

# Insuffisance respiratoire chronique: bonnes pratiques cliniques au cabinet médical

Jean-Paul Janssens, Service de pneumologie, HUG, Genève

Cet article vise à rappeler les principales options thérapeutiques lors d'insuffisance respiratoire chronique (IRC), dont l'importance de la nutrition, les critères et les bénéfices de la réhabilitation respiratoire, de l'oxygénothérapie au long cours (OLC) et de la ventilation assistée à domicile. En revanche, les traitements spécifiques des affections conduisant à l'IRC, la transplantation pulmonaire et les autres options chirurgicales lors de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (bullectomie, chirurgie de réduction de volume) n'y seront pas détaillés (Tableau 1).

Tableau 1: Options thérapeutiques lors d'insuffisance respiratoire chronique (sous traitement médical optimal).

- Supplémentation protidique et calorique.
- Réhabilitation respiratoire.
- Oxygénation au long cours.
- Ventilation mécanique à domicile (non invasive : nasale, buccale ou faciale ; invasive : trachéostomie).
- Approches chirurgicales de l'emphysème (réduction de volume, bullectomie).
- Transplantation pulmonaire.

## Définition, clinique et épidémiologie de l'IRC

La cause la plus fréquente d'IRC est de loin la BPCO, « une maladie caractérisée par une limitation des débits aériens qui n'est pas entièrement réversible. Cette limitation est habituellement progressive. Elle est due à une réponse inflammatoire anormale des poumons suite à l'exposition à des particules ou à des gaz nocifs » (1). Environ 6 % de la population générale en souffre, dont 50 % qui voient leurs activités physiques limitées, 0.3 % développant une hypoxémie

chronique avec une survie à 2 ans d'environ 50 % (1).

La bronchite chronique, définie par la présence d'une toux avec expectorations durant au moins 3 mois au cours de 2 années consécutives (1), précède souvent la BPCO, quoique l'on voie parfois une diminution importante des débits expiratoires sans signe clinique de bronchite. En effet, l'évolution de la BPCO peut être longtemps silencieuse, le symptôme principal, la dyspnée, n'apparaissant au début qu'à l'effort ou tardivement, alors que l'atteinte fonctionnelle est déjà importante. Ceci justifie la pratique systématique d'une spirométrie simple de dépistage par le médecin généraliste ou interniste chez tout fumeur de plus de 40 ans, afin de détecter précocement une atteinte pulmonaire encore peu symptomatique.

D'autres affections peuvent mener à l'IRC: pneumopathies interstitielles (sarcoïdose, fibrose pulmonaire idiopathique ou secondaire, alvéolite extrinsèque, séquelles parenchymateuses de tuberculose, pneumoconioses...), maladies neuromusculaires touchant les muscles respiratoires (myopathies, sclérose latérale amyotrophique, par ex.) ou troubles sévères de la statique vertébrale limitant la compliance thoracique (cyphoscolioses sévères).

On considère qu'une PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mm Hg (8kPa) à l'air ambiant et/ou une PaCO<sub>2</sub> supérieure à 50 mm Hg (6.7 kPa) sont indicatives d'une IRC.

## Physiopathologie

Deux mécanismes principaux, parfois synchrones, conduisent à l'IRC. Le premier est l'augmentation de l'inhomogénéité des rapports ven-

tilation/perfusion (V/Q), en particulier l'augmentation des zones à bas rapport V/Q (zones à effet « shunt »), caractéristique des altérations structurales du poumon, que l'on rencontre par exemple dans la BPCO ou les pneumopathies interstitielles. Cette défaillance de l'échangeur gazeux conduit le plus souvent à une hypoxémie sans hypercapnie. Le traitement de choix est dans ce cas l'administration d'oxygène. Le second mécanisme est l'hypoventilation alvéolaire, conséquence de la défaillance de la pompe respiratoire caractéristique des maladies neuromusculaires ou des troubles sévères de la statique vertébrale. C'est dans ces indications que les techniques de ventilation assistée sont les mieux validées.

Les patients atteints d'IRC présentent donc une hypoxémie et/ou une hypercapnie traduisant l'impossibilité d'adapter la ventilation à l'activité métabolique de l'organisme. L'hypoxémie chronique (faible teneur en O<sub>2</sub> du sang artériel) engendre une hypertension artérielle pulmonaire associée chez certains patients à une polyglobulie. Ces deux facteurs contribuent à augmenter le travail cardiaque et participent aux décompensations cardiorespiratoires.

## Prise en charge générale

Le lecteur se référera pour les mesures générales de prise en charge des patients présentant une IRC sur BPCO aux recommandations nationales et internationales récemment publiées: moyens de prévention et de réduction des risques, mesures de dépistage, critères diagnostiques, vaccinations contre la grippe et les pneumocoques, antibiotiques pour les infections bactériennes intercurrentes (2, 3).

## Bronchodilatateurs & stéroïdes topiques

Dans la BPCO en particulier, le traitement symptomatique médicamenteux privilégie l'utilisation de bronchodilatateurs à longue demi-vie (salmétérol, formotérol, tiotropium) en raison de leur simplicité d'utilisation (1 à 2 prises par jour), de leur effet additif chez des sujets sous bronchodilatateurs à courte demi-vie, ainsi que de leur action spécifique sur la dyspnée et la fréquence des exacerbations (4). Les corticostéroïdes inhalés sont indiqués uniquement lors de BPCO modérée ou sévère, en particulier lors d'exacerbations fréquentes (VEMS < 50 % du prédit, stades IIB et III selon la classification GOLD) : chez ces patients, les corticostéroïdes inhalés diminuent d'environ 30 % la fréquence des exacerbations et ralentissent la dégradation des scores de qualité de vie liée à la santé (QVLS) (5). Ils ne sont en revanche pas indiqués dans la BPCO légère ou modérée (Stades 0 à IIA selon GOLD) (2). L'utilisation de corticostéroïdes systémiques au long cours est fortement déconseillée en raison de son effet délétère sur le pronostic, la force musculaire périphérique et celle des muscles respiratoires (6, 7).

## Autres traitements

Les traitements spécifiques des maladies vasculaires pulmonaires ou des pneumopathies interstitielles ainsi que celui des affections neuromusculaires associées à une défaillance de la pompe respiratoire ne seront pas discutés ici. Soulignons toutefois que lors d'IRC, le diagnostic clinique d'une atteinte cardiaque concomitante est souvent difficile et qu'une évaluation cardiologique comprenant une échocardiographie est souhaitable pour dépister et quantifier une éventuelle hypertension pulmonaire et monitorer la fonction ventriculaire gauche (8). La contribution clinique du « B-type natriuretic peptide » (BNP) demande à être précisée dans ce contexte (9, 10).

## Approches non médicamenteuses

### Nutrition

La dénutrition, quoique fréquente dans l'IRC, n'est pas toujours cliniquement apparente : 20 à 40 % des patients en IRC sous OLC ou au bénéfice d'une ventilation assistée à domicile en souffrent. La mesure de la masse maigre par impédance bioélectrique montre une proportion encore supérieure (11).

Dans la BPCO en particulier, la dénutrition est consécutive à la sécrétion de médiateurs de l'inflammation (TNF- $\alpha$ , IL6, IL8, CRP), à l'augmentation de l'activité métabolique liée aux médicaments (sympathomimétiques) (12) et au coût ventilatoire. Elle affecte la fonction musculaire, la tolérance à l'effort, la QVLS, l'utilisation des ressources médicales et le pronostic vital (6). La perte pondérale lors d'IRC suite à une BPCO induit aussi une surmortalité. Toutes ces observations soulignent l'importance du maintien du poids lors d'exacerbations, ainsi que des suppléments caloriques et protidiques au long cours. En milieu hospitalier, des programmes de réalimentation courts (15 jours) ont montré un gain significatif sur la tolérance à l'effort. Toutefois, le bénéfice d'une supplémentation au long cours est controversé, une récente méta-analyse n'ayant montré aucun bénéfice sur la tolérance à l'effort chez des sujets BPCO dénutris (13). L'administration d'hormone de croissance chez ces mêmes sujets s'accompagne d'une augmentation de la masse maigre, néanmoins dénuée d'impact fonctionnel significatif (14). Plusieurs travaux montrent qu'il en est de même pour les traitements anabolisants (testostérone, nandrolone décanoate) (15, 16). On a cependant constaté un bénéfice sur la force musculaire périphérique et sur une échelle de fonctionnalité (MIF) chez des hommes âgés de 65 à 90 ans ayant reçu 100 mg de testostérone enanthate im/semaine vs un placebo (17).

### Réhabilitation respiratoire

Elle englobe une approche pluridisciplinaire stationnaire ou ambulatoire en vue d'assurer une autonomie maximale aux patients présentant une IRC. Elle comprend un enseignement thérapeutique, l'optimisation du traitement médical, une aide à la cessation du tabac, une évaluation nutritionnelle et psychologique, ainsi qu'un réentraînement à l'effort individualisé et une prise en charge en physiothérapie respiratoire. Une éventuelle indication à la mise en route de techniques d'assistance ventilatoire à domicile est également évaluée.

La réhabilitation respiratoire est recommandée pour tout patient BPCO symptomatique et par analogie pour les autres causes d'IRC (2, 3). Un traitement ambulatoire devrait comprendre au moins 3 séances hebdomadaires durant 8 à 12 semaines. Les programmes stationnaires, eux, s'échelonnent sur 3 à 12 semaines. Une récente méta-analyse a confirmé l'efficacité de la réhabilitation respiratoire sur les performances à l'effort dans la BPCO, ainsi que sur les scores spécifiques de QVLS (18). Son bénéfice a également été rapporté lors de pathologies interstitielles.

L'entraînement physique à l'effort vise à améliorer l'activité physique par des programmes qui prennent en compte tant l'état nutritionnel et psychologique que l'isolement social, par exemple.

L'absence de motivation, la cardiopathie ischémique symptomatique, l'hypertension pulmonaire modérée ou sévère, une comorbidité de pronostic défavorable à court terme, une affection du système neurologique ou locomoteur compromettent la possibilité d'un réentraînement et sont a priori des contre-indications à une réhabilitation respiratoire.

### Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie au long cours (OLC) concerne en Europe de 15 à 20 personnes/10<sup>5</sup> habitants, dont environ 60 % souffrent de BPCO et 40 % de syndromes restrictifs ou mixtes, plus rarement de maladies vasculaires pulmonaires (Tableau 2).

L'indication à l'OLC repose sur 2 études : la « Nocturnal Oxygen Thera-

**Tableau 2 : Répartition des diagnostics des patients sous oxygène à domicile (19).**

<b>Syndromes obstructifs</b> (emphysème, bronchite chronique, bronchiectasies, asthme)	<b>73%</b>
<b>Syndromes restrictifs ou mixtes</b> (séquelles de tuberculose, cyphoscoliose, pneumoconioses, affections neuromusculaires)	<b>16%</b>
<b>Divers</b> (maladies vasculaires pulmonaires, mucoviscidose,...)	<b>11%</b>

py Trial », qui montre le bénéfice sur la survie de l'oxygène continu vs nocturne seul chez des patients BPCO hypoxémiques, et l'étude du Medical Research Council, montrant dans un collectif similaire l'impact sur la survie de l'oxygène 15/24 heures par rapport à un groupe contrôle non traité (20, 21). L'OLC (>15 heures/jour) semble arrêter la progression de l'hypertension pulmonaire secondaire à la BPCO et stabilise, voire améliore, la PaO<sub>2</sub> à l'air ambiant (22, 23). Une méta-analyse a confirmé l'impact de l'OLC sur la survie lors de BPCO avec une PaO<sub>2</sub> < 8 kPa (24). Ringbaek et coll. ont de plus démontré une diminution significative du nombre et de la durée des hospitalisations lors d'OLC continue (> 15 heures sur 24 heures, moyenne : 18±3 heures) vs non continue (< 15 heures sur 24 heures, moyenne : 8±5 heures) (25).

L'oxygénothérapie nocturne chez des patients présentant des désaturations nocturnes isolées sans hypoxémie diurne (PaO<sub>2</sub> ≥ 8kPa) n'a par contre pas montré d'impact significatif sur la survie ni sur l'évolution de la pression artérielle pulmonaire, non plus que de bénéfice chez des sujets présentant une hypoxémie modérée (PaO<sub>2</sub> ≥ 8kPa). Elle n'est donc pas indiquée actuellement (26-28).

L'oxygénothérapie de déambulation reste controversée en cas de PaO<sub>2</sub> de repos > 8 kPa : aucune étude randomisée ne permet de déterminer son éventuel bénéfice sur la survie (29). En revanche, on a objectivé ses bienfaits sur la tolérance à l'effort et la dyspnée, en particulier chez des sujets emphyseux présentant un « air-trapping » dynamique important (30).

L'OLC est recommandée lors de pneumopathies interstitielles ou

d'autres affections restrictives, par analogie avec les données démontrées dans la BPCO, sans toutefois reposer sur des études contrôlées.

Les deux contre-indications à l'OLC sont le tabagisme persistant (risque de brûlure, voire d'incendie) et l'augmentation importante de la PaCO<sub>2</sub> sous O<sub>2</sub> (carbonarcose).

Les critères de mise sous OLC (20, 21) figurent dans le Tableau 3.

**Tableau 3 : Indications à l'oxygénation au long cours.**

En période stable, à 3 mois au minimum d'une exacerbation et sous traitement médical optimal :

- PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mm Hg (7.3 kPa) ou
- PaO<sub>2</sub> ≤ 59 mm Hg (7.9 kPa) et
- Œdèmes des membres inférieurs ±
- Hématocrite > 55 % ±
- Signes de surcharge ventriculaire droite à l'ECG

On peut proposer l'OLC au moyen d'un concentrateur (bon marché, fiable, mais encombrant et bruyant) ou d'oxygène liquide (optimal pour encourager la mobilisation, prix compétitifs, unités portables de plus en plus légères, faciles à recharger). De petites bonbonnes avec système d'épargne (déclenchement du flux d'oxygène par le flux inspiratoire du patient) sont disponibles pour la déambulation chez des personnes leur autonomie est relativement faible.

### Assistance ventilatoire

Ces dernières années, la ventilation non invasive en pression positive à domicile (VNI) est devenue le traitement de choix de l'IRC hypercapnique (valeur seuil de PaCO<sub>2</sub> de 45 mm Hg ou 6 kPa, définie pour les affections neuromusculaires et restrictives pariétales). Cette indication pré suppose évidemment un traitement médical optimal (31). Les indications les plus courantes de la ventilation assistée figurent dans le Tableau 4. En Suisse, la ventilation mécanique à domicile concerne de 4 à 20 patients/10<sup>5</sup> habitants.

Ce type de traitement est typiquement mis en route lors d'une décompensation hypercapnique lentement progressive ou aiguë inau-

## PHARMA-FLASH

Volume 31, N° 4, 2004

rale. Il nécessite un centre et un suivi spécialisés, en étroite collaboration avec le médecin traitant. Le choix de l'appareil (ventilation barométrique à 2 niveaux de pression ou BiPAP, assistance inspiratoire ou ventilation volumétrique) est dicté par la tolérance du patient et l'effet du traitement sur la PaCO<sub>2</sub>. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une assistance nocturne de 6 à 9 heures/24, le support ventilatoire se faisant via un masque nasal ou facial.

**Tableau 4 : Indications les plus fréquentes à la ventilation assistée à domicile.**

<b>Syndromes restrictifs ou mixtes :</b> affections neuromusculaires (comprend les séquelles de et les syndromes post-poliomyélite), séquelles de tuberculose, cyphoscoliose
<b>Syndromes obésité-hypoventilation alvéolaire</b>
<b>Syndromes obstructifs :</b> emphysème, bronchite chronique, mucoviscidose, bronchiectasies

La ventilation assistée peut être un traitement palliatif lors d'affections neurologiques rapidement progressives (SLA). En cas d'insuffisance respiratoire sévère, d'échec de la ventilation par masque facial ou de troubles massifs de la déglutition, la ventilation peut se faire par trachéotomie (< 5 % des cas en Suisse).

Pour le dépistage, la prise en charge des patients souffrant de BPCO requiert, en période stable, une mesure systématique des gaz du sang artériel chez tout patient ayant un VEMS < 50 % du prédit ou des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite (2, 3). Chez les patients présentant une BPCO, plusieurs travaux suggèrent un impact positif de la ventilation assistée sur la fréquence des exacerbations et des hospitalisations (32, 33), ainsi que sur la QVLS (34). Toutefois, aucun bénéfice sur la survie n'a pu être objectivé et la VNI est donc aujourd'hui réservée aux sujets BPCO sévèrement ou modérément hypercapniques et symptomatiques (PaCO<sub>2</sub> entre 50 et 55 mm Hg ou entre 6.7 et 7.3 kPa) dont les décompensations hypercapniques mènent à des hospitalisations répétées (35).

L'oxymétrie nocturne (mesure automatisée de la saturation en oxy-

gène durant la nuit) permet parfois de dépister un éventuel « overlap syndrome », soit l'association de la BPCO à un syndrome des apnées obstructives du sommeil survenant chez 15 % des patients environ.

Il n'existe pas actuellement de recommandation spécifique quant au moment opportun pour une mesure des gaz sanguins dans le suivi de sujets souffrant d'IRC sur pneumopathie interstitielle.

Chez les patients atteints de maladies neuromusculaires pouvant affecter les muscles respiratoires, il est impératif de prévoir systématiquement un suivi longitudinal de la capacité vitale (au moins 1 x/an), de la force des muscles respiratoires (pression inspiratoire maximale mesurée à la bouche : PIMAX ou par voie nasale : SNIP), de la gazométrie diurne et de l'oxymétrie nocturne. Ceci permet de déceler une hypoventilation alvéolaire nocturne ou diurne justifiant une ventilation assistée (36).

Enfin, lors de troubles sévères de la statique vertébrale (cyphose ou cyphoscoliose), un suivi annuel des fonctions pulmonaires, de l'oxymétrie nocturne et de la capnie est recommandé pour détecter précocement la survenue d'une hypoventilation alvéolaire (37).



### Que retenir ?

L'amélioration de la prise en charge des patients souffrant d'IRC

dépend largement de la promotion active, par le médecin de premier recours, de mesures de réduction des risques (cessation du tabac, exercice physique) et du dépistage précoce des situations à risque d'évoluer vers une insuffisance respiratoire.

Une meilleure connaissance des groupes à risque, des options thérapeutiques et de leurs indications permettrait d'optimiser l'orientation des patients et leur qualité de vie.

Au-delà des modalités générales de prise en charge et des traitements médicamenteux spécifiques, le praticien doit (re) connaître l'importance des suppléments nutritifs, de la réhabilitation respiratoire, de l'oxygénothérapie au long cours et des techniques de ventilation assistée à domicile.

Pour ces derniers aspects en particulier, la qualité de la collaboration entre équipes de spécialistes et médecin généraliste est fondamentale.

### Références :

1. Ferguson. N Engl J Med 1994; 328: 1017.
2. Pauwels. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1256.
3. Russi. Swiss Med Wkly 2002; 132: 67.
4. Vincken. Eur Respir J 2002; 19: 209.
5. Burge. BMJ 2000; 320: 1297.
6. Decramer. Eur Respir J 1997; 10: 417.
7. Decramer. Am Rev Respir Dis 1994; 150: 11.
8. Ruster. Chest 1995; 107: 162.
9. Kender. Swiss Med Wkly 2002; 132: 623.

10. Mueller. Swiss Med Wkly 2002; 132: 618.
11. Cano. Eur Respir J 2002; 20: 30.
12. Burdet. Thorax 1997; 52: 130.
13. Ferreira. Cochrane Database Syst Rev 2002; 1.
14. Burdet. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 1800.
15. Ferreira. Chest 1998; 114: 19.
16. Schols. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1268.
17. Bakhshi. J Am Geriatr Soc 2000; 48: 550.
18. Lacasse. Cochrane Database Syst Rev 2002; 3.
19. Bongard. Schweiz. Med. Wschr 1989, 119: 110.
20. Nocturnal-Oxygen-Therapy-Trial-Group. Ann Intern Med 1980; 93: 391.
21. Medical-Research-Council-Working-Party. Lancet 1981; 1: 681.
22. Cooper. Chest 1991; 100: 76.
23. Weitzenblum. Respiration 1991; 58: 126.
24. Crockett. Cochrane Database Syst Rev 2000; 4.
25. Ringbaek. Eur Respir J 2002; 20: 38.
26. Chaouat. Eur Respir J 2001; 17: 848.
27. Chaouat. Eur Respir J 1997; 10: 1730.
28. Chaouat. Eur Respir J 1999; 14: 1002.
29. Ram. Cochrane Database Syst Rev 2002; 2.
30. O'Donnell. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 892.
31. Levi-Valensi. Eur Respir J 1989; Suppl. 7: 624s.
32. Clini. Eur Respir J 2002; 20: 529.
33. Janssens. Chest 2003; 123: 67.
34. Meecham-Jones. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 538.
35. Goldberg. Chest 1999; 116: 521.
36. Raphaël. Rev Mal Respir 2001; 18: 1S7.
37. Shneerson. Eur Respir J 2002; 20: 480.

Toute correspondance éditoriale doit être adressée au Dr J. Desmeules.

**Rédacteur responsable :** Dr. J. DESMEULES – E-mail : [Jules.Desmeules@hcuge.ch](mailto:Jules.Desmeules@hcuge.ch)

**Comité de rédaction :** Prof. J. BIOLLAZ, Division de Pharmacologie clinique, CHUV, Lausanne. Dr. P. BONNABRY, Pharmacie des HUG, Genève. Dr. T. BU-CLIN, Division de Pharmacologie clinique, CHUV, Lausanne. Dr. J. CORNUZ, Division d'Evaluation et de Coordination des Soins, CHUV, Lausanne. Prof. P. DAYER, Division de Pharmacologie et Toxicologie cliniques, HUG, Genève. Dr. J. DESMEULES, Division de Pharmacologie et Toxicologie cliniques, HUG, Genève. Prof. J. DIEZI, Institut de Pharmacologie et Toxicologie, Lausanne. Prof. J.P. GUIGNARD, Service de Pédiatrie, CHUV, Lausanne. Dr. C. LUTHY, Clinique de Médecine interne de Réhabilitation, Genève. Dr. M. NENDAZ, Clinique de Médecine I, HUG, Genève. Dr. P. SCHULZ, Unité de Psychopharmacologie clinique, Division de Pharmacologie et Toxicologie cliniques, HUG, Genève. Dr. N. VOGT, Unité de Gérontopharmacologie clinique, Division de Pharmacologie et Toxicologie cliniques, HUG, Genève.

**Secrétariat de rédaction :** Mme F. Morel, Division de Pharmacologie et Toxicologie cliniques, Hôpital Cantonal, CH-1211 Genève 14. Tél. 022 382 99 32 — Fax 022 382 99 40 — E-mail : [florence.morel@hcuge.ch](mailto:florence.morel@hcuge.ch).

**Administration et abonnements :** Editions Médecine et Hygiène, Case postale 456, CH-1211 Genève 4. Tél. 022 702 93 22 — Fax 022 702 93 55 — E-mail : [abonnements@medhyg.ch](mailto:abonnements@medhyg.ch).  
CCP 12-8677-8. Tarif d'abonnement annuel : Suisse FS 35. —, étranger FS 70. — (étudiants et assistants : FS 25. —).

Paraît six fois par an.

Copyright, Fondation Pharma-Flash 2004 -Genève