

UE12: Appareil Respiratoire
Le 27/03/2017 de 10:30 à 12:30
CCA: Laure Tabeze
Ronéotypeur: Marie-Charline MILANINI
Ronéoficheur: Valentin TANG

UE12 ED 4: syndrome bronchique et dyspnée aigüe

La prof a acceptée de relire la ronéo. je vous ferais part d'éventuelles modifications sur la page Facebook.

I. Cas clinique n°1

- A. Définitions des termes généraux
- B. L'obstruction bronchique
- C. Régulation par le système nerveux autonome
- D. Diagnostic de l'asthme: il est clinique
- E. Bruits respiratoires
- F. Examens de détection d'asthme et réversibilité

II. Cas clinique n°2

III. Cas clinique n°3

- A. Signes de gravité de la crise
- B. La dyspnée
- C. Les signes d'insuffisance respiratoire aiguë
- D. Troubles de l'hématose
- E. Hypercapnie, hypoxémie, et différence alvéolo-capillaire

Objectifs du Travail Dirigé n°1

1. Connaître les déterminants de la fonction respiratoire normale
2. Connaître la définition du trouble ventilatoire obstructif
3. Connaître les mécanismes pouvant créer une obstruction bronchique
4. Connaître la régulation de calibre par le SNA
5. Notion de réversibilité de l'obstruction et d'HRB (hyperéactivité bronchique)
6. Notion de bruits respiratoires anormaux
7. Physiopathologie de la dyspnée aiguë
8. Troubles de l'hématose et calcul de la différence alvéole-artérielle

I. Cas clinique n° 1:

Mademoiselle Ventoline, âgée de 20 ans, vous est adressée pour suspicion de maladie asthmatique. Elle ne se plaint de rien ce jour.

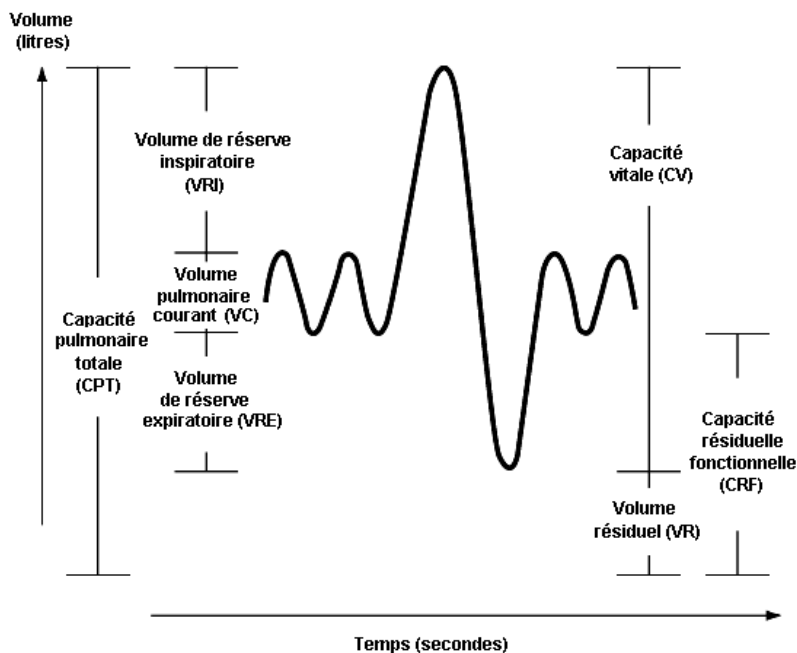
Vous réalisez une exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie) qui montre le résultat ci dessous.

1. Comment ont été calculés les résultats en % norme (colonne 3) ?
2. Que signifie LIN (colonne 1) et comment cela a-t-il été calculé ?
3. Interprétez l'examen.
4. Complétez vous l'examen par une autre mesure ? Si oui, laquelle ?

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme
CVL	[L]	2.93	3.50	97
VEMS	[L]	2.47	2.02	65
VEMS / CVL	[%]	72.15	57.79	70
DEF	[L/S]	0.50	0.47	94

A. Définitions des termes généraux



Une EFR pour exploration fonctionnelle respiratoire, a pour objectif d'étudier et de mesurer le fonctionnement de l'appareil respiratoire. schéma d'une EFR ci dessus.

- Volume pulmonaire courant: correspond au volume d'air inspiré et expiré à chaque mouvement respiratoire « calme ».
- Volume de réserve inspiratoire: volume maximum d'air qu'un individu peut inspirer
- Volume de réserve expiratoire: volume maximum d'air qu'un individu peut expirer
- volume résiduel: volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée (environ égal à 500ml)
- capacité vitale: volume qu'on est capable de mobiliser: VRI+VRE+VC
- capacité pulmonaire totale: volume total dans les poumons après une inspiration forcée: CV+VR
- VEMS: volume expiré maximal par seconde. **Normalement en 1s on est capable de vider 70% de notre capacité vitale**
- VEMS/CVL : c'est le rapport de Tiffeneau
- LIN: limite inférieure de la normale (en dessous du 5ème percentile de la courbe de Gauss)

Norme: calculée à partir d'une population normale (pas d'ATCD respiratoire, pas de plainte respiratoire, non tabagique), permet de définir les grandeurs dont les résultats des EFR dépendent physiologiquement:

ethnie, sexe, âge et taille

Une norme idéale prend en compte ces 4 variables

La norme doit être comprise **entre le 5ème et le 95ème percentile** de la courbe de Gauss.

Si le volume est inférieure au 5ème percentile c'est qu'il y a un problème.

Ici, la capacité vitale de notre patiente est de 3,5L c'est à dire 97% de la norme. Le rapport de Tiffeneau de notre patiente est anormale car celle ci est capable de vider que 58% de sa capacité vitale en 1s. Elle présente donc un **trouble ventilatoire obstructif**.

Pour déterminer si une patiente à un trouble ventilatoire obstructif, il faut toujours regarder la colonne de mesure.

Son VEMS est diminué et il est inférieur à la limite inférieure de la normale (LIN) qui est de 2,47 L.

Ici, on a un rapport **VEMS/CV < 70%** (pour les physiologistes c'est inférieur à LIN mais la prof nous a demandé de retenir <70%)

Mme Ventoline souffle lentement car ses bronches sont obstruées.

VEMS/CV < 70% = trouble ventilatoire obstructif.

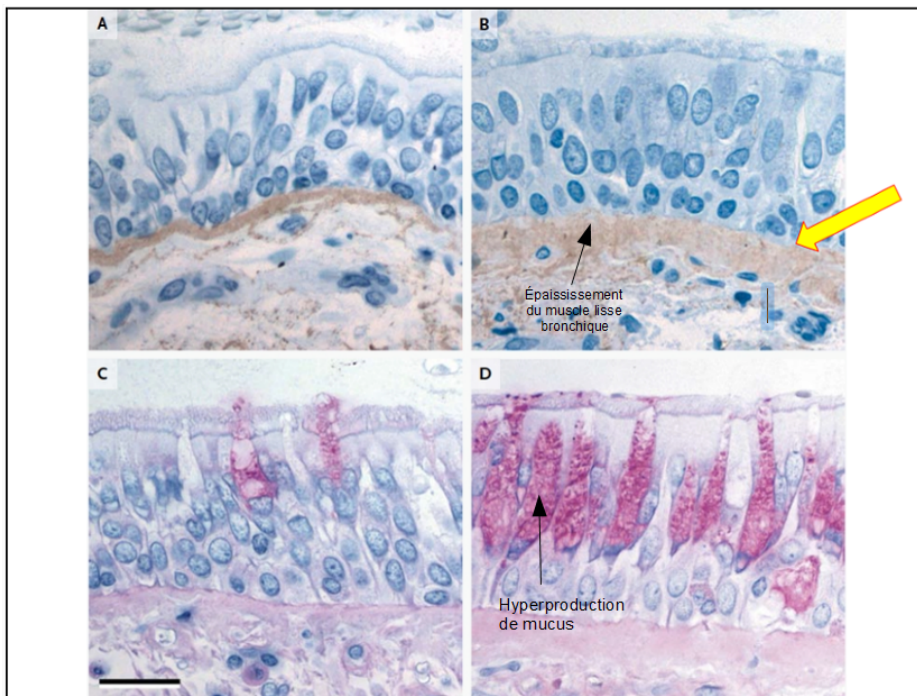
Le VEMS nous permet de chiffrer l'importance de l'obstruction.

B. L'obstruction bronchique

Autour des bronches, on a le muscle lisse bronchique. Un des mécanisme principal est la **contraction du muscle lisse bronchique qu'on retrouve beaucoup dans l'asthme** et un peu dans la BPCO.

On retrouve également un **épaississement de la paroi bronchique avec plus de collagène, plus de fibres musculaires lisses, de la fibrose autour des bronches qui épaissie la paroi bronchique ce qui provoque de l'inflammation**. L'inflammation stimule la synthèse de collagène et de fibrose ce qui épaissi la membrane basale et diminue l'élasticité des bronches.

coupes histologiques de bronches de sujets sains comparés aux bronches de sujet asthmatique



Dans l'asthme, on a beaucoup d'inflammation, de l'oedème dans la muqueuse, des cellules caliciformes et des cellules à mucus qui vont être plus nombreuses et sécréter

beaucoup de mucus, ce qui va participer à l'obstruction. On a une augmentation du nombre de cellules musculaires lisses et une augmentation de la stimulation des cellules musculaires lisses qui vont se contracter. **On a alors une hypertrophie des cellules musculaires lisses, une hypertrophie des cellules à mucus, une hyperproduction de mucus, une contraction** et tout ceci aboutit à l'obstruction.

Dans la BPCO on a aussi l'inflammation et l'épaississement de la paroi bronchique et également une hypersécrétion de mucus qui participent à l'obstruction. La contraction du muscle lisse est moins importante que dans l'asthme. Dans la BPCO, le tabac est le facteur de risque n°1.

C. Régulation par le système nerveux autonome

Les bronches sont capables de se contracter et de se dilater. Chez les asthmatiques c'est un peu plus accentué que chez les autres. Dans le système nerveux autonome on a le système sympathique et le système parasympathique.

Dans le **système parasympathique**, le médiateur principal est l'**acétylcholine** et dans le **sympathique** c'est l'**adrénaline ou la noradrénaline**.

Dans le poumon l'**actétylcholine** contracte les bronches, contracte les cellules musculaires lisses, on a donc une **bronchoconstriction**. L'**adrénaline** elle, va permettre une dilatation des bronches, c'est la **bronchodilatation**.

Pour dilater les bronches on donne donc de l'adrénaline c'est à dire des **beta 2 adrénergique** qui vont se fixer sur les récepteurs à l'adrénaline. C'est par exemple la ventoline ou le salbutamol qui sont des agonistes adrénergique.

La nuit le système parasympathique prend un peu le dessus sur le sympathique. Quand on est asthmatique, c'est le moment où on a le plus de chance de faire des crises grâce à la dominance du système parasympathique mais aussi à cause du cycle de cortisol. Le cortisol est un anti inflammatoire, vers 4-5h du matin son taux est au plus bas et c'est donc à ce moment là que l'inflammation va se réveiller.

Les altérations de la muqueuse bronchique vont permettre une mise à nue des fibres sympathiques et parasympathiques. Le tabac, les infections, la pollution entraînent une altération de la muqueuse bronchique ce qui permet une mise à nue des fibres sympathiques et parasympathiques et une augmentation de la sensibilité des fibres nerveuses aux différents médiateurs.

D. Diagnostic de l'asthme: il est clinique

L'asthme donne des **dyspnées** qui évoluent par crises et qui sont des **gènes inspiratoire et expiratoire**.

Il donne une impression de **constriction thoracique**.

Il évolue par **crises**, en dehors des crises, le patient ne présente aucun symptômes même si l'inflammation est toujours présente dans les bronches.

Avant une crise, les symptômes pouvant être présents sont : le nez qui coule, la toux, sensation de picotement laryngé.

On a un **sifflement à l'expiration**. A l'auscultation on entend des **sibilants à l'expiration**. Le patient est assis au bord du lit, il a le **thorax distendu** et ça siffle. La crise s'arrête après administrations de beta 2 adrénérgiques (ventoline, salbutamol..).

La crise se termine le plus souvent par l'émission d'un crachat plutôt blanc appelé le **crachat perlé de Laennec**.

E. Bruits respiratoires

Selon la localisation de l'obstruction, les bruits entendus vont être différents:

- Obstruction de la gorge, la glotte: le **stridor** qui est un bruit **inspiratoire**. l'obstruction est très haute
- Obstruction trachéale: le **wheezing** qui est un sifflement **inspiratoire**.
- Obstruction des bronches moyennes: les **ronchis** qui sont du au mucus dans les bronches qui se mobilise. Ils sont entendus aux **2 temps**
- Obstruction des petites bronches: les **sibilants**. Entendus surtout à l'**expiration**. si la crise est sévère, ils peuvent être entendus aux 2 temps. quand la crise est vraiment sévère, ça ne passe plus du tout et on n'entend plus rien.
- Obstruction alvéolaire: les **crépitants** entendus à l'**inspiration** « bruits des alvéoles qui se déplissent »

Quand on a une obstruction des bronches, le calibre est diminué, la vitesse augmente, ça fait vibrer la paroi et c'est ça qui donne un sifflement.

un oedème du poumon peut aussi donner des sifflements car on a de l'oedème dans la paroi des bronches ce qui diminue le calibre des bronches. Un sifflement chez une personne âgée qui n'a jamais eu d'asthme c'est probablement un oedème du poumon.

tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme

F. Examens de détection d'asthme et réversibilité

Le **Peak Flow**: appareil portable qui permet de mesurer rapidement le débit expiratoire. C'est un équivalent du VEMS sauf qu'ici on a un débit et non un volume.

Le patient doit souffler très vite et très fort. Le débit **chez l'homme est à peu près égale à 600L/min et chez la femme c'est 450L/min**.

Cet examen va permettre de faire le suivi des patients dans le temps, de voir la gravité de la crise (peak flow < **150L/min** ou < à 30% de sa propre valeur théorique).

On cherche à présent à savoir si notre trouble ventilatoire obstructif est réversible.

Test de réversibilité: On donne de la ventoline (ou un autre beta 2 adrénérgique) à notre patient et on refait l'épreuve de souffle 10 à 20 minutes après l'inhalation.

On peut conclure à une obstruction réversible si à l'épreuve du souffle après inhalation de bronchodilatateurs on obtient:

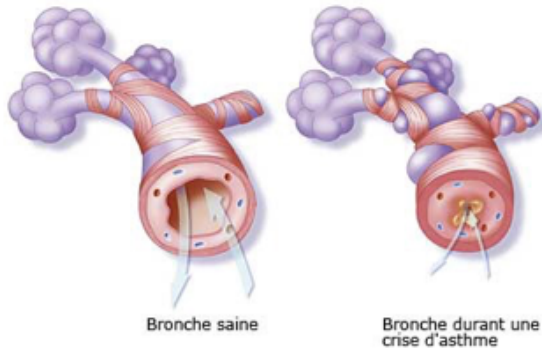
- **une augmentation du VEMS de 12% minimum de la valeur de base**
- **ET augmentation du VEMS > 200 mL après l'administration de bronchodilatateurs.**

De plus, si on normalise le VEMS et le rapport de Tiffeneau alors on conclut à une réversibilité totale

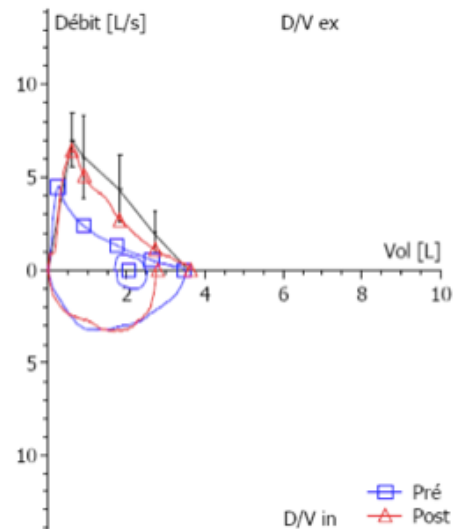
DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme	post BD	%réponse
CVL	[L]	2.93	3.50	97	3.63	4
VEMS	[L]	2.47	2.02	65	2.79	38
VEMS / CVL	[%]	72.15	57.79	70	76.93	33
DEF	[L/s]	5.50	4.41	64	6.42	44

TEST DE BRONCHODILATATION : 400µg DE SALBUTAMOL.



Notion de réversibilité



Elle a gagné 770mL et 38%. Son obstruction est donc réversible. De plus elle n'a plus de trouble obstructif après administration de bronchodilatateurs car son VEMS/CV est à présent égal à 77%. On a donc une **réversibilité complète ici car on a normalisé le rapport VEMS/CV et le VEMS.**

II. Cas clinique n°2

Mademoiselle Ventoline vous est adressée pour suspicion de maladie asthmatique. Elle dit qu'elle se réveille parfois la nuit car elle siffle, tousse puis finit par faire un crachat moussieux. en prenant de la ventoline, ça va beaucoup mieux

Vous réalisez une exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie et pléthysmographie) qui montre les résultats ci-dessous.

1. Interprétez l'examen.
2. Complétez vous l'examen par une autre mesure ? Si oui, laquelle ?

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme
CV Forcée	[L]	3.06	3.64	97
CV Lente	[L]	3.12	3.68	97
VEMS	[L]	2.67	3.24	98
VEMS/CVF	[%]		88.94	
VEMS/CVL	[%]	73.67	88.07	104

VEMS/CV= 88% il n'y a donc pas de trouble ventilatoire obstructif
VEMS= 98% de la norme. il est donc normal.

Test d'hyperactivité bronchique

La plupart des asthmatiques en dehors des crises, ont des EFR normaux.

Pour regarder si la patiente a une hyperactivité des bronches on lui fait inhaler un équivalent de l'acétylcholine qui est la méthacholine. Normalement chez un sujet sain, en lui faisant respirer des petites doses de méthacholine (50µg à 1600µg) il ne se passe rien alors que chez un sujet asthmatique on a une hyperactivité des bronches et on va déclencher une crise.

Si le VEMS chute de 20% après inhalation de méthacholine à doses progressivement croissantes, c'est que le patient présente certainement un asthme.

Ce test n'est pas très spécifique mais est très sensible: si on a un doute et que le test à la méthacholine est normal, on n'a pas d'asthme. En revanche si le test à la méthacholine est positif ce n'est pas forcément un asthme à moins que les symptômes évoqués par le patient correspondent parfaitement.

III. Cas clinique n°3

Mademoiselle Ventoline vient vous voir en urgence 3 mois plus tard, au printemps parce que depuis 3 jours elle a de plus en plus de mal à respirer, même sans rien faire, elle est réveillée depuis 4 heures du matin et arrive à votre cabinet à 8h00.

A l'examen, Mlle V. est assise, penchée en avant, ne peut dire que quelques phrases (elle dit qu'elle manque d'air), on entend des sifflements lors de sa respiration et on voit les muscles de son cou se contracter un peu à chaque inspiration avec un creux à la base du cou au dessus du sternum, le ventre lui se durcit à chaque expiration, elle est tachypnéique

Cette exacerbation d'asthme vous paraît-elle grave ?

Comment expliquez-vous chacun des signes cliniques de la patiente ?

A. Signes de gravité de la crise

- dyspnée de repos
- ne plus arriver à parler
- signes de détresse respiratoire avec la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- Tachypnée

Quand on respire, le diaphragme s'abaisse, le ventre se gonfle. Les autres muscles participent très faiblement à la respiration.

Quand le diaphragme s'épuise, d'autres muscles se mettent en jeu les muscles respiratoires accessoires. On a alors un tirage sus-sternal, un creux xiphoïdien. Au début les muscles abdominaux se contractent pour aider le diaphragme et quand ce n'est plus possible, ils ne travaillent plus du tout et au lieu de s'abaisser à l'inspiration ils sont complètement aspirés. Le ventre se creuse et le thorax se creuse. On a alors un **balancement thoraco abdominal**.

Attention: les signes de détresse respiratoire ne sont pas présents à chaque crise d'asthme

B. La dyspnée

La dyspnée correspond à un déséquilibre entre ce que le cerveau demande et ce qu'il reçoit comme informations. Par exemple, le cerveau demande d'augmenter la respiration, le débit, etc.

Cependant, il y a des afférences c'est à dire des fibres sensibles qui mesurent la distension, la pression, la PO₂, qui reviennent vers le cortex et donne des informations. S'il y a un **déséquilibre entre ce que le cerveau demande et ce qu'il reçoit comme réponse, on a alors une sensation de dyspnée**.

La sensation de dyspnée se situe dans la même zone que celle de la douleur c'est pourquoi la morphine va être efficace sur la dyspnée par exemple.

Ce qui participe également à la dyspnée c'est le fait qu'à chaque inspiration, comme on n'expire pas normalement, ça gonfle et on n'arrive plus à vider correctement l'air. C'est donc une **respiration à thorax très distendu et à haut volume**. On a des récepteurs de la distension qui donne des infos au cerveau. La

distension fait partie des mécanismes de l'essoufflement. (la distension apparaît aussi dans la BPCO, la dyspnée est donc également présente en cas de BPCO).

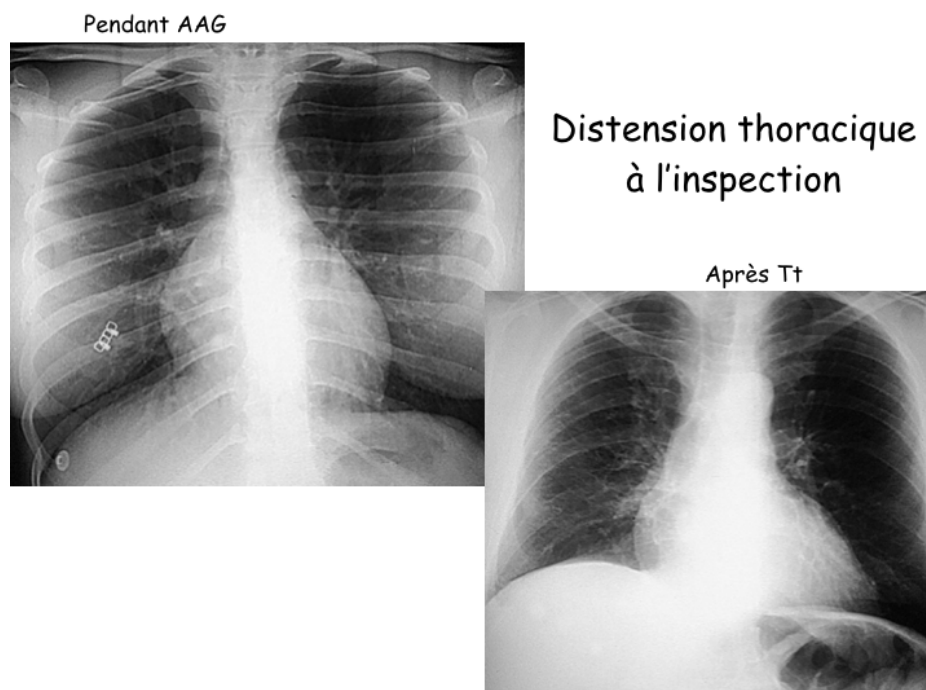
Dans la crise d'asthme, on a une diminution du calibre, une augmentation de la vitesse ce qui donne des sibilants. On a une augmentation de l'effort inspiratoire ce qui donne une dyspnée.

L'expiration est en temps normale **passive**. Ici, on a une **augmentation des résistances** et souvent la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires pour aider l'expiration avec les muscles abdominaux.

Au bout d'un moment on a la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, le tirage sus-sternale, le tirage intercostal et quand on a un épuisement on voit apparaître le balancement thoraco-abdominal.

L'épuisement va avoir un impact sur les gaz du sang. Les poumons ne seront pas bien ventilés mais bien perfusés, ce qui va provoquer des altérations de l'hématose et va entraîner une hypoxémie.

Avant la crise, le thorax est distendu, les côtes sont aplaties. Après la crise le thorax a repris sa forme normale et les côtes ont repris leur forme habituelle, arrondie.



C. Les signes d'insuffisance respiratoire aiguë

A chaque crise d'asthme on doit toujours rechercher les signes d'insuffisances respiratoires aiguës.

5 signes importants sont à rechercher:

- La cyanose: signe d'hypoxie
- La fréquence respiratoire: pouvoir la quantifier et identifier une polypnée
- Examiner la dynamique thoraco-abdominale: recherche d'une défaillance ventilatoire
- Rechercher les signes de choc: marbrures, hypotension, tachycardie
- Rechercher des troubles neurologiques

Je vous met la diapo du cours pour plus de précision

Bilan de gravité de l'insuffisance respiratoire aiguë

SYNOPSIS DU BILAN DE GRAVITE RESPIRATOIRE ET CONSEQUENCES PRATIQUES

Chez tout patient se plaignant de difficultés respiratoires aiguës

1/ rechercher une cyanose (ne nécessite même pas de déshabiller le patient)

- ➔ si elle est présente : oxygénothérapie (dont les modalités dépendent de la pathologie)

2/ compter la fréquence respiratoire (et apprécier le caractère superficiel d'une éventuelle polypnée)

3/ examiner la dynamique thoraco-abdominale

- recrutement des abdominaux à l'expiration
- recrutement des muscles du cou à l'inspiration "tirage"
- respiration paradoxale abdominale

- ➔ si elle est présente : risque important de défaillance ventilatoire à terme plus ou moins court ; discuter l'admission en milieu de surveillance continue ou soins intensifs

4/ recherche des signes de choc

- marbrures cutanées
- hypotension artérielle
- tachycardie

- ➔ si ils sont présents : support hémodynamique (dont les modalités dépendent du mécanisme et de la pathologie) ; admission en milieu de soins intensifs.

5/ recherche des troubles neurologiques

- agitation, troubles du comportement
- confusion

- ➔ si ils sont **présents** : discuter admission en milieu de surveillance continue ou de soins intensifs

- troubles de la vigilance

- ➔ si ils sont présents : admission en milieu de soins intensifs ; la protection des voies aériennes devient une préoccupation prédominante (intubation si coma)

Moins de 3 minutes... ➔ **pour d'éventuelles décisions thérapeutiques majeures**

Ensuite on peut approfondir

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

Cas clinique n°3 (suite 1)

Mademoiselle Ventoline est immédiatement transférée aux urgences de l'hôpital en SAMU avec un traitement.

A l'arrivée aux urgences on lui fait un gaz du sang artériel qui montre: PaO₂ = 80 mmHg, PaCO₂ = 28 mmHg, pH = 7.46

Interprétez son hématoxé et équilibre acido-basique

Quel est le mécanisme physiopathologique responsable du trouble éventuel de l'hématoxé?

Une heure plus tard, en dépit du traitement, la patiente est agitée, en sueurs, tachycarde, bradypnéique avec contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, contraction abdominale avec expiration prolongée, les sibilants ont disparu; un nouveau gaz du sang est réalisé:

PaO₂ = 60 mmHg, PaCO₂ = 48 mmHg, pH = 7.32, SaO₂=88%

La situation est-elle préoccupante ?

Interprétez son hématoxé et équilibre acido-basique

Quel est le ou les mécanismes physiopathologiques responsables du trouble éventuel de l'hématoxé?

La PaO₂ est trop basse, la normale est autour de **85 mmHg**. on a une **hypoxémie** (diminution du taux d'oxygène dans le sang)

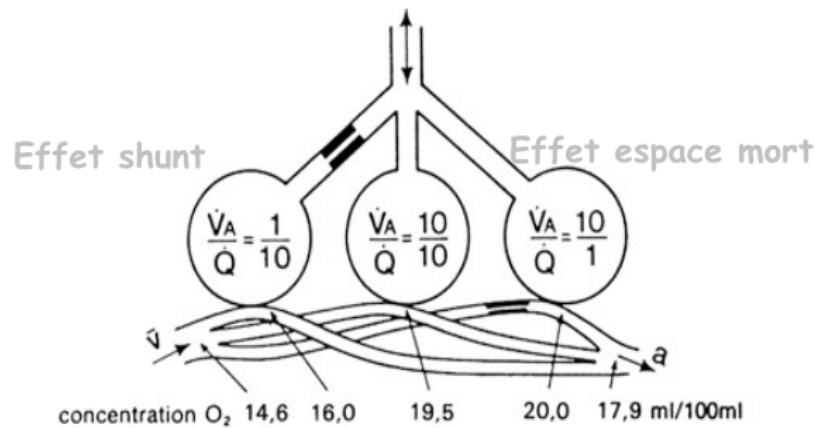
La PaCO₂ est trop basse, la normale est autour de **40mmHg**. on a une **hypocapnie**

Le **pH=7,46** le patient est en alcalose. c'est une **alcalose respiratoire car la PaCO₂ est basse**. Le poumon vide trop d'acides.

D. Troubles de l'hématose

Le mécanisme qui explique l'**hypocapnie**: on a une **hyperventilation alvéolaire**. Le gaz carbonique diffuse très vite et très facilement à travers la paroi alvéolo capillaire. On a une hypoxie malgré une hyperventilation alvéolaire. L'hyperventilation n'est pas efficace car on a des zones qui ne sont **pas bien ventilées**.

Effet de l'inégalité des rapports ventilation-perfusion sur les échanges gazeux globaux



Pression O ₂ : mmHg	60	100	140
Pression CO ₂	72	40	8

On a de l'obstruction donc des zones non ventilées malgré qu'elles soient perfusées. On peut avoir des zones ventilées mais non perfusées (n'existe pas dans l'asthme). On a donc une **hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion**.

Dans l'asthme on a des zones qui sont perfusées mais non ventilées, ça s'appelle l'effet shunt. Un shunt c'est un court circuit c'est à dire qu'on a du sang non oxygéné qui se jette directement dans la circulation avec le sang oxygéné. on a un mélange des 2 sangs.

on a des

- **shunts vrais**: quand on a une communication dans le coeur, par exemple on a ouverture du foramen ovale. On a donc du sang veineux qui se jette dans la circulation artérielle ce qui donne un mélange de sang et le sang ne sera pas bien oxygéné.
- **effets shunt**: Zone dans le poumon mal ventilée mais qui est quand même perfusée. On aura beau hyperventiler on aura du mal à corriger l'hypoxémie.

L'hypoxie est liée au fait qu'il y ai des zones qui sont non ventilées mais perfusées.

L'oxygène circule lié à l'hémoglobine. Plus on diminue la concentration artérielle en oxygène plus on diminue la saturation de l'hémoglobine. C'est pourquoi les zones qui sont hypoventilées vont tirer vers le bas le taux d'oxygène et aggraver l'hypoxie.

L'effet espace mort sont des zones ventilées non perfusées. L'espace mort physiologique correspond par exemple à la trachée, les grosses bronches qui sont ventilées mais ne permettent pas de faire les échanges. on a à peu près **500mL** de volume d'espace mort.

Cas clinique n°3 (suite 2)

Une heure plus tard, en dépit du traitement, la patiente est agitée, en sueurs, tachycarde, bradypnéique avec contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, contraction abdominale avec expiration prolongée, les sibilants ont disparu; un nouveau gaz du sang est réalisé:

PaO₂ = 60 mmHg, PaCO₂ = 48 mmHg, pH = 7.32, SaO₂=88%

La situation est-elle préoccupante ?

Interprétez son hématoxe et équilibre acido-basique

Quel est le ou les mécanismes physiopathologiques responsables du trouble éventuel de l'hématoxe ?

Agiter et en sueurs: signes de gravité neurologique

L'hypoxie donne l'agitation.

L'hypercapnie donne l'agitation, les sueurs, le flapping (baisse du tonus)

Bradypnéique: elle s'épuise et n'arrive plus à respirer

Les sibilants ont disparu: gros signe de gravité

Son hypoxie est aggravée et elle est devenue hypercapnique. Elle est aussi en acidose respiratoire, le poumon n'est plus capable d'éliminer les acides.

E. Hypercapnie, hypoxémie et différence alvéolo-capillaire

L'hypercapnie s'explique par une **hypoventilation alvéolaire** du fait de l'épuisement.

Plusieurs mécanismes donne une **hypoxémie**. On utilise l'équation des gaz parfaits. On calcule la pression alvéolaire en oxygène et on regarde la différence avec la pression artérielle en oxygène. Normalement, les 2 sont à peu près égales car ça diffuse correctement.

Calcul de la différence alvéolo-artérielle en oxygène (D(A-a)O₂)

$\sim [(760 - 47) \times FIO_2 - PaCO_2 / 0.8] - PaO_2$ (760 = Patm et 47 = la vapeur d'eau. FIO₂ = 21%)
différence entre 0 et 10mmHg selon âge

Ici: 150 - 60 - 60 = 30 mmHg : augmentation nette de D(A-a)O₂

Pour notre patiente, comme on a une **augmentation nette** c'est qu'il y a de l'**oxygène dans l'alvéole qui ne va pas dans l'artère**. On est face à un problème de poumon. Lorsque la différence alvéolo-capillaire est augmentée c'est qu'il y a des **anomalies du rapport ventilation/perfusion**.

Si c'est juste de **l'hypoventilation alvéolaire** la **différence alvéolo-artérielle est normale** car la pression dans l'alvéole est basse donc la pression dans l'artère est basse. Le problème ici c'est qu'on n'a pas assez d'oxygène dans l'alvéole.

Dans notre cas on a une vraie différence c'est à dire qu'on a des zones qui sont bien ventilées mais ça ne passe pas. On a une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion et donc il y a un effet shunt. Les 2 mécanismes d'hypoxémie sont associés ici.

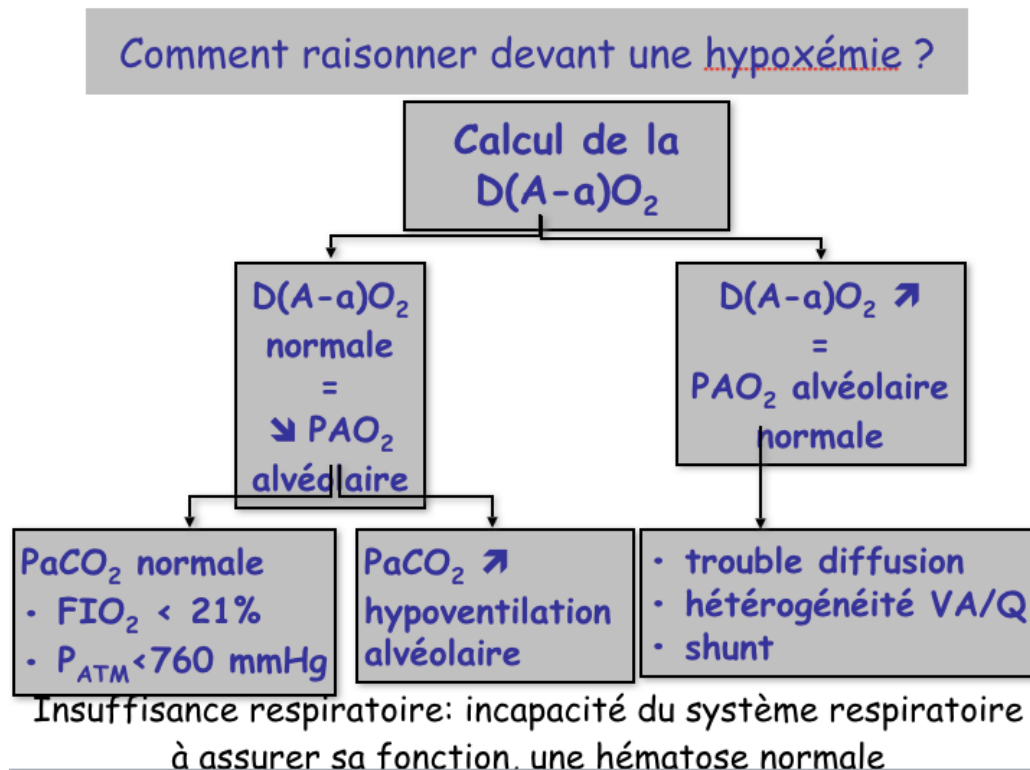
On a 4 mécanismes qui donnent une hypoxémie:

- **Le vrai shunt**: sang non oxygéné qui se jette directement dans la circulation artérielle.
- **Le trouble de la diffusion**: l'oxygène ne passe pas bien à travers la membrane alvéolo-capillaire, ce qui donne de l'hypoxémie. En revanche ici, si on donne beaucoup d'oxygène on arrive à corriger car on augmente la pression alvéolaire en oxygène et ça va finir par passer.
- **L'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion**: Par contre ici, il y a des zones où ça ne passe pas. On aura beau augmenter la FIO₂ et la pression artérielle en oxygène, ça ne passe pas et donc on ne peut pas corriger l'hypoxémie car les zones ne sont pas ventilées.
- **L'hypoventilation alvéolaire**: On a un défaut d'oxygène dans l'alvéole ce qui entraîne un défaut d'oxygène artérielle. La D(A-a)O₂ est normale.

Comment raisonner devant une hypoxémie ?

On calcule la différence alvéolo-capilaire

- Si la différence est **normale**, c'est que la **pression alvéolaire est diminuée**. En effet celle ci peut être diminuée si on monte en altitude car P_{atm} et FIO_2 diminuées. La $D(A-a)O_2$ peut aussi être normale si la pression artérielle en CO_2 est augmentée. On a une hypoventilation alvéolaire et la pression alvéolaire en O_2 est diminuée.
- Si la différence est **augmentée**, la **pression dans l'alvéole est normale**, c'est seulement que ça ne passe pas. ça peut ne pas passer parce qu'on a des **troubles de diffusion**, des **zones qui sont non ventilées mais perfusées** ou parce qu'il y a un **shunt vrai**.



Dans l'asthme on commence à avoir d'abord des anomalies du rapport ventilation/perfusion avec des zones obstruées. L'hypoventilation alvéolaire apparaît seulement quand le patient s'épuise.

Chez l'asthmatique, la normocapnie est déjà un signe de gravité car d'abord on hyperventile, ensuite on s'épuise et le gaz carbonique commence à augmenter.

