ÉCHANGES GAZEUX

1- Déterminants de la PaO_2 chez le sujet sain et malade

2- Prise en charge de l'hypoxémie chez le sujet malade

3- Déterminants de la $PaCO_2$ chez le sujet sain et malade

4- Prise en charge de l'hypercapnie chez le sujet malade

PaO_2 = OXYGÈNE DISSOUS

Normale = 95 mmHg

Diminue avec l'âge

(85 mmHg à 60 ans)

CONTENU ARTÉRIEL = CaO_2

$CaO_2 = 1{,}34.Hb.SaO_2 + 0{,}003.PaO_2$

O_2 lié à l'Hb	*O_2 dissous*
19,5 Vol %	0,3 Vol %

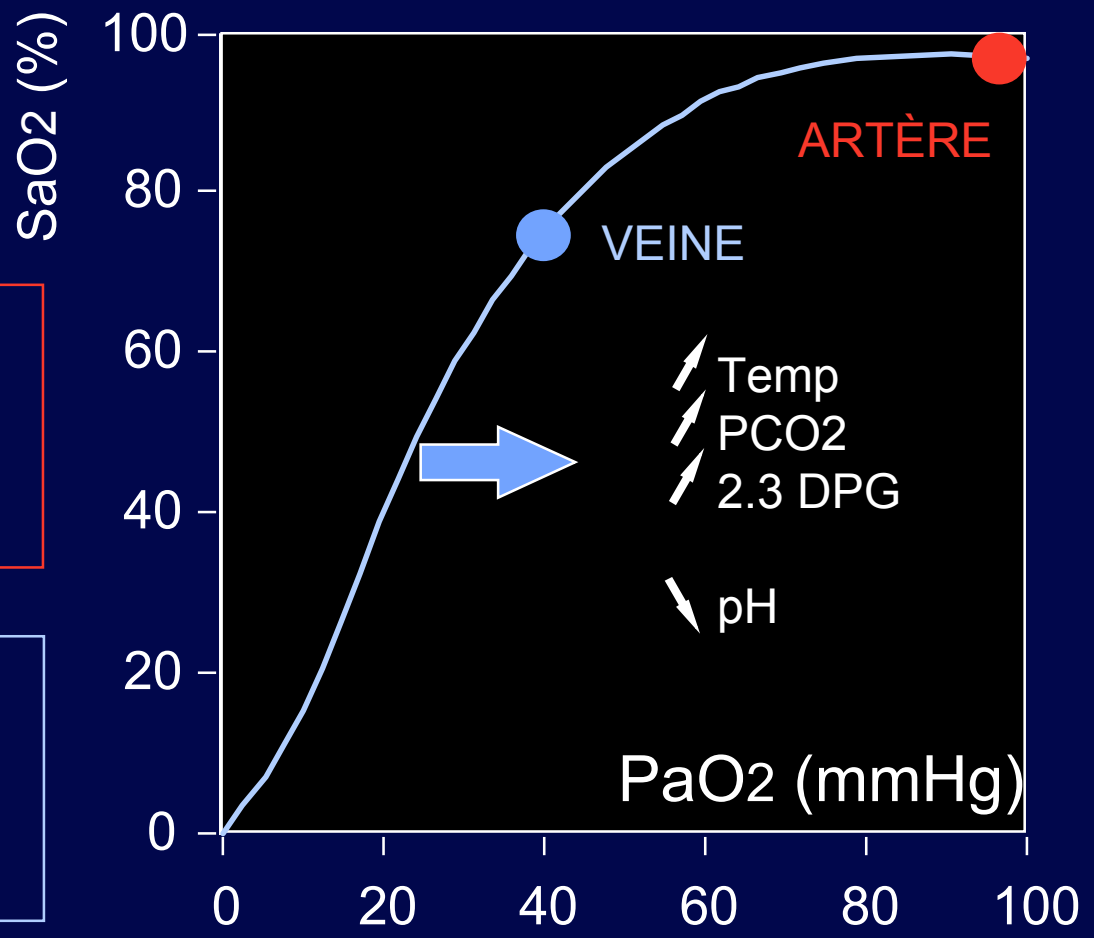
CONTENU VEINEUX = CvO_2

$CvO_2 = 1{,}34.Hb.SvO_2 + 0{,}003.PvO_2$

O_2 lié à l'Hb	*O_2 dissous*
16,1 Vol %	0,1 Vol %

1 g d'hémoglobine fixe 1,34 ml d'O_2

COURBE DE DISSOCIATION DE L'Hb



TRANSPORT ET CONSOMMATION EN OXYGÈNE

Transport = TaO_2 (DO_2)

$TaO_2 = Ic \cdot CaO_2 \cdot 10$

600 ml/min/m^2 = 3 L/min/ m^2 x 20 Vol % x 10

Consommation = VO_2

$VO_2 = Ic \cdot (CaO_2 - CvO_2) \cdot 10$

120 ml/min/m^2 = 3 L/min/ m^2 x 4 Vol % x 10

DÉTERMINANTS DE LA SvO_2

$$VO_2 = Ic \,.\, (CaO_2 - CvO_2) \,.\, 10$$

$$CaO_2 - CvO_2 = VO_2 / Ic.10$$

$$(SaO_2 - SvO_2).1{,}34.Hb = VO_2 / Ic.10$$

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / 1.34.Hb.Ic.10$$

CAUSES DE L'HYPOXÉMIE

RÉDUCTION DE LA PIO_2 (Pression inspirée)

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

SHUNT INTRA OU EXTRA PULMONAIRE

INÉGALITÉS DES RAPPORTS VA/Q

HYPOXÉMIE PAR RÉDUCTION DE LA PIO_2

EQUATION DES GAZ ALVÉOLAIRES

$PIO_2 = (PB - PH_20) \cdot FiO_2$

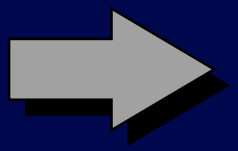
150 mmHg = (760-47) . 0,21

$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / R$

100 mmHg = 150 - 40 / 0,8

50 mmHg = 100 - 40 / 0,8

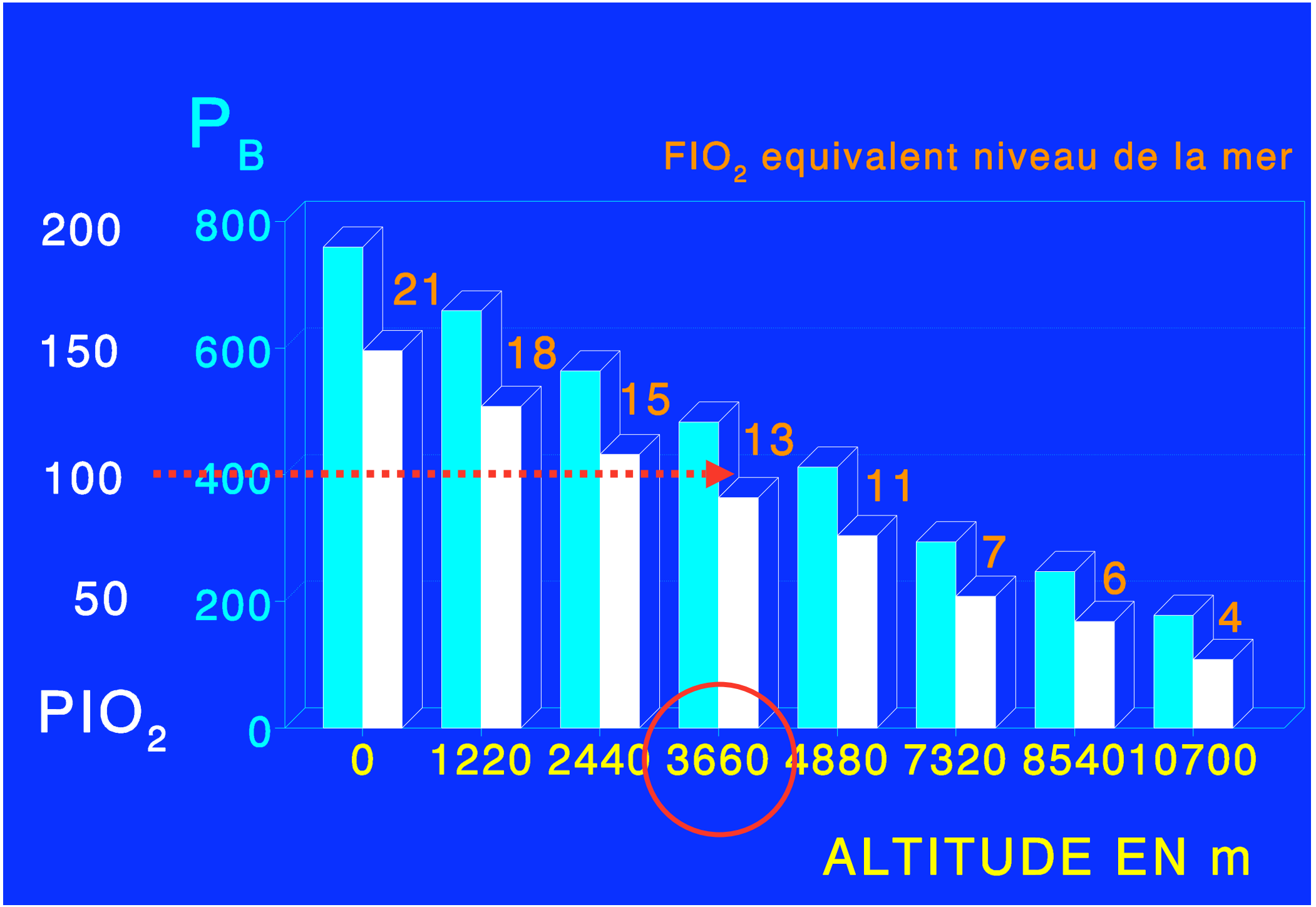
En l'absence de troubles de diffusion



$PaO_2 = PAO_2 - 5$

95 mmHg = 100 - 5

45 mmHg = 50 - 5


P_B
FIO_2 equivalent niveau de la mer
200
150
100
50
PIO_2
800
600
400
200
0
21
18
15
13
11
7
6
4
0
1220
2440
3660
4880
7320
8540
10700
ALTITUDE EN m

HYPOXÉMIE PAR HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

EQUATION DES GAZ ALVÉOLAIRES

À FiO_2 = 21 %

$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / R$

50 mmHg = 150 - 80 / 0,8

$PaO_2 = PAO_2 - 5$

45 mmHg = 50 - 5

À FiO_2 = 25 %

Correction de l'hypoxémie

$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / R$

78 mmHg = 178 - 80 / 0,8

$PaO_2 = PAO_2 - 5$

73 mmHg = 78 - 5

L ’HYPOXEMIE DU SDRA

Elle est essentiellement due à un shunt vrai

• territoires alvéolaires perfusés mais non ventilés.

• mélange de sang désoxygéné provenant de ces territoires, avec du sang bien oxygéné provenant des territoires bien ventilés.

• Pas de correction en oxygène pur.

Hypoxémie par effet shunt

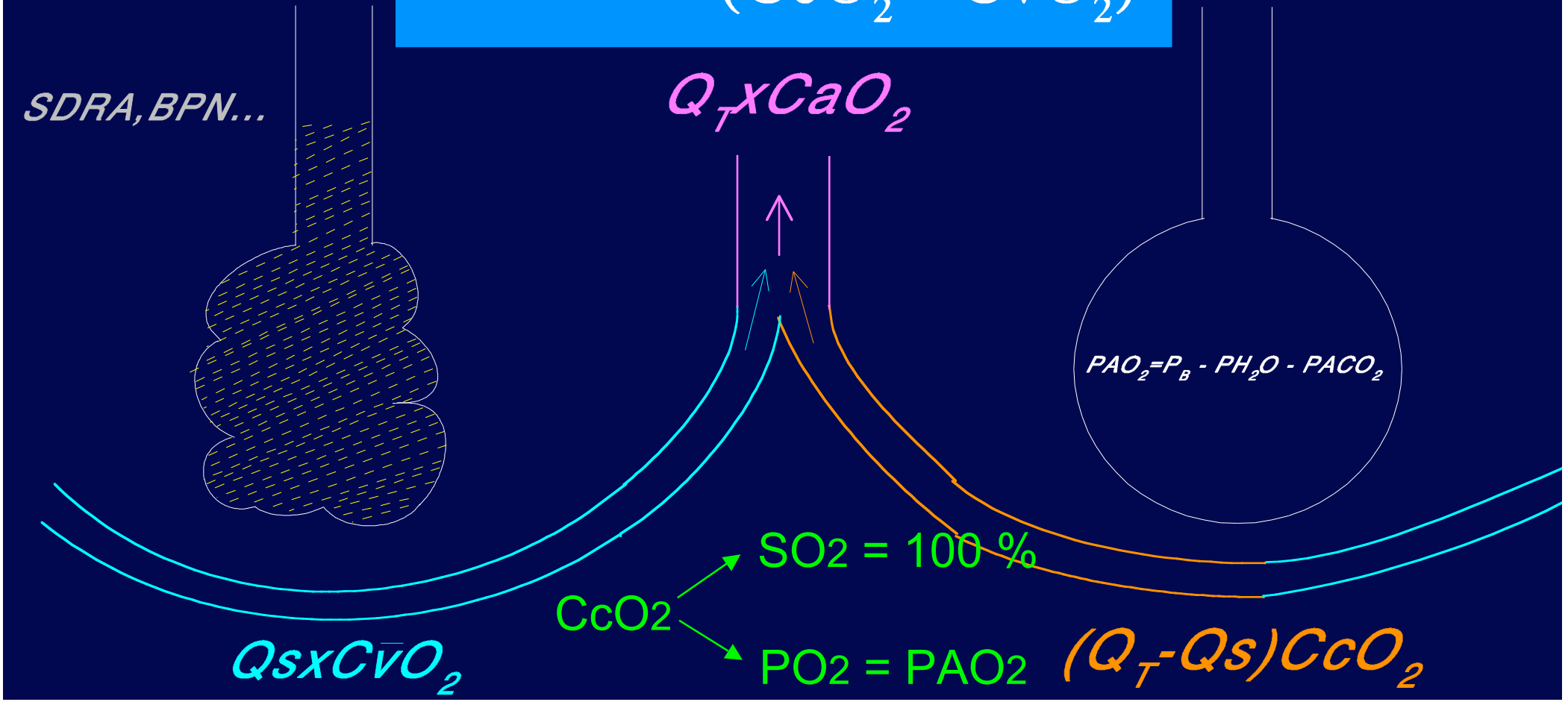
• mauvaise diffusion de l’oxygène dans l’alvéole du fait d’un obstacle bronchique.

• lors des encombrements bronchiques.

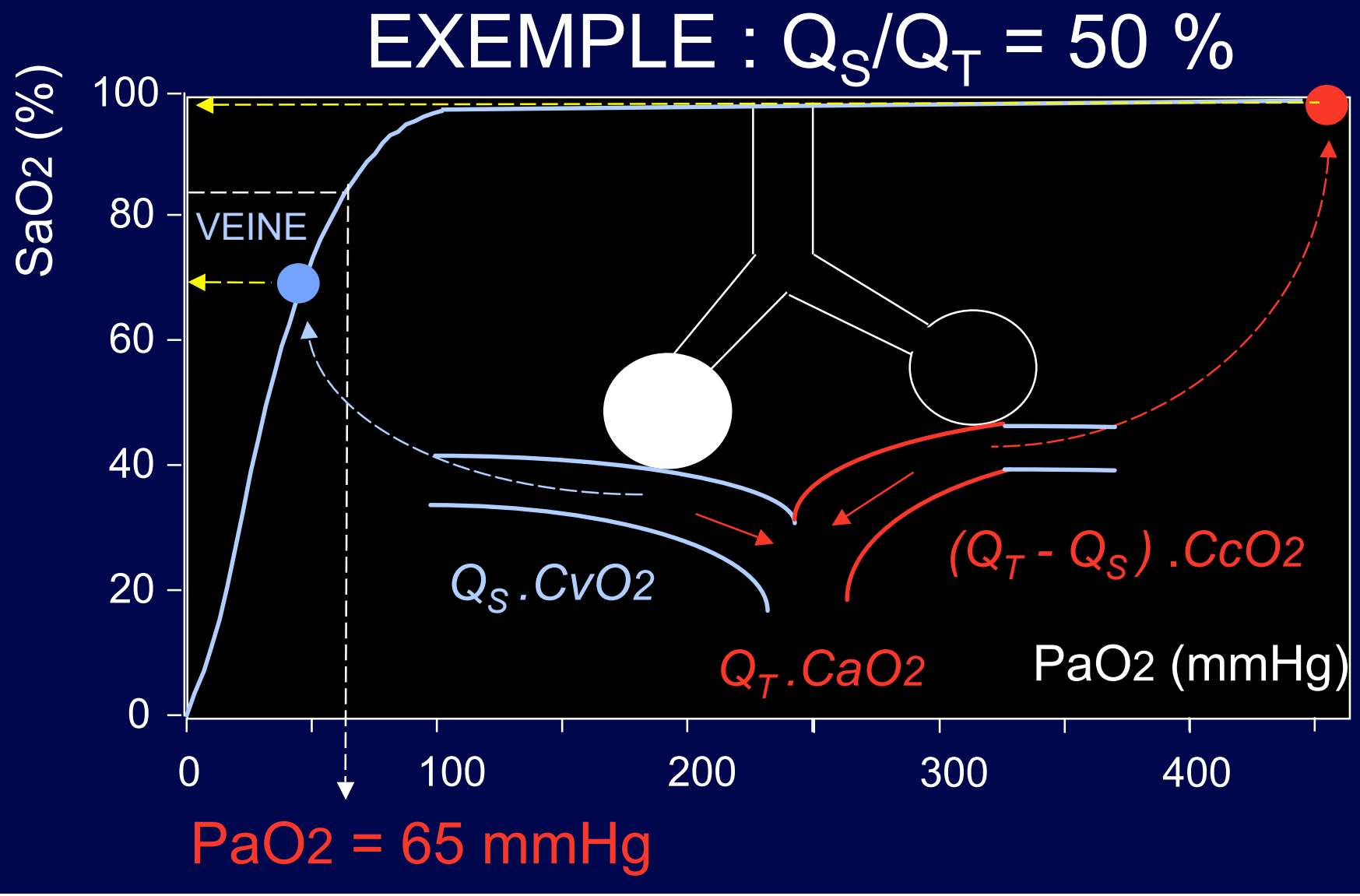
• Correction après une épreuve d’hyperoxie de 20 minutes.

SHUNT VRAI → ↘ PaO_2 NON CORRIGEE EN O_2 PU

$$Qs/Q_T = \frac{(CcO_2 - CaO_2)}{(CcO_2 - CvO_2)} \quad (FIO_2 = 1)$$



INFLUENCE DU Q_S/Q_T SUR LA PaO2



L ’HYPOXEMIE DU SDRA

Elle est essentiellement due à un shunt vrai

• territoires alvéolaires perfusés mais non ventilés.

• mélange de sang désoxygéné provenant de ces territoires, avec du san bien oxygéné provenant des territoires bien ventilés.

• Pas de correction en oxygène pur.

Hypoxémie par effet shunt

• mauvaise diffusion de l’oxygène dans l’alvéole du fait d’un obstacle bronchique.

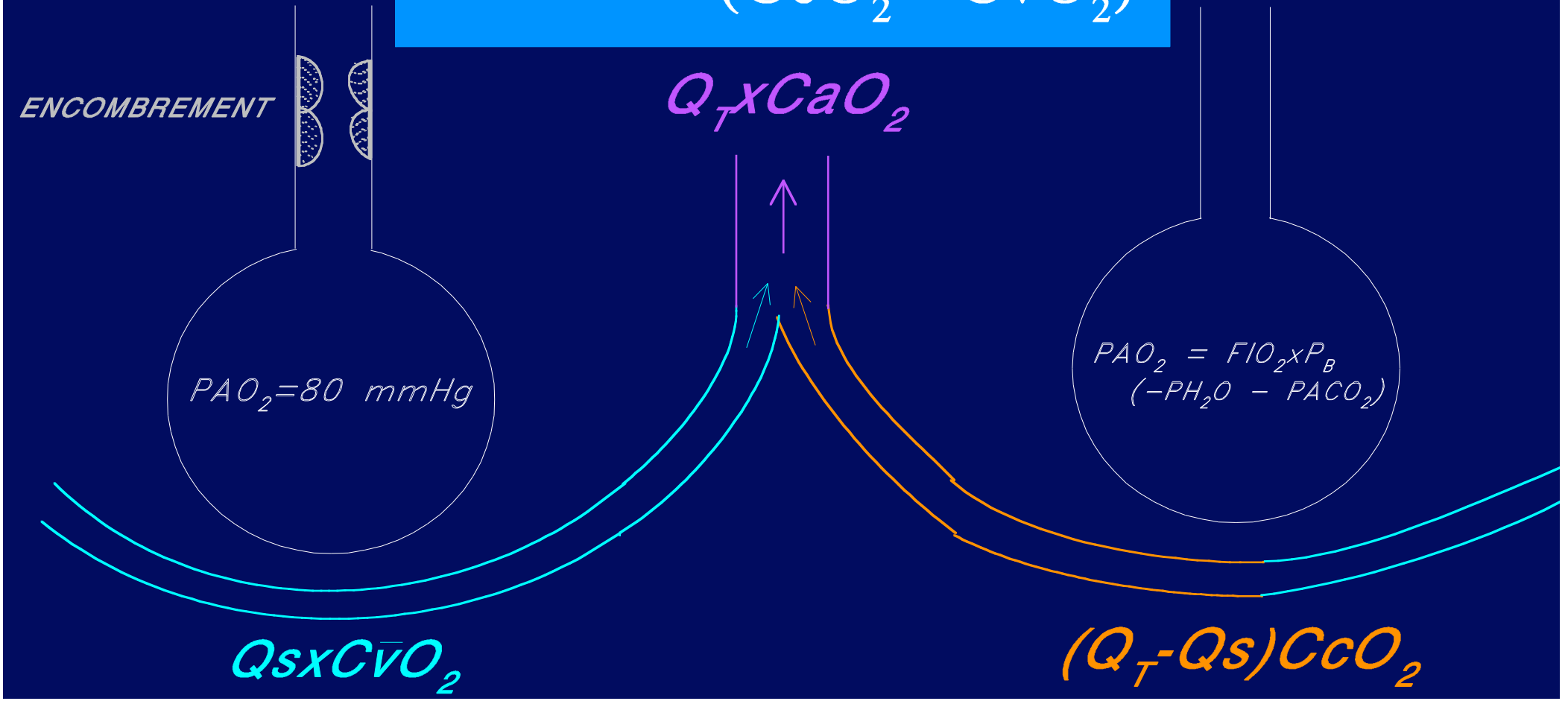
• lors des encombrements bronchiques.

• Correction après une épreuve d’hyperoxie de 20 minutes.

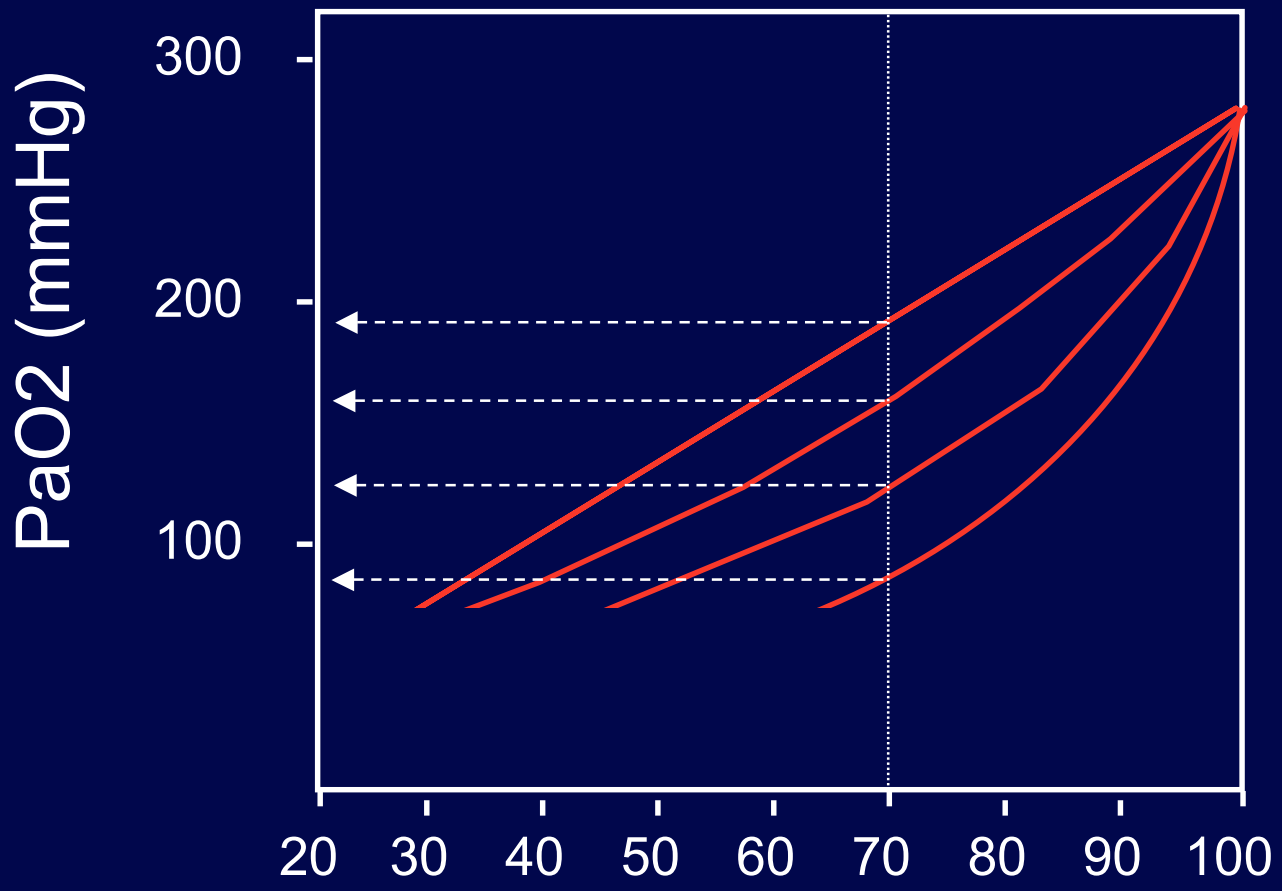
EFFET SHUNT ⟶ ↘ PaO_2 CORRIGEE EN O_2 PUR

$$Qs/Q_T = \frac{(CcO_2 - CaO_2)}{(CcO_2 - C\bar{v}O_2)}$$

(FIO2≠1)



EFFETS D ’UNE AUGMENETATION DE L ’EFFET SHUNT SUR LA PaO2



Qs/Qt = 20 %

DÉTERMINANTS DE LA PaO2

FIO2
= 100 %

PRESSION VOIES AÉRIENNES

VASO-CONSTRICTION PULMONAIRE HYPOXIQUE

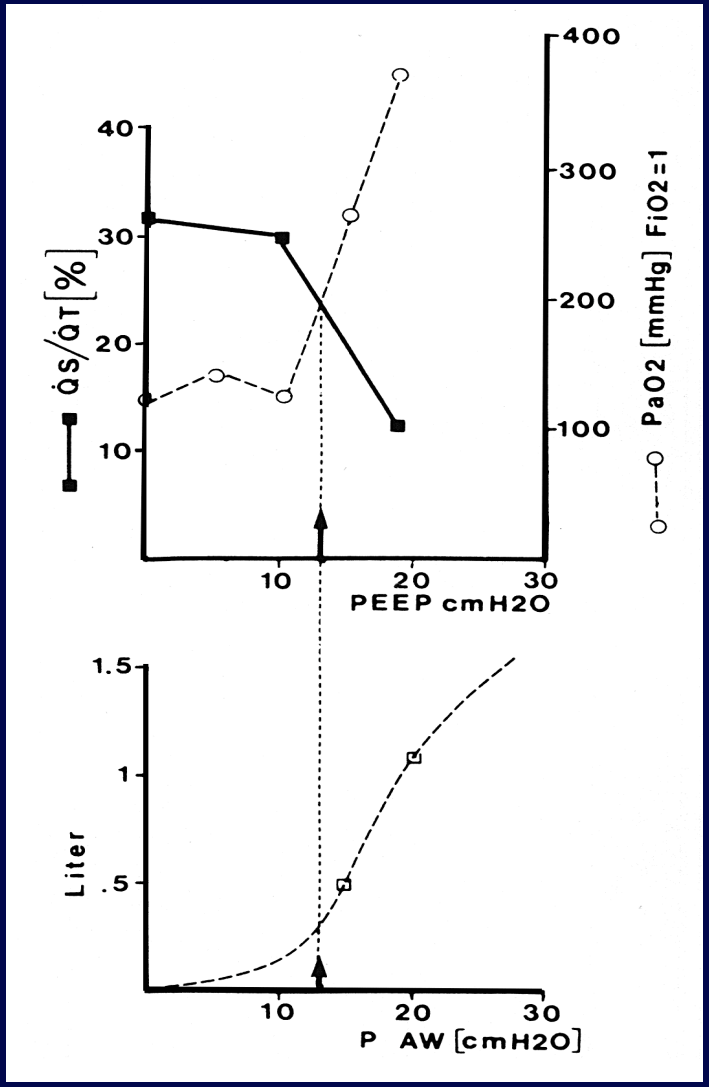
ETENDUE DES LÉSIONS ALVÉOLAIRES

DÉBIT CARDIAQUE

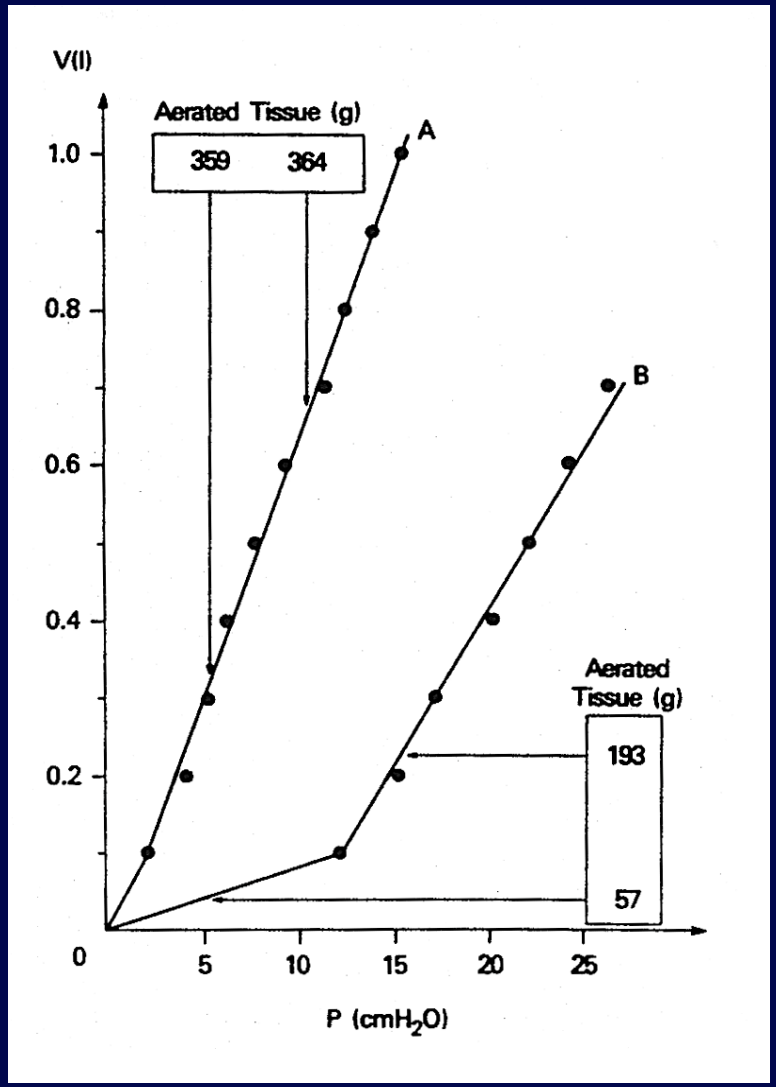
FIO2 < 100 %

RÉSISTANCES BRONCHIQUES

DÉTERMINANTS DE LA PaO2
PRESSION VOIES AÉRIENNES



Matamis et al, Chest, 1984, 86: 58-66.



Gattinoni et al, ARRD, 1987, 136: 730-736.

DÉTERMINANTS DE LA PaO2
VASO-CONSTRICTION PULMONAIRE HYPOXIQUE

"Elle limite la perfusion des territoires non ventilés"

PHYSIOLOGIQUES

$PSO_2 = PAO_2^{0,6} + PvO_2^{0,4}$

Pression intra-vasculaire

Variabilité inter-individuelle

PHARMACOLOGIQUES

Almitrine / Doxapram

STIMULANTS

PHYSIOLOGIQUES

Sepsis / Endotoxine

PHARMACOLOGIQUES

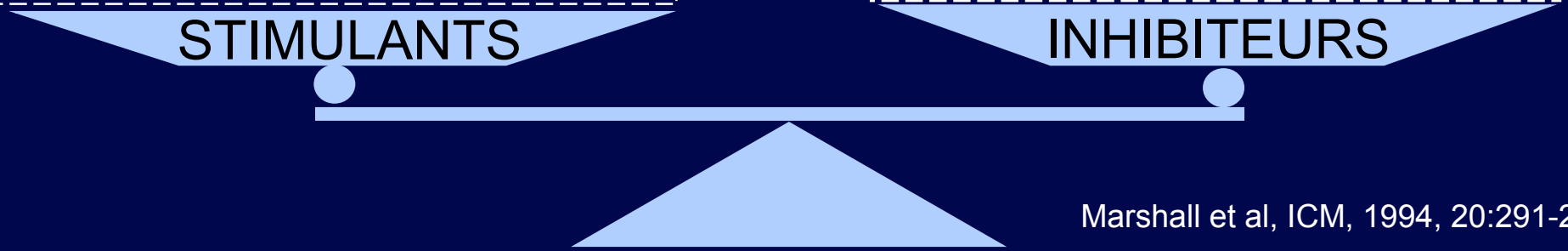
Inhibiteurs calciques

Nitrés

IEC

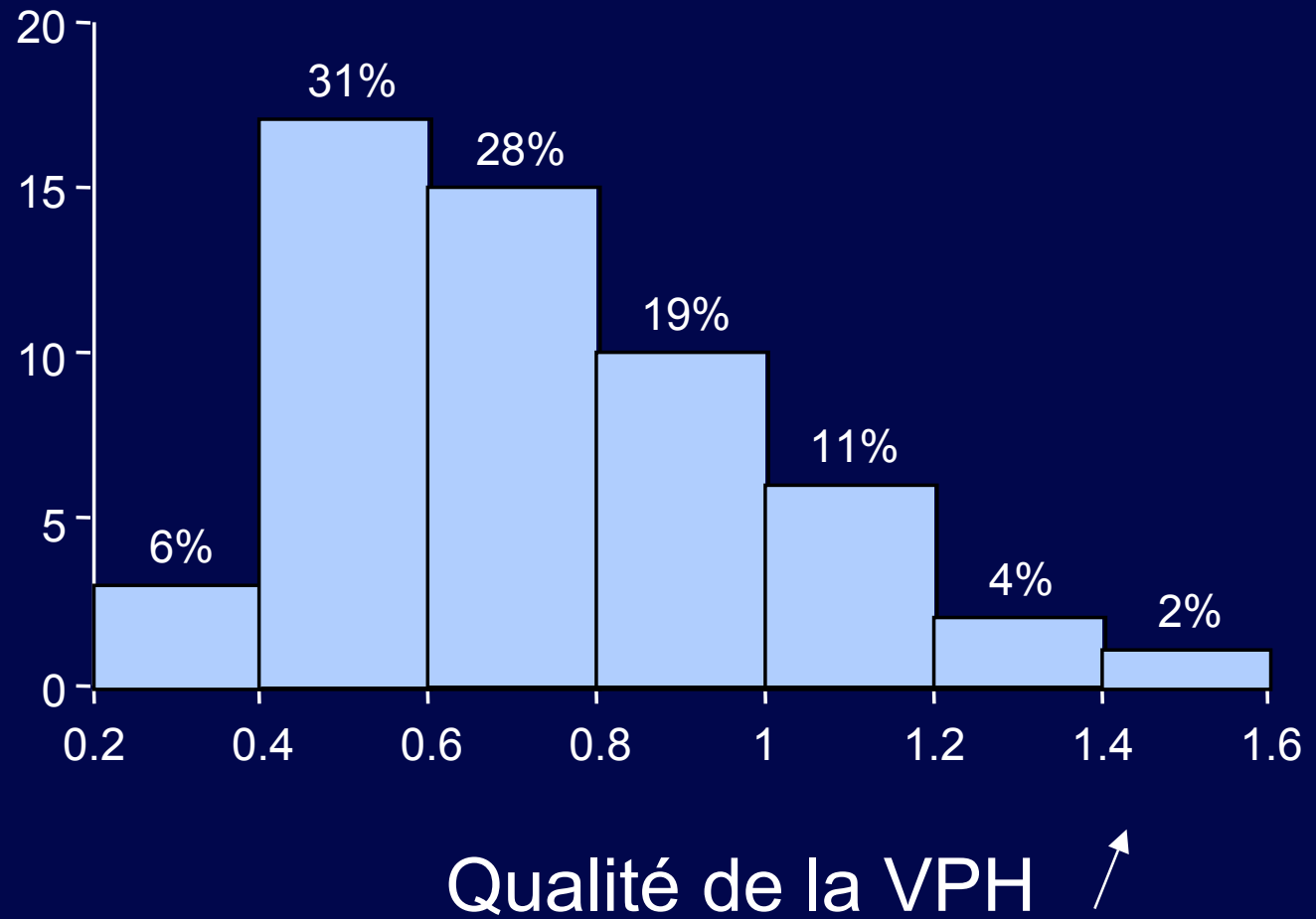
alpha -

INHIBITEURS

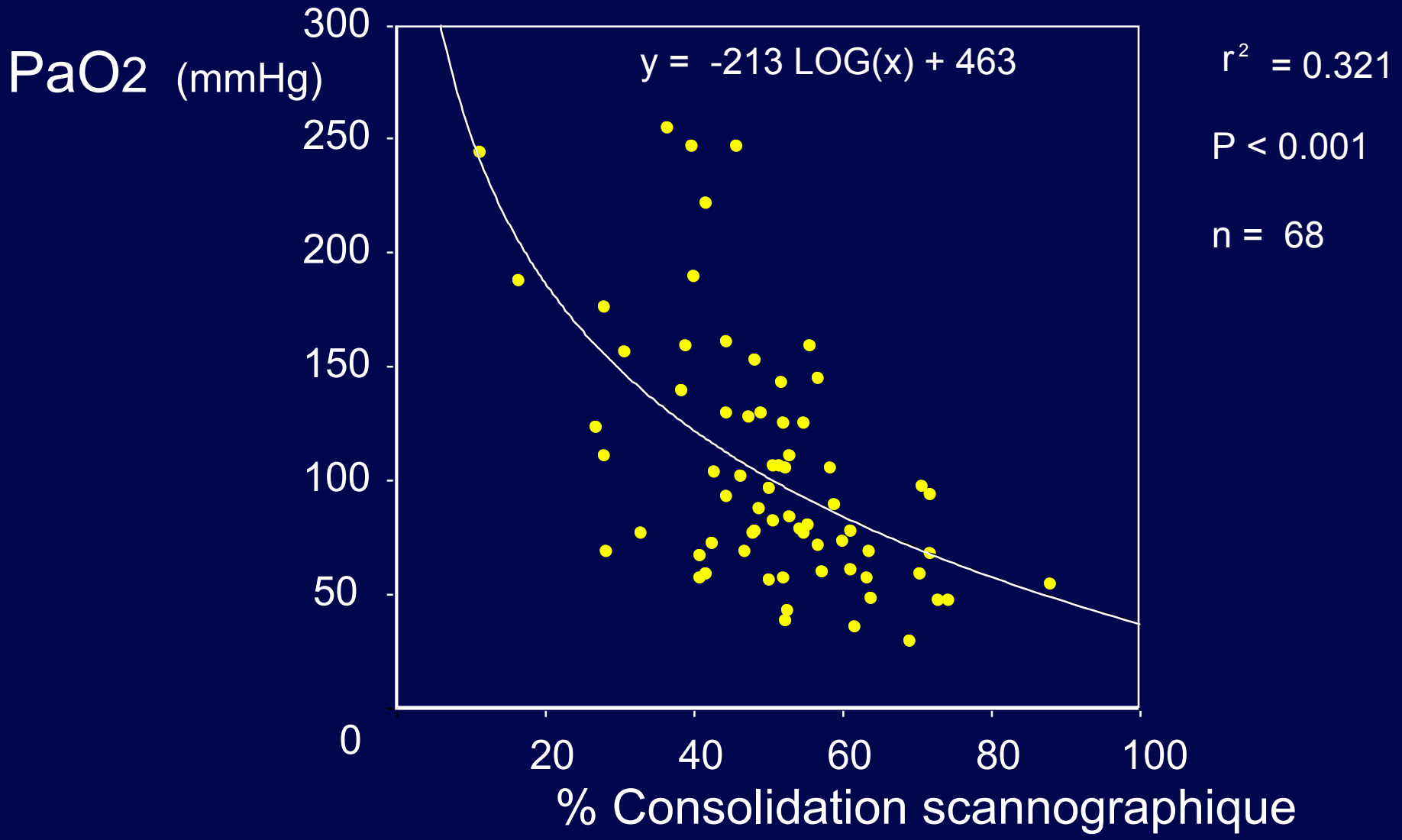


Marshall et al, ICM, 1994, 20:291-297

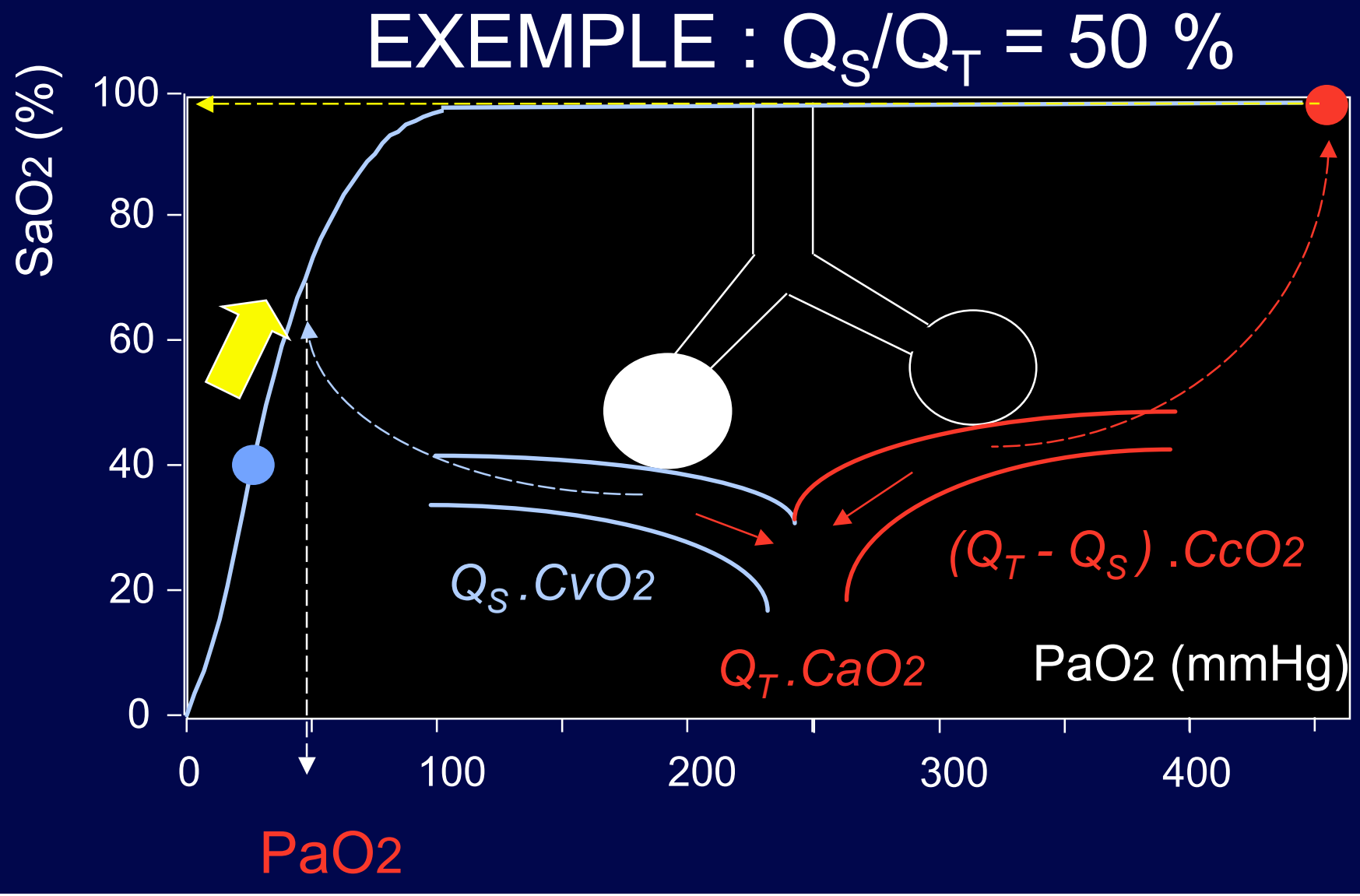
$$\text{RATIO DE VPH} = \frac{\%\ \text{CONSOLIDATION SCAN}}{Q_S/Q_T}$$



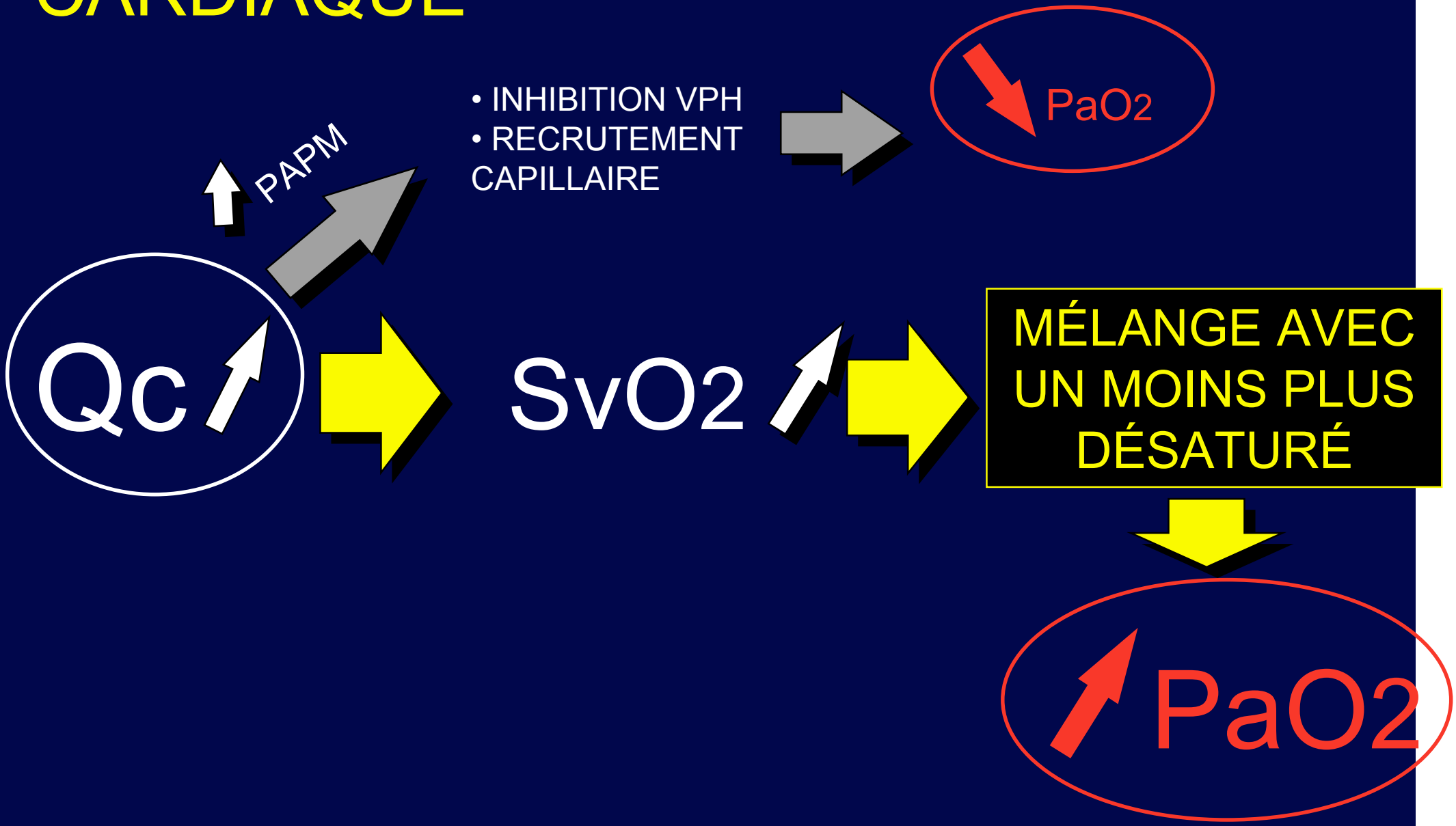
DÉTERMINANTS DE LA PaO2
ETENDUE DES LÉSIONS ALVÉOLAIRES



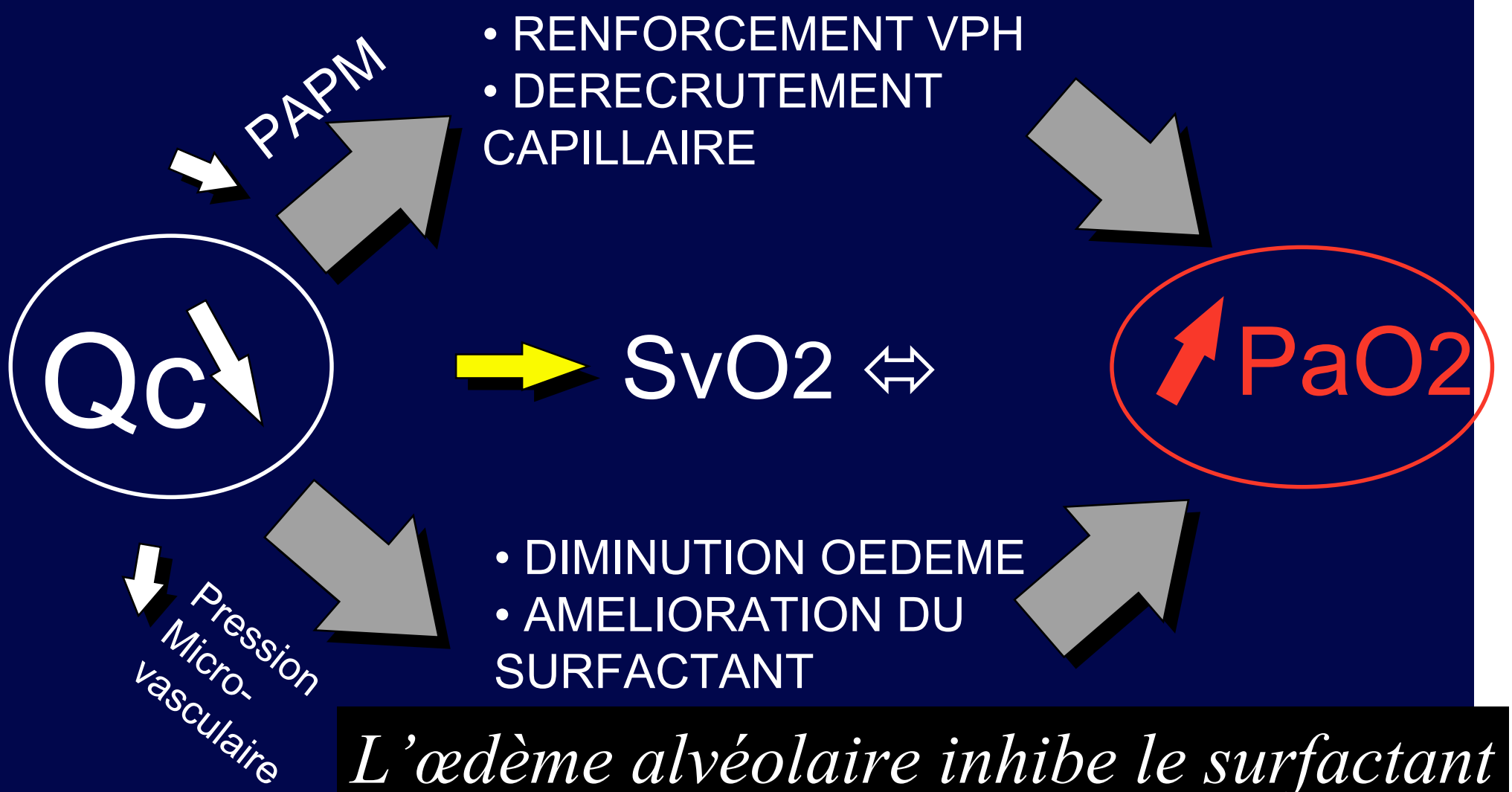
INFLUENCE DU Qc SUR LA PaO2



AUGMENTATION DU DÉBIT CARDIAQUE



CORRECTION D ’UNE HYPERVOLEMIE



L’œdème alvéolaire inhibe le surfactant

ÉCHANGES GAZEUX

1- Déterminants de la PaO_2 chez le sujet sain et malade

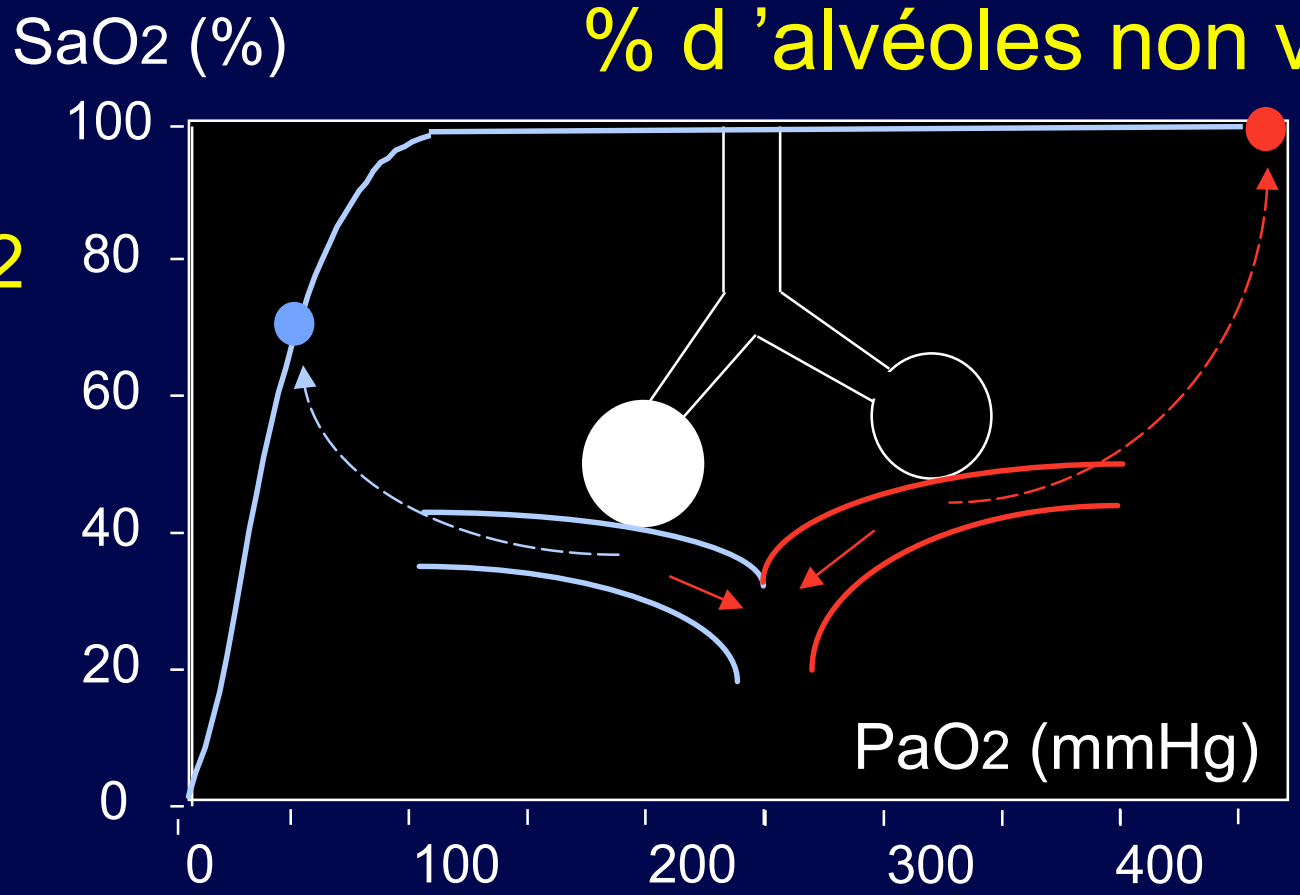
2- Prise en charge de l'hypoxémie chez le sujet malade

3- Déterminants de la $PaCO_2$ chez le sujet sain et malade

4- Prise en charge de l'hypercapnie chez le sujet malade

LES 3 DETERMINANTS DE LA PaO_2

① SvO_2



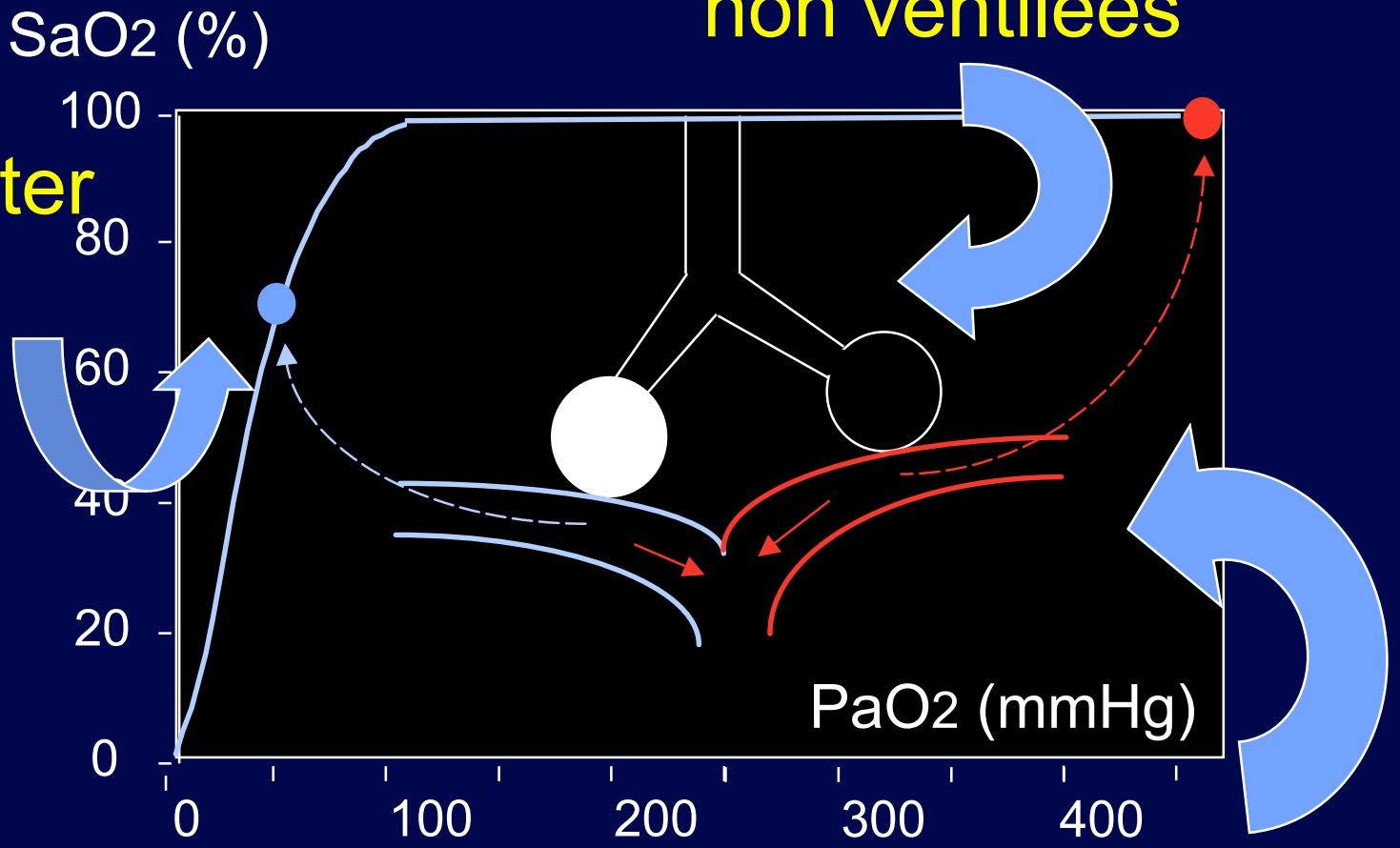
% d 'alvéoles non ventilées

⑦ Répartition du débit sanguin pulmonaire

IMPACTS THERAPEUTIQUES

Diminuer le % d ’alvéoles non ventilées

① Augmenter la SvO_2



⑦ Redistribuer le débit sanguin pulmonaire

DEMARCHE THERAPEUTIQUE

1- Augmenter la SvO_2

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / 1.34.Hb.Ic.10$$

- Augmenter le Qc

Corriger une hypovolémie, une dysfonction ventriculaire

- Augmenter l'Hb

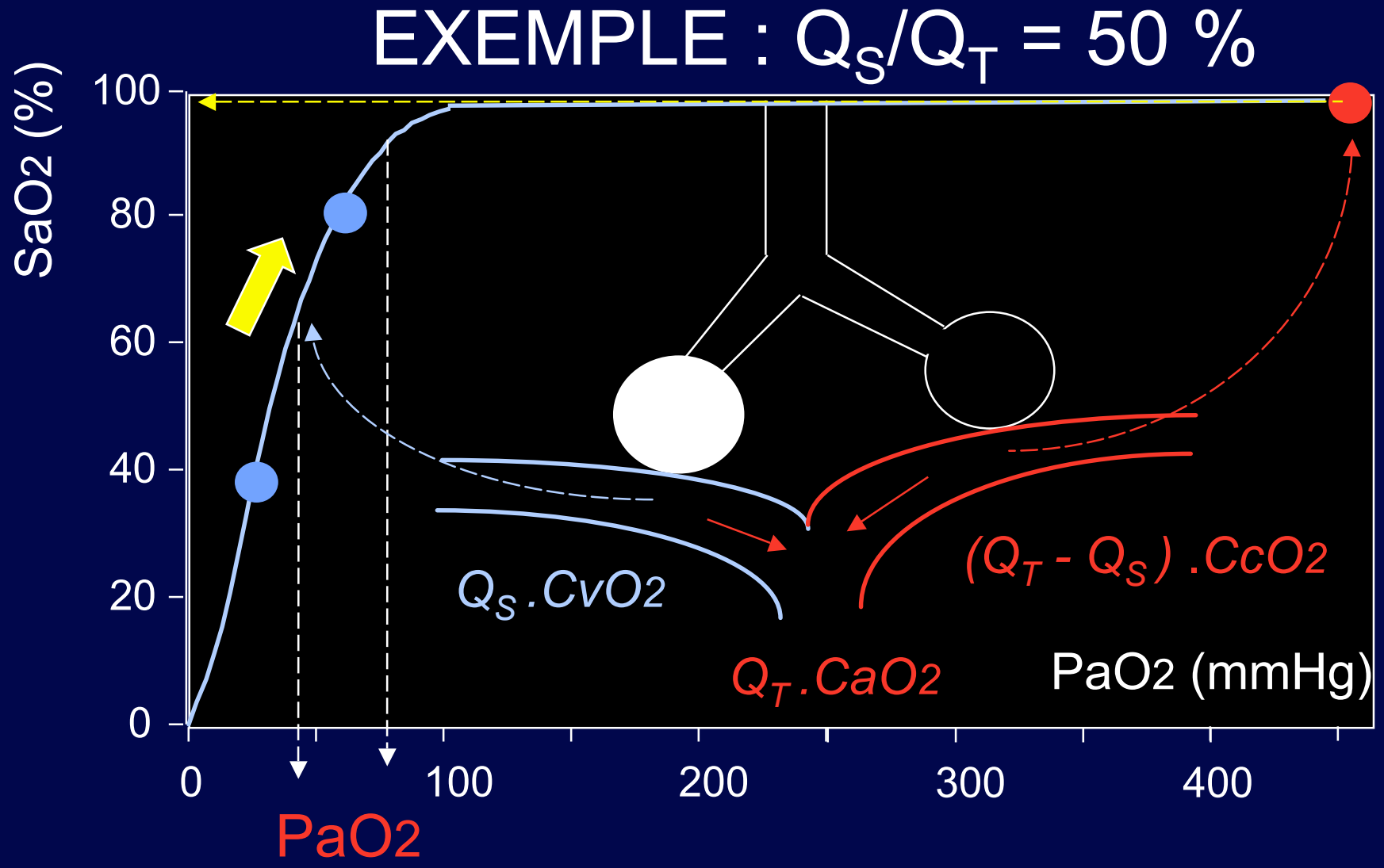
Corriger une anémie éventuelle

- Diminuer la VO_2 : Sédater le patient

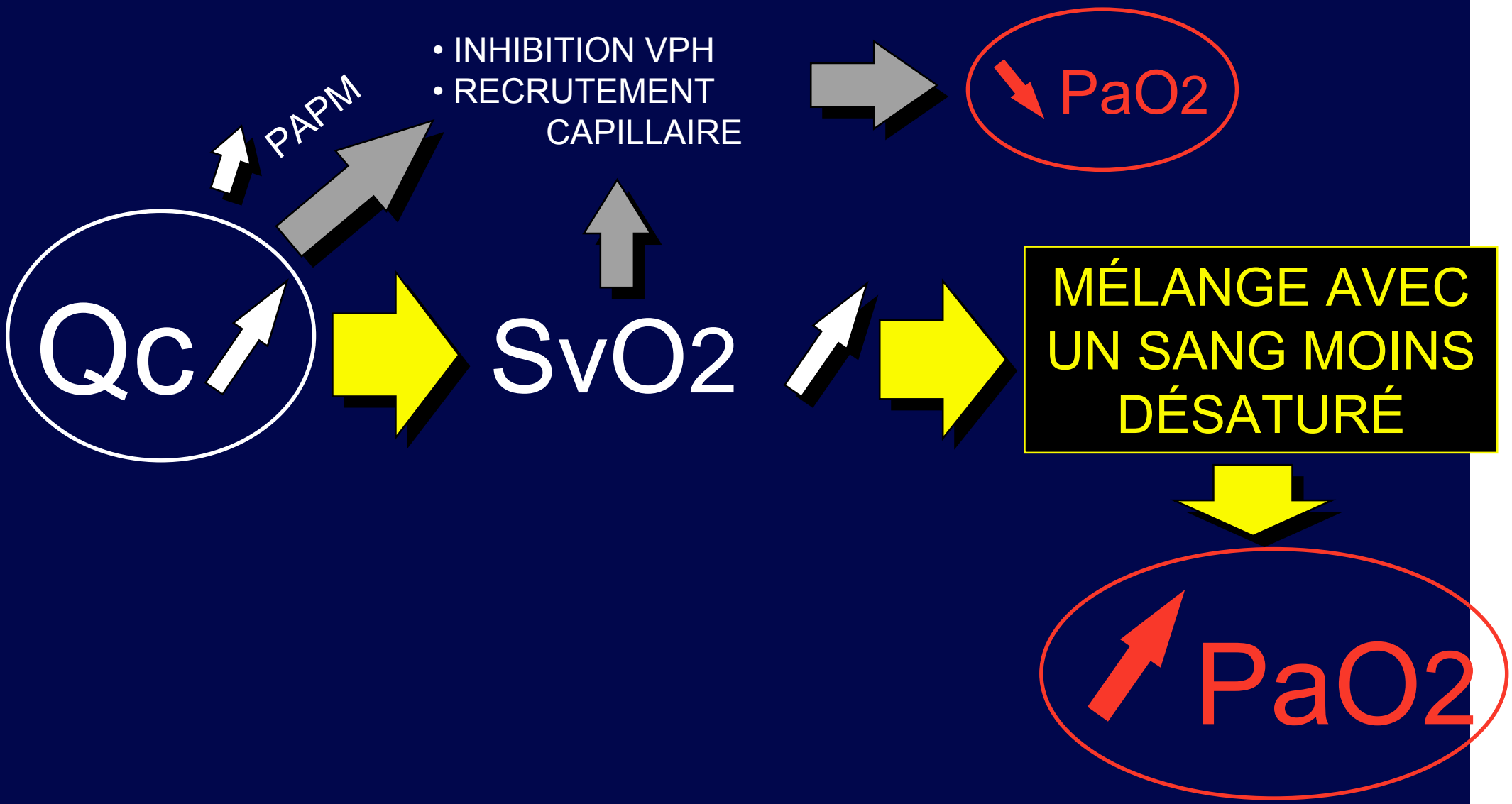
2- Diminuer le % d 'alvéoles non ventilées

3- Redistribuer le débit sanguin pulmonaire

AUGMENTER LA SvO2



AUGMENTER LA SvO2



Sédation

BUTS :

- Tolérance de la ventilation mécanique
- Diminution de la VO_2

Associe benzodiazépines, morphiniques et plus rarement neuroleptiques et curares.

A réévaluer chaque jour dans le but de remettre le patient dans un mode de ventilation partielle le plus rapidement possible.

L'usage de curares doit être limité au maximum.

DEMARCHE THERAPEUTIQUE

1- Augmenter la SvO_2

2- Diminuer le % d ’alvéoles non ventilées

- Traiter la cause du SDRA
- Corriger une hypervolémie éventuelle
- Recruter par la PEP
- Recruter par le Décubitus ventral

3- Redistribuer le débit sanguin pulmonaire

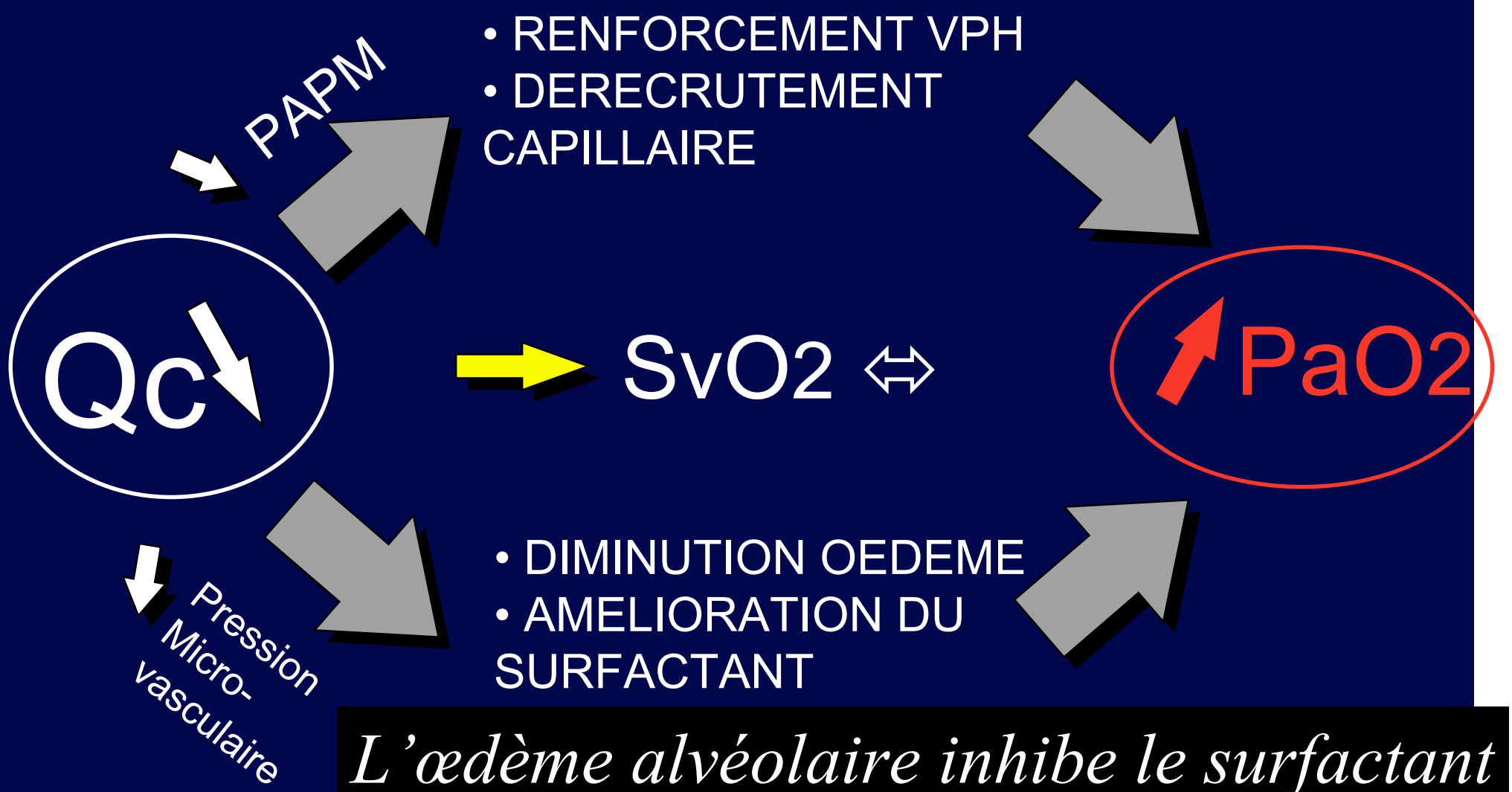
TRAITEMENT DE LA CAUSE DU SDRA

1 - Traitement de la cause déclenchante

Comme celui d'une infection pulmonaire ou extra-pulmonaire,

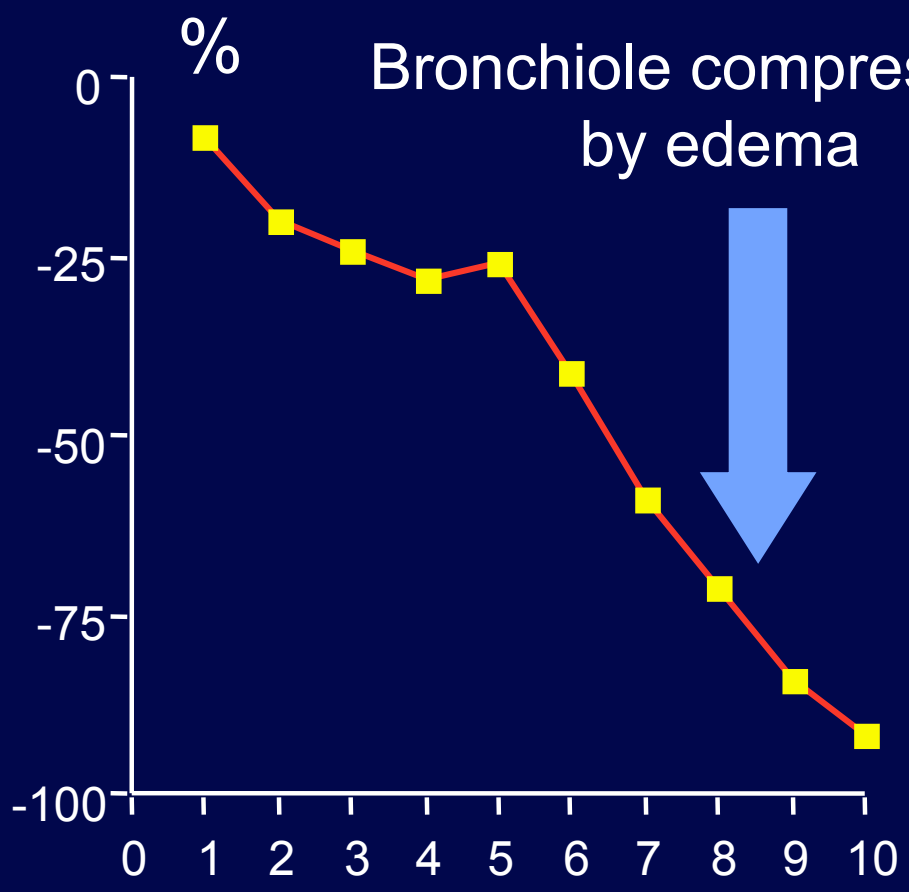
2 - Traitement d 'une éventuelle surinfection pulmonaire

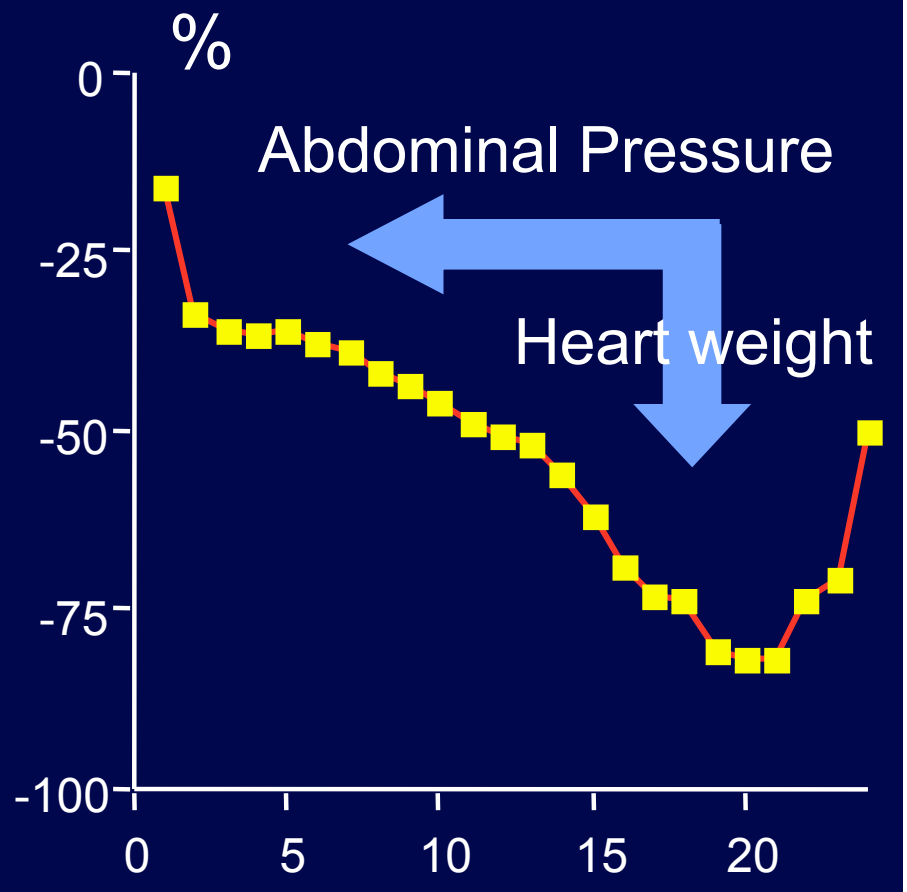
CORRECTION D ’UNE HYPERVOLEMIE



L’œdème alvéolaire inhibe le surfactant

ANTEROPOSTERIOR & CEPHALOCAUDAL GRADIENTS PERCENTAGE REDUCTION IN FRC



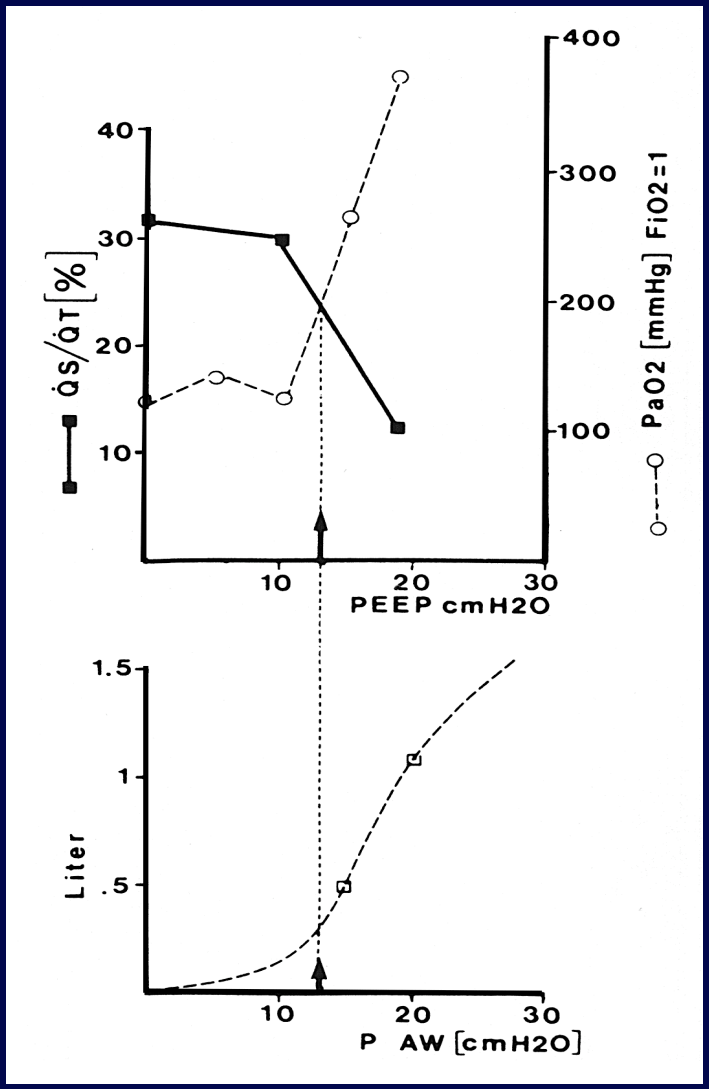


CORRECTION D ’UNE HYPERVOLEMIE

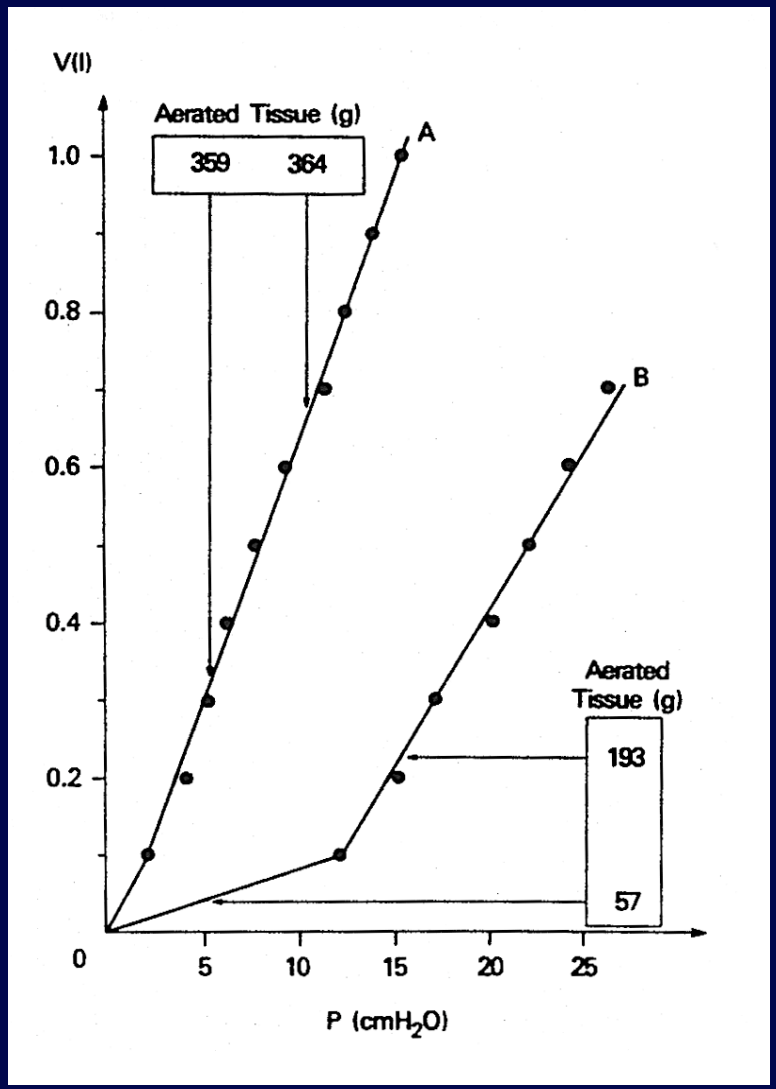
- Limitation des apports hydrosodés et du remplissage vasculaire.
- Mise du patient en bilan négatif. Son but est de réduire la pression microvasculaire intrapulmonaire.

Cette déplétion doit être conduite sous un contrôle hémodynamique strict, au mieux par la mise en place d’un cathéter de Swan-Ganz à SVO_2 et débit cardiaque continu. Elle doit être arrêtée quant surviennent des signes de mauvaise tolérance comme des marbrures périphériques, un refroidissement des extrémités, une baisse du débit cardiaque avec élargissement de la différence artério-veineuse en O_2, une insuffisance rénale fonctionnelle et une acidose lactique.

APPLIQUER UNE PRESSION POSITIVE EN FIN D ’EXPIRATION



Matamis et al, Chest, 1984, 86: 58-66.



Gattinoni et al, ARRD, 1987, 136: 730-736.

DEFINITIONS DES 3 GROUPES

- Hyperdensités limitées par une structure anatomique → LOBAIRES
- Hyperdensités non limitées par une structure anatomique → DIFFUS

Trois aspects différents étaient observés :

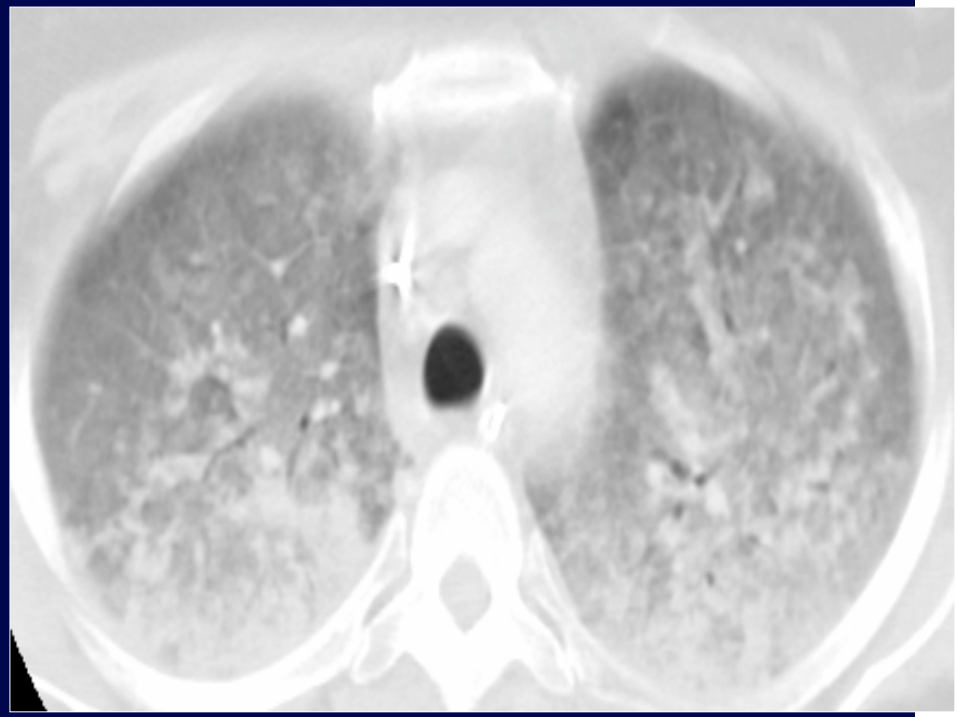
LOBAIRES : n = 37%

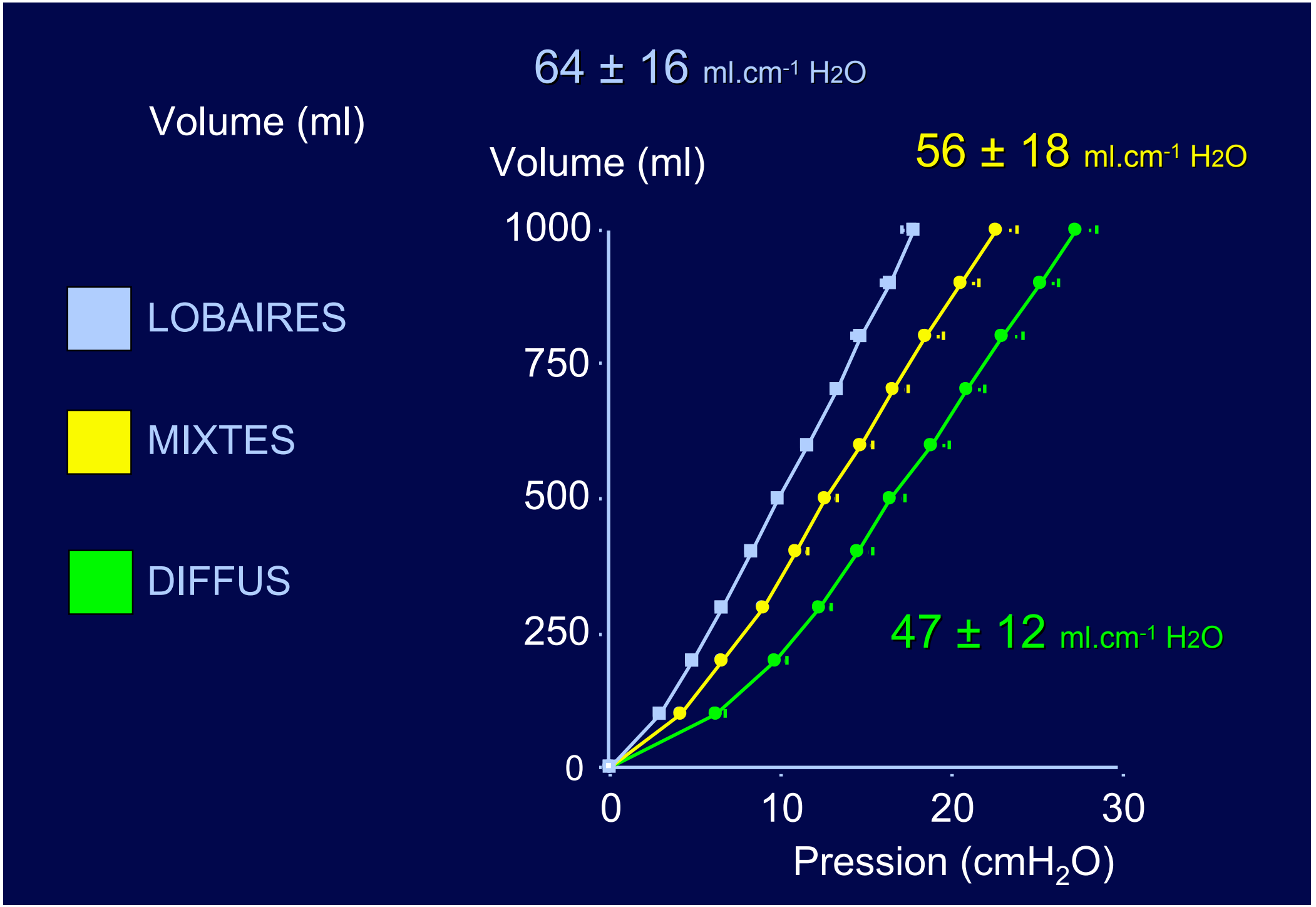
DIFFUS : n = 22%

MIXTE : n = 41%

PATIENT AVEC DES HYPERDENSITÉS LOBAIRES

PATIENT AVEC DES HYPERDENSITÉS DIFFUSES

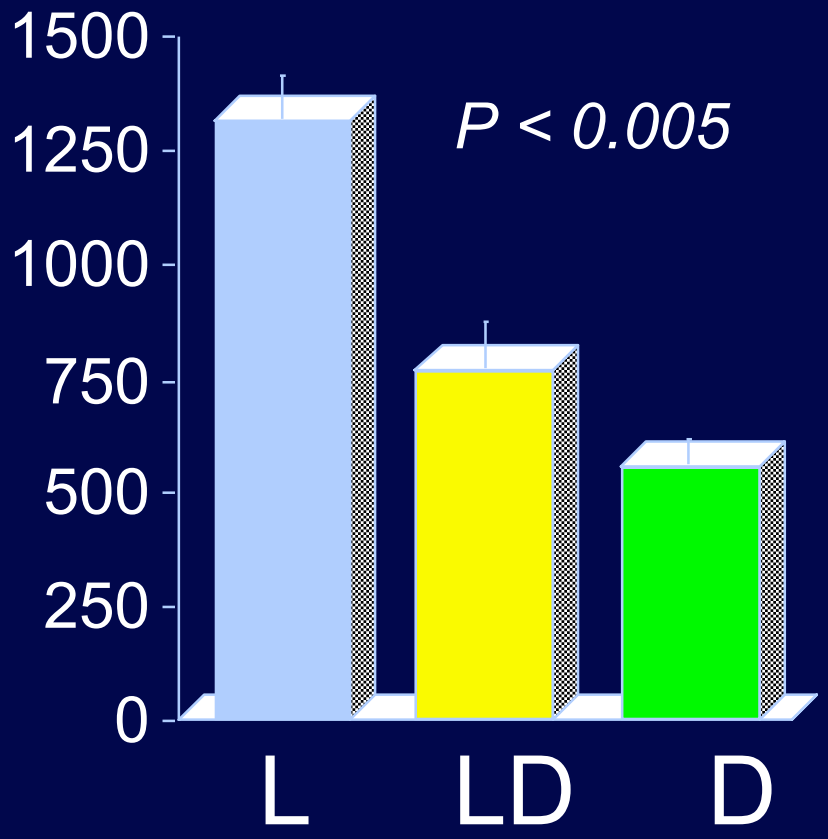



64 ± 16 ml.cm-1 H2O
Volume (ml)
Volume (ml)
56 ± 18 ml.cm-1 H2O
LOBAIRES
MIXTES
DIFFUS
1000
750
500
250
0
47 ± 12 ml.cm-1 H2O
0
10
20
30
Pression (cmH2O)

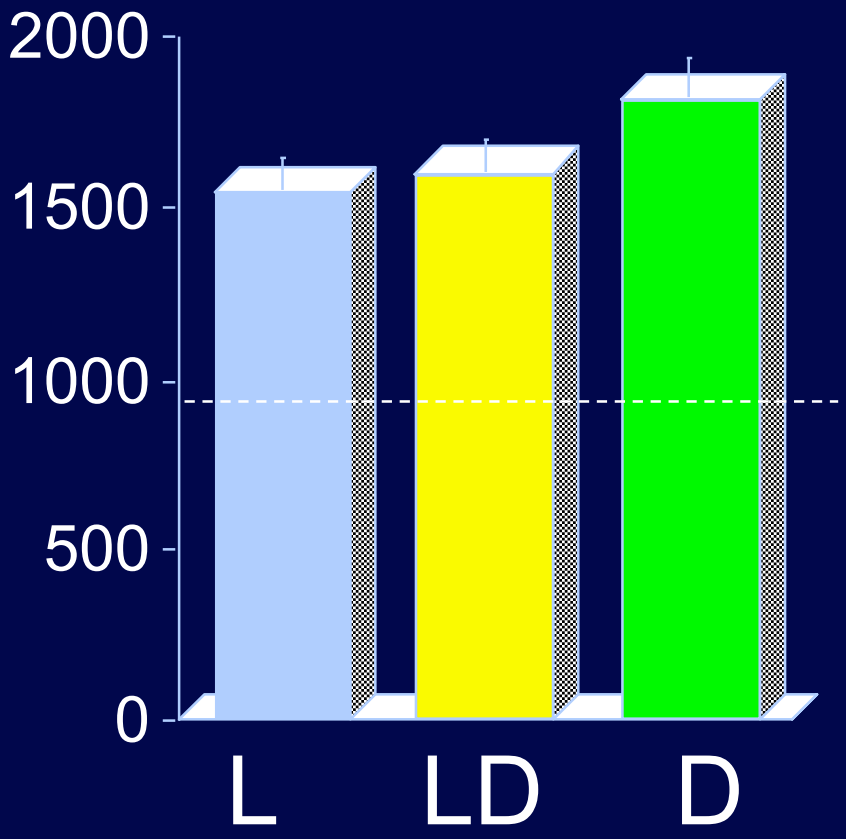
VOLUMES D ’AIR ET DE TISSU

COMPARAISON ENTRE LES 3 GROUPES

Volume d’Air (ml)

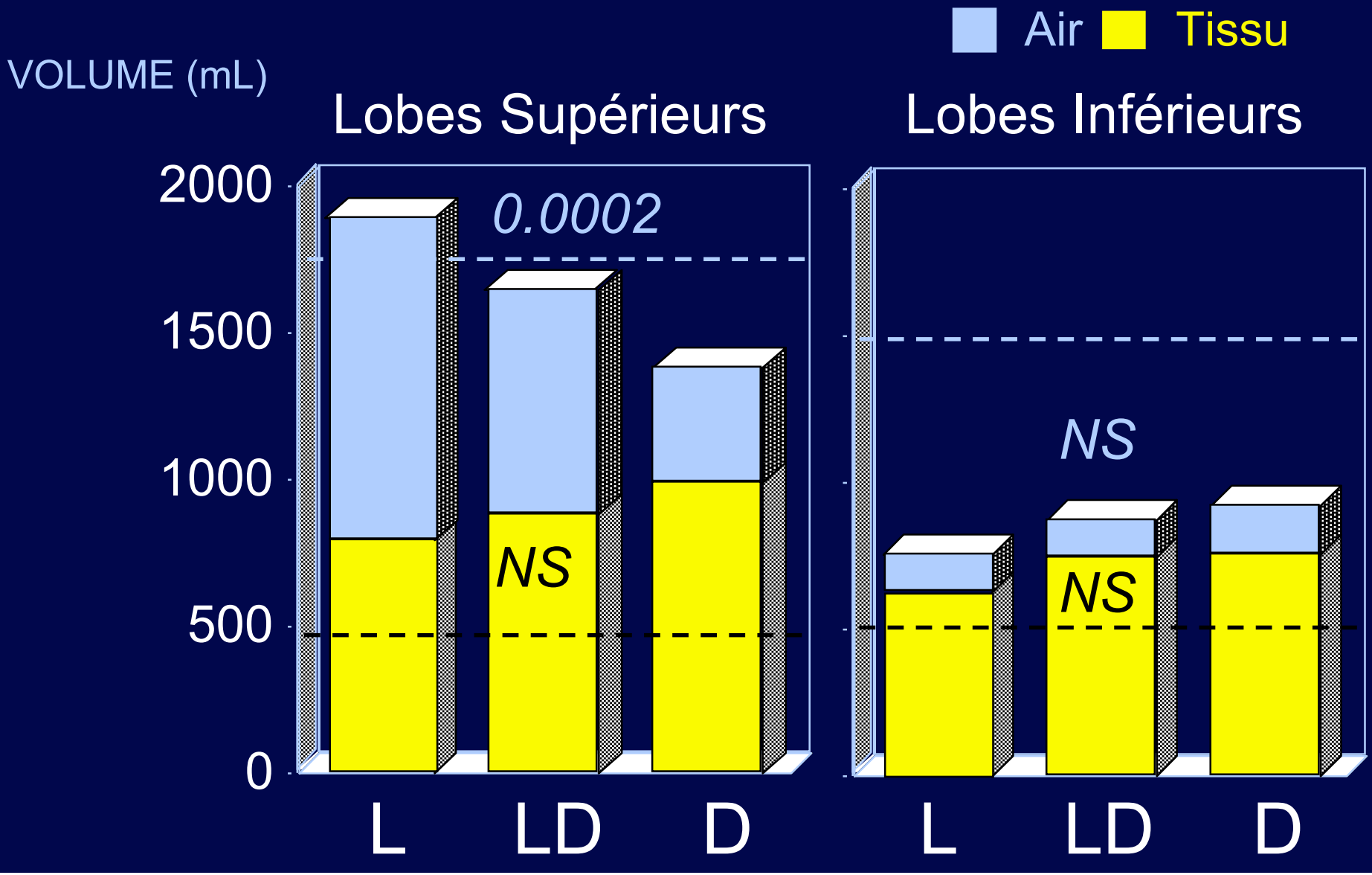


Volume de Tissu (ml)

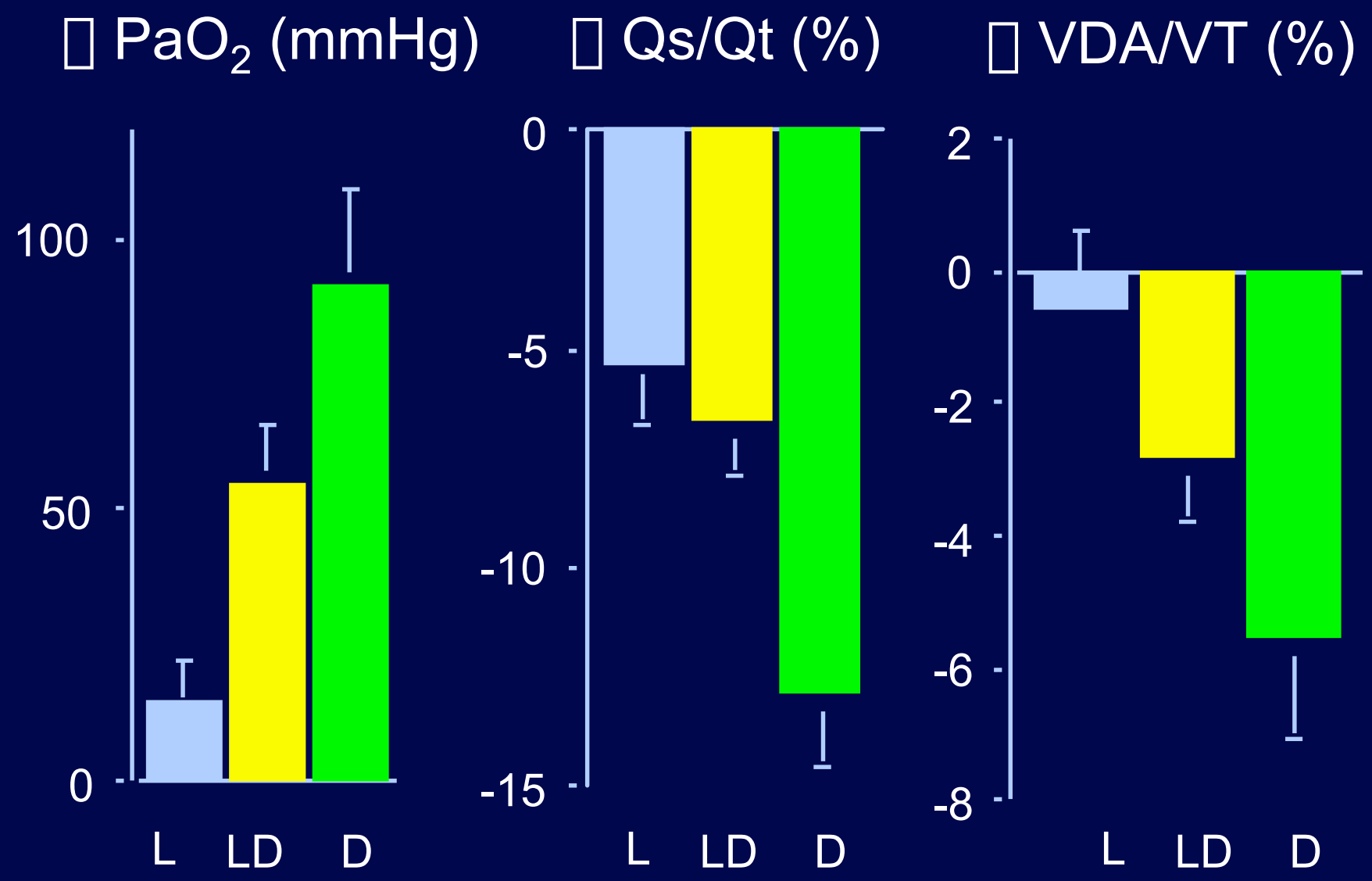


LOBES SUPERIEURS ET INFERIEURS

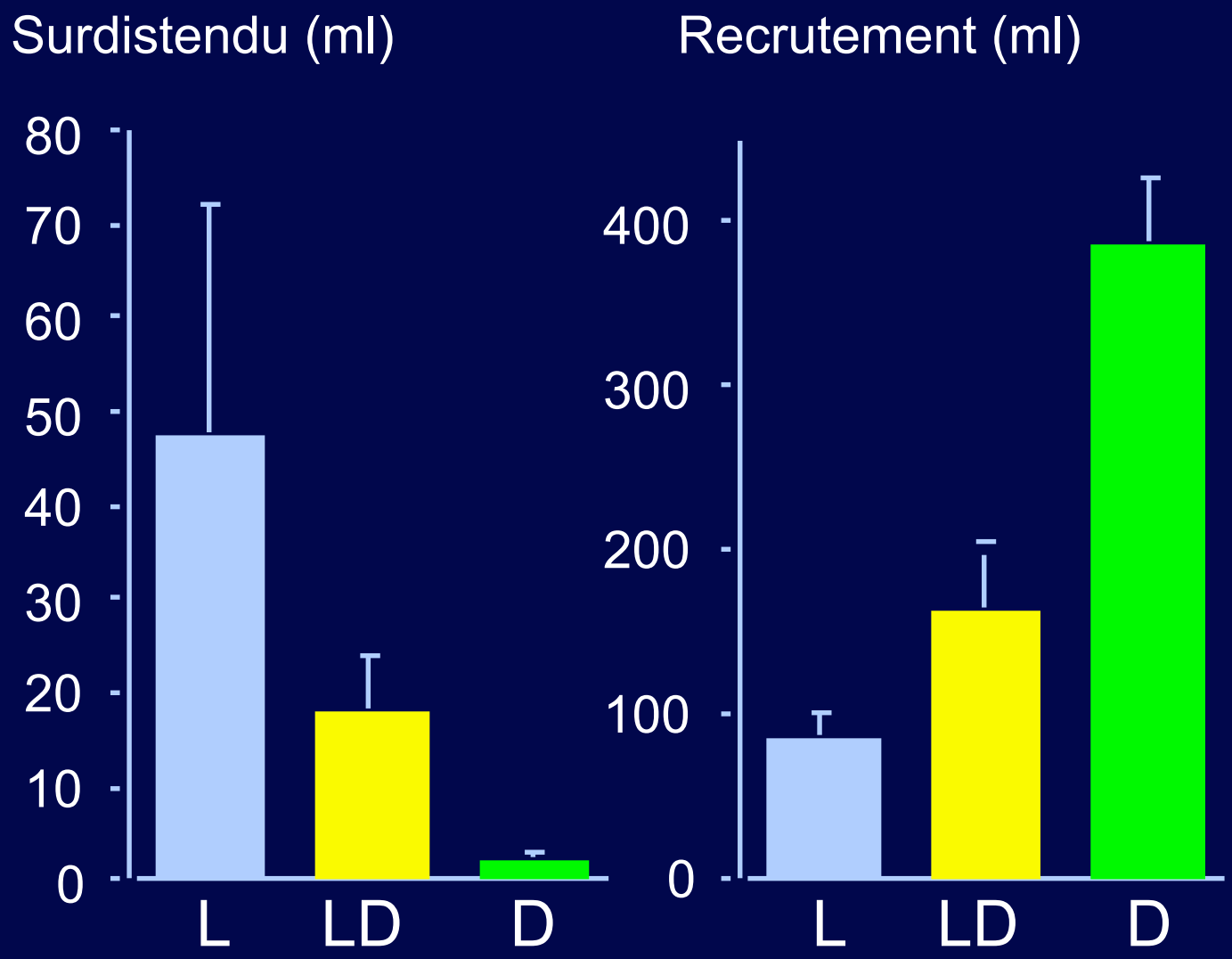
COMPARAISON ENTRE LES 3 GROUPES



EFFETS DE LA PEP

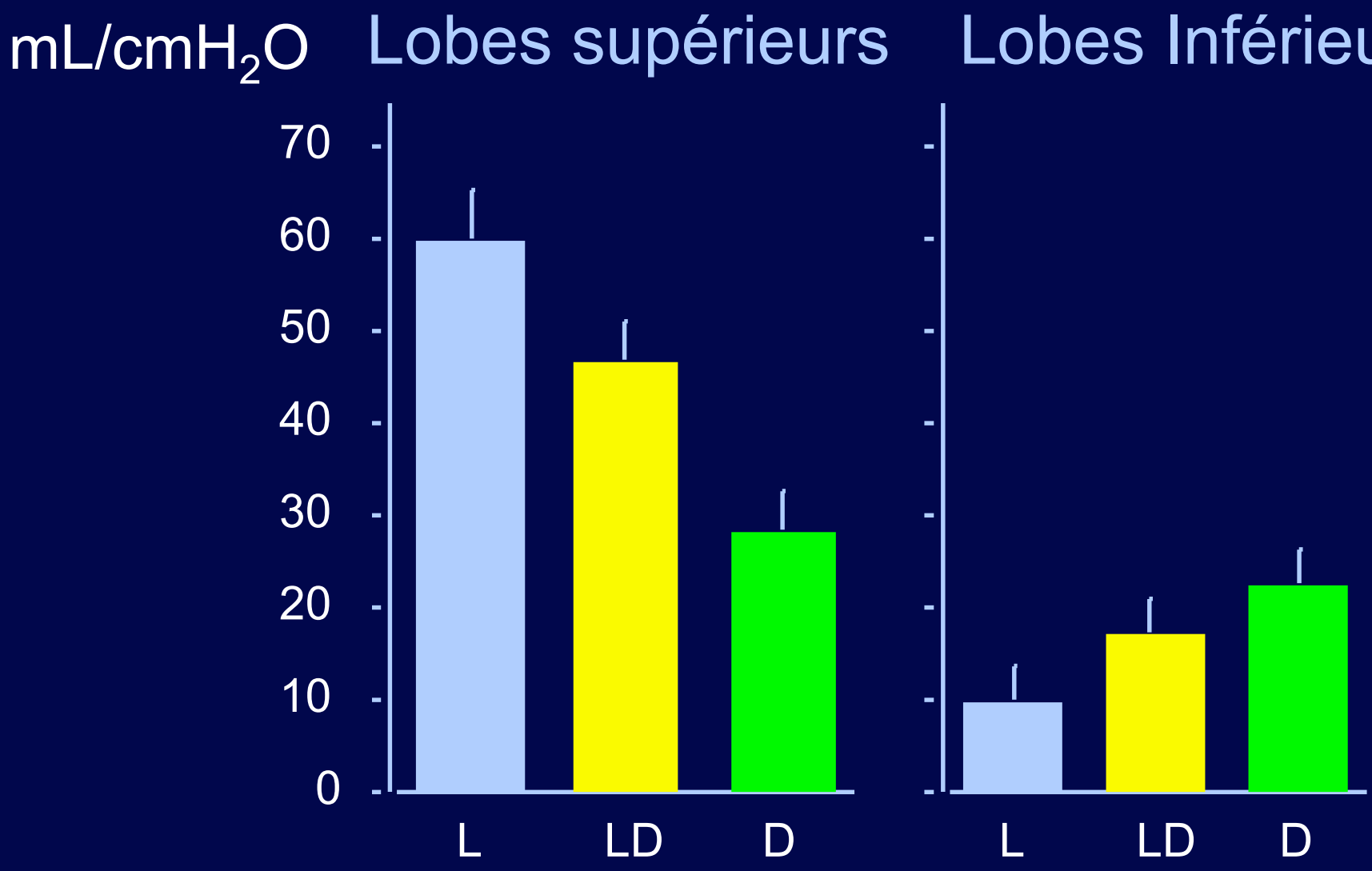


RECRUTEMENT ET SURDISTENSION

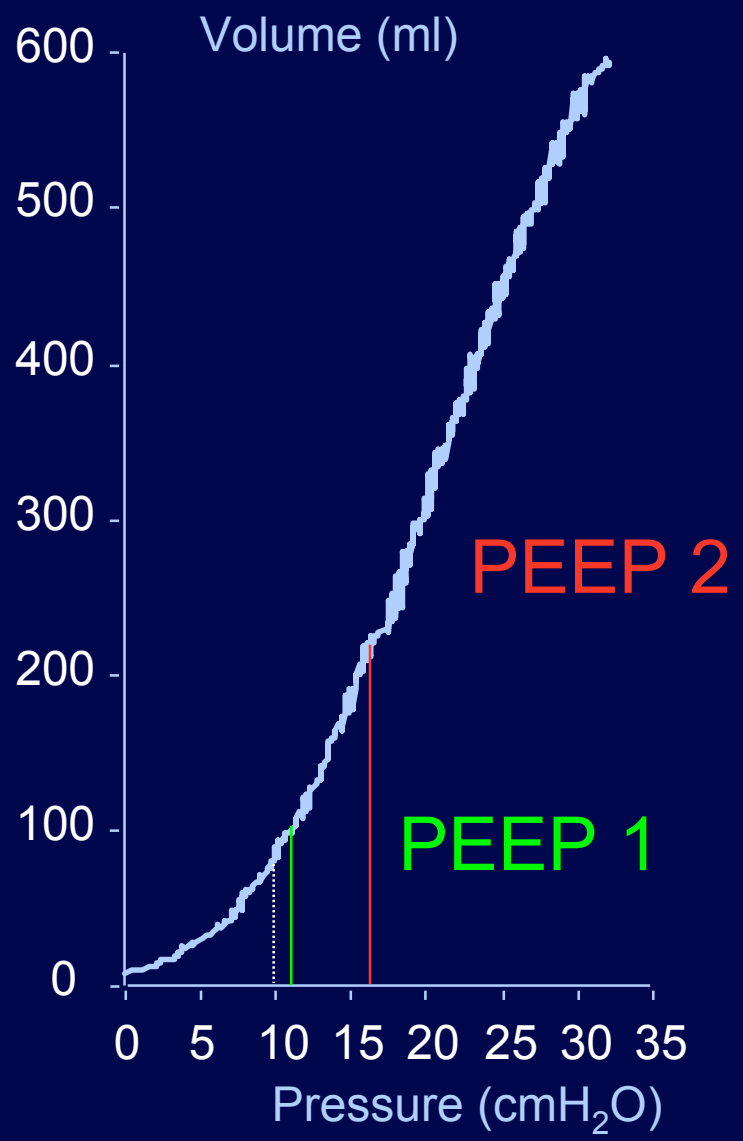


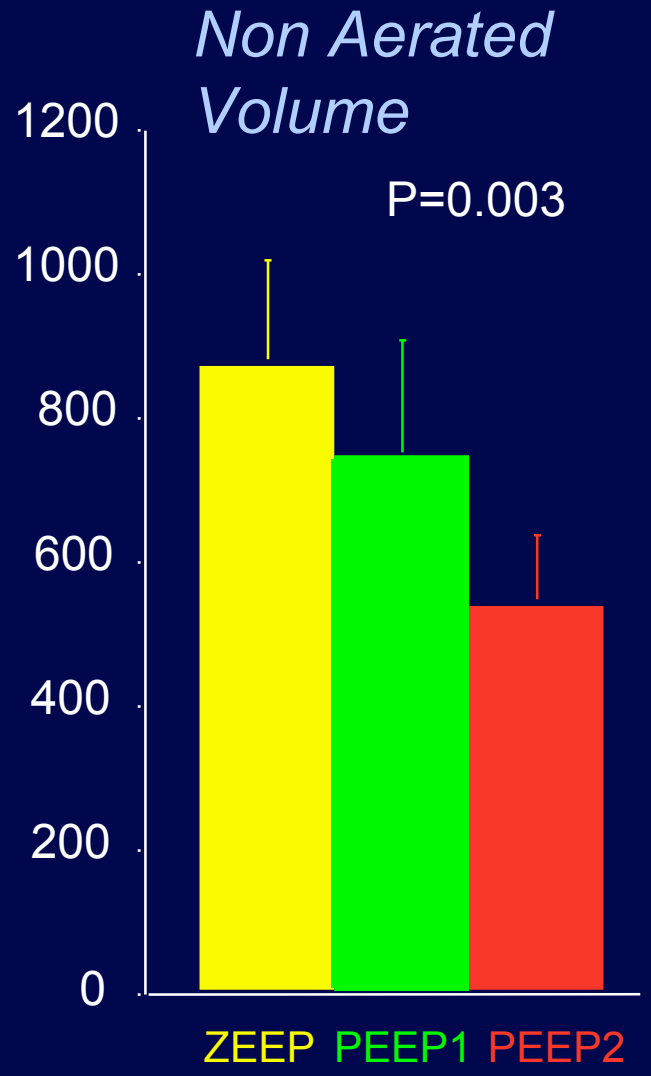
COMPLIANCE DES LOBES SUP ET INF

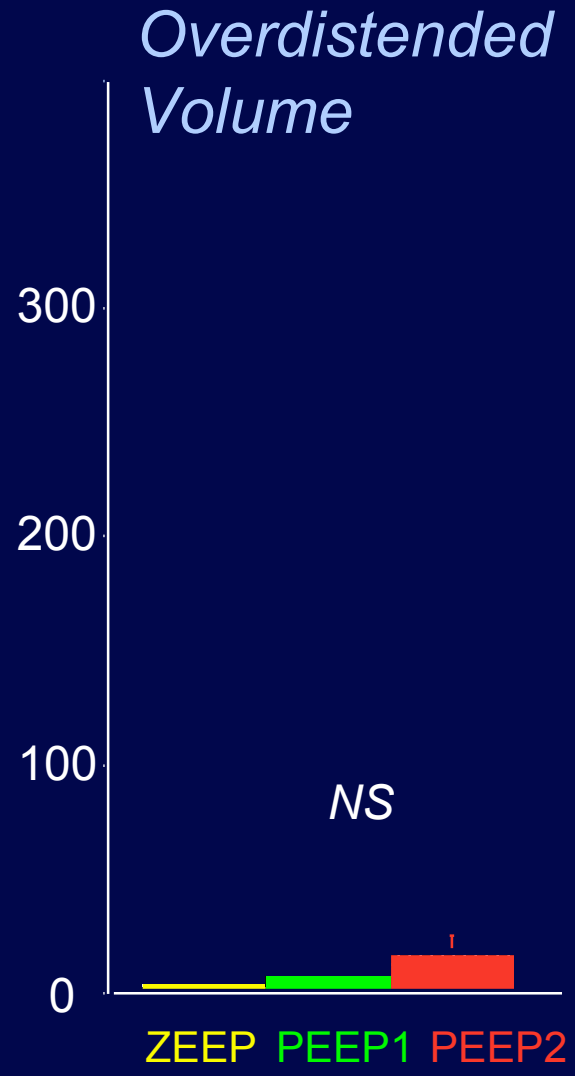
COMPARAISON ENTRE LES 3 GROUPES



QUANTIFICATION OF ALVEOLAR RECRUITMENT AND OVERDISTENSION IN PATIENTS WITH A LIP

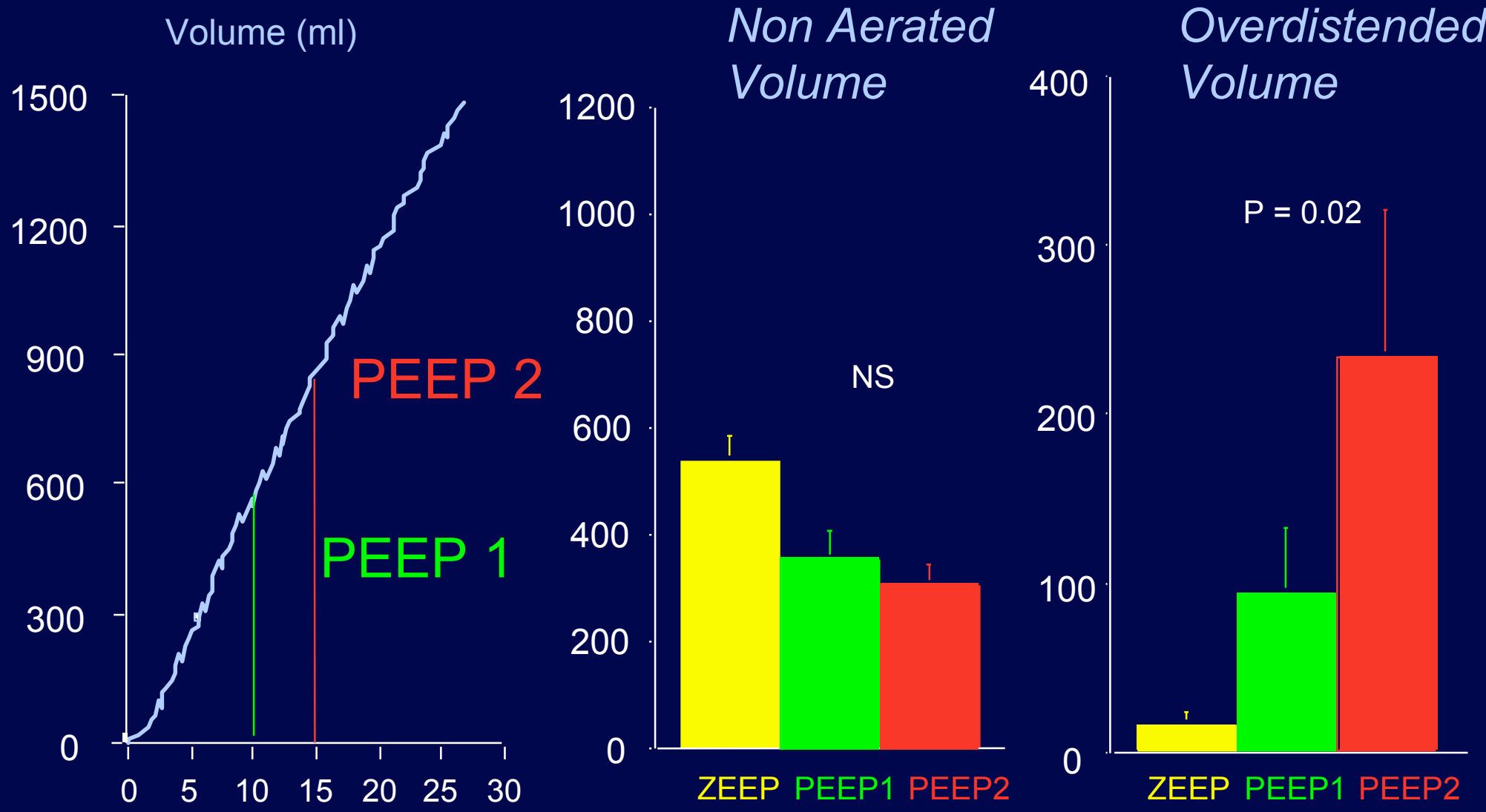






Vieira et al, Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159.

QUANTIFICATION OF ALVEOLAR RECRUITMENT AND OVERDISTENSION IN PATIENTS WITHOUT A LIP



Vieira et al, Am J Respir Crit Care Med, 1999, 159.

Décubitus ventral

- Homogénéise les compliances régionales LS/LI

 Permet une ré-aération des zones qui étaient antérieurement dépendantes en décubitus dorsal.

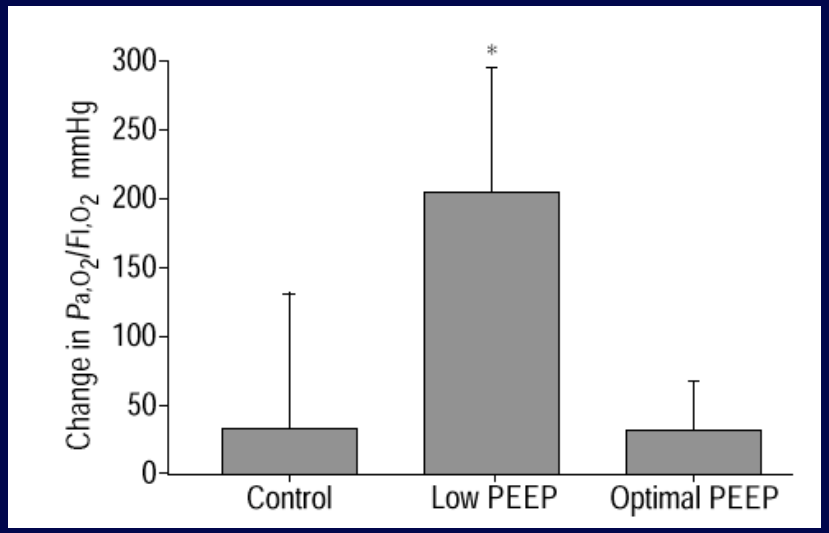
- Permet aussi un très bon drainage bronchique qui participe aussi à son efficacité.
- Supprime l ’effet du poids du cœur sur les bronches

Se pratique par séances quotidiennes de 6 à 10 h

RESPIRATORY AND HAEMODYNAMIC EFFECTS OF THE PRONE POSITION AT TWO DIFFERENT LEVELS OF PEEP IN A CANINE ACUTE LUNG INJURY MODEL

C-M. Lim

Eur Respir J 1999; 13: 163-168.

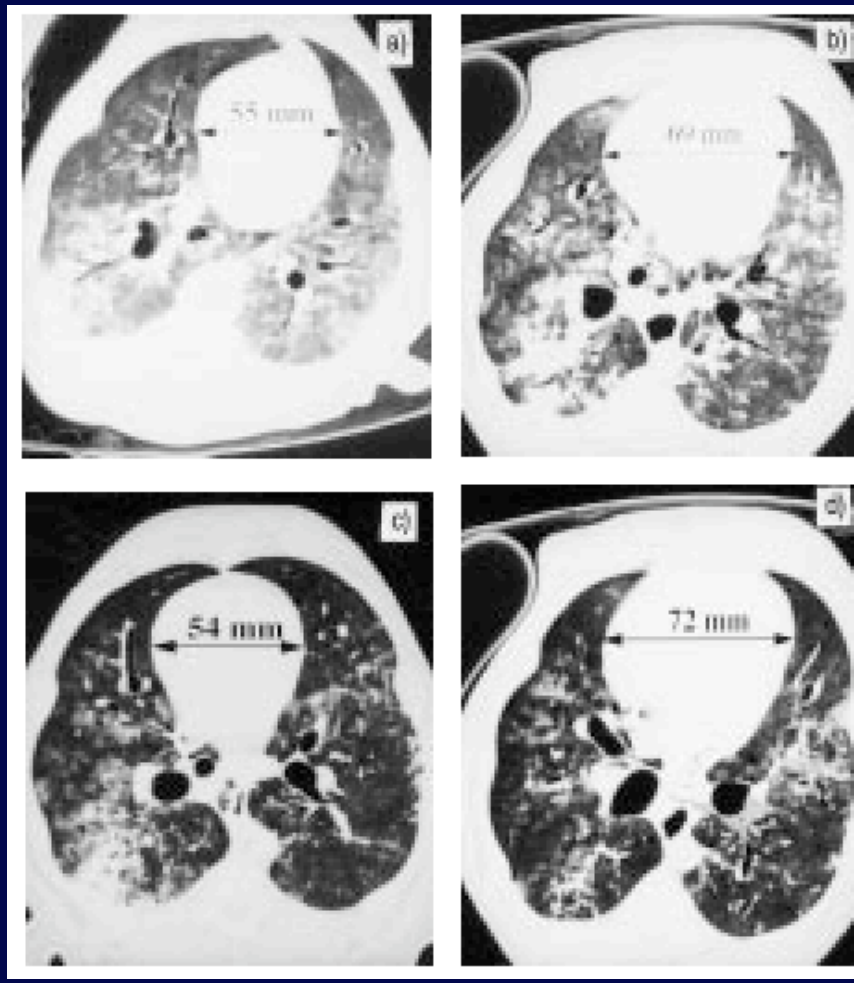


 PaO2 induced by proning

Supine Prone

Low PEEP

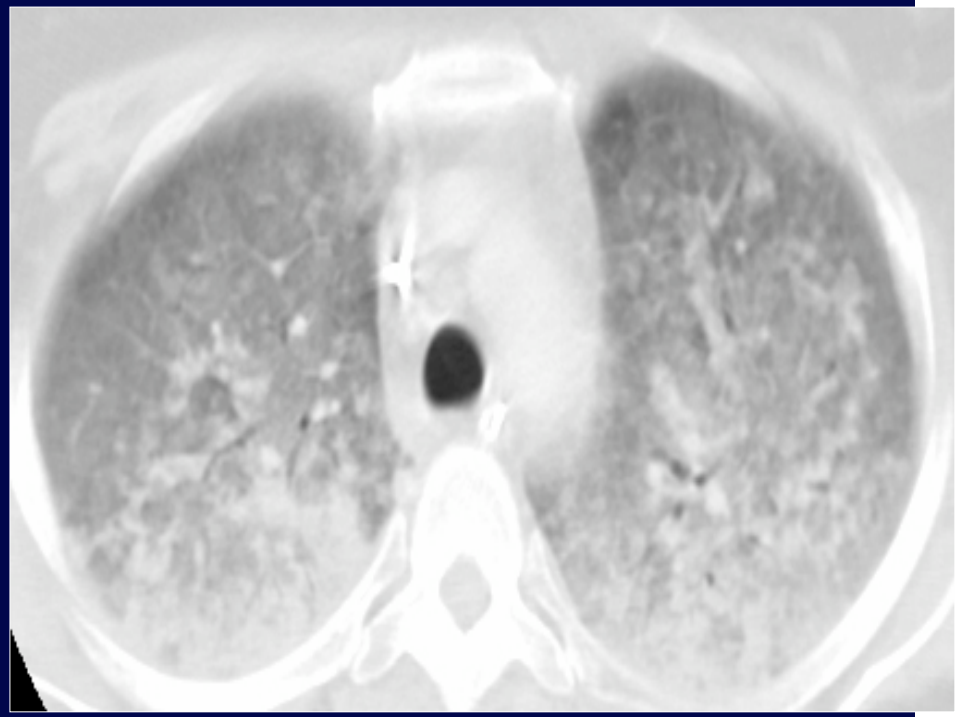
High PEEP



PATIENT AVEC DES HYPERDENSITÉS LOBAIRES

Bonne efficacité ?

PATIENT AVEC DES HYPERDENSITÉS DIFFUSES



Mauvaise efficacité ?

DEMARCHE THERAPEUTIQUE

1- Augmenter la SvO_2

2- Diminuer le % d 'alvéoles non ventilées

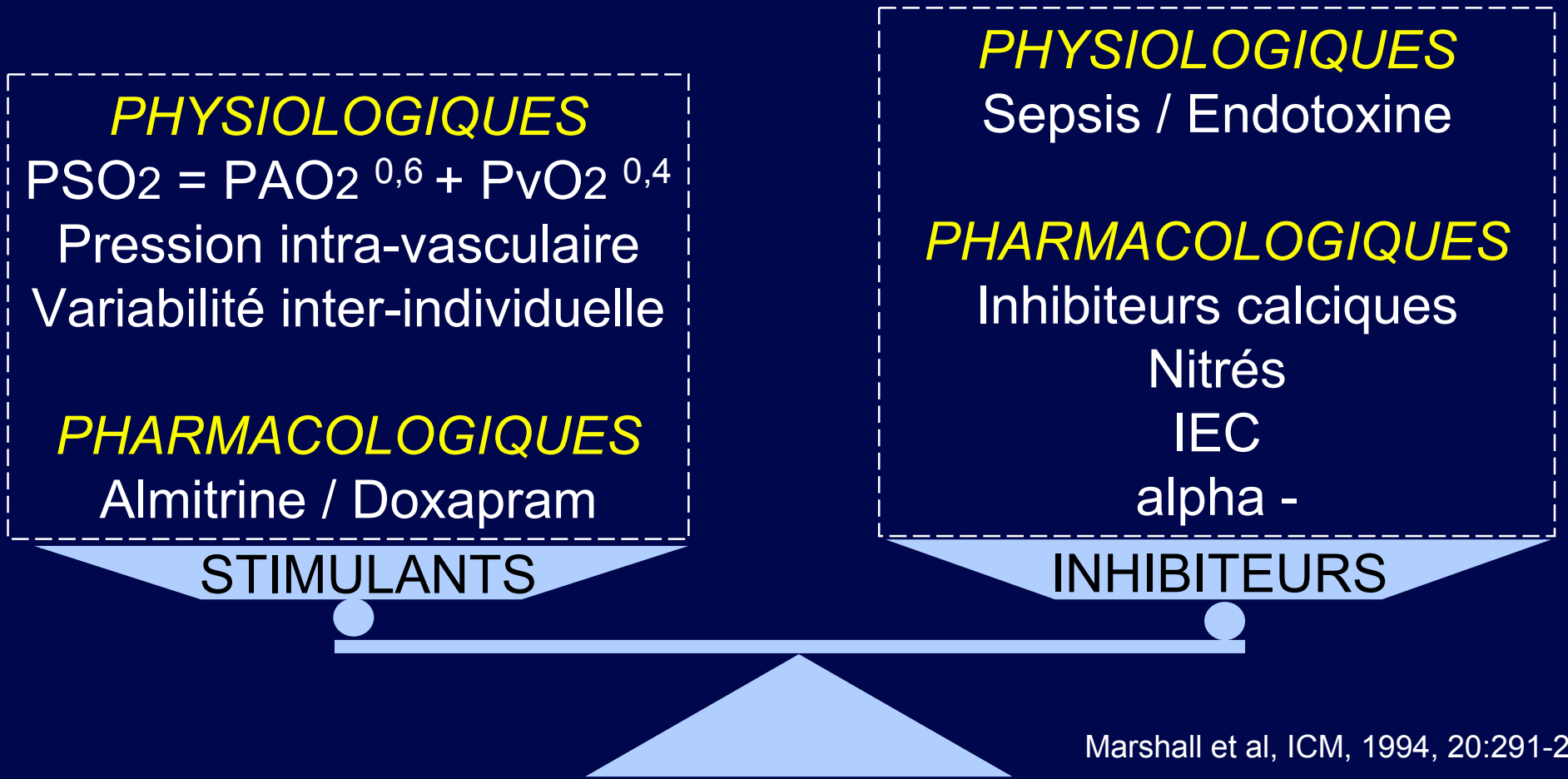
3- Redistribuer le débit sanguin pulmonaire

- Préserver la VPH
- Vasodilater la zone ventilée
- Vasoconstricter la zone non-ventilée

DÉTERMINANTS DE LA PaO_2

VASO-CONSTRICTION PULMONAIRE HYPOXIQUE

"Elle limite la perfusion des territoires non ventilés"



Marshall et al, ICM, 1994, 20:291-297

REDISTRIBUTION DU DÉBIT SANGUIN PULMONAIRE

VASODILATATION DE LA ZONE VENTILÉE

- NO INHALE → ↑GMPc
- PGE1 INHALEE → ↑AMPc

VASOCONSTRICTION DE LA ZONE NON VENTILÉE

- ALMITRINE → Inhibition Canaux K+
- ICOX → Inhibition PGI2

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPOXEMIE DU SDRA

1- Quels sont les moyens à notre disposition ?

2- Existe-il des facteurs prédictifs d'efficacité ?

3- Quels bénéfices peut-on en attendre ?

4- Quelle est leur influence sur la morbi-mortalité ?

5- Quelle dose et quelle voie d'administration ?

6- Quelle toxicité potentielle ?

Facteurs prédictifs de l ’effet du NO, de l ’almitrine et de leur association analyse multivariée

	CS	CT	PaO2	$PaCO_2$	PAPM	Crs
NO	-	-	-	-	+	-
ALM	-	-	-	-	-	-
ALM+NO	-	-	-	-	-	-

3- Quels bénéfices peut on en attendre ?

a- Améliorer l’oxygénation artérielle

b- Diminuer la pression artérielle pulmonaire

c- Diminuer l’espace mort alvéolaire

d- Obtenir un effet anti-inflammatoire local

e- Obtenir un effet anti-agrégeant local

Quels sont les problèmes posés par l'amélioration de la PaO_2 ?

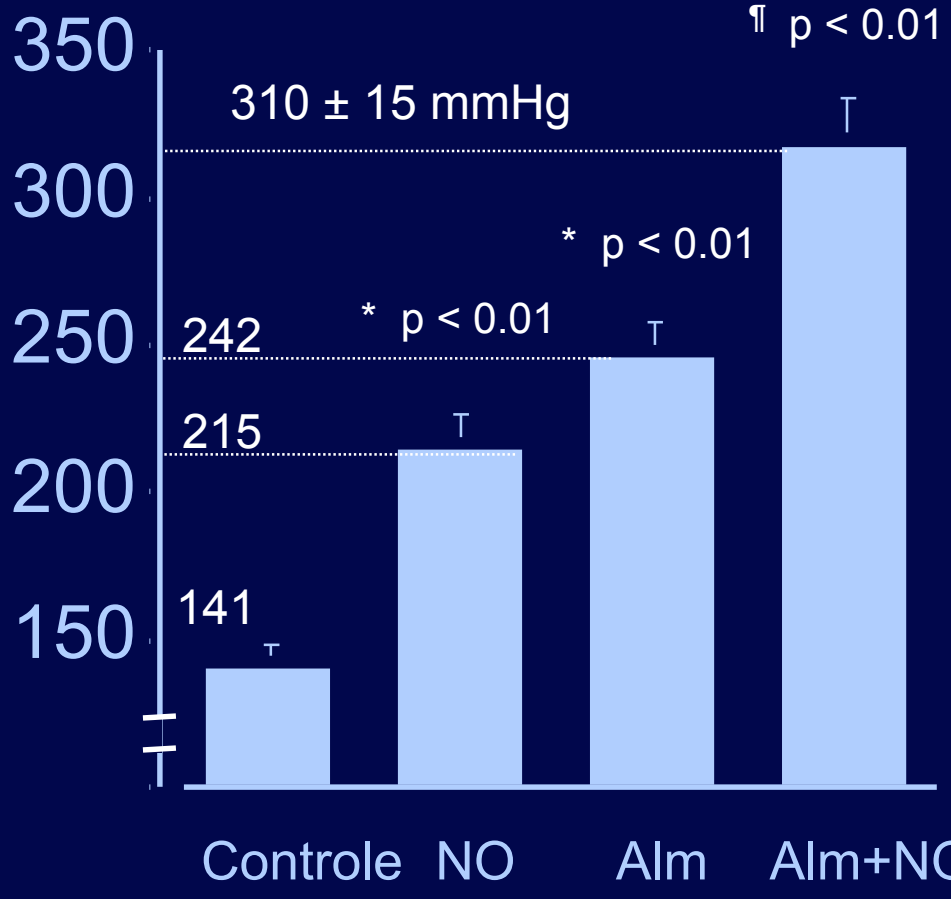
a - L'amplitude de l'effet est-elle cliniquement intéressante ?

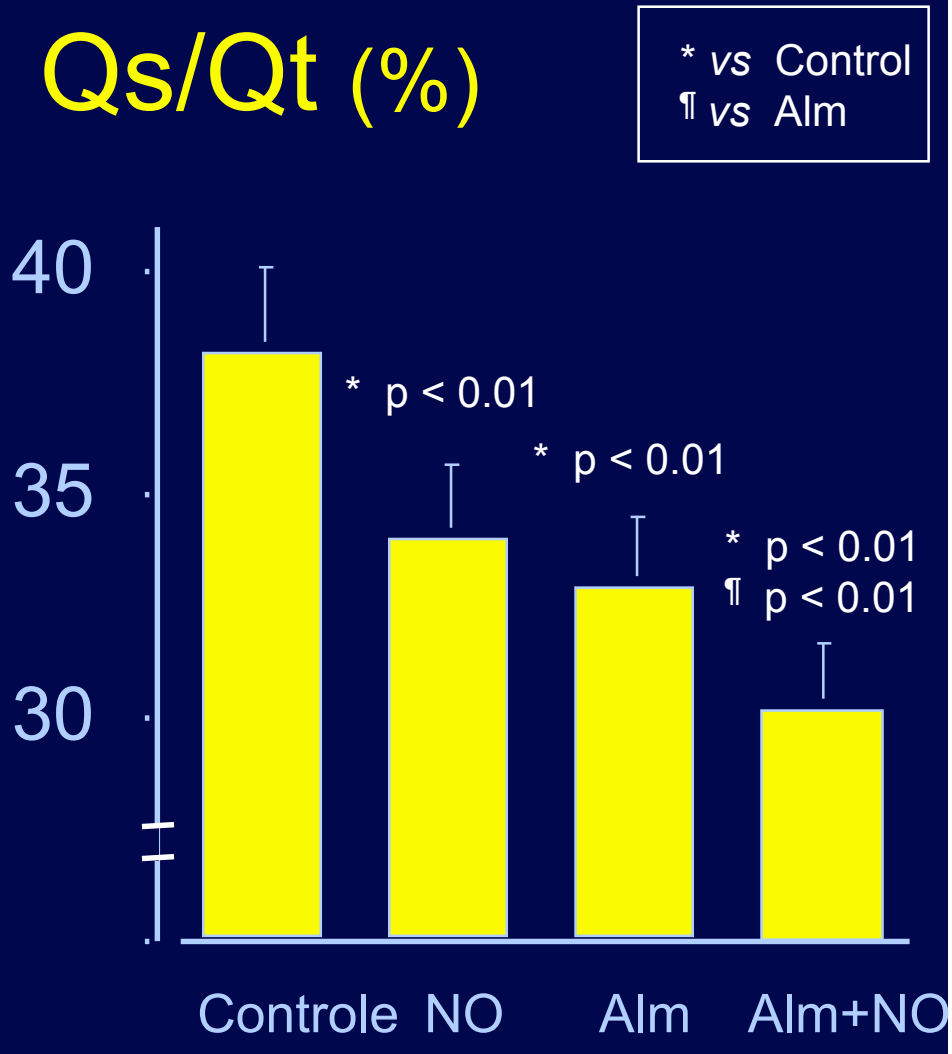
b- La réponse est-elle influencée par la FiO_2 ?

c- L'effet est-il prolongé ?

GALLART, AJRCCM, 1998, 158:1770

n = 48, moy±sem



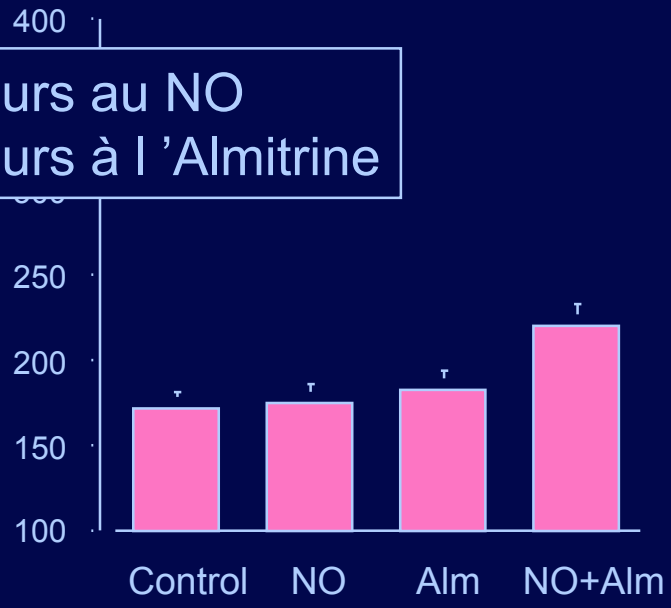


FiO2 = 100 %

PaO_2 (mmHg)

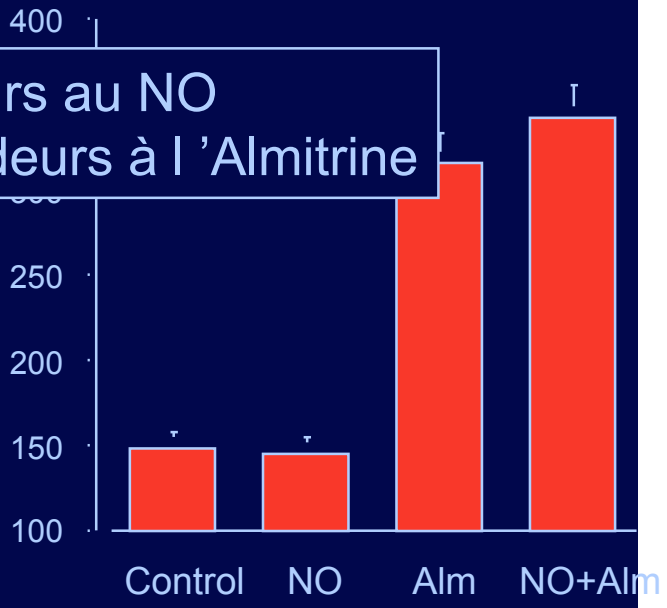
Non répondeurs au NO
Non répondeurs à l 'Almitrine

n = 4



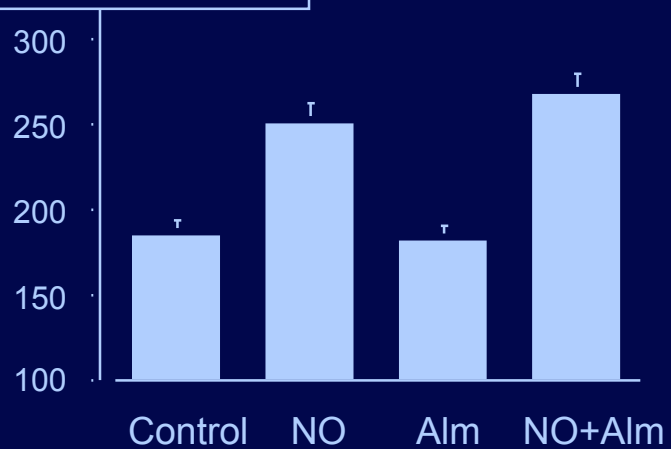
Respondeurs au NO
Non répondeurs à l 'Almitrine

n = 4



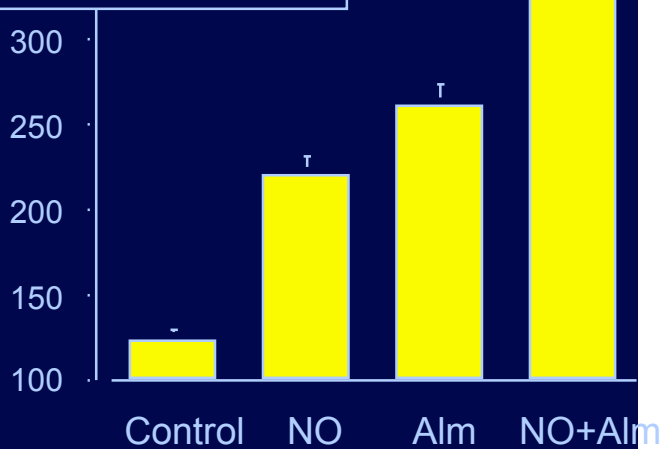
Non répondeurs au NO
Répondeurs à l 'Almitrine

n = 8



Répondeurs au NO
Répondeurs à l 'Almitrine

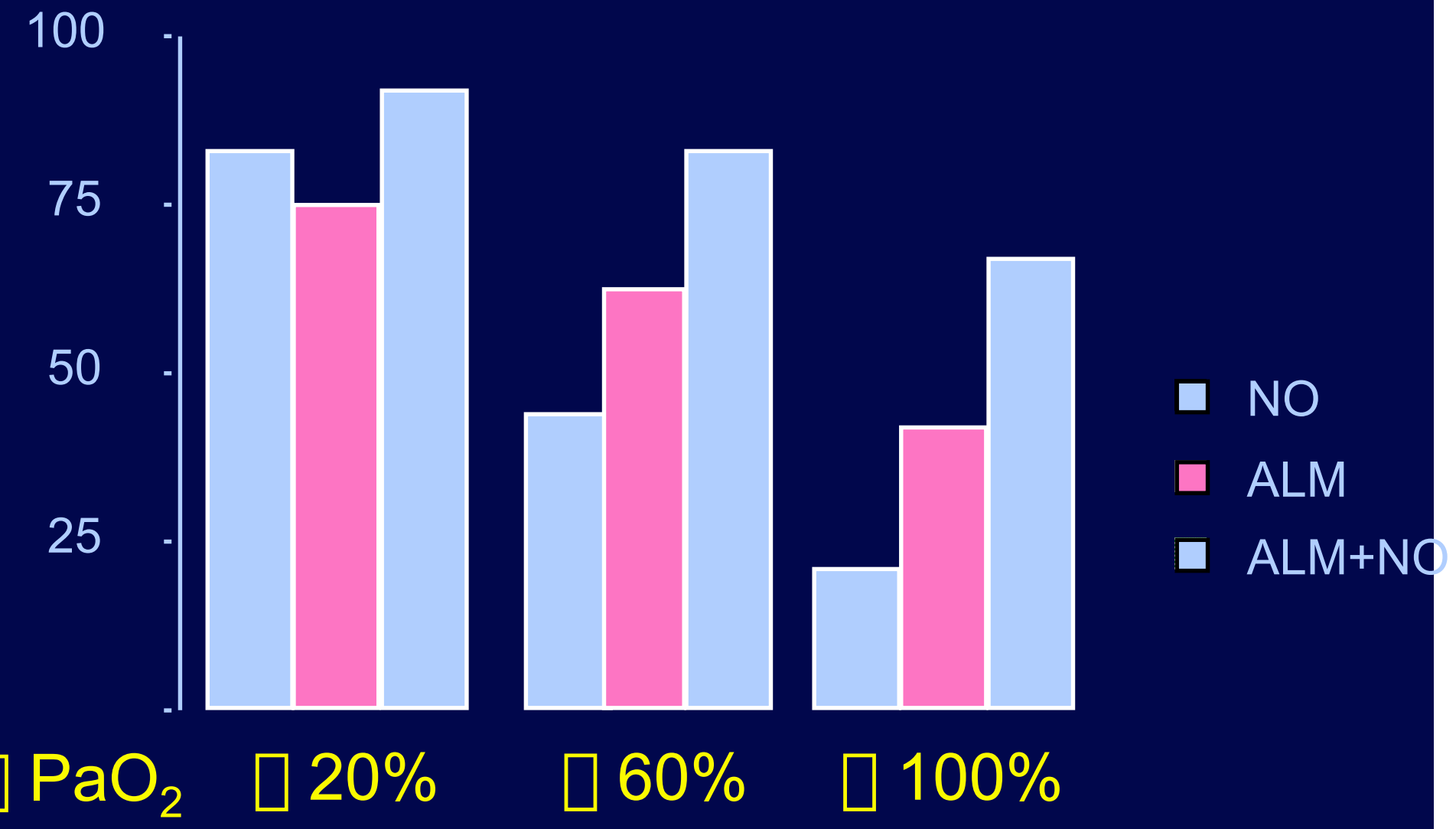
n = 32



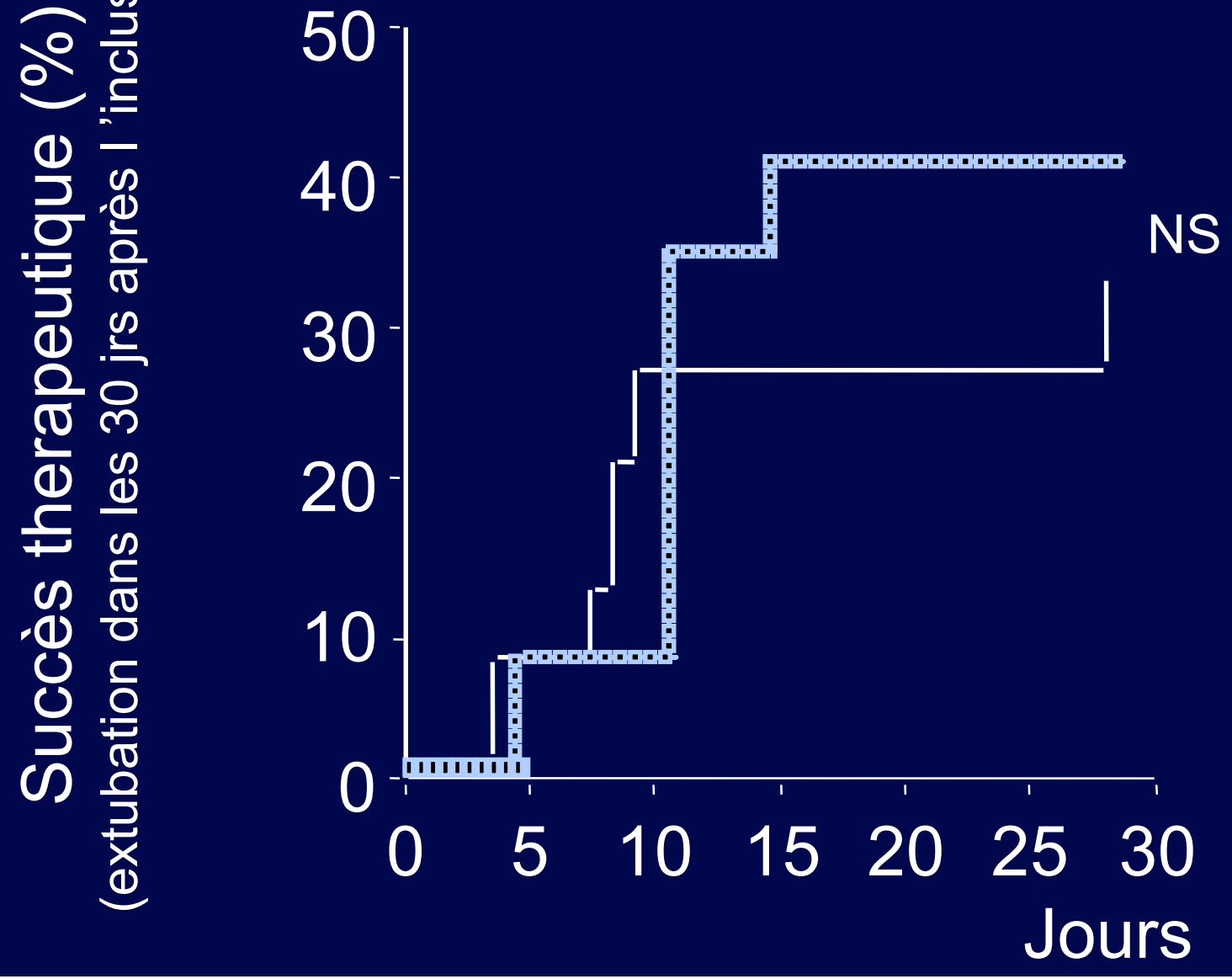
répondeurs = □ PaO2=20%

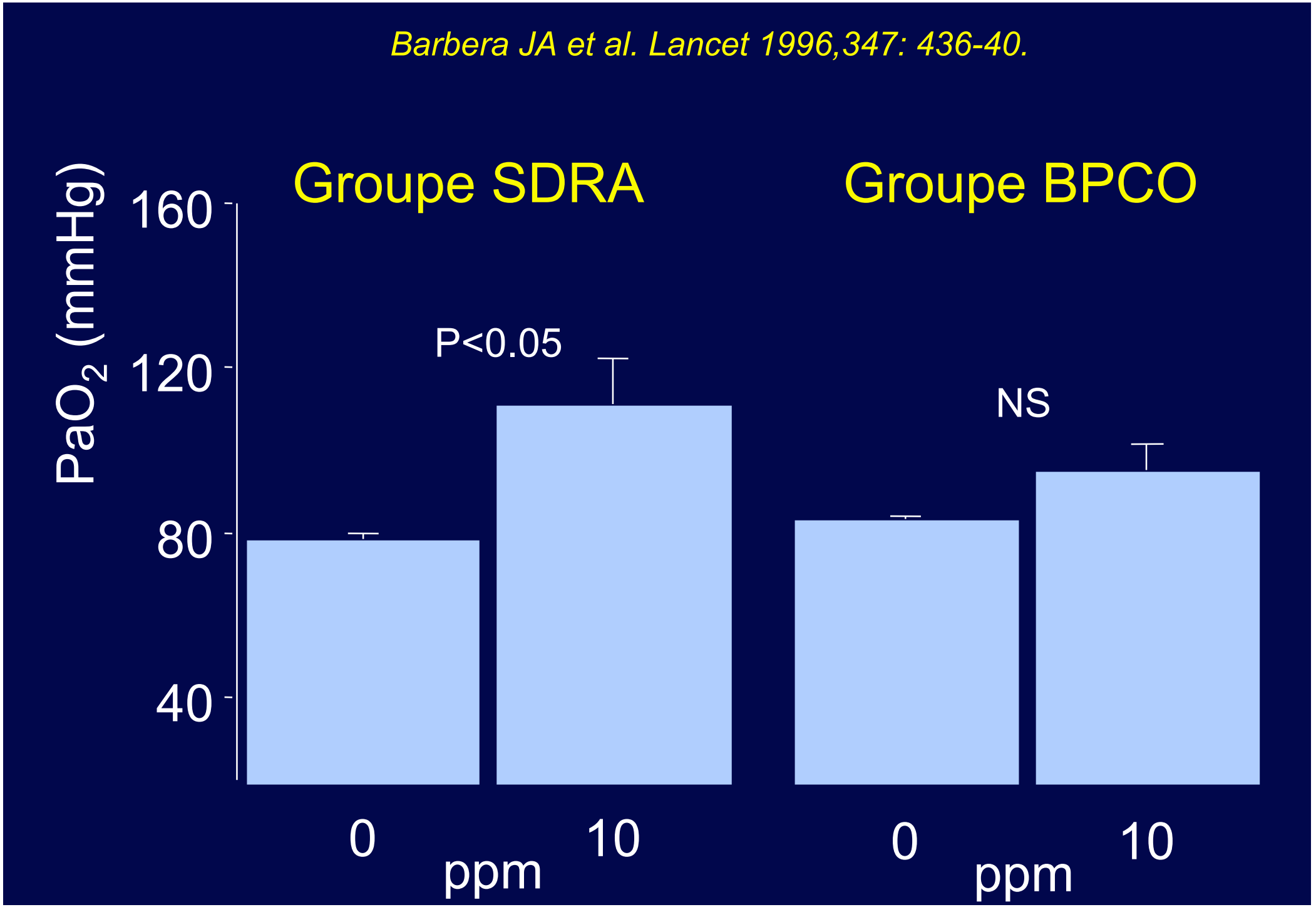
GALLART, AJRCCM, 1998, 158:1770

% de répondeurs en fonction du seuil retenu

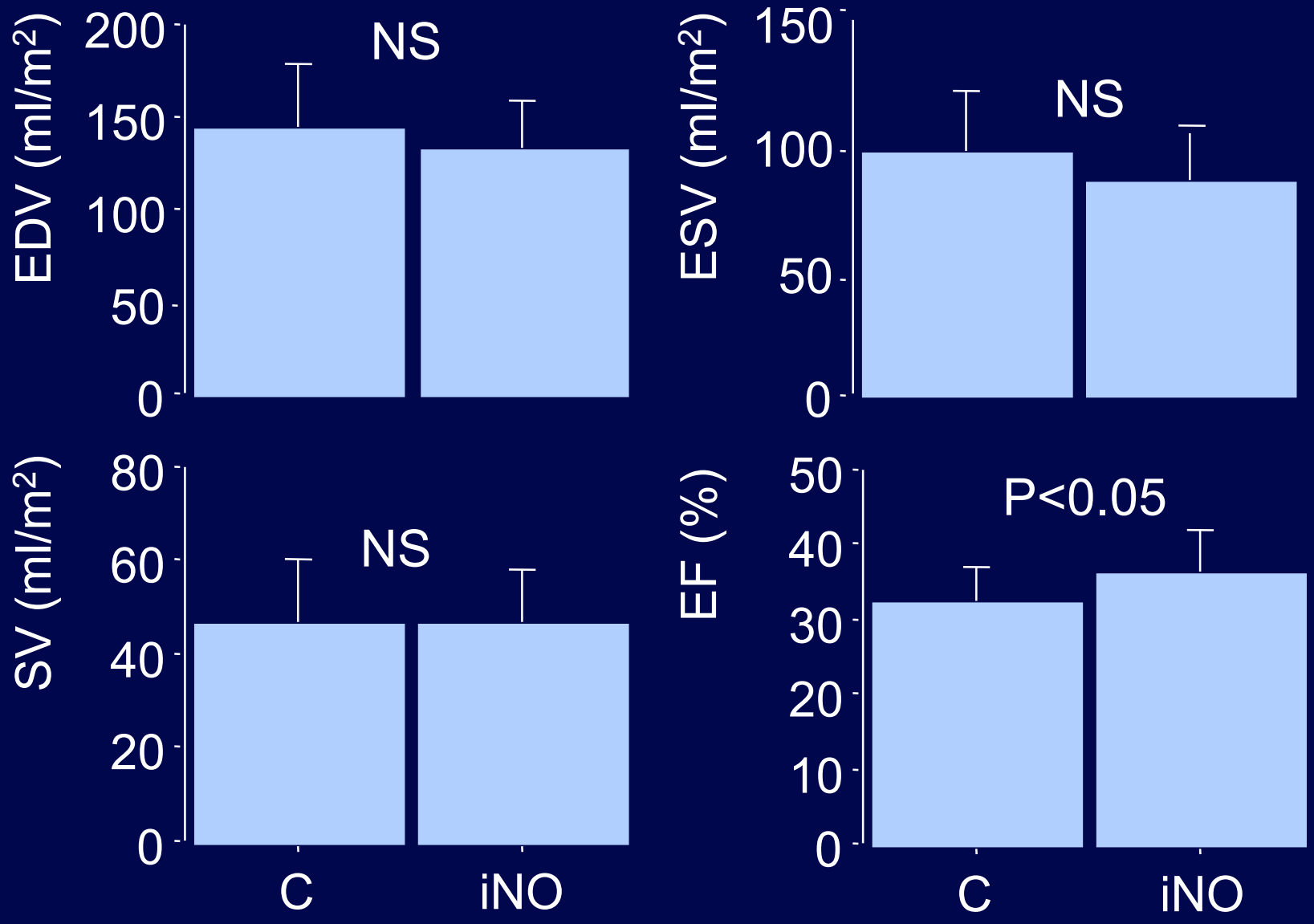


Troncy E et al. Am J Respir Crit Care Med 1998,157: 1483-88.




Barbera JA et al. Lancet 1996,347: 436-40.
Groupe SDRA
Groupe BPCO
PaO2 (mmHg)
160
120
80
40
P<0.05
NS
0
10
ppm
0
10
ppm

Fierobe L et al, Am J Respir Crit Care Med 1995,151: 1414-19.

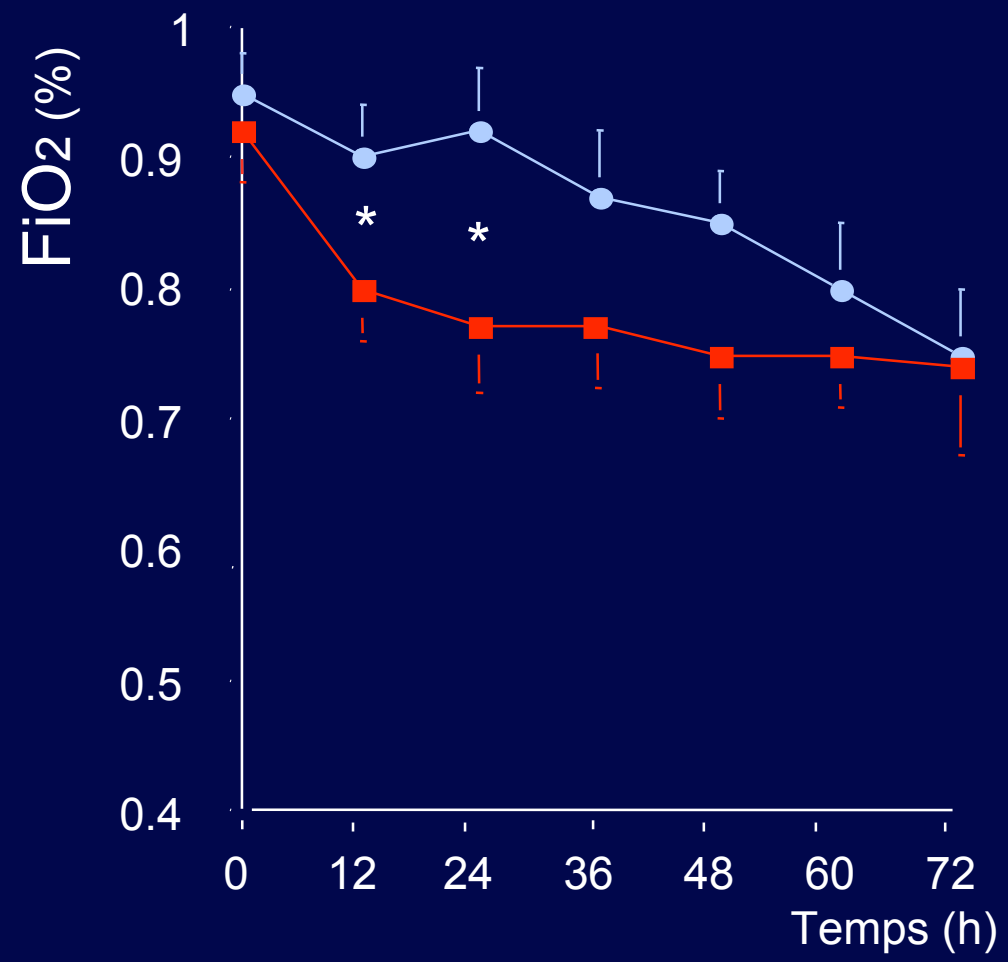


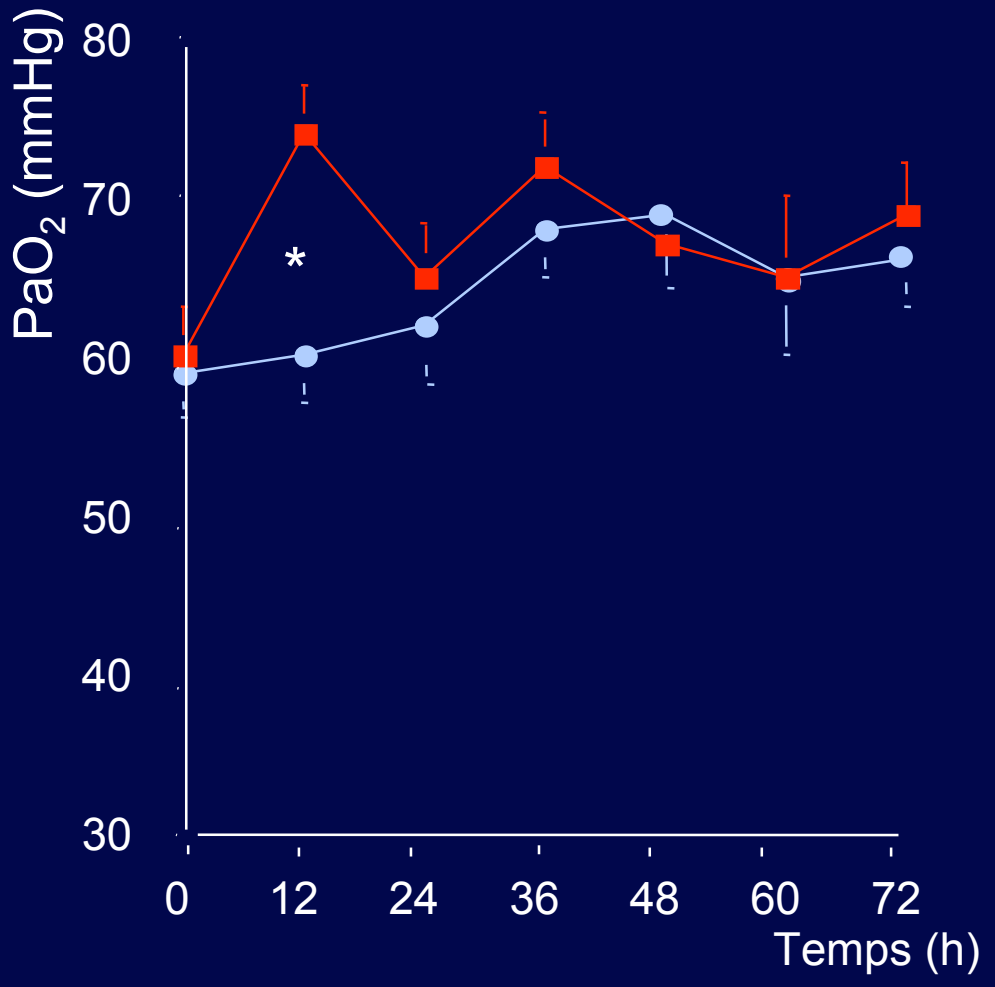
Ces études permettent-elles de conclure à une inefficacité du traitement ?

NON car

	Dellinger	Michael	Troncy
Défaut de puissance (C/NO)	57/120	20/20	15/15
Hétérogénéité des patients	non	oui	oui
Inclusion de patients en DMV	non	oui	oui
Inclusion de non répondeurs	oui	oui	oui
Administration non optimale	non	oui	non

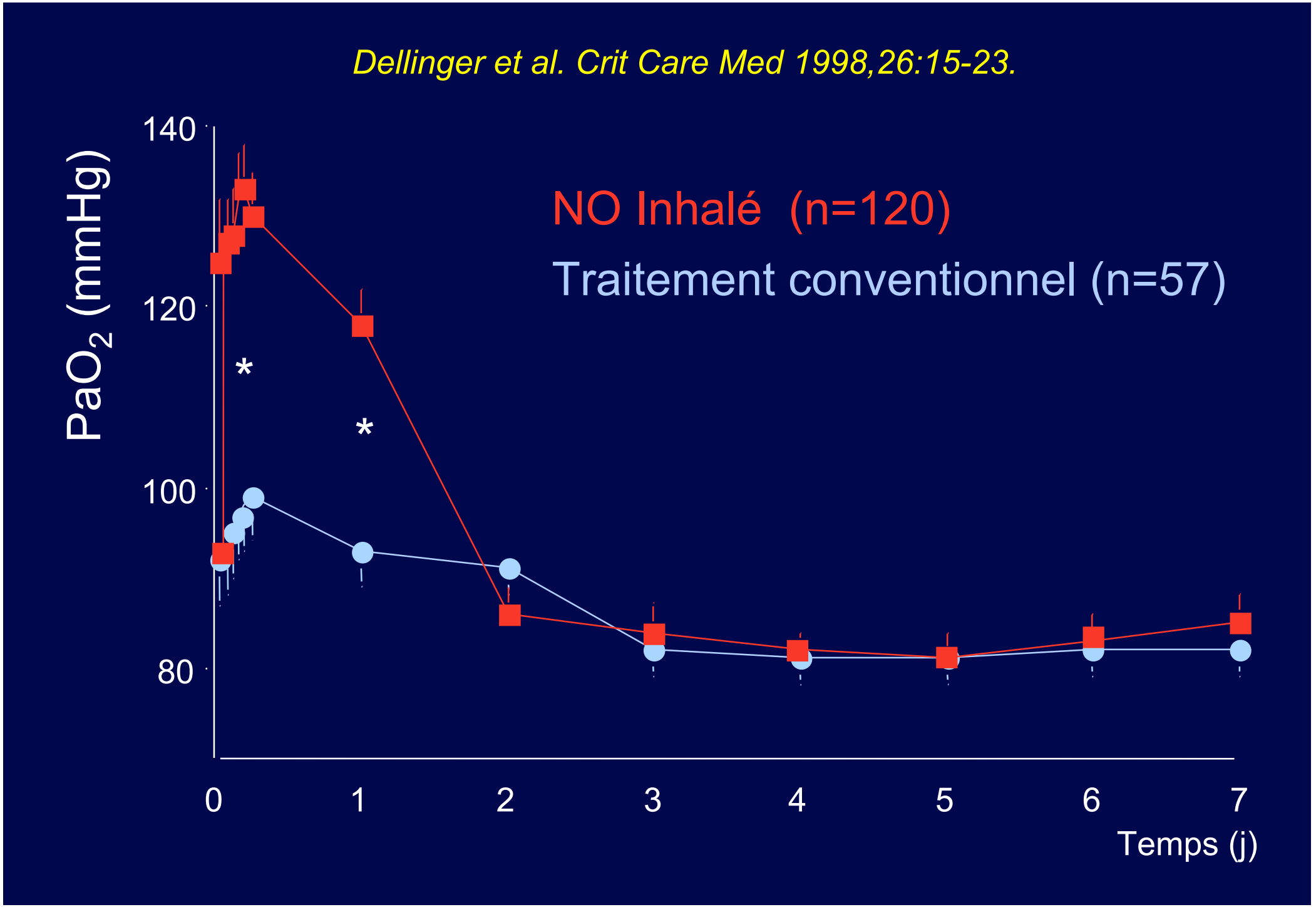
Michael J.R et al. Am J Respir Crit Care Med 1998,157: 1372-80.





NO Inhalé (n=20)

Traitement conventionnel (n=20)


Dellinger et al. Crit Care Med 1998,26:15-23.
NO Inhalé (n=120)
Traitement conventionnel (n=57)
PaO2 (mmHg)
140
120
100
80
*
*
0
1
2
3
4
5
6
7
Temps (j)

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPOXEMIE DU SDRA

1- Quels sont les moyens à notre disposition ?

2- Existe-il des facteurs prédictifs d'efficacité ?

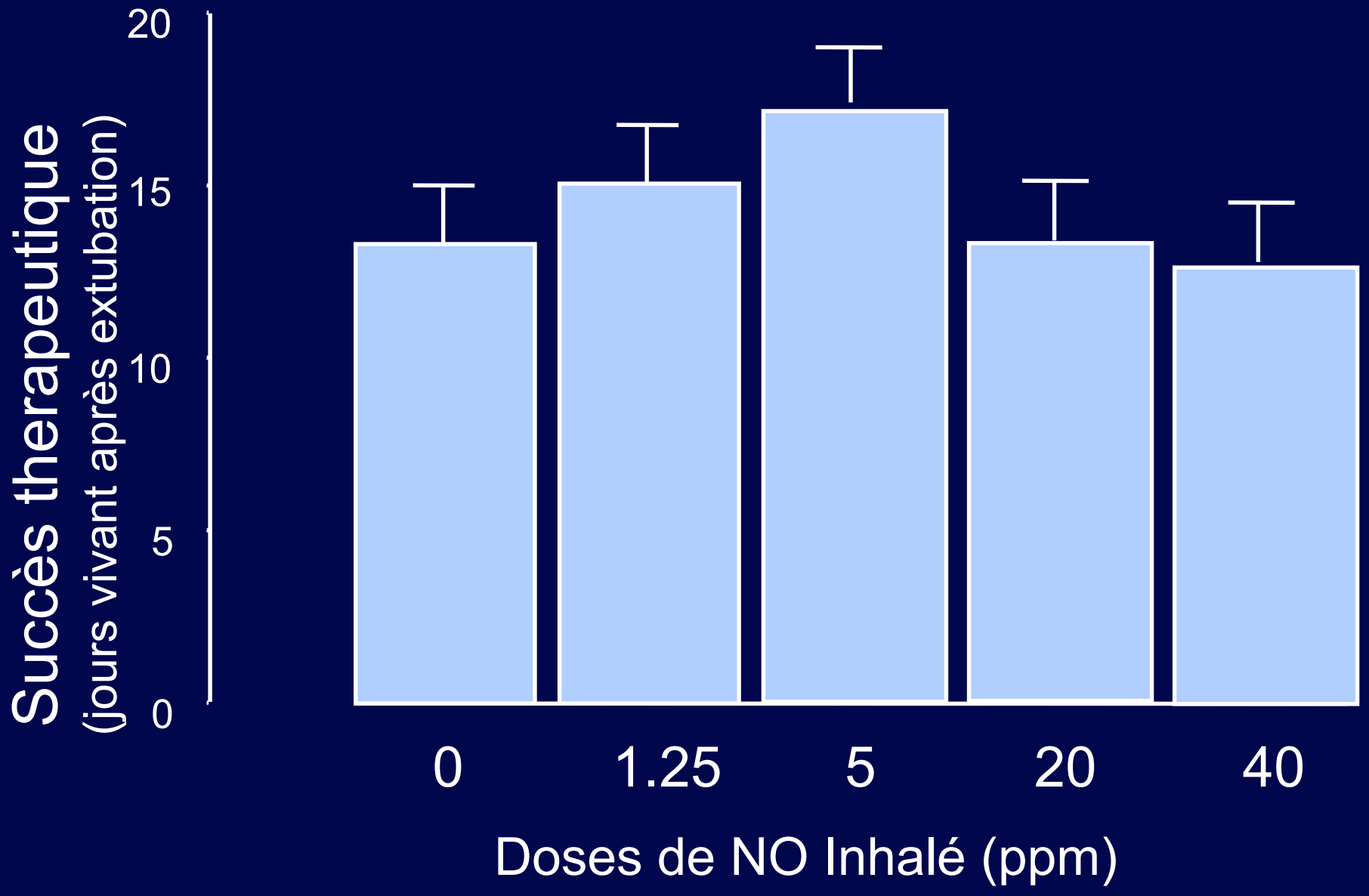
3- Quels bénéfices peut-on en attendre ?

4- Quelle est leur influence sur la morbi-mortalité ?

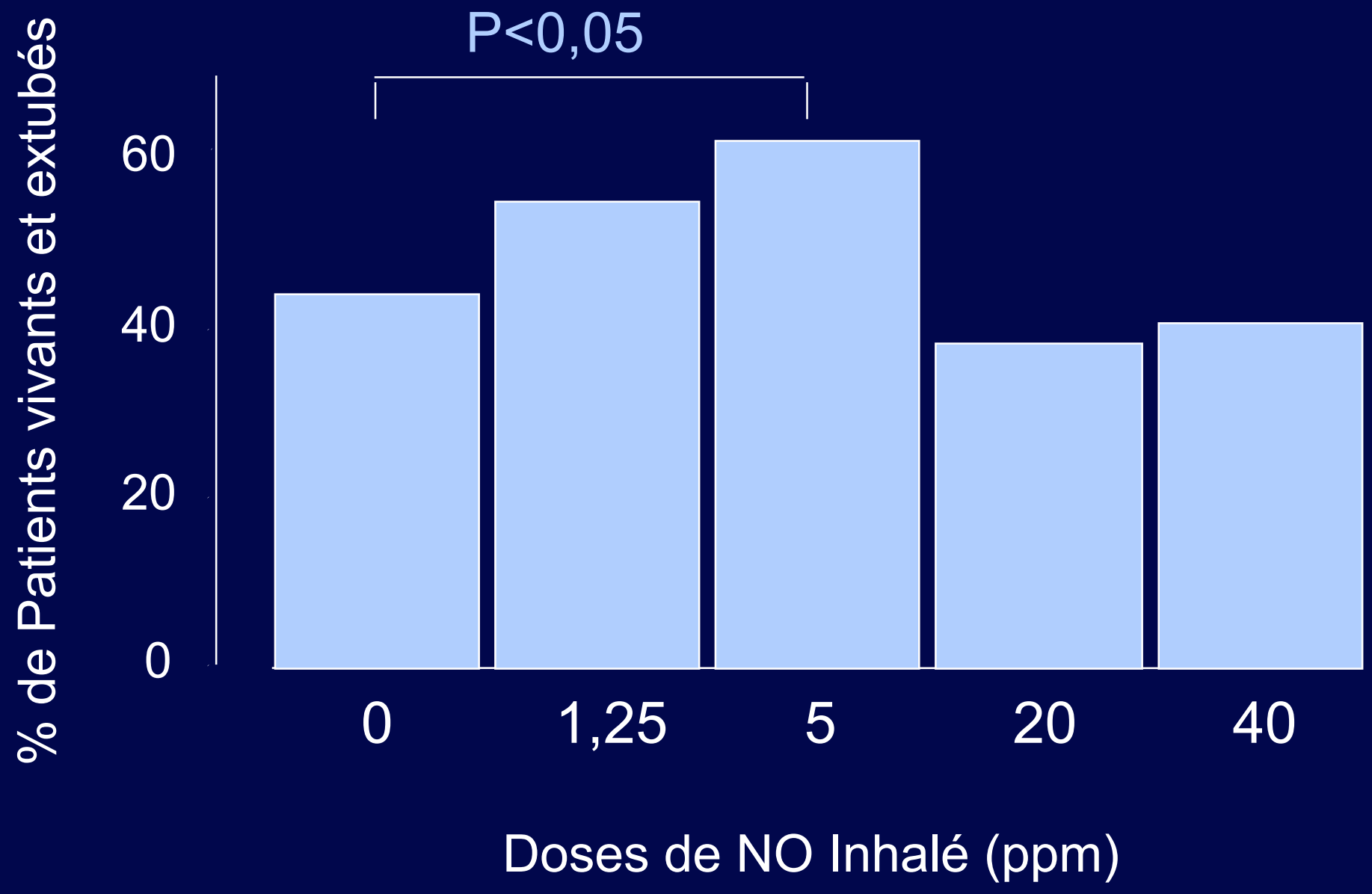
5- Quelle dose et quelle voie d'administration ?

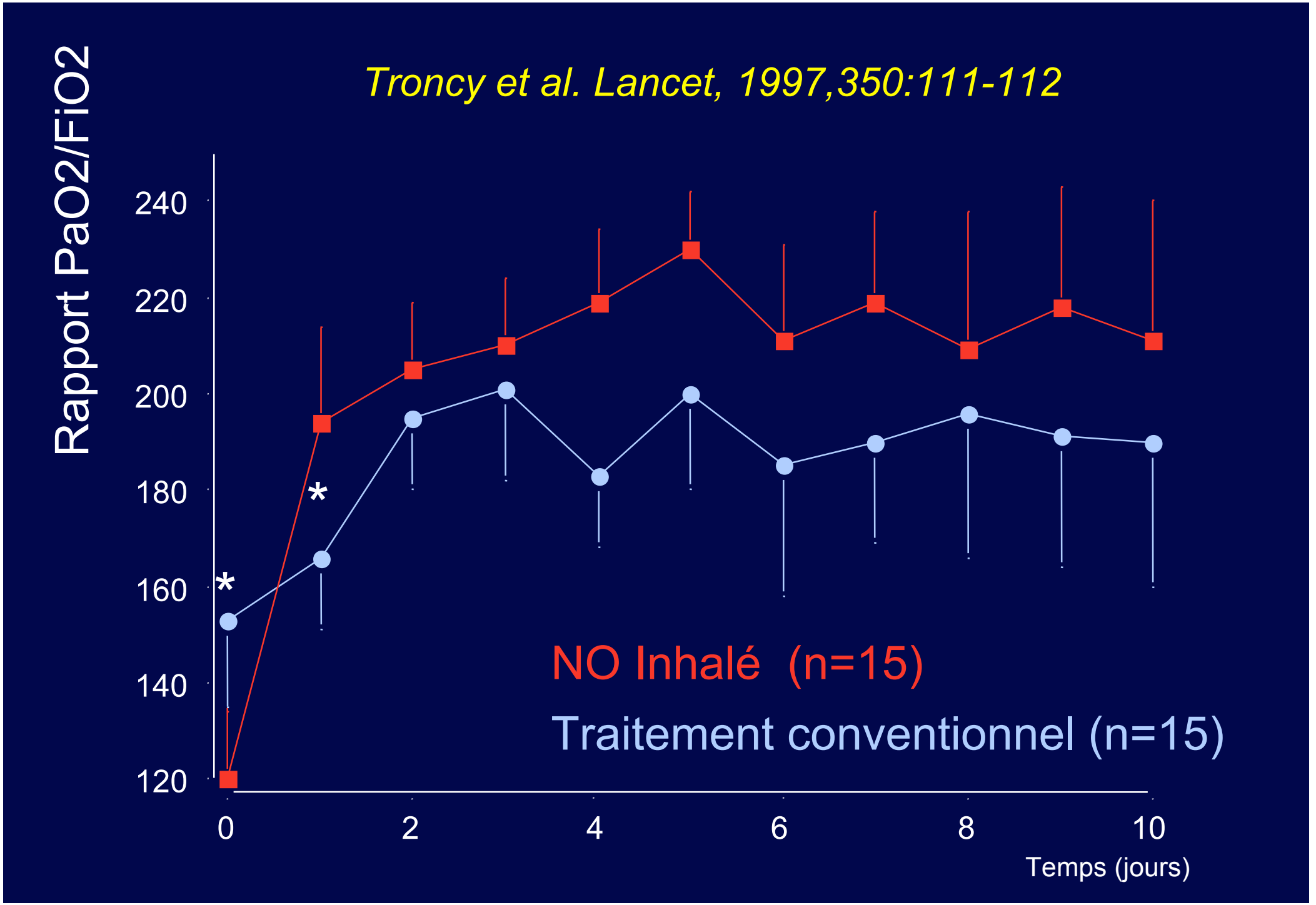
6- Quelle toxicité potentielle ?

Dellinger et al. Crit Care Med 1998,26:15-23.



Dellinger et al. Crit Care Med 1998,26:15-23.




Troncy et al. Lancet, 1997,350:111-112
Rapport PaO2/FiO2
240
220
200
180
160
140
120
0
2
4
6
8
10
Temps (jours)
*
*
NO Inhalé (n=15)
Traitement conventionnel (n=15)

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPOXEMIE DU SDRA

1- Quels sont les moyens à notre disposition ?

2- Existe-il des facteurs prédictifs d'efficacité ?

3- Quels bénéfices peut-on en attendre ?

4- Quelle est leur influence sur la morbi-mortalité ?

5- Quelle dose et quelle voie d'administration ?

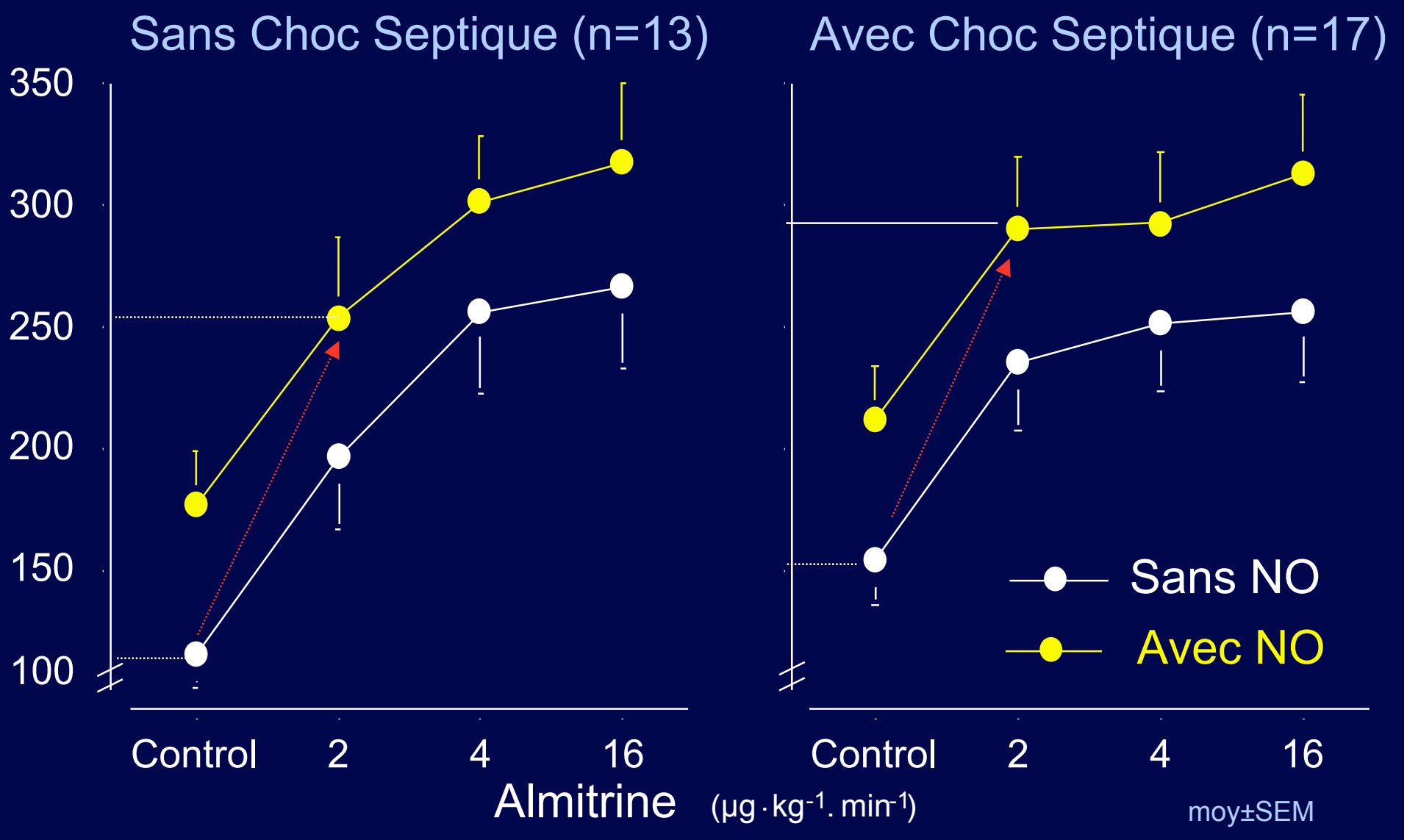
6- Quelle toxicité potentielle ?

UTILISATION PRATIQUE DU NO INHALE

- Administration inspiratoire
- Concentration inspiratoire 5 ppm

COURBES DOSE REPONSE : PaO_2

FiO_2 =100%



UTILISATION PRATIQUE DE L ’ALMITRINE

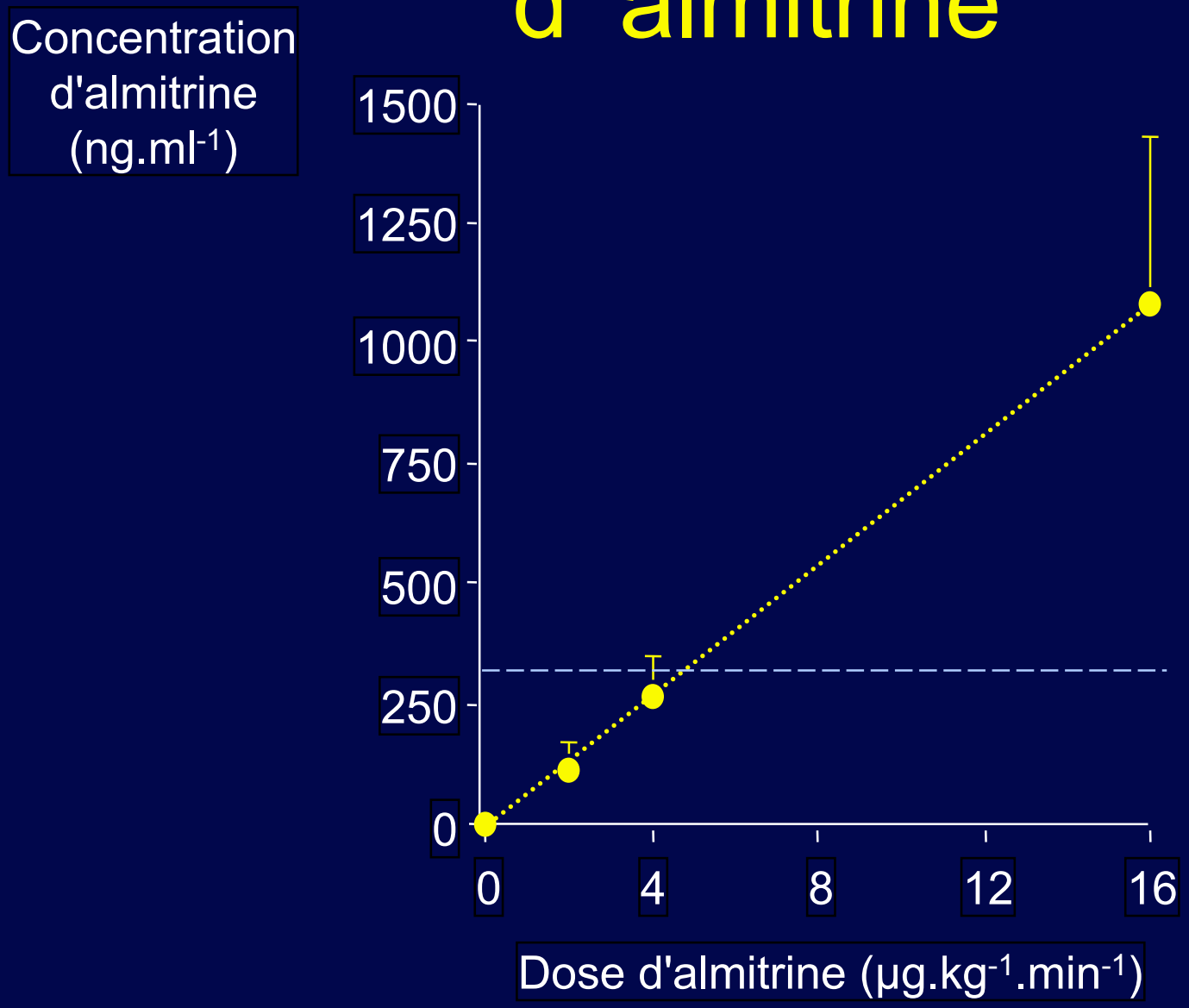
CONTRE-INDICATIONS :

- HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE
- INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE
- INSUFFISANCE HEPATO-CELLULAIRE
- ACIDOSE LACTIQUE

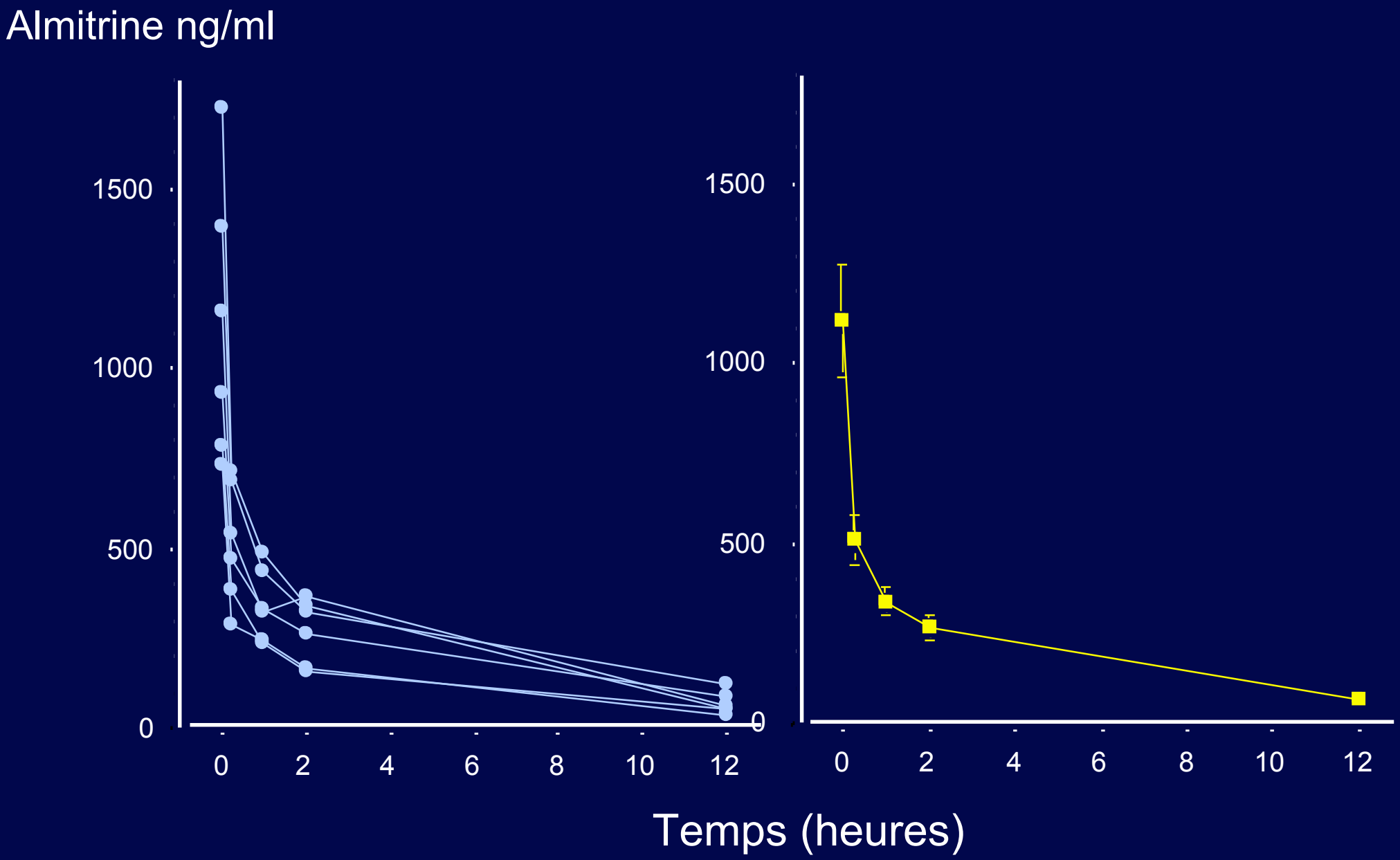
UTILISATION < 1 SEMAINE
CATHETER CENTRAL, VOIE UNIQUE
DEBUTER A 4 µg/kg/min CHEZ NON CHOQUES
2 µg/kg/min CHEZ CHOQUES

DIMINUER RAPIDEMENT A 1 - 2 µg/kg/min

Concentrations / Doses d ’almitrine

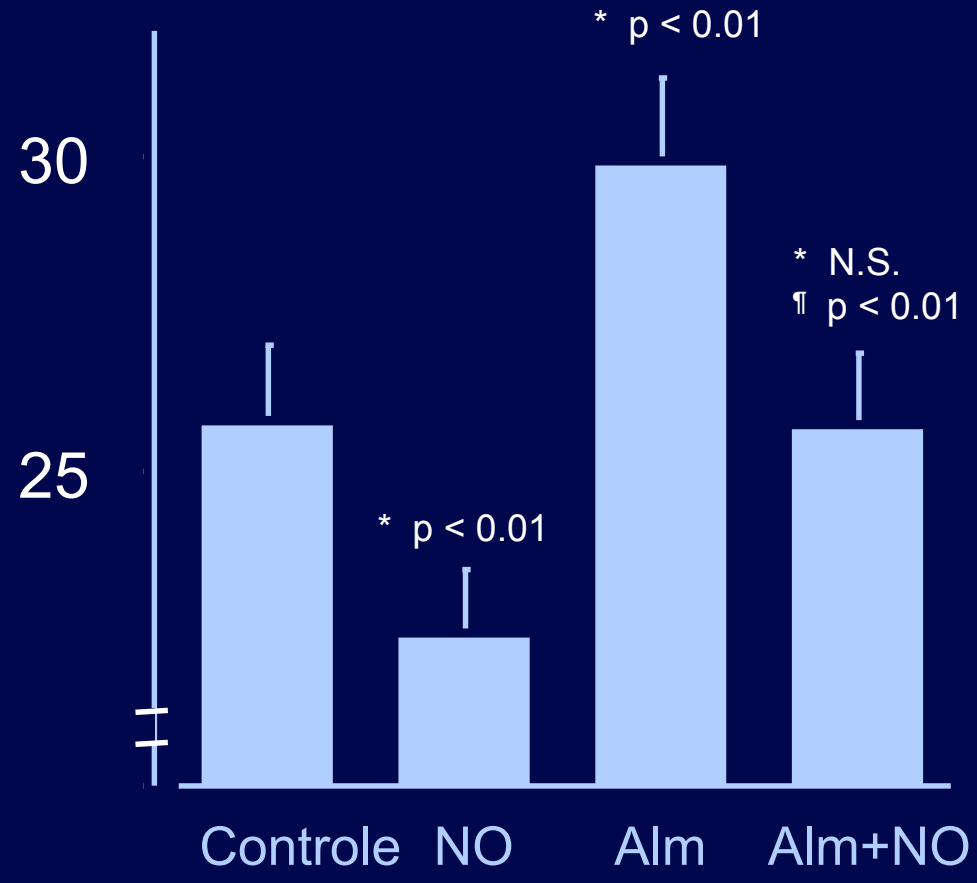


Décroissance des concentrations d ’almitrine à l ’arrêt

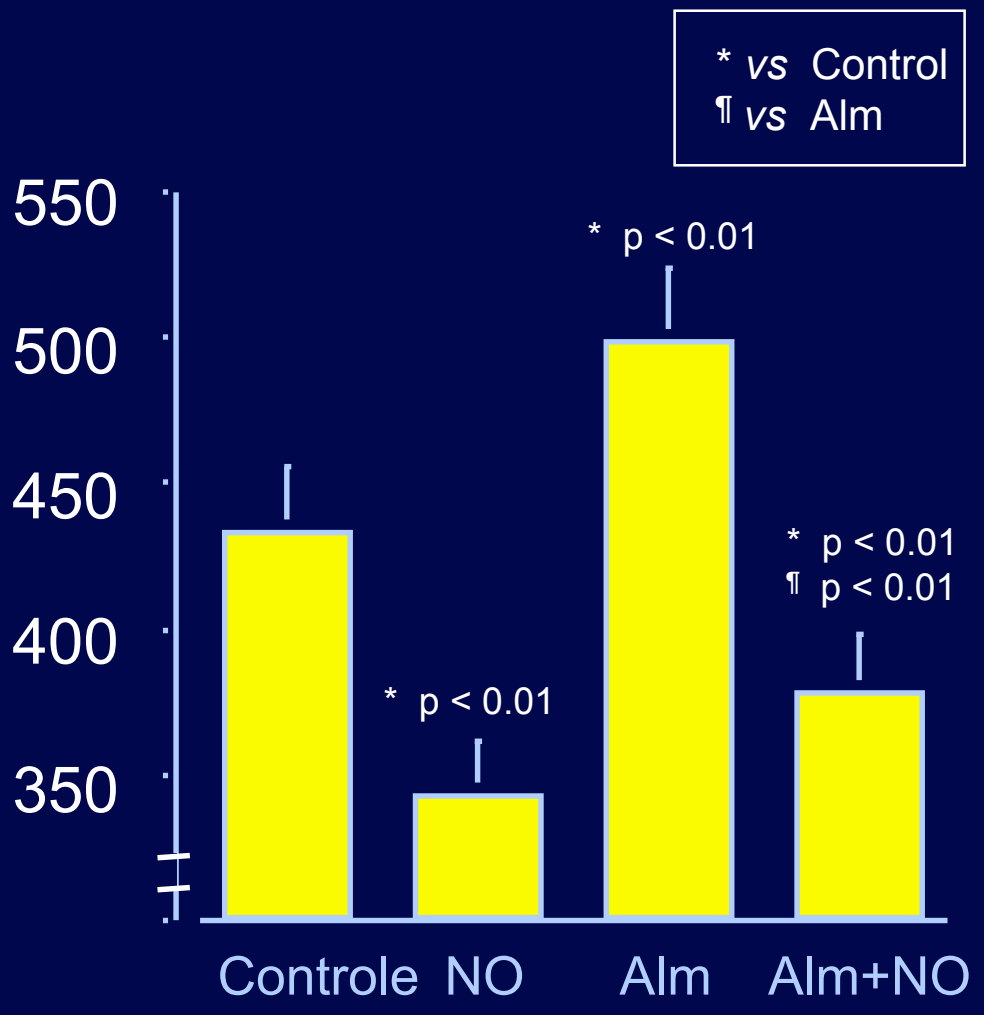


n = 48, moy±sem

PAPM (mmHg)



RVPI (dyn·scm^{-5}·m^2)



TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'HYPOXEMIE DU SDRA

1- Quels sont les moyens à notre disposition ?

2- Existe-il des facteurs prédictifs d'efficacité ?

3- Quels bénéfices peut-on en attendre ?

4- Quelle est leur influence sur la morbi-mortalité ?

5- Quelle dose et quelle voie d'administration ?

6- Quelle toxicité potentielle ?

Toxicité du NO

- Methemoglobine ↗
- NO2 ↗
- Emphysème
- Effet Pro-oxidant

Contre-indications du NO inhalé

- Défaillance cardiaque gauche

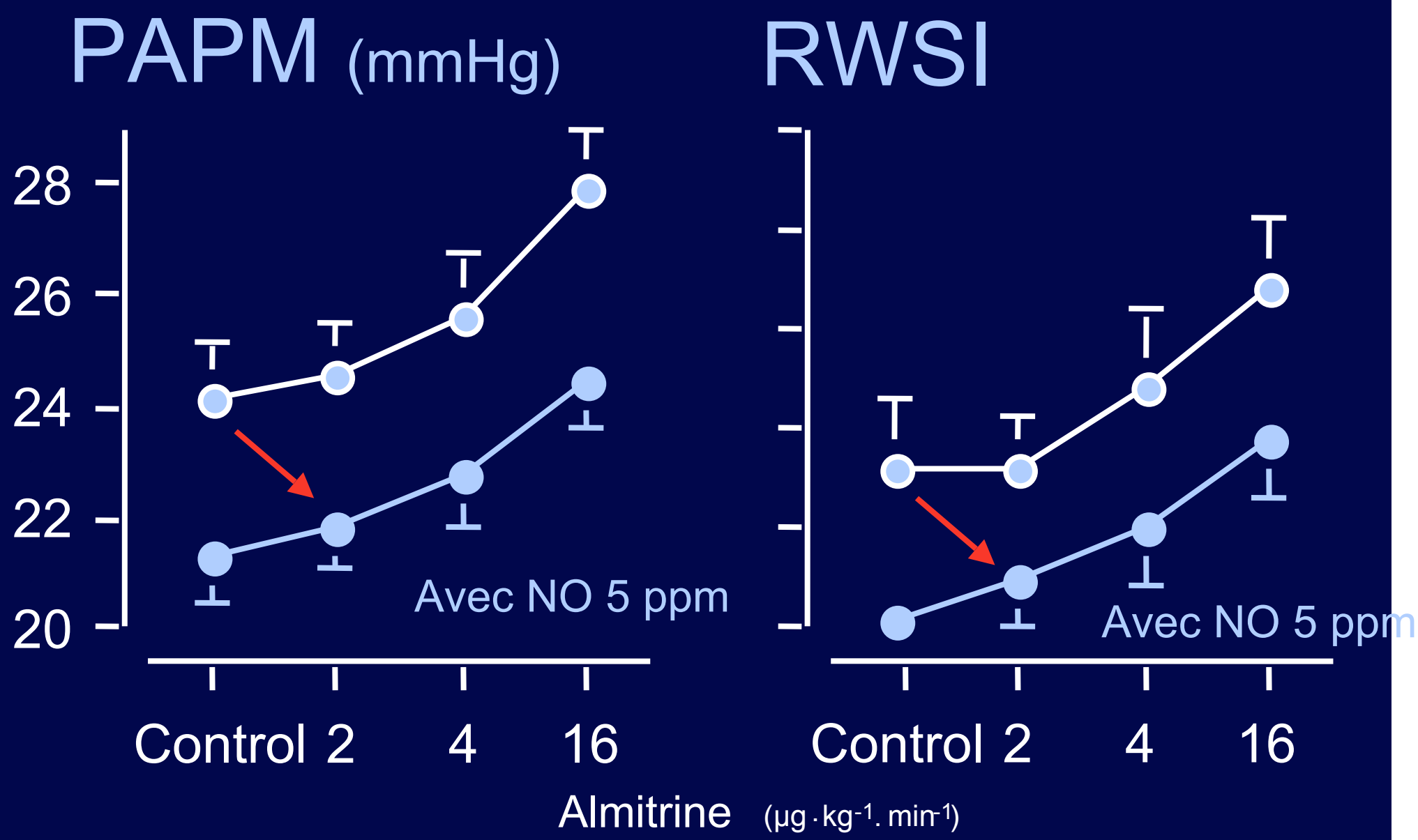
  Loh et al, *Circulation*, 1994.
  Bocchi et al, *Am J Cardiol*, 1994.

- Troubles de l ’hémostase ?

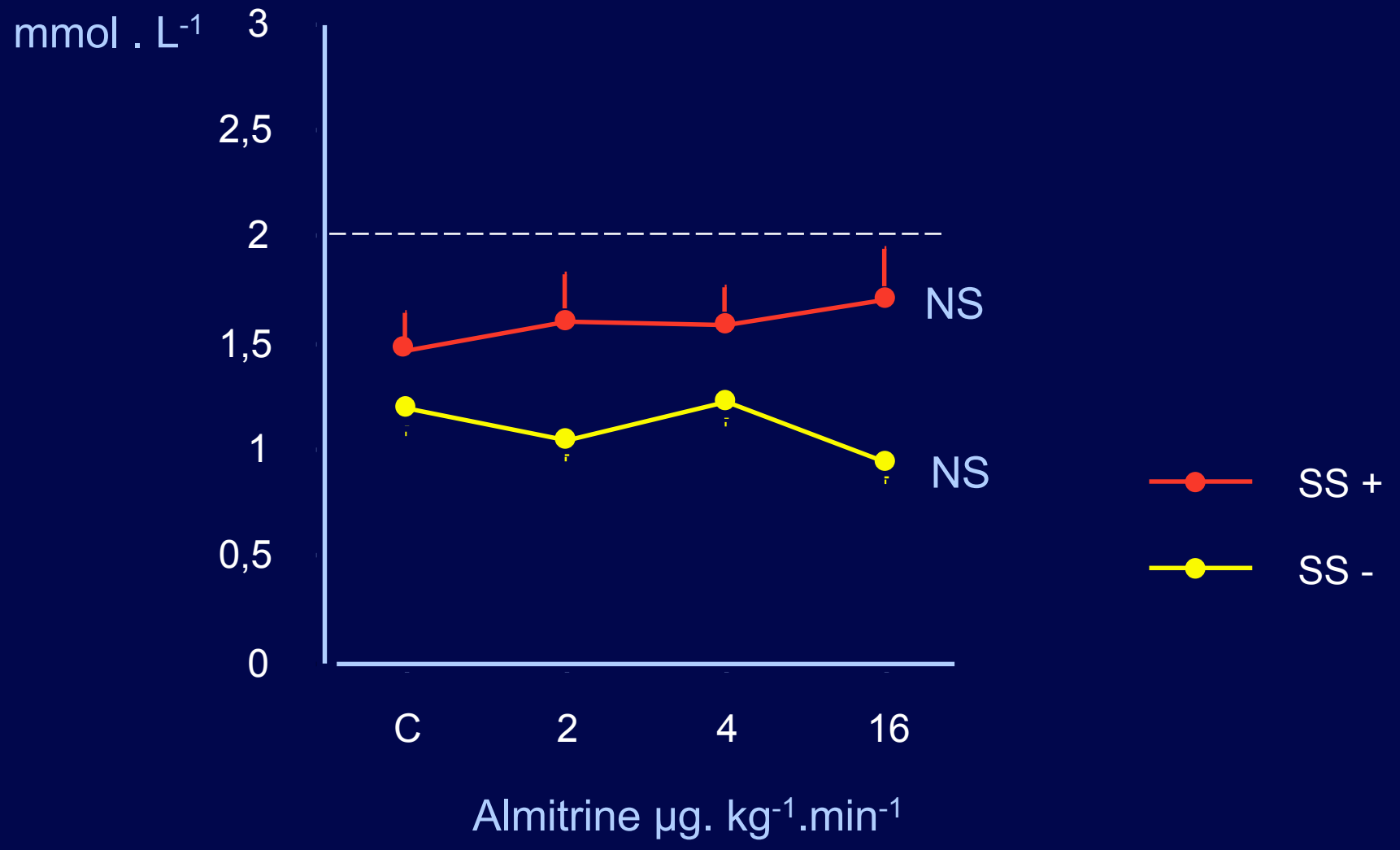
EFFETS DELETERES POTENTIELS ET CONTRE-INDICATIONS DE L ’ALMITRINE

- Hémodynamique :
  - Hypertension artérielle pulmonaire
  - ⇧ Post-charge ventriculaire droite
- Inhibition phosphorylation oxydative :
  - Acidose lactique
  - Hépatite cytolytique
- Neuropathies périphériques

HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE



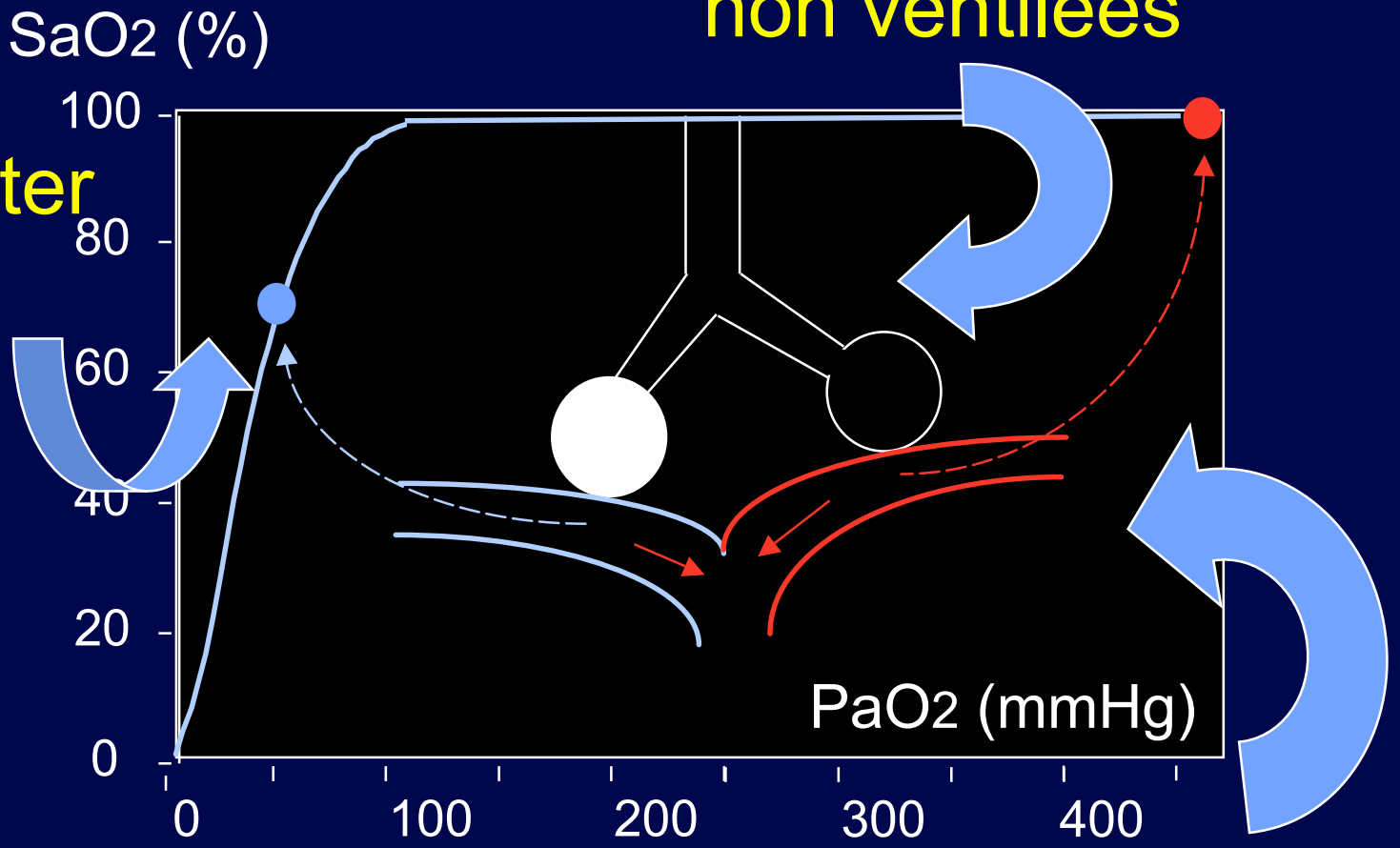
TAUX DE LACTATES ARTERIELS



CONCLUSION

Diminuer le % d ’alvéoles non ventilées

① Augmenter la SvO_2



⑦ Redistribuer le débit sanguin pulmonaire

ÉCHANGES GAZEUX

1- Déterminants de la PaO_2 chez le sujet sain et malade

2- Prise en charge de l'hypoxémie chez le sujet malade

3- Déterminants de la $PaCO_2$ chez le sujet sain et malade

4- Prise en charge de l'hypercapnie chez le sujet malade

PHYSIOLOGIE DU GAZ CARBONIQUE

$$PaCO_2 = \frac{\dot{V}CO_2\ (ml/min)}{\dot{V}_A\ (l/min)} \times 0{,}863$$

$$\dot{V}_E\ (l/min) = \dot{V}_A\ (l/min) + \dot{V}_D\ (l/min)$$

$\dot{V}CO_2$: Production de CO_2

$\dot{V}_E$: Ventilation minute

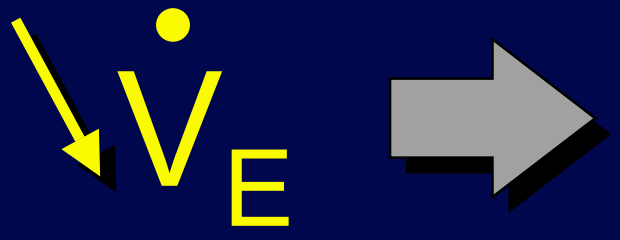
$\dot{V}_A$: Ventilation alvéolaire

$\dot{V}_D$: Ventilation de l'espace † physiologique = anatomiqu + alvéolaire + instrumenta

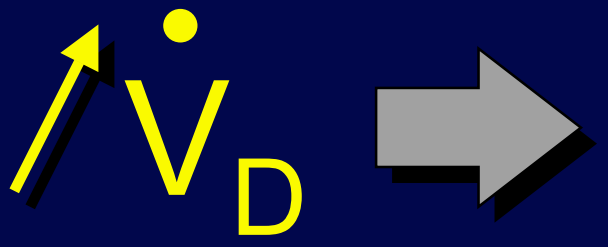
CAUSES DE L'HYPERCAPNIE

= HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

$$\dot{V}_A\ (l/min) = \dot{V}_E\ (l/min) - \dot{V}_D\ (l/min)$$



HYPERCAPNIE PERMISSIVE



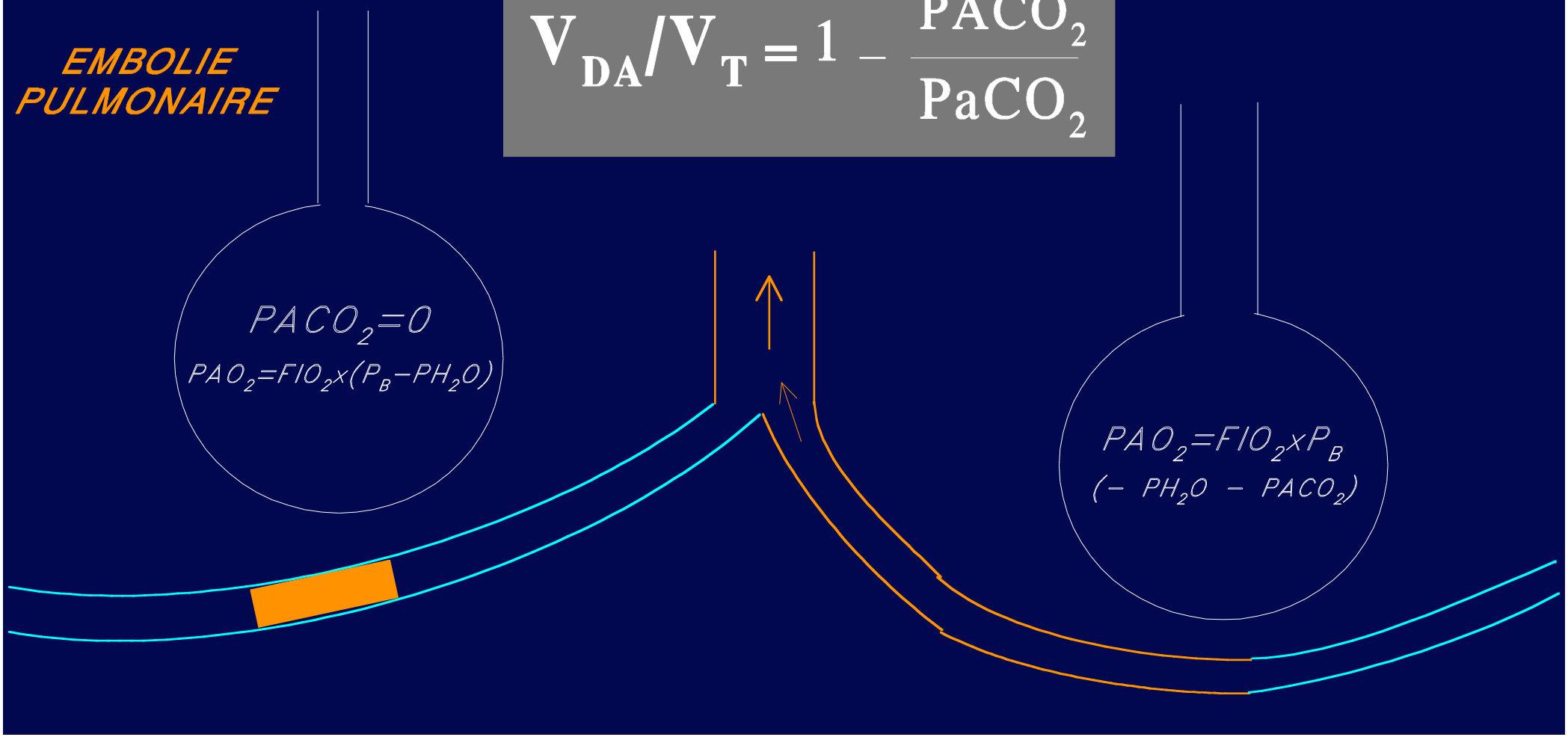
THROMBOSES VASCULAIRES
VASOCONSTRICTION

ESPACE MORT ALVEOLAIRE

→ *GRADIENT ALVEOLO-ARTERIEL EN CO_2*

$$V_{DA}/V_T = 1 - \frac{PACO_2}{PaCO_2}$$

EMBOLIE PULMONAIRE



CAPNOGRAMME

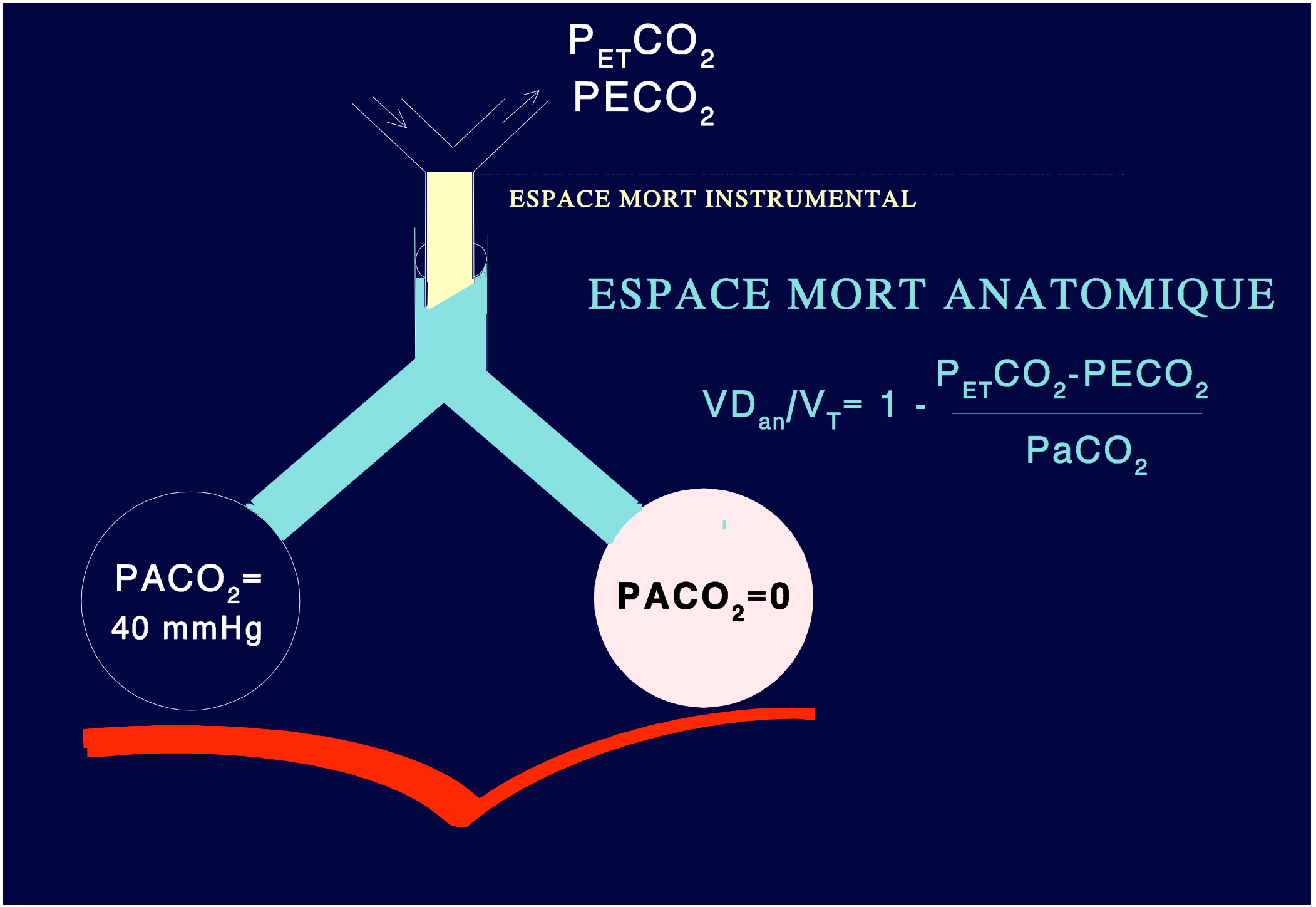
$\dot{V}_D$: Espace † physiologique = anatomique + alvéolaire + instrumental

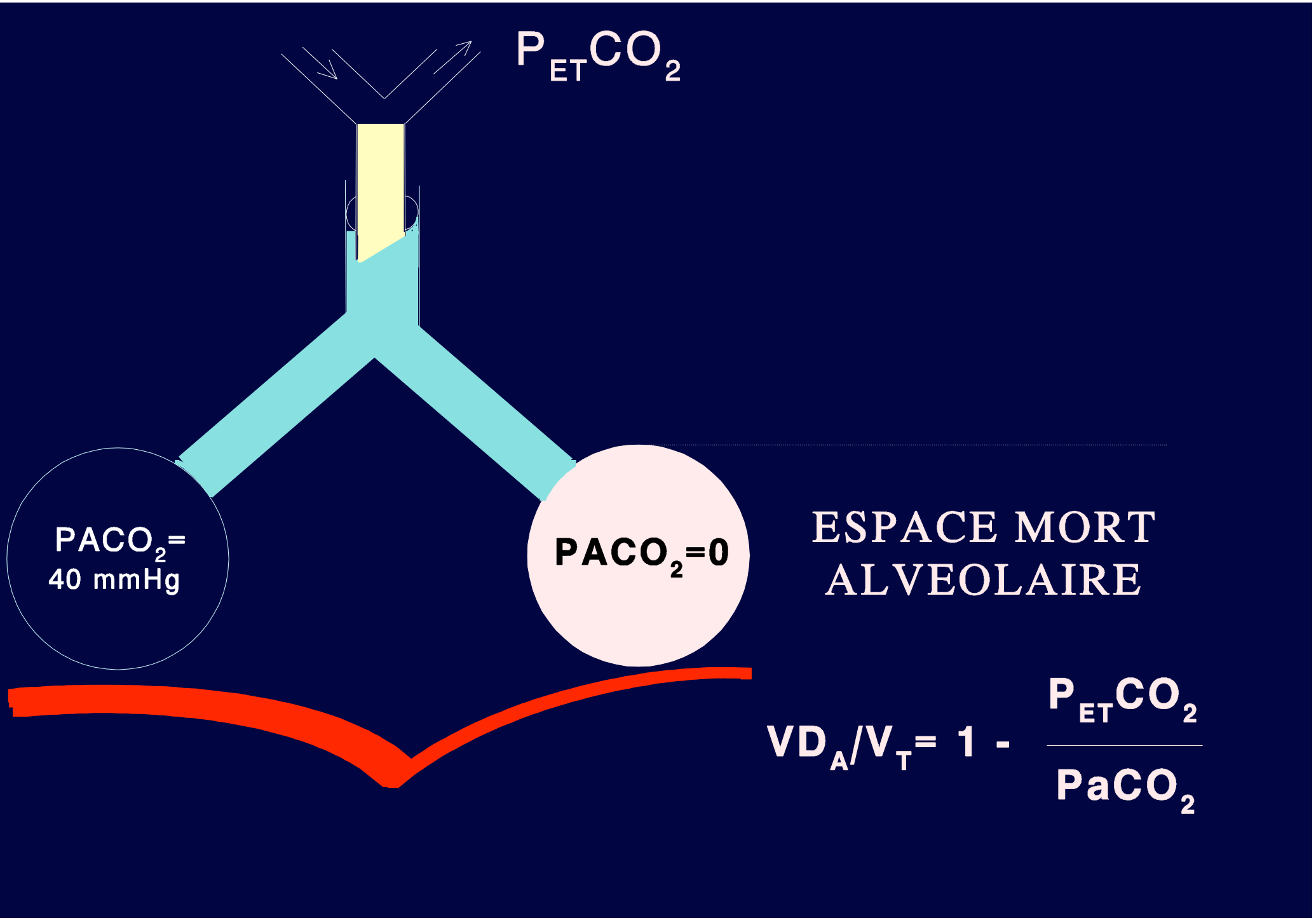
CALCUL DES ESPACES † PHYSIOLOGIQUE ET ALVÉOLAIRE

EQUATIONS DE BOHR

$$\frac{\text{Espace † alvéolaire}}{\text{Volume courant}} = \frac{\dot{V}_{DA}}{V_T} = 1 - \frac{PETCO_2}{PaCO_2}$$

$$\frac{\text{Espace † physiologique}}{\text{Volume courant}} = \frac{\dot{V}_D}{V_T} = 1 - \frac{PECO_2}{PaCO_2}$$


$P_{ET}CO_2$
$PECO_2$
ESPACE MORT INSTRUMENTAL
ESPACE MORT ANATOMIQUE
$VD_{an}/V_T = 1 - \frac{P_{ET}CO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$
$PACO_2$= 40 mmHg
$PACO_2$=0

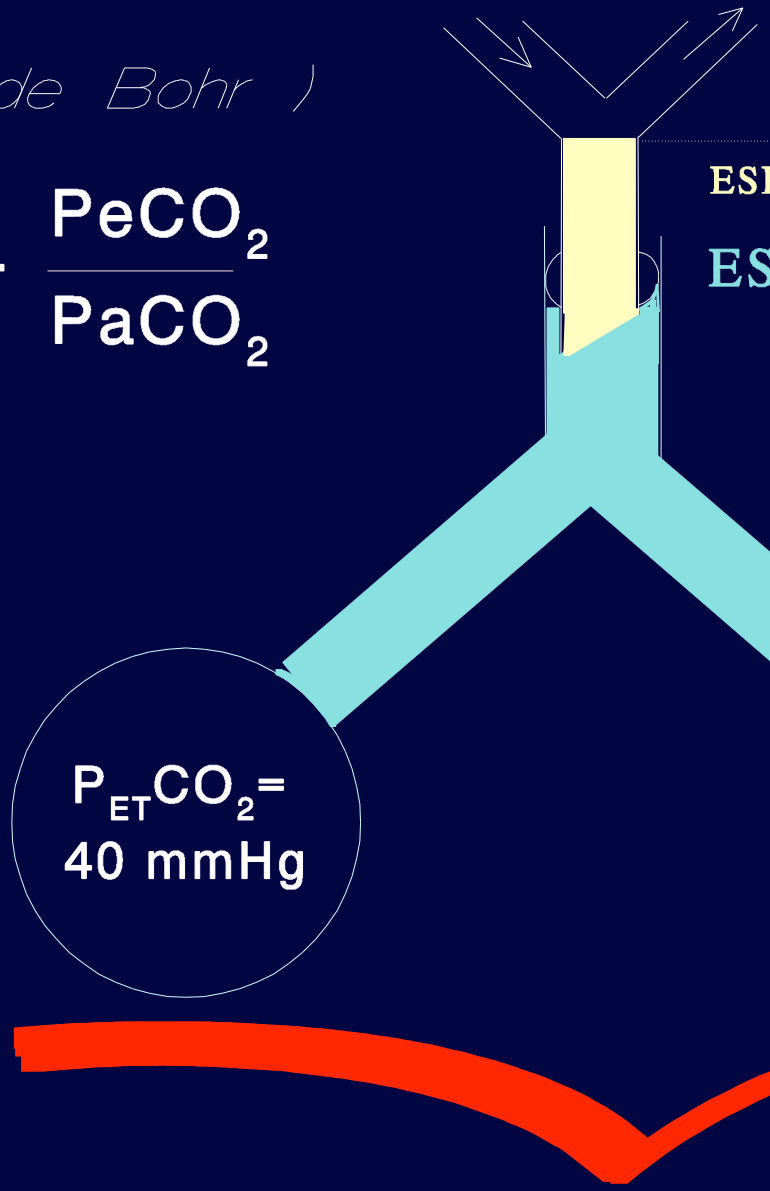

$P_{ET}CO_2$
$PACO_2$= 40 mmHg
$PACO_2$=0
ESPACE MORT ALVEOLAIRE
$VD_A/V_T = 1 - \frac{P_{ET}CO_2}{PaCO_2}$

ESPACE MORT PHYSIOLOGIQUE

(Equation de Bohr)

$$VD_E/V_T = 1 - \frac{PeCO_2}{PaCO_2}$$

$P_{ET}CO_2$
$PECO_2$



ESPACE MORT INSTRUMENTAL

ESPACE MORT ANATOMIQUE

$$VD_{an}/V_T = 1 - \frac{P_{ET}CO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

$P_{ET}CO_2$= 40 mmHg

$P_{ET}CO_2 = 0$

ESPACE MORT ALVEOLAIRE

$VD_A/V_T = 1 - P_{ET}CO_2/PaCO$

DÉTERMINANTS DE LA $PaCO_2$

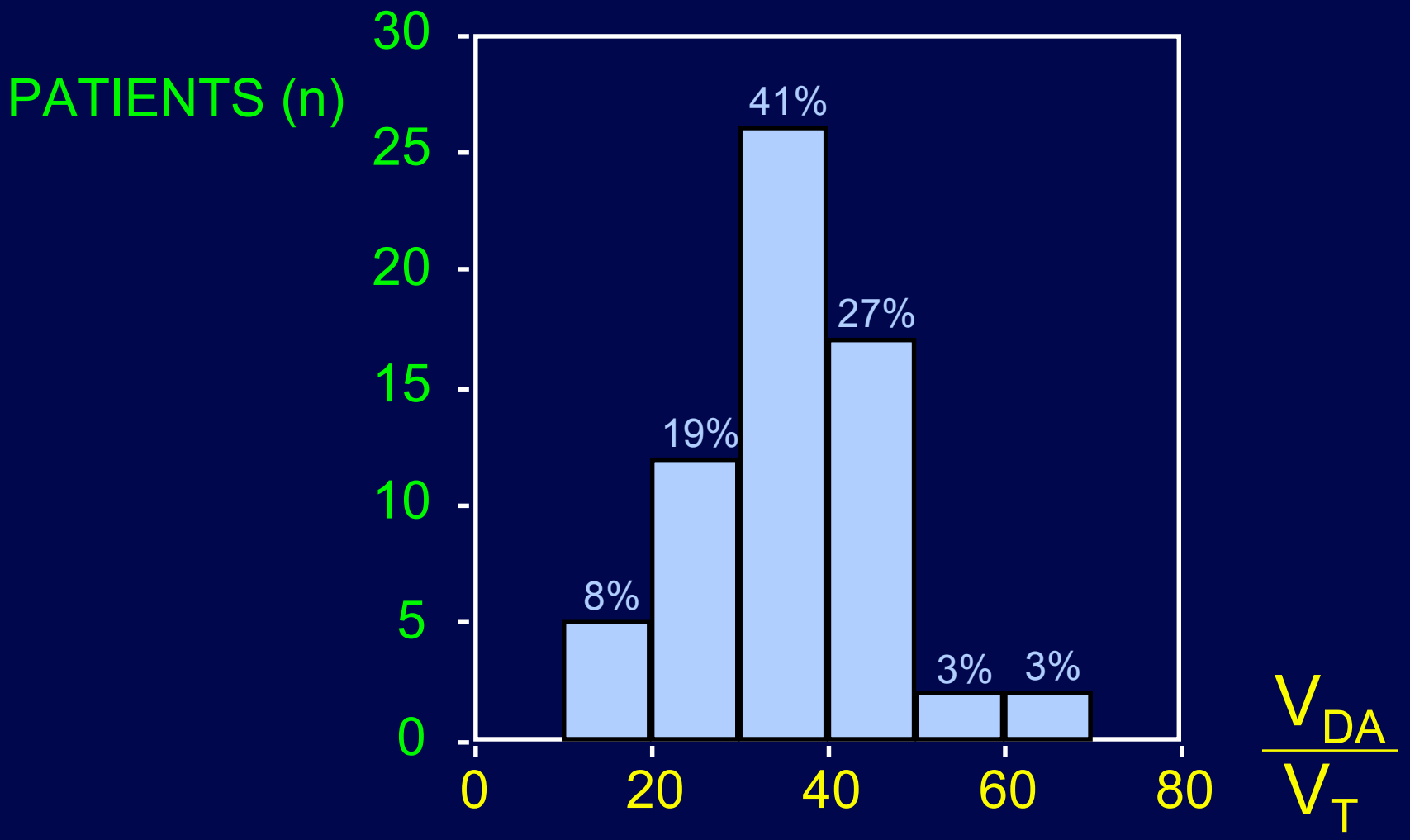
VCO_2 : PRODUCTION DE CO_2

VENTILATION ALVÉOLAIRE

ESPACE MORT
- INSTRUMENTAL
- ANATOMIQUE
- ALVÉOLAIRE

DÉBIT CARDIAQUE

DISTRIBUTION DE L'ESPACE MORT ALVÉOLAIRE DANS LE SDRA



n = 68

CONSEQUENCES METABOLIQUES

- Hyperkaliémie
- Insulinorésistance
- Augmentation de la demande métabolique
- Inhibition de la glycolyse anaérobie
- Réduction de l ’anabolisme
- Augmentation du catabolisme

CONSEQUENCES CARDIAQUES

DIRECTES :

- Diminution de l'inotropisme
- Réduction du seuil de fibrillation ventriculaire
- Diminution de la réponse pressive aux catécholamines

INDIRECTES :

- Stimulation sympathique

CONSEQUENCES SUR LES CIRCULATIONS RÉGIONALES

CEREBRALE

- Augmentation du débit sanguin cérébral
- Augmentation de la pression intra-cranienne
- Troubles de la vigilance et coma
- Inhibition du métabolisme cérébral

DIGESTIVE ET RÉNALE

- Diminution des débits sanguins hépatiques et rénaux

CONSEQUENCES SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE

DIRECTES :

- Vasoconstriction par l'acidose
- Vasoconstriction par stimulation sympathique
- Vasodilatation par l 'hypercapnie

INDIRECTES :

- Augmentation du débit cardiaque

CONSEQUENCES SUR LE Qs/Qt

AUGMENTATION DU Qs/Qt

- DÉRECRUTEMENT ALVÉOLAIRE
- RECRUTEMENT CAPILLAIRE
- INHIBITION VPH
  - Augmentation PAP
  - Augmentation Qc
  - Effet inhibiteur du CO2

DIMINUTION DU Qs/Qt

- STIMULATION VPH
  - Effet stimulant de l ’acidose

ÉCHANGES GAZEUX

1- Déterminants de la PaO_2 chez le sujet sain et malade

2- Prise en charge de l'hypoxémie chez le sujet malade

3- Déterminants de la $PaCO_2$ chez le sujet sain et malade

4- Prise en charge de l'hypercapnie chez le sujet malade

TRAITEMENT DE L'HYPERCAPNIE

DIMINUER LA VCO_2 → Sédation

AUGMENTER LA VENTILATION MINUTE → FR supra-physiologiques

RÉDUIRE L'ESPACE MORT INSTRUMENTAL

RÉDUIRE L'ESPACE MORT ALVÉOLAIRE

LAVER L'ESPACE MORT INSTRUMENTAL

VENTILATION MECANIQUE : PREVENTION DE L ’HYPERCAPNIE

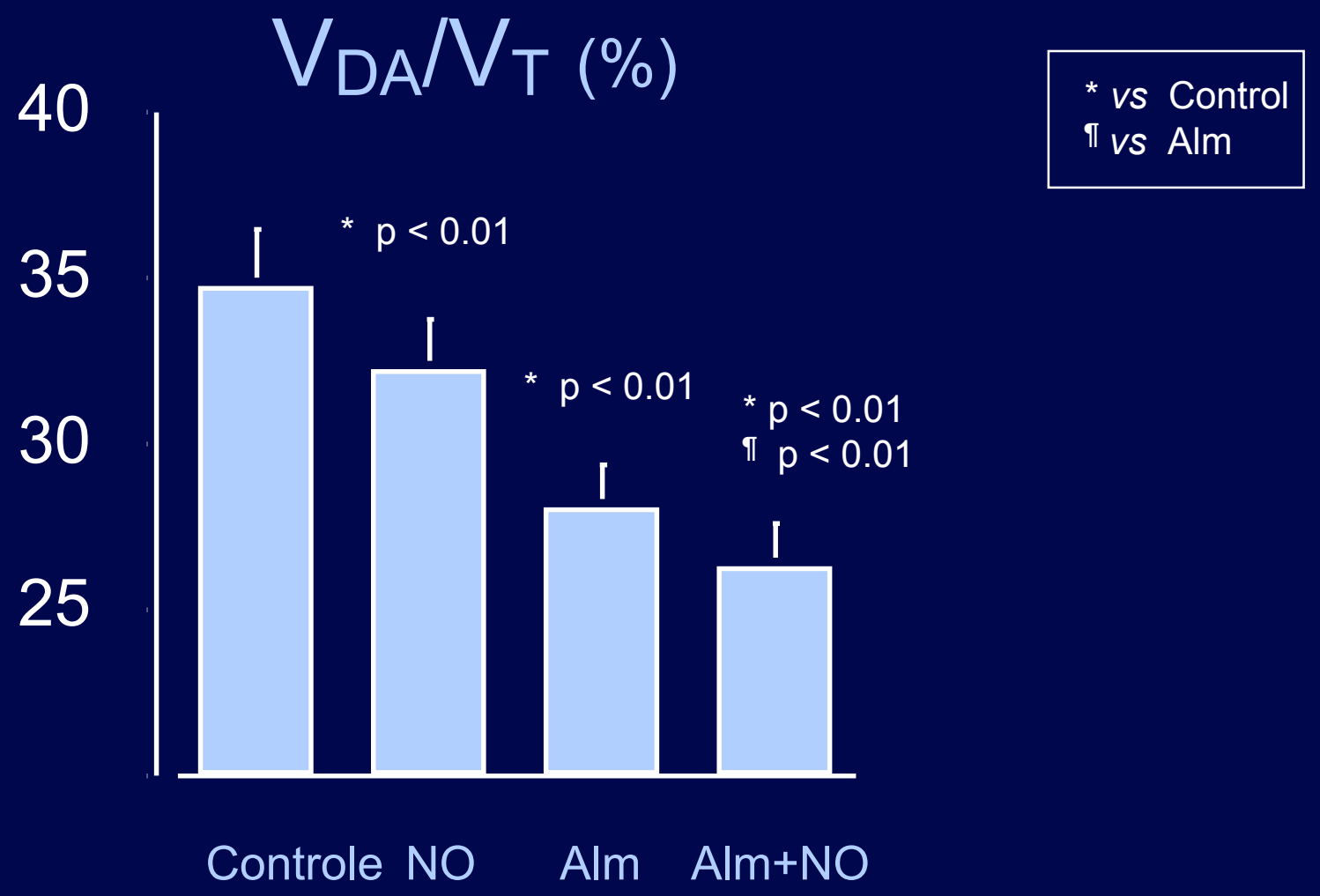
DIMINUER L’ESPACE MORT INSTRUMENTAL

1- SUPPRIMER LE RACCORD ANNELE ENTRE LA SONDE D ’INTUBATION ET LA PIECE EN Y

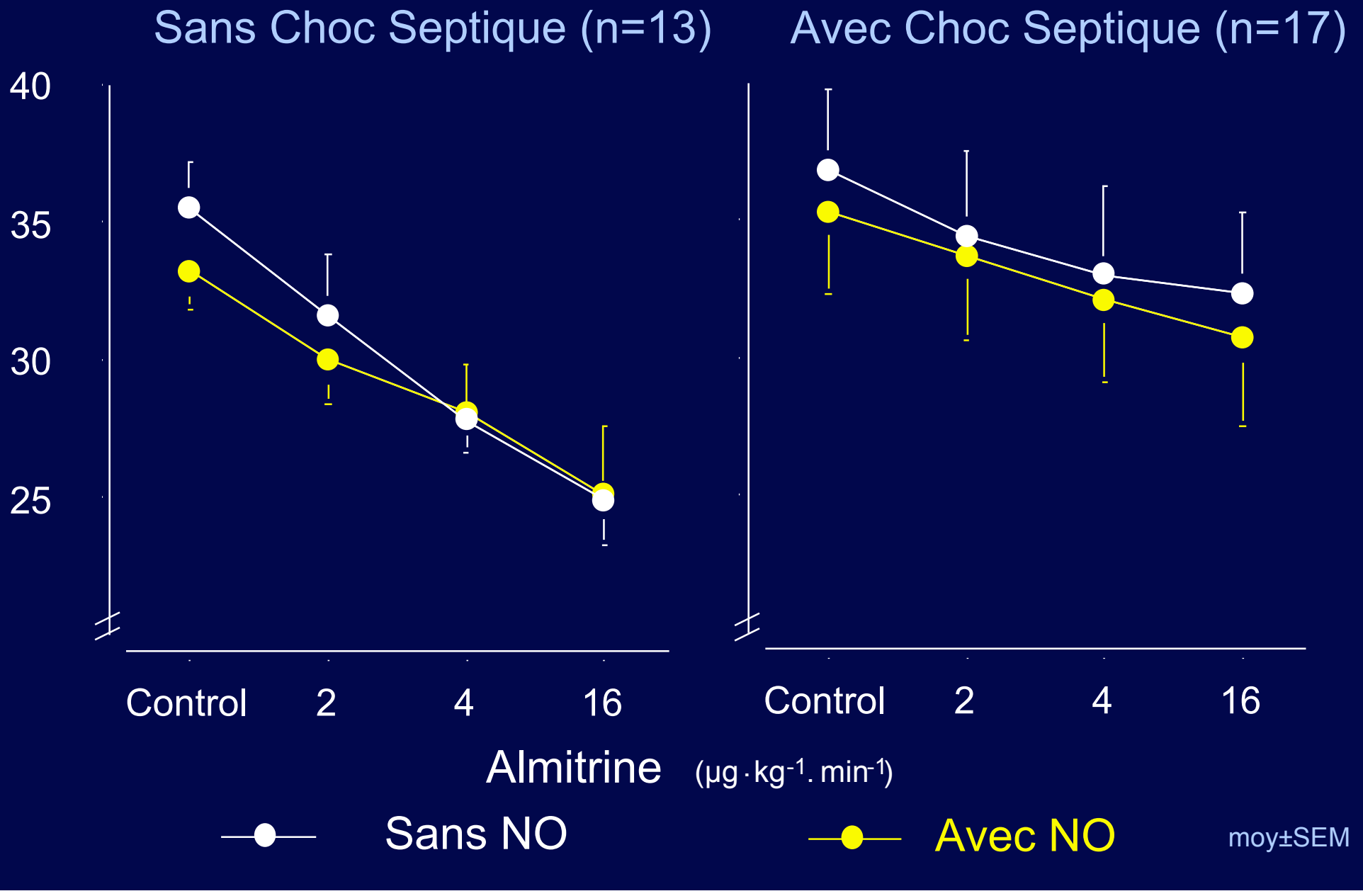
2- SUPPRIMER LE FILTRE ET UTILISER UN HUMIDIFICATEUR

DIMINUER L'ESPACE MORT ALVEOLAIRE

n = 48, moy±se



DIMINUER L'ESPACE MORT ALVEOLAIRE



VENTILATION MECANIQUE : PREVENTION DE L ’HYPERCAPNIE

LAVER L’ESPACE MORT INSTRUMENTAL