

Appareil respiratoire

Collège National des Enseignants de Médecine Interne

Dr. Salim Trad, Dr. Anne-Laure Brun, Adrien Flahault (interne)

2013

Table des matières

1. Rappel anatomie.....	3
2. Interrogatoire.....	4
2.1. Antécédents.....	4
2.2. Toux.....	5
2.3. Expectoration.....	5
2.4. Hémoptysie.....	6
2.5. Douleur thoracique.....	6
2.6. Dyspnée.....	7
2.6.1. Types de dyspnées.....	7
2.6.2. Causes.....	9
3. Inspection.....	9
3.1. La cyanose.....	9
3.2. L'hippocratisme digital.....	10
3.3. Les déformations de la cage thoracique	11
4. Palpation.....	12
5. Percussion.....	13
6. Auscultation.....	13
6.1. Bruits normaux.....	13
6.2. Modification des bruits normaux.....	14
6.3. Bruits surajoutés.....	14
6.4. Transmission de la voix à l'auscultation.....	15
6.5. Testez vos connaissances.....	16
7. Gaz du sang.....	16
8. Epreuves fonctionnelles respiratoires (EFR).....	17
8.1. Volumes pulmonaires.....	17
8.2. Analyse de l'expiration forcée.....	18
8.3. Courbe Débit/Volume.....	18
8.4. Grands syndromes pulmonaires aux EFR.....	19
9. Radiographie thoracique.....	19
9.1. Anomalies parenchymateuses.....	20
9.2. Anomalies médiastinales.....	23
9.3. Anomalies pleurales.....	25

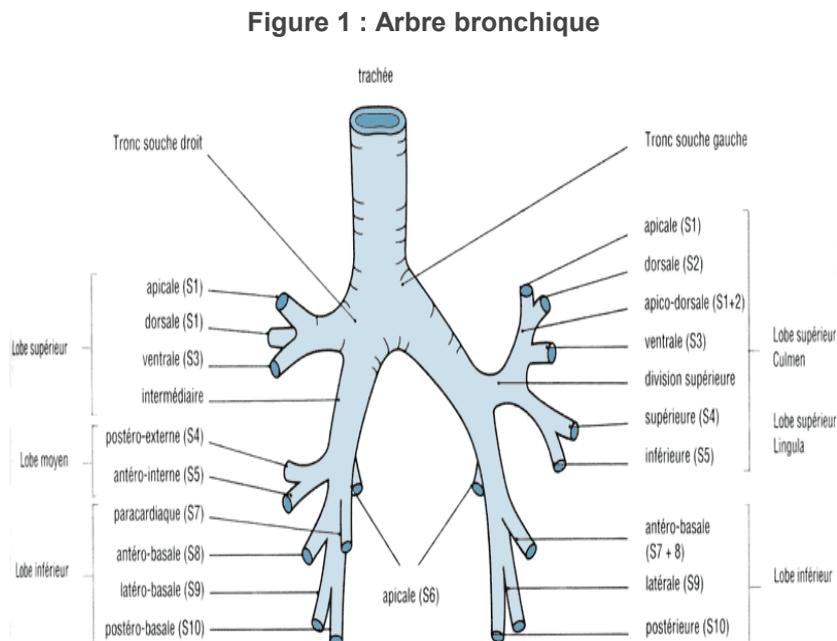
Objectifs spécifiques

- L'étudiant doit savoir :
 - Déterminer la fréquence respiratoire et la durée du temps inspiratoire et expiratoire.
 - Reconnaître une déformation thoracique
 - Localiser les différents lobes pulmonaires.
 - Reconnaître une distension thoracique
 - Examiner une expectoration
 - Reconnaître à l'auscultation pulmonaire, le murmure vésiculaire normal
 - Reconnaître les bruits surajoutés : crépitants, souffle, frottement pleural, sibilants
 - Percevoir à la palpation les vibrations vocales
 - Reconnaître une matité d'un tympanisme à la percussion pulmonaire
 - Rechercher une cyanose centrale et périphérique
 - Rechercher un hippocratisme digital.
 - Connaître les signes de détresse respiratoire
 - Connaître les signes d'hypercapnie
 - Reconnaître un syndrome cave supérieure
 - Reconnaître l'aspect normal d'une radiographie pulmonaire
 - Interpréter les résultats des gaz du sang
 - Interpréter les principaux paramètres des épreuves fonctionnelles respiratoires

1. Rappel anatomie

Il est indispensable de connaître les bases anatomiques de l'appareil respiratoire afin de savoir interpréter les symptômes pneumologiques, l'imagerie et les examens fonctionnels.

Le schéma ci-dessous représente l'arbre bronchique. Notez la systématisation des bronches destinées aux différents lobes pulmonaires



2. Interrogatoire

L'interrogatoire sera aussi précis que possible, comme d'habitude !

Il recherchera en particulier les notions de tabagisme et d'exposition professionnelle (extra-professionnelle), ainsi que les signes fonctionnels importants pour la caractérisation des maladies respiratoires (toux, expectoration, hémoptysie, douleur thoracique et dyspnée).

2.1. Antécédents

L'interrogatoire sera complet, il insistera sur :

Le tabagisme (première cause de handicap respiratoire en France), dont on évaluera :

- La consommation, en paquet-année
 - 1 paquet-année = 1 paquet de cigarette (20 cigarettes) par jour pendant 1 an
 - Un sujet qui a fumé 10 paquets-années peut avoir fumé 2 paquets par jour depuis 5 ans, ou 1 paquet par jour depuis 10 ans
- S'il est actif ou sevré, et depuis combien de temps
 - En cas de tabagisme actif, nombre de tentatives de sevrage, leur durée et la cause de la reprise
- Le degré de dépendance grâce à l'**échelle de Fagerström**
- Attention à rechercher également :
 - la consommation de cannabis qui est nécessairement associée au tabac
 - un tabagisme passif

Figure 2 : Le tabagisme



Source : <http://www.cancer-environnement.fr/>

Les facteurs d'exposition professionnels par inhalation

- Amiante ;
- Silice ;
- Poussières de farine ;
- ...

Les antécédents médicaux

- Infectieux dont :
 - Tuberculose
 - VIH
- Cancérologiques
- Allergiques

Les antécédents chirurgicaux, en particulier thoraciques.

L'existence d'animaux domestiques ou de déménagement récent (si contexte allergique)

2.2. Toux

La toux est un phénomène expulsif réflexe (d'origine bulbaire). Elle est utile au drainage bronchique.

Le type de toux peut orienter vers une origine spécifique :

- Une **toux grasse** évoque des sécrétion bronchiques abondantes
- Une **toux sèche majorée au changement de position** évoque un épanchement pleural
- Une **toux rauque** évoque une origine laryngée, comme par exemple une atteinte des cordes vocales
- Une **toux bitonale** évoque la paralysie d'une corde vocale
- Une **toux à la déglutition** évoque une paralysie du carrefour pharyngo-laryngé ou une fistule trachéo-oesophagienne
- Une **quinte de toux émétisante** évoque une coqueluche

2.3. Expectoration

L'expectoration (ou *crachat*) correspond à un rejet de sécrétions bronchiques.

Bien définir l'abondance et la nature :

- **Aspect muqueux** (crachat blanc visqueux) : hypersécrétion bronchique
- **Aspect purulent** (crachat jaune vert compact) : infection
- **Aspect séreux** (crachat blanc fluide mousseux) : oedème pulmonaire
- **Aspect hémoptoïque** (c'est à dire contenant du sang)

L'aspect purulent n'est pas pathognomonique d'une infection bactérienne !

Il indique seulement la présence de débris de polynucléaires, qui peuvent aussi se voir dans les infections virales !

N'oubliez pas de poser les questions suivantes

- De quelle couleur sont vos crachats ?
- Combien de fois crachez vous par jour ?
- Quelle quantité de crachats ramenez vous chaque jour, de simples traces sur votre mouchoir ou un verre plein ?
- La toux est-elle plus importante la nuit ? (pensez alors à l'asthme, à l'insuffisance cardiaque ou à un reflux gastro-oesophagien)

2.4. Hémoptysie

Une hémoptysie est un rejet de sang rouge sous glottique au cours d'un effort de toux

- Toujours pathologique, c'est un critère de gravité.
- Attention aux diagnostics différentiels !
 - la principale difficulté du diagnostic, quand on n'assiste pas à l'émission du crachat, est de s'assurer par l'interrogatoire qu'il s'agit bien d'une hémoptysie (et pas une épistaxis déglutie par exemple) !
 - pour cela, faites bien préciser au malade que le crachat « s'est décroché du fond de la gorge lors d'un effort de toux »

Diagnostics différentiels

- Expulsion d'une épistaxis (saignement de nez) déglutie
- Gingivorragie
- Hématémèse (vomissement de sang provenant du tube digestif)

Causes principales

- Cancer bronchique
- Dilatation des bronches
- Tuberculose
- Pneumopathies infectieuses
- Infarctus pulmonaire (embolie pulmonaire)
- Hémorragie intra-alvéolaire

2.5. Douleur thoracique

Une atteinte du parenchyme pulmonaire est indolore.

Ainsi, dans le contexte d'une maladie de l'appareil respiratoire, la douleur est un symptôme qui témoigne d'un processus pathologique atteignant la plèvre.

- Attention, devant une douleur thoracique, il faut toujours évoquer en premier lieu les grandes causes cardiovasculaires, qui sont potentiellement les plus urgentes
 - Infarctus du myocarde
 - Dissection aortique
 - Embolie pulmonaire
 - Péricardite
- Les principales causes de douleur d'origine pleurales sont :
 - Pleurésie (épanchement pleural)
 - Pneumothorax

- La pleèvre peut aussi être touchée par contiguïté :
 - Pneumopathie infectieuse
 - Cancer bronchopulmonaire
 - Processus sous diaphragmatique (pathologies abdominales)
 - Atteinte pariétale (fracture costale, douleur intercostale)

2.6. Dyspnée

On parle de dyspnée quand le patient rapporte une sensation d'essoufflement : "souffle court", "hors d'haleine", "ne pas pouvoir reprendre sa respiration", "souffle coupé", "oppression"...

Il ne faut pas oublier de mesurer la fréquence respiratoire chez ces patients.

- On compte le nombre de cycle respiratoire (un cycle = inspiration + expiration) par minute, sans que le malade ne s'en rende compte, (afin de ne pas fausser l'estimation !), pendant 30 ou 60 secondes
- La fréquence respiratoire normale varie
 - entre 40 à 60 cycles/min chez le nourrisson
 - entre 12 à 20 cycles/min chez l'adulte
- Les anomalies de la fréquence respiratoire doivent être décrites avec les termes suivants :
 - **Polypnée**
 - Augmentation de la fréquence respiratoire, avec diminution du volume courant
 - La ventilation est rapide et superficielle
 - **Tachypnée**
 - Accélération de la fréquence respiratoire, à volume courant conservé
 - La ventilation est rapide et profonde
 - **Bradypnée**
 - Diminution de la fréquence respiratoire

L'**intensité de la dyspnée** est estimée par son retentissement sur la capacité à soutenir un effort. On peut par exemple utiliser la classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA), initialement développée pour estimer la gravité de la dyspnée de l'insuffisance cardiaque :

- NYHA 1 : pas de limitation de l'activité physique usuelle
- NYHA 2 : aucun symptôme au repos, mais diminution légère de l'activité physique
- NYHA 3 : aucun symptôme au repos, mais gêne au moindre effort
- NYHA 4 : gêne persistante au repos

2.6.1. Types de dyspnées

Dyspnée inspiratoire

- Le patient a du mal à faire rentrer l'air
- Caractéristiques sémiologiques :
 - on entend (à l'oreille) un sifflement inspiratoire (**stridor**)
 - tirage sus-sternal (creusement des tissus entourant la cage thoracique lors de l'inspiration, avec dépression des espaces inter-costaux et des creux sus-claviculaires)
- Etiologies habituelles : obstruction des voies respiratoires proximales (rétrécissement laryngé ou trachéal, laryngite, corps étranger...)

Dyspnée expiratoire

- Le patient a du mal à faire sortir l'air
- Caractéristiques sémiologiques :
 - on entend (à l'oreille) sifflement expiratoire (**wheezing**)
 - freinage expiratoire (on parle aussi de « bradypnée expiratoire »)
- Etiologies : obstruction des voies respiratoires distales. L'asthme provoque typiquement une dyspnée expiratoire.

Orthopnée

- Caractéristiques sémiologiques : dyspnée survenant (ou aggravée) au décubitus, améliorée par la position assise
- Etiologies : insuffisance cardiaque gauche, obstruction bronchique sévère

Platypnée

- Caractéristiques sémiologiques : dyspnée survenant uniquement en position assise ou debout
- Etiologies : syndrome hépato-pulmonaire, malformation cardiaque (ces sont des maladies rares, bien plus rares que l'insuffisance cardiaque. Vous verrez souvent une orthopnée, mais très rarement une platypnée !)

Dyspnée de Kussmaul

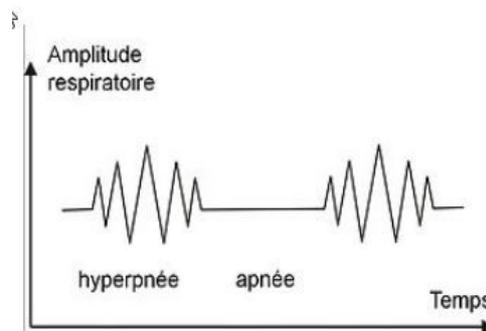
- Dyspnée à quatre temps : inspiration, pause, expiration, pause.
- Observée classiquement au cours de l'acidose métabolique.
- Un exemple est montré sur le film suivant :

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Dyspnée de Cheyne-Stokes

- Observée classiquement au cours de certains comas neurologiques
- Respiration cyclique : mouvements respiratoires dont l'amplitude et la fréquence augmentent progressivement, puis décroissent jusqu'à une pause respiratoire

Figure 3 : Dyspnée de Cheyne-Stokes



Source : <http://en.wikipedia.org/>

Apnée

- C'est l'absence de ventilation, rien ne va plus !

2.6.2. Causes

La durée de la dyspnée est une indication étiologique utile :

Brutale (minutes)

- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Œdème pulmonaire
- Asthme

Récente (heures à jours)

- Œdème pulmonaire
- Asthme
- Pneumopathie
- Epanchement pleural
- Anémie

Chronique (semaines à années)

- Bronchopathie chronique obstructive
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Fibrose interstitielle
- Anémie
- Pathologies de la cage thoracique

Attention

Cette classification reste indicative. Il existe des chevauchements entre ces différentes catégories. Par exemple, un asthme peut être à dyspnée continue et évoluer de façon prolongée.

3. Inspection

Rien qu'en observant le patient, à son entrée dans la salle d'examen ou à l'examen plus attentif, certains signes orientent vers une pathologie pulmonaire spécifique.

3.1. La cyanose

- Coloration violacée des téguments.
- Traduit une désaturation en oxygène de l'hémoglobine dans le capillaire.

La désaturation en oxygène peut s'expliquer 1°) par un trouble de l'hématose (donc liée à une anomalie respiratoire), on parle de cyanose centrale (ou "chaude") ou 2°) par un ralentissement de la circulation sanguine dans les capillaires (qui donne le temps à l'hémoglobine de se désaturer anormalement, on parle alors de cyanose périphérique (ou "froide")) :

- **Centrale**
 - désaturation du sang artériel (diminution de la PO_2) en cas de pathologie cardiaque (shunt droit gauche) ou d'insuffisance respiratoire grave.
 - cyanose des muqueuses surtout.

- **Périphérique**

- c'est un ralentissement circulatoire qui explique la cyanose (la PO_2 est normale !)
- soit par bas débit (choc, insuffisance cardiaque)
- soit local (syndrome de Raynaud)

La cyanose est atténuée voire absente en cas d'anémie (son degré corrélé au taux d'hémoglobine)

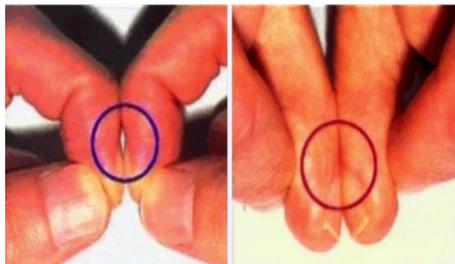
Figure 4 : La cyanose



3.2. L'hippocratisme digital

- Hypertrophie des tissus du lit de l'ongle (disparition de l'interstice losangique lorsqu'on affronte la face dorsale des ongles).
- Oriente vers une pathologie hypoxémiante chronique
- Peut aussi se voir en dehors d'une hypoxie
 - cancers bronchiques
 - infections pulmonaires chronique
 - endocardite
 - cirrhose

Figure 5 : Hippocratisme digital



Cercle bleu : Normal : il existe un espace entre la base des ongles qui s'affrontent.
Cercle rouge : Hippocratisme digital : disparition de l'espace normal entre la base des ongles qui s'affrontent.

Figure 6 : Hippocratisme digital



Source : Examen clinique d'Epstein, Perkin, de Bono et Cookson 1992, p126

3.3. Les déformations de la cage thoracique

- *Pectus excavatum*

→ anomalie bénigne du sujet jeune qui ne justifie pas de traitement.

Figure 7 : Pectus excavatum

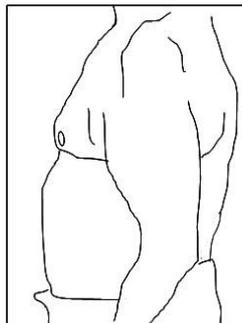


Source : <http://fr.wikipedia.org/>

- *Thorax en tonneau*

→ distension avec majoration du diamètre antéropostérieur

Figure 8 : Thorax en tonneau



Source : Epstein 131

- Il y a deux grands morphotypes d'insuffisances respiratoire grave

→ Blue bloater :

- Patient en surpoids, cyanosé, hyperhémé
- La toux et l'expectoration sont au 1er plan
- Les lésions de BPCO sont prédominantes

Figure 9 : Blue bloater



Source : <http://drtedwilliams.net/kb/index.php?pagename=COPD>

→ Pink puffer :

- Patient maigre, longiligne, peu ou pas encombré, sans cyanose, dont lthorax distendu et lampliation thoracique faible
- La dyspnée est au 1er plan
- Les lésions emphysémateuses sont prédominantes

Figure 10 : Pink puffer



Source : <http://drtedwilliams.net/kb/index.php?pagename=COPD>

- On recherchera également une asymétrie ou une diminution de l'ampliation thoracique, qui oriente vers une pathologie de la cage thoracique.

4. Palpation

Lorsque l'on émet un son, il chemine le long de l'arbre trachéobronchique. On peut le percevoir sous la forme de "**vibrations vocales**" à la surface du thorax.

La recherche des vibrations vocales s'effectue mains à plat. Traditionnellement, on fait prononcer "33" au patient, car c'est un mot qui résonne beaucoup.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Une diminution ou une augmentation des vibrations vocales est pathologique :

- **Vibrations diminuées par l'interposition entre la main et l'arbre trachéobronchique**
 - d'air (pneumothorax)
 - de liquide (pleurésie)
- **Vibrations augmentées par l'immersion de l'arbre trachéobronchique dans un milieu condensé**
 - condensation alvéolaire (pneumonie par exemple)

5. Percussion

On frappe avec l'extrémité du doigt et non la pulpe, perpendiculairement sur l'articulation inter phalangienne distale là où le doigt de la main appliquée sur le thorax a le maximum de pression sur la surface examinée

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

La percussion recherche des zones anormales, en particulier une matité (épanchement pleural par exemple) qui sera l'anomalie de percussion la plus souvent rencontrée. Un exemple de sonorités anormales est montré dans cette vidéo.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6. Auscultation

Quelques règles doivent être connues (et respectées !) pour que l'auscultation pulmonaire soit optimale :

- soyez dans un environnement silencieux !
- faites préalablement tousser le patient: afin de dégager d'éventuelles sécrétions laryngotrachéales et de déplisser les alvéoles au niveau des bases pulmonaires
- posez votre stéthoscope directement sur... la peau du patient ! (et non sur sa chemise...)
- demandez au malade de respirer par la bouche (profondément, calmement et régulièrement)
 - pour les patients qui ne comprennent pas la manière dont ils doivent respirer (vous verrez, ce sera souvent le cas !) : mimez devant eux ce que vous attendez, ils comprendront tout de suite !
- ausculter de manière symétrique, de haut en bas

L'auscultation ne doit pas être un geste automatique, elle doit être réfléchie : dans votre tête doivent se succéder plusieurs étapes (comme pour l'auscultation cardiaque !) :

- les bruits normaux ont-ils été repérés ?
- y a-t-il des bruits anormaux ?
- y a-t-il des bruits surajoutés ?

6.1. Bruits normaux

Les bruits normaux varient selon le site où l'on pose le stéthoscope (essayez en vous auscultant ou en auscultant votre voisin !) :

- **Bruit trachéo-bronchique** (ou trachéal, ou laryngo-trachéal...)
 - c'est le flux d'air dans la trachée et les grosses bronches, on l'entend en auscultant au dessus du sternum, sur la face antérieure du cou
 - il s'agit d'un son intense, rude
 - il est présent en inspiration et aussi en expiration
- **Murmure vésiculaire**
 - c'est le flux d'air dans les alvéoles, on l'entend à la surface du thorax
 - il s'agit d'un son de faible intensité, doux
 - il est présent en inspiration (et en début d'expiration)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

6.2. Modification des bruits normaux

Modification du murmure vésiculaire

Le murmure vésiculaire peut être diminué ou aboli. Pourquoi ? Parce que quelque chose gêne sa diffusion vers la membrane de votre stéthoscope, ou parce qu'il n'y plus de ventilation dans la zone que vous auscultez.

- **Murmure vésiculaire diminué**
 - **Obésité** : la paroi thoracique est épaisse
 - **Emphysème avec distension thoracique** : le lit alvéolaire est altéré
- **Murmure vésiculaire aboli**
 - **Pneumothorax ou pleurésie** : un espace gazeux ou liquidien s'est interposé entre la source du bruit et votre stéthoscope
 - **Atélectasie** : les alvéoles ne sont plus ventilées dans une région du poumon, en raison d'un obstacle (intrinsèque ou extrinsèque) de la circulation de l'air dans une bronche

Modification du bruit trachéo-bronchique

Le bruit trachéo-bronchique se modifie en ce sens qu'il peut être perçu de façon anormale à distance de la région trachéale, à la surface du thorax. Cette modification est appelé souffle.

- **Souffle tubaire**
 - Bruit trachéobronchique, audible à l'inspiration et à l'expiration, produit par une condensation alvéolaire survenue en regard de la zone auscultée, à la surface du thorax (où normalement n'est audible que le murmure vésiculaire)
 - Il traduit le plus souvent une pneumonie : les alvéoles comblées de liquide (par le processus inflammatoire en réponse à l'infection) entourent les bronches qui sont perméables. La condensation alvéolaire permet la transmission du bruit trachéobronchique (normalement bloquée par l'isolement sonore produit par l'air dans les espaces alvéolaires)
 - En raison de l'inflammation alvéolaire, le souffle tubaire est habituellement accompagné de râles crépitants

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

- **Souffle pleurétique**
 - Bruit trachéobronchique perçu à la limite supérieure d'un épanchement pleural
 - Il résulte de la condensation alvéolaire du poumon "écrasé" par la pleurésie, toujours autour de bronches restées libres..
 - Il est moins intense que le souffle tubaire et ne s'accompagne d'aucun bruit surajouté
- **Souffle amphorique**
 - Il est très rarement entendu, traduisant des situations cliniques rares
 - Le bruit trachéo-bronchique est surtout expiratoire, il résulte du bruit provoqué par la circulation turbulente de l'air dans une cavité, par exemple un pneumothorax avec une brèche bronchique

6.3. Bruits surajoutés

Râles crépitants

- bruits discontinues, courts, fins, secs, égaux entre eux
- inspiratoire

- en rapport avec une altération de l'alvéole
 - soit par présence de liquide de type transsudat (œdème pulmonaire) ou exsudat (pneumonie)
 - soit par atteinte des parois alvéolaires dans le cadre d'une fibrose (pneumopathie interstitielle)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Ronchi (ou râles bronchiques, ou ronflements)

- bruits discontinus de tonalité graves
- inspiratoire et expiratoire
- modifiés par la toux qui mobilise les sécrétions
- témoignent de la présence de sécrétions dans les grosses bronches

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Râles sous-crépitants (ou râles bulleux, ou râles muqueux, ou gros crépitants)

- bruits discontinus, de faible durée, moins intenses que les râles bronchiques
- inspiratoire et expiratoire
- modifiés par la toux
- témoignent d'une bronchite (avec atteinte plus distale que celle que l'on identifie par les ronchi)

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Râles sibilants (ou sifflements)

- on peut les entendre à distance du patient, à l'oreille, on parle alors de **wheezing**
- ils sont aigus, sifflants, musicaux, d'intensité variable
- entendus le plus souvent en fin d'expiration, souvent dans un contexte de bradypnée expiratoire
- non modifiés par la toux
- le plus souvent diffus, bilatéraux
- témoignent d'un rétrécissement de calibre des bronches distales
 - asthme : bronchoconstriction et sécrétions bronchiques réduisent le calibre des bronches
 - œdème pulmonaire : le calibre des bronches est réduit par l'œdème qui touche la muqueuse des petites bronches

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Frottement pleural

- Il s'agit de bruits secs, rugueux, superficiels, non modifiés par la toux. Ils sont dus au frottement l'un contre l'autre des deux feuillets pleuraux enflammés. Leur intensité peut être discrète, de type « froissement de papier de soie », ou intense, de type « bruit râpeux de cuir neuf ». Ils s'observent au début d'une pleurésie, à sa limite supérieure ou après son évacuation. Le diagnostic différentiel avec les râles crépitants s'avère parfois difficile, mais contrairement à ces derniers, les frottements pleuraux commencent dès le début de l'inspiration.
- bruit râpeux, présent aux temps inspiratoire et expiratoire, rythmé par la respiration
- non modifié par la toux
- résulte du frottement du feuillet viscéral et du feuillet pariétal de la plèvre, au début d'une pleurésie (l'épanchement liquidien est de faible abondance)

6.4. Transmission de la voix à l'auscultation

C'est essentiellement l'auscultation de la voie chuchotée qui est discriminante lors de l'examen clinique : on demande au patient de répéter lentement le mot "trente trois" en chuchotant tout bas ("comme si vous disiez un secret que personne d'autre que votre ami(e) ne doit entendre") et on écoute si l'on entend ce chuchotement en auscultant les poumons

Chez un sujet sain, le chuchotement est pour ainsi dire inaudible à l'auscultation pulmonaire. Si le chuchotement est parfaitement audible à l'auscultation, il parle de "pectoriloquie aphone"

Pectoriloquie aphone

- transmission nettement articulée de la voix chuchotée : c'est l'équivalent auscultatoire de la palpation des vibrations vocales
- retrouvé en cas de condensation alvéolaire : il a donc la même valeur qu'un souffle tubaire ou pleurétique

6.5. Testez vos connaissances

7. Gaz du sang

Valeurs normales

- pH : 7,35-7,45 ;
- PaO₂: > 80 mmHg (10,7 kPa)
- PaCO₂: 35 à 45 mmHg (4,7 – 6 kPa)
- HCO₃⁻ : 22 à 26 mmol/L

La PaO₂ et la PaCO₂ dépend de la température centrale du sujet

- la température doit être indiquée systématiquement sur le prélèvement afin qu'une correction soit apportée lors du rendu du résultat
- une température élevée s'accompagne d'une augmentation de la pression gazeuse : si le résultat d'un gaz du sang prélevé chez un patient présentant une fièvre à 40°C est rendu sans correction (comme s'il avait été effectué chez un sujet ayant 37°C), la PaO₂ et la PaCO₂ seront sous-estimées

La PaO₂ dépend aussi de la fraction d'oxygène dans les gaz inspirés

- ne pas oublier d'indiquer si les gaz du sang ont été réalisés en air ambiant (FiO₂ = 21%) ou sous oxygène (nasal, masque haute concentration, ventilation mécanique ...)

La PaCO₂ est un bon marqueur de la ventilation alvéolaire

- hypoventilation si hypercapnie
- hyperventilation si hypocapnie

Alcalose ou acidose ? compensée ou pas ?

- **Tout d'abord, vérifier la PaCO₂ et le taux de bicarbonates :**
 - Une baisse de la PaCO₂ (synonyme d'hyperventilation alvéolaire) traduit une **alcalose respiratoire**
 - Une augmentation de la PaCO₂ (synonyme d'hypoventilation alvéolaire) traduit une **acidose respiratoire**
 - Une augmentation du taux de bicarbonate traduit une **alcalose métabolique**
 - Une diminution du taux de bicarbonate traduit une **acidose métabolique**
- Puis s'intéresser au pH :
 - Une baisse du pH traduit une **acidose décompensée**
 - Une augmentation du pH traduit une **alcalose décompensée**

Le pH est régulé par :

- **le poumon** : modification de la PaCO₂ (l'hyperventilation pour compenser une acidose métabolique par exemple)
- **le rein** : modification de l'excrétion des bicarbonates (rétention d'HCO₃⁻ pour compenser une acidose respiratoire par exemple)
- La compensation respiratoire se fait rapidement (quelques heures), la compensation métabolique, qui s'effectue au niveau des reins, est plus lente à s'installer (plusieurs jours)

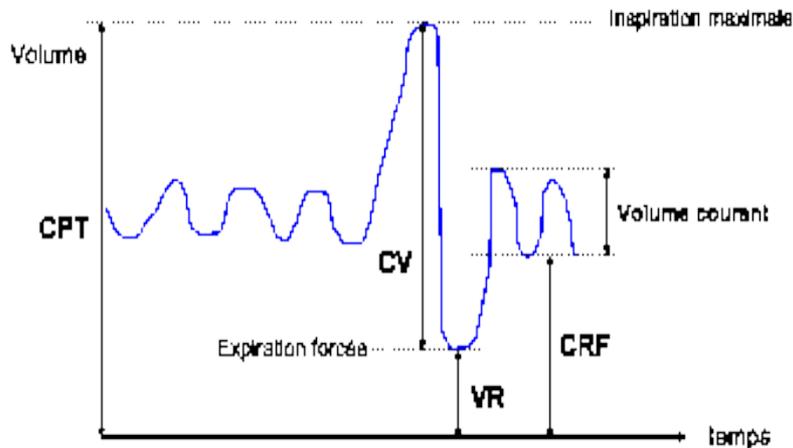
8. Epreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont un ensemble d'examens destinés à explorer la fonction ventilatoire des poumons. Elles permettent de comprendre un trouble respiratoire

- Elles se composent d'une spirométrie pour déterminer les volumes pulmonaires et d'une mesure des débits forcés. Elles comprennent également l'analyse des gaz du sang
- Elles précisent le type d'anomalie ventilatoire, obstructive ou restrictive
- Elles permettent aussi de :
 - suivre l'évolution d'une maladie respiratoire chronique
 - prévoir l'impact d'une intervention chirurgicale ayant un risque d'altérer la fonction respiratoire

8.1. Volumes pulmonaires

Figure 11 : Volumes pulmonaires



Capacité pulmonaire totale (CPT) : c'est l'ensemble des volumes pulmonaires ($CPT = CV + VR$)

↓ si fibrose = Syndrome restrictif

↑ si emphysème, asthme et BPCO

Capacité vitale (CV) : volume obtenu après inspiration maximale et expiration lente.

Volume résiduel (VR) : volume en fin d'expiration forcée. C'est un volume non mobilisable, mesuré par dilution à l'hélium ou pléthysmographie.

↑ si emphysème

↑ si BPCO

↓ si fibrose

Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : volume résiduel en fin d'expiration normale

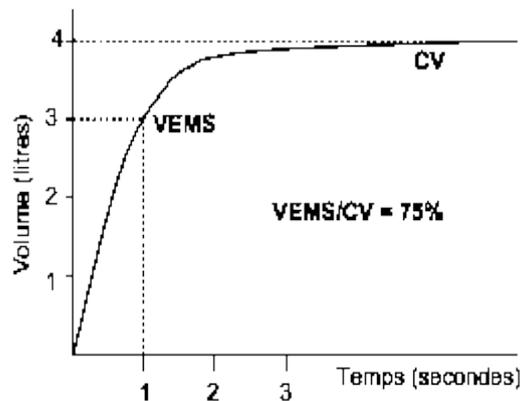
Mesure de la diffusion

Il est possible de mesurer la diffusion d'un gaz au travers de la membrane alvéolo-capillaire en utilisant le plus souvent l'oxyde de carbone, qui diffuse très aisément. On parle de la DLCO

La DLCO est réduite en cas de destruction du lit alvéolo-capillaire (emphysème) ou d'épaississement de la membrane alvéolo-capillaire (fibrose)

8.2. Analyse de l'expiration forcée

Figure 12 : Analyse de l'expiration forcée



C'est l'étude des volumes expirés par unité de temps (obtenue en utilisant un spiromètre)
S'apparente à une expiration forcée du volume de la CV

Capacité vitale forcée (CVF) : volume d'air expiré avec force après inspiration profonde
CVF et CV sont similaires chez le sujet sain

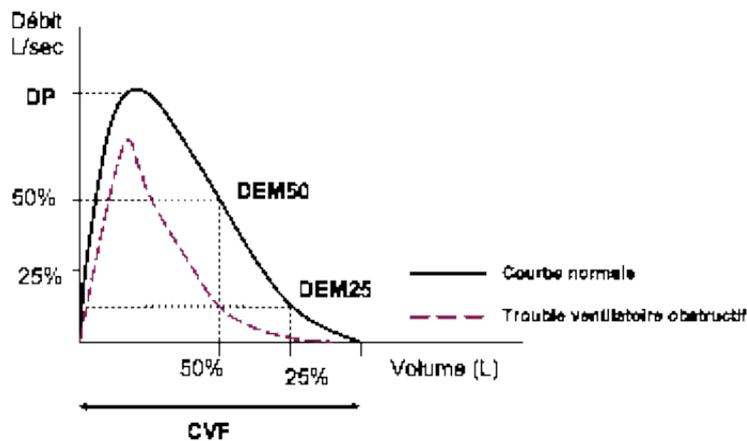
Volume expiratoire forcé maximal en une seconde (VEMS) : fraction de la CVF expirée à la 1ère seconde.

Lors d'une expiration énergique, un sujet normal peut expirer 75% de sa CVF en une seconde.

↓ si BPCO ou asthme par obstruction des petites voies aériennes

8.3. Courbe Débit/Volume

Figure 13 : Courbe Débit/volume



Le **débit de pointe** (DP ou peak flow) mesure le débit maximal obtenu lors d'une expiration forcée :

- Pour chaque individu, il existe une valeur théorique du DP établie, en fonction de l'âge, de la taille et du sexe (par exemple 650 L/min pour un homme de 175 cm âgé de 35 ans)
- Le DP est très utilisé pour quantifier l'intensité d'une crise d'asthme (un DP inférieur de 33% de la valeur prédite ou de moins de 150 L/min constitue un critère de gravité).

8.4. Grands syndromes pulmonaires aux EFR

Syndrome obstructif

- Il est défini par : VEMS/CV (Rapport de Tiffeneau) < 0,7
- On le retrouve dans l'asthme, la bronchite chronique obstructive et l'emphysème
- On testera sa réversibilité en administrant un bronchodilatateur (β_2 mimétique)
 - un trouble ventilatoire obstructif est réversible si :
 - normalisation du VEMS et du rapport de Tiffeneau
 - ou amélioration du VEMS de plus de 12% de la valeur théorique ou de plus de 200mL
 - un trouble ventilatoire obstructif réversible est évocateur d'un asthme

Syndrome restrictif

- Il est défini par une diminution de la capacité pulmonaire totale < 80% de la valeur théorique
- Diminution homogène de l'ensemble des volumes pulmonaires
- On le retrouve par exemple en cas de fibrose interstitielle, ou de toute autre cause de réduction de volume de la cage thoracique (cyphoscoliose, atteinte pleurale, ...)

9. Radiographie thoracique

Radiographie standard

Dans cette section sont présentées de nombreuses illustrations de signes que le clinicien recherche en analysant une radiographie du thorax.

Comme pour tous les examens complémentaires, l'analyse de la radiographie du thorax n'a de sens qu'en tenant compte des données de l'examen cliniques (interrogatoire et examen physique) !

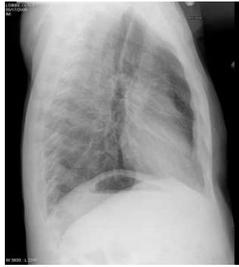
Nous présentons beaucoup d'illustrations décrites de façon assez courte. Ce qui importe, c'est de vous habituer l'oeil à chercher et repérer les anomalies décrites, ce n'est pas toujours facile, soyez patient et regardez les clichés à plusieurs ! Les diagnostics sont souvent mentionnés, à titre purement indicatif ici.

Pour ceux qui veulent en lire un peu plus sur la radiographie du thorax, nous vous invitons à consulter le site suivant : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/radiologie/poumon/index.html>.

Figure 14 : Face



Figure 15 : Profil



9.1. Anomalies parenchymateuses

Condensation alvéolaire

Figure 16 : Opacité à bords flous



Opacité à bords flous de la base droite contenant un bronchogramme aérique (air intrabronchique moulé par la condensation adjacente) : ces caractéristiques sont celles d'un syndrome de condensation alvéolaire

Par ailleurs, le fait que la condensation alvéolaire efface le bord droit du coeur définit le signe de la silhouette qui permet d'affirmer, sans cliché de profil, que l'opacité inférieure droite est située dans le même plan que le plan cardiaque. Il s'agit donc d'une pneumopathie du lobe moyen

Figure 17 : Opacité à limite interne floue



Opacité à limite interne floue du poumon droit dans sa portion externe, avec bronchogramme aérique.

Syndrome interstitiel

Figure 18 : Présence de lignes de Kerley aux apex et bases pulmonaires



Présence de lignes de Kerley aux apex et bases pulmonaires traduisant la présence d'une atteinte de l'interstitium interlobulaire. Les lignes de Kerley des bases ou lignes de Kerley B sont horizontales, longues de 1 cm environ et siègent dans les parties latérales périphériques des bases pulmonaires (la périphérie du parenchyme est normalement indemne de toute opacité). Les lignes de Kerley des apex ou lignes de Kerley A sont plus longues et plus verticales, visibles à la partie latérale et périphérique des lobes supérieurs (le patient présenté ici présentait une dyspnée aiguë et fébrile, en rapport avec une pneumonie aiguë à éosinophile).

Figure 19 : Opacités péri-hilaires bilatérales prédominant à droite



Opacités péri-hilaires bilatérales prédominant à droite, associées à une cardiomégalie, une redistribution vasculaire vers les sommets et des lignes de Kerley B bien visibles en base droite (ce patient présentait une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire aigu).

Atélectasie

Figure 20 : Atélectasie



Opacité à limites nettes effaçant le bord gauche du cœur donc antérieure, linguale (signe de la silhouette).

On note également la présence d'une opacité nodulaire en projection du hile gauche, qui évoque une tumeur obstruant très probablement l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche (cause de l'atélectasie)

Notez également à droite la présence d'une chambre de perfusion implantable dont l'extrémité se projette au niveau de la veine cave supérieure. Et en passant, vous aurez aussi remarqué dans la région sous-diaphragmatique gauche la présence d'air dans des haustrations coliques (il ne s'agit d'une poche à air gastrique, les images sont multiples et il n'y a pas de niveau hydro-aérique).

Syndrome réticulo-nodulaire

Figure 21 : Syndrome réticulo-nodulaire diffus



→ *Syndrome réticulo-nodulaire diffus*

Épaississement de septa interlobulaires dessinant des lignes de Kerley (reflet de l'atteinte de l'interstitium interlobulaire) et réticulations intra-lobulaires donnant au parenchyme pulmonaire un aspect " grillagé " (reflet de l'atteinte interstitielle intralobulaire). Ce patient est atteint d'une pneumonie d'hypersensibilité chronique (poumon de fermier).

Figure 22 : Syndrome réticulo-nodulaire majeur



→ **Syndrome réticulo-nodulaire majeur, prédominant aux bases, avec perte de volume significative des lobes inférieurs (abaissement des hiles)**

Au niveau des bases, le fin grillage limite de petites clartés jointives correspondant à du rayon de miel (signe de fibrose constituée). Sur le cliché de face, les anomalies visibles en regard de la poche à air gastrique correspondent à la projection de l'atteinte lobaire inférieure gauche postérieure (les lobes inférieurs sur le cliché de thorax de face descendent bien en dessous des coupes diaphragmatiques). Ce patient souffre d'une pneumopathie interstitielle commune évoluant dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde.

Opacités

Figure 23 : Opacité arrondie



→ **Opacité arrondie**

Opacité nodulaire arrondie, de limites nettes et régulières, se projetant en regard de la base pulmonaire droite. Cette opacité n'efface pas la partie antérieure de la coupole diaphragmatique droite, sa partie inférieure se projette sous le diaphragme. Elle est donc située en position postérieure, à la partie basse du lobe inférieur droit (signe de la silhouette). Noter l'horizontalisation des arcs antérieurs de côtes et le pseudo-élargissement de la silhouette cardiaque liés à la position couchée du patient. Dans cet exemple d'opacité arrondie, il s'agit d'un adénocarcinome bronchique (mais les opacités arrondies ne sont toutes des cancers).

Figure 24 : Opacité excavée



→ **Excavée**

Opacités excavées bilatérales multiples, à parois épaisses et présentant des niveaux hydroaériques.

La répartition bilatérale, symétrique avec prédominance basale oriente vers une distribution hémotogène (c'est à dire que le processus pathologique s'est distribué dans les poumons via la circulation sanguine).

Notez également la présence d'un épanchement pleural gauche, responsable d'un surcroît de densité de la base pulmonaire gauche.

Figure 25 : Lâcher de ballons



→ **Lâcher de ballons**

Nodules parenchymateux multiples répartis de façon aléatoire dans les poumons avec une discrète prédominance basale (distribution hématogène).

Au niveau du champ pulmonaire droit, les nodules confluent pour donner une pseudo-condensation parenchymateuse.

Notez la présence de clips de cervicotomie basse, chez ce patient qui présentait des métastases pulmonaires d'un cancer de la thyroïde ayant été opéré.

Figure 26 : Micronodules diffus(miliaire)



→ **Micronodules diffus(miliaire)**

Cliché centré sur l'hémithorax droit montrant des micronodules de (taille inférieure à 6 mm) en regard de l'hémichamp pulmonaire inférieur, associés à une image cavitaire en projection du hile droit.

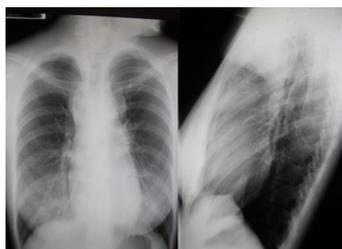
Le terme de miliaire désigne des opacités micronodulaires, de taille généralement comprise entre 1 et 3 mm, parfois plus grosses jusqu'à 6 mm. Les miliaires peuvent avoir une distribution bronchogène (généralement systématisée), périlymphatique ou hématogène. Les miliaires ne sont visibles en radiographie standard que si les micronodules sont suffisamment nombreux pour être visibles pas un effet de sommation, ou de densité calcique.

Ce patient était atteint d'une tuberculose pulmonaire.

9.2. Anomalies médiastinales

Elargissement du médiastin

Figure 27 : Elargissement du médiastin supérieur par une opacité à limites externes nettes



→ **Elargissement du médiastin supérieur par une opacité à limites externes nettes.**

Deux lignes médiastinales surnuméraires de part et d'autre du médiastin supérieur, traduisent la présence d'une opacité anormale. De profil, la lésion est repérable si elle fait une saillie suffisante sur le poumon voisin pour se traduire par une opacité. Ici, la lésion est repérée sur le cliché de profil par la disparition de l'espace clair rétrosternal.

Adénopathies hilaires

Figure 28 : Opacités bilatérales en projection hilaire



→ **Opacités bilatérales en projection hilaire**

Le signe de la convergence du hile permet de différencier, devant une opacité hilaire en incidence de face, une opacité médiastinale d'une grosse artère pulmonaire. Si les contours vasculaires restent visibles au sein de l'opacité, celle-ci est une masse médiastinale pathologique. Si les contours vasculaires convergent vers la masse et se perdent sur son bord externe, celle-ci correspond à l'artère pulmonaire. Ici, le hile droit reste visible au sein de l'opacité, donc cette opacité est une masse médiastinale pathologique. On voit également une opacité qui déforme le hile gauche.

Ce patient présentait des adénopathies hilaires évoluant dans le contexte d'une sarcoïdose.

Figure 29 : Opacités en projection des hiles



→ **Opacités en projection des hiles**

Ce patient présentait également des adénopathies hilaires dans le contexte d'une sarcoïdose.

Elargissement des artères pulmonaires

Figure 30 : Opacités hilaires bilatérales



→ **Opacités hilaires bilatérales** dont les contours se confondent avec ceux des artères pulmonaires (à la différence des adénopathies hilaires décrites ci-dessus). Il s'agit de grosses artères pulmonaires, en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire.

Notez par ailleurs la présence d'opacités parenchymateuses mal limitées bilatérales prédominant à gauche : patient ayant, outre une hypertension artérielle pulmonaire, une pneumocystose évoluant dans le contexte d'un SIDA.

Hernie hiatale

Figure 31: Hernie hiatale



On remarque une petite clarté centro-médiastinale dont le bord inférieur horizontal net correspondant à un niveau hydro-aérique. Cette image est celle d'une petite hernie hiatale.

Vous trouvez la base droite "bizarre" ? En effet, il existe à ce niveau une atélectasie. La masse rétractile attire vers elle les structures adjacentes : abaissement du hile droit qui n'est plus visible, caché derrière le médiastin (noter le trajet trop vertical de la bronche souche droite), limite supéro-externe nette de l'atélectasie correspondant à la grande scissure déplacée.

Figure 32 : Hernie hiatale



Le cliché montre une importante clarté se projetant en regard de la partie gauche et basse du médiastin, répondant à une volumineuse hernie hiatale.

Notez l'existence de gros hiles vasculaires bilatéraux faisant suspecter une hypertension artérielle pulmonaire.

9.3. Anomalies pleurales

Epanchement pleural

Figure 33 : Epanchement pleural bilatéral abondant



L'épanchement pleural de la grande cavité pleurale apparaît comme une opacité de la base effaçant les coupes, les bords du cœur et les culs-de-sac costophréniques.

La limite supérieure de l'épanchement est nette, curviligne à concavité supérieure.

Hydropneumothorax

Figure 34 : Hydropneumothorax



Le pneumothorax se traduit en position debout ou assise par une visibilité anormale de la plèvre viscérale qui apparaît comme une fine ligne blanche séparée de la paroi thoracique et de la plèvre pariétale par une clarté homogène dépourvue de toute structure parenchymateuse (contenant de l'air). On remarque à la base droite un niveau hydro-aérique témoignant d'une composante liquidienne associée dans la grande cavité pleurale.

Pneumothorax complet compressif

Figure 35 : Pneumothorax complet compressif



On voit ici un pneumothorax droit avec un petit poumon droit rétracté vers le hile. Notez la discrète déviation médiastinale vers la gauche, en rapport avec la compression.

Figure 36 : Pneumothorax complet compressif



Les signes de pneumothorax compressif sont nets ici : déviation médiastinale du côté opposé, élargissement des espaces intercostaux et aplatissement de la coupole diaphragmatique du côté du pneumothorax (hyperexpansion de la paroi).

Regardez bien le long du bord extérieur du grill costal droit : on y voit un emphysème sous cutané.