

Université de Sfax-Tunisie
Faculté de Médecine



**UEF
107**

APPAREIL
RESPIRATOIRE

Anatomie

Physiologie

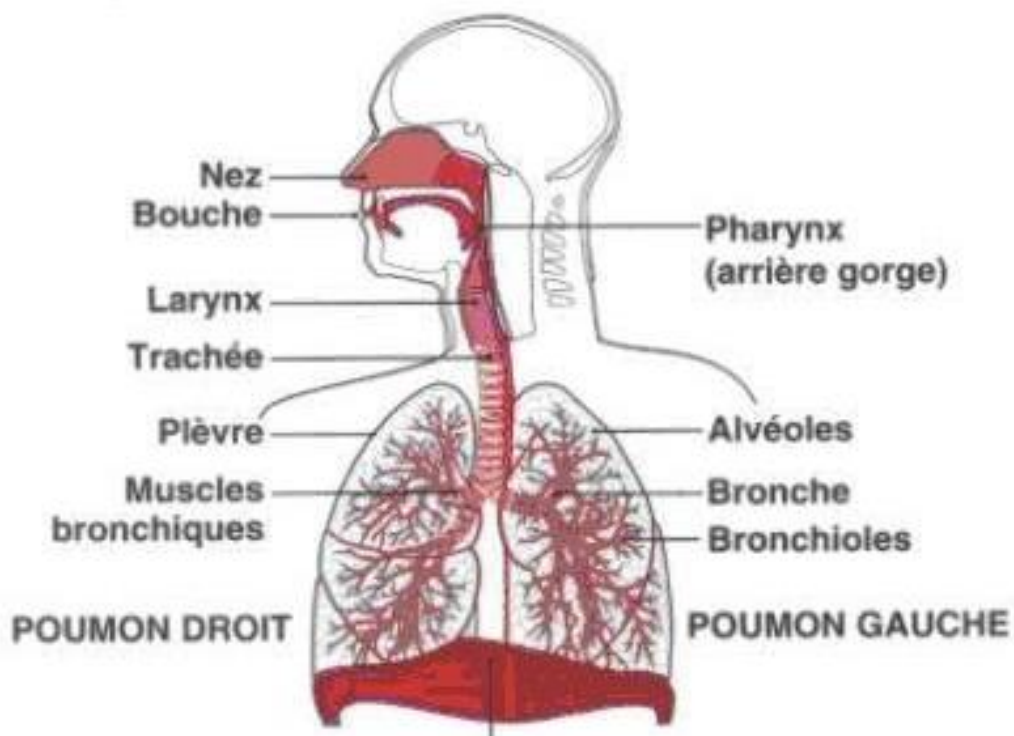
Histo-embryologie

Sémiologie

ANNÉE UNIVERSITAIRE
2019 - 2020

UEF107
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE

**HISTOLOGIE DU SYSTÈME
RESPIRATOIRE**



Préparé par : Pr Frikha Rim

Objectifs du cours

- ❖ Décrire la muqueuse nasale et histophysiologie
- ❖ Décrire la structure histologique de la paroi trachéale
- ❖ Distinguer la structure histologique des bronches au cours de ces subdivisions
- ❖ Distinguer la structure histologique des structures respiratoires alvéolaires : bronchioles respiratoires, canal alvéolaire et sac alvéolaire
- ❖ Reconnaître la structure histologique du septum inter alvéolaire et sa fonction (physiologique et pathologique)
- ❖ Distinguer l'organisation et la structure histologique de la vascularisation sanguine et veineuse.

PLAN

1. Introduction	4
1.1. La cavité nasale.....	5
Micro-anatomie	Erreur ! Signet non défini.
1.2. La muqueuse nasale	5
1.3. Histophysiologie	8
2. Le nasopharynx.....	8
3. Le larynx.....	8
4. La trachée	10
5. Les bronches	11
5.1. Bronches souches.....	12
5.2. Bronches profondes.....	12
6. Les bronchioles	13
7. Les canaux alvéolaires.....	17
8. Les alvéoles	17
8.1. Les pneumocytes	18
8.2. L'espace septal.....	18
8.3. Le surfactant	19
9. Vascularisation	20
9.1. Vascularisation pulmonaire.....	20
9.2. Vascularisation bronchique.....	20

Liste des illustrations

Figure 1: L'arbre bronchique	4
Figure 2: La muqueuse respiratoire	6
Figure 3: L'épithélium olfactif	8
Figure 4: Structure du larynx	9
Figure 5: Structure de la trachée	10
Figure 6: Structure histologique: bronche ; bronchiole	11
Figure 7: Parenchyme pulmonaire avec une bronche inter lobaire	14
Figure 8: Parenchyme pulmonaire avec une bronche intra lobaire	15
Figure 9: Schéma de la structure respiratoire	16
Figure 10: Schéma de la structure histologique des alvéoles	18
Figure 11: Schéma de la vascularisation pulmonaire	20

1. Introduction

Le système respiratoire est **l'ensemble des organes qui assurent l'apport d'oxygène et l'élimination du gaz carbonique**. On lui distingue une partie **conductrice** et une partie purement **respiratoire, les alvéoles pulmonaires**. La partie conductrice est une succession de tubes qui relient les alvéoles au milieu extérieur. Elle est subdivisée en **voies aériennes supérieures et profondes**.

- ✓ **Les voies aériennes supérieures** comprennent les fosses nasales, le nasopharynx, et enfin le larynx.
- ✓ **Les voies aériennes profondes extrapulmonaires** comportent la trachée et les deux bronches souches. Celles-ci pénètrent dans les poumons au niveau du hile.
- ✓ **Les voies profondes intrapulmonaires** se divisent dans le poumon droit en **trois bronches lobaires** et, dans le poumon gauche, en **deux bronches lobaires**. A leur tour, celles-ci se ramifient en 10 **bronches segmentaires** à droite et 8 à gauche. Les bronches segmentaires se subdivisent ensuite en bronches de plus en plus petites et se terminent par des **bronchioles**.

Remarque :

- L'arbre bronchique détaille la trachée, les bronches souches et les différentes subdivisions (bronche segmentaire, bronches intra segmentaires, bronchiole terminale, bronchiole respiratoire, lobule et acinus).
- lobule pulmonaire comprend :

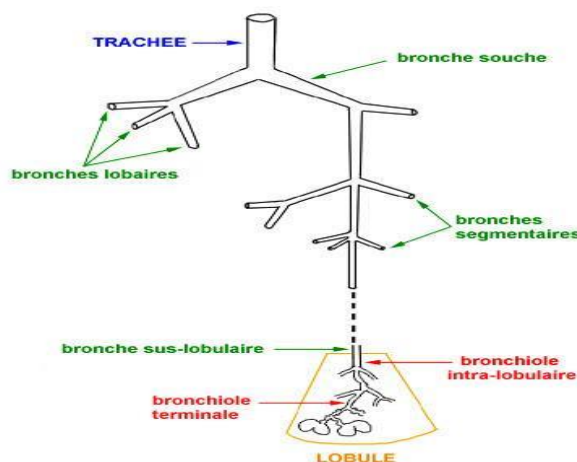


Figure 1: L'arbre bronchique

1.1.La cavité nasale

La cavité nasale est creusée au dépend des os du crâne et séparées par une cloison osseuse ; **le septum nasal**, délimitant deux fosses ; **les fosses nasales**. A partir du septum naissent 3 projections osseuses ; **les cornets** supérieur, moyen et inférieur.

La cavité nasale est divisée en trois parties.

- ✓ **La partie antérieure ou vestibulaire**, correspond aux narines dont paroi est essentiellement cartilagineuse (cartilage élastique).
- ✓ **La partie postérieure ou respiratoire** comprend presque toute la cavité, donc les cornets inférieurs et moyens. Elle communique par de fins pertuis avec les sinus.
- ✓ **La partie supérieure** des fosses nasales ou **région olfactive** est plus limitée. Elle s'étend du cornet supérieur à la voûte des fosses nasales et recouvre la partie supérieure de la cloison médiane. Les faisceaux de fibres nerveuses olfactives traversent les orifices de la lame criblée de l'ethmoïde pour rejoindre le bulbe olfactif.

1.2.La muqueuse nasale

- ✓ **La muqueuse vestibulaire** est tapissée, sur son versant interne, par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui se réfléchit au niveau des orifices narinaux par le revêtement externe malpighien kératinisé. Le chorion sous-jacent est riche en glandes sébacées et sudoripares ainsi que de nombreux poils, les vibrisses.
- ✓ **La muqueuse respiratoire** tapisse plus des 2/3 des fosses nasales est limitée par un **épithélium pseudostratifié de type respiratoire**. Il est composé de cellules cylindriques ciliées, de cellules caliciformes et de petites cellules basales ou cellules de réserve. Le chorion est dense et riche en fibres élastiques. Des glandes tubuleuses séreuses, muqueuses ou mixtes déversent leurs sécrétions dans une petite invagination épithéliale toujours ciliée. Ces sécrétions glandulaires humidifient la cavité nasale. Leur contrôle est autonome, contrairement à celui des cellules caliciformes dont la stimulation dépend de la température, de l'humidité et de la contamination de l'air inhalé.

La vascularisation de la muqueuse respiratoire est particulière puisqu'elle comprend des shunts artérioveineux et un plexus veineux caveux, particulièrement développé au niveau des cornets. L'engorgement du plexus, contrôlé par les **shunts artérioveineux**, est responsable de la turgescence de la muqueuse respiratoire qui peut parfois obstruer la fosse nasale. Cette turgescence s'accompagne d'un transsudat et permet une meilleure humidification de l'air inhalé.

La muqueuse nasale est couverte d'un **film de mucus**, formé en grande partie d'eau (95%) mais aussi de glycosaminoglycanes, de glycoprotéines, de protéines et d'ions. Le mucigène est produit par les cellules caliciformes et surtout par les glandes muqueuses et mixtes du chorion. La phase aqueuse est assurée par une transsudation qui dépend d'un gradient de pression osmotique et par la sécrétion des glandes séreuses et mixtes.

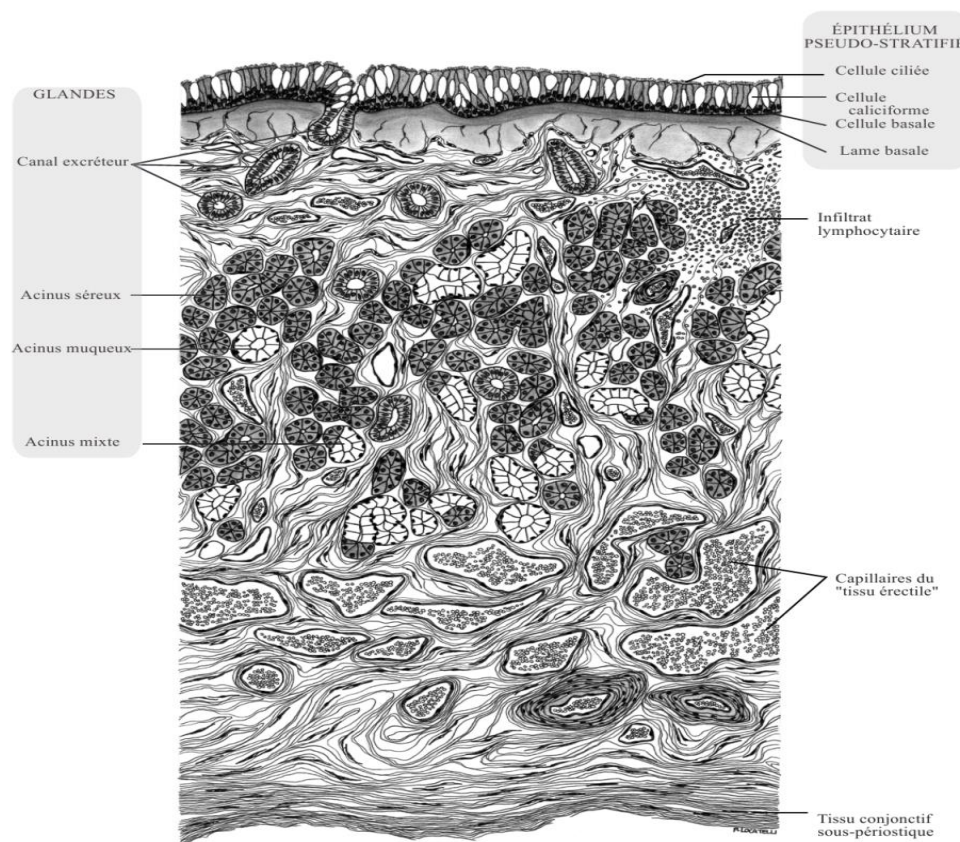


Figure 2 : La muqueuse respiratoire

- ✓ **La muqueuse olfactive** est un épithélium pseudostratifié constitué de trois types cellulaires : Les cellules dont les noyaux sont les plus superficiels sont des cellules épithéliales vraies, appelées **cellules de soutien** ; les cellules plus profondes sont des **cellules nerveuses bipolaires olfactives** qui ont colonisé l'épithélium et **des cellules basales** de remplacement.
- **Les cellules de soutien** ont leur noyau dans le tiers supérieur de l'épithélium. Leur pôle apical est pourvu de microvillosités assez longues et renferme un important réticulum endoplasmique lisse tandis que leur pôle basal est souvent effilé et s'insinue entre les cellules voisines. Leurs microfilaments, mitochondries, lysosomes et corps résiduels sont abondants.
 - **Les cellules olfactives** ont un corps cellulaire situé à des niveaux variables et sont responsables de l'aspect pseudostratifié de l'épithélium. Elles sont unies aux cellules de soutien par des complexes de jonction. Leur expansion dendritique apicale se termine par la vésicule olfactive qui aboutit dans le mucus et se prolonge par une dizaine de cils immobiles, parallèles à la surface épithéliale. La dendrite et sa vésicule sont largement pourvues en mitochondries, microtubules et neurofilaments. Ces derniers se retrouvent aussi dans le corps cellulaire et dans l'axone. Les axones de cellules olfactives voisines traversent la mince couche basale épithéliale, sont enveloppés par des cellules de Schwann et se réunissent dans le chorion ou parfois déjà dans l'épithélium pour former des faisceaux nerveux amyélinisés, les **filets olfactifs**. Ils cheminent vers les pertuis de la lame criblée de l'ethmoïde.

Le chorion sous-jacent renferme des glandes acineuses mixtes ; **les glandes de Bowman**. Leur richesse en lipofuscines, ainsi que celle des cellules de soutien, serait responsable de la couleur jaune de la région olfactive. Elles humidifient et nettoient la muqueuse, mais interviennent aussi dans l'olfaction en permettant la dissolution chimique des substances odorantes.

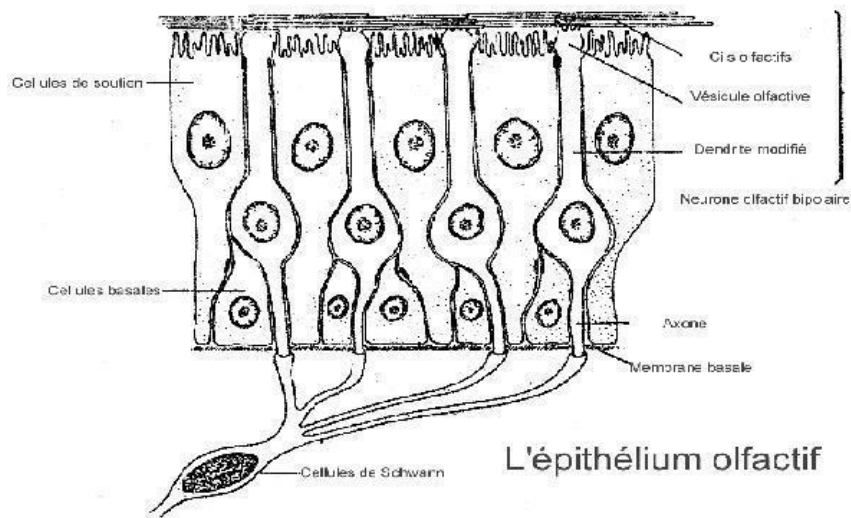


Figure 3: L'épithélium olfactif

1.3. Histophysiologie

Grâce à leur architecture, à leur vascularisation importante et à leur activité sécrétrice, Les fosses nasales permettent non seulement la conduction de l'air mais aussi son humidification et son réchauffement.

En plus de leur fonction olfactive, les fosses nasales, grâce à leurs vibrisses et à leur appareil mucociliaire éliminent les grosses particules mélangées à l'air inspiré.

2. Le nasopharynx

Le **nasopharynx** fait suite aux fosses nasales et est comme elles, tapissé par un **épithélium pseudostratifié de type respiratoire**. Il renferme dans sa paroi dorsale supérieure des **formations lymphoïdes** constituant l'amygdale pharyngée et dans sa paroi latérale, les amygdales tubaires.

3. Le larynx

Il est formé d'un **squelette cartilagineux** dont les pièces sont reliées par des muscles striés et par des ligaments.

L'épiglottique est de type élastique, Les cartilages thyroïde et cricoïde sont tous deux de type hyalin.

La cavité laryngée est limitée par une muqueuse de type **respiratoire**. Elle est irrégulière et formée d'une région supérieure ou vestibulaire, de deux ventricules latéraux et d'une cavité infraglottique. Le chorion sous-jacent est un tissu conjonctif dense riche en glandes laryngées, tubulo-acineuses mixtes. Les quatre replis de la muqueuse qui forment les ventricules latéraux sont en haut les fausses cordes vocales et en bas les vraies cordes vocales.

Les vraies cordes vocales sont recouvertes d'un **épithélium pluriestratifié épidermoïde**, et délimitent un espace de taille variable, la **glotte**. Le chorion de cet épithélium est dépourvu de glandes. Il renferme une large bande de tissu élastique, le **ligament vocal**, bordé par le muscle vocal ou thyro-aryténoïdien. La contraction des muscles vocaux modifie l'espace entre les cordes vocales, ce qui change la hauteur des sons au passage de l'air.

L'épiglotte est tapissée par un épithélium de type respiratoire sauf au niveau de sa face supérieure, où il devient malpighien non kératinisé. L'épiglotte, mobile et dont la forme est celle d'une spatule, empêche le passage du bol alimentaire vers les voies aériennes.

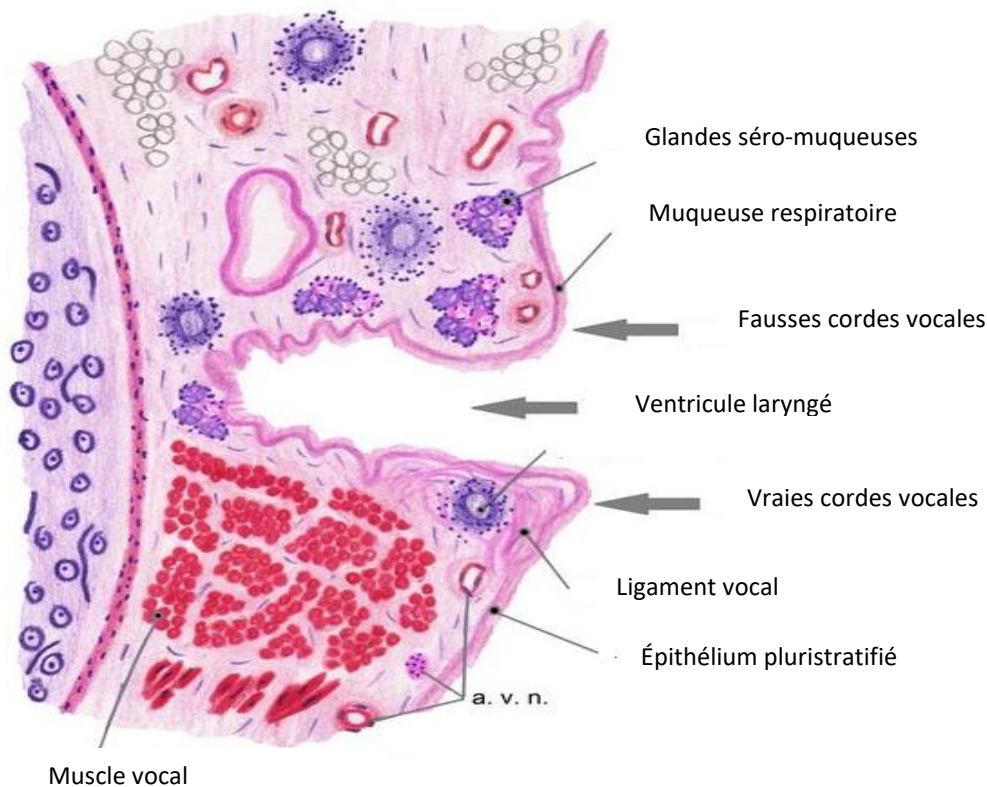


Figure 4: Structure du larynx

4. La trachée

C'est un tube flexible de 11 cm de long et 2 cm de large formé de 16 à 20 **anneaux** cartilagineux incomplets superposés **en fer à cheval**.

La paroi de la trachée est relativement simple. Elle comprend une **muqueuse**, une **couche fibro-cartilagineuse** et une **couche conjonctive externe**.

- ✓ **La muqueuse** est de type respiratoire ; son épithélium est **pseudostratifié** et son chorion bien vascularisé et riche en fibres élastiques renferme quelques glandes mixtes.
- ✓ **La couche fibro-cartilagineuse** comprend les anneaux cartilagineux et leur périchondre fait de tissu conjonctif dense. Les anneaux cartilagineux sont unis par du tissu fibreux qui contient de nombreuses fibres élastiques. Des fibres musculaires lisses se disposent surtout dans la région postérieure : c'est le muscle trachéal

- ✓ **La couche conjonctive** la plus externe est riche en tissu adipeux, vaisseaux et nerfs.

La trachée a donc pour fonction, non seulement de conduire l'air et de l'humidifier, mais aussi de le purifier à l'aide de son important appareil mucociliaire.

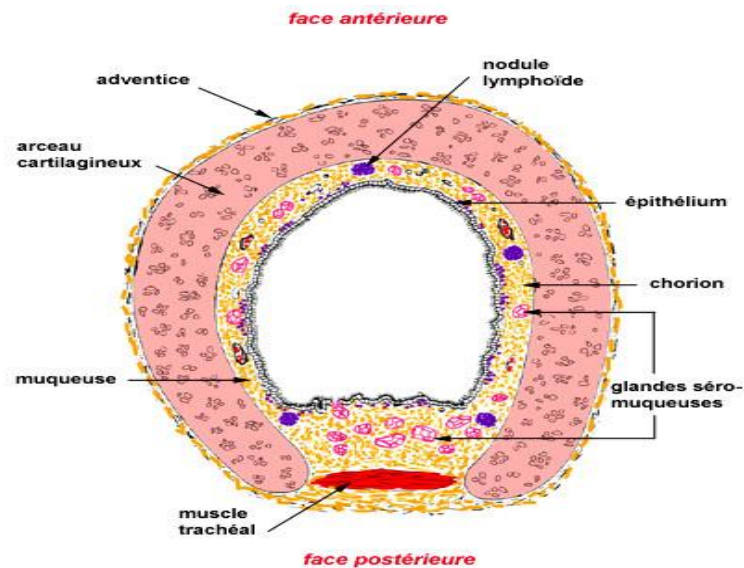


Figure 5: Structure de la trachée

5. Les bronches

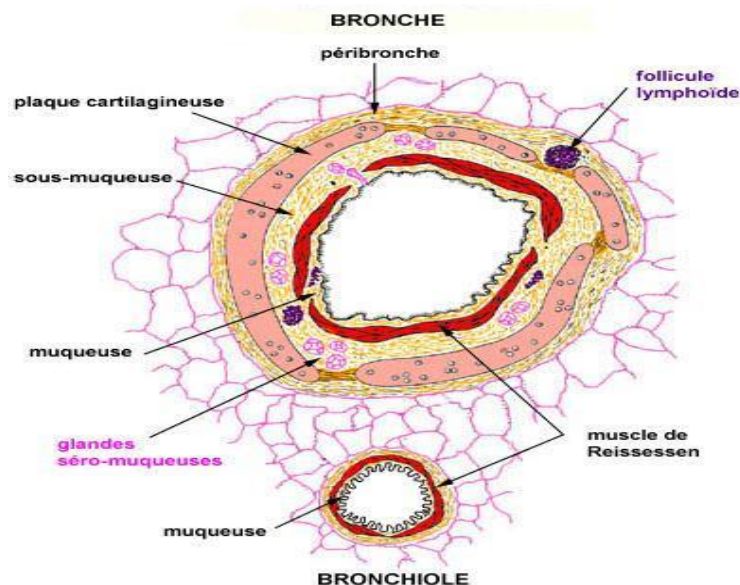


Figure 6: Structure histologique: bronche ; bronchiole

5.1. Bronches souches

Hors des poumons, les **deux bronches souches ont la même structure que la trachée** bien que leur calibre soit inférieur et que les anneaux cartilagineux soient complets. Dans les poumons, les anneaux cartilagineux sont fragmentés.

5.2. Bronches profondes

Au fur et à mesure que les bronches se subdivisent, la structure de leur paroi se modifie :

- ✓ L'épithélium est encore **pseudostratifié dans les bronches lobaires** ; il devient **cylindrique cilié dans les bronches segmentaires** et le reste dans ses subdivisions; dans les **bronchioles** dont le diamètre est d'environ 1 mm, l'épithélium devient **cubique** puis perd ses cils. Les cellules caliciformes, encore nombreuses dans les bronches segmentaires, se raréfient progressivement et n'existent plus dans les dernières bronchioles.
- ✓ Dans le chorion, les glandes et les nodules de cartilage diminuent petit à petit et les bronchioles en sont dépourvues.
- ✓ Les cellules musculaires s'agencent en une musculature incomplète, le **muscle de Reissessen**, dès les bronches souches, augmentent relativement dans les bronches segmentaires et persistent en petit nombre jusque dans les dernières bronchioles.

La paroi bronchique est constituée de quatre couches :

- ✓ **Une muqueuse** de type respiratoire (lobaires), cylindriques ciliés (segmentaires et subdivisions). Les cellules ciliées et caliciformes se raréfient progressivement.
Le chorion est un tissu conjonctif riche en fibre élastiques et renferme des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des cellules lymphoïdes. Il s'amincit graduellement en une lame élastique.
- ✓ **Une musculature** formée de fibres musculaires lisses organisées en couche circonférentielle ; le muscle de Reissessen.

- ✓ **Une Sous-muqueuse** comportant des amas fragmentés de cartilage hyalins noués dans un tissu conjonctif dense qui renferme des vaisseaux sanguins, des glandes séro-muqueuses et un tissu lymphoïde.
- ✓ **Une gaine conjonctive péri bronchique** faite d'un tissu conjonctif dense contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des filets nerveux amyélinisés.

La lumière bronchique est régulière.

L'arbre bronchique contient aussi des **cellules endocrines** qui sont isolées dans son épithélium ou regroupées en petits amas appelés **corps neuro-épithéliaux**. Ceux-ci sont surtout localisés aux différents embranchements de l'arbre bronchique. Ils contiennent deux types de cellules : les unes sont en contact direct avec la lumière bronchique par leur pôle apical ; les autres par contre, n'arrivent pas en contact avec celle-ci. Par l'action de leurs sécrétions sur les muscles lisses vasculaires et bronchiques, ces cellules endocrines participent à la **régulation de la vascularisation et de la ventilation pulmonaire**.

6. Les bronchioles

La dernière bronchiole purement conductrice s'appelle **bronchiole terminale**. Elle donne naissance à plusieurs **bronchioles respiratoires**, dont la paroi est interrompue par l'évagination des alvéoles. Chez l'homme, il existe trois générations de bronchioles respiratoires. Elles sont courtes et leur diamètre est compris entre 0,5 et 1 mm. Chaque bronchiole respiratoire se subdivise en une dizaine de **canaux alvéolaires**, dont la paroi est fragmentée.

La paroi des bronchioles est mince et formée de 2 couches :

- ✓ **Une muqueuse** faite d'un épithélium cubique simple. Les cellules ciliées laissent progressivement place aux cellules de Clara.
- Ces dernières sont pyramidales avec un pôle apical saillant garni de microvillosités irrégulières. Le cytoplasme contient des mitochondries ovoïdes

et des granules denses volumineux. Le noyau de la cellule est basal, souvent irrégulier, et entouré de réticulum endoplasmique rugueux et du système de Golgi.

La cellule de Clara sécrète des lipides et des protéines dont certaines sont des enzymes. Elle intervient dans la composition du **surfactant** par l'action de ses phospholipases. Elle interviendrait dans certaines **détoxications** grâce à sa richesse en oxydases liées aux cytochromes P450.

Le chorion ne renferme plus que quelques cellules musculaires lisses annulaires et des fibres de collagène.

✓ **Une gaine péri bronchiolaire** fibro-élastique

La lumière bronchiolaire est festonnée

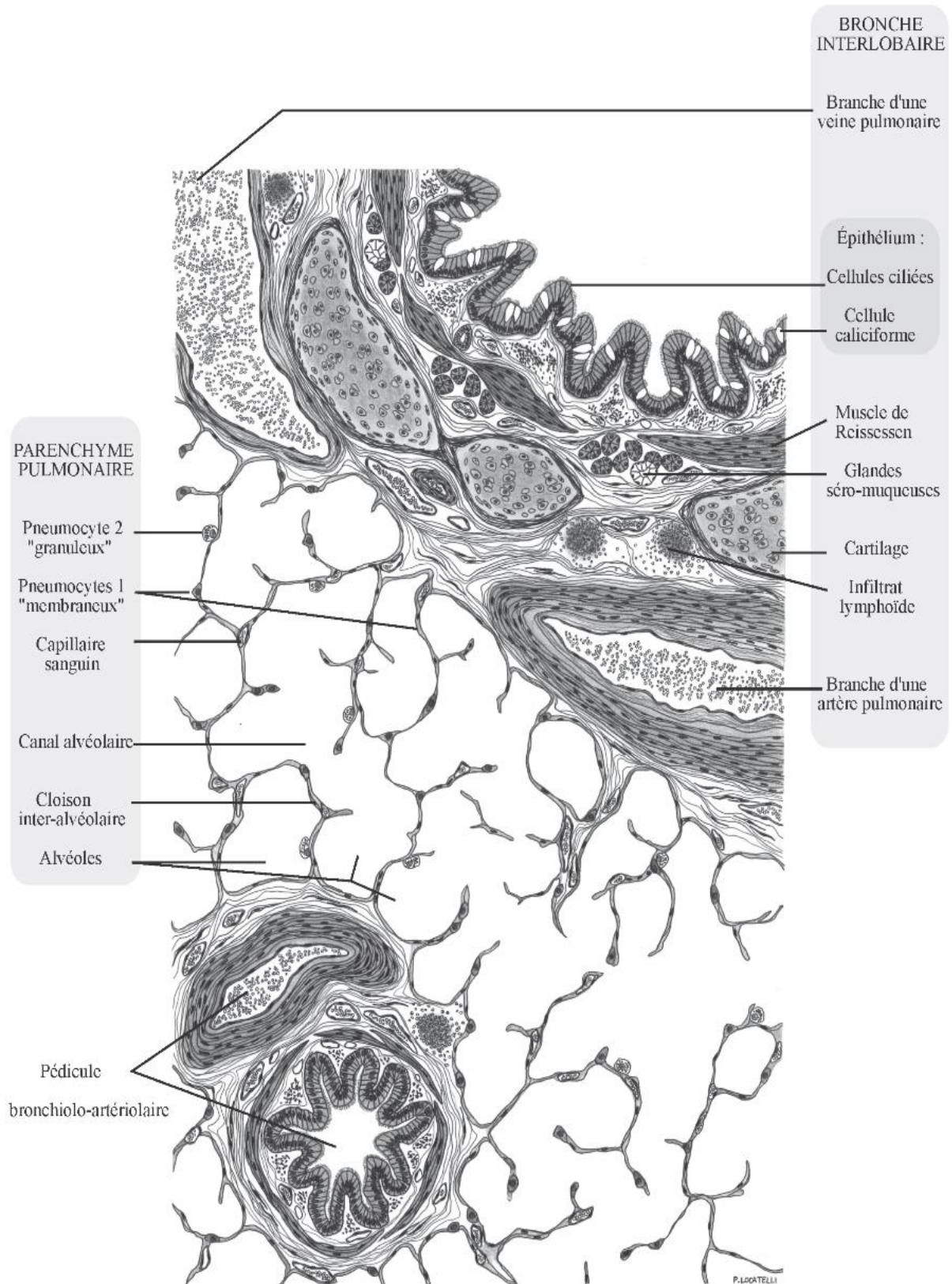


Figure 7: Parenchyme pulmonaire avec une bronche inter lobaire

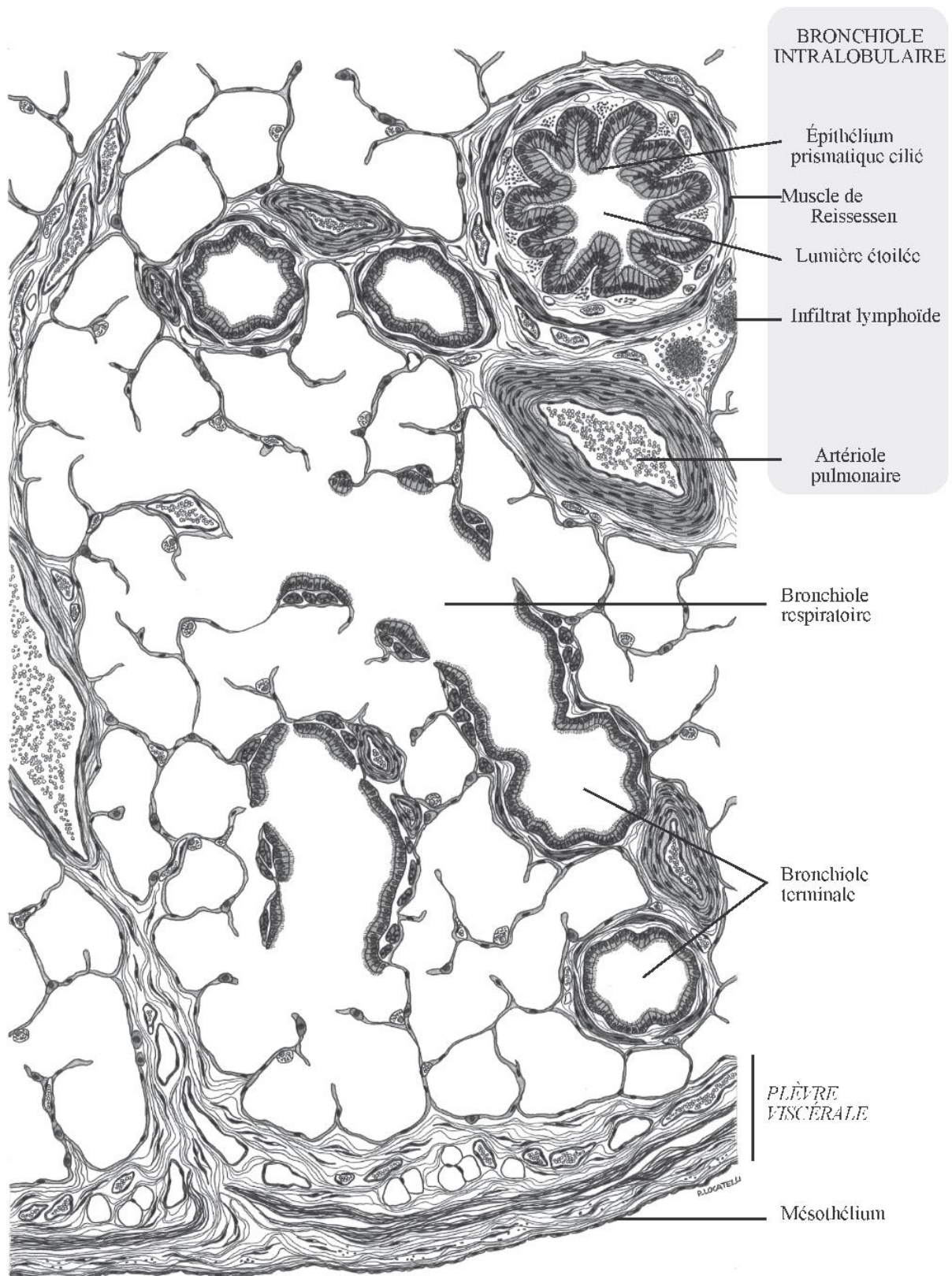


Figure 8: Parenchyme pulmonaire avec une bronche intra lobaire

7. Les canaux alvéolaires

Chaque bronchiole respiratoire se subdivise en une dizaine de **canaux alvéolaires**, dont la paroi est fragmentée. Elle est limitée à quelques saillies qui sont les bourrelets d'insertion alvéolaire. Ils sont formés de fibres de collagène ou élastiques et de quelques cellules musculaires lisses. Suivant les endroits, ils sont recouverts d'un épithélium cubique aplati ou pavimenteux, en continuité avec l'épithélium alvéolaire. Le canal alvéolaire se termine en cul-de-sac.

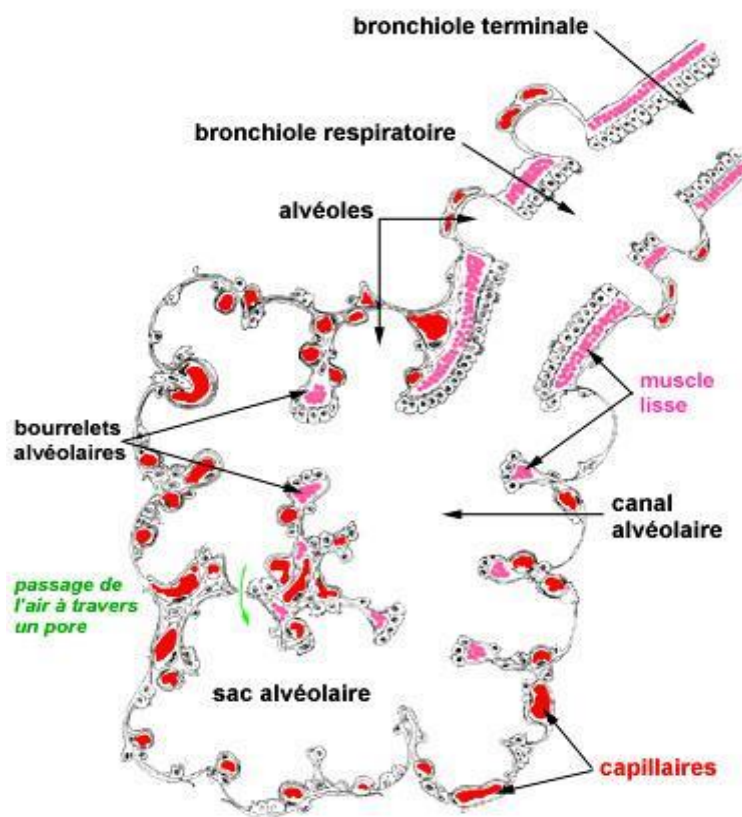


Figure 9: Schéma de la structure respiratoire

8. Les alvéoles

Leur nombre est estimé à 150 millions par poumons et leur diamètre varie entre 100 micromètres à l'expiration et 300 micromètres à l'inspiration. Leur surface est évaluée à 80 m².

Les cavités alvéolaires sont arrondies ou polyédriques, Leur paroi ou septum inter alvéolaire est mince et limités de part et d'autre par un **épithélium pavimenteux** formé de deux types de cellules épithéliales. Les cellules épithéliales pavimenteuses sont appelées cellules alvéolaires ou **pneumocytes de type I**. Les cellules épithéliales plus volumineuses sont les cellules alvéolaires de type II ou **pneumocytes de type II**.

La cavité alvéolaire contient des cellules macrophagiques, les cellules à poussière originaires des monocytes sanguins. Elle est tapissée par le surfactant qui forme un film lipidique dont le rôle est la diminution de la tension superficielle. Par ces propriétés tensio-actives, il facilite la ré expansion des alvéoles au cours de l'inspiration.

8.1.Les pneumocytes

- Le cytoplasme des **pneumocytes de type I** (P) contient des vésicules de micropinocytose, d'abondants ribosomes et quelques lysosomes
- Les **pneumocytes de type II** sont habituellement nichés entre les capillaires mais peuvent faire saillie dans la cavité alvéolaire. Leur répartition est très variable. Ils font partie de l'épithélium alvéolaire puisqu'ils sont unis aux pneumocytes de type I par des complexes de jonction. Leur pôle apical est irrégulier. Leur cytoplasme renferme de nombreux organites arrondis, les corps lamellaires, faits d'un empilement de membranes. Il contient aussi de nombreuses mitochondries, des lysosomes et un abondant réticulum endoplasmique rugueux. Les corps lamellaires sont la source du surfactant alvéolaire.

8.2.L'espace septal

L'espace septale ou interstitium est occupé par un tissu conjonctif riche en fibres conjonctives (collagène et élastique) des fibroblastes et des cellules de défense (des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires éosinophiles et des mastocytes). Également il existe un riche réseau capillaire. Ce dernier est formé par des capillaires menus d'un endothélium continu qui repose sur une membrane basale aussi continue.

La proximité de l'endothélium et de l'épithélium alvéolaire est telle que la **barrière alvéolo-capillaire** entre l'air et le sang est réduite à 0,1 ou 0,2 μm d'épaisseur. Cette barrière étant formé de :

- Les prolongements des pneumocytes PI
- La membrane basale issue de la fusion de celles des épithéliums alvéolaires et endothéliales
- Les prolongements cytoplasmiques des cellules endothéliales.

8.3.Le surfactant

Le surfactant est un matériel lipoprotéique complexe, comparable à un détergent. Il diminue la tension superficielle du film liquide qui tapisse les cavités alvéolaires ce qui empêche l'affaissement ou collapsus des alvéoles lors de l'expiration. Il renferme douze fois plus de phospholipides que de protéines. Les protéines les plus nombreuses sont des glycoprotéines et les phospholipides les plus importants sont des dérivés de la phosphatidylcholine ou lécithine.

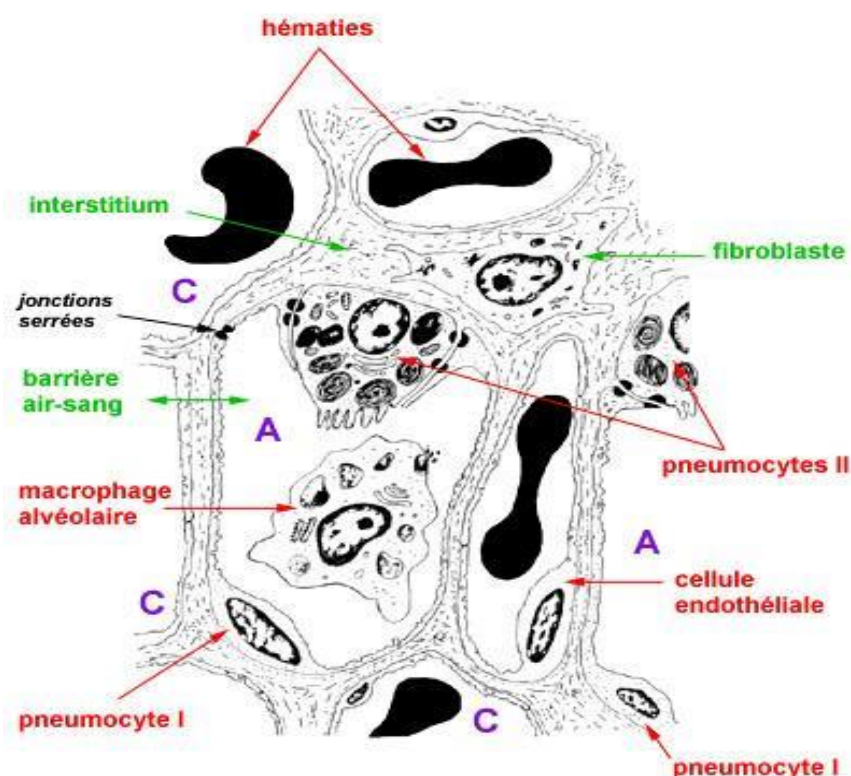


Figure 10: Schéma de la structure histologique des alvéoles

9. Vascularisation

La vascularisation sanguine des poumons dépend essentiellement de la petite circulation, via les artères pulmonaires et en partie de la grande, via les artères bronchiques.

9.1. Vascularisation pulmonaire

Les artères pulmonaires, issues du ventricule droit ont un grand calibre et envoient le sang désoxygéné aux poumons sous faible pression. Dans le parenchyme pulmonaire, leurs ramifications suivent les bifurcations bronchiques et se capillarisent au niveau des alvéoles. Les veines pulmonaires recueillent le sang oxygéné des capillaires alvéolaires et l'envoient vers l'oreillette gauche. La circulation pulmonaire assure les échanges gazeux entre l'air et le sang.

9.2. Vascularisation bronchique

Les artères bronchiques ont un petit calibre et proviennent de l'aorte. Elles amènent au poumon du sang oxygéné sous pression élevée. Elles se trouvent dans la paroi bronchique, où elles se ramifient progressivement. Leur sang est évacué en partie par des veines bronchiques vers la veine cave supérieure mais peut également rejoindre les veines pulmonaires. La circulation bronchique a une fonction trophique. Entre les deux circulations existent plusieurs types d'anastomoses.

La paroi des **artères et des artérioles** pulmonaires est **mince** parce que la pression qui y règne est **basse**. **L'association des bronches et des artères pulmonaires est particulièrement constante dans l'espèce humaine** où les deux organes à chaque embranchement ont approximativement le même diamètre.

Les artères pulmonaires et la plupart de leurs ramifications sont **élastiques**. Lorsque leur diamètre est inférieur à 1 mm, elles deviennent musculeuses.

La veinule pulmonaire est **entourée d'alvéoles** et chemine **indépendamment des bronchioles** dans le parenchyme pulmonaire. Leur localisation à l'écart des bronchioles, l'absence de lame élastique et la minceur de leur couche musculeuse permettent de les distinguer des artères pulmonaires.

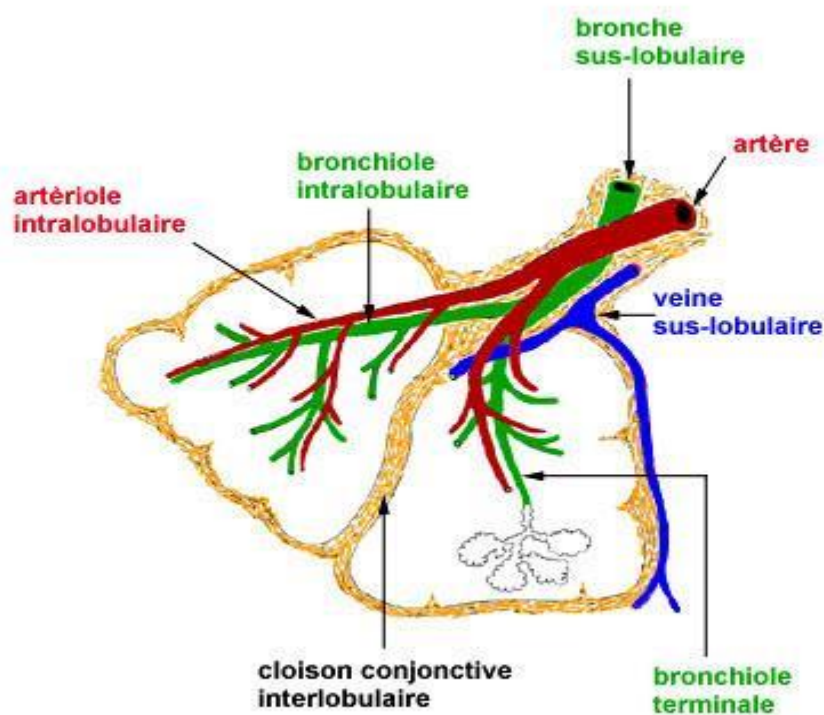


Figure 11: Schéma de la vascularisation pulmonaire

République Tunisienne

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la recherche Scientifique

Université de Sfax

Faculté de Médecine de Sfax

UEF107

Cours de Physiologie

PCEM1

LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

Prof Ag Kaouthar MASMOUDI FRIKHA

Année universitaire 2019-2020

Objectifs :

- Définir la respiration cellulaire et la respiration externe
- Préciser les différentes fonctions de l'appareil respiratoire
- Préciser les différentes étapes des échanges gazeux
- Décrire les relations entre la structure et la fonction des différents composants de l'appareil respiratoire
- Décrire l'organisation de l'arbre bronchique
- Décrire les caractéristiques du parenchyme pulmonaire
- Décrire les caractéristiques fonctionnelles du thorax osseux et des muscles respiratoires
- Décrire les caractéristiques fonctionnelles de la plèvre
- Décrire l'innervation du système respiratoire
- Décrire le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration
- Décrire les propriétés statiques de l'appareil respiratoire
- Etudier les volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables
- Etudier les relations pression- volume du poumon, de la paroi thoracique et de l'ensemble thoraco-pulmonaire
- Préciser le rôle du surfactant dans la réduction de la tension de surface
- Décrire les propriétés dynamiques de l'appareil respiratoire
- Décrire les débits ventilatoires moyens et instantanés
- Décrire les résistances des voies aériennes et les résistances de frottement tissulaires
- Etudier la courbe débit- volume
- Expliquer la compression dynamique des voies ériennes
- Savoir interpréter une spirométrie
- Expliquer les variations des pressions partielles des gaz (O_2 et CO_2 - depuis l'air ambiant jusqu'aux tissus.
- Expliquer la différence entre l'espace mort anatomique et l'espace mort physiologique
- Expliquer le retentissement fonctionnel de l'espace mort sur la ventilation alvéolaire
- Décrire la distribution régionale de la ventilation alvéolaire et expliquer ce phénomène
- Décrire la diffusion alvéolo-capillaire et son exploration fonctionnelle (DLCO)
- Décrire l'hémodynamique de la circulation pulmonaire
- Décrire la distribution régionale de la perfusion pulmonaire
- Décrire la distribution régionale du rapport ventilation/ perfusion

- Expliquer le shunt vrai, l'effet shunt, l'espace mort et l'effet espace-mort et leur conséquences sur les pressions partielles d'O₂ et de CO₂.
- Expliquer l'origine de la différence alvéolo-artérielle en O₂.
- Décrire le transport sanguin de l'O₂ sous forme dissoute et sous forme combinée à l'hémoglobine
- Etudier la courbe de saturation de l'hémoglobine en oxygène (relation SO₂-PO₂)
- Etudier l'affinité de l'hémoglobine à l'oxygène et les facteurs modifiant cette affinité.
- Décrire le transport sanguin de CO₂ sous forme dissoute et sous forme combinée.
- Décrire la courbe de dissociation du CO₂
- Décrire les centres respiratoires dans le tronc cérébral
- Décrire le contrôle central de l'activité des centres respiratoires
- Décrire le contrôle périphérique des centres respiratoires
- Comparer l'action des chémorécepteurs périphériques et des chémorécepteurs centraux.
- Expliquer les mécanismes physiologiques des variations de la fonction respiratoire en altitude
- Connaître les conséquences du séjour en altitude
- Expliquer les mécanismes physiologiques des variations de la fonction respiratoire en plongée
- Connaître les moyens à utiliser lors de la plongée en profondeur
- Savoir les conséquences de la variation de la composition de l'air respiré sur l'organisme.
- Connaître les effets de l'âge sur la fonction respiratoire
- Expliquer les mécanismes physiologiques des variations de la fonction respiratoire au cours de l'exercice.

PLAN

INTRODUCTION

- 1 - RESPIRATION INTERNE (CELLULAIRE) ET RESPIRATION EXTERNE
- 2 - AUTRES FONCTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

RELATION STRUCTURE- FONCTION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

- 1 – STRUCTURE DU POUMON
- 2 – STRUCTURE DU THORAX
- 3– LA PLEVRE
- 4 – INNERVATION DU SYSTEME RESPIRATOIRE

LA MECANIQUE VENTILATOIRE.

- 1 - LE CYCLE RESPIRATOIRE
- 2 - PROPRIÉTÉS STATIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
- 3 - PROPRIÉTÉS DYNAMIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

LES ECHANGES RESPIRATOIRES

- 1- LA VENTILATION ALVEOLAIRE
- 2 - LA DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE
- 3 - LA CIRCULATION PULMONAIRE
- 4 - LE RAPPORT VENTILATION / PERFUSION

FONCTION RESPIRATOIRE DU SANG

- 1 -TRANSPORT DE L'OXYGÈNE
- 2- TRANSPORT DE CO₂

LE CONTROLE DE LA VENTILATION

- 1 - CENTRES RESPIRATOIRES
- 2 - CONTROLE CENTRAL DE L'ACTIVITE DES CENTRES RESPIRATOIRES
- 3 - CONTROLE RESPIRATOIRE PERIPHERIQUE

ADAPTATIONS RESPIRATOIRES

- 1 - ADAPTATIONS LIEES A DES MODIFICATIONS DE LA PRESSION BAROMETRIQUE
- 2– ADAPTATIONS LIEES A DES MODIFICATIONS DE LA COMPOSITION DU GAZ INSPIRE A PRESSION BAROMETRIQUE NORMALE
- 3 – VIEILLISSEMENT
- 4 - ADAPTATION RESPIRATOIRE A L'EXERCICE MUSCULAIRE

QUESTIONS D'AUTOEVALUATION.

INTRODUCTION

Le rôle essentiel de la respiration est de procurer l'O₂ utilisé par les cellules de l'organisme et d'éliminer le CO₂ qu'elles produisent.

La respiration comprend deux processus séparés mais apparentés : la respiration cellulaire et la respiration externe.

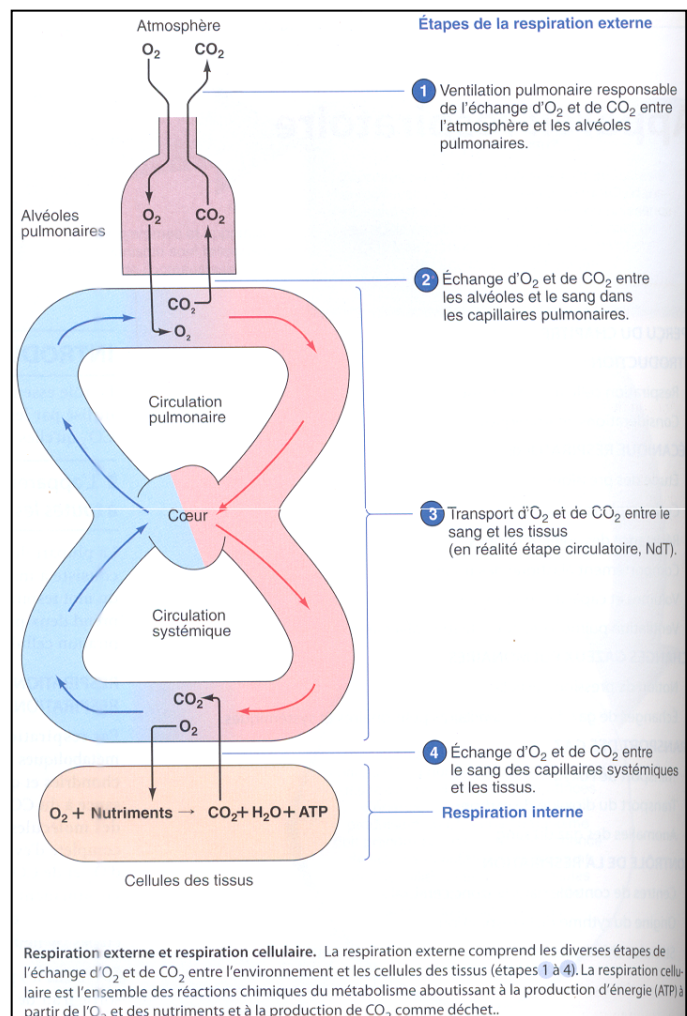
1 - Respiration interne (cellulaire) et respiration externe

Par respiration cellulaire, on entend les événements métaboliques intracellulaires qui ont lieu dans les mitochondries et qui consomment de l'O₂ et donnent naissance à du CO₂ lors de la production d'énergie à partir des molécules de nutriments.

La séquence complète d'événements qui sont mis en jeu dans l'échange d'O₂ et de CO₂ entre les cellules de l'organisme et l'environnement porte le nom de respiration externe. Celle-ci, comporte quatre étapes :

1 - Dans les poumons, il y a une alternance d'entrée et de sortie d'air de sorte qu'il y a un échange d'air entre l'atmosphère (environnement extérieur) et les sacs alvéolaires (*alvéoles*). C'est le fait des phénomènes mécaniques de la respiration ou ventilation. L'importance de la ventilation est ajustée de telle façon que le débit d'air entre l'environnement et les alvéoles soit asservi aux besoins métaboliques de l'organisme représentés par la consommation d'O₂ et la production de CO₂.

2 - L'O₂ et le CO₂ sont échangés par diffusion entre le gaz alvéolaire et le sang contenu dans les capillaires pulmonaires.



3 – L'O₂ et le CO₂ sont transportés par le sang circulant entre les poumons et les tissus.

4 – L'O₂ et CO₂ sont échangés par diffusion entre les capillaires systémiques et les cellules des tissus.

L'appareil respiratoire n'est pas impliqué dans toutes les étapes ci-dessus; il l'est uniquement dans la ventilation et l'échange d'O₂ et de CO₂ entre le gaz alvéolaire et le sang dans les poumons (étapes 1 et 2). Les autres étapes sont le fait de l'appareil circulatoire.

2 - Autres fonctions de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire remplit, en outre, des fonctions différentes de la respiration :

- Il est une voie de perte d'eau et de chaleur. L'air atmosphérique inspiré est humidifié et réchauffé dans les voies aériennes avant d'atteindre les alvéoles et d'être expiré. L'humidification de l'air inspiré est essentielle pour prévenir le dessèchement de la surface alvéolaire qui perturberait, entre autres, la diffusion d'O₂ et CO₂.
- Il facilite le retour veineux vers le cœur.
- Il contribue au maintien de l'équilibre acido-basique normal en modifiant le débit expiré de CO₂ générateur d'ions H⁺.
- Il permet la parole, le chant et l'émission d'autres sons.
- Il constitue une défense contre l'inhalation de substances étrangères.
- Il extrait, modifie ou active diverses substances transitant par la circulation pulmonaire. La totalité du sang revenant des tissus doit passer par les poumons avant de repartir vers eux. Par exemple, les prostaglandines, une famille de médiateurs chimiques produits dans de nombreux tissus où ils exercent des effets locaux qui seraient passées dans le sang sont inactivées dans la traversée des poumons de sorte qu'elles n'exercent pas d'effets systémiques.
- Le nez, qui fait partie de l'appareil respiratoire, contient l'organe de l'odorat.

RELATION STRUCTURE- FONCTION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

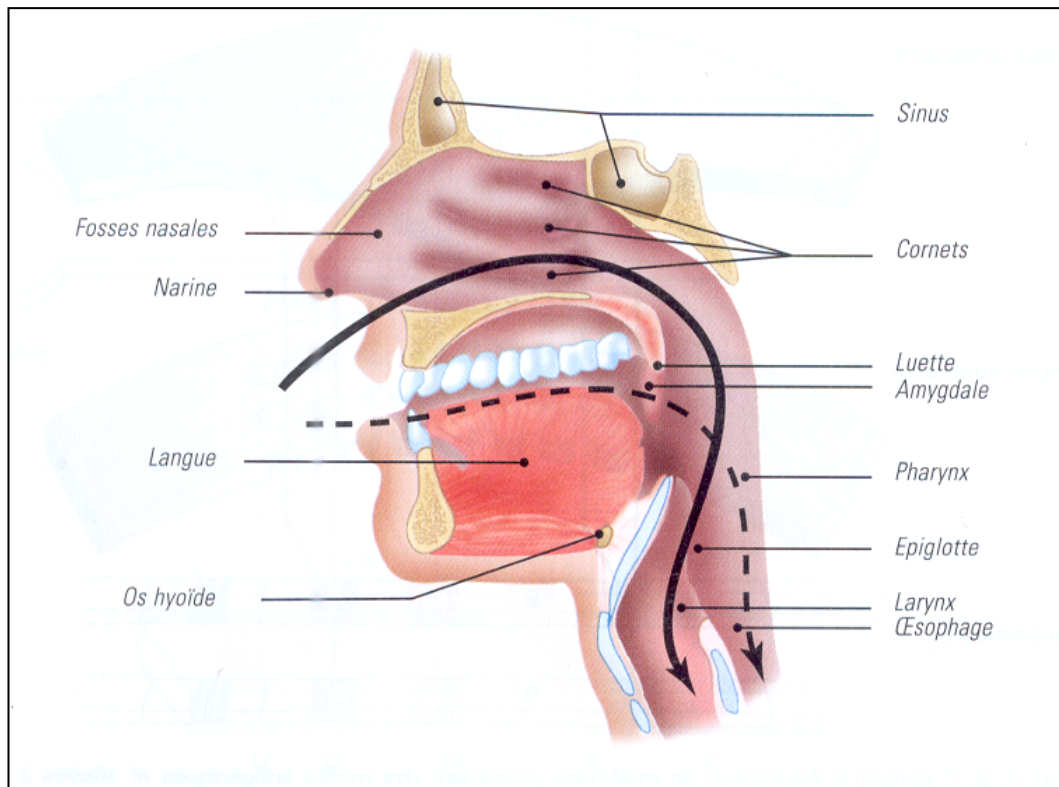
Le système respiratoire est formé de deux éléments fondamentaux, le thorax et le poumon, reliés entre eux par une séreuse, la plèvre.

Le thorax est une cavité fermée comprenant outre les poumons, les organes médiastinaux ; c'est une paroi osseuse et musculaire.

Le poumon est constitué par les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire et la circulation pulmonaire.

1 – STRUCTURE DU POUMON :

Les poumons sont les principaux organes du système respiratoire. Ils forment la surface à travers laquelle l'oxygène est absorbé et le dioxyde de carbone est excrété. Comme les poumons sont situés dans la cage thoracique, l'air atmosphérique doit passer à travers le nez ou la bouche puis entrer dans les voies aériennes extrathoraciques puis intrathoraciques avant d'arriver au niveau de la surface respiratoire où siège les échanges gazeux.



Voies aériennes extrathoraciques

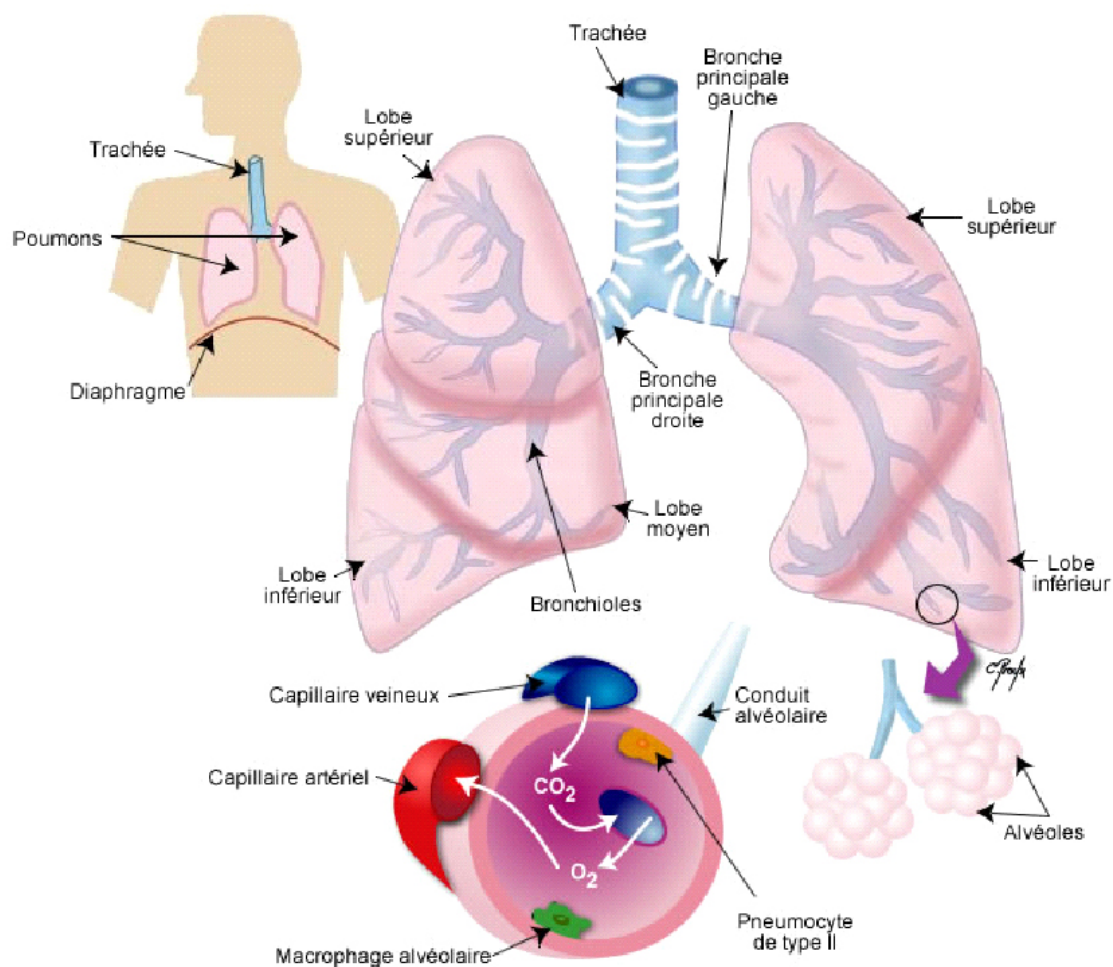
Lors d'une respiration calme, l'air est normalement inspiré par le nez, alors que pendant les exercices intenses, il l'est essentiellement par la bouche qui présente une moindre résistance au

flux d'air. Malgré la résistance qu'il offre, le nez permet cependant d'éliminer une grande partie des particules en suspension dans l'air et il participe à l'humidification ainsi qu'au réchauffement de l'air qui circule vers les poumons. Après le nez ou la bouche, l'air passe par le pharynx puis le larynx. Comme le nez, le larynx est une source importante de résistance au flux d'air et cette propriété est exploitée lors de l'émission des sons.

1 – 1 – Les voies aériennes intrathoraciques:

La *trachée*, qui lie le larynx aux poumons, a un diamètre d'environ 1.8cm et une longueur de 12cm chez l'adulte. C'est la première composante de l'*arbre bronchique* qui est l'ensemble de tubes qui relie la surface respiratoire à l'atmosphère.

Dans la partie supérieure de la poitrine, la trachée donne naissance aux deux bronches principales, une pour chaque poumon. A son tour, chaque bronche principale se divise pour donner des bronches plus petites : deux dans le poumon gauche et trois à droite, correspondant aux lobes du poumon. Le poumon droit a trois lobes alors que le poumon gauche n'en a que deux.

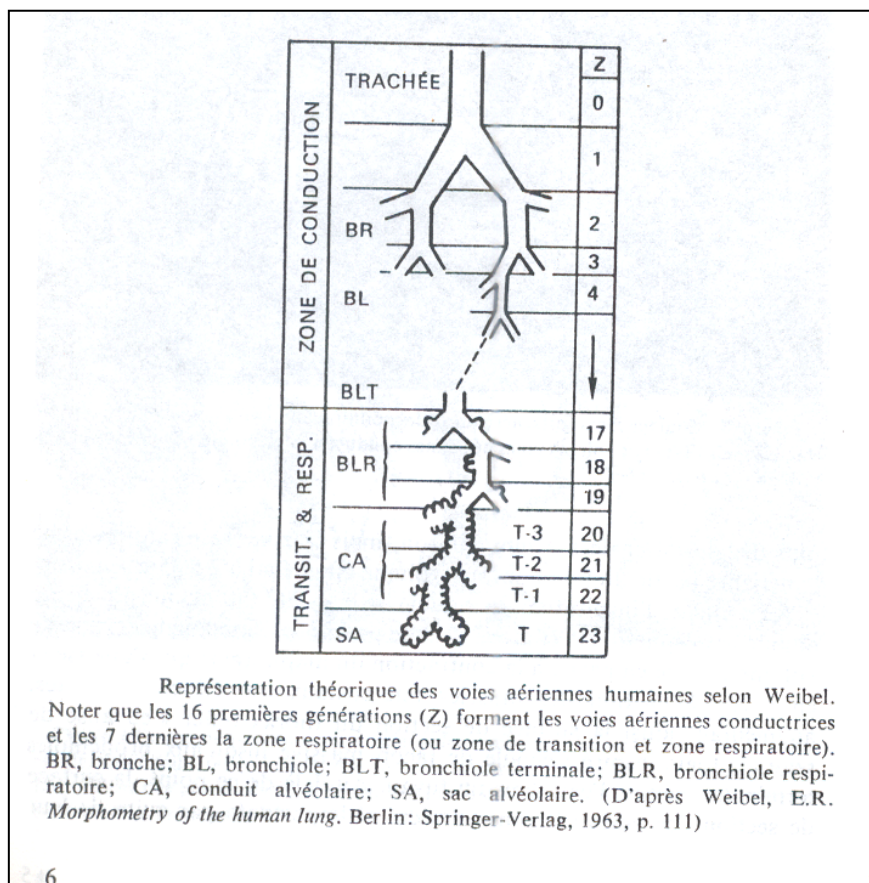


Voies aériennes intra-thoraciques

Au sein de chaque lobe, les bronches se divisent en deux branches plus petites, qui se divisent elles-mêmes en deux branches plus petites et ainsi de suite jusqu'à ce que les branches finales atteignent la surface respiratoire. Au total il y a 23 générations de bronches entre les alvéoles et l'atmosphère.

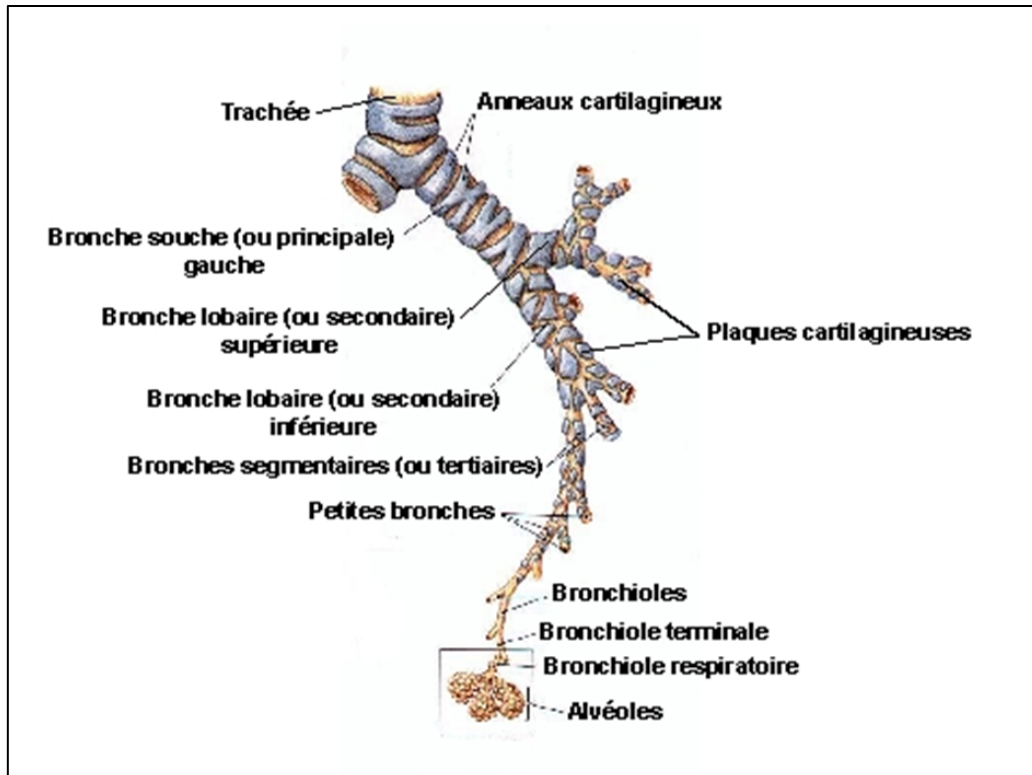
- De la quatrième à la seizième génération, on parle plus précisément de *bronchioles*.
- La seizième génération, qui lie les bronchioles à la surface respiratoire regroupe les *bronchioles terminales*.
- Les bronchioles terminales se ramifient pour former la première génération de *bronchioles respiratoires*, qui vont elles-mêmes se diviser pour donner les conduits alvéolaires qui vont donner naissance à la principale structure responsable des échanges gazeux : les *sacs alvéolaires* constitués de deux ou plusieurs *alvéoles*.

Les 16 premières générations de bronches n'ont aucun rôle significatif dans les échanges gazeux et sont appelées : *voies aériennes de conduction*. Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les alvéoles constituent les *voies aériennes de transition et respiratoires* ; elles représentent une surface totale de 60 à 80 m² disponible pour les échanges gazeux chez l'adulte.



Organisation de l'arbre bronchique

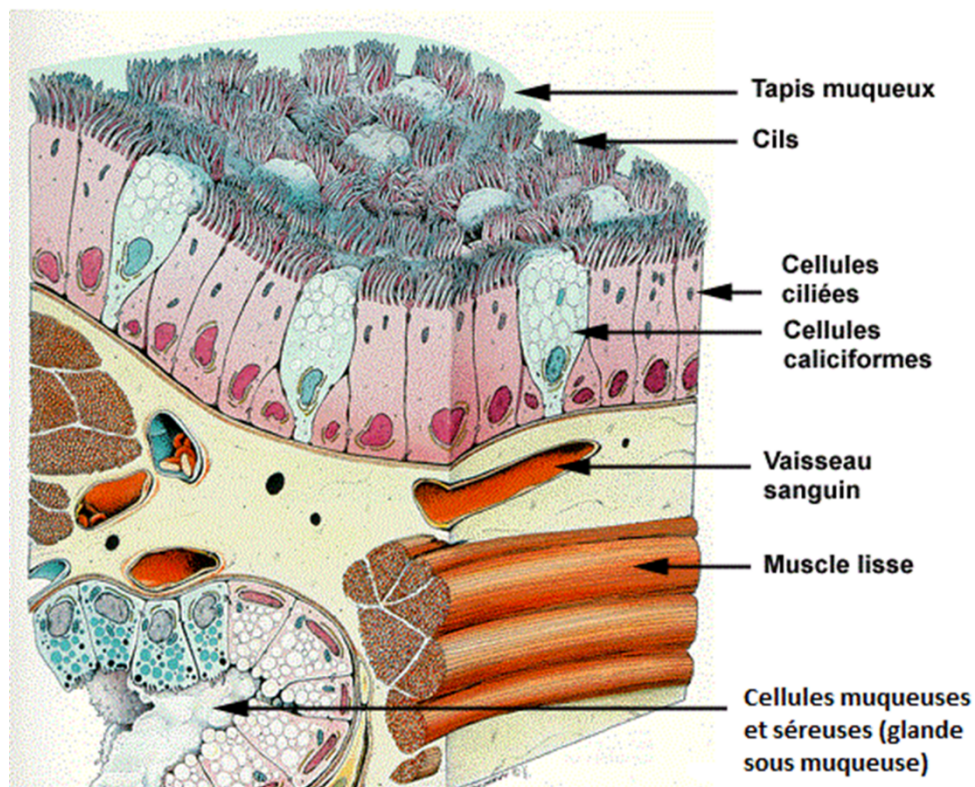
La trachée et les bronches primaires sont maintenues ouvertes grâce à des anneaux cartilagineux. Dans les bronches plus petites ce sont des plaques de cartilage qui assurent ce rôle en se chevauchant partiellement. Les bronchioles, qui mesurent moins de 1 mm de diamètre, n'ont pas de cartilage et peuvent s'affaisser si la pression à l'extérieur du poumon excède la pression qui règne à l'intérieur des voies aériennes, ce qui arrive pendant une expiration forcée. Dans la paroi de toutes les voies aériennes, y compris dans les conduits alvéolaires (mais pas dans les parois alvéolaires elles-mêmes) on trouve du muscle lisse. Dans les bronchioles terminales, le muscle lisse représente la quasi-totalité de l'épaisseur de la paroi.



Cartilage bronchique

La partie la plus externe de la paroi des bronchioles (la couche adventitielle) est composée de tissu conjonctif dense, incluant des fibres élastiques.

La majorité de l'arbre bronchique est tapissé d'un épithélium cilié cylindrique qui contient de nombreuses cellules caliciformes. Sous l'épithélium, il y a de nombreuses glandes muqueuses qui libèrent leur sécrétion dans la lumière bronchique. Les cils sont constamment en mouvement et ramènent progressivement le mucus sécrété par les cellules caliciformes et les glandes muqueuses vers la bouche, où il peut être soit expectoré soit avalé. Cette configuration, connue sous le nom « d'escalator muco ciliaire », joue un rôle très important dans l'élimination des particules inhalées. L'épithélium des bronchioles contient également des cellules non ciliées dont la fonction est probablement sécrétoire.

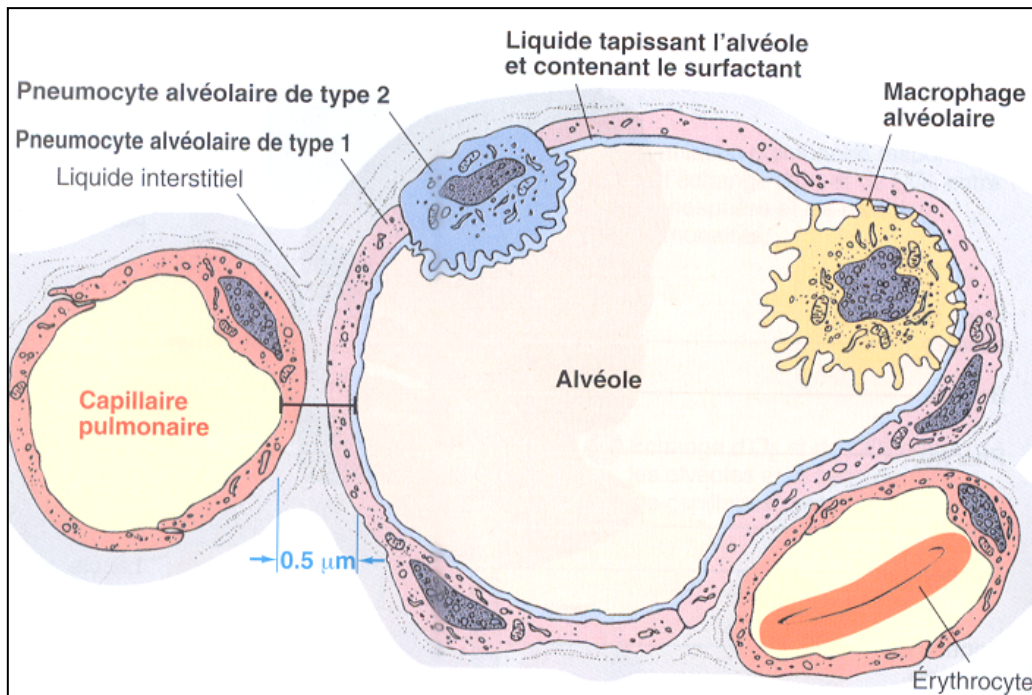


Paroi bronchique

1 – 2 – Parenchyme pulmonaire

Avec une épaisseur de 0,3 à 0,5 μm , la membrane alvéolo-capillaire est constituée de l'intérieur de l'alvéole vers le capillaire par quatre éléments. Tout d'abord un *film liquidien endo-alvéolaire* qui contient essentiellement la substance tensioactive du poumon ou surfactant. Ensuite un *épithélium alvéolaire* constitué par les 300 à 400 millions d'alvéoles qui occupent une surface d'environ 100m². Les pneumocytes de type 1 ou membraneux forment de grandes cellules minces qui représentent 95 % de la surface alvéolaire. Les pneumocytes de type II ou granuleux, beaucoup plus petits, sécrètent eux le surfactant et pourraient être le départ de la régénération de l'épithélium alvéolaire en cas de destruction. *L'interstitium* ou troisième couche de la membrane alvéolo-capillaire représente la charpente conjonctive du poumon, il est formé de fibres collagènes et de fibres élastiques. On peut imaginer que ces fibres parcourent le poumon entre les alvéoles et sont amarrées d'une part à la plèvre, d'autre part à la gaine péribroncho-vasculaire qui entoure les éléments bronchiques et artériels du poumon. Ainsi, lors de l'inspiration, lorsque ces fibres élastiques sont étirées, elles exercent une force de rétraction qui va tendre à diminuer la pression dans le sac pleural et agrandir le diamètre des bronches et des artères. Finalement, cette membrane est constituée par les cellules de *l'endothélium capillaire*

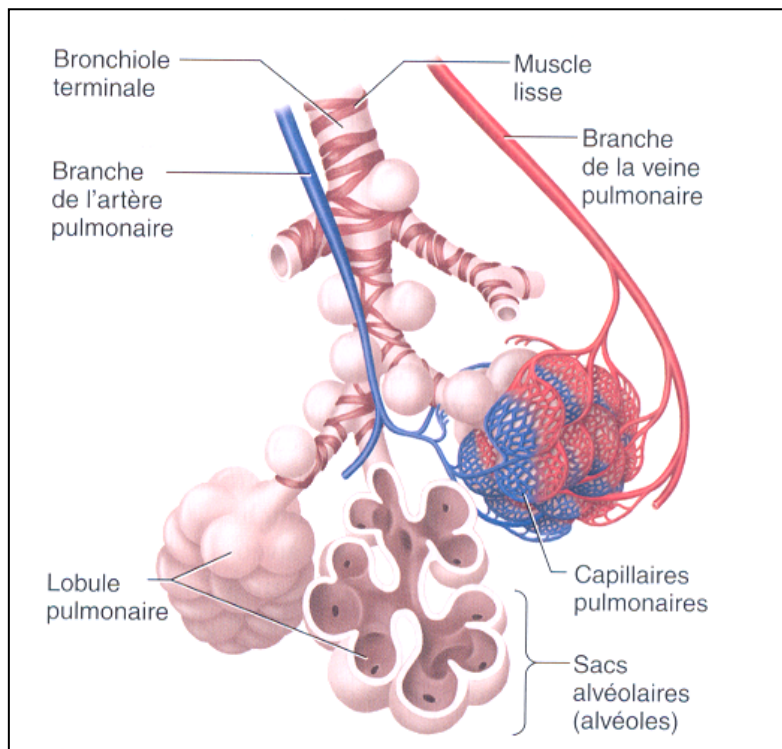
qui sont analogues aux pneumocytes de type 1. La surface de l'endothélium capillaire est inférieure à celle de l'épithélium alvéolaire, puisqu'elle ne fait qu'environ 75m². C'est en fait la véritable surface d'échange.



Membrane alvéolo-capillaire

1– 3 – La circulation pulmonaire :

La circulation pulmonaire s'étend du ventricule droit à l'oreillette gauche. Elle est d'abord formée d'artères pulmonaires essentiellement constituées de fibres élastiques (diamètre 1mm) qui se continuent par des artères plus petites de type musculaire (diamètre 100µm à 1mm). Ces éléments vasculaires évoluent parallèlement aux bronches et bronchioles et sont protégés par une gaine périfoncho-vasculaire. Ces *vaisseaux extra-alvéolaires* se dilateront donc à l'inspiration. Ils se poursuivent par les *vaisseaux inter alvéolaires*, quant à eux, ils sont comprimés par les alvéoles lors de l'inspiration. Il s'agit des artérioles précapillaires, des capillaires artériels puis veineux. Ces derniers se poursuivront par des petites veines dont le cheminement périphérique est différent de celui des artères.



La circulation pulmonaire

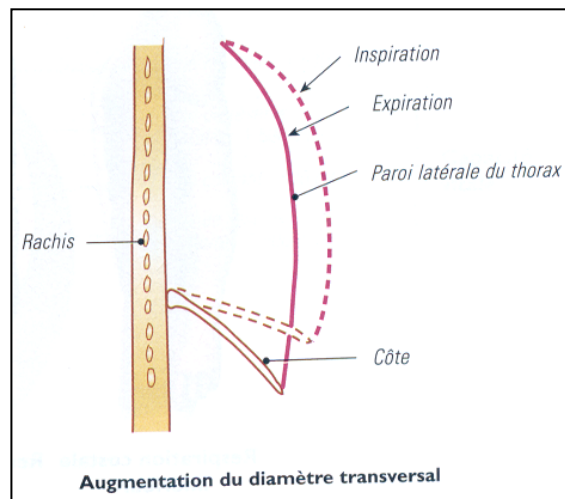
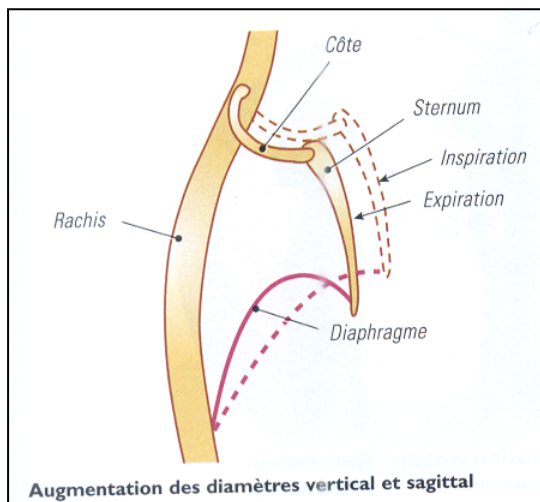
2 – STRUCTURE DU THORAX :

Outre les poumons, le thorax englobe d'autres organes : le cœur et les vaisseaux, l'œsophage, les nerfs et les lymphatiques, tous situés dans le médiastin.

Le thorax est une structure mobile qui assure le rôle de soufflet ventilatoire. Il se compose de deux parties : le squelette thoracique et les muscles respiratoires.

2 – 1 – Le thorax osseux

Il est représenté par le gril costal dont les éléments s'articulent en arrière sur le rachis et en avant sur le sternum. Les côtes se déplaceront selon un mouvement en « anse de seau » autour d'un axe passant par les 2 points d'articulation (augmentation de diamètre transversal du thorax). De plus, à l'inspiration, le sternum est déplacé en avant (augmentation du diamètre antéro-postérieur).



Le thorax osseux

2 – 2 – Les muscles respiratoires :

2 - 2 - 1 - Les muscles inspiratoires :

2 - 2 - 1 - 1 Le diaphragme :

Mince lame musculo-tendineuse qui sépare la cage thoracique de la cavité abdominale, il s'agit du principal muscle inspiratoire, commandé par le nerf phrénique qui vient des segments cervicaux 3, 4 et 5, inséré de la septième à la douzième paire de côtes sur tout le pourtour de la cage thoracique. Les coupes qu'il dessine remontent jusqu'à la quatrième, cinquième paire de côtes lorsque le diaphragme est en position de repos. On parle alors de *zone d'apposition* entre diaphragme et paroi thoracique. Le diaphragme est caractérisé par sa riche vascularisation et par les possibilités remarquables d'augmentation du débit sanguin lors d'un accroissement important de la ventilation. Par ailleurs, avec 75 % de fibres résistantes à la fatigue, le diaphragme se révèle être un muscle particulièrement endurant.

La contraction diaphragmatique induit un abaissement de ce muscle ce qui produit trois phénomènes :

- augmentation du diamètre vertical de la cage thoracique, c'est *l'effet inspiratoire cranio-caudal*
- refoulement actif par les fibres diaphragmatiques, au niveau de leurs insertions, des côtes en haut et en dehors; cette augmentation des diamètres horizontaux de la cage thoracique correspond à *l'effet inspiratoire d'insertion*
- parallèlement, l'abaissement des coupes a augmenté la pression abdominale, ce qui, par l'intermédiaire de la zone d'apposition, déplace les côtes inférieures en dehors; cet *effet inspiratoire passif est dit d'apposition*.

En ventilation calme, de repos, l'excursion du diaphragme est de 1cm à peu près, mais entre une inspiration et une expiration maximales, la course totale peut atteindre 10cm

2 -2-1-2 - Les muscles intercostaux externes :

Relient les côtes adjacentes et sont inclinés en bas et en dehors. Lorsqu'ils se contractent, les côtes sont projetées vers le haut et vers l'avant. Ceci entraîne une augmentation des diamètres transversal et antéropostérieur du thorax, la dimension latérale s'accroît du fait du mouvement en « anse de seau » des côtes. Les muscles intercostaux sont commandés par les nerfs intercostaux qui sortent de la moelle épinière au même niveau.

2 -2-1-3- Les muscles accessoires de l'inspiration :

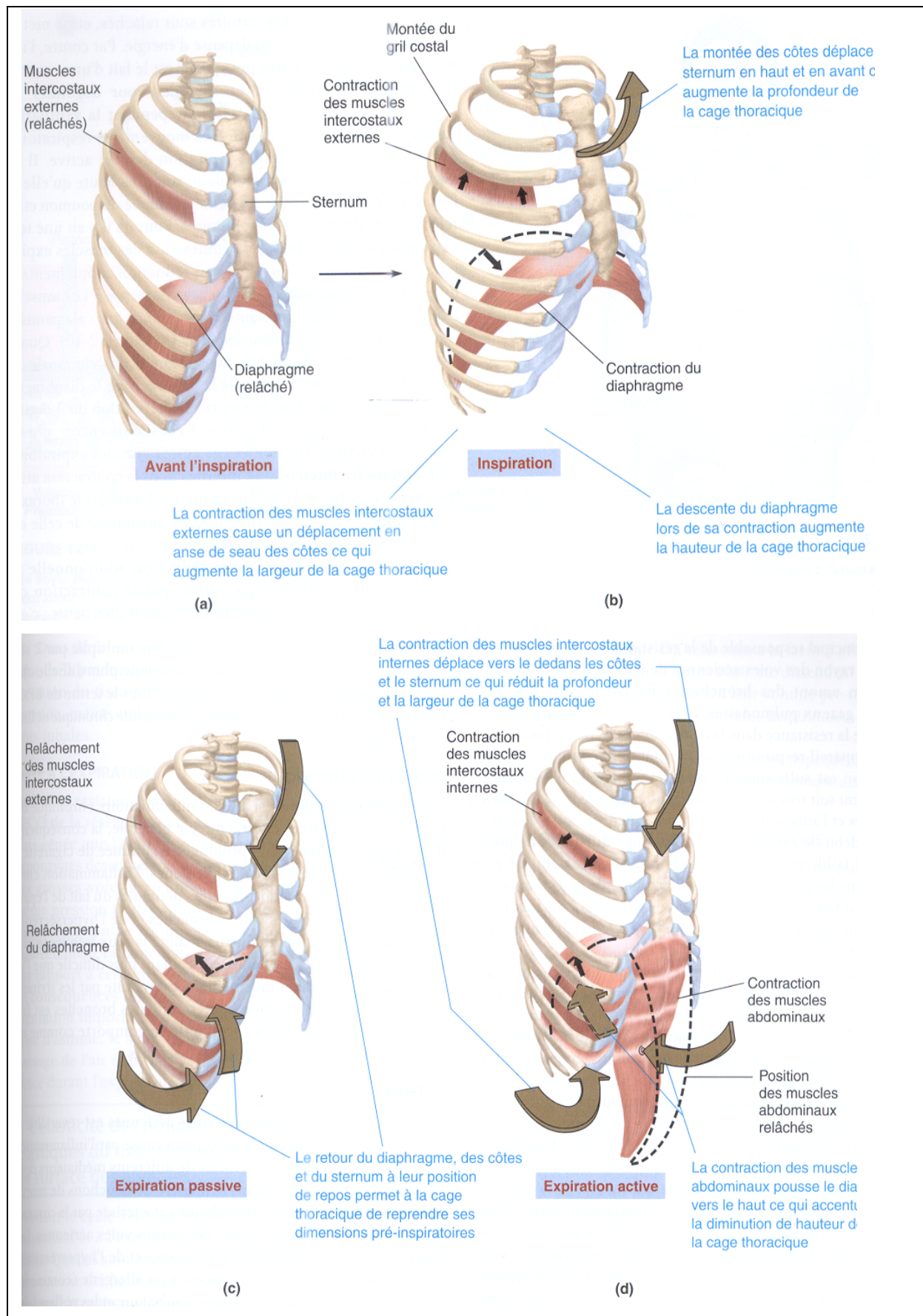
Comprennent les scalènes qui élèvent les deux premières côtes, et les sterno-cleido-mastoïdiens qui élèvent le sternum. Il n'y a pratiquement pas d'activité de ces muscles pendant la ventilation calme, mais ils peuvent se contracter vigoureusement à l'effort. D'autres muscles jouent un rôle mineur : les ailes du nez qui provoquent un évasement des narines, et des petits muscles du cou et de la tête

2 - 2 – 2 - les muscles expiratoires :

Pendant la ventilation calme, l'expiration est passive. Le poumon et la paroi thoracique sont élastiques et tendent à retourner à leur position d'équilibre après avoir été distendus pendant l'inspiration.

A l'effort et pendant une hyperventilation volontaire, l'expiration devient active. Les muscles de la paroi abdominale sont les plus importants. Ce sont le grand droit, les obliques interne et externe et le transverse. Lorsqu'ils se contractent, la pression intra abdominale augmente et le diaphragme est refoulé vers le haut.

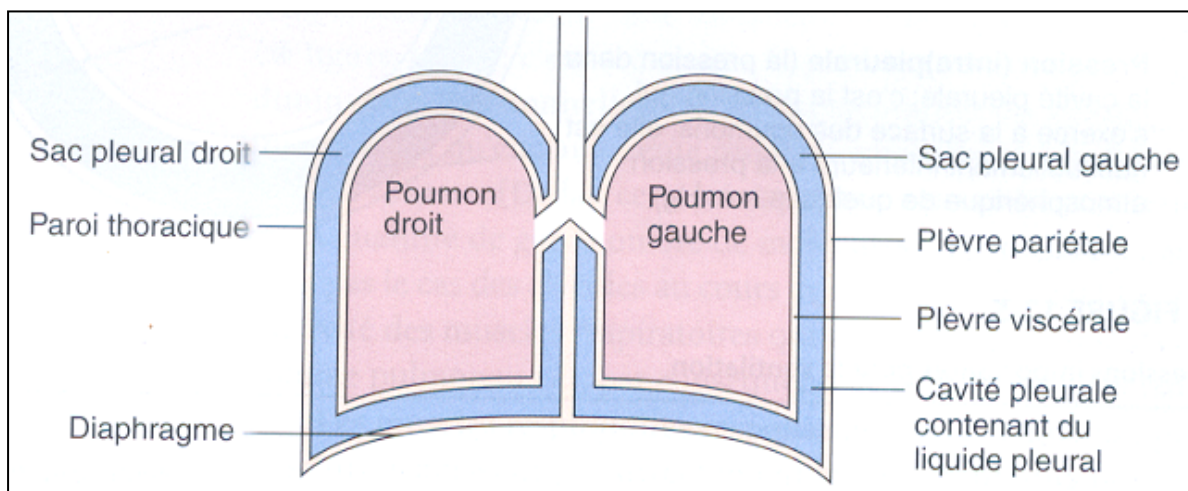
Les muscles intercostaux internes aident l'expiration active en attirant les côtes vers le bas et en dedans.



Activité des muscles pendant l'inspiration et l'expiration

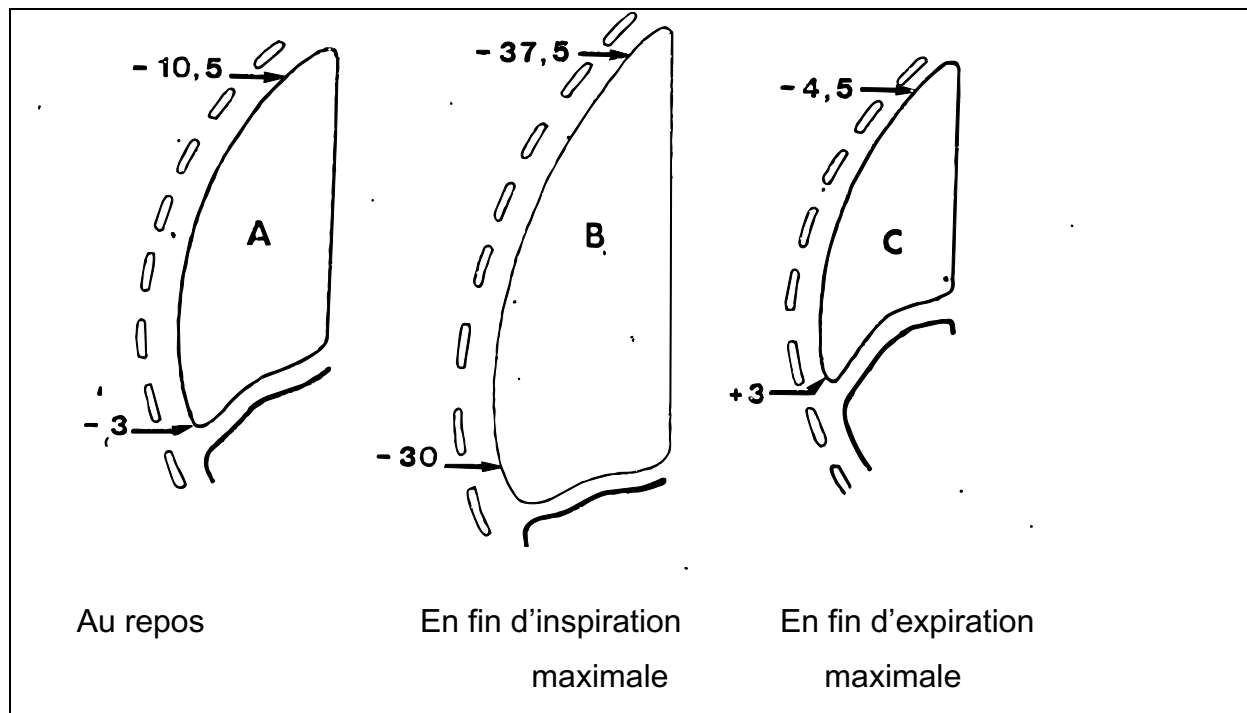
3 – LA PLEVRE :

Comme toute *séreuse*, la plèvre est formée de deux feuillets, le feuillet interne viscéral est accolé au poumon (en particulier aux fibres élastiques interstitielles), le feuillet externe pariétal, né de la réflexion du premier au niveau du hile du poumon, épouse le médiastin, le diaphragme, la cage thoracique. Les deux feuillets de la plèvre sont accolés, conséquence de mécanismes qui empêchent la collection de liquide ou de gaz entre eux. Ainsi délimitant un espace « virtuel », ils unissent le poumon à la cage thoracique, le premier suivra tous les mouvements induits par le second. Mais ces feuillets sont également soumis aux forces de rétraction élastique du poumon, aux forces de rétraction ou de distension élastique de la cage thoracique.



La plèvre

La pression pleurale qui règne à l'intérieur de l'espace virtuel du sac pleural est légèrement sub-atmosphérique. Lors de l'inspiration, puisque les fibres élastiques parenchymateuses exercent une traction sur la plèvre viscérale, la pression pleurale devient plus négative; lors de l'expiration le phénomène inverse se manifeste. Parallèlement, le poids du poumon, du diaphragme, des viscères abdominaux (donc la pesanteur) s'exerce sur les parties inférieures du poumon, il existe ainsi un *gradient vertical de pression pleurale*, la pression étant plus négative dans les parties supérieures que dans les parties inférieures du poumon. A ce niveau, la pression peut même devenir positive, par exemple en fin d'expiration.



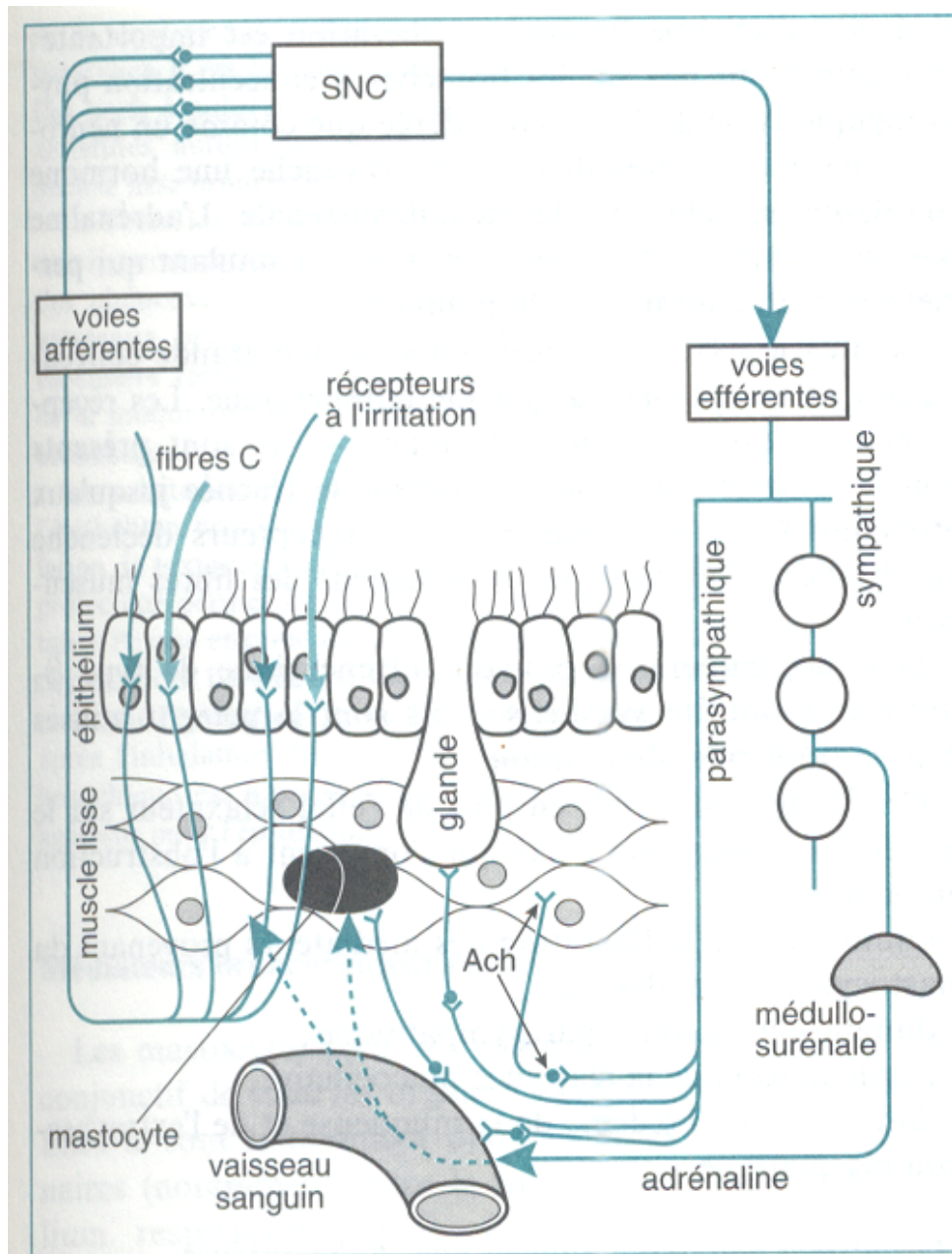
Variation de la pression pleurale en cm H₂O en fonction des volumes pulmonaires et en fonction du niveau vertical de mesure

4 – INNERVATION DU SYSTEME RESPIRATOIRE :

Les muscles respiratoires ne se contractent pas spontanément. La rythmicité de la respiration dépend d'influx nerveux dans les nerfs phréniques et intercostaux qui sont les nerfs moteurs innervant les muscles respiratoires. La rythmicité de la décharge de ces nerfs est contrôlée par l'activité de groupes de cellules nerveuses localisés dans le tronc cérébral.

Le muscle lisse des bronches et des bronchioles est innervé par des fibres parasympathiques cholinergiques qui atteignent le poumon via les nerfs vagues. L'activation de ces nerfs induit une bronchoconstriction. Des nerfs sympathiques innervent les vaisseaux sanguins de la circulation bronchique mais il n'y a pas d'innervation directe du muscle lisse bronchique par le système sympathique. Une broncho dilatation se développe en réponse à l'adrénaline et la noradrénaline circulantes. Ces hormones se fixent sur les récepteurs β -adrénergiques et induisent la relaxation du muscle lisse ; l'inhalation de substances β -adrénergiques comme le salbutamol est ainsi utilisée pour lutter contre le bronchospasme qui se développe lors des crises d'asthme.

Les poumons eux-mêmes contiennent des récepteurs sensibles à l'étirement ou aux irritations, ainsi que des terminaisons des fibres-C qui envoient des informations au SNC via des fibres afférentes viscérale vagues. Ces récepteurs jouent un rôle important pour plusieurs réflexes respiratoires.



Voies réflexes intervenant dans la bronchomotricité. Les voies afférentes, formées des fibres C et des récepteurs sensibles à l'irritation, prennent naissance dans l'épithélium respiratoire. Elles font relais dans le système nerveux central (SNC) et mettent en jeu une voie efférente parasympathique bronchoconstrictrice. Le muscle lisse, les glandes, les mastocytes et les vaisseaux bronchiques sont des effecteurs. La voie sympathique fait intervenir la médullosurrénale et son hormone l'adrénaline : celle-ci agit sur le muscle lisse, les mastocytes et les vaisseaux bronchiques.

Innervation bronchique

LA MECANIQUE VENTILATOIRE

1 - LE CYCLE RESPIRATOIRE

Selon la loi de Boyle et Mariotte, le produit de la pression par le volume d'une masse de gaz est une constante ($\text{Pression} \times \text{Volume} = \text{constante}$) et donc toute variation d'un des éléments de l'équation s'accompagnera d'une modification en sens inverse de l'autre paramètre.

Une autre notion importante est que les gaz comme les liquides, s'écoulent des zones de haute pression vers les zones de basse pression.

1 - 1- L'inspiration

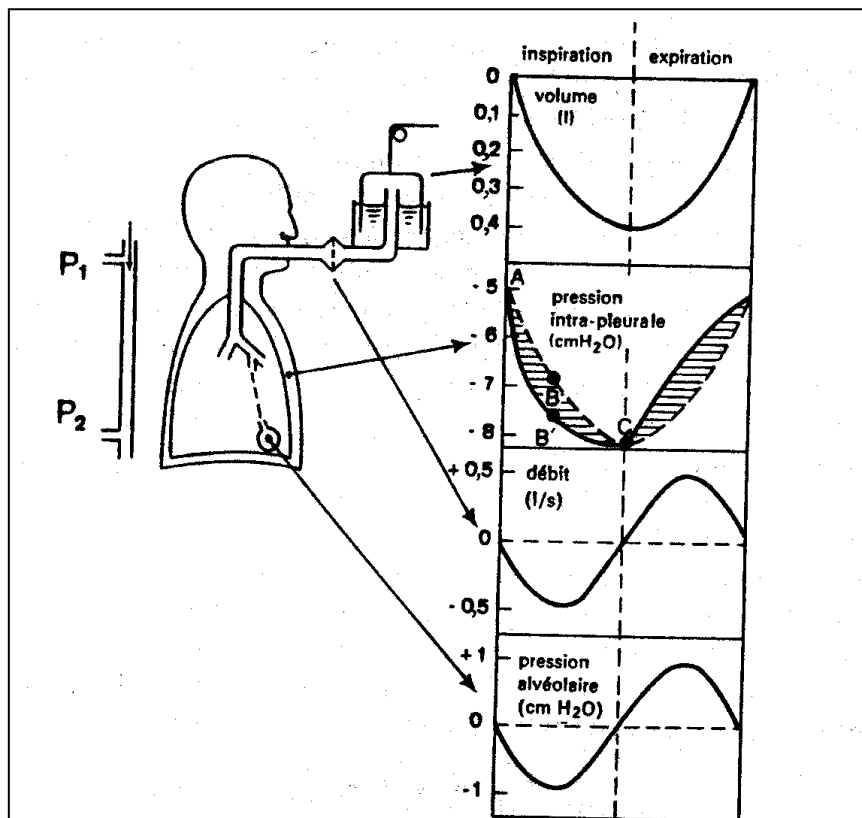
Avant que l'inspiration commence, c'est-à-dire en fin d'expiration normale, l'appareil respiratoire est au repos, les voies aériennes sont ouvertes donc en communication avec l'atmosphère, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique. Puis, les muscles inspiratoires mobilisent la cage thoracique et, par l'intermédiaire de la plèvre, le poumon. L'augmentation du volume alvéolaire induit une baisse de la pression alvéolaire en dessous de la pression atmosphérique, ce qui provoque une entrée d'air (débit) dans les poumons jusqu'à ce qu'il y ait une égalité des pressions en fin d'inspiration.

Les forces en présence sont d'une part, la force motrice due à l'activité des muscles inspiratoires, et d'autre part les forces résistantes constituées par l'élasticité propre du système respiratoire qui tend à ramener l'ensemble thorax-poumon à un petit volume, la résistance à l'écoulement d'air des voies aériennes et l'inertie du système puisque le système respiratoire est au repos.

1 – 2 - L'expiration

En fin d'inspiration, la pression alvéolaire est égale à la pression barométrique. L'inactivation des muscles inspiratoires entraîne un retour du système respiratoire sur lui-même, avec diminution du volume pulmonaire et, par-là, élévation de la pression alvéolaire au-dessus de la pression barométrique ce qui provoque une sortie d'air du poumon jusqu'à égalité des pressions, en fin d'expiration.

La force motrice est la force de rétraction élastique du système respiratoire. Les forces résistantes sont présentées par les voies aériennes et l'inertie du système.



Le cycle respiratoire

1 – 3 – Relation forces motrices et résistantes :

La relation entre les forces motrices et résistantes est exprimée par l'équation du mouvement de Newton : $P_{tot} = E \times V + R \times V' + I \times V''$

P_{tot} : pression totale appliquée par les muscles respiratoires

E : élastance V : volume R : résistance V' : débit I : inertie V'' : accélération

I : négligeable $\rightarrow P_{tot} = E \times V + R \times V'$

$P_{tot} = \text{pression élastique} + \text{pression résistive}$

Dans ce qui suit, nous allons étudier les propriétés élastiques du poumon et du thorax et les propriétés dynamiques des voies aériennes

2 - PROPRIÉTÉS STATIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

En absence de mouvement respiratoire, $P_{tot} = \text{Elastance} \times \text{volume} = E \times V$

L'étude des propriétés statiques de l'appareil respiratoire a pour but de déterminer les volumes pulmonaires et l'élasticité du système respiratoire

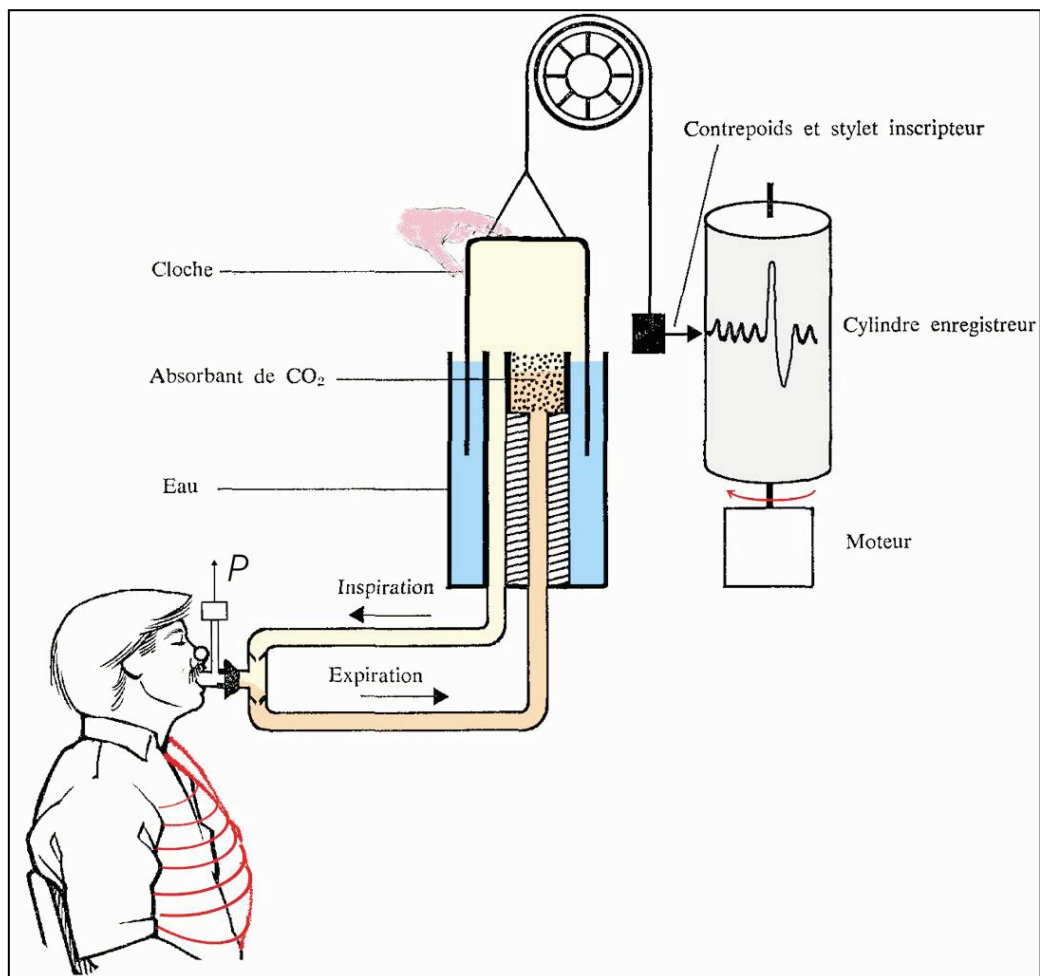
2-1- Les volumes pulmonaires

2-1-1- Les volumes pulmonaires mobilisables :

Ils sont déterminés à partir de certains moyens de mesures :

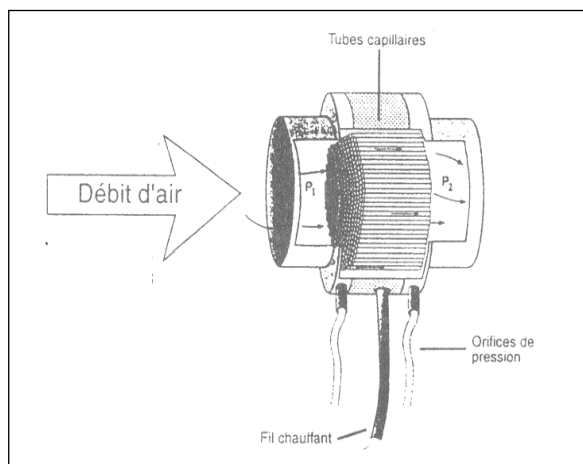
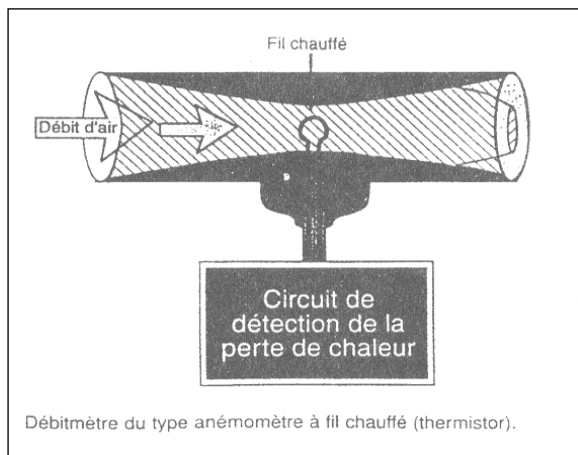
On distingue :

- Le spiromètre volumétrique : spiromètre à cloche : C'est le moyen mécanique le plus anciennement utilisé. Il est constitué d'une cuve remplie d'eau, sur laquelle repose une cloche. Le sujet est relié à celle-ci par un circuit fermé de tuyaux. Lorsqu'il expire, la cloche s'élève et transmet ce mouvement à l'enregistreur auquel elle est reliée, le phénomène inverse se produit à l'inspiration.



Spiromètre à cloche

Le spiromètre débitimétrique : avec capteur débit : Il existe plusieurs types, les plus courants sont ceux qui déterminent le débit à partir d'une mesure de pression, les appareils à fils chauds et les appareils à ultrasons. Le capteur de débit permet de mesurer directement les débits gazeux respiratoires. Les volumes peuvent être déterminés par intégration analogique ou numérique du signal de débit.



Capteurs de débit : a – à fils chauds

b - pneumotachographe

Les volumes et les capacités (sommées de volumes) pulmonaires mesurés sont :

- le volume courant : V_T : C'est le volume d'air inspiré ou expiré lors de chaque mouvement respiratoire au cours de la respiration calme.
- le volume de réserve inspiratoire : V_{RI} : C'est le volume maximal d'air inhalé par une inspiration à partir de la fin d'une inspiration normale.
- le volume de réserve expiratoire V_{RE} : C'est le volume maximal d'air que peut le sujet expirer à partir de la fin d'une expiration normale.
- Capacité vitale $CV = V_{RE} + V_T + V_{RI}$: C'est le volume maximal d'air expiré à partir de la fin d'une inspiration maximale.
- Capacité inspiratoire : CI : C'est le volume maximal qui peut être inhalé à partir de la fin d'une expiration normale.

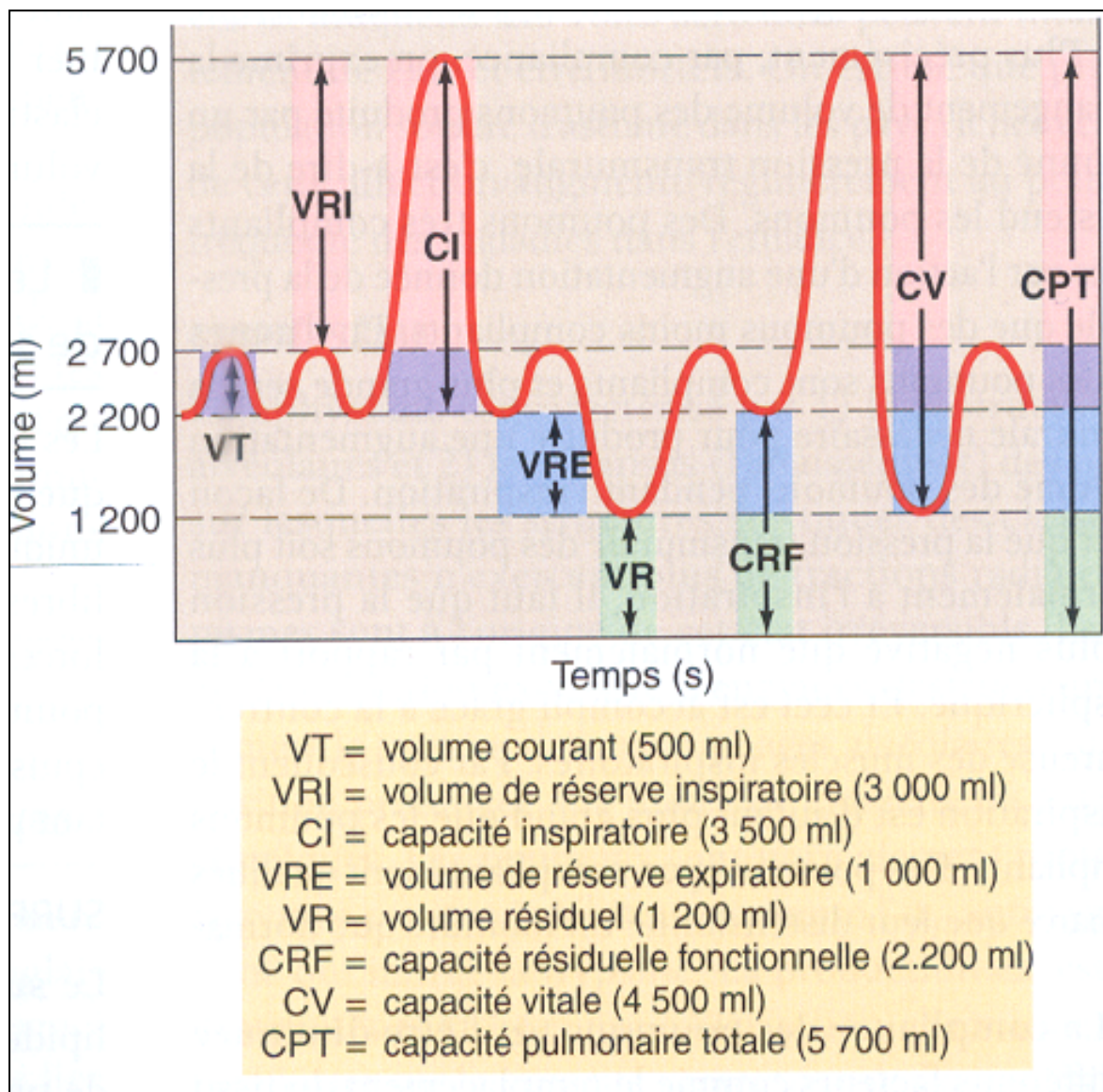
La frontière entre le V_{RE} et le V_T correspond au niveau ventilatoire de repos.

2-1-2 - Le volume pulmonaire non mobilisable

Volume Résiduel VR : c'est le volume d'air qui reste dans les poumons à la fin de l'expiration maximale.

➔ - Capacité pulmonaire totale $CPT = VR + CV$: C'est la somme de tout les volumes d'air se trouvant dans les poumons à la fin d'une inspiration maximale.

- capacité résiduelle fonctionnelle $CRF = VR + V_{RE}$: c'est le volume d'air dans les poumons à la fin d'une expiration normale. Elle correspond au niveau ventilatoire de repos



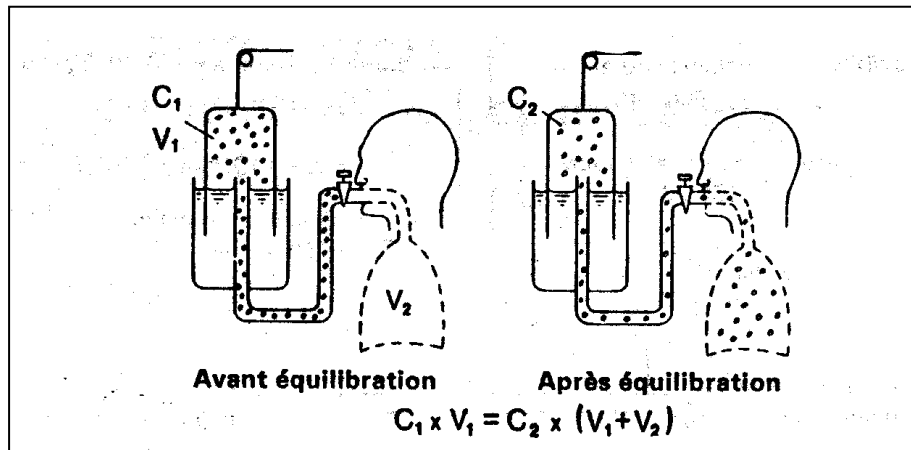
Les volumes pulmonaires

Le volume résiduel est déterminé par des méthodes indirectes :

-méthode de dilution des gaz : elle peut être procédée à cycle respiratoire unique en circuit ouvert ou à cycles respiratoires multiples en circuit fermé en utilisant des gaz relativement insolubles (hélium, hydrogène) ou des gaz non respiratoires qui stagnent normalement dans les poumons (azote)

Le sujet est raccordé à un spiromètre à circuit fermé contenant une concentration connue d'hélium, après un certain nombre de cycles, Les concentrations d'hélium dans le spiromètre et dans les poumons s'équilibrent. On peut écrire donc $C_1V_1 = C_2(V_1 + V_2)$

$$V_1(C_1 - C_2) = C_2V_2 \quad V_2 = V_1(C_1 - C_2)/C_2 \quad V_2 : \text{CRF}$$



Détermination du volume résiduel par la méthode de dilution des gaz

- méthode par élimination de l'azote (N₂) en circuit ouvert, par des cycles ventilatoires multiples (respiration d'O₂ pur)

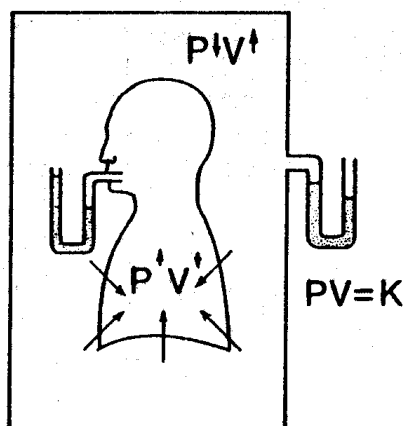
Ces 2 méthodes ont l'inconvénient de ne mesurer que les volumes pulmonaires qui communiquent avec la bouche.

-méthode pléthysmographique : Dans une enceinte fermée, toute variation du volume ou de la pression alvéolaire s'accompagne d'une variation proportionnelle de signe contraire du volume ou de la pression pléthysmographique.

Selon la loi de Boyle et Mariotte Pression x Volume = constante

C'est la méthode de choix car elle tient en compte des zones mal-ventilées ou non ventilées

A la fin d'une expiration normale, un clapet ferme la sortie de la pièce buccale et il est demandé au sujet d'effectuer les efforts inspiratoires. En essayant d'inspirer, il dilate le gaz contenu dans sa cage thoracique, $\nearrow$ le volume pulmonaire $\Rightarrow \nearrow P$ dans la boîte et $\searrow$ le volume.



Détermination du volume résiduel par la méthode pléthysmographique

Les volumes pulmonaires varient en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de la taille du sujet.

2 – 2 – Les pressions :

2 – 2 – 1 - Pressions mesurées :

Trois pressions sont importantes à étudier au cours de la ventilation

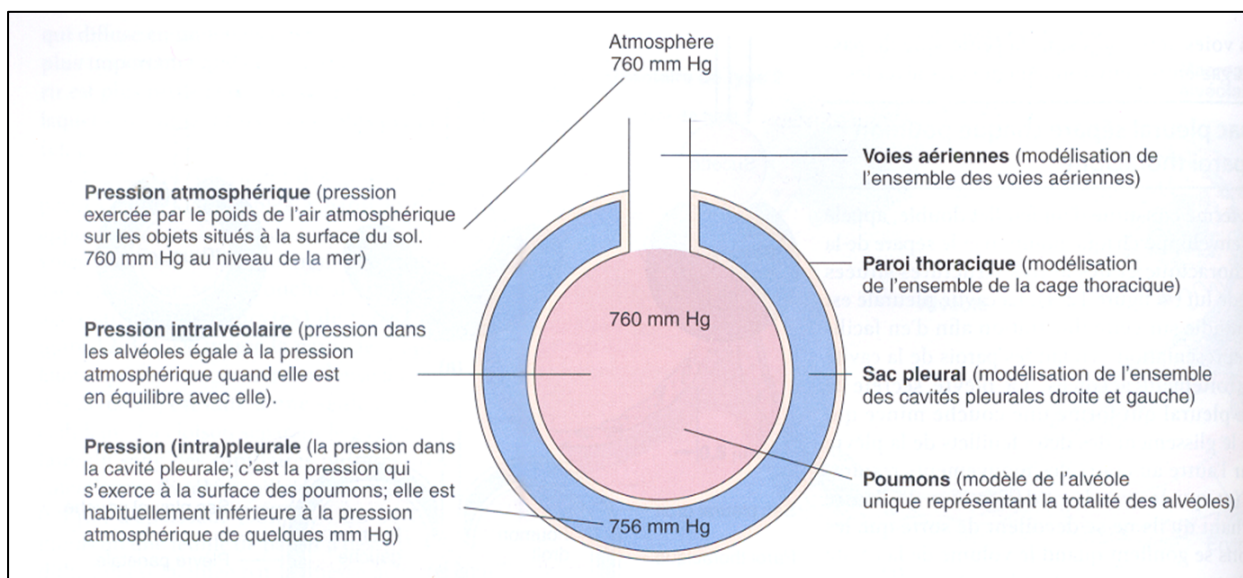
- *La pression atmosphérique (barométrique)* est la pression exercée par le poids de l'air de l'atmosphère sur les objets situés à la surface de la terre. Au niveau de la mer, elle est égale à 760 mmHg. La pression atmosphérique diminue avec l'altitude puisque la hauteur de la colonne d'air au-dessus de la surface diminue de façon concomitante. A n'importe quelle altitude, il y a de légères fluctuations de la pression barométrique qui monte ou baisse selon les changements de temps.

- *La pression intra alvéolaire* est la pression du gaz contenu dans les alvéoles. Si les voies aériennes ne sont pas en communication avec l'air atmosphérique et si la glotte est ouverte, la pression alvéolaire sera égale à la pression buccale (P_b): $P_A = P_b$

- *La pression intra pleurale* est la pression dans la cavité pleurale. C'est la pression exercée sur la surface des poumons à l'intérieur de la cage thoracique. Elle est en règle générale plus basse que la pression barométrique, égale en moyenne à 756 mmHg au repos. A la pression absolue de 756 mmHg correspond une pression relative, rapportée à la pression barométrique normale de 760 mmHg, égale à -4 mmHg.

Traditionnellement les pressions utilisées en physiologie respiratoire sont exprimées en cmH₂O et sous forme de pressions relatives.

Le facteur de conversion est : 1 mmHg = 1,33 cmH₂O.

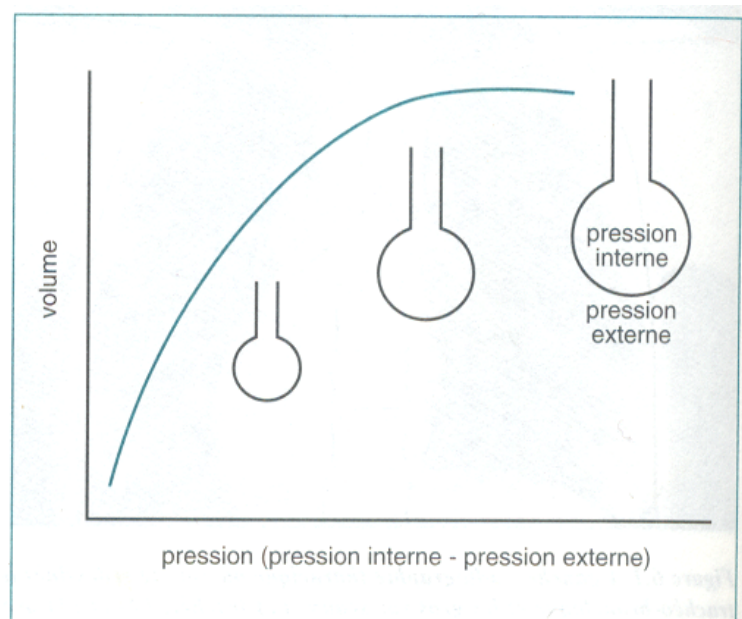


Pressions mesurées

Mesurer la pression pleurale est délicat. On admet que si un organe, soumis à la pression pleurale, n'a pas de pression propre particulièrement importante, ses variations de pressions reflètent fidèlement les variations de pression pleurale. La veine cave supérieure et l'œsophage répondent à cette définition. En usage clinique, on mesure la pression dans l'œsophage en lieu et place de la pression pleurale : $P_{\text{œsoph}} = P_{\text{pl}}$

2 – 2 – 2 - la pression motrice :

Lorsque l'on veut gonfler un ballon ou une chambre à air, il suffit d'augmenter la pression interne par rapport à la pression (externe) environnante. La pression motrice est donc la différence entre pressions interne et externe.



Relation pression-volume.

- Si l'on considère le système thoraco-pulmonaire, la pression interne est représentée par la pression alvéolaire (PA) et la pression externe par la pression atmosphérique ou barométrique (PB). $P_{\text{trans thoracopulmonaire}} = PA - PB$

- Si l'on considère la cage thoracique, la pression interne est la pression pleurale et la pression externe est la pression barométrique

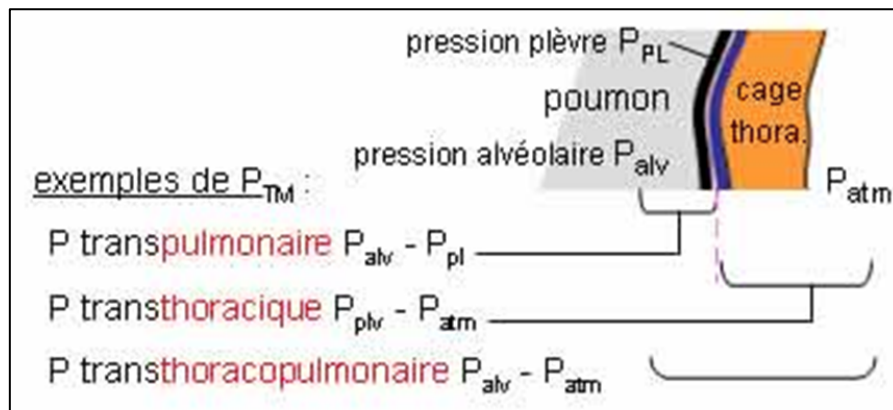
$$P_{\text{trans thoracique}} = P_{\text{pl}} - PB$$

- Si l'on considère maintenant la composante pulmonaire, sa pression interne est la pression alvéolaire mais sa pression externe est la pression pleurale (P_{pl}) et on peut écrire:

$$P_{\text{transpulm}} = PA - P_{\text{pl}}$$

En condition statique, la pression interne s'équilibre dans tout le poumon. On peut donc écrire:

$$P_{\text{transpulm}} = P_b - P_{\text{œsoph}}$$



Pressions motrices

2 – 3 - Relations pression - volume

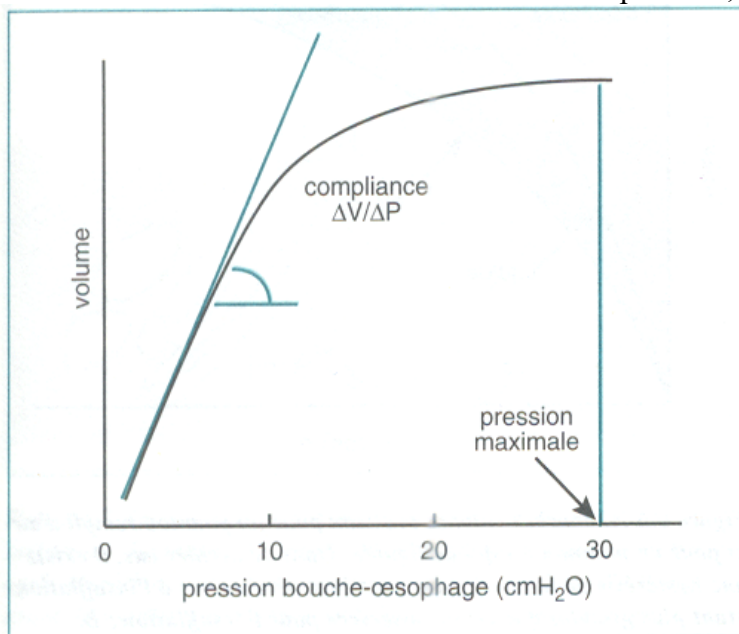
Considérant l'équation de Newton en condition statique, l'élastance du système respiratoire ou de ses composantes, la paroi thoracique et le poumon, est égale au rapport pression (motrice) sur volume (mobilisé) : $E = P/V$. En fait, on ne mesure pas l'élastance, on lui préfère son inverse, la compliance.

$$\text{Compliance} = 1/\text{élastance} : C = 1/E = V/P$$

En d'autres termes, on mesure la quantité d'air qui pénètre dans le poumon pour une variation de pression égale à l'unité. La compliance est donc une *mesure de la distensibilité du poumon* ou du système respiratoire ou de la cage thoracique.

2 – 3 – 1 – Poumon isolé :

Lorsqu'on mesure la *relation pression-volume du poumon*, on s'aperçoit que la variation de volume suit de manière linéaire la variation de pression, puis, que les variations de pression



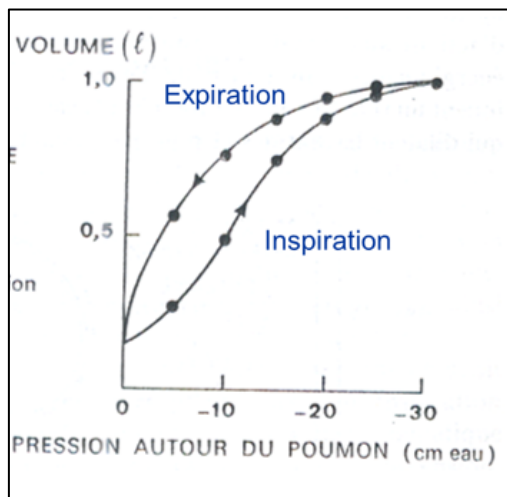
Courbe pression-volume pulmonaire.

doivent être de plus en plus importantes pour entraîner de petites augmentations de volume, la courbe devient asymptotique à l'horizontale. Lorsque l'on observe cette courbe, on constate qu'elle reste toujours du même côté de l'axe des ordonnées; sa distance par rapport à celui-ci est grande à haut volume pulmonaire, elle existe toujours à bas volume

pulmonaire. Cette distance représente la *pression de rétraction élastique du poumon*. Un autre point est que cette courbe pression-volume ne croise pas l'axe des ordonnées. On dit que le poumon ne satisfait pas à son élasticité. En fin d'expiration, il exerce encore une pression de rétraction, et ne peut se vider complètement.

En pratique, on évalue les propriétés élastiques du poumon de deux manières différentes, d'une part en mesurant la *compliance de ce poumon*, c'est-à-dire le rapport $\Delta V/\Delta P$ au niveau de la partie linéaire de la courbe. Cette compliance est égale à 0,250L/cmH₂O : Une variation de la pression de 1cmH₂O en condition statique permet l'entrée dans le poumon d'un volume d'air de 0,250L.

On mesure également la *pression de rétraction élastique maximale*, elle est de l'ordre de 30 cmH₂O.



Les courbes suivies par le poumon à l'inspiration et à l'expiration sont différentes. Ce comportement définit l'hystérésis. Le volume pulmonaire, à n'importe quelle pression est plus élevé pendant l'expiration que pendant l'inspiration. Pour mesurer la compliance pulmonaire, on considère toujours la courbe de l'expiration.

2 – 3 – 2 - Relation pression-volume de la paroi thoracique

Si l'on réalise la courbe pression-volume de la paroi thoracique, on observe un aspect différent. A haut volume pulmonaire, cette courbe se trouve du même côté que la courbe pulmonaire, la paroi exerce donc une pression de rétraction élastique. Mais pour un volume pulmonaire d'environ 60 % de la capacité vitale, la courbe de la paroi croise l'axe des ordonnées. Il s'agit du volume de repos, d'équilibre de la paroi, volume dit de relaxation car la paroi n'exerce alors aucune traction. En dessous de ce volume, la paroi va exercer une *pression de distension élastique*, elle aura donc tendance non plus à se « vider » mais au contraire à se « gonfler ». Si l'élasticité du poumon pouvait être comparée à celle d'un extenseur, celle de la cage thoracique (et du système respiratoire) peut être comparée à un ressort rigide. Lorsque l'on étire ce ressort puis on le relâche, il revient vers son point de repos donc il se raccourcit (se vide). Lorsque l'on enfonce ce ressort, il revient ensuite vers son point de repos en s'allongeant (se gonfle).

2 – 3 – 3 - Relation pression-volume de l'ensemble poumon-paroi

La courbe pression-volume du système respiratoire est la somme algébrique des courbes de ses deux composantes : le poumon et la paroi. A haut volume pulmonaire, le système respiratoire exerce une pression de rétraction élastique, puis la courbe coupe l'axe des ordonnées. Il s'agit du volume de relaxation du système respiratoire. A ce niveau, les pressions de rétraction élastique du poumon sont égales et de sens opposé aux pressions de distension élastique de la paroi thoracique. C'est donc à ce niveau que se terminera l'expiration spontanée passive évoquée plus haut. En dessous de ce niveau ventilatoire de repos, le système respiratoire exerce une pression de distension élastique.

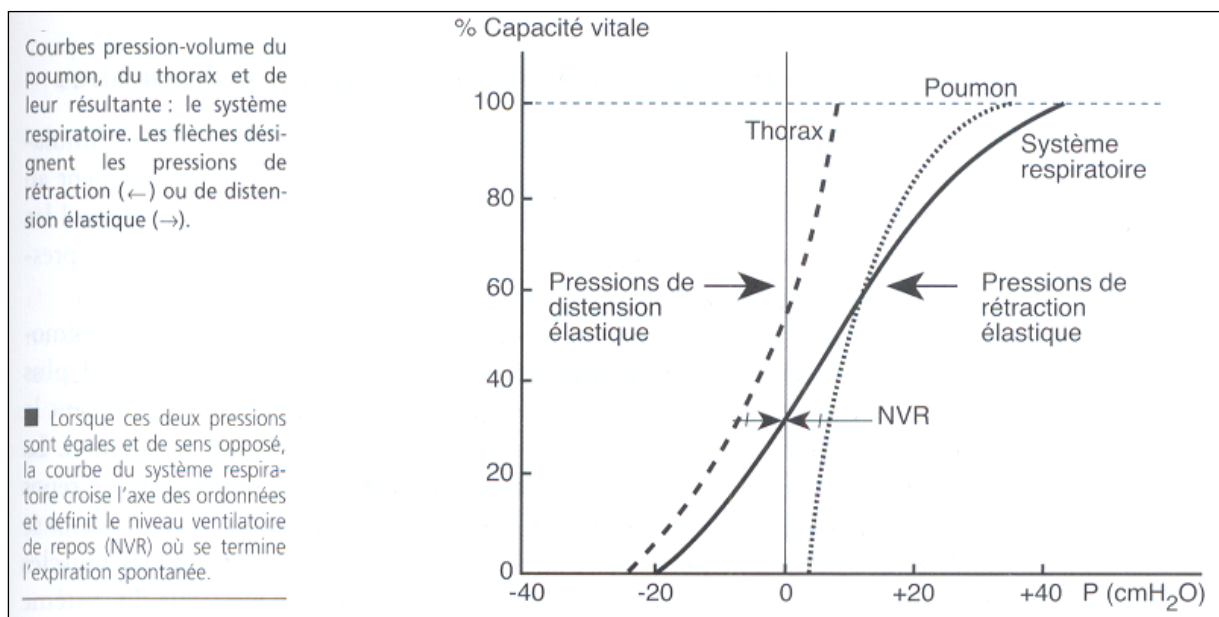
En pratique clinique, on mesure couramment la compliance pulmonaire, et de manière beaucoup moins usuelle, la compliance de la paroi ou celle du système respiratoire pour une raison simple, l'activité résiduelle des muscles respiratoires en condition statique. Lors de la mesure de compliance pulmonaire, cette activité résiduelle influence à la fois la pression alvéolaire et la pression pleurale donc s'annule. Pour les autres compliances, cette activité parasite les tracés en pratique clinique.

2 - 3 - 4 - Relation courbes pression-volum / volumes pulmonaires

Lorsque le sujet respire spontanément, l'inspiration dépend du niveau de stimulation de ses centres respiratoires mais l'expiration se termine systématiquement au *niveau ventilatoire de repos* (NVR), c'est-à-dire au niveau pulmonaire pour lequel les pressions de rétraction élastique du poumon sont égales et de sens opposé aux pressions de distension élastique de la cage thoracique.

Si le sujet fait une inspiration profonde, celle-ci est limitée pour le volume pulmonaire auquel la pression développée par les muscles inspiratoires ne peut plus compenser la pression de rétraction élastique du système respiratoire. L'élément le plus rigide à haut volume pulmonaire, donc le plus limitatif, est le poumon.

Si le sujet fait une expiration forcée, celle-ci se termine pour le volume pulmonaire auquel la pression développée par les muscles expiratoires ne peut plus compenser la pression de distension élastique du système respiratoire, le facteur limitatif étant à bas volume pulmonaire la rigidité du thorax.



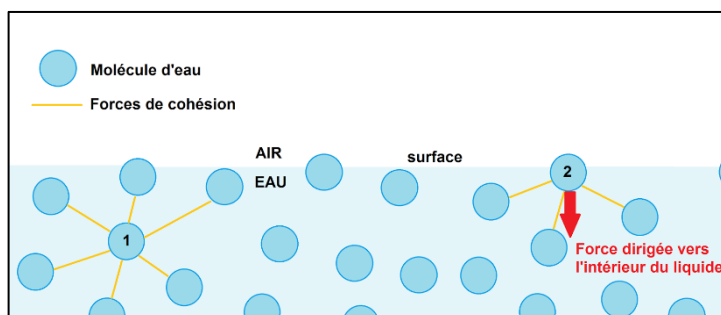
Relation Pression – volume pour le poumon, la paroi thoracique et l'ensemble poumon-paroi

2 – 4 - Origine de l'élasticité pulmonaire

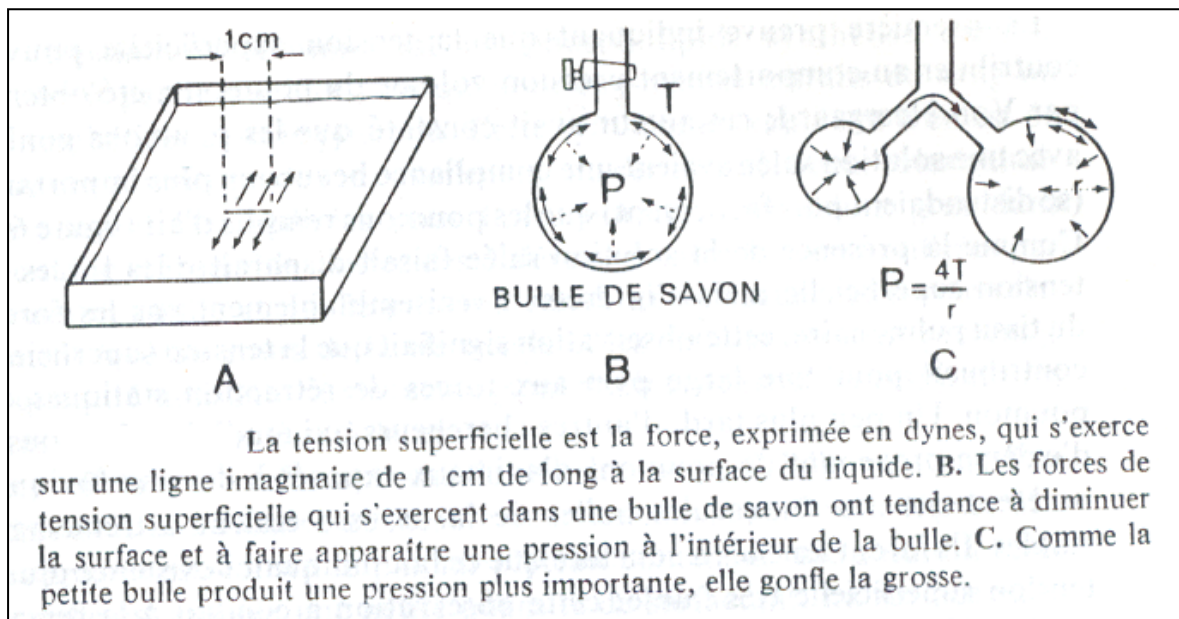
2 - 4 - 1 - Notion de tension superficielle

Intuitivement, parler de l'élasticité d'un organe fait appel aux facteurs histologiques, qu'il s'agisse de l'élasticité du parenchyme pulmonaire, de celle des bronches, des vaisseaux, voire du contenu liquidien du poumon lui-même (qui peut être variable). Toutefois, le poumon avec sa membrane alvéolo-capillaire, dont la première couche est formée par du liquide, est en fait une interface gaz-liquide

Toute interface gaz-liquide, entraîne un déséquilibre des forces d'attraction intermoléculaires, elles sont toujours supérieures dans le liquide par rapport au gaz. Ce déséquilibre se traduit par une force



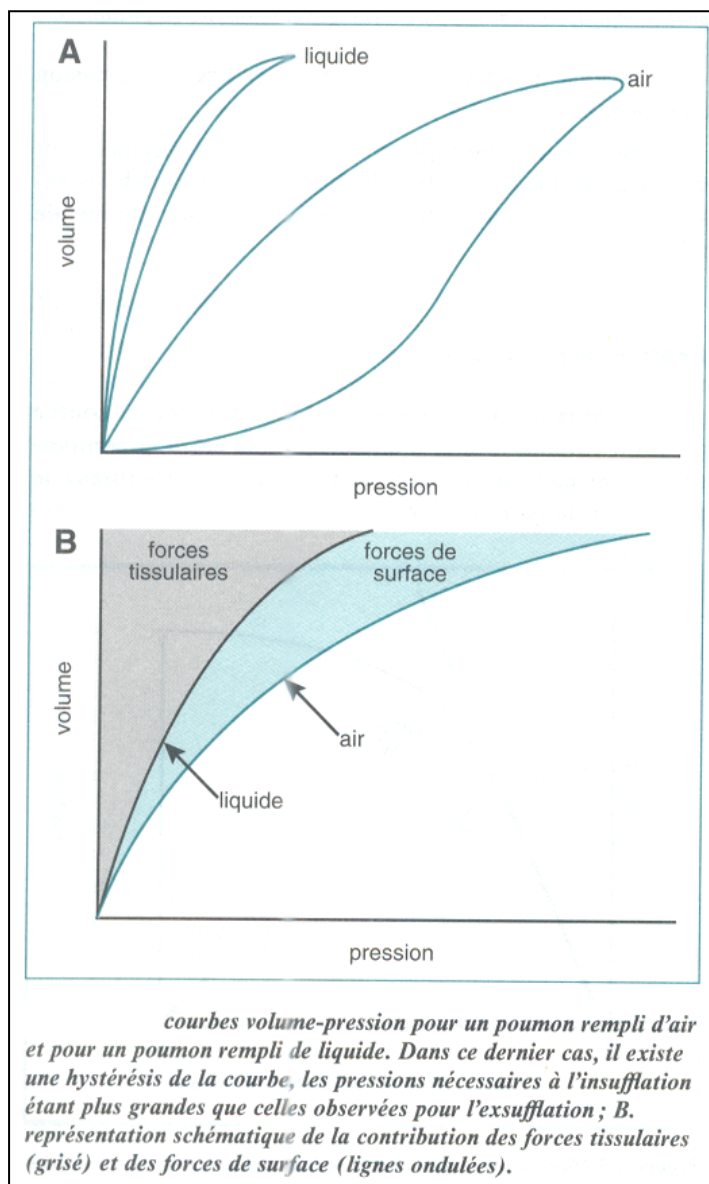
de rétraction physico-chimique du liquide vers le gaz, il s'agit de la *force de tension superficielle*. C'est l'exemple classique de la bulle de savon : se rétractant sur elle-même, elle induit une augmentation de sa pression interne, qui lorsqu'elle devient supérieure à la pression atmosphérique fait éclater la bulle.



C'est Von Neergaard qui, en 1929, a proposé qu'une force de tension superficielle pulmonaire puisse participer à la force de rétraction élastique de cet organe. Il a ensuite prouvé l'existence de ce phénomène. Comparant des courbes pression-volume de poumons isolés de chats gonflés avec de l'air puis avec du sérum physiologique, il a montré qu'en présence de ce dernier, la compliance pulmonaire était multipliée par deux, la pression de rétraction élastique divisée par le même chiffre et l'hystérésis du poumon extrêmement diminuée. En substituant à l'interface naturelle gaz-liquide une interface liquide-liquide, il a supprimé globalement la moitié de la force de rétraction élastique du poumon, démontrant par là même qu'un facteur physico-chimique, la force de tension superficielle, jouait un rôle fondamental dans l'élasticité pulmonaire.

2 – 4 – 2 - Notion de surfactant

La force de tension superficielle d'une interface gaz-liquide est très importante et n'est pas compatible avec la vie dans la mesure où elle provoque un épuisement rapide des muscles respiratoires. Il existe donc à l'intérieur des alvéoles un *produit tensioactif* dont l'objet est de diminuer cette force de tension superficielle. Ce produit est le surfactant, une lipoprotéine, qui est sécrété par les pneumocytes de type II. Le surfactant est l'équivalent d'un détergent, c'est-à-dire qu'il se fixe à la surface du liquide par son extrémité hydrophile, l'extrémité hydrophobe interrompt l'attraction exercée par les molécules d'eau donc diminue la tension superficielle.



Le surfactant a de nombreuses propriétés, il abaisse la tension superficielle de l'interface gaz-liquide du poumon et *diminue le travail des muscles respiratoires* s'opposant ainsi à leur fatigue. Il a la propriété d'adapter son pouvoir tensioactif à la taille de l'alvéole. Selon la loi de Laplace [la pression régnant à l'intérieur de l'alvéole est égale au rapport tension de surface sur rayon de courbure (T/R)], les petits alvéoles auraient une pression élevée et se videraient dans les gros alvéoles à la pression plus basse. Le surfactant permet de maintenir identique les tensions dans les différents alvéoles et ainsi de *les stabiliser*. Du fait de cette force de tension superficielle, la pression régnant autour des alvéoles dans l'interstitium est négative, cette

négativité agit sur les vaisseaux et tend à faire sortir le plasma de ceux-ci. En diminuant la force de tension superficielle, le surfactant diminue cette négativité, et permet de *garder les alvéoles secs* et assure en particulier l'imperméabilité alvéolaire aux protéines.

Le surfactant est indispensable à la vie. Synthétisé dans les dernières semaines de la vie fœtale, il peut être absent ou non fonctionnel chez les prématurés chez qui il existe un risque de présenter ce qui est appelé la *détresse respiratoire du nouveau-né*. Ce dernier, pour remplir ses poumons d'air, réalise des efforts musculaires dramatiques («tirage» avec «avalement» de la partie supéro-antérieure de la cage thoracique) qui conduisent à l'épuisement et à la mort si la ventilation n'est pas « assistée» (aidée). Parallèlement, un liquide hyalin (protéinique) remplit les alvéoles, c'est la *maladie des membranes hyalines*, aggravant la fatigue musculaire. Seule l'instillation de surfactant peut sauver ces enfants.

3 - PROPRIÉTÉS DYNAMIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Lors de la ventilation normale, à la pression statique qu'il faut générer pour vaincre l'élasticité thoraco-pulmonaire s'ajoute une pression dynamique qui doit lutter essentiellement contre les résistances à l'écoulement du gaz.

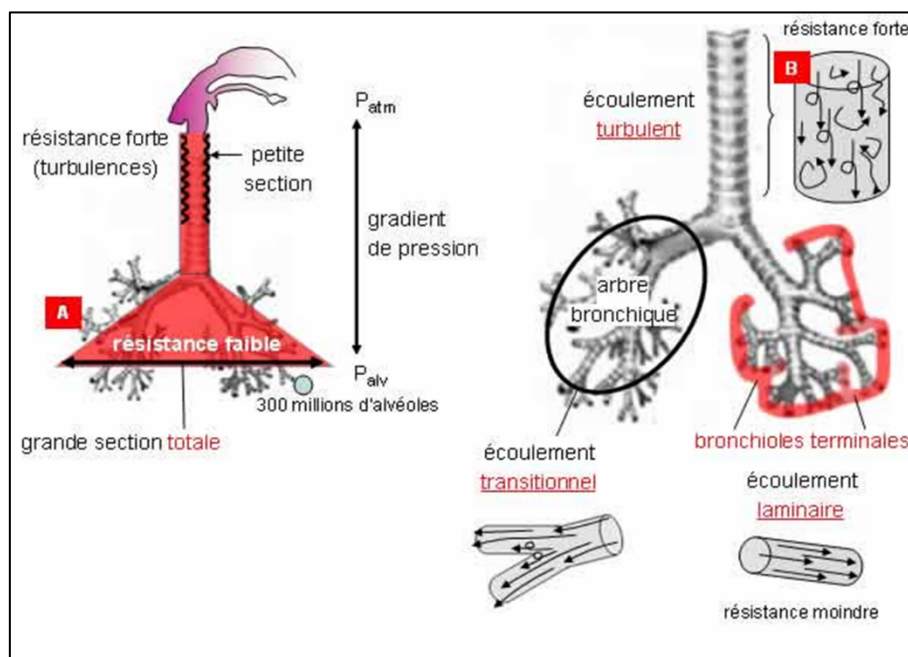
3 – 1 - Résistance des voies aériennes ou relation pression-débit

Les *résistances pulmonaires* sont constituées à plus de 80 % par les résistances des voies aériennes, le reste étant représenté par les résistances de frottement tissulaire. Si l'on assimile l'arbre aérien à un tube aux multiples embranchements, la résistance à l'écoulement du gaz dans ce tube est égale à la différence de pression entre les deux extrémités du tube, donc entre la pression alvéolaire et la pression buccale, divisée par la valeur du débit gazeux dans ce tube: $R_{va} = (P_A - P_b)/V'$.

La résistance dépend de l'écoulement des gaz, celui-ci peut être *laminaire*, on peut alors écrire: $\Delta P = R_1 \times V'$. L'élément essentiel du coefficient R_1 est alors géométrique, plus le diamètre est petit, plus la résistance est importante (lorsque le rayon diminue de moitié la résistance est multipliée par 16. Selon la loi de Poiseuil : $R_1 = 8 \eta \times L / r^4 \times \Pi$

η : coefficient de viscosité L : longueur r : rayon du tube. .

L'écoulement peut être *turbulent*, dans ces conditions on peut écrire : $\Delta P = R_2 \times V'^2$, l'élément contre lequel il faut alors lutter est le débit puisqu'il est élevé au carré, il faut donc augmenter de manière considérable la pression motrice. R_2 est fonction de la densité du gaz et non de la viscosité.



Résistances des voies aériennes

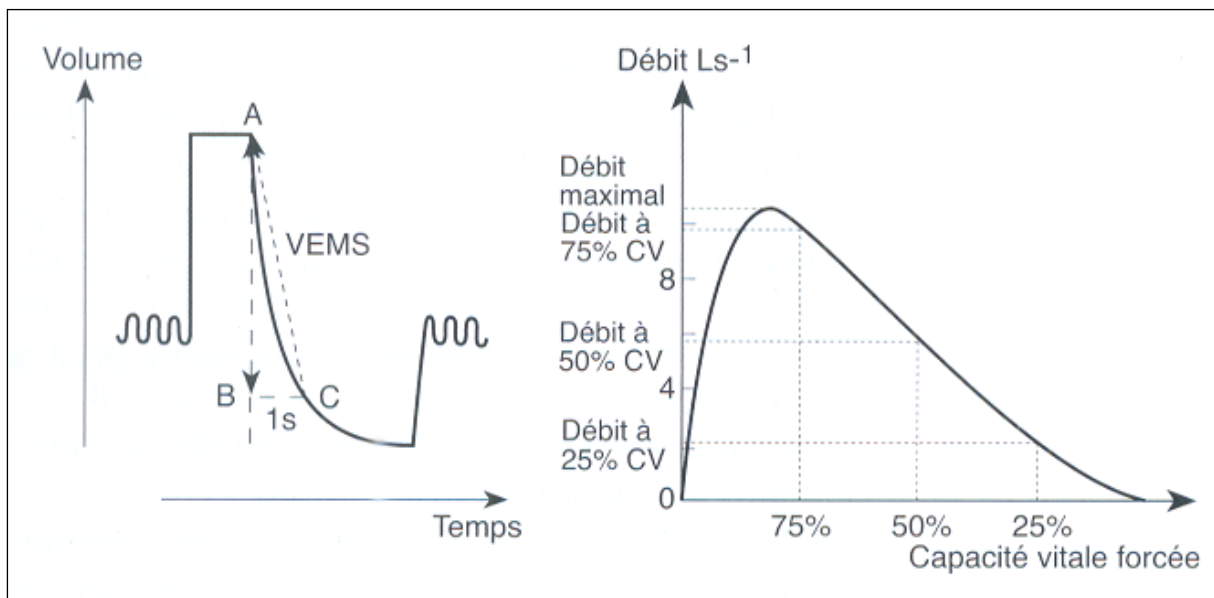
Au niveau de l'arbre aérien, la surface de section est surtout petite dans les grosses voies aériennes. De même à ce niveau, l'écoulement est essentiellement turbulent, alors qu'il est surtout laminaire au niveau des petites voies aériennes. Dans ces conditions, l'essentiel de la résistance des voies aériennes se trouve situé au niveau des grosses voies aériennes. 80% des résistances de l'arbre bronchique se trouvent situés au niveau des premières générations bronchiques soit 20 % pour le reste de l'arbre aérien. Une augmentation du double des résistances des petites voies aériennes, donc considérable, ne modifiera pas de manière sensible les résistances totales de l'arbre aérien et passera inaperçue. Pour cette raison l'ensemble des petites voies aériennes est appelé « *zone silencieuse* » du poumon. En pratique clinique, la mesure des résistances des voies aériennes se révèle donc décevante puisque pour les principales maladies obstructives (broncho-pneumopathie chronique obstructive ou maladie des fumeurs, asthme intercritique,...), c'est au niveau des petites voies aériennes que l'obstruction est située.

3 – 2 - Relations volume-temps et débit-volume

Débit et résistance sont liés : pour une pression motrice donnée, plus les résistances sont élevées plus le débit est diminué. On peut mesurer les *débites moyens*, c'est-à-dire le volume expiré dans un temps, un simple spirographe permet cette mesure. On peut mesurer aussi les *débites instantanés*, à chaque instant d'une expiration forcée par exemple. Pour ce faire, on mesure la courbe débit-volume en utilisant un spiromètre débimétrique. Dans les deux cas, on exécute une manœuvre standardisée, la *courbe d'expiration forcée*, ou capacité vitale forcée CVF. Il s'agit de gonfler ses poumons à fond puis d'expirer le plus rapidement et le plus puissamment possible jusqu'au volume résiduel.

Concernant la *relation volume-temps*, on mesure le volume expiré pendant la première seconde de l'expiration forcée. Il s'agit du volume expiratoire maximal seconde VEMS. C'est le paramètre le plus utilisé en exploration de la fonction respiratoire. Le rapport VEMS/CVF% désigne le rapport de Tiffeneau. On mesure également le débit maximal expiratoire 25-75 % (DME 25-75), c'est-à-dire que l'on mesure le temps nécessaire pour expirer la partie de l'expiration forcée comprise entre 25 et 75 % de la capacité vitale.

Pour la *relation débit-volume*, on exprime les débits instantanés en fonction du volume expiré. Par convention on mesure le débit instantané maximal (ou débit de pointe) ainsi que les débits à 75 %, 50 % et 25 % de la capacité vitale forcée.



Relations volume-temps et débit-volume

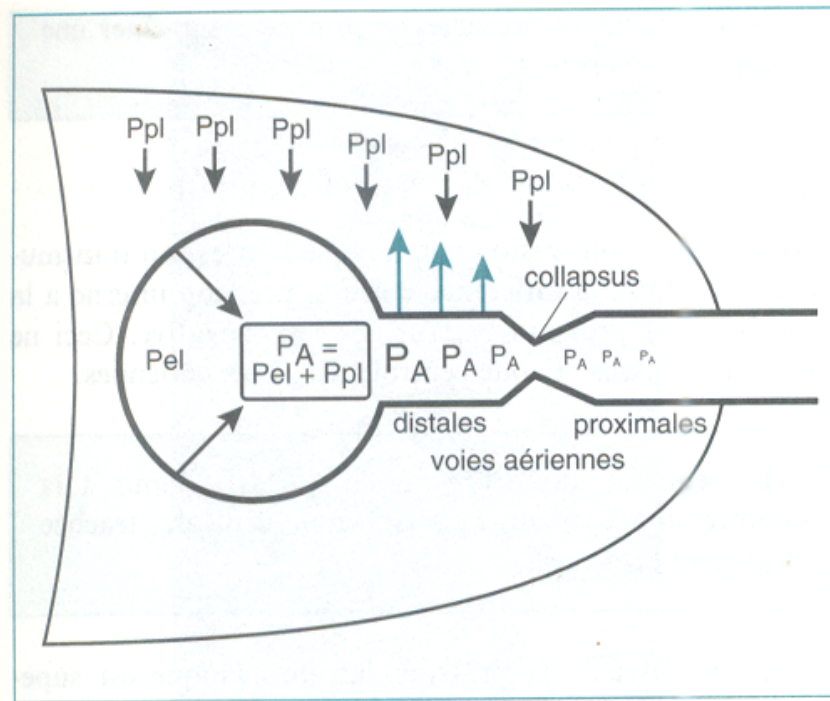
3 – 3 - Domaines explorés par ces différentes variables

Les résistances des voies aériennes, qui nécessitent du matériel lourd pour mesurer la pression alvéolaire en condition dynamique (pléthysmographe), n'évaluent que la fonction des grosses voies aériennes, ce qui a peu d'intérêt en pratique.

Lors d'une expiration forcée, il y a contraction maximale des muscles expiratoires, ce qui entraîne une augmentation de la pression pleurale. Cette pression pleurale s'applique sur l'ensemble du poumon, c'est-à-dire sur les parois alvéolaires avec pour conséquence une augmentation de la pression alvéolaire (pression alvéolaire = pression pleurale + pression de rétraction élastique du poumon), mais également sur les bronches elles-mêmes.

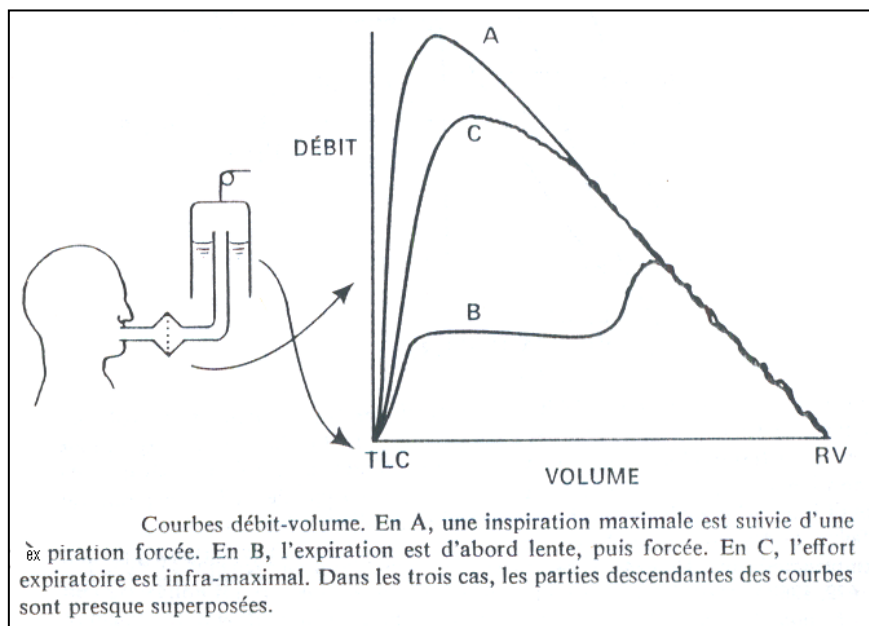
La pression bronchique décroît depuis l'alvéole jusqu'à la bouche, il y a donc forcément un ensemble de points où la pression pleurale sera égale à la pression intrabronchique (*points d'égale pression*). En aval de ces points, donc vers les grosses bronches, il y aura compression des voies aériennes.

Ainsi toute augmentation de l'effort des muscles expiratoires engendrera à la fois une augmentation de la pression alvéolaire et une compression des voies aériennes, il y aura donc une autolimitation des débits.



Compression dynamique des voies aériennes

Au-delà de la force nécessaire pour initier l'expiration forcée (le premier quart de cette dernière) les débits sont indépendants de l'effort musculaire, ils ne dépendent que de la force de rétraction élastique pulmonaire au volume considéré et de la résistance du segment non comprimé. Le point d'égale pression se déplaçant vers l'alvéole au cours de l'expiration forcée, la zone bronchique explorée se raccourcit progressivement en devenant de plus en plus distale.



Effet de l'effort expiratoire sur la courbe Débit-Volume

Ainsi le VEMS qui couvre 80 % de la capacité vitale est effort-dépendant et explore un ensemble important de l'arbre aérien global, alors que le DME 25-75%, le débit max 50, le débit max25 sont effort-indépendants et explorent plus spécifiquement les petites voies aériennes de la zone silencieuse du poumon.

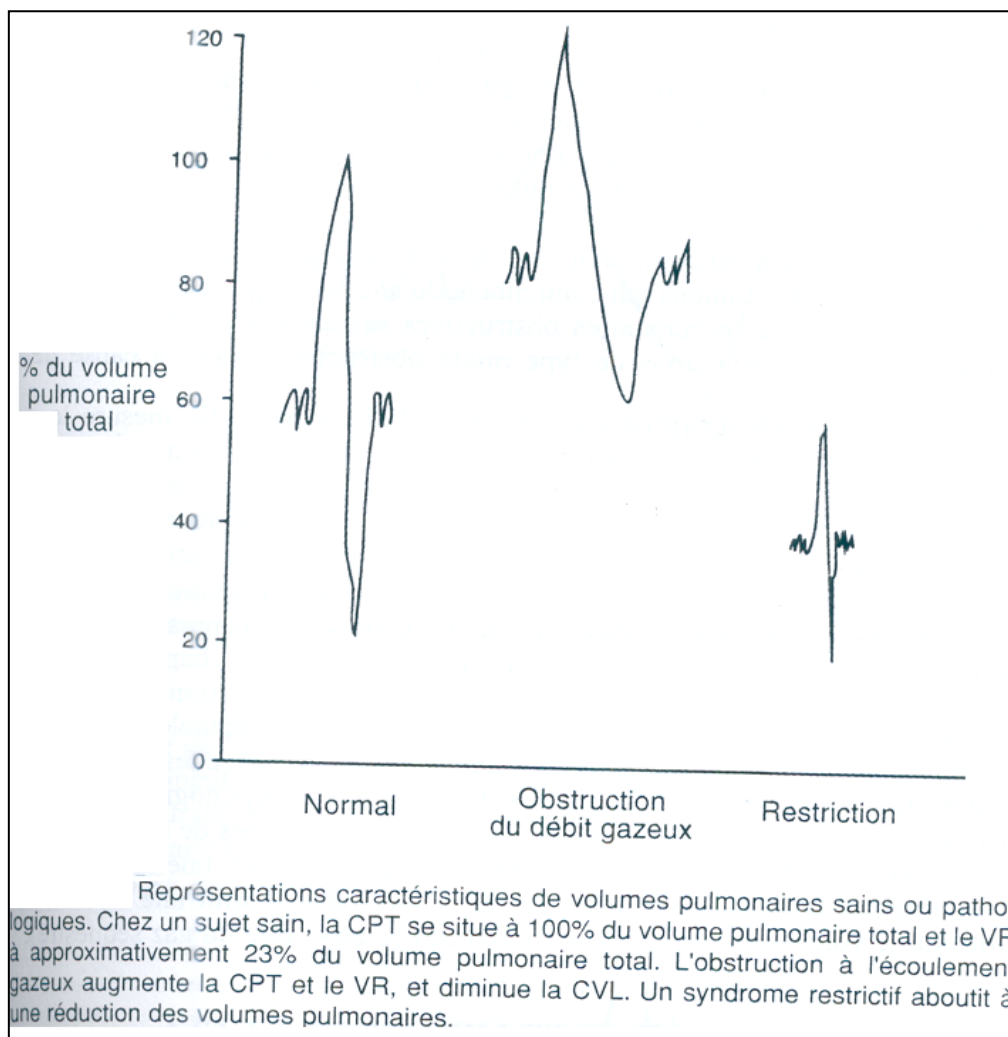
Interprétation d'une spirométrie :

- Syndrome respiratoire obstructif :
 - ☐ VEMS/CVF diminué
 - ☐ Exemple : BPCO, asthme
- Syndrome respiratoire restrictif :
 - ☐ CPT diminuée
 - ☐ Exemple : fibrose pulmonaire, lobectomie
- Syndrome respiratoire mixte :
 - ☐ VEMS/CVF diminué
 - ☐ CPT diminué

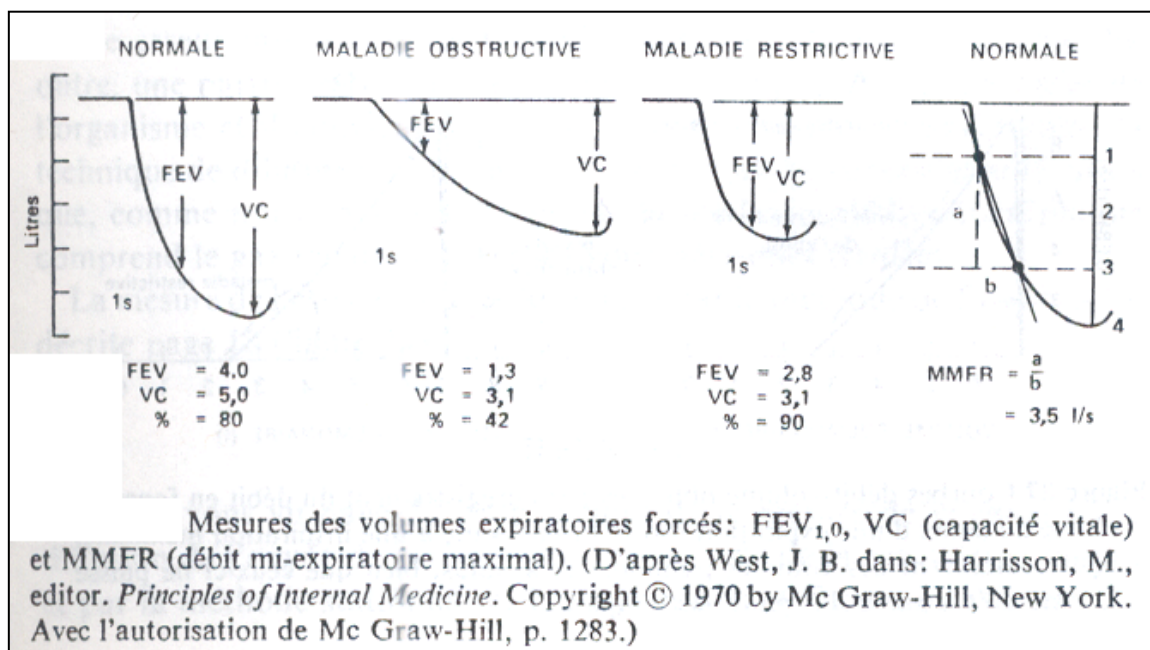
État des différents compartiments du volume pulmonaire dans les affections pulmonaires obstructives, restrictives et mixtes (obstructif et restrictif) ^a .			
	Obstructif	Restrictif	Mixte
CV	D ou N	D	D
CPT	A	D	N ou D
CI	N	D	N ou D
CRF	A	D	N ou D
VRE	D ou N	D	D
VR	A	D	N ou D

^a A, augmenté ; D, diminué ; N, normal.

Interprétation d'une spirométrie



Représentation schématique des volumes pulmonaires normaux et pathologiques



Débits expiratoires moyens normaux et pathologiques

LES ECHANGES RESPIRATOIRES

L'échangeur pulmonaire est la rencontre de deux circulations : alvéolaire et capillaire pulmonaire.

1- LA VENTILATION ALVEOLAIRE :

1-1- Gaz inspiré :

le gaz inspiré peut être décrit en termes de pression totale, de pression partielle des gaz qui le composent, et de concentration (ou fraction) de ces gaz.

1-1-1-Pression totale barométrique :

Elle est fonction de l'environnement où se trouve le sujet , Au niveau de la mer, elle est approximativement de 760 mmHg. Elle diminue à l'altitude et augmente au cours d'une plongée sous-marine.

1-1-2- Concentration ou fraction des gaz inspirés.

L'air atmosphérique comprend 21 % d'O₂ , 0 % de CO₂ et 79% d'azote (N₂)

$F_{iO_2} = 0,21$, $F_{iCO_2} = 0$, $F_{iN_2} = 0,79$

cette composition ne change pas avec l'altitude.

1-1-3- Pression partielle des gaz inspirés :

Pour un gaz placé dans un milieu gazeux :

Pression partielle = (pression totale)x(fraction)

Or, de la vapeur d'eau est présente dans le gaz inspiré, et ces fractions sont obtenues pour un gaz sec.

Le gaz inspiré étant réchauffé à 37°C et totalement saturé en vapeur d'eau, la pression partielle de cette dernière est considérée comme égale à 47 mmHg.

⇒ Pression partielle mmHg = (pression totale mmHg - 47) x (fraction)

1 -2- Gaz expiré :

la composition du gaz expiré est fonction :

- de la composition du gaz inspiré
- des besoins des tissus : consommation d'O₂ (V_{O2}) et production de CO₂ (V_{CO2}) déterminant ainsi le quotient respiratoire.

$QR = V'CO_2 / V'O_2$ (Normalement : $R = 0,8$ → la ventilation expirée est légèrement inférieure à la ventilation inspirée)

- de la ventilation assurée par le système pulmonaire selon le principe de la conservation de la masse :

$$V'O_2 = V_T \times (FIO_2 - FE O_2)$$

$$V'CO_2 = V_T \times FE CO_2$$

1 – 3 - Gaz alvéolaire et espace mort :

Le gaz expiré est différent du gaz alvéolaire. Il provient en grande partie des alvéoles mais il comprend aussi du gaz qui n'a séjourné que dans les voies aériennes sans pénétrer dans les alvéoles.

En termes d'échanges gazeux, les voies aériennes constituent un espace mort anatomique (VD), elles ne possèdent pas un réseau capillaire sanguin à large surface de contact air-sang.

Le volume de cet espace mort anatomique (VD) est de l'ordre de 0,150 l

On peut donc calculer la ventilation alvéolaire (V'A) qui est la partie utile de la ventilation

$$V'A = (V_T - V_D) \times \text{Fréquence}$$

Evolution des pressions partielles des gaz depuis l'air ambiant jusqu'aux tissus

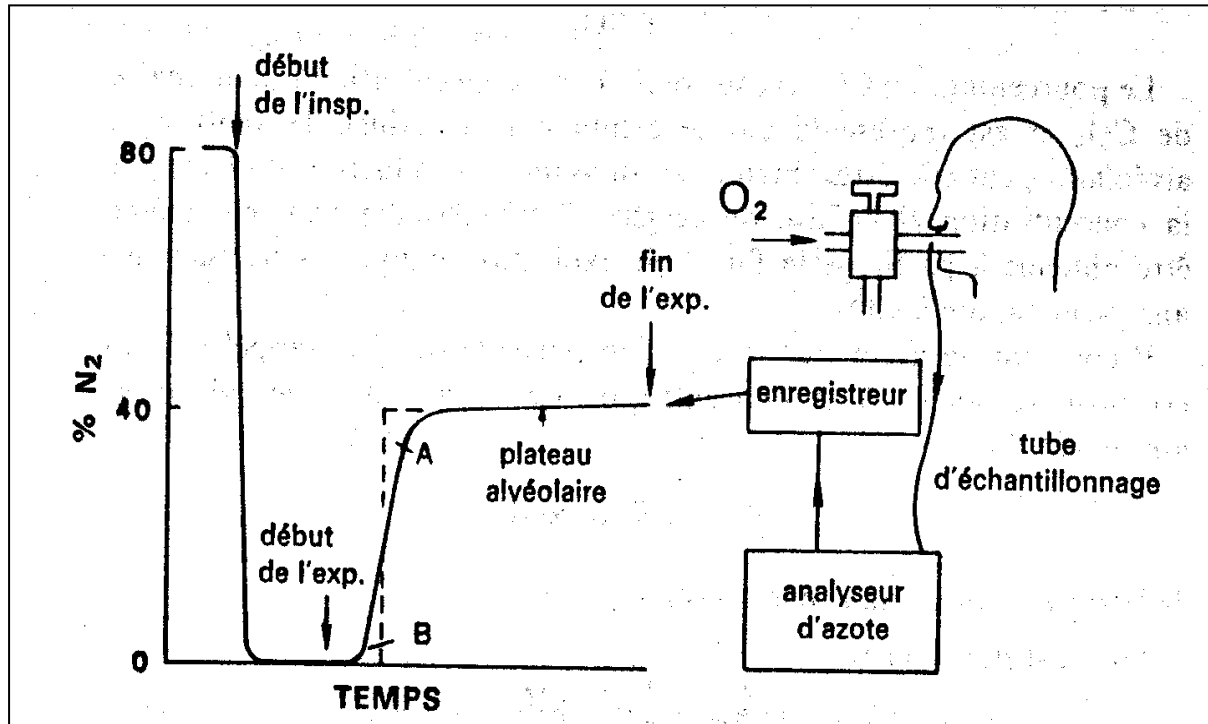
	air ambiant (sec)	air inspiré trachéal	air alvéolaire moyen	air expiré moyen	sang artériel	sang veineux méle
PpO ₂ mmHg	160	150	100	117	95	40
PpN ₂ mmHg	600	563	573	580	577	577
PpCO ₂ mmHg	0,2	0,2	40	28	41	46
PpH ₂ O mmHg	0	47	47	35	47	47
P totale mmHg	760	760	760	760	760	710

1 – 3 – 1 - Espace mort anatomique (en série)

La valeur normale de l'espace mort anatomique (VD) est d'environ 150 ml. Elle augmente au cours des inspirations profondes en raison de la traction exercée par le parenchyme pulmonaire environnant sur les parois bronchiques. Elle dépend aussi de la taille et de la position du sujet. Le volume de VD peut être mesuré par la *méthode de fowler*. Le sujet respire à travers un circuit à valve, et du gaz est prélevé en continu à la bouche par un analyseur rapide d'azote.

A la suite d'une inspiration profonde d'oxygène pur (100 %) la concentration d'azote dans le gaz expiré augmente au fur et à mesure que l'espace mort est rincé par le gaz alvéolaire, puis une concentration presque constante est atteinte représentant le gaz alvéolaire.

Le volume de l'espace mort est obtenu en enregistrant la concentration d'azote en fonction du volume expiré et en traçant une ligne verticale afin que la surface A soit égale à la surface B, le VD est le volume expiré au niveau de cette ligne



Détermination de l'espace mort anatomique par la méthode de Fowler

1 – 3 – 2 - Espace mort physiologique : (total) :

Il représente l'espace mort anatomique et l'espace mort alvéolaire (parallèle) comportant des VA alvéolisées et non perfusées. Il est mesuré par la *méthode de Bohr* qui se base sur le principe que tout le CO₂ expiré vient du gaz alvéolaire et non de VD, on peut donc écrire pour le CO₂ :

$$V_T \times F_E = V_A \times F_A$$

$$V_T = V_A + V_D \quad \rightarrow \quad V_A = V_T - V_D$$

$$V_T \times F_E = (V_T - V_D) \times F_A$$

$$\rightarrow \quad \frac{V_D}{V_T} = \frac{F_A - F_E}{F_A} = \frac{P_{ACO_2} - P_{ECO_2}}{P_{ACO_2}} = \frac{P_{aCO_2} - P_{ECO_2}}{P_{aCO_2}}$$

Chez le sujet normal, il n'y a pratiquement pas d'espace mort alvéolaire et l'espace mort physiologique est pratiquement égal à l'espace mort anatomique.

1 – 3 – 3 - Retentissement fonctionnel d'un espace mort

Soit deux sujets A et B ayant la même ventilation globale: 6 L/min. Chez le sujet A, cette ventilation est obtenue avec un VT de 0,600 L et une fréquence respiratoire F de 10 cycles/min. Chez le sujet B, ces valeurs sont respectivement de 0,300 L et de 20 cycles/min. Si l'on mesure les gaz du sang, qui reflètent la qualité des échanges gazeux, on observe une normoxémie et une normocapnie chez le sujet A, en revanche le sujet B présente une *hypoxémie et une hypercapnie*. Les échanges sont donc perturbés chez le sujet B alors qu'il a la même ventilation globale que le sujet A. Qu'en est-il de leur ventilation alvéolaire, en admettant qu'ils ont tous les deux le même espace mort soit 0,150 L. Chez le sujet A, la ventilation alvéolaire va être de 4,500 L alors que chez le sujet B elle n'est que de 3,000 L, ainsi le sujet B présente une *hypoventilation alvéolaire* dont l'altération des gaz du sang est la conséquence.

Comment expliquer cette hypoventilation alvéolaire?

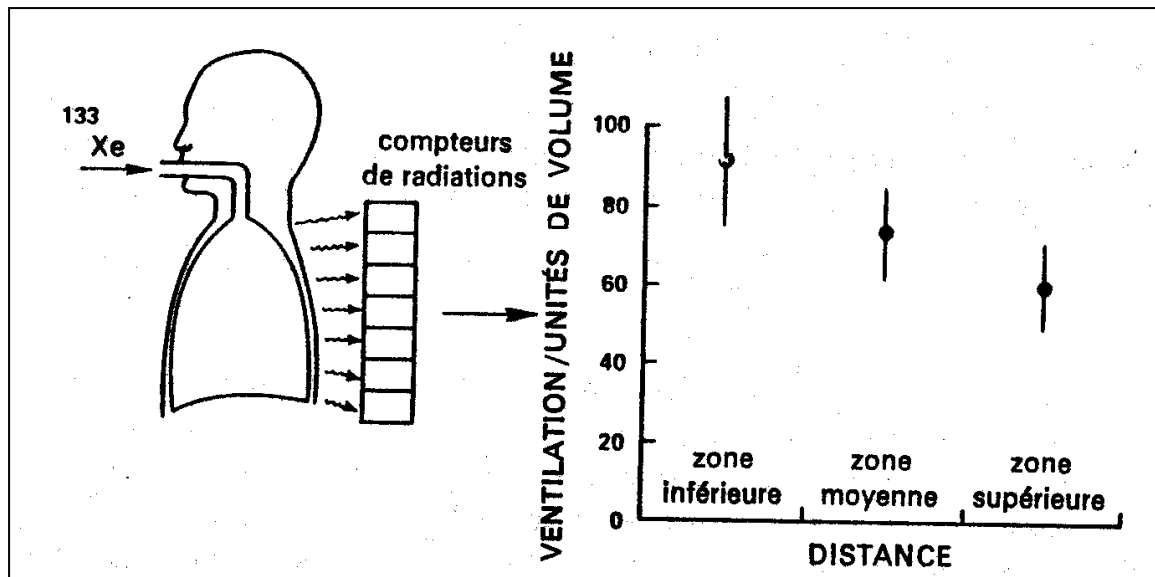
Il suffit de faire le rapport entre le volume de l'espace mort et le volume courant. Chez le sujet A, ce rapport est de 25 %, l'organisme tolère donc parfaitement un volume d'espace mort qui n'est que le 1/4 du volume courant. Chez le sujet B, ce même rapport est de 50 %, à l'évidence beaucoup plus important. Comme nous l'avons vu précédemment, à chaque inspiration, le sujet réinhale un volume d'air vicié qui est égal à la moitié de son volume courant. En conséquence l'oxygène n'est pas suffisamment renouvelé et le CO₂ non suffisamment éliminé. Dans le cas particulier, le volume courant était trop bas mais en clinique la situation la plus fréquente est celle où le volume de l'espace mort est trop grand par rapport au volume courant.

Lorsque l'espace mort est trop grand par rapport au volume courant, le mélange gazeux de la CRF est mal renouvelé. Il y a une hypoventilation alvéolaire facteur d'hypoxémie et d'hypercapnie.

1 – 4 -Distribution régionale de la ventilation alvéolaire

1 – 4 – 1 La ventilation alvéolaire V'A se distribue de manière inhomogène

La distribution régionale de la V'A est déterminée grâce à l'inhalation d'un bolus de ¹³³Xénon analysée par une gamma caméra. On observe chez un sujet en position assise que l'ensemble des alvéoles est ventilé mais cette ventilation est beaucoup plus importante dans les parties inférieures du poumon. Il existe donc une inhomogénéité de la distribution de la ventilation alvéolaire, avec augmentation de celle-ci depuis les parties supérieures vers les parties inférieures du poumon.

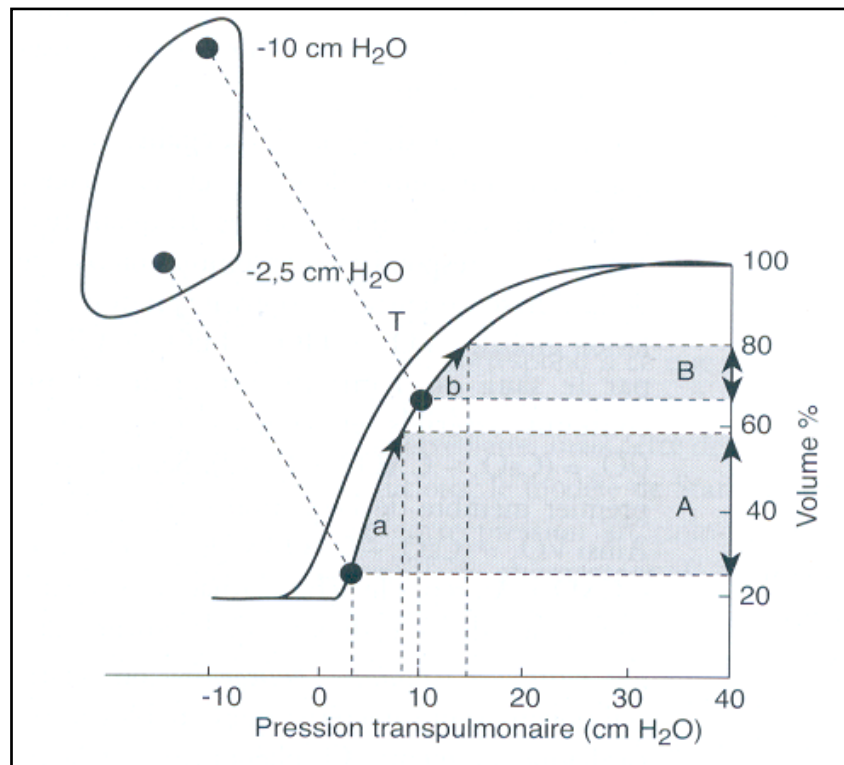


**Détermination de la distribution de la ventilation par
la scintigraphie de ventilation par le Xénon radioactif**

1 – 4 – 2 -Comment expliquer ce phénomène?

Nous avons vu qu'il existait un gradient de pression pleurale dû au poids de la colonne: poumon, diaphragme, masse abdominale, donc conséquence de la gravité. Ainsi les alvéoles de la partie supérieure du poumon sont soumises à une pression pleurale plus négative que celle de la partie inférieure du poumon. Pour un poumon de 30 cm de hauteur, cette différence de pression est de 7,5 cmH₂O.

On considère que la courbe volume-pression du poumon est identique pour tous les territoires pulmonaires. Partie supérieure et partie inférieure du poumon naviguent sur une même courbe volume-pression mais à deux niveaux de pression différents. Admettons que la pression transpulmonaire (Palv-Ppl) soit à la partie supérieure du poumon de 10 cmH₂O et à sa partie inférieure de 2,5 cmH₂O avant que toute inspiration ne commence. Admettons qu'à la fin de l'inspiration une variation de pression statique de 5cmH₂O ait été développée. Les parties inférieures du poumon « circulent » sur une partie très distensible de la courbe, cette variation de pression fait pénétrer dans les alvéoles une quantité d'air nettement supérieure que celle arrivant dans les alvéoles de la partie supérieure du poumon qui « circulent » sur une partie nettement moins compliant de la courbe pression- volume pulmonaire.

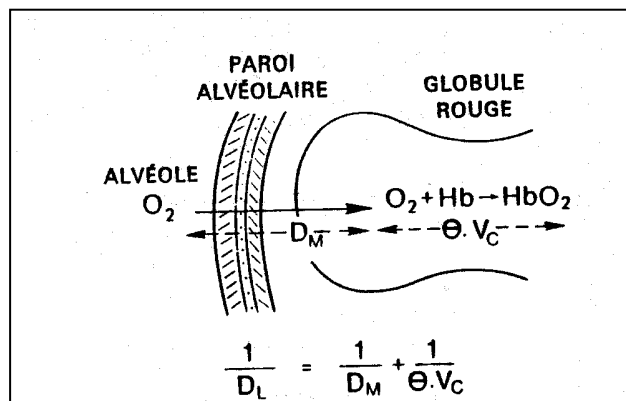


Courbe pression-volume et distribution de la ventilation pulmonaire

2 - LA DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE :

Les échanges gazeux alvéolo-capillaires constituent une étape complexe entre les transports ventilatoire et circulatoire.

Ils se produisent par diffusion passive. La zone d'échange est constituée par la distance alvéolaire parcourue par la molécule gazeuse, la membrane alvéolo-capillaire proprement dite, la distance intra-plasmique jusqu'au globule rouge, la membrane érythrocytaire, la distance intra-érythrocytaire jusqu'à l'hémoglobine pour aboutir à la combinaison entre la molécule gazeuse et l'hémoglobine.



La barrière alvéolo-capillaire

2 – 1 - La barrière alvéolo-capillaire :

Le transfert des gaz de l'alvéole vers le sang se fait en deux étapes :

2 – 1 – 1 - La diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire

Cette membrane est caractérisée par une très grande surface (50 à 100m²) et une faible épaisseur (0,2 à 1µm). Elle comporte l'épithélium alvéolaire, l'endothélium capillaire et l'interstitium.

2 – 1 – 2 - La diffusion et la fixation dans le sang capillaire pulmonaire :

Le volume de celui-ci est très faible (70 à 150ml) et s'étale en un film mince

(5 à 8µm d'épaisseur) qui circule à faible vitesse, de l'ordre de 0,1 mm/s, dans un réseau serré ou chaque globule séjourne pendant un temps de 0,3 à 1 s.

2 - 2 - Les facteurs de diffusion :

Les échanges par diffusion à travers une membrane sont régis par la loi de Fick qui indique que le débit de gaz (V'_x) est proportionnel à la surface d'échange (s) et à la différence de la pression partielle des gaz de part et d'autre de la paroi (P_{Ax} - P_{Cx}). Il est inversement proportionnel à l'épaisseur (e) de cette dernière. Il est également proportionnel au coefficient de diffusion (D) caractéristique à la fois du tissu et du gaz considérés.

Le coefficient de diffusion (D) d'un gaz à travers une membrane est proportionnel à son coefficient de solubilité (α_x) et inversement proportionnel à la racine carrée de son poids moléculaire (M_x)

$$V'_x = \frac{\alpha_x}{\sqrt{M_x}} \times \frac{s}{e} \times (P_{Ax} - P_{Cx})$$

Le transfert global des gaz à travers l'interface air - sang dépend de leur caractère inerte, ne se combinant pas avec l'hémoglobine et avec les autres systèmes de transport (azote, hélium, N₂O, CH₄ ...) et non inerte (O₂, CO₂, CO, NO).

Chaque gaz est transféré d'une zone à haute pression vers une zone à basse pression à travers cette barrière.

Du fait de sa plus grande solubilité, le coefficient de diffusion pour le CO₂ est environ 20 fois plus grand que pour le O₂

2 – 3 - La capacité de diffusion

La capacité de diffusion pulmonaire (DL) pour un gaz x est le débit volémique de gaz transféré des alvéoles dans le sang par mn (V'_x) ° pour une différence de pression alvéolo- capillaire de 1mmHg.

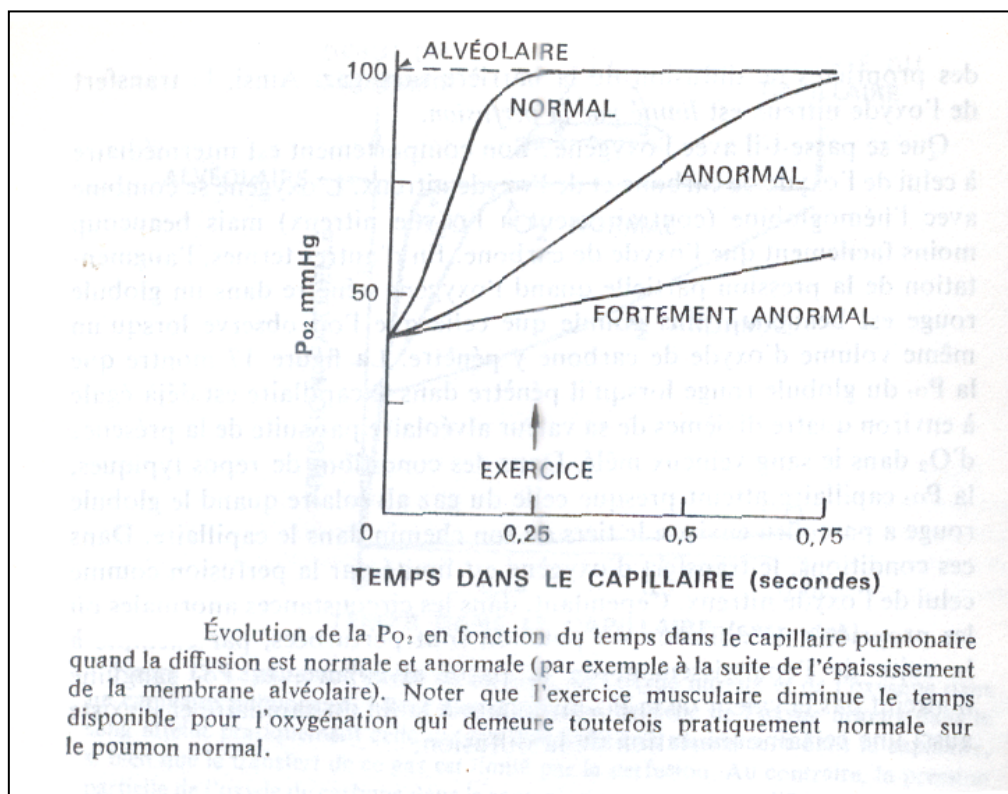
$$DL_x = V'_x / P_{Ax} - P_{Cx}$$

Avec P_{Ax} = pression partielle alvéolaire du gaz x

P_{cx} = pression partielle capillaire du gaz x

Elle a la signification d'une conductance ou de l'inverse d'une résistance.

Le *facteur temps* intervient au niveau du numérateur de la formule de la conductance alvéolo-capillaire. Il peut s'envisager à deux niveaux, le *temps de transit* tout d'abord qui est celui pendant lequel le sang traverse le capillaire au contact de l'alvéole. Ce temps de transit est de 0,75 s au repos, il est aux environs de 0,25 s à l'exercice exhaustif. Le *temps d'équilibre* définit le temps nécessaire pour que les pressions partielles dans l'alvéole et le sang capillaire s'égalisent. Il est de l'ordre de 0,25 s. Ainsi que ce soit au repos ou à l'exercice, le temps de transit est suffisant pour qu'un équilibre puisse se faire entre l'oxygène alvéolaire et le sang capillaire



Evolution de la PO_2 en fonction du temps dans le capillaire pulmonaire

2 – 4 - Exploration de la diffusion alvéolo- capillaire : DLCO :

Le monoxyde de carbone CO est un gaz étranger à l'organisme, son taux dans le sang est pratiquement nul. Il ressemble à l'oxygène par sa solubilité et son poids moléculaire et surtout par sa capacité à former avec l'hémoglobine une combinaison réversible. Cependant, l'affinité de l'hémoglobine pour le CO est de 200 à 300 fois plus importante que pour l' O_2 , si bien que l'on peut considérer la pression partielle plasmatique de CO au cours de la mesure comme négligeable. Ces propriétés en font un gaz privilégié pour apprécier la diffusion

$$DLCO = VCO / PACO$$

Valeur moyenne : DLCO $\approx$ 25 ml / mn / mmHg

2 – 5 - Facteurs influençant la capacité de transfert :

Tous les phénomènes pouvant homogénéiser le rapport ventilation / perfusion augmente la surface d'échange et donc la capacité de transfert. Il en est ainsi pour la position couchée et l'exercice musculaire.

L'anémie entraîne une diminution de la capacité de transfert et la polyglobulie entraîne une augmentation de la capacité de transfert.

3 - LA CIRCULATION PULMONAIRE

La circulation pulmonaire débute par le tronc de l'artère pulmonaire qui reçoit le sang veineux mêlé éjecté par le ventricule droit. Elle se termine sur les quatre grosses veines pulmonaires qui contiennent le sang oxygéné et qui se drainent dans l'oreillette gauche.

La circulation pulmonaire est la seule circulation d'organe qui voit transiter la totalité du débit cardiaque.

3 – 1 - Hémodynamique de la circulation pulmonaire

Comme la ventilation, elle est régie par trois grandeurs fondamentales, pression, débit, volume.

3 – 1 – 1 - Les pressions :

Les pressions mesurées sont celles qui règnent dans l'artère pulmonaire (Pap) c'est-à-dire à l'entrée du système par cathétérisme droit et celle de l'OG, à la sortie de celui -ci par cathétérisme gauche ou par mesure de la pression capillaire bloquée (Pcp) lors d'un cathétérisme droit .

Il s'agit d'une circulation à basse pression en la comparant à la circulation systémique . Ce tableau compare les valeurs mesurées au repos

Les pressions, les débits et les résistances dans la circulation pulmonaire

circulation	pression d'entrée (mmHg)	pression de sortie (mm Hg)	Débit (L/mn)	Resistance (mm Hg / L/mn)
pulmonaire	AP : 15	OG : 5	5	$\approx$ 2
systémique	aorte : 100	P veineuse centrale :	5	$\approx$ 20

Au niveau de l'artère pulmonaire, la pression moyenne est de 15mmHg. Le sang qui se dirige vers les sommets pulmonaires doit donc s'élever sur une hauteur d'environ 15 cm chez un adulte en position assise ou debout. À chaque centimètre de hauteur franchi, la pression hydrostatique baisse de 1 cmH₂O, c'est-à-dire 0,75mmHg. Au sommet pulmonaire, la pression intravasculaire ne sera donc que de 4mmHg. À l'inverse, le sang qui atteint la base pulmonaire, 15 cm sous le hile, atteindra une pression de 26 mm Hg. Ainsi, la pression intravasculaire d'amont varie notablement sur la hauteur du poumon.

Les pressions veineuses varient de façon similaire chez ce sujet assis. La pression de l'oreillette gauche est normalement de 5mmHg. La pression régnant dans les veinules au sommet pulmonaire sera donc négative par rapport à la pression atmosphérique, et très inférieure à celle qui règne dans les veinules des bases pulmonaires.

3 – 1 – 2 - Les débits

Le débit dans la circulation pulmonaire est égal (aux shunts près) au débit cardiaque . Celui-ci peut être mesuré selon le principe de Fick.

Selon le principe de Fick, il doit y avoir égalité entre la quantité d'oxygène captée par les poumons dans l'unité de temps ($V'O_2$) et celle fixée par le sang au cours de son passage pulmonaire dans le même temps ($Q'O_2$)

$$V'O_2 = (F_iO_2 - F_{EO_2}) \times V'E$$

$$Q'O_2 = (CaO_2 - C_vO_2) \times Q'$$

Selon le principe de Fick : $V'O_2 = Q'O_2$

$$V'O_2 = (CaO_2 - C_vO_2) \times Q'$$

$$\Rightarrow Q' = V'O_2 / CaO_2 - C_vO_2$$

$V'O_2$: mesurée par spirométrie

CaO_2 : Contenu du sang artériel en O_2 : mesurée par prélèvement artériel

C_vO_2 : Contenu du sang veineux mêlé en O_2 mesurée par prélèvement au niveau de l'artère pulmonaire lors de cathétérisme droit.

$Q' = 5$ à 6 L / min

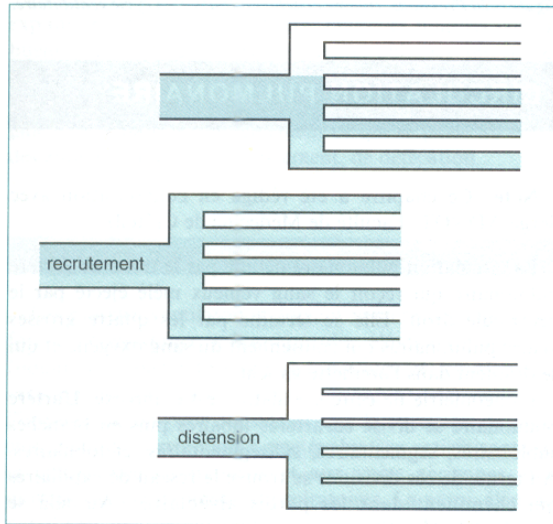
3-1-3- Le volume sanguin pulmonaire : VSP :

$$VSP = Q' \times t$$

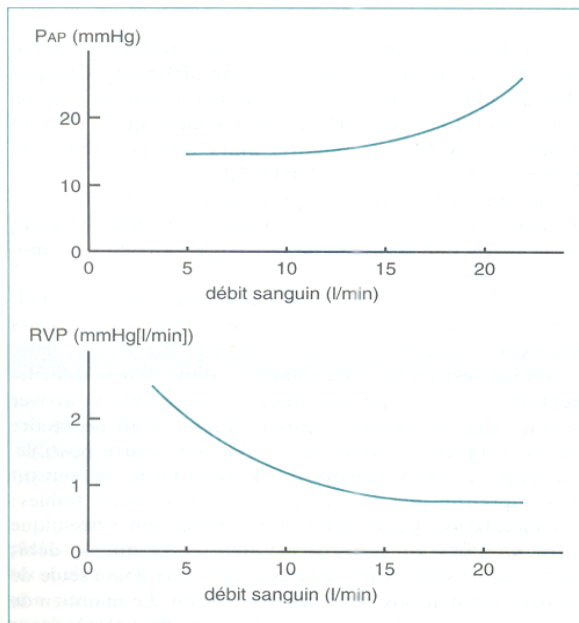
t : temps de transit moyen (mesuré en injectant un indicateur coloré dans l' A . pulmonaire d'une part et dans l'OG d'autre part et on étudie les concentrations de cette substance en un même point d'une artère périphérique. La différence entre les deux temps de transit donne la valeur recherchée : $VSP \approx 0,4$ à $0,5$ l

La circulation pulmonaire est *capacitive* ce qui signifie que le volume sanguin pulmonaire peut augmenter de façon importante. Par exemple, le volume capillaire pulmonaire peut doubler à l'exercice et, si besoin, les veines peuvent contenir un volume quatre fois supérieur à celui des artères.

3-1-4- La relation pression - débit dans le système vasculaire pulmonaire



Représentation schématique des différentes modalités permettant d'obtenir la diminution de la résistance vasculaire pulmonaire. Recrutement : ouverture de vaisseaux préalablement fermés. Distension : accroissement de calibre des vaisseaux.



Variations de la pression artérielle pulmonaire (P_{AP}) et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP) en fonction de l'augmentation du débit cardiaque au cours de l'exercice musculaire chez un sujet normal en position debout.

Les résistances sont égales au rapport de la différence de pression entre artère pulmonaire et P_{cp} par le débit cardiaque Q'

$$R = (P_{ap} - P_{cp}) / Q'$$

La relation pression-débit n'est pas linéaire. La résistance vasculaire pulmonaire est déjà faible au repos, elle peut pourtant diminuer encore lorsque Q' augmente : La P_{ap} reste pratiquement inchangée alors que Q' augmente (2 à 3 fois). Au delà, la P_{ap} augmente modérément.

Ce type de relation est spécifique de la circulation pulmonaire.

Deux mécanismes permettent d'assurer le maintien des pressions basses dans la circulation pulmonaire qui sont le recrutement et la distensibilité.

3-2-Distribution de la perfusion pulmonaire

Pour étudier la distribution de la perfusion pulmonaire, on peut injecter du $^{133}\text{Xénon}$. Ce gaz est si peu soluble que lorsqu'il arrive au contact des alvéoles, il diffuse dans celles-ci. Il ne reste plus qu'à compter la radioactivité avec une gamma caméra pour quantifier la distribution de la perfusion pulmonaire. *On observe que la distribution de la perfusion augmente des parties supérieures vers les parties inférieures du poumon.* Toutefois, à l'extrémité inférieure du poumon, cette perfusion diminue modérément, on appelle cet aspect en « canne de golf »

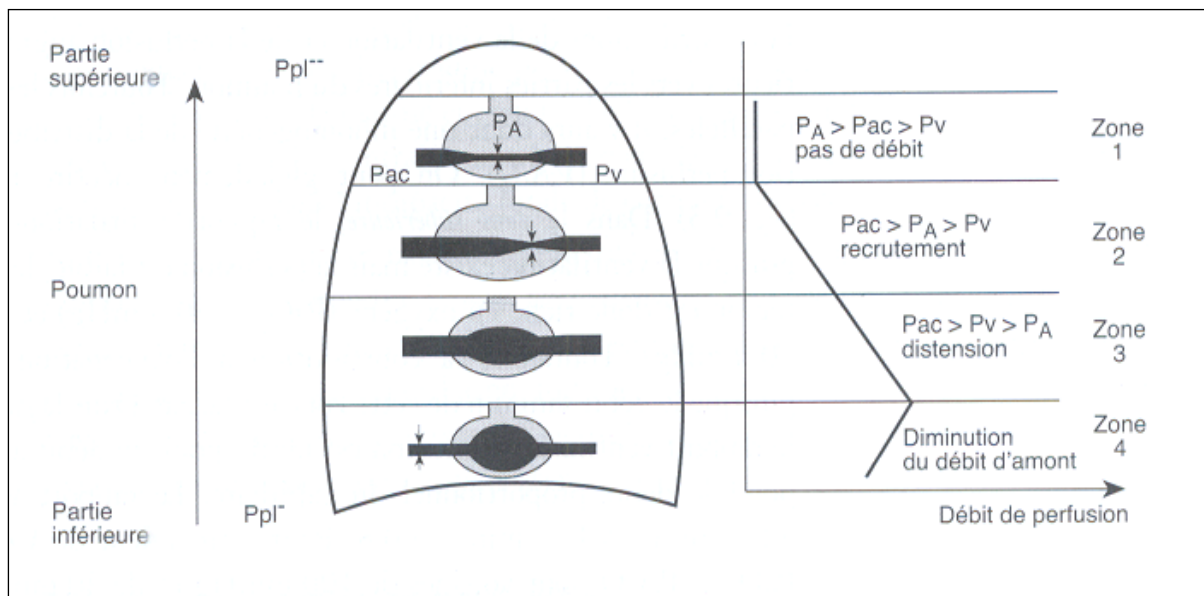
Pour comprendre cette distribution on divise le poumon en quatre zones. Pour les trois premières zones, l'interprétation fait intervenir les relations entre les pressions dans les *vaisseaux interalvéolaires* (artériolo-capillaire), veineuse et alvéolaire.

La zone 1 est située à la partie supérieure du poumon, à ce niveau la pression artériolo-capillaire pulmonaire (compte tenu de son gradient vertical) est voisine de 0, la pression alvéolaire est supérieure à la pression capillaire. Il s'agit donc d'une *zone ventilée mais non perfusée* (qui correspond à l'espace mort alvéolaire) ou peu perfusée.

Dans la zone 2, la pression artériolo-capillaire est supérieure à la pression alvéolaire, mais cette dernière est supérieure à la pression veineuse. Dans ces conditions, le modèle de Starling démontre que la pression motrice est la différence entre pression artériolo-capillaire et pression alvéolaire. La pression artériolo-capillaire augmentant de 1 cmH₂O par cm de « descente dans le poumon », il y a un *recrutement* important des vaisseaux pulmonaires et donc une augmentation des débits circulatoires régionaux.

Dans la zone 3, la pression artériolo-capillaire et la pression veineuse ont augmenté parallèlement, Elles sont supérieures à la pression alvéolaire, c'est donc la différence entre pression artériolo-capillaire et pression veineuse qui devient motrice. A priori, les vaisseaux sont entièrement recrutés, le débit va donc augmenter par *distension des vaisseaux pulmonaires*.

Dans la zone 4 : On ne peut pas expliquer la réduction des débits observée dans l'extrême partie inférieure du poumon par les relations précédentes. On fait appel aux vaisseaux extra-alvéolaires. Ceux-ci sont sensibles à la pression pleurale par l'intermédiaire de la gaine péribroncho-vasculaire. Dans les parties inférieures du poumon, cette pression pleurale est peu négative et les vaisseaux extra-alvéolaires sont peu étirés. Le débit artériel à leur niveau est donc diminué et, par conséquent, dans les territoires vasculaires interalvéolaires qui en dépendent. Cette réduction du débit est probablement multifactorielle. En effet, dans cette zone du poumon, la pression partielle en oxygène peut être très basse et, dans ces conditions, un phénomène dit de *vasoconstriction hypoxique* intervient, ce qui entraîne une diminution supplémentaire du débit de perfusion.

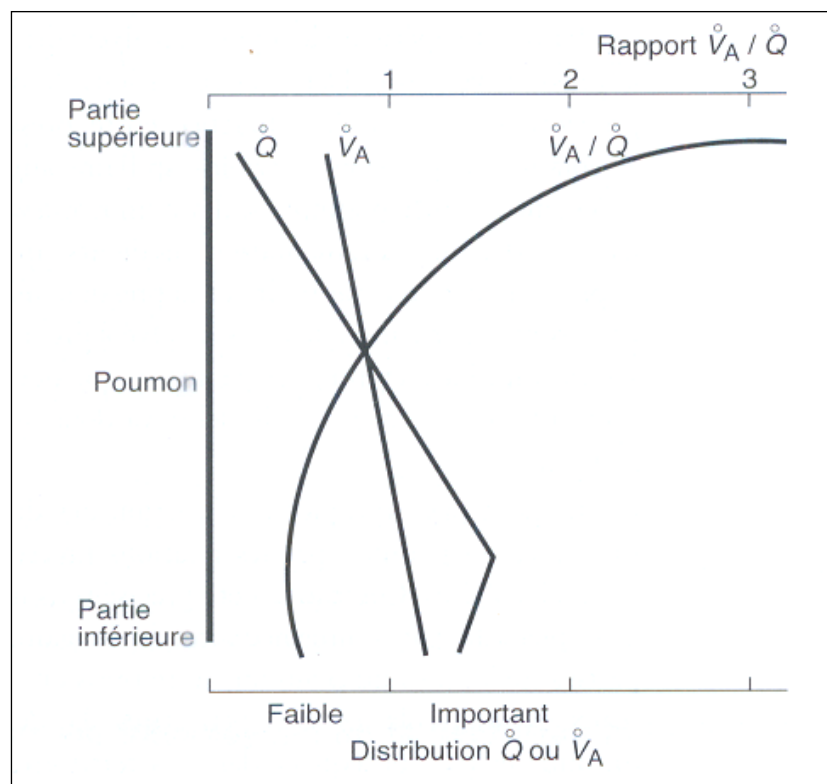


Distribution de la perfusion pulmonaire

4 - LE RAPPORT VENTILATION / PERFUSION :

4 – 1 - Distribution régionale du rapport ventilation-perfusion :

Les distributions de la ventilation et de la perfusion augmentent des parties supérieures vers les parties inférieures du poumon. Toutefois les deux pentes ne sont pas parallèles, il y aura donc une inhomogénéité de la distribution du rapport ventilation-perfusion ($\dot{V}_A/\dot{Q}$).



Distribution régionale du rapport ventilation-perfusion

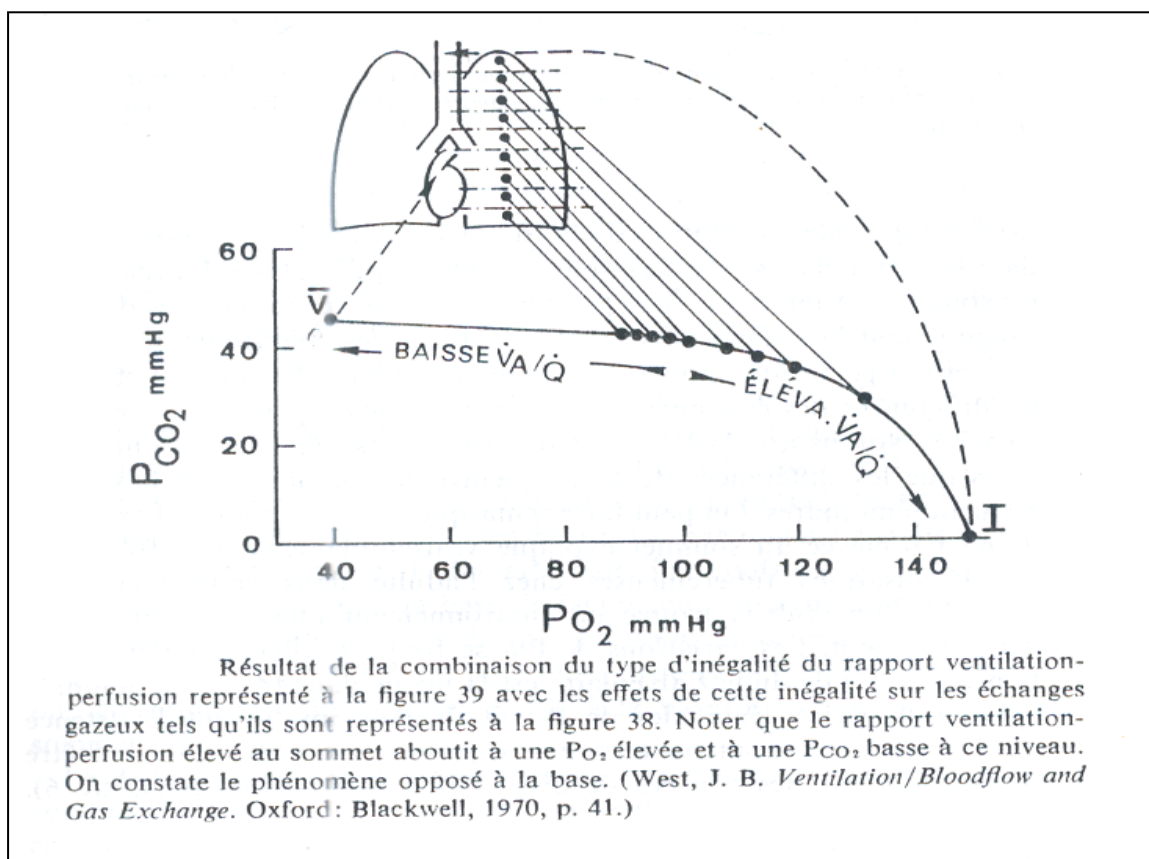
On peut globalement décrire trois zones pulmonaires :

Dans la *zone supérieure*, le rapport ventilation-perfusion est très élevé puisque la ventilation existe mais la perfusion est faible, le sang contenu dans cette région est donc riche

en oxygène (P_{aO_2} : 130 mmHg) et pauvre en CO_2 (P_{aCO_2} : 30 mmHg) Toutefois, la contribution à l'oxygénation générale sera discrète, puisque le débit sanguin de cette zone est faible.

Dans la *partie médiane* du poumon, le rapport ventilation-perfusion est idéal: pour un débit alvéolaire optimal correspond le débit proportionnel du capillaire. Le rapport $V'A/Q'$ moyen est égal à $4(L/min)/5(L/min) = 0,8$. Pour cette valeur de $V'A/Q'$, au niveau régional P_{aO_2} et P_{aCO_2} sont voisines de 100 mmHg et de 40 mmHg.

Dans la *partie inférieure* du poumon, la perfusion est supérieure à la ventilation et le rapport ventilation-perfusion est bas, la perfusion trop rapide des zones alvéolaires ne permet pas au sang de s'enrichir au maximum en oxygène et de délivrer de même manière le CO_2 , Cette zone inférieure aura donc des valeurs de PO_2 et de PCO_2 respectivement plus basses (90 mmHg) et plus élevées (43 mmHg) que celles des autres parties du poumon. Toutefois, c'est cette zone qui contribuera le plus à l'oxygénation sanguine puisque c'est celle dont le débit sanguin est le plus important.



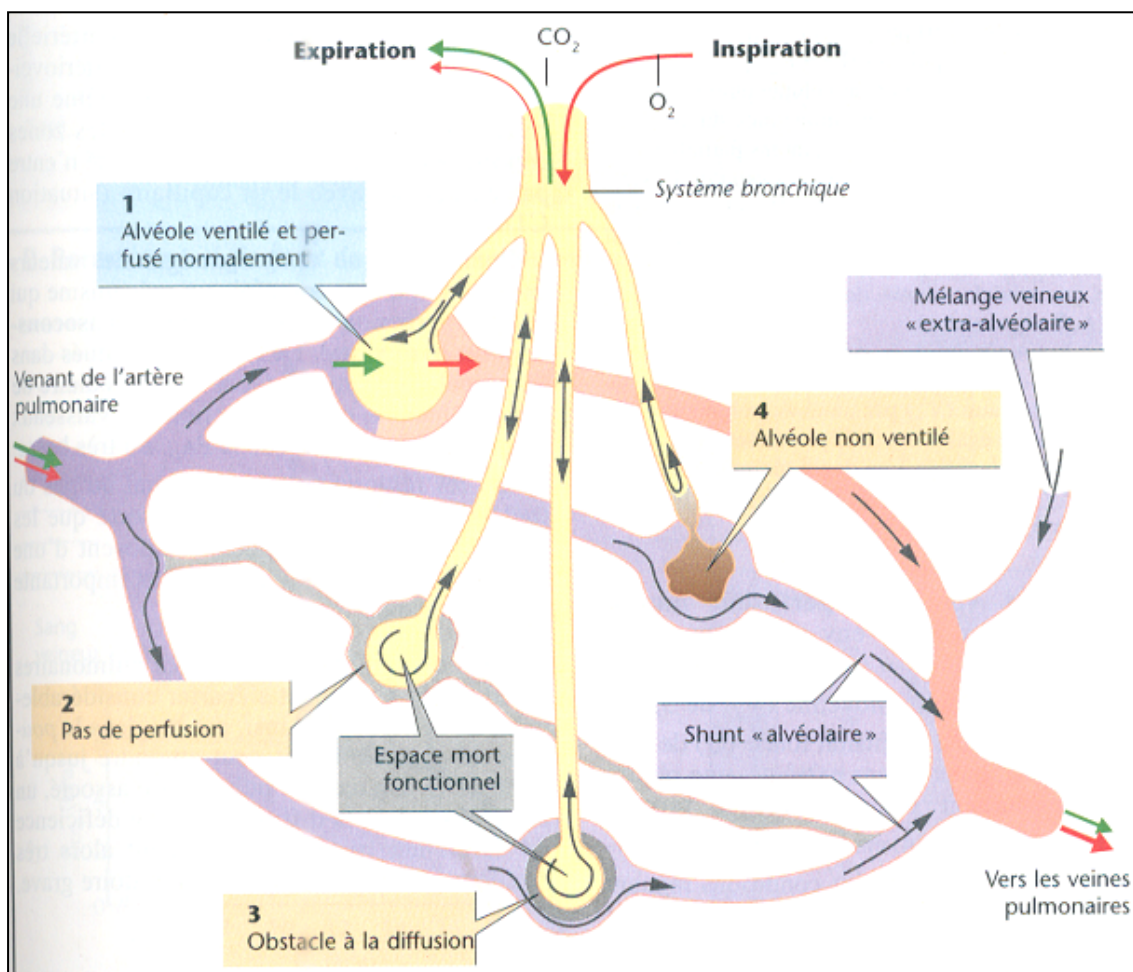
Effets des inégalités du rapport $V'A/Q'$ sur les échanges gazeux

4 – 2 - Inégalités extrêmes du rapport ventilation-perfusion

On peut imaginer le poumon comme un continuum entre un rapport ventilation-perfusion parfait et des inégalités extrêmes. La connaissance de ces dernières permettra de comprendre le retentissement des inégalités plus modérées du rapport $V'A/Q'$.

Soit une ventilation nulle avec une perfusion normale, le rapport $V'A/Q'$ est égal à 0. Ceci correspond à un *effet shunt*, par opposition au shunt vrai anatomique, dont la conséquence est une hypoxémie puisque le sang veineux qui arrive en regard de l'alvéole repart non hématosé et contamine le sang provenant d'autres unités alvéolaires. Ce phénomène entraîne une hyperventilation qui empêche l'accumulation de CO_2 mais est dans l'incapacité totale de corriger l'hypoxémie. Un shunt est un espace non ventilé mais perfusé.

Soit une ventilation normale et une perfusion nulle, le rapport $V'A/Q'$ est égal à l'infini. Ceci correspond à l'*espace mort alvéolaire*. L'incidence de cet espace mort est faible lorsqu'il est peu important, hypoxémie et hypercapnie étant compensées par l'hyperventilation induite. En revanche, lorsque de nombreux territoires sont affectés, l'augmentation de la ventilation devient insuffisante, une hypoxie et une hypercapnie apparaissent.



Troubles de la distribution de la $V'A$ et de la Q' dans le poumon

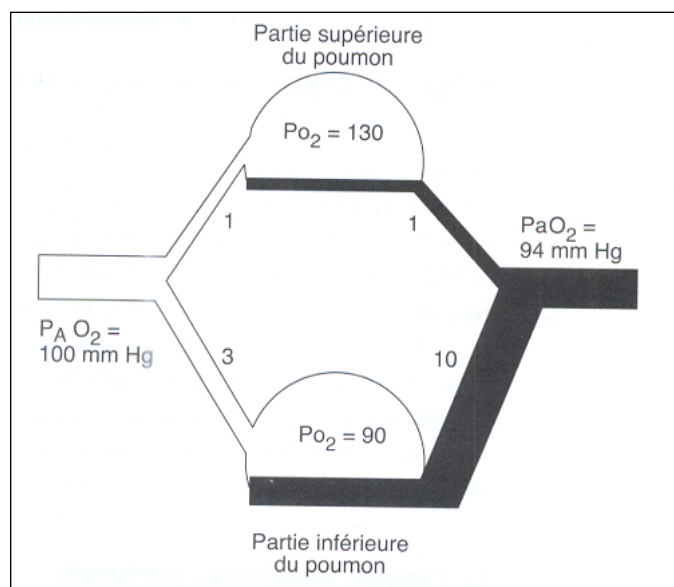
4 – 3 - Le rapport ventilation-perfusion peut-il s'uniformiser ?

Il ne semble pas qu'il y ait de situation où le rapport $V'A/Q'$ devienne totalement homogène. Toutefois, il peut considérablement s'uniformiser. *L'altitude* entraîne une meilleure distribution de la perfusion pulmonaire grâce au phénomène de la vasoconstriction hypoxique. La *position couchée* entraîne à la fois une meilleure distribution de la perfusion et de la ventilation puisque la hauteur verticale du poumon diminue. La position couchée fait disparaître la zone 1 de distribution de perfusion pulmonaire. *L'exercice musculaire* entraîne une augmentation des débits de ventilation et de perfusion. Le surplus se distribue préférentiellement dans les territoires qui étaient les moins ventilés et perfusés, par distension alvéolaire, recrutement et distension capillaire.

4 – 4 - Rapport ventilation-perfusion et différence alvéolo-artérielle en oxygène :

Dans chaque région pulmonaire, les pressions partielles alvéolaires et artérielles en oxygène sont égales: $PAO_2 = PaO_2$, toutefois, il existe une différence alvéolo-artérielle globale en oxygène: $P(A - a)O_2$. Cette différence est égale à 10 mmHg chez le sujet jeune. Elle est la conséquence d'une part de la contamination apportée par les *shunts anatomiques* (4 mmHg), d'autre part des inégalités du rapport ventilation- perfusion.

A la partie supérieure du poumon, la PAO_2 est égale à 130 mmHg alors qu'elle est de 90 mmHg dans sa partie inférieure. Toutefois, le débit ventilatoire dans cette partie inférieure du poumon est trois fois supérieur à celui de la partie supérieure. La PAO_2 moyenne sera donc $130 + (3 \times 90)/4$, soit 100 mmHg, ce qui n'est pas la moyenne arithmétique entre 130 et 90. On peut faire le même raisonnement avec la pression partielle artérielle en oxygène à cette seule différence que le débit vasculaire est 10 fois supérieur dans les parties inférieures du poumon par rapport aux parties supérieures; on peut donc écrire: $130 + (10 \times 90)/11 = 94$ mmHg. Ainsi la PaO_2 est inférieure de part les inhomogénéités du rapport ventilation-perfusion de 6 mmHg à la PAO_2 .



Différence alvéolo-artérielle en O₂

FONCTION RESPIRATOIRE DU SANG

1- TRANSPORT DE L'OXYGENE :

Lorsqu'un mélange gazeux est au contact d'un liquide, un mouvement moléculaire apparaît en fonction des différences de pressions. Le gaz qui entre dans la phase liquide prend la forme dissoute, seule cette forme dissoute exerce une pression partielle.

L'O₂ est transporté dans le sang sous deux formes : dissoute et combinée à l'hémoglobine.

1-1- Oxygène dissous :

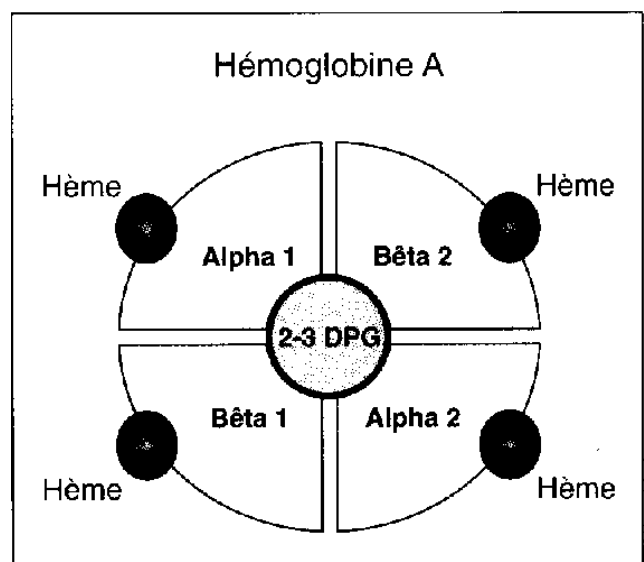
Selon la loi de Henry, la concentration d'un gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à sa pression partielle : $C_x = K \times P_x$

Pour chaque mm Hg de PO₂, il y a 0,003 ml de O₂ / 100 ml de sang.

La pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel, PaO₂ est aux alentours de 90-95 mmHg. On peut calculer que le volume d'oxygène dissous dans le sang artériel est de 0,3 mL pour 100 mL de sang artériel. Cet oxygène dissous joue un rôle remarquable puisqu'il va conditionner la forme de transport de l'oxygène combiné à l'hémoglobine. Au niveau tissulaire, l'hémoglobine relarguera son oxygène dans le sang où il retrouvera la forme dissoute avant de diffuser dans les tissus. La pression partielle de l'oxygène dans le sang veineux (PvO₂) est de 40 mmHg ce qui correspond à un volume de 0,1 mL d'oxygène pour 100 mL de sang veineux. On considère que la PvO₂ locale est un témoin de la PO₂ tissulaire. Ce mode de transport est insuffisant.

1-2- Oxygène combiné à l'hémoglobine :

L'oxygène est transporté sous forme combinée avec l'hémoglobine. L'hémoglobine est le principal composant de l'hématie à laquelle elle donne en présence d'oxygène sa couleur rouge. Un globule rouge contient 280 millions de molécules d'hémoglobine, chaque molécule d'hémoglobine, au poids moléculaire de 64500, est un tétramère formé de quatre chaînes polypeptidiques : la *globine*. Chacune des chaînes est liée à un groupement *d'hème* qui contient un atome de fer fixateur de l'oxygène.



Structure de l'hémoglobine

L'oxyhémoglobine (HbO₂) représente la molécule d'hémoglobine transportant l'oxygène.

L'hémoglobine réduite (Hb) représente la forme non oxygénée de la molécule dont une fraction

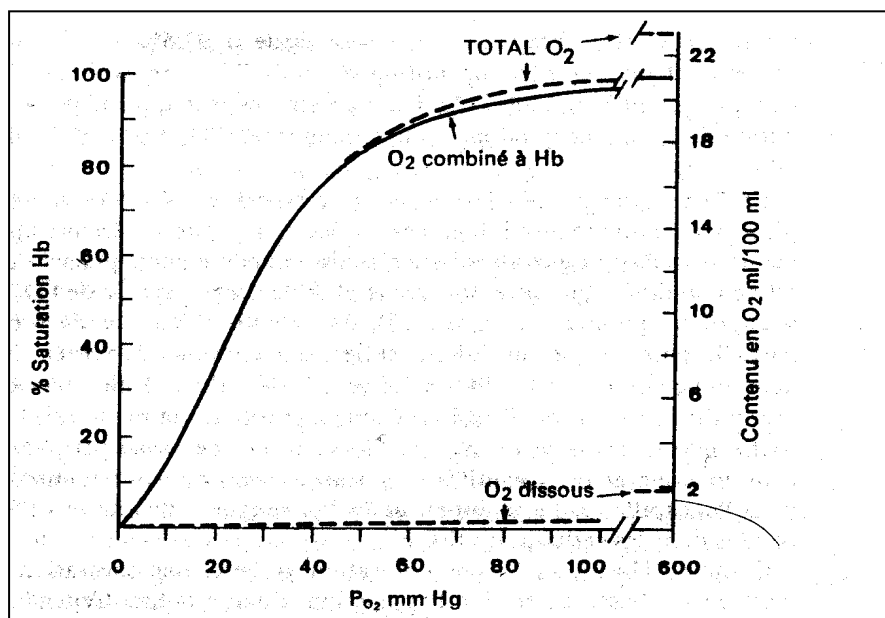
minime transporte du CO₂ ou carbhémoglobine. La molécule d'hémoglobine peut adopter plusieurs structures différentes correspondant à des états d'affinités différentes. C'est une molécule allostérique

Un gramme d'hémoglobine fixe 1,39 mL d'oxygène, c'est ce que l'on appelle le «pouvoir oxyphorique du sang ». La quantité moyenne d'hémoglobine étant de 15 grammes pour 100 mL de sang chez l'homme, l'oxygène transporté sous forme combinée ou «capacité en oxygène» est de 20,8 mL d'oxygène pour 100 mL de sang. La forme combinée se révèle donc, quantitativement, la forme de transport préférentielle de l'oxygène.

On appelle *saturation en oxygène* (SO₂) le rapport hémoglobine oxygénée sur hémoglobine oxygénable. La saturation de l'hémoglobine en oxygène est donc le mode d'expression de l'oxygène combinée. L'hémoglobine étant présente au numérateur et au dénominateur de ce rapport, la saturation devient indépendante de la quantité d'hémoglobine. La valeur normale de saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 98 %.

1 – 3 – Relation SO₂-PO₂ ou courbe de saturation de l'hémoglobine en O₂ :

La courbe de saturation de l'Hb en O₂ encore appelée courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine permet d'étudier la relation entre SO₂ et la PO₂ (pression partielle en O₂). La relation entre la SO₂ et la PO₂ représente une sigmoïde pour laquelle on peut décrire deux régions remarquables :



Courbe de saturation de l'hémoglobine en O₂

Le *plateau de la sigmoïde* correspond aux valeurs élevées de la PaO₂ celles habituellement retrouvées au niveau du sang artériel lorsque l'hémoglobine se combine à

l'oxygène. Lorsque la PaO_2 chute de 95 à 70 mmHg, ce qui traduit une hypoxémie franche, il n'y a pas de diminution importante de la saturation en oxygène (98 à 94 %) donc pas de diminution importante de la quantité d'oxygène transportée vers les tissus. Ainsi, on peut vivre avec des PaO_2 relativement basses en altitude, ou parce qu'on est insuffisant respiratoire, sans réduction importante de la quantité d'oxygène utilisable par les tissus, les muscles périphériques.

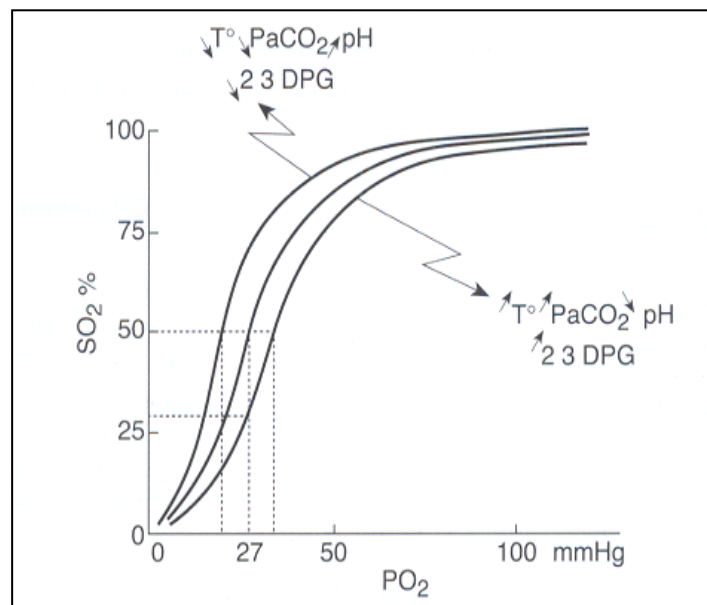
La *partie très en pente* de la sigmoïde correspond aux valeurs de PO_2 habituellement relevées au niveau du sang tissulaire. Dans cette région, une petite diminution de la PO_2 entraînera une chute importante de la saturation, c'est-à-dire une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Autrement dit, on observe une libération importante d'oxygène, par l'hémoglobine, pour les tissus. Dans cette région, l' O_2 n'est plus fixé mais libéré par son transporteur qui se révèle donc parfaitement adapté à ses différents rôles : captation, transport, libération de l'oxygène.

L'affinité globale est caractérisée par la P_{50} : pression partielle d' O_2 nécessaire pour saturer à 50 % l'Hb. La P_{50} normale est égale à 27mmHg. Cette valeur augmente quand l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène baisse.

1 – 4 - Facteurs modifiant l'affinité de l'Hb pour l' O_2

L'augmentation de la température, des ions H^+ , de la $PaCO_2$, de la concentration en 2-3-diphosphoglycérate (2-3-DPG) provoque un *déplacement de la courbe de saturation de l'hémoglobine en oxygène vers la droite*.

Pour une même PO_2 , la saturation est inférieure, il y a diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ou libération supplémentaire d'oxygène par l'hémoglobine, pour les tissus.



Facteurs modifiant l'affinité de l'Hb pour l' O_2

Ainsi, lorsque localement un groupe musculaire augmente son activité et donc sa température, ses ions H^+ et son CO_2 , il y a libération accrue d'oxygène par l'hémoglobine.

Les modifications en sens opposé de ces différents facteurs entraînent une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

La P50 augmente quand l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène baisse et diminue dans le cas inverse.

L'effet combiné de l'augmentation de la PCO₂ et d'ion H⁺ et donc diminution du pH s'appelle « effet Bohr » : lorsque le pH diminue, il dévie la courbe de dissociation vers la droite et facilite ainsi la libération de l'O₂ au niveau des tissus.

2 - TRANSPORT DE CO₂

Le CO₂ est transporté dans le sang sous trois formes : dissoute, à l'état de bicarbonates, et combinée à des protéines sous la forme de composés carbaminés.

2 – 1 - Transport sous forme dissoute

Le CO₂ dissous obéit, comme l'O₂, à la loi de Henry ($C_x = K \times P_x$), mais il est 20 fois plus soluble que l'O₂, il y a environ 3 ml de CO₂ dissous pour 100 ml de sang. De ce fait, le CO₂ dissous joue un rôle significatif dans le transport de ce gaz

2 – 2 - Transport sous forme combinée :

2 – 2 – 1 - dans le plasma :

- Le CO₂ peut se combiner avec les protéines selon la relation :

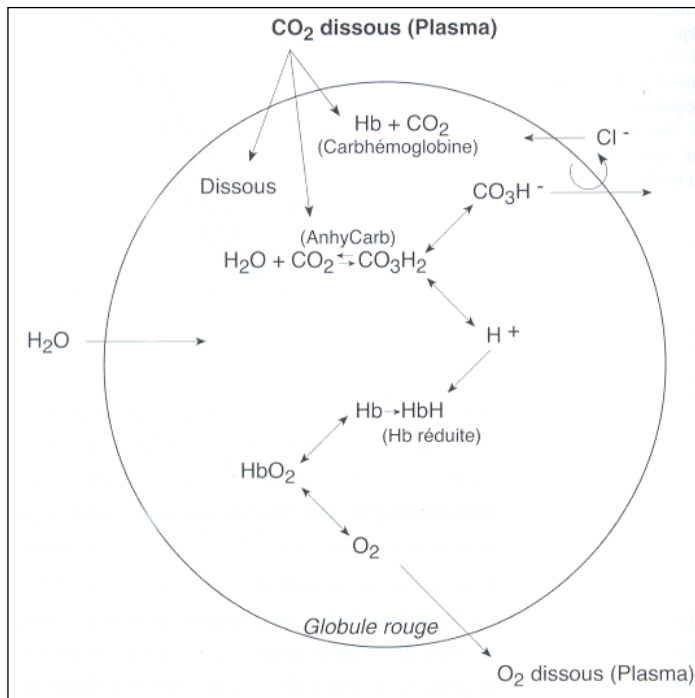
$\text{Pr NH}_2 + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{Pr NHCOOH}$: ce mode de transport est secondaire.

- Le CO₂ peut réagir avec l'eau : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$: Cette réaction est faible car elle nécessite une activation par un enzyme, l'anhydrase carbonique, qui est absente au niveau plasmatique.

2 – 2 – 2 - Dans l'hématie :

- Le CO₂ peut être directement combiné avec les NH₂ terminaux des différentes chaînes de l'Hb réduite selon la réaction : $\text{Hb-NH}_2 + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{Hb NHCOOH}$: pour former des carbamates : cette forme de transport du CO₂ est minime.

- La forme principale du transport du CO₂ se fait par apparition de bicarbonates en présence d'anhydrase carbonique : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$



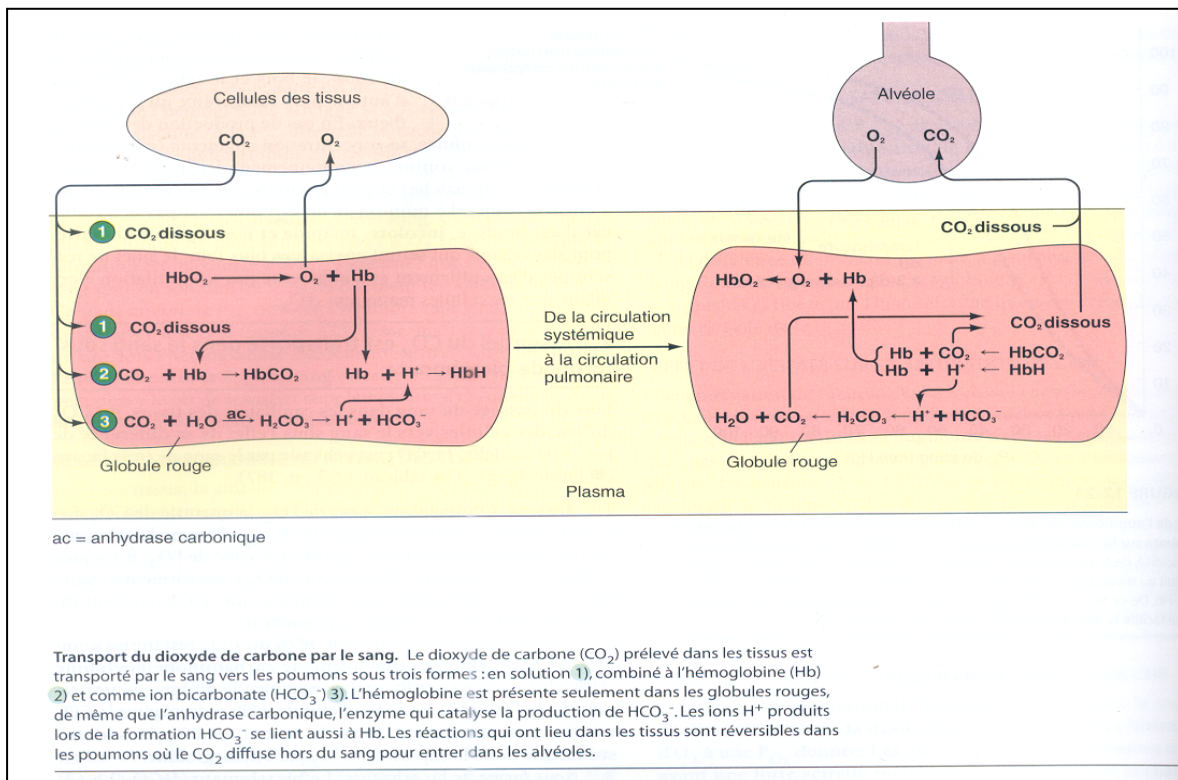
Lorsque la concentration des ions HCO_3^- et H^+ augmente dans l'hématie, HCO_3^- sort par diffusion mais H^+ ne peut pas facilement sortir parce que la membrane est relativement imperméable aux cations. Pour maintenir l'électroneutralité, des ions Cl^- pénètrent par diffusion dans le GR à partir du plasma. **C'est l'effet Hamburger.**

Des ions H^+ libérés sont liés à l'Hb réduite : $\text{H}^+ + \text{HbO}_2 \rightleftharpoons \text{H}+\text{Hb} + \text{O}_2$

Le globule rouge au niveau tissulaire

L'Hb a un rôle important dans le maintien du pH érythrocytaire (système tampon).

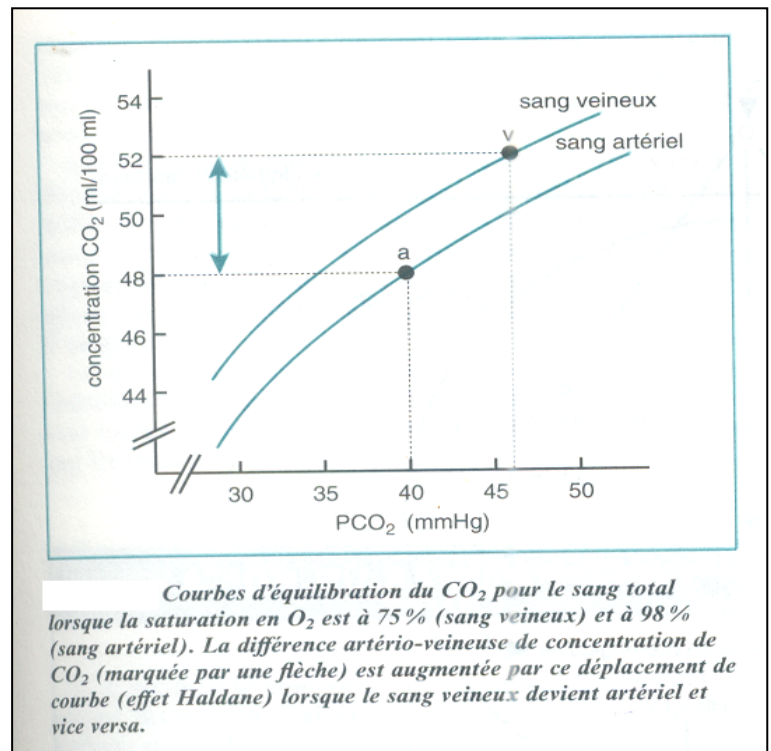
Ainsi, la présence d'Hb réduite dans le sang périphérique favorise la captation du CO_2 alors que l'oxygénation qui se produit dans le capillaire pulmonaire facilite son relargage : **C'est l'effet Haldane**



Transport de CO_2 par le sang

2-3- Courbe de dissociation du CO₂ :

Dans la zone de PCO₂ physiologique, cette relation est quasiment linéaire, il y a donc une augmentation de CO₂ total proportionnelle à celle de la PCO₂. L'augmentation de la PO₂ dévie la courbe de dissociation de CO₂ sanguin vers la droite, Pour une même PCO₂, lorsque l'oxygène arrive au niveau des poumons, il y a moins de CO₂ transporté par le sang donc une libération accrue de ce CO₂. C'est l'effet haldane.



Courbe de dissociation de CO₂

LE CONTROLE DE LA VENTILATION

Le contrôle de la ventilation s'intéresse à deux éléments fondamentaux. L'origine de l'autorhythmicité des centres respiratoires et les boucles de régulation qui vont la contrôler. Le contrôle de la ventilation permet de maintenir l'homéostasie des gaz du sang.

1 - CENTRES RESPIRATOIRES :

Les centres respiratoires sont situés dans le tronc cérébral : ils sont bulbo-protubérantiels. En effet, une section dans la partie supérieure de cette région laisse persister une respiration spontanée normale. A l'opposé une section sous bulbaire interrompt toute respiration. Actuellement on décrit deux centres bulbaires et un centre plus haut situé (partie supérieure du pont), le centre pneumotaxique.

1 – 1 Centres respiratoires bulbaires :

1 – 1 – 1 - Groupe respiratoire dorsal (GRD)

Il est situé dans le noyau du faisceau solitaire, il reçoit des afférences des IXèmes (glossopharyngien) et Xèmes paires (vague) de nerfs crâniens, envoie des efférences vers les motoneurones phréniques, donc le diaphragme, et vers le groupe respiratoire ventral. Il est formé de deux types de neurones inspiratoires, *les neurones inspiratoires α* , dits générateurs de rampe inspiratoire et dont la décharge croît progressivement tout au long de l'inspiration. Ils permettent le recrutement progressif des fibres du diaphragme. *Les neurones inspiratoires β* reçoivent les informations vagales.

1 – 1 – 2 - Groupe respiratoire ventral (GRV)

Il est localisé au niveau des noyaux para-ambigus et rétro-ambigus. Le GRV contient des neurones inspiratoires qui envoient des efférences vers les intercostaux, les scalènes et des neurones expiratoires qui commandent les muscles abdominaux. Il reçoit par ailleurs les informations du groupe respiratoire dorsal.

1 – 1 – 3 - Hypothèses de fonctionnement des centres

Ces hypothèses sont nombreuses, celle qui est le plus en faveur est dite de l'inhibition phasique. Un activateur d'inspiration centrale stimulerait les cellules du GRD. Les cellules α provoqueraient une inspiration. En revanche, la stimulation des cellules, lorsqu'elle atteint un seuil suffisant, induirait une inhibition du générateur d'activité inspiratoire centrale donc l'arrêt de l'inspiration et le début d'une expiration spontanée. Cette hypothèse est basée sur l'inhibition périodique (phasique) de l'activité des neurones inspiratoires.

1 – 2 - Centre pneumotaxique

Ce centre localisé au niveau du noyau parabrachialis médian modulerait l'arrêt de l'inspiration en fonction de différents stimuli afférents qu'ils soient chimiques ou mécaniques. Par ailleurs, il pourrait transmettre les signaux de l'hypothalamus aux centres bulbaires ce qui expliquerait les réponses ventilatoires aux émotions, aux variations de température,...

2 - CONTROLE CENTRAL DE L'ACTIVITE DES CENTRES RESPIRATOIRES

2 – 1 - Contrôle cortical

La respiration est un acte involontaire mais qui peut être volontairement contrôlé sous la dépendance du cortex. Ces influences corticales interviennent directement au niveau des motoneurones phréniques, intercostaux et abdominaux.

2 – 2 - Substance réticulée activatrice ascendante

Cette substance réticulée joue un rôle important chez le sujet éveillé. Celui-ci est moins dépendant des afférences périphériques. Ainsi, pendant le sommeil, lent on observe une diminution d'environ 15% de la ventilation par inhibition des activités de la substance réticulée.

2 – 3 - Chémorécepteurs centraux

2 – 3 – 1 -Localisation

Les chémorécepteurs centraux seraient situés sur la face antéro-latérale du bulbe. Toutefois, on ne sait pas s'il s'agit de chémorécepteurs propres ou d'expansion des neurones des centres respiratoires bulbaires. Ces chémorécepteurs sont baignés par le liquide céphalo-rachidien dont la composition est voisine de celle du plasma. Si les ions H^+ et HCO_3^- passent difficilement, il n'en est pas de même du CO_2 qui diffuse très facilement vers le liquide céphalo-rachidien.

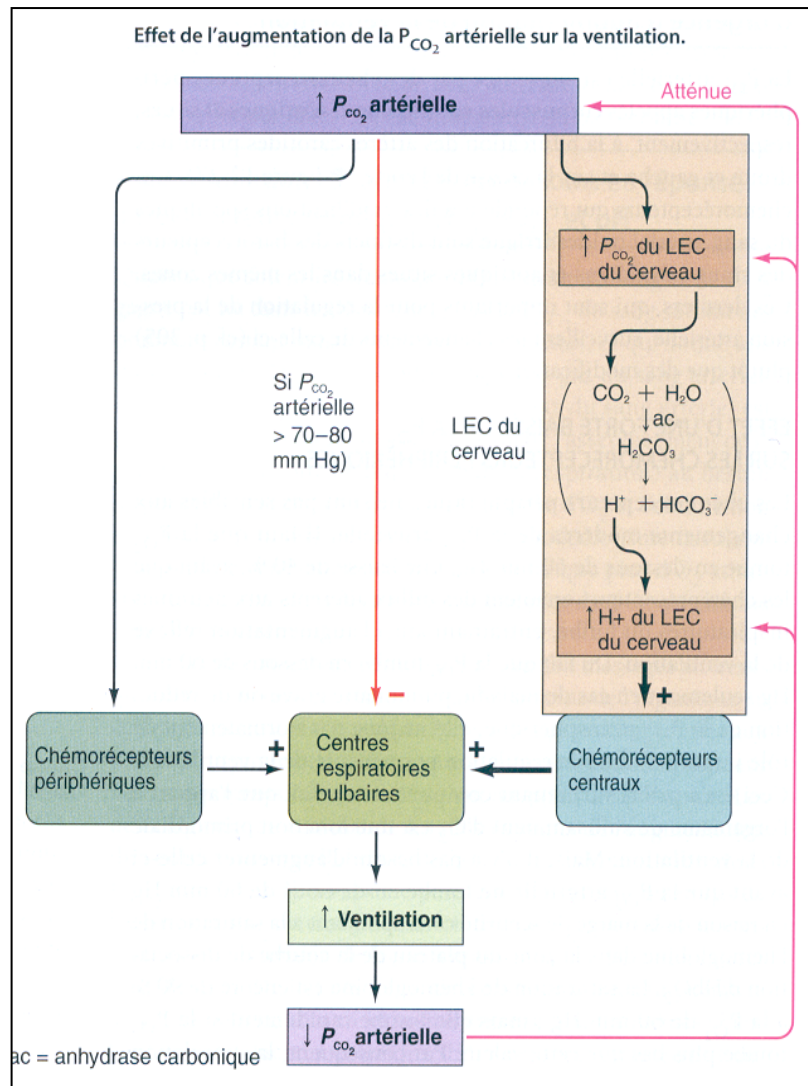
2 – 3 – 2 - Stimulus des chémorécepteurs centraux

L'augmentation du CO_2 alvéolaire, après section de toutes les afférences nerveuses périphériques, provoque un accroissement très important de la ventilation qui survient après un délai d'une trentaine de secondes. Cette réponse centrale, plus importante que la réponse périphérique, est également plus sensible puisqu'une variation de 1,5mmHg de $PaCO_2$ provoque des modifications ventilatoires. La réponse augmente linéairement avec la $PaCO_2$, à

capnie égale elle est renforcée par l'hypoxie (qui peut doubler ou tripler l'effet obtenu). L'augmentation artificielle des ions H^+ au niveau du liquide céphalorachidien provoque un accroissement de la ventilation à $PaCO_2$ constante. L'oxygène n'a pas d'effet direct sur les chémorécepteurs centraux.

2 – 3 – 3- Mécanisme de la stimulation centrale

Lorsque le CO_2 diffuse vers le liquide céphalo-rachidien, il y a libération d'ion H^+ . Ce sont ces derniers qui stimulent les chémorécepteurs. Le pouvoir tampon du liquide céphalo-rachidien étant inférieur à celui du sang, l'augmentation des ions H^+ est conséquente ce qui explique les variations importantes de ventilation et la grande sensibilité de cette chémosensibilité centrale. Par ailleurs, le temps de la réaction (30 s) est bien sûr parfaitement compatible avec une transmission par le liquide céphalorachidien dont l'écoulement est lent par rapport à l'écoulement sanguin. Lors d'une diminution de la $PaCO_2$, le phénomène inverse apparaît et l'on observe une diminution de la ventilation.



Effet de l'augmentation de la PCO_2 artérielle sur la ventilation

3 - CONTROLE RESPIRATOIRE PERIPHERIQUE

3 – 1 - Chémorécepteurs périphériques

Il existe deux types de chémorécepteurs :

- *Les chémorécepteurs carotidiens* se trouvent à la division de l'artère carotide commune en carotides externe et interne, ce sont de petits nodules rosés pesant environ 15 mg. Leur vascularisation est particulière en ce sens qu'il s'agit de la structure la plus vascularisée de notre organisme, ainsi la différence entre PaO₂ et PvO₂ est extrêmement faible. Il s'ensuit que l'oxygène tissulaire est de l'ordre d'une valeur artérielle de PO₂ et non d'une valeur veineuse comme pour les autres organes. Les fibres nerveuses issues de ces corpuscules rejoignent la IXème paire de nerf crânien (glosso-pharyngien). On estime que la réponse à l'hypoxie est presque totalement la conséquence d'une stimulation des chémorécepteurs carotidiens.

- *Les chémorécepteurs aortiques* sont situés au niveau de la crosse de l'aorte. Les fibres nerveuses originaires de ces corpuscules rejoignent le vague ou Xème paire de nerf crânien.

Les chémorécepteurs sont sensibles aux PO₂ normales et supra normales. L'inhalation d'oxygène pur diminue la ventilation d'environ 15 %. Toutefois, le stimulus oxygène devient efficace pour des PO₂ inférieures à 70mmHg. Si la PO₂ tombe à une valeur très basse, il y a une dépression ventilatoire (les cellules nerveuses sont très sensibles et détruites par les hypoxies profondes).

Le CO₂ stimule également les chémorécepteurs périphériques. On estime la participation de ceux-ci, lors d'une variation de ce paramètre, à environ 40 %. L'augmentation du CO₂ entraîne une hyperventilation et sa diminution une hypoventilation. Les ions H⁺ stimulent les chémorécepteurs périphériques, une acidose induit une hyperventilation, une alcalose l'inverse. Les effets de l'hypoxie sont potentialisés par une hypercapnie ou une acidose.

3 – 2 - Afférences vagales broncho-parenchymateuses

Le rôle de ces afférences est prépondérant dans la régulation du rythme respiratoire puisqu'une vagotomie (section du vague) entraîne une diminution de 50 % de la fréquence ventilatoire.

3 – 2 – 1 - Mécanorécepteurs

Ils sont situés tout au long de l'arbre bronchique mais surtout dans les voies aériennes centrales et connectés aux grosses fibres vagales myélinisées. Ils sont sensibles à l'étirement donc à l'inflation pulmonaire. Leur adaptation est très lente, c'est le classique réflexe d'inhibition de l'inspiration de Hering Breuer : l'inspiration appelle l'expiration. Si la distension pulmonaire est maintenue, elle provoque une apnée dont la durée est proportionnelle à l'importance du stimulus. Le rôle de ce réflexe semble secondaire chez l'homme.

3 – 2 – 2 - Récepteurs d'irritation

De nombreuses fibres myélinisées proviennent de l'épithélium nasal, de l'arbre bronchique dans toute son étendue. Les récepteurs sont activés par les variations importantes de pression intrapulmonaire, par le CO₂ de l'air alvéolaire, par l'inhalation de gaz irritants comme le chlore ou l'ammoniac, par les médiateurs tels que l'histamine, les prostaglandines... Leur rôle essentiel est bronchomoteur. Ils pourraient intervenir dans les « soupirs », réguliers au cours de la ventilation spontanée.

3 – 2 – 3 -Récepteurs J

Le terme J correspond au fait qu'ils sont situés dans l'interstitium pulmonaire au contact des capillaires, donc juxta-capillaires. Ces récepteurs sont d'innervation amyélique, leurs informations étant transportées par les fibres C. Ils provoquent une tachypnée, c'est-à-dire une respiration caractérisée par un petit volume courant et une grande fréquence respiratoire. Ils sont activés par un œdème interstitiel.

3 – 3 - Récepteurs musculaires

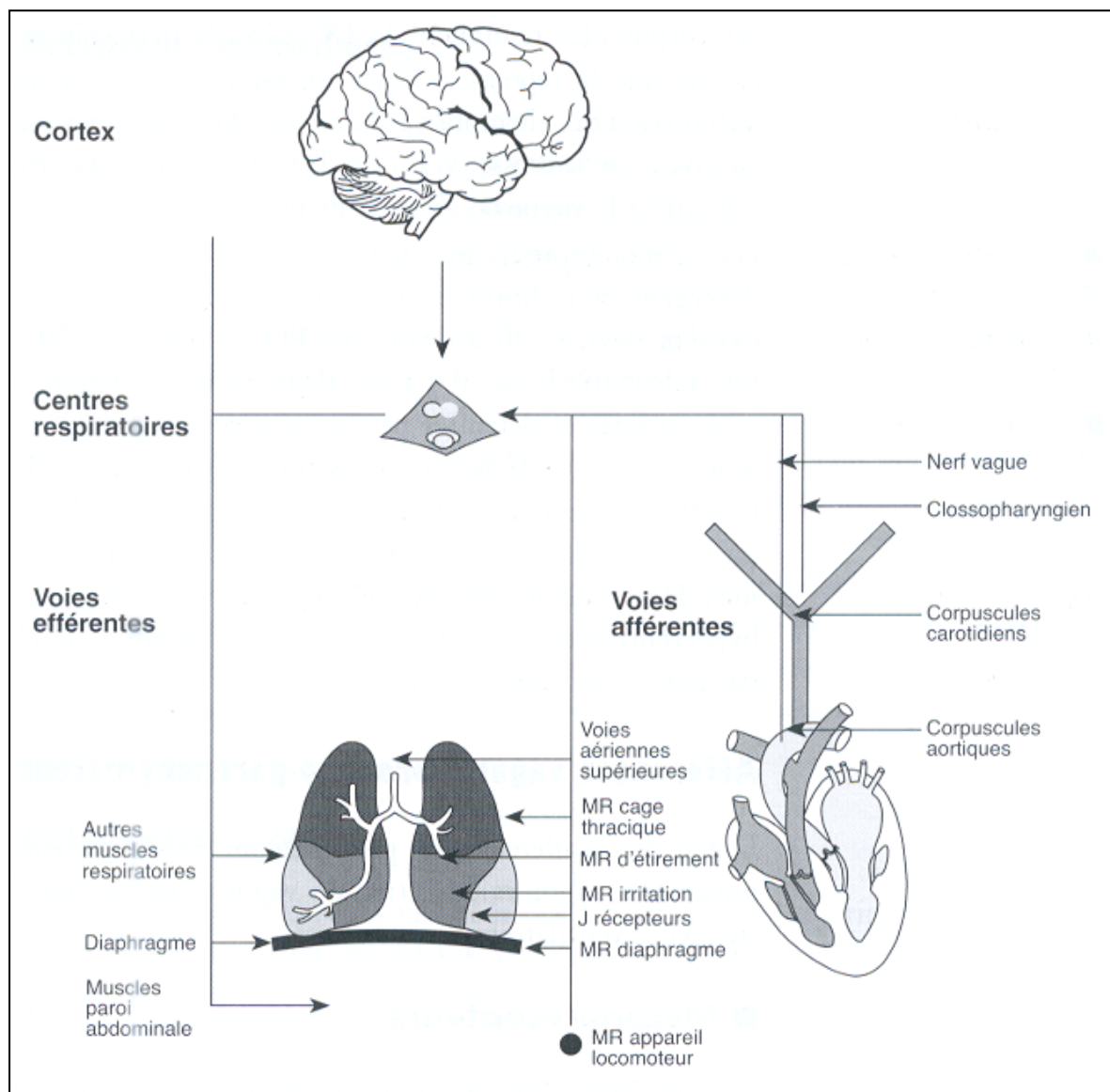
Il s'agit des récepteurs des muscles striés, c'est-à-dire les fuseaux neuromusculaires, les organes tendineux de Golgi et les terminaisons libres.

Les récepteurs des muscles respiratoires participent au contrôle ventilatoire (le diaphragme est pauvre en fuseaux mais riche en organes de Golgi). A l'étage spinal, ils peuvent renforcer ou réduire la contraction musculaire. A l'étage bulbaire, ils participent au contrôle de l'arrêt de l'inspiration donc de la fréquence respiratoire. Les récepteurs des muscles respiratoires jouent un rôle important dans la sensation de dyspnée (essoufflement) en transmettant au cortex des informations sur leurs caractéristiques géométriques. La dyspnée est perçue lorsqu'il y a dysharmonie entre la commande nerveuse et la perception de la contraction musculaire résultante.

Les récepteurs des muscles périphériques jouent probablement un rôle au cours de l'exercice musculaire, en particulier dans sa phase de début. Les terminaisons libres de ces mêmes muscles périphériques pourraient transmettre des informations sur les conditions métaboliques locales (métaborécepteurs) ce qui renforcerait la ventilation d'exercice.

3 – 4 - Autres afférences

D'autres afférences, qu'elles viennent des voies aériennes supérieures, des barorécepteurs artériels, des récepteurs digestifs ou des thermorécepteurs peuvent intervenir. Elles jouent un rôle dans des circonstances particulières et n'ont qu'un effet ponctuel.



La régulation de la ventilation

ADAPTATIONS RESPIRATOIRES

I - Adaptations liées à des modifications de la pression barométrique :

Par rapport au niveau de la mer, la pression barométrique PB diminue en altitude et augmente sous ce niveau. La variation est très rapide en basse altitude car la relation entre PB et altitude est exponentielle.

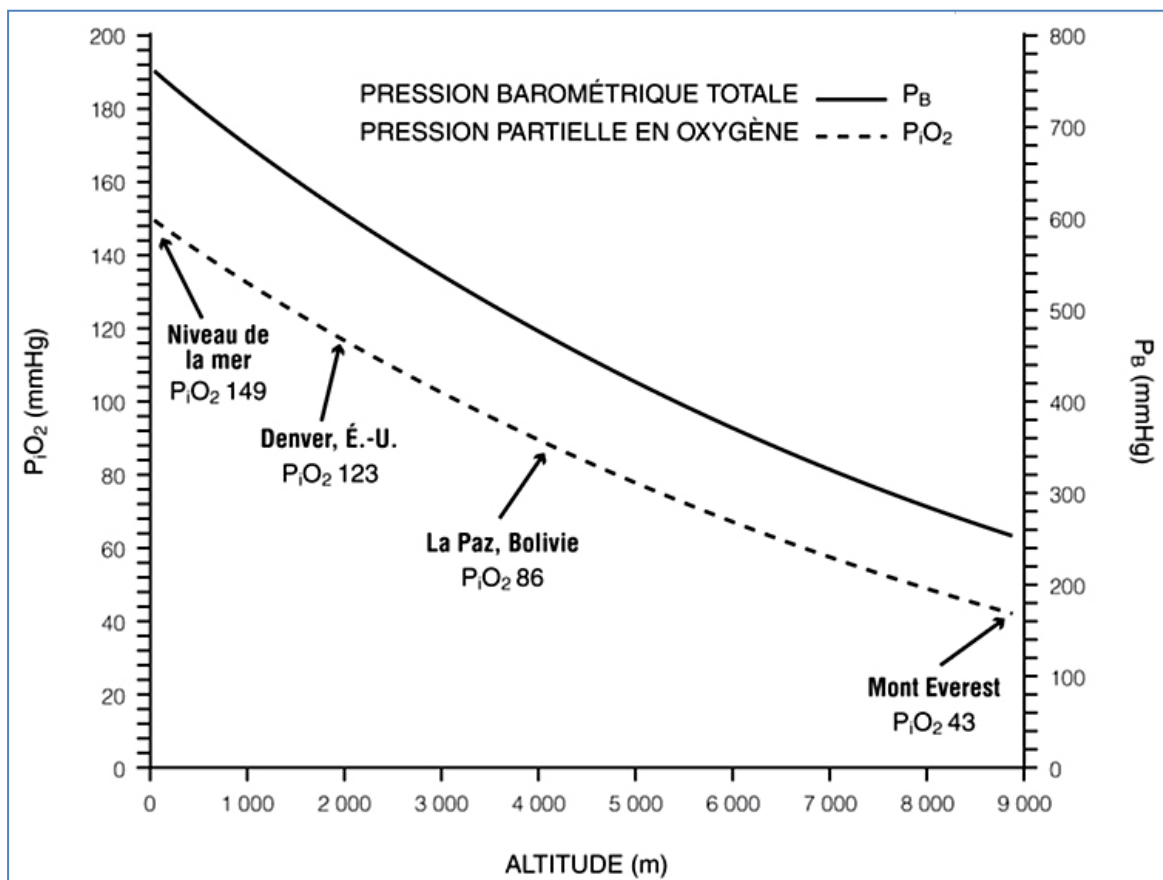
I – 1- Altitude :

L'altitude se caractérise par :

- La diminution de la pression atmosphérique : +++
- La diminution de la masse volumique de l'air et l'augmentation de son pouvoir évaporatoire
- Un refroidissement de 0.6°C tous les 100m.

I – 1 – 1 - Adaptation respiratoire à l'altitude :

La fraction inspirée d'oxygène FiO_2 est indépendante de l'altitude, et donc la pression partielle d'oxygène inspiré diminue avec l'altitude : $PiO_2 = FiO_2 \times PB = 0.21 \times PB$

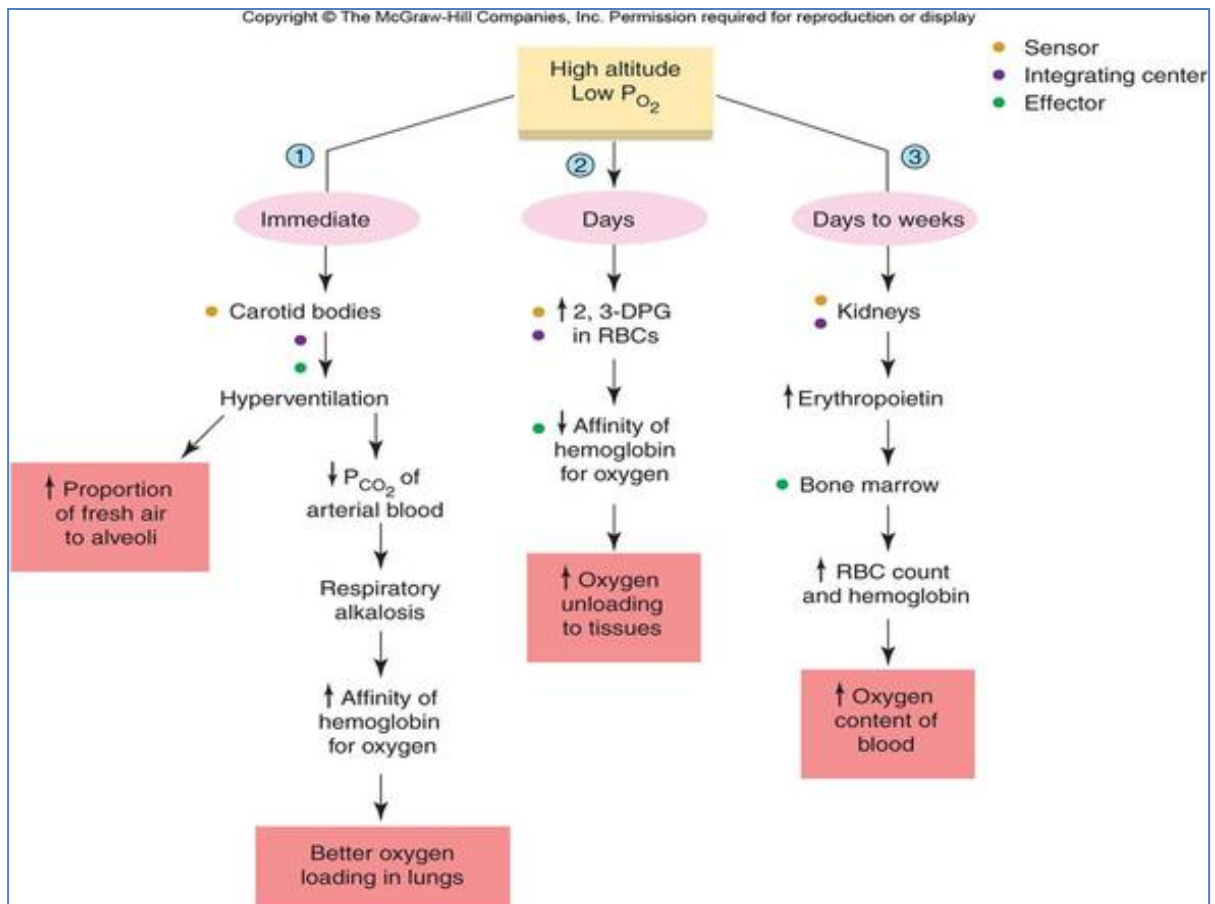


Lorsque le gaz est inspiré, il est humidifié. La pression partielle de la vapeur d'eau ne dépend que de la température et reste la même quelque soit l'altitude. En haute altitude, au dessus de

3000m, il ya une hypoxie. L'organisme répond par une hyperventilation, en conséquence, il y a une baisse de P_{ACO_2} et augmentation de PAO_2 et un risque d'alcalose métabolique.

Le passage du repos à l'exercice physique modéré nécessite une augmentation de la ventilation beaucoup plus importante en altitude qu'au niveau de la mer.

L'alcalose respiratoire tend à freiner l'augmentation de la ventilation. Mais, en quelques jours, elle sera compensée par l'élimination des bicarbonates. A plus long terme, l'hypoxémie va stimuler la production d'érythropoïétine qui va augmenter la concentration en hémoglobine et donc la concentration en O_2 pour une PAO_2 donnée.



I – 1 – 2 - Adaptation cardiovasculaire en altitude :

L'hypoxie stimule le système nerveux autonome sympathique et les chémorécepteurs qui agissent non seulement sur les centres respiratoires, mais aussi, sur la circulation. Par ailleurs, l'hypoxie peut exercer une action directe sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux.

La fréquence cardiaque, le volume d'éjection systolique et par conséquent le débit cardiaque augmentent. Les résistances périphériques augmentent aussi par vasoconstriction ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle.

Les résistances artérielles pulmonaires augmentent du fait de la contraction des muscles lisses artériolaires.

Paramètres	Exposition aiguë	Exposition chronique
Fréquence cardiaque	++	+
Volume d'éjection systolique	=	-
Débit cardiaque	++	+
Flux sanguin coronarien	++	=
Flux cérébral	++	=
Pression artérielle pulmonaire	++	+
Pression artérielle systémique	+	+
Activité du système nerveux sympathique	++	+

I – 2 – Plongée

L'hyperbarie (augmentation de la pression barométrique en profondeur) a des conséquences physiques prévisibles sur les gaz ambiants : augmentation de la masse volumique et des pressions partielles des gaz formant le mélange inspiré.

L'augmentation de la masse volumique du gaz va augmenter le travail respiratoire et diminuer les débits maximaux en particulier pendant l'expiration. De ce fait l'exercice musculaire en plongée peut être limité par la ventilation. Ceci est l'une des raisons de l'utilisation de gaz légers (hélium, hydrogène) en remplacement de l'azote en plongées profonde (> 70m).

La pression partielle des gaz augmente avec la profondeur. En conséquence la P_{pO_2} augmente ce qui provoque une hyperoxie qui est néfaste. L'excès d'oxygène provoque la formation de nombreux radicaux libres qui lèsent le poumon et les cellules nerveuses. Pour éviter cet inconvénient, les plongeurs professionnels réduisent la fraction d'oxygène dans le mélange inspiré afin que la pression partielle d'oxygène reste à peu près identique à celle de la surface.

Les gaz inertes sont plus ou moins solubles dans les liquides biologiques. Leur solubilité dans les lipides est particulièrement importante car elle conditionne leur possibilité de traverser les membranes. Le volume de gaz dissous augmente avec la pression partielle du gaz (Exp : $V_{N_2} = \alpha_{N_2} \times P_{N_2}$). Cette augmentation perturbe la fonction cellulaire, en particulier au niveau

cérébral ou l'azote peut entraîner à partir de 70m de profondeur une narcose qui fait penser à l'ivresse. Afin d'éviter cet effet redoutable, l'azote est remplacé pour les plongées profondes par l'hélium ou l'hydrogène, gaz peu solubles et plus légers.

La décompression du plongeur, qui survient lors du retour de la profondeur vers la surface, peut poser trois problèmes : l'augmentation du volume des gaz, la libération des gaz dissous dans les tissus (risque de formation de volumineuses bulles bloquant la circulation sanguine), la réduction de la pression partielle d'oxygène.

II – Adaptations liées à des modifications de la composition du gaz inspiré à pression barométrique normale

II – 1- modification de la fraction inspirée d'O₂ : FiO₂

Si FiO₂ diminue, la conséquence est une hypoxie. Ses effets respiratoires sont une hyperventilation.

L'augmentation de la FiO₂ est fréquemment utilisée en médecine pour tenter de compenser une hypoxie. Deux méthodes peuvent être utilisées :

- l'inhalation d'un mélange contenant l'air + oxygène qui permet d'augmenter la FiO₂ de façon constante.
- donner à un sujet un débit d'O₂ pur constant par une sonde nasale par exemple. Le mélange se fait dans les poumons du sujet

II – 2- modification de la fraction des gaz inertes :

II – 1 – 1 - modification qualitative :

La modification de l'azote par un autre gaz inerte n'est pas toujours anodine du fait de la solubilité des gaz en particulier dans les lipides. Les gaz inertes tels que le xénon, l'acétylène, les halogénés, ont des solubilités beaucoup plus élevées que l'azote ce qui modifie les propriétés biologiques des membranes excitables. Ces gaz solubles ont généralement un effet anesthésiant.

II – 1 – 2 - Modifications quantitatives :

La respiration d'un gaz contenant une fraction de gaz inerte plus grande que celle de l'air (0.79) entraîne une hypoxie par réduction de la FiO₂.

II – 3- Réinspiration, apnée :

La réinspiration d'un gaz expiré, recueilli par exemple dans un sac, entraîne une diminution de FiO₂ et une augmentation de FiCO₂. La baisse de PaO₂ et l'augmentation de PaCO₂ qui en résultent stimulent fortement la ventilation. L'arrêt ventilatoire ou apnée, volontaire ou non, ont le même effet.

III – Vieillesse respiratoire :

Les volumes pulmonaires mobilisables diminuent avec l'âge, en particulier la capacité vitale, qui se réduit environ de moitié entre 20 et 80 ans au profit du volume résiduel. La diminution de la compliance thoracique ainsi que la fermeture progressive des voies aériennes pendant l'expiration expliquent ces modifications.

Le nombre des capillaires pulmonaires diminue avec l'âge. La distribution de la ventilation et de la perfusion pulmonaire devient plus hétérogène, expliquant l'apparition, non constante, d'une hypoxémie avec l'âge. Par contre, la PaCO₂ et le pH restent remarquablement constants. La consommation maximale d'O₂ (VO₂max) diminue linéairement avec l'âge. La réduction de la masse musculaire et la diminution des possibilités de transfert de gaz par les poumons pourraient intervenir dans l'explication de la réduction de la VO₂max.

IV - Adaptation respiratoire à l'exercice musculaire :

Le poumon assure l'homéostasie de PpO₂, PpCO₂ et du pH sanguin.

Au cours de l'exercice, il y a une augmentation de la production de CO₂ (VCO₂) et de la consommation d'oxygène (VO₂). Pour assurer l'homéostasie du CO₂, la ventilation doit augmenter, comme le montre la relation : $VCO_2 = VA \times PACO_2 \times k$ (k : constante).

L'augmentation de la ventilation nécessite une augmentation de l'activité des muscles respiratoires et le recrutement de muscles inactifs au repos.

L'augmentation progressive du volume courant inspiratoire se fait grâce à une plus grande excursion du diaphragme et au recrutement des muscles intercostaux et des muscles accessoires de l'inspiration.

L'expiration reste passive tant que le débit ventilatoire ne dépasse pas 30-50l/min ; au-delà, les muscles abdominaux et les muscles intercostaux internes se contractent. La contraction des muscles expiratoires permet de raccourcir la durée du cycle respiratoire et donc d'augmenter la fréquence respiratoire et d'augmenter le volume courant au dépens du volume de réserve expiratoire.

Les volumes courants maximaux atteints au cours de l'exercice physique ne dépassent pas la moitié de la capacité vitale. Dans ce cas, la fréquence respiratoire atteint environ 40l/min et le débit ventilatoire passe à 60l/min chez les sédentaires et 120l/min chez les sujets entraînés. Chez le sujet normal, ces chiffres peuvent être dépassés lors d'une hyperventilation volontaire maximale. Ce n'est donc pas la ventilation qui limite l'exercice dans les conditions normales.

L'augmentation du débit ventilatoire VE est d'abord proportionnelle à la consommation d'oxygène VO₂, puis elle augmente plus vite que celle-ci lors des exercices intenses. Ce phénomène est dû à l'augmentation de la production de CO₂ au niveau des muscles respiratoires (mauvais rendement musculaire lorsque la ventilation est élevée) et à l'augmentation de la stimulation corticale.

L'augmentation de la ventilation augmente les résistances à l'écoulement dans les bronches. Pour minimiser ces résistances, la grande majorité des individus respire par voie buccale dès que le débit ventilatoire atteint 20-30l/min.

La distribution de la ventilation dépend au repos des propriétés élastiques du poumons, le gaz allant plus facilement là où la compliance est plus élevée. À l'exercice, cette distribution va dépendre au fur et à mesure que la ventilation augmente des résistances opposées par chaque bronche à l'écoulement. La distribution de la perfusion pulmonaire va dépendre aussi des résistances vasculaires.

L'ajustement entre débits ventilatoires et circulatoires pulmonaires sera moins bon qu'au repos ce qui va diminuer l'efficacité des échanges gazeux.

Au repos, le rapport VA/Q moyen est proche de 1. À l'exercice, ce rapport est proche de 5 du fait de l'augmentation plus importante de la ventilation comparée à la perfusion. La dispersion des valeurs de VA/Q autour de cette valeur élevée permet d'éviter les effets hypoxémiantes des zones à bas rapport VA/Q .

L'augmentation du débit cardiaque augmente la vitesse circulatoire dans les capillaires pulmonaires et diminue le temps de transit du sang dans les capillaires pulmonaires. Ce temps est toutefois suffisant pour que les pressions partielles des gaz alvéolaires et sanguins s'équilibrent.

Malgré des perturbations considérables, les homéostasies du pH, de la $PaCO_2$ et de la PaO_2 sont conservées pendant l'exercice musculaire. Ceci implique des mécanismes de contrôle très efficaces qui sont de deux types : Réactions nerveuses centrales, très rapides, qui anticipent sur la demande métabolique et mettent le sujet dans une situation d'hypervigilance, et réactions plus lentes qui maintiennent les grandeurs réglées dans des limites étroites.

QUESTIONS D'AUTOEVALUATION

QCM à choix simple

1/ Le volume maximal de gaz inspiré après une expiration normale est appelé:

- A - Volume courant.
- B - Capacité vitale.
- C - Capacité résiduelle fonctionnelle.
- D - Capacité inspiratoire.
- E - Capacité pulmonaire totale.

2/ Le volume de gaz contenu dans les poumons quand les forces de rétraction des poumons sont égales aux forces d'expansion de la paroi thoracique est appelé:

- A - Volume courant.
- B - Capacité vitale.
- C - Capacité résiduelle fonctionnelle.
- D - Capacité inspiratoire.
- E - Capacité pulmonaire totale.

3 /Quelle est la caractéristique du syndrome respiratoire restrictif ?

- A - Une diminution de la capacité pulmonaire totale
- B - Une augmentation de la capacité vitale
- C - Une augmentation du volume résiduel
- D - Une diminution du rapport de Tiffeneau
- E - Une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle.

4/ Au sommet du Mont Everest, la pression barométrique est égale à environ 250 mm Hg. A cette hauteur, quelle est la pression partielle d'oxygène?

- A - 0 mm Hg
- B - 0,5 mm Hg
- C - 10 mm Hg
- D - 50 mm Hg
- E - 100 mm Hg

5/ Un sujet a une fréquence respiratoire égale à 20 par minute. Sa ventilation minute est égale à 7 000 ml/minute. Sachant que le volume de l'espace mort est égal à 150 ml, la ventilation alvéolaire, exprimée en ml/min, est égale à :

- A - 4 000
- B - 3000
- C - 2000
- D - 2000
- E - 500

6/ Supposons que l'on fasse inhaler à un sujet en position assise un gaz radio- actif comme le xénon, on constate que le volume de gaz inhalé:

- A - Est identique dans toutes zones pulmonaires.
- B - Est plus important au sommet du poumon.
- C - Est plus important à la base du poumon.

- D - Est plus important à la partie moyenne du poumon.
E - ne varie pas si le sujet quitte la position assise et s'allonge.

7/ Chez un sujet donné, admettons que:

La fraction de CO₂ dans le gaz expiré (FE CO₂) = 3,0 %

La fraction de CO₂ dans le gaz alvéolaire (F ACO₂) = 4,5 %.

Le volume courant VT = 450 ml (BTPS).

La fréquence respiratoire = 20/minute.

Le volume de l'espace mort physiologique VD, exprimé en ml est égal à quelle valeur?

- A - 1000
- B - 800
- C - 600
- D - 300
- E - 150

8/ Connaissant les paramètres suivants pour la circulation pulmonaire:

Débit sanguin pulmonaire total = 5 litres/minute.

Pression artérielle pulmonaire moyenne = 20 mm Hg.

Pression dans l'oreillette gauche = 10 mm Hg.

Quelle est la valeur la résistance vasculaire pulmonaire?

- A - 30 mm Hg/litre/minute
- B - 25 mm Hg/litre/minute
- C - 20 mm Hg/litre/minute
- D - 10 mm Hg/litre/minute
- E - 2 mm Hg/litre/minute

9/connaissant les valeurs suivantes:

Contenu en O₂ du sang veineux mêlé = 16 ml/100 ml.

Contenu en O₂ du sang artériel = 20 ml/100 ml.

Consommation de O₂ (VO₂) = 300 ml/minute.

On peut dire que le débit sanguin pulmonaire total est égal à :

- A - 1,0 litres/minute
- B - 1,5 litres/minute
- C - 5,0 litres/minute
- D - 6,5 litres/minute
- E - 7,5 litres/minute

10/ Une section complète du bulbe au-dessus de la protubérance entraîne lequel parmi les effets suivants?

- A - Disparition du réflexe de Hering-Breuer.
- B - Arrêt de tous les mouvements respiratoires.
- C - Disparition du contrôle volontaire de la respiration.
- D - Disparition du rôle des chémorécepteurs centraux dans le contrôle de la respiration.
- E - Disparition du rôle des chémorécepteurs périphériques dans le contrôle de la respiration.

Questions à choix multiple :

11/ Au niveau de l'arbre bronchique, la zone de conduction :

- A – S'étend de la trachée jusqu'aux bronchioles terminales.
- B – Participe aux échanges gazeux.
- C – est alvéolisée.
- D – Constitue « l'espace mort anatomique ».
- E – Comporte les canaux alvéolaires et les alvéoles.

12/ La pression pleurale :

- A – est la pression entre les deux feuillets de la plèvre.
- B – est supérieure à la pression atmosphérique.
- C – Dépend de la gravité.
- D – Est plus négative à la partie supérieure.
- E – Est plus négative en fin d'expiration.

13/ Quand le diaphragme se contracte,

- A – Le volume de la cage thoracique diminue.
- B – Les côtes sont soulevées.
- C – Le diamètre transversal du thorax diminue.
- D – Il peut s'abaisser jusqu'à 10 cm.
- E – la dimension verticale de la cage thoracique diminue.

14/ Au cours de la respiration calme, l'expiration :

- A – Est passive.
- B – Est due à l'inactivation des muscles inspiratoires.
- C – Est due à la contraction des muscles expiratoires.
- D – Est due à une augmentation du volume et baisse de la pression alvéolaire.
- E – S'arrête quand la pression alvéolaire devient égale à la pression atmosphérique.

15/ Le gaz expiré :

- A – A la même composition que le gaz alvéolaire.
- B – Est plus riche en oxygène O₂ que le gaz inspiré.
- C – Est plus riche en gaz carbonique CO₂ que le gaz inspiré.
- D – Est plus riche en oxygène O₂ que le gaz alvéolaire.
- E – Est plus riche en gaz carbonique CO₂ que le gaz alvéolaire

16/Concernant les relations pression-volume :

- A - le thorax exerce toujours une force de rétraction élastique
- B - le poumon exerce une force de distension élastique à bas volume pulmonaire
- C - le volume de relaxation du thorax est situé à environ 40 % de la capacité vitale
- D - le niveau ventilatoire de repos correspond au volume de relaxation du système respiratoire
- E – Le volume de relaxation du poumon est très faible.

17/ Au niveau des régions supérieures du poumon, comparées aux régions inférieures :

- A – La pression pleurale est plus faible.
- B – Les alvéoles sont moins distendus/

- C – La ventilation est meilleure.
- D – La perfusion est meilleure.
- E – Le rapport ventilation / perfusion est supérieur à 1.

18/ La diffusion d'un gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire diminue quand :

- A – La surface d'échange diminue.
- B – L'épaisseur de la membrane diminue.
- C – La différence de pression partielle du gaz de part et d'autre de la paroi diminue.
- D – La surface d'échange augmente.
- E – L'épaisseur de la membrane augmente.

19/ Au niveau du sang artériel chez un sujet normal :

- A – La pression partielle en oxygène est d'environ 100 mmHg.
- B – L'hémoglobine a une faible affinité pour l'oxygène.
- C – La saturation artérielle en oxygène SaO₂ est d'environ 50%.
- D – La saturation artérielle en oxygène SaO₂ varie très peu même si la pression partielle en oxygène PaO₂ subit une variation importante.
- E – L'oxygène existe sous deux formes, dissoute et combinée à l'hémoglobine.

20/ En réponse à une augmentation de la pression partielle en CO₂ dans le sang :

- A- Les chémorécepteurs centraux sont stimulés.
- B- Les chémorécepteurs périphériques sont stimulés.
- C- La ventilation diminue.
- D - La fréquence respiratoire augmente pour permettre une augmentation de l'élimination de CO₂.
- E - Le pH sanguin augmente.

QROC :

1 - Citez 3 rôles des voies aériennes

2- Enumérer les structures composant la barrière alvéolo-capillaire

3 – Pourquoi le monoxyde d'azote CO est utilisé pour mesurer la capacité de diffusion pulmonaire

4 – Représenter et expliquer l'évolution de la pression partielle de l'oxygène à partir de la trachée jusqu'aux tissus périphériques

5 – Expliquer l'effet shunt et l'effet espace mort et décrire leurs conséquences sur les échanges gazeux

Réponses aux QCM :

- | | | |
|------|---------------|---------------|
| 1/ D | 8/ E | 15/ C – D |
| 2/ C | 9/ E | 16/ D – E |
| 3/ A | 10/ C | 17/ A – E |
| 4/ D | 11/ A – D | 18/ A – C |
| 5/ A | 12/ A – D | 19/ A – D – E |
| 6/ C | 13/ B- D | 20/ A – B - D |
| 7/ E | 14/ A – B – E | |



UEF 107

IMAGERIE THORACIQUE

RADIO ANATOMIE THORACIQUE NORMALE ET SEMEIOLOGIE RADIOLOGIQUE DE BASE

PCEM 1

Volume horaire : 2H

OBJECTIFS :

1. Citer les éléments constitutifs des bords du médiastin sur le cliché de face.
2. Reconnaître sur un cliché thoracique de face les lignes médiastinales suivantes : la ligne para aortique gauche, la bande para trachéale droite.
3. Reconnaître la segmentation pulmonaire sur les radiographies de face et de profil.
4. Reconnaître les scissures sur les radiographies thoraciques.
5. Savoir légender des coupes tomодensitométriques axiales du thorax en prenant comme repère l'aorte, l'artère pulmonaire, et la crosse de l'azygos.
6. Décrire la méthode de lecture d'une radiographie thoracique de face.

PREREQUIS :

- Cours d'anatomie thoracique.
- Cours de physiologie de l'appareil respiratoire.

ACTIVITES COMPLEMENTAIRES :

- Ouvrage : - Coupes anatomiques sériées du corps humain
 - Imagerie thoracique de l'adulte.
 - Assister à l'interprétation des radiographies et TDM thoraciques normales.

Plan du cours

- 1. Introduction**
- 2. Rappel de la segmentation pulmonaire et bronchique**
 - 1. Segmentation bronchique droite**
 - 2. Segmentation bronchique gauche**
- 3. Radio-anatomie thoracique normale sur le cliché de face**
 - 1. La paroi thoracique**
 - 2. Les coupes diaphragmatiques**
 - 3. Le médiastin**
 - 4. La plèvre**
 - 5. Les hiles pulmonaires**
 - 6. Le parenchyme pulmonaire**
- 4. Radio-anatomie thoracique normale sur l'examen tomodensitométrique**
 - 1. Paroi thoracique**
 - 2. Diaphragme**
 - 3. Médiastin**
 - 4. Hiles**
 - 5. Scissures**
 - 6. Thymus**
 - 7. Parenchyme pulmonaire**
- 5. Technique de lecture d'une radiographie du thorax de face**

1. INTRODUCTION

La radio-anatomie normale du thorax sera étudiée sur les radiographies de face et de profil et sur les coupes axiales tomodensitométriques.

C'est un chapitre capital dont l'assimilation nécessite des connaissances anatomiques de base des différents compartiments du thorax.

2. RAPPEL DE LA SEGMENTATION PULMONAIRE ET BRONCHIQUE

La trachée se divise en deux rameaux : Les bronches souches droite et gauche destinées respectivement aux 2 poumons. Elles vont se diviser en bronches lobaires et segmentaires délimitant ainsi des territoires de ventilation bien systématisés.

2-1- Segmentation bronchique droite :

La bronche souche droite donne naissance à la bronche lobaire supérieure et le tronc intermédiaire qui lui même va se diviser en bronche lobaire moyenne et bronche lobaire inférieure.

2-2- La segmentation bronchique gauche :

Il existe seulement deux bronches lobaires : la bronche lobaire supérieure et la bronche lobaire inférieure.

2-3- Les secteurs de ventilation :

Ils sont constitués de lobes et segments formant des unités anatomiques autonomes. Chaque lobe est séparé des autres territoires par les scissures qui sont des replis de la plèvre viscérale.

a- Du côté droit : Il existe deux scissures :

- La grande scissure : Oblique en bas et en avant, elle sépare en haut et en arrière le lobe supérieur du lobe inférieur, en bas et en avant le lobe moyen du lobe inférieur.

- La petite scissure ; Presque horizontale, sépare le lobe supérieur du, lobe moyen

Chaque lobe est divisé en segments ventilés par une bronche segmentaire portant le même nom.

b- Du côté gauche :

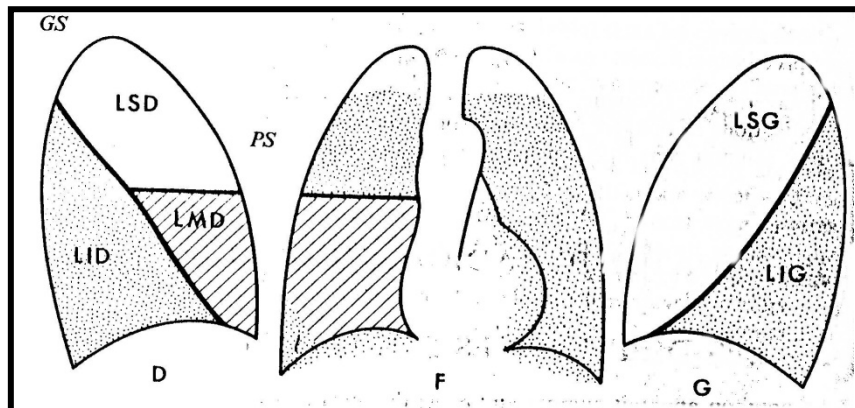
Il existe une seule scissure un peu plus haute qu'à droite, elle sépare le lobe supérieur en avant du lobe inférieur en arrière. Le lobe supérieur est divisé en deux territoires

:

- Le Culmen : c'est l'équivalent du lobe supérieur droit sauf qu'il comporte deux segments, un segment apico-dorsal et un segment ventral.

- La lingula : c'est l'équivalent du lobe moyen.

Le lobe inférieur présente une segmentation identique au côté droit.



Projection des lobes et des scissures inter lobaires

F : de face ; D : profil du poumon droit ; G : profil du poumon gauche ; PS : petite scissure ; GS : grande scissure, LSD : lobe supérieur droit, LM : lobe moyen, LID : lobe inférieur droit, LSG : lobe supérieur gauche ; LIG : lobe inférieur gauche.

3. RADIO-ANATOMIE THORACIQUE NORMALE SUR LE CLICHE DE FACE

3-1- LA PAROI THORACIQUE

3-1-1- Les éléments osseux :

a- Les clavicules :

Elles sont symétriques, allongées obliquement en haut et en dehors.

L'équidistance de leurs extrémités internes par rapport à la ligne des épineuses permet d'affirmer que le cliché est bien de face.

b - Le sternum :

Il se superpose au médiastin, il est donc mal analysé sur le cliché de face. Seul le manubrium est habituellement visible.

c - Les côtes :

Elles sont disposées symétriquement de part et d'autre du rachis.

Les arcs postérieurs sont presque horizontaux, décrivant une courbure à concavité

inférieure. Ils sont plus rapprochés les uns des autres aux sommets.

Les arcs moyens forment la limite latérale du thorax.

Les arcs antérieurs sont obliques en bas et en avant jusqu'à leur jonction avec les cartilages costaux.

Les cartilages costaux ne sont visibles que lorsqu'ils sont calcifiés.

d – Le rachis dorsal :

Sur un cliché en haute tension et avec un filtre médiastinal le rachis dorsal et les dernières vertébrales cervicales sont visibles.

e – Les omoplates :

En principe, elles se projettent en dehors des champs pulmonaires.

Parfois, la projection du bord interne de l'écaille sur le poumon peut simuler un épaississement pleural, la projection de la pointe peut également simuler un nodule.

3-1-2- Les parties Molles :

a- Les parties molles cervicales et sus-claviculaires :

Elles sont représentées par les muscles sterno-cleido-mastoidiens dont le bord externe forme une ligne verticale qui se continue en bas par une opacité linéaire parallèle au bord supérieur de la clavicule.

b- Le creux axillaire :

Il existe 3 lignes axillaire : antérieure, moyenne et postérieure.

c- Les seins :

Les ombres mammaires sont d'importance variable selon l'âge et la morphologie des seins. Ils sont responsables d'une diminution de la transparence des bases pulmonaires, leurs bords inférieurs pris en tangence par les rayons sont en général bien visibles.

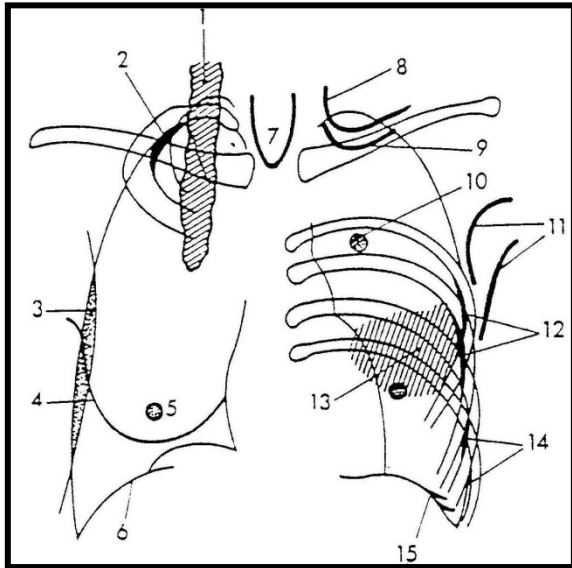
Les mamelons sont visibles dans 10% des cas sous forme d'un petit nodule arrondi pouvant simuler un nodule pulmonaire, dans ces cas certains signes sont évocateurs :

- Bilatéralité et symétrie des nodules.
- Contours flous ou flous en dedans, nets en dehors.
- Projection en regard du 5^{ème} et 6^{ème} arcs costaux antérieurs.

- Visibilité du mamelon proéminent sur le cliché de profil.

d- images pièges

Il existe des images piégées pouvant donner des opacités ou des clartés, et qu'il faut reconnaître (voir image).



Parties molles pariétales. Images pièges et artéfacts.

(d'après Remy et Capdeville)

1. Mèches de cheveux. 2. Ombre bordante de la 2^{ème} côte. 3. Bord interne du bras non dégagé. 4. Bord externe du sein. 5. Mamelon. 6. Diaphragme polylobé. 7. Fossette sus-manubriale. 8. Bord externe du sterno-cléidomastoïdien. 9. Fossette sus-claviculaire. 10. Tumeur cutanée (molluscum). 11. Lignes axillaires. 12. Ombres bordantes des arcs costaux moyens. 13. Muscle pectoral chez l'homme. 14. Tissu cellulo-adipeux intercostal. 15. Festons diaphragmatiques

3-2- LES COUPOLES DIAPHRAGMATIQUES :

Elles sont concaves en bas, formant en dehors les culs-de-sac costo-diaphragmatiques avec la paroi thoracique, et en dedans les angles cardiophréniques avec la silhouette cardiaque.

La coupole droite est habituellement plus haute que la coupole gauche. La différence ne doit pas excéder 3cm.

Lors des mouvements d'inspiration et d'expiration, l'amplitude de déplacement des coupoles peut atteindre 4 à 5 cm.

La coupole gauche surmonte la poche à air gastrique.

3-3- LE MEDIASTIN :

L'ombre médiastinale résulte essentiellement de la projection du cœur et des gros vaisseaux.

Les éléments constitutifs du médiastin, de densité hydrique, sont silhouettés par l'air contenu dans les poumons. Ce qui définit de chaque côté les bords droit et gauche du médiastin.

a- Le bord droit du médiastin :

Il est constitué d'éléments veineux, ce bord presque vertical comprend 3 arcs :

- Arc supérieur : Formé par le bord externe du tronc veineux brachiocéphalique droit, légèrement oblique en bas et en dedans.

- Arc moyen : Formé par le bord externe de la veine cave supérieure, rectiligne.

- Arc inférieur : Formé par le bord externe de l'oreillette droite, long franchement convexe en dehors.

L'arc inférieur droit forme avec la coupole diaphragmatique l'angle cardiophrénique droit.

b- Le bord gauche du médiastin :

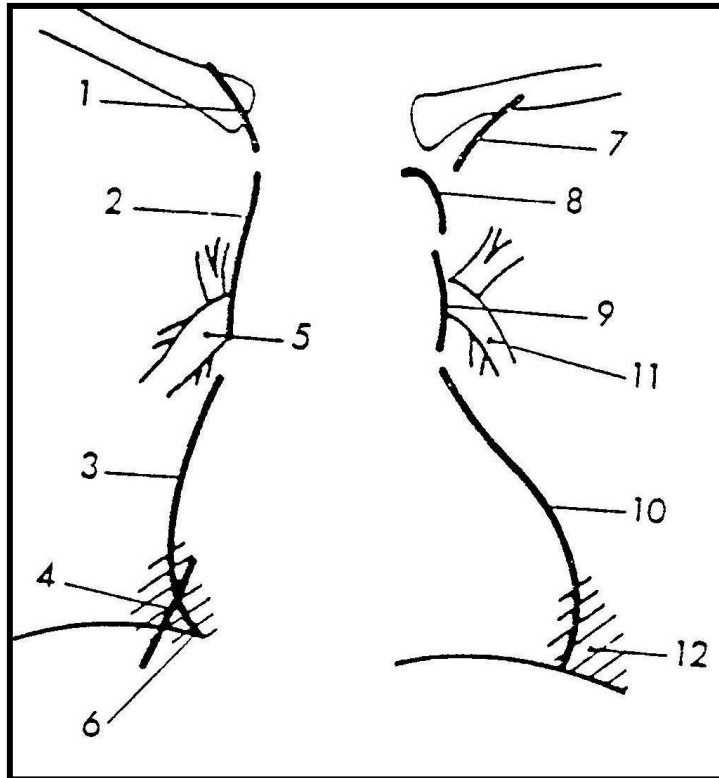
Il est constitué d'éléments artériels. Oblique en bas et en dehors, il comprend aussi 3 arcs.

- Arc supérieur : Formé par le bord externe de l'artère sous-clavière gauche et surtout par le bord externe de la crosse aortique ou bouton aortique, présentant une forte convexité en demi-cercle.

- Arc moyen Formé par le bord externe du tronc de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche, légèrement convexe.

- Arc inférieur : Formé par le bord externe du ventricule gauche : convexe au niveau de sa partie inférieure.

L'arc inférieur forme avec la coupole diaphragmatique l'angle cardiophrénique gauche.



Les bords du médiastin de face (D'après Remy et Capdeville)

Bord droit : structures veineuses. 1. Tronc veineux brachio-céphalique droit. 2. Veine cave supérieure. 3. Oreillette droite. 4. Veine cave inférieure. 5. Hile droit. 6. Franges graisseuses.

Bord gauche : structures artérielles. 7. Artère sous clavière gauche. 8. Bouton aortique. 9. Artères pulmonaire et auricule gauche. 10. Ventricule gauche. 11. Hile gauche. 12. Franges graisseuses.

c- Les lignes médiastinales :

En inspiration forcée, les poumons se moulent sur les organes du médiastin et créent des lignes de tangences appelées lignes médiastinales qui portent le nom des organes silhouettés.

La plupart des lignes médiastinales ne sont pas à proprement parlé des lignes mais des bords, La ligne étant définie par une double interface air-eau et eau-air alors que

le bord est défini par une seule interface air-eau.

Leur trajet peut être refoulé, attiré, écarté et ainsi indiquer la présence d'une anomalie.

Deux lignes vont être décrites dans ce cours.

c.1 La ligne para-aortique gauche : Elle est créée par la tangence entre le lobe inférieur gauche et le bord externe de l'aorte descendante. Elle s'étend de la crosse aortique jusqu'à D11-D12 rectiligne et oblique en bas et en dedans.

c.2 La bande paratrachéale droite : elle est fine de 3 à 5 mm d'épaisseur. Elle est verticale et se termine à la bifurcation trachéale.

Il n'y a pas de bande trachéale gauche car la face gauche de la trachée n'est pas au contact du poumon.

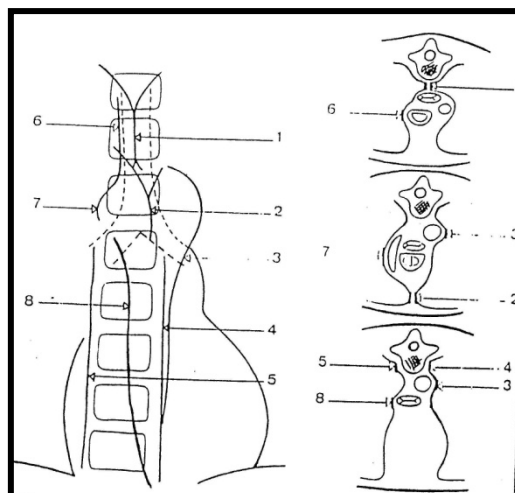


Schéma de formation des principales lignes médiastinales du cliché de face
(d'après REMY, CAPDEVILLE et COUSSEMENT)

1. Médiastinale postérieure.
2. Médiastinale antérieure.
3. Para-aortique gauche.
4. Para-vertébrale gauche.
5. Para-vertébrale droite.
6. Para-trachéale droite.
7. Para-azygos.
8. Para-œsophagienne inférieure

d- La trachée :

Elle apparaît sous l'aspect d'une bande claire de 15 à 20 mm de la largeur, médiane à son entrée dans le thorax, elle descend légèrement oblique en bas et à droite, refoulée par la crosse aortique qui dessine une empreinte sur son bord gauche. Sa limite externe droite est appelée bande para-trachéale droite ; celle-ci doit mesurer moins de 5mm d'épaisseur. Elle constitue un excellent repère de normalité du médiastin supérieur droit.

La bifurcation trachéale s'effectue à la hauteur de D5 et l'angle de division varie de 50 à 90°.

La bronche souche droite continue en bas et à droite la direction de la trachée, alors que la bronche souche gauche s'oriente plus horizontalement en dessous de la crosse aortique et l'artère pulmonaire gauche.

e- Le thymus

Il modifie l'aspect du médiastin antéro-supérieur chez le petit enfant (avant 3 ans), au-delà de cet âge, il involue.

Il se présente sous la forme d'une large opacité médiastinale supérieure, parfois nettement latéralisée, de forme variable et de contours nets.

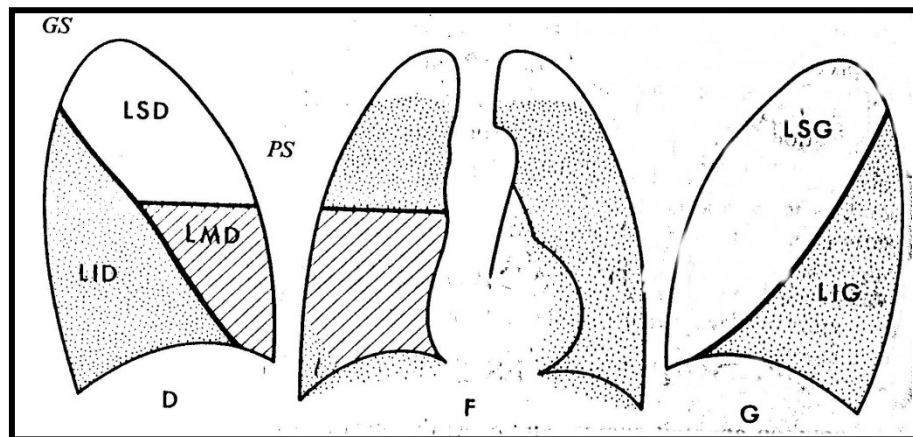
Un thymus normal n'entraîne jamais de compression.

3-4- LA PLEVRE :

Le feuillet pleural viscéral qui revêt les poumons et le feuillet pariétal qui adhère à la paroi thoracique ne sont pas visibles. Seules les scissures sont repérables quand elles sont parallèles au rayon sur une longueur suffisante.

De face, c'est la petite scissure qui est visible sous forme d'une fine opacité linéaire horizontale à la hauteur du 4^{ème} arc costal antérieur, prenant appui sur le bord axillaire et se dirige vers le hile sans jamais atteindre le médiastin.

Il peut exister des scissures accessoires tel que la pseudo-scissure azygos.



La projection des lobes et des scissures inter-lobaires

F : de face, D : poumon droit ; G : poumon gauche (profil), PS : petite scissure, Gs : grande scissure.

3-5- LES HILES PULMONAIRES :

Le hile est le point d'émergence des veines et des lymphatiques et de pénétration des éléments broncho-artériels.

- Le hile droit : est défini radiologiquement par l'angle supéro-externe de l'artère inter-lobaire.

- Le hile gauche : Est en partie caché par l'ombre cardiaque. Il est défini radiologiquement par le milieu de la distance séparant la limite supérieure de la bronche souche gauche et la limite supéro-externe de la crosse de l'artère pulmonaire gauche.

Le hile gauche se situe généralement 1,5 cm au dessus du hile droit ou au même niveau mais jamais plus bas. Ceci s'explique par le fait que l'artère pulmonaire gauche décrit une crosse au dessus de la branche souche.

Ces repères permettent de détecter très rapidement une anomalie des hiles.

3-6- LE PARENCHYME PULMONAIRE :

Les plages pulmonaires sont constituées essentiellement de vaisseaux (artères et veines) se traduisant par des opacités tubulées de densité hydrique à bords nets.

Les vaisseaux cessent d'être visibles à 1,5cm des parois latérales du thorax. En position debout, le calibre des vaisseaux des sommets est inférieur à celui des bases. Il s'égale en décubitus dorsal.

4. RADIO-ANATOMIE THORACIQUE NORMALE SUR L'EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE :

Les coupes tomодensitométriques axiales offrent une véritable dissection l'anatomie thoracique sans effet de sommation ou de projection. Elle permet une étude détaillée des différentes structures dans un plan transverse presque superposable aux coupes anatomiques

4-1- LA PAROI THORACIQUE :

Elle est bien analysée sur les coupes axiales, elle comprend de dedans en dehors :

- La graisse extra-pleurale
- Le fascia endo-thoracique
- Les côtes et les muscles inter-costaux

L'articulation chondro-costale de la première côte est souvent calcifiée et hypertrophiée pouvant simuler un nodule pulmonaire ; le doute sera enlevé par la réalisation de coupes fines plus rapprochées.

- Le sternum
- Les muscles des parois latérale et postérieure
- La ceinture scapulaire

4-2- LE DIAPHRAGME :

Au niveau des Coupoles, le diaphragme se traduit par une fine structure arciforme limitée en dehors par l'air alvéolaire et en dedans par la graisse abdominale.

Les piliers du diaphragme et les attaches antérieure et postérieure sont bien repérées.

Les insertions antérieures et postérieures délimitent respectivement les espaces infra-médiastinaux antérieur et postérieur.

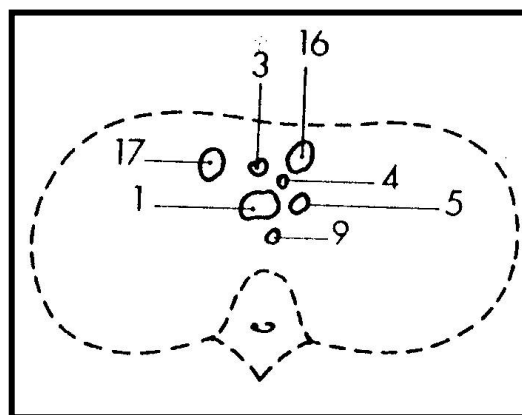
4-3- MEDIASTIN :

Pour comprendre facilement l'anatomie du médiastin en coupes transversales, il est utile de prendre comme points de repère : la crosse de l'aorte, la crosse de l'azygos et les artères pulmonaires sur des coupes sériées de haut en bas. L'injection intraveineuse de produit de contraste permet de mieux repérer les structures vasculaires.

* Coupe au dessus de l'aorte horizontale :

Le plan le plus antérieur est veineux : veines brachiocéphaliques gauche et droite

Le plan plus postérieur est constitué par les troncs supra aortiques.



Anatomie TDM du thorax en coupe transversale passant au dessus de la crosse aortique

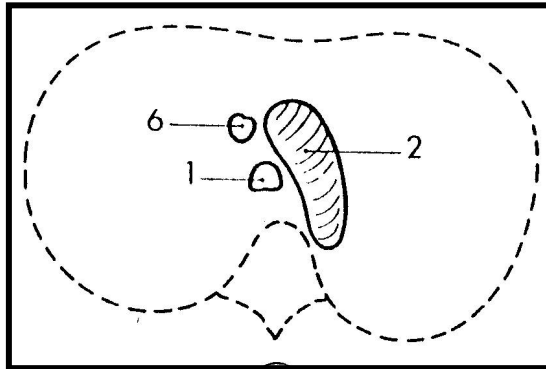
1. Trachée ; 3. T.A.BC. ; 4. Carotide G ; 5. Sc clav G ; 9. Œsophage ; 16. Veine brachiocéphalique G ; 17. Veine brachiocéphalique
- 2.

* Coupe au niveau de la crosse de l'aorte

*La crosse de l'aorte a une forme caractéristique oblongue et oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. Le seul vaisseau situé dans son plan est la VCS.

*Parfois la portion horizontale de la crosse de la veine azygos se trouve aussi dans ce plan.

* A ce niveau, à gauche de la trachée, sous l'aorte, se trouve la fenêtre aorto-pulmonaire. Son contenu est principalement graisseux.



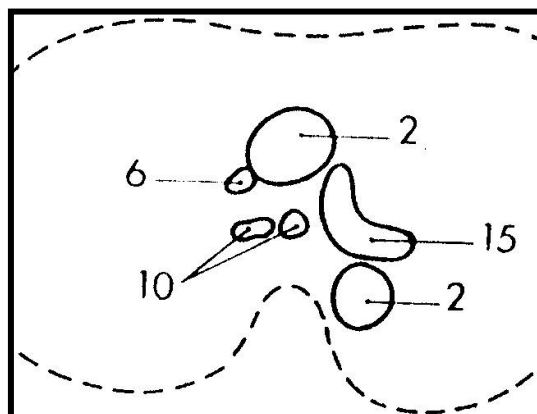
Anatomie TDM du thorax en coupe transversale passant par la crosse de l'aorte

1. Trachée ; 2. Aorte ; 6. V C supérieure.

* Coupe passant par la crosse de l'artère pulmonaire gauche (APG) : l'APG se trouve entre la bronche lobaire supérieure gauche en dehors et la bronche souche gauche en dedans.

L'aorte descendante, l'œsophage, l'aorte ascendante et la veine cave supérieure sont toujours visibles.

L'aorte descendante est latéro-rachidienne gauche en dehors de l'œsophage.



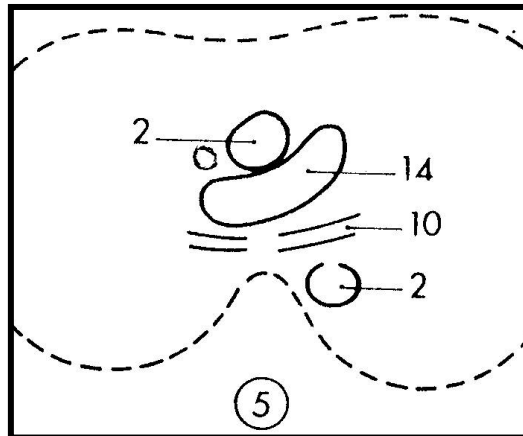
Anatomie TDM du thorax en coupe transversale passant par l'APG

2. Aorte ; 6. V C sup ; 10. Bronches souches, 15. Artère pulmonaire G

* Coupe passant par la crosse de l'APD

-L'APD passe transversalement devant l'arbre bronchique droit qui est formé à cet endroit par le tronc bronchique intermédiaire (TI).

- En avant de l'APD, se trouve le VCS et l'aorte ascendante.
- Sous le niveau de l'APD, il existe le tronc de l'artère pulmonaire.

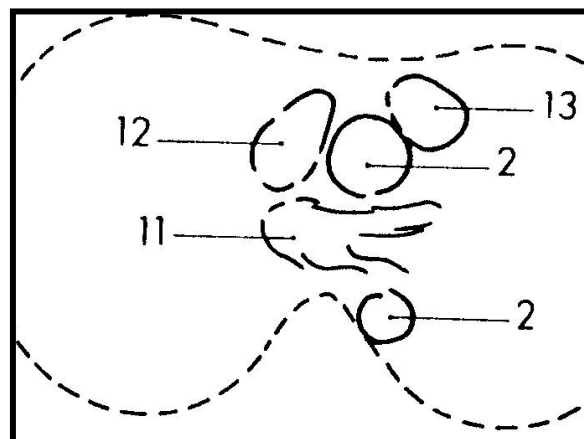


Anatomie TDM du thorax en coupe transversale passant par l'APD 2. Aorte ; 10. Bronches ; 14. Artère Pulmonaire D

* Coupe passant par l'oreillette gauche (OG)

En avant de l'OG se trouve l'aorte ascendante et plus avant à gauche l'artère pulmonaire, et à droite l'oreillette droite.

En arrière de l'OG, se trouve l'aorte descendante. Sur des coupes plus basses, on trouve les 4 cavités cardiaques



Anatomie TDM du thorax en coupe transversale passant par l'oreillette gauche 2. Aorte descendante ; 11. O.G ; 12. O.D. ; 13. Artère pulmonaire.

4-4- LES HILES :

Les bronches lobaires et segmentaires sont identifiables sur les coupes tomomodensitométriques.

4-5- LES SCISSIONS :

Leur aspect dépend de leur orientation par rapport aux plans transverses et de l'épaisseur des coupes.

Sur les coupes épaisses, elles se traduisent par des bandes avasculaires, alors que sur les coupes fines (1mm), elles se présentent sous forme de fines lignes denses. Le repérage des scissions est important pour le diagnostic topographique des anomalies.

4-6- LE THYMUS :

Il subit une involution graisseuse avec l'âge. Il peut prendre des aspects différents mais il n'est jamais compressif.

4-7- LE PARENCHYME PULMONAIRE :

Les coupes fines en haute résolution permettent une analyse détaillée du parenchyme pulmonaire et la visualisation de certaines structures infra-millimétriques du fait du contraste aérique spontané.

C'est ainsi que les artères centro-lobulaires sont visibles sous forme de micro-nodules.

La différenciation entre artère et veine est difficile.

Les bronches sous-segmentaires sont souvent visibles.

La bronchiole terminale et la bronchiole respiratoire ne sont pas identifiables.

Le lobule secondaire est rarement visible en totalité avec tous les septas interlobaires. Il peut devenir visible dans certaines pathologies interstitielles.

5- TECHNIQUE DE LECTURE D'UNE RADIOGRAPHIE DU THORAX DE LA FACE

* On commence par vérifier les critères de réussite.

* La lecture se fait de façon concentrique depuis la périphérie vers le centre.

- Le 1^{er} cercle correspond aux parties molles péri thoraciques et aux régions sous diaphragmatiques.
- Le 2^{ème} cercle correspond au thorax osseux.
- Le 3^{ème} cercle correspond au parenchyme pulmonaire : on s'intéresse à vérifier son volume, sa radiodensité et sa vascularisation. La lecture du parenchyme se fait en le suivant de haut en bas et de gauche à droite, tout en insistant sur les zones frontières ou ombres, les apex, les régions péri-hilaires, les régions sous et rétro diaphragmatiques, la région rétro-cardiaque.
- Le 4^{ème} cercle : le médiastin avec ses bords droit et gauche et ses lignes.

Pour reconnaître une image pathologique, il faut tenir compte de la radioanatomie normale et de ses variantes.

Faculté de médecine de Sfax

UEF 107

PCEM1

Cours de sémiologie pneumologique



Professeur Chaabane Ayadi Hajer

Objectifs sémiologie

- 1- connaître les particularités de l'interrogatoire pneumologique
- 2- savoir évaluer quantitativement le tabagisme
- 3- être capable de décrire très précisément un signe fonctionnel respiratoire
- 4- savoir énumérer les étapes de l'examen respiratoire
- 5- savoir décrire précisément la technique de l'examen physique respiratoire
- 6- connaître et décrire les signes cliniques d'un épanchement liquidien de la plèvre
- 7- connaître et décrire les signes cliniques d'un épanchement gazeux de la plèvre
- 8- savoir décrire les signes cliniques des condensations pulmonaires rétractiles
- 9- savoir décrire les signes cliniques des condensations pulmonaires non rétractiles
- 10-savoir mettre en parallèle les signes cliniques et radiologiques des condensations pulmonaires non rétractiles et des condensations pulmonaires rétractiles
- 11-être capable de distinguer les caractéristiques cliniques d'un syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre et d'un syndrome de condensation pulmonaire
- 12-énumérer les signes fonctionnels pouvant témoigner d'une affection médiastinale
- 13-Regrouper les signes clinique et para cliniques en syndromes

A l'issue de l'enseignement du module de sémiologie, l'étudiant doit être capable de :

1. Acquérir les notions de la sémantique médicale.
2. Acquérir les bases de l'anamnèse et de l'examen physique pour faciliter l'abord du patient.
3. Acquérir un raisonnement clinique.
4. Rédiger une observation médicale.

L'interrogatoire en pneumologie

La sémiologie fonctionnelle clinique de l'appareil respiratoire est la mise en évidence et l'étude des signes fonctionnels respiratoires, c'est-à-dire des signes de souffrance de l'appareil respiratoire qui sont ressentis par le malade et qui le gênent ou l'inquiète suffisamment pour motiver chez lui le besoin d'une consultation médicale. Mais, il peut arriver que le malade n'ait pas pleine conscience de ces signes ou qu'il ne leur accorde pas d'importance. C'est pourquoi, l'interrogatoire constitue un acte majeur de l'examen clinique car il permet non seulement de reconnaître les signes fonctionnels et de leur attribuer leur juste valeur, mais aussi de faire surgir de la mémoire du malade des antécédents physiologiques, pathologiques ou thérapeutiques oubliés qui aideront à l'établissement du diagnostic ou au choix d'une conduite thérapeutique. L'interrogatoire est donc le meilleur moyen pour le médecin de faire la connaissance du malade et de la maladie. L'interrogatoire doit être aussi complet et précis que possible. Il doit être orienté par le clinicien mais ne doit en aucun cas empêcher la libre expression du patient. Il est important pour lui d'avoir un interlocuteur attentif qu'il devine compréhensif et non prévenu.

L'interrogatoire doit s'efforcer d'obtenir des réponses utiles à 4 questions principales :

- Qui est le malade ?
- Quelles sont ses conditions de vie ?
- Quels sont ses antécédents ?
- Que ressent-il ?

I. Qui est le malade ?

Il est facile de reconnaître son nom, prénom et son âge

Il faut aussi connaître sa profession et les conditions dans lesquelles, il la pratique. C'est là, une notion de grande importance en pneumologie, en raison du retentissement pathologique de certaines agressions professionnelles et d'une façon générale de l'environnement. L'appareil respiratoire peut en effet

être soumis à une série d'agressions par des substances volatiles ou des particules solides.

Il importe à cet égard de ne jamais se contenter de la dernière profession exercée, mais de reconstituer le “ calendrier professionnel ”. On est souvent surpris par la diversité des toxiques connus ou possibles, et seul le recueil systématique et méthodique de ces données permet d'abord des affections respiratoires liées à l'environnement.

Il convient de préciser : la date, la durée et l'intensité de l'empoussiérage, de décrire les locaux du travail : aération ? , climatisation, nombre des travailleurs, et les gestes professionnels courants, ainsi que les produits manipulés.

II. Quelles sont ses conditions de vie ?

1 : habitat :

- Vit-il dans des lieux salubres ? en collectivité ? en dortoir ? en nomade ?
- Description de l'habitat : aération, ensoleillement, nombre de chambres, les conditions d'hygiène, nombre de personnes par chambre
- - élevage d'animaux ?

2 : Possibilité de contag (infectieux et en particulier tuberculeux)

- Qui l'entoure ?
- Sa famille se compose de combien d'enfants et d'adultes
- Y'a-t-il des malades parmi eux ?
- De quelles maladies souffrent-ils, sont-ils traités ? et comment ?

3 : conditions socio-économiques :

- Quel est son degré d'instruction ?
- Quel est son salaire ?...

L'étude et l'analyse des conditions de vie va nous renseigner sur les risques de contamination et sur les possibilités d'un traitement à domicile ainsi que sur l'environnement (polluants, climat....)

III. quels sont ses antécédents ?

1. Habitudes toxiques :

Leur recherche est importante

a-Tabac: la notion d'intoxication tabagique est très importante en pneumologie, en raison de son rôle déterminant dans certaines pathologies respiratoires : provocation et aggravation des bronchites chroniques et de l'emphysème, rôle dans la genèse du cancer bronchique...

On doit préciser :

- Le mode d'intoxication tabagique : pipe – cigare- cigarette- neffa
- Le volume consommé en précisant l'âge de début du tabagisme et la notion de paquet-année de tabac. **Un paquet-année représente le nombre de paquets de cigarettes quotidiens multiplié par le nombre d'années de consommation de tabac.**

b- Alcool : préciser la durée de l'intoxication alcoolique et la quantité

c-Autres toxiques : notamment l'absorption médicamenteuse en précisant la nature, la dose et le rythme des prises. Prise de drogues, d'héroïne.....

2- passé pneumologique :

Il doit être soigneusement analysé

-Avez-vous des antécédents (ATCD) respiratoires ?

*notion d'ATCD de primo-infection tuberculeuse ? d'hospitalisation antérieure ? notion d'épisodes bronchitiques (avec quelle fréquence), pulmonaires (de quel côté), d'épanchement pleural (de quel côté ?)...

* toussiez-vous de façon habituelle avec ou sans expectoration ? C'est une notion importante à préciser en sachant qu'il ne faut pas se contenter d'une réponse négative ou de la réponse habituelle « comme tout le monde ». Le fait de tousser et de cracher même « le matin au réveil » même « parce qu'on est fumeur » constitue une anomalie réellement significative. Un sujet sain en pratique « ne tousse pas et ne crache pas ».

* avez-vous été vacciné par le BCG ? à quel âge ? L'allergie a-t-elle été contrôlée ultérieurement et périodiquement ?

*connaissez-vous l'état de vos réactions cutanées tuberculiques ? La date de la dernière réaction cutanée négative ? La date de la dernière réaction positive ?.....

* bénéficiez-vous d'un examen radiologique périodique ? à quel rythme ? (semestriel, annuel, mensuel ?...). Quelles étaient les conclusions de ces différents contrôles ? Existe-t-il des documents susceptibles d'être confrontés avec l'aspect radiologique actuel ? La collecte de ces documents est une étape indispensable.

3- Antécédents pathologiques :

- De quelle maladie a-t-il été atteint et comment a-t-il été traité ?
- Traumatisme ?

Toute affection passée doit être prise en compte dans l'interprétation des faits actuels.

4- Antécédents physiologiques :

- Age de la puberté ? de la ménopause ?
- rechercher chez la femme les ATCD obstétricaux

5- Enquête génétique / ATCD familiaux :

Certaines affections respiratoires sont d'ordre génétique. Un bref interrogatoire de l'entourage du malade est également important :

- ATCD pulmonaires du conjoint, des ascendants et descendants ?
- Il faut aussi rechercher la notion de tares extra-pulmonaires chez les membres de la famille.....

IV .que ressent-il ?

Etape très importante de l'entretien médecin-malade. Elle précise la plainte du patient

1. Existence ou absence de signes fonctionnels respiratoires ?

Ceux-ci doivent être inventoriés méthodiquement et évalués qualitativement et quantitativement

- Quand sont apparus et quels ont été les premiers signes ressentis par le malade ?
- Quelles ont été les circonstances de leur survenue ?

- Quelle a été leur évolution dans le temps

Exemples de signes fonctionnels :

- La toux : il faut préciser les caractères et la fréquence
- L'expectoration, dont il faut préciser l'aspect et l'abondance ?
- Hémoptysie : circonstances d'apparition et l'abondance ?
- La dyspnée ; dont il faut préciser le caractère, les circonstances de survenue, l'importance et le degré de la gêne qu'elle entraîne.
- La douleur thoracique : le type, le siège, l'intensité et l'irradiation
- Les troubles de la voix : date d'apparition et caractère évolutif
- Etc.....

2- Existence ou non de signes généraux :

Doivent être recherchés :

- L'amaigrissement (qui doit être chiffré dans le temps : de combien de kg en combien de mois ?)
- L'asthénie : - physique, psychique ou sexuelle
 - Horaire d'apparition le matin ou en fin de journée ?
- l'anorexie : élective ou globale ?
- le décalage thermique : nocturne ou durant toute la journée ?

3 - Mode de début des troubles présents et leur caractère évolutif

Progressif, insidieux, avec prodromes ou latent ?

4- Retentissement de la maladie :

La sévérité de la maladie doit être appréciée. Ceci sera fait en s'enquérant de son influence sur le travail du patient, ses relations sociales, sa situation financière et son état mental. Ce sont des données essentielles pour juger de l'évolution de certaines maladies invalidantes ou de l'opportunité de thérapeutiques qui ne sont pas toujours sans effets secondaires.

CONCLUSION :

L'interrogatoire est le meilleur moyen pour le médecin de faire la connaissance du malade et de la maladie. C'est aussi pour le médecin, le premier contact susceptible d'engendrer la confiance qu'il doit s'efforcer d'obtenir de son malade.

Signes fonctionnels respiratoires

Les signes fonctionnels respiratoires sont les signes de souffrance qui ont motivé la consultation. La description soigneuse de ces signes est importante car elle donne souvent de grandes orientations diagnostiques.

Les principaux signes fonctionnels en pneumologie sont :

1- Toux :

C'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, déclenchée le plus souvent par une irritation des voies respiratoires qui provoque une expulsion brusque et violente de celles-ci : air, sécrétion, 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.

a- 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.

b- La productivité

C'est un signe sémiologique fondamental qui différencie

- La toux sèche sans expectorations
- La toux grasse productive

c- Le caractère paroxystique ou permanent

d- L'horaire

- Matinale (Dilatation des bronches DDB, bronchite chronique)
- Nocturne (Reflux gastro-oesophagien RGO, asthme.....)
- Diurne

e- Tonalité et rythme

- Toux coqueluchoïde (quintes séparées par une inspiration sifflante)
- Secousses de toux
- Toux spasmodique (asthme, Hyperréactivité bronchique HRB)
- Toux rauque, aboyante (atteinte laryngée)
- Toux bitonale (paralysie récurrentielle par compression médiastinale)
- Toux syncopale (trachéomalacie)
- Toux émétisante (s'accompagnant de vomissements)

f- Mode de survenue et facteurs déclenchants ou modifiants

- Alimentation (fausse-route)
- Changement de position (atteinte pleurale, RGO)
- Décubitus (RGO, Insuffisance Cardiaque Gauche ICG)
- Effort (ICG ?fibrose ? HRB ?)
- Effort au froid (HRB)
- Humidité, brouillard (asthme, HRB)
- Unité de temps et de lieu (ex : tous les ans à la saison des pollens, bronchite chronique surtout l'hiver.....)
- Il faut également s'intéresser aux facteurs améliorant les symptômes : efficacité des bronchodilatateurs en cas d'asthme, efficacité de l'arrêt d'un médicament (origine médicamenteuse).etc....

g- Signes d'accompagnement

- Respiratoire (expectoration, hémoptysie, dyspnée, douleurs thoraciques...)
- Extra-respiratoire : (pyrosis, signes généraux,)

Intérêt sémiologique et orientation étiologique



Toux aigue récente

- Contexte infectieux (ORL, rhinopharyngite, sinusite)
- broncho-pulmonaire : (bronchite aiguë, pleurésie, pneumonie)
- Contexte cardiaque : Insuffisance Cardiaque (avec expectorations mousseuses rosées....)
- Contexte allergique : asthme, HRB
- Contexte toxique : dysfonction réactive des bronches
- Pleurale : toux sèche, survenant au changement de position associée à une douleur



Toux chronique productive :

- Bronchite chronique,
- Dilatation des bronches



Toux chronique sèche :

Asthme, pneumopathie infiltrante diffuse....

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- Expectorations :

Définition : c'est l'expulsion de sécrétions anormales ,présentes dans l'arbre trachéo-bronchique, par les voies respiratoires et la bouche au cours d'un effort de toux.

Devant toute expectoration, **il faut préciser** si elle est



Aiguë ou chronique



Le contexte de sa survenue (infectieux, allergique...)



Sa fréquence



Son horaire et sa périodicité



Si elle est spontanée ou provoqué par certaines positions



Sa couleur :

- Muqueuse : expectoration blanchâtre, visqueuse ou grisâtre épaisse
- Purulente : pus verdâtre
- Muco-purulente : jaunâtre, compacte

- Sanglante
- Sérouse : transparente, fluide et aérée



Son odeur



Sa consistance (fluide, collante)



Son abondance : on parle de **bronchorrhée** lorsque le volume des expectorations dépasse 100 ml / jour

Orientation étiologique



Expectorations aiguës :

- Contexte infectieux :_pneumonie, abcès, Tuberculose BC
- Contexte allergique : Expectorations perlées s'accompagnant de dyspnée sifflante au cours de l'asthme
- Contexte cardiaque : expectorations mousseuses, aérées au cours de l'OAP



Expectorations chroniques :

- Bronchite chronique : surtout en hiver
- DDB : expectorations matinales, abondantes depuis le jeune âge

3- La vomique :

Définition : C'est une forme d'expectoration caractérisée par le rejet brutal et massif d'une grande quantité de pus ou de liquide clair, au cours d'un effort de toux.

Caractères sémiologiques et étiologies de la vomique :



Selon l'aspect :

- *La vomique purulente* : est le rejet par la bouche d'une grande quantité de pus provenant soit du poumon (abcès pulmonaire) soit de la plèvre (pleurésie purulente fistulisée dans les bronches), soit de la région sous phrénique (abcès hépatique).
- *La vomique «eau de roche »* : est le rejet par la bouche d'une grande quantité de liquide clair au goût salé et contenant des débris de membranes blanchâtres. Ce type de vomique traduit la rupture d'un kyste hydatique du poumon dans les bronches.



Selon le volume :

- *La vomique massive* : cette forme classique est devenue beaucoup plus rare depuis l'usage précoce et souvent systématique de l'antibiothérapie.
- *La vomique fractionnée* : c'est le rejet de petites quantités de pus, mais de façon répétée.
- *La vomique nummulaire* : simples crachats purulents répétés.

4- Hémoptysie :

Définition : Expectoration de sang rouge vif, aéré, spumeux provenant des voies respiratoires sous glottiques suite à un effort de toux.

Le diagnostic différentiel se pose avec:

- une hématomèse, d'origine digestive, survenant après vomissement
- épistaxis : origine nasale, ORL
- gingivorragie

Le diagnostic étiologique doit tenir compte de l'âge, du tabagisme, la durée de l'hémoptysie, des ATCDs.....

- *Causes respiratoires* : cancer broncho-pulmonaire, tuberculose, dilatation des bronches, cause infectieuse, plus rarement maladie de système, pneumoconiose.....
- *Cause cardiaque* : insuffisance cardiaque, rétrécissement mitral, cardiopathies congénitales
- *Causes vasculaires* : embolie pulmonaire, HTAP, malformation vasculaire
- *Troubles de l'hémostase* :
- *Traumatisme....*
- *Idiopathique* dans 15%

5- Douleur thoracique :

La place de l'interrogatoire et de l'examen est essentiellement dans la démarche diagnostique. Il faut garder à l'esprit que certaines douleurs thoraciques peuvent révéler des urgences vitales (IDM, embolie pulmonaire,

pneumothorax compressif...). La description de la douleur doit tenir compte de :

La localisation :

Les douleurs rétrosternales sont essentiellement d'origine cardiaque et médiastinale

Les douleurs latérothoraciques : pleurales, parenchymateuses...

L'irradiation :

- Les douleurs de l'insuffisance coronaire irradient vers le cou, la mâchoire et les bras
- Les douleurs de la dissection aortique vers le dos
- Les douleurs pleurales vers l'épaule etc...

L'étendue :

Les douleurs pleurales et pariétales sont habituellement localisées alors que les douleurs de l'insuffisance coronaire sont souvent étendues

Le type de douleurs

- Constrictive, oppressive (insuffisance coronaire ?)
- En coup de poignard, brutale (Pneumothorax ?),
- En point de côté (pneumonie ?....)

L'intensité :

Elle est variable.

Exemple : - la douleur de la dissection aortique est atroce, d'emblée maximale,

- les douleurs des pleurésies sont parfois intenses
- L'inspiration majore les douleurs d'origine pleurales ou péricardiques...etc...

La durée :

Brèves ou prolongées (ex : la douleur de l'angor dure quelques minutes...)

Les circonstances déclenchantes :

- à l'effort (origine cardiaque ?)

- au cours des vomissements (rupture œsophagienne..)
- suite à un traumatisme (pariétale)



Signes associés :

Signes généraux : respiratoire, infectieux, vasculaire, digestif, neurologiques

Les antécédants : cardio-vasculaire, broncho-pulmonaire, épanchement pleural, digestifs....

Orientation étiologique :



Douleurs thoraciques aiguës

- Syndrome coronarien aigu ,IDM : les douleurs sont habituellement constrictives, avec irradiation au niveau du membre supérieur et mâchoires
- Dissection aortique : douleur médiane, rétrosternale, irradiant au dos
- Embolie pulmonaire : douleur de type pleural évoluant dans un contexte évocateur de maladie thrombo-embolique.
- Pneumothorax : douleur latérothoracique, brutale, en coup de poignard.
- Pneumonie : les douleurs s'accompagnent de signes infectieux
- Péricardite : douleur rétrosternale, augmente à l' inspiration profonde, soulagée par la position penchée en avant.
- Pleurésie : douleur latéro-thoracique avec fréquence de la toux et de la dyspnée inhibant l'inspiration profonde .
- Douleurs pariétales : après traumatisme
- Douleur psychogènes ? (diagnostic d'élimination)



Douleurs thoraciques chroniques :

Qui persistent plusieurs jours ou qui se répètent

- Causes vasculaires :
 - Angor d'effort

- Cardiomyopathie hypertrophique
- Rétrécissement aortique
- HTAP...
- Causes pleurales, médiastinales, parenchymateuses : (pleurésies, tumeur médiastinale, cancer broncho-pulmonaire...)
- Causes digestives : reflux gastro-oesophagiens, cancer de l'œsophage...
- Douleurs pariétales, Costales, vertébrales, neurologiques.....

6- Dyspnée :

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...

L'analyse sémiologique de la dyspnée repose sur l'interrogatoire, l'inspection attentive du patient en particulier des mouvements respiratoires et la recherche des signes associés.

Quantification de la dyspnée :

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 12-16 cycles/mn 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 /mn
- 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 : aggravé par la position assise



Fréquence : mesurée sur un minimum de 30 secondes en évitant que le patient ne parle, et en évitant de le prévenir de cette mesure par risque de modification liée à l'anxiété. Le patient étant 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 5 stades en fonction de la survenue de la dyspnée

Stade 1 : effort physiquement important

Stade 2 : marche en montée, à son propre pas

Stade 3 : marche à plat avec une personne normale, de même âge

Stade 4 : marche à plat à son propre pas

Stade 5 : au moindre effort de la vie courante.

De nombreuses échelles ont été proposées avec mesure directe ou indirecte

Echelle de SADOUL

- 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

Echelle NYHA

- I. Patients sans limitation d'activité, ils ne souffrent d'aucun symptôme

- II. Dyspnée apparaissant au cours des activités ordinaires
- III. Patients avec une limitation d'activité légère à modérée, ils sont confortables au repos et lors d'efforts modérés.
- IV. Patients avec une limitation d'activité marquée, ils sont confortables uniquement au repos.
- V. Patients qui doivent être au repos complet, confinés au lit. La moindre activité est dyspnéisante, des symptômes surviennent au repos.

Echelle MRC :

- 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 mn ou après quelques mn à plat
- 5- Je suis trop essoufflé pour quitter ma maison

- **Chronologie de la dyspnée :**



Dyspnée aigue :

Apparue depuis quelques minutes à quelques jours

Le 1^{er} objectif est d'en apprécier la gravité qui peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme

- Signes d'insuffisance respiratoire aigue:

- ° cyanose
- ° Sueurs (choc, hypercapnie)
- ° Polypnée (> 30/mn) bradypnée (< 10/mn)
- ° Tirage et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (intercostaux, sterno-cleido-mastoidiens, battement des ailes du nez)

° Asynchronisme thoraco-abdominal ou respiratoire abdominale paradoxale témoin d'un épuisement respiratoire

▪ Retentissement hémodynamique :

° Tachycardie > 110/mn

° Signes de choc (marbrure, oligurie, angoisse, extrémités froides)

° Collapsus avec chute de la PAS < 80mmHg

° Signes d'IVD aigue (turgescence des jugulaires, OMI, signe de Harzer)

▪ Retentissement neuro-psychique

° Angoisse, agitation

° Astérisis (flapping tremor)

° Coma



Dyspnée chronique

Evoluant depuis des semaines ou des mois, d'apparition progressive, elle peut connaître des exacerbations ou des paroxysmes qui peuvent mettre également en jeu le pronostic vital à court terme.

• **Caractéristiques :**

- Le parcours professionnel, les ATCDs personnels et familiaux, les traitements en cours, sont des éléments d'orientation capitaux
- L'horaire, la périodicité, le mode de survenue sont bien à préciser car ces caractéristiques orientent le diagnostic étiologique : effort, état infectieux, écart de régime, traumatisme, exposition allergénique...
- Les signes d'accompagnement, douleur, sifflement, signes d'auscultation pulmonaire et cardiaque.....doivent être recherchés

Synthèse sémiologique et orientation étiologique:



Dyspnée aigue inspiratoire

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 modification de la voix

- Enfant : laryngite virale, corps étrangers
- Adulte : œdème de Quinke, cancer



Dyspnée aigue expiratoire

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



Dyspnée aigue aux deux temps

- OAP avec expectoration mousseuse et saumonnée
- Pneumopathie étendue
- Epanchement pleural de grande abondance

D'où l'intérêt des **exploration s complémentaires et de l'imagerie**



Dyspnée permanente

Apparait surtout dans 3 circonstances

- Insuffisance respiratoire chronique quelque soit la maladie causale
- Insuffisance cardiaque
- Embolie pulmonaire à répétition



Les dyspnées de causes centrales ou de cause métabolique :

Survienent dans un contexte en règle générale évocateur : atteinte neurologique, diabète acido-cétosique, anémie sévère....



Dyspnée de l'anémie :

(Pâleur de l'anémie, Diminution de l'hémoglobine)



Dyspnée psychogène est un diagnostic d'élimination

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	Début brutal			Tableaux infectieux, fièvre, toux,

	âge , immunodépression				douleurs pleurales
Œdème 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

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 - sympathomiméti- ques, suppression des allergènes	Toux, sifflements
Bronchite chronique	Antécédents de tabagisme, infections respiratoires récurrentes	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,	Dyspnée d'aggravation lente avec épisodes aigus possibles (OAP)	Effort, décubitus dorsal	Repos en position assise	Toux, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne

	valvulopathie, diabète, tabagisme				
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

L'EXAMEN PHYSIQUE EN PNEUMOLOGIE

La sémiologie physique ou examen physique de l'appareil respiratoire est la recherche et l'étude des signes de souffrance de l'appareil respiratoire qui sont perçus par le médecin.

L'examen physique doit obligatoirement suivre l'interrogatoire, et permet souvent d'objectiver et de préciser la valeur et l'importance de certains des signes fonctionnels retrouvés par l'interrogatoire.

Démarche générale :

- 1- Le sujet doit être dévêtu jusqu'à la ceinture et examiné avec un bon éclairage
- 2- Procéder méthodiquement
 - a) Inspection, palpation, percussion, auscultation
 - b) Comparer un côté avec l'autre. Les variations individuelles sont grandes et la comparaison d'un côté avec l'autre permet à chaque sujet d'être son propre témoin.

- c) Examiner de haut en bas
- 3- Pendant l'examen, essayer de se représenter les organes sus jacents, y compris les lobes pulmonaires.
- 4- Examiner la partie postérieure du thorax et des poumons alors que le sujet est encore assis. Les bras doivent être pliés sur sa poitrine, de sorte que ses omoplates dégagent en partie le thorax. Ensuite, on demande au sujet de se coucher pour examiner la partie antérieure du thorax et les poumons.

Examen thoracique :

I- Inspection :

L'inspection donne des renseignements d'une part sur la cage thoracique, d'autre part sur les mouvements respiratoires (donc elle a pour intérêt d'étudier la morphologie et la dynamique thoraciques)

a) Morphologie thoracique :

On doit noter avec soins :

- La forme globale : existence de déformation (asymétrie par rétraction ou voussure, cyphose, scoliose, distension....)
- Sur la peau, s'il existe
 - Des cicatrices d'abcès froids, de traumatisme, voire même de fistules ou d'interventions chirurgicales
 - Des tatouages artificiels ou professionnels (tatouage des mineurs en cas silicose ?...)
 - La présence éventuelle d'œdème sous-cutané ou de dilatations veineuses (syndrome cave supérieur)
- L'état des muscles (tendus ou non)
- Comblement des creux sus-claviculaires ?
- L'état du squelette : on recherche en particulier une scoliose, une modification d'obliquité des côtes, une dépression bilatérale ou unilatérale en coup de hanche de la partie inférieure et latérale du thorax.

b) Dynamique thoracique :

Doivent être recherchés les signes témoignant d'une altération de la mécanique ventilatoire, on doit préciser :

- l'amplitude respiratoire globale et celle de chacun des hémithorax
- la fréquence respiratoire (normalement 16-18 cycles/mn).

On parle de :

-Tachypnée si > 18 cycles/mn,

- Bradypnée si < 16 cycles/mn.

- Polypnée si augmentation de la fréquence respiratoire, avec diminution du volume courant ; la ventilation étant rapide et superficielle

- l'existence éventuelle de signes de lutte respiratoire :
 - tirage sus-sternal (dépression inspiratoire profonde du creux sus-sternal et des creux sus-claviculaires)
 - tirage sous-sternal (dépression inspiratoire profonde du creux épigastrique)
 - tirage intercostal : dépression bilatérale en coup de hache de la partie inférieure et latérale du thorax.

L'étude du patient en position allongée, en résolution musculaire, peut être doublée du même examen en position assise ou debout ou après mouvements simples, ce qui renseigne sur la tolérance à l'effort.

II- Palpation :

La palpation du thorax a 5 objectifs :



Identifier les zones douloureuses à la pression. Il faut palper soigneusement toute zone signalée comme douloureuse par le malade ou présentant des lésions évidentes.



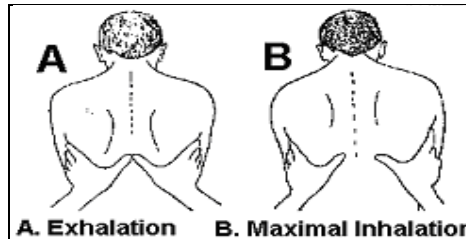
Evaluer les anomalies observées telles que des masses ou des fistules.



Préciser le rythme : Le rythme doit être noté en posant la main bien à plat sur la région sternale. A chaque inspiration, la main est soulevée. Normalement il y'a chez l'adulte 16-20 inspirations/mn, chez l'enfant 24 à 32 (d'autant plus qu'il est jeune)



Evaluer mieux l'amplitude respiratoire. Placer les pouces au niveau de la 10^{ème} côte, parallèlement à elles, les mains saisissant les côtes de la cage thoracique. En plaçant les mains, les faire glisser un peu en dedans pour produire des plis cutanés entre les pouces et le rachis. On demande au sujet de respirer profondément (on observe alors les déplacements des pouces et sentir l'amplitude et la symétrie des mouvements respiratoires).



Mettre en évidence la transmission des vibrations vocales. Ces vibrations palpables sont transmises à la paroi thoracique à travers l'appareil broncho-pulmonaire lorsque le sujet parle. On lui demande de répéter le chiffre 33 en le priant de rouler les « R » ou 44 en arabe, et on applique les mains bien à plat successivement sur chaque hémithorax dans les différentes régions de haut en bas.

- Chez le sujet normal, les vibrations produites au niveau du larynx sont transmises à la paroi sous forme d'un frémissement léger et rapide.
- Une augmentation des Vibrations Vocales permet de conclure à une condensation du parenchyme pulmonaire sous jacent.
- Une diminution des Vibrations Vocales traduit l'interposition d'une masse liquide ou gazeuse.

III- Percussion :

a) **Technique** : il existe 2 techniques de percussion : la percussion immédiate et la percussion médiate.

- La percussion immédiate donne une idée générale de la sonorité du thorax. De l'extrémité des doigts recourbés en crochet, ou frappe directement la paroi thoracique en des points homologues afin de comparer l'un et l'autre côté.
- La percussion médiate donne des renseignements plus fins et surtout plus localisés à la région percutée.

La main gauche doit être appliquée bien à plat sur le thorax en exerçant une légère pression. Les doigts, en particulier le médus et l'index, doivent être appliqués dans les espaces inter-costaux.

Le médus de la main droite, recourbé à angle droit, frappe perpendiculairement à la paroi la phalangine de l'index et du médus de la main gauche. Il faut percuter par 2 ou 3 coups successifs égaux et également espacés. Le poignet seul doit être mobile, l'avant-bras ne doit jouer aucun rôle.

b) Résultats :

Les renseignements fournis par la percussion sont de 2 ordres, tactiles mais surtout auditifs

- Renseignements tactiles : on peut en percutant, en cas de pleurésie notamment, avoir une impression de résistance au doigt
- Renseignement auditifs : ce sont les plus intéressants. Ils sont variables d'un individu à l'autre, suivant l'état de la paroi ; c à d qu'ils n'ont de valeur que par comparaison d'un côté à l'autre
 - **La matité** est une diminution de la sonorité : elle traduit une condensation du parenchyme pulmonaire sous-jacent ou un épanchement liquidien de la plèvre.
 - **Le tympanisme** est une élévation de la sonorité (avec un timbre plus creux). Il traduit un épanchement gazeux de la plèvre ou un emphysème pulmonaire sous-jacent.

IV – Auscultation :

Elle comprend, l'auscultation de la respiration, de la toux, de la voix haute et de la voix chuchotée.

a) Techniques :

Le malade doit respirer profondément et régulièrement par la bouche en évitant de faire du bruit. Le pavillon du stéthoscope doit être appliqué bien à plat sur le thorax en l'appuyant suffisamment pour obtenir un contact de toute la périphérie, sans exagération cependant pour éviter la perception de crépitations cutanées.

b) Résultats :

- Chez le sujet normal, on entend le **murmure vésiculaire**. C'est un bruit doux, moelleux que l'on entend sur toute l'aire thoracique. Pendant toute l'inspiration, il atteint dès le début de l'inspiration son intensité

maximale et la conserve. Pendant le 1/3 de l'expiration son intensité diminue (les 2/3 du temps expiratoire sont silencieux).

- A l'état pathologique, on peut entendre
 - La diminution ou la disparition du murmure vésiculaire ce qui traduit l'existence dans la plèvre, d'une masse liquidienne ou gazeuse, mauvaise conductrice du son
 - Des bruits surajoutés : souffles, râles ou frottements

➔ **Les souffles**

Les souffles sont dus à la transmission exagérée du souffle glottique normal par une modification pathologique du parenchyme pulmonaire ou par un épanchement pleural. Un souffle se caractérise par son temps, son intensité, sa tonalité, son timbre.

Les différents souffles sont : le souffle tubaire, le souffle cavitaire, le souffle pleurétique et le souffle amphorique.

Différents souffles	temps	intensité	tonalité	Timbre	Signification
tubaire	2 temps Inspiration++	intense	rude	En U	Condensation pulmonaire
cavitaire	2 temps Inspiration ++	intense	Grave à l'inspiration aigu à l'expiration	creux	Cavité pulmonaire
pleurétique	expiratoire	Peu intense, doux, lointain, voilé	élevée	En E	Epanchement liquide de la plèvre
amphorique	expiratoire	Très peu intense	élevée	métallique	Epanchement gaz de la plèvre

➔ **Les râles :**

ce sont des bruits pathologiques qui naissent dans les alvéoles ou les bronches, leur caractère fondamental est d'être modifié par la respiration et par la toux.

Ils sont secs ou humides

- Les râles secs comprennent les râles crépitants et les râles bronchiques
 - Les râles crépitants sont fins, secs, égaux entre eux, éclatant en bouffée à la fin de l'inspiration, plus nets après la toux, (pneumonie, OAP...)

- Les râles bronchiques sont dus à l'inflammation de la muqueuse bronchique ou à la présence du mucus dans les bronches. Ils sont soit sibilants soit ronflants
- Les râles sibilants sont comparables au sifflement produit par le « vent dans les fils télégraphiques »
- Les râles ronflants ou ronchi sont plus gros et plus secs
 - Les râles humides : ce sont les râles bulleux ou sous-crépitants. Ils sont dus au brassage par le courant d'air respiratoire de mucosité ou de pus dans les alvéoles ou les bronchioles. Ils s'entendent aux 2 temps de la respiration

➔ Les frottements pleuraux :

ce sont des bruits pathologiques qui naissent entre les 2 feuillets de la plèvre lorsque ces feuillets sont enflammés

Le frottement pleural est perçu aux 2 temps de la respiration. Son intensité est variable. Son timbre est variable allant de l'impression d'un froissement de soie à celle de la cassure d'un cuir neuf. Il est superficiel et non modifié par la toux. Il s'observe le plus souvent avant la formation d'un épanchement liquidien de la plèvre ou au moment de son résorption.

➔ Wheezing :

sifflement inspiratoire et expiratoire : (en cas d'obstruction partielle des voies aériennes).

On ne doit jamais terminer l'auscultation pulmonaire sans avoir fait tousser le malade. Normalement la toux semble lointaine. En cas de condensation pulmonaire, elle paraît intense et pénible à ausculter : c'est lors de l'inspiration qui suit la secousse de toux que l'on entend le mieux les râles.

Examen extra-thoracique

Tout examen pneumologique doit être complété par :

- ➔ La recherche d'une éventuelle cyanose : coloration blue violacée des téguments et des muqueuses apparaissant pour un taux d'hémoglobine réduit > 5g/100ml de sang capillaire. Elle doit être recherchée au niveau des extrémités-lèvres-lobules des oreilles...
- ➔ La recherche d'un hippocratisme digital (bombement inguinal avec renflement des extrémités des doigts et des orteils)

- ➔ Examen cardio-vasculaire (IVD ? ou IVG)
- ➔ Examen neurologique : état de conscience : mouvements abdominaux (encéphalopathie respiratoire)....

LES PRINCIPAUX SYNDROMES EN PNEUMOLOGIE

I/ Les syndromes de condensation pulmonaires :

Regroupent un ensemble de signes observés quand existe une condensation parenchymateuse 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 respectant pas les limites des lobes ou des segments)



Rétractées (s'accompagnant d'une diminution du volume ou territoire pulmonaire atteint)



ou **non rétractées** (le territoire garde son volume initial)

A. Les condensations pulmonaires systématisées non rétractées :

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

Elles se caractérisent sur le plan **clinique** par :

- *Signes généraux* : selon l'étiologie
- *Signes fonctionnels* : selon l'étiologie
 - La toux est le plus symptôme le plus constant.
 - Douleur, dyspnée.....
- *Signes physiques* : l'examen physique doit toujours être conduit en comparant la zone pathologique aux zones saines et au poumon controlatéral.

- La palpation : augmentation des Vibrations Vocales plus ou moins patente selon l'étendue de la zone de condensation pulmonaire.
- Percussion : matité
- Auscultation :

- Abolition du Murmure Vésiculaire

- Crépitants augmentant en fin d'inspiration profonde, en foyer autour du souffle tubaire quand il existe

Signes radiologiques :

- La radiographie thoracique montre une Opacité pulmonaire systématisée non rétractée.
- L'opacité est dans le cas typique triangulaire, à sommet hilair.
- Pas de réduction volumétrique.
- L'existence d'un bronchogramme aérien est un bon élément pour confirmer l'origine parenchymateuse de cette condensation

B- Les Condensations pulmonaires systématisées rétractées :

Très souvent d'origine bronchique et liées à une obstruction des bronches de gros diamètre, plus rarement des bronches périphériques. Le parenchyme sous jacent qui n'est pas aéré est le siège d'une rétraction. C'est une atélectasie avec réduction du volume pulmonaire du territoire atteint.



Selon la topographie, l'atélectasie peut être segmentaire, pluri-segmentaire, lobaires, pulmonaire...



Les signes généraux et les signes fonctionnels sont le plus souvent présents mais variables selon l'étiologie et l'état du parenchyme pulmonaire



Si l'atélectasie intéresse un territoire pulmonaire important, il peut alors exister une rétraction de la cage thoracique, avec immobilisation en regard de la zone intéressée.



La radiographie thoracique permet de confirmer ce diagnostic : opacité systématisée à limites nettes, à bords convexes, sans bronchogramme aérien.

De nombreux signes indirects sont la conséquence de la diminution du volume pulmonaire atteint

- A. Attraction des diverses structures (hile, cœur, trachée)
- B. Ascension de la coupole diaphragmatique
- C. Rétraction d'un hémithorax

C- Les Condensations pulmonaires non systématisées :

Elles se caractérisent par des signes fonctionnels bruyants, dyspnée, toux,

Les signes physiques sont identiques à ceux de la condensation systématisée

La radiographie thoracique montre des opacités diffuses.

II/Les syndromes pleurétiques

A. Epanchement pleural gazeux (pneumothorax) :

Définition : présence d'air entre les 2 feuillets de la plèvre

1-Signes fonctionnels :



Douleur en coup de poignard latéralisée, d'apparition brutale, aggravée par l'inspiration profonde



Toux sèche, quinteuse, favorisée par les changements de position



Dyspnée selon l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon sous-jacent

2-signes physiques :



Inspection : héli-thorax immobile, distendu



Palpation : diminution voire même abolition des vibrations vocales



Percussion : tympanisme



Auscultation : diminution voire même abolition du murmure vésiculaire

3-signes radiologiques :

Hyperclarté avasculaire, périphérique, sans trame bronchique visible

B- Epanchement pleural liquidien ou pleurésie :

Définition : présence de liquide entre les 2 feuillets de la plèvre

1- Signes fonctionnels :

On retrouve la Triade pleurale :



Douleur en point de côté latéralisée, d'apparition brutale, aggravée par l'inspiration profonde



Toux sèche, favorisée par les changements de position



Dyspnée selon l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon sous-jacent

Les signes généraux dépendent de l'étiologie causale

2- Signes physiques :

Inspection : immobilité de l'hémithorax

Palpation : abolition de la transmission des vibrations vocales.

Percussion : matité

Auscultation : diminution voire même abolition du murmure vésiculaire.

Parfois, auscultation d'un frottement pleural ou d'un souffle pleurétique (à la partie supérieure de l'épanchement).

3- Signes radiologique :

Opacité dense, homogène, effaçant la coupole diaphragmatique non rétractile, décline, à limite supérieure concave en haut et en dedans, prolongé par une opacité axillaire appelée ligne bordante.

III- Les syndrômes médiastinaux :

Le médiastin est occupé par de nombreux organes, vaisseaux, et nerfs. 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 ». **Différentes manifestations cliniques peuvent être décrites:**

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

1. Atteinte du nerf phrénique :

- Irritation → Hoquet
- Compression → Paralysie phrénique (dyspnée, ascension de la coupole)

2. Atteinte du nerf récurrent gauche :

Paralysie de la Corde Vocale → dysphonie

3. Atteinte du plexus brachial : (racines C8 –D1)

Douleur irradiant le long du bras avec des troubles sensitifs dans le même territoire (bord interne du bras et le 5^{ème} doigt).

4. Atteinte du sympathique dorsal ou cervical :

- **L'atteinte du 1^{er} ganglion de la chaîne cervicale** est responsable du syndrome de Claude Bernard Horner qui associe un myosis, un ptosis et une enophtalmie
- **L'atteinte du sympathique dorsal** peut donner une hypersudation et des symptômes vasomoteurs au niveau d'un hémithorax

5. Atteinte des « pneumogastriques »

Est à l'origine de Palpitation, tachycardie...

B. Manifestations vasculaires :

1. Syndrome cave supérieur :



Erythrose du visage et cyanose aux mains (due au ralentissement et à la distension des réseaux veineux et capillaires sous cutanés).



Œdème de la face, de la base du cou et de la partie antéro-supérieure du thorax et des bras (œdème en pèlerine) (ne prenant pas le godet).



Effacement des creux sus-claviculaires.



Turgescence veineuse (jugulaires, sublinguales,.....)

Ces signes d'intensifient en position couchée ou par inclinaison du tronc en avant.



Circulation veineuse collatérale au niveau de la partie supérieure du thorax, sur les faces antérieures et latérales.



Somnolence et céphalées de fin de nuit

C. Manifestations digestives :

Dysphagie par compression œsophagienne douloureuse.

D. Manifestation respiratoire :



Dyspnée : peut être intermittente, positionnelle ou permanente avec tirage et sifflement



parfois toux et hémoptysie.

Selon l'association de ces différents signes, on peut déterminer :

Syndrome médiastinal antérieur :



douleur rétrosternales pseudo-angineuses



associée à un syndrome cave supérieur

Syndrome médiastinal moyen :



manifestation respiratoire (dyspnée, Wheezing, toux sèche)



et paralysie récurrentielle gauche

Syndrome médiastinal postérieur :



Dysphagie



Avec névralgies intercostales