

# La décompensation de la broncho-pneumopathie chronique obstructive ( BPCO )



Dr Olfa TURKI  
Réanimation Polyvalente  
CHU Habib Bourguiba  
SFAX



Collège de Réanimation Sfax le 19/04/2016

# PLAN

- I. Introduction
- II. Définition BPCO
- III. anatomo-pathologie
  
- IV. Formes cliniques
- V. Pathogénie
- VI. Physiopathologie
- VII. Spirométrie
  
- VIII. Stades de sévérité
- IX. Complications

- X. décompensation BPCO
  - 1. Définition
  - 2. Physiopathologie
  - 3. Diagnostic clinique
  - 4. Diagnostic para clinique
  - 5. Diagnostiques étiologiques
  - 6. Diagnostiques différentiels
  - 7. Prise en charge thérapeutique
  - 8. Surveillance

# INTRODUCTION

# INTRODUCTION

- 84 M de patients atteints dans le monde.
- 5 à 10% de la pop dans les pays industrialisés.
- Maladie coûteuse .
  - morbidité et mortalité dans le monde



un poids social et économique grandissant.

- La prévalence de la BPCO augmente avec:
  - l'âge
  - le tabagisme
  - plus fréquente chez les hommes.

Pathologi

Maladies

Pneumon

Diarrhées

Pathologi

**BPCO**

Tuberculose

Rougeole

ennes

lares

**BPCO: 3<sup>ème</sup> cause mondiale  
de décès en 2020**

**Projection** 

**Cancer de l'estomac**

**1990**

**2020**

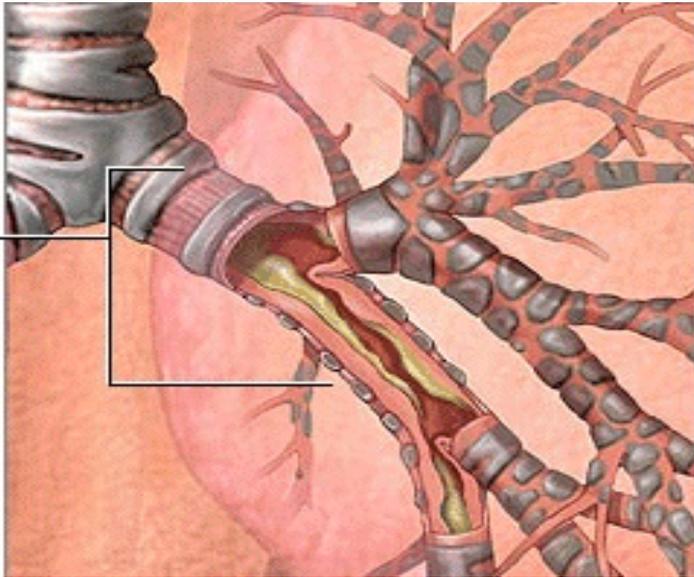
# DEFINITION

# DÉFINITION

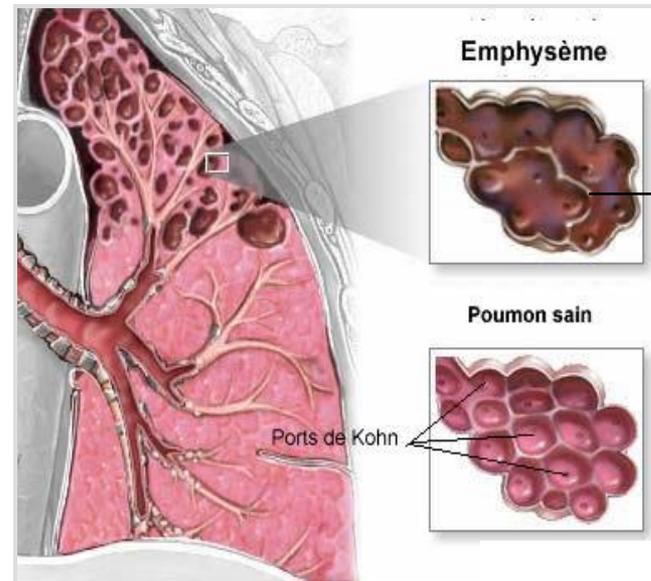
- un syndrome
- une limitation chronique des débits aériens **expiratoires** → un syndrome obstructif.
- installation progressive
- peu ou pas réversible
- une hyperréactivité bronchique.
- Un rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) < 70 %.

# DÉFINITION

- une atteinte des petites voies aériennes
- une destruction du parenchyme pulmonaire



- **Inflammation / Œdème**
- **Remodelage /**
- **Impaction mucoïde**

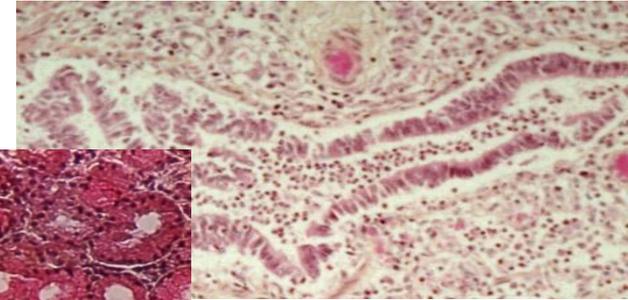
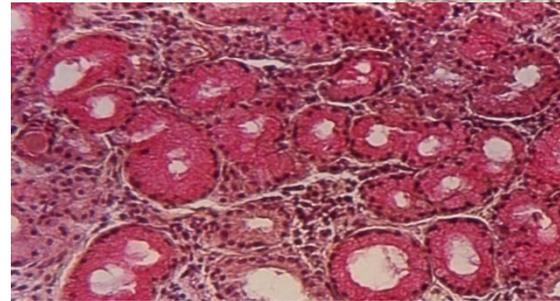


- **Distension / Destruction des espaces alvéolaires et des F. élastiques**

# ANATOMOPATHOLOGIE

# ANATOMO-PATHOLOGIE

- œdème et inflammation
  - muqueuse
  - sous muqueuse
- ↗ taille et nombre des glandes à mucus
- ↗ épaisseur de la paroi bronchique
  
- Distorsions bronchiques
- Moules bronchiques et bronchiolaires



# FORMES CLINIQUES

# LES FORMES CLINIQUES



- Bronchite chronique (BC)

**clinique :**

- toux productive
- >3 mois / an
- > 2 années



- TVO

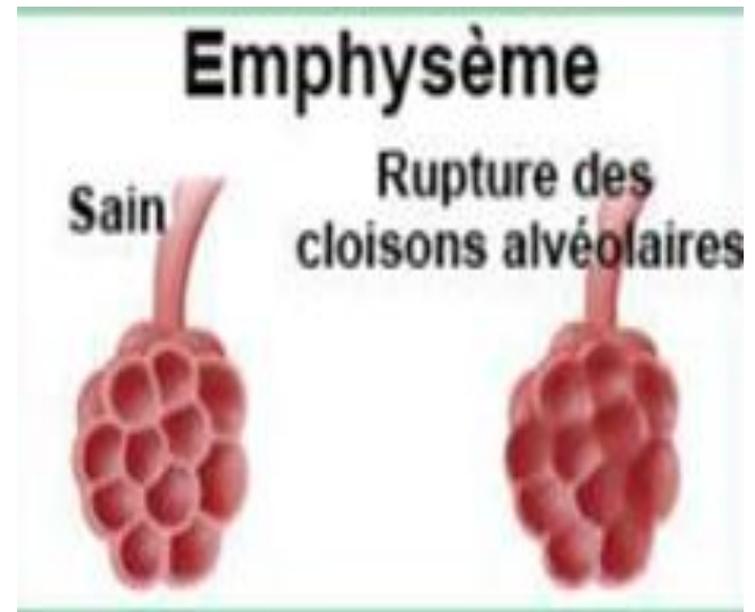


# LES FORMES CLINIQUES

- Emphysème

- **Anatomopathologique :**

- élargissement anormal + permanent des espaces aériens
- destruction des parois alvéolaires
- sans fibrose associée.



# LES FORMES CLINIQUES

## Sur le plan radiologique :

- zones d'hypodensité
- une paroi fine
- diamètre >1 cm



Raréfaction du parenchyme

- Peut être centro ou pan-lobulaire



# FORMES CLINIQUES

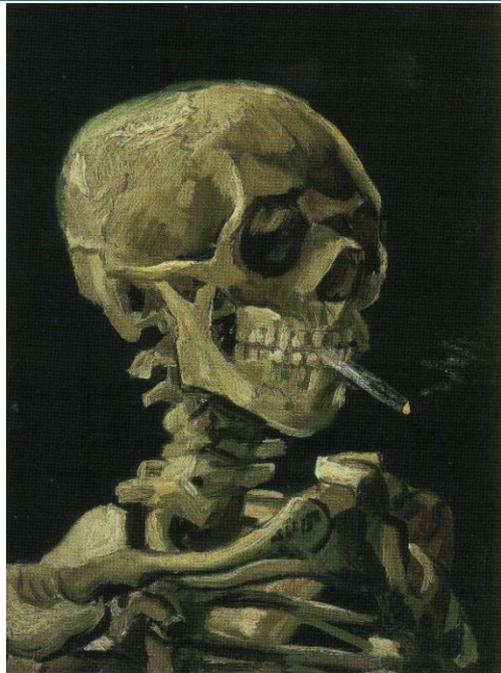
Blue Bloater



The Pink Puffer

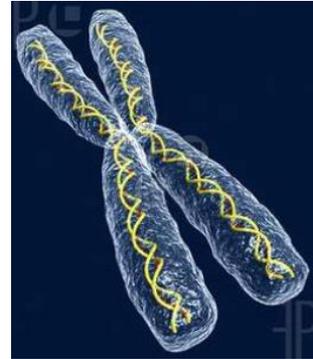


# PATHOGENIE





# PATHOGENIE



## EXOGENE

## ENDOGENE

**Tabagisme**

Déficit en alpha 1 antitrypsine

Polluants professionnels (minérale, organique)

Hyperréactivité bronchique

Pollution domestique (charbon, fuel)

Prématurité

Infection respiratoire

Prédisposition familiale

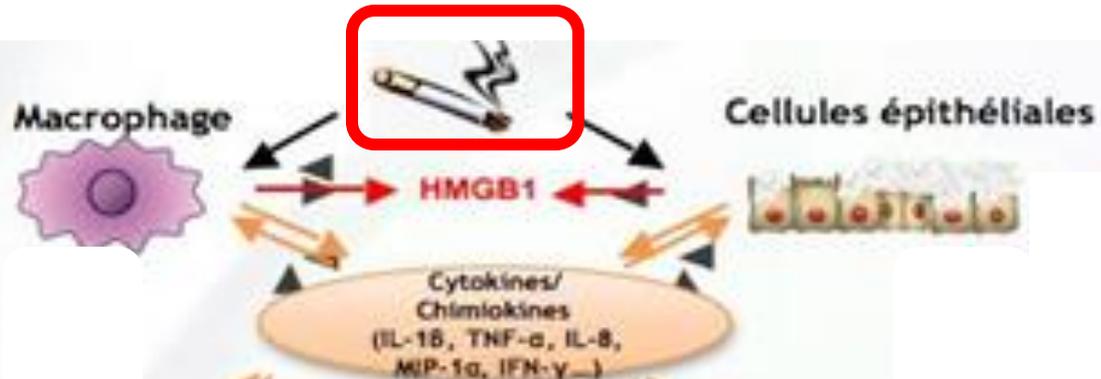
Conditions socio-domestique

Sexe féminin

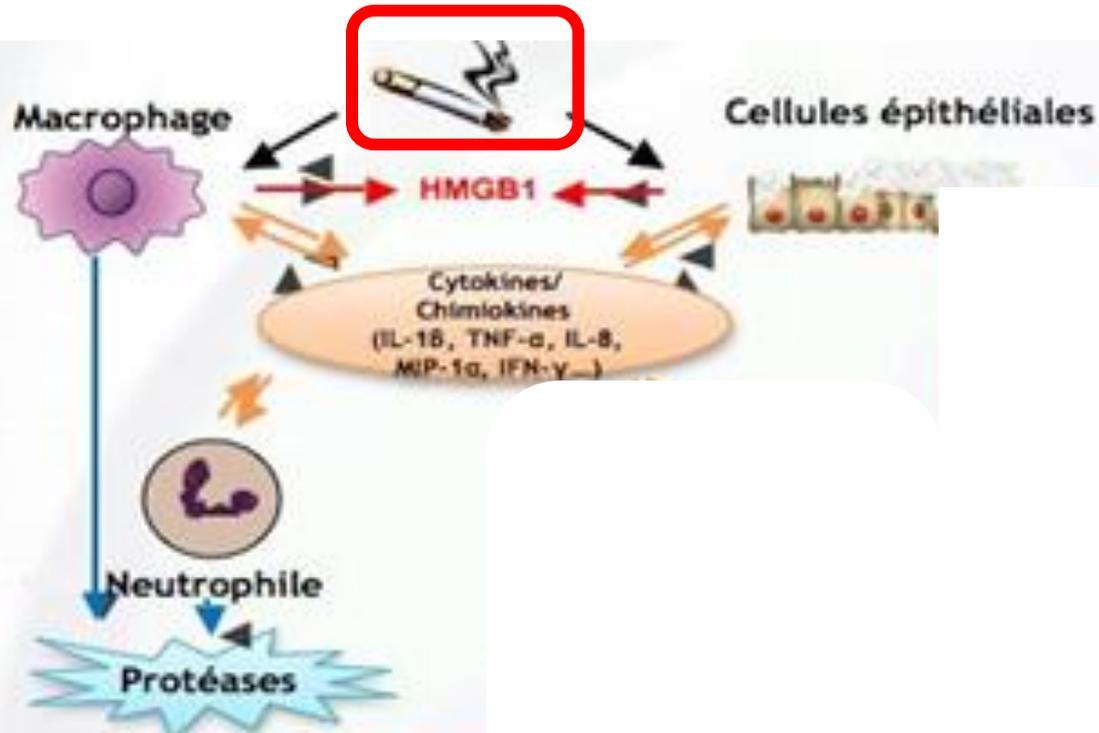
RGO

# PHYSIOPATHOLOGIE

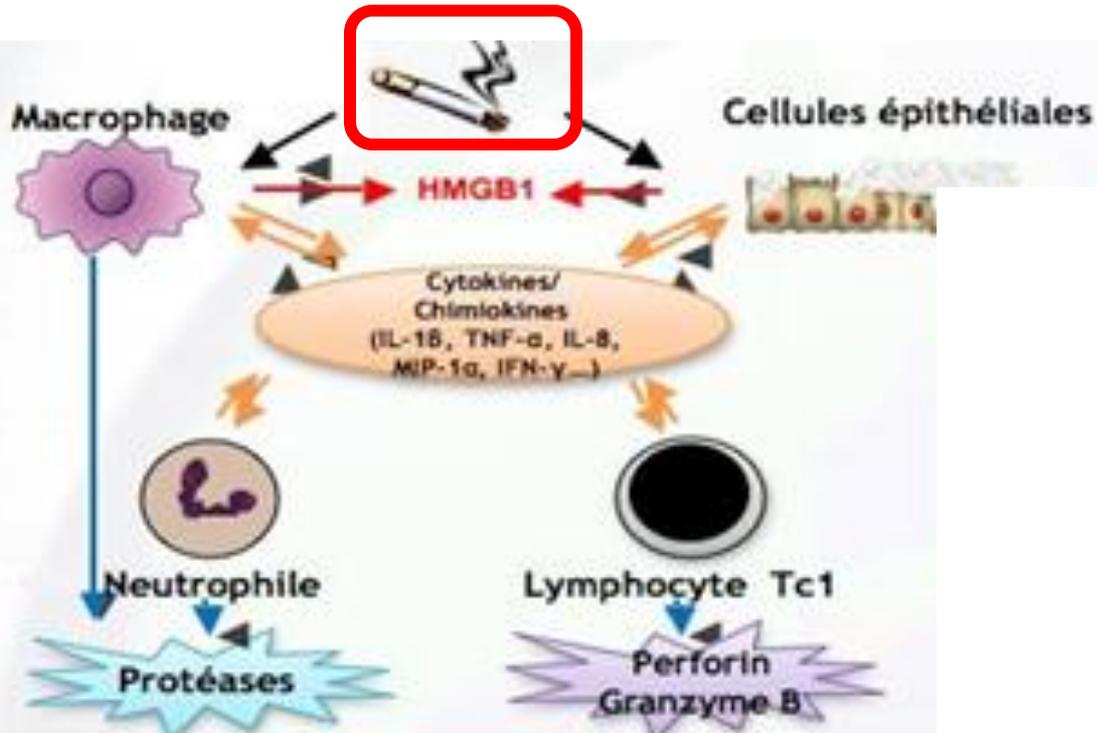
# PHYSIOPATHOLOGIE



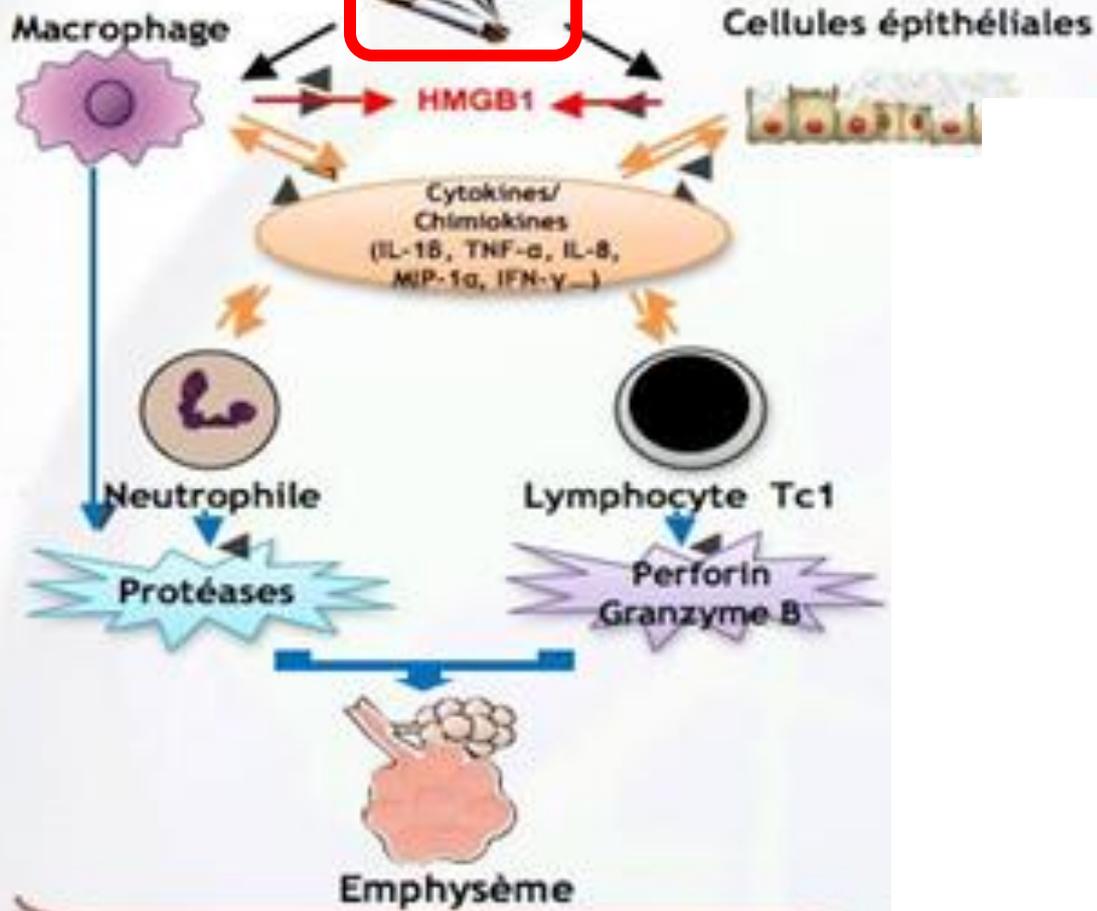
# PHYSIOPATHOLOGIE



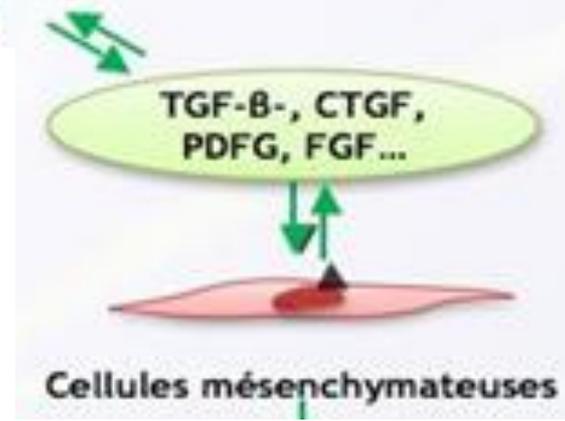
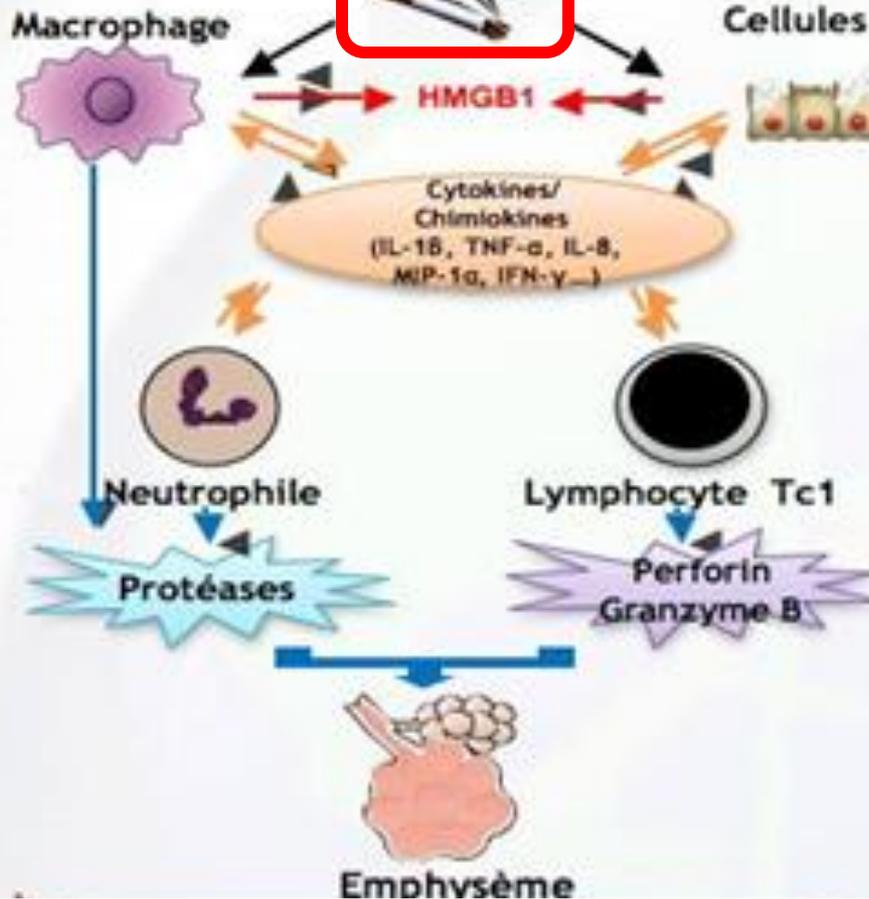
# PHYSIOPATHOLOGIE



# PHYSIOPATHOLOGIE

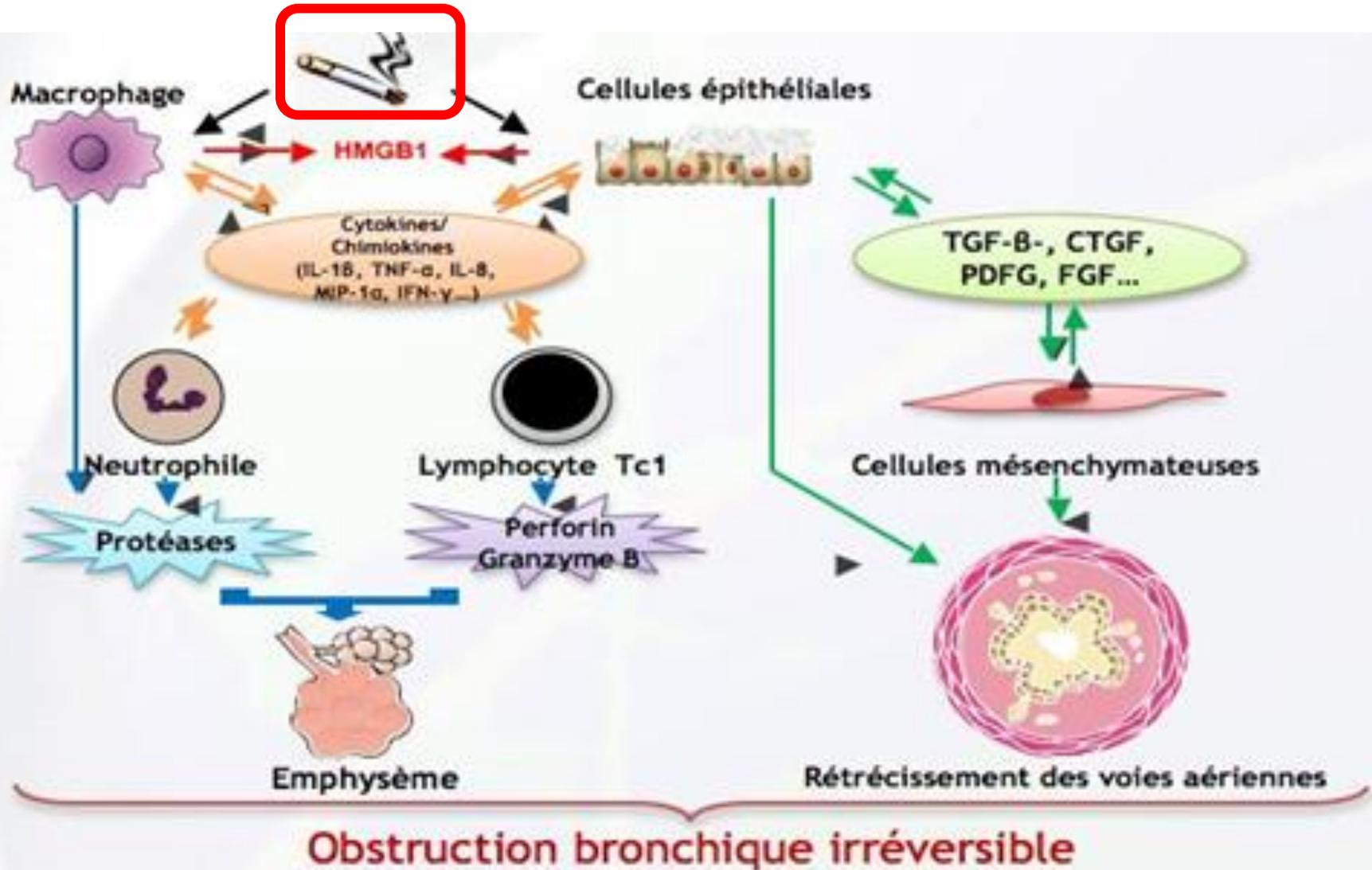


# PHYSIOPATHOLOGIE





# PHYSIOPATHOLOGIE



# SPIROMETRIE

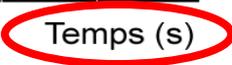
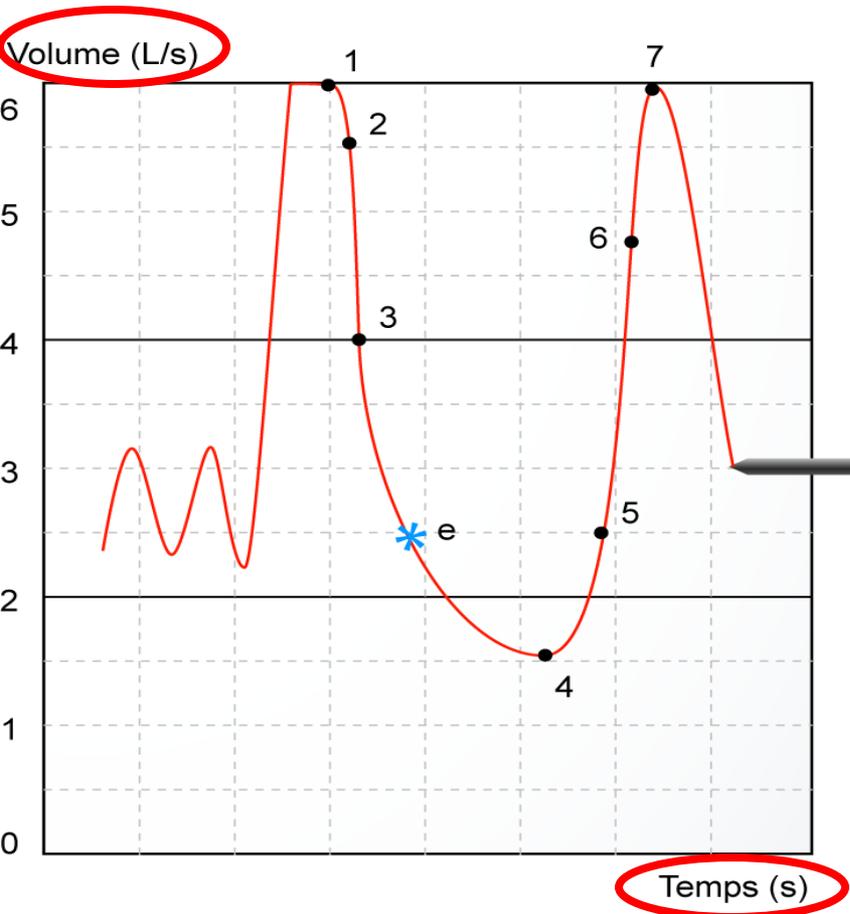
# SPIROMETRIE

- on parle de TVO persistant  $VEMS/CVF < 0,7$  après BD.
- on parle de réversibilité significative d'un TVO le VEMS après BD ou une corticothérapie systémique:
  - de 200 ml
  - plus de 12% } % à la valeur initiale.
- on parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de:  
 $VEMS > 80\%$  +normalisation  $VEMS/CVF (> 0,7)$

## Remarque:

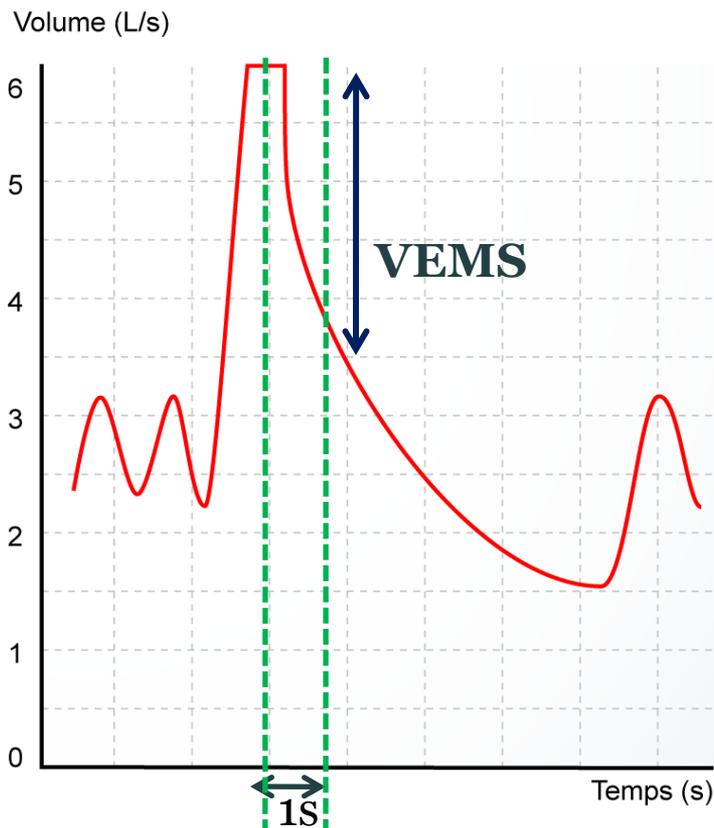
- une réversibilité significative : BPCO
- une réversibilité complète : asthme.

# SPIROMÉTRIE

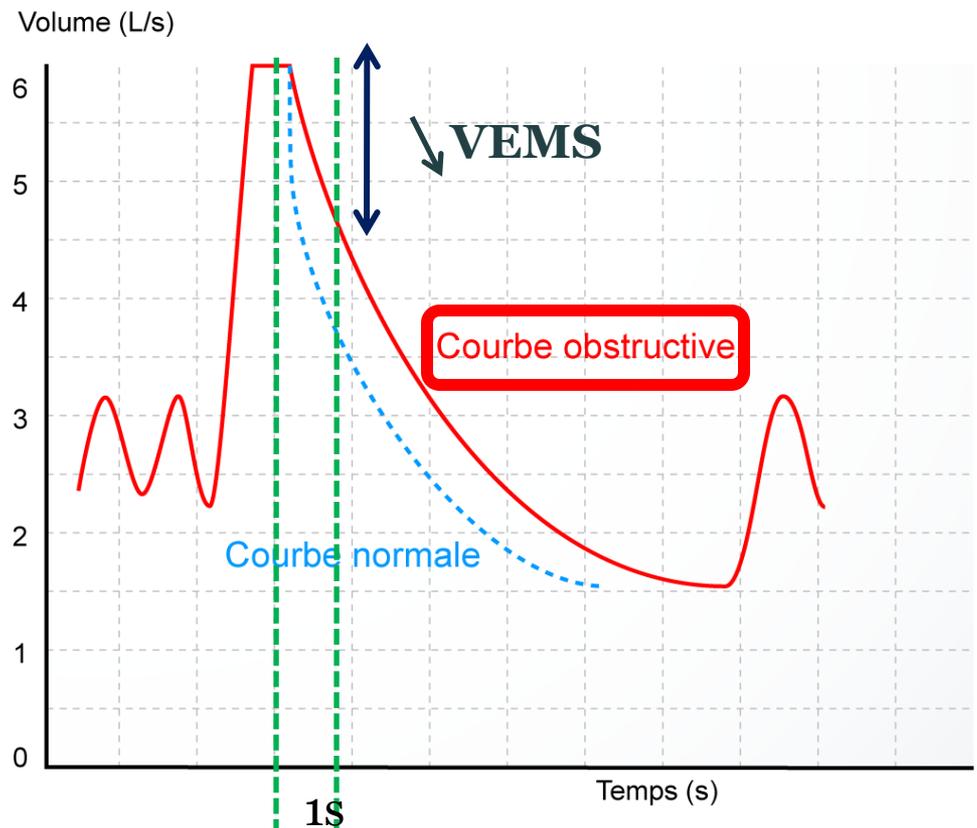


# SPIROMETRIE

## Normale



## TVO

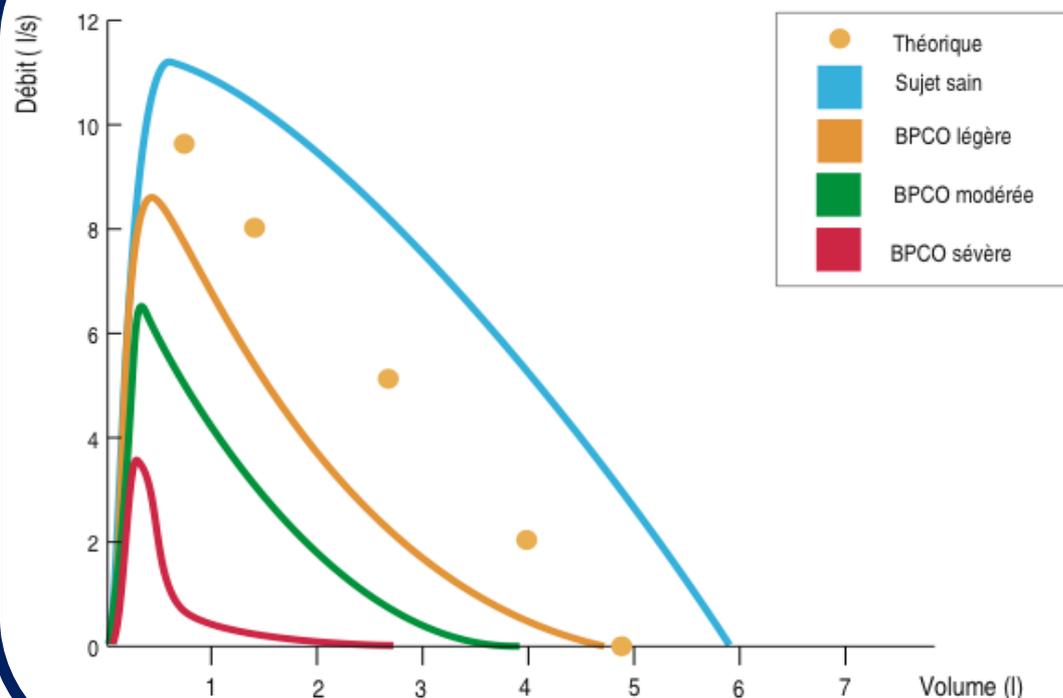




# SPIROMETRIE

- Diagnostic **positif**
- Diagnostic **différentiel**
- Diagnostic **de sévérité**
- Appréciation **du pronostic**
- Suivi de **l'évolution**

Courbe Débit/Volume obtenue au cours d'une expiration forcée



# STADE DE SEVERITE

# Les stades de sévérité de la BPCO

- Le degré d'obstruction bronchique

TVO	Sévérité	Définition
<b>VEMS/CVF &lt; 70%</b>	<b>Grade GOLD 1</b> Obstruction bronchique légère	<b>VEMS ≥ 80%</b>
	<b>Grade GOLD 2</b> Obstruction bronchique modérée	<b>VEMS 50-80%</b>
	<b>Grade GOLD 3</b> Obstruction bronchique sévère	<b>VEMS 30-49%</b>
	<b>Grade GOLD 4</b> Obstruction bronchique très sévère	<b>VEMS &lt; 30%</b>

# Les stades de sévérité de la BPCO

- **L'évaluation combinée de la sévérité dans le document GOLD: 2017**

4 groupes de sévérité en fonction de 2 facteurs :

-le nombre d'exacerbations annuelles,

-l'intensité des symptômes : mMRC , test CAT

# Les stades de sévérité de la BPCO

Groupes		Exacerbations/an
C	D	2 ou plus (ou une avec hospitalisation)
A	B	0 ou 1
MRC < 2 CAT < 10	MRC ≥ 2 CAT ≥ 10	
Symptômes		

- **A** : faible risque (d'exacerbations), peu de symptômes
- **B** : faible risque, symptômes significatifs
- **C** : risque élevé, peu de symptômes
- **D** : risque élevé, symptômes significatifs.

# COMPLICATIONS

# COMPLICATIONS

- Les exacerbations :
  - une modification **dépassant les variations quotidiennes**, de la dyspnée, de la toux et/ou de l'expectoration
  - Survenant de façon **aiguë**
  - Conduisant **à une modification du traitement**

# COMPLICATIONS

- La décompensation aiguë :  
- l'aggravation d'une dyspnée préexistante

**URGENCE diagnostique et thérapeutique** imposant l'hospitalisation et l'admission en réanimation.

- l'acidose respiratoire: le pH < 7.30.

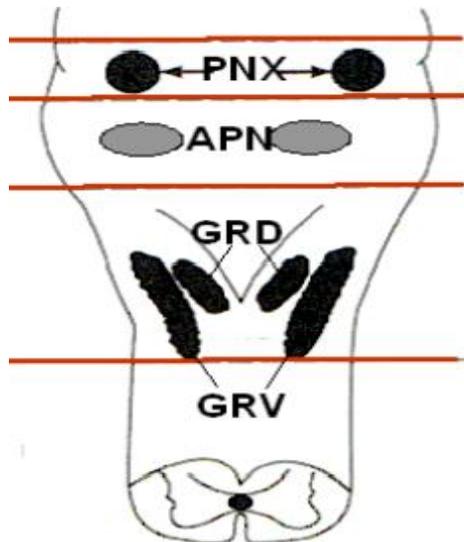
# DÉCOMPENSATION AIGUE

# PHYSIOPATHOLOGIE

Défaillance du système respiratoire est mixte

## Le système respiratoire actif :

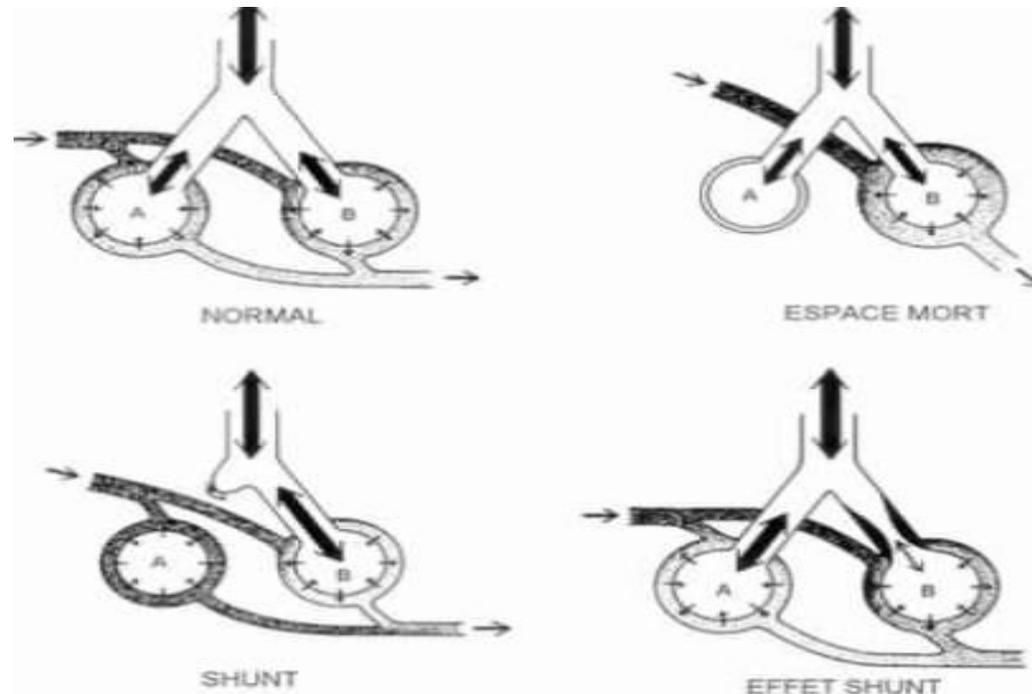
-La commande centrale



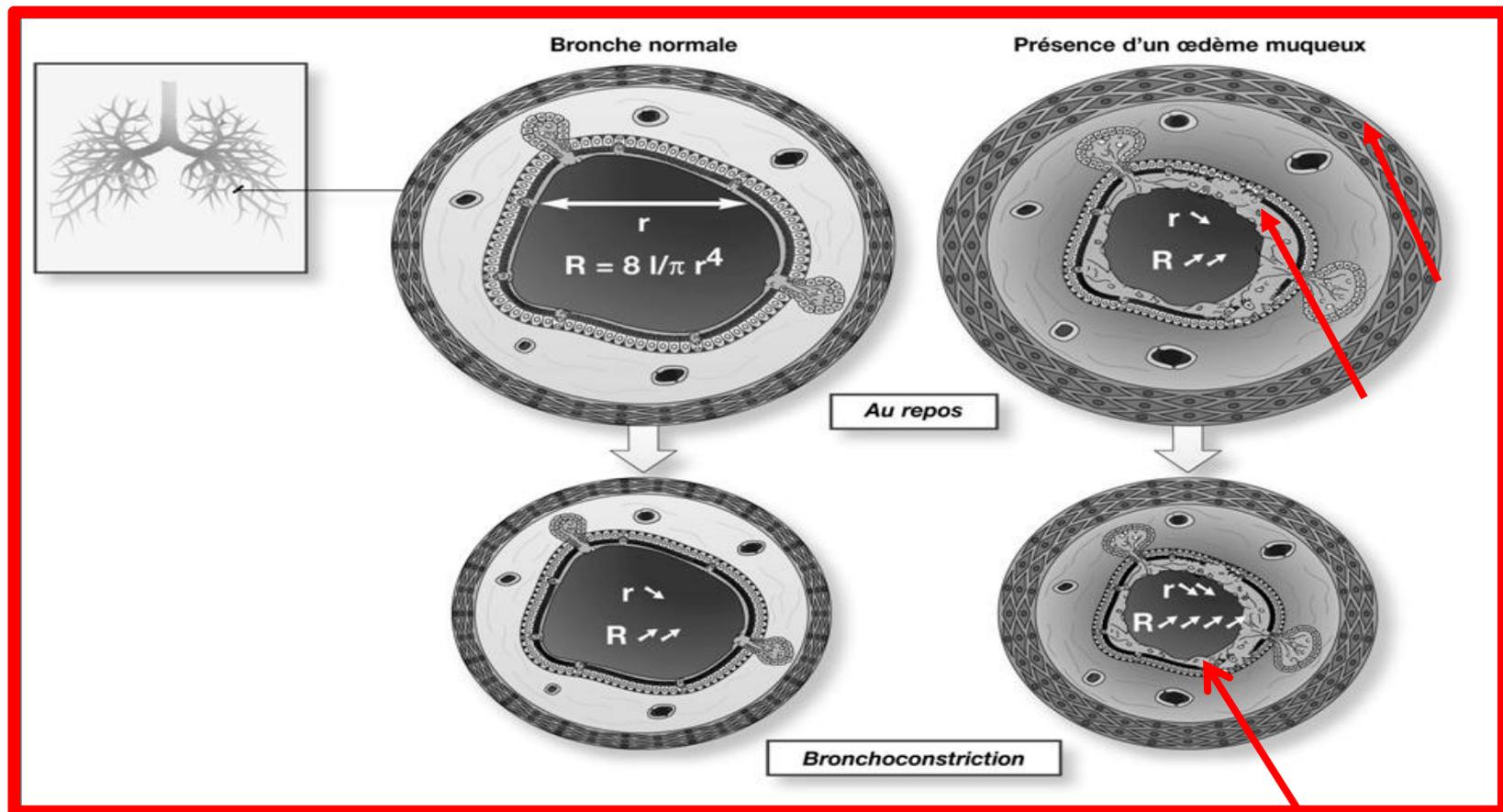
- Ses effecteurs.

## Le système échangeur:

des modifications profondes  
du rapport V/Q

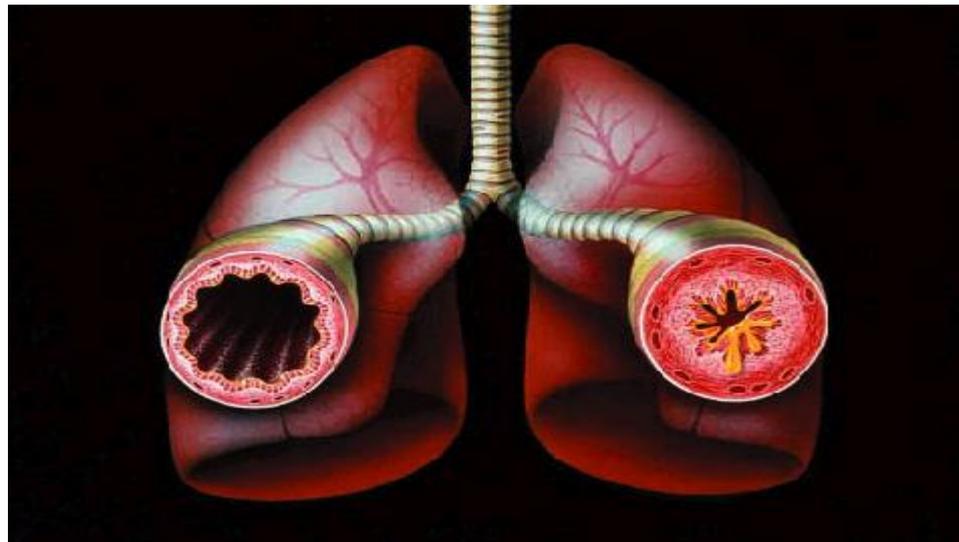


# PHYSIOPATHOLOGIE



# PHYSIOPATHOLOGIE

**Une réduction du diamètre de la lumière bronchique  
+  
Une facilitation de la colonisation bactérienne.**



# Mécanique respiratoire

## Une limitation des débits expiratoires

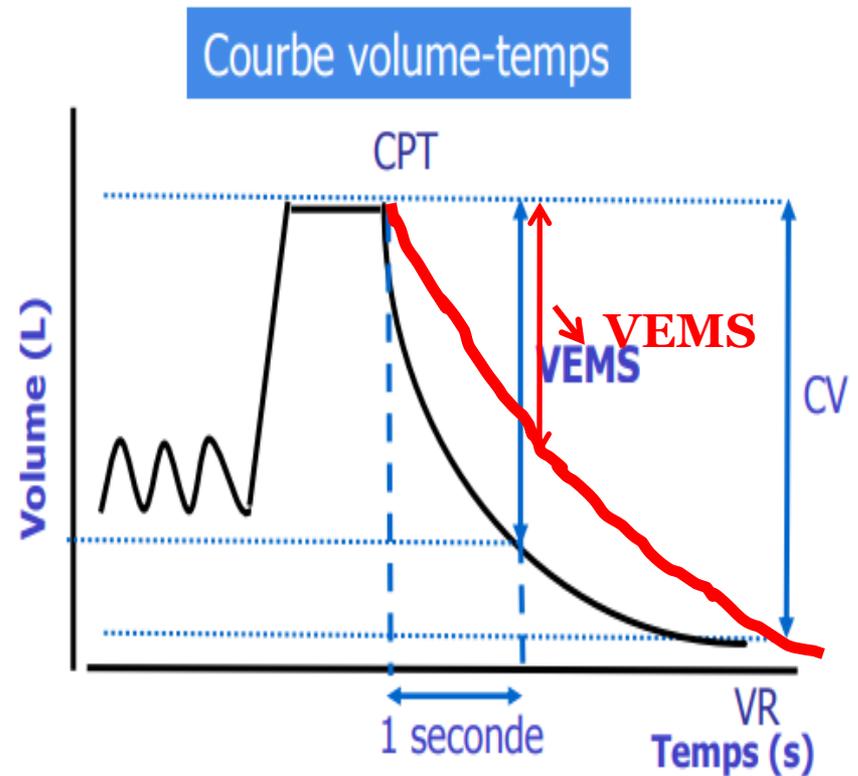
∨ +++++VEMS % de la CV



∨ du rapport de **Tiffenau**



**TVO**



VEMS > 70-75% CV

# Mécanique respiratoire

## ↗ du VR, CRF et CPT :

Une hyperinflation dynamique



PEEP intrinsèque.

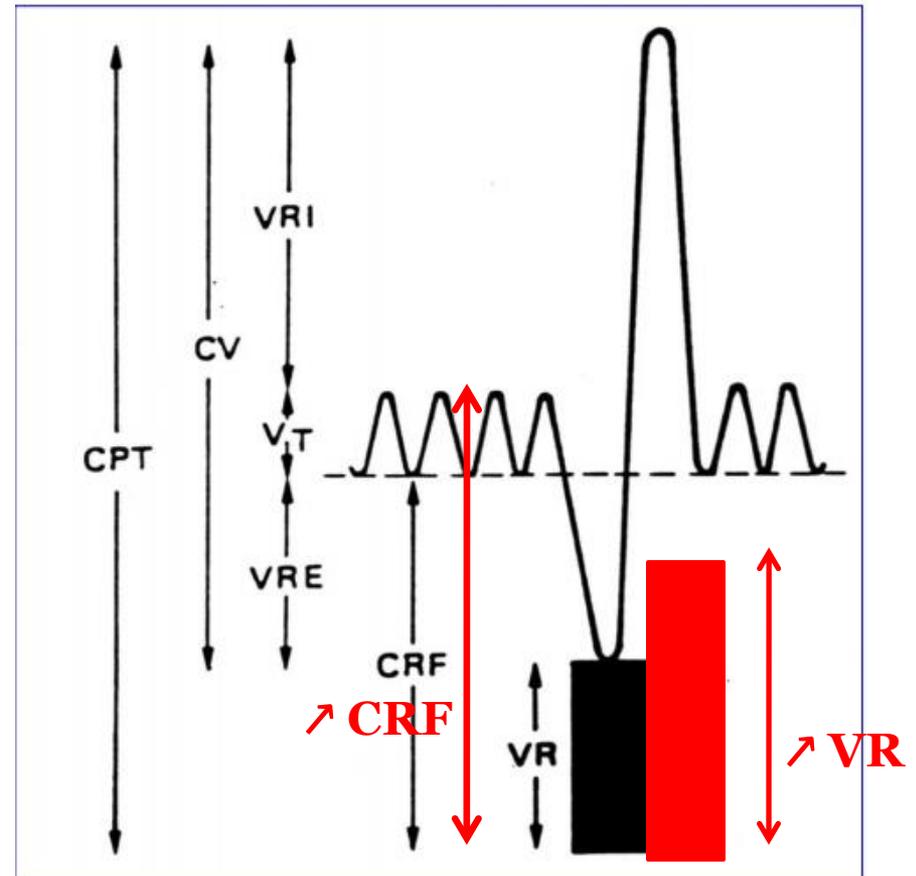


la modification la cage thoracique  
l'aplatissement du muscle  
diaphragmatique

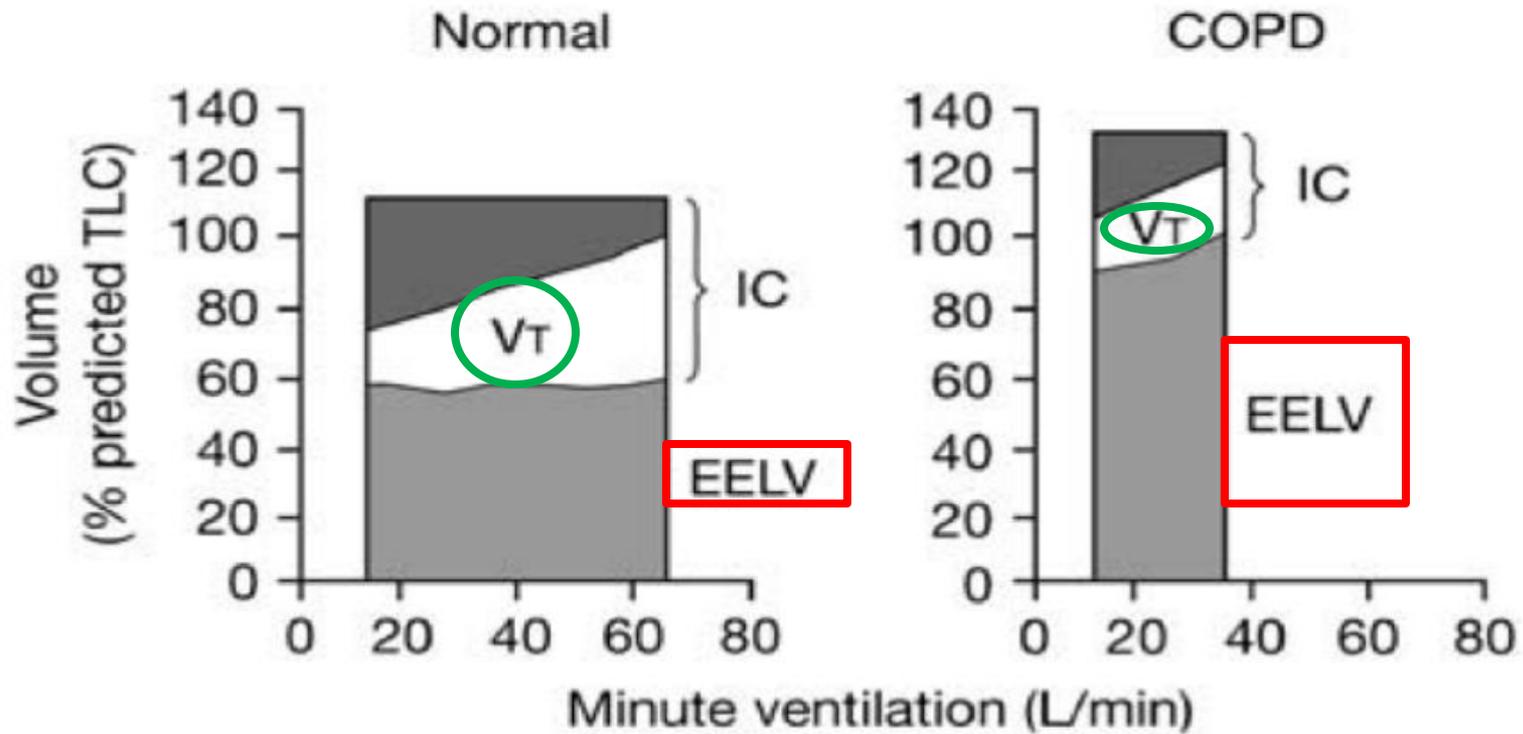


+++++

coût énergétique de la respiration



# Mécanique respiratoire



# Mécanique respiratoire

- **Expiration active**

muscles expiratoires accessoires



Fermeture prématurée des voies  
aériennes

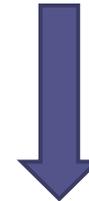


« *Trapping* » aérien.

- ↗ Temps expiratoire



↘ Temps inspiratoire

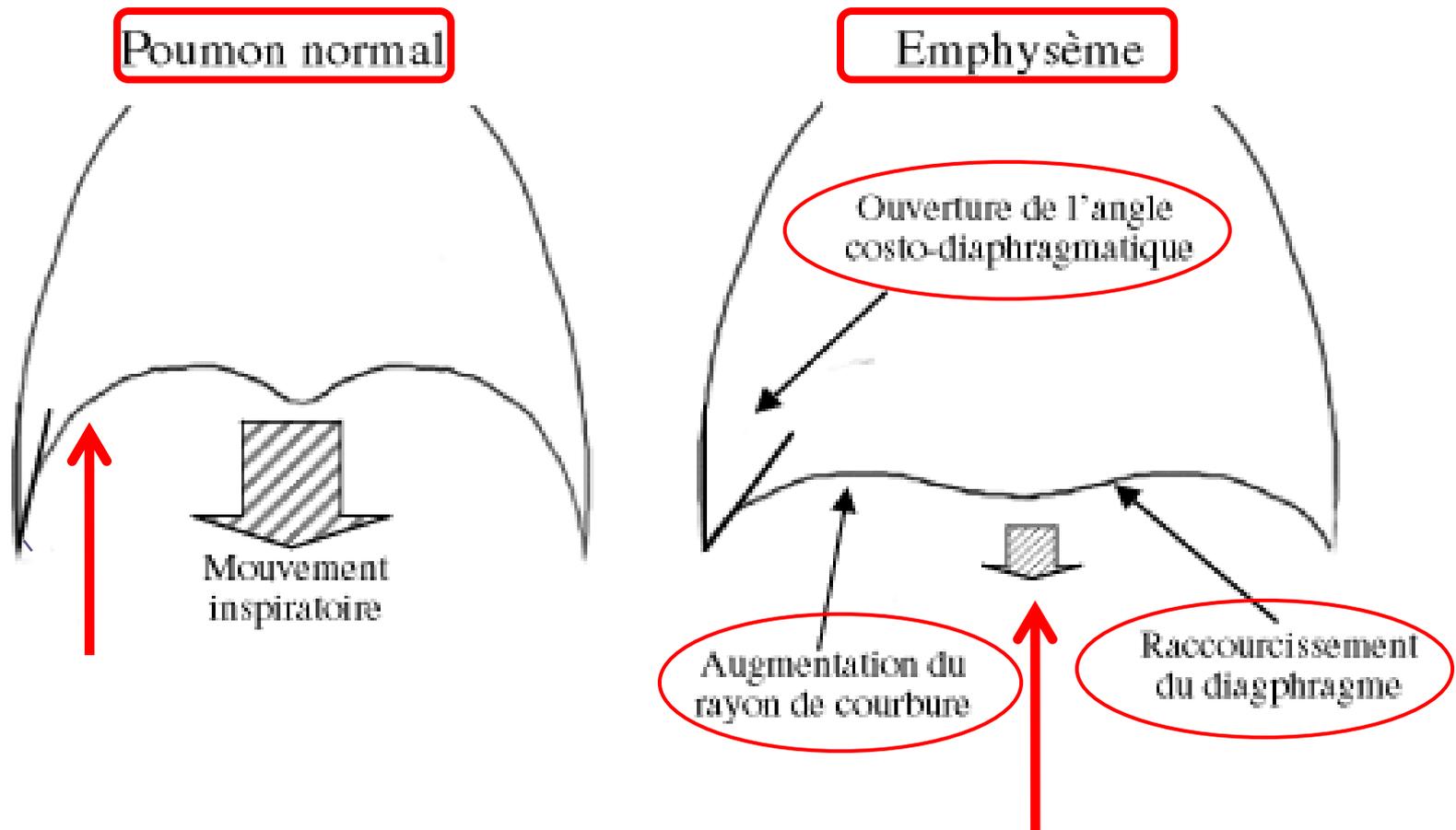


↗ Travail des mx inspiratoires

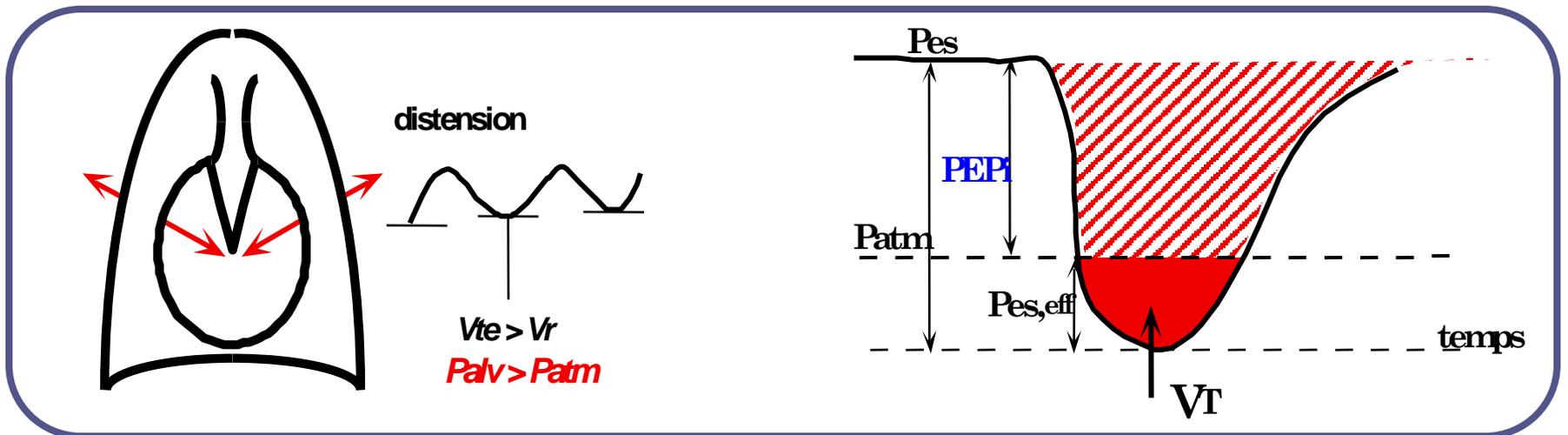
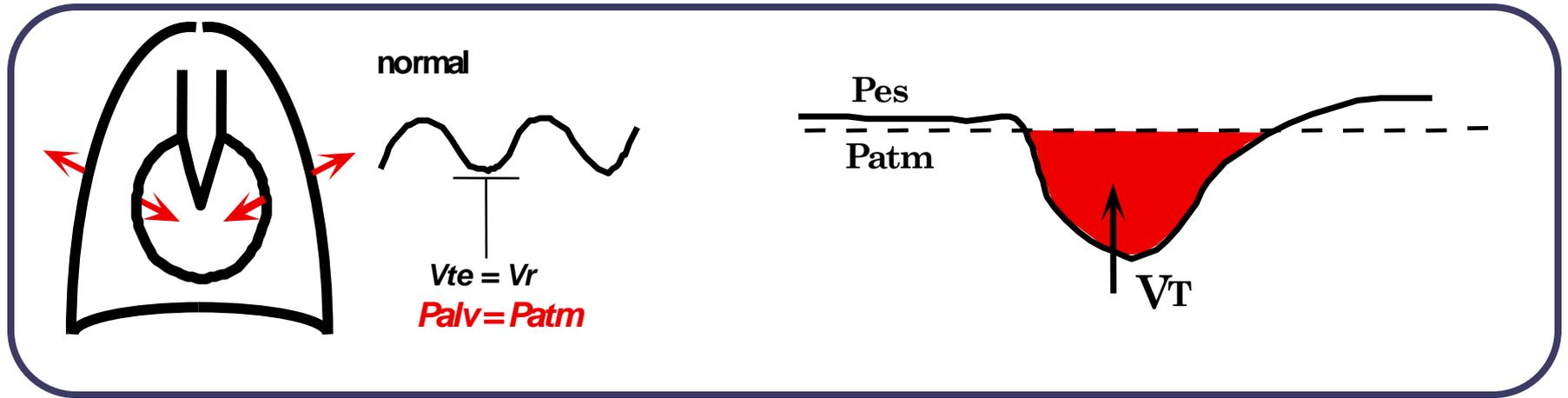


**Épuisement**

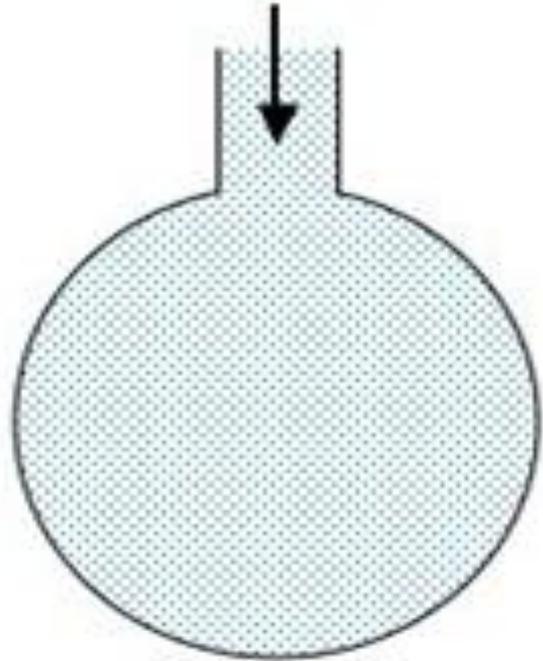
# Mécanique respiratoire



# Mécanique respiratoire



# Échange gazeux



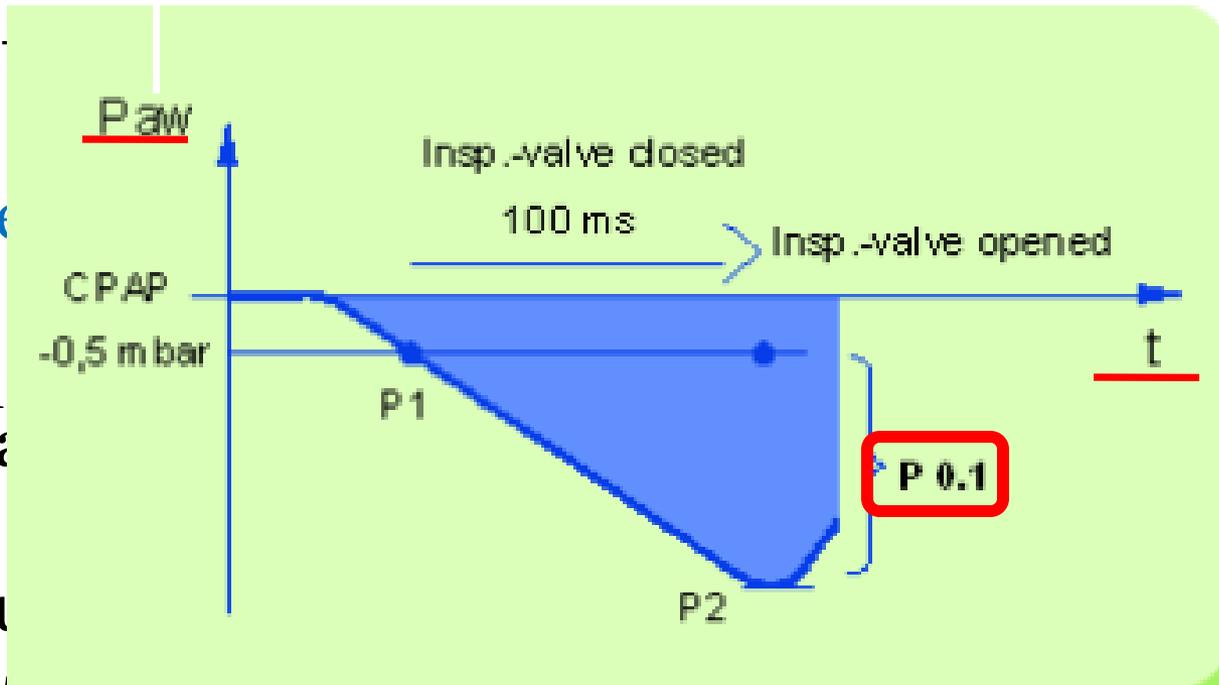
# l'activité des centres respiratoires

- **$P_{0.1}$**  : mesurée dans 100 premières ms de l'inspiration.

- Elle est **anriques**

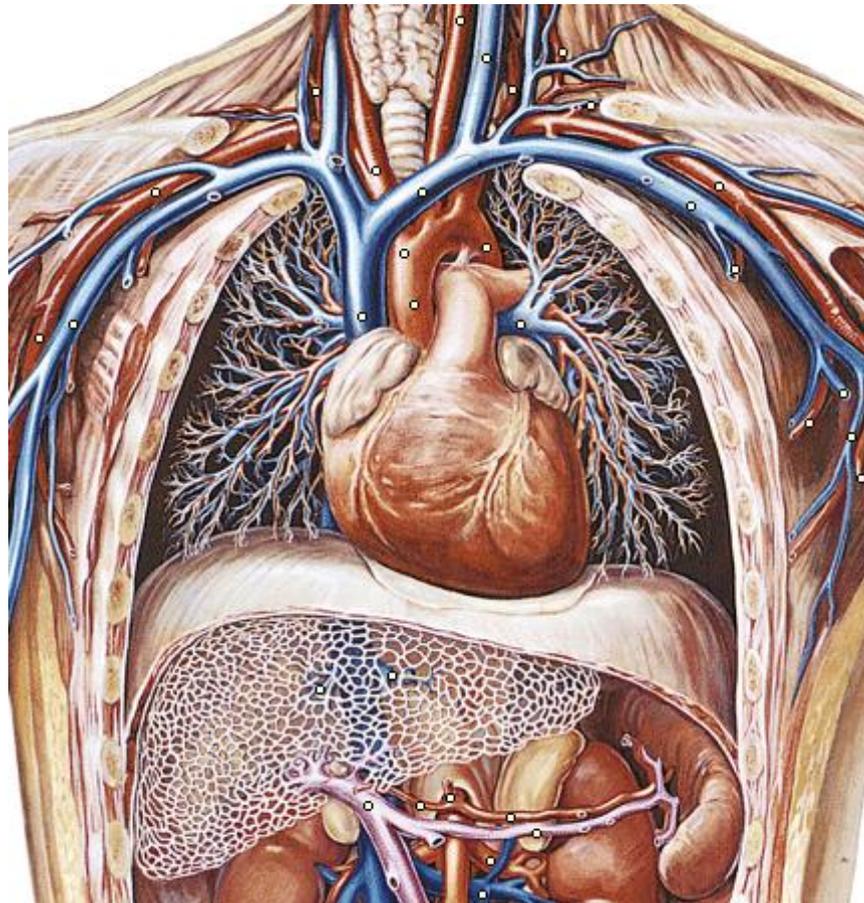
- Elle de **res.**

- $P_{0.1}$  **compenser la**  
défaill **e.**

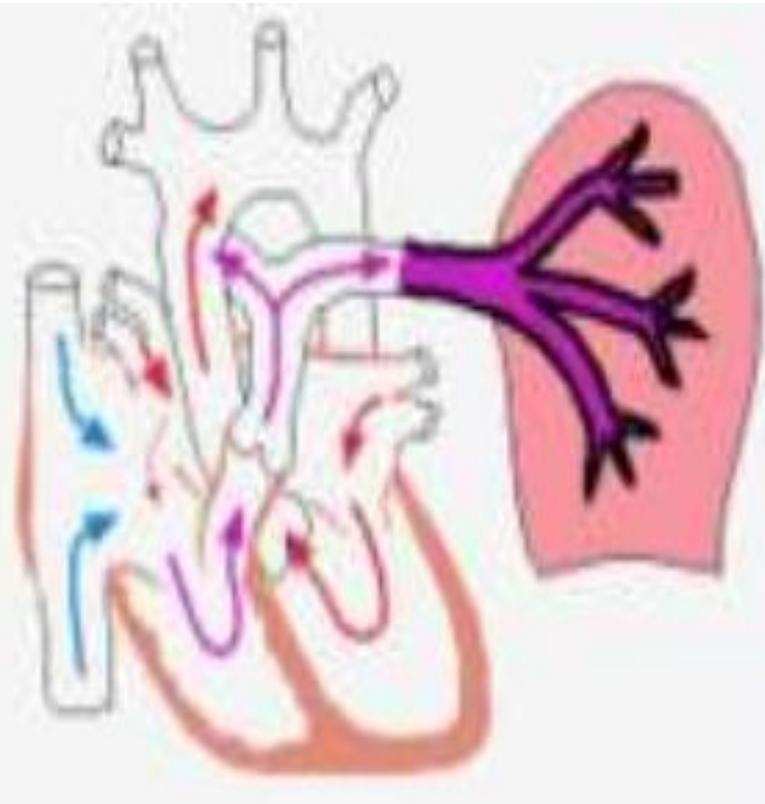


- Au cou  
\* 5 à 6 fois normal  
\* 2 fois la valeur de base.

# Conséquences hémodynamiques



# Conséquences hémodynamiques



- **VD:**

- ↘ des pressions pleurales (-)
- ↘ la pression abdominale

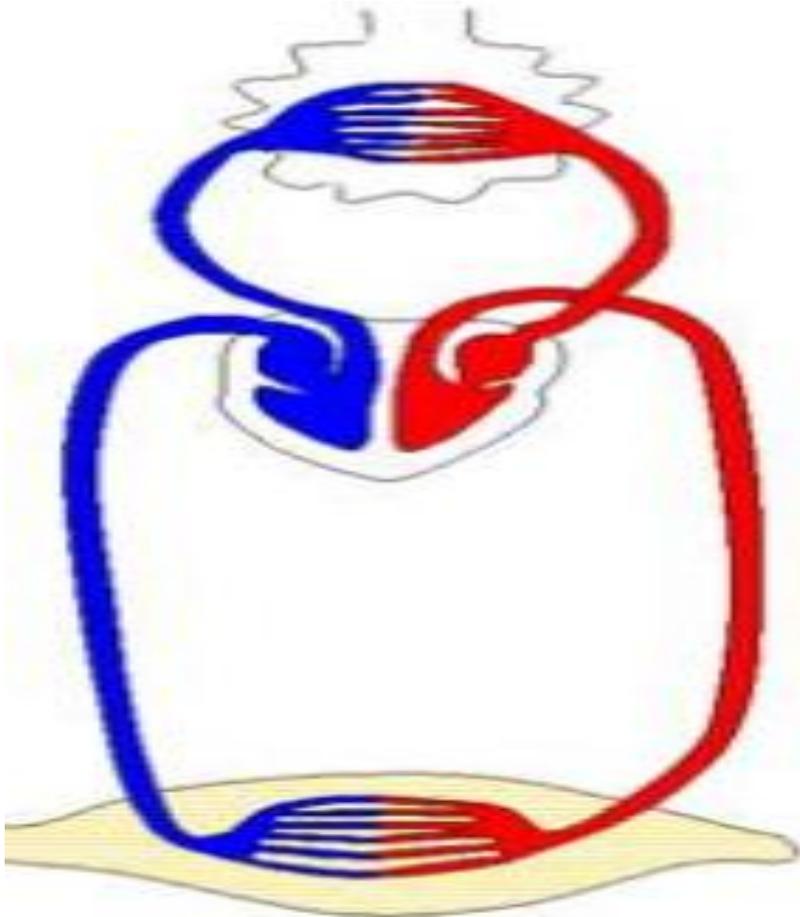
↓  
↗ de la **Précharge**

- HTAP:

- ✓ Une vasoconstriction hypoxique,
- ✓ la polyglobulie
- ✓ la compression des vaisseaux pulmonaires par la PEEP intrinsèque.

↓  
↗ de la **Post charge**

# Conséquences hémodynamiques



- **VG:**

- Interdépendance VD – VG  
  ↳ de la compliance du VG

↓  
↳ de la **Précharge**

- Une ↳ de la contractilité myocardique  
  d'origine ischémique

- ↳ des pressions pleurales  
  ↳ la contraction du VG

↓  
↗ de la **Post charge**

# Retentissement métabolique

- Hypoxie tissulaire.
- Acidose hypercapnique
- Rétention rénale de bicarbonate
- Acidose métabolique d'origine lactique secondaire

## Modification mécanique respiratoire

- ✓ ↗ RVA → Sd obstructif.
- ✓ Auto-PEEP
- ✓ ↗ VR, CRF et CPT.
- ✓ ↗ du temps expiratoire.
- ✓ Epuisement muscles resp

## Centres respiratoires

Stimulation des centres respiratoires



## Décompensation aigue de BPCO

### Anomalies du rapport V/Q

- ✓ Effet shunt → Hypoxémie.
- ✓ Effet espace mort → Hypercapnie

### Conséquences hémodynamiques

- ↗ pré charge du **VD**
- ↗ post charge du **VD** (HTAP++)
- +
- ↘ Pré charge du **VG**
- ↗ post charge du **VG**

# DIAGNOSTIC CLINIQUE

# Diagnostic clinique

## Interrogatoire :

- Antécédents respiratoires du patient
- oxygénothérapie à domicile
- le mode de début des symptômes
  
- Rechercher un facteur déclenchant :
  - Modification de l'aspect des sécrétions
  - Facteurs de risque thromboemboliques
  - Des signes d'IVG



# Diagnostic clinique

## Les signes respiratoires:

- La dyspnée : Elle fait partie des signes cardinaux .
  - Simple gêne → IRA.
  - La respiration est superficielle +FR > 20 cycles/min.
- L'orthopnée: fréquemment observée en cas d'IVG (aussi DBPCO).
- La distension thoracique les emphysémateux.
  
- **signe de Hoover** :La dyspnée expiratoire peut s'associer à un pincement expiratoire basi-thoracique

# Diagnostic clinique



## Les signes respiratoires:

- La respiration à lèvres pincées (pursed-lip): une PEEP extrinsèque générée par le patient pour limiter le collapsus expiratoire.
- AP : -Freinage expiratoire
  - ∨ du murmure vésiculaire
  - foyer de râles crépitants...



# Diagnostic clinique

- Formes graves :

- ✓ Polypnée superficielle
  - ✓ Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
  - ✓ Respiration paradoxale avec balancement thoraco-abdominal,
  - ✓ signe de Campbell: Raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale
- 
- ✓ Cyanose des doigts : témoigne d'une hémoglobine réduite de plus de 5 g/dL et d'une SaO<sub>2</sub> < 85%.

# Diagnostic clinique

- **Formes graves :**

- ✓ Un état de choc peut survenir :

- la cause de décompensation de la BPCO  
(pneumopathie infectieuse, ischémie  
myocardique, embolie pulmonaire...)

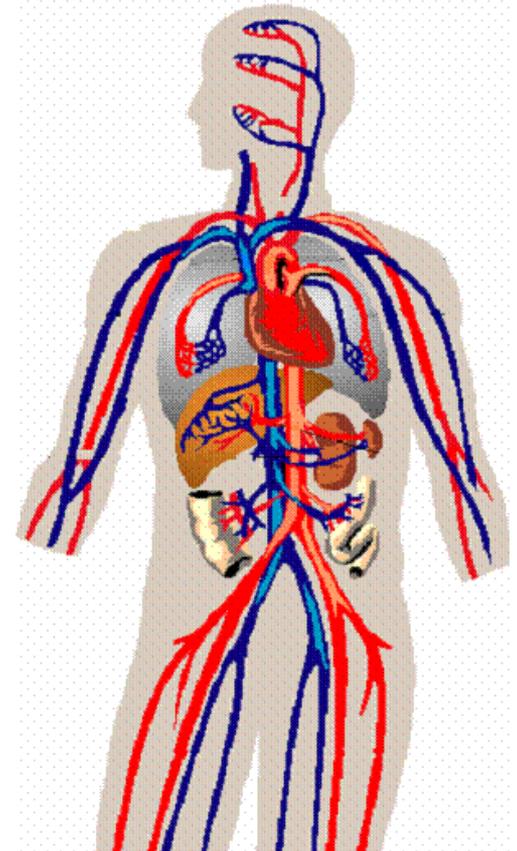
- une ischémie myocardique d'origine hypoxique.

# Diagnostic clinique

## Signes extra respiratoires:

### \*Les signes cardio-vasculaires :

- La PA: normale ou augmentée.
- Tachycardie : 100 – 120 bat/min.
- Signes d'IVD .
- Arythmies :- hypoxie,
  - dilatation des cavités droites,
  - perturbations métaboliques



# Diagnostic clinique

## Signes extra respiratoires:



- Hippocratisme digital : une hypoxémie chronique.
- Les signes cutanés : Triade : Erythrose + sueur profuse + cyanose
- Les signes généraux : une fièvre, une asthénie, une hypersudation, une érythrose du visage, une altération de l'état général...

# Diagnostic clinique

- Signes extra respiratoires:

- \***Les signes neurologiques :**

- l'hypercapnie + l'hypoxémie.
- % la rapidité d'installation
- non de la profondeur

- Remarque:**

Les troubles neurologique favorisent:

- l'encombrement bronchique
- Rendent difficiles les thérapeutiques qui nécessitent la coopération du patient (VNI).

# Diagnostic clinique

## Signes en rapport avec le facteur déclenchant :

- Pneumopathie infectieuse ou bronchite aigue :  
Fièvre, toux et expectorations purulentes.
- Embolie pulmonaire: Douleur basi-thoracique de type pleurétique expectorations hémoptoïques.
- IVG : Râles crépitant.
- Pneumothorax

# EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

# Examens complémentaires

## Examens biologiques:

- NFS : -L'hyperleucocytose : infection évolutive  
- La polyglobulie : l'hypoxémie chronique.
- Marqueurs de l'inflammation.
- Une cytolysé hépatique :CPA / une hypoxie profonde.

# Examens complémentaires

## Les gaz du sang GDS:

évaluer :-l'état initial du patient

-l'évolution sous traitement.

- **pH** < 7.35 :diagnostic DBPCO
- **Une hypoxémie** PaO<sub>2</sub> < 55 mmHg **Constante**

-Facile à corriger en dehors d'un shunt vrai

-un facteur pronostique : Une PaO<sub>2</sub> < 40 mmHg  
accidents cardiaques et neurologiques graves

# Examens complémentaires

- **La capnie** >45 mmHg
  - L'importance de l'effet espace mort
  - En cas d'oxygénothérapie inappropriée.
  - L'aggravation de l'acidose sous traitement: péjoratif
- **Les bicarbonates** : Le profil gazométrique des BPCO une hyperbasémie.

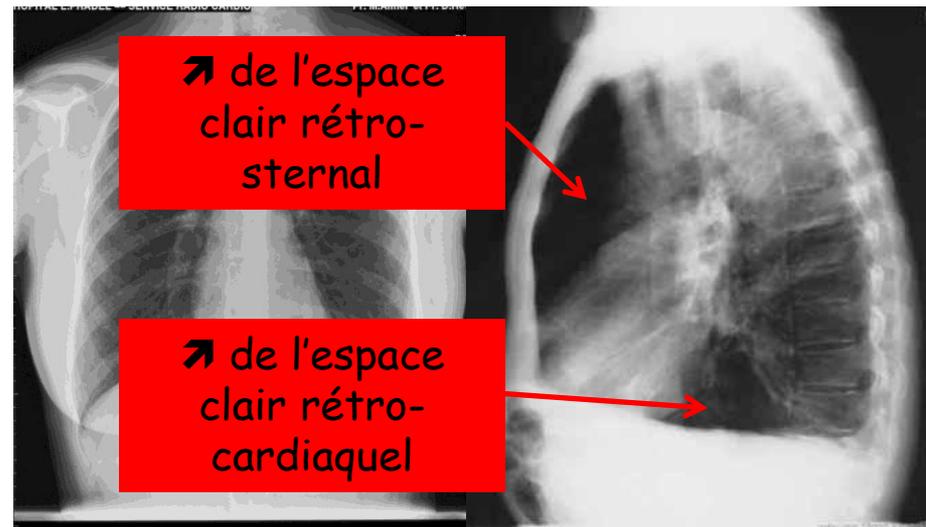
## Remarque :

La présence d'une acidose métabolique : **extrême gravité.**

# Examens complémentaires

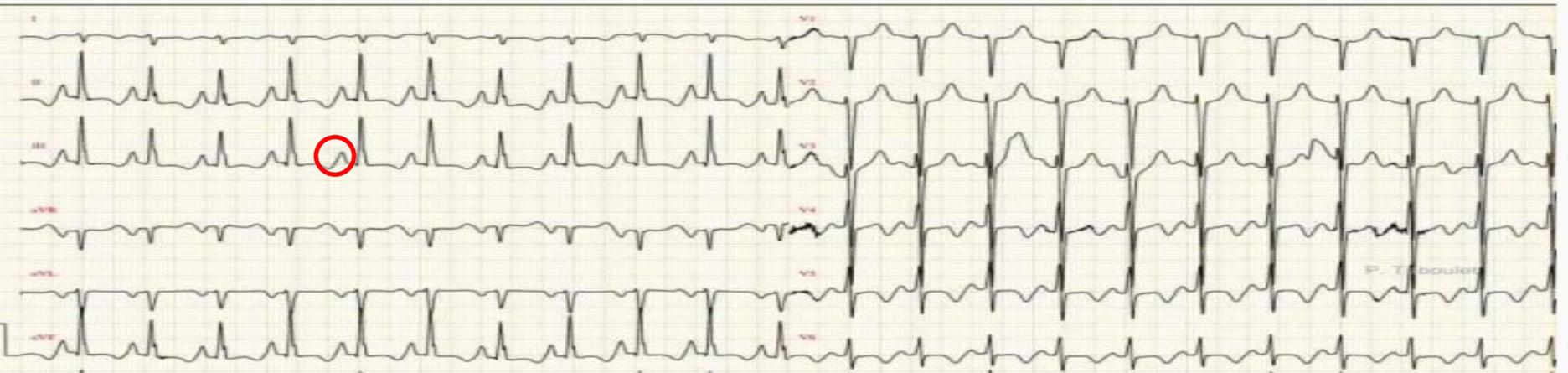
## La radiographie thoracique:

- Une distension thoracique avec un petit cœur en goutte
- Le diagnostic étiologique de décompensation:++++
  - Pneumothorax
  - une pneumopathie infectieuse...



# Examens complémentaires

Onde P pulmonaire, axe droit, SD1 et SV6 très prononcées



- 1. échographie cardiaque

Normal



$STDVD/STDVG < 0,6$

ours facile à ré:  
on → ETO.

:  
PA : -Dilatatic  
- IT avec  
-septum

Dilatation majeure



$STDVD/STDVG > 1$

ites,

# Examens complémentaires

- **Les EFR** : intérêt pronostique important  
mais difficile à réaliser en décompensation aiguë.
- **Etude hémodynamique** : -état de choc réfractaire  
-difficulté de sevrage
- **Etude microbiologique des sécrétions bronchiques** :  
L'interprétation des résultats doit tenir compte de:
  - la densité du germe,
  - de la clinique
  - des données de la radiographie thoracique



Distinguer les véritables infections respiratoires basses des simples colonisations.

# DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

# Diagnostic étiologique

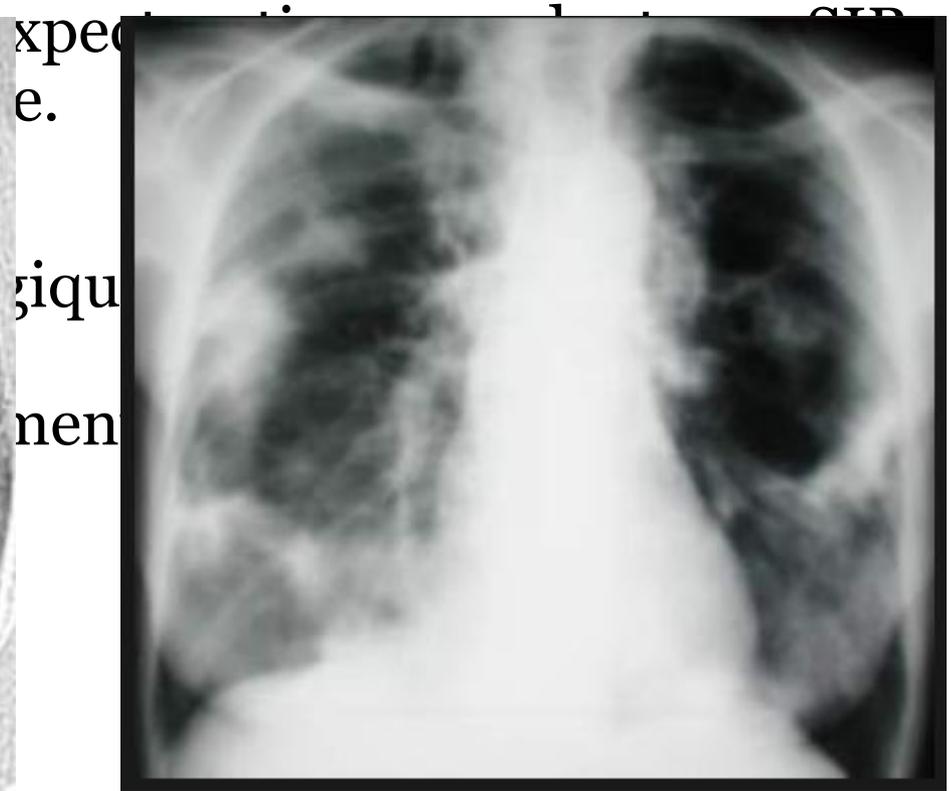
- plus de 25 % des cas, la cause inconnue.

## Les bronchites aiguës:

- Elles représentent **la cause la plus fréquente** de DBPCO.
- Bactérienne / Virale.
- Bactérienne : -La purulence des expectorations,  
-ECBC: PNN  
- CRP ↗  
- l'amélioration sous antibiotiques.
- Physiopathologie : \*Aggravation de l'œdème de la muqueuse  
\* spasme du muscle lisse bronchique

# Diagnostic étiologique

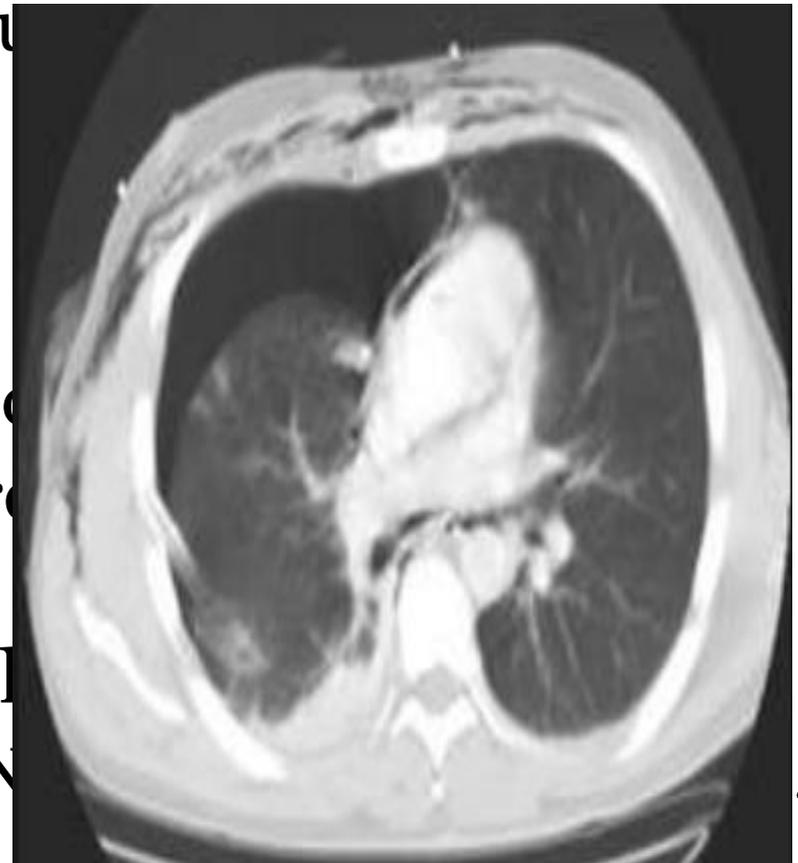
## Les pneumopathies infectieuses:



# Diagnostic étiologique

## Les pneumothorax:

- ++
- La
- Tro
- la r



ateu  
on  
the  
ure  
e / P  
PN

.)

# Diagnostic étiologique

## Les complications thromboemboliques.

- Plus favorisées par : l'âge avancé



tament,

- Le diagnostic

VD.  
che

- D-Dimère

s diagnostics

- Angioscan

- Echographie doppler des membres inférieurs.

# Diagnostic étiologique

## L'insuffisance cardiaque gauche:

- Le diagnostic d'IVG est très difficile.
- Les explorations para cliniques sont difficiles.
- SI facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Parfois, le diagnostic est retenu rétrospectivement après amélioration sous traitement cardiaque.

# Diagnostic étiologique



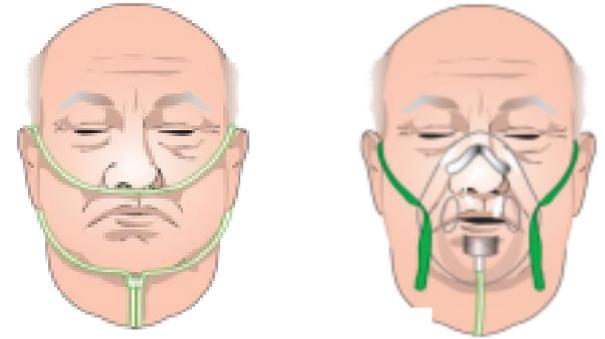
## Les causes iatrogènes:

- Toutes les médications ayant un effet dépresseur sur les centres respiratoires (barbituriques, benzodiazépines, opiacés...).
- L'alcoolisme aigu.
- Le contexte du post-opératoire pour les chirurgies thoraciques ou abdominales.
- Les modificateurs de la toux ou de l'expectoration risquent d'aggraver l'encombrement bronchique: mucolytique



**WE CAN be  
BENZO Free!**

# Diagnostic étiologique



- Une oxygénothérapie mal adaptée:

-Une levée de la vasoconstriction réflexe au niveau des territoires mal ventilés → modifie V/Q → aggrave l'espace mort.

-Effet Haldane : (Au niveau pulmonaire)

↘ de l'affinité de Hg pour le CO<sub>2</sub> est d'autant plus importante que le gradient A-V en O<sub>2</sub> est ↗.

En cas d'oxygénothérapie excessive, la PvO<sub>2</sub> ↗ beaucoup plus que la PaO<sub>2</sub> → ↘ gradient → ↗ de l'affinité de l'Hb pour CO<sub>2</sub>

# Diagnostic étiologique

## Les facteurs métaboliques:



- L'apport énergétique riche en hydrates de carbone (glucose) →  $\nearrow$  de la production endogène de  $\text{CO}_2$  (quotient respiratoire  $R = \text{VCO}_2/\text{VO}_2 = 1$ ).
- L'hypophosphorémie.

# DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

# Diagnostic différentiel :

- Les OAP cardiogéniques dans leur formes pseudo-asthmatiformes .
- Les pneumopathies extensives : La radiographie permet de faire le diagnostic tout en sachant qu'elles constituent également un facteur étiologique des DABPCO.
- AAG : Peut prêter confusion avec les DABPCO.
  - le jeune âge.
  - La gazométrie initiale ne montre pas d'hyperbasémie

# PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

# Prise en charge thérapeutique

- La prise en charge thérapeutique des DBPCO est **une extrême URGENCE.**
- doit être débutée aux urgences
- l'hospitalisation en réanimation est obligatoire.
- **But du traitement :**
  - Maintenir une oxygénation sans aggraver l'acidose.
  - Corriger la cause de la décompensation aiguë.

# Prise en charge thérapeutique

**2 Volets :**

```
graph TD; A[2 Volets :] --> B(SYMPATOMATIQUE); A --> C(ÉTIOLOGIQUE)
```

**SYMPATOMATIQUE**

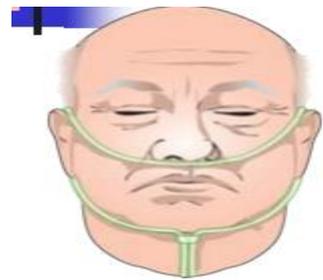
**ÉTIOLOGIQUE**

# Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique:

- \* **Repos**

- \* **Oxygénothérapie: OBLIGATOIRE:**



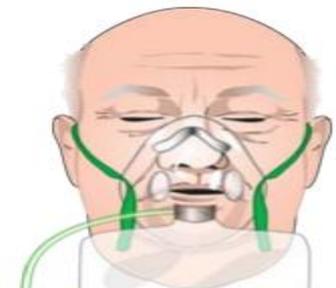
> Lunettes nasales



> Masque O2



> Masque à venturi



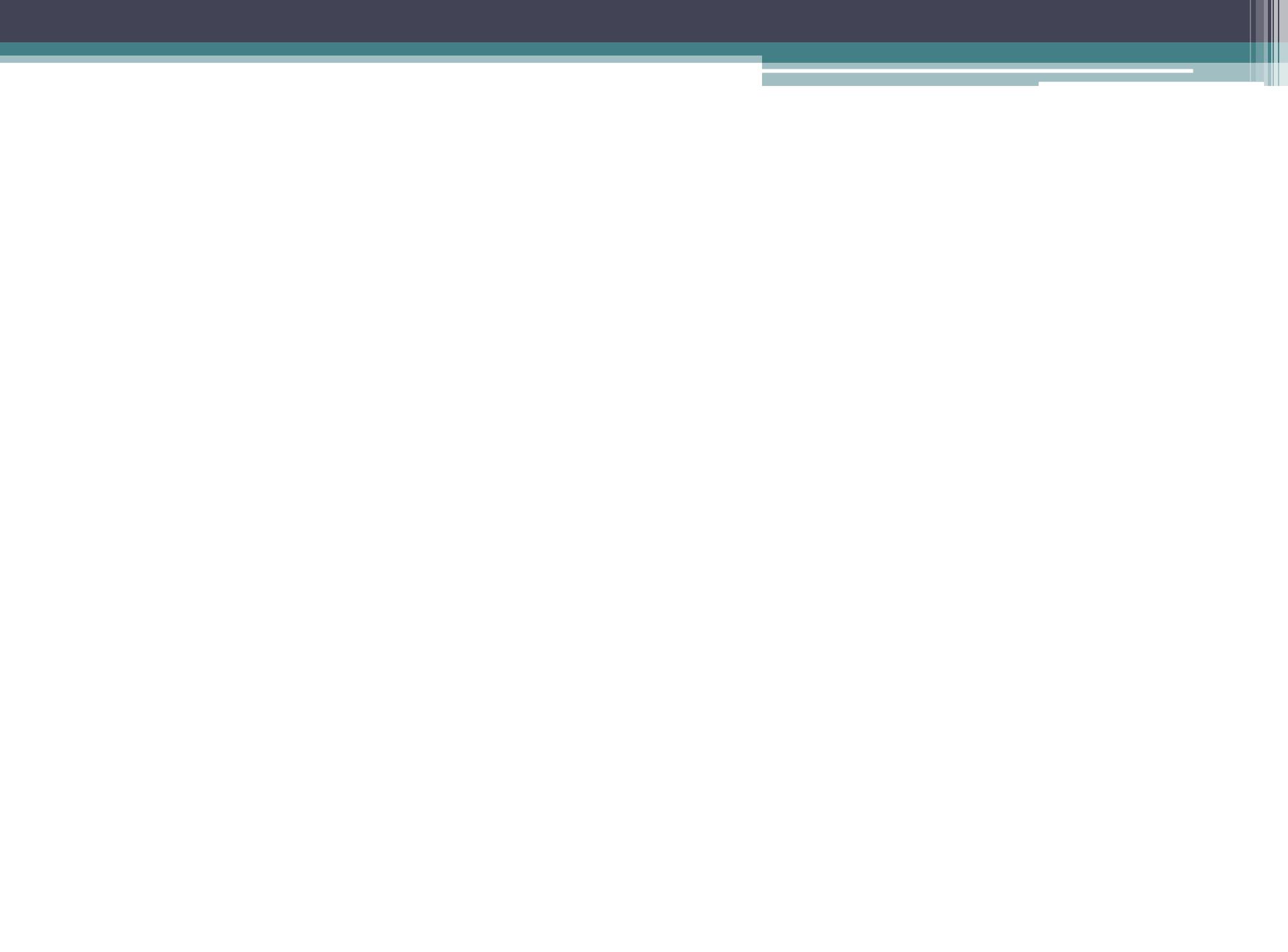
> Masque à haute concentration

- Le débit d'oxygène recommandé est le plus faible :

SaO<sub>2</sub> : 90 % / PaO<sub>2</sub> de 60 mmHg.

**Si** aggravation de l'acidose respiratoire

↓  
**VM**



# Prise en charge thérapeutique

## \*Les bronchodilatateurs:

- Diminuer l'obstruction bronchique
- phénomènes inflammatoires + une contraction du muscle lisse bronchique.

## \*Les $\beta$ -sympathomimétiques :

- Terbutaline (5 mg/ 2 ml) /15 mn .
- Le vecteur utilisé doit être l'air et non pas l'oxygène.

**Bricanyl® Turbuhaler®**

Terbutaline Sulphate, 250 micrograms per dose.

## \*les anticholinergiques:

- Bromure d'ipratropium 0.5 mg/15min sans dépasser 4 \*/j.
- Ils peuvent être associés ou non aux B-agonosites.

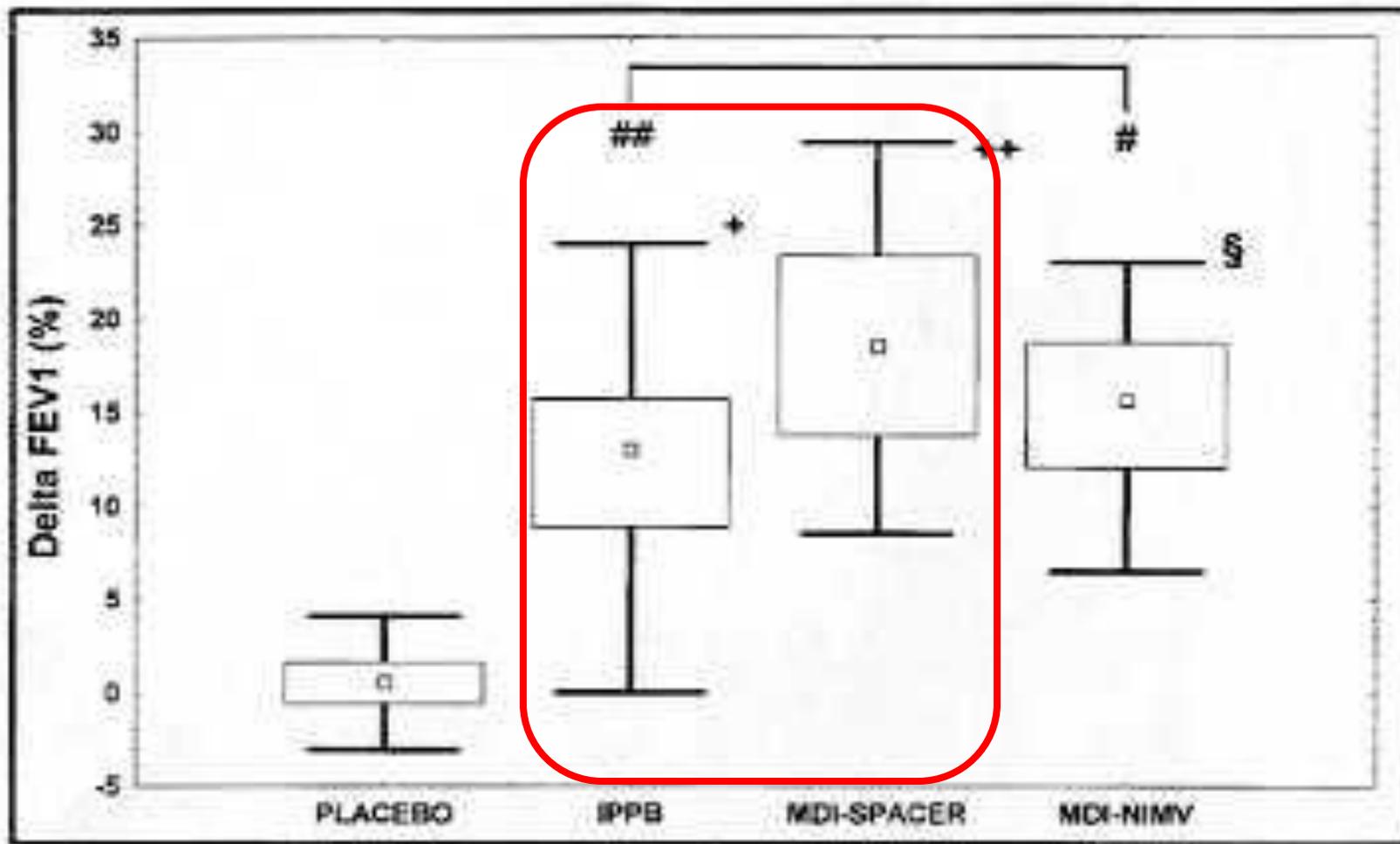


# Prise en charge thérapeutique

## \*Les bronchodilatateurs:

### Les bases xanthiques.

- Renforcement de la force contractile du diaphragme,
- Augmentation :-du débit expiratoire,
  - de la clairance muco-ciliaire,
  - de la FEVG...



Étude de S Nava (Intensive care Med 2001)

# Prise en charge thérapeutique

## **\*Les bronchodilatateurs:**

La combinaison de broncho-dilatateurs :

- Améliorer l'efficacité
- Réduire les effets secondaires comparativement à la majoration de la dose d'un seul broncho-dilatateur.

# Prise en charge thérapeutique

## \*Les bronchodilatateurs:

## Les corticoïdes:

- un **sujet de controverse**.
- 0.5 à 1 mg/kg/j d'équivalent prednisolone pendant une durée de 10 à 15 j.
- La corticothérapie inhalée n'est que préventive pour les DBPCO, surtout pour les patients présentant des décompensations fréquentes.

# Prise en charge thérapeutique

## Les corticoïdes:

### Bases théoriques:

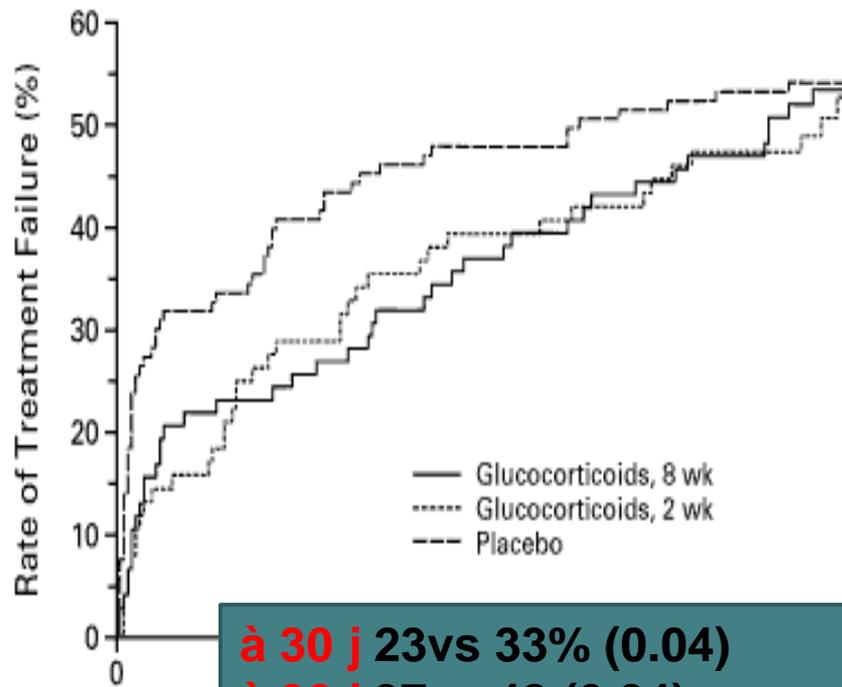
- Composante inflammatoire de la BPCO
- IRA, recrudescence inflammatoire locale et systémique
- Les corticoïdes ont un effet délétères sur la fonction musculaire

# Prise en charge thérapeutique

Niewoehner et al., 1999

augmente + vite (3j)

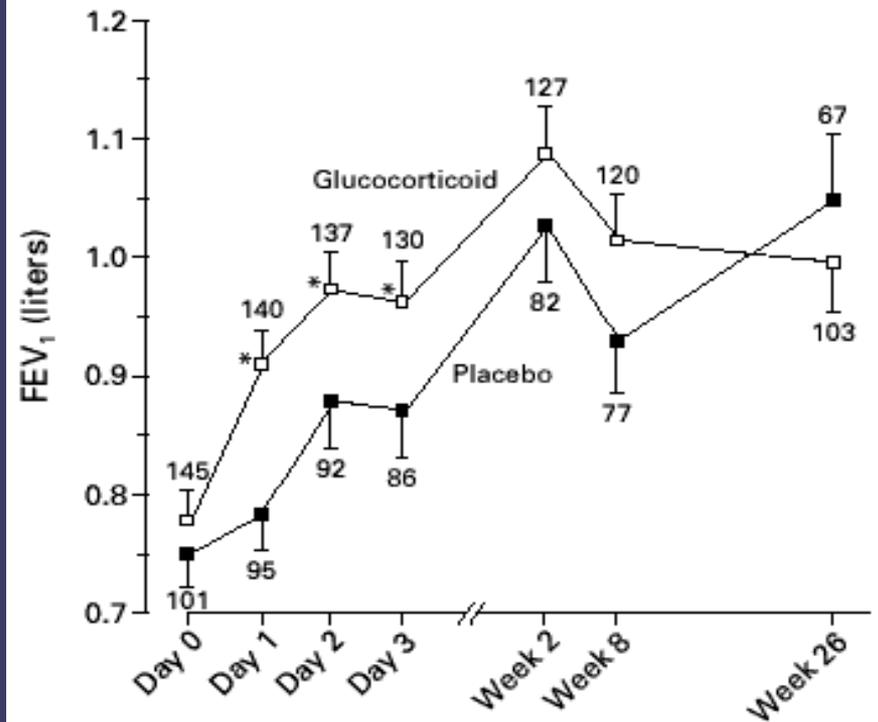
pas différent à J 15



à 30 j 23vs 33% (0.04)

à 90 j 37vs 48 (0.04)

à 6 mois 51vs 54 (NS)



# Prise en charge thérapeutique

## \*La ventilation mécanique:

### • La ventilation mécanique non invasive (VNI):

- une acidose respiratoire avec un  $\text{pH} < 7.35$

**CI:** -Instabilité hémodynamique,  
-Trouble du rythme grave,  
-Arrêt cardio-respiratoire,  
-Coma profond.

-Une interface à type de masque facial ou nasal.



# Prise en charge thérapeutique

- VNI:

**BUT:**

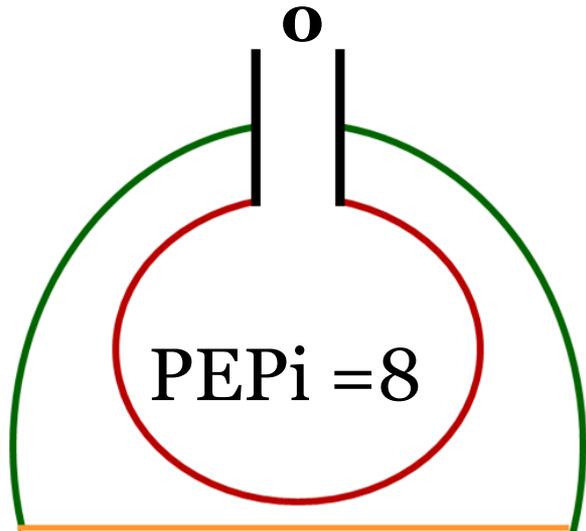
- Diminuer le travail des mx respiratoires (le diaphragme)
- Réduire la durée de séjour en réanimation
- Réduire le risque de pneumopathie nosocomiale
- Réduire même la mortalité en soins intensifs.

**Modalité :**

- VS-AI-PEEP+++
- CPAP
- VAC

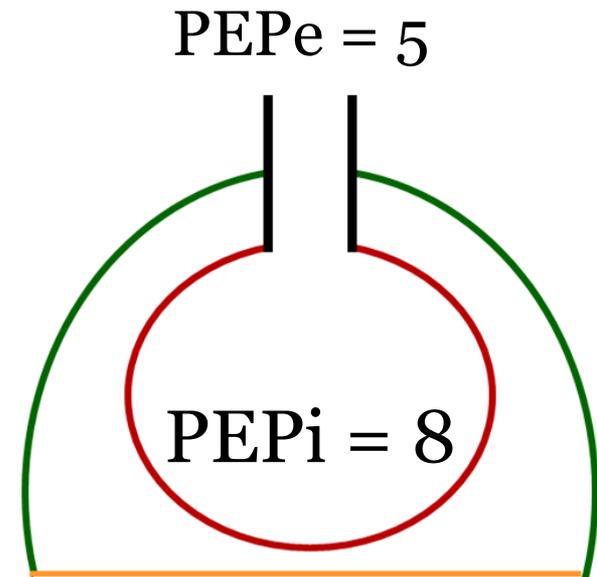
# PEPe...&...expiration???

Effort = - 8



BPCO

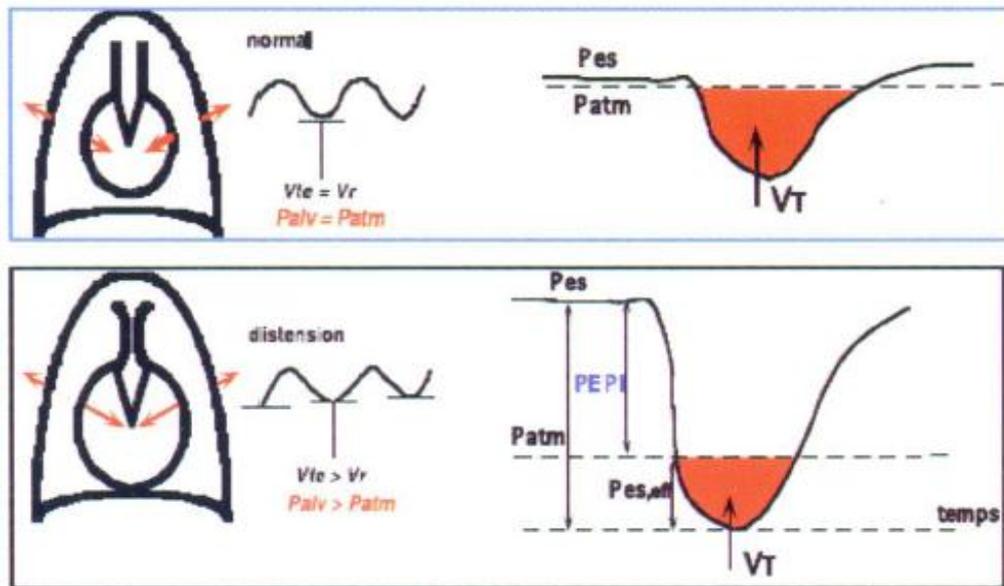
Effort = - 3



BPCO + PEPe

PEPe facilite le déclenchement inspiratoire

# Prise en charge thérapeutique



- PEEP extrinsèque (80 % PEEPi): réduit le travail ventilatoire sans aggraver l'hyperinflation dynamique.

Recrutement alvéolaire



améliore les échanges gazeux.

# Prise en charge thérapeutique

- La ventilation mécanique invasive:

Indication: - d'emblée devant une CI absolue à la VNI  
- échec de la VNI.

Les objectifs:

PaO<sub>2</sub> = 60 mmHg et/ou une SaO<sub>2</sub> = 90 %

Mode : -VT :5 à 6 ml/kg,  
-FR:10 à 14 c/min  
-Allonger le temps expiratoire: I/E=1/3

# Prise en charge thérapeutique

## Remarque:

- Prévenir la survenue d'un collapsus à la mise en route de la VM par la réalisation d'une expansion volémique préalable.
- Envisager le sevrage et l'extubation dans les brefs délais.
- En cas de VM prolongée ou de difficulté de sevrage, l'indication de la trachéotomie devrait être discutée

# Prise en charge thérapeutique

## Traitement étiologique:

- Antibiothérapie : une infection patiente.
- Drainage d'un pneumothorax.
- Anticoagulation +/- fibrinolyse en cas d'EP.
- Traitement d'une poussée d'IVG.

# SURVEILLANCE

# Surveillance

- Clinique
- Gazométrie
- Biologique
  
- Chez les malades ventilés :  
PEEPi + Pplat + Sce radiologique.

# CONCLUSIONS

# CONCLUSION

- une **urgence** médicale fréquente.
- La prise en charge initiale doit être **précoce** .
- L'objectif du traitement est de retrouver l'état de base du patient.
- Après un séjour en réanimation, la réévaluation du traitement de fond en milieu de pneumologie est obligatoire.
- La mortalité en rapport avec:
  - une poussée aigue : 5 à 35 %.
  - La survie à 5 ans : -50 % après un séjour en réanimation  
-20 % après VM.



**Merci pour votre attention**

