



INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (IRC)

Pr SELMANI

Objectifs

- 1) Définir une IRC et décrire les mécanismes et les conséquences physiopathologiques
- 2) Etablir le diagnostic cliniques et para cliniques permettant d'orienter vers une IRC obstructive et une IRC restrictive
- 3) Enumérer les causes respiratoires et extra-respiratoires de l'IRC
- 4) Identifier une décompensation de l'IRC
- 5) Prendre en charge une insuffisante respiratoire chronique selon le degré de gravité et surveiller un malade sous Oxygénothérapie de longue durée (OLD)

Annexe de l'Arrêté n° 9.14 du 08 AOÛT 2021 fixant le programme d'enseignement de la quatrième année de graduation en médecine

PLAN

- 1) Définition
- 2) Physiopathologie
- 3) Etiologies
- 4) Diagnostic
- 5) Principes thérapeutiques
- 6) Décompensation d'une IRC
- 7) Pronostic

Définitions



DÉFINITIONS

- L'insuffisance respiratoire est définie comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux (**hématose**), 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 +/- l'hypercapnie.

- Hypoxémie : diminution de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel (PaO₂)
- Hypoxie : insuffisance d'oxygénation des tissus



DÉFINITIONS

- **L'insuffisance respiratoire chronique (IRC)** est définie par
 - la présence d'une hypoxémie avec une $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg mesurée en air ambiant,
 - au repos
 - et à l'état stable
- Une hypercapnie peut être associée ou non, définissant:
 - IRC hypoxémique (PaO_2 , abaissée avec PaCO_2 , normale ou diminuée)
 - IRC hypercapnique (PaO_2 , abaissée et PaCO_2 , élevée).
- On parle d'**IRC grave** en présence d'une $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg (8,0 kPa) lorsque mesurée en air ambiant, au repos et à l'état stable.
- L'insuffisance respiratoire chronique est la phase terminale de maladies variées dégradant le système respiratoire



Diagnostic de l'IRC = réalisation de gaz du sang

$\text{PaO}_2 \leq 70$ mmHg (9,3 kPa) en air ambiant, au repos et à l'état stable, quel que soit le niveau de PaCO_2 .

Physiopathologie



PHYSIOPATHOLOGIE

- 3 principaux mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine de l'hypoxémie chronique.
- Ces mécanismes peuvent être associés chez un même patient.
 1. Perturbations des rapports ventilation perfusion (VA/Q)
 2. Hypoventilation alvéolaire
 3. Atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire des gaz respiratoires

1. PERTURBATIONS DES RAPPORTS VENTILATION PERFUSION (VA/Q)

● EFFET SHUNT :

- Certaines alvéoles sont normalement perfusées mais mal ventilées.
- Le rapport ventilation/perfusion (VA/Q) est inférieur à 1.
- les pathologies responsables d'anomalies des voies aériennes distales (par exemple la BPCO).
- Conséquences : L'hypoxémie 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

⚡ du \emptyset des voies aériennes distales

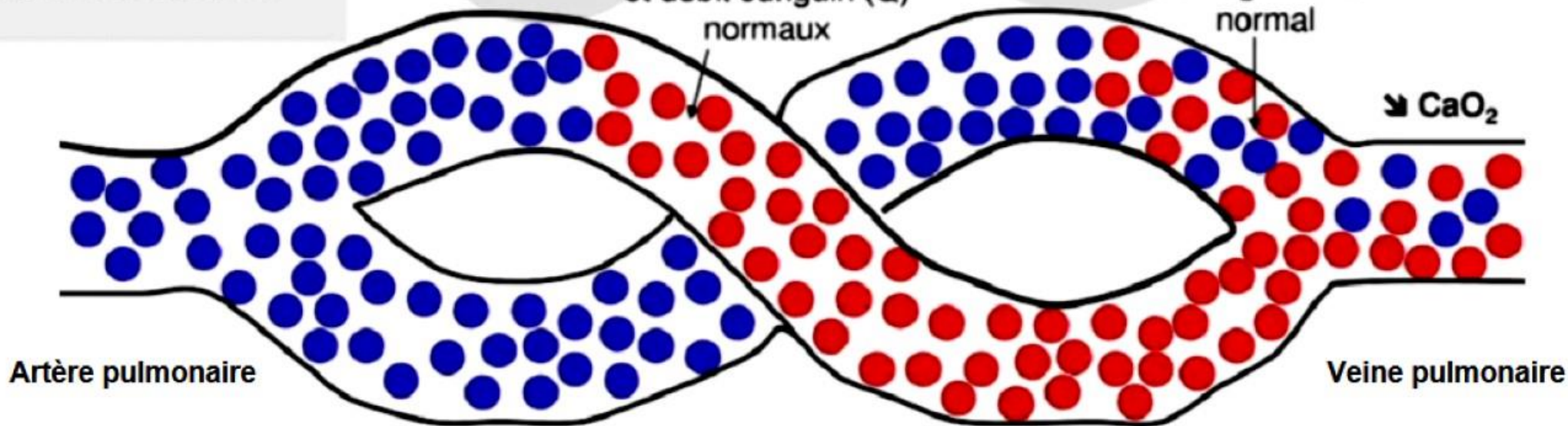
⚡ de la VA et de la P_AO_2

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

CaO_2 ⚡ et Q normal

⚡ CaO_2

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



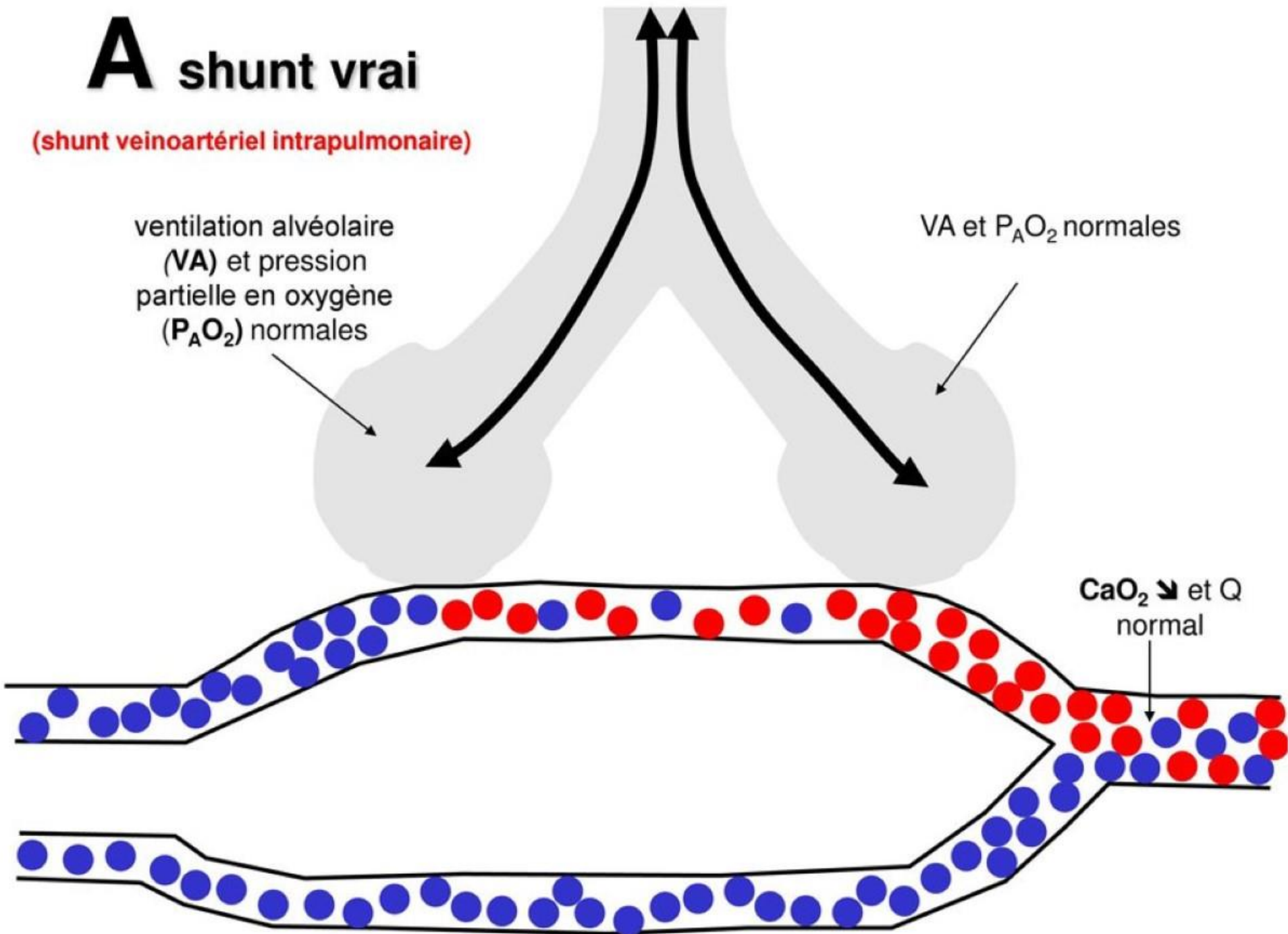
1. PERTURBATIONS DES RAPPORTS VENTILATION PERFUSION (VA/Q)

● SHUNT VRAI

- lorsqu'il existe une communication anatomique vasculaire droite gauche (shunt vrai **anatomique**)
- par exemple :
 - foramen ovale perméable,
 - malformation artério-veineuse pulmonaire
 - cardiopathie cyanogène.

A shunt vrai

(shunt veinoartériel intrapulmonaire)



1. PERTURBATIONS DES RAPPORTS VENTILATION PERFUSION (VA/Q)

● SHUNT VRAI (fonctionnel)

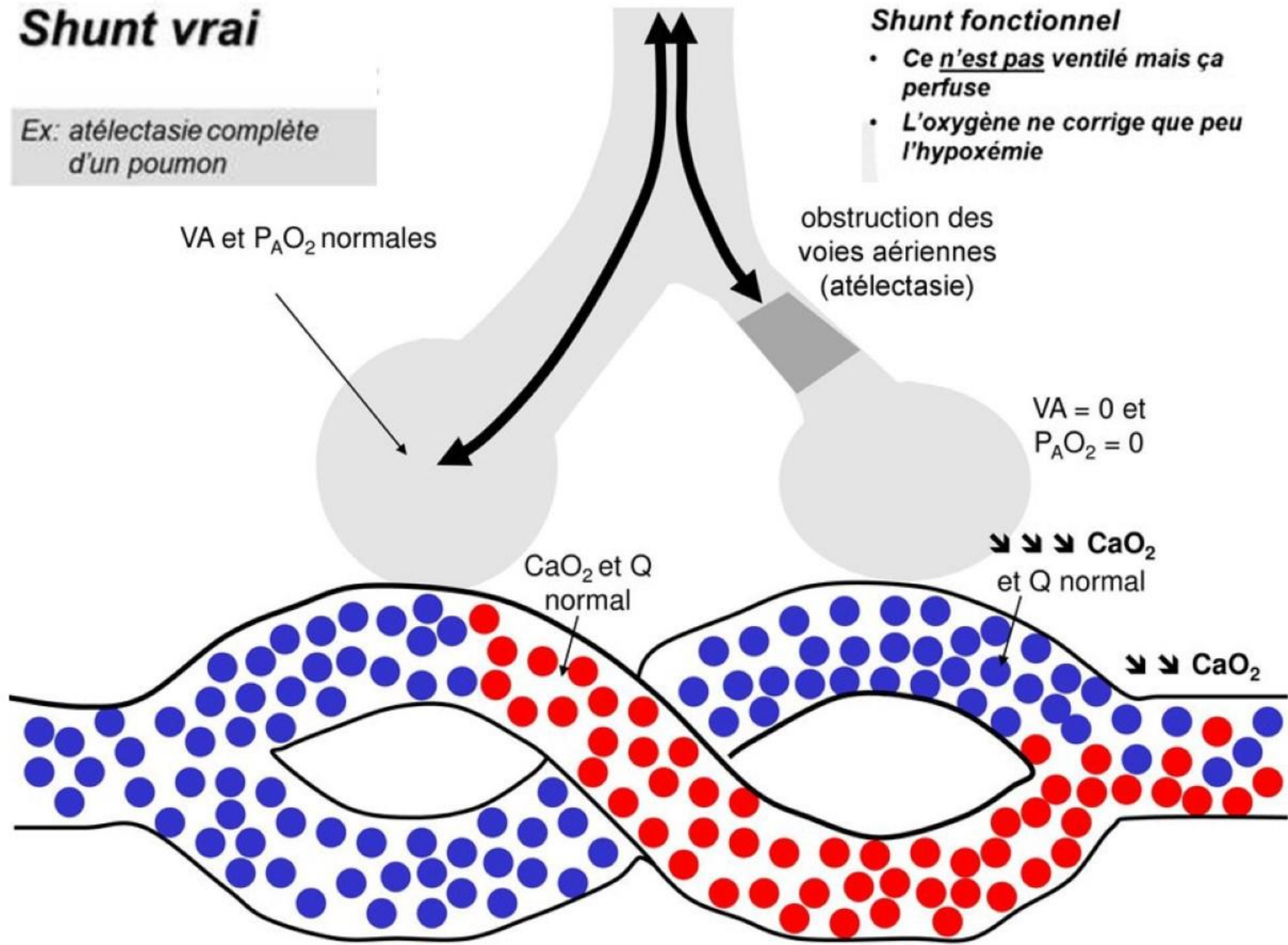
- lorsque certaines unités pulmonaires sont perfusées normalement mais non ventilées (shunt vrai fonctionnel)
 - en raison d'un obstacle bronchique : atélectasie lobaire ou pulmonaire
 - en raison d'un comblement alvéolaire : OAP, pneumonie, SDRA

Shunt vrai

Ex: atélectasie complète d'un poumon

Shunt fonctionnel

- Ce n'est pas ventilé mais ça perfuse
- L'oxygène ne corrige que peu l'hypoxémie



2. HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

- Elle consiste en une diminution du renouvellement de l'air alvéolaire.
- entraîne une augmentation de la PaCO₂ au-dessus de 45 mmHg mais aussi une diminution de la PaO₂
- **Hypoventilation alvéolaire pure (sans atteinte broncho-pulmonaire)**

MALADIES AFFECTANT LA COMMANDE RESPIRATOIRE

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

MALADIES DE LA POMPE VENTILATOIRE (système neuromusculaire respiratoire) :

- insuffisance diaphragmatique
- déformation anatomique et/ou diminution de compliance de la cage thoracique



2. HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

- **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 (150 ml)
 - l'hypoxémie s'accompagne d'une hypercapnie car ces zones n'arrivent pas à éliminer le CO₂.
 - Se voit quand des unités pulmonaires restent ventilées mais sont moins perfusées:
 - Ex 1: obstruction vasculaire (embolie pulmonaire)
 - Ex 2: territoires emphysémateux ou destruction du lit capillaire > destruction alvéolaire.

3. ATTEINTE DE LA DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE

Intégrité

Surface

Membrane alvéolo-capillaire

une augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)

une réduction de la surface d'échange sur le versant alvéolaire (emphysème) ou sur le versant vasculaire (HTAP)

Épaisseur : 0,2-0,7 μm

$\approx 30\ 000$ acinus
 $\approx 10\ 000$ alvéoles / acinus
 $\approx 300 \cdot 10^6$ alvéoles

Surface d'échange $\approx 70-130\ \text{m}^2$

Elle équivaut à la surface d'un demi-court de tennis !



CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOXEMIE

1. La polyglobulie

- Phénomène adaptatif visant à maintenir un transport artériel en oxygène normal.
- 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.



CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOXEMIE

2. La rétention hydro-sodée

- Elle est fréquente
- Elle est attribuée à des anomalies de régulation du facteur natriurétique.
- Elle se traduit par des œdèmes prédominant dans les parties déclives.

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOXEMIE

3. L'hypertension pulmonaire

- C'est une hypertension pulmonaire de type pré-capillaire.
- L'augmentation des résistances artérielles pulmonaires est due:
 - à une vasoconstriction pulmonaire hypoxique (réversible)
 - à des phénomènes de remodelage musculaire périphérique péri-artériolaire et vasculaire (peu réversibles).

PAP moyenne > 25 mmHg au repos.
PAP moyenne > 30 mmHg à l'effort



Hypercapnie

- **PRECOCE**
 - L'hypercapnie est une conséquence précoce lors des atteintes pariétales et neuromusculaires.
 - Elle traduit la profondeur de l'hypoventilation alvéolaire.
 - L'insuffisance respiratoire de type II est secondaire à l'inadéquation entre la stimulation neuromusculaire et le fonctionnement de la pompe musculo-pariétale.
- **TARDIVE**
 - Dans les insuffisances respiratoires obstructives, elle reflète :
 - une hypoventilation alvéolaire principalement par augmentation de l'espace mort,
 - un mauvais rendement du travail diaphragmatique chez les patients distendus.
- **TERMINALE**
 - Dans les insuffisances respiratoires par anomalie de la diffusion : fibrose.



ETIOLOGIES

CLASSIFICATION SELON LE PROFIL FONCTIONNEL OBTENU PAR LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

IRC obstructives

IRC restrictives

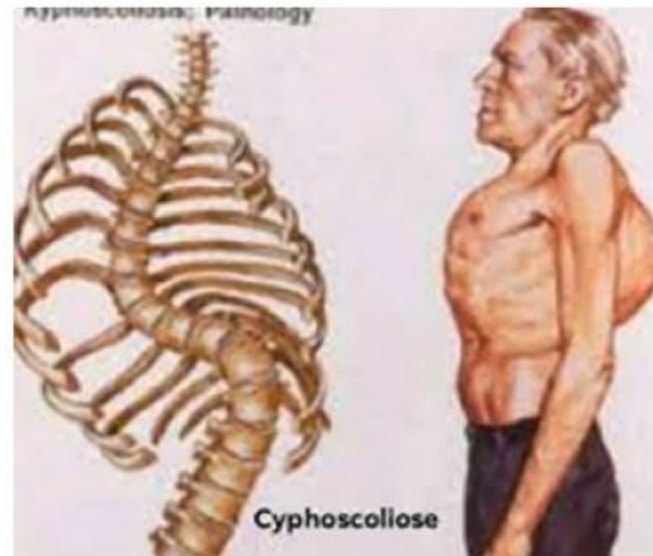
IRC mixtes

IRC obstructives

- 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).

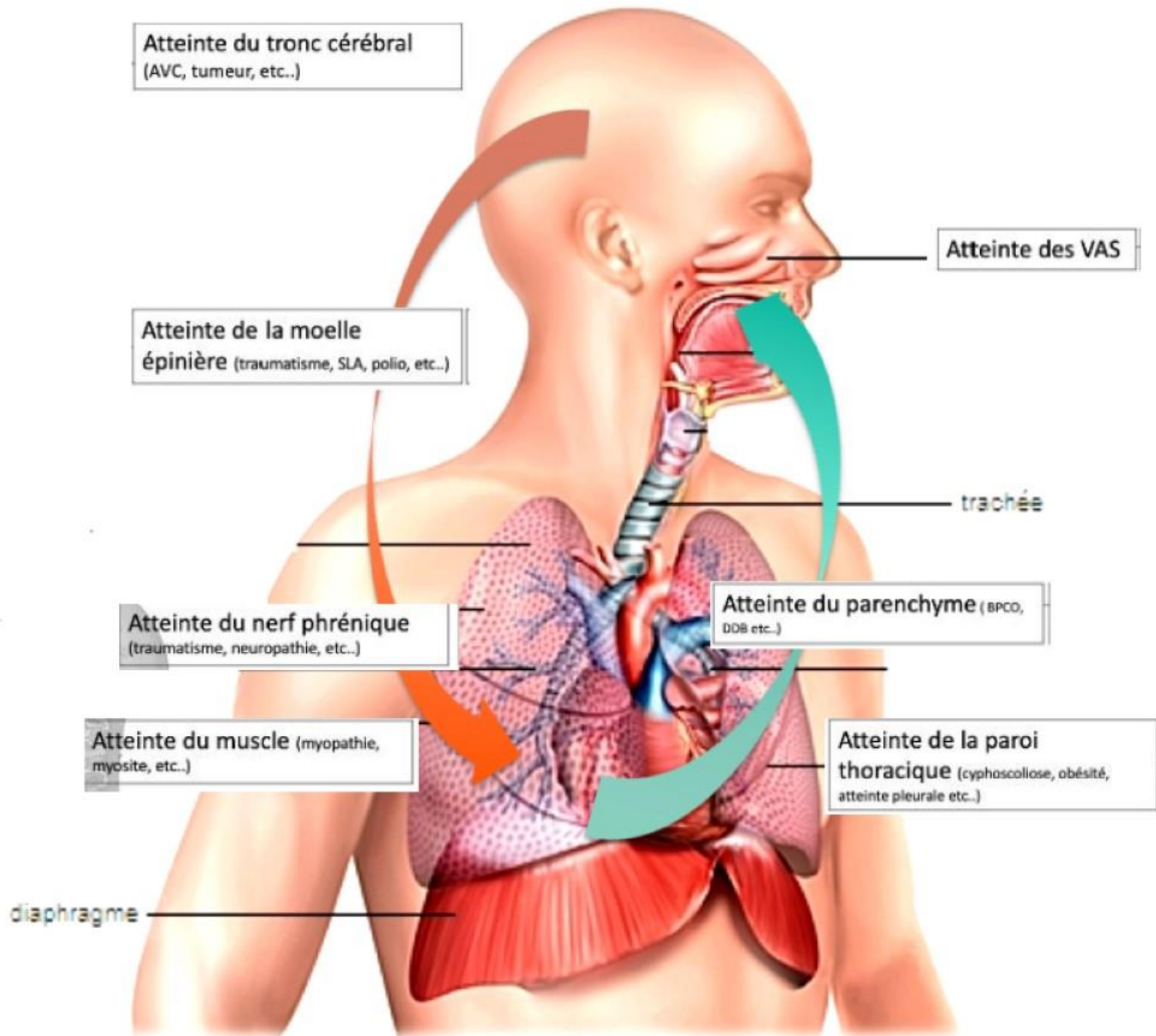
IRC restrictives

- 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
 - Myopathies
 - Cyphoscoliose idiopathique
 - Atteintes pleurales
 - Fibroses pulmonaires:
 - Fibrose pulmonaire idiopathique
 - Sarcoïdose
 - Pneumoconioses
 - Connectivites

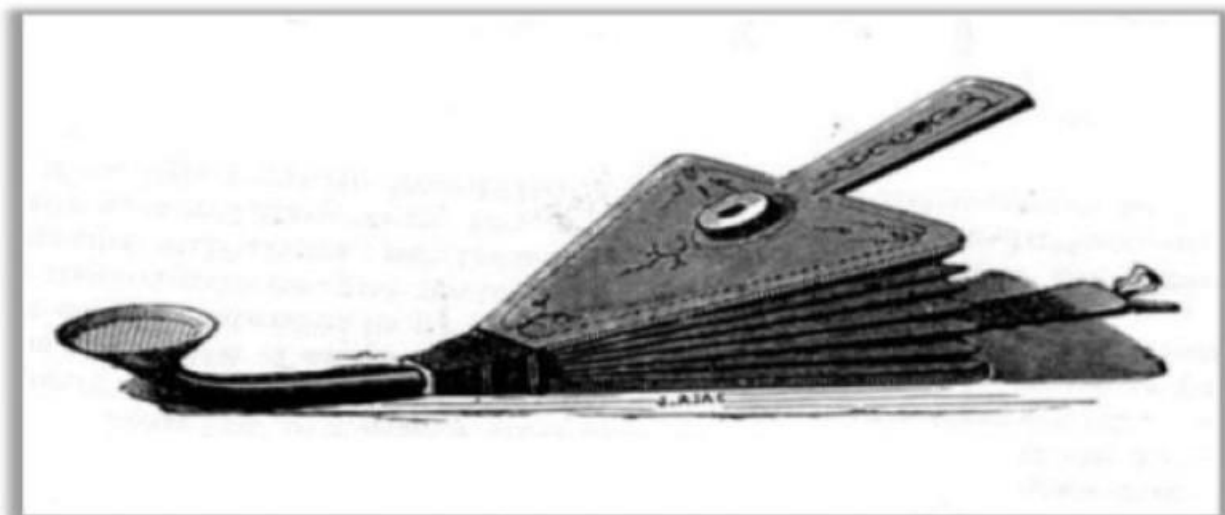


IRC mixtes

- 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



Poumon



tuyau

= bronche



Débits
pulmonaires

soufflet

= muscles respiratoires
paroi thoracique



Volumes pulmonaires

Force



terrain de tennis

= zone d'échanges gazeux



Diffusion des gaz
à travers la barrière

SYNTHÈSE: CLASSIFICATION DES CAUSES D'IRC

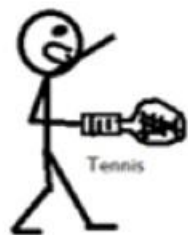
Siège de l'atteinte	Étiologie	Profil spirométrique	Mécanisme prédominant de l'hypoxémie
Atteinte de l'échangeur	BPCO	Obstructif	Inadéquation ventilation/perfusion (+ atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire en cas d'emphysème)
	Dilatation des bronches Mucoviscidose	Mixte	Inadéquation ventilation/perfusion
	Pneumopathies interstitielles	Restrictif	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire
Atteinte de la pompe ou de la commande centrale	Atteinte anatomique de la paroi thoracique cyphoscolioses, Syndrome obésité-hypoventilation (grandes obésités) Atteinte fonctionnelle de la pompe : paralysie diaphragmatique, pathologies neuro-musculaires Hypoventilation alvéolaire centrale	Restrictif	Hypoventilation alvéolaire
Atteinte de la vascularisation pulmonaire	Hypertension artérielle pulmonaire	Normal	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire

Diagnostic

Clinique

- **En rapport avec l'IRC proprement dite:**
 - Symptômes: Dyspnée d'effort (mMRC)
 - Signes physiques: Cyanose (signe de gravité)
 - Signes d'ICD: turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs.
- **En rapport avec la pathologie initiale:**
 - Symptômes: BPCO (toux et expectoration), Fibrose (toux sèche)
 - Signes physiques: BPCO (distension thoracique, ↓murmure vésiculaire), Fibrose (râles crépitants)

Evaluation de la dyspnée: échelle mMRC (modified Medical Research Council)



Stade 0 :

dyspnée pour les efforts soutenus (montée 2 étages)



Stade 1 :

dyspnée lors de la marche rapide ou en pente



Stade 2 :

dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge ou obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle en marchant sur terrain plat à son propre rythme



Stade 3 :

dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat



Stade 4 :

dyspnée au moindre effort de la vie courante (habillage, déshabillage). Trop essoufflé pour quitter le domicile



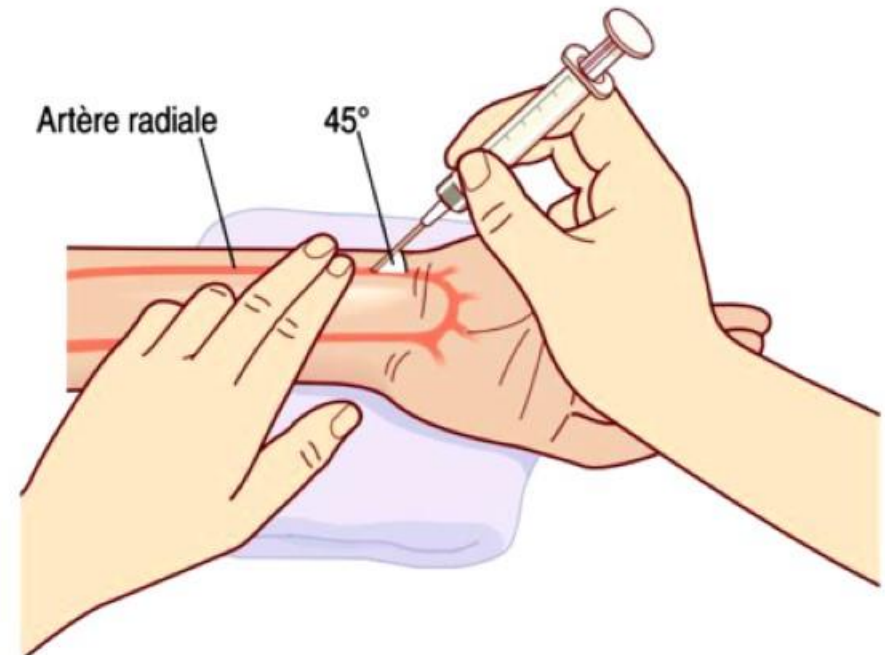
Diagnostic Positif de l'IRC

- Le diagnostic de l'IRC est gazométrique
- $PaO_2 < 70\text{mmHg}$
- À deux reprises, à trois semaines d'intervalles au moins
- À l'état stable (en dehors et à distance d'une décompensation)

Gazométrie: Normes et pathologies

- **Normes:**

- PH: 7.38 –7.42
- PaCO₂: 35 –45 mmol/l
- Bicarbonates(HCO₃⁻) : 22 –26 mmol/l



Gazométrie: Normes et pathologies

• Résultats

Si le $\text{PH} < 7.38 \rightarrow$
Acidose

- Bicarbonates $< 22 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Acidose Métabolique**
- Bicarbonates $< 22 \text{ mmol/ml}$ et $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Acidose Mixte**
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Acidose Respiratoire**

Si le $7.38 < \text{PH} < 7.42 \rightarrow$
Normal ou Compensée

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmol/ml}$ et Bicarbonates $> 26 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Acidose Respiratoire compensée par une Alcalose Métabolique**
- $35 < \text{PaCO}_2 < 45$ et $22 < \text{Bicarbonates} < 26 \rightarrow$ **Normal**
- $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmol/ml}$ et Bicarbonates $< 22 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Acidose Métabolique compensée par une alcalose Respiratoire**

Si le $\text{PH} > 7.42 \rightarrow$
Alcalose

- Bicarbonates $> 26 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Alcalose Métabolique**
- Bicarbonates $> 26 \text{ mmol/ml}$ et $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Alcalose Mixte**
- $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmol/ml} \rightarrow$ **Alcalose Respiratoire**

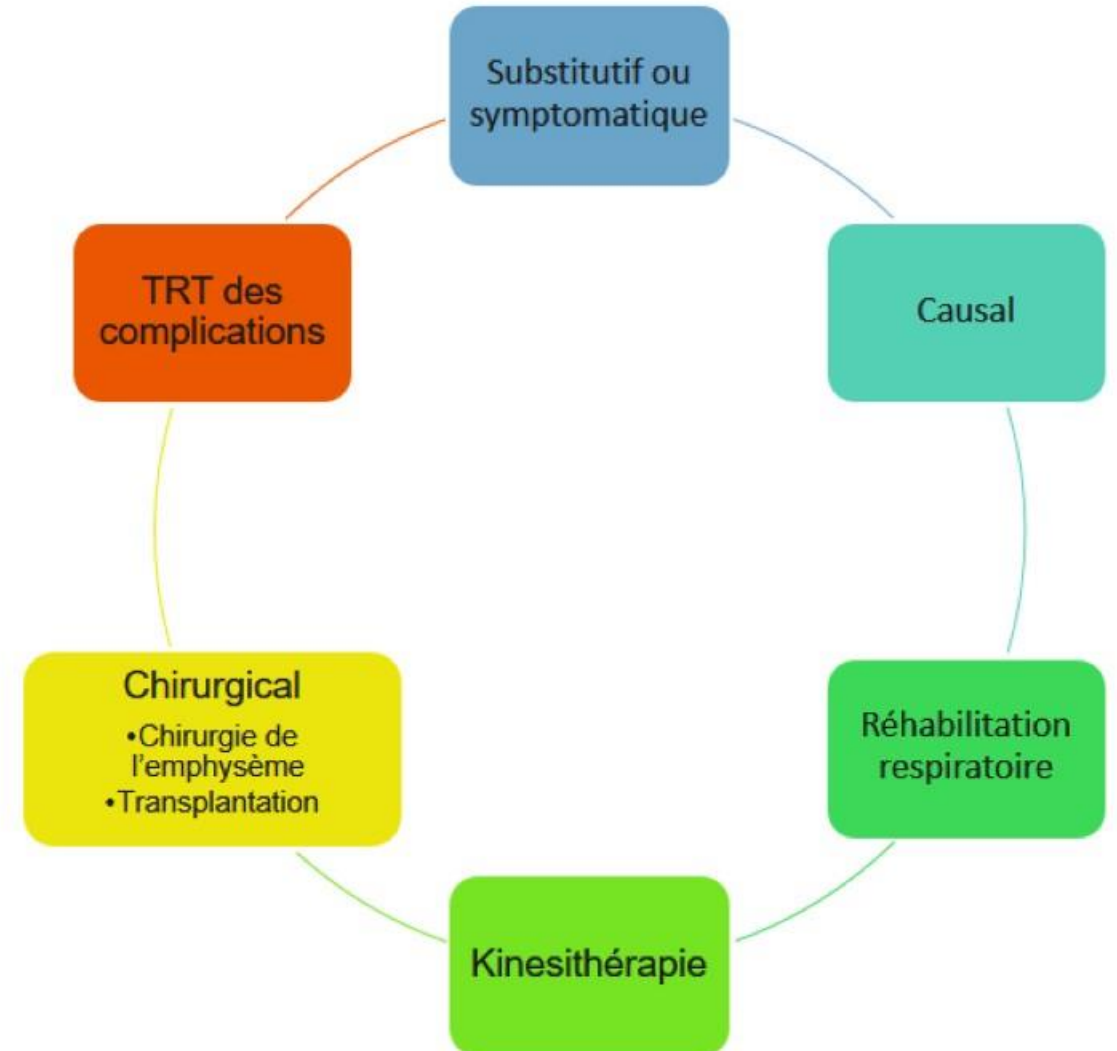
Diagnostic étiologique de l'IRC

- **Les EFR** joue un rôle pivot dans l'orientation: trois profils spirométriques sont possibles:
 - TVO → IRC obstructive (BPCO)
 - TVR → IRC restrictive (PID, SLA)
 - TV mixte → DDB, mucoviscidose, pneumoconioses
- **La DLCO** permet de mesurer l'altération de la diffusion: il est altéré dans trois situations:
 - augmentation de l'épaisseur de membrane (PID)
 - réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
 - destruction alvéolaire (emphysème)
- **Radiographie thoracique et TDM**: permet un bilan lésionnel du parenchyme pulmonaire (séquelles de tuberculose, déformations thoraciques)
- **ECG, échocoeur, cathétérisme droit**: recherche d'HTP et IVD
- **FNS**: recherche de polyglobulie
- **Epreuves d'effort et test de marche de 06 minutes**: évaluation pronostique, et orientation de l'attitude thérapeutique

Traitement

Traitement de l'IRC

- Il comprends plusieurs volets:
 1. Substitutif ou symptomatique
 2. Causal
 3. Réentraînement à l'effort ou Réhabilitation respiratoire
 4. Hygiène de vie
 5. Radical ou chirurgical
 - Chirurgie de l'emphysème
 - Transplantation pulmonaire
 6. Traitement des complications



TRT Substitutif ou symptomatique

OXYGÉNOTHÉRAPIE DE LONGUE DURÉE (OLD)

- permet de corriger l'hypoxémie chronique
- prévient les complications (HTP)
- diminue la mortalité des patients atteints de BPCO.
- **Indications :**
 - $PaO_2 < 55 \text{ mmHg}$ (7,3 kPa)
 - PaO_2 comprise entre 55 mmHg (7,3 kPa) et 60 mmHg (8 kPa) avec présence de signes cliniques d'hypoxie tissulaire :
 - **hypertension pulmonaire** (résultats de l'échocardiographie ou du cathétérisme cardiaque droit)
 - **IVD droite**
 - **polyglobulie** (hématocrite > 55%)
 - **désaturations artérielles nocturnes** (SpO_2 nocturne moyenne $\leq 88\%$)

OXYGÉNOTHÉRAPIE DE LONGUE DURÉE (OLD)

- 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 $\text{SpO}_2 > 90 \%$

OLD

- *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; de grande ou petite taille
- **Oxygène liquide** (1 litre de liquide libère 860 litres de gaz)



TRT Substitutif ou symptomatique

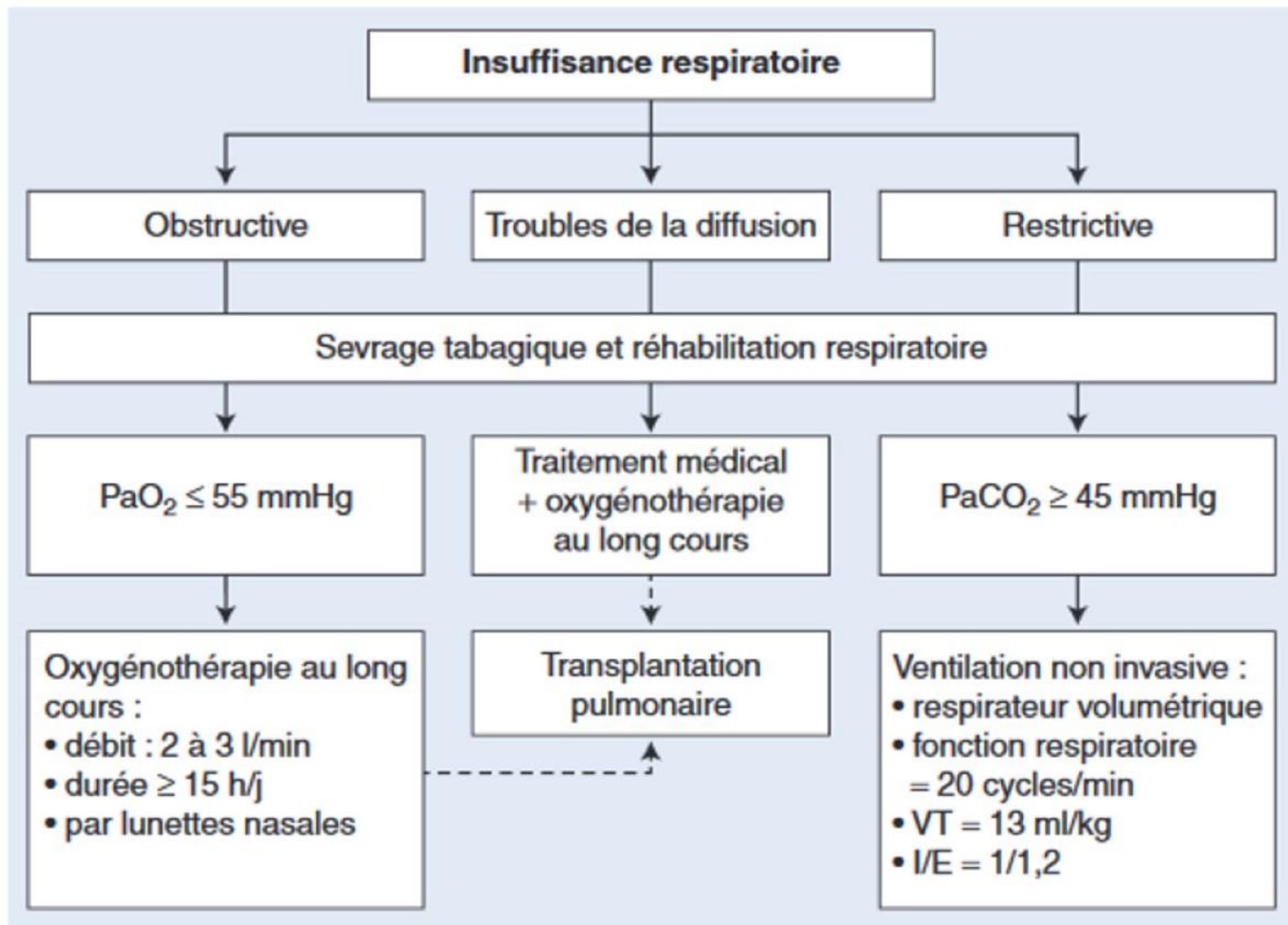
VENTILATION À DOMICILE

- **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)

A domicile délivrée via un masque nasal ou naso-buccal





TRAITEMENT DE L'IRC

Traitement Causal

- **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.

TRAITEMENT DE L'IRC

Réhabilitation respiratoire

- Une activité physique minimale quotidienne
- **Dans la BPCO** : une marche quotidienne d'au moins 30 min/j ou au moins 2 h/sem a montré un impact sur l'amélioration de la survie.
- Mise en place quel que soit le stade de la maladie responsable de l'IRC, afin de limiter le handicap persistant malgré le traitement de la cause ou un appareillage (O2 ou ventilateur).

TRAITEMENT DE L'IRC

Kinésithérapie

- **La kinésithérapie respiratoire de désencombrement et d'aide à la toux** est indispensable au cours des maladies neuromusculaires au cours des épisodes aigus et à un stade avancé.
- Une kinésithérapie de drainage bronchique pluriquotidienne est indispensable lors des DDB.
- Les kinésithérapeutes sont par ailleurs des acteurs clés de la réhabilitation respiratoire

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Causes

Les trois principales causes d'exacerbation à rechercher sont

- Infection respiratoire basse : bronchite ou pneumonie,
- Dysfonction cardiaque gauche (œdème pulmonaire) et troubles du rythme
- Embolie pulmonaire.

Viennent ensuite :

- Prise de traitements à visée sédatrice (benzodiazépines) ou d'opiacés
- Chirurgie abdominale sus-mésocolique
- Traumatisme thoracique ou fracture-tassement vertébral ou chirurgie thoracique
- Pneumothorax

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

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE

- 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.

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.