

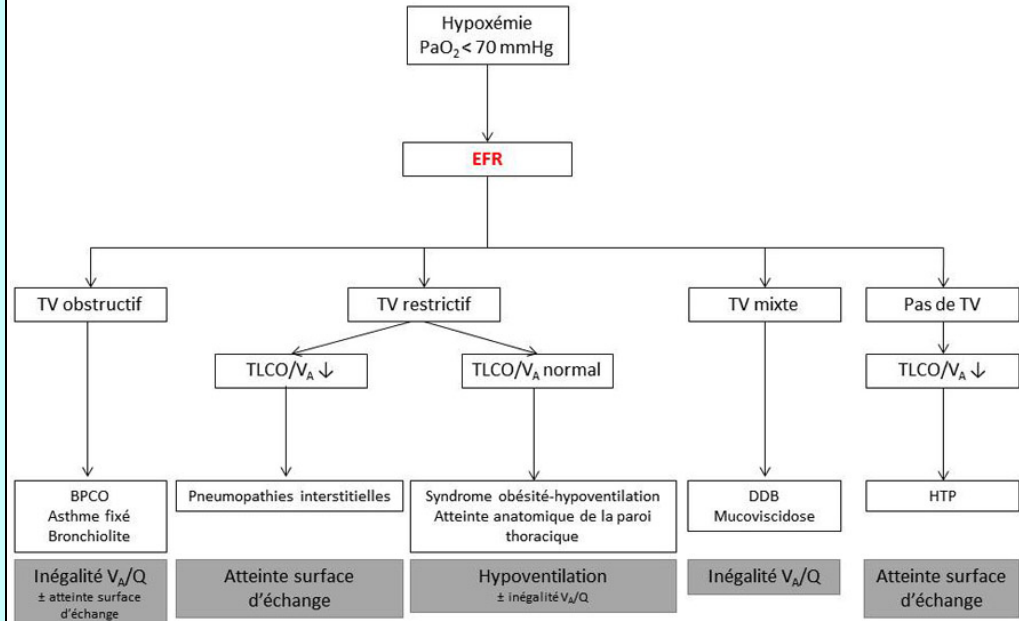
Item 204 – Insuffisance Respiratoire Chronique

Définition et épidémiologie	
▪ IR respi = 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 => exonération du ticket modérateur - Nombreuses causes : BPCO 75% - 300 000 patients IRCG	
Mécanismes de l'hypoxémie	
Inadéquation ventilation/perfusion ou anomalie rapports Va/Qc	▪ Effet shunt : - Perfusion normale mais mauvaise ventilation - Voies aériennes distales (BPCO, asthme) - Hypoxémie + hypocapnie ▪ Shunt vrai : - Communication anatomique vasculaire droite-gauche (FOP, MAV pulmonaire) = shunt vrai anatomique - OU perfusion normale mais non ventilées (shunt vrai fonctionnel) car : → Obstacle bronchique (atélectasie) → Comblement alvéolaire (OAP, pneumonie, SDRA) => Oxygénothérapie ne corrige pas
Hypoventilation alvéolaire : augmentation PaCO ₂ > 45 mmHg	▪ Hypoventilation alvéolaire pure : - Maladie de la commande respiratoire ou neuromusculaire, Tt sédatifs - PaO₂ + PaCO₂ > 120 mmHg ▪ Hypoventilation alvéolaire avec atteinte broncho-pulmonaire = effet espace mort - Hypoxémie + hypercapnie - Zones ventilées mais non perfusées
Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire	▪ Augmentation épaisseur de la membrane ▪ Diminution du lit vasculaire ▪ Destruction alvéolaire => 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	
Conséquences physiopathologiques de l'hypoxémie	
Polyglobulie	▪ Inconstant ▪ Due à production d'EPO en réponse à hypoxémie chronique => Hyperviscosité sanguine (risque augmenté de thrombose)
Rétention hydrosodée	▪ Fréquente ▪ Car anomalies régulation du facteur natriurétique => Œdèmes
Hypertension pulmonaire secondaire	▪ HTP précapillaire ▪ Augmentation des R à cause d'1 VC hypoxique + phénomènes de remodelage musculaire périphérique ▪ Augmentation de la post-charge du VD (car + R artérielles pulmonaires, + viscosité, rétention hydrosodée) ▪ Si stade avancé => IC droite
Conséquences de hypercapnie chronique	
▪ A état stable : compensation rénale (excrétion H⁺ augmentée, rétention HCO₃⁻ augmente) ▪ Surviennent si épisode aigu	

Etiologies de IRC

Si atteinte de échangeur pulmonaire

- **1^{ère} 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 gaz
- Si survenue hypercapnie ⇔ **faillite des mécanismes de compensation** (stade avancé, signe de gravité)



- **Tt : oxygénothérapie longue durée (OLD)**

Si atteinte pompe ventilatoire / commande centrale

- **Diminution de la commande ventilatoire**
- **Pathologies neuromusculaires**
- **Augmentation de la charge** imposée par la paroi thoracique
- PaCO₂ augmente très précocement
- +/- Combinée à anomalie Va/Q
- **Tt : ventilation mécanique**

Si maladie vasculaire (artères pulmo)

- Cf chapitre spécifique
- **HTP**

Diagnostic et Evaluation

	Symptômes	Signes physiques
IRC	- Dyspnée - Trb neuropsychiques (trb mémoire, concentration, sd dépressif)	- Cyanose - IC droite (turgescence jugulaire, RHJ, œdèmes)

Liés à pathologie initiale

Diagnostic positif et étiologique de IRC

- Diagnostic positif : **GDS** : PaO₂ < 70 mmHg à état stable (+/- hypercapnie, augmentation HCO₃⁻, pH normal)
- Diagnostic étiologique : **EFR**

- Spirométrie :

TVO	TVR	TVM
VEMS/CMF < 70%	CPT < 80 %	Coexistence TVO et TVR
BPCO ++	Atteintes échangeur pulmo / pompe ventilatoire	DDB étendues, 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)	
Pronostic et risques évolutifs	
▪ Principal risque évolutif est l'IRA ▪ Causes : IRB, dysfonction cardiaque gauche et trb rythme, EP, (Tt, chirurgie abdominale sus-mésocolique, traumatisme thoracique, fracture-tassement vertébral / chirurgie thoracique, pneumothorax) => <u>Tt</u> : escalade thérapeutique	