



Insuffisance respiratoire chronique (IRC)



Dr :R . HEDDANE

Objectifs:

- Définir une IRC et décrire les mécanismes et les conséquences physiopathologiques
- Etablir le diagnostic clinique et para clinique permettant d'orienter vers une IRC obstructive et restrictive
- Enumérer les causes de l'IRC respiratoire et extra respiratoire
- Identifier une décompensation de l'IRC
- Prendre en charge une IRC selon le degré de gravité et surveiller un malade sous oxygénothérapie longue durée

Définition

L'insuffisance respiratoire :

l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux(oxygéner le sang pour satisfaire aux besoins métaboliques de l'organisme et éliminer le gaz carbonique.

Ceci aboutit a une hypoxémie+ ou - hypercapnée

L'insuffisance respiratoire chronique(IRC) :

- Une hypoxémie avec une **$\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$** mesurée en air ambiant,
- au repos
- l'état stable

Une hypercapnie peut être associée ou non, définissant

- ✓ l'IRC hypoxémique (PaO_2 abaissée avec PaCO_2 normale ou diminuée).
- ✓ l'IRC hyper capnique (PaO_2 abaissée et PaCO_2 élevée).

- On parle **d'IRC grave** en présence d'une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (8,0 kPa) lorsque mesurée en air ambiant, au repos et à l'état stable.
- L'IRC est la phase terminale de maladies rares dégradant le système respiratoire

Diagnostic de L'IRC = réalisation du gaz du sang (gazométrie)

Physiopathologies:

- Trois principaux mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine de l'hypoxémie chronique.
- Ces mécanismes peuvent être associés chez un même patient.

1. Anomalies des rapports ventilation perfusion (VA/Q)
2. Hypoventilation alvéolaire
3. Atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire des gaz respiratoires

1-Anomalies des rapports ventilation perfusion (VA/Q)

✓ Effet shunt :

- certaines alvéoles sont normalement perfusées mais mal ventilées.
- le rapports ventilation perfusion (VA/Q) inferieur a 1
- les pathologies responsables d'anomalies des voies aériennes distales (par exemple la BPCO).
- Conséquence: L'hypoxie alvéolaire est responsable d' une hyperventilation réactionnelle qui empêche l' installation d' une hypercapnie

B effet shunt

C'est peu ventilé mais ça perfuse
L'oxygène corrige l'hypoxémie

ventilation alvéolaire
(VA) et pression
partielle en oxygène
(P_AO_2) normales

*Typiquement dans les pathologies
obstructives bronchiques
BPCO +++, en chronique et en aigu
Asthme en aigu : crise d'asthme
grave*

↘ du Ø des voies
aériennes distales

↘ de la VA et
de la P_AO_2

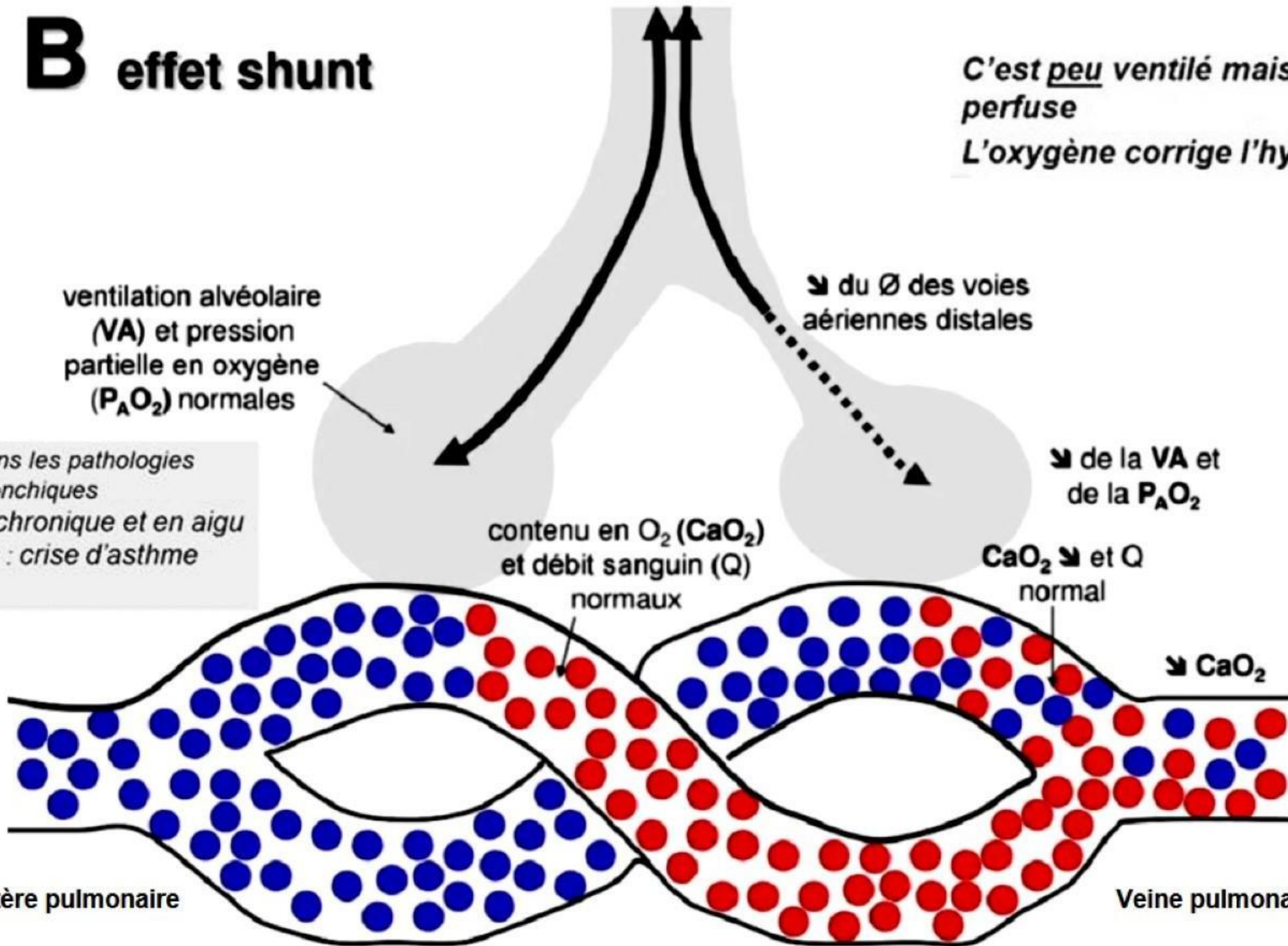
contenu en O_2 (CaO_2)
et débit sanguin (Q)
normaux

CaO_2 ↘ et Q
normal

↘ CaO_2

Artère pulmonaire

Veine pulmonaire



- **shunt vrai : anatomique**

lorsqu'il existe une communication anatomique entre la circulation droite et gauche (shunt vrai **anatomique**) , par exemple :

- foramen ovale perméable,
- malformation artério-veineuse pulmonaire.
- cardiopathie cyanogène

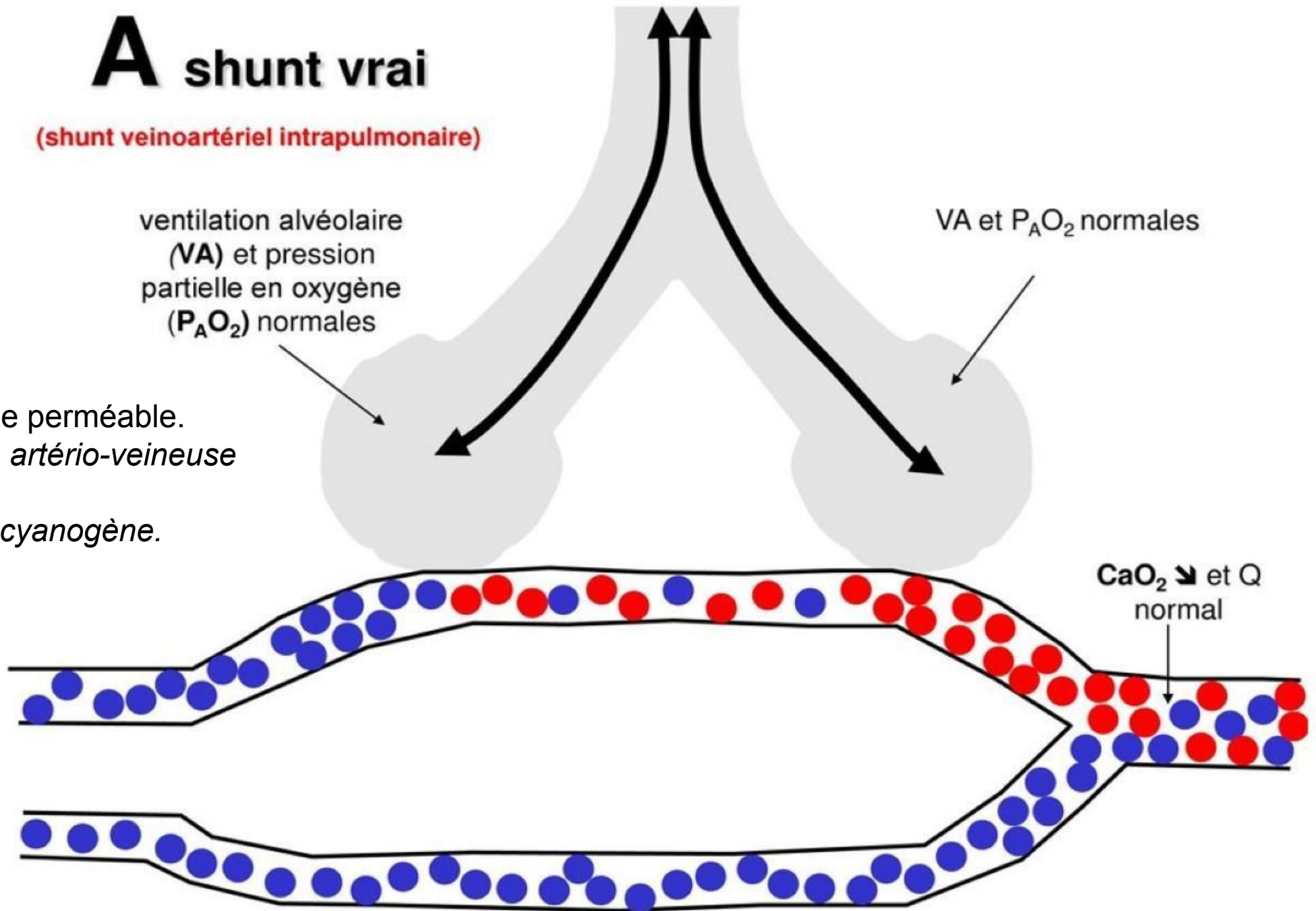
A shunt vrai

(shunt veinoartériel intrapulmonaire)

ventilation alvéolaire
(VA) et pression
partielle en oxygène
(P_{AO_2}) normales

VA et P_{AO_2} normales

- foramen ovale perméable.
- malformation artério-veineuse pulmonaire.
- cardiopathie cyanogène.



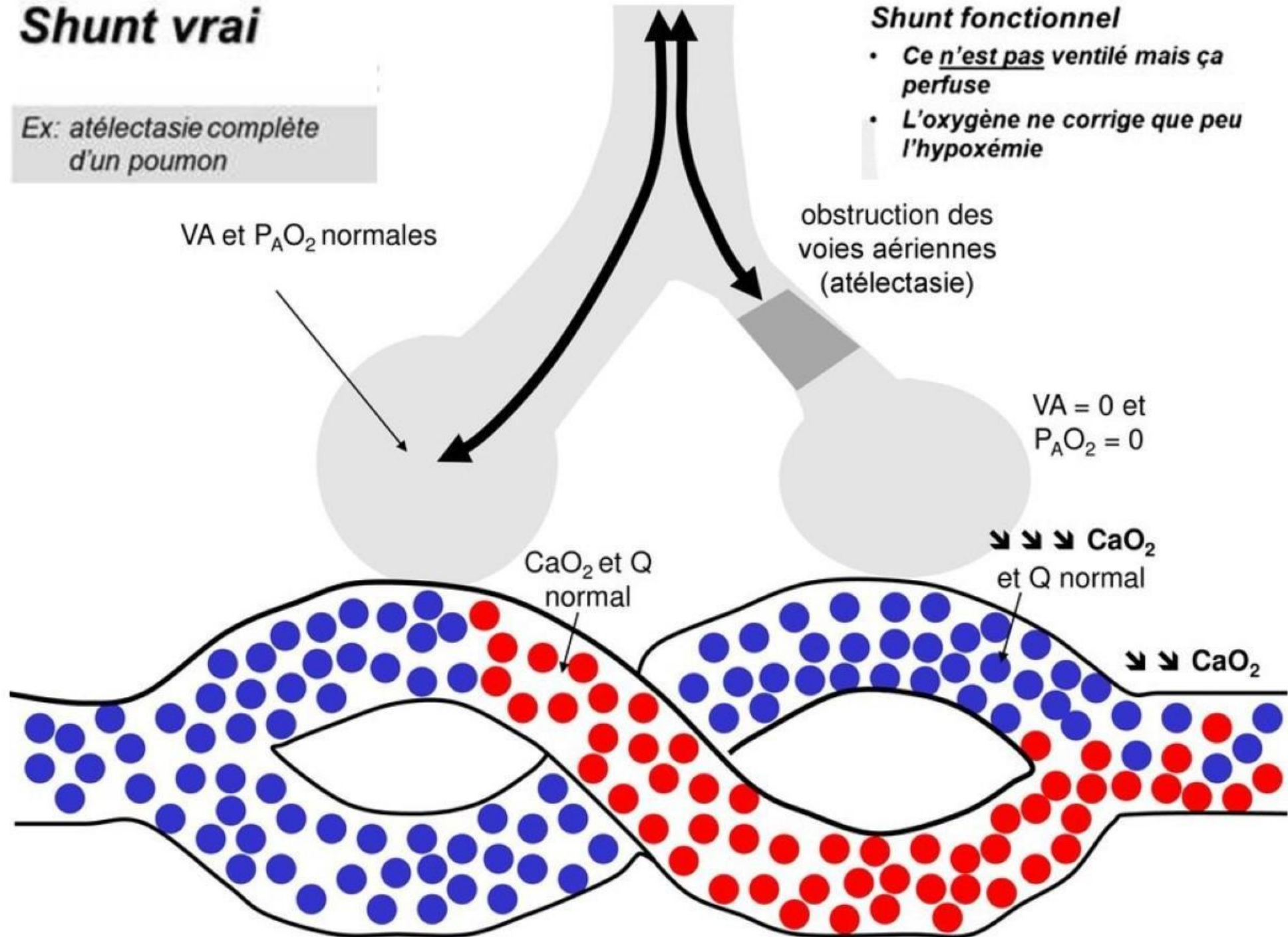
- **shunt vrai : fonctionnel**

lorsque certaines unités pulmonaires sont perfusées normalement mais non ventilées (shunt vrai **fonctionnel**)

- en raison d'un obstacle bronchique : atélectasie lobaire ou pulmonaire,
- en raison d'un comblement alvéolaire : œdème pulmonaire aigu, pneumonie, syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Shunt vrai

Ex: atélectasie complète
d'un poumon



2-Hypoventilation alvéolaire:

Elle consiste à la diminution du renouvellement de l'air alvéolaire entraîne une hypoxémie et une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$)

- **Hypoventilation alvéolaire pure (sans atteinte broncho pulmonaire)**

la commande centrale :

l'intoxication médicamenteuse
lors de l'administration d'opiacés

la pompe ventilatoire: (échangeur)

- insuffisance diaphragmatique et des autres muscles inspiratoires,
- déformation anatomique
- et/ou diminution de compliance de la cage thoracique

- **Hypoventilation alvéolaire pure (avec atteinte broncho pulmonaire) :**
Effet espace mort

L'espace mort (VD) correspond à la proportion du volume courant (VT) qui ne participe pas aux échanges gazeux. = *150 mL*

L hypoxémie s accompagne d une hypercapnie

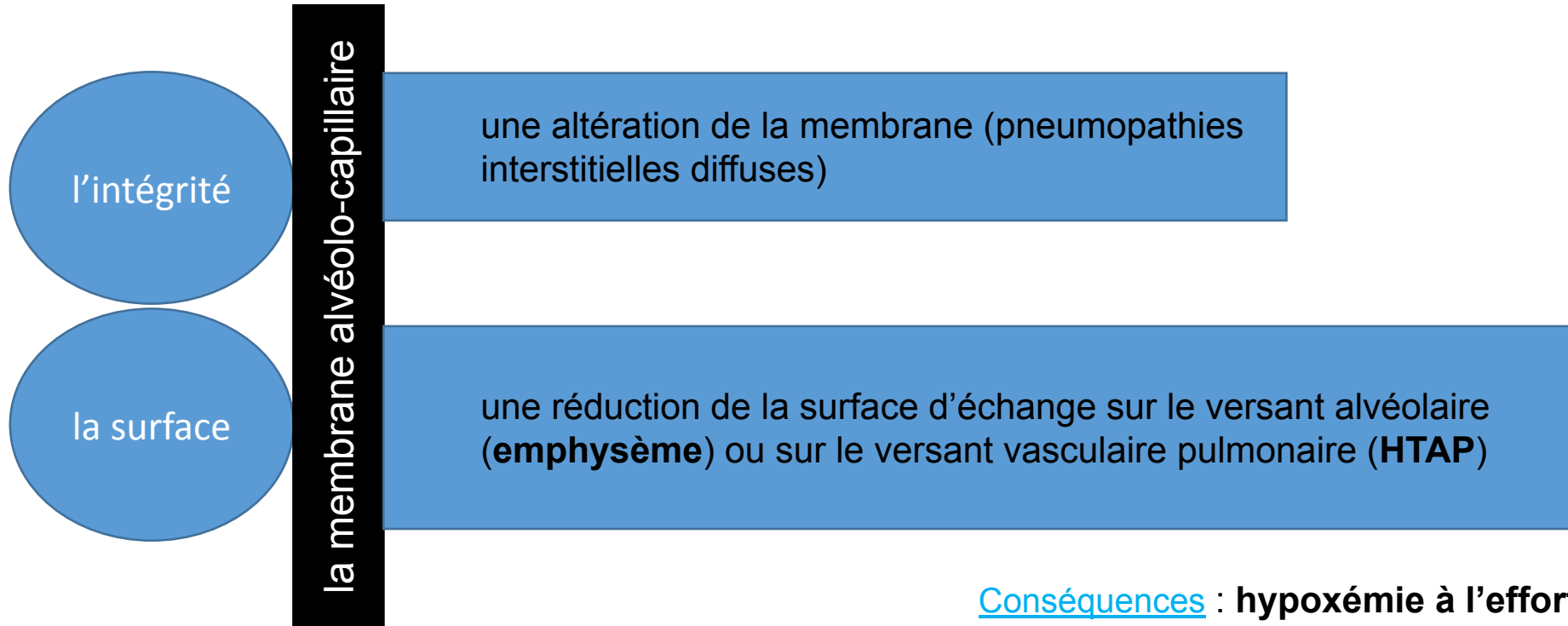
Se voit :

- obstruction vasculaire (embolie pulmonaire).
- territoire emphysémateux avec destruction capillaire > destruction alvéolaire,

3-Atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire

La surface alvéolocapillaire est de 100 à 150 m²

la diminution de la diffusion des gaz peut être liée à :



épaisseur
lit vasculaire pulmonaire

Conséquences : hypoxémie à l'effort avec hypo ou une normocapnie

la diffusibilité du CO₂ étant 20 fois plus importante que celle de l'O₂.

Conséquences Physiopathologiques de l'IRC

✓ Polyglobulie

- 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.

✓ Rétention hydro-sodée

- La présence d'œdèmes déclives est fréquente.
- Elle est attribuée à des anomalies de régulation du facteur natriurétique.
- Elle peut aussi être la conséquence d'une hypertension pulmonaire secondaire

✓ Hypertension pulmonaire:

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

La prévalence de l'hypertension pulmonaire varie considérablement à un stade avancé de l'IRC.

La dysfonction ventriculaire droite se manifeste particulièrement lors des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë.

PAP moyenne sup a 20mmhg au repos

PAP moyenne sup a 30mmhg a l'effort

✓ Insuffisance respiratoire aiguë (IRA)

C'est une décompensation de l'IRC qui met en jeu le pronostic vital par hypoxémie profonde.

Les facteurs de décompensation sont multiples (infection, traumatisme, chirurgie, ...)

l'oxygène est le traitement-clef.

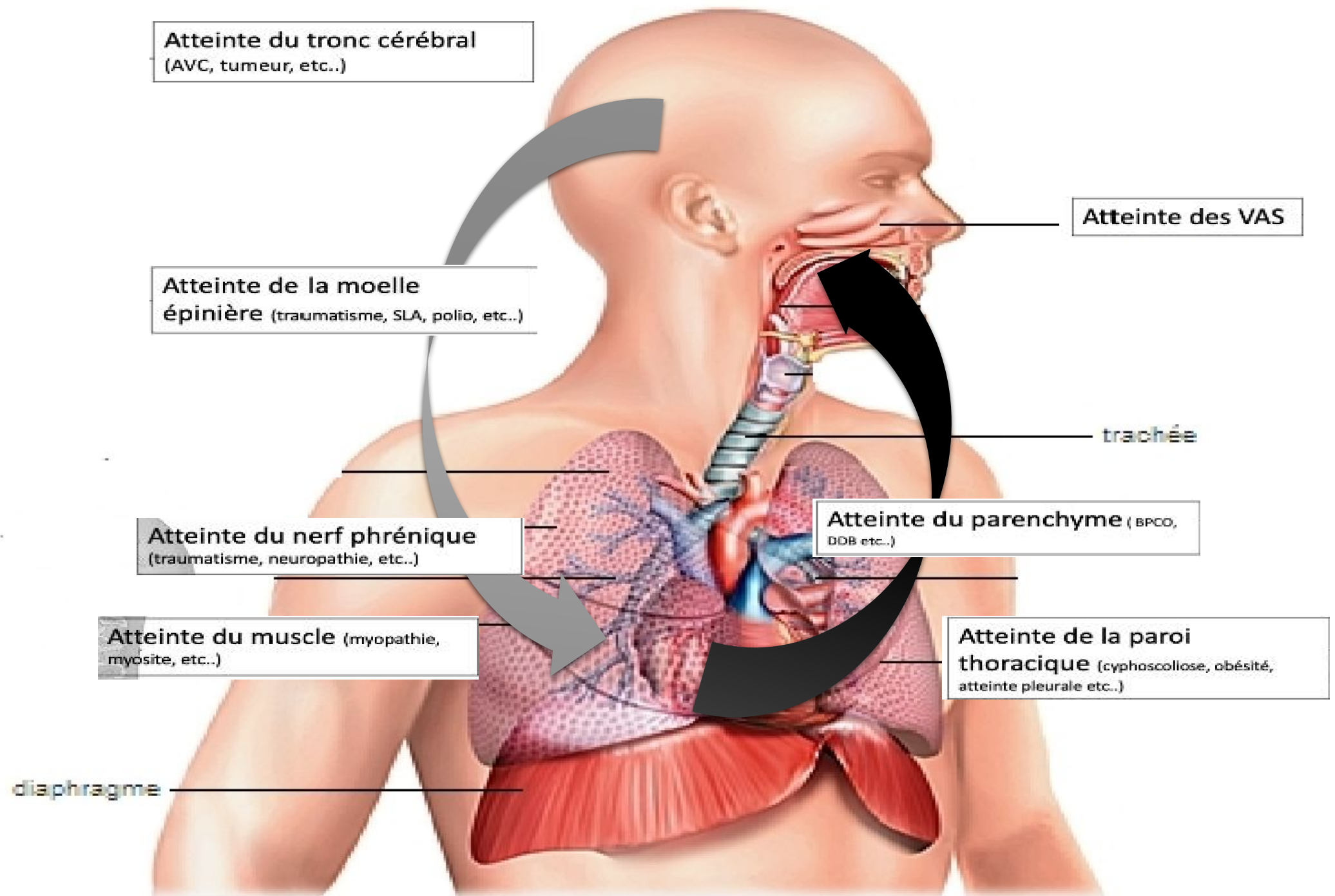
En présence d'une IRA hyper capnique, une acidose respiratoire décompensée peut survenir en quelques heures ou quelques jours et majorer le risque vital.

Une ventilation mécanique doit alors se rajouter au traitement par oxygène : ventilation non invasive au masque facial ou ventilation invasive par voie endotrachéale

Etiologies de l'Insuffisance Respiratoire Chronique

Les étiologies de l'IRC peuvent être classées selon deux manières différentes :

- Classification selon leur mécanisme physiopathologique
- Classification selon le profil ventilatoire obtenu par les explorations fonctionnelles respiratoires



Classification selon le profil ventilatoire obtenu par les explorations fonctionnelles respiratoires



IRC obstructives

Ce sont les plus fréquentes.

Représentées principalement par la **BPCO**.

Dgc (EFR) : Trouble ventilatoire obstructif (TVO) défini par un rapport VEMS/CVF < 70%.

En cas d'emphysème étendu, la destruction alvéolaire et la réduction du lit capillaire altèrent le transfert de l'oxyde de carbone (TLCO).

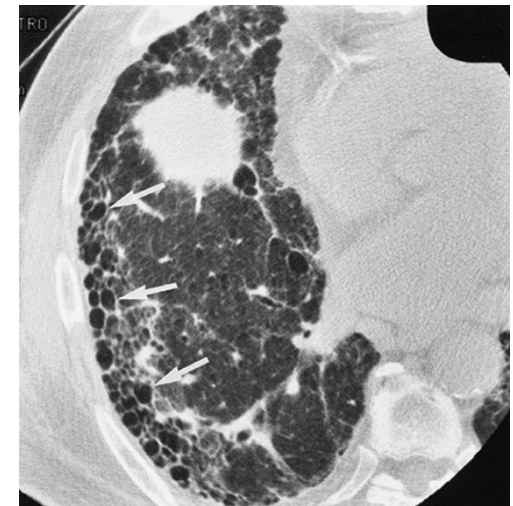
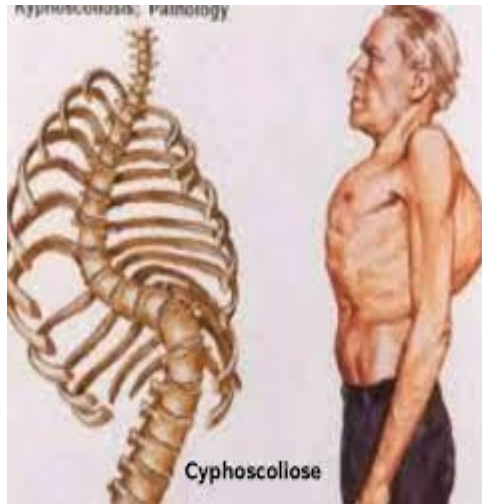
Le mécanisme principal de l'hypoxémie est une inadéquation des rapports ventilation/perfusion.

Elle est efficacement corrigée par l'oxygénothérapie de longue durée (OLD).

IRC
restrictives

Dgc (EFR) : Trouble ventilatoire restrictif (TVR) défini par une capacité pulmonaire totale (CPT) < 80% des valeurs théoriques et/ou une diminution isolée des capacités vitales lente et forcée.

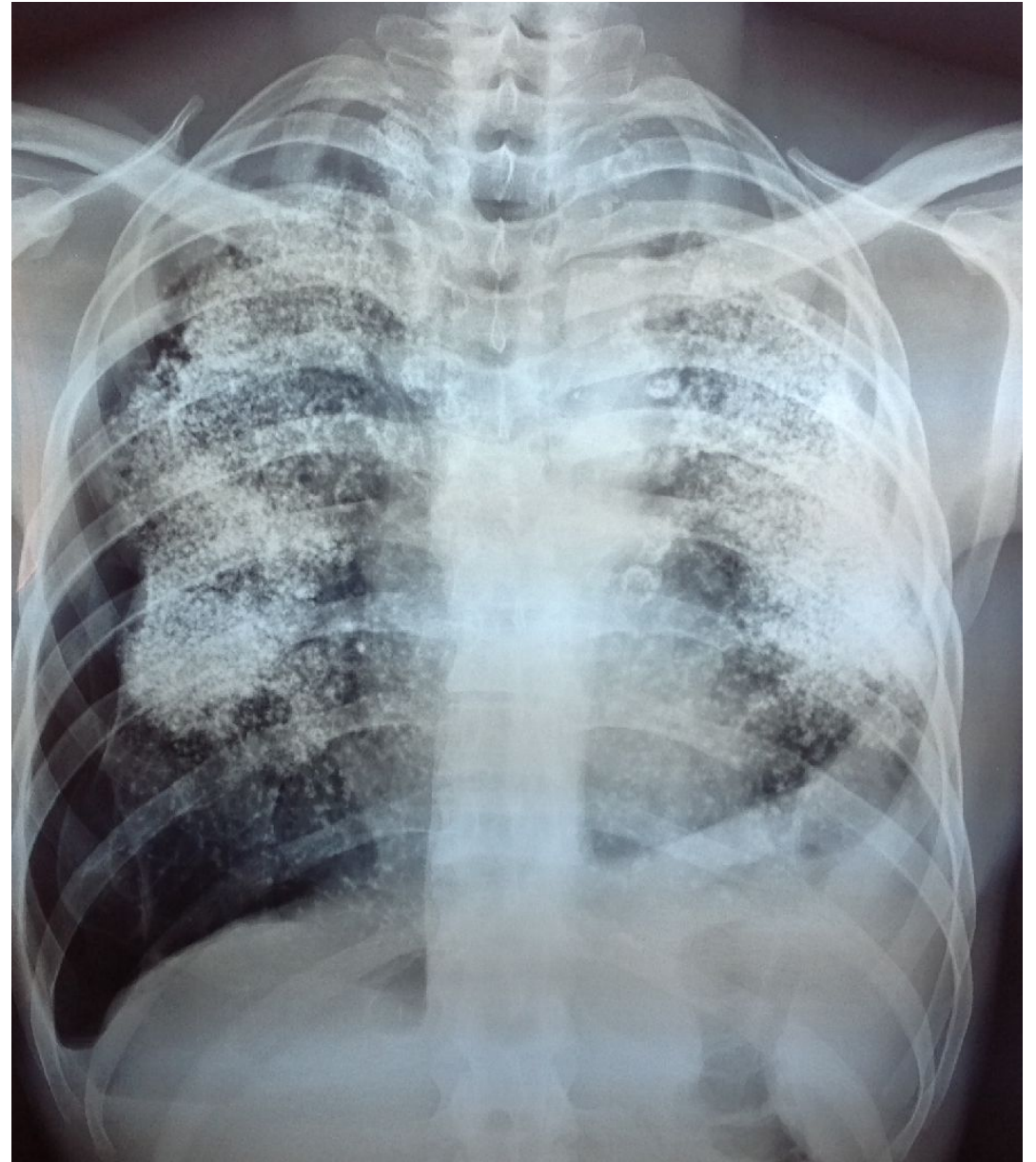
- Syndrome obésité-hypoventilation.
- Maladies neuromusculaires (sclérose latérale amyotrophique lésions spinales, AVC).
- Cyphoscoliose idiopathique.
- Atteintes pleurales.
- Atteintes parenchymateuses pulmonaires (fibrose)



IRC mixtes

Les critères spirométriques d'un TVO et d'un TVR coexistent.

Les étiologies sont dominées par
les dilatations des bronches étendues
la mucoviscidose
certaines pneumoconioses



Clinique:

Signes en rapport avec l'IRC proprement dite:

Symptômes: Dyspnée d'effort (mMRC)

Signe physique: cyanose (signe de gravité)

Signes d'IVD: turgescence des jugulaires, reflux hépato jugulaire, œdèmes des membres inférieurs



Signes en rapport avec la pathologie initiale:

- Symptômes: toux et expectorations en cas de BPCO, Toux sèche en cas de fibrose pulmonaire
- Signes physiques : distension thoracique avec diminution des murmures vésiculaires en cas de BPCO, des râles crépitants en cas de fibrose

Diagnostic positif de L'IRC: gazométrie: Pao2 inférieur
à 70 mmHg

Normes:

PH: 7,38 - 7,42

Paco2: 35 - 45 mmol/l

Bicarbonates (HCO_3^-): 22 - 26 mmol/l

hypoxémie et/ou une hypercapnie.

Une acidose respiratoire compensée par des bicarbonates élevés suggère la chronicité d'une hypercapnie.

diagnostic étiologique de l'IRC:

EFR : pour orientation

Rx thoracique +++ à la recherche d'une étiologie ;
déformations thoraciques majeures
séquelles de tuberculose.

TDM thoracique : préciser la topographie et l'étendue des lésions
ainsi que leur type.

NFS : polyglobulie qui suggère la chronicité de l'hypoxémie.

ECG : signes d'hypertrophie des cavités cardiaques droites.

Échocardiographie : évalue le retentissement de l'IRC sur le ventricule droit est systématiquement et recherche d'HTAP,

TDM6 (test de marche de 6 minutes) : intérêt pronostique,

Traitement de L'IRC

❑ Arrêt du tabagisme :

Impératif quelle que soit la cause de l'IRC,

❑ Vaccinations:

La vaccination antigrippale annuelle

La vaccination anti-pneumococcique est recommandée dans la BPCO et les maladies neuromusculaires.

❑ Réhabilitation:

Une activité physique minimale quotidienne

Dans la BPCO : une marche quotidienne d'au moins 30min/j ou au moins 2 h/sem a montré un impact sur l'amélioration de la survie.

Elle sera mise en place 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 kinésithérapie:

La kinésithérapie respiratoire de recrutement alvéolaire et d'aide à la toux est indispensable au cours des maladies neuromusculaires à un stade avancé.

Une kinésithérapie de drainage au long cours est rarement nécessaire en dehors de pathologies comme les DDB..

❑ Oxygénothérapie de longue durée

Permet de corriger l'hypoxémie chronique
prévient les complications (HTP)
diminue la mortalité des patients atteints de BPCO.

L'oxygénothérapie est administrée à domicile, au moyen de lunettes nasales
idéalement **24h/24**, au minimum **15 h/j** en couvrant la nuit et l'activité physique
Objectif : **$\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$** ou une **$\text{SpO}_2 > 90 \%$**

l'oxygène gazeux est délivré par :

un concentrateur d'oxygène (appelé aussi extracteur) dispositifs transportables(8-9 kg)

une bouteille d'oxygène : oxygène comprimé dans des cylindres en acier ; grande ou petite taille

Oxygène liquide (1 litre de liquide libère 860 litres de gaz)



□ Ventilation à domicile

La ventilation non invasive (VNI) ou invasive: à domicile permet de diminuer le travail respiratoire en assistant le fonctionnement des muscles inspiratoires.

Le principe est de délivrer une pression positive dans les voies aériennes qui permet d'apporter un volume pulmonaire et augmenter la ventilation minute.

objectif : corriger l'hypoventilation alvéolaire nocturne et éventuellement diurne.

La ventilation non invasive (vni) à domicile délivrée via un masque nasal ou naso-buccal



PRONOSTIC

Dans la majorité des cas, l'IRC est un processus irréversible et lentement évolutif.

L'insuffisance respiratoire aiguë est le principal risque évolutif de l'insuffisance respiratoire chronique.

L'insuffisance respiratoire aiguë

Les trois principales causes

1. Infection respiratoire basse : bronchite ou pneumonie,
2. Dysfonction cardiaque gauche (œdème pulmonaire) et troubles du rythme
3. Embolie pulmonaire.
4. Prise de traitements à visée sédatrice (benzodiazépines) ou d'opiacés Chirurgie abdominale sus-mésocolique
5. Traumatisme thoracique ou fracture-tassement vertébral ou chirurgie thoracique
6. Pneumothorax

Dans près d'1/3 des cas aucune cause évidente n'est retrouvée

Les signes de gravité respiratoires sont **cliniques**. Ils traduisent l'augmentation du travail respiratoire (signes de lutte) ou la défaillance neuromusculaire du système respiratoire (signes de fatigue).

La **gazométrie** fournit également des éléments de gravité :

pH < 7,35,

PaO₂ < 60 mm Hg,

PaCO₂ > 45 mm Hg

élévation des lactates.

Ces épisodes d'IRA imposent en général une escalade thérapeutique allant de l'augmentation des débits d'oxygène administrés (oxygénothérapie à haut débit), jusqu'à la ventilation mécanique en secteur de soins intensifs.