

UE16 - Médecine d'urgence
Dr Jennifer Truchot
Le 18/12/2017
Ronéotypeur : Eliot Lauze
Ronéoficheur : Julien Krief-Levildier

Cours 6 : Ventilation

*Ce qu'il faut savoir pour les partiels, c'est surtout les cas cliniques. Après, au niveau de la physiopathologie, il faut savoir les trucs qui peuvent vraiment avoir un impact et aider sur la clinique comme la Loi de Fick par exemple qui est très utile pour trouver l'étiologie.
La ronéo a été envoyé et va être relue par la professeure, je publierai les corrections.
Son mail : jennifer.truchot@aphp.fr*

Sommaire :

I. Rappels physiologiques

1. Contrôle de la ventilation

2. Echanges gazeux

II. Diagnostic

1. Détresse respiratoire aiguë

2. Signes de lutte

3. Signes de gravité

4. Conduite à tenir (CAT)

III. Orientation étiologique

Arbre diagnostic

IV. Cas clinique

CAS CLINIQUE 1 :

CAS CLINIQUE 2 :

CAS CLINIQUE 3 :

CAS CLINIQUE 4 :

CAS CLINIQUE 5 :

CAS CLINIQUE 6 :

CAS de l'asthme (pas hyper important)

CAS CLINIQUE 2 (ajout par rapport à l'année dernière)

I. Rappels physiologiques

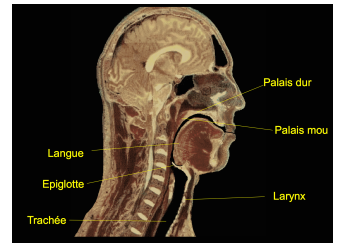
On doit bien distinguer ventilation et oxygénation. Petit schéma reprenant tout ce qui intervient dans la ventilation : aussi bien les voies aériennes supérieures qu'inférieures.

1. Contrôle de la ventilation

Donc lorsqu'il y a un souci de ventilation, il peut y avoir un problème à chacun de ces étages.

2 contrôles : automatique et volontaire (≠ au coeur)

- le **contrôle automatique** au niveau des centres respiratoires et du tronc cérébral (neurone de type pacemaker)
=> *permet de ne pas arrêter de respirer pendant qu'on dort.*
- le **contrôle volontaire cortical**
=> *permet d'arrêter momentanément et volontairement la respiration pour l'apnée, chanter ou encore accoucher.*



Facteurs influençant le contrôle : afférences

Beaucoup de signaux influencent cette commande comme :

- les **chémorécepteurs** qui mesurent le taux de CO₂ et le taux d'O₂
 - 70% sont centraux dans le bulbe, sensibles aux variations de pH du LCR
 - 30% sont périphériques dans les corpuscules aortiques et carotidiens
=> *si taux de CO₂ trop élevé : message à la commande ventilatoire pour entrainer une réponse adaptée et le réguler. Pareil pour l'oxygène.*
- les **mécanorécepteurs** sensibles aux contraintes mécaniques
=> *si corps étrangers dans les voies aériennes, ils provoquent d'abord une toux, puis un réflexe de fermer un peu les voies aériennes. (comme dans l'œdème aigu du poumon OAP : il y a du liquide senti par le récepteur et cela provoque une fermeture de la voie, c'est pour ça que ça siffle un peu lors d'un OAP, c'est pas de l'asthme cardiaque, c'est juste un mécanisme réflexe de protection)*
- les **récepteurs bronchiques** : la bronche à un tonus et peut donc se dilater ou se contracter. Il existe une bronchoconstriction réflexe.

Effecteurs

- muscles respiratoires (activité phasique, commande automatique et volontaire)
- muscles dilatateurs du pharynx
- muscles intercostaux intérieurs/extérieurs
- muscles abdominaux (quand tous les autres sont épuisés, très grave)
- muscles scalènes
- muscles sterno-cléido-mastoïdiens
- **diaphragme** +++ (essentiel, *les pathologies du diaphragme donnent de grandes défaillances respiratoires*)

Réponse à l'hypercapnie

L'**hypercapnie** captée par les chémorécepteurs engendre une **accélération** de la fréquence respiratoire (**FR**) **immédiate**, pour expulser le CO₂ en trop. *Une variation d'1mmHg demande une augmentation de ventilation de 2-3L d'air /min, la réponse est donc très importante :*

la FR augmente donc beaucoup pour une petite augmentation de la PCO₂, peu importe la PO₂, même avec une PO₂ tout à fait normale.

Cependant la PO₂ peut aussi influencer la fréquence respiratoire, l'effet est synergique.

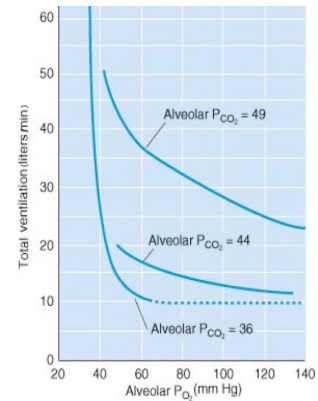
Réponse à l'hypoxie

La courbe est beaucoup moins brute qu'avec la PCO₂ : une diminution de la PO₂ quand elle reste relativement élevée, engendre une réponse respiratoire beaucoup moins importante que la PCO₂.

C'est seulement à partir d'une certaine valeur (PO₂ < 60-70 mmHg càd très hypoxémique) que la réponse respiratoire est significative.

!/ donc la plupart du temps, quand on observe un patient avec un FR élevée, le patient est plus souvent en hypercapnie qu'en hypoxie. Cas des BPCO et asthmatiques.

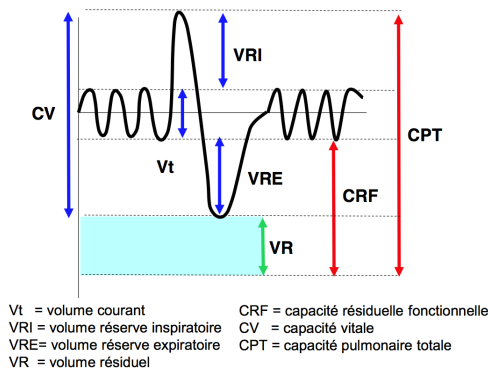
On pourra alors les aider à expulser le CO₂ de façon immédiate en les bronchodilatant à l'aide de médicament en nébulisation, ou si situation grave faire de la ventilation non invasive à l'aide d'une machine, et à plus long terme grâce aux corticoïdes pour diminuer l'inflammation des bronches.



Cliniquement l'hypoxie est reflétée par la **cyanose** (couleur bleue) et par une diminution de la **sat** (saturation en O₂ des hématies)

Le plus dur lors de la respiration est l'inspiration, l'expiration est passive. Grâce à l'EFR, on observe précisément les volumes respiratoires et on peut voir objectivement d'où provient le souci à la respiration. Cela permet de diagnostiquer les pathologies respiratoires comme l'asthme ou la BPCO

Petit rappel :



2. Echanges gazeux

Se font au niveau des alvéoles, capillaire qui récupère l'O₂ et relargue le CO₂
Il faut que tout se passe bien à tous les niveaux :

- **convection ventilatoire**, l'air qui parvient jusqu'aux alvéoles
- **diffusion alvéolo-capillaire**
- **convection circulatoire** à travers la circulation sanguine
- **diffusion capillaro-cellulaire**

La convection ventilatoire

Un obstacle (cacahuète) dans une des bronches empêche la convection ventilatoire. Une infection pulmonaire avec du pus dans les alvéoles empêche la convection pulmonaire, tout comme la bronchoconstriction des asthmatiques.

La prof a mis des formules sur ses diapo, mais à précisé que ce n'était pas très important et que le principal c'était de comprendre que :

Pour avoir une ventilation efficace, il faut la bonne **FR** et avoir le bon **volume** d'air, cela traduit la **quantité** d'air qui arrive au niveau des alvéoles.

En situation pathologique s'il y a une diminution du volume, on respire donc des petits volumes, et il faudra donc une grande FR pour compenser et garder la bonne quantité d'air inspiré.

Au niveau clinique : le jeune enfant qui a une cacahuète qui obstrue sa bronche souche droite va compenser le fait qu'il respire avec un demi-poumon en respirant plus vite.

On était ici dans le cas de pression atmosphérique normal 760mmHg, avec 21% d'O₂ dans l'air.

- Si on augmente la **FiO₂** (fraction d'O₂ dans l'air) on aura plus de quantité d'O₂ dans le même volume d'air.
- Si on passe en altitude la **pression** diminue et donc la quantité d'O₂ dans le volume d'air inspiré aussi, il y aura moins de quantité d'O₂ dans un même volume d'air.

Il ne faut pas oublier qu'en dehors des formules, il existe des mécanismes compensatoires permettant de maintenir un approvisionnement en O₂ aux tissus, la prof nous a montré l'exemple des escaladeurs de l'Everest, où selon la formule, la pression en O₂ là-haut est de 3mmHg, ce qui n'est donc pas viable normalement. Mais les escaladeurs sont entraînés, et ont activés des mécanismes compensatoires. On peut voir que leur PaO₂ est en moyenne de 24, avec un pH sanguin alcalin, avec une capnie particulièrement basse à 13 (ils hyperventilent), et une hémoglobininémie à 19 et pourtant leurs lactatémie (représentant l'inéquation entre les apports et les besoins en O₂) est normale. Comme quoi on peut survivre avec de l'entraînement à des conditions extrêmes et qu'on peut parfois difficilement appliquer les formules strictement.

Rappels de P2 non mentionnés en cours mais présents sur les diapos :

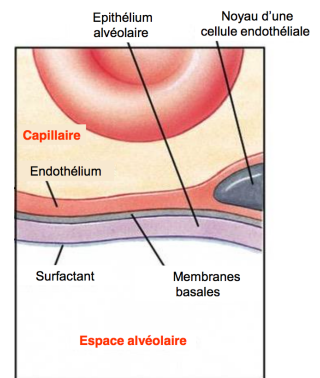
- L'oxygénation alvéolaire dépend de la quantité d'O₂ inspirée, du contenu alvéolaire en H₂O et du contenu alvéolaire en CO₂.
- Le quotient respiratoire est le rapport entre la production de CO₂, et la consommation d'O₂. Il est déterminé par le métabolisme des tissus et généralement compris entre 0,7 et 1.

La diffusion alvéolaire

Il faut traverser la membrane alvéolo-capillaire.

En cas d'OAP, s'il y a du liquide entre l'espace alvéolaire et le capillaire (liquide interstitiel ou du pus), l'O₂ et le CO₂ ne va plus diffuser.

Il y a aussi des situations où la membrane alvéolo-capillaire peut être détruite comme dans le SDRA Syndrome de déficience respiratoire aigu (très grave, en réa ++), ou encore l'emphysème.



La diffusion des gaz se fait selon la loi de Fick ++ :

$$\text{Diffusion des gaz} = S/e.d.(P1-P2)$$

avec « d » la constante de diffusion, « S » la surface, « e » l'épaisseur, « P1-P2 » la différence de pression partielle.

C'est **important** car en clinique **permet de savoir pourquoi les patients sont hypoxémiques** :

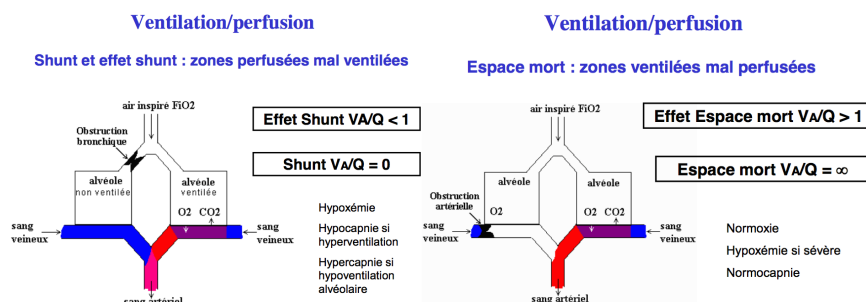
- Surface de **diffusion** peut diminuer (si une alvéole est partiellement noyée)
- **épaisseur** peut augmenter (OAP, infection pulmonaire)
- pour améliorer la diffusion on apporte plus d'O₂ donc **différence entre P1-P2** sera plus importante donc la diffusion se fera mieux.

Les troubles de la diffusion :

L'**effet shunt** et le **shunt** consiste en une zone **perfusée** mais **mal ventilée** et se traduit par une hypoxémie, avec une hypocapnie si hyperventilation OU une hypercapnie si hypoventilation.

Le **shunt vrai**, c'est quand une zone n'est **PAS du tout ventilée** mais qu'elle est **perfusée** correctement.

L'**espace mort** : c'est quand il y a une zone **ventilée** mais **PAS bien perfusée** : normoxie et normocapnie, OU avec une hypoxémie si sévère.



Il y a un point intéressant à éclaircir : lors d'une embolie pulmonaire (un caillot bouche une artère pulmonaire), une zone n'est plus irriguée et fait un espace mort. Cependant, un des mécanismes compensatoires est de diminuer et donc de dévier le débit de cette artère obstruée vers d'autres qui sont saines. Ceci donne un effet shunt car il y a donc un SURdébit sur ces autres artères saines dont les alvéoles sont perfusées normalement. Il persiste donc une hypoxémie et une hypocapnie avec une augmentation de la FR. Dans l'effet shunt il n'y a donc pas d'anomalie de ventilation, c'est un problème vasculaire.

La convection circulatoire

Dépend du **débit cardiaque** : il y a des anomalies quand le coeur ne fonctionne pas bien (*l'insuffisance cardiaque, ou l'état de choc donne défaut de convection circulatoire, avec un problème d'apport en oxygène et une création de lactate*)

Dépend aussi du transporteur, donc de la quantité d'**hémoglobine**, qui varie en fonction du **pH**.

La diffusion alvéolo-capillaire

Une fois l'oxygène arrivé au niveau des tissus, il faut qu'il passe la membrane alvéolo-capillaire, où il sera extrait.

Dans certains cas, lors d'effort intensif comme un marathon par exemple, l'extraction d'oxygène est tellement importante qu'il y aura une inadéquation apport/besoin qui créera de l'acide lactique (par métabolisme anaérobie).

II. Diagnostic

1. Détresse respiratoire aiguë

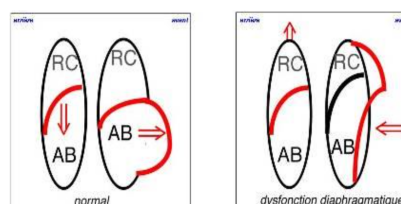
Le but en clinique est de savoir quel conduite tenir, et quel diagnostic évoquer.

- La détresse respiratoire aiguë est une **inadéquation** entre les **charges imposés à l'appareil respiratoire** et ses **capacités à faire face** à une augmentation de charge (*même principe que le choc = inadéquation entre les apports et les besoins*)
- Evolue en arrêt cardiaque par hypoxie du coeur

2. Signes de lutte

- On en fait le diagnostic clinique par des signes de luttes :
 - **polypnée superficielle** :
 - = augmentation de la fréquence respiratoire avec diminution du volume courant
 - difficulté à la parole (*à cause de la respiration rapide*)
 - inefficacité de la toux
 - puis bradypnée d'épuisement (*signe de **gravité** ++, juste avant l'arrêt cardiaque*)
 - **mise en jeu des muscles respiratoires accessoires** :
 - muscles inspiratoires qui ne participent habituellement pas à la respiration (scalènes, intercostaux, sterno-cléido-mastoidien)
 - muscles dilatateur des voies aériennes supérieurs : battements des ailes du nez (*chez l'enfant surtout*)
 - mise en jeu de muscles expiratoire : respiration abdominale paradoxale (*signe l'absence de participation du diaphragme et la participation des muscles accessoires, signe de **gravité** +++, avant l'arrêt du corps*)

c'est le recul de la paroi antérieure de l'abdomen lors de l'inspiration :



3. Signes de gravité

- **respiration abdominale paradoxale** (*vu au dessus*)
- **cyanose** : = coloration bleutée des téguments et muqueuses
 - quand concentration en **hémoglobine réduite** > **5g/dL** de sang capillaire
 - traduit une hypoxie profonde
 - précoce en cas de polyglobulie et tardive en cas d'anémie
- **désaturation** : < **90%** (càd PO₂ à 60)
!! on peut avoir une PaO₂ chez les personnes âgées beaucoup plus basse que chez les jeunes

de retentissements neurologiques :

- signes d'hypercapnie :
 - **astérisis (ou flapping tremor)** : abolition transitoire du tonus de posture
 - trouble du comportement et de la vigilance : **agitation, confusion, désorientation spatio-temporelle, ralentissement idéo-moteur, obnubilation, troubles de conscience**
 - signes d'hypoxémie :
 - **SD confusionnel, somnolence, perte de connaissance, coma**
- CAT : un coma doit conduire à l'intubation du patient*

de défaillance circulatoire :

- signes en rapport avec une hypercapnie :
 - effet vasodilatateur du CO₂ donne des **céphalées**, une **hypervascularisation des conjonctives**, une **érythrose facial**
 - réaction adrénurgique au stress hypercapnique : **tremblement, sueurs, tachycardie, hypertension artérielle** (*cette hypertension est présente au début, mais ensuite si non pris en charge au bout d'un certain temps et apparition d'un collapsus, les signes du collapsus seront prédominant, avec une hypotension due au gêne du retour veineux*)
- signes en rapport avec une hypoxie :
 - **troubles du rythme, ischémie myocardique**
- signes de coeur pulmonaire aigu :
 - **turgescence jugulaire**
 - **reflux hépato-jugulaire**
 - **hépatomégalie** douloureuse
 - **pouls paradoxal** : diminution de la PAS lors de l'inspiration
 - **Signe de Harzer** : perception anormale des battements du ventricule droit dans le creux épigastrique

=> témoigne de la survenue brutale d'une HTAP
=> doit faire évoquer une **embolie pulmonaire massive**, un **pneumothorax compressif**, un **asthme aigu grave**, une **tamponnade cardiaque**, **décompensation de BPCO**, ou **grande défaillance respiratoire aiguë** (*tout ce qui fait augmenter la pression dans le thorax*)
- signes d'insuffisance circulatoire ou état de choc :
 - **peau froide, marbrures ++** (*vasoconstriction cutanée pour garder du débit pour les autres organes*)
 - **hypotension artérielle** (*PAS < 90 OU diminution > 50 par rapport à la tension habituelle*)
 - **tachycardie** (> 120)
 - **polypnée** (25-30)
 - **oligurie**
 - **troubles de conscience**

=> signes d'hypoperfusion tissulaire et d'hypoxie touchant l'ensemble des organes

Petite explication : lors d'une détresse respiratoire aiguë, on peut avoir une défaillance circulatoire car le coeur n'est pas très bien oxygéné d'une part, mais aussi mécaniquement car la pression dans le thorax augmente, peu importe la cause, et le coeur va donc subir cette pression, et les effets se feront plus sentir sur le coeur droit car il est moins musclé : ça va faire un gêne au retour veineux qui va donc s'effondrer, c'est

ce qu'on appelle un collapsus. Le coeur fonctionne très bien, mais c'est que le coeur droit et la veine cave sont écrasés, il y a un coeur pulmonaire aigu. Le coeur va donc compenser en augmentant sa fréquence, il y a donc une tachycardie et une hypotension.

Différence entre choc et collapsus : dans le collapsus il y a une gêne au retour veineux et on peut donc différencier les deux par la turgescence jugulaire présente dans le collapsus et pas dans le choc.

4. Conduite à tenir (CAT)

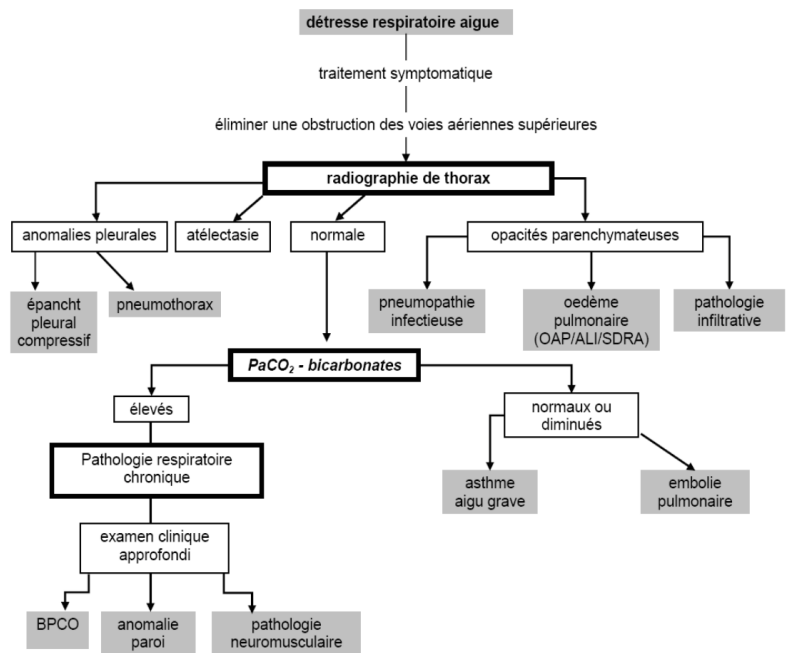
- **URGENCE** thérapeutique
- Appel d'un **réanimateur**
- **Surveillance** (FC, SaO₂, TA, FR)
- Oxygénation au **masque à oxygène** pour avoir une **SpO₂ > 90%**
- Pose d'une **voie veineuse gros calibre** (plus facile à poser quand la personne est en vie, donc la poser au cas où ça évolue mal)
- **Radio du thorax** de face au lit (pour l'étiologie)
- Prélèvement :
 - **Gaz du sang** (GdS) (orientation diagnostic)
 - **NFS-plaquettes** (hémoglobine, leucocytes)
 - **ionogramme sanguin**
 - **urée**
 - **créatinine** (rééquilibrage hydroélectrolytique)
 - **acide lactique**
- Installation d'une **assistance respiratoire** si ça ne va vraiment pas du tout

VOIE NON INVASIVE	VOIE INVASIVE
<ul style="list-style-type: none"> • pour BPCO, OAP, origine cardiogénique • si absence de <u>trouble de conscience</u> (Glasgow > 9), de <u>vomissement</u>, <u>sepsis sévère</u>, <u>trouble du rythme</u>, <u>SD coronarien aigu</u>, <u>dysmorphie faciale</u>, <u>pneumothorax</u> 	<ul style="list-style-type: none"> • quand <u>trouble de conscience</u> (Glasgow < 9), <u>hypoxémie profonde</u>, <u>signes de choc</u>

III. Orientation étiologique

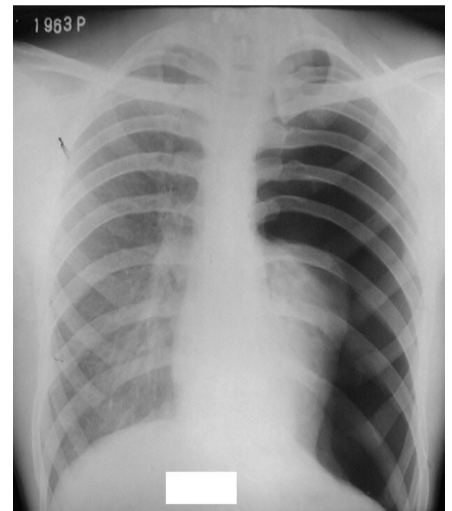
tableau un peu indigeste, mais qui reprend tout

les bicar élevées implique plutôt une pathologie chronique (car c'est une compensation qui se fait au bout de plusieurs jours)



CAS CLINIQUE 1 :

Patient de 26ans, sans ATCD notables, aux urgences pour une sensation brutale d'essoufflement sans perte de connaissance. FC=110/min. PA=125/75mmHg. SpO2=88%. Polypnéique FR=29. Pas de cyanose. Tympanisme et réduction vibrations vocales champs pulmonaire gauche. Pas de murmures vésiculaires (MV) champ gauche.
GdS : pH=7,45. PaO2=55mmHg en air ambiant. PaCO2=24mmHg.



=> Il a donc une alcalose, hypoxémie, et hypocapnie. Il a 1 poumon sur 2 qui ne marche plus. Il y a donc un défaut de convection ventilatoire. La tachycardie est liée à l'hypoxie et à la pression qui augmente dans son thorax et qui gêne le retour veineux, mais ici c'est encore bien compensé, il n'y a pas de collapsus, la tension est maintenue.

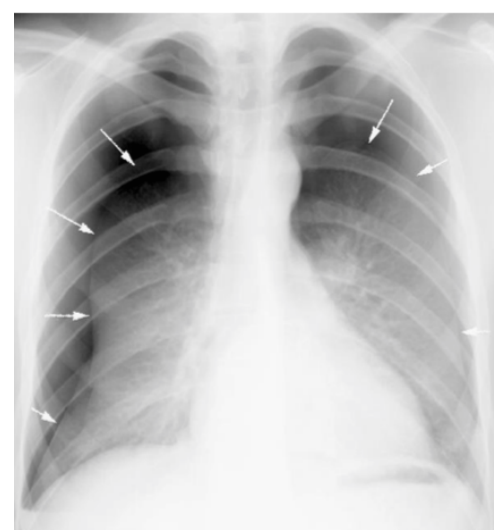
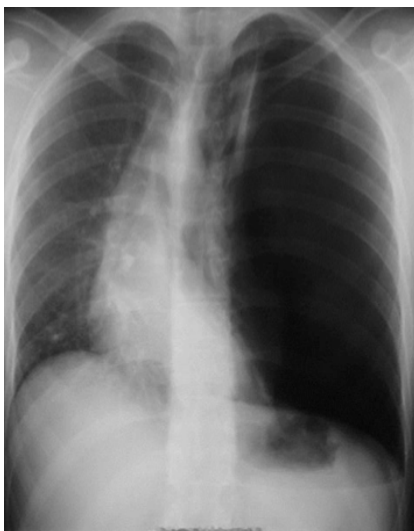
=> il a un pneumothorax qu'on voit en radio à gauche. Tonalité très sombre qui signe de l'air entre les feuillets de la plèvre. Ici, il n'est pas compressif car il n'y a pas de déviation de la trachée et du coeur.

Pneumothorax		
Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes de gravité
<ul style="list-style-type: none"> douleur thoracique brutale, homolatérale, rythmée par la respiration dyspnée d'intensité variable (inconstante) toux sèche irritative possible ou aucun symptôme 	<ul style="list-style-type: none"> Immobilité d'un hémithorax, qu'un coté se lève Diminution du MV Abolition des vibrations vocales Tympanisme à la percussion 	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnée Polypnée >25 Cyanose Malaise Hypotension Tachycardie >120 Bradycardie <60 Coeur pulmonaire aigu PNO bilatéral
=> on recherche des facteurs de gravité à la radio : un pneumothorax bilatéral, pneumothorax compressif, hémothorax, bride, pathologie sous-jacente.		

Pneumothorax compressif

Pneumo-hémithorax

Pneumothorax bilatéral



CAS CLINIQUE 2 :

Homme 35ans, motocycliste, chute sans perte de connaissance, choc thoracique direct à gauche. FC=120. PA=75/40. SpO2 83%. Agité, très algique, pas de cyanose, sueurs, polypnéique FR=35. Immobilité de l'hémithorax gauche, matité et diminution des vibrations vocales. Pas de MV à gauche. Hémoglobine à 6,5g/dL. PaO2=55. PaCO2= 50. pH=7,10.

=> Hémithorax traumatique, mis sous oxygène à 6L/min. Choc hémorragique et collapsus car gêne au retour veineux.

=> Pose de perfusion et transfusion de 4 culots globulaires. Drainage pleural ramène 2500mL de sang. PaO2=55 et passage à 95. PaCO2 reste à 52. Analgésie permet la réduction de la PCO2 à 43 car la douleur l'empêche de ventiler.

CAS CLINIQUE 3 :

Homme de 56ans, sans ATCD, consultation aux urgences, avec frisson brutal et 39,9°C de fièvre, sans perte de connaissance. FC=120. PA=125/75. SpO2=80%. Polypnéique FR=29. Cyanose, marbrure des genoux, matité et augmentation du champ pulmonaire droit. Râle crépitants en héli-champs droit. GdS : pH=7,15. PaO2=50. PaCO2=44.

=>Acidose métabolique, avec signes de choc même si tension conservée, il y a des marbrures. Acidose lactique ? Problème de diffusion, le pus empêche la diffusion. Pneumopathie franche lobaire aigue compliqué d'un sepsis, avec état de choc débutant.

Mis sous oxygène à 6L/min, PaO2 à 50 en AA passe à 70. Prélèvements microbiologiques. Pose de perfusion, antibiothérapie.

CAS CLINIQUE 4 :

Patient de 76ans, ATCD d'insuffisance cardiaque compliquant une cardiopathie ischémique. Dyspnée progressivement croissante depuis plusieurs jours avec apparition d'une orthopnée. FC=150. PA=165/75. SpO2=80%. Polypnéique FR=29. Cyanose, marbrures genoux, crépitants bilatéraux. GdS : pH=7,30. PaO2=60. PaCO2=32.

=> Diagnostic OAP. Acidose métabolique, choc cardiogénique ici. Soucis de diffusion alvéole-capillaire. On voit en radio un œdème alvéolo-interstitiel. Mis sous oxygène 6L/min. On discute la VNI (ventilation non invasive). Pose perfusion, Diurétiques, Correction d'hypertension (par dérivés nitrés)



Surtout en général pour faire la différence avec pneumopathie, il y a de la fièvre pour la pneumopathie, pas pour l'OAP. Il y a une histoire cardiaque avant l'OAP. Et on retrouve des BNP élevés dans l'OAP, pas pour la pneumopathie où il y a plutôt une CRP élevée

	Pneumonie infectieuse	OAP cardiogénique
Antécédents	- Aucun - Parfois : immunodépression	- Insuffisance cardiaque - Facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, diabète...)
Mode de début	- Brutal	- Rapidement progressif
Signes généraux	- Fièvre élevée, frissons	- Aucun
Signes fonctionnels	- Expectoration purulente - Douleur thoracique d'allure pleurale	- Expectoration mousseuse, parfois rosée - Orthopnée
Examen physique	- Foyer de râles crépitants	- Râles crépitant bilatéraux prédominant à la partie inférieure des champs pulmonaires - Oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire ou reflux hépatojugulaire
Signes radiologiques	- Opacités alvéolaires souvent systématisés, mais pas toujours (Figure 3)	- Opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, périhilaires (Figure 4)
Signes biologiques	- Syndrome inflammatoire - Hyperleucocytose - Antigénurie Legionelle, et Pneumocoque - Elévation de la PCT	- Elévation du BNP ou du NT-proBNP
Examens Complémentaires		- ECG - Echographie cardiaque

CAS CLINIQUE 5 :

Homme 75ans, 80PA, Dyspnée progressive, toux, expectation purulente. FC=110. PA=155/95. Agité polypnéique FR=37. SpO2=82%. Cyanose, sueurs. Distension thoracique avec tirage sus-claviculaire. Tympanisme et diminution des vibrations vocales. Sibilants dans les deux champs pulmonaires. Hémoglobine=16. PaO2=55. PaCO2=90. pH=7,20.

=> Décompensation respiratoire de BPCO. Acidose respiratoire. Sa polyglobulie est due à une compensation de sa BPCO chronique. A la radio on voit un bronchogramme, mais il n'y a pas d'anomalie flagrante sinon pour une décompensation BPCO.

=> Mis sous oxygène 1L/min. Pose de perfusion, kinésithérapie. Indication à VNI. PaO2 à 55 passe en AA à 65. PaCO2 baisse à 55.



Les patients BPCO chronique, ont souvent un hippocratisme digitale, qui signe une hypoxie chronique, des côtes horizontalisées car il reste un volume résiduel d'air plus important après l'expiration. Quand on a du mal à les interroger (parle pas tout le temps français) : ils sentent le tabac, ont les ongles et dents jaunes. Les deux faciès blue blutter et pink puffer. Tout cela nous évoque une BPCO à l'arrivée aux urgences

Décompensation d'une pathologie respiratoire chronique

(« pas très important, SAUF les facteurs récompensant qu'il faut toujours rechercher »)

GdS évocateur: hypercapnie PaCO2 > 45

Augmentation des bicarbonates témoignant d'une hypercapnie chronique.

Décompensation d'une pathologie respiratoire chronique

- **Bronchopneumopathie chronique obstructive**
 - Bronchite chronique
 - Signes de distension thoracique
 - Hypertrophie des muscles respiratoires accessoires
 - Râles sibilants ou ronchi à l'auscultation
- **Affections de la paroi thoracique**
 - Déformations thoraciques : cyphose et scoliose
 - Obésité morbide
- **Pathologies neuromusculaires**
 - Myasthénie, neuropathie...

Décompensation d'une pathologie respiratoire chronique

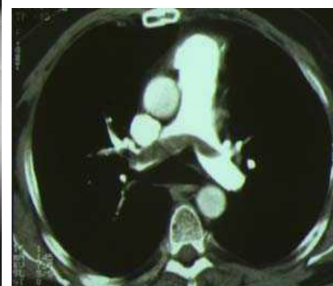
- **Recherche d'un facteur décompensant :**
 - infections respiratoires : bronchite ou pneumonie
 - dysfonction cardiaque gauche
 - embolie pulmonaire
 - pneumothorax
 - prise de traitements sédatifs (benzodiazépines ou opiacés)
 - chirurgie abdominale sus-mésocolique
 - traumatisme thoracique ou chirurgie thoracique

CAS CLINIQUE 6 :

Femme 47 ans sans antécédents notables. Contraception orale, tabagisme actif 20 PA. Notion d'un voyage récent en avion (durée de vol 7h). Malaise lipothymique sans perte de connaissance. Fc 110/min PA 90/60 mmHg. SpO2 85%. Polypnéique FR 30/min. Anxiété. Pas de cyanose, marbrures des genoux, pas de sueurs. Auscultation pulmonaire normale. Eclat de B2 au foyer pulmonaire, turgescence jugulaire. GDS : pH 7,30. PaO2 55 mmHg à l'air ambiant PaCO2 30mmHg

=> Diagnostic d'embolie pulmonaire massive. Effet shunt au gaz du sang : hypoxémie et hypocapnie. Elle a un coeur pulmonaire aigu. Radio quasiment toujours normale car le parenchyme est sain.

=> Mise sous oxygène 6 L/min. PaO2 55 mm Hg en AA passe à PaO2 70 mm Hg. On perfuse et anticoagulation efficace pour diminuer le thrombus.



!! L'embolie pulmonaire est souvent trompeuse, il peut y avoir pas mal de forme atypique. C'est avant tout la douleur, la dyspnée, le crachat hémoptoïque, les malaises, la tachycardie, tous les signes d'insuffisance cardiaque droite et parfois fièvre quand ça se surinfecte. Signes de gravité : syncope, pouls paradoxal, hypotension et tous les signes de détresse respiratoire.

CAS CLINIQUE Asthme : (« je ne sais pas pourquoi je vous ai mis ça, on va en parler rapidement »)

Dyspnée sifflante chez patients jeunes, toux sèche et sibilants. Diagnostic facile.

Asthme Aigu Grave

Fréquence cardiaque > 110/min
Fréquence respiratoire > 25/min
Dyspnée à la parole
DEP < 50% valeur théorique ou valeur de référence du patient
Bradycardie
Hypotension
Silence auscultatoire
Cyanose
Confusion, coma
Epuisement respiratoire

CAS CLINIQUE 7 :

Homme 23 ans retrouvé inconscient à la gare Arrive du SAMU. FC 60/min. PA 90/55mmHg. Bradypnéique FR=6. SpO2=75%. Cyanose des lèvres et ongles. Inconscient réagit à la douleur. Auscultation pulmonaire normale. Traces de piqûres. Pupilles en myosis serré.

=> Diagnostic d'intoxication médicamenteuse probable. Il y a la triade de l'intoxication aux morphiniques = myosis, bradycardie, bradypnée qui est évocateur. Il y a une hypoxémie par hypoventilation alvéolaire.

=> Mis sous oxygène 6 L/min. La PaO2 45 mm Hg en AA passe à PaO2 75 mm Hg. On lui pose une perfusion et on utilise l'antidote : Naloxone, antagoniste de morphine. Réveil progressif du patient, augmentation de la FR à 15/min.

Dernière diapo non évoquée en cours :

Obstruction voies aériennes supérieures

- **Diagnostic clinique :**
 - Patient paniqué, portant souvent les mains à son cou, et gesticulant
 - Bradypnée inspiratoire avec allongement du temps inspiratoire
 - Absence de flux si obstruction totale
 - Dysphonie, aphonie en cas d'obstruction totale
 - A l'auscultation (seulement en cas d'obstruction partielle) : bruit inspiratoire dit de « cornage », stridor.
- **Principales étiologies :**
 - Inhalation de corps étranger :
 - chez le petit enfant (80% ont moins de 3 ans)
 - chez le sujet âgé porteur d'anomalies de la déglutition ou de la dentition.
 - Laryngite, épiglottite
 - Œdème de Quincke
 - Sténoses trachéales (bénignes ou non)
 - Tumeur laryngée.