



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Insuffisance respiratoire chronique

Chronic respiratory failure

M. Patout, É. Artaud-Macari, B. Lamia, J.-F. Muir, A. Cuvelier*

Service de pneumologie et unité de soins intensifs respiratoires, CHU de Rouen et UPRES EA 3830, université de Rouen, 76000 Rouen, France

Introduction

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) concerne entre 200 000 et 300 000 personnes en France. L'IRC n'est pas une pathologie *stricto sensu* mais un syndrome clinique et fonctionnel caractérisant le stade avancé de nombreuses pathologies respiratoires chroniques, tant restrictives qu'obstructives. Les anomalies physiopathologiques et l'assistance respiratoire au long cours lors de l'IRC sont communes à de nombreuses pathologies, en particulier dans le domaine de l'oxygénothérapie de longue durée et de l'assistance ventilatoire mécanique à domicile. Ce chapitre recense plusieurs travaux de recherche pertinents à propos de l'IRC et publiés au cours de l'année 2014. Beaucoup de travaux pertinents ont été publiés, tant dans le domaine fondamental que clinique ou médico-économique.

Le poids est le facteur déterminant de l'hypercapnie diurne chez les patients atteints de syndrome obésité-hypoventilation (SOH)

Javaheri S, Simbartl LA. Respiratory determinants of diurnal hypercapnia in obesity hypoventilation syndrome: What does weight have to do with it? *Ann Am Thorac Soc* 2014;11:945-50.

Introduction

Le SOH est une entité clinique associant une obésité, une hypercapnie diurne et la présence d'événements respiratoires au cours du sommeil, comme des apnées obstructives ou des désaturations « non oscillantes ». À ce jour, les mécanismes de l'hypercapnie diurne chez ces patients restent mal compris, et l'hypercapnie est volontiers rattachée à une hypoventilation alvéolaire [1]. Dans cette étude, les auteurs ont cherché à identifier les mécanismes qui sous-tendent l'hypercapnie diurne chez les patients atteints de SOH.

Méthodes et résultats

Les auteurs ont comparé 12 patients atteints de SOH et 20 patients normocapniques atteints de syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) ayant un index d'apnées-hypopnées comparable. Tous les patients ont eu une polysomnographie, des mesures de gaz du sang au réveil et des explorations fonctionnelles respiratoires. Tous ont également bénéficié de mesures du CO₂ expiré, d'une quantification de la ventilation alvéolaire et de l'espace mort ainsi qu'une évaluation de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie. L'analyse de l'hypercapnie a été faite en veillant à ne pas modifier la situation ventilatoire à l'état stable, par exemple, lors des prélèvements des gaz du sang qui sont source d'anxiété et de modifications de la ventilation. Les auteurs ont donc utilisé à cette intention le taux de bicarbonates sanguins.

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Antoine.Cuvelier@chu-rouen.fr (A. Cuvelier).

Les patients hypercapniques avaient un index de masse corporelle significativement plus élevé que les patients normocapniques (49 ± 8 vs 39 ± 6 ; $p = 0,0004$). Il en allait de même pour la surface corporelle ($2,66 \pm 0,21$ vs $2,34 \pm 0,20$ m² ; $p = 0,0002$). Sans surprise, le patients hypercapniques avaient un taux sanguin d'HCO₃⁻ plus élevé que les patients normocapniques (32 ± 4 vs 25 ± 2 mEq/L ; $p = 0,0001$), reflet de la rétention chronique du CO₂. La *pression artérielle en oxygène* (PaO₂) et la réponse ventilatoire au CO₂ étaient significativement plus bas chez les patients hypercapniques que les normocapniques. Il n'y avait aucune différence significative en termes de ventilation-minute et de ventilation alvéolaire (Tableau 1) mais par contre, la production de CO₂ était significativement plus élevée chez les patients hypercapniques (336 ± 79 vs 278 ± 58 ml/min ; $p = 0,02$), de même que la consommation en oxygène (435 ± 101 vs 360 ± 89 ml/min ; $p = 0,06$). Lorsque ces valeurs étaient corrigées par la surface corporelle, les différences entre les deux groupes s'effaçaient. Les quotients respiratoires étaient dans les valeurs normales et n'étaient pas différents entre les deux groupes.

Commentaires

Cette étude montre que les patients atteints de SOH, comme tous les patients obèses, ont une augmentation de leur métabolisme de base, caractérisé par une augmentation de la production de CO₂ et de la consommation en oxygène. Lorsque les paramètres de cette activité métabolique sont ajustés à la surface corporelle, les différences entre individus hypercapniques et normocapniques ne sont plus significatives. Chez les patients hypercapniques, la production excessive de CO₂ était donc la raison principale de la rétention de CO₂ puisque les valeurs de ventilation-minute et de ventilation

alvéolaire moyennes étaient similaires à celles des individus normocapniques.

Cette étude est parmi les premières à s'intéresser aux mécanismes de l'hypercapnie diurne chez les patients atteints de SOH [3]. Contrairement aux idées reçues, les patients atteints de SOH n'hypoventilent pas dans la journée puisque leur ventilation-minute et leur ventilation alvéolaire moyennes sont similaires à celles des patients normocapniques. L'hypercapnie serait alors secondaire à une production excessive de CO₂ en rapport avec le poids et la surface corporelle, charge qui ne serait alors pas correctement éliminée par les patients atteints de SOH.

Quatre mécanismes possibles concourent à une hypercapnie diurne :

- 1) une diminution de la ventilation-minute et de la ventilation alvéolaire (effets des dépresseurs respiratoires, par exemple), et c'est dans ce cadre que le terme « hypoventilation » est approprié ;
- 2) une altération des rapports ventilation/perfusion, comme on le voit dans les pathologies interstitielles. Si la ventilation alvéolaire augmente, ces anomalies ventilation-perfusion sont alors compensées, au moins en partie ;
- 3) une respiration de type *Rapid Shallow Breathing* (diminution du volume courant et augmentation de la fréquence respiratoire) comme au cours de la BPCO, en particulier les patients de phénotype *Blue Bloater* ;
- 4) une augmentation de la production de CO₂ qui n'est pas compensée par une augmentation de la ventilation-minute et de la ventilation alvéolaire, comme il survient donc chez les patients atteints de SOH.

Une des caractéristiques du SOH est donc l'existence d'un découplage entre la production de CO₂ (excessive) et la compensation du système respiratoire (insuffisante).

Tableau 1. Paramètres ventilatoires chez les patients atteints de SAOS, en fonction de la présence ou non d'une hypercapnie diurne. Modifié d'après [2].

	SAOS hypercapnique	SAOS normocapnique	<i>p</i>
PaCO ₂ (mmHg)	52 ± 5	40 ± 3	0,0001
PaO ₂ (mmHg)	59 ± 8	75 ± 10	0,0001
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	32 ± 4	25 ± 2	0,0001
Fréquence respiratoire (/min)	14,9 ± 3,0	14,0 ± 4,4	0,59
Volume courant (mL)	834 ± 124	853 ± 208	0,78
Ventilation minute (L/min)	12,2 ± 3,0	11,6 ± 2,0	0,52
Ventilation alvéolaire (L/min)	5,7 ± 1,5	6,1 ± 1,5	0,53
Ventilation alvéolaire/surface corporelle (L/min/m ²)	2,2 ± 0,5	2,6 ± 0,6	0,04
Ventilation de l'espace mort (L/min)	6,5 ± 2,0	5,5 ± 1,6	0,13
Ventilation de l'espace mort/surface corporelle (L/min/m ²)	2,4 ± 0,7	2,4 ± 0,7	0,82
Production de CO ₂ (ml/min)	336 ± 79	278 ± 58	0,02
Production de CO ₂ /surface corporelle (ml/min/m ²)	126 ± 27	119 ± 22	0,40

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4215662>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4215662>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)