INFLAMMATION DU CORNET MOYEN

Créé le : *12/12/2013 13:32*
Modifié le : *17/12/2013 11:33*

Obstruction aiguë

Causes :
- allergie
- rhume

Signes :
- obstruction à bascule, aggravée par le décubitus

SIGNE DE HARZER

Créé le : *16/11/2013 15:02*
Modifié le : *17/12/2013 07:52*

Rare (il faut une grosse dilatation) Il faut un sujet maigre avec un énorme VD

Inspiration profonde, le ou les pouces enfoncés sous la xyphoide en douceur :
- Physiologiquement on le sens pas
- Si perception des battements du VD ->Choc de pointe du VD
Signe une dilatation du VD, une hyperpression droite

Si les pouces s'écartent à chaque battement -> hypertrophie du VD

HÉMATOME

Créé le : *10/11/2013 21:20*
Modifié le : *17/12/2013 12:08*

Hématome spontané du psoas

Concerne essentiellement le sujet âgé sous anticoagulant
Ressentent une douleur soudaine abdominale irradiant sur la face antérieure de la cuisse (en montant les escaliers)
Claquage du muscle psoas dans le fascia iliaca entraînant une hémmoragie artérielle venant compresser le nerf fémoral
Lésion des artères lombaires comprimant le nerf fémoral
Fait très mal

Hématome par spasme

Voir Chapitre Plaie de l'Aorte

-
  - En cas de section complète

En phase de choc hemmoragique sous l'effet du SNV O il y a contraction de la média -> hémostase par spasme donc gros caillot très rouge

  - En cas de plaie latérale

Mécanisme impossible donc HEMMORAGIE plus compliquée

ÉPANCHEMENT PLEURAL

Créé le : *11/11/2013 15:12*
Modifié le : *17/12/2013 08:43*

Fluide (liquide/gaz) dans la cavité pleurale

Signes :

Première chose à regarder sont les signes de Pancarte
Constantes vitales en priorité :
- pouls
- tension
- conscience
-saturation en O2

- Toux : sèche, peu productive, se déclenchant à la mobilisation (passage de la position debout à allongé va déplacer le liquide)
- Dyspnée :
peut être absente dans les formes asymptomatiques ou chroniques,
ou très intense dans le pneumothorax suffocant
- Douleur thoracique : douleur typique de la plèvre = douleur latéralisé du thorax **en coup de poignard**
- Possible Cyanose
- Circulation Collatérale : par compression de la veine cave
- Mouvements respiratoires : il faut systématiquement chercher un asynchronisme entres les parties droites et gauches
- Déformations : cyphose, scoliose
- Vibrations vocales : Diminuées en cas d'épanchement pleural
- Si on entends des crépitements qu'au sommet il se peut que ce soit un épanchement qui nous empêche entendre ce qu'il y a en bas
- Percussion : dans les espace intercostaux
Bruits tympaniques dans le thorax : air dans la cavité =/= bruits mats = liquide dans la cavité
Hyper tympanisme : sensation est augmentée -> air dans l'espace pleural (pneumothorax, emphysème)
Hypotympanisme : matité, en cas d'epanchement liquidiens

Permet de faire la différence entre un épanchement aérien et liquidien

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

- Murmures vésiculaires diminués : dans l'épanchement pleural/pneumothorax,
- Frottement pleural en début de pleurésie / épanchement pleural de petite quantité
= Crépitements à l'inspiration et l'expiration du aux frottements entre les feuillets de la plèvre
- Asymétrie de ventilation : asynchronisme entre la partie droit et la partie gauche de la cage thoracique => épanchement ou pneumothorax de l'un des côtés

Pneumothorax : Aérien

Voir chapitre Pneumothorax

Air dans la cavité pleurale -> Décollement des deux feuillets et l'air entre dans l'espace pleural
Est mieux toléré chez les sujets jeunes sans pathologies sous jacentes plutôt que chez le sujet vieux avec d'autres pathologies respiratoires amenant à une détresse respiratoire
2 types :

- Pneumothorax simple
- Pneumothorax suffocant

Causes :
- pathologie dilatant les alvéoles proches de la paroi de la plèvre, le tissu se déchire et l'air passe au niveau du liquide pleural à chaque inspiration
- les enfants longilignes font très facilement des pneumothorax spontanés car le parenchyme pulmonaire est plus fragile

- Idiopathique : pneumothorax spontané primaire du à une hernie de la plèvre viscérale qui va se rompre entraînant une fuite d'air dans la cavité pleurale
Lésions progressive avec à l'adolescence un défaut de croissance du parenchyme pulmonaire par rapport à la paroi thoracique
Aggravé par la cigarette
Souvent chez les jeunes hommes longiformes

- pneumothorax secondaire : ex gros fumeur avec un emphysème dont les bulles peuvent se rompre dans la cavité

- fréquente : pneumothorax traumatique : côté qui perfore le poumon, coup de couteau, fracture des côtes lors de chutes (moto)
Très fréquent dans le TTF = quasiment 50% des TTF
-> CONTRE INDICATION À L'INTUBATION car va l'aggraver ou entraîner des embolies gazeuses

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Signes :
Pneumothorax suffocant :
- chute de la tension (Pression dans la cage thoracique + = pneumothorax sous tension/compressif : barrage brutal donc chute de tension)
- tachycardie
- troubles de la conscience
- besoin d'une grande quantité d'O2 = désaturation
- Dyspnée très intense, aiguë
- douleur très intense : en "coup de poignard"
- hémithorax ascensionné avec impression de taille augmentée en radio Hémithorax touché non mobile
- poumon complètement rétracté sur le hile
- si à D, le coeur est complètement refoulé à Gauche
- Absence de stridor ou wheezing
- Tympanisme unilatéral côté touché (lors de la percussion on entend un bruit aérique, creux)
- Absence de murmure vésiculaire côté touché

=>nécessite la prise en charge en urgence du patient

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Ttt :
- Si pneumothorax est suffocant on procède à une exsudation : on plante une aiguille dans la zone concernée et l'air est chassé vers l'extérieur
->Risque de complication : malposition, iatrogénie du poumon, de la plèvre, du diaphragme
->Risque de récidive

Examen Paraclinique :
On fait de suite un examen Paraclinique par radiographie
A l'ECG : tachycardie sinusale

Complications :
- Décès = "tamponnade gazeuse" = décompensation par compression cardiaque donc arrêt cardiaque
- lésions principales au niveau des apex pulmonaires à cause du gradient de pression

Evolution/Histoire naturelle de la maladie :
- Poursuite de la Dyspnée -> suffocante
- Œdème pulmonaire
- Syndrome restrictif ventilatoire
- Gêne au retour veineux central
- Décès

Liquide

- Hémothorax : sang

Signes :
N'est visible sur une radio que s'il y a plus de 200 mL de sang
Symptomatologie d'epanchement pleural + instabilité hémodynamique + saignements expliquant la pâleur
Trauma ++
On regarde l'état cutané si cyanose ou blanc, anémie

- Chylothorax : lymphe

Causes :
- Après un trauma ou chirurgie thoracique, plaie du canal thoracique
- métastases d'un cancer du poumon ou du sein => tumeur qui apparaît dans la cavité pleurale => les cellules tumorales bouchent les pores => impossibilité pour la plèvre de réabsorber le liquide => épanchement pleural

- œdème pulmonaire/problème cardiaque => dilatation des capillaires => davantage de liquide dans le secteur interstitiel et dans la plèvre => capacités de résorption insuffisantes => épanchement pleural

Conséquences :
Plus ou moins grave car le patient est très dénutri et va faire des infections à répétition

- Empyème :Purulent / infectieux (empyema)

Pus dans l'espace pleural

Signes :

- fièvre
- douleur en coup de poignard
- toux produçtive noirâtre/verdâtre, sent mauvais
- malade "gris"
- matité

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

- Néoplasique : métastases ou cancers pleuraux

Causes :
-un épanchement pleural peut être un signe de métastase de cancer pulmonaire
Tumeurs peuvent être :
- primitives = mésothéliome ++
- secondaires (poumon)

Signes :
- le plus caractéristique = rétraction de l'hémithorax = on a l'impression que l'hémithorax a diminue de taille du côté atteint par rapport à l'autre
-> signe le plus caractéristique du cancer de l'amiante = rétraction du champs pulmonaire atteint
- douleur permanente et intense des tumeurs invasives

- Réactionnel : transsudat

Transsudat = taux de protéines < 25/30 g/L dans l'épanchement
Retrouvé dans les pathologies cardiaques tel que l'OAP et dans les pathologies inflammatoires, avec de l'eau dans la cavité pleurale

Exsudat = taux de protéines > 35g/L
Retrouvé dans les autres pathologies, tumorales, infectieuses, nécrose, destruction du parenchyme pulmonaire, cancer pulmonaire neo angio genèse tumorale donc prolif massive de capillaires
Importante teneur en protéines du aux nombreuses cellules dans la cavité

Mixtes : Hydropneumothorax

Ttt :
- Ponction pleurale : geste permettant de poser le diagnostic et de décomprimer la cage thoracique
Valeur diagnostique et thérapeutique
On introduit une aiguille dans la matité en la repérant par percussion, souvent entre la 9ème et la 10eme côte
Se fait au lit du patient, assis penché en avant sous AL

Diagnostic aussi par l'aspect du liquide
Aspect clair/séreux = bcp plus rassurant qu'un aspect sanguin (signant un trauma ou une pathologie tumorale)
Si aspect purulent et nauséabond : pleurésie purulente

- Ttt immédiat :
Si liquidien position demi assise jambes pendantes et O2 nasal
Diurétique de l'anse (furosemide)

TROUBLES DU RYTHME

Créé le : *23/10/2013 12:26*
Modifié le : *17/12/2013 15:25*

- **Fibrillation auriculaire**

Une fibrillation atriale à des palpitations avec un rythme irrégulier
Une fibrillation atriale en classe I de NYHA peut avoir de l'orthopnée par fibrillation atriale en décubitus
Si nœud sinusal dysfonctionne, disparition de l'onde P -> NAV prend relais avec environ 50 bpm mais bonne synchronisation car avant le faisceau de Hiss

Conséquence :
- caillot se formant dans l'atrium et partir (vers le cerveau ou vers les jambes)

- **Fibrillation ventriculaire**

Ttt :
mimétiques ou inhibiteurs
Ex : orthosympathique mimétique = Adrénaline accélère le rythme et la puissance des contractions
Para Sympathico mimétique = acétylcholine donc inhibiteur

- **IDM**

Commence par une douleur thoracique puis, s'il est important il y a un essoufflement, puis arythmie secondaire à l'infarctus avec des palpitations voire perte de connaissance
- soit parce que l'infarctus est trop important
- soit parce que l'arythmie est tellement rapide que le débit n'est plus assuré

Causes :

Si IDM du côté du nœud sinusal alors troubles rythmiques

Ttt :

cas possible où on peut mettre un pacemaker
Pacemaker = pile électrique implanté sous la peau avec un fil venant se placer au niveau du nœud sinusal et donnant l'impulsion (environ 100 000€)

- **Syndrome de Wolff-Parkinson-White**

Causes :

Pas de temps de latence entre la contraction des oreillettes et des ventricules à cause de la présence de fibres qui relient directement le tissu nodal et les ventricules donc remplissage insuffisant

Ttt :

localisation de la fibre et brûlure

- **Rythme automatique par relais du nœud AV**

Causes :

Si le nœud sinusal ne marche pas le nœud atrio ventriculaire prends le relai
Exemple : patient arrivant pour malaise avec un pouls de 40 et pas d'onde P a l'ECG
Si nœud sinusal dysfonctionne, disparition de l'onde P -> NAV prend relais avec environ 50 bpm mais bonne synchronisation car bavant le faisceau de hiss
Si relai pris plus bas, désynchronisation des ventricules
-> 25-30 bpm au niveau du réseau de purkinje = perte de connaissance

Ttt :

Possible pose de pacemaker
Ttt sans urgence :
- posé d'un pacemaker pour remplacer le NS : deux sondes une dans l'oreillette et une dans le ventricule

Ttt dans l'urgence :
- atropine : augmentation de la conduction au travers du NAV donc augmentation du nombre de dépolarisations
- isoprenaline : accélère le cœur
- pacemaker transitoire : pique dans la veine fémorale

- **Décharge électrique ou choc électrique externe**

On parle de CHOC à 300 volts environ
sert à remettre les compteurs à zéro
Contraction entière puis le nœud sinusal reprends le dessus
Utilisé pour des patients dans le coma avec des troubles du rythmes
Ex : flotteur ventriculaire

- **Flotteur ventriculaire**

Contraction anarchique des ventricules à 200 voire 300 bpm sans efficacité de contraction

- **Bloc de branche D ou G**

L'une des pathologies les plus fréquentes en cardiologie

Causes :

Si on perd la fonctionnalité d'une partie après un IDM par exemple, on aura un défaut de fonction du tissu nodal qu'il contient
Après un IDM septal ou du ventricule D on perd la fonction de contraction et de conduction du tissu nodal -> onde fera le tour de la zone nécrosée mais perte de synchronisation car trajet plus lent

Diagnostic :

Signature électrique à l'ECG est très particulière

- **Thrombus avant la bifurcation de l'artère atriale supérieure D**

Causes :

Perte de l'irrigation donc de la fonction du nœud sinusal
Donc troubles du rythmes majeurs

- **Faisceau de Hiss**

Peut entraîner des troubles du rythme si l'artère touchée est en rapport avec sa vascularisation

- **Tachycardie de Bouveret**

Ou tachycardie jonctionnelle ou tachycardie supra ventriculaire paroxystique
Disparition des ondes P sinusales qui sont remplacés par une tachycardie régulière à 180/min avec QRS fins

Causes :
Présence de voies accessoires créant une boucle permanente ce qui peut engendrer des tachycardies réciproques (= qui se déclenchent elles même)
Il faut avoir deux problèmes. :
- cellule se déclenchant là où elle ne devrait pas
- trou anormal au niveau du squelette fibreux

décrit comme une tachycardie supra ventriculaire par rythme réciproque (formation d'une boucle auto entretenue)
- soit au niveau du NAV
- soit à cause de la présence d'un faisceau accessoire mettant en contact atriums et ventricule = faisceau de Kent dans le cadre d'un syndrome de Wolff Parkinson White

Mécanisme :
court circuit dans le NAV ou par un faisceau supplémentaire

Signes :
Premier signe clinique sont généralement les palpitations, mais si tachycardie trop rapide, elle peut entraîner un essouflement et des douleurs thoraciques
Crises de tachycardies se manifestant par des palpitations à débuts et fins brusques
- palpitations à début et fins brusques
- asthénie intense
- envie d'uriner
- arrive souvent chez des sujets jeunes, mais après 50 ans il y a peu de chance qu'ils s'activent
- sont souvent des patients jeunes sains ne prenant pas de ttt sans ATCD familiaux et personnels cardiologiques

ECG :
- disparition des ondes P
- tachycardie régulière à 180 battements/min
- QRS fin
- possible ondes P rétrogrades : très petites, pointues et très proches du QRS, traduit une tachycardie auriculaire par voie accessoire car onde P suivent les QRS

Test à la stryadine
permet de bloquer transitoirement les voies de conductions cardiaques : voies auriculo ventriculaire et la jonction
Si rythme redevient sinusal = TJ
Si ralentissement transitoire = tachycardie supra ventriculaire
Si l'injection n'a aucun effet = tachycardie ventriculaire

Risque :
la TJ est la tachycardie la plus bénigne car est régulière donc pas de risque de caillot ni arrêts cardiaques
La TJ peut être déclenchée par la consommation d'excitant cardiaques comme la caféine la réglisse ou le stress

Traitements :
- sous inhibiteurs calciques (bradycardisant)
En per os pour le ttt chronique (si crises importantes et répétées pour éviter les récidives)
En IV pour une crise
- si patient récidive alors qu'il prend le ttt -> stryadine mais risque d'arrêt cardiaque pendant quelques secondes donc il faut être à l'hôpital pour en injecter
- ttt définitif :
Avec une réussite de 90%
Exploration électrophysiologique puis ablation par radiofréquence pour détruire cette voie accessoire
Risque de perforer l'oreillette ou le ventricule
Acte invasif donc pas en première intention

- **Relais ou échappement**

Échappement = si nœuds ne fonctionnent pas
Cellules de hiss créent les PA
-> Diminution de la FC + désynchronisation des deux ventricules

Lorsque le NS s'arrête il y a une pause avant que le NAV prenne le relais ce qui peut provoquer un malaise
Panne du nœud sinusal :
- rythme du sinus coronaire si oreillette
- rythme jonctionnel si NAV (40 bttments/min)
- rythme ventriculaire si ventricule (20/30 bttments/min)

- **Tachycardie**

Relais se mettent en route tous seuls alors que le NS fonctionne
Naissent au niveau de la jonction entre les oreillettes et les ventricules (du au squelette fibreux)
Parfois ce squelette fibreux est troué à plusieurs endroits = voies accessoires = principes de la tachycardie jonctionnelle
- tachycardie / flutter / fibrillation auriculaire : oreillette
- tachycardie jonctionnelle ou de Bouveret

- tachycardie atriale
Dans la tachycardie atriale ou ventriculaire le système s'emballe progressivement =/= tachycardie jonctionnelle ou tachycardie est brusque
Un ECG normal pendant les symptômes élimine l'origine cardiaque lorsqu'on parle de tachycardie
tachycardie auriculaire = fréquence sinusale de 200 bttments/min avec qu'un sur deux qui vont conduire aux ventricules mais les QRS sont ici à un rythme normal de 80 bttments/min

Lorsqu'il y a une onde P par QRS c'est un rythme normal même si c'est à 140 battements/min, tachycardie ne dépend pas du cœur

Absence d'onde P ou ralentissement de P
Localisation TOUJOURS SUS HISIENNE
PM si syncope

- **Pause sinusale**

Pause cardiaque
Plus d'onde P
Pathologie typique des personnes âgées
Va ressentir comme une extra systole (lorsque le cœur reprend car doit éjecter plus de sang)

- **Bradycardie sinusale**

< 50 / min

- **Dysfonction sinusale**

Paralysie sinusale

EXPECTORATION

Créé le : *06/11/2013 08:50*
Modifié le : *17/12/2013 13:59*

Il faut analyser le produit de l'expectoration selon :
- son aspect, propre ou purulent
- sa consistance, plus ou moins visqueux
- depuis quand
- à quelle fréquence

Diagnostic :
- bronchite chronique : si présente plus de 3 mois/an au moins deux ans consécutifs
Toux + expectoration
- infection respiratoire (haute ou basse) : si présence de pus
- bronchorhée : volume important (>1 verre/jour), peut être synonyme de cancer
- vomique : expectoration d'un bol de pus en une fois, expectoration d'un abcès pulmonaire

---

RISQUES PROFESSIONNELS

Créé le : *06/11/2013 08:11*
Modifié le : *17/12/2013 07:59*

Les risques des milieux professionnels conduisent principalement à trois types de maladies en ordre de fréquence :
- troubles de la statique et ostéo articulaire
- troubles respiratoires : sont responsables de 15 à 20% des cas des trois "grandes" maladies respiratoires chroniques = asthme, BPCO, cancer bronchique
- troubles psychiatriques

Les risques professionnels perdurent 40 ans après l'exposition

Les 6 métiers exposant au risque d'asthme professionnel :
- boulangers = inhalation de la farine de boulanger
- coiffeurs = inhalation des produits de décoloration
- métiers de santé = latex des gants
- peintres = peinture au pistolet contenant des durcisseurs de peinture
- travailleurs du bois = bois exotiques
- agents d'entretien = cumul des différents risques

Cancers thoraciques et exposition professionnelle :
- amiante : sert à l'isolation thermique phonique et électrique
Responsable de cancers bronchiques + pleural primitif = mésothéliome
Métiers exposés : bâtiment, mécanique auto, construction navale
- silice : dans l'environnement sous forme de roche et de sable
Responsable de cancers bronchiques
Métiers exposés : mineurs, perceurs de tunnels, métiers manipulant sable et produits abrasifs (polissage, sablage, prothésiste dentaire)

Risques professionnels de la BPCO (15% des causes de BPCO)
- secteur minier : silice
- bâtiments et travaux publics BTP
- fonderie, sidérurgie
- industrie textile (poussière végétales)
- agriculture (silos, production laitière élevage)

SIGNE DE CAMPBELL

Créé le : *11/12/2013 16:27*
Modifié le : *11/12/2013 16:28*

L'élévation du sternum diminue la partie visible de la trachée
-> physiologiquement on peut mettre 4 travers de doigt entre le manubrium et le menton
-> en distension thoracique on peut péniblement en mettre deux

---

HERNIE HIATALE

Créé le : *30/11/2013 11:08*
Modifié le : *17/12/2013 13:03*

Une hernie hiatale est le passage d'une partie de l'estomac dans le thorax au travers de l'orifice hiatal (orifice du muscle diaphragmatique circonscrit par le pilier droit du diaphgrame et à travers lequel passe l'œsophage).

Cette situation est le plus souvent symptomatologie mais elle favorise le reflux gastro-œsophagien.

Signes :
- disparition de la poche à air gastrique au niveau habituel

- effacement de la ligne para azygo oesophagienne
- présence d'une masse mixte avec niveau liquide

ARTÉRITE AIGUË

Créé le : *27/10/2013 20:41*
Modifié le : *28/10/2013 15:29*

Sémiologie artérielle
Thrombose aiguë : oblitération brutale d'une artère des membres inférieurs du à un embole = caillot venant d'ailleurs
Ex : fibrillation atriale, caillot peut s'y former et partir
- soit vers le cerveau (hémiplégie)
- vers les jambes (artérite)
Ex : calcaire ou cholesterol

- Douleur :

Très très brutale
Très très intense
Pâleur du pied

ATHEROTHROMBOSE

Créé le : *27/10/2013 17:38*
Modifié le : *27/10/2013 17:42*

Plaque subissant une inflammation provoquant un rupture de la plaque et par dessus se forme un caillot bouchant l'artère

Une atherothrombose prends que quelques minutes (ex : sports extrêmes)

ATHÉROSCLÉROSE PRÉCÉDÉ LATHEROTHROMBOSE
ATHEROTHROMBOSE SURVIENT SUR DE LATHEROSCLEROSE

ACOUPHÈNE

Créé le : *12/12/2013 13:40*
Modifié le : *17/12/2013 16:44*

Bourdonnement sifflement ou tintement dans l'oreille

Causes :
Ce trouble est lié au dysfonctionnement du système nerveux auditif. Il touche 10 à 18% de la population et peut être favorisé par une exposition répétée à des bruits dont le niveau sonore est élevé.

RHINITE

Créé le : *11/12/2013 09:07*
Modifié le : *17/12/2013 08:21*

Inflammation
Pathologie la plus fréquente
Le nourrisson ne respire presque que par le nez -> difficulté si enrhumé

Causes :
- virale
- allergique

Signes :
- rhinorhée
- fébricule

Évolution :
- communication des FN et du sinus maxillaire : une rhinite peut donner une sinusite

- Rhinite allergique : la plus fréquente des rhinites chroniques

Causes :
- acariens : permanente et améliorée au ski
- allergie saisonnière au printemps

-> possibilité d'avoir plusieurs causes

COQUELUCHE

Créé le : *06/11/2013 08:45*
Modifié le : *17/12/2013 15:45*

Bronchite infectieuse survenant dans un contexte épidémique et contamine les non vaccinés ou ceux dont la vaccination date

Signes :
- quintes de toux épuisantes et persistantes puis reprise inspiratoire difficile, évoquait "le chant du coq"
- toux peut être émétissante, peut évoluer vers des apnées passagères + accès de cyanose

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SIGNE DE HOMANS

Créé le : *17/11/2013 12:12*
Modifié le : *17/12/2013 07:51*

Dorsiflexion du pied
-> normalement pas de douleur
-> si pathologie douleur

Causes :
- TVP

ÉPISTAXIS

Créé le : *11/12/2013 09:09*
Modifié le : *16/12/2013 20:21*

Saignement du nez

- Bénin

Saignement de la tâche vasculaire au niveau de la partie antérieure de la cloison nasale

Traitement :
Nécessité un tamponnement antérieur

- Malin

Saignement de l'artère sphénopalatine (branche de la carotide externe)

Traitement :
- Nécessite un tamponnement postérieur
- embolisation radiologique
- ballonnet de sonde urinaire

Signes de gravité :
- augmentation du pouls (tachycardie) mais diminution de la tension = **HEMMORAGIE** -> atteinte d'une branche de la carotide externe

---

DÉFORMATIONS DU STERNUM

Créé le : *11/11/2013 15:54*
Modifié le : *17/12/2013 15:08*

- **pectus carinatum = thorax en tonneau**

Le sternum est bombé vers l'avant
Défaut de croissance des cartilages costaux au moment de l'adolescence

- **pectus excavatum = thorax en entonnoir**

Le plus souvent rencontré
Sternum s'enfonce
Défaut de croissance des cartilages costaux

HYPOSMIE

Créé le : *12/12/2013 13:38*
Modifié le : *12/12/2013 13:38*

Diminution de l'odorat

TOUX

Créé le : *06/11/2013 08:26*
Modifié le : *17/12/2013 07:08*

Mécanisme réflexe visant à faire remonter les trucs qui n'ont rien à y faire jusqu'à la glotte pour les recracher ou bien les avaler (déglutition)

Mécanismes :
Récepteurs à l'irritation sont nombreux de la trachée jusqu'aux bronches, au niveau de la plèvre et du diaphragme, en position supra-glottiques (enfant +++), dans les narines, conduits auditifs externes
-> pathologies supra-glottiques : cause numéro un de la toux
MAIS font défaut dans le parenchyme pulmonaire
-> volumineuse tumeur parenchymateuse respectant plèvre et médiastin ne sera pas tussigène

Inspiration profonde, puis air emprisonné par la fermeture e la glotte et des cordes vocales
Contraction forte des muscles abdominaux : augmentation de P jusqu'à 100 mmHg
Ouverture de la glotte et des cordes vocales :
- Jusqu'à 10L/s de débit
- Jusqu'à 10m/s de vitesse

Causes et traitement :
Toux réflexe/spasmodique = sèche = traitement antitussif
Toux productive = grasse = ramène des glaires
Infections bactériennes respiratoires causent des toux grasses

Toux aigu = inflammation
Toux chronique = défaut en cils

Conditions et horaires de survenue de la toux ont une valeur indicative sur son origine bien que peu fiables en pratique :
- toux de primo décubitus et/ou pyrosis : réflexe gastro-œsophagien possible
- toux nocturne : asthme + élément clé dans l'évaluation du bon contrôle de l'asthme

- toux d'effort : asthme, notamment chez enfant + décompensation cardiaque chez l'adulte hypertendu ou coronarien
- toux per prandiale : troubles de la déglutition ou apparition d'une fistule oesotrachéale

- **Toux aiguës**

Durent moins de trois semaines, sont banales, surviennent dans un contexte clinique évident (infection rhinopharyngée, bronchite, fièvre, exposition à un agent irritant, infection saisonnière)
Bilan étiologique superflu
Ttt symptomatique

- **Toux chronique**

Dépasse trois à 8 semaines, fréquentes, requièrent une enquête diagnostique systématique, avec signes associés
Révèle donc un problème avec une cause organique = symptômes de pathologie

- **Coqueluche**

(Voir chapitre coqueluche)

IDM

Créé le : *23/10/2013 12:30*
Modifié le : *17/12/2013 12:05*

L'IDM est une nécrose d'une partie du muscle cardiaque secondaire a un défaut d'oxygénation
-> Obstruction complète d'artère(s) coronariennes par un caillot

Est appelé au départ syndrome coronarien aigu puis évolue vers l'IDM
Artères bouchées :
- d'abord souffrance du à une moins bonne irrigation = angor
- Si ischémie dure plus longtemps le tissu va se nécroser (production d'enzymes détectable dans le sang, on parle de cytolyse myocardique = marqueur de l'IDM)

Epidémiologie :
Augmentation de l'IDM chez les jeune femmes
80% des IDM < 50 ans sont lies au tabac, deux sexes confondus

-> IDM du sujet âgé est souvent peu symptomatique/femme/diabétique

Signes :
- Douleur : identique à l'angor (pose le plat de la main, Due à l'ischémie myocardique transmise au niveau des fibres végétatives sensitives remontant à l'HT, Une anastomose nerveuse à G fait une cette souffrance du cœur est perçue au niveau du bras gauche et de l'épaule G) mais trois particularités
-> Intensité : douleur souvent intolérable, très angoissante/sensation de mort imminente, difficulté à respirer
-> Diffusion : très larges irradiations, multiples : thorax / dos / hypochondre D / 2 bras
-> Durée : prolongée > 15 min / même supérieure à 30 min-1h
résiste malgré le repos et les dérives nitrés

- fièvre/fébricule : est un signe péjoratif (plus la fièvre est importante plus c'est mauvais)

- Si IDM du côté du nœud sinusal alors troubles rythmiques
- Si thrombose de l'IVA : IDM massif avec perte de fonction du VG donc
-> hTA
-> tachycardie
-> IC

La sémiologie peut différencier selon l'artère :En fonction de l'anatomie vasculaire (prédominance D ou G) la même thrombose entraîne des tableaux cliniques différents
- si coronaire D (car est en contact avec le diaphragme) = syndrome vagal par irritation du X
-> sueurs profuses
-> vertige
-> vomissements
- si coronaire D peut donner des douleurs épigastriques
-> DOULEURS ÉPIGASTRIQUES = ECG SYSTÉMATIQUE

Diagnostic :

Irradiation à G et pas à D + ECG + enzyme de nécrose ischémique cardiaque dans le sang = cocktail de l'IDM
Trouble du rythme + douleur thoracique = IDM

Test à la trinitrine :
T- NE CÈDE PAS À LA TRINITRINE
PATIENT ASSIS OU ALLONGÉ + Il faut le prévenir qu'il risque d'avoir mal à la tête (par vasodilatation des artères méningées)

ttt :
- Si IDM du côté du nœud sinusal : cas possible où on peut mettre un pacemaker
- Procédure de ttt d'une sténose : artériographie des coronaires = Coronarographie
-> Pique un cathéter dans l'aine vers l'aorte ->Remonte jusqu'aux coronaires
-> Injection de produit de contraste
-> Puis Gonflement d'un ballon et pour réouvrir l'artère
-> Vérification de la réouverture par artériographie
-> On peut insérer un stent pour la maintenir ouverte MAIS patient sera obligé de prendre des anticoagulants
-> on peut aussi envisager un pontage

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

VARICE

Créé le : *27/10/2013 13:48*
Modifié le : *16/12/2013 21:12*
Source : *http://fr.wikipedia.org/wiki/Varice*

Les **varices** sont des dilatations permanentes des veines, le plus souvent sur le membre inférieur. La varice des membres inférieurs est une veine sous cutanée dont le diamètre est supérieur à 3 mm. Les varices sont habituellement sinueuses. Elles sont le siège d'un reflux sanguin.

Lorsque le patient est allongé les pressions dans les veines ne sont pas très importants le sang est reparti de manière homogène sur tout le réseau veineux
Lorsque le patient se lève il y a tout qui va tomber dans la veine ce qui va donner ces varices

Risques :
Varices en elle même est un risque de thrombose

Conséquences :
- Ulcères variqueux : Dans le pire des cas
Problème d'échange du fait de l'extravasation du liquide au niveau du réseau capillaire

---

PLAIE

Créé le : *31/10/2013 13:56*
Modifié le : *31/10/2013 14:06*

- Toute plaie para sternale est une plaie cardiaque
- Toute plaie située entre les clavicules et la ligne bi mamelonaire est susceptible d'atteindre les gros vaisseaux
- Toute plaie située entre le 5EIC en avant et le 7EIC en arrière est susceptible d'entraîner simultanément des plaies thoraciques et abdominales

---

PALPITATIONS

Créé le : *27/10/2013 20:07*
Modifié le : *17/12/2013 09:02*

Battements du cœur ressentis et incommodes
Diagnostic difficile car physiologique et pathologique

Causes :
- extra systoles banales : contraction du myocarde en dehors des contractions normales
Ne sont pas ressentis, on ressens le repos compensateur
- tachycardie : cœur s'emballe, plus grave

Heart palpitations are most often not serious. They can be due to:

- *Anxiety, stress, panic attacks, or fear*
- *Caffeine and nicotine use*
- *Cocaine or other illegal drugs*
- *Diet pills*
- *Exercise*
- *Fever*

However, some palpitations are due to an abnormal heart rhythm, which may be caused by:

- *Heart disease*
- *Abnormal heart valve, such as mitral valve prolapse*
- *Abnormal blood levels of potassium*
- *Certain medications, including those used to treat asthma, high blood pressure, or heart problems*
- *Overactive thyroid*
- *Low levels of oxygen in your blood*

Interrogatoire :
- Début : progressif ou brutal
- Arrêt : progressif ou brutal
- Diurèse ?
- Malaises ?
- Régulières ou non ?(il faut leur demander le rythme, si irrégulier -> fibrillation atriale, diagnostic souvent déjà fait)

ETHMOIDITE

Créé le : *27/11/2013 20:44*
Modifié le : *17/12/2013 14:01*

Chez l'enfant
Du au rapport des labyrinthes ethmoïdaux avec les orbites

Comblement inflammatoire des cellules ethmoïdales avec un risque de développement en intra orbitaire/risque d'extension à l'œil

Signes :
- tableau d'œdème palpébral

Complications :
- abcès sous périostés
- phlegmons orbitaires
- thrombose des veines optalmiques et des sinus caverneux

Ttt :
- drainage en urgence en cas de complications

MALADIE POST-PHLEBITIQUE

Créé le : *01/11/2013 19:50*
Modifié le : *17/12/2013 10:15*

Définition du mot Syndrome post-phlébitique :
- Complications secondaires, survenant après un épisode de phlébite profonde, avec destruction des valves des veines profondes et des veinescommunicantes du membre concerné et oblitération des veines thrombosées (au lieu de leur re-canalisation).
- Ses conséquences sont une insuffisance veineuse chronique caractérisée par rougeur et douleurdu membre avec oedème, dermite de stase, ulcère de jambe.

Tout système qui détruira les valves anti-retour entraînera une possibilité de reflux, pouvant entraîner une dilatation de la veine et donc des varices
-> Le système de valve retrouve se trouve dans les veines de moyen et petit calibre

Si le patient à déjà eu un premier épisode de TVP on a un taux de maladie post PHLEBITIQUE de 30%

DECAILLOTAGE

Créé le : *31/10/2013 13:19*
Modifié le : *31/10/2013 13:20*

Coagulation intra vasculaire disséminée

HYPONATREMIE

Créé le : *11/12/2013 15:47*
Modifié le : *17/12/2013 12:23*

Causes :

Les causes d'hyponatrémie doivent être classées selon la cause :

- *L'hyponatrémie pas déplétion est une des causes de la baisse du taux desodium dans le sang due à une perte de sodium qui est plus importante que la perte en eau. Ceci s'observe au cours de certaines déshydratations que l'on appelle déshydratation hypotonique et qui correspondent à des pertes de sodium par le rein.*
  - *Une des causes d'hyponatrémie par déplétion est l'utilisation maladroite des diurétiques thiazidiques.*
  - *L'uropathie obstructive correspondant à l'arrêt du passage de l'urinedans les voies urinaires est également une cause d'hyponatrémie par déplétion.*
  - *Les diarrhées et les vomissements, sources de pertes importantes de sodium sont quelquefois la cause d'hyponatrémie par déplétion.*
- *L'hyponatrémie par dilution avec oedèmes est en quelque sorte l'inverse de l'hyponatrémie par déplétion. En effet, dans ce cas la rétention d'eau est plus importante que la rétention de sodium ce qui aboutit à unehyperhydratation extracellulaire (excès d'eau à l'extérieur de cellules). Ceci a pour conséquence la rétention d'une quantité d'eau à l'intérieur du corps (néanmoins en dehors de cellules) plus importante que celle que les reins ont la capacité d'éliminer.*
  L'hyponatrémie par dilution avec oedèmes, s'observe au cours de certaines circonstances pathologiques comme l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, l'insuffisance cardiaque, lacirrhose et le syndrome néphrotique entre autres.

MALADIE DE HORTON

Créé le : *27/10/2013 08:09*
Modifié le : *17/12/2013 10:18*

Type de vascularite
Concerne les personnages âges

lésions à type d'arterites granulomateuses = réactions giganto cellulaire
(Artérite = lésion inflammatôires des artères, granulomateuses = lésions circonscrites)

On a de petites cellules avec un noyau très basophiles (lymphocyte) et des grosses cellules avec plusieurs noyaux répartis à la périphérie du cytoplasme
-> arthrite granulomateuses giganto cellulaire de la média d'une artère de gros calibre

Diagnostic :
Pour arriver au diagnostic : présentation clinique avec symptomatologie dans les territoires de ces vaisseaux
Pour le confirmer il faut faire une biopsie notamment de l'artère temporale à la recherche de lésions typiques

Localisations :
Concerne les vaisseaux de gros calibre : aorte, principales branches de division, branches de la carotide externe, artère temporale
Ces lésions prédominent au niveau de la média et de la limitante élastique interne,

Ttt :

Fait partie d'une urgence diagnostique : lors de la confirmation du diagnostic on peut mettre tout de suite en place un ttt pour éviter les conséquences en aval de ces vaisseaux
-> Il peut y avoir occlusion par thrombose de ces vaisseaux

ANEMIE

Créé le : *16/11/2013 14:55*
Modifié le : *17/12/2013 16:43*

*L'**anémie** (du privatif an- et du grec ancien haimos, « sang ») est une anomalie de l'hémogramme caractérisée par une diminution de la concentration en hémoglobine intra-érythrocytaire (et quelques fois par le manque d'érythrocytes ou globules rouges). Ce manque entraîne un mauvais transport du dioxygène par le sang.*

Elle est diagnostiquée par la numération formule sanguine, un examen effectué sur une prise de sang.

Signes :
- sub ictère conjonctival : pale, decolore
- essoufflement
- possible hypoxie

HYPOXIE

Créé le : *11/12/2013 11:21*
Modifié le : *17/12/2013 12:19*

Souffrance tissulaire et cellulaire du au manque d'O2
-> à ne pas confondre avec l'hypoxémie qui est le manque d'O2 dans le sang. On peut avoir une hypoxie sans hypoxémie

Causes :
- cœur normal mais le poumon ne capte pas l'O2
-> insuffisance respiratoire
- le cœur pompe mal, débit pas assuré
- anémie donc transport d'O 2 se fait mal
- incapacité des cellules à métaboliser l'O2
-> choc septique
-> intoxication au cyanure

- **Hypoxie alvéolaire chronique**

Muscles lisses vasculaires :
- fermeture des canaux K+
- entrée de Ca2+ augmente
- modification de l'expression génique
-> altération de la réactivité vasculaire
-> modification des structures des Vx

-> développement d'1 HTAP

Causes :
- hypoventilation
- perturbation du rapport VA/Q
- troubles de la diffusion

- **Hypoxie sans hypoxémie : Hypoxie anémique**

Anémie aiguë suite à une Hémmoragie
Diminution de la capacité de transport d'O2 par le sang
PO 2 artérielle normale mais la concentration en O2 dans le sang est basse car diminution Hb

Causes :
- diminution du nombre de GR circulants
- quantité insuffisante d'Hb dans les GR
- intoxication par le CO

- **Hypoxie circulatoire**

Par insuffisance d'apport de sang oxygène aux tissus

Causes :
- maladies circulatoires (ischémie)

- **Hypoxémie normoxique**

Pneumopathie aiguë sans tare
La PaO2 diminue mais reste relativement élevée

- **Hypoxémie hypoxique**

Pneumopathie aiguë chez un coronarien artéritique
Pao2 diminue et la CaO2 aussi
Faible PO2 et insuffisance de saturation de l'Hb

Causes :
- altitude /environnement appauvri en O2
- affections respiratoires (déficit du transfert d'O2 dans les poumons vers le sang)

- **Hypoxie histotoxique**

Apport d'O2 aux tissus normal mais les cellules sont incapables de l'utiloser

Causes :
- intoxication au cyanure

ALCALOSE

Créé le : *24/11/2013 14:27*
Modifié le : *16/12/2013 23:31*

Métabolique

pH > 7,45
PaCO2 > 45 mmHg
HCO3 > 27 mmol/L

☐ Causes :
Diverses, pertes d'ions

- pertes digestives (vomissements, aspiration gastrique)
- pertes rénales (hyperaldostéronisme primaire ou secondaire, diurétiques de l'anse, thiazidiques)
- alcalose de contraction (diurèse massive, vomissements. Diarrhée, Perte sudorale)

- excès d'apports endogènes ou exogènes
– pertes d'acides digestives ou rénales

☐ Signes :
- le plus souvent est asymptomatique
- signes en rapport avec la cause (vomissements +++)
- HCO3- > 26 mmol/L
- pH > 7,45
- PaCO2 > 40 mmHg
- hypochlorémie et hypokaliémie fréquentes

☐ Correction :
- hypoventilation (pas trop longtemps)

Respiratoire

pH > 7,45
PaCO2 < 35 mmHg
HCO3 < 22 mmol/L

☐ Causes :
toute cause d'augmentation de la ventilation

- états hyperventilation alvéolaire rencontrés dans certaines pathologies respiratoires
-> centrale (hyperthermie, anxiété, spasmophilie, intoxication aux salicylés, douleur)
-> périphérique (secondaire à toutes cause de Dyspnée sur poumon "normal" = crise d'asthme, EP, pneumonie)
- anémies
- troubles neurologiques
- psychiatriques
- ingestion de toxiques

☐ Signes :
- non spécifique
- PaCO2 < 35 mmHg
- pH>7,45
- HCO3-
-> normale ou peu abaissée si pathologie aiguë
-> <22 mmol/L si pathologie chronique

☐ Correction :
- augmentation de l'excrétion rénale de bicarbonates

DOULEUR DIGESTIF

Créé le : *31/10/2013 13:02*
Modifié le : *31/10/2013 13:07*

A la palpation, on observe différents cas de figure :

- Absence de douleur
- Douleur provoquée sans réaction abdominale : doileur viscérale vague
- Défense abdominale : début de réaction intra péritonéale -> abdomen va se contracter à la palpation mais reste malléable, douleur metamerique, paroi réagit et non pas la viscère
- Contracture abdominale : contraction de l'abdomen est invincible et permanente

---

CANCER ORL

Créé le : *12/12/2013 13:59*
Modifié le : *14/12/2013 18:29*

☒FDR :
- tabac
- alcool
- âge

☒Symptômes caractéristiques :
- dysphonie progressive
- dysphagie
- Dyspnée laryngée

Sont des cancers de bas niveau social
Terrains essentiels :
- alcool
- tabac

Modification conflictuelle sur 14 décembre 2013 18:29:26 :

FDR :
- tabac
- alcool
- âge

Symptômes caractéristiques :
- dysphonie progressive
- dysphagie
- Dyspnée laryngée

Sont des cancers de bas niveau social
Terrains essentiels :
- alcool
- tabac

ÉCHELLE DE DYSPNÉE DU MMRC

Créé le : *06/11/2013 11:45*
Modifié le : *06/11/2013 11:56*

Échelle de Dyspnée du MMRC / MMRC Dyspnea scale

0 : absence de Dyspnée sauf lors d'exercices intensifs
Not troubled with breathlessness except with strenuous exercise

1 : Dyspnée à la marche rapide (à plat) à allure normale
Troubled by shortness of breath wehnelt hurrying on thé level or walking up a slight Hill

2 : Dyspnée à la marche sur terrain plat à allure normale
Walks slower than people of the same age on the level because of breathlessness or has to stop for breath when walking at own pace on thé level

3 : s'arrête pour respirer après 100 yards (91 m) ou après quelques minutes
Stops for breath aftershave walking about 100 yards or after à few minutes on thé level

4 : Dyspnée au moindre effort (parole, habillage, rasage...)
Too breathless to leave thé house or breathless when dressing or undressing

---

SYNDROME CORONARIEN AIGUË

Créé le : *08/12/2013 14:49*
Modifié le : *17/12/2013 07:39*

Obstruction de une ou plusieurs artères coronaires

Atherome coronaire

50-70% de sténose -> pertes de la réserve coronaire, on commence a parler d'ischémie
90% de sténose -> début des symptômes au repos
On touche rarement un seul vaisseau, tout est intriqué

Signes :
3 signes du SCA :
- douleur au repos une ou plusieurs fois
- marqueur biochimique de souffrance cardiaque
- signes sur l'ECG (sus décalage de ST)

Plaque instable = SCA avec au moins 2 symptômes sur 3 :
- douleur thoracique
- ascension des marqueurs de souffrances myocardiques
- modif de l'ECG

Classification :
- SCA ST+ : tout est bouché, infarctus du myocarde

- SCA ST- : angor instable, sténose serrée
Dans le cas de l'Angor instable, on n'a aucun moyen de savoir si c'est réellement une urgence immédiate. .. On le classifie donc en urgence.

Traitement :

Objectifs de la prise en charge du syndrome coronarien aigu

> Éviter la mort subite : défibrillateur, SAMU, USIC (surveillance au soins intensifs)
> Limiter la taille de l'infarctus : ouvrir l'artère bouchée, éviter que ça se rebouche direct
> Surveillance post infarctus : éviter les complications

*Fréquence cardiaque : RALENTIR la fréquence cardiaque par Bêta bloquants ou calcium bloquants
Chronotrope -
*Contractilité : ÉVITER l'excès de contractilité par Bêta bloquants ou calcium bloquants
Inotropes-
*Contrainte pariétale : aider le cœur a se dilater pour un meilleur remplissage par Inhibiteur Enzyme de conversion

Evolution :
peut évoluer vers :
- l'angor instable ou
- l'IDM
=> URGENCE

PANENDOSCOPIE

Créé le : *12/11/2013 11:14*
Modifié le : *17/12/2013 09:00*

La panendoscopie s'est progressivement imposée comme examen de référence dans la recherche des tumeurs des VADS, c'est-à-dire des voies aérodigestives supérieures : cavité buccale, pharynx, larynx, nasopharynx, nasosinus. Elle se déroule sous AG (anesthésie générale) et comprend plusieurs investigations successives : pharyngolaryngoscopie (pharynx et larynx), œsophagoscopie et trachéobronchoscopie pour l'examen de l'œsophage, de la trachée et des bronches, le tout accompagné d'un examen soigneux du cavum (c'est le nasopharynx)

SYNDROME ALVÉOLAIRE

Créé le : *03/11/2013 16:44*
Modifié le : *17/12/2013 07:42*

Disparition de l'air dans les poumons et remplacement par du liquide (sang, pus)

DIVERTICULE OESOPHAGIEN

Créé le : *12/12/2013 15:17*
Modifié le : *17/12/2013 15:35*

Chez sujet âgé
Développement d'une hernie de muqueuse à travers la musculeuse dans les zones de faiblesse
- diverticule de Zenker = jonctions pharynx/œsophage au niveau du muscle cricoïde +++
- position thoracique plus rare
Aliments peuvent s'y coincer donc régurgitations : s'ils restent bloques dénutrition possible

Diagnostic :
- transit oesogastroduodénal TOGD : le produit de contraste s'accumule dans le diverticule

---

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Créé le : *27/11/2013 12:22*
Modifié le : *17/12/2013 11:00*

Incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose, est définie aussi comme une hypoxémie

Causes :
- Cœur normal mais le poumon ne capte pas l'oxygène

Signes :
- Signe du godet : en appuyant sur la crête tibiale -> Signe d'insuffisance respiratoire avec retentissement sur le cœur D
- reflux hépato jugulaire
- la PO2 diminue donc tachycardie -> fatigue du cœur -> donc problème cardiaque en plus

Signes de l'insuffisance respiratoire **CHRONIQUE** :
- Dyspnée : 1er signe apparaissant
L'essoufflement est un motif de consultation ++
- cyanose : signe tardif dans l'insuffisance respiratoire chronique, se recherchent aux extrémités

- les autres signes : sont soit en lien avec l'HTAP ou l'hypoxie tissulaire chronique
-> foie cardiaque
- signe de Harzer

- œdème des membres inférieurs :
-> liés à l'Hpression dans le système cave inférieur
-> liés à la diminution du débit sanguin rénal induisant une rétention hydrosodée

Signes de l'insuffisance respiratoire en **AIGU** :
il y a deux temps :
- signes cliniques témoignant du travail ventilatoire
- signes cliniques témoignant détresse respiratoire

Signes cliniques témoignant de l'augmentation du travail ventilatoire
- ensemble de signes démonstratifs
-> S'étouffe
-> Polypnée
-> Respire fort
-> Augmentation du VC

- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- tirage : augmentation du swing inspiratoire (ou dépression inspiratoire = creusement à l'inspiration) -> Correspond à une variation de pression intra thoracique importante
-> Creusement sus sternal, sus claviculaire, intercostal, sous xyphoïdien
Se voit surtout chez les gens minces

- FR augmente et l'amplitude thoracique augmente

Signes cliniques témoignant d'une détresse respiratoire
C'est à dire quand le patient est épuisé et n'y arrive plus

- respiration (abdominale) paradoxale : signe d'épuisement extrême du diaphragme
Ce sont les muscles respiratoires accessoires qui travaillent le malade "avale son ventre" à l'inspiration -> Le mouvement du diaphragme est passif

- Signes d'hypoxémie :
-> en aigu une cyanose indique la gravité de l'insuffisance respiratoire
-> donne un tableau de **"cœur pulmonaire aigu"**
    --> Tachycardie
    --> Turgescence jugulaire et expansion systolique de la jugulaire
    --> Éclat du B2
    --> Bruit de galop droit présystolique
    --> Hépatalgie et turgescence jugulaire renforcée à la compression du foie
    --> en pratique ce tableau se voit essentiellement dans l'EP

-> atteintes neuro psychiques : état de torpeur et céphalées
    --> hypoxémie sévère et prolongée crée des lésions cérébrales irréversibles

-> altérations de la fonction rénale : rétention hydrosodée

-> acidose métabolique : car tissus travaillent en hypoxie va se rajouter à l'acidose respiratoire

- Signes d'hypercapnie :
Augmentation de la $PaCO_2$ due à une hypoventilation
- Signes neuro psychiques regroupés sous le vocable "d'**encéphalopathie hypercapnique** "
    --> asterixis = chute brutale du tonus des extenseurs des doigts suivie d'une reprise progressive "en aile de papillon"
    --> céphalées
    --> signes cognitifs = agitation au debut, puis état de torpeur voire somnolence puis coma = **coma hypercapnique**

- signes cardio vasculaires

-> poussée hypertensive

- hypercrinie
Augmentation des sécrétions endocrines
-> sudation
-> hypersécrétion bronchique
-> larmoiement oculaire

- rougeur
Vaodilatation cutanée

-> Il y a des signes spécifiques à l'hypercapnie
- encéphalopathie hypercapnique
- poussée hypertensive
- sudation

-> Il y a des signes communs à l'hypoxémie
- signes neurologiques

ttt :
- il faut absolument MEP une ventilation artificielle
- est RÉVERSIBLE car causé par une fatigue (sauf si atteinte des nerfs)

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Créé le : *16/11/2013 15:14*
Modifié le : *17/12/2013 08:18*

Résulte de la complication des angines a streptocoques

Complications :
Sont de deux types :
- glomérulonéphrite : premières apparaissant
Reaction immunitaire disproportionnée de l'hôte par rapport a la bactérie
- rhumatisme articulaire aigu : développement de rhumatismes à plusieurs semaines/mois de l'angine
Peut voir des atteintes cardiaques appelé cardite rhumatismale avec atteintes valvulaires
Arrive chez les personnes âgées et les personnes ayant eu une angine non traitée aux ATB enfant

---

SINUSITE

Créé le : *07/11/2013 22:07*
Modifié le : *17/12/2013 07:49*

Infection des sinus du splanchnocrâne

Le tiers moyen du nez est l'étage des sinusites (drainage des sinus maxillaire, frontal, ethmoïdal)

Causes :
- virale : contagieux +++
- bactérie : moins courant

Signes :
- céphalées (headaches)
- plénitude de la face (fullness of the face)
- douleur aux points sinusaux (pain)
- fever

- Maxillaire aiguë

Douleur sous orbitaire

- Frontale

Douleur sus orbitaire

- Sphénoïdale

Céphalées du vertex

Causes :
- sinusites à répétitions : rechercher la cellule de Haller, car peut rétrécir la gouttière unci bullaire
Chir si en est la cause

- **Sinusite aiguë**

Non compliquée donc pas de nécessité d'imagerie
Peut être antérieur ou postérieure (en regard de l'anatomie du drainage)

Causes :
- dans 80% cas rechercher une étiologie dentaire (rapport étroit des dents avec le plancher du sinus maxillaire) donc diffusion possible de l'inflammation dentaire au sinus maxillaire
- autres causes : sténose de la gouttière unci bullaire par
-> concha bullosa
-> cellule de Haller
-> hypertrophie bullaire

- **Sinusite chronique**

Épaississement des parois osseuses des sinus avec rétraction des sinus (atélectasie)
Processus réactionnel à l'inflammation chronique

- **Sinusite fongique**

Comblement dense au scanner
Zones hyper denses de calcifications
En IRM, le champignon entraîne un franc hyposignal en T2 -> permet la confirmation du diagnostic

Causes :
- aspergillus (le plus souvent)

REFLUX HEPATO JUGULAIRE

Créé le : *16/11/2013 15:06*
Modifié le : *17/12/2013 08:24*

A rechercher systématiquement en position semi assise
Pression lente et progressive de l'hypochondre droit
Il faut incliner le patient à 32° la tête tournée sur le côté
On observe la veine jugulaire externe (mieux visible allongée ou en Vasalva)
On appuie les deux poings fermés sur le foie
-> normalement on a une petite surélévation de la VJE (<1s) reflux transitoire
-> anormal persistance au delà de une seconde
Si distension jugulaire/ turgescence jugulaire, le foie est gorgé de sang -> IV D
Traduit une hyper pression dans le système cave -> IC D

->Si on a une turgescence, il faut quand même faire le reflux hépato-jugulaire pour voir s'il s'accentue

-> À NE PAS FAIRE CHEZ UN PATIENT ATTEINT D'UN SYNDROME CAVE

ALLERGIE

Créé le : *09/11/2013 16:15*
Modifié le : *17/12/2013 16:44*

*L'**allergie** est une réaction anormale et excessive du système immunitaire générée par un contact avec une substance généralement étrangère à l'organisme. Une substance déclenchant une réponse immunitaire est appelée antigène, mais l'on parle aussi d'allergène dans le cas de l'allergie.*

Signes :
- œdème de Quincke (de la face, risque d'étouffement)
- rhnitie
- etenuement
- démangeaison rougeur eczéma
- asthme +++ (voir chapitre asthme allergique)

CURAGE GANGLIONNAIRE

Créé le : *03/11/2013 11:50*
Modifié le : *03/11/2013 11:51*

Ne pas prendre la pression artérielle, ni faire de prélèvement chez les personnes qui ont fait un curage ganglionnaire (ne pas prélever, pas de Pris de la PA, pas de prise de sang...)

CORNAGE

Créé le : *12/12/2013 13:58*
Modifié le : *17/12/2013 15:44*

Bruit inspiratoire traduisant la présence d'un obstacle dans le larynx

Causes. :
- épiglottite
- tumeur du larynx
- corps étrangers

GLAUCOME

Créé le : *27/10/2013 11:43*
Modifié le : *27/10/2013 11:44*

Ttt : NE PAS UTILISER DE PARASYMPATHICOLYTIQUES CHEZ UN PATIENT ATTEINT DE GLAUCOME

DÉVIATION MARQUÉE DE LA CLOISON NASALE

Créé le : *12/12/2013 13:33*
Modifié le : *17/12/2013 15:04*

Est une obstruction chronique

Signes :
- obstruction permanente unilatérale, ni soulagée ni aggravée par la position
- date de la fin de la croissance de la cloison nasale (<17 ans)

HIPPOCRATISME DIGITAL

Créé le : *11/12/2013 14:47*
Modifié le : *17/12/2013 13:01*

Bombement indolore des ongles en verre de montre -> phalangette élargie
Origine inconnue

Examen :
En positionnant les phalangettes des deux index dos à dos
-> normalement forme un losange
-> en cas d'hippocratisme il disparaît
A l'extrême peut prendre la forme d'une baguette de tambour

Causes :
- peut apparaître isolé
- broncectasies étendues : ++ si bronchorhée abondantes
- fibroses pulmonaires
- syndrome para néoplasique du cancer du poumon : syndrome non cancéreux mais évoluant en parallèle avec le cancer
-> donc liée à l'hypoxémie chronique
- ostéo arthropathie pneumique hypertrophiante : syndrome de Pierre Marie
-> Touche les os/articulations/tissus mous
-> Épaississement aux extrémités des jambes et des bras
-> Anomalies neuro vasculaire des pieds et des mains
-> Douleurs fréquentes

Important de distinguer
- hippocratisme digital isolé : peut être associé à plusieurs pathologies
- hippocratisme associé à une ostéo arthropathie : signe physiques spécifiques du cancer du poumon

L'hippocratisme n'est pas un signe d'insuffisance respiratoire
-> si hippocratisme + insuffisance respiratoire => il faut rechercher un cancer du poumon

---

DYSPNÉE

Créé le : *27/10/2013 17:45*
Modifié le : *17/12/2013 15:35*

Gêne respiratoire, sensation d'essoufflement
Est une sensation subjective, il n'y a pas toujours de proportionnalité entre la pointe fonctionnelle et l'atteinte respiratoire
-> grande variabilité interindividuelle

Causes :
2 principales causes de Dyspnée :
- cardiaques
- respiratoires

Autres causes :
- transport de l'oxygène insuffisant aux muscles (anémie)
- déconditionnement à l'effort

-> Dyspnée = 4 éléments
- cœur

- poumon
- transporteur
- effecteur musculaire

Diagnostic/Classification :
Difficulté diagnostic
- en cardio est une POLYPNÉE = rapide et superficielle
- en pneumo est une Dyspnée lente
-> Doit savoir quand et pour quel type d'effort

La fréquence respiratoire à une grande importance en pathologie, c'est le paramètre n°1 dans les maladies respiratoires

- **Dyspnée cardiaque**

Essoufflement du à l'incapacité du cœur à chasser le sang et multiplie le débit
Ex : IC G donc OAP
Dyspnée NON douloureuse (=/= OAP)
Un essoufflement prédit un OAP mais pas forcément une dilatation atriale

Définition des différents types de difficultés respiratoires
La quantification de la Dyspnée est très subjective à cause d'une grande variabilité interindividuelle
L'intensité de la Dyspnée n'est donc pas proportionnelle à l'altération fonctionnelle

Sensations subjectives

- Dyspnée : terme général indiquant une sensation respiratoire désagréable. Il peut y avoir Dyspnée et absence de modification objective de la fréquence ou de l'amplitude des mouvements respiratoires
- Orthopnée : Dyspnée de décubitus
- Platypnée : Dyspnée en position orthostatique (shunt droite gauche, cirrhose)
- Polypnée : respiration rapide et superficielle, comprends une tachypnée + diminution de l'amplitude

Phénomènes objectifs :

- hyperpnée : exagération/augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires
- Tachypnée : accélération du rythme respiratoire = polypnée = > 20 mouvements /min
- Bradypnée : respiration lente = < 10 mouvements /min
- Hypopnée, oligopnée : diminution de la ventilation, diminution de l'amplitude
- Apnée : arrêt plus ou moins prolongé de la respiration

Dyspnée chronique

Est difficile à quantifier pour différentes raisons
- tendance du patient à minimiser sa Dyspnée
- installation très progressive menant à une adaptation presque inconsciente du mode de vie

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Dyspnée aiguë

Essoufflement type crise d'asthme
On la quantifie selon l'échelle de Borg
Simple et reproductible fondée sur les descriptions verbales de la Dyspnée
Échelle sémio quantitative très subjective
Il en va de même pour l'échelle visuelle analogique (EVA)

Dyspnée d'effort (cardiaque)

- Au début de la maladie
- Pour un même type d'effort puis s'aggrave

Classification :

- On doit évoluer son évolution et son impact sur sa vie quotidienne en s'aidant de la classification NYHA = échelle d'activité spécifique (pour unifier on a concept d'équivalent d'effort)

Dyspnée d'effort pas forcément cardiaque :
- nerveuse : dépend des émotions ou du stress, pas d'atteinte neurologique mais psychologique
- respiratoire : il faut demander s'il y a déjà eu des atteintes pulmonaires (infection, crachât, fumeur) Dyspnée bruyante

Dyspnée de décubitus (cardiaque)

Cause :

En s'allongeant, le retour veineux augmente, l'oreillette se dilate donc sécrétion de FAN (atrium D ++) donc
- envie d'uriner et
- tachycardie

Orthopnée

- patient essouflé seulement en décubitus, n'apparaît pas tout de suite car il faut une accumulation (accumulation dure jusqu'au réveil ou le patient se redresse car se sens pas bien)

Ne pas confondre orthopnée et dyspnée paroxystique nocturne :
- insuffisance cardiaque congestive
- asthme
- apnée obstructive du sommeil

Cause :
- tumeur du mediastion anteirur
- epanchement pericardique constrictif
- crise dasthme severe
- ascite massive
- epanchement pleural liquidien massif
- obseite morbide
- pneumonie severe
- embolie pulmonaire severe
- exacerbation de BPCO (+/-)

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Interrogatoire :
- Lors de l'interrogatoire le patient a rajouté le nombre d'oreillers -> plus il y en a plus elle est sévère

Classification :
- On ne peut pas utiliser la classification NYHA pour une Orthopnée mais une classe II Ou III peut avoir une Orthopnée
- Une classe I Peut avoir une Orthopnée -> fibrillation atriale

Dyspnée permanente

Reprend la définition de la classe IV

Dyspnée paroxystique

Dyspnée d'évolution rapide, qui atteint son paroxysme très vite

- **Œdème aigu du poumon** (voir OAP)
- **Embolie pulmonaire** (voir embolie pulmonaire)
- **Asthme cardiaque** (voir asthme)
- **Dyspnée de Cheynes et stokes**

Dyspnée périodique (Voir Troubles respiratoires du Sommeil)

Cause :
- usure des capteurs à la PpO2 (centre respiratoire dans le TC) donc le TC n'est sensible qu'à la PpCO2
- aussi possible en cas de baisse de débit importante (IC) : le débit étant bas le transport du sang (comportant une quantité trop importante de CO2) va être plus lent donc une fois l'info arrivé réponse inappropriée dans le sens de l'hypocapnie (hypercapnée) le temps que le sang trop chargé en oxygène arrive au cerveau est long, réaction hypocapnie ou apnée)
-> IC = cause majeure

Signes / Manifestations :
Patient va commencer à hyper ventiler, passe par un maximum, puis descend, pause/apnée et repart

Ttt :
- durant la crise : bêta agonistes pour augmenter le débit, dans les minutes qui suivent, la crise s'arrête Si vous branchez à un patient avec une IC une seringue électrique qui pousse dans son sang (agoniste OΣ : dobutamine ou adrénaline), dans les minutes qui suivent, sa respiration alternée se corrige.

Détresse respiratoire

S'accompagne d'une tachypnée
le rétablissement du rythme normal (12 à 15 cycle/min) est synonyme d'amélioration

Dyspnée laryngée

Blocage à l'inspiration du à un obstacle dans le larynx

Signes :
- Bradypnee inspiratoire associée à un tirage
- cornage : bruit que l'on entend à l'inspiration traduisant la présence d'un obstacle

Causes :
- Blocage à l'inspiration du à un obstacle dans le larynx
- virale : chez enfant zone sous glottique très petite, donc une Dyspnée laryngée peut apparaître très rapidement

Dyspnée dans les pathologies mediastinales

Est le Premier signe clinique dans la sémiologie médiastinale
Est en général bruyante et sifflante

Causes :
- Dyspnée d'inspiration due à un collapsus de la trachée

Dyspnée trachéale

Causes :
- tumeur : rare mais possible au niveau de la carène
- sténose : congénitale ou post traumatique ou suite à une intubation avec séquelles
- malacie : effondrement de la paroi trachéale sur elle même même à la respiration
++ chez BPCO
Diagnostic seulement par endoscopie

Signes :
- Dyspnée trachée bronchique sifflante
- tirage inspiratoire
- contraction des muscles inspiratoires secondaires
- stridor/Caractéristique = stridor

Dyspnée laryngée

Caractéristique = dysphonie par compression du nerf récurrent

Causes :
- cancer du poumon
- défaut de fermeture des cordes vocales
- fausses routes ++

-> risque d'infection

Dyspnée diaphragmatique

Est isolée pas de symptômes associes
Paralysie ou perte de mobilité par insuffisance musculaire

PNEUMOTHORAX

Créé le : *31/10/2013 14:08*
Modifié le : *17/12/2013 08:42*

Voir chapitre sur épanchement pleural

Air dans la cavité pleurale -> Décollement des deux feuillets et l'air entre dans l'espace pleural
Est mieux toléré chez les sujets jeunes sans pathologies sous jacentes plutôt que chez le sujet vieux avec d'autres pathologies respiratoires amenant à une détresse respiratoire
2 types :

- Pneumothorax simple
- Pneumothorax suffocant

Causes :
- pathologie dilatant les alvéoles proches de la paroi de la plèvre, le tissu se déchire et l'air passe au niveau du liquide pleural à chaque inspiration
- les enfants longilignes font très facilement des pneumothorax spontanés car le parenchyme pulmonaire est plus fragile

- Idiopathique : pneumothorax spontané primaire du à une hernie de la plèvre viscérale qui va se rompre entraînant une fuite d'air dans la cavité pleurale
Lésions progressive avec à l'adolescence un défaut de croissance du parenchyme pulmonaire par rapport à la paroi thoracique
Aggravé par la cigarette
Souvent chez les jeunes hommes longiformes

- pneumothorax secondaire : ex gros fumeur avec un emphysème dont les bulles peuvent se rompre dans la cavité

- fréquente : pneumothorax traumatique : côté qui perfore le poumon, coup de couteau, fracture des côtes lors de chutes (moto)
Très fréquent dans le TTF = quasiment 50% des TTF
-> CONTRE INDICATION À L'INTUBATION car va l'aggraver ou entraîner des embolies gazeuses

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Signes :
Pneumothorax suffocant :
- chute de la tension (Pression dans la cage thoracique + = pneumothorax sous tension/compressif : barrage brutal donc chute de tension)
- tachycardie
- troubles de la conscience
- besoin d'une grande quantité d'O2 = désaturation
- Dyspnée très intense, aiguë
- douleur très intense : en "coup de poignard"
- hémithorax ascensionné avec impression de taille augmentée en radio Hémithorax touché non mobile
- poumon complètement rétracté sur le hile
- si à D, le coeur est complètement refoulé à Gauche
- Absence de stridor ou wheezing
- Tympanisme unilatéral côté touché (lors de la percussion on entend un bruit aérique, creux)
- Absence de murmure vésiculaire côté touché

=>nécessite la prise en charge en urgence du patient

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Ttt :
- Si pneumothorax est suffocant on procède à une exsudation : on plante une aiguille dans la zone concernée et l'air est chassé vers l'extérieur
->Risque de complication : malposition, iatrogénie du poumon, de la plèvre, du diaphragme
->Risque de récidive

Examen Paraclinique :
On fait de suite un examen Paraclinique par radiographie
A l'ECG : tachycardie sinusale

Complications :
- Décès = "tamponnade gazeuse" = décompensation par compression cardiaque donc arrêt cardiaque
- lésions principales au niveau des apex pulmonaires à cause du gradient de pression

Evolution/Histoire naturelle de la maladie :
- Poursuite de la Dyspnée -> suffocante
- Œdème pulmonaire
- Syndrome restrictif ventilatoire
- Gêne au retour veineux central
- Décès

PNEUMOPATHIE

Créé le : *27/11/2013 12:30*
Modifié le : *17/12/2013 08:45*

Pneumopathie Aiguë sans tare

-> hypoxémie normoxique

Pneumopathie Aiguë

chez un coronarien artéritique -> hypoxémie hypoxique

Pneumopathie interstitielle diffuse

-> augmentation de l'épaisseur de la membrane

Pneumopathie d'inhalation

Est plus souvent à droite et emprunte la bronche de Nelson car le segment de Fowler est le plus déclive
Si alitement, risque de pneumopathie basale

Causes :
- sinusite maxillaire chronique peut être à l'origine d'une migration bactérienne

---

TABAGISME

Créé le : *04/11/2013 11:32*
Modifié le : *17/12/2013 07:26*

Substances nocifs :
- monoxyde de carbone
- goudrons : 3 carcinogènes (hydrocarbures aromatiques, nitrosamine, métaux lourds)
- irritants : responsable de la destruction du poumon
-> atteinte bronchique : BPCO
-> atteinte alvéolaire : emphysème

-> fumer beaucoup donne des maladies CV
-> fumer longtemps donne des cancers

-> notion de paquets/années = durée x dose = nombre de paquets/jour x durée d'exposition en nombre d'années
Quantification en paquets/années n'indique pas si c'est la durée ou l'intensité qui prévaut

1ère cause de mortalité liée au tabac = cancer du poumon
- 29 000 mort/an
- 1ère cause de mortalité par cancer mais 4ème en incidence
- médiane de survie de 1 an
- cancer du poumon diminue chez l'homme mais augmente chez la femme

2ème cause de mortalité liée au tabac = maladies cardio vasculaires IDM et AVC
- 20 000 morts/an
- augmentation de l'IDM chez les jeunes femmes
- 80% des IDM avant 50 ans sont liés au tabac, deux sexes confondus
Tabac provoque l'athérosclérose

3ème cause de mortalité liée au tabac = atteinte respiratoire
- 10 000 morts/an
- BPCO = insuffisance respiratoire due à une obstruction bronchique
Évolution très lente
Dyspnée progressive, 1ers essoufflements vers 60-65 ans
Détérioration progressive avec épisodes d'exacerbations brutales pendant 10 à 15 ans jusqu'au décès
BPCO pourrait devenir la troisième cause de mortalité dans le monde en 2020
Explosion du taux de mortalité +163% entre 1965 et 1995

Risques du tabagisme passif :
- fœtal si la future mère fume pendant la grossesse
Retard de croissance intra utérin
Augmentation du risque de prématurité
Moins bonne perfusion de l'embryon du au CO
1/3 des morts subites du nourrisson sont imputables au tabagisme des patients
-> Tabagisme parental : FDR de la mort subite du nourrisson

- cardio vasculaire

- respiratoire
Augmentation du risque du cancer du poumon
Aggrave la BPCO et l'asthme

- cancer
- asthme (pas d'asthme de novo, mais contrôle plus difficile)

Le tabagisme provoque :
-> un vieillissement prématuré de la peau
-> un vieillissement prématuré des poumons
-> une détérioration des dents et des muqueuses

RHUMATISME

Créé le : *16/11/2013 15:17*
Modifié le : *16/11/2013 15:18*

Douleurs inflammatoires sensibles aux corticoïdes

DISTENSION THORACIQUE

Créé le : *11/12/2013 16:30*
Modifié le : *17/12/2013 15:37*

La distension est une conséquence et un mécanisme adaptatif
-> normalement thorax est plus large de face que de profil (taille de face = 1/2 taille de profil)
-> quelqu'un de distendu sera aussi large de face que de profil = thorax en tonneau

☐ Signes :
- signe de Campbell
- signe de Hoover +++

☐ Radio :
- de profil
Augmentation de l'espace clair retrosternal
Augmentation de l'espace clair rétro cardiaque
Aplatissement des coupoles

- de face
Aplatissement des coupoles
Augmentation des EIC

☐ Causes :
- BPCO / insuffisance ventilatoire chronique

ANEVRISME ARTÉRIEL

Créé le : *26/10/2013 12:27*
Modifié le : *17/12/2013 16:43*

Dilatation anévrismal lors de laquelle la paroi de l'artère se dilate perdant son diamètre régulier et engendrant un risque de rupture d'anévrisme

Anevrysme de l'aorte abdominale

Perte du parallélisme de la paroi vasculaire

ϖ Caractéristiques :

Observés exclusivement au niveau de l'aorte abdominale Résulte de la présence de plaques ulcérées ou thrombosées :

→ Média amincie ou atrophique, fibreuse
→ Modification des propriétés de la paroi
→ Perte de la rigidité de la paroi
→ Fibrose extensive de cette paroi et infiltrat inflammatoire → Déformabilité de la paroi

AAA = maladie dégénérative de la paroi aortique entraînant une dilatation permanente et localisée au niveau de l'aorte
Entraîne une perte du parallélisme des bords du vaisseaux
Anévrismes restent souvent longtemps asymptomatiques "tueurs silencieux"
Parfois la rupture est le premier symptôme

☐ Épidémiologie :
Incidence 36,5/100 000 habitants
Prévalence 5% hommes > 65 ans à écho de dépistage
Ratio homme/femme 4/1 à 10/1 selon les populations étudiés
Mortalité 15 000 décès/an

La prévalence d'AAA augmente :
- avec l'âge
- chez les hommes
et diminue :
- avec le diamètre de l'anévrisme
-> les femmes dont plus touchées par la rupture car les artères sont de plus petit diamètre
-> la prévalence est en augmentation des dernières années car :
- vieillissement de la population
- progrès du dépistage

☐ Anatomo-pathologie

- anévrisme vrai : atteinte des trois tuniques artérielles + DISPARITION DE LA MÉDIA par des protéases, des cellules inflammatoires, et des facteurs immunitaires
-> fusiforme +++
-> sacciformes

- faux anévrisme : rupture artérielle, le plus souvent secondaire à un trauma ou iatrogène
Hématome s'organisant ensuite en coque fibreuse circulante ou non
Est différent d'un vrai anévrisme car la paroi artérielle est entièrement détruite (brèche)

- anévrisme disséquant : fait suite aux dissections aortiques chroniques
Clivage entre la média et l'intima, l'aorte se déchire sur une longue étendue
Deux types de dissections :
-> type A = implique la crosse de l'aorte
-> type B = n'implique pas la crosse, donc dissection après

☐ FDR :
- âge > 65 ans
- homme
- histoire familiale d'AAA
- terrain poly vasculaire (non modifiable)

- HTA/diabète (modifiable)

-> diabète mellitus et l'ethnie noire sont associés à une diminution du risque d'AAA

Causes :
- athérosclérose
Très fortement associée mais AAA ne sont pas secondaire à l'athérosclérose
même FDR et même type de sujets atteints
AAA dégénératifs/athéromateux +++

- nécrose médiale kystique
Maladie de Marfan
Maladie d'Ehlers-Danlos
Bicuspidie aortique
Syndrome de Turner
Forme familiale
Cause idiopathique

- Vascularites
Maladie de Takayasu
Maladie de Horton
Spondylarthropathies
Arthrite rhumatoïde
Lupus érythémateux disséminé
Maladie de Behcet

- Causes infectieuses
Syphilis
Tuberculose
Bactéries tels que staphylocoques, streptocoques, salmonelles, pseudomonas, ont un tropisme particulier pour les aortes pathologiques/athéromateuses
-> anévrisme bactérien : croissance et rupture rapide est SACCIFORME, avec un syndrome infectieux clinique et biologique associés (marqueurs de l'inflammation)

- congénital

- traumatique

- dissections aortiques chroniques

-> les AAA dégénératifs sont multifactoriels et peuvent être d'origine génétique ou acquis

Localisation :
- aorte abdominale sous rénal +++ (collet au dessous des artères rénales, extension aux artères iliaques fréquentes)
- aorte abdominale sus ou inter rénale
- aorte thoracique et abdominale

Diagnostic :

-> Il faut y penser devant toute douleur lombaire brutale après 45 ans
->Il est essentiel de distinguer les anévrismes sous-rénaux de ceux siégeant au-dessus du rein : manœuvre de De Bakey (possibilité de glisser le tranchant de la main entre la masse et l'auvent costal => anévrisme sous-rénal).
Le clampage d'un anévrisme au-dessus des a. rénales présente un risque d'insuffisance rénale aiguë.
La perte de l'a. mésentérique inférieure lors du traitement de l'anévrisme est moins préjudiciable, puisqu'il existe une suppléance par l'arcade de Riolan.

Une anévrisme peut être
- asymptomatique
- symptomatique : l'anévrisme est en train de se fissurer, c'est une urgence chirurgicale
-> Si la fissure est retroperitoneale, le patient peut être opérer en urgence
-> Si la fissure est intra péritonéale, le patient n'a aucune chance de survie

- examen clinique
-> masse battante ombilicale ou épigastrique
-> expansivité latérale (=/= AAA des tumeurs battantes)
-> parfois soufflante à l'auscultation
-> signe de De Bakey

- examen complémentaire :
-> ASP, écho, TDM
-> lors bilan artériopathie
-> découverte chez un sujet à risque (HTA, BPCO)

Complications :
- rupture : la plus grave, mortalité de 80%
Tableau le plus classique = épisode de lipothymies et douleurs abdominales
Est
-> rétropéritonéale +++
-> ou intrapéritonéale (plus grave)
Douleur abdominale intense à irradiation postérieure
->Syndrome d'hemmoragie interne :
-->Pâleur
-->TA pincée
-->Pouls petit et filant
--> Agitation
--> Lipothymie
--> Oligurie
--> Collapsus

-> dans un organe de voisinage :
--> 3ème duodénum = fistule aorto-digestive
Hémmoragie digestive + tableau infectieux
Fibroscopie en urgence
--> VCI = fistule artério veineuse de gros calibre avec thrill (frémissement à la palpation)
Souffle péri ombilical continu
IC aiguë à haut débit
Anurie

- accidents thrombo-embolique
Ischémie aiguë des MI par thrombose de l'anévrisme ou embolisation distale
Caillots se bloquent dans des carrefours
Asymptomatique, "blue toe syndrome" par embole de cholestérol

- compressions
-> 3ème duodénum = sténose duodénale
-> uretère G (le plus fréquent) = colique néphrétique, hydronéphrose, dilatation des cavités calicielles,
-> VCI = œdème des MI, TVP
-> racines nerveuses = radiculalgies, sciatalgies

- infections
-> greffe bactérienne avec anévrisme sacciforme
-> contexte fébrile

- syndrome inflammatoire
-> douleur lombaire
-> fébricule
-> amaigrissement
-> syndrome inflammatoire biologique

Syndrome fissuraire :
Précède la rupture d'anévrisme
Poussée évolutive de la maladie
Douleurs dorsales ou lombaires spontanées avec une masse anévrismale douloureuse à la palpation

- diagnostic différentiel :
-> colique néphrétique
-> rupture d'anévrisme d'une artère viscérale
-> rupture d'une tumeur hépatique ou rénale

- confirmation du diagnostic avec des signes scannogtaphiques :
-> rupture segmentaire de coque calcifiée
-> flou des parois anévrismales
-> signe du croissant : croissant hypodense dans un thrombus sans injection

Risque de rupture en fonction du diamètre :
Plus le diamètre est important plus la tension exercée est forte donc plus le risque de rupture est important
- anévrisme < 4 cm 0% rupture
- 4 à 5 cm 1% rupture
- 5 à 6 cm 11% rupture
- 6 à 7 cm 25% rupture
-> opération d'AAA = 5% risque de décès, donc anévrismes de moins de 5 cm ne sont pas opérés, mais on agit sur les FDR (tabac, HTA)

Prévention :
Grâce au dépistage par examen échographique
Recommandations :
- homme ou femme de 60 ans ou plus avec ATCD familial d'AAA au premier degré
- homme de 65 ans ou plus avec ATCD tabagisme

-> si anévrisme < 5 cm, écho de contrôle annuel jusqu'à ce que la taille augmente et on opère

Sémiologie Paraclinique :
Dans un cas urgent comme un syndrome fissuraire, la sémiologie Paraclinique n'est pas indispensable
NFS = numération de formule sanguine
Si le patient est dans un état stable, on aurait pu réaliser un scanner injecté pour retracer l'histoire de l'anévrisme

Bilans complémentaire :
- bilan morphologique
Par ASP pour rechercher les calcifications
Par écho Doppler de Ao + MI : regarder la taille, extension en amont et en aval ou présence d'un anévrisme poplité (présent dans 20% des cas d'anévrisme aortique)

- TDM avec injection de produit de contraste
Pour préciser la taille, l'extension (aorte thoracique, artère iliaque)
Thrombus, chenal circulant, parois, anomalies anatomiques
Pathologie abdominale associée (tumeur)

- recherche de lésions athéromateuses
Cœur coronaires TSAo (carotides) artères MI
Autres localisations anévrismales (iliaque, fémorale, poplité -> risque de destruction du lit d'aval par emboles, thrombose, compression -> rupture plus rare

- apprécier le terrain
Cœur poumons reins FDR pathologies associées troubles de l'hémostase
Conditionne le succès du geste chirurgical

Traitements :
- médical
Pour anévrismes < 5 cm
Modification FDR CV, statines, IEC, bêta bloquants

- conventionnel
Chirurgie = incisions xypho pubienne
Collet de l'anevrisme = espace entre l'artère rénale et le pôle supérieur de l'anevrisme, détermine le choix entre la chirurgie et un ttt endovasculaire si le collet < 15 mm
Deux types de chir
Pontage aorto bi fémorale
Placement d'un tube aortique
Ttt endovasculaire = par endoprothèse, moins invasif
On passe par les artères périphériques, op per cutanée
Si collet trop court, on peut faire des endoprothèses sur mesure.

CLASSE NYHA

Créé le : *27/10/2013 21:19*
Modifié le : *17/12/2013 16:08*

Classification pour l'IC

- **Classe I**

Patient ne se plaint de rien
Pas essoufflement
RISQUE DE MORT SUBITE

- **Classe II**

Essouflement anormal pour des efforts inhabituels
Il peut aussi se plaindre de palpitations
RISQUE DE MORT SUBITE

- **Classe III**

Essouflement pour des efforts quotidiens
Fatigue
Palpitations

Plus ou moins prise de poids (rétention hydrosodée avec œdèmes, et ne bouge plus assez)-> un IC à l'hôpital doit être pesé au minimum tout les deux jours + évaluation de la diurèse
RISQUE DE MORT SUBITE
-> à partir du stade III on peut parler d'IC décompensée

- **Classe IV**

Stade ultime
Dyspnée de repos
Fatigue
Orthopnée
Patient respire plus rapidement
Palpitations
Syncope (brutale)
RISQUE DE MORT SUBITE

OTITE

Créé le : *12/12/2013 13:49*
Modifié le : *17/12/2013 09:03*

Otite à Répétitions chez l'enfant

Otite à répétitions chez l'enfant est du aux végétations dans le nasopharynx du au lien étroit entre cavum et trompe d'Eustache

---

CANCER DU POUMON

Créé le : *26/10/2013 13:06*
Modifié le : *16/12/2013 16:03*

Le cancer peut envahir le nerf laryngé et occasionner une dysphonie
-> une dysphonie peut révéler un cancer du poumon

Le cancer pulmonaire peut infiltrer été etruire le parenchyme pulmonaire -> exsudat

Épidémiologie :
Première cause de mortalité lié au tabac et par cancer mais 4ème en incidence
Incidence > 30 000 en France
29 000 mort par an -> 20% des morts par cancer
Survie à 5 ans < 10%
Le cancer du poumon à un très mauvais pronostic -> incidence et prévalence sont presque identique
- mauvaise réponse à la chimio
- diagnostic fait à un stade avancé dans 75% cas

Causes :
- professionnel : 10 - 15% des cancers du poumon
-> amiante (asbestose)+++
-> arsenic
-> nickel, silice...

- pollution extérieure
L'OMS a dit que la pollution atmosphérique est un carcinogène

- le tabac
Dans 85% des cas
Les fumeurs vivent 10 ans de moins que les non fumeurs
->le tabac tue vingt fois plus que les accidents de la route

- exposition Passive au tabac
Est un FDR pour le cancer
Le risque est augmenté de 25% en cas d'exposition chronique

- pas de justification genetiUe mais les mutations activatrices sont importantes pour les thérapies ciblées, et peuvent survenir même sans la présence de FDR

Classification. :
Si un cancer pulmonaire est locally advanced ou metastatic stage alors il est not removable car ->
Le cancer du poumon est très lymphophile

Signes :
Les cancers sont dépistés tard car
-> les poumons et les bronches ne font pas mal
-> les symptômes révélateurs sont non spécifiques

Les symptômes ne se manifestent seulement quand :
- des organes centraux ou périphérique sont touches
- un organe distal est touché
-> les symptômes sont présents dans 60% cas
-> on devrait faire attention à n'importe quel signe du. Fumeur après 40 ans

Symptômes respiratoires
- Hémoptysie : crachats hémoptoïques
- toux

Symptômes en rapport avec une extension régionale
- épanchement pleural/pleurésie : envahissement de la plèvre
-> Dyspnée
-> marmite à la percussion

- syndrome broncho réccurentiel
-> dysphonie : si cancer de l'apex à gauche car peut envahir le nerf laryngé inférieur
-> paralysie

- syndrome de la VCS

- syndrome de PANCOAST Tobias

Symptômes en rapport avec une localisation extra thoracique
- métastase osseuse
- cancer prévalent : les métastases relèvent le cancer du poumon

Symptômes paranéoplasiques :
Symptôme accompagnant le cancer mais indépendant de la compression ou l'invasion du cancer -> sa persistance ou sa récurrence signifie la persistance pur écurer ce du cancer
- hippocratisme digital isolé
- hippocratisme digital et ostéo arthropathie hypertrophique (HOA) ou ostéo arthropathie hypertrophiante pneumique
-> œdème des extrémités (poignets et chevilles)
-> périostite engainante (périoste inflammatoire)
-> liseré radio opaque de la corticale des os long
-> uniquement provoqué par le cancer du poumon

Diagnostic / ttt :

Images thoraciques : la probabilité qu'un nodule soit malin sur une image dépend de
- la taille
> 2 cm

- la morphologie
Si la masse est régulière c'est pas suspicieux
Si la masse est irrégulière
-> non spiculée
-> spiculée : suspicieux +++
S'il y a une cavitation dans la masse, elle est reliée à la nécrose

- la vitesse de croissance
Une masse grossissant rapidement est suscipicieux

- l'activité métabolique
Par le PET. Scan
Dans l'organisme il y a quatre tissus qui ont une haute activité du glucose
- le cerveau
- les tumeurs
- l'infection
- l'inflammation

On décide alors de la CAT
- biopsie
- suivi

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

En cas de cancer broncho pulmonaire on pratique d'abord une médiastinoscopie et une ponction ganglionnaire
-> inutile d'operer s'il y a envahissement

TNM classification

Tumor = taille et expansion locale
Node = ganglions envahis ?
Métastasis = oui ou non
-> donne 4 stades donnant la survie à cinq ans

- tumeur localisé = traitement local chirurgie
Si pas opérable des fois on fait de hautes doses de radiothérapie

- tumeur localisé avancée = radio et chimio

- tumeur métastatique = chimio

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

ODYNOPHAGIE

Créé le : *12/12/2013 15:05*
Modifié le : *17/12/2013 09:21*

Douleur lors de la déglutition
Gêne à la déglutition =/= dysphagie

BPCO

Créé le : *27/10/2013 11:34*
Modifié le : *15/12/2013 14:46*

Bronchopneumopaie chronique obstructive
BPCO = insuffisance respiratoire due à une obstruction bronchique
Évolution très lente
Dyspnée progressive premiers essoufflements vers 50 à 60 ans
Détérioration progressive avec épisodes d'aggravation brutale
Pendant dix à quinze ans jusqu'au décès
BPCO pourrait devenir la troisième cause de mortalité dans le monde en 2020
Explosion du taux de mortalité +163% entre 1965 et 1995

Une BPCO en aiguë et en chronique peut donner un effet shunt par rétrécissement de la bronche donnant une anomalie des rapports VA/ Q donc possible hypoxémie
- plus sa pathologie s'aggrave plus va être en normocapnie puis à l'épuisement une hypercapnie -> il va développer une polypnée superficielle

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Signe
- signe de hoover est un tres bon signe
- signe de Campbell : lespace ente le manubrium sternal et le menton aussi
- sibilants expiratoire

Diagnostic :
- purement clinique
- expectoration prolongé au moins deux mois pendant deux ans consecutifs
- diminution des bruits

Risques :
- AAA : car lourd passé tabagique et en période d'exacerbation il y a une instabilité hémodynamique favorisant la rupture

- Ttt :

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE

Créé le : *10/12/2013 15:17*
Modifié le : *17/12/2013 12:24*

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) désigne une affection cardiaque caractérisée par une augmentation de la masse du muscle du ventricule gauche

Cause hypertrophie ventriculaire G :
- HTA
- RAo serrée

FIBROSE

Créé le : *08/11/2013 08:47*
Modifié le : *17/12/2013 13:57*

Tissu pulmonaire remplacé par le tissu fibreux dense
-> augmentation de l'épaisseur de la cloison separant le gaz du sang
Il en existe des très graves et pas soignable donnant des syndromes restrictifs +++
Certaines sont du à des radio et des chimiothérapies

Signes :
- crépitants fins "en velcro" (plutôt en fin d'inspiration, tonalité élevée / aiguë, durée courte)

OAP

Créé le : *27/10/2013 12:13*
Modifié le : *17/12/2013 11:25*

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extra vasculaires pulmonaires.
-> Extravasation de sang puis inondation des alvéoles
-> Le liquide dans les poumons entraîne un défaut de compliance des poumons
->Se noit de l'intérieur

Mécanismes :
Est du à l'augmentation des pressions de remplissage, l'augmentation d'amont atteint les capillaires, il y a alors extravasation de sang puis innondation des alvéoles -> difficulté à respirer
Un OAP peut donner un shunt vrai fonctionnel par anomalie des rapports VA / Q donc possible hypoxémie

Est différent de l'oedeme chronique du poumon : Inondation brutale des alvéoles donc pas le temps d'avoir des retentissements sur le cœur droit (=/= chronique ou à le temps de faire ce retentissement, et. Si l'augmentation se fait progressivement, les capillaires peuvent absorber l'élévation de pression)

- soit surcharge hydrosodée massive
- soit pression capillaire dépasse les 25 mmHg (++)
= tableau de détresse respiratoire aiguë

Causes :
- rupture des cordages de la valve mitrale: mécanisme inconnu, dilatation de l'OG, augmentation brutale de la pression capillaire, OAP dont le seul traitement sera chirurgical
- *RM*
- *IC G : troubles systolique et /ou diastolique*

Signes :
-> début est souvent nocturne, brutal
- Polypnée brutale (allongée au milieu de la nuit ++) / tachypnée superficielle et orthopnée
- Toux : d'abord inefficace puis efficace, expectorations saumonées et aérées / expectorations abondantes et mousseuses blanchâtres ou roses
- Grésillement audible / Auscultation = râles crépitants fins / crépitants fins "en velcro" (plutôt en fin d'inspiration, tonalité élevée / aiguë, durée courte) -> des deux côtés en "marée montante"
- cyanose -> possible hypoxémie par shunt vrai fonctionnel
- *angoissé avec oppression thoracique "en chape de plomb"*
- tachycardie
- bruit de galop G
- possible épanchements pleuraux : à la ponction -> transudat (pathologies inflammatoires => lupus ou cardiaques => OAP un transsudat ne referme que les substances franchissant aisément les membranes : eau, sels minéraux, substances de faible PM =/= exsudat, résultant d'un mécanisme inflammatoire)
- Tirage (mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, mécanisme involontaire)

Présentation typique du patient
- Plutôt assis (ne veut pas s'allonger)
- est des fois agité
- Jambes pendantes
- penché en avant
- polypnée
- expectorations mousseuses blanches ou des fois saumonées
- sensation de mort imminente
- crépitements bilatéraux qui prédominent aux bases -> Si on a des crépitements qu'au sommet ce n'est pas un OAP -> L'IC va toujours de la base vers le sommet "marée montante"

Examen Paraclinique :
- Radio : syndrome alvéolaire
Cœur est plus gros
Hiles pulmonaires sont dilatés
Infiltrats -> zones complètement opaques

Ttt :
- sous oxygène (car desature) en le laissant en position demi assis
- diurétiques : lutte contre les pressions capillaires
- OAP = urgence
-> Un bêta bloquant chez un individu atteint d'un OAP sera prohibé car entraînerait :
- diminution de la contractibilite cardiaque
- risque d'augmentation du volume cardiaque en fin de contraction
- augmentation des pressions du cœur en fin de contraction
- augmentation de la pression dans les capillaire

HTAP

Créé le : *27/10/2013 16:15*
Modifié le : *17/12/2013 12:27*

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) correspond à un groupe de maladies d'évolution progressive caractérisée par une élévation anormale de la pression sanguine au niveau des artères pulmonaires, dont le symptôme principal est un essoufflement à l'effort.

Selon la cause et la gravité, l'hypertension artérielle pulmonaire peut être une maladie grave avec une tolérance à l'effort très nettement diminuée et une insuffisance cardiaque droite.

Il existe également diverses maladies qui s'accompagnent d'une hypertension artérielle pulmonaire, telle l'embolie pulmonaire par exemple.

Lorsqu'aucune cause n'est déterminée, on parle alors d'hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (dans sa forme sporadique) ou familiale ou encore d'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Elle est parfois associée à diverses maladies (maladie auto-immune, infections,...) ou à l'utilisation de drogues(amphétamines anorexigènes...).

La faible spécificité des symptômes entraîne souvent un retard au diagnostic.

Causes :
HTAP est une conséquence des maladies bronchiques chroniques
En cas d'hypoxie chronique on aura une bronchoconstriction et une pression en oxygène alvéolaire plus basse donc vasoconstriction plus générale -> va augmenter les résistances des capillaires pulmonaires -> augmentation de la post charge du VD par HTAP

Signes :
- éclat du b2

Conséquences :
Réduction du lit vasculaire provoquant une atteinte de la surface d'echange alvéolo capillaire et une hypoxémie

---

SCLÉRODERMIE

Créé le : *08/11/2013 08:43*
Modifié le : *17/12/2013 07:53*

Sclérose = quelque chose qui fonctionne pas à 100% est plus rigide

Ce sont des maladies (femmes plus souvent) qui vont consulter un dermato car "quand je plis la main j'ai l'impression d'être dans un gant trop petit" la peau est cartonnée, la peau est sans ride d'expression

Ils ont un visage et un corps lisse
ils ont un collagène anormal au niveau de la peau et donc aussi au niveau du poumon donc syndrome restrictif
Dans le silence en perçant on peut entendre le crac de la peau (=/= obèse ou c'est comme dans du beurre avec une goutte lipidique après)

SYNDROME DE PANCOAST TOBIAS

Créé le : *11/12/2013 15:14*
Modifié le : *17/12/2013 07:32*

Tumeur de l'apex du poumon dont la compression lyse les deux premières côtes

Signes :
- comblement du creux sus claviculaire : ganglion qui comble
Soit visible
Soit à la palpation (si obésité)
- névralgie C 8-T1 : douleur à la face interne du bras et à l'epaule
Dans les cas graves les autres racines peuvent être touchées
- syndrome de Claude Bernard horner

ANGOR

Créé le : *27/10/2013 17:14*
Modifié le : *17/12/2013 16:29*

Douleur d'angine de poitrine habituellement lié à l'ischémie
Lors d'une douleur thoracique il faut savoir les caractéristiques, les circonstances de survenue, et l'évolution dans le temps

État au cours duquel la quantité de sang et l'oxygène apportée au myocarde est insuffisante soit au repos soit à l'effort
Inadaptation entre les apports et les besoins

Causes :
- plaque d'athéromes +++ (99% cas)= quantité de lipides pouvant se rompre formant un caillot thrombose au contact des éléments du sang
Âge, homme, tabac, diabète cholestérol
- spasme ++ (1 à 5%)
- baisse de la réserve coronarienne (1%)

Diagnostic :

La clinique est la dernière manifestation de l'ischémie avant on a les signes biochimiques et ECG

> Tests biochimiques : on essaie de détecter les lactates dues au travail anaérobie du cœur

> ECG de repos :
En cours d'obstruction = Sous décalage du segment ST (Angor) Obstruction totale = sus décalage (Infarctus du Myocarde) Attention, dans 50% des cas, l'ECG est normal

> Test d'effort :

Plutôt chez l'homme. Il est parlant en V4-V5.
Il faut atteindre 70% fréquence maximale théorique (= 220 - âge) Aucune valeur localisatrice
ATTENTION aux faux négatifs

> Scintigraphie :

Traceur spécifique qui ne fixe pas les zones ischémiques ou nécrosées. Valeur localisatrice !!
Attention aux faux positifs (obèses ++), c'est cher et irradiant

---

> Écho de stress : par fixation de la dobutamine

> Troponine :
Troponine I ou T que l'on va doser.
Elle sont spécifiques du muscle cardiaque mais pas de l'infarctus.

On peut avoir des nécroses d'autres origine (sceptique ...) Elles sont relâchées lors d'une nécrose myocytaire

> Coronaro scanner

Injection d'iode avec coupes en reproduction par rayons X

Limite pour calcifs et la FC (régulière et pas trop rapide)

Spécificité de 65% ... Pas top mais utilisé sur les patient a faible risque pour être sur qu'il n'y a rien !

> Coronarographie :
Examen de référence car permet le traitement direct

Mais nécessite une ponction artérielle, iode et irradiant et un tout petit risque de mort subite
On peut faire des test pour évaluer la réserve coronaire en mesurant les pressions avant et après dilatation

Différents types d'examens > Détecter une ischémie

- Test d'effort
- Scintigraphie
- Écho de stress (dobutamine)
- Test d'ischémie pendant la coronarographie

> Détecter une sténose
- Coronaro scanner

• Coronarographie

Complications :
- Électriques

Risques de bloc de branche gauche ou droite

• Risque de bloc atrio ventriculaire

Par ischémie des zones touchées

On met un pace maker en urgence

- Mécaniques

De la Paroi libre : très peu de temps , 90% de décès • D'un Pilier Mitral : mortalité importante
• Rupture septale : communication interventriculaire

SCA ST + : Thrombose totale -> ischémie irréversible avec risques de rupture
SCA ST - : Thrombose partielle -> ischémie réversible

Orage thrombotique

Dans 80% des cas, une thrombose d'une artère coronaire avec plaque rompue est accompagnée d'une seconde plaque rompue !!

Ttt :

> Agir sur le thrombus :

• Anti agrégeant plaquettaire

• Thrombolytiques (heparines)

> Agir sur la plaque d'athérome :

• Statines pour leur effet anti inflammatoire sur la plaque d'athérome

(les statines sont des anti hyper cholestérol)

> Mettre le myocarde au repos :

• Bêta bloquant

Coronarographie : On place un guide dans les artères du cœur. on monte un ballon sur le guide que l'on gonfle pour écraser le rétrécissement. Mais attention, la plaque risque de reprendre sa forme.

Pour éviter ça on peut poser un stent, un petit ressort qui permet de restaurer un calibre normal de l'artère.

Angor typique

Défaut d'oxygénation du myocarde / crampe au cœur

Signes :
- Douleur : en étau / brûlure
-> Siège : rétro sternal ou mediothoracique
-> Pose le plat de la main = 2/3 cas problèmes des coronaires
-> Irradiation : épaule G / face interne du bras G / angles de la mâchoire inférieur / bras D - / dos
-> Durée : brève < 15 min / cède à l'effort ou prise de dérives nitrés

Angor atypique

Douleur ne ressemblant pas à un IDM

Siège : qu'au niveau des irradiations / uniquement au bras G / uniquement à l'effort ou au repos / à du mal à inspirer à l'effort -> du à la représentation de la sensibilité du cœur peu sensible

Valeur diagnostic moindre car il y a des FP
ECG doit être considéré -> diagnostic d'IDM difficile

Angor d'effort

Dit stable
Artère peu obstruée

- Douleur :
-> Circonstances : très important, détermine le degré d'urgence, apparaît pour un effort constant -> déterminé le seuil ischémique (marche escalier sexe)
Survient pour le même type d'effort
Diagnostique durant l'interrogatoire (quoi ? Temps ? Distance)
--> A la marche au froid / Vent de face
--> Démarrage en côte : douleur QUE au début de l'effort, ensuite ça passe ! C'est l'effet Warm Up
--> Effort sexuel
--> Période Post prandiale
Douleur cède à l'arrêt de l'effort
-> Excité par : froid, vent, période PP., émotion, stress, cauchemar
-> Douleur : doit céder presque tout de suite après l'arrêt de l'effort
-> Siège : mediothoracique / rétro sternal / rétro gastrique AVEC LA PAUME DE LA MAIN (si montre avec le doigt n'est pas un angor)
->Irradiations : bilatérale / épaule G ++ / mâchoire inf + cou +++ / bras et avant bras (jamais au delà des poignets)
Pas toujours ressenti de manière simultané
-> Durée : brève < 10 min / cède à l'effort
-> Fin de crise : sueurs / éructations
-> Intensité et caractéristiques : constrictif

Test thérapeutique à la trinitrine :
- si douleurs calmes dans les trente secondes T+

Angor spontané

Dit instable car on ne sait quand ni pour quel type d'effort il se produit
Malades avec des douleurs au repos soit
- spontanément
- après un épisode danger d'effort

- Douleur : Temps dure dans le temps, cède moins facilement à la trinitrine
- Autres signes : sueurs / éructations

- **angor de novo** : d'emblée douleurs au repos

- **crescendo** : au début stable puis s'aggrave puis douleurs au repos

- **Angor de Prinzmetal** : Spasme sans " saleté à l'intérieur ", sans plaque d'athérome/spasme sur coronaire apparemment saine (=/= sténose)
Terrain : fumeur, migraineux, syndrome de Raynaud au petit matin
Risques : troubles du rythme par ischémie, mort subite, risque de coronaropathie organique
Traitements :
Vasodilatateur des coronaires : trinitrine ...
Attention à éviter les beta bloquants qui favorisent le spasme
-> risque : troubles du rythme, mort subite, risque de coronaropathie organique
-> ttt vasodilatateur des coronaires (TNT) ou inhibiteur calciques
-> éviter les bêta bloquants qui favorise le spasme

- Sténose très serrée : signification pronostic péjorative

- **IDM** : appelé au départ syndrome coronarien aigu puis évolution vers l'IDM

Angor fonctionnel

Les coronaires sont saines mais les besoins > apport à cause d'une maladie systémique à coté : fièvre, anémie ....
On soigne la maladie à coté

Pas de rétrécissement coronaire mais défaut d'oxygénation
- anémie
- tachycardie +++
- artères coronaires normales

Angor stable

Plaque non rompue sans agrégations sans risque évolutif immédiat

Est un angor d'effort
Survient à l'effort toujours de même intensité
Sténose coronaire significative

Angor instable

Plaque rompue avec début d'aggrégation mais sans occlusion totale
Nécessité une prise en charge plus agressive : urgence
Obstruction plus grande
- angor de novo : apparition des premières crises
- angor crescendo : diminution du seuil d'effort, angor s'aggrave avec des efforts de moins en moins important
- angor spontané : (rupture de plaque ?) peut survenir au repos

☐ Risques évolutifs :
- SCA : urgence ++
- soit organisme arrive à gérer soit artère se bouche totalement

☐ Ttt :

- vasodilatateur (TNT)
- on baisse contractibilité
- dispose de 24/48h pour faire une coronarographie

Angor indirect du aux besoins en O2

Repos : on se situe largement sous la limite ischémique

Angor de décubitus

En position allongée
Le fait d'être allongé facilite le retour veineux et qui augmente la Précharge auriculaire, demandant donc plus de travail au cœur
Assez rare
Sécrétion de catécholamines par la surrénale
- Augmente la TA et la FC = équivalent d'un effort

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

ANOSMIE

Créé le : *12/12/2013 13:37*
Modifié le : *12/12/2013 13:38*

Perte de l'odorat
Souvent associée à une perte de goût = agusie

ASTHME

Créé le : *27/10/2013 11:29*
Modifié le : *15/12/2013 08:49*
Étiquettes : *Action*

Asthme cardiaque

Ressemble à une crise d'asthme respiratoire
Râles sibilants = sifflement
Polypnée avec réduction de la lumière des bronchioles par un œdème

Asthme respiratoire

Asthme allergique ou le patient à du mal à chasser l'air des alvéoles / les asthmatiques plus de difficulté à expirer car à l'inspiration il y a l'aide des muscles alors qu'à l'expiration c'est passif
Spasme des muscles de Reissessen au niveau des bronchioles

Signes :
- sibilants expiratoires
- ronchons expiratoire (peut être à l'inspiration ou biphasique)
- sifflements
- possible alcalose respiratoire ou état d'hyperventilation alvéolaire périphérique
- possible hypoxémie encore as de crise d'asthme aiguë par effet shunt par rétrécissement de la bronche, donnant une anomalie du rapport VA/Q
- pendant une crise : Lz copine va d'abbord diminuer car ventile à haut volumes + sa pathologie s'aggrave plus va être en normocapnie

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Trigger :
taux d'humidité
Parfums odeur de friture tabac
Allergies (domestiques, tel que acariens animaux blates moisissures ou extérieur tel que pollen moisissures extérieurs spores agriculture boulanger)
Pollution (ozone)
Stress émotion positives ou négatives
Toutes onfections virales respiratoires saisonnières

Boulanger coiffeur (décolorant) métier de la santé (latex) entretien travailleur du bois peinture de tôle (durcisseur très très irritant)

Amiante : bâtiments, construction naval, électricien, mécanisme de frottements (auto, train)
La silice : l'abrasion prothésiste dentaire

- Ttt :

utilisation de bêta 2 agonistes (ventiline)
Ipratropium à une capacité broncho dilatatrice
L'asthme respiratoire est réversible avec les bêta mimétiques contrairement à l'asthme cardiaque

Asthme secondaire à des RGO

Du aux récepteurs dans l'oesophage provoquant une bronchoconstriction
Généralement chez les petits enfants car leurs sphincters ne se fermnt pas bien
Il faut alors les coucher de façon inclinés

Asthme allergique

Du à une exocytose d'histamine par les mastocytes provoquant une contraction des muscles lisses bronchiques par fixation sur les récepteurs type H1 -> bronchoconstriction

Asthme d'effort

Du à une bronchoC protégeant les alvéoles d'une entrée massive d'air trop sec et froid car inspiré par la bouche

---

CONIOTOMIE

Créé le : *13/12/2013 09:48*

Modifié le : *13/12/2013 09:49*

Ou crico-thyroidotomie
- palper la pomme d'Adam (en extension)
- identifier la partie souple = ligament thyrocricoidien
- planter un trocart
-> risque de léser les cordes vocales

DETRESSE RESPIRATOIRE

Créé le : *04/11/2013 11:26*
Modifié le : *17/12/2013 15:40*

- **Aiguë**

(Voir Chapitre insuffisance Respiratoire)

Signes :
- polypnée
Se lever pour augmenter le volume de la cage thoracique et les muscles inspiratoire sont en pré tension
- Tirage (mais un temps seulement car équipement enzymatique n'est pas suffisant, servent à des activités intermédiaires)

Avec la décompensation, on a
- Hypercapnie -> céphalées agitation, torpeur, puis comma donc signes neurologiques asterixis
- Hypoxie -> tachycardie, même signe que lhypercapnie mais beaucoup plus tardif, cyanose
- Signes endocrinens : hypersécrétion bronchiques et lavrymales

---

CHOC

Créé le : *23/10/2013 14:10*
Modifié le : *17/12/2013 16:11*

Perturbation de la circulation générale avec baisse de la pression artérielle

Différents types de choc :
¬ Hypovolémique, réduction du volume sanguin
¬ Normovolémique, volémie constante mais réponse inapproprié
¬ Cardiogénique, défaillance cardiaque sévère
¬ Septique, infection à l'origine d'une baisse de la pression artérielle
¬ Anaphylactique, réponse du tonus vasculaire inapproprié à la PA ¬...

Lésions tissulaires suite à ces chocs au niveau :
- Du Cerveau : Nécroses corticales très délétères
- Du Rein : Nécroses tubulaires aigues (au niveau des tubules) puis nécroses corticale (au niveau du glomérule)

- De la Surrénale : Peut être le siège d'hémorragies
- Du Tube Digestif : Ulcérations (estomac, duodénum), érosions muqueuses

Perturbation de la circulation générale avec baisse de la pression artérielle = collapsus cardio vasculaire
Baisse de la perfusion tissulaire par diminution du débit cardiaque
Baisse de de débit ou de pression
-> tachycardie mais diminution de la PAS
-> pour qu'il y ait choc il faut qu'il y ait anarchie des réponses vasculaires périphériques donc anoxie
-> en cas de choc on a une baisse de la PA -> baisse du débit cardiaque -> diminution des apports en oxygène -> organisme augmente son extraction tissulaire -> souffrance des tissus -> passage en mécanismes anaérobies

Ttt :

- sous oxygénothérapie (15L/min = Max administrable)

Objectif tensionnel dans le choc
Surveillance continue de PA invasive
Monitorage catécholamines
Prélèvements sanguins répètes

RESPIRATOIRE

Insffisance circulatoire : débit cardiaque est insuffisant pour assurer une bonne perfusion
PAM va être trop basse donc souffrance des organes
Il faut prendre la PA avec des mesures invasives (cathéter dans une artère du poignet ou de la racine du membre inférieur)
Mesure invasive indispensable en réa

CARDIOGENIQUE

Résulte s'une défaillance cardiaque
Contrzctibilite qui baisse donc VES diminue donc PP diminue
Le cœur fonctionne mal il faut donc augmenter la contractibilite du cœur avec l'utilisation de B1 agonistes -> correspondent aux catécholamines (adrénaline et dobutamine) et stimuleront ces récepteurs B1 MAIS RISQUE D.EXTRA SYSTOLE OU DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE
-> augmentation de la FC été e la force de contractibilite cardiaque (inotropisme)
-> éjection de plusd e sang et plus rapidement
-> augmentation de Q puis de la PA
Ex : IDM
Ttt : dobutamine sera d'abbord´ administre puis la noradrenaline en dose faible

ANAPHYLACTIQUE/VASOPLEGIQUE = ALLERGIQUE

Mécanisme ressemble à celui du choc septique avec réponse du tonus vasculaire inapproprié à la pression artérielle
Vasodilatation due à une sécrétion massive et locale dhistamines et autres médiateurs vasodilatateurs secrètes par les polynucléaires
Vasodilatation générale des vaisseaux doncost charge diminue donc PAM diminue par diminution de PAD, et PAS qUi diminue ou reste la même
Diminution du tonus vasculaire
-> vasoconstriction avec des catécholamines (petite dose adrénaline) et en plus des corticoïdes pour un effet anti inflammatoire

SEPTIQUE

Vasodilatation due à une infection sévère, infection bactérienne, choc du à l'effet des toxines sur le tonus vasculaire à l'origine d'une baisse de la pression artérielle
Donc choc septique accompagne d'un choc HYPOVOLEMIQUE et d'une possible participation cardio génique (car libération de toxines pouvant être nefaste au cœur, s'y fixant et baissant sa contractibilite)
Septique = extraction de l'oxygène
-> vasoconstricteur et médicaments un mentant la contractibilite
Lors d'un choc septique, il y a une incapacité des cellules à métaboliser l'o2 -> possible hypoxie

HYPOVOLEMIQUE

= HEMMORAGIE donc hypotension (voir chapitre sur l'hemmoragie)
Résulte d'une diminution du débit sanguin (secondaire à une HEMMORAGIE par exemple)

- diminution du volume sanguin circulant
- Diminution du retour veineux
- Diminution de precharge
- Diminution VES
- Diminution Qc
- Diminution PA

Perte en volume du sang, il faut donc augmenter la volemie
-> perfusion d'eau SALÉE (pas d'eau pure car sinon repasserait dans l'interstitium donc pas d'effet hemmodynamique)
-> Augmentation de la réabsorption d'eau Grace a l'ADH (stimulant l'expression sur la membrane liminale des tubules contournes distaux lies canaux aquaporine-2 uniquement)
-> Augmentation de la de la réabsorption de sel (grâce au SRAA)
-> vasoconstriction des vaisseaux pour faire remonter la PA grâce à des alpha-mimétiques
-> Les veines (réservoirs) permet la récupération de sang conduction des veines
On a un risque d'entrer en zone 1 de West (collapsus des capillaires donc ventilé mais non perfusé

Il faut rechercher le signe de De Bakey

NORMOVOLEMIQUE

Volume sanguin constant mais réponses vasculaires inappropriées

Secondairement à ce choc il va y avoir des lésions tissulaires :

- Au niveau du rein : premier compartiment qui va souffrir

LE PREMEIR COMPARTIEMENT QUI VA SOUFFRIR EST LE COMPARTIMENT TUBULAIRE avec des nécroses tubulaires aiguës, puis suite à ces lésions Tubulaires, on a des lésions glomerulaires = nécrose corticale
On a donc une graduation des lésions au niveau du rein

- Le tube digestif : différents types de lésions

Ulcérations (l'estomac, duodénum)
Érosions muqueuses
Pour chaque organes on a des territoires plus sensibles

- La surrénale

Organe très sensible au choc, pourra être le siège d'hémorragies

- Le cerveau

Va répondre de manière très négative à ces chocs avec nécroses corticales très délétères
Il est important d'évaluer ces lésions secondairement à un choc

Les chocs ont également des. Conséquences en fonction du type de vascularisation (terminale/anastomotiques) et la présence de lésions particulières au niveau du rein, myocarde, cerveau

Au fur et à mesure que ce choc dure, les lésions secondaires à l'anoxie vont devenir irréversibles

---

HEMMORAGIE

Créé le : *25/10/2013 10:01*
Modifié le : *17/12/2013 13:54*

Voir chapitre sur choc

☐ Différents types :
- Externes, à la suite de plaies vasculaires
- Internes non extériorisées, concerne :
-> Les séreuses (péricardique=hémopéricarde, pleurale=hémothorax, au niveau du SNC=sous-archnoidienne ou méningée)
-> Les organes pleins (cerveau, foie)
-> Le Tissu Interstitiel (rétropéritonéal, méningé cérébral)
- Internes extériorisés
→ Hématémèse (organes creux)
→ Méléna (au niveau du TD haut)
→ Rectorragies (au niveau du TD bas)
→ Hémoptysie (au niveau des voies aériennes)
→ Epistaxis (au niveau rhinopharyngé)

☐ Causes :
- Locales : peut s'agir de plaies (traumatique) ulcérations tumeurs ruptures vasculaires -> peuvent être la conséquence d'anévrismes ou de varices
- Générales : troubles de la coagulation

☐ Conséquences :
Locales : lésions des tissus au contact de l'hématome (intracrânien avec un phénomène compressif)
Générales : sur un plan aigu = choc secondaire à une Hémmoragie abondante, sur le plan chronique / à bas bruit / s'inscrit dans le temps = anémie pouvant être symptomatique

Diminution du volume sanguin circulant -> Diminution du retour veineux -> Diminution de precharge -> Diminution VES -> Diminution Qc -> Diminution PA
-> Perte en volume du sang, il faut donc augmenter la volémie

Anémie aiguë donnant une hypoxie sans hypoxémie

Compensation :
Mécanismes de régulation RAPIDES

- Barorécepteurs

Reçoivent moins de potentiels d'actions, donc message diminue au niveaux du TC
-> augmentation de l'influx orthosympathique
-> diminution de l'influx parasympathique
-> augmentation FC + contractibilité donc augmentation VES donc augmentation Qc
-> vasoconstriction donc augmentation PA

- Rein

-> diminution de filtration donc diminution excrétion du. Na+
-> réabsorption du sel par le SRAA

- Hypothalamus

-> sensation de soif (si hypovolémie/hypotension)
-> sécrétion d'ADH permettant la réabsorption de l'eau

Mécanismes de régulation LENTES

- Sécrétion de plus de protéines par le foie
- Augmentation de la synthèse de GR

-> Augmentation de la réabsorption d'eau Grace a l'ADH (stimulant l'expression sur la membrane liminale des tubules contournes distaux lies canaux aquaporine-2 uniquement)
-> Augmentation de la de la réabsorption de sel (grâce au SRAA)
-> vasoconstriction des vaisseaux pour faire remonter la PA grâce à des alpha-mimétiques
-> Les veines (réservoirs) permet la récupération de sang conduction des veines

ttt :
-> perfusion d'eau SALÉE (pas d'eau pure car sinon repasserait dans l'interstitium donc pas d'effet hemmodynamique)

AVC

Créé le : *03/11/2013 11:37*
Modifié le : *03/11/2013 11:47*

La cause principale des AVC hemmoragique est l'HTA
Le vaisseau se rompt et on aura une réponse adaptée de la pression artérielle
En général la pression artérielle va rester élevée -> pas bon car augmente le risque de rompre un vaisseau supplémentaire
Il va y avoir vasoconstriction des vaisseaux du cerveau mais n'est pas une réaction de protection du territoire

Ttt :
il faut faire baisser la TA mais pas trop car sinon on ne pourrait plus irriguer le cerveau et empêche les colla rites de se former

---

DOULEUR OESOPHAGIENNE

Créé le : *28/10/2013 15:27*
Modifié le : *28/10/2013 15:28*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SIGNE DE HOOVER

Créé le : *29/11/2013 13:24*
Modifié le : *17/12/2013 07:51*

Côtes flottantes rentrant à chaque inspiration
Lorsque la coupole diaphragmatique est aplatie, au lieu de descendre elle va tirer en laterolateral
-> diminution à l'inspiration du diamètre transversal de la partie inférieure du thorax

-> signe d'une distension thoracique

(Est classiquement considéré comme un signe de gravité de la BPCO
Il se recherche en observant la partie inférieure du thorax à l'inspiration
Normalement le diamètre transversal de la partie inférieure du thorax augmente
lorsque le signe est présent le diamètre transversal diminue les parois thoraciques se rapprochent au lieu de s'écarter)

CONDENSATION PULMONAIRE

Créé le : *12/12/2013 08:42*
Modifié le : *17/12/2013 16:06*

Ensemble des signes observés quand existe une condensation du parenchyme pulmonaire du fait de la présence deproduits pathologiques au sein des alvéoles ou d'une obstruction bronchique. Son origine la plus fréquente est infectieuse (bactérienne ou virale), mais elle peut également être d'origine vasculaire (infarctus pulmonaire) ou tumorale (de façon directe du fait de la masse, ou indirecte par atélectasie).

Les condensations parenchymateuses peuvent être :
- systématisées (occupant la totalité d'un lobe ou d'un segment sans le dépasser), ou non-systématisées (ne respectent pas les limites des lobes ou des segments).
- rétractiles (s'accompagnent d'une diminution de volume du territoire pulmonaire atteint) ou non rétractiles (le territoire garde son volume initial).

Signes :

- bruits mats dans le thorax
- souffle tubaire : transmission du son trachéal jusqu'en périphérie qui peut être augmentée lors d'une condensation pulmonaire

---

CORPS ÉTRANGERS

Créé le : *23/11/2013 11:46*
Modifié le : *17/12/2013 15:44*

Dans la trachée

Signes :
- hypersaliorhee
- douleur dans la poitrine/douleur médiastinale haute
- aphagie
- pas de contexte de RGO/alcool/tabac

PNEUMECTOMIE

Créé le : *12/12/2013 10:49*
Modifié le : *17/12/2013 08:50*

On doit d'abbord commencer par le pédicule

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Créé le : *24/10/2013 21:03*
Modifié le : *17/12/2013 11:32*

Incapacité du cœur à assurer dans des conditions normales (sans élévation de pression) le débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différentes organes

Epidémiologie :
- Survient de manière plus importante chez les personnes âgées
-> Avant 65 ans, l'incidence est la même
-> Pour des patients âgées l'incidence chez la femme est plus élevée
-> Est un FDR de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire

- Lors d'une IC sévère on a 50% de risque de décès à un an

Mécanismes :
Loi de Franck Starling = plus on dilate le cœur plus il développe une force de contraction
-> chez l'insuffisant cardiaque on dilate trop donc la force de contraction diminue
-> Est dans la partie droite de la courbe de Starling, à dépassé son mécanisme de compensation donc il faudra diminuer sa précharge

Causes :
Une insuffisance cardiaque peut être causée par un dysfonctionnement systolique ou diastolique
- La première cause est une anomalie de contraction du VG donc systolique -> Mauvaise contraction
- Il existe aussi des anomalies diastolique : Problème de remplissage

- infarctus
- fuites de valves
- cardiopathie ischémique : quand le myocarde est mal perfusé (= maladie coronarienne)
- cœur fonctionne correctement au repos mais ne peut augmenter son débit -> diminution du débit à l'effort
-> Si on arrive à retrouver une circulation sanguine correcte c'est réversible

- cœur travaille contre des résistances trop élevées -> Hypertrophie V -> diminution de la compliance
- cardiomyocytes peuvent être malades soit de manière chronique soit de manière aiguë
-> Ex : myocardite virale (chez certaines personnes, syndrome pseudo grippal, chez d'autres atteintes cardiaques et péricardiques, même tableau qu'un IDM massif)
-> Soit ça passe et récupère, soit ça cause une dysfonctionnement cardiaque importante donc complètement réversible
- cardiopathie dilatée : due à la toxicité de l'alcool
-> réversible à l'arrêt total de l'alcool dans 50% des cas
- idiopathique (trouve pas de causes)

-> UNE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE G DONNE DES SIGNES AU NIVEAU DES POUMONS
-> UNE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE D DONNE DES SIGNES EN AMONT (turgescence jugulaire, reflux veineux, hépatalgie, reflux hépato-jugulaire)

-> LE CŒUR GAUCHE RETENTI QUASIMENT TOUT DE SUITE SUR LE CŒUR DROIT
-> LE CŒUR DROIT MET UN CERTAIN TEMPS AVANT DE RETENTIR SUR LE CŒUR GAUCHE

Diagnostic :
- symptômes de l'IC
- Preuves objectives d'une dysfonctionnement cardiaque (échographie +++)
- réponse au ttt destiné à l'IC

Signes fonctionnels :
- Asthénie (fatigue)
- Tachycardie (compensation)
- Dyspnée
- Fatigabilité anormale
- Œdème des membres inférieurs
- Hépatalgie / hépatomégalie
- Bruits du cœur anormaux
- Râles pulmonaires (en cas d'IC gauche)
- Cyanose (dans les stades avances)
- TA basse (dément du Qc et des RVS)
- Oligurie = urine pas beaucoup (du à la diminution de perfusion du rein, donc surcharge qui fatiguera encore le cœur)
- Différence artério veineuse en oxygène sera plus importante -> l'extraction de l'oxygène par les organes augmente car le débit est plus faible

BNP = Brain natriuretic peptide
Affectionné en cardiologie pour l'IC

Insuffisance ventriculaire gauche

Causes :
- Maladie coronarienne
- HTA
- Valvulopathie
- Cardiopathie dilatées à coronaires saines : cardiopathie toxiques ou idiopathique
- Anomalie du remplissage due à des cellules rigides ne se laissant pas distendre = trouble de remplissage du ventricule G

Symptômes :
- Bas débit
- Diminution de la capacité à l'effort
- Asthénie
- Dyspnée -> respiration rapide et superficielle

- Orthopnée
- Dyspnée paroxystique (OAP, asthme cardiaque, Cheynes et Stockes)
- Tachycardie
- Bruit de galop G (voir chapitre Bruit de Galop)
- Râles crépitants ou sous crépitants : infiltrats alvéolaires
- Râles sibilants : infiltrats bronchiques avec rétrécissement bronchiques

Ttt:
- Diurétiques pour lui faire perdre la surcharge hydrosodée
-> SURTOUT NE PAS UTILISER DE ALPHA 1 AGONISTES UN PATIENT TRAITE AVEC UN PUISSANT AGONISTE BÊTA 1 PEUT FAIRE DES EXTRA SYSTOLES OU DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE: Les bêta 1 agonistes sont pro-arythmogènes :catécholamines (dobutamine) utilisé pour
-> augmenter la force de contraction du cœur (IC aiguë ou choc cardio génique)
-> augmenter excitabilité des cellules et donc être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire
- Bêta 1 bloquants sont l'un des principaux antiarythmiques utilisés dans l'IC stable provoque une tachycardie et sont dromotropes et bathmotropes positifs
-> LA PRESCRIPTION DES BÊTA BLOQUANTS NON CARDIOSELECTIFS CHEZ LES PATIENTS ASTHMATIQUES NON STABLES OU LES BRONCHITEUX CHRONIQUES DÉCOMPENSÉS SERA À ÉVITER

Insuffisance cardiaque gauche aiguë = OAP

Voir Chapitre OAP

Insuffisance ventriculaire droite

Causes :
- Cœur pulmonaire chronique
-> Du à une embolie pulmonaire se compliquant d'une HTAP -> L'HTAP affectera le VD
- BPCO ou Pathologie obstructive au niveau des bronches, chez les tabagiques ++
- Insuffisance respiratoire restrictive
- Cardiopathies gauches
- Insuffisance droite de manière quasi systémique, très souvent lorsqu'elles sont décompensées
- Cardiopathies congénitales : Assez rare
- Valvulopathies droites
- IDM du ventricule droit
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit
- Cardiomyopathie avec atteinte droite isolée

Signes :
- bruit de galop D (voir chapitre Bruits de Galop)
- foie cardiaque
-> hépatalgie spontanée ou à la pression, souvent hépatalgie d'effort pouvant être confondue avec un point de côté
-> élévation des enzymes hépatiques
-> hépatomégalie
-> expansion systolique du foie : si grosse fuite de la valve en systole, on a un reflux de sang et le foie viendra "taper" à chaque systole
-> reflux hépato jugulaire
- turgescence jugulaire : signe d'hyperpression veineuse
- œdèmes des membres inférieurs : bilatéraux, mous, signe du godet
- Possible Épanchement des séreuses : ascite, épanchement pleural
- Signe de HARZER

HTA

Créé le : *25/10/2013 15:33*
Modifié le : *17/12/2013 12:58*

HTA si PAS > 140 et/ou PAD > 90 mmHg

HTA est une augmentation des RVS par vasoconstriction des vaisseaux donc augmentation de la PAS et de la PAD

Epidémiologie :
Première cause décès dans le monde car FDR CV à l'origine de complications
- Coronaropathie (IDM)
- Artérite des membres inférieurs
- AVC
- IC par augmentation de la post charge
- Insuffisance rénale par une mauvaise irrigation
-> Plus la PA augmente plus le risque CV augmente

Facteurs de risques :
- Âge : PA augmente avec l'âge du fait de la rigidité artérielle
-> Dans l'HTA la rigidité artérielle est un FDR CV. Indépendant de PA
- Exercice physique
- Stress émotion
- Douleur

Signes :
- Éclat du B2

Ttt :
- par des alpha 2 agonistes effet prédominant de vasodilatation
- Alpha 1 bloquants menant à une vasodilatation

ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE/TAMPONNADE

Créé le : *25/10/2013 09:45*
Modifié le : *16/12/2013 20:25*

Liquide dans la cavité péricardique rendant la cavité péricardique réelle

Signes :
- Micro voltage
- Tachycardie

- Assourdissement des bruits cardiaques mais réguliers
- Frottement en va et vient même à l'arrêt de l'inspiration (pour le différencier de l'épanchement pleural !!!)
- Hypotension

Examen paracliniques :

- biologique : NFS pour voir baisse des GR et un taux d'hématocrite faible
- radiologique

Complications :
- arrêt cardiaque par adiastolie = absence de remplissage ventriculaire à cause du liquide donc débit diminue
- Lorsque l'épanchement est trop important on a une **Tamponnade** = collapsus du VD car ne se remplit plus

Traitements :
-> ponction = seul traitement possible
-> augmenter la precharge du VD en remplissant le Patient (perfusion) pour aider a vaincre la pression extérieure

---

TROUBLES MOTEURS ŒSOPHAGIENS

Créé le : *12/12/2013 15:16*
Modifié le : *16/12/2013 22:04*

- troubles moteurs œsophagiens "casse noisettes" : contractions anarchiques des sphincters de l'oesophage

Signes :
- Odynophagie capricieuse (solide ou liquide) plutôt liquide
- Hyper salivation
- Nausée
- Pas de contexte néoplasique

DISSECTION AORTIQUE

Créé le : *26/10/2013 12:25*
Modifié le : *17/12/2013 15:37*

Le trajet du sang ne se fait plus dans le tube artériel mais dans un faux chenal sous intimal
Le principal facteur de risque est l'hypertension artériel dans laquelle la pression intra artérielle est trop importante et abime l'intima

Signes :
- douleur violente traçante et postérieur (=/= douleur de l'IDM)
- Douleur avec irradiation dans le dos suivant le trajet de l'aorte, de type déchirante, début brutal
Site : Rétro sternale /Irradiation en arrière/inter scapulaire

- Asymétrie TENSIONNELLE
- Il peut y avoir des signes neurologiques

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

HYPERCAPNIE

Créé le : *13/12/2013 08:56*
Modifié le : *17/12/2013 12:25*

Augmentation de la PpCO2 dans le sang

Causes :
- hypoventilation alvéolaire
VC diminue donc PaO2 diminue et la PaCO2 augmente proportionnellement
-> hypopnée : coma, morphiniques (surdosage)
-> curares
-> pathologies neuro musculaires : syndrome SLA, syndrome polyradiculonévrite
-> troubles restrictifs : par déformation de la paroi = cyphoscoliose

- anomalies des rapports VD/VT = effet espace mort
Diminution de la proportion du VC
-> normalement 0,2 < VD /VT < 0,4
-> BPCO 0,4 < VD/VT < 0,8 -> donc 40 à 80% de ce qu'il respire ne sert pas aux échanges
-> plus ce rapport tend vers 1, plus on ventile de l'espace mort

Hypercapnie aiguë

Compensation :

La BHE est très faiblement perméables aux ions mais est perméable au CO2
Une augmentation de CO2 dans le sang va se traduire par une augmentation de CO2 dans l'interstitium se transformant en bicarbonates et H+ donc diminution du pH
Les H+ ne pourront pas être tamponnés car il n'y a pas de tampon (contrairement au sang)
-> diminution du pH va stimuler les chémoR centraux dans les centres respi -> Hventilation

Hypercapnie chronique

Lors d'une insuffisance respiratoire il y a une augmentation constante du CO2
Les bicarbonates du sang vont pouvoir lentement passer dans le LCR donc les chémoR seront moins stimulés -> +/- accoutumance -> pas d'Hventilation

TRACHÉOTOMIE

Créé le : *13/12/2013 09:49*
Modifié le : *13/12/2013 09:51*

Est pratiquée au niveau du deuxième cartilage trachéal
-> risque d'hemmoragie si on lèse l'isthme de la thyroïde

CARDIOMYOPATHIE

Créé le : *03/11/2013 16:58*
Modifié le : *03/12/2013 17:22*

- Ischémique

Lorsque le myocarde est mal perfusé
= maladies coronairriennes (insuffisance coronaire, angor, IDM)

- Toxique

Cardiopathie dilatée due à la toxicité de l'alcool

- Idiopathique

Sans causes

- Virale

Myocardite : virus s'attaquant au cardiomyocytes (chez certains donnent un syndrome pseudo grippal) peut donner des atteintes cardiaques et péricardiques -> même tableau qu'un IDM massif mais pas d'artère bouchée
Soit ça passe et cela récupère complètement
Soit cela cause une dysfonction cardiaque importante

Selon la cardiopathie elle peut être réversible ou non
- la myocardite est complètement réversible
- la cardiopathie alcoolique est réversible à l'arrêt total de l'alcool dans 50% des cas
- si lésion ischémique on peut avoir une réversibilité si on arrive à retrouver une circulation sanguine correcte

- Hypertrophique

Hypertrophie du VG séparant le ventricule en deux cavités

CACOSMIE

Créé le : *12/12/2013 13:38*
Modifié le : *17/12/2013 16:13*

Sensation de mauvaises odeurs dans le nez

Causes :
- existences de germes anaérobies

CANCER DU CAVUM

Créé le : *12/12/2013 13:44*
Modifié le : *14/12/2013 18:26*

Tonsilles pharyngiennes sont le siège d'un cancer touchant les plus jeunes
Retrouve le plus souvent en Asie et Afrique du Nord

Causes :
- virus : epstein-bau (EBV) se retrouvant ++ en Asie et Afrique
- pas lié à l'alcool ou au tabac

Trompe d'eustache touchée puis se latéralisé

Signes :
- première manifestation : modification de la voix
- hypoacousie unilatérale
- obstruction unilatérale de la cavité nasale antérieure à l'hypoacousie
- sensation d'oreille pleine (accumulation de mucus)
- pas de vertiges
- pas d'acouphene
- pas d'anosmie
- pas de rhinorhée
- filets de sang dans la gorge

=> triade de symptômes
- masse ganglionnaire cervicale
- symptomatologie nasale :
Épistaxis pas forcément très franc
Possibilité d'avoir le nez bouché -> RHINOLALIE très avancée
- symptomatologie otologique :
Otite séro muqueuse

- on peut observer aussi des signes d'envahissement des nerfs crâniens

---

HYPEROXIE

Créé le : *12/12/2013 17:29*
Modifié le : *17/12/2013 12:24*

PO2 artérielle est anormalement haute
Peut avoir des effets secondaires sévères sur la rétine, surtout chez le nourrisson qui risque de devenir aveugle

---

PÉRICARDITE

Créé le : *27/10/2013 20:04*
Modifié le : *17/12/2013 08:29*

Inflammation du péricarde : Épanchement inflammatoire ou infectieux

- **Aiguë**

épanchement brusque avec un volume d'environ 300 mL

Causes :
- virale
- infectieuse

- **Chronique**

plus lent donc plus grande quantité de liquide (jusqu'à deux litres)

Causes :
- inflammatoire

Signes :
- Douleurs péricardiques -> sourde et diffuse
- modifié par la respiration
- calmé par la position en avant
- prolongée (durée peut écarter le diagnostic d'une pathologie coronarienne)
- respire superficiellement
- Diminution voire disparition des bruits cardiaques
- Frottement péricardiques bien audible de façon permanente et pas seulement pendant la systole ou diastole

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD-HORNER

Créé le : *11/12/2013 15:16*
Modifié le : *17/12/2013 07:33*

Lésion de la chaîne O et du ganglion stellaire

Causes :
- compression du ganglion stellaire par une tumeur de l'apex du poumon

Signes :
- ptôsis : rétrécissement de la fente palpébrale / chute de la paupière
- myosis : rétrécissement de la paupière
- enophtalmie : enfoncement de l'oeil dans son orbite

MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

Créé le : *01/11/2013 19:38*
Modifié le : *17/12/2013 10:11*

La Maladie Thrombo Embolique regroupe la thrombose (Voir Chapitre Thrombose) et l'embole (Voir Chapitre Embolie), regroupe donc deux pathologies :
- la Thrombose veineuse (Profonde ++) ou Phlébite
- l'EP

Causes :
3 mécanismes impliqués pour aboutir à un thrombus : **TRIADE DE VIRCHOW**
- stase sanguine
- hypercoagulabilité
- altération de la paroi vasculaire

FDR :
on distingue les FDR reliés au patient et ceux extérieurs
- obésité
- varice
- ATCD de MTEV
- bas débit
- ttt thrombogène (chimio antique cancéreuse, pilule OP 3G +++, THS de ménopause)
- thrombophilie
- insuffisance cardiaque
- immobilisation
- chrirugie
- cathéter veineux

Prévention :

- anticoagulants
- contention
- levé précoce
-> mobilisation active et passive

- **Embolie pulmonaire**

Voir chapitre embolie pulmonaire / Embolie

Est généralement une complication de la thrombose veineuse
La thrombose veineuse est généralement profonde car doit passer dans le réseau profond pour pouvoir migrer dans l'artère pulmonaire
Initialement on a formation d'un caillot donnant une TVP, et un bout du caillot part dans l'artère pulmonaire et la bouche

Il peut y avoir un infarctus pulmonaire car une petite partie de la vascularisation des poumons dépend des artères pulmonaires -> nécrose d'une partie du poumon -> infarctus pulmonaire

Après une EP, on ne trouvera pas forcément un caillot au niveau des veines
La situation physiologique de la formation du caillot est la cicatrisation, la situation pathologique est la thrombose

- **La TVP**

Voir chapitre phlébite / TVP / Thrombose
Thrombose = formation d'un caillot de fibrine au niveau d'une veine

- thrombose veineuse superficielle : au niveau d'une veine superficielle (saphène), généralement inflammation locale (au niveau du mollet veine dilatée et inflammation)
moins grave car doivent devenir profonde pour faire une EP

- thrombose veineuse profonde : au niveau d'une veine profonde (veine fémorale SUPERFICIELLE), peut être asymptomatique mais est grave (urgence diagnostic et à traiter)

HYPERVENTILATION DE KUSWOLL

Créé le : *24/11/2013 12:27*

Modifié le : *17/12/2013 12:22*

Voir Chapitre acidose métabolique

Du à l'acidocétose diabétique
Augmentation de glycémie provoque une augmentation de la fabrication d'acétone donc hyperventilation

Se manifeste par de grandes expirations avec des pauses pour rejeter le plus de CO2

HEMOPTYSIE

Créé le : *06/11/2013 12:04*
Modifié le : *17/12/2013 13:07*

Désigne tout saignement des voies respiratoires inférieurs extériorisés ou non
Émission de sang provenant des VA spontanément ou lors d'un effort de toux
-> sang rouge vif issu des artères bronchiques

Il faut distinguer
- hémoptysie massive de sang rouge

- crachats hémoptoïques : filets de sang (évoque un cancer broncho pulmonaire, une EP ou une inflammation)

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Causes :
- lésion parenchymateuse : inflammation, révélation d'un cancer broncho pulmonaire
- lésion bronchique : aspergillose
- infarctus pulmonaire
- blessure perforante ayant traversé vaisseaux et bronches (risque d'asphyxie par inondation alvéolaire -> si à gauche on peut faire une intubation sélective)

Traitement :
- embolisation par voie trans aortique

ATÉLECTASIE

Créé le : *01/11/2013 21:03*
Modifié le : *11/12/2013 16:55*

Lorsqu'une bronche n'est plus aérée, la zone de poumon correspndante va se collaber
Atélectasie complète d'un poumon = shunt vrai fonctionnel, provoquant une anomalie des rapports VA/Q

Signes :
- vibration vocale : Augmentées en cas de condensation du parenchyme

---

ECG

Créé le : *23/10/2013 12:27*
Modifié le : *17/12/2013 15:02*

Tracé électrique des contractions cardiaques perçues au niveau de la paroi thoracique
Permet de détecter des pathologies comme angor ou IDM (signaux électriques caractéristiques)
Un ECG normal pendant les symptômes élimine l'origine cardiaque lorsqu'on parle de tachycardie

Fonctionnement :

Électrodes posée sur la paroi thoracique

- Électrodes unipolaire

- aVR = membre supérieur droit
- aVL = membre supérieur gauche
- aVF = membre inférieur gauche
"Le sang sur le bitume et le soleil dans la prairie"

-> En unipolaire la machine définit un point fictif calculé à peu près au niveau du nœud sinusal

- Électrodes bipolaires

- DI : membre sup droit à membre sup gauche
- DII : membre sup droite à membre inf gauche
- DIII : membre sup gauche à membre inf gauche

-> D2 D3 AVF pour la face diaphragmatique du cœur

- Électrodes précordiales

- V1 4 EIC à droite du sternum
- V2 4EIC à gauche séduit sternum
- V3 entre V 2 et V4
- V4 5 EIC sur la ligne médio claviculaire
- V5 même niveau sur la ligne axillaire antérieure
- V6 même niveau sur la ligne axillaire moyenne

-> V1 / V2 : Pour le VD + Septum
->V3/V4 : Apex
-> V5/V6 : pour le VG

Electrodes Supplémentaires :
- V3 R / V4 R / V5 R : Symétrique de V3/V4/V5 par rapport au sternum
- V7 sur la ligne axillaire postérieure
- V8 sur la pointe de la Scapula
- V9 sur la colonne

Délai nodal = temps de latence entre la contraction des oreillettes et celles des ventricules
Permet au ventricule de se remplir
Matérialisé par l'espace entre l'onde peut le complexe QRS
C'est le nœud atrio ventriculaire qui permet sa mise en place

Si AVR tout position erreur d'ecg ou dextrocardie

60/ fréquence (temps entre deux cycle genre RR) permet de déterminer la FC

FC = nb RR. * 10

Une onde P est toujours suivie d'un QRS (pas dans trouble du rythme)

Les ondes de l'ECG :

(Voir en Bas)

Signes et diagnostic :

- **IDM** :

-> ECG de repos
Sous ou sus décalage de ST > 1 mm
- en cours d'obstruction : SOUS décalage de ST = angor = au cours d'un effort ischémique
- obstruction totale : SUS décalage de ST = IDM = onde de Pardee = phase aigu IDM
- dans 50% des cas l'ECG est normal
- IDM donne des ondes T negatives
- sur un rétrécissement à 90% il y a :
-> soit onde T - = ischémie sous épi cardiaque
-> soit sous décalage ST

- onde Q >4/100 sec = IDM, séquelles si négative
Au debut sous decalage et lors de la cicatrisation revient a la normale. Mais si persiste apres plusieurs semaines suscpicion d'anevrysme et ridque de rupture dans le pericarde

-> ECG D'effort
Plus chez les hommes, est parlant en V4-V5
Il faut atteindre 70% de la FC maximale théorique
Aucune valeur localisatrice
Respect des contres indications
Attention aux FN, beaucoup de FP, spécificité moyenne

- **Tachycardie jonctionnelle**

Tachycardie supra ventriculaire par rythme réciproque
- Tachycardie régulière à 180 bttments/min
- QRS fin
- Disparition onde P

- **Tachycardie atriale**

- Si disparition de l'onde P, élimine la tachycardie atriale
- Il faut qu'il ait une fréquence SINUSALE de 200 battements/min avec qu'un sur deux donnant un QRS (voire un QRS pour trois P)
- QRS sont ici à un rythme normal de 80 battements/min
Système s'emballe progressivement -> tachycardie progressive

- **Tachycardie ventriculaire**

Système s'emballe progressivement -> tachycardie progressive
QRS large (du à la lente remontée de l'influx)

- **BAV**

PR > 20/100 secondes
- BAV du 1er degré : allongement PR > 0,2 sec
- BAV du 2ème degré :
Type 1 : allongement PR jusqu'à ce qu'une onde P ne soit pas transmise aux ventricules
Type 2 : sans allongement préalable du segment PR, 3 ondes p pour une QRS, reste régulier
- BAV 3ème degré : fréquence atriale normale mais 30aine de QRS/min
QRS totalement indépendante des ondes P = segment PR irrégulier

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

- **Hypertrophie de l'oreillette D**

Onde P > 2 mm
Souvent due à un problème de tricuspide, danse ce cas on l'appelle onde pulmonaire

- **Hypertrophie de l'oreillette G**

Onde P > 8/100 secondes
Est double car on on observe la dépolarisation des deux arrive en cas de problème de valve Mitrale
On l'appelle onde P mitrale

- **Fibrillation atriale**

Absence d'onde P

- **Bloc de branche D ou G**

QRS >8/100sec
QRS réguliers et larges

- **Hypertrophie VG**

Amplitude anormale du QRS

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

OEDÈME

Créé le : *26/10/2013 17:45*
Modifié le : *17/12/2013 09:28*

Accumulation d'un excès de liquide dans les tissus -> Augmentation de l'épaisseur de la cloison séparant le gaz du sang

Mécanismes :
Répond à loi de Starling
→ La pression hydrostatique augmente et/ou la pression oncotique diminue

Causes :
Dû à :
- Perméabilité vasculaire altérée/altération de la perméabilité des vaisseaux
- Hypoprotéinémie
- Rétention sodée : peut s'accompagner de l'oedème
- Oblitération lymphatique (-> la circulation lymphatique va servir à drainer le liquide interstitiel non réabsorbé dans les capillaires pour éviter les œdèmes)

- Hémodynamique (congestion passive par stase veineuse (troubles valvulaires) ou élévation de la pression artériolo-capillaire)
- Lymphatiques (sténose post radique, compression tumorale, curage ganglionnaire)
- Inflammatoire (altération de la perméabilité de la paroi du vaisseau d'origine infectieuses/toxique)

Différents processus peuvent être à l'origine de cet œdème :
- Pression au niveau des veinules augmente -> pression capillaire augmente -> filtration augmente
- Pression hydrostatique augmente -> filtration augmente
- Pression oncotique baisse -> filtration augmente

Œdème chronique d'origine veineuse

œdème gêne les échanges capillaires en augmentant l'interstitium -> augmentation de la distance capillaire cellule -> hypoxie et non élimination des déchets
Arrive à faire des ulcères / arrivent à nécroser le tissu cutané et sous cutané avec parfois des atteintes musculaires
-> Les ulcères peuvent s'infecter donc très dangereux

Œdème des membres inferieurs unilatéraux

Evoque en premier une TVP ou phlébite

Causes :
DEUX CAUSES A EVOQUER EN PREMEIR
- thrombose veineuse profonde
- infection des tissus mous

- traumatisme
- immobilité
- obstruction lymphatique

Œdème des membres inférieurs bilatéraux

Causes :
- insuffisance cardiaque droite ou globale
- insuffisance veineuse chronique
- hypoprotéinémie
- obstruction lymphatique
- iatrogene, AINS ++, calcibloqueurs, fludrocortisone
- trhombose compression de la VCI
- deficit en vit B1
- maladie de milroy (lymphodème congénital)
- immobilisation

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Œdème aigu du poumon = OAP

Voir chapitre OAP
Inondation brutale des alvéoles donc pas le temps d'avoir des retentissements sur le cœur droit (=/= chronique où a le temps de faire ce retentissement -> Si l'augmentation se fait progressivement, les capillaires peuvent absorber l'élévation de pression)

Œdème pulmonaire chronique

Causes :
- RM : du à la pression augmentée dans l'OG et les capillaires = poumon mitral
- IC G : dysfonction systolique et/ou diastolique

TRAUMAS

Créé le : *15/11/2013 09:21*
Modifié le : *16/12/2013 23:01*

Traumas crâniens

En cas de traumas crânio cervical, il y a deux grands risques d'asphyxie
- asphyxie par sidération médullaire et paralysie phrénique
- syndrome de Mendelson
Une fracture bi mandibulaire (ou bifocale) peut donner pour conséquence une asphyxie par obstruction VAS par bascule postérieure de la langue
-> coniotomie ou trachéotomie

Traumas thoraciques

Toute plaie pénétrante situee entre la ligne bi mamelonnaire et la ligne bi sous costale peut potentiellement toucher les organes supra diaphragmatiques, les organes sous diaphragmatiques, ou les deux. Les coupoles peuvent etre lésées
-> en cas de plaies pénétrantes du thorax, il ne faut pas se limiter à l'examen de l'appareil respiratoire car on peut également avoir des lésions viscérales abdominales

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

RHINOLALIE

Créé le : *05/11/2013 08:32*
Modifié le : *17/12/2013 08:19*

- **Rhinolalie ouverte**

Reflux d'air du à la non fermeture de la luette
Tout l'air passe par le nez (voix de canard)

- **Rhinoplastie fermée**

Absence de passage d'air
Pas d'air passant par le nez (voix avec le nez bouché)

ARTÉRIOSCLÉROSE

Créé le : *23/10/2013 13:50*
Modifié le : *16/12/2013 18:03*

A. Artériosclérose

❖ Définition :
Lésion, Induration, Maladie dégénérative ou dysmétabolique de la paroi

artérielle
Trois types d'artérioscléroses sont observées :

Athérosclérose	Médiacalcose	Artériolosclérose
Artères de gros calibre → Artères élastiques → Grosses artères musculaires	Artères musculaires de plus faible calibre	Artères de petit calibre → Artérioles

Processus de vieillissement de l'artère
La PA augmente avec l'âge du fait d'une augmentation de la rigidité artérielle
Dans l'HTA la rigidité artérielle est un FDR CV indépendant de la PA

Principale localisations :
- artères de gros et moyen calibres

- aorte abdominale +++
- coronaires
- artères des membres inférieurs
- artères à destination cérébrales = carotides et vertébrales

Physiologie :

Diminution de la compliance artérielle
On augmente la PAS

Si augmentation de la rigidité artérielle (âge) -> propagation de l'onde de pouls augmente -> pression pulsée augmente
Onde de pouls sera d'autant plus rapide que la rigidité artérielle augmente

Diagnostic :

Défini par un Index de Pression Systolique IPS > 1,3

SYNDROME D'HYPEREXTENSION DU MSG

Créé le : *26/10/2013 12:58*
Modifié le : *17/12/2013 07:34*

Principalement chez les motards qui passent au niveau des barrières
Le bras est arraché = plexus brachial arraché et l'artère sous claviers

Signes cliniques de l'arrachement de la SCG :
- Hématome extensif du creux sus claviculaire
- Disparition du pouls radial
- Anesthésie du bras souvent

Traitement :
Dans ce cas il faut faire une THORACOTOMIE G et non pas passer par voie sous clavière car artère sous clavière G est très postérieure

---

CYANOSE

Créé le : *27/11/2013 10:17*
Modifié le : *17/12/2013 15:43*

Coloration bleuâtre des téguments (peau et muqueuse)

- **Cyanose périphérique**

Ralentissement du flux sanguin
Extraction d'O2 sans renouvellement suffisant de l'O2
-> PO2 normale

Causes :
- quand on sort de l'eau froide : vasoconstriction capillaire périphérique
- dysfonction de la pompe cardiaque

Lieu d'apparition :
- lèvres ++
- ongles
- doigts
- genoux

- **Cyanose centrale**

Traduit un réel manque en O2
Signe tardif et grave
Est considéré comme centrale si Hb réduite > 5g/dL sang
-> PO2 altérée

Causes :
- insuffisance respiratoire

VALVULOPATHIE

Créé le : *27/10/2013 20:24*
Modifié le : *16/12/2013 21:44*

Classification de Carpentier :

- Type 1 : mobilite valvulaire normale / perforation valvulaire

Perforation du a une bacterie par exemple

- Type 2 : mobilite valculaire augmentee / prolapsus

Se ferme trop haut et s'ouvre trop bas

- Type 3 : mobilite valvulaire reduite

Ischemie ou retrecissement
Valves vont etre tires sans bouger
Peuvent meme se rompre par ischemie papillaire
Etiologie = rhumatisme articulaire aigu (voir chapitre rhumatisme articulaire aigu)

Intensité des souffles :

1 faible intensité souffle inaudible sauf à l'arrêt de la respiration
2 faible intensité souffle audible avec l'inspiration
3 intensité moyenne

4 intensité forte irradiation forte
5 intensité forte avec frémissement
6 intensité forte souffle audible même sans stéthoscope

LEs VALVULOPATHIES TRICUSPIDIENNE

Insuffisance tricuspidienne

Signe :
- expansion systolique : ressemble aux battements d'une artère donc il ne fzut pas la confondre avec la carotide
- souffle : systolique, rectangulaire, holo (couvre B2) doux en jet de vapeur, siège à la xyphoide, à irradiation axillaire
- manœuvre de Riverro Carvalho : inspiration forcée augmentant le retour veineux, intensifiant l'IT

Rétrécissement tricuspidien

Obstruction

Signes :
- souffle : diastolique à renforcement proto et télé, est holo, roulement, siège à la xiphoïde

LES VALVULOPATHIES MITRALES

L'insuffisance Mitrale

OU régurgitation
Deuxième Valvulopathie en terme de fréquence

Mécanismes :
La précharge du VG augmente, avec une dilatation de OG
-> le VG éjecté dans l'aorte et l'OG

-> **quand l'oreillette se dilate, il y a un risque de :**
- trouble de rythme atrial ou supra ventriculaire
- formation d'un caillot par stagnation

Anatomie de la valve :
- deux feuillets reposant sur l'appareil sous valvulaire (= cordages tendineux + piliers papillaires), est composé de trois segments :
-> valve Mitrale antérieure ou grande valve Mitrale : A1, A2, A3
-> valve Mitrale postérieure , la plus grande : P1, P2, P3

-> le plus souvent ce n'est qu'un segment qui dysfonctionnement parfois toute la valve, ces informations sont importantes pour le chirurgien

Cause de l'IM aiguë : **SYMPTOMATIQUE**
- ischémie +++
- rupture des cordages : mécanisme inconnu, dilatation de l'OG, augmentation brutale de la pression capillaire, OAP dont le seul traitement sera chirurgical
- endocardite infectieuse (perforation)
- trauma : chirurgie (--) ou accident avec trauma thoracique en décélération (ruptures des cordages, désinsertion)

Cause de l'IM chronique : ASYMPTOMATIQUE
- dégénérative

- RAA
- dystrophique : prolapsus valvulaire mitral par élongation des cordages ++, rupture
- fonctionnelle : (=/= organique) valve saine mais dilatée par une autre cause : dilatation VG/OD/anneau mitral, fuites généralement peu sévères

Signes :
- asthénie
- hyper fatigabilité à l'effort
- Dyspnée d'effort puis de repos
- OAP
- signes d'IC D associés dans les formes évolués
Choc de pointe dévié et étalé à gauche
- Souffle : systolique, rectangulaire, holo (couvre B2) ou méso télé (Prolapsus Valve Mitrale), doux en jet de vapeur, siège à l'apex, à irradiation axillaire
proportionnel à l'importance de la fuite
Éclat du B2 (du à l'HTAP dans les formes évolués)
- B1 assourdis
- bruit piaulant = claquement avant B2

Compensation :
- VG hyper contractile donc si ce patient présente une insuffisance cardiaque, est beaucoup plus grave
- dans les stades évolues d'IM chroniques, il y a dilatation progressive du VG sans hypertrophie
-> l'OG va absorber les pressions car est plus compliance donc élévation de pression progressive

Examens paracliniques :
- écho : visible par un flux bleu dans l'oreillette gauche en systole

Traitement :
- signes congestifs : IEC + limitation de la surcharge sodée (aggrave l'IC)
- ttt chirurgical : que si fuites sévères
Pour les prolapsus !
Sinon bioprothese ou valves mécaniques mais morbidité plus élevée que la réparation

Rétrécissement mitral

On parle de rétrécissement serré si la surface < 1,5 cm2
Sexe ratio 4 femmes/1 homme

Obstacle direct entraînant une dilatation de l'OG plus rapide et plus importante que IM
La plupart des patients avec un RM serré ont une fibrillation auriculaire -> 2 facteurs pour la création du caillot (stase veineuse et arythmie)

Évolution :

- étape atriale G
Fonction ventriculaire G normale mais précharge diminue
Réaction : augmentation P dans OG pour forcer l'obstacle
Donc troubles du rythme et risque de thrombose

- étape pulmonaire
P capillaire G augmentée
Dyspnée d'effort croissante -> œdème pulmonaire chronique

- étape cardiaque D
HTAP + IC D avec arythmie
Épanchements pleuraux

Causes :
- RAA : dans 95% des cas et plus souvent chez les femmes
- formes congénitales

Signes :
- Dyspnée
- hémoptysies
- palpitations
- frémissements diastoliques au niveau de la pointe
- B 1 et B2 normaux
- souffle : diastolique à renforcement proto et télé, est holo, roulement, siège à l'apex, à irradiation axillaire
Souffle diastolique renforcé en présystolique côté G ++
- Parfois éclat du B2 si HTAP
- Claquement d'ouverture mitral (spé au RM) puis roulement descrendo-crescendo
- claquement d'ouverture de la valve Mitrale bruit sec après 0,08s = COM
- éclat du B1
- dysphonie : signe de ortner

Traitement :
pas d'emblée chirurgical -> dilatation du ballon par voie per cutanée
Fait craquer les calcifications mais risque de lésions de la valve Mitrale donc IM sévère

VALVULOPATHIES AORTIQUES

Insuffisance aortique

Sévérité de la fuite dépend :
- taille de orifice
- temps de régurgitation : plus la dias est longue plus la fuite est importante
- gradient de pression : si élevé fuite importante

Cause de IAo aiguë :
- dissection aortique : 1ère étiologie à évoquer car chir sans délai
Mortalité de l'IAo aiguë causée par dissection aortique : 70 à 80%
- endocardite infectieuse

Cause de IAo chronique :
- maladie annulons-ectasiante : maladie dégénérative par dilatation valve et Ao
- RAA
- endocardite
- pathologie congénitales : Bicuspidie aortique (1/200 naissances)
- aortite : inflammation de la paroi des Vx et des valves
Dans syphilis + spondylarthrite ankylosante
- pas d'etiologie idiopathique

Signes :
- perfusion coronarienne moins efficace
- pouls bondissant : élargissement de gradient de pression
Pression systolique normale mais PA diastolique basse - Baisse de la PAD par manque de sang
- souffle : diastolique, décroissant, proto méso accroché à B2, timbre aspiratif, siège au deuxième espace intercostal droit à irradiation au bord G du sternum et au foyer endapexien
- si IAo sévère : pistol shot = bruit méso systolique

- forme aiguë
Réponse du cœur : tachycardie pour réduire temps de diastole
Tableau clinique d'OAP

- forme chronique
Réponse du cœur : dilatation du VG
Cardiomégalie
Signes tardifs non spécifique : Dyspnée asthénie

Traitements :
- fuite peu sévère surveillance + IEC (pas de bradycardisant)
- fuite sévère pose de prothèses biologiques/mécaniques

Rétrécissement aortique

Valvulopathie la plus fréquente
Maladie de la personne âgée : vieillesse augmente les calcifications valvulaires

Mécanismes :
Obstacle à l'ejection du sang donc postcharge et tension pariétale du cœur G. Augmente
-> hypertrophie du VG sans dilatation
-> fonction systolique longtemps conservée et même souvent supra normale donc FE augmente
-> fonction diastolique altérée car VG est plus épais
-> le gradient de pression définit l'intensité de la sténose : + le gradient est important plus la sténose est importante

Causes :
- dégénérative : calcification intra aortique et des voies de conductions intra cardiaques
Un RAo est souvent associé à une maladie aortique car les valves rigides entraînent des lésions donc fuites
- RAA
- congénitale : Bicuspidie aortique

Signes :
- Dyspnée cardiaque
- syncope d'effort
- angor d'effort : moins bonne perfusion et écrasement des petites artères du septum à cause de l'hypertrophie
- IC
- souffle : systolique losangique, méso, timbre râpeux, siège au deuxième espace intercostal droit/basal, à irradiation à la carotide/Vx du cou
- B2 assourdis
- cliquemment éjectionnel proto systolique

Conséquences :
- Possible cause de syncope d'effort
Valve rétrécie ou calcifiée donc le sang passe mal -> cœur ne peut pas augmenter le débit

- RAo serré

Définit par une surface < 1 cm 2 et gradient moyen > 40 mmHg en systole

Complications :
- insuffisance cardiaque
- troubles du rythme
- embolie calcaire

Signes :
- tension différentielle abaissée et pincée (pression systolique plus basse)
- souffle systolique rude/râpeux
Max au foyer aortique

Irradiation aux vs du cou
- B2 inaudible
Valve trop petite pour que la fermeture soit significative

Traitement :
- dilatation au ballonnet
Peu fréquents car souvent inefficaces et risque de fuite
- remplacement chirurgicale ou per cutanée = tavi = stent valvé implanté

VALVULOPATHIES PULMONAIRES
Insuffisance pulmonaire

Régurgitation

Signes :
- souffle : diastolique décroissant, proto méso accroche à B2, timbre aspiratif, à siège au deuxième espace intercostal gauche à irradiation au bord D sternum

Rétrécissement pulmonaire

Obstacle à l'éjection

Signes :
- souffle : systolique losangique, méso, timbre râpeux, à siège au deuxième espace intercostal G, à irradiation vers la clavicule

CANAL ARTÉRIEL

Communication artério veineuse

Signes :
- souffle : continu, à renforcement télé systolique et proto diastolique, timbre tunnellaire, siège sous la clavicule G, à irradiation aux bords du sternum et à l'endapex

---

SYNDROME BRONCHO-RECURRENTIEL

Créé le : *23/11/2013 18:01*
Modifié le : *23/11/2013 18:03*

Tumeur pulmonaire touchant le nerf récurrent entraînant une paralysie du nerf et une dysphonie

---

CANCER DE L'OESOPHAGE

Créé le : *12/12/2013 15:08*
Modifié le : *13/12/2013 09:52*

Hypothèse à privilégier en cas de dysphagie
Taux de mortalité important : cause 2/3 des patients atteints
Très lymphophile

FDR :
- tabac
- alcool
- RGO

Signes :
- dysphagie progressive
- AEG
- amaigrissement
- douleurs à un stade avance
- peut être accompagnée d'hématénèse
- en particulier dans le tiers moyen dysphonie + dysphagie

Diagnostic :
- par endoscopie oesogastroduodénale (pas au scanner)

RUPTURE ISTHMIQUE DE L'AORTE

Créé le : *26/10/2013 12:39*
Modifié le : *17/12/2013 07:57*

Plainte de douleur thoracique + choc frontal = PA aux membres inf et sup -> rupture isthmique ++

En cas de choc frontal /de déccélération brutale, l'ensemble mobile (cœur + partie initiale de l'aorte) va partir vers l'avant
Mais à partir de son isthme en T4 l'aorte thoracique est fixée au rachis par les artères intercostales
La rupture se fera à cet endroit EN SOUS ADVENTICIEL (alors que la dissection spontané est sous intimale)

Une fois que la rupture isthmique s'est produite on se retrouve face à deux possibilités :

- La fuite du sang est contenue au sein de la couche adventicielle grâce à un gros hématome mediastinal solide et fibreux donc le patient survit = syndrome de coarctation aortique
- La fuite de sang n'est pas contenue donc HEMMORAGIE massive, mort

Signes cliniques de la rupture traumatique / coarctation aortique :
- asymétrie TENSIONNELLE entre les membres supérieurs et inférieurs :
pression en amont est plus élevé et la pression en aval est plus basse

->hématome va constituer un obstacle à la circulation d'où absence de pouls au niveau des membres inférieurs
->de même l'obstacle va concentrer le sang au dessus augmentant les pressions artérielles des membres supérieurs
-> face à un trauma grave il faut SYSTÉMATIQUEMENT rechercher une asymétrie TENSIONNELLE entre les membres

Il existe un phénomène de coarctation aortique chez le nouveau né = sténose spontané de la jonction de l'arc aortique par défaut du développement embryonnaire avec cette même asymétrie fonctionnelle du pouls (sténose congénitale de l'Ao thoracique au niveau de l'isthme)

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

LOBECTOMIE

Créé le : *15/11/2013 09:06*
Modifié le : *12/12/2013 10:49*

Apres une lobectomie on a une diminution de la surface d'echange pulmonaire
Pour faire une lobectomie on essaye de suivre les scissures

SYNDROME DE MENDELSON

Créé le : *13/12/2013 09:40*
Modifié le : *13/12/2013 09:41*

Inhalation brutale d'un contenu liquide digestif suite à une fausse route -> on peut en mourrir
Prévention par la PLS

BRONCHECTASIE

Créé le : *12/12/2013 10:43*
Modifié le : *17/12/2013 16:13*

*La **dilatation des bronches** (**bronchectasies** ; DDB) est une **augmentation permanente et irréversible du calibre** des bronches sous-segmentaires.*
Il s'agit donc d'un diagnostic morphologique.

- *Causes :*

1 - Formes acquises

- ***Localisées***
- *Mécaniques*
  - *Corps étranger*
  - *Tumeur bénigne*
  - *Compression ganglionnaire (syndrome du lobe moyen) (Bertelsen, 1980)*
- *Séquelles d'infections pulmonaires localisées (tuberculose)*
- *Pachypleurite*
- ***Bronchectasies** de traction : dues à une traction mécanique sur les bronches dans une zone de fibrose ; les bronches sont déformées mais les autres caractéristiques des DDB sont absentes*

- ***Diffuses***
- *Infectieuses*
  - *Bronchopneumopathies aiguës de l'enfance*
  - *Coqueluche*
  - *V.R.S.*
  - *Rougeole*
  - *SIDA*
- *Inhalation de produits toxiques*
- *Panbronchiolite diffuse*
- *Fibrose pulmonaire idiopathique*
- *Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique*
- *Maladies systémiques : collagénoses (PCE ; syndrome de Sjögren ; spondylarthrite ankylosante ; polychondrite récidivante ; LEAD ; syndrome de Marfan) ; maladies inflammatoires digestives (RCH) ; maladie cœliaque ; sarcoïdose ; syndrome des ongles jaunes*

Certaines formes diffuses se développent dans l'enfance, favorisées ou associées à un terrain prédisposant (génétique, immunitaire...)

- *Mucoviscidose*
- *Syndrome de Young : DDB + sinusite + azoospermie*
- *Dyskinésie ciliaire*
- *Déficits immunitaires : primaires (hypogammaglobulinémie; hypocomplémentémie) ; secondaires : cancer, chimiothérapie, transplantation*
- *Poumon hyperclair unilatéral (syndrome de Swyer-James)*
- *Trachéo-bronchomégalie (syndrome de Mounier-Kuhn)*
- *Déficience cartilagineuse congénitale*
- *Séquestration pulmonaire*
- *Syndrome de Williams-Campbell : déficience cartilagineuse congénitale*
- *Déficit en α1-anti-trypsine : rares DDB (lien probable mais non prouvé)*

1 - Formes acquises

- ***Localisées***
- *Mécaniques*
  - *Corps étranger*
  - *Tumeur bénigne*
  - *Compression ganglionnaire (syndrome du lobe moyen) (Bertelsen, 1980)*
- *Séquelles d'infections pulmonaires localisées (tuberculose)*
- *Pachypleurite*
- ***Bronchectasies** de traction : dues à une traction mécanique sur les bronches dans une zone de fibrose ; les bronches sont déformées mais les autres caractéristiques des DDB sont absentes*

- ***Diffuses***
- *Infectieuses*
  - *Bronchopneumopathies aiguës de l'enfance*
  - *Coqueluche*
  - *V.R.S.*
  - *Rougeole*

- *SIDA*
- *Inhalation de produits toxiques*
- *Panbronchiolite diffuse*
- *Fibrose pulmonaire idiopathique*
- *Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique*
- *Maladies systémiques : collagénoses (PCE ; syndrome de Sjögren ; spondylarthrite ankylosante ; polychondrite récidivante ; LEAD ; syndrome de Marfan) ; maladies inflammatoires digestives (RCH) ; maladie cœliaque ; sarcoïdose ; syndrome des ongles jaunes*

Certaines formes diffuses se développent dans l'enfance, favorisées ou associées à un terrain prédisposant (génétique, immunitaire...)

- *Mucoviscidose*
- *Syndrome de Young : DDB + sinusite + azoospermie*
- *Dyskinésie ciliaire*
- *Déficits immunitaires : primaires (hypogammaglobulinémie; hypocomplémentémie) ; secondaires : cancer, chimiothérapie, transplantation*
- *Poumon hyperclair unilatéral (syndrome de Swyer-James)*
- *Trachéo-bronchomégalie (syndrome de Mounier-Kuhn)*
- *Déficience cartilagineuse congénitale*
- *Séquestration pulmonaire*
- *Syndrome de Williams-Campbell : déficience cartilagineuse congénitale*
- *Déficit en α1-anti-trypsine : rares DDB (lien probable mais non prouvé)*

- *Signes :*

- crépitants bulleux (plutôt en debut d'inspiration et plus ou moins expiratoire, tonalité basse / grave, durée plutôt longue)

- ***Circonstances de découverte***
- *TOUX GRASSE RÉCIDIVANTE (90% des patients)*
- *BRONCHORRHÉE PURULENTE (80% des patients)*
- *HÉMOPTYSIES (50 à 70% des patients)*
- *INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES REPETEES (Haemophilus influenzae, streptococcus pneumoniae, branhamella catarrhalis, staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa)*
- *DYSPNÉE*
- *DOULEUR THORACIQUE : atteinte pleurale*
- *Examen systématique : petits signes bronchitiques*
- *TDM (découverte par hasard)*

- ***Examen clinique***
- *Expectoration : volume, aspect, viscosité*
- *Râles bronchiques : sous-crépitants, ronchus, sibilants*
- *Signes de retentissement : hippocratisme digital, IRC*

Signes ORL : sinusites chroniques
Recherche de foyers infectieux bucco-dentaires

INTUBATION

Créé le : *13/12/2013 13:01*
Modifié le : *17/12/2013 10:24*

Risques :
- léser une corde vocale
- intubation sélective à droite : murmure vésiculaire qu'à droite
- pneumothorax = contre indication absolue

MANŒUVRE DE VASALVA

Créé le : *27/10/2013 13:17*
Modifié le : *17/12/2013 09:43*

Expiration forcée à glotte fermée

Mécanismes :
Augmentation des pressions intra thoraciques -> diminution du retour veineux -> diminution du débit cardiaque du cœur droit -> diminution du débit cardiaque gauche -> diminution de la PA -> baroréflexe = tachycardie et vasoconstriction
A l'inspiration les pressions intra thoraciques vont baisser -> hausse du débit cardiaque D
En parallèle augmentation du débit cardiaque + baroréflexe -> PA va remonter

Peut se faire par exemple lors d'une écho cardiaque :

- Il va y avoir jeu de pression entre la droite et la gauche puisque très rapidement le retrour veineux va baisser donc modification des pressions entre la droite et la gauche
- Le septum va changer de forme, va se bomber vers la cavité avec la P la plus faible et de rouvrir le foramen oval
- Permet la recherche d'un foramen oval perméable qui peut être la cause d'un AVC car on shunt le filtre pulmonaire

---

AGUSIE

Créé le : *12/12/2013 13:38*
Modifié le : *16/12/2013 23:27*

Perte du goût

Causes :
- anosmie : entraîne souvent une modification voire une perte du goût

---

ACIDOSE

Créé le : *24/11/2013 14:18*
Modifié le : *16/12/2013 23:26*

Métabolique

Une des plus fréquentes
pH < 7,35
PaCO2 normale ou basse
HCO3 < 20 mmol/L

Causes :
Déséquilibre anionique

- acidose SANS trou anionique : pertes HCO3-
-> digestives (diarrhées)
-> rénales (acidose tubulaire, néphropathie, interstitielle)
-> surcharge d'acide exogène (intoxication à l'acide chlorhydrique)

- acidose AVEC trou anionique : présence d'anion indosé
-> insuffisance rénale (anions retenus = phosphate, sulfate, urate)
-> acidose lactique (lactate)
-> acidocétose (bêta hydroxybutyrate)
-> toxique
--> aspirine (cétone, lactate, salicylate)
--> éthylène glycol (glycolate, oxalate)
--> méthanol (formate)

- principalement par une production exagérée d'acide non volatils : acidocétose diabétique
- diminution de l'excrétion rénale des ions H+
- perte anormale de bicarbonates : diarrhées

Signes :
- hyperventilation de compensation
- signes en rapport avec la cause (ex : on voit clairement quand il a la diarrhée)
- HCO3- < 22 mmol/L
- pH < 7,35
- PaCO2 < 35 mmHg

Correction :
- hyperventilation

Respiratoire

pH < 7,35
PaCO2 > 45 mmHg

-> réponse : HCO3 > 26 mmol/L

Causes :
insuffisance respiratoire

- pathologies respiratoires
- neurologiques
- neuro musculaires
- toxiques
- hypoventilation alveolaire :
-> commande centrale (coma)
-> transmission neuro musculaire (SLA, polynévrite)
-> périphérique (toute atteinte pulmonaire sévère)

- augmentation du VD/VT (volume mort/VC) : exacerbation aiguë de BPCO
-> patient ne ventile que par son espace mort donc pas d'echanges gazeux

- haleter
-> respiration superficielle
-> ne ventile que des zones sans échanges

Signes :
- défaillance ventilatoire
- signes d'hypercapnie
-> sueur
-> asterixis
-> troubles cognitifs
- hypercapnie et hypoxémie souvent associé
- pH < 7,35
- PaCO2 > 45 mmHg
- HCO3-
-> normale ou peu élevée si pathologie respiratoire aiguë = pas ou peu de réponse rénale
-> supérieure à 26 si pathologie respiratoire chronique = réponse rénale

Correction :
- augmentation de la reabsoption rénale des bicarbonates mais mécanisme lent
- augmentation de l'élimination rénale des protons

Acidocétose diabétique

Caractérisée par un désordre de leur glycemie
-> augmentation de la glycemie
-> provoque une augmentation de la libération d'acide dans les sang
-> acidocétose avec fabrication d'acétone
-> réaction : hyperventilation de Kuswoll, se manifestant par de grandes expirations avec des pauses, permettant de rejeter le plus possible de CO2 pour remonter le pH sanguin

OESOPHAGECTOMIE

Créé le : *10/11/2013 21:10*
Modifié le : *10/11/2013 21:11*

On ne passe pas par la gauche car l'arc aortique passe à gauche de l'oesophage et en cache une partie
À droite on peut couper la veine azygos pour accéder à l'oesophage

---

DYSPHAGIE

Créé le : *12/12/2013 13:52*
Modifié le : *17/12/2013 15:24*

Blocage à la déglutition
Survient pour des liquides ou des solides

☐ Causes :
- hypothèse à privilégier en cas de dysphagie = cancer de l'oesophage
- angine : solide
- cancer (œsophage, sinus piriforme) : solide -> mixte -> liquide-> aphagie
- troubles moteurs œsophagiens "casse noisettes"
- diverticule œsophagien : chez le sujet âgé
- corps étrangers

-> si dysphagie brutale penser aux corps étrangers

EMPHYSÈME

Créé le : *11/11/2013 16:10*
Modifié le : *17/12/2013 14:07*

☐ Mécanismes :
- Disparition de nombreuses cloisons alveolaires donc cavités plus grandes et moins nombreuses -> diminution de la surface d'échange pulmonaire
- Modification de la structure des alvéoles / paroi alvéolo-capillaire -> paroi plus fine et plus fragile
- Quand VGT (volume gazeux total) > VR on a la preuve qu'il y a des bulles de gaz

☐ Causes :
- TAAAAABBBBBBAAAACCCCC

☐ Conséquences :

- Provoque une destruction alvéolaire et une réduction du lit vasculaire -> atteinte de la surface alvéolo capillaire + une hypoxémie
- La disparition des alvéoles diminue les forces de rétraction donc les bronches s'effondrent sur elle même et se collabent
- les bulles de gaz risquent de se fissurer -> Pneumothorax

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Sous Cutané

Quand un patient présente un pneumothorax, il peut y avoir diffusion de l'air sous le tissu cutané
-> sensation de neige qu'ici réputé sous la peau à la palpation

---

INSUFFISANCE VENTILATOIRE

Créé le : *11/12/2013 15:25*
Modifié le : *17/12/2013 10:40*

-> souvent une insuffisance respiratoire à cause d'une insuffisance ventilatoire n'existe pendant longtemps qu'à l'effort

-> ne pas confondre insuffisance ventilatoire (débits et volumes) avec l'insuffisance respiratoire (échanges gazeux, anomalies de l'hématose)
-> généralement l'insufisance respiratoire est l'évolution terminale d'une insuffisance ventilatoire

Morphotype :

- **Blue bloater = bouffi bleu**

- surcharge pondérale
- tousseur/cracheur
- quelques fois cyanose

- **Pink puffer = essouflé rose**

- longiligne
- maigre
- dyspnéique à l'effort
- peu ou pas encombre
- sans cyanose

-> La maigreur extrême est un signe de mauvais pronostic chez l'insuffisant respiratoire

- **insuffisance ventilatoire obstructive = maladie des tuyaux**

Maladie de conduction
Réduction des paramètres dynamiques
Diminution du débit (VEMS)
Est disproportionnée par rapport à la diminution de volume (CV)/volume conservés
Principal marqueur du débit = VEMS
Capacité vitale conservée
VEMS/CV < 70%
Volume normaux mais diminution du flux
Toute maladie obstructive bronchique conduit à une distension thoracique

Réversibilité du TVO : augmentation du VEMS après bronchodilatateur inhalé (rapide 10-15min après) ou corticoïde oraux (lent 10-15 jours après prise quotidienne).

- Augmentation de 15% du VEMS ou DEP sur les valeurs mesuré.
- Et/ou augmentation de 12% de la valeur théorique.
- Et/ou augmentation du VEMS de 200mL en valeur absolu.
- réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS :
-> de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
-> et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale

Causes :
- distension thoracique chronique (voir chapitre sur la distension thoracique)
La distension est une conséquence et un mécanisme adaptatif
-> normalement thorax est plus large de face que de profil (taille de face = 1/2 taille de profil)
-> quelqu'un de distendu sera aussi large de face que de profil = thorax en tonneau
- asthme (ou équivalent)
- Bronchopathies chroniques dont BPCO
- emphysème pulmonaire
- asthme
- dilatation des bronches = broncectasie
- ttt (Bêta bloquants)
- mucovidose
- dyskinésie ciliaire
- séquelles prématurité

Signes :
- sibilants : s'entendent aux deux temps respiratoires
Dans la BPCO et l'asthme sera plutôt expiratoire
- ronchus : dans asthme et la bronchite chronique = rupture de films liquides
- stridor : traduit une pathologie obstructive haute (VAS)
- Test de Broncho D = test de réversibilité pour les syndrome OBSTRUCTIF par des bêta 2 stimulants
-> Réversibilité (partielle ou complète) si :
--> Augmentation 12 à 15% des débits expiratoires
--> diminution de 40 à 50% des résistances

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image ici. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image ici. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image ici. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image ici. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.



- **<u>Insuffisance ventilatoire restrictive = maladie du sac</u>**

Maladie du parenchyme pulmonaire
Réduction des paramètres statiques
Diminution du débit (VEMS)
Mais proportionnellement on a une diminution du volume (CV)
VEMS/CV > 70%
Donc diminution du remplissage des poumons

Syndrome restrictif si CPT < 80% de la valeur théorique avec un VEMS/CV conservé, existe aussi une diminution conjointe du VEMS et du CV.

Causes :
- déformation du thorax/ rachis : cyphoscoliose
- obésité morbide :Individu en surpoids sont sujets aux insuffisances ventilatoire restrictives
- lobectomie / pneumectomie d'un poumon : le patient aura un Trouble ventilatoire restrictif mais pas d'insuffisance respiratoire
- maladies rhumatismales
- maladies inflammatoires
- pneumopathies interstitielles
- traumatisme
- PNO
- atélectasie
- traitements oncologiques
- cardiopathies (Crénesse ou l'art de faire pas plus général)
- maladies neuro musculaires
- syndrome mixte
-> les personnes longilignes sont à la limite du syndrome restrictifs

Signes :
- possible hypoxémie par hypoventilation alvéolaire du à la déformation de la paroi

- **Syndrome mixte**

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

MANŒUVRE DE MULLER

Créé le : *27/10/2013 13:33*
Modifié le : *17/12/2013 09:44*

Inspiration à glotte fermée
Le nez fermé la bouche fermée et on lui demande de faire un effort inspiratoire

Mécanismes :
Le patient essaye de faire un effort inspiratoire donc va contracter ses muscles inspiratoires donc début de dépression à l'intérieur du thorax
La légère dépression intra thoracique va augmenter le retour veineux et va augmenter la post charge du ventricule et peut baisser le débit cardiaque
Manœuvre plutôt pathologique : les gens qui ont un laryngospasme (après une extubation par exemple) ou le signe en haute altitude faisant un œdème

---

SYNCOPES

Créé le : *27/10/2013 20:16*
Modifié le : *17/12/2013 07:43*

Perte de connaissance (=/= lipothymie = malaise)
Interrogatoire comprend le patient et ses témoins

- **Syncope de Stokes-Adams**

VRAIE SYNCOPE
il faut absolument la détecter car conséquences importantes
Est
- spontanée
- brutale
- sans prodrome = sans signes avant coureurs
- ne dure pas longtemps

Cause : BAV

Ttt : par pacemaker sinon mort

- **Syncope d'effort**

Perte de connaissance à cause d'effort brutal

Causes :
2 causes possibles :
- rétrécissement aortique : valves rétrécies / calcifiés
Donc le sang passe mal dans l'aorte -> cœur ne peut pas augmenter le débit donc malaise
- cardiomyopathie hypertrophique : hypertrophie du VG, sépare le Vt en 2 cavités

- **Syncope / malaise vagal**

Malaise due à une bradycardie
Assez courant
- repos
- sport
- allongé trop longtemps

La personne sent venir le malaise (nausées, fourmies)

- **Lipothymie**

Faux vertiges
Patients ont une instabilité (=/= voit les choses tourner)
Souvent **d'origine vasculaire**, les vraies n'étant pas cardiaques
Il y a des prodromes
Perdent rarement totalement conscience donc anticipe la chute

---

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP) / PHLÉBITE

Créé le : *17/11/2013 11:31*
Modifié le : *17/12/2013 07:22*

Voir chapitre sur la MTEV

Sémiologie veineuse

Classification :
Thrombose = formation d'un caillot de fibrine au niveau d'une veine
Est généralement une thrombose veineuse : caillot dans les veines profondes
Para phlébite : thrombose dans les veines superficielles
-> risque d'embolie pulmonaire

- thrombose veineuse superficielle : au niveau d'une veine superficielle (saphène), généralement inflammation locale (au niveau du mollet veine dilatée et inflammation)
moins grave car doivent devenir profonde pour faire une EP
-> une thrombose veineuse superficielle n'est pas grave si reste superficielle mais peut s'étendre au réseau profond

- thrombose veineuse profonde : au niveau d'une veine profonde (veine fémorale SUPERFICIELLE), peut être asymptomatique mais est grave (urgence diagnostic et à traiter)

Signes :
- le plus souvent il n'y a aucun signe fonctionnel
- Douleur : À type de pesanteur, Pas très aigu, Crampe, Unilatérale, Spontanée (=/= artérite), Mollet ++
Impotence fonctionnelle : empêche de marcher
- Hyperesthésie cutanée : patient ne supporte même pas les draps
- Fièvre aiguë / fébricule +/-
- Tachycardie
- grosse jambe douloureuse
- œdème au niveau de la jambe, douloureux, augmentera de volume, rougeur
- rougeur et chaleur

- si la thrombose est chronique, développement d'une circulation collatérale
- réduction du ballotement du mollet
- signe de homans positif : dorsiflexion forcée du pied entraînant une douleur importante au niveau du mollet, est peu sensible et peu spécifique
- douleur à l'effort et/ou au repos
- dilatation du réseau veineux superficiel
-> sont d'autant plus important qu'ils sont unilatéraux et de survenue brutale

Circonstances d'apparitions :
- Immobilisation / alitement
- Intervention chirurgicale
- Grossesse (doivent se lever dès le lendemain)
- Troubles de la coagulation
- Certaines maladies (Kc)

Origine :

- Les TVP surviennent le plus souvent au niveau de la cuisse : veine fémorale remontant jusqu'à la veine iliaque (la veine fémorale superficielle est en fait une veine profonde)
- Veines tibiales avec le tronc tibio-poplité font aussi partie des veines les plus souvent touchés.

-> dans 50 à 70% des cas on a un thrombus veineux profond
- 70 à 90 % des veines des membres inférieurs et VCI
- 10 à 20% des territoires de la VCS
- sous estimation de l'origine pelvienne mais il y a un plexus péri prostatique et péri utérin
- caillot peut être d'origine cardiaque
- TVP du membre supérieur <5%, favorisé par la VVC
Ex : cancer du sommet du poumon comprimant la VCS -> stase veineuse formant un caillot
Ex : voie veineuse centrale (jugulaire interne, sous clavière) car matériel étranger peut donc être un facteur favorisant la thrombose
Ex : origine pelvienne sous estimée surtout chez la femme enceinte -> veines pelviennes se bouchent à cause de la compression de l'utérus
Ex : origine cardiaque rare -> fibrillation atriale

Devenir d'une thrombose au niveau d'une veine de jambe :
- disparition du caillot
- réduction de taille
- extension dans le réseau veineux jusqu'aux artères pulmonaires : EP
- Si la veine est superficielle : doit devenir profonde pour faire une EP
-> une thrombose veineuse superficielle n'est pas grave si reste superficielle mais peut s'étendre au réseau profond -> risque d'embolie pulmonaire

Formes cliniques de la TVP :
- phlébite blanche : forme classique, TVP qui a évolué
->Atteinte d'un gros tronc profond
Pâleur
Œdème cutané
Peau un peu luisante
Possible circulation collatérale superficielle
ABSENCE D'ISCHÉMIE

- phlébite bleue : extension de la TVP aux collatérales
Empêche tout retour veineux
Congestion majeure
Œdème important
Compression des artères par les veines
Est très grosse est bleue
Risque important de décès si on laisse évoluer

ISCHÉMIE TISSULAIRE

- gangrène veineuse : extension de la TVP jusqu'aux capillaires
Plus du tout de circulation
Importante atteinte cutanée
Jambe noircit
Amputation obligatoire

Diagnostic :
Aucun signe n'est complètement spécifique, on utilise donc un score de probabilité clinique = Score de Wells
Si score intermédiaire on peut faire un écho Doppler veineux -> écho Doppler permet le diagnostic
Grâce à la visualisation du thrombus et de l'incompressibilité de la veine, permet aussi d'évaluer l'extension de la TVP

Examen Paraclinique :
- écho Doppler veineux
- D-Dimères : si négatif peu de chances que ce soit une phlébite
- inflammation
- hyper leucocytose
- augmentation de la CRP
- vitesse de sédimentation

Diagnostic différentiels d'une TVP
- atteinte musculaire
- erysipèle
- hématome
- rupture d'un kyste poplité
- lymphangite
- insuffisance veineuse
- syndrome post phlébitique

Risques évolutifs de la TVP :
- risque d'extension
- risque d'extension vers la phlébite bleue, mais on passe rarement d'une forme normale de TVP à une phlébite bleue
- risque de migration donc EP
- risque de récidive
- risque maladie post-phlébitique

PLEURÉSIE

Créé le : *09/11/2013 18:47*
Modifié le : *17/12/2013 08:57*

Voir chapitre Épanchement Pleural

La pleurésie est une inflammation aiguë ou chronique de la plèvre, avec ou sans épanchement. Une pleurésie sans épanchement est appelée « pleurésie sèche » ou « pleurite »

Inflammation de la plèvre
Glissement des deux feuillets difficile

Causes :
- est une complication d'une pneumonie
- bactérienne (tuberculose) -> Bactéries allant dans l'espace pleural, donnant un liquide contenant des polynucléaires, donc donnant l'aspect d'un pus
- tumorale (mésothéliome, ou cancer métastatique)

Signes :
- Dyspnée
- douleur thoracique périphérique
- fièvre
- asthénie +++
- frottement pleural en début de pleurésie : mouvements de crépitements à l(inspi et expi comme si on entendait du pop-corn
- Liquide inflammatoire +/- infecté
- exsudat : valeur diagnostic -> dans les pathologie tumorale, infectieuses

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

ASPERGILLOSE

Créé le : *12/12/2013 11:14*
Modifié le : *12/12/2013 11:14*

Infestation parasitaire donnant des ulcères bronchiques

AOMI

Créé le : *27/10/2013 20:34*
Modifié le : *15/12/2013 17:36*

Artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs
Sémiologie artérielle dont le premier signe est la claudication intermittente
Patients avec des douleurs à la jambe

- Conditions de survenue :

A la marche
Vitesse ?
Côte ?
Froid ?
Au début toujours le même effort -> périmètre de marche : plus il est petit, plus la sténose est sévère, moyen de suivre l'évolution

Caractéristiques de la douleur :

- Siège :

Unilatéral
Mollet mais pas toujours -> 80% des cas sténose au dessus de l'artère fémorale superficielle
Sténose à lilliaque -> douleur à la fesse
Sténose à la tibiale postérieure -> douleur dans le plante du pied

- Intensité :

crampe
"On me serre le mollet"

- Évolution :

Apparaît progressivement
N'est pas brutale
S'arrête lors de l'arrêt de l'effort
Peut s'arranger Grace à une circulation collatérale (rare)
S'aggrave, le périmètre diminue jusqu'à la douleur même au repos

Dorment les jambes pendantes (assis)

- Diagnostic :

Par calcul de l'IPS : si IPS < 0,9

CANCER DU PHARYNX

Créé le : *08/11/2013 13:15*
Modifié le : *08/11/2013 13:20*

Signes :
- dysphonie progressive
- dysphagie
- Dyspnée laryngée (en inspiration)

Facteurs de risques :
- âge
- tabac ++++

INSUFFISANCE VEINEUSE

Créé le : *27/10/2013 13:39*
Modifié le : *17/12/2013 10:45*

L'insuffisance veineuse est un mauvais retour veineux, le sang ayant des difficultés à repartir des jambes vers le coeur. Cette pathologie concerne les valves des veines dont la fonction initiale est d'empêcher lereflux vers les parties les plus éloignées du coeur qui ne sont plus aussi efficaces. Cette insuffisance des valvules associée à une augmentation de la pression au niveau de ces vaisseaux va entrainer une stagnation du sang dans les membres inférieurs, ce qui est source de douleurs. Ce sont essentiellement les femmes qui sont concernées par l'insuffisance veineuse bien que les hommes ne soient pas épargnés. Ces problèmes se font de plus en plus fréquents et augmentent avec l'âge. Certaines pathologies comme la survenue d'une phlébite ou thrombose veineuse périphérique, accroissent le risque de survenue d'une insuffisance veineuse.

Mécanismes :
- Lorsque les valvules ne fonctionnent pas correctement, le sang repart en arrière -> augmentation de la pression veineuse
-> Provoque une distension en amont : dilatation des veines

- Si les veines sont lésées -> augmentation de la pression veineuse -> œdème au niveau des jambes avec potentiellement des ulcères -> Lorsque le patient se lève le RV augmente donc création d'œdème et moins bonne diffusion donc mauvais échanges
- Fortement liée aux valvules qui se dilatent et forment les varices

Signes :
- varices
- cyanose de jambe
- Œdème des membres inférieurs (?)$
- possible ulcères

Ttt :
- éviter d'avoir les jambes en permanence en bas -> demande de surélever les jambes : annule la force de gravité et diminue la pression
- bas de contention pour éviter que le sang ne retombe directement lorsque la personne se lève + compression générale des veines
- ablation des veines variqueuses
- streaping : on tire les veines superficielles et on enlève la tension variqueuse

---

CONGESTION

Créé le : *26/10/2013 17:54*
Modifié le : *17/12/2013 16:04*

Augmentation de la quantité de sang dans les vaisseaux sanguins

→ Lié à une dilatation des vaisseaux d'un tissu
→ Souvent associée à un œdème quand elle est intense

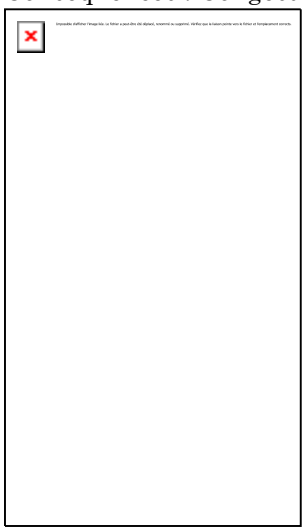
Mécanismes :
Active (résultant d'un processus inflammatoire) ou passive (résultant d'un phénomène cardiaque, circulatoire, veineux)
- Congestion suite à un processus inflammatoire
Bénéfique à court terme : Permet la réduction du débit circulatoire dans ce territoire → transfert des éléments inflammatoires du vaisseau au tissu
Délétère à long terme

- Congestion loco-régionale veineuse
→ Obstacle à la circulation dans une veine → Augmentation de la pression veineuse → Anoxie de l'endothélium et des tissus péri-vasculaires
Causes : Occlusion, compression, sténose, insuffisance valvulaire
Conséquences : Perturbation de la fragmentation de la colonne
→ Dilatation veineuse et varices → Souffrance de l'endothélium → Souffrance des tissus → Remaniements des tissus péri-veineux

- Congestion passive cardiaque
→ Obstacle au retour du sang de la circulation veineuse vers le ♥
Causes : Dysfonction cardiaque dû à une pathologie myocardique, malformations congénitales, valvulopathies, maladies du myocarde

Conséquences : Baisse du débit cardiaque → augmentation de la pression du sang veineux (en amont)

- Congestion dans la circulation pulmonaire
Causes : IC (G ou globale), rétrécissement mitral
Conséquences : Congestion puis œdèmes pulmonaires



Ex : Le Poumon Cardiaque :

- Macroscopie : Augmentation de volume Stade aigu : œdémateux / rouge violacé (couleur des hématies)
Stade chronique : induré/brun (couleur du collagène de la sclérose)

- Microscopie :
Stade aigu : Œdème alvéolaire, plasma dans les alvéoles
Stade chronique : Hématies puis sydérophages (=macrophages phagocytant les GR) dans les alvéoles

Stade aigu (haut) : Résorption de l'œdème Stade chronique (bas) : Fibrose des cloisons inter alvéolaires, hyalinose des parois vasculaires

DONC DYSFONCTIONNEMENT VALVULAIRE -> PERTE DE LA FRAGMÉTATION DE LA COLONNE -> STASE ET CONGESTION -> TROUBLE DE LA PERMÉABILITÉ -> ŒDÈME PAR TRANSSUDATION -> REMANIEMENT NIVEAU TISSUS PÉRI VASCULAIRE SECONDAIRE À LANOXIE AVEC PRÉSENCE DUNE SCLÉROSE AU NIVEAUD E LA PAROI DU VAISSEAU -> PHASE ULTIME = TROUBLES TISSULAIRES ARRIVANT AU NIVEAU SOUS CUTANÉ ET CUTANÉ -> **ULCÈRE VARIQUEUX** (= trous dans la jambe)

Congestion passive d'origine cardiaque

Obstacle au retour veineux vers le coeur du à une dysfonctionnement cardiaque
-> anomalie valvulaire
-> pathologie myocardique
-> malformation congénitale

Donc baisse du débit cardiaque et augmentation de la pression en amont donc veineux

Congestion passive d'origine pulmonaire

D'abord une congestion pouvant aller jusqu'à l'oedeme pulmonaire
-> insuffisance cardiaque gauche
-> rétrécissement mitral

Poumon cardiaque aigu ou chronique

- **Poumon cardiaque aigu** : volume augmente, à un stade aigu le poumon sera œdémateux donc transsudation du contenu du vaisseau. Un poumon cardiaque aigu pourra récupérer et l'oedeme va se résorber. Œdème alvéolaire avec comblement des alvéoles par un matériel plasmatique

- **Poumon cardiaque chronique** : lorsque le processus dure on a induration et passer d'une coloration rouge à une coloration brune, mise en jeu de facteurs de croissance, d'une scléreuse, d'où l'induction du tissu pulmonaire. Un poumon cardiaque chronique va avoir un phénomène de fibrose des cloisons inter alvéolaires et une hyalins satin des parois vasculaires, donc devient irréversible. A un stade chronique il y a apparition en plus de GR dans les alvéoles puis de siderophages (macrophages) et intervient dans les modifications de l'aspect histologique du poulon

---

ATHÉROSCLÉROSE

Créé le : *23/10/2013 13:51*
Modifié le : *17/12/2013 16:15*

1/ Athérosclérose

a. Caractéristiques

❖ Définitions :

→ Remaniement de l'intima des artères de gros et de moyens calibres par accumulation de lipides, de glucides complexes, de sang, de tissu fibreux, de dépôts calcaires
→ Modification de l'intima ET de la média

❖ Localisation de ces lésions :
✓ Zone de transition anatomique (bifurcation, ostium) ✓ Artères de gros claibre

→ Aorte et bifurcations (Abdominale et bifurcation iliaque++) → Carotides et bifurcations
→ Coronaires (Partie proximale des 3 trons)
→ Artères viscérales et des membres

Mécanismes :
A la suite d'une lésion de l'endothélium, apparition d'une réponse

inflammatoire chronique de la paroi :

- ✦ Augmentation de la perméabilité
- ✦ Adhérence des plaquettes à l'endothélium, puis agrégation
- ✦ Pénétration de lipoprotéines de la lumière vers l'intima
- ✦ Traversée de l'intima par les cellules plasmatiques :
- ✦ Extravasation des monocytes se transformant en macrophages

spumeuses
La sécrétion des facteurs de croissance entraine :

- ✦ Une migration des cellules musculaires de la média vers l'intima après dédifférenciation et multiplication
- ✦ Une élaboration de matrice extracellulaire collagénique
- ✦ Un dépôt de sels minéraux (calcium+)

Apparition de complications :

- ✦ Ulcération de l'intima (thrombose et embolies)
- ✦ Destruction des lames élastiques (anévrisme)

❖ Cellules en présence :

- ✦ Cellules endothéliales
  - ✓ Perméable aux protéines plasmatiques

    → Passage au travers des jonctions intercellulaires

    → Passage grâce à des mécanismes transcellulaires
  - ✓ Portent sur leurs membranes

    → Des Rc pour LDL natives et modifiées

    → Des Rc pour insuline et histamine
- ✦ Plaquettes

  ✓ Rôle majeur lors de complications

  ✓ Adhère puis s'agrège suite à une lésion endothéliale
- ✦ Cellules Inflammatoires (Lymphocytes, Polynucléaires, Cellules

  géantes)

  ✦ Cellules Musculaires Lisses
  - ✓ Présentent un phénotype contractile

→ Grâce à certaines protéines (actine, myosine, caldesmone) → Régulant le tonus musculaire
→ Proliférant lentement, ne migrant pas

- ✓ Suite à un stress environnemental
  → Réparent la paroi vasculaire après lésion
  → Se dédifférencient pour pouvoir proliférer et migrer

✦ Macrophages

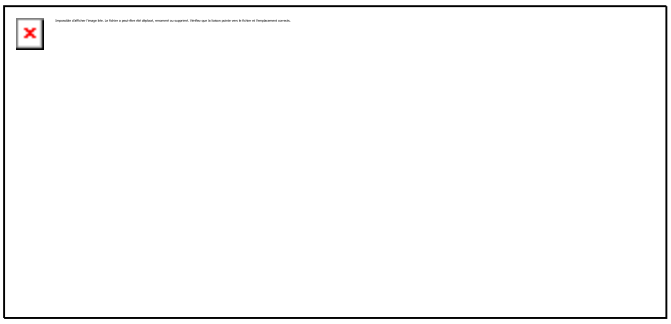
- ✓ Présents dès un stade précoce
- ✓ Naissent de la transformation de monocytes circulants
- ✓ Phagocytent

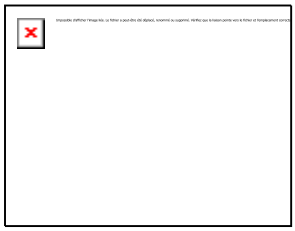
→ Absorption en fonction du taux circulant de cholestérol

→ Se transforment en cellules spumeuses ✦ Fibroblastes

b. Les Lésions

Différents types de liaisons sont définis en fonction de l'âge et des conséquences histologiques

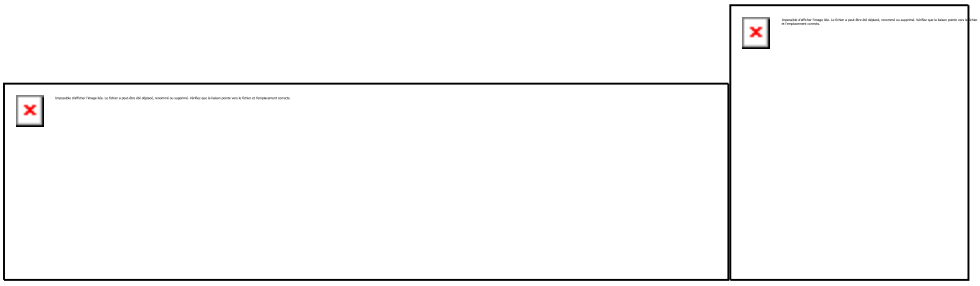




Lésion de Type 2 :

- ✓ Sur un plan macroscopique :
  → Stries lipidiques jaunâtres sans relief
  → Lignes allongées parallèles au courant sanguin → Touche l'aorte
- ✓ Causes : Surcharge lipidique d'origine purement cellulaire

- ✓ Observation de cellules spumeuses recouvertes d'un endothélium



Lésion de Type 3 :

✓ Sur le plan macroscopique :
→ Présence de stries lipidiques

✓ Sur le plan microscopique :
→ Cellules spumeuses
→ Lipides extracellulaires en faible quantité → Absence de centre lipidique

---

Lésion de Type 4 : Premier degré des Lésions Avancées

✓ Apparition d'un centre lipidique (ou athéromateux) constitué de lipides extracellulaires (présence des empreintes de cholestérol)

✓ Présence de nécrose, de macrophages, de cellules géantes ✓ Absence de fibrose, plaques à risque de part :

→ Leur Constitution → Leur Localisation

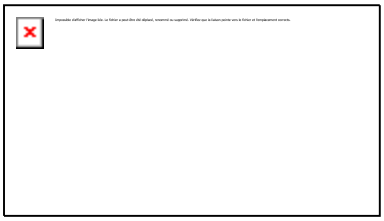
- ✓ Présence de la plaque fibro-lipidique typique (ou fibro-athérome)
- ✓ Sténose des artères de moyen calibre → Conséquences hémodynamiques
- ✓ Sur le plan macroscopique :
  → Lésions d'extension et de saillance

  variable
  → Lésions jaunâtres, isolées ou

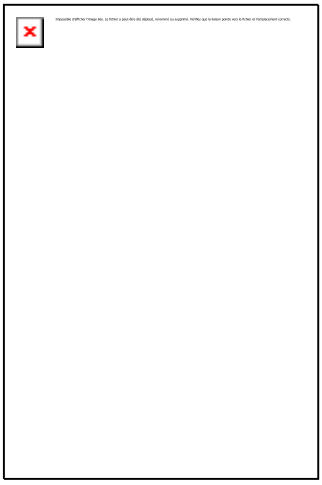
  confluentes
  → Calcification et rigidification de la paroi du vaisseau

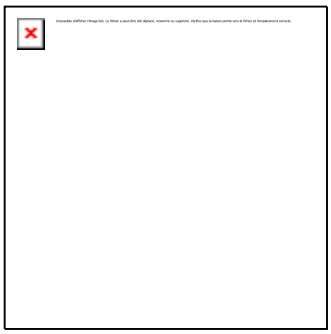
- ✓ Sur le plan microscopique
  → Présence d'un centre lipidique (dit

bouillie athéromateuse) et d'une chape fibreuse autour



Lésion de Type 5 :





Des cellules géantes et de la nécrose Dans la Chape Fibreuse sera retrouvée:

- ✦ UneMatriceextra-cellulaireabondante → Collagère fibrillaire Type I et II
  → Fibronectine
  → Chondroïtines sulfates
- ✦ Des cellules de répartition inhomogène → Cellules musculaires lisses
  → Macrophages
  → Cellules inflammatoires

  Différents types de plaque de Type 5 :

  - ❖ Le Type 5a → Fibro-lipidique
  - ❖ Le Type 5b → Présence de calcifications au sein de la plaque
  - ❖ Le Type 5c → Plaque purement fibreuse, le centre lipidique est

quasi absent

Lésion de Type 6 :

✓ Plaque compliquée (cependant complications sans lien avec la taille) ✓ Survient après cicatrisation d'une lésion de Type 4 ou 5 (surtout la

thrombose)

✓ Différents Types de Lésion 6 :
❖ Type 6a → Ulcération
❖ Type 6b → Hémorragie intraplaque ❖ Type 6c → Thrombose

L'Ulcération :

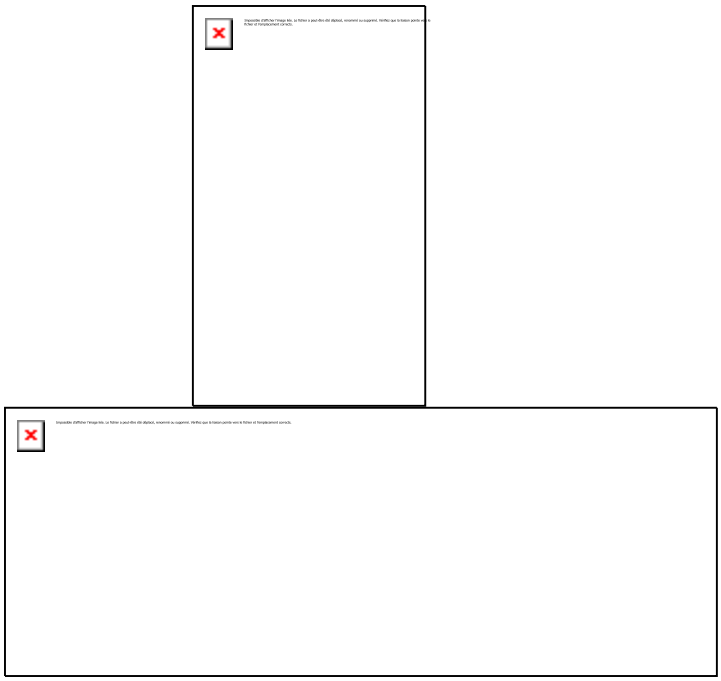
- ✦ De conséquences et de profondeur variable
- ✦ Perte de substance en surface beaucoup plus

  large que la lésion simple dû à :
  → L'Augmentation du volume des plaques

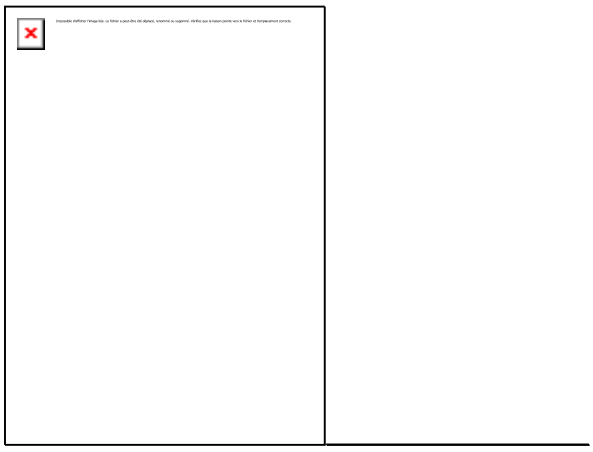
  entrainant l'érosion initiale de l'endothélium → L'Ulcération avec perte de substance

- ✦ Souvent large et étendue (présence d'un cratère à l'angiographie)
  ✦ Quand elles sont petites, visible au microscope seulement
  ✦ Ulcération confirmée par angiographie

  → Répartition non homogène du produit de contraste dans la circulation



L'Hémorragie Intraplaque :



✦

Origine :
→ Conséquence d'une ulcération → Rupture de néovaisseaux

intraplaques (nés suite au processus inflammatoire à partir de facteur de croissance sécrétés (dont le VEGF++))

✦ Conséquences :
→ Collection de sang dans le centre lipidique
→ Augmentation brutale du volume de la plaque (conséquences hémodynamiques)
→ Réorganisation conjonctive de la plaque par fibrose

La Thrombose :

✦ Caractéristiques :

- ✓ La Complication majeure
- ✓ Perte très large du revêtement endothélial (garant du maintien du sang dans un état liquide)
  ✓ Formation de volumineux thrombus

  → Occlusion des artères de moyen

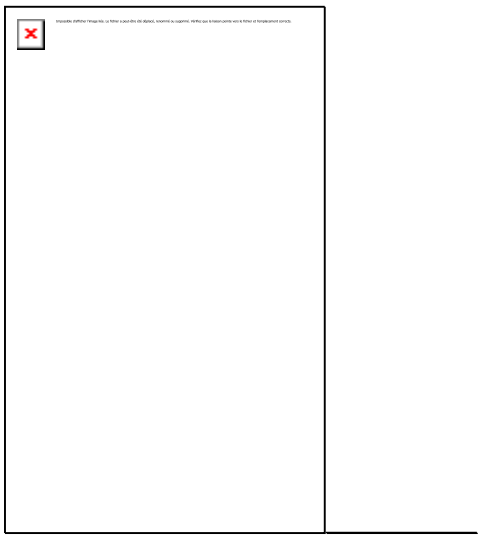
  calibre
  ✦ Nouveau devenir par organisation

  conjonctive locale :
  → Apparition de macrophages

  effectuant une détersion de la fibrine au sein du thrombus

  → Apparition de néovaisseaux (grâce encore aux facteurs de croissance, VEGF+)

  → Apparition de c musculaires lisses ➲ Le conjonctif remplacera le thrombus



Durcissement des parois artérielles avec plaques d'athéromes donc diminution du diamètre des vaisseaux
Atteint essentiellement l'intima
Sténose due à une plaque de lipides
Par dessus se forme des corps fibrineux = fibrose = processus de vieillissement des artères

La plaque d'atherosclerose peut mettre plusieurs années avant de provoquer une stenose

Deuxième cause de mortalité lié au tabac car tabac provoque l'atherosclerose
Complication aiguë de l'atherosclerose : rupture de plaque donc caillot
Est à l'origine de l'IDM et de l'AVC ischémique

- Principales localisations :

ATHÉROSCLÉROSE PRÉCÉDÉ L'ATHEROTHROMBOSE
ATHEROTHROMBOSE SURVIENT SUR DE L'ATHEROSCLEROSE

---

hTA

Créé le : *25/10/2013 15:41*
Modifié le : *17/12/2013 12:55*
Source : *file:///*

Voir chapitre Choc Hypovolémique / Hémmoragie

L'hTA est une baisse de le pression du sang -> baisse de la quantité de sang à l'origine d'une chute de la pression artérielle

Mécanismes :
diminution du volume sanguin circulant -> Diminution du retour veineux -> Diminution de précharge -> Diminution VES -> Diminution Qc

Causes :
- hémmoragie

Compensation :
- Augmentation de la réabsorption d'eau Grâce a l'ADH (stimulant l'expression sur la membrane luminale des tubules contournés distaux les canaux aquaporine-2 uniquement)
- Augmentation de la réabsorption de sel (grâce au SRAA)
- vasoconstriction des vaisseaux pour faire remonter la PA grâce à des alpha-mimétiques
- Les veines (réservoirs) permet la récupération de sang conduction des veines

Mécanismes de régulation RAPIDES

- Barorécepteurs

Reçoivent moins de potentiels d'actions, donc message diminue au niveaux du TC
-> augmentation de l'influx orthosympathique
-> diminution de l'influx parasympathique
-> augmentation FC + contractibilité donc augmentation VES donc augmentation Qc
-> vasoconstriction donc augmentation PA

- Rein

-> diminution de filtration donc diminution excrétion du. Na+

-> réabsorption du sel par le SRAA

- Hypothalamus

-> sensation de soif (si hypovolémie/hypotension)
-> sécrétion d'ADH permettant la réabsorption de l'eau

Mécanismes de régulation LENTES

- Sécrétion de plus de protéines par le foie
- Augmentation de la synthèse de GR

ttt :
- Perte en volume du sang, il faut donc augmenter la volémie
-> perfusion Isotonique/d'eau salée (pas d'eau pure car sinon repasserait dans l'interstitium donc pas d'effet hémodynamique)

Compensation :
- augmentation de la réabsorption d'eau Grace a l'ADH
- augmentation de la réabsorption de sel Grace au SRAA
-> réabsorption de liquide isotonique donc augmentation de la volemie
- vasoconstriction pour augmenter la volemie (60% du volume sanguin dans les veines)
- la PA diminue donc la pression de filtration diminue -> conservation d'un maximum de volume
-baroreflexe : si diminution de la PA -> diminution des PA des baroR -> diminution du signal
-> inter neurone inhibiteur à moins de signaux donc stimulation de O = PA. Augmente
-> inter neurone excitateur à moins de signaux donc inhibition du P = PA augmente
- réflexe de Bainbridge : volume bas donc stimulation des R sensible au volume -> activation O -> tachycardie + vasoC veineuse
- réponse ischémique : me ça de dernier recours si le débit diminue beaucoup trop -> R au niveau du SNV ressente la PA très basse -> décharge majeure de catécholamines -> stimulation O -> boots brutale de PA mais ne dire pas longtemps

Orthostatique

Perte de connaissance lorsque le patient se met debout

Mécanismes :
Lorsqu'on se lève physiologiquement la pression baisse /TA diminue -> R détectent une diminution du retour veineux
-> tachycardie

Mais si mauvais baroR la pression reste basse longtemps -> FC. Ne s'accélère pas
(Chez la personne âgée) hTA provoquée par la
- diminution du nombre de R au niveau de l'atrium D
- médication

Causes :
- médications
- usure des baroR

Ttt :
- par des alpha 1 agonistes (vasoconstricteur) CONTRE INDIQUE CHEZ LE MALADE CARDIAQUE
- Alpha 2 bloquants augmentant la tension

Choc = insuffisance volumique

Qc insuffisant pour assurer une bonnes perfusion des organes -> PAm va être trop basse

Nécessite une mesure continue de la pression artérielle donc invasive -> cathéter
(Voir chapitre sur les chocs)

PLAIE DE L'AORTE

Créé le : *26/10/2013 12:20*
Modifié le : *17/12/2013 08:58*

- **Plaie complète de l'aorte ou d'une grosse artère**

Saigne beaucoup, la pression artérielle va diminuer
La média sous l'effet du système OrthoS va subir une vasoconstriction pouvant aller jusqu'à l'arrêt de l'hémorragie
On trouve alors un gros caillot très rouge QU'IL NE FAUT SURTOUT PAS ENLEVER
-> spasme artériel permettant lhemostase spontané

- **Plaie latérale d'une grosse artère**

Le phénomène de contraction circulaire qui permet l'arrêt de l'hemmoragie ne se fait pas

-> Une dissection complète est donc moins grave car la possibilité de rétraction du tissu musculaire lisse y est beaucoup plus importante

---

BAV

Créé le : *27/10/2013 11:39*
Modifié le : *02/11/2013 17:52*

Bloc atrio ventriculaire
Est un défaut de transmission de l'influx électrique (ralentissement ou interruption) entre les oreillettes et les ventricules
Le BAV de 3eme degré est la forme la plus grave de bloc au niveau du cœur
Les BAV Peuvent être d'origine sus HISIENNE ou sous HISIENNE

- Signes :

Syncope de Stokes Adams

- Ttt :

atropine inhibant le paraS augmentant la conduction auriculo ventriculaire (une bradycardie du à un BAV nécessitera la délivrance d'atropine
L'atropine ayant un effet très court dans le temps on utilise un traitement plus durable par délivrance d'isoprenaline

- BAV du premier degré

Le signal passe encore mais mal
Très fréquent chez les personnes âgées
Souvent asymptomatique
Allongement de l'intervalle PR > 0,2 sec
TOUJOURS SUS HISIENNE
Donc bénin

- BAV du 2ème degré

- type 1 ou Wenckebach
Allongement progressif du PR jusqu'au blocage d'une onde P
Presque toujours sus HISIENNE
EEP car 10% sous hisien donc pacemaker - dans 90% cas c'est bénin
Pacemaker si syncope

- type 2
Une onde P bloquée sans allongement préalable de l'intervalle
Prêt BAV avec P/R < ou = 3/2
Souvent sous hisien
Pacemaker si syncope (ou asymptomatique)
Il faut trois ondes P pour un QRS
Il y a une régularité et toujours le même espace donc signal passe quand même
Si l'espace entre le p et le QRS n'est jamais le même c'est que le signal ne passe pas

- haut degré
BAV avec P/R > 3/2 (2/1, 3/1..)

- BAV de 3ème degré

Ou bloc complet
Forme la plus grave de BAV
Aucune onde p n'est conduite aux ventricules (blocage de toutes les ondes p)
Dissociation totale entre oreillette et ventricule -> échappement ventriculaire
Reste peu de QRS environ 30/min mais fréquence atriale est normale : espace entre les P est toujours le même
L'onde P. N'est pas conduite aux ventricules car l'espace entre P et QRS n'est jamais la même -> relais des ventricules qui se contractent tout seul
On peut le déduire car QRS large

Peuvent arriver de façon progressif, peut commencer par un BAV II
Si est très progressif patients peuvent s'adapter mais si brutal le cœur n'est pas habitué, risque de s'arrêter un moment avant que le rythme ventriculaire se mette en place

ECG :
QRS large
Espace entre les ondes P toujours le même
Espace entre P et QRS jamais le même
=/= tachycardie auriculaire = fréquence sinusale de 200 bttments/min avec qu'en sur deux qui vont conduire aux ventricules mais les QRS sont ici à un rythme normal de 80 bttments/min

Il faut donc regarder le rythme des QRS :
- 30/40 battements/min -> BAV III
- 80 battements/min -> tachycardie atriale

-> si rythme régulier entre 50 et 100 battements/min + PR pas constant + 30 QRS / min -> BAV III

Signes :
Risque de syncope et d'essoufflement du au rythme bas
Dissociation jugulo carotidienne :
Veine jugulaire bat de manière synchrone aux oreillettes donc 80 battements/min
Artère carotide bat de manière synchrone aux ventricules donc pouls 30 battements/min

---

PNEUMONIE

Créé le : *15/11/2013 09:03*
Modifié le : *17/12/2013 08:50*

Infection des poumons affectant les espaces alvéolaires et les échanges gazeux
Accumulation de fluides inflammatoires dans/autour des alvéoles-> augmentation de l'épaisseur de la cloison separant le gaz du sang
Pneumonie aigue -> alvéole remplie de liquides > possible shunt vrai fonctionnel donc anomalie des rapports Va/Q (perfusé mais pas ventilé) donc possible hypoxémie

Signes :
- toux
- expectoration (spitting)
- Dyspnée
- douleur thoracique
- fièvre
- asthénie
- myalgie
- vibration vocale : Augmentées en cas de condensation du parenchyme (infection pulmonaire)
- bruit mat à la percussion
- crépitants fins "en velcro" (plutôt en fin d'inspiration, tonalité élevée / aiguë, durée courte)
- possible alcalose respiratoire ou état d'hyperventilation alvéolaire périphérique
- possible hypoxémie par shunt vrai fonctionnel

Complications :
- pleurésie
- abcès

HYPOACOUSIE

Créé le : *12/12/2013 13:41*
Modifié le : *17/12/2013 12:22*

Diminution de l'audition

Causes :
- obstruction du conduit auditif
- obstruction de la trompe d'eustache +++
Soit sécrétion ne pouvant rejoindre le cavum
Soit inflammation / infection /tumeur

LÉSION PULMONAIRE

Créé le : *23/11/2013 12:29*
Modifié le : *17/12/2013 10:19*

Destruction de la barrière alvéolo capillaire

Cause :
- infection
- pneumopathie
- neoplasie / cancer du poumon

ACFA

Créé le : *04/12/2013 09:37*
Modifié le : *16/12/2013 23:20*

Arythmie complète par fibrillation auriculaire
-> perte de la systole atriale

Causes:
- décompensation cardiaque
- œdème
- IC ++

Signes :
- pouls irrégulier
- palpitations
- tachycardie

Risque :
- création d'emboles

EMBOLIE PULMONAIRE

Créé le : *25/10/2013 09:40*
Modifié le : *17/12/2013 14:33*

Voir chapitre sur la MTEV

Est généralement une complication de la thrombose veineuse

Causes :
- Thrombose veineuse : est généralement profonde car doit passer dans le réseau profond pour pouvoir migrer dans l'artère pulmonaire -> Initialement on a formation d'un caillot donnant une TVP, et un bout du caillot part dans l'artère pulmonaire et la bouche
La situation physiologique de la formation du caillot est la cicatrisation, la situation pathologique est la thrombose
-> une phlébite ou une para phlébite à un risque d'embolie pulmonaire

Après une EP, on ne trouvera pas forcément un caillot au niveau des veines

Signes :
-> dans plus de 50% des cas, il n'y a aucun signe clinique
- IV D
- hypocapnie et hypoxie
- signes d'hypoxémie :
-> en aigu une cyanose indique la gravité de l'insuffisce respiratoire
-> donne un tableau de **"cœur pulmonaire aigu" (**signes d'IC D aigu par augmentation de la post charge et dilatation du VD)
--> Tachycardie
--> Turgescence jugulaire (persiste même en fonction des variations respiratoires) et expansion systolique de la jugulaire
--> Éclat du B2
--> Bruit de galop droit présystolique
--> Hépatalgie et turgescence jugulaire renforcée à la compression du foie (reflux hépato-jugulaire : se cherche à table inclinée à 20-30° appuie de façon prolongée sur le foie)
--> en pratique ce tableau se voit essentiellement dans l'EP
- œdème des membres inférieurs impossible dans une EP aiguë
- Angoisse
- Toux
- possible alcalose respiratoire ou état d'hyperventilation alvéolaire périphérique
- Signe de gravité de l'embolie pulmonaire : chute de tension
- douleur basi-thoracique : Essentiellement type pleural, Douleur augmentée à l'inspiration et percussion
Douleur latérale (pas de douleur pour la Dyspnée de l'insuffisant cardiaque) -> douleur laterosternal thoracique ou point de côté avec essoufflement ou douleur basi thoracique brutale
Infarctus pulmonaire avec réaction pleurale et épanchement pleural qui sera inflammatoire et douloureux
Infarctus pulmonaire donne des crépitants au niveau de la zone douloureuse
- Dyspnée : à l'effort ou au repos en fonction de la gravité Avec tachypnée et désaturation
- tachycardie
- Hémoptysie en général dans les EP non graves et périphériques - Crachats hémoptoïques
- fièvre du à l'inflammation - Légère fébricule (fièvre du post op)
- symptôme du foyer emboligène (TVP)

Signes de gravité d'une EP :
- essentiellement hTA -> si hTA on a plus de 60% de l'arbre artériel pulmonaire qui est thrombosé
- collapsus
- cyanose
- tachycardie avec FC > 120 bttments/min
- signes à l'ECG
- hypoxie

Formes cliniques :

- EP sournoise : formes très atypiques juste une Dyspnée ou juste une fièvre post opératoire

- EP très grave : jeune fille de 22 ans avec pilule fume et fait EP massive

Diagnostic :
Diagnostic souvent raté car sémiologie atypique et polymorphisme

Conséquences :
- Dans l'artère pulmonaire : Embole des membres inférieurs soit migrant totalement soit partiellement, et finissant par se boucher dans le réseau pulmonaire au niveau de son tronc de la droite ou de la gauche -> Ne touche pas préférentiellement la droite ou la gauche / Remonte lentement à chaque battement

- retentissement hémodynamique quand l'obstruction > 50/60% chez le patient sain
- obstruction de l'artère -> augmentation de pression dans l'AP -> augmentation de la post charge du VD : tachycardie et dilatation du VD -> augmentation du travail du VD -> compression du Vg par le VD
-> état de choc

- Il peut y avoir un infarctus pulmonaire car une petite partie de la vascularisation des poumons dépend des artères pulmonaires -> nécrose d'une partie du poumon -> infarctus pulmonaire

Examens Paracliniques :
- score de Wells

- D-dimères : ont une excellente valeur prédictive négative

- radio thorax :
Est souvent interprétée comme normale, ont peut avoir des signes mais peu spécifiques
En cas d'EP on peut avoir une atélectasie "en bande", la coupole diaphragmatique va être attirée et s'élever en regard de l'atelectasie

- gazométrie : **hypoxie** et **hypocapnie** par effet shunt
Hypoxie-Hypocapnie « paradoxale » : L'amputation d'une artère pulmonaire alors que la ventilation reste fonctionnelle crée normalement un effet espace mort. L'existence d'une hypoxie-Hypocapnie est habituellement évocatrice d'un effet shunt (correspondant à un territoire normalement perfusé mais une ventilation non fonctionnelle). Cette paradoxale hypoxie-hypocapnie est engendrée par une réaction de broncho-constriction qui touche non seulement les bronches dans le territoire où les artères sont obstruées mais aussi la quasi- totalité du parenchyme pulmonaire. Cette broncho-constriction serait due à la sécrétion de médiateurs qui ont un effet vaso et bronchoconstricteurs.

- écho Doppler veineux : va essayer de voir le caillot et l'incompressibilité

- scintigraphie pulmonaire : de ventilation et de perfusion et on compare les deux. On cherche un Mismatch = zones bien ventilées mais mal perfusées
Souvent non interprétable
Est un bon examen chez des patients jeunes et sans pathologies respiratoires

- échographie cardiaque : sera rentable pour les EP de gravité forte ou intermédiaire = cœur pulmonaire VD dilaté

- angio scanner pulmonaire : diagnostic de certitude dans l'EP
En fenêtre médiastinale, permet de visualiser les artères pulmonaires et le caillot
En fenêtre parenchymateuse, opacité triangulaire à base pleurale, signe d'infarctus pulmonaire

Ttt / Principes de prise en charge :

- anti coagulation : héparine (non fractionnée ou de BPM) + relai précoce par un anticoagulant AVK
- ne pas immobiliser le patient
- lever précoce
- port de bas de contention
- lutter contre le facteur déclenchant ou le FDR

- **Embolie pulmonaire massive**

- Se produit lorsqu'un caillot sanguin bouche l'artère pulmonaire créant une HTA en amont au niveau du VD -> montée de la post charge qui n'arrivera pas à encaisser et ne pourra pas vaincre l'obstacle -> Moins de sang dans le VG

Ttt :

- Thrombolyser le caillot grâce à des fibrinolytiques pour une action rapide
- puis patient sous anti coagulant

HYPOCAPNIE

Créé le : *13/12/2013 09:02*
Modifié le : *17/12/2013 12:22*

Hypocapnie aiguë

Le CO2 passera moins dans le LCR donc moins de stimulation des centres respi -> hVentilation

---

RHINORHÉE

Créé le : *12/12/2013 13:30*
Modifié le : *12/12/2013 13:31*

Sécrétion peut être
- aqueuse = en général inflammatoire
- séro muqueuse = en général viral
- purulente (pus +/- épistaxis) = en général bactérien

SIGNE DE ORTNER

Créé le : *10/12/2013 13:37*
Modifié le : *17/12/2013 07:50*

Compression du nerf laryngé RECURRENTIEL G donnant une dysphonie
Est du à l'oreillette G très dilatée

Causes :
- RM

GOÎTRE THYROÏDIEN

Créé le : *23/11/2013 11:52*
Modifié le : *23/11/2013 11:52*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SYNDROME DU LIGAMENT ARQUÉ MÉDIAN

Créé le : *14/12/2013 08:34*
Modifié le : *17/12/2013 07:30*

Quand le ligament arqué est trop bas, il peut comprimer le tronc cœliaque

Conséquences :
- surcharge l'anastomose entre le tronc cœliaque et l'AMS

Risques :
- provoque des anévrismes des artères digestives
- risque de rupture d'anevrisme -> Hémmoragie intra péritonéale

---

MUCOVICIDOSE

Créé le : *12/11/2013 13:53*
Modifié le : *12/11/2013 13:53*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SIGNE DE KERS

Créé le : *14/12/2013 08:40*
Modifié le : *14/12/2013 08:41*

La branche lombale traverse le diaphragme et rejoins le ganglion semi lunaire recevant la banche postérieure du X
-> une irradiation du nerf phrénique donne une douleur scapulaire

---

LYMPHOME

Créé le : *23/11/2013 11:56*
Modifié le : *23/11/2013 11:56*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

HYPOXÉMIE

Créé le : *14/12/2013 08:53*
Modifié le : *17/12/2013 12:10*

Manque d'oxygene dans le sang donc baisse de la PpO2

Causes :
- hypoventilation alvéolaire : VC diminue -> PaO2 diminue et la PaCO2 augmente proportionnellement
-> hypopnée : coma, morphiniques (surdosage)
-> curares
-> pathologies neuro musculaires : syndrome SLA, syndrome polyradiculonévrite
-> troubles restrictifs : par déformation de la paroi = cyphoscoliose

- atteinte de la surface d'échange alvéolo capillaire
Ventilation normale
-> augmentation de l'épaisseur de la membrane : pneumopathie interstitielle diffuse
-> réduction du lit vasculaire : HTAP, emphysème
-> destruction alvéolaire : emphysème

- anomalies des rapports VA/Q
-> shunt vrai anatomique : une partie du sang artériel pulmonaire n'est pas au contact des alvéoles donc même sous oxygène on ne le corrigera pas
--> communication D G à différents niveaux
Shunt intra pulmonaire = fistule artério veineuse
Shunt intra cardiaque
Shunt périphérique = fistule artério veineuse

-> shunt vrai fonctionnel
Obstruction des VA : ventilation anormale mais débit normal = atélectasie complète d'un poumon
Alvéole plein de liquide : pas ventilé mais perfusé = pneumonie aiguë, OAP

-> effet shunt
Rétrécissement de la bronche donc diminution des VA donc PaO2 diminue
Sang qui repart est un peu moins oxygéné donc hypoxémie moins sévère
Typiquement dans les pathologies obstructives bronchiques
BPCO +++ en chronique et en aigu
Asthme en aigu = crise d'asthme grave
Situation pouvant produire un effet shunt dans le poumon :
- liquide dans les alvéoles (pression alvéolaire plus faible)
- obstruction bronchique (territoire pulmonaire très pauvre en O2)

CONTUSION

Créé le : *24/11/2013 16:19*
Modifié le : *24/11/2013 16:19*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

EMBOLIE GAZEUSE SYSTÉMIQUE

Créé le : *24/11/2013 15:55*
Modifié le : *24/11/2013 15:56*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

PARALYSIE PHRÉNIQUE

Créé le : *23/11/2013 11:54*
Modifié le : *23/11/2013 11:54*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

BRONCHITE

Créé le : *24/11/2013 15:21*
Modifié le : *16/12/2013 09:24*

Inflammation de l'arbre bronchique avec une infection du tractus respiratoire

Signes :
- toux
- expectorations +/- productive
- Dyspnée
- PAS DE DOULEUR THORACIQUE

Signes plus généraux :
- fièvre
- asthénie (weakness)
- signes ORL (ENT signs)
- signes extra respiratoire : myalgies (courbature/myalgia)

Complications
- cela peut se compliquer d'une d'un problème chronique respiratoire (BPCO, asthme)

Bronchite chronique

Pour un bronchiteux chronique la contraction musculaire doit être plus importante car plus grande résistance -> fatigabilité

Signes :
- crépitants bulleux (plutôt en debut d'inspiration et plus ou moins expiratoire, tonalité basse / grave, durée plutôt longue)

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

SYNDROMES RESPIRATOIRES

Créé le : *23/11/2013 14:36*
Modifié le : *17/12/2013 07:30*

Voir chapitre sur l'insuffisance ventilatoire

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

INFLAMMATION

Créé le : *16/12/2013 09:02*
Modifié le : *17/12/2013 11:33*

Causes :
- micro-organisme (infection)
- une brèche dans la peau
- une allergie (acariens)

Signes :
Signes cardinaux de Celsius
- calor (chaleur/heat)
- dolor (douleur/pain)
- rubor (rougeur/redness)
- tumor (tuméfaction/swelling)

MÉSOTHÉLIOME

Créé le : *16/12/2013 15:11*
Modifié le : *17/12/2013 09:40*

Mécanismes :
phagocytose d'amiante par les cellules pleurales => incapacité de celles-ci à détruire l'amiante => productions de radicaux libres => cassures des brins d'ADN => tumeur maligne de la plèvre = mésothéliome

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

(Désormais j'aurais la preuve à vie que tu me détestais Rémy !)

GLOSSODYNIE

Créé le : *14/12/2013 17:49*
Modifié le : *17/12/2013 13:55*

Douleur / picotement de la langue
Engendre une gêne buccale et une difficulté de mobilité de la langue

---

CŒUR PULMONAIRE

Créé le : *14/12/2013 13:15*
Modifié le : *14/12/2013 13:16*

Défaillance du cœur D due à une souffrance pulmonaire

TROUBLES RESPIRATOIRES DU SOMMEIL

Créé le : *16/12/2013 10:02*
Modifié le : *16/12/2013 22:03*

La pathologie respiratoire du sommeil donne des périodes de micro sommeils extrêmement fréquentes -> pb de SP
Le Syndrome d'apnée du sommeil est présent à tout âge
Fatigue chronique alors que les patients dorment -> véritable syndromes dépressifs

Apnée = arrêt du débit aérien naso buccal pendant plus de 10 secondes
On détecte le débit aérien au niveau nasal/buccal par un capteur

Hypopnées = diminution du débit aérien de + de 50% associée
Diminution d'au moins 3% de la Sat O2 d'Hb par rapport aux minutes précédentes
Micro réveils (micro arouses) augmentant l'activité O, la FC et la PA
Pendant une durée d'au moins 10 secondes

Index apnées hypopnées = IAH
IAH = apnées + hypopnées / h de sommeil

Utile pour le diagnostic et définir la sévérité du SAHOS
AHI entre 5-15 = légère
AHI entre 16-30 = modérée
AHI > 30 = sévère

Il y a trois types d'apnée / hypopnée :

- **Apnée / hypopnée obstructive**

Arrêt du débit aérien naso buccal malgré la persistance des mouvements respiratoires thoraco andominaux
Est forcément au niveau des VAS car si obstruction des VAI on aura un débit aérien via d'autres bronches.

Pas de débit aérien Au niveau nasal et buccal pendant quelques secondes : apnée mais les mouvements thoraco abdominaux persistent
Avant les mouvements thoraco abdominaux sont synchronisés, mais perte de synchronisation durant l'apnee et revient après l'apnee avec une amplitude plus grande

Causes :
- collapsus / obstruction des VA
- SAHOS

- **Apnées/Hypopnées centrale**

Arrêt du débit aérien naso buccal avec absence d'efforts respiratoires pendant l'apnée

Causes :
- IC
- sédation excessive
- SACS

- **Apnées/Hypopnées mixte**

Arrêt du débit aérien naso buccal pendant au moins dix secondes
Débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts Ventilatoires

Syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

Le plus fréquent

Survenue répétitive au cours du sommeil d'obstruction complètes ou partielles des VAS -> apnées ou hypopnées
Obstruction partielle : ronflement
Obstruction complète : apnée

Arrêt du débit aérien en raison d'une obstruction des VA
La résistance est :
- proportionnelle à la longueur du tube
- inversement proportionnelle au diamètre

Épidémiologie :

Pathologie méconnue affectant une grand partie de la population :
- 5 à 20% de la population adulte selon l'âge
- 9/10 patients apnéiques s'ignorent

La prévalence dépend de l'âge :
- 35-40 ans = 6%
- augmente jusqu'à 60 ans
- plateau à 20%

Mortalité :
- association SAHOS - mortalité +++ à cause des conséquences du diabète, HTA, ronflement
- proba de survie à 100 mois pour les patients atteints < patients sans apnée
- risque de surmortalité CV du SAHOS sévère non traitée (jeunes +++)
- décès liés au SAHOS significativement plus fréquent au cours de la nuit

Causes :
Les parois du pharynx se rapprochent
En raison de facteurs anatomiques (excédents tissus graisseux, malformations structurelles) et ou mécaniques (tonicité musculaire diminue, ou dysfonction musculaire)
- diminution du diamètre des VA du à une déformation anatomique
- diminution de l'activité musculaire durant le sommeil et obstruction

- Scénario A

Diminution du diamètre donc augmentation des résistances
Calibre des VAS peut dominuer en raisons de facteurs anatomiques

Causes :
- Problème anatomique/malformations structurelles
-> macroglossie
-> micrognathie
-> velcu = hypertrophie des des amygdales
- excédent de tissus graisseux / dépôts graisseux sur les parois des VAS
- inflammation (des VA)
- œdème
- tumeur (des VA)
- sténose
- petite VA
- petite mandibule
- pression tissulaire extra liminale excessive
- pression inspiratoire négative excessive
- position couchée
- hypertrophie des Tonsilles
-> pas forcément grave

- Scénario B

Pas de problème anatomique mais une diminution de la compliance des VA
Certaines parties des VA sont susceptible à la déformation
Le site d'obstruction est alors le site avec la plus grande compliance :
- voile du palais
- pharynx ++
Les muscles dilatateurs du pharynx diminue la compliance :
- pendant l'eveil les patients SAHOS compensent par une augmentation de l'activité musculaire basale
- la tonicité musculaire peut diminuer sous l'effet :
-> sommei
-> alcool
-> opioïdes
-> sédatifs (donc dangereux pour SAHOS)

Le SAHOS diminue le calibre des VAS et la tonicité musculaire -> facilité la fermeture des VAS
Donc pression de fermeture passe de < - 25 cmH2O à -2/-10 cmH2O
Pendant le sommeil dans SAHOS, le collapsus est en partie expliquée par la dissociation temporelle entre la contraction des muscles dilatateurs du pharynx et celle du diaphragme

Sont des patients avec une maladie pulmonaire :
- cela peut être un marqueur de la maladie
- peut être due à la coexistence d'une IC = mécanisme additionnel

Signes :

Il faut avoir :
- une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs OU
- ronflements sévères et quotidiens / sensations d'étouffement pendant le sommeil / fatigue diurne / nycturie (plus d'une miction/nuit)

+ critères polysomnographique : apnées + hypopnées > ou = 5 / h de sommeil

- hypoxémie
- hypercapnie
- variation de la pression intra thoracique
- micro réveils

Mécanismes intermédiaires :
- augmentation O : vasoC + augmentation des catécholamines + tachycardie
- dysfonction endothéliale
- stress oxydant
- inflammation
- anomalie de la coagulation
- dysrégulations métaboliques : R à la leptine + obésité + insulinorésistance

Conséquences :
- déstructuration de l'architecture du sommeil
Augmentation du stade 1-2
Pas de sommeil au 3-4

- désaturation artérielle nocturne en O2
La SatO2 est à environ 75% après l'apnée

- diminution excessive de la pression intra thoracique
Lors d'une obstruction le centre respiratoire puis les diaphragme interviennent pour surmonter l'obstruction donc créé une plus grande variation de pression donc pression excessive (-50cmH2O)
Il y a une relation entre la pression intra thoracique et l'intensité sévérité du ronflement

Pendant une apnée, la pression diminue énormément :
-> pression œsophagienne diminue énormément
-> la PA diminue

- altération hémodynamique
Du à l'augmentation de l'activité O
Après un épisode d'apnée on a une augmentation de l'O donc
-> tachycardie (au tout début de l'apnée)
-> augmentation du rythme cardiaque
-> augmentation de la PA

Est un FDR CV :
- HTA
- IC : dysfonction systolique et/ou diastolique
- arythmie : bradycardie + BAV + FA
- ischémie cardiaque : coronaropathie / infarctus / sous décalage de ST / angor nocturne
- AVC

On retrouve chez ces patients :

- HTA 35%
- HTA résistante 80%
- diabète type 2 35%
Conséquence du SAHOS car on a la preuve qu'il y a une résistance à l'insuline mais pas de relation entre la résistance et l'hypoxemie
- obésité morbide

Risque si personne atteinte reste non traitée :
IDM > mort subite > accident CV > CMIschemique

Ronflement : problème d'obstruction des VA pendant le sommeil
Si le ronflement est associé à une apnée et si les apnées sont bien augmentés alors on aura après le syndrome donc rique CV augmente

Complications :
- métabolique
-> résistance à l'insuline (diabète type 2)
-> syndrome métabolique
-> prise de poids
-> nycturie
-> dysfonctionnement sexuel (oui c'est dans les complications métaboliques...)

- CV
-> HTA
-> troubles du rythme
-> AVC
-> IDM
-> IC

- comportementales
-> troubles cognitifs, amnésiques
-> irritabilité
-> difficulté de concentration
-> vieillissement prématuré
-> dépression

- autres
-> somnolence excessive
-> accidents lies à la fatigue : association entre le syndrome et les accidents de voitures -> la majorité des patients concernés ont deux à trois accidents
-> maux de tête

Syndromes d'apnées centrales du sommeil (SACS)

- Respiration de Cheynes Stockes :

Voir chapitre Dyspnée
Durant le sommeil et pendant l'éveil
Rythme respiratoire périodique anormal caractérisé par une alternance régulière d'apnée et d'hypopnée
Plus grande hypercapnie et hypocapnie à cause d'une réponse excessive

Causes :
- IC ++
- AVC
- Hémmoragie cérébrale

- tumeur cérébrale
- méningo-encéphalite

Syndrome d'obésité / hypoventilation nocturne (SOH)

Associée à une hypoxémie et hypercapnie nocturne

"The Overlap Syndrome"

Coexistence Du SAOS + BPCO

INFECTION

Créé le : *16/12/2013 09:01*
Modifié le : *17/12/2013 11:36*

Agression d'un corps par un micro organisme
-> une infection provoque une inflammation
-> une fièvre est un signe en faveur d'une inflammation causé par une infection

Les types d'infections :
- infections communautaires : acquises en dehors de l'hôpital
- infections nosocomiales : acquises à l'hôpital
->Les plus fréquentes : urinaires, cutanées, respiratoires
- infection de l'immunodéprimé : acquises à l'intérieur ou l'extérieur de l'hôpital
->Le type d'immunosuppression détermine le type de pathogène

3 grandes catégories de micro organismes responsables d'infections :
- pathogènes constants : le germe en soit est pathogène
Si exposé, on attrape la maladie
Ex : légionnellose, tuberculose

- pathogènes inconstants :
-> exogènes : virus à tropisme respiratoire
-> endogènes/commensaux : bactéries ne sont pas forcément pathogènes

- pathogènes opportunistes : se retrouvent chez les patients immunodéprimés

Infections respiratoires

Causes :
- infection des voies respiratoires hautes :
-> sinusite
-> rhume
-> angine
-> pharyngite

- infection des vois respiratoires basses
-> bronchite
-> pneumonie
--> Avec pour complications :
    --> pleurésie
    --> abcès

ISCHÉMIE

Créé le : *15/12/2013 15:43*
Modifié le : *17/12/2013 11:56*

Diminution/Abolition de l'apport sanguin artériel dans un territoire limité de l'organisme -
> Provoque une hypoxie/une anoxie

Causes :
Oblitération Totale/Partielle d'une lumière artérielle due à :
- Une Athérosclérose
- Une Embolie
- Une Artérite
- Une Thrombose
- Une Compression extrinsèque (garrot, tumeur)
- Un Spasme Artérielle prolongé (souvent secondaires à des toxines) ⎫ Une Dissection Artérielle

Conséquences :
Retentissements de ces lésions :
- Fonction de la durée et de l'intensité, de la rapidité d'installation
- Fonction du métabolisme (si +/- important), de la sensibilité du tissu
- Fonction des possibilités de suppléances (terminaison terminale ou anastamotique)

- Ischémie complète et étendue → Nécrose
- Ischémie incomplète et transitoire
→ Douleurs intenses mais transitoires
- Ischémie incomplète et chronique
→ Atrophie et Apoptose/Fibrose

Modification conflictuelle sur 15 décembre 2013 15:48:52 :

VASCULARITE

Créé le : *16/12/2013 18:10*
Modifié le : *16/12/2013 21:08*

1. Lésions inflammatoires des parois artérielles

☒Différents types de vascularites :

- Classées selon différents critères :

→ Cliniques

→ Biologiques

→ Radiologiques

→ Anatomopathologiques

- - Classées selon la localisation de la lésion
-

- Classées sur un plan histologique/microscopique

→ Calibre du vaisseau

→ Nature de l'atteinte inflammatoire

1/ La Maladie d'Horton

☒Caractéristiques :
⊄ Touche les vaisseaux de gros calibre (aorte et collatérales, carotide externe et collatérales)
⊄ Atteint les personnes âgées
⊄ Diagnostic confirmé après une biopsie (souvent de l'artère temporale) recherchant des lésions typiques

Ces lésions :
⊄ Prédomine au niveau de la média et de la Limitante Elastique Interne
⊄ Sont à type d'artérites granulomateuses
⊄ Sont des réactions giganto-cellulaire

☒Conséquences
⊄ La réaction inflammatoire peut engendrer une occlusion par thrombose des vaisseaux

2/ La Périartrite Noueuse (PAN)

☒Caractéristiques :

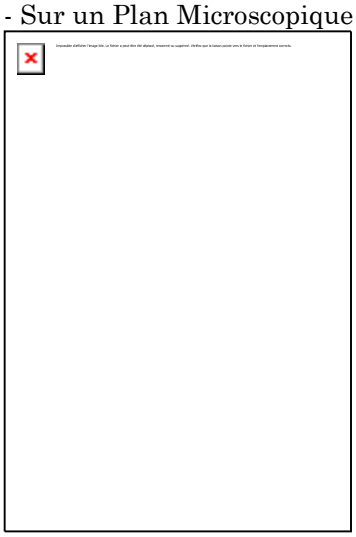
⊄ Vascularite de type nécrosante
⊄ Se retrouve à tous les âges
⊄ Présente un important syndrome inflammatoire, touchant les 3 tuniques
ϖ Atteinte des 3 tuniques :
- Turgescence et prolifération des cellules endothéliales
→Thrombose de la lumière
- Nécrose fibrinoïde de la partie la plus interne de la média
→ Modification de la média
- Granulome regroupant différents types de cellules en périphérie et s'étendant dans le péri-vasculaire
→ Plasmocytes, histiocytes, polynucléaires, neutrophiles/éosinophiles

---

INFARCISSEMENT

Créé le : *16/12/2013 18:18*
Modifié le : *17/12/2013 11:40*

Foyer d'infiltration hémorragique → Nécrose modérée ou absente Du à l'occlusion d'une veine
Sera surtout observée dans le mésentère et le cerveau
- Sur un Plan Macroscopique : Infiltration hémorragique noire du grêle, du mésentère et souvent du colon droit
- Sur un Plan Microscopique : Nécrose villositaire et musculaire accompagnant l'infiltration



PATHOLOGIES DU SOMMEIL

Créé le : *16/12/2013 10:00*
Modifié le : *16/12/2013 10:01*

Insomnies
Troubles respiratoires du sommeil (voir chapitre trouble respiratoires du sommeil)
Syndrome des mouvements périodiques des MI
Hypersomnies
Parasomnies
Narcolepsie
Troubles du rythme circadien

CREPITANTS

Créé le : *15/11/2013 16:21*
Modifié le : *17/12/2013 15:44*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

Debut de linspiration :
- pathologie des petites bronches (bronchiolite, BPCO)
Milieu de linspiration :
- oedeme pulmonaire
Fin de linspiration :
- fibrose pulmonaire
- oedeme pulmonaire

ANGINE

Créé le : *16/12/2013 09:15*
Modifié le : *17/12/2013 16:30*

Causes :
- virale : contagieux +++
- bactérie : moins courant

Signes :
- dysphagie
- douleur atteignant l'oreille
- sensation de gonflement

SURDITÉ

Créé le : *16/12/2013 17:22*
Modifié le : *17/12/2013 07:45*

- **Surdité de transmission**

Problème de l'oreille externe
Épreuve de Rinne : entend de nouveau quand on le colle derrière l'oreille
->Le rinne est alors positif donc CO>CA
Épreuve de Weber : latéralisation du son côté atteint

Dans l'audiométrie tonale linéaire il n'y a un Rinne : la courbe CA est plus basse

Dans audiométrie vocale : Si l'oreille interne marche, il suffit d'augmenter l'intensité, de lui parler plus fort pour qu'il comprennent parfaitement la liste et qu'il la repete > Surdité de transmission
Donc même courbe mais déplacé vers la droite (dB plus forte)

surdité de transmission, on peut le corriger : un trou dans le tympan, un osselet qui marche pas bien, un blocage de l'étrier dans l'oreille interne, otite ou cancer du cavum

- **Surdité de perception**

Problème de l'oreille moyenne / interne
Épreuve de Rinne : entend toujours pas sur l'os
Épreuve de weber : latéralisation côté sain

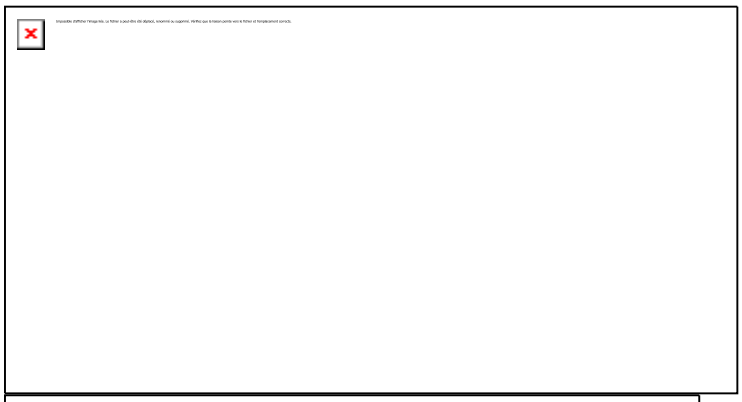
Dans l'audiométrie tonale linéaire il n'y a pas de Rinne (pas d'écart entre la CO et la CA)

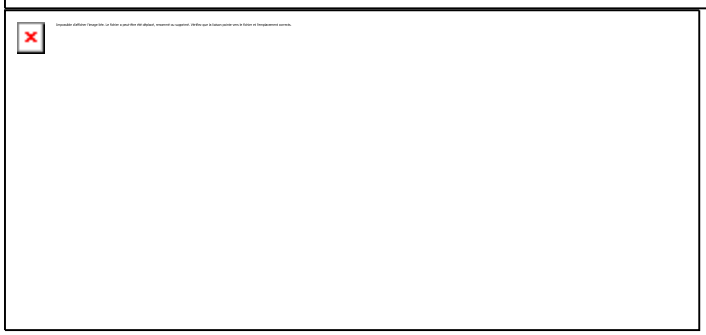
Dans audiométrie vocale :Si atteintes de l'oreilles interne, il ne vas pas bien analyser le son donc on va avoir une degradation du pourcentage de mot repeter > Surdité de perception > Trouble de l'intelligibilité

Exemple typique de surdité de perception bilateral : La presby acousti (personnes agées). Viellissement de l'oreille interne : on à une degradation des cellules ciliées qui analyse l'oreille interne > dégénérescence neuronale. Quand il y a une atmosphère bruillante leurs intelligibilité va être altérée

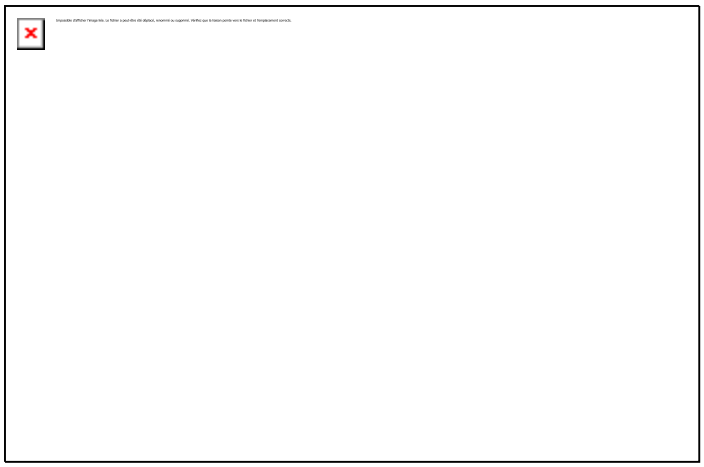
Surdite de perception, mécanismes de prothèse (acouphène)

- **Surdité mixte**





Tympanométrie



Si le tympanogramme est applati -> liquide
Si le pic du tympanogramme est trop haut -> tympan trop mou (rupture de la chaîne ossiculaire)
Si pas de tympanogramme -> tympan percé

SYNDROME CAVE SUPÉRIEUR

Créé le : *23/11/2013 11:50*
Modifié le : *17/12/2013 07:40*



Souvent causée par une tumeur pulmonaire comprimant la VCS et altérant le RV

Signes :
- dilatation veineuse, notamment des veines superficielles : pré sternales et pectorales
- turgescence jugulaire
- apparition d'un système de suppléance péri thoracique : pour établir une communication entre la VCS et la VCI, système de suppléance vers la VCI par le système azygos donc circulation collatérale
- œdème en pèlerine : boursoufflure du visage, œdème des paupières, augmentation du tour du cou, œdème diffus (épaules, effacement du creux susclaviculaire)

- rougeur : cyanose due à l'hypoxémie
- +/- HTA intracrânienne : céphalées, somnolences, coma
- majoration de la symptomatologie au réveil

CANCER DE L'OROPHARYNX

Créé le : *14/12/2013 17:53*
Modifié le : *14/12/2013 18:03*

FDR :
- alcool
- tabac
- infection par papillomavirus

Signes :
- odynophagie
- otalgie réflexe
-> otalgie + tympan normal = signe de cancer
- possible trismus : traduction d'un cancer invasif
- adénopathie dans 50% à 60% cas

SYNDROME PARANÉOPLASIQUE

Créé le : *23/11/2013 18:09*
Modifié le : *23/11/2013 18:10*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

CANCER DU LARYNX

Créé le : *14/12/2013 18:05*
Modifié le : *14/12/2013 18:07*

Signes :
- dysphonie
- Dyspnée = inspiratoire et bruyante bradypnée avec tirage des creux sus claviculaires
- pas de dysphagie

INFARCTUS

Créé le : *16/12/2013 18:18*
Modifié le : *17/12/2013 11:37*
Source : *file:///*

Foyer circonscrit de nécrose ischémique Du à interruption d'un apport sanguin à un tissu Dépassant les possibilités de suppléance collatérale (se produit d'autant plus en l'absence de voie de suppléance (artères à terminaisons terminales ++))

Variétés d'infarctus :
- Infarctus Blancs (ou pâles) → Phénomène purement ischémique
- Infarctus Rouges (ou hémorragiques) → Ischémie avec infiltration sanguine (donc due à une hémorragie secondaire)

TURGESCENCE JUGULAIRE

Créé le : *15/11/2013 16:01*
Modifié le : *16/12/2013 21:44*

La turgescence jugulaire en médecine est un signe d'insuffisance cardiaque droite qui se traduit par un gonflement visible à l'inspection de la veine jugulaire externe au niveau du cou (on inspectera plus généralement la veine jugulaire droite se situant à la verticale de la veine cave), consécutif à une rétention du sang dans le territoire veineux. Il s'agit d'un signe d'insuffisance cardiaque droite.

Montre une hyper pression veineuse

RHUME

Créé le : *16/12/2013 09:10*
Modifié le : *17/12/2013 08:15*

Causes :
- virale : contagieux +++
- bactérie : moins courant

Signes :
- congestion nasale (stuffiness)
- rhinorhée (runny nose)
- oreilles bouchées (dulled hearing)
- fébricule

COMMUNICATION INTER VENTRICULAIRE

Créé le : *15/12/2013 19:06*
Modifié le : *17/12/2013 16:06*

Régurgitation

Signes :
- souffle : systolique rectangulaire, holo, timbre doux en jet de vapeur, siège méso cardiaque, à irradiation en rayon de roue

---

VIROSE

Créé le : *15/12/2013 12:27*
Modifié le : *16/12/2013 21:02*

Inflammation de la muqueuse

Signes :
Toux sèche ne cessant pas

FOIE CARDIAQUE

Créé le : *14/12/2013 13:16*
Modifié le : *17/12/2013 13:56*

Dysfonction cardiaque entraînant une dysfonction hepatique

Signes :
- hépatalgie d'effort : foie se distend à l'effort créant une douleur
- hépatomégalie
- reflux hépato jugulaire à l'examen clinique

ABCÈS

Créé le : *16/12/2013 09:33*
Modifié le : *16/12/2013 23:18*

Abcès du poumon

Nécrose du poumon avec un trou plein de pus

Causes :
- est une complication de la pneumonie

Signes :
- toux
- expectorations +++ : vomique
- Dyspnée
- douleur thoracique
- fièvre
- asthénie

CANCER DES SINUS

Créé le : *15/12/2013 21:43*
Modifié le : *15/12/2013 21:51*

- Pathologies bénignes

Le plus souvent
Au scanner : comblement hypoténuse des sinus (difficile de le différencier avec l'inflammation)
IRM pour analyse plus précis des tissus

- polype antro-choanal
Lésion des sinus maxillaire s'étendant jusqu'aux FN
IRM :
-> hyposignal en T1
-> franc hyper signal en T2 liquidien

-> RH + superficiel

- papillome inversé
Lésion la plus fréquente, 80% tumeurs sinusiennes
Localement agressive et récidive souvent
IRM :
-> signal intermédiaire T1
-> hyposignal ou signal intermédiaire en T2
-> RH + < muqueuse

Cause : virus HPV 11

Ttt : chir

- angio fibrome nasopharyngé

- Pathologies malignes

Beaucoup plus rare
- rabdomyosarcome
- lymphome malin non hodgkinien
- carcinome indifférencié du cavum UCNT

FIBROME PULMONAIRE

Créé le : *16/12/2013 15:01*
Modifié le : *16/12/2013 15:01*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

TRISMUS

Créé le : *14/12/2013 17:58*
Modifié le : *14/12/2013 17:59*

Invasion des muscles masticateurs = limitation de l'ouverture de la bouche
-> traduction d'un cancer invasif

THORACOSTOMIE

Créé le : *16/12/2013 15:46*
Modifié le : *17/12/2013 07:23*

thoracostomie = marsupialisation
patient à qui on a retiré un poumon et qui ont fait une infection de la plèvre
plèvre pariétale laissée en place

drainage à ciel ouvert pour évacuer les abcès formés dans la CT

TROUBLES VENTILATOIRES

Créé le : *14/12/2013 13:08*
Modifié le : *14/12/2013 13:14*

Voir chapitre sur l'insuffisance ventilatoire

- Trouble ventilatoire obstructif
- Trouble ventilatoire restrictif
- Atteintes de la membrane alvéolo capillaire

CANCER DE L'HYPOPHARYNX

Créé le : *14/12/2013 18:09*
Modifié le : *14/12/2013 18:13*

Signes :
- otalgie réflexe
- dysphagie

- dysphonie car atteinte des cartilages arythenoidiens

DÉSORDRE ACIDO-BASIQUE

Créé le : *14/12/2013 08:13*
Modifié le : *17/12/2013 15:04*

BRUITS DE GALOP

Créé le : *15/12/2013 23:21*
Modifié le : *17/12/2013 16:13*

Le galop

Il s'agit d'un bruit diastolique sourd donnant une impression tant tactile qu'auditive et traduisant une insuffisance ventriculaire gauche ou droite. Le bruit de galop intercalé entre B2 et B1 donne un rythme à 3 temps caractéristique. Il peut s'observer en début de diastole : on parle alors d'un galop protodiastolique, dû à l'accroissement du remplissage rapide initial. Il peut également se rencontrer en fin de diastole : il s'agit alors d'un galop télédiastolique, dû à l'accroissement du remplissage rapide terminal. Parfois un bruit peut intervenir au milieu de la diastole par sommation des deux : il s'agit alors d'un galop de sommation.

Le galop gauche, entendu à la pointe et à l'endapex, traduit une insuffisance ventriculaire gauche

Le galop droit, entendu à l'appendice xiphoïde, traduit en général une insuffisance ventriculaire droite.

Bruit méso diastolique de sommation lorsque tachycardie

BEC DE LIÈVRE

Créé le : *14/12/2013 17:15*
Modifié le : *14/12/2013 17:44*

Maladie ou l'on retrouve retrouve des insuffisances du voile du palais et des malformations
- petite fente labiale = lèvre
- fente labiale et alvéolaire = lèvre et os
- fente alvéolo palatine = absence de fusion

http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=199306

CANCER DE LA LANGUE

Créé le : *14/12/2013 17:46*
Modifié le : *14/12/2013 17:49*

Signes :
- glossodynie = douleur / picotement de la langue
Engendre une gène buccale et une difficulté de mobilite de la langue

- signes généraux :
Masse induré
Lésion saignant au contact

SAHOS

Créé le : *15/12/2013 08:51*
Modifié le : *17/12/2013 07:54*

Voir Chapitre sur les troubles Respiratoires du Sommeil

Syndrome d'Apnée/Hypopnée Obstructive du Sommeil
L'apnée du sommeil peut être due à un problème au niveau de la forme de la luette

☐ Complications :
- tachycardie
- HTA

☐ Ttt :
- on peut réaliser une intervention de raccourcissement du sommeil

---

CLASSIFICATION GOLD

Créé le : *13/12/2013 15:30*
Modifié le : *13/12/2013 15:30*

Impossible d'afficher l'image liée. Le fichier a peut-être été déplacé, renommé ou supprimé. Vérifiez que le lien pointe vers le fichier et l'emplacement corrects.

MÉDIACALCOSE

Créé le : *16/12/2013 18:08*
Modifié le : *17/12/2013 09:41*

Est un type d'artériosclérose

- ⊄ Touche les artères musculaires
- ⊄ Fibrose calcifiée de la média des artères musculaires
- ⊄ Facteurs de risques : Sénescence, HTA
- ⊄ Peu de conséquences

ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

Créé le : *16/12/2013 18:46*
Modifié le : *17/12/2013 10:20*

Le myocarde n'a pas de réserves d'énergie, si ischémie -> voie anaérobie -> angor

Cascade ischémique :
- biochimique (lactate)
- ECGraphique (ischémie silencieuse)
- clinique (douleur poitrine) = angor

Conséquences :
- cellules perdent leurs propriétés = baisse de la conduction, excitabilité, contractibilité
- IC
- nécrose cellulaire
-> si ischémie brève, pas de séquelles

Conséquences principales de ischémie myocardique durable :
- nécrose
- myocarde hibernant : chronique
cœur privé d'oxygène, reste viable mais ne se contracte plus
Récupéré sa fonction contractile si le sang revient
On peut aussi récupérer la contraction en cas de stress par brusque hausse du débit
- myocarde sidéré : aiguë
Artère débouchée, cellules sont KO. Mais viables, ont besoin de temps pour récupérer

---

TUBERCULOSE

Créé le : *16/12/2013 15:28*
Modifié le : *16/12/2013 21:45*

dans les maladies comme la tuberculose pleurale, modification des rapports cellulaires => la quantité de lymphocytes augmentent

---

HYPERKALIEMIE

Créé le : *16/12/2013 22:05*
Modifié le : *16/12/2013 22:05*

- **Hyperkaliémie**

Peut déstabiliser la membrane
Agir sur la repolarisation
Créer des tachycardies
Arythmies ventriculaire
-> possible mort

THROMBOSE

Créé le : *17/12/2013 09:46*
Modifié le : *17/12/2013 09:59*

Coagulation sanguine « in vivo » dans une cavité vasculaire ou cardiaque menant à la formation d'un thrombus pouvant induire une sténose/une occlusion du vaisseau

Mécanisme :
Cette thrombose peut provenir :
- D'un ralentissement/D'une turbulence circulatoire
- D'une ulcération de l'endothélium
- D'un trouble de la crase sanguine (=ensemble des examens biologiques permettant de déterminer certains paramètres de coagulation)

Différents Types de Thrombus :
En fonction de la morphologie

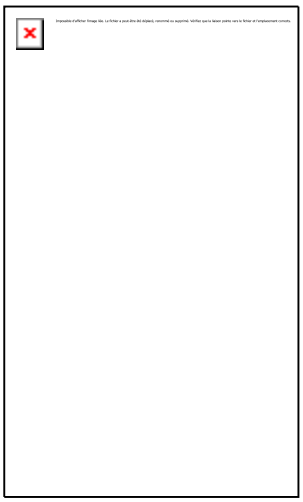
- Le Thrombus Blanc
→ Petit, Elastique, Adhérent
→ Constitué d'un réseau de plaquettes dans un réseau de fibrine → Dit Caillot Fibrino plaquettaire

- Le Thrombus Rouge
→ Taille et Longueur plus importante, Friable, Peu adhérent
→ Constitué d'un réseau de fibrine incluant des éléments figurés du sang
→ Dit Caillot Fibrino Cruorique

- Le Thrombus Mixte
→ Le plus fréquent, association des 2 types de thrombus
→ Au niveau de la tête : Zone blanche riche en plaquettes
→ Au niveau du corps : Zone rouge constitué de fibrine associée à des polynucléaires et des hématies
→ Au niveau de la queue : Zone rouge, fibrineuse, lâche, friable

Evolution :
- Résolution
→ Fibrinolyse spontanée ou thérapeutique
- Réorganisation (si non totalement oblitérante) Conjonctive, grâce aux cellules musculaires lisses élaborant une matrice collagénique après dédifférenciation
→ Possible reperméabilisation/ tunnelisation avec présence de néovaisseaux (nouvelle irrigation moindre mais tout de même existante)
- Fibro-Hyaline
- Imprégnation calcaires (phlébolites)

Complications de la Thrombose :
Extension locale pouvant menant à l'occlusion du vaisseau Embolies
→ Infarcissement si Thrombose veineuse
→ Infarctus si Thromboses Artérielles



EMBOLIE

Créé le : *17/12/2013 10:10*
Modifié le : *17/12/2013 14:37*

Migration d'un matériel thrombotique ou autre suivie de l'arrêt de ce corps occluant des vaisseaux en aval de calibre inférieur

Différents Types selon la nature
- Cruoriques (sanguine), issu de thrombose
- Microbiennes (bactérienne, mycosique, parasitaire)

- Cellulaires (cancéreuse, amniotique, trophoblastique)
- Graisseuses (cristaux de cholestérol, moelle osseuse, mdicaments) ⎫ Gazeuses (accident de plongée, maladie de caisson)
- Athéromateuses (par ulécration d'une plaque)

Différents Types selon le trajet
- Direct : Sens du courant circulatoire
- Rétrogrades : A contre-courant
- Paradoxale : Embolies partant de la circulation droite vers la circulation gauche

L'EmbolieAthéromateuse:
- Migration du contenu du centre lipidique
- Organes touchés : Rein, Peau, TD
- Occlusion des artères de petits calibres

Favorisé par :
→ Antivitamine K
→ Héparine
→ Chirurgie aortique, passage de cathéters