# Item 204 - Insuffisance Respiratoire Chronique

## Définition et épidémiologie

- IRespi = incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux.
- Aboutit à **hypoxémie chronique** +/- hypercapnie
- Diminution PaO2. Seuil **70 mmHg** (GDS ++)
- IRC grave:
  - ALD 30 => éxonération du ticket modérateur
  - Nombreuses causes : BPCO 75%
  - 300 000 patients IRCG

### Mécanismes de l'hypoxémie Effet shunt : Perfusion normale mais mauvaise ventilation Voies aériennes distales (BPCO, asthme) Hypoxémie + hypocapnie Inadéquation Shunt vrai: ventilation/perfusion Communication anatomique vasculaire droite-gauche (FOP, MAV ou anomalie pulmonaire) = shunt vrai anatomique rapports Va/Qc OU perfusion normale mais non ventilées (shunt vrai fonctionnel) car : → Obstacle bronchique (atélectasie) → Comblement alvéolaire (OAP, pneumonie, SDRA) => Oxygénothérapie ne corrige pas Hypoventilation alvéolaire pure : Maladie de la commande respiratoire ou neuromusculaire, Tt sédatifs Hypoventilation PaO2 + PaCO2 > 120 mmHg alvéolaire : Hypoventilation alvéolaire avec atteinte broncho-pulmonaire = effet espace augmentation PaCO2 mort > 45 mmHg Hypoxémie + hypercapnie Zones ventilées mais non perfusées Augmentation épaisseur de la membrane Atteinte de la Diminution du lit vasculaire surface d'échange Destruction alvéolaire alvéolo-capillaire => Hypoxémie d'exercice avec hypo/normo-capnie

# Mécanismes de l'hypercapnie

- PaCO2 dépend de : ventilation alvéolaire et production de CO2
- 2 mécanismes :
  - Atteinte pompe ventilatoire ou commande centrale, Tt sédatifs
  - Hétérogénéité des rapports V/Q avec effet espace mort

The transfer of the property of the transfer o	
Conséquences physiopathologiques de l'hypoxémie	
Polyglobulie	<ul> <li>Inconstant</li> <li>Due à production d'EPO en réponse à hypoxémie chronique</li> <li>=&gt; Hyperviscosité sanguine (risque augmenté de thrombose)</li> </ul>
Rétention hydrosodée	<ul> <li>Fréquente</li> <li>Car anomalies régulation du facteur natriurétique</li> <li>=&gt; Œdèmes</li> </ul>
Hypertension pulmonaire secondaire	<ul> <li>HTP précapillaire</li> <li>Augmentation des R à cause d'1 VC hypoxique + phénomènes de remodelage musculaire périphérique</li> <li>Augmentation de la post-charge du VD (car + R artérielles pulmonaires, + viscosité, rétention hydrosodée)</li> <li>Si stade avancé =&gt; IC droite</li> </ul>
Conséquences de hypercapnie chronique	

- A état stable : compensation rénale (excrétion H+ augmentée, rétention HCO3- augmente)
- Surviennent si épisode aigu

#### **Etiologies de IRC** 1ère cause d'IRC Pathologies des voies aériennes : BPCO, mucoviscidose, bronchiolites Pathologies de région alvéolaire (PID) ■ 2 mécanismes : inadéquation Va/Q ou atteinte diffusion alvéolo-capillaire des Si survenue hypercapnie ⇔ faillite des mécanismes de compensation (stade avancé, signe de gravité) Hypoxémie PaO<sub>2</sub> < 70 mmHg **EFR** Si atteinte de échangeur pulmonaire TV obstructif TV restrictif TV mixte Pas de TV TLCO/VA V TLCO/V<sub>A</sub> normal TLCO/VA V Pneumopathies interstitielles Syndrome obésité-hypoventilation Asthme fixé Mucoviscidose Atteinte anatomique de la paroi thoracique Inégalité V<sub>A</sub>/Q Atteinte surface Hypoventilation Inégalité V<sub>A</sub>/Q Atteinte surface d'échange d'échange d'échange Tt : oxygénothérapie longue durée (OLD) Diminution de la commande ventilatoire Pathologies neuromusculaires Si atteinte pompe Augmentation de la charge imposée par la paroi thoracique ventilatoire / PaCO2 augmente très précocement commande centrale +/- Combinée à anomalie Va/Q Tt : ventilation mécanique Si maladie vasculaire Cf chapitre spécifique (artères pulmo) HTP **Diagnostic et Evaluation Symptômes** Signes physiques IRC - Dyspnée Cyanose - Trb neuropsychiques (trb mémoire, concentration, - IC droite (turgescence jugulaire, RHJ, sd dépressif) œdèmes) Liés à pathologie initiale Diagnostic positif: GDS: PaO2 < 70 mmHg à état stable (+/- hypercapnie, augmentation HCO3-, pH normal) Diagnostic étiologique : EFR Spirométrie: **TVO TVM TVR** VEMS/CMF < CPT < 80 % Coexistence TVO et TVR Diagnostic positif et 70% étiologique de IRC BPCO ++ Atteintes échangeur pulmo DDB étendues, / pompe ventilatoire mucoviscidose, pneumoconioses **TLCO** Radio: +/- TDM Autres:

- NFS: polyglobulie?
- ECG: +/- signes distension cavités droites (dextrorotation de axe, BBD, trb repolarisation dérivations droites)
- Test de marche 6 min et épreuve d'effort cardiorespiratoire
- Echo cardiaque : mesure P° artérielle pulmonaire systolique, retentissement, IC gauche ?
- Cathétérisme cardiaque droit

### **Traitement de IRC**

- Tt cause
- Arrêt tabac
- Vaccinations : antigrippale et anti-pneumococcique
- Réhabilitation respiratoire
- OLD :
  - 90 000 patients en France
  - Indication repose sur 2 mesures de GDS à 2 semaines d'intervalle :
    - → IRC obstructive :
      - Si PaO2 < 55 mmHg
      - Ou PaO2 entre 55-60 mmHg + signes cliniques d'hypoxie tissulaire
    - → IRC restrictive : si PaO2 < 60 mmHG
  - Attention si poursuite tabagisme actif => risque de brûlure
  - Oxygène gazeux ou liquide
  - 100% de prise en charge
- Ventilation à domicile au long cours
- Tt chirurgical: transplantation pulmonaire (< 65 ans, abs de comorbidités)</li>

## Pronostic et risques évolutifs

- Principal risque évolutif est l'IRA
- <u>Causes</u>: IRB, dysfonction cardiaque gauche et trb rythme, EP, (Tt, chirurgie abdominale susmésocolique, traumatisme thoracique, fracture-tassement vertébral / chirurgie thoracique, pneumothorax)
  - => Tt : escalade thérapeutique