la capacité vitale qui est sévère lorsque la scoliose dorsale dépasse 90°.

La cyphose

La cyphose est une incurvation du rachis dorsal à convexité postérieure (morphologie normale). Désigne communément l'hyper-cyphose dorsale ou cervico-dorsale, où la verticale abaissée du pavillon de l'oreille ne coupe plus le tronc à mi-distance des plans antérieur et postérieur. Il s'agit le plus souvent d'une majoration à l'adolescence de la posture physiologique normale que d'une anomalie congénitale par la fusion de plusieurs corps de vertèbres dorsales. La cyphose congénitale peut être sévère (gibbosité) et entraîner à long terme une insuffisance respiratoire restrictive.

Le pectus excavatum

Le pectus excavatum est une déformation du thorax caractérisée par un enfoncement de la partie inférieure du sternum. Il s'y associe volontiers une asymétrie thoracique. C'est la déformation thoracique congénitale la plus fréquente. Elle touche plus volontiers les filles que les garçons, est familiale dans plus d'un 1/3 des cas et peut être associée à une maladie du tissu élastique (Maladie de Marfan). Elle est responsable de troubles psychologiques secondaires à l'aspect "inesthétique" de la déformation thoracique. L'existence d'une répercussion sur la fonction respiratoire (syndrome restrictif) ou cardiaque est incertaine.

Le pectus carinatum

Le pectus carinatum est une déformation du thorax caractérisée par une protusion sternale. Il s'y associe rarement une déformation thoracique. Il est beaucoup plus rare que le pectus excavatum (1/10) et touche plus fréquemment les garçons que les filles. Il est responsable de troubles psychologiques secondaires à l'aspect "inesthétique" de la déformation thoracique. L'existence d'une répercussion sur la fonction respiratoire ou cardiaque est incertaine ; il a été plutôt décrit des troubles ventilatoires obstructifs avec emphysème.

Mots clés pour réviser mon cours. Je connais les mots suivants :

- | | | |
|--|--|---|
| ☐ Antécédents médicaux | ☐ Thorax en cloche | ☐ Ronchus |
| ☐ Antécédents chirurgicaux | ☐ Thorax en carré | ☐ Crépitants |
| ☐ Antécédents familiaux | ☐ Polypnée | ☐ Souffle tubaire |
| ☐ Traitements
médicamenteux | ☐ Tachypnée | ☐ Souffle pleurétique |
| ☐ Traitements
non médicamenteux | ☐ Hyperpnée | ☐ Frottement pleural |
| ☐ Pollution extérieure | ☐ Bradypnée | ☐ Signes de choc |
| ☐ Pollution domestique | ☐ Expiration abdominale
active | ☐ Marbrures cutanées |
| ☐ Contage tuberculeux | ☐ Respiration abdominale
paradoxe | ☐ Polypnée superficielle |
| ☐ Tabagisme | ☐ Respiration alternante | ☐ Battement des ailes du nez |
| ☐ Paquets annés | ☐ Signe de Hoover | ☐ Asterix ou flapping
tremor |
| ☐ Toux | ☐ Mouvement de pompe
sternale | ☐ Confusion |
| ☐ Expectoration | ☐ Tirage intercostal | ☐ Désorientation
temporo-spatiale |
| ☐ Dyspnée | ☐ Tirage sus claviculaire | ☐ Ralentissement
ideo-moteur |
| ☐ Douleur thoracique | ☐ Tirage sus sternal | ☐ Obnubilation |
| ☐ Toux monoliforme | ☐ Volet costal | ☐ Syndrome |
| ☐ Toux quinteuse | ☐ Circulation veineuse
collatérale | ☐ Syndrome médiastinal |
| ☐ Toux émétisante | ☐ Syndrome cave supérieur | ☐ Syndrome cave supérieur |
| ☐ Toux bitonale | ☐ Gynecomastie | ☐ Œdème en pélerine |
| ☐ Toux rauque | ☐ Pouls respiratoire ou Pouls
inspiratoire | ☐ Chylothorax |
| ☐ Toux sèche | ☐ Signe de Campbell | ☐ Syndrome récurrentiel
gauche |
| ☐ Toux grasse | ☐ Raccourcissement du
segment sus- sternal | ☐ Syndrome de
Claude Bernard Horner |
| ☐ Toux productive | ☐ Turgescence des veines
jugulaires | ☐ Dysphagie |
| ☐ Expectoration séreuse | ☐ Vibrations vocales | ☐ Wheezing |
| ☐ Expectoration muqueuse | ☐ Emphysème sous- cutané | ☐ Brûlure retrosternale |
| ☐ Expectoration purulente | ☐ Cyanose | ☐ Dilatation des bronches |
| ☐ Expectoration
muco-purulente | ☐ Hippocratisme digital | ☐ Syndrome de condensation |
| ☐ Hémoptysie | ☐ Ostéoarthropathie
hypertrophiante | ☐ Condensation rétractée |
| ☐ Vomque | ☐ Respiration lèvres pincées | ☐ Condensation
systématisée |
| ☐ Hématémèse | ☐ Ryndrome de
Claude Bernard Horner | ☐ Bronchogramme aérien |
| ☐ Epistaxis | ☐ Œdèmes des membres
inférieurs | ☐ Somnolence diurne |
| ☐ Hémoptysie massive | ☐ Percussion thoracique | ☐ L'échelle de somnolence
d'Epworth |
| ☐ Hémoptysie de faible
abondance | ☐ Tympanisme | ☐ Asthénie |
| ☐ Position dite «du tripode» | ☐ Matité | ☐ Sommeil non réparateur |
| ☐ Pectus excavatum | ☐ Murmure vésiculaire | ☐ Ronflement |
| ☐ Pectus carinatum | ☐ Sibilants | ☐ Apnées |
| ☐ Cyphose | | ☐ Réveils asphyxiques |
| ☐ Scoliose | | ☐ Nycturie |
| ☐ Cyphoscoliose | | ☐ Indice de masse corporelle |
| ☐ Augmentation du
diamètre antéro-postérieur | | |
| ☐ Thorax en tonneau | | |

- ☐ Périmètre abdominal
- ☐ Polysomnographie
- ☐ Polygraphie ventilatoire
- ☐ Oxymétrie nocturne
- ☐ Apnées obstructives
- ☐ Apnées centrales
- ☐ Apnées mixtes
- ☐ Syndrome d'apnées du sommeil de type obstructif (SAOS)
- ☐ Syndrome d'apnées du sommeil de type central
- ☐ Respiration de Cheyne
- ☐ Stokes
- ☐ Échelle MRC
- ☐ Multidimensional Dyspnea Profile
- ☐ Ligne de Damoiseau
- ☐ Bride sous tension
- ☐ Brèche pleuro- pulmonaire
- ☐ Ligne médioclaviculaire
- ☐ Jaune citrin
- ☐ Lactescent = épanchement chyliforme
- ☐ Transsudat
- ☐ Exsudat
- ☐ Liquide à prédominance lymphocytaire
- ☐ Liquide à prédominance de polynucléaires neutrophiles
- ☐ Liquide à prédominance d'éosinophiles
- ☐ Liquide panaché

9. Radiographie de thorax normale

Pr François Cornelis

Département d'Enseignement de radiologie et service de Radiologie, Hôpital Tenon

1. Technique de réalisation d'une radiographie du thorax

De face

Une radiographie thoracique de face standard est réalisée avec une **incidence postéro-antérieure**, en haute tension (115 à 130 kV), chez un malade debout, en inspiration profonde, omoplates dégagées.

De profil

Une radiographie thoracique de profil est réalisée en profil gauche, le côté gauche du malade contre la plaque, en haute tension, chez un malade debout, en inspiration profonde, les bras en avant.

2. Bases d'interprétation

Les densités radiologiques

Elles sont au nombre de quatre, de la plus dense à la moins dense => Os, eau, graisse, puis l'air. Application à la radiographie du thorax. => Os (Sternum, côtes, rachis, clavicules), eau (muscles; élément du médiastin), graisse (médiastinale, sous cutanée), air (trachée, parenchyme pulmonaire).

La notion d'agrandissement

Plus un élément est loin de la plaque plus son image est agrandie. Résultantes : Cœur de face, plus près de la plaque en incidence postéro-antérieure, donc cache moins de chose ; idem pour justification du profil gauche; Côtes de profil non superposables, les plus lointaines (côtes droites pour profil gauche) sont plus agrandies que les gauches.

La loi des tangences

Le bord d'une image dont la densité est différente de celle qui l'entoure ne sera bien visible que si l'interface entre les deux structures est dans le plan de tangence du rayon incident. Deux résultantes : Scissures : structure fine, n'est visible que si elle est tangente au rayon ; seule la petite scissure ou scissure horizontale peut être vue de face ; toutes les scissures peuvent être vues de profil ; Mamelon : parfois visible sous la forme d'un pseudo-nodule ; Bronches : non visibles dans le parenchyme, sauf vues en fuite, proche du hile.

Le signe de la silhouette

- Savoir le définir Le signe de la silhouette correspond au fait que lorsque deux masses de même densité sont en contact, leurs bords en contact s'effacent; à l'inverse, si ces deux masses sont dans un plan différent et que leurs images se superposent sur le cliché, leurs bords restent visibles.

- En connaître une résultante sur l'imagerie normale : En radiologie du thorax on se sert d'organe de position connue (cœur en avant et à gauche, aorte thoracique descendante en arrière) pour se repérer dans l'espace. L'application physiologique de profil en est la reconnaissance de la coupole droite (ne se confondant pas avec le cœur en avant) et de la coupole gauche dont la partie antérieure est effacée en avant par la masse cardiaque qui repose dessus.

3. Sémantique de base

Reconnaître une opacité, une clarté (physiologique)

Une **opacité** se traduit par hyperdensité (une image « blanche »); une **clarté** se traduit par une hypodensité (une image « noire »). Ces définitions ont un caractère relatif, une masse graisseuse étant une opacité dans de l'air (parenchyme pulmonaire), mais pouvant être une clarté dans une masse hydrique ou osseuse.

Reconnaître et définir une forme arrondie ou linéaire

Exemples de formes arrondies: image du mamelon, vaisseau vu en fuite (parallèle au rayon incident), nodule, masse. Exemples de formes linéaires: scissure, bande paratrachéale droite, vaisseau perpendiculaire au rayon incident.

Différencier une ligne, une bande, un bord

- Une **ligne** est une image linéaire fine, cernée de part et d'autre par une clarté (Ex: scissures, lignes médiastinales antérieure et postérieure).
- Une **bande** est une image linéaire épaisse, cernée de part et d'autre par une clarté (Ex: paroi trachéale droite).
- Un **bord** est une limite nette entre une opacité et une clarté (Ex: bords médiastinaux, bords du cœur, bord d'une côte).

4. Sur une radiographie de thorax de face en inspiration

Identifier le contenant et le contenu

- Le contenant : les côtes doivent être suivies une à une avec le doigt. La visualisation des bords internes des clavicules sert à vérifier que le cliché est bien de face (Cf. II.6.2). Les omoplates sont en principe déjetées à l'extérieur du thorax sur le cliché de face. Le rachis doit être visible en arrière du cœur. La coupole diaphragmatique droite est environ 1 cm au dessus de la coupole gauche qui est abaissée par la masse cardiaque. La poche à air gastrique est visible sous la coupole gauche sous la forme d'une clarté aérique avec niveau liquide; l'épaisseur de la coupole sus-jacente ne doit pas excéder 1 cm.

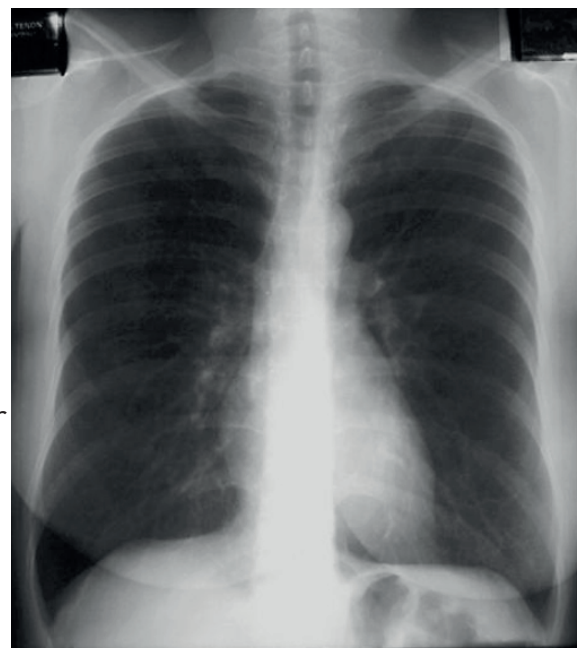


Figure 1

- Le contenu : le parenchyme pulmonaire est visible sous l'aspect de deux plages hyperclaires très grossièrement symétriques au sein desquelles les opacités hydriques décelables correspondent aux vaisseaux. Le médiastin est la zone centrale, de densité hydrique, entre les deux poumons. La masse cardiaque est incluse dans le médiastin et siège dans sa partie inférieure, débordant plus à gauche. Les hiles correspondent aux zones de raccordement des deux poumons au médiastin.

Le parenchyme :

- Les opacités normales visibles au niveau du parenchyme pulmonaire correspondent aux vaisseaux et à un «bruit de fond» dû au tissu de soutien et aux parois bronchiques qui ne sont pas individualisables.
- Savoir localiser sur une radiographie la systématisation lobaire des deux poumons : On s'aperçoit que cette systématisation est extrêmement difficile à définir de face en raison de superpositions importantes en dehors de l'extrême apex (lobes supérieurs) et des culs de sac latéraux (lobes inférieurs). D'où l'intérêt du profil et sur celui-ci, du repérage des scissures.

L'arbre trachéo-bronchique

Savoir montrer la trachée, les bronches souches et expliquer pourquoi on ne voit plus les bronches quand elles ont pénétré dans le poumon mis à part les grosses bronches segmentaires, vues en fuite au niveau des hiles.

La trachée est visible sous la forme d'une clarté tubulée verticale au sein du médiastin supérieur, très légèrement oblique à droite en raison d'un refoulement de son bord gauche par l'arc aortique. Ce bord gauche se confond avec le médiastin alors que son bord droit est visible sous la forme d'une bande silhouettée en dehors par le parenchyme pulmonaire. La trachée se divise en regard de la 5^e vertèbre thoracique (T5), en deux bronches souches dont l'angle de division forme la carène, angle de 50 à 100° (moyenne : 70°). La clarté des bronches est visible au niveau du médiastin qui est de densité hydrique. Les grosses bronches peuvent encore être décelables par l'épaisseur de leur paroi au niveau du hile ou légèrement à distance du hile si elles sont vues en fuite, en raison du signe de la tangence. Au-delà les parois bronchiques sont trop fines pour être visibles.

Le médiastin

Les bords du médiastin peuvent être identifiés comme une succession d'arcs de rayons différents, 3 à gauche, 2 à droite :

- L'arc supérieur gauche, est convexe, de petite taille et de petit rayon de courbure. Il correspond au «bouton» aortique, c'est à dire à la partie postérieure de l'arc aortique.
- L'arc moyen gauche, court, concave, rectiligne ou très légèrement convexe correspond à l'infundibulum et au tronc de l'artère pulmonaire, en totalité ou en haut ; en bas il peut correspondre à l'auricule gauche.
- L'arc inférieur gauche, convexe, de grand rayon de courbure, correspond au ventricule gauche qui inclut la pointe du cœur
- L'arc supérieur droit, rectiligne, correspond en majorité à la veine cave supérieure et en haut, au tronc veineux brachiocephalique droit.
- L'arc inférieur droit, convexe, de faible rayon de courbure, correspond à l'atrium droit. Tout en bas la veine cave inférieure peut créer une courte zone rectiligne.

La plèvre

- La petite scissure ou scissure horizontale peut se voir de face si elle est bien horizontale et qu'il y a donc effet de tangence avec le rayon incident. Toutes les scissures peuvent être tangentielles au rayon et donc visibles sur le profil.
- Savoir analyser les culs de sac pleuraux: : les culs de sac pleuraux doivent être visibles sur le cliché et être « libres » donc clairs, aériques, aigus.

Les hiles

Les hiles pulmonaires anatomiques correspondent aux zones de raccordement des deux poumons au médiastin, ils sont de densité hétérogène, comprenant des opacités vasculaires correspondant aux artères pulmonaires droites et gauches et aux veines pulmonaires, supérieures et inférieures, droites et gauches; et à des clartés correspondant aux bronches souches droites et gauches. Les hiles pulmonaires radiologiques correspondent à l'émergence des artères pulmonaires, droite en dehors du tronc intermédiaire, gauche au dessus de la bronche souche gauche. Le hile droit radiologique est donc plus bas que le hile gauche radiologique.

Les vaisseaux

- Les ramifications des vaisseaux pulmonaires se résolvent en un fin lacis qui ne peut plus être distingué à un centimètre de la paroi.
- Les vaisseaux sont visibles en arrière du cœur (signe de la silhouette)
- Savoir sur un cliché repérer un vaisseau perpendiculaire au rayon incident. Les artères et les veines qui sont perpendiculaires aux rayons incidents, forment des bandes linéaires opaques de calibre dégressif du hile vers la périphérie.
- Savoir sur un cliché repérer un vaisseau parallèle au rayon incident. Les artères et les veines qui sont parallèles aux rayons incidents, forment des images opaques arrondies, pseudo nodulaires, qui sont essentiellement visibles dans les régions hilaires.
- Savoir identifier au niveau des hiles les images jointes d'une bronche et d'une artère vue en fuite. C'est au niveau des hiles que l'on peut retrouver l'image «en canon de fusil» d'une bronche (opacité cerclée aérique au centre) et de l'artère correspondante vues en fuite (image opaque arrondie, pseudo nodulaire), qui sont l'une à côté de l'autre et tangentes aux rayons incidents.

5. Sur une radiographie de profil du thorax

Savoir identifier le contenant

Le rachis est visible en arrière, disposé par définition à droite de l'examineur. Les trous de conjugaisons ou foramen intervertébraux sont des clartés visibles entre les pédicules, mieux visibles à la partie inférieure qu'à la partie supérieure du thorax où ils sont masqués par les parties molles des épaules. Les clavicules sont déjetées au dessus du défilé cervico-thoracique, mal visibles, le sternum doit être strictement de profil. Les omoplates se projettent obligatoirement sur le thorax de profil et peuvent créer des images pièges; le bord spinal, vertical en est le mieux visible et ne doit pas être pris pour une scissure; en haut, la glène s'articule avec la tête humérale. Les côtes sont biens visibles au niveau de leur arc postérieur, les plus petits, en général les gauches, sont les plus prêts de la plaque. Les arcs moyens sont obliques en bas et en avant. Les coupoles diaphragmatiques, droite et gauche, ferment en bas le thorax. La gauche, sur laquelle repose le cœur, n'est pas visible en avant alors que la droite est visible au sein de l'opacité cardiaque (signe de la silhouette : II.2.4)



Radiographie de profil du thorax

Savoir identifier le contenant

Le cœur forme une opacité ovalaire antérieure et inférieure. La trachée est visible sous la forme d'une clarté tubulée du médiastin supérieur, oblique en bas et en arrière. Des deux bronches souches, seule la gauche, la plus horizontale, peut être visible sous la forme d'une clarté arrondie; la deuxième clarté, légèrement au dessus et en avant de la précédente correspond à la bronche lobaire supérieure droite. L'artère pulmonaire droite apparaît sous la forme d'une image opaque arrondie en avant des hiles qui sont superposés. L'artère pulmonaire gauche apparaît sous la forme d'une image opaque plus tubulée, courbe, en haut et en arrière du hile, passant au dessus et en arrière de la bronche souche gauche. Le parenchyme pulmonaire est visible au niveau des fenêtres claires, rétro-sternale et rétrocardiaque.

Intérêt du profil gauche

Le profil gauche est réalisé plutôt que le droit car la masse cardiaque, ainsi plus prêt de la plaque, masque moins de parenchyme. Il n'y a aucun intérêt à faire les deux profils.

6. Quelle que soit l'incidence

Pourquoi l'œsophage n'est habituellement pas visible sur une radiographie du thorax

Quelle que soit l'incidence, l'œsophage n'est habituellement pas visible sur une radiographie simple du thorax car il s'agit d'une structure hydrique au sein d'autres structures hydriques (Cf II.2.4), non aérée car les parois, sauf forte pression négative intrathoracique, s'affrontent. Il faut donc faire avaler un produit de contraste pour qu'il devienne visible: opacification barytée ou double contraste (baryte + air); c'est un **transit œsophagien**.

Critères de bonne qualité d'une radiographie de face et de profil des poumons

Les critères de bonne qualité d'une radiographie de face et de profil des poumons sont les suivants:

- Le cliché est bien de face: Les extrémités internes des clavicules sont à égales distance des épineuses dorsales.
- Le cliché est réalisé debout: on visualise la poche à air gastrique sous la coupole gauche avec un niveau hydroaérique.
- Le cliché est pris en inspiration profonde: on visualise 6 à 7 arcs costaux antérieurs au dessus des coupoles diaphragmatiques.
- Le cliché est bien exposé: La pénétration est suffisante, on peut donc visualiser, non seulement le rachis en arrière du cœur mais aussi les vaisseaux derrière la masse du ventricule gauche, au niveau de la pyramide basale gauche. A l'inverse, le cliché n'est pas trop pénétré et l'on peut voir les vaisseaux pulmonaires jusqu'à 1 à 2 cm de la paroi; les voir au delà serait pathologique.
- Par ailleurs : les omoplates sont dégagées, elles se projettent à l'extérieur du parenchyme pulmonaire; le thorax est vu en entier (apex, culs de sac, cotés) et le cliché est correctement étiqueté (nom, date).
- Le cliché est de profil: le sternum est bien vu de profil, ce qui permet de bien individualiser la médullaire avec la corticale de part et d'autre.

Plan de lecture systématique et obligatoire d'une radiographie de thorax

On propose une interprétation circulaire systématique du cliché, progressivement concentrique, examinant successivement l'étiquetage, l'extérieur du thorax (éliminer une asymétrie de transparence due à un problème technique : effet grille), les parties molles extra-thoraciques, les structures osseuses et les régions sous diaphragmatiques, la plèvre, le parenchyme pulmonaire puis le médiastin.

10. Radiographie de thorax anormale

Marie-France Carette

Département d'Enseignement de radiologie et service de Radiologie, Hôpital Tenon

Attention

Dans ce chapitre, les notions en italiques sont données pour information. Elles pourront être revues à l'occasion du stage de radiologie.

1. Les grands syndromes radiologiques (Plan)

- **Syndrome « Infiltratif »**
 - Associe syndrome alvéolaire et syndrome interstitiel. Rappel de la structure du lobule secondaire de Miller.
- **Syndrome « Pleural »**
 - Aérique, liquidien, tumoral, calcifications.
- **Syndrome « Bronchique »**
 - Atteinte des bronches elles mêmes et certaines conséquences, trappage ou atélectasie (collapsus sur obstruction bronchique)
- **Syndrome « Médiastinal »**
- **Syndrome « Parenchymateux »**
 - Syndrome de masse, syndrome cavitaire, hyper clartés, calcifications.
- **Syndrome « Vasculaire »**
 - Voir aussi EIA de cardiologie
- **Syndrome « Pariétal »**
 - Paroi, diaphragme, et les pièges radiologiques : ne seront abordés qu'en stage

2. Sémantique de base pour la description sémiologique

Définir une clarté, une opacité (pathologique)

Une **clarté** est une image «noire», zone de moindre absorption du rayonnement. Une **opacité** est une zone plus «blanche», zone de plus forte absorption du rayonnement. De nombreuses pathologies du parenchyme pulmonaire (normalement clair), se traduisent par des opacités, soit par comblement des alvéoles par des éléments liquidien, soit par disparition de l'air qui se trouve normalement dans les alvéoles.

Définir la forme d'une image linéaire

En pathologie on peut visualiser des images linéaires : ligne, opacité linéaire de très faible épaisseur (<1 mm) silhouettée de part et d'autre par une densité moindre, en règle aérique (ex: scissure surnuméraire) ; bande, une image identique mais plus large (>1 mm), comme un tassement linéaire du parenchyme ; bord, limite entre une opacité et la clarté du parenchyme (on définit son caractère concave ou convexe par rapport au parenchyme pulmonaire).

Définir la forme d'une image arrondie

Les opacités arrondies dans le parenchyme pulmonaire forment des **nodules** (de taille < ou = à 30 mm) ou des **masses** (> à 30 mm).

Définir une image focalisée, disséminée, diffuse

Une image **focalisée** est une image localisée, le reste du parenchyme étant normal. Des images sont **disséminées** lorsqu'elles sont multiples réparties dans plusieurs zones pulmonaires mais avec des intervalles de tissus pulmonaire sain. Des images sont **diffuses** lorsque qu'on ne peut pas individualiser des intervalles de tissu pulmonaire sain.

Définir une image systématisée

Une image **systématisée** est une image localisée intéressant une partie du parenchyme pulmonaire divisible selon l'arbre bronchique: poumon, lobe, segment. Les plus facilement reconnaissables sont lobaires, limitées par les scissures. A l'inverse une image non systématisée peut être à cheval sur plusieurs segments ou lobes et est sans rapport avec les divisions bronchiques.

Caractères des opacités systématisées à un lobe : Il s'agit par définition d'une opacité touchant un lobe, volume en forme de cône à sommet hilare et limité par les scissures. Cette opacité aura une projection de forme triangulaire à base pleurale externe et à sommet hilare.

En effet ce cône opaque centré sur le hile peut être dirigé dans n'importe quelle direction, sa base étant toujours pleurale. La projection de ce volume sur le plan de la radiographie dépendra de la position relative de l'axe du cône par rapport à l'axe du rayonnement incident. Ainsi une opacité systématisée apparaîtra au moins sur une des incidences (face ou profil) sous une forme triangulaire à base pleurale externe et à sommet hilare.

Définir une image à contours flous ou net réguliers ou irréguliers

Une image peut avoir un contour **flou**, il est alors impossible d'en montrer un tour précis. À l'inverse un contour **net** est parfaitement montrable, qu'il soit **régulier** (linéaire, arrondie, triangulaire...) ou **irrégulier** (spiculé, mamelonné, polyédrique...).

Définir une image homogène ou non homogène

Une image **homogène** a une densité équivalente sur toute sa surface. Une image non homogène ou **hétérogène** comporte des densités différentes au sein de sa surface (ex: calcification, bronchogramme aérien, excavation; *nécrose en TDM*).

Définir une image modifiée par la posture ou les conditions respiratoires

Certaines images sont modifiées par la posture, elles sont donc mobiles (images liquidiennes ou hydroaériques, opacité libre intracavitaire) ou les conditions respiratoires (images vasculaires, trap-pages, pathologies diaphragmatiques).

Définir un niveau aérique

Une **image hydro-aérique** correspond à une zone hydrique déclive et à une zone aérique au dessus, les deux zones étant séparées par un niveau horizontal. Cette image de niveau hydroaérique n'est visible que si le rayon y est tangentiel: incidence de face ou de profil en position debout, de face en décubitus latéral, de profil en décubitus dorsal.

Définir le balancement médiastinal

Le **balancement médiastinal** correspond au déplacement du médiastin de droite à gauche (ou vice versa) en fonction de la respiration. Il se déplace en expiration du côté où il y a la plus grosse réduction de volume pulmonaire.

3. Le signe de la silhouette

Intérêt sémiologique

En sémiologie, ce signe de la silhouette est utilisé en permanence tant de face que de profil pour localiser l'image dans l'espace thoracique.

En trouver des exemple dans les différents syndromes

Une opacité, parenchymateuse ou médiastinale, qui de face, efface le bord du cœur, ou la partie la plus haute de la coupole diaphragmatique, est antérieure. Une opacité qui de face efface une ligne para-aortique ou para-rachidienne est postérieure, etc.

4. Syndrome alvéolaire (ou condensation parenchymateuse non rétractile)

Dans quelles circonstances (substratum anatomopathologiques), un territoire alvéolaire pulmonaire apparaît de densité aqueuse et non rétractile.

Lorsqu'un territoire alvéolaire pulmonaire est comblé par des éléments de densité aqueuse (liquides plus ou moins riches en protides, hématies, cellules inflammatoires, ou cellules bénignes ou malignes), tous éléments occupant de la place, il apparaît opaque par rapport au reste du parenchyme. On parle alors de syndrome alvéolaire ou de syndrome de condensation parenchymateuse non rétractile. Ce comblement qui s'effectue de proche en proche par l'intermédiaire des pores de Kohn et des canaux de Lambert peut évoluer de façon rapide, tant dans son apparition que dans sa régression.

Quelle partie du lobule secondaire de Miller est atteinte en cas de syndrome alvéolaire

Lobule secondaire de MILLER (1 à 2,5 cm) actuellement appelé lobule pulmonaire (Fig.1) est une unité qui sera appréhendable radiologiquement par la TDM en cas de pathologie.

C'est la plus petite partie de poumon entouré par un tissu conjonctif (septa). En forme de cône polygonal, il est centré sur l'artère centrolobulaire [A] qui est accompagnée par la bronchiole centro-lobulaire [B]. Celle-ci se divise en 3 à 5 bronchioles terminales autour desquelles s'organisent 3 à 5 acini. L'acini est unité anatomique terminale (5mm), distale par rapport à la bronchiole terminale, branchée sur une bronchiole respiratoire qui ventile des canaux alvéolaires, des sac alvéolaires et in fine les alvéoles. Celles-ci sont donc centrolobulaires. Dans la périphérie du lobule, au niveau des septa, on trouve les veinules pulmonaires [V] et des lymphatiques pulmonaires [L].

Ainsi, en cas de comblement des alvéoles par des éléments de densité aqueuse, apparaissent des opacités qui au départ sont centrolobulaires.

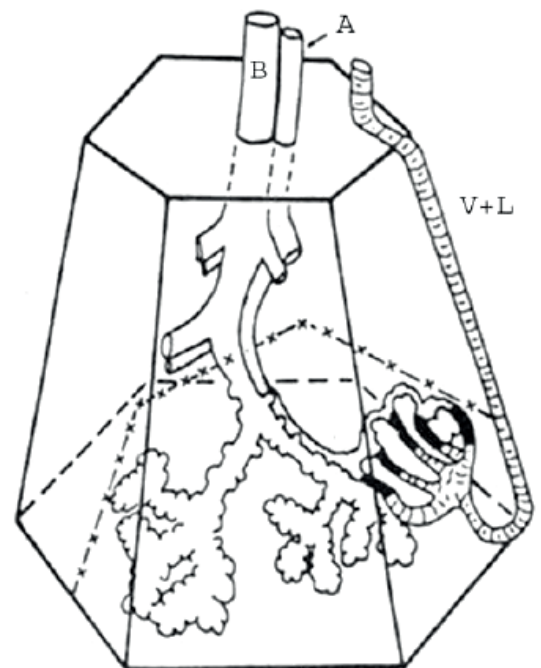


Figure 1

Sur quels signes on peut affirmer la présence d'un syndrome alvéolaire, et combien de signes sont nécessaires pour cela

On entend sous le terme de syndrome alvéolaire tous les signes radiologiques en rapport avec ce comblement liquidien des alvéoles. Il est nécessaire et suffisant d'observer deux de ces signes pour affirmer l'existence d'un syndrome alvéolaire.

L'image radiologique réalisée par le comblement alvéolaire est très variable en fonction de l'importance du territoire atteint.

On peut expérimentalement simuler les différentes images en injectant sur une pièce anatomique l'arbre bronchique avec du produit de contraste et en poussant progressivement ce produit de contraste.

- Au début de l'opacification (ou d'une affection), on peut voir l'image élémentaire correspondant à l'opacification d'un acinus proprement dit, donnant une opacité arrondie ovalaire de 0,5 à 1,5 cm de diamètre, de faible densité, dont les limites sont floues. C'est le **nodule alvéolaire**.
- Le nombre d'alvéoles touchées augmentant et ces groupes d'alvéoles communiquant entre elles, l'opacité des nodules alvéolaires va s'étendre de proche en proche pour confluer rapidement, formant une opacité hydrique en plage qui devient dense au centre, relativement homogène avec des contours en périphérie qui restent inhomogènes et flous, du fait de l'association d'alvéoles saines (alvéologrammes) et d'alvéoles comblées.
- Ces opacités alvéolaires progressant, elles peuvent au maximum toucher tout un lobe et être responsables d'une **opacité systématisée à contour net**. En effet la scissure réalise une barrière imperméable à l'extension du processus et vient limiter l'opacité (Fig. 2 : Image systématisé non rétractile du lobe supérieur droit).

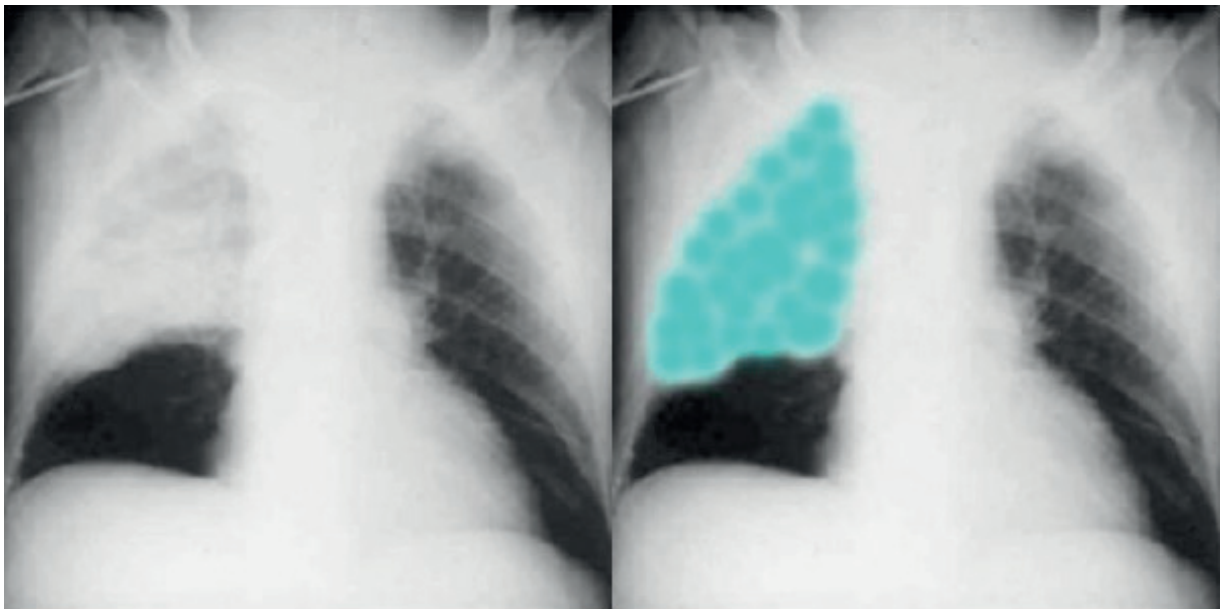


Figure 2

La confluence des opacités alvéolaires (en pathologie et non dans le mode expérimental évoqué au dessus), fait disparaître l'air de tout le compartiment alvéolaire de certaines zones à l'exception de l'air contenu dans les bronches, cernant ainsi l'image aérienne des bronches (clartés linéaires branchées), formant le signe du **bronchogramme aérien** (Fig.3).

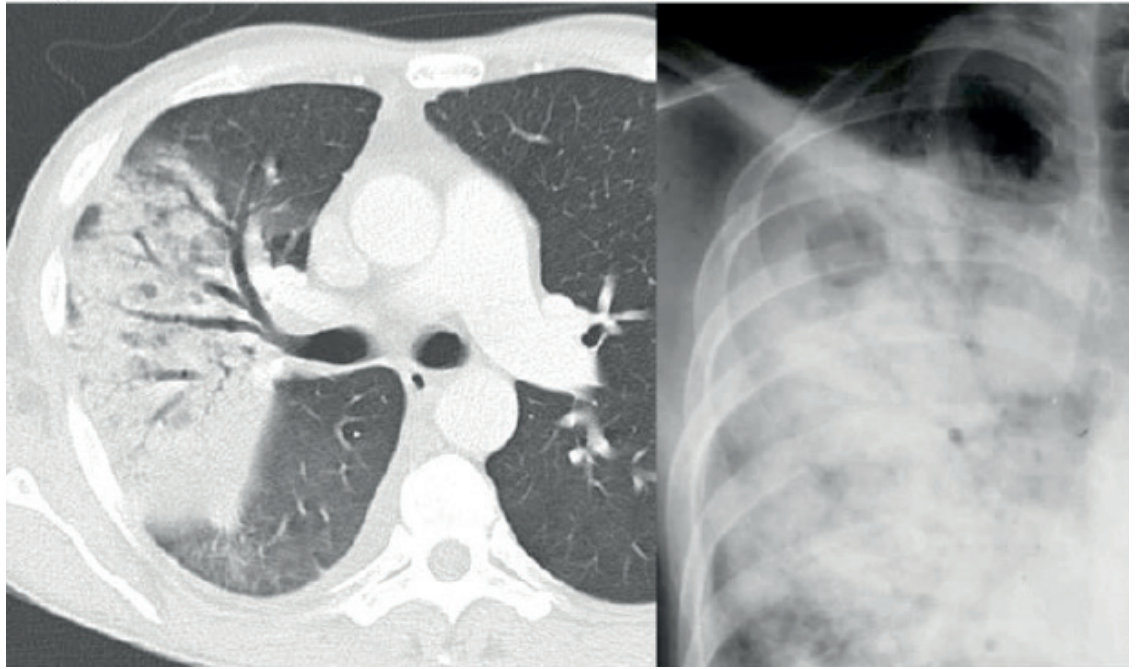


Figure 3

Intérêt sémiologique du bronchogramme aérien

Le **bronchogramme aérien** (Fig. 3) est la visualisation, au sein d'une opacité hydrique en plage, localisée, systématisée, ou diffuse, des bronches en négatif, sous la forme de clartés aériennes branchées, en plein parenchyme pulmonaire. La découverte de ce bronchogramme aérien signe le syndrome de comblement alvéolaire. Il est donc d'un grand intérêt sémiologique car il prouve que l'opacité est bien parenchymateuse et non pariétale ou pleurale.

Savoir expliquer dans quelles circonstances un comblement alvéolaire peut présenter une limite nette sur l'un de ses bords

Une opacité de type alvéolaire a initialement des contours flous, imprécis, cotonneux dus à l'intrication de multiples alvéoles totalement comblées et d'alvéoles partiellement atteintes. Par contre lorsque le processus rencontre une scissure qui reste imperméable au processus, l'opacité vient s'arrêter sur la scissure et devient nette à ce niveau.

Comblement alvéolaire décrivant un foyer de pneumopathie aiguë systématisée

Le comblement alvéolaire caractérisant un foyer de pneumopathie aiguë systématisée type **«pneumopathie franche lobaire aiguë»** (PFLA), réalise, une opacité franche, hydrique, systématisée à un lobe, donc triangulaire à sommet hilair et à base pleurale, non rétractile. Sa limite est nette en regard de la scissure atteinte. L'opacité est siège d'un bronchogramme aérien. Elle est d'apparition brutale et d'extension rapide.

Savoir expliquer l'intérêt du signe de la silhouette pour la localisation d'une opacité alvéolaire

Sur un cliché de face le signe de la silhouette permet la localisation d'une opacité alvéolaire inférieure par exemple, en antérieur (lobe moyen ou lingula), lorsque le bord du cœur et la partie interne de la coupole, sont effacés ; dans les lobes inférieurs dans le cas contraire (bords visibles).

Savoir citer les deux principales étiologies cliniques du syndrome alvéolaire

Les principales étiologies des syndromes alvéolaires peuvent être différenciées en fonction des caractères de l'opacité : localisée et/ou disséminée et chronique ou aiguë. Les deux principales à retenir dans un premier temps sont

- Opacité localisée et aiguë (PFLA) : pneumopathies infectieuses (pneumonie à Pneumocoque)
- Opacités alvéolaires bilatérales diffuses et aiguës : œdème aigu du poumon (Insuffisance cardiaque gauche)

Caractéristiques d'un syndrome alvéolaire qui permettront de l'opposer à un syndrome interstitiel

Les principales caractéristiques du syndrome de comblement alvéolaire (qui permettront de l'opposer à un syndrome interstitiel devant des images « infiltratives » :

- Opacités acinaires ou nodules alvéolaires à contours flous
- Opacités confluentes
- Distribution potentiellement systématisée, segmentaire ou lobaire, alors à contour net.
- Bronchogramme ou alvéologramme aérien
- Evolution habituellement très rapide tant dans l'extension que dans la régression.
- En cas de coexistence des syndromes « alvéolaire » et « interstitiel », le syndrome alvéolaire masque le syndrome interstitiel.

5. Syndrome interstitiel

*Définir un **syndrome interstitiel***

Le syndrome interstitiel est un syndrome radiologique regroupant plusieurs types d'images traduisant toutes un épaississement du compartiment interstitiel du poumon.

Principaux substratums anatomopathologiques pouvant conduire à un syndrome interstitiel

Ce compartiment interstitiel comporte les parois alvéolaires, les parois des lobules pulmonaires, le tissu sous pleural et le tissu cellulo-élastique péribroncho-vasculaire. Ces tissus sont en principe invisibles, tout en participant à ce que l'on appelle la trame pulmonaire normale. Il faut se souvenir qu'au sein des parois des lobules pulmonaires cheminent les veines pulmonaires et les lymphatiques. Ce syndrome interstitiel est particulièrement bien étudié actuellement en TDM en coupe fine, en haute résolution.

Ce tissu interstitiel, comme les alvéoles, peut être infiltré par des liquides, par des cellules inflammatoires, bénignes ou malignes, mais il peut en plus être le siège d'une fibrose.

Six principaux aspects radiologiques du syndrome interstitiel

Les aspects radiologiques du syndrome interstitiel sont multiples, pouvant être déclinés en six aspects essentiels qui peuvent pour certains être des associations ou se recouvrir :

1. **L'image radiologique standard peut-être rigoureusement normale.** En effet, les opacités interstitielles ne seront visibles en radiographie standard que si l'épaississement du tissu interstitiel est déjà très important. La TDM est dans ce cas beaucoup plus performante.
2. **Les images linéaires, dites «*réticulaires*»** correspondent à des épaississements des septa ou des tissus cellulo-élastiques péribroncho- vasculaires, responsables de plusieurs types d'images :
 - Les lignes de Kerley B
 - (Fig. 4) sont des lignes fines, siégeant aux bases (B), sous pleurales, de 1 à 2 cm de long, horizontales. Elles correspondent à l'épaississement des parois du lobule pulmonaires (septa). Elles témoignent le plus souvent d'une hyperpression veineuse (infiltration hydrique : œdème) ou d'anomalies lymphatiques.
 - Ces images linéaires peuvent être source d'une irrégularité des interfaces pulmonaires avec le médiastin, la paroi, le diaphragme (fibrose).

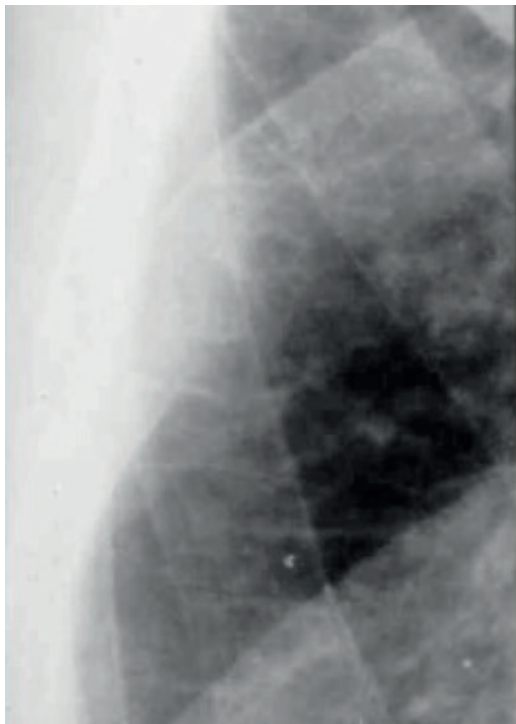


Figure 4

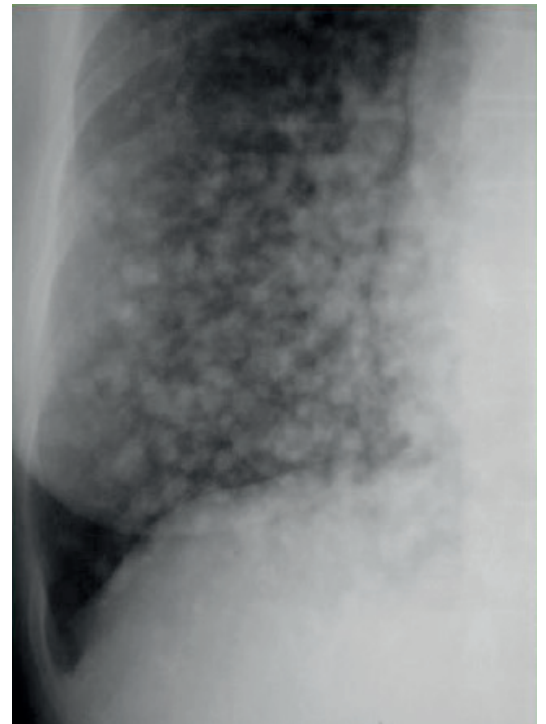


Figure 5, images nodulaires

3. Les **images nodulaires** (Fig. 5) correspondent plus volontiers à des infiltrations cellulaires bénignes (granulomatose) ou malignes. Ces nodules sont nombreux, disséminés aux deux champs pulmonaires et caractéristiques par leur aspect à contours nets, se détachant parfaitement les uns des autres, non confluent ; le plus souvent d'évolution lente. Selon leur taille, on distingue moins les nodules (4 à 7 mm) des macro-nodules (7 à 20 mm), que les **aspects miliaires** (Fig. 6), constitués d'opacités très fines, punctiformes (3mm et moins). Concernant la répartition des images il est intéressant de noter leur répartition au niveau des deux champs pulmonaires : une prédominance dans la partie moyenne et supérieure oriente vers une origine aérologène ; l'impression de prédominance aux bases (dû à un effet de sommation) pour une répartition uniforme, oriente vers une origine hématogène (exemple : miliaire tuberculeuse).



Figure 6

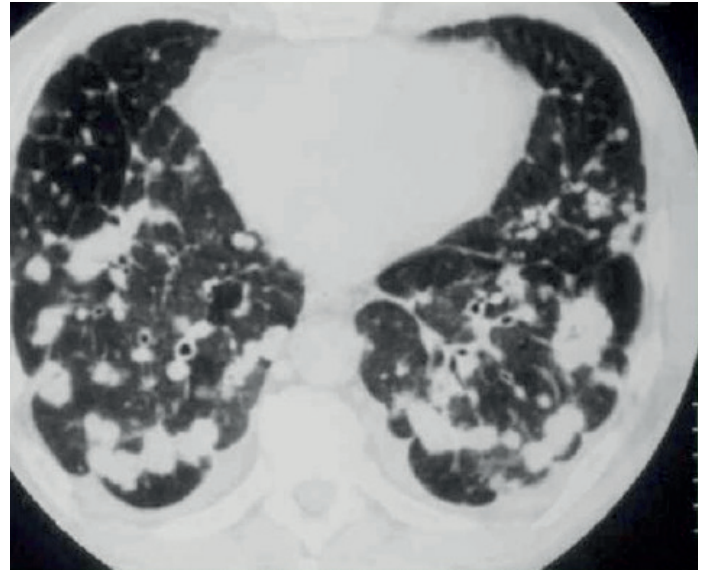


Figure 7, aspect réticulo-nodulaire

4. L'**aspect réticulo-nodulaire** (Fig. 7), correspond à l'association d'images réticulaires et d'images linéaires *qui elles mêmes entrent plus volontiers dans les aspects « pseudo-kystiques » à grande maille. Cet aspect est fréquent dans les pathologies lymphatiques malignes.*
5. Les **images kystiques ou pseudo-kystiques** : Certaines images forment des aspects de mailles dont la taille est variable.
 - Les grandes mailles (Fig. 8) correspondent à la visualisation complète des septa des lobules dont la forme est polyédrique. C'est souvent cet aspect qui est visible dans l'aspect réticulo-nodulaire.
 - Les moyennes et petites mailles (Fig. 9), correspondent à des aspects dits en «**rayons en miel**» ou en «**nids d'abeilles**». Ce sont des images kystiques juxtaposées sans intervalle de parenchyme sain. Ces images sont caractéristiques d'une distension des acini ou des bronchioles (bronchiolectasies), et témoignent en règle d'une fibrose.

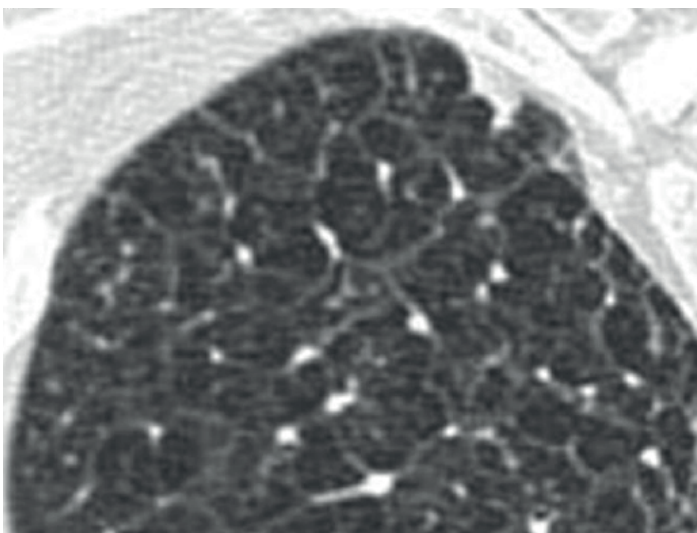


Figure 8

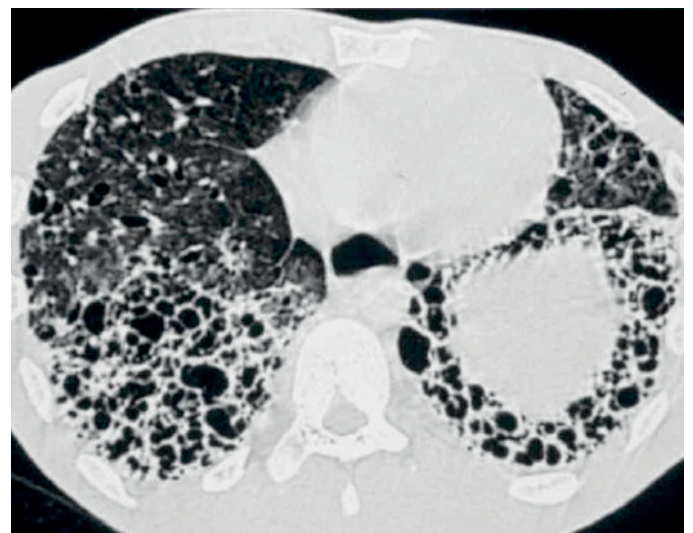


Figure 9

6. **Les opacités en plage de faible tonalité ou aspect en «verre dépoli»** (Fig. 10) sont difficiles à affirmer en radiologie standard. La définition du « verre dépoli » est surtout tomographique : surdensité de faible tonalité du parenchyme pulmonaire n'effaçant pas l'image des vaisseaux. *Elles relèvent de très nombreuses possibilités, entre autres, elles témoignent d'un processus intra-alvéolaire ne comblant pas totalement l'alvéole (alvéolite) ou la comblant par un liquide non hydrique (huile), d'une réduction de l'air intra-alvéolaire (expiration) ou d'un épaississement des parois alvéolaires (alvéolite ; fibrose).*



Figure 10

Expliquer la supériorité de la TDM dans ces circonstances et dans quelles conditions

La supériorité de la TDM dans la pathologie interstitielle est manifeste à condition d'être réalisée en coupes fines et en inspiration forcée.

- Elle peut mettre en évidence un syndrome interstitiel infra radiologique.
- Pour l'aspect nodulaire, elle permet de parfaitement localiser les images par rapport aux structures du lobule pulmonaire en : Centrolobulaires, broncho-centriques ou vasculo-centriques ; Périlobulaire, nodules septaux, images sous pleurales ; voir at random, sans prédominance.
- Globalement elle fait beaucoup mieux la part des différents types d'images, nodulaires, réticulaires ou en plage que la radiographie standard.
- En cas d'images infiltratives déclives, des coupes en décubitus ventral permettent d'éliminer un facteur de déclivité.

Caractéristiques d'un syndrome interstitiel qui permettront de l'opposer à un syndrome alvéolaire en termes d'aspect, de vitesse d'évolution et de coexistence.

Ces images ont en commun les caractères suivants :

- Elles ne sont pas confluentes
- Elles sont bilatérales et non systématisées
- Elles sont le plus souvent d'évolution lente*
- Elles sont masquées par le syndrome alvéolaire en cas d'association*.
- *Il peut y avoir transition d'un aspect d'opacité interstitielle (ligne de Kerley B témoignant d'un œdème interstitiel), vers un aspect de syndrome alvéolaire (œdème pulmonaire interstitiel devenant alvéolaire), avec dans ce cas une évolution rapide.

Syndrome pleural

Les deux feuillets, viscéral et pariétal, de la plèvre sont intimement accolés, la cavité pleurale restant virtuelle. Radiologiquement, les feuillets pleuraux, à l'exception des scissures vues en tangence, et la cavité pleurale virtuelle ne sont pas visibles.

Le **syndrome pleural** correspond à l'apparition d'une image pleurale en rapport avec un processus occupant la cavité pleurale ou les feuillets pleuraux.

Reconnaître et définir radiologiquement un pneumothorax libre de la grande cavité de moyenne abondance sur un cliché de face

Le **pneumothorax** se définit cliniquement comme l'irruption d'air entre les deux feuillets de la plèvre.

Radiologiquement (Fig. 11) un pneumothorax de moyenne importance de la grande cavité se définit sur un cliché de face comme la possibilité d'individualiser la ligne opaque **correspondant à la plèvre viscérale** entre l'air pulmonaire qui contient des vaisseaux et légèrement rétracté vers le hile, et l'air contenu dans la cavité pleurale où l'on ne voit pas de vaisseaux (homogène), créant une hyperclarté périphérique et apicale.

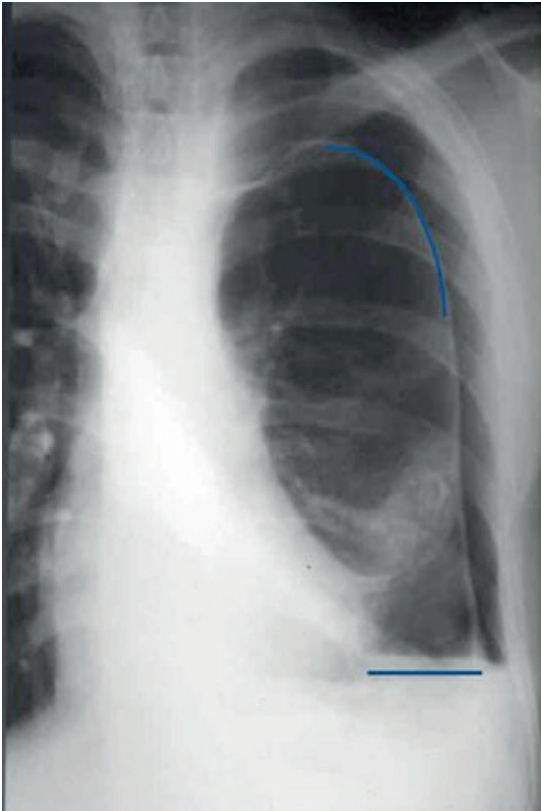


Figure 11

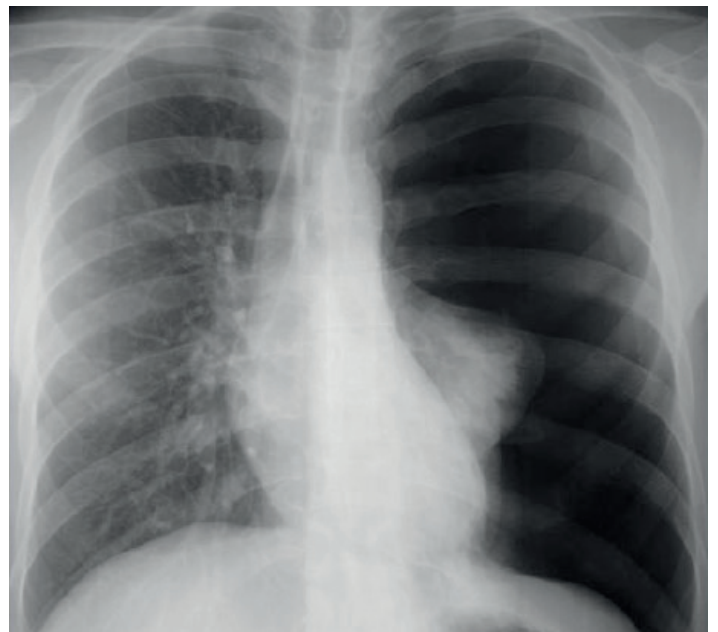


Figure 12, pneumothorax complet

Expliquer l'intérêt d'un cliché en expiration pour la recherche d'un pneumothorax de faible abondance

Lors d'un pneumothorax de petite abondance, dans certains cas, la ligne de la plèvre viscérale est très proche de la paroi thoracique à l'apex et peut-être cachée à ce niveau par des superpositions costales. Le cliché de face en expiration forcée diminue le volume pulmonaire et permet de mieux mettre en évidence la ligne correspondant à la plèvre viscérale attestant du pneumothorax.

Reconnaître et définir un pneumothorax : complet ; cloisonné, compressif

Lors d'un pneumothorax de grande abondance, le collapsus pulmonaire est total, «**pneumothorax complet**» (Fig. 12); le moignon pulmonaire est rétracté vers la région hilare sous la forme d'une opacité de densité aqueuse. S'il existe un déplacement du médiastin du côté opposé, associé à une distension des espaces intercostaux, le pneumothorax est alors dit «**compressif**». Parfois le décollement pleural est incomplet, une partie du poumon restant accolée à la paroi ou avec visualisation de « brides » attachant le poumon à la paroi, le pneumothorax est alors dit «**cloisonné**».

Savoir décrire l'image d'un épanchement hydroaérique de la plèvre sur une radiographie de face et de profil du thorax, en station verticale

Lors d'un **épanchement hydroaérique** de la plèvre on observe, quelque soit l'incidence de face ou de profil, sur une radiographie du thorax en station verticale, un niveau hydroaérique (voir supra : Fig. 11). Ceci tient à la disparition de la pression négative intra pleurale.

Reconnaître et décrire une image de pleurésie de la grande cavité de moyenne abondance

Une image de pleurésie de la grande cavité de moyenne abondance de face (Fig.13) est une opacité franche, hydrique, de la base d'un hémichamps pulmonaire, effaçant les opacités, du diaphragme homolatéral, et du bord inférieur du cœur. La limite supérieure et interne est oblique en haut et en dehors, à concavité interne et supérieure; *ce bord interne de l'épanchement est net sur le versant pulmonaire dans la partie latérale, le long de la paroi, alors qu'il est flou, imprécis, au niveau de sa limite interne et inférieure*. De profil, cette opacité efface l'opacité du diaphragme correspondant; sa limite supérieure est concave en haut, remontant sur les parois antérieure et postérieure.

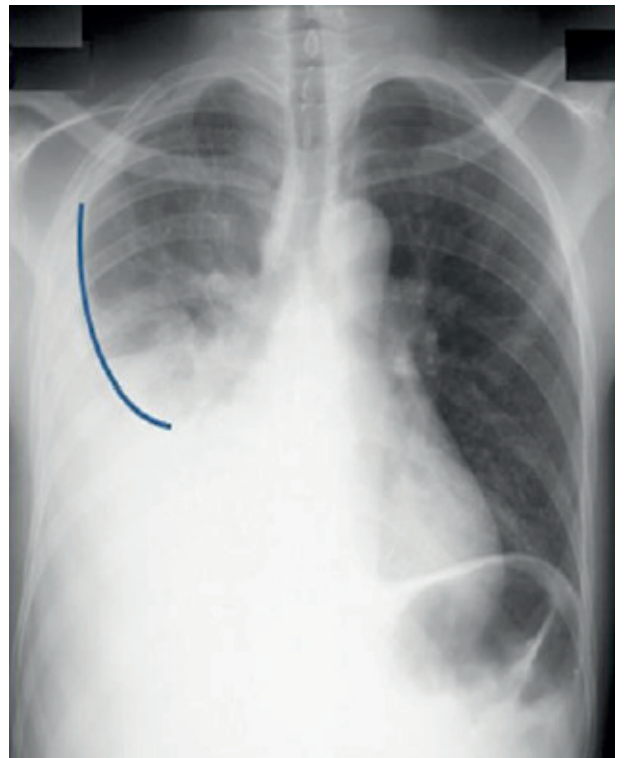


Figure 13

Expliquer comment se manifeste, sur un cliché de face, pris en station verticale, un épanchement pleural de petit volume de la grande cavité

Sur un cliché de face, pris en station verticale, un épanchement pleural de petit volume de la grande cavité se traduit par un comblement du cul de sac pleural (Fig. 14).

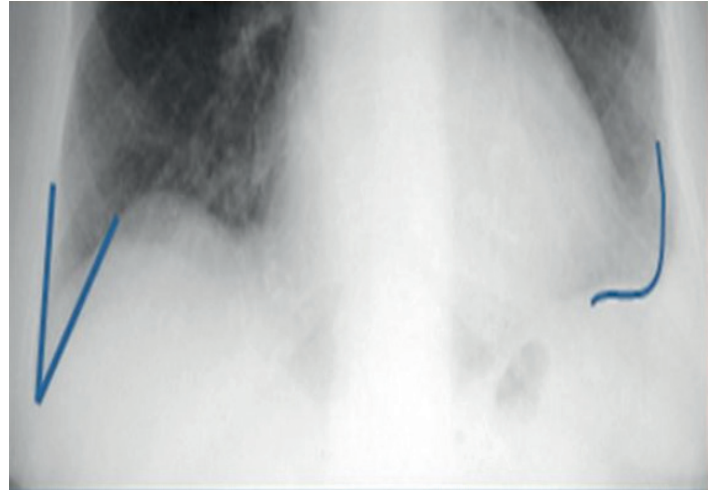


Figure 14

Expliquer par quels procédés ou technique on peut mieux objectiver la réalité de cet épanchement. –

À un stade plus précoce, les épanchements diaphragmatiques sous pulmonaires sont difficiles à identifier devant une simple coupole surélevée, ou à gauche devant une augmentation de l'espace sus-jacent à la poche à air gastrique qui devient supérieur à 2 cm. Actuellement, plutôt que la réalisation d'un cliché de face, en décubitus latéral, on préfère l'échographie.

Reconnaître l'image radiographique d'une pleurésie inter lobaire ou cloisonnée

Des épanchements peuvent être cloisonnés au niveau de la plèvre pariétale, donnant un aspect pseudo tumoral ; un comblement du cul de sac, toujours associé, peut orienter. Les **épanchements inter-lobaires** (fréquents chez les cardiaques) réalisent une image en fuseau ou lentille biconvexe effilée à ses deux extrémités dont le grand axe correspond au plan de la scissure. L'image peut être trompeuse de face (pseudo tumorale), mais le profil apporte généralement la confirmation du diagnostic en montrant mieux le rapport direct avec les scissures.

Décrire les éléments qui, devant un hémithorax opaque en totalité sur un cliché de face, permettent d'orienter vers un épanchement de grande abondance

En cas d'épanchement de grande abondance, on peut être confronté à l'image d'un **hémithorax opaque** en totalité sur un cliché de face. Les signes de refoulement du médiastin et d'élargissement des espaces intercostaux permettent d'orienter vers un épanchement de grande abondance (par opposition à une atélectasie complète, à une agénésie ou à une pneumonectomie) (Fig. 15). À gauche, il est plus facile de voir le refoulement de la coupole diaphragmatique par l'abaissement de la poche à air gastrique.

Décrire les éléments radiologiques en faveur d'une tumeur de la plèvre

Les éléments radiologiques en faveur d'une tumeur de la plèvre sont: un épaissement pleural localisé ou diffus, irrégulier ou mamelonné. On évoque alors une tumeur secondaire (métastase) ou une tumeur primitive de la plèvre (mésothéliome).

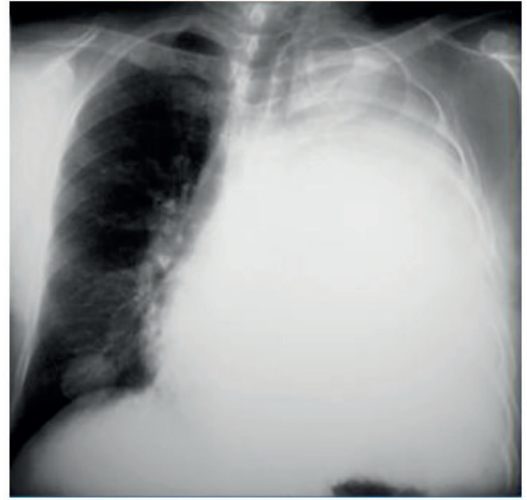
rétraction**expansion**

Figure 15

Quel peut être le retentissement sur le médiastin d'un épanchement pleural gazeux ou liquidien abondant, sur une radiographie thoracique de face

Lors d'un épanchement pleural gazeux ou liquidien abondant, on peut observer, sur une radiographie thoracique de face, un refoulement du médiastin du côté opposé : cela témoigne du caractère compressif de l'épanchement.

Reconnaître des calcifications pleurales pariétales et diaphragmatiques

Les calcifications pleurales

(Fig. 16) correspondent à des images de haute densité (très opaque) qui, abordées tangentiellement, sont des images linéaires de tonalité calcique, périphériques le long de la paroi, du médiastin ou du diaphragme.

De face elles sont plus ou moins denses, bien limitées ou simple source d'une surdensité. Les étiologies les plus courantes de ces calcifications pleurales sont, les pleurésies tuberculeuses (pariétales surtout) et l'exposition à l'amiante (calcifications diaphragmatiques).

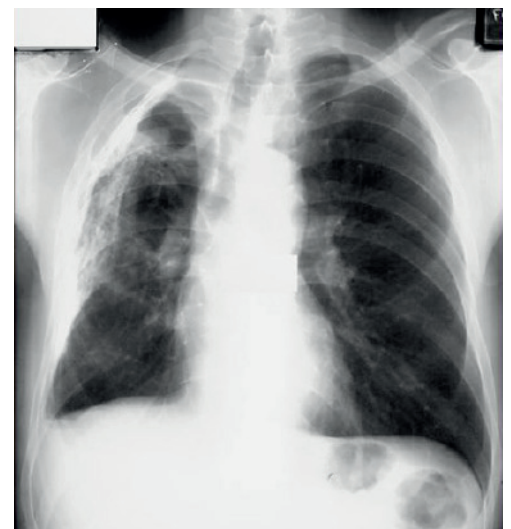


Figure 16, calcifications pleurales

Syndrome Bronchique

Normalement, en dehors des grosses bronches hilaires, les bronches normales ne sont pas visibles au sein du parenchyme pulmonaire, sauf près du hile si elles sont vues en fuite (tangence). Le **syndrome bronchique** (Fig. 17) est l'ensemble des signes radiologiques en rapport avec une atteinte de la paroi bronchique elle-même et de la muqueuse bronchique.

Il correspond en règle à des affections qui ont en commun une hypersécrétion bronchique et/ou une obstruction des voies aériennes. Ceci exclu de la définition:

- *La visualisation anormale des bronches au sein d'une condensation parenchymateuse, ou bronchogramme aérien, signe majeur du syndrome alvéolaire (voir supra : 4.4).*
- *L'épaississement des tuniques péri-bronchiques, qui constitue l'un des signes du syndrome interstitiel.*

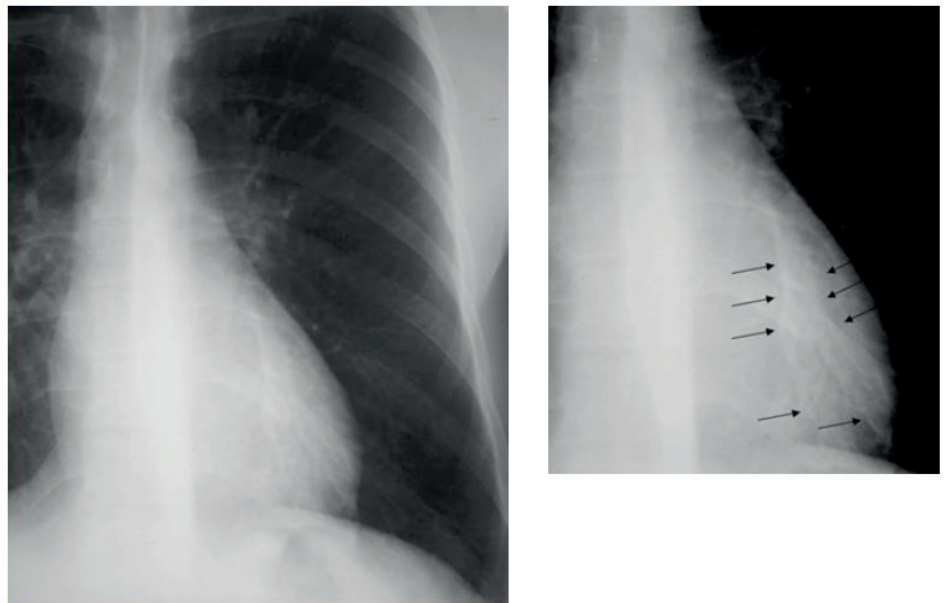


Figure 17, visualisation anormale des bronches

Signes radiologiques d'un épaississement des parois bronchiques

L'épaississement des parois bronchiques est responsable d'opacités en rails si la bronche est perpendiculaire au rayon incident ou d'image cerclée, si elle y est vue en tangence. Ces parois épaissies sont alors bien visibles entre l'air intra-bronchique et l'air alvéolaire entourant ces bronches.

Signes radiologiques directs d'une dilatation des bronches

Les bronchectasies ou dilatation des bronches (DDB) donnent des signes radiologiques directs et indirects.

Les signes radiologiques directs d'une DDB comportent, outre les signes d'épaississement des parois bronchiques (voir supra 7.1), des signes de dilatation du calibre des bronches (Fig. 18 et 19). Ces DDB peuvent être cylindriques, se traduisant par la perte de la réduction régulière de calibre des bronches, un strict parallélisme des parois étant anormal. Les **DDB moniliformes**, où s'observe une irrégularité de calibre des bronches avec succession de zones dilatées et de zones plus étroites. Enfin, au maximum, **DDB kystiques** (Cas des 2 Figures) formant des images claires arrondies cerclées ayant une tendance à avoir une disposition systématisée. Ces images claires finement cerclées peuvent se combler partiellement (niveaux hydroaériques) ou totalement (images nodulaires ou tubulaires pleines branchées en «Y» inversé). Ces images peuvent être diffuses ou localisées. Attention, une radiographie strictement normale n'élimine pas la possibilité de DDB.



Figure 18

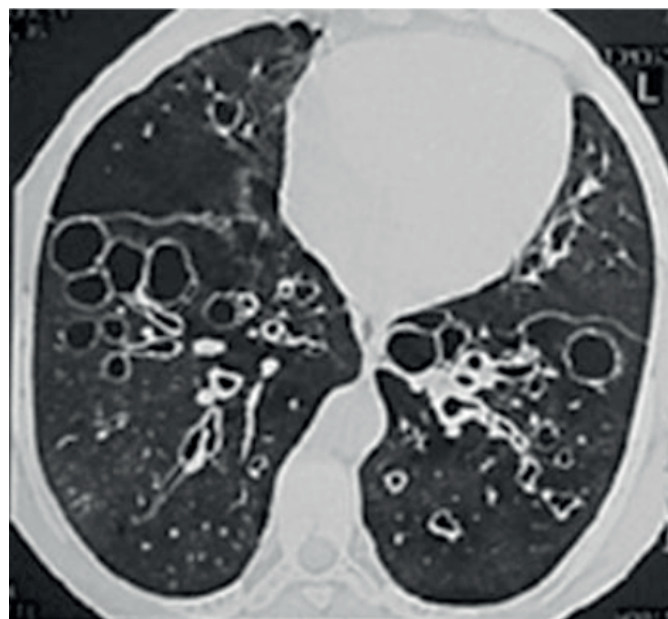


Figure 19

Signes radiologiques indirects d'une dilatation des bronches

Les signes radiologiques indirects d'une DDB sont le reflet du retentissement de l'atteinte bronchique sur le parenchyme d'aval. Ils sont au nombre de trois: les troubles de ventilation (collapsus pulmonaire, pneumonie obstructive et trappage), les troubles de perfusion à type d'hyperclarté, et les signes de surinfection. C'est parfois leur présence qui fera rechercher les signes directs, plus discrets.

Expliquer la supériorité de la TDM dans ces circonstances

L'examen TDM est l'examen clef pour l'étude des DDB, à condition d'être réalisé avec une technique adaptée permettant l'étude de coupes fines. Cette finesse des coupes est nécessaire pour visualiser les structures fines dont l'axe est oblique par rapport au plan de coupe, en évitant les phénomènes de volume partiel. Dans un plan sectionnant la bronche perpendiculairement à son axe, il faut comparer la taille de l'anneau de section bronchique à la taille de la section de l'artère jumelée: un rapport supérieur à 1,5 est en faveur d'une dilatation bronchique. Les dilatations bronchiques kystiques sont responsables d'images à type d'anneaux ronds ou ovalaires souvent disposés par groupes où les images sont plus ou moins jointives (Fig. 20). Les reconstructions en cas de doute, permettent d'observer les parois bronchiques dans leur axe, rattachant plus facilement une image kystique à l'anatomie bronchique (Fig. 21), et visualisant mieux une DDB cylindrique ou moniliforme.



Figure 20

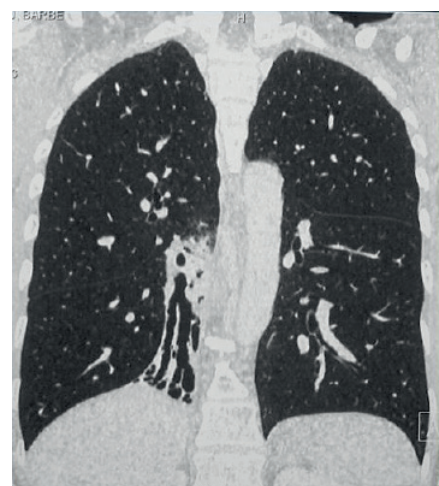


Figure 21

Expliquer ce qu'est une obstruction bronchique et son retentissement potentielle en cas d'obstacle incomplet ou complet

*L'obstruction bronchique complète va créer un **collapsus pulmonaire** (voir infra : 8).*

*Une obstruction bronchique incomplète laisse entrer l'air, la bronche se dilatant à l'inspiration, à l'inverse, la réduction de calibre bronchique à l'expiration fait obstacle à l'évacuation de l'air dans le territoire considéré où il reste trappé. **Ce trappage aérique** à l'expiration est un signe dynamique qui permet d'affirmer une bronchopathie obstructive. Radiologiquement on observe l'absence d'obscurcissement normal du parenchyme lors de l'expiration. S'il s'agit par exemple de tout un poumon, tout ce poumon reste clair à l'expiration, la course diaphragmatique est réduite de ce côté et on observe un balancement du médiastin vers le poumon qui se vide et s'obscurcit normalement. Cette constatation doit faire rechercher un obstacle sur la bronche souche du poumon qui reste clair.*

Collapsus

Dans quelles circonstances un territoire alvéolaire pulmonaire apparaît de densité aqueuse et rétractile

Nous avons vu que lorsqu'un territoire alvéolaire pulmonaire apparaît de densité aqueuse, on parle de syndrome de condensation parenchymateuse. On entend sous le terme de syndrome de condensation, les signes radiologiques en rapport avec la disparition de l'air alvéolaire dans une portion plus ou moins importante du parenchyme pulmonaire. En dehors du syndrome de comblement alvéolaire (condensation non rétractile), déjà étudié, cette disparition de l'air alvéolaire peut être due à un collapsus complet des alvéoles, responsable d'une opacité pulmonaire systématisée rétractile : **atélectasie ou collapsus complet.**

Parfois le collapsus peut ne pas être complet (collapsus aéré) et être responsable de l'apparition d'un syndrome bronchique par «tassement» du parenchyme pulmonaire autour de l'air bronchique qui donne un pseudo épaississement des parois bronchiques.

Les principaux mécanismes d'un collapsus sont dominés par l'obstruction bronchique responsable d'une atélectasie lobaire ou pulmonaire. *Les autres causes sont les collapsus passifs par compression extrinsèque du parenchyme pulmonaire (épanchements pleuraux importants), les collapsus cicatriciels, les collapsus adhésifs par destruction du surfactant (Maladie des membranes hyaline, fibroses post radiques), enfin les atélectasies par enroulement, en règle sur séquelles pleurales.*

Deux principaux mécanismes d'un collapsus obstructif.

Les principaux mécanismes d'un collapsus par l'obstruction bronchique responsable d'une atélectasie sont l'obstruction bronchique tumorale chez l'adulte (cancer bronchique du fumeur), et un corps étranger chez l'enfant.

Signes radiologiques d'une atélectasie par obstruction

Les signes radiologiques d'une atélectasie par obstruction comportent des signes directs et des signes indirects (Fig.22).

Signes directs

Ils comportent l'opacité, la perte de volume et l'attraction scissurale.

- L'opacité est classiquement de tonalité hydrique, triangulaire à sommet hilair et base pariétale externe ou diaphragmatique. Elle est homogène, sans bronchogramme aérien en cas d'obstruction bronchique, car les bronches sont pleines de mucus (TDM: *bronchogramme hydrique possible*).
- Le caractère rétractile est démontré par la perte de volume et l'attraction de la, ou des scissures qui bordent le territoire rétracté, et qui peuvent devenir concaves vers le lobe sain adjacent ou être désaxées (modification de trajet d'une scissure par rapport à ses références normales).

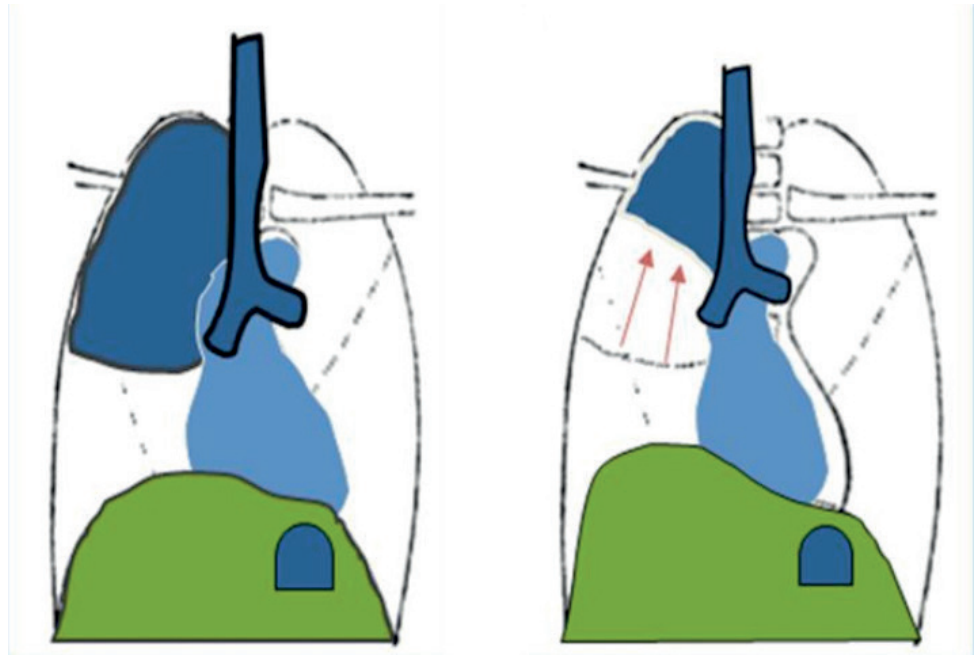


Figure 22

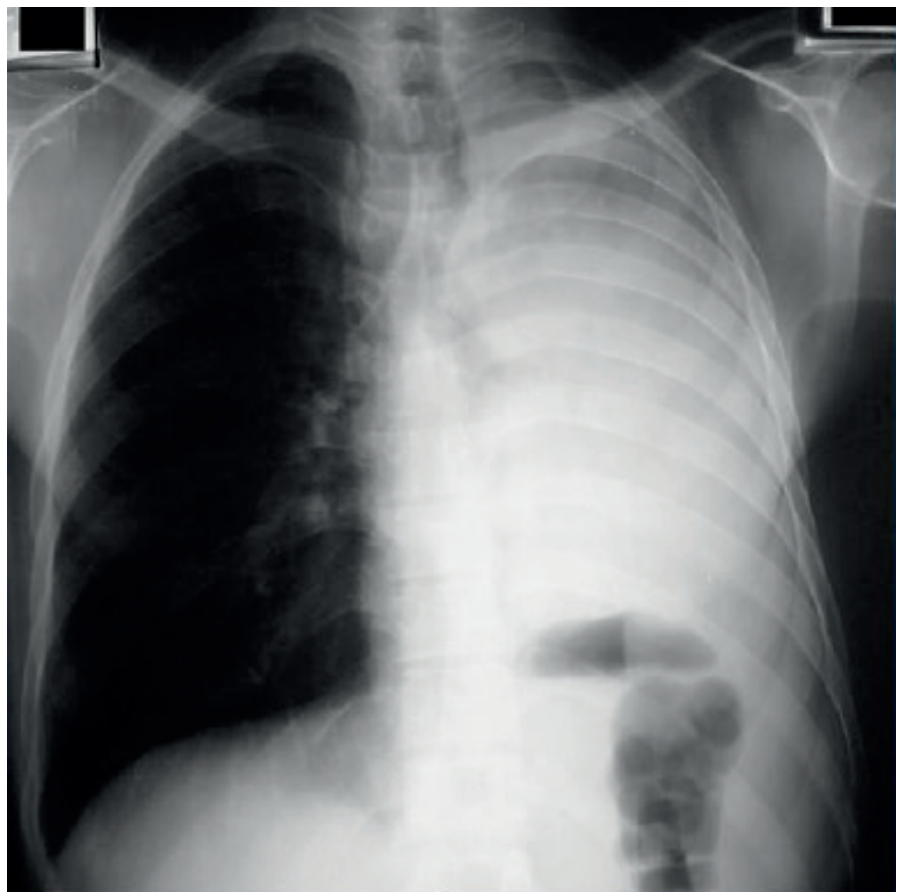
Les signes indirects

Ils sont nombreux :

- Déplacement des structures médiastinales vers le côté pathologique. Le déplacement du médiastin se traduit de face par un déplacement de la trachée (surtout si atélectasie des lobes supérieurs) et/ou un déplacement du cœur, qui ne se voit que dans les rétractions très importantes. *L'apparition de ce signe est précoce.*
- Les modifications hilaires traduisent l'attraction des structures vasculaires et bronchiques vers l'opacité et la redistribution du flux artériel pulmonaire dans le territoire qui n'est pas rétractile. Sa mise en évidence est souvent difficile; elle dépend du degré et de l'étendue du territoire de rétraction.
- L'élévation de la coupole diaphragmatique homolatérale s'observe surtout au cours de la rétraction d'un lobe inférieur, mais elle n'est pas constante. L'interprétation de ce signe nécessite cependant une étude critique car il existe des variations physiologiques et pathologiques fréquentes; par ailleurs la coupole peut être noyée dans l'opacité et ce signe est plus facile à apprécier à gauche où la poche à air gastrique témoigne de la position de la coupole, qu'à droite où le foie est de tonalité hydrique.
- L'expansion parenchymateuse de voisinage traduit l'occupation par le poumon sain du volume thoracique devenu vacant en raison de la rétraction d'un territoire pulmonaire. L'expansion parenchymateuse peut porter sur le poumon homolatéral ou sur le poumon controlatéral, responsable d'une hernie médiastinale antérieure. L'apparition de ce signe est plus tardive que celle des signes précédents.
- Le rapprochement des arcs costaux est observé du côté de la rétraction; c'est un témoin tardif. Il traduit toujours une lésion évoluée et étendue. En outre, il est loin d'être significatif car l'asymétrie costale s'observe couramment au cours des scolioses ou en cas de rotation du sujet lors de la prise du cliché.

Compte tenu de l'anatomie de l'arbre bronchique on peut observer une atélectasie du LSD, du LSG (culmen et lingula ou séparément), des lobes inférieurs droit ou gauche, du lobe moyen ; ou une biatélectasie lobaire moyenne et inférieure droite (tronc intermédiaire); enfin une atélectasie du tout un poumon (bronche souche).

- **L'atélectasie du lobe supérieur droit** (Fig.23) est source d'une opacité rétractile du lobe supérieur droit limité en bas, de face, par une petite scissure surélevée et concave vers le bas. La trachée est attirée à droite, le hile droit est surélevé, la coupole diaphragmatique droite peut être surélevée; il peut y avoir une hernie médiastinale antérieure du poumon gauche. Les espaces intercostaux sont pincés.
- De profil (Fig. 24) on voit également l'attraction en haut et en avant de la partie supérieure de la grande scissure; la petite scissure y est également visible, surélevée et concave vers le bas.
- **En cas d'atélectasie d'un lobe inférieur**, le pied de la grande scissure pivote vers l'arrière et peut devenir visible de face.
- **En cas d'atélectasie de tout un poumon** il y a une opacité de tout un hémichamps pulmonaire (Fig.25). Le diagnostic différentiel est celui d'un épanchement pleural massif. Dans ce cas d'atélectasie on observe des signes de rétraction majeure: attraction globale du médiastin, surélévation de la coupole diaphragmatique (de la poche à air gastrique à gauche), pincement des arcs costaux homolatéraux. En cas d'épanchement, ce sont au contraire des signes d'expansion (voir supra 6.9).

*Figure 23**Figure 24**Figure 25*

7. Syndrome médiastinal

Définir ce qu'est image de masse médiastinale

Une image de masse médiastinale est une opacité (Fig. 26) le plus souvent hydrique, se confondant vers l'intérieur avec l'opacité du médiastin, se raccordant avec lui en pente douce et de contour net (car recouverte par la plèvre médiastinale).

Reconnaître sur un cliché de face, en haute tension, les lignes et interfaces du médiastin normal

Sur un cliché de face, en haute tension, les lignes et interfaces du médiastin normal sont visibles sous la forme

- des bords du médiastin (voir supra : 4.4)
- d'une bande para trachéale droite (entre air trachéal et air pulmonaire)
- d'une ligne médiastinale antérieure (jonction des plèvres antérieures ; projection sous les clavicules, para médiane gauche)
- d'une ligne médiastinale postérieure (jonction des plèvres postérieures ; projection haute, médiane)
- de deux bords para vertébraux droits et gauches (parallèle au rachis)
- d'un bord para aortique gauche (se rapprochant doucement du rachis à partir du bouton aortique).
- d'un bord para azygo-œsophagien (en forme de « S » allongé, en projection droite sous carinaire, puis médiane pour finir à gauche au niveau du hiatus œsophagien)

Expliquer l'intérêt du signe de la silhouette par rapport aux lignes et interfaces du médiastin, dans le bilan radiologique d'une masse médiastinale

L'intérêt du signe de la silhouette (voir supra 3.3) est la localisation de la masse médiastinale dans les différents espaces individualisés par FELSON, sur le simple cliché de face, connaissant la localisation des lignes et interfaces du médiastin. La masse se trouve dans le même plan que l'interface effacée et dans un plan différent de l'interface visible sur la plage de projection de l'image. Le plus simple est de retenir qu'une masse qui efface le bord du cœur est antérieure Ceci permet par exemple de prévoir une IRM plutôt qu'un scanner en cas de masse postérieure.

Définir, sur un profil, le médiastin antérieur, moyen et postérieur, et en hauteur, le médiastin supérieur, moyen et inférieur (Selon Felson).

Sur un cliché de profil, FELSON distingue le médiastin antérieur, moyen et postérieur (Fig.27) : la limite entre le médiastin antérieur et moyen est en haut le bord antérieur de la trachée, en bas le bord postérieur du cœur. La limite entre le médiastin moyen et postérieur est une ligne imaginaire passant un centimètre en arrière du bord antérieur des corps vertébraux. En hauteur, le médiastin supérieur est au dessus du plan tangent à l'arc aortique ; le médiastin inférieur est au dessous d'un plan tangent à la carène, le médiastin moyen est entre les deux.

Signe du défilé cervico-thoracique

*Le signe du défilé cervico-thoracique permet de localiser en avant ou en arrière une masse médiastinale supérieure: * une masse qui conserve une limite externe visible au-dessus des clavicules est postérieure, * à l'inverse, une masse dont les contours externes se perdent au dessus de la clavicule, est antérieure. L'orifice supérieur du thorax étant oblique en bas et en avant, seule une masse postérieure peut être silhouettée par l'air pulmonaire.*

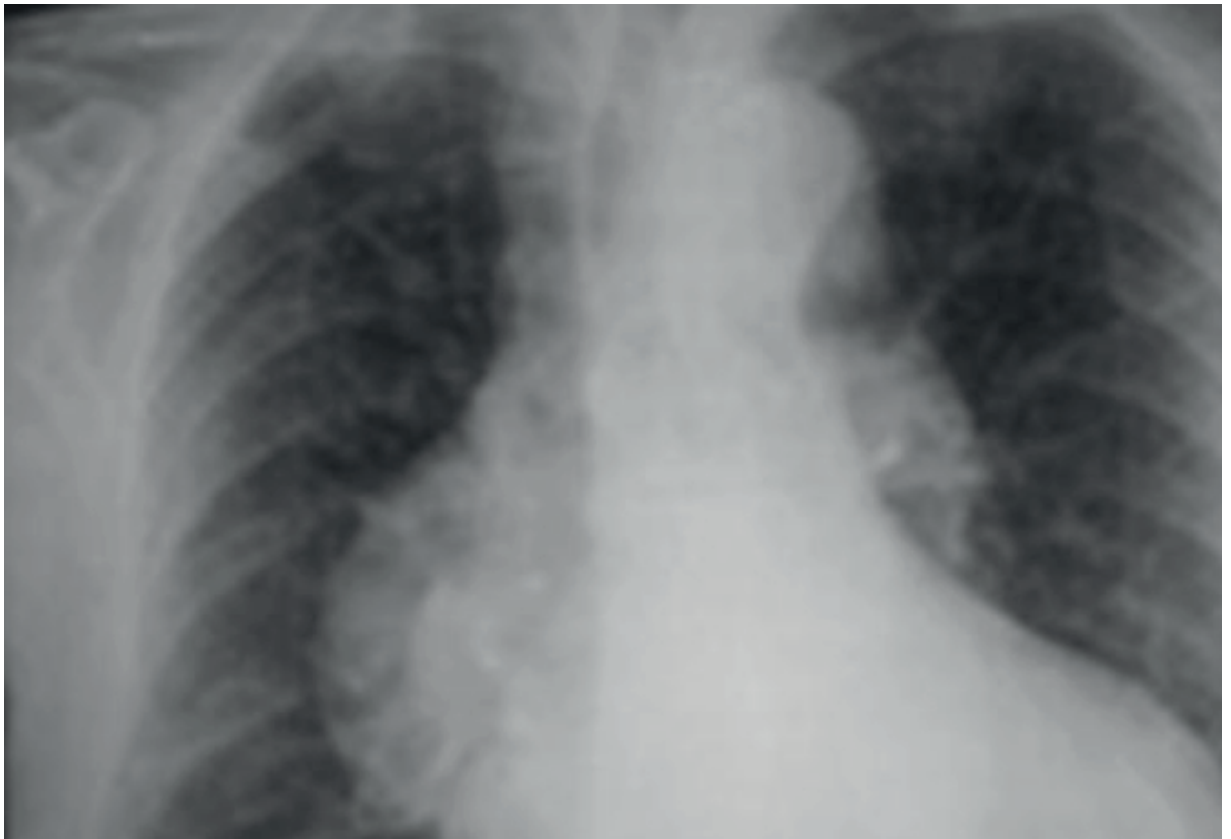


Figure 26

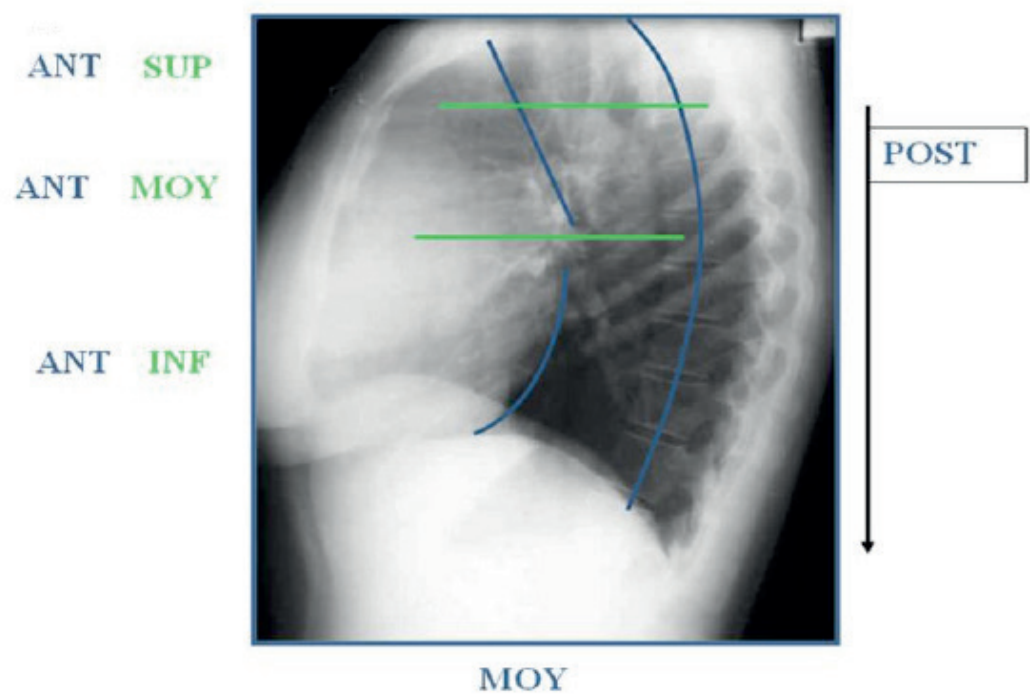


Figure 27

*Description et signification du signe de jonction thoraco- abdominale (dit de l'**iceberg**)*

*Le signe de l'iceberg ou de jonction thoraco-abdominale permet de localiser une masse basi-thoracique en masse médiastinale inférieure para-vertébrale, sus diaphragmatique ou en masse sous diaphragmatique: *si son contour inféro-externe rejoint le rachis et est visible en bas, elle est sus-diaphragmatique, *si son contour externe s'écarte du rachis sans limite inférieure visible, c'est que l'image traverse le diaphragme.*

Description et signification du signe du recouvrement du hile

Le signe du recouvrement du hile permet la distinction d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique par rapport à une tumeur médiastinale: * si l'ombre vasculaire de l'artère pulmonaire est visible à plus de 1 cm en dedans du bord médiastinal: il s'agit d'une tumeur médiastinale (signe du recouvrement du hile positif), * si l'ombre vasculaire de l'artère pulmonaire se projette en dehors de ce bord, il s'agit d'une cardiomégalie ou d'une péricardite (refoulement du hile).

Description et signification du signe de la convergence hilare

*Le signe de la convergence du hile permet de distinguer une image d'origine vasculaire, d'une masse médiastinale: * lorsque les rameaux artériels périphériques convergent vers une opacité et y perdent leur limite sur son bord externe ou à moins de 1 cm en dedans, l'image est d'origine vasculaire, * si les vaisseaux restent visibles en dedans du bord externe ou à plus de 1 cm de celui-ci, l'image est tumorale.*

Annexe

Le signe de la traction de l'oesophage: une masse qui attire l'oesophage au lieu de le refouler est vraisemblablement d'origine oesophagienne.

8. Syndrome de masse

Définir un nodule pulmonaire isolé

Un **nodule pulmonaire** isolé est une opacité ronde de 3 cm ou moins, dans le parenchyme pulmonaire périphérique, isolé donc unique (Fig. 28). Son caractère intra- pulmonaire est attesté par sa visualisation sur les deux incidences, de face et de profil, du cliché thoracique.

Chez un adulte fumeur il s'agit très souvent d'un cancer bronchique primitif. L'examen TDM volumique est beaucoup plus performant que la radiographie standard pour rechercher d'autres nodules et affirmer son caractère unique. Il permet d'en analyser la structure et de rechercher une calcification ou une excavation au sein de cette image. Il permet une ponction guidée de l'image.

Définir des nodules pulmonaires multiples

Des nodules pulmonaires multiples (Fig. 29) correspondent à des opacités rondes multiples localisées dans le parenchyme pulmonaire sur les clichés de face et de profil.

Elles évoquent essentiellement le diagnostic de métastases pulmonaires. Ces opacités sont habituellement de tailles inégales et apparaissent volontiers aux bases initialement. Là encore, la TDM est beaucoup plus performante que la radiographie standard pour dénombrer et localiser ces images qui sont souvent sous pleurales et vasculo-centriques.

Décrire une masse tumorale intra parenchymateuse

Une masse (Fig. 30) est une image arrondie de contour plus ou moins net, mesurant plus de 3 cm et intra parenchymateuse. C'est le plus souvent un cancer bronchique.

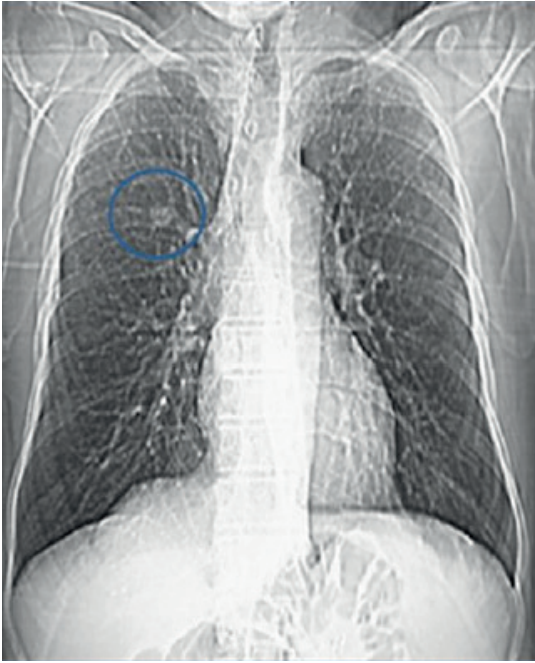


Figure 28

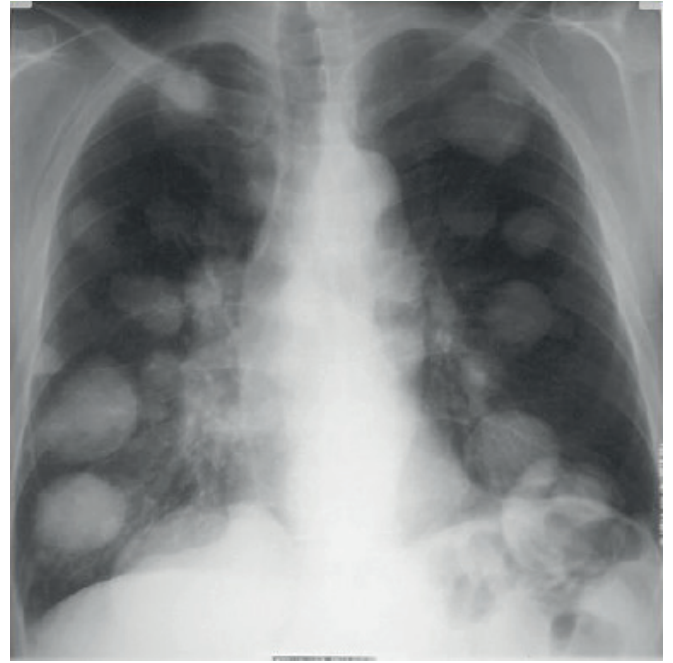


Figure 29 : nodules pulmonaires multiples



Figure 30

9. Syndrome cavitare

Expliquer ce qu'est une image excavée

Une **image excavée** (Fig. 31) est caractérisée par une zone dense, de tonalité hydrique en périphérie, au sein de laquelle existe une clarté aérique.

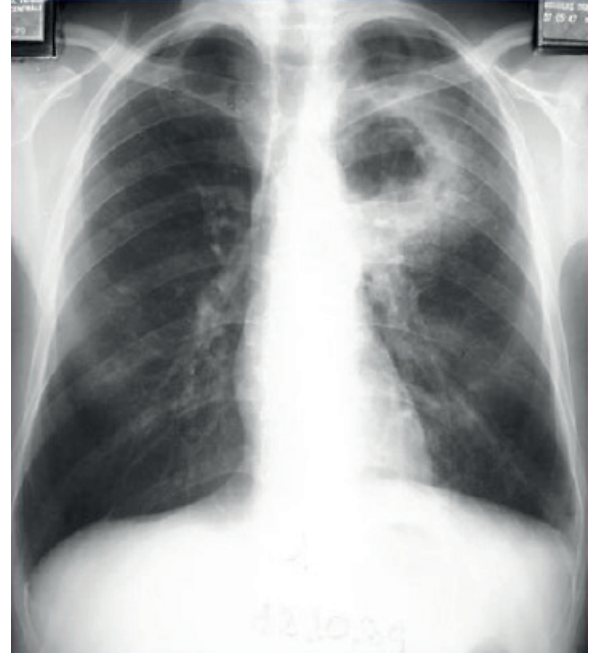


Figure 31

Définir quels sont les composants de l'image à décrire pour une approche étiologique

Les différents éléments à préciser pour avoir une approche étiologique sont :

- Caractéristiques de l'opacité périphérique et environnement : image alvéolaire à contour flou; image d'allure tumorale à contour net ; micronodules périphériques.
- Caractéristiques des parois de la clarté centrale : ronde ou ovale, régulière ou irrégulière, épaisseur de la paroi (< 1 cm ou >).
- Image au centre de la clarté : niveau hydro-aérique (NHA), séquestre, grelot.

Reconnaître un exemple : abcès pulmonaire, tuberculose

- **L'abcès du poumon**, siège préférentiellement en déclive, en arrière dans le segment apical du lobe inférieur. Initialement il donne une simple opacité alvéolaire en foyer à contour flou, ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaît une cavité centrale aérique à paroi interne nette, ovale, siège d'un niveau liquidien (NHA).
- **L'image de caverne tuberculeuse** siège en règle à l'apex, elle a une paroi plus fine et plus irrégulière. La bronche de drainage peut être visible. Il n'y a pas de niveau liquide. Elle est entourée de nodules centrolobulaires.
- **Le cancer excavé** réalise typiquement une image cavitare à paroi épaisse, dont les limites externes et internes sont irrégulières, parfois siège d'un séquestre et d'un niveau liquide.
- **L'image de caverne tuberculeuse détergée** (séquellaire), compliquée d'un aspergillome est une image de caverne à paroi plus fine et plus nette. On observe dedans une image arrondie déclive surmontée d'un croissant aérique.
- **L'image de kyste hydatique** est une image ronde à contours nets. On peut observer un croissant aérique lors du décollement de la membrane; ensuite on observe un niveau hydroaérique festonné.

10. Hyperclartés pulmonaires

Reconnaître une hyperclarté

- L'hyperclarté, quand elle est localisée ou unilatérale, est relativement facile à reconnaître par comparaison au parenchyme de densité normale, après avoir éliminé les artefacts d'origine technique (effet grille) ou anatomique (hypotrophie musculaire), ainsi que les causes pleurales ou pariétales (ablation d'un sein).
- *Par contre, l'hyperclarté diffuse des deux poumons est beaucoup plus difficile à affirmer en l'absence de territoire normal de référence et parce qu'une hypertransparence pulmonaire peut- être simulée dans diverses conditions. Aussi, les signes secondaires de distension pulmonaire et d'altération de la vascularisation ont-ils, dans ce cas, plus de valeur que ceux traduisant simplement une augmentation apparente de la transparence du parenchyme pulmonaire vis à vis des rayons X.*
- *La constitution d'une hyperclarté pulmonaire peut résulter d'une ou plusieurs altérations des structures élémentaires du poumon. Il peut s'agir d'une augmentation de la quantité d'air normalement contenue à volume égal dans l'espace aérien. Dans cette éventualité, l'architecture du tissu pulmonaire est normale ou altérée. Il peut également s'agir d'une diminution de la masse sanguine intra-pulmonaire et/ou du tissu pulmonaire. Ces deux types de modifications sont parfois associés.*
- L'examen radiologique doit comprendre, en plus des clichés de face et de profil du thorax en inspiration, des clichés en expiration. Il met en évidence :
 - Des signes statiques d'hyper-inflation pulmonaire:
La coupole diaphragmatique est anormalement basse, découvrant plus que 6 arcs costaux antérieurs sur le cliché de face. *La coupole peut conserver son aspect en dôme ou être aplatie, voire même concave vers le haut. Ces modifications sont souvent mieux appréciées sur le cliché de profil. La hauteur du champ pulmonaire, mesurée sur la verticale dressée depuis le milieu de l'hémicoupole droite jusqu'au niveau du tubercule de la première côte, est accrue.*
L'espace clair rétro-sternal est élargi: celui-ci, mesuré en inspiration, 3 cm au-dessous de l'angle sternal, fait au maximum à 3,5 cm.
 - Le trappage pulmonaire à l'expiration est un signe dynamique *qui permet d'affirmer une bronchopathie obstructive*. Les champs pulmonaires ne s'obscurcissent pas à l'expiration, la course diaphragmatique est réduite entre l'inspiration et l'expiration (Fig. 32) et enfin, l'espace clair rétro-sternal ne s'efface pas sur le cliché de profil en expiration.
 - Les modifications de la vascularisation pulmonaire seront appréciées sur le calibre et le nombre des vaisseaux.
- La **TDM haute résolution** est l'examen complémentaire de choix, en particulier le trappage sera étudié sur des coupes fines réalisées en expiration.

Définir et décrire une hyperclarté diffuse

Une hyperclarté diffuse correspond à une hyperclarté des deux champs pulmonaires. Elle évoque un emphysème pulmonaire (centrolobulaire ou panlobulaire).

Définir et décrire une hyperclarté localisée

Une hyperclarté localisée peut être systématisée, sans trappage, on évoque alors une origine vasculaire (embolie pulmonaire) ou avec trappage, faisant rechercher un obstacle bronchique. Elle peut être limitée par une paroi fine (image bulleuse), ou épaisse (image de kyste).

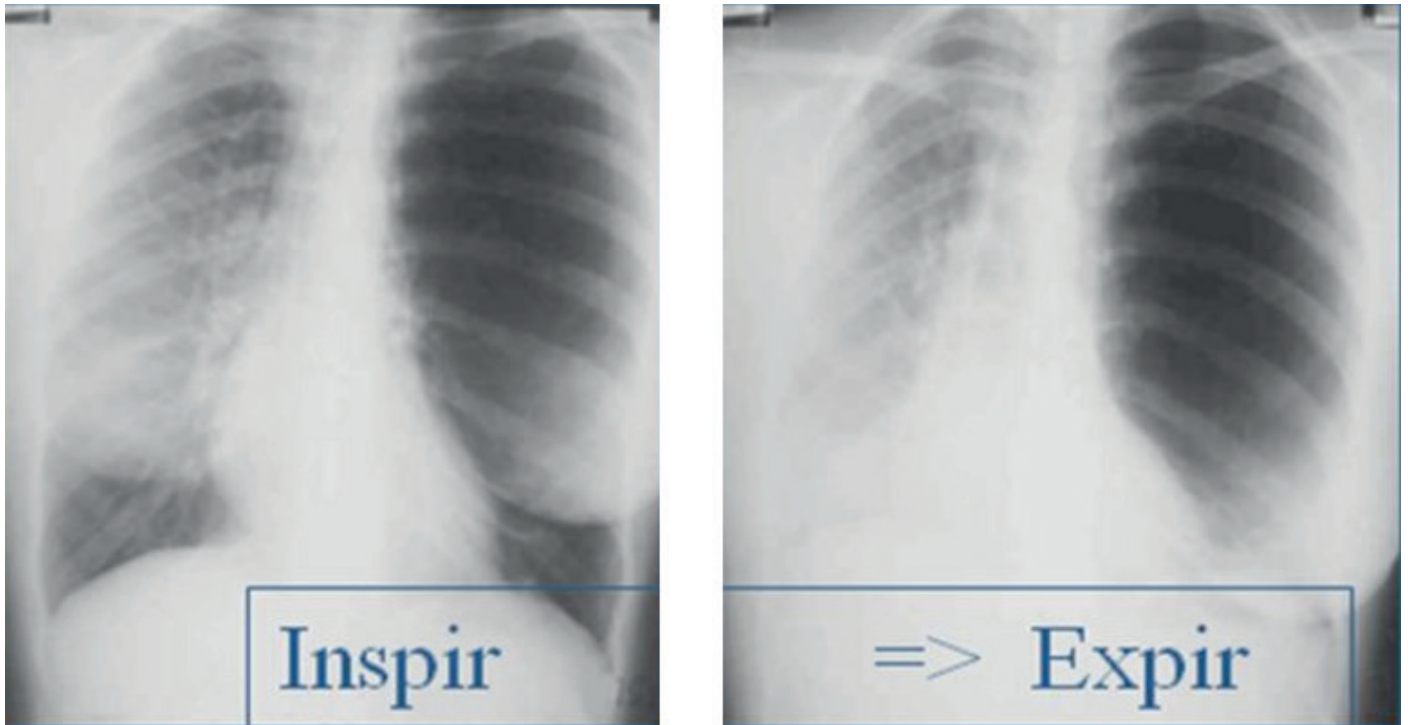


Figure 32

Définir et décrire une bulle d'emphysème

Une **bulle d'emphysème** correspond à une image claire localisée entourée d'une opacité finement cerclée. Elle évoque un emphysème bulleux ou paracatriciel Ici emphysème bulleux sous pleural (Fig 33.).

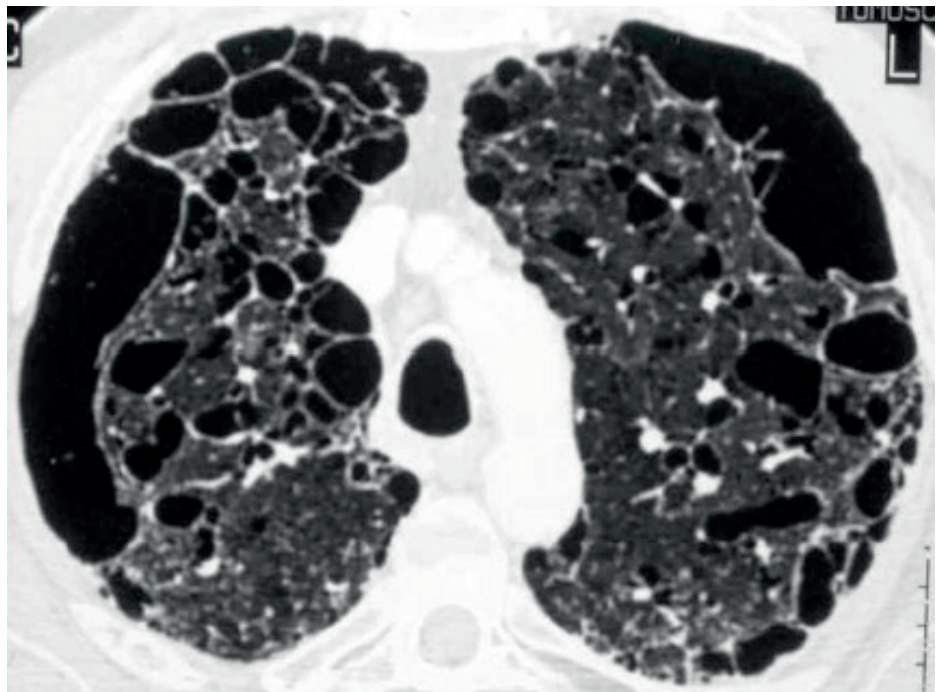


Figure 33 : emphysème bulleux sous pleural

Différencier les divers aspects d'hyperclarté d'un hémithorax

Les aspects d'**hyperclarté d'un hémithorax** associent une augmentation diffuse de la transparence pulmonaire et une raréfaction plus ou moins marquée du réseau vasculaire, étendue à tout ou partie d'une plage pulmonaire, l'autre plage apparaissant normale. L'orientation étiologique

de ces hyperclartés pulmonaires diffuses unilatérales se fait par une étude en inspiration et en expiration forcée qui permet de reconnaître s'il existe ou non un trappage. *Un trappage doit faire rechercher un obstacle incomplet sur la bronche souche. Un petit poumon clair évoque des séquelles d'une bronchiolite de l'enfance (Syndrome de Mac Léod ou Swyer-James)*

11. Les calcifications

Décrire ou reconnaître des calcifications

Les calcifications correspondent à des images de haute densité (très opaque). Le diagnostic de leur étiologie repose sur leur localisation et leur forme. La TDM les objective particulièrement bien. Leurs aspects sont variables :

Parenchymateuses: nodulaire (Fig. 34), en plage, au sein d'une masse.

- Pleurales et Diaphragmatiques (voir figures supra : 6.2)
- Vasculaires: aspect semi-circulaire ou parallèle.
- Ganglionnaires hilaires ou médiastinales: en motte ou en périphérie.

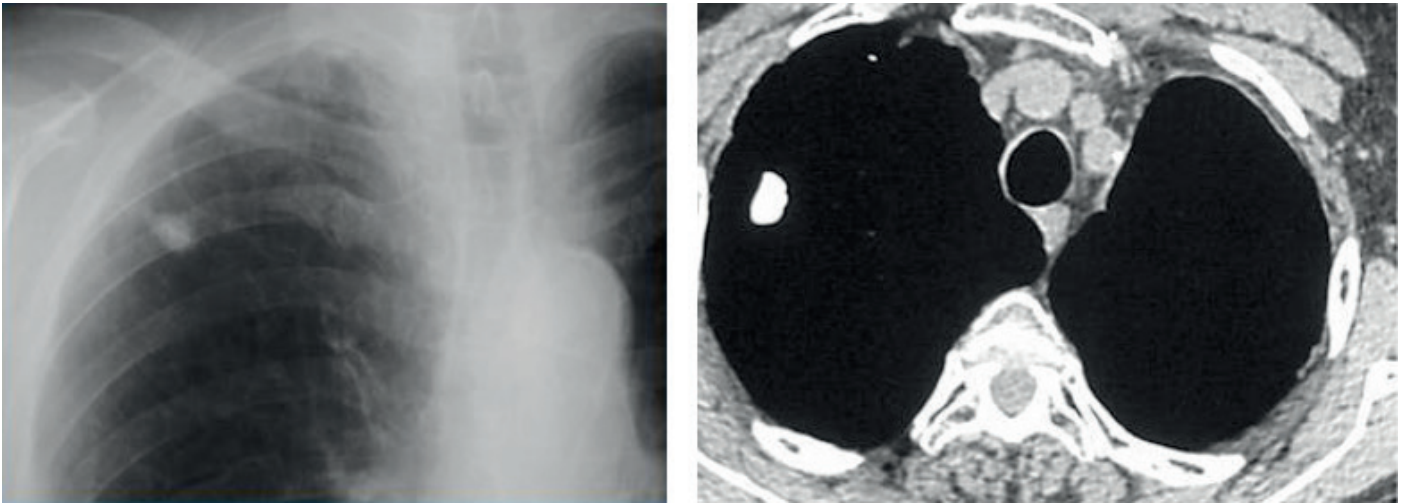


Figure 34

Citer les étiologies les plus courantes de ces calcifications

Les étiologies les plus courantes de ces calcifications

- Parenchymateuses: séquelles de tuberculose, *de varicelle de l'adulte, précipitation calcique, calcifications de nécroses tumorales.*
- Pleurales: séquelles de pleurésie tuberculeuse, *d'hémithorax, de pleurésie purulente, d'exposition à l'amiante.*
- Diaphragmatiques: isolées, on évoque une exposition à l'amiante.
- Vasculaires: le plus souvent d'origine artérielles (*aorte ou troncs supra-aortiques*), *sur athérome ou anévrisme.*
- Ganglionnaires hilaires ou médiastinales: en motte, séquelles de tuberculose; *en périphérie, silicose.*

12. Troubles de la vascularisation pulmonaire

Apprécier la répartition posturale du débit sanguin pulmonaire

En orthostatisme la masse sanguine se répartie dans les zones déclives, donc essentiellement aux bases ce qui se traduit par un calibre plus grand des vaisseaux aux bases qu'aux sommets (Rapport 1/2). En décubitus dorsal cette distribution physiologique préférentielle disparaît et le calibre des vaisseaux devient le même aux sommets et aux bases (Rapport 1/1) : c'est une «**redistribution vasculaire physiologique**».

Décrire les signes radiologiques d'une hypo vascularisation pulmonaire

Une hypovascularisation pulmonaire se traduit par une diminution du calibre des vaisseaux et une hyperclarté dans le territoire intéressé, sans trappage (Fig. 35).



Figure 35



Figure 36

Définir et décrire ce qu'est une « redistribution vasculaire ».

On parle de « **redistribution vasculaire** » lorsque le flux préférentiel physiologique est modifié de façon pathologique (même Figure que 7.2). Par exemple, en cas d'insuffisance cardiaque il y a une redistribution vasculaire vers les sommets (Rapport 1/1). Certains états physiologiques source d'hyperdébit peuvent donner le même aspect : hyperthermie, grossesse.

Définir une cardiomégalie avec calcul de l'index cardio- thoracique

On définit une **cardiomégalie** en fonction de l'Index Cardio-Thoracique : Largeur du cœur / Largeur maximum du thorax soit Cc/Tt (NI < 0,55) ; On parle de cardiomégalie si l'index est supérieur à 0,55 (Fig. 36). Devant un index cardio-thoracique élevé on note en faveur :

- d'une cardiomégalie globale : contours flous, signes pleuro-pulmonaires associés ;
- d'une péricardite : contours nets, plus ou moins symétriques avec vascularisation pulmonaire normale (cas de la Figure).

13. Syndrome pariétal et diaphragme

Décrire les signes qui vous font évoquer une lésion pariétale diffuse

Le **syndrome pariétal** diffus à un hémithorax correspond à une augmentation ou à une diminution unilatérale de l'épaisseur des parties molles. Il est repéré par comparaison au côté opposé. Il existe dans ce cas une différence globale d'absorption avec asymétrie de transparence. On peut éliminer un «effet grille» car cette asymétrie n'intéresse que la région du thorax, la pénétration du cliché, en dehors de l'image projetée du thorax est symétrique.

Description des trois principaux types d'images qui peuvent correspondre à une lésion pariétale localisée

Trois principaux types d'images peuvent correspondre à une lésion pariétale localisée:

- l'opacité est abordée tangentiellement: c'est une image périphérique, homogène, ayant une limite interne nette.
- l'opacité est abordée de face, ses limites sont floues.
- l'opacité est abordée en incidence oblique, l'un de ses versants est net, l'autre est flou.

Décrire une lyse costale

Une **lyse costale** est définie par la disparition de la visualisation de la trame osseuse.

Reconnaître la coupole droite de la coupole gauche

Le seul moyen radiologique qui permet de reconnaître avec certitude la coupole droite de la coupole gauche de profil (Fig. 37), repose sur le signe de la silhouette: la coupole gauche se confond avec le cœur en avant alors que la coupole droite est visible en avant. Les autres signes basés sur une coupole droite plus haute sont causes d'erreurs, surtout en pathologie.

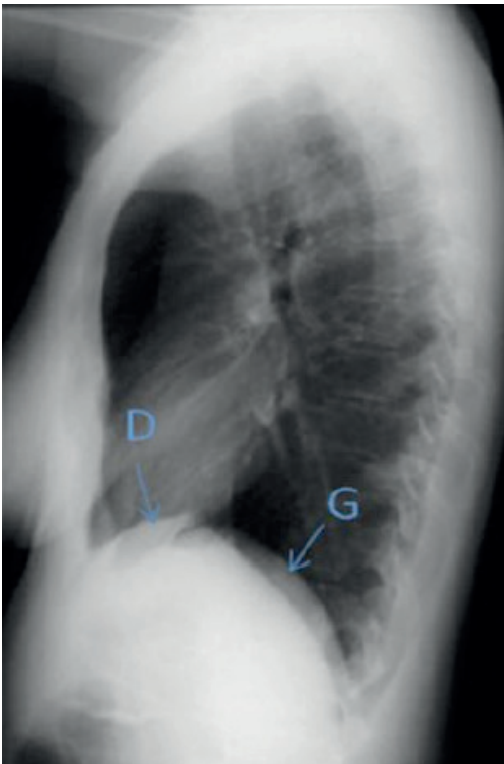


Figure 37

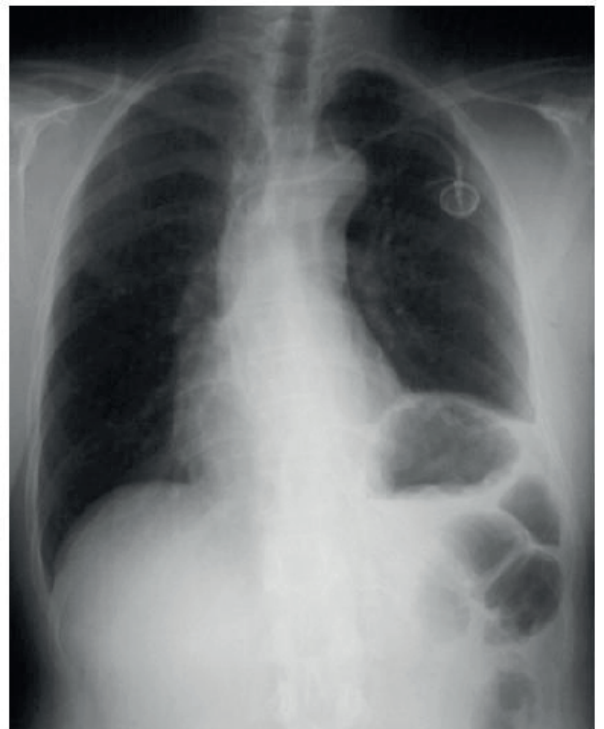


Figure 38

Expliquer les 2 positions possibles du diaphragme sur un cliché, en fonction du temps respiratoire, et savoir reconnaître une paralysie diaphragmatique

La coupole diaphragmatique gauche est plus basse que la droite car elle est abaissée par la masse cardiaque qui est médiane gauche. Cette différence de hauteur est variable, chiffrée à 1 cm ou à la moitié de l'espace intercostal.

Les coupoles diaphragmatiques s'élèvent simultanément à l'expiration et s'abaissent à l'inspiration ; en même temps, les sinus costo-diaphragmatiques s'ouvrent. L'amplitude du mouvement des coupoles est en principe la même pour chaque côté et varie de 3 à 6 cm. **Une paralysie phrénique** (Fig. 38) se caractérise radiologiquement par une ascension importante de l'hémi-diaphragme correspondant, avec attraction du médiastin du côté du diaphragme sain.

Indiquer la technique de recherche d'une paralysie diaphragmatique

En cas de **paralysie phrénique**, l'étude dynamique sous amplificateur de brillance révèle des mouvements inspiratoires de la coupole lésée qui sont diminués, absents ou paradoxaux. Ce mouvement paradoxal peut être accentué par le «sniff-test»: ascension inspiratoire brusque au reniflement alors que la coupole saine s'abaisse.

Expliquer pourquoi, sur un cliché de face des poumons, on voit des images vasculaires au dessous de la coupole diaphragmatique droite, en superposition sur le foie, si le cliché est correctement «pénétré»

Sur un cliché de face correctement «pénétré», on peut visualiser des images vasculaires au dessous de la coupole diaphragmatique, en superposition sur le foie à droite; en effet, de face, la tangence avec la coupole diaphragmatique correspond à la partie antérieure du poumon. Toute la languette pulmonaire du cul de sac costo-diaphragmatique postérieur se situe au dessous de l'image de la coupole diaphragmatique. Les clichés, normalement réalisés en haute tension permettent d'explorer cette région. En cas de mauvaise pénétration du cliché pulmonaire des lésions se trouvant à ce niveau pourraient être masquées par les viscères abdominaux, en particulier le foie à droite.

14. Abord des autres explorations thoraciques

Quel est le meilleur examen complémentaire radiologique (Radiographie de thorax exclue) qui permet d'étudier : le parenchyme pulmonaire, le médiastin, les vaisseaux pulmonaires

Le scanner thoracique.

Énumérer les techniques actuelles permettant de visualiser les artères pulmonaires

L'angio-TDM a actuellement remplacé l'angiographie pour l'étude des artères pulmonaires. La scintigraphie pulmonaire de perfusion ne donne que le reflet de la vascularisation capillaire sans visualiser les artères elles mêmes. L'IRM avec injection permet aussi d'étudier les artères pulmonaires mais le parenchyme pulmonaire est moins bien étudié.

Sur une artère pulmonaire opacifiée (angio-TDM), savoir reconnaître et décrire une image de lacune intravasculaire

Une image de **lacune intravasculaire** est une image de faible densité moulée au sein du vaisseau par le produit de contraste. Un arrêt net cupuliforme à la même valeur.

Énumérer les possibilités et impossibilité de l'échotomographie en pathologie thoracique

L'échotomographie permet des ponctions ou drainages d'épanchement pleuraux liquidiens ; des biopsies de masses pleurales voire parenchymateuses si ses dernières ont un contact pariétal. L'air pulmonaire crée un obstacle à la progression de l'onde ultrasonore.

Décrire quel est le signal en IRM, de la graisse médiastinale, sous pleurale et sous cutanée, des vaisseaux, des muscles pariétaux et du parenchyme pulmonaire normal, en séquences spin écho pondérées T1 et T2

Le signal IRM de la graisse médiastinale, sous pleurale et sous cutanée est hyperintense en séquence pondérée T1 et diminue légèrement en T2. Les muscles pariétaux ont un signal faible en T1, diminuant encore en T2. Le parenchyme pulmonaire normal est vide de signal en séquence spin écho pondérée T1 ou T2. Les vaisseaux sont vides de signal à l'état normal et en systole.

MOTS CLEFS : je sais mon cours, car je connais tous les mots suivants :

- ☐ Incidence
 - postero-antérieure
- ☐ Densités radiologiques
- ☐ Signe de la silhouette
- ☐ Opacité
- ☐ Clarté
- ☐ Ligne
- ☐ Bande
- ☐ Bord
- ☐ Hiles pulmonaires
- ☐ transit
 - œsophagien
- ☐ nodule
- ☐ masse
- ☐ image focalisée
- ☐ images
 - disséminées
- ☐ images diffuses
- ☐ image
 - systématisée
- ☐ contour flou
- ☐ contour net
- ☐ contour régulier
- ☐ contour irrégulier
- ☐ opacité homogène
- ☐ opacité
 - hétérogène
- ☐ image hydro-aérique
- ☐ syndrome alvéolaire
- ☐ nodule alvéolaire
- ☐ bronchogramme aérien
- ☐ pneumopathie franche
 - lobaire aiguë
- ☐ Syndrome interstitiel
- ☐ Images réticulaires
- ☐ Les lignes de Kerley B
- ☐ Images nodulaires
- ☐ Aspects miliaires
- ☐ Aspect réticulo- nodulaire
- ☐ Images kystiques ou
 - pseudo- kystiques
 - en miel» ou en «nids d'abeilles
- ☐ Aspect en «verre dépoli
- ☐ Syndrome pleural
- ☐ Pneumothorax complet
- ☐ Pneumothorax compressif
- ☐ Pneumothorax cloisonné
- ☐ Épanchement hydroaérique
- ☐ Épanchements
 - inter-lobaires
- ☐ Calcifications pleurales
- ☐ Syndrome bronchique
- ☐ DDB cylindriques
- ☐ DDB moniliformes
- ☐ DDB kystiques
- ☐ Atélectasie ou collapsus complet.
- ☐ Syndrome médiastinal
- ☐ Signe du défilé cervico thoracique
- ☐ Signe de l'iceberg
- ☐ Signe du recouvrement du hile
- ☐ Syndrome de masse
- ☐ Image excavée
- ☐ Bulle
 - d'emphysème
- ☐ Redistribution vasculaire
- ☐ Cardiomégalie
- ☐ Syndrome pariétal
- ☐ Lyse costale
- ☐ Lacune
 - intravasculaire

11. Sémiologie fonctionnelle respiratoire

Christian STRAUS

Service central des exploration fonctionnelles respiratoires, GH Pitié-Salpêtrière

Remerciements :

À Madame Thérèse Bonano pour son aide à la préparation de ce document.

Au Dr Nathalie Bautin et à Catherine pour leur relecture

1. Généralités

Introduction

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) comprennent une large palette d'examens, faisant appel aux notions de physiologie :

- Mesure des volumes pulmonaires statiques
- Mesure des volumes et débits, lors des manœuvres forcées
- Diffusion du monoxyde de carbone
- Gaz du sang
- Exploration des muscles respiratoires
- Ect.

Interprétation des résultats d'explorations fonctionnelles respiratoires

L'interprétation des résultats d'explorations fonctionnelles respiratoires nécessite leur comparaison à des valeurs dites «de référence» « normales », «théoriques» ou «prédites». Ces valeurs correspondent aux valeurs retrouvées chez 90% des sujets d'une population de sujets sains. Une mesure réalisée chez un patient dont le résultat se situe dans l'intervalle décrit par la valeur de référence moyenne plus ou moins 1,64 fois l'écart type résiduel, est donc considérée comme non pathologique.

Pour les explorations fonctionnelles respiratoires, les valeurs de référence dépendent :

- du sexe
- de l'âge
- de la taille
- de l'ethnie

En dépistage, une valeur du rapport VEMS/CV<0,7 doit conduire à suspecter un syndrome obstructif et à comparer cette valeur à la valeur moyenne de référence moins 1,64 fois l'écart type résiduel.

2. Pathologies des bronches et du parenchyme pulmonaire

Syndrome restrictif

Un syndrome restrictif s'appelle aussi un trouble ventilatoire restrictif.

Un syndrome restrictif se définit par une diminution de la capacité pulmonaire totale.

En routine clinique, un syndrome restrictif est souvent défini par une capacité pulmonaire totale inférieure à 80% de la valeur de référence.

Causes de syndrome restrictif

- Réduction parenchymateuse vraie (quantitative ou qualitative) :
- Exérèse chirurgicale
- Atélectasie
- Pneumopathie interstitielle diffuse

Atteintes de la paroi thoracique :

- Pathologies de la plèvre : pleurésie, pneumothorax
- Séquelles de collapsothérapie anti-tuberculeuse
- Pathologies neuromusculaires
- Cyphoscolioses, Spondylarthropathies
- Obésité

Compliance pulmonaire

La mesure de la compliance pulmonaire nécessite d'une part, de mesurer les volumes pulmonaires et d'autre part, la pression transpulmonaire.

La pression transpulmonaire est la pression entre les voies aériennes et la pression pleurale.

En pratique, la pression dans les voies aériennes est estimée par la pression à la bouche et la pression pleurale par la pression œsophagienne.

La compliance pulmonaire est donc égale au rapport des variations de volumes pulmonaires sur les variations de pressions transpulmonaires.

Principales causes de diminution de compliance

- Pneumopathie interstitielle diffuse
- Œdèmes pulmonaires (dont syndrome de détresse respiratoire aiguë - SDRA)

Principales causes d'augmentation de compliance

- Emphysème

Distension

Une distension peut se définir par :

- Une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle. Il s'agit alors souvent d'une distension dynamique, c'est-à-dire liée à la fréquence respiratoire.
- Une augmentation de la capacité pulmonaire totale. Il s'agit alors souvent d'une distension de type statique, fréquemment en rapport avec un emphysème.
- Une augmentation du volume résiduel. Dans ce cas, il est plus rigoureux de parler de piégeage gazeux que de distension proprement dite.

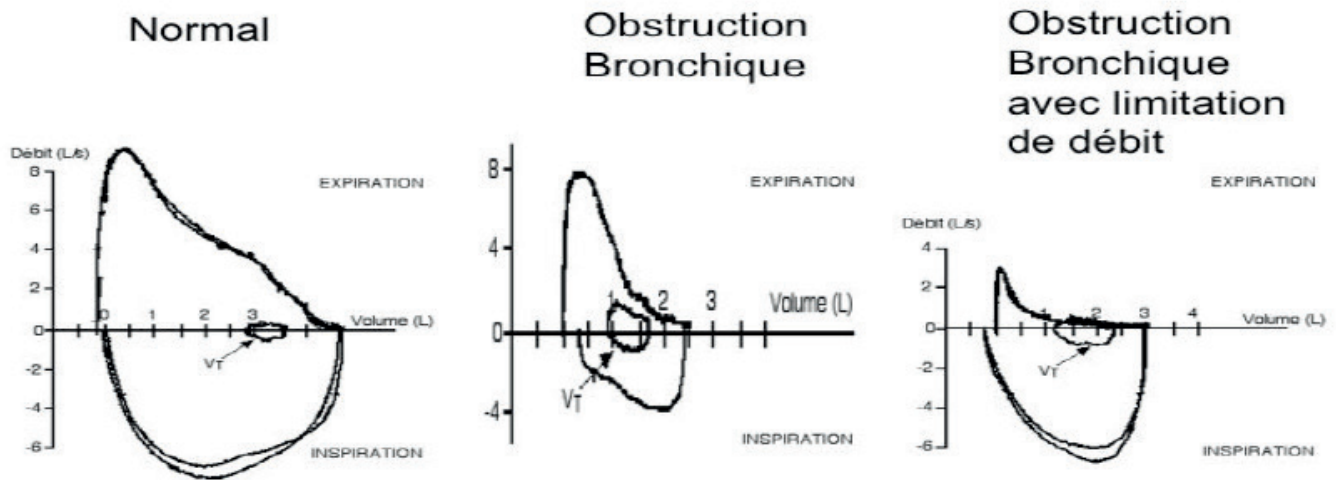
Les principales causes de distension sont, d'une part les syndromes obstructifs et en particulier la bronchopneumopathie chronique obstructive et, d'autre part, l'emphysème. Ces deux pathologies sont fréquemment associées.

Syndrome obstructif

Un syndrome obstructif peut aussi s'appeler « trouble ventilatoire obstructif ». Un syndrome obstructif se définit par une diminution du rapport VEMS/CV. Ce rapport s'appelle aussi le rapport de Tiffeneau.

En pratique, un syndrome obstructif - sous entendu, « syndrome obstructif bronchique » correspond donc à une diminution du VEMS proportionnellement plus importante que la diminution de la capacité vitale.

Lorsque le diagnostic de syndrome obstructif a été posé par le rapport de Tiffeneau, la gravité de ce syndrome s'évalue par la seule valeur du VEMS.



Relation débit-volume dans un syndrome obstructif : obstruction bronchique

Principales causes de syndrome obstructif

- L'asthme. Le syndrome obstructif de l'asthme est réversible et donc variable au cours du temps.
- Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Cette pathologie se caractérise par un syndrome obstructif non réversible.
- Emphysème

Rappels sur l'innervation bronchique

Les muscles lisses bronchiques reçoivent une innervation neurovégétative. Le système nerveux autonome neurovégétatif se divise en système sympathique et système parasympathique. Le neurotransmetteur des nerfs du système sympathique est la noradrénaline. L'adrénaline, libérée par les glandes surrénales dans le sang, stimule les mêmes récepteurs. Les récepteurs à la noradrénaline et à l'adrénaline sont les suivants :

- Les récepteurs bêta1 sont situés dans le cœur
- Les récepteurs bêta2 relâchent les muscles lisses bronchiques
- Les récepteurs alpha1 sont situés dans les vaisseaux
- Les récepteurs alpha 2 sont essentiellement pré-synaptiques dans le système nerveux central.

Le système nerveux autonome neurovégétatif parasympathique innerve les poumons par le nerf vague ou nerf pneumogastrique qui correspond au 10ème nerf crânien. Son neurotransmetteur est l'acétylcholine. L'acétylcholine provoque une contraction des muscles lisses bronchiques.

Obstruction bronchique : test de réversibilité

Il s'agit d'un test pharmacologique réalisé en cas de syndrome obstructif. Le but de ce test est de stimuler les récepteurs bronchiques bêta2-adrénergique pour obtenir une bronchodilatation. Plus rarement, on peut aussi chercher à bloquer les récepteurs bronchiques à l'acétylcholine.

Exemples de médicaments que l'on fait inhaler aux patients :

- Béta2 mimétiques : Salbutamol, Terbutaline
- Parasympatholytiques : Ipratropium

La réversibilité est définie par une augmentation du VEMS ou de la Capacité Vitale Forcée (CVF) de plus de 200 ml et de plus de 12% par rapport à sa valeur de base.

Obstruction bronchique : test de bronchoprovocation

Il s'agit d'un test pharmacologique dont le but est de stimuler la bronchoconstriction.

Ce test est par exemple utilisé dans le cas de symptômes évoquant un asthme mais sans syndrome obstructif le jour de l'examen. Le test consiste à faire inhaler au patient des doses croissantes d'une substance parasympathomimétique. Cette substance est le plus souvent de la méthacholine.

Le test de bronchoprovocation est positif si l'une des doses de substance parasympathomimétique inhalée provoque une chute du VEMS de plus de 20% par rapport à sa valeur de base. Dans ce cas, le patient présente une hyper réactivité bronchique non spécifique.

L'hyper réactivité bronchique non spécifique est caractérisée par la dose de méthacholine, provoquant la chute du VEMS de 20% (DL20). Cette dose est souvent estimée par interpolation.

Association d'un syndrome restrictif et d'un syndrome obstructif

Lorsqu'un syndrome restrictif et obstructif sont associés, on peut parler de « trouble ventilatoire mixte ». Le diagnostic d'un tel trouble nécessite une mesure des volumes pulmonaires par pléthysmographie afin d'être certain du trouble ventilatoire restrictif.

Parmi les principales causes possibles de troubles ventilatoires mixtes, on retrouve :

- Les bronchectasies
- La silicose, l'asbestose (des pneumoconioses)
- Les séquelles de tuberculose
- La sarcoïdose

	TVO	TVO sévère	TVR	TV mixte
C.P.T	→	→	↘	↘
C.V	→	↘	↘	↘
C.R.F	↗	↗	↘	
V.R	↗	↗		
VEMS	↘	↘↘	↘	↘↘
VEMS/CV	↘	↘	→	↘

Récapitulation des principales modifications EFR

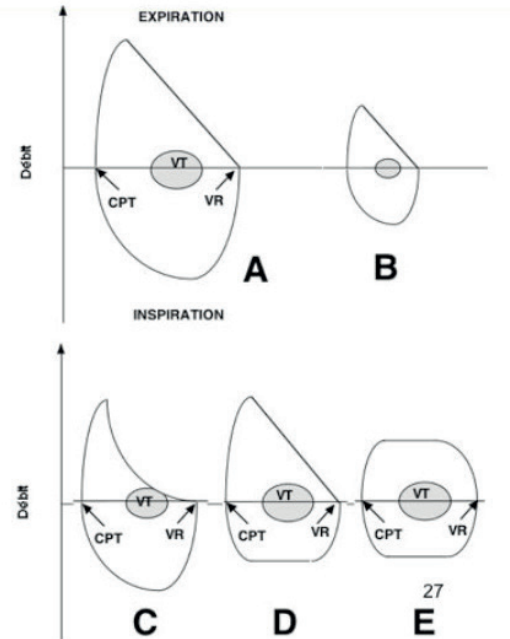
Légende : C.P.T. : capacité pulmonaire totale. C.V. : capacité vitale. C.R.F. : capacité résiduelle fonctionnelle. V.R. : volume résiduel. VEMS : volume expiré maximal pendant la première seconde. VEMS/CV : rapport de Tiffeneau. TVO : trouble ventilatoire obstructif. TVR : trouble ventilatoire restrictif. TV : trouble ventilatoire

Une obstruction des voies aériennes intra-thoraciques, entraîne principalement une diminution des débits **expiratoires**.

Une obstruction variable des voies aériennes supérieures extra-thoraciques entraîne principalement une diminution des débits **inspiratoires**.

Le volume **inspiré** maximal pendant la 1^{re} seconde (VIMS) doit normalement être supérieur au volume **expiré** maximal pendant la 1^{re} seconde (VEMS). Dans le cas contraire, il faut évoquer une obstruction des voies aériennes supérieures (larynx).

- A - Boucle Normale
- B - Syndrome Restrictif
- C - Obstruction des
Voies Aériennes
Intra-Thoraciques
- D - Obstruction des
Voies Aériennes
Extra-Thoraciques
(Larynx)
- E - Obstruction Trachéale



Relation débit-volume

Diffusion du monoxyde de carbone (évaluation de la diffusion alvéolo capillaire)

Pour mémoire (cf. cours de physiologie), cette technique consiste à faire inhaler au patient une très petite quantité de CO (0,3%) et à analyser la quantité de ce gaz expiré après une apnée de 10 secondes. L'inhalation simultanée d'un gaz traceur (hélium ou méthane) pour le calcul du volume pulmonaire dans lequel les gaz se diluent est aussi nécessaire. La dilution du gaz traceur permet de calculer une grandeur abusivement appelée volume alvéolaire (VA) qui représente le volume pulmonaire dans lequel les gaz se sont dilués.

Pour mémoire, le coefficient de diffusion du CO (KCO) est égal au rapport de DLCO/VA.

Le CO se fixe sur l'hémoglobine. Ceci entraîne les conséquences suivantes :

- DLCO diminue si la carboxyhémoglobine est augmentée (en cas de tabagisme actif ou d'intoxication au CO, par exemple).
- DLCO diminue en cas d'anémie
- DLCO augmente en cas de polyglobulie
- DLCO augmente aussi avec le débit de perfusion capillaire, lorsque l'on passe de la position debout à la position assise, puis à la position allongée.
- DLCO diminue si le volume pulmonaire diminue, par exemple, après pneumonectomie

Les principales causes de diminution du coefficient de diffusion du CO ($KCO = DLCO/VA$), sont :

- Les pneumopathies interstitielles diffuses
- Les altérations des rapports ventilation-perfusion
- L'hypertension artérielle pulmonaire
- Les maladies thrombo-emboliques chroniques des gros troncs artériels pulmonaires
- Les thérapeutiques à toxicité pulmonaire
- L'emphysème

Les principales causes d'augmentation de KCO sont :

- L'asthme
- Les bronchectasies
- Les hémorragies intra-alvéolaires
- L'obésité

Rappel des principaux éléments d'interprétation des gaz du sang

- Une hypoxémie correspond à une $PaO_2 < 80$ mmHg. Cependant, il faut déjà être vigilant lorsque la PaO_2 descend en dessous de 85 mmHg.
 - Une somme $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg évoque un shunt ou un effet shunt.
 - Un test d'hyperoxie, consistant en l'inhalation d'oxygène pur pendant 20 minutes, permet de diagnostiquer un shunt vrai si, dans ces conditions, la PaO_2 est < 550 mmHg.
 - Une $PaCO_2 > 45$ mmHg indique qu'il existe une hypoventilation alvéolaire.
 - L'hypoxémie d'une hypoventilation alvéolaire pure, s'accompagne d'une somme $PaO_2 + PaCO_2 \geq 120$ mmHg.
- Une acidose se définit par un pH inférieur à 7,35.
 - On parle d'acidose respiratoire si la $PaCO_2$ est > 45 mmHg.
 - On parle d'acidose métabolique si la bicarbonatémie est < 25 mmol/l.
- Une alcalose se définit par un pH supérieur à 7,45.
 - On parle d'alcalose respiratoire si la $PaCO_2$ est < 35 mmHg.
 - On parle d'alcalose métabolique si la bicarbonatémie est > 27 mmol/l.

Test de marche de 6 minutes

Le test de marche de 6 minutes offre un moyen d'évaluation globale des performances cardio-ventilatoires des patients dans une situation qui se rapproche de la vie courante.

Pour réaliser ce test, on demande au patient de parcourir en marchant, la plus grande distance possible. La saturation de l'hémoglobine en di-oxygène et la fréquence cardiaque sont enregistrées tout au long de l'épreuve grâce à un oxymètre de pouls. Il en existe maintenant qui se portent comme une montre-bracelet. La dyspnée des patients est évaluée au début et à la fin du test. Un sujet normal ne désature pas en marchant. La détection d'une désaturation a donc une valeur pathologique importante. Il existe des normes de la distance qu'un sujet normal parcourt en 6 minutes. Une distance parcourue inférieure aux normes a donc une valeur pathologique dont il faudra chercher la cause.

La répétition, espacée dans le temps, de ce test, peut permettre d'évaluer l'évolution d'un patient, spontanément ou sous traitement.

3. Pathologies de la plèvre et de la paroi thoracique

Les structures passives

La plèvre, les côtes, le sternum et la colonne vertébrale, constituent des structures passives. Leur atteinte conduit en général à un syndrome restrictif. Cela peut ainsi être le cas dans les pathologies suivantes :

- Scoliose, cyphoscoliose, grande déformation thoracique
- Spondylarthropathies (capacité résiduelle fonctionnelle normale augmentée)
- Pleurésie, pneumothorax, pachypleurites

L'obésité est aussi une cause possible de syndrome restrictif par un mécanisme passif.

Les structures actives

Les muscles respiratoires constituent les structures actives de la paroi thoracique. De nombreuses pathologies peuvent affecter les muscles respiratoires.

Les pathologies musculaires d'origine génétique (myopathies)

- Maladie de Duchenne de Boulogne
- Maladie de Steinert
- Myopathies fascio-scapulo-humérales
- Etc.

Les pathologies musculaires d'origine inflammatoire (myosites)

- Polymyosite
- Dermatomyosite
- Myosite à inclusion

Les pathologies musculaires d'origine neurologique

Les atteintes des nerfs périphériques

- Les polyradiculonévrites (le syndrome de Guillain Barré).
- Le syndrome de Parsonage Turner (très souvent responsable d'une atteinte du nerf phrénique).
- Etc.

Les atteintes du système nerveux central

- La sclérose latérale amyotrophique
- Diverses atteintes médullaires (par exemple les tétraplégies)
- Etc.

Les atteintes isolées du diaphragme

Des atteintes diaphragmatiques isolées peuvent aussi s'observer. C'est le cas de certains syndromes de Parsonage Turner, de lésions isolées du nerf phrénique, mais aussi de hernie diaphragmatique voire d'éventration...

Profil spirométrique des atteintes musculaires respiratoires

- Syndrome restrictif
- Capacité inspiratoire diminuée
- Capacité résiduelle fonctionnelle normale (ou parfois diminuée)
- Volume de réserve expiratoire diminué
- Volume résiduel : peut être augmenté

Exploration des muscles respiratoires

Mesure des pressions statiques maximales

Un moyen simple d'évaluer la force globale des muscles respiratoires et de demander au patient d'effectuer un effort maximal inspiratoire ou expiratoire, contre un circuit respiratoire occlus et connecté à un capteur de pression.

L'interprétation des résultats obtenus doit tenir compte du volume pulmonaire auquel l'effort maximal a été réalisé. En effet, comme tous les muscles striés squelettiques, les muscles respiratoires obéissent à une relation précise entre leur force et leur longueur. Cette relation stipule que plus un muscle est long, plus la force produite par sa contraction est grande. En pratique clinique, il est impossible de mesurer la longueur des muscles respiratoires. Celle-ci est en revanche liée aux volumes pulmonaires. Ainsi, la longueur des muscles inspiratoires diminue lorsque le volume pulmonaire augmente. Le phénomène inverse se produit pour les muscles expiratoires dont la longueur augmente lorsque le volume pulmonaire augmente. Les pressions statiques maximales, qu'elles soient inspiratoires ou expiratoires, dépendent donc du volume pulmonaire auquel elles sont mesurées. Il est donc absolument indispensable de connaître ce volume pour pouvoir interpréter les résultats de mesure de pressions statiques maximales des muscles respiratoires.

Test de reniflement maximal

Ce test consiste à enregistrer la pression d'une narine, l'autre narine restant ouverte, au cours d'un effort de reniflement bref et maximal. La chute de pression nasale enregistrée au cours de cette manœuvre, reflète fidèlement la pression oesophagienne et donc pleurale.

Ce test évalue les muscles inspiratoires dans leur ensemble. Il présente l'avantage d'être facile à réaliser par la plupart des patients. De surcroît, les reniflements étant spontanément réalisés à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle, le volume pulmonaire au moment de la mesure s'en trouve standardisé.

Exploration du diaphragme

Le diaphragme est un muscle en forme de dôme qui sépare le thorax de l'abdomen. Il est innervé par deux nerfs phréniques qui naissent des 3^e, 4^e et 5^e racines cervicales. La contraction du diaphragme provoque une chute de pression thoracique, une augmentation de pression abdominale et un élargissement de la partie inférieure de la cage thoracique.

En routine clinique, la chute de pression pleurale provoquée par la contraction diaphragmatique, se mesure par une petite sonde à ballonnet, introduite par le nez dans l'œsophage. Le même type de

sonde placée dans l'estomac, permet de mesurer les variations de pression intra-abdominale. Une contraction diaphragmatique provoque donc une chute de pression œsophagienne et une augmentation de pression gastrique. L'augmentation de pression gastrique s'accompagne normalement d'une augmentation de la circonférence abdominale. À contrario, une réduction de la circonférence abdominale lors de l'inspiration naturelle et spontanée, s'appelle une « ventilation paradoxale » et signe une dysfonction diaphragmatique.

L'index le plus spécifique de la force du diaphragme s'appelle la pression trans- diaphragmatique (notée habituellement Pdi). La pression trans-diaphragmatique est égale à la différence entre la pression gastrique et la pression œsophagienne.

La naissance cervicale des nerfs phréniques rend leur stimulation relativement aisée.

Celle-ci peut être réalisée au moyen de stimulateurs électriques ou magnétiques.

La stimulation des nerfs phréniques permet de recueillir une réponse électromyographique du diaphragme. Le temps qui s'écoule entre la stimulation nerveuse et la réponse électromyographique s'appelle la latence. La latence reflète la vitesse de conduction du signal dans le nerf. Une absence de réponse électromyographique ou un allongement de la latence peuvent ainsi témoigner d'une pathologie affectant le nerf phrénique. Une telle pathologie peut être responsable d'une dysfonction du diaphragme. Si un seul nerf phrénique est touché, on observe en général, une surélévation de la coupole diaphragmatique homolatérale.

Les pressions œsophagiennes, gastriques et trans-diaphragmatiques peuvent aussi être recueillies en réponse à la stimulation bilatérale des nerfs phréniques. Un tel test offre la possibilité d'évaluer la force du diaphragme indépendamment de la coopération du patient. Le volume pulmonaire doit aussi être contrôlé au moment de la stimulation. Il est d'usage que les stimulations soient réalisées à la capacité résiduelle fonctionnelle.

MOTS CLEFS : je sais mon cours, car je connais tous les mots suivants :

- ☐ Valeurs de référence
- ☐ Trouble ventilatoire restrictif / Syndrome restrictif
- ☐ Compliance pulmonaire
- ☐ Distension
- ☐ Trouble ventilatoire obstructif / Syndrome obstructif
- ☐ Rapport VEMS/CV (rapport dit « de Tiffeneau »)
- ☐ Innervation bronchique
- ☐ Test de réversibilité (d'une obstruction bronchique)
- ☐ Test de bronchoprovocation
- ☐ Trouble ventilatoire mixte
- ☐ VIMS
- ☐ Évaluation de la diffusion alvéolocapillaire
- ☐ Gaz du sang artériel
- ☐ Test de marche de 6 minutes
- ☐ Pathologies des muscles respiratoires
- ☐ Profil spirométrique des atteintes musculaires respiratoires
- ☐ Exploration des muscles respiratoires
- ☐ Mesure des pressions statiques maximales
- ☐ Test de reniflement maximal