**Pneumologie**

LA D.D.B (DILATATION DES BRONCHES)

OU BRONCHECTASIE

I. Définition

C’est une augmentation permanente irréversible du calibre des bronches touchant principalement les

bronches de taille moyenne, avec destruction de la paroi des bronches qui perdent leur élasticité.

Elle est responsable sur le plan clinique d’une bronchorrhée permanente : toux et expectoration chronique de sécrétions jaunâtres muco-purulentes.

II. Physiopathologie

 Altération de la muqueuse bronchique

 Colonisation des bronches par des bactéries   
 Inflammation bronchique

 Hyperproduction et stase du mucus bronchique qui va s’infecter  Destruction de la paroi bronchique

III. Etiologies

 Maladie qui nécessite la conjonction de facteurs infectieux et d’un terrain prédisposé  Formes diffuses congénitales : mucoviscidose, déficits immunitaires

 Formes diffuses acquises : infection broncho-pulmonaire sévère dans l’enfance (coqueluche, virus)  Formes localisées liées à une compression bronchique (bronche lobaire moyenne par un ganglion   
 tuberculeux entraînant des DDB dans le lobe moyen)

 Formes localisées liées à une obstruction bronchique (corps étranger passé inaperçu)  Prédominant au niveau des lobes inférieurs

 DDB localisée ou diffuses (mucoviscidose)

 Macroscopiquement les bronches apparaissent tortueuses et ramollies

 3 types de DDB : les DDB cylindriques, variqueuses et kystiques

IV. Epidémiologie

 Souvent confondue avec une bronchite chronique

 Prédomine chez la femme

 Sujet le plus souvent de plus de 50 ans sauf pour la mucoviscidose

V. Evolution

 Formes localisées le plus souvent marquées par une évolution simple

 Surinfections bronchiques : les germes les plus souvent en cause sont l’haemophilus, le   
 staphylocoque, le pyocyanique, le pneumocoque

 Pneumopathies

 Hémoptysies

 Insuffisance respiratoire chronique obstructive

VI. Signes cliniques

 Expectoration à type de bronchorrhée chronique  Dyspnée d’effort ou de repos

 Hémoptysies dans 50% des cas parfois isolées   
 Râles crépitant ou ronchus

VII. Diagnostic

 Radio du thorax : le plus souvent anormale sauf si DDB peu importantes

 Scanner thoracique : permet de façon constante le diagnostic en montrant les DDB et en les   
 localisant

VIII. Bilan

 CBC : cyto-bactériologie de l’expectoration permet de mettre en évidence les germes présents. La   
 présence de pyocyanique est un facteur de gravité

 Endoscopie bronchique permet de localiser la provenance d’une hémoptysie  EFR : syndrome obstructif non réversible

IX. Prévention

 Kinésithérapie respiratoire avec drainage bronchique quotidien : si l’on évite la stase de mucus on   
 diminue le risque de colonisation bactérienne et d’infection

 Suppression des foyers infectieux ORL et dentaires

 Vaccination (idem BPCO) pour la grippe et le pneumocoque

X. Traitement

 Antibiothérapie adaptée aux germes lors des épisodes de surinfections  Traitement bronchodilatateur si syndrome obstructif important

 Traitement chirurgical en cas de DDB localisées et surtout si hémoptysie (ex : lobectomie)

BRONCHO PNEUMOPATHIE

OBSTRUCTIVE (BPCO)

I. Définition

 La BPCO est :

o Une pathologie qui regroupe l’ensemble des maladies obstructives bronco-pulmonaires, à   
 l’exclusion de l’asthme

o Une maladie caractérisée par une diminution peu ou pas réversible des débits aériens, se   
 traduisant par une inflammation chronique

A. Les trois sous groupes de la maladie

 Bronchite chronique simple : toux et expectoration 3 mois par an depuis au moins 2 ans

 Broncho pneumopathie chronique obstructive : obstruction progressive et irréversible des bronches   
 (petites bronches distales au départ)

 Emphysème : destruction de l’alvéole et du lobule pulmonaire

II. Epidémiologie

 3 millions de sujets atteints mais pathologie sous estimée

 3e cause de mortalité/morbidité dans le monde en 2020

 Fréquence en augmentation en particulier chez les femmes

III. Etiologies

 Tabac : cause principale dans 85% à 90% des cas 20% des fumeurs développent un BPCO   
 Rôle important du tabagisme passif dans l’enfance

 Causes professionnelles dans 10% des cas : patients travaillant dans les mines, les fonderies,   
 travailleurs du bâtiment et travailleurs agricoles

 Infections broncho-pulmonaires de la petite enfance  Susceptibilité génétique

IV. Physiopathologie

 Tabac + facteurs extérieurs provoquent une inflammation de la muqueuse bronchique

 Atteinte des grosses bronches dans la bronchite chronique, atteinte des voies aériennes plus distales   
 (2 mm de diamètre) dans la BPCO

 Epaississement de la paroi de la bronche   
 Hyperproduction de mucus

 Diminution de l’activité des cils bronchiques favorisant l’encombrement des bronches

Tout cela conduit à une obstruction des bronches qui à l’inverse de l’asthme est totalement ou partiellement irréversible.

 Dans l’emphysème l’alvéole se distend car l’air a du mal à sortir du fait de l’obstruction bronchique   
 puis elle se rompt ce qui entraîne la formation d’une bulle./ ! \

 Emphysème centrolobulaire : touche plutôt les fumeurs et s’associe à un BPCO

 Emphysème panlobulaire : forme d’emphysème diffus avec formation de grosses bulles, survenant   
 plus précocement chez des sujets non fumeurs forme familiales.

V. Clinique

 Toux chronique surtout matinale (hypersécrétion de mucus, inflammation)

 Expectoration séro-muqueuse, purulente lors des épisodes d’exacerbations infectieuses  Dyspnée d’effort puis dyspnée de repos (liée à la sévérité de l’obstruction bronchique)  Examen : sifflements (râles sibilants), ronchus (gros râle ronflants)

VI. Les exacerbations

 La BPCO est caractérisée par des périodes d’exacerbations dont la gravité et la fréquence sont   
 variables

 Elles entraînent une majoration des symptômes   
 Elles sont souvent liées à un processus infectieux

VII. Les différents stades de la BPCO

 Cette classification se fait en 4 stades selon des critères cliniques et spirométriques  Elle permet de déterminer la gravité de la maladie :

o Stade 0 : bronchite chronique simple, spirométrie normale

o Stade 1 : BPCO légère, peu de dyspnée VEMS > 80% de la normale o Stade 2 : dyspnée d’effort

 VEMS entre 50 et 80% = BPCO modérée

 VEMS entre 30 et 50% = BPCO modérée à sévère o Stade 3 : BPCO sévère

 Dyspnée de repos ou au moindre effort  Exacerbations VEMS < 30%

VIII. Diagnostic

 Exploration fonctionnelle respiratoire   
 o Diminution du VEMS

o Diminution du rapport de Tiffeneau : VEMS/CVF   
o Pas ou peu de réversibilité après β2 mimétiques

IX. Bilan

 Gazométrie : permet d’évaluer le retentissement de la BPCO sur l’oxygénation et définit s’il y a   
 insuffisance respiratoire

 Radio du thorax : peut montrer des lésions d’emphysème, un aspect de distension du thorax, peut   
 être aussi normale. Elle permet d’éliminer une lésion tumorale utile dans les épisdes d’exacerbations   
 pour rechercher un foyer de pneumopathie.

 Scanner thoracique : permet de bien visualiser les lésions d’emphysème et de rechercher une lésion   
 tumorale

 Epreuve d’effort cardio-respiratoire et test de marche de 6 mn : permettent de rechercher une   
 désaturation à l’effort, d’évaluer le retentissement de la BPCO sur l’activité physique.

X. Traitement

 Il dépend du degré de sévérité et de la fréquence des exacerbations

 Traitement médicamenteux

 La prévention

 Traitement des exacerbations

 Réhabilitation respiratoire

A. Traitement médicamenteux   
Les broncho-dilatateurs :

o β 2 mimétique de courte et longue durée d’action o Atropiniques : ATROVENT®, SPIRIVA®

o Associations β 2 longue action / atropiniques : COMBIVENT®, BRONCHODUAL® o Sprays ou poudres

 Corticoïdes inhalés : si VEMS < 50% ou si exacerbation fréquentes

B. La prévention

 Vaccination antigrippale

 Vaccination anti-pneumococcique (PNEUMO23® chez le sujet BPCO, PREVENAR® chez

l’enfant)

 Arrêt du tabac impératif car sinon déclin progressif. Seul l’arrêt total peut permettre de stopper la

maladie

C. Traitement des exacerbations

 Intensification du traitement bronchodilatateur

 Corticoïdes par voie générale 0,5 à 1 mg/kg

 Antibiothérapie

 Fluidifiants bronchiques

 Kinésithérapie respiratoire

 Hospitalisation si signes de gravité : aérosols, O2

D. Réhabilitation respiratoire

 Elle a pour but d’améliorer les symptômes, la capacité à l’exercice, de diminuer la dyspnée et donc

d’améliorer la qualité de vie

 Réentraînement à l’effort

 Conseils et prise en charge diététique

 Soutien psychosocial

 Education thérapeutique

 Réservé aux stades 3 et 4 de la maladie

 Signes cliniques : majoration et/ou purulence de l’expectoration, fièvre, augmentation de la dyspnée

 Evaluer le degré de gravité : gazométrie ++

 Radio du thorax : recherche foyer de pneumopathie

XI. complications

 Pneumothorax : rupture de bulles d’emphysème

 Poussées d’insuffisance respiratoire aiguë en particulier lors des épisodes infectieux  Embolie pulmonaire

XII. Evolution

 Aggravation progressive de la maladie avec diminution du VEMS, exacerbation plus fréquentes et   
 plus sévères

 Insuffisance respiratoire chronique obstructive

EXPLORATION FONTIONNELLE

RESPIRATOIRE (EFR)

I. Introduction

 Spirométrie   
 Gazométrie

 Exploration à l'effort

Quand on fait un effort il y a l’intervention de 3 organes : le poumon, le cœur et le muscle.

Le premier facteur limitant de l'effort = cœur, le 2ème facteur = muscle, plus il y a de muscle + capacité de récupération d'oxygène.

Le poumon n'est pas un facteur limitant de l'effort.

Le fonctionnement du poumon pour amener l'oxygène :   
  Le volume pulmonaire

 Les débits (force avec laquelle le poumon est capable d'expulser l'air)

II. Paramètres mesurables

 Faire respirer le patient normalement   
 o Mesure le VT (volume courant)

 Faire gonfler le patient au maximum et souffler de toutes ses forces pour vider les poumons au max   
  mesure la capacité vitale (capacité totale d'air mobilisable =volume) CV (sujet normal = 4l)   
 VR volume résiduel

 CPT capacité pulmonaire totale

 Faire souffler le patient de sorte à y mettre la force max, mesure sur une seconde, la quantité d'air   
 expirée pendant la première seconde (VEMS => volume expiratoire maximum seconde = un débit   
 car unité de temps) (VEMS = 3l pour sujet norma)

 VEMS/CV = 75% (sujet normal) = rapport Tiffenneau

Ex  si un patient on lui enlève un poumon (pathologie restrictif)   
  CV =2l

 VEMS = 1,5l

 VEMS/CV = 75%   
Ex  si patient (obstructif)   
  CV = 4L

 VEMS = 2l

 VEMS/CV =50%

Troubles ventilatoires obstructifs  conservation des volumes, baisse des débits asthme et BPCO (la différence entre les deux est le caractère réversible)

Troubles ventilatoires restrictifs  baisse des volumes, conservation du rapport de Tiffenneau (pathologies = grandes déformations thoraciques (tuberculose osseuse  cyphose scoliotique), fibrose, neurologique ou neuromusculaire (problème musculaire).

Courbe débit volume (voir schéma sur cahier)   
  Vider au maximum

 Gonfler au maximum   
 Souffler au maximum

 Débit de pointe (DEP) ou peak flow PF

Dans le cas d'un patient avec asthme avec VENTOLINE® la courbe redevient identique au sujet normal (ce n'est pas le cas pour le BPCO).

III. Tests d'effort

A. Test de marche (marche soutenue pendant 6 min) Sujet normal  marche 250 m

Sujet insuffisant respiratoire  diminution (par ex 100m)

B. Epreuve d'effort V02max (quantité max d'oxygène utilisée par un sujet) Partiellement défini génétiquement

VO2max => liée à la masse musculaire, au niveau d'entrainement

LA THORACOTOMIE

Sous anesthésie générale

On opère d’une cavité pleuro pulmonaire, du côté opéré  pas de ventilation du poumon

Sonde sélective pour faire une ventilation unipulmonaire (positionnement du ballonnet sur la carène)

 Thoracotomie = ouverture du thorax

 Sternoctomie = utilisation rarement pour chirurgie pulmonaire sauf dans le cas de tumeur au niveau   
 du médiastin

Plusieurs voies d’abord possible : passer le contenant parfaitement  le meilleure thoracotomie posterolatérale (paroi post et début paroi latérale) dans le 5eme espace

Si pas possible d’inciser au 5 ème espace, on réfléchi quel est le meilleur (3, 4)

Thoracotomie posterolatérale droite patient en décubitus latéral gauche La paroi postérieure + paroi latérale bien dégagée

Bras de la thoracotomie pend en avant  bien accéder à la région Champage  en haut, en bas, en avt, en arrière

Incision de la peau ac bistouri froid

Dissection : suture

Plan musculaire dont fibre parallèle à l’incision pas de suture  on dicise on les sépare Si pas parallèle  incision

Qd muscle sectionné : autre muscle grand dentelé on libère son bord (non sectionné) on passe au bord sup de la côté inférieur

Autres :

Thoracotomie latérale

Thoracotomie de ressuscitation

SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIES

PLEURALES

I. Signes fonctionnelles respiratoires

 Dyspnée en fonction de l'effort effectué par le patient

 Toux (sèche, grasse, quinte, avec une expectoration)

 Douleur (pleurésie-pneumothorax très douloureux = brutal, coup de poignard, irradie vers l'épaule)   
 dans pathologie pleural ou pathologie pulmonaire touchant la plèvre.

 Hémoptysie (crachat de sang => hémoptysie cataclysmique très violente) signe important.  Expectoration

II. Signes physiques (examen du patient)

 Inspection:

o Blue blotter (patient gros, essoufflé, cyanosé)

o Pink puffer (les roses essoufflés) ex: sujet mince essoufflement au moindre effort. o Sueur (risque hypercapnie)

o Cyanose (diminution de l'oxygène dans le sang)

o Hippocratisme digital = traduction de l'insuffisance respiratoire chronique (ou insuffisance   
 cardiaque chronique) souvent présent dans la mucoviscidose, dans les cancers bronchiques   
 primitifs  déformation de la dernière phalange en baguette de tambour (élargi, aplati, ongle   
 arrondi en verre de montre)

o Déformation thoracique => cyphoscoliose = insuffisance respiratoire.  Palpation

o Rechercher des points douloureux exquis (ex: fracture de côte)

o Rechercher des vibrations vocales (chiffre 33 vibration des cordes vocales, transmission à   
 travers l'air du poumon et ressentis au niveau des mains) dans certaines pathologies elles ne   
 sont plus présentes.

 Percussion

o Percussion pour mettre en évidence des zones hypersonores (peu de poumons) ou mates   
 (pleurésie)

 Auscultation

o Utilisation d'un stéthoscope (mettre en évidence les bruits pulmonaires)

 Le premier bruit = murmure vésiculaire= déplissement des alvéoles à chaque   
 mouvement respiratoire sur les deux plages pulmonaires.

 Les bruits anormaux => sibilances (sifflement) bilatéraux plus ou moins intenses sur   
 les deux champs pulmonaires (le débit d'air est trop important)

 Les râles : ronflants, ou ronchis = traduit un encombrement au niveau des bronches,   
 les crépitants (OAP = sérosité au niveau des alvéoles, dans les pneumonies => on   
 trouve un foyer de crépitants

 Le wheezing = gros sifflement très localisé et très intense => si obstacle au niveau   
 d'une bronche (

 Frottement pleural quand début pleurésie.

 Pectorilogie aphone = quand condensation pulmonaire càd pneumonie on entend la   
 voix du patient au stéthoscope.

LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES ET

LES PNEUMOPATHIES

I. Généralités

A. Définition

 Les pneumopathies = infections du parenchyme pulmonaire par divers micro-organismes bactériens   
 ou viraux, communautaires ou nosocomiaux.

L'incidence 5 pour 1000 habitants.

1ère cause de décès par infection dans les pays industrialisés (+ grave si pâ)

B. Les différentes pneumopathies

 Pneumopathie ou pneumonie franche lobaire aigue (PFLA) =pneumopathie de type bactérienne  Pneumopathie virale ex virus grippe

 Pneumopathie atypique = bactérienne mais se présentant comme une pneumopathie virale Pneumopathie = immunodéprimés

II. Pneumopathie ou pneumonie franche lobaire aigue

A. Signes

 Syndrome infectieux sévère   
 Température 40°C

 Tachycardie

 Frissons

 Herpès labial

 Douleur thoracique   
 Dyspnée

 Crachats hémoptoïques

B. A l'examen mis en évidence

 D'un syndrome de condensation  le poumon va s'hépatiser (il devient comme un morceau de foie   
 => opacité).

 Palpation => recherche des vibrations vocales (elles persistent, et parfois légèrement accentuées)  Percussion => matité du son

 Auscultation =>

o absence du murmure vésiculaire au niveau de la zone opacifiée o parfois présence de crépitants à l'intérieur de la zone.

Recherche des signes d'infections hyperleucocytoses à polynucléaires NFS, PCR et la fibrine (marqueurs de l'inflammation).

C. Radio thorax

 Opacité dense, systématisée (c’est-à-dire correspond à un territoire du poumon), homogène, sans signe de rétraction (le poumon ne se rétracte pas) accompagnée d'un bronchogramme aérien (les bronches se   
dessinent à l'intérieur alors que normalement on ne voit pas les bronches)

 Atélectasie = partie du poumon n'a plus d'air correspond à une obstruction d'une bronche engendrant   
 une absence d'oxygénation au niveau du poumon qui devient opaque à la radiographie et on ne voit   
 pas les bronches car il n'y a pas d'air. Le poumon va avoir tendance à se rétracter.   
 Bactériologie = hémocultures; recherche du germe, directement, en faisant une fibroscopie

D. Étiologie des pneumopathies

 Infections à pneumocoques

 Infections à staphylocoques (pneumopathie de l'enfant très important cause de décès, bilatérale,   
 pneumopathie bulleuse)

 Infections à pseudomonas aéroginosas = pyocyanique (infections nosocomiales)  Infections kleibsiella pneumoniae = pneumopathie des alcoolo-tabagiques.

E. Traitement

 Antibiothérapie probabiliste (réévaluation de l'antibiotique après 48h) (pénicilline ou dérivé ex :   
 CLAMOXIL®, AUGMENTIN® (3g d'AUGMENTIN® pendant 8jrs…)

 Au bout de 48h on réévalue, apyrétique on continue le traitement

III. Pneumopathies virales

A. Généralités

 Évolutions bénignes, peuvent faire le lit des pneumopathies bactériennes  Se différencient par la radio et la clinique

 Diagnostic parfois biologique rétrospectif

B. Aspect radio clinique

 Clinique : début brutal, hyperthermie, céphalées, courbatures, myalgies, TB digestifs, toux sèche,

point de côté, asthénie

 L’examen clinique est pauvre ce qui contraste avec l’AEG

 Radiologie : pneumopathie hilifuge (opacité floue partant du hile vers les bases parfois radio

normale)

 Évolution rapidement favorable en quelques jours avec asthénie persistante

C. Diagnostic

 Leucopénie avec lymphocytose relative, VS élevée

 Sérologie : 2 prélèvements à 15-20 jours d’intervalle : séroconversion

o Les immunoglobulines m traduisent une infection récente

D. Formes cliniques

 Surinfection bactérienne

 Immunodépression

 Sujet âgé, taré (tares = diabète, dialyse …)

 OAP lésionnel (grippe aviaire)

 Neuroencéphalite

 Péricardite

 Thrombopénie

E. Étiologies

 Grippe, virus syncytial (important à connaître), adénovirus

 Rougeole, rubéole, varicelles, oreillons

IV. Pneumopathies atypiques

 Elles réalisent des pneumonies interstitielles prenant un aspect de pneumopathies virales mais

d’origine bactérienne

o Légionellose   
o Mycoplasme

A. Légionellose

1. Généralités

 De connaissance récente à l’occasion d’une épidémie en 1976 à Philadelphie au cours d’un congrès

de l’Américain Veteran

 Épidémiologie : bactérie gram, se trouvant dans les systèmes de climatisation, dont les réservoirs

naturels sont les lacs, les terrains humides, travaux de terrassement, eaux stagnantes

 Transmission par voie aérienne, pas de contamination inter-humaine

2. Clinique

 Début brutal, aiguë, pseudo grippal, sueurs, dissociations pouls et température

 Puis tableau grave, fièvre élevées, toux, dyspnée parfois détresse respiratoire

o Troubles digestifs : nausées, vomissements

o Signe neurologique : encéphalite

o Insuffisance rénale

 Radio : infiltrats irréguliers parfois bilatéraux, épanchement pleural

 Biologie : lymphocytose modéré, lymphopénie, cytolyse hépatique, créatinine

3. Diagnostic et évolution

 Diagnostic

o Immunofluorescence sur les prélèvements o Sérologie

o Anti-gène soluble urinaire

 Évolution

o Favorable sous traitement

o Forme grave avec insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance rénale

4. Traitement

 Érythromycine

 Rifampicine (anti tuberculeux)

 Quinolones

B. Mycoplasme

1. Généralités

 Germe fréquent 5 à 10 %

 Épidémie régionales chez l’enfant en âge scolaire

 Contamination aérienne interhumaine

2. Clinique

 Début progressif, pharyngite, céphalées, hyperthermie, otalgie

 Radio : pneumonie interstitielle

 Sérodiagnostic

 Traitement : macrolides, cyclines

V. Pneumopathie chez l’immunodéprimé

A. Généralités

 Maladies opportunistes

Pneumopathies dues à des germes commensaux, saprophytes, ubiquitaires qui n’occasionnent chez le sujet sain que des infections banales, bénignes ou inapparentes

 Au cours du SIDA

o Patients paucisymptomatique (peu de signes cliniques) o AEG, toux sèche, température

o Radio souvent normale, images interstitielles, pseudo tumorales, cavitaires o Diagnostic par le LBA (lavage broncho alvéolaire)

B. Formes cliniques

 Protozoaires : Pneumocystis Carinis   
 Bactéries Actinomycoses, Nocardiose

 Mycoses : aspergillus, cryptococcose, histoplasmose coccidiomycose, candidose  Virales : CMV (cytomégalovirus)

 Mycobactéries (Tuberculose)

LES ALLERGIES

I. Définitions

 L’atopie = capacité d’un individu à se sensibiliser sur le plan immunologique aux allergènes de   
 l’environnement (pneumallergènes).

Il y a ainsi fabrication d’anticorps de type IgE.

 Les pneumallergènes = allergènes de l’environnement présents dans l’air ambiant auxquels on se   
 sensibilise par voir inhalée.

 D’autres allergènes peuvent donner des réactions allergiques de type 1 avec production d’IgE

o Trophallergènes (= allergènes alimentaires auxquels on se sensibilise par voie digestive après

absorption par la muqueuse)

o Médicaments

o Allergènes professionnels

II. Physiopathologie

A. La phase de sensibilisation

 Il s’agit du premier contact entre l’o rganisme et l’allergène (Ag).

 Le contact entre l’Ag et les cellules de la muqueuse (macrophages) entraîne la fabrication d’IgE par

les lymphocytes B.

 Ces IgE spécifiques de l’Ag se fixent alors sur d’autres cellules, les mastocytes (important à retenir).

B. La phase d’allergie

 Lors de la réintroduction de l’Ag, celui-ci va se fixer aux IgE présentes à la surface des mastocytes,

entraînant une dégranulation du mastocyte et la libération d’histamine et d’autres médiateurs

(interleukines, leucotriènes).

 L’histamine provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire responsable d’un œdème, et

une bronchoconstriction.

 Les autres médiateurs provoquent un afflux de cellules inflammatoires (éosinophiles ++).

III. Pneumoallergènes

A. Les acariens

 Dermatophagoïdes pteronyssinus et farinae

 Présents dans la literie, moquette, ta pis

 Atmosphère chaude et humide   
 Absents en altitude > 1500 m

 Responsables de symptômes perannuels avec recrudescence en automne

B. Les phanères d’animaux

 Chat, cochon d’inde, lapin, cheval, chien

 Allergènes sécrétés par les glandes sébacées

 Présents dans l’air plusieurs semaines

C. Les moisissures

 Surtout alternaria avec spores printemps et été responsable d’asthme et rhinite

 Aspergillus

D. Les pollens

 Multiples, responsables d’allergies saisonnières

 Graminées en Mai/Juin

 Pariétaire Mars à Octobre   
 Herbacées en fin d’été

 Arbres : ++ cupressacées (cyrprès et genévrier) en Février et Mars

E. Les trophallergènes

1. Adulte

 Crevette ou crustacés, céleri, fruits à coques, frits exotiques, poisson

2. Enfant

 Lait, œuf, arachide, soja, poisson, fruits à coque, sésame, moutarde

IV. Les manifestations cliniques

A. Asthme

 Allergie aux pneumallergènes

 Allergie aux trophallergènes : 3 % des cas entre 0 et 3 ans, 16 % entre 3 et 15 ans

B. Rhinite

 Obstruction nasale, rhinorhée aqueuse, prurit nasal, palatin, pharyngé, éternuements en salves =   
 rhinite saisonnière (rhume des foins)

 Obstruction prédominante dans la rhinite persistante ou peranuelle (acariens)

C. Urticaire et angiooedème

 Surtout dans les allergies alimentaires médicamenteuses et venins

 Syndrome de Lessof = prurit lèvres + palais, œdème des lèvres en rapport avec absorption de fruits   
 ou légumes (pas important)

D. Choc anaphylactique

trop d’IgE, chute de la tension, manifestations CV et respiratoires

V. Les tests cutanés

A. Principe

 Déclencher une réaction allergique en introduisant sous la peau une faible quantité d’allergène.

S’il existe une allergie à cet Ag, son introduction au niveau cutané va induire une réaction entre cet Ag et les IgE fixées sur les mastocytes du derme.

B. Méthode

 Tests par prick-tests (petites pointes) pour les pneumallergènes et les aliments : piqûre du derme avec   
 un pointe au travers d’une goutte d’allergène

 IDE pour les venins et les médicaments

 Vérifier l’absence de traitement par : antihistaminique, somnifères, anxiolytiques, antidépresseurs  Test espacés de 2 cm

 Extraits allergéniques standardisés   
 Possible dès 3 mois

 Tests natifs pour les aliments ou extraits   
INTERNET

Le test se lie dans les 10 à 20 min après le test.

On considère un test positif s’il y a une réaction (une papule) avec un érythème autour ainsi qu’une démangeaison.

VI. Les test biologiques

A. Les tests d’orientation

Ils peuvent orienter vers une allergie mais peuvent aussi augmenter dans d’autres pathologies   
  Dosage des éosinophiles > 5 % des GB

 Dosage des IgE totales > 150 KU/L

B. Les tests spécifiques

 Tests qualificatifs contenant un mélange d’allergènes : détectant la présence d’IgE pour au moins un   
 allergène (phadiatop, trophatop).

 Tests quantitatifs : dosage des IgE, spécifiques d’un allergène par la technique du RAST.

VII. Les traitements

A. Le traitement médicamenteux   
Antihistaminiques ANTIH1

o Anciens : POLARAMINE®, PRIMALAN® passent la barrière hématoméningée, sédatifs o Nouveaux : cetirizine (ZYRTEX®), loratadine (CLARITYNE®)

Anti H1 d’action locale : ALLERGODIL®

 Corticoïdes

o Ils sont utilisés par voie générale lors des poussées d’asthme ou de rhinite, lors des œdèmes et   
 urticaire, ou par voie locale dans l’asthme ou les rhinites.

 Antidégranulants

o Cromoglycate (OPTICRON®) utilisé en collyre

B. L’éviction des allergènes

 Acariens

o Housse antiacariens

o Éviter moquettes et tapis   
o Aspirer sol et matelas   
o Aérer

o Diminuer humidité et température de la pièce o Laver draps et couvertures à 60°

o Altitude

C. Le traitement spécifique : immunothérapie ou désensibilisation spécifique

1. Définition

= consiste à accoutumer l’organisme à l’allergène en introduisant régulièrement une faible quantité de cet allergène.

2. Indications

 Patients allergiques aux pneumallergènes mono ou peu sensibilisés avec clinique bien corrélée  Manifestations allergiques sévères aux venins d’hyménoptères (abeilles, guêpes)

3. Contre indications

 Maladies graves chroniques, patients immodéprimées, cancers, traitement par bêtabloquants, asthme   
 sévère ou instable avec VEMS <75 %

 Report de l’injection su syndrome fébrile

4. Méthodes

 Voie sous cutanée : injection sous cutanée avec augmentation progressive des doses puis injection   
 mensuelle en entretien

30 minutes de surveillance après chaque injection diminuer dose en cas de réaction lors de l’injection

antérieure

5. Réactions secondaires

 Réactions locales : oedèmes au point d’injection   
 Diminuer dose si réaction > 5 cm diamètre   
 Réactions syndromiques : rhinite, crise d’asthme  Urticaire plus ou moins étendu

 Œdème en dehors du point d’injection   
 Choc anaphylactique

D. Cas du choc anaphylactique

 Adrénaline ++ voie sous cutanée (ANAPEN® 0,30 mg/0,30 ml, ANAHELP®) ou intraveineuse  Remplissage vasculaire

 Corticoïdes

E. Autre forme de désensibilisation   
Voie sublinguale  gouttes (2 minutes)   
Absorption  par vaisseaux

LE PNEUMOTHORAX

I. Définition

= apparition d’une collection aérique intrapleurale succédant à une effraction du parenchyme pulmonaire soit par un traumatisme ou une manœuvre instrumentale (ponction pleurale) soit survenant de façon   
spontanée (pneumothorax idiopathique du sujet jeune).

II. Signes cliniques

 Douleur brutale aiguë en coup de poignard unilatérale irradiant vers l’épaule  Dyspnée variable

 Toux d’effort et au changement de position

 Parfois IRA (insuffisance respiratoire aiguë) dans les formes suffocantes   
 o Bilatéraux

o Sur IRC

III. Examens cliniques

 Asymétrie thoracique

 Disparition des vibrations vocales

 Disparition des murmures vésiculaires   
 Tympanisme

IV. Radiologie

 Hyperclarté (tout noir)   
 Refoulement médiastinal   
 Présence de bulles

V. Traitement

 Repos

 Antitussif   
 Exsufflation

 Drainage avec ou sans thoracoscopie   
 Chirurgie

LE DRAINAGE PLEURAL

I. Généralités

A. Définition

= évacuation de la cavité pleurale si elle est occupée par de l’air, du liquide ou un contenu mixte (hydro aérique).

B. L’épanchement

Lorsque va apparaitre un épanchement (= contenu dans cavité pleurale), il y a une pression positive et le poumon se collabe (se rétracte).

Le poumon ne va plus ventiler, c’est l’hypoventilation alvéolaire.

Le sang arrive quand même au poumon par le cœur droit, qui ne peut pas l’oxygéner et il repart pauvre en oxygène.

Il va donc ensuite venir se mélanger au sang oxygéné de l’autre poumon. C’est ce que l’on appelle l’effet shunt.

Lorsqu’il y a un épanchement, il n’y a pas toujours une détresse respiratoire.

Cet épanchement entraîne une hypoventilation et l’effet shunt, il y a donc un risque de compression cardiaque (tamponnade) et du poumon qui ventile.

Si le malade est insuffisant respiratoire, le pneumothorax peut l’entraîner en détresse respiratoire car un des poumons est déjà atteint.

C. Radiographie

On cherche une asymétrie

En blanc  vaisseaux, trame vasculaire

II. Étiologie

 Traumatologie, il faut très souvent mettre un épanchement pleural :

o Pneumothorax traumatique

o Épanchement sanguin  hémothorax   
 o Mixte  hémopneumothorax   
  Tumorale

o (Ex : plèvre, épanchement souvent liquidien, métastase (hémothorax, pyopneumothorax,

pleurésie))

o C’est un épanchement liquidien ou aérique (métastase qui se rompt dans la plèvre).

 Pleurésie = épanchement pleural au sens large   
 S’il y a du pu  piothorax

S’il y a de la lymphe  chilothorax

S’il y a un épanchement aérique, c’est toujours un pneumothorax.

 Infectieuse

o Pneumonie, pneumopathie (risque 25 %  Pleurésie parapneumonique)  Inflammatoire

 Postopératoire

o C’est un épanchement post opératoire pour évacuer les sérosités post opératoire. o Bullage bulles dans le bocal

III. Buts

 Retour à la physiologie normale (retour du poumon à la paroi)

o Cela sert à évacuer la cavité pleurale, à recréer la pression négative et à rétablir la   
 physiologie.

 Symptomatique

o (douleur, toux) Lorsque l’on enlève l’épanchement, cela enlève les symptômes sauf la

douleur.

 Étiologie

o De la cause

 Thérapeutique

o Épanchement traumatique. Le drainage permet la thérapeutique.

IV. Systèmes de drainage

 Drains

o Gros calibre  épanchement

o Il se place dans la cavité pleurale, connecté à un bocal de recueil qui est connecté à un   
 système d’aspiration pour recréer la pression négative.

o Ce sont des grandes quantités que l’on draine (pas 50 cc).  Raccords

 Tuyaux de raccordement   
 Bocaux

INTERNET

V. Technique du drainage

A. Drainage à thorax fermé

1. L’opération

 Malade conscient (Anesthésie locale)   
 Champage

 Matériel de drainage (drain, tube collecteur, bocal …)  Autre matériel : bistouri froid, pince

L’aseptie doit être très rigoureuse.

On effectue des lignes sur la paroi axillaire ou latérale, au dessus de la ligne bi mamelonnaire, en arrière des   
pectoraux et en avant du grand dorsal (sur le bord antérieur) pour savoir où inciser (triangle.)   
En dehors du contexte traumatique le patient est en position demi-assise, le bras sur la tête à 90°   
S’il y a un contexte traumatique le soignant doit faire au mieux pour le mettre dans cette position

Quelque soit l’épanchement, le drain doit se mettre au même endroit, dans le triangle.

Il faut effectuer d’abord une anesthésie de la peau (XYLOCAÏNE®), puis inciser la peau, diciser le muscle, on pénètre dans cavité pleurale (il faut bien être dedans), on insère le trocart de Monod

2. Les différents drains

 Trocart de Monot (une fois introduit le positionner en haut (en avant pour air & post si liquide),   
 introduction du drain retrait du trocart de Monod)

 Doigt  mauvaise technique

 Drain cathéter de Joly (surtout en réanimation)

 Drainage à l’aide du pleurocathéter (3-4 mm), pas d’incision  (en pneumologie)

3. Mots clefs

 Stérile   
 Étanche

Pas de sparadrap

 Irréversible   
 Aspiratif

Sauf après pneumonectomie   
  Expérimenté

Le drain une fois mis en place  traite du drain à chaque vacation pour éviter qu'il se bouche, vérification de tout le système pour être certain que tout est bien étanche.

4. Drainage à thorax ouvert   
 Malade endormi

 Les drains doivent être bien fixés (2 fil/drain  fixation + autour du drain : fil bourse)

VI. Surveillance du drainage

La dépression dépend de la taille des drains, de la longueur des tuyaux. Si drain thoracique radio tous les jours doit être effectuée.

L’ASTHME BRONCHIQUE

I. Définition

 L’asthme bronchique = maladie inflammatoire chronique des bronches responsables :

o D'une obstruction bronchique variable, réversible spontanément ou sous l'effet d'un   
 bronchodilatateur et d'une hyperréactivité bronchique (HRB)

II. Epidémiologie

 Maladie fréquente : 10 à 15% des enfants et 5% d'adultes

 Augmentation liée à l'exposition accrue aux allergènes, à la pollution domestique (appartement très   
 pollué) et industrielle

 Garçons > filles chez l'enfant, l'inverse chez l'adulte

 Maladie survenant chez des sujets génétiquement prédisposés sous l'influence de facteurs   
 favorisants.

III. Physiopathologie

A. L'inflammation bronchique

 Inflammation produisant un œdème de la muqueuse et une hypersécrétion de mucus

 Plus l'inflammation est importante plus l'obstruction est importante et plus les bronches sont   
 réactives

 Liée à l'exposition aux allergènes

B. Le bronchospasme

 Contraction du muscle lisse bronchique entrainant un rétrécissement brutal du calibre bronchique.  Réversible spontanément ou par l'effet de substances broncho-dilatatrices béta adrénergiques.

C. L'hyperréactivité bronchique

 Sensibilité anormale des bronches avec aptitudes à se contracter lors de l'exposition à certaines   
 substances : les allergènes, les virus, l'air froid et sec.

 L'HBR est corrélée à l'inflammation bronchique

 Plus la réactivité bronchique est importante plus le bronchospasme sera important.

IV. Manifestations cliniques

 Crise d'asthme

 Exacerbations

 Asthme aigu grave

 Manifestations atypiques

A. La crise d'asthme

 Survenue brutale

 Dyspnée (sibilante) avec sifflements survenant typiquement le soir ou la nuit associée à une toux et

se terminant par l'expectoration de crachats perlés

 La crise cède spontanément ou sous l'effet d'un bronchodilatateur

 Intensité variable

B. L'asthme persistant

 Oppression thoracique

 Sifflements intermittents

 Gêne respiratoire

 Toux spontanée ou au rire ou lors de l'exposition à des substances irritantes

C. L'asthme aigu grave

 Crise d'asthme très sévère qui, de part son intensité et sa durée, met en jeu le pronostic vital  Urgence médicale : 200 décès et 100000 hospitalisation par an

 Répétition des crises qui s'intensifient et résistent au traitement

 Evolution vers l'épuisement respiratoire et l'arrêt cardiorespiratoire

Signes clinique

 Dyspnée intense avec difficulté à parler, à s'allonger  Polypnée avec FR > 30/mn

 Tachycardie (majoré par la prise de VENTOLINE®)

 Signes neurologiques: agitation, anxiété, troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma  Sueurs, cyanose

Tirage intercostal

D. Manifestations atypiques

 Oppression thoracique intermittente

 Toux chronique surtout si elle diurne et nocturne (trachéite spasmodique)  Bronchites à répétition

V. Facteurs déclenchants

 Multiples et souvent plusieurs sont responsables chez un même individu  Les allergènes : acariens, pollens etc.…

 Les infections virales des voies respiratoires

 Les substances irritantes responsables d'une inflammation mais sans mécanisme allergique : les   
 peintures, le chlore

 L'effort : asthme induit par l'exercice

 Substances utilisées au cours de la profession responsables de l'asthme

 La pollution domestique (charbon, fioul) et industrielle (ozone, SO2, NO2)  Le reflux gastro-œsophagien

 Médicaments: aspirine et AINS responsables de crises d'asthme chez 4% des asthmatiques  Les facteurs hormonaux : grossesse

VI. Diagnostic

 Il faut soit mettre en évidence un trouble ventilatoire obstructif réversible soit démontrer l'existence   
 d'une hyperréactivité bronchique.

A. EFR

 Syndrome obstructif réversible après inhalation d'un broncho-dilatateur β 2 mimétique  Diminution du VEMS et du rapport VEMS/CV

 Amélioration de plus de 12% du VEMS après β2.

B. Test de provocation bronchique à la metacholine

 Permet de mettre en évidence une hyperréactivité bronchique

 Inhalation de doses progressivement croissantes de métacholine

 Si le sujet a un asthme le test sera positif avec chute de plus de 20% du VEMS  Ne se fait que si l'EFR est normale sinon inutiles et dangereux

C. Bilan complémentaire

 RADIO THORAX : sert à éliminer d'autres diagnostics

 GAZOMETRIE : à faire en cas de crise sévère ou dans le cas d'asthme très évolué avec syndrome   
 obstructif

 TESTS ALLERGOLIGOQUES : indispensables pour rechercher un terrain atopique et savoir si   
 l'asthme est d'origine allergique ou non.

VII. Les différents stades de l'asthme

A. Stade 1

 Symptômes intermittents < 1 fois par semaine   
 Symptômes nocturnes < 2 fois par mois   
 Absence de symptômes

 Exacerbations courte durée   
 Fonction respiratoire normale

 Variabilité < 20% (si variabilité importante risque de faire asthme aigu grave)

B. Stade 2 = stade persistant léger

 Symptômes diurnes < 1 fois/jour mais > 1 fois/semaine  Symptômes nocturnes > 2 fois / mois

 Crise retentissant sur l'activité ou le sommeil   
 VEMS > 80% des valeurs théoriques   
 Variabilité > 20%

C. Stade 3 = quotidiens   
 Symptômes quotidiens

 Retentissement sur l'activité et le sommeil   
 Symptômes nocturnes > 1 fois / semaine

 Utilisation quotidienne de β2 CDA (courte durée d'action)  VEMS entre 60 et 80% de la valeur théorique   
 Variabilité > 30%

D. Stade 4

 Symptômes permanents diurnes et nocturnes   
 Crises fréquentes

 Activité physique limitée   
 VEMS < 60%

 Variabilité > 30%

VIII. Evolution

 Maladie variable dans le temps

 Chez l'enfant disparition parfois à l'âge de 6 ans et guérison possible à l'adolescence  Asthme persistant sévère peut évoluer vers insuffisance respiratoire

IX. Traitement

 But du traitement est d'améliorer à la fois les symptômes et la fonction respiratoire

 Diminuer le nombre de crises

 Diminuer les prises de bronchodilatateur d'action rapide

 Améliorer les symptômes et la qualité de la vie

 Améliorer le VEMS

A. Classes thérapeutiques

1. Les broncho-dilatateurs   
 β2 mimétiques

o Courte durée d'action 4h à 6h (sulbutamol = ventoline)

o Longue durée d'action 12h (formotérol, samétérol)

o Action rapide en 1 à3 min ou délai d'action plus long

o Utilisés en aérosols doseurs (sprays), poudres sèches, nébulisation o Voie orale peu efficace

o Voie IV parfois dans les AAG (Asthme aigu grave)

 Les atropiniques ou anticholinergiques (glaucome, rétention urinaire par hypertrophie de la prostate)   
 o Courte durée d'action: Atrovent

o Longue durée d'action: spiriva   
 o Voie inhalée ou nébulisée   
 o Moins puissant que les béta   
  Théophylline => n'est plus utilisée

2. Les corticoïdes

 Action anti-inflammatoire puissante

Diminue l'hyperréactivité bronchique

 Voie inhalée préférentielle: sprays, poudres, nébulisation

 Béclométhasone (Beclojet), budésonique (Pulmicort)

 Voie générale en cures courtes moyennes 10 jours dans les crises 0,5 à 1mg/Kg/j

 Effets secondaires de la voie inhalée =voix rauque, candidose buccale

3. Les antileucotrienes

 Action anti-inflammatoire par blocage des leucotriènes

 Moins puissants que les corticoïdes

 Indication dans la prévention de l'asthme d'effort chez l'enfant

 Montelukast = singulair

 Effets secondaires rares (rêves anormaux)

B. Modalités du traitement

 Asthme intermittent: traitement par β2 d'action rapide à la demande  Asthme persistant léger : corticoïdes inhalés seuls ou singulair

 Asthme persistant modéré: association et β2 inhalés longue durée d'action +/6 singulair  Asthme sévère : idem +/- théophylline +/- corticoïdes voie générale 10 à 20mg/j

 Seretide

 Symbicort

 Innovaix

C. Désensibilisation

 Asthme allergique

 Allergène responsable des crises

 Indication surtout chez l'enfant

 Acariens le plus souvent, alternaria, pollen pour les asthmes saisonniers surtout associés à une rhinite

 Si désensibilisation par voie sous cutanée il faut un contrôle strict de l'asthme VEMS > 80% et DEP

avant chaque injection

D. Mesures préventives

 Eviction des allergènes

 Education thérapeutique: Ecole de l'asthme

 Surveillance de la fonction respiratoire régulièrement

 Eviter les sorties et les activités physiques lors des pics de pollution (ozone)

 Suppression du tabac

L’ANATOMIE EN PNEUMOLOGIE

Cage thoracique : situé entre la base du cou et l’orifice intérieur du thorax \*Contenant : l’ossature + sternum + côtes + rachis dorsal (12 vertèbres) \*Thorax : rigide : grâce tissu osseux

\*Sur tissu osseux : plusieurs muscles : de la paroi antérieure (pectoraux), de la paroi latérale (grand dentelé), post (grand dorsal + trapèze)

\*Contenu : deux cavités pleuro pulmonaire droite et gauche + partie centrale : médiastin

\*Cavités pleuro pulmonaire : poumon est entouré par la plèvre viscérale (très fine qui recouvre les poumons, transparente, adhérente à la périphérie des poumons)

\*Plèvre qui recouvre thorax  pariétale : constituée de trois portions qui collent aux côtes, au diaphragme et au médiastin

\*À l’état normal : espace compris entre 2 plèvres  espace pleural virtuel \*Pression négative entre 2  poumon se collabe avec un retentissement POUMONS

2 poumons : gauche et droit

Le droit est plus volumineux car à gauche il ya le cœur. 55% droit / 45 % gauche

Ils sont constitués de lobes qui ont des segments (lignes) et il n’y a pas de scissures (séparation) qui séparent les segments.

LOBES

Lobectomie  libération de ces scissures   
3 lobes à droite / 2 à gauche

À droite

 Lobe supérieur à droite et en avant   
 Lobe inférieur

 Lobe moyen (petite scissure qui sépare le lobe inférieure et moyen) Les 3 segments :

 Culmen 3 premiers segments qui correspondent au lobe supérieur droit  Lingula

À gauche

 Lobe supérieur

 Lobe inférieur en bas et en arrière   
1 scissure

10 segments par poumons   
ARBRE

Arbre : trachée + bronches

Sur l’arbre (blanc) vient se calquer le système artério pulmonaire Pédicule broncho artériel

Pédicule veineux-pulmonaire

Chaque poumon à 2 veines (supérieure et inférieur)

Entre 2 cavités : médiastin région anatomique où on trouve le cœur, gros vaisseaux, l’arbre aérien (trachée, bronche, œsophage, aorte)

LE MÉDIASTIN

Très lympophyle  beaucoup de ganglions

LA TUBERCULOSE

I. Épidémiologie

 8,5 M nouveaux cas / an dans le monde

2 M de décès

 6700 cas déclarés en France en 1999 soit incidence de 11,1 / 100 000 hab

 43 % des cas déclarés en Ile de France

 Déclaration obligatoire depuis 1964

 216 cas déclarés dans les BDR en 2001

 Âge moyen 44,5 +/- 22 ans

 79 % forme thoracique

 4 % HIV positif

II. Les groupes à risque

 Sujets contacts (famille, collègues de travail …)

 Milieu socioéconomique défavorisé, populations immigrées, exclus sociaux  Tabac, alcool, drogues

 Diabète, gastrectomie, dialysées, silicose

 Collectivités : maison de retraite, long séjour psychiatrique, détenus  HIV, immunodépression

III. Les bases

A. Les bases pour comprendre : bactériologie

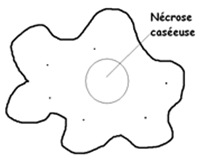
 BAAR ou Bacille Acido Alcoolo Résistant qui retient la coloration rouge de Ziehl Neelsen  Germe aérobie strict à développement lent

 Confère une immunité de type cellulaire (≠ humorale)

 Pathologie liée à Mycobactérium Tuberculosis (99 % des cas) = Bacille de Koch

B. Les bases : anatomopathologie

 Lésion élémentaire non spécifique : Granulome ou follicule épithélio giganto cellulaire avec nécrose   
 caséeuse (follicule de Koester)



 Possibilité d’excavation  caverne

 Possibilité d’enkystation : tuberculome puis calcification

 PIT (Primo Infection Tuberculeuse), elle donne un foyer nodulaire d’alvéolite = chancre   
 d’inoculation (= inflammation des alvéoles)

C. Les bases : immunoallergologie

 Réaction allergique à la tuberculine : HSR de type IV 15 jours à 2 mois après l’infestation (période   
 anteallergique)

 Réaction immunitaire : plus tardive et imparfaite de type cellulaire, conférée par bacille vivant   
 atténué (BCG)

Ceci permet de classer les modes d’expression de la maladie

 Tuberculose infection ou primo-infection PIT où l’on observe une positive des contrôles   
 tuberculiniques RCT.

 Tuberculose maladie par rupture de l’équilibre hôte BK après PIT, par réinfection endogène à partir   
 des BK latents intraganglionnaires, par réinfection exogène massive.

\*Inhalation des BK par postillon  développement d’une alvéolite  les BK se met dans les ganglions (RCT(+))

2° contact  Réaction avec BK au niveau pulmonaire à partir des BK latents

IV. Manifestations cliniques

A. Primoinfection tuberculeuse

1. Généralités

 Enfants dans les pays à fort incidence

 PIT latente dans 90 % des cas : modification des RCT isolée

 PIT patente dans 10 % des cas (il ne se passe rien sauf que les réactions tuberculiniques deviennent

(+))

o AEG

o Anorexie

o Amaigrissement   
o Asthénie

o Fébricule

o Érythème noueux (= nodules qui sont dans le derme, durs, douloureux, évoluent sur plusieurs   
 semaines, passent par plusieurs stades de la biligénèse)

Pathognomonique = si le signe existe, il est spécifique à cette maladie

 Radio : chancre d’inoculation et ADP (adénopathie = existence de ganglions maladie)  BK positif en culture dans 20 % cas de PIT latente et 40 % cas de PIT patente

2. Complications

 Fistulisation, compression bronchique, tuberculose miliaire

 Si compression lobe moyen possibilité de DDB (dilatation des bronches) secondaires  syndrome   
 de BROCK

BCG  simule la primo infection

B. Tuberculose pulmonaire commune

1. Clinique

 Signes fonctionnels : syndrome d’imprégnation tuberculeuse :

o Sueurs nocturnes

o Fébricule   
o AEG

o AAA (asthénie, amaigrissement, anorexie) o Toux

o Expectoration

 Hémoptysies

 Épisode respiratoire aigu

 Découverte radio systématique dans 17 % des cas

 Examen souvent normal

a. Biologie

 Syndrome inflammatoire, leuconeutropénie avec lymphocytose

b. Radio thorax et TDM

 Lésions prédominantes aux apex et régions dorsales, segments de Fowler à type d’infiltrats,

cavernes, nodules

 Lésions parfois d’allure séquellaire : lésions fibreuses rétractiles, nodules d’aspect calcifiés

c. RCT

 Souvent fortement positive > 15 minutes

d. Bactériologie

 Prélèvements : CBC (cytobactériologie des crachats), tubages gastriques sur 3 jours, fibroaspiration

o Examen direct par coloration de Ziehl ou coloration fluorescente

o Culture 4 à 6 semaines sur milieu classique de Löwenstein

 Antibiogramme : comparaison du nombre de colonies développées sur milieu de culture sans ATB et

du nombre sur milieu avec ATB

2. Évolution

 Favorable sous traitement avec négativation de l’expectoration en moins de 3 mois

 Guérison sans séquelle si infiltrat simple

 Guérison avec séquelles

o DDB

o Emphysème paracicatriciel

o Séquelles pleurales calcifiées (os de seiche) o Greffe aspergillaire

o Lésions fibreuses rétractiles   
o Calcifications

 rechute si traitement mal suivi ± résistances

C. Autres formes cliniques

 Formes ganglionnaires extrathoraciques

 Formes bronchopneumoniques

 Péricardite

 Méningite

 Atteinte ostéomédullaire

 Rein, os …

D. Tuberculose et HIV

 La tuberculose fait passer du stade de séropositivité au stade de SIDA

 10 % des patients atteints de SIDA ont une tuberculose

 4 % des patients tuberculeux sont HIV (+)

 Contagiosité importante avec BK souvent positif à l’ED (examen direct)

 Fréquence accrue des formes ganglionnaires médiastinales, des opacités nodulaires et atypiques

(bases) et dissémination viscérale

 RCT (-) (réaction cutanée tuberculinique) dans 90 % des cas

 Radio parfois normale

V. Réactions Cutanées Tuberculiniques (RCT)

 Réactivité dans certains cas

o Contexte infectant récent, tuberculose miliaire o Sujet âgé

o Coqueluche   
o Rougeole   
o Grippe

o Tumeurs solides   
o Hodgkin

o HIV

o Dénutrition

o Immunodépression

 Possibilité de faux positifs par effet rebond ou effet Booster Si on doit le refaire, il faut attendre 6 à 8 semaines.

VI. Traitement

A. Les objectifs

 Stérilisation des lésions

 Guérison clinique et bactériologique

 Suppression de la contagiosité

 Prévention des résistances

B. Les différents antituberculeux

1. Rifampicine

 RIFADINE® RIMACTAN®

 10 mg/kg/j

 Action sur BK intra et extra cellulaires

 Bactéricide (= tue ≠ bactériostatique arrête)

 Effets secondaires

o Immunoallergiques : rash, cytopénies   
o Cytolyse hépatique

o Inducteur enzymatique : modification du métabolisme des oestroprogestatifs, AVK,   
 corticoïdes

2. Isoniazine = INH

 RIMIFON® 5 mg/kg/j

 Actif sur BK intra et extra C bactéricide

 Acétyleurs lents ou rapides : intérêt du dosage sérique après une prise de 5 mg/kg

 Effets secondaires :

o Polynévrite

o Syndrome algodystrophique   
o Ictère (= jaunisse)

o Cytolyse hépatique

o CI si syndrome psychiatrique grave

3. Ethambutol

 DEXAMBUTOL®, MYAMBUTOL®

 20 mg/kg/j

 Bactériostatique

 Adapter les doses si insuffisance rénale

 Toxicité

o Auditive

o Oculaire : NORB (névrite optique rétro bulbaire)

o Faire un champ visuel et vision des couleurs avant le début du traitement

4. Pyrazinamide

 PIRILENE®

 30 mg/kg/j

 Actif sur BK intra cellulaire - bactéricide

 Effets secondaires :

o Digestifs   
o Hépatiques

o Arthralgies (élévation de l’uricémie)   
o Rashs cutanés

À retenir E II pour les 4 médicaments  TB hépatiques  surveillance du foie

5. Autres

 Streptomycine

o Bactéricide sur BK extra cellulaire   
o Toxicité rénale et auditive   
o Voie IM

 Associations

o RIFATER® = 120 mg RFM + 50 mg INH + 150 mg PRZ

o RIFINAH® = 300 mg RFM + 150 mg INH

C. Les modalités du traitement

 Prise unique quotidienne le matin à 10 h le matin (entre les 2 repas) pour assurer un pic sérique

 Régularité des prises et respect de la durée du traitement

 Association de 3 à 4 antituberculeux pour éviter les résistances

 Taux de rechute de 0,1 à 1 %

D. Schémas thérapeutiques

 Schéma classique : traitement de 6 mois

o 2 mois avec RFM + INH + EMB + PRZ

o 4 mois avec RFM et INH

 Traitement de 9 mois avec RFM + INH + EMB   
  Indication :

 Sujet âgé

 Femme enceinte   
 Dénutri

 HIV : schéma classique de 6 mois

 Plus d’effets secondaires et de résistances

 Pleurésie : PP (ponction pleurale), kiné, corticoïdes, traitement classique parfois prolongé À retenir : 4 antituberculeux

E II  foie

Schéma classique : 4 pdt 2 mois puis 2 antituberculeux pdt 4 mois qui suivent

E. Surveillance du traitement

 Transaminases toutes les semaines le premier mois puis 1 fois par mois pendant 3 mois  Uricémie toutes les semaines le premier mois puis au 2° mois

 Radio du thorax à 1, 3 et 6 mois

 Créatinine en début de traitement et au 2° et 6° mois  Rechercher BK

Tuberculose à BK résistants

 Résistance primaire (0,5 %)   
 Résistance secondaire (12 %)   
 Multirésistance (0,55 %)

VII. Prévention

 Dépistage et traitement des sujets contagieux surtout dans les populations à risque  Vaccination par le BCG

 Chimioprophylaxie primaire   
 Chimioprophylaxie secondaire   
 Prévention des résistances

 Surveillance et traitement des sujets contacts

 Prévention de la contagion : isolement du patient si BK positif au direct   
 o Chambre à pression négative

o Port du masque

 Prévention de l’apparition de résistances : association systématique de minimum 3 antituberculeux   
 (intérêt des formes associées)

 Si suspicion de tuberculose ne pas traiter par quinolones ou rifampicine

VIII. Vaccination par BCG

(Bacille de Calmet et Guérin  BCG)

 Primoinfection artificielle avec bacille non virulent

 Confère une protection de 50 % vis à vis de la tuberculose pulmonaire et 80 % pour tuberculose   
 neuroméningée et miliaire

 Faut-il toujours vacciner ?

o OUI car on estime que les inconvénients du BCG dépassent les avantages quand le RAI   
 (risque annuel d’infection) < 0,01 %

 RAI = % de sujets non vaccinés qui se positivent pendant 1 an (0,05 % en France)

IX. Chimiprophylaxie

 Chimioprophylaxie primaire = consiste à donner un traitement à un sujet ayant RCT négative en   
 contact avec un sujet tuberculeux

o INH 3 mois

o Réévaluation des RCT

 Si négative, arrêt INH et vaccination

 Si positive compléter le traitement (traitement de la PIT avérée)

X. CAT vis-à-vis des sujets contacts

 Sujet contact malade : traitement classique   
 Sujet contact non malade

o Si RCT se sont positivées : chimioprophylaxie II

o Si RCT négatives : INH 3 mois puis contrôle

 Si toujours négative  vaccination par BCG

 Si positive  compléter traitement 3 mois

 Sujet contact non malade et RCT antérieurement positive

 Chimioprophylaxie II si RCT ont augmenté de plus de 15 mm

XI. CONCLUSION

 Maladie toujours d’actualité : pas de diminution du nombre de cas de tuberculose (HIV, migrants) en   
 France

 Apparition de tuberculoses à BK résistants voire multirésistants

 Nécessité d’une stratégie de lutte antituberculeuse avec poursuite de la vaccination systématique,   
 traitement complet et suivi, dépistage des sujets à risque et des sujets contacts   
 Guérison dans 100 % des cas si traitement bien suivi

LA TRANPLANTATION PULMONAIRE

I. Historique

 1963 sur un condamné à mort qui a vécu quelques heures

 1971  première greffe avec un succès (il a vécu 10 ans)

 1986  transplantation unilatérale

 2008 

II. Les causes de décès et de mort encéphalique

 AVC

 Polytraumatisme   
 Traumatisme   
 Autolyse

Âge moyen : 35 +/- 13 (14-63)   
67 femmes & 101 hommes

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU

CANCER DU POUMON

I. Généralités

Cela augmente chez les femmes, de plus en plus jeunes et surtout chez les non fumeurs. Il faut faire la balance entre le risque opératoire et la survie à long terme. On fait l’opération si les bénéfices sont supérieurs aux risques.

A. Standards contemporains

 Mortalité à J 30

o Pneumonectomie < 8 %

o Lobectomie < 2 %

 Thoracotomie exploratrice < 5 %

Voir schéma : Survie après chirurgie

B. Les différents stades

Les stades sont découpés en A (moins grave) et B (plus grave). Stades précoce : stades 1,2

 Stade localement avancé : stade 3

 Stade métastatique : stade 4

Les bénéfices restent supérieurs.

Le but de l’opération est d’enlever complètement la maladie.

Pour avoir des bons taux de survie il faut que la chirurgie soit microscopiquement et macroscopiquement bien effectuée.

II. Pratiques chirurgicales

 Voie d’abord

o Célioscopie

o Thoracoscopie (qui reste la référence)  mini thoracotomie (petite incision + caméra) ou   
 normale

Il n’y a pas de douleurs post opératoire.   
La rééducation est identique.

Le bénéfice est la femme jeune pour avoir une cicatrice petite.   
  Étendue de l’exérèse

Permet à traiter la tumeur tumorale en enlevant un territoire anatomique (poumon, lobe, segment …) précis.

INTERNET

Anastomose = raccordement

4 stades de la tumeur : 4 (+ grave)

Tumeur du sommet pulmonaire

 Séquence des ligatures vasculaires   
 Élargissements

 Lymphadénectomie

 Protection de la suture bronchique   
Pas opéré stade 1 et 2 pour cancer poumons

On peut retirer les drains d’une lobectomie lorsqu’il n’y a plus de bulles ni de sérosités.

LE DRAINAGE THORACIQUE

I. Rappels

A. Législation

Les actes de soins infirmiers sont régis par le code de la santé publique.

L’infirmière n’est pas habilitée à enlever les drains pleuraux et médiastinaux. Tous les actes infirmiers 

 Installation, éducation, du patient, réalisation et surveillance des pansements  Sur PM ou protocole réaliser : injection …

 Entreprendre et adapter les traitements antalgiques selon les protocoles écrits et signés

 Dans le cadre de la PM et à condition qu’un médecin puisse intervenir : transfusion sanguine,   
 injection de produits analgésiques dans des cathéters

 Soins et surveillance d’une personne en post opératoire

B. Rappels anatomie physiologie

La cage thoracique contient le médiastin avec le cœur et l’œsophage, le complexe pleuro-pulmonaire avec les deux poumons et d’autre part les plèvres.

Le poumon D : 3 lobes

Le poumon G : 2 lobes

La plèvre a deux feuillets : pariétal (externe) et viscéral (interne : tapisse la surface pulmonaire) Ils glissent l’un sur l’autre lors des mvts respiratoires.

La pression intra pleurale est inférieure à la pression atmosphérique. La cage thoracique et les poumons sont des organes élastiques.

II. Le drain thoracique

Si drain  pathologie

A. Pourquoi ?

1. Dans quel cas il y a-t’il un drain ?

Dans un espace :

 Liquidien : pu (pyothorax), sang (hémothorax), chile (chilothorax)  Aérien (pneumothorax)

 Ou les deux (hémopneumothorax)

Il faut évacuer cet épanchement  pose d’un drain thoracique entre les deux feuillets de la plèvre (drain

pleural) pour évacuer épanchements pleuro liquidien ou gazeux et assurer l’expansion pulmonaire.

Il permet de rétablir une pression négative naturelle d’origine et de ramener la surface du poumon à la paroi thoracique.

Il draine donc des épanchements aériens et/ou liquidiens.

2. Le cas du pneumothorax

a. Définition

= air dans les deux feuillets de la plèvre.

Épanchement gazeux entre la plèvre viscérale et pariétale rendant la pression pleurale positive. Le poumon se trouve décollé de la paroi thoracique et rétracté dans le thorax.

L’air pénètre dans la plèvre par une brèche viscérale ou pariétale.

b. Les causes

 Rupture de la plèvre pariétale (externe) du à des :

o traumatismes (rupture d’une côte, arme blanche)

o gestes médicaux invasifs (pose de VVC, biopsie …)

 Rupture de la plèvre viscérale du à une bulle d’emphysème sous pleurale qui se rompt au repos ou à   
 l’effort

Parfois le pneumothorax est idiopathique (homme de 20 ans, longiligne qui fait des pneumothorax à répétition)

c. Les signes

 Dyspnée minime ou croissante

 Douleur thoracique en coup de poignard, brutale, fugace, au repos ou à l’effort  L’inspiration profonde est parfois impossible à cause de la douleur   
 Cyanose (ongles bleu dus au manque d’oxygène)

 Sueur

 Tachycardie

 Intolérance respiratoire

Diagnostic : grâce à la radio du thorax où l’on voit un décollement du poumon (épanchement)

d. Traitements

 Abstention thérapeutique (repos + radio le lendemain)   
 Exsufflation (= évacuation en cas de petit épanchement)

Drainage thoracique (sans opération)

 Chirurgie (drain thoracique + ouverture)

o Thoracoscopie (endoscope + caméra enlève un morceau de plèvre)  petite voie d’abord o Thoracotomie (parfois pleurectomie, talcage)  grande voie d’abord

e. CAT

 Reconnaître les signes

 Agir face à l’urgence (O2, antalgique)

 Si drain thoracique  maintenir l’aspiration sur PM et surveillance du système de drainage  Surveillance paramètres vitaux (saturation, pouls, T°C, fréquence respiratoire   
 Rassurer, évacuer l’angoisse pour améliorer la respiration

 Éducation du patient à sa sortie : éviter les activités telles que plongée, saxophone

B. Où ?

En fonction de la nature de l’épanchement le point de ponction varie.

 Pneumothorax : 2° ou 3° espace intercostal sur la ligne pleuro claviculaire  Hémothorax : 5° ou 6° espace

 Hémopneumothorax : 2 drains en aspiration : pour le sang vers le bas, pour l’air vers le haut

C. Comment ?

1. La pose d’un drain

a. Type de drain utilisé

Drain simple

 Pleuro-cath  pour épanchement peu important et ponctuel  Drain de Monod (associé au trocart de Monod)

b. Déroulement de l’opération

 Dépiler le site opératoire par asepsie (à droite ou à gauche)  Installer le patient le côté opposé du point de ponction  Protéger la literie

 Lavage antiseptique des mains

 Désinfection de la paroi en escargot (du point de ponction en s’éloignant) par l’infirmière  Habillage stérile

 Mise en place du champ stérile pour isoler le point de ponction  Lavage des mains SHA

Le médecin fait une ALR à la XYLOCAÏNE®, il fait une incision au scalpel au niveau du futur drain puis il introduit le trocart stérile afin de faire le trajet.

 Il comporte une chemise et un mandrin.   
 L’aspiration est à environ - 50 millibar   
 Le drain est fixé à la paroi par un point

2. Le système de recueil et montage Cf polycop N°1 / ! \

a. Règles de base et but

 Drainer et/ou aspirer l’épanchement présent dans la cavité pleurale dans le but de rétablir la pression   
 négative naturelle

 Empêcher que l’air retourne dans l’espace pleural grâce au système de scellé sous l’eau (grâce à la   
 tige longue qui plonge dans l’eau) ou grâce au système de valve anti retour

 Le bocal de recueil doit toujours se trouver sur un plan inférieur par rapport au thorax du patient

 La tige branchée sur le drain au patient doit toujours trempée dans le liquide du bocal (tige longue)

b. les différents systèmes de recueil

 Le drainage thoracique en aspiration   
C’est la 1ère étape lors de la pose d’un drain.

La tige longue permet de visualiser un éventuel épanchement d’air (bulles) et empêche le retour d’air dans l’espace pleural.

S’il y a un bullage excessif il y a un bocal de dégagement.

 Le drainage thoracique en siphonage

Uniquement pour les pneumonectomies.

Jamais de drainage en aspiration pour une pneumonectomie car le patient n’a plus qu’un seul poumon et le drain serait donc dans la cavité pouvant aspirer le médiastin et l’autre poumon.

La tige courte n’est reliée à rien, il y a simplement une compresse stérile par dessus pour filtrer. Il y a toujours une histoire de pression car il y a une prise d’air.

 Le drainage thoracique en chute libre ou mise en valve

Le drain est branché à une simple poche sans prise d’air. Il y a une valve anti retour pour qu’il n’y ait pas d’air qui revienne si on manipule après la valve.

 Épreuve avant le dédrainage (si radio post op bonne). C’est pour voir comment le poumon se comporte lorsqu’il n’y a plus d’aspiration.

Lorsque l’on change de drainage il ne faut pas oublier de mettre les clamps.

Un patient garde en moyenne 5 jours son drain.

D. La surveillance du drain et du patient drainé

1. Surveillance du drain / ! \

Elle consiste à toute la surveillance pluriquotidienne de tout le système (quantité, qualité du liquide, présence de dépôts).

Moyen mnémotechnique  PIEDS

 P  perméabilité

Il doit permettre l’évacuation de l’épanchement de l’espace pleural dans le bocal.

Il faut traire le drain plusieurs fois par jour (pince à traire) pour évacuer les dépôts qui peuvent boucher le   
drain.

Il faut vérifier que les tuyaux ne soient pas coudés   
Le niveau d’aspiration correspond à la PM

Noter la quantité journalière d liquide drainé, l’aspect, la couleur

 I  irréversibilité

Le drain doit empêcher l’air ou le liquide retourne dans la cavité pleurale.

Vérifier que la tige est bien dans l’eau, la valve bien positionnée, que le drain soit plus bas que le patient. Utiliser les clamps pour toute manipulation (ex : changement de bocal) pour éviter le retour d’air

 E  étanchéité

Éviter toute fuite dans le système sinon il y a une diminution d’efficacité dans le drainage.

Vérifier que les raccords ne fuient pas, tout le système du recueil, l’étanchéité du pansement.

 D  déclivité

Le bocal doit toujours être plus bas que le patient pour que le drainage soit efficace

 S  stérilité & sécurité

Tout le recueil est stérile (tuyau, drain, raccords).

Asepsie lors des manipulations (BÉTADINE ALCOOLIQUE®).   
Il faut toujours qu’il y ait un socle pour éviter que le bocal tombe.

2. Surveillance du patient drainé

Lors de la pose du drain afin d’éviter d’éventuelles complications (perforation d’un organe, hémorragie, échec de la mise en place du drain, infection)

La surveillance se justifie tout au long du temps de drainage.

Risque infectieux  prise des constantes

Risque hémorragique  surveiller pansement, liquide

Risque d’insuffisance du drainage  risque d’emphysèmes (crépitements à la palpation) Risque de mauvaise position du drain

Toujours surveiller la saturation, le pouls, la T°C, la TA, l’EVA, l’aspect du patient (cyanose, coloration des téguments), respiration (polypnée, dyspnée), présence ou absence de crachats, l’encombrement bronchique, radio thoracique journalière, surveillance du pansement : réfection à J 1 puis tous les 3 jours.

III. L’opéré thoracique

A. Surveillance et rôle IDE   
 EVA

 T°C   
 Pouls   
 TA

 Oxygénothérapie sur PM (systématique en post opératoire) entre 3 et 5 L  Pansement

 Système de drainage   
 Perfusion

 Prévention du risque thrombo-embolique HBPM + Bas de contention  Prévention de la constipation  1° levé

 Environnement

 Favoriser une bonne respiration  aérosols sur PM (3 à 6 fois/24 H  bronchodilatateurs pour bien   
 respirer et évacuer les sécrétions) et kinésithérapie respiratoire

 Reprise alimentaire progressive sur PM

 Prise en charge de la douleur (morphinique)

Différents appareillages possibles :

 O2

 VVP avec antalgiques

 1, 2 ou 3 drains thoraciques   
 Sonde vésicale

 Analgésiques

o Morphine sous forme IV (PCA)

Paramètre de délai minute programmable par le chirurgien   
 Période d’interdiction d’environ 15 minutes   
 o Cathéter péridural

PCEA : analgésie péridurale en continu, uniquement 5 jours puis en vue du bilan sanguin le   
 chirurgien décide de garder (si le patient a une bonne coagulation) ou non le cathéter   
 o Bloc paravertébral : sur le côté de la vertèbre : analgésie que le côté opéré (risque de   
 toxicité, d’arrachement, d’hypotension)

Toujours un seul système de morphinique : soit par IV soit par cathéter et parfois en plus un bloc paravertébral.

\*Surveillance :

 Antidote de la morphine NARCAN® à faire en urgence en cas de surdosage  Sédation du patient

 EVA

 Entre J 1 et J 3 le patient a un relai per os de morphinique et l’appareillage est allégé et le traitement   
 personnel est repris sur PM

 Parfois TOPALGIC® (moins fort) à la place de la morphine

\*Signe de surdosages :

 Fréquence respiratoire (si trop basse  surdosage)  Bradycardie

\*E II :

 Constipation   
 Nausées

B. Les particularités liées au type d’intervention chirurgicale

 Résection d’un nodule pulmonaire (Wedge résection) non anatomique (lobe  petit morceau)  Lobectomie

 Bilobectomie (à droite)

 Pneumonectomie (= ablation totale du poumon)  pansement en position demi-assise car risque de   
 fistule

Quand le patient se lève il faut clamper le drain.

IV. L’ablation du drain

= acte médical qui nécessite la présence d’un médecin et d’une IDE. L’ablation se fait après la radio du thorax.

En général le drain est en aspiration puis en valve (24h à 48 h) puis ablation.

L’IDE peut apporter de nouveaux éléments de surveillance au médecin (bullage persistant ou soudain).

C’est un acte douloureux donc il faut administrer un antalgique sur PM, le médecin fait une petite ALC avec de la XYLOCAÏNE®, faire respirer le patient, le rassurer, protection et asepsie des opérateurs.

Un soignant met un TAPADOU + VASELINE® lors de l’ablation pour éviter l’entrée d’air et se prépare à tirer le drain et l’autre soignant tient le fil de bourse et se prépare à faire un nœud.

Le point est enlevé le 8ème jour au dédrainage.

POLYCOPS : 1

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE EN PNEUMOLOGIE

I. Définition de l’appareil respiratoire

= correspond à l’ensemble des organes et des mécanismes qui assurent le transport de l’oxygène que nous respirons dans l’air ambiant jusqu’au contact des alvéoles (bout de la chaîne de l’appareil respiratoire),   
l’oxygène va passer dans le sang pour alimenter toutes les cellules de l’organisme. À l’inverse il va servi à épurer l’organique du gaz carbonique qui est formée par les cellules périphériques et qui vont faire le sens inverse de l’oxygène

En résumé :

Inspiration : on respire de l’air  appareil respiratoire  sang  cellules  utilisation O2 pour vie de la cellule  formation de déchet (catabolise)  gaz carbonique  cellule  sang  gaz carbonique sort Expiration

II. Organes composant l’appareil respiratoire

A. Voie aérienne

Organes qui permettent à l’O2 de descendre :

Tuyauterie : dans lequel vont circuler les gaz : fosses nasales --> arbre trachéobronchique --> alvéole   
  Fosses nasales

Sécrétions

Se drainent la liquide des sinus

Glandes lacrymales : humidification, 1° barrière  Nasopharynx

Épiglotte, aluette

 Cavité buccale

2° porte d’entrée de l’air respiré   
 Larynx

Pomme d’Adam

Carrefour aérodigestif   
Trachée et œsophage

À l’origine du véritable arbre trachéobronchique il y a les cordes vocales, au sommet de la trachée et au bas du larynx.

Elles se ferment au moment de la déglutition.   
Elles sont innervées par les nerfs récurrents.

Arbre trachéobronchique

Tuyauterie unique qui passe dans le thorax (= trachée)

Elle part du larynx et s’arrêt au niveau de la bifurcation en deux bronches souches (D et G qui aère le poumon). Ensuite l’air va passer dans les poumons grâce aux branches lobaires.   
Lobe supérieur droite (avec la bronche lobaire supérieure droite qui se divise en 3 bronches   
segmentaires, à droite la bronche lobaire moyenne qui se divise en 2 bronches segmentaires, la   
bronche lobaire inférieur droite qui se divise en 5 bronches segmentaires)   
VOIR LACOMBE

À G : 2 lobes (inférieur et supérieur)   
À D : 3 lobes

La trachée a 7 cm de hauteur, et de 2,5 cm de largeur.

La bronche diminue progressivement de taille au fur des divisions jusqu’aux alvéoles. Bronche et trachée recouvertes de cellules  3 types

 Ciliées  battement

 Glandulaires  sécrètent du mucus

 Neuroendocrines  à la base du poumon

Grâce au battement et au mucus, il va y avoir à la surface de la bronche et de la trachée il va y avoir un tapis mucociliaire (les poussières seront rejetées). Cela constitue la deuxième barrière après le nez.

B. Cage thoracique

Les poumons et l’arbre trachéobronchique sont protégés par la cage thoracique qui est en avant du sternum, en arrière de la CV avec les vertèbres dorsales, sur les côtés reliant les vertèbres et le sternum.   
Les côtes entourent le poumon, autour il y a une musculature.

 Éléments osseux

o Vertèbres

o Côtes sternum   
 Muscles

o Inférieur : diaphragme  sépare le thorax de l’abdomen  rôle prépondérant dans la   
 ventilation

o Muscles intercostaux   
o Supérieur : autres 

 Scalènes : relie les cervicales à la partie haute du thorax

 Sternoclédomastoïdien

 Pectoraux

C. Parenchyme pulmonaire   
 Alvéoles pulmonaires

Forment les lobes et sont aérées par les bronches lobaires et segmentaires. Vascularisées par les veines et les artères pulmonaires.

Il y a un enchevêtrement qui se termine par les capillaires.

Chaque alvéole est entourée d’un petit capillaire artériel et un veineux.  L’acinus pulmonaire (unité fonctionnelle)

L’acinus : unité périphérique où se font les échanges gazeux.

 Lobule pulmonaire (unité anatomique)

1 bronche, 1 bronchiole, 1 artériole, pleins de sacs alvéolaires autour qui se fixent à cette bronchiole Cellules à la surface des alvéoles : pneumocytes sécrètent des immunoglobulines (défenses de l’organisme pour les microbes que l’on inhale)

Liquide qui permet à ces cellules d’être mobiles + protéger paroi : surfactant empêche aux alvéoles de se collaber

D. Plèvre : séreuse qui enveloppe les poumons  Mécanique ventilatoire

 Protège le poumon

Séreuse composée de 2 feuillets (pariétal  accolé à la paroi thoracique et viscéral  accolé au poumon) Avec les mouvements de la CT les poumons vont être entraînés  augmentation de la cage thoracique, feuillet pariétal va grossir et le poumon va s’étirer.

Un liquide permet une protection autour du poumon entre ses deux feuillets. Il permet aux feuillets de glisser l’un sur l’autre et de suivre la CT.

E. Médiastin

=région anatomique située entre les deux poumons.

On trouve le cœur, les vaisseaux (aorte, veine cave), l’œsophage en arrière, trachée, les nerfs (phrénique qui innerve le diaphragme, nerf récurent qui innerve les cordes vocales).

Il peut y avoir une compression de ces organes car ils ne sont pas protégés.

F. Vascularisation du poumon

Deux systèmes circulatoires au niveau du poumon avec deux fonctions différentes   
  Système circulatoire nutritif

Grâce à la vascularisation bronchique (artères bronchiques qui partent de l’aorte, elles se divisent et suivent toutes les petites bronches pour aller mourir)

 Système circulatoire fonctionnel

À l’origine de l’oxygénation du sang par les artères pulmonaires qui arrivent au niveau du poumon et qui reviennent par les veines pulmonaires pour partir dans la grande circulation.

 Artères pulmonaires

 Veines pulmonaires

 Vaisseaux bronchiques   
 Vaisseaux lymphatiques

o Ganglions : défenses de l’organisme   
 Trois types au niveau pulmonaire

 Ganglions médiastinaux (autour de la trachée)  Ganglions hilaires

 Ganglions pédiculaires

G. Innervation du poumon

La plèvre et les bronches sont très innervées et les alvéoles presque pas innervées.   
  Système parasympathique

o Nerf vague  réagit à une origine mécanique (agression au niveau d’une bronche ou d’une   
 veine)

o Nerf hering et cyon  réagissent aux modifications de l’oxygène et du gaz carbonique

 Système sympathique

o Récepteurs ß adrénergiques

RAPPEL SUR LA FONCTION

RESPIRATOIRE

I. Généralités

 Fonctions de l’appareil respiratoire

Récupérer l’oxygène de l’air ambiant et de rejeter l’air vice riche en gaz carbonique. L'air n'a qu'une source = air ambiant

Le gaz carbonique vient du métabolisme de la cellule par les aliments riches en carbone, vont se métaboliser au niveau de la cellule, le carbone se lie à l'O2 pour être éliminer sous la forme de CO2. Le CO2 (5% sous forme dissoute dans le plasma, 30% sous forme de carboxy hémoglobine, 60% fixé au bicarbonate) est   
éliminé sous ces 3 formes.

 Une bonne fonction respiratoire exige

Une bonne fonction respiratoire nécessite une bonne ventilation, un système circulatoire correct (bonne perfusion), et un transfert correct de l'oxygène de l'alvéole  sang.

Le but de cet échange est l'apport d'oxygène aux cellules.

II. La ventilation

= appel d’air de la bouche vers les alvéoles du à la force motrice crée par la contraction des muscles respiratoires, principalement le diaphragme.

Il s'agit d'un phénomène actif (l'expiration est un phénomène passif).

Ventilation = succession d'inspiration (active) et d'expiration (passive) Cycle respiratoire  inspiration + expiration

Sujet normal : 15 cycles inspiration - expiration / minute  Fréquence respiratoire Voir figure 9

1. Propriétés élastiques du poumon  compliance du poumon (le poumon suit le mvt de la plèvre, de la   
 CT, du diaphragme)

2. Volumes pulmonaires (nécessité d'avoir les alvéoles intègrent, ainsi que l'arbre trachéobronchique   
 entrainant une mauvaise ventilation (par diminution du calibre bronchique)

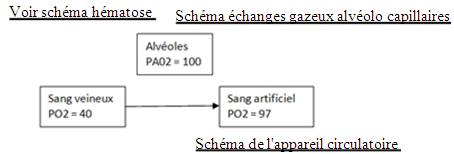
3. Résistances des voies aériennes

4. Débits ventilatoires

III. La perfusion et l’hématose

Pour avoir une bonne hématose il faut une bonne ventilation et une bonne perfusion Poumon = échangeur entre aide des alvéoles et le sang

Hématose correcte = intégrité entre alvéoles, bronches, capillaires



IV. Appréciation de la fonction respiratoire

 Radiographie thoracique = intégrité anatomique

 Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) : étude des volumes et des débits

 Gazométrie = résultats de l'hémostase, on obtient PAO2, PACO2, le PH (7,35 et 7,45) Voir figure 10

Les valeurs normales   
VT  500ml

CV valeur moyenne = 4,5L soit comprise entre 3 et 5L   
VEMS = valeur moyenne comprise entre 2 et 3,5L

V. Définitions

 Trouble ventilatoire obstructif = TVO (pathologie des bronches)   
 o Chute du rapport VEMS/CV ou coefficient de Tiffeneau   
 o Effondré dans l’asthme et dans la bronchite chronique   
  Réversibilité

Disparition ou diminution du TVO après inhalation d'une dose de broncho-dilatateur Réalisation d'une courbe dose réponse VENTOLINE® ++

 Distension

Inflation du volume résiduel (VR)   
Du rapport VR/CT

 Syndrome restrictif (amputation du parenchyme pulmonaire, destruction des alvéoles) = action au   
 niveau des volumes

CV ↘

VEMS ↘

Coefficient de Tiffeneau VEMS/CV reste stable

 Syndrome mixte (pathologie bronchite chronique) =   
 CV ↘ +/-

VEMS ↘ +/-

Coeff de Tiffeneau VEMS/CV ↗ = ↘

Intérêt de localiser l'obstruction bronchique = gros tronc ou bronche distale.

VI. Sémiologie pneumologique

 Toux = acte réflexe, irritation de la muqueuse bronchique   
 Toux grasse, sèche, quinone, bitonale

 Expectoration = sécrétions bronchiques produites par la toux

Muqueuse, micro purulente, purulente, odeur fétide (germes anaérobies), vomique  Hémoptysie = crachement de sang  sang mêlé aux crachats)   
 Tout crachat nécessite scanner, fibroscopie

 Dyspnée = gêne respiratoire, essoufflement   
 Polypnée = augmentation de la FR

Bradypnée =ralentissement de la FR

Orthopnée = gêne respiratoire soulagée par la position assise  Douleur thoracique = point de côté

Origine cardiaque (patient qui dort avec plusieurs oreillers), pulmonaire (plèvre), digestive  Cyanose = teinte bleutée, bleu violacée des téguments, des muqueuses   
 Diminution de l’oxygène dans le sang

Une thoracique n’est jamais d’origine pulmonaire.

 L’hippocratisme digital = main bombée

Typique pathologie pulmonaire (cancer pulmonaire, fibrose pulmonaire)

VII. Moyensdiagnostiques en pneumologie

1. EFR

2. Gazométrie

3. Tests cutanés allergiques

Rechercher une allergie à l’origine d’un asthme

4. Fibroscopie bronchique

Exploration de l’arbre bronchique avec un tube optique muni d’une caméra : visualisation des bronche

Intérêt : diagnostic des tumeurs bronchiques   
Diagnostic bactériologique des infections

5. Tomodensitométrie thoracique (scanner)   
 Examen radiologique

Visualisation précise du poumon, du médiastin, de la plèvre, de la paroi

6. Ponction pleurale/biopsie pleurale

Diagnostic des affections de la plèvre, aiguilles de Boutin, d’Abrahams, ponction entre 2 côtés pour récupérer du liquide

7. Scintigraphie pulmonaire

Étude de la fonction pulmonaire

8. Pet scanner

EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE

DES CRACHATS

I. Cadre légal

Acte sur PM article R 4311-7

II. Définition

= examen direct immédiat de crachats, recueil d’expectoration pour le comptage des germes à la recherche des MO.

Il se pratique le matin à jeun.

III. But

Rechercher et identifier les germes pour poser un diagnostic afin d’obtenir un antibiogramme pour un traitement adapté.

IV. Indications

 Pneumopathie

 Tuberculose avec Bacille de Koch   
 Patient trachéotomisé

Examen positif si 107 bactéries/ml

Pour la tuberculose on fait 3 prélèvements, 3 jours de suite

V. Matériel

 Un pot stérile étiqueté

 Une bouteille d’eau stérile   
 Haricots jetables

 Mouchoirs

 Gants non stériles

 Masque de protection voire une blouse   
 Alèse

 Container à DASRI

VI. La technique du recueil

 Prévenir le patient la veille de l’examen et lui expliquer le but (il faut recueillir du crachat et non de la   
 salive)

 Position demi assise

 Rincer la bouche à l’eau stérile

Lui faire effectuer une ou 2 expirations forcées afin de faciliter l’effort de toux et obtenir un crachat   
 et non de la salive

 Parfois il peut y avoir une intervention du kiné la veille ou le jour pour faciliter l’effort de toux et   
 mobiliser toutes les sécrétions dans les bronches

 Recueillir tous les crachats dans le pot stérile

 Ce pot est acheminé au laboratoire de suite car les examens sont effectué dans l’heure sinon il faut   
 conserver le pot à 4°C

LE TUBAGE GASTRIQUE

I. Définition

= prélèvement au niveau de l’estomac de sécrétions bronchites dégluties pendant le sommeil pour une étude bactériologique. Méthode de prélèvement invasif.

II. Indications

Réservé dans le cas des tuberculoses et pour les patients qui ne crachent pas.

III. Objectif

 Pose du diagnostic de tuberculose

 Surveillance du patient sous traitement antituberculeux  Surveillance du patient après le traitement

IV. Le matériel

 Sonde gastrique de diamètres 14 ou 16   
 Seringue de 60 millilitre

 Gel anesthésique et lubrifiant   
 Compresses stériles

 Haricot jetable   
 Alèse

 Mouchoir

 Bouteille d’eau stérile

 Pot étiqueté au nom du patient   
 Stéthoscope

 Gants non stériles

 Masque de protection

V. Précautions

La veille de l’intervention expliquer le déroulement de l’examen Le patient doit être à jeun 12 h avant

Le patient doit rester allongé jusqu’au soin

VI. Le déroulement du soin

 Position demi assise

 Mettre la protection

 Lui faire tenir le haricot au niveau du menton   
 Mettre les gants

 Introduire la sonde lubrifiée avec le gel dans la narine et la faire glisser à l’aide de la compresse  Lui expliquer chaque geste et avoir des paroles rassurantes

 Dès que l’on sent que ça bloque il faut demander au patient de déglutir

 Vérifier que l’on est bien dans l’estomac en introduisant 40 à 50 cc d’air à l’aide de la seringue  il   
 faut entendre du bruit

 Injecter un peu d’eau stérile une fois la sonde dans l’estomac et prélever à l’aide de la seringue le   
 liquide

 Retirer la sonde

 Mettre le liquide dans le pot

 Rincer la bouche du patient avec de l’eau stérile ou de l’HEXTRIL® s’il en a  Faire acheminer le pot au laboratoire

Dès que l’examen est terminé le patient peut se réalimenter

L’APNEE DU SOMMEIL

I. Examens

Indications de la polygraphie nocturne   
On contrôle :

 La respiration

 Mouvement abdominaux et thoraciques   
 Saturation

Polysomnographie

 Activité électrique du cerveau   
 Sommeil

Le ronflement n’a aucune influence sur la santé, mais il est le signe précurseur d’apnée du sommeil. Il est parfois violent avec des pauses.

II. Les signes cliniques du syndrome d’apnée du sommeil

 La nuit

o Ronflement

o Pollakiurie nocturne   
o Sueurs

 Le jour

o Asthénie

o Somnolence

o Trouble de la libido

III. Facteurs favorisants

 Prise d’alcool

 Tabagisme (encombrement voie aérienne)   
 Benzodiazépines (somnifères)

 Surcharge pondérale

 Caractéristiques morphologiques

o Rétroprognatisme, cou court et épais   
 Obstructions au niveau des VAS

IV. Définitions

 Apnée = arrêt > 10 secondes du flux aérien

 Hypopnée = diminution du flux aérien > 50 % avec diminution > 4 % ou plus de la SpO2  Index d’apnées = nombre d’apnées/heure de sommeil

 Index d’apnées-hypopnée = nombre d’apnées et d’hypopnée/heure

V. Classification des apnées

 Apnée obstructive (= interruption du flux aérien > 10 secondes avec persistance des mouvements   
 respiratoires thoraco-abdominaux)

 Apnée centrale (= interruption du flux aérien avec disparition des mouvements respiratoires   
 thoraco-abdominaux

 Apnée mixte (apnée centrale puis obstructive)

VI. Complications, associations

 Obstruction des VAS

 Les endocrinopathies   
 o L’obésité

o Le diabète

o L’acromégalie   
o L’hypothyroïdie

o Trouble des hormones sexuelles   
 Cardiopathies

 SAS, BPCO (overlap syndrome)

VII. Traitement

 Règles hygiéno-diététiques

 Surpression alcool le soir et médicaments

 Pression positive continue (PPC)  machine avec masque  Chirurgie maxillo faciale

 Orthèse d’avancée mandibulaire

LES PLEURESIES

I. Généralités

A. Définition

= inflammation de la séreuse pleurale se traduisant par la présence de liquide (de quelques millilitres à un épanchement qui va prendre tout le poumon).

Débute par une simple irritation : pleurésie sèche

B. Aspect du liquide

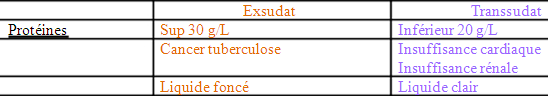
 Clair ou citrin (jaune) : pleurésie séro fibrineuse

 Rouge hémorragique ou séro hémorragique ou hématique

 Trouble, purulent : pleurésie purulente

 Laiteux : pleurésie chyliforme (lymphe) chylothorax

C. Composition du liquide



D. Composition cellulaire

• Prédominance lymphocytaire  tuberculose

• Prédominance de polynucléaires

Neutrophiles  pleurésie purulente

• Éosinophiles  maladie auto immune

E. Ponction pleurale  pour voir le liquide

• Préparation psychologique

Douche préalable   
 Pas à jeun

 Bilan coagulation

 Matériel (mettre un champ sur la matériel préparé pour ne pas affolerle patient)   
 o XYLOCAÏNE® 1%

o Seringues 10 cc, 20 cc   
o Aiguilles /s cutané, IM   
o Lame de bistouri   
o Gants stériles   
o Champs

o Trocart de Kuss, de Boutin, d’Ambrahm o Matériel d’aspiration

o Tubes de prélèvement

o Mettre le bocal derrière le patient   
 Position assise

 Ponction perpendiculaire à la peau sur le bord supérieur de la côté inférieure dans l’espace IC

II. Pleurésie séro fibrineuse à liquide clair (type de description)

A. Examen radioclinique

Trépied pleurétique

 Matité

 Disparition murmures vésiculaires (car il n’y a plus de parenchyme pulmonaire)  Abolition de vibrations vocales

Radiologie pulmonaire

 Du simple effacement du cul de sal costo diaphragmatique dont la ligne supérieure

 Opacité franche homogène dont la ligne supérieure est concave en haut et en dedans et remonte vers

l’apex en formant une ligne bordante

 Poumon blanc avec refoulement médiastinal (le cœur est refoulé de l’autre côté, le liquide pend de la

place)

3 causes d’un poumon blanc / ! \   
\*Épanchement pleural

\*Atélectasie totale du poumon (le poumon ne ventile plus) \*Ablation d’un poumon

B. Diagnostic étiologique

 Biologie : NF, PCR, VS, IDR, bilan rénal hépatique ponction pleurale

o Nature du liquide

o Bactériologie, cytologie

 Fibroscopie bronchique (bronches)

 Thoracoscopie

C. Étiologies

 Tuberculose

o Exsudat : riche en protéines et lymphocytes o Nodule épithéloïde giganto cellulaire

 Cancer

o Métastatique de la plèvre (prévalente ou cancer) o Mésothéliome (amiante)

 Infectieuse

o Satellite (autour) d’une pneumopathie

 Cardiovasculaire

o Insuffisance cardiaque : transudat

o Embolie pulmonaire

 Collagénoses (maladies de système)   
 o Lupus érythémateux

o Peri artérite noueuse

o Polyarthrite rhumatoïde   
 Causes sous diaphragmatiques   
 o Post op laparotomie

o Abcès sous phrénique (nerf qui innerve le diaphragme) o Pancréatite

o Syndrome de Demons Meigs (épanchement droit récidivant lié à une tumeur de l’ovaire   
 bénigne ou maligne)

 Sarcoïdose

= maladie en général bénigne ubiquitaire (multiples localisations) donnant des nodules Atteint plus la femme que l’homme

Plutôt dans la race noire

Guérit en général seul

o Post radiothérapique post traumatique

III. Pleurésies hémorragiques

= épanchement hémorragique ou séro hémorragique   
Pas de différence clinique

Étiologies :

 Cancer

 Tuberculose

 Embolie pulmonaire traumatique

IV. Pleurésies purulentes

= syndrome infectieux sévère

 Tendance à l’enkystement (pu qui va faire des logettes)  Diagnostic par la ponction

 Lavage pleural avec fibrinolytique   
 Recherche d’un point de départ   
 Souvent chirurgicale

L’OXYGENOTHERAPIE

I. Définition

= administration d’oxygène médical dans un but thérapeutique

II. Schéma des voies respiratoires  Cf. Lacombe L’oxygène est un comburant et non un carburant   
Exemple : au niveau des muscles

Sucre + O2 = énergie + H2O + CO2

III. Taux

Entre 100 % et 75 % Lésions pulmonaires Hyperoxie

Apnée, hypercapnie, arrêt

cardiaque

21 % Pourcentage vital

12 % Malaise grave Hypoxie

7 % Évanouissement rapide Hypoxie

0 % Asphyxie Hypoxie

IV. Conséquences de l’hypoxémie

Un polyglobulie réactionnaire : le corps réagit en augmentant le nombre de GR.   
À défaut d’O2, il augmente le nombre de véhicules = hyperviscosité sanguine

Une vasoconstriction artérielle pulmonaire = hypertension artérielle pulmonaire

V. La gazométrie

= c’est la mesure des gaz du sang artériel

\*PaCO2 : pression artérielle en oxygène

\*PaCO2 : pression artérielle en gaz carbonique

VI. Valeurs normales (adulte)

\*PaO2 : 80 à 100 mmHg

\*PaCO2 : 38 à 42 mmHg   
\*Ph : 7,38 à 7,42

\*Sa02 : 95 à 98 %

VII. Variation de la PaO2 en fonction de l’âge

\*6 mois : 65 mmHg

\*6 ans : 75 mmHg   
\*20 ans : 85 mmHg   
\*70 ans : 70 mmHg

VIII. Insuffisance respiratoire

= incapacité de l’appareil respiratoire à apporter la quantité d’oxygène nécessaire à l’organisme

IX. Insuffisance respiratoire chronique

= incapacité permanente de l’appareil respiratoire à apporter la quantité d’oxygène nécessaire à l’organisme, confirmée deux fois à quinze jours d’intervalle par une hypoxémie (pression partielle en oxygène du sang artériel inférieur à la normale).

X. Insuffisance respiratoire chronique

\*Obstructive : obstruction chronique des VA (bronchite chronique, emphysème, asthme)

\*Restrictive : diminution des volumes pulmonaires (cyphoscoliose, fibrose, maladie neuro-musculaire, amputation pulmonaire)

\*Mixte : association des troubles respiratoires obstructifs et restrictifs (dilatation des bronches, mucoviscidose)

XI. Effets bénéfiques de l’oxygénothérapie

Amélioration de :

 L’espérance de vie (durée d’administration supérieure ou égale à 15H/24H)  La qualité du sommeil

 La dyspnée

 L’état nutritionnel

XII. Critères de prise en charge de l’oxygénothérapie à domicile

 Oxygénothérapie de longue durée

Prise en charge par la sécurité sociale en fonction de la gazométrie   
 o PaO2 inférieure à 55 mmHg

o PaO2 entre 56 et 59 mmHg associée à un ou plusieurs signes (polyglobulie, HTAP…) o Désaturation à l’effort

 Oxygénothérapie de courte durée (inférieure à 3 mois) : sans condition

XIII. L’oxygène au domicile

A. Oxygène gazeux en obus

 Emballage : bouteille blanche en acier, aluminium ou composite

 Pression : 180 à 200 bars  précautions lors de l’utilisation + contrôle régulier par le fabricant  Bouchon d’inviolabilité : O2 médical

 Robinet manodétendeur débilitre + joint  3.5 bars   
 À vis ou étrier (série B) - intégré (série K)   
 Différentes tailles

B. Oxygène liquide en cuve et portable

 Emballage : réservoir fixe en acier inoxydable au domicile du patient et réservoir portable

 Température : -183 °C  précaution lors de l’utilisation + contrôle régulier par le prestataire  Enquête « oxygène liquide »

 1 litre d’O2 liquide = 850 L d’O2 gazeux

 Réservoir fixe (+++) et réservoir porteur (+) n’ont pas la même contenance L’autonomie d’un contenant est fonction

 De la contenance

 De la consommation   
 Du T.N.E

C. L’extracteur ou concentrateur d’O2   
 Petit meuble sur roulettes pesant 20 à 30 kg   
 Énergie électrique + prise de terre

 Principe de fonctionnement identique pour tous les appareils : à partir de l’ai ambiant, l’oxygène est   
 séparé de l’azote puis concentré (zéolithe)

 Interrupteur, alarme sonore, compteur horaire, disjoncteur, ventilateur de refroidissement  Ne pas l’enfermer, éviter l’humidité

 Inconvénients : il fait du bruit, chaleur

Sources d’oxygène : RÉSUMÉ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Sources | Avantages | Inconvénients |
| Obus gazeux | Pas d’énergie électrique  Silencieux  Cylindres portables  Technique éprouvée | Prix de revient  Stockage  Autonomie  Livraisons fréquentes  Manipulation - sécurité |
| Cuves de liquide | Pas d’énergie électrique  Silencieux  Déambulation, autonomie  Débit élevé possible | Réticence à l’emploi  Perte par évaporation Sécurité |
| Extracteur ou concentrateurs | Manipulation simple  Source permanente  Prix de revient | Pas de déambulation  Pas d’utilisation à l’effort Maintenance technique  Énergie électrique  Vulnérabilité  Bruyant |

Oxygène : les interfaces   
Masque, lunettes

Humidification

 Pour un débit supérieur à 2L/minutes

 Ajout d’un barboteur directement sur la source d’oxygène  L’eau doit être changée tous les jours

XIV. Consignes générales

 Source d’oxygène doit être stockée et utilisée à plus de 2 m de toute flamme et source de chaleur

 Source d’oxygène ne doit pas être stockée et utilisée à proximité d’appareils produisant des étincelles  Ne jamais fumer dans le local où est stocké et utilisé l’oxygène

 Ne jamais graisser ou lubrifier l’appareillage et/ou le consommable de raccordement  Ne jamais utiliser de bombe aérosols ou de solvant sur ou à proximité de l’appareillage  Aérer régulièrement la pièce où est stockée la source d’oxygène

XV. Assurances et O2

La détention d’un contenant rempli d’oxygène à domicile doit faire l’objet d’une information à l’assureur. De même pour le transport d’un contenant rempli d’oxygène par un véhicule.

XVI. Surveillance du traitement

 Répéter les consignes de sécurité   
 Pas de flamme, pas de gras …   
 Observance

 Patient

o Mesure de la saturation

o Signes cliniques d’hypoxie ?   
 Appareillage

o Entretien, vérifier la FiO2 (concentration en oxygène), débit

L’OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

I. Définition

= consiste en l’inhalation d’oxygène à une pression partielle supérieure à 1 atmosphère absolue (ATA). Le taux d’O2 dans le sang augmente par l’augmentation d’O2 dissous.

II. L’oxygénothérapie agit à plusieurs niveaux

 Par sa pression (effet sur les bulles gazeuses)   
 Par hyper oxygénation

 Dans les cas de déficience de l’O2   
 o Par ischémie, diabète

o Par altération de Hb (C02 - CO)   
 Action antibactérienne

 Action vasodilatatrice   
  Action cicatrisante   
 1 bar = 760 mmHg

Selon la pression il passe plus ou moins d’oxygène dans le sang.

III. Pathologies traitées

 Certaines blessures (traitement post-chirurgical ou du diabète)  Intoxication au monoxyde de carbone

 Accident de décompression embolie gazeuse

 Infections nécrosantes à germes anaérobies ou mixtes (myonécroses, cellulites)  Ostéoradionécrose

 Ischémie critique chronique chez les diabétiques et les patients artériosclérotiques  Traitement préventif des lésions survenant après extraction dentaires   
 Lésions de radionécrose des tissus mous

 Mal aigu des montagnes

LES PATHOLOGIE PULMONAIRES

I. La bronchite chronique

A. Définition

= tout sujet qui présente une toux et une expectoration muqueuse chronique pendant plus de 3 mois par an et au moins 3 années consécutives.

Maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une limitation non complètement réversible des débits aériens.

B. Épidémiologie

 5ème cause de décès dans le monde après l’infarctus, les VAC, les infections respiratoires, la

tuberculose

 Personnes de plus de 40 ans (2/3 des cas il y a un retard de diagnostic)  En France : 3.5 M de maladies

1600 décès / an

C. Étiologie   
 Tabagisme

 Autres : exposition professionnelle, minérale, organique, chimique …   
 Pollution, infections … facteurs endogènes

Maladie respiratoire à retentissement cardiaque mais aussi une maladie systémique (inflammatoire càd qu’elle n’atteint pas que le poumon).

État inflammatoire chronique = sécrétion de TNF alpha = dénutrition par hypercatabolisme, anorexie, immunodépression (pyogènes)

D. Stades anatomiques

1. Bronchite chronique simple (TVO = 0  aucun retentissement sur la fonction respiratoire) Inflammation de la paroi bronchique

 Hyperplasie des cellules glandulaires   
 Lésion du tapis mucociliaire   
 Hypersécrétion muqueuse chronique

2. Bronchite chronique obstructive (BCO)

Inflammation + œdèmes des bronches

Rétrécissement du calibre de la bronche

Puis des petites bronches (maladies des petites voies aériennes) puis grosses bronches

3. BPCO

Lésions dégénératives des bronches + Lésions emphysémateuses

E. Tableau clinique

1. Clinique

 Homme 50 ans

 Toux et expectoration chronique

 ± Sifflements thoraciques

 ± Dyspnée d’effort

 État général longtemps conservé

2. Radiographie thoracique   
 Normale

 Épaississement bronchique (image en rail)   
 Distension thoracique

Formes évoluées :

Espace clair réstrosternal

Rétrocardiaque, hyperclarté du parenchyme   
Aplatissement des coupoles

3. EFR

 Normale au tout début

 Trouble ventilatoire obstructif   
 o Réversible au début

o Irréversible stade évolué

 Distension alévéolaire (↗ CPT, ↗ CRF, ↗ VR)

4. Gazométrie

 Normale  Hypoxie Hypoxie + Hypercapnie   
 STADE 1 STADE 2 STADE 3

F. Différences entres asthme et bronchite chronique

ASTHME

 Sujet jeune

 Antécédents familiaux atopiques, d’asthme   
 Dyspnée paroxystique

 Sibilants expiratoires

 Polysensibilisation cutanée

 Radiographie thoracique normale

 TVO notablement réversible sous B2

BRONCHITE CHRONIQUE

 Sujet plus âgé (50 ans)   
 Fumeur

 Dyspnée d’effort peu continue

 Aucune atopie familiale ou personnelle   
 Distension thoracique (emphysème)   
 TVO peu ou pas réversible sous B2

À terme : asthme vieilli - BPCO évoluée

G. Diagnostic différentiel

Avec l’asthme  Obstruction réversible chez un sujet jeune atopique

H. Évolution / complications

 Exacerbation

 Décompensation respiratoire aiguë

(IRA) : infections, embolie pulmonaire, traumatisme thoracique, pneumothorax, erreur thérapeutique  Emphysème

 Insuffisance respiratoire chronique : hypoxémie chronique

 Insuffisance cardiaque : HTAP (Hyper Tension Artérielle Pulmonaire), insuffisance cardiaque droite   
 puis globale

 Cancer bronchique

I. Critères de gravité d’une exacerbation de BPCO / ! \  Dyspnée de repos

 Cyanose

 SAO2 < 90 %

 Utilisation des muscles respiratoires   
 Accessoires

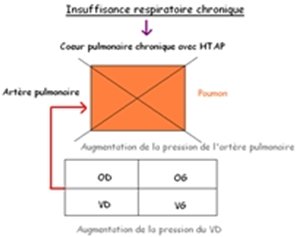
 Respiration abdominale   
 FR > 25min

 Tachycardie   
 Hypotension   
 Marbrures

 Signes cardiaques droit

 Signes d’hypercapnie  somnolence, confusion, obnubilation, agitation, coma, astérixis (=   
 tremblements des extrémités)

J. Evolution



K. Traitement

À vérifier :

\*BC  arrêt tabac

\*BCO  SPIRIVA®+ arrêt tabac

\*BPCO  SPRIVA® / SERETIDE® + arrêt tabac

 Arrêt impératif et définitif de tabagisme

 Traitement bronchodilatateur et anti-inflammatoire

o ß2 mimétiques court ou longue durée d’action : SEREVENT®, FORADIL®, BRICANYL®,   
 AIROMIR®

o Corticothérapie inhalée : PULMICORT®

 Association ß2 mimétique et corticoïde : SERETIDE®, SYMBICORT®  Anticholinergiques : BRONCHODUAL®, SPIRIVA®

 Autres

o Mucolytiques (fluidifient les sécrétions bronchiques) o Kinésithérapie respiratoire

o Réhabilitation à l’effort

o Préventions des infections hivernales : vaccin   
 PNEUMO 23® et vaccin anti-grippe

o Antibiothérapie systématique lors d’exacerbations   
o Place du VECTARION® et de SINGULAIR®

o Oxygénothérapie de longue durée à domicile (OLD) si Pa02 < 55 mmHg  minimum 16H/J o Chirurgie de réduction de l’emphysème quand celui-ci est associé à la bronchite chronique o Transplantation pulmonaire

L. Conclusion   
 Maladie fréquente

 Diagnostic devrait être précoce et pronostic redoutable, retard diagnostic dans 70 % des cas ! Y   
 penser chez tout fumeur !

 Prise en charge le plus tôt possible

 EFR et radio thoracique faciles

 Arsenal thérapeutique important possible

 Prévention passe par la lutte contre le tabagisme

 Poids médico-économique important : 3.5 milliards d’€ par an  Coût de prise en charge d’une BPCO : 4000 € / an

 Coût d’une oxygénothérapie à domicile 10 000 € / an

II. L’emphysème pulmonaire

A. Définition

= destruction du parenchyme pulmonaire par destruction des parois alvéolaires

B. Physiopathologie

Emphysème caractérisée par destruction excessive de l’élastine de l’interstitium pulmonaire.

Résultat d’un déséquilibre entre activité élastolytique et antiproteasique du poumon   
  Enzyme élastolytique = élastase polynucléaire neurtrophile   
  Protéine antiélastolytique α1

….

Sujet normal α1 AT > élastase

Déficit en α 1 AT  Congénital

C)Formes anaoTabagi sme

Afflux de polynucléaires neutrophiles dans l’alvéole -Tabagisme

-Infections

 Emphysème panlobulaire   
 o Rare

o Diffus

o Distension et destruction du lobule pulmonaire o Sujet jeune

o Déficit en α 1 AT

 Emphysème centrolobulaire   
 o Fréquent

o Associé à la bronchite chronique

o Distension de la bronchiole respiratoire

o Origine inflammatoire (infectieux - polluants)  Autres

o Emphysème paracicatriciel   
o Emphysème paraseptal   
o Emphysème bulleux

1. Emphysème panlobulaire

Emphysème diffus qui débute chez le sujet jeune (↗ α1 AT)

a. Clinique

 Dyspnée d’effort isolé

 Sujet maigre (amaigrissement progressif)   
 Pâle non cyanosé

 Thorax distendu : côtes saillantes   
 Silence respiratoire

b. Radiologie

Distension thoracique + raréfaction de la trame pulmonaire (destruction des alvéoles et des lobules pulmonaires)

c. EFR

 Trouble ventilatoire obstrcutif irréversible   
 Hyperinflation avec ↗ CPT, VR, CRF

 Effondrement de la diffusion de l’oxygène à travers la paroi alvéolaire

d. Gazométrie

 Longtemps normale

 Hypoxie d’effort

 Hypoxie + hypercapnie

2. Emphysème centrolobulaire

Plus difficile à identifier car associé à une BPCO

a. Clinique

 Sujet obèse

 Dyspnée

 Toux, expectorations

 Bronchospasme + diminution du murmure vesiculaire

b. Radiographie

Raréfaction de la trame pulmonaire et distension thoracique

c. EFR

 Trouble ventilatoire obstructif ± réversible

 Distension alvéolaire avec ↗ CPT, VR, CRF   
 Diminution de la diffusion

d. Gazométrie

 Hypoxémie précoce qui se corrige à l’effort   
 Hypoxie + hypercapnie

C. Complications

 Infections

 Bulles d’emphysème (compressives)   
 Pneumothorax

 Embolie pulmonaire

D. Traitement

 Arrêt impératif et total du tabac

 Prévention des infections pulmonaires hivernales   
 o Vaccin

 Antigrippe

 Antipneumococcique   
o Immunomodulateurs

 RIBOMUNYL®, BIOSTIM®   
 Bronchodilatateurs (TVO)   
 Kiné respiratoire

 Oxygénothérapie (stade évolué d’hypoxie chronique)  Possibilité chirurgie pour les bulles d’emphysème  Perfusion α 1 AT purifié (E. panlobulaire)

III. Insuffisance respiratoire chronique

A. Définition

= état clinique imposant une limitation (personnelle - sociale - professionnelle) dans l’activité d’un sujet en rapport avec l’appareil respiratoire que la PaO2 soit normale ou abaissée.

Altération des échanges gazeux  hypoxémie de repos < 70 mmHg

B. Épidémiologie

 Fréquence ++   
 Adulte > 50 ans

 Étiologies vairées dominées par BPCO (75 %)

 Handicap respiratoire en 3 stades médico sociaux   
 o Handicap léger

 Absentéisme scolaire ou au travail avec recours occasionnel aux soins

 2 500 000 malades

o Handicap confirmé

 Soins fréquents

 Déclassement professionnel   
 Préretraite

 100 000 malades

o Handicap respiratoire

 Insuffisance respiratoire chronique grave

 50 000 malades

C. Étiologies

 BC + BCO + BPCO  75 %   
 Asthme

 Séquelles de tuberculose

 Pneumopathies interstitielles et fibroses   
 o Sarcoïdose

o Histiocytose

o Pneumoconiose

 Syndrome des apnées du sommeil   
 BPCO + ronfleur + obèse

D. Évaluation

1. Clinique

 Dyspnée  REPOS

 EFFORT

STADE 1 : effort important > 2 étages

STADE 2 : 1 étage ou marche rapide ou en pente   
STADE 3 : marche normale à plat

STADE 4 : marche lente, marche ralentie   
STADE 5 : déshabillage, moindre effort

2. EFR

VEMS & CVF ↗

3. Gazométrie

Hypoxémie d’effort, de repos   
IRC : PaO2 < 70 mmHg

IRC grave (oxygénothérapie) PaO2 < 55 mmHg

E. Décompensation de l’IRC

IRC→IRA

Facteurs déclenchants

 TB du rythme cardiaque   
 Embolie pulmonaire   
 Pneumothorax

 Surinfections pulmonaires +++   
 Erreur de traitement

URGENCE THÉRAPEUTIQUE   
 Réanimation

F. Tableau de l’IRA / ! \

SIGNES RESPIRATOIRES

 Dyspnée (polypnée - bradypnée)   
 Cyanose des extrémités

 Tirage des muscles respiratoires accesoires (intercostaux - sternocléidomastoïdiens)  Encombrement bronchique

SIGNES CARDIOCIRCULATOIRES   
  Tachycardie

 Tachyarythmie ou bradyarythmie   
 HTA ou hypoTA

 Marbrures des extrémités

 Refroidissement des extrémités

SIGNES NEUROLOGIQUES

Le patient ne peut plus éliminer le gaz carbonique.   
  Encéphalopathie respiratoire

 Obnubilation

 Confusion   
 Agitation

 Troubles de l’humeur   
 Coma

G. Évolution   
 I. cardiaque D

 Cœur pulmonaire chronique   
 HTAP

 I. cardiaque globale   
 Décès

H. PEC de l’handicap respiratoire   
 OLD

PaO2 < 55 mmHg

 Extracteur d’oxygène   
 Oxygène liquide

 Ventilation assistée à domicile   
 o 16 à 18 H / jour minimum

o PEC par l’organisme public-privé   
 Arrêt tabac

 Rééducation respiratoire   
 Prévention des infections

 Surveillance en milieu spécialisé régulière   
 Traitement systématique de toute infection

I. Traitement

 Traitement maladie causale

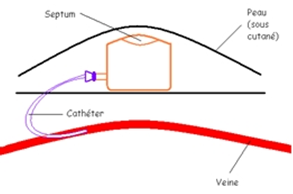
 Corriger l’hypoxémie  PEC de l’IRC

Transplantation pulmonaire  \*Fibroses / \*Emphysèmes

PATIENT PORTEUR D’UNE CHAMBRE

IMPLANTABLE

Trois parties



Un réservoir ou chambre au contour radio-opaque placé sous la peau, possédant une membrane en   
 silicone à sa surface : le septum

 Une partie de cathéter en silicone partant du réservoir et cheminant sous le tissu cutané  Une partie du cathéter parcourant une veine centrale

II. L’implantation

 Thoracique et mise en place du cathéter dans un gros vaisseau : veine jugulaire interne ou sous-  
 clavière

 Au niveau brachial pour un souci esthétique

 Crête iliaque pour la chambre et veine fémorale pour le cathéter

III. Propriétés

Elle impose l’utilisation de l’aiguille de GRIPPER PLUS® : aiguille à biseau latéral effacé (ou aiguille de Hubert : courbée)

Elle limite l’usure et l’arrachement de la membrane en silicone.

Le changement d’aiguille s’effectue tous les 7 jours suivant le protocole.

IV. L’entretien / ! \

Après un prélèvement, un produit de chimiothérapie, une transfusion prévoir une rinçure de 20 ml de sérum physiologique.

V. Préparation du patient

 Préparation du patient : informer sur la chambre implantable  matériel de démonstration  Dossier, examen complémentaire (bilan sanguin et radio pulmonaire)   
 Préparation cutanée

 Mise en place sous anesthésie locale bloc ou service de radiologie  Vérification par radio pulmonaire

 Utilisation de la voie en respectant les règles d’hygiène stricte

VI. Avantages & inconvénients

AvantagesInconvénients

Pas de sortie cutanée Piqûre cutanée à chaque utilisation, EMLA®

Durée de vie importante

Pas de pansement en dehors des cures Difficultés du repérage chez un sujet obèse

Bains et douches autorisés Flottement si la personne est amaigrie

Patient libre de ses mouvements Ne jamais piquer au même endroit de la peau

Grand confort pour le patient

Si infection (verrou) puis ablation immédiate.

Éviter la pose chez un patient à risque d’aplasie sévère.

VII. Soins infirmiers

 Pose de perfusion

 Prélèvement sanguin

 Héparinisation (exceptionnel)

VIII. Éducation du patient

 Remettre un carnet de suivi

 Noter l’ensemble des soins effectués

 Hygiène générale soigneuse est indispensable pour éviter les infections

 Informer sur les signes en faveur d’une infection : douleur, chaleur, T°C : contacter le service dans   
 les plus brefs délais.

IX. Les complications et les incidents liés aux abords veineux

 Complications infectieuses

o Manipulation avec respect des règles d’hygiènes et d’asepsie

o Les thromboses (déboucher avec seringue de 10 cc  pas inférieur)

 Complications mécaniques

o Déconnexion du système ou brèche du cathéter

Ne jamais utiliser une seringue inférieure à 10 ml pour tenter de désobstruer la voie d’abord o Cathéter bouché : protocole héparine ou urokinase (ou vitamine C)

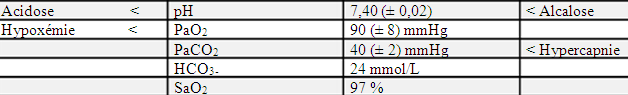
LA GAZOMETRIE

I. Définition

= dosage des gaz du sang.

Elle permet la mesure des pressions partielles d’O2 et de CO2 de la saturation en hémoglobine de l’O2 du pH et du taux de bicarbonates, dans le sang artériel.

II. Valeurs / ! \



III. Cadre légal

 Acte sur PM en présence du médecin

IV. Matériel

 Pommade anesthésiante (EMLA®)   
 Un plateau propre

 Compresses stériles et un antiseptique

 Gants non stériles à usage unique (taille adaptée)

 Une seringue à gazométrie (pré-héparinée) avec aiguille de prélèvement  Sparadrap type (ÉLASTOPLAST®)

 Haricot et container à aiguille   
 Bons, étiquettes

 Pas de garrot !

V. La technique

A. Préliminaires

1. Avant le soin

 Avoir effectué si possible, une anesthésie cutanée avec de l’EMLA®, au moins 1 heure avant

 Le patient est au repos depuis au moins 30 minutes

 La gazométrie se réalise avec les conditions d’oxygénation habituelles « en air » ou avec le même

débit d’O2

Préciser le débit/minute et si l’oxygénation est continue ou discontinue

2. Avoir prévenu et informé le patient sur

 Le déroulement du soin

 Il s’agit d’un acte délicat et douloureux, agressif ?

 Importance de ne pas bouger !  Bien installer le patient et le mettre dans une position dans

laquelle on le voit

 Établir un climat de confiance pour obtenir la coopération du patient

B. Lavage des mains

3. Réaliser un lavage simple

 Avant et après tout soin

 Avant la préparation du matériel

 Après l’utilisation de gants

Réaliser un lavage antiseptique   
Avant la pratique d’un acte aseptique

C. Installation

 Installer le patient confortablement

o Position demi-assise au lit   
o Assis dans un fauteuil

o Le bras légèrement tendu, l’avant-bras soutenu, et le poignet en extension (support possible,   
 parfois recommandé)

 S’installer confortablement : de préférence assis

D. Le soin

 Repérer l’artère radiale (préférentielle à humérale et fémorale) avec l’index et le majeur

 Désinfecter largement la zone de ponction (temps de séchage : 1 mn)

 Mettre les gants (imprégner le bout des doigts en contact avec l’antiseptique)

 Repérer l’artère et l’immobiliser avec l’index et le majeur

 Prendre la seringue montée

Enfoncer l’aiguille (environ à la moitié de l’aiguille /s cutané) avec un angle de 45° entre l’index et

le majeur

 Dès que le sang remonte dans la seringue grâce à la pression artérielle, immobiliser

 Dès que la seringue est pleine ou au moins 1 ml, retirer le tout et exercer une compression manuelle

pendant au moins 5 minutes (Le patient est-il sous anticoagulant ?)

 Désadapter l’aiguille et la remplacer par le bouchon (rouge idem perfusions) après avoir purgé l’air

de la seringue

 Faire un pansement compressif avec l’ÉLASTOPLAST®  non circulaire !

 Identifier le prélèvement, remplir le bon.

Mentionner la température du patient, les conditions d’oxygénation : air ambiant, oxygénothérapie   
 (nombre de l/mn), ventilation artificielle (paramètres avec O2).

 Envoyer immédiatement au labo

 Si l’attente avant l’analyse est > à 10 min mettre le prélèvement dans de la glace  Noter le soin dans le dossier de soin

1. En l’absence de seringue spécifique

La technique de prélèvement est identique mais :   
  Matériel :

o Utiliser une seringue de 2ml

o Un trocart pour prélever de l’héparine (gauge plus important) o Une aiguille S/C ou IV

 technique :

o hépariner les parois de la seringue en actionnant plusieurs fois le piston. o Jeter l’excédent avant le prélèvement

o Désadapter le trocart (container à aiguille) et le remplacer par l’aiguille à prélèvement   
 adéquate

LA DDB (cours n°2)

Définition

= altération permanente de la structure bronchique qui aboutit à une dilatation définitive et irréversible des conduits aériens avec rupture de l’armature bronchique.

II. Physiopathologie



III. Étiologies

CAUSES GÉNÉRALES

 Infection bronchique de la petite enfance sur terrain prédisposé (virose)  Mucoviscidose

CAUSES LOCALES

 Obstruction bronchique   
 Corps étranger

 Tuberculose

 Tumeur bénigne ou maligne

IV. Le tableau clinique

 Bronchorrhée chronique (« cracheur chronique »)  Toux

 Dyspnée ++

 Infections pulmonaires répétées   
 Hémoptysies

 État général conservé

V. Diagnostic

 Clinique (bronchorrhée clinique)   
 Imagerie médicale

o Radiographie thoracique   
o TDM thoracique

o Bronchographie

 Dilatations  Cylindriques / Ampullaires / Sacculaires  Étendue des lésions

VI. Traitement

 Arrêt tabac

 Kiné respiratoire +++ : cure de drainage bronchique  Fluidifiants bronchiques

 Vaccinations : antigrippale - antipneumococcique  Traitement foyers infectieux ORL et dentaires  Antibiothérapie à la moindre surinfection   
 Fibroaspiration lors des surinfections

CHIRURGIE ?  Si formes bien localisées et unilatérales

LA MUCOVISCIDOSE

I. Définition

 « Maladie du mucus visqueux »

 « Cystic fibrosis »

= maladie génétique affectant les épithéliums de nombreux organes.

Maladie génétique létale à transmission autosomique récessive la plus fréquente dans les pays d’Europe. Rare en Afrique et en Asie.

Elle est liée à des mutations du gène CFTR sur le chromosome 7, entraînant une altération de la protéine CFTR.

Cette protéine régule le transport du chlore (l’eau suit le chlore, elle s’y accroche, le chlore va rester dans la cellule et donc l’eau aussi) à travers les membranes cellulaires. Son dysfonctionnement provoque une   
augmentation de la viscosité du mucus et son accumulation dans les voies respiratoires et digestives.   
Maladie chronique et progressive, elle s’exprime tôt dans la petite enfance mais il existe des formes frustres de diagnostic tardif.

II. Épidémiologie

 1 enfant / 2500 naissances en Europe et en Amérique du Nord

 4 % de porteurs sains

 70 000 malades dans le monde

 En France, incidence diminue : 1 enfant / 4600 naissance depuis le dépistage néonatal  Homme = femme

III. Physiopathologie

 Gène CFTR code la protéine CFTR dont la fonction est essentielle dans l’organisme : régulation du   
 transport du chlore.

 La mutation du gène est responsable d’un défaut de synthèse de la protéine CFTR, à l’origine d’un   
 déficit en chlore extracellulaire et ainsi un défaut d’hydratation du mucus : hyperviscosité des

sécrétions épithéliales liées à une réabsorption de l’eau secondaire à la rétention intracellulaire de l’ion chlore.

 Cette insuffisance de fonctionnement se fait surtout au niveau du poumon, du pancréas et du foie.

IV. Les manifestations cliniques

A. Manifestations pulmonaires

Elles font la gravité de la maladie, principale cause de la morbidité et de la mortalité.   
  Toux chronique sèche puis productive initialement

 Dégradation de l’état respiratoire progressivement avec l’installation d’une bronchite chronique, puis   
 surinfections bronchiques itératives à Hémophilus influenzae, staphylocoques, pseudomonas   
 aeruginosa … puis formation de dilatations de bronches, avec évolution vers l’insuffisance   
 respiratoire chronique avec cœur pulmonaire chronique

 Complications : abcès, pneumopathies, hémoptysies, kystes, fibrose

B. Manifestations digestives

 Occlusion intestinale aiguë à la naissance : ballonnements, constipation  RGO

 Prolapsus rectal

C. Manifestations hépato-biliaires

 Ictère rétentionnel à la naissance par mauvaise évacuation de la bile, épaisse  Cirrhose biliaire

D. Manifestations pancréatiques

Présentes dans 90 % des cas

Défaut d’absorption des graisses

 Diarrhée chronique graisseuse avec ballonnement abdominal

 Trouble de l’absorption de la vitamine D : risque rachitisme et fracture  Insuffisance de la croissance, retard pubertaire et troubles carentiels  Pancréatite aiguë ou chronique

 Diabète de type 1 (fibrose des îlots de Langerhans et défaut de sécrétion d’insuline)

E. Manifestations génitales

 Hypofertilité chez la femme (modification de la glaire cervicale)

 Stérilité chez l’homme par atrésie des canaux déférents et/ou azoospermie

V. Diagnostics

A. Diagnostic positif

Diagnostic évoqué sur la clinque : maladie pulmonaire chronique (dilatations de bronches chez le sujet jeune) et récidivante, TB digestifs, azoospermie …

 Recherche de la mutation anormale du gène CFTR sur le chromosome 7  Test positif à la sueur positif à 2 reprises

B. Diagnostic différentiel

 Dilatation des bronches   
 Asthme

 Pancréatites

VI. Dépistage et conseil génétique

 Dépister les sujets à risques

Le dépistage anténatal systématique à toutes les femmes enceintes n’est pas obligatoire.

 Deux parents hétérozygotes sains ont 1 risque sur 4 de donner naissance à un enfant malade, 1 enfant   
 non malade et 2 enfants non malades mais porteurs hétérozygotes.

 Le conseil génétique recherchera les antécédents des deux familles à la rechercher d’homozygote,   
 d’hétérozygote et de pathologies pulmonaires et/ou digestives chroniques dans la famille.

VII. Évolution pronostic

Évolution vers les complications pulmonaires et digestives

Amélioration du pronostic, cependant, grâce au traitement nutritionnel et respiratoire L’espérance de vie à la naissance est passée de 7 ans en 1965 à 45 ans en 2005.   
En France actuellement :

 Âge moyen du décès : 24 ans

 Espérance de vie à la naissance : 47 ans   
 Vie médiane : 46.7 ans

VIII. Traitement

Aucun traitement curatif, médicamenteux ou thérapie génétique actuellement disponible.

Le traitement reste symptomatique : soulager les symptômes par des équipes multidisciplinaires (pédiatres, pneumologues, kiné, diététiciens, psychologues …).

 Drainage bronchique avec aérosolthérapie

 Antibiotiques adaptés sur les germes des examens bactériologiques (ECBC, fibroaspiration) :

bêtalactamines, aminosides, fluoroquinolones, antistaphylocoque …) mais résistances rapides des germes aux antibiotiques.

 Mucolytiques, bronchodilatateurs, anti-inflammatoires  Extraits pancréatiques, vitamines et calories

 Nutrition entérale, parentérale à un stade évolué de la maladie  voir albumine  PEC du diabète et de son apparition

 Prévention des infections : tout le calendrier vaccinal et vaccin PNEUMO 23® et antigrippe  PEC psychologique du malade et de la famille

 Coordination des soins

 PEC sociale (ALD)

 Coût de la maladie : 21 500 € / an

Transplantation pulmonaire et mucoviscidose   
  Centres agrées

 Une des indications fréquentes des transplantations (sujets jeunes)

L’INTRA DERMO REACTION (IDR)

I. Définition - but

 L’intradermoréaction (IDR) est une injection s’effectuant dans le derme

 Elle permet d’évaluer la mémoire immunologique d’un sujet vis-à-vis du bacille de Koch

II. Matériel

Un flacon de tuberculine purifiée :

o Il s’agit d’une tuberculine obtenue à partir de culture de bacilles tuberculeux sur milieux   
 synthétiques

o Tubertest : flacon de 1 ml contenant 10 doses

o 1dose=0 ,1ml= 5 UI

 Seringue de 1 ml, graduée en 10ème de ml   
 Un trocart pour prélever le produit   
 Une aiguille intradermique   
 Produit dégraissant

 Jamais d’alcool (fausse les résultats)   
 Compresse stériles

 Stylo-feutres

 Nécessaire pour le déchet à aiguille

III. Technique

 Prendre en compte la prescription médicale   
 Se laver les mains (lavage simple)

 Préparer le matériel en vérifiant toutes les dates de péremption  Se laver les mains (lavage hygiénique)

 Préparer la solution de manière aseptique avec le trocart

 Prendre 0,1ml de la solution puis adapter l’aiguille intradermique  Se laver les mains (lavage hygiénique)

 Choix de la zone d’injection : face interne du bras  Dégraisser la zone d’injection

 Introduire l’aiguille, biseau en haut et tangentiellement à la peau (quasi parallèlement), sous   
 l’épiderme.

 Injecter 0,1 ml (strict), la solution injectée doit provoquer une petite saillie ou la peau prend un   
 aspect en « peau d’orange »

 Faire un cercle large au stylo-feutre autour du site d’injection pour le repérer.

 Recommander au patient de ne pas effacer le repère (éviter de se gratter, se laver…)  Informer le patient que la lecture s’effectuera à la 72ème heure

 Noter sur le dossier de soin l’IDR effectuée

 Programmer la date de lecture

IV. Lecture

 La lecture se fait par el médecin en palpant et en mesurant l’induration,  L’érythème n’est pas un critère de positivité

 La lecture doit être accompagnée d’un interrogatoire par rapport à la vaccination du BCG et les   
 facteurs à risques.

V. Résultats

 < 5mm : négatif

 5 < diamètre < 10mm :

 > 10 positivité à explorer

VI. La bague tuberculinique

C’est une méthode, essentiellement utilisée pour les jeunes enfants, consistant à réaliser une multipuncture à l’aide d’une bague surmontée de pointes

 Intérêts  moins douloureux, usage individuel  Inconvénients  doses injectées peu précises  Matériel  idem

LA TUBERCULOSE

I. Définition :

Maladie infectieuse et contagieuse due à un bacille : le myocobactérium tuberculosis ou bacille de Koch (B.K.).

 C’est une maladie à déclaration obligatoire : elle fait partie des affections de longue durée ou A.L.D.  La prévention de la maladie repose sur la vaccination par le vaccin B.C.G. La protection n’est pas   
 totale mais diminue les formes graves.

II. Dépistage

 Accueillir le patient et l’installer en chambre seule : isolement respiratoire.  Lui expliquer les risques de contagiosité.

 Recueillir les informations ou recueil de données :   
 o Environnement socio-économique.

o Présence de contaminateur éventuel.

 Reconnaître les signes cliniques généraux et pulmonaires.  Réaliser sur prescription médicale :

o Intradermoréaction à la tuberculine   
o Radiographie pulmonaire

o Recueil des expectorations (ECBC)   
o Tubage gastriques

o Bilan sanguin standard (bilan thérapeutique)

III. Isolement respiratoire

 But : Prévenir les maladies transmissibles par voie aérienne directe ou indirecte.  Tuberculose :

o ISOLEMENT « A » : AIR   
o Fine particule < 5 µm

 Pendant la période de contagiosité, éduquer le patient et son entourage sur l’isolement respiratoire :   
 o Chambre individuelle

o Période d’isolement de 15 à 21 jours jusqu’à la négativité des prélèvements bronchiques o Limiter le nombre de visites

o Porte fermée

 Indiquer sur la porte : l’isolement et le port obligatoire du masque FFP1 (filtrant les particules < 1   
 µm) pour :

o Le personnel et les visiteurs entrant dans la chambre

o Le malade lors des visites, ou ses déplacements (radiologie,..)  Aérer fréquemment la chambre.

 Pression négative :

o Chambre à pression négative pour éviter la contamination de l’environnement par le patient  Lavage hygiénique des mains à l’entrée et à la sortie de la chambre

 Sur-blouse, gants et bonnet au lit du malade lors des soins rapprochés  Double emballage :

o Pour les prélèvements des crachats   
o Les déchets

o Le linge

 Matériel individuel dans la chambre, si impossible, désinfecter après usage :   
 o Thermomètre, tensiomètre, garrot…

 Le dossier de soin, la feuille de relevé des constantes restent en dehors de la chambre

 Vaisselle : trempage dans une solution diluée à l’eau de javel ou nécessaire à usage unique.   
 Les soins et l’environnement de la personne seront planifiés en fin du programme journalier.   
 Le transport du patient doit être limité informer les services receveurs pour mettre en place les

mesures préventives.

 A la sortie du patient la chambre et le matériel seront nettoyés, décontaminés désinfectés selon le   
 protocole du service.

LA CHIRURGIE THORACIQUE

Sous anesthésie générale

On opère d’une cavité pleuro pulmonaire, du côté opéré  pas de ventilation du poumon

Sonde sélective pour faire une ventilation unipulmonaire (positionnement du ballonnet sur la carène)

 Thoracotomie = ouverture du thorax

 Sternoctomie = utilisation rarement pour chirurgie pulmonaire sauf dans le cas de tumeur au niveau   
 du médiastin

Plusieurs voies d’abord possible : passer le contenant parfaitement  le meilleure thoracotomie posterolatérale (paroi post et début paroi latérale) dans le 5eme espace

Si pas possible d’inciser au 5 ème espace, on réfléchi quel est le meilleur (3, 4)

Thoracotomie posterolatérale droite patient en décubitus latéral gauche La paroi postérieure + paroi latérale bien dégagée

Bras de la thoracotomie pend en avant  bien accéder à la région Champage  en haut, en bas, en avt, en arrière

Incision de la peau ac bistouri froid

Dissection : suture

Plan musculaire dont fibre parallèle à l’incision pas de suture  on dicise on les sépare Si pas parallèle  incision

Qd muscle sectionné : autre muscle grand dentelé on libère son bord (non sectionné) on passe au bord sup de la côté inférieur

Autres :

Thoracotomie latérale

Thoracotomie de ressuscitation

LE TRAITEMENT DU CANCER DU POUMON : LES BONNES PRATIQUES CHIRURGICALES

I)Généralités

Cela augmente chez les femmes, de plus en plus jeunes et surtout chez les non fumeurs. Il faut faire la balance entre le risque opératoire et la survie à long terme.   
On fait l’opération si les bénéfices sont supérieurs aux risques.

A)Standards contemporains

- Mortalité à J 30

o Pneumonectomie < 8 %

o Lobectomie < 2 %

- Thoracotomie exploratrice < 5 %

Voir schéma : Survie après chirurgie

B)Les différents stades

Les stades sont découpés en A (moins grave) et B (plus grave).

- Stades précoce : stades 1,2

- Stade localement avancé : stade 3

- Stade métastatique : stade 4

Les bénéfices restent supérieurs.

Le but de l’opération est d’enlever complètement la maladie.

Pour avoir des bons taux de survie il faut que la chirurgie soit microscopiquement et macroscopiquement bien effectuée.

III)Pratiques chirurgicales

- Voie d’abord

o Célioscopie

o Thoracoscopie (qui reste la référence)  mini thoracotomie (petite incision + caméra) ou   
 normale

Il n’y a pas de douleurs post opératoire.   
La rééducation est identique.

Le bénéfice est la femme jeune pour avoir une cicatrice petite.

- Étendue de l’exérèse

Permet à traiter la tumeur tumorale en enlevant un territoire anatomique (poumon, lobe, segment …) précis.

INTERNET

Anastomose = raccordement

4 stades de la tumeur : 4 (+ grave)

Tumeur du sommet pulmonaire

- Séquence des ligatures vasculaires

- Élargissements

- Lymphadénectomie

- Protection de la suture bronchique

Pas opéré stade 1 et 2 pour cancer poumons

On peut retirer les drains d’une lobectomie lorsqu’il n’y a plus de bulles ni de sérosités.

LE PNEUMOTHORAX

I)Définition

= apparition d’une collection aérique intrapleurale succédant à une effraction du parenchyme pulmonaire soit par un traumatisme ou une manœuvre instrumentale (ponction pleurale) soit survenant de façon spontanée (pno idiopathique du sujet jeune).

II)Signes cliniques

- Douleur brutale aiguë en coup de poignard unilatérale irradiant vers l’épaule

- Dyspnée variable

- Toux d’effort et au changement de position

- Parfois IRA (insuffisance respiratoire aiguë) dans les formes suffocantes

o Bilatéraux

o Sur IRC

III)Examens cliniques

- Asymétrie thoracique

- Disparition des vibrations vocales

- Disparition des murmures vésiculaires

- Tympanisme

IV)Radiologie

- Hyperclarté (tout noir)

- Refoulement médiastinal

- Présence de bulles

V)Traitement

- Repos

- Antitussif

- Exsufflation

- Drainage avec ou sans thoracoscopie

- Chirurgie