

RONÉO 12 : Fiche UE12 – ED2 : Trouble ventilatoire obstructif chronique

1. DYSPNEE CHRONIQUE: INTERROGATOIRE évalue les circonstances de survenue de la dyspnée ou le retentissement fonctionnel (limitation d'activité).

Habitus/Mode de vie : tabagisme	<p>1) Âge de début et à l'arrêt (ancienneté du sevrage)</p> <p>2) Durée</p> <p>3) Nombre de paquets-années (PA) :</p> <p>1 paquet/jour pendant 10 ans = 10 PA 2 paquets/jour pendant 5 ans = 10 PA ¹/₂ paquet/jour pendant 20 ans = 10 PA (1 paquet = 20 cigarettes = 20 g de tabac)</p> <p>4) Pipe (nb de pipes / jour)</p> <p>5) 1 paquet de tabac à rouler = 40/50 g</p> <p>6) Tabagisme passif (++) conjoints, parents, in utero, lieu de travail)</p>
Quantification de la dyspnée d'effort	<p>- <i>Définition</i> : sensation respiratoire anormale, c'est une plainte exprimée par le patient.</p> <p>- Pneumologie : la MRC +++, Medical Research Council, (de 1 à 5) ou la mMRC, modified Medical Research Council (idem mais décalé de 0 à 4).</p> <p>- Cardiologie : classification NYHA</p>
Signe fonctionnel (SF) respiratoire : intensité	<p>- Intensité de la sensation respiratoire par échelle de Borg ou par EVA</p> <p>- Échelles sensori-affectives de la dyspnée.</p> <p>- Échelle de Borg est utile pour des patients qui préfèrent qualifier l'intensité par des mots mais est aussi utile pour des patients qui préfèrent la quantifier par des chiffres</p>
SF : circonstances de survenue	<p>- Repos/effort (quantifié par une distance de marche ou un nombre d'étages montés sans s'arrêter ou, au pire, au moindre effort)</p> <p>/!\ des patients expliquent ne prendre que des ascenseurs ⇔ activité limitée depuis longtemps</p>
SF : Position aggravante	<p>- ORTHOPNEE : dyspnée aggravée en décubitus dorsal. Apparaît dans l'œdème pulmonaire cardiogénique, l'asthme et la BPCO.</p> <p>- PLATYPNEE : dyspnée s'aggravant en orthostatisme et s'améliore en clinostatisme (position allongée). Concerne plutôt les shunts (intra-pulmonaires ou intra-cardiaques).</p>
SF : Horaire	<p>- Diurne/nocturne ?</p> <p>- Surtout la nuit du au clinostatisme & aux rythmes biologiques dans le cycle nycthéral. Ex: excès de tonus vagal la nuit ("asthme du petit matin")</p>
SF : Facteurs déclenchants	<p>Saisons, climat, exposition à des substances toxiques inhalées, irritatives (tabac), ou allergéniques (animaux, poussières, etc), d'origine professionnelle ou non.</p>
SF : Tolérance	<p>- Recherche de signes de mauvaise tolérance est primordiale et indissociable de la caractérisation de la dyspnée.</p> <p>- Permettra un traitement symptomatique d'urgence avec éventuellement un transfert en réanimation pour ventilation assistée. (cf. tableau en dessous)</p>
Physiopathologie de la dyspnée chronique : inadéquation entre la demande et la capacité de l'organisme à répondre à cette demande	<p>DEMANDE :</p> <p>- V'CO₂ (↑ à l'effort = décompensation à l'effort) => ↑ CO₂ à évacuer.</p> <p>- PaCO₂ normale souvent (parfois augmentée: mécanisme d'adaptation pour maintenir pH constant, sinon ↑ FR => ↑ travail musculaire => fatigue musculaire).</p> <p>-VDph/VT: ↑ espace mort suite à la destruction vasculaire pulmonaire.</p> <p>CAPACITE:</p> <p>-Compliance normale voire augmentée (emphysème panlobulaire).</p> <p>-Résistance augmentée (BPCO).</p> <p>-Effort musculaire: augmenté (inspiration ++, parfois expiration).</p>

Signes de détresse respiratoire aiguë	Signes hémodynamique éventuellement associés	Signe de mauvaise tolérance de la dyspnée
Polypnée > 25-30/m ou bradypnée extrême ⇔ épuisement respiratoire Muscles respiratoires accessoires activés	Pouls > 120 bpm ⇔ tachycardie	- Encéphalopathie respiratoire ⇔ souffrance cérébrale
Hématose : cyanose Hypercapnie : sueur, hypotension, agitation, astérisis (aussi un signe neuropsychique) Neuropsychiques : agitation, troubles du comportement, torpeur, obnubilation, coma	Signes de choc ⇔ hypoperfusion périphérique : marbrures, hypotension, tachycardie	- Astérisis = flapping tremor = signe de l'encéphalopathie, qu'elle soit d'origine hépatique ou respiratoire

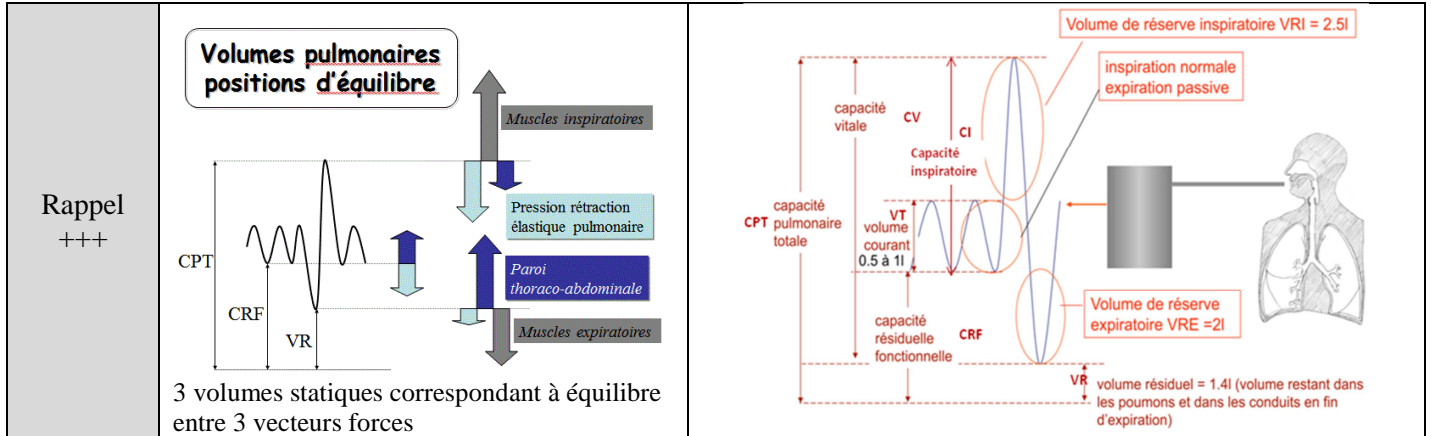
2. BPCO / EMPHYSEME: TOXICITE DU TABAC

2 sites de toxicité différemment affectés, association fréquente mais inconstante : bronches + alvéoles

Bronchique: (BPCO ++)	<ul style="list-style-type: none"> -Dénudation épithéliale=> inflammation due à la fragilité des tissus exposés (sous-muqueuse+++) -Hypersécrétion de mucus => expectoration chronique caractéristique -Remodelage bronchique => ↓ calibre des bronches => obstruction des voies aériennes (VA) : BPCO -↑ des résistances dans les VA (débit réduit) => ↓ capacité ventilatoire (expirations forcées+++) => accumulation d'air dans les alvéoles => distension - Histopathologie de la BPCO : rupture des attachements alvéolaires qui maintiennent les voies aériennes ouvertes
Bronchiolo-alvéolaire: (emphyseme ++)	<ul style="list-style-type: none"> - Destruction des parois alvéolo-capillaires => ↓ lit vasculaire (=> espace mort alvéolaire) => ↑ demande ventilatoire sur les alvéoles qui restent.

Emphysème (99% = fumeurs)		
	Centro-lobulaire (90%)	Pan-lobulaire (génétique +++ : déficit en α1 anti-trypsin)
Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> - Distension en amont d'une bronche rétrécie - Rétrécissement des bronches => ↓ débit expiratoire et ↑ temps de vidange => distension alvéolaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Destruction primitive des parois (absence d'élastine) et ↑compliance => Distension alvéolaire sans obstacle.
Distension	Dynamique (en partie)	Statique (surtout)
Histologie	Les bronchioles distendues et fragilisées fusionnent. Tout le lobule est atteint.	
Scanner	Petites bulles	Grandes bulles
Radio	Contours flous, pas de paroi alvéolo-capillaire (≠ kystes pulmonaires à contours nets). Risque : rupture des bulles +++	
Radio	Petits trous prédominants aux apex au début	

3. VOLUMES PULMONAIRES STATIQUES



4. DEFINITION DE LA DISTENSION THORACIQUE

Définition	<ul style="list-style-type: none"> - pas de consensus - ↑ d'un ou des volumes statiques, supérieurs à leurs LSN - 2 mécanismes de distension <ul style="list-style-type: none"> ✓ ↓ pression rétraction élastique (emphyseme panlobulaire) ✓ ↑ volume piégé (obstruction bronchique (emphyseme centrolobulaire). CRF n'est plus à une position d'équilibre
2 phénotypes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Emphysème prédominant (type pink puffer) : distendus + maigres - BPCO prédominant (bronchite chronique) (type blue bloater): obèses + cyanosés <i>Bronchite chronique = toux + expectoration ≥ 3 mois/an pendant ≥ 2 ans</i> <i>Ronchus sont liés à la présence de présence de glaviots (glaires, crachats) dans l'arbre bronchique et disparaissent parfois après la toux. Par rapport aux sibilants, ils sont beaucoup - nets, + graves avec une tonalité différente et sont inspiratoires et/ou expiratoires.</i>

Clinique	- Thorax distendu, aspect en tonneau , vu de face et de profil. - Signe de Hoover (marqueur de gravité de l'obstruction des voies aériennes) : thorax ↓ paradoxalement de volume à l'inspiration, suite à la contraction des muscles intercostaux.
Percussion	- Examen comparatif +++ - Placer son doigt dans un espace intercostal puis frapper (le poignet doit être souple) => hypersonorité - Si emphysème : son dû à la disparition du parenchyme pulmonaire
Radiologique	- Profil : coupes diaphragmatiques aplaties, espace clair retro sternal augmenté - Face : côtes horizontales
Fonctionnelle : EFR (cas cliniques du TD)	1) <u>Femme, 46 ans, tabagique 25 PA, dyspnéique</u> : courbe débit volume régulier, VEMS/CV normal => pas d'obstruction bronchique, volumes statiques >LSN => distension thoracique => PHÉNOTYPE EMPHYSÉMATEUX 2) <u>Homme, 52 ans, tabagique 30 PA, dyspnéique</u> : VEMS/CV < LIN (0.70) = TVO , pas réversible (courbes pré/post traitement) Volumes statiques > LSN = Distension => BPCO de type emphysémateux ou pink puffer

5. DISTENSION DYNAMIQUE (EFFORT)

Sujet sain Phénomènes apparaissant lors d'un exercice	- Muscle non limitant - Poumon non limitant (fin d'un effort : encore 30% des réserves ventilatoires) - Cœur limitant : ↑ débit cardiaque par ↑ VES et ↑ FC mais ils ont un maximum. Celui de la FC est atteint en dernier, ce qui entraîne une difficulté à maintenir l'effort. - => L'intolérance à l'effort s'exprime selon les personnes par une dyspnée +++ pour toutes les causes possibles +++ => Absence de réserve cardiaque quand on a atteint la VO₂ max
Chez un sujet malade	- Épuise sa réserve ventilatoire +++ = cause de limitation à l'effort. - N'atteint que 70% de sa FC max => encore de la marge cardiaque mais pas de marge respiratoire ✓ Car échanges moins bons : emphysème ↓ nombre de capillaires pulmonaires => pas de recrutement des capillaires à l'effort & capillaires fonctionnent moins bien => résistances fonctionnent moins bien ✓ Manière de respirer du patient +++ : ne peut expirer à fond car besoin d'inspirer rapidement => ↑ V _T (volume courant) en utilisant sa réserve inspiratoire => CI_{effort} ↓ => CRF_{effort} ↑ => essoufflement
Traitements	- Bronchodilatateurs : effet sur volumes car ↓ distension dynamique en ↓ CRF et ↑ CI - Kinésithérapie : les patients doivent apprendre à s'arrêter plus précocement quand ils commencent à s'essouffler pour ne pas trop changer leurs CRF
Chronologie	- Début : apparition pour efforts importants - + maladie s'aggrave, + elle survient pour des efforts faibles - A la fin , elle touche des gestes du quotidien (ex : s'habiller). Parfois elle a un impact sur la parole car reprise du contrôle cortical sur la ventilation avec modification du V _T quand on parle => malades ont un contrôle cortical plus important et ne peuvent moduler leurs V _T à cause de la distension dynamique et obstruction bronchique (!\ crise de panique+++)
Résumé	<p>Le diagramme illustre le cycle de la distension dynamique. Il commence par 'tabac' qui conduit à 'lésions bronchiques et pulmonaires', puis à 'obstruction bronchique'. Cette obstruction est aggravée par 'exercice' et 'exacerbations', ce qui entraîne une 'distension thoracique'. Celle-ci provoque de la 'dyspnée', qui conduit à une 'diminution de la tolérance à l'effort'. Cette diminution entraîne l' 'inactivité', qui provoque un 'déconditionnement locomoteur'. Ce déconditionnement agit à son tour sur l' 'exercice', créant un cycle qui se termine par une 'altération de la qualité de vie'.</p>

6. CYANOSE

Coloration de la peau variable selon l'individu et est composée de :	- mélanine (2 types : rouge et noire) - carotène - Hémoglobine (Hb) : oxyHb, deoxyHb, carboxyHb, methemoglobine => HbCO est une cause de dyspnée + effet optique de la dispersion de la lumière
Saturation	- Saturation pulsée (=bout des doigts) résulte de ces 4 Hb - Saturation artérielle en oxygène (gaz du sang) différencie les 4 Hb
Définition de la cyanose (centrale) /!\ cyanose périphérique par vasoconstriction en cas de froid	- Coloration bleu-violacée des téguments (peau, muqueuse) surtout sur les ongles, lèvres +/- oreilles et apparaît si présence de + 5g d'Hb réduite / 100ml de sang capillaire (calcul de 1923) o traduit l'hypoxie d'origine centrale (\downarrow SpO ₂) ou périphérique o \uparrow si polyglobulie, \downarrow si anémie - 1988 : à P_{O2} identique, cyanose n'apparaît pas pour la même quantité d'Hb entre les patients. Ceux cyanosés ont une [deoxyHb] \uparrow => quand il y a une cyanose, c'est grave; mais quand il n'y en a pas, cela ne veut pas dire que ce n'est pas grave+++ - Souvent visible quand SpO₂ < 85% (ni sensible ni spécifique pour détecter hypoxémie)

7. HEMATOSE (DIFFERENCE ALVEOLO-ARTERIELLE) : GAZ DU SANG COMPLETE EFR

Insuffisance respiratoire : incapacité du système respiratoire à assurer sa fonction, une hématoxe normale

1) savoir chez un patient avec BPCO à combien correspond sa saturation en pression partielle en O ₂ ? 2) Risque d'hypoventilation alvéolaire car travail inspiratoire trop important => bilan de son état acido-basique Ponction de l'artère radiale, 1mL de sang.	
Calcul de la D(A-a) : - PAO ₂ : pression alvéolaire en O ₂ - PaO ₂ : pression artérielle en O ₂	- PAO₂ ~ PIO₂ - PaCO₂ / QR => PAO₂ ~ 150 - PaCO₂ / 0.80 * CO ₂ diffuse bien => pression sanguine et alvéolaire environ identiques * QR ou Quotient Respiratoire = VCO ₂ /VO ₂ = 0,8 (vrai pour le métabolisme au repos) * PIO ₂ = (P _{atm} - P _{H2O}) x FIO ₂ = (760 - 47) x 0,21 ~150 mmHg

Devant une hypoxémie : **CALCUL DE LA D(A-a)O₂**

Si différence normale \Leftrightarrow diffusion correcte mais \downarrow PAO ₂	Différence \uparrow \Leftrightarrow PAO ₂ normale
<i>PaCO₂ normale</i> => soit FIO ₂ < 21 %, soit P _{ATM} < 760mmHg	<i>PaCO₂ \uparrow</i> => hypoventilation alvéolaire - trouble de diffusion - hétérogénéité VA/Q - shunt

8. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Éléments sémiologiques d'une détresse respiratoire aiguë	- Douleur thoracique aiguë droite - Dyspnée aiguë sur une dyspnée chronique => majoration de sa dyspnée - Tachypnée, tachycardie - Majoration de la distension d'un côté avec tympanique - Tirage - Reflux hépato-jugulaire
Radio	- Hyperclarté (normalement on voit la trame broncho-vasculaire jusqu'à 1 cm avant la fin (sinon c'est qu'il y a un syndrome interstitiel)) - Poumon complètement rétracté (opacité dense homogène périhilaire) + déplacement controlatéral du médiastin (explique la tachycardie et le reflux hépato-jugulaire)
Mécanisme physiopathologique	1) Rétraction du poumon 2) Déplacement du médiastin si encore trop d'air avec atteinte en premier du cœur droit => Apparition de signes d' insuffisance cardiaque droite /!\ Pas d'œdème des membres inférieurs dans un pneumothorax. Mais reflux hépato-jugulaire voire turgescence des veines. 3) Si pneumothorax trop compressif, atteinte du cœur gauche avec une insuffisance cardiaque gauche (hypotension possible) Si on comprime les cavités droite ou gauche, on peut avoir une tachycardie car on ne peut plus augmenter le VES.