
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Pr. R. YAKOUBI

Module de pneumo-physiologie

Faculté de médecine d'Annaba

2019/2020

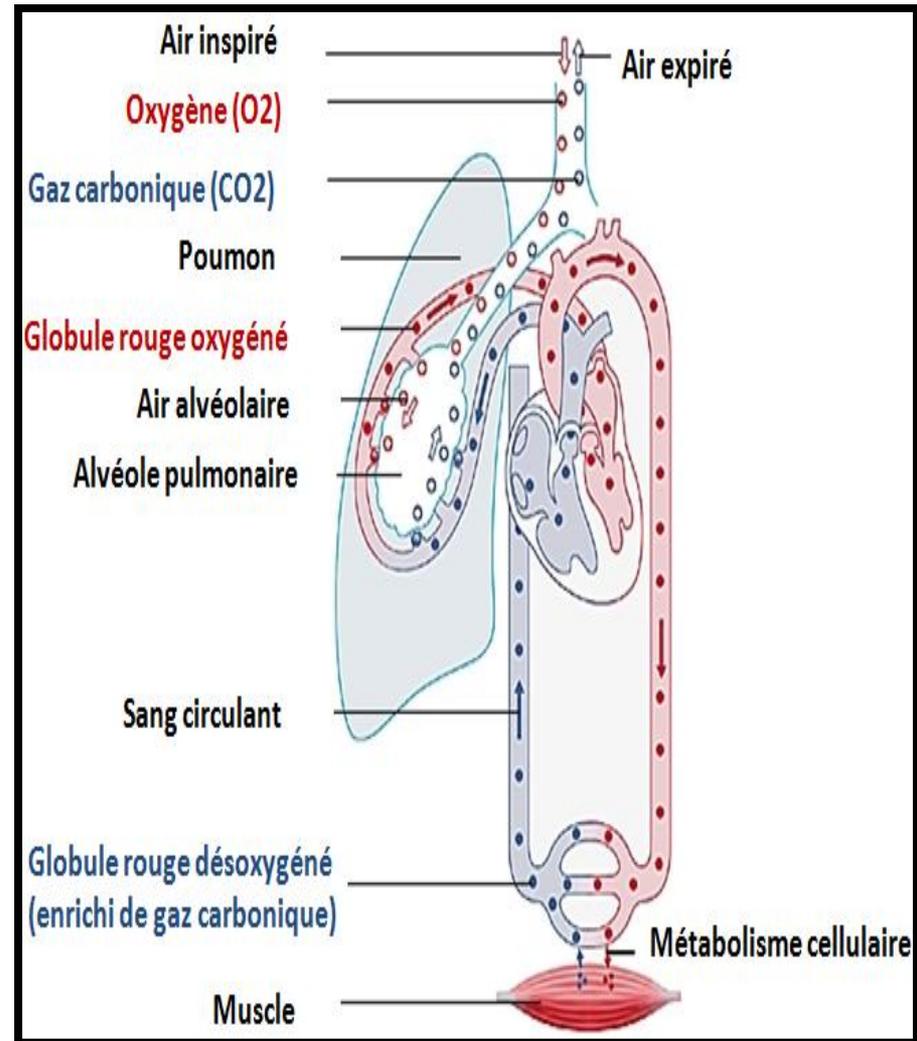
Généralités

Hématose

- **Hématose:**

est le processus de réoxygénation du sang artériel au niveau pulmonaire afin :

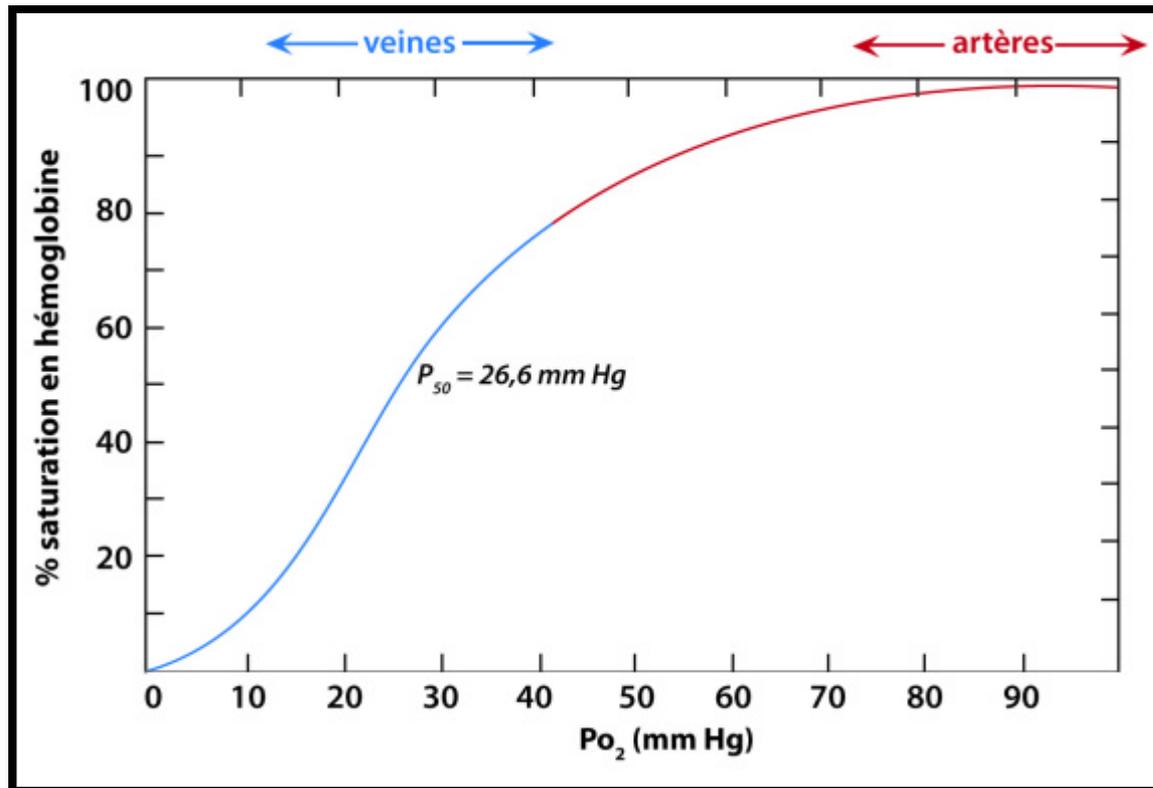
- de fournir à l'organisme l'oxygène (O_2) dont il a besoin pour assurer le métabolisme aérobie de tous les organes du corps, et
- d'évacuer le dioxyde de carbone (CO_2) généré par ce même métabolisme au niveau des tissus périphériques.



Hypoxémie

- **Hypoxémie:**

est la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel ($P_a O_2$) engendrant une désaturation de l'hémoglobine.



- Courbe d'association-dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine -

Hypoxie

- **Hypoxie:**

est une inadéquation entre les besoins tissulaires en oxygène et les apports en oxygène, c'est-à-dire la diminution de l'oxygène au sens cellulaire du terme (insuffisance respiratoire cellulaire).

L'hypoxie peut être consécutive à une:

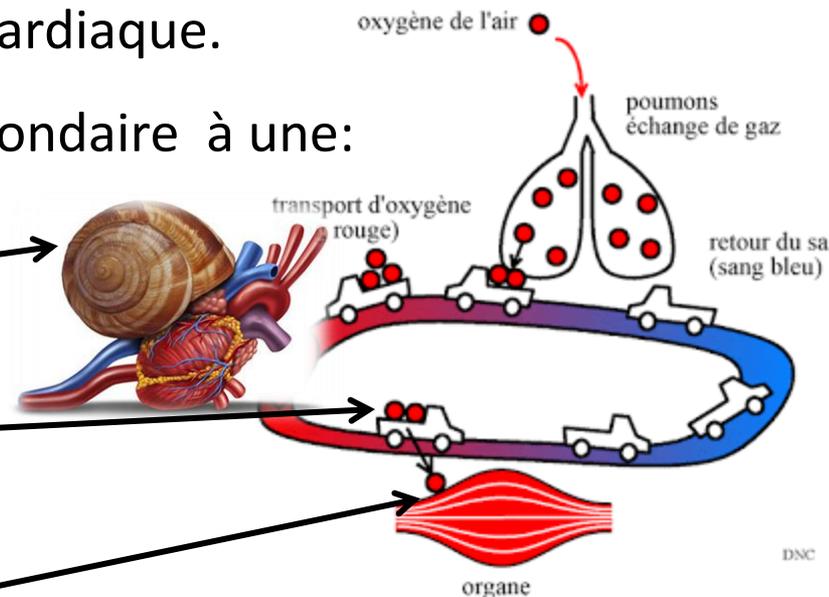
- **diminution du contenu artériel en O₂**, c'est-à-dire à une **hypoxémie**, mal compensée par l'augmentation du débit cardiaque.

Comme elle peut être secondaire à une:

- **incapacité cardio-circulatoire:**

- **anomalies du transport sanguin de l'O₂:**

- **défaut d'utilisation de l'O₂ par les cellules:**



Insuffisance respiratoire

Définition

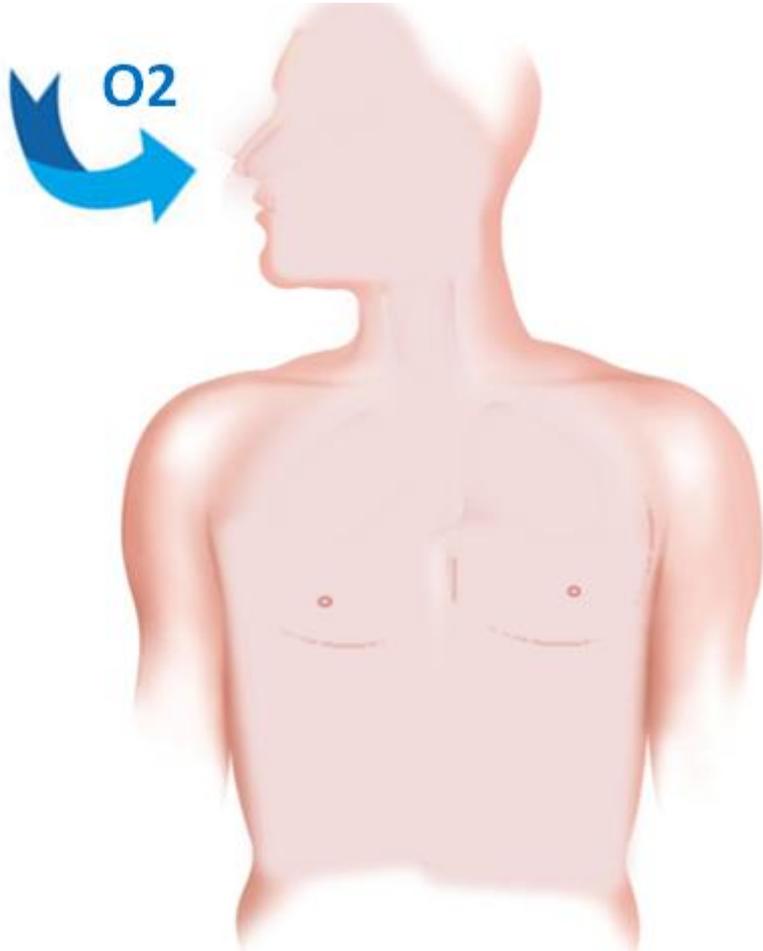
- **Insuffisance respiratoire chronique (IRC)** est définie par l'incapacité du système respiratoire à assurer sa fonction principale, l'«hématose», par le renouvellement de l'oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone indispensables au métabolisme aérobie de l'organisme et à l'intégrité cellulaire.
- Elle est déterminée par:
 - une pression partielle en oxygène (P_{aO_2}) dans le sang artériel, en air ambiant, inférieure à 70 mmHg (9,3 kPa),
 - quelque soit le niveau de la pression partielle du gaz carbonique (P_{aCO_2}).
 - Le caractère chronique est confirmé par la persistance de cette hypoxémie au repos et en air ambiant, à trois semaines d'intervalle en dehors de tout épisode aigu.

Épidémiologie

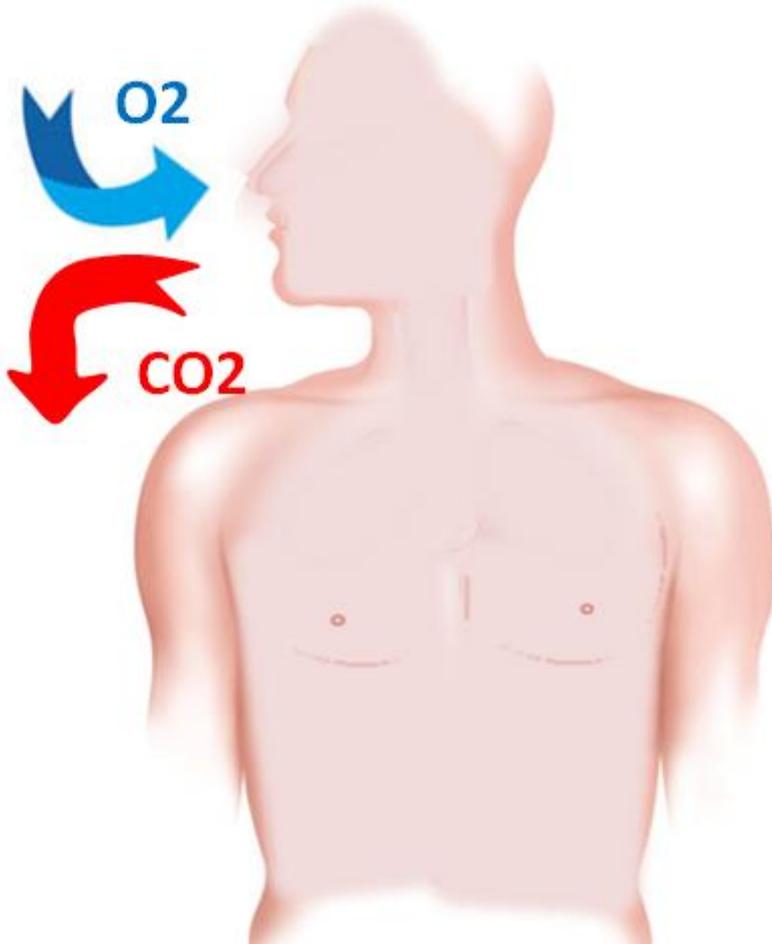
- Il existe de nombreuses causes d'insuffisance respiratoire chronique:
 - Les pathologies respiratoires obstructives, dominée par la BPCO, représente la principale cause des IRC (75%) dans le monde.
En Algérie, la prévalence de la BPCO est de 8,8%.
 - Les insuffisances respiratoires restrictives sont faible.
- En France, environ 15 000 décès par an sont causés par l'IRC.
- Les insuffisances respiratoires chroniques graves qui (IRCG) relèvent d'une assistance respiratoire de longue durée
- En France, près de 300 000 patients sont pris en charge au titre l'IRCG.

Rappel physiologique

Appareil respiratoire



Fonction respiratoire



- La respiration est un ensemble fonctionnel comportant plusieurs étapes, toutes indispensables à l'oxygénation cellulaire.
- Un dysfonctionnement, à n'importe quelle étape peut entraîner une insuffisance respiratoire.
- l'IRC peut résulter d'une atteinte de:
 - la pompe ventilatoire,
 - la vascularisation pulmonaire,
 - l'échangeur pulmonaire,
 - la commande centrale.

Physiologie respiratoire

Commande
respiratoire



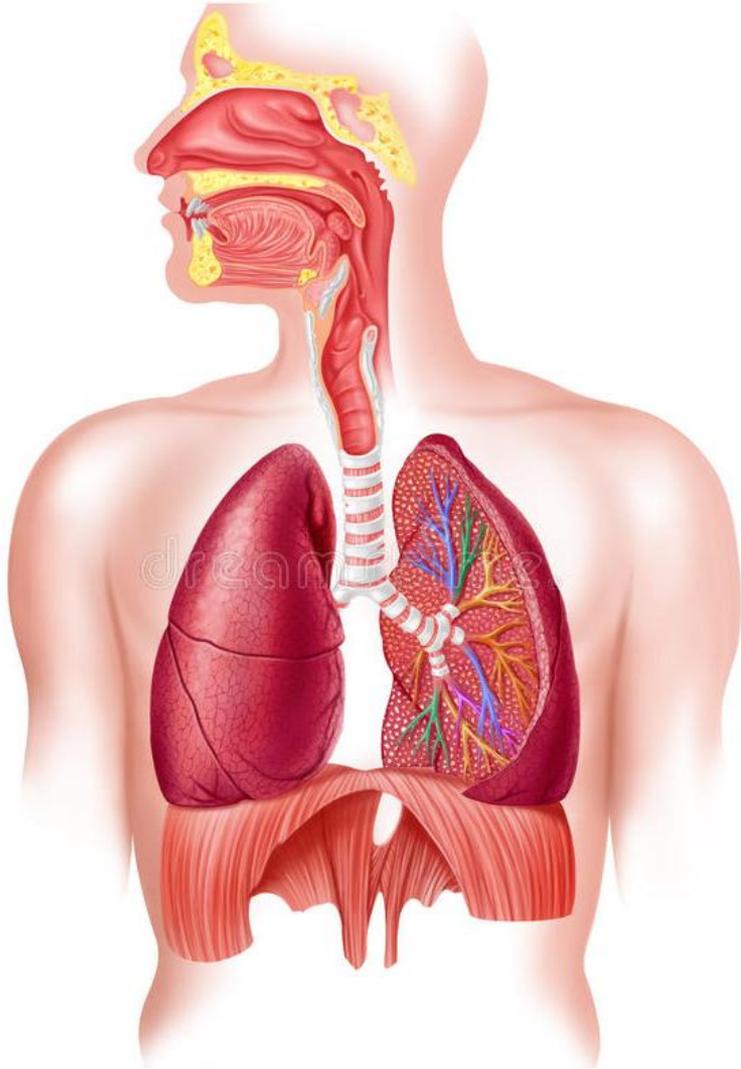
1- Mécanique
ventilatoire

2- Échanges gazeux
pulmonaire

3- Transport des gaz

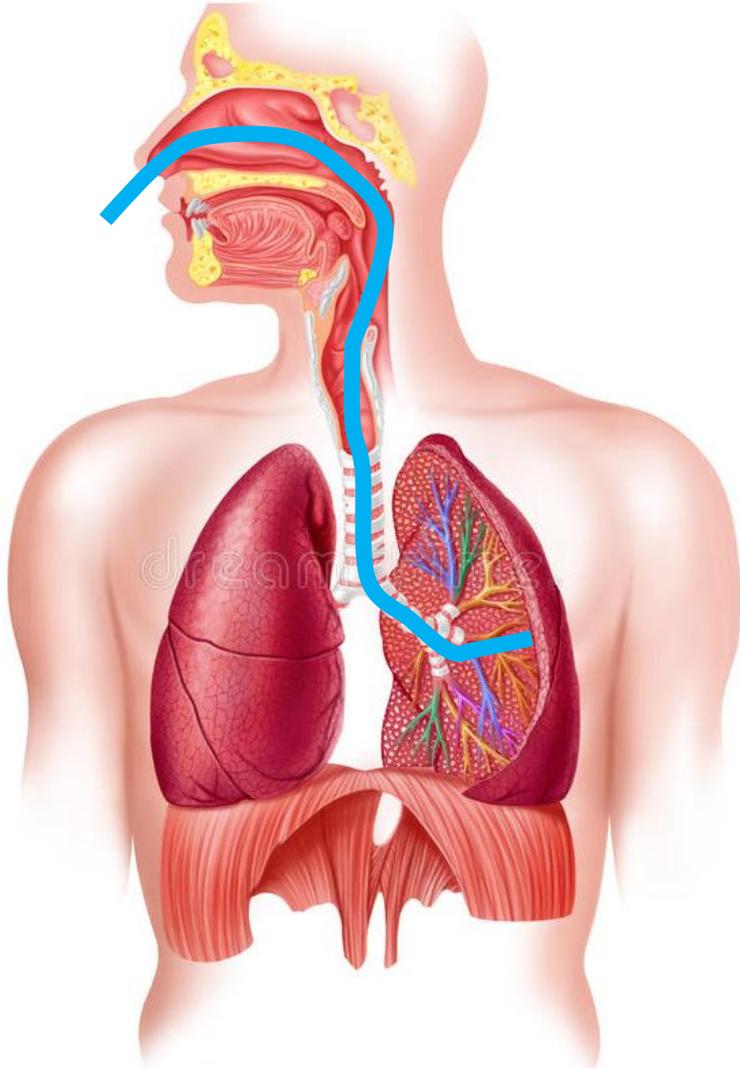
4- Échanges gazeux
tissulaire

1- Mécanique ventilatoire



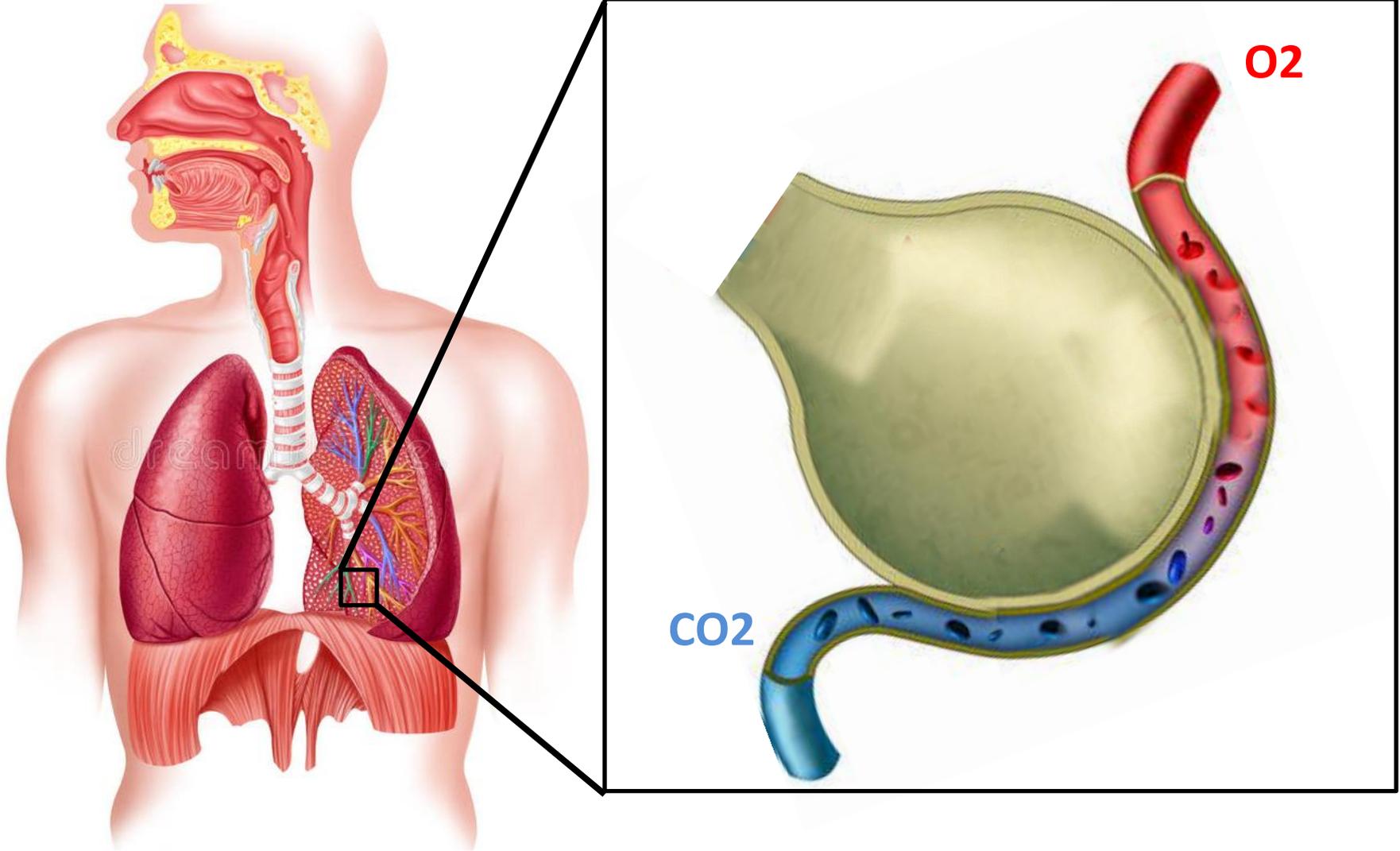
- Elle fait intervenir plusieurs constituants:

1- Mécanique ventilatoire

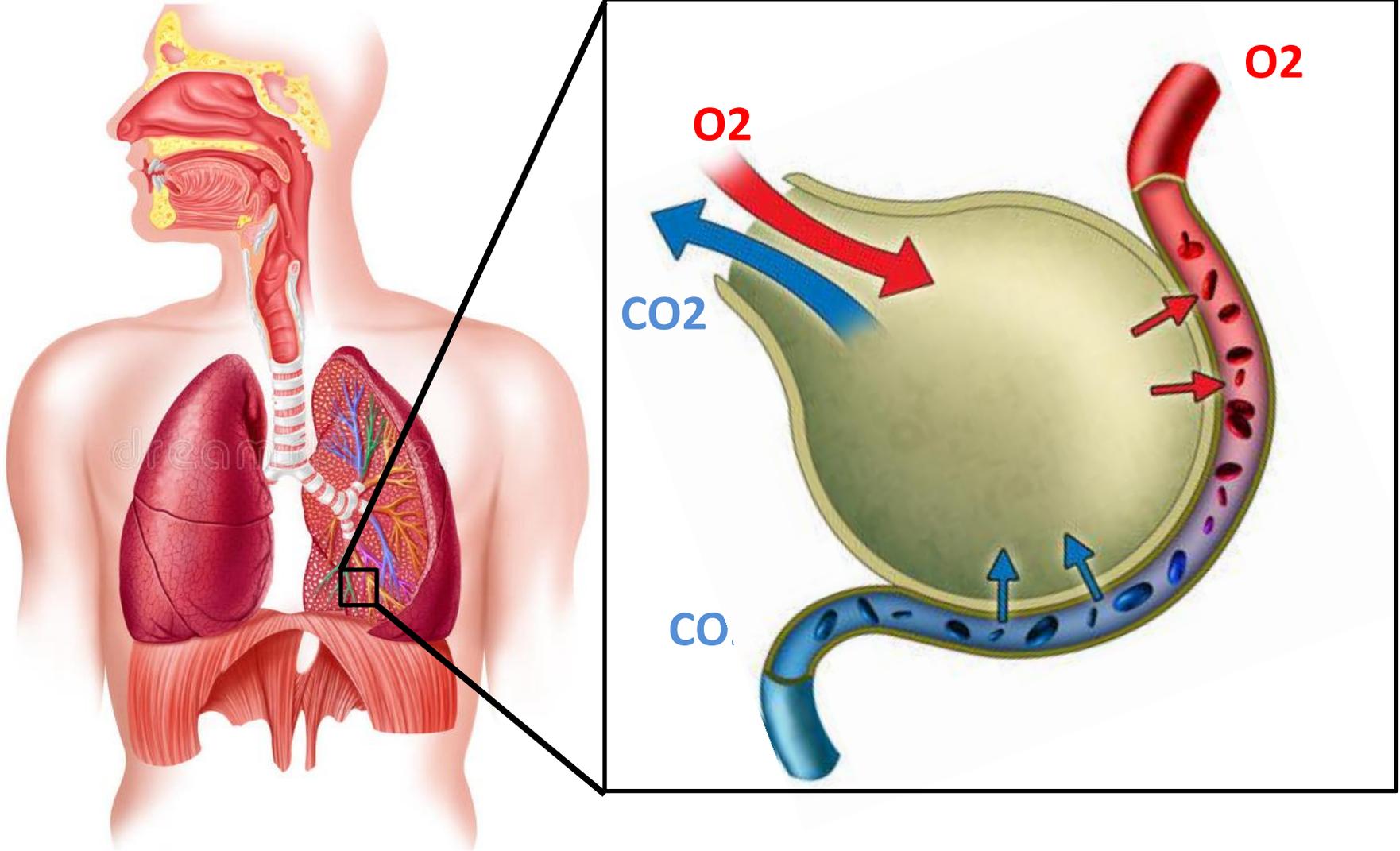


- Elle fait intervenir plusieurs constituants:
- Elle permet l'acheminement de l'air (riche en oxygène) de l'extérieur jusqu'aux alvéoles
- Elle renouvelle régulièrement l'air alvéolaire et maintient constante sa composition

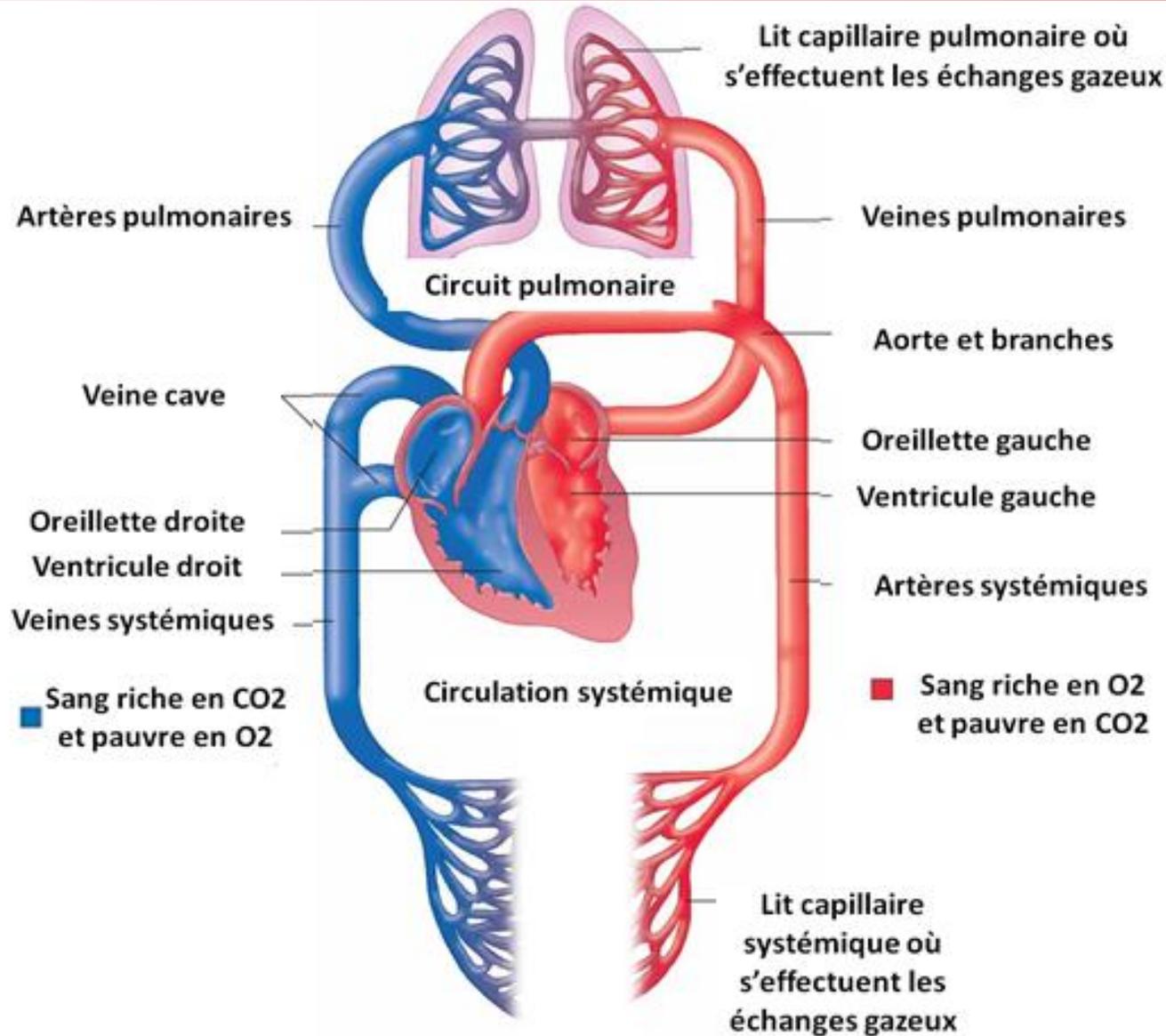
2- Échanges gazeux pulmonaires



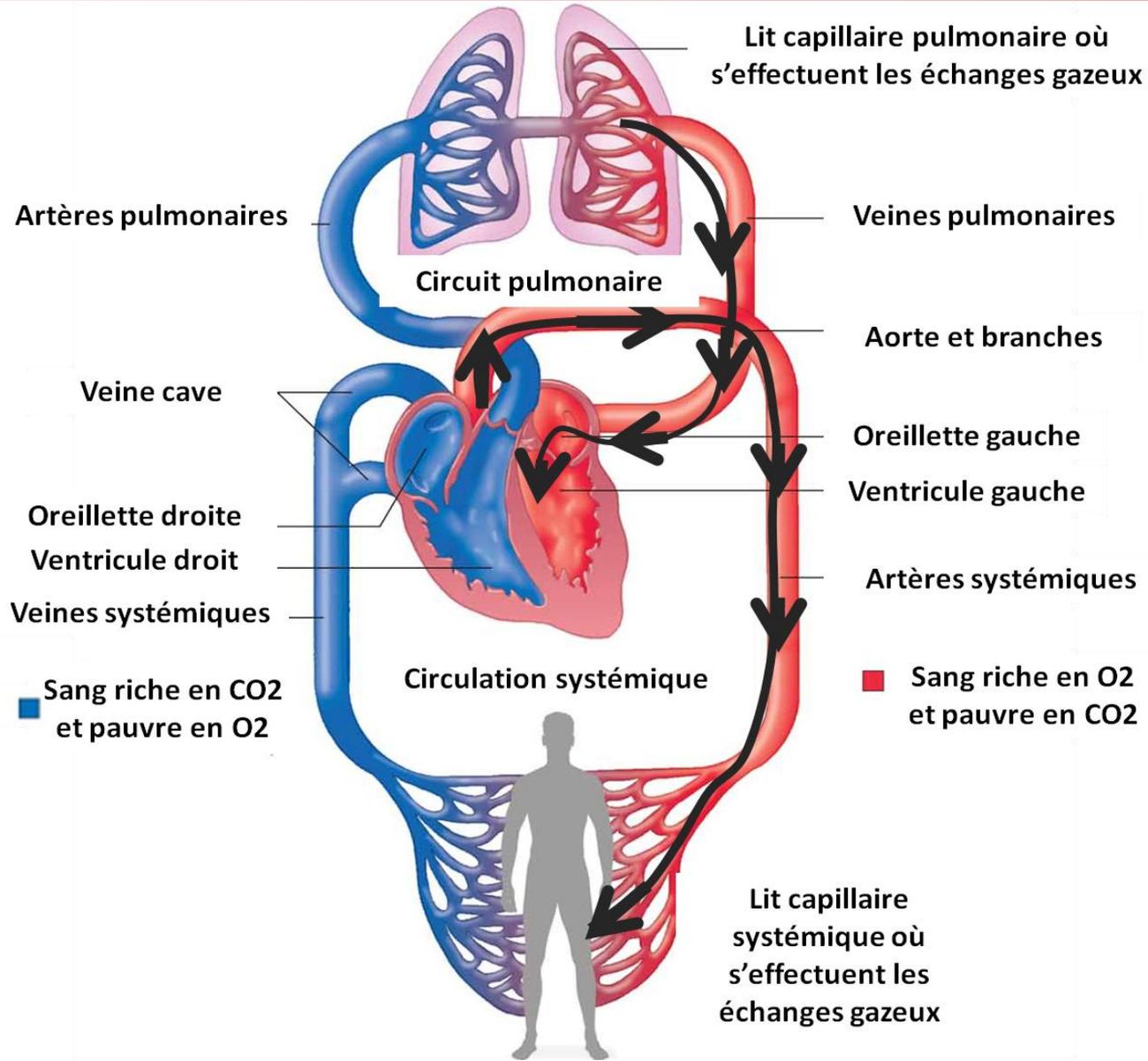
2- Échanges gazeux pulmonaires



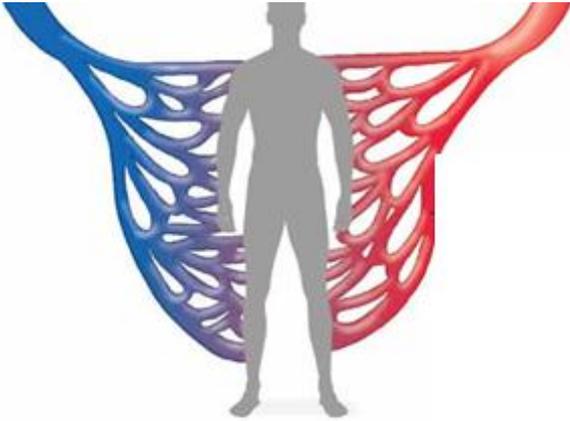
3- Transport des gaz



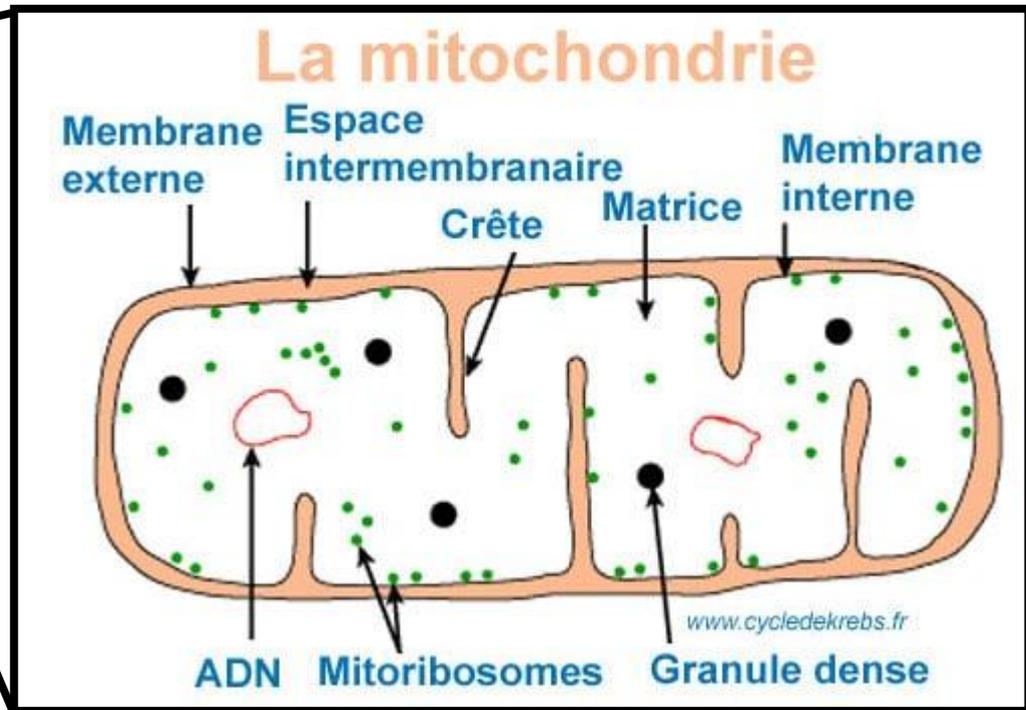
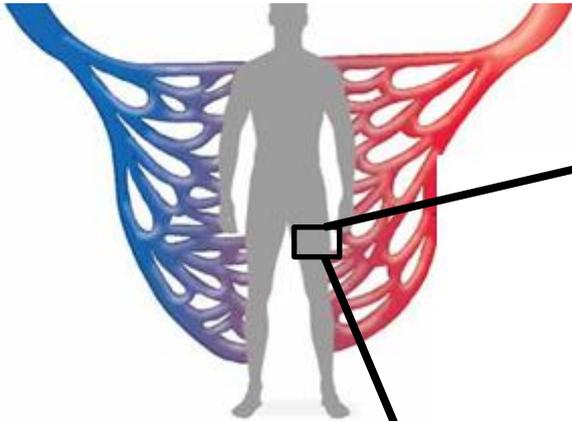
3- Transport des gaz



4- Échanges gazeux tissulaires



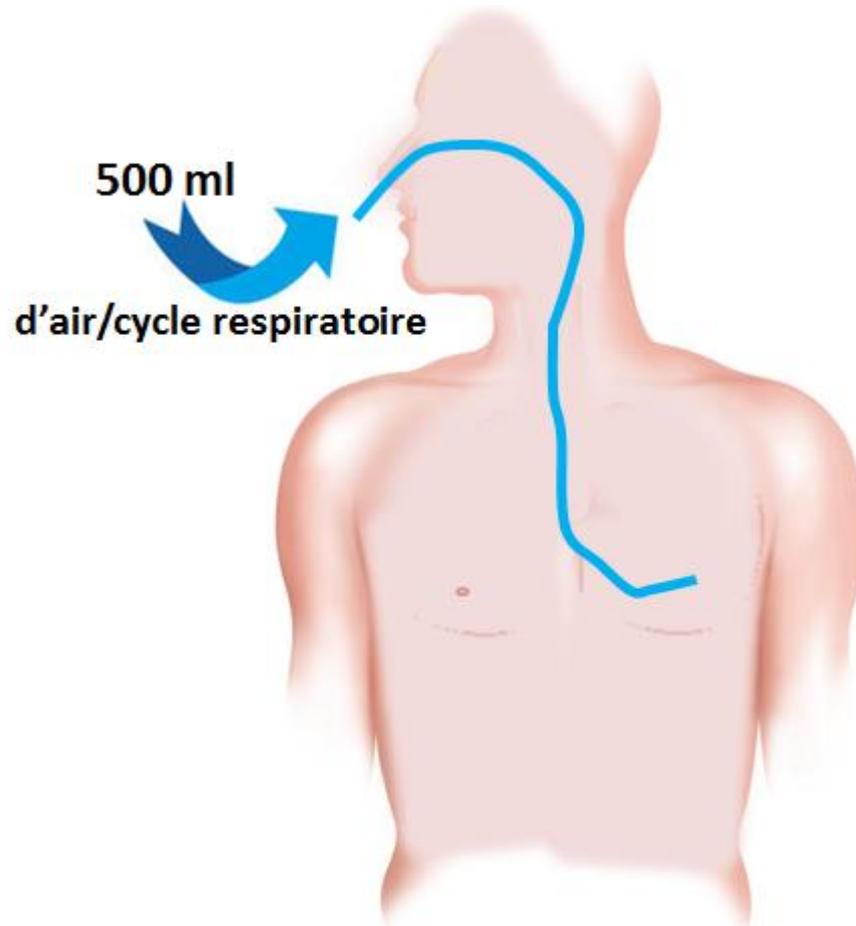
4- Échanges gazeux tissulaires



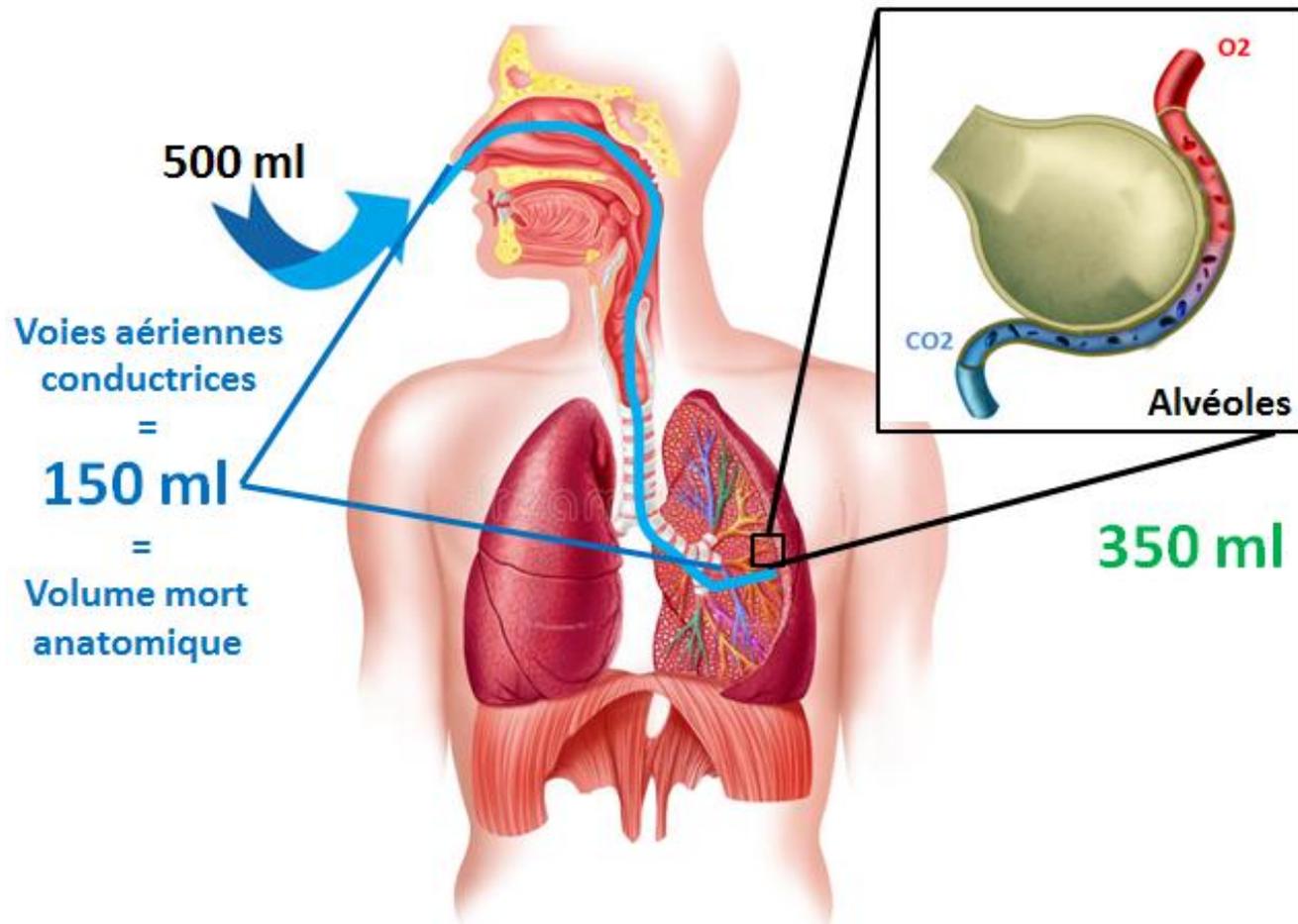
Commande respiratoire

- **Siège** : le tronc cérébral.
- **Fonctionnement** : automatisme respiratoire et contrôle de la respiration
- **Activité** : cyclique, automatique et permanente qui peut être modifiée (contrôle de la respiration)
- **Action**: deux amas de neurones respiratoires noyaux moteurs médullaires des muscles respiratoires.
- **Contrôle de la respiration** : chimique, mécanique, comportementale sensibles aux différents facteurs.
- Le système respiratoire réagit par hypoventilation ou hyperventilation pour maintenir la PaO_2 et la PaCO_2 constantes dans le sang

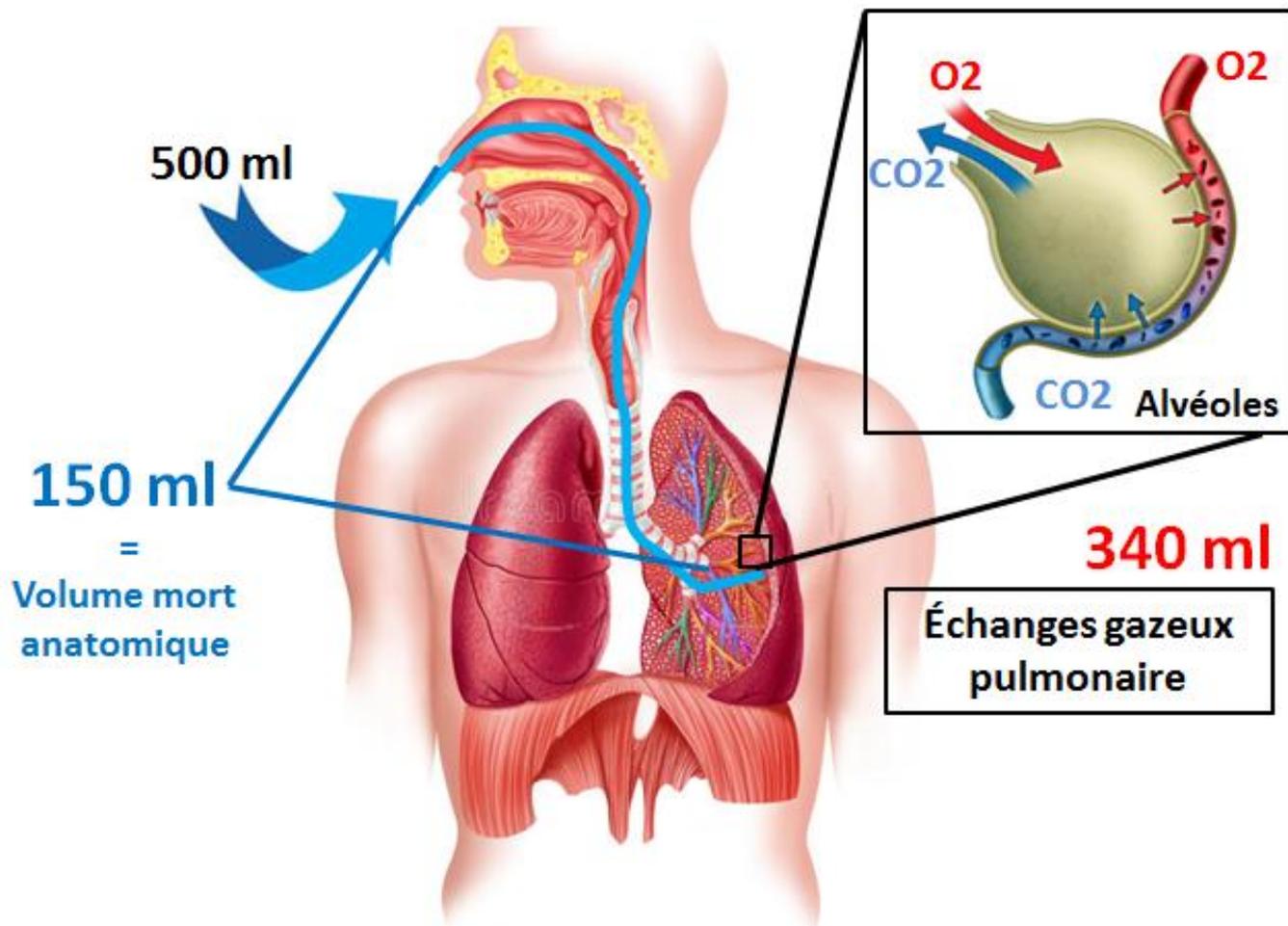
Air inspiré



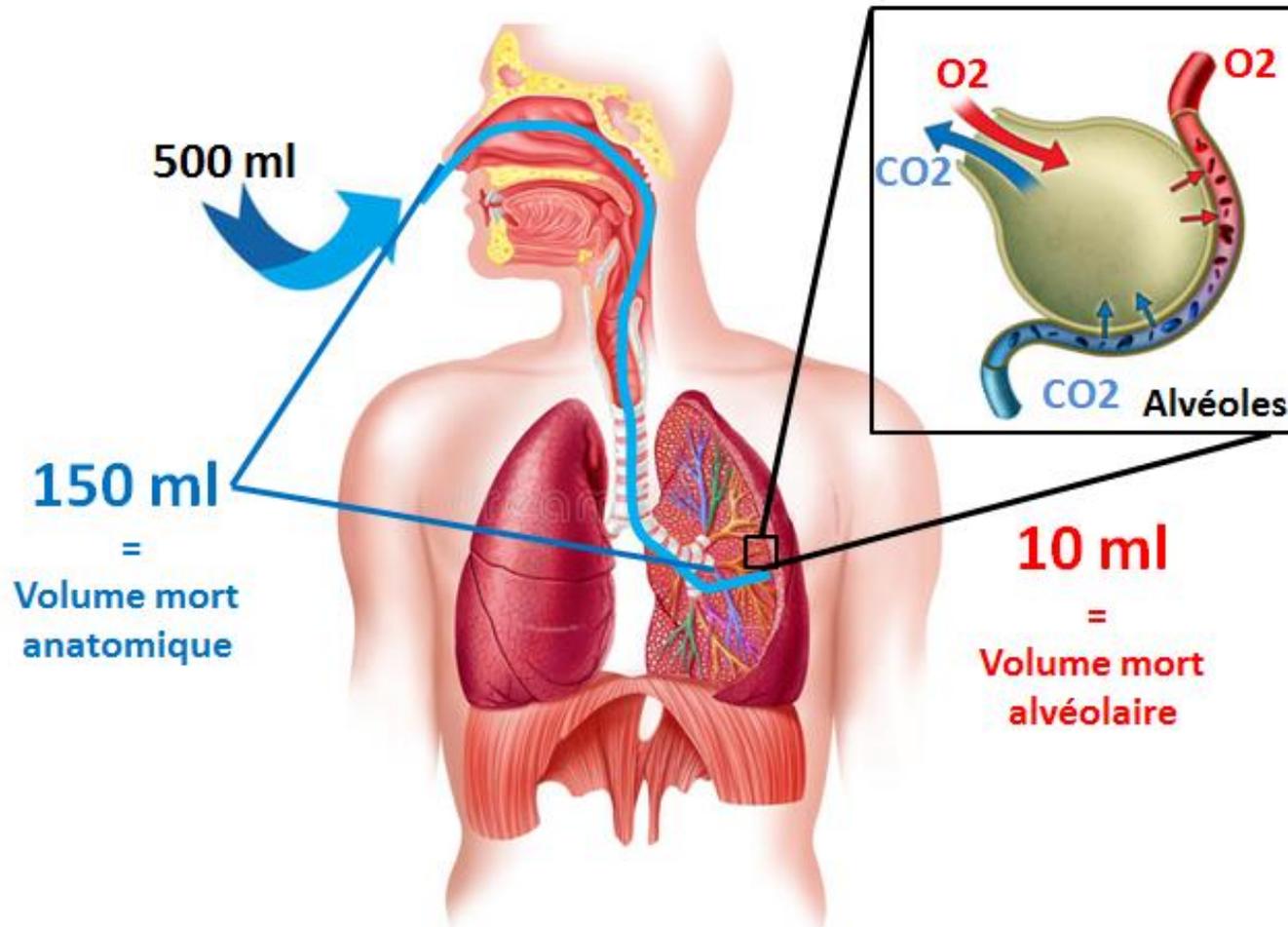
Air acheminé aux alvéoles



Air participant aux échanges gazeux pulmonaires



Les volumes d'air non fonctionnels



Espace mort physiologique (Vd) 1

Espace mort physiologique

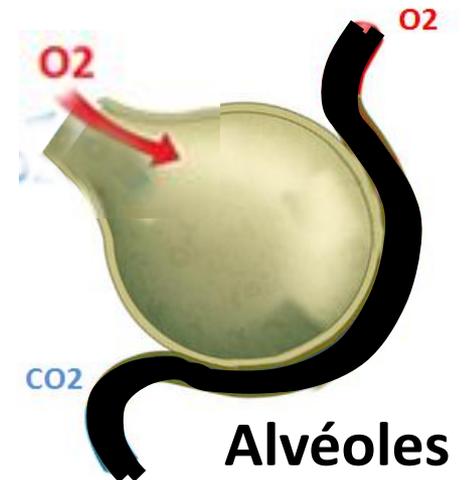
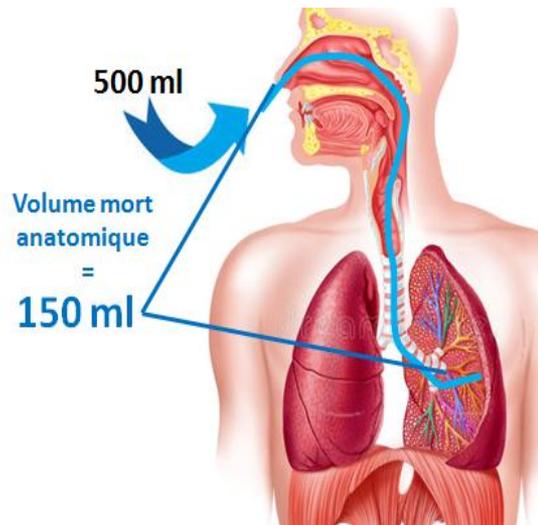
(volume d'air contenu dans le volume d'air total inspiré qui **ne participe pas** aux échanges gazeux)

=

Espace mort anatomique

+

Espace mort alvéolaire



Espace mort physiologique (Vd) 2

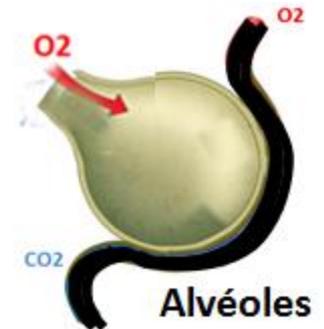
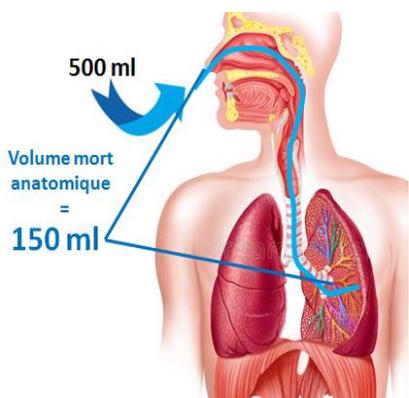
Espace mort physiologique

=

Espace mort anatomique

+

Espace mort alvéolaire



Chez le sujet normal:

Espace mort physiologique \approx Espace mort anatomique

Volume alvéolaire

Volume courant (VT)

=

espace mort physiologique (Vd) + volume alvéolaire (VA)

Volume alvéolaire (VA) =

volume courant (VT) - espace mort physiologique (Vd)

volume alvéolaire (VA) = 500 ml - 150 ml

volume alvéolaire (VA) = 350 ml

Ventilation alvéolaire

- **Ventilation minute ($V^{\circ}E$):** c'est la quantité d'air mobilisée par les poumons par minute, au repos qui s'exprime en (ml/ min)

$$\text{Ventilation minute } (V^{\circ}E) = \text{Volume courant } (VT) * FR$$

$$\text{Volume alvéolaire } (VA) = \text{Volume courant } (VT) - \text{espace mort } (Vd)$$

- **Ventilation alvéolaire ($V^{\circ}A$):** est égale à la quantité d'air extérieur inhalé qui parvient par minute dans les alvéoles et qui est disponible pour les échanges gazeux .

$$V^{\circ}A = VA * FR$$

$$V^{\circ}A = (VT - Vd) * FR$$

$V^{\circ}E$ = ventilation minute

FR = fréquence respiratoire

VT = volume courant

$V^{\circ}A$ = ventilation alvéolaire

VA = volume alvéolaire

Vd = espace mort physiologique

Physiopathologie

Mécanismes de l'hypoxémie dans l'IRC

- Les IRC sont caractérisées par une hypoxémie chronique.
- Quatre mécanismes sont impliqués dans l'IRC qui peuvent être associés à des degrés divers chez le même patient:
 1. Hypoventilation alvéolaire
 2. Anomalies du rapport entre la ventilation et la perfusion des unités pulmonaires.
 3. Shunts permettant au sang veineux de rejoindre le lit artériel systémique sans entrer en contact avec des alvéoles ventilées
 4. Accessoirement troubles de diffusion des gaz entre la phase gazeuse et la phase sanguine.

Hypoventilation alvéolaire 1

- Elle est définie par une **hypercapnie** (augmentation de la PaCO₂ au-dessus de 45 mmHg) et une **hypoxémie** (diminution de la PaO₂)
- Cette hypercapnie est la conséquence de l'interaction complexe d'anomalies : de la fonction pulmonaire, du stimulus respiratoire et de la fonction musculaire.
- **Une hypoventilation alvéolaire serait secondaire à:**

$$V^{\circ}E = VT * FR$$

$$V^{\circ}A = (VT - Vd) * FR$$

- une diminution du V[°]e,
- ou liée à une diminution du Vt,
- ou à une augmentation de la ventilation du Vd

Hypoventilation alvéolaire 2

- En absence d'anomalies des rapports ventilation/perfusion, la différence entre la tension alvéolaire d'O₂ et celle du sang $D(A - a)O_2$ est (< 8 mm Hg):
 - Si hypoventilation alvéolaire sur poumon sain → $D(A - a)O_2$ reste inchangée.
 - Si hypoventilation alvéolaire sur poumon lésé → $D(A - a)O_2$ diminue.
- **En pratique:**
 - $PaCO_2 + PaO_2 =$ (normalement) 130 mm Hg ± 5
 - Hypercapnie, Hypoxémie avec $PaCO_2 + PaO_2$ normale → **Hypoventilation alvéolaire pure.**
 - Hypercapnie, Hypoxémie avec $PaCO_2 + PaO_2$ diminuée → pathologie intrinsèque du poumon .
 - ce qui permet une orientation diagnostique

Anomalies du rapport ventilation /perfusion (VA/Q) des unités pulmonaires 1

- Des échanges gazeux se produisent simultanément dans près de 100 000 unités respiratoires terminales.
- Un rapport ventilation/perfusion adéquat = amener la quantité d'air extérieur nécessaire à oxygéner complètement le sang et à en évacuer une partie du CO₂
- Une déficience ou un excès relatif de la ventilation par rapport à la perfusion la rendent inadéquate ou inutile.
- L'inégalité de distribution de l'air inspiré et du flux sanguin s'accroît en cas d'affection bronchopulmonaire, augmentant le gradient $D(A-a)O_2$ → cause principale de l'hypoxémie.

Anomalies du rapport ventilation /perfusion (VA/Q) des unités pulmonaires 2

Diminutions locales de la ventilation ou shunts physiologiques

- Les unités alvéolaires sont mal ventilées et bien perfusées, ex:
 - Pathologies obstructives (BPCO, asthme, ...)
 - Les hypoventilations régionales des :
 - pathologies pariétales ou pleurales (déformations et volets costaux, pneumothorax, ...)
 - maladies parenchymateuses (pneumonie, OAP, SDRA, cicatrices de tuberculose)
 - atteintes bronchiques (corps étrangers, tumeurs, bouchons muqueux).
- En général hypoxémie avec une hypo ou normocapnie.
- Quand le travail ventilatoire dépasse les capacités maximales → hypercapnie

Diminutions locales de la perfusion avec ventilation préservée ou Vd

- *Effet espace mort* : hypoperfusion relative ou totale d'unités pulmonaires dont la ventilation reste :
 - Les territoires où siège une obstruction vasculaire (embolie, thrombose...).
 - Emphysème pulmonaire (la destruction du lit capillaire alvéolaire est souvent supérieure à la diminution de la ventilation).
- Dans l'effet espace mort, l'hypoxémie est d'autant plus profonde que le nombre d'alvéoles ne participant plus aux échanges gazeux est important

Shunts sanguins droit-gauche

- Il existe une communication anatomique vasculaire droite - gauche (shunt vrai anatomique).
- Du sang veineux gagne le lit vasculaire gauche sans entrer en contact avec des unités pulmonaires ventilées et l'O₂ alvéolaire qu'elles contiennent.

Ex: - foramen ovale perméable

- malformation artério-veineuse pulmonaire

- Physiologiquement, le shunt droit-gauche est défini par la persistance d'un gradient alvéolo-artériel en O₂ ([A-a] O₂) élevé malgré l'inhalation d'oxygène pur.
- Méthode de mesure du shunt : test d'inhalation d'oxygène pur

Troubles de diffusion des gaz entre la phase gazeuse et la phase sanguine

- La diffusion des gaz (O₂ et CO₂) à travers la membrane alvéolo-capillaire est tributaire de:
 - l'épaisseur de la membrane et de sa surface
 - l'intégrité du lit vasculaire pulmonaire.
- L'altération de la diffusion des gaz peut être secondaire à:
 - une augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)
 - une réduction du lit vasculaire (HTP, emphysème)
 - une destruction alvéolaire (emphysème)
- L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire se traduit par une hypoxémie d'exercice et une hypo ou normocapnie.
- Les patients atteints d'une perturbation de la diffusion des gaz nécessitent plus de temps pour atteindre l'équilibre alvéolo-capillaire. Ces perturbations sont mises à nu à l'exercice.

Troubles de diffusion des gaz entre la phase gazeuse et la phase sanguine

- La diffusion des gaz (O₂ et CO₂) à travers la membrane alvéolo-capillaire est tributaire de:
 - l'épaisseur de la membrane et de sa surface
 - l'intégrité du lit vasculaire pulmonaire.
- L'altération de la diffusion des gaz peut être secondaire à:
 - une augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)
 - une réduction du lit vasculaire (HTP, emphysème)
 - une destruction alvéolaire (emphysème)
- L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire se traduit par une hypoxémie d'exercice et une hypo ou normocapnie.
- Les patients atteints d'une perturbation de la diffusion des gaz nécessitent plus de temps pour atteindre l'équilibre alvéolo-capillaire. Ces perturbations sont mises à nu à l'exercice.

Conséquences physiopathologiques de l'IRC 1

- Elles sont celles de l'hypoxémie, l'hypercapnie et leurs mécanismes d'adaptation dans les différents systèmes et organes du corps
- Tous ces mécanismes sont souvent simultanés et affectent plusieurs systèmes:
 - *L'équilibre acido-basique*
 - *Le contrôle respiratoire*
 - *Diminution de la quantité d'O₂ transportée par le sang en périphérie*
 - *Augmentation des variations des pressions intra-thoraciques*
 - *Modifications cardiovasculaires*
 - *Manifestations neurologiques*
 - *Modifications rénales*

Conséquences physiopathologiques de l'IRC 2

Conséquences de l'hypoxémie

- **Polyglobulie:** sécrétion d'érythropoïétine par le rein en réponse à l'hypoxémie chronique
- **Rétention hydrosodée:** très fréquente
- **Hypertension pulmonaire:** de type pré-capillaire. La pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) est ≥ 25 mmHg au repos, mesurée par cathétérisme cardiaque droit.
- **Cœur pulmonaire chronique:** par augmentation des résistances artérielles pulmonaires de la viscosité sanguine, augmentation du travail du cœur droit et de la rétention hydrosodée)

Conséquences de l'hypercapnie

- La plupart des IRC se complique à long terme d'une hypoventilation alvéolaire et donc d'une hypercapnie
- À l'état stable, l'augmentation progressive de la PaCO₂ permet grâce à la compensation rénale de maintenir un PH normal
- Seule la survenue d'un épisode aigu rendra le PH acide

Diagnostic

Tableau clinique

- **Circonstances de découverte:**
 - Suivi d'une pathologie respiratoire chronique
 - Au décours d'une insuffisance respiratoire aiguë révélatrice de la pathologie chronique
 - Au stade d'IRC d'une pathologie chronique négligée ou passée inaperçue
- Le tableau clinique dépend surtout de l'affection causale.
- l'interrogatoire, l'examen clinique, la radiographie pulmonaire et les épreuves fonctionnelles respiratoires permettent d'identifier (d'orienter) la cause de l'hypoxémie.

Interrogatoire

- Il permet de préciser les facteurs de risque et antécédents du patient :
âge, intoxication (tabac, alcool, toxicomanie intraveineuse), exposition professionnelle, animaux domestiques, pathologies connues (respiratoire, cardiovasculaire, neurologique et hépatique) et traitements.
- Rechercher les signes fonctionnels et préciser leurs caractéristiques sémiologiques:

Dyspnée (essoufflement):

perception inconfortable de la respiration dont il faut préciser :

- Le mode d'installation (progressif, à l'effort puis au repos)
- Les circonstances de survenue (disparité interindividuelle)
- intensité (variable pour le même degré de lésion)
- et à évaluer:
 - Classification de Sadoul
 - Classification de mMRC
 - Echelle de Borg
 - Echelle visuelle analogique

Autres signes fonctionnels:

- La toux
- L'expectoration
- La perception de sifflements respiratoires
- Les douleurs thoraciques
- Signes d'HTAP: malaise, palpitation, douleurs thoraciques atypiques,...

Examen clinique

- **Cyanose:**

Elle traduit un taux d'hémoglobine réduite (non-oxygénée) dans le sang capillaire est ≥ 5 g/dl
Il faut préciser son caractère localisée ou généralisée.

A rechercher au niveau : des lèvres, des ongles, des lobules des oreilles.

- **Des signes d'hypercapnie:**

où prédominent les signes neurologiques, à type d'insomnie nocturne, de céphalées matinales, d'asthénie permanente, d'hypersomnolence, d'hypersudation à renforcement nocturne.

- **Des signes de la maladie causale:**

une distension thoracique, un allongement du temps expiratoire de la respiration, une respiration à lèvres pincées, une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires,...

- **Signes d'HTAP:**

turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, éclat de B2 au foyer pulmonaire, souffle d'insuffisance tricuspидienne

- **Des signes de CPC:**

signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes des membres inférieurs, turgescence des jugulaires,...).

Diagnostic positif

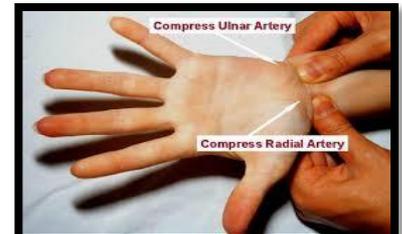
la mesure des gaz du sang artériel met en évidence
l'hypoxémie qui définit l'IRC



<http://pneumomeaux.free.fr/gds.html>

- **Gazométrie:**

- Une $PaO_2 < 70$ mmHg à deux reprises, à l'état stable (à distance d'un épisode aigu), à au moins trois semaines d'intervalle.
- Prélèvement: sang artériel, souvent radial (huméral, ...)
- Précaution: test d'Allen.
- Le prélèvement doit être réalisé dans des conditions anaérobies avec une seringue héparinisée.
- Les complications de la ponction artérielle radiale sont rares :
hématome, hémorragie si compression inefficace, lésion du nerf, infection nosocomiale.



<http://www.un1.ac.ma/system/files/1Maroc%20Ponction%20intra%20art%C3%A9rielle.pdf>

Résultats de la gazométrie

Aussi, met en évidence:

- l'existence d'une hypercapnie
- l'état de l'équilibre acido-basique
- le niveau de sollicitation des système de compensation

PaO₂	85 – 100 mm Hg
PaCO₂	35 – 45 mm Hg
pH	7,35 – 7,45
SaO₂	95 – 100 %
HCO₃⁻	22 – 28 mmol/L

Le taux des bicarbonates est déduit de l'équation:

$$pH = \text{« } k \text{ » } \frac{\text{Bicarbonates}}{PCO_2}$$

Si pH < 7,35 → acidose :

↓ Bicarbonate → métabolique
↑ PCO₂ → respiratoire

Si pH > 7,45 → alcalose:

↑ Bicarbonate → métabolique
↓ PCO₂ → respiratoire

Examens complémentaires

Les examens complémentaires visent à préciser:

- Le mécanisme physiopathologique de l'IRC et de la maladie causale
- Le retentissement sur l'équilibre acido-basique
- Le retentissement sur la fonction cardiaque droite

1- Les explorations fonctionnelles respiratoires:

spirométrie avec test de réversibilité, pléthysmographie, polygraphie ou polysomnographie, la mesure du transfert de l'oxyde de carbone (TLCO), test de marche de 6 minutes, épreuve d'effort, cathétérisme droit...

2- Examens radiologiques thoraciques:

radiographies du thorax, TDM thoracique...

3- Examens cardio-vasculaires:

ECG, échocardiographie, ...

4- Autres: NFS, une fibroscopie bronchique, un lavage bronchiolo-alvéolaire, une capnographie nocturne, un bilan neurologique (TDM, IRM, EMG, EEG, ...)

Orientation étiologique

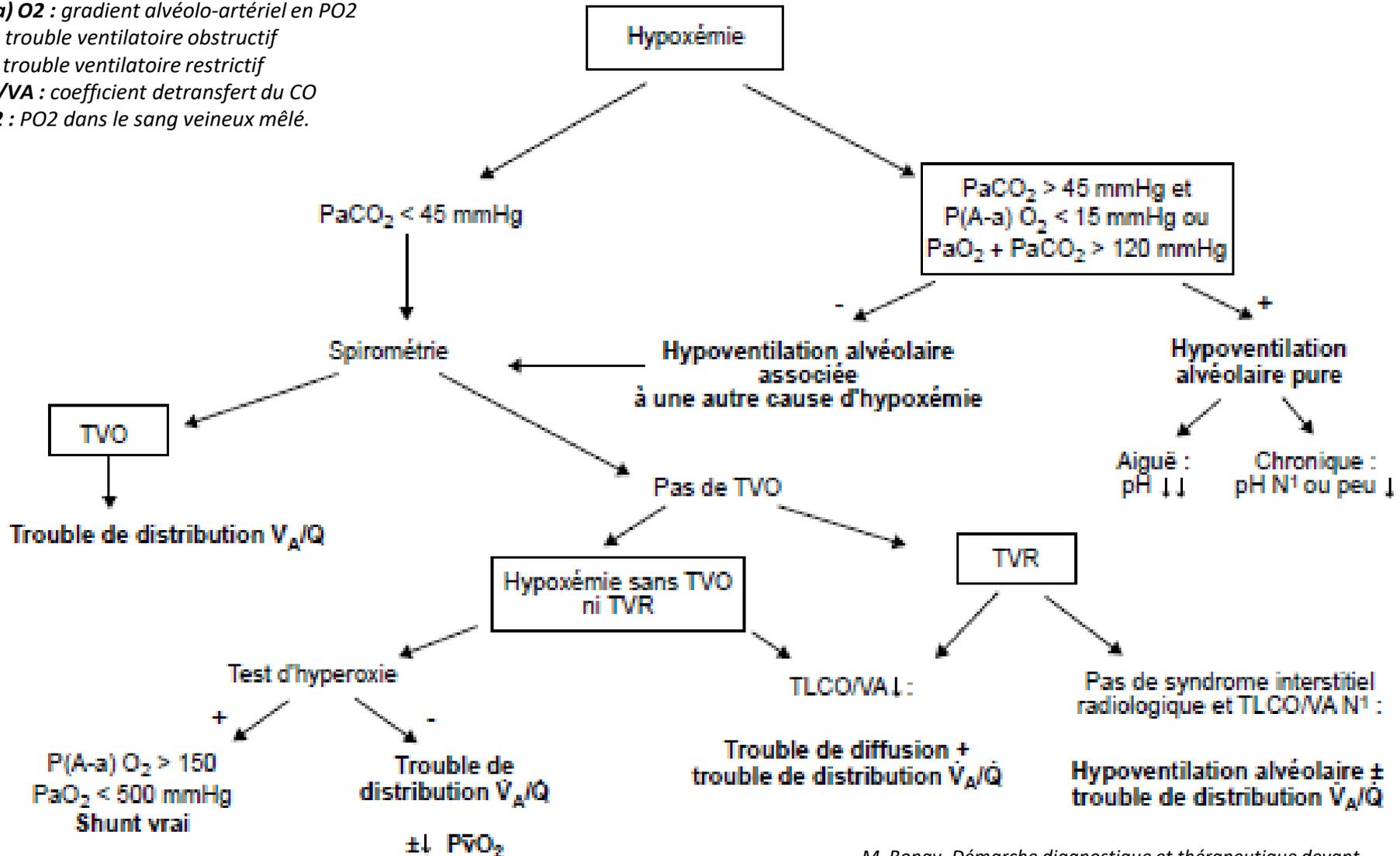
$P(A-a)O_2$: gradient alvéolo-artériel en PO_2

TVO : trouble ventilatoire obstructif

TVR : trouble ventilatoire restrictif

TLCO/VA : coefficient de transfert du CO

PvO_2 : PO_2 dans le sang veineux mêlé.



Principales causes de l'IRC

Défaillance de la pompe ventilatoire

(pathologies à poumons normaux)

- **Maladies déprimant le centre respiratoire par atteinte:**
 - Structurelle (tumeurs primitives du système nerveux, thromboses...),
 - Fonctionnelle (hypoventilation chronique de l'obèse, narcotiques,...),
 - Pathologie neurologique : atteinte centrale des polyradiculonévrites,...),
 - Idiopathiques (hypoventilation alvéolaire primitive, ...).
- **Maladies altérant la fonction neuromusculaire par atteinte du:**
 - Du système nerveux central:(compression ou section de la moelle cervicale, maladie de Parkinson, ...)
 - Des nerfs périphériques et des muscles (polyradiculonévrite aiguë de Guillain-Barré, névrite alcoolique, ...)
- **Maladies modifiant la structure de la cage thoracique**
 - Atteintes de la cage osseuse(cyphoscoliose, ...)
 - Modifications pleurales (fibrose,...)
 - Syndrome obésité-hypoventilation.
 - Interventions chirurgicales sur le haut abdomen.

Atteinte de l'échangeur pulmonaire

(pathologies à poumons anormaux)

- **Obstructions sévères des voies aériennes supérieures** (polypes du rhinopharynx, hypertrophie des amygdales, épiglottite, corps étranger, ...).
- **IRC obstructives (maladies avec obstructions des voies aériennes basses):**
 - Les pathologies obstructives ont des causes et des présentations cliniques multiples (asthme, bronchite chronique, emphysèmes, bronchopneumopathie chronique obstructive, ...)
 - L'hypercapnie ne se présente pas de la même manière dans les différentes pathologies bronchiques obstructives
 - Les facteurs impliqués dans l'hypercapnie sont multiples et associés à des degrés différents
- **IRC restrictives (maladies restrictives du parenchyme pulmonaire):**
 - Une restriction parenchymateuse pulmonaire pure (résection chirurgicale tumorale pulmonaire partielle ou totale, lésions cicatricielles étendues, ...). L'hypoventilation est corrélé au volume et la fonctionnalité du poumon restant.
 - Une restriction pulmonaire interstitielle (cryptogénétique usuelle, alvéolite desquamative, sarcoïdose, alvéolite allergique extrinsèque, alvéolite médicamenteuse, ...).
- **IRC mixte:** dilatation des bronches
- **Causes vasculaires:** HTP post-embolique

Évolution et pronostic

Le plus souvent l'IRC est un processus irréversible et lentement évolutif, les principales complications sont:

- **L'insuffisance respiratoire aigüe (IRA)** :

- Elle est le principal risque évolutif.

- Les trois principales causes des épisodes d'IRA sont: infection respiratoire basse, dysfonction cardiaque gauche et troubles du rythme, embolie pulmonaire, traumatisme, pneumothorax, ...

- Ces décompensations imposent une escalade thérapeutique allant de :

- l'augmentation des débits d'oxygène administrés.
- Jusqu'à la ventilation mécanique en secteur de réanimation.

- **Décompensation cardiaque droite**

Traitement

- ***Le traitement de la maladie causale***: lorsqu'il existe, est fondamental.
- ***L'arrêt du tabagisme***: est impératif et ce, quelque soit la cause de l'IRC
- ***La vaccination***: antigrippale annuelle et anti-pneumococcique (tous les 5 ans)
- ***La réhabilitation respiratoire***:
 - Elle est recommandée quelque soit le stade de la maladie responsable de l'IRC, à partir du moment où il existe un handicap malgré le traitement médicamenteux.
 - L'IRC n'est pas une contre-indication en soi à la réalisation d'une réhabilitation respiratoire.

Principes thérapeutiques

- La classification des étiologies de l'IRC en deux groupes distincts est à la base des règles et des principes du traitement de l'IRC:
 - **L'atteinte de la pompe ventilatoire**: requiert essentiellement un traitement par une ventilation mécanique.
 - **L'atteinte de l'échangeur pulmonaire**: est principalement traitée par une oxygénothérapie afin d'augmenter la fraction d'O₂ inspire .

Oxygénothérapie de longue durée (OLD)

- Correspond à l'administration quotidienne d'oxygène dans les voies aériennes pendant une durée supérieure ou égale à 15 heures par jour, à un niveau de concentration supérieur à celui de l'air ambiant.
- **Objectifs:**
 - Rétablir une meilleure oxygénation sanguine
 - Traiter et prévenir les symptômes et les manifestations cliniques d'une hypoxie tissulaire
 - Prévenir les complications
- **Bénéfices :**
 - Amélioration significative de la survie
 - Amélioration significative de la qualité de vie
 - Stabilisation voire l'amélioration de l'hypertension artérielle pulmonaire

Indications de l'OLD

L'OLD est indiquée en cas **d'IRC grave** avec un **état clinique stable**

La PaO₂ doit être mesurée au repos, à l'air ambiant, à deux reprises, au moins à 3 semaines d'intervalle

1- Indications de l'OLD dans les IRC obstructives:

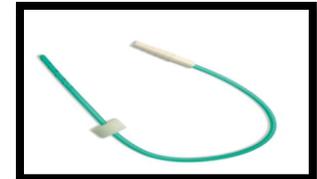
- PaO₂ ≤ 55mm Hg ou
- 55 mm Hg < Pa O₂ < 60 mm Hg associée à
 - Une polyglobulie (hématocrite > 55%),
 - Un CPC avec une HTAP (PAP moyenne ≥ 20 mm Hg),
 - Une désaturation nocturne non apnéïque (SaO₂ nocturne moyenne ≤ 88% pendant plus de 30% du temps d'enregistrement)
- Le patient doit être sous traitement médical optimal

2- indications de l'OLD dans l'IRC restrictives:

PaO₂ est inférieure à 60 mm Hg.

Moyens

- **Sources d'oxygène:** trois types .
 - L'oxygène liquide (stockage liquide)
 - Les bouteilles d'oxygène (Obus, stockage gazeux)
 - Concentrateurs (extracteur) d'oxygène fixes (débit maximal variable) et mobiles ou de déambulation
- **Choix de la source d'oxygène:** dépend de plusieurs critères.
 - Critères médicaux : débit, durée de prescription, ...
 - Critères non médicaux: possibilité de déambulation du patient, facilite d'emploi, sécurité d'utilisation, coût de la mise en place
- **Interfaces :**
 - plusieurs: lunettes nasales, masque simple, sonde nasale, masque à haute concentration (en fonction du débit)
 - ce matériel est propre, non stérile et à usage unique.
- **Humidificateurs :** recommandé pour des débits > à 4L/min



Règles de prescription de l'OLD

- Titration préalable du débit d'oxygène (réalisée par le médecin prescripteur)
- Débit initial est de 1 L/mn, à augmenter par paliers de 1 L/mn toutes les 20 minutes jusqu'à l'obtention d'une SpO₂ > 90% (même chez les patients hypercapniques).
- Gazométrie de contrôle pour confirmer une PaO₂ sous oxygène > 60 mm Hg sans acidose respiratoire ou aggravation de l'hypercapnie (> 10%).
- Durée minimale d'administration de l'OLD ≥ 15 h/jour couvrant obligatoirement les heures de sommeil
- La prescription initiale est souvent de trois mois et le renouvellement est régulier.
- Les consignes de sécurité sont communiquées au patient, à son entourage familial et à ses soignants (éducation et vérification des aptitudes).
- Une surveillance régulière de l'OLD est obligatoire: à l'aide d'un carnet de suivi délivré au patient lors de la prescription initiale, ...

Ventilation mécanique à domicile (VAD)

- Elle est définie par la mise en place en dehors des structures médicalisées d'un appareillage visant à suppléer, voire à remplacer, une pompe respiratoire défaillante et inefficace.
- **Objectifs:** corriger l'hypoventilation alvéolaire
 - Corriger l'hypoxie
 - Corriger l'acidose
- **Bénéfices :**
 - Amélioration de la survie
 - Amélioration du confort
 - Amélioration du sommeil

Principales indications de la VAD:

Pathologie	Indications
BPCO	<ul style="list-style-type: none">✓ Signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire nocturne✓ PaCO₂ > 55 mm Hg✓ > 2 exacerbations dans l'année précédente ayant nécessité une ventilation.
SOH	<ul style="list-style-type: none">✓ Sujets obèses, hypercapniques, insuffisamment corrigés par la PPC seule.
Maladies neuromusculaires	<ul style="list-style-type: none">✓ PaCO₂ diurne > 45 mm Hg ou PaO₂ < 60 mm Hg✓ SpO₂ nocturne < 90% plus de 20% du temps et/ou SpO₂ < 88% pendant plus de 5 minutes consécutives✓ Signes d'hypoventilation alvéolaire diurnes
SLA	<ul style="list-style-type: none">✓ Symptômes liés à la faiblesse des muscles respiratoires✓ Capacité vitale < 50 %✓ Pression inspiratoire maximale et/ou pression de reniflement maximal (<60%)✓ PaCO₂ diurne > 45 mm Hg ou signes d'hypoventilation diurnes.
Cyphoscoliose	<ul style="list-style-type: none">✓ PaCO₂ diurne > 45 mm Hg
DDB et séquelles de tuberculose	<ul style="list-style-type: none">✓ En cas d'hypoventilation alvéolaire nocturne

Moyens

- **Respirateurs (ventilateurs):** deux types .

- Respirateur barométrique
- Respirateur volumétrique

En fonction de leur autonomie, on distingue: ventilateur sans batterie (8H/j, pendant le sommeil), ventilateur avec batterie interne ou intégrable (8 H – 16 H/j), ventilateur support de vie (> 16H/j)

- **Choix de la source d'oxygène:** dépend des besoins du patient, de l'expérience de l'équipe soignante, du coût du matériel et des possibilités de surveillance offertes par le dispositif.



- **Interfaces :**

Le masque nasal, le masque bucco-nasal ou masque facial, le masque narinaire : s'applique très intimement au contact des narines., le masque facial complet (masque cephalique) qui recouvre l'ensemble du visage.

- **Humidificateurs :** à froid et l'humidificateur chauffant

Règles de prescription de l'OLD

- Gazométrie témoignant d'une hypoventilation alvéolaire nocturne et/ou diurne documentée par une mesure des GDS artériels (PaCO₂) et/ou un enregistrement de la pression transcutanée en dioxyde de carbone (PtcCO).
- la mise en route de la VAD en hospitalier (séjour hospitalier ou en hôpital du jour)
 - **Initialement:**
 - GDS au réveil (dans les 15 minutes suivant l'arrêt de la VNI)
 - Enregistrement nocturne sous ventilation (SpO₂, capnographie transcutanée (PtcCO₂), polygraphie ventilatoire)
 - **Au long cours:**
 - Evaluation de l'amélioration clinique (dyspnée, tolérance à l'exercice, fréquence des exacerbations, céphalées, qualité du sommeil...)
 - Observance journalière
 - Gazométrie diurne, à distance de l'arrêt de la ventilation
- Prescription initiale de trois mois avec un renouvellement pouvant aller jusqu'à un an.

Références

- 1- Bonay M. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0655, 2004, 8 p6-
- 2- Chaouat A, Gomez E, Chabot F. Insuffisance respiratoire chronique. Rev Prat 2011;61:1283-90
- 3- Delaunois L. Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Mécanismes, causes, conséquences. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-040-H-10, 2001, 12 p.
- 4- Gut-Gobert C, L'Her E. Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie. Rev Mal Respir 2006;23:13-23.3.
- 5- Hardlinge M, Annandale J, Bourne S, Cooper B, Evans A, Freeman D et al. BTS Guidelines for home oxygen use in adult. Thorax 2015;70:1-42.
- 6- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176 :532–55.