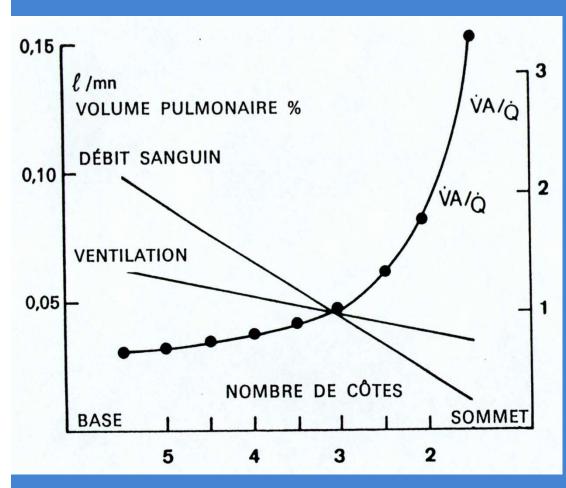
INSUFFISANCES RESPIRATOIRES IRA / IRC

Principe respiration thoracopulmonaire

- Air ventilé \Rightarrow Alvéoles: V_A
- Membrane perméable aux gaz: barrière alvéolocapillaire
- Gaz pris en charge par circulation pulmonaire: Q
- =>Apparition d'un rapport important: VA/Q

RAPPORT VA/Q



Sur l'ensemble du poumon: VA/Q est proche de 1 malgré une distribution hétérogène de la ventilation et de la perfusion.

sommets: VA/Q > 1

- Bases: VA/Q < 1

Variations dues aux différences apico-basales de pression intra-pleurale sur un sujet en position tronc verticalisé.

VA/Q

- Excellent rendement si rapport = 0,8 à 1
- · Hétérogénéités locales selon zone de West
- Sommets: VA / Q ↑↑ car peu perfusés (sang assujetti pesanteur) malgré une ventilation moindre qu'aux bases
- Bases: VA / Q \ \ \ \ car très perfusées malgré une ventilation supérieure qu'aux sommets
- => c'est la perfusion qui influe sur le rapport

Modification de la VA

- Grill costal:
 - Fractures de côtes, +/- volet costal
 - Modification statique rachidienne (cyphoscoliose)
 - Limitation mobilité (arthrose, rhumat. Inflamm.)
- <u>Plèvre</u>: air ou liquide entre les 2 feuillets => disparition du rôle d'articulation de la plèvre.
- Diaphragme:
 - Paralysie (unilatérale ou bilatérale)
 - Constitution modifiée (épaisseur diminuée...)

- Bronches: ↓ lumière des bronches => ↑ Raw => ↑ W muscles => exclusion de certains territoires de la ventilation
 - inflammation, cicatrisation
 - Bronchospasme
 - Modification constitution paroi des bronches
 - Présence de sécrétions en + gde qté ou qlté différente

• Parenchyme pulmonaire:

- Trop rétracté: absence de surfactant (maladie des membranes hyalines, en réa temps de ventilation en oxygène pur trop long)
- Trop étiré: destruction des fibres élastiques: plus de possibilité de vidange des alvéoles sans risque de collapsus

Modification des échanges gazeux

- Éloignement entre gaz et sang:
 - Alvéoles contenant du liquide (œdème, pneumopathie)
 - Épaississement de la barrière par inhalation de produits « toxiques » : fibrose pulmonaire
- Destruction de la barrière: emphysème panlobulaire.

Modification de Q

- Artères pulmonaires obstruées: embolies
- Paroi artérielle épaissie: ↑ Résistances circulation sanguine
- Insuffisance cardiaque:
 - Gauche: stase sang dans circulation pulmonaire
 - Droite: pas assez de sang arrive aux poumons pour être filtré

Examen Complémentaire Indispensable pour évaluation de la Respiration

GDS: Gaz Du Sang

Prélèvement sanguin artériel (artère radiale)

• PaO₂ (norme)

. Sat **O2**

- PaCO₂ (norme)
- . Hb

- pH (norme)
- [HCO₃-] (norme)
- Eléments à renseigner:
 - FiO₂
 - Température corporelle du patient

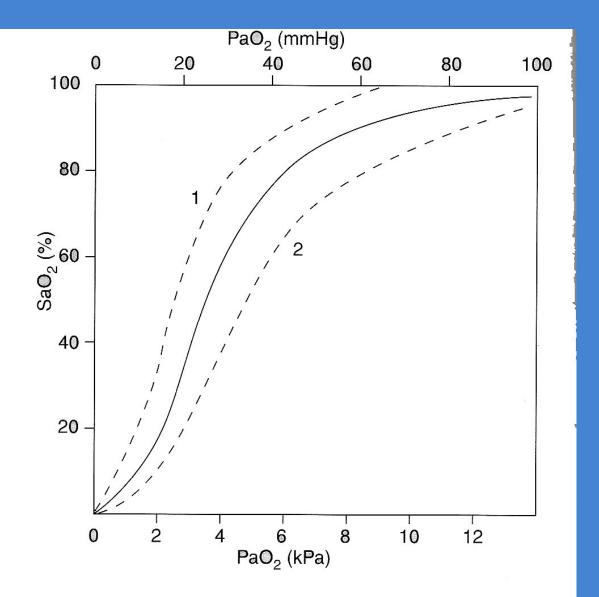
ECHANGES D'OXYGENE

- L'oxygène est transporté sous 2 formes:
 - Dissous dans le plasma (PaO₂)
 - Lié à l'hémoglobine (HbO₂)

Relation non linéaire entre Pa0₂ et Saturation:
 Courbe de dissociation de l'hémoglobine ou courbe de Barcroft

Courbe de dissociation de l'Hb

Fig. E4.1. Courbe de dissociation de l'oxygène. La courbe pleine est obtenue dans des conditions physiologiques. La courbe en pointillé 1 est obtenue dans des conditions d'hypocapnie, d'alcalose et/ou d'hypothermie. La courbe en pointillé 2 est obtenue dans des conditions d'hypercapnie, d'acidose et/ou d'hyperthermie. Ainsi, pour une PaO₂ donnée, l'oxyhémoglobine libère davantage d'O₂ lorsque la PaCO₂ et la température sont plus élevées et lorsque le pH est plus bas.



L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE LA VENTILATION ALVEOLAIRE

 S'apprécient sur le pH, la PaCO2 et le taux de bicarbonates.

Relation d'Henderson-Hasselbalch

L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Equilibre acido-basique	Causes	Compensations	Evolution du pH	Terminologies	Etiologies (exemples)
рН∕₄	PaCO2 Acidose respiratoire	Oui = HCO₃ 🗷	Retour du pH vers 7,40	Acidose respiratoire qui a été compensée	Hypercapnie chronique de l'hypoventilant chronique (IRC)
		Non = HCO ₃ Cst inchangé	Le pH reste acide	Acidose respiratoire non compensée	Hypercapnie aiguë de l'IRA
Acidose	HCO ₃ Acidose métabolique	Oui = PaCO ₂	Retour du pH vers 7,40	Acidose métabolique qui a été compensée	Fuite des bases ou excès d'acides - Phénomène récent (non compensé) - phénomène ancien (compensé) Exemple: diarrhée profuse décompensation d'un diabète
		Non = PaCO ₂ Cst inchangée	Le pH reste acide	Acidose métabolique non compensée	
pH Alcalose	PaCO≥ - Alcalose respiratoire	Oui = HCO ₃	Retour du pH vers 7,40	Alcalose respiratoire qui a été compensé	Hyperventilation centrale ou induite - récente (non compensée) - ancienne (compensée)
		Non = HCO ₃ Cst inchangé	Le pH reste alcalin	Alcalose respiratoire non compensée	
	HCO ₃ Alcalose métabolique	Oui = PaCO ₂ ✓	Retour du pH vers 7,40	Alcalose métabolique qui a été compensée	Excès de bases ou fuite des acides: - Phénomène récent (non compensé) - Phénomène ancien (compensé) Exemple: vomissement important
		Non = PaCO ₂ Cst inchangée	Le pH reste alcalin	Alcalose métabolique non compensée	

Qu'est-ce qu'une Insuffisance Respiratoire?

• Insuffisance Respiratoire Aigue IRA

• Insuffisance Respiratoire Chronique IRC

Décompensation Aigue d'une IRC

IRA

Caubel A. Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et traitement aux urgences.

*Réanimation 2006 ; 15 : 523–532

Apparition relativement rapide:

- -Dyspnée au moindre effort
- -Fréquence respiratoire élevée
- -Irritabilité
- -Objectivation sur GDS à l'arrivée aux urgences

IRA

IRA regroupe différentes situations d'hypoxémie:

- SDRA (ARDS): syndrome de détresse respiratoire aigu
- Bronchospasme aigu sévère
- Fausses routes, infections....)
- Obésité (syndrome restrictif hypercapnique)
- Traumatismes de la cage thoracique
- Polyradiculonévrite aigue (Guillain Barre)
- Chirurgie thoracique et abdominale (3 à 5 premiers jours)

SDRA

Inflammation siégeant au niveau de la barrière alvéolo-capillaire qui entraine un œdème interstitiel et alvéolaire

⇒Diminution de la perméabilité alvéolocapillaire

⇒Diminution des échanges gazeux alvéolocapillaires

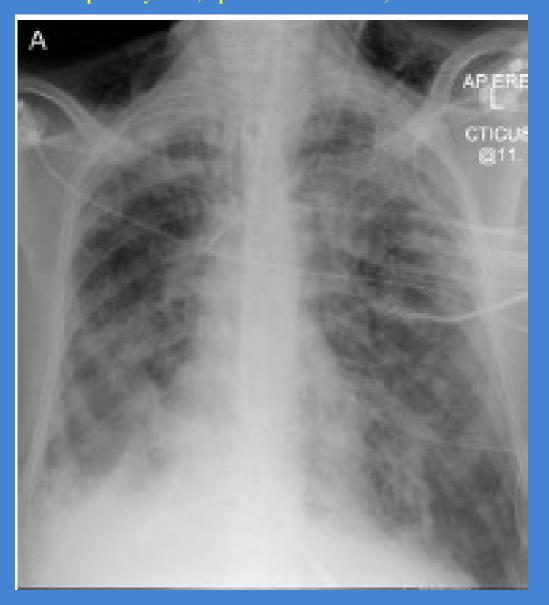
SDRA

Les signes de gravité prennent en compte:

• PaO₂/FiO₂

• Atteintes et localisations sur radiographies et/ou sur tomodensitométrie

D'après Sarah Sheard, Praveen Rao, Anand Devaraj, Imaging of Acute Respiratory Distress Syndrome Respiratory Care, April 2012 Vol 57 N° 4; 607-12



D'après Sarah Sheard, Praveen Rao, Anand Devaraj, Imaging of Acute Respiratory Distress Syndrome Respiratory Care, April 2012 Vol 57 N° 4; 607-12





Facteurs de risques IRA

- D'après définition: évolution de quelques heures à quelques jours => plus c'est brutal plus les risques sont importants
- Etat de malnutrition ou dénutrition
- Pathologies associées et surtout traitement de ces pathologies associées:
 - Tri ou quadrithérapie en cas d' HIV
 - Immunosuppresseurs en cas de pathologies auto-immunes

Facteurs de risques IRA

- Age: avec vieillissement:
 - Sensibilité à l'hypoxémie et l'hypercapnie diminuée
 - Diminution du VEMS, CV, du réflexe de toux, clairance muco-ciliaire, relative de l'immunité cellulaire =>propension importante à l'encombrement et au développement de pneumopathies
 - Propension à développer plus facilement un OAP

Les IRC

Les IRC

- Définition: (HAS, SPLF)
 - IRC: 2 GDS à au moins 3 semaines d'intervalle en dehors de phase aigue montrant : PaO2 < 9,3 kPa (70 mmHg)
 - IRCG: même contexte mais:
 - PaO2 < 7,3 kPa (55mmHg) ou
 - PaO2< 8 kPa (60 mmHg) avec signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou polyglobulie

Types d'IRC

- Obstructives: évolution des BPCO
- Restrictives:
 - Pathologies neuromusculaires (SLA....)
 - Pathologies rachis et cage thoracique (cyphoscoliose, Rhumatismes inflammatoires....)
 - Pathologies de la plèvre (pleurésie tuberculeuse, asbestose...)
 - Pathologies du parenchyme pulmonaire (fibroses pulmonaires (schlérodermies, maladies professionnelles).....)

Types d'IRC

- Mixtes: évolution des pathologies respiratoires mixtes:
 - Bronchectasies (DDB)
 - Mucoviscidose
 - Asthme vrai

Les IRA sur IRC

IRC

BPCO stable
Emphyseme
Infla.Chro.Bronchiole
Patients ayant peu de
réserves respiratoires

Virus Bactéries Environne

Environnement (pollution, agents allergiques)

Exacerbation

Limitation des débits aériens Inflammation des voies aériennes Hyperinflation dynamique

- ⇒ Hypoventilation alvéolaire,
- apport O2

Facteurs de comorbidité:

- Obésité/maigreur
- Apnées du sommeil
- dysfoncO cardiaque

IRA

Modification du Rapport VA / Q par VA

Les IRA sur IRC

- Majoration des symptômes déjà présents sur plus de 48 heures:
 - Dyspnée
 - Toux
 - Expectorations

Termes utilisés: exacerbation, décompensation respiratoire, IRA sur IRC

La Clinique

- Patient dyspnéique (au moindre effort dans IRA, suivant les efforts dans IRC) [néanmoins pas de corrélation directe entre dyspnée et PaO2]
- Modes ventilatoires perturbés:
 - Fréquence respiratoire élevée
 - Saillies des muscles inspiratoires accessoires
 - Creusement sus sternal et intercostal
 - Balancement thoraco-abdominal
 - Patient se présentant souvent en position assise avec appui sur membres sup pour recruter muscles avec inversion point fixe « cocher de fiacre »

- Signes d'hypoxémie:
 - Aigus:
 - Augmentation de la fréquence respiratoire
 - Bleuissement lèvres, lobes oreilles, bout des doigts (attention maladie de Reynaud)
 - Irritabilité
 - Tachycardie

ATTENTION SI SITUATION TRES GRAVE, HYPERCAPNIE JOUERA UN ROLE INVERSE à savoir: PATIENT DE MOINS EN MOINS REACTIF (voire COMATEUX) entrainant une BAISSE DE LA FREQUENCE RESPIRATOIRE

- Signes d'hypoxémie:
 - Chroniques: hippocratisme digital
- Signes de d'insuffisance cardiaque:
 - Marbrures au niveau des membres (mauvaise circulation sanguine périphérique)
 - Œdèmes membres inférieurs, reflux hépatojugulaire

- Etat de nutrition:
 - Obésité: crée un syndrome restrictif vrai, diminution de la compliance du système respiratoire, souvent associé à un syndrome d'apnée du sommeil
 - Maigreur, cachexie: très préjudiciable à l'espérance de vie % de diminution masse maigre = % diminution masse diaphragme (atrophie fibres rapides de type glycolytique)

Dénutrition:

M. Boncompain-Gérard *, P. Gelas, Z. Liateni, C. Guérin. Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique :physiopathologie et prise en charge. Réanimation 2005;14:79–86

Chez rats:

33% ration alimentaire pdt 4 semaines => 25% poids du corps et 30% poids et épaisseur diaphragme (fibres lentes non touchées, in vitro tension du diaphragme de 73%)

- Chez animaux: une dénutrition =>
 - lésions de type emphysémateuses ,que partiellement réduites après renutrition
 - défenses immunitaires
 - alimentaire en acides gras essentiels => lésions type mucoviscidose
- Chez patients dénutris:
 - 30% pds du corps => 60% performance muscles respiratoires
 - Carences en Phosphore, Magnésium et Calcium => contractibilité diaphragme

Examen du Patient

- Sujets âgés (75 ans et +):
 - − de la sensibilité à l'hypoxémie et l'hypercapnie
 - Une polypnée > 25 cycles/mn serait pronostic
 - − \ de la clairance muco-ciliaire, \ réflexe de toux
 - Modifications de la flore bactérienne des voies aériennes supérieures

- Dyspnée:
 - $\exists \neq$ échelles d'évaluation regroupées en 2 gpes
 - Quantitative: objectivation de l'effort à partir duquel apparait la dyspnée:
 ECHELLE DE SADOUL
 - Qualitative: évalue la dyspnée en fonction des efforts énoncés verbalement
 - ECHELLE de BORG: verbale
 - EVA (Echelle Visuelle Analogique) règle avec curseur

- Mode ventilatoire:
 - Peu d'examens pour objectiver.
 - L'auscultation permet de repérer +/précisément les zones d'hypoventilation et d'encombrement.
 - La radiographie permet néanmoins d'avoir une projection statique de phénomènes visibles.
 - Pour IRC en état stable, mesure de la force des muscles inspiratoires par mesure de pression d'occlusion

- Hypoxémie:
 - -GDS
 - PaO2
 - PaCO2: détermine stade de gravité de l'IR

Hypocapnie: ↑ de la ventilation en réponse à la ↓ PaO2

Normocapnie: réponse ventilatoire plus assez efficace († du coût énergétique)

<u>Hypercapnie</u>: zones d'hypoventilation voire de non ventilation apparaissent, coût énergétique trop important

- GDS (suite)
 - pH et [HCO3 -]: pour savoir si l'organisme « contrecarre » l'acidose respiratoire. [HCO3-] sont régulés par les reins (rétention) qui est mécanisme retard
 - => si pH perturbé phase aigue
- Saturation de pouls: nous mesurons SpO2 qui nous donnent une représentation toute relative de la PaO2 (attention vernis à ongle, bout des doigts froids et °C corporelle), ne mesure pas la PaCO2

• Nutrition:

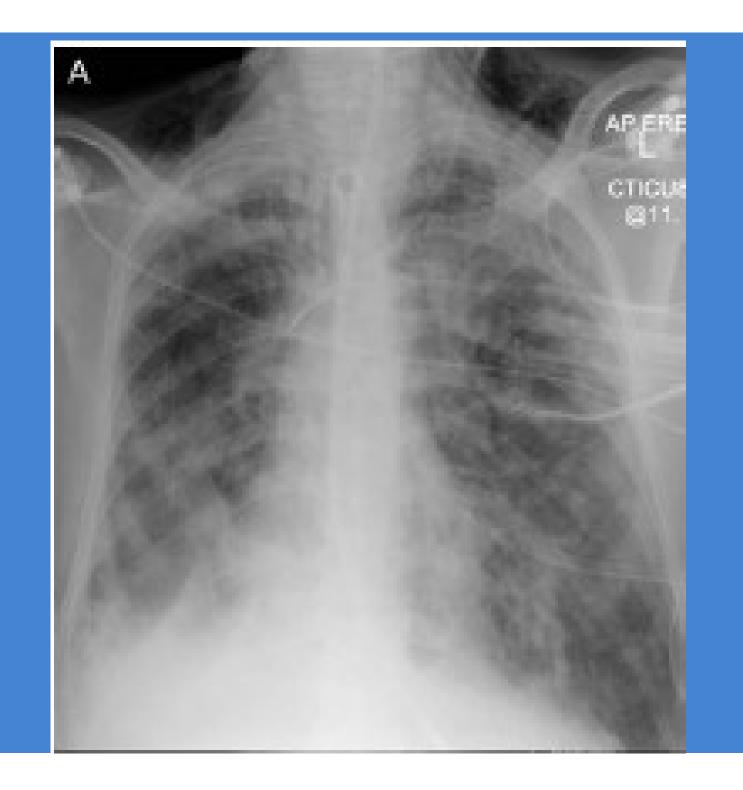
Index de Masse Corporelle:

 $IMC = Poids (kg)/taille^2 (m)$

Obésité: IMC> 30

Maigreur, cachexie: IMC < 19

- Radiographie: du contenant vers le contenu Repérer les bonnes conditions d'examen
 - Grill costal: fractures, volet costal.....
 - Coupoles diaphragmatiques: plates ou surélevées
 - Ombre cardiaque: taille cœur < 1/3 diamètre inf cage thoracique
 - Plèvre: repérage de présence de liquide, ou d'air
 - Trachée: visible à jour frisant
 - Bronches: non visibles en situation saine
 - Parenchyme pulmonaire



Les Insuffisances Respiratoires

Traitements

Traitements

• Pour des signes d'hypoventilation très sévères (PaCO2, sthéthoacoustiques, radiologiques..), nécessité de mettre en place une ventilation artificielle pour assurer la meilleure ventilation alvéolaire possible, et pour mettre au « repos » les muscles inspiratoires.

Mais quelle interface patient /machine peuton utiliser?

Traitement: Ventilation mécanique

- Patients avec troubles importants de la conscience, traumatismes de la face, risques importants de fausses routes...
 - => INTUBATION ou TRACHEOTOMIE
- Patients conscients, relativement coopératifs, sans traumatisme de la face, et IRCO
 - => tentative de VNI (masque facial, masque nasal, embout buccal..)

Traitement: Ventilation mécanique

Modes de ventilation:

- VAC: Ventilation assistée-contrôlée réglage au respirateur d'un volume ou d'une pression d'insufflation et d'une fréquence respiratoire « minimale », le patient « doit se laisser faire ». Le plus souvent le patient est sédaté voire curarisé
- VSAI + PEP: Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive réglage de deux niveaux de pression du respirateur et le patient déclenche l'inspiration aussi souvent qu'il le souhaite

Traitement: VM

• Même dans les cas IRC, les patients peuvent bénéficier de VM avec les deux mêmes modes de ventilation, soit par canule de trachéotomie soit par les mêmes interfaces de VNI (masque nasal, masque facial, embout buccal)

Encombrement et VM

 Intubation ou trachéotomie: même sans pathologie hypersécrétante 3 production de mucus physiologique pour purifier l'air inhalé. Sous intubation (trachéotomie) => impossibilité d'évacuer cette quantité de sécrétions aux qualités rhéologiques modifiées par VA => obligation d'aller les « chercher »: ASPIRATION TRACHEALE

Aspiration Trachéale

- Autorisées par Kiné sous couvert de la présence d'une sonde d'intubation ou canule de trachéotomie et de la présence d'un médecin pouvant intervenir rapidement.
- Respecter protocole du service s'∃
- Respect d'une asepsie (gants, sonde usage unique...)
- Le geste doit se faire le plus rapidement possible tout en étant efficace
- Possibilité (autorisation d'un médecin) d'une \(\) de la FiO2 pré-aspiration

Désencombrement et VM

- Aspiration d'autant + efficace que des manœuvres de mobilisation et collection des sécrétions auront été effectuées au préalable.
- En VNI, profitez des périodes de ventilation pour exécuter ces dernières manœuvres car possibilité d'avoir une réserve inspiratoire plus importante => amélioration de l'épuration muco-ciliaire

Désencombrement et VM

- Techniques basées sur modulation du flux expiratoire (AFE, FET....): si la participation du patient n'est pas totalement suffisante possibilité de pallier ce manque par des pressions manuelles thoraciques, abdominales à un ou deux kinésithérapeutes.
- Techniques basées sur la compression des bronches lors d'une expiration prolongée : ELTGOL (image du tube à dentifrice)

Le choix des techniques, des modalités d'application se fera après un bilan de l'encombrement et une évaluation de la balance bénéfice — risque de notre intervention. A chaque instant avoir ces notions pour savoir si nous continuons, modifions les modalités, ou si nous arrêtons notre action.

Aides au désencombrement et VA

• Réflexe de DEJOURS:

Toute mobilisation même passive augmente la ventilation du patient qui facilite la mobilisation des sérétions.

 Afin de limiter les zones d'hypoventilation dues à VA (intubation+ patients sédatés + FiO2 élevée) des changements de position => amélioration de l'épuration muco-ciliaire

- Sevrage de la VA => $^2/_3$ de la VA totale.
- + le tps de VA est important plus l'extubation a des risques d'échoué (>3 j)
- Extubation:
 - Respect protocole de service s'∃
 - Sinon: les risques d'échec de l'extubation dépendent de la faculté du patient à se désencombrer seul, de la force des muscles respiratoires et de la possible apparition d'un œdème laryngé post extubation

- Bilan de l'auto désencombrement: évaluer la force de l'expiration réflexe déclenchée par une aspiration (si matériel mesure le DEP sur tube)
- Bilan de la force des muscles inspirateurs: pression d'occlusion (20 cm d'H₂O)
- Bilan du risque d'œdème laryngé: sur tube, après avoir dégonflé le ballonnet de la sonde d'intubation, obturer cette dernière et écouter si la ventilation peut se faire par des « fuites ». Si aucun bruit, risque d'œdème important. Bcp médecins instaurent d'entrée de jeu un traitement anti-inflammatoire stéroïdien préventif

- Protocole possible:
 - Explication au patient de ce qui va se passer
 - Après avoir testé les éléments précédents,
 - Séance de désencombrement ½ h avant extubation prévue (permettra un repos pour extubation)
 - Aspiration de tout liquide pouvant siéger au dessus du ballonnet et néfaste à l'extubation

- Protocole possible(suite):
 - Vérification en post-extubation d'une absence de surencombrement, de fausses routes.
 - De plus en plus souvent, pour éviter les complications de l'intubation, l'extubation est anticipée et est mis en place une VNI.

Traitement des zones d'hypoventilation

- Avant tout il faut:
 - Localiser (stétho, radios)
 - Déterminer la gravité : hypoventilation ou atélectasie
 - Déterminer les causes possibles: soit par diagnostic médical soit par émissions d'hypothèses diagnostiques:
 - Traumatisme grill costal
 - Paralysie ou parésie diaphragmatique (chirurgie)
 - Pleurésie ou PNO
 - Pneumopathie soit initiale, soit acquise à l'hôpital

Traitement des zones d'hypoventilation

- Pour pleurésies, PNO et gros traumatismes grill costal, le traitement est en première instance médical: pose de drains, ponctions pleurales ou mise en place VNI comme corset pneumatique interne. Ensuite la kinésithérapie sera plutôt à dominante expiratoire (sans que cela fasse consensus)
- Pour toutes les autres causes, la kinésithérapie sera à dominante inspiratoire

Traitement des zones d'hypoventilation Techniques inspiratoires

- Inspirations « localisées » par des stimuli pressions manuelles et/ou verbales
- Possibilité d'associer VNI => ↓ du travail musculaire
- Possibilité d'associer en plus des postures préférentielles de ventilation
- Spirométrie incitative (débitmétrique ou volumétrique)

Traitements des IRC

A partir des recommandations de prise en charge des IRCO

- SPLF-2009
- HAS actualisation Juin 2013

La REHABILITATION RESPIRATOIRE

Traitements des IRC

- En ce qui concerne les IRC restrictives, les traitements sont semblables.
- Il nous faut particulièrement faire très attention à l'encombrement: chez ces patients une sécrétion de très faible volume peut mettre en jeu leur pronostic vital.
- Pour les pathologies neuromusculaires, la fatigabilité et la récupération musculaire doivent être deux éléments très importants dans la balance bénéfices/risques

Traitements des IRC

- Au stade d'IRC, les objectifs de l'ensemble des équipes médicales et paramédicales sont que les incapacités du patient entrainent les handicaps les plus légers possibles pour ce dernier (qualité de vie la meilleure possible)
- Le patient doit s'impliquer dans son traitement (compréhension de sa pathologie, du traitement, accompagnement..)
- Mais chaque patient possède sa propre balance coût/bénéfice qui peut de plus varier au fil du temps.

• Si un des éléments du traitement des IRC est défaillant => majoration des signes (dyspnée et encombrement)

⇒EXACERBATION

Nous sommes en première position pour constater cette aggravation et guider le patient dans les démarches à réaliser.

En accord avec son médecin, anticiper:

- un ECBC pour déterminer l'antibiothérapie optimale
- Un cliché radiologique des poumons

-

CONCLUSION

- Notre rôle dans la prise en charge de patients en insuffisance respiratoire est le non passage d'un type d'IR à un autre.
 - Limiter les séquelles possibles d'IRA pour ne pas entrainer une IRC
 - Limiter les facteurs de risques des IRC pour éviter les décompensations aigues qui seront de plus en plus difficiles à gérer médicalement, et de moins en moins bien supportées par le patient (physiquement et moralement)

- 3° Conférence de Consensus commune SFAR, SPLF et SRLF. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) Institut Montsouris ; 12 Octobre 2006
- Antonelli M., Bello G. Noninvasive mechanical ventilation during the weaning process:facilitative, curative, or preventive? *Critical Care* 2008; 12:136
- Atabai K., Matthay M A. The pulmonary physician in critical care c 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. *Thorax* 2002;57:452–458
- Barbier F., Coquet I., Azoulay É. Insuffisance respiratoire aiguë chez le patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine. *Réanimation* 2010 ; 19 : 310—318
- Boncompain-Gérard M., Gelas P., Liateni Z., Guérin C. Dénutrition de l'insuffisant respiratoire chronique :physiopathologie et prise en charge. *Réanimation* 2005 ;14 :79–86
- Britos M., Smoot E., Liu K D., Thompson B.T., Checkley W., Brower R. G., and National Institutes of Health, Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDS Network) Investigators. The Value of PEEP and FiO2 Criteria in the Definition the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2011 September; 39(9): 2025–2030.

- Caubel A. Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et traitement aux urgences. *Réanimation* 2006 ; 15 : 523–532
- Chabot F. Insuffisance respiratoire aiguë du sujet âgé. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 3S41-3S48
- Fan T., Wang G., Mao B., Xiong Z., Zhang Y., Liu X., Wang L., Yang S., Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults:meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ* 2008;337:a1841
- Fanelli V., Vlachou A., Ghannadian S., Simonetti U., Slutsky A S., Zhang H. Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options. *J Thorac Dis* 2013;5(3):326-334.
- Fioretto JR, de Carvalho WB. Temporal evolution of acute respiratory distress syndrome definitions. *J Pediatr(Rio J)*. 2013. http://dx.doi.org/10.1016/j.aped.2013.02.023
- Haute Autorité de santé. Actes et prestations ALD14 : Insuffisance Respiratoire Chronique Grave de l'adulte secondaire à une Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive . Juin 2013 Ce guide est téléchargeable sur www.has-sante.fr
- Haute Autorité de santé. Insuffisance respiratoire chronique grave secondaire à un asthme Octobre 2006. Ce guide médecin est téléchargeable sur www.has-sante.fr
- Haute Autorité de santé. La prise en charge de votre maladie, l'asthme. Mars 2007. Ce guide est téléchargeable sur www.has-same.fr

- Haute Autorité de santé. La prise en charge de votre maladie, La Broncho-pneumopathie chronique obstructive. Mars 2007. *Ce guide est téléchargeable sur www.has-sante.fr*
- Hibbert K., Rice M., Malhotra A. Obesity and ARDS. *Chest* 2012; 142(3): 785 790
- Kim Y. H., Lee Y. K., Yoo J-H. Changes in CT Scan-estimated Airway Dimensions during an Acute Exacerbation of Asthma. *Intern Med.* 2013;52: 679-683
- Lemaire F., Jardin F. Quelle(s) définition(s) pour le syndrome de détresse respiratoire aiguë ? *Réanimation* 2005 ; 14 :333–335
- Martin C., Frija J., Burgel P-R. Dysfunctional lung anatomy and small airways degeneration in COPD. *International Journal of COPD* 2013;8:7–13
- Nemer S. N., Valente Barbas C. S. Predictive parameters for weaning from mechanical ventilation. *J Bras Pneumol.* 2011;37(5):669-679
- Ornico S R., Lobo S M., Sanches H S., Deberaldini M., Tófoli L T., Vidal A M., Schettino G P., Amato2 M B., Carvalho C R., Barbas C S. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Critical Care* 2013; 17:R39

- Sheard S., Rao P., Devaraj A.. Imaging of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respir Care* 2012;57(4):607–612.
- Souter M. J., Manno E. M., Ventilatory Management and Extubation Criteria of the Neurological/Neurosurgical Patient. The Neurohospitalist 2013;3(1):39-45
- SPLF. Thèmes mis à jour : Définitions, classification, mortalité et facteurs pronostiques Traitement pharmacologique Réhabilitation du malade atteint de BPCO. *Rev Mal Respir* 2010 :27 :S70-S73
- Villar J., Kacmarek R.M., The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure!. *Med Intensiva*. 2012;36(8):571 575
- Vostatek P., Nova'k D., Rychnovsky' T., Rychnovska' S.* Diaphragm Postural Function Analysis Using Magnetic Resonance Imaging. *PLoS ONE* 2013;8(3): e56724.
- Waisbren S.J., Whiting C.S., Nadel E.R. Effects of Passive Limb Movement on Pulmonary Ventilation. The Yale Journal of Biology and Medecine 1990;63:549-556

- Wang S., Singh B., Tian L., Biehl M., Krastev I. L., Kojicic M., Li G. Epidemiology of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure a retrospective population-based study. *BMC Emergency Medicine* 2013, 13:6
- White A. C. Long-Term Mechanical Ventilation: Management Strategies. *Respir Care* 2012;57(6):889–897
- Brill S.E., Wedzicha J.A. Oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. International Journal of COPD 2014:9 1241–1252