

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

F.Oussedik

1. Définition :

L'insuffisance respiratoire est définie comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux, c'est-à-dire de renouveler l'oxygène et d'éliminer le gaz carbonique afin de satisfaire aux besoins métaboliques de l'organisme.

Ceci aboutit à l'hypoxémie et éventuellement à l'hypercapnie.

L'existence d'une diminution de la pression partielle en oxygène (PaO_2) dans le sang artériel (hypoxémie) est nécessaire pour parler d'insuffisance respiratoire chronique.

La réalisation de gaz du sang est donc indispensable pour porter le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique (IRC).

Le seuil de 70 mmHg (9,3 kPa) de PaO_2 mesurée en air ambiant, au repos et à l'état stable, est retenu pour parler d'insuffisance respiratoire chronique, quel que soit le niveau de $PaCO_2$.

2. Mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie

L'IRC est caractérisée par une hypoxémie chronique.

Qu'elle soit chronique ou aiguë 3 mécanismes physiopathologiques principaux peuvent être à l'origine d'une hypoxémie, mécanismes pouvant être associés à des degrés divers chez un même patient.

NB : ne pas confondre hypoxémie et hypoxie.

- Hypoxémie : diminution du taux d'oxygène dans le sang

- Hypoxie : diminution de la distribution d'oxygène aux tissus (ex : une anémie peut entraîner une hypoxie, alors qu'il n'y a pas d'hypoxémie)

2.1. Inadéquation ventilation/perfusion ou anomalie des rapports VA/Q

2.1.1 Effet shunt

On parle d'effet shunt lorsque certaines unités pulmonaires sont perfusées normalement mais mal ventilées.

Il survient dans les pathologies touchant les voies aériennes distales (BPCO, asthme) et se traduit donc par une hypoxémie associée à une hypercapnie.

Ce n'est qu'à un stade avancé, quand le travail ventilatoire dépasse les capacités maximales du patient que l'on voit apparaître une hypercapnie.

L'oxygénothérapie parvient en règle à corriger l'hypoxémie sauf si le renouvellement de l'air alvéolaire est sévèrement compromis

2.1.2 Shunt vrai

On parle de shunt vrai

- lorsqu'il existe une communication anatomique vasculaire droite gauche (shunt vrai **anatomique**) : foramen ovale perméable, malformation artério-veineuse pulmonaire
- ou lorsque certaines unités pulmonaires sont perfusées normalement mais non ventilées (shunt vrai **fonctionnel**) : en raison d'un obstacle bronchique : atélectasie lobaire ou pulmonaire ou en raison d'un comblement alvéolaire : OAP, pneumonie, SDRA

2.2. L'hypoventilation alvéolaire

Elle consiste en une diminution du renouvellement de l'air alvéolaire.

Elle entraîne une augmentation de la PaCO₂ au-dessus de 45 mmHg mais aussi une diminution de la PaO₂

2.2.1 Hypoventilation alvéolaire pure (sans atteinte broncho-pulmonaire)

Elle survient au cours des maladies affectant la commande respiratoire ou le système neuromusculaire respiratoire et s'accompagne d'une hypoxémie proportionnelle à l'augmentation de la PaCO₂.

La différence alvéolo-artérielle est normale, c'est-à-dire $PaO_2 + PaCO_2 > 120$ mmHg.

2.2.2 Hypoventilation alvéolaire (avec atteinte broncho-pulmonaire) = effet espace mort

L'espace mort (VD) correspond au volume d'air qui entre dans les poumons et qui ne participe pas aux échanges gazeux. C'est la somme de l'**espace mort anatomique** (voies aériennes de conduction, des voies aériennes supérieures jusqu'aux bronchioles) qui est constant (de l'ordre de 150 ml chez l'adulte) et de l'**espace mort alvéolaire**.

L'hypoxémie s'accompagne d'une hypercapnie car ces zones n'arrivent pas à éliminer le CO₂. Elle se voit quand des unités pulmonaires restent ventilées mais sont moins perfusées

2.3. L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire

Le passage des gaz (O₂ et CO₂) à travers la membrane alvéolo-capillaire dépend de l'épaisseur de la membrane et de sa surface mais aussi de l'intégrité du lit vasculaire pulmonaire.

L'altération de la diffusion des gaz peut être liée à :

- une augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)
- une réduction du lit vasculaire (HTP, emphysème)
- une destruction alvéolaire (emphysème)

L'atteinte de la surface d'échange est rarement isolée, et s'accompagne en général d'une inadéquation ventilation/perfusion.

L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire se traduit par une hypoxémie d'exercice (réduction du temps de contact sang-air alvéolaire) et une hypo ou normocapnie, le transfert

du CO₂ étant moins affecté que celle de l'O₂ car la diffusibilité du CO₂ est 20 fois plus importante que celle de l'O₂

3. Conséquences physiopathologiques de l'hypoxémie

3.1. La polyglobulie

Elle a pour objectif le maintien d'un transport artériel en oxygène normal

C'est un phénomène adaptatif, inconstant qui vise à compenser la diminution de la saturation en oxygène pour maintenir un contenu artériel en O₂ (CaO₂)

Elle est due à la production par le rein d'érythropoïétine (EPO), en réponse à l'hypoxémie chronique

Elle entraîne une hyperviscosité sanguine et un risque accru de thromboses artérielles ou veineuses.

3.2. La rétention hydro-sodée

Elle est fréquente et est attribuée à des anomalies de régulation du facteur natriurétique.

Elle se traduit par des œdèmes prédominant dans les parties déclives.

3.3. L'hypertension pulmonaire secondaire (à l'hypoxémie)

C'est une hypertension pulmonaire de type pré-capillaire.

L'augmentation des résistances artérielles pulmonaires est due à une vasoconstriction pulmonaire hypoxique d'une part (réversible) et, à plus long terme à des phénomènes de remodelage musculaire périphérique péri-artériolaire et vasculaire (peu réversibles).

La prévalence de l'hypertension pulmonaire varie considérablement en fonction de l'étiologie de l'IRC. Il existe une grande variabilité inter-individuelle.

L'augmentation de la post-charge du ventricule droit qui aboutit au développement d'un cœur pulmonaire chronique avec dilatation et hypertrophie du ventricule droit résulte de

- l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires
- l'augmentation de la viscosité sanguine
- la rétention hydrosodée

A un stade avancé, l'augmentation de la post-charge du ventricule droit se traduit par des signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence des jugulaires, œdèmes des membres inférieurs, reflux hépato jugulaire), particulièrement lors des épisodes de décompensation

4. Conséquences de l'hypercapnie chronique

Seule la présence d'une hypoxémie chronique est nécessaire au diagnostic d'IRC mais la plupart des IRC se complique à long terme d'une hypoventilation alvéolaire et donc d'une hypercapnie.

La capnie de certains patients peut ainsi s'établir, de façon chronique, à des niveaux élevés (> 60 mmHg).

A l'état stable, l'augmentation progressive de la PaCO₂ permet grâce à la compensation rénale (excrétion accrue d'ions H⁺ et rétention accrue de bicarbonates) de maintenir un pH normal. L'hypercapnie n'est pas ou peu nocive tant que le pH reste normal. C'est en pratique la survenue d'un épisode aigu rendra le pH acide car le rein n'a pas le temps de tamponner l'acidose respiratoire.

5. Etiologies de l'insuffisance respiratoire chronique

L'IRC est le terme évolutif commun de très nombreuses pathologies respiratoires.

Il est habituel de classer les étiologies en fonction des 3 sièges possibles de l'atteinte respiratoire.

On distingue ainsi

- les IRC par atteinte de l'échangeur pulmonaire
- les IRC par atteinte de la pompe ventilatoire ou de la commande centrale
- les IRC par atteinte de la vascularisation pulmonaire.

5.1. IRC liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire

L'atteinte de l'échangeur pulmonaire est la première cause d'IRC.

On distingue les pathologies touchant préférentiellement les voies aériennes (BPCO ; dilatation des bronches : DDB, mucoviscidose ; bronchiolites) et celles affectant préférentiellement la région alvéolaire (pneumopathie interstitielle diffuse).

La PaCO₂ reste longtemps normale ou diminuée du fait d'une hyperventilation réflexe, la pompe ventilatoire n'étant pas atteinte.

La survenue d'une hypercapnie traduit une faillite des mécanismes de compensation.

Elle survient à un stade avancé de la maladie en cas de distension importante ou de destruction parenchymateuse évoluée et constitue donc un signe de gravité.

Suivant les étiologies, les EFR mettent en évidence un trouble ventilatoire obstructif (TVO) défini par un rapport VEMS/CVF < 70%, un trouble ventilatoire restrictif (TVR) défini par une CPT < 80%) ou un trouble ventilatoire mixte.

Le moyen le plus efficace de corriger l'hypoxémie liée à l'atteinte de l'échangeur pulmonaire est l'oxygénothérapie de longue durée (OLD).

5.2. IRC liée à une atteinte de la pompe ventilatoire ou de la commande centrale

On désigne par pompe ventilatoire les différentes structures qui entourent l'échangeur pulmonaire et qui sont impliquées dans l'ampliation thoracique et donc la ventilation du poumon (paroi thoracique, côtes, muscles respiratoires etc..).

Le fonctionnement de la pompe ventilatoire peut être altéré par différents mécanismes parfois associés :

- diminution de la commande ventilatoire (accident vasculaire cérébral)
- pathologies neuro-musculaires : lésions spinales, myopathies, sclérose latérale amyotrophique
- augmentation de la charge imposée par la paroi thoracique
- déformation thoracique
- obésité morbide et syndrome obésité/hypoventilation (cause de plus en plus fréquente d'IRC par atteinte de la pompe ventilatoire). Il existe une augmentation importante du travail ventilatoire liée au surpoids pariétal et à la pression du contenu abdominal qui peut s'associer à des troubles de la régulation de la ventilation et à une réduction de la commande ventilatoire centrale).

Le principal mécanisme responsable de l'hypoxémie est la réduction de la ventilation alvéolaire (hypoventilation alvéolaire).

Dans les IRC liées à une atteinte de la pompe ventilatoire, la PaCO₂ est augmentée très précocement dans le cours évolutif de la maladie.

Les EFR mettent en évidence un TVR.

Le moyen le plus efficace de corriger l'hypercapnie (et l'hypoxémie) n'est pas l'oxygénothérapie mais la ventilation mécanique qui se substitue à la « fonction pompe » qui est défaillante.

5.3. IRC liée à une maladie vasculaire (artères pulmonaires)

Il s'agit des hypertensions pulmonaires (HTP) primitives et des HTP secondaires

6. Diagnostic et évaluation

6.1. Symptômes

Les symptômes observés chez ces patients sont en rapport avec la pathologie respiratoire qui est responsable de l'IRC d'une part, mais aussi à l'IRC elle-même d'autre part.

6.1.1 Symptômes en rapport avec l'IRC proprement dite

La dyspnée est un signe quasi constant

6.1.2 Symptômes en rapport avec la pathologie initiale

Des symptômes en rapport avec la pathologie responsable de l'IRC sont fréquemment présents : toux et expectoration de la bronchite chronique ou toux sèche en cas de fibrose pulmonaire par exemple.

6.2. Signes physiques

6.2.1 Signes cliniques en rapport avec l'IRC proprement dite

La cyanose

Les signes témoignant d'une insuffisance cardiaque droite présents à un stade évolué de l'IRC (Turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, reflux hépato jugulaire)

6.2.2 Signes cliniques en rapport avec la pathologie initiale

L'examen clinique met en évidence des symptômes orientant vers l'étiologie de l'IRC : IRC obstructive (ex. BPCO), IRC restrictive (ex. fibrose pulmonaire)

7. Traitement de l'IRC

7.1. Traitement de la cause

L'IRC étant le terme évolutif commun de très nombreuses maladies, le traitement de la maladie causale, lorsqu'il existe, est fondamental.

7.2. Arrêt du tabagisme

L'arrêt du tabagisme est impératif et ce, quelle que soit la cause de l'IRC.

7.3. Vaccinations

Vaccination antigrippale et anti-pneumococcique sont recommandées.

7.4. Réhabilitation respiratoire

7.5. Oxygénothérapie de longue durée (OLD)

L'OLD permet de corriger l'hypoxémie des patients insuffisants respiratoires chroniques et de lutter contre ses effets délétères (HTAP secondaire notamment).

L'indication à une oxygénothérapie à domicile repose sur le résultat de **2 mesures** de gaz du sang réalisées au repos, en air ambiant, à l'état stable, à au moins **2 semaines** d'intervalle.

Dans l'IRC obstructive, l'indication à l'OLD est indiquée chez les patients BPCO si :

- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ (7,31 kPa)
- ou PaO_2 comprise entre 55 et 60 mmHg (8 kPa) avec présence de signes cliniques d'hypoxie tissulaire : polyglobulie (hématocrite $> 55\%$) , hypertension pulmonaire (résultats de l'échocardiographie ou du cathétérisme cardiaque droit), signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (œdèmes des membres inférieurs surtout), désaturation artérielle nocturne non apnéique (SpO_2 nocturne moyenne $\leq 88\%$).

Dans l'IRC restrictive, l'indication à l'OLD est plus simple : indiquée si la PaO_2 est inférieure à 60 mmHg.

.