



MINISTERE DE LA SANTE  
REGION LORRAINE  
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE  
DE NANCY

# ADAPTATION D'UNE VENTILATION NON INVASIVE CHEZ UN PATIENT INSUFFISANT RESPIRATOIRE CHRONIQUE MIXTE

Rapport de travail écrit personnel  
présenté par Bénédicte CLEMENT  
étudiante en 3ème année de kinésithérapie  
en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat

de Masseur-Kinésithérapeute 2008-2009.

Ce travail a été réalisé dans le cadre de mon stage, du 1er septembre 2008 au 24 octobre 2008, au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de NANCY Brabois Adultes.

Adresse: Allée du Morvan

54 500 VANDOEUVRE les NANCY



Le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHU est une section hospitalière de l'Institut Régional de Réadaptation (IRR) géré par l'Union de Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie (UGEAM).

Organigramme de l'équipe de rééducation:

Médecin-Chef: Dr VASSE (Médecin MPR)

3 médecins: Dr BOSSER et Dr CHODECK (cardiologues), Dr GALAS (Médecin MPR)

Cadres kinésithérapeutes: Mme PLANCHE, Mme ABBALLE, M. EUSTACHE, M. MOUGEL

33 kinésithérapeutes

5 ergothérapeutes

3 orthophonistes

J'ai effectué mon mémoire au service des maladies respiratoires au 3<sup>o</sup> étage de la tour Drouet (TD3) dont le chef de service est le Pr CHABOT.

Référent: Mme TAYON Laurence

Donne autorisation à Mlle CLEMENT Bénédicte de présenter son travail écrit à la soutenance orale dans le cadre du Diplôme d'Etat de Masseur-Kinésithérapeute.

Date:

Signature et cachet de l'établissement:



# REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Mme Tayon et Mme Abballe pour leur investissement dans l'encadrement de mon travail, et leurs précieux conseils; ainsi que tous les membres du service des maladies respiratoires du CHU Brabois adultes pour la disponibilité dont ils ont fait preuve durant mon stage.

# SOMMAIRE

## RESUME

<b>1. INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Rappels de la physiologie respiratoire</b>	<b>1</b>
1.1.1. L'appareil respiratoire	1
1.1.2. La mécanique ventilatoire	2
1.1.3. Les muscles respiratoires	2
1.1.4. Les gaz du sang	3
1.1.5. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)	4
<b>1.2. L'insuffisance respiratoire</b>	<b>5</b>
1.2.1. Définitions	5
1.2.2. La dyspnée	6
1.2.3. Les troubles de l'hématose	6
1.2.4. Les mécanismes de compensation	7
<b>2. LES SYNDROMES RESPIRATOIRES</b>	<b>7</b>
<b>2.1. Le syndrome restrictif</b>	<b>7</b>
2.1.1. Définition	7
2.1.2. La spondylarthrite ankylosante (SPA)	8
<b>2.2. Le syndrome obstructif</b>	<b>10</b>
2.2.1. Définition	10
2.2.2. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)	11
<b>2.3. Le syndrome mixte</b>	<b>12</b>
<b>3. BILAN INITIAL</b>	<b>13</b>
<b>3.1. Anamnèse – Dossier médical</b>	<b>13</b>
<b>3.2. Bilan de la douleur</b>	<b>14</b>
<b>3.3. Inspection</b>	<b>15</b>
<b>3.4. Bilan respiratoire</b>	<b>15</b>

3.5. Examens complémentaires	17
3.6. Bilan orthopédique	17
	}
	}
3.9. Bilan diagnostic kinésithérapique	18
<b>4. TECHNIQUES MASSO-KINESITHERAPIQUE</b>	<b>19</b>
4.1. Plan de traitement MK	19
4.2. Ventilation dirigée abdomino-diaphragmatique	20
4.3. Adaptation de la ventilation non invasive (VNI)	21
4.3.1. Définition	21
4.3.2. Décret de compétences	21
4.3.3. Intérêts de la VNI	21
4.3.4. Indications	22
4.3.5. Choix et réglages du matériel	22
4.3.6. Surveillance clinique et adaptation des paramètres	24
4.3.7. Résultats	25
4.4. Education thérapeutique	25
4.5. Travail musculaire global	26
<b>5. BILAN FINAL A J + 1 MOIS</b>	<b>26</b>
<b>6. DISCUSSION</b>	<b>29</b>
<b>7. CONCLUSION</b>	<b>30</b>

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **ANNEXES**

# RESUME

Le sujet de notre travail porte sur l'étude d'un patient de 67 ans, insuffisant respiratoire chronique présentant un syndrome mixte. Il est atteint d'une spondylarthrite ankylosante, pathologie rhumatismale engendrant une restriction des volumes, et d'une pathologie obstructive, la bronchopneumopathie chronique obstructive. Lors d'un épisode aigu d'exacerbation il est hospitalisé en urgence. Notre prise en charge kinésithérapique commence dès le lendemain. Le patient séjourne au service des maladies respiratoires pendant une semaine. Nous procédons alors en collaboration avec le médecin à l'adaptation d'une ventilation non invasive (VNI) nocturne. Notre sujet rentre au domicile avec son ventilateur, et revient en contrôle un mois plus tard. Nous réalisons alors notre bilan final.

Nous constatons une nette amélioration aussi bien au niveau des gaz du sang que du ressenti du patient. La dyspnée a diminué, le périmètre de marche, l'autonomie et la qualité de vie sont améliorés. La VNI nocturne instaurée permet alors la suppression de l'oxygénothérapie.

Mots-clés : insuffisance respiratoire, syndrome mixte, ventilation non invasive
--

## **1. INTRODUCTION**

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) est une maladie encore très méconnue et incomprise par la société. En effet les symptômes, essentiellement la dyspnée, l'asthénie et la toux chronique productive matinale présentés par le patient, ainsi que les troubles de l'hématose et de la fonction respiratoire détectés par examens médicaux, ne sont pas visibles par un œil extérieur. Pourtant l'IRC est une réalité qui touche plus de 60 000 personnes en France et qui entraîne près de 15 000 décès par an.

Au cours de notre stage nous suivons un insuffisant respiratoire chronique qui a fait une décompensation respiratoire aigue. Notre prise en charge kinésithérapique débute le lendemain de l'hospitalisation jusqu'à J+8.

Après un rappel de l'anatomophysiologie et de la physiopathologie nous détaillerons le bilan initial, le traitement mis en place en sachant que l'accent a été porté sur l'adaptation d'une ventilation non invasive (VNI) nocturne, et enfin nous présenterons les modifications dans un bilan final à J+1 mois. Pour finir nous discuterons des points délicats de ce cas clinique, des bénéfices apportés au patient et des points à améliorer.

### **1.1. Rappels de la physiologie respiratoire**

#### **1.1.1. L'appareil respiratoire**

La cage thoracique, composée des côtes, du sternum, de la colonne thoracique et du diaphragme, représente le contenant de l'échangeur pulmonaire.

Les poumons représentent le contenu. Les bronches et bronchioles sont des voies de conduction qui amènent l'air au niveau des alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux : apport d' O<sub>2</sub> aux cellules de l'organisme et rejet du gaz carbonique, déchet du

métabolisme, via la circulation pulmonaire.

La plèvre est l'interface qui permet de rendre les poumons solidaires du thorax grâce à la pression négative qui règne entre ses 2 feuillets viscéral et pariétal. Ainsi ils suivent les mouvements de la cage thoracique et engendrent la ventilation.

Les pathologies affectant l'un ou l'autre de ces éléments perturbent la mécanique ventilatoire et entraînent des troubles respiratoires.

### **1.1.2. La mécanique ventilatoire**

La ventilation est une succession d'inspirations et d'expirations. La phase inspiratoire est initiée par la contraction des muscles inspireurs, le diaphragme s'horizontalise et les intercostaux élèvent les côtes, ce qui entraîne une augmentation du volume thoracique. Parallèlement la pression intra-pleurale diminue exerçant une traction sur les poumons qui augmentent ainsi leur volume. La pression intra-alvéolaire chute alors et devient infra-atmosphérique, ce qui provoque la pénétration de l'air dans les poumons, jusqu'à ce que les pressions intra-alvéolaire et atmosphérique s'égalisent.

La phase expiratoire est passive au repos et en l'absence de pathologie respiratoire. La structure thoraco-pulmonaire a des propriétés élastiques et tend donc à revenir en position de repos qui correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). En effet lorsque les inspireurs se relâchent, la cage thoracique s'abaisse et les poumons se rétractent. Le volume intrapulmonaire diminue et la pression alvéolaire augmente, chassant les gaz hors des poumons.

### **1.1.3. Les muscles respiratoires**

Les muscles respiratoires assurent la mobilité thoracique. L'inspiration est active pour

vaincre les forces de rétraction thoraco-pulmonaires et les résistances des voies aériennes. Elle est réalisée par le diaphragme et les intercostaux externes principalement. La contraction diaphragmatique entraîne l'augmentation des 3 diamètres du thorax. Il abaisse son centre phrénique augmentant ainsi le diamètre vertical, jusqu'à rencontrer les masses viscérales dont il se sert ensuite comme point fixe pour élever les côtes. L'élévation des côtes inférieures augmente le diamètre transversal, il s'ensuit une élévation des côtes supérieures par l'intermédiaire du sternum, ce qui augmente enfin le diamètre antéro-postérieur.

Les inspireurs accessoires sont mis en jeu lors de l'effort et lors de pathologies respiratoires mais sont plus coûteux en énergie, ils comprennent les muscles scalènes et sterno-cléido-mastoïdiens, les grand et petit pectoraux, et les muscles grand dorsal et dentelé antérieur.

L'expiration forcée fait intervenir les muscles abdominaux (transverse, obliques, grands droits), les intercostaux internes, le dentelé postéro-inférieur, le grand dorsal et le carré des lombes. Les abdominaux agissent d'une part en abaissant l'orifice inférieur du thorax, réduisant les diamètres transversal et antéro-postérieur, d'autre part en augmentant la pression intra-abdominale, qui va repousser le centre phrénique et donc réduire le diamètre vertical.

Le travail ventilatoire augmente quand la compliance thoraco-pulmonaire diminue et lorsque la résistance des voies aériennes augmente.

#### **1.1.4. Les gaz du sang**

La respiration met en jeu tous ces mécanismes pour permettre les échanges gazeux au niveau des surfaces alvéolo-capillaires du poumon. Elle renouvelle l'oxygène de l'organisme et l'épure du gaz carbonique rejeté par le métabolisme cellulaire. La respiration est donc un élément essentiel dans le contrôle de l'équilibre acido-basique du sang.

Malheureusement si la mécanique ventilatoire est perturbée, cet équilibre se trouve menacé et le pronostic vital est mis en jeu. Le prélèvement de sang artériel au niveau de l'artère radiale nous permet de surveiller les gaz du sang (GDS).

Tableau 1 : valeurs normales de gazométrie dans le sang artériel

pH (acidité/basicité)	7,38–7,42
PaCO <sub>2</sub> (capnie)	36–44 mm Hg
Bases en excès	0 +/- 2 mEq/L
PaO <sub>2</sub> (pression partielle en O <sub>2</sub> )	80–100 mm Hg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (bicarbonates)	24 +/- 2 mEq/L
SaO <sub>2</sub> (saturation artérielle en O <sub>2</sub> )	97-98 %

### 1.1.5. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)

Cet examen nous permet de connaître avec précision les volumes et les débits et de visualiser la courbe débits/volumes. Nous distinguons les volumes mobilisables (volume courant V<sub>t</sub>, volume de réserve inspiratoire VRI, volume de réserve expiratoire VRE, capacité vitale CV, somme des volumes mobilisables) des volumes non mobilisables (volume résiduel VR restant dans les poumons après une expiration forcée, capacité résiduelle fonctionnelle CRF, capacité pulmonaire totale CPT, somme de tous les volumes pulmonaires).

Lors de l'inspiration, une part du volume courant ne participe pas aux échanges car cet air reste dans les « conduits respiratoires » appelés espace mort physiologique : il s'agit du volume mort V<sub>d</sub> (environ 150 ml).

La ventilation alvéolaire dépend de la fréquence respiratoire, du volume courant et du volume mort comme suit :  $VA = FR * (V_t - V_d)$ . Le rendement est donc meilleur en augmentant le volume courant plutôt que la fréquence respiratoire.

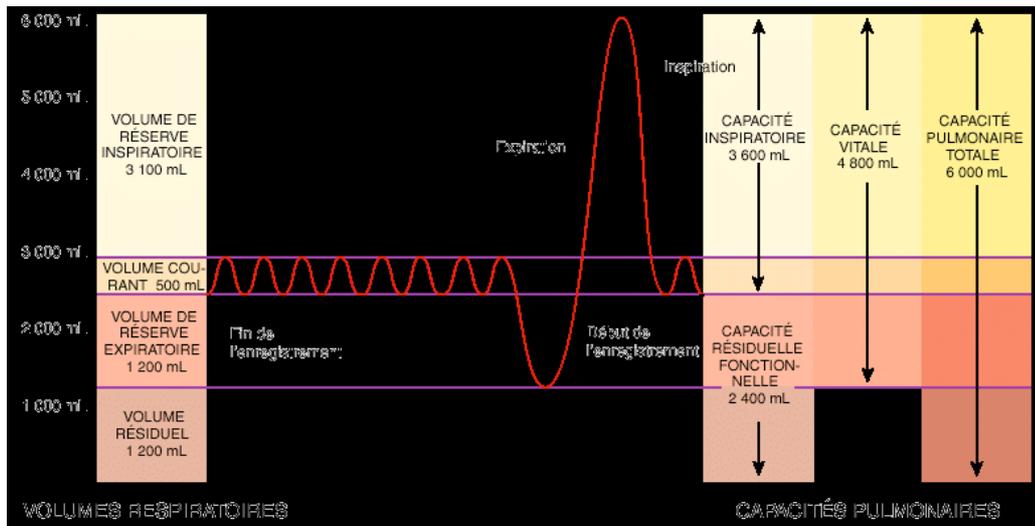


Figure 1 : volumes et capacités respiratoires (Tortora et Grabowski aux éditions ERPI)

Parmi les débits nous nous intéressons particulièrement au volume expiré maximal par seconde (VEMS) et au coefficient de Tiffeneau correspondant au VEMS/CV lente, dont le rapport est normalement supérieur à 75 %.

## 1.2. L'insuffisance respiratoire

### 1.2.1. Définitions

- Insuffisance respiratoire : inaptitude de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose nécessaire aux besoins de l'organisme en rapport avec les variations du métabolisme cellulaire.
- Hématose : artérialisation du sang veineux par apport d'oxygène et épuration du gaz carbonique.
- Insuffisance respiratoire chronique : on parle d'insuffisance respiratoire chronique (IRC) lorsque l'anomalie de l'hématose ( $\text{PaO}_2$  inférieure à 70 mm Hg) est retrouvée à plusieurs reprises à plusieurs semaines d'intervalle, en état stable et en l'absence ou à distance de facteurs aggravants (en ventilation spontanée, en air ambiant et au repos).

### 1.2.2. La dyspnée

La dyspnée est la sensation de gêne respiratoire ressentie par le patient à l'effort ou même au repos selon son degré de gravité, elle conduit petit à petit au déconditionnement à l'effort et entraîne une baisse de sa qualité de vie. Elle est cotée sur l'échelle de Sadoul par le thérapeute et sur l'échelle de Borg par le patient (*cf annexe 1*).

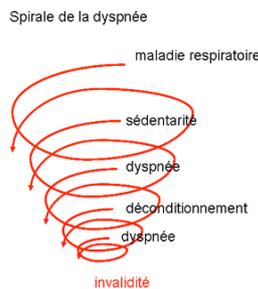


Figure 2 : Spirale de la dyspnée

### 1.2.3. Les troubles de l'hématose

#### ➤ L'hypoxie

L'hypoxémie est la diminution de la pression d'oxygène dans le sang artériel. Elle peut entraîner l'hypoxie, c'est la baisse de la quantité d'oxygène arrivant aux cellules des tissus de l'organisme.

L'hypoxémie peut résulter de divers mécanismes:

- baisse de  $PpO_2$  (pression partielle d' $O_2$  dans l'air inspiré), qui diminue avec l'altitude,
- troubles des échanges gazeux au niveau des membranes alvéolo-capillaires,
- troubles de distribution liés à des rapports ventilation/perfusion inégaux : hypoventilation, effet shunt c'est-à-dire zone perfusée mais mal ventilée, effet espace mort c'est-à-dire zone bien ventilée mal perfusée.

Les effets de l'hypoxie sont fonction de sa sévérité, sa durée et sa vitesse d'apparition : cyanose, tachycardie, aggravation d'une myocardopathie ischémique, troubles neurologiques

(céphalées, somnolence, convulsions). Le coma apparaît si PaO<sub>2</sub> est inférieure à 30 mmHg.

➤ L'hypercapnie

C'est une augmentation de la pression du CO<sub>2</sub> dans le sang artériel qui s'explique par une hypoventilation alvéolaire entraînant une diminution de PaO<sub>2</sub> et une augmentation proportionnelle de PaCO<sub>2</sub>. L'hypercapnie sévère entraîne sueurs profuses, flapping tremor et somnolence.

#### **1.2.4. Les mécanismes de compensation**

Le pH sanguin est de 7,40 plus ou moins 2, l'organisme supportant mal les variations de pH, il met en jeu le métabolisme rénal pour le normaliser. Le rein a un rôle de rétention ou d'élimination des bicarbonates HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, qui sont des bases, et qui ont un pouvoir tampon pour neutraliser les acides.

Lorsque le malade hypoventile, l'élimination du CO<sub>2</sub> est insuffisante, il est en acidose respiratoire, le rein compense alors par une alcalose métabolique en retenant les bicarbonates. A l'inverse s'il hyperventile, le pH augmente du fait de l'élimination accrue de CO<sub>2</sub>, l'alcalose respiratoire sera compensée par acidose métabolique : le rein élimine d'avantage les bicarbonates.

## **2. LES SYNDROMES RESPIRATOIRES**

### **2.1. Le syndrome restrictif**

#### **2.1.1. Définition**

Le syndrome restrictif se caractérise par une diminution des volumes respiratoires, notamment de la capacité pulmonaire totale et de la capacité vitale, les débits expiratoires

baissent proportionnellement aux volumes donc le coefficient de Tiffeneau est normal ou légèrement augmenté.

## **2.1.2. La spondylarthrite ankylosante (SPA)**

### **2.1.2.1. Description**

C'est la 2ème maladie rhumatismale inflammatoire la plus fréquente après la polyarthrite rhumatoïde; elle se manifeste par l'inflammation du squelette axial (rachis, articulations sacro-iliaques, cage thoracique), touche parfois les hanches et les épaules, et atteint les zones tendineuses et capsulo-ligamentaires. Sur le plan clinique elle se traduit par des douleurs inflammatoires intenses, des raideurs matinales, et des limitations de mobilités articulaires, principalement ankylose costale, hypomobilité spinale et souvent cyphose. D'évolution lente et progressive par poussées, elle évolue à terme vers l'ankylose osseuse.

La SPA survient plus souvent chez l'homme jeune. Il existe un facteur génétique prédisposant, en effet 96% des malades possèdent le marqueur génétique HLA-B27. Elle peut être associée à d'autres atteintes : pathologies cardiaques (insuffisance valvulaire, troubles du rythme), pleuropulmonaires (fibrose pleuro-parechymateuses des apex), gastro-intestinales, rénales.

Le syndrome restrictif observé dans la SPA est lié à 2 facteurs : une rigidité ostéo-articulaire et un remaniement morphostatique engendrant une diminution de l'efficacité musculaire. La rigidité thoracique est due à l'inflammation des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, et parfois majorée par l'atteinte supplémentaire des articulations chondro-costo-sternales, sterno-manubriales et sterno-claviculaires. En effet durant l'inspiration, les côtes pour s'élever et permettre l'expansion thoracique, doivent effectuer un mouvement de rotation autour d'un axe passant par les articulations costo-vertébrales et costo-

transversaires. Or l'angle de rotation se trouve réduit entraînant alors une diminution des ampliatiions thoraciques.

A un stade avancé de la maladie une cyphose dorsale s'est installée limitant également le diamètre antéro-postérieur de la partie thoracique haute, et provoquant une antépulsion d'épaules et une verticalisation des côtes.

### ***2.1.2.2. Les répercussions sur le plan musculaire***

Les déformations morphologiques induites retentissent sur les différents muscles respiratoires, et limitent leur participation. L'ankylose des articulations costo-vertébrales peut aboutir à une atrophie des muscles intercostaux et la fixation des côtes diminue le potentiel musculaire intercostal. L'antépulsion d'épaules engendrée par la cyphose dorsale, restreint l'action des pectoraux et dentelés antérieurs qui pour remplir leur rôle d'inspirateurs accessoires, devront prendre appui sur la ceinture scapulaire fixée en adduction. La projection antérieure du rachis cervical perturbe l'action des scalènes. Enfin la cyphose dorsale tend à rapprocher les insertions des abdominaux, ce qui diminue leur tonus et favorise le relâchement de la sangle abdominale sur laquelle le diaphragme a besoin de prendre appui pour assurer l'élévation des côtes pendant l'inspiration.

Inversement certains muscles s'investissent d'avantage dans la respiration. Du fait de la rigidité thoracique qui augmente la charge imposée aux muscles respiratoires, le diaphragme met en place une compensation par augmentation de sa course. En effet il a été observé [8] que la contribution diaphragmatique au volume courant qui est d'environ 68% chez un sujet sain augmentait jusqu'à 86% chez un spondylarthritique, ce qui peut entraîner une fatigue musculaire du diaphragme.

### **2.1.2.3. Conséquences sur les volumes**

Malgré une adaptation musculaire, on assiste à des variations de volumes. L'importante rigidité thoracique du spondylarthritique entraîne une diminution considérable de la compliance thoracique. Ceci va donc se traduire par une baisse du volume de réserve inspiratoire qui nécessite un investissement plus important des muscles inspireurs pour lutter contre une force de rétraction du thorax plus grande. Le volume de réserve expiratoire est peu touché donc la diminution de la capacité vitale reste modérée. Les muscles expiratoires sont eux aussi incapables de vider le thorax complètement ce qui entraîne une augmentation du volume résiduel. Enfin le niveau où les forces de rétraction du thorax et du poumon s'annulent c'est à dire la capacité résiduelle fonctionnelle est atteint à un volume plus important.

Les débits quant à eux sont théoriquement majorés car la traction des muscles est plus fort et le retour élastique du thorax également.

### **2.1.2.4. Les échanges gazeux**

Ils sont initialement peu modifiés en dehors d'une fibrose parenchymateuse bulleuse ou d'une pachypleurite. L'espace mort est un peu augmenté, la ventilation du tiers supérieur du poumon est donc diminuée.

## **2.2. Le syndrome obstructif**

### **2.2.1. Définition**

Le syndrome obstructif se caractérise par une chute de tous les débits notamment du VEMS et du coefficient de Tiffeneau  $VEMS/CVL$ , et un VR parfois augmenté.

## **2.2.2. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)**

### **2.2.2.1. Description**

D'après la société de pneumologie de langue française (SPLF), «la bronchopneumopathie chronique obstructive se définit comme une maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens». La BPCO regroupe la bronchite chronique et l'emphysème.

Les principaux facteurs de risque de cette maladie sont le tabac majoritairement et les polluants professionnels. L'obstruction résulte de l'état inflammatoire des bronches, qui engendre d'une part un épaissement de la paroi bronchique et d'autre part une hypersécrétion bronchique. La quantité anormale de mucus crée un encombrement et la stase de mucus entretient le processus inflammatoire et en outre fragilise les bronches et les alvéoles. A terme les alvéoles se distendent et se rompent: c'est l'emphysème pulmonaire. Le poumon perd sa force de rétraction élastique et peine à vider l'air qu'il contient.

La classification de Gold (*cf annexe 2*) décrit 5 stades de la cotation 0 (patient à risque) à la cotation 4 (BPCO très sévère).

### **2.2.2.2. Conséquences sur le plan musculaire**

La distension place le diaphragme en course interne, le dôme est horizontalisé, le rapport tension/longueur est modifié, et le muscle perd de son efficacité. L'activité des muscles scalènes est majorée pendant l'inspiration, le petit et le grand pectoral, le dentelé antérieur, le grand dorsal participent également à la ventilation de repos des BPCO sévères. Lorsque ces derniers sont sollicités dans les mouvements des MS, la dyspnée s'accroît.

A un degré d'obstruction sévère, l'expiration est active (pour un VEMS<1L), réalisée

notamment par le muscle transverse, qui augmente la pression intra-abdominale et refoule les viscères vers le haut provoquant l'ascension des coupes diaphragmatiques. Cette surcharge respiratoire augmente la consommation d'oxygène.

### **2.2.2.3. Conséquences sur les débits**

Le patient sujet du mémoire présente une BPCO stade 4 caractérisée par un VEMS inférieur à 30% et un coefficient de Tiffeneau VEMS/ CVL inférieur à 70% de sa norme théorique.

### **2.2.2.4. Conséquences sur les gaz du sang**

L'obstruction, l'encombrement et la distension favorisent l'hypoventilation alvéolaire qui provoque une perturbation de l'hématose. Celle-ci se traduit par une hypoxémie et une hypercapnie, pouvant atteindre le seuil d'insuffisance respiratoire.

## **2.3. Le syndrome mixte**

Il associe les troubles respiratoires des deux syndromes précédents à savoir :

- chute des volumes surtout de la capacité respiratoire totale CPT par restriction,
- chute des débits, du VEMS et du rapport de Tiffeneau (atténuée par une CV faible) par obstruction.

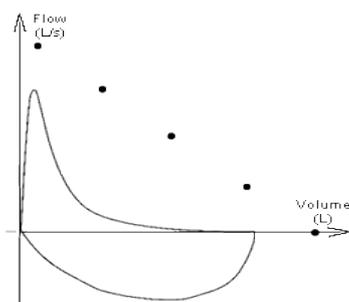


Figure 3 : courbe débit/volume d'un syndrome mixte

### **3. BILAN INITIAL**

#### **3.1. Anamnèse – Dossier médical**

➤ Histoire de la maladie :

Monsieur G, âgé de 67 ans, a été admis à l'hôpital au service des maladies respiratoires dans la nuit 15 au 16 septembre, après s'être rendu aux urgences pour un épisode aigu d'exacerbation avec aggravation de la dyspnée. Il présente alors une majoration de l'hypercapnie sans acidose et un syndrome inflammatoire modéré avec fièvre à 38°C.

Il souffre d'une insuffisance respiratoire chronique de type BPCO post-tabagique. De plus M. G est atteint d'une spondylarthrite ankylosante (SPA), il est porteur du gène HLA-B27, la maladie s'est déclarée chez son frère et chez l'une de ses filles également.

➤ Antécédents médico-chirurgicaux :

Plastie mitrale en février 2008, ACFA (arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire) permanente, insuffisance rénale, diabète insulino-dépendant, thyroïdectomie.

➤ Mode de vie :

M.G a 2 filles et vit avec sa femme à Maxéville dans une maison avec chambre à l'étage et cave. Il a travaillé comme sellier automobile (milieu contenant des poussières) puis comme magasinier (changement dû à la SPA), et est désormais retraité. Ses loisirs sont la télévision, la radio et les jeux sur ordinateur. M.G a fumé pendant 20 ans, a arrêté à l'âge de 35 ans, consommation estimée à 30 paquets année.

➤ Traitement médical :

- oxygénothérapie 2L (1,5L à la maison) 24h/24,

- Sérétide 500, bronchodilatateur et anti-inflammatoire à longue durée d'action à inhaler 2X/jour,

- Spiriva, bronchodilatateur à inhaler à longue durée d'action 1X/jour,
  - aérosols ( Bricanyl, Atrovent) à la demande (le patient n'en souhaite pas car n'en ressent aucun soulagement),
  - antalgiques, AINS, anxiolytiques
  - antidiabétiques, insuline, anticoagulants, antihypertenseurs, traitement de la goutte, traitement de la thyroïde...
    - Traitement masso-kinésithérapique antérieur :
      - suivi en libéral 1 à 2 fois par semaine depuis une trentaine d'années pour un traitement antalgique de sa SPA (massage, électrothérapie, balnéothérapie),
      - a bénéficié de kinésithérapie respiratoire pendant son hospitalisation en chirurgie cardio-thoracique,
      - a suivi un programme de réhabilitation cardiaque de 20 séances.
        - Objectifs du patient :
- Ses attentes concernent surtout la marche.

### **3.2. Bilan de la douleur**

- douleurs importantes dans toute la région du tronc, majeures aux niveaux lombaire et cervical,
- permanentes, cotées à 6/10 à l'EVA au repos, engendrées par la SPA,
- augmentent à la station érigée, et au piétinement, 8/10 à l'EVA,
- se calment au mouvement,
- sont de type inflammatoire,
- évoluent par poussées, notamment au printemps et à l'automne,
- sont intenses et gênantes la nuit.

### 3.3. Inspection



Figure 4 : photographie de profil de M.G montrant les courbures sagittales.

➤ Type morphostatique :

Taille d' 1m68 et poids de 68 kg, plutôt longiligne. Envergure de 1m77.

Il présente une cyphose dorsale, un effacement de courbure lombaire, un enroulement des épaules, une accentuation de la courbure cervicale avec tête projetée en avant, et une attitude scoliothoracique droite de sommet T7.

➤ Cutané-trophique :

M.G ne présente pas d'œdèmes mais porte des chaussettes de contention en prévention des effets secondaires d'un traitement cardiaque.

Il ne présente pas de cyanose.

Sa cicatrice de sternotomie, verticale et longue de 18 cm a bien évolué.

### 3.4. Bilan respiratoire

➤ Oxygénothérapie :

Débit de 2 L d' O<sub>2</sub>/min aux lunettes (1,5 L à la maison) 24h/24.

➤ Dyspnée :

Dyspnée au moindre effort, cotée à 5 sur l'échelle de Sadoul et ressentie comme forte par le

patient, cotation 5/10 sur l'échelle de Borg.

➤ Type de respiration :

Ventilation surtout abdominale-diaphragmatique, peu de mobilité thoracique.

Pas de tirages respiratoires.

➤ Ampliations :

axillaire = - 2 cm (paradoxal)

xyphoïdienne = + 0 cm

ombilicale = + 7 cm

➤ Fréquence respiratoire :

FR = 28 cycles/min, hyperventilation ou tachypnée, la norme étant de 14 à 18 cycles/min.

➤ Toux-expectoration :

Aucune toux ni expectoration, sauf en cas de phénomène infectieux peu fréquent.

➤ Auscultation :

Diminution du murmure vésiculaire aux bases antérieures, surtout à droite, et quelques crépitants aux bases postérieures.

➤ Testing musculaire :

Abdominaux au moins à 2+ car la toux est possible.

Diaphragme : 4 contractions ressenties lors du sniff test, la norme étant 6.

➤ PI max/ PE max :

PI max = 81 cm H<sub>2</sub>O, pour une norme de 120 cm H<sub>2</sub>O chez un homme, mais on admet une valeur minimale de 70 cm H<sub>2</sub>O.

PE max = 164 cm H<sub>2</sub>O

➤ Test de marche (cf annexe 3):

M.G a parcouru 335m et a décrit une dyspnée cotée à 6 à l'échelle de Borg à l'arrêt du test.

Calcul de la distance théorique (pour un homme) :

$d_{th} = 7,57 * \text{taille (cm)} - 5,02 * \text{âge (années)} - 1,76 * \text{poids (kg)} - 309$

$d_{th} = 575 \text{ m}$  (avec mesure de l'envergure au lieu de la taille)

### **3.5. Examens complémentaires**

➤ GDS le 15/09 à 20h34 en VS avec 1,5L O<sub>2</sub> (cf annexe 4)

pH = 7,36 ; PaCO<sub>2</sub> = 74 ; PaO<sub>2</sub> = 63 ; SaO<sub>2</sub> = 90% ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 41,8

Le 16/09 au matin:

➤ TA = 16/8 mmHg, FC = 94 bpm, T° = 38,1°C

➤ EFR (cf annexe 5)

VEMS = 30%

Coefficient de Tiffeneau = 50%

Chute de tous les débits (DEP, DEM75, DEM50, DEM25, DEM25/75)

Indice de Moteley : VR/CPT = 43%, norme inférieure à 25 %

RVA (résistance des voies aériennes) = 357%

Ces paramètres évoquent clairement un syndrome obstructif très sévère stade 4.

CV = 1,61 L (45% de sa valeur théorique)

CPT = 2,82 L (46% de sa valeur théorique)

On constate une diminution importante des volumes, ce qui met en évidence un syndrome restrictif sévère.

### **3.6. Bilan orthopédique**

➤ Rachis :

On mesure chez M.G une chute antérieure du rachis, une hyperlordose cervicale, une hypercyphose dorsale et une inversion lombaire.

Son rachis thoraco-lombaire présente une restriction de mobilité en flexion et une perte quasiment totale de l'extension. (*cf mesures en annexe 6*)

➤ Articulations proximales :

Epaule gauche moins mobile que la droite : 130° d' antépulsion, contre 160° en controlatéral.

Les hanches et les autres principales articulations ont des amplitudes fonctionnelles.

### **3.7. Bilan fonctionnel**

M.G est autonome pour les activités de la vie quotidienne (toilette, habillage, alimentation, WC), mais la survenue de la dyspnée ralentit tous ses faits et gestes.

Le questionnaire BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index), relatant la gêne fonctionnelle occasionnée par la SPA et ressentie par le patient, atteint un score de 52/100, 100 étant la gêne maximale. (*cf annexe 7*)

### **3.8. Bilan psychologique**

M.G n'a pas conscience de sa BPCO, il pense ne pas être atteint de cette pathologie car il a arrêté de fumer depuis plus de 30 ans, et ne présente ni toux chronique ni expectoration.

Il est malgré tout soucieux de sa santé, et a demandé des explications quand à ses examens médicaux. Il se montre motivé, volontaire et coopérant.

### **3.9. Bilan diagnostic kinésithérapique**

➤ Déficiences

-syndrome respiratoire mixte avec trouble des échanges gazeux (restrictif de par la rigidité

thoraco-vertébrale; syndrome obstructif par la BPCO)

- dyspnée au moindre effort,
- oxygénodépendance,
- douleurs inflammatoires,
- amyotrophie générale,
- antécédents cardiaques,
- raideurs rachidiennes irréversibles.

➤ Incapacités

- à optimiser les volumes pulmonaires: grands volumes courants, basse FR,
- à assurer une hématose correcte sans apport d'oxygène,
- à être autonome,
- à maintenir un certain périmètre de marche,
- à ne pas ressentir l'asthénie en période diurne.

➤ Désavantages

- social du fait de son séjour à l'hôpital,
- familial car il est coupé de ses proches,
- personnel car il a un rythme de vie ralenti.

## **4. TECHNIQUES MASSO-KINESITHERAPIQUE**

### **4.1. Plan de traitement MK**

➤ Principes de traitement

- respect du ressenti du patient (douleur, fatigue, dyspnée),
- surveillance des paramètres respiratoires et cardiaques (saturation, FR, FC, TA),
- respect de l'hygiène,

- s'assurer que le patient a mangé avant de lui demander des efforts (diabète).

➤ Objectifs de traitement

- améliorer sa ventilation alvéolaire,

- réadapter le patient aux efforts de la vie quotidienne,

- apporter un confort de vie en diminuant la dyspnée,

- prévenir une aggravation ultérieure de l'insuffisance respiratoire.

➤ Moyens

1-Ventilation dirigée abdomino-diaphragmatique

2-Adaptation d'une ventilation non invasive

3-Education thérapeutique

4-Travail musculaire global

#### **4.2. Ventilation dirigée abdomino-diaphragmatique**

La ventilation abdomino-diaphragmatique est une ventilation à grands volumes courants et à basse fréquence qui a pour objectif l'amélioration des échanges alvéolo-capillaires.

Dans un premier temps le patient prend conscience de sa respiration, il inspire lentement et profondément en réalisant une poussée abdominale et fait une expiration lente et active avec une contraction abdominale. Il sollicite ainsi son diaphragme et ses muscles abdominaux et augmente son volume courant en empiétant sur les volumes de réserve inspiratoire et expiratoire. Nous le sollicitons manuellement et verbalement afin d'obtenir de plus grands volumes. La fréquence respiratoire est réduite ce qui diminue le balayage de l'espace mort, la ventilation alvéolaire est alors optimisée.

A terme l'objectif est que le patient automatise ce mode ventilatoire au repos comme à

l'effort.

### **4.3. Adaptation de la ventilation non invasive (VNI)**

#### **4.3.1. Définition**

La ventilation non invasive est l'application d'une pression positive au niveau des voies aériennes supérieures par l'intermédiaire d'une interface nasale, naso-buccale ou buccale dans le but d'augmenter la ventilation alvéolaire. Elle peut être utilisée par intermittence en longue durée ou parfois de manière continue. C'est une véritable «orthèse» respiratoire.

#### **4.3.2. Décret de compétences**

L'article 9 du décret n° 96-879 du 8 octobre 1996 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession de masseur-kinésithérapeute précise :

« Dans le cadre des traitements prescrits par le médecin et au cours de la rééducation entreprise, le masseur-kinésithérapeute est habilité à mettre en place une ventilation par masque.»

#### **4.3.3. Intérêts de la VNI**

- Diminue l'effort inspiratoire donc évite l'épuisement des muscles respiratoires, en particulier du diaphragme.
- Optimise les échanges gazeux au niveau des capillaires pulmonaires pour corriger l'hématose.
- Augmente le volume courant et diminue la fréquence respiratoire, permet donc un meilleur recrutement alvéolaire.
- Lutte contre la fermeture des bronches et contrecarre l'effet de la PEP intrinsèque.
- Diminue le nombre d'exacerbations et d'hospitalisations.

- Améliore la qualité de vie du patient.
- Permet parfois d'éviter le recours à l'intubation endotrachéale et aux complications qui s'en suivent.

#### **4.3.4. Indications**

La VNI est préconisée de manière transitoire dans le cadre d'une insuffisance respiratoire aiguë (exacerbation de BPCO par exemple), mais aussi et surtout en longue durée chez l'insuffisant respiratoire chronique dans les syndromes restrictifs (cyphoscoliose, maladie neuromusculaire, SPA...), et obstructifs.

#### **4.3.5. Choix et réglages du matériel**

- Choix du ventilateur pour un équipement à domicile

Nous avons opté pour un ventilateur barométrique pour son mode de fonctionnement au plus proche des besoins physiologiques. L'insufflation d'air se fait à 2 niveaux de pressions (mode Bipap) avec un volume courant cible.

- Choix de l'interface

Le respirateur choisi nécessite un masque à fuite intentionnelle, nous choisissons celui qui est le plus adapté pour être à la fois confortable, étanche et facile à appliquer : il s'agit en première intention d'un masque naso-buccal ou facial. Au bout de quelques jours, le patient commence à rougir sur l'arête du nez ce qui correspond au premier stade de l'escarre. Nous le remplaçons alors par un masque « HYBRID », mieux toléré par le patient. Il se positionne sur la bouche et sur le nez par l'intermédiaire d'embouts narinaires permettant une ventilation nasale et buccale.



Figures 5 et 6 : photographies des masques naso-buccal et Hybrid

➤ Réglage du mode ventilatoire et des paramètres

Nous réglons le respirateur sur un mode AI-FR-VT avec une pression expiratoire positive (PEP) : c'est une ventilation spontanée avec aide inspiratoire variable et Vt cible. Le patient respire spontanément, l'aide inspiratoire lui permet d'augmenter son volume courant. La PEP maintient une pression positive dans les voies aériennes durant toute la phase expiratoire pour ouvrir les territoires mal ventilés et améliorer les échanges gazeux. Le calibre des bronches est augmenté et les résistances bronchiques sont diminuées, ce qui permet de lutter contre l'autopep engendrée par la BPCO.

Pression inspiratoire positive PIP: entre 19 et 23 cm H<sub>2</sub>O

Pression expiratoire positive PEP: à 4 cm H<sub>2</sub>O

Fréquence respiratoire minimale garantie: 16 cycles/min

Rapport I/E: 1/3, la phase expiratoire est plus longue.

Ajout d'oxygène au débit d' 1L/min et humidificateur d'air.

Les réglages sont modulés en fonction de l'évolution des gaz du sang et en tenant compte du ressenti du patient.

#### 4.3.6. Surveillance clinique et adaptation des paramètres

➤ Installation



Figure 7 : installation de M.G sous ventilation non invasive

Le patient doit être confortablement installé au lit en position de décubitus, le dossier peut être légèrement relevé.

➤ Prise de contact

Nous expliquons l'intérêt du respirateur au patient : l'appareil va l'aider à ventiler et ainsi permettre des échanges gazeux plus efficaces, pour un travail musculaire moins fatigant.

Nous lui présentons l'appareil, lui expliquons son fonctionnement pour le familiariser au matériel. Après avoir choisi le masque, nous faisons un premier essai en le tenant sur le visage de M.G sans fixer les sangles et en réglant l'appareil à basses pressions. Il est important de rester à l'écoute du patient pendant cette première approche qui est parfois mal vécue, par exemple à cause des sensations d'étouffement. Sa coopération est indispensable à l'efficacité de la technique.

➤ Adaptation et contrôles

Le principe est d'habituer le patient à ventiler sous VNI en période diurne durant 1 à 2 heures le matin et l'après-midi du premier jour. Nous faisons un essai en début de nuit en fonction de sa tolérance. Une fiche de suivi remplie par les infirmières indique l'oxymétrie, la fréquence cardiaque, les GDS au cours de la nuit et au réveil. La VNI doit être appliquée

minimum 6h par nuit pour être efficace.

➤ Éducation du patient

Nous apprenons au patient à mettre son masque et à fixer les sangles, à allumer et éteindre l'appareil et à brancher l'oxygène. Nous vérifions qu'il a compris l'intérêt du traitement, qu'il connaît la signification des alarmes et les procédures d'hygiène.

#### 4.3.7. Résultats

Tableau 2 : valeurs évolutives des GDS à différentes reprises

Date	Mode de ventilation	Débit d'O <sub>2</sub> (L)	pH	PCO <sub>2</sub> (mmHg)	PO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub> (%)
1) Soir du 15/09/08 au SAU	VS	1,5	7,36	74	63	90
2) 16/09/08	VS	2,5	7,41	54	73,4	94,5
3) 23/09/08	VNI	1	7,43	48,5	73,4	95,1
4) 28/10/08	VNI	1	7,48	32,1	92,9	96,6
5) 28/10/08	VS	Air ambiant	7,39	45	70	92,5

- (1) Le 15/09 au soir, à l'arrivée du patient au service d'accueil des urgences (SAU)
- (2) Jour de l'hospitalisation dans le service des maladies respiratoires, le patient ayant ventilé sous VNI la nuit précédente au SAU
- (3) Au terme de la semaine d'hospitalisation
- (4) Jour du contrôle de la VNI
- (5) Jour du contrôle de la VNI, après changement de certains paramètres

#### 4.4. Education thérapeutique

Nous devons nous assurer que le patient sache prendre son traitement de poudres à

inhaler. Il doit d'abord vider ses poumons en faisant une expiration active prolongée, il prépare la dose, porte l'embout buccal à sa bouche et inspire profondément. Puis une pause téléinspiratoire de 8 à 10 sec est nécessaire pour laisser le produit se répartir dans les bronchioles terminales. M.G manquait deux étapes dans ses prises, l'expiration préalable et la pause téléinspiratoire. Le jour suivant notre explication, nous lui demandons de réitérer la manoeuvre et il la réalise parfaitement. Nous l'informons également qu'il doit se rincer la bouche après le corticoïde inhalé pour les risques de mycose buccale.

Nous l'éduquons sur les rôles de ces médicaments, l'un d'eux étant de dilater les bronches, l'autre de lutter contre l'inflammation bronchique.

#### **4.5. Travail musculaire global**

Nous proposons un exercice sur bicyclette pour l'entretien musculaire des membres inférieurs, un travail sur manivelle pour les membres supérieurs, la marche en augmentant progressivement le périmètre et la montée des escaliers. Ceci permet de réadapter le patient aux efforts pour qu'il regagne de l'autonomie et de retarder le seuil de la dyspnée.

### **5. BILAN FINAL A J + 1 MOIS**

#### **Bilan de la douleur**

Mêmes douleurs qu'au bilan initial, dues à la SPA.

#### **Bilan morphostatique et orthopédique**

Il n'y a pas eu d'évolution, car les articulations sont enraidies par la maladie rhumatismale.

#### **Bilan respiratoire**

Oxygénothérapie : débit d'1 L/min.

Dyspnée : dyspnée à la montée d'un étage, à la marche rapide ou en pente, cotation 2 de

l'échelle de Sadoul. Le patient ne ressent pas d'essoufflement dans ses activités courantes. Nous rappelons qu'il était coté à 5 sur l'échelle de Sadoul, dyspnée au moindre effort lors du premier bilan.

Type de respiration : respiration abdomino-diaphragmatique, sans tirages.

Fréquence respiratoire : FR = 23 cycles/minute, au lieu de 28 cycles/minute précédemment.

Ampliations :

Tableau 3 : ampliations initiales et finales

	Initiales	Finales
Axillaire	-2 cm	-2 cm
Xyphoïdienne	0 cm	0 cm
Ombilicale	7 cm	8 cm

M.G a gagné en ampliation abdominale.

Toux / expectoration : RAS

Auscultation : quelques crépitants à la base gauche.

PI max/ PE max

Tableau 4 : valeurs initiales et finales de PI max/ PE max

	Initiale	Finale
PI max	81 cm H <sub>2</sub> O	92 cm H <sub>2</sub> O
PE max	164 cm H <sub>2</sub> O	165 cm H <sub>2</sub> O

Test de marche (cf annexe 3):

M.G a parcouru 465 m et a décrit une dyspnée à 5/10 sur l'échelle de Borg à l'arrêt du test, contre 335 m avec dyspnée cotée à 6/10 au premier test. On note une progression même si la distance parcourue reste inférieure à la distance théorique de 575 m.

**Examens complémentaires :**

TA = 16/7 mm Hg, FC = 86 bpm, T° = 37 °C

GDS (cf annexe 4)

Tableau 5 : valeurs initiales et finales des GDS

	Bilan initial	Bilan final
Type de ventilation	VS avec O2 à 1,5 L/min	VS en air ambiant
pH	7,36	7,39
PCO2	74 mm Hg	45 mm Hg
PO2	63 mm Hg	70 mm Hg
SaO2	90 %	92,5 %

Les gaz du sang sont nettement améliorés : alors que le premier bilan est fait sous O2 la saturation est meilleure au bilan final en air ambiant. Le pH s'est normalisé, la capnie est passée 74 à 45 mm Hg, et la PO2 est légèrement meilleure.

EFR (cf annexe 8)

Tableau 6 : valeurs initiales et finales des EFR

	Bilan initial	Bilan final
CV	1,61 L	1,79 L (41,9%)
CPT	2,82 L	3,96 L (56%)
CRF	1,65 L	2,65 L (72,5%)
VR	1,21 L	2,17 L (84,5%)
VR/CPT (Moteley)	43,00%	54,77%
VEMS	30,00%	27,60%
VEMS/CVL (Tiffeneau)	50,00%	48,96%
RVA	357,00%	188,60%

Malheureusement nous ne pouvons pas comparer les valeurs de ces deux EFR de façon significative car les examens ont été réalisés dans deux laboratoires différents or le premier a pris comme donnée de référence la taille effective du patient (166 cm) et le deuxième s'est basé sur l'envergure (177 cm) puisque M.G est tassé par rapport à sa taille

théorique à cause de sa maladie rhumatismale. Malgré cela on remarque que M.G conserve des volumes et des débits largement inférieurs aux normes.

**Bilan psychologique :**

Le patient se sent en bonne forme, ressent beaucoup moins de fatigue au cours de la journée, ne somnole plus. Le seuil d'apparition de la dyspnée est retardé, il se sent donc plus autonome dans ses activités journalières et dans la marche, il est satisfait de son nouveau traitement.

## **6. DISCUSSION**

Il aurait été intéressant de compléter notre traitement par des séances de gymnastique douce, étirement, relaxation, balnéothérapie et de massage pour tenter de calmer les douleurs et entretenir les amplitudes articulaires de M.G. Or la prise en charge de notre patient n'a duré qu'une semaine, période relativement courte durant laquelle notre priorité concernait l'aspect respiratoire et M.G bénéficie de kinésithérapie en libéral 2 à 3 fois par semaine pour sa SPA.

Nous constatons chez notre patient une nette amélioration de son état respiratoire suite au traitement. Les GDS montrent une progression spectaculaire, la capnie ayant diminué de 30 mmHg, et la saturation d'O<sub>2</sub> étant désormais satisfaisante en air ambiant. La dyspnée n'apparaît plus au repos mais à l'activité physique modérée, le test de marche est significatif. De plus l'oxygénothérapie suivie depuis 2 ans n'est plus nécessaire grâce à la VNI, ce qui lui apporte un réel confort de vie, il n'a plus la contrainte d'emporter l'obus d'O<sub>2</sub> dans tous ses déplacements. Enfin le ressenti de M.G est nettement meilleur, l'asthénie a disparu, il se sent plus dynamique et a de meilleures capacités physiques.

La mise en place du traitement par VNI comporte cependant des limites : son aspect oppressant peut dans un premier temps angoisser le malade. L'appareil risque tout d'abord de

troubler le sommeil du malade et de son conjoint, ce qui rend parfois la phase d'acceptation difficile. Malgré tout le malade l'adopte rapidement car il en ressent un bénéfice incontestable. La VNI comporte également des risques de complications secondaires auxquelles le patient doit rester vigilant. Au niveau de l'interface il existe des risques de fuites et de lésions cutanées mais ceux-ci sont limités par un bon réglage des sangles et des risques de distension gastro-intestinale par la pression générée par le ventilateur. Les risques de sécheresse des voies aériennes sont éliminés par l'humidificateur.

Les résultats de ce traitement sont donc très satisfaisants. Notre patient peut désormais réaliser ses activités quotidiennes sans être limité par la dyspnée ou l'asthénie et a gagné beaucoup d'autonomie; il est ainsi beaucoup moins handicapé par l'insuffisance respiratoire et a une meilleure qualité de vie.

M.G sera vu en contrôle dans le service tous les 3 à 6 mois, et un prestataire se chargera de l'entretien du respirateur et de la surveillance des paramètres ventilatoires.

## **7. CONCLUSION**

D'après l'article sur la conférence de consensus d'octobre 2006 [4], la VNI offre un « intérêt certain » dans le traitement de décompensation de BPCO, alors qu'elle n'a qu'un « intérêt non établi de façon certaine » dans le cadre d'une IRC restrictive.

L'étude de notre cas clinique a pu démontrer l'efficacité thérapeutique de la VNI dans l'amélioration de la fonction respiratoire et de la qualité de vie du patient. La VNI diminue ainsi la morbidité et la mortalité de l'insuffisance respiratoire. Enfin la VNI a un enjeu économique pour la société car elle réduit le nombre d'exacerbations des IRC, la prévalence des maladies nosocomiales et les durées d'hospitalisation.

# BIBLIOGRAPHIE

1. ANTONELLO M, DELPLANQUE D, Comprendre la kinésithérapie respiratoire: du diagnostic au projet thérapeutique, 2<sup>o</sup> édition, MASSON 2004
2. COTTEREAU G, ROSON J, ANTONELLO M, La décompensation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et la kinésithérapie : une histoire de muscles, KS mai 2007, n° 477, p. 7 à 13
3. DELPLANQUE D, Les échanges gazeux, KS janvier 2008, n° 484, p. 49-50
4. DELPLANQUE D, Conférence de consensus, Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë, Paris 2006, KS juillet 2007, n°479 p. 49 à 52
5. KAPANDJI J-A, Physiologie articulaire Tome 3, Tronc et rachis, Maloine 1999
6. MOOR R, Patient sous ventilation non invasive : aspects pratiques, Actualités en kinésithérapie de réanimation 2002, Elsevier, p. 290-291
7. REYCHLER G, ROESELER J, DELGUSTE P, Kinésithérapie respiratoire, Elsevier Masson 2007
8. SIMON L, HERRISSON C, La spondylarthrite ankylosante, Actualités nosologiques et thérapeutiques, Masson 1988, p. 72 à 79 ( Le poumon et sa fonction au cours de la SA), p. 173 à 183 ( Rééducation respiratoire de la SA)
9. SPLF, Programmes d'action en faveur de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) 2005-2010, Revue des maladies respiratoires, Masson, juin 2006
10. VANDEVENNE A, Rééducation respiratoire, Bases cliniques, physiopathologiques et résultats, Masson 1999

Autres sources :

[www.respir.com](http://www.respir.com)

[www.splf.org](http://www.splf.org)

[www.srlf.org](http://www.srlf.org)

# ANNEXES

ANNEXE 1 : Echelles de la dyspnée (SADOUL, BORG)

ANNEXE 2 : Classification GOLD de la BPCO

ANNEXE 3 : Test de marche de 6 min (23/09/08 et 27/10/08)

ANNEXE 4 : Fiche de relevé des GDS

ANNEXE 5 : EFR du 18/09/08

ANNEXE 6 : Bilan orthopédique du rachis

ANNEXE 7 : Questionnaire BASFI (gêne fonctionnelle engendrée par la SPA et évaluée par le patient)

ANNEXE 8 : EFR du 27/10/08

ANNEXE 9 : Fiche de contrôle de VNI

## ANNEXE 1 : Echelles de la dyspnée (SADOUL, BORG)

Echelle de dyspnée de SADOUL :

<p>Stade 0</p>  <p>Absence de dyspnée</p>	<p>Stade 1</p>  <p>Dyspnée pour des efforts importants ou au delà du deuxième étage</p>
<p>Stade 2</p>  <p>Dyspnée au premier étage, à la marche rapide ou en légère pente</p>	<p>Stade 3</p>  <p>Dyspnée à la marche normale sur terrain plat</p>
<p>Stade 4</p>  <p>Dyspnée à la marche lente</p>	<p>Stade 5</p>  <p>Dyspnée au moindre effort</p>

Echelle de BORG :

0	Nulle
0,5	Très très discrète (à peine perceptible)
1	Très discrète
2	Discrète
3	Modérée
4	Légèrement intense
5	] Intense
6	
7	] Très intense
8	
9	Très très intense (presque maximale)
10	Maximale

## ANNEXE 2 : Classification GOLD de la BPCO

Stade	Caractéristiques
0: à risque	Spirométrie Normale Symptômes Chroniques (toux, expectoration)
1: BPCO débutante	VEMS/CVF < 70% VEMS > ou égale à 80% des valeurs prédites Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
2: BPCO modérée	VEMS/CVF < 70% VEMS entre 50% et 80% des valeurs prédites Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
3: BPCO sévère	VEMS/CVF < 70% VEMS entre 30% et 50% des valeurs prédites Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
4: BPCO très sévère	VEMS/CVF < 70% VEMS < 30% des valeurs prédites ou VEMS < 50% des valeurs prédites et insuffisance respiratoire



# ANNEXE 4 : Fiche de relevé des GDS

Service des Maladies Respiratoires  
& Réanimation Respiratoire

BIOLOGIE & HEMATOSE



04 124 24 30

IP: 0102836354

M 10/12/1940 AGE: 67

DATE: 10/08/2011

Date / Heure	16/09 11h	16/9 16h	17/09 15h45	18/9 2h40	19/9 6h	20/9 5h	21/9
Mode	VS	UNE	UNE	UN	UN	UN	UN
Position	assis	Allongé	Allongé	DD	DD	DD	DD
Eveil/Sommeil	E	E	E	Réveil	Réveil	E	Réveil
FiO <sub>2</sub>	15L	25L	25L	25L	25L	18L	20L
pH	7,36	7,42	7,45	7,45	7,41	7,43	7,42
PaCO <sub>2</sub>	34	54	53	55	52,4	51,2	48,5
PaO <sub>2</sub>	63	73,4	70,4	88,5	73,6	80,5	72,4
SaO <sub>2</sub>	88%	94%	94,8%	96,2%	94%	96%	95%
Na <sup>+</sup>		147					
K <sup>+</sup>		3,8					
Chlore		103					
Protides		72					
Urée		9,83					
Créat.		15,4					
Glyc.		0,43					
PCR		19,8					
VS							
GR		45					
GB		330					
Hb		12,5					
Plaquettes		372					
INR							
TQ							
		33,8					

Admission	
FiO <sub>2</sub> :	PaO <sub>2</sub> :
pH :	PaCO <sub>2</sub> :
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> :	HbCO :

Spirographie		
Date :	Malade	% théo
CVF		
VEMS		
DEM 50		

Etiquette



04 125 50 46

IP: 0102836354  
AGE: 67

Date / Heure	28/10/08 3h30	initial 11h	26/10/03 16h30					
Mode	UAI	VJ	UJ					
Position	DD	am	am					
veil/Sommeil	E	E	E					
O2	12	12	11					
pH	7,488	7,41	7,39					
CO2	32,1	43	45					
raO2	92,9	84	76					
SaO2	96,6	95	92,5					
Na+								
K+								
Chlore								
Protides								
Urée								
Créat.								
Glyc.								

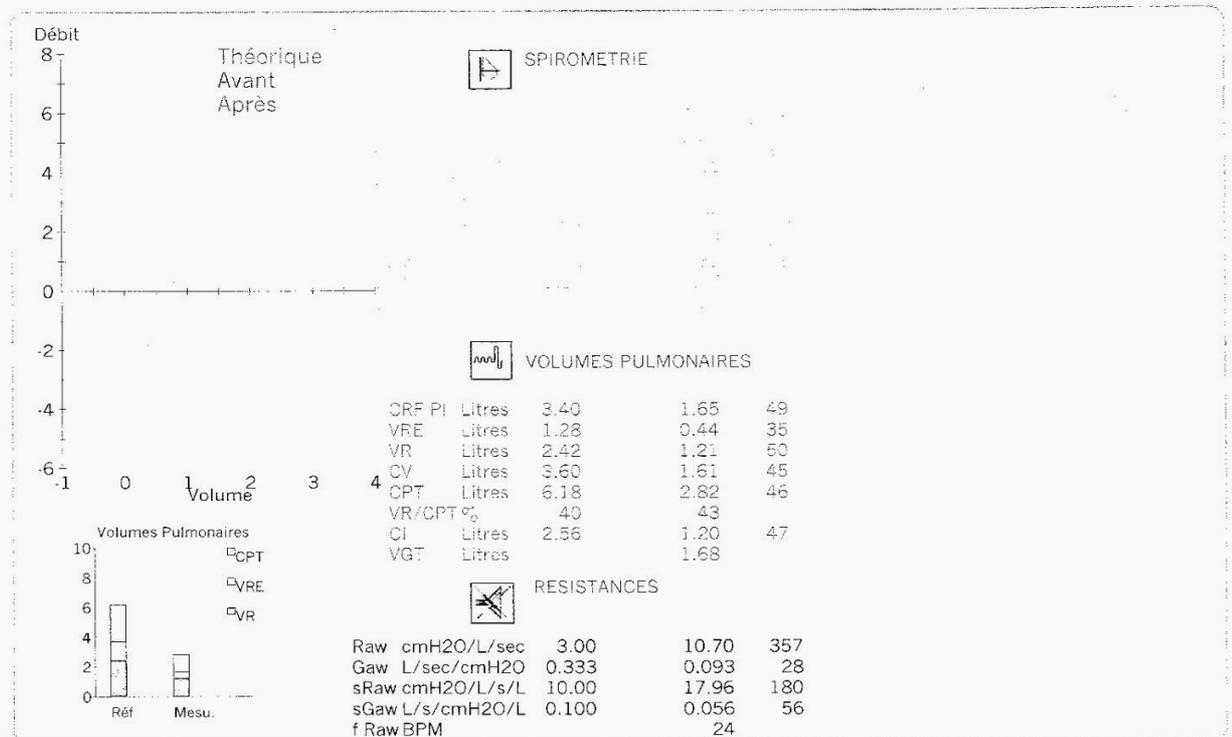
Admission	
FiO2 :	PaO2 :
pH :	PaCO2 :
HCO3- :	HbCO :

# ANNEXE 5 : EFR du 18/09/08

EXPLORATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE  
 Pr. Bruno CHENUÉL  
 Tél: 03.83.15.42.65

## Explorations Fonctionnelles Respiratoires du 18/09/08

	Age: 67 ans	Taille : 166 cm
	Sexe : Masc.	Poids : 69.0 kg
Né(e) le : 10/12/40	Médecin :	BSA: 1.77
Technicien : MG	T.D. 3	Body Mass Index: 25.04



## ANNEXE 6 : Bilan orthopédique du rachis

### + Distance doigts-sol

d= 40 cm (sans plier les genoux), le test peut être faussé par la mise en tension des ischio-jambiers.

### + Courbures rachidiennes, flèches dans le plan sagittal :

Occiput	160 mm
C4	170 mm
C7	130 mm
T1	120 mm
T6	20 mm
T12	10 mm
L4	0 mm
S2	0 mm

### + Mobilité du rachis cervical :

En flexion : d menton-sternum = 3 cm (N=0 cm)

En extension : d menton-sternum = 21 cm (N=21 cm)

En ILD : d tragus-accromion = 4 cm

En ILG : d tragus-accromion = 3 cm

En RD : d menton-accromion = 10 cm

En RG : d menton-accromion = 6 cm

### + Mobilité du rachis dorsal :

Test de Troisier (d T1-T12) en flexion : + 1 cm

en extension : + 0,5 cm

ILD : (différence entre position de départ et position d'arrivée) + 4,5 cm

ILG : + 4 cm

RD : + 5 cm

RG : + 7 cm

### + Mobilité du rachis lombaire :

Test de Schober en flexion : + 2,5 cm (norme : + 5 cm)

Test de Schober-Lassère en flexion : + 3 cm (norme : + 7 cm)

Test de Schober et de Schober-Lassère en extension : aucune mobilité (normes respectives : -1 et - 2 cm).

# ANNEXE 7 : Questionnaire BASFI

## Questionnaire B.A.S.F.I. (Bath Ankylosing Spondylitis Fonctionnal Index)

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48h.

**Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur (ex. : tire-bas) ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans aide ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans aide (ex : pince) ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans utiliser vos mains ou toute autre aide ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous passer de la position « couché sur le dos » à la position « debout », sans aide ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous monter 12 à 15 marches, en ne posant qu'un pied sur chaque marche, sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous regarder par-dessus votre épaule sans vous retourner ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex : mouvements de kinésithérapie, jardinage ou sports) ?**

aucune difficulté  impossible

**Pouvez-vous rester actif toute la journée, que ce soit chez vous ou au travail ?**

aucune difficulté  impossible

Score BASFI = 52/100

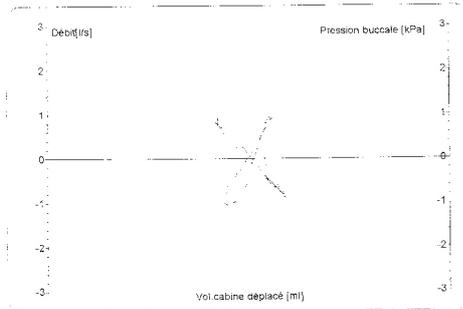
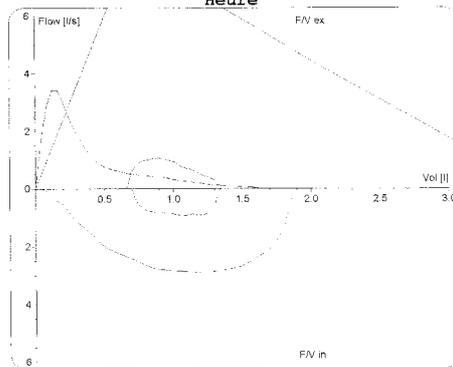
# ANNEXE 8 : EFR du 27/10/08

CHU de NANCY - Hôpital de BR BOIS  
 Service des Maladies Respiratoires et Réanimation Respiratoire - Chef de Service : Pr DUCHAMPT  
 Tour DROUOT 1<sup>er</sup> étage - Tél. laboratoire 03.83.13.40.25

Age: 67 Ans  
 Taille: 177,0 cm  
 Poids: 69,0 kg  
 Sexe: masculin  
 Date naissance: 10/12/1940

	Mes	Théo	%/Théo
CPT..... [L]	3.96	7.06	56.0
VR..... [L]	2.17	2.56	84.5
VGT..... [L]	2.65	3.65	72.5
VR % CPT..... [%]	54.77	40.09	136.6
VRE..... [L]	0.48	1.09	44.1
VT..... [L]	0.65	0.49	131.6
CV IN..... [L]	1.79	4.27	41.9
CI..... [L]	1.31	3.18	41.1
R.eff..... [cmH2O*s/L]	5.77	3.06	188.6
R IN.eff..... [cmH2O*s/L]	5.08		
SR eff..... [cmH2O*s]	17.16	12.00	143.0
CVF..... [L]	1.63	4.11	39.7
VEMS..... [L]	0.88	3.18	27.6
VEMS % CV MAX..... [%]	48.96	75.15	65.1
VEMS % CVF..... [%]	53.67		
DEP..... [L/s]	3.42	8.14	42.0
DEMM 25/75..... [L/s]	0.29	3.25	9.0
DEM 75..... [L/s]	0.90	7.25	12.4
DEM 50..... [L/s]	0.41	4.28	9.5
DEM 25..... [L/s]		1.54	

Date: 27/10/2008  
 Heure: 14:12:34



# ANNEXE 9 : Fiche de contrôle de VNI

**CHU**

NANCY

Hôpital de Brabois  
Allée du Morvan  
54511 Vandœuvre-lès-Nancy Cedex

Explorations Fonctionnelles Respiratoires : Pr Ph. Haouzi  
Maladies Respiratoires & Réanimation Respiratoire : Pr E. Chabot  
Pneumologie : Pr Y. Martinet

**Service des Maladies Respiratoires & Réanimation Respiratoire**  
Tour Drouet 3<sup>o</sup> étage



04 124 29 30  
IP: 0102856354  
AGE: 67

**CONTROLE DE VNI**

Date: 2/12/2008  
Auteur: Wolff (Gst)

**MOTIF D'HOSPITALISATION**

Patient(e) de ..... ans, insuffisant respiratoire chronique... male ..... secondaire à  
..... BPCO ..... sous OLD à 1 L/min et VNI  
depuis 2002 hospitalisé(e) pour contrôle de VNI. 15/12/08

**VNI**

- Modèle : Shoair
- Réglages : Mode :  barométrique  volumétrique O<sub>2</sub> : 1 L/min  
PIP : 19, 23 cm H<sub>2</sub>O PEP : 4 cm H<sub>2</sub>O  
FR : 16 /min I/E : 0.5  
VT cible : 500 Masque : YORK  
- Observance : 6h / nuit ..... 7 jours / semaine  
- Tolérance : Globale : meuble Cutanée : rougeur au niveau des narines  
Bouche sèche : fréquente Humidificateur : oui  
Fuites : Ø

**INSUFFISANCE RESPIRATOIRE**

- Dyspnée : 2 / 5 (classification de Sadoul), intermédiaire depuis 02 hospitalisations
- Toux : Ø
- Hémoptysies : Ø
- Exacerbations : Ø
- Hospitalisations : Ø
- Somnolence diurne : Ø
- Orthopnée : impossible à réaliser (cor-lect and cor-SPA)
- Expectorations : Ø
- Asthénie matinale : Ø

**COMMENTAIRE**

**EXAMEN CLINIQUE**

**PARAMETRES :**

Poids : ..... Kg Taille : 1.67 m IMC : ..... kg/m<sup>2</sup> PA : 16/10 mmHg FC : 86 bpm  
T°C : 38° SpO<sub>2</sub> : 96 % sous O<sub>2</sub> : 1 L/min

EXAMEN PULMONAIRE

- Murmure vésiculaire... 1° en bas droite.....
- Bruits surajoutés... quelques râles inspiratoires bas gauche.....
- Signes de détresse respiratoire... Ø.....

EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

- Bruits du cœur... irréguliers.....
- Souffle... systémique au 3e espace pulmonaire (2a3/6).....
- Signe(s) d'IVD... Ø.....
- Signe(s) de TVP... Ø.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE

- Signes d'encéphalopathie hypercapnique... Ø.....

EXAMEN ABDOMINAL

- Abdomen souple et dépressible... Ø. H.S.H.G. Ø. T.b. du haut... Ø. Sg. frot. mod. au bas.....

GAZ DU SANG

Date	...../...../.....		...../...../.....	
Ventilation	VS	VNI	VS	VNI
O <sub>2</sub>				
pH				
PaCO <sub>2</sub>				
PaO <sub>2</sub>				
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				
SaO <sub>2</sub>				

EFR

Date	13/09/2008	21/10/2008	Date	18/09/2008	21/10/2008
CVF	1,55 (44%)	1,63 (45%)	PI MAX	—	—
VEMS	0,8 (30%)	0,9 (30%)	PE MAX	—	—
TIFFENEAU	50%	54%	DEP à la toux	—	—
CPT	46%	56% <sup>H</sup>	VR	50%	84%

CONCLUSION

Patient(e) de ..... ans, hospitalisé(e) pour contrôle de VNI.  
 Tolérance : ..... Observance : .....