

Référentiel de Séméiologie Respiratoire



Collège des Enseignants de Pneumologie

Ceci est la « version papier » du **Référentiel de Séméiologie** rédigé par le Collège des Enseignants de Pneumologie. Cette version est libre de droits et peut être utilisée comme polycopié de séméiologie à visée d'enseignement (corpo et autres associations d'étudiants). Elle est en noir et blanc et destinée à ceux qui souhaitent imprimer le Référentiel. Les lecteurs sont invités à compléter leurs connaissances sur la version électronique de ce référentiel, accessible en ligne, dans la rubrique Enseignement du 1^{er}Cycle (PEM) sur le site web du Collège des Enseignants de Pneumologie (www.cep-pneumo.org).

A la différence de la « version papier » l'outil numérique donne aussi accès à une riche **iconographie** (photos et schémas), à une **banque de vidéos** et à une **banque des sons de l'auscultation** accessibles directement ou via les liens hypertextes au sein des textes de chaque chapitre (voyez notamment les chapitres *Inspection-palpation* et *Signes de gravité*). Ces éléments visuels et auditifs sont indispensables à la bonne compréhension de la séméiologie respiratoire.

Le Comité de Rédaction
Pr François Chabot
Pr Isabelle Tillie-Leblond
Pr Antoine Cuvelier

Pr Bernard Maitre
Pr. Vincent Jounieux
Pr Charles Hugo Marquette

AUTEURS

BOHADANA Abraham, Directeur de Recherche INSERM, Faculté de Médecine, Nancy

BOISSINOT Eric, Hôpital Bretonneau, CHU, Tours

BONAY Marcel, Hôpital Bichat – Claude Bernard, AP-HP, Paris

BRAMBILLA Christian, Hôpital A. Michallon, CHU, Grenoble

CHABOT François, Hôpitaux de Brabois, CHU, Nancy

CRESTANI Bruno, Hôpital Bichat – Claude Bernard, AP-HP, Paris

DALPHIN Jean-Charles, Hôpital Jean Minjot, CHU, Besançon

DAUTZENBERG Bertrand, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

DEMOULE Alexandre, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

DEVOUASSOUX Gilles, Hôpital Lyon-Sud, CHU, Lyon

DIOT Patrice, Hôpital Bretonneau, CHU, Tours

DUGUET Alexandre, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

DURY Sandra, Hôpital Maison Blanche, CHU, Reims

FONTAINE Eric, Hôpital A. Michallon, CHU, Grenoble

GLERANT Jean-Charles, Hôpital Louis Pradel, CHU, Lyon

GONZALEZ-BERMEJO Jésus, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

GUZUN Rita, Hôpital A. Michallon, CHU, Grenoble

HOUSSET Bruno, Hôpital Inter-Communal, CHU, Créteil

KESSLER Romain, Hôpital Hautepierre, CHU, Strasbourg

LEBARGY François, Hôpital Maison Blanche, CHU, Reims

LEMARIE Etienne, Hôpital Bretonneau, CHU, Tours

MAITRE Bernard, Hôpital Henri Mondor, CHU, Créteil

MARCHAND-ADAM Sylvain, Hôpital Bretonneau, CHU, Tours

MARQUETTE Charles-Hugo, Hôpital Pasteur, CHU, Nice

MELLONI Boris, Hôpital du Cluzeau, CHU, Limoges

MEURICE Jean-Claude, CHU, Poitiers

MEYER Guy, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Paris

MUIR Jean-François, Hôpital Bois Guillaume, CHU, Rouen

PACHECO Yves, Hôpital Lyon-Sud, CHU, Lyon

PISON Christophe, Hôpital Michallon, CHU, Grenoble

QUOIX Elisabeth, Hôpital Lyautey, CHU, Strasbourg

RACINEUX Jean-Louis, CHU, Angers

ROCHE Nicolas, Hôtel Dieu, AP-HP, Paris

SIMILOWSKI Thomas, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris

TILLIE-LEBLOND Isabelle, Hôpital Albert Calmette, CHU, Lille

TOUBAS Olivier, Hôpital Maison Blanche, CHU, Reims

WALLAERT Benoît, Hôpital Albert Calmette, CHU, Lille

WEITZENBLUM Emmanuel, Hôpital Hautepierre, CHU, Strasbourg

PLAN

Introduction	p 4
<u>Interrogatoire</u>	
L'interrogatoire en pneumologie	p 5
Facteurs de risque respiratoires et mode de vie	p 9
<u>Signes fonctionnels respiratoires</u>	
Toux de l'adulte	p 12
Expectorations	p 17
Hémoptysie	p 20
Douleur thoracique aiguë et chronique	p 22
Dyspnée	p 28
Ronflements et troubles du sommeil	p 35
Autres signes fonctionnels respiratoires	p 37
<u>Signes généraux</u>	
Fièvre	p 41
Asthénie	p 48
Anomalies du poids et de la composition corporelle, anorexie, boulimie	p 50
<u>Signes physiques</u>	
Signes de gravité des affections respiratoires aiguës	p 53
Cyanose et hippocratisme digital	p 63
Inspection, palpation	p 67
Percussion thoracique	p 74
Auscultation pulmonaire	p 76
<u>Grands syndromes</u>	
Condensation pulmonaire	p 83
Epanchement pleural gazeux	p 87
Epanchement pleural liquidien	p 89
Syndromes médiastinaux	p 93
Détresse respiratoire aiguë	p 97
Insuffisance respiratoire chronique	p 106
<u>Les examens complémentaires</u>	
Troubles respiratoires au cours du sommeil	p 110
Epreuves fonctionnelles respiratoires	p 116
Les grands syndromes radiologiques thoraciques	p 126
<u>Raisonnement clinique</u>	
Le raisonnement médical	p 138

INTRODUCTION. De la sémiologie à la thérapeutique

François CHABOT¹ et Bernard MAITRE²

¹ Service des Maladies Respiratoires et Réanimation Respiratoire, CHU de Nancy, Université Henri Poincaré – Nancy

² Antenne de Pneumologie Réanimation Médicale Hôpital H Mondor Créteil, Pole de Recherche et d'Enseignement Supérieur Paris Est

La sémiologie est l'étude des signes mis en évidence par l'examen clinique du patient.

L'examen clinique comporte plusieurs temps. Il débute toujours par un interrogatoire qui est une étape clef dans l'établissement de la relation patient-médecin. Au cours de l'interrogatoire, le patient décrit, guidé par le médecin, les symptômes qu'il ressent ou signes fonctionnels, dominés en pneumologie par l'essoufflement ou dyspnée, la toux associée parfois à une expectoration, les douleurs thoraciques. La description soigneuse des signes fonctionnels et des facteurs de risque respiratoire, au premier rang desquels le tabac, est importante car elle donne souvent les grandes orientations diagnostiques.

A ces signes fonctionnels peuvent s'associer des signes généraux, l'asthénie (fatigue), une anorexie, des variations du poids avec un amaigrissement ou une prise de poids. L'aspect général du patient (la bonne ou mauvaise mine) est un élément précieux, dicté par le bon sens, pour votre diagnostic.

L'étude des signes physiques se fait en plusieurs temps successifs avec l'inspection qui donne des renseignements précieux simplement en regardant le patient avec notamment l'étude de la dynamique respiratoire et la détection d'éventuels signes de détresse respiratoire. La palpation, la percussion et l'auscultation constituent les autres temps de l'examen physique.

Les signes fonctionnels, généraux et physiques sont ensuite regroupés, constituant des syndromes, vous permettant de localiser l'affection (parenchyme pulmonaire, plèvre, médiastin), d'en identifier au moins partiellement la cause, d'en apprécier le retentissement notamment respiratoire, cardiovasculaire et neurologique.

Au terme de l'examen clinique, vous portez une conclusion clinique qui doit parfois être confortée par des examens complémentaires, (épreuves fonctionnelles respiratoires, biologie, imagerie thoracique, anatomopathologie) soigneusement choisis.

Le diagnostic obtenu à l'aide de la sémiologie clinique et les résultats des examens complémentaires, vous pourrez discuter avec le patient des options thérapeutiques et du pronostic de l'affection mise en évidence.

Dans cet ouvrage de sémiologie, les différents aspects de la sémiologie sont présentés successivement. Les chapitres ont été écrits par différents membres du Collège des Enseignants de Pneumologie. Certains points sont abordés à deux reprises.

Au sein de chaque chapitre, les définitions, indispensables à connaître, précèdent la description des signes et des mécanismes physiopathologiques. Les éléments du diagnostic différentiel voire étiologique sont présentés ensuite. Les points forts sont rappelés à la fin des chapitres.

Les paragraphes, présentés avec une police de plus petite taille complètent l'enseignement de la discipline mais ne sont pas indispensables à une acquisition des connaissances de base de la sémiologie. Les points forts, à ne pas oublier, représentent un rappel des points essentiels du chapitre. Quelques références sont proposées à la fin des chapitres pour ceux qui désirent approfondir leurs connaissances sur le thème traité.

La sémiologie respiratoire fait partie intégrante de la sémiologie médicale qui constitue un ensemble, présenté par discipline pour des raisons d'apprentissage. Vous pourrez compléter cette étude de la sémiologie avec la lecture des chapitres de sémiologie des ouvrages de pneumologie ou de sémiologie générale.

Rappelez vous enfin que la démarche diagnostique détermine aussi les premiers pas dans la relation médecin-malade. L'écoute, l'attention portée aux mots du patient, les réactions du médecin, la qualité des échanges détermineront pour beaucoup le cours ultérieur de la relation médecin-malade et la confiance qui vous sera accordée.

- Sémiologie médicale. David Gray, Peter Toghil, traduit de l'anglais par Marc Braun. Masson 2003. Paris, 1 vol 338p
- Examen clinique. Eléments de sémiologie médicale. Epstein, Perkin, de Bono, Cookson, traduit de l'anglais par Bernard Devulder. DeBoeck Université 2000. Paris, 1 vol 424p
- Guide de l'examen clinique. Barbara Bates, Lynn S. Bickley, Peter G Szilagyi, traduit par Paul Babinet et Jean-Marc Retbi. Arnette 2006. Paris 1 vol 901 p

L'interrogatoire en Pneumologie

François LEBARGY, Sandra DURY, Olivier TOUBAS

Université Reims Champagne Ardennes, Service de Pneumologie, CHU de Reims

L'interrogatoire, étape initiale de l'examen permet d'orienter ultérieurement l'examen physique et la demande d'examens complémentaires. Sa durée est d'au moins 15 minutes pour une première consultation.

Les règles préalables de l'interrogatoire

Les conditions de l'interrogatoire varient en fonction du lieu d'exercice : cabinet médical, secteur d'hospitalisation. Dans tous les cas

- le soignant (*médecin ou étudiant*) doit se présenter au patient en précisant son nom et sa fonction ;
- le lieu de l'interrogatoire doit respecter la confidentialité. Lorsque l'interrogatoire est réalisé au lit du malade, il est indispensable de demander aux visiteurs de sortir et s'assurer de ne pas être dérangé pendant la durée de l'examen ;
- la tenue du médecin doit être correcte ;
- enfin, le patient doit être confortablement installé.

Certaines situations cliniques rendent l'interrogatoire impossible (*coma, démence, troubles de l'élocution*). Il faut alors chercher à réunir les éléments de l'anamnèse en interrogeant l'entourage et/ou le médecin traitant.

1- Définir le motif de la consultation ou de l'hospitalisation est la 1^{ère} étape

Il est recommandé de commencer par une question ouverte telle que : "quelle est la raison de votre visite ?" ou "pour quelles raisons venez-vous consulter ?", ce qui permet implicitement de montrer au patient que le médecin est à son écoute et qu'il va prendre en compte ses doléances.

- Le motif de consultation est le plus souvent un symptôme.
- La consultation peut être motivée parfois par la découverte d'une image radiologique anormale ou par un dépistage dans l'entourage d'un malade atteint de tuberculose.

2- Les données de l'état-civil

2-1- L'interrogatoire précise le **nom et le(s) prénom(s) du patient**, afin d'éviter les erreurs d'homonymie ou d'attribution d'examens complémentaires.

2-2- La date de naissance : la prévalence des pathologies est influencée par l'âge : les sujets jeunes développent plus volontiers des pathologies traumatiques, infectieuses ou génétiques, tandis que les pathologies dégénératives ou tumorales sont plus fréquentes chez les sujets âgés,

2-3- L'origine ethnique : certaines populations sont exposées à des pathologies infectieuses : tuberculose (Afrique, Asie), à des pathologies génétiques (anomalies de l'hémoglobine par exemple fréquentes en Afrique). Il est important de préciser à quelle date le patient est arrivé en France. Les sujets en France depuis moins de cinq ans sont dits "transplantés" et sont à plus haut risque de développer une tuberculose maladie.

2-4- La profession et les conditions socio-économiques du patient : cet aspect est particulièrement important à considérer. Certains modes de vie exposent à la promiscuité et favorisent la contamination inter individuelle d'agents infectieux (tuberculose par exemple).

3- Analyse des symptômes et reconstitution de l'histoire de la maladie

C'est l'étape la plus longue et la plus minutieuse.

3-1- Le motif de consultation est le plus souvent un symptôme ; sa description n'est pas toujours aisée. Ainsi, une dyspnée (*perception pénible de la respiration*) peut être décrite de différentes manières par le malade : essoufflement, oppression thoracique, gêne respiratoire, fatigue à l'effort, ... Le rôle du médecin est de faire préciser chaque terme employé par le patient et au besoin de les

reformuler. Lorsque les plaintes sont multiples, il est utile de hiérarchiser les symptômes, soit en fonction de leur chronologie d'apparition, soit en fonction de leur intensité ou de l'importance qu'elles revêtent pour le patient, soit en fonction de l'organe auquel elles semblent se rapporter. Dans tous les cas, il est important d'avoir identifié précisément le motif de consultation dès le stade initial de l'interrogatoire.

L'interrogatoire précise :

3-1-1- Les caractères du ou des symptômes. Quelque soit le symptôme considéré, il faut noter :

- la date présumée d'apparition du symptôme. Il est parfois utile de proposer au patient des repères temporels (service militaire, mariage, retraite) pour évaluer l'ancienneté du symptôme. La date de début permet de définir le caractère aigu ou chronique du symptôme ou de la maladie,
- le caractère intermittent ou permanent du symptôme. Une douleur thoracique peut être chronique en raison de sa présence depuis plusieurs années mais intermittente car ne survenant que lors des changements de position,
- l'intensité du symptôme. Il est utile d'utiliser des échelles d'intensité permettant d'évaluer l'évolution du symptôme dans le temps ou sous l'effet de divers traitements. Il peut s'agir d'échelles visuelles analogiques ou de scores validés,
- les modalités évolutives permettant de préciser l'aggravation, la stabilité ou la résolution du symptôme,
 - les facteurs déclenchant ou aggravant du symptôme,
 - l'efficacité des traitements utilisés sur l'évolution du symptôme.

3-1-2- Les symptômes thoraciques et extra thoraciques associés et l'ordre chronologique de leur apparition par rapport au symptôme principal.

3-1-3- Le contexte général dans lequel ils sont apparus : contexte infectieux avec fièvre, altération de l'état général.

3-2- Le motif de consultation peut être la découverte d'une image radiologique anormale. Il faut alors préciser :

- l'ancienneté de l'image anormale : Il est indispensable de consulter les documents antérieurs afin d'évaluer l'évolution de cette image ;
- les symptômes d'accompagnement, inconstants
- dans tous les cas, l'interrogatoire doit être complet et suivre les différentes étapes décrites ci-dessous.

3-3- Enfin, la consultation peut être motivée par un dépistage dans l'entourage d'un malade atteint de tuberculose. Il faut alors rechercher des symptômes évocateurs d'une tuberculose.

4- L'habitus

Ce sont les informations concernant :

- la situation familiale : conjoint, enfants en bas âge,
- le mode de vie,
- la précarité,
- les facteurs de risques respiratoires (cf chapitre [Facteurs de risque respiratoires et mode de vie](#)) : en particulier, la consommation de tabac, parfois aussi la profession.

5- Les traitements en cours et le statut vaccinal

Les traitements en cours doivent être rapportés. Leur connaissance donne des indications sur des antécédents, parfois oubliés par le patient. Certains médicaments peuvent également être à l'origine d'affections respiratoires (cf [Facteurs de risque respiratoires et mode de vie](#)).

La vaccination par le BCG et la taille de la réaction cutanée à la tuberculine inscrite dans le carnet de santé.

6- Les antécédents personnels

6-1- Il est indispensable d'intégrer le symptôme dans l'histoire médicale du patient :

- Les symptômes peuvent être en rapport avec l'évolution d'une affection connue. C'est l'exemple d'une dyspnée révélant des métastases pulmonaires chez un patient ayant un antécédent de cancer du colon réséqué chirurgicalement.
- Les symptômes peuvent être en rapport avec des séquelles d'une maladie "guérie". C'est l'exemple d'une dyspnée révélant une fibrose pulmonaire, séquelle d'une tuberculose pulmonaire correctement traitée et guérie.
- Les symptômes peuvent être en rapport avec des complications iatrogènes (dues au traitement). C'est l'exemple d'une dyspnée révélant une fibrose pulmonaire secondaire à une irradiation thoracique.

6- 2- Les antécédents chirurgicaux

Il importe de faire préciser :

- le motif de l'intervention,
- la date de l'intervention,
- le type d'intervention chirurgicale (certaines interventions peuvent modifier profondément la physiologie de l'organe),
- les complications post-opératoires éventuelles.

Il faut se méfier des explications rassurantes (+++) :

- "On m'a enlevé un kyste au sein",
- "J'ai été opéré d'un polype aux intestins".

Il est utile de vérifier les cicatrices pour s'assurer de la pertinence de l'interrogatoire.

Enfin, il est indispensable de récupérer les comptes-rendus chirurgicaux et anatomo-pathologiques.

6- 3- Les antécédents médicaux

- Il est pratique d'explorer les antécédents médicaux organe par organe afin de n'en méconnaître aucun : Avez vous eu d'autres maladies ? du cœur ? des articulations ? de l'estomac ou des intestins ? ...,
- L'interrogatoire doit préciser les antécédents allergiques (symptômes, allergènes incriminés, traitements entrepris). En cas d'allergie médicamenteuse (antibiotiques, anesthésiques...), il est capital de l'indiquer sur la page de garde du dossier médical du patient.
- Il faudra, en fin d'interrogatoire, vérifier les ordonnances pour s'assurer de la pertinence de l'interrogatoire.

7- Les antécédents familiaux

Les pathologies génétiques en pneumologie sont diverses :

- Mucoviscidose liée à une anomalie d'un récepteur trans-membranaire ayant une fonction de canal chlore. Le dysfonctionnement de ce canal entraîne une hyperviscosité des sécrétions des glandes exocrines à l'origine d'une atteinte pancréatique et de dilatation des bronches.
- L'emphysème par déficit en alpha 1 antitrypsine (α 1-AT) : à l'état physiologique, l' α 1-AT neutralise l'élastase libérée par les polynucléaires neutrophiles et prévient la dégradation des fibres élastiques du poumon.
- Certains déficits de facteurs de la coagulation familiaux provoquent des thromboses itératives et des embolies pulmonaires.

Ces affections génétiques doivent être suspectées lorsqu'elles touchent des sujets jeunes, entraînent un handicap fonctionnel ou un décès précoce et touchent plusieurs membres d'une même famille.

Sous réserve de respecter ces règles simples, un diagnostic sera établi par l'interrogatoire dans plus de trois quart des cas.

8- Points forts

- L'interrogatoire est le premier temps de l'examen clinique.
- L'interrogatoire permet de connaître d'abord le motif de la consultation, l'âge, la profession et les facteurs de risque respiratoire du patient.
- L'histoire de la maladie doit être détaillée, éclaircie si nécessaire.
- Ensuite, il est nécessaire de connaître l'habitus, les traitements en cours, le statut vaccinal, les antécédents personnels et familiaux, notamment d'allergie et de maladie veineuse thromboembolique.
- Au terme d'un interrogatoire bien mené, vous avez une hypothèse diagnostique bien étayée dans la majorité des cas.

Facteurs de risques respiratoires et mode de vie

Jean-Charles DALPHIN

Service de Pneumologie – CHU de Besançon et Université de Franche-Comté

A. Généralités

L'analyse des facteurs de risque et du mode de vie du patient est une étape essentielle de l'interrogatoire pneumologique. Le poumon est en contact direct et permanent avec l'environnement et la quasi totalité des maladies respiratoires aiguës ou chroniques est en rapport, au moins partiel, avec une exposition à des "nuisances" environnementales.

Cette analyse permet parfois une forte présomption diagnostique. Par exemple, dans le bilan d'une pneumopathie interstitielle, la notion d'une exposition de type agricole oriente le diagnostic vers une pneumopathie d'hypersensibilité.

Dans d'autres cas, elle apporte des arguments négatifs. Par exemple, l'absence de tabagisme rend peu probable le diagnostic de BPCO ou de cancer bronchique.

Enfin, elle peut permettre d'exclure totalement un diagnostic. Devant une toux chronique, ou une pneumopathie interstitielle, ou une pleurésie chronique, l'absence de toute prise médicamenteuse permet d'exclure une étiologie ... médicamenteuse.

B. Etude des facteurs de risque

1. Tabac

C'est le principal facteur de risque respiratoire qui est responsable de la quasi totalité des cancers bronchiques et des BPCO. Il peut être actif (le fait de fumer) ou passif (le fait d'être enfumé). Il y a environ 60 000 morts en France par tabagisme actif et 4 à 5 000 par tabagisme passif.

- Tabagisme actif

Il faut préciser :

- L'âge de début et l'âge de fin ; le risque de cancer du poumon est plus lié à la durée du tabagisme qu'à la quantité de tabac fumé,
- La quantité, chiffrée en paquets/année ; 1 paquet/année correspond à la consommation de 20 cigarettes par jour (soit généralement 1 paquet) pendant 1 an. Il faut connaître quelques règles de conversion. Une cigarette pèse 1 g. Un paquet de tabac à rouler pèse généralement 40 g.
- Le type de tabagisme : cigarettes en paquet ou roulées, filtres ou sans filtre, blondes ou brunes ; pipes ; cigares, inhalation ou pas. Le risque de cancer bronchique serait moins important chez les fumeurs de pipe et de cigares, qui en revanche font plus volontiers des cancers ORL.

- Tabagisme passif

Il faut préciser les modalités, l'intensité et la durée. Le risque d'atteinte respiratoire est proportionnel avec la quantité de tabac inhalé mais également dépend de l'âge de début. Les nouveaux-nés et les enfants sont très sensibles, avec un risque ultérieur accru de BPCO, d'infections respiratoires récidivantes et d'asthme. Le tabagisme de la femme enceinte est responsable d'un petit poids de naissance chez le nouveau-né. Il augmente aussi le risque d'allergie atopique et de maladies allergiques.

2. Habitat, loisirs

Cette étude vise à identifier des expositions susceptibles de provoquer des maladies allergiques, IgE-médiées (asthme, rhinite) ou IgG-médiées (pneumopathies d'hypersensibilité), mais également des expositions de type para-professionnelle (amiante, silice...).

On recherchera en particulier les éléments suivants :

- Présence d'oiseaux au domicile ou dans l'entourage immédiat (oiseaux de basse-cour, oiseaux d'agrément, oiseaux sauvages...)
- Animaux domestiques à poils et à fourrure (chiens, chats, hamsters, lapins, furets...)
- Gros animaux de la ferme (exposition aux chevaux, vaches, porcs...)
- Présence de moisissures ; celles-ci peuvent être visibles, ou suspectées par les odeurs ou les caractéristiques de certaines zones de la maison (pièces humides, mal ventilées, pauvres en lumière et riches en matière organique telle que bois, papier, tissus)
- Certaines caractéristiques faisant suspecter la présence d'acariens (notamment les tapis et les moquettes, et la literie non traitée par acaricides)

Il peut s'agir aussi d'expositions récréatives ; par exemple, courses de pigeons voyageurs, confection de mouches artificielles à base de plumes d'oiseaux pour la pêche...

Les principales expositions para-professionnelles concernent (ou plutôt ont concerné) l'amiante : utilisation d'isolants à base d'amiante (dans les fours, sur les planches à repasser...), découpage de fibro-ciment... Il existe également des expositions silicogènes (par exemple utilisation de meules abrasives, de poudres à récurer...).

3. Médicaments

Pratiquement toutes les classes et tous les modes d'administration peuvent être concernés. Il faudra penser aux médicaments pris par voie topique, oculaire, inhalée et rectale. Pour chaque médicament, il faut noter précisément la date de début et la date de fin des prises, afin de pouvoir argumenter une éventuelle relation causale avec l'atteinte respiratoire. Il ne faut pas omettre la pilule contraceptive chez la femme, qui souvent n'est pas considérée comme un médicament. L'association tabac et pilule représente un facteur de risque de thrombose veineuse profonde et donc d'embolie pulmonaire.

Parmi les centaines de médicaments qui peuvent être en cause, citons :

- L'amiodarone, anti-arythmique très largement utilisé, qui donne des pneumopathies interstitielles et alvéolaires souvent graves,
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, médicaments anti-hypertenseurs et anti-angineux également très largement utilisés, qui donnent des toux sèches.

La liste exhaustive des médicaments à risque est disponible sur le site web "pneumotox.com".

4. Alcool - alimentation

La consommation d'alcool est un facteur de risque indépendant de cancer bronchique et peut-être de BPCO. Ces maladies, en outre, sont associées à une plus faible consommation de fruits et légumes.

5. Niveau socio-économique

Il est important d'appréhender le malade dans sa globalité. Quelques connaissances sur son mode de vie, sa vie sociale, ses revenus, ses moyens de locomotion... devront être considérées dans l'approche diagnostique (par exemple, prescription d'examens complémentaires onéreux) et thérapeutique (par exemple, déplacements itératifs, médicaments onéreux...).

6. Facteurs de risque professionnels

Les maladies respiratoires professionnelles sont fréquentes. Environ 15% des trois "grandes" maladies respiratoires chroniques (asthme et BPCO, cancer bronchique) et la quasi totalité d'affections plus rares mais non exceptionnelles (pneumoconiose, pneumopathie d'hypersensibilité, mésothéliome, béryllose) sont d'origine professionnelle. En outre, plus d'un tiers des tableaux des maladies professionnelles, tant dans le Régime général que dans le Régime agricole de la Sécurité sociale, concerne les maladies respiratoires. Ainsi, le pneumologue est quotidiennement confronté à la prise en charge médicale et médico-légale de ces affections professionnelles.

Dans ce cadre, l'interrogatoire professionnel aura 2 objectifs :

- apporter des arguments positifs pour un diagnostic étiologique (par exemple, une pneumopathie interstitielle accompagnée d'un amaigrissement hivernal chez un fermier éleveur est jusqu'à preuve du contraire une maladie du poumon de fermier)
- permettre la reconnaissance en maladie professionnelle et la réparation (avec des avantages sociaux importants) d'une maladie qui est en rapport avec une exposition professionnelle ; par exemple, un patient porteur d'un cancer du poumon, même s'il est fumeur, qui a été exposé à l'amiante dans sa profession est reconnu en maladie professionnelle et indemnisé si les critères d'exposition répondent au libellé du tableau de maladie professionnelle en question.

Compte tenu de la multiplicité des expositions, des secteurs d'activité professionnels, des postes de travail, il n'est pas possible à un non spécialiste d'identifier les nuisances auxquelles le sujet a été exposé. En revanche, l'interrogatoire devra préciser avec exactitude le calendrier professionnel qui comprend, pour chaque emploi (sans omettre les éventuelles affectations au cours du service militaire) :

- Date de début et date de fin
- Secteur d'activité
- Postes de travail occupés
- Produits manipulés et substances auxquelles le sujet a pu être exposé

Par exemple, depuis 1998, le sujet interrogé a travaillé dans la construction automobile (secteur d'activité) et est affecté à la peinture au pistolet des carrosseries (poste de travail). Cette information est suffisante pour affirmer que le sujet est exposé aux isocyanates. Si son asthme a débuté pendant cette période, il y a une probabilité élevée qu'il s'agisse d'un asthme professionnel aux isocyanates.

En plus de ce calendrier, il existe des questionnaires spécifiques de certaines pathologies ou certaines expositions, qui permettent aux non-spécialistes d'identifier les principales nuisances à risque. Par exemple, un questionnaire de repérage des carcinogènes respiratoires a été validé par la Société de Pneumologie de Langue Française et la Société Française de Médecine du Travail et est disponible sur plusieurs sites web, notamment celui de la Société de Pneumologie de Langue Française www.splf.org

Toux de l'adulte

Jean-Charles DALPHIN

Service de Pneumologie – CHU de Besançon et Université de Franche-Comté

A. Définition - généralités

La toux, comme les autres symptômes respiratoires est un symptôme peu spécifique, qui peut révéler ou accompagner la quasi totalité des maladies respiratoires. Sa survenue est donc banale en pneumologie, d'où l'intérêt de savoir parfaitement caractériser ce symptôme par une étude sémiologique fine, afin d'en extraire la valeur étiologique.

- La toux est un acte réflexe, déclenché le plus souvent par une irritation des voies respiratoires qui provoque une expulsion brusque et violente du contenu de celles-ci : air, sécrétions, corps étrangers...
- Il s'agit d'un mécanisme de défense involontaire, mais qui peut être commandé et permet le drainage bronchique chez un sujet encombré.

La toux est un phénomène brutal et violent, qui est utile et doit être respecté quand elle sert à expulser des produits intra-bronchiques (toux productive) mais qui doit être combattu lorsqu'il s'agit d'une toux irritative inutile (toux sèche). L'hyperpression intra-thoracique et les sollicitations musculaires peuvent entraîner des complications :

- fractures costales, notamment chez les sujets âgés et/ou ostéoporotiques ;
- perturbations de la circulation cérébrale, avec parfois vertiges, syncope ou ictus laryngé ;
- pneumothorax ;
- exceptionnellement, rupture d'anévrisme artériel intra-thoracique ;
- hernie abdominale ou inguinale ;
- incontinence urinaire (notamment chez la femme) ;
- manifestations variées : insomnie, asthénie, exclusion sociale.

B. Caractéristiques du symptôme – Démarche diagnostique

1. La conduite du diagnostic étiologique

Quel que soit le symptôme respiratoire, elle repose sur deux étapes :

- la première, où l'on s'intéresse prioritairement au symptôme, consiste à le caractériser de façon précise et rigoureuse,
- la deuxième, où l'on s'intéresse au malade dans sa globalité, consiste à intégrer le symptôme caractérisé dans le "schéma sémiologique général" du malade, où l'on va préciser :
 - les autres symptômes respiratoires
 - les symptômes extra-respiratoires éventuels
 - les signes généraux
 - les antécédents et les facteurs de risque respiratoires
 - les signes physiques
 - les examens complémentaires

Dans cette démarche diagnostique étiologique, l'interrogatoire a une place essentielle. La caractérisation des symptômes, leur déroulement chronologique et l'étude du terrain, des antécédents et des facteurs de risque permettent dans un bon nombre de cas une orientation étiologique forte.

2. Caractères de la toux

- Mode de début et ancienneté
On différencie les toux aiguës des toux chroniques.

Les toux aiguës ou récentes sont des toux ayant débuté il y a quelques heures, quelques jours, ou quelques semaines ; on parle de toux chronique quand celle-ci évolue depuis plus de 6 à 8 semaines. Le mode de début est instructif. Parfois, il ne peut être précisé. Dans d'autres cas, il est précis "à l'heure ou à la minute près". Tout cela a une orientation étiologique. Par exemple, une toux ayant débuté brutalement la veille à une heure précise évoque l'inhalation d'un corps étranger ou une fausse-route...

- La productivité

C'est un signe sémiologique fondamental qui différencie :

- la toux sèche sans expectoration,
- la toux grasse productive qui évoque une dilatation des bronches ou une bronchite chronique si la toux est chronique, ou une infection bronchique si elle est aiguë.

- Le caractère paroxystique ou permanent peut dans certains cas orienter :

- toux permanente (infection sinusienne, cancer bronchique, coqueluche, fibrose pulmonaire évoluée...),
- toux intermittente (origine allergique, reflux gastro-oesophagien, hyperréactivité bronchique...).

- L'horaire

Il peut être :

- matinal et correspond à la toux bronchique en cas de dilatation des bronches ou de bronchite chronique
- nocturne (peut évoquer un reflux gastro-oesophagien, une origine allergique ou un asthme)
- diurne (la toux psychogène généralement cesse totalement la nuit mais ce n'est pas spécifique)

- La tonalité et le rythme permettent de distinguer :

- toux coqueluchoïde (quintes séparées par une inspiration sifflante)
- secousses de toux, où il n'y a pas de quintes (par exemple dans les fibroses pulmonaires ou les toux pleurales)
- toux spasmodique (asthme et hyperréactivité bronchique)
- toux rauque, aboyante (atteinte laryngée)
- toux bitonale (rare mais très instructive d'un point de vue sémiologique, elle évoque une paralysie récurrentielle par compression médiastinale par un processus malin)
- toux syncopale (trachéomalacie)
- toux émétisante (rencontrée dans la coqueluche, dans le diverticule oesophagien, mais peu spécifique)

- Mode de survenue et facteurs déclenchants ou modifiants

Soit le contexte est connu et la toux est un symptôme d'accompagnement qui ne pose pas de problème diagnostique. Soit le contexte n'est pas évocateur d'emblée, la toux est le symptôme d'appel et, dans ce cas, l'étude des facteurs et circonstances déclenchants revêt un intérêt étiologique majeur.

- Facteurs et circonstances liés aux malades
 - o Alimentation (fausse-route)
 - o Changements de positions (atteinte pleurale, ou reflux gastro-oesophagien si survenue en position penchée en avant)
 - o Décubitus (reflux gastro-oesophagien, insuffisance cardiaque gauche)

- Effort (insuffisance cardiaque gauche, mais aussi hyperréactivité bronchique, fibrose pulmonaire...)
- Effort au froid (hyperréactivité bronchique, équivalent d'asthme)
- Facteurs et circonstances liés à l'environnement
 - Humidité, brouillard (asthme, hyperréactivité bronchique)
 - Unité de temps et de lieu (par exemple équivalent d'asthme si survient tous les ans à la saison des pollens de graminées, ou lors de séjours dans des locaux, humides et riches en acariens...)
 - Circonstances professionnelles (maladie du poumon de fermier chez un agriculteur, asthme chez un boulanger exposé à la farine...)
- Il faut également s'intéresser aux facteurs améliorants les symptômes
 - Efficacité des bronchodilatateurs β -2-mimétiques (évoque un équivalent d'asthme)
 - Efficacité de l'arrêt d'un médicament (par exemple toux liée à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine...)

Cette partie de l'interrogatoire ne doit pas être limitative et "l'enquêteur" a toute latitude pour identifier les facteurs déclenchants, les facteurs aggravants sans oublier les facteurs ou circonstances qui améliorent ou ont fait cesser le symptôme.

3. Intégration du symptôme dans le schéma sémiologique général

Cette deuxième étape concerne :

- L'étude des autres symptômes respiratoires (expectoration, hémoptysie, dyspnée et douleurs thoraciques)
- Les symptômes extra-respiratoires dont certains peuvent être instructifs (par exemple rhinite qui oriente vers une origine allergique ; pyrosis vers un reflux gastro-oesophagien...)
- Les signes généraux
- Les antécédents
- Les facteurs de risque, parmi lesquels le tabagisme, les facteurs professionnels, l'environnement domestique et les traitements sont essentiels
- L'examen physique
- Les examens complémentaires avec en première intention une radiographie thoracique de face et de profil. Une radiographie thoracique normale n'exclut pas une étiologie organique et, chez un sujet à risque, la persistance du symptôme devra faire envisager la réalisation d'une endoscopie bronchique, compte tenu de la fréquence du cancer bronchique.

C. Intérêt sémiologique et orientation étiologique

1. Toux aiguë récente

- Contexte infectieux :
 - ORL : angine, rhino-pharyngite, otite, sinusite...
 - Broncho-pulmonaire : bronchite aiguë, pleurésie, pneumopathie
 - La coqueluche, rare il y a quelques années, voit sa fréquence augmenter et donne une toux sèche quinteuse, parfois aboyante, qui peut se chroniciser
- Contexte cardiaque
La toux peut être un signe d'insuffisance cardiaque gauche. Il s'agit d'une toux accompagnée d'une expectoration séreuse, mousseuse, rosée, qui survient à l'effort ou au décubitus.

- Contexte allergique
La toux peut correspondre à une réaction spastique dans le cadre d'une réaction d'hypersensibilité immédiate. Il s'agit d'une toux sèche, résistante aux anti-tussifs, volontiers nocturne, typiquement répondant à la notion d'unité de temps, de lieu et de circonstances. Il existe fréquemment des antécédents personnels et/ou familiaux d'allergie atopique.
- Contexte toxique
Il peut s'agir d'une atteinte respiratoire avec un tableau d'oedème aigu pulmonaire, suite à l'inhalation de gaz toxiques ou d'un RADS (ou syndrome d'irritation bronchique) après inhalation d'irritants.
- Toux pleurale
Il s'agit d'une toux sèche, survenant aux changements de position, s'accompagnant d'une douleur basithoracique en point de côté, majorée par l'inspiration ou parfois inhibant l'inspiration.

2. Toux chronique productive

- La bronchite chronique
Il s'agit d'une toux grasse ramenant une expectoration muqueuse, qui survient préférentiellement le matin, au moins 3 mois par an depuis 2 années consécutives. Le contexte (sujet de plus de 40 ans, fumeur à plus de 20 paquets/année) est évocateur.
- Dilatation des bronches et mucoviscidose
La toux est productive et s'accompagne d'une expectoration abondante, purulente ou mucopurulente, survenant préférentiellement le matin. La bronchorrhée s'accompagne parfois d'hémoptysie, notamment lors des exacerbations infectieuses. L'existence de symptômes extra-respiratoires est habituel dans la mucoviscidose.
- Plus rarement, il peut s'agir de formes secrétantes de tuberculose pulmonaire, d'asthme, de carcinome bronchiolo-alvéolaire ou de protéinose alvéolaire.

3. Toux chronique sèche

- Cancer bronchique
La toux est fréquente, volontiers nocturne, non ou mal calmée par les anti-tussifs. Elle peut s'accompagner d'hémoptysie. Elle survient chez un sujet à risque (tabac, profession). Il existe fréquemment une altération de l'état général.
- Pathologies interstitielles
Il s'agit généralement d'une toux sèche spontanée ou favorisée par l'effort ou l'inspiration profonde qui s'accompagne de crépitations à l'auscultation. Des symptômes extra-respiratoires peuvent orienter vers une sarcoïdose, une maladie de système. Le contexte professionnel peut être instructif : par exemple pneumoconiose chez un mineur ou chez un ouvrier de fonderies...
- Toux d'origine ORL
La sphère ORL est fréquemment en cause et un examen spécialisé doit être systématique. La toux peut être en rapport avec :
 - Une affection laryngée (cancer ou laryngite chronique chez le fumeur...)
 - Une atteinte du conduit auditif externe (bouchons ou corps étrangers par exemple)
 - Une rhinite ou une rhino-sinusite. La toux s'accompagne d'un écoulement nasal postérieur et d'une inflammation de la muqueuse nasale.
- Toux par reflux gastro-oesophagien

La toux est sèche, isolée, survenant de préférence après les repas ou parfois déclenchée par le décubitus ou la position penchée en avant. Elle peut s'accompagner d'épigastalgies ou de brûlures rétro-sternales en rapport avec une oesophagite. Un traitement d'épreuve est préconisé en première intention.

- Toux équivalent d'asthme
Il s'agit d'une toux sèche déclenchée par l'effort, le rire ou par des facteurs environnementaux (cf. plus haut). Elle s'accompagne classiquement d'une dyspnée sifflante et, au moment des exacerbations, de râles sibilants à l'auscultation. La sensibilité aux bronchodilatateurs ou aux corticoïdes est un bon test diagnostique. Il existe généralement un contexte personnel ou familial d'allergie (cf. plus haut).
- La toux iatrogène
C'est une étiologie de plus en plus fréquente compte tenu du nombre de plus en plus important de médicaments consommés. Elle doit être évoquée systématiquement pour éviter des investigations inutiles. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont les plus souvent en cause.
- Devant une toux chronique isolée,
dont l'enquête étiologique est négative, on peut évoquer une toux psychogène. La toux est sèche, bruyante et généralement disparaît la nuit. Un contexte anxio-dépressif voire psychiatrique est habituel. Le diagnostic de toux psychogène ne devra être posé qu'après avoir éliminé les causes organiques de toux et réalisé une endoscopie bronchique en pensant, notamment, au cancer bronchique.

F. A retenir

1. La toux est un symptôme peu spécifique qui peut accompagner ou révéler toutes les maladies respiratoires. D'où l'intérêt de le caractériser parfaitement afin d'en extraire la valeur étiologique.
2. La toux est un mécanisme de défense qu'il faut savoir respecter quand elle est productive. Mais, c'est un phénomène violent, qui doit être combattu lorsqu'il s'agit d'une toux irritative inutile (toux sèche).
3. La pathologie ORL et le reflux gastro-oesophagien font partie des causes les plus fréquentes de toux chronique. Ils doivent être évoqués systématiquement et bénéficier d'explorations spécialisées ou de traitement d'épreuve.
4. Les toux médicamenteuses sont de plus en plus fréquentes. Il faut savoir y penser, avoir une liste actualisée des médicaments incriminés (cf. le site web "pneumotox.com") et au moindre doute faire un test d'éviction, ce qui permet d'éviter des investigations complémentaires inutiles.
5. Les toux aiguës ou chroniques peuvent être en rapport avec une origine allergique et correspondre à des équivalents d'asthme.
6. La toux psychogène est un diagnostic d'élimination qui ne doit être porté qu'à l'issue d'explorations adéquates.
7. Devant une toux d'apparition récente ou dont la sémiologie s'est modifiée, savoir penser au cancer bronchique chez le fumeur et demander une fibroscopie bronchique.

Expectorations

Jean-Charles GLERANT

Exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Louis Pradel, Université Claude Bernard Lyon 1

1. DEFINITION

Une expectoration correspond à une expulsion de sécrétions anormales présentes dans l'arbre trachéobronchique par les voies respiratoires et la bouche au cours d'un effort de toux. Les diagnostics différentiels de l'expectoration sont : l'expulsion de salive provenant de la cavité buccale et les sécrétions provenant de la sphère ORL.

2. MECANISMES

Les produits inhalés dans l'arbre bronchique peuvent être éliminés par la toux, le tapis mucociliaire ou la clairance alvéolaire. L'arbre trachéobronchique est recouvert d'un film de mucus situé à l'extrémité des cils vibratiles des cellules ciliées. Le mucus correspond à un mélange de liquide alvéolaire, de sécrétions des cellules des voies aériennes et d'un transudat d'origine sérique. Ce revêtement est ainsi composé de deux couches : l'une superficielle gélatineuse (= gel) et la seconde profonde fluide (= sol) dans laquelle baignent les cils bronchiques. Ce mucus est mobilisé en permanence des bronchioles à la trachée par les mouvements des cils des cellules ciliées conduisant ainsi à l'épuration des voies aériennes. En cas d'agression des voies aériennes, on observe une augmentation de la sécrétion de mucus permettant de protéger les cellules épithéliales. L'excès de mucus sécrété sera éliminé par la mise en jeu secondaire de phénomènes de toux. Par conséquent, la toux correspond à un mécanisme rapide et intermittent d'épuration des voies aériennes.

Par ailleurs, cette clairance mucociliaire est diminuée dans certaines maladies acquises (dilatations des bronches, bronchite chronique, asthme, infections respiratoires aiguës) ou congénitales (mucoviscidose, syndrome des cils immobiles, dyskinésie ciliaire primitive, syndrome de Kartagener).

3. DESCRIPTION

L'interrogatoire du patient permettra de préciser certaines caractéristiques de cette expectoration : le caractère aiguë (de quelques jours à quelques semaines) ou chronique (ancienne, remontant à l'enfance ou l'adolescence); le contexte de survenue (infectieux, allergique, cardiopathie gauche sous-jacente); la fréquence, l'horaire et la périodicité; le caractère spontané ou provoqué par certaines positions ou facilité par des séances de kinésithérapie.

La couleur conduit à parler d'expectoration :

- muqueuse : expectoration blanchâtre, visqueuse ou grisâtre épaisse,
- purulente : expectoration verdâtre,
- muco-purulente : expectoration jaunâtre, compacte,
- sanglante : soit des filets de sang striant une expectoration muqueuse (crachat hémoptoïque), soit du sang mêlé à l'expectoration donnant une couleur rouge brun ou d'une émission de sang pur (hémoptysie),
- séreuse : expectoration transparente, fluide et aérée,
- perlée : petites perles observées dans l'asthme (crachat perlé de Laennec).

La quantité de cette expectoration pourra être obtenue en utilisant un verre gradué transparent. La viscosité sera analysée par son caractère adhérent à la paroi du verre gradué. Cette expectoration est considérée comme excessive si la quantité émise est supérieure à 30ml/j. On parlera de bronchorrhée en cas d'expectoration muqueuse et fluide et dont la quantité est d'au moins 100 ml/j. Une situation particulière est la survenue d'une vomique correspondant au rejet

brutal d'un flot de pus suite à une effraction dans une bronche d'une collection purulente. Enfin, l'odeur de ces expectorations pourra être considérée. Une odeur fétide oriente vers des germes anaérobies.

4. **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE**

a. **Expectoration aiguë**

1 - Contexte infectieux

La radiographie thoracique pourra aider au diagnostic étiologique. En l'absence d'anomalie radiologique pulmonaire, pourront être évoquées une bronchite aiguë ou une exacerbation de bronchite chronique en cas d'expectoration claire ou colorée. En présence d'une anomalie radiologique pulmonaire, différents diagnostics pourront être évoqués :

- une pneumonie en cas d'expectoration purulente associée à une hyperthermie avec des frissons, une dyspnée, des douleurs thoraciques. En cas de pneumonie à pneumocoque, l'expectoration est rouge orangée (expectoration rouillée de Laënnec). Un germe anaérobie sera suspecté en cas d'expectoration purulente et fétide,
- un abcès en cas d'expectorations abondantes et purulentes voire de vomique subite et purulente,
- une coqueluche : en cas d'expectoration abondante muqueuse associée à des quintes de toux pouvant se terminer par des vomissements,
- une tuberculose : en cas de toux initialement sèche puis productive avec des expectorations muqueuses puis purulentes dans un contexte d'altération de l'état général,
- un infarctus pulmonaire : en cas d'expectoration peu abondante, visqueuse, noirâtre survenant 24 heures après une douleur thoracique associée à une dyspnée.

2 – Contexte allergique

La crise d'asthme peut s'accompagner de dyspnée paroxystique plus ou moins sibilante avec en fin de crise une toux avec expectorations visqueuses et collantes, blanches grisâtres ou translucides et perlées.

3 – Contexte d'insuffisance cardiaque gauche

En cas d'oedème aigu pulmonaire, l'expectoration sera abondante, mousseuse aérée, blanchâtre ou rosée et même parfois hémoptoïque et survient le plus souvent lors d'une toux quinteuse. Il s'y associe une dyspnée à type d'orthopnée avec tachypnée.

b. **Expectoration chronique**

La radiographie thoracique pourra aussi orienter vers un diagnostic étiologique.

→ En l'absence d'anomalie sur la radiographie thoracique :

- chez un patient aux antécédents de tabagisme, une expectoration muqueuse ou muco-purulente évoquera une bronchite chronique définie comme une toux avec expectorations survenant au moins 3 mois par an depuis plus de 2 ans.
- un asthme à dyspnée continue peut s'accompagner d'une expectoration muqueuse, visqueuse.

→ En présence d'une anomalie sur la radiographie thoracique :

- une expectoration chronique muco-purulente ou purulente conduit à rechercher des dilatations de bronches. Cette expectoration, de survenue surtout matinale et lors des positions favorisant le drainage bronchique, présente une odeur fade voire parfois fétide. La radiographie thoracique peut montrer des parois bronchiques épaissies ou des opacités aréolaires évoquant des dilatations de bronches sacciformes ou kystiques. Le diagnostic sera confirmé par la tomodensitométrie thoracique.
- une tuberculose active négligée ou séquellaire responsable d'une expectoration chronique voire d'une bronchorrhée,

- des kystes pulmonaires infectés, séquelles d'abcès pulmonaires peuvent être responsables d'une expectoration chronique,
- un carcinome bronchiolo-alvéolaire peut s'accompagner d'une expectoration extrêmement abondante et spumeuse.

REFERENCES

1. MASSIN F., JEANNIN L. Expectations. Dans « Pneumologie » par Aubier M., Fournier M, Pariente R. Editions Médecine Sciences – Flammarion. Chapitre 33, pages 294-296.
2. YERNAULT JC. Symptomatologie et sémiologie des maladies respiratoires. Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-000-C-50, 2002, 14 p.
3. HUCHON G. Investigations pneumologiques. Sémiologie clinique. Dans « Pneumologie pour le praticien » par HUCHON G. Editions MASSON. Pages 48-49.

Hémoptysie

Jean-Charles GLERANT

Exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Louis Pradel, Université Claude Bernard Lyon 1

1. DEFINITION

L'hémoptysie correspond à une expectoration de sang rouge vif, aéré, spumeux provenant des voies respiratoires sous-glottiques suite à une toux. Les diagnostics différentiels de l'hémoptysie sont : l'hématémèse correspondant au rejet de sang d'origine digestive par la bouche; l'épistaxis correspondant à un saignement d'origine nasale; un saignement pharyngé, laryngé, lingual ou une gingivorragie.

2. MECANISMES

L'hémoptysie peut être liée à : soit un saignement provenant de la circulation bronchique à haute pression, soit un saignement provenant de la circulation pulmonaire à basse pression. Le passage de sang est lié soit à une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire (pathologie infectieuse ou maladie de système) soit à une hyperpression capillaire (insuffisance cardiaque gauche).

Concernant les mécanismes physiopathologiques, l'hémoptysie peut survenir sur un thorax normal ou être liée soit à une atteinte du compartiment aérien (tumeur hilare) ou vasculaire (anévrisme, fistule), soit à une atteinte des deux compartiments liée à une hypervascularisation systémique bronchique ou non bronchique au niveau des bronches distales (dilatations des bronches par exemple).

3. DESCRIPTION

L'hémoptysie peut être caractérisée par son abondance : minime à faible abondance (< 50 cc), moyenne abondance (50 à 200 cc), grave (soit en une seule fois > 200ml, soit fractionnée > 500ml en 24 heures). L'hémoptysie grave peut s'accompagner de signes de choc hémodynamique et/ou de signes de détresse respiratoire aiguë. Enfin, l'hémoptysie peut être foudroyante avec mise en jeu immédiat du pronostic vital.

L'hémoptysie de moyenne abondance reste la plus fréquente. Elle peut être précédée de prodromes comme un malaise vague, une angoisse, une sensation d'oppression. Initialement, peut être décrit un picotement laryngé ou une chaleur rétro-sternale ou une saveur métallique dans la bouche. Puis survient l'hémoptysie accompagnée d'une pâleur et d'une tachycardie. L'état hémodynamique reste stable. Cet épisode peut être unique ou répétitif puis sera suivie de crachats de sang de plus en plus foncés voire noirâtres les jours suivants correspondant à la queue de l'hémoptysie.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'hémoptysie est un rejet par la bouche de sang en provenance des voies aériennes sous-glottiques. Il convient de la distinguer de ce qui n'est pas une hémoptysie, à savoir un saignement de la sphère ORL, stomatologique ou digestive haute. Un certain nombre d'éléments séméiologiques permet de répondre à la question :

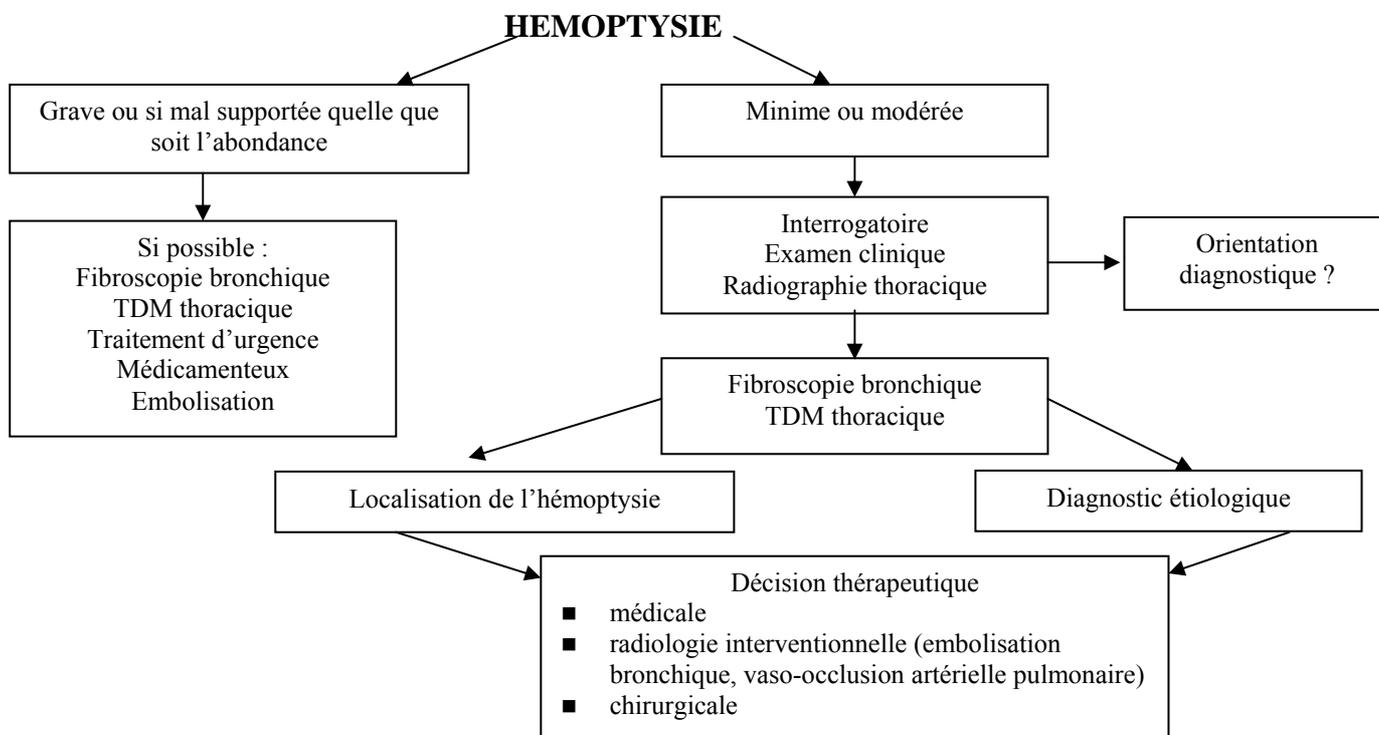
Hémoptysie <ul style="list-style-type: none">▪ ATCD respiratoires▪ émis lors d'un effort de toux▪ le sang est rouge vif, sauf en fin d'hémoptysie aéré et spumeux (mousseux) Pièges : une hématémèse ou une épistaxis abondant peuvent être inhalés et parfois en imposer à tort pour une hémoptysie. En cas de doute, l'exploration de la sphère ORL, stomatologique et digestive s'impose	Hématémèse <ul style="list-style-type: none">▪ ATCD digestifs▪ émis lors d'un effort de vomissement▪ le sang est foncé, d'origine veineuse (varices oesophagiennes)▪ non aéré▪ ± accompagné de débris alimentaires Epistaxis <ul style="list-style-type: none">▪ saignement nasal▪ sang rouge vif
---	--

Concernant le diagnostic étiologique, il conviendra de tenir compte de l'âge, la notion de tabagisme, la durée de l'hémoptysie, les antécédents médico-chirurgicaux du patient.

Les causes les plus fréquentes sont d'origine :

- respiratoire : cancer bronchique, tuberculose pulmonaire, dilatations des bronches, cause infectieuse (bronchite aiguë, pneumopathie aiguë, leptospirose, aspergillome ou aspergillose invasive ou semi-invasive, mycobactériose atypique). Plus rarement peuvent être diagnostiqués une tumeur bénigne bronchique, une maladie de système à localisation pulmonaire (sarcoïdose, hémorragie intra-alvéolaire, amylose), une endométriose broncho-pulmonaire, une pneumoconiose (silicose),
- cardiaque : insuffisance cardiaque gauche, rétrécissement mitral, cardiopathie congénitale,
- vasculaire : embolie pulmonaire, rupture d'un anévrisme artério-veineux ou fistules artério-veineuses isolées ou multiples (maladie de Rendu-Osler), hypertension artérielle primitive, anévrisme de l'aorte thoracique fissuré dans une bronche, séquestration pulmonaire,
- troubles de l'hémostase : traitement anticoagulant, troubles de l'hémostase liés à une hémopathie,
- iatrogène : traumatisme thoracique responsable d'une plaie pulmonaire (fracture de côtes) ou contusion pulmonaire, gestes médicaux (biopsies bronchiques lors d'une fibroscopie bronchique, ponction pleurale, biopsie pleurale),
- corps étranger intra-bronchique,
- idiopathique : 15 % des cas.

La prise en charge diagnostique inclut la réalisation d'une radiographie thoracique, d'une fibroscopie bronchique et d'une tomodensitométrie thoracique. La figure 1 rapporte la conduite à tenir diagnostique en fonction de l'importance de l'hémoptysie.



1. MASSIN F., JEANNIN L. Hémoptysie. Dans « Pneumologie » par Aubier M., Fournier M, Pariente R. Editions Médecine Sciences – Flammarion. Chapitre 33, pages 297-300.
2. HUCHON G. Investigations pneumologiques. Sémiologie clinique. Dans « Pneumologie pour le praticien » par HUCHON G. Editions MASSON. Pages 49-50.
3. CARETTE M. F., KHALIL A., PARROT A. Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir. Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-090-A-10, 2004, 21 p.

Douleur thoracique aiguë et chronique

Guy MEYER, François CHABOT, Isabelle TILLIE-LEBLOND

Service de Pneumologie, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, Université Paris Descartes ; Service des Maladies Respiratoires et Réanimation Respiratoire, CHU de Nancy, Université Henri Poincaré - Nancy ; Clinique des Maladies Respiratoires, Hôpital A Calmette, CHRU de Lille, Université de Lille 2

Les points clés

- Dans le cadre de l'urgence la priorité est d'éliminer les douleurs liées aux pathologies à risque vital : syndrome coronarien aigu (SCA), embolie pulmonaire (EP), pneumothorax (PNO) compressif, tamponnade et dissection aortique, perforation oesophagienne.
- Les signes de gravité immédiate devant une douleur thoracique sont respiratoires (dyspnée, cyanose), cardiovasculaires (hypotension, sueurs) et neurologiques (syncope, lipothymie).
- SCA, douleurs oesophagiennes et attaques de panique sont les trois étiologies les plus fréquentes, les deux dernières restant toujours des diagnostics d'élimination
- On distingue schématiquement les douleurs rythmées par la respiration (douleurs pleurales et pariétales, EP, péricardites) et les douleurs non rythmées par la respiration (SCA, douleurs digestives, dissections aortique, autres)

1. Définition

La douleur thoracique a parfois une origine extra-thoracique (les douleurs d'origine vésiculaire qui se projettent vers l'épaule en sont un exemple classique). A l'inverse, certaines douleurs ayant pour origine un organe thoracique se projettent principalement à distance du thorax (c'est le cas des douleurs pleurales qui peuvent se projeter dans l'hypochondre).

La distinction entre douleur thoracique aiguë et chronique est arbitraire. S'il est facile de qualifier d'aiguë une douleur qui évolue depuis quelques minutes ou heures et de chronique une douleur qui persiste depuis plusieurs semaines ou mois ; il n'en va pas de même de celles qui ne persistent que depuis quelques jours.

La grande majorité des organes intra-thoraciques de la peau jusqu'au cœur et à l'œsophage ainsi que plusieurs organes extra-thoraciques, peuvent être responsables de douleurs thoraciques. Au niveau du poumon, seule la plèvre peut être responsable de douleur.

2. Description

2.2 Interrogatoire

La place de l'interrogatoire et de l'examen clinique est essentielle, dans la démarche diagnostique, il faut garder à l'esprit que certaines douleurs thoraciques peuvent révéler des urgences vitales

- Localisation.
Les douleurs rétrosternales sont essentiellement d'origine cardiaque et médiastinale
Les douleurs latérothoraciques sont le plus souvent en rapport avec des affections pleurales ou pleuro-parenchymateuses, les douleurs de l'épaule sont soit le fait d'organes sous-diaphragmatiques (foie ou vésicule à droite, rate à gauche) ou rapport avec des affections des sommets pulmonaires.
- Irradiations.
Les douleurs d'insuffisance coronaire irradient vers le cou, la mâchoire et les bras,
La dissection aortique et la pancréatite vers le dos, les atteintes radiculaires du plexus brachial irradient vers le membre supérieur, les douleurs pleurales irradient vers l'épaule ou

l'hypochondre et le zona et les autres douleurs neurogènes irradient le long d'un trajet intercostal.

- **Etendue.**
Les douleurs de l'insuffisance coronaire sont souvent étendues alors que les douleurs pleurales, les douleurs pariétales et psychogènes sont habituellement très localisées.
- **Type de douleur.**
Les douleurs coronariennes sont souvent décrites par une oppression diffuse ou une sensation de « poids sur la poitrine ». Les douleurs pleurales sont décrites comme « un coup de poignard ».
- **Intensité, variabilité**
La douleur de la dissection aortique est atroce, d'emblée maximale. Les douleurs pleurales sont parfois intenses. L'inspiration majore les douleurs d'origine pleurale ou péricardique. La position penchée en avant augmente la douleur de la péricardite et du reflux gastro-oesophagien. La toux exacerbe les douleurs pleurales, vertébrales et pariétales. L'ingestion alimentaire modifie les douleurs oesophagiennes et gastriques
- **Durée**
Les précordialgies sont le plus souvent brèves (quelques secondes), l'angor ne dure que quelques minutes, les autres douleurs persistent plus longtemps (heures ou jours) mais peuvent varier d'intensité au cours du temps.
- **Circonstances déclenchantes**
L'angor est le plus souvent déclenché par l'effort. La rupture oesophagienne fait habituellement suite à des vomissements. Les fractures de côte sont exceptionnellement spontanées mais peuvent faire suite à un traumatisme mineur, les autres douleurs sont le plus souvent spontanées.
- **Les signes associés**
 - Signes généraux (altération de l'état général dans un contexte néoplasique)
 - respiratoires : dyspnée, toux, expectoration, hémoptysie ;
 - infectieuses : fièvre, frissons ;
 - vasculaires : douleur d'un membre inférieur ;
 - digestives : vomissements, dysphagie, hématomène
 - neurologiques : syncope, lipothymie
- **Les antécédents cardio-vasculaires, de pneumothorax, de maladie veineuse thromboembolique, digestifs : reflux gastro-oesophagien, hernie hiatale, pancréatite, lithiase biliaire, ulcère gastro-duodéal.**
- **Les facteurs de risque**
Cardio-vasculaires : tabac, hypercholestérolémie, hypertension, diabète, antécédents familiaux
Thrombo-emboliques : antécédents personnels, chirurgie récente, cancer, alitement, hormonothérapie.

2.3 L'examen clinique recherche :

- **Des signes de gravité :**
 - Etat de choc
 - Insuffisance respiratoire aiguë
 - Lipothymie, syncope.
- **Des signes cardio-vasculaires :**
 - Insuffisance cardiaque droite, thrombose veineuse (orientant vers une embolie pulmonaire, une tamponnade).

- Absence d'un pouls, différence de pression artérielle aux deux bras (orientant vers une dissection de l'aorte).
 - Œdème pulmonaire (râles crépitants pulmonaires diffus) orientant vers un infarctus du myocarde compliqué.
 - Frottement péricardique
 - Souffle diastolique d'insuffisance aortique (orientant vers une dissection de l'aorte).
 - Souffle systolique d'insuffisance mitrale (orientant vers un infarctus du myocarde).
 - Syndrome cave supérieur (œdème du visage, turgescence jugulaire) orientant vers une tumeur médiastinale.
- Des signes respiratoires :
 - Foyer de crépitants localisés évoquant une pneumonie.
 - Silence auscultatoire et matité évoquant une pleurésie.
 - Silence auscultatoire et tympanisme évoquant un pneumothorax.
 - Des signes neurologiques :
 - Hémiplégie évoquant une dissection de l'aorte.
 - Syndrome de Claude Bernard-Horner associant myosis, ptosis et enophtalmie unilatéraux, qui témoigne d'une atteinte du système sympathique cervical généralement liée à une tumeur du sommet ou du médiastin.
 - Des signes cutanés
 - Eruption de vésicules le long d'un espace intercostal évoquant un zona
 - Des signes pariétaux
 - Reproduction de la douleur à la compression de la zone douloureuse qui oriente vers une origine pariétale mais qui n'est pas spécifique et peut aussi se voir lors de l'embolie pulmonaire, d'une pleurésie ou de l'insuffisance coronaire aiguë.
 - Adénopathies sus-claviculaires ou axillaires évoquant principalement une origine tumorale.
 - Des signes généraux
 - Sueurs, fièvre

3. Intérêt séméiologique, orientation diagnostique

Face à un malade atteint de douleur thoracique il faut en premier lieu chercher des signes de gravité, en l'absence de ces signes et en l'absence de cause évidente, il faut dans un 1^{er} temps éliminer un syndrome coronarien aigu.

3.1 Principales étiologies des douleurs thoraciques aiguës.

- Syndrome coronarien aigu : l'infarctus du myocarde et le syndrome de menace.
 - Dans ce cas, un diagnostic rapide (permettant un délai de moins de 30 minutes entre l'arrivée du malade et son transfert en salle de coronarographie) est indispensable.
 - La probabilité de syndrome coronarien aigu est augmentée quand la douleur est décrite comme une oppression, quand elle irradie aux deux membres supérieurs ou aux épaules ou à la mâchoire. Elle n'est pas d'emblée maximale
 - Les douleurs qui persistent plus de quelques heures ne sont habituellement pas d'origine coronaire.
 - Le risque de douleur coronaire est diminué par : (1) l'exacerbation de la douleur par la toux et l'inspiration profonde ; (2) la modification de l'intensité de la douleur par les changements de position.(3) la douleur est décrite comme aiguë (en coup de poignard)
- Dissection de l'aorte thoracique
 - Rare, elle est liée à une fissuration de l'intima du vaisseau dans laquelle le flux sanguin pénètre créant ainsi un faux chenal dans l'épaisseur de la paroi. La douleur est intense d'emblée maximale. Elle est médiane rétro-sternale, peut irradier dans le dos. Le

caractère migrateur (du thorax vers l'abdomen) est inconstant. Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés hypertendus et athéromateux. (Chez les sujets jeunes, la maladie de marfan ou d'Ehler-Danlos ou pendant la grossesse).

- Un déficit neurologique, l'absence d'un pouls périphérique, une différence de pression artérielle systolique aux membres supérieurs, un souffle diastolique d'insuffisance aortique sont évocateurs.
- Embolie pulmonaire
 - La douleur de l'embolie pulmonaire est le plus souvent de type pleural, d'intensité variable, parfois absente.
 - Les principaux symptômes associés sont la dyspnée, variable, l'hémoptysie, la fièvre, la toux, les signes de thrombose veineuse et les syncopes. Leur absence ne doit pas faire exclure le diagnostic. La fièvre est souvent modérée mais peut atteindre 39° C. L'hémoptysie est en règle minime. Les symptômes de thrombose veineuse, très évocateurs, sont très inconstants.
 - L'existence de facteurs de risque de maladie veineuse thromboembolique (chirurgie, traumatisme d'un membre, immobilisation, cancer, traitement hormonal, voyage prolongé...), renforce considérablement la probabilité d'embolie pulmonaire. Il en va de même des antécédents thromboemboliques.
 - L'embolie pulmonaire est exceptionnelle chez l'enfant, rare avant 40 ans et son incidence augmente nettement après 60 ans.
 - L'examen clinique peut être normal ! Les signes d'insuffisance cardiaque droite ne se rencontrent que dans les formes graves. Un foyer auscultatoire de condensation alvéolaire peut être présent.
 - Les autres signes : tachycardie, tachypnée sont sans spécificité.
 - - Une fois le diagnostic d'embolie pulmonaire suspecté il faut :
 - 1. Avant tout, éliminer une forme grave.**
 - 2. Estimer la probabilité clinique (de façon empirique ou par un score de Wells ou de Genève)**

Quand la probabilité clinique est faible (quel que soit le score utilisé), la prévalence est inférieure à 10% ; quand elle est forte, la prévalence de l'embolie pulmonaire est supérieure à 60%. Cette estimation représente la probabilité d'embolie pulmonaire avant la réalisation des tests diagnostiques (probabilité pré-test)
 - 3. Appliquer le raisonnement bayésien.**

Aucun examen ne permet d'éliminer ou de confirmer l'embolie pulmonaire dans toutes les circonstances. La sensibilité et la spécificité des divers examens n'atteignent jamais 100%. Quand un examen dont la sensibilité est imparfaite est négatif, le risque de faux négatif est beaucoup plus faible quand la probabilité pré-test est faible que quand elle est forte. Pour une sensibilité de 80%, le risque de faux négatif est de 2% quand la prévalence de la maladie chez les malades testés est de 10% (probabilité clinique faible) mais ce chiffre atteint 14% quand la prévalence est de 70% (probabilité clinique forte). On pourra ainsi éliminer le diagnostic dans le premier cas mais pas dans le second. Réciproquement, le risque de faux positif après un test positif sera d'autant plus élevé que la prévalence de la maladie est faible. D'une manière générale, on ne pourra pas affirmer ni exclure le diagnostic en cas de nette discordance entre la probabilité clinique et le résultat d'un test diagnostique.
- Rupture de l'œsophage
 - Il s'agit d'une affection rare qui touche le plus souvent des personnes de plus de 60 ans. La douleur rétro-sternale est souvent précédée de vomissements avec altération de l'état général.
- Pneumothorax
 - Le diagnostic de pneumothorax ne pose généralement pas de problème.

- La douleur de caractère pleural, latéro-thoracique, à début brutal, isolée ou accompagnée de dyspnée
- Le pneumothorax touche le plus souvent des adultes jeunes sauf quand il complique une pathologie respiratoire chronique, principalement la bronchopneumopathie chronique obstructive. Les antécédents de pneumothorax renforcent la probabilité diagnostique. La survenue est le plus souvent spontanée, rarement à l'effort.
- L'examen clinique peut être normal. Dans les formes plus étendues, le murmure vésiculaire est diminué et s'associe à un tympanisme. Dans les formes massives on peut constater une immobilité et une distension de l'hémithorax. Parfois, le tableau clinique est celui d'une tamponnade gazeuse.
- L'insuffisance respiratoire aiguë est exceptionnelle en l'absence d'antécédent respiratoire.
- Il est généralement facile sur la radiographie de thorax de face
- **Pneumonie**
 - La douleur thoracique, inconstante, est de type pleurale. Fièvre, frissons, toux, expectoration purulente, herpès, foyer de crépitations peuvent être présents. L'expectoration peut prendre une coloration rouillée.
 - Des signes de gravité peuvent exister d'emblée ou survenir de façon retardée. La radiographie de thorax doit être pratiquée devant toute suspicion de pneumonie.
- **Péricardite**
 - La douleur est rétrosternale, peut irradier vers le dos ou les épaules ; Elle est augmentée par l'inspiration, aggravée par le décubitus dorsal, soulagée par la position penchée en avant. Une dyspnée et des signes généraux peuvent être présents. Un frottement péricardique et des signes d'insuffisance cardiaque droite doivent être recherchés
 - Le diagnostic est habituellement confirmé par l'échocardiographie.
- **Pleurésie**
 - Les pleurésies aiguës qui se manifestent par des douleurs thoraciques sont habituellement le fait de petits épanchements. Quand l'épanchement est abondant et qu'il se constitue en plusieurs jours, semaines ou mois, les douleurs sont habituellement au second plan voire même totalement absentes ; c'est alors la dyspnée qui est au premier plan. Les douleurs sont latéro-thoraciques, exacerbées par l'inspiration profonde et la toux et soulagées par le décubitus latéral du côté de la douleur. Elles peuvent irradier à l'épaule homolatérale ou à l'hypochondre.
 - La toux est fréquente. Les autres symptômes varient avec l'étiologie. L'examen clinique peut mettre en évidence un frottement pleural ou un souffle pleurétique. La diminution du murmure vésiculaire et matité sont rares en cas d'épanchement de faible abondance.
- **Douleurs digestives**
 - Le reflux gastro-oesophagien, l'oesophagite, la pancréatite aigue, les poussées douloureuses d'ulcère gastro-duodénal et le spasme oesophagien.
 - Les douleurs oesophagiennes ont les mêmes caractéristiques que les douleurs coronariennes, elles sont de topographie rétro-sternale et peuvent irradier vers le cou. Il faut privilégier l'urgence et éliminer une douleur coronarienne.
 - Un reflux gastro-oesophagien connu, un pyrosis, l'augmentation de la douleur par la position penchée en avant, constituent de bons arguments en faveur de la douleur oesophagienne, une fois la douleur coronarienne exclue.
- **Douleurs pariétales.**
 - La fracture de côte est facile à reconnaître car elle survient essentiellement après un traumatisme du thorax. Elle peut plus rarement être provoquée par la toux. Il s'agit d'une douleur souvent très intense, augmentée par l'inspiration et exacerbée par la palpation de l'arc costal fracturé.

- Les douleurs dites musculaires intercostales, les douleurs chondro-costales les névralgies intercostales doivent rester un diagnostic d'élimination.
- Douleurs psychogènes.
 - Les douleurs thoraciques psychogènes sont fréquentes. Elles peuvent être aiguës ou chroniques. Ce diagnostic nécessite d'avoir éliminé les principales causes organiques et notamment les urgences. Ces douleurs sont habituellement très localisées, migratrices et récidivantes.
 - L'examen clinique doit être normal pour retenir le diagnostic de douleur psychogène
- Douleurs liées à la prise de cocaïne.
 - La douleur thoracique est la complication la plus fréquemment rapportée par les consommateurs de cette drogue qui est mise en cause dans près de 25% des infarctus du myocarde chez les sujets de moins de 45 ans.

3.2 Douleurs thoraciques chroniques

Il s'agit ici des douleurs qui persistent plusieurs jours ou se répètent.

- Les causes vasculaires.
 - L'angor d'effort se manifeste par le même type de douleur que le syndrome coronarien aigu. La douleur survient à l'effort ou au froid. Elle cède au froid et environ 3 minutes après la prise de trinitrine. L'électrocardiogramme est très souvent normal en dehors des périodes douloureuses. Le diagnostic est confirmé par l'épreuve d'effort.
 - La cardiomyopathie hypertrophique, le rétrécissement aortique serré, l'hypertension artérielle pulmonaire peuvent également être responsable de douleur thoracique.
- Les causes pleurales, médiastinales et parenchymateuses
 - Une douleur associée à une pleurésie chronique doit faire évoquer un mésothéliome ou l'extension pariétale d'un cancer bronchique.
 - Le cancer bronchique peut être responsable de douleurs thoraciques en cas d'envahissement pariétal, costal ou vertébral.
 - Les tumeurs médiastinales malignes peuvent également se révéler par des douleurs thoraciques
- Les causes digestives sont :
 - Le reflux gastro-oesophagien,
 - La pancréatite chronique et le cancer du pancréas qui irradient le plus souvent dans le dos ;
 - Le cancer de l'œsophage qui provoque généralement une dysphagie avant l'apparition de douleurs ;
 - Les lithiases biliaires dont les douleurs irradient vers l'épaule droite, leur diagnostic est échographique.
- Les douleurs pariétales.
 - Elles rassemblent les douleurs costales, vertébrales, neurologiques
 - les douleurs costales, vertébrales peuvent être secondaires à une métastase. (Un tassement ostéoporotique, un neurinome, une spondylodiscite).
 - Les douleurs neurologiques sont habituellement le fait des douleurs du zona ou post-zostériennes.

Dyspnée

Christian BRAMBILLA

Université Joseph Fourier Grenoble, Clinique de Pneumologie, CHU de Grenoble

1. Définition :

Perception anormale et désagréable de la respiration, il s'agit donc d'une gêne respiratoire subjective dont se plaint le sujet ou que l'interrogatoire met en évidence avec une terminologie variée : essoufflement, souffle court, coupé, blocage, mal à respirer....

Motif de consultation majeure, représentant le handicap respiratoire du patient, il importe de la rechercher, l'analyser pour en faire l'interprétation avec le reste de l'examen clinique, et proposer un traitement.

2. Mécanisme :

1. Augmentation du travail respiratoire :

Obstruction des voies aériennes

Diminution de la compliance

2. Diminution des capacités ventilatoires :

Amputation des volumes

Troubles de la cinétique thoracique (cyphoscoliose et épaissements pleuraux)

3. Modification du rapport ventilation – perfusion

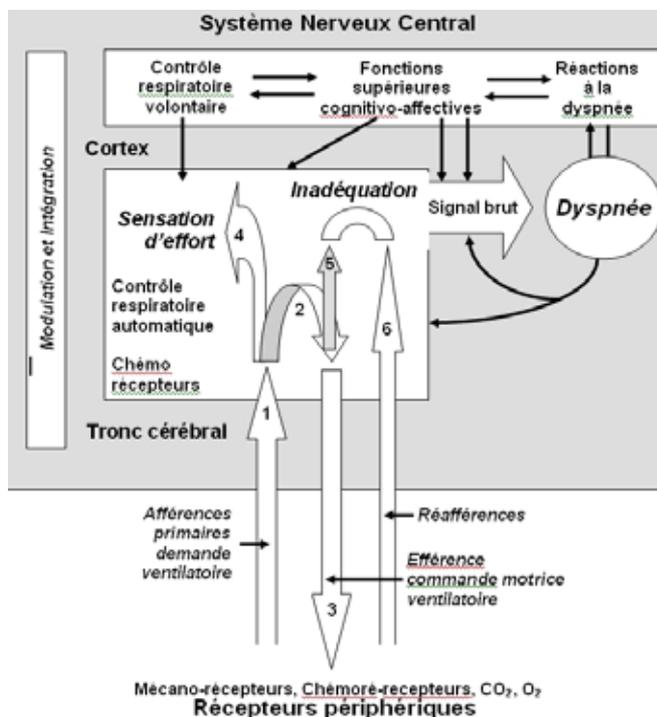
4. Modification de la surface d'échange alvéolo-capillaire

5. Hypoxie cellulaire (anémie, intoxication)

6. Acidose métabolique

Les mécanismes de la dyspnée sont complexes. Ils mettent en jeu des afférences nerveuses prenant origine au niveau des mécanorécepteurs des muscles respiratoires, des bronches, des poumons, de la paroi thoracique *via* les nerfs vagues et de chémorécepteurs centraux et périphériques, des centres respiratoires situés dans le tronc cérébral doués d'auto rythmicité assurant la commande de la mécanique respiratoire *via* les muscles respiratoires (Fig. 1). Si le tronc cérébral est à l'origine de la ventilation automatique, le cortex cérébral est responsable de la commande volontaire (Fig. 1). A partir des années 1980, il est proposé que la dyspnée soit liée à la perception d'une augmentation des efforts inspiratoires (Fig.1, flèche 4). Il existerait une décharge corollaire ou *effrent copy* (flèche 4) contemporaine des efforts inspiratoires (Fig. 3, flèches 2 et 3). La dyspnée, en rapport avec les efforts respiratoires, serait liée à une inadéquation entre ces efforts et les changements mécaniques générés : volume, tension, force. C'est le concept de dissociation neuro-mécanique liée à une inadéquation entre le degré d'activité des structures cérébrales et les réafférences correspondant aux mouvements effectués (Fig. 1, flèche 6).

Cette perception brute est enfin affinée par un grand nombre de modulateurs : contrôle cortical, fonctions cognitivo-affectives, réaction à la dyspnée, niveaux de CO₂, PaO₂.



3. Analyse sémiologique :

Elle repose sur l'interrogatoire, l'inspection attentive du patient en particulier des mouvements respiratoires et la recherche des signes associés.

3.1 Quantification :

La respiration normale :

La respiration normale comporte une inspiration active et une expiration passive, un peu plus longue que l'inspiration ; ces cycles se succèdent à la fréquence de 12 à 16 par minute, sans pause.

Toute **modification du rythme** permet de décrire :

- apnée : arrêt respiratoire
- bradypnée : ralentissement du rythme respiratoire
- tachypnée : fréquence respiratoire augmentée
- hyperpnée : augmentation de la ventilation / minute
- hypopnée : diminution du volume courant
- polypnée : respiration rapide, éventuellement superficielle
- orthopnée : dyspnée au décubitus dorsal complet, améliorée par la mise en position verticale du thorax
- platypnée aggravée par la position assise

La **fréquence** : est mesurée sur un minimum de trente secondes en évitant que le patient ne parle, en évitant de la prévenir de cette mesure (risque de modification liée à l'anxiété). Sur un patient allongé, c'est en règle générale l'observation de la cinétique abdominale qui permet la plus facile prise en compte.

L'**intensité** :

- pour une dyspnée d'effort elle se quantifie souvent en nombre d'étages ou de marches
- pour une dyspnée de décubitus il est classique de demander quel est le nombre d'oreillers que le patient place au lit derrière son dos
- en pratique on utilise une échelle en cinq stades en fonction de la survenue de la dyspnée
 - stade 1 : effort physique important
 - stade 2 : marche en montée, à son propre pas
 - stade 3 : marche à plat avec une personne normale, du même âge
 - stade 4 : marche à plat à son propre pas
 - stade 5 : au moindre effort de la vie courant

Absence d'essoufflement Essoufflement maximal	0	pas du tout d'essoufflement
	0,5	très, très léger
	1	très léger
	2	léger
	3	modéré
	4	un peu sévère
	5	sévère
	6	
	7	très sévère
	8	
	9	
10	très, très sévère maximal	

Mais de nombreuses échelles ont été proposées avec mesure directe et indirecte.

Tableau 1 - Mesures indirectes de la dyspnée

Sadoul 1983

- 1 : Dyspnée pour des efforts importants ou au-delà du 2^{ème} étage
- 2 : Dyspnée au 1^{er} étage, à la marche rapide ou en légère pente
- 3 : Dyspnée à la marche normale sur terrain plat
- 4 : Dyspnée à la marche lente
- 5 : Dyspnée au moindre effort

Classes NHYA

- I:** patients sans limitation d'activité; ils ne souffrent d'aucun symptômes au cours des activités ordinaires
- II:** patients avec une limitation d'activité légère à modérée, ils sont confortables au repos et lors d'efforts modérés
- III:** patients avec une limitation d'activité marquée, ils sont confortables uniquement au repos
- IV:** patients qui doivent être au repos complet, confine au lit ou au fauteuil, la moindre activité est dyspnéisante, des symptômes surviennent au repos

Echelle du Medical Research Council

- 1. Je suis essoufflé uniquement pour un effort majeur
- 2. Je suis essoufflé quand je me dépêche à plat ou que je monte une pente légère
- 3. 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
- 4. Je m'arrête pour respirer après 30 mètres ou après quelques minutes à plat
- 5. Je suis trop essoufflé pour quitter ma maison

Questionnaire Respiratoire Chronique

4 domaines, dont 1 sur la dyspnée avec 5 activités côtés de 1 à 7 soit un score de 5 à 35, 5 étant l'absence de dyspnée

Index de base et de transition de la dyspnée

Apprécie le niveau de niveau de dyspnée et l'ampleur de l'effort dyspnéisant et leurs modifications après une intervention thérapeutique

3.2 Chronologie (dyspnée aiguë /chronique) :

- **Dyspnée aiguë** : apparue depuis quelques minutes à quelques jours

Le premier objectif est d'en apprécier la gravité qui peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme.

Signes d'insuffisance 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)
- asynchronisme thoraco-abdominal ou respiration abdominale paradoxale, témoin d'un épuisement respiratoire
- hypoxémie, hypercapnie, acidose (cf examens complémentaires)

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 temor)
- au maximum coma

- **Dyspnée chronique :**

- phénomène plus ancien, (l'échelle est en semaines, en mois), d'apparition progressive, elle peut connaître des exacerbations ou des paroxysmes qui peuvent mettre également en jeu le pronostic vital à court terme.

3.3 Caractéristiques :

- le parcours professionnel, les antécédents personnels et familiaux, les traitements en cours sont des éléments d'orientation capitaux
- Horaire, périodicité, mode de survenue sont bien à préciser car ces caractères orientent le diagnostic étiologique : effort, état infectieux, écart récent de régime désodé, traumatisme, décubitus, inhalation toxique ou allergénique...
- les signes d'accompagnement, douleur, sifflement, signes d'auscultation pulmonaire et cardiaque

4. Synthèse sémiologique :

- **la dyspnée aiguë inspiratoire :**

Elle est souvent d'origine laryngée, avec rythme normal ou ralenti. Il faut rechercher des signes évocateurs de l'atteinte du larynx : tirage, et surtout cornage et modifications de la voix. Chez l'enfant les causes sont principalement les laryngites virales, la rougeole, l'inhalation de corps étrangers et exceptionnellement maintenant la diphtérie (croup laryngé). Chez l'adulte, l'œdème de Quincke (allergique) et la pathologie tumorale (cancer du larynx) sont les deux principales causes.

Elle peut être aussi d'origine trachéale avec sifflement : on recherche alors par l'endoscopie une sténose (souvent post-intubation) ou un cancer de la trachée.

- **la dyspnée aiguë expiratoire :**

L'asthme paroxystique en est la principale cause mais la dyspnée est aussi inspiratoire. Il s'y associe des râles sibilants à l'auscultation.

- **la dyspnée au deux temps :**

La polypnée (ou hyperpnée) a des causes multiples : œdème aigu pulmonaire avec son expectoration mousseuse et saumonée, pneumopathies aiguës avec leur syndrome infectieux, embolie pulmonaire avec angoisse associée et fréquente thrombo-phlébite d'un membre inférieur, atélectasie et épanchement pleural, qu'ils soient liquidiens ou gazeux, si leur installation est subite. Toutes ces affections s'accompagnent en règle générale de modifications radiologiques et on conçoit donc facilement l'impérative pratique du cliché thoracique pour toute dyspnée aiguë non clairement expliquée.

- **la dyspnée permanente** apparaît surtout dans trois circonstances :

- l'insuffisance respiratoire quelle que soit la maladie causale. Au début la dyspnée ne se manifeste que par des efforts importants mais la dyspnée peut devenir permanente, sans cependant gêner le décubitus complet
- l'insuffisance cardiaque qui, à la dyspnée d'effort, adjoint au stade d'insuffisance cardiaque globale avec dyspnée de décubitus ou orthopnée
- les embolies pulmonaires répétitives minimales peuvent ne se traduire que par ce symptôme et l'absence de toute anomalie évocatrice d'insuffisance respiratoire ou cardiaque. La normalité du cliché thoracique, de l'électrocardiogramme et de l'expectoration fonctionnelle respiratoire amène à réaliser une exploration de la vascularisation pulmonaire

- **les dyspnées de cause centrale ou de cause métabolique** surviennent dans un contexte en règle générale évocateur : atteinte neurologique, diabète acido-cétosique avec dyspnée de

Kussmaul à quatre temps (inspiration, pause, expiration, pause), acidose rénale avec dyspnée de Cheyne-Stokes (mouvements d'amplitude croissante, puis décroissante, puis pause), anémies sévères et certaines intoxications.

- - la dyspnée de l'anémique
- - la dyspnée psychogène est un diagnostic d'élimination

Tableau 2. Principales causes de la dyspnée aiguë

	Contexte clinique	Caractères de la dyspnée	Circonstances de survenue	Facteurs d'amélioration	Symptômes associés
Asthme	Antécédents atopiques, épisodes de dyspnée aiguë séparés par des périodes asymptomatiques	Début volontiers en fin de nuit	Exposition à l'allergène, rire, exercice, infections respiratoires notamment virales, émotion	Aérosol de β_2 -sympathomimétiques, suppression des allergènes	Toux, sifflements
Pneumopathie	Terrain favorisant : alcoolisme, grand âge, immunodépression	Début brutal			Tableaux infectieux, fièvre, toux, douleurs pleurales
Edème aigu du poumon	Antécédents et facteurs de risques cardiovasculaires : hypertension artérielle, angor, valvulopathie, diabète, tabagisme	Aggravation brutale d'une dyspnée chronique survenant plutôt la nuit	Effort, décubitus dorsal	Position assise, Trinitrine sublinguale	Toux, expectoration mousseuse, orthopnée
Pneumothorax spontané	Adulte jeune, morphotype longiligne, antécédent de pneumothorax	Début brutal			Toux, douleurs pleurales
Embolie pulmonaire	Terrain favorable : alitement, cancer, post-partum, suites post-opératoires, insuffisance cardiaque, BPCO, thrombophlébite	Début brutal			Inconstants, douleurs pleurales, tous et hémoptysie, fièvre, angoisse

Tableau 3. Principales causes de la dyspnée chronique

	Contexte clinique	Caractères de la dyspnée	Circonstances de survenue	Facteurs d'amélioration	Symptômes associés
Asthme	Antécédents atopiques, épisodes de dyspnée aiguë séparés par des périodes asymptomatiques	Dyspnée d'aggravation progressive perdant son caractère réversible. Persistance de paroxysmes dyspnéiques	Exposition à l'allergène, rire, exercice, infections respiratoires notamment virales, émotion	Aérosol de β_2 -sympathomimétiques, suppression des allergènes	Toux, sifflements
Bronchite chronique	Antécédents de tabagisme, infections respiratoires récidivantes	Toux productive chronique suivie par l'apparition d'une dyspnée d'aggravation lente	Effort, surinfection bronchique	Expectoration et drainage bronchique, repos, arrêt du tabac	Toux productive chronique, sifflements, infections respiratoires fréquentes
Insuffisance ventriculaire gauche	Antécédents et facteurs de risques cardiovasculaires : hypertension artérielle, angor, valvulopathie, diabète, tabagisme	Dyspnée d'aggravation lente avec épisodes aigus possibles (OAP)	Effort, décubitus dorsal	Repos en position assise	Toux, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne
Pneumopathies interstitielles diffuses	Très variables	Dyspnée d'aggravation lente	Effort	Repos	Toux non productive
Emphysème pulmonaire	Antécédents familiaux de déficit en alpha-1 antitrypsine, rôle aggravant du tabagisme	Dyspnée d'aggravation lente	Effort	Repos	Toux peu productive
Atteintes vasculaires pulmonaires	Antécédents d'embolie pulmonaire Prise de médicaments	Dyspnée isolée	Effort	Repos	Tachycardie de repos
Dyspnée psychogénique	Symptômes liés à l'hyperventilation	Dyspnée de repos survenant par accès	Stress, émotion		Picotements des extrémités, douleurs thoraciques, palpitations

Craquements en fin d'inspiration (râles crépitants)	Sifflements (râles sibilants)	Ronchus (râles ronflants)	Stridor	Frottement pleural	Auscultation normale
↓	↓	↓	↓	↓	↓
Œdème pulmonaire Pneumonie Fibrose Infarctus pulmonaire	Asthme Œdème pulmonaire (Embolie pulmonaire)	Bronchite chronique Dilatation des bronches	Obstruction des voies aériennes supérieures (larynx, trachée)	Pleurésie	Embolie pulmonaire Acidose métabolique Kussmaul, Cheynes-Stokes

Figure 3. Dyspnée orientation étiologique en fonction de l'auscultation

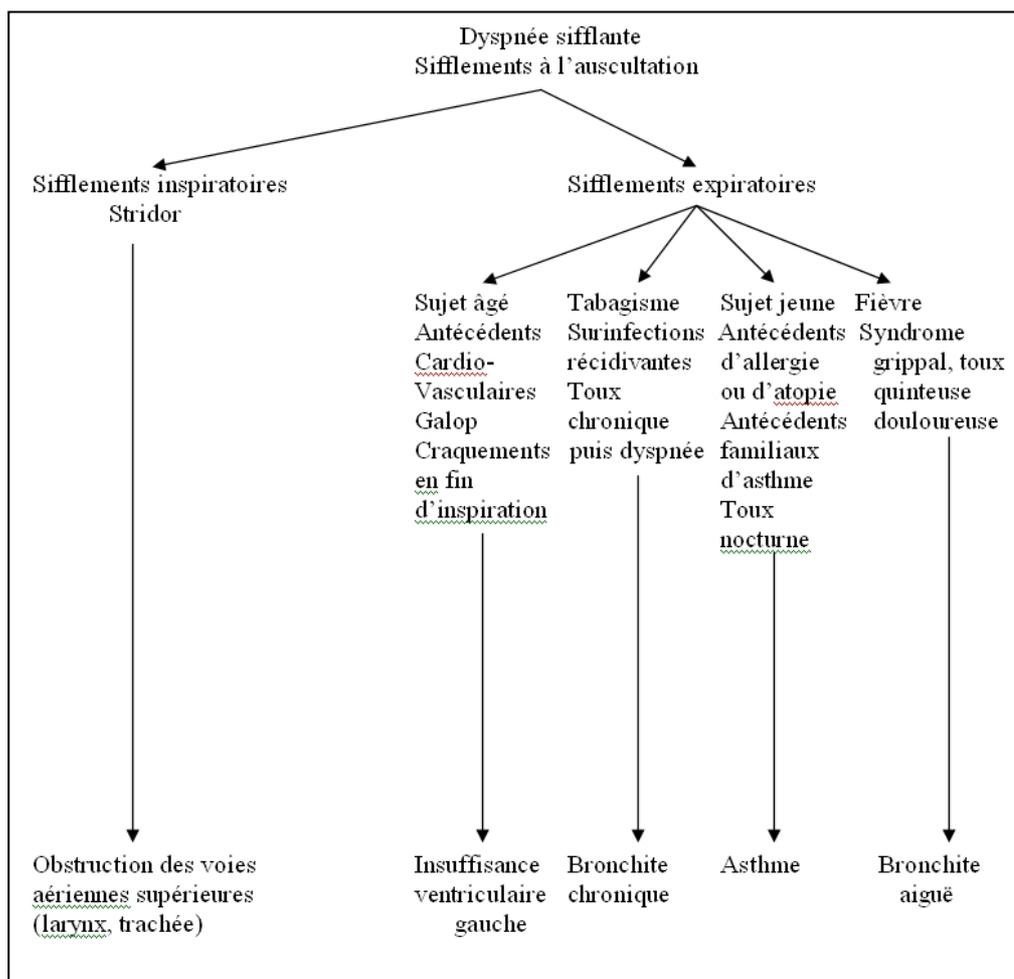


Figure 4. Orientation diagnostique en présence d'une dyspnée sifflante ou de sifflements

A Retenir

- Dyspnée aigüe : apprécier le risque vital
- Dyspnée inspiratoire : atteinte des voies aériennes supérieures, urgence
- Orthopnée : le cœur avant tout
- Dyspnée sifflante : l'asthme avant tout mais BPCO et cœur chez le sujet âgé
- Dyspnée isolée : psychogène quand on a éliminé les causes vasculaires pulmonaire (maladie thrombo-embolique, HTAP)
- Dyspnée aigüe ou exacerbation de dyspnée chronique ?
- Les sujets qui rencontrent un médecin ne connaissent pas le mot dyspnée !

Pour ceux qui veulent en savoir plus

Visit the Dyspnea Center of Excellence:

http://www.hsph.harvard.edu/physiology/dyspnealab/CofE/CofE_index.html

References

Daoud Khaled, Pison Christophe Dyspnée aigüe et chronique. Rev Prat. 2006 Feb 28;56(4):429-38

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Dyspnea : Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Volume 159, Number 1, January 1999, 321-340

OLIVIER BLÉTRY, JULIE COSSERAT, RACHID LARAKI. Redécouvrir l'examen thoracique. Clé du diagnostic. Fascicule V : l'appareil respiratoire – la radiographie du thorax. Doin Editeurs, 1995.

Ronflements et Troubles du Sommeil

Jean-Charles GLERANT¹ et Jean Claude MEURICE²

(1) Exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Louis Pradel, Université Claude Bernard Lyon 1

(2) Service de Pneumologie, CHU de Poitiers et Université de Poitiers

Le ronflement correspond à un bruit inspiratoire du aux vibrations des tissus pharyngés survenant uniquement pendant le sommeil. Il peut être présent à l'expiration. Le ronflement est extrêmement fréquent et sa fréquence augmente avec l'âge (environ 30% des hommes et 15% des femmes adultes avec une incidence plus particulièrement élevée entre 40 et 65 ans). La ronchopathie peut être isolée ou associée à d'autres troubles respiratoires liés au sommeil (notamment le syndrome d'apnées du sommeil).

Le ronflement peut être favorisé par la surcharge pondérale, l'alcool, certains médicaments comme les hypnotiques ou ceux entraînant un relâchement musculaire, le tabac, une inflammation des voies aériennes supérieures (VAS) ou le décubitus dorsal.

1. Mécanismes

Les structures qui seront le siège préférentiel de l'obstruction responsable du ronflement sont le voile du palais, la base de la langue, le vestibule laryngé et les fosses nasales

Ainsi, chez les patients ronfleurs, il est observé une augmentation plus importante de la résistance des VAS pendant le sommeil favorisée par :

- une diminution du calibre des VAS due à différentes anomalies comme : une macroglossie, une hypertrophie des amygdales, une micrognathie, une rétrognathie, une accumulation de graisse au niveau de la paroi postérieure du pharynx, une obstruction nasale.
- une collapsibilité plus importante des VAS en rapport avec une congestion de la muqueuse nasale ou pharyngée, ou une réduction d'efficacité des muscles dilatateurs des VAS.

2. Interrogatoire devant une ronchopathie

Lors de l'interrogatoire, il conviendra de caractériser le ronflement : le type continu, d'amplitude égale (bénin) ou cyclique, d'amplitude variable avec des périodes silencieuses correspondant à des apnées; son ancienneté, son intensité; son caractère permanent ou positionnel; sa fréquence (intermittent ou présent toutes les nuits); les facteurs favorisants.

Il conviendra d'analyser la qualité du sommeil : calme ou agité; présence ou non de réveils et de levers nocturnes avec polyurie. D'autres symptômes pourront être recherchés : céphalées matinales, asthénie matinale, somnolence diurne, troubles des performances intellectuelles.

Enfin seront recherchés des antécédents médicaux respiratoires, neurologiques, cardiaques ainsi que les facteurs de risque cardio-vasculaires (tabac, alcool, obésité). Le traitement habituel sera noté en recherchant une consommation d'hypnotiques.

3. Signes Physiques

Il conviendra de noter le poids, la taille et de calculer l'index de masse corporelle ($\text{Poids} / (\text{Taille})^2$). L'examen ORL permettra d'analyser le voile du palais (longueur, trophicité), de rechercher une rétroposition linguale, une hypertrophie des amygdales et/ou de la luette, de la base de la langue, des cornets ou une obstruction nasale par déviation du septum.

Certains examens complémentaires pourront aider au diagnostic étiologique : fibroscopie nasopharyngée, scanner pharyngé, céphalométrie classique ou par IRM.

4. Orientation Diagnostique

Plusieurs cas de figures peuvent se présenter :

- Soit le patient ne présente aucun signe fonctionnel évoquant une pathologie respiratoire liée au sommeil, ni de comorbidité cardio-vasculaire : il s'agit d'un ronflement isolé sans indication d'enregistrement polygraphique du sommeil.

- Soit le patient présente des signes fonctionnels laissant suspecter un syndrome d'apnées du sommeil, ou des comorbidités cardio-vasculaires : il conviendra de réaliser un enregistrement polygraphique du sommeil afin d'affirmer ou non la présence d'un syndrome d'apnées du sommeil ou d'autres troubles respiratoires liés au sommeil.

REFERENCES

1. Crampette L, Mondain M, Dejean Y. Le ronflement. Dans : « Le sommeil normal et pathologique » par Billiard M. Editions Masson. 1998; Chapitre 14 : p. 408-16.
2. Meslier N, Racineux J-L. Ronflement et syndrome de haute résistance. Rev Mal Respir 2004; 21 : S35-42
3. Orcel B, Fleury B, Derenne J-Ph. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. Rev Mal Respir 1990; 7 : 425-32.
4. Pessey JJ, Lombard L. Rhonchopathie chronique. Encycl Med Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés) Oto rhino-laryngologie, 20-621-A-10, 2001, 15p.

Autres signes fonctionnels respiratoires

Bertrand DAUTZENBERG

Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière et ERI0, Université Paris 6 Pierre et Marie Curie, Paris, France

Les signes fonctionnels respiratoires diurnes ne se limitent pas à la toux l'expectoration, la dyspnée et les douleurs thoraciques.

1- Sifflement

1-1- Définition

Le sifflement respiratoire est un bruit aigu et prolongé, audible par le patient et son entourage.

1-2- Mécanisme

Ce bruit respiratoire traduit le plus souvent un rétrécissement diffus des voies respiratoires.

1-3- Interrogatoire

Recherche des circonstances de déclenchement : uniquement à l'effort, au repos et la nuit réveillant la patient.

1-4- Orientation diagnostique

1-4-1- Chez le petit enfant : le sifflement respiratoire est fréquent et peut témoigner d'une bronchiolite.

1-4-2- Sifflements expiratoires : si ils sont uniquement entendus au temps expiratoire, ces sifflements évoquent une obstruction des bronches de petite taille, qu'elle soit liée à une crise d'asthme ou à une exacerbation de BPCO.

1-4-3- Sifflements aux deux temps : un sifflement respiratoire, entendu aux deux temps respiratoires témoigne d'une obstruction des voies aériennes de plus grand diamètre et peut évoquer une tumeur maligne ou bénigne, ou un corps étranger intra bronchique.

1-5- A retenir

Le réveil nocturne avec respiration sifflante est très évocateur d'une crise d'asthme.

2- Hoquet

2-1- Définition

Le hoquet est une contraction involontaire, spasmodique et coordonnée des muscles inspiratoires, associée à une fermeture retardée et brutale de la glotte responsable d'un bruit particulier.

Le hoquet peut être passager et ne nécessite alors pas d'attention particulière.

Le hoquet chronique (durée > 48 heures) ou récidivant est une véritable maladie et nécessite une intervention médicale.

2-2- Mécanisme

Cette affection est secondaire à une irritation des nerfs afférents ou efférents ou des centres médullaires contrôlant les muscles respiratoires et notamment le diaphragme. Le mécanisme exact du hoquet n'est pas complètement élucidé.

2-3- Interrogatoire

L'histoire du hoquet est reconstituée. Les circonstances de survenue du hoquet doivent être recherchées. Elles sont nombreuses et disparates. Elles sont surtout importantes à rechercher en cas de hoquet récidivant ou chronique.

On recherche en particulier :

- des symptômes de reflux gastro-oesophagien,
- un état de grossesse ou une intervention abdominale récente,
- un facteur déclenchant : la prise de substances chaudes ou irritantes stimulant les nerfs afférents, la prise d'alcool,

- des médicaments parfois associés au hoquet : benzodiazépines, barbituriques, corticoïdes.

2-4- Orientation diagnostique

Le hoquet, s'il est chronique ou récidivant doit conduire à la recherche d'une cause.

- 2-4-1- Une atteinte de l'oesophage : reflux gastrooesophagien, hernie hiatale, oesophagite, ulcère).
- 2-4-2- Une atteinte ORL : pharyngo-laryngée, mais aussi de l'oreille interne ou externe.
- 2-4-3- Une affection thoracique : [pneumonie](#), [pleurésie](#), [péricardite](#), infarctus du myocarde.
- 2-4-4- Un cancer du poumon ou digestif.
- 2-4-5- Une affection du SNC : tumeur, traumatisme, méningite, encéphalite.
- 2-4-6- Une cause métabolique : les grands désordres métaboliques.
- 2-4-7- Une cause psychologique : anxiété, stress, conversion hystérique, etc...
- 2-4-8- Hoquet idiopathique : souvent aucune cause n'est retrouvée.

2-5- Point fort

→ Le hoquet est une brusque contraction involontaire du diaphragme. Quand il est chronique ou récidivant, il doit conduire à rechercher une cause, au premier rang desquelles une atteinte de l'oesophage.

Pour ceux qui veulent en savoir plus : Traitement

De nombreux moyens simples peuvent (et doivent) être utilisés en première intention :

- Boire un verre d'eau rapidement ;
- Stimulation vagale par la manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée) ;
- Compression prudente des globes oculaires ;
- Apnée prolongée : suspendre la respiration le plus longtemps possible ;
- Hyperventilation (mouvements respiratoires profonds et rapides) dans un sac en papier (sous surveillance) ;
- Les médicaments : primperan, motilium, chlorpromazine (Largactil 10 à 50 mg x 3/J) peuvent être utilisés ainsi que le baclofène (Liorésal) qui peut être utilisé de façon prolongée.

3- Halitose

3-1- Définition

L'halitose ou mauvaise haleine est une perception désagréable de l'odeur qui se dégage de la cavité buccale.

3-2- Mécanisme

Ces odeurs proviennent de composés volatiles sulfurés tels le sulfure d'hydrogène et les méthylmercaptans (odeur d'œuf pourri). La cause de l'halitose est avant tout buccale, liée à la production de composés sulfurés malodorants par des bactéries anaérobies vivants dans la base de la langue et la gorge.

La surface de la langue est, dans la plupart des cas, la principale responsable de la mauvaise haleine. C'est entre les papilles de la langue que se développent les bactéries et l'enduit blanc en surface de la langue n'est que le témoin de cette prolifération bactérienne.

Le tabagisme augmente considérablement l'incidence de l'halitose.

3-3- Interrogatoire

Le problème touche à peu près autant d'hommes que de femmes (près de 30% de la population).

Les patients ne se rendent pas toujours compte de cette mauvaise odeur. C'est donc l'entourage qui attire l'attention du patient ou le médecin qui la constate lors d'une consultation.

L'interrogatoire précise la gêne, l'hygiène bucco dentaire, le tabagisme, l'existence de signes de reflux gastro-oesophagien.

3-4- Examen clinique

Il permet de constater la mauvaise haleine.

Il recherche un enduit jaunâtre de la langue souvent associée et s'assure de l'absence de foyer infectieux buccodentaire ou ORL.

3-5- Orientation diagnostique

Il est systématiquement recherché :

- une mauvaise hygiène bucco-dentaire qui est la première cause d'halitose,
- un reflux gastro-oesophagien,
- un tabagisme.

3-6- Point fort

L'halitose est une mauvaise haleine de la bouche liée à la production de produits soufrés par des bactéries anaérobies situées essentiellement entre les papilles de la base de la langue et dans les amygdales.

Pour ceux qui veulent en savoir plus : Traitement

- L'arrêt du tabagisme est le premier traitement chez les fumeurs.
- La bonne hygiène buccale, le brossage des dents est un préalable.
- Le grattage régulier de la langue diminue de façon significative, mais modérée l'halitose.

4- Troubles de la voix

4-1- Définition

La dysphonie est une altération de la voix (enrouement). Il peut s'agir d'extinction plus ou moins complète ou de voix bitonale (avec production alternée de sons graves et aigus).

4-2- Mécanisme

La cause de la dysphonie est le plus souvent laryngée mais l'examen O.R.L. ne trouve parfois pas de lésion directe mais seulement une paralysie d'une corde vocale, gauche le plus souvent. Le nerf récurrent qui commande la corde vocale gauche a un long trajet intrathoracique et peut être atteint par les processus médiastinaux, surtout malins, notamment dans son passage sous la crosse de l'aorte.

4-3- Interrogatoire

L'interrogatoire précise

- le début des troubles,
- les circonstances de survenue,
- le tabagisme associé.

4-4- Examen clinique

Il vérifie la normalité de l'examen ORL direct (sans miroir).

Il recherche un comblement des creux sus clavicaire et des signes de compression médiastinale.

4-5- Orientation diagnostique

Si aucune cause ORL n'est retrouvée par l'examen au miroir par un médecin ORL, la paralysie de la corde vocale gauche par compression du nerf récurrent gauche est la cause la plus fréquente. La principale cause est une adénopathie sous la crosse de l'aorte, métastase ganglionnaire d'un cancer bronchique.

4-6- A retenir

Une dysphonie chez un fumeur ou un ancien fumeur doit en premier lieu évoquer une paralysie récurrentielle gauche par compression du récurrent par une adénopathie satellite d'un cancer bronchique.

Points forts

Le réveil nocturne avec respiration sifflante est très évocateur d'une crise d'asthme.

Le hoquet est une brusque contraction involontaire du diaphragme. Quand il est chronique ou récidivant, il doit conduire à rechercher une cause, au premier rang desquelles une atteinte de l'œsophage.

L'halitose est une mauvaise haleine de la bouche liée à la production de produits soufrés par des bactéries anaérobies situées essentiellement entre les papilles de la base de la langue et dans les amygdales.

Une dysphonie chez un fumeur ou un ancien fumeur doit en premier lieu évoquer une paralysie récurrentielle gauche par compression du récurrent par une adénopathie satellite d'un cancer bronchique.

Signes généraux - Fièvre

Patrice DIOT, Sylvain MARCHAND-ADAM, Eric BOISSINOT, Etienne LEMARIE
Université François Rabelais et Service de Pneumologie – CHU de tours

1. Définition

La fièvre est définie par une température corporelle centrale, mesurée chez un sujet au repos, normalement couvert et à une température ambiante tempérée, supérieure à 38°C. Une fièvre peu élevée, autour de 38°C, est qualifiée de fébricule.

2. Mécanismes

La température corporelle dans l'espèce humaine résulte d'un équilibre entre la production et la déperdition de chaleur. La production de chaleur physiologique provient du métabolisme basal et des activités physiques. La déperdition se fait au travers de la peau et de la respiration. L'être humain est physiologiquement homéotherme, c'est-à-dire que sa température centrale varie peu. Elle est régulée en permanence au niveau d'un centre situé au niveau de l'hypothalamus. La température normale du corps humain est de 37°C le matin et 37,5°C le soir, mais il existe des variations physiologiques, décrites au paragraphe F.

En pathologie, la température peut être augmentée via la production de cytokines pyrogènes au cours de processus infectieux, inflammatoires ou tumoraux et sous l'influence de facteurs endocriniens qui agissent sur le centre hypothalamique et « montent le thermostat ». Au cours des processus infectieux, les frissons conduisent à élever la température corporelle tandis que les sueurs contribuent à l'abaisser.

3. Description, caractéristiques cliniques

3.1- Conditions de mesure de la température corporelle

La température corporelle doit être mesurée après 20 minutes de repos et à distance d'un repas. Compte tenu des variations circadiennes de la température (cf paragraphe F), l'heure de la mesure doit être notée. Il faut aussi repérer la prise éventuelle d'un antipyrétique et l'horaire de ce traitement par rapport à la mesure. Il est utile de disposer de mesures réalisées avant tout traitement. En cas de fièvre persistante, des mesures à différentes heures de la journée doivent être faites, du matin au réveil jusqu'au soir au coucher. Des mesures sont également utiles en cas de sensation par le patient de pic fébrile, de frissons ou de sudation abondante. La prise de la température fait par ailleurs partie de l'examen général face à tout problème de santé d'étiologie inconnue. La température et le pouls doivent être mesurés en même temps, et être reportés sur un document papier ou électronique qui permet de tracer des courbes thermique et de la fréquence cardiaque, qui peuvent aider dans la démarche diagnostique (cf paragraphe D).

3.2- Méthodes de mesure de la température corporelle

Il existe quatre méthodes de mesure de la température corporelle : la thermométrie rectale, la thermométrie tympanique, la thermométrie buccale et la thermométrie cutanée. La thermométrie buccale et la thermométrie cutanée sont moins fiables et présentées au paragraphe F.

* La thermométrie rectale

C'est la méthode de référence qui reflète assez fidèlement la température centrale. Elle repose sur l'utilisation d'un thermomètre à mercure ou électronique. Les limites de la méthode tiennent dans son acceptabilité par certaines personnes, par les variations possibles des résultats selon le positionnement du thermomètre et par l'inertie des variations de température rectale par rapport aux variations de température centrale. Par ailleurs, des mesures fréquentes peuvent se compliquer d'ulcérations de la muqueuse rectale.

* La thermométrie tympanique

La thermométrie tympanique s'est imposée comme la méthode la plus utilisée dans les centres de soins. Elle repose sur l'introduction dans l'oreille d'un détecteur d'émission sensible au rayonnement infrarouge (DESR). Le taux de radiation émis par la membrane tympanique est proportionnel à la température de cette membrane et à celle du centre régulateur de l'hypothalamus. Pour que la température mesurée soit fiable, le dispositif doit être introduit dans le conduit auditif externe de façon occlusive.

4. Intérêt sémiologique, orientation diagnostique

4.1- Démarche diagnostique

La recherche de l'étiologie de la fièvre passe par un interrogatoire complet qui porte notamment sur :

- *les antécédents
- *les circonstances de début de la fièvre : existence éventuelle de prodromes, début brutal ou progressif, notion de contagio infectieux ou de facteur déclenchant identifié...
- *les signes généraux d'accompagnement : frissons, sueurs, asthénie, anorexie, amaigrissement
- *les variations de la température au cours du nyctémère ou au fil des jours en cas de fièvre persistante (notion de courbe de température)
- *les prises de médicaments anti pyrétiques avec leurs horaires et leurs efficacités sur la fièvre.

L'examen clinique doit être complet et minutieux. Il comporte notamment l'examen ORL et dentaire, la recherche d'adénopathies, d'une hépatosplénomégalie, d'un souffle cardiaque, d'anomalies à l'auscultation pulmonaire, d'un syndrome méningé et de douleurs pelviennes aux touchers.

Selon les hypothèses nosologiques envisagées, pourront être réalisés, en cas de fièvre persistante inexpliquée :

- *des prélèvements microbiologiques orientés selon les données cliniques (hémocultures, examen cyto-bactériologique des crachats, coprocultures, sérologies, ponction lombaire, prélèvement bronchique...)
- *des examens d'imagerie ciblés et adaptés aux organes suspects d'être en cause (radiographies, échographie, tomodensitométrie...)
- *des recherches de marqueurs d'inflammation ou de prolifération tumorale, un bilan immunologique, un bilan endocrinien...

4.2 Orientation diagnostique

Plusieurs profils de fièvre caractéristiques et observés au cours de maladies intéressant l'appareil respiratoire peuvent être décrits.

*Bactériémie/septicémie

Une bactériémie correspond au passage de bactéries dans la circulation sanguine à partir d'un foyer infectieux. Elle se traduit par un pic fébrile (figure 1), souvent précédé de frissons et accompagné de sueurs. Ces pics fébriles peuvent être observés au cours de pneumonies franches lobaires aiguës, notamment à *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque). Le passage massif de germes dans la circulation sanguine est mal toléré cliniquement et peut s'accompagner de signes de choc. On parle alors de septicémie.

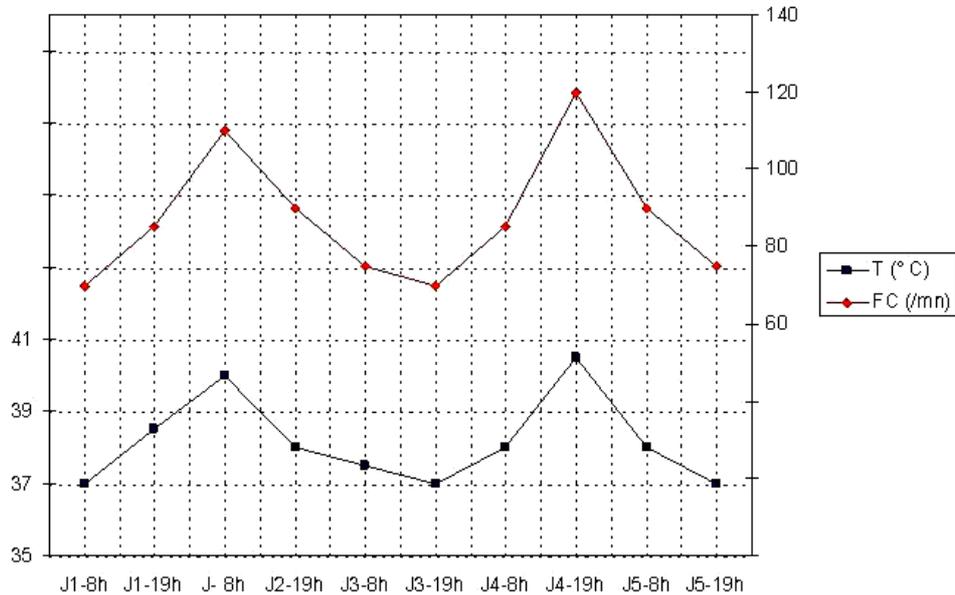


Figure 1

*Tuberculose

La tuberculose entraîne un fébricule vespéral (avec température normale le matin), associé à des sueurs nocturnes (figure 2).

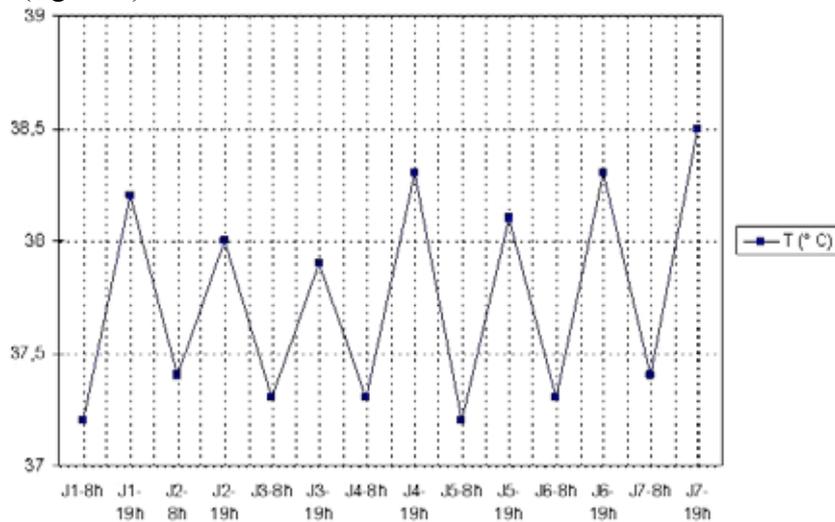


Figure 2

***Fièvre d'origine inflammatoire ou tumorale**

Certains processus inflammatoires ou tumoraux (le cancer bronchique notamment) peuvent s'accompagner d'une fièvre en plateau. La prescription d'un traitement anti-inflammatoire, après avoir éliminé l'hypothèse d'une origine infectieuse, entraîne une défervescence thermique quasi-immédiate (figure 3). C'est un véritable test diagnostique.

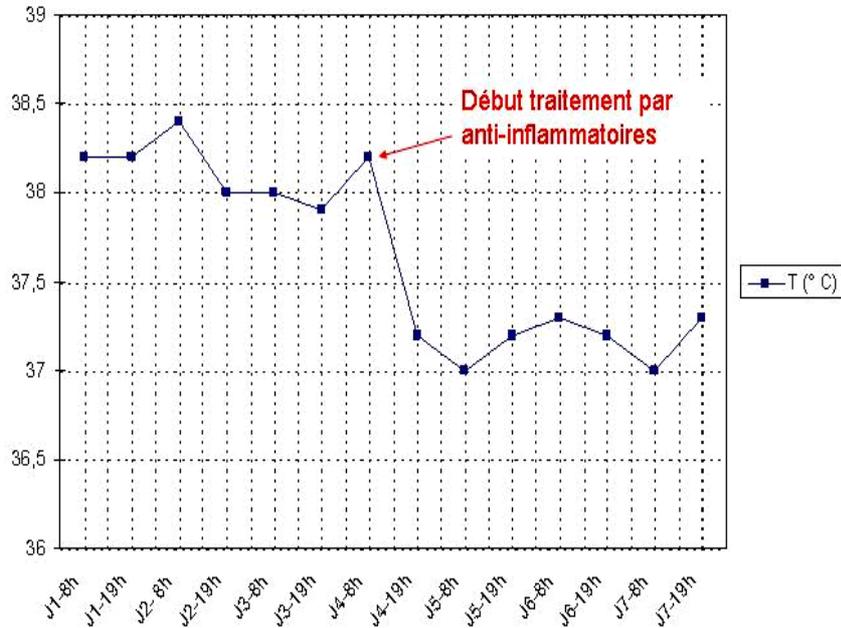


Figure 3

***Phlébite**

Une phlébite entraîne une dissociation pouls/température, en ce sens que le pouls est plus accéléré que ne le voudrait le fébricule (le pouls s'accélère habituellement de 15 à 20/minute par degré de température) (figure 4).

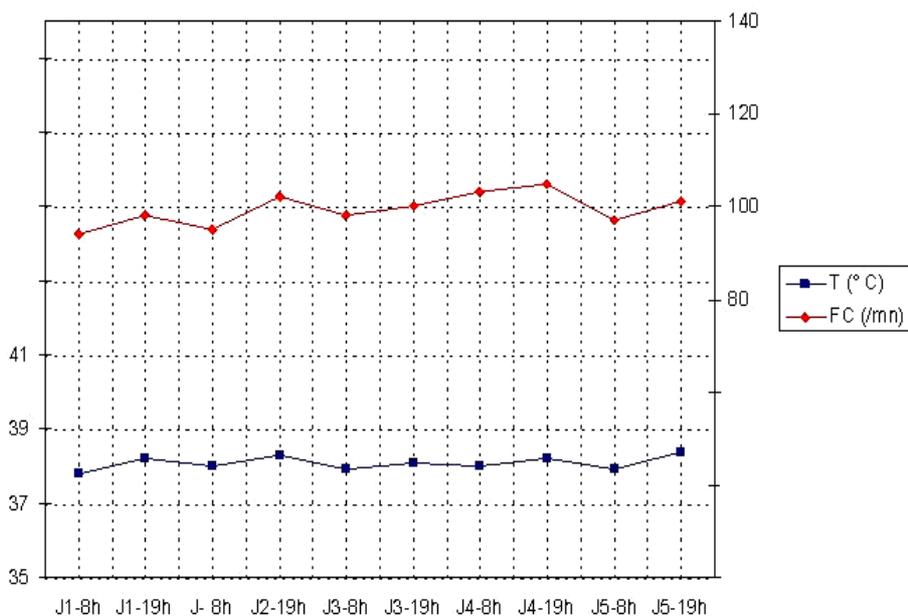


Figure 4

4.3- Evaluation de la tolérance

*Importance du terrain

Chez l'adulte, la fièvre peut être un facteur de décompensation de pathologies pré-existantes, comme une comitialité, un diabète ou une insuffisance respiratoire chronique notamment chez les patients très sécrétants comme dans la mucoviscidose. Les personnes âgées sont également à plus fort risque de déshydratation en cas de fièvre non contrôlée.

*Les signes d'accompagnement

La fièvre peut être mal tolérée et s'accompagner :

- de signes de déshydratation extra cellulaire voire intra cellulaire.
- de signes hémodynamiques avec une tachycardie éventuellement dissociée par rapport à la température, un pouls filant, des marbrures, une chute de la tension artérielle, une oligurie.
- de signes respiratoires avec polypnée et cyanose.

5. A retenir

- L'être humain est physiologiquement homéotherme, c'est-à-dire que sa température centrale varie peu. Elle est régulée en permanence au niveau d'un centre situé au niveau de l'hypothalamus. La température normale du corps humain est de 37°C le matin et 37,5°C le soir, mais ce n'est pas une constante absolue.
- La fièvre est définie par une température corporelle centrale supérieure à 38°C, mesurée chez un sujet au repos, normalement couvert et à une température ambiante tempérée,. Une fièvre peu élevée, autour de 38°C, est qualifiée de fébricule.
- La température corporelle doit être mesurée idéalement par voie rectale ou avec un thermomètre tympanique, après 20 minutes de repos et à distance d'un repas. La valeur doit être répertoriée, de même que l'heure de la mesure, le pouls et la prise éventuelle préalable d'un anti pyrétique (avec son horaire). Des mesures répétées au cours de la journée peuvent être utiles, au minimum le matin et le soir, et au moment des pics fébriles, des frissons et sueurs ressentis par le patient.
- La survenue d'une fièvre impose un interrogatoire et un examen clinique complets, auxquels peuvent s'ajouter en fonction de l'orientation diagnostique des examens complémentaires biologiques, microbiologiques et d'imagerie.
- Des pics fébriles répétés font évoquer des épisodes de bactériémie, voire de septicémie.
- La tuberculose est caractérisée par une fièvre vespérale, associée à des sueurs nocturnes profuses, à une asthénie et à un amaigrissement.
- Une phlébite s'accompagne d'un fébricule avec une tachycardie dissociée.
- Une fièvre en plateau sans contexte infectieux associé, et cédant sous traitement anti inflammatoire fait évoquer une maladie inflammatoire ou tumorale.
- La prise en charge de la fièvre repose sur l'analyse du terrain (les enfants, les personnes âgées et les insuffisants respiratoires sont les plus à risque de complications) et de la tolérance (déshydratation, troubles hémodynamiques, insuffisances respiratoires). Sauf en cas de mauvaise tolérance, la fièvre ne justifie de traitement spécifique, antipyrétique, que lorsqu'elle dépasse 38,5°C, ceci y compris chez l'enfant préalablement sain.

6. Pour ceux qui veulent en savoir plus

6.1- A propos des variations physiologiques de la température corporelle

La température corporelle n'est en fait pas une constante. Elle augmente de 0,5°C entre le matin et le soir, l'amplitude étant moins importante chez les personnes âgées. La température corporelle est par ailleurs influencée par divers facteurs. Elle est plus élevée l'hiver que l'été, à l'occasion d'un effort physique, d'émotions fortes, de prises alimentaires. Elle est en moyenne supérieure de 0,2°C

dans la population féminine et elle augmente d'environ 0,5°C en fin de cycle menstruel et en cours de grossesse.

6.2- A propos du mécanisme de la fièvre et de sa définition

La fièvre est due à une élévation du point d'équilibre thermique au niveau du centre régulateur sous l'effet d'un processus pathologique. Elle se distingue en cela de la notion d'hyperthermie qui correspond à l'augmentation de la température corporelle en dehors de tout processus pathologique pré-existant, sous l'influence de facteurs exogènes comme un « coup de chaleur » ou endogènes comme un effort physique intense et prolongé.

6.3- A propos des méthodes de mesure de la température corporelle

* La thermométrie buccale

La température buccale peut être mesurée avec un thermomètre à mercure ou électronique, ou chimique (à usage unique). Le dispositif doit être placé sous la langue, la bouche fermée, pendant plusieurs minutes, ce qui est parfois difficile chez les enfants ou en cas de troubles de conscience. La mesure peut être biaisée en cas d'ouverture de la bouche, de prise alimentaire récente... Ce n'est donc pas une méthode parfaitement fiable. Avec un thermomètre électronique, un facteur correctif de 0,4°C doit être ajouté à la température buccale pour estimer la température centrale.

* La thermométrie cutanée

La température peut être mesurée dans le creux axillaire à l'aide d'un thermomètre à mercure. Cette méthode est peu fiable et il faut rajouter 0,9°C à la mesure pour estimer la température centrale. La méthode peut aussi reposer sur l'utilisation de bandelettes à cristaux liquides placées sur la peau dans une région découverte. La méthode est simple mais également peu fiable.

6.4- A propos de l'orientation diagnostique

La répétition de pics fébriles fait évoquer l'origine canalaire de l'infection (voies urinaire, biliaire...). Certaines courbes de température ont une forte valeur prédictive de maladies infectieuses spécifiques, comme la typhoïde et la brucellose.

* La typhoïde

La fièvre typhoïde est caractérisée par une dissociation entre la fièvre (en bleu sur la figure 5) et le pouls (en rouge sur la figure 5), moins accéléré que ne le supposerait la température.

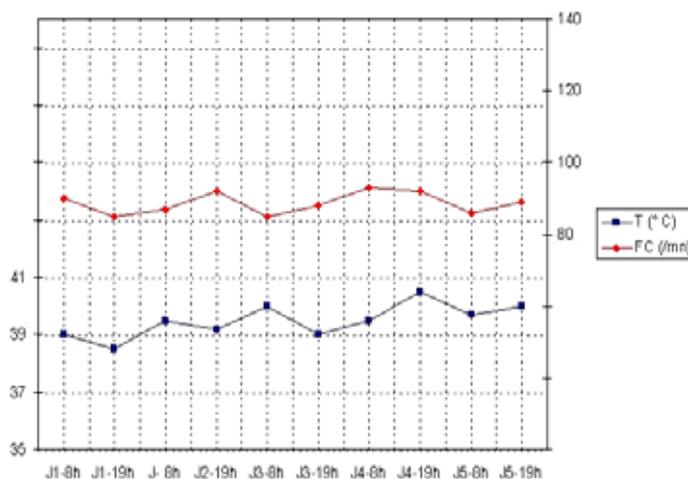


Figure 5

*La brucellose

La brucellose est caractérisée par de grandes oscillations de la température au cours des jours (figure 6). On parle aussi de fièvre ondulante méditerranéenne.

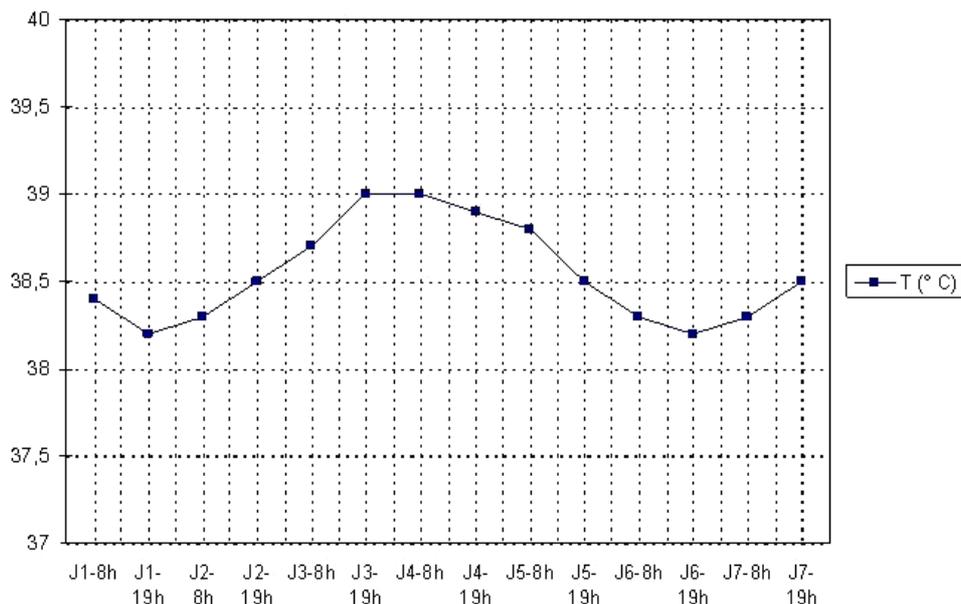


Figure 6

6.5- A propos de la tolérance et de la conduite à tenir

Les convulsions fébriles ne surviennent que chez 2 à 5% des enfants de moins de 5 ans. Le risque est majoré par l'existence d'antécédents familiaux ou personnels de convulsion, notamment dans les deux ans qui ont précédé la survenue de l'épisode fébrile.

Références

- 1 Mesure de la température corporelle. <http://www.paris-nord-sftg/cpm>
- 2 Prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. <http://agmed.sante.gouv.fr>
- 3 Fièvre chez l'enfant. Recommandations AFSSAPS et ANAES. <http://www.esculape.com>

Asthénie

Patrice DIOT, Sylvain MARCHAND-ADAM, Eric BOISSINOT, Etienne LEMARIE

Université François Rabelais et Service de Pneumologie – CHU de Tours

1- Définition

L'asthénie ou fatigue est une sensation subjective d'incapacité physique et/ou psychique. C'est un symptôme global, imprécis et qui recouvre des sensations différentes : lassitude, perte de force physique, inefficience intellectuelle, fatigabilité inhabituelle. C'est un symptôme fréquent, rencontré dans 10 à 25% des consultations de médecine générale.

2- Mécanismes

Dans un tiers des cas, l'origine est organique. Dans un autre tiers, l'origine est psychique. Dans l'autre tiers, l'origine est mixte ou indéterminée.

3- Description, caractéristiques cliniques

Les caractères sémiologiques différenciateurs entre fatigue organique et fatigue psychique sont souvent fragiles. Une fatigue à prédominance vespérale, sous la forme d'une fatigabilité musculaire, liée à l'effort, constante d'un jour à l'autre, améliorée par le repos est probablement organique. Une fatigue à prédominance matinale d'une grande variabilité d'un jour à l'autre, pour laquelle le repos est inefficace, est probablement psychique.

4- Intérêt sémiologique, orientation diagnostique

Dans 15% des cas, l'asthénie est un symptôme unique. Dans les autres cas, elle s'intègre à un ensemble de symptômes qui peuvent orienter vers une étiologie. L'importance de la fatigue ne constitue pas en elle-même un élément d'orientation diagnostique. Son intensité n'est pas mesurable mais on peut, comme pour la douleur, utiliser des échelles analogiques ou des scores de qualité de vie.

4-1- Origine infectieuse

Une origine infectieuse est souvent évoquée compte tenu du caractère asthéniant des maladies infectieuses, notamment lorsqu'elles sont dues à des agents intra-cellulaires ou lorsqu'elles ont pour cibles certains organes tel que le foie ou le système nerveux central. Une fatigue apparemment isolée peut conduire au diagnostic d'hépatite virale, d'herpès virus (EBV, CMV), d'infection à VIH, de tuberculose, de brucellose, de maladie de Lyme, de fièvre Q, de rickettsiose.

4-2- Origine toxique ou médicamenteuse

Une étiologie toxique ou médicamenteuse est fréquente. Citons l'intoxication chronique au monoxyde de carbone, au plomb, l'intoxication alcoolique chronique parfois difficile à déceler et intriquée à des éléments psychopathologiques. L'origine médicamenteuse de l'asthénie doit être systématiquement suspectée et de nombreuses classes médicamenteuses sont incriminées : psychotropes à action sédatrice, antihistaminiques, bêta-bloquants, hypoglycémiantes, anticomitiaux, antibiotiques, anticancéreux, diurétiques.

4-3- Etiologie endocrinienne ou métabolique

Une étiologie endocrinienne ou métabolique est à évoquer de principe : insuffisance surrénalienne ou hypercorticisme, hypo ou hyperthyroïdie, hypopituitarisme, hyperparathyroïdie.

4-4- Etiologie neurologique ou musculaire

Une étiologie neurologique ou musculaire s'accompagne de signes neurologiques, d'une amyotrophie ou de signes de fatigabilité musculaire.

4-5- Pathologie du sommeil

La pathologie du sommeil peut être responsable d'asthénie, notamment les perturbations du rythme circadien. Le syndrome d'apnées du sommeil associe une asthénie diurne à des épisodes d'endormissement avec des ronflements et des pauses respiratoires (cf chapitre B6).

4-6- Hypotension artérielle

Une pression artérielle basse peut être responsable d'une asthénie.

4-7- Cancer

Une asthénie d'origine cancéreuse a souvent le caractère d'une faiblesse musculaire et d'une fatigabilité. Elle s'accompagne d'une altération de l'état général et d'un amaigrissement récent.

4-8- Pathologie inflammatoire

Une pathologie inflammatoire d'étiologie diverse (vascularite, connectivite, granulomatose), comporte fréquemment une altération de l'état général avec sensation de fatigue

4-9- Défaillance viscérale

Une défaillance d'un des principaux organes (poumons, coeur, reins, foie, système nerveux central,) est responsable d'une fatigue accompagnée en particulier d'une dyspnée lors d'une atteinte respiratoire ou cardiaque.

4-10- Troubles psychiques

Parmi les étiologies psychiques, un syndrome dépressif est un diagnostic à évoquer en premier lieu en raison de sa fréquence, de sa gravité et des possibilités thérapeutiques. Un trouble anxieux sous forme d'anxiété généralisée ou d'attaque de panique doit être pris en charge. Une hypochondrie avec son cortège d'interprétation nosophobique doit être repérée de même que la fatigue du psychotique. Le syndrome de fatigue chronique décrit d'abord sous le nom de neurasthénie, est un syndrome caractérisé par une fatigue chronique, des symptômes somatiques multiples et une étiologie présumée organique affectant des personnes de milieu social favorisé et répondant au repos prolongé. L'analyse des conditions de vie peut permettre d'incriminer un syndrome d'épuisement professionnel. La banale anxiété liée à la vie quotidienne ne doit pas être négligée.

Dans cette longue liste de diagnostics, l'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour orienter le diagnostic. En dehors des examens demandés en raison d'une orientation particulière, des investigations complémentaires peuvent se justifier après une période d'observation permettant souvent de voir disparaître la fatigue grâce à des mesures d'hygiène de vie.

Les marqueurs de l'inflammation (VS et CRP) et l'hémogramme permettent une première orientation. Devant une fatigue durable, il convient de pratiquer des examens à la recherche d'un trouble métabolique ou d'une pathologie endocrinienne. Une radiographie de thorax fait partie du bilan de base. Toutefois, la prescription abusive d'examens participe au cercle vicieux de la somatisation.

5- Point fort

L'asthénie est un symptôme fréquent et peu spécifique. Il convient d'envisager une pathologie respiratoire surtout s'il existe des symptômes respiratoires associés.

Anomalies du poids et de la composition corporelle, anorexie, boulimie

Christophe PISON, Rita GUZUN, Eric FONTAINE

Clinique de Pneumologie, Pôle Médecine Aiguë et Communautaire, Université Joseph Fourier et CHU de Grenoble
18-08-2009

Le poids du patient et son évolution au cours de l'évolution d'une affection respiratoire est rarement mentionné dans les documents médicaux. Ceci contraste avec le fait que l'on connaît maintenant les conséquences de l'alimentation et du statut nutritionnel sur le risque de développer une obstruction bronchique et d'autre part les mécanismes de la dénutrition et ses conséquences dans la prise en charge des patients porteurs de maladies chroniques obstructives.

1. Anorexie

C'est la perte du besoin et du plaisir de s'alimenter. Les apports alimentaires ne sont plus adaptés aux besoins de l'organisme. Ce symptôme frappe 4% de la population générale. L'anorexie complique volontiers l'évolution des maladies chroniques inflammatoires. L'anorexie est dite grave lorsque la prise calorique est inférieure au tiers des besoins, soit moins de 600 à 700 kcal pour 7 à 10 jours.

Tableau 1. Anorexie – signes liés à la dénutrition et signes de gravité

Signes liés à la dénutrition	Signes de gravité clinique et biologique
Faciès ridé, cheveux cassants, ongles cassants et striés	IMC < 14 kg / m ²
Lanugo, sécheresse cutanée, pâleur, extrémités froides, œdème de carence	Amaigrissement rapide et brutal
Fonte musculaire	Aphagie et vomissements
Constipation	TAS/D < 80 / 50 mm Hg, bradycardie < 50
Aménorrhée	T° < 35,5°
Hypotension, bradycardie, hypothermie	Troubles de la conscience
Arrêt ou ralentissement croissance	Hypokaliémie < 3 mmol/ l, hypo-phosphorémie, pancytopenie
	Anomalies ECG

2. Boulimie et autres troubles du comportement alimentaire

La boulimie est une conduite qui touche 1% des adolescentes et adultes jeunes âgées de 18 à 21 ans. La forme la plus classique est la forme compulsive normo pondérale ; cependant il est possible de retrouver des conduites boulimiques chez des sujets ayant une surcharge pondérale modérée ou obèses.

On reconnaît d'autres troubles du comportement alimentaire comme le grignotage, l'hyperphagie qui peut conduire à l'obésité, et la compulsions alimentaire avec le même risque d'évolution vers l'obésité.

3. Anomalies du poids et de la composition corporelle

Le poids peut-être exprimé en pourcentage du poids idéal selon la formule de Lorentz :

- poids idéal chez la femme (kg) = T (cm) – 100 – ([T-150] / 2,5),
- poids idéal chez l'homme (kg) = T (cm) – 100 – ([T-150] / 4)

L'index de masse corporelle ou IMC exprime le poids (en kg) sur la taille (en mètres au carré)

On distingue :

- IMC normal = 18,5 à 24,9
- Dénutrition = IMC < 18,5
- Surpoids = IMC > 25
- Obésité = IMC > 30 :

L'IMC st le plus utilisé pour définir l'état nutritionnel selon l'OMS. Néanmoins, un sujet peut être au dessus et en dessous de ces bornes et être en bonne santé ; de même qu'un patient peut être à l'intérieur de ces limites et présenter une pathologie nutritionnelle, soulignant l'intérêt de la mesure de la composition corporelle tant chez les sujets en bonne santé que chez les patients.

Ceci est important à considérer chez les patients porteurs de bronchopathies chroniques obstructives (BPCO) notamment, où la composition corporelle joue un grand rôle dans l'appréciation de l'état nutritionnel. La limite de la dénutrition est fixée à 21 dans la BPCO

4. Evaluation de la composition corporelle

On peut mesurer la composition corporelle par le compas de plis d'Harpenden pour déterminer le pourcentage de masse grasse de l'organisme. On mesure 4 **plis cutanés** tricipital, bicipital, sous scapulaire, supra iliaque en mm dont on fait la somme. Des tables spécifiques (tables de Durnin) permettent la détermination du pourcentage de graisse en fonction du sexe et de l'âge du sujet.

La **circonférence brachiale** mesurée au mètre ruban permet de calculer la surface musculaire brachiale et de là d'apprécier la masse maigre de l'organisme.

Ces mesures nécessitent un observateur entraîné, ne sont pas très sensibles aux interventions thérapeutiques et leurs corrélations avec les autres techniques de mesures de la composition corporelle ne sont pas toujours bonnes. **Deux techniques se sont imposées : l'impédancemétrie bioélectrique et l'absorptiométrie bi-photonique (Fig. 1).**

L'**impédancemétrie bioélectrique** repose sur le principe que la masse maigre du fait des électrolytes dissous dans l'eau est un très bon conducteur d'électricité et bien meilleur que le tissu grasseux. En pratique, un courant alternatif mono fréquence de 50 kHz de faible intensité à 100 mA passe entre 4 électrodes de surface placées aux pieds et aux mains. Ce courant génère une résistance et une réactance qui permettent d'estimer la masse non grasse et l'eau totale du corps. On considère qu'il existe une déplétion de la masse non grasse lorsque que cette valeur est < 25% percentile ou < 17 kg / m² chez l'homme ou 15 kg / m² chez la femme.

L'**absorptiométrie bi-photonique** permet de mesurer la composition corporelle suivant un modèle à 3 compartiments, minéral, gras, et maigre et ce dans les différents segments du. Cet examen est de plus en plus accessible dans les unités d'imagerie médicale depuis le remboursement de la mesure de la masse osseuse pour le diagnostic et le suivi de l'ostéoporose. Il persiste des problèmes de références et de comparaisons entre les appareils.

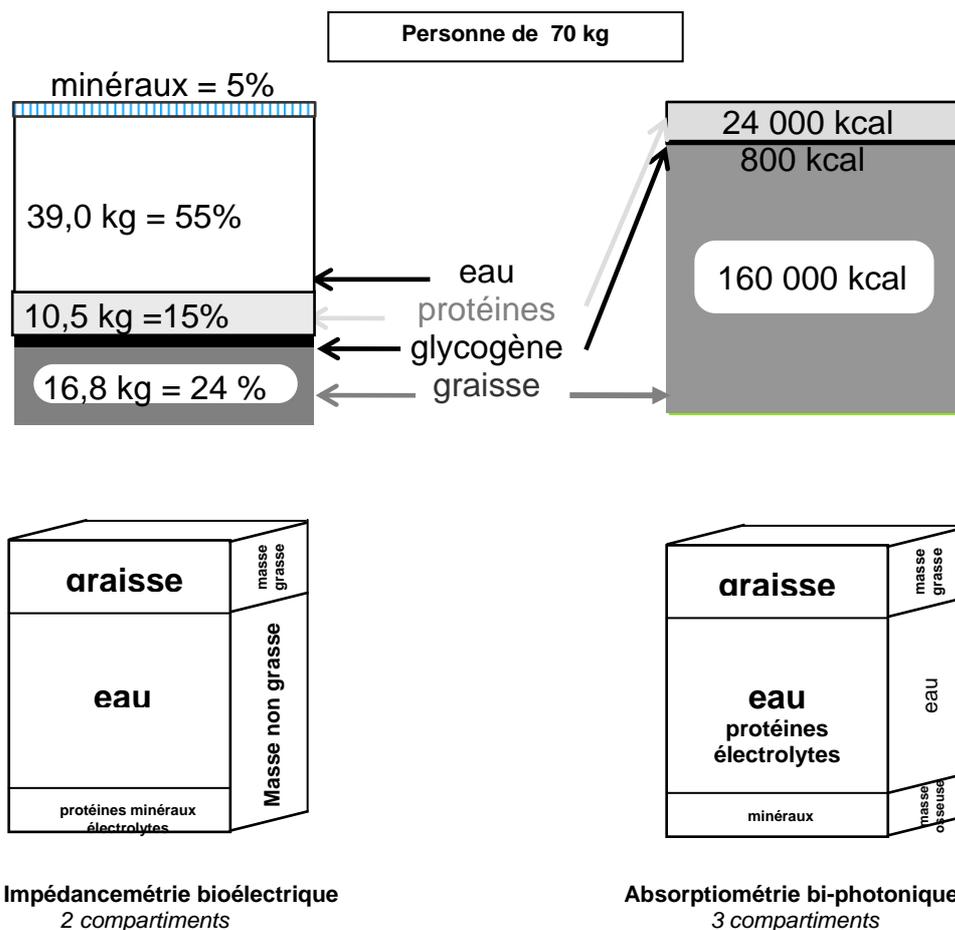


Fig. 1 : Poids et composition corporelle

5. Surcharge, prise de poids

Il existe différents degrés de surcharge pondérale depuis le surpoids, soit 40% de la population des pays riches jusqu'à l'obésité qui atteint 20% de la population des pays riches. La prise de poids peut conduire à l'obésité avec plusieurs phases : constitution avec un bilan d'énergie positif ; obésité constituée avec un bilan d'énergie équilibrée ; puis l'obésité s'organise et devient de moins en moins sensible aux mesures comportementales aboutissant à une pathologie chronique d'organe.

	Risque métabolique Modéré	Risque métabolique Sévère
Femme	> 80 cm	> 88 cm
Homme	> 94 cm	> 102 cm

6. Maigreur, amaigrissement, dénutrition

Le niveau de maigreur est évalué principalement sur l'IMC. L'amaigrissement est jugé modéré s'il est < 5% ou sévère si > 10% sur les 3 derniers mois. La rapidité d'installation de l'amaigrissement doit être notée.

Concernant la composition corporelle, différentes définitions doivent être connues. Si on considère le poids et la masse non grasse, on a l'habitude de définir 4 situations sur le plan de la composition corporelle :

- Normale : poids et masse non grasse normaux ;
- Marasme : poids et masse non grasse diminuées ;
- Sarcopénie : poids normal avec masse non grasse abaissée ; au cours de la BPCO, il a été montré que 10 à 20% des sujets pouvaient être dénutris avec un IMC ou un poids considérés comme normaux ;
- Cachexie : poids abaissé avec une masse non grasse abaissée.

Les 3 dernières situations au cours de la BPCO sont associées à un risque très accru de décès à niveau de déficit ventilatoire obstructif identique.

7. Conclusion

L'appréciation des conduites alimentaires et de l'état nutritionnel est importante en Pneumologie. En effet, il apparaît que le fait d'être maigre en population générale est associé à un risque très accru de décès par problèmes respiratoires alors que la surcharge pondérale expose à un excès de risque de décès par maladies cardio-vasculaires. Dans les camps de concentrations, il avait été noté que la mort par dénutrition était une mort liée à l'infection pulmonaire. Au cours des pathologies respiratoires comme la BPCO, à obstruction bronchique comparable, un IMC bas est un facteur de risque majeur de décès. A l'inverse, l'obésité au cours de la BPCO et de l'insuffisance respiratoire chronique exerce un effet protecteur relatif. Néanmoins, on ne doit pas perdre de vue les effets délétères de l'obésité avec un risque accru de maladies cardio-vasculaires et d'insuffisance respiratoire chronique par hypoventilation (syndrome obésité-hypoventilation). Actuellement dans les pays riches, une mise en route sur deux de ventilation non invasive pour insuffisance respiratoire chronique, est liée au syndrome obésité-hypoventilation. L'observation d'un malade porteur d'une affection respiratoire doit bénéficier, comme tout patient, d'une évaluation soigneuse de son état et de son risque nutritionnel.

Signes de gravité des affections respiratoires

Alexandre DEMOULE, Jésus GONZALEZ-BERMEJO, Alexandre DUGUET, Thomas SIMILOWSKI
Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière et ER10, Université Paris 6
Pierre et Marie Curie, Paris, France

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 d'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 GRAVITE RESPIRATOIRE ET CONSEQUENCES 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 abdominale
 - ➔ si 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
- tachycardie
 - ➔ si 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
- confusion
 - ➔ si ils sont **présents** : discuter admission en milieu de surveillance continue ou de soins intensifs
- troubles de la vigilance
 - ➔ si 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

Ensuite on peut approfondir

- **ce bilan** (saturation transcutanée, recherche d'un astérisis, prélèvement gazométrique...)
- **la poursuite de l'examen**

1. Notions préliminaires

1.1. 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...

1.2. 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.

1.3. 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

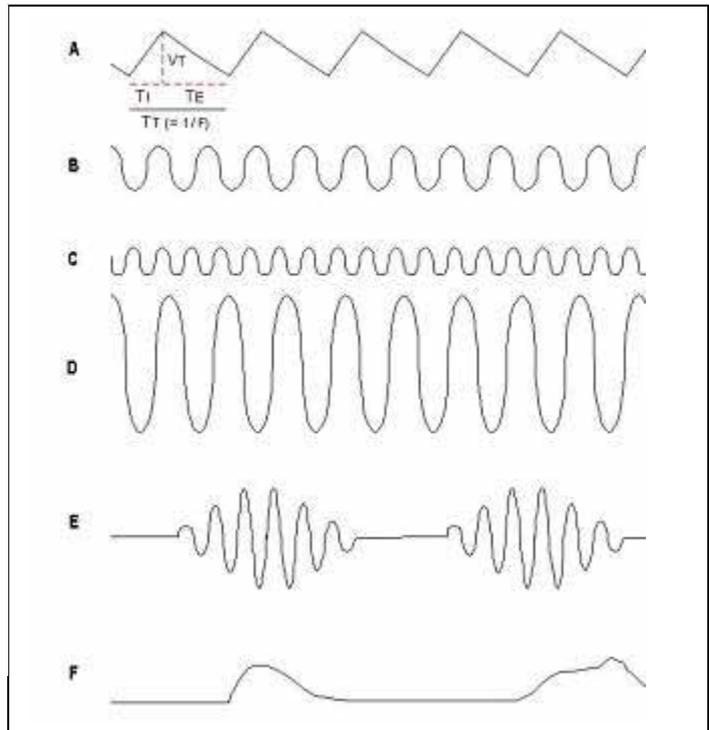
2.1. Anomalies de la fréquence respiratoire et du volume courant : polypnée et polypnée superficielle (cf ci-dessous)

2.1.1. 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 :
 - o la difficulté à parler : il est impossible de prononcer une longue phrase si les volumes courants que produit l'appareil respiratoire sont trop faibles ;
 - o 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 (VT, volume courant ; Ti, temps inspiratoire ; Te, temps expiratoire, Tt, période, inverse de la fréquence F) ; Ti est normalement légèrement plus long que Te (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 Ti et Te.
- 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



2.1.2. 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 (chémorecepteurs, 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 PaCO₂ : plus la polypnée est superficielle, plus elle entraîne une hypoventilation alvéolaire.

La PaCO₂ dépend de la production de CO₂ et de la ventilation alvéolaire (1^{ère} équation). La ventilation alvéolaire est la ventilation mesurée à l'ouverture des voies aériennes (ventilation « externe », V_e) diminuée de la ventilation de l'espace mort (V_d) qui ne participe pas aux échanges gazeux (2^{ème} équation). On peut donc dire que la ventilation alvéolaire est égale à la ventilation externe corrigée par le rapport V_d/V_t (3^{ème} équation). Une hypercapnie peut donc résulter d'une augmentation de production de CO₂ sans réponse ventilatoire adaptée, d'une diminution de la ventilation externe (d'origine centrale - commande ventilatoire- ou périphé-

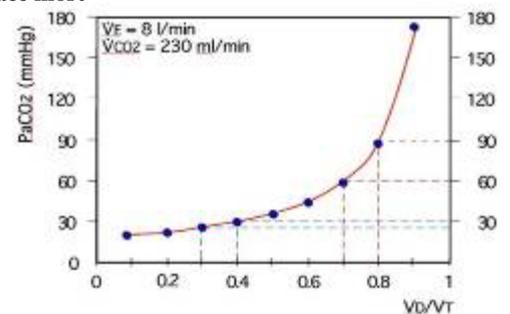
PaCO₂, ventilation alvéolaire et espace mort

$$PaCO_2 \propto k \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A}$$

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E * (1 - \frac{V_D}{V_T})$$

$$PaCO_2 \propto k \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_E * (1 - \frac{V_D}{V_T})}$$



que -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.

2.1.3. 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.

2.2. Anomalies de la dynamique ventilatoire recrutement des groupes musculaires inspiratoires et expiratoires et tirage

2.2.1. 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 anormalement 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)



inspiration



expiration abdominale active



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.

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 en cliquant sur le lien « [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-mastoïdiens. 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 u 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

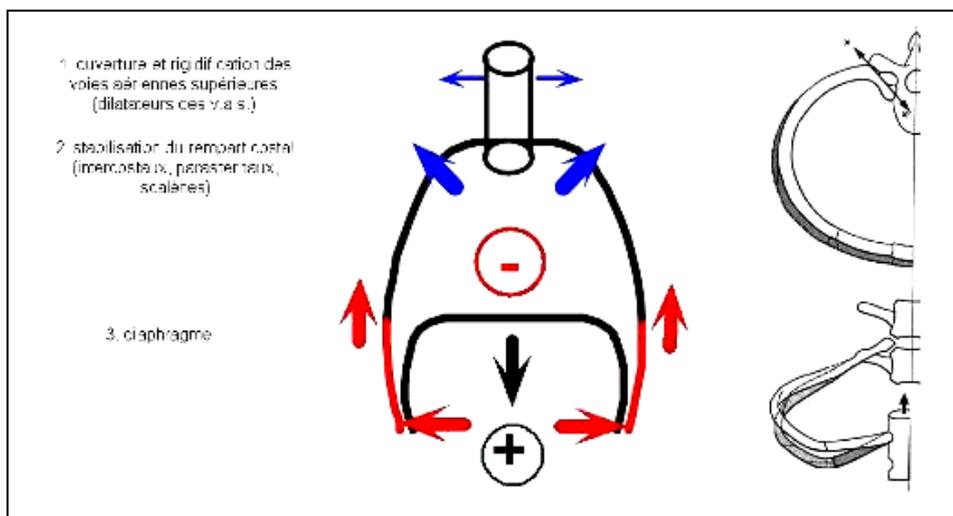
Voir aussi l'aspect dynamique de la vidéo en cliquant sur le lien « [pouls inspiratoire](#) »

- *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 nasaires externes. Ce signe est moins facile à identifier chez l'adulte que chez le très petit enfant.

2.2.2. 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 est un phénomène complexe résultant de l'action séquentielle et coordonnée de différents groupe musculaires : dilatateurs des voies aériennes, puis stabilisateurs de la cage thoracique (scalènes, intercostaux externes de la partie haute du thorax), puis inspireurs proprement dits (diaphragme, intercostaux externes de la partie basse du thorax).



L'inspiration est faite d'une série complexe d'évènements neuromécaniques. Le premier est une contraction des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures (premier clic) qui les ouvre et les rigidifie. Des muscles inspiratoires dont la fonction est de rigidifier la partie supérieure de la cage thoracique (rempart costal) et éventuellement d'augmenter son volume se contractent ensuite (deuxième clic), puis le diaphragme se contracte. Le raccourcissement de ses fibres verticales, insérées à la face interne des côtes, exerce une traction directe sur celles-ci, vers le haut, et fait descendre le dôme diaphragmatique vers l'abdomen (augmentation du diamètre vertical du thorax) dont le contenu est incompressible : la pression abdominale devient positive, et exerce sur la face interne des côtes inférieures une poussée dirigée de dedans en dehors. Du fait de la géométrie costale et costo-vertébrale (troisième clic), les côtes s'écartent et le diamètre horizontal de la base du thorax augmente. La pression devient négative dans le thorax (quatrième clic) et donc motrice de l'inspiration.

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 à la fois de réduire au maximum la résistance des voies aériennes supérieures face à une augmentation du débit qui y transite et de rigidifier le pharynx afin de prévenir son collapsus face à l'augmentation du gradient de pression auquel il est soumis. 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.

2.2.3. 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.

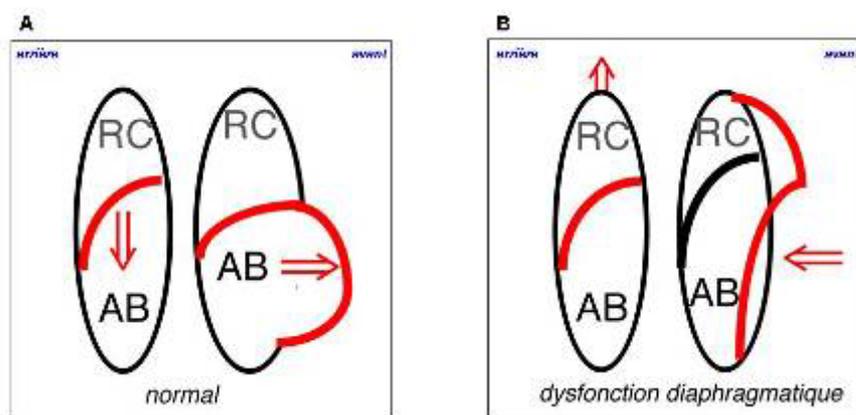
3. Les signes de faillite ventilatoire

3.1. Respiration abdominale paradoxale (faillite de la pompe ventilatoire)

3.1.1. 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 intrathoracique 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 en cliquant sur le lien « [respiration paradoxale](#) »

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.

3.1.3. 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 extradiaphragmatiques. 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.

3.2. Cyanose (faillite de l'oxygénation)

3.2.1. 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 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.

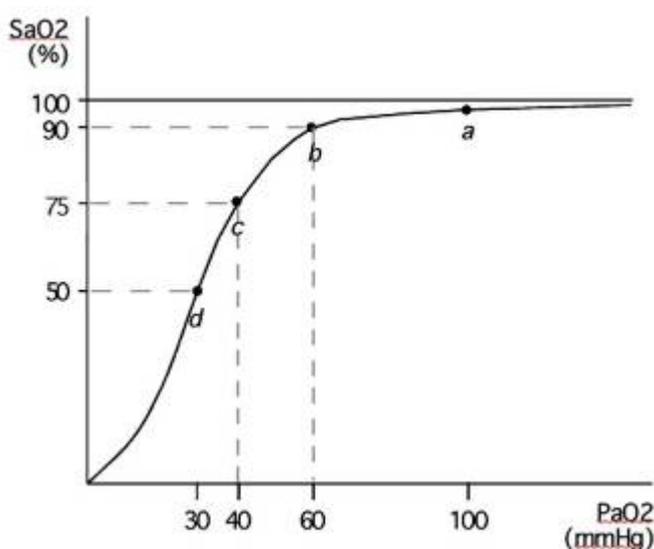
En cas de cyanose "centrale", la coloration bleutée va de pair avec une chaleur cutanée préservée, parfois augmentée, et un temps de recoloration cutané normal.



En cas de cyanose "périphérique", la peau est froide, des marbrures peuvent être présentes, le temps de recoloration cutané est allongé.

3.2.2. 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



Relation entre PaO₂ et SaO₂, en conditions normales de température - 37°C - et de pH - 7.40. Cette relation n'est pas linéaire. Entre les points "a" et "b", PaO₂ varie de façon importante sans que SaO₂ ne soit très affectée. Par conséquent, le contenu en oxygène CaO₂ n'est pas non plus très affecté. Une hypoxémie relativement importante (PaO₂ = 60 mmHg en "b") n'est donc pas synonyme d'hypoxie. Du point "b" au point "c", la situation change : pour une baisse de PaO₂ de 20mmHg, la SaO₂ passe de 90 % en "b", à 75 % en "c". Ce chiffre est au-dessus du niveau critique de CaO₂ pouvant déterminer une hypoxie, mais peut être insuffisant si la demande est augmentée, et on aborde une zone dangereuse de la courbe. En effet, en deçà de "c" la relation PaO₂-SaO₂ a une pente relativement raide. Une variation minimale de PaO₂, de quelques mmHg, va entraîner une diminution importante de SaO₂ et donc de CaO₂. L'hypoxémie est devenue suffisamment importante pour risquer de déboucher rapidement sur une hypoxie avec les risques neurologiques (troubles de vigilance) et cardiaques (au maximum arrêt cardiaque hypoxique) que cela comporte.

3.2.3. Mécanismes

La cyanose apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite excède 5 g/dl de sang capillaire soit environ 3,3 g/dl de le 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.

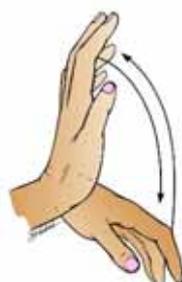
3.3. Retentissement neurologique (faillite de l'épuration de CO₂)

3.2.1. 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'écartier 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.

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.



Voir aussi l'aspect dynamique de la vidéo en cliquant sur le lien « [flapping tremor](#) »

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.

Ouverture des yeux	Spontané	4
	Au bruit	3
	A la douleur	2
	Jamais	1
Réponse verbale	Orientée (obéit à un ordre)	5
	Confuse	4
	Inappropriée (mots compréhensibles, mais conversation impossible)	3
	Incompréhensible (gémissements, grognements)	2
	Aucune	1
Réponse motrice	A la parole	6
	Orienté (à au moins deux endroits le mouvement de flexion tend à faire disparaître la cause de la douleur)	5
	Évitement (pas de réponse orientée mais retrait rapide du coude avec éloignement face à l'agression)	4
	Flexion - décortication (membre sup : réponse en flexion lente, membre inf : extension)	3
	Extension décérébration (membre sup : rotation interne et hyper extension = mouvement d'enroulement, membre inf : extension et flexion plantaire)	2
	Rien	1

On obtient ainsi un score de 3 à 15. Un total égal à 7 est la limite d'une décision d'intubation.

3.2.2. 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 adrénurgique 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 adrénurgique, 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.

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.

Cyanose et Hippocratisme digital

Jean-François MUIR

Université de Rouen et Service de Pneumologie, CHU de Rouen

CYANOSE

1- Description

La cyanose est une coloration bleue violacée des téguments et des muqueuses plus ou moins foncée pouvant aller jusqu'au bleu noir.

1-1- Son intensité est variable

- soit elle est discrète et localisée à des zones électives où il faut la rechercher :
 - les extrémités : doigts, orteils, nez, lobules des oreilles;
 - là où le tégument est le plus transparent : les ongles ; les muqueuses labiales, conjonctivales ;
- soit elle est évidente, généralisée.
- elle constitue un signe de gravité.

1-2- Autres caractéristiques

- elle s'efface transitoirement à la pression ;
- elle s'accroît à l'effort ;
- au fond d'oeil, on trouverait :
 - un reflet bleuté diffus ;
 - une dilatation du réseau vasculaire ;
 - la similitude de teinte des artérioles et des veinules.



2- Valeur séméiologique

2-1- La cyanose est liée à une élévation du taux de l'hémoglobine réduite dans le sang capillaire :

- Elle apparaît lorsque le taux de l'hémoglobine réduite dépasse 5 g pour 100 ml de sang capillaire (ou artériolaire).

2-2- Sur le plan physiopathologique, on distingue

2-2-1- Les cyanoses d'origine centrale

- Elles ont les caractéristiques suivantes : chaude, généralisée, tégumentaire et muqueuse.
- *Elles traduisent une réduction de la saturation en O₂ de l'hémoglobine du sang artériel (hypoxémie).*
- Elles sont secondaires aux mécanismes suivants :
 - Carences d'apport en oxygène :
 - atmosphère confinée ;
 - altitude.
 - Troubles de l'hématose :
 - d'origine parenchymateuse :

- broncho-pneumonies ;
- pneumonies massives ;
- oedème pulmonaire ;
- fibrose pulmonaire.
- par obstruction des voies aériennes :
 - corps étranger intra-trachéal;
 - inondation trachéo-bronchique, en particulier : par hypersécrétion, noyade.
- par hypoventilation alvéolaire dans les insuffisances respiratoires chroniques.
- Shunts artério-veineux :
 - cardiopathies congénitales cyanogènes : trilogie ou tétralogie de Fallot, complexe d'Eisenmenger ;
 - angiomes pulmonaires.
- Les cyanoses d'origine périphérique :
 - Elles présentent les caractéristiques suivantes : froide, prédominant au niveau des téguments, respectant les muqueuses.
 - ***Elles traduisent un ralentissement circulatoire capillaire, avec désaturation de l'hémoglobine du sang veineux en O₂.***
 - insuffisance cardiaque droite ou globale ;
 - collapsus cardio-vasculaire ;
 - certaines intoxications : chlorate de potasse, aniline... ;
 - maladie de Raynaud, acrocyanose ;
 - compression vasculaire : veine cave; à la racine d'un membre ;
 - polyglobulie (en augmentant le taux d'hémoglobine réduite).



cyanose "périphérique", la peau est froide, des marbrures peuvent être présentes, le temps de recoloration cutané est allongé

HIPPOCRATISME DIGITAL

1- Description

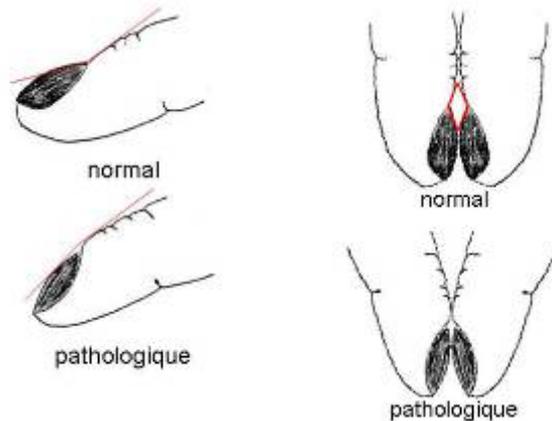
L'hippocratismes digital associe:

- une augmentation de courbure des ongles bombés dans les deux sens longitudinal et transversal réalisant une déformation en "verre de montre" ;
- un élargissement de la dernière phalange, donnant l'aspect clinique de doigts en "baguette de tambour".



De diagnostic facile dans les formes typiques, le diagnostic d'hippocratismes digital notamment dans les formes débutantes peut être aidé :

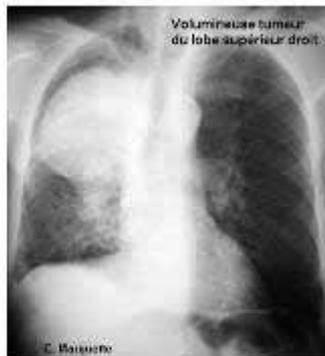
- par la mesure de l'angle existant entre l'ongle et le lit de l'ongle. Cet angle est normalement inférieur à 160° à l'état normal, il devient supérieur à 180° en cas d'hippocratismes.
- par l'examen du petit espace présent entre les deux phalangettes lorsqu'elles sont placées ongle contre ongle: Il existe normalement un espace losangique qui disparaît plus ou moins complètement en cas d'hippocratismes digital débutant ou patent.



L'examen de la structure osseuse sous jacente permet de différencier :

- l'hippocratismes digital simple isolé ;

- l'hippocratisme digital associé à des anomalies osseuses réalisant l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie qui associe :
 - hippocratisme digital ;
 - douleur et gonflement des poignets et des chevilles ;
 - présence d'appositions périostées réalisant l'aspect en "coulée de bougie" au niveau des os longs au contrôle radiographique (notamment des tibias) mais également au niveau des os du métacarpe.



2- Valeur sémiologique

La présence d'un hippocratisme digital doit faire rechercher les maladies suivantes :

- cancer broncho-pulmonaire (où il est souvent associé à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique) ;
- dilatation des bronches ;
- fibrose pulmonaire ;

Il peut aussi être observé aussi dans des maladies extra respiratoires :

- endocardite ;
- cardiopathie congénitale cyanosante ;
- maladie inflammatoire intestinale chronique (recto-colite, maladie de Crohn);
- hépatite et cirrhose chroniques ;
- cancer digestif.

Inspection, palpation

Alexandre DUGUET¹, Jésus GONZALEZ-BERMEJO¹, Alexandre DEMOULE¹, Alexandre, Charles-Hugo MARQUETTE², Thomas SIMILOWSKI¹

¹ Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière et ER10, Université Paris 6 Pierre et Marie Curie, Paris, France

² Service de Pneumologie, CHU de Nice, Université Nice – Sophia Antipolis

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](#). Viennent ensuite l'inspection et la palpation qui précèdent généralement la percussion et l'auscultation. Ce découpage, utile à l'organisation des informations recueillies en vue de leur synthèse et de leur interprétation, n'est évidemment que théorique. 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; la comparaison "haut-bas" et "droite-gauche" d'autre part (à la recherche de dissymétries). Enfin, un certain nombre de données "générales" peuvent avoir une importance particulière dans l'interprétation d'une sémiologie de nature respiratoire : état nutritionnel, musculature et allure générale.

1. Inspection du thorax

1-1 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 [BPCO], 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"** (fig 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.

Quel que soit le résultat de l'évaluation de la posture au cours de l'examen du thorax, il faut systématiquement questionner le patient examiné sur l'influence de la position sur son confort respiratoire, et ceci qu'il se plaigne ou non spontanément d'une dyspnée.

Ainsi, l'**orthopnée**¹ est définie comme la survenue d'une dyspnée en décubitus (il s'agit en fait d'une définition a contrario qui constitue un abus de langage : le mot signifie que la respiration est confortable en position debout ou assise) et la **platypnée** comme la survenue d'une dyspnée en position debout ou assise.



fig 1

¹ classiquement, on "quantifie" l'importance de l'orthopnée en demandant au patient s'il doit dormir en position assise ou demi-assise, et en lui demandant combien d'oreillers il doit utiliser pour ne pas éprouver de gêne respiratoire. Ce signe n'est pas spécifique à lui seul, mais peut avoir une valeur d'orientation en fonction du contexte clinique. L'orthopnée fait ainsi partie des signes d'insuffisance cardiaque gauche, des signes de distension thoracique en particulier aiguë (crise d'asthme), et des signes de dysfonction du diaphragme (isolée ou au cours de maladies neuromusculaires). Dans ce dernier cas, l'orthopnée est la conséquence du mouvement vers le thorax du contenu abdominal au passage en position couchée ; l'existence d'une gêne respiratoire lors de l'antéflexion du tronc -ramasser un objet, attacher ses lacets- ou lors de l'entrée dans l'eau -bain, piscine- peut avoir la même signification.

1-2 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.

- anomalies liées au développement de la cage thoracique

- *pectus excavatum* — thorax en entonnoir - ; dépression du sternum avec une protrusion antérieure (fig 2)



fig 2

- *pectus carinatum* -thorax en carène- : déformation inverse, c'est-à-dire une protrusion sternale antérieure (fig 3)



fig 3

- anomalies liées à une déformation du rachis

- *cyphose*² : courbure anormale du rachis dans le plan antéro-postérieur (fig 4)



fig 4

² les anomalies de la courbure rachidienne sont identifiées cliniquement, mais quantifiées radiologiquement; elles peuvent être "primaires" (liées à la croissance ou au vieillissement), ou "secondaires" (consécutives à une pathologie ou une thérapeutique respiratoire, par exemple chirurgie de résection pulmonaire).

- *scoliose* : courbure anormale du rachis dans le plan latéral (fig 5)

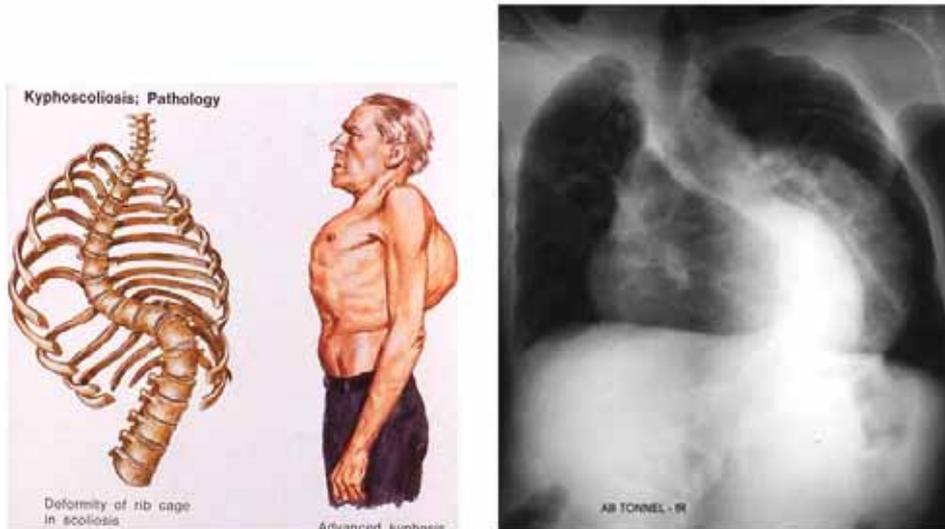


fig 5

- *cyphoscoliose* : combinaison de ces deux anomalies ;
- anomalies liées à l'impact d'une pathologie broncho-pulmonaire sur la cage thoracique

- *distension thoracique* : l'augmentation chronique du volume des poumons, comme on peut l'observer en cas d'emphysème (l'une des composantes de la 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, **tonneau**, fig 6), avec horizontalisation associée. Cet aspect du thorax peut éga vieillissement.

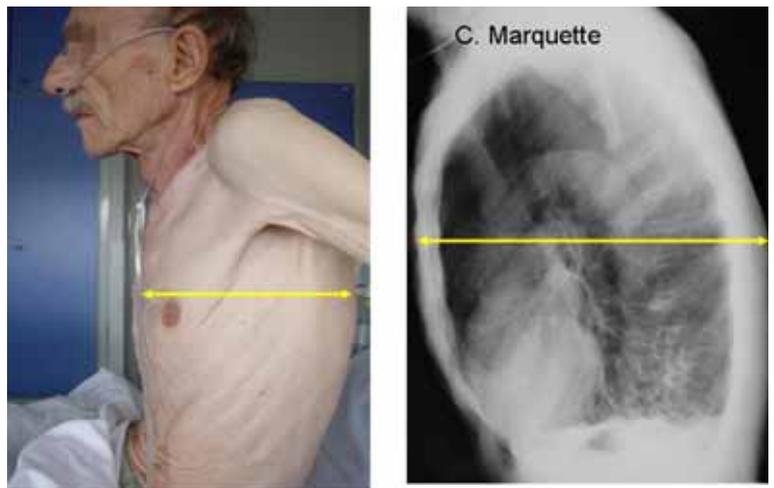


fig 6

- *Élévation du manubrium sternal* avec raccourcissement du segment sus-sternal de la trachée (signe de Campbell), qui mesure habituellement au moins 3 cm ; il s'agit d'un signe de distension thoracique (fig 7).



fig 7

³ 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.

- anomalies liées à une atteinte de la cage thoracique dans le cadre d'une pathologie locorégionale ou générale :
 - relief anormal (voussure, saillie...) pouvant témoigner d'une localisation tumorale osseuse ou musculaire, ou d'une abcédation infectieuse.

1-3 Dynamique de la respiration

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 2/5^e du cycle respiratoire pour l'inspiration, 3/5^e 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](#).

À l'état normal, l'**ampliation thoracique** est symétrique. L'immobilité d'un hémithorax, ou une diminution unilatérale de la mobilité, ou une asynchronie 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.

À l'état normal, au cours de la respiration de repos, on observe à l'inspiration une 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. 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.** Dans un contexte aigu elle constitue un [signe de gravité](#). En pathologie chronique, on peut observer souvent ce signe chez les patients présentant une BPCO. ([vidéo](#), vidéo).
- **respiration abdominale paradoxale.** Dans un contexte aigu elle constitue un [signe de gravité](#). 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, pouls inspiratoire) ([vidéo](#)).
- **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**⁴. 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 : fig 8). 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 ([vidéo](#)).

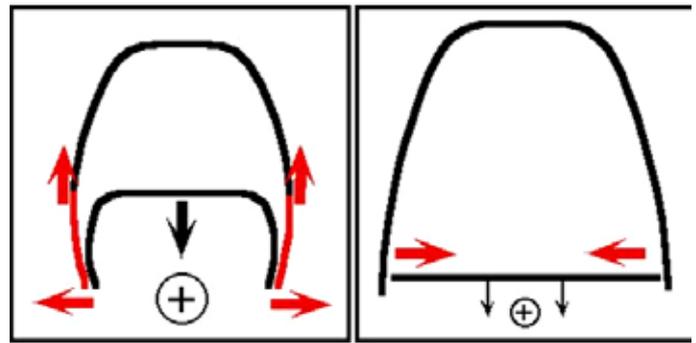


fig 8

- **"tirage" intercostal** : L'inspection du thorax peut également mettre en évidence une dépression phasique, inspiratoire, des espaces intercostaux, qui témoigne du recrutement des muscles intercostaux et de la production inspiratoire de fortes dépressions intrathoraciques ([vidéo](#)).
- **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.

1-4 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 :

- 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 (cf chapitre [syndrome cave supérieur](#)).
- gynécomastie: chez l'homme 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 oestrogénique.

2. 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), à distinguer de la turgescence, permanente, des veines jugulaires externes.

En pathologie, l'inspection du cou peut mettre en évidence :

- **la visibilité anormale des muscles inspiratoires du cou** (fig 9), 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) ;

⁴ 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").

- le "**pouls respiratoire**" ou "**pouls inspiratoire**" = la contraction phasique des muscles inspiratoires du cou, synchronisée de l'inspiration⁵, observée au cours d'une pathologie aiguë, c'est un signe de gravité ([vidéo](#)).



fig 9

- le "**pouls respiratoire**" ou "**pouls inspiratoire**" = la contraction phasique des muscles inspiratoires du cou, synchronisée de l'inspiration⁶, observée au cours d'une pathologie aiguë, c'est un signe de gravité ([vidéo](#)).
- 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 ne 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 **turgescence des veines jugulaires externes** (fig 10), qui témoigne d'une augmentation de la pression des cavités cardiaques droites ; en situation aiguë, il s'agit d'un [signe de gravité](#).
- des **déformations, saillies, tuméfactions**, témoignant de pathologies ganglionnaires, tumorales, ou thyroïdiennes.



fig 10

3. Palpation du thorax et du cou

3-1 Contraction des muscles du cou et mécanique respiratoire

La **respiration paradoxale abdominale** peut être confirmée par la palpation 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. Dans le même temps, la main placée sur

⁵ deux erreurs sont fréquentes : 1/ 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-) ; 2/ 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.

⁶ deux erreurs sont fréquentes : 1/ 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-) ; 2/ 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.

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 (fig 9).

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. Normalement les mains s'écartent l'une de l'autre à l'inspiration. Le signe de Hoover est présent si elles se rapprochent.

3-2 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.

3-3 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, "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).

3-4 "crépitation neigeuse".

Cette sensation traduit 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.

4. Examen physique respiratoire extra-thoracique

L'examen physique respiratoire recherchera une [cyanose](#), un [hippocratisme digital](#), un [syndrome cave supérieur](#) un syndrome de [Claude Bernard Horner](#).

5. Conclusions et remarques

Comme souvent en sémiologie, on connaît mal la sensibilité et la spécificité des signes physiques respiratoire, et il existe généralement une grande variabilité inter-observateurs. Ce sont néanmoins des éléments d'orientation et des bases de communications importants, qui doivent être recherchés systématiquement et avec une technique d'examen adéquate pour avoir toute leur utilité.

Pour en savoir plus : Maitre B, Similowski T, Derenne JP. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. Eur Respir J. 1995 Sep;8(9):1584-93. Review.

La Percussion

Elisabeth QUOIX

Service de Pneumologie, CHU de Strasbourg, Université de Strasbourg

Le Docteur Behrens, posté sur ses jambes écartées, le tronc rejeté en arrière,... commença par frapper ... d'un mouvement du poignet, en se servant du puissant médian de sa main droite comme d'un marteau, et en s'appuyant de la main gauche....Lorsqu'il eut suffisamment frappé, il ausculta, en appuyant le stéthoscope sur la poitrine....

Thomas Mann, La montagne magique.

La percussion fait partie de l'examen physique respiratoire. Ce dernier succède à un interrogatoire complet qui a pris en compte le motif de consultation et les antécédents du patient. 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 situation la plus simple (et la plus fréquente) est d'avoir un côté sain auquel on se référera.

1- Historique

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 médiante fut décrite par Piorry en 1828 (2). L'outil intermédiaire sur lequel on frappait, fut ensuite remplacé par le médius de la main gauche.

2- La technique de percussion

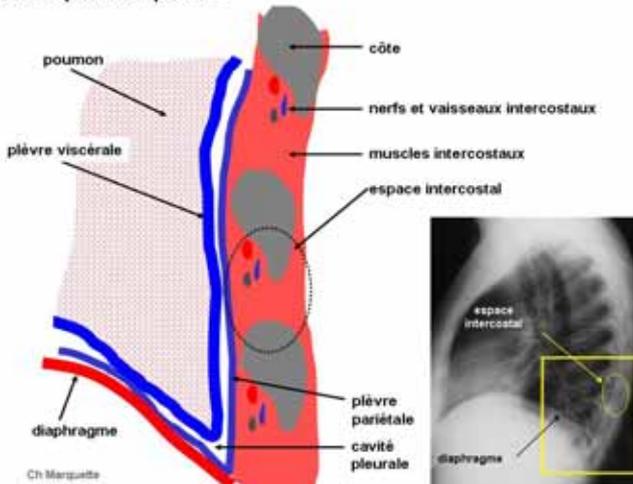
Un médecin droitier appliquera sa main gauche, doigts écartés suivant les espaces intercostaux, tandis qu'avec un mouvement du poignet droit, il percute avec l'index et le médian de la main droite (voire éventuellement l'annulaire en plus), ces doigts étant recourbés et rassemblés pour offrir une seule ligne pulpaire qui va frapper le médius de la main gauche. Cette percussion se fera de façon comparative des deux côtés, aussi bien en arrière qu'en avant du thorax.



3- 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 forcément 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.

anatomie paroi et plèvre

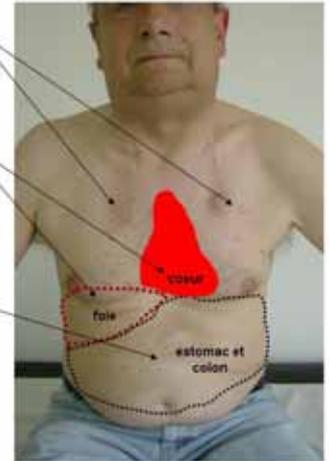


Normal: son clair, sonore

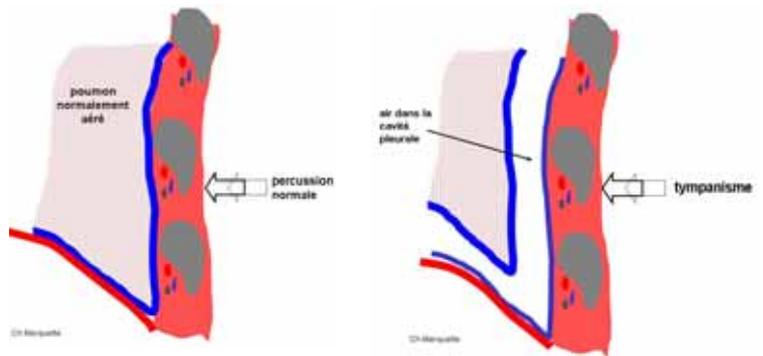
Mat: son diminué, éteint

Tympanique : augmentation d'intensité (hyper-sonorité)

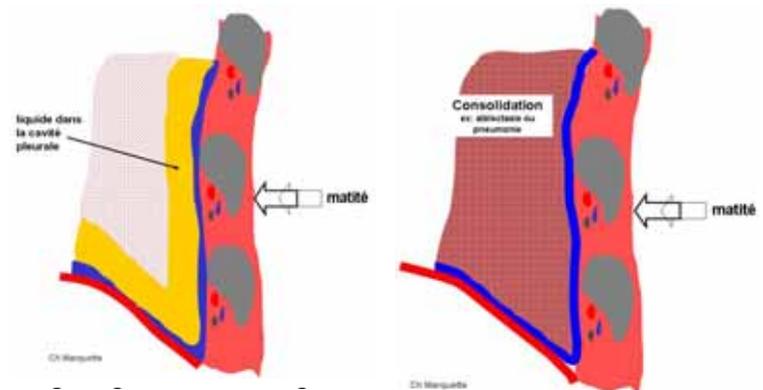
Ch Marquette



S'il existe un pneumothorax, c'est à dire une interposition d'air entre la paroi et le poumon, le son sera 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 sonorité sera mate. Lorsqu'il existe un épanchement pleural liquidien, le son sera mat et de faible durée, qualifié de matité de bois reflétant la diminution de la vibration induite par la percussion. La matité sera corrélée à l'importance de l'épanchement.



La percussion de l'aire cardiaque en avant :

Ainsi au niveau du 5^{ème} espace intercostal gauche, si la matité est supérieure à 10,5 cm depuis la ligne sternale médiane jusqu'au bord gauche du coeur (point où il existe à nouveau une sonorité), le ratio cardio-thoracique supérieur à 50%.

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 donnera pas lieu à une 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 3 éléments du trépied qui diffèrera selon que l'épanchement est aérien (tympanisme) ou liquidien (matité de bois).

Références

1- Yernault JC, Bohadana AB. Chest percussion. Eur Respir J 1995 ; 8 :1756-60

2- Piorry PA. De la percussion médiante et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux. Paris, Chaudé et Baillière ; 1828.

Auscultation Pulmonaire

Classification, mécanismes de production et valeur diagnostique des sons pulmonaires

Abraham BOHADANA ^{1,2} et Jean-Louis RACINEUX ³

(1) Service de Pneumologie A, CHU de Nancy et INSERM ERI 11, Vandoeuvre-lès-Nancy.

(2) Département de Pneumologie, CHU d'Angers.

1. 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.

A la fin des années 1960, un médecin Anglais Paul Forgacs explore la relation entre les sons normaux et pathologiques et la fonction pulmonaire. Il a ainsi 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. Les travaux des différentes équipes ont permis des avancées dans plusieurs domaines. Une terminologie simple a été proposée. Des sons complexes ont pu être enregistrés et analysés et leur mécanisme mieux compris.

2. Terminologie

Suite à de nombreuses traductions imparfaites, la terminologie proposée par Laënnec est devenue confuse et source de désaccords selon les langues des différents pays. Une terminologie simple a été proposée par l'ILSA (Tableau 1). Elle divise les sons pulmonaires en deux catégories : sons normaux et sons anormaux (ou adventices).

Selon que l'on ausculte la trachée 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.

Tableau 1 : Nomenclature des Sons Pulmonaires

Son Respiratoire	USA	France
1. SONS NORMAUX		
Trachée	Normal tracheal sound	Son trachéal (son 1)
Surface du thorax		
a) Projection des grosses bronches	Bronchial sound	Son trachéo-bronchique (son 3)
b) Périphérie	Normal lung sound	Murmure vésiculaire (son 2)
2. SONS ANORMAUX		
2.1 Musicaux (continus)		
a) Aigus	Wheeze	Sibilants (râles sibilants) (son 4)
	Stridor	Stridor
b) Graves	Ronchus	Ronchi (son 5)
2.2 Non-musicaux (discontinus)		
a) Fins (haute fréquence, durée très courte, petite amplitude)	Crackles (fine)	Crépitants fins (son 6)
b) Gros (basse fréquence, durée plus longue, grande amplitude)	Crackles (coarse)	Gros crépitants (son 7 , son 8 et son 9)
2.3 Catégorie indéfinie		
a) Origine pleurale	Pleural friction rub	Frottement pleural
b) Autres	Squawk	« Squawk »

3. Le Phono-pneumogramme

Le phono-pneumogramme est l'enregistrement de l'amplitude des bruits ventilatoires en fonction du temps. Les figures sont tirées de « Bohadana A.B. Acoustique pulmonaire pour le clinicien. Ed. Sarvier, Sao Paulo, Brésil, 1989 ». Les enregistrements ont été réalisés par Jean-Louis Racineux. Le phonopneumogramme et les débits aériens sont enregistrés

avec une échelle de temps de 1 seconde par division. La voie 3 représente le bruit ventilatoire avec une échelle de temps de 15,62 millisecondes par division.

4. Sons normaux

4.1 Son trachéal – [son 1](#)

- Caractéristiques cliniques : Son « tubulaire » ; non-musical.
- Caractéristiques physiques : Amplitude maximale vers 500 Hz ; peu d'énergie acoustique au-delà de 1500 Hz ; contient toutes les fréquences dans cette gamme distribuées de façon aléatoire (« bruit blanc ») ; pour le même débit aérien l'amplitude est plus grande à l'expiration qu'à l'inspiration. La fréquence maximale et l'amplitude augmentent avec le débit aérien.
- 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.

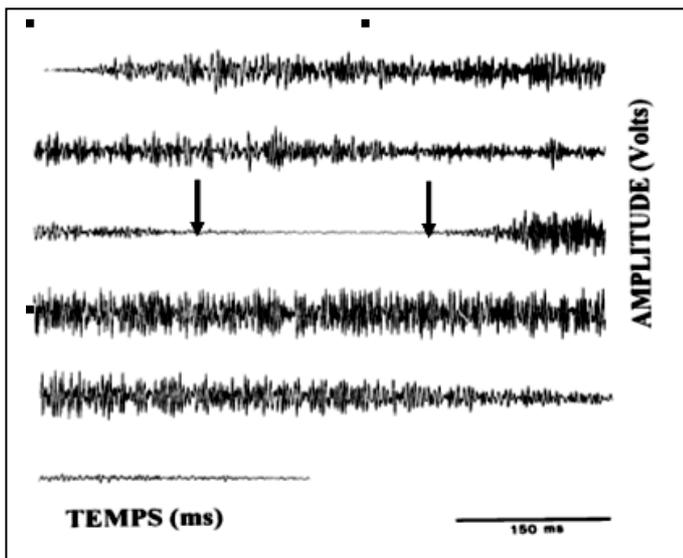


Figure 1 : Son trachéal chez un sujet sain. La première flèche marque la fin de l'inspiration et la deuxième le début de l'expiration. On note la plus grande amplitude du son expiratoire para rapport au son inspiratoire.

4.2 Murmure vésiculaire (MV)- [son 2](#)

- Caractéristiques cliniques : Son de caractère « léger » (« vent qui souffle sur un feuillage ») ; non-musical ; audible en inspiration et au tout début de l'expiration.
- Caractéristiques physiques : Amplitude maximale vers 70 Hz ; peu d'énergie acoustique au-delà de 500 Hz ; amplitude plus grande à l'inspiration (presque inaudible à 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.
- Valeur diagnostique :

Les souffles : souffle tubaire et souffle pleurétique: Ils sont produits par une transmission et une filtration anormales à travers des tissus pulmonaires condensés. Il ressemble au bruit trachéo-bronchique ([son 3](#)) mais entendu en périphérie du poumon.

Diminution du MV : 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 localisée du MV (même si elle peut être étendue), peut indiquer la présence d'air ou de liquide dans l'espace pleural ou d'une masse pleurale ou intra-thoracique (proche de la paroi).

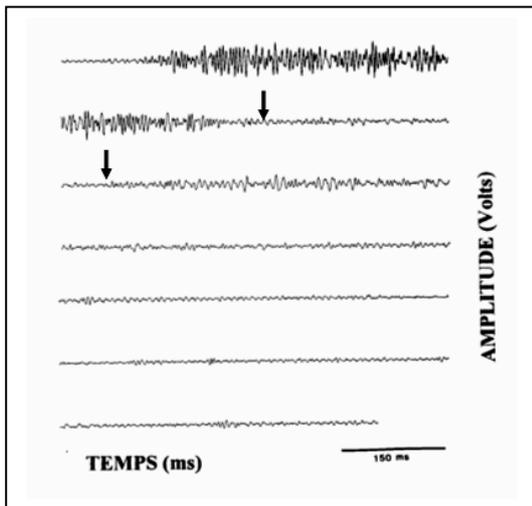


Figure 2 : Murmure vésiculaire chez un sujet sain (stéthoscope à la base du poumon droit). Tracé obtenu simultanément chez le même sujet montré dans Fig. 1 (2^{ème} micro à la base du poumon droit). L'énergie acoustique se concentre pratiquement en inspiration et en début d'expiration. L'échelle d'amplitude est identique à celle de l'exemple précédent ; on note que l'amplitude du son respiratoire normal décroît de façon notable dans la périphérie du thorax par rapport à la trachée.

5. Sons anormaux (Adventices)

5.1 Sons Musicaux ou continus.

5.1.1 Sibilant (rôle sibilant) [son 4](#)

- 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.
- Caractéristiques physiques : Oscillations d'une durée supérieure à 250 ms ; peuvent contenir une seule fréquence (sibilants monophoniques) ou un petit nombre de fréquences ayant un rapport entre elles ; la fréquence fondamentale se situe aux environs de 250 Hz, mais peut-être plus élevée.
- 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.

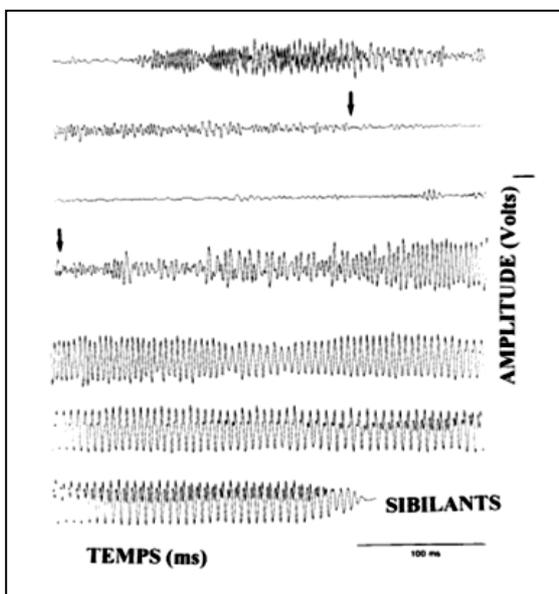


Figure 3 : Sibilant expiratoire chez un asthmatique. Enregistrement obtenu à la surface du thorax. Les oscillations signalent le caractère musical du son expiratoire. L'analyse de Fourier (réalisée par ailleurs) a révélé un son polyphonique avec des pics de fréquence de 244, 344 et 441 Hz et des harmoniques allant jusqu'à 1344 Hz.

5.1.2 Ronchus - [son 5](#)

- 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.
- Caractéristiques physiques : Oscillations d'une durée supérieure à 250 ms ; contient une seule fréquence (monophonique) ou un petit nombre de fréquences ayant un rapport entre elles ; fréquence fondamentale aux environs de 150 Hz.
- 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.

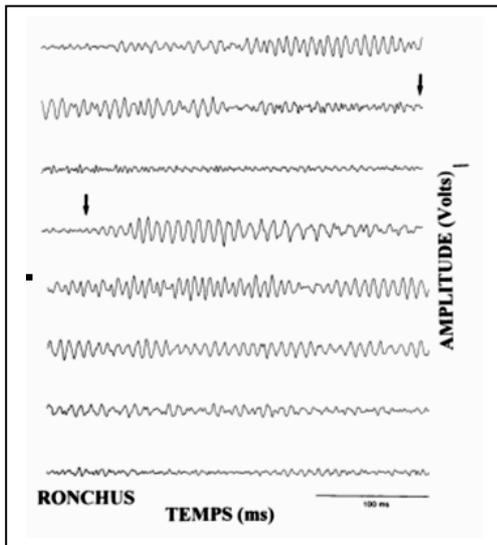


Figure 4 : Ronchus bi-phasique chez un bronchiteux chronique. Tracé obtenu à la surface du thorax. Oscillations dans les 2 phases du cycle respiratoire d'une durée supérieure à celle des sibilants dans la Figure 3. La fréquence fondamentale mesurée est de 147 Hz.

5.1.3 Stridor

- Caractéristiques cliniques : Son musical, produit par l'obstruction des voies aériennes supérieures.
- Caractéristiques physiques: Oscillations d'une durée supérieure à 250 ms. Tonalité plus aigue que les sibilants ; fréquence fondamentale allant jusqu'à 500 Hz.
- 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.

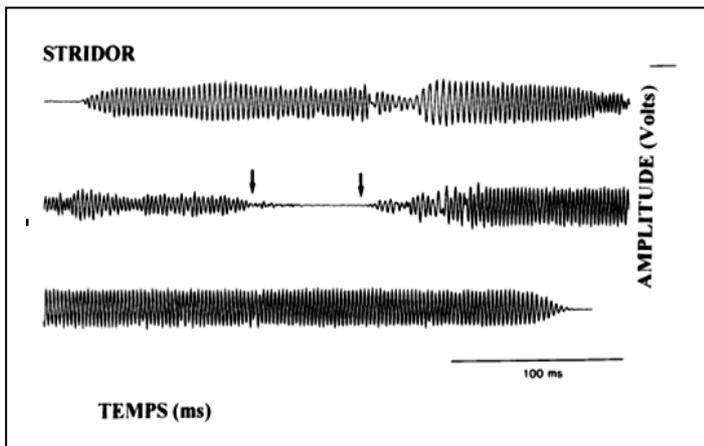


Figure 5. Stridor bi-phasique chez un enfant avec croup. Le tracé commence par l'expiration. La fréquence du son change le long du cycle respiratoire (oscillations plus au moins rapprochées). Fréquence fondamentale de 370 Hz à l'expiration et 470 Hz à l'inspiration.

5.2 Sons Non-musicaux (discontinus)

5.2.1 Râles crépitants-

5.2.1.1 Râles crépitants de fin d'inspiration. [son 6](#)

- Caractéristiques cliniques : Caractère intermittent et explosif ; tonalité aigue ; durée brève ; apparition du milieu vers la fin de l'inspiration où ils augmentent en nombre et en intensité. Les râles crépitants de fin d'inspiration ne sont pas affectés par la toux ; ils sont affectés par le changement de position (« gravity-dependent ») ; pas de transmission vers la bouche ; semblable au bruit du « frottement des cheveux ».
- Caractéristiques physiques : Petit nombre d'oscillations d'amplitude plus grande que celle du son vésiculaire et que disparaît au bout de quelques millisecondes ; durée typique : 5 ms ; fréquence ~ 650 Hz
- Mécanisme de production : Le crépitant correspond à l'ouverture brutale à l'inspiration d'une bronche périphérique fermée à l'expiration précédente. « Stress-relaxation » de la paroi des voies aériennes périphériques.
- Valeur diagnostique : Présents dans les maladies interstitielles et du parenchyme pulmonaire; nombreux dans la fibrose interstitielle idiopathique et dans l'asbestose ; rares dans la sarcoïdose. Apparition précoce dans l'insuffisance cardiaque.

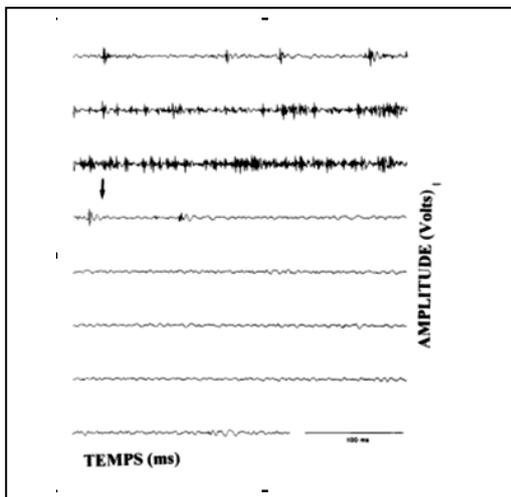


Figure 6 : Râles fins inspiratoires chez un malade avec fibrose pulmonaire interstitielle d'origine idiopathique (micro base gauche). Les râles apparaissent comme des petits traits verticaux. Ils sont peu nombreux en début d'inspiration mais deviennent très nombreux vers la fin de l'inspiration, où ils se chevauchent. Ils sont absents à l'expiration. La courte durée (5 ms vs 250 ms pour les sibilants) est responsable du caractère non-musical des râles. La fréquence mesurée est de 650 Hz.

5.2.1.2. Râles crépitants de mi-inspiration [son 7](#) (Râles sous-crépitants)

- Caractéristiques cliniques : Caractère intermittent et explosif ; tonalité plus grave que celles des râles fins ; apparition au milieu de l'inspiration, et en expiration, ils respectent le début et la fin de l'inspiration ; affectés par la toux ; transmis vers la bouche.
- Caractéristiques physiques : Petit nombre d'oscillations d'amplitude plus grande que celle du son vésiculaire qui disparaissent au bout de quelques millisecondes ; durée typique : 15 ms ; fréquence typique : 350 Hz
- Mécanisme de production : Passage de « bolus » de gaz à travers des voies aériennes qui s'ouvrent et se ferment de façon intermittente, dû à la présence de sécrétions, à la faiblesse du support bronchique (parois flasques) ou à des plis de la muqueuse.
- Valeur diagnostique : ils traduisent une hypersécrétion bronchique. Ils peuvent être présents dans la bronchite chronique, ils sont souvent nombreux dans les bronchiectasies. [son 8](#)

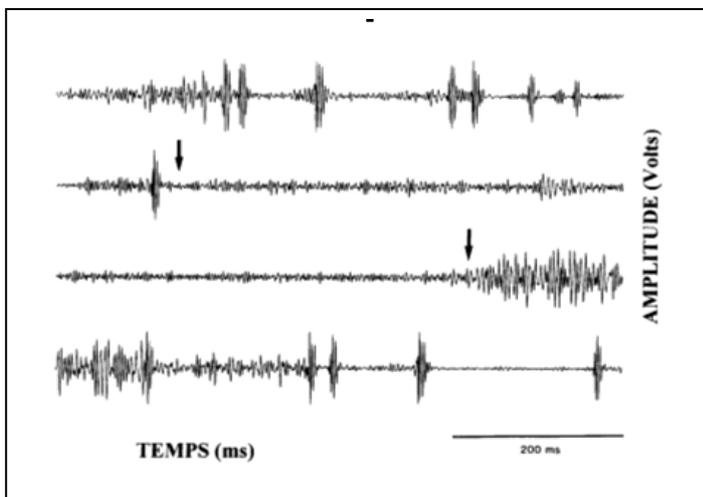


Figure 7 : Râles sous-crepitants chez un bronchiteux chronique. Ils sont moins nombreux et leur durée est plus grande que celle des râles fins – 15 ms – pour une fréquence de 320 Hz.

Faute d'enregistrement acoustique en pratique clinique courante, la distinction clinique entre râles crépitants et râles bulleux peut s'avérer difficile. Le Tableau 1 énumère quelques caractéristiques objectives permettent de séparer les deux types de râles.

Tableau 1 : Râles crépitants vs. Râles sous-crépitan

Type	Temps inspiratoire	Nombre typique	Effets de la toux	Effets de la position	Transmission à la bouche	Râles expiratoires
Crépitan	Fin	+++	0	Modifiés ou abolis si le sujet si penche en avant	0	0/+
Bulleux	milieu	+	0/+	0	+	0/++

5.2.1.3 Crépitan de début d'inspiration [son 9](#)

Ils sont caractéristiques d'une obstruction bronchique sévère. Ils sont produits dans les bronches proximales. Ils sont habituellement transmis à la bouche et entendus à une ou les deux bases pulmonaires. Ils ne sont pas modifiés par la toux et les changements de position.

5.3. Sons de catégorie indéfinie

Certains sons peuvent avoir des caractéristiques à la fois musicales et non-musicales.

5.3.1. Frottement pleural

- 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.
- Caractéristiques physiques** : Succession *rythmique* de sons « explosifs », bi-phasiques, similaires aux râles. Les composants individuels du FP ont une durée supérieure et une fréquence (Hz) inférieure à celles des râles classiques.
- 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.

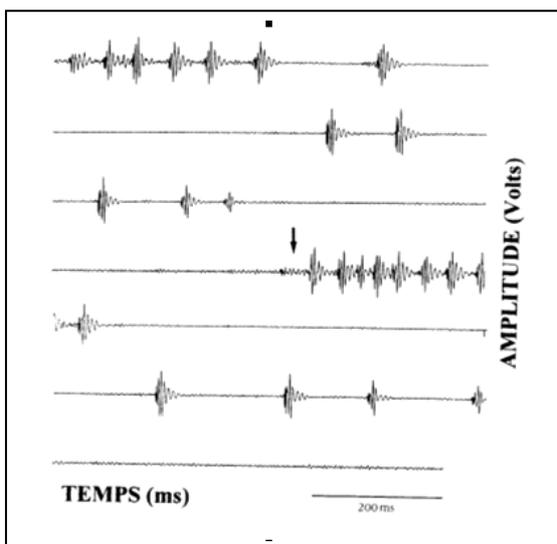


Figure 8 : Frottement pleural chez un sujet avec inflammation pleurale. Dans cet exemple, la flèche sépare 2 cycles respiratoires. Chaque composant du FP à une forme d'onde similaire à celle d'un râle. La succession des sons tend à se répéter de façon homogène dans les deux phases du cycle.

5.3.2. « Squawk »

- a. **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.
- b. **Caractéristiques physiques** : Son musical court (~200 ms ; 200-300 Hz), mi-inspiratoire suivi par une rafale de râles dont l'amplitude est rapidement amortie.
- c. **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.
- d. **Valeur diagnostique** : Typique des maladies interstitielles pulmonaires en particulier l'alvéolite allergique extrinsèque (« Hypersensitivity pneumonitis »).

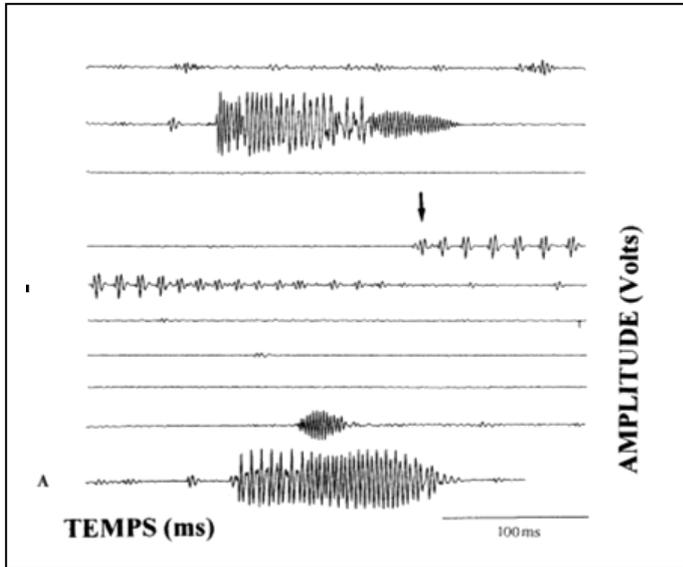


Figure 9 : « Squawk » chez un malade avec une alvéolite allergique extrinsèque. Dans la deuxième ligne du tracé on un sibilant très court suivi par une série de râles (flèche) parfaitement individualisés. On retrouve le même sibilant plus tard, au début d'un nouveau cycle respiratoire (dernière ligne).

5.4. Comparaison de la forme d'ondes des râles et du frottement pleural

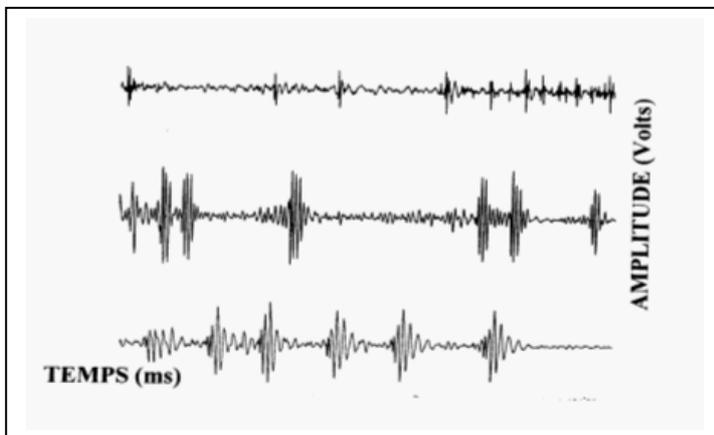


Figure 10 : Râles fins (haut) ; râles gros (milieu) ; et frottement pleural (bas). Les enregistrements ont été obtenus à la même vitesse ce qui permet de noter la différence de durée entre les trois sons : les râles fins sont les plus brefs et le frottement pleural le plus long.

Références.

- 1) Forgacs, P. Lung sounds. Bailliere Tindall Eds, London, 1980
- 2) Bohadana A.B., Uffholtz H., Peslin R. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax*, 33:345-351, 1978
- 3) Kraman S.S. Lung sounds for the clinician. *Arch Int Med* 1986; 146:1411-1412
- 4) Bohadana A.B. Acoustique pulmonaire pour le clinicien. Ed. Sarvier, Sao Paulo, Brésil, 1989 [Portugais].
- 5) Mikami R, M Murao, DW Cugell, J Chretien, P Cole, J Meier-Sydow, RL Murphy, and RG Loudon. International Symposium on Lung Sounds. Synopsis of proceedings. *Chest* 1987; 92:342-345
- 6) Meslier N, Charbonneau G, Racineux JL. Wheezes *Eur Respir J*. 1995 ; 8(11):1942-8
- 7) Patterson, R., Schatz M, Horton M. Munchausen's stridor: non-organic laryngeal obstruction. *Clin Allergy*, 1974; 4:307-310
- 8) Pasterkamp H., Kraman S., Wodicka G. Respiratory Sounds. Advances beyond the stethoscope. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 974-98

Les Syndromes de Condensation Pulmonaires

Benoît WALLAERT

Clinique des Maladies Respiratoires, Hôpital A Calmette, CHRU de Lille, Université de Lille 2

Les syndromes de condensation pulmonaire regroupe un ensemble des signes observés quand existe une condensation du parenchyme pulmonaire du fait de la présence de produits pathologiques au sein des alvéoles (remplissage ou comblement alvéolaire) ou d'une obstruction bronchique (collapsus alvéolaire). Son origine la plus fréquente est infectieuse (bactérienne ou virale), mais il peut également être d'origine vasculaire (infarctus pulmonaire) ou tumorale (de façon directe du fait de la masse, ou indirecte par atélectasie).

Les condensations parenchymateuses peuvent être : systématisées (occupant la totalité d'un poumon, d'un lobe ou d'un segment sans le dépasser), ou non systématisées (ne respectent pas les limites des lobes ou des segments) ; rétractées (s'accompagnent d'une diminution de volume du territoire pulmonaire atteint) ou non rétractées (le territoire garde son volume initial).

1 – Les condensations pulmonaires systématisées non rétractées

Elles peuvent intéresser : un ou plusieurs segments, un ou plusieurs lobes, un poumon tout entier

1.1. Signes généraux

Ils sont présents ou absents selon l'étiologie, par exemple syndrome infectieux avec fièvre et frissons.

1.2. Signes fonctionnels

Ils dépendent de l'étiologie, la toux étant le symptôme le plus constant. En cas de pneumopathie à pneumocoque : herpès labial, douleur à type de point de côté, dyspnée à type de polypnée superficielle, toux d'abord sèche puis crachats rouillés

1.3. Signes physiques

L'examen clinique doit toujours être conduit en comparant la zone pathologique aux autres zones saines et au poumon controlatéral.

La palpation retrouve une augmentation de la transmission des vibrations vocales plus ou moins patente selon l'étendue de la zone de condensation pulmonaire. A la percussion il existe une matité, moins franche que dans les épanchements liquidiens, ne se déplaçant pas avec la position du malade.

A l'auscultation on retrouve une abolition du murmure vésiculaire dans la zone de condensation parenchymateuse ; des rales crépitants de tonalité haute survenant en fin d'inspiration profonde, en foyer autour du souffle tubaire quand il existe. Le souffle tubaire (transmission anormale du bruit trachéo-bronchique), a un timbre creux et rude, perçu aux 2 temps mais prédomine à l'inspiration, présent au centre du foyer et traduisant une condensation massive du parenchyme.

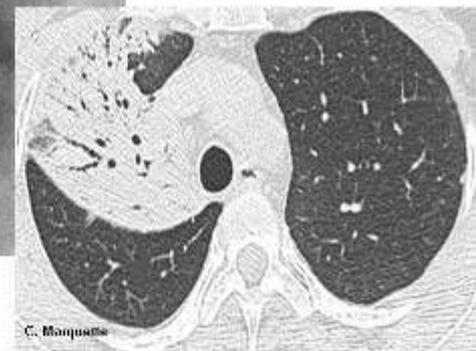
1.4. Signes radiologiques

Seule la radiographie pulmonaire permet de faire le diagnostic d'opacité pulmonaire systématisée non rétractée. L'examen clinique ne peut aboutir qu'au diagnostic de condensation pulmonaire mais ne peut affirmer ni la systématisation, ni l'absence de rétraction.

L'opacité est le plus souvent triangulaire à sommet hilair, les bords du triangle étant rectilignes. Le volume occupé par le segment, le lobe ou le poumon atteint est normal, il n'y a pas de réduction volumétrique.

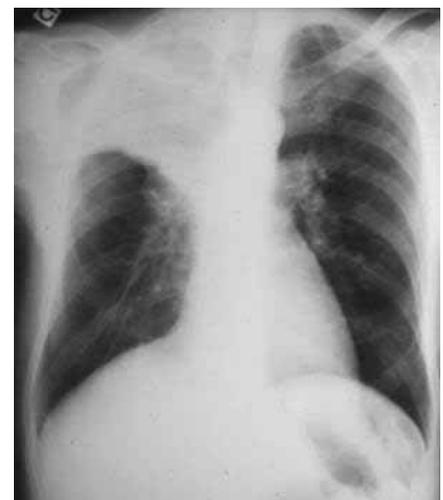
L'existence d'un bronchogramme aérien est un très bon élément pour confirmer l'origine parenchymateuse de cette condensation contrastant avec l'intégrité de l'arbre bronchique qui apparaît en négatif dans l'opacité du parenchyme pulmonaire condensé.

Si la condensation est d'origine vasculaire (infarctus pulmonaire), il existe fort peu de signes à l'auscultation. A la radiographie l'opacité est périphérique, conique à sommet hilair et à base pleurale.



2 – Condensations pulmonaires systématisées rétractées.

Elles sont le plus souvent d'origine bronchique et liées à une obstruction des bronches de gros diamètre, plus rarement de bronches périphériques. Le parenchyme sous-jacent qui n'est plus aéré est le siège d'une rétraction : C'est une atélectasie avec réduction du volume pulmonaire du territoire atteint. Selon la topographie on parlera d'atélectasie segmentaire, plurisegmentaire, lobaire ou pulmonaire. Un syndrome de condensation pulmonaire systématisée rétractée peut être liée à une atteinte plus distale (certaines dilatations des bronches, etc...).



2.1. Signes cliniques

Les signes généraux et les signes fonctionnels sont le plus souvent présents mais variables selon l'étiologie et l'état du parenchyme pulmonaire. A l'inspection : rien de particulier. Si l'atélectasie intéresse un territoire pulmonaire important ; il peut alors exister une rétraction de la cage thoracique, avec immobilité en regard de la zone intéressée. A la palpation il existe une augmentation des vibrations vocales généralement nette ; à la percussion une matité plus franche. A l'auscultation il existe une diminution ou disparition du murmure vésiculaire ; il n'y a pas de crépitants. Le souffle tubaire est très inconstant.

La radiographie permet de confirmer ce diagnostic : Il existe une réduction de volume du territoire atteint L'opacité est systématisée à limites nettes, le plus souvent triangulaire à sommet hilare mais dont les bords sont convexes vers le centre de l'opacité, sans bronchogramme.

La forme de l'opacité varie selon le territoire siège de l'atélectasie (différences entre l'opacité triangulaire de l'atélectasie LIG et l'opacité périhilaire de l'atélectasie LSG).

L'opacité peut n'être visible que sur les incidences de profil.

Les très nombreux signes indirects sont la conséquence de la diminution de volume du parenchyme atteint :

- déplacement de la limite scissurale qui devient concave vers le parenchyme sain
- attraction de diverses structures (hile, cœur, trachée)
- ascension de la coupole diaphragmatique
- rétraction de l'hémithorax

Il s'y associe parfois une hyperinflation compensatrice des territoires adjacents.

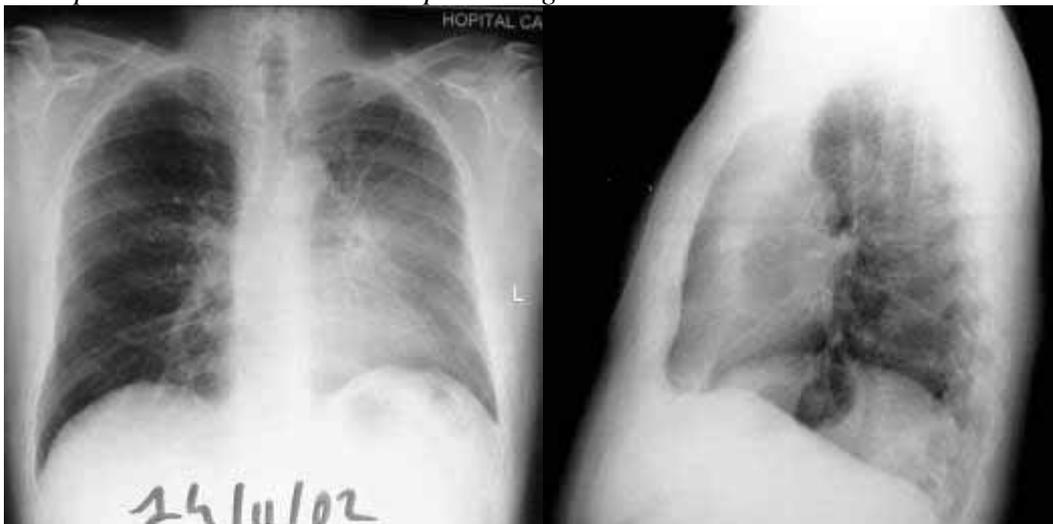
L'existence d'une opacité ronde hilare droite correspond à une adénopathie ou à un signe de Golden (bombement de la limite scissurale par un processus expansif sous-jacent).

La confrontation des incidences de face et de profil permet de systématiser l'atélectasie. Le scanner précise le siège de l'obstruction bronchique : endoluminale, murale ou extrinsèque et recherche une cause : corps étranger, tumeur,...

Les atélectasies planes horizontales des régions basales correspondent à des troubles de ventilation périphériques, sous-segmentaires ou plus distaux.

La distinction entre les condensations pulmonaires rétractées et non rétractées est essentielle car elles répondent à des causes et à des traitements différents. Il est fréquent que seule la radiographie permette cette distinction, les signes cliniques pouvant être identiques.

Exemple d'atélectasie lobaire supérieure gauche.



De face : Opacité partielle non systématisée du poumon gauche, sans limite, à maximum périhilaire, associée à une surélévation de la coupole homolatérale.

De profil : Le lobe supérieur gauche atélectasié est plaqué contre la paroi thoracique antérieure et forme une opacité en bande dont la limite postérieure nette correspond à la grande scissure

3 – Les condensations pulmonaires non systématisées

Les signes fonctionnels sont le plus souvent plus bruyants. La dyspnée, d'effort ou de repos, est le plus souvent présente, ainsi que la toux.

Les signes d'examen clinique sont identiques à ceux des autres condensations pulmonaires non rétractiles, mais plus diffus. Les crépitants dominent le tableau clinique. La radiographie pourra seule confirmer ce diagnostic en montrant des opacités pulmonaires denses, diffuses et mal limitées.

Epanchement pleural gazeux ou Pneumothorax

Benoît WALLAERT

Clinique des Maladies Respiratoires, Hôpital A Calmette, CHRU de Lille, Université de Lille 2

Le pneumothorax définit la présence d'air entre les deux feuillets de la plèvre. Il est spontané ou traumatique. La forme idiopathique est la plus fréquente (plus de 80 % des cas) et touche avec prédilection les sujets masculins longilignes entre 20 et 30 ans.

1 – Signes généraux

Les signes généraux sont variables selon la maladie sous jacente, absents dans la forme idiopathique du sujet jeune.

2 – Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels associent un point de côté thoracique, d'apparition brutale, aggravé par l'inspiration profonde ; une toux sèche, quinteuse, favorisée par les changements de position et l'inspiration profonde. La dyspnée est modérée chez le sujet sain, sauf si le pneumothorax est compliqué (pneumothorax à soupape). Elle dépend de l'état du poumon sous jacent et de l'importance du pneumothorax.

3 – Signes physiques

A l'inspection on note un hémithorax immobile, distendu, avec élargissement des espaces intercostaux. La palpation retrouve un signe capital, l'abolition des vibrations vocales ; la percussion met en évidence un tympanisme de tout l'hémithorax. L'auscultation retrouve une diminution ou abolition du MV (silence auscultatoire) ; exceptionnellement un souffle amphorique.

4 – La radiographie

Les signes radiographiques du PNO sont également influencés par la position du patient (debout ou en décubitus), l'état du poumon sous-jacent, l'état préalable de la plèvre et l'abondance de l'air.

L'hémithorax est distendu. Le moignon pulmonaire est rétracté plus ou moins concentriquement autour du hile avec visibilité de la corticale du poumon (plèvre viscérale). Il existe une hyperclarté gazeuse périphérique sans trame pulmonaire visible.

Pneumothorax gauche partiel



Un pneumothorax sous tension s'accompagne d'un déplacement du médiastin.

En cas de doute il faut savoir demander un cliché en expiration qui visualise mieux le pneumothorax

Le scanner permet de mieux analyser les anomalies pour les pneumothorax partiels et de rechercher une cause éventuelle.



5 –formes cliniques de pneumothorax

A côté du pneumothorax bénin idiopathique de la grande cavité, il existe d'autres formes de pneumothorax :

- un simple décollement de quelques centimètres peut donner les mêmes signes fonctionnels et va évoluer spontanément vers la guérison.
- un pneumothorax bilatéral, un pneumothorax à soupape, ou un pneumothorax survenant chez un insuffisant respiratoire peuvent mettre en jeu le pronostic vital et doivent être traités en urgence par l'évacuation de l'air.
- un pneumothorax avec bride est le témoin d'adhérences pleurales anciennes
- l'hémopneumothorax est le plus souvent lié à un saignement par rupture d'une bride (Urgence +++).

Epanchement pleural liquidien ou pleurésie

Benoit WALLAERT

Clinique des Maladies Respiratoires, Hôpital A Calmette, CHRU de Lille, Université de Lille 2

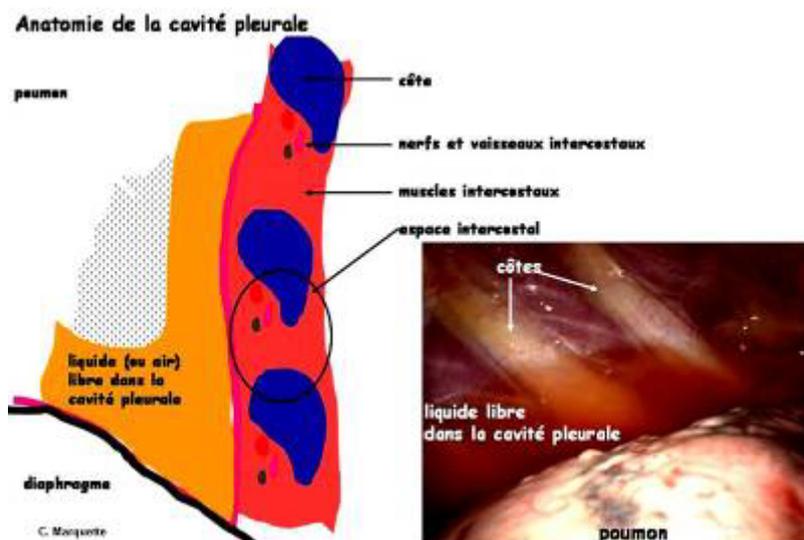
Introduction

Les forces de rétraction élastique du poumon tendent à diminuer le volume pulmonaire. L'élasticité de la cage thoracique tend à agrandir le volume de celle-ci ; il en résulte une pression négative (par rapport à la pression atmosphérique) dans la cavité pleurale, entre les deux feuillets (pariétal et viscéral).

En pathologie, cette cavité peut ne plus être virtuelle.

Selon son contenu, on parlera de :

- pneumothorax, si elle contient de l'air
- pleurésie, si elle contient du liquide
- pleurésie purulente (ou empyème ou pyothorax) si elle contient du pus
- hémithorax, si elle contient du sang
- chylothorax (liquide chyleux), si elle contient de la lymphe
- hydropneumothorax, si elle contient du liquide et de l'air
- si les feuillets pleuraux sont épaissis, sans qu'il y ait forcément d'épanchement, on parle de pachypleurite.



La pleurésie définit la présence de liquide entre les 2 feuillets de la plèvre

1. Signes généraux

Les signes généraux dépendent de l'étiologie : par exemple les 3 A (asthénie, anorexie, amaigrissement) avec fièvre vespérale et sueurs nocturnes en cas de tuberculose

2. Signes fonctionnels

En cas d'épanchement pleural, en particulier s'il est d'installation aiguë, on observe : une toux sèche, quinteuse, souvent déclenchée par les changements de position, une douleur à type de point de coté est le signe le plus fréquent, survenant à l'inspiration profonde ou à la toux, augmentant aux changements de position et irradiant dans l'épaule. La dyspnée est à type de tachypnée superficielle et ce d'autant plus que l'épanchement est abondant, que le poumon sous-jacent est malade et que le malade est couché du coté sain.

3. Signes physiques

On retrouve à l'inspection : une immobilité de l'hémithorax ; à la palpation une abolition des vibrations vocales (signe fidèle) ; à la percussion une matité franche en regard de l'épanchement, la percussion permet d'apprécier l'importance de l'épanchement.

L'auscultation met en évidence une abolition des bruits respiratoires normaux ; éventuellement un frottement pleural ; un souffle pleurétique, parfois à partie supérieure de l'épanchement. Le trépid

pathognomonique de la pleurésie associe l'abolition du MV, l'abolition des VV et une matité franche

4. Radiographie

Les signes radiographiques dépendent : - de l'abondance de l'épanchement. – de l'état du poumon sous-jacent. - de l'état pré-existant de la plèvre, libre ou symphysée. - De la position du patient, station verticale ou décubitus.

Elle est indispensable devant toute pleurésie, réalisée en position assise ou debout, en mobilisant le malade avec prudence si la pleurésie est abondante. Le cliché de profil est utile pour préciser la topographie. Les clichés de face en décubitus latéral du côté de l'épanchement (incidence de Müller) peuvent aider à visualiser un épanchement de très faible abondance.

De face, l'épanchement se présente sous forme d'une opacité dense, homogène, effaçant la coupole diaphragmatique, non rétractile, déclive, à limite supérieure floue, concave en haut et en dedans (la courbe de Damoiseau est un signe clinique), prolongée par une opacité axillaire appelée ligne bordante. Cette opacité ne contient pas de bronchogramme aérique.

Le déplacement médiastinal vers le côté opposé à l'épanchement est d'autant plus marqué que la pleurésie est plus abondante. En TDM, il se traduit par une densité liquidienne dans les portions déclives du thorax. Un collapsus parenchymateux passif est associé.

L'abondance de l'épanchement liquidien est variable



1. de faible abondance

Le liquide se collecte dans la partie la plus déclive de la plèvre. De face, il réalise une opacité qui émousse les culs de sac. De profil, il forme un comblement dans le cul de sac postérieur. L'échographie pleurale peut aider à confirmer ou à rechercher ces épanchements de faible abondance.



Épanchement pleural bilatéral de faible abondance



Épanchement pleural de moyenne abondance

2. de moyenne abondance

En position debout, l'épanchement pleural liquidien se collecte au niveau des bases sous la forme d'une opacité en nappe qui de face, s'étend du médiastin en dedans à la partie latérale du thorax en dehors et de profil, va de la partie antérieure rétro-sternale jusqu'au rachis.

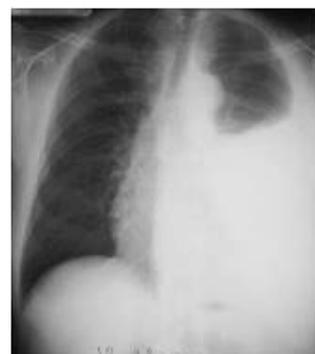
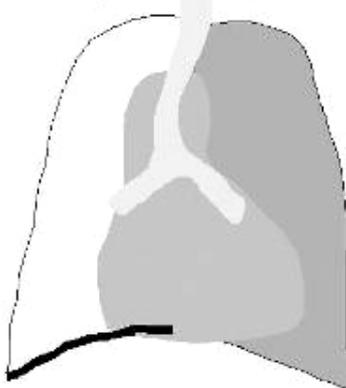


- est mobile avec les changements de position du malade ; en position couchée, l'épanchement se collecte dans la partie déclive de la cavité pleurale et se caractérise par une asymétrie de transparence des poumons avec vascularisation pulmonaire conservée.

3. de grande abondance

L'épanchement de grande abondance réalise un hémithorax opaque sans bronchogramme aérien, avec refoulement controlatéral du médiastin et déplacement inférieur des viscères sous diaphragmatiques homolatéraux.

Épanchement pleural de grande abondance



4. cas particuliers

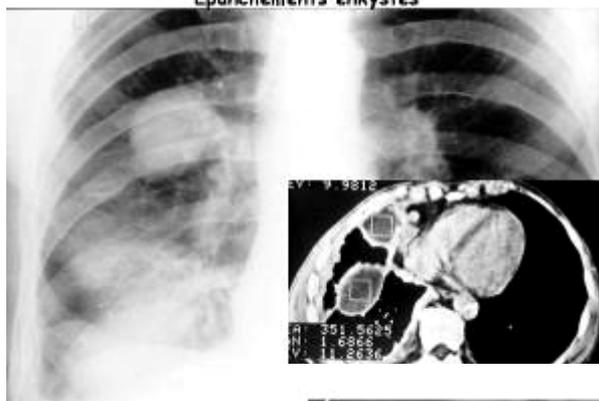
Les pleurésies cloisonnées ou enkystées font suite à des symphyses pleurales localisées, isolant certaines régions pleurales. Les poches prennent l'aspect d'une ou plusieurs opacités volontiers enkystées en arrière. En TDM, il s'agit de collections hypodenses, fusiformes avec des raccords obtus avec la paroi.

L'épanchement interlobaire se collecte dans une scissure, formant une opacité en fuseau biconvexe, à limites nettes. L'aspect est trompeur, pseudo-tumoral.

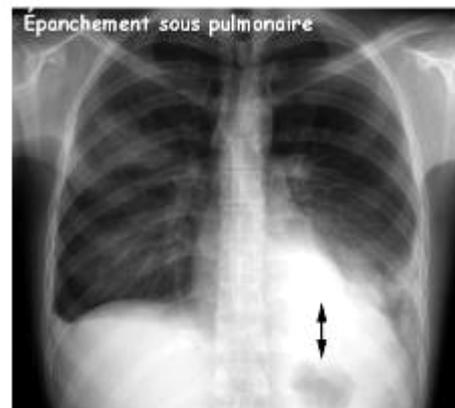
L'épanchement sous-pulmonaire se localise en station verticale entre la base du poulmon et la coupole diaphragmatique. Il peut simuler l'ascension d'une coupole.

Après ponction une radiographie permettra d'évaluer l'état du parenchyme pulmonaire. Si une atteinte pulmonaire s'associe à l'épanchement pleural, l'échographie thoracique ou le scanner permettent de guider la ponction.

Épanchements enkystés



Épanchement sous pulmonaire



5 – Evaluer la Tolérance de l' épanchement pleural

L'épanchement liquidien pose surtout un problème diagnostique étiologique, mais parfois une mauvaise tolérance domine le tableau et impose une ponction en urgence. Cette mauvaise tolérance peut être due à une pleurésie de grande abondance ou à une affection associée.

La tolérance est appréciée sur les signes fonctionnels : la dyspnée avec tachypnée ; les signes physiques : limite supérieure de l'épanchement et importance du refoulement du médiastin et des bruits du cœur ; les signes généraux : tachycardie, mauvaise tolérance hémodynamique, cyanose ; les signes radiologiques : opacité de tout un hémithorax, avec déplacement médiastinal important, association à des anomalies de l'autre hémithorax.

6 – La ponction pleurale ou thoracentèse

Elle est pratiquée dans un but diagnostique et/ou thérapeutique. La nature du liquide orientera vers différentes étiologies. L'essentiel devant une pleurésie sérofibrineuse est de différencier exsudat et transsudat.

Exsudat : pleurésie consécutive à l'inflammation de la séreuse par un processus infectieux, tumoral ou inflammatoire. Le liquide est jaune, citrin clair, parfois hématique.

Transsudat : pleurésie due à l'augmentation de la pression hydrostatique ou à la diminution de la pression oncotique.



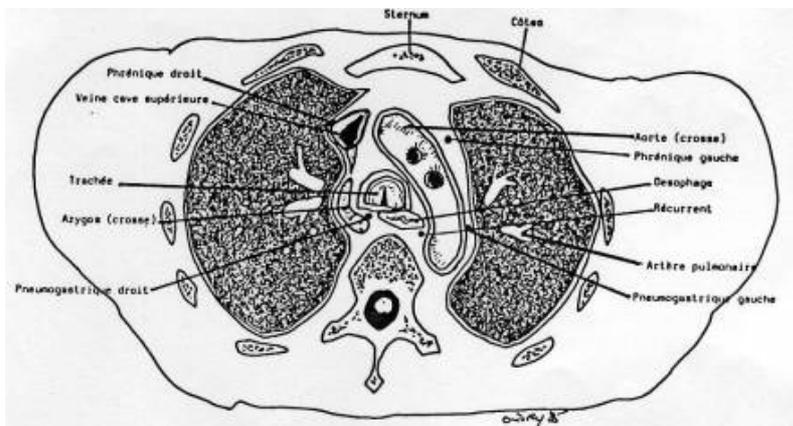
	Transsudat	Exsudat
Nombre de cellules	< 500/mm ³	>1000/mm ³
Protides	<30 gr/L	>30gr/L
Protides plèvre/sang	<0,5	>0,5
LDH plèvre/sang	<0,6	>0,6
Cholestérol	<0,6 gr/L	>0,6 gr/L

Les Syndromes Médiastinaux

Benoît WALLAERT

Clinique des Maladies Respiratoires, Hôpital A Calmette, CHRU de Lille, Université de Lille 2

Le médiastin est occupé par de nombreux organes, vaisseaux et nerfs



Coupe du médiastin au niveau de la crosse aortique (coupe transversale vue par en-dessous, comme en tomodynamométrie)

La compression ou l'irritation de l'un ou plusieurs d'entre eux réalise une association de signes cliniques dépendante de la topographie, appelée « syndrome médiastinal ». Les limites du médiastin sont en haut le défilé cervico-thoracique, en bas le diaphragme, en avant la paroi thoracique, en arrière les vertèbres, latéralement les plèvres médiastines droite et gauche. Le médiastin est divisé en médiastin antérieur, moyen et postérieur dans le sens antéro-postérieur et en médiastin supérieur, moyen et inférieur.

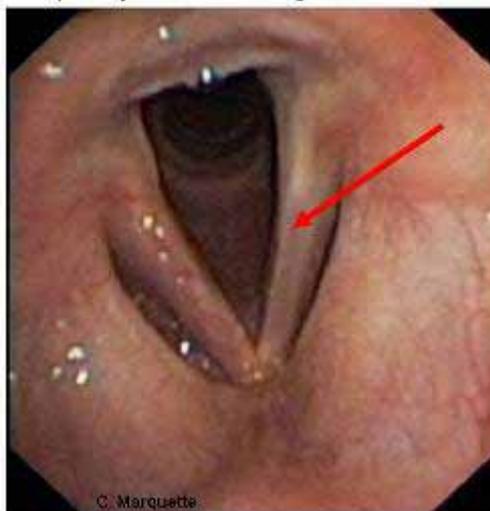
1 – LES DIFFÉRENTES MANIFESTATIONS CLINIQUES

1 – 1. Les manifestations nerveuses sont liées soit à l'irritation des nerfs soit à leur section fonctionnelle.

- **Atteinte du nerf phrénique** : son irritation peut donner un hoquet, une compression plus sévère, une paralysie phrénique qui se manifeste par une dyspnée et une asymétrie des mouvements thoraciques, avec ascension paradoxale d'un héli-diaphragme en radioscopie (l'héli-diaphragme paralysé remonte à l'inspiration profonde).

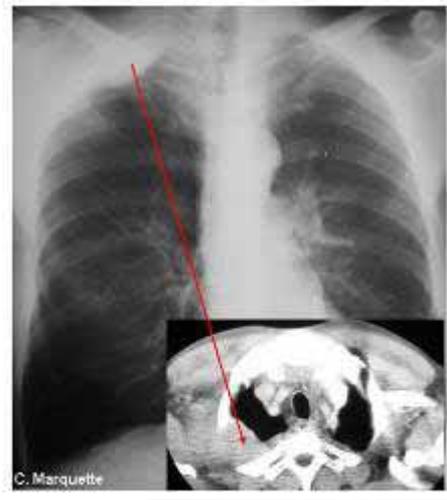
paralysie de la CV gauche

- **Atteinte du nerf récurrent gauche** : sa lésion sous la crosse de l'aorte provoque une paralysie de la corde vocale avec dysphonie. Le nerf récurrent droit décrit sa crosse à la limite supérieure du thorax sous l'artère sous-clavière et n'est donc pas atteint au cours des syndromes médiastinaux.



- **Atteinte du plexus brachial** : les racines C8-D1 sont à la limite supérieure du thorax. Leur irritation se traduit par une douleur descendant sur le bord interne du bras et le 5^{ème} doigt, associée à des troubles sensitifs dans le même territoire (cancer du sommet, syndrome de Pancoast-Tobias).

- **Atteinte du sympathique dorsal ou cervical** : l'atteinte du premier ganglion de la chaîne cervicale est responsable du syndrome de Claude Bernard Horner, associant myosis, chute de la paupière supérieure et énophtalmie. L'atteinte du sympathique dorsal peut donner une hypersudation, et des phénomènes vasomoteurs au niveau d'un hémithorax (cancer du sommet du poumon, syndrome de Pancoas-Tobias).



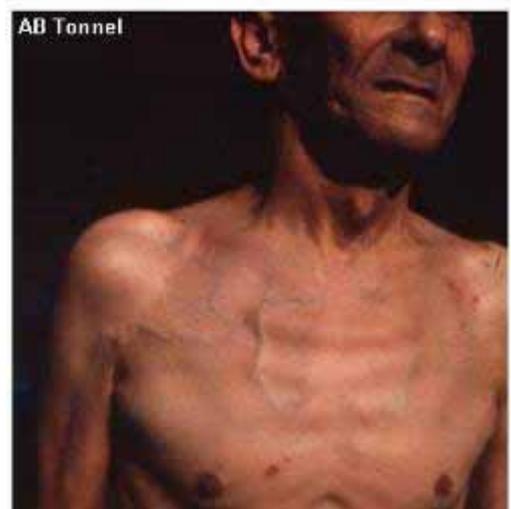
- **Atteinte des nerfs pneumogastrique** : ils peuvent être responsables de palpitations et de tachycardie, crise de Bouveret, flutter.



1- 2. Manifestations vasculaires

Le syndrome de la veine cave supérieure associe :

- une cyanose localisée aux mains et au visage (nez, lèvres, pommettes, oreilles, ongles, doigts) Accentuée par la toux et l'effort. Elle est due au ralentissement circulatoire et à la distension des réseaux veineux et capillaires sous-cutanés.
- un œdème de topographie caractéristique de la face de la base du cou et de la partie antéro-supérieure du thorax et des bras (œdème en pélerine), respectant le dos, effaçant le relief claviculaire, rénitent ne prenant pas le godet. Il est plus marqué le matin et en position couchée
- une turgescence veineuse qui atteint les veines jugulaires, mais aussi les veines sublinguales, veines des fosses nasales, veines rétiniennes (visibles au fond d'œil). Elle peut entraîner épistaxis et hémoptysies.
 - o Ces éléments du trépied veineux s'intensifient en position couchée ou par inclinaison du tronc en avant : signe de la bêche de Sorlano
- une circulation collatérale débutant par des vibices violacées ou télangiectasies visibles sur les faces antérieures et latérales du thorax. Elle prédomine dans les 2/3 supérieurs du thorax et peut prendre un développement considérable. Le flux sanguin est dirigé de haut en bas (de



cave sup vers cave inf) : sa compression augmente le gonflement du cou et de la face ; à la décompression le remplissage se fait de haut en bas (la pression veineuse au membre supérieur est très augmentée). L'atteinte de la veine cave supérieure peut se produire à différents niveaux.

- Une somnolence et des céphalées de fin de nuit.

1 – 3. Les manifestations digestives

La dysphagie (difficulté à avaler), intermittente ou permanente, débutant généralement par les grosses bouchées puis s'étendant à tous les solides et aux liquides traduit une compression de l'œsophage. Des douleurs peuvent être associées.

1 – 4. Les manifestations respiratoires

La dyspnée peut être intermittente, positionnelle ou permanente avec tirage et sifflements, toux d'allure variable souvent quinteuse, ou hémoptysies peuvent être associées. Ces troubles témoignent d'une atteinte, directe ou indirecte, des voies aériennes intramédiastinales.

Selon l'association de ces différents signes, on peut déterminer la localisation précise de la lésion :

- le syndrome médiastinal antérieur peut associer : douleur rétrosternale pseudo-angineuse + syndrome cave supérieur
- le syndrome médiastinal moyen peut associer : manifestations respiratoires (dyspnée, wheezing, toux sèche irritative) et paralysie récurrentielle G = Syndrome broncho-récurrentiel de Dieulafoy
- le syndrome médiastinal postérieur peut associer : dysphagie, névralgies intercostales.

2 – LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

Principes généraux

Le cliché de face permet d'affirmer le siège médiastinal d'une anomalie ; le cliché de profil est très utile pour situer l'anomalie dans le médiastin antérieur (en avant du plan des gros vaisseaux), dans le médiastin postérieur (en arrière du plan trachéo-bronchique), ou dans le médiastin moyen (entre les deux précédents).

L'opacité médiastinale anormale, pour être visible, doit faire saillie dans le parenchyme pulmonaire : elle apparaît alors comme une opacité homogène, à limites nettes, car soulevant en pente douce la plèvre médiastinale, et habituellement de forme arrondie. Sa limite interne par contre se perd dans l'opacité médiastinale normale. La clarté de la trachée peut être refoulée par un goître (par exemple) et la bifurcation trachéale élargie par des adénopathies sous-carénares. L'hyperdensité de l'œsophage opacifié par la baryte peut être refoulé par une tumeur à son contact.

La tomodynamométrie avec injection de produit de contraste et L'IRM (Imagerie par résonance magnétique) sont des éléments majeurs du diagnostic des syndromes médiastinaux.

Le diagnostic étiologique des tumeurs médiastinales est très orienté par la topographie de l'anomalie :

Dans le médiastin antérieur rétrosternal, peuvent se développer, de haut en bas :

- les goîtres, à droite plus qu'à gauche, parfois calcifiés, refoulant la trachée
- les tumeurs et kystes thymiques
- les tumeurs dysembryoplasiques
- et au contact du diaphragme, les kystes pleuro-péricardiques.

Le médiastin moyen, paratrachéo-oesophagien est le siège habituel des adénopathies médiastinales et de façon plus rare des kystes bronchogéniques. C'est le siège privilégié des adénopathies médiastinales, latérotachéales les plus visibles (à droite le ganglion de l'azygos, à gauche le ganglion de la fenêtre aorto-pulmonaire dont il inverse la concavité habituelle), ainsi que des ganglions intertrachéobronchiques et hilaires (pédiculaires). L'atteinte tumorale des ganglions latéro-trachéaux droits est la cause la plus habituelle du syndrome de compression cave supérieur. 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, la sarcoïdose, la tuberculose primaire, en général unilatérale, les pneumoconioses. Les localisations ganglionnaires de ces trois dernières maladies peuvent se calcifier.

Dans le médiastin postérieur, correspondant aux gouttières costo-vertébrales, les tumeurs sont essentiellement neurogènes : le neurinome, lorsqu'il est volumineux, érode les côtes et les corps vertébraux.

De toutes les anomalies thoraciques, les tumeurs du médiastin sont celles qui ont le plus bénéficié de l'apport de la tomographie et de la résonance magnétique nucléaire (RMN, appelée aussi imagerie par résonance magnétique, IRM).

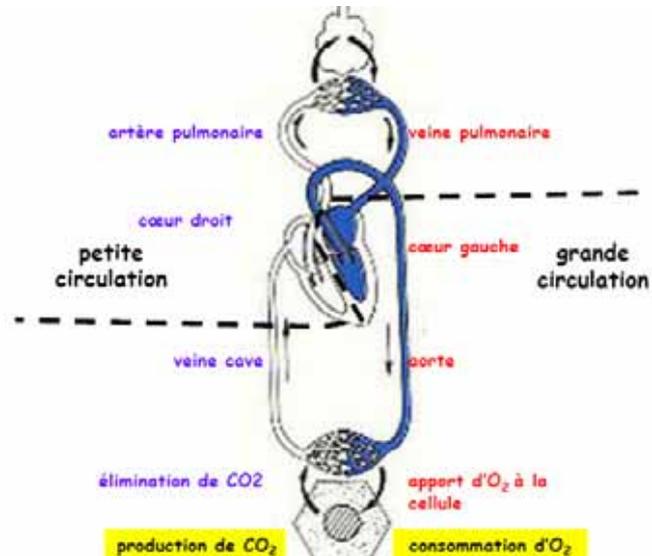
Détresse Respiratoire Aiguë

Nicolas ROCHE

Service de Pneumologie et Réanimation, Hôtel-Dieu, Université Paris Descartes ? Paris

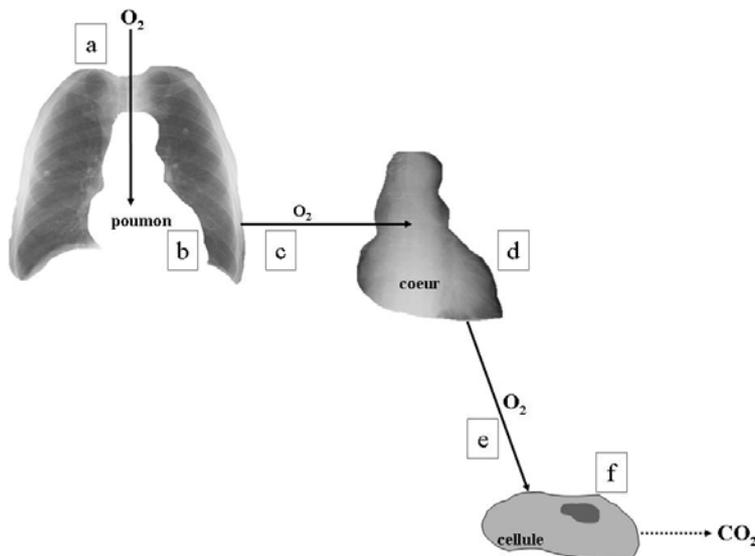
Rappels

Les échanges gazeux



Hypoxémie : pression partielle en oxygène dans le sang artériel basse (PaO₂).

Hypoxie : insuffisance d'oxygénation des tissus.



- a atteinte des voies aériennes extra et intra-thoraciques
- b maladies pulmonaires ou autres maladies retentissant sur la fonction respiratoire (ex : myopathies ou maladies neuro-musculaires)
- c perturbation de la circulation artérielle pulmonaire (embolie, HTAP)
- d maladie de la pompe cardiaque
- e perturbation de la grande circulation (états de choc), ou du transport de l'O₂ (anémie, hémoglobinopathies)
- f anomalies de l'utilisation de l'O₂ par la cellule musculaire (déconditionnement, états de choc, certaines intoxications, myopathies)

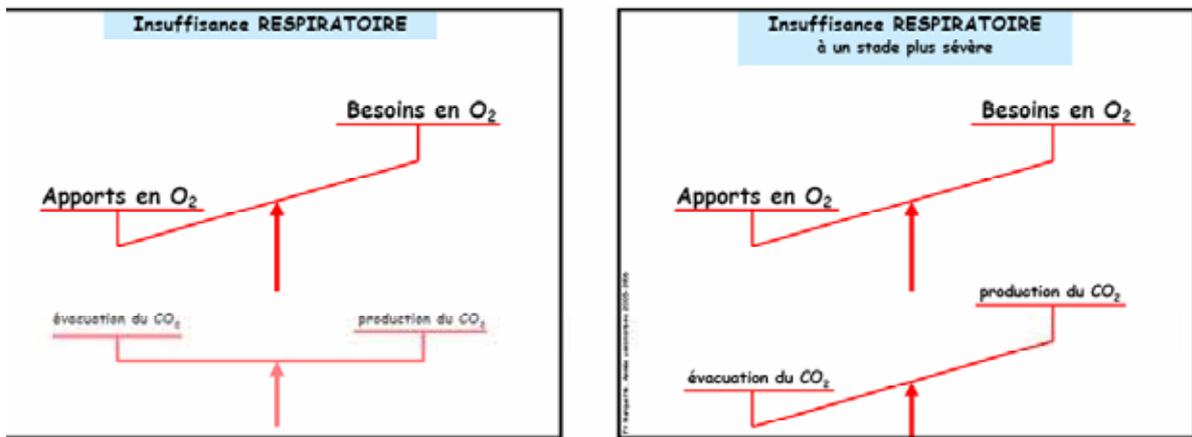
1. Définition, classification

Le terme « détresse respiratoire aiguë » (DRA) désigne un tableau clinique respiratoire aigu inquiétant faisant craindre une mise en jeu du pronostic vital.

Il s'agit d'urgences respiratoires.

Les DRA peuvent être associées ou non à une insuffisance respiratoire aiguë (IRA).

Lorsqu'elles n'induisent pas d'IRA au départ, celle-ci survient le plus souvent dans l'évolution en l'absence de traitement.



L'IRA peut être définie de plusieurs manières :

1. anomalie aiguë de la respiration, c'est à dire du processus de transformation cellulaire de glucose et d'oxygène (O_2) en énergie, avec production de dioxyde de carbone (CO_2). Cette définition est très éloignée de la pratique.
2. Existence d'une hypoxie tissulaire. Cette définition est encore relativement peu opérationnelle en l'absence de moyen de mesure en routine de l'hypoxie tissulaire (mis à part le dosage des lactates du sang artériel).
3. La définition la plus opérationnelle repose finalement sur les gaz du sang :
 - IRA = hypoxémie ($PaO_2 < 60$ mmHg) de survenue aiguë.
 - Le choix du seuil de 60 mmHg est arbitraire, le syndrome clinique d'IRA pouvant apparaître pour des niveaux plus élevés ou plus bas de PaO_2 selon la cause, les mécanismes et l'état respiratoire sous-jacent.
 - les insuffisants respiratoires chroniques peuvent tolérer des niveaux de PaO_2 plus bas que les sujets normaux.
4. Par assimilation, les affections respiratoires aiguës hypercapniques ($PaCO_2 > 45$ mmHg) sont souvent incluses dans le cadre des IRA.
 - Il s'agit toutefois d'un abus de langage, ces affections pouvant ne pas être sources d'hypoxie.
 - Plus rigoureusement, elles correspondent à des insuffisances ventilatoires aiguës.

Sur la base des gaz du sang, la classification suivante des DRA peut être proposée :

1. DRA hypoxémiantes
2. DRA primitivement hypercapniantes
3. DRA hypoxémiantes et hypercapniantes
4. DRA sans anomalie gazométrique initiale.

2. Mécanismes

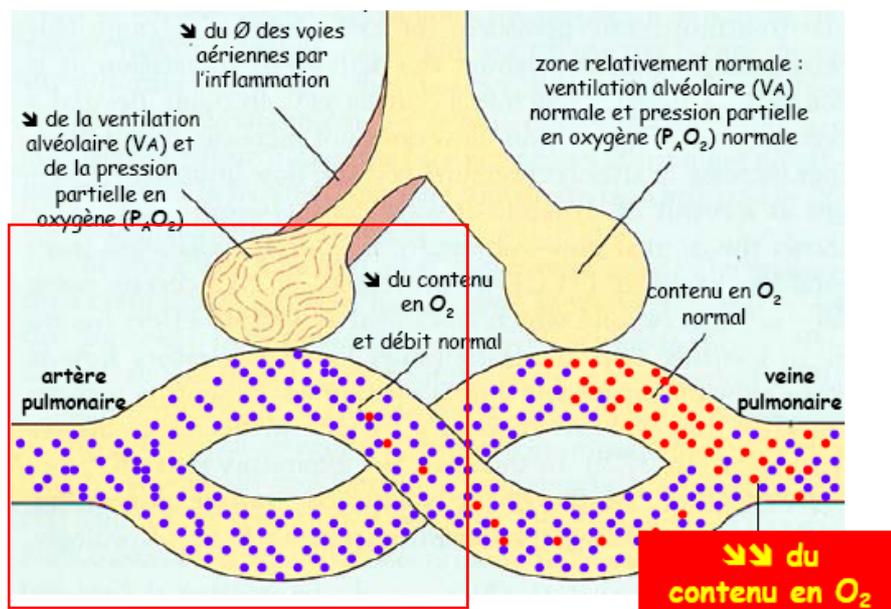
2.1 DRA hypoxémiantes

L'anomalie primaire est la défaillance des échanges gazeux.

La somme $PaO_2 + PaCO_2$ est < 120 mmHg, traduisant :

- Une inadéquation des rapports ventilation-perfusion (effet shunt).
- Ou une altération de la membrane alvéolo-capillaire.

1. L'effet shunt, correspond schématiquement à des zones dans lesquelles la perfusion est normale mais où la ventilation est altérée, réduisant l'oxygénation du sang provenant des artères pulmonaires.
2. L'altération de la membrane alvéolo-capillaire entrave la diffusion des gaz des alvéoles vers les capillaires pulmonaires.
3. Effet shunt (l'exemple est celui d'une obstruction bronchique inflammatoire, dans l'asthme ou la BPCO)



2.2 DRA primitivement hypercapniantes

L'anomalie primaire est l'insuffisance ventilatoire, avec incapacité d'épurer le CO_2 produit dans l'organisme.

L'origine de ces DRA est une défaillance qui peut se situer à tous les niveaux du système respiratoire :

1. système nerveux central (centres responsables de la commande respiratoire) ;
2. voies de transmission de la commande respiratoire : moëlle épinière, nerfs périphériques, synapse neuro-musculaire ;
3. muscles respiratoires (diaphragme surtout, principal muscle inspiratoire);
4. paroi thoracique.

Dans ces cas, la PaO_2 diminue d'autant que la $PaCO_2$ augmente, la somme des deux restant constantes (environ 120 mmHg) : ce tableau gazométrique est celui d'une hypoventilation alvéolaire dite « pure ».

Dès lors que la baisse de PaO_2 est significative, ces DRA primitivement hypercapniantes rejoignent les DRA hypoxémiantes et hypercapniantes abordées ci-dessous.

Nota bene : l'hypoventilation alvéolaire peut être associée à d'autres tableaux gazométriques comme l'effet shunt : dans ces cas, la $PaCO_2$ augmente et la PaO_2 baisse, la somme des deux étant < 120 mmHg.

2.3 DRA hypoxémiantes et hypercapniantes (donc, avec IRA)

Elles correspondent à l'aggravation d'anomalies respiratoires chroniques sous jacentes (insuffisance respiratoire chronique obstructive ou restrictive, maladies neuromusculaires).

L'hypoxémie est liée :

- le plus souvent, à un effet shunt,
 - éventuellement associé (selon l'étiologie) à une altération de la diffusion alvéolo-capillaire,
 - et/ou à une hypoventilation alvéolaire.
- L'hypercapnie est liée à l'hypoventilation alvéolaire.

2.4 DRA sans anomalie gazométrique initiale

Elles sont dues principalement à un obstacle sur les voies aériennes supérieures, la trachée intra-thoracique ou les bronches principales.

En l'absence d'anomalie pulmonaire sous-jacente, les anomalies gazométriques ne surviennent que lorsque les muscles respiratoires sont épuisés : il s'agit alors d'une insuffisance ventilatoire se traduisant par une hypoventilation alvéolaire pure.

Rarement, les DRA sans anomalie gazométriques peuvent ne pas avoir de substrat organique (« fausses DRA ») : il s'agit de causes psychiatriques ou d'un syndrome assimilé appelé syndrome d'hyperventilation.

Dans tous les cas, il s'agit de diagnostics d'élimination.

2.5 Cœur pulmonaire

L'hypoxémie entraîne une vasoconstriction réflexe des artères pulmonaires, augmentant la post-charge ventriculaire droite, responsable :

- d'une congestion d'amont dans les territoires se drainant vers les veines caves supérieure (jugulaires) et inférieure (foie, reins, membres inférieurs) ;
- d'une diminution du débit cardiaque dans les formes les plus sévères.

3. Description

Les signes de DRA peuvent être séparés en 3 groupes :

1. signes de détresse respiratoire
2. selon les anomalies gazométriques :
 - a. signes d'hypoxémie
 - b. signes d'hypercapnie
3. signes associés
 - a. liés à la cause (voir paragraphe D.3-)
 - b. liés au retentissement

Ces signes s'installent rapidement, définissant le caractère aigu de la situation.

3.1 Signes de détresse respiratoire

3.1.1 La dyspnée

Le signe clinique cardinal est la dyspnée, principalement caractérisée par :

- le rythme (vitesse, régularité) et l'amplitude de la ventilation
- les facteurs aggravants (position allongée...).

Ainsi, la dyspnée peut être :

- associée à une augmentation (tachypnée, polypnée, qui représente un signe de gravité si > 30/min ou superficielle) ou une réduction (bradypnée < 15/min ; un rythme irrégulier ou des pauses représentent des signes de gravité) du rythme ventilatoire.
 - o permanente (même au repos) ou non, dans ce cas souvent limitée :
 - aux efforts physiques
 - ou à la position (de décubitus = orthopnée, par exemple lors de l'insuffisance cardiaque gauche),

3.1.2- Signes associés, de gravité :

1. tirage = utilisation des muscles inspiratoires accessoires :
 - o contraction des muscles cervicaux (SCM, scalènes), dépression sus-sternale et sus-claviculaire en inspiration, signe de Campbell (raccourcissement inspiratoire de la trachée extra-thoracique);
 - o dépression inspiratoire des espaces intercostaux ;
2. contraction expiratoire des muscles abdominaux (l'expiration est normalement passive) ;
3. pouls paradoxal
 - o diminution inspiratoire de la pression artérielle de plus de 20 mmHg, traduisant les variations de pression intra-thoracique liées aux efforts respiratoire ;
4. respiration paradoxale (asynchronisme thoraco-abdominal : à l'inspiration, expansion thoracique et dépression abdominale).

1. signes de lutte : tachypnée, tirage, utilisation des muscles abdominaux, pouls paradoxal
2. signes de fatigue ventilatoire : respiration superficielle ou paradoxale, pauses

3.2 Signes d'hypoxémie

Le principal est la cyanose : coloration bleutée des téguments particulièrement visible aux extrémités : doigts, lèvres (signe de gravité).

L'hypoxémie peut aussi induire une asthénie.

Lorsqu'elle est très profonde, elle participe aux troubles neurologiques (confusion, convulsions, coma).

3.3 Signes d'hypercapnie (signes de gravité)

Il s'agit de :

- céphalées
- sueurs, vasodilatation cutanée
- asthénie,
- troubles neurologiques,
- variations tensionnelles (hypertension)

3.4 Signes associés liés au retentissement de la DRA (signes de gravité)

Il s'agit essentiellement de signes cardio-vasculaires et/ou neuro-psychiques :

1. Signes cardio-vasculaires (cœur pulmonaire aigu)
 - o *Hémodynamiques* : tachycardie (seuil de gravité : >120/min), hypotension artérielle, froideur des extrémités, augmentation du temps de recoloration cutanée, marbrures, oligurie ;
 - o *Hypertension artérielle pulmonaire* : éclat de B2 au foyer pulmonaire, souffle systolique sous sternal d'insuffisance tricuspideenne (signe de Carvalho) ;

- *Insuffisance cardiaque droite* : galop droit présystolique, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, hépatomégalie avec pouls hépatique, turgescence jugulaire avec expansion systolique.
 - *Nota bene* : les oedèmes des membres inférieurs sont plutôt rencontrés dans les situations chroniques.

2. Signes neuro-psychiques

- Angoisse, agitation, troubles du sommeil, de l'humeur ou du caractère (irritabilité),
- Sensation d'engourdissement
- Troubles des fonctions supérieures : troubles mnésiques, ralentissement psychomoteur, confusion, délire/hallucinations
- Obnubilation, coma
- Troubles végétatifs
- Parfois déficit focal (si artériopathie associée)
- Convulsions

4. **Orientation diagnostique**

La démarche diagnostique repose sur : la clinique

- la biologie
- l'imagerie

Elle permettra d'aborder simultanément :

1. le diagnostic positif de DRA, avec ou sans IRA,
2. le diagnostic de la gravité
3. le diagnostic étiologique (cause primaire, maladies sous-jacentes ou associées).

4.1 Démarche clinique

1. l'interrogatoire
 - antécédents personnels et familiaux, particulièrement : ORL, respiratoires, cardiovasculaires, neurologiques...
 - histoire récente, mode d'installation, circonstances de survenue...
 - signes associés (toux, expectoration, douleur thoracique, hémoptysie...)
 - facteurs de risque, mode de vie
2. la recherche de signes généraux
3. l'examen physique
 - ORL, thoracique (cardio-pulmonaire), neurologique...
 - recherche de signes de gravité

4.2 Diagnostic d'IRA

Il repose sur l'analyse des gaz du sang artériel :

- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg
- et/ou $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.

Les anomalies des échanges gazeux pourront être :

1. un effet shunt ou une anomalie de diffusion : $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 120$ mmHg ;
2. une hypoventilation alvéolaire : $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg
3. l'association des deux.

L'hypoventilation alvéolaire peut s'accompagner d'une acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,38$) en l'absence de compensation par la rétention rénale de tampons bicarbonates.

4.3 Diagnostic de gravité

Il repose sur la clinique et certaines explorations complémentaires.

- Signes cliniques de gravité :
 - fréquence respiratoire > 30/min
 - pouls paradoxal > 30 mmHg
 - signes de lutte
 - signes de fatigue respiratoire
 - fréquence cardiaque > 120/min
 - signes d'hypoxémie
 - signes d'hypercapnie
 - signes neuro-psychiques
 - signes cardio-vasculaires, hémodynamiques et cardiaques droits.
- Paraclinique :
 - Gaz du sang artériel (PaO₂, PaCO₂, pH, bicarbonates, SaO₂)
 - Biologie, incluant les peptides cardiaques (BNP, troponine)
 - ECG
 - Les gaz du sang artériels pourront être précédés d'une mesure transcutanée de la saturation pulsée en O₂ (SpO₂), moyen très approximatif de confirmer l'IRA et d'en évaluer la sévérité, en attendant le résultat des gaz du sang.

En règle générale, face à un tableau clinique de DRA, une SpO₂ normale ne doit pas empêcher de recourir aux gaz du sang.

1. Gaz du sang artériel (PaO₂ et PaCO₂, équilibre acido-basique)
 - En l'absence d'abaissement chronique de la PaO₂, une valeur < 60 mmHg (définissant l'IRA) est un signe de gravité ;
 - une PaO₂ < 45 mmHg est un signe de grande gravité (risque cardiaque)
 - Un pH < 7.35 = autre signe de gravité :
 - témoignant de l'incapacité de la ventilation à épurer l'organisme du CO₂ qu'il produit,
 - exposant à des risques d'accidents neurologiques ou circulatoires (vasodilatation, dépression myocardique).
2. Peptides cardiaques :
 - brain natriuretic peptide (BNP) : dilatation ventriculaire gauche ou droite ? cause ou conséquence de l'IRA,
 - troponine cardiaque : ischémie myocardique ?
3. Autres données biologiques :
 - Numération formule sanguine (anémie ? facteur de gravité supplémentaire)
 - Retentissement rénal
 - Retentissement hépatique (foie cardiaque : cytolyse prédominante).
4. ECG :
 - rythme cardiaque (tachycardie, troubles du rythme, bradycardie en situation extrême),
 - ischémie myocardique,
 - hypertrophie auriculaire droite (onde P ample en D2)
 - aspect S1Q3 (onde négative en fin de QRS en D1 et en début de QRS en D3)
 - hypertrophie ventriculaire droite (axe droit, ondes T négatives en V1 à V3)
 - bloc de branche droit.

4.4 Diagnostic étiologique

1. Démarche générale

L'orientation sera permise par :

- le tableau clinique
- puis les explorations complémentaires,
 - o dont certaines seront systématiques (gazométrie, ECG, biologie, radiographie thoracique)
 - o tandis que d'autres dépendront de l'orientation.

2. Orientation clinique

Les principaux signes cliniques permettant une première orientation sont :

1. **A l'interrogatoire :**

- orthopnée (insuffisance cardiaque gauche, association à des crépitants des bases, un galop et/ou un souffle à l'auscultation cardiaque, une expectoration mousseuse parfois rosée et des antécédents ou facteurs de risque cardio-vasculaires) ;
- douleur thoracique (embolie pulmonaire, pneumothorax, pleurésie, coronaropathie...) ;
- fièvre : cause infectieuse ;
- douleur des mollets (avec diminution de leur ballant, palpation d'un cordon induré, signe de Homans), devant faire évoquer une maladie thromboembolique veineuse.
- coma inaugural (intoxication médicamenteuse, autre cause neurologique centrale) ;

2. **A l'inspection :**

- déformations thoraciques (cyphoscoliose,...),
- asymétrie d'ampliation,
- distension,

3. **A l'auscultation :**

- wheezing (sifflement inspiratoire haut situé : obstacle sur les voies aériennes supérieures) ;
- sibilants (obstruction bronchique le plus souvent diffuse, dans l'asthme et la BPCO).

3. Premières explorations complémentaires

Les deux explorations cruciales sont :

1. *les gaz du sang* cherchant une IRA et précisant ses caractéristiques (hypoxémie avec ou sans hypercapnie)
2. *la radiographie thoracique*

Les principales causes de DRA selon les données de ces explorations sont présentées dans le tableau 1.

Certains des examens biologiques mentionnés au paragraphe précédent pourront fournir des éléments d'orientation étiologique (peptides cardiaques, ECG...).

4. Explorations supplémentaires orientées

Les examens supplémentaires seront orientés. Il pourra par exemple s'agir de :

- scanner thoracique ou ORL
- échographie cardiaque
- prélèvements respiratoires microbiologiques
- endoscopie ORL ou bronchique
- dosages de toxiques
- scanner cérébral
- echo-doppler des membres inférieurs
- ...

Tableau 1 : principales causes de détresse respiratoire aiguë selon les données de la radiographie thoracique et de la gazométrie artérielle

	Radiographie thoracique normale	Radiographie thoracique anormale
Gaz du sang normaux	<u>Obstacle</u> sur les voies aériennes supérieures (larynx, trachée extra-thoracique) : épiglottite (enfant), corps étranger, tumeur... « Fausse » DRA (<u>diagnostics d'élimination</u>) : - origine psychiatrique - syndrome d'hyperventilation	
Hypoxémie (par effet shunt, trouble de diffusion alvéolo-capillaire et/ou hypoventilation alvéolaire)	<u>Embolie pulmonaire</u> <u>Asthme</u> aigu grave	<u>Cedème pulmonaire</u> cardiogénique ou lésionnel <u>Syndrome de détresse respiratoire aigu</u> <u>Pneumopathies</u> hypoxémiantes infectieuses, immunoallergiques, toxiques ou inflammatoires <u>Pneumothorax</u> bilatéral ou compressif, <u>Pleurésie</u> abondante sur poumon malade
Hypercapnie (par hypoventilation alvéolaire)	IRA ou insuffisance ventilatoire sur : Affections neuro-musculaires Insuffisance respiratoire chronique	Mêmes causes que ci-dessus, l'hypercapnie correspondant à un degré de gravité supplémentaire IRA ou insuffisance ventilatoire sur <u>déformation thoracique</u> (cyphoscoliose) ou autre <u>cause pleuro-pariétale</u> d'insuffisance respiratoire chronique restrictive <u>Traumatisme</u> thoracique avec volet costal <u>Chirurgie</u> abdominale

A retenir

1. La DRA est un tableau clinique respiratoire grave d'apparition brutale ou rapide.
2. Toute DRA est une urgence (mise en jeu potentielle du pronostic vital).
3. Elle est le plus souvent associée à une insuffisance respiratoire, contemporaine ou retardée.
4. Les DRA peuvent être classées selon les anomalies des gaz du sang artériel : hypoxémiantes, primitivement hypercapniantes, hypoxémiantes et hypercapniantes, sans anomalie gazométrique.
5. La démarche diagnostique consiste à simultanément confirmer le diagnostic de DRA et chercher une IRA, déterminer la gravité, chercher l'étiologie.
6. Elle repose sur la clinique, les explorations biologiques (gaz du sang en premier lieu) et l'imagerie (radiographie thoracique en premier lieu).
7. Le traitement est étiologique et symptomatique (oxygénothérapie, assistance ventilatoire mécanique), la première urgence étant de restaurer l'oxygénation tissulaire lorsqu'elle est compromise.

5. Références

Similowski T, Derenne J-P. Insuffisances respiratoires aiguës. In G. Huchon. Pneumologie. Collection „Pour le praticien“. Masson, Paris, 2001, pages 322-4.

Insuffisance respiratoire chronique

Emmanuel Weitzenblum¹, Yves Pacheco², Gilles Devouassoux²

(1) Université de Strasbourg et CHU de Strasbourg, (2) Université Claude Bernard Lyon 1 et Centre Hospitalier Lyon Sud

1. Définition

L'insuffisance respiratoire chronique est généralement définie par l'existence d'une hypoxémie chronique d'origine respiratoire intrinsèque, c'est à dire associée à des perturbations de la fonction respiratoire.

L'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) n'est pas obligatoire mais elle est souvent présente dans les insuffisances respiratoires chroniques obstructives.

Par convention on parle d'IRC grave lorsque de façon constante est observée en ventilation spontanée en air ambiant et au repos une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ et/ou une $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, valeurs à partir desquelles est discutée la mise en place d'une assistance respiratoire au long cours (oxygénothérapie et / ou ventilation mécanique en fonction de l'étiologie de l'IRC en cause).

Ainsi, la définition de l'insuffisance respiratoire est plutôt biologique (troubles chroniques de l'hématose) mais il existe presque toujours des signes cliniques (dyspnée d'effort) et des perturbations des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR). L'insuffisance respiratoire chronique ne représente pas à vrai dire un syndrome mais le terme commun de l'évolution d'un certain nombre d'affections respiratoires chroniques (la plus importante et la plus fréquente étant la BPCO).

Le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique repose sur la conjonction des signes cliniques, des résultats des EFR et des gaz du sang artériel, et il est par ailleurs important de mettre en évidence la maladie causale, responsable de l'insuffisance respiratoire.

2. Tableau clinique

La plainte principale est la dyspnée, qui est généralement une dyspnée d'effort. En principe, la dyspnée est relativement sévère chez les patients au stade de l'insuffisance respiratoire (de grade 3/5, 4/5, voire 5/5 de l'échelle en 5 grades utilisée par les pneumologues). En fait, il n'y a pas de corrélation étroite entre le degré de la dyspnée et la sévérité des perturbations gazométriques. Il est utile de demander au patient une auto-estimation de la dyspnée d'effort, à l'aide d'une échelle analogique, à l'occasion par exemple d'un test de marche de 6 minutes (auto appréciation de la dyspnée au début et à la fin du test de marche). La dyspnée de repos est rare sauf lors des exacerbations aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique.

Grade 1 : Dyspnée survenant pour des efforts plus importants que la montée de 1 à 2 étages
Grade 2 : Montée de 1 à 2 étages, marche sur terrain en pente
Grade 3 : Marche à allure normale pour l'âge
Grade 4 : Marche lente
Grade 5 : Efforts minimes (toilette, habillage, etc...)

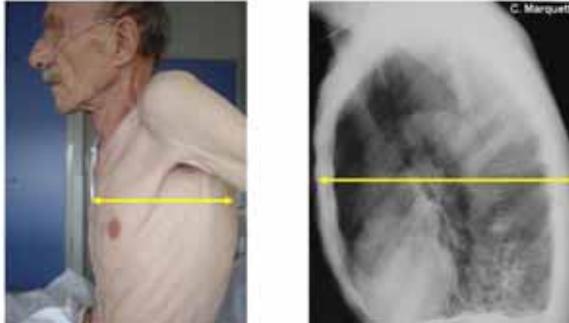


Echelle à 5 grades de la dyspnée d'effort

Le tableau clinique dépend surtout de l'affection causale et peut varier en fonction de l'étiologie de l'insuffisance respiratoire. Des malades au stade de l'insuffisance respiratoire chronique, atteints respectivement de fibrose diffuse, de cyphoscoliose et de BPCO avec emphysème, ont peu de points en commun si ce n'est la dyspnée d'effort et les anomalies gazométriques.

L'examen clinique recherche

- une distension thoracique évocatrice d'emphysème



- des anomalies stéthacoustiques : râles bronchiques diffus dans la BPCO, crépitants des 2 bases dans les fibroses diffuses.

L'examen recherche également des signes éventuels de retentissement cardiaque droit :

- oedèmes des chevilles
- hépatomégalie douloureuse
- souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne.

La cyanose des extrémités est tardive et inconstante.

Elle est plus fréquente lors des exacerbations de l'insuffisance respiratoire.

Les insuffisances respiratoires chroniques obstructives

- BPCO (bronchite chronique obstructive, emphysème et leur association)*
- Asthme chronique avec obstruction bronchique permanente
- Bronchectasies diffuses
- Mucoviscidose

Les insuffisances respiratoires chroniques restrictives

- D'origine neuromusculaire : sclérose latérale amyotrophique ; myopathies, etc
- D'origine ostéo-articulaire : scoliose et cyphoscoliose sévère**
- D'origine pulmonaire : fibrose pulmonaire interstitielle primitive** et autres pneumopathies interstitielles diffuses

Les insuffisances respiratoires chroniques « mixtes » (obstructives et restrictives)

- Bronchectasies diffuses
- Pneumoconioses : silicose surtout
- Séquelles importantes de tuberculose pulmonaire
- Sarcoïdose de type IV

Les insuffisances respiratoires de type « central »

- Hypoventilation alvéolaire centrale du nourrisson et de l'adulte (affection très rare)
- Syndrome obésité - hypoventilation**
- Syndrome d'apnées du sommeil**

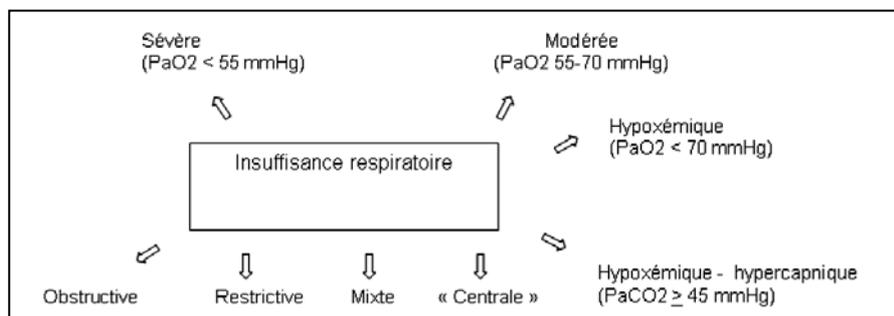
Cette liste n'est pas du tout exhaustive. Les affections soulignées par un astérisque sont des causes très fréquentes d'insuffisance respiratoire chronique ; les affections soulignées par deux astérisques sont des causes relativement fréquentes d'insuffisance respiratoire chronique.

La BPCO représente à elle seule 90 % des cas d'insuffisance respiratoire chronique. Dans la BPCO au stade d'insuffisance respiratoire deux grands types cliniques ont été individualisés : un type « blue bloated » (littéralement bleu bouffi) ou « bronchitique » correspondant à des malades plutôt

corpulents, franchement hypoxémiques, cyanosés, présentant souvent des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite ; et un type « pink puffer » (littéralement rose haletant) ou « emphysémateux » correspondant à des malades maigres, distendus, moins hypoxémiques, n'ayant pas de retentissement cardiaque droit. Cette distinction est en fait très schématique et beaucoup de malades sont « intermédiaires » et ont à la fois des caractéristiques du type « bronchitique » et du type « emphysémateux ».

3. Tableau fonctionnel et gazométrique.

Le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique repose sur la documentation, par la mesure des gaz du sang artériel, d'une hypoxémie persistante, qu'il y a lieu de contrôler après 3 à 4 semaines, à distance de toute exacerbation aiguë. L'hypoxémie est considérée comme sévère lorsque la PaO_2 est < 55 mmHg. L'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) n'est pas obligatoire. Elle est la règle dans certaines étiologies : insuffisance respiratoire d'origine neuromusculaire, liée à une cyphoscoliose, etc. Elle est fréquente dans la BPCO évoluée ; elle est par contre rare dans la pathologie interstitielle (fibroses pulmonaires).



Classification des insuffisances respiratoires Selon la sévérité de l'hypoxémie, l'existence ou non d'une hypercapnie, le type de déficit ventilatoire.

Les EFR précisent la nature du déficit ventilatoire ; en fonction de l'étiologie de l'insuffisance respiratoire ce déficit est schématiquement :

- de type obstructif défini par la diminution du coefficient de Tiffeneau (rapport du VEMS sur la CV forcée) $< 70\%$ ⁷. L'insuffisance respiratoire chronique obstructive est représentée essentiellement par la BPCO, mais elle peut connaître d'autres causes. En cas d'insuffisance respiratoire, il s'agit généralement d'une BPCO évoluée de stade III (sévère) ou IV (très sévère) de la classification actuelle. Le VEMS est souvent < 1 litre et presque toujours $< 50\%$ de la valeur théorique. A l'obstruction bronchique, s'associe une distension aérienne, surtout dans le type « emphysémateux », caractérisée par l'élévation des volumes pulmonaires statiques et en particulier la capacité pulmonaire totale (CPT).
- de type restrictif, caractérisé par la chute des volumes pulmonaires statiques (CPT $< 80\%$ de la valeur théorique). Les causes d'insuffisance respiratoire restrictive sont nombreuses (tableau). Elles sont dominées par les affections neuro-musculaires, la cyphoscoliose et les pneumopathies interstitielles diffuses. Dans la cyphoscoliose au stade de l'insuffisance respiratoire, la capacité vitale est souvent < 1 litre.
- de type mixte, associant un déficit obstructif (VEMS/CVF $< 70\%$) et un déficit restrictif (CPT $< 80\%$ de la valeur théorique).

⁷ La définition du trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours de 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit notamment de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple rapport VEMS / CV lente $< 5^{\text{ème}}$ percentile des valeurs normales, ou plus approximativement une valeur de ce rapport $< 70\%$. **Dans tous les cas il s'agit des valeurs de VEMS et de CV après bronchodilatateur.**

- dans les insuffisances respiratoires de type « central » (classification : cf. supra) les EFR peuvent être normales.

4. Autres examens complémentaires.

La radiographie thoracique est indispensable (recherche d'un emphysème, d'une pneumopathie interstitielle, d'une cardiomégalie, etc). L'examen TDM thoracique est nécessaire si on veut documenter un emphysème ou un processus interstitiel diffus.

Le retentissement cardiaque droit de l'insuffisance respiratoire chronique (hypertension artérielle pulmonaire, hypertrophie - dilatation des cavités cardiaques droites, insuffisance cardiaque droite) est recherché par l'ECG et, surtout, par échocardiographie. Le cathétérisme cardiaque droit est rarement pratiqué.

Troubles respiratoires au cours du sommeil – grands syndromes

Jean-Charles GLERANT¹ et Jean Claude MEURICE²

(1) Exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Louis Pradel, Université Claude Bernard Lyon 1

(2) Service de Pneumologie, CHU de Poitiers et Université de Poitiers

Dans ce chapitre, seront abordés les troubles respiratoires observés durant le sommeil c'est-à-dire : le syndrome d'apnées du sommeil, le syndrome de résistance des voies aériennes, le syndrome d'obésité-hypoventilation alvéolaire. Ne seront pas traités les pathologies respiratoires responsables de troubles respiratoires diurnes susceptibles de s'aggraver durant le sommeil comme l'hypoxémie observée chez les patients porteurs d'une bronchopneumopathie chronique obstructive ou l'hypoventilation alvéolaire observée notamment dans les pathologies neuromusculaires.

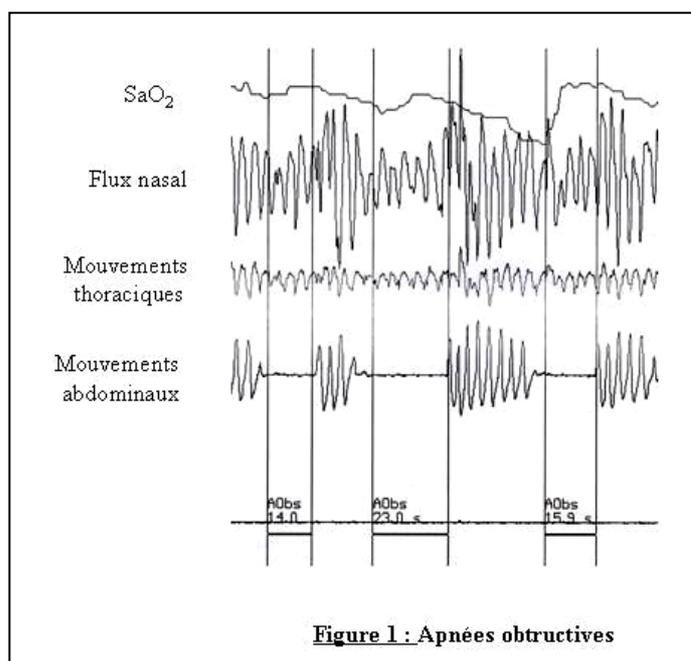
1. Syndrome d'apnées Obstructives du sommeil (SAOS)

A – Définition

Le syndrome d'apnées du sommeil se définit par la survenue répétitive au cours du sommeil d'apnées ou d'hypopnées : plus de 5 apnées ou plus de 10 apnées ou hypopnées par heure de sommeil. L'index d'apnées-hypopnées correspond au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil. Une apnée correspond à l'arrêt du flux aérien naso-buccal pendant plus de 10 secondes. Une hypopnée correspond à une diminution du flux aérien de plus de 50% associée à une baisse d'au moins 4% de la saturation artérielle en O₂ par rapport aux minutes précédant l'événement ou à un micro-éveil.

Une apnée obstructive correspond à une interruption du flux aérien naso-buccal malgré la persistance des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux (figure 1). Elle est liée à une obstruction complète des voies aériennes supérieures (VAS) le plus souvent au niveau de l'oropharynx de telle sorte que la contraction des muscles respiratoires est incapable de faire entrer l'air dans les poumons. En cas d'hypopnée, l'obstruction est partielle.

La prévalence augmente avec l'âge, le sexe masculin, la surcharge pondérale, la [consommation d'alcool](#), le tabagisme, la présence d'anomalies ORL, l'existence d'une pathologie endocrinienne favorisant la présence d'une macroglossie (acromégalie, hypothyroïdie), la prise de médicaments hypnotiques.



B - Conséquences des apnées et des hypopnées**1 - Conséquences immédiates**

La survenue de ces apnées conduit donc à :

- une alternance de désaturations, concomitantes de chaque apnée ou hypopnée, et de ré-oxygénation lors de la reprise ventilatoire,
- une fragmentation du sommeil,
- des oscillations permanentes de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque, et de la pression artérielle lors du sommeil : lors d'une apnée, est observée une bradycardie suivie d'une tachycardie qui sera maximale à la reprise ventilatoire. La pression artérielle augmente pour atteindre son maximum à la reprise ventilatoire alors que la saturation en oxygène est minimale.
- des variations du flux sanguin cérébral. En effet, la vitesse du flux sanguin cérébral augmente au cours de l'apnée puis diminue à des niveaux inférieurs aux valeurs de base après la reprise ventilatoire.
- une augmentation modérée de la pression artérielle pulmonaire,
- des modifications endocriniennes comme une polyurie nocturne, une diminution de la sécrétion en hormone de croissance, une augmentation de la sécrétion d'érythropoïétine ou une insulino-résistance.

2 - Conséquences à moyen et long terme

La survenue répétitive d'apnées et d'hypopnées est un facteur de risque reconnu vis à vis du développement d'une hypertension artérielle, d'une pathologie ischémique coronarienne ou cérébrale (accident vasculaire cérébral), de troubles du rythme cardiaque et d'un diabète. L'hypersomnolence peut avoir des conséquences socio-professionnelles et être responsable d'endormissements lors de la conduite automobile ou d'accidents du travail. Le SAOS peut aussi aggraver une pathologie respiratoire chronique sous-jacente telle qu'une BPCO.

D – Signes Fonctionnels

Le SAOS est caractérisé par des signes nocturnes et diurnes.

1 - Manifestations nocturnes

- Le ronflement : présent chez plus des deux tiers des patients mais non systématique. Il est favorisé par des facteurs anatomiques (collapsibilité des parois du pharynx, macroglossie, augmentation de volume des amygdales..), l'âge, le sexe masculin, la surcharge pondérale, l'alcool, certains médicaments comme les hypnotiques, le tabac, une inflammation des VAS ou le décubitus dorsal, la privation chronique de sommeil.
- Des pauses respiratoires : observées par le conjoint, ou plus rarement ressenties par le patient comme des accès de dyspnée brutale nocturne avec réveils brutaux.
- Un sommeil agité, non réparateur.
- Une fréquente polyurie nocturne, plus rarement énurésie.
- Des sueurs nocturnes (plus des deux tiers des patients).
- Un somnambulisme, une somnolence.
- Des troubles de la libido.

2 - Manifestations diurnes

- Une hypersomnolence diurne : évaluée par des échelles de somnolence comme l'échelle d'Epworth (Figure 2).
- Une asthénie matinale souvent plus importante que la fatigue vespérale.
- Des céphalées matinales.
- Une altération de la concentration, de l'attention, de la mémoire.
- Des troubles du comportement : patient souvent irritable voire agressif.
- Des troubles de l'humeur pouvant aller jusqu'à un syndrome dépressif.
- Des troubles de l'acuité auditive.

SITUATIONS

> Assis, en train de lire	0	1	2	3
> En train de regarder la télévision	0	1	2	3
> Assis, inactif, dans un endroit public (cinéma, salle d'attente ..)	0	1	2	3
> Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
> Allongé, l'après-midi, pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
> Assis, en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
> Assis calmement, après un repas sans alcool	0	1	2	3
> Dans une voiture immobilisée quelques minutes dans les embouteillages	0	1	2	3

Veuillez additionner le nombre de points obtenus **TOTAL** 

0	Je ne sommeille jamais	2	J'ai une chance moyenne de m'endormir
1	J'ai de faible chance de m'endormir	3	J'ai une forte chance de m'endormir

Figure 2 : Echelle d'Epworth

E - Signes

Le poids et la taille sont mesurés et permettent de calculer l'index de masse corporelle : Poids/(taille)². Une obésité avec un IMC > 30 kg/m² est retrouvée chez deux tiers des patients porteurs d'un SAOS. La circonférence du cou est souvent élevée (parfois supérieure à 40 cm). L'examen ORL recherche des anomalies anatomiques pouvant entraîner une diminution du calibre des VAS : une hypertrophie de la luette, des piliers postérieurs du voile ou des amygdales; une macroglossie, une micrognathie, une rétrognathie; une atonie du voile du palais, une accumulation de graisse au niveau de la paroi postérieure du pharynx.

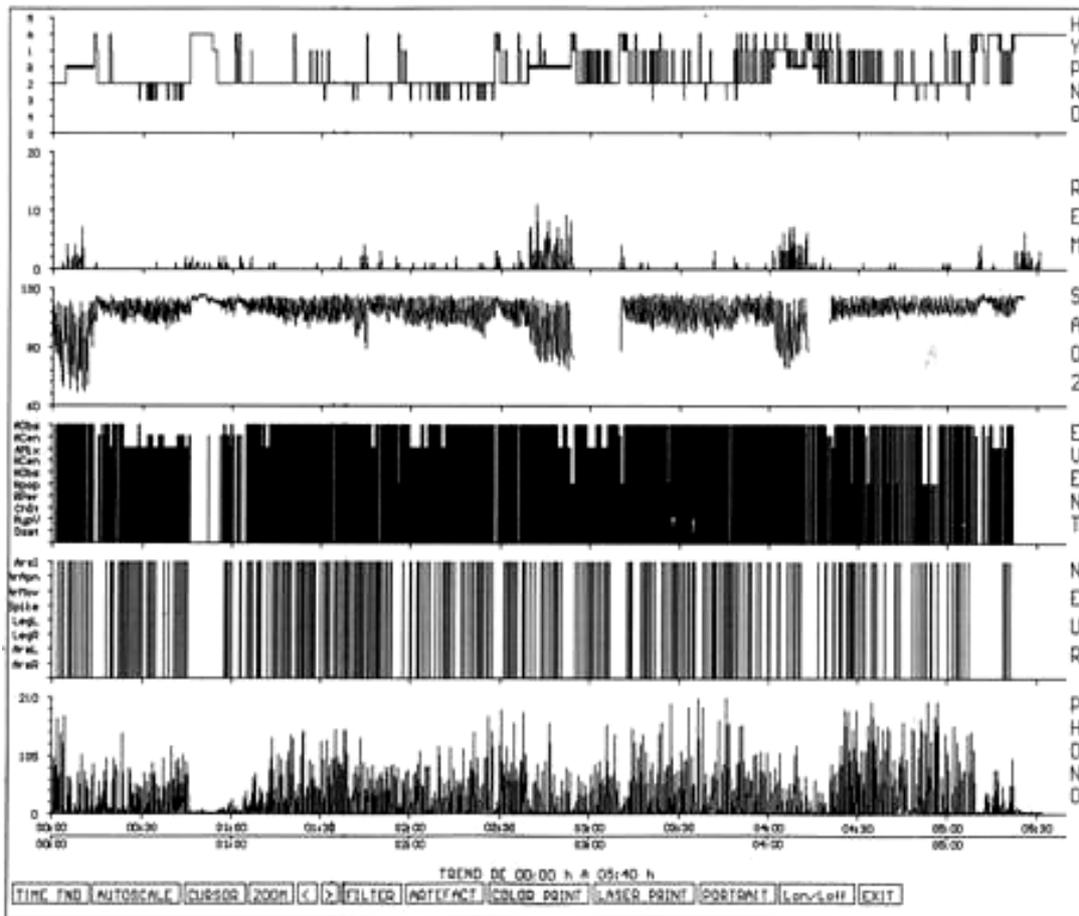
Une hypertension artérielle est recherchée (retrouvée chez la moitié des patients avec SAOS). Les signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite sont le plus souvent rares. Enfin, il peut exister des signes cliniques en faveur d'une pathologie endocrinienne associée : hypothyroïdie, acromégalie.

F – Orientation Diagnostique

Le diagnostic de SAOS sera obtenu par l'enregistrement polygraphique du sommeil. Cet examen permet :

- d'analyser l'architecture du sommeil et de noter le nombre et la durée des éveils : grâce à un électroencéphalogramme, un électro-oculogramme, un électromyogramme des muscles de la houppe du menton,
- de quantifier les apnées et hypopnées : avec la mesure du flux ventilatoire par enregistrement de la pression nasale (à l'aide d'une canule), et analyse du flux buccal par thermistance,
- de confirmer la nature obstructive des événements respiratoires : avec l'enregistrement des mouvements thoraco-abdominaux grâce à des sangles de pléthysmographie d'inductance ou en mesurant la pression oesophagienne,
- de noter les variations de saturation en oxygène grâce à un oxymètre de pouls,
- de diagnostiquer des troubles du rythme cardiaque : grâce à un électrocardiogramme.

Cet examen définit l'index apnées-hypopnées, confirmant ou non l'existence d'un SAOS (Figure 3) et permet de déterminer la stratégie thérapeutique adéquate pouvant aller jusqu'à une ventilation par pression positive continue si nécessaire (Figure 4).



Tracé 1 :
mesure de
Cet enreg
ronchopat

acé 6 :

Figure 3 : Enregistrement polygraphique du sommeil mettant en évidence un syndrome d'apnées obstructives du sommeil

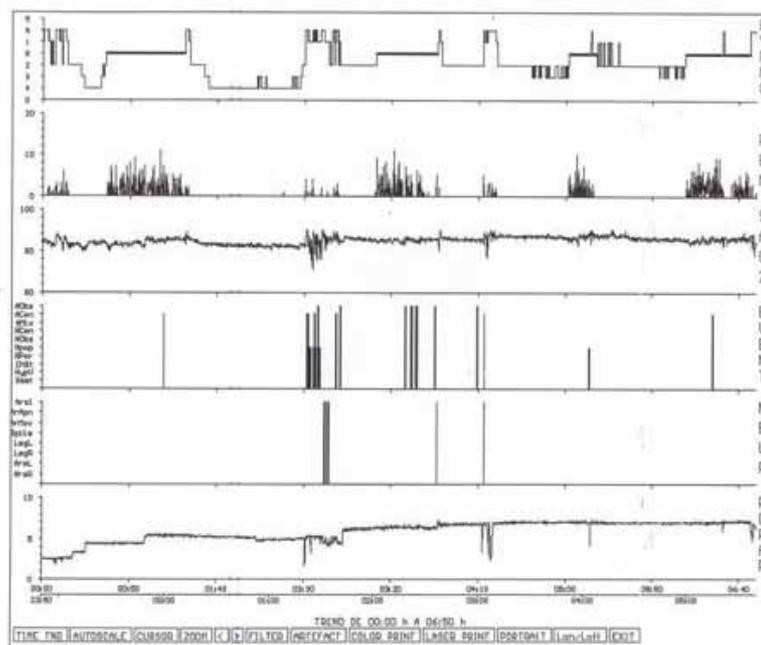


Figure 4 : Enregistrement polygraphique du sommeil correspondant à une titration d'une ventilation par pression positive continue (PPC).

Le tracé 6 correspond à la pression positive qui est augmentée progressivement durant la nuit. Le tracé 1 correspond à l'hypnogramme et montre un rebond en sommeil paradoxal. Le tracé 4 montre la disparition des apnées et des hypopnées quand la pression de la PPC est augmentée.

2. Syndrome d'Apnées Centrales du Sommeil (SACS)

Le SACS est une pathologie peu fréquente. Une apnée centrale correspond à une interruption du flux aérien avec disparition des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux (figure 5). Comme pour le SAOS, le syndrome d'apnées centrales du sommeil se définit par la survenue répétitive au cours du sommeil d'apnées ou d'hypopnées centrales.

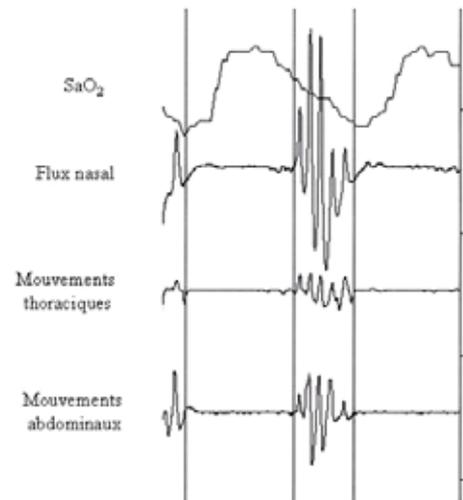


Figure 5 : apnées centrales

Le SACS peut être liée à :

- un dysfonctionnement des centres respiratoires : primitif ou secondaire à des lésions bulbo-protubérentielles. C'est le cas du syndrome d'hypoventilation alvéolaire primitif.
- une instabilité du contrôle ventilatoire → respiration périodique ou de Cheyne-Stokes. L'insuffisance cardiaque évoluée ou décompensée représente la 1^{ère} cause de SACS avec respiration de Cheyne Stokes.

Les signes fonctionnels sont identiques à ceux observés dans le SAOS. En cas d'instabilité du contrôle ventilatoire avec présence d'une hypocapnie, on recherchera tout particulièrement : des signes d'insuffisance cardiaque, des ronflements nocturnes, une somnolence diurne, une insomnie. Il existe certains facteurs favorisants : sexe masculin, âge > 65ans, fibrillation auriculaire, une $\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg. Le poids est habituellement normal. Un examen ORL est réalisé afin d'éliminer toute anomalie ORL associée.

Le diagnostic sera obtenu par l'enregistrement polygraphique du sommeil qui confirmera la présence d'apnées centrales et permettra de calculer l'index d'apnées - hypopnées. En cas d'instabilité du contrôle ventilatoire avec présence d'une hypocapnie, des variations crescendo et decrescendo de la ventilation suivie d'une apnée avec des variations régulières de la SaO_2 seront observées (Figure 6).

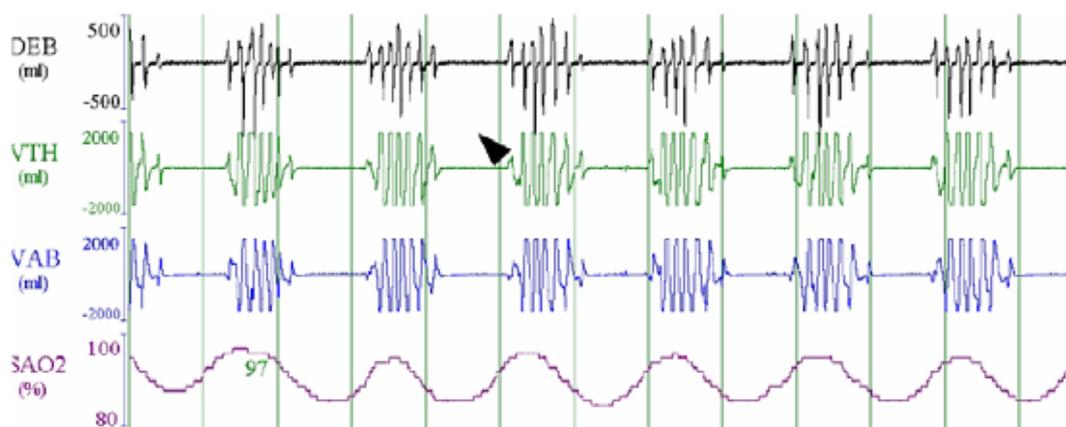


Figure 6

Respiration de Cheyne Stokes caractérisée par la succession de périodes d'hyperventilation et de réduction de la ventilation conduisant à une apnée centrale (signal DEB) en l'absence de mouvement thoracique (signal VTH) et abdominal (signal VAB), responsables de désaturations de faible amplitude, identiques d'une apnée à l'autre.

3. **Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures**

Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures est définie par la survenue de plus de 10 micro-éveils par heure de sommeil liés à des efforts respiratoires importants avec une augmentation de la dépression inspiratoire sur plus de 3 cycles respiratoires successifs et un aspect de limitation du débit inspiratoire sur le tracé ventilatoire de polysomnographie. Ce syndrome est caractérisé par l'absence d'apnées obstructives du sommeil.

Ce syndrome est lié à une compliance pharyngée faible conduisant à une augmentation de l'effort respiratoire du fait de l'augmentation des résistances. La collapsibilité des voies aériennes supérieures est intermédiaire entre celle retrouvée chez le sujet normal et le patient porteur d'un SAOS. Ces épisodes d'obstruction incomplète des VAS ne s'accompagnent pas de désaturation nocturne.

Les principaux symptômes retrouvés sont : les ronflements associés à une somnolence diurne liée à la fragmentation du sommeil. Ce syndrome s'observe plutôt chez des sujets jeunes sans surcharge pondérale avec une fréquence de survenue identique dans les deux sexes. Les anomalies maxillo-faciales sont fréquentes, responsables d'une réduction de la taille des VAS.

Le diagnostic sera obtenu par l'enregistrement polysomnographique au cours duquel sera réalisé un enregistrement de la pression oesophagienne permettant de mettre en évidence la répétition des phénomènes d'augmentation de l'effort respiratoire.

4. **Syndrome d'Obésité Hypoventilation (SOH)**

Ce syndrome se définit par la présence d'une hypoventilation alvéolaire chronique diurne caractérisé par une $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg et une $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg chez des patients obèses et ne présentant pas d'affection susceptible d'expliquer l'hypoventilation alvéolaire, telle qu'une bronchopneumopathie chronique obstructive ou une pathologie neuro-musculaire. Au cours du sommeil, on observe la présence de désaturations nocturnes prolongées sans retour à un niveau de base normal. Cette pathologie peut être associée à un SAOS dans plus de 60 % des cas.

Plusieurs mécanismes peuvent être rapportés : une augmentation du travail respiratoire du fait de la diminution de la compliance du système respiratoire et l'élévation de la résistance thoracique associée à une faiblesse des muscles respiratoires; une augmentation des inégalités du rapport ventilation-perfusion par compression du parenchyme pulmonaire par les coupes diaphragmatiques ; un dysfonctionnement des centres respiratoires avec une diminution de la réponse ventilatoire au CO_2 et à l'hypoxie.

Ce syndrome survient chez des patients obèses avec une prédominance du sexe masculin. L'âge est souvent supérieur à 45 ans. La dyspnée d'effort est constante. Les signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite sont fréquents. Il convient de rechercher des symptômes associés évocateurs de SAOS.

L'enregistrement polygraphique du sommeil met en évidence : des épisodes de désaturation nocturne souvent sévère et prolongée en rapport avec une hypoventilation alvéolaire sans apnées obstructives ou centrales.

REFERENCES

1. Meurice J.-C. Circonstances de diagnostic du syndrome d'apnées du sommeil et ses complications. Rev Mal Respir 2004; 21 : S43-48.
2. Weitzenblum E., Chaouat A., Krieger J. Troubles respiratoires au cours du sommeil. Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-040-K-20, 1995, 7 p.
3. Meurice J.-C., Paquereau J. Syndrome d'apnées du sommeil. Dans « Pneumologie pour le praticien » par HUCHON G. Editions MASSON. page 259-265.
4. Rose D. Le syndrome d'apnées du sommeil. <http://neurobranches.chez-alice.fr/sommeil/sas.html>.
5. Krieger J. Les syndromes d'apnées du sommeil. Dans « Le sommeil normal et pathologique » par Billiard M. Editions MASSON, 1998; Chapitre 15 : page 417-442.
6. Weitzenblum E., Chaouat A., Kessler R., Krieger J. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-040-K-05, 2000, 13 p.
7. Pépin J.-L. Respiration périodique et syndrome d'apnées du sommeil central au cours de l'insuffisance cardiaque. Rev Mal Respir 2004; 21 : S49-55.
8. Chaouat A., Weitzenblum E., Kessler R., Schott R. Syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale et syndrome d'apnées centrales. Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-040-K-10, 2000, 5 p.
9. Meslier N., Racineux J.-L. Ronflement et syndrome de haute résistance. Rev Mal Respir 2004; 21 : S35-42.
10. Krieger J. Les confins du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Dans «Le sommeil normal et pathologique » par Billiard M. Editions MASSON 1998; Chapitre 16 : page 443-447.
11. Weitzenblum E., Kessler R., Chaouat A. L'hypoventilation alvéolaire de l'obèse : le syndrome obésité-hypoventilation. Rev Pneumol Clin 2002 ; 58 : 83-90.

Explorations fonctionnelles respiratoires

Marcel BONAY¹, Romain KESSLER², Bruno CRESTANI³

¹Service de Physiologie-Explorations Fonctionnelles Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris et Université Paris 7 Denis Diderot

²Service de Pneumologie, CHU et Université de Strasbourg

³Service de Pneumologie A, Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris et Université Paris 7 Denis Diderot

L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) permet de mieux caractériser les pathologies pulmonaires ou extra-pulmonaires entraînant des altérations de la fonction respiratoire.

1. Indications

L'EFR précise le type d'anomalie ventilatoire (obstructive intra ou extra-thoracique, ou restrictive) au cours d'une maladie respiratoire, ou d'une maladie extra-thoracique susceptible de retentir sur l'appareil respiratoire. L'EFR réalisée dans le cadre d'un bilan pré-opératoire aide à apprécier les risques per ou postopératoires potentiels. Elle permet le dépistage d'anomalies ventilatoires chez des patients présentant des facteurs de risques respiratoires (tabagisme, expositions professionnelles), ou la surveillance du retentissement respiratoire de traitements potentiellement toxiques pour le poumon.

2. Valeurs de référence, expression des résultats

Les résultats sont exprimés en valeur absolue et en pourcentage de valeurs théoriques. Les valeurs théoriques ont été déterminées sur des populations de référence, en tenant compte du sexe, de l'âge et de la taille. Les résultats doivent être interprétés en fonction de la qualité de l'exécution, de l'origine ethnique du patient, et du contexte clinique. Habituellement, les variations supérieures à 20 % des valeurs théoriques sont considérées comme pathologiques. La méthode de l'intervalle de confiance à 95% est plus juste car elle prend en compte la largeur de la distribution normale dans la population de référence par la déviation standard.

3. Volumes pulmonaires

Les volumes pulmonaires statiques sont mesurés à l'aide de méthodes qui nécessitent des manoeuvres respiratoires complètes. On distingue plusieurs **volumes pulmonaires statiques mobilisables** (figure 1) : le volume courant (VT) : volume d'air mobilisé lors d'une inspiration et d'une expiration normale ; le volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume maximal d'air inspiratoire mobilisable après une inspiration normale ; le volume de réserve expiratoire (VRE) : volume maximal d'air expiratoire mobilisable après une expiration normale ; et un **volume pulmonaire statique non mobilisable** : le volume résiduel (VR) : volume d'air restant dans le poumon après une expiration maximale.

Les capacités sont constituées d'au moins 2 volumes pulmonaires (figure 1).

- La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) mesurée au repos est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale : $CRF = VR + VRE$. La CRF correspond à la position de repos du système thoraco-pulmonaire.
- La capacité vitale (CV) est le plus grand volume pulmonaire mobilisable : $CV = VT + VRI + VRE$. La capacité inspiratoire est la quantité maximale d'air qui peut être inhalée à partir du niveau de la fin d'expiration du volume courant : $CI = VT + VRI$.

- La capacité pulmonaire totale (CPT) est la somme des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables : $CPT = CV + VR = CI + CRF$.

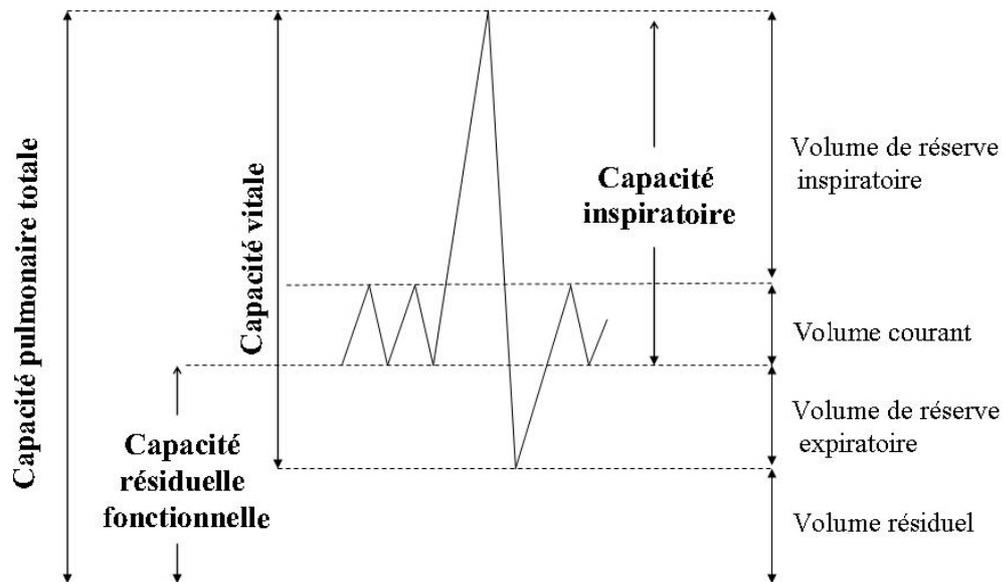
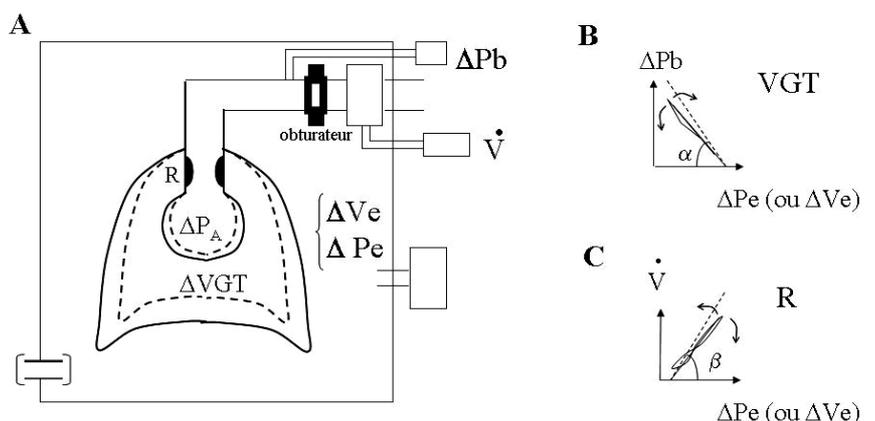


Figure 1: volumes et capacités pulmonaires

Les *volumes pulmonaires statiques mobilisables* sont mesurés en [spirométrie](#). Il n'est pas possible de mesurer directement le VR. La mesure de la CRF, qui peut être réalisée par de multiples techniques, permet de calculer le VR ($VR = CRF - VRE$). Les techniques les plus courantes de mesure de la CRF sont les techniques de dilution gazeuse (dilution à l'hélium ou rinçage de l'azote) et [la pléthysmographie](#) corporelle, qui permet également de mesurer la résistance des voies aériennes¹.

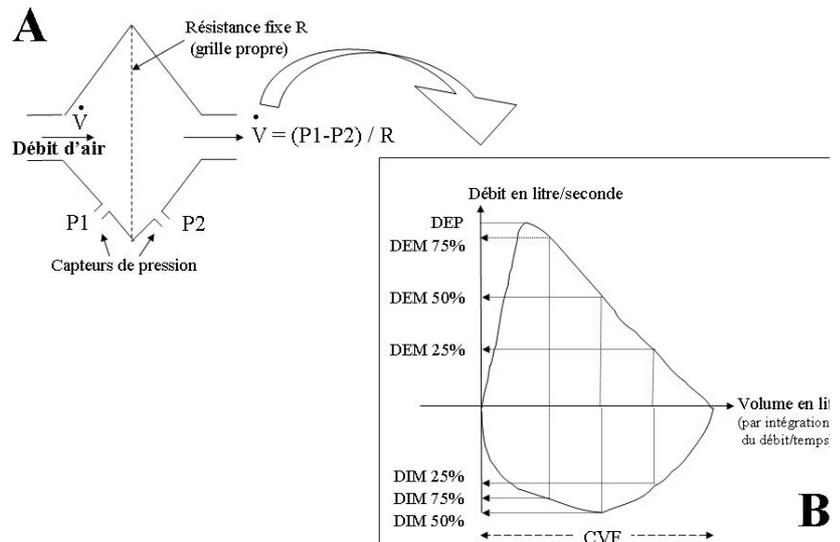
La mesure de la CPT permet de classer les sujets en normaux ($CPT \geq 80\%$ de la théorique) ou restrictifs ($CPT < 80\%$ de la théorique ou $<$ cinquième percentile des valeurs normales). La distension pulmonaire est définie, fonctionnellement, par une augmentation des volumes statiques totaux et une modification des rapports volumes mobilisables et non mobilisables : $CPT > 120\%$ de la théorique et $VR/CPT > 30\%$.

- ¹
- A Principe fondé sur la loi des gaz de Boyle-Mariotte : $P \times V = \text{constante}$ (température constante) $\Leftrightarrow P \times V = (P + \Delta P) \times (V + \Delta V) \Leftrightarrow V = -P \times \Delta V / \Delta P$ avec $V = VGT$ (volume gazeux thoracique), $P =$ pression alvéolaire (supposée équivalente à la P atmosphérique); ΔV ou $\Delta Ve =$ changement de volume dans l'enceinte (variation inverse du VGT lors des manœuvres de halètement) mesuré par intégration des débits entrant/sortant de l'enceinte ou variation des pressions à l'intérieur de l'enceinte (ΔPe); ΔP ou $\Delta Pa =$ changement de pression alvéolaire mesuré à la bouche (ΔPb)
- B la pente (d'angle α) tracée par les variations de pression à la bouche (ΔPb) en fonction des variations de pression dans l'enceinte (ΔPe) permet le calcul du VGT (= CRF si l'obturateur est fermé en fin d'expiration normale)
- C Mesure de la résistance des voies aériennes $R = P/\dot{V}$ avec \dot{V} : débit ventilatoire; la pente (d'angle β) permet le calcul de la résistance des voies aériennes.



4. Débits ventilatoires

Contrairement aux volumes statiques, les *volumes dynamiques* et les *débits* inspiratoires et expiratoires forcés sont mesurés pendant des manoeuvres respiratoires rapides. L'expiration forcée est en partie indépendante de l'effort et très reproductible. Le volume expiré peut être exprimé en fonction du temps, au cours d'une spirométrie classique permettant de calculer le VEMS (volume expiré en une seconde au cours d'une expiration forcée à partir de la CPT) et le débit expiratoire maximal médian ou débit moyen entre 25 et 75% de la capacité vitale (DEM 25-75).



A- Le pneumotachographe mesure un débit aérien à partir d'une mesure de différence de pression.
B- Courbe débit-volume d'un sujet normal. DEP: débit expiratoire de pointe; DEM: débits expiratoires maximaux à x % de la capacité vitale forcée (CVF); DIM: débits inspiratoires maximaux à x % de la CVF.

Figure 3: pneumotachographe et courbe débit-volume

Le volume expiré peut également être calculé à partir de spiromètres

débitmétriques qui ont l'avantage de visualiser les débits expiratoire et inspiratoire à différents volumes pulmonaires en traçant une courbe débit-volume (figure 3). Le débit expiratoire de pointe (DEP ou peak flow), les débits instantanés (expiratoires et inspiratoires) maximum mesurés à 75%, 50%, et 25 % de la CVF figurent sur la courbe débit volume.

4.1. Tests de bronchodilatation

Les plus classiques sont les tests utilisant les agonistes bêta-2-adrénergiques d'action rapide, mais ils peuvent également être effectués à l'aide d'antagonistes cholinergiques. Après réalisation d'une courbe débit volume de base, une nouvelle courbe est effectuée 15 minutes après inhalation du bronchodilatateur. La réversibilité est jugée sur l'amélioration du VEMS d'au moins 12% et 200 ml par rapport à la valeur initiale

4.2. Interprétation

L'[interprétation](#) de la courbe débit volume permet de conclure à un trouble ventilatoire obstructif (figure 4). Elle peut orienter vers un trouble ventilatoire restrictif qui ne sera affirmé que sur la mesure de la CPT (figure 4). Le syndrome obstructif est défini par la diminution du coefficient de Tiffeneau (rapport du VEMS sur la CV forcée < 70%⁸). On considère qu'il existe une limitation des débits à bas volume pulmonaire si le DEM25-75 est inférieur ou égal à 50% des valeurs de référence.

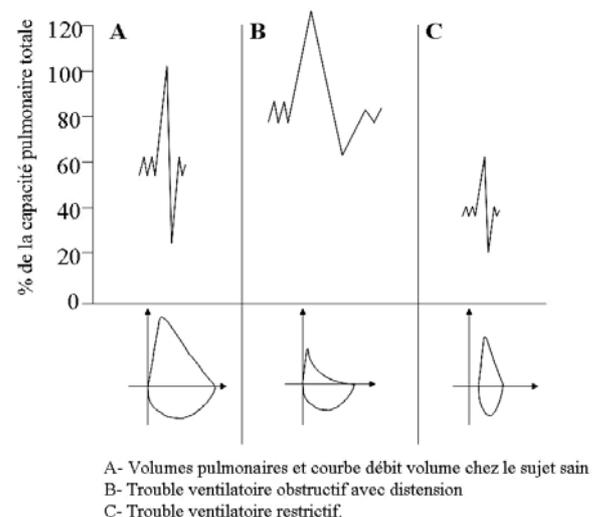


Figure 4: différents troubles ventilatoires

⁸ La définition du trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours de 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit notamment de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple rapport VEMS / CV lente < 5ème percentile des valeurs normales, ou plus approximativement une valeur de ce rapport < 70%. **Dans tous les cas il s'agit des valeurs de VEMS et de CV après bronchodilatateur.**

5. Tests de provocation bronchique

L'hyperréactivité bronchique (HRB) est définie fonctionnellement par une bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli. Habituellement, la réactivité bronchique est testée en utilisant des agents pharmacologiques comme la métacholine ou l'histamine. Ces agents sont susceptibles d'entraîner une bronchoconstriction principalement par un effet direct sur la musculature lisse bronchique. En dehors des sujets asthmatiques, l'HRB à la métacholine peut être retrouvée chez les fumeurs, chez les patients présentant une rhinite allergique, un reflux gastro-oesophagien, une BPCO, une mucoviscidose, une insuffisance cardiaque ou transitoirement après une infection respiratoire.

6. Transfert pulmonaire des gaz

A l'état normal les gaz inhalés sont acheminés vers l'alvéole par la ventilation (et la diffusion en phase gazeuse dans les voies aériennes distales) puis diffusent à travers la membrane alvéolo-capillaire avant d'être extraits par la circulation sanguine.

On peut mesurer facilement le transfert pulmonaire de certains gaz (CO et NO). Le facteur de transfert est noté TL ou DL. En pratique, on mesure le plus souvent le facteur de transfert du CO (TLCO) lors d'une inspiration unique d'un mélange gazeux contenant une concentration connue et faible de CO (méthode en apnée). La mesure des concentrations d'hémoglobine et d'HbCO dans le sang permet de corriger les résultats (pour tenir compte par exemple d'une anémie).

La normalité du TLCO implique l'absence de trouble de la distribution gazeuse et l'absence probable de trouble de la diffusion ou d'atteinte vasculaire pulmonaires.

Une diminution du facteur de transfert du CO est utile au diagnostic et au suivi des pathologies interstitielles pulmonaires, fibrosantes ou non. Le TLCO est également altéré dans les maladies vasculaires pulmonaires (embolie pulmonaire ou hypertension artérielle pulmonaire) et dans l'emphysème diffus, même débutant.

7. Gaz du sang

Le terme « [gaz du sang](#) » est généralement utilisé pour désigner la mesure de paramètres caractérisant le transport artériel des gaz métaboliquement actifs comme l'O₂ et le CO₂, associée à la mesure du pH. Etude du transport de l'O₂ et du CO₂ : pression partielle, saturation et concentration

L'O₂ et le CO₂ existent dans le sang à l'état dissous (correspondant à leur forme de passage à travers la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire), ou à l'état combiné (bicarbonates essentiellement pour le CO₂, oxyhémoglobine (HbO₂) pour l'O₂). La pression partielle d'un gaz dans le sang est la pression exercée par sa fraction dissoute. Elle est exprimée en mmHg ou en kiloPascal (1 kPa = 7,5 mmHg). La pression partielle d'un gaz dans le sang détermine sa quantité transportée sous forme combinée. La saturation artérielle de l'hémoglobine en O₂ (SaO₂) est le pourcentage d'hémoglobine sanguine combinée à l'O₂. La concentration ou le contenu artériel d'un gaz (CaO₂ ou CaCO₂) représente la somme des volumes de sa fraction dissoute et de sa fraction combinée rapportée au volume de sang (annexe I).

La relation entre PaO₂ et SaO₂ est complexe, de forme sigmoïde (figure 5).

7.1. Rappels techniques

Le prélèvement du sang artériel doit répondre à des précautions particulières ([test d'Allen](#))

Les indications des autres systèmes de mesure que la méthode directe de mesure par prélèvement artériel sont décrites dans l'annexe II. La plupart des appareils mesurant PO₂, PCO₂ et pH calculent la SaO₂ à partir de la PaO₂ sans tenir compte des caractéristiques de l'hémoglobine du patient (qui peut avoir une affinité anormale pour l'O₂). Certains appareils mesurent directement la SaO₂ (HbO₂) de même que la concentration en carboxyhémoglobine (HbCO), en hémoglobine totale et en méthémoglobine (MetHb). Les gaz du sang artériel permettent également de situer l'équilibre acido-basique d'un sujet grâce à la mesure du pH, de la PaCO₂ et au calcul de la concentration en bicarbonates (HCO₃⁻) (annexe I).

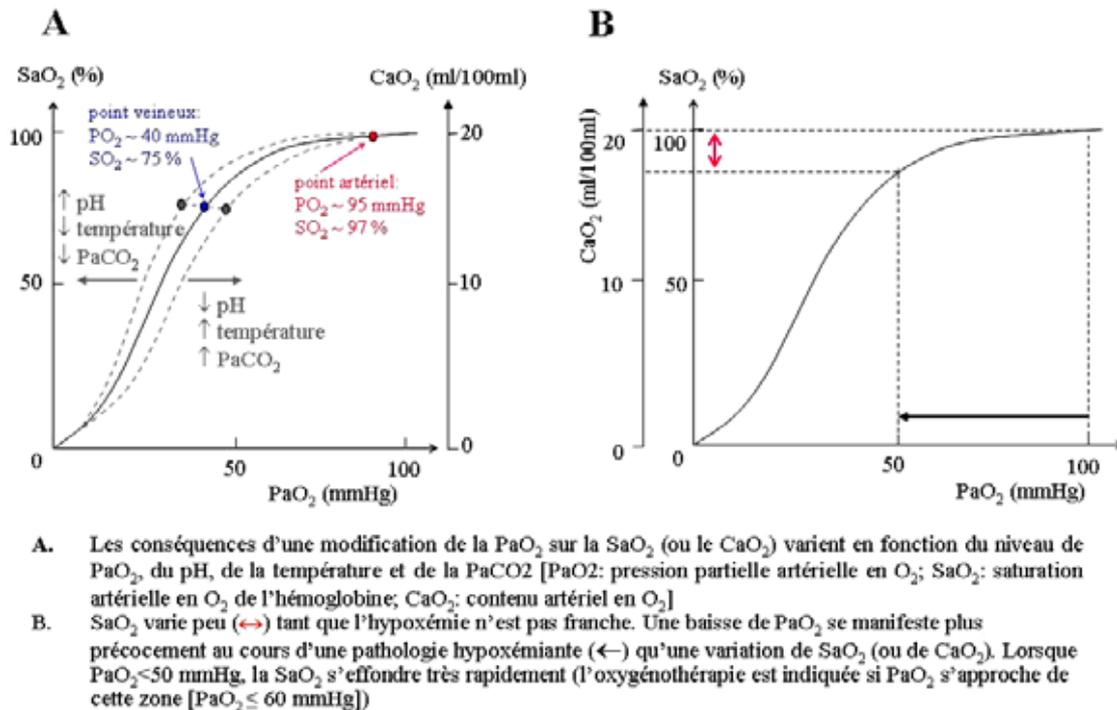


Figure 5 : courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

8. Intérêt diagnostique

8.1. Mécanismes physiopathologiques à l'origine des anomalies de PaO_2 et $PaCO_2$

- Hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire peut être définie comme un défaut de renouvellement des gaz alvéolaires nécessaire au maintien d'une $PaCO_2$ normale. Elle s'accompagne toujours d'une augmentation de la $PaCO_2$. La relation entre la baisse de la PaO_2 et l'augmentation de la $PaCO_2$ produite par l'hypoventilation peut être prédite par l'équation des gaz alvéolaires.

Dans l'hypoventilation alvéolaire pure, la différence alvéolo-artérielle en PO_2 [$P(A-a)O_2$] est inférieure à 15 mmHg et la somme $PaO_2 + PaCO_2$ est supérieure à 120 mmHg ce qui traduit l'efficacité des échanges gazeux.

- Anomalies de la distribution des rapports ventilation/perfusion (VA/Q)

La mauvaise harmonisation de la ventilation et du débit sanguin pulmonaire est responsable de la plupart des perturbations des échanges gazeux. Le rapport VA/Q peut varier de zéro (zone perfusée mais non ventilée, ou shunt) à l'infini (zone ventilée mais non perfusée, ou espace mort). En pathologie, 3 grands types d'anomalies du rapport VA/Q peuvent être observés :

- Effet shunt

L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée (VA/Q diminué, figure 6).

- Espace mort et effet espace mort

L'espace mort correspond au volume d'air ayant pénétré dans le poumon qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolo-capillaires (VA/Q tend vers l'infini, figure 6). L'effet espace mort résulte de la diminution de la perfusion d'unités alvéolaires qui restent ventilées (VA/Q augmenté).

- Shunt vrai

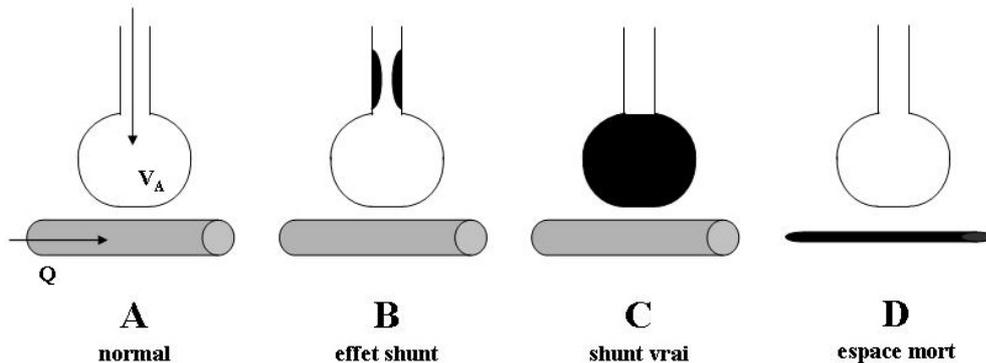
Le shunt correspond au passage de sang veineux dans le système artériel sans avoir traversé les zones ventilées du poumon (VA/Q = 0, figure 6). En pathologie, le shunt peut provenir de communications entre le cœur droit et le cœur gauche, de fistules

artério-veineuses pulmonaires ou de sang veineux mêlé ayant traversé des zones pulmonaires non ventilées.

L'inhalation d'O₂ pur (test d'hyperoxie) est une méthode très sensible de mesure du shunt. En effet, compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l'O₂, lorsque la PO₂ est élevée, une petite diminution du contenu artériel en O₂ entraîne une baisse relativement importante de la PO₂.

▪ **Troubles de la diffusion**

La diffusion d'un gaz en phase liquide ou dans un tissu obéit à la loi de Fick (cf supra). Certaines pathologies (pneumopathies infiltrantes diffuses, fibrose pulmonaire...) entraînent des altérations histologiques de la membrane alvéolo-capillaire (augmentation d'épaisseur par exemple) qui gênent le transfert de l'O₂ de l'alvéole vers le sang capillaire.



- A. Rapport ventilation/perfusion (V_A/Q) normal.
 B. Diminution du rapport V_A/Q (effet shunt) par diminution de la ventilation (obstruction des voies aériennes).
 C. Persistance de la perfusion en l'absence de ventilation ($V_A/Q=0$, shunt vrai). Le sang veineux mêlé traverse le capillaire pulmonaire sans participer aux échanges gazeux.
 D. Ventilation d'unités pulmonaires non perfusées (V_A/Q tend vers l'infini, espace mort).

Figure 6 : anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire

▪ **Autres mécanismes d'hypoxémie**

L'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible FiO₂ est rare. En altitude, la baisse de la pression atmosphérique entraîne une baisse de la PO₂ inspirée alors que la composition de l'air n'est pas modifiée (FiO₂ = 0.21).

Si la PO₂ dans le sang veineux mêlé ($P_{\bar{v}}O_2$) diminue, l'alvéole devra fournir plus d'O₂ au sang capillaire pulmonaire que si la $P_{\bar{v}}O_2$ était normale. A ventilation constante, la PaO₂ devrait donc diminuer.

8.2. Orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire

Une démarche simplifiée pour l'orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire est proposée dans la figure 7 (hypoxémie au cours des pathologies du sommeil exclue). Les principales étiologies des hypoxémies sont classées par mécanisme physiopathologique dans l'annexe III.

Devant une hypoxémie, l'absence d'anomalie spirométrique et la négativité du test d'hyperoxie peuvent s'observer dans les troubles de distribution des VA/Q associés ou non à une baisse de la $P_{\bar{v}}O_2$. C'est par exemple le cas de l'embolie pulmonaire qui peut également s'accompagner d'une diminution du facteur de transfert du CO (figure 7).

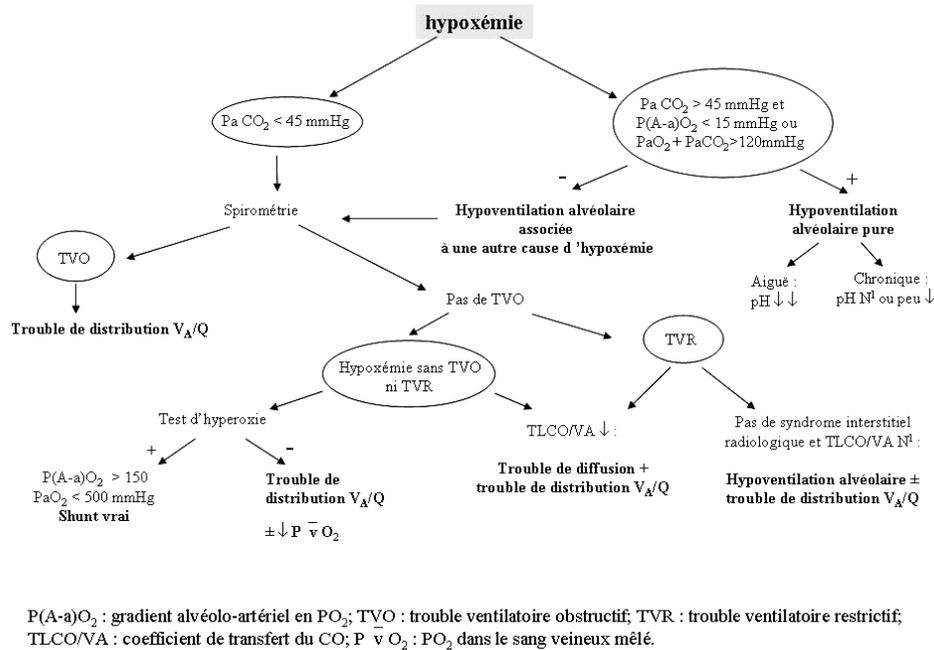
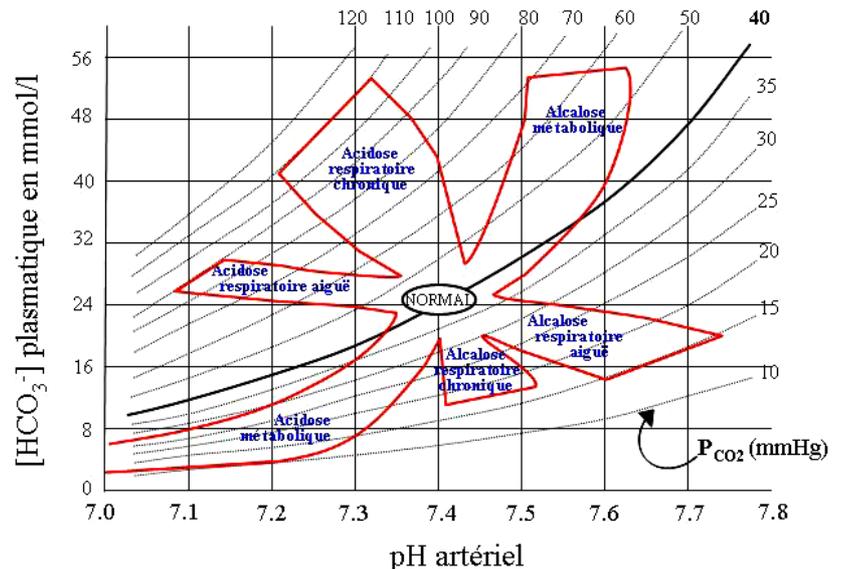


Figure 7 : démarche simplifiée pour l'orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire

8.3. Interprétation des troubles de l'équilibre acidobasique

L'équilibre acidobasique de l'organisme dépend en grande partie du transport du CO₂. Comme les poumons éliminent plus de 10000 mEq d'acide carbonique par jour la ventilation alvéolaire est un déterminant majeur de l'équilibre acidobasique en contrôlant l'élimination du CO₂ (annexe I). Les données fondamentales utiles à l'étude des relations acidobasiques dans le plasma sont le pH, la PCO₂ et la concentration en bicarbonates.

Figure 8 : diagramme de Davenport représentant la relation entre le pH, la concentration en bicarbonate plasmatique et la PCO₂

Ces 3 variables sont reliées par l'équation de Henderson-Hasselbalch.

La relation entre le pH, la PCO₂ et la concentration en bicarbonates peut être facilement représentée grâce au diagramme de Davenport (figure 8). Quatre perturbations simples de l'équilibre acidobasique en fonction des modifications de la PCO₂ et de la concentration en bicarbonates peuvent être individualisées.

L'intérêt diagnostique des gaz du sang est résumé dans l'annexe IV.

9. Autres tests fonctionnels

- Exploration des muscles respiratoires
L'atteinte des muscles respiratoires peut avoir différentes origines (maladie neurologique centrale, neuropathie, myasthénie, myopathie, ...). On peut explorer les muscles inspiratoires et expiratoires de façon assez simple en mesurant les pressions inspiratoires et expiratoires maximales à la bouche. Une exploration plus spécialisée consiste à mesurer les variations de pression oesophagienne lors d'efforts inspiratoires spontanés ou en stimulant les nerfs phréniques par l'application d'un champ magnétique dans la région cervicale.
- Test de Marche de 6 Minutes
Ce test simple et peu coûteux permet notamment de détecter des anomalies des échanges gazeux à l'effort (désaturation artérielle en oxygène) qui n'auraient pas été mises en évidence au repos
- Epreuve d'exercice
L'épreuve d'exercice permet d'analyser de façon globale l'adaptation des systèmes respiratoires et circulatoires lors d'efforts physiques contrôlés. Elle permet notamment d'identifier les mécanismes de la dyspnée.
- Analyse des gaz exhalés
L'analyse des gaz exhalés permet d'apprécier l'inflammation des voies aériennes de façon non invasive. La mesure du NO dans l'air exhalé à la bouche est utilisé pour assurer le suivi des patients asthmatiques.

Annexe I – définitions

A. Mesure du transport artériel de l'O₂

PaO₂ (en mmHg [ou torr] ou en kiloPascal [1 kPa = 7.51 mmHg]) : pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel exercée par sa fraction dissoute. L'O₂ dissous est la partie qualitativement la plus importante de l'O₂ transporté (forme des échanges alvéole-sang et sang-tissus)

Concentration ou contenu artériel en O₂ (en ml/100ml de sang) :

CaO₂ = O₂ combiné + O₂ dissous = [Hb] x 1.34 x SaO₂ + 0.003 x PaO₂ où [Hb] = concentration d'hémoglobine en g/100ml de sang ; 1.34 = pouvoir oxyphorique (1 g d'Hb pure peut se combiner avec 1.34 ml d'O₂) ; SaO₂ = saturation en O₂ de l'Hb ; O₂ dissous = 0.003 ml d'O₂/mmHg de PaO₂/100ml de sang

→ tient compte de la concentration d'Hb et de la PaO₂

Saturation en O₂ de l'Hb (en %) :

SaO₂ = HbO₂ / (Hb + HbO₂) où Hb = hémoglobine réduite et HbO₂ = oxyhémoglobine

→ évalue le transport de la partie quantitativement la plus importante de l'O₂ dans le sang

→ indépendant de la concentration d'Hb

→ du fait de la forme de la courbe de dissociation de l'HbO₂, SaO₂ varie peu tant que l'hypoxémie n'est pas franche (portion plate de la courbe, figure 1B)

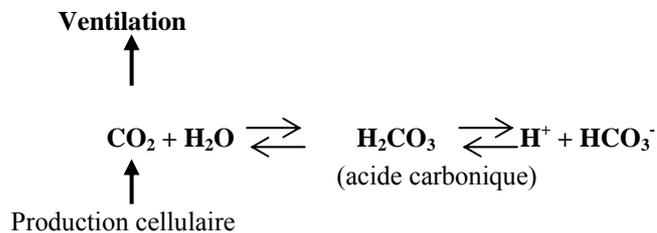
Transport en O₂ (en ml/100ml de sang/mn) :

TaO₂ = Q_T x CaO₂ où Q_T = débit cardiaque

→ reflète mieux l'oxygénation tissulaire que CaO₂ et SaO₂

B. Formation des bicarbonates et pH

Le pH résultant de la dissolution du CO_2 dans le sang (rapide dans le globule rouge grâce à la présence d'anhydrase carbonique) et de la dissociation de l'acide carbonique est donné par l'équation d'Henderson-Hasselbalch ($\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0,03 \text{PCO}_2$)



Annexe II -Gaz du sang par la méthode capillaire artérialisée (microméthode) et mesures transcutanées (PtcO₂, PtcCO₂, SpO₂)

A. Méthode directe de mesure des PO₂, PCO₂ et pH par artérialisation du sang capillaire

- Prélèvement par incision au niveau du lobe de l'oreille « artérialisé » au préalable (pommade vasodilatatrice ± massage)
- Résultats souvent moins fiables que le prélèvement artériel (sous-estimation fréquente de la PaO₂ peu compatible avec les critères stricts d'indication et de suivi de l'oxygénothérapie de longue durée)
- Nécessite un débit sanguin cutané suffisant et une qualité technique parfaite du prélèvement
- Risque de transmission virale non négligeable pour le préleveur

B. Méthodes indirectes par mesure transcutanée

Mesure de la saturation en O₂ de l'hémoglobine par oxymétrie de pouls (SpO₂)

- Méthode basée sur la différence d'absorption de la lumière (rouge et infrarouge) en fonction de l'oxygénation de l'hémoglobine
- Capteur digital ou au lobe de l'oreille
- Précision de 2 à 5% (par rapport à la SaO₂) pour une SpO₂ de 70% à 100%
- Nécessite un état circulatoire stable avec pouls artériel suffisant
- Ne détecte pas une baisse de SaO₂ liée à la présence d'HbCO
- Ne détecte pas l'hypoxémie modérée ni l'hyperoxie ; ne tient pas compte de la PaCO₂
- Intérêt pour la détection des désaturations lors du sommeil, le test d'exercice, la surveillance continue de la SpO₂ (mais mesure de la SaO₂ par gaz du sang artériel nécessaire en cas de valeur faible)

Mesure de la PO₂ et de la PCO₂ (PtcO₂ et PtcCO₂)

- Méthode basée sur la diffusion des gaz à travers l'épiderme après artérialisation de la peau par chauffage (20 min à 43°C)
- Sous-estimation de la PaO₂ et surestimation de la PaCO₂
- Meilleurs résultats chez le nouveau-né et le nourrisson
- Nécessite un état circulatoire stable avec débit sanguin cutané suffisant
- Risque de brûlure cutanée imposant le déplacement des capteurs toutes les 4 à 6 h

Annexe III - Principales étiologies d'insuffisance respiratoire

Hypoxémie avec hypercapnie		
Hypo-ventilation alvéolaire	Atteintes du système nerveux central déprimant les centres respiratoires	- Tumeurs, accident vasculaire bulbomédullaire, traumatismes, encéphalites, atteinte centrale des pathologies neurologiques - Hypoventilation chronique de l'obèse, hypothyroïdie, drogues déprimant le système nerveux central (narcotiques, alcool, sédatifs...), alcalose métabolique - idiopathiques (syndrome d'Ondine)
	Altération de la fonction neuromusculaire	- compression ou section de la moelle cervicale (paralysie complète au dessus de C4), maladie de Parkinson, pathologie des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite...) - polyradiculonévrites, atteintes des nerfs phréniques, myasthénie, polymyosites, toxines (tétanos, botulisme)
	Pathologie de la cage thoracique	- cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie - fibrose ou calcification pleurale, épanchement liquidien ou gazeux - obésité

	Hypoventilation alvéolaire pulmonaire (associée à une autre cause d'hypoxémie)	- obstruction des voies aériennes : asthme grave, bronchite chronique obstructive évoluée... (BPCO par épuisement des muscles respiratoires) - restriction parenchymateuse (l'hypoventilation alvéolaire ne survient qu'en cas d'amputation majeure) : résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues (tuberculose)
<i>Hypoxémie sans hypercapnie</i>		
Trouble de la distribution des rapports V_A/Q	Diminutions locales de la ventilation (effet shunt)	- asthme, BPCO, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches - hypoventilations régionales des pathologies pariétales (obésité, déformation thoracique...), parenchymateuses (pneumopathies infectieuses...) ou bronchiques (corps étrangers...)
	Diminutions locales de la perfusion (effet espace mort)	- embolie pulmonaire (plusieurs mécanismes), emphysème, vascularites, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive
<i>Shunt vrai</i>	Intrapulmonaire	- trouble de ventilation (atélectasie, infection, œdème quel que soit l'origine :SDRA...) - anévrisme artérioveineux, syndrome hépatopulmonaire
	<i>Extrapulmonaire</i>	- <i>étiologies avec HTAP par foramen ovale (FO) perméable, communications intracardiaques</i> - <i>sans HTAP : syndrome hépatopulmonaire ; réouverture du FO après pneumonectomie, ascension de la coupole droite, épanchement péricardique...</i>
Trouble de diffusion	Atteinte de la membrane alvéolaire	- pneumopathie infiltrative diffuse, fibrose pulmonaire...
	Atteinte du lit capillaire	- embolie pulmonaire, vascularites, HTAP - syndrome hépatopulmonaire

Annexe IV Intérêt diagnostique des gaz du sang

- Hypoxémie et/ou hypercapnie : à interpréter en fonction de l'âge, de la FiO₂, du type de ventilation, de la température (*)
- **Trouble de l'équilibre acidobasique** : à interpréter notamment en fonction du traitement (diurétiques, corticoïdes au long cours...)
- **Shunt** (test d'hyperoxie) (**)
- **Orthodéoxie** (shunt)
- **Test d'hyperventilation** : peut objectiver 1 des mécanismes d'hypoxémie dans l'obésité
- **Test d'exercice** : mise en évidence d'une insuffisance respiratoire latente, d'un trouble de diffusion ; amélioration de la PaO₂ possible en cas d'effet shunt par homogénéisation des V_A/Q à l'effort
- **Mesure du débit cardiaque (cathétérisme droit et mesure de la VO₂)** : principe de Fick
 $Q_T = VO_2 / (CaO_2 - C_vO_2)$ avec : Q_T = débit cardiaque et VO₂ = consommation d'oxygène
- **Mesure de l'hémoglobine** : mise en évidence d'une anémie ou d'une polyglobulie
- **Mesure de l'HbCO** : tabagisme ou intoxication
- **Mesure de la MetHb** : héréditaire ou acquise médicamenteuse

(*) *Facteurs physiologiques influençant la PaO₂ :*

Age : limites inférieures = 85 mmHg à 20 ans ; 75 mmHg à 60 ans (la PaO₂ devient indépendante de l'âge à partir de 70 ans environ)

FiO₂ : chaque litre par minute d'O₂ administré par sonde nasale augmente d'environ 3 à 4 % la FiO₂ par rapport à la FiO₂ de l'air ambiant

PaCO₂ : plus la PaCO₂ est basse, plus la PaO₂ devrait être élevée (hyperventilation) et inversement en l'absence de pathologie pulmonaire parenchymateuse

(**) *Théoriquement, après 30 minutes de ventilation spontanée en O₂ pur, la PaO₂ devrait se situer à environ 680 mmHg (PAO₂ = 1 x (P_B-P_{H2O}) - PaCO₂/R avec P_B= 760 mmHg, P_{H2O}= 47 mmHg, PaCO₂= 38 mmHg R=0,8 et P(A-a)O₂= 15 mmHg). En pratique, les valeurs supérieures à 550 mmHg sont considérées comme normales.*

Les grands syndromes radiologiques thoraciques

Sandra DURY, Olivier TOUBAS, François LEBARGY

Université Reims Champagne Ardennes, Service de Pneumologie, CHU de Reims

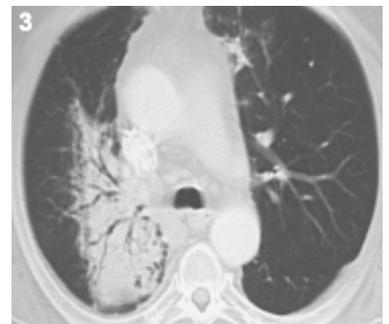
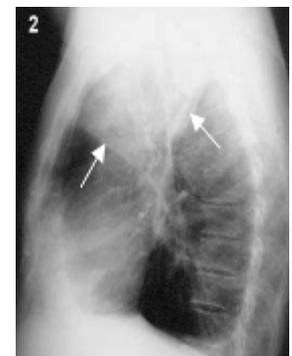
Définitions

- Opacité = Image apparaissant blanche en imagerie standard.
- Clarté = Image apparaissant noire en imagerie standard ou tomodensitométrique.
- Hyperdensité = Portion de parenchyme pulmonaire dont la densité est augmentée. Elle se traduit par une atténuation du faisceau de rayons par le parenchyme pulmonaire condensé. En pratique : en fenêtre parenchymateuse, la lésion apparaît plus grise ou plus blanche que le parenchyme sain adjacent.
- Hypodensité = Portion de parenchyme pulmonaire dont la densité est diminuée. Elle se traduit par une hypo atténuation du faisceau de rayons, secondaire à une raréfaction parenchymateuse. En pratique : en fenêtre parenchymateuse, le poumon lésé apparaît plus noir que le poumon sain adjacent.

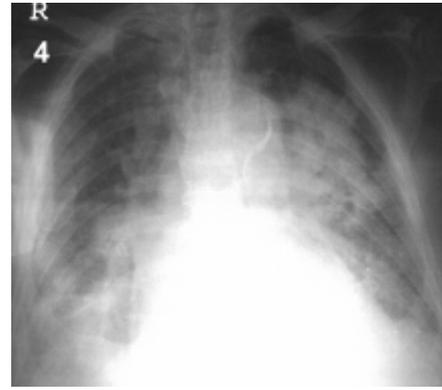
1- LE SYNDROME PARENCHYMATEUX

1-1- Le syndrome alvéolaire traduit le comblement des alvéoles pulmonaires par du liquide (eau, pus, sang) et/ou de cellules. Il se révèle par une opacité

- de densité hydrique (même densité que celle du coeur) ;
- à limites floues : reflet de la superposition de groupes d'alvéoles remplis alors que d'autres sont encore aérés ;
- ayant tendance à confluer en raison d'une diffusion de proche en proche du liquide à travers les pores de Kohn et les canaux de Lambert (petits pertuis faisant communiquer les alvéoles entre elles) ;
- systématisée, correspondant à un territoire anatomique bien délimité (segment de lobe, lobe, plus exceptionnellement tout un poumon). L'opacité est volontiers limitée par une scissure, souvent infranchissable (1). Le cliché de profil confirme ce caractère systématisé (2). Le volume du territoire condensé reste normal à la différence des opacités liées à un trouble de ventilation
- siège d'un bronchogramme aérien : au sein des alvéoles comblées, les bronches demeurent souvent aérées. Ainsi elles apparaissent comme des hyperclartés, bifurquant du hile vers la périphérie (3).
- l'aspect en ailes de papillon : il s'observe dans le cas particulier des oedèmes pulmonaires liés à une insuffisance cardiaque gauche. Les images alvéolaires siègent de part et



d'autre des deux hiles, atteignant la base, mais respectant en général la périphérie et les sommets (4). Les ailes du papillon sont les deux champs pulmonaires, le corps est représenté par le médiastin.



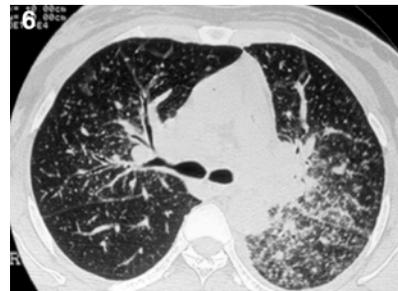
1-2- Le syndrome interstitiel traduit la présence de liquide et/ou de cellules anormales dans l'interstitium pulmonaire. Ces images peuvent s'associer mais une lésion interstitielle pure n'est visible qu'en l'absence de syndrome alvéolaire surajouté.

Les lésions interstitielles sont des opacités à :

- limites nettes
- non confluentes
- non systématisées
- sans bronchogramme aérien
- de topographie ni vasculaire ni bronchique
- à évolution lente

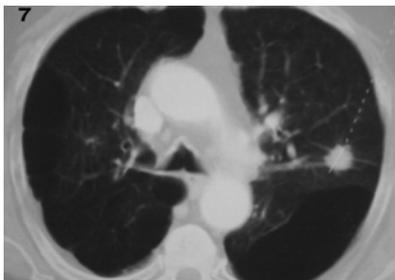
Différentes images peuvent être visualisées :

1-2-1- les micronodules : petites opacités arrondies de moins de 5 mm de diamètre (5). Leur dissémination donne un aspect de miliaire. La tomодensitométrie, plus sensible, (6) permet d'étudier leur répartition, leur profusion, leur rapport avec la plèvre, les bronches ou les vaisseaux. Parfois, ces micronodules sont calcifiés.



1-2-2- les nodules

Les nodules ont une taille comprise entre 5 mm et 3 cm (7). Ils peuvent être multiples réalisant un aspect dit de "lâcher de ballons" (8).



1-2-3- le verre dépoli

Le verre dépoli est une hyperdensité du parenchyme respectant les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques. Il peut être localisé, multifocal ou diffus, réalisant parfois un aspect en mosaïque (9).

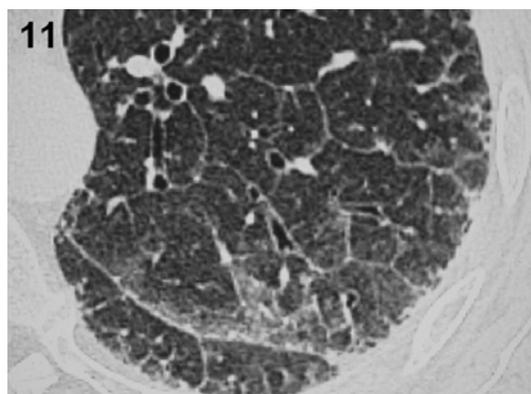


1-2-4- les lignes et épaissements septaux

Les opacités linéaires traduisent un épaissement des septas interlobulaires. Les plus visibles sont les lignes de Kerley B. Elles forment des petites lignes horizontales d'un centimètre de long et d'un à deux millimètres d'épaisseur. Perpendiculaires à la plèvre, elles siègent dans les culs-de-sac costo-diaphragmatiques (10). Elles sont faciles à repérer car cette zone périphérique du poumon est normalement avasculaire.

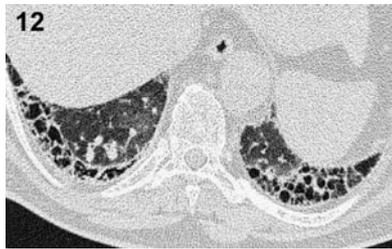


Les épaissements des septa intra ou interlobulaires sont particulièrement visibles en TDM. Ces réticulations septales donnent des images en petites ou grosses mailles de forme polyédrique au centre desquelles on reconnaît parfois un point dense qui répond à l'artère centrolobulaire (11).

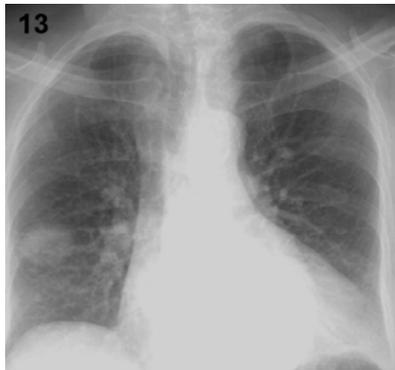


1-2-5- le "rayon de miel" ou "nid d'abeilles"

Ce sont de petites cavités kystiques, à paroi épaisse, coalescentes, situées dans les régions sous pleurales sur une à deux rangées. Ces lésions s'accompagnent d'une réduction plus ou moins importante du volume pulmonaire. Elles sont bien visibles sur le TDM thoracique.

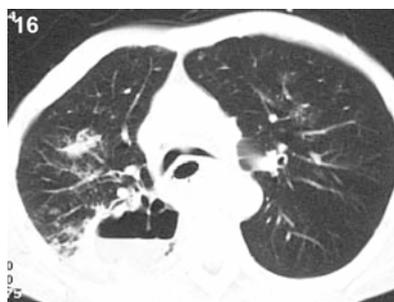
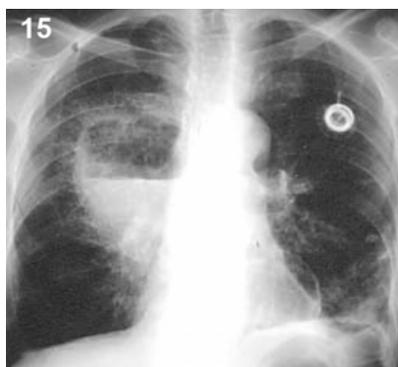


1-3- Les masses correspondent une image arrondie ou ovalaire dont le diamètre est supérieur à 3 cm. Son contour est régulier (**13**) ou spiculé. La TDM permet de juger de la topographie exacte de la masse et de son extension éventuelle aux structures médiastinales ou bien à la paroi (**14**). Elles sont parfois le siège de calcifications.



1-4- Les images cavitaires

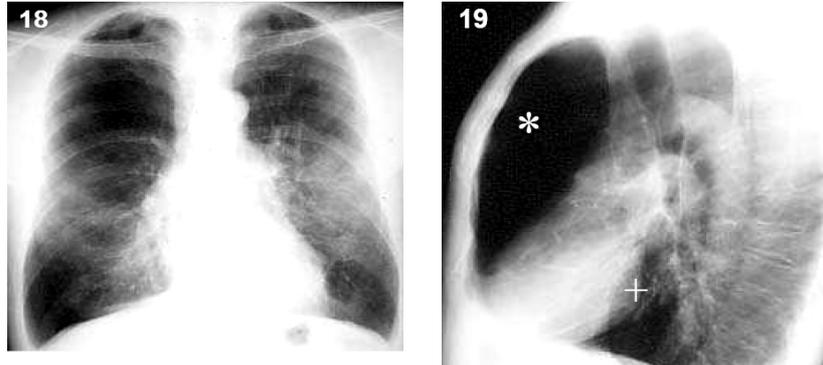
Les cavités résultent de la destruction du parenchyme. Leur paroi est épaisse permettant de les distinguer des kystes et des bulles dont la paroi est fine. Un niveau liquidien est parfois présent au sein de cette excavation. L'image en grelot est une opacité arrondie plus ou moins volumineuse située à l'intérieur de la cavité (**17**). Elle évoque la présence d'un champignon dans la cavité (aspergillus).



1-5- L'emphysème

L'emphysème est défini par un élargissement et une destruction des parois alvéolaires, associés à la réduction du calibre et du nombre des vaisseaux, au-delà de la bronchiole terminale. Il se traduit par :

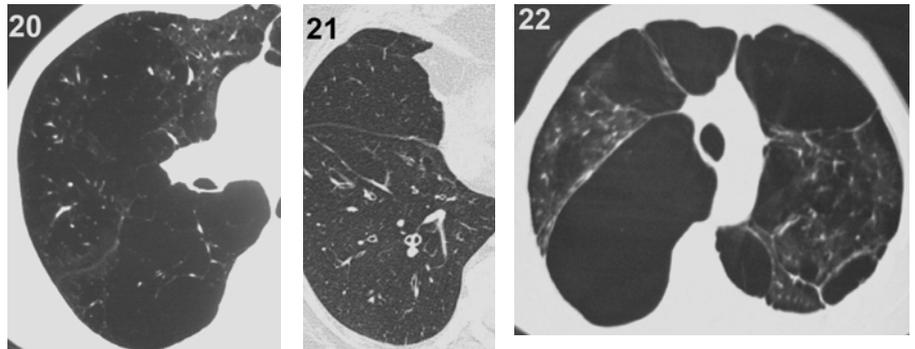
- une hyperclarté diffuse par hypovascularisation
- une distension thoracique (**18**) avec :
- un aplatissement des coupes diaphragmatiques
- un élargissement des espaces intercostaux
- une augmentation des espaces clairs, rétro-sternal (*) et rétrocardiaque (+) (**19**).



Les coupes millimétriques scannographiques précisent au mieux la raréfaction du parenchyme pulmonaire (**20**) par rapport au poumon sain (**21**).

Parfois, l'emphysème prend un aspect bulleux (**22**). Les bulles (*) sont des hyperclartés :

- à contours bien limités,
- cernées d'un liseré fin,
- totalement avasculaires,
- surtout visibles en TDM.

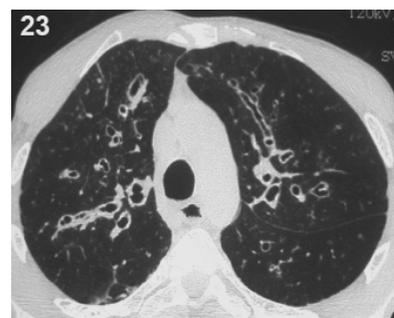


2- LE SYNDROME BRONCHIQUE

C'est l'ensemble des signes qui traduisent une anomalie de la paroi et/ou de la lumière bronchique.

2-1- Les épaisissements des parois bronchiques sont dus à une infiltration oedémateuse inflammatoire et/ou infectieuse de la muqueuse bronchique.

Lorsque la bronche est perpendiculaire au rayonnement, l'épaississement se traduit par une opacité en anneau. Lorsque la bronche est parallèle au rayonnement, ses parois sont visibles sous forme d'opacités linéaires "en rail" qui se bifurquent vers la périphérie (**23**).



2-2- Les dilatations des bronches

Les dilatations des bronches ou bronchiectasies sont la conséquence d'une atteinte cartilagineuse avec destruction de la paroi musculaire et élastique des bronches. Il en résulte une augmentation permanente et irréversible de leur calibre.

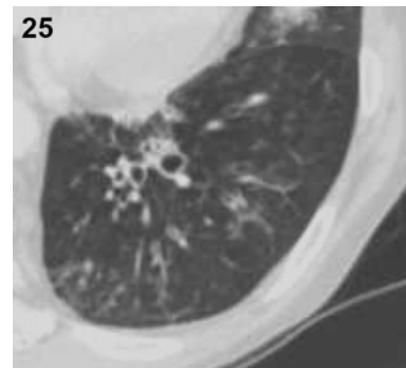
Quand les bronches dilatées sont aérées, elles donnent surtout aux bases, des clartés en grappe, ovalaires ou polyédriques, limitées par des parois épaisses.

Volumineuses, sacciformes, elles se traduisent par des clartés kystiques comportant souvent un niveau liquidien (24).

Lorsque les bronches dilatées sont pleines de sécrétions (bronchocèle), elles se présentent comme des opacités linéaires épaissies à bords irréguliers, plus ou moins parallèles. Elles forment des "doigts de gant".

En TDM, le diagnostic de bronchiectasies est affirmé

- lorsque le diamètre interne de la bronche, est supérieur à celui de l'artère pulmonaire homologue : c'est le signe de la bague à chaton (25) ;
- les bronches sont visibles dans le centimètre de parenchyme sous-pleural
- leur diamètre ne se réduit pas notamment après une bifurcation



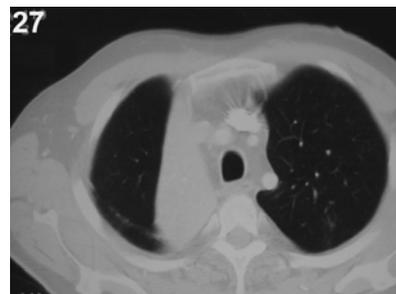
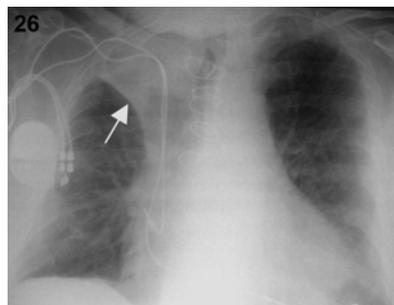
2-3- Les atélectasies

L'atélectasie est une réduction de volume pulmonaire par collapsus des alvéoles. Ce trouble de la ventilation est lié soit à une obstruction endobronchique soit à une compression extrinsèque d'une bronche.

L'atélectasie forme une opacité à limites nettes, systématisée à un segment, un lobe ou tout un poumon selon le siège de l'obstacle bronchique (26).

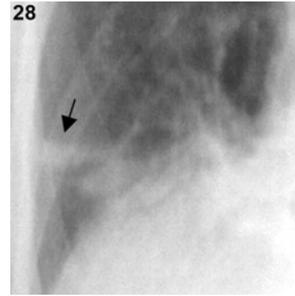
Les signes radiologiques indirects sont la conséquence de la diminution de volume du parenchyme atteint :

- déplacement de la scissure qui devient concave vers le parenchyme sain
- attraction de diverses structures (hile, coeur, trachée)
- ascension de la coupole diaphragmatique
- pincement des espaces intercostaux



La TDM aide à préciser le siège et la cause de l'obstruction bronchique : corps étranger, tumeur,... (27)

Les petites atélectasies planes, d'orientation horizontale, sont situées au dessus des coupes diaphragmatiques (28). Elles correspondent à des sous-segments mal ventilés.



Atélectasie	Syndrome alvéolaire
<ul style="list-style-type: none"> • Opacité <ul style="list-style-type: none"> – de densité hydrique effaçant les vaisseaux et les parois bronchiques – caractère systématisé – absence de bronchogramme aérien – attraction homolatérale du médiastin – pincement intercostal – réduction du volume pulmonaire avec ascension de la coupole diaphragmatique 	<ul style="list-style-type: none"> Opacité <ul style="list-style-type: none"> – de densité hydrique à bords flous effaçant les vaisseaux et les parois bronchiques – caractère systématisé – présence d'un bronchogramme aérien – confluence précoce – aspect en "ailes de papillon" éventuel – évolution rapide

3- LE SYNDROME PLEURAL

Ensemble des signes qui traduisent la présence de liquide, d'air ou de tissus anormaux entre les feuillets pleuraux.

3-1- L'épanchement pleural liquidien ou pleurésie

3-1-1- de faible abondance

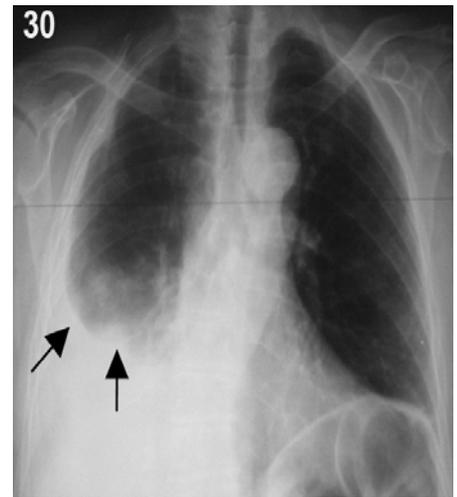
De face, il réalise une opacité qui émousse les culs de sac (29). De profil, il forme un comblement dans le cul de sac postérieur. L'échographie pleurale peut aider à confirmer ou à rechercher ces épanchements de faible abondance.



3-1-2- de moyenne abondance

En position debout, l'épanchement pleural liquidien se collecte au niveau des bases sous la forme d'une opacité en nappe qui :

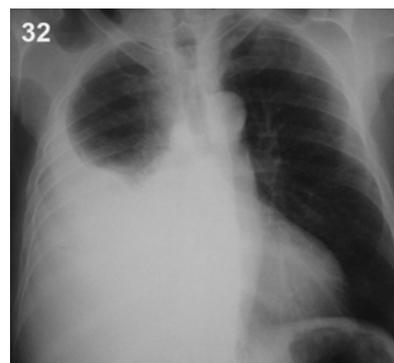
- de face, s'étend du médiastin en dedans à la partie latérale du thorax en dehors
- de profil, va de la partie antérieure rétro-sternale jusqu'au rachis
- n'est pas systématisée
- ne contient pas de bronchogramme aérien
- déclive en position debout et mobile avec les changements de position du malade ; en position couchée, l'épanchement se caractérise par une asymétrie de
- transparence des poumons avec vascularisation pulmonaire conservée.
- en haut, a une limite supérieure concave et souvent floue, remontant vers l'extérieur là où le poumon se laisse plus facilement comprimer, réalisant la ligne de Damoiseau (30)
- en bas, efface la coupole diaphragmatique



En TDM, il se traduit par une densité liquidienne dans les portions déclives du thorax (*). Un collapsus parenchymateux segmentaire passif (→) est associé (31).

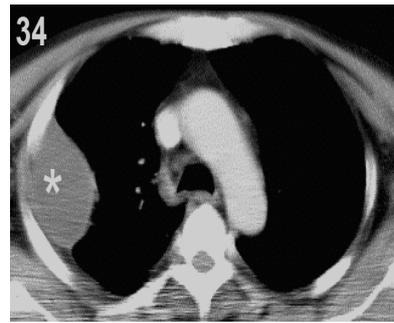
3-1-3- de grande abondance

L'épanchement de grande abondance réalise un hémithorax opaque sans bronchogramme aérien, avec refoulement controlatéral du médiastin (32).

3-1-4- cas particuliers* Les pleurésies cloisonnées

Elles font suite à des symphyses pleurales localisées, isolant certaines régions pleurales. Les poches prennent l'aspect d'une ou plusieurs opacités volontiers enkystées en arrière (33).

En TDM, il s'agit de collections hypodenses, fusiformes (*) avec des raccords obtus avec la paroi (34).



* L'épanchement interscissural

Le liquide se collecte dans une scissure, formant une opacité en fuseau biconvexe, à limites nettes (35), d'aspect pseudo-tumoral (36).

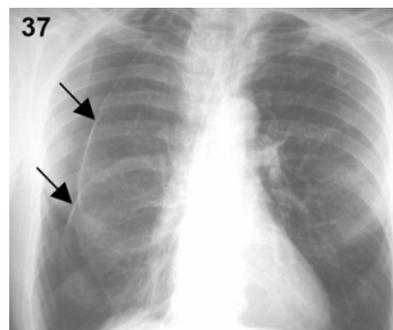


3-2- Le pneumothorax

L'air, en pénétrant de façon anormale dans la cavité pleurale, découple le poumon de la paroi thoracique ; grâce à son élasticité, le poumon se rétracte vers le hile tandis que la paroi thoracique se distend.

Il se traduit sur la radiographie thoracique par :

- une hyperclarté gazeuse périphérique, limitée en dedans par la plèvre viscérale,



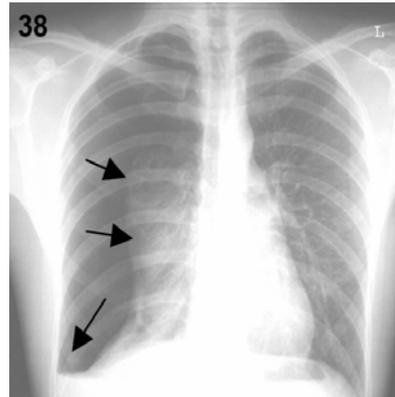
- visible sous la forme d'un fin liseré (37) et en dehors par la paroi thoracique ;
- la disparition des vaisseaux au-delà de ce liseré pleural ;
- la rétraction du moignon pulmonaire plus ou moins complètement au hile.

En cas de doute, un cliché thoracique en expiration forcée ou mieux sur un TDM permet le diagnostic.

La déviation médiastinale controlatérale, parfois associée à un aplatissement de la coupole diaphragmatique et à un élargissement des espaces intercostaux, est fréquemment observé dans les pneumothorax complets. Le pneumothorax compressif est défini comme un pneumothorax mal toléré cliniquement, quel que soit l'importance du décollement du poumon sur la radio de thorax et ce, même en l'absence de déviation médiastinale controlatérale.

3-3- L'hydropneumothorax

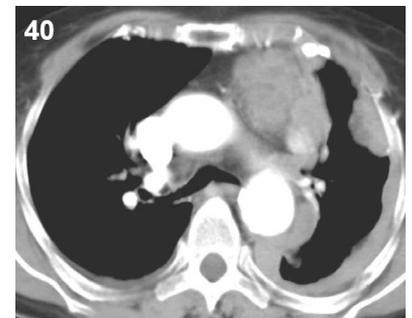
Il associe épanchements gazeux et liquidien. En position debout, la présence d'un niveau hydro-aérique dans la cavité pleurale est pathognomonique (38).



3-4- Les épaissements pleuraux

3-4-1- les plaques pleurales

Elles sont le fait d'un épaissement localisé à limites nettes de la plèvre, aplatis ou nodulaires de densité tissulaire en TDM. Elles sont parfois calcifiées (39).



3-4-2- les pachypleurites

Épaississements pleuraux diffus, parfois irréguliers ou nodulaires, et de nature tissulaire en TDM (40).



3-4-3- les calcifications pleurales

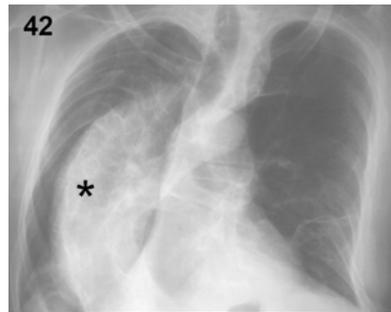
Les plaques pleurales et les pachypleurites peuvent se calcifier. Lorsqu'elles sont importantes, elles prennent la forme ovalaire d'un os de seiche (41).

4- LE SYNDROME PARIETAL

4-1- Les déformations rachidiennes

La cyphoscoliose entraîne des modifications importantes de la cage thoracique et de son contenu, rendant difficile la lecture du cliché (42) :

- déviation du médiastin (*) ;
- pincement des côtes ;
- diminution du volume pulmonaire.

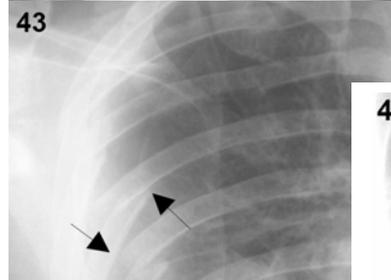


4-2- Les atteintes costales

L'analyse des côtes nécessite une lecture attentive pour ne pas méconnaître :

4-2-1- une fracture de côtes

Elle se traduit par une rupture de continuité de la ligne longeant les bords supérieur et inférieur des côtes (43).

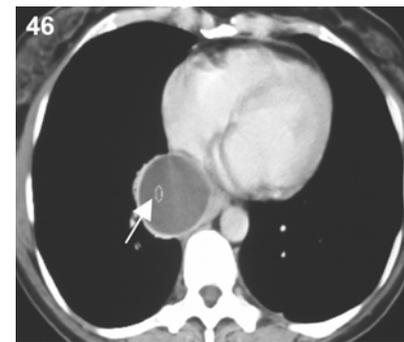
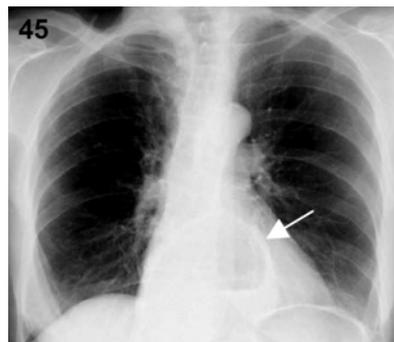


4-2-2- les métastases costales

Elles sont responsables d'une perte de substance osseuse (44).

4-3- Les hernies diaphragmatiques

Il s'agit de l'ascension d'organes abdominaux dans le thorax à travers un orifice diaphragmatique. Une volumineuse hernie hiatale est détectée par la radiographie thoracique sous la forme d'une opacité rétrocardiaque, parfois associée à un niveau hydroaérique très évocateur (45) (46).

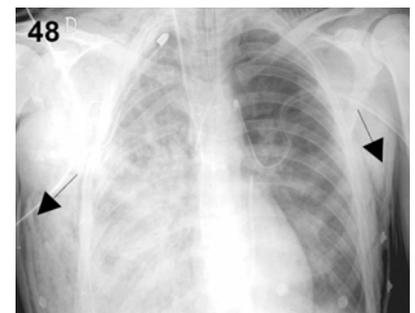


4-4- Les ascensions de coupole

Une lésion du nerf phrénique est responsable d'une ascension de la coupole diaphragmatique homolatérale. Elle s'accompagne parfois d'opacités pulmonaires en bandes planes au contact de la coupole surélevée, correspondant à des atélectasies passives.

4-5- L'emphysème cutané

L'analyse des parties molles est systématique notamment la recherche d'un emphysème sous-cutané, zones hyper claires, bien visibles au niveau des parties molles du cou ou de la région axillaire (47,48).



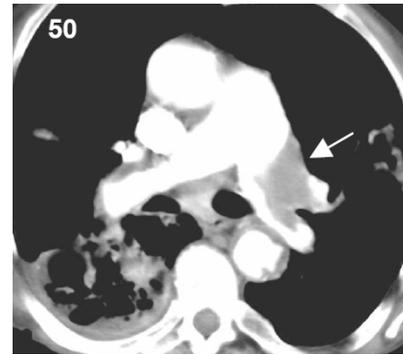
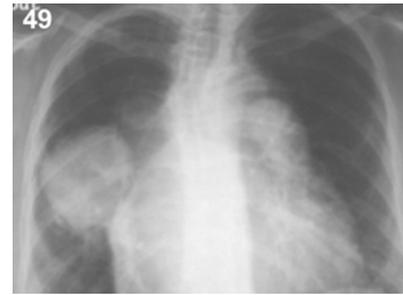
5- LE SYNDROME VASCULAIRE

5-1- L'hypertension artérielle pulmonaire est évoquée devant

- une dilatation des deux artères pulmonaires, prenant parfois un aspect pseudo-tumoral (49)
- une redistribution vasculaire vers les régions apicales, territoires de réserve pour le flux sanguin pulmonaire.

5-2- Les thromboses artérielles pulmonaires

L'angioTDM est désormais la mieux adaptée à la recherche de thrombus intravasculaires qui se traduisent par une zone d'hypodensité intravasculaire, entourée de produit de contraste, de contours réguliers ou non (50). Il peut s'y associer une condensation parenchymateuse, triangulaire, sous pleurale, témoin d'un infarctus pulmonaire en aval.



6- LE SYNDROME MEDIASTINAL

Le cliché de face (51) (53) affirme le siège médiastinal d'une opacité devant :

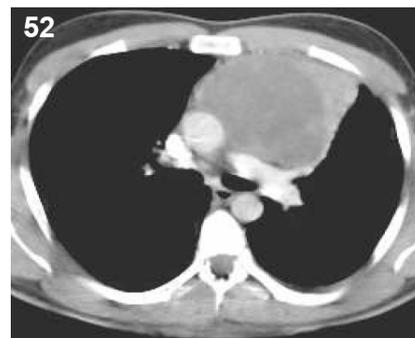
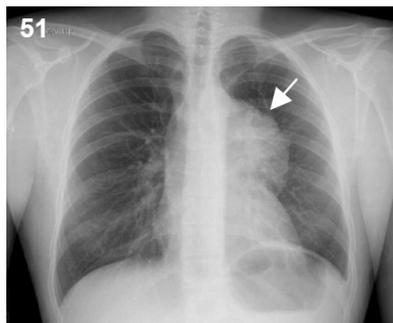
- une anomalie du contour externe du médiastin ;
- le déplacement d'une ou plusieurs lignes médiastinales ;
- la déviation d'un organe médiastinal spontanément visible comme la trachée.

Le cliché de profil permet de situer l'anomalie dans l'un des trois compartiments du médiastin :

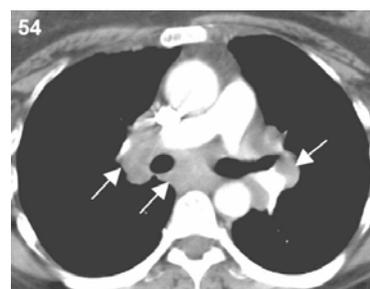
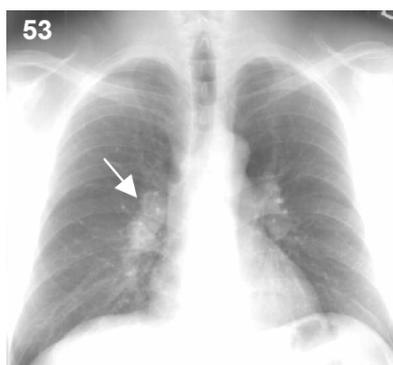
- antérieur : en avant des gros vaisseaux ;
- postérieur : en arrière de la trachée ;
- moyen : entre les deux précédents.

L'examen TDM (52) (54) permet de confirmer la nature et le siège médiastinal d'une opacité

6-1- le syndrome médiastinal antérieur



6-2- le syndrome médiastinal moyen



Le raisonnement médical

Bruno HOUSSET

Service de Pneumologie et Pathologie Professionnelle, Créteil, Université Paris 12

Le raisonnement médical est un processus intrigant. Comment dans une situation clinique similaire plusieurs médecins vont-ils aboutir à un diagnostic identique, à une même prise de décision. Le cheminement de leur raisonnement est-il identique ou les voies empruntées différent-elles pour conduire au même point d'arrivée ? Qu'en est-il de ceux qui ne vont pas aboutir au diagnostic ou qui prendront une décision de nature différente ? Quel est le rôle de "l'expérience clinique" ? Comment s'effectue la pondération des informations recueillies par l'interrogatoire et l'examen clinique ? Sur quelle base doit-on prescrire un examen complémentaire et comment en intégrer le résultat dans la démarche diagnostique ?

Autant de problèmes qui n'ont commencé à trouver de réponses structurées que depuis les années 70 avec le développement de la psychologie cognitive. Une autre approche est de formaliser le raisonnement par une analyse probabiliste explicite appelée "analyse décisionnelle". Ces deux aspects sont largement décrits dans l'ouvrage proposé par Alain JUNOD « Raisonnement médical : la quête de l'explicite », ouvrage vivement recommandé pour son approche claire, critique et non dénuée d'humour [1].

Les processus du raisonnement clinique

Les processus du raisonnement clinique sont analytiques (modèles hypothético-déductifs), non analytiques (reconnaissance de similarité avec un cas déjà vécu), ou mixtes [2].

Le modèle hypothético-déductif est caractérisé par une succession d'étapes comportant tout d'abord la génération d'hypothèses diagnostiques, puis la recherche d'informations cliniques infirmant ou confirmant les hypothèses. Les éléments cliniques recueillis peuvent eux-mêmes provoquer de nouvelles hypothèses. Ce processus s'effectue jusqu'à confirmation ou élimination du diagnostic. Ce processus très général mettant en œuvre des règles causales ou conditionnelles ne préjuge pas de la compétence des médecins qui l'utilisent. La compétence diagnostique relève plus de la qualité des hypothèses générées, de la pondération accordée aux informations recueillies et de la justesse de leur interprétation.

Les processus non analytiques sont essentiellement caractérisés par la reconnaissance d'une situation clinique stockée en mémoire, ce qui correspond à l'expérience clinique. L'expérience clinique contribue à générer des hypothèses, mais cette interaction n'est pas toujours positive, le rappel à une situation clinique pouvant perturber une analyse objective et complète des signes observés.

Les processus analytiques ne permettent pas d'identifier ce qui fait la compétence médicale. Si une collection étendue de cas cliniques traduit une expérience clinique, le mode d'identification de la similarité est étroitement dépendant du mode d'organisation des connaissances. Plusieurs modèles d'organisation des connaissances ont été proposés : les cas concrets, les prototypes et les réseaux complexes.

Les cas concrets rejoignent la collecte de situations cliniques mais peuvent intégrer des éléments contextuels qui peuvent faciliter la reconnaissance de similarité comme par exemple l'âge, la profession, une exposition. La contextualisation pratique d'engrangement du savoir est essentielle, c'est l'intérêt d'une mise en contact précoce avec les situations cliniques dans le cadre des stages et du concept d'apprentissage par problème.

Les prototypes rejoignent la notion de cas concrets mais ce mode de classification comporte des catégories réunissant des prototypes. Un prototype peut être assimilé à une forme typique autour de laquelle s'agrègent des formes cliniques différentes, plus ou moins atypiques. C'est grosso modo le mode de structuration d'une question d'internat. C'est ce squelette d'organisation en catégories et

prototypes que l'expérience clinique va enrichir, permettant une reconnaissance plus facile et plus fine. Les situations complexes font appel à ces modèles d'organisation mais en tissant des liens entre les différents éléments de connaissance ce qui conduit à la notion de réseaux complexes.

La performance diagnostique apparaît très liée aux capacités d'analyse sémantique du discours des patients organisé souvent de façon binaire (diurne/nocturne, aigu/chronique, continu/discontinu par exemple). Les connaissances pourraient être organisées en schéma sous forme algorithmique avec divers embranchements selon qu'il existe une réponse positive ou négative à la question.

Ainsi, en routine il existe un mode automatique de reconnaissance de la situation. Lorsque la situation est complexe ou inhabituelle, il s'enclenche alors un processus de génération et d'évaluation d'hypothèses stocké sous des formes variées et qui sont éventuellement reliées entre-elles de manière sophistiquée.

Au-delà de l'organisation des connaissances, la stratégie utilisée par un médecin dans son processus d'élaboration diagnostique reste encore mal connue. Devant un cas clinique, il a été récemment montré que seulement 20 à 25 % des données collectées et des hypothèses générées sont communes à un groupe d'experts en médecine interne. Différentes études suggèrent que la génération précoce d'un diagnostic correct et la pertinence des données récoltées, prédisent la compétence diagnostique.

La reconnaissance des données clés d'une situation clinique dépend de la génération d'hypothèses diagnostiques. Il y a donc un processus qui met en relation l'hypothèse et les signes cliniques à rechercher. Un travail analysant les enregistrements vidéos d'étudiants résolvant le même cas, montre que 4 comportements de collectes de données ou d'interrogatoires sont associés au succès diagnostique [3]. Il s'agit :

- de la caractérisation détaillée de la plainte principale
- de la poursuite d'une même ligne de raisonnement dans la récolte des données
- de la vérification et de la clarification de l'information
- de la synthèse de l'information obtenue.

Dans le processus diagnostique, il est donc important de générer d'emblée, par l'activation de connaissances stockées en mémoire, les hypothèses diagnostiques les plus pertinentes pour obtenir rapidement des données cliniques de qualité. Ceci va à l'encontre de l'enseignement constituant à effectuer un recueil exhaustif des données. L'acquisition de ces données pertinentes peut être aidée par l'utilisation de scores cliniques qui identifient les éléments les plus importants dans l'élaboration du diagnostic en question.

Analyse décisionnelle

Nous avons vu comment la psychologie cognitive permet de décrire le raisonnement médical. Le processus de révision d'une opinion diagnostique en fonction d'informations imparfaites est décrit dans un modèle probabiliste par le théorème de Bayes ou comment change la probabilité d'un diagnostic en fonction du résultat d'un test qui peut être un signe fonctionnel, un signe clinique ou un examen complémentaire [4].

La probabilité pré-test peut être estimée par la prévalence ou par l'impression subjective du clinicien avant l'acquisition d'une nouvelle information. La probabilité révisée ou post-test dépend d'une part de la probabilité pré-test et d'autre part des caractéristiques du test qui peuvent être résumées par la sensibilité et la spécificité. Pour rappel, la sensibilité ne concerne que les sujets malades et représente dans cette population la proportion de sujets dont le test est positif. La spécificité ne concerne que les sujets non atteints par la maladie et représente, dans cette population, le pourcentage de sujets dont le test est négatif.

La probabilité post-test c'est aussi la question du malade : "Docteur, le test est positif mais quelle est la probabilité que j'ai vraiment la maladie ?". Autrement formulé, il s'agit de la valeur prédictive positive ou VPP qui correspond au rapport entre les tests vrais positifs et l'ensemble des tests positifs (vrais et faux positifs). La probabilité d'être un vrai positif est la probabilité d'être malade (prévalence ou estimation clinique de probabilité de maladie) multiplié par la probabilité d'avoir un test positif (sensibilité). La probabilité d'être un faux positif correspond à la probabilité de ne pas être malade (1- prévalence ou estimation clinique de probabilité de maladie) multiplié par la probabilité d'avoir un test faussement positif soit (1-spécificité).

L'estimation de la VPP peut donc s'écrire :

$$(\text{Sensibilité} \times \text{prévalence}) / [(\text{sensibilité} \times \text{prévalence}) + (1 - \text{spécificité}) \times (1 - \text{prévalence})]$$

Le développement de l'Evidence Based Medicine ou Médecine fondée sur les preuves devrait pousser à cette démarche avec l'aide de petits programmes informatiques disponibles sur PDA et téléchargeables sur internet.

Cette approche permet de souligner deux catégories majeures d'erreurs de raisonnement clinique : l'appréciation de la probabilité pré-test et le poids donné au résultat d'un test [1].

Une première cause d'erreur d'estimation de la probabilité pré-test est la disponibilité des données. En effet, viennent souvent plus facilement à l'esprit les situations récentes, marquantes, plutôt que les situations fréquentes et banales.

Une autre cause d'erreur est de surestimer la probabilité parce que la description du cas est plus complète même si l'information sur la maladie est strictement identique mais donnée plus brièvement. Enfin, des erreurs peuvent affecter la probabilité révisée. En effet nous sommes sensibles dans la révision à la probabilité estimée initiale, parfois appelée probabilité d'ancrage, et l'ajustement de la probabilité selon l'information recueillie est souvent insuffisante.

La perception du « coût » de l'erreur peut conduire à surestimer la probabilité d'une maladie sévère et curable. Une démarche plus complète d'intégration des probabilités et du coût financier (humain ou financier) des différentes conséquences d'une décision dans un arbre dit « décisionnel » permet une modélisation et un choix de la meilleure stratégie [1].

Enfin, l'ordre de la présentation des informations influe également sur l'estimation de la probabilité avec un poids plus grand donné aux informations fournies en dernier lieu. D'autres erreurs ont été décrites et il est important d'avoir conscience que de nombreux facteurs influent sur une estimation subjective de la probabilité.

Une aide à l'estimation clinique de la probabilité : les scores cliniques

Les travaux publiés proposant des scores cliniques sont nombreux, qu'il s'agisse de l'estimation d'une probabilité diagnostique ou pronostique [5] Ces règles de prédiction se présentent sous la forme de scores utilisant des variables sélectionnées et pondérées.

Les scores cliniques doivent répondre à des critères méthodologiques stricts d'élaboration puis de validation. L'élaboration d'un score suppose une définition précise de l'évènement étudié, l'identification et le recueil prospectif de toutes les variables *a priori* pertinentes. Ces variables font ensuite l'objet d'une analyse univariée qui permet la sélection des items qui sont soumis à une analyse multivariée ou logistique. La validation sur des populations distinctes dans l'espace et dans le temps de la population de dérivation est une assurance sur la possible généralisation du score clinique. C'est souligner ici l'importance des caractéristiques de la population étudiée.

La crédibilité clinique des scores proposés suppose quelques pré-requis [6]:

- Les signes cliniques pertinents doivent être intégrés aux scores.
- Que penserait-on d'un score estimant la probabilité de malignité de nodules pulmonaires et ne prenant pas en compte la notion de tabagisme ?

- Les variables utilisées pour calculer le score doivent être faciles à recueillir à un moindre coût. Par exemple, s'il est nécessaire de connaître les résultats des gaz du sang artériel pour établir la probabilité d'embolie pulmonaire l'utilisation de ce test en médecine générale est d'emblée limitée. De plus, le recueil des signes doit être fiable et reproductible d'un médecin à un autre. A propos d'un score clinique de diagnostic d'angine d'origine streptococcique, des auteurs néerlandais ont montré le manque de concordance entre cliniciens dans le recueil des signes [7]. Les scores cliniques renvoient à la sémiologie, pierre angulaire de la médecine clinique.
- Les variables utilisées dans un score ne doivent pas faire appel, dans la mesure du possible, à des notions de seuil pour des variables continues. Par exemple, si l'on stratifie la PaO₂ selon une valeur limite de 60 mm Hg, il sera difficile de croire qu'une PaO₂ de 59 ou de 61 mm Hg a un poids différent dans l'estimation de la probabilité diagnostique d'une embolie pulmonaire.
- Le score doit être facile à calculer. L'utilisation d'un PDA offre la possibilité d'un calcul du score en consultation ou au lit du patient. L'auteur de ces lignes propose quelques scores cliniques potentiellement utiles aux pneumologues sur le site internet du DES de pneumologie d'Ile de France (www.des-pneumo-idf.com).
- La structure du modèle doit être aisément compréhensible pour le clinicien. Fournir une équation de régression parlera moins qu'une série d'items cliniques associée à un coefficient de pondération. La complexité du modèle constitue un frein à l'appropriation des règles de prédiction clinique.
- Enfin le médecin doit être convaincu de l'efficacité clinique de la règle de prédiction. Le test doit aider le clinicien à prendre la meilleure décision. Le score se doit donc d'être "meilleur" que le raisonnement du clinicien, ultime obstacle à l'utilisation d'une règle de prédiction.

L'intérêt essentiel de la démarche est de passer de l'implicite d'une expérience clinique limitée au caractère explicite, neutre et cartésien, d'un score clinique établi et validé sur une vaste population. L'*explicite* est une dimension essentielle de la médecine fondée sur les preuves [8]. Un des avantages de l'*explicite* est de pouvoir être analysé, critiqué et éventuellement modulé en fonction d'un contexte clinique particulier... ce qui donne une place essentielle à la rigueur et à l'objectivité du jugement clinique !

Ces quelques lignes veulent démontrer les conséquences des recherches en psychologie cognitive et en clinique épidémiologique sur la pratique et sur l'enseignement. Cette démarche, qu'elle touche à la pratique clinique ou à l'enseignement, est un retour vers la sémiologie clinique, vers la reconnaissance et l'identification correcte des signes et symptômes, éléments essentiels à la génération d'hypothèses de qualité et à l'estimation d'une probabilité. Un score n'a de sens que par la qualité de l'information qu'il intègre.

Références

1. Junod, A.F., *Décision médicale ou la quête de l'explicite*. Seconde ed. 2007, Genève: Médecine et Hygiène. 270.
2. Nendaz, M., et al., *Le raisonnement clinique: données issues de la recherche et implications pour l'enseignement*. Pédagogie Médicale, 2005. **6**: p. 235-254.
3. Hasnain, M., et al., *History-taking behaviors associated with diagnostic competence of clerks: an exploratory study*. Acad Med, 2001. **76**(10 Suppl): p. S14-7.
4. Housset, B., *Interprétation du résultat d'un test diagnostique*, in *Pneumologie (2e édition)* 2003, Masson: Paris. p. 504.
5. Perrier, A. and T. Perneger, *Les règles de prédiction: un guide de lecture*. Rev Mal Respir, 2003. **20**(2 Pt 1): p. 249-56.
6. Housset, B., *Les scores et le jugement clinique*. Rev Mal Respir, 2003. **20**(2 Pt 1): p. 177-9.
7. Donner-Banzhoff, N., et al., *Clinical findings in patients presenting with sore throat. A study on inter-observer reliability*. Fam Pract, 2002. **19**(5): p. 466-8.
8. Junod, A., *Des scores cliniques ou de l'émergence laborieuse de l'explicite dans la décision médicale*. Med Hyg, 2001. **59**(2366): p. 2099-2100.