

LES PATHOLOGIES PULMONAIRES

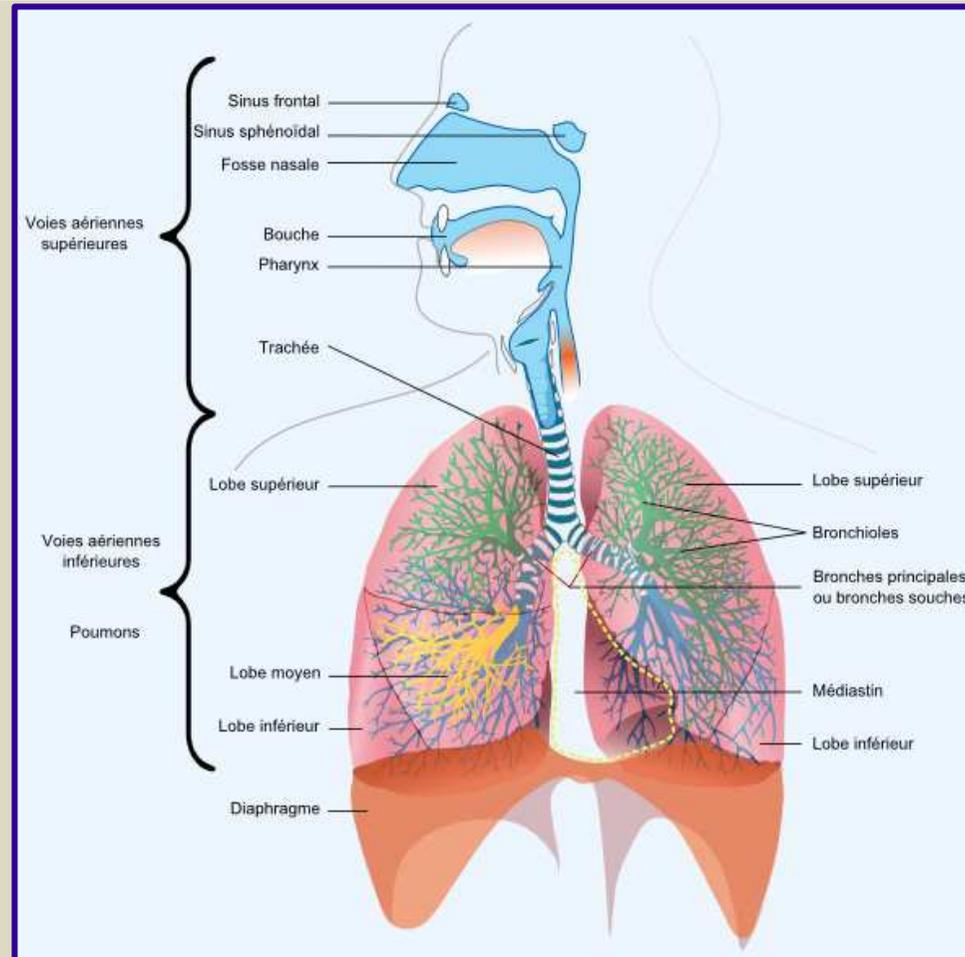
MODULE 3

2

RAPPEL ANATOMIE

APPAREIL RESPIRATOIRE

3



Mod 3 Ifas CHU Nice 2017-18gb

PRINCIPAUX SIGNES FONCTIONNELS

4

1. La dyspnée :

Difficultés respiratoires. La respiration est pénible, difficile, bruyante ou inconfortable (essoufflement).
Signe fonctionnel présent dans de nombreuses pathologies pulmonaires et cardio-vasculaires.

2. La toux :

C'est un réflexe d'expulsion qui met en jeu les récepteurs bronchiques et pleuraux à l'irritation : elle peut être sèche, productive, chronique (> à 1 mois), diurne, nocturne...

PRINCIPAUX SIGNES FONCTIONNELS

5

3. L'hémoptysie :

Rejet par la bouche de sang provenant des voies aériennes sous glottiques.

4. La cyanose :

Coloration bleutée des téguments, signe d'une mauvaise oxygénation des tissus.

6

LES PATHOLOGIES DES BRONCHES

L'ASTHME

7

1. Définition

Syndrome clinique caractérisé par des accès intermittents de dyspnée expiratoire sibilante, à prédominance vespéro-nocturne ; en relation avec une hyperactivité bronchique et une obstruction variable et réversible des voies aériennes.

L'ASTHME

8

2. Physiopathologie

Obstruction bronchique liée à une inflammation des voies aériennes avec œdème de la muqueuse, infiltration cellulaire, l'hypersécrétion bronchique et des bronchospasmes.

L'ASTHME

9

3. Epidémiologie

- 6 % de la population adulte
- 8 à 10 % chez les enfants et l'adulte jeune,
- 2 000 décès par an
- Enorme coût économique : médicaments, hospitalisations, absentéisme, ...

L'ASTHME

10

4. Facteurs de risque

- Facteur prédisposant : génétique
- Facteurs favorisants :
 - Allergènes domestiques (acariens, poils de chat, ...)
 - Allergènes atmosphériques (pollens, graminées, ...)
 - Allergènes professionnels (farine de blé, ...)
 - Allergènes alimentaires (conservateur, arachide, ...)
 - Allergènes médicamenteux (aspirine, AINS...)
- Facteurs aggravants :
 - Tabagisme actif, passif, pollution
 - Infections virales, RGO, stress

L'ASTHME

11

5. Clinique

- Crise typique :
 - Début brutal ou prodromes
 - Toux, accès de sifflements expiratoires avec allongement du temps expiratoire, distension thoracique, position assise
 - Sibilances (sifflement respiratoire)
 - Chute du débit expiratoire de pointe voire de la saturation en O₂
 - Durée d'une à deux heures puis phase catarrhale ou sécrétante (annonce la fin de la crise)
 - Fin avec polyurie et éructations

L'ASTHME

12

- Etat de mal asthmatique ou asthme aigu grave
 - Crises subintrantes (crises dont les accès se suivent sans période de rémission) avec obstruction bronchique sévère.
 - Forme sévère d'asthme
- Asthme saisonnier
- Asthme d'effort
- asthme à dyspnée continue
 - Grave, chez des asthmatiques de longue date, évoluant vers l'insuffisance respiratoire chronique

L'ASTHME

13

- Les signes nécessitant une hospitalisation en urgence
 - Dyspnée avec fatigue intense
 - Difficulté à parler et à tousser (impossibilité à finir une phrase en un cycle respiratoire)
 - Fréquence respiratoire $> 25/\text{mn}$
 - Débit expiratoire de pointe (DEP) $< 150\text{l}/\text{mn}$ ou $\leq 50\%$ de la meilleure valeur connue du patient
 - Fréquence cardiaque $> 110/\text{mn}$
 - Cyanose, épuisement, confusion

L'ASTHME

14

5. Examens paracliniques

- Débit expiratoire de pointe (DEP) :
 - Par le patient lui-même le matin, le soir, ou lorsqu'il est symptomatique.
- Spirométrie :
 - Mesure de la Capacité Vitale (CV) et du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) avant et après broncho dilatateurs, et après test de provocation (Métacholine – Histamine) pour rechercher une hyper réactivité bronchique.
- Tests allergologiques.

L'ASTHME

15

- S'assurer que le curseur est à 0
- Se mettre debout
- Prendre une inspiration aussi profonde que possible
- Mettre l'embout entre les lèvres de façon totalement étanche expirer aussi rapidement et fort que possible (une expiration longue n'est pas nécessaire, 1 à 2 secondes suffisent)
- Faire 3 mesures et garder la meilleure.



L'ASTHME

16

6. Traitement préventif

- Eviction des allergènes : aérer les pièces au moins ¼ h/j, aspirer, changer les moquettes, tapis, tentures
au profit de textiles lavables, changer souvent la literie. Eloignement des animaux à poils.
- Eviter les irritants bronchiques : Pollution, tabac, locaux insalubres ou mal aérés. Orientation professionnelle (coiffeur, peintre...).
- Conseils au quotidien : exercices physiques non violents, kinésithérapie. Altitude \leq 800 m.

L'ASTHME

17

7. Traitement de la crise

- Bronchodilatateurs (BD)
- +/- Corticoïdes selon urgence

8. Traitement de fond

- Décidé après bilan complet et selon sévérité de l'asthme.
 - Traitement d'une allergie éventuelle : antihistaminique, désensibilisation
 - Corticothérapie inhalée associée +/- B Mimétiques de longue durée d'action

L'ASTHME

18

8. Education thérapeutique

- Démarche éducative en 4 étapes :
 - Poser des questions pour cerner le patient, ses besoins, ses attentes.
 - Se mettre d'accord avec le patient sur les compétences qui lui sont les plus utiles (sécurité, autonomie).
 - Proposer des activités éducatives.
 - Evaluer les réussites et les difficultés de mise en œuvre.

L'ASTHME

19

Asthme : Classification en 4 stades (ANDEM 1996)

définition	signes	DEP (variabilité)	VEMS	Traitement (TT)
asthme intermittent	spt intermittent < 1 / semaine < 1 à 2 crise nocturnes/ mois pas de spt entre les crises	<20%	> 80%	TT symptomatique Pas de TT de fond
asthme persistant léger	> 1à 2 prise de B2M/ semaine < 1/jr	20 à 30%	> 80%	TT de fond / corticothérapie inhalée
asthme persistant modéré	Prise de B2M 1/j > 1 crise nocturne / semaine	>30 %	60 à 80%	TT de fond
asthme persistant sévère	Spt permanents Crises et spt nocturnes fqts Activité physique limitée	> 30%	< 60%	TT de fond

La trousse d'urgence d'un asthmatique

20

- comporte les traitements d'urgence prescrits par son médecin.
- Cette trousse doit accompagner le patient en vacances ou lors de déplacements éloignés.
On y trouve généralement :
 - le **bronchodilatateur d'action rapide** avec, au besoin, une chambre d'inhalation.
 - le **débitmètre de pointe**.
 - le **nom et le numéro de téléphone du médecin de famille et du pneumologue**.

La trousse d'urgence d'un asthmatique

21

- D'autres éléments de la trousse d'urgence varient selon le patient et ses particularités :
 - un **bronchodilatateurs bêta-2 mimétique injectable.**
 - le **matériel pour réaliser cette injection** sous-cutanée (aiguilles et seringues de 2 ml, compresses alcoolisées).
 - des **corticoïdes en comprimés.**

BRONCHITES INFECTIEUSES

22

1. Définition

Inflammation et irritation de la muqueuse des bronches.

BRONCHITES INFECTIEUSES

23

2. Epidémiologie

- Fréquente : 4 millions de cas/an
- Problème de santé publique : coût important et journées de travail perdues (durée : 8 à 15 j)
- Surviennent le + souvent à l'automne et l'hiver
- Souvent précédées d'affections des VAS (rhinites, pharyngites...)

BRONCHITES INFECTIEUSES

24

3. Causes

- Virus dans 50 à 90 % des cas (sujet sain)
- Bactéries (plus rarement, surinfection secondaire) : pneumocoque, haemophilus

BRONCHITES INFECTIEUSES

25

4. Clinique

- Malaises générales, frissons, asthénie, céphalées, courbatures
- Douleurs rétro-sternales avec sensation d'oppression
- Bronchite aiguë :
 - Toux sèche et prolongée, secondairement humide avec expectoration
 - Fièvre inconstante et modérée

BRONCHITES INFECTIEUSES

26

- Exacerbation infectieuse (poussée d'aggravation des symptômes habituels) de BPCO pouvant mener à une décompensation :
 - Majoration de la toux
 - Majoration de la dyspnée
 - Majoration de l'expectoration

BRONCHITES INFECTIEUSES

27

5. Traitement

- Bronchite aiguë : pas d'ATB en systématique, anti-tussif, expectorant, fluidifiant bronchique.
- Exacerbation de BPCO : ATB en cas de facteurs de risque de décompensation
- Kinésithérapie respiratoire pour drainage bronchique
- Oxygénothérapie si $SpO_2 < 90\%$
- Corticoïdes (BPCO)
- Vaccination anti grippale et anti pneumocoque (BPCO)

BPCO

28

1. Définition

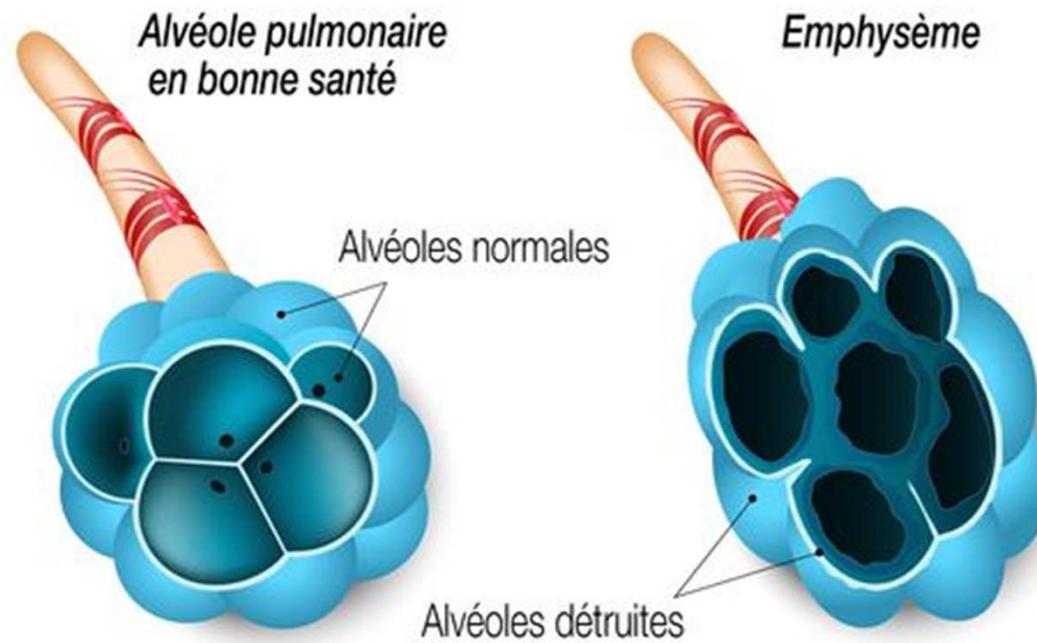
La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une affection pulmonaire qui regroupe l'ensemble des maladies obstructives broncho-pulmonaires (sauf l'asthme), qui est caractérisée par une diminution peu ou pas réversible des débits aériens, se traduisant par une inflammation chronique.

BPCO

29

- 3 sous groupes de maladie :
 - Bronchite chronique simple : toux et expectoration 3 mois/an depuis au moins 2 ans.
 - Broncho pneumopathie chronique obstructive : obstruction progressive et irréversible des bronches.
 - Emphysème : **Augmentation du volume des alvéoles pulmonaires qui détruit leur paroi élastique.**

EMPHYSÈME



BPCO

31

2. Epidémiologie

- 3 millions de sujets atteints mais sous estimés
- Sera la 4^e cause de mortalité dans le monde en 2020
- Fréquence en augmentation en particulier chez les femmes

BPCO

32

3. Etiologies

- **Tabac** : cause principale. Dans 85 à 90% des cas, 20% des fumeurs développent une BPCO. Rôle important du tabagisme passif dans l'enfance
- Causes professionnelles dans 10% des cas : mines, fonderies, bâtiments, agricultures
- Affections pulmonaires récurrentes de la petite enfance
- Susceptibilité génétique

BPCO

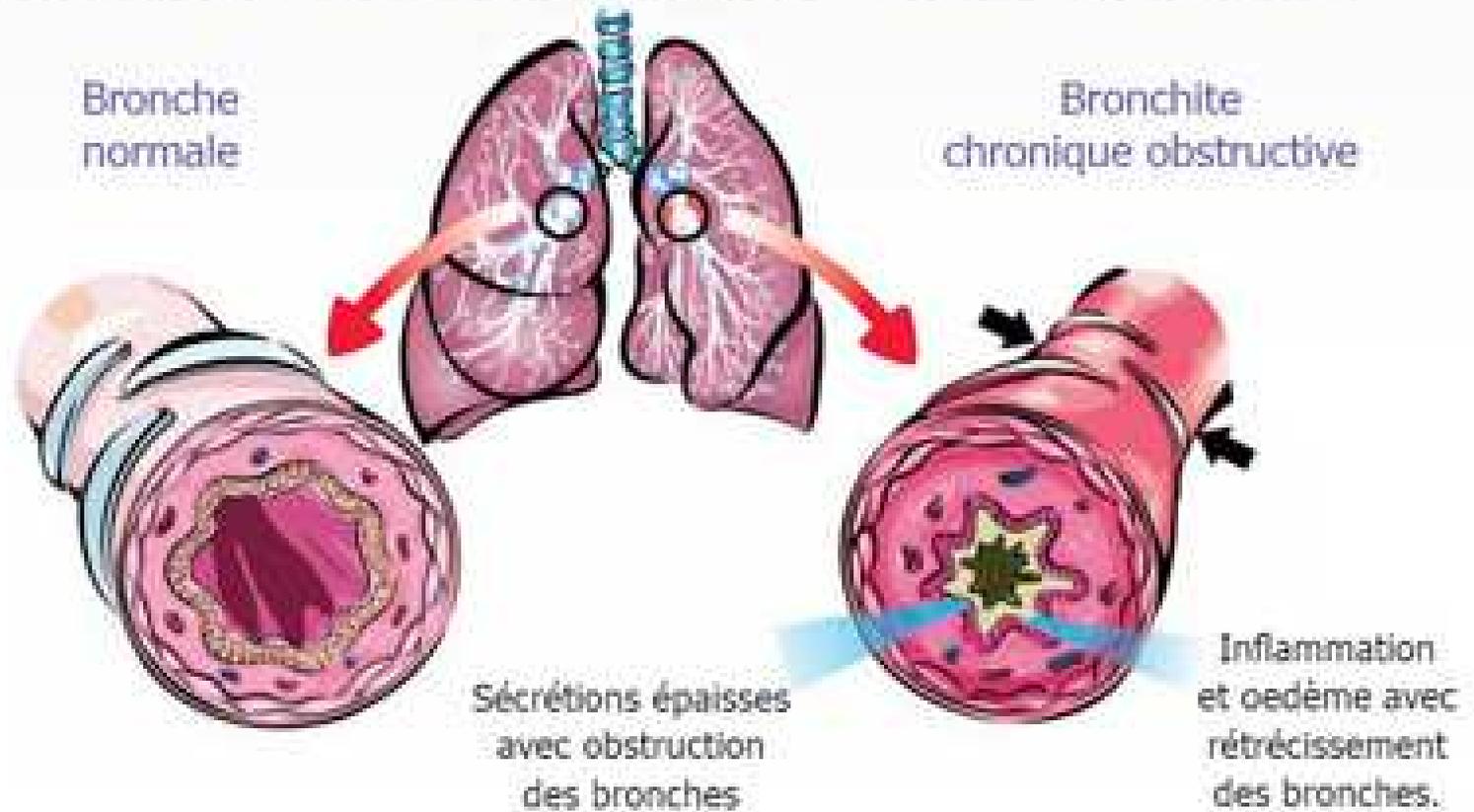
33

3. Physiopathologie

- Tabac + autres facteurs provoquent une inflammation de la muqueuse bronchique
- Atteinte des grosses bronches dans la bronchite chronique et atteinte des voies aériennes plus distales dans la BPCO
- Epaissement de la paroi des bronches et hyperproduction de mucus
- Diminution de l'activité des cils bronchiques = encombrement des bronches

Conduisant à une obstruction des bronches irréversible.

Bronchite chronique obstructive⁽³⁾



34

PHYSIOPATHOLOGIE

BPCO

35

4. Clinique

- Toux chronique matinale (hypersécrétion de mucus + inflammation)
- Expectorations séro-muqueuses, purulentes lors des épisodes d'exacerbations infectieuses
- Dyspnée d'effort, puis dyspnée de repos (liée à la sévérité de l'obstruction bronchique)
- A l'auscultation : râles sibilants (sifflements) puis des gros râles ronflants (ronchus)

BPCO

36

5. Les exacerbations

- BPCO caractérisées par des périodes d'exacerbations dont la gravité et la fréquence sont variables
- Elles entraînent une majoration des symptômes
- Sont souvent liées à un processus infectieux

BPCO

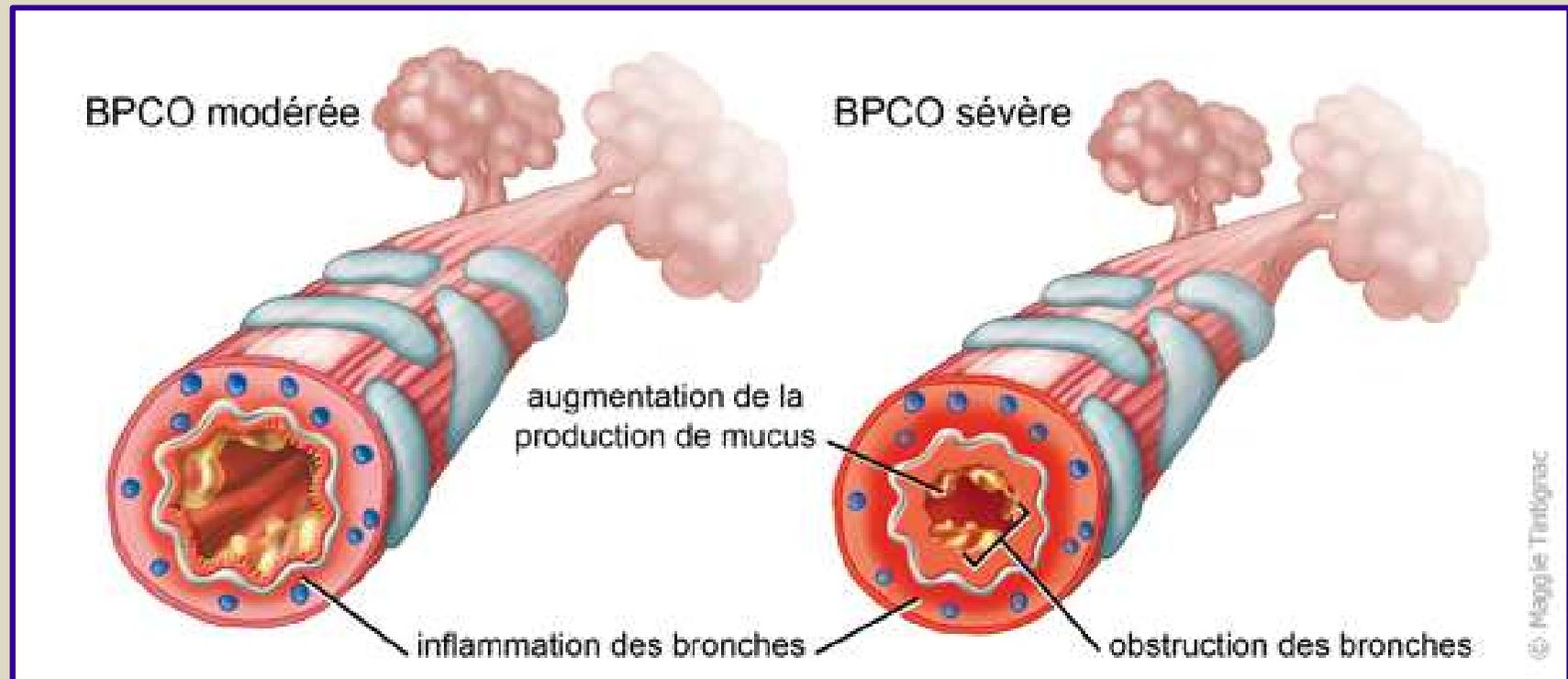
37

6. Stade de la BPCO

- Stade 0 : bronchite chronique simple, spirométrie normale
- Stade 1 : BPCO légère, peu de dyspnée
- Stade 2 : BPCO modérée ou modérée à sévère, dyspnée d'effort
- Stade 3 : BPCO sévère, dyspnée de repos ou au moindre effort

BPCO

38



BPCO

39

7. Traitement

➤ Médicamenteux :

- Bronchodilatateurs
- Corticoïdes inhalés si VEMS < 50% ou exacerbations fréquentes

➤ Prévention :

- Vaccination anti grippale et vaccination anti pneumococcique
- Arrêt du tabac impératif sinon déclin progressif. Seul l'arrêt total peut permettre de stopper la maladie.

BPCO

40

➤ Traitement des exacerbations

- Intensification du traitement bronchodilatateurs
- Corticoïdes per os
- Antibiothérapie
- Fluidifiants bronchiques
- Kinésithérapie respiratoire
- Hospitalisation si signes de gravité : aérosol , O₂

BPCO

41

➤ 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

BPCO

42

8. Complications

- Pneumothorax par rupture de bulles d'emphysème
- Poussées d'insuffisance respiratoire aiguë lors des épisodes infectieux
- Embolie pulmonaire

BPCO

43

9. Evolution

- Aggravation progressive de la maladie avec diminution de la VEMS, exacerbations + fréquentes et + sévères
- Insuffisance respiratoire chronique obstructive

44

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

45

1. Définition

- L'insuffisance respiratoire est l'incapacité du système respiratoire à assurer sa fonction d'hématose (échanges gazeux)

L'IRA est une **urgence médicale** mettant en jeu le pronostic vital à court terme, imposant donc une prise en charge en soins intensifs.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

46

2. Physiopathologie

- Système respiratoire : 2 parties = un échangeur de gaz (poumons) et un système mécanique (ventile les poumons)
- Ces deux parties vitales peuvent être mises en défaut, isolement ou ensemble :
 - La défaillance pulmonaire entraîne un trouble des échanges gazeux et donc une hypoxie
 - La défaillance mécanique entraîne une hypoventilation alvéolaire et donc une hypercapnie rajoutée à l'hypoxie

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

47

3. Etiologies

- ATCD d'insuffisance respiratoire chronique
- Pneumopathies infectieuses
- Asthme aigu grave
- Pneumothorax, pleurésie
- Œdèmes pulmonaires
- Embolie pulmonaire
- Intoxication médicamenteuse

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

48

2. Clinique

- Signes respiratoires :
 - Dyspnée majeure à type de polypnée
 - Encombrement bronchique, toux inefficace
 - Cyanose, avec tirage, battements des ailes du nez,
 - Sueurs profuses, céphalées
- Signes hémodynamiques : tachycardie, œdèmes membres <, HTA ou au contraire signes de choc
- Angoisse, agitation ou au contraire torpeur
- Signes biologiques : Hypoxie sévère $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

49

4. Prise en charge thérapeutique

- **Oxygénothérapie sans délai** aux lunettes ou au masque : objectif = SpO₂ entre 90 et 95%
- Bronchodilatateurs par nébulisation
- Corticothérapie
- Ventilation non invasive si Ph < 7,35
- Traitement de la cause : héparine, antibiotiques
- Kinésithérapie ventilatoire

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

50

1. Définition

- L'insuffisance respiratoire chronique correspond à une défaillance progressive et prolongée de l'hématose.
- Le diagnostic repose sur l'analyse des gaz du sang :
 - PaO_2 (pression partielle de l'oxygène dissout dans le sang artériel) **< 55 mm Hg au repos , en air ambiant, en état stable, vérifiée à 15 jours d'intervalle**

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

51

2. Etiologies

- Insuffisances respiratoires chroniques obstructives
- Insuffisances respiratoires chroniques restrictives: pneumopathies infiltratives, ou secondaires à des troubles de la mécanique ventilatoire (déformation thoracique : scoliose et/ou cyphose)
- Insuffisances respiratoires chroniques par maladies cardiovasculaires pulmonaires : hypertension artérielle pulmonaire

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

52

3. Traitement

- Idem + Immuno-stimulants
- Suppression du tabac
- Prise en charge diététique en cas d'obésité
- Vaccination anti grippale et anti pneumococcique
- Kinésithérapie respiratoire
- Ventilation non invasive au long cours (18 h/j)
- Le choix de fin de vie doit être évoqué...

53

LES PATHOLOGIES DU PARENCHYMES

PNEUMOTHORAX

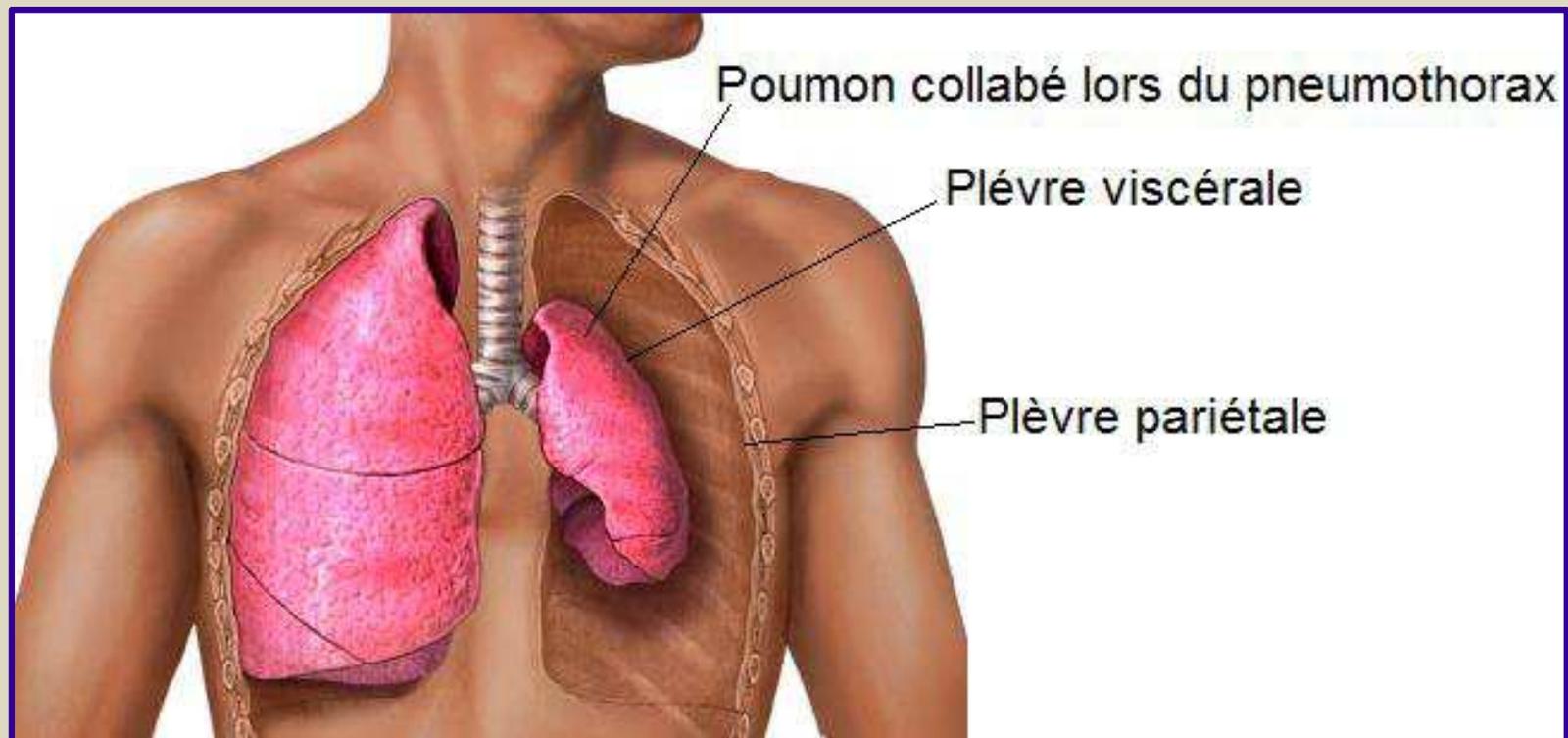
54

1. Définition

Epanchement pleural gazeux lié à l'irruption d'air entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale.

PNEUMOTHORAX

55



PNEUMOTHORAX

56

2. Etiologies

- Pneumothorax idiopathique (le plus fréquent)
 - Adulte jeune, masculin, longiligne, fumeur
 - Souvent au décours d'importantes variations de pression atmosphérique
- Pneumothorax secondaires : BPCO, crise d'asthme, pathologie tumorale bronchique ou pleurale
- Traumatiques : iatrogènes (ponction pleurale, biopsie transbronchique...), fractures costales, plaie par arme blanche

PNEUMOTHORAX

57

3. Clinique

- Douleur de point de côté latéro-thoracique, brutale, unilatérale, au repos, **en coup de poignard**
- **Dyspnée à type de polypnée superficielle**
- Signes de mauvaise tolérance (rarement) : cyanose, malaise, hypotension, bradycardie

survient le + souvent au repos

PNEUMOTHORAX

58

4. Paraclinique

- Radiographie de face en inspiration : hyperclarté pleurale (poumon réduit de volume)
- Scanner thoracique en cas de pneumothorax secondaire, traumatique ou en cas de doute.

PNEUMOTHORAX

59

5. Traitement

- Abstention et surveillance (« petit » pneumothorax, peu de symptomatologie)
- Exsufflation à l'aiguille : évacuation de l'air avec un petit cathéter relié à une aspiration d'air
- Drainage pleural : drain thoracique en aspiration dans la cavité pleurale
- Prévention des récurrences par pleurodèse : collage des 2 plèvres en créant une forte réaction inflammatoire
- Arrêt du tabac, contre-indication de la plongée (bulles)

PNEUMOTHORAX

60

5. Rôle aide soignant

S'inscrit dans le rôle propre de l'IDE : aide dans la prise en charge des patients :

- au niveau psychologique car angoisse +++
- Prise des paramètres vitaux : FR, PA, pulsations, saturation en O₂ (oxymètre de pouls)
- Installation du patient ½ assis
- Aide à la surveillance du drain et du système d'aspiration (état cutané autour du point de ponction, présence de bulles dans le PLEUR-EVAC ®)

PNEUMOTHORAX

61

5. Rôle aide soignant

- Aide à la réalisation des soins d'hygiène et de confort : patient alité avec motricité réduite à cause du drain thoracique et du système d'aspiration)
- Aide à la mobilisation
- Organisation de l'environnement du patient : mise à disposition des affaires personnelles, sonnettes...
- Participation aux transmissions

TUBERCULOSE

62

1. Définition

- La tuberculose pulmonaire est une infection du parenchyme pulmonaire due à Mycobacterium tuberculosis ou bacille de Koch (BK)
- La primo-infection tuberculeuse est le premier contact infectant avec le bacille tuberculeux
- Le diagnostic de tuberculose est difficile car la maladie est d'évolution subaiguë, le diagnostic bactériologique est long (délai de réponse entre 30 et 45 jours)

TUBERCULOSE

63

- L'influence du SIDA a considérablement augmenté le risque de tuberculose chez le sujet préalablement infecté (primo-infection tuberculeuse ou sujet considéré comme guéri) par réactivation

TUBERCULOSE

64

2. Epidémiologie

- Dans le monde :
 - 3 millions de décès/an
 - 1,7 milliards de sujets infectés par le BK
 - 16 à 20 millions de personnes atteintes de tuberculose- maladie
- En France :
 - Incidence de la maladie : 9000 cas/an

TUBERCULOSE

65

3. Facteurs de risque

- Conditions socio-économiques défavorables
- Ethylisme, diabète, cancer, immunosuppression (greffés, corticothérapie...)
- Migrants de pays d'endémies tuberculeuses (souvent avec difficultés sociales)
- Professions exposées

TUBERCULOSE

66

4. Physiopathologie

- Maladie essentiellement pulmonaire qui se transmet par voie aérienne à partir d'une personne présentant une tuberculose pulmonaire contagieuse

TUBERCULOSE

67

- Emission lors de toux d'un aérosol de particules contenant des B.K. et pénétration des + petites particules au niveau des alvéoles.

Multiplication de bacilles dans les macrophages (qui ne peuvent s'y opposer en l'absence de contact préalable) et formation d'un chancre d'inoculation au niveau des lobes.

TUBERCULOSE

68

- Dissémination par voie lymphatique et ganglionnaire, puis sanguine avec localisations secondaires, dont la plus importante au niveau pulmonaire se situe aux apex.
- En parallèle, en 1 à 2 mois se développe l'immunité de type cellulaire participant à la lésion granulomateuse folliculaire caractéristique de tuberculose : cette immunité s'oppose à une réinfection et à la dissémination de l'infection en cours. Immunité ni définitive, ni absolue.

TUBERCULOSE

69

- Dans 90% des cas, cette réaction amène la guérison définitive des lésions définissant la **tuberculose-infection**.
- Les 10% restants développent une **tuberculose-maladie**, dans la moitié des cas de façon précoce en moins de 5 ans, dans l'autre moitié plus tardivement, parfois après plusieurs décades.

TUBERCULOSE

70

Primo-infection tuberculeuse

Ce sont les manifestations cliniques, biologiques et radiologiques suivant le premier contact infectant d'un individu sain, généralement un enfant, avec un tuberculeux pulmonaire contagieux

TUBERCULOSE

71

1. Forme symptomatique 10% des cas
 - Altération de l'état générale associée à une toux
2. Forme asymptomatique 90% des cas
 - Virage de l'intra-dermo réaction, seule trace de primo-infection tuberculeuse.
L'IDR à la tuberculine est une réaction d'hypersensibilité retardée cutanée prouvant le contact infectant de l'individu avec le bacille tuberculeux.

TUBERCULOSE

72

3. Intra-Dermo Réaction

Il s'agit de l'injection intradermique. La lecture se fait à 72h et jamais avant 48h.

La positivité est affirmée devant une *induration > 6mm accompagnée d'un érythème.*

4. Evolution

- La primo-infection tuberculeuse est le plus souvent d'évolution spontanément favorable

TUBERCULOSE

73

Tuberculose pulmonaire commune

1. Clinique

- Toux prolongée souvent productive : *Toute toux persistant plus de 3 semaines doit faire pratiquer une radiographie pulmonaire.*
- Expectoration traînante
- Dyspnée
- Hémoptysies tardives
- Fébricule (sueurs nocturnes)
- Asthénie, amaigrissement...

TUBERCULOSE

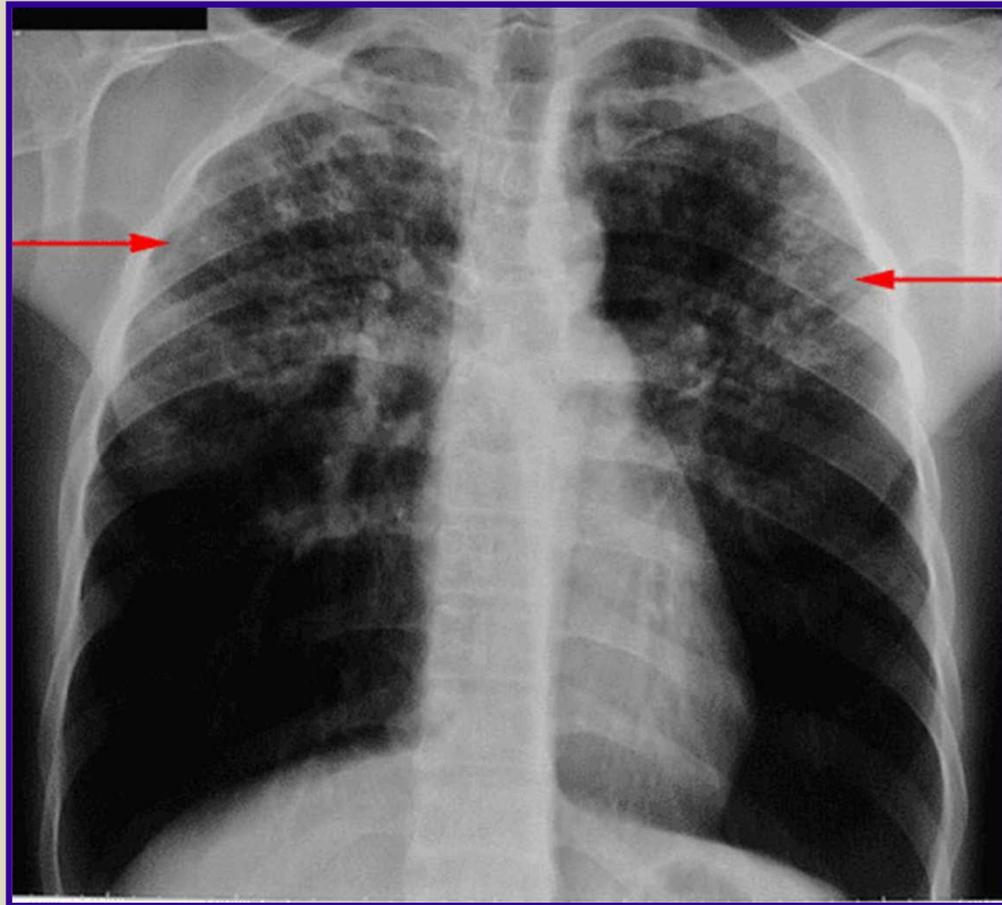
74

2. Paraclinique

- Radiographie pulmonaire : images radiologiques caractéristiques (infiltrat des parties postérieures et supérieures des lobes)
- Biologie : syndrome inflammatoire (non spécifique)
- L'IDR : positive mais n'est d'aucune aide pour différencier une infection ancienne d'une tuberculose-maladie active. Cette dernière peut même s'accompagner d'une négativation de la réaction tuberculinique.

TUBERCULOSE

75



Mod 3 Ifas CHU Nice 2017-18gb

TUBERCULOSE

76

- Examens bactériologiques :
 - Examen direct des expectorations ou tubage gastrique (3 matins de suite) avec examen direct après coloration de Ziehl-Nielsen qui met en évidence les BAAR (bacille acido-alcool résistant) en rose, et mise en culture sur milieu de Lowenstein sont de mise.
Sont considérés comme contagieux uniquement les patients chez qui l'on trouve des bacilles tuberculeux à l'examen direct de l'expectoration.
Les sujets concernés par la contagion sont ceux qui vivent sous le même toit que le patient. Le risque de contagion est **presque nul sur le lieu du travail.**

TUBERCULOSE

77

5. Evolution

- La guérison est obtenue dans tous les cas de traitement antibiotique bien conduit

6. Traitement

- But : Stériliser les lésions dues à Mycobactérium en cas de tuberculose avérée et éviter le passage vers la tuberculose-maladie en cas de primo-infection tuberculeuse.

La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire prise en charge à 100% par la sécurité sociale.

TUBERCULOSE

78

➤ Antibiothérapie spécifique

- Pendant 2 mois
- (traitement d'entretien) pour une durée totale de 6 mois

rifampicine(antibioTH) = coloration orange des fèces,
interactions avec pilule et les AVK

TUBERCULOSE

79

7. Prévention

- Vaccination par le bacille de Calmette et Guérin, non obligatoire, réservée aux personnels de santé et aux enfants à risque
- Isolement des sujets contagieux

80

PATHOLOGIE DE LA PLEVRE

PLEURESIE

81

1. Définition

- Inflammation aiguë ou chronique de la plèvre (membrane de recouvrement et de protection des poumons), avec ou sans épanchement (présence de liquide). Une pleurésie sans épanchement est une pleurésie sèche ou pleurite.

PLEURESIE

82

2. Etiologies

- la pneumonie
- les causes infectieuses (virales et bactériennes)
essentiellement la tuberculose
- les affections malignes (cancers bronchiques,
mésothéliome de la plèvre)
- les défaillances de la pompe cardiaque
(insuffisance cardiaque)
- les pathologies survenant en dessous du
diaphragme tel qu'un abcès sous phrénique ou
une pancréatite

PLEURESIE

83

3. Clinique

- Trépied pleurétique :
 - Douleur thoracique : de point de côté, d'apparition progressive, variant avec le rythme respiratoire. Quelquefois hoquet douloureux persistant
 - Toux sèche, surtout au changement de position
 - Dyspnée à type d'essoufflement : fonction de l'importance de la pleurésie, augmentée lorsque le patient est alité sur le côté atteint
- Signes généraux : fièvre, AEG...

PLEURESIE

84

4. Paraclinique

- Radio du thorax :
montre une opacité
pulmonaire
- TDM
- Ponction pleurale :
 - Vider le poumon
 - Visualisation aspect
produit et analyse
 - Soulager le patient



PLEURESIE

85

5. Traitement

- Repos
- Médicamenteux selon étiologie
 - ATB si infection bactérienne
 - Anti tuberculeux si tuberculose
 - Chimiothérapie si cancer
- Ponction pleurale évacuatrice, drainage et aspiration avec +/- pleurodèse
- Kinésithérapie respiratoire

86

PATHOLOGIES CARDIO VASCULAIRES

OEDEMES PULMONAIRES

87

1. Définition

- Affections pulmonaires secondaires à l'inondation ou l'accumulation brutale de liquides au niveau des poumons (alvéoles ou espaces interstitiels pulmonaires). Cet état est responsable de troubles des échanges gazeux et peut entraîner une insuffisance respiratoire.

OEDEMES PULMONAIRES

88

2. Physiopathologie

- Mécanismes :
 - Œdèmes hémodynamiques (OAP) : augmentation de la pression capillaire pulmonaire
 - Œdèmes lésionnels : accroissement de la perméabilité alvéolo-capillaire
- Quelque soit le mécanisme, le liquide va provoquer un œdème alvéolaire.

OEDEMES PULMONAIRES

89

- Le liquide des œdèmes hémodynamiques est pauvre en protides contrairement à celui des œdèmes lésionnels, riche en protides et en fibrine. Ces dépôts de fibrine vont être responsables des complications à types de fibrose.

OEDEMES PULMONAIRES

90

3. Etiologies

- Œdèmes hémodynamiques (cœur malade) :
 - Insuffisance ventriculaire gauche sur hypertension artérielle, insuffisance coronarienne, trouble du rythme...
 - Avec facteurs déclenchants médicamenteux (arrêt ou modification), alimentaires (surcharge sodée), infectieux

OEDEMES PULMONAIRES

91

3. Etiologies

- Œdèmes lésionnels (cœur sain)
 - Causes toxiques : inhalation Co, ammoniacque, piqure héroïne
 - Inhalation liquide gastrique
 - Noyade
 - Infections sévères (grippe, septicémies)

OEDEMES PULMONAIRES

92

4. Clinique

- Œdème aigu pulmonaire
 - Début brutal, nocturne, avec **dyspnée** à type de polypnée superficielle et **cyanose**
 - Chatouillement laryngé, toux et **expectoration séreuse « rose-saumonnée »**
 - Tachycardie, HTA
 - Râles crépitants à l'auscultation du thorax

OEDEMES PULMONAIRES

93

4. Clinique

➤ Œdème lésionnel

- Dyspnée d'effort d'intensité progressivement croissante

OEDEMES PULMONAIRES

94

5. Paraclinique

- Radiographie pulmonaire
 - Œdème au niveau de l'interstitium : opacités floues, linéaires traduisant un épaississement des parois bronchiques, vasculaires
 - Œdème alvéolaire : opacités diffuses, floconneuses, bilatérales
 - Œdème hémodynamique : cardiomégalie

OEDEMES PULMONAIRES

95

- Gazométrie artérielle
 - Hypoxie = reflet de la gravité
 - Hypocapnie (diminution de la PaCO_2) = témoin d'une hyperventilation inefficace
 - Hypercapnie = signes d'épuisement

OEDEMES PULMONAIRES

96

6. Evolution

- La gravité s'apprécie sur les signes cliniques et biologiques pour anticiper l'évolution vers une insuffisance respiratoire aigüe
- L'œdème hémodynamique traité efficacement régresse sans séquelle
- L'œdème lésionnel traité a une évolution différente selon les étiologies :
 - Résolutif rapidement sans séquelle (noyade, intoxic Co...)
 - Mortelle par SDRA (grippe maligne)
 - Résolutif avec complications fibrosantes responsables IRC

OEDEMES PULMONAIRES

97

7. Traitement

- Symptomatique
 - Maintien de l'oxygénation par O₂ nasale (masque), ou ventilation assistée non invasive
 - Réduction du flux sanguin pour les œdèmes hémodynamiques (position ½ assise, diurétiques d'action rapide...)
- Spécifique en fonction de l'étiologie