

# Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) et Décompensation Aigue

T.BRAHIMI (x)

(x) Service de Pneumologie – HCA – Ain Naadja

S4 Clinique - PNEUMOLOGIE

24/11/2014

# Objectifs

- Qu'es ce qu'il faut **savoir et retenir**:
  - poser le diagnostic d'une IRC
  - différencier les IRC selon les mécanismes physiopathologiques
  - la clinique de l'IRC et des décompensations
  - les complications et les indications thérapeutiques
- Qu'es ce qu'il faut **comprendre**:
  - les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxie et de l'hypercapnie
  - les éléments d'orientation vers une IRC obstructive ou une IRC restrictive
  - les éléments d'orientation vers une hypertension artérielle pulmonaire (HTP)

# Plan

- Introduction
- Définition
- Rappel Physiologique
- Lecture et interprétation d'une gazométrie
- Physiopathologie: Mécanismes et conséquences de l'Hypoxie et l'Hypercapnie
- Etiologies de l'IRC: Classes, causes et mécanismes
- Clinique
- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique
- Traitement
- Evolution et Pronostic
- Décompensation aiguë
- Conclusion

# Introduction

- Qu'es ce qui nous différencie des autres animaux ?
- Le Cortex Pré-moteur
- Respiration de la souris contre une charge (hypoventilation)
- Respiration de l'Homme contre une charge (adaptation)
- Et en cas de sommeil ?

# Définition

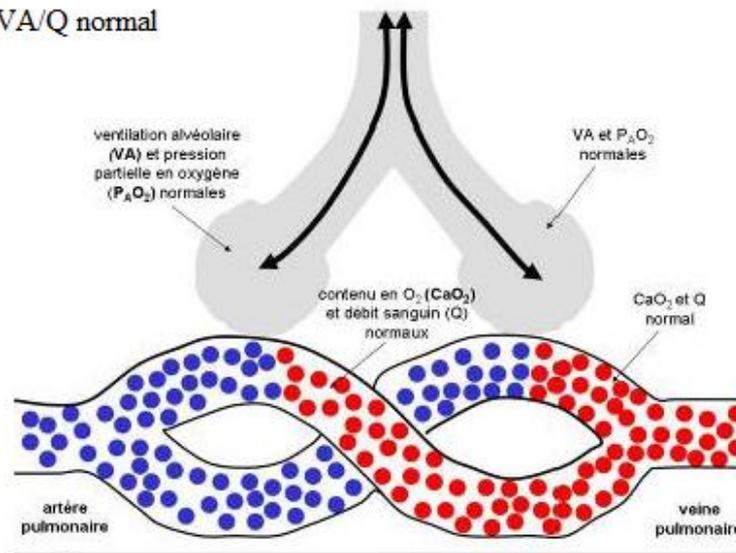
- Elle est gazométrique
- L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) se définit comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose (Maintenir normaux les gaz du sang).
- L'existence d'une hypoxémie (diminution de la PaO<sub>2</sub>) est nécessaire pour parler d'IRC. Le seuil retenu est < 70 mmHg; mesuré en air ambiant, au repos, et à l'état stable.
- Quelque soit le niveau de la PaCO<sub>2</sub>.
- L'IRCG (L'IRC grave): c'est une définition de la sécurité sociale: PaO<sub>2</sub> <55mmHg, ou PaO<sub>2</sub><60mmHg avec polyglobulie, ou IVD (insuffisance ventriculaire droite), ou hypoxémie nocturne.

# Rappel physiologique: Rapport VA/Q

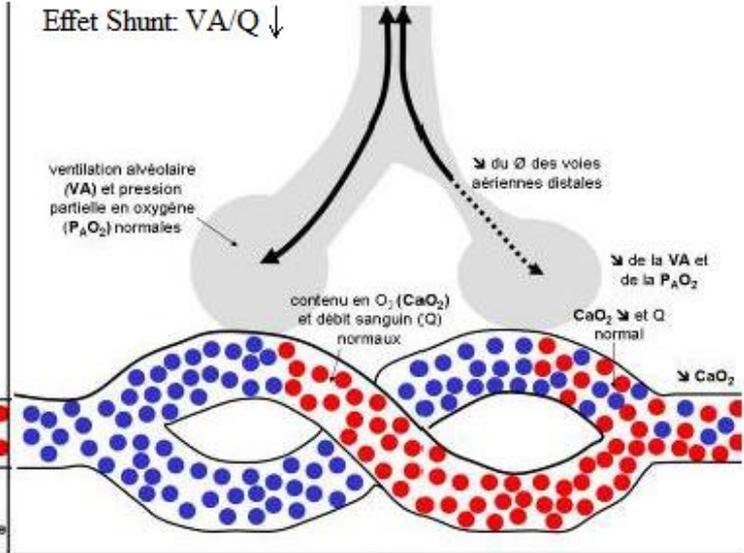
- Les relations entre la ventilation VA et la perfusion Q, déterminent les échanges gazeux
- Les inadéquations VA/Q:
  - Effet Shunt:  $\downarrow$  VA et  $\downarrow$  VA/Q
  - Shunt vrai: VA = 0 et VA/Q = 0
  - Effet Espace mort:  $\downarrow$  Q et  $\uparrow$  VA/Q
  - espace mort vrai: Q = 0 et VA/Q =  $\Phi$
- Diffusion: **Loi de Fick :  $\dot{U}_{\text{gaz}} \propto S \times D (P_1 - P_2) / E$**   
 $\dot{U}_{\text{gaz}}$ (débit), S(surface), D(constante de diffusion),  $P_1 - P_2$  (différence de pression partielle), E(épaisseur)
- **$D \propto Sol / \sqrt{PM}$**   
Sol ( solubilité du gaz), PM (poids moléculaire)

# Inadéquation du rapport VA/Q

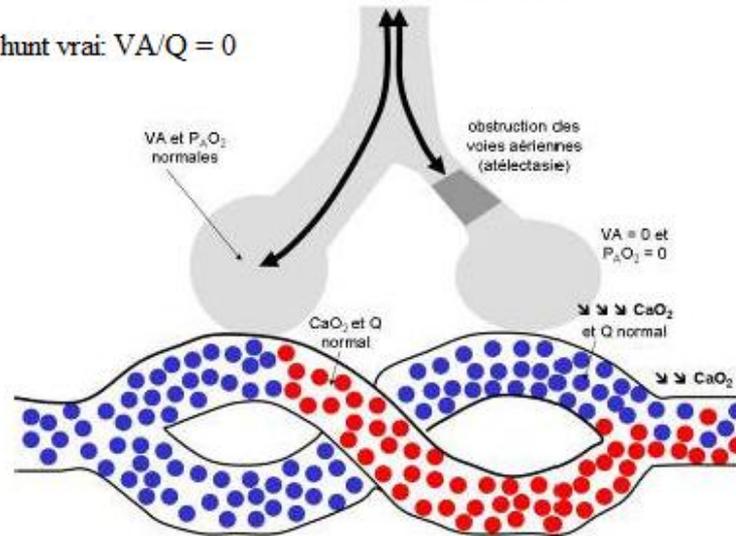
VA/Q normal



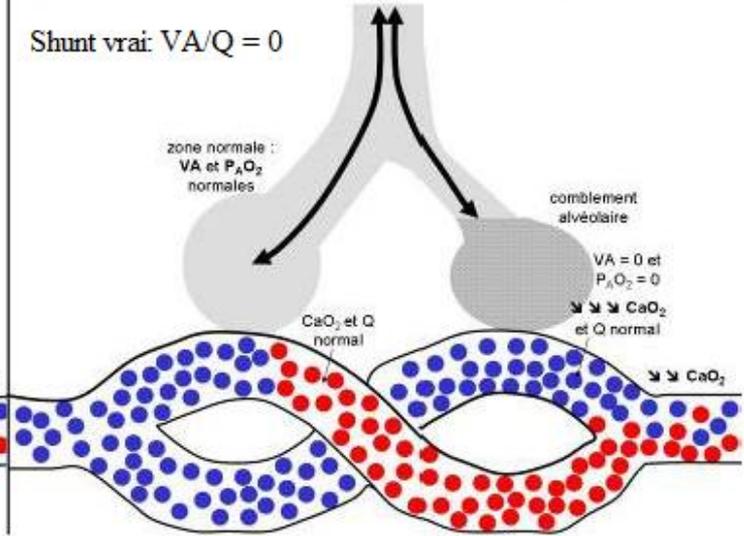
Effet Shunt: VA/Q ↓



Shunt vrai: VA/Q = 0



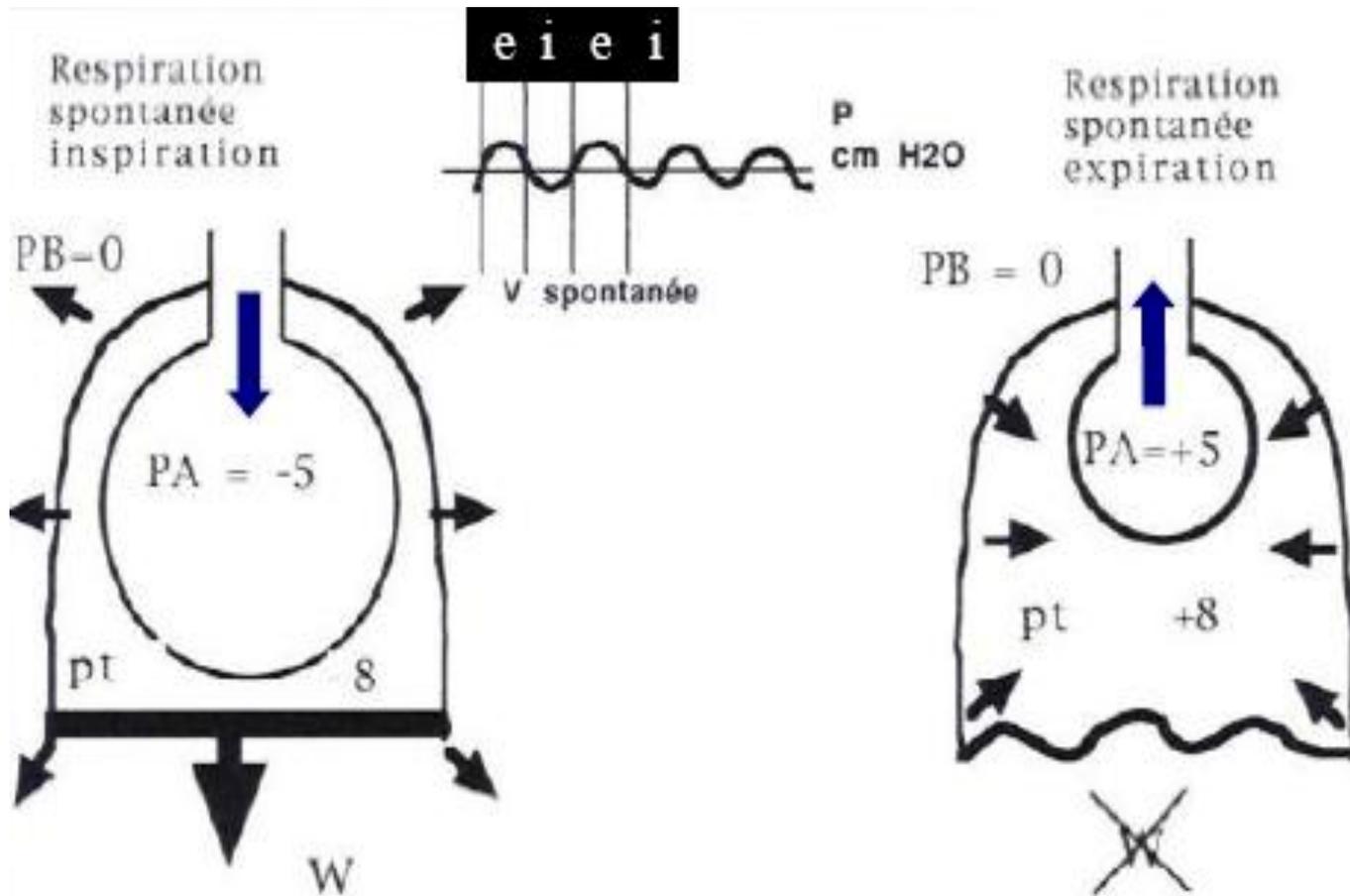
Shunt vrai: VA/Q = 0



# Rappel physiologique: Mécanique ventilatoire

- Durant l'inspiration, le travail des muscles respiratoires ( $W$ ) entraîne une extension du thorax, ce qui induit des pressions négatives intra-thoracique ou pleurale ( $P_t = -8 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) et intra-alvéolaires ( $P_A = -5 \text{ cm H}_2\text{O}$ ). La différence négative entre la pression barométrique ( $P_B = 0 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) et  $P_A$  permet l'entrée d'air. La différence de pression entre  $P_A$  et  $P_t$  permet aussi la dilatation des alvéoles.
- Alors que pendant l'expiration, le diaphragme rejoint sa position initiale, provoquant une augmentation des pressions intra-thoracique et intra-alvéolaires supérieures à la pression barométrique, d'où la sortie d'air.

# Rappel physiologique: Mécanique ventilatoire



# Gazométrie: Normes et pathologies

## Normes :

- PH : 7.38 – 7.42
- PaCO<sub>2</sub> : 35 – 45 mmol/l
- Bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) : 22 – 26 mmol/l

## Résultats :

### Si le PH < 7.38 → Acidose :

- Bicarbonates < 22 mmol/ml → **Acidose Métabolique**
- Bicarbonates < 22 mmol/ml et PaCO<sub>2</sub> > 45 mmol/ml → **Acidose Mixte**
- PaCO<sub>2</sub> > 45 mmol/ml → **Acidose Respiratoire**

### Si le 7.38 < PH < 7.42 → Normal ou Compensée :

- PaCO<sub>2</sub> > 45 mmol/ml et Bicarbonates > 26 mmol/ml → **Acidose Respiratoire compensée par une Alcalose Métabolique**
- 35 < PaCO<sub>2</sub> < 45 et 22 < Bicarbonates < 26 → **Normal**
- PaCO<sub>2</sub> < 35 mmol/ml et Bicarbonates < 22 mmol/ml → **Acidose Métabolique compensée par une alcalose Respiratoire**

### Si le PH > 7.42 → Alcalose :

- Bicarbonates > 26 mmol/ml → **Alcalose Métabolique**
- Bicarbonates > 26 mmol/ml et PaCO<sub>2</sub> < 35 mmol/ml → **Alcalose Mixte**
- PaCO<sub>2</sub> < 35 mmol/ml → **Alcalose Respiratoire**

# Physiopathologie : Mécanismes de l'Hypoxie

- **Effet Shunt: inadéquation du rapport VA/Q:** cet effet est produit dans certains territoires, elle est compensée par une hyperventilation réflexe, qui maintient une ventilation alvéolaire réflexe, au prix d'une augmentation du travail ventilatoire. A un stade avancé, quand le travail coûte très cher, que l'on voit apparaître une hypercapnie.

$PaO_2 + PaCO_2 < 120 \text{ mmHg}$

- **Hypoventilation alvéolaire:** c'est la diminution du renouvellement de l'air. L'hypercapnie est toujours présente. Le niveau du  $CO_2$  est directement proportionnel à la VA.

$PaO_2 + PaCO_2 > 120 \text{ mmHg}$

- **L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire:**
  - ↑ de l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire (PID)
  - réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
  - destruction alvéolaire (emphysème)

# Physiopathologie : Mécanismes de l'Hypercapnie

- La PaCO<sub>2</sub> dépend de la production du CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) et de la ventilation alvéolaire:

$$PaCO_2 = k \times VCO_2/VA$$

l'hypoventilation alvéolaire est due à deux mécanismes:

- atteinte de la pompe ventilatoire et de la commande centrale
- Effet espace mort (BPCO dont la charge ventilatoire est excessive):
  - ↓ V<sub>t</sub>
  - ↑ V<sub>D</sub>/V<sub>t</sub>
  - ↑ FR

# Physiopathologie : Conséquences de l'Hypoxie

- **Polyglobulie:**
  - pour maintenir un transport artériel en O<sub>2</sub> normal
  - due à la production par le rein d'érythropoïtine (EPO), en réponse de l'hypoxie chronique
  - entraîne une hyperviscosité sanguine (risque de thrombose)
- **Rétention hydro-sodée:**
  - attribuée à des anomalies de régulation du facteur natriurétique
  - se traduit par des œdèmes dans les parties déclives
- **HTP secondaire à l'hypoxémie:**
  - elle est de type pré-capillaire
  - l'augmentation des résistances pulmonaires est due :
    - vasoconstriction pulmonaire hypoxique (réversible)
    - phénomène de remodelage musculaire péri-artériolaire (irréversible)
  - l'évolution vers l'augmentation de la post-charge du ventricule droit et le développement d'un cœur pulmonaire chronique

# Physiopathologie : Conséquences de l'Hypercapnie

- L'acidose respiratoire reste longtemps compensée par le rein:
  - excrétion accrue d'ions  $H^+$
  - rétention accrue des bicarbonates

# Etiologies de l'IRC

- En fonction des trois sièges possibles de l'atteinte respiratoire, on distingue:
  - IRC liée à une atteinte de **l'échangeur pulmonaire**
  - IRC liée à une atteinte de la **pompe ventilatoire** ou de la commande centrale
  - IRC liée à une atteinte de la **vascularisation pulmonaire**

# Causes de chaque classe 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

# Mécanismes de l'Hypoxie dans chaque classe d'IRC

- IRC liée à une atteinte de **l'échangeur pulmonaire**:
  - inadéquation des rapports VA/Q (BPCO)
  - atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire (PID)

La PaCO<sub>2</sub> restera longtemps normal.

- IRC liée à une atteinte de la **pompe ventilatoire** ou de la commande centrale:
  - hypoventilation alvéolaire:
    - atteinte de la commande ventilatoire (AVC)
    - pathologies neuro-musculaires ( SLA )
    - ↑ charge imposée sur la paroi thoracique (déformation, obésité morbide, BPCO)

La PaCO<sub>2</sub> augmente très précocement.

- IRC liée à une atteinte de la **vascularisation** pulmonaire:
  - maladie thrombo-embolique chronique,
  - HTP secondaire à une hypoxie chronique,
  - shunt droit-gauche
  - HTP primitive

# Clinique de l'IRC

- 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)

# Mesure de la Dyspnée d'Effort

**Echelle de dyspnée du Medical Research Council modifiée (MMRC)<sup>2</sup>:**

Stade 0 : dyspnée pour des 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 ;

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.

# Diagnostic Positif de l'IRC

- Il est gazométrique
- $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$
- À deux reprises, à trois semaines d'intervalles au moins
- À l'état stable ( en dehors et à distance d'une décompensation)

# 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 six minutes**: évaluation pronostique, et orientation de l'attitude thérapeutique

# 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
  - 6. Traitement des complications

# Traitement de l'IRC

- 1. Symptomatique ou Substitutif selon la classe d'IRC:
  - 1.A/ Oxygénothérapie de longue durée (OLD) dans IRC liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire:
    - indications: ce sont les indications de la sécurité sociale: en cas d'IRC Grave:  $PaO_2 < 55 \text{ mmHg}$ , ou  $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$  avec polyglobulie, hypoxémie nocturne, IVD.
    - modalités pratiques: à domicile, au moyen de lunettes nasales, au minimum 15H/j, débit 1- 2.5 L/min pour obtenir une  $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$  ou  $SaO_2 > 90\%$ .
    - sources d'oxygènes: Bouteilles ou Obus d'oxygène gazeux (15 litres: autonomie 3jours, ou 2litres: autonomie 4heures); Concentrateurs ou Extracteurs d'oxygènes (concentration de l'oxygène de l'air ambiant à plus de 90% par l'adsorption de l'azote sur des tamis moléculaires de zéolithe); Réservoirs d'oxygène liquide (- 183° C dans des réservoirs isolés à double paroi, 1 litre de liquide libère = 860 litres de gaz).

# Traitement de l'IRC

- 1. Symptomatique ou Substitutif selon la classe d'IRC:
  - 1.B/ Ventilation non invasive (VNI) dans IRC liée à une atteinte de la pompe ventilatoire:
    - indications: en cas de  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$  chez l'IRC restrictif ou  $\text{CV} < 50\%$  chez le neuro-musculaire.
    - modalités pratiques: à domicile, au moyen de masque facial, initialment toutes les nuit 8H/j, puis prolongée la journée.
    - critères d'efficacité: amélioration de la  $\text{PaCO}_2$ , qui est généralement après plusieurs semaines.

# Traitement de l'IRC

- 2. Causal:

Le traitement de la maladie causale est fondamental:

- BPCO et Asthme: bronchodilatateurs et corticoïdes inhalés
- Fibroses et Connectivites: Corticoïdes au long cours et immunosuppresseurs
- HTP et embolies chroniques: Traitement spécifiques et anticoagulants
- Paralysie diaphragmatique: stimulateur

# Traitement de l'IRC

- 3. Réentraînement à l'effort et amélioration de la dyspnée:
  - soit seul:
    - marche soutenue tout les jours (minimum 30min/j)
    - pédalage sur un vélo, à un palier déjà fixé au préalable, au seuil ventilatoire, mesuré par l'épreuve d'effort respiratoire VO<sub>2</sub>max
  - soit dans un programme de Réhabilitation Respiratoire (8 semaines dans un centre spécialisé), qui comprends en plus:
    - kinésithérapie respiratoire
    - éducation
    - prise en charge psychosociale
    - prise en charge nutritionnelle

# Traitement de l'IRC

- 4. Hygiène de vie:
  - Arrêt du tabac
  - Vaccination:
    - Antigrippale annuelle
    - Anti-pneumococcique (chaque 5ans)
  - Drainage bronchique quotidien
  - Nutrition équilibrée et riche en protéines
  - Marche quotidienne soutenue

# Traitement de l'IRC

- 5. Radical ou Chirurgical:
  - Transplantation pulmonaire
  
- 6. Traitement des Complications:
  - Traitement du CPC: Diurétiques
  - Traitement de l'HTP secondaire à l'hypoxie
  - Traitement de la polyglobulie: Saignées, anticoagulants

# Evolution et Pronostic de l'IRC

- L'IRC est un processus irréversible et lentement évolutif
- La décompensation aiguë est le principal risque évolutif
- La fréquence des épisodes aigus est croissante au cours du temps
- On considère que plus de trois décompensations/an, est un signe de mauvais pronostic, qui augmente la mortalité
- Les décompensations imposent une escalade thérapeutique, allant jusqu'à l'intubation et la ventilation mécanique en réanimation

# Décompensation Aigue

- L'IRC est un état stable, d'accalmie, dont le malade tolère sa maladie et ses symptômes
- Au cours de la maladie, on peut avoir des périodes d'exacerbations, ou le maître signe est l'intolérance de la maladie, cet état s'appelle la **Décompensation**
- Dans cet état, il y a une augmentation de la charge imposée sur la ventilation, d'où une augmentation du travail ventilatoire
- Il y a souvent une cause déclenchante (infection bronchique ou pneumonie, insuffisance cardiaque gauche ou trouble de rythme, embolie pulmonaire, prise de benzodiazépines, chirurgie abdominale, traumatisme thoracique, pneumothorax)

# Décompensation Aigue

- Retentissement **respiratoire** (Décompensation respiratoire)
  - ↑ Dyspnée, Cyanose, Polypnée, Sueurs, Encombrement bronchique, Toux inefficace, tirage, respiration paradoxale
- Retentissement **hémodynamique** (Décompensation cardio-respiratoire)
  - tachycardie, signes d'insuffisance pulmonaire droite ou CPA (cœur pulmonaire aigue: turjuscence des jugulaires, OMI, reflux hépato-jugulaire)
- Retentissement neuropsychique
  - en rapport avec l'hypoxie: de l'agitation jusqu'aux convulsions
  - en rapport avec l'hypercapnie: de la somnolence jusqu'au coma

# Conclusion: Points Clés

- La définition est gazométrique
- L'IRC est le terme évolutif commun de nombreuses pathologies respiratoires
- La clinique: dyspnée d'effort
- Les trois mécanismes physiopathologiques
- L'orientation étiologique est facile
- Le traitement est symptomatique
- Les décompensations augmentent le risque de mortalité