

A. LES DEUX MECANISMES D'HYPERCAPNIE

Petite pensée pour la machine à café qui a disparu en début de cours...

NB : les examens seront sous forme de QCMs simples et à contexte riche, sauf en ce qui concerne l'anatomie qui sera sous forme de schémas (un schéma = 5 QCMs)

Introduction :

⌘ **D'où vient le CO₂ ?** C'est le résidu du métabolisme cellulaire. Un mort ne produit plus de CO₂. D'ailleurs, dans les « guide line » de la réanimation d'un arrêt cardiaque, il est recommandé, pour voir si le massage est bon, de :

- Sentir passer les pouls périphériques, notamment le pouls fémoral
- Quand l'activité circulatoire artificielle est suffisante pour perfuser le cerveau et les centres de la respiration, on se « réveille » et on reprend la respiration spontanée, une réactivité des pupilles.

⇒ SMU : quand il arrive après qu'un individu lambda ait fait le massage, il ventile, et continue de masser. Sur le circuit de ventilation, on peut mettre un capteur du gaz carbonique expiré et mesurer sa présence à l'expiration. La ventilation d'un mort (en arrêt cardiaque) ne libère pas de gaz carbonique car les cellules ne produisent plus de CO₂. Si en revanche le massage est efficace et que les cellules métabolisent, on a du gaz carbonique.

⇒ Le CO₂ est produit par les cellules vivantes et la ventilation permet son élimination (via la diffusion au niveau des alvéoles avec le gradient de CO₂).

1. Hypoventilation alvéolaire

Pour connaître la pression artérielle en CO₂, on a l'équation suivante :

$PaCO_2 = k \times VCO_2/VA$ avec k une variable, VCO_2 la production de CO₂ et VA la ventilation (due au gradient de pression au niveau des alvéoles).

⇒ Une hypercapnie peut donc être provoqué par :

- Une hyperproduction de CO₂ : le CO₂ augmente avec le métabolisme accru de l'effort et de la fièvre. Mais en pratique, les situations où l'on produit trop de CO₂ sont relativement rares.
- Une hypoventilation alvéolaire : sommeil, apnée du sommeil, pathologies neurologiques comme le coma ou alcool, pathologies respiratoires (voir plus tard)

L'hypoventilation entraîne donc une hypoxémie et augmentation proportionnelle de la $PaCO_2$.

Si hypoventilation alvéolaire pure : $PaO_2 + PaCO_2 > 120\text{mmHg}$.

⇒ L'hypoventilation alvéolaire traduit une hypoventilation globale avec un thorax qui ne se soulève plus.

2. Anomalies du rapport VD/VT qui augmente = « effet espace mort »

Soit VT = volume courant (*tidal volume* : compris entre 300 et 500mL et,

VD = volume mort (*dead space*), c'est-à-dire le volume contenu dans la trachée, les bronches et les bronchioles qui ne participent pas aux échanges gazeux.

Pour renouveler l'air des alvéoles, il faut aspirer au moins le volume de l'espace mort et un certain volume qui atteindra les alvéoles. Si $VT = VD$ alors le volume aspiré n'est pas suffisant pour apporter les molécules d'oxygène aux alvéoles et pour éliminer le CO₂ (ex : quand on halète, on balaye seulement l'espace mort, la PCO_2 augmente, la PO_2 diminue)

Diminution de la proportion du volume courant (VT) effectivement utilisé pour les échanges gazeux.

⇒ Plus le VD se rapproche de VT , moins la ventilation est bonne.

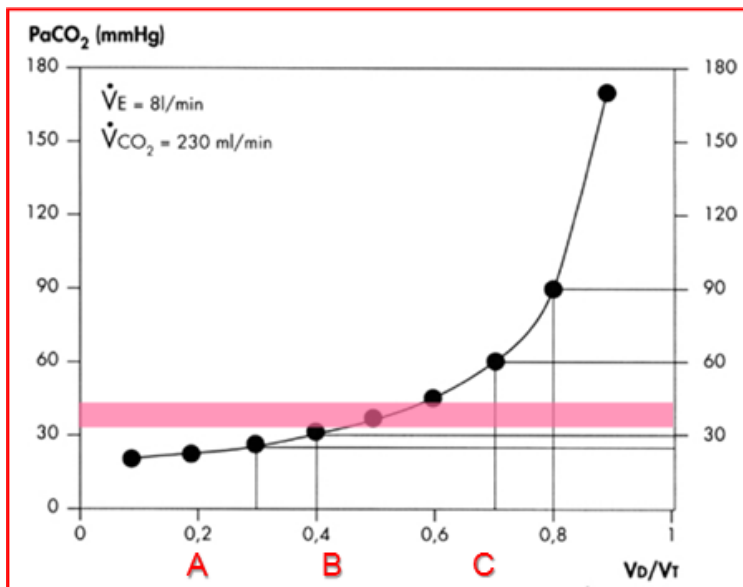
Les anomalies du rapport VD/VT :

- Principal mécanisme de l'hypercapnie dans les troubles ventilatoires obstructifs
- Sujet normal : $0,2 < VD/VT < 0,4$: en d'autres termes, chaque fois qu'on respire, un cinquième à un tiers ne fait que balayer l'espace mort, n'atteint donc pas les alvéoles et ne sert donc pas aux échanges gazeux. Le reste sert aux échanges.
- Patient BPCO : $0,4 < VD/VT < 0,8$: patient distendu, respiration superficielle à petits volumes courants. Quand un patient BPCO distendu a une respiration superficielle à petits VT, près de 80% de son VT ne fait que balayer l'espace mort, n'atteint donc pas les alvéoles et ne sert donc pas aux échanges gazeux.

✕ **Expérience** : Respirer dans un long tube. Le volume de l'espace mort va être considérablement augmenté. A chaque expiration, l'air chargé en gaz carbonique va sortir et donc stagner dans le tuyau. De fait à l'inspiration suivante on va aspirer ce même air chargé en gaz carbonique qui n'aura pas pu quitter le tuyau. → **Re-breezing**.

⇒ La PaO_2 va diminuer progressivement et la $PaCO_2$ va augmenter.

- Cas thérapeutique où on utilise la ré-augmentation de l'espace mort :
 - Crise de tétanie déclenchée par une crise de panique : il hyper-ventile. Il faut donc respirer dans un sac pour éviter l'hypocapnie et les signes neurologique associés par un re-breezing.
 - Cas expérience d'hyperventilation d'un animal pour éviter une hypocapnie.



Chez un sujet normal :

Si on augmente VD/VT , on va augmenter la $PaCO_2$. Mais vu l'allure exponentielle de la courbe, il faudra qu'un sujet sain augmente de beaucoup sa ventilation pour augmenter sa capnie.

En effet lorsqu'il a de la fièvre et une hypoxémie (à l'occasion d'une pneumonie) ou un bronchospasme à l'occasion d'une crise d'asthme, va d'abord voir baisser sa capnie car il est capable de ventiler à hauts VT (A).

Puis quand sa pathologie respiratoire s'aggrave, il va encore normaliser sa capnie (B). Enfin à un stade de sévérité encore plus grande (ex : bronchite chronique), il va s'épuiser, ventiler à petits volumes

et haute fréquence et se mettre en hypercapnie (C) très vite.

Conclusion :

• Différence entre hypoventilation et anomalie du rapport VD/VT :

Lors d'une bradypnée, le rythme lent mais ample. On observe ainsi une diminution de la ventilation alvéolaire mais VD/VT reste tout à fait correct.

⇒ Une diminution de la ventilation ne correspond pas forcément à une anomalie de VD/VT .

On distingue ainsi deux grandes situations :

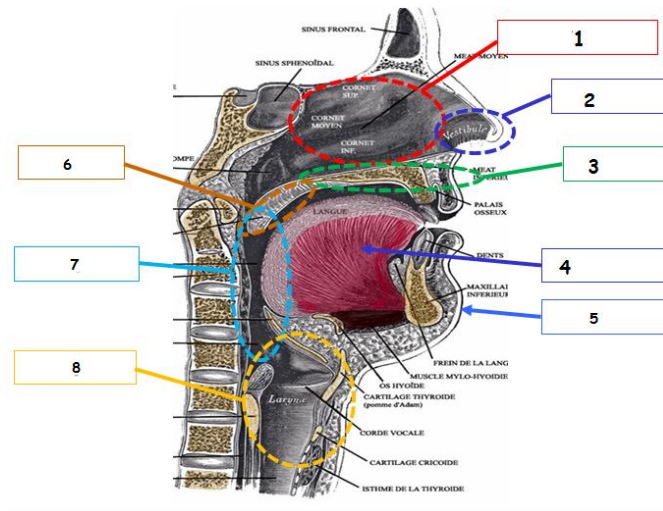
- Le comateux qui hypo-ventile
- Le patient qui est en respiration superficielle. C'est le reflet d'une pathologie de distension avec une anomalie du rapport VD/VT .

B. SEMIOLOGIE ANGLAISE DE L'APPAREIL PULMONAIRE :

I. Anatomy

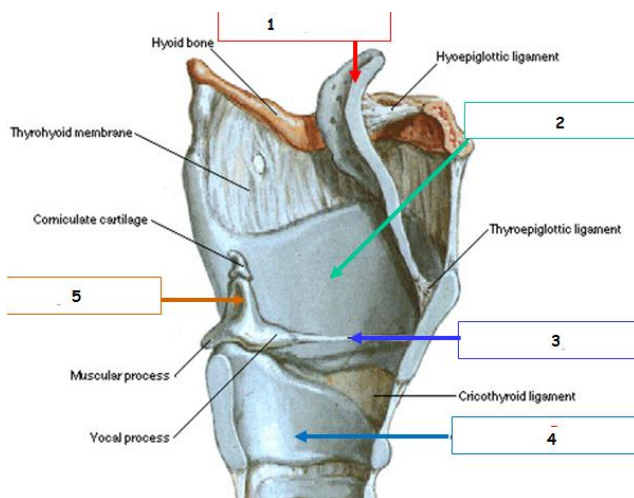
The airways from the nostrils to the alveoli (terminal respiratory airways)....

- Upper airways
- Lower airways (lower respiratory tract : *arbre respiratoire*)



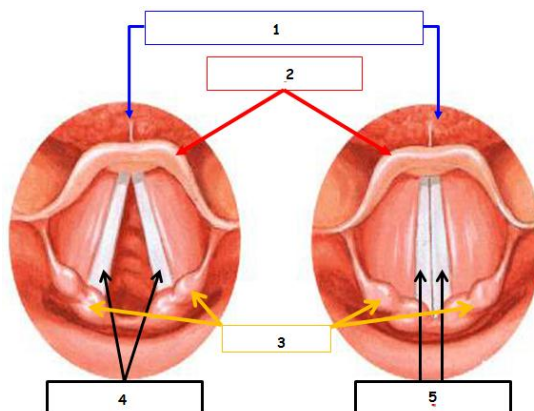
Upper airways :

1. Nasal cavity
2. Nostrils
3. Hard palate
4. Tongue
5. Chin
6. Soft palate
7. Pharynx
8. Larynx



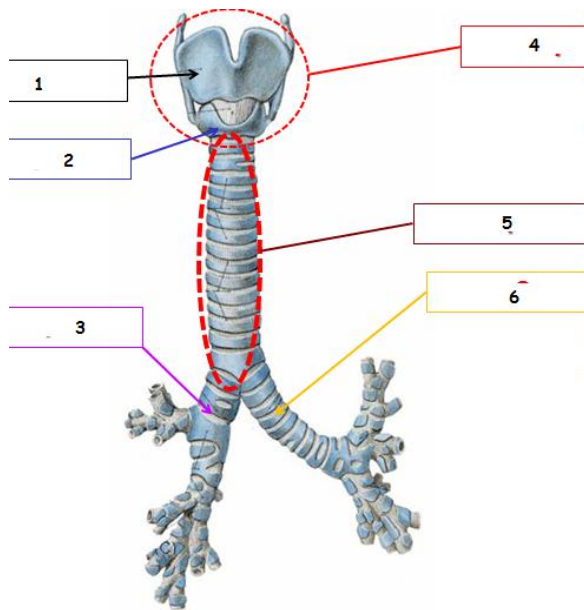
The larynx:

1. Epiglottis : to prevent the food drop into the lower respiratory tract.
2. Thyroid cartilage
3. Vocal cords/ Vocal ligaments/ Vocal folds
4. Cricoid cartilage
5. Arytenoid cartilage



Larynx during respiration and phonation:

1. The root of the tongue/*racine de la langue*
2. Epiglottis
3. Arytenoid cartilage
4. Respiration
5. Phonation



The lower airways :

1. Thyroid cartilage
2. Cricoid cartilage
3. Main carina/carène and carina/éperon
4. Larynx
5. Trachea/Wind pipe (terme populaire : pipe à vent)
6. Left main bronchus/bronche souche gauche

Into an endoscopic view of the wind pipe, we can see:

- Semicircular cartilages,
- Posterior membrane/... (synonyme non audible)
- Right main bronchus on the left
- Right main bronchus on the right

And we go on ! The trachea divides in :

- Bronchi,
- Bronchioles,
- Alveoli

⇒ Intrapulmonary airways there are :

- Terminal bronchiole,
- Respiratory bronchiole,
- Alveolar sac
- Smooth muscle all around the bronchiole/muscle lisse.

The blood (poor in oxygen) arrives in the alveolar sacs by the pulmonary artery. Then the gas exchange occurs through the alveolar-capillary membrane. The blood returns to heart by the pulmonary veins.

Le sang pauvre en oxygène arrive dans le sac alvéolaire via les artères pulmonaires. Ensuite, les échanges gazeux ont lieu à travers la membrane alvéolo-capillaire. Le sang retourne au cœur par les artères pulmonaires.

II. Respiratory mechanics :

⌘ How is the intra-thoracic pressure?

- Inspiration: diaphragm and some intercostal muscles contract. The intrapulmonary pressure goes from 0 to negative pressure.
- Expiration: diaphragm relaxes. The intrapulmonary pressure goes from negative pressures to 0.

⌘ What is the driving force during expiration? The expiration is passive. The force is the elastic recoil.

The alteration of the elastic recoil is the cause of many diseases.

NB : ces différentes maladies sont : la condensation (augmentation de l'élasticité) et l'emphysème (diminution de l'élasticité).

III. Gas exchange :

- Pulmonary circulation carries oxygen-depleted-blood away from the heart, to the lung and returns oxygenated blood back to the left part of the heart

- Systemic circulation carries oxygenated blood towards the tissues (and cells) and returns oxygen-depleted-blood rich of carbon dioxide back to the right part of the heart.

- La circulation pulmonaire transporte un sang désoxygéné du cœur aux poumons et rapporte le sang oxygéné au cœur gauche.

- La circulation systémique transporte le sang oxygéné vers les tissus et rapporte le sang désoxygéné et riche en CO₂ au cœur droit.

- Morphology of the heart :

The blood returns to the heart by the superior and inferior venae cavae. It goes into the right atrium and then into the right ventricle. The heart muscle contracts and pushes the blood into the pulmonary artery track to the lungs by the pulmonary arteries...

... The oxygenated blood leaves the lungs by the pulmonary veins. It enters in the left atrium and slip into the left ventricle. At the end it is pushed into the aorta (aortic arch) to be spared to all the different organs of the body...

Le sang arrive au cœur par la veine cave supérieure et la veine cave inférieure. Il passe dans l'atrium droit puis dans le ventricule droit. Le muscle cardiaque se contracte et éjecte le sang à travers le tronc artériel pulmonaire vers les poumons...

... Le sang oxygéné quitte les poumons par les veines pulmonaires. Il passe dans l'atrium gauche puis dans le ventricule. Enfin, il est expulsé dans l'aorte pour être distribué à tous les organes du corps...

- Into the lung :

During inspiration, some air which is rich in nitrogen and oxygen enters the alveoli. Since it exists a gradient in oxygen, the oxygen goes into the blood vessels and into the systemic circulation.

Due to the metabolism, the carbon dioxide arrives on the pulmonary arteries and goes into the alveolus. Then you exhale to eliminate the carbon dioxide.

Pendant la respiration, de l'air riche en azote et en oxygène entre dans l'alvéole. Puisqu'il existe un gradient en oxygène, l'oxygène passe dans les vaisseaux sanguins et dans la circulation systémique.

Produit par le métabolisme, le dioxyde de carbone passe dans les artères pulmonaires et diffuse dans les alvéoles. Il est expiré pour être éliminé.

⇒ When things go the right way, the blood is oxygenated into the lungs and rejects carbon dioxide. The heart pushes it through the body by the vessels. The cells take the oxygen and reject the carbon dioxide. Then the oxygenated depleted blood returns to the heart and the lungs...

⇒ Quand tout marche, le sang est oxygéné dans les poumons et rejette du dioxyde de carbone. Le cœur le pousse dans le corps via les vaisseaux. Les cellules prennent l'oxygène et rejettent le dioxyde de carbone. Ensuite, le sang désoxygéné retourne au cœur et aux poumons...

⇒ When something goes wrong, it could come from/provient :

- Respiratory failure/déficit respiratoire
- Drop in cardiac output/diminution du débit cardiaque)
- Drop blood transport : anemia, CO poisoning
- Into the cell : Shock, cyanuric poisoning....

- From health to disease :

Respiratory insufficiency (impaired/alteration gas exchange) is usually the result of severely impaired ventilation.

⇒ But there are two exceptions when you have hypoxemia and normal ventilation :

- Shunt R-L (shunt vrai D-G)
- Pulmonary embolism

@ Three mechanisms of hypoxemia : (voir les descriptions et schémas des phénomènes dans le cours précédent)

- Alveolar hypoventilation : Cf. cours précédent.
- Abnormality of the alveolo-capillary membrane/barrier :
 - Thickening of the AC membrane (interstitial lung diseases)/Épaississement de la membrane
 - Reduced pulmonary vascular bed (pulmonary hypertension, emphysema)/réduction du lit vasculaire pulmonaire
- Ventilation/perfusion mismatch :
 - right to left shunt in the lung, the heart or in the ... (?)
 - Intrapulmonary shunt: the blood supply is normal but the air supply decreased. So the V/P ratio increased. Du to alveolar stenosis, alveolar obstruction or alveolar filling/comblement alvéolaire.

C. EPANCHEMENT PLEURAL

I. La clinique

a. Rappels sémiologiques de scanno-graphique

En sémiologie, on avait vu le syndrome pleural : ensemble des signes cliniques visibles chez qui a un épanchement pleurale.

Épanchement pleural liquidien : liquide en position décline dans la cavité de pleurale. Va de l'épanchement de faible abondance, à moyenne abondance, à grande abondance et à épanchement massif. S'oppose radiologiquement à l'atélectasie. En scanner, c'est une opacité décline à forme lenticulaire (concave vers le haut et le dedans).

b. Clinique du syndrome pleural :

- Auscultation : diminution du murmure vésiculaire
- Percussion : mat/*dullness* (liquide) ou tympanisme/*tyimpanism* (air)
- Palpation : Ablation des vibrations vocales/*fremitus*

c. Diagnostic étiologique des épanchements pleuraux liquidien

- ⇒ A votre avis, quelles peuvent être les causes d'épanchement liquidien ?
- Infection pleurale (pleurésie infectieuse), hémothorax (rupture d'un vaisseau comme une des artères costales), chylothorax (rare),
 - plaie par arme blanche,
 - tumeur (un cancer qui envahit la plèvre va produire du liquide), causes hémodynamiques avec une insuffisance cardiaque G (transsudat),
 - Ascite passe dans la plèvre par les puits de Ranvier (trou dans le diaphragme).
 - Quand trop de jus, gonflé de partout : Anasarque (se voit dans l'insuffisance rénale)

Quand on a un patient qui a un épanchement pleural, on veut connaître l'étiologie pour déterminer le traitement. Si c'est une infection, il faut drainer le pus, si c'est un hémothorax il faut arrêter l'hémorragie et drainer, etc...

- ⇒ Raisonnement étiologique :
- Pose des questions : fièvre, blessure, ATCD traumatiques (« est-ce que vous vous êtes cassé la figure ? »), ATCD cardiaque, ATCD rénal, cancer : anamnèse / interrogatoire / *medical history*
 - Examen clinique : température, Anasarque... Mais peu d'orientation sur le caractère infectieux, sanguin etc... du liquide ;
 - Ponction de l'épanchement pleural le vide à la main/Thoracocentèse/*thoracocentesis*
 - Analyse du liquide : pus, blanc, citrin, séro-hématique, etc...

En pratique :

- Ponction le vide à la main : enfoncer la seringue en tirant sur le piston. Pourquoi le vide à la main ? Eviter de faire entrer de l'air, éviter rentrer dans le poumon : il y a une pression négative dans la seringue donc arrivé dans la cavité pleurale, le liquide est aspiré.
- Derrière le patient assis
- On pique entre deux côtes, en plein matité

II. Quelles analyses sur le liquide pleural ?

1. Examen macroscopique :

Tout épanchement qui n'est pas franchement citrin et clair est a priori exsudatif.

- Purulent
- Hémorragique :

- Dans un contexte post-traumatique impose la mesure de l'hématocrite pleurale
- En dehors d'un contexte post-traumatique évoque en première hypothèse un épanchement néoplasique
- Lactescent : orientant vers un chylothorax

- **Biochimie** : Exsudat ou transsudat

- a. Liquide pauvre en protéines = transsudat

Atteinte de la plèvre par anomalie mécaniques :

- Déséquilibre entre les pressions hydrostatiques (insuffisance cardiaque) et oncotiques (syndrome néphrotique)
 - Augmentation de la dépression pleurale (atélectasie pulmonaire)
 - Passage de liquide d'ascite vers la cavité pleurale par les puits de Ranvier
- Ex : anasarque, ICG...

- b. Liquide riche en protéines = exsudat

Atteinte de la plèvre par agression inflammatoire, infectieuse, hémithorax ou néoplasique.

⇒ Entre 25 et 35g/L de protéines, on va doser d'autres marqueurs...

2. Bactériologie

3. Cytologie

- Différentielle : peu discriminante
- Cellules tumorales : n'affirme la nature néoplasique de l'épanchement que si le patient est porteur d'un cancer connu, ou si au cours du bilan on trouve un cancer

NB : il existe des marqueurs de cancer qu'on peut détecter lors de l'analyse du liquide pleural mais on ne l'utilise pas en pratique parce qu'ils ne sont pas encore validés.

III. Biopsie (voir les vidéos à la fin du diapo du prof)

Dans le cas d'un exsudat où on suppose un cancer, on doit faire une biopsie :

- Biopsie à l'aveugle de la plèvre
- Biopsies pleurales sous-thoraco-scopie : tatouage de poussière.

- a. **Biopsie à l'aveugle** :

- Se fait avec une aiguille un peu plus grosse que celle pour la ponction capable de couper un bout de plèvre par un système de guillotine.
- Biopsie à l'emporte-pièce sur le rebord costal : on pose la guillotine sur le rebord costal.
- Ne se fait pas en même temps que la ponction pleurale
- Sous anesthésie locale, douleur ++.

NB : La technique est filmée ici dans une brebis. En pratique chez un patient, on ne surveille pas CETTE biopsie par la vidéo intra-thoracique.

Si la biopsie est négative, on fait un thoraco-scopie

- b. **Biopsie pleurale sous-thoraco-scopie** :

- Thoraco-scopie : voir dans le thorax
- Pratiquée par un chirurgien ou un non-chirurgien (médecin interventionnel)

- On ne fait pas de biopsie pleurale quand le poumon est collé à la plèvre mais quand il y a un épanchement liquidien ou aérien : cela permet de travailler uniquement
- Procédure qui se fait dans un bloc, de façon stérile, sur un patient anesthésié mis sur le côté
- On travaille en vidéo-thoraco-scopie, c'est-à-dire qu'on met une caméra dans la cavité pleurale et qu'on regarde à l'intérieur
- Métastases en tâche de bougie sur la plèvre
- Sur les vidéos, le poumon bat à cause du cœur.
- Pour les grosses tumeurs, on fait une biopsie avec une pince. Pour les épaississements pleuraux (pachy-pleurite) diffuse, on fait un pelage pleural (très douloureux).

✕ A la surface du poumon, en périphérie des lobules secondaires de Miller, dans les septa-inter-lobulaires, passent les lymphatiques qui drainent toute la poussière qu'on aspire tout au long de notre vie : présence de tatouage par la poussière. Présence +++ chez les fumeurs.

Conclusion :

On ne commence pas par la biopsie. On fait d'abord l'interrogatoire, puis la ponction pleurale, puis les différentes analyses et quand on suspecte une tumeur, on fait une biopsie.

On sait qu'on est dans la cavité pleurale car : sensation, retour sanguin, aspiration du liquide

Et une ronéo de plus faite !