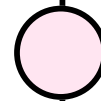
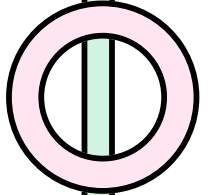
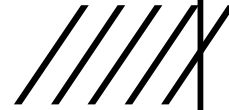
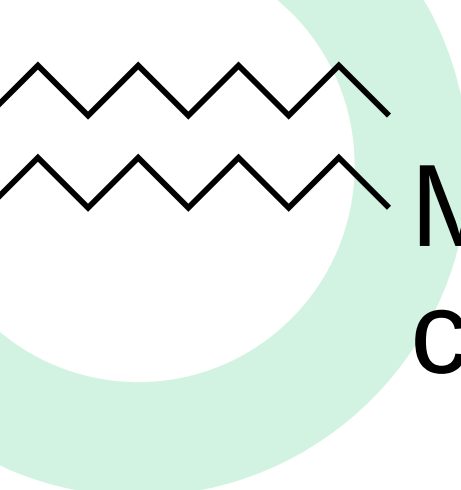


CAS CLINIQUE

SMIRI AHMED
SERVICE
DE RÉA MÉDICALE
HÔPITAL HABIB
BOUGATFA BIZERTE

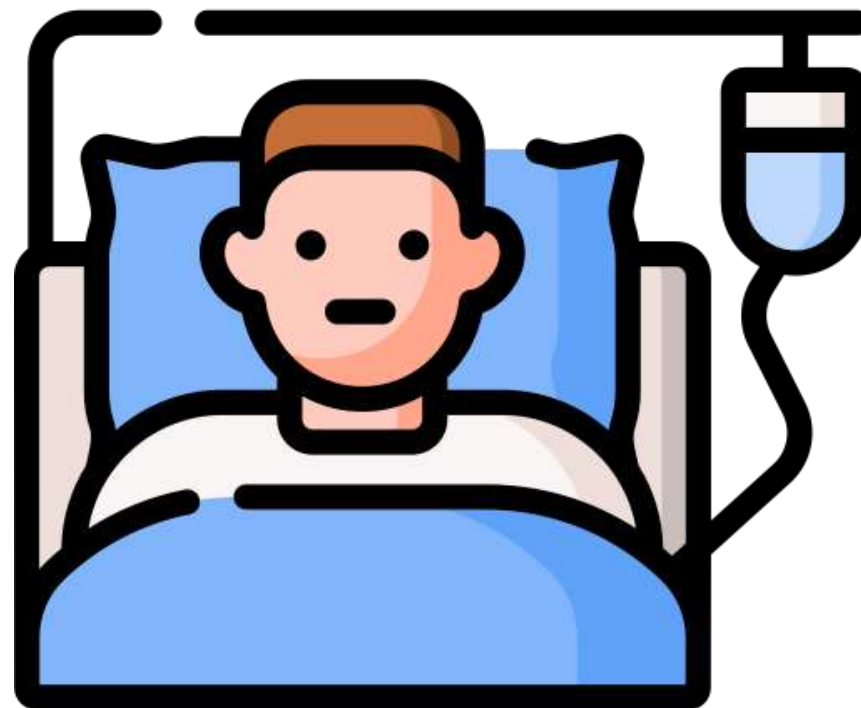


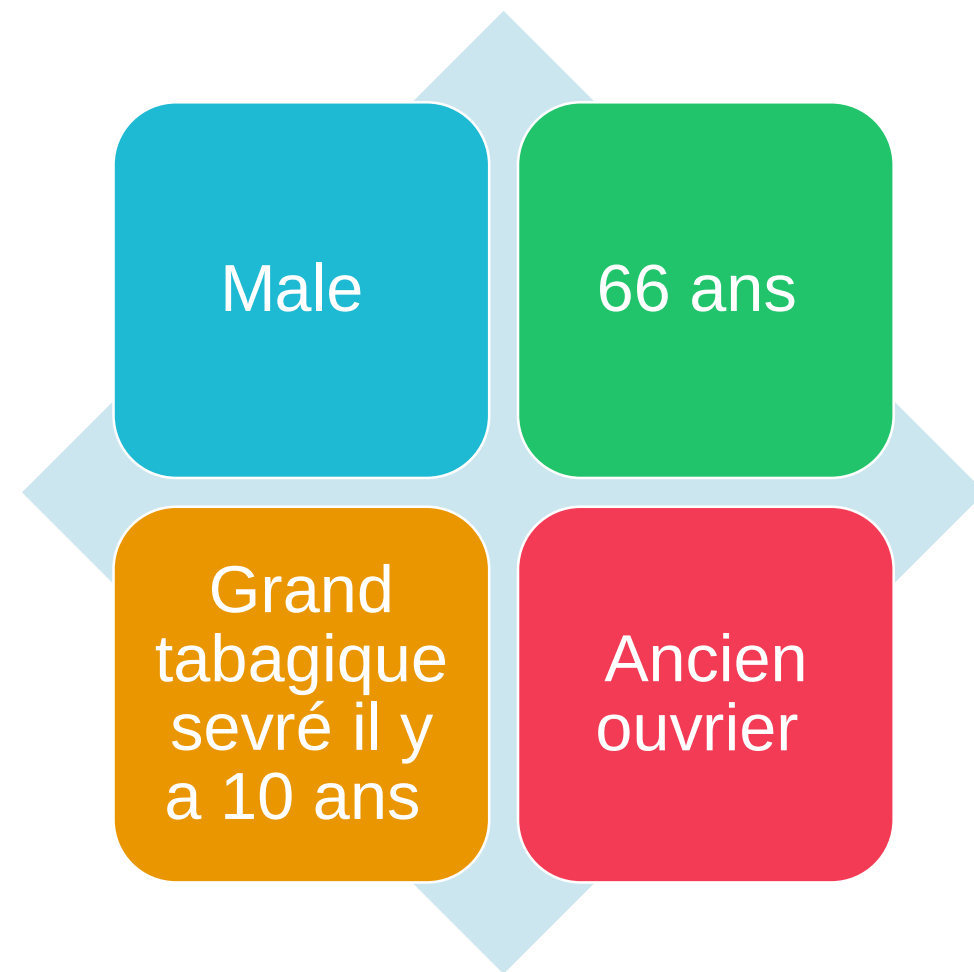
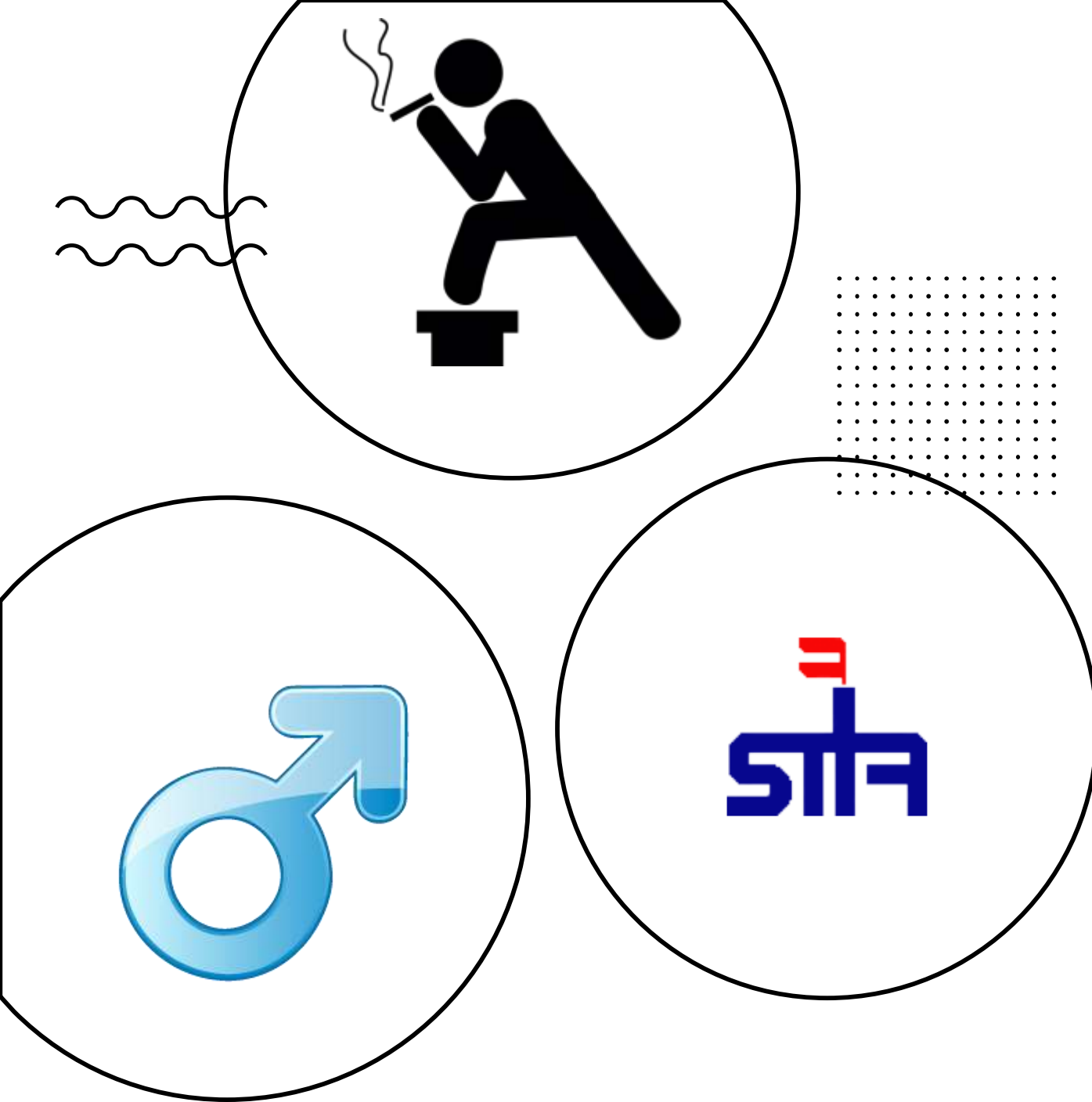


Motif de consultation

Détresse
respiratoire

Détresse
neurologique





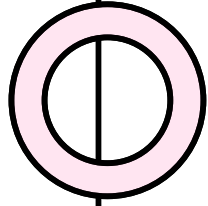


Mal suivi en cardio pour
trouble de rythme

Cardiopathie rythmique?

Dyspnée STADE 2
NYHA





Histoire de la maladie

15 jours

Aggravation de sa dyspnée de base

Augmentation de l'Abondance des sécrétions

Pas de virage de couleur

Pas d'amélioration spontanée d'où il a consulté les urgences

AUX URGNECES



- Température=38.2
- GCS: 14
- agité par moment
- pas de signes de localisation
- Polypnéique à 30cpm
- Tirage intercostal
- AP : ronflants à droite
pas de râles crépitants
ni sibilants
- Spo2=82-85 % à l'AA





PA=150/70 mmHg

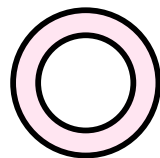
Pouls=120bpm

Pas de souffle à L'AC

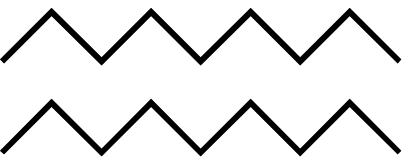
Turgescence spontanée des
jugulaire avec RHJ

Mollets souples sans OMI





Examens complémentaires



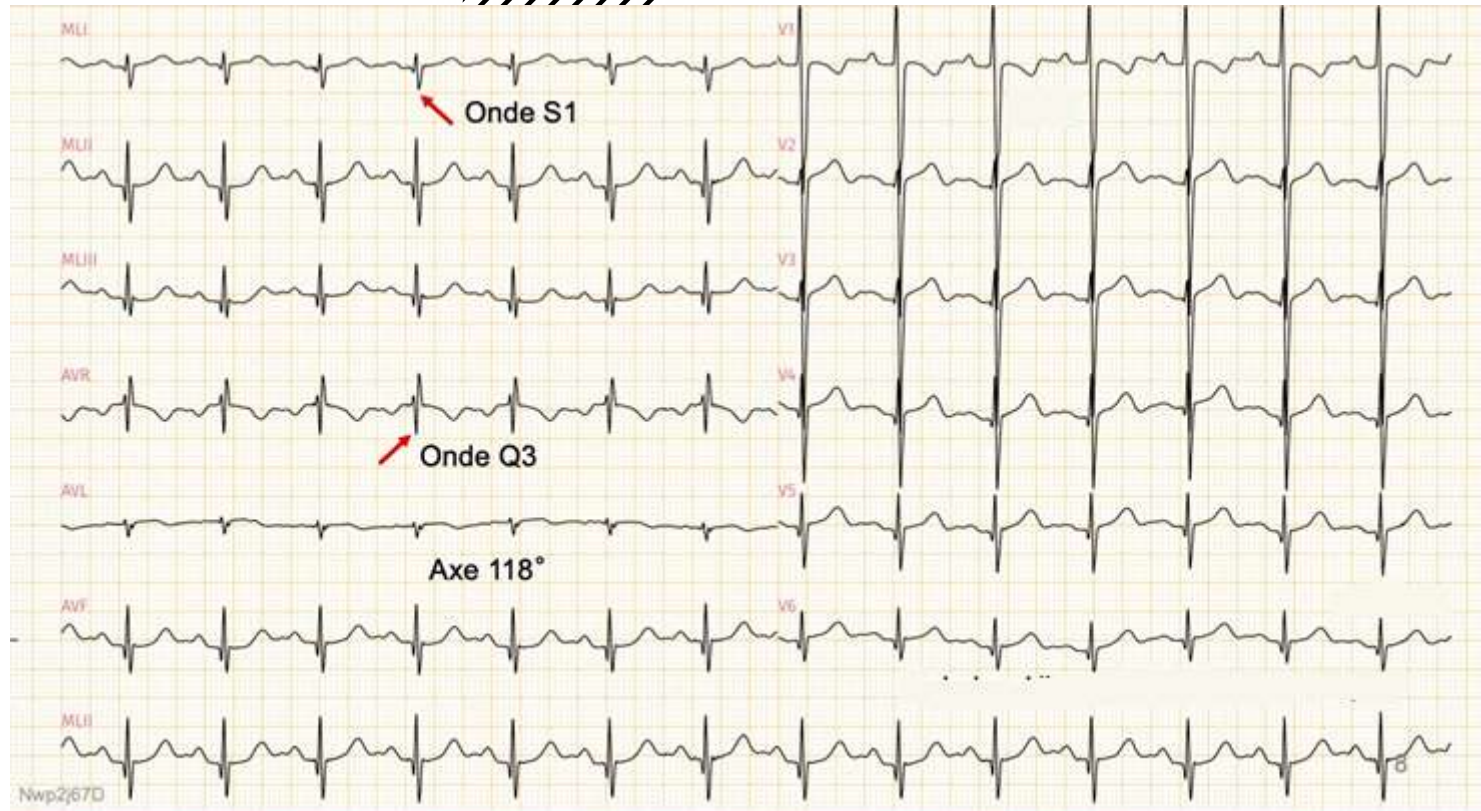
ECG

Tachycardie sinusale

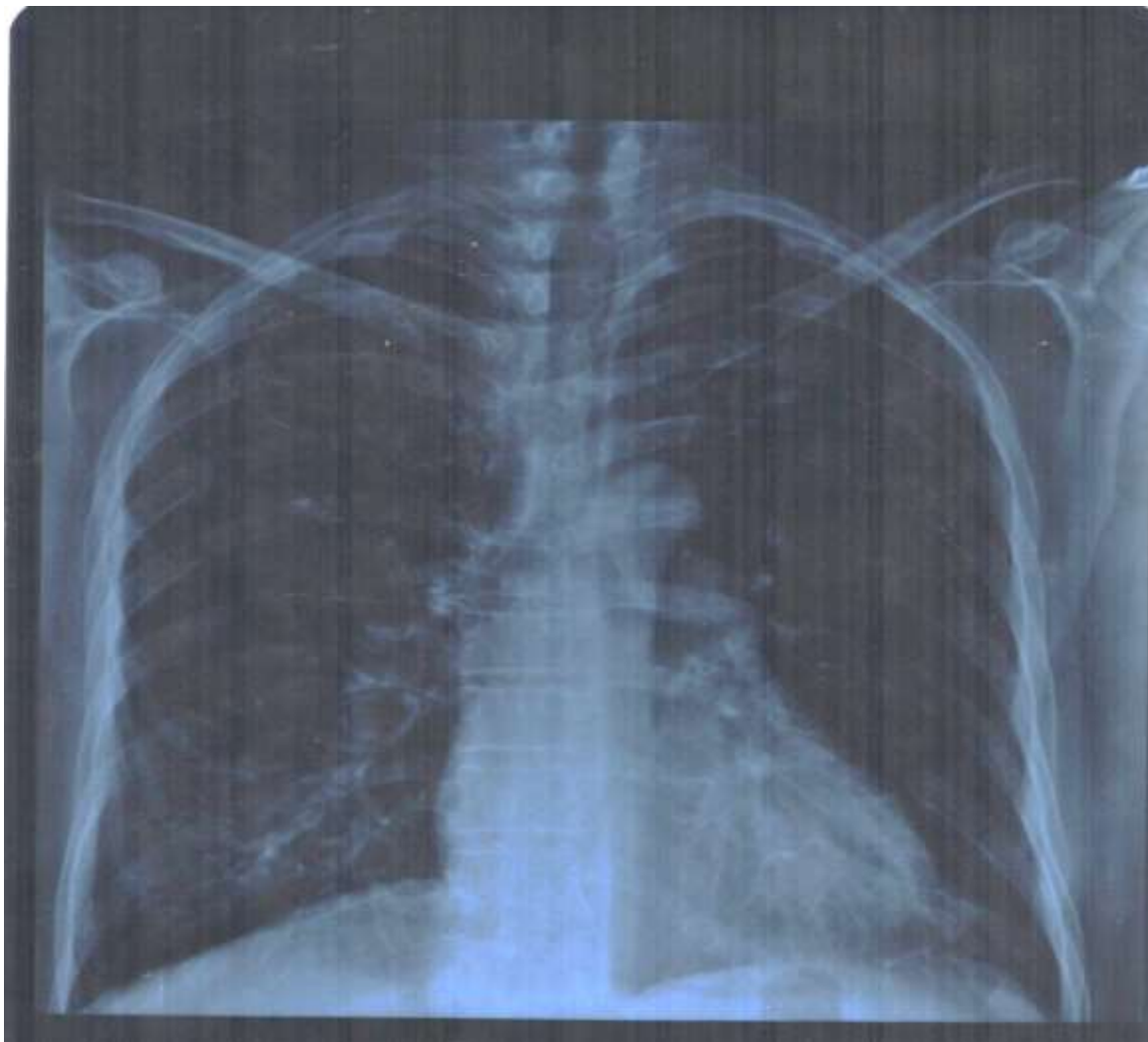
Fc=120 bpm

Aspect S1Q3

Pas de  trouble de repolarisation



○ La Radio Thorax





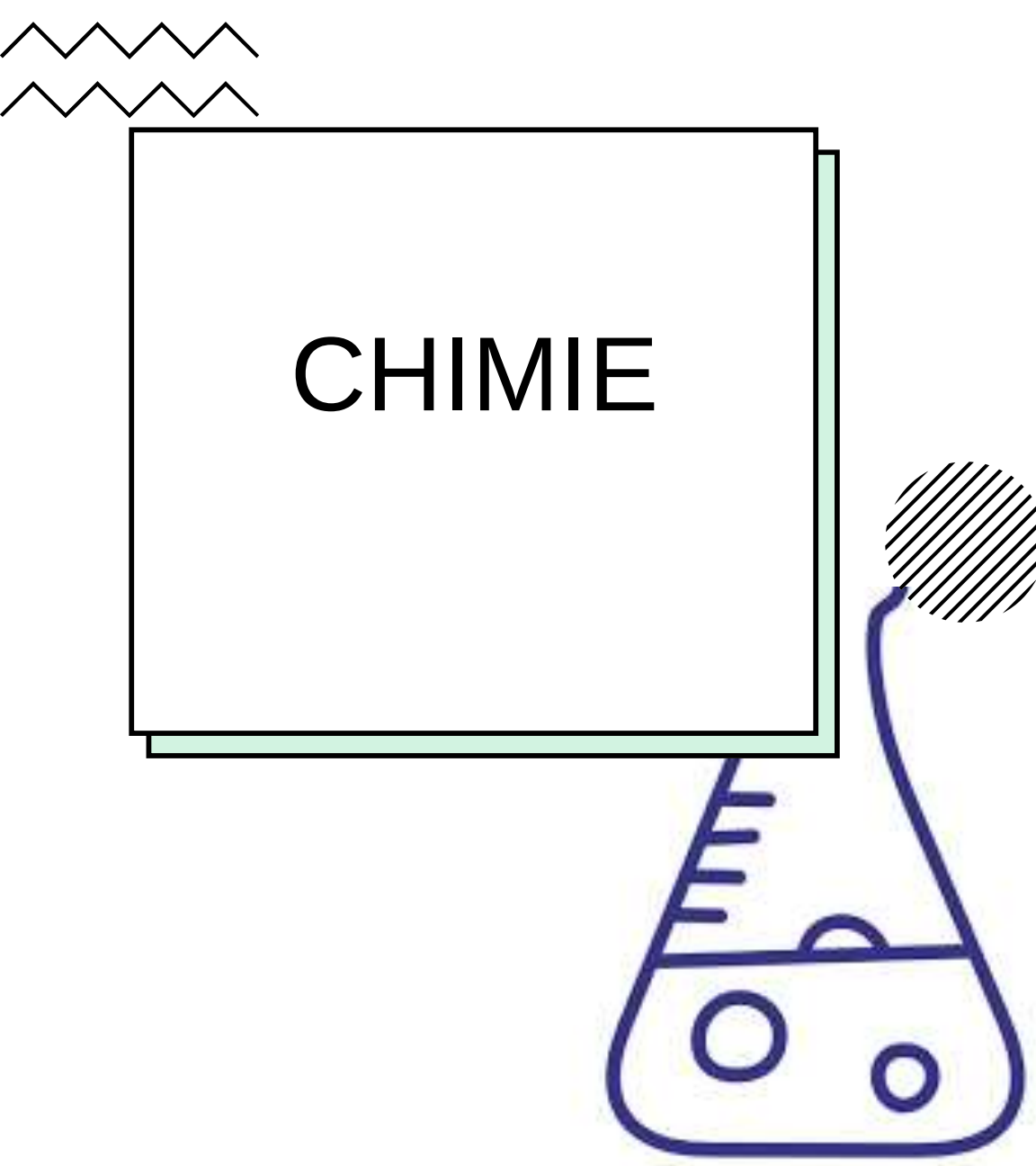
Biologie



NFS

- GB=12300 el/mm³
- HB =15 g/dl
- PLQ=470000 el/mm³





CHIMIE

Urée= 8 mmol/l

Creat= 85 μ mol/l

Na+= 144 meq/l

K+=4.2meq/l

Cl-=105meq/l

CRP= 40 mg/l

Pro-BNP=1200 ng/l

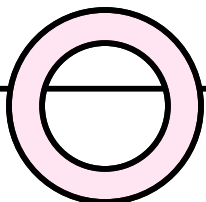
Ddimères=1150 μ g/l



Test Rapide
covid19 <0



PCR faite en
cours



CAT
immédiate

- Le patient a été mis sous MHC 15 L/Min



○ Gaz Du Sang après 10 min de MHC

PH=7.29

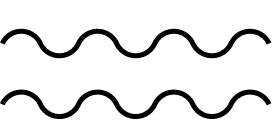
Paco2=97

Pao2=172

Hco3-=35

Sao2=100%





hypercapnie

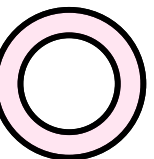


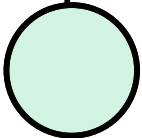
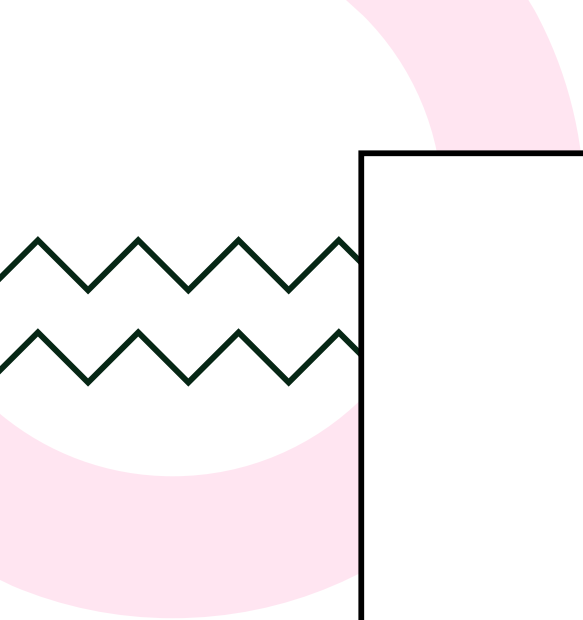
P/F=286



**Acidose
respiratoire
non compensée
avec hypoxémie**

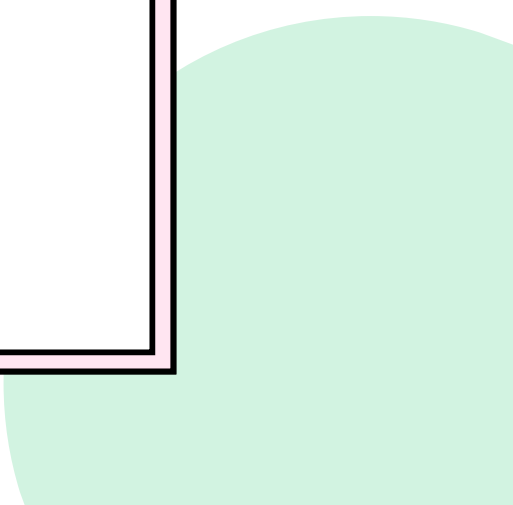
Hyperbasémie

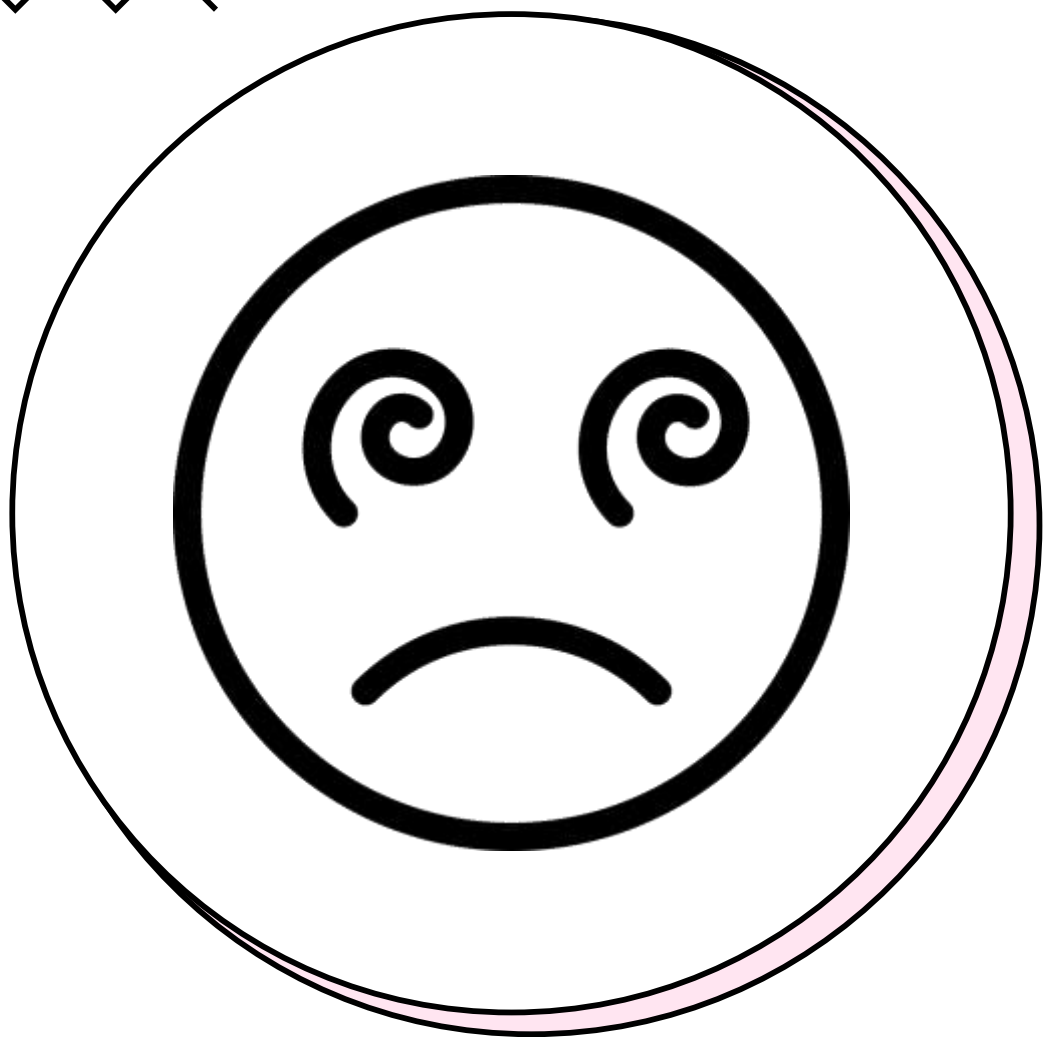




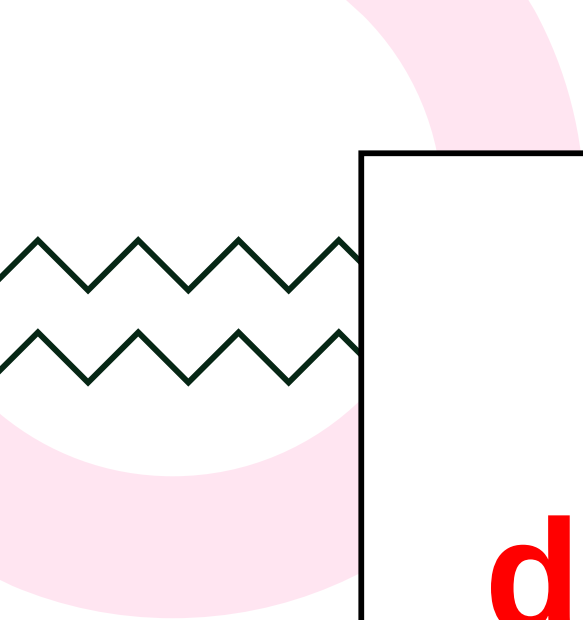
Que
proposez vous

?



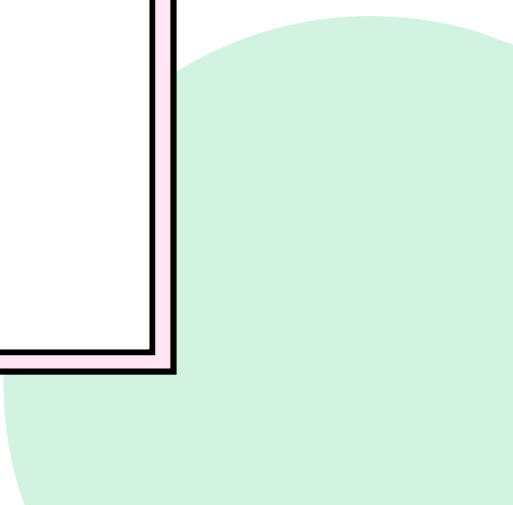
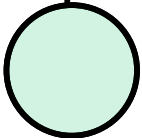


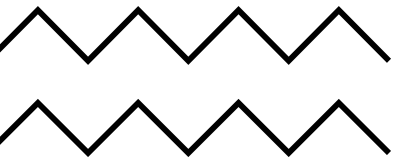
- Le patient a été gardé sous MHC
- Il a aggravé son état neurologique après 2H
- **GCS=8**
- SpO2=99%
- **PA=220/120 mmHg**
- Pouls : 125 bpm
- **Plaie frontale 3 cm**



**Etiologies
de cette aggravation**

?





**Encéphalopathie
hypercapnique**

**Encéphalopathie
hypertensive**

AVC

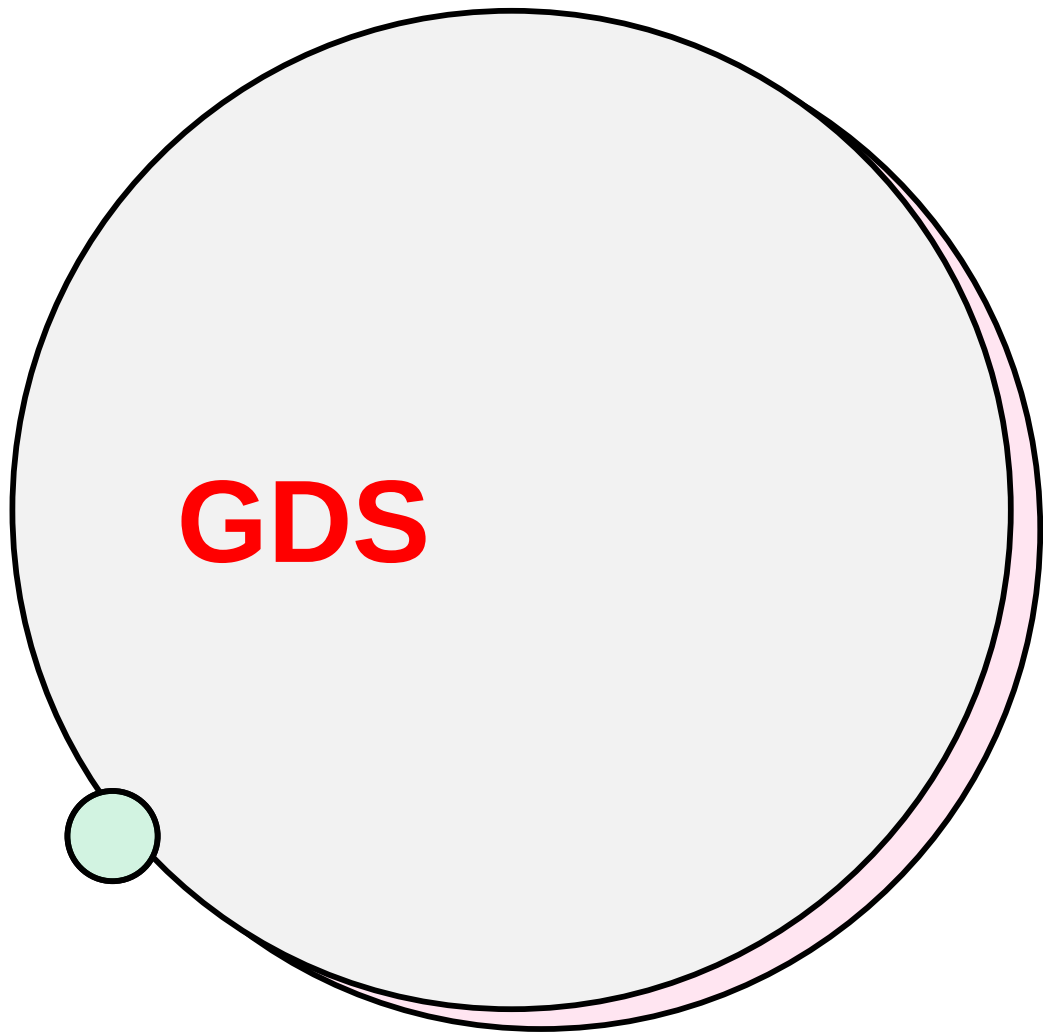
Traumatisme crânien





**Quels examens
complémentaires
demanderez vous
?**





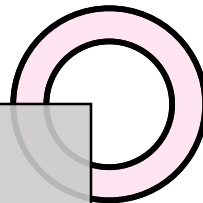
PH=7.16

Paco2=133

Pao2=235

Hco3-=31

Sao2=100%



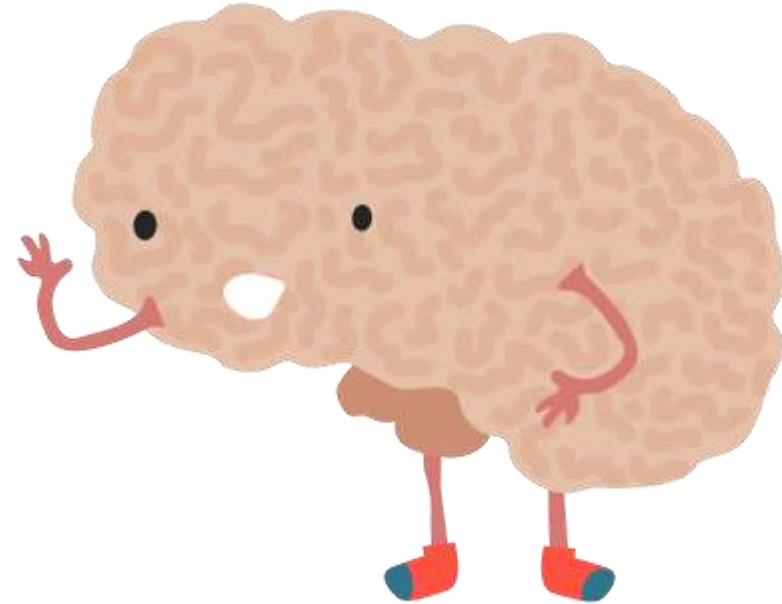
○ TDM CEREBRALE : Sans anomalies

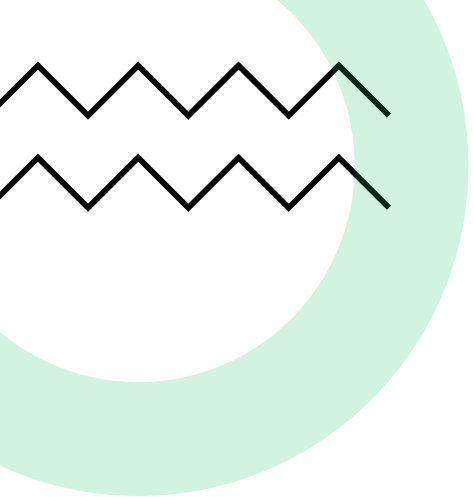




Encéphalopathie
Hypercapnique

avec aggravation
secondaire par
l'hyperoxygénation





CAT immédiate

VNI

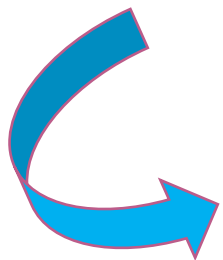
$F_{iO_2}=0.5$

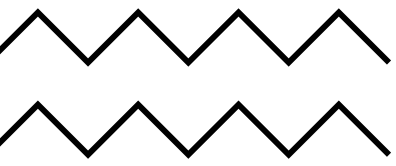
$AI=14$

$PEP=6$

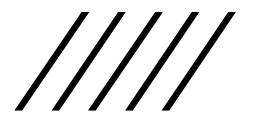
$FR=10-12$

$VT=250-350$





- Amélioration de l'état neurologique GCS=12-13
- Patient admis en réanimation





Hypercapnie induite par l'oxygénothérapie **Mythe ou Réalité ?**

Réanimation (2012) 21:73-79
DOI 10.1007/s13546-011-0439-4

NOTE TECHNIQUE / TECHNICAL NOTE

DOSSIER

Hypercapnie induite par l'oxygénothérapie : mythe ou réalité ?

Oxygen therapy-induced hypercapnia: fact or fiction?

M. Barbaz · A. Guillon



Chez l'IRC
l'oxygénothérapie peut
majorer l'hypercapnie

Paradoxalement, les
mécanismes et les
conséquences cliniques de
cet effet, semblent mal
connus.



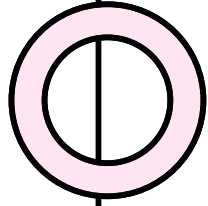
TROIS MÉCANISMES HYPOTHÉTIQUES

Levée du stimulus hypoxique

**Hétérogénéité des rapports vent/perf
(VA/Q)**

Effet Haldane





Levée du stimulus hypoxique

Les chémorécepteurs

→ **centraux** 80 % de la réponse ventilatoire au CO₂ et au pH, tandis qu'ils ne sont pas stimulés par l'O₂.

→ **périphériques** (carotidiens et aortiques) 20 % restants de la réponse au CO₂ et au pH, mais aussi pour la totalité de la réponse ventilatoire à l'hypoxie.

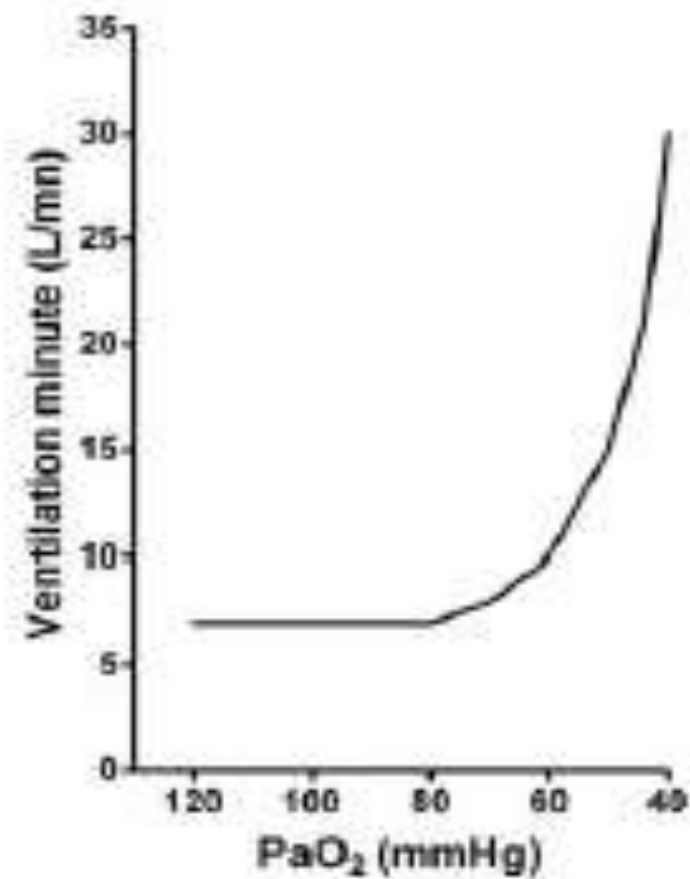
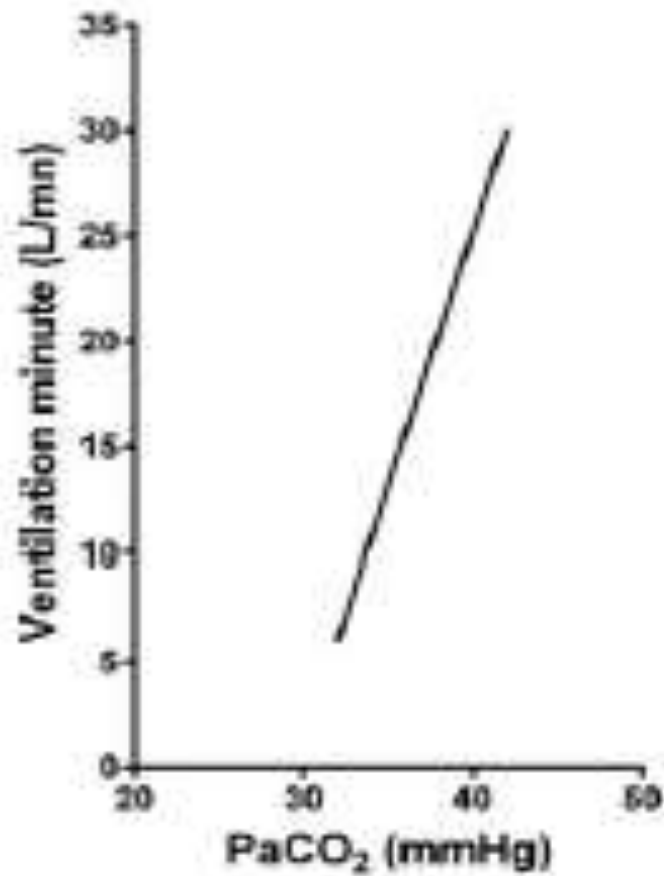


Fig. 1 Réponse de la commande ventilatoire aux variations de PaO_2 et de PaCO_2 . Tandis que la ventilation minute s'accroît rapidement et de manière linéaire en cas d'hypercapnie, son ascension est curviligne en cas d'hypoxémie, et ne devient significative que pour des PaO_2 basses (< 60 mmHg)



**l'hypercapnie chronique
désensibiliserait
les chémorécepteurs à
la variation de
la PaCO₂.**



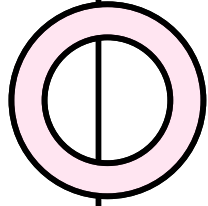
**Le stimulus hypoxique
serait donc
prépondérant
chez ces patients.**



**hypoventilation
alvéolaire.**



**L'apport d'oxygène, en
corrigeant cette
hypoxie, pourrait
alors entraîner une
dépression de la
commande ventilatoire**



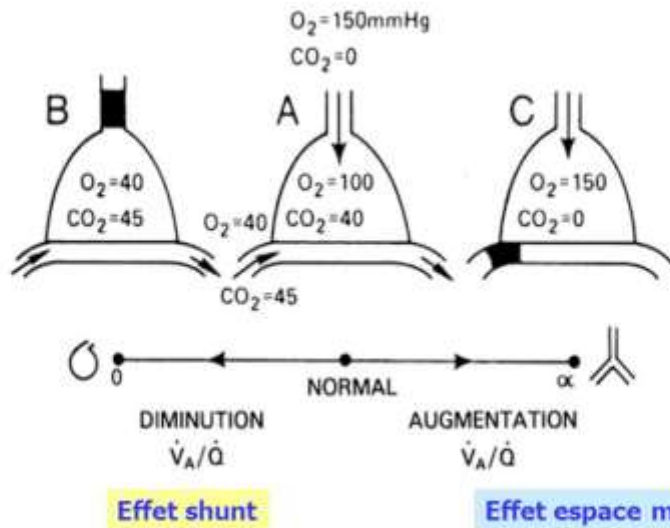
Hétérogénéité des rapports vent/perf (VA/Q)

L'oxygénation entraîne chez les IRC Une diminution du volume courant et la fréquence respiratoire,

engendrant une diminution totale du volume ventilatoire par minute de $18 \pm 2 \%$

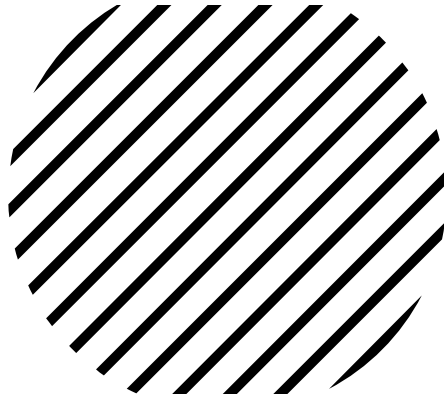
Cet effet est cependant transitoire, et la ventilation minute augmente secondairement, pour atteindre $93 \pm 6 \%$

L'adaptation de l'endothélium vasculaire pulmonaire à l'hypoxie est responsable d'une «vasoconstriction hypoxique ».



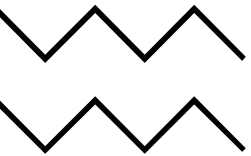
Zones pulmonaires perfusées non ventilées

Zones pulmonaires ventilées non perfusées



diminuer le shunt vasculaire intrapulmonaire,

en redistribuant le débit sanguin des alvéoles mal ventilées vers les alvéoles les mieux ventilées.

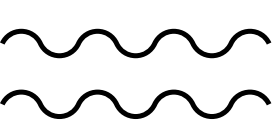


**L'inhibition
de cette
vasoconstriction
hypoxique adaptative
par l'apport
d'oxygène exogène**

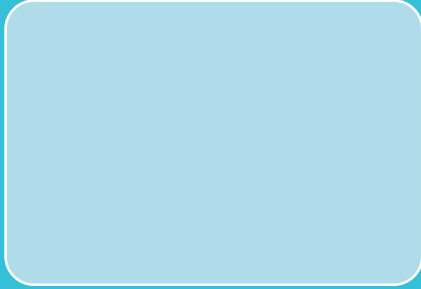


**responsable d'une
hypercapnie,
par inadéquation de
la perfusion et de la
ventilation**





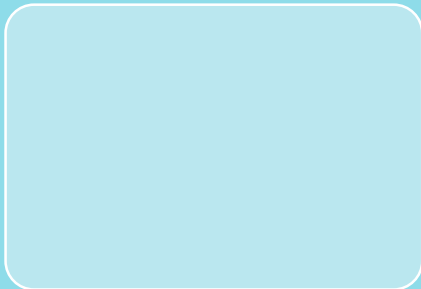
Effet Haldane



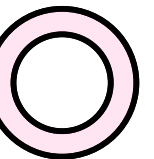
Lié à la fixation du CO_2 sur l'hémoglobine carbaminohémoglobine.



L'oxygénothérapie, en diminuant la proportion d'hémoglobine réduite, diminue d'autant la forme carbaminée du CO_2 , au profit de sa forme dissoute.

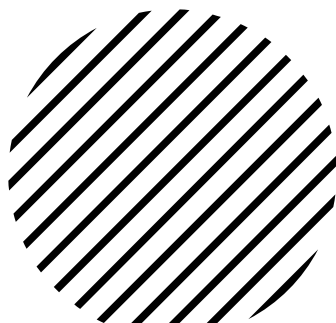


Pour un même contenu artériel en CO_2 , la PaCO_2 est d'autant plus élevée que la PaO_2 augmente





L'examen en réanimation



Sous
Vni=0.5/10/6

Subfébrile

GCS 12

Spo2=94%

AP fins
sibilants
ronflants à
dte

Fr=18cpm

AC sans
anomalies

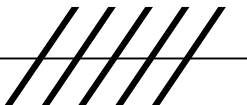
reflus
hepatojug

PA=150/80

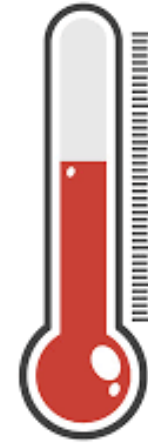
Mollets
souples



- **tableau IRA Hypercapnie sur Insuffisance respiratoire chronique probable**
- **patient âgé de 66 ans aux ATCD de cardiopathie rythmique**
- **Dyspnée NYHA 2 avec Aggravation depuis 15 jours**
- **Augmentation de l'abondance des sécrétions**



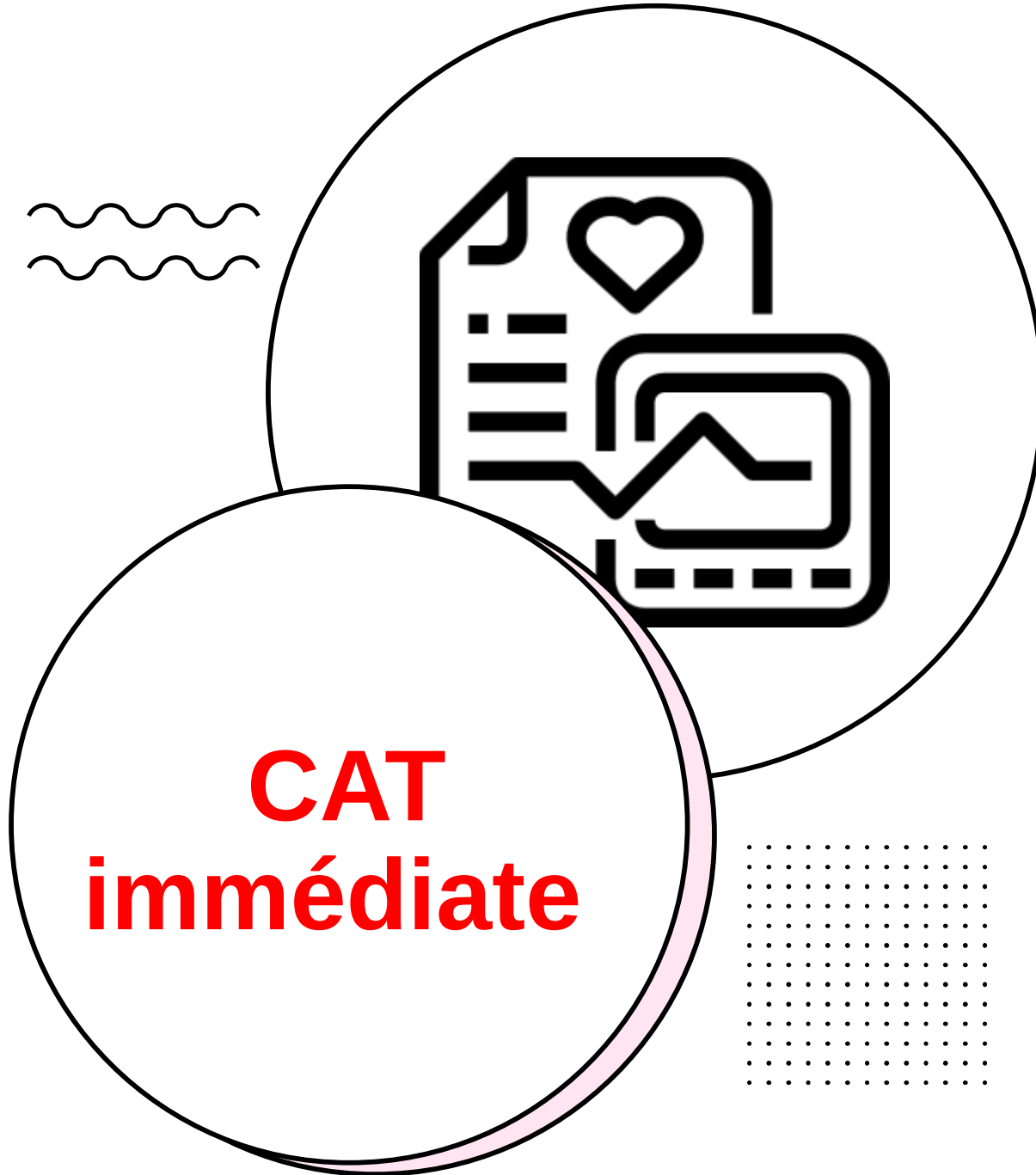
- **Détresse respiratoire et neurologique sans signes de localisation**
- **Etat hémodynamique stable**
- **Subfébrile**
- **Expectorations blanchâtres**
- **Signes droits cliniques et électriques**



SIB

Dimères / pro BNP : élevés





Conditionnement :
monitorage / 2VVP

Optimisation des
paramètres de la VNI

VNI



$\text{FiO}_2 = \text{XX}$
pour objectif
 $\text{spo}_2 = 88\text{-}92\%$

$\text{AI} = \text{XX}$ pour
des VT entre
 $6\text{-}8\text{ml/Kg}$

PEP=4

Trigger Insp =
1.5

Trigger Expi =
35-45%



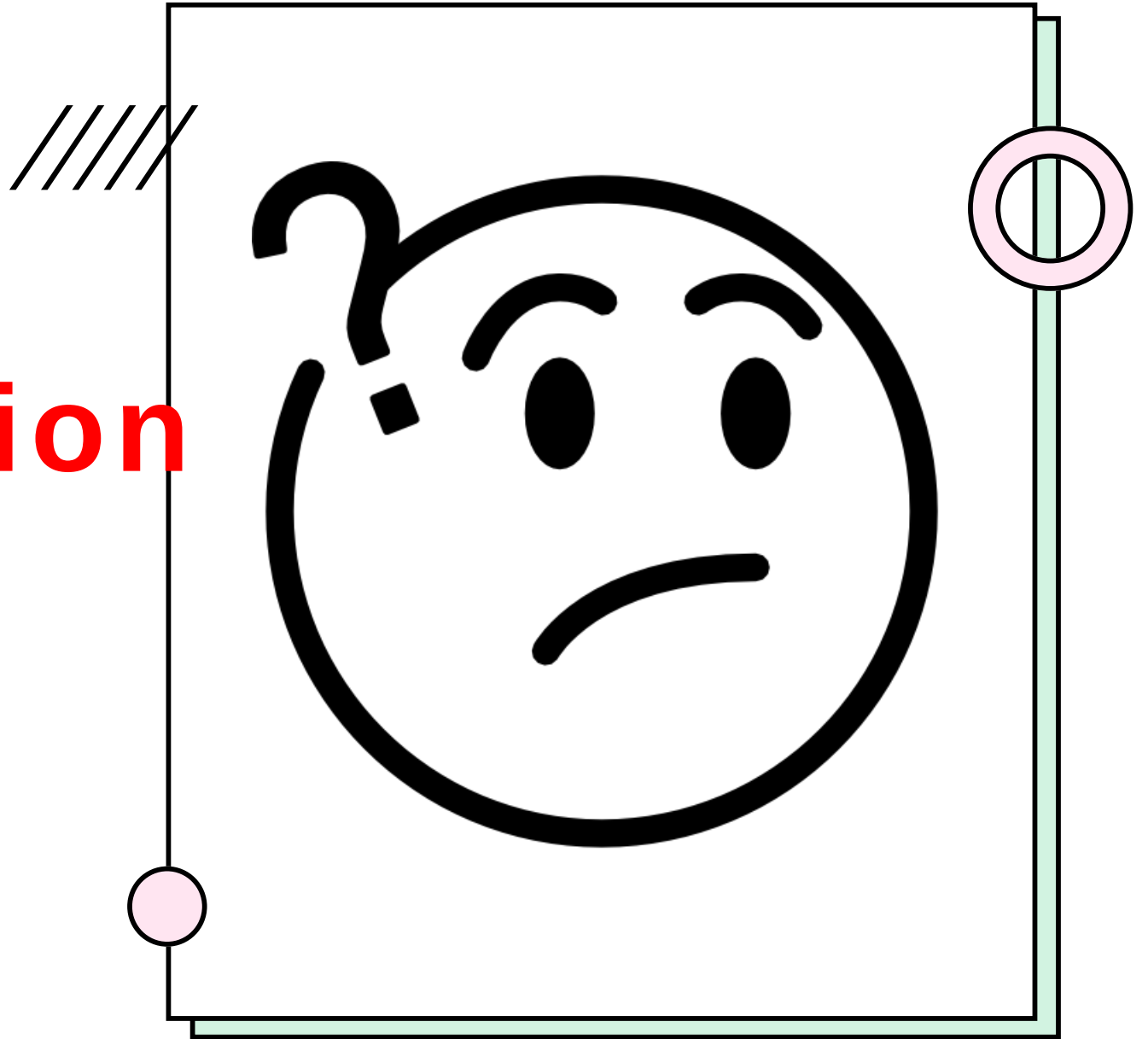
Nébulisations
Bricanyl

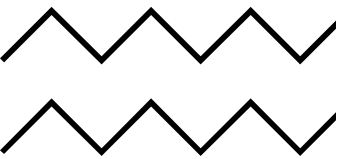
Nébulisations
d'Atrovent

HSHC
100mg*3/j

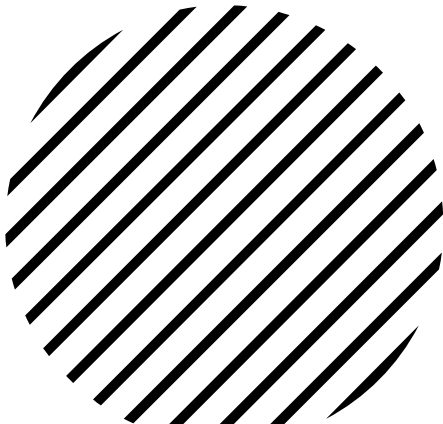


Causes de l'exacerbation ?





pulmonary embolism



1-Embolie pulmonaire

- Tachycarde
- Signes droits électriques et cliniques
- Score de Genève = 6
→ Intermédiaire
- DDimères élevées

→ Angio TDM



AngioTDM

- Absence d'embolie pulmonaire proximale ou distale
- Comblement partiel muqueux de la trachée
- Syndrome bronchique diffus
- Aspect dilaté des cavités cardiaques droites
- Epanchement pleural droit de faible abondance avec collapsus postéro-basal en regard
- Lame d'épanchement pleurale gauche

Dg
étiologique

CPC

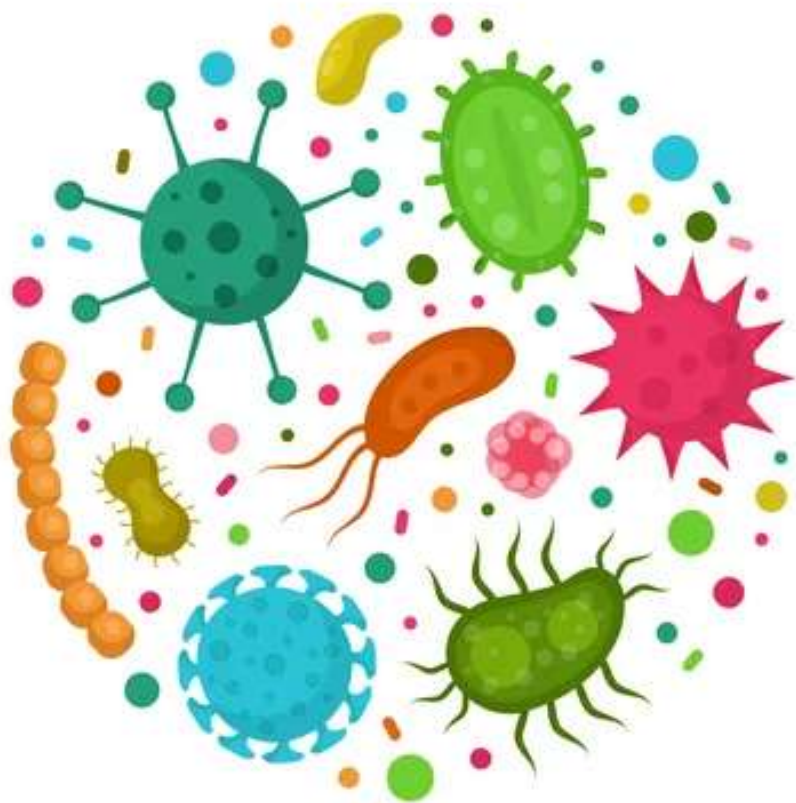




- **Bulle d'emphysème apicale gauche**
- Lésions élémentaires **d'emphysème Centro-lobulaire** et para-septal minimales
- Aspect de réticulations à petites mailles au niveau du lobe moyen et du segment antérieur du lobe inférieur gauche : **fibrose pulmonaire localisée** .

IRC
Fibrose?
Emphysème?

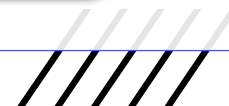




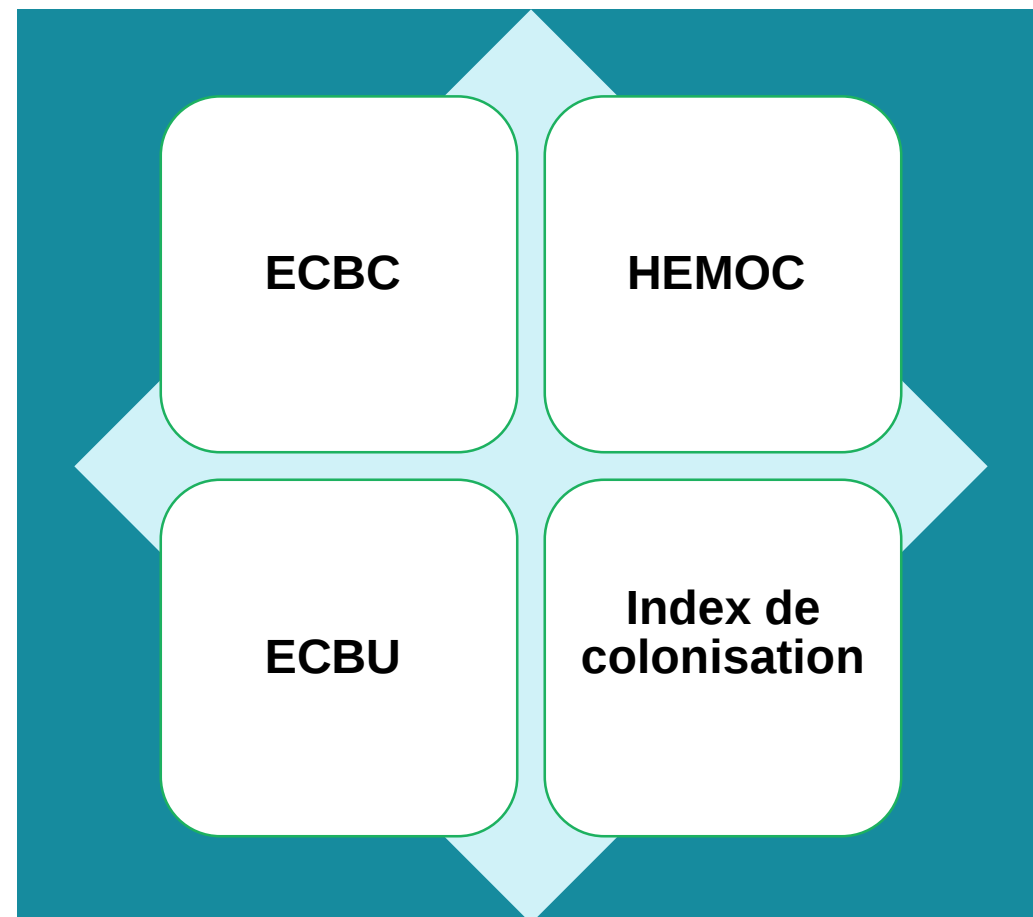
2-Cause infectieuse :

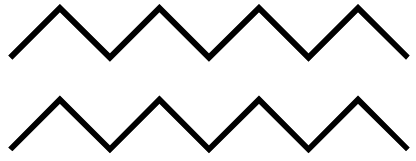
- Patient subfébrile
- Augmentation de l'abondance des sécrétions
- GB=12300
- CRP=46
- Pas de foyer radio
- Aspect TDM en faveur d'une trachéobronchite

Covid19= TRap <0
PCR <0



Enquête infectieuse





3-Poussée d'IVG

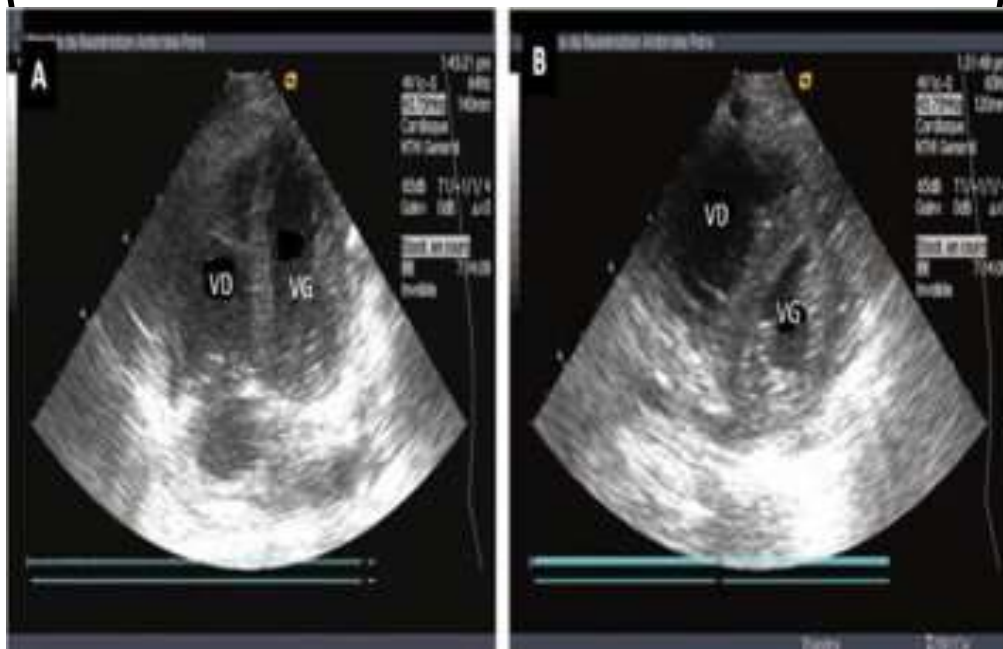
ATCD de cardiopathie
rythmique

ProBNP=1250 ng/l

Pas d'image
radiologique en faveur

→ ETT

ETT



VG hypertrophié non dilaté

OG dilatée

Pas de valvulopathie mitro-aortique

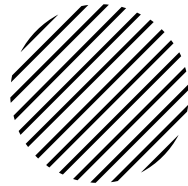
VD dilaté ,

IT importante

HTAP=58 mmHg

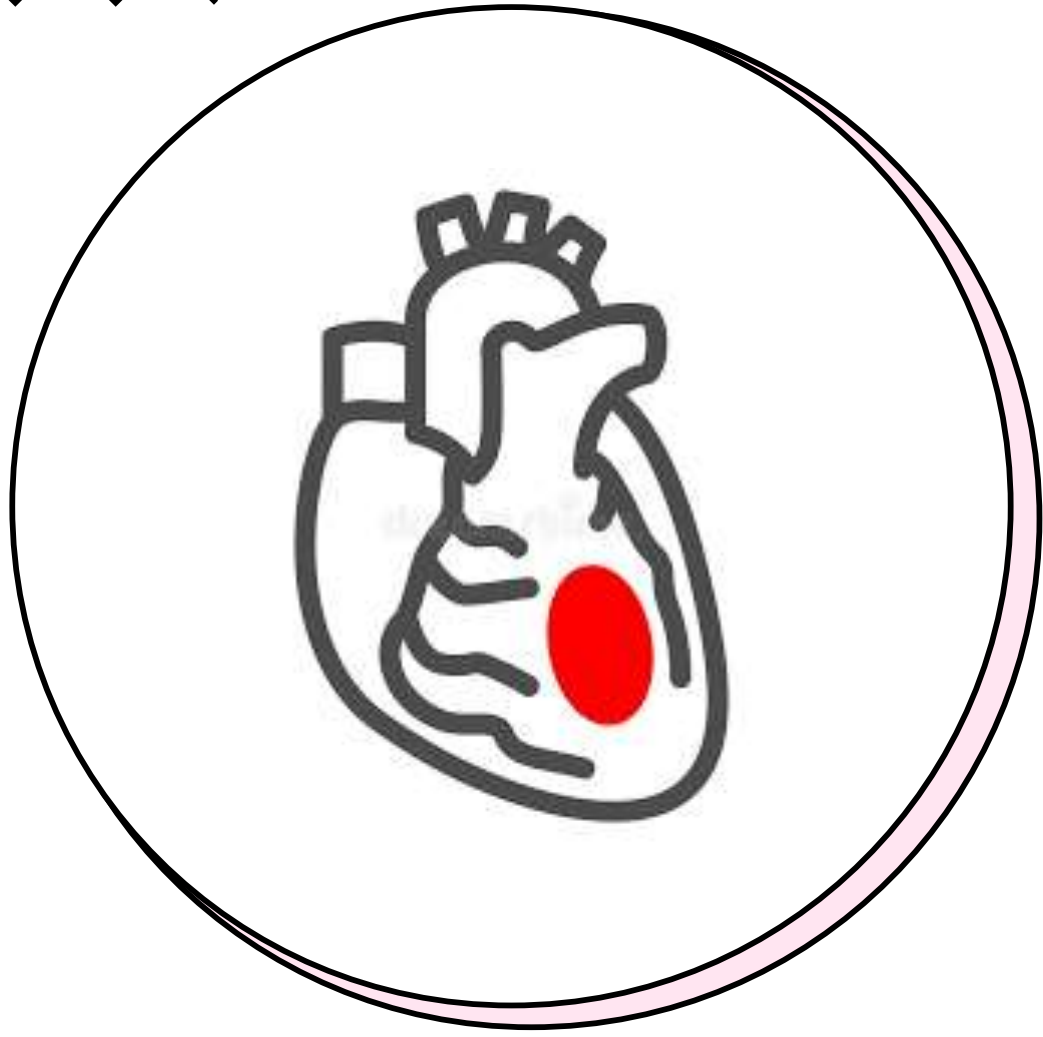


Conclusion de l'ETT



- Aspect d'un Coeur pulmonaire chronique
Devant :
 - Cavités droites dilatées
 - Dysfonction VD
 - HTAP
- Pericarde sec

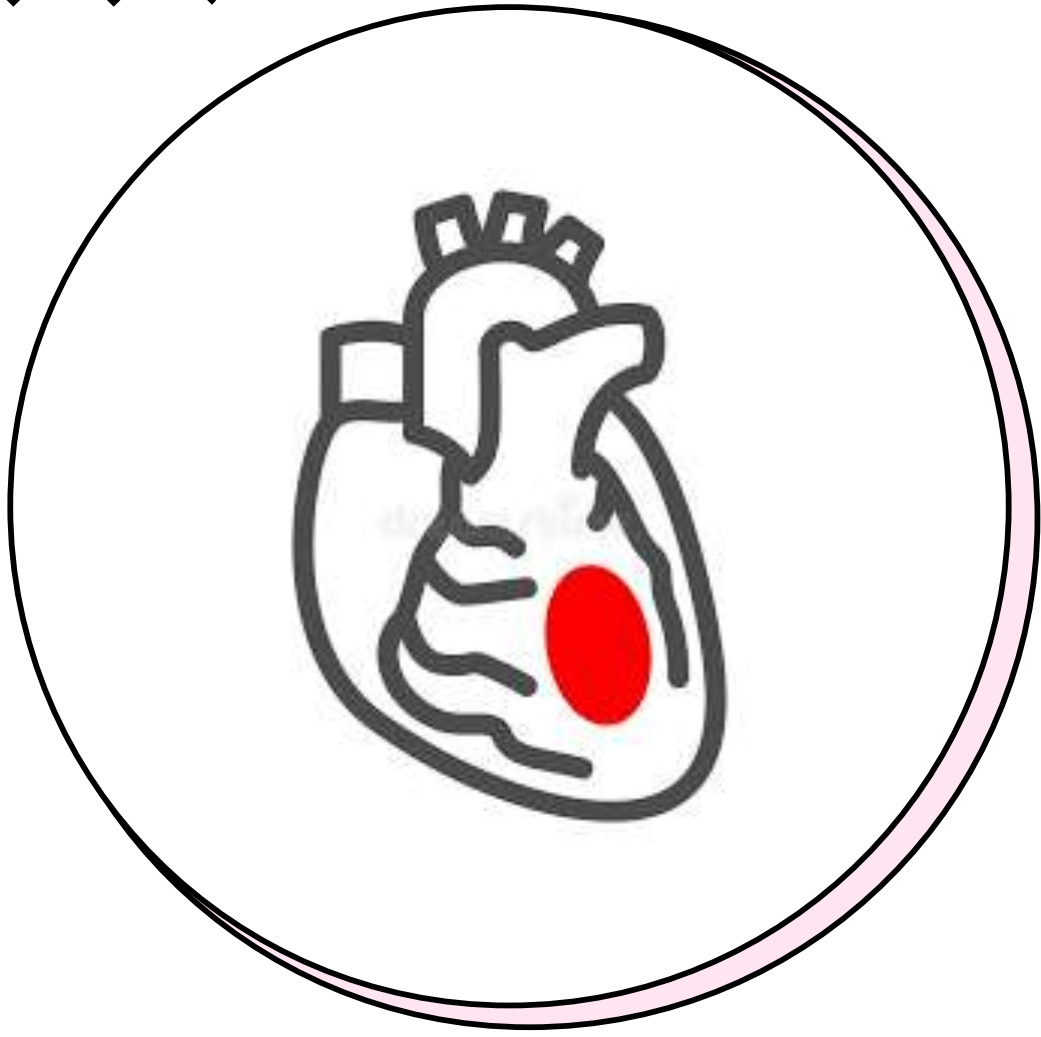
4-SD coronarien

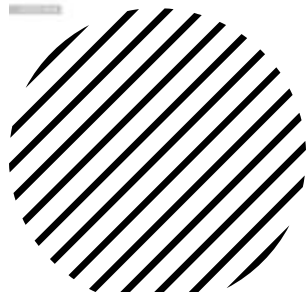
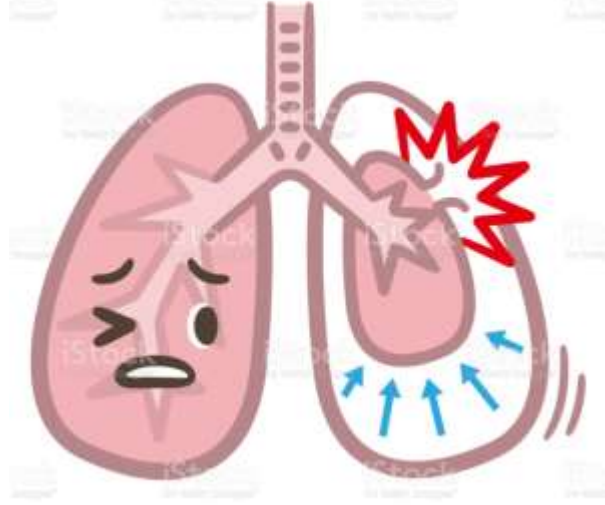
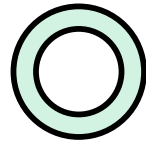


- Pas de douleur thoracique
- Pas de troubles de la repolarisation
- TropTHs :
 - 1er point = 36 pg/ml
 - 2eme = 30 pg/ml

5-Troubles de rythme

- ECG n'est pas en faveur





6- Pneumothorax

7- Epanchement Pleural

Mais la Radio
thorax n'est pas en faveur

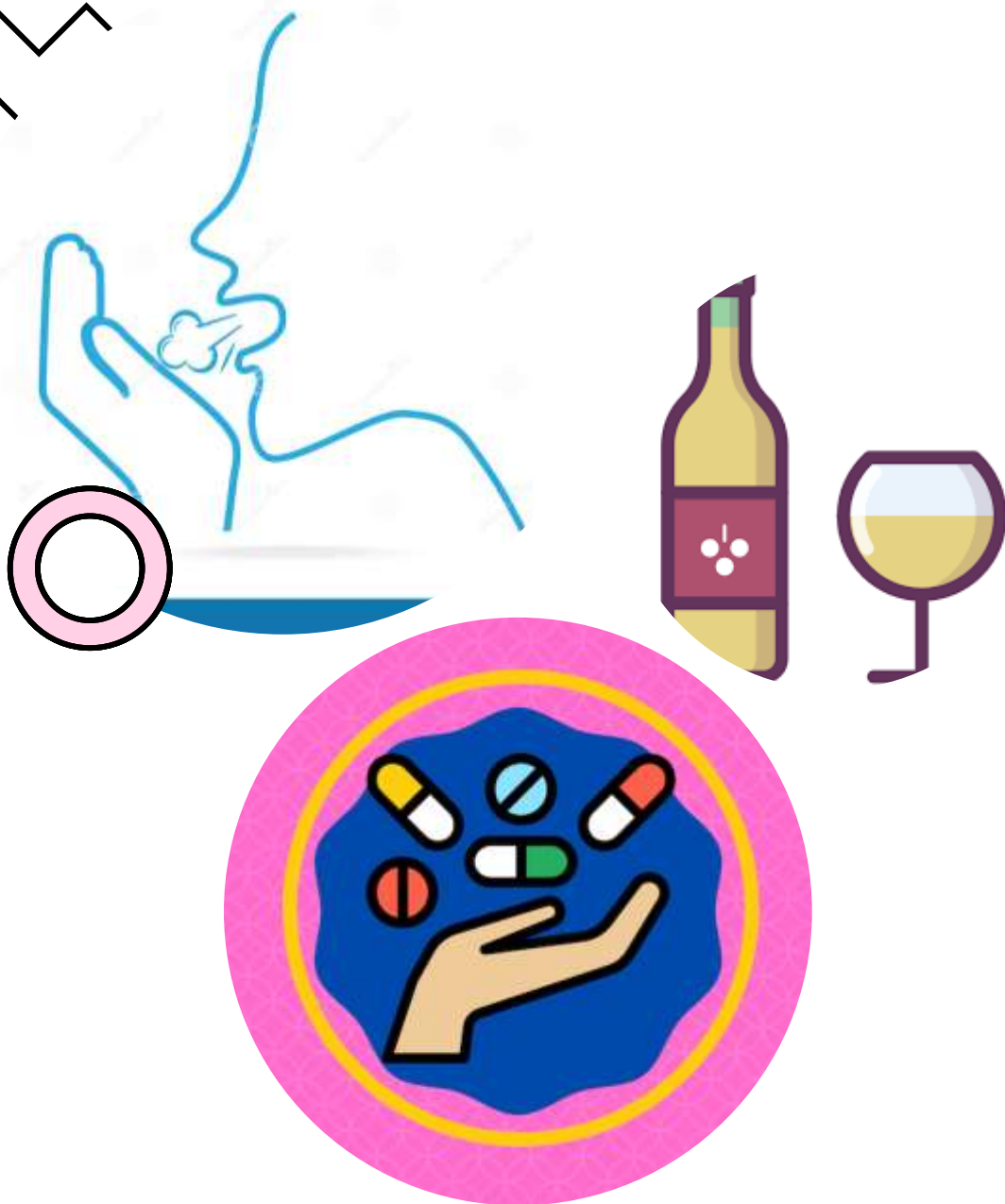
8- Causes iatrogènes

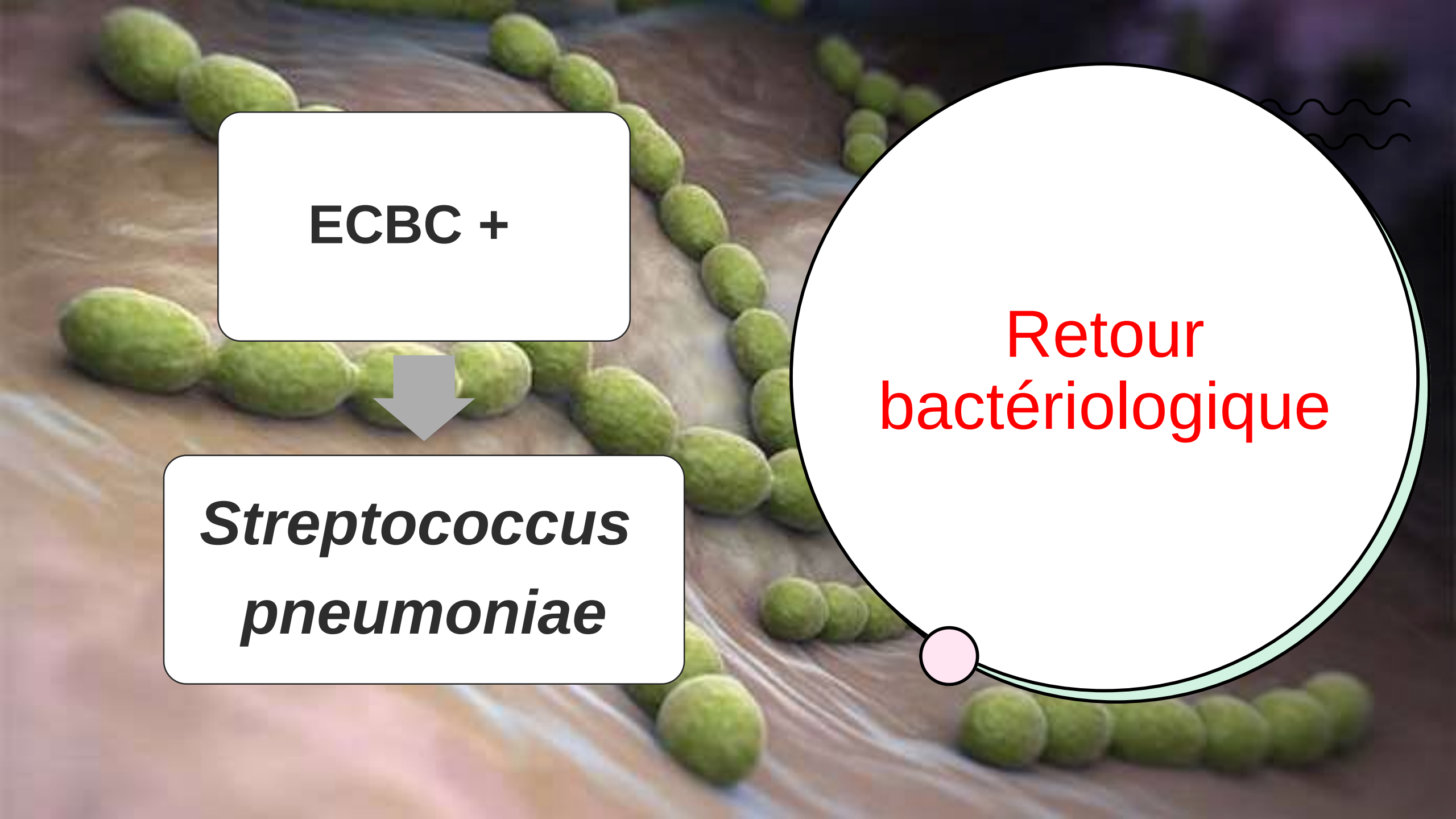
Médications ayant un effet dépresseur sur les centres respiratoires

L'alcoolisme aigu.

Le contexte du post-opératoire pour les chirurgies thoraciques ou abdominales.

Mucolytiques





ECBC +



***Streptococcus
pneumoniae***

**Retour
bactériologique**

ATBgramme

3/Culture : pneumococque

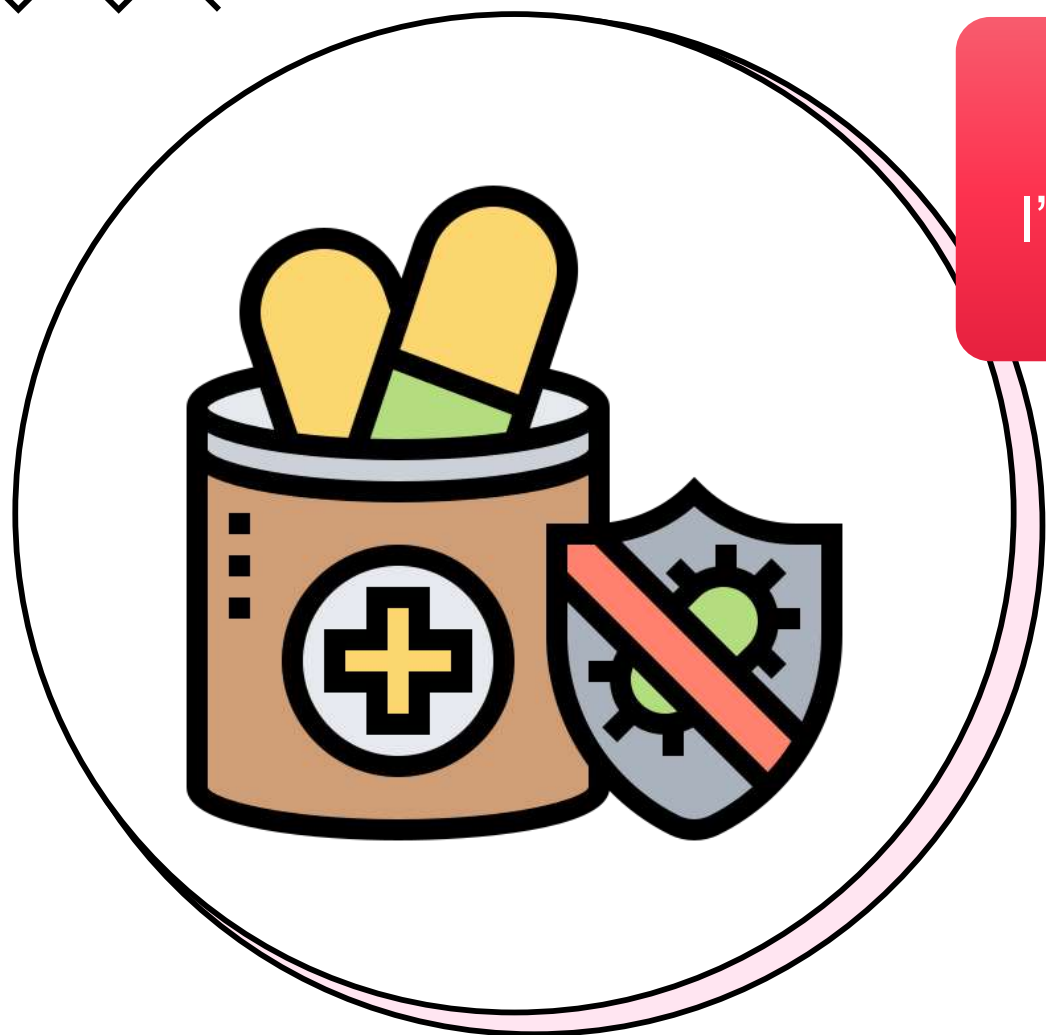
4/Antibiogramme :

Antibiotique	Résultat	Antibiotique	Résultat
Amoxiciline (AMX)		Vancomycine (VA)	
Céfotaxime (CTX)		Ofloxacin (OFX)	
Amoxiciline+A.clavulanique(AMC)	S	Pénicilline (P)	R
Gentamycine (GM)		Tombramycine(TM)	
Amycacine (AN)		Céfaloine (CF)	
Ciprofloxacine (CIP)		Acide nalidixique(NA)	
Bactrim (SXT)		Céfoxitine (FOX)	
Acide fusidique (FA)		Tétracycline (TE)	
Imipinème (IMP)	S	Tecoplemine (TEC)	R
Ticarcline (TIC)		Piperacilline (pip)	
Céftazidime (CAZ)		Netilmicine(NET)	
Fosfomycine (FOS)		Erythromycine(ETP)	
Colimycine (CS)		Ampicilline (AM)	
Chloromphenecol (c)		Kanamycine (k)	

OBSERVATION : Oxacilline-s

Le Biologiste chef de service LABIDI Rached





Cause de
l'exacerbation :



Trachéo-
bronchite à
Pneumocoque

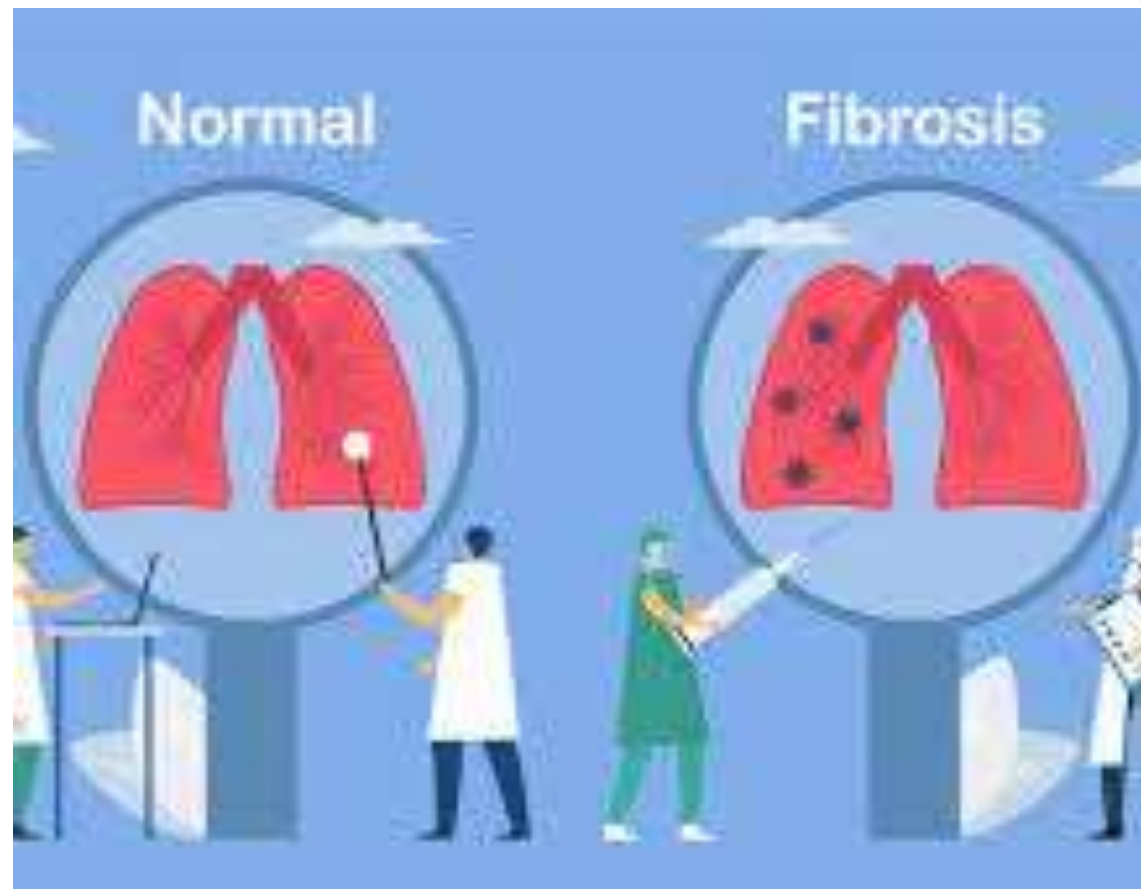


Patient mis sous
Amox-ac Clav
1g*3/j en IV



Etiologies de l'IRC

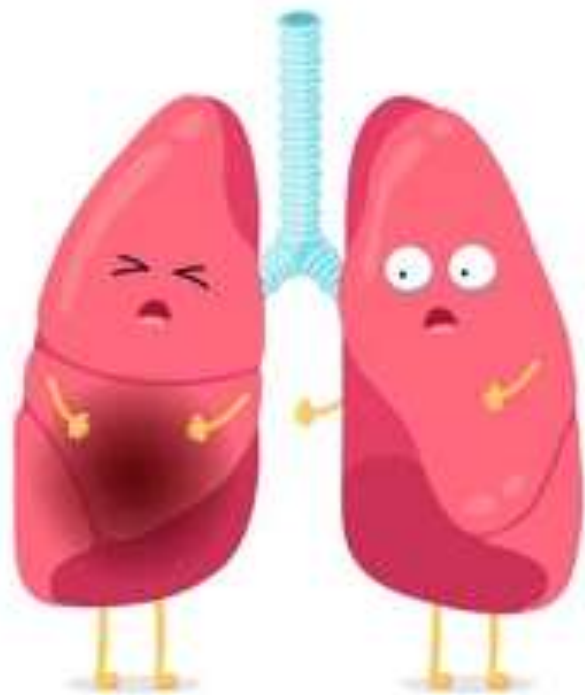
?





- Le patient était mis par son cardiologue de libre pratique sous cordarone , il y a 2 ans
- Le patient l'a arrêtée de son propre chef depuis 4 mois

A la reprise
de
l'interrogatoire



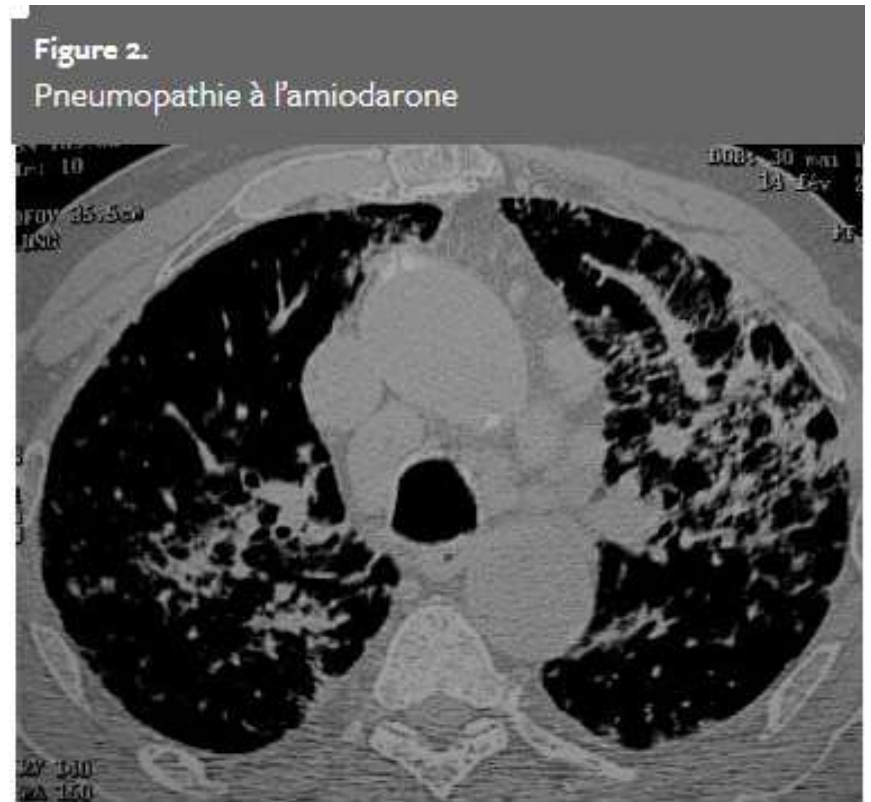
Pneumopathie à l'amiodarone

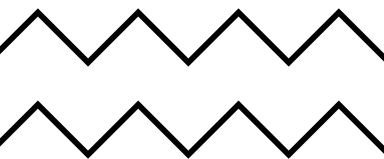
- Devant la prise de ce traitement pour 2 ans

Mais

- Généralement : infiltrats alvéolaires, ou en verre dépoli, bilatéraux, disséminés ou aux bases, diffus souvent asymétriques.

→ L'aspect scannographique de notre patient n'est pas en faveur





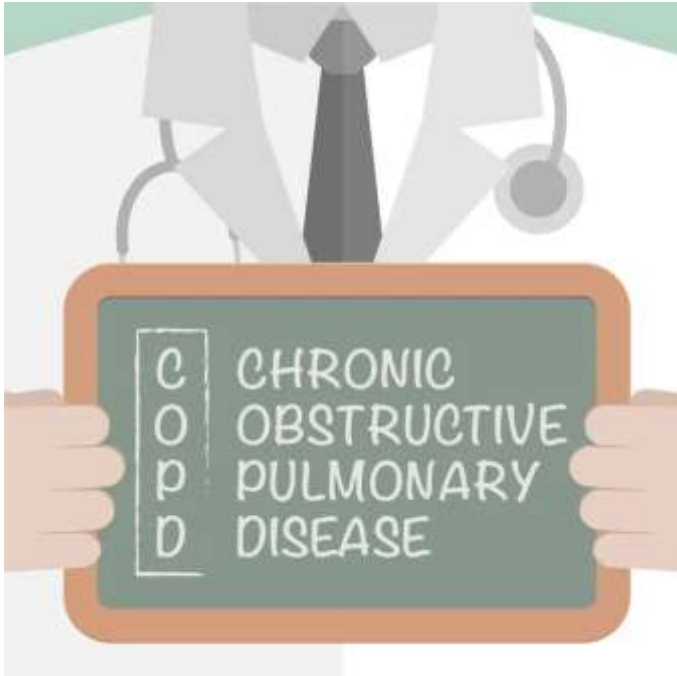
BPCO

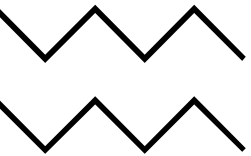
Exposition : tabac, pollution atmosphérique

Symptômes cardinaux de la BPCO:

dyspnée

Expectorations chronique, au moins 3 mois par an, au moins deux années consécutives, sans cause identifiée de toux chronique.





Signes cliniques

- Déformation du thorax en tonneau: distension thoracique
- Hippocratisme digital



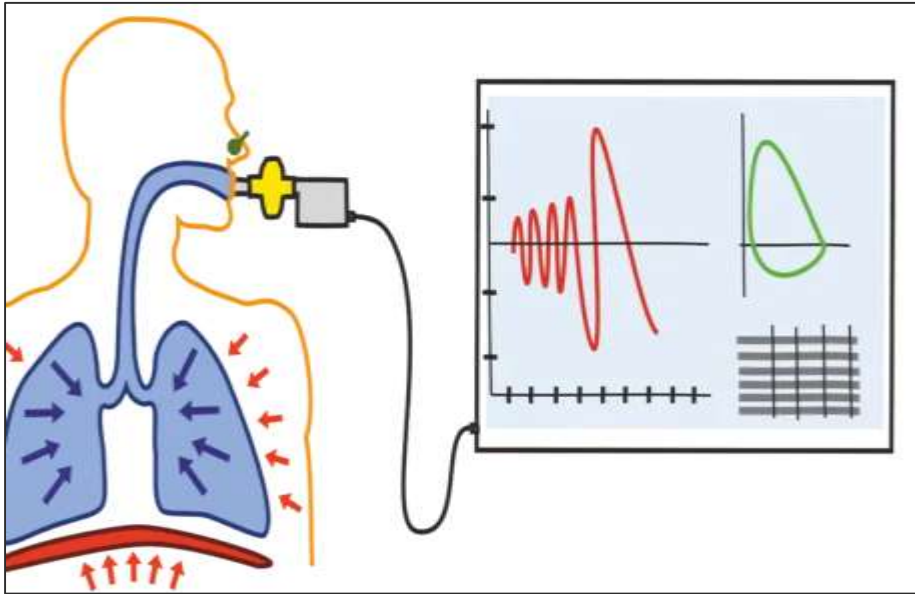


Devant le résultats de l'imagerie :

Syndrome bronchique diffus

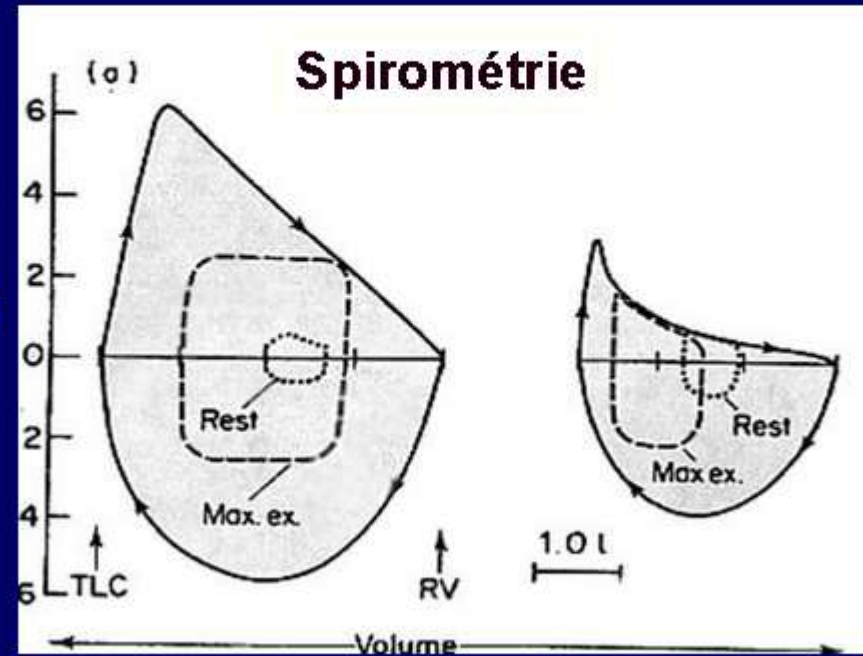
Lésions élémentaires d'emphysème
Centro-lobulaire et para-septal

- La confirmation
Spirométrie



BPCO = Trouble ventilatoire obstructif non réversible

Normal



BPCO

$$TVO = VEMS / CVL < 70\%$$

Diagnostic
confirmé par
la spirométrie



Évaluation de
la limitation de
l'écoulement
de l'air



Évaluation des
symptômes/risque
d'exacerbations

Post-
bronchodilatation
VEMS/CVF < 0,7

VEMS (% de la valeur théorique)	
GOLD 1	≥ 80
GOLD 2	50-79
GOLD 3	30-49
GOLD 4	< 30

Antécédents
d'exacerbations

≥ 2 ou ≥ 1
entraînant
l'hospitali-
sation

0 ou 1
(n'entraînant
pas l'hospita-
lisation)

C

D

A

B

mMRC 0-1
CAT < 10

mMRC ≥ 2
CAT ≥ 10

Symptômes

Outil d'évaluation ABCD amélioré





Diagnostic retenu

Exacerbation sévère d'une
IRC: BPCO ++

- IRA
- Encéphalopathie hypercapnique
- L'acidose respiratoire avec un $\text{pH} < 7.35$

Secondaire a une
trachéobronchite bactérienne



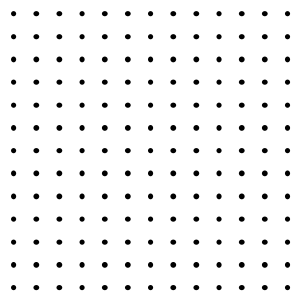
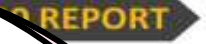
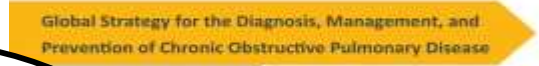
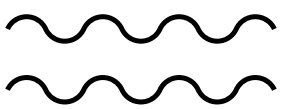


GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

2022 REPORT

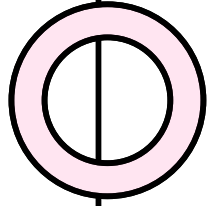
Non-invasive mechanical ventilation should be the first mode of ventilation used in COPD patients with acute respiratory failure who have no absolute contraindication because it improves gas exchange, reduces work of breathing and the need for intubation, decreases hospitalization duration and improves survival (**Evidence A**).

//////



Indications de la VNI ?

- Acidose respiratoire:
 $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ et
 $\text{pH} < 7,35$
- Dyspnée sévère avec
signes de luttes
- Hypoxémie persistante
malgré l'oxygénothérapie



Réduction du travail inspiratoire

PEP extrinsèque : ↓
gradient de pression

pour initialiser l'inspiration
en contrebalançant la
PEP intrinsèque

○ Pression Inspiratoire Positive

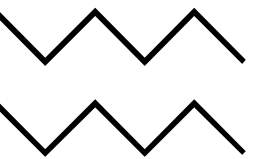
Aide Inspiratoire (AI)

→ Améliore les échanges gazeux:

- ✓ Augmentation de la ventilation alvéolaire (+++)
- ✓ Amélioration des rapports VA/Q (+)

→ ↑ le V_t , ↓ la F_r



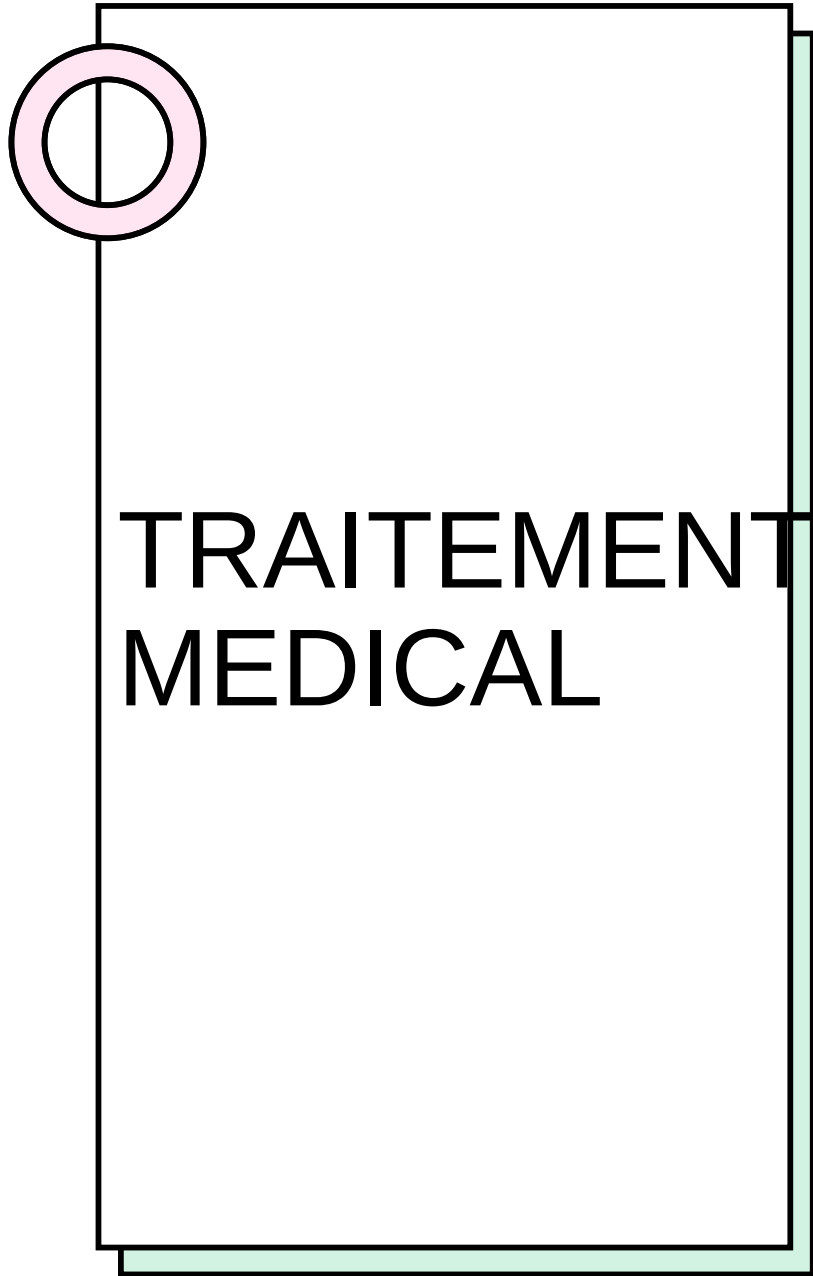


PARTICULARITES

✓ Pente rapide
(entre 0 et 100
ms)

✓ Cyclage
précoce (trigger
expiratoire)

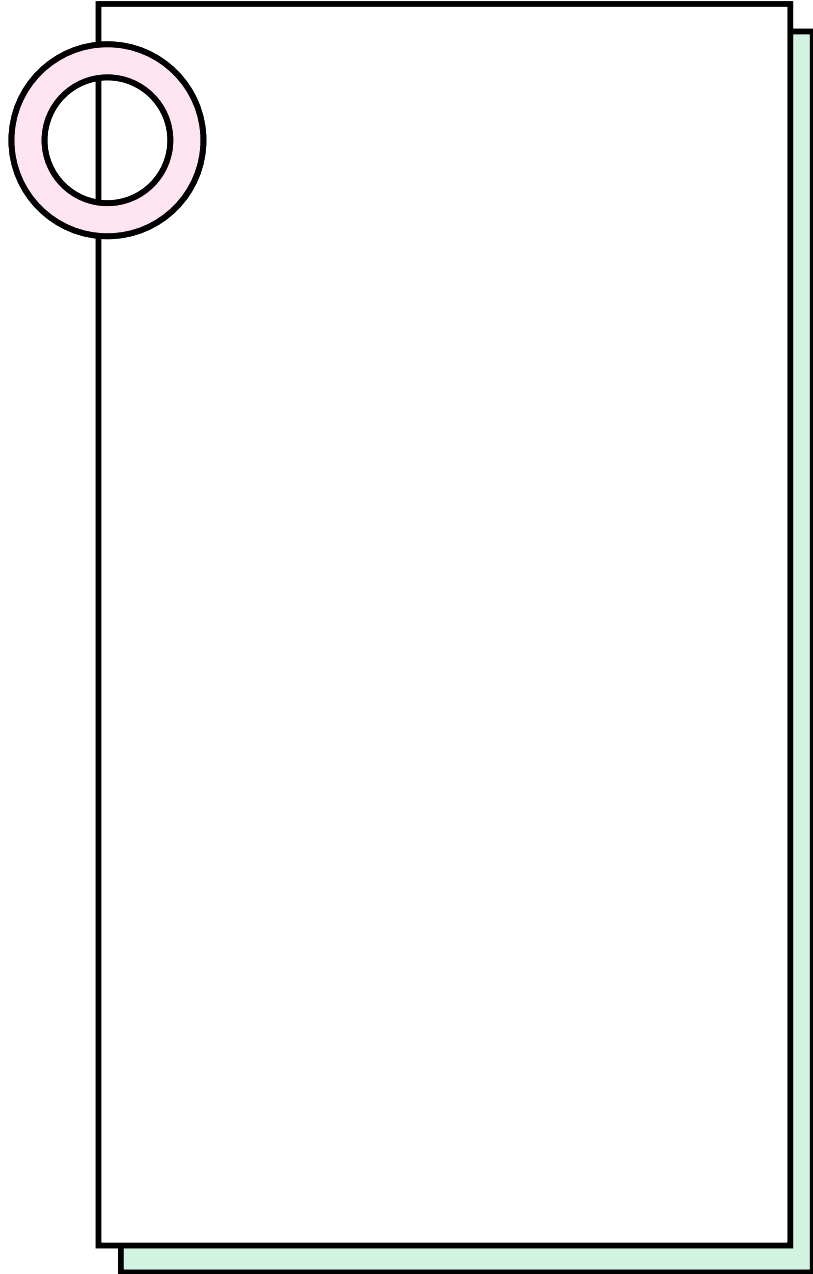




Diminuer
l'obstruction

Traiter
l'inflammation

Traiter le
facteur
déclenchant



Bronchodilatateurs

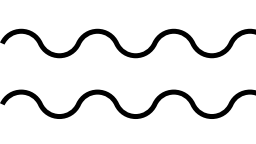
β_2 + courte durée d'action

± Anticholinergiques

Diminuent la charge en diminuant les résistances bronchiques

Améliorent le débit expiratoire

Nébulisation sous air



Glucocorticoïdes

1

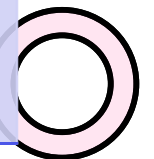
Diminuent la durée
de récupération ,
durée
d'hospitalisation

2

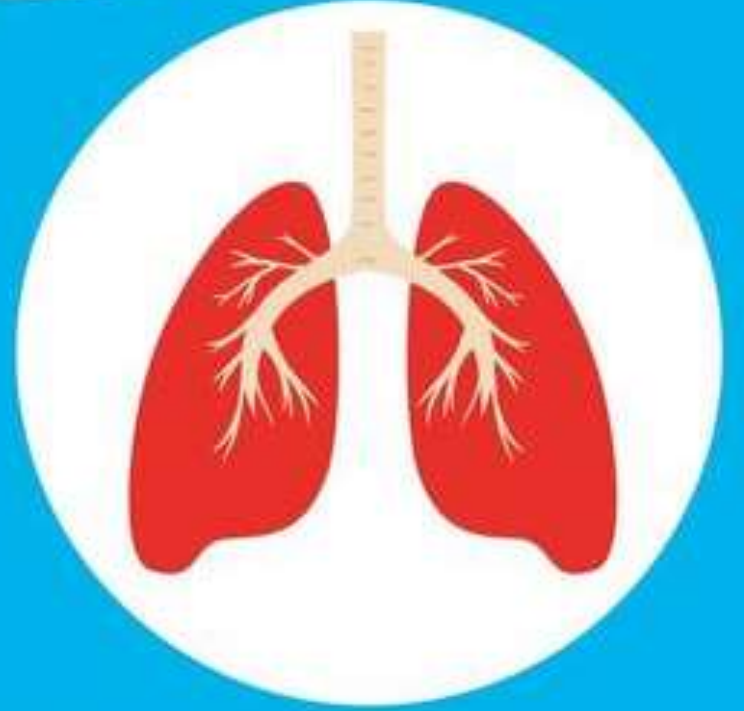
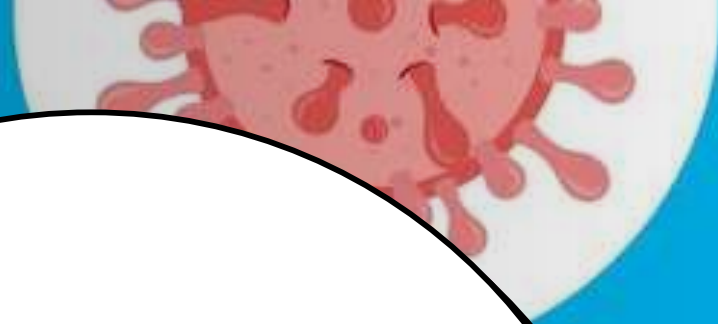
Améliorent la
fonction
pulmonaire ,
l'oxygénation

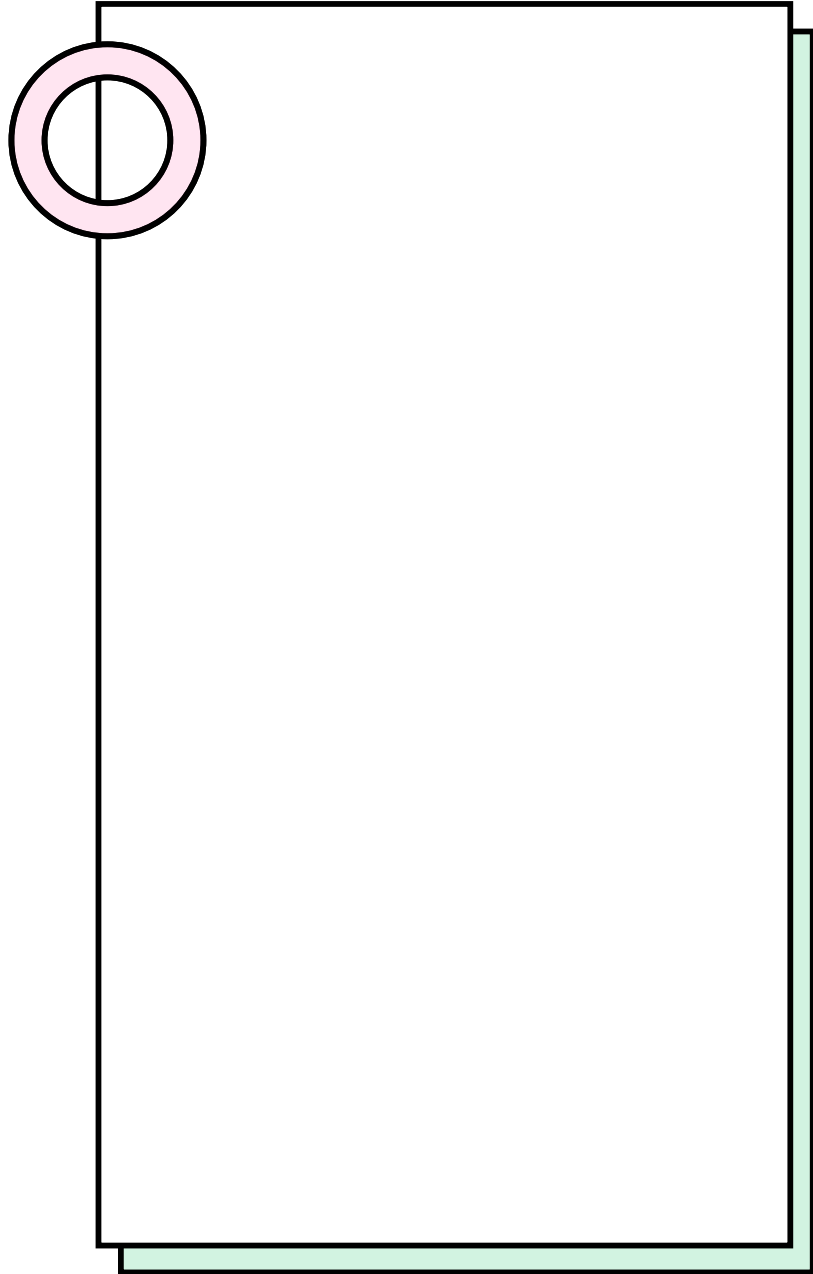
3

40 mg de
prednisone par
jour pendant 5
jours



E V O L U T I O N





Patient a bien évolué sous VNI avec mise ensuite en alternance avec lunettes nasales et on a gardé les nébulisations

Ensuite le patient était mis a l'AA après 10 jours d'hospitalisation

Sortant et adressé consultations de pneumo pour les explorations physiologiques



Merci
pour votre attention

