



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 32 : Pathologies cardio-vasculaires et respiratoires

Sémiologie respiratoire, BPCO, insuffisance respiratoire chronique

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Peral Marie à partir du cours du Dr FUMAT Romane présenté le 19 mars 2024.

Sémiologie respiratoire, BPCO, insuffisance respiratoire chronique

La première partie (sémiologie respiratoire) de ce cours ne tombera pas au partiel. Je conseille néanmoins de retenir le I. f. Qui est un résumé synthétique de cette partie.

I. Sémiologie respiratoire

a. Symptômes

Un symptôme se définit par la manifestation spontanée d'une maladie permettant de la déceler, qui est perçue subjectivement par le sujet (ou constatée objectivement par un observateur). Il faut faire la distinction entre un signe fonctionnel, qui est un symptôme recueilli à l'interrogatoire, et un signe physique, qui est une anomalie constatée à l'examen physique. Un symptôme a différentes caractéristiques :

- Mode d'installation : brutal ou progressif
- Intensité
- Siège
- Type / caractères
- Irradiation
- Durée d'évolution : aigu ou chronique
- Rythme, fréquence
- Facteurs déclenchants ou calmants
- Les symptômes associés

Concernant la sémiologie respiratoire, il y a 4 symptômes :

- Dyspnée
- Toux
- Expectorations
- Douleur thoracique

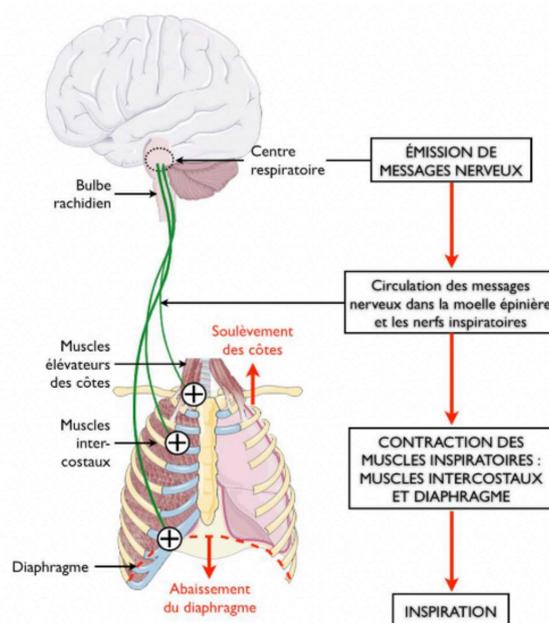
1) La dyspnée

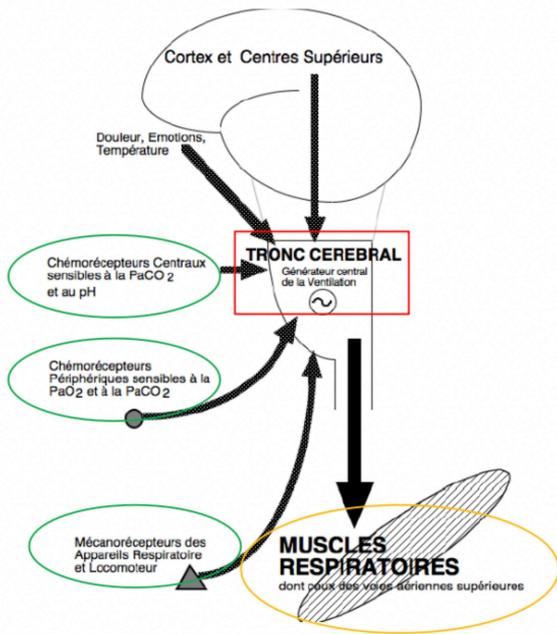
La dyspnée se caractérise par une sensation subjective d'inconfort respiratoire ressentie par le patient. Il existe deux types de dyspnée : la dyspnée aiguë (qui est une urgence) et la dyspnée chronique.

Les cercles verts sont les afférences (mécanorécepteurs, chémorécepteurs centraux et périphériques). Le cercle jaune correspond aux efférences vers les muscles respiratoires.

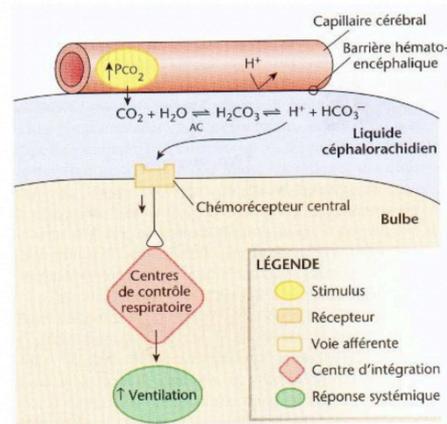
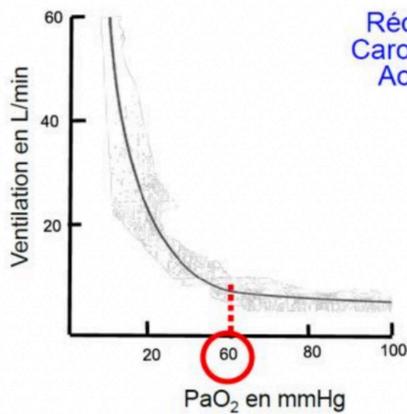
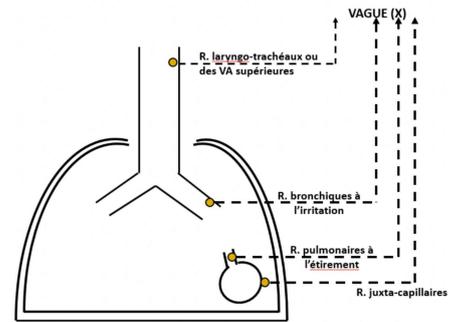
La régulation de la commande ventilatoire se fait via les chémorécepteurs :

- Périphériques : ils se situent au niveau carotidien et aortique, ils réagissent aux variations de PaO_2 et sont responsables de 30% de la réponse ventilatoire à l'hypoxémie.
- Centraux : ils sont localisés au niveau de la surface ventrale du bulbe, ils réagissent aux variations de $PaCO_2$ et donc de H^+ dans le liquide céphalo-rachidien et stimulent les neurones inspiratoires et sont responsables de 70% de la réponse ventilatoire.

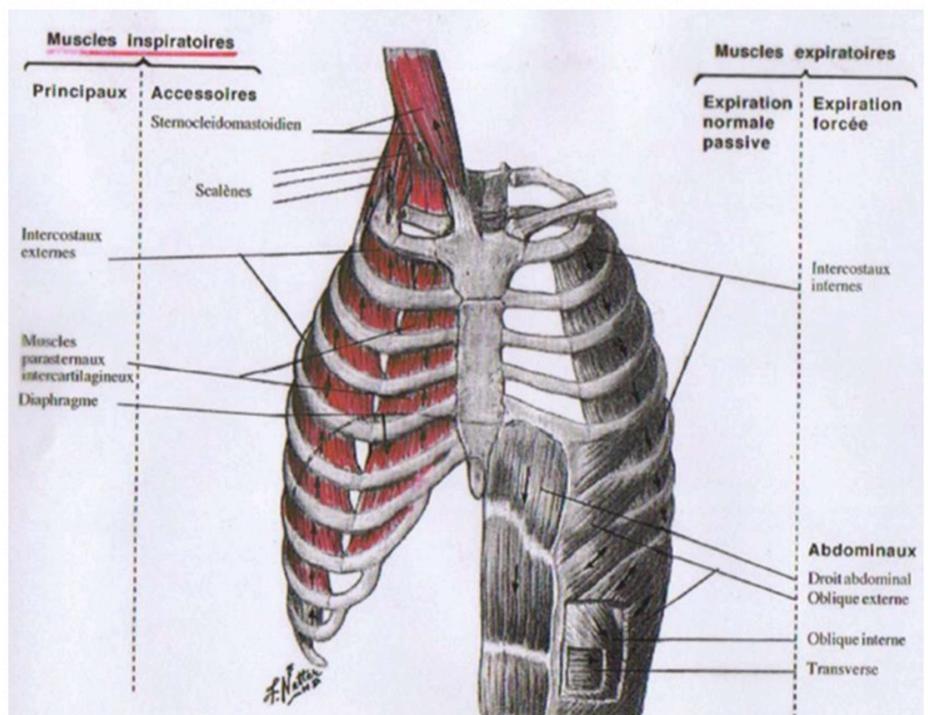




La régulation de la commande ventilatoire se fait également via les mécanorécepteurs : les récepteurs pulmonaires et pharyngés sont sensibles à l'étirement. L'influx est transmis au bulbe par le nerf vague (X). Les récepteurs pulmonaires permettent d'établir une information sur l'importance de l'étirement pulmonaire et donc de moduler la respiration. Les récepteurs pharyngés permettent l'activation des muscles dilatateurs pharyngés.



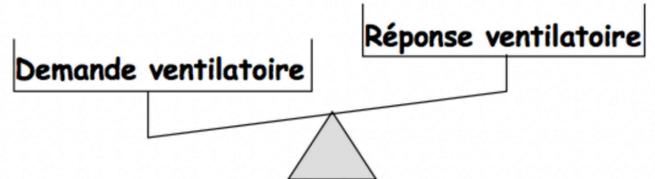
Les muscles respiratoires :



On mesure la dyspnée grâce à des
Tutorat Les Nuits Blanches

échelles (NYHA, mMRC) et on utilise des repères pratiques comme la montée des escaliers, l'habillage, la cuisine...

Sensation subjective d'inconfort respiratoire



ÉCHELLE mMRC : DÉPISTER ET ÉVALUER LA DYSPNÉE

Préconisée dans les Recommandations de prise en charge de la BPCO de la SFEP 2016, l'échelle mMRC vous permet de détecter et le cas échéant, d'évaluer la gravité de leur dyspnée.

Questions à poser à votre patient(e) : « Êtes-vous essouffé(e)... »

après des efforts soutenus, par exemple après avoir monté 2 étages ?	après avoir marché rapidement ou monté une pente ?	après avoir marché sur terrain plat en suivant quelqu'un de votre âge ?	au point de devoir vous arrêter pour reprendre votre souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat ?	au moindre effort ?
Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4

Déterminer le stade mMRC correspondant à la réponse de votre patient

NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA) HEART FAILURE CLASSIFICATION

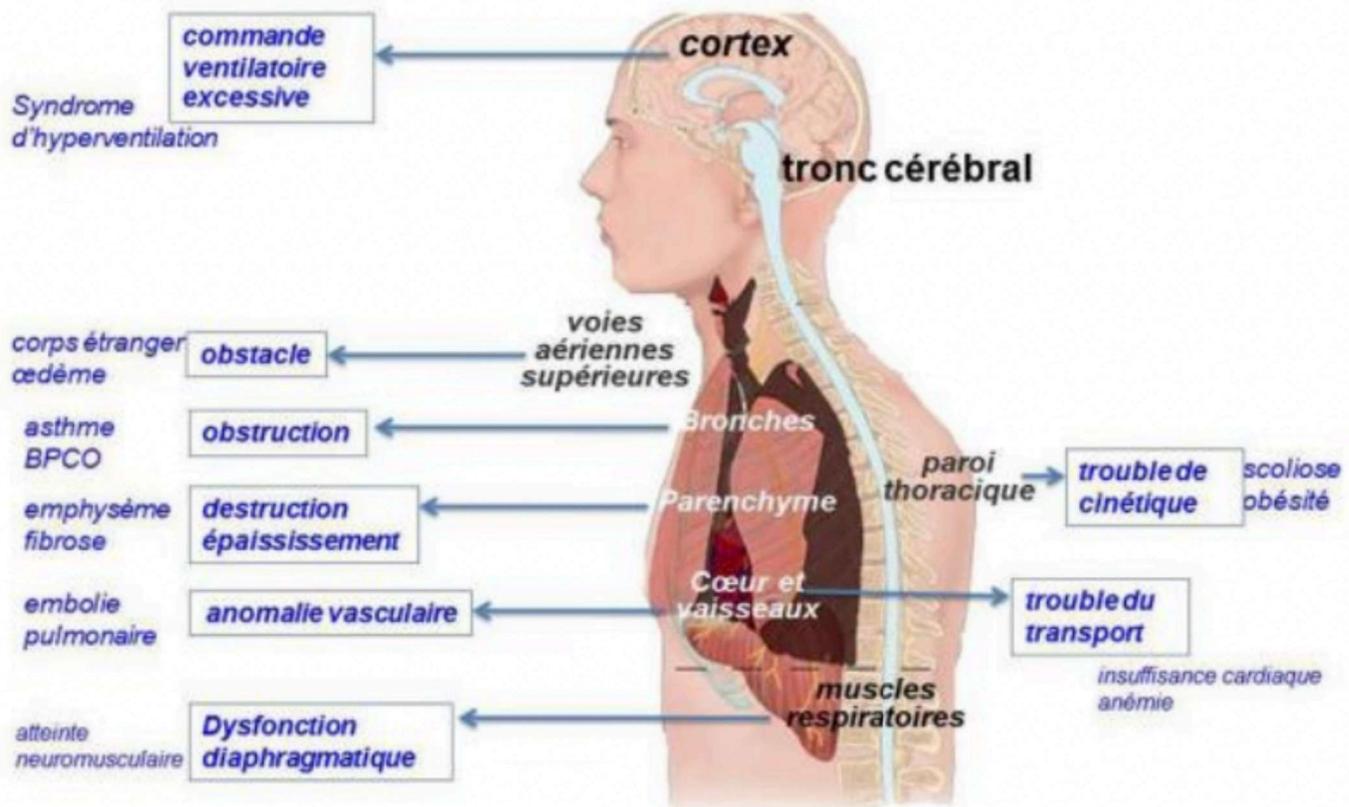
CLASS I NO LIMITATION OF PHYSICAL ACTIVITY; ORDINARY PHYSICAL ACTIVITY DOES NOT CAUSE SYMPTOMS	CLASS II SLIGHT LIMITATION OF PHYSICAL ACTIVITY; COMFORTABLE AT REST, ORDINARY PHYSICAL ACTIVITY CAUSES SYMPTOMS	CLASS III MARKED LIMITATION OF PHYSICAL ACTIVITY; COMFORTABLE AT REST, BUT LESS THAN ORDINARY ACTIVITY CAUSES SYMPTOMS	CLASS IV SEVERE LIMITATION AND DISCOMFORT WITH ANY PHYSICAL ACTIVITY; SYMPTOMS PRESENT EVEN AT REST

© 2016 JORGÉ MUNIZ

Il y a différents types de dyspnée :

- La dyspnée « classique » qu'on retrouve à l'effort
- l'Orthopnée = dyspnée en décubitus dorsal => insuffisance cardiaque
- L'antépnée = dyspnée lors de la position penchée en avant => atteinte diaphragmatique
- Platypnée = dyspnée en position debout => atteinte hépato-pulmonaire, malformation cardiaque

La dyspnée peut être aiguë et peut évoluer en dyspnée chronique. Les causes de la dyspnée :



2) La toux

La toux se caractérise par un phénomène expulsif, c'est un réflexe de protection des voies aériennes et d'élimination des sécrétions bronchiques excessives. Il y a différents types de toux :

- Grasse : mobilisation de sécrétion bronchique, souvent associée à une expectoration (= toux productive)
- Sèche
- Quiteuse : série de secousses expiratoires entrecoupées d'une inspiration profonde

Il y a plusieurs facteurs déclenchants : les fausses routes lors d'un repas, la position demi-assise ou allongée pendant la période post-prandiale (reflux gastrique) et lors des changements de position (atteinte pleurale). Les symptômes associés sont les expectorations et les vomissements en cas de toux émétisante.

3) L'expectoration

L'expectoration se caractérise par le rejet des sécrétions bronchiques lors d'un effort de toux. Le repère de quantité d'une expectoration se fait grâce à un verre. L'expectoration peut avoir différents aspects : muqueux (blanc et visqueux), séreux (transparent, fluide, parfois mousseux), purulent (épais, couleur verte voire marron), rouge = hémoptysie (crachat de sang sur un effort de toux). Si, à l'occasion d'un effort de toux, le rejet de sang par la bouche est d'origine respiratoire inférieure (origine sous-glottique) il s'agit d'une URGENCE VITALE.

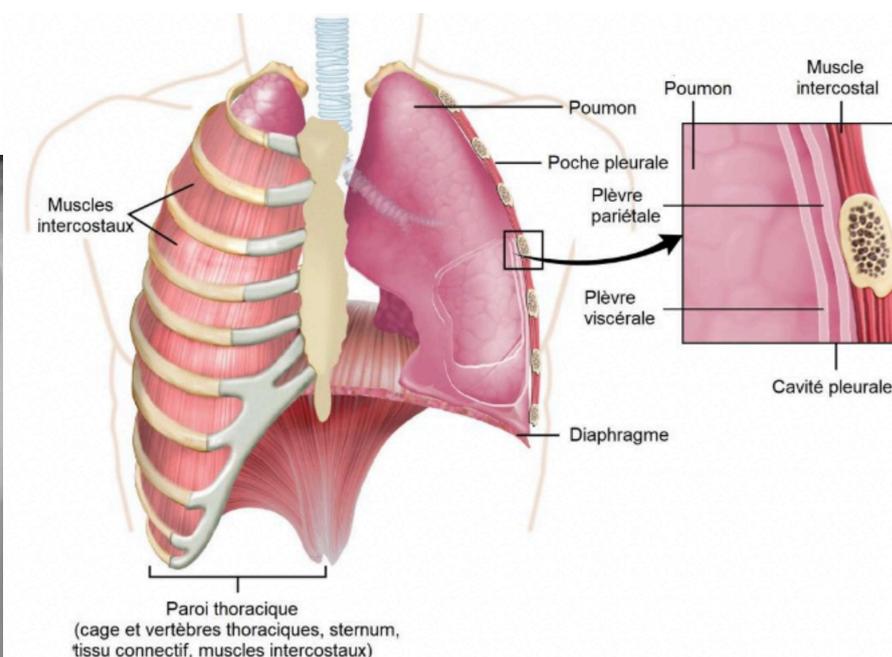
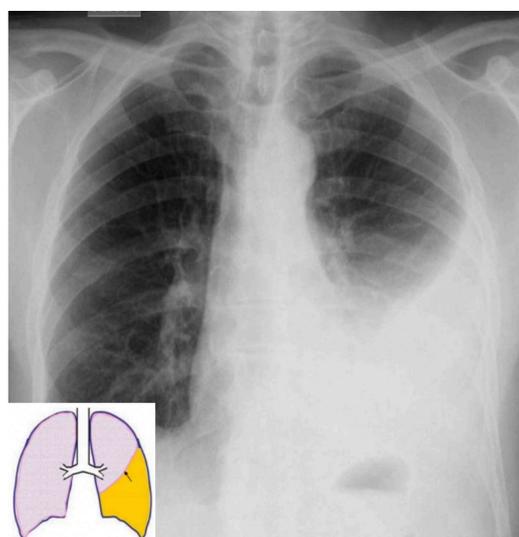
4) La douleur thoracique

Les poumons n'ont pas d'innervation sensitive. S'il y a une douleur thoracique cela peut donc être une atteinte cardiaque, une atteinte pleurale, une atteinte de la paroi thoracique ou une atteinte oesophagienne.

Douleur thoracique aiguë	3 étiologies d'origine respiratoire	Atteintes digestives
il y a 4 urgences à évoquer : <ul style="list-style-type: none">- Péricardite aiguë- Infarctus du myocarde- Embolie pulmonaire- Dissection aortique	<ul style="list-style-type: none">- Pleurésie- Pneumothorax- Pneumonie (avec atteinte pleurale par contiguïté)	<ul style="list-style-type: none">- Reflux gastro-oesophagien- Pancréatite aiguë

Pleurésie : présence de liquide dans la cavité pleurale.

Pneumothorax : présence d'air dans la cavité pleurale.



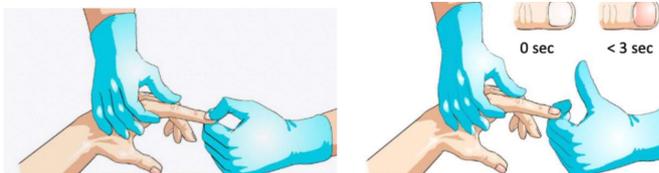
L'intensité de la douleur se calcule grâce à des échelles d'évaluation (EVA ou EN) de 0 à 10. Les signes de gravité sont la dyspnée aiguë, la cyanose, la détresse respiratoire, une tachycardie, une chute de tension artérielle ou bien un trouble de la conscience.

	Infarctus du myocarde	Embolie pulmonaire	Pleurésie	Pneumothorax
Terrain	Terrain CV à risque Age > 50 ans, Fumeur	Voyage/immobilisation récente	Fièvre Cancer	Sujet jeune longiligne ATCD de PNO +++
Siège	Rétrosternal	Latéro thoracique	Latéro thoracique	Unilatérale, brutale
Type	Constriction	Pleurale	Toux au changement de position	Coup de poignard
Irradiation	Cou et/ou bras gauche	/	/	/
Facteur déclenchant	Effort	Rythmée par la respiration		↑ à la toux

b. Inspection

1) La détresse respiratoire aiguë

La détresse respiratoire aiguë se caractérise par l'ensemble des signes respiratoires témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire. Les signes cardio-vasculaires sont la poussée hypertensive, la tachycardie, des signes de choc (marbrures, temps de décoloration cutanée augmenté).



Les signes neurologiques sont l'agitation/ la confusion, l'obnubilation, le trouble de la vigilance.

L'astérisis ou « flapping tremor » = abolition transitoire du tonus de posture.

Les signes respiratoires sont :

- La tachypnée (= augmentation de la fréquence respiratoire, > 20 cycles/ minutes)
- La polypnée superficielle : accélération de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume courant (le volume courant est le volume mobilisé à chaque cycle ventilatoire), deux signes témoignent de la réduction du volume courant : la difficulté à parler + l'inefficacité de la toux.
- Recrutement des muscles respiratoires accessoires : tirage intercostal, tirage sus-sternal et respiration abdominale paradoxale

Signes cutanés : cyanose = coloration bleutée ou gris-bleutée des téguments et des muqueuses + dénaturation en oxygène de l'hémoglobine dans le capillaire.



2) Déformation du thorax

Thorax en tonneau = distension thoracique.

Pectus excavatum = thorax en entonnoir, dépression du sternum avec une protrusion antérieure.

Pectus carinatum = thorax en carène, déformation inverse, c'est-à-dire une protusion sternale antérieure.



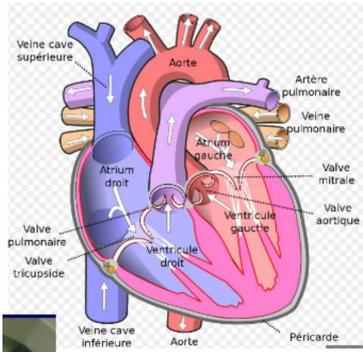
3) Hippocratisme digital

- Déformation des dernières phalanges en baguette de tambour.
- Evocateur d'atteinte cardiaque congénitale ou respiratoire chronique (mucoviscidose, cancer, fibrose pulmonaire).



4) Syndrome cave supérieur

- Oedème du visage, des paupières, comblement des creux sus claviculaires : oedèmes en pèlerine.
- Circulation veineuse collatérale.



c. Palpation

1) Vibrations vocales

- Produites par le larynx.
- Transmises à la paroi à travers l'appareil broncho-pulmonaire sous forme d'un frémissement.



-Perçus par les mains posées à plat sur chaque hémithorax en faisant répéter par le malade à voix haute le chiffre.

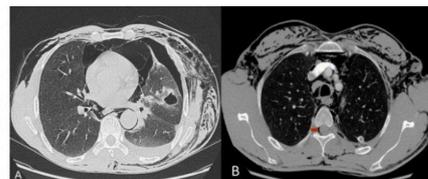
Une diminution ou une augmentation des vibrations vocales est pathologique :

- Vibrations diminuées par l'interposition entre la main et l'arbre trachéobronchique : d'air (pneumothorax) ou de liquide (pleurésie).
- Vibrations augmentées par l'immersion de l'arbre trachéobronchique dans un milieu condensé (condensation alvéolaire, pneumonie par exemple).

2) Emphysème sous-cutané

Se traduit à la palpation par une sensation dite « crépitation neigeuse ». Les causes :

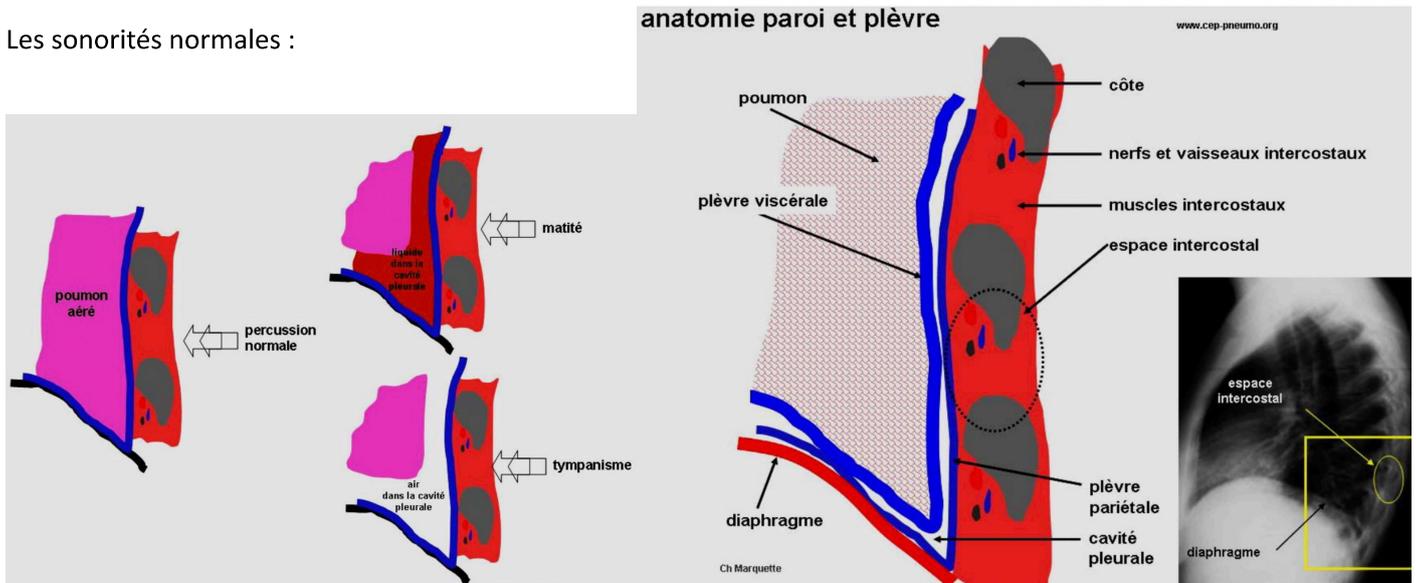
- Pneumothorax, soit spontanément, soit en tant que complication d'un drainage thoracique. Dans un contexte traumatique, il peut être un signe d'une rupture de l'arbre bronchique.
- Un emphysème sous-cutané localisé au creux sus-sternal est évocateur de pneumomédiastin.



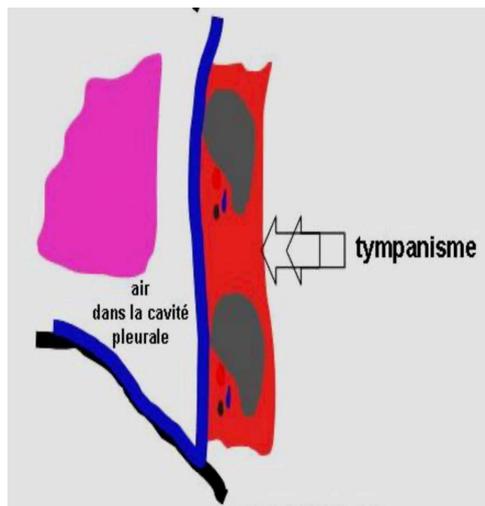
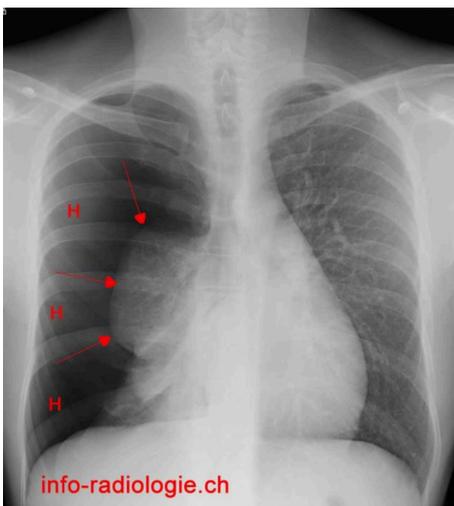
d. Percussion

La technique : percussion médiate ou immédiate. De façon comparative des deux côtés, aussi bien en arrière qu'en avant du thorax.

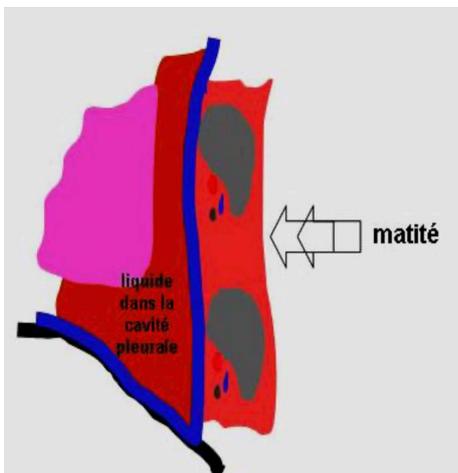
Les sonorités normales :



Tympanisme : interposition d'air entre la paroi et le poumon (pneumothorax par exemple).



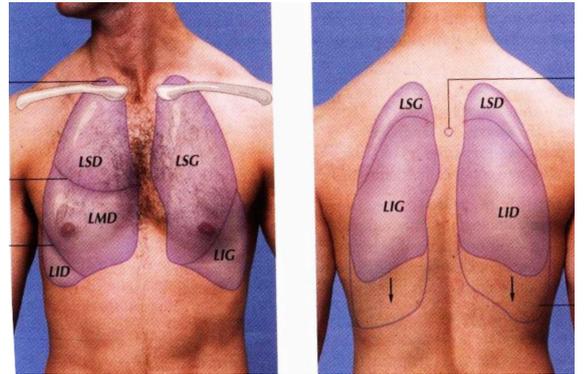
Matité : air alvéolaire remplacé par un exsudat ou une consolidation.



e. Auscultation

Afin que l'auscultation soit optimale, il faut respecter certaines règles :

- Endroit silencieux
- Faire préalablement tousser le patient afin de dégager d'éventuelles sécrétions laryngo-trachéales et de déplisser les alvéoles au niveau des bases pulmonaires.
- Poser le stéthoscope directement sur la peau du patient et non sur ses vêtements.
- Demander au patient de respirer profondément, calmement et régulièrement par la bouche (pour les patients qui ne comprennent pas comment respirer => mimer).
- Ausculter de manière symétrique de haut en bas. L'auscultation ne doit pas être automatique, elle doit être réfléchie : les bruits normaux ont-ils été repérés ? Y a-t-il des bruits anormaux ? Y a-t-il des bruits surajoutés ?



1) Bruits normaux

Le bruit trachéo-bronchique (ou trachéal, laryngo-trachéal...) est le flux d'air dans la trachée et les grosses bronches, on l'entend en auscultant au-dessus du sternum, sur la face antérieure du cou. Il s'agit d'un son intense et dur, il est présent en inspiration et aussi en expiration.

Le murmure vésiculaire est le flux d'air dans les alvéoles, on l'entend à la surface du thorax. Il s'agit d'un son de faible intensité et doux. Il est présent en inspiration et en début d'expiration.

2) Bruits anormaux : modification des bruits normaux

Modification du murmure vésiculaire : il peut être diminué ou aboli parce que quelque chose gêne sa diffusion vers la membrane de votre stéthoscope ou parce qu'il n'y a plus de ventilation dans la zone auscultée.

- Murmure vésiculaire diminué : obésité (la paroi thoracique est épaisse) ou emphysème avec distension thoracique (le lit alvéolaire est altéré).
- Murmure vésical aboli : pneumothorax / pleurésie (un espace gazeux ou liquidien s'est interposé entre la source du bruit et le stéthoscope) ou atelectasie (les alvéoles ne sont plus ventilées dans une région du poumon, en raison d'un obstacle, intrinsèque ou extrinsèque, de la circulation de l'air dans une bronche).

Bruits surajoutés :

- Râles crépitants : bruits discontinus de tonalité graves, inspiratoire, en rapport avec une altération de l'alvéole soit par présence de liquide de type transsudat (oedème pulmonaire) ou exsudat (pneumonie) soit par atteinte des parois alvéolaires dans le cadre d'une fibrose (pneumopathie interstitielle).
- Ronchi (ou râles bronchiques, ronflements) : bruits discontinus de tonalité graves, inspiratoire et expiratoire, modifiés par la toux qui mobilise les sécrétions et témoignent de sécrétions dans les grosses bronches.
- Râles sibilants (ou sifflements) : on peut les entendre à distance du patient, à l'oreille, on parle alors de stridor (= bruit inspiratoire entendu sans stéthoscope provoqué par une obstruction des voies aériennes supérieures), de wheezing (= râle sibilants entendus à l'oreille, expiratoires) ou de cornage (= bruit rauque inspiratoire d'origine sus-glottique). Ces différents râles sont aigus, sifflants, musicaux, d'intensité variable. Ils sont entendus le plus souvent en fin d'expiration et souvent dans un contexte de bradypnée expiratoire. Ils ne sont pas modifiés par la toux, sont le plus souvent diffus et bilatéraux, ils témoignent d'un rétrécissement de calibre des bronches distales. On peut

parler d'asthme (= bronchoconstriction et sécrétions bronchiques réduisent le calibre des bronches) ou d'œdème pulmonaire (= le calibre des b bronches est réduit par l'œdème qui touche la muqueuse des petites bronches).

f. Take Home Message

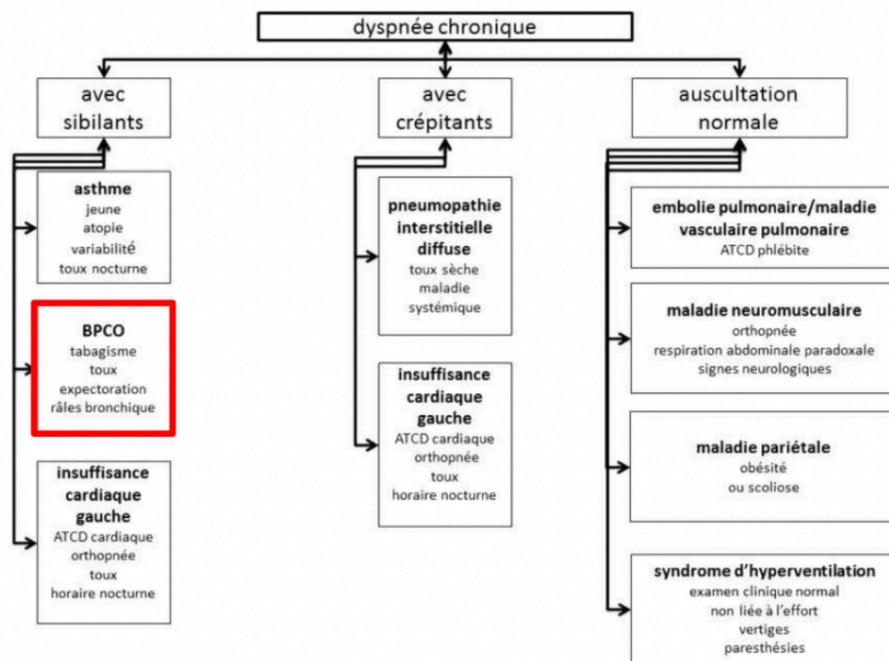
Retenir les 5 signes de gravité : polypnée, tirage, respiration abdominale paradoxale, cyanose et asterixis.

Matité = condensation ou épanchement pleural.

Tympanisme = pneumothorax.

Bruit normal : murmure vésical bilatéral et symétrique.

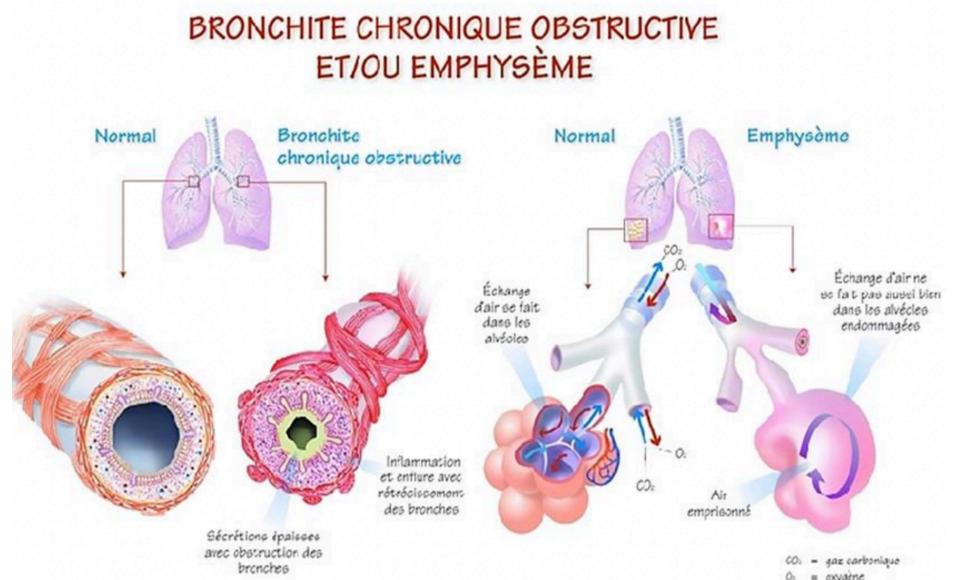
Bruits surajoutés, 3 exemples : crépitants (= atteinte de l'alvéole à l'inspiration), ronchi (= sécrétions dans les bronches en inspiration et en expiration) et sibilants (= rétrécissement des bronches distales à l'expiration).

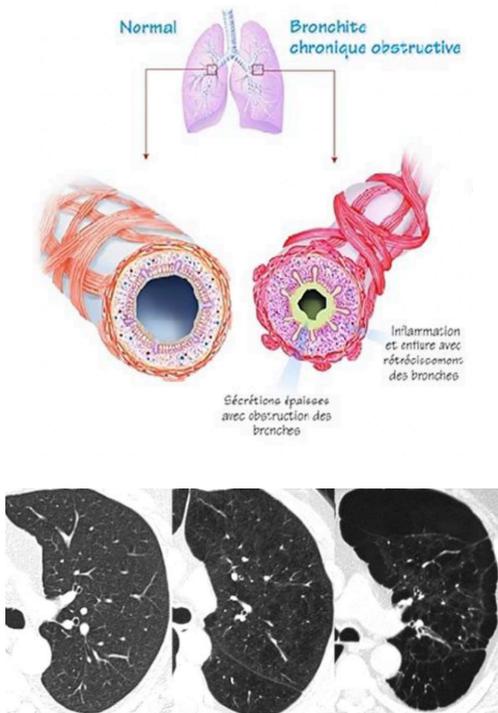


II. Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

a. Définition

La BPCO se caractérise par des symptômes respiratoires chroniques tels que la dyspnée d'exercice, la toux, les expectorations, les infections respiratoires basses répétées ou traînantes. Elle se caractérise également par l'obstruction chronique des voies aériennes qui est non complètement réversibles, progressive, associées à une réaction inflammatoire anormale et à des conséquences systémiques, il s'agit de la définition fonctionnelle. Il y a deux entités importantes :



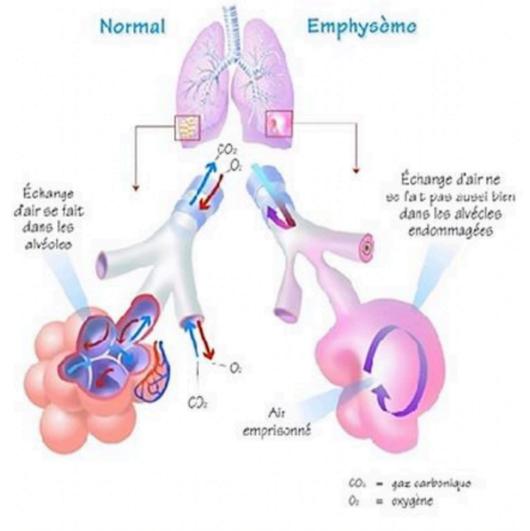


b. Bronchite chronique

La bronchite chronique c'est l'augmentation des sécrétions et l'inflammation bronchique. La toux est chronique et productive (expectorations) depuis au moins 3 mois par an depuis plus de 2 ans. Elle concerne 50% des fumeurs.

c. L'emphysème

L'emphysème c'est l'élargissement anormal et permanent des espaces aériens discaux avec destruction des parois alvéolaires. On observe une hypoxémie et une distension pulmonaire. Les facteurs de risques principaux sont le tabac +++ et le déficit en A1AT. Un patient atteint d'emphysème sera sous oxygène.



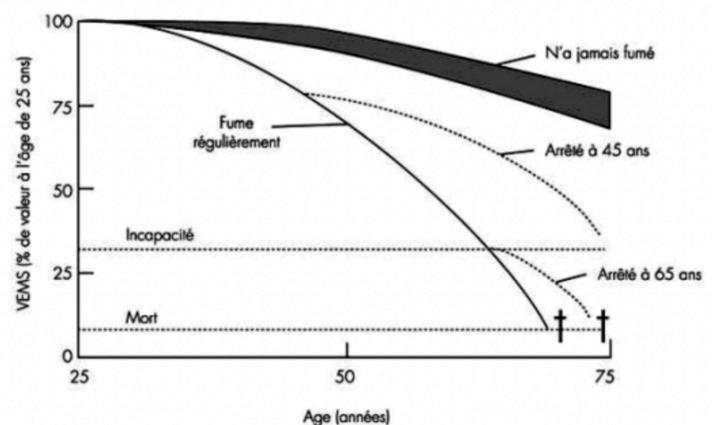
d. Diagnostic différentiel principal = asthme

	BPCO	Asthme
Définition	Obstruction bronchique non complètement réversible	Obstruction bronchique totale ou presque totalement réversible
Terrain	Fumeur, âge > 40ans	Adulte jeune, atopique
Rhinosinusite chronique	Inconstante	Quasi constante, parfois polypose nasosinusienne
Histoire naturelle	Survient vers 40 ans et souvent aggravation progressive pouvant mener à l'insuffisance respiratoire, émaillée d'exacerbations	Débute souvent dans l'enfance, symptômes de brève durée variables et réversibles, exacerbations souvent liées à l'absence de traitement anti-inflammatoire
Clinique (forme typique)	Dyspnée d'effort puis de repos ± bronchite chronique	Symptômes variables et réversibles, périodes asymptomatiques fréquentes
Imagerie	Emphysème (inconstant)	Normale le plus souvent
EFR	TVO permanent. La spirométrie n'est jamais normale.	TVO réversible. La spirométrie peut être normale. Hyper-réactivité bronchique

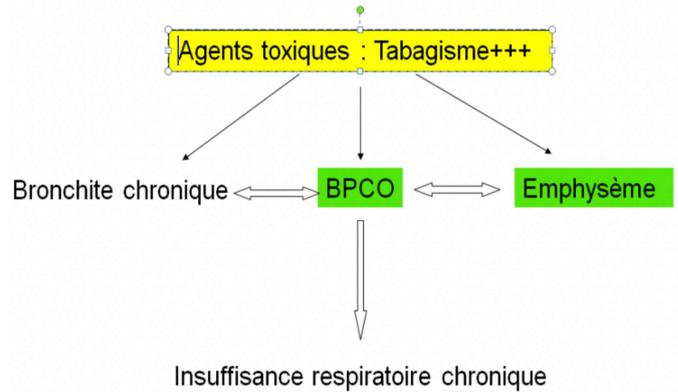
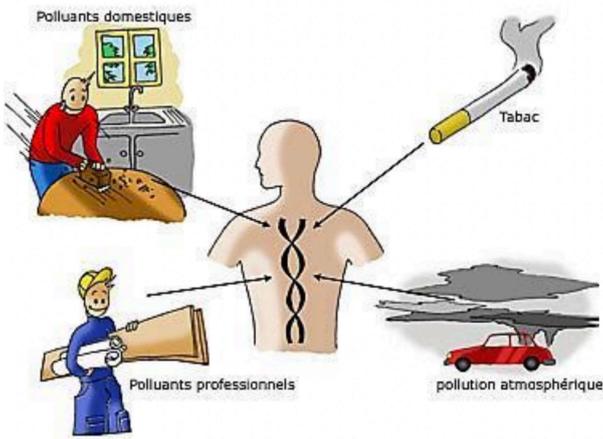
e. Épidémiologie et facteurs de risques

En France, la BPCO touche entre 5 et 10% des plus de 45 ans (c'est-à-dire 3,5 millions de sujets), dont 1 million sont symptomatiques. On constate environ 16 000 décès par an. Dans le monde, elle sera la troisième ou quatrième cause de mortalité d'ici 2030, avec la place de 5eme dans la rang des maladies chroniques pour le nombre d'années perdues par mortalité précoce avant 65 ans ou vécues avec un handicap important.

Les facteurs de risque connus sont le tabac, la pollution atmosphérique, les polluants professionnels et les polluants domestiques.

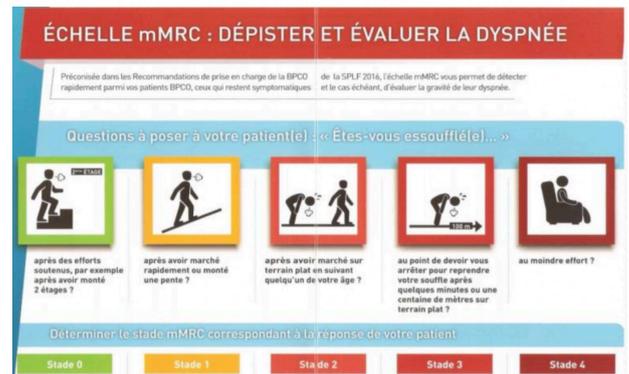


FACTEURS DE RISQUE CONNUS



e. Symptômes

La dyspnée à l'effort puis au repos et la toux avec expectorations sont les principaux symptômes de la BPCO. On évalue et on dépiste la dyspnée grâce à l'échelle mMRC. Il existe d'autres échelles telles que QDV (qualité de vie) ou CAT pour évaluer la BPCO et son impact sur la vie du patient.



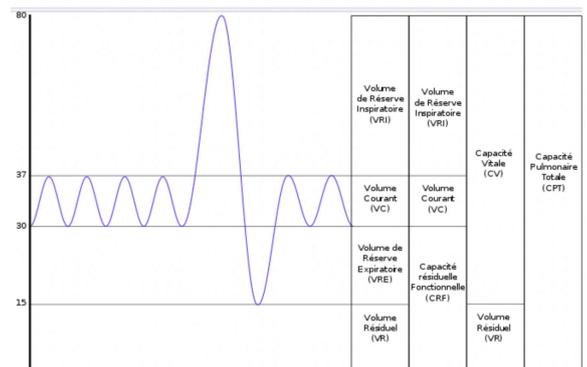
f. Examen clinique, inspection et examens complémentaires

Lors d'une exacerbation de BPCO, il y a une aggravation de la dyspnée et/ ou des crachats (contexte d'infection ++ ou pic de pollution). Cela peut nécessiter une hospitalisation, on recherche alors des signes de détresse respiratoire aiguë. A la palpation, les vibrations vocales sont normales, les percussions sont normales également. En revanche, à l'auscultation il y a une diminution globale du murmure vésiculaire avec plus ou moins des râles sibilants ou ronchis.

Pour réaliser des examens complémentaires, on peut faire une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR), une imagerie (radiographie thoracique, scanner) ou bien une gazométrie artérielle.

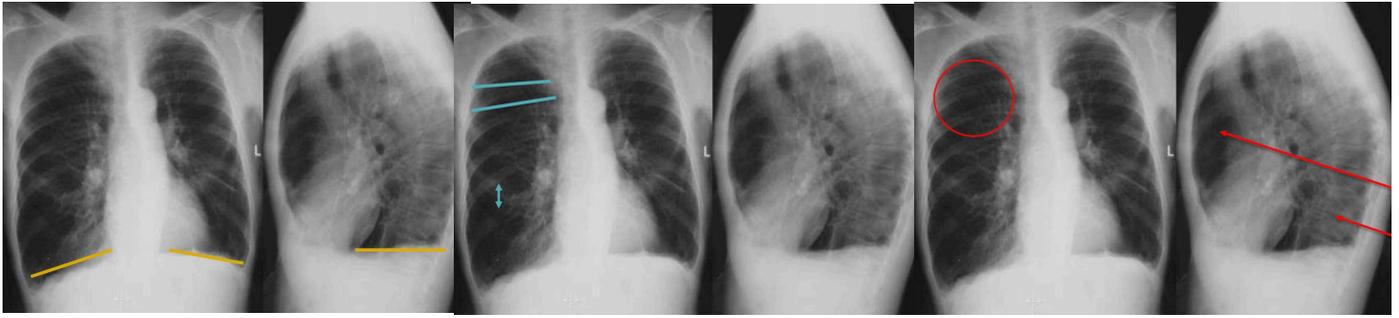
1) Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)

Les volumes des EFR peuvent être mesurés en spirométrie (volumes mobilisables, hors cabine) ou bien en pléthysmographie (volumes mobilisables et non mobilisables dans une cabine). L'obstruction chronique des voies aériennes se calcule grâce au VEMS (volume expiré lors de la première seconde en ml - %) et à la CVF (capacité vitale forcée en ml - %). Le calcul est le suivant : $VEMS / CVF < 0,7$. Elle est non réversible quand il n'a pas d'amélioration après un bronchodilatateur (ventoline...). Le degré de sévérité s'exprime en % de VEMS.



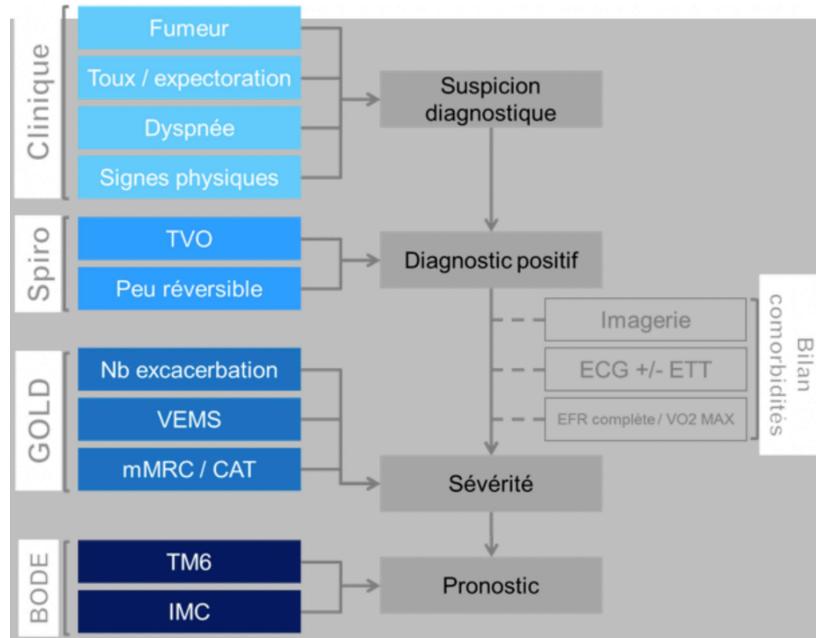
2) Radiographie thoracique

Sur une radiographie thoracique, on peut observer un aplatissement des coupoles (les poumons prennent trop de place, traits jaunes), un élargissement des espaces intercostaux et une horizontalisation des côtes (traits bleus), une hyper clarté (rétrosternale = flèche rouge du haut et rétrocardiaque = flèche rouge du bas), une raréfaction de la trame vasculaire (rond rouge).



3) La gazométrie artérielle

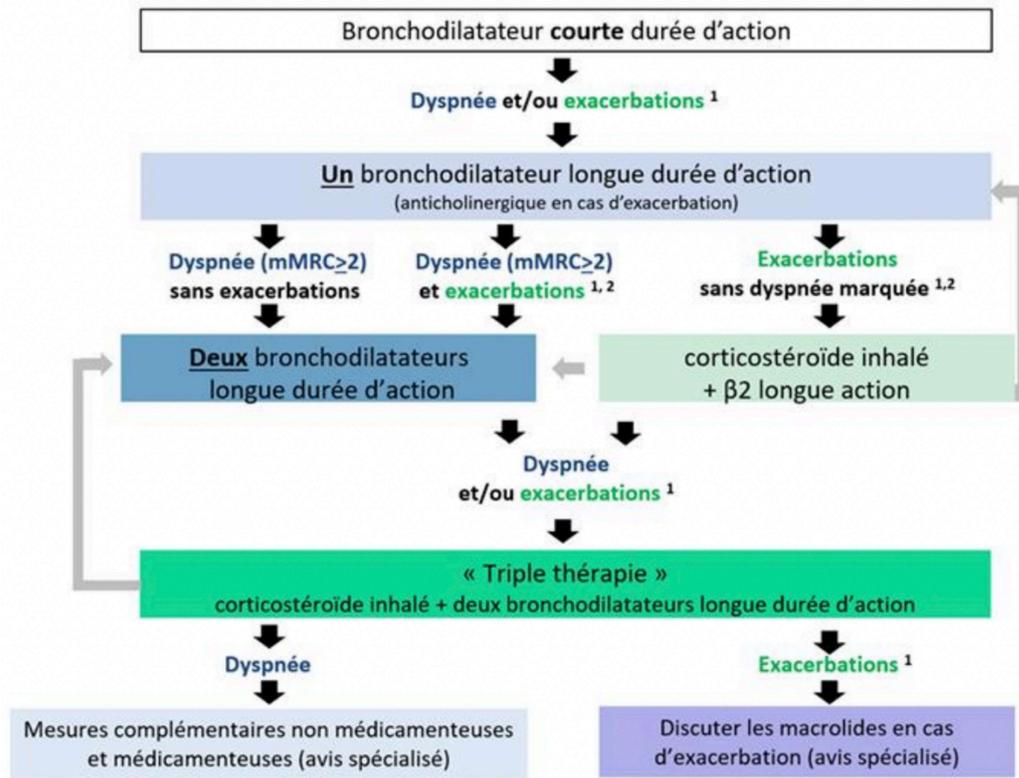
La gazométrie artérielle c'est l'étude de l'hématose (prélèvement du sang artériel au niveau de l'artère radiale), cela nous permet de savoir s'il y a une hypoxémie (taux de PaO₂) ou une hypercapnie (taux de PaCO₂).



g. Prise en charge

Tout d'abord, la prise en charge commence par l'arrêt du tabac. On intègre des traitements inhalés bronchodilatateurs, avec les vaccins contre le pneumocoque, le covid et la grippe. Il faut reprendre l'activité physique, et on prend en charge la dénutrition et la dépression.





h. Exacerbation BPCO

Il faut savoir reconnaître la détresse respiratoire aiguë => urgence prioritaire à l'hypoxémie plutôt que le risque d'hypercapnie !!

Signes de gravité cliniques	Signes de gravité biologiques
<p>RESPIRATOIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dyspnée à la parole - FR>25/min - cyanose - toux inefficace - signes de lutte ventilatoire <p>CARDIO-VASCULAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - troubles du rythme - hypotension, instabilité hémodynamique - marbrures <p>NEUROLOGIQUES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - astérisis - agitation, confusion, obnubilation, coma <p>EVOLUTION :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Installation et aggravation rapides - Absence d'amélioration sous traitement 	<p>Acidose respiratoire</p> <p>pH < 7,35 et PaCO₂ > 45 mmHg</p> <p>Hypoxémie malgré O₂ 6l/min lunettes</p> <p>PaO₂ < 60 mmHg Ou Sat O₂ < 90%</p> <p>Signes cliniques en image :</p>

Causes d'une détresse respiratoire aiguë :

- Infection virales et bactériennes +++ => Numération de la formule sanguine (NFS), CRP, examen cyto-bactériologique des crachats (ECBC)
- Embolie pulmonaire => gazométrie artérielle (GDS), électrocardiogramme (ECG) => Angio-tomodensitométrie
- Pneumothorax => Radiographie thoracique
- Bronchospasme => aérosols bêtamimétiques
- Médicaments sédatifs (benzodiazépines, morphiniques, antitussifs)
- Cardiaque (DT ?) => ECG + troponine
- Traumatisme = difficultés de drainage

Lors d'une décompensation, le patient est hospitalisé. Il bénéficie de différents traitements médicamenteux (bêta2 agonistes de courte durée d'action ± anticholinergique en nébulisation par air, il n'y a pas d'intérêt à associer d'emblée les 2 classes thérapeutiques), on traite également le facteur déclenchant. En plus, on pratique la kinésithérapie respiratoire, l'oxygénothérapie (si débit > 6L/min on utilise le masque à haute concentration) et éventuellement la ventilation avec VNI. On inclut une antibiothérapie s'il y a une dyspnée ou une VEMS < 50% et des expectorations purulentes, s'il y a une forme très sévère (VEMS < 30%) ou des signes de gravité. La corticothérapie systémique (per os ou intra-veineux) n'a pas de recommandation particulière, elle est utilisée en seconde intention au domicile, ou bien pour réduire le temps d'hospitalisation s'il y en a une, sa durée est courte (moins de 7 jours).

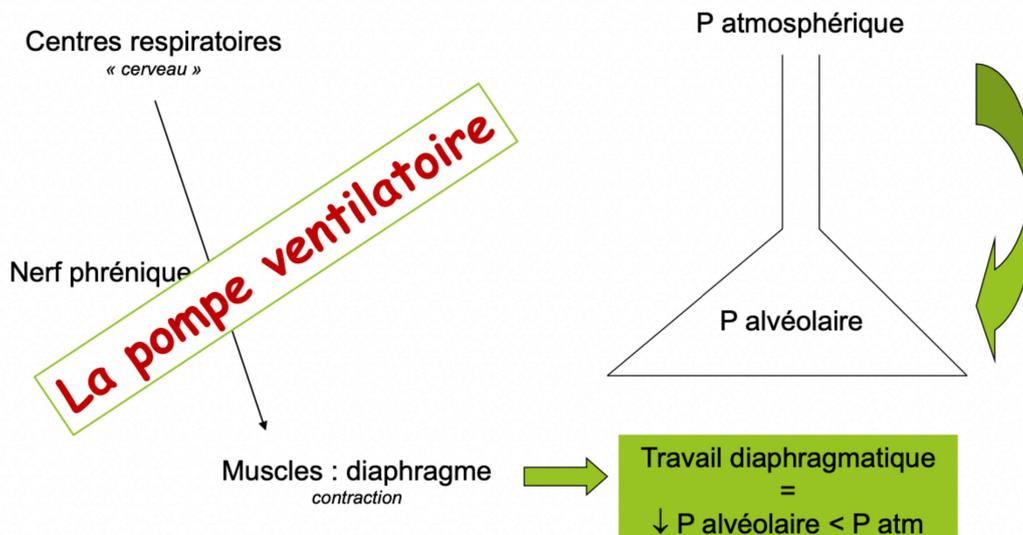
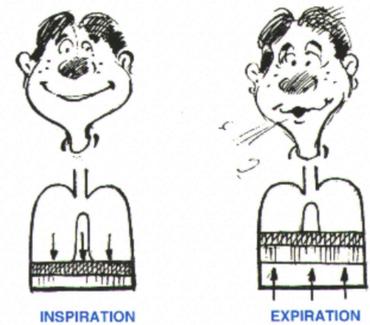
III. Insuffisance respiratoire chronique (IRC)

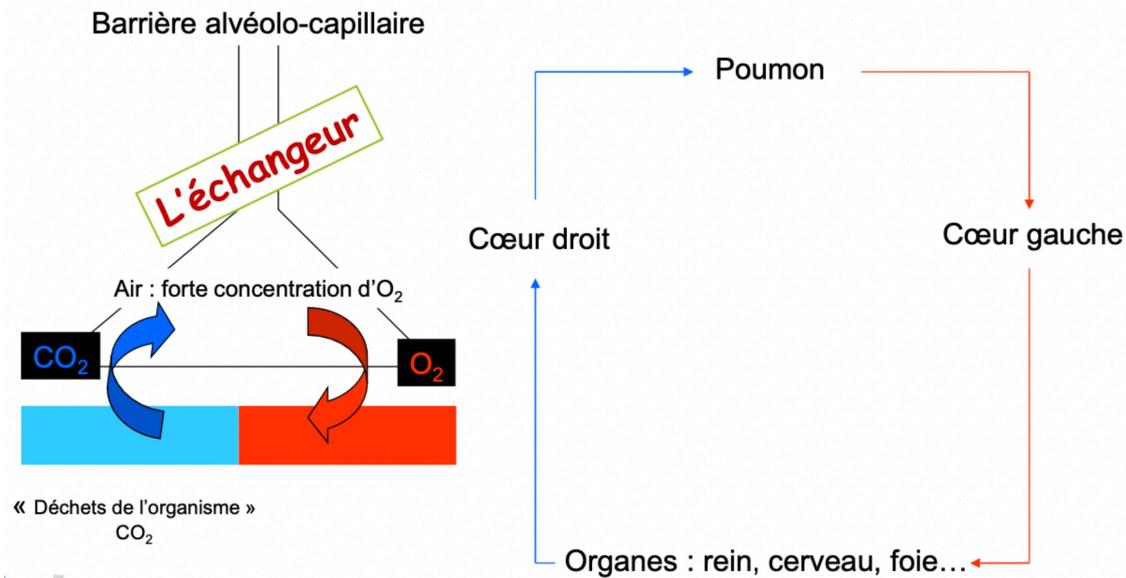
a. La mécanique ventilatoire

La mécanique ventilatoire est composée d'un soufflet constitué des poumons, de la plèvre, de la paroi thoracique et des voies aériennes. Il y a des échanges gazeux.

L'inspiration normale utilise principalement le diaphragme et les muscles intercostaux externes. Si l'inspiration est forcée, les muscles utilisés sont le scalène, les sténo-cléido-mastoidien, les pectoraux, le grand dentelé et les sous-clavier.

L'expiration normale est un phénomène passif, il n'y a donc pas de muscles utilisés. Si l'expiration est forcée, les muscles utilisés sont les intercostaux internes, les transverses, les obliques internes et externes et les grands droits.





b. Définitions

L'insuffisance respiratoire chronique se définit par l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose, il s'agit d'une affection de longue durée. L'hypoxémie < 70 mmHg (air ambiant, au repos avec un état stable) est indispensable. On doit pratiquer une gazométrie artérielle. Il y a différents stades de sévérité qui définissent la prise en charge avec oxygène :

- $PaO_2 < 55$ mmHg
- $PaO_2 < 60$ mmHg + polyglobulie / hypoxémie nocturne / insuffisance ventriculaire droite

c. Conséquences et étiologies

L'hypoxémie est la principale conséquence de l'IRC. Elle induit une polyglobulie (augmentation d'EPO), une rétention hydro-sodée et une hypertension artérielle pulmonaire.

L'IRC a trois étiologies :

- L'atteinte de l'échangeur pulmonaire : BPCO +++, mucoviscidose, bronchiolites, PID, dilatation des bronches, hypoxémie avec plus ou moins une hypocapnie (hypercapnie tardive).
- L'atteinte de la pompe ventilatoire (diaphragme) ou de la commande centrale (nerf phrénique) : AVC, SLA, myopathies, cyphose, obésité, hypercapnie précoce avec plus ou moins une hypoxémie.
- L'atteinte vasculaire : hypertension pulmonaire.

d. Prise en charge

L'oxygène peut être amené par différents dispositifs : l'extracteur fixe, l'O2 liquide...



Extracteur fixe ≤ 5 /mn

Avantages :

- Peu onéreux
- Simple d'utilisation
- Peu encombrant

Inconvénients

- Débit limité à 5l/mn
- Ne permet pas une déambulation hors du domicile
- Bruyants



O2 liquide

Avantages :

- Permet des débits élevés (illimités avec plusieurs cuves)
- Portables pour déambulation
- silencieux

Inconvénients

- Nécessite des livraisons (plus fréquentes si débits élevés)
- Nécessite une prescription de pneumologue (dérogation COVID19)

Concentrateurs portables		Concentrateurs transportables	Système de remplissage Concentrateur + compresseur	
Débit pulsé	< 2L/mn et/ou pulsé	< 3 L/mn et / ou pulsé	Jusqu'à 6 L/mn	≤ 2,5
				
XPO2	Simply Go	Solo2	Homefill	Ult
Poids variable Autonomie variable (fonction du débit) Qualité du bolus variable Bruit variable				
Nécessité d'un TM6				

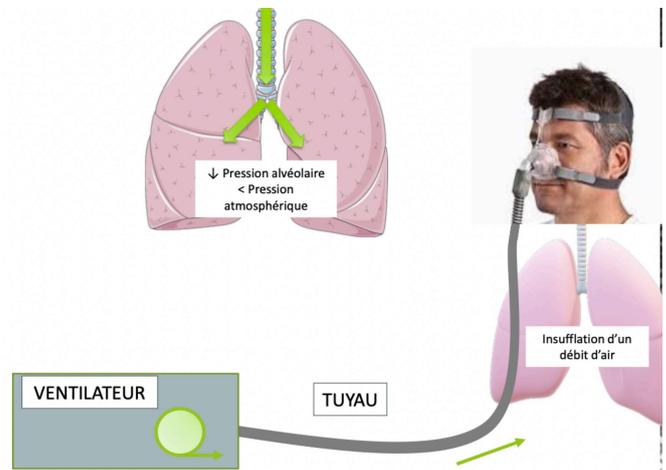


Syndrome Obésité-hypoventilation

(TM6 = Test de marche de 6 minutes)

La ventilation non invasive (VNI) est une ventilation à 2 niveaux de pression : une pression inspiratoire qui aide les muscles respiratoires à faire entrer l'air dans les poumons et une PEP qui « recrute » le poumon, évite les apnées et contre-balance l'auto-PEP.

Attention : si on met de l'O2 ac un patient qui a une atteinte de la pompe ventilatoire, on augmente la capnie du patient alors qu'il n'arrive pas à l'évacuer, le patient tombe donc dans le coma. Dans ce cas, on veut remplacer le diaphragme qui n'arrive plus à se contracter : on met en place une ventilation non invasive (VNI), qui envoi de l'air oxygéné à l'inspiration, ce qui permet de gonfler le poumon, et donc ainsi d'améliorer les échanges gazeux et d'expulser l'O2.



IV. Conclusion

Les patients ayant besoin d'O2 sont ceux qui ont une anomalie d'échangeur, ils sont atteints de BPCO avec emphysème (tabagique +++), et les patients ayant besoin de VNI sont les patients ayant une anomalie musculaire ou une diminution de la commande ventilatoire, y compris les patients ayant un syndrome d'obésité hypoventilation.