Université Ferhat Abbas, Sétif I Faculté de médecine

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

MANAA.A

Module de pneumo-phtisiologie, année universitaire 2023-2024



- Introduction/ définition
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Diagnostics étiologiques
- v. Complications
- VI. Pronostic
- VII. Prise en charge thérapeutique
- VIII. Prévention

Introduction

- Problème de santé publique
- Cout socio-économique élevé
- Toujours secondaire à une autre maladie
- Tableau clinique et son traitement dépendent de l'affection causale
- Etiologies diverses
- · Pronostic sombre souvent sévère

Définition

- C'est l'incapacité du poumon de fournir l'O₂ nécessaire au métabolisme des tissus (hypoxie),
 et secondairement à évacuer le CO₂ produit par ce métabolisme (hypercapnie)
- Présence: hypoxémie < 70 mm Hg de PaO2 (9,3 kPa), mesurée en air ambiant au repos et à l'état stable et à deux reprises à au moins 2 semaines d'intervalle, avec ou sans une hypercapnie
- d'IRC grave: PaO2 < 60 mm Hg (8,0 kPa) mesurée en air ambiant, au repos et à l'état stable.

Facteurs influants la pression en O2 (Hypoxémie)

Age: Limites inférieures :

- 85 mmHg à 20 ans
- 75 mmHg à 60 ans

(La PaO2 diminue jusqu'à 70 ans environ puis devient indépendante de l'âge)

Posture Diminution de la PaO2 en décubitus à partir de 45 ans Altitude: à 1 200 m (valeur moyenne) :

-PaO2 = 80 mmHg à 20 ans

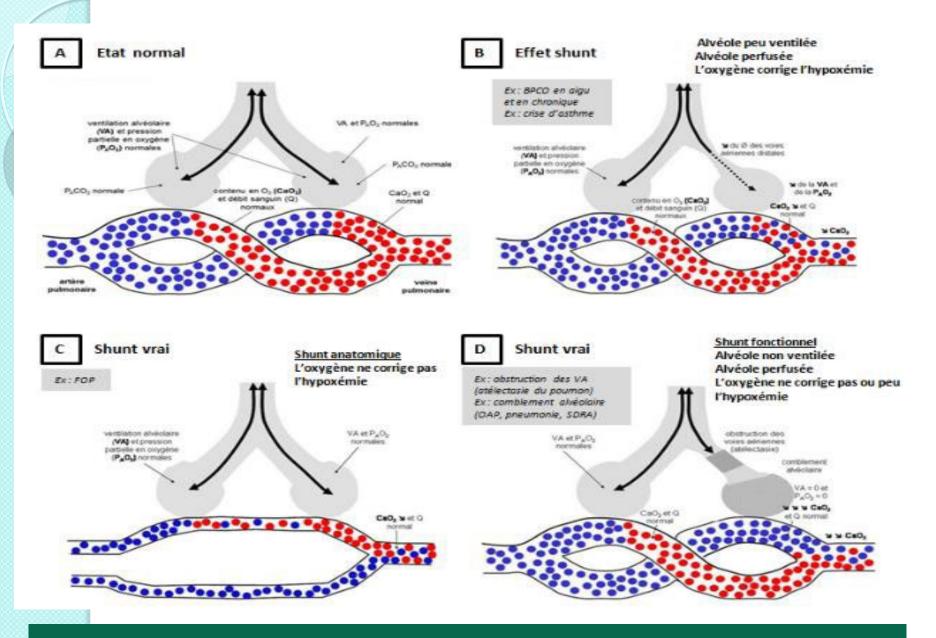
À 3 700 m:

- PaO2 = 64,5 mmHg chez l'adulte

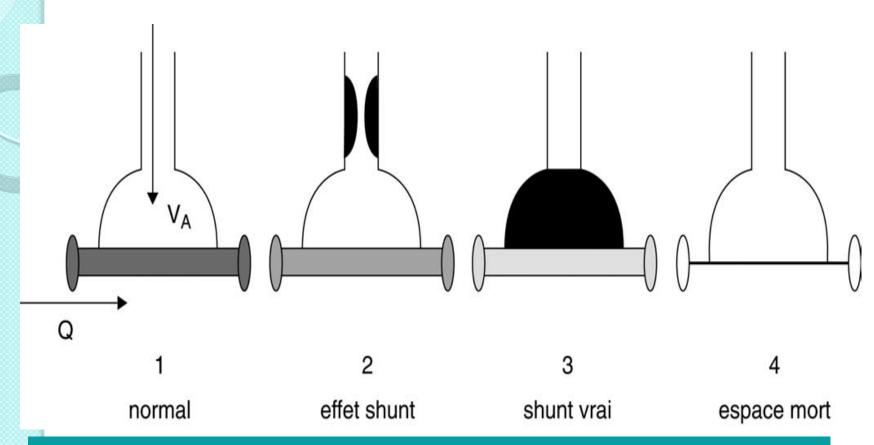
Poids: Diminution de la PaO2 en fonction du poids

PHYSIOPATHOLOGIE

- Les trois principaux mécanismes physiopathologiques les plus impliqués dans la genèse d'une hypoxémie sont :
- l'hypoventilation alvéolaire,
- les troubles de distribution du rapport ventilation/perfusion (VA/Q)
- les shunts (courts-circuits vasculaires droit-gauche et courts-circuits intra pulmonaires).
- Secondairement on peut évoquer: la diminution de la pression partielle inspirée d'oxygène (PiO2) : situation moins fréquente, liée à l'environnement.



Les principaux mécanismes de l'hypoxémie



Représentation schématique des anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire

Rapport ventilation/perfusion

I.(VA/Q) normal. 2. Diminution du rapport VA/Q (effet shunt) par diminution de la ventilation (obstruction des voies aériennes). 3. Persistance de la perfusion en l'absence de ventilation (VA/Q = 0, shunt vrai). Le sang veineux mêlé traverse le capillaire pulmonaire sans participer aux échanges gazeux. 4. Ventilation d'unité pulmonaires non perfusées (VA/Q tend vers l'infini, espace mort).

A/ L'hypoventilation alvéolaire

l.pure:

Liée à une dépression du système nerveux central par intoxication médicamenteuse ou à une pathologie neuromusculaire touchant les muscles respiratoires.

Elle résulte d'une inadaptation de la pompe ventilatoire dans la plupart des cas Inadéquation ventilation-perfusion

2. Effet espace mort

- L'espace mort alvéolaire correspond aux unités pulmonaires normalement ventilées mais mal perfusées :
 - Obstruction vasculaire (embolie pulmonaire),
 - Territoire emphysémateux avec destruction capillaire > destruction alvéolaire

B/Troubles de la distribution des rapports ventilation/perfusion (VA/Q): Effet shunt

- Le poumon comporte plusieurs millions d'unités perfusées et ventilées.
- L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée: VA/Q
- L'atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire se traduit par une hypoxémie à l'effort
- L'hypoxie alvéolaire induit une vasoconstriction des artérioles adjacentes qui tend à diminuer l'effet shunt mais peut avoir des effets délétères à long terme : hypertension pulmonaire(HTAP) puis une insuffisance ventriculaire droite.
- L'hypoxémie est associée à une hypocapnie car les centres respiratoires tendent de corriger l'hypoxémie par une augmentation de la ventilation alvéolaire. Ce n'est qu'à un stade avancé de la maladie respiratoire, quand le travail ventilatoire dépasse les capacités maximales du patient, que l'on voit apparaître une hypercapnie.

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRRATOIRE CHRONIQUE:

- I. Polyglobulie: pour le maintien d'un contenu artériel en oxygène normal
- phénomène adaptatif, inconstant
- due à la production par le rein d'érythropoïétine (EPO), en réponse à l'hypoxémie chronique
- entraîne une hyperviscosité sanguine et un risque accru de thromboses artérielles ou veineuses.

2. Rétention hydro-sodée

La présence d'oedèmes déclives est fréquente, secondaires à des anomalies de régulation du facteur natriurétique ou à une hypertension pulmonaire secondaire

3. Hypertension pulmonaire

L'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires est due à la vasoconstriction pulmonaire hypoxique qui entraine à long terme un remodelage vasculaire.

4. Coeur pulmonaire chronique:

- Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires
- Augmentation de la viscosité sanguine
- Rétention hydrosodée

5. Insuffisance respiratoire aiguë

- Décompensation de l'IRC qui met en jeu le pronostic vital par hypoxémie profonde.
- Les facteurs de décompensation: multiples (infection, traumatisme, chirurgie, ...)
- En présence d'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique, une acidose respiratoire décompensée peut survenir en quelques heures ou quelques jours et majorer le risque vital

Diagnostic positif

Il repose sur la conjonction:

- Signes en rapport avec l'insuffisance respiratoire chronique
- La dyspnée d'effort ou l'aggravation d'une dyspnée déjà présente est un signe quasi-constant au cours de l'insuffisance respiratoire chronique (échelle mMRC) variable d'un patient à l'autre
- Céphalées frontales matinales
- Somnolence diurne anormale (excessive)
- troubles de la mémoire et de la concentration
- Syndrome anxio-dépressif

La cyanose

- correspond à une coloration bleutée des téguments
- traduit la présence de plus de 5g/dl d'hémoglobine désoxygénée
- signe gravité inconstamment retrouvé

Les signes témoignant d'une insuffisance cardiaque droite présents à un stade évolué

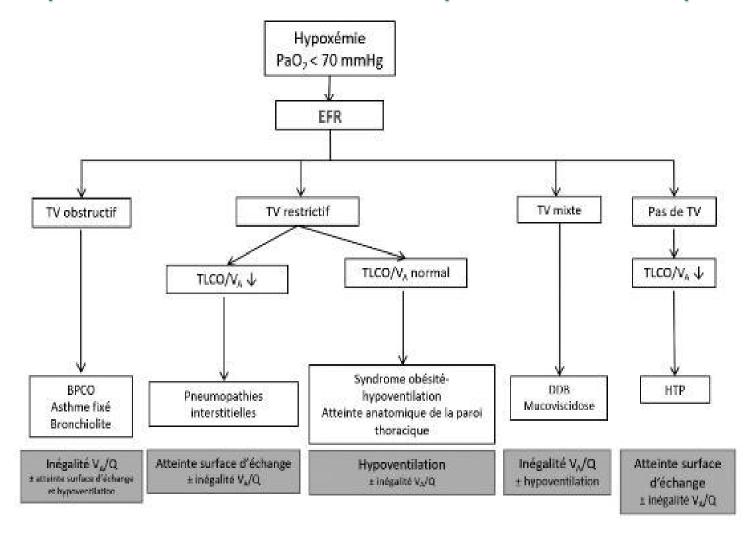
- turgescence jugulaire
- oedèmes des membres inférieurs avec prise de poids
- reflux hépato jugulaire

- Signes en rapport avec la pathologie initiale
- dyspnée d'effort voire toux et expectorations en cas de BPCO, toux sèche en cas de fibrose pulmonaire, altération de la qualité du sommeil voire dyspnée d'effort en cas de syndrome obésité-hypoventilation, encombrements bronchiques itératifs en cas de maladie neuromusculaire

Diagnostic paraclinique

- Explorations fonctionnelles respiratoires
- Gaz du sang artériel: permet la certitude du diagnostic
- > Radiographie pulmonaire, TDM thoracique
- > La NFS
- > Electrocardiogramme
- Echocardiographie
- Cathétérisme cardiaque
- ➤ Un test d'exercice :test de marche de 6 minutes, permettent une évaluation pronostique des patients insuffisants respiratoires chroniques et orientent l'attitude thérapeutique

Démarche diagnostique des pathologies responsables d'insuffisance respiratoire chronique



DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES

Obstructives BPCO Asthme vieilli Bronchiolite

Restrictives

Cyphoscoliose

Maladies neuromusculaires

Pachypleurite

Pneumopathies interstitielles

Syndrome obésité-hypoventilation

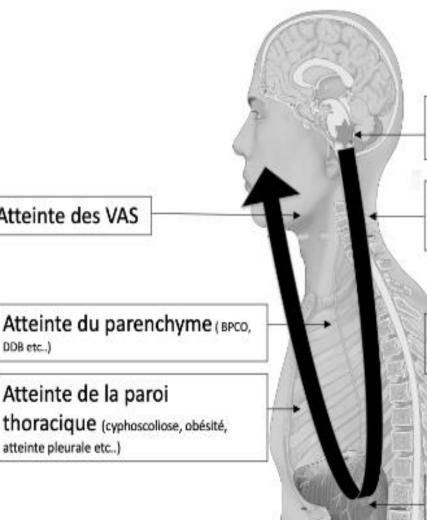
Mixtes

Bronchectasies

Mucoviscidose

Séquelles de tuberculose

Silicose et autre pneumoconioses



Atteinte des VAS

Atteinte de la paroi

atteinte pleurale etc..)

DDB etc..)

Atteinte du tronc cérébral (AVC, tumeur, etc..)

Atteinte de la moelle épinière (traumatisme, SLA, polio, etc..)

Atteinte du nerf phrénique (traumatisme, neuropathie, etc..)

Atteinte du muscle (myopathie, myosite, etc..)

PRISE EN CHARGE

- Prise en charge « optimale »
 Bénéfice / risque
- Quelles bases scientifiques ?
- Consentement







L'oxygénothérapie de longue durée

corrige l'hypoxémie chronique, prévient les complications (notamment l'hypertension pulmonaire) et diminue la mortalité des patients atteints de BPCO.

- PaO2 < 55 mmHg (7,3 kPa)
- ou PaO2 comprise entre 55 mmHg (7,3 kPa) et 60 mmHg (8 kPa) avec présence de signes cliniques d'hypoxie tissulaire :
- polyglobulie (hématocrite > 55%)
- insuffisance ventriculaire droite (clinique ou échocardiographie ou via un cathétérisme)
- désaturations artérielles nocturnes non apnéiques (SpO2 nocturne moyenne ≤ 88%)

L'oxygénothérapie est administrée :

- à domicile, au moyen de lunettes nasales (les masques permettent de délivrer des quantités d'O2 plus importantes),
- idéalement 24h24, au minimum 15 h/j en couvrant la nuit et l'activité physique,
- avec un débit nécessaire pour obtenir une PaO2 > 60 mm Hg ou une SpO2 ou une SaO2 > 90 % au repos et à l'effort.

Moyens thérapeutiques

- Ventilation non invasive
- la ventilation non invasive à pression positive doit être envisagée comme traitement de soutien.
- Indiquée chez des patients présentant une hypercapnie diurne (Paco 2 > 6 kPa [45 mm Hg]) et/ou des symptômes d'hypoventilation nocturne
- Permet de réduire le travail respiratoire et améliorer les échanges gazeux.

Activité physique et réadaptation respiratoire

- quel que soit le stade de la maladie responsable de l'IRC, à partir du moment où il existe un handicap persistant malgré le traitement de la cause ou un appareillage (O2 ou ventilateur).
- La réadaptation (réhabilitation) respiratoire comprend deux composantes essentielles :
- le réentraînement à l'exercice avec reprise d'activités physiques adaptées et
- l'éducation thérapeutique (ETP)
- Sont associés
- le sevrage tabagique,
- le bilan et suivi nutritionnels et
- ■ la prise en charge psycho-sociale

Traitement de la maladie causale

- Arrêt du tabagisme
- Vaccinations
- Activité physique et réadaptation respiratoire
- Kinésithérapie
- Transplantation pulmonaire

Pronostic

- l'IRC est irréversible et lentement évolutif.
- Depend de la pathologie causale
- Précocité du diagnostic et de la prise en charge