

PHYSIOPATHOLOGIE ET TROUBLES RESPIRATOIRES

Formation paramédicale en soins
primaires

Module:11
Section:01



- Vous vous dirigez toutes sirènes dehors vers un immeuble à logement de plusieurs étages pour répondre à un appel provenant d'une femme de 18 ans qui présente un essoufflement et un état de conscience altéré.



- La patiente se trouve au 7^e étage.
 - Vous avez du mal à faire entrer tout votre équipement dans l'ascenseur.
- Arrivé à la porte de l'appartement, vous êtes accueilli par la colocataire de la patiente, qui vous guide jusqu'au salon.
- Vous vous retrouvez devant une patiente d'âge universitaire qui a adopté la position du tripode et qui présente une achypnée et une cyanose des lèvres.
- Vous remarquez un inhalateur bleu sur la table de salon.
- L'auscultation des poumons révèle une obstruction importante des voies respiratoires et une respiration sifflante à l'inspiration et à l'expiration.
- FC = 134, TA = 160/100, FR = 34, saturation de l'hémoglobine = 88 %

Voies respiratoires supérieures	Voies respiratoires inférieures
Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger	MPOC
Traumatisme contondant	Asthme
Traumatisme pénétrant	Embolie pulmonaire
Infections	Infections
Oedème de Quincke	Oedème pulmonaire
Cancer	Cancer

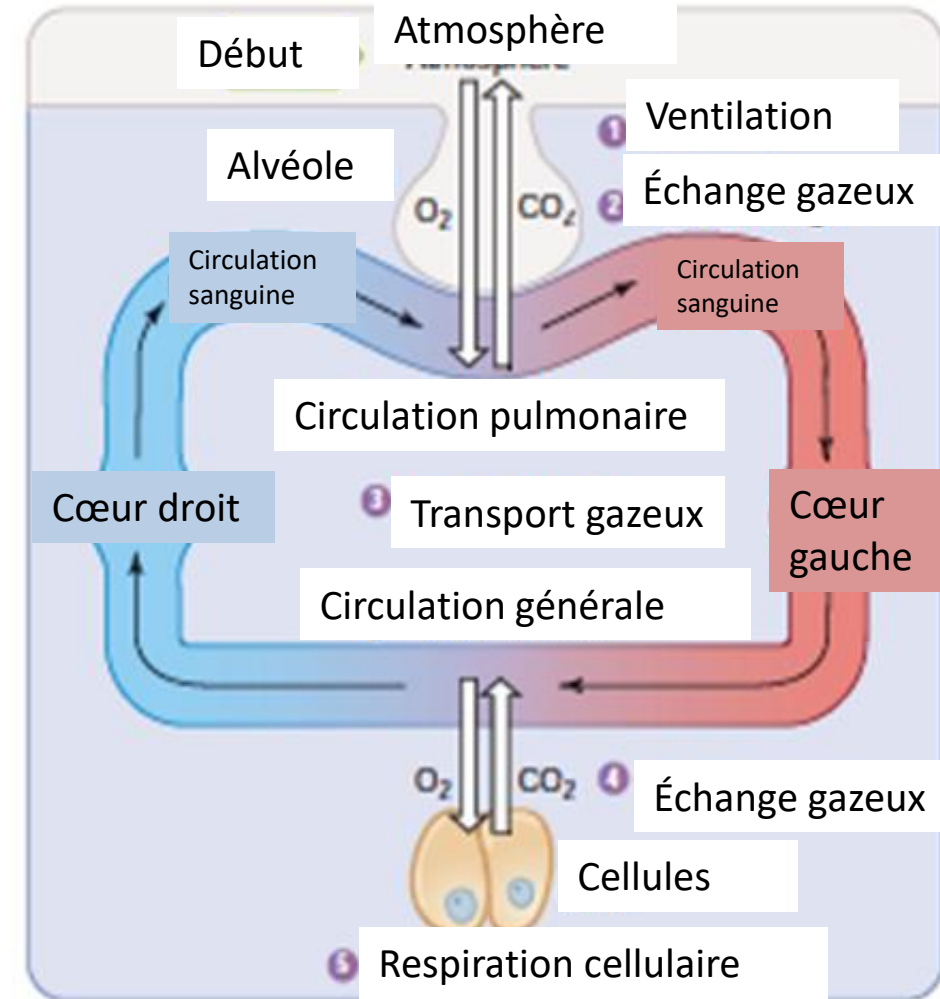
Neurological
AVC
Maladie neuromusculaire (SLA)

- Révision de la physiologie
- Mécanismes de protection pulmonaire
- Physiopathologie

- Dans le cadre de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes de 2011, 2,5 millions de Canadiens, soit 8,6 % de la population de 12 ans et plus, ont indiqué avoir reçu un diagnostic d'asthme.
- Les principales causes d'admission au service des urgences étaient les maladies respiratoires (MPOC), l'insuffisance cardiaque et la pneumonie. Le délai avant la décision d'admettre le patient pour ces troubles de santé variait de 10,7 à 11,6 heures et le délai supplémentaire avant l'obtention d'un lit variait de 25,3 à 26,9 heures.

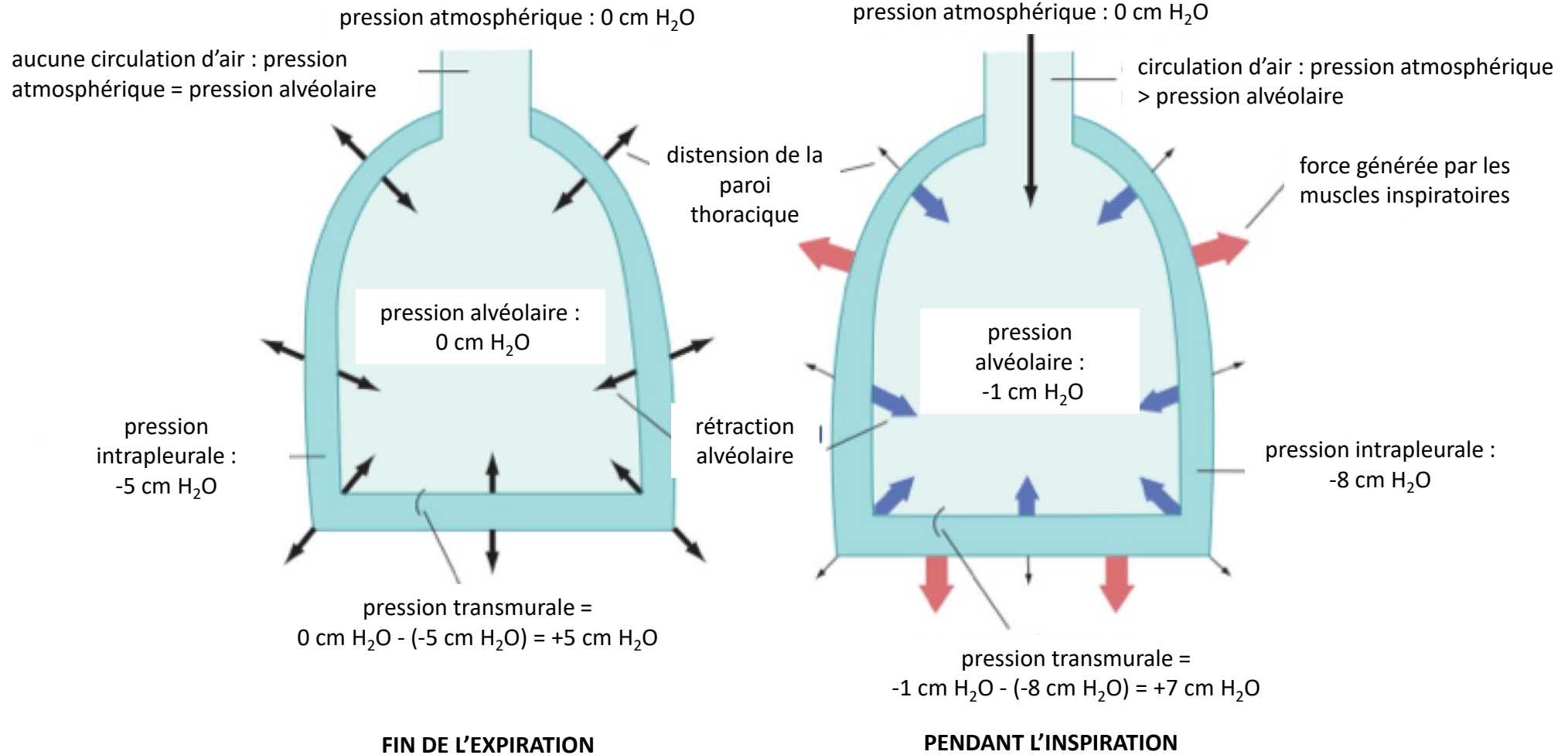
- Échange de gaz
- Processus par lequel l'oxygène pénètre dans l'organisme et le dioxyde de carbone en ressort
 - Ventilation
 - Diffusion
 - Perfusion

1. Ventilation : Échange d'air entre l'atmosphère et les alvéoles par convection
2. Échange d' O_2 et de CO_2 entre l'air alvéolaire et le sang dans les capillaires pulmonaires par diffusion
3. Transport d' O_2 et de CO_2 dans la circulation pulmonaire et générale par convection
4. Échange d' O_2 et de CO_2 entre le sang contenu dans les capillaires des tissus et les cellules tissulaires par diffusion
5. Utilisation de l' O_2 par les cellules et production de CO_2



1. Le poumon est relié aux structures avoisinantes au niveau du hile.
2. On trouve une mince couche de liquide pleural entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale.
3. Pressions
 - Atmosphérique
 - Intrapleurale
 - Alvéolaire

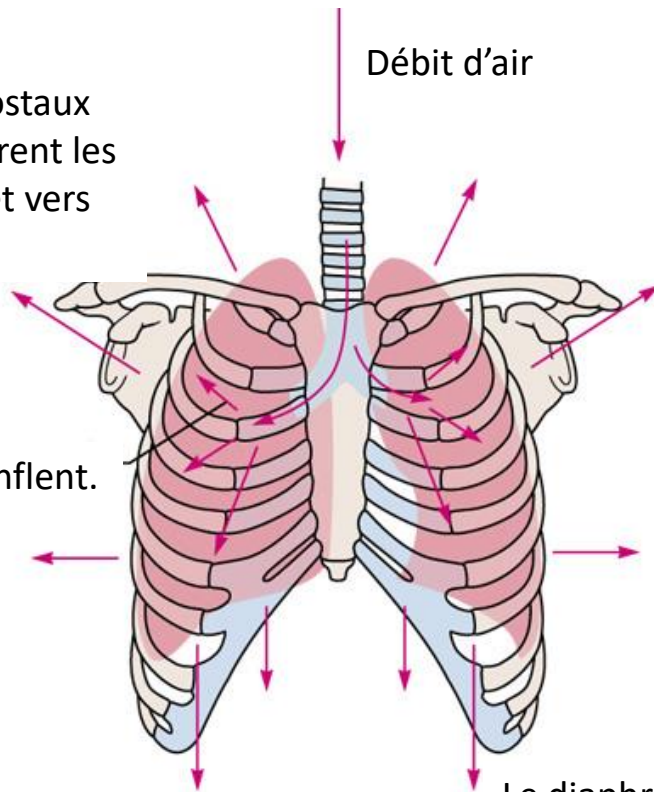
Relation pression/volume



Les **muscles intercostaux externes** s'insèrent entre les côtes et sont disposés à l'oblique, *vers l'avant* et le bas. Comme le point d'insertion de ces muscles sur la côte inférieure est éloigné de l'axe de rotation, leur contraction entraîne un soulèvement de la côte inférieure plus important que l'abaissement de la côte supérieure.

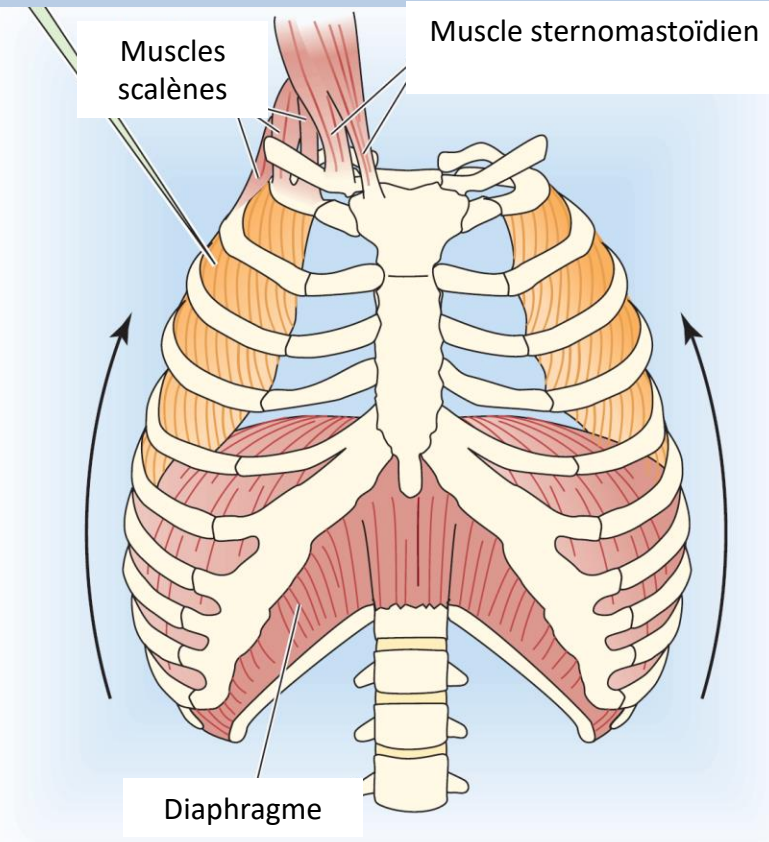
Les muscles intercostaux se contractent et tirent les côtes vers le haut et vers l'extérieur.

Les poumons se gonflent.



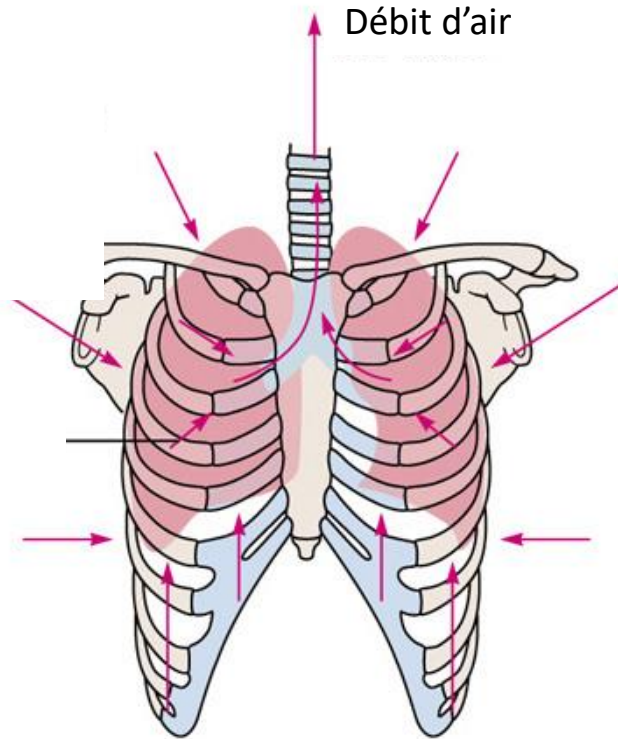
Le diaphragme se contracte et se déplace vers le bas et vers l'extérieur.

A. Inspiration



Les muscles intercostaux se relâchent et les côtes reprennent leur position normale.

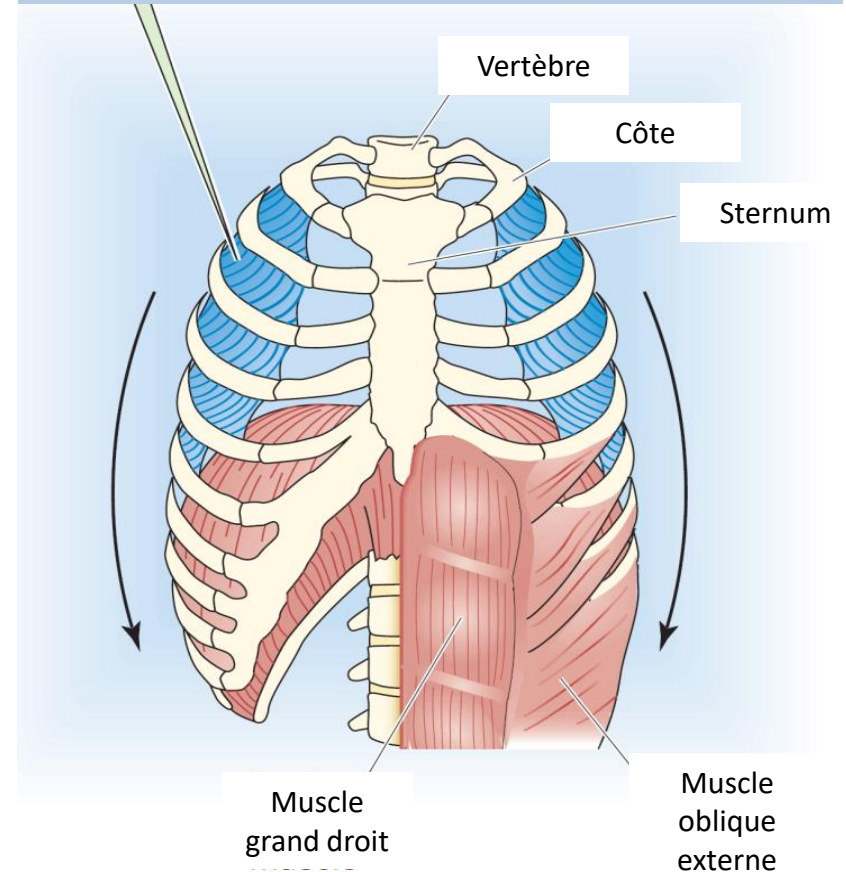
Les poumons se dégonflent.



Le diaphragme se relâche et remonte.

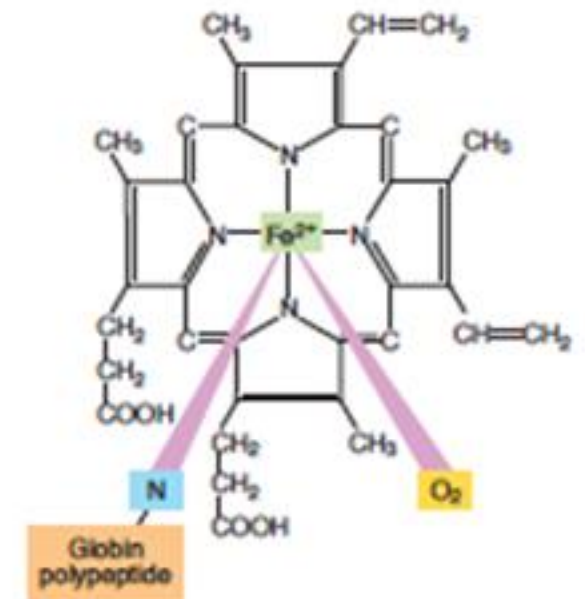
B. Expiration

Les **muscles intercostaux internes** s'insèrent entre les côtes et sont disposés à l'oblique, vers l'arrière et le bas. Leur contraction entraîne un soulèvement de la côte supérieure plus important que l'abaissement de la côte inférieure.



- Processus par lequel les gaz se déplacent entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires.
- Les gaz se déplacent des zones de haute concentration vers celles de faible concentration.
- O_2 et CO_2
 - Traversent la membrane en fonction de leurs gradients de concentration

- Quatre hèmes de fer et une molécule de globine (protéine)
- L'oxygène se lie à la molécule d'hème.
- L'affinité de l'hémoglobine pour le monoxyde de carbone est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène.



- La majeure partie est transportée sous forme d'ions bicarbonate.
 - Transporté dans les globules rouges et libéré dans les poumons
- Le reste est :
 - Lié à l'hémoglobine
 - Dissous dans le plasma

- Cellules alvéolaires de type I
- Grandes cellules alvéolaires de type II
- Macrophages alvéolaires

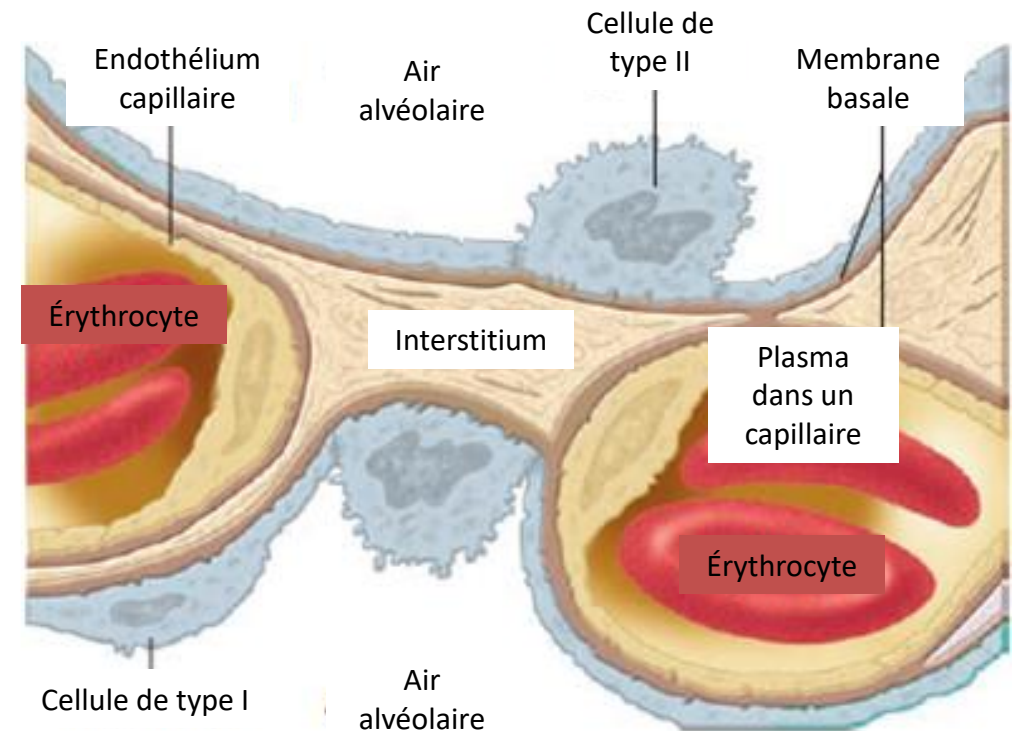
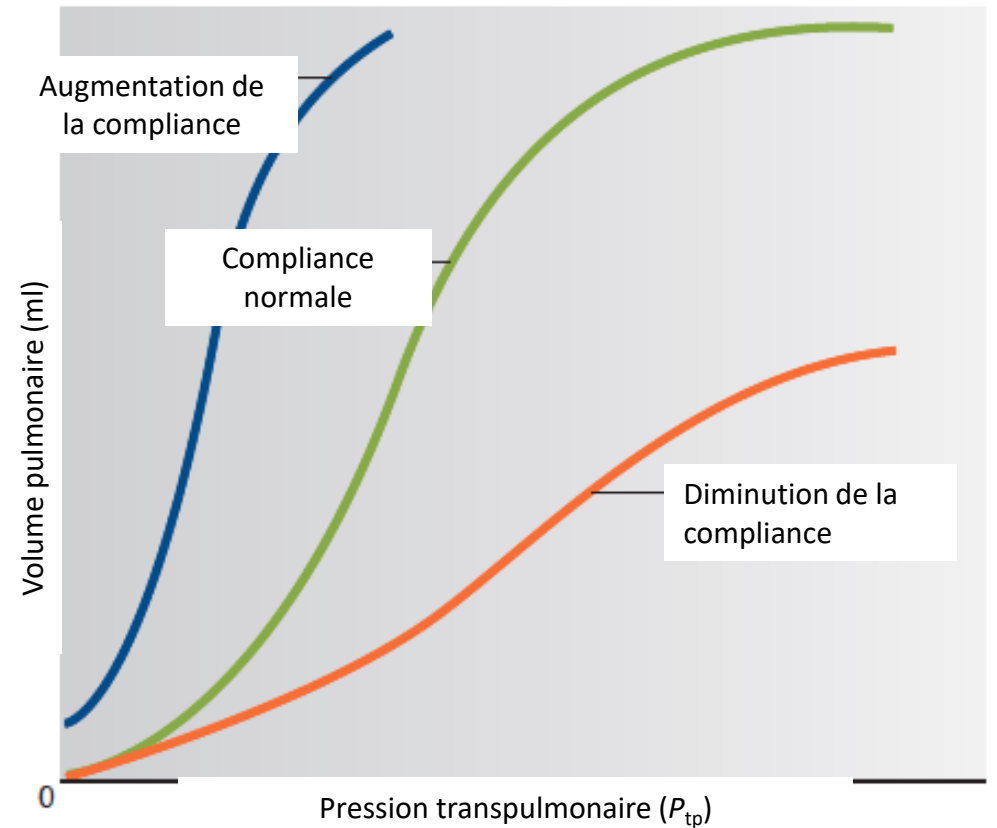


Table 13-4

Faits importants au sujet du surfactant pulmonaire

1. Le surfactant pulmonaire est constitué d'un mélange de phospholipides et de protéines.
2. Il est sécrété par les cellules alvéolaires de type II.
3. Il diminue la tension de surface de la couche aqueuse à la surface des alvéoles, ce qui augmente la compliance pulmonaire et facilite ainsi l'expansion des poumons.
4. La tension de surface est plus basse dans les alvéoles de plus petite taille, ce qui stabilise les alvéoles.
5. Une respiration profonde accroît la sécrétion de surfactant en étirant les cellules de type II. La concentration de surfactant diminue lorsque les respirations sont courtes.
6. Dans les poumons du fœtus, la production de surfactant survient en fin de grossesse.

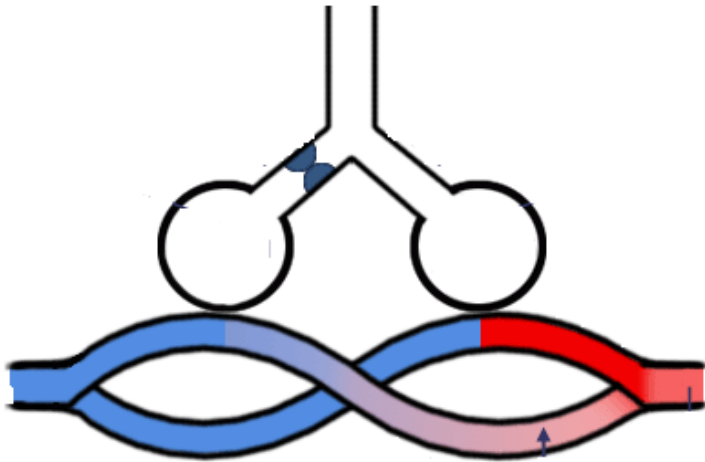
- Plus la compliance est élevée, plus la respiration/ventilation est facile.
- La compliance est l'inverse de la rigidité pulmonaire.



- $V = \text{Ventilation}$, $Q = \text{Perfusion}$
- Toute altération d'un côté ou de l'autre de l'équation provoquera un éloignement du rapport 0,8.
- Quelles seraient les causes possibles?

Ventilation inadéquate (shunt pulmonaire)

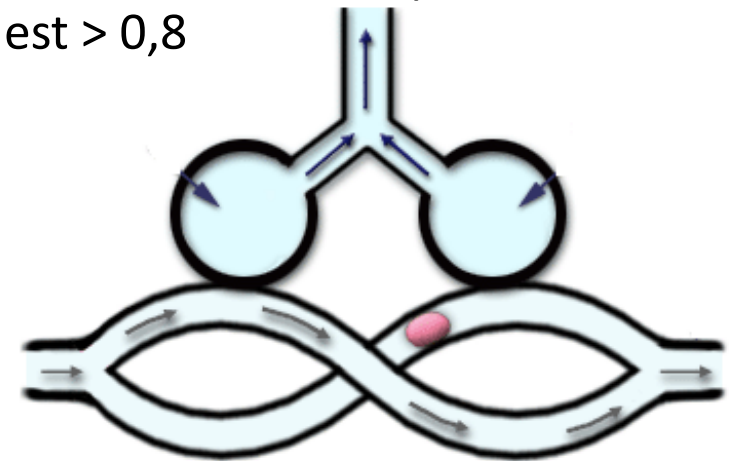
- La perfusion est plus importante que la ventilation
- Le sang circulant dans le poumon ne reçoit aucun O_2
- Entraîne un shunt si le rapport V/Q est $< 0,8$



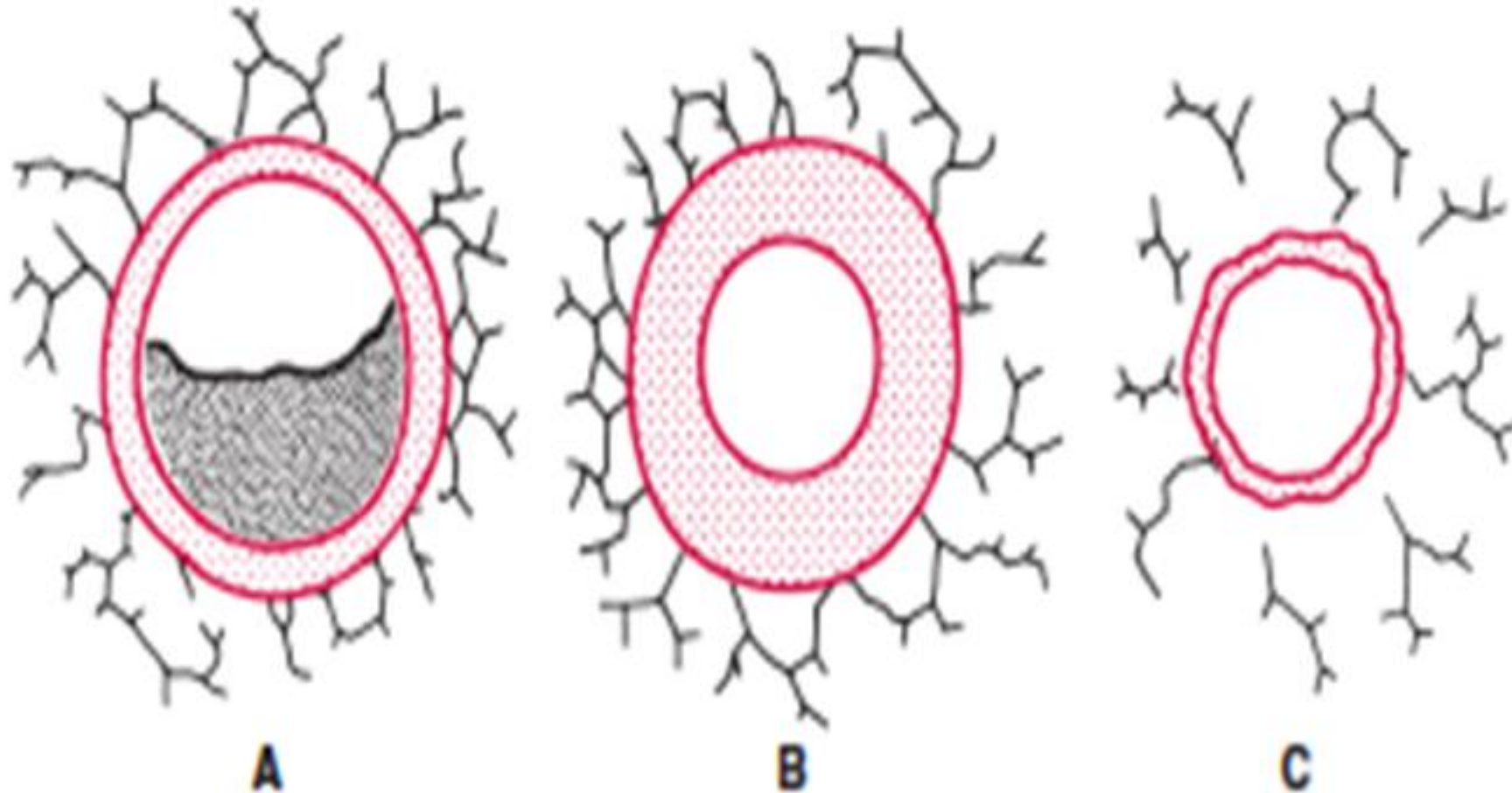
En cas de ventilation et de perfusion inadéquates, on observe un silence à l'auscultation.

Perfusion inadéquate (ventilation de l'espace mort)

- La ventilation est plus importante que la perfusion
- Les gaz ne participent pas à l'échange gazeux et forment un **espace mort alvéolaire**
- Entraîne la formation d'un espace mort si le ratio V/Q est $> 0,8$



Qu'est-ce qui cause la résistance des voies aériennes?



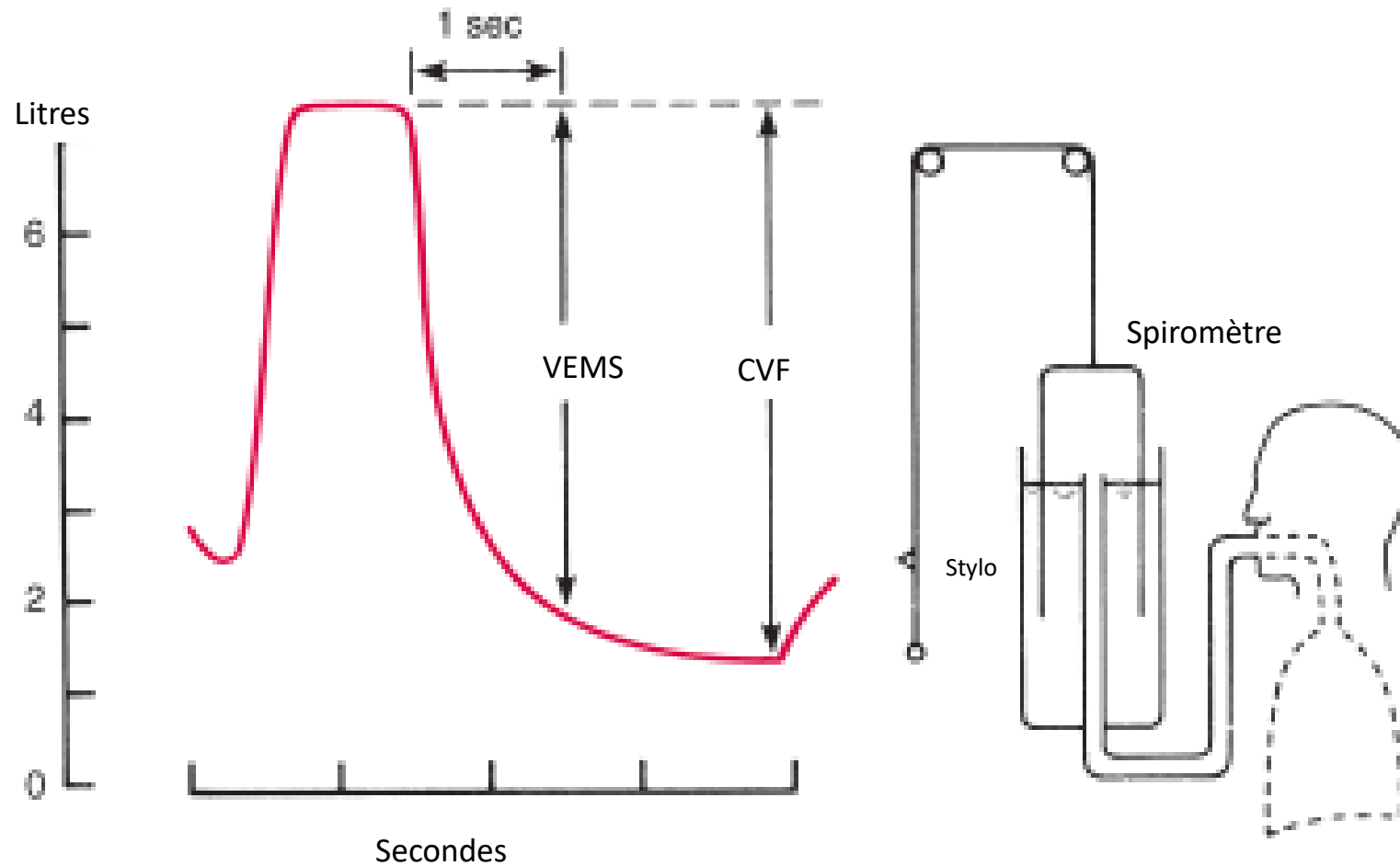


Figure 1-1. Mesure du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF).

Maladies restrictives vs obstructives

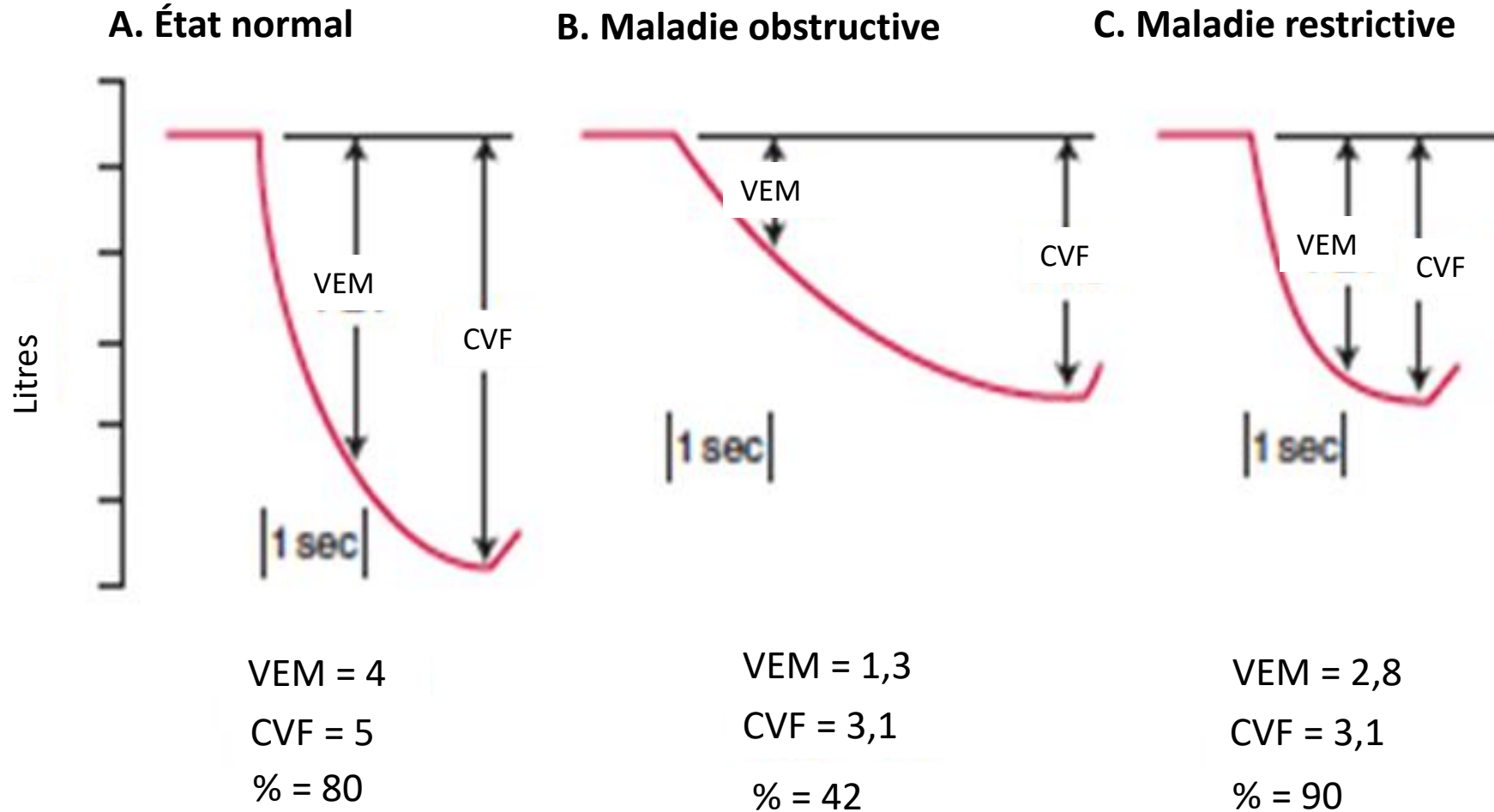
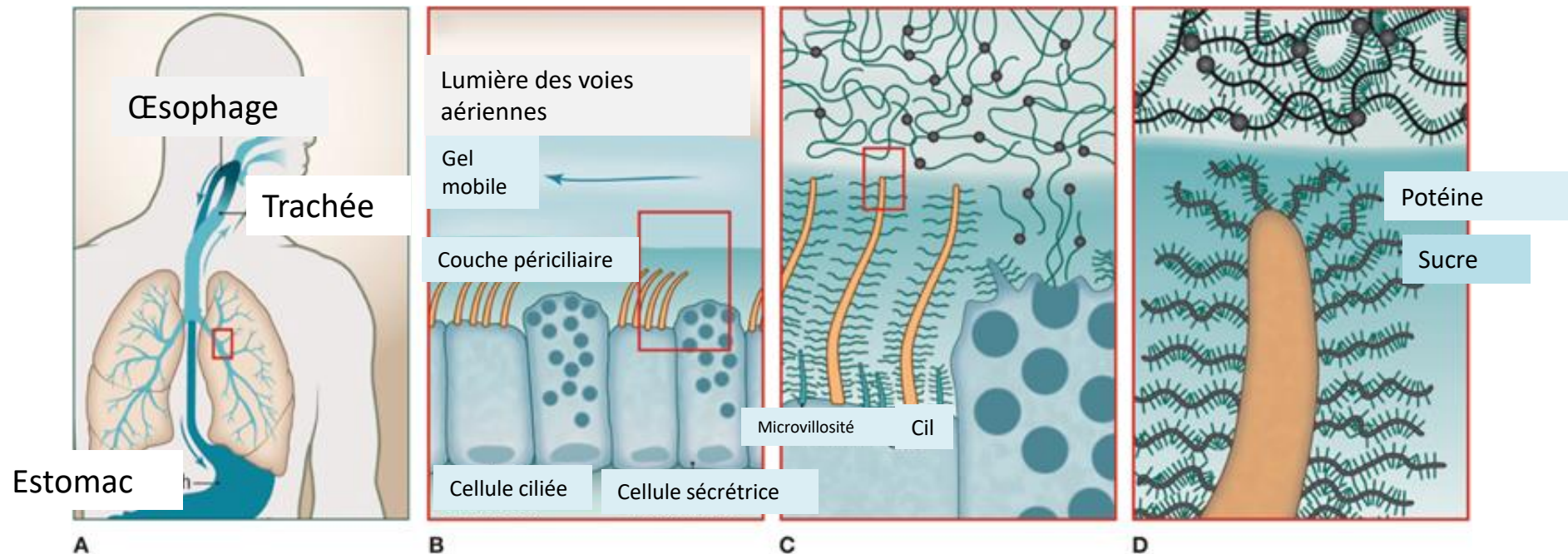


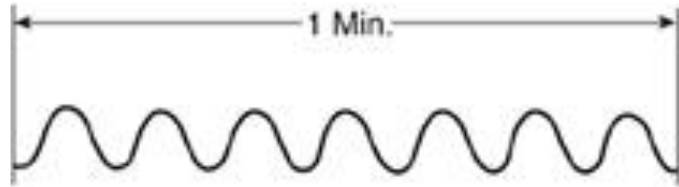
Figure 1-2. Profil d'une expiration forcée en présence d'un état normal, d'une maladie obstructive ou d'une maladie restrictive.

Maladies restrictives	Maladies obstructives
Les poumons sont incapables de se gonfler complètement	Obstruction de la circulation d'air entraînant une résistance
<ul style="list-style-type: none">• Réduction du VEMS et de la CVF• Réduction de la compliance pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">• Réduction très importante du VEMS et de la CVF• La compliance peut être normale
<ul style="list-style-type: none">• Maladies de la plèvre• Maladies de la paroi thoracique• Maladie de l'appareil neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none">• Bronchite chronique• Aspiration d'un corps étranger• Asthme• Emphysème (augmentation de la compliance)

Fonctions pulmonaires protectrices

- Toux
- Liquide de surface des voies aériennes
- Macrophages alvéolaires

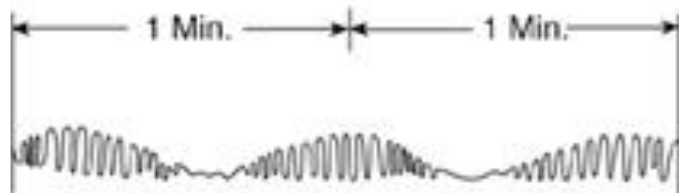




Respiration normale



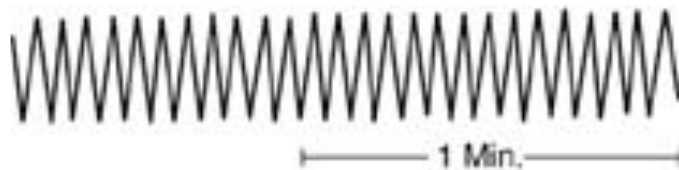
Hyperventilation neurogène centrale



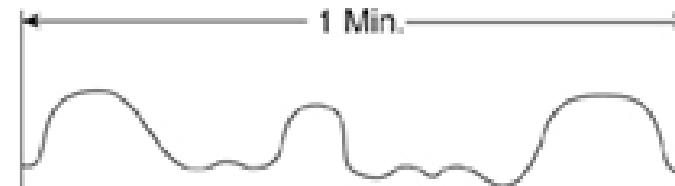
Respiration de Cheyne-Stokes



Respiration de Biot

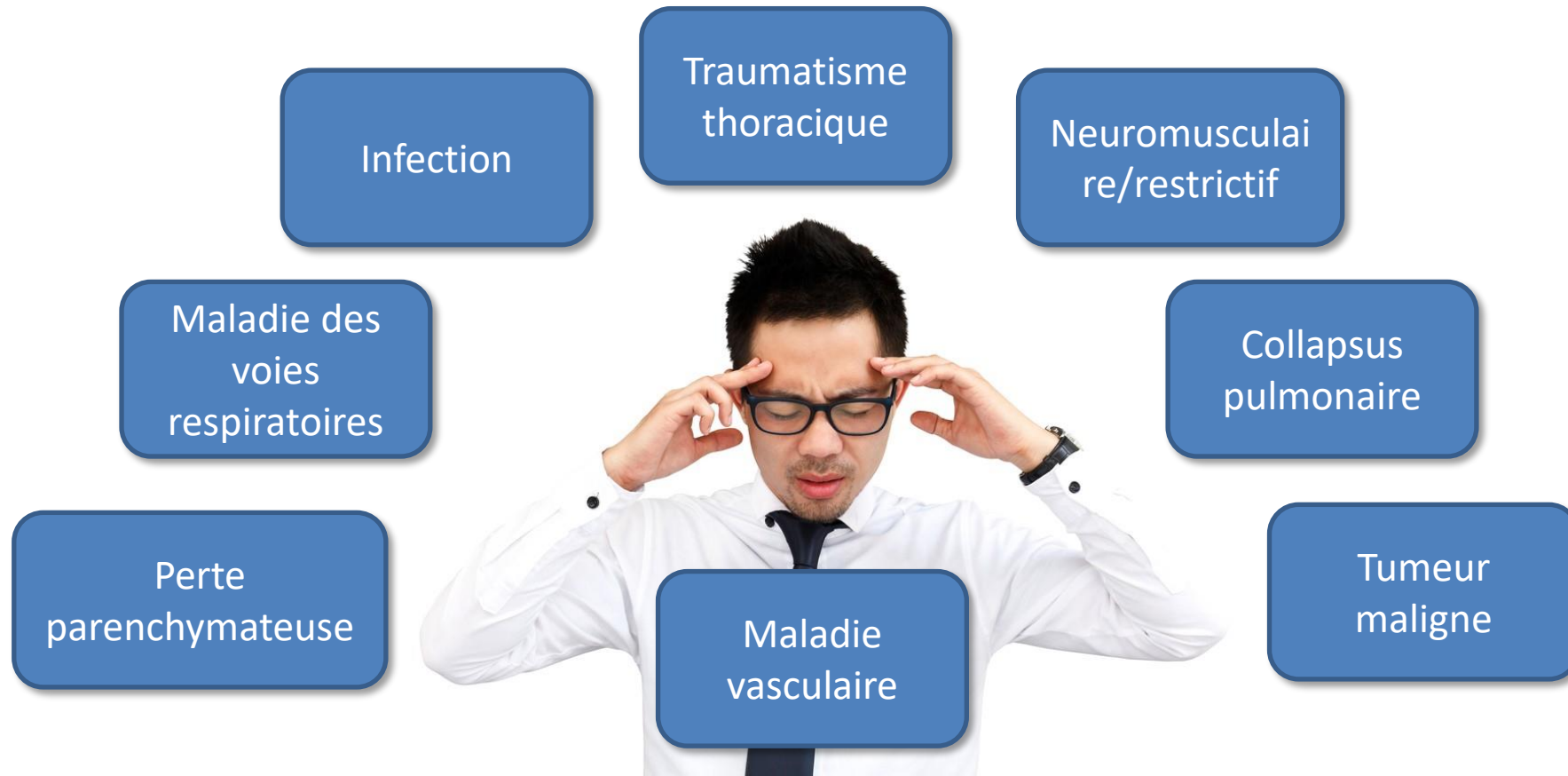


Respiration de Kussmaul



Respiration apneustique

- Moins simple que pour l'asthme, la MPOC et la pneumonie



Diagnostic différentiel

Trauma thoracique	Maladie respiratoires	Maladie vasculaire	Collapsus pulmonaire
Volet thoracique	Asthme	Embolie pulmonaire	Pneumothorax
Rupture du diaphragme	MPOC		Atélectasie importante
	Obstruction des voies respiratoires par un corps étranger		
	Fibrose		
Infection	Tumeur maligne	Neuromusculaire	Perte parenchymateuse
Bronchite	Métastase	SLA	Oedème pulmonaire
Pneumonie	Cancer du poumon	Spondylarthrite ankylosante	Sarcoïdose

- Syndrome d'hyperventilation
- MPOC
- Asthme
- Pneumonie
- Œdème pulmonaire
 - Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde
- Épanchement pleural
- SRAS

Physiopathologie et troubles respiratoires

SYNDROME D'HYPERVERTILATION

- Ventilation trop importante par rapport aux besoins métaboliques
- Controversé
 - Certains proposent le retrait de cette entité pathologique
- Étiologie
 - Organique
 - SNC
 - Acidose
 - Panique
 - L'hyperventilation causée par la panique est impossible à maîtriser
 - Volontaire ou involontaire

Signes et symptômes

- Étourdissements
- Paresthésies
- Palpitations
- Diaphorèse
- Spasme carpopedal

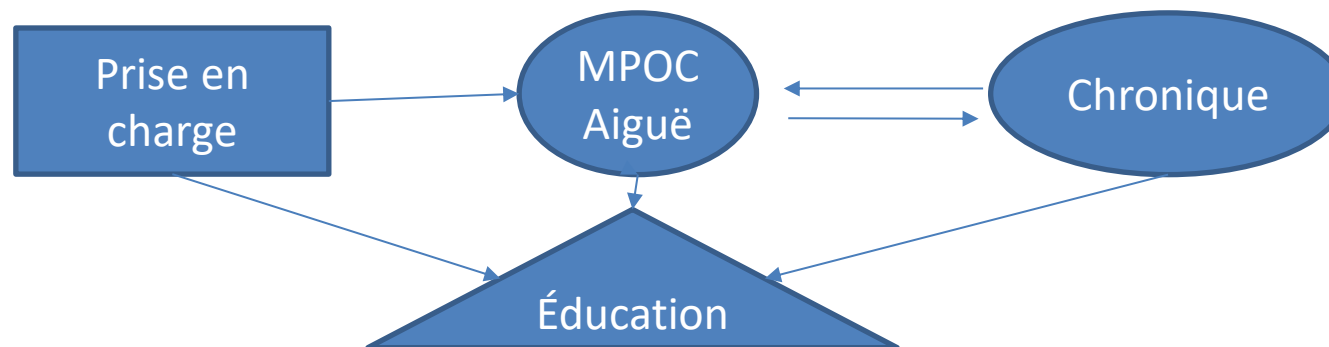
Gestion

- Rassurer
- Respiration coachée
- Aussi efficace, voire plus, que les médicaments sédatifs selon les données
- Sédatifs

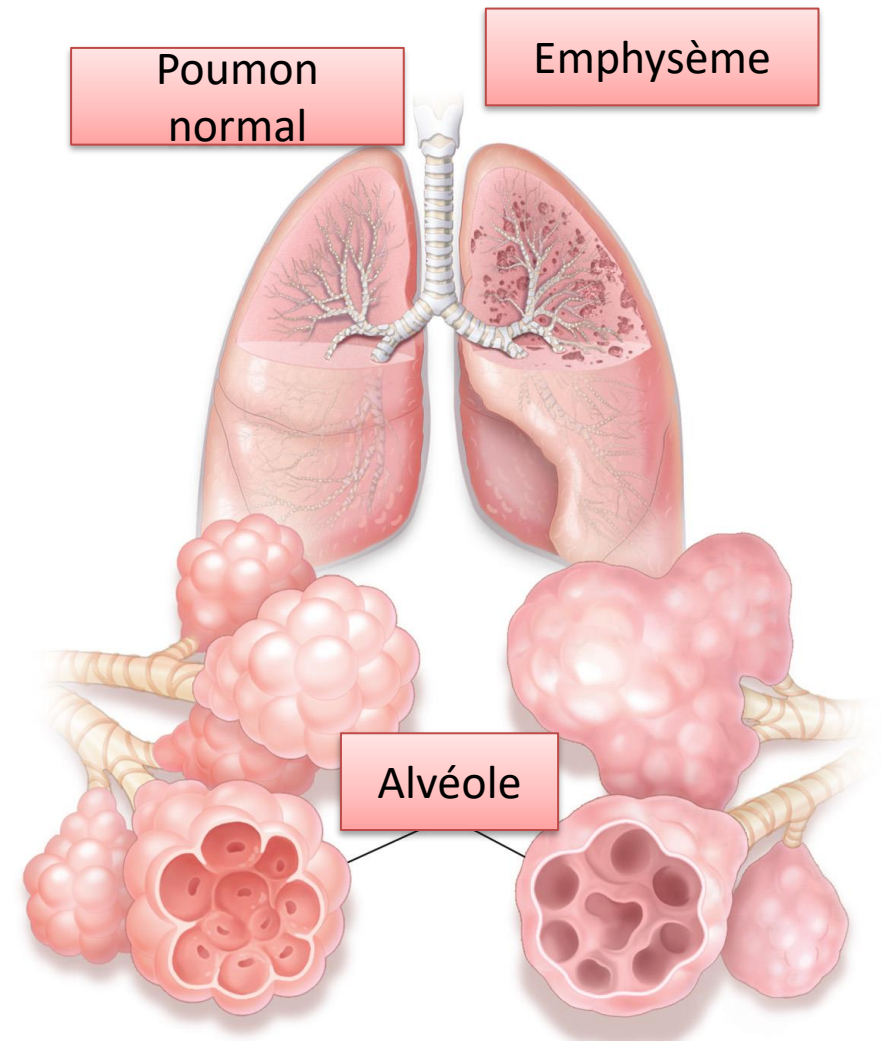
Physiopathologie et troubles respiratoires

MPOC

- En 2005, on estimait que 4,4 % (700 000) des Canadiens de 35 ans ou plus présentaient une MPOC probable.
- La prévalence de la MPOC est de 3,9 % chez les hommes et de 4,8 % chez les femmes.
- Les MPOC sont associées aux taux les plus élevés d'admission et de réadmission à l'hôpital en raison d'une maladie chronique au Canada.
- La plupart des patients présentant une MPOC légère ou modérée meurent d'une affection cardiaque ou d'un cancer du poumon attribuable à leur maladie.
- Lignes directrices (tirées d'Internet)
 - GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*)
 - Recommandations de la Société canadienne de thoracologie au sujet de la prise en charge de la maladie pulmonaire obstructive chronique



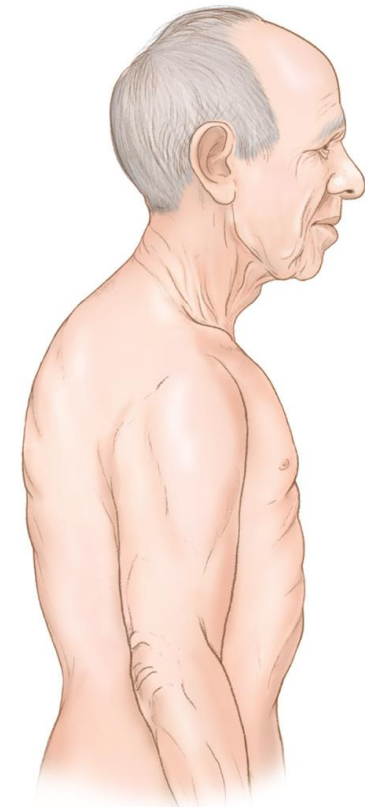
- Destruction des parois alvéolaires en aval des bronchioles terminales
- Facteurs de risque :
 - Héritéité
 - Tabagisme
 - Facteurs environnementaux



- Affaiblissement des parois alvéolaires
 - Perte d'élasticité
 - Emprisonnement d'air
 - Respiration les lèvres pincées
 - Thorax en tonneau
- Incapacité d'expulser le dioxyde de carbone
 - Augmentation chronique de la fréquence respiratoire et utilisation des muscles accessoires
 - Essoufflement à l'effort
 - Polycythémie



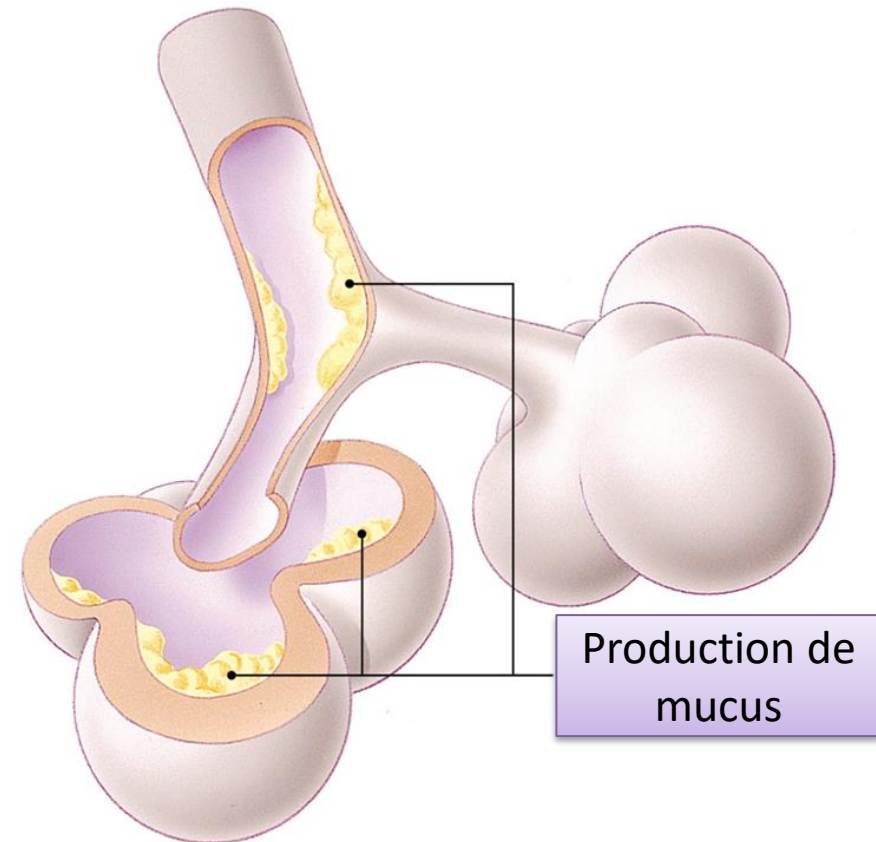
normal



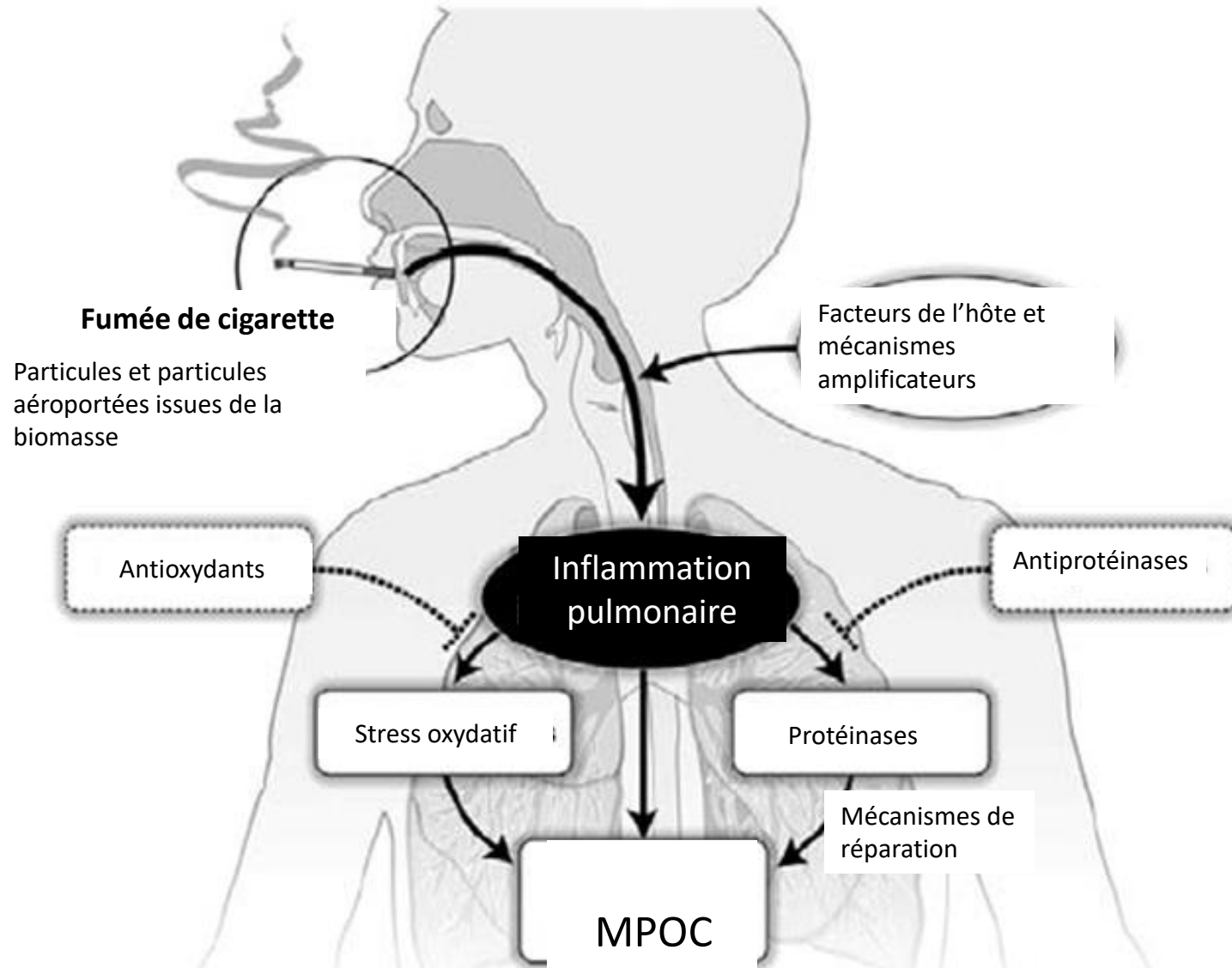
patient atteint
d'emphysème

- Anamnèse
 - Récente perte de poids, dyspnée à l'effort
 - Tabagisme
 - Absence de toux
- Examen physique
 - Thorax en tonneau
 - Expiration prolongée et phase de repos rapide
 - Minceur
 - Peau rose en raison de l'augmentation du nombre de globules rouges
 - Hypertrophie des muscles accessoires
 - « Essoufflé rose »

- Augmentation du nombre de cellules caliciformes dans les voies respiratoires
- Production d'une grande quantité de crachat
- Survient souvent après une exposition prolongée à la fumée de cigarette



- Aucune atteinte grave des alvéoles
- Perturbation de l'échange de gaz
 - Diminution de la ventilation alvéolaire
- Hypoxie
 - Vasoconstriction pulmonaire
 - Cœur pulmonaire
- Diminution de la capacité vitale



- Incurable
- Progressive
 - Quelle est la seule mesure qui peut ralentir la progression de la maladie?
- Les principales causes d'exacerbation sont les infections virales et les infections bactériennes trachéobronchiques.
 - Toujours soupçonner une exacerbation chez un patient atteint de MPOC qui présente un essoufflement

Prévenir les
exacerbations

Rassurer le
patient/soulager
l'anxiété

Renverser l'hypoxie

Prolonger la vie

Améliorer la qualité de
vie

Prévenir l'intubation

Soins de confort et de fin
de vie

Améliorer l'intolérance à
l'exercice

Tableau 1 : classification de la MPOC selon les symptômes/l'incapacité

Stade de la MPOC [‡]	Symptômes	Spirométrie
At Risk (not yet COPD)	Fumeur ou ex-fumeur asymptomatique ou toux/expectorations	VEMS \geq 80 % de la valeur prédite Rapport VEMS/CVF \geq 0,7
Légère	Essoufflement dû à la MPOC en cas d'exercice vigoureux ou lorsque le patient marche d'un pas hâtif sur un terrain plat ou monte une pente légère	VEMS de 60 à 79 % de la valeur prédite Rapport VEMS/CVF $<$ 0,7
Modérée	Essoufflement dû à la MPOC obligeant le patient à marcher plus lentement que la plupart des gens du même âge sur un terrain plat ou à s'arrêter après avoir marché une centaine de mètres sur un terrain plat	VEMS de 40 à 59 % de la valeur prédite Rapport VEMS/CVF $<$ 0,7
Grave	Essoufflement dû à la MPOC qui se caractérise par un essoufflement empêchant le patient de quitter la maison ou qui se manifeste lorsque le patient s'habille ou se déshabille, ou encore présence d'une insuffisance respiratoire chronique ou de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite	VEMS de 30 à 39 % de la valeur prédite Rapport VEMS/CVF $<$ 0,7
Très grave		VEMS $<$ 30 % de la valeur prédite Rapport VEMS/CVF $<$ 0,7

Signes et symptômes

- Respiration avec les lèvres pincées
- Utilisation des muscles accessoires
- Pouls paradoxal
- Tachypnée
- Tachycardie
- Hypertension

Quand envisager le diagnostic de MPOC

Dyspnée qui est: Progressive (s'aggrave avec le temps). Caractéristiquement pire avec l'exercice. Persistant.

Toux chronique : Peut-être intermittente et peut être improductive.

Production chronique d'expectorations : N'importe quel modèle de production chronique d'expectorations peut indiquer COPD.

Antécédents d'exposition à des facteurs de risque :

Fumée de tabac (y compris les préparations locales populaires). Fumée des combustibles de cuisson et de chauffage domestiques. Poussières professionnelles et produits chimiques. Family history of COPD

Spirométrie

Exacerbation aiguë de la MPOC (EAMPOC)

Principaux symptômes de l'exacerbation aiguë de la MPOC

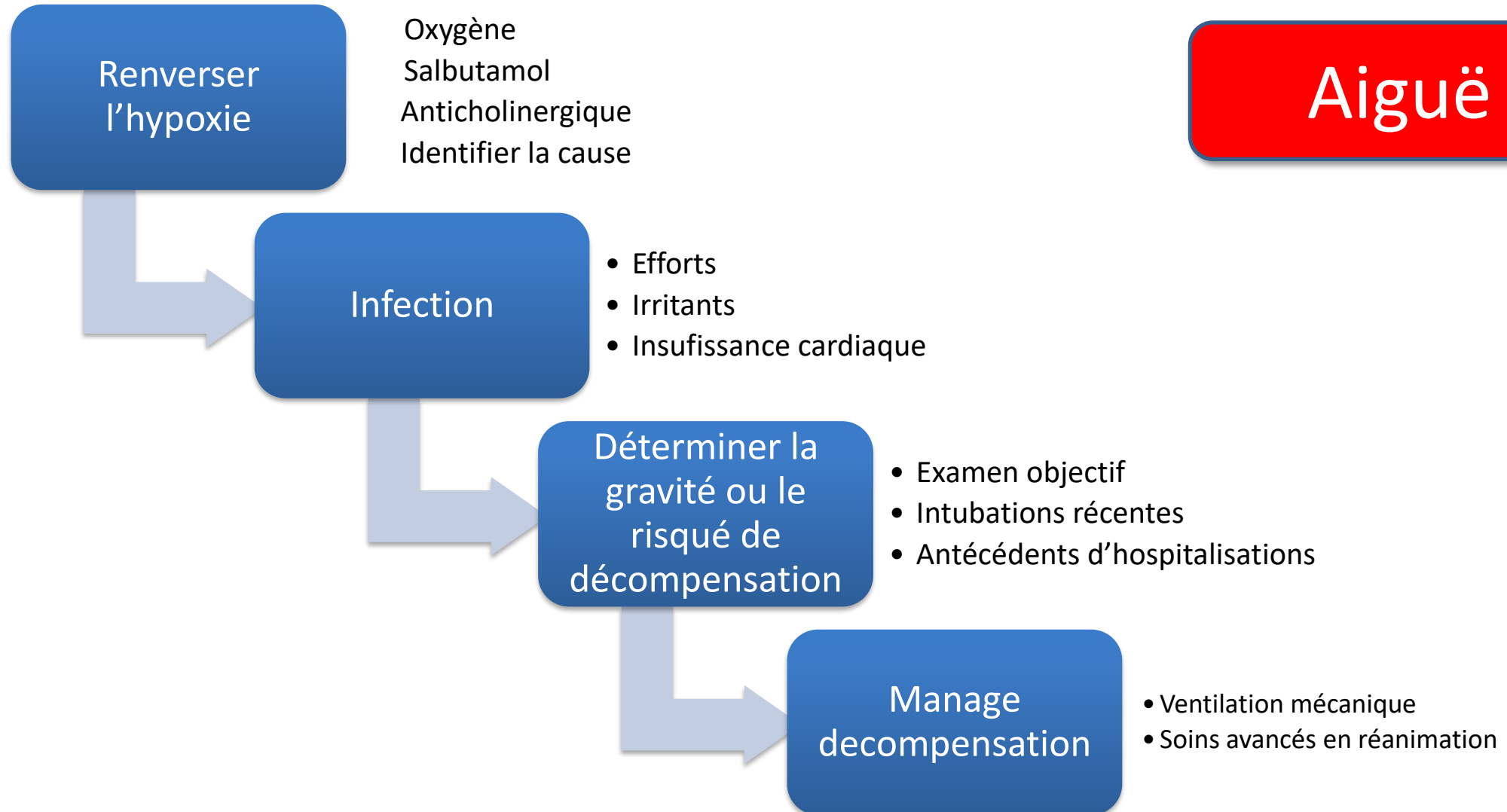
Aggravation de la dyspnée
Augmentation du volume
d'expectorations
Augmentation de la purulence des
expectorations

Maintenu pendant 48 heures par rapport aux valeurs initiales

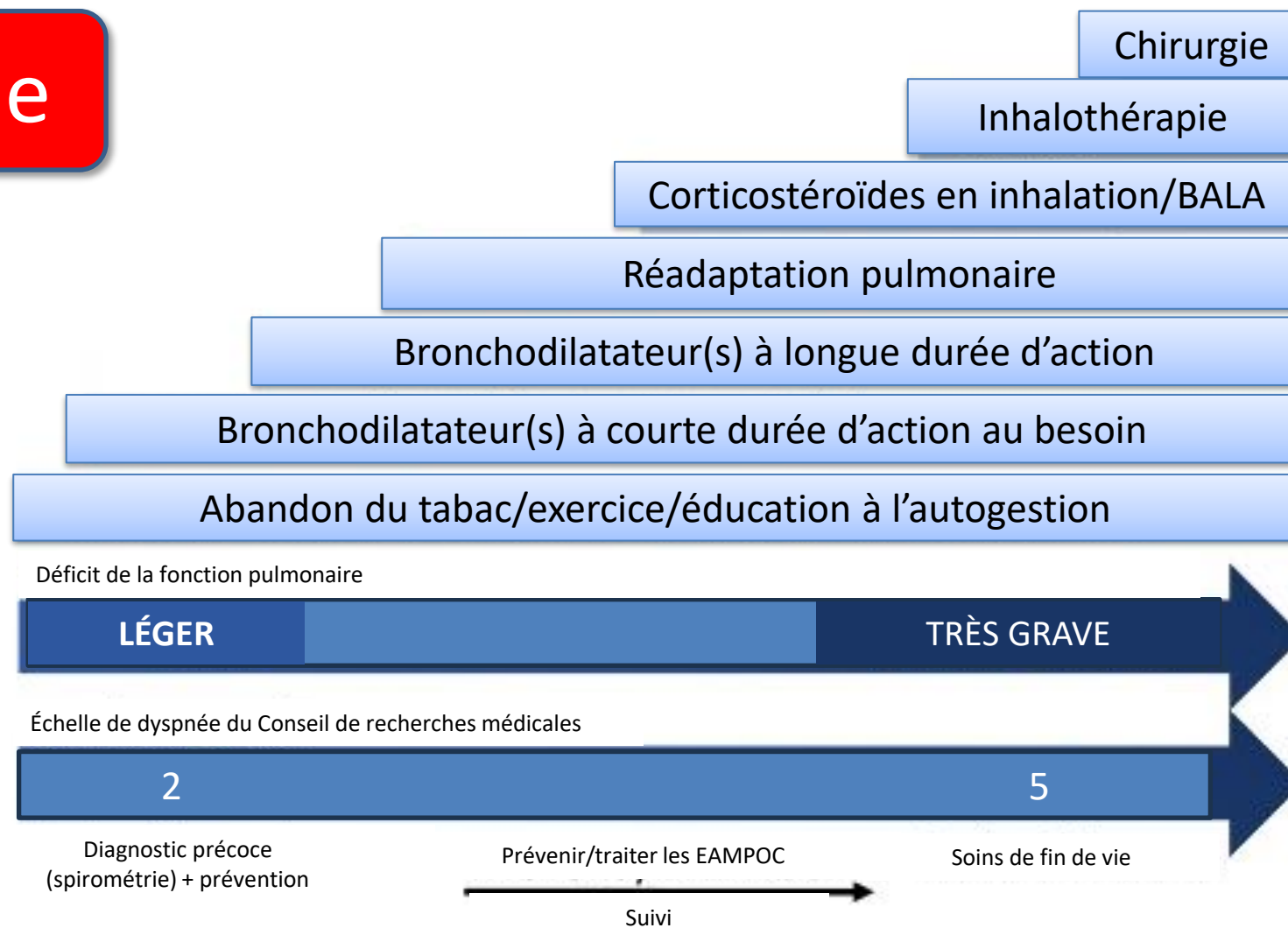
Un symptôme principal : Une antibiothérapie n'est pas toujours nécessaire.

Deux symptômes principaux : Traiter par des antibiotiques si un des symptômes est l'augmentation de la purulence.

Trois symptômes principaux : Toujours traiter par des antibiotiques



Chronique



- Chez une personne en bonne santé, la quantité de $p\text{CO}_2$ stimule la pulsion respiratoire.
- Une théorie veut qu'une exposition prolongée à une $p\text{CO}_2$ élevée peut modifier la pulsion respiratoire normale du patient et faire en sorte que la pulsion commence à dépendre des niveaux de $p\text{O}_2$.
- On dit souvent à tort que lorsqu'on donne trop d'oxygène aux patients atteints de MPOC, ils risquent de perdre leur pulsion respiratoire.
 - Pour appuyer cette assertion, les médecins mentionnent que le taux de CO_2 augmente chez les patients traités par inhalothérapie.
- Cette théorie présente une faille majeure :
 - C'est le taux sanguin d'oxygène qui est important, et non la fraction inspirée.
 - La discordance V/Q et les anomalies de diffusion diffèrent selon l'étendue de la maladie.
 - Le patient doit inspirer suffisamment d'oxygène pour retrouver une PO_2 normale dans son cas.

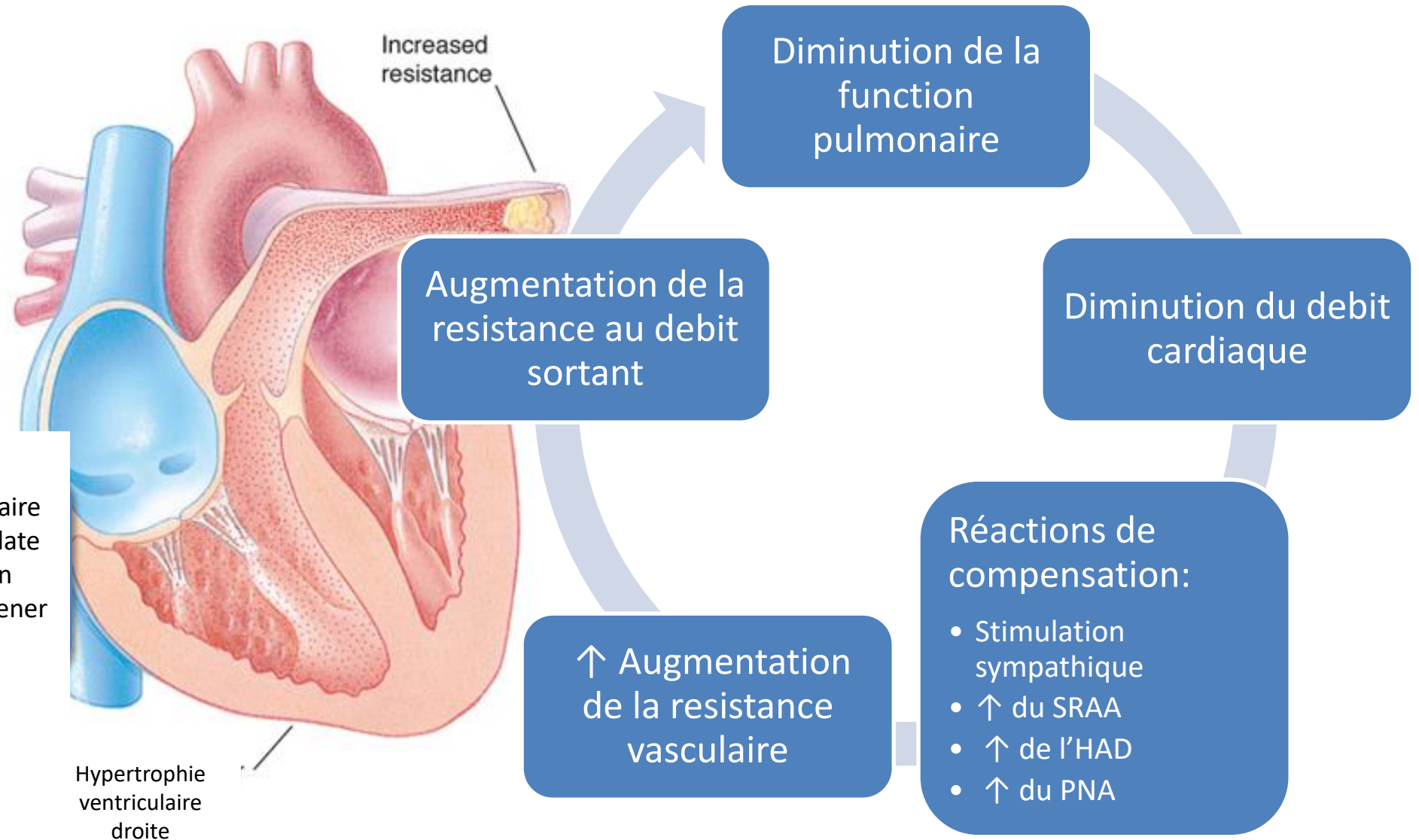
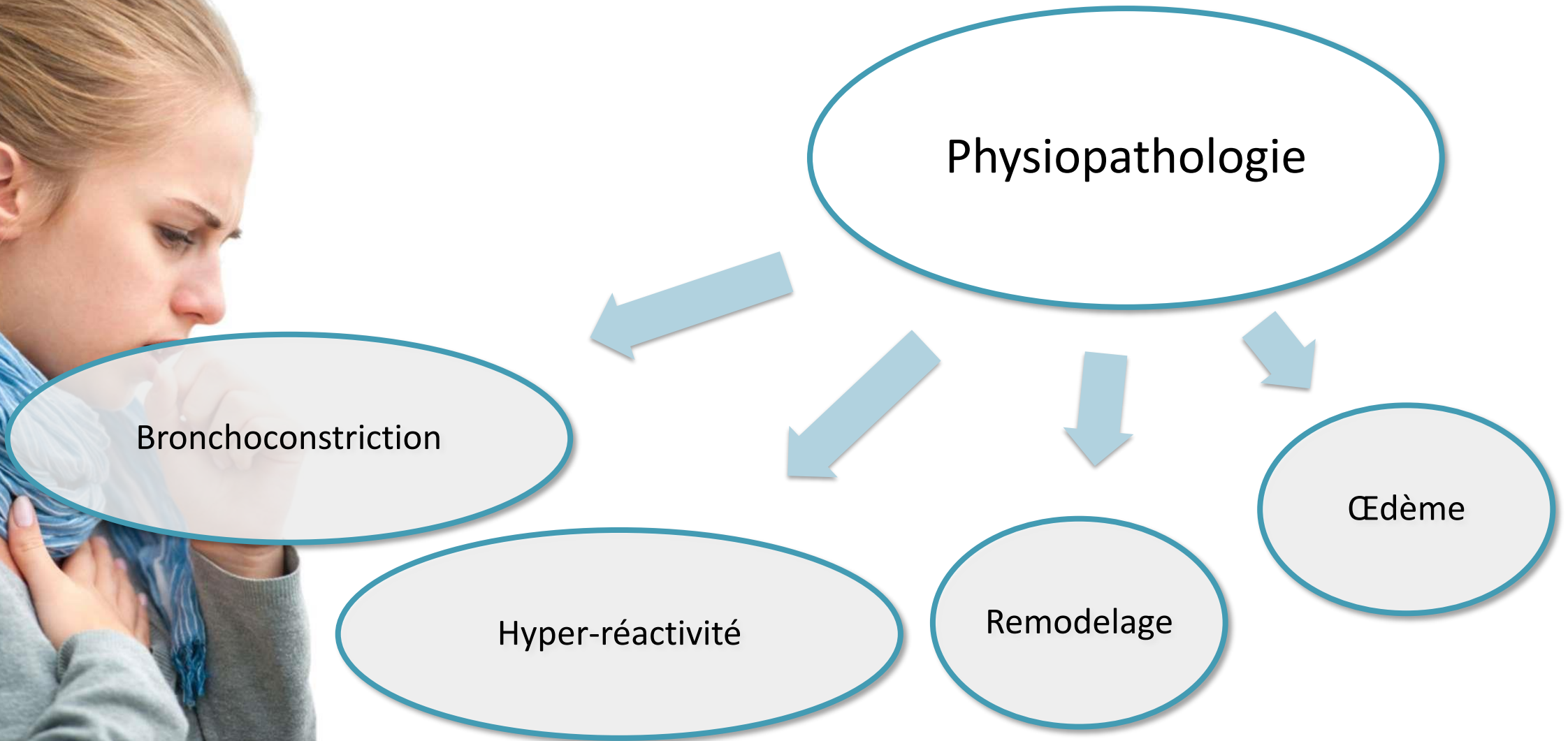


Figure 27-9 Une maladie pulmonaire obstructive chronique de longue date peut entraîner une hypertension pulmonaire, qui à son tour peut mener au cœur pulmonaire

Physiopathologie et troubles respiratoires

ASTHME

- Au début de l'enfance, la prévalence de l'asthme est plus élevée chez les garçons. À la puberté, le rapport des sexes change, et l'asthme apparaît en prédominance chez les femmes.
- Un certain nombre d'études prospectives à long terme menées auprès de nourrissons admis à l'hôpital pour un virus respiratoire syncytial documenté ont montré qu'environ 40 % d'entre eux présenteront une respiration sifflante ou un asthme plus tard au cours de leur enfance.
- L'atopie, soit la prédisposition génétique à présenter une réaction médiée par l'immunoglobuline E (IgE) aux aéroallergènes courants, constitue le facteur de prédisposition identifiable à l'asthme le plus important (personnes « hyperallergiques »)
 - Manifestations habituelles :
 1. Asthme
 2. Rhinite allergique
 3. Eczéma (dermatite)



Diagnostic et signes et symptômes

Indicateurs cliniques clés

Démonstration d'une limitation variable du débit d'air expiratoire, de préférence au moyen d'une spirométrie

Exclure tout autre diagnostic potentiel

Élément déclencheurs

Squames d'animaux

Pollen

Coquerelles

Moisissure

Fumée, odeurs fortes

Exercice

Sulfites

Air froid



ENCADRÉ 3-1. INDICATEURS CLÉS PERMETTANT D'ENVISAGER UN DIAGNOSTIC D'ASTHME

On envisagera un diagnostic d'asthme et la réalisation d'une spirométrie en présence de l'un ou l'autre de ces indicateurs*

Individuellement, ces indicateurs n'ont pas de valeur diagnostique, mais la présence de multiples indicateurs augmente la probabilité d'un diagnostic d'asthme. Le diagnostic d'asthme doit reposer sur la spirométrie.

- Respiration sifflante (son sifflant aigu survenant au cours de la respiration), en particulier chez les enfants. (L'absence de respiration sifflante et un examen thoracique normal ne permettent pas d'exclure l'asthme.)
- Antécédents de tout symptôme parmi les suivants :
 - Toux, qui s'aggrave en particulier la nuit
 - Respiration sifflante récurrente
 - Difficulté à respirer récurrente
 - Oppression thoracique récurrente
- Les symptômes surviennent ou s'aggravent en présence des éléments suivants :
 - Exercices
 - Infection virale
 - Animaux à fourrure ou à poils
 - Acariens (dans les matelas, les oreillers, les meubles rembourrés, tapis)
 - Moisissures
 - Fumée (tabac, bois)
 - Pollen
 - Changements de conditions atmosphériques
 - États d'excitation (fou rire ou crise de larmes)
 - Produits chimiques en suspension dans l'air ou poussières
 - Cycle menstruel
- Les symptômes surviennent ou s'aggravent pendant la nuit, réveillant le patient.

* L'eczéma, le rhume des foins ou des antécédents familiaux d'asthme ou de maladies atopiques sont souvent associés à l'asthme, mais ne représentent pas des indicateurs clés.



Symptômes	Caractéristiques	Historique de la maladie	Facteurs de risque de décès lié à l'asthme
Toux	Apériodique ou saisonnier	Âge d'apparition	Antécédents d'exacerbation grave
Respiration sifflante	Continu ou épisodique	Prise en charge et médicaments actuels	≥ 2 hospitalisations liées à l'asthme au cours de la dernière année
Essoufflement	Apparition	Observance du traitement pharmacologique	> 3 visites au service des urgences liées à l'asthme au cours de la dernière année
Oppression thoracique	Durée	Antécédents d'utilisation de corticostéroïdes (utilisation continue ou intermittente)	> 2 aérosols par mois de β2-agonistes à courte durée d'action pour inhalation
Expectorations	Fréquence	Admissions à l'unité des soins intensifs	Difficulté à percevoir l'obstruction des voies aériennes ou sa gravité
Fièvre	<ul style="list-style-type: none"> Facteurs aggravants Profil habituel des exacerbations et issue 	<ul style="list-style-type: none"> Antécédents d'intubation Meilleures mesures de spirométrie 	<ul style="list-style-type: none"> Statut socioéconomique faible ou résident d'un quartier défavorisé Consommation de drogues Maladie psychiatrique ou affections concomitantes

Traitement

- Identification précoce, évaluation de la gravité et début rapide du traitement
- Déclencheurs
- Inversion rapide du bronchospasme
- Oxygène
- Agonistes bêta
- Médicaments anticholinergiques
- Épinéphrine
- Ventilation mécanique
- CPAP
- Ballon-masque
- Traitements supplémentaires (ACP)
- Réduire l'inflammation, les complications et l'admission aux soins intensifs
- Corticostéroïdes systémiques
- Magnésium
- Ventilation mécanique
- Intubation

- Exacerbation de l'asthme qui ne répond pas au traitement classique
- Examen physique
 - La respiration sifflante n'est pas présente chez tous les asthmatiques.
 - Silence respiratoire à l'auscultation
 - Le patient est parfois incapable de prononcer plus de 1 ou 2 mots de suite.
 - Distension du thorax et utilisation des muscles accessoires.

FIGURE 5-2a. FACTEURS DE RISQUE DE DÉCÈS LIÉ À L'ASTHME

Antécédents d'asthme

Antécédents d'exacerbation de l'asthme (p. ex. intubation ou admission à l'USI pour l'asthme)
Deux hospitalisations ou plus liées à l'asthme au cours de la dernière année
Trois visites ou plus au service des urgences liées à l'asthme au cours de la dernière année
Hospitalisation ou visite au service des urgences liée à l'asthme au cours du dernier mois
Utilisation de plus de 2 aérosols de BACA par mois
Difficulté à percevoir les symptômes de l'asthme ou la gravité des exacerbations
Difficulté à percevoir les symptômes de l'asthme ou la gravité des exacerbations

Antécédents sociaux

Statut socioéconomique faible ou résident d'un quartier défavorisé
Consommation de drogues
Problèmes psychosociaux majeurs

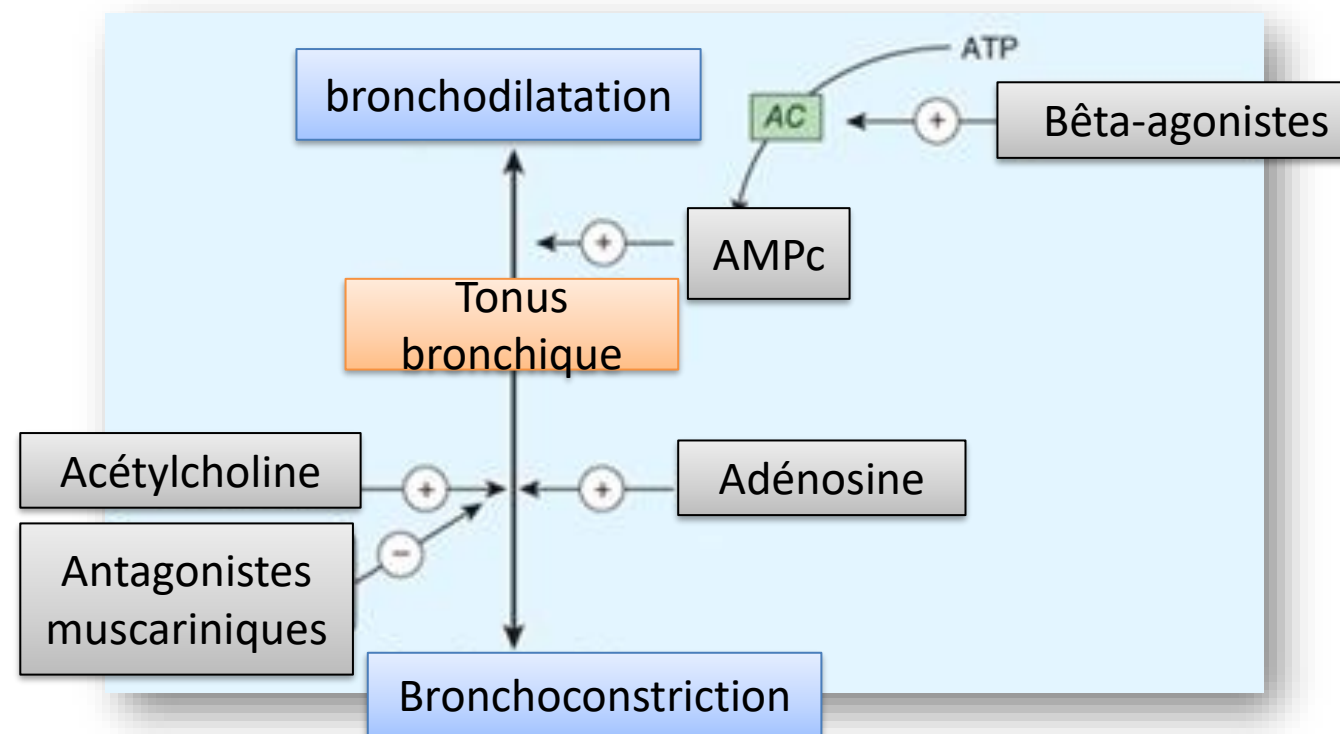
Affections concomitantes

Maladie cardiovasculaire
Autre maladie pulmonaire chronique
Maladie psychiatrique chronique

Légende : BATA, bêta₂-agoniste à courte durée d'action; USI, unité des soins intensifs

Sources : Abramson *et al.* 2001; Greenberger *et al.* 1993; Hardi *et al.* 2002; Kallenbach *et al.* 1993; Kikuchi *et al.* 1994; O'Hollaren *et al.* 1991; Rodrigo et Rodrigo 1993; Strunk et Mrazek 1986; Suissa *et al.* 1994

- Pierre angulaire de la prise en charge de l'asthme.
- Le tremblement des muscles squelettiques constitue la réaction indésirable la plus courante des médicaments β -adrénergiques.



Classification

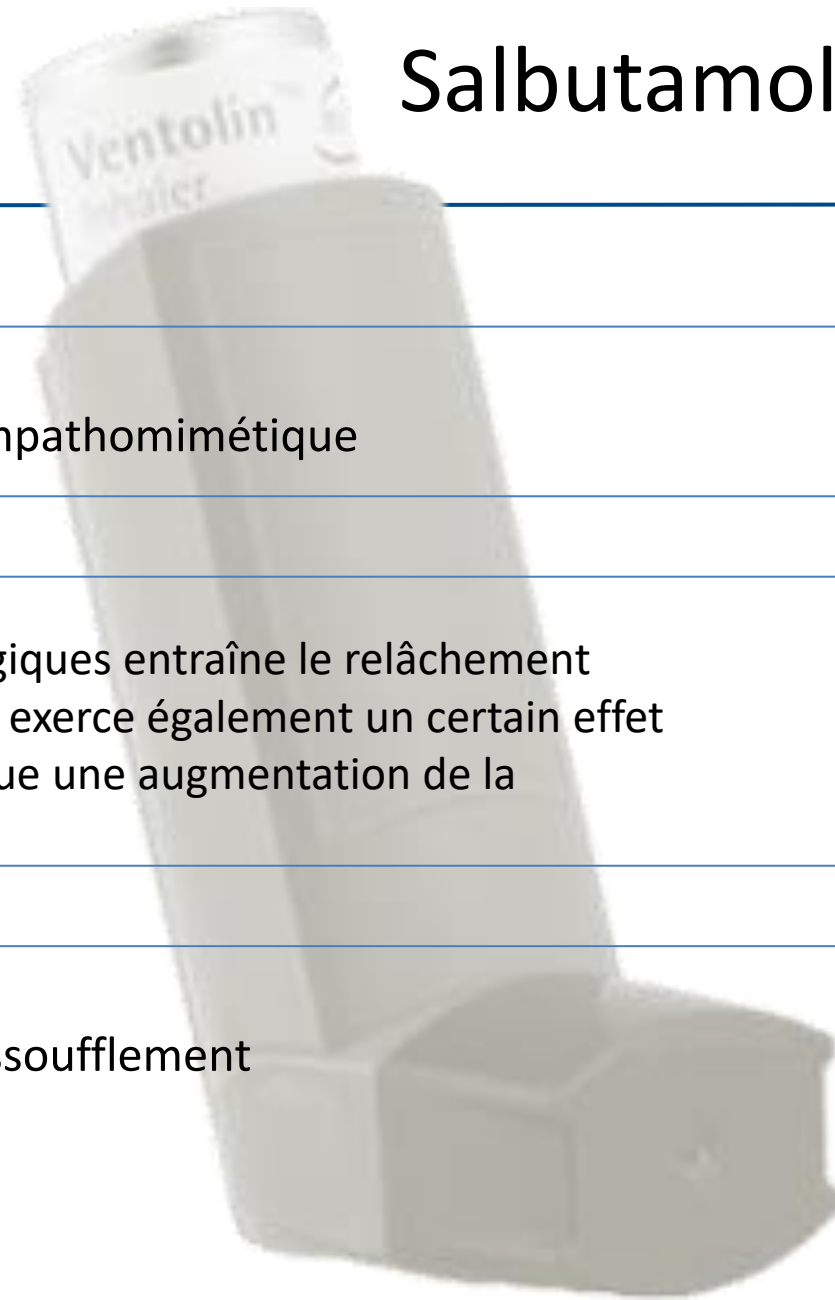
- Bronchodilatateur, agoniste B-2 adrénergique sympathomimétique

Mécanisme d'action

- La stimulation sélective des récepteurs β_2 -adrénergiques entraîne le relâchement des muscles lisses des bronchioles. Le médicament exerce également un certain effet sur les récepteurs β_1 -adrénergiques, ce qui provoque une augmentation de la fréquence cardiaque.

Indications

- Bronchoconstriction (respiration sifflante) avec essoufflement

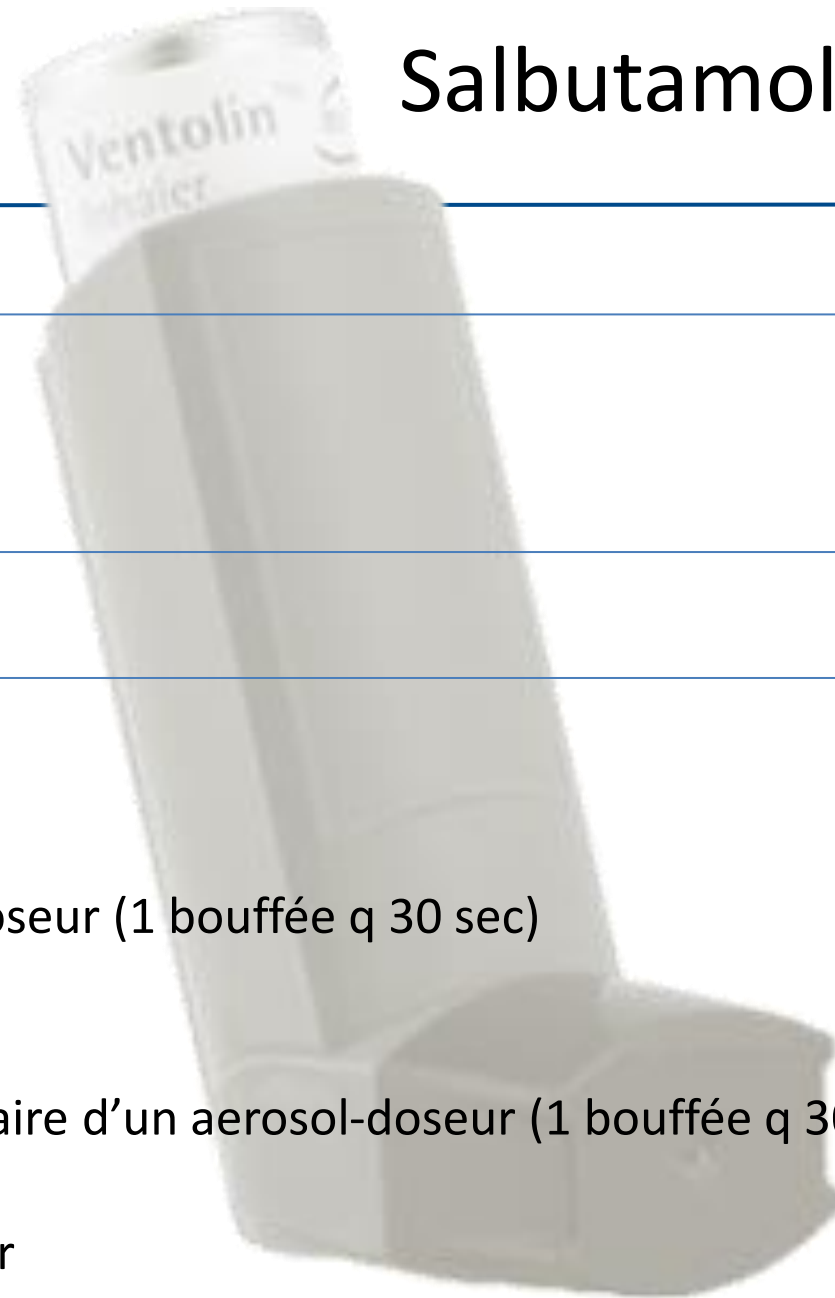


Contre-indications

- Hypersensibilité
- Douleur thoracique ischémique (relative)

Dosage

- Adultes
- 5,0 mg d'aérosol
- 400 – 600 mcg (4 - 6 bouffées) avec aérosol-doseur (1 bouffée q 30 sec)
- Pédiatrique (10 – 30 kg)
- 2,5 mg d'aérosol
- 200 – 300 mcg (2 - 3 bouffées) par l'intermédiaire d'un aerosol-doseur (1 bouffée q 30 sec)
- Nourrisson (< 10 kg)
- 1.25 mg par l'intermédiaire de l'aerosol-doseur



- Anticholinergiques :
 - Inhibent les récepteurs cholinergiques muscariniques et diminuent le tonus vagal intrinsèque dans les voies respiratoires.
 - Le bromure d'ipratropium offre des bienfaits additionnels lorsqu'il est administré avec un BACA pour le traitement des exacerbations modérées à graves de l'asthme.
- En traitement prolongé, il peut remplacer l'utilisation d'un bronchodilatateur chez les patients qui ne tolèrent pas le salbutamol en inhalation.
- En raison de sa faible absorption générale, l'ipratropium est idéal pour l'administration en inhalation.

Classe

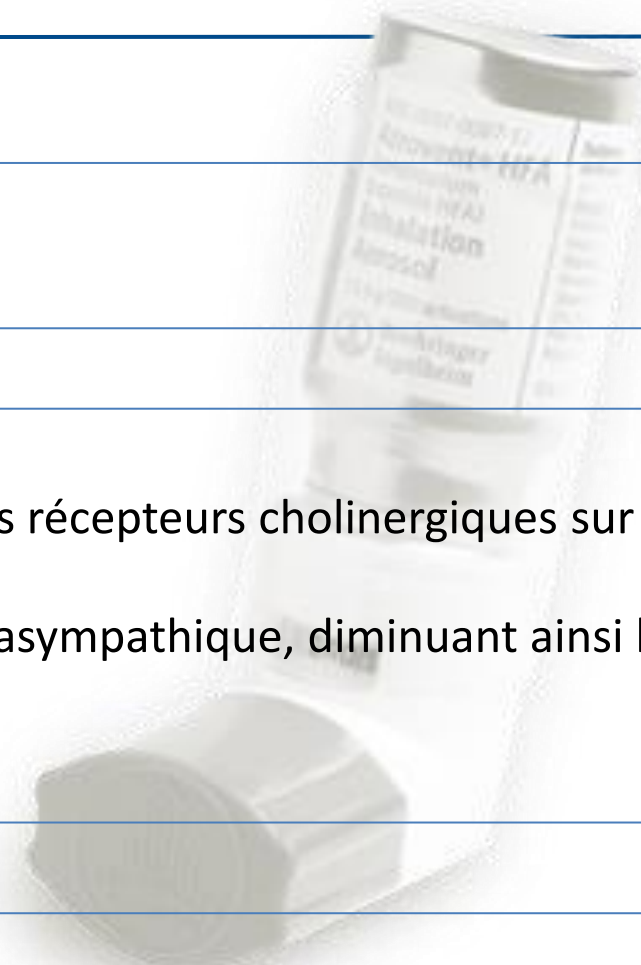
- Anticholinergique

Mécanisme d'action

- Provoque une bronchodilatation par inhibition compétitive des récepteurs cholinergiques sur le muscle lisse bronchique
- Bloque l'action de l'acétylcholine, qui inhibe la stimulation parasympathique, diminuant ainsi les sécrétions bronchiques
- Sèche les sécrétions des voies respiratoires

Indications

- Asthme bronchique
- Bronchospasme associé à la MPOC

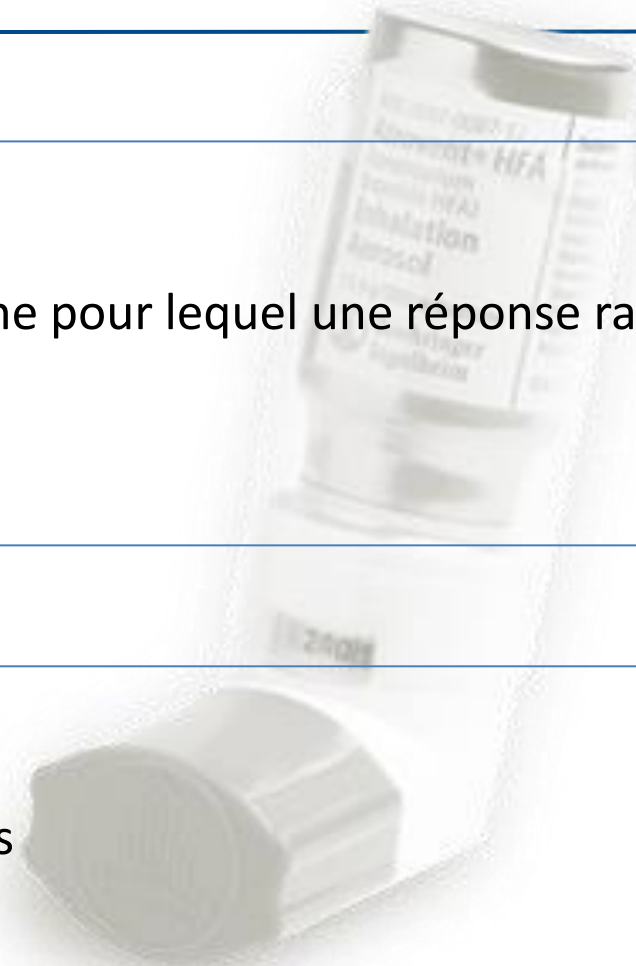


Contre-indications

- Hypersensibilité connue
- N'est pas indiqué pour le traitement aigu du bronchospasme pour lequel une réponse rapide est requise
- Douleurs thoraciques ischémiques
- Glaucome aigu à angle étroit

Posologie

- Adulte
- 250-500 mcg mélangé avec Ventolin q 20 minutes x 3 doses
- 2-4 bouffées q 20 minutes x 3 doses
- Pédiatrie
- 125 – 250 mcg mélangé avec Ventolin et / ou NS à un minimum de 2 cc
- 1-2 bouffées



- « Soulagement des symptômes » vs « contrôle des symptômes »

Anti-Inflammatories		CONTROLLERS		Long-Acting Bronchodilators	
Combination Medications		RELIEVERS (Short-Acting Bronchodilators)			
 *FLOVENT® DISKUS® Inhaler Device (Fluticasone propionate) Available in 50, 100, 250 & 500 mcg per inhalation GlaxoSmithKline		 *ADVAIR® DISKUS® Inhaler Device (Salmeterol xinafoate/Fluticasone propionate) Available in 20/100, 25/100 & 50/500 mcg per inhalation GlaxoSmithKline		 *SEREVENT® DISKUS® Inhaler Device (Salmeterol xinafoate) 50 mcg per inhalation GlaxoSmithKline	
 *FLOVENT® HFA (Fluticasone propionate) Available in 50, 125 & 250 mcg per inhalation GlaxoSmithKline		 *ADVAIR® HFA (Salmeterol xinafoate/Fluticasone propionate) Available in 25/125 & 25/250 mcg per inhalation GlaxoSmithKline		 *SPIRIVA® HandiHaler® Inhaler Device (Tiotropium bromide mesylate) 18 mcg per inhalation Boehringer Ingelheim	
 *PULMICORT® TURBUHALER® (Budesonide) Available in 100, 200 & 400 mcg per inhalation AstraZeneca		 *SYMBRINOR® TURBUHALER® (Budesonide/formoterol fumarate dihydrate) Available in 100-200 & 200-400 mcg per inhalation AstraZeneca		 *OXIS® TURBUHALER® (Formoterol fumarate dihydrate) Available in 5 & 10 mcg per inhalation AstraZeneca	
 *MMDP® (Ciclesonide) Available in 100 & 200 mcg per inhalation AstraZeneca		 *QVAR® (Beclomethasone dipropionate) Available in 100 & 200 mcg per inhalation AstraZeneca		 *VENTOLIN® HFA (Salbutamol sulfate) 2.5 mcg per inhalation GlaxoSmithKline	
 *VENTOLIN® DISKUS® (Salbutamol sulfate) 2.5 mcg per inhalation GlaxoSmithKline		 *SPIRIVA® HandiHaler® (Tiotropium bromide mesylate) 18 mcg per inhalation Boehringer Ingelheim		 *ATROVENT® HFA INHALER AEROSOL (Ipratropium bromide) 10 mcg per inhalation Boehringer Ingelheim	
 *AROCLON® INHALER AEROSOL (Salbutamol sulfate) 100 mcg per inhalation 3M Pharmaceuticals					

Aérosol doseur

Inhalateur à poudre sèche

“Chambre d'inhalation Dartmouth”

- Quelqu'un a fait une étude à ce sujet
- Ils sont très dispendieux

Commercial versus home-made spacers in delivering bronchodilator therapy for acute therapy in children (Review)

Rodríguez-Martínez CE, Sossa M, Lozano JM



Figure 21. Examples of VHCs and spacers

Conclusion de l'auteur

Dans l'ensemble, cette étude n'a pas pu identifier de différence statistique entre ces deux méthodes d'administration de bronchodilatateur chez les enfants souffrant de crises d'asthme aiguës et d'obstruction des voies respiratoires inférieures.

- Aucun avantage en termes de soulagement entre une nébule, un aérosol doseur et un inhalateur à poudre sèche.
 - Avantage pour les patients qui n'ont pas besoin de coordonner leur respiration avec la nébule.
 - Avantage pour les ambulanciers qui peuvent libérer leur main avec le nébuliseur.

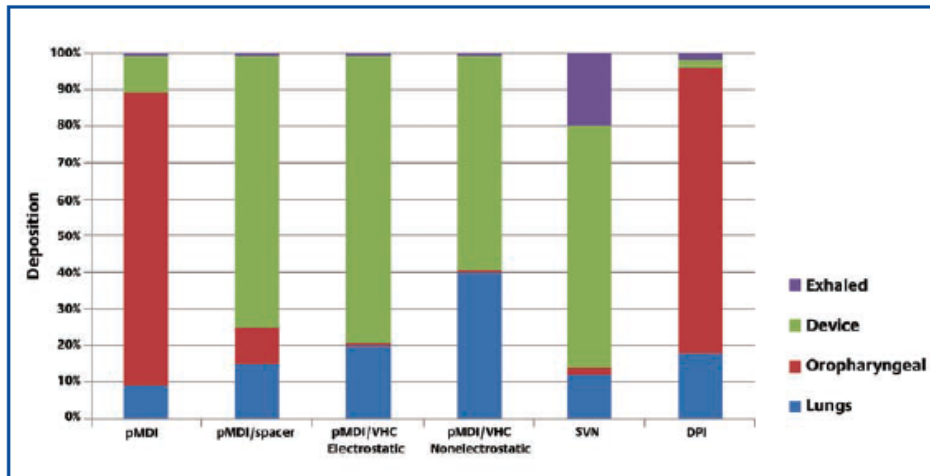


Figure 2. Drug deposition with common aerosol inhaler devices. Shown by color are the varying percentages of drug lung deposition and drug loss in the oropharynx, device, and exhaled breath.

pMDI = pressurized metered-dose inhaler; VHC = valved holding chamber;
SVN = small-volume nebulizer; DPI = dry-powder inhaler
(Modified, with permission, from Reference 1 and Reference 7)

[J Emerg Med. 2011 Mar;40\(3\):247-55. doi: 10.1016/j.jemermed.2008.06.029. Epub 2008 Dec 11.](#)

L'efficacité et comparaison de coût pour l'administration de bronchodilatateur entre les aérosols doseurs avec chambres d'inhalation jetables et les nébuliseurs pour le traitement de l'asthme aigu.

[Dhuper S¹, Chandra A, Ahmed A, Bista S, Moghekar A, Verma R, Chong C, Shim C, Cohen H, Choksi S.](#)

CONCLUSION : « Il n'y a pas de preuve de la supériorité du nébuliseur par rapport à un aérosol doseur ou une chambre d'inhalation pour l'administration de dans la gestion d'urgence de crises d'asthme aiguës chez la population adulte citadine. Les aérosols bêta agonistes-doseurs/chambres d'inhalation pourraient être des choix plus économiques par rapport au nébuliseur. »

Syndrome de Widal (« triade de Samter ») (Maladie respiratoire exacerbée par l'aspirine)

- Commence habituellement de 20 minutes à 3 heures après l'ingestion.
- Peut comprendre d'autres AINS.

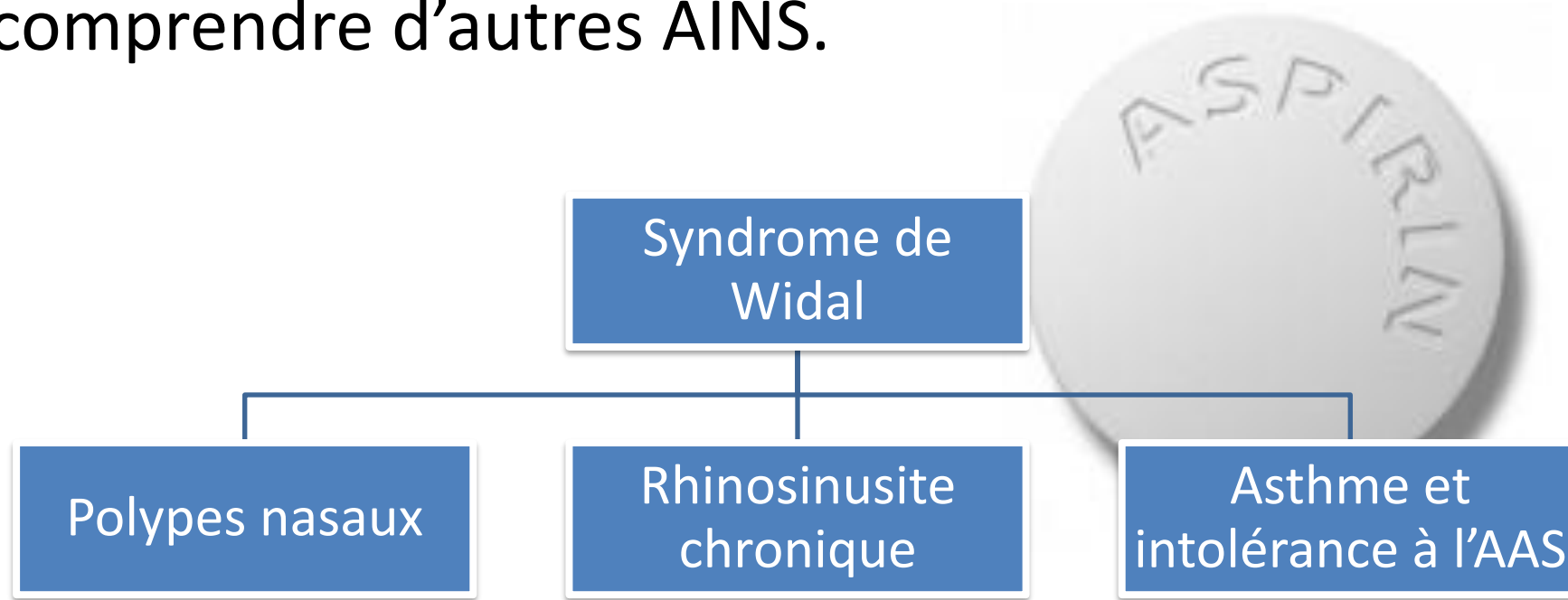


TABLEAU 4. APPROCHE COMPLÈTE DE LA GESTION DE LA MPOC

	Asthme	MPOC
Âge d'apparition des symptômes	Habituellement < 40 ans	Habituellement < 40 ans
Antécédents de tabagisme	Pas en cause	Habituellement > 10 paquets par année
Production de crachat	Non fréquent	Souvent
Allergies	Souvent	Non fréquent
Évolution de la maladie	Stable (avec exacerbations)	Aggravation progressive (avec exacerbations)
Spirométrie	Souvent normal	Peut s'améliorer, mais jamais normal
Symptômes cliniques	Intermittents et variables	Persistants

Physiopathologie et troubles respiratoires

PNEUMONIE

- Affecte la membrane respiratoire (alvéoles)
- Trois portes d'entrée vers les voies respiratoires inférieures
 1. Ils peuvent être inhalés en tant que particules aérosolisées
 - Clairance mucociliaire déficiente
 2. Ils peuvent entrer dans les poumons par la circulation sanguine
 3. Aspiration du contenu de l'oropharynx - commun pendant le sommeil tant chez les personnes saines que les personnes malades
 - Mécanisme majeur par lequel des agents pathogènes des poumons accèdent aux voies respiratoires inférieures et aux alvéoles, normalement stériles.

- Pneumonie acquise dans la communauté
 - Patient non hospitalisé au cours des 14 derniers jours
- Pneumonie acquise à l'hôpital
 - Pneumonie > 48 heures après l'admission, qui n'était donc pas en incubation au moment de l'admission
- La pneumonie acquise à l'hôpital est la deuxième infection nosocomiale la plus courante avec un taux global brut de 6,1 par 1000 congés de l'hôpital
- Pneumonie acquise sous ventilation
 - pneumonie qui apparaît > 48-72 heures après une intubation endotrachéale
 - - Ensemble, les pneumonies acquises à l'hôpital et sous ventilation sont la deuxième plus commune cause d'infection acquise en milieu hospitalier et sont associées à un plus haut taux de mortalité que toute autre cause
- Différents agents pathogènes responsables
 - Question sur utilisation récente d'antibiotiques
 - Moins facilement susceptible
 - Résistance

- Une pneumonie bactérienne entraîne une réponse inflammatoire intense qui mène souvent à une toux productive.
- Patients infectés au VIH (CD4 <200)
 - Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*
 - Champignons
 - À suspecter chez les patients infectés au VIH ayant des symptômes respiratoires

Étiologie (pneumonie acquise dans la communauté)

Streptococcus pneumoniae

Mycoplasma pneumoniae

Haemophilus influenzae

Chlamydophila pneumoniae

Virus respiratoires

- Les principales caractéristiques cliniques de la pneumonie acquise dans la communauté comprennent :
 - Toux
 - Fièvre
 - Douleur pleurétique
 - Dyspnée
 - Production d'expectorations
 - Production d'expectorations purulentes est plus fréquemment associée à une pneumonie bactérienne, alors qu'une production d'expectorations faible ou très liquides suggère plutôt la présence d'un pathogène atypique.
- Pas toujours si facile
 - Peut être précédée par une infection virale des voies respiratoires supérieures
- Autres symptômes
 - Faiblesse, douleurs articulaires, éruption cutanée

- Effectuer un examen physique
 - Bruits pulmonaires
 - Un patient souffrant d'une pneumonie aiguë **peut** montrer des signes de fluide alvéolaire à l'auscultation en raison de crépitements, **peut** montrer de la consolidation en raison d'un souffle tubaire, et **peut** montrer un épanchement pleural (matité et diminution des bruits respiratoires), ou une congestion des bronches (râles et sifflements).
- Le diagnostic de pneumonie est fondé sur la présence de certaines caractéristiques principales (diapositive précédente) et est appuyé par de l'imagerie pulmonaire, habituellement une radiographie des poumons.
- L'examen physique pour détecter des râles et un souffle tubaire est un élément important de l'évaluation, mais est moins précis que des radiographies des poumons

- Objectifs
 - Dégager les voies respiratoires
 - Assister la respiration
 - Oxygène à haut débit ou ventilation assistée, selon ce qui est indiqué
- Traiter les symptômes et séquelles de la maladie
 - Béta-agonistes
 - Prévenir la progression vers la sepsie
 - Contrôler les signes vitaux
 - Établir l'accès IV
 - Éviter la surcharge hydrique (prudence avec les personnes âgées et celles souffrant d'une insuffisance rénale)
- Traitement définitif
 - Antibiotiques si infection fongique ou bactérienne

Souches résistantes aux antibiotiques

TABLE 3 Causes microbiologiques des pneumonies acquises à l'hôpital et sous ventilation (niveau A-2)

Diagnostic microbiologique	Fréquence de l'isolation (% de patients)
Bacille Gram négatif	35-80
<i>Esherichia coli</i>	
Espèces <i>Klibsiella</i>	
Espèces <i>Enterobacter</i>	
Espèces <i>Proterus</i>	
<i>Serratia marcescens</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
Espèces <i>Acinetobacter</i>	
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	
Cocci Gram positif	9-46
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
Espèces <i>Streptococcus</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i> (SASM et SARM)	9-80
Polymicrobien	0-54
Anaérobies	0-40
Hémoculture positive	2-54
Aucune croissance	

- « Mais je souhaiterais formuler une mise en garde ... Il n'est pas difficile de rendre les microbes résistants à la pénicilline en laboratoire en les exposant à des concentrations pas assez suffisantes pour les tuer et le même phénomène se produit à l'occasion dans le corps. »
 - Sir Alexander Fleming, 1945
- On estime que jusqu'à 50 % de l'utilisation d'antibiotiques dans les hôpitaux n'est pas nécessaire.

Physiopathologie et troubles respiratoires

SRIG

- Syndrome de réponse inflammatoire généralisée
 - FC > 90, FR > 20, Temp. > 38 °C ou < 36 °C
 - Sepsie s'il a été déterminé que le SRIG est causé par un agent pathogène.
- Sepsie grave
 - Signe d'hypoperfusion
 - Confusion
- Choc septique
 - Hypotension
 - Réfractaire au bolus
- Reconnaître et traiter

- Le patient aura besoin d'antibiotiques
- Antibiotiques courants que VOUS rencontrerez

Antibiotiques	Antibiothérapie recommandée contre la pneumonie acquise dans la communauté pour les patients externes adultes	Coût par jour
MONOTHÉRAPIE patient auparavant en santé et à faible risque, et pas de facteurs de risque de <i>S. pneumoniae</i> résistante aux antibiotiques.		
Doxycycline	200 mg pour la 1re dose, ensuite 100 mg bid	1,17 \$
Clarithromycine	500 mg bid	3,26 \$
BITHÉRAPIE présence de comorbidités, utilisation d'antimicrobiens au cours de 3 derniers mois ou autres facteurs de risque de <i>S. pneumoniae</i> résistante aux antibiotiques, p. ex., exposition à des enfants à la garderie		
Choisir un des médicaments ci-dessus et en ajouter un 2 ^e de la liste ci-dessous. Si un antibiotique a été utilisé au cours des 3 derniers mois, s'assurer de choisir une catégorie de médicaments différente.		
Amoxicilline	1 g tid	2,06 \$
Cefuroxime	500 mg bid	2,90 \$
ÉCHEC DU TRAITEMENT (aggravation après 72 heures ou pas de réponse après la fin du traitement) et s'il n'y a pas eu d'utilisation de fluoroquinolone au cours de 3 derniers mois.		
Levofloxain	750 mg par jour	6,55 \$
Moxifloxacin	400 mg par jour	6,45 \$
La durée du traitement est habituellement de 7 à 10 jours pour toutes les antibiothérapies à l'exception de la levofloxacin (5 jours).		

Physiopathologie et troubles respiratoires

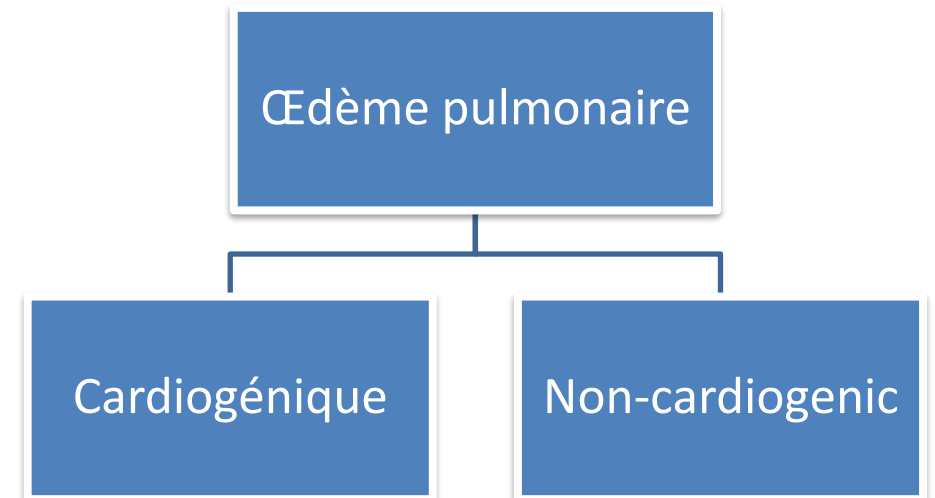
BRONCHITE

- Inflammation aiguë de la trachée et des bronches
- Habituellement viral et spontanément résolutive
 - Influenza, virus parainfluenza, virus respiratoire syncytial, coronavirus, adénovirus, rhinovirus et métapneumovirus humain
 - Quoique la majorité des patients reçoivent des antibiotiques
- Pneumonie, asthme et autres causes éliminées
- Toux 1 à 3 semaines, peut être productive
 - Souvent afébrile
- Malaise
- Ne répond généralement pas aux bêta agonistes (peut réduire la toux), bien que plusieurs patients souffrant de cette maladie reçoivent des pompes

Physiopathologie et troubles respiratoires

ŒDÈME PULMONAIRE

- Manifestation d'un autre problème de santé
 - Du liquide aboutit dans les compartiments extravasculaires pulmonaires
- Du liquide s'accumule dans les espaces interstitiels en raison d'un déséquilibre entre les forces hydrostatiques et osmotiques
 - Peut éventuellement aboutir dans les alvéoles
- Aiguë ou chronique
 - Insuffisance cardiaque aiguë vs insuffisance cardiaque chronique



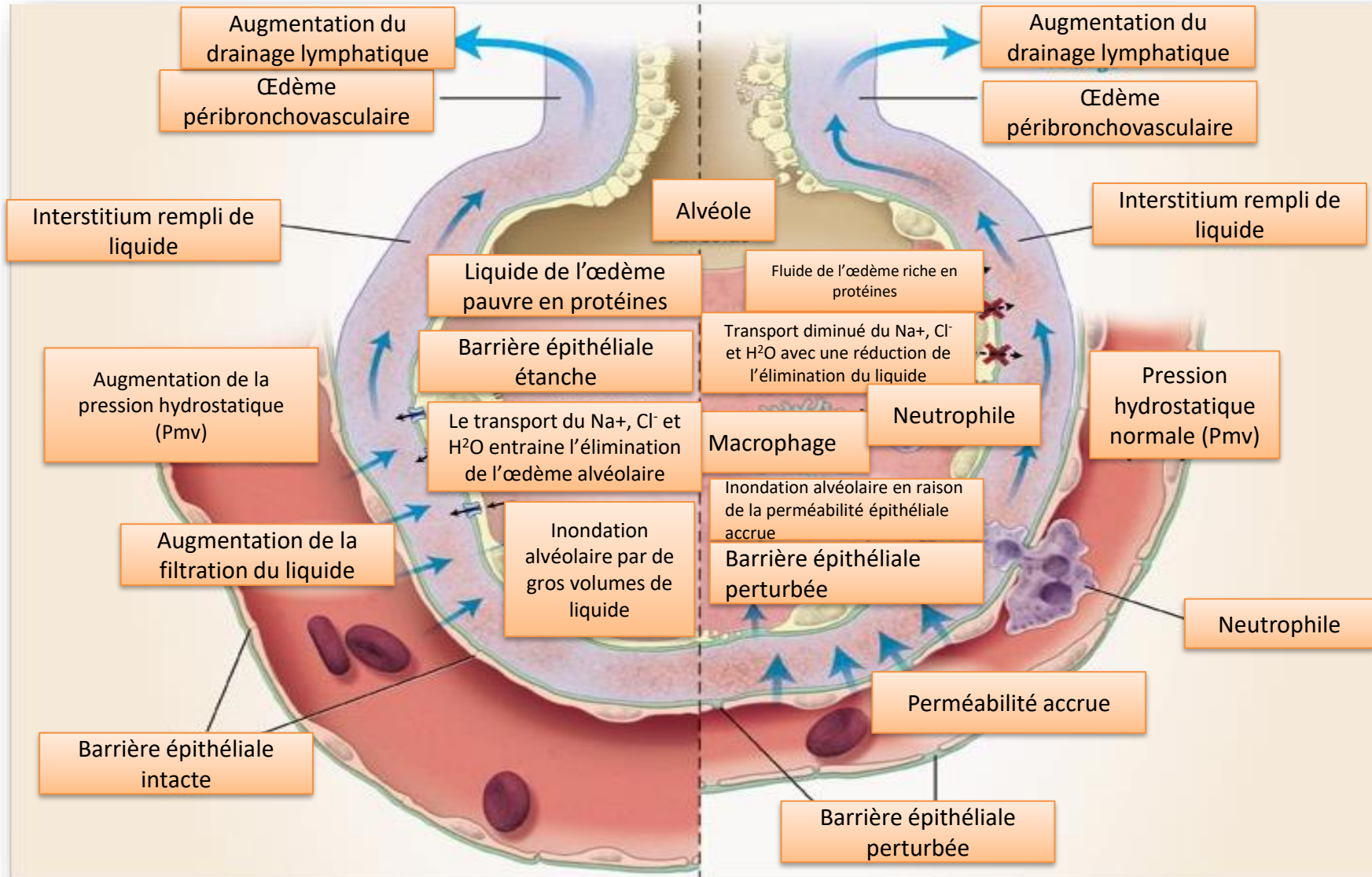
Cardiogénique

- Pression capillaire pulmonaire élevée en raison d'une insuffisance du ventricule cardiaque gauche
- L'augmentation de la pression veineuse pulmonaire peut souvent être asymptomatique au début
 - Légère toux
 - Non productive
- Envisager que le patient ne tolère pas une fibrillation auriculaire chronique
 - Peut avoir besoin d'un ajustement du rythme plutôt que d'un ajustement de fréquence standard
- Envisager un infarctus du myocarde

Non-Cardiogénique

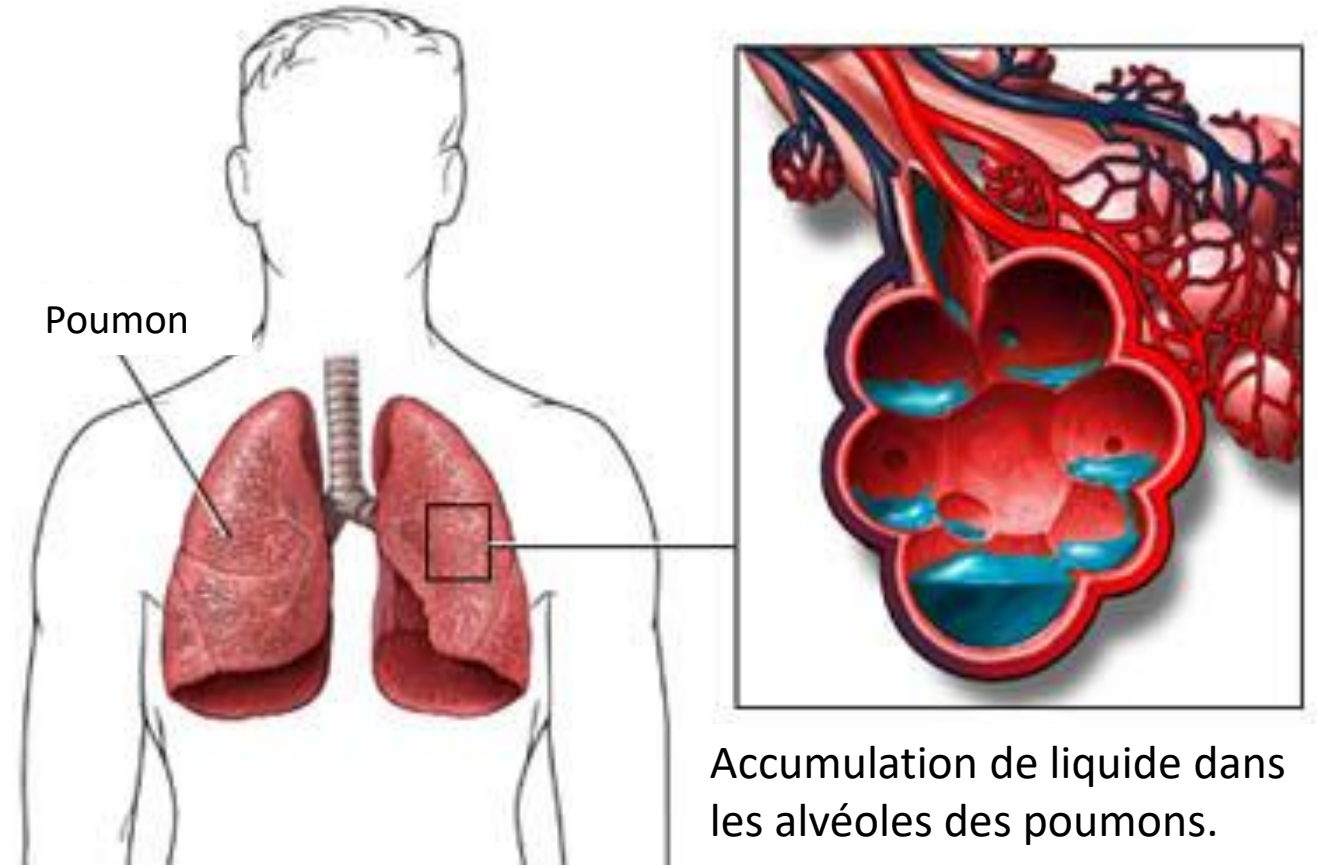
- Des dommages sont causés au revêtement capillaire des poumons
 - S'en suivent des fuites de protéines et d'autres grandes molécules
 - Le liquide suit la protéine puisque les forces oncotiques sont transférées du vaisseau vers les tissus pulmonaires environnants
- Dysfonctionnement du surfactant
- Vasoconstriction et shunt intrapulmonaire

Cardiogénique



Non-Cardiogénique

- Signes et symptômes
 - Dyspnée nocturne
 - « Nombre d'oreillers »
 - Œdème périphérique
 - Tachypnée
 - Tachycardie
 - Crépitements à l'auscultation
 - Possible ectopie sur 4 dérivations



- Étape I : présence d'un œdème interstitiel pulmonaire. Le patient devient souvent tachypnéique puisque la compliance pulmonaire commence à diminuer. Présence « d'engorgements » sur la radiographie.
- Étape II : le liquide remplit l'interstitium et commence à remplir les alvéoles. Un échange gazeux quasi normal peut être maintenu. Le patient pourrait être asymptomatique.

- Étape III : plusieurs alvéoles deviennent complètement inondées et ne contiennent plus de gaz atmosphérique.
 - L'inondation est plus importante dans les zones dépendantes des poumons.
 - La circulation sanguine dans les capillaires des alvéoles inondées entraîne une augmentation importante du shunt intrapulmonaire. L'hypoxémie et l'hypocapnie (cette dernière étant due à la dyspnée et l'hyperventilation) sont typiques
- Étape IV : le liquide des alvéoles inondées s'écoule dans les voies respiratoires sous forme d'écume. L'échange gazeux est compromis en raison du shunt et de l'obstruction des voies respiratoires; ce qui mène à une hypercapnie progressive et une hypoxémie grave.

Prise en charge de l'œdème pulmonaire

Traitements

- Oxygène
- Nitrates
- Ventilation artificielle
- CPAP
- Ballon-masque

Traitements additionnels (PSA)

- Morphine
- Diurétiques
- Inotropes
- Ventilation artificielle
- Intubation
- PEEP (pression expiratoire positive)

Classe

- Anti-angine, relaxant musculaire lisse vasculaire, vasodilatateur

Mécanisme d'action

- Détend les muscles lisses vasculaires, en dilatant les veines et les artérioles (à des doses plus élevées), provoquant une accumulation de sang, ce qui réduit la précharge, diminuant ainsi la charge de travail du muscle cardiaque
- Réduit la tension de la paroi systolique ventriculaire gauche, qui diminue la post-charge

Indications

- Ischémie possible due :
- Angine instable
- IMA (infarctus du myocarde aigue)
- Œdème pulmonaire/CHF



Contre-indications

- Hypotension (< 90 mmHg)
- Bradycardie/tachycardie sévère (< 50 ou > 150 bpm)
- Augmenter l'PIC ou l'hémorragie intracrânienne
- Patients prenant des médicaments contre la dysfonction érectile
- Viagra dans les 24 heures
- Cialis, Levitra, Staxyn dans les 36 heures

Dosage

- 0.4 mg SL q 3 - 5 min



Physiopathologie et troubles respiratoires

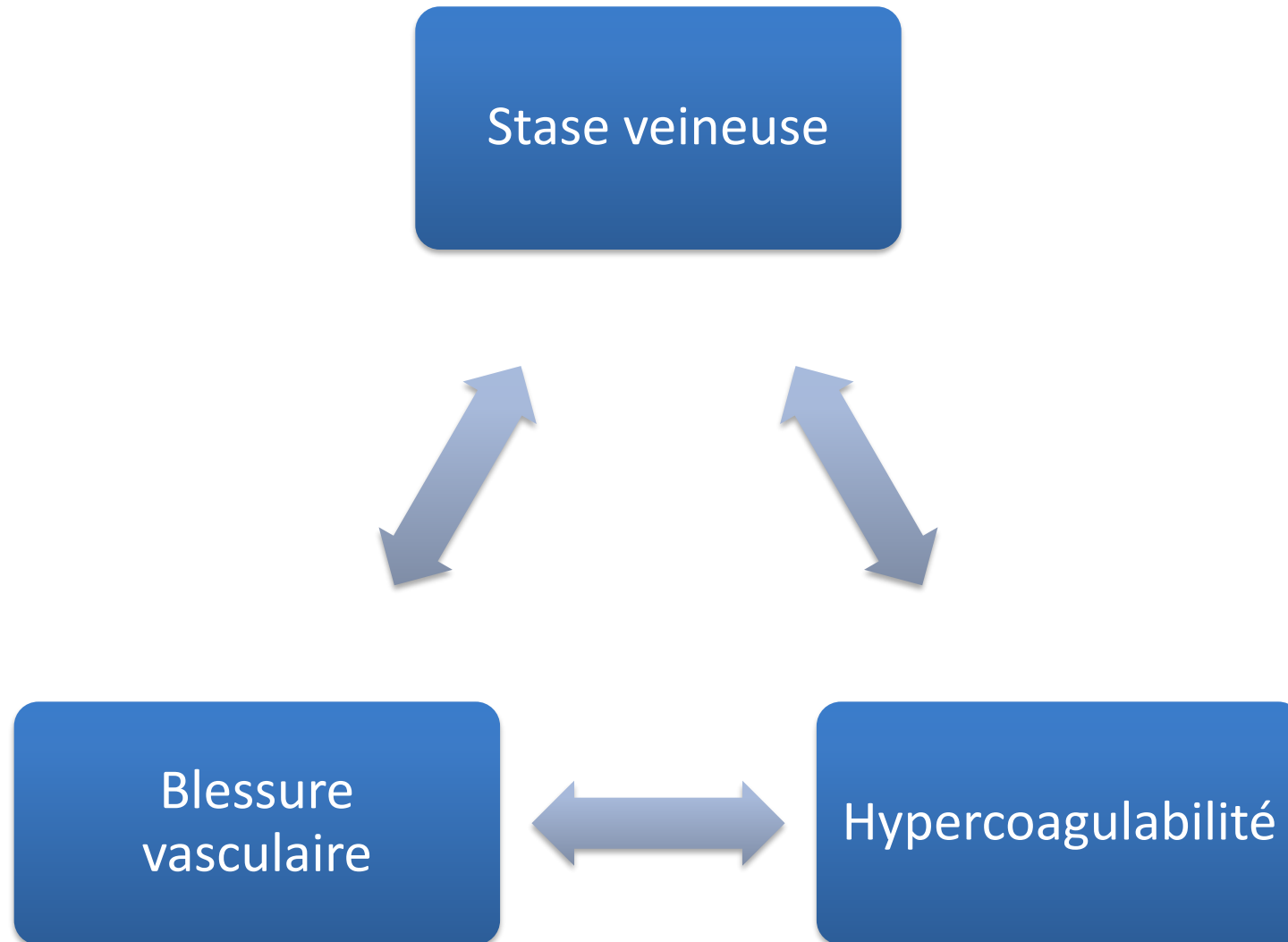
SDRA

- Selon le consensus de *Berlin Definition*
 - le SDRA est caractérisé par une apparition soudaine (< 7 jours) d'infiltrations pulmonaires bilatérales sur la radiographie et d'une insuffisance respiratoire qui ne peut pas être entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge volumique.
- *America European Consensus Conference*
 - Apparition soudaine d'infiltrations pulmonaires bilatérales sur la radiographie des poumons, compatibles avec un œdème pulmonaire, une mauvaise oxygénation systémique et l'absence de preuve d'une hypertension auriculaire gauche.
- « Voie finale commune », par rapport à la dernière atteinte
- Hypoxie résistante à oxygénothérapie
- La plupart des patients ont besoin d'un soutien par ventilateur
- Taux de mortalité allant jusqu'à 40 %

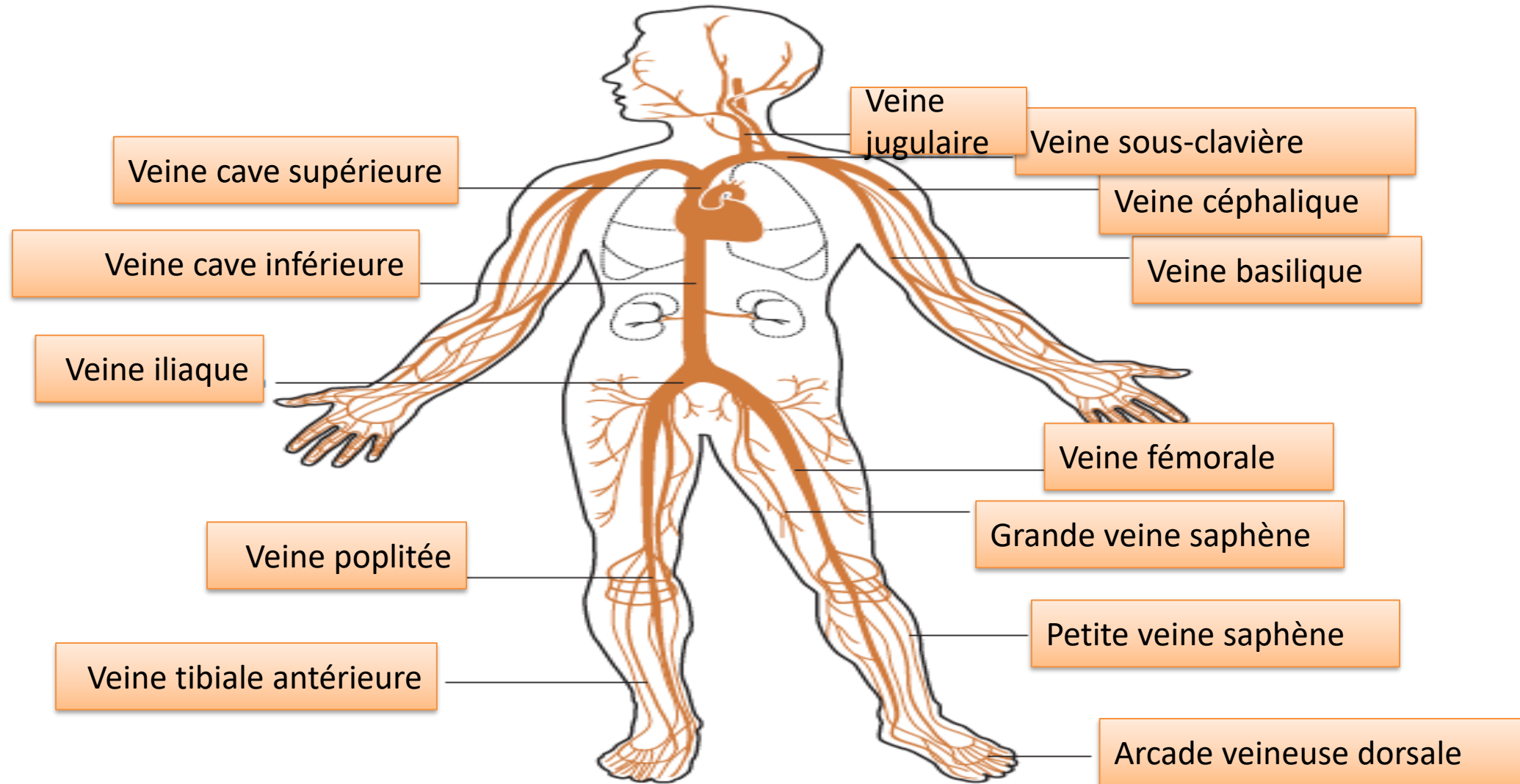
Physiopathologie et troubles respiratoires

EMBOLIE PULMONAIRE

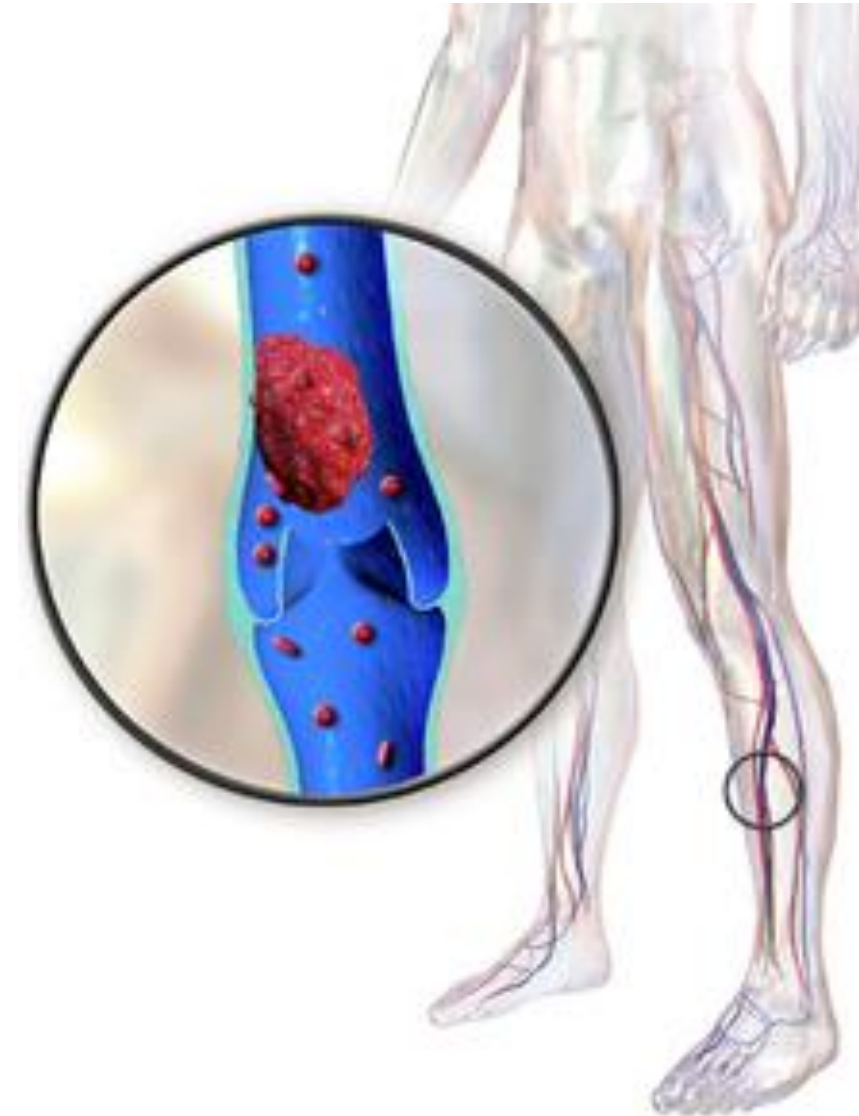
- Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde
 - Caillots de sang qui se forment dans la jambe et qui peuvent voyager jusqu'aux poumons
- La cause la plus commune des décès évitables chez les patients hospitalisés
 - Toutefois, plusieurs patients stables ayant une TVP peuvent être traités en tant que patients externes
- Le taux de mortalité à 3 mois s'élève à 15 %
 - Les Afro-Canadiens sont plus à risque
- Peut être la cause d'un arrêt cardiaque soudain
- Trouble sous-diagnostiqué
 - La prophylaxie à l'aide d'anticoagulants est sous-utilisée
 - Plusieurs diagnostics sont posés après le décès



Stase veineuse	Blessure vasculaire	Hypercoagulabilité
Chirurgie	Cathéters vasculaires	Carence en protéine C
Paralysie	Trauma	Carence en protéine S
Plâtre	Valvules artificielles	Grossesse
Immobilité		Contraceptifs oraux
Varices		Œstrogènes
Obésité		Malignité



- Formation d'un caillot de sang dans une des principales veines profondes des jambes, des cuisses, du pelvis ou de l'abdomen.
- Définitions
 - Thrombus
 - Embolie
 - Thrombose
 - Nous en verrons plus à ce sujet dans le module de cardiologie





- Ne pas prendre à la légère la présence de symptômes dans les sections supérieure et inférieure de la jambe!
- Symptômes possibles
 - Enflure, sensibilité, érythème, enflure asymétrique
 - Une méta-analyse d'études de cohortes de 2005 a démontré que le seul prédictateur positif d'une TVP est le diamètre du mollet
- Score de Wells
- De la fièvre et des frissons suggèrent une cellulite

Manifestations cliniques	Points
Cancer actif (traitement dans les 6 derniers mois, ou palliation)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation des membres inférieurs	1
Alité depuis plus de 3 jours en raison d'une chirurgie (dans les 12 dernières semaines)	1
Sensibilité localisée le long des veines profondes	1
Enflure de la jambe entière	1
Enflure unilatérale du mollet de plus de 3 cm (sous la tubérosité tibiale)	1
Œdème unilatéral qui prend le godet	1
Veines superficielles collatérales	1
Autre diagnostic aussi possible ou plus possible qu'une thrombose veineuse profonde	-2
Antécédents de TVP ou d'embolie pulmonaire	1

- Claquage ou déchirure musculaire, ou blessure par torsion à la jambe
- Enflure pour une jambe paralysée
- Lymphangite ou obstruction de la lymphe
- Œdème dû à la prise d'un médicament
- Kyste synovial (de Barker)
- Cellulite
- Anomalie du genou
- Inconnu
 - Dans plusieurs cas, il ne s'agit pas d'une TVP

- Évaluations des D-dimères et des risques cliniques
 - Les D-dimères permettent d'évaluer les produits de dégradation de la fibrine
 - Utile pour éliminer les personnes pour lesquelles il y a une faible suspicion clinique
- Échographie par compression
 - Lorsqu'une pression est exercée sur les veines proximales avec une sonde échographique, les veines devraient se comprimer entièrement
- Phlébographie
 - Référence standard, mais difficile à obtenir
 - Utilisée seulement lorsque les tests non effractifs ne sont pas fiables ou non disponibles
 - Le contraste peut causer des caillots

- Les patients sont traités avec des anticoagulants
 - Warfarine et héparine à faible poids moléculaire (énoxaparine, daltéparine)
- Une première TVP exigera un traitement minimum de 3 mois
- Précaution - risque d'hémorragie

- Warfarine
 - Médicament administré par voie orale
 - Inhibe les facteurs de coagulation dépendants à la vitamine K
 - Facteurs de coagulation 1, 2, 9, 7 sur 13
 - Indice thérapeutique très étroit
 - Le RIN détermine le traitement
 - Médicament plus ancien, mais encore pertinent en raison de l'absence de IC chez les patients ayant un trouble rénal
 - La vitamine K est l'antidote
- Héparines de faible poids moléculaire
 - Injectable
 - Inactive le facteur 10
 - IC chez les patients ayant une clairance de la créatinine < 30ml/min
 - Antidote faible (protamine)

- Physiopathologie
 - Obstruction d'une artère pulmonaire
 - L'embolie peut être composé d'air, de matières grasses, de liquide amniotique ou de sang (thrombus).
 - Les corps étrangers peuvent aussi provoquer une embolie.
 - Cause la plus commune d'une TVP
- Diagnostic
 - EP massive
 - Échocardiographie comparée
 - Patients stables
 - D-dimères
 - Tomodensitométrie hélicoïdale
 - Scintigraphie de perfusion-ventilation
 - Artériographie pulmonaire

- La suspicion clinique et la détection sont primordiales
 - Vous n'avez pas les outils pour poser un diagnostic, mais vos connaissances approfondies et vos compétences en évaluation devraient vous mener à une hypothèse solide
- Peut aller d'aucun symptôme à un arrêt cardiaque soudain
 - Dyspnée sans bruit adventice pulmonaire, ECG anormal
 - Douleur pleurétique
- Le traitement définitif est l'utilisation d'anticoagulants pour le TVP

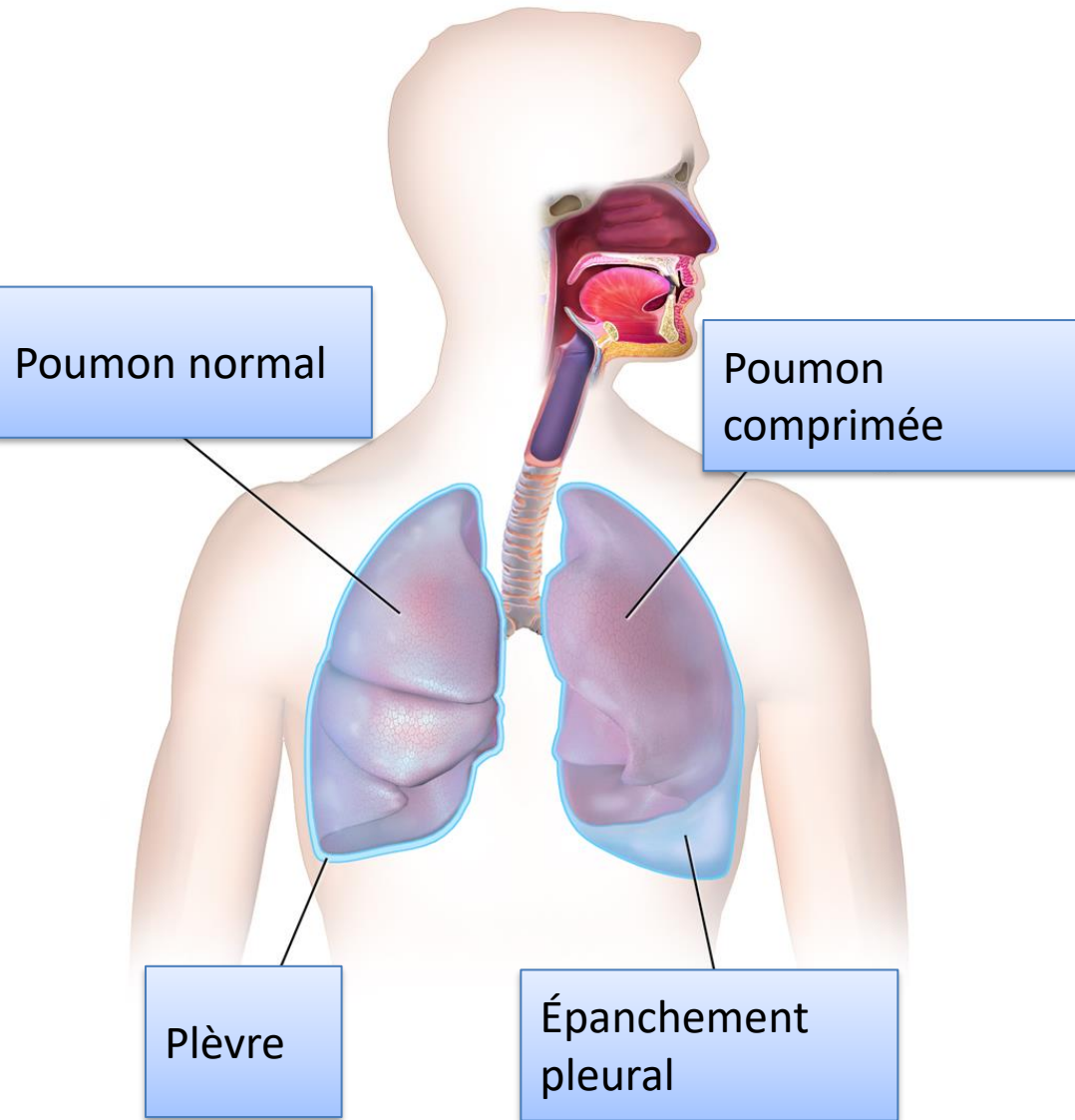
- Anamnèse ciblée et examen physique
- Anamnèses SAMAIE et AFQRGH
 - Présence de facteurs de risque
 - Apparition soudaine de dyspnée grave et de douleur
 - Toux souvent teintée de sang
- Collapsus circulatoire : hypotension, syncope, coma
- Examen physique
 - Signes d'insuffisance cardiaque, y compris la distension de la veine jugulaire et l'hypotension
 - Extrémités chaudes et enflées (thrombose veineuse profonde)

Gestion

- Dégager les voies respiratoires
- Fournir une assistance respiratoire
 - Administrar de l'oxygène à haut débit ou prodiguer une ventilation assistée selon les indications
 - Intuber le patient si indiqué
- Établir l'accès IV
- Surveiller les signes vitaux de près
 - Transporter le patient vers l'établissement approprié. L'utilisation de thrombolytiques pour l'EP est controversée dans les hôpitaux.

Physiopathologie et troubles respiratoires

ÉPANCHEMENT PLEURAL

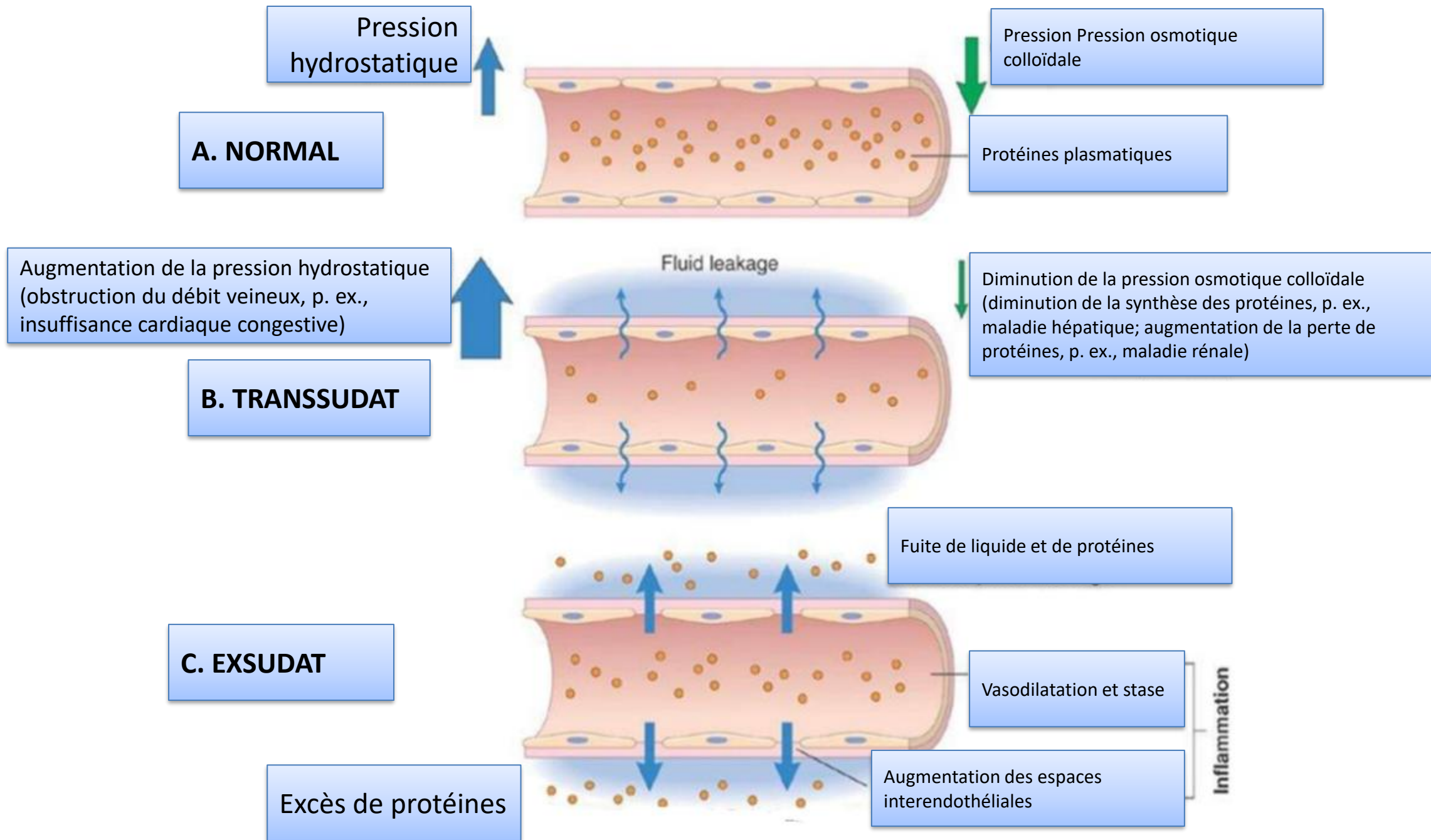


- Résulte d'une accumulation de liquide dans l'espace entre la plèvre viscérale et pariétale (l'afflux de liquide excède la sortie de liquide)



- Altération de la perméabilité de la plèvre
- Diminution de la pression oncotique intravasculaire
- Augmentation de la pression hydrostatique des capillaires
- Obstruction lymphatique
- Sites d'entrée anormaux

- ICC
- Infection bactérienne (pneumonie)
- Embolie pulmonaire
- Malignité
- Tuberculose



Évaluation

- Souvent asymptomatique au départ
- Dyspnée
 - Une inspiration profonde peut causer de la toux et une augmentation de la douleur
 - Le degré d'essoufflement ne correspond pas toujours à la taille de l'épanchement
- Douleur thoracique
 - En raison de l'inflammation
 - Très souvent une fusillade ou une attaque à l'arme blanche
- Pourrait y avoir de la fièvre
- Hémoptysie

Traitement

- Traiter l'hypoxie
- La plupart des traitements doivent se faire à l'hôpital
 - Thoracentèse
 - Insertion d'un drain thoracique
 - Traitement des problèmes de santé sous-jacent

Physiopathologie et troubles respiratoires

SRAG

Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)

- Causé par un nouveau coronavirus qui a été détecté pour la première fois en 2003
 - Transmis par les gouttelettes; toutefois, il y a des cas où la transmission respiratoire est possible
 - Le virus est observé dans les selles, mais son rôle dans la transmission oro-fécale est inconnu
 - Prenez TOUTES les précautions nécessaires pour éviter la transmission aérogène
 - Informer l'établissement où est amené le patient
- Les symptômes apparaissent habituellement une semaine après le contact

Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)

Signes et symptômes

- Fièvre
- Frissons
- Rigueurs
- Malaise
- Nausées
- Essoufflement
- Crépitements respiratoires

Points importants

- La pneumonie commence dans un délai de 8 à 10 jours
- 20 % des patients développent un SDRA
 - Anticiper une ventilation artificielle
- Plusieurs essais de traitement
 - Stéroïdes, antiviraux, interféron
 - Efficacité discutable

Physiopathologie et troubles respiratoires

PNEUMOTHORAX

- Se produit en l'absence de traumatisme
- Facteurs de risque :
 - Affection rare, mais taux de récurrence élevé
 - Touche plus d'hommes que de femmes (5:1)
 - Hommes au physique mince et élancé
 - Entre 20 et 40 ans
 - BPCO (rupture d'une bulle d'emphysème)



- Physiopathologie
 - Affection de la ventilation
 - Pneumothorax occupant de 15 à 20 % de la cavité thoracique généralement bien toléré
- Évaluation
 - Présence de facteurs de risque
 - Apparition rapide des symptômes
 - Douleur pleurétique aiguë à la poitrine ou à l'épaule
 - Souvent provoqué par la toux ou une manœuvre de levage
 - JVD

Gestion

- Dégager les voies respiratoires
- Fournir une assistance respiratoire
- Surveiller la présence d'un pneumothorax sous tension
- Déviation trachéale loin du côté affecté
- Thérapie définitive
- Décompression pleurale (TSA)
- Drain thoracique (TSC ou hôpital)

Physiopathologie et troubles respiratoires

AUTRES CAUSES

Physiopathologie

- Lésion cérébrale traumatique/atraumatique
- Tumeurs
- Drogues
- Maladie dégénérative des motoneurones
- Sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- Lou Gehrig's

Évaluation

- Évaluer les causes potentiellement traitables
- Surdose de stupéfiants
- Trauma de CNS.
- Évaluez minutieusement le profil de respiration.

- **Physiopathologie**
 - Troubles du SNP qui perturbent la fonction respiratoire
 - Traumatisme
 - Poliomyélite
 - Myasthénie
 - Syndrome de Guillain-Barré
 - Infections virales
 - Tumeurs
 - SLA

- Évaluation
 - Écarter les lésions traumatiques et évaluer la présence d'engourdissements, de douleur ou de signes de dysfonctionnement du SNP
- Gestion
 - Évaluation (ABC)
 - Déterminer les souhaits du patient et de la famille
 - Assistance respiratoire, selon le cas, y compris l'aspiration

Physiopathologie et troubles respiratoires

CONSIDÉRATIONS PÉDIATRIQUES

- Stages de détresse respiratoire
- Détresse respiratoire
- Insuffisance respiratoire
- Arrêt respiratoire

- État mental normal
- Détérioration jusqu'à l'irritabilité ou à l'anxiété
- Cyanose
- qui s'améliore avec de l'oxygène d'appoint
- Bon tonus musculaire
- Faible pleur
- Grognements
- Tachypnée
- Tachycardie
- Rétractions
- Tête battante
- Battements des ailes du nez (chez les nourrissons)



Définition

- Se développe lorsque le taux d'échange de gaz entre l'atmosphère et le sang est incapable de correspondre aux exigences métaboliques du corps

Classifications

- Type 1 (hypoxémique)
 - $PO_2 < 50$ mmHg air ambiant. Habituellement vu dans les patients présentant de l'oedème pulmonaire aigu ou une lésion pulmonaire aiguë.
- Type 2 (hypercapnique/ventilatoire)
 - $PCO_2 > 50$ mmHg (s'il ne s'agit pas d'un patient souffrant de rétention chronique du CO_2). Ceci est habituellement vu dans les patients présentant un plus grand travail/effort respiratoire due à l'obstruction d'air ou à la conformité diminuée de système respiratoire, avec la puissance respiratoire diminuée de muscle due à la maladie neuromusculaire, ou avec l'échec respiratoire central et l'entraînement respiratoire diminué.
- Type 3 (périopératoire)
 - L'atélectasie étant la cause la plus fréquente après l'anesthésie
- Type 4 (choc)
 - Secondaire à l'instabilité cardio-vasculaire.

- Présentation
- Tachypnée se détériorant plus tard en bradypnée
- Les rétractions se détériorant plus tard aux respirations agonales
- Mauvais tonus musculaire
- La tachycardie se détériorant plus tard à la bradycardie
- Cyanose centrale

- Inconscience se détériore jusqu'au coma
- Bradypnée se détériorant à l'apnée
- Mouvement absent de la paroi thoracique
- Bradycardie se détériorant à l'asystolie
- Cyanose profonde

Gestion

- Établir une voie respiratoire
- Oxygénothérapie
- Ventilation avec ballon-masque(BVM)
- Installation d'un dispositif respiratoire
- Considérez la décompression gastrique
- Envisager la décompression à l'aiguille

- Détresse des voies respiratoires supérieures
- Croup
- Épiglottite
- Aspiration d'un corps étranger
- Détresse des voies respiratoires inférieures
- L'asthme
- Bronchiolite
- Pneumonie
- Obstruction des voies respiratoires inférieure par un corps étranger

Signes et symptômes

- Apparition lente (12 à 72 heures)
- Fièvre de bas grade (38 °C - 39 °C)
- Inflammation dans la cavité nasale et autour des yeux
- Rétrécissement du larynx
- Stridor (doux)
- Tachypnée
- Rétractions
- Aboiements toux
- Voix rauque



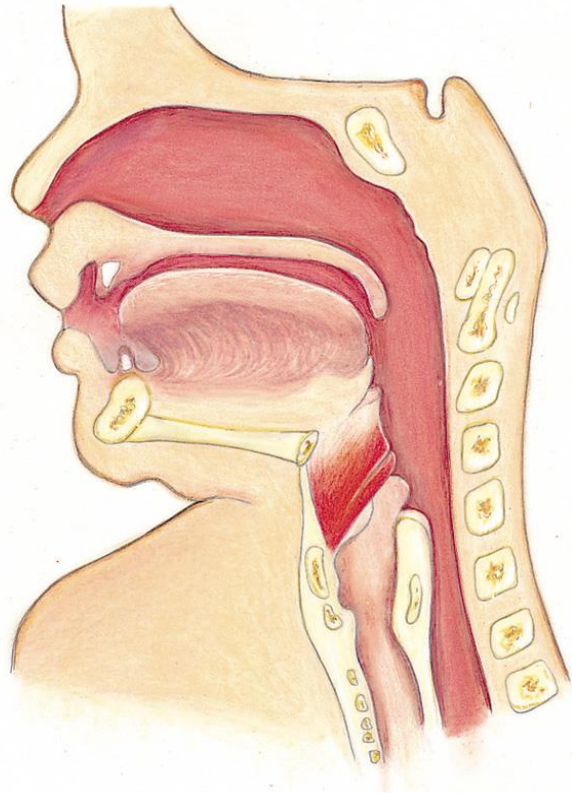
Signes et symptômes

- Début rapide
- Fièvre (>38,5 °C)
- Stridor (modéré à sévère)
- Tachypnée
- Rétractions
- Pas de toux aboyante
- Bave (difficulté à avaler)
- Difficulté à parler

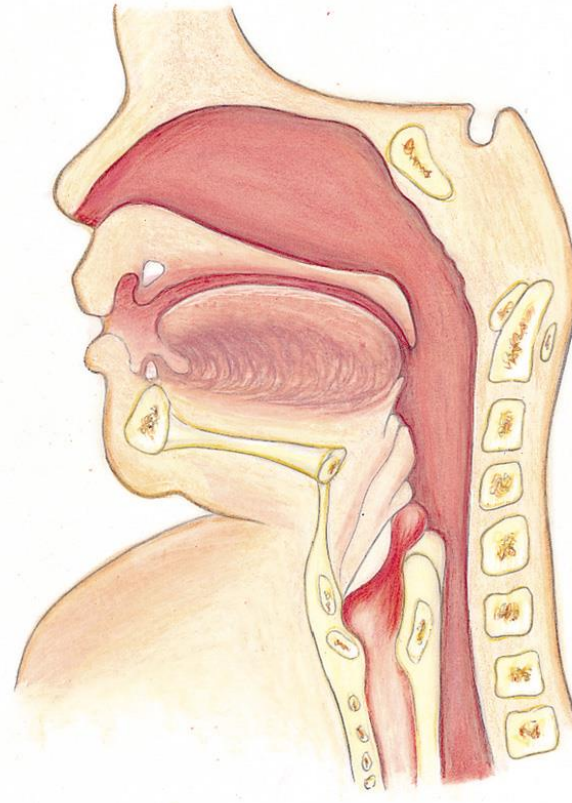


Détresse des voies respiratoires supérieures

- Épiglottite



- Croup



- Positionnement de l'enfant atteint d'épiglottite, souvent il y aura bave excessive



Un enfant atteint d'épiglottite doit se voir administrer de l'oxygène humidifié et être transporté dans une position confortable

