

Objectifs du Travail Dirigé n°1

Référentiel de Sémiologie Respiratoire

Trouble ventilatoire obstructif
Contraction muscle lisse bronchique
Dyspnée aiguë
Signes respiratoires de gravité
Hématose
Effet shunt, hypoventilation alvéolaire



Collège des Enseignants de Pneumologie

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
6. Notion de bruits respiratoires anormaux
7. Physiopathologie de la dyspnée aiguë
8. Troubles de l'hématose et calcul de la différence alvéolo-artérielle

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
DEP	[L/s]	5.50	4.41	64

Interprétation fonctionnelle respiratoire

Cf cours EFR pratique

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

Une norme idéale existe depuis 2012 pour la seule spirométrie (réalisée à partir de ~70000 sujets sains, multiethnique)

Calcul de la valeur théorique du patient

La valeur mesurée (colonne 2) est ensuite exprimée en % norme (ou % théorique ou % prédit): colonne 3

LIN: limite inférieure de la norme. La population normale est définie de façon arbitraire comme située entre le 5^{ème} et 95^{ème} percentile.

LIN = 5^{ème} percentile, si valeur observée < LIN: atypique ou anormal

Interprétation fonctionnelle respiratoire

Cf cours EFR pratique

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme	
CVL	[L]	2.93	3.50	97	CVL normale > LIN
VEMS	[L]	2.47	2.02	65	VEMS diminué < LIN
VEMS / CVL	[%]	72.15	57.79	70	Rapport VEMS/CVL diminué < LIN
DEP	[L/s]	5.50	4.41	64	DEP diminué < LIN

Ce sujet souffle 58% de sa capacité vitale en 1 seconde alors qu'il devrait souffler au minimum 72% de sa CV: il souffle donc lentement = présence d'une obstruction (réduction de calibre augmentant la résistance des voies aériennes)

Trouble ventilatoire obstructif ou syndrome obstructif:

- définition pneumologique (pour ECN) « simple » : $VEMS/CV < 0.70$ ou 70%
- définition physiologique ou statistique: $VEMS/CV < LIN$ ou 5^{ème} percentile

dernières recommandations
internationales:
FEV1/VC (slow) < 5th percentile
predicted

Interprétation : débits

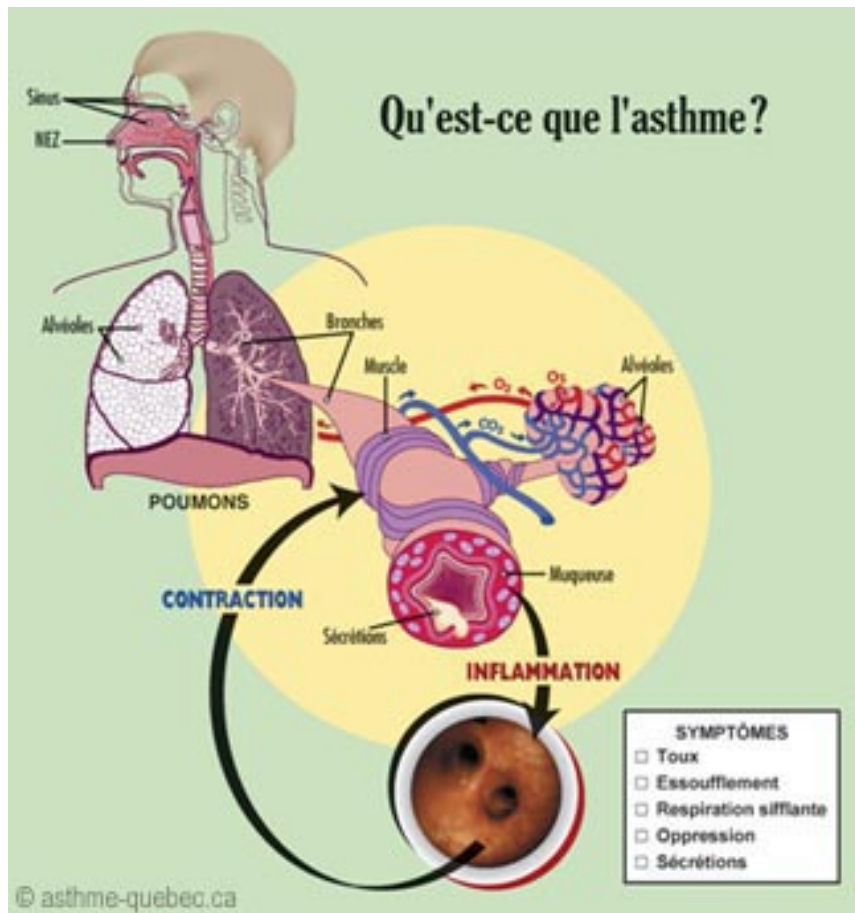
Trouble obstructif (syndrome obstructif):

$VEMS / CV < LIN$ (0.70 pour l'ECN actuellement)

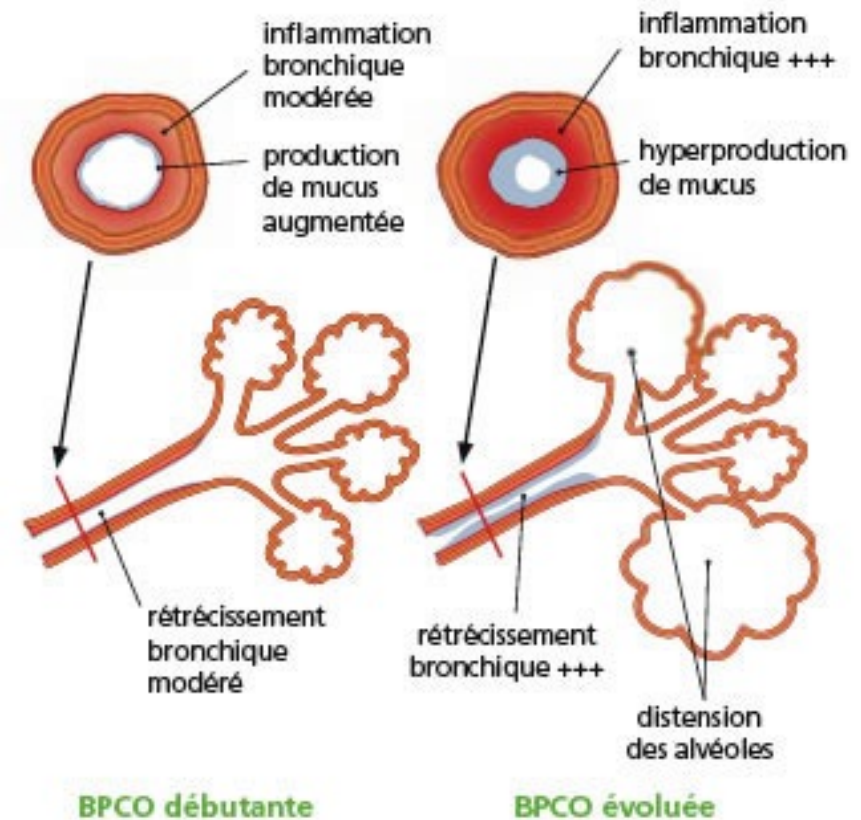
Le degré de diminution du VEMS
chiffre alors l'importance de l'obstruction

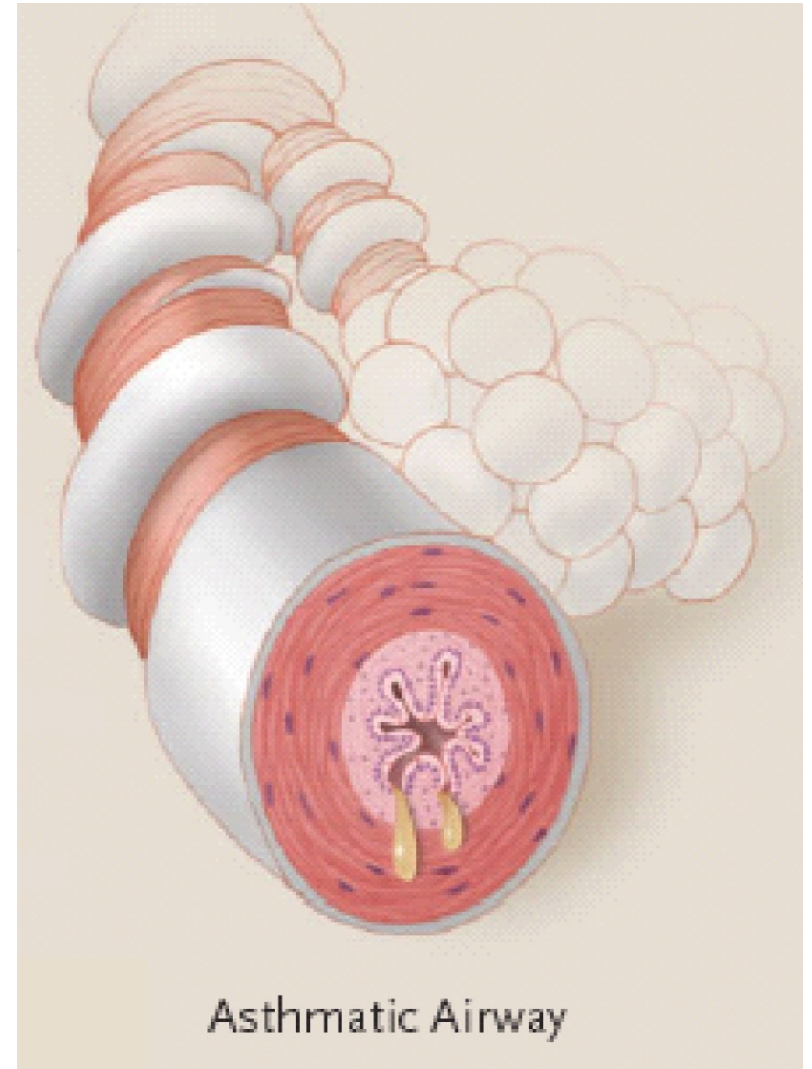
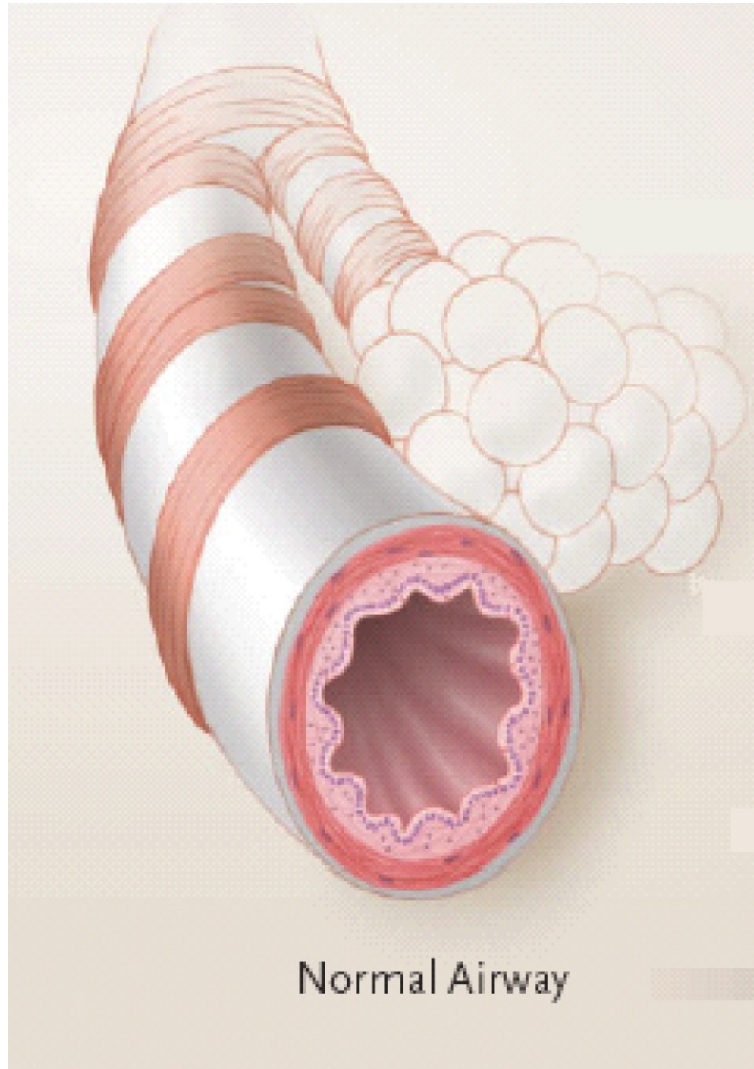
Obstruction des voies aériennes: mécanismes

Contraction du muscle lisse bronchique (asthme +++ , BPCO+)
Épaississement de la paroi bronchique (BPCO +++ , asthme+)



Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
(secondaire au tabagisme principalement)

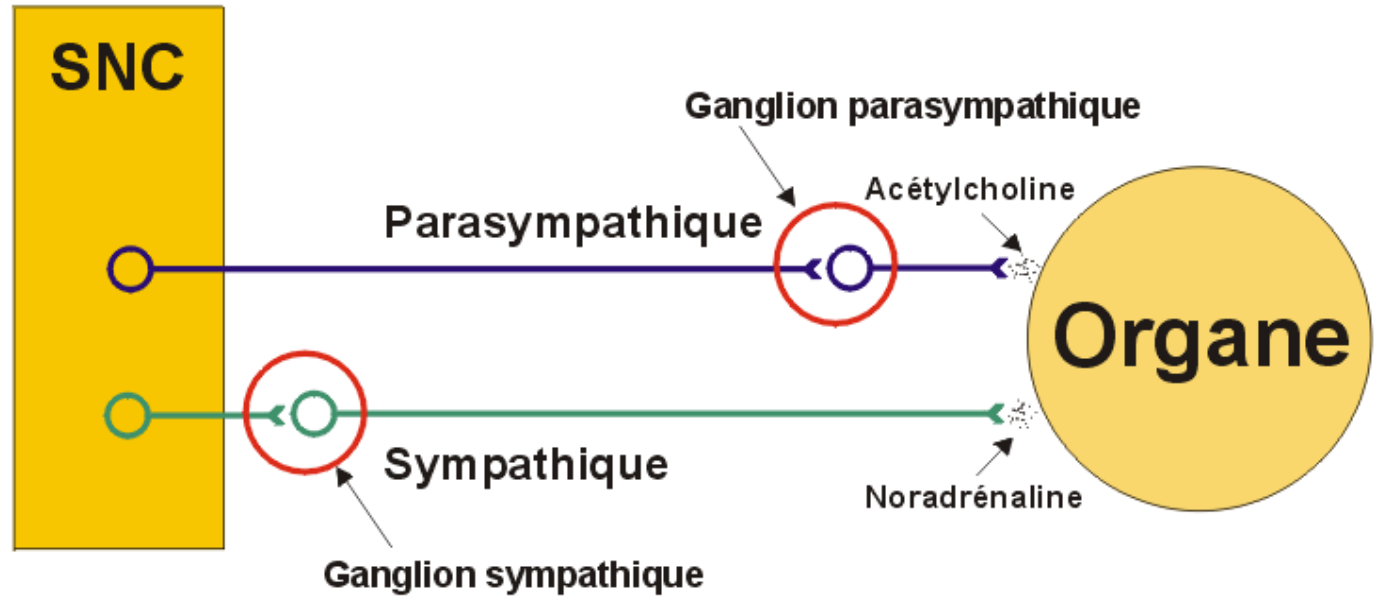




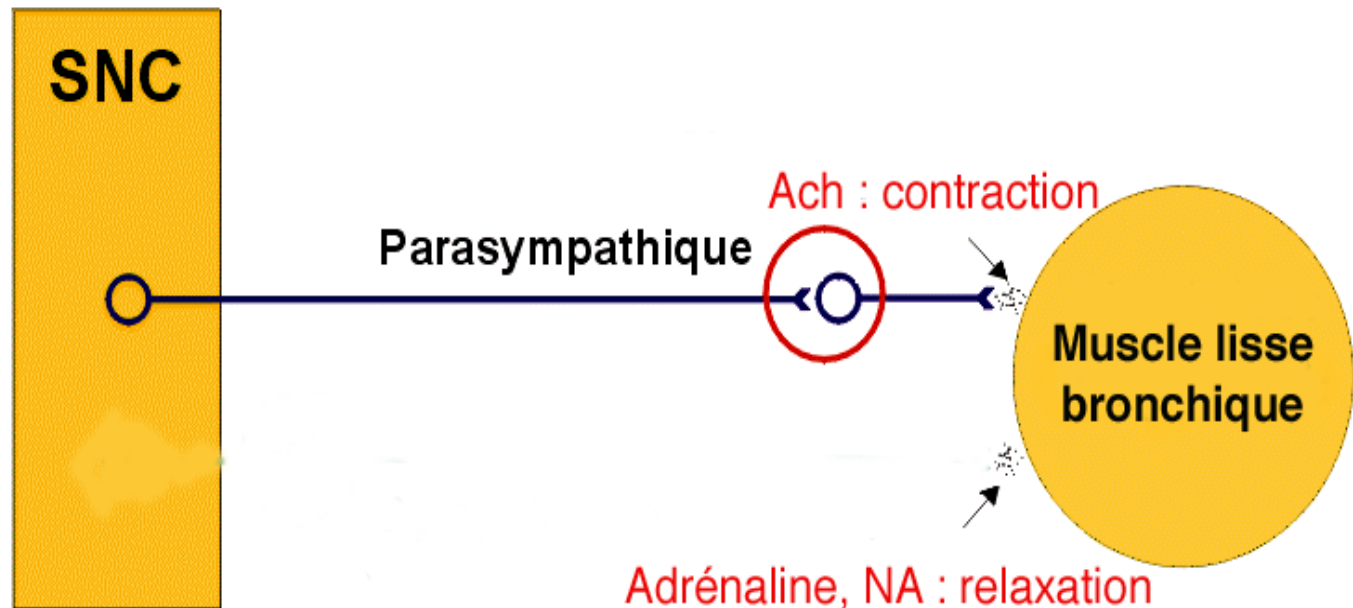
Obstruction bronchique asthmatique

Broncho-réactivité

**Système Nerveux
Autonome : rappels**



**Système Nerveux
Autonome : muscle
lisse bronchique**



La réaction inflammatoire bronchique **s'associe** à des variations brusques du **tonus** bronchique:

1. le système adrénergique

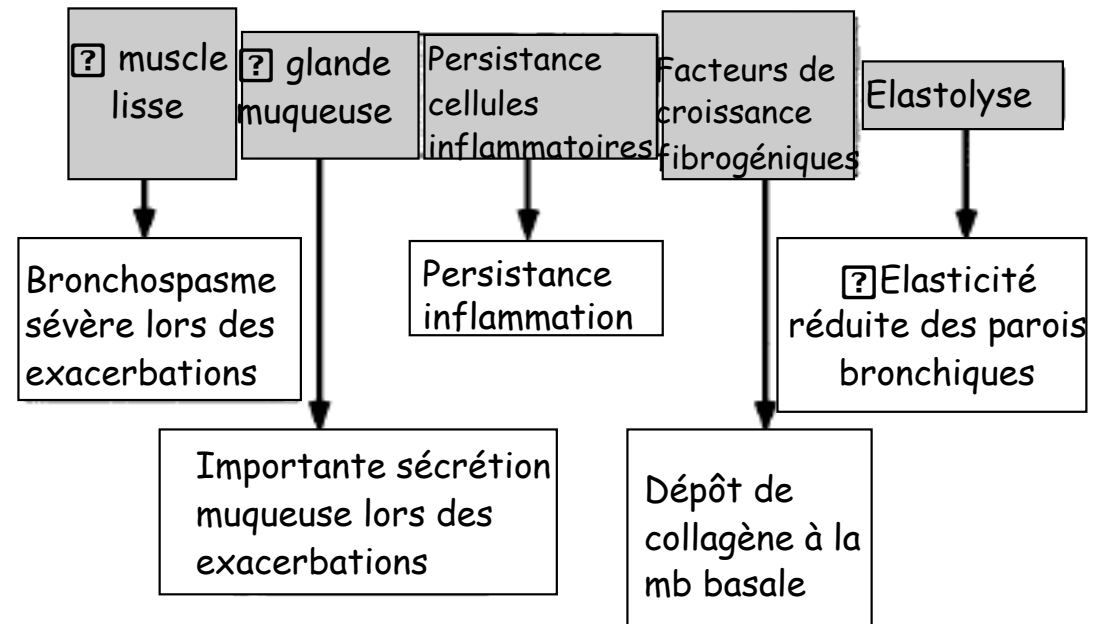
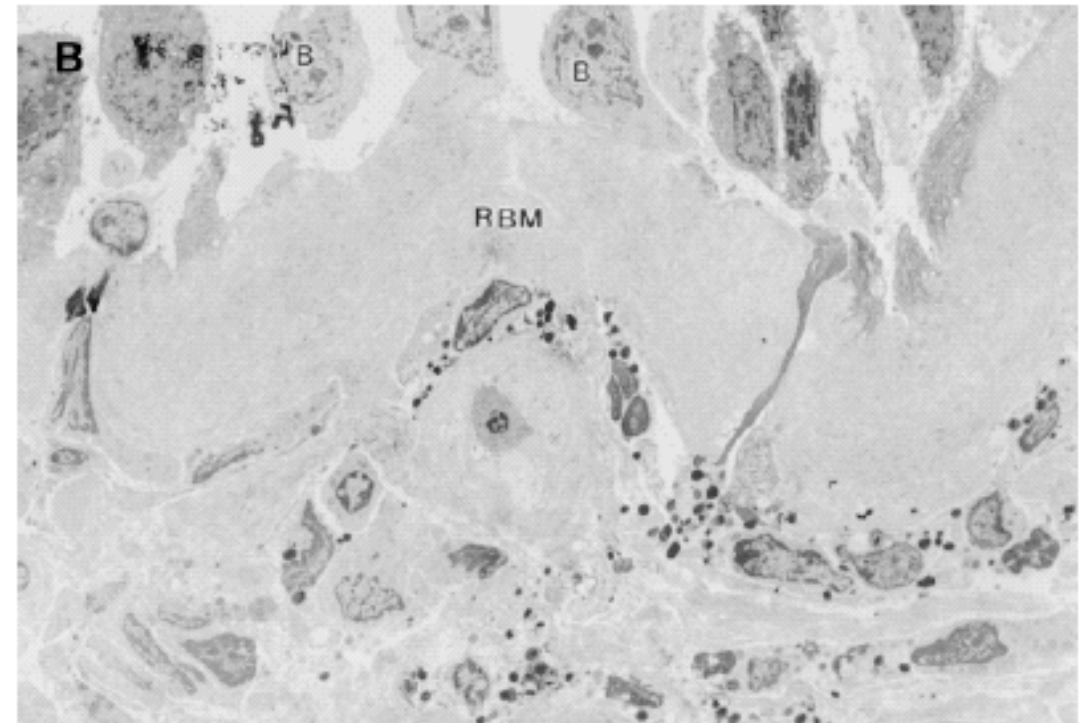
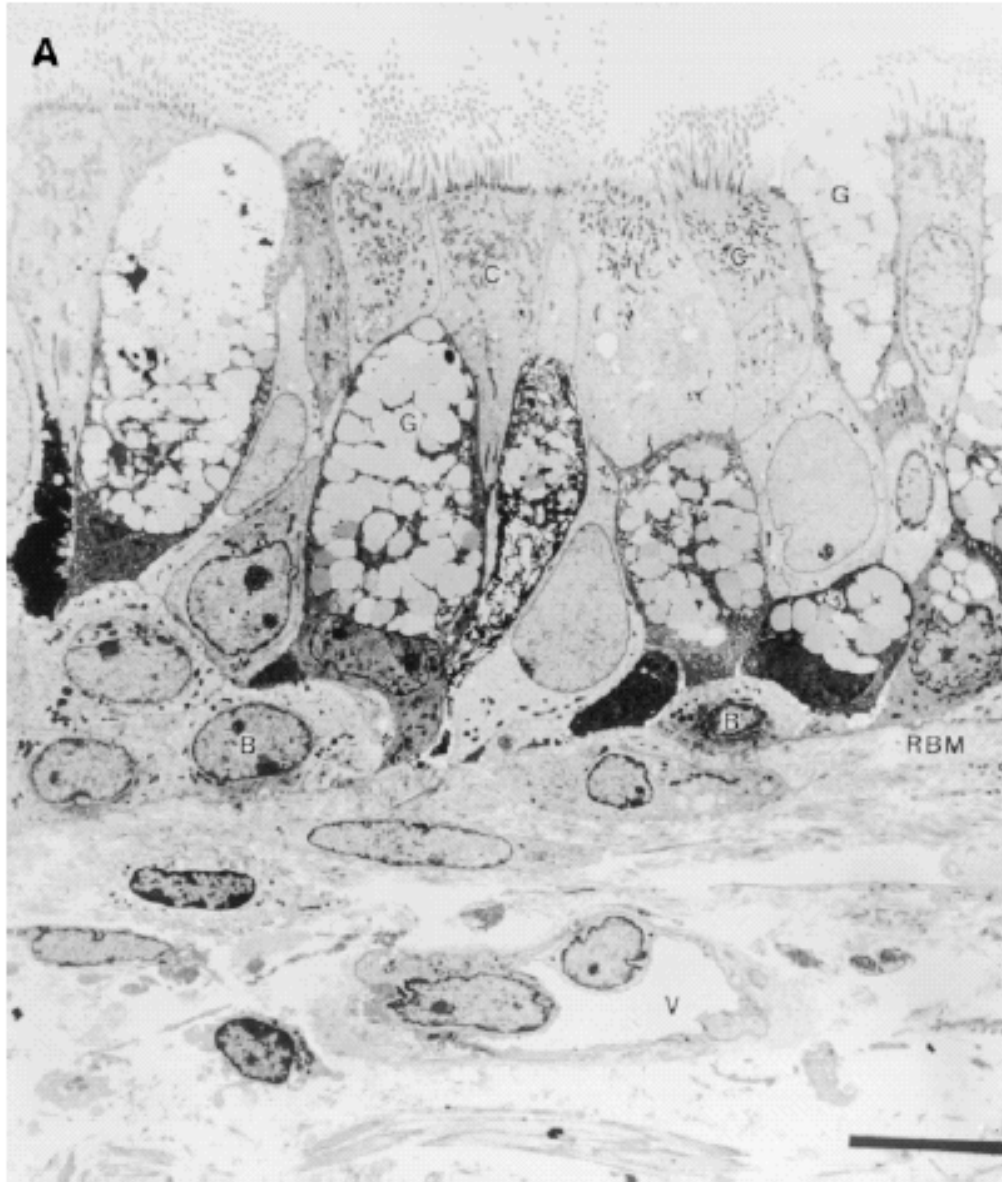
Sa stimulation (par les récepteurs β) entraîne une **relaxation** de la fibre musculaire lisse et une bronchodilatation

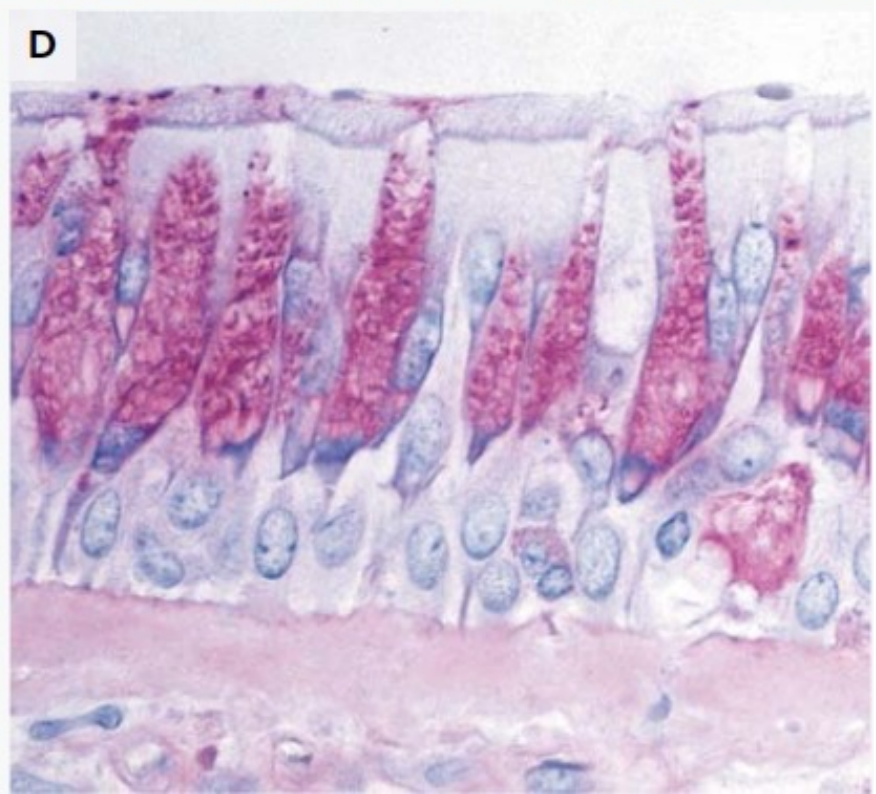
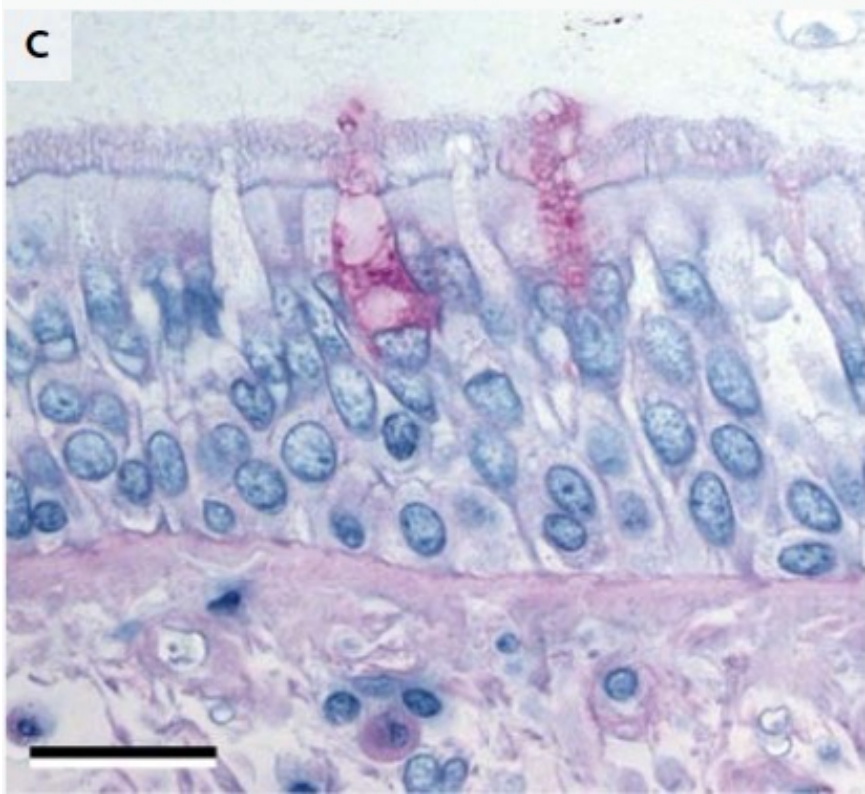
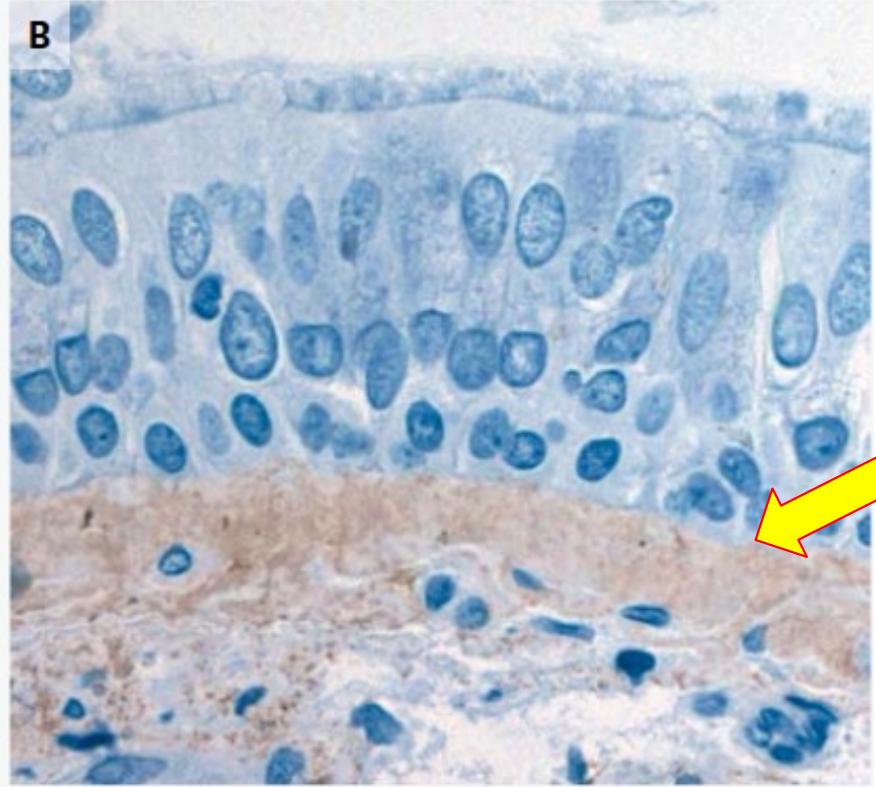
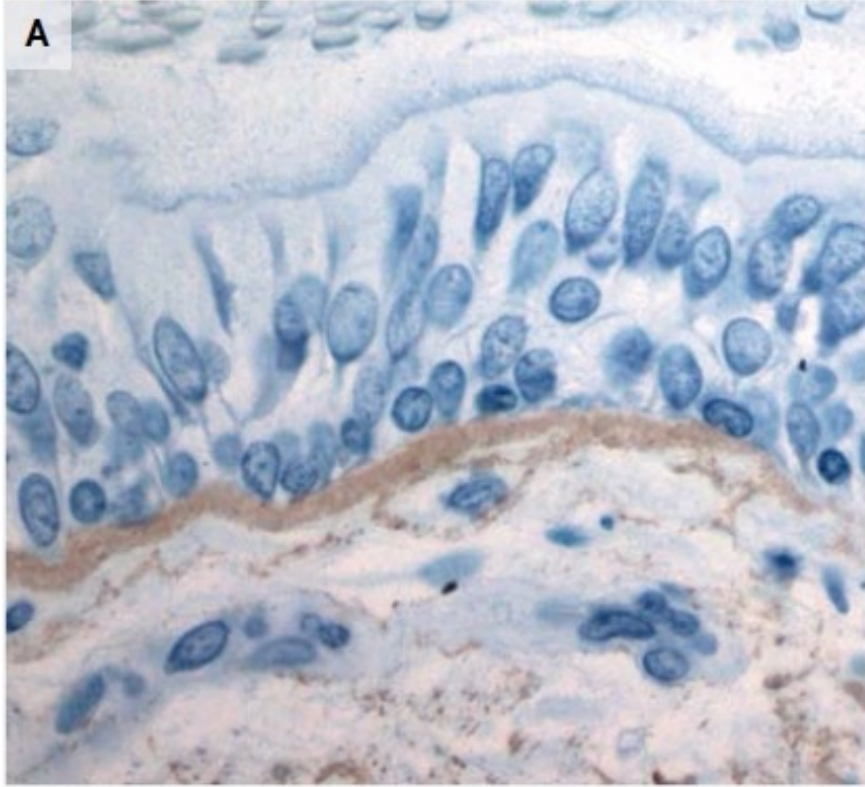
2. le système cholinergique est le système de la constriction bronchique:

◆ l'augmentation nocturne du tonus vagal est responsable du caractère nocturne des crises

◆ Les altérations de la muqueuse bronchique, sous l'effet de toxiques aériens (tabac), d'infection ou de la réaction inflammatoire, mettent à nu les terminaisons nerveuses et augmentent leur sensibilité aux différents médiateurs

Histopathologie de l'asthme chronique/grave





DIAGNOSTIC DE L'ASTHME : IL EST CLINIQUE !

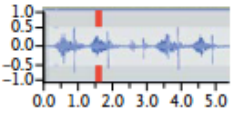

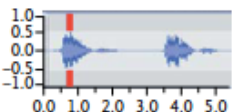

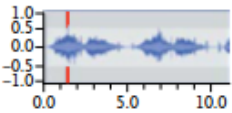

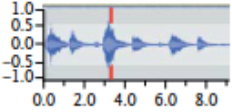

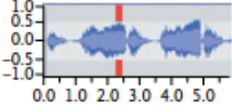

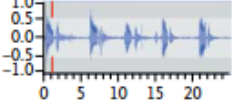

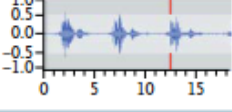







Il est la plupart du temps évident, lorsque l'on assiste à une crise ou que celle-ci est racontée par l'entourage:

- accès de dyspnée ("crise"), surtout inspiratoire (l'air a du mal à entrer), sensation de constriction thoracique souvent associée
- souvent à début en fin de journée voire nocturne
- avec parfois **prodrôme**: rhinite, toux sèche, prurit laryngé
- accompagnés de sifflements respiratoires prédominant à l'expiration, laquelle est prolongée et active.

(mauvais terme de "bradypnée expiratoire": la FR est souvent normale voire élevée)

- patient assis au bord du lit, thorax bloqué et distendu
- l'auscultation à ce stade retrouve des sibilants diffus
- cédant en quelques heures, plus ou moins complètement, spontanément ou après

Bruits respiratoires

Respiratory Sound	Amplitude-Time Plot	
	Unexpanded time	Expanded time
A Tracheal Sound White noise Typical frequency, 100–5000 Hz Drop of energy at 800 Hz		
B Normal (Vesicular) Lung Sound Low-pass-filtered noise Typical frequency, 100–1000 Hz Drop of energy at 200 Hz		
C Bronchial Breathing Strong expiratory component An intermediate sound between tracheal and normal breathing		
D Stridor Sinusoid Fundamental frequency, >500 Hz		
E Wheeze Sinusoid Typical frequency, >100–5000 Hz Typical duration, >80 msec		
F Rhonchus Sinusoid Typical frequency, about 150 Hz Typical duration, >80 msec		
G Fine Crackle Rapidly dampened wave deflection Typical frequency, about 650 Hz Typical duration, about 5 msec		
H Coarse Crackles Rapidly dampened wave deflection Typical frequency, about 350 Hz Typical duration, about 15 msec		
I Pleural Friction Rub Rhythmic succession of short sounds Typical frequency, <350Hz Typical duration, >15 msec		
J Squawk Sinusoid Typical frequency, 200–300 Hz Typical duration, about 200 msec Followed or preceded by crackles		

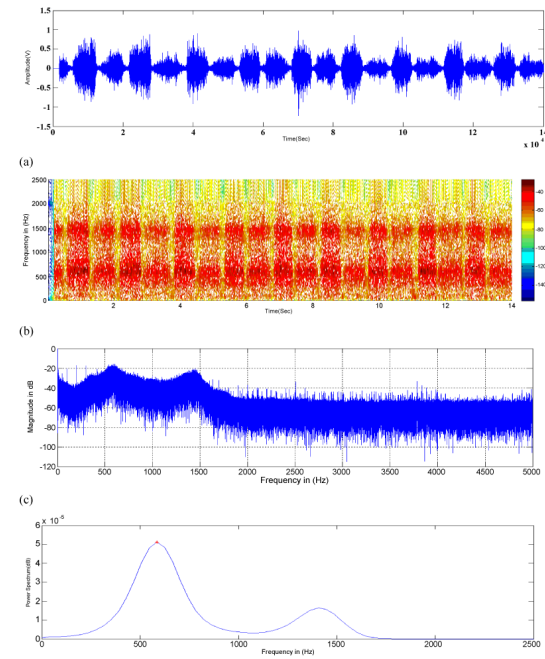
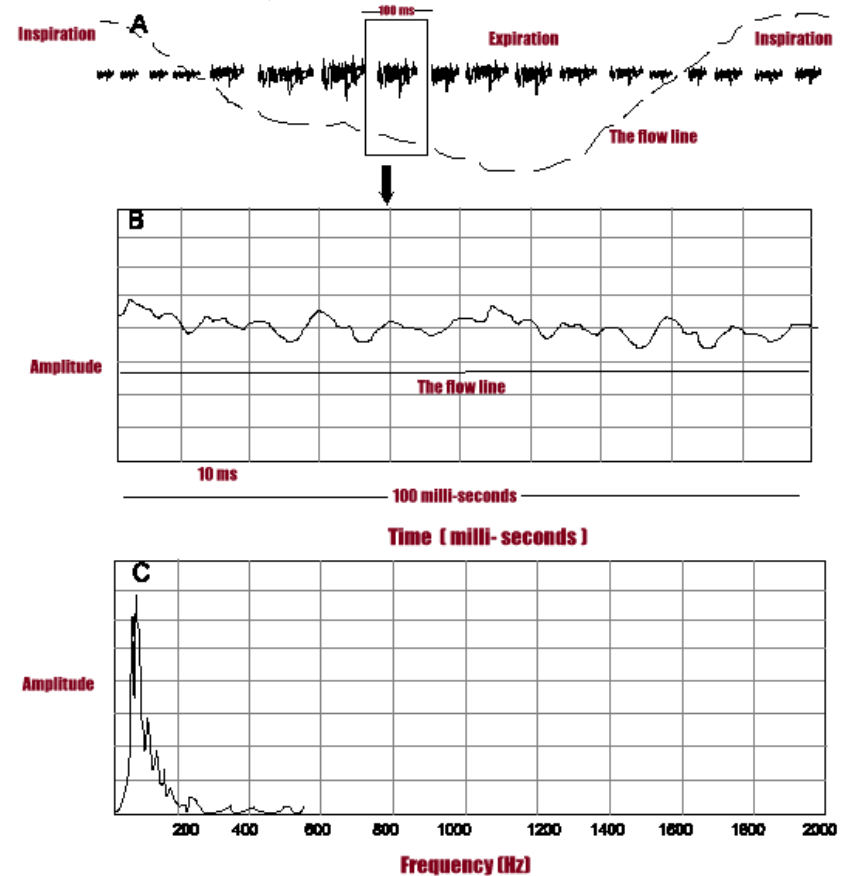
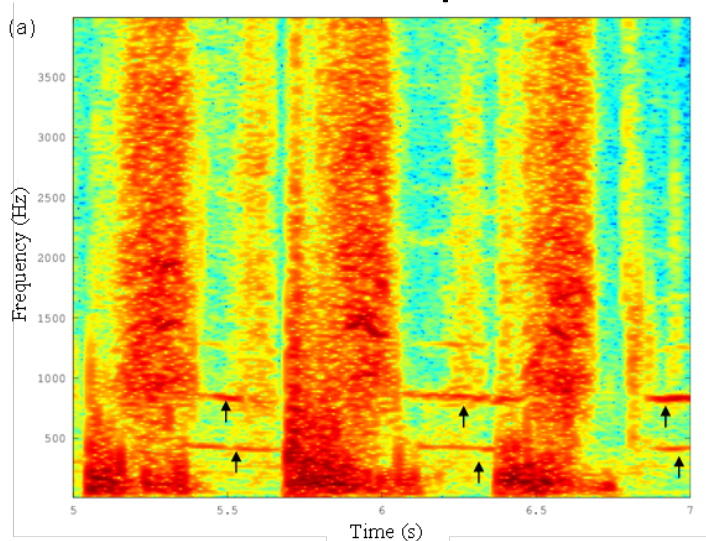


Figure 1: Respiratory sound of normal patient presented in (a) time domain, (b) Spectrogram (c) Frequency spectrum using a Kaiser window (d) Spectral Power estimation by Welch method.



Sifflement expiratoire



Diagnostic
sur le spectrogramme

Wheezes

Eur Respir J, 1995, 8, 1942–1948

Pathophysiology of Wheezing

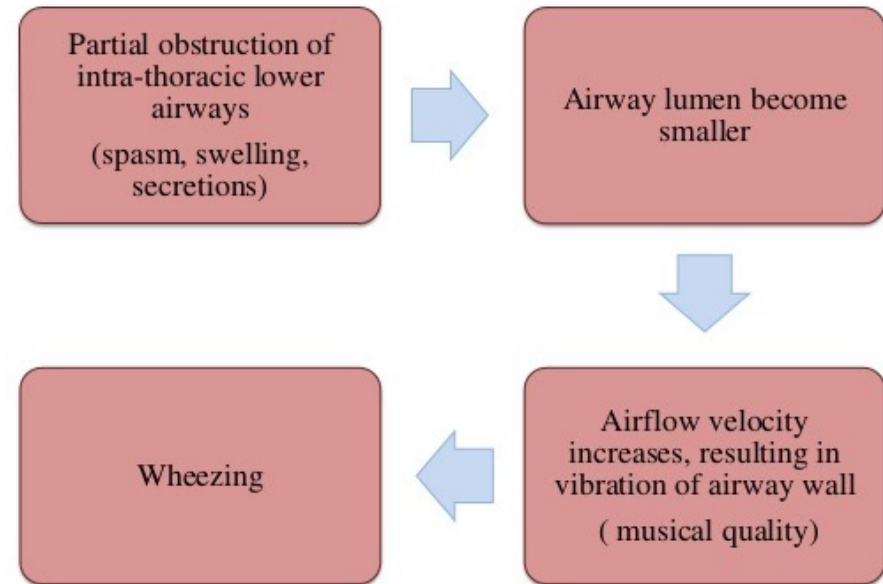


Table 1. – Clinical conditions associated with wheezes

Infections, such as croup, whooping cough, laryngitis, acute tracheobronchitis
Laryngo-, tracheo- or bronchomalacia
Laryngeal or tracheal tumours
Tracheal stenosis
Emotional laryngeal stenosis
Foreign body aspiration
All causes of large airway compression or stenosis
Asthma
Chronic obstructive pulmonary disease
Bronchorrhoeal states, such as chronic bronchitis, cystic fibrosis, bronchiectasis
Interstitial fibrosis, hypersensitivity pneumonitis
Pulmonary oedema
Forced expiration in normal subjects

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- Le Débit Expiratoire de Pointe (Peak-flow)

peut être mesuré sans appareillage lourd !

Cette mesure doit faire partie de l'examen clinique de tout asthmatique.

* Il permet d'apprécier l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif infra-clinique et sa réversibilité.

Le DEP est un index d'obstruction bien corrélé au VEMS.

(Normale= 600 L/mn chez l'homme; 450 chez la femme)

* Il permet d'apprécier la sévérité de la crise ou l'instabilité en période inter-critique: la mesure 2 à 3 fois par jour du DEP sur plus de 15 jours



Obstruction des voies aériennes: test de réversibilité

Test thérapeutique lors de l'EFR:

- administration d'un relaxant du muscle lisse bronchique
- par voie aérienne (inhalation)
- de délai et de durée d'action courts (10-20 minutes)
- stimulation des récepteurs β 2-adrénergiques: β 2-agoniste
- inhibition du système parasympathique: anticholinergique

En pratique, on fait inhaler au patient le médicament

On refait la mesure de débit 15 à 30 minutes plus tard

On va évaluer l'éventuelle amélioration de l'obstruction

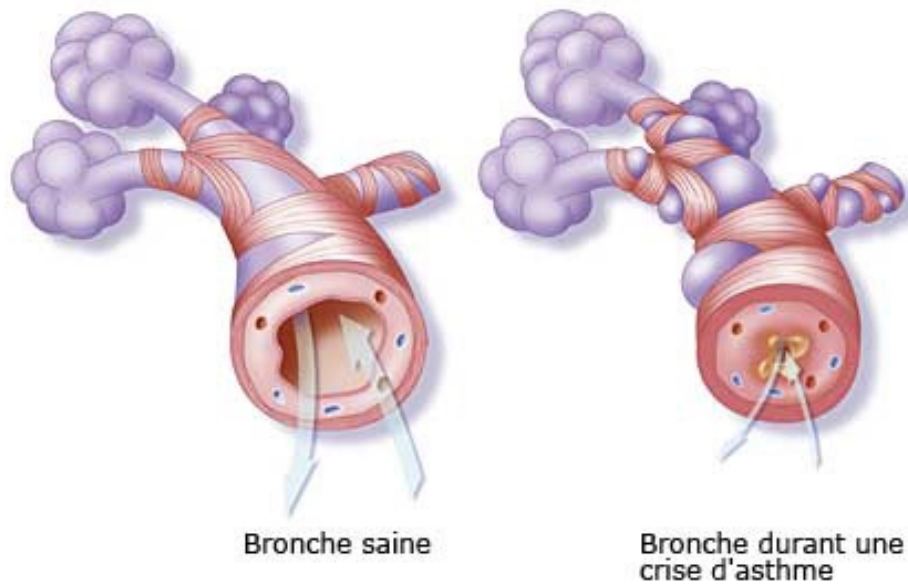
Réversibilité de l'obstruction:

- ↗ VEMS (ou CVF) \geq 12% valeur de base
- et ↗ VEMS (ou CVF) $>$ 200 mL (variabilité de la mesure)

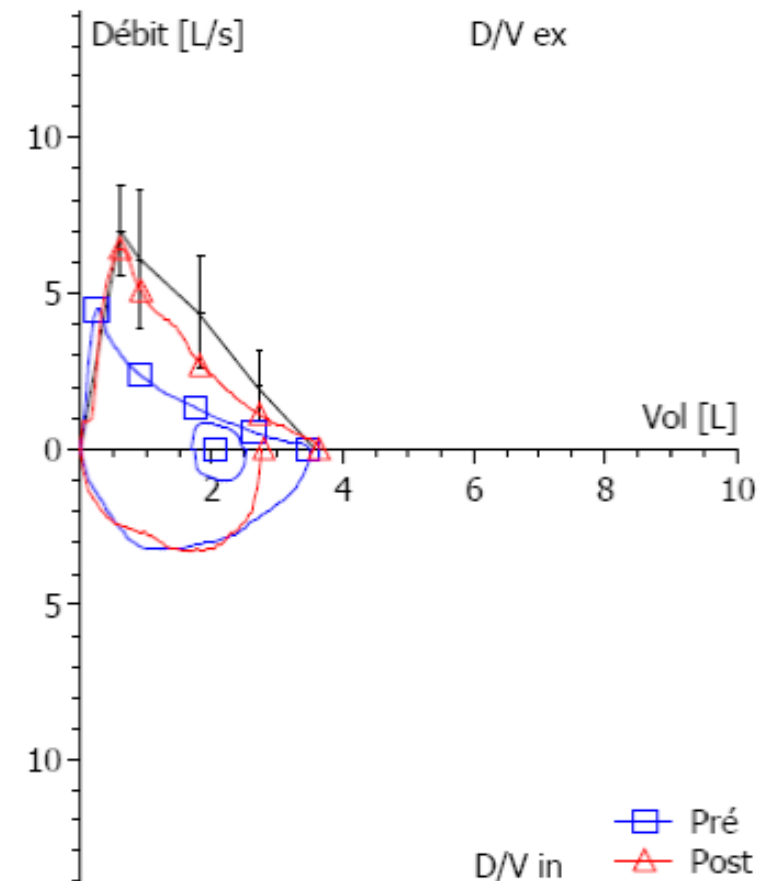
DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		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
DEP	[L/s]	5.50	4.41	64	6.42	44

TEST DE BRONCHODILATATION : 400µg DE SALBUTAMOL.



Notion de réversibilité



Mademoiselle Ventoline vous est adressée pour suspicion de maladie asthmatique.

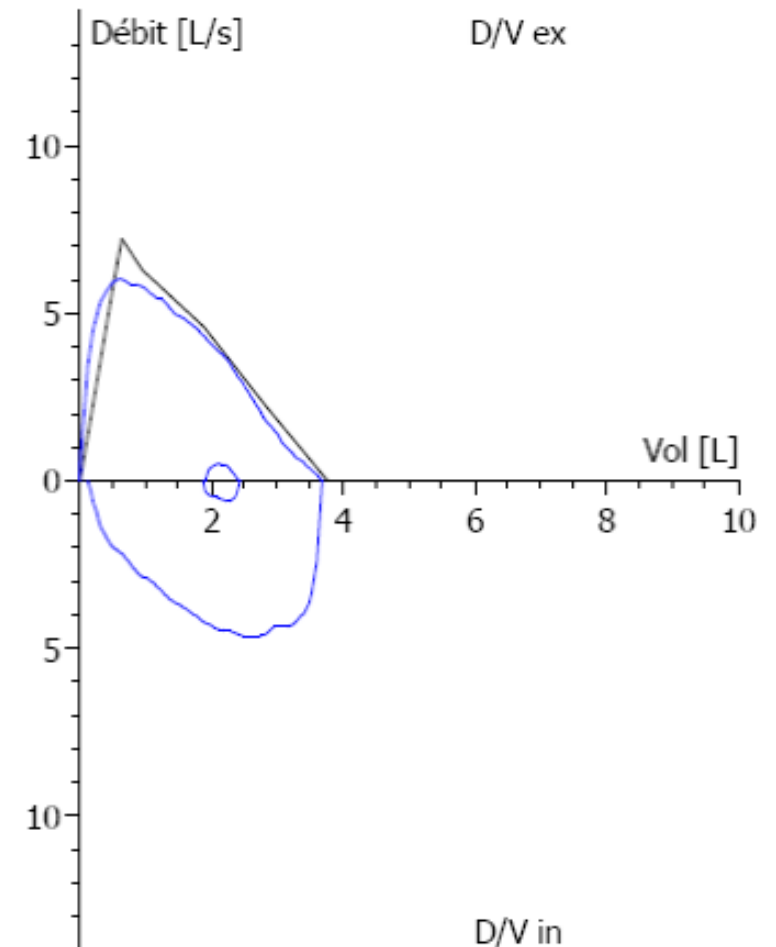
Vous réalisez une exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie et pléthysmographie) qui montre les résultats ci-dessous.

1. Interprétez l'examen.

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

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme
CV	[L]	3.12	3.68	97
VEMS	[L]	2.67	3.24	98
VEMS/CVL	[%]	73.67	88.07	104
DEP	[L/s]	5.74	6.04	84



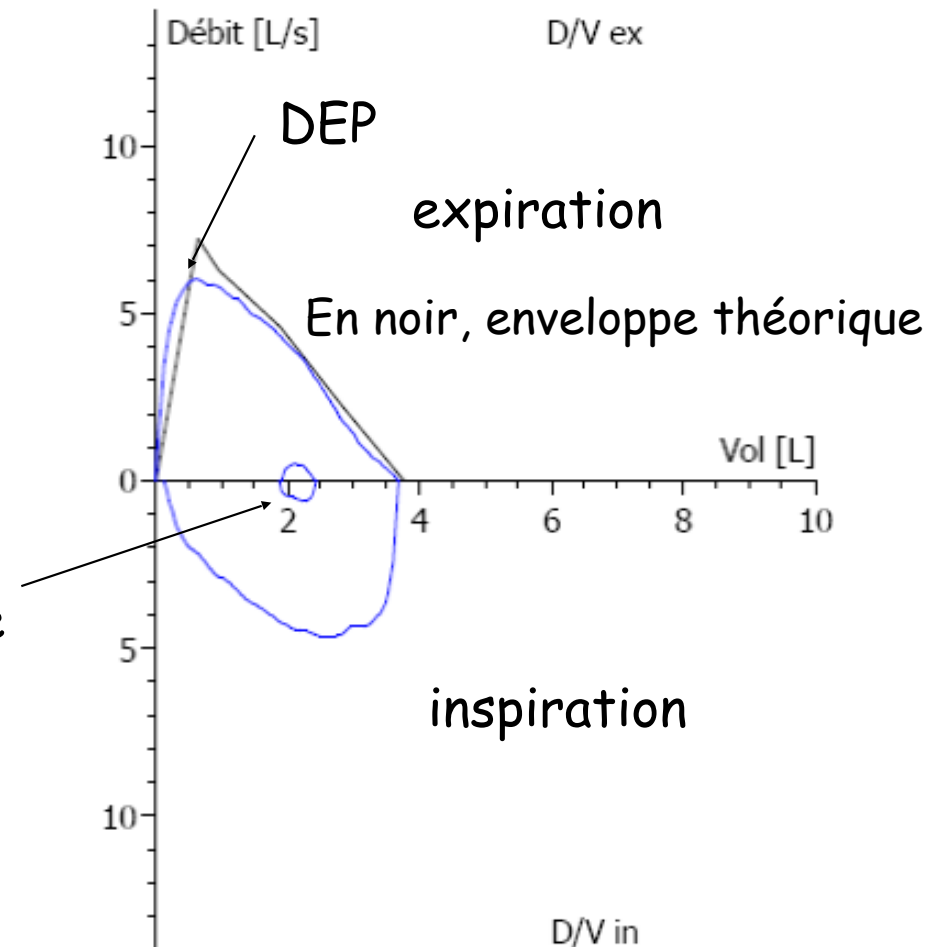
Spirométrie normale

VEMS/CV > LIN: pas d'obstruction

VEMS et CV > LIN: normaux

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		LIN	Mesure	%norme
CV	[L]	3.12	3.68	97
VEMS	[L]	2.67	3.24	98
VEMS/CVL	[%]	73.67	88.07	104
DEP	[L/s]	5.74	6.04	84



Ventilation courante
(VT ~ 500 mL)

Spirométrie normale (car inter-critique), suspicion d'asthme

Que faire ?

Comment prouver le terrain asthmatique, cad facilité à contracter MLB ?

Obstruction des voies aériennes: test de provocation

Maladie asthmatique:

Contraction intermittente du ML Bronchique (sibilants)

EFR normale entre les crises

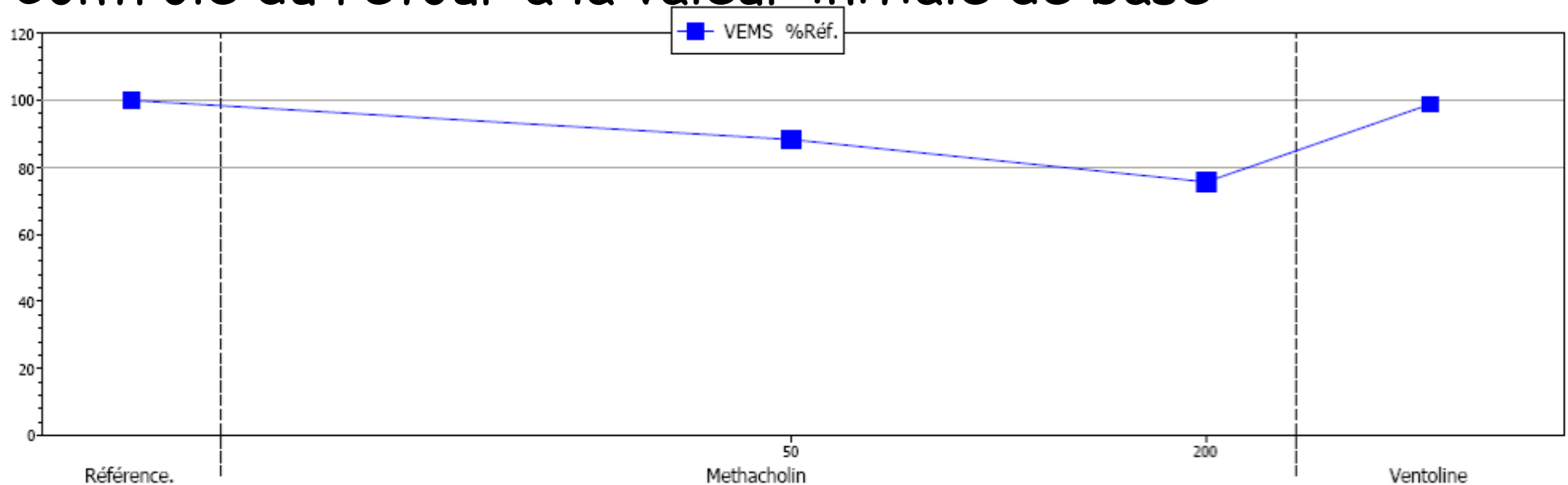
En cas de doute diagnostique:

- administration d'un agent contractant du MLB
- métacholine (~ acetylcholine)
- l'hyperréactivité bronchique (HRB) est définie par une réponse exagérée
- HRB théoriquement présente chez tous les asthmatiques

En pratique:

- inhalation de métacholine à dose ou concentration croissante
- suivi du VEMS pour détecter la survenue d'une obstruction bronchique
- positivité du test: diminution de plus de 20% du VEMS / base

Inhalation d'une dose cumulée croissante de méthacholine
Mesure du VEMS après chaque dose
avant = référence; 50 μg puis 200 μg de méthacholine
On voit que le VEMS a diminué de plus de 20% par rapport
à la valeur de base = hyperréactivité bronchique
On donne ensuite un bronchodilatateur (ventoline)
Contrôle du retour à la valeur initiale de base



On administre des doses de méthacholine qui ne font pas diminuer le VEMS
d'au moins 20% chez le sujet normal (1600 μg),
si diminution = atypie = HRB

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.

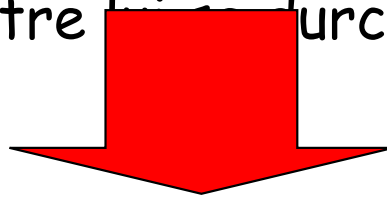
A l'examen, Mlle V. est assise, penchée en avant, ne peut dire que quelques phrases (elle dit qu'elle manque d'air), on entend des sifflements lors de sa respiration et on voit les muscles de son cou se contracter un peu à chaque inspiration avec un creux à la base du cou au dessus du sternum, le ventre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

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.

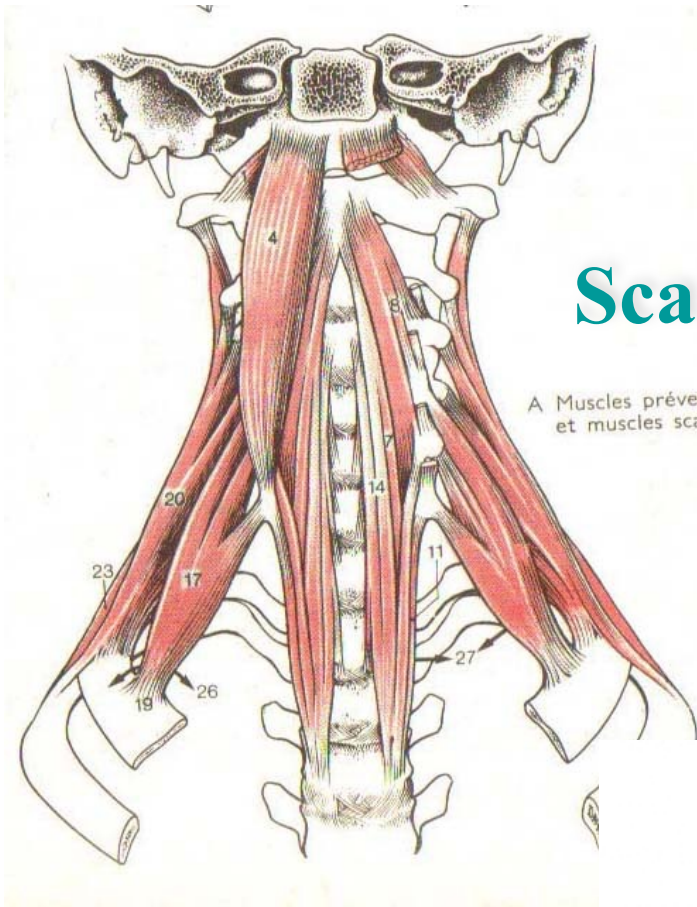
A l'examen, Mlle V. est assise, penchée en avant, ne peut dire que quelques phrases (**elle dit qu'elle manque d'air**), on entend des sifflements lors de sa respiration et on voit les muscles de son cou se contracter un peu à chaque inspiration avec un creux à la base du cou au dessus du sternum et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



Dyspnée, de repos

Sensation d'inconfort respiratoire

Exacerbation asthmatique: contraction MLB



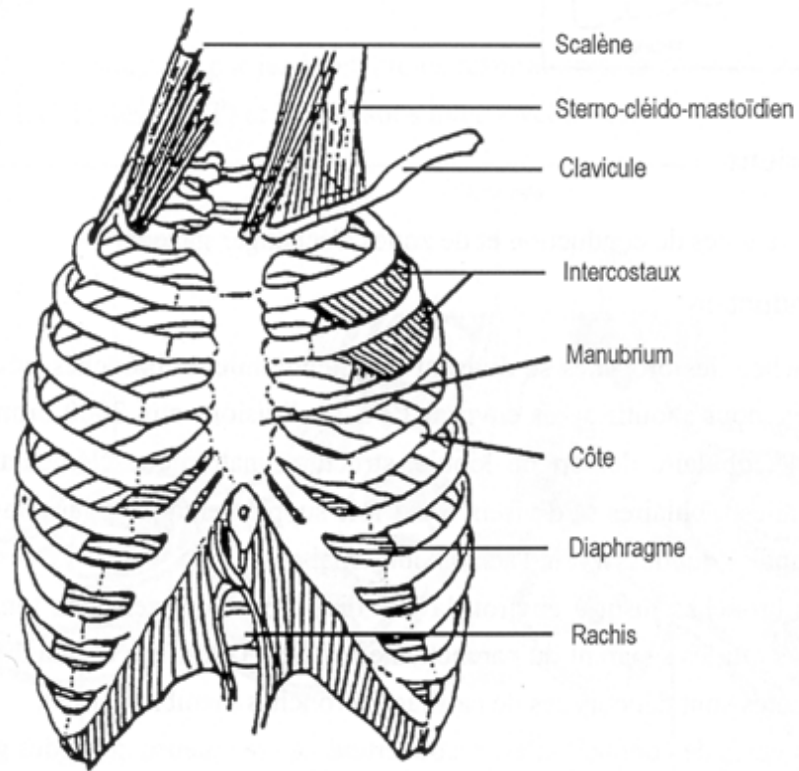
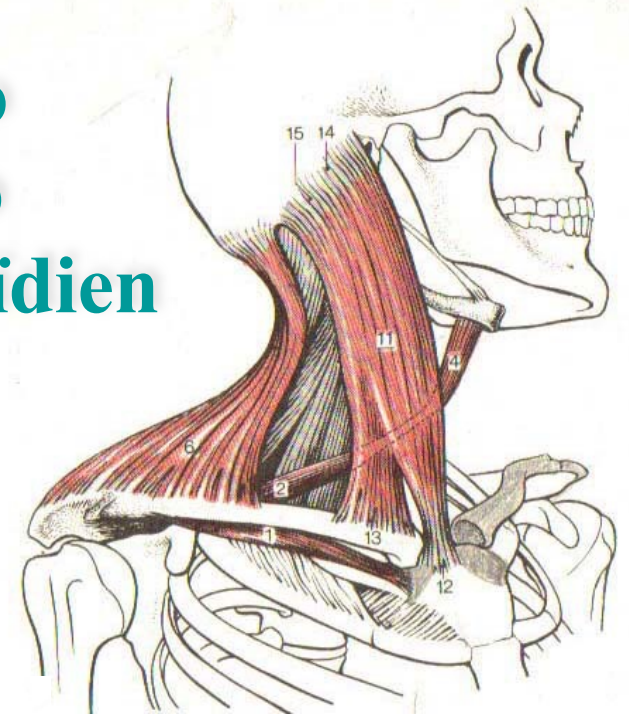
Scalènes

A Muscles prévertébraux et muscles scalènes

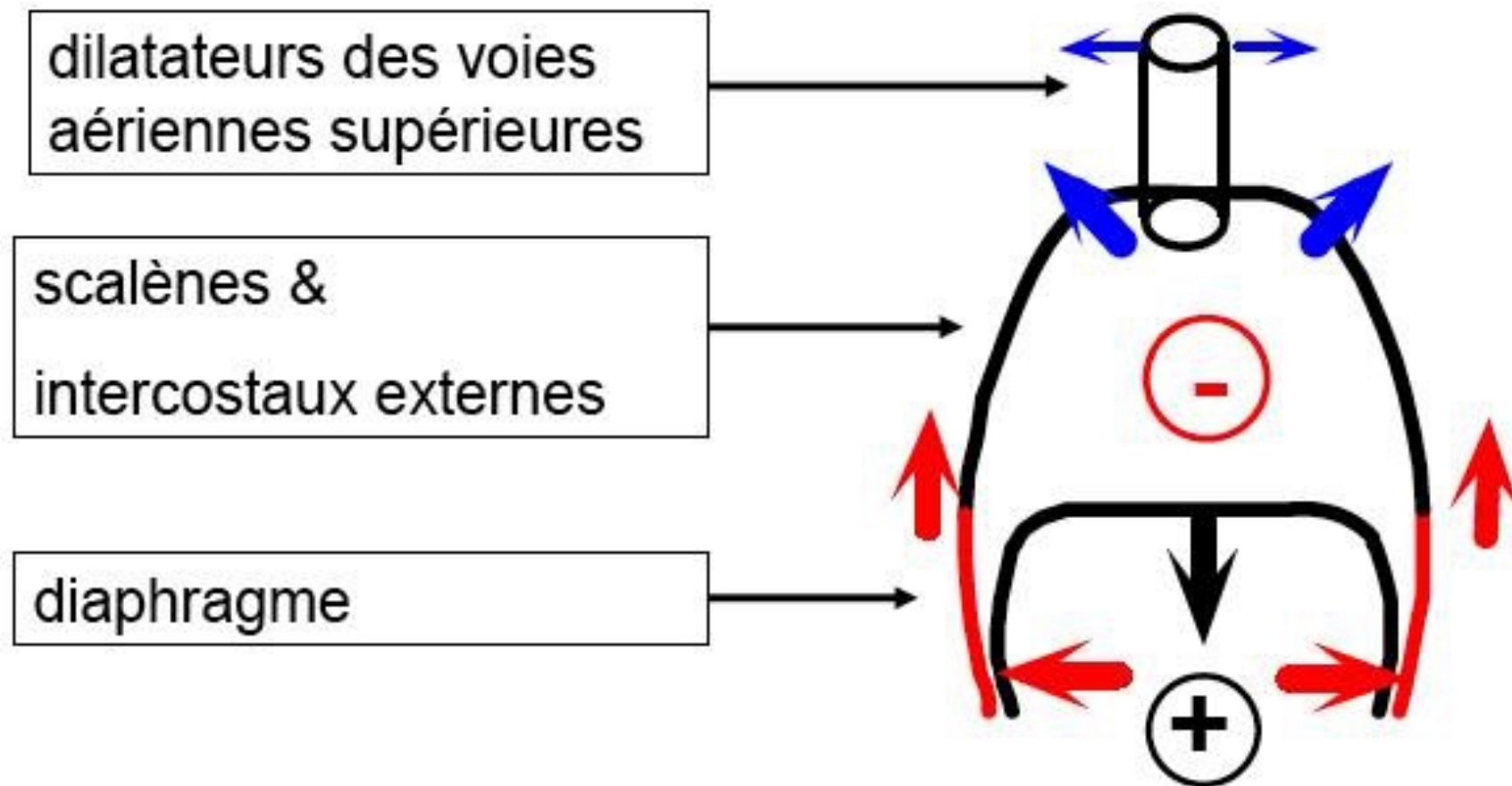
3 faisceaux:
 Vertèbres cervicales -
 > 2^{èmes} côtes

Elèvent côtes
 supérieures & sternum

Sterno Cleido mastoïdien

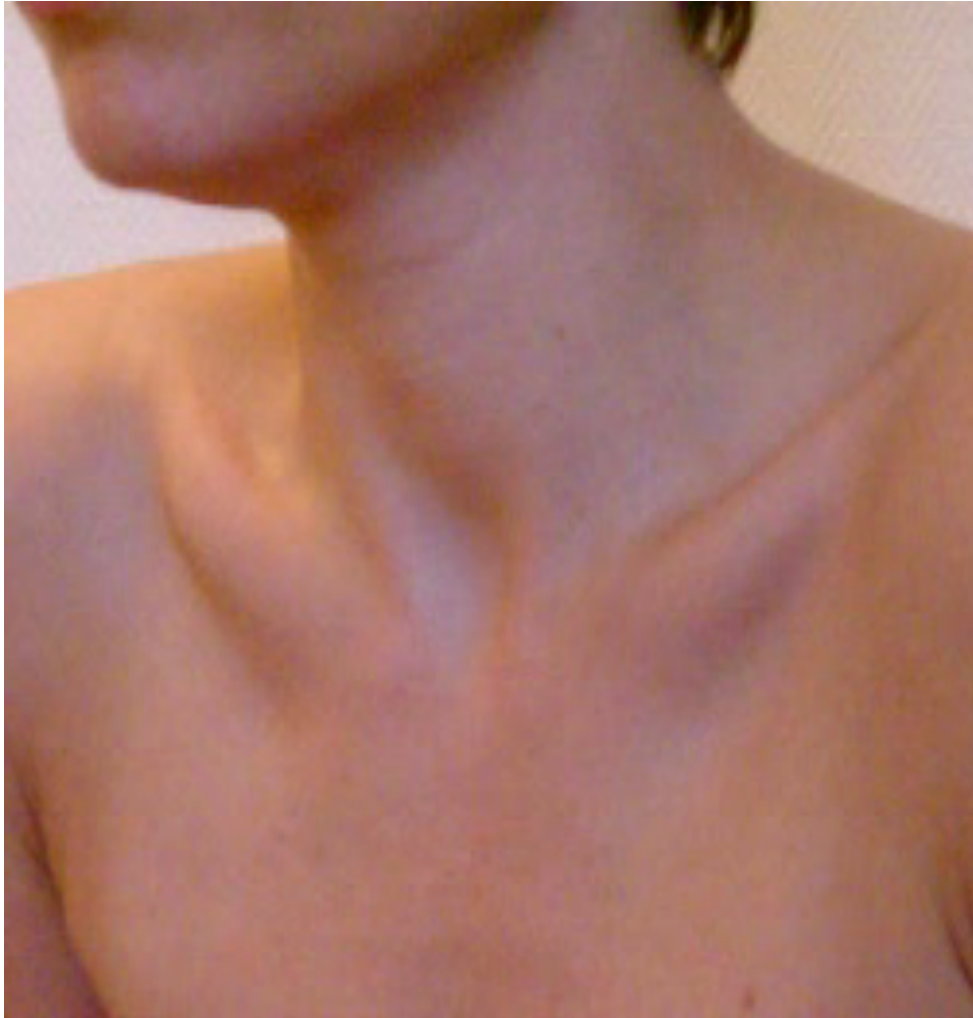


action coordonnée des muscles inspiratoires



Inspection en Pneumologie

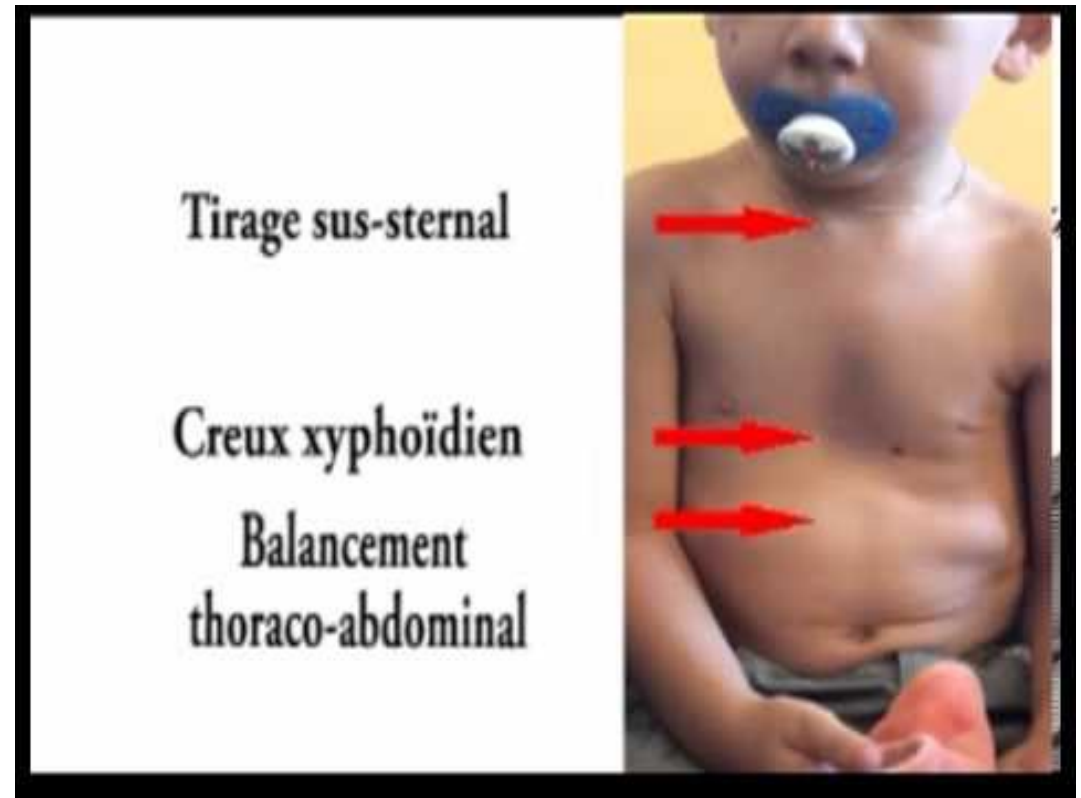
Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires: Tirage





Pouls inspiratoire, avec dans ce cas précis une contraction inspiratoire des scalènes et des sternocléidomastoidien. Ce signe de recrutement des muscles inspiratoires du cou est associé à un creusement du creux sus-sternal et du creux sus-claviculaire et à une descente inspiratoire de la trachée, qui témoignent de l'importance de la dépression pleurale qui doit être produite pour faire entrer l'air dans le thorax, et à un soulèvement de la partie interne de la clavicule et u manubrium sternal (mouvement de pompe sternal) qui définissent le tirage proprement dit. Par commodité, on désigne généralement sous le vocable de « tirage susclaviculaire » l'ensemble de ces signes

« Tirage »



Muscles respiratoires

Le recrutement et le tirage peuvent concerner

- *Muscles expiratoires : l'expiration abdominale active.* Le recrutement des muscles expiratoires se traduit par l'activation des muscles abdominaux lors de l'expiration. Cette contraction expiratoire des muscles abdominaux est aisément diagnostiquée en inspectant l'abdomen des patients et en le palpant. On perçoit la contraction musculaire, et on constate qu'elle diminue de façon continue pendant toute l'expiration le volume de la cavité abdominale. En présence d'une polypnée intense, une expiration abdominale active peut être difficile à distinguer d'une respiration paradoxale abdominale (voir infra)

Collège des Enseignants de Pneumologie



inspiration



expiration abdominale active

Contraction des muscles abdominaux à l'expiration, témoignant de leur recrutement pour accélérer l'expiration face à une demande ventilatoire accrue. L'expiration abdominale active est le premier signe de recrutement musculaire ventilatoire en cas de détresse respiratoire aiguë.



Lorsque l'expiration abdominale active n'est pas aussi caricaturale à l'inspection (patient obèse, ou très polypnéique), la palpation permet de la repérer; la figure décrit la position adéquate de la main sur l'abdomen pour la rechercher.

Absence de plainte: confort respiratoire

Demande ventilatoire

$$\dot{V}E = k \times \dot{V}CO_2 / [PaCO_2(1 - phVD/VT)]$$

Capacité Ventilatoire

$$\dot{V}E = FR \times C \times [\Delta P_m - R\dot{V}]$$

Equilibre: état physiologique

Demande ventilatoire:

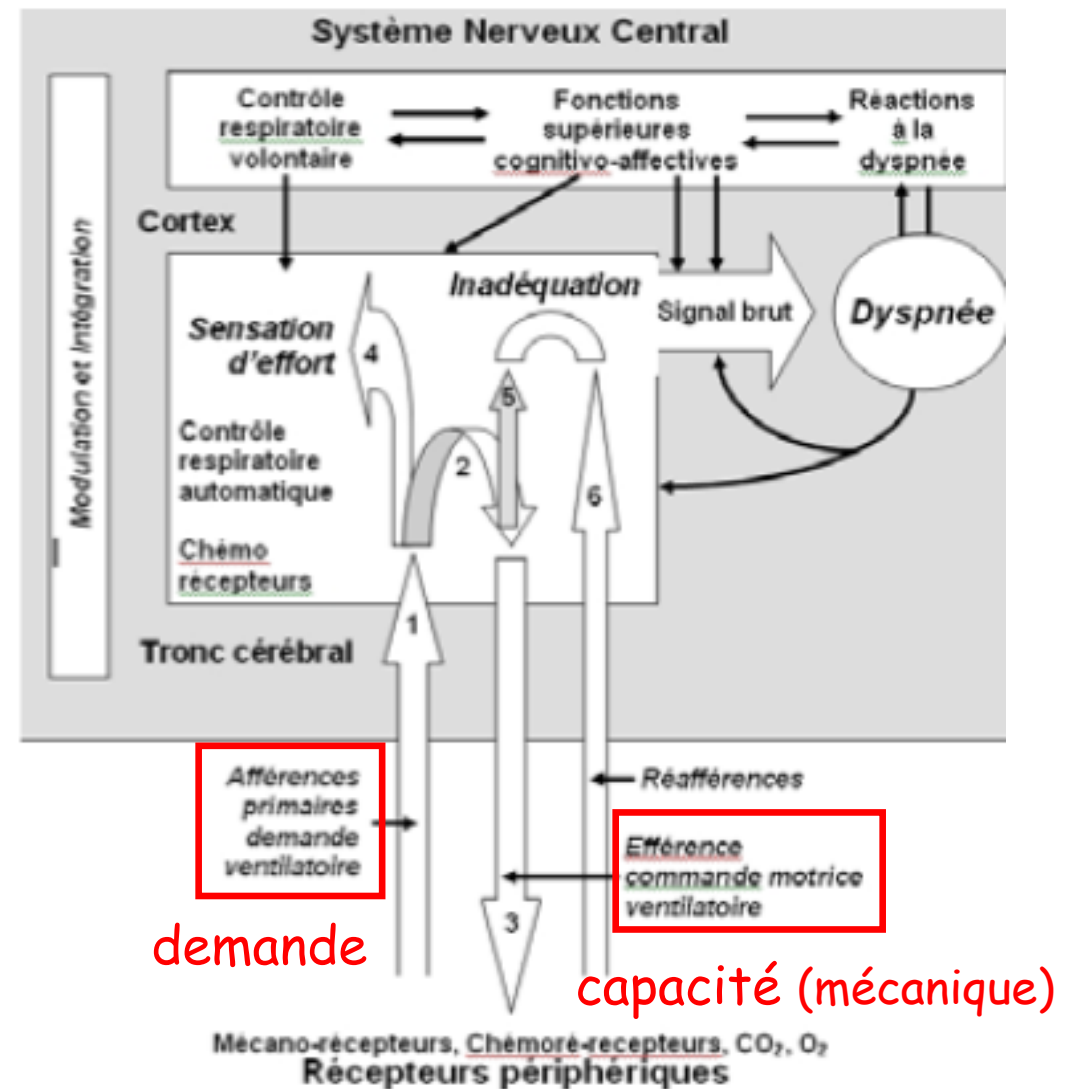
Ce que veut l'organisme en terme de ventilation ($\dot{V}E$) pour éliminer le CO_2 produit ($\dot{V}CO_2$), maintenir $PaCO_2$ constante (grandeur régulée en physiologie) en tenant compte de la part efficace de la ventilation ($1 - phVD/VT$)

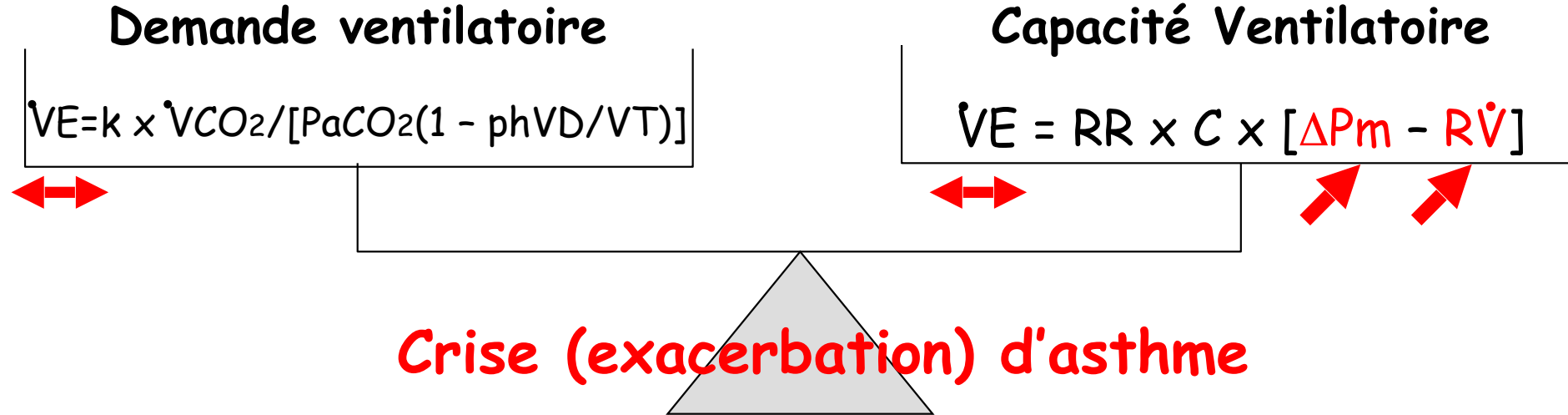
Réponse (capacité) ventilatoire:

Ce que fait comme ventilation ($\dot{V}E$) le système respiratoire en réponse à la demande grâce à son

Dyspnée = sensation complexe car intégration modulée
 Comparaison par le cerveau entre ce qu'il faut (demande), ce qu'il fait (ventilation) et l'information qu'il en reçoit (réafférences):
 adéquation ou inadéquation (dyspnée)

Les mécanismes de la dyspnée sont complexes. Ils mettent en jeu des afférences nerveuses prenant origine au niveau des mécanorécepteurs des muscles respiratoires, des bronches, des poumons, de la paroi thoracique *via* les nerfs vagues et de chémorécepteurs centraux et périphériques, des centres respiratoires situés dans le tronc cérébral doués d'auto rythmicité assurant la commande de la mécanique respiratoire *via* les muscles respiratoires (Fig. 1). Si le tronc cérébral est à l'origine de la ventilation automatique, le cortex cérébral est responsable de la commande volontaire (Fig. 1). A partir des années 1980, il est proposé que la dyspnée soit liée à la perception d'une augmentation des efforts inspiratoires (Fig.1, flèche 4). Il existerait une décharge corollaire ou *efferent copy* (flèche 4) contemporaine des efforts inspiratoires (Fig. 3, flèches 2 et 3). La dyspnée, en rapport avec les efforts respiratoires, serait liée à une inadéquation entre ces efforts et les changements mécaniques générés : volume, tension, force. C'est le concept de dissociation neuro-mécanique liée à une inadéquation entre le degré d'activité des structures cérébrales et les réafférences correspondant aux mouvements effectués (Fig. 1, flèche 6). Cette perception brute est enfin affinée par un grand nombre de modulateurs : contrôle cortical, fonctions cognitivo-affectives, réaction à la dyspnée, niveaux de CO₂, PaO₂.





Physiopathologie

- Vitesse écoulement gazeux
- Effort respiratoire (inspiratoire)
- Expiration passive et R ➤
- dépression intra-thoracique insp.
(pression intra-thorax plus négative)

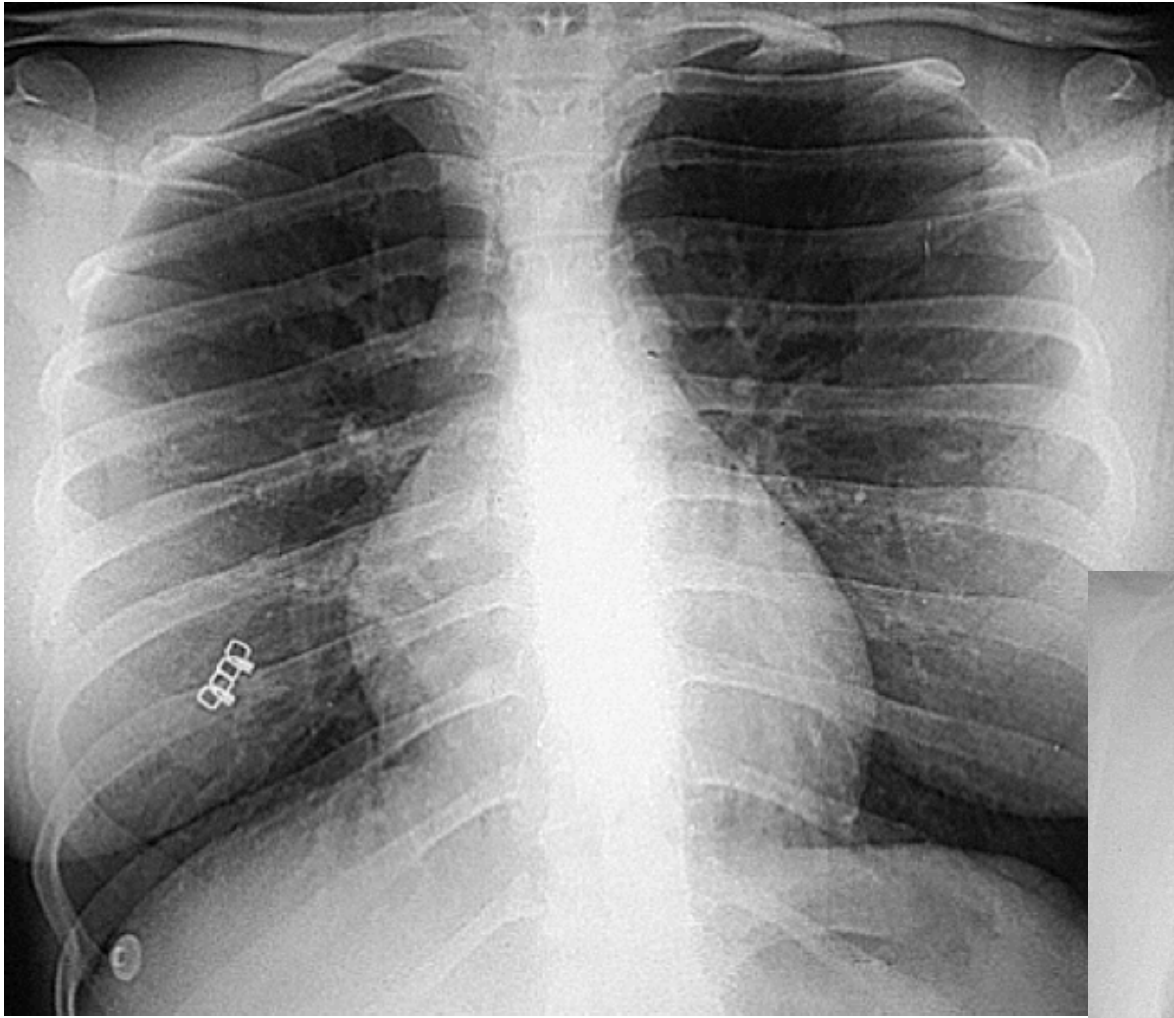
Zones mal ventilées
 Bas rapport VA/Q

Sémiologie

- Sibilants** (vibration parois)
bruit auscultatoire anormal
- Effort diaphragmatique
- Dyspnée** (inspiratoire en fait !)
- Freinage expiratoire (gêne à l'expiration qui est prolongée)
- Tirage sus-sternal**,
intercostal

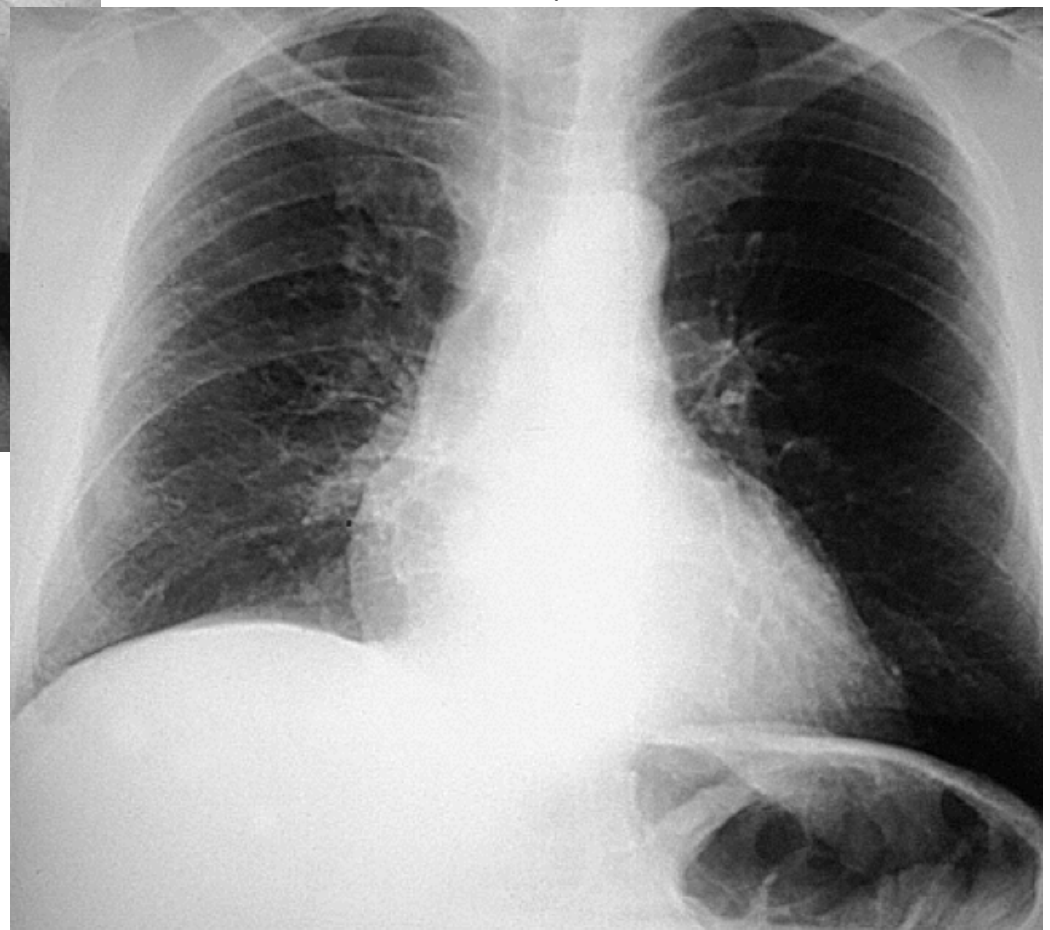
Hématose altérée
 Hypoxémie / hypocapnie

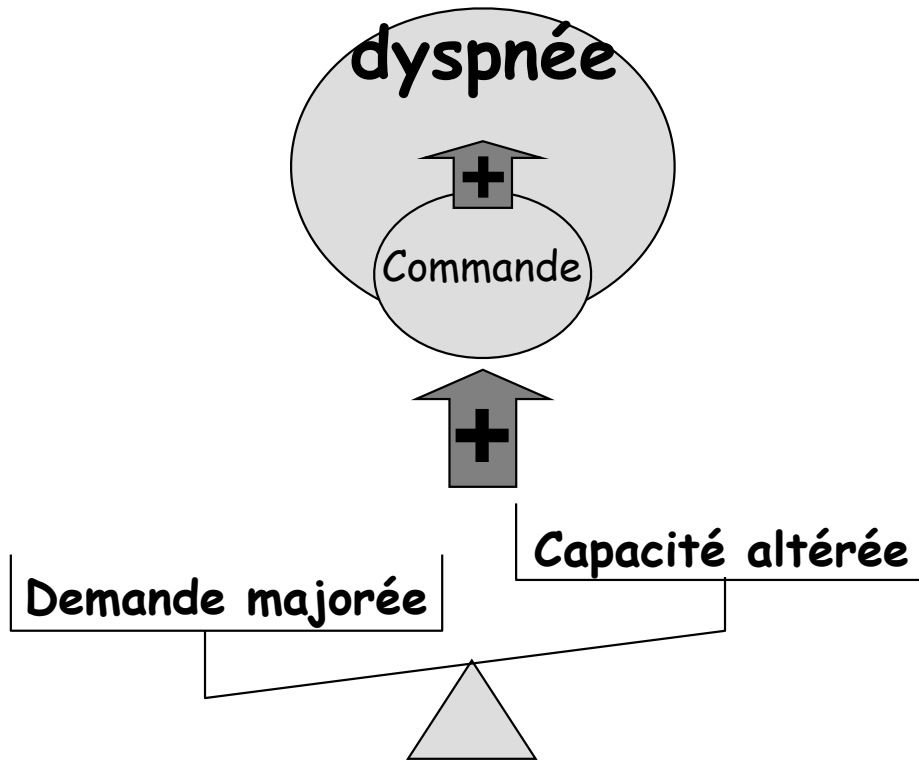
Pendant AAG



Distension thoracique
à l'inspection

Après Tt





Ventilation effectuée insuffisante

Contraction muscles
respiratoires accessoires
Expiration active

← Déséquilibre balance

Dyspnée aiguë
(l'air entre mal, manque d'air)

Hypoventilation alvéolaire

Conclusion:

Réduction de calibre et ↗ résistance: anomalie initiale

↗ R s'accompagne d'une ↘ débit expiratoire maximal (non ressenti lors de la présentation à la consultation initiale).

Puis en cas d'exacerbation, l'aggravation de l'obstruction induit ↗ travail respiratoire (muscles) jusqu'à l'épuisement

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



Collège des Enseignants de Pneumologie

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:
 $PaO_2 = 80$ mmHg, $PaCO_2 = 28$ mmHg, $pH = 7.46$

Interprétez son hématoxose et équilibre acido-basique

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

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:

$PaO_2 = 60$ mmHg, $PaCO_2 = 48$ mmHg, $pH = 7.32$, $SaO_2 = 88\%$

La situation est-elle préoccupante ?

Interprétez son hématoxose et équilibre acido-basique

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

A l'arrivée aux urgences on lui fait un gaz du sang artériel qui montre: $PaO_2 = 80$ mmHg, $PaCO_2 = 28$ mmHg, $pH = 7.46$

Interprétez son hématoxose et équilibre acido-basique

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

Norme de PaO_2 : 70 à 100 mmHg quand $PaCO_2 \sim 40$ mmHg (respiration calme)
70 mmHg ~ LIN à 70 ans (~ 85 mmHg à 20 ans)

Hypoxémie nette, pourquoi ?

Hypocapnie

Alcalose respiratoire aiguë

Mécanisme: obstruction bronchique

Inadéquation VA/Q ou hétérogénéité des rapports VA/Q ou effet shunt

Hypoxémie en relation avec les territoires à bas rapport VA/Q

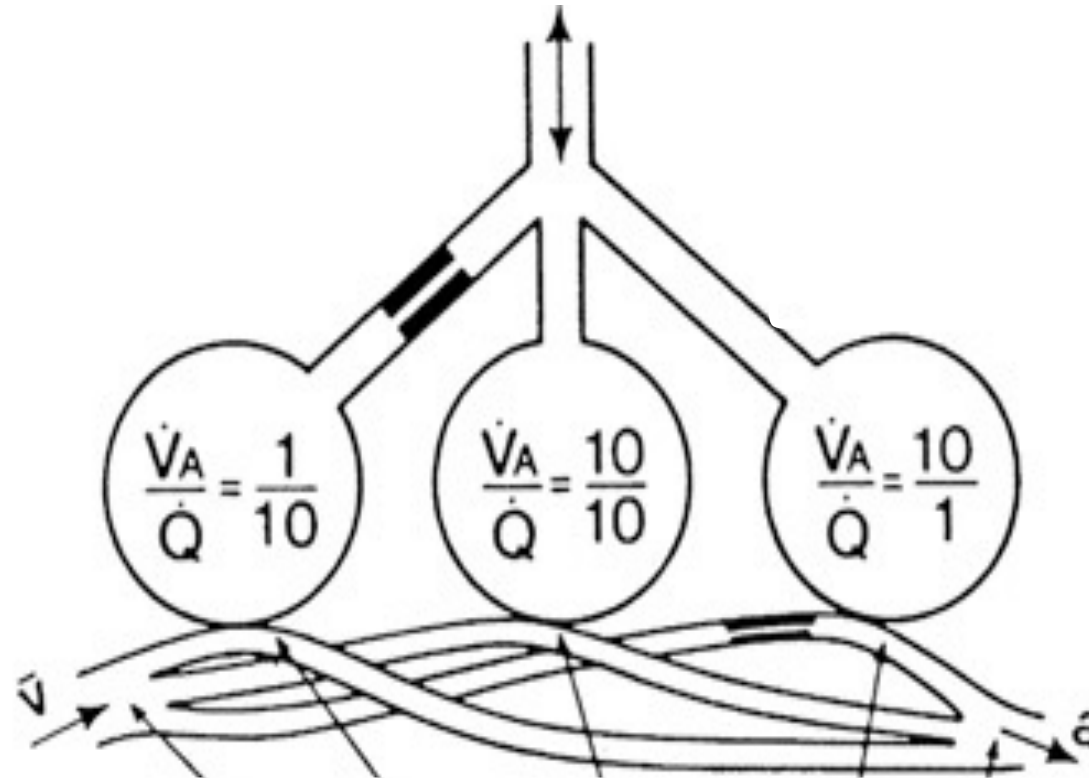
Calcul de la différence alvéolo-artérielle en oxygène

$\sim [(760 - 47) \times FIO_2 - PaCO_2 / 0.8] - PaO_2$

différence entre 0 et 30 mmHg selon âge

Ici: $150 - 35 - 80 = 35$ mmHg : augmentation nette de $D(A-a)O_2$

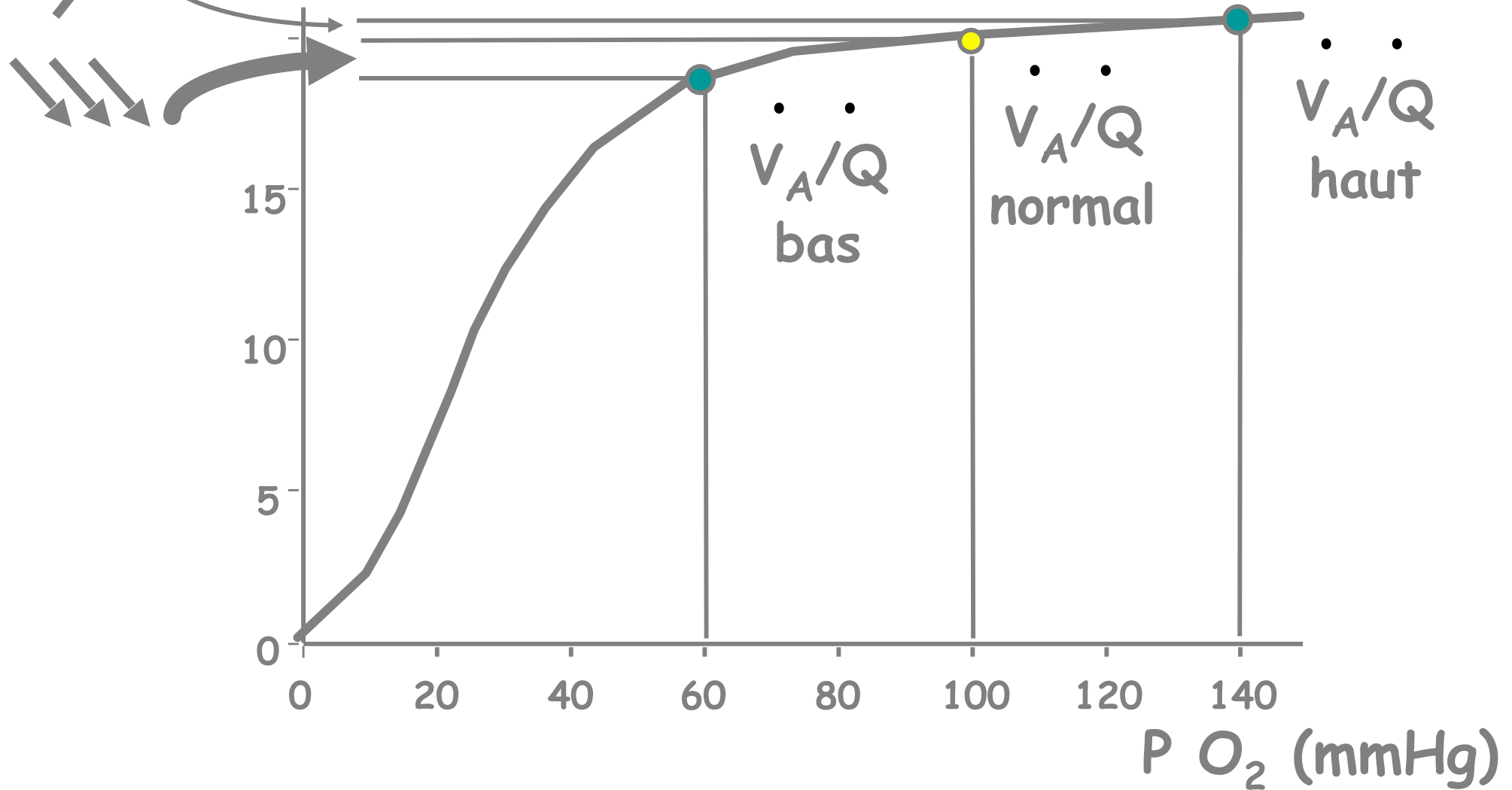
Effet de l'inégalité des rapports ventilation-perfusion sur les échanges gazeux globaux (hématose)



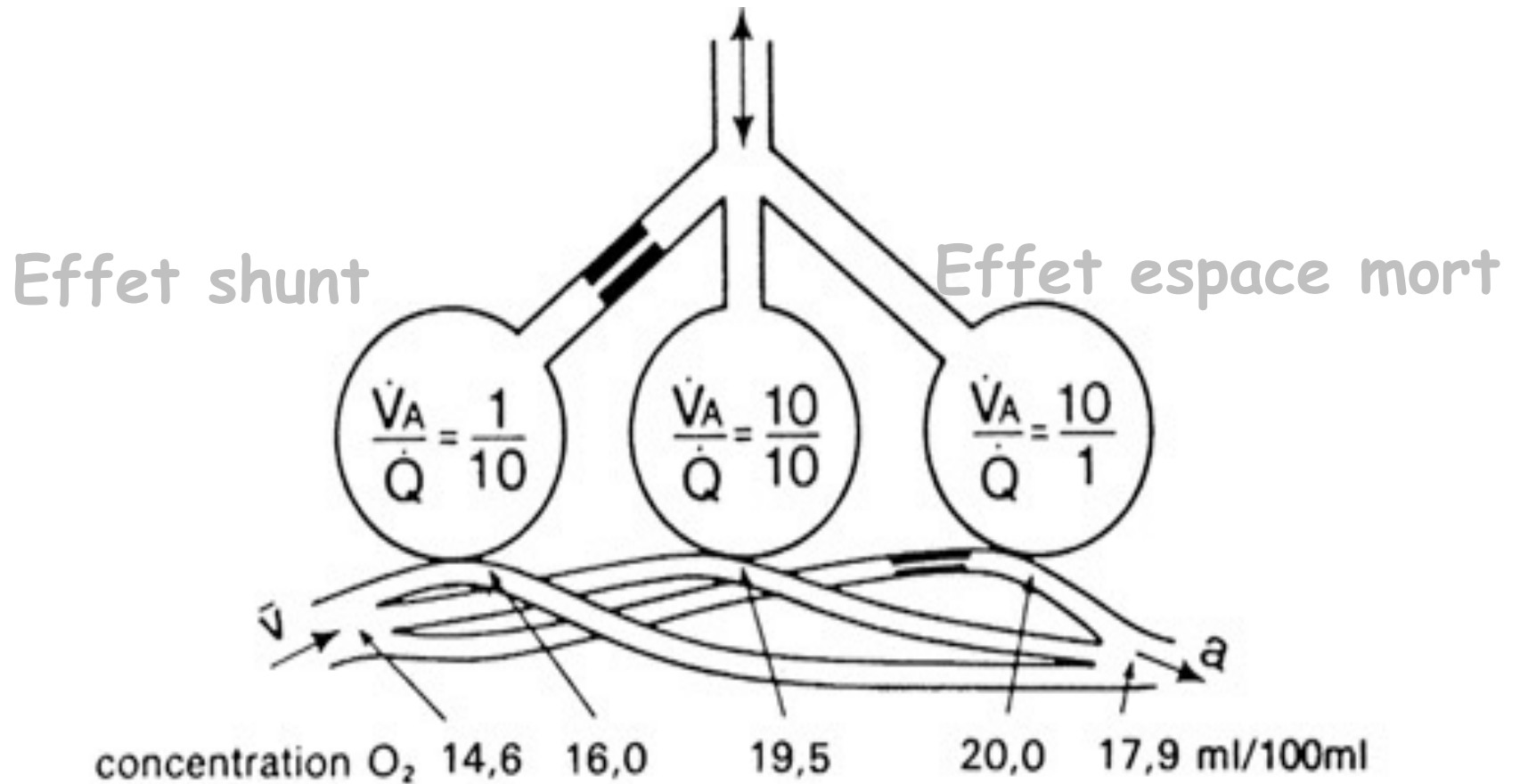
Pression O_2 :	mmHg	60	100	140
Pression CO_2		72	40	8

Hémoglobine : le transporteur non linéaire d'O₂

contenu O₂
(ml/100ml)

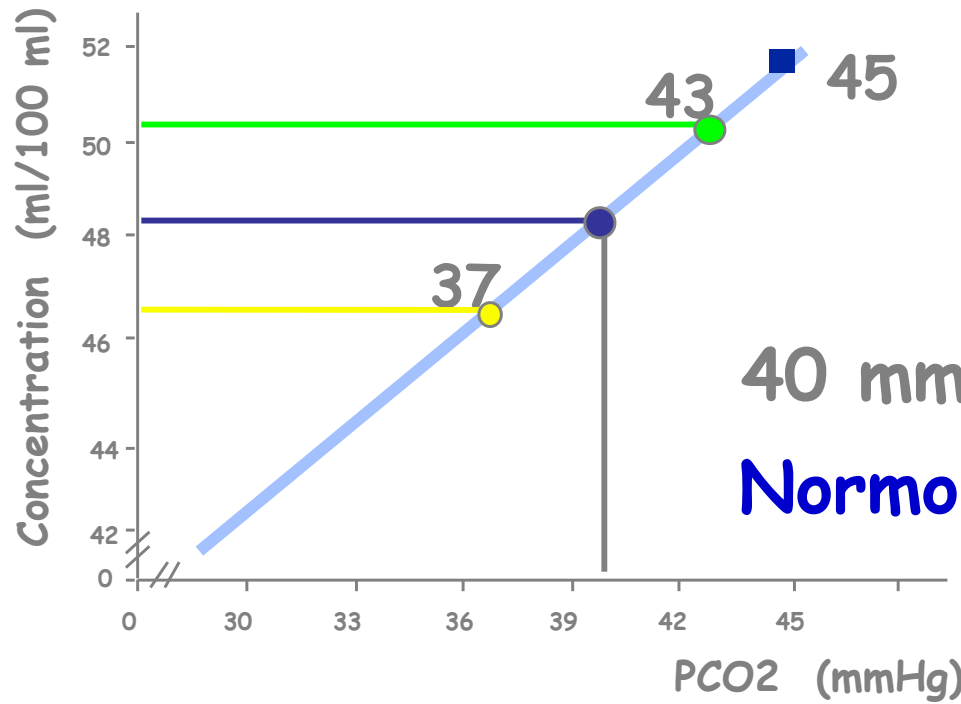


Effet de l'inégalité des rapports ventilation-perfusion sur les échanges gazeux globaux



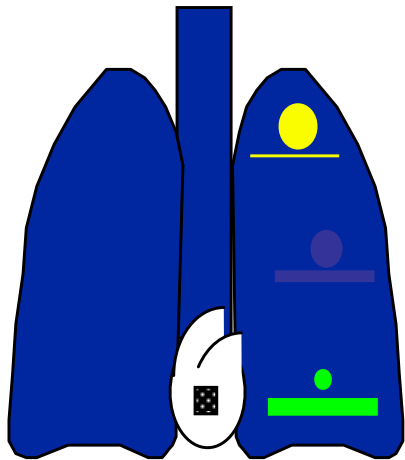
Pression O_2 : mmHg	60	100	140
Pression CO_2	72	40	8

CO₂

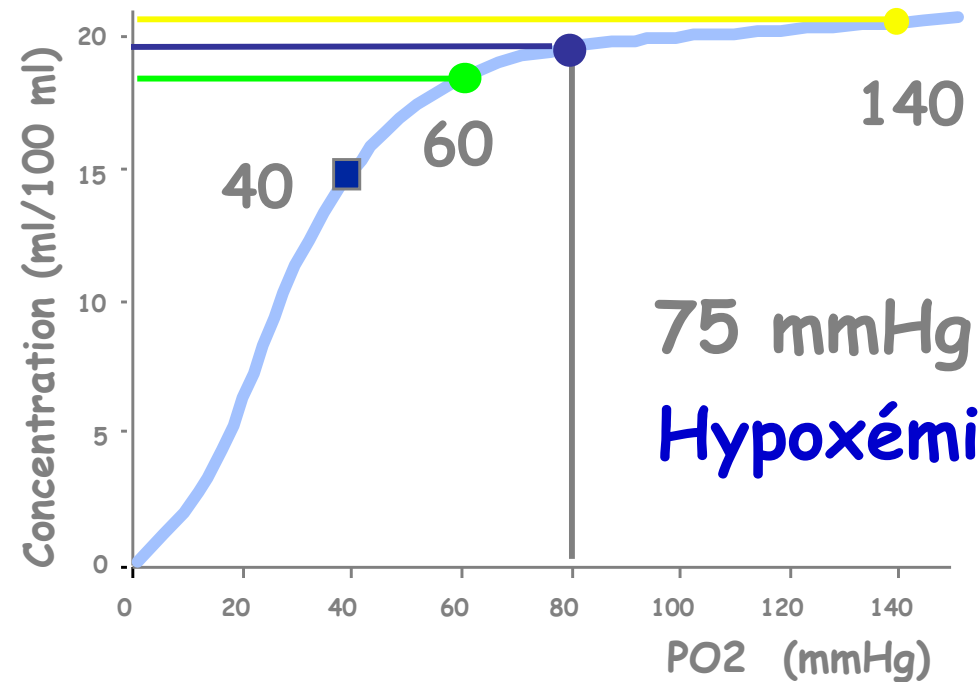


40 mmHg

Normo (ou hypo) capnie



O₂



75 mmHg

Hypoxémie

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 ?

Urgence respiratoire (voir diapo suivante)

Hypoxémie et hypercapnie

Hypercapnie = hypoventilation alvéolaire

$$V'CO_2 = k \cdot PaCO_2 \times V'A$$

Mais l'hétérogénéité des rapports VA/Q a-t-elle disparue ?

Diagramme de Davenport

Troubles respiratoires aigus:

Concentration acide fixe normale

Déplacement sur la DNE

- $\text{pH} < 7,38$: acidose resp.
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- hypoventilation alvéolaire
- urgence respiratoire

- $\text{pH} > 7,42$: alcalose resp.

- $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$

hyperventilation alvéolaire

Troubles respir. chroniques:

Compensation rénale

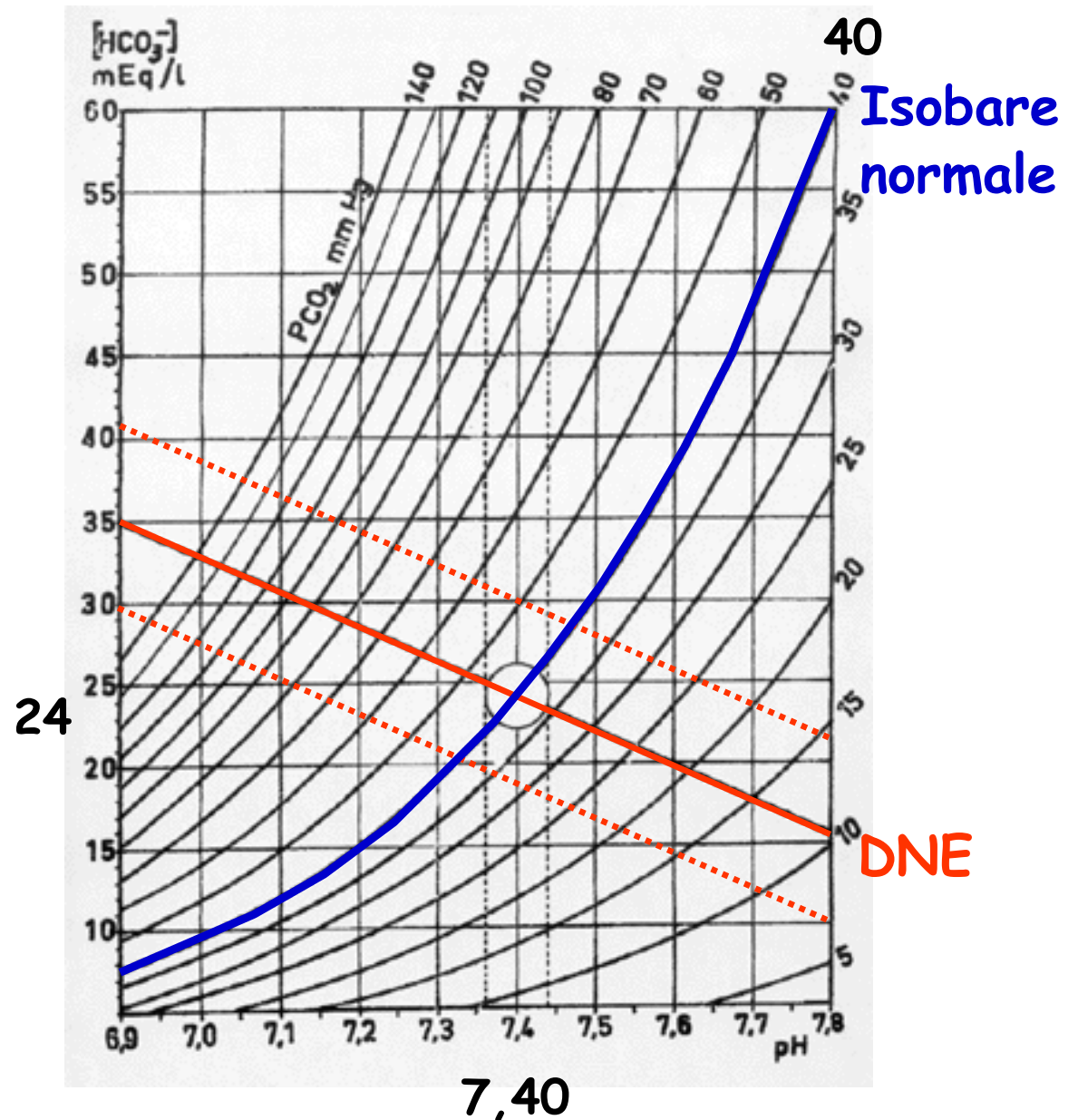
Variation conc. acide fixe

- acidose resp. chronique
- ↗ élimination H^+ rein
- au dessus DNE

- alcalose resp. chronique

- au dessous DNE

DNE: droite normale d'équilibration du CO_2 (conc. cste d'acide fixe)



un nouveau gaz du sang est réalisé:

$PaO_2 = 60 \text{ mmHg}$, $PaCO_2 = 48 \text{ mmHg}$, $pH = 7.34$

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

Calcul de la différence alvéolo-artérielle en oxygène

$\sim [(760 - 47) \times FIO_2 - PaCO_2 / 0.8] - PaO_2$

différence entre 0 et 30 mmHg selon âge

Ici: $150 - 60 - 60 = 30 \text{ mmHg}$: augmentation nette de $D(A-a)O_2$

Donc:

On a une hypoventilation alvéolaire: $D(A-a)O_2$ normale

Et une hétérogénéité des rapports VA/Q expliquant

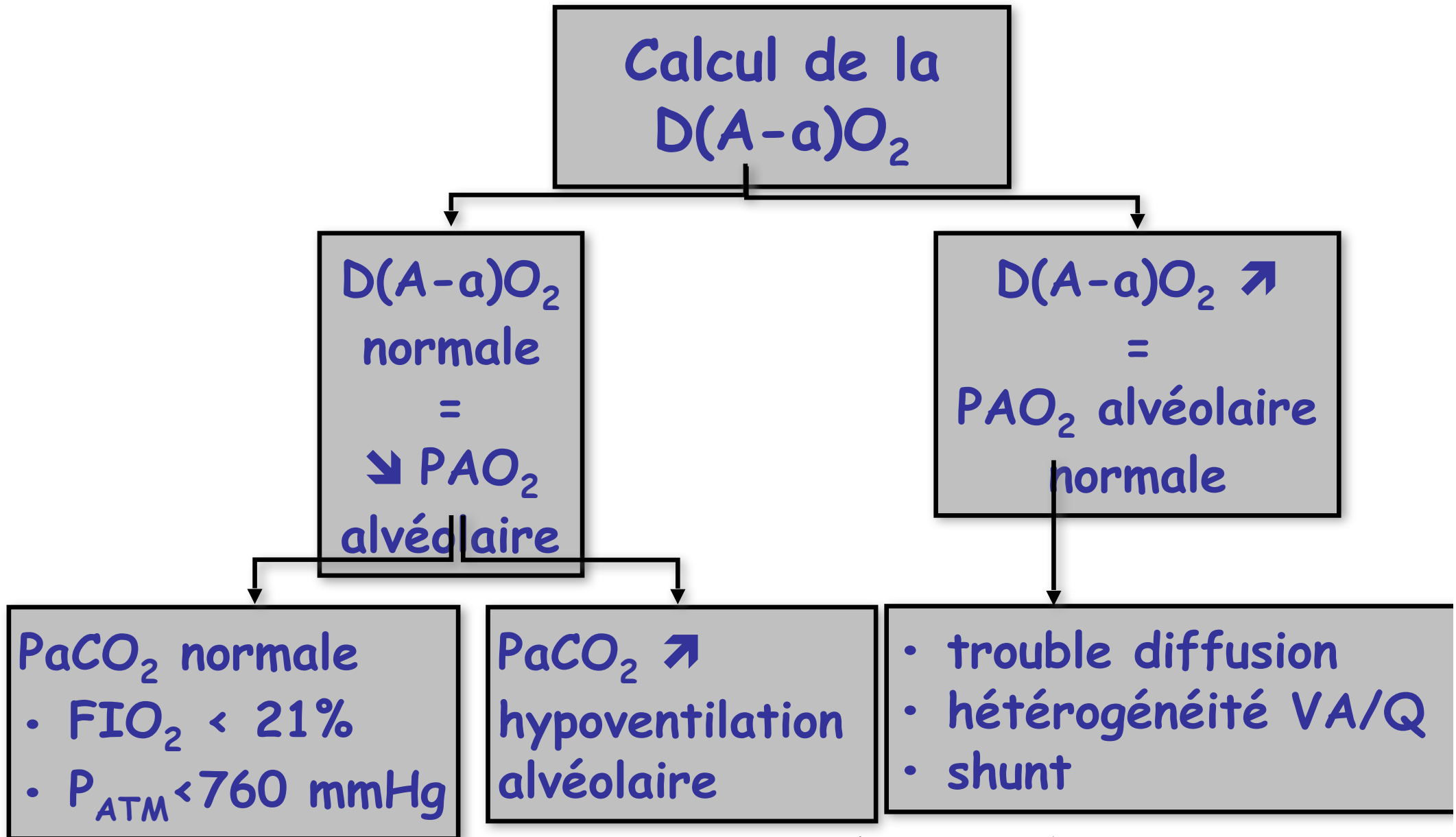
$iD(A-a)O_2$

2 mécanismes d'hypoxémie associés

Autres mécanismes d'hypoxémie pour rappel:

- Shunt vrai

Comment raisonner devant une hypoxémie ?



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

Notions à conserver jusqu'à l'ECN...

Notions simples de mécanique:

- résistance, conductance, débits (expiratoires forcés)
- compliance, élastance, volumes statiques
- système mécanique passif (poumon+paroi) actif (muscles)

EFR:

- TVO: $VEMS/CV < LIN$ (ou 0.70 pour l'ECN actuellement)
- TVR: $CPT < LIN$ (ou 80%)
- distension: augmentation volumes statiques ($CRF > LSN$)

Hématose:

- 4 mécanismes d'hypoxémie (1 avec hypercapnie)
- équation simplifiée des gaz alvéolaires
- anomalies: insuffisance respiratoire