

Sémiologie de l'appareil respiratoire

J.L. LEJONC
P. BROCHARD

Sémiologie de l'appareil respiratoire

POUR COMPRENDRE

L'appareil respiratoire assure trois fonctions : l'hématose, la défense contre les agents pathogènes inhalés (infectieux ou toxiques) et plusieurs fonctions métaboliques, dont la synthèse du surfactant (agent tensio-actif concourant à la stabilité alvéolaire).

L'hématose : fonction d'échanges gazeux

L'hématose comporte trois étapes : ventilation, échange et transport.

A - La ventilation

La ventilation est assurée par une zone de conduction, constituée par les voies aériennes supérieures, la trachée et les bronches. L'écoulement de l'air est secondaire aux variations de pression à l'intérieur de l'arbre aérien au cours du cycle respiratoire. Ces variations de pression sont déterminées par les propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire. Cette mécanique ventilatoire peut être appréhendée selon trois ordres de grandeur :

- les volumes gazeux mobilisables,
- les pressions régnant à chaque instant dans l'appareil respiratoire,

- les débits d'écoulement gazeux.

A partir de ces grandeurs, peuvent être étudiées :

- les relations volume-pression définissant la **compliance** ($\Delta V/\Delta P$), reflétant les propriétés élastiques ;
- les relations débit-pression définissant la **résistance** des voies aériennes ;
- les relations volume-temps et débit-volume, qui sont les plus générales, et à partir desquelles se définissent les deux grands types d'atteinte de la fonction ventilatoire : le syndrome obstructif où la diminution des débits est prédominante, le syndrome restrictif où c'est la diminution des volumes qui est à l'origine du trouble (fig. 1).

L'approche la plus simple des relations volume-temps consiste à comparer le VEMS et la CV.

Le VEMS (Volume Expiratoire Maximum Seconde) est le volume gazeux expiré durant la première seconde d'une expiration forcée, réalisée après une inspiration maximale lente : c'est donc un débit moyen.

La CV (Capacité Vitale) est le volume total de gaz qui peut être expiré après inspiration maximale : c'est donc un volume.

Le DEMM (Débit Expiratoire Maximum Médian entre 25 % et 75 % de la CV) est le débit moyen expiré entre

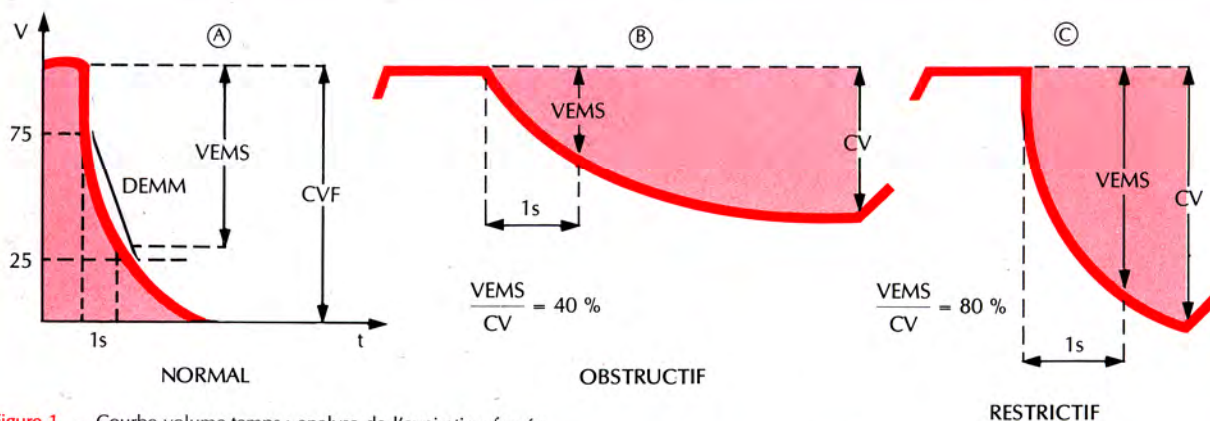


Figure 1. — Courbe volume-temps : analyse de l'expiration forcée.

(A) : Expiration normale. (B) : Trouble ventilatoire obstructif. (C) : Trouble ventilatoire restrictif.

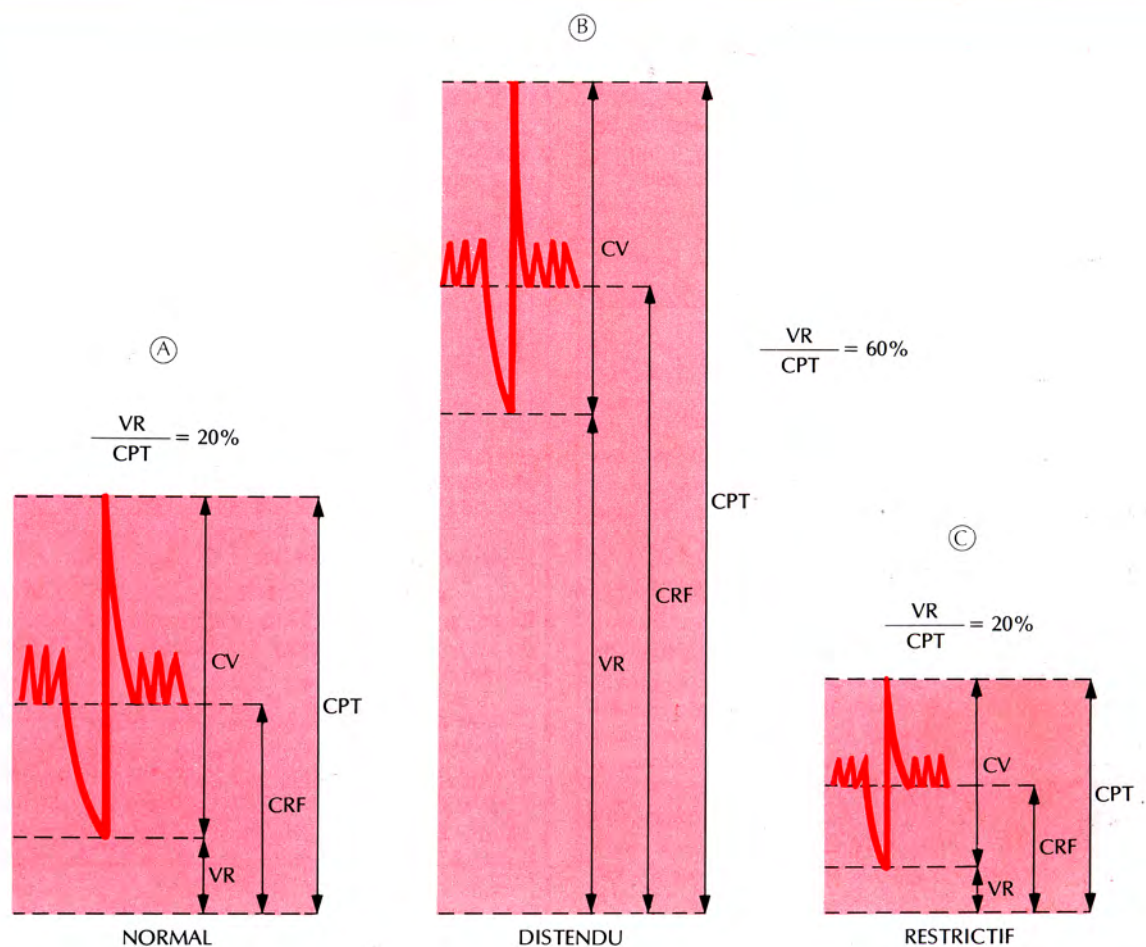


Figure 2. — Courbe volume-temps : analyse des volumes et capacités pulmonaires.

la fin du premier quart et le début du dernier quart de la CV. Il se calcule aisément sur un tracé volume-temps, et explore plus précocement que le VEMS les bronches de moyens calibres.

Le syndrome restrictif est défini par la diminution du volume d'air contenu dans le poumon. Les principales causes en sont les affections de la paroi thoracique, diminuant l'expansion des poumons (cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante), l'obésité, les exérèses chirurgicales (pneumectomie) et les maladies interstitielles pulmonaires diffuses (fibroses pulmonaires). Le syndrome restrictif se caractérise par une diminution de la capacité pulmonaire totale et de tous les volumes pulmonaires sur le tracé spirométrique (fig. 2), avec diminution du VEMS parallèle à la diminution de la capacité vitale. En conséquence, le rapport VEMS/CV est conservé (fig. 1).

Le syndrome obstructif, à l'inverse, se caractérise par une augmentation de la résistance de l'arbre aérien à l'écoulement gazeux, dont la traduction est la diminution du VEMS. La capacité vitale peut être un peu diminuée, mais relativement beaucoup moins que le VEMS et, en conséquence, le rapport VEMS/CV est très diminué (fig. 1). Les syndromes obstructifs sont essentiellement représentés par les maladies modifiant le calibre des bronches ou provoquant la distension des espaces aériens distaux (asthme, bronchite chronique, emphysème). Sur le tracé spirométrique (fig. 2), il existe une augmentation du volume résiduel (VR) et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), témoignant de la distension des espaces aériens distaux.

La courbe débit-volume permet d'obtenir, à partir d'une manœuvre d'expiration forcée, la valeur des débits instantanés enregistrés à chaque fraction de la capacité

vitale. En particulier, les débits mesurés dans la deuxième moitié de la CV (débit à 50 % de la CV et débit à 25 % de la CV) sont indépendants de l'effort du sujet et explorent surtout les petites bronches (fig. 3). Cet examen est devenu le test de dépistage le plus courant en pneumologie.

B - Les échanges gazeux

Les échanges gazeux ont lieu entre l'alvéole et le capillaire pulmonaire. Ils dépendent de quatre paramètres :

- la ventilation, assurant le renouvellement de l'air alvéolaire,
- la diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire,
- la perfusion pulmonaire par le sang veineux apporté par les artères pulmonaires,
- l'adéquation entre la ventilation des alvéoles et leur perfusion (rapport ventilation/perfusion : \dot{V}_A/\dot{Q}).

Les échanges gazeux assurent normalement l'oxygénation du sang et l'élimination du gaz carbonique.

Une altération d'un ou plusieurs des paramètres ci-dessus va se traduire par une diminution de la PaO_2 (hypoxémie), facilement appréciée par l'étude des gaz du sang artériel (ponction artérielle) (tableau I).

	Air ambiant	O ₂ pur
PaO_2	90	> 500
$PaCO_2$	40	40

Tableau I. — Gaz du sang normaux (adulte jeune).

Il existe quatre grands mécanismes d'hypoxémie (hypoventilation alvéolaire, effet shunt, trouble de diffusion, shunt anatomique). En pratique, l'existence d'une hypoxémie conduit à discuter deux grands mécanismes à l'origine de celle-ci : l'hypoventilation alvéolaire, qui se caractérise par l'hypercapnie (élévation de la $Paco_2$) et le syndrome hypoxémie-normo/hypocapnie.

1. L'hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire se définit par la diminution du débit gazeux dans l'alvéole (\dot{V}_A) entraînant une hypoxémie et une hypercapnie.

L'hypercapnie est nécessaire et suffisante pour définir et reconnaître l'hypoventilation alvéolaire. En effet, la $Paco_2$ est reliée au débit du CO_2 ($\dot{V}CO_2$) et à la ventilation alvéolaire (\dot{V}_A) par la relation :

$$PaCO_2 = K \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}_A}$$

Donc, si la ventilation alvéolaire diminue, l'élimination du CO_2 ($\dot{V}CO_2$) ne peut être assurée qu'au prix d'une élévation de la $Paco_2$.

D'autre part, toute élévation de la $Paco_2$ entraîne une hypoxémie car, de la même façon, l'apport d' O_2 ($\dot{V}O_2$) ne peut être assuré qu'au prix d'un abaissement de PAO_2 . En effet, PAO_2 et $PACO_2$ sont reliées par une relation simple :

$$PAO_2 = \frac{PiO_2 - PACO_2}{R} + F$$

La pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré étant constante (PiO_2), toute élévation dans la $PACO_2$ entraîne

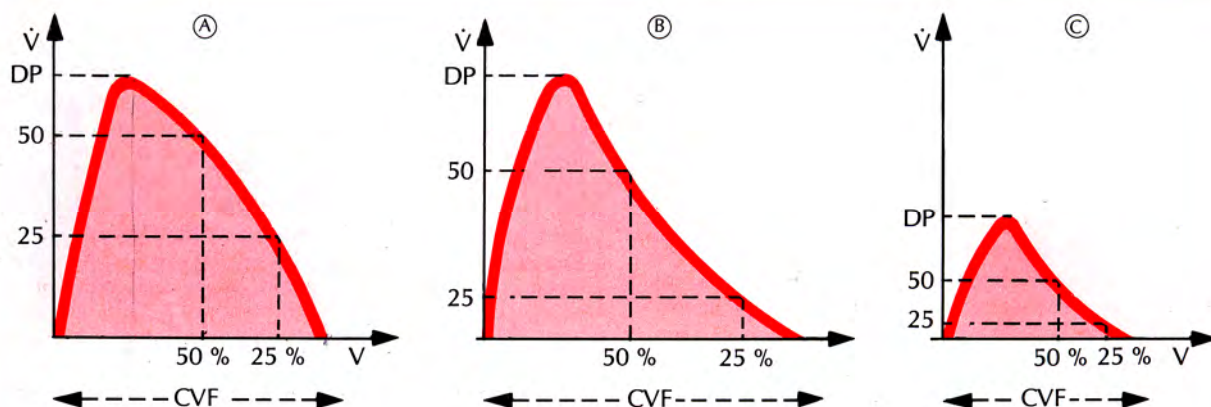


Figure 3. — Courbe débit-volume.

(A) : Courbe normale. (B) : Trouble ventilatoire obstructif périphérique. (C) : Trouble ventilatoire restrictif.
DP : débit de pointe. CVF : capacité vitale forcée.

une baisse de la PAO_2 . Il s'ensuit que l'hypoxémie induite par l'hypoventilation alvéolaire peut être corrigée par une augmentation modérée de PIO_2 , c'est-à-dire par une oxygénation nasale à faible débit.

L'hypoxémie induite par l'hypoventilation alvéolaire pure est modérée, proportionnelle à l'hypercapnie. En conséquence, la somme $PaCO_2 + PaO_2$ reste normale, supérieure à 120 mmHg. Dans le cas contraire (hypoxémie importante), un autre mécanisme est associé à l'hypoventilation alvéolaire (habituellement un effet shunt) : c'est le cas le plus fréquent.

La baisse de la PO_2 alvéolaire entraîne une vasoconstriction artériolaire pulmonaire réflexe qui tend à diminuer la perfusion dans le territoire mal ventilé et donc à diminuer l'inégalité des rapports ventilation-perfusion (cf. infra). Si l'hypoxie alvéolaire est chronique, cette vasoconstriction peut devenir permanente, irréversible, à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une défaillance cardiaque droite. C'est essentiellement par ce mécanisme que la plupart des maladies pulmonaires peuvent se compliquer d'insuffisance cardiaque.

2. Le syndrome hypoxémie-normo/hypocapnie

Lorsqu'il n'existe pas d'hypercapnie, trois mécanismes peuvent être discutés pour expliquer une hypoxémie. Dans ces cas, l'absence d'élévation de la $PaCO_2$ s'explique par l'absence d'hypoventilation alvéolaire : le CO_2 diffusant facilement à travers la membrane alvéolo-capillaire, l'équilibration entre $PACO_2$ et $PaCO_2$ se réalise toujours. L'hypoxémie entraînant une hyperventilation, il est souvent noté une hypocapnie.

Le trouble de diffusion est impliqué lorsqu'il existe un épaississement de la membrane alvéolo-capillaire entraînant un ralentissement de la diffusion des gaz. Il semble que ce mécanisme ne soit que très exceptionnellement en cause isolément, et il ne peut être retenu comme un facteur déterminant d'hypoxémie en pathologie courante.

Le shunt anatomique est une situation particulière, habituellement en rapport avec une malformation congénitale du système cardiovasculaire (cardiopathies dites cyanogènes) entraînant une contamination permanente du sang artériel par du sang veineux (par exemple : communication interventriculaire et rétrécissement de l'orifice pulmonaire). Une telle situation est habituellement facilement reconnue.

En fait, le mécanisme le plus habituellement en cause à l'origine de ce syndrome est l'effet shunt.

L'effet shunt se définit par l'existence d'une diminution du rapport ventilation/perfusion (\dot{V}_A/\dot{Q}) dans un territoire pulmonaire, responsable d'une hypoxémie. En effet, le

sang veineux mêlé perfusant un territoire insuffisamment ventilé ne s'oxygène pas et contamine le sang artériel comme dans un shunt anatomique.

En pathologie, il existe très souvent des variations des rapports ventilation/perfusion d'un territoire pulmonaire à l'autre, déterminant soit un effet shunt (diminution du rapport), soit un effet espace mort (augmentation du rapport). Dans l'effet espace mort, il s'agit donc d'un territoire mal perfusé, mais correctement ventilé. Cette anomalie n'entraîne pas en soi d'hypoxémie.

Une pneumonie entraîne une hypoxémie car il existe un territoire mal ou non ventilé, avec une perfusion conservée et donc une diminution du rapport \dot{V}_A/\dot{Q} : effet shunt.

En revanche, un pneumothorax complet de la grande cavité avec rétraction du poumon sur le hile n'entraîne pas d'hypoxémie car, dans ce cas, la perfusion est diminuée dans les mêmes proportions que la ventilation et donc le rapport \dot{V}_A/\dot{Q} n'est pas modifié. La situation est identique après une pneumonectomie, l'ablation complète d'un poumon ne modifiant pas les rapports ventilation/perfusion.

L'obstruction d'une artère pulmonaire n'entraîne pas, **en soi**, d'hypoxémie car elle détermine un effet espace mort (augmentation du rapport \dot{V}_A/\dot{Q} dans le territoire lésé). En conséquence, l'hypoxémie, qui est très régulièrement observée au cours de l'embolie pulmonaire, est en rapport avec un autre mécanisme que la simple interruption du flux sanguin dans un territoire pulmonaire (effet shunt dans les autres territoires).

Au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives, l'hypoxémie est très souvent secondaire à la diminution des rapports \dot{V}_A/\dot{Q} dans certains territoires pulmonaires insuffisamment ventilés, mais où la perfusion est conservée.

C - Le transport

L'oxygène est transporté aux tissus par le sang. Ainsi, une oxygénation correcte des tissus dépend non seulement de la qualité de l'hématose pulmonaire mais aussi du débit cardiaque, de la concentration sanguine en hémoglobine, et de la courbe de dissociation de l'hémoglobine (fig. 4).

En cas d'hypoxémie chronique, des mécanismes compensateurs peuvent être observés :

- augmentation de la concentration sanguine en hémoglobine (polyglobulie), due à une stimulation permanente de la sécrétion d'érythropoïétine en réponse à l'hypoxémie, qui augmente donc la quantité du transporteur d'oxygène ;

- déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine qui permet à l'hémoglobine de relarguer un maximum d'oxygène aux tissus (fig. 4) ;

- augmentation du débit cardiaque avec, en particulier, une tachycardie.

Saturation
de l'hémoglobine
100%

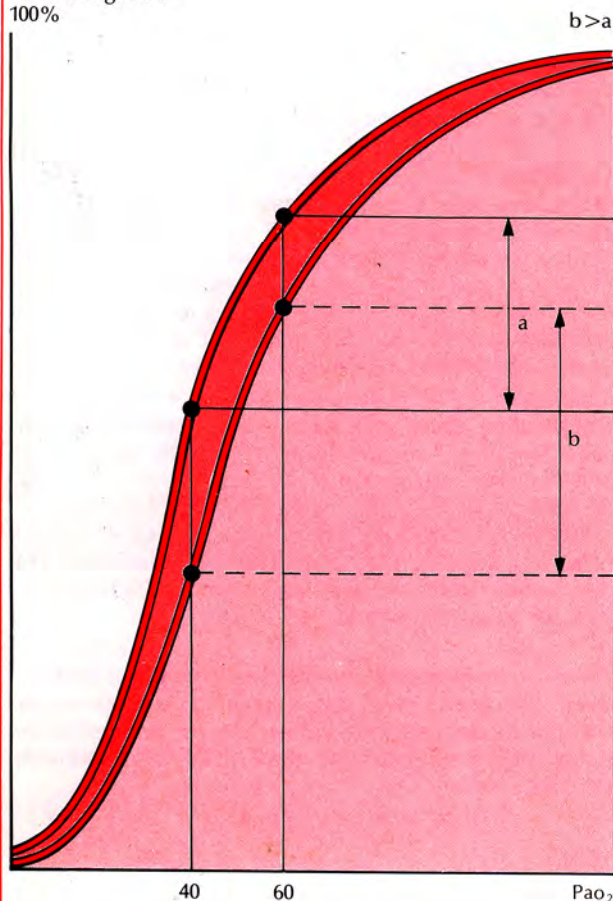


Figure 4. — Influence de la déviation vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine sur la quantité d'oxygène délivrée aux tissus. Pour une même différence artérioveineuse de P_{O_2} (par exemple : $P_{aO_2} = 60$ mmHg, $P_{vO_2} = 40$ mmHg), la quantité d'oxygène délivrée en b (courbe de droite) est plus importante qu'en a (courbe de gauche).

Le contrôle du pH

(cf. « Néphrologie »)

Par son rôle dans l'élimination du CO_2 , le poumon contrôle le pH sanguin. Il est donc fréquent d'observer des modifications de pH lors des maladies respiratoires et, à l'inverse, d'observer une modification de la fréquence respiratoire lors des modifications métaboliques du pH.

En simplifiant l'équation de Henderson-Hasselbalch, on peut écrire que le pH est lié au rapport CO_2 total/ $PaCO_2$.

L'acidose métabolique entraîne une diminution du CO_2 total. Il en résulte une hyperventilation qui, en abaissant la $PaCO_2$, tend à ramener le pH à la normale (par exemple : l'acidocétose diabétique).

A l'inverse, l'acidose respiratoire est la conséquence d'une augmentation de $PaCO_2$ due à l'hypoventilation alvéolaire. Dans ce cas, le rein retient les bicarbonates : le CO_2 total s'élève et le pH revient à la normale (acidose respiratoire chronique compensée). Si l'hypoventilation alvéolaire est d'installation brutale, l'acidose est sévère car le mécanisme compensateur rénal est lent à être efficace.

L'alcalose métabolique (vomissements prolongés) ne s'accompagne pas d'hypoventilation compensatrice appréciable.

L'alcalose respiratoire est un phénomène dû à l'hyperventilation entraînant l'hypocapnie.

La fonction de défense et d'épuration

L'arbre aérien est en contact permanent avec l'air atmosphérique et est ainsi exposé à des agressions multiples. Ces agressions peuvent être :

- infectieuses, dans la pneumonie (bactéries, virus) et la tuberculose ;
- organiques, dans l'asthme allergique et les pneumopathies d'hypersensibilité (pollens, moisissures) ;
- minérales, dans les pneumoconioses : silicose, asbestose (silice, amiante) ;
- dues à d'autres polluants, dans la bronchite chronique et le cancer bronchique (tabac, polluants atmosphériques).

L'ensemble de ces affections peut être mis en rapport, au moins en partie, avec un trouble des fonctions d'épuration et de défense.

Ces fonctions intéressent en premier lieu les voies aériennes supérieures (fosses nasales) qui retiennent les grosses particules, supérieures à 5 microns de diamètre.

Sémiologie clinique

Au niveau de la trachée et des bronches, l'épithélium ciliaire, animé de mouvements réguliers, englobe les particules dans le mucus bronchique et ramène l'ensemble vers le carrefour pharyngé où il est dégluti. Au niveau alvéolaire, le rôle essentiel d'épuration est tenu par les macrophages alvéolaires qui phagocytent les particules puis sont éliminés soit par le tapis muco-ciliaire, soit par voie lymphatique.

D'autres cellules immunitaires interviennent dans la fonction de défense, en particulier les immunocytes, nombreux dans la sous-muqueuse bronchique (lymphocytes, plasmocytes), qui sécrètent des anticorps dans le mucus bronchique (IgA sécrétoires). Il existe également dans les sécrétions des substances anti-infectieuses qui ne sont pas des anticorps, comme par exemple le lysozyme ou l'alpha-1-antitrypsine.

Les fonctions métaboliques du poumon

Enfin, de nombreux travaux mettent l'accent sur les fonctions métaboliques des cellules pulmonaires. Ces fonctions concernent aussi bien la maintenance des structures pulmonaires (renouvellement permanent du tissu conjonctif, production du mucus bronchique et du surfactant) que le métabolisme de molécules endogènes (bioactivation de substances vasoactives) ou de xénobiotiques (détoxication ou activation de substances toxiques). Dans ce dernier cas, le rôle de l'équipement enzymatique de cellules épithéliales dans la genèse des cancers bronchiques a été évoqué à l'origine de la susceptibilité individuelle vis-à-vis du cancer bronchopulmonaire.

Certains signes cliniques orientent vers l'appareil respiratoire.

Néanmoins, d'une manière générale, ils n'ont aucune spécificité et la plupart d'entre eux s'observent également au cours des maladies cardiaques en raison de la complémentarité des systèmes respiratoire et cardiovasculaire. Ces deux systèmes ont, en effet, une fonction commune : l'apport d'oxygène à la cellule. Leur situation anatomique explique également la fréquence d'une sémiologie commune, une insuffisance du cœur gauche ayant un retentissement pulmonaire (œdème pulmonaire), une affection pulmonaire ayant souvent un retentissement sur le cœur droit.

L'interrogatoire

L'interrogatoire a une importance particulière en pneumologie. Outre son rôle habituel dans le recueil de l'anamnèse et des signes fonctionnels, il comporte une enquête étiologique ayant pour but d'évaluer l'existence de risques liés à la profession (inhalation de polluants ou d'antigènes organiques), au mode de vie (tabagisme), etc.

L'inspection

L'inspection permet d'apprécier la mobilité du thorax au cours du cycle respiratoire, de constater l'existence éventuelle d'un tirage (en particulier sus-sternal), de juger de la mise en jeu éventuelle des muscles respiratoires accessoires, de mesurer la fréquence respiratoire.

Il existe deux signes particuliers d'inspection qui sont d'un grand intérêt : la cyanose et l'hippocratisme digital.

A - La cyanose

La cyanose est une coloration violacée des téguments, surtout visible au niveau des lèvres et des ongles. Elle traduit la désaturation en oxygène de

l'hémoglobine du sang capillaire moyen. La cyanose apparaît lorsque la quantité d'hémoglobine insaturée dépasse 5 g/100 ml (3 mmol/l).

Il existe deux grands mécanismes de cyanose :

- la désaturation du sang artériel (cyanose respiratoire) ; dans ce cas, la cyanose est la conséquence de la diminution de la PaO_2 ;
- la désaturation veineuse (cyanose circulatoire), conséquence d'une extraction tissulaire accrue en oxygène, en rapport avec un ralentissement circulatoire. Ce ralentissement circulatoire peut être général (état de choc, insuffisance cardiaque) ou local (syndrome de Raynaud).

Dans tous les cas, l'intensité de la cyanose n'est pas un reflet de l'intensité du trouble qui l'engendre, car la cyanose dépend non seulement du degré de désaturation mais également de la quantité d'hémoglobine présente. Par exemple, pour un même trouble, la cyanose peut être très intense si la quantité d'hémoglobine circulante est augmentée (polyglobulie), modérée si la quantité d'hémoglobine est normale, ou absente si l'hémoglobine est diminuée (anémie).

B - L'hippocratisme digital

L'hippocratisme digital est une hypertrophie des pulpes des dernières phalanges des doigts et souvent des orteils, responsable d'une incurvation des ongles en verre de montre et d'un élargissement transversal des extrémités. Il se rencontre au cours de nombreuses affections respiratoires (dilatation des bronches, fibrose interstitielle, cancer bronchique) ou cardiologiques (cardiopathie avec shunt droit-gauche). Son mécanisme est incomplètement élucidé.

Les signes fonctionnels

A - La toux

La toux est un phénomène expulsif réflexe dont le centre est bulbaire. Les zones réflexogènes sont essentiellement le larynx, la trachée et les grosses bronches, dont l'irritation (généralement la présence

de sécrétion pathologique) engendre la toux. Le larynx, la paroi postérieure du pharynx, la plèvre, le médiastin sont également des zones réflexogènes dont l'atteinte peut engendrer une toux. Il existe quelques variantes sémiologiques de la toux, orientant vers l'atteinte de l'une ou l'autre de ces structures :

- toux grasse, productive : sécrétion bronchique abondante ;
- toux sèche, apparaissant aux changements de position : épanchement pleural (mobilisation du liquide avec les mouvements) ;
- toux rauque : larynx (atteinte des cordes vocales) ;
- toux bitonale : paralysie d'une corde vocale (atteinte d'un nerf récurrent) ;
- toux survenant lors de la déglutition : paralysie du carrefour pharyngo-laryngé ou fistule aéro-digestive, le passage d'aliments dans la trachée engendrant la toux.

La toux est souvent utile en permettant le drainage bronchique.

B - L'expectoration

L'expectoration est le rejet de sécrétions anormales au cours de la toux. Les sécrétions peuvent être anormales par :

- leur nature : pus, liquide d'œdème ;
- et/ou leur abondance.

Certains sujets ne peuvent pas cracher et déglutissent l'expectoration sans l'extérioriser (en particulier les enfants).

L'aspect de l'expectoration peut être

- muqueux : crachat blanc et visqueux témoignant d'une hypersécrétion bronchique ;
- purulent ou muco-purulent : crachat jaune vert, compact, évoquant une infection ;
- hémoptoïque, ayant la même signification qu'une hémoptysie ;
- séreux, avec crachats blancs, fluides et aérés, généralement en rapport avec un œdème pulmonaire.

C - L'hémoptysie

L'hémoptysie est **par définition** le rejet de sang provenant de l'appareil respiratoire sous-glottique.

Elle est reconnue sur l'expulsion de crachats rouge vif au cours d'efforts de toux. Elle doit être distinguée des hémorragies ayant leur origine dans les voies aéro-digestives supérieures (épistaxis postérieure, gingivorragie), qui ne s'accompagnent pas de toux, ou d'une toux minime d'origine pharyngienne, et également des vomissements sanglants (hématé-mèse).

L'hémoptysie est toujours pathologique et observée au cours de nombreuses affections tumorales, infectieuses, ou vasculaires pulmonaires.

Les causes les plus fréquentes sont :

- le cancer bronchique ;
- la tuberculose ;
- la dilatation des bronches ;
- les pneumopathies infectieuses ;
- l'infarctus pulmonaire ;
- la bronchite chronique.

D - Les douleurs

Les affections respiratoires engendrent une douleur thoracique lorsque la plèvre est intéressée par le processus pathologique, directement (épanchement pleural) ou par contiguïté (pneumopathie, cancer).

Cette douleur est donc toujours une « douleur pleurale » dont les caractéristiques sont :

- l'unilatéralité (point de côté localisé) ;
- l'apparition ou l'augmentation lors de la mobilisation (inspiration profonde, toux).

Beaucoup de douleurs thoraciques sont de cause extrapulmonaire, en particulier cardiaque (angor) ou pariétale (fracture de côte) ou encore d'origine sous-diaphragmatique.

E - La dyspnée

La dyspnée est une anomalie ventilatoire se traduisant par une sensation pénible d'essoufflement. Lorsque la fréquence respiratoire est augmentée, il s'agit d'une polypnée (ou tachypnée), d'une bradypnée lorsque le rythme respiratoire est ralenti.

Selon le temps respiratoire au cours duquel prédomine la dyspnée, on parle de dyspnée inspiratoire ou expiratoire.

Une dyspnée inspiratoire, avec tirage sus-sternal (dépression inspiratoire visible du creux sus-sternal)

et sifflement inspiratoire (stridor), témoigne d'un rétrécissement du larynx ou de la trachée (laryngite, corps étranger).

Une dyspnée expiratoire est très évocatrice d'une augmentation des résistances bronchiques (asthme par exemple).

La dyspnée peut n'apparaître qu'à l'effort (dyspnée d'effort) ou au décubitus (orthopnée). Cette dyspnée de décubitus est très caractéristique de l'insuffisance cardiaque et est en rapport avec l'augmentation du retour veineux imprimée par le décubitus.

Il existe trois grandes causes de dyspnée :

- les maladies respiratoires, lorsque l'appareil respiratoire ne peut répondre à la demande de l'organisme en oxygène ; c'est la raison pour laquelle la dyspnée est en général d'abord une dyspnée d'effort (l'effort accroissant les besoins en oxygène) puis devient une dyspnée permanente avec l'aggravation de la maladie ;
- l'insuffisance cardiaque (cf. « Sémiologie cardiologique ») ;
- l'acidose métabolique. Dans ce cas, l'appareil cardiorespiratoire est normal, la polypnée permettant l'élimination de H_2CO_3 .

Il existe d'autres mécanismes à la dyspnée ; outre les dyspnées laryngo-trachéales déjà évoquées, il existe des dyspnées émotives, en rapport avec une hyperventilation d'origine centrale. Une telle hyperventilation peut également être observée lors de dysfonctionnements du tronc cérébral (dyspnée de Cheyne-Stokes).

Les signes physiques

Le poumon est un organe pair, et les renseignements essentiels sont recueillis par l'examen comparatif du côté sain (qui permet d'établir la normalité des signes pour le sujet) et du côté pathologique.

A - La palpation

Les vibrations vocales sont perçues normalement par la palpation du thorax, mains à plat. Elles sont transmises par les structures solides de l'arbre aérien.

Lorsqu'un épanchement pleural s'interpose entre le poumon et la paroi, il y a abolition de la transmission des vibrations du côté pathologique par rapport au côté sain, car celles-ci se propagent mal dans le liquide (pleurésie) ou dans l'air en l'absence de structure bronchique ou vasculaire (pneumothorax). A l'inverse, en cas de condensation du parenchyme qui se transforme en bloc solide (pneumonie, infarctus pulmonaire, atélectasie), les vibrations vocales sont augmentées en regard de la zone pathologique par rapport au côté sain.

B - La percussion

La sonorité normale du poumon à la percussion est diminuée lorsque le parenchyme est condensé ou en cas d'épanchement pleural liquidien (matité).

A l'inverse, l'existence d'un pneumothorax, ou d'une distension pulmonaire (emphysème), crée une sonorité augmentée (tympanisme).

C - L'auscultation

Normalement, l'auscultation pulmonaire permet d'entendre le murmure vésiculaire, perçu dans l'ensemble de la cage thoracique, mais variable d'un point à l'autre, à prédominance inspiratoire, traduisant la pénétration de l'air dans les portions distales de l'arbre aérien, et cela particulièrement lors de la respiration profonde. D'autre part, l'auscultation du larynx et de la cage thoracique au niveau du sternum permet d'entendre le bruit glottique ou laryngotrachéal, plus aigu et plus intense, et perçu aux deux temps.

Le murmure vésiculaire et le bruit glottique sont, bien sûr, perçus de manière identique des deux côtés.

L'auscultation pathologique comporte les modifications des bruits normaux (murmure vésiculaire et bruit glottique) et la détection éventuelle de bruits surajoutés.

1. Le murmure vésiculaire

Il est diminué ou aboli en cas d'épanchement pleural (liquidien ou gazeux) ou en cas de condensation pulmonaire ou encore de destruction des espaces aériens distaux (emphysème).

2. Le bruit glottique

Il est normalement perçu dans une région très limitée. Sa perception anormale à distance est appelée souffle. Un souffle est perçu essentiellement dans les condensations pulmonaires étendues qui transmettent mieux le bruit glottique que le parenchyme normal (souffle tubaire, comparé au bruit produit en soufflant dans un tube).

Lorsqu'il existe un épanchement pleural liquidien, un souffle moins intense est parfois perçu à la limite supérieure de l'épanchement et témoigne habituellement de la condensation relative du parenchyme sous-jacent par le liquide (souffle pleurétique).

Les autres souffles classiquement décrits sont sans intérêt sémiologique pratique.

L'auscultation de la voix chuchotée a la même valeur que la recherche d'un souffle. Normalement inaudible au niveau pulmonaire, sa perception traduit l'existence d'une condensation ou d'un épanchement pleural liquidien : il s'agit de la pectoriloquie aphone.

3. Les bruits surajoutés

Ce sont les râles et les frottements. Il existe de multiples descriptions et éponymes concernant les râles qui peuvent être néanmoins ramenés à deux catégories :

a) Les râles crépitants

Ils sont les mieux définis et se rencontrent lorsqu'il existe une altération de l'alvéole et/ou de ses parois :

- présence de liquide dans les alvéoles (transsudation plasmatique : œdème pulmonaire ou exsudat alvéolaire : pneumonie) ;
- fibrose interstitielle diffuse.

Ces râles sont fins, secs, serrés, égaux entre eux et perçus à la fin de l'inspiration. Ils sont très facilement reconnaissables et individualisables et leur valeur sémiologique est importante.

b) Les râles ronflants (ronchus) et les râles sibilants

Ils sont souvent dénommés râles bronchiques. Les râles ronflants sont graves, témoignant habituellement de la présence de sécrétion dans les grosses bronches ou les bronches moyennes et ils sont modifiés par la toux qui mobilise les sécrétions.

Les râles sibilants au contraire sont aigus, sifflants, musicaux et témoignent habituellement d'une pathologie des bronches distales.

Ils ne sont pas modifiés par la toux et sont observés le plus souvent lorsqu'il existe un rétrécissement des petites bronches et tout particulièrement dans l'asthme et dans l'œdème pulmonaire, lorsque celui-ci s'accompagne d'un œdème des petites bronches.

c) Les frottements pleuraux

Ils sont perçus à l'occasion d'épanchements liquidiens de la plèvre de faible abondance et ils sont dus à la friction des deux feuillets de la plèvre. Ce sont des bruits râpeux, perçus aux deux temps, rythmés par la respiration et non modifiés par la toux.

L'ensemble des renseignements fournis par l'examen physique du thorax en cas de pathologie unilatérale est colligé dans le **tableau II**.

	Palpation Vibrations vocales	Percussion	Auscultation		Râles	Frottements
			Murmure vésiculaire	Bruit glottique		
Pleurésie	\	Matité	\	Souffle	0	+
Pneumothorax	\	Tympanisme	\	0	0	0
Condensation	/	Matité	\	Souffle	Crépitants	0

Tableau II. — Renseignements fournis par l'examen physique du thorax en cas de pathologie unilatérale.

Sémiologie radiologique

L'appareil respiratoire est facilement étudié par la radiographie simple sans préparation, en raison de la structure aérienne du parenchyme pulmonaire. Celui-ci apparaît donc globalement radio-transparent (noir sur les clichés en négatif), les opacités, visibles en son sein, correspondant aux vaisseaux remplis de sang (blancs sur les clichés négatifs). Cependant, une partie importante du parenchyme pulmonaire est masquée par les structures radio-opaques contiguës (cage thoracique, cœur et médiastin, viscères abdominaux).

L'anatomie radiologique normale de l'appareil respiratoire conduit à individualiser :

- la trachée, claire, médiane, verticale de face, oblique en bas et en arrière de profil ;
- la division trachéale en regard de la cinquième vertèbre thoracique ;
- le parenchyme pulmonaire (radio-transparent), traversé par le lacis vasculaire opaque, partant du médiastin et prédominant aux bases sur le sujet en orthostatisme.

Les scissures ne sont visibles que lorsque les rayons sont parallèles à leur trajet (fig. 5).

Les lobes pulmonaires sont trois à droite, deux à gauche (fig. 6). L'équivalent du lobe moyen à gauche est la lingula. La localisation d'une image pathologique nécessite la pratique d'un cliché de face et de profil. Cependant, le signe de la silhouette permet également une localisation : deux opacités dans un même plan n'ont pas de limite nette ; à l'inverse, deux opacités situées dans un plan différent déterminent par leur superposition une image de sommation plus dense (fig. 7).

L'analyse d'une radiographie pulmonaire suit une méthodologie systématique précise.

Le cliché de face comporte :

- 1) L'identification (nom du malade et date du cliché).
- 2) L'appréciation de la qualité technique du cliché : une pénétration correcte doit permettre de suivre les opacités vasculaires du parenchyme jusqu'à 2 cm de la périphérie et en arrière de la masse ventriculaire.

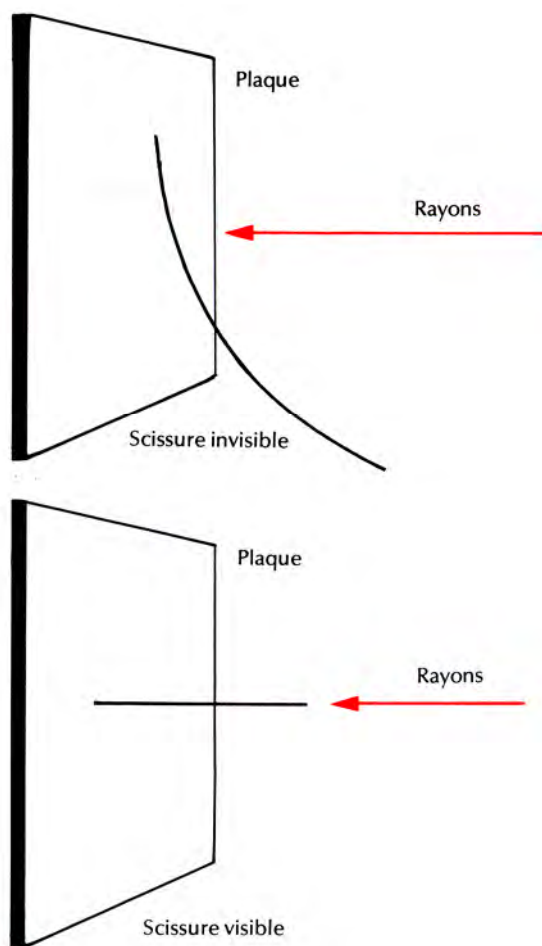


Figure 5. — Les scissures ne sont visibles que lorsque les rayons sont parallèles à leur trajet.

Le cliché doit être pris de face : les extrémités internes des clavicules sont alors symétriques par rapport à la ligne des épineuses.

Le cliché doit être pris en inspiration : le sommet de la coupole droite doit se projeter au niveau du sixième arc costal antérieur.

Le cliché doit être pris debout : la poche à air gastrique doit être visible.

3) Ensuite doivent être successivement appréciés le squelette, les parties molles extrathoraciques, le médiastin, la plèvre, et enfin, le parenchyme pulmonaire.

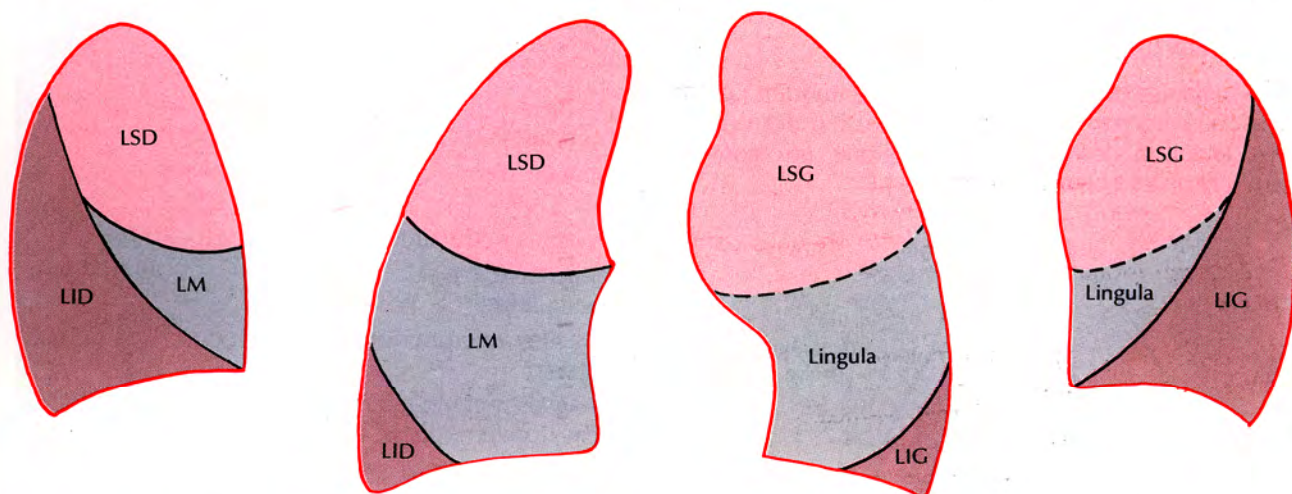


Figure 6. — Lobes pulmonaires.

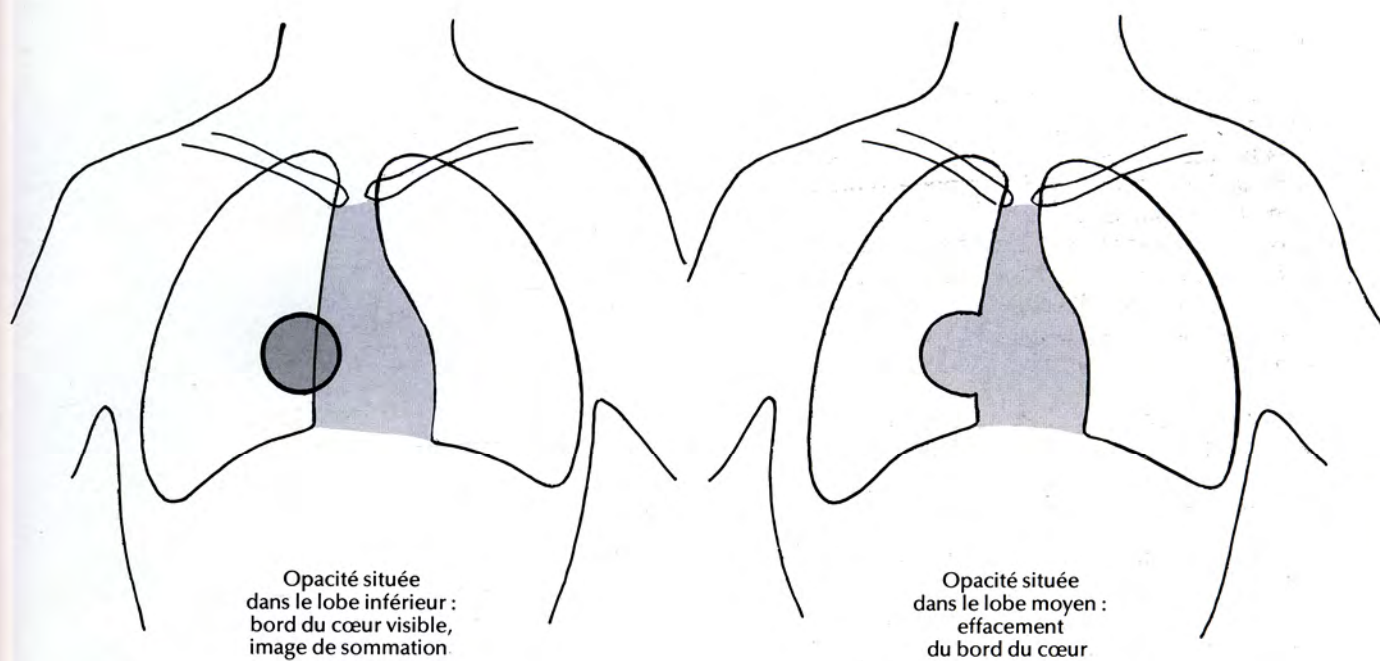


Figure 7. — Le signe de la silhouette.

Le cliché de profil est de profil strict si les arcs postérieurs des côtes sont superposés. La coupole droite est individualisable sur toute sa longueur, la coupole gauche est visualisable dans ses deux tiers postérieurs, car en avant, la masse cardiaque et le foie se confondent (exemple de signe de la silhouette) (fig. 8).

Les maladies pulmonaires peuvent se traduire radiologiquement par des hyperclartés ou par des opacités. (Pour la description radiologique, se reporter aux chapitres correspondants.)

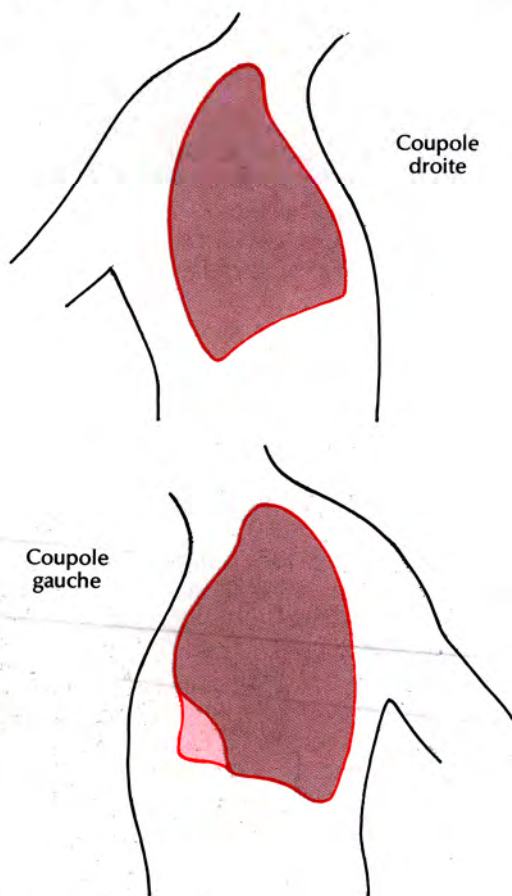


Figure 8. — Clichés de profil.

Les hyperclartés

Les hyperclartés sont résumées à deux causes :

- le pneumothorax (fig. 9) ;
- les distensions parenchymateuses (emphysème, crise d'asthme).

Les opacités

Les opacités sont :

- pleurales : épanchement liquidien de la plèvre (fig. 10) ;
- parenchymateuses.

Certaines opacités parenchymateuses orientent d'emblée le diagnostic :

- opacité arrondie : pathologie tumorale (fig. 11 et 12) ;
- opacités nodulaires multiples : métastases (fig. 13) ;
- opacité excavée : abcès du poumon, caverne tuberculeuse (fig. 14) ;
- opacités micronodulaires diffuses : miliaire tuberculeuse ;
- opacités réticulo-micronodulaires prédominant aux bases : pneumopathie ou fibrose interstitielle ;
- opacités bilatérales périhilaires en ailes de papillon, à limites floues : œdème aigu du poumon ;
- opacités systématisées, c'est-à-dire occupant un lobe ou un segment pulmonaire : pneumonie bactérienne ou atelectasie (fig. 15 et 16).



Figure 9. — Pneumothorax complet gauche.

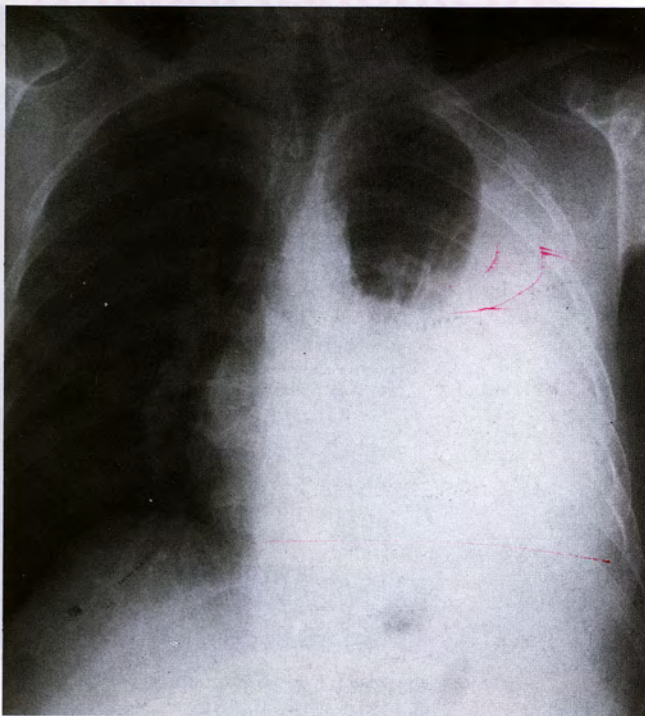
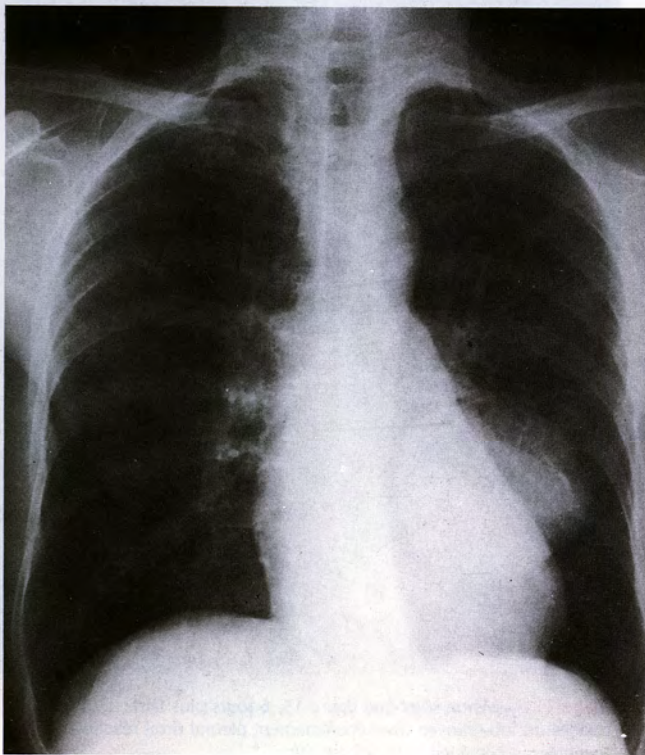
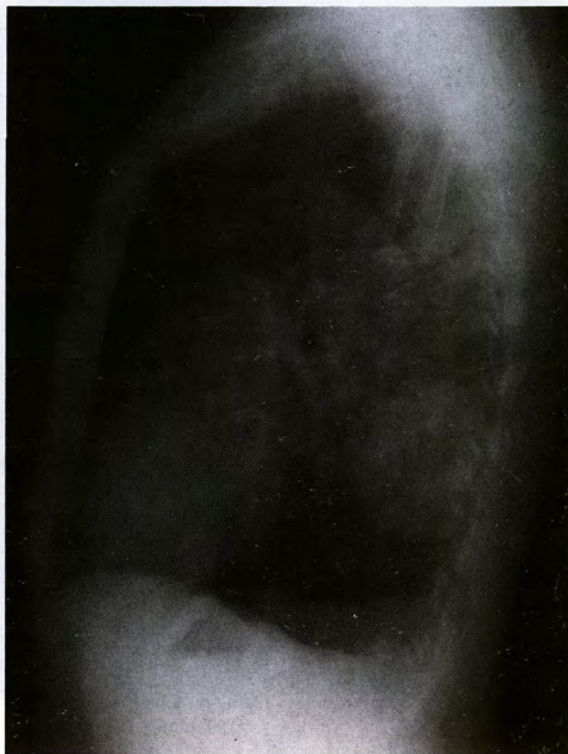


Figure 10. — Épanchement pleural liquidien gauche de grande abondance.



Figures 11 et 12. — Opacité arrondie (cancer bronchique primitif périphérique). Sur le cliché de face l'opacité est visible derrière le cœur, le bord gauche du cœur n'est pas effacé (opacité du lobe inférieur).



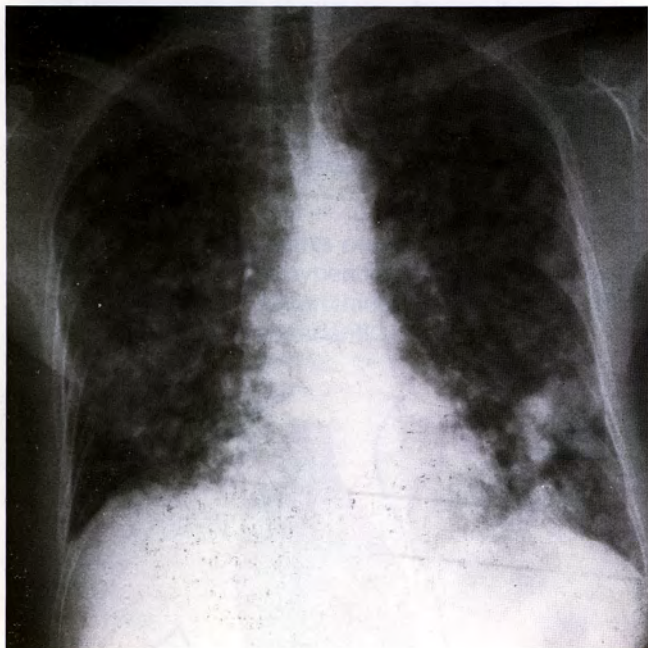


Figure 13. — Opacités nodulaires multiples (métastases hémato­gènes).

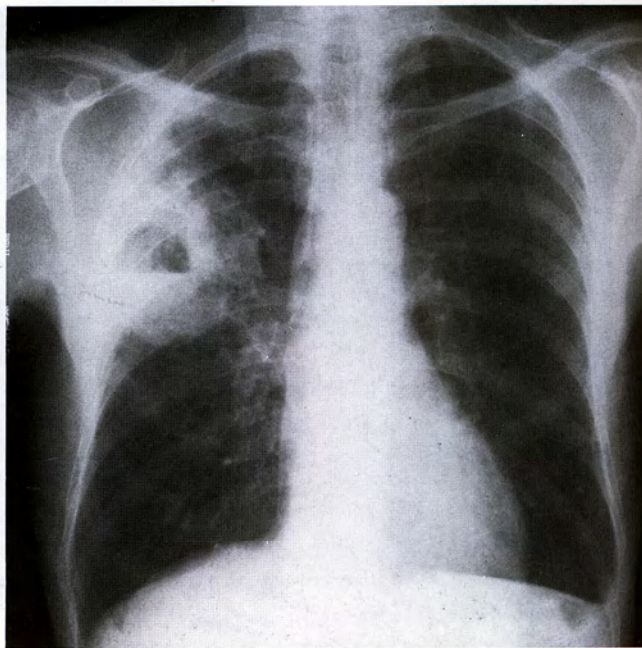


Figure 14. — Opacité excavée du lobe supérieur droit avec niveau liquide (image hydro-aérique : abcès du poumon).

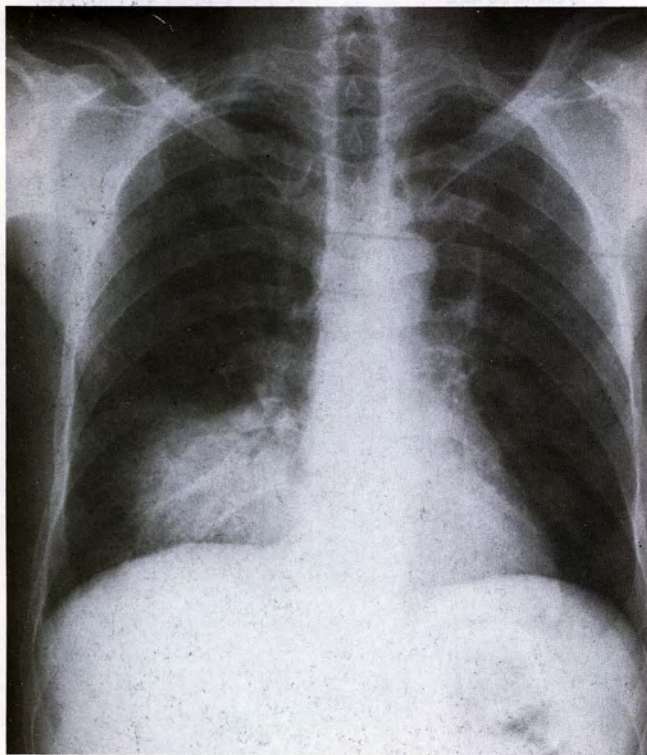


Figure 15. — Opacité du segment antéro-interne du lobe moyen (bord du cœur effacé).

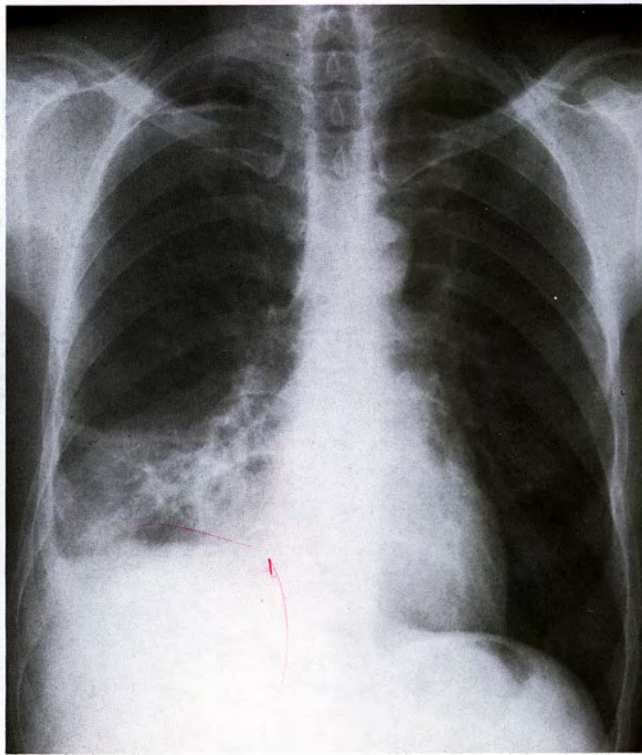


Figure 16. — Même sujet que figure 15, 6 jours plus tard : opacité du lobe moyen avec épanchement pleural droit réactionnel (pneumonie bactérienne du lobe moyen).

Tomodensitométrie

L'examen tomodensitométrique du poumon a révolutionné les techniques de visualisation radiographique de l'appareil respiratoire. L'utilisation de coupes millimétriques a permis de découvrir des images mal visibles sur le cliché standard : dilatation des bronches (fig. 17), fibrose interstitielle diffuse (fig. 18), emphysème (fig. 19). Par ailleurs, il est devenu l'examen de base du bilan d'extension locorégional des pathologies tumorales : situation de la tumeur par rapport aux scissures, recherche de ganglions médiastinaux. Il permet en outre de guider les ponctions avec précision et sécurité.

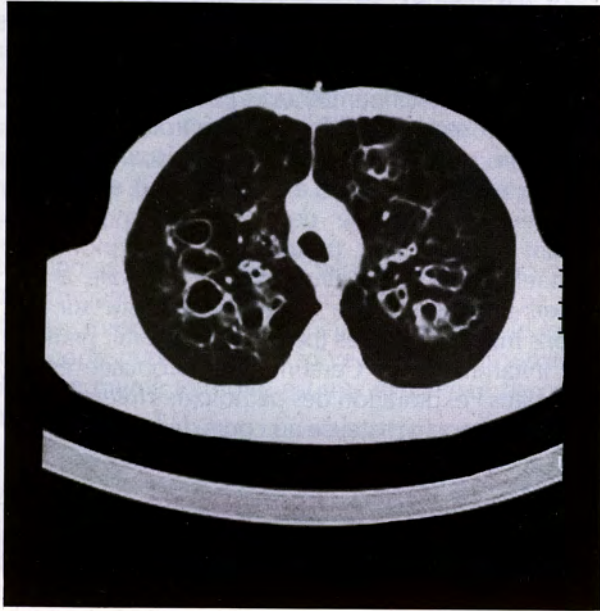


Figure 17. — Dilatation des bronches au cours d'une mucoviscidose.

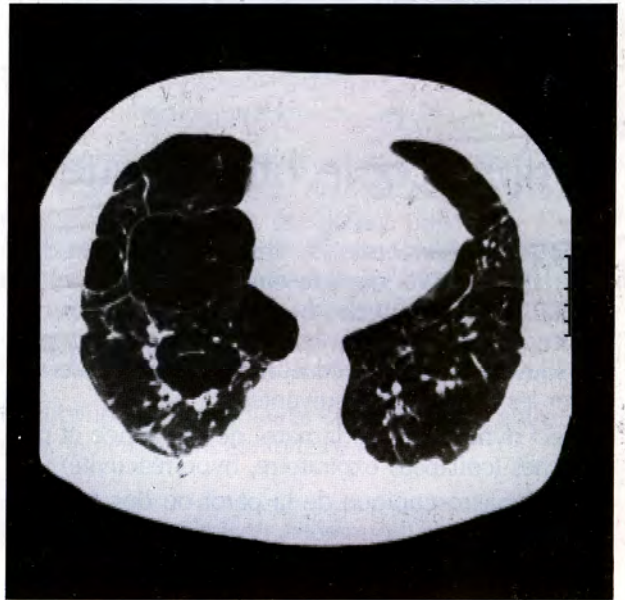


Figure 18. — Fibrose interstitielle diffuse avec aspect en rayon de miel.

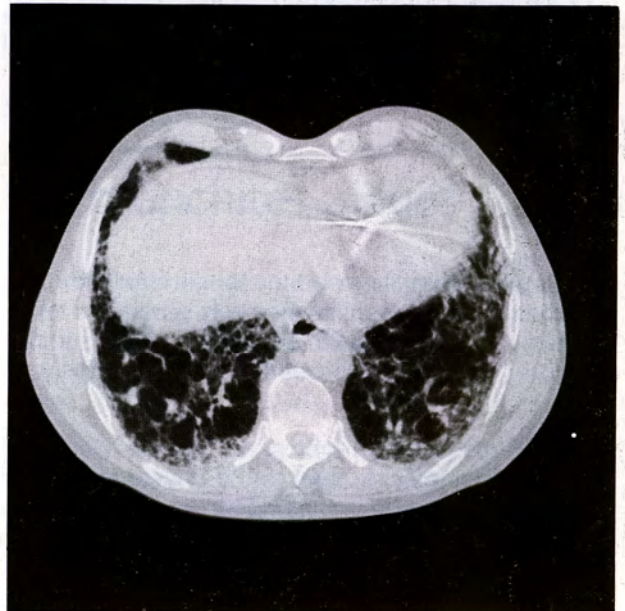


Figure 19. — Emphysème diffus, associé à des plaques pleurales (tabac et amiante).

Sémiologie endoscopique

Le poumon est un organe aisément accessible à l'endoscopie, soit par voie trachéale, soit par voie transcutanée.

La fibroscopie bronchique

Après anesthésie locale, le fibroscope est introduit dans la trachée. Il explore ensuite successivement chaque axe bronchique : bronche souche, bronche lobaire, bronche segmentaire. Cet examen simple, très souvent réalisé en consultation, permet d'enregistrer les informations suivantes :

- aspect dynamique de la paroi de la trachée et des bronches (collapsus expiratoire, hyperréactivité) ;
- aspect macroscopique de la paroi ou des éperons interbronchiques (bourgeons, épaissements diffus, pigmentations anormales, qui seront systématiquement biopsiés) ;
- étude du contenu des bronches (corps étranger, origine d'un saignement, écoulement purulent).

L'exploration des **pathologies infectieuses** nécessitera des prélèvements à visée microbiologique, à l'aide d'un cathéter protégé, introduit dans le canal central du fibroscope. Dans certains cas, un brossage bronchique complètera l'examen (recherche de *Pneumocystis carinii*).

Enfin, l'exploration de la **pathologie interstitielle diffuse** sera complétée par :

- un lavage broncho-alvéolaire permettant une étude cytologique, biochimique et minéralogique de l'espace endo-alvéolaire ;
- des biopsies parenchymateuses transbronchiques permettant d'explorer plusieurs dizaines d'alvéoles avec leur contenu et leur paroi (microscopie optique et électronique).

La thoracoscopie ou pleuroscopie

La création d'un pneumothorax par insufflation d'air à l'aiguille rend possible, après introduction d'un fibroscope ou d'un tube rigide, la visualisation de toute la cavité pleurale. La pleuroscopie est surtout indiquée dans l'étude des pathologies pleurales n'ayant pas fait leur preuve par les explorations habituelles (ponction et/ou biopsie pleurale à l'aiguille). Elle permet de diriger la biopsie sur des lésions macroscopiques (bourgeon tumoral, granulation inflammatoire). Certains l'ont proposée également dans l'exploration des pathologies interstitielles (biopsie parenchymateuse au cours de la thoracoscopie).

Pathologie infectieuse

Les pneumopathies aiguës

Le terme de pneumopathie est souvent préféré à celui de pneumonie, historiquement relié à la pneumonie à pneumocoque.

Les pneumopathies aiguës sont des inflammations pulmonaires de cause infectieuse non tuberculeuse (virus ou bactérie) à l'origine d'un exsudat alvéolaire. L'atteinte peut être systématisée avec respect de l'architecture pulmonaire (pneumonie lobaire à pneumocoque) ou non systématisée (pneumopathie virale).

Le retentissement fonctionnel est variable ; il peut exister une hypoxémie avec hypocapnie par effet shunt dans les pneumonies bactériennes.

L'évolution se fait habituellement vers la guérison sans séquelle. Dans certains cas, l'évolution se fait vers la nécrose et l'abcédation (pneumopathie nécrosante à anaérobie, à bacille Gram négatif, à staphylocoque).

Une pneumopathie aiguë peut révéler un cancer bronchique, le trouble ventilatoire induit par la sténose tumorale favorisant l'infection dans le territoire correspondant. La récurrence de la pneumopathie dans un même territoire est très évocatrice de cette possibilité.

A - Les signes cliniques

Les signes cliniques sont très variables dans leur intensité et leur expression en fonction de l'agent infectieux responsable et ils sont constitués par l'association :

- d'un syndrome infectieux,
- de signes fonctionnels (douleur, toux, expectoration),
- de signes physiques.

Schématiquement, on peut opposer deux tableaux :

1. Les pneumopathies virales

Le syndrome général d'apparition progressive comporte une fièvre, des myalgies, des arthralgies, parfois d'autres manifestations virales (pharyngite, conjonctivite, catarrhe des voies aériennes supérieures).

Les signes fonctionnels respiratoires sont discrets et l'examen physique est habituellement normal.

2. Les pneumopathies bactériennes (type pneumonie à pneumocoque)

Le début est brutal avec syndrome infectieux sévère (fièvre à 40°C, frissons), douleur pleurale intense, toux et expectoration purulente, polypnée. L'examen clinique met en évidence un syndrome de condensation pulmonaire localisé avec matité, augmentation des vibrations vocales, abolition du murmure vésiculaire, souffle tubaire, et râles crépitants, tous ces signes étant unilatéraux.

Beaucoup d'intermédiaires sont observés entre ces deux tableaux schématiques extrêmes.

B - Les signes radiologiques

La pneumonie lobaire (fig. 15 et 16) réalise une opacité lobaire systématisée parfois réduite à un ou plusieurs segments. Son étiologie est bactérienne, essentiellement la pneumonie à pneumocoque.

Beaucoup plus souvent, les opacités sont non systématisées, mal définies, à limites floues, cas habituel dans les pneumopathies virales.

Les bronchites aiguës

Les bronchites aiguës sont des inflammations aiguës de la muqueuse des voies aériennes, avec œdème inflammatoire et hypersécrétion muqueuse, parfois purulente, de cause infectieuse, le plus souvent virale.

Les signes en sont un syndrome infectieux de type viral accompagné d'une toux, initialement sèche et douloureuse puis secondairement productive d'une expectoration muqueuse ou muco-purulente.

Les signes physiques sont discrets (râles bronchiques diffus à l'auscultation).

La radiographie pulmonaire est normale.

L'évolution est toujours favorable vers la guérison en quelques jours.

L'abcès du poumon

L'abcès du poumon est par définition une suppuration non tuberculeuse qui est primitive (abcès du poumon proprement dit) ou développée à partir d'une lésion préexistante (infarctus pulmonaire, kyste aérien, cancer nécrosé).

Très souvent, l'abcès du poumon dit primitif survient en raison de facteurs prédisposants ou déclenchants : foyer infectieux ORL ou dentaire, troubles de la déglutition, troubles de la vigilance (coma), intubation trachéale, tous éléments qui favorisent l'inhalation massive de particules septiques ; l'éthylisme est un facteur favorisant très souvent en cause, en particulier le coma éthylique.

L'abcès pulmonaire est souvent un mode de révélation du cancer bronchique, qu'il s'agisse d'une tumeur nécrosée et abcédée ou d'un abcès dans le territoire de la sténose mal ventilé.

A - Les signes cliniques

Les signes sont ceux d'une pneumopathie bactérienne sévère, avec pour particularité une expectoration purulente très abondante, parfois hémoptoïque ou fétide. Cependant, l'observation d'une vomique (rejet brutal d'une grande quantité de pus au milieu d'efforts de toux accompagnés de nausées) est tout à fait rare mais très caractéristique.

B - Les signes radiologiques

Le diagnostic de l'abcès du poumon est radiologique. Il existe une opacité à limites floues avec, en son sein, un niveau liquide horizontal opaque surmonté d'une zone transparente : c'est l'image hydro-aérique parenchymateuse caractéristique (fig. 14).

Les dilatations des bronches

Les dilatations des bronches (DDB ou bronchiectasies) sont définies par l'augmentation permanente

et irréversible du calibre des bronches moyennes avec obstruction distale (bronches en cul-de-sac). La maladie peut affecter un ou plusieurs territoires pulmonaires. Elle peut être en apparence primitive ou compliquer une autre affection pulmonaire chronique et tout particulièrement la tuberculose. Il ne s'agit pas d'une pathologie infectieuse primitive mais de l'expression majeure de l'affection avec la suppuration chronique dans les bronches atteintes.

Les signes

Les signes cliniques de la dilatation des bronches sont **l'expectoration muco-purulente chronique**, avec recrudescence à l'occasion des épisodes de surinfection, et les hémoptysies, dues au développement d'une vascularisation pathologique systémique dans le territoire soumis à la suppuration chronique dans les bronches dilatées.

Les signes fonctionnels sont variables en fonction de l'étendue des lésions. L'hippocratisme digital est fréquent. L'examen physique met quelquefois en évidence des râles bronchiques.

La radiographie thoracique standard est normale ou très peu modifiée, eu égard à l'importance des lésions.

La tuberculose

Le poumon est l'organe le plus souvent infecté par le bacille tuberculeux.

La primo-infection tuberculeuse est le plus souvent inapparente ou reconnue simplement par la notion de virage des réactions cutanées à la tuberculine. Lorsqu'elle se manifeste cliniquement, elle est à l'origine de signes généraux discrets (fièvre modérée, asthénie, amaigrissement) et, radiologiquement, d'adénopathies médiastinales satellites du chancre d'inoculation, lequel est habituellement invisible radiologiquement.

Ces adénopathies sont inter-trachéo-bronchiques ou latéro-trachéales et en règle unilatérales.

La tuberculose aiguë est une forme rare d'infection tuberculeuse massive témoignant d'une diffusion du BK au-delà des ganglions médiastinaux. Elle est observée essentiellement chez les Africains et chez les sujets immunodéprimés.

La diffusion peut être lymphatique, à l'origine d'une **pleurésie tuberculeuse**, ou d'adénopathies tuberculeuses cervicales.

Elle peut être hématogène, à l'origine d'une **miliaire tuberculeuse** se traduisant par un syndrome infectieux prolongé et, radiologiquement, par de multiples opacités de très petite taille, à la limite de la visibilité, disséminées dans les deux champs pulmonaires. Cette miliaire atteint volontiers d'autres organes que le poumon : méninges (méningite tuberculeuse), appareil urogénital (tuberculose urogénitale), séreuses (péricarde, péritoine).

En fait, le plus souvent, le BK reste quiescent dans les ganglions médiastinaux après la primo-infection tuberculeuse, parfois pendant plusieurs dizaines d'années. Cependant, une réapparition de l'infection tuberculeuse peut se manifester et c'est la **tuberculose dite pulmonaire commune**. Elle réalise des lésions siégeant préférentiellement dans les sommets des poumons, vraisemblablement du fait des rapports ventilation/perfusion élevés qui y règnent, la PO₂ élevée favorisant le développement du BK. Ces lésions sont visibles radiologiquement sous forme d'opacités nodulaires ou d'infiltrats qui sont susceptibles d'évoluer vers l'excavation à l'origine de la caverne tuberculeuse.

Les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire commune sont :

- des signes généraux (fièvre, asthénie, amaigrissement) ;
- éventuellement, des signes en rapport avec la nécrose caséuse (toux, expectoration, hémoptysie).

Souvent, la latence clinique est complète, le diagnostic étant évoqué par la constatation d'opacités nodulaires des sommets sur une radiographie réalisée fortuitement.

Lorsque la tuberculose pulmonaire est étendue, elle peut être à l'origine de séquelles importantes (bronchectasies, fibrose) pouvant occasionner une insuffisance respiratoire chronique.

Le diagnostic de la tuberculose repose sur l'isolement du BK dans l'expectoration. A défaut, ou concomitamment, on peut également obtenir un diagnostic histologique par biopsie d'un organe atteint, essentiellement la plèvre en cas de pleurésie tuberculeuse.

Les réactions cutanées à la tuberculine (intradermo-réaction à 10 unités) ne rendent compte, lorsqu'elles sont positives, que d'un contact antérieur, même

très lointain, avec le BK ou avec le BCG. Leur positivité ne témoigne donc pas nécessairement d'une tuberculose évolutive. Le seul argument diagnostique de poids qui puisse être retiré de l'étude de ces réactions est la notion d'une positivité récente, en rapport avec une infection récente par le bacille.

La négativité d'une intradermoréaction ne constitue pas une certitude d'exclusion du diagnostic. En effet, l'intradermoréaction peut être négative en cas de tuberculose aiguë étendue ou chez le sujet âgé (en raison du déficit de l'immunité cellulaire).

Le poumon des sujets immunodéprimés

Une réaction immunitaire normale est nécessaire à la prévention des infections respiratoires. Toute altération de l'immunité pulmonaire, localisée ou non, va aboutir au développement d'infections pulmonaires, en particulier en rapport avec des germes opportunistes. Ces infections sont souvent révélatrices de la maladie responsable du trouble de l'immunité. Elles sont souvent d'emblée diffuses (Pneumocystis, CMV...), ailleurs plus localisées mais expansives (Aspergillus, pyogènes...) et nécessitent un diagnostic microbiologique précis (cf. Endoscopie) (**tableau III**).

Type de l'immunodépression	Germes responsables
Neutropénie prolongée (aplasie post-chimiothérapie)	— Aspergillus fumigatus — Bacilles Gram (—) et autres pyogènes
Immunodépression cellulaire (syndrome d'immuno-déficience acquis ; prévention des rejets de greffe)	— Pneumocystis carinii — Viroses (CMV, Herpes virus) — Mycobactérioses tuberculeuses et non tuberculeuses
Agammaglobulinémie Myélome	— Infections bronchiques à répétition — Pneumococcies

Tableau III. — Germes responsables en fonction du type de l'immunodépression.

Pathologie pleurale

L'espace pleural est normalement virtuel, le liquide pleural physiologique n'étant représenté que par un film liquidien destiné à favoriser le glissement l'un sur l'autre des deux feuillets de la plèvre. La présence de liquide ou d'air dans l'espace pleural, décollant les deux feuillets, définit l'épanchement pleural, liquidien ou gazeux.

L'épanchement pleural liquidien

Il existe plusieurs variétés d'épanchement pleural liquidien :

- **l'exsudat ou pleurésie séro-fibrineuse**, conséquence de l'inflammation de la séreuse par un processus infectieux, tumoral, ou inflammatoire ;
- **le transsudat**, transsudation plasmatique due habituellement à une augmentation de la pression hydrostatique dans la petite circulation, entraînant un œdème interstitiel (cf. « Insuffisance cardiaque ») ; plus rarement, le transsudat est dû à une diminution de la pression oncotique (par exemple au cours d'un syndrome néphrotique) ;
- **l'hémithorax** (épanchement de sang) ;
- **la pleurésie purulente** (constituée de pus franc ou d'un liquide puriforme, dans tous les cas très riche en polynucléaires altérés) ;
- **le chylothorax**, très rare, constitué de lymphes.

A - Les signes cliniques

Le syndrome pleural comporte :

- une douleur pleurale,
- une toux non productive, survenant lors des changements de position,
- une dyspnée proportionnelle à l'abondance de l'épanchement.

L'examen physique met en évidence :

- une matité,
- une abolition des vibrations vocales,

- une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire ;
- on peut également noter un souffle et une pectoriloquie aphone à la limite supérieure de l'épanchement ainsi que des frottements pleuraux en cas d'épanchement de faible abondance.

Tous ces signes sont observés du côté atteint, en regard de l'épanchement.

B - Les signes radiographiques

Lorsque l'épanchement est abondant, il existe sur le cliché de face une opacité étendue sur toute la largeur de l'hémithorax, masquant la coupole diaphragmatique, à limite supérieure oblique en haut et en dehors, se raccordant avec la paroi thoracique par une ligne bordante. De profil, l'opacité efface la coupole, sa limite supérieure concave se raccorde obliquement et tangentiellement avec les parois antérieure et postérieure (fig. 10).

Lorsque l'épanchement est peu abondant, l'image est réduite à un simple comblement du cul-de-sac, avec une ligne bordante plus ou moins visible (fig. 16). Les clichés en décubitus latéral du côté de l'épanchement le visualisent mieux et confirment son caractère libre, le liquide se collectant en position déclive.

C - La ponction pleurale

La ponction pleurale est simple et indispensable pour établir avec certitude le diagnostic et orienter l'étiologie.

L'aspect macroscopique du liquide permet de distinguer :

- le liquide citrin, jaune (exsudat ou transsudat) ;
- le liquide purulent ou puriforme (trouble) ;
- le liquide hémorragique, ne coagulant pas dans le tube, ce qui permet de le distinguer d'une piqûre vasculaire accidentelle ;
- le liquide lactescent du chylothorax.

L'étude chimique du liquide permet surtout de distinguer l'exsudat riche en protéides (supérieur à 30 g/l) du transsudat pauvre en protéides (inférieur à 30 g/l).

L'étude cytologique du liquide pleural comporte simplement une formule distinguant les proportions de cellules lymphocytaires et de polynucléaires. Il existe également une quantité variable de cellules mésothéliales.

La numération des éléments est sans intérêt car le liquide pleural n'est pas homogène et la sédimentation des cellules fait que la numération de celles-ci est très variable d'un point de ponction à l'autre. Néanmoins, il y a peu d'éléments dans les transsudats.

Un liquide riche en polynucléaires oriente vers une pleurésie bactérienne (pleurésie purulente).

Un liquide riche en lymphocytes (supérieur à 80 %) est observé dans de très nombreuses étiologies et tout particulièrement dans la pleurésie tuberculeuse.

Des cellules néoplasiques sont parfois reconnues dans les pleurésies tumorales.

L'étude bactériologique est d'un grand intérêt dans les liquides purulents ou puriformes pour rechercher et identifier le germe responsable.

La biopsie pleurale à l'aiguille est un examen relativement simple qui présente l'intérêt de permettre d'étudier histologiquement un petit fragment de plèvre, et qui est souvent indispensable au diagnostic.

D - Les causes des épanchements liquidiens

Les principales causes des épanchements liquidiens sont :

1. pour les transsudats :

- insuffisance cardiaque,
- anasarque ;

2. pour les exsudats (pleurésie séro-fibrineuse) :

- **infection** bactérienne, virale, tuberculeuse ;
- **tumeur** : cancer bronchique (irritation ou envahissement pleural), métastase pleurale (cancer du sein, tout particulièrement), tumeur pleurale primitive (mésothéliome) ;
- **infarctus pulmonaire** ;

- **causes diverses**, en particulier sous-diaphragmatiques (abcès sous-phrénique, pancréatite), maladies de système, asbestose.

Il existe beaucoup d'autres causes rares de pleurésies séro-fibrineuses.

Les épanchements gazeux (pneumothorax)

L'épanchement gazeux ou pneumothorax est la conséquence d'une effraction de la plèvre, mettant en communication l'espace pleural avec l'atmosphère. La pression pleurale étant normalement négative, cette effraction a pour conséquence l'entrée d'air dans l'espace pleural et la compression du poumon sous-jacent.

Les pneumothorax peuvent être traumatiques (traumatisme thoracique ou mise en place d'un cathéter sous-clavier), ou spontanés. Dans cette dernière éventualité, il s'agit habituellement de la rupture de formations bulleuses, constitutionnelles, siégeant habituellement dans l'apex, multiples et expliquant les récurrences fréquentes. Ces formations bulleuses sont souvent invisibles radiologiquement ou quelquefois visibles dans les sommets. Elles sont à l'origine du pneumothorax dit spontané idiopathique, le plus fréquent, et touchant habituellement l'adulte jeune. Il peut également s'agir de bulles d'emphysème, consécutives à une maladie obstructive chronique (bronchopneumopathie chronique obstructive).

Le pneumothorax est habituellement une affection bénigne. Elle est grave uniquement lorsqu'elle entraîne un syndrome asphyxique qui peut se voir dans deux circonstances :

- essentiellement lorsque le pneumothorax complique un état pathologique comportant une insuffisance respiratoire chronique, dont il constitue un élément aggravant considérable (pneumothorax compliquant une bronchopneumopathie chronique obstructive) ;
- beaucoup plus exceptionnellement, lorsqu'il existe un phénomène de soupape, qui fait que l'air entre dans l'espace pleural et ne peut en ressortir (pneumothorax suffocant), ou lorsqu'il survient un pneumothorax bilatéral, ce qui est tout à fait exceptionnel.

A - Les signes cliniques

Les signes cliniques du pneumothorax sont représentés par des signes fonctionnels généralement intenses : douleur unilatérale pleurale brutale avec dyspnée et toux sèche, survenant volontiers au cours d'un effort.

L'examen physique met en évidence une abolition du murmure vésiculaire du côté lésé (silence respiratoire), avec un tympanisme et une diminution ou une abolition des vibrations vocales.

En cas d'épanchement de faible abondance, ces signes sont très discrets, souvent difficiles à retrouver.

B - Les signes radiographiques

L'examen radiographique permet de faire facilement le diagnostic en montrant, en cas de pneumothorax abondant, un poumon décollé de la paroi, dont la limite externe est nette, séparée de la paroi par une transparence vide de toute image vasculaire (fig. 9).

Lorsque le pneumothorax est peu important, il convient de rechercher avec soin une fine bande claire périphérique au niveau du sommet, qui augmentera sur un cliché pris en expiration forcée.

La fibrose pleurale

De nombreuses observations ont établi l'existence de fibrose localisée ou diffuse de la plèvre, en rapport avec l'inhalation de particules minérales comme l'amiante. Celle-ci aboutit, en se concentrant dans les espaces lymphatiques sous-pleuraux, à deux types de réactions :

- soit des plaques pleurales localisées, réalisant une fibrose hyaline visible macroscopiquement sous forme de zones épaissies blanc nacré siégeant exclusivement sur la plèvre pariétale ; ces plaques, bien visibles sur les clichés standard lorsqu'elles sont calcifiées, sont fréquentes chez l'homme (jusqu'à 10 % de la population ayant travaillé dans le secteur secondaire) et restent le plus souvent asymptomatiques ;

- soit une symphyse pleurale diffuse, accolant les deux feuillets pleuraux et comblant les culs-de-sac diaphragmatiques ; il s'agit alors d'une pathologie beaucoup plus rare, associée à des expositions massives, et à une fibrose parenchymateuse (asbestose). Elle peut entraîner à elle seule un trouble ventilatoire restrictif et est considérée comme une séquelle de pleurésie asbestosique passée inaperçue.

Dans tous les cas, cette pathologie pleurale associée à l'amiante devra faire discuter un cancer primitif de la plèvre de type mésothéliome. C'est là que la thoroscopie est la plus indiquée.

Maladies obstructives

Les maladies obstructives sont caractérisées par une augmentation de la résistance bronchique à l'écoulement aérien, qui peut être due à :

- un encombrement de la lumière bronchique par des sécrétions abondantes et/ou épaisses (bronchite chronique, asthme) ;
- un rétrécissement de la lumière bronchique par une contraction excessive des muscles lisses bronchiques (asthme), une hypertrophie des glandes muqueuses (bronchite chronique), une inflammation et un œdème bronchiques (asthme et bronchite chronique) ;
- une destruction du parenchyme pulmonaire qui, en abolissant la traction radiaire exercée normalement sur les petites bronches, provoque leur affaissement et leur rétrécissement (emphysème).

Les maladies obstructives peuvent être aiguës, rapidement réversibles (asthme intermittent) ou chroniques (bronchite chronique ou emphysème). Elles ont en commun le syndrome ventilatoire obstructif, caractérisé par la diminution du coefficient VEMS/CV qui témoigne de l'impossibilité à mobiliser rapidement le volume disponible.

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives

Ce terme général désigne essentiellement la bronchite chronique et l'emphysème. En effet, la définition de la première est épidémiologique, et celle du second est anatomique. En outre, les lésions sont très souvent associées chez un même patient, et il existe, en fait, une sémilogie commune aux deux affections.

C'est très schématiquement que l'on décrit une sémilogie de type emphysémateux et une sémilogie de type bronchitique.

A - La bronchite chronique

La bronchite chronique est une maladie caractérisée par la production excessive de mucus bronchique à l'origine d'une expectoration chronique. Il est convenu d'étiqueter « bronchitique chronique » tout sujet souffrant d'une toux productive au moins trois mois par an pendant deux années consécutives. L'hypersécrétion et l'inflammation de la muqueuse sont à l'origine du syndrome obstructif. Les aérocontaminants (pollution atmosphérique, tabac) jouent un rôle essentiel dans la genèse de la bronchite chronique.

Les signes fonctionnels de la bronchite chronique sont donc les conséquences de l'hypersécrétion muqueuse chronique avec toux et expectoration muqueuse ou muco-purulente.

L'examen clinique met en évidence des râles bronchiques disséminés, en particulier lors des poussées de surinfection, qui s'accompagnent volontiers d'une dyspnée asthmatiforme.

La radiographie thoracique est normale habituellement.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales. Néanmoins, des tests simples peuvent mettre en évidence l'augmentation des résistances, précocement, au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives (diminution de la compliance dynamique et modification des courbes débit maximal-volume).

Avec l'évolution, la bronchite chronique va se compliquer d'un syndrome obstructif important avec une hypoxémie importante par effet shunt. Cette hypoxémie chronique peut se compliquer de polyglobulie.

B - L'emphysème diffus

L'emphysème est défini, uniquement anatomiquement. Il s'agit d'une distension des espaces aériens au-delà de la bronchiole terminale avec destruction de leur paroi. Cette perte des structures de soutien entraîne un rétrécissement des petites voies aériennes. L'emphysème peut apparaître comme une

maladie primitive autonome ou comme une complication d'autres maladies respiratoires chroniques et particulièrement de la bronchite chronique.

Le signe fonctionnel de l'emphysème est la dyspnée chronique. Il n'entraîne en lui-même ni toux, ni expectoration.

L'examen physique met en évidence des signes bilatéraux : une hyper sonorité diffuse à la percussion, une diminution des vibrations vocales à la palpation, et une diminution du murmure vésiculaire. Il n'existe pas de bruits adventices. Ces signes témoignent de la distension thoracique qui est retrouvée sur la radiographie.

La radiographie met en évidence une hyperclarté des deux champs pulmonaires, avec les signes de distension que sont l'aplatissement des coupes, le rétrécissement du médiastin, l'élargissement et l'hyperclarté de l'espace clair rétrosternal sur le cliché de profil. Il s'y associe une diminution de la vascularisation pulmonaire périphérique dont les vaisseaux sont rétrécis.

Fonctionnellement, l'emphysème est caractérisé par un syndrome obstructif accompagné d'une distension importante dont témoigne l'augmentation de la capacité pulmonaire totale, de la CRF et du VR.

Il faut insister sur le fait que la séparation entre la participation « bronchitique » et la participation « emphysemateuse » est souvent impossible à faire et que l'on peut juger simplement de l'importance du syndrome obstructif, de l'importance de l'hypoxémie, de l'importance de la distension, ce qui justifie le terme de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

C - Les complications des bronchopneumopathies obstructives

Progressivement, ou à l'occasion d'épisodes de surinfection bronchique, peuvent apparaître des complications qui sont quelquefois létales, surtout deux d'entre elles :

- l'hypoventilation alvéolaire chronique, avec risque d'insuffisance respiratoire aiguë ;
- l'insuffisance cardiaque droite, conséquence de l'hypertension artérielle pulmonaire, qui se développe à l'occasion de l'hypoxie alvéolaire chronique ou de la destruction du lit capillaire dans l'emphysème.

L'asthme

L'asthme est caractérisé par une dyspnée en rapport avec une diminution du calibre bronchique, très variable dans le temps, généralement à l'origine d'une maladie évoluant par crises entre lesquelles il n'existe aucun symptôme. Cependant, cet état peut évoluer vers une bronchopneumopathie chronique obstructive, avec des intrications le rendant indistinguable de cette entité, surtout lorsque les facteurs étiologiques de la bronchopneumopathie chronique obstructive sont associés (pollution, tabac). Néanmoins, il persiste souvent une hypersensibilité du muscle lisse bronchique justifiant, dans une certaine mesure, le terme d'asthme à dyspnée continue utilisé pour désigner cette forme de BPCO.

Le mécanisme de la crise d'asthme (bronchoconstriction aiguë résolutive) est en rapport avec une contraction du muscle lisse bronchique, avec œdème de la muqueuse et apparition secondaire d'une sécrétion de mucus épais et collant. Plusieurs facteurs à l'origine de cette contraction du muscle lisse ont été isolés. Le mieux connu semble correspondre à la libération de médiateurs (histamine, prostaglandines, bradykinine, etc.) par les mastocytes de la sous-muqueuse bronchique. En cas d'asthme allergique, la libération de ces médiateurs est due à la réaction antigène-anticorps qui se produit à la surface des mastocytes et entraîne leur dégranulation.

D'autre part, le système nerveux autonome joue un rôle important dans le contrôle de la bronchomotricité. La stimulation adrénergique des récepteurs bêta 2 diminue la libération des médiateurs et donc améliore l'asthme. À l'inverse, la stimulation cholinergique augmente la bronchoconstriction et donc aggrave l'asthme.

L'asthme débute, en général, dans l'enfance ou à un âge jeune. Il existe très souvent un contexte familial. Des manifestations asthmatiformes, inaugurales chez l'adulte ou a fortiori chez le vieillard, doivent faire discuter un autre diagnostic (bronchopneumopathie chronique obstructive, « asthme cardiaque »). L'association à des manifestations allergiques (coryza spasmodique, eczéma, urticaire) et éventuellement la découverte d'un allergène provoquant la crise authentifie l'origine allergique de l'asthme.

L'environnement professionnel est une source de plus en plus fréquente d'asthme chez l'adulte. Si

l'on y retrouve les allergènes classiques responsables de réactions d'hypersensibilité immédiate (type I de la classification de Gell et Coombs) comme les macromolécules organiques (farine, poils d'animaux...), on insiste actuellement sur des réactions plus complexes mettant en jeu des mécanismes d'irritation directe (par trouble de la perméabilité de l'épithélium bronchique) ou des phénomènes pharmacologiques (blocage des récepteurs bêta-adrénergiques, effet anticholinestérasique). De très nombreuses molécules chimiques de synthèse sont en cause : métaux (sels de chrome, nickel, platine...) ou organiques (isocyanates, métacrylates...).

En outre, il existe au cours de l'asthme une hyperréactivité non spécifique de l'arbre bronchique, témoignant peut-être d'une hyperactivité permanente du système nerveux parasympathique (cholinergique) ou d'une insensibilité relative des récepteurs bronchiques bêta 2 aux stimulations adrénergiques. Cette hyperréactivité explique le déclenchement possible des crises par des agents non spécifiques : air froid, brouillard, efforts, stress psychologique, repos nocturne.

A - La crise d'asthme

La crise d'asthme est une dyspnée paroxystique caractérisée par une bradypnée expiratoire sifflante, d'apparition rapide, souvent nocturne.

A l'examen, pendant la crise, l'expiration est pénible et bruyante. Le thorax est distendu, comme bloqué en inspiration.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est inaudible, en raison de la présence de râles bronchiques importants, sibilants, musicaux, diffus dans les deux champs pulmonaires. Le pouls est rapide, mais il n'existe pas de signe de défaillance cardiaque. Il n'existe pas de fièvre.

La crise cède habituellement en quelques heures et avec l'apparition d'une toux ramenant une

expectoration très épaisse, visqueuse, collante, peu abondante.

Les données cliniques suffisent habituellement au diagnostic de crise d'asthme.

Les épreuves fonctionnelles pendant la crise montreraient un syndrome obstructif réversible sous bêta-stimulants.

Il existe durant la crise d'asthme, habituellement, une hypoxémie modérée avec hypocapnie due à des anomalies des rapports ventilation-perfusion avec effet shunt.

La radiographie thoracique montre une hyperclarté diffuse, avec distension pulmonaire globale.

Entre les crises, il n'existe le plus souvent aucun signe et les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales. Cependant, le syndrome obstructif peut être déclenché par des tests de provocation endobronchique avec l'acétylcholine, ce syndrome obstructif étant réversible avec les bronchodilatateurs adrénergiques.

B - L'état de mal asthmatique

L'état de mal asthmatique est une complication rare et très grave de la crise d'asthme, caractérisé par la prolongation de la crise qui résiste à la thérapeutique et entraîne un épuisement du sujet. Le risque majeur est la survenue d'une hypoventilation alvéolaire et d'une insuffisance cardiaque droite, de mauvais pronostic.

C - L'asthme cardiaque

L'asthme cardiaque n'est pas un asthme. C'est une variété sémiologique de l'œdème aigu du poumon, au cours duquel l'auscultation met en évidence des râles sibilants. Ceux-ci sont dus à l'œdème interstitiel et muqueux qui rétrécit les petites bronches.

Maladies restrictives

Les maladies restrictives se définissent par la diminution de l'expansion pulmonaire, que celle-ci soit due à une maladie pulmonaire, à une affection pleurale ou pariétale. Ces dernières sont représentées essentiellement par les épanchements pleuraux, l'obésité et les déformations thoraciques, ainsi que par certaines maladies neuromusculaires rares affectant les muscles respiratoires. Nous n'envisagerons ici que les maladies pulmonaires.

Il s'agit, d'une manière générale, de maladies rares, ayant en commun un épaississement de l'interstitium pulmonaire par un infiltrat cellulaire et/ou une fibrose (sarcoïdose, pneumopathies d'hypersensibilité, collagénoses, lymphangite carcinomateuse). Très souvent, aucune de ces affections n'est trouvée à l'origine du syndrome restrictif et la seule marque anatomique est l'existence d'une fibrose interstitielle diffuse (fibrose interstitielle diffuse idiopathique). Cette pathologie interstitielle est à l'origine :

- d'une amputation harmonieuse de tous les volumes à l'examen spirométrique (CV, VEMS, CPT, VR), avec un coefficient VEMS/CV normal (syndrome restrictif) ;
- d'une hypoxie avec hypocapnie qui s'aggrave à l'effort, due à un trouble de diffusion et surtout à des inégalités des rapports ventilation/perfusion avec effet shunt.

Les signes fonctionnels des fibroses interstitielles sont essentiellement des signes d'effort et tout particulièrement la dyspnée d'effort. Il existe également, parfois, une toux d'effort non productive et une cyanose d'effort.

Les signes physiques sont représentés par :

- les râles crépitants bilatéraux prédominant aux bases,
- l'hippocratisme digital.

La radiographie thoracique est normale au début puis avec l'évolution apparaissent des opacités réticulo-nodulaires prédominant aux bases. Tardivement, la destruction de l'architecture alvéolaire conduit à la formation de kystes aériens aux dépens des bronchioles terminales, visibles sous forme d'hyperclartés multiples au sein des opacités (aspect dit « en rayons de miel »).

Cancers bronchopulmonaires

Les cancers bronchiques primitifs

Le cancer bronchique primitif est le plus fréquent des cancers chez l'homme. Les facteurs d'environnement jouent un rôle déterminant dans sa survenue et tout particulièrement la fumée de cigarette. L'existence de signes au cours du cancer bronchique témoigne presque toujours d'un stade évolutif tardif de la tumeur.

A - Les signes cliniques du cancer bronchique

Certains signes sont en rapport avec la présence d'un bourgeon tumoral endobronchique, à l'origine de signes directs (toux et hémoptysie) et de troubles de ventilation dans le territoire de la bronche rétrécie par la tumeur (atélectasie, pneumonie infectieuse récidivante, abcès du poumon).

D'autres signes témoignent de l'extension de la tumeur à des structures voisines : douleur pleurale, épanchement pleural, compression médiastinale, dyspnée.

Il existe également souvent des signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre) ou des signes consécutifs à des métastases : métastases cérébrales, hépatiques, osseuses, adénopathies cervicales.

B - Les signes radiologiques du cancer bronchique

La radiographie thoracique peut mettre en évidence une opacité hilare ou juxta-hilaire, ou parfois en plein parenchyme pulmonaire (fig. 11 et 12). Il s'agit d'une opacité dense, arrondie ou polycyclique, à contours flous. Un ou plusieurs ganglions médiastinaux, satellites de la tumeur et témoignant de leur envahissement, peuvent être visibles.

L'opacité peut être excavée (tumeur nécrosée).

Dans d'autres cas, il peut s'agir d'une opacité systématisée témoignant d'un trouble de ventilation (atélectasie, pneumonie infectieuse).

Les cancers secondaires

Le poumon est un site très fréquent de métastases. Deux variétés sont possibles :

- **métastases hématogènes**, à l'origine de nodules tumoraux multiples, visibles radiologiquement sous forme d'opacités arrondies disséminées, généralement sans retentissement clinique ou fonctionnel (fig. 13) ;
- **métastases lymphatiques** (lymphangite carcinomateuse) avec image réticulo-micronodulaire prédominant aux bases et aux hiles, avec souvent adénopathies médiastinales et retentissement important sur l'hématose et donc dyspnée.

Tumeurs du médiastin

En raison du nombre important d'organes situés dans le médiastin ou le traversant et de l'exiguïté de celui-ci, la présence d'une tumeur à cet endroit entraîne une symptomatologie en rapport avec la compression ou l'envahissement d'une ou plusieurs de ces structures.

La symptomatologie qui en résulte est donc dépendante du siège de la tumeur.

Il peut s'agir de :

- **compression bronchique** : dyspnée sifflante (wheezing) ;
- **compression de la veine cave supérieure** : circulation veineuse collatérale thoracique avec téléangiectasies et, plus tardivement, œdème du cou et des creux sus-claviculaires ;
- **compression nerveuse** :
 - du récurrent gauche dans son trajet médiastinal, à l'origine d'une dysphonie par paralysie d'une corde vocale ;
 - du sympathique avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale et énoptalmie homolatérale (syndrome de Claude Bernard-Horner) ;
 - d'une racine nerveuse ou de la moelle dorsale ;
- **compression œsophagienne** : dysphagie.

Les tumeurs responsables sont habituellement visibles sous forme d'opacités sur la radiographie thoracique. Les plus fréquentes sont :

- le cancer d'une bronche souche,
- les adénopathies médiastinales malignes (cancer et lymphomes malins).

Les opacités en rapport avec ces tumeurs siègent dans le médiastin moyen.

Parmi les très nombreuses autres causes de tumeurs, il faut retenir en fonction du siège :

- les goitres dans le médiastin supérieur et antérieur,
- les tumeurs nerveuses dans le médiastin postérieur,
- les tumeurs thymiques dans le médiastin antérieur.

Il existe beaucoup de variétés de tumeurs médiastinales qui sont soit rares, soit sans syndrome de compression.

Insuffisance respiratoire aiguë

Définition.

Mécanisme

La principale fonction de la respiration est la réalisation des échanges gazeux. Pour que ces échanges soient normaux, il faut réunir quatre grandes conditions : une commande nerveuse, un soufflet thoraco-musculo-pleural intact, des voies aériennes libres et un parenchyme pulmonaire sain.

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux, c'est-à-dire l'oxygénation et la décarboxylation du sang traversant les poumons.

L'IRA entraîne pratiquement toujours une dyspnée et une tachycardie ; sur le plan biologique, l'hypoxie est constante ; selon son mécanisme, elle peut être associée ou non à une hypercapnie.

Le pronostic immédiat dépend des possibilités de correction des anomalies des gaz du sang. Le pronostic à terme dépend du mécanisme qui a causé l'IRA.

Le mécanisme qui cause l'IRA peut être rattaché à quatre grands types d'atteinte :

- l'atteinte de la commande nerveuse de la respiration et/ou des muscles respiratoires (comas, affections neurologiques...) ;
- l'atteinte du soufflet thoracique au niveau osseux, musculaire ou pleural (traumatisme, pneumothorax...) ;
- l'atteinte des voies aériennes, habituellement obstructive (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive, corps étranger...) ;
- l'atteinte du parenchyme pulmonaire (infection, œdème, embolie pulmonaire...).

Nous reverrons ces quatre types d'atteinte au paragraphe « Orientation étiologique ».

Les signes

Les symptômes communs à toutes les insuffisances respiratoires aiguës sont la dyspnée, les signes de l'hypoxie et ceux de l'hypercapnie.

A - La dyspnée

La **figure 20** rappelle que l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) n'est pas la seule cause de dyspnée ; nous nous attacherons à préciser ce qu'a de particulier la dyspnée de l'IRA.

La dyspnée est le symptôme dominant le tableau de l'IRA. Tant que le malade est conscient, la respiration est ressentie comme pénible et angoissante : le malade cherche l'air. Il est le plus souvent, s'il le peut, assis sur son lit.

Le rythme de la respiration est généralement rapide : polypnée ou tachypnée supérieure à 20 cycles/mn.

L'inspiration est plus rapide que normalement ; cela est obtenu par une forte baisse de la pression intrathoracique ; elle entraîne un creusement des parties molles du cou et du thorax (creux sus-sternal, creux sus-claviculaires, espaces intercostaux) ; ce symptôme est appelé **tirage**. Tous les muscles inspireurs fonctionnent et deviennent visibles (**battement des ailes du nez**). L'expiration est également raccourcie ; elle devient active, avec contraction des muscles abdominaux et des muscles de la ceinture scapulaire ; cela entraîne une élévation importante de la pression intrathoracique, gênant le retour veineux ; il y a donc une turgescence des jugulaires à l'expiration qui disparaît à l'inspiration suivante.

Le rythme respiratoire peut être plus lent lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'air. La dyspnée prend alors des aspects très évocateurs : bradypnée expiratoire de l'asthme, ou dyspnée inspiratoire avec bruit intense (cornage) des obstacles laryngés : ces aspects particuliers seront revus au paragraphe « Orientation étiologique ».

B - Les signes liés à l'hypoxie et à l'hypercapnie

L'insuffisance respiratoire provoque toujours une **hypoxie**. La pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO_2) est basse (inférieure à 90 mmHg).

La PaCO_2 dépend de la possibilité de renouvellement de l'air alvéolaire. Lorsque l'hypoxie résulte d'un effet shunt (inhomogénéité des rapports ventilation

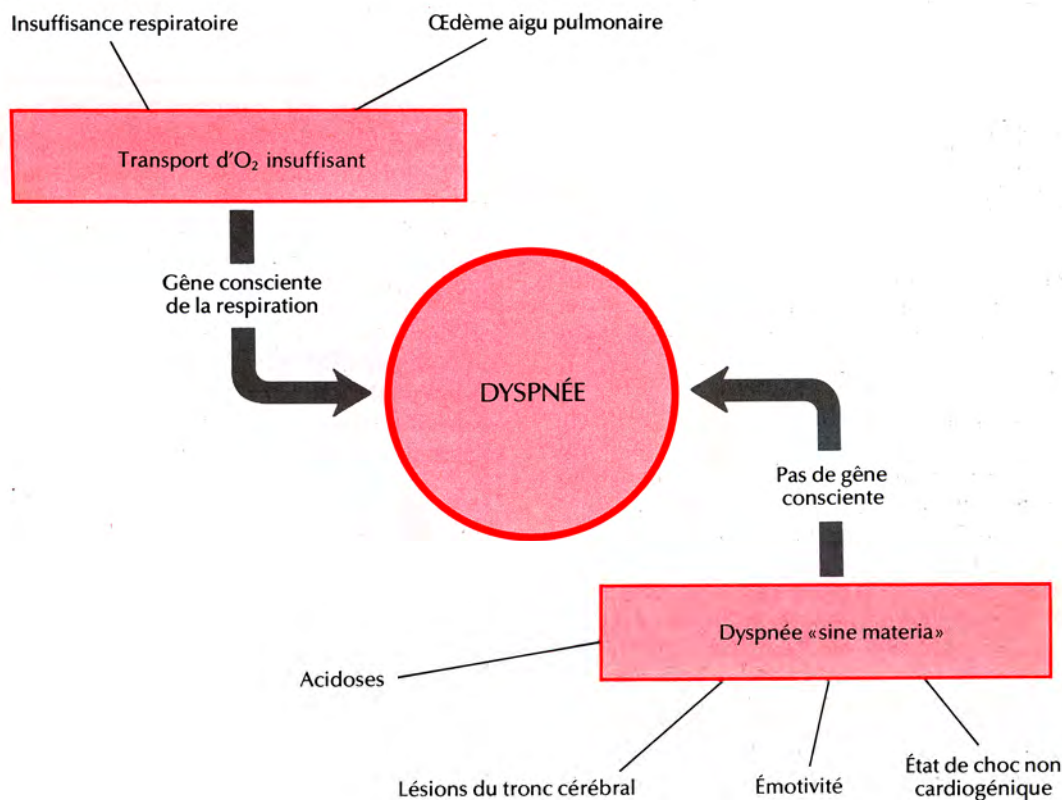


Figure 20. — Les grandes causes de dyspnée.

alvéolaire sur perfusion d'un territoire à l'autre), la persistance d'un renouvellement correct de l'air alvéolaire dans les territoires les moins touchés maintient une PaCO_2 normale ou même basse.

En revanche, lorsque la cause de l'IRA entraîne une impossibilité de renouvellement de l'air alvéolaire (hypoventilation alvéolaire), l'hypoxie s'accompagne d'une hypercapnie.

L'hypoxie entraîne une **cyanose** surtout visible aux extrémités et aux lèvres. Elle résulte de la désaturation en O_2 de l'hémoglobine et apparaît lorsque le taux d'hémoglobine insaturée est supérieur à 5 g/100 ml au niveau du sang capillaire artériel. L'hypoxie est le plus fort stimulus de la dyspnée. Elle provoque une **tachycardie** d'autant plus importante qu'elle est plus profonde. Enfin, lorsqu'elle est profonde, une agitation et des troubles psychiques peuvent apparaître.

L'hypercapnie provoque une **élévation de la pression artérielle**, des **sueurs** et des **troubles neurologiques**. Les troubles neurologiques sont observés dans

les hypoxémies avec hypercapnies très importantes, au cours des décompensations des insuffisances respiratoires anciennes. Ces malades sont désorientés dans le temps et dans l'espace, agités et agressifs ; l'examen met en évidence une hyperexcitabilité neuromusculaire et des troubles du tonus qui provoquent un astérisis (flapping tremor) et parfois une rigidité de type extrapyramidal. Lorsque le trouble s'aggrave, une baisse de vigilance, allant de l'obnubilation au coma, traduit cette **encéphalopathie par hypercapnie** (encéphalopathie respiratoire).

L'orientation étiologique

Elle est fournie par l'interrogatoire sur le mode d'installation de l'IRA, l'examen de l'appareil respiratoire et la radiographie thoracique.

A - Les IRA de causes neurologiques

Elles surviennent dans un contexte très particulier qui permet de faire rapidement le diagnostic topographique :

- atteinte des centres chez un malade comateux ;
- atteinte de la moelle cervicale dans les fractures du rachis ;
- atteinte des racines nerveuses lorsque l'IRA complique une polyradiculonévrite ;
- atteinte de la jonction neuromusculaire lorsque l'IRA complique une myasthénie.

Dans tous ces cas, il existe des troubles de la déglutition ; ceux-ci, associés à l'impossibilité de tousser et de cracher, sont responsables de la très grande fréquence de l'**engorgement bronchique** dans ces pathologies.

Cet engorgement se traduit par des bruits de gargouillis et par une sensation de bulles éclatant sous la main qui palpe la partie supérieure et antérieure du thorax. La dyspnée n'a pas de caractère particulier. Dans les atteintes des centres, l'atteinte de la commande respiratoire est souvent associée à une baisse de la vigilance (obnubilation ou coma) ; dans ces cas, la dyspnée est souvent absente et c'est la diminution de la fréquence et de l'amplitude de la respiration qui aboutit à l'IRA. La respiration peut même s'interrompre : ces **pauses respiratoires** sont très particulières des atteintes centrales.

L'inspection est importante ; on regarde le sujet allongé à plat dos. Normalement, pendant l'inspiration, le thorax et l'abdomen se soulèvent ensemble (« gonflement épigastrique »). S'il existe une paralysie diaphragmatique, le thorax se soulève mais l'abdomen se déprime pendant l'inspiration. À l'inverse, en cas de paralysie des intercostaux, l'abdomen se soulève mais le thorax s'affaisse pendant l'inspiration.

L'auscultation permet d'entendre les râles liés à l'engorgement.

La radiographie thoracique est peu utile au diagnostic étiologique dans ces cas.

B - Les IRA par atteinte du soufflet thoraco-musculo-pleural

Ce diagnostic est évoqué sur les données de l'interrogatoire et de l'inspection.

Souvent ces IRA surviennent à la suite d'un traumatisme thoracique et lui sont aisément rattachées. Dans ce cas, le bilan lésionnel précise la responsabilité de :

- l'atteinte osseuse : fractures costales multiples réalisant parfois un volet costal (une partie du gril costal a perdu toute continuité avec le reste du gril) ; l'inspection met alors souvent en évidence une **respiration paradoxale** : le volet est attiré à l'inspiration et repoussé à l'expiration ; dans les atteintes osseuses, la **douleur** ressentie à chaque inspiration limite le jeu respiratoire ;
- l'atteinte pleurale : pneumothorax ou épanchement sanglant (hémithorax) ;
- l'atteinte musculaire : ruptures du diaphragme.

Dans tous ces cas, l'inspection (en regardant le malade respirer spontanément) est fondamentale : elle objective l'**asymétrie respiratoire**.

Parfois ces IRA surviennent en dehors d'un traumatisme :

- brutalement chez un sujet sain : c'est le pneumothorax spontané ;
- chez un malade ayant une déformation thoracique ancienne : cyphoscoliose, pneumothorax chronique (séquelles de tuberculose).

Là encore, c'est l'inspection qui objective la cause de la difficulté respiratoire. L'examen clinique et la radiographie thoracique sont utiles pour confirmer et préciser tous ces diagnostics.

C - Les IRA par obstacle sur les voies aériennes

Le signe dominant la séméiologie des obstacles des voies aériennes est la dyspnée, le plus souvent très évocatrice.

Dans les **obstacles laryngés**, il existe un bruit intense, inspiratoire, entendu à distance : c'est le **cornage**. Les dyspnées laryngées s'observent essentiellement chez l'enfant et sont causées par deux pathologies :

- les **laryngites** : dans ce cas, la dyspnée laryngée apparaît dans un contexte fébrile ;
- les corps étrangers.

Dans les **obstacles trachéaux** ou des bronches souches, la respiration est sifflante : c'est le **whéezing** ; il est entendu à distance et mieux encore à

l'auscultation. Il est inspiratoire lorsque l'obstacle est haut situé et expiratoire lorsque l'obstacle est bas situé. Les obstacles trachéaux sont soit des tumeurs, soit des corps étrangers. Les corps étrangers sont une pathologie pédiatrique ; les tumeurs trachéales surviennent chez l'adulte.

Les obstacles au niveau bronchique ou bronchiolaire provoquent une bradypnée expiratoire ; la respiration a un rythme normal ou légèrement ralenti, mais ce qui est caractéristique est la difficulté expiratoire. Tous les muscles expiratoires sont contractés pour essayer de vaincre la résistance accrue. Les trois grandes étiologies sont l'asthme (en particulier l'état de mal), les bronchopathies chroniques obstructives en poussée et la bronchiolite chez le nourrisson (cf. « Pédiatrie »).

D - Les IRA par atteinte du parenchyme pulmonaire

Les trois pathologies principales de cette catégorie sont les œdèmes pulmonaires, les infections pulmonaires et les embolies pulmonaires.

C'est dans cette pathologie qu'existent des inhomogénéités du rapport ventilation alvéolaire sur débit sanguin (V_A/Q) qui expliquent que le signe biologique dominant soit une hypoxémie associée à une P_{aCO_2} normale ou même basse. La polypnée n'a pas de caractère particulier si ce n'est qu'elle est souvent très améliorée par l'enrichissement de l'air inspiré en oxygène (O_2 nasal). L'orientation étiologique repose là encore sur le contexte, l'examen clinique et la radiographie thoracique.

Si l'IRA survient dans un contexte fébrile, si l'examen pulmonaire objective des signes localisés (râles

crépitants, matité), si la radiographie thoracique montre une opacité systématisée, le diagnostic de pneumopathie aiguë est probable.

Si l'IRA survient chez un cardiaque connu ou complique un infarctus du myocarde, si la dyspnée est franchement soulagée par la position assise (polypnée avec orthopnée), si l'examen constate l'existence de crépitants aux deux bases pulmonaires, si la radiographie thoracique montre des opacités hilaires bilatérales, le diagnostic d'œdème pulmonaire est évoqué.

Si l'hypoxie aiguë survient chez un malade alité, s'il existe des signes de phlébite et/ou une douleur thoracique latérale, si l'examen clinique et la radiographie thoracique sont peu concluants, le diagnostic d'embolie pulmonaire est probable.

E - Tout n'est pas toujours aussi simple

Le schéma d'orientation étiologique que nous venons de donner n'est qu'un schéma. En fait, une grande partie de la sémiologie dépend de la pathologie pulmonaire préalable.

Une fracture d'une côte chez un bronchitique peut avoir des conséquences plus dramatiques qu'un volet costal simple chez un adulte jeune.

Une infection pulmonaire chez un grand cyphoscoliotique peut le tuer alors qu'elle passerait quasi inaperçue chez un sujet sain.

Ainsi, toute IRA doit être interprétée en tenant compte d'abord du contexte.