

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Intérêt des gaz du sang artériel dans l'insuffisance  
respiratoire obstructive

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur FATIMA KARKOS

Née le 1<sup>er</sup> octobre 1975 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur MOHAMMED CHAKIB BENJELLOUN

Session : JUIN 2011

# REMERCIEMENTS

**A notre maître le professeur**

**MC Benjelloun**

*Vous nous faites un grand honneur en nous confiant ce  
travail*

*Nous sommes incapables de vous exprimer ici nos  
remerciements et notre reconnaissance pour avoir aidé et  
soutenu depuis son début*

*Vous nous avez toujours accueillis avec sympathie et  
patience. Vos talents de pédagogue nous ont toujours marqué*

*Veillez trouver ci le témoignage de notre respectueuse  
admiration et de notre profonde estime pour vos qualités  
humaines et professionnelles.*

# **A notre maître le professeur**

**M El Biaze**

*Vous nous avez toujours accueillis avec simplicité et  
amabilité*

*Ce travail est l'occasion pour vous remercier de votre  
patience, vos conseils précieux et votre générosité chaque  
fois que nous avons eu recours à votre savoir*

*Veillez trouvez ici le témoignage de notre profond  
respect et notre haute considération pour vos qualités  
humaines et professionnelles.*

# **A notre maître le professeur**

**B. Amara**

*Vous nous avez encadrées et conseillée durant toutes nos années de résidanat et nous vous avons toujours trouvée très proche*

*Nous vous sommes très reconnaissantes pour votre disponibilité et votre écoute malgré vos multiples obligations*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre haute considération pour votre savoir et vos qualités humaines et professionnelle*

# A notre maître le professeur

**M. Serraj**

*Vous nous avez toujours consacré un accueil cordial et nous ne pouvons oublier votre sympathie et vos conseils précieux*

*Pour votre gentillesse, votre patience et pour l'aide que vous apporté à la réalisation de cette étude*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.*

*A tout le personnel du service de pneumologie*

*A tous ceux qui ont aidé, de loin ou de près à  
l'élaboration de ce travail*

# SOMMAIRE

## Introduction

## Rappels

### I. physiopathologie des troubles des gaz du sang artériel

1- Hypoventilation alvéolaire .....	7
2- Les inégalités ventilation-perfusion.....	9
3- Effet shunt.....	10
4- effet espace mort.....	11
5- Shunt vrai.....	12
6- troubles de la diffusion.....	13
7- Diminution de pression partielle inspirée d'oxygène.....	14
8- Autres mécanismes d'hypoxémie.....	15

### II. mesure du gaz du sang artériel

1- La ponction artérielle.....	16
2- Précaution.....	16
3- Complication.....	19
4- Indications.....	19
5- Contre indications.....	19
6- Résultats.....	20

### III. L'insuffisance respiratoire obstructive

1- Insuffisance respiratoire chronique obstructive.....	25
2- Insuffisance respiratoire aigue obstructive.....	26

## Matériel et méthodes

I. Type d'étude.....	29
II. Objectif de l'étude.....	29
III. Méthodologie.....	29

# RESULTATS

I. Caractéristiques sociodémographiques des malades	
1- Répartition des cas selon le sexe.....	32
2- Répartition des cas d'insuffisance respiratoire obstructive selon l'âge.....	33
3- Répartition des cas selon la couverture sociale.....	33
II. Caractéristiques cliniques patients	
1- Répartition des cas selon le motif d'admission en consultation.....	34
2- Répartition des cas en fonction des facteurs de risque, antécédents et comorbidités.....	35
3-Histoire de la maladie et données de l'examen clinique.....	37
III. Caractéristiques paracliniques des patients	
1- Radiographie thoracique.....	39
2- TDM thoracique.....	40
3- Spirométrie et/ou pléthysmographie.....	40
4- Gaz du sang artériel.....	41
5- Test de tolérance à la marche.....	42
6- Autresexamens.....	42
IV. Diagnostic étiologique .....	43
V. Traitement .....	44
VI. Evolution.....	45
Discussion.....	47
Conclusion.....	53
Annexe 1.....	55
Résumé .....	58
Bibliographie .....	61

# INTRODUCTION

La finalité de la respiration étant d'assurer l'apport d'oxygène (O<sub>2</sub>) et le rejet de gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) au niveau de la zone d'échange alvéolo-capillaire, il est clair que l'analyse du gaz du sang artériel occupe une place centrale et irremplaçable dans le cadre des explorations fonctionnelles respiratoires [1].

Chez l'Homme comme chez tous les mammifères, seul un apport permanent d'O<sub>2</sub> adapté aux besoins métaboliques permet d'éviter une diminution de la pression partielle d'oxygène dans les tissus pouvant aboutir au dysfonctionnement des organes voire à la mort [2].

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'impossibilité de maintenir une hématoxémie normale c'est-à-dire PaO<sub>2</sub> > 80mmHg, SaO<sub>2</sub> ≥95% et paCO<sub>2</sub> entre 38 et 45. Elle est dite obstructive si elle est secondaire à un trouble ventilatoire obstructif. Celui-ci correspond à une diminution du VEMS disproportionnée à la diminution de la CV (VEMS/CV < 70%).

La démarche diagnostic et thérapeutique devant une insuffisance respiratoire obstructive est différente selon le caractère aigu ou chronique de celle-ci, mais elle ne doit pas retarder l'oxygénothérapie guidée par les résultats des gaz du sang artériel [2.4].

L'insuffisance respiratoire obstructive est secondaire à la broncho-pneumopathie chronique obstructive, l'asthme, dilatation de bronches et mucoviscidose.

Dans la littérature, la quasi-totalité des études sur l'insuffisance respiratoire obstructive sont réalisées chez les patients ayant une BPCO [4, 6,7 ,8].

La BPCO est un problème de santé publique, touchant 4 à 10% des adultes dans le monde, elle est responsable de 90% des insuffisances respiratoires chroniques.

L'insuffisance respiratoire obstructive aigue, est généralement secondaire à des exacerbations de BPCO ou d'asthme aigue grave [2;3;5]. Les exacerbations de BPCO sont à l'origine de 20% des admissions aux urgences [7].

Dans notre service, 105 patients sont suivi pour BPCO, 40% des patients sont au stade d'insuffisance respiratoire chronique.

L'objectif de ce travail est d'évaluer la place du gaz du sang dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire obstructive : diagnostic positif, évaluation de la gravité, surveillance et traitement.

# RAPPELS

# I. physiopathologie des troubles des gaz du sang artériel :

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse de l'insuffisance respiratoire sont : l'hypoventilation alvéolaire, les troubles de la distribution du rapport ventilation /perfusion (VA/Q) et les shunts (court circuit intrapulmonaires), plus accessoirement sont discutés les troubles de la diffusion des gaz classiquement invoqué mais controversé comme cause d'hypoxémie franche, la diminution de la pression partielle d'oxygène inspiré (PiO<sub>2</sub>) situation rare liée à l'environnement[2 ;5].

## 1- Hypoventilation alvéolaire :

L'hypoventilation alvéolaire est définie comme un défaut de renouvellement des gaz alvéolaires nécessaires au maintien d'une PaCO<sub>2</sub> normale.

L'hypoventilation alvéolaire pure est une cause peu fréquente d'hypoxémie en pratique clinique. Dans la plupart des cas, elle est associée à une ou plusieurs autres causes d'hypoxémie. L'hypoventilation alvéolaire pure est habituellement liée à une dépression du système nerveux central par intoxication médicamenteuse ou à une pathologie neuromusculaire touchant les muscles respiratoires.

La ventilation totale d'un patient est le produit de la fréquence respiratoire par le volume courant (FR x V<sub>T</sub>). Elle est mesurée au cours de l'expiration (les volumes inspirés et expirés sont à peu près les mêmes) et est appelée ventilation expirée par minute ou VE.

VE (l min<sup>-1</sup>) a deux composantes : la ventilation alvéolaire (VA) qui contribue à l'élimination du CO<sub>2</sub> et la ventilation de l'espace mort (VD) qui ne participe pas à cette élimination.

$$VE = VA + VD$$

À l'état stable, la production de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) est égale à la quantité totale de CO<sub>2</sub> expirée en ml/min. La quantité de CO<sub>2</sub> éliminée est déterminée par la ventilation alvéolaire (VA) et la concentration fractionnaire de CO<sub>2</sub> dans le gaz alvéolaire (FACO<sub>2</sub>). L'espace mort n'intervient pas car il ne participe pas aux échanges gazeux.

$$VCO_2 \text{ (ml/ min)} = VA \times FACO_2$$

Cette équation peut être modifiée et exprimée avec les unités de mesure habituelles:

$$VA \text{ (l/ min)} = (VCO_2/PaCO_2) \times 0,863$$

La constante 0,863 est nécessaire compte tenu de l'expression de la VCO<sub>2</sub> en conditions STPD (standard temperature and pressure dry) et de la VA en conditions BTPS (body temperature ambient pressure saturated). Dans cette équation la PACO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub> alvéolaire) est assimilée à la PaCO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub> artérielle), ce qui est une approximation vraie pour l'ensemble des alvéoles mais pas pour toutes. La relation entre la ventilation alvéolaire et la PaCO<sub>2</sub> est d'une importance fondamentale. Elle indique, par exemple, que lorsque la ventilation alvéolaire est divisée par deux, la PaCO<sub>2</sub> double (si VCO<sub>2</sub> reste inchangée).

Lors d'une hypoventilation alvéolaire, l'hypoxémie s'accompagne d'une hypercapnie.

La relation entre la baisse de la PaO<sub>2</sub> et l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> produite par l'hypoventilation peut être prédite par l'équation des gaz alvéolaires si l'on connaît la teneur en oxygène du gaz inspiré et la valeur du quotient respiratoire R (rapport production de CO<sub>2</sub>/consommation d'O<sub>2</sub> ; dépendant du métabolisme des tissus et normalement égal à 0,8). La forme simplifiée de l'équation des gaz alvéolaire peut s'écrire :

$$PAO_2 = PIO_2 - (PACO_2/R)$$

PACO<sub>2</sub> = PaCO<sub>2</sub> ; PIO<sub>2</sub> = FiO<sub>2</sub> × (PB - PH<sub>2</sub>O) ; PB = pression barométrique et PH<sub>2</sub>O = pression de vapeur d'eau dans les voies aériennes à 37 °C).

L'hypoxémie associée à l'hypoventilation ne résulte pas d'une défaillance des échanges gazeux mais d'une inadaptation de la pompe ventilatoire dans la plupart des cas. Une différence (ou gradient) alvéolo-artérielle en  $PO_2$  [(A-a)  $O_2$ ] normale (c'est-à-dire inférieure à 15 mmHg ou plus simplement une somme  $PaO_2 + PaCO_2 > 120$  mmHg) est le témoin de l'efficacité des échanges gazeux et permet de distinguer une hypoventilation alvéolaire d'une autre cause d'hypoxémie.

## 2- Les inégalités ventilation-perfusion :

La mauvaise harmonisation de la ventilation et du débit sanguin pulmonaire est responsable de la plupart des perturbations des échanges gazeux. Le poumon n'est pas constitué d'une simple unité d'échange gazeux mais comporte plusieurs millions d'unités perfusées et ventilées à la fois en parallèle et en série. Cette distribution complexe de la ventilation et de la perfusion sanguine est influencée par des modifications physiologiques comme le changement de position et les variations de volumes pulmonaires par exemple, mais aussi par des situations pathologiques. Le rapport  $VA/Q$  peut varier de zéro (zone perfusée mais non ventilée, ou shunt) à l'infini (zone ventilée mais non perfusée, ou espace mort). Ce rapport est un déterminant majeur de la composition gazeuse ( $PO_2$  et  $PCO_2$ ) du sang terminocapillaire au niveau d'une unité pulmonaire. En pathologie, quatre grands types d'anomalies du rapport  $VA/Q$  peuvent être observés (figure 1) :

- Ø l'effet shunt où  $VA/Q$  est diminué (unités pulmonaires perfusées mais mal ventilées).
- Ø le shunt vrai bien que fréquemment associé à l'effet shunt en clinique où  $VA/Q = 0$  (unités pulmonaires perfusées mais non ventilées).
- Ø l'effet espace mort où  $VA/Q$  est augmenté (unités pulmonaires ventilées mais mal perfusées).

Ø l'espace mort où  $V_A/Q$  tend vers l'infini (unités pulmonaires ventilées mais non perfusées).

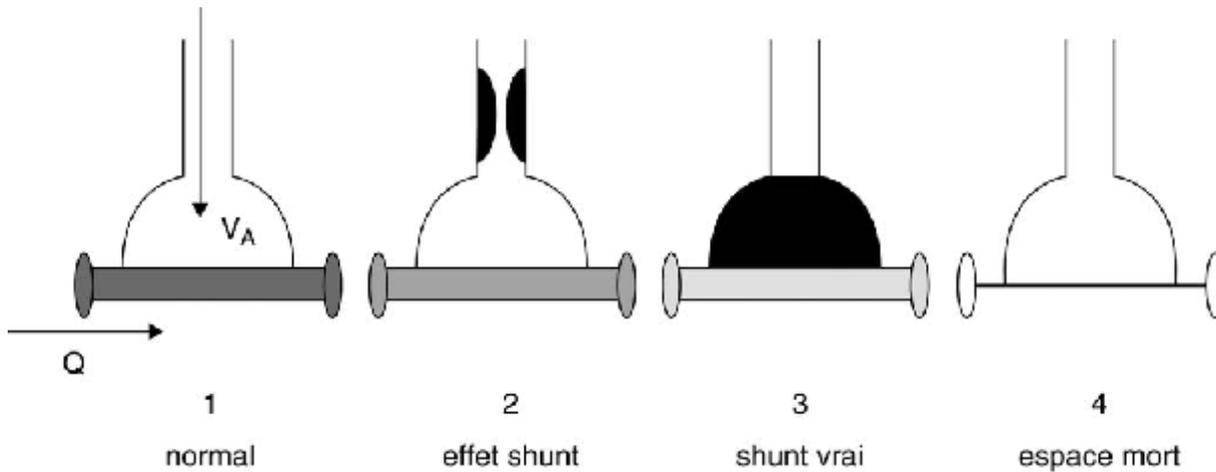


Figure 1 : Représentation schématique des anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire. 1. Rapport ventilation/perfusion ( $V_A/Q$ ) normal. 2. Diminution du rapport  $V_A/Q$  (effet shunt) par diminution de la ventilation (obstruction des voies aériennes). 3. Persistance de la perfusion en l'absence de ventilation ( $V_A/Q = 0$ , shunt vrai). Le sang veineux mêlé traverse le capillaire pulmonaire sans participer aux échanges gazeux. 4. Ventilation d'unités pulmonaires non perfusées ( $V_A/Q$  tend vers l'infini, espace mort)

Chez le sujet sain, il existe une inégalité de ventilation- perfusion qui explique la moitié de la différence alvéolo-capillaire ( $AaDO_2$ ) de  $PO_2$  physiologique soit 5 mmHg.

Dans les affections respiratoires chroniques, les troubles de la ventilation-perfusion sont le plus souvent le fait de territoires à bas rapport  $V_A/Q$  générateur de l'hypoxémie. Les hauts rapports  $V_A/Q$  plus rares et se rencontrent dans les étiologies thromboemboliques pulmonaires et dans certains emphysèmes.

Dans la BPCO évoluée, les bas rapports  $V_A/Q$  (0.5 à 0.05) sont observés au niveau de nombreux territoires et contribuent à l'hypoxémie : on parle d'effet Shunt par opposition au shunt vrai (généralement anatomique) qui correspond à un rapport  $V_A/Q$  égal à zéro au niveau des territoires pulmonaires.

### 3- Effet shunt

L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée

(fig 1). Les territoires à bas VA/Q contribuent à l'hypoxémie contrairement aux territoires à hauts VA/Q. Des zones à bas rapport VA/Q se développent le plus souvent lors des bronchopneumopathies chroniques obstructives ou des pathologies interstitielles pulmonaires. Cependant, ces zones à bas VA/Q peuvent également être observées lors de l'augmentation de la perfusion de territoires normalement ventilés. Cette situation peut survenir lors de l'embolie pulmonaire au cours de laquelle le débit sanguin des territoires vasculaires obstrués est redistribué dans les zones saines.

Des réflexes locaux interviennent pour atténuer les inégalités du rapport VA/Q. L'augmentation de la PCO<sub>2</sub> dans les voies aériennes entraîne un relâchement des muscles lisses bronchiolaires qui tend à augmenter la ventilation locale. Un autre réflexe appelé vasoconstriction hypoxique intervient dans la régulation des rapports VA/Q. L'apparition d'une zone perfusée mal ventilée entraîne une hypoxie alvéolaire. Cette hypoxie alvéolaire induit une contraction des muscles lisses des parois des petites artérioles adjacentes et permet la diminution de la perfusion. Ainsi, la vasoconstriction hypoxique tend à corriger l'effet shunt mais peut avoir des conséquences délétères au long cours en favorisant l'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite.

Le développement d'inégalités du rapport ventilation/perfusion retentit sur l'ensemble des échanges gazeux du poumon, c'est-à-dire sur sa capacité à capter l'O<sub>2</sub> et à rejeter le CO<sub>2</sub>. Les contenus en O<sub>2</sub> et en CO<sub>2</sub> des capillaires pulmonaires terminaux de chaque alvéole sont déterminés par les pressions partielles de ces gaz dans les alvéoles (identiques à celles des capillaires terminaux) et par les courbes de

dissociation de l'hémoglobine pour ces deux gaz. La composition finale dépend non seulement des contenus en  $O_2$  et en  $CO_2$  mais aussi du niveau de perfusion de chaque compartiment alvéolaire. On pourrait donc s'attendre à retrouver une hypoxémie avec hypercapnie chez les patients présentant des inégalités VA/Q. En réalité, une faible élévation de la  $PaCO_2$  active les chémorécepteurs et stimule la ventilation minute qui agit essentiellement sur les territoires déjà correctement ventilés. L'augmentation de la ventilation augmente la  $PO_2$  alvéolaire mais apporte peu de contenu en  $O_2$  au capillaire pulmonaire. À l'inverse, le  $CO_2$  est plus facilement éliminé par l'hyperventilation. Ainsi, une augmentation de la ventilation globale chez un patient présentant des anomalies des rapports VA/Q évite l'hypercapnie mais ne corrige pas l'hypoxémie. Classiquement, l'effet shunt se traduit par une hypoxémie associée à une hypocapnie lors de la mesure des gaz du sang. Si les inégalités des VA/Q augmentent de façon importante, l'augmentation de ventilation requise peut être supérieure aux capacités maximales du patient. Lorsque le travail respiratoire dépasse un niveau tolérable, la  $PaCO_2$  augmente jusqu'à un nouvel état d'équilibre.

En dehors de l'hypoventilation alvéolaire, toutes les causes d'hypoxémie induisent une hyperventilation compensatoire responsable d'hypocapnie. L'apparition d'une hypercapnie est le témoin d'une fatigue musculaire dans la plupart des cas.

#### 4- effet espace mort :

L'espace mort correspond au volume d'air ayant pénétré dans le poumon qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolo-capillaires (espace mort anatomique des voies aériennes de conduction et espace mort alvéolaire non perfusé, (Fig1)). L'effet espace mort résulte de la diminution de la perfusion d'unités alvéolaires qui restent ventilées. Les territoires où siège une obstruction vasculaire (embolie,

thrombose...) développent un haut rapport VA/Q, voire un espace mort suivant le degré d'atteinte vasculaire. L'emphysème pulmonaire, pathologie au cours de laquelle la destruction du lit capillaire alvéolaire est souvent supérieure à la diminution de la ventilation, est une cause très fréquente de haut rapport VA/Q. 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.

## 5- Shunt vrai

Le shunt correspond au passage de sang veineux dans le système artériel sans avoir traversé les zones ventilées du poumon. En situation normale, une partie du sang des artères bronchiques est drainé par les veines pulmonaires et une petite quantité de sang veineux coronarien se draine dans le ventricule gauche à travers les veines de Thébésius. Cet apport de sang appauvri en O<sub>2</sub> correspond au shunt physiologique droit-gauche estimé à 2-3 % du débit cardiaque. En pathologie, le shunt peut provenir de communications entre le cœur droit et le cœur gauche, de fistules artérioveineuses pulmonaires ou de sang veineux mêlé ayant traversé des zones pulmonaires non ventilées. La diminution de la PaO<sub>2</sub> résulte de l'apport de sang non enrichi en O<sub>2</sub>. Physiologiquement, le shunt est défini par la persistance d'un gradient alvéoloartériel en O<sub>2</sub> ([A-a] O<sub>2</sub>) élevé malgré l'inhalation d'O<sub>2</sub> pur. Dans le cas des shunts intrapulmonaires, l'absence totale de ventilation (atélectasies et oedèmes pulmonaires quelle qu'en soit l'origine) s'accompagne d'un certain débit de perfusion.

Le sang capillaire circule au contact d'alvéoles non fonctionnelles, ce qui explique l'inefficacité de l'O<sub>2</sub> pur à corriger l'hypoxémie. Malgré ce court-circuit, la PaCO<sub>2</sub> n'est pas augmentée habituellement. En effet, la stimulation des chémorécepteurs par l'hypoxémie entraîne une hyperventilation qui, même si elle est modérée, suffit à normaliser la PaCO<sub>2</sub>. Lors d'un test d'hyperoxie, il faut s'assurer que la FiO<sub>2</sub> soit

réellement à 100 % car les résultats des gaz du sang observés lors d'un effet shunt sévère peuvent être identiques à ceux d'un shunt tant que l'O<sub>2</sub> n'est pas administré à l'état pur. Après 30 minutes de ventilation avec une FiO<sub>2</sub> de 100 %, toutes les alvéoles sont supposées contenir de l'O<sub>2</sub> pur. Ainsi, lorsque le shunt est provoqué par l'addition de sang veineux mêlé  $\bar{V}$  (sang artériel pulmonaire) au sang provenant des capillaires (sang veineux pulmonaire), le débit relatif du shunt peut être calculé. Le débit total d'O<sub>2</sub> est le débit sanguin total (QT) multiplié par le contenu artériel en O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>). Ce débit doit être égal à la somme des débits d'O<sub>2</sub> dans le sang shunté ( $Q_s \times C_{\bar{v}O_2}$ ) et le sang capillaire terminal  $[Q_T - Q_s] \times C_{c'O_2}$ . Ainsi :

$$QT \times CaO_2 = (Q_s \times C_{\bar{v}O_2}) + (Q_T - Q_s) \times C_{c'O_2}$$

Le pourcentage de shunt peut donc être calculé par la formule :

$$Q_s/Q_T = (C_{c'O_2} - CaO_2)/(C_{c'O_2} - C_{\bar{v}O_2}) \times 100$$

Sous FiO<sub>2</sub> à 100 %, l'influence des inégalités du rapport VA/Q, de la diffusion et de la P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> sur le rapport Q<sub>s</sub>/Q<sub>T</sub> disparaissent. Pour ce calcul, on admet que la PO<sub>2</sub> dans le sang capillaire terminal (P<sub>c</sub>'O<sub>2</sub>) est équivalente à la PAO<sub>2</sub> calculée et on déduit la saturation en O<sub>2</sub> de c' (S<sub>c</sub>'O<sub>2</sub>) grâce à une courbe standard de dissociation de l'hémoglobine. C<sub>c</sub>'O<sub>2</sub> sera obtenu en multipliant S<sub>c</sub>'O<sub>2</sub> au contenu du sang à concentration normale d'hémoglobine (20 ml d'O<sub>2</sub> 100 ml<sup>-1</sup>). L'inhalation d'O<sub>2</sub> pur est une méthode très sensible de mesure du shunt. En effet, compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub>, lorsque la PO<sub>2</sub> est élevée (pente faible), une petite diminution du contenu artériel en O<sub>2</sub> entraîne une baisse relativement importante de la PO<sub>2</sub>. Cependant, il faut noter que l'inhalation d'O<sub>2</sub> pur peut entraîner des atélectasies par absorption dans les alvéoles peu ventilées mais perfusées (remplacement de l'azote alvéolaire, gaz peu soluble qui évite le collapsus, par l'O<sub>2</sub> pur). Ces atélectasies peuvent aboutir à une surestimation du shunt par l'épreuve d'hyperoxie.

## 6-Troubles de la diffusion :

La diffusion d'un gaz en phase liquide ou dans un fragment tissulaire obéit à la loi de Fick dans laquelle interviennent la surface et l'épaisseur de la couche de tissu traversée. Certaines pathologies (pneumopathies infiltratives diffuses, fibrose pulmonaire...) entraînent des altérations histologiques de la membrane alvéolocapillaire (augmentation d'épaisseur par exemple) qui gênent le transfert de l'O<sub>2</sub> de l'alvéole vers le sang capillaire. Ces altérations de la membrane alvéolocapillaire sont susceptibles de diminuer la diffusion de l'O<sub>2</sub> surtout à l'exercice du fait d'une diminution du temps de transit capillaire en rapport avec l'augmentation du débit cardiaque. Le rôle des troubles de la diffusion dans la genèse de l'hypoxémie reste discuté, les anomalies du rapport VA/Q ayant probablement une responsabilité plus importante.

## 7-Diminution de pression partielle inspirée d'oxygène :

L'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible FiO<sub>2</sub> est rare. Elle peut survenir en cas d'accumulation d'autres gaz (pièce enfumée, dégagement de CO<sub>2</sub> ou de méthane dans les mines...) ou de consommation de l'O<sub>2</sub> (incendie). En altitude, la baisse de la pression atmosphérique entraîne une baisse de la PO<sub>2</sub> inspirée alors que la composition de l'air n'est pas modifiée (FiO<sub>2</sub> = 0,21).

## 8- Autres mécanismes d'hypoxémie

Si la PO<sub>2</sub> dans le sang veineux mêlé (P<sub>v</sub>O<sub>2</sub>) diminue, l'alvéole devra fournir plus d'O<sub>2</sub> au sang capillaire pulmonaire que si la P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> était normale. À ventilation constante, la PaO<sub>2</sub> devrait donc diminuer. Dans les conditions normales, la diminution de la P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> entraîne une augmentation plus importante de la ventilation que de la perfusion pulmonaire et la PaO<sub>2</sub> reste normale. En présence de trouble de la distribution des rapports VA/Q ou de shunt vrai, les échanges gazeux déjà perturbés ne pourront pas s'adapter à la diminution de la P<sub>v</sub>O<sub>2</sub>. Théoriquement, la diminution de la P<sub>v</sub>O<sub>2</sub>

peut s'observer lorsque la consommation d'O<sub>2</sub> augmente à débit cardiaque constant, lorsque le débit cardiaque diminue à consommation d'O<sub>2</sub> constante et lorsque le contenu artériel en O<sub>2</sub> diminue à débit cardiaque et consommation d'O<sub>2</sub> constants.

## II. mesure du gaz du sang artériel :

### 1- La ponction artérielle :

Elle est faite au niveau de l'artère fémorale, de l'artère humérale, ou de l'artère radiale.

L'artère radiale est généralement préférée puisqu'elle n'est pas une artère terminale et la circulation collatérale de la main est assurée par l'artère cubitale [1].

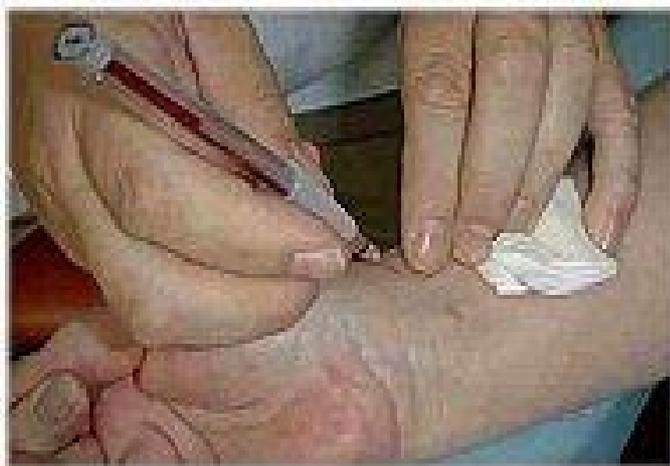


Photo 1 : ponction de l'artère radiale



Photo 2 : prélèvement sur cathéter artérielle

Chez les patients ayant un cathéter artériel (Photo 2), il faut purger 3 fois le volume de la tubulure avant le prélèvement.

La ponction artérielle est effectuée sur les sujets en position assise ou couchée. La position doit être indiquée dans les résultats car elle peut affecter le niveau de la PaO<sub>2</sub>(en particuliers chez les sujets obèse) [1].

Avant de prélever du sang artériel dans l'artère radiale, il convient de pratiquer la manœuvre ou test d'Allen pour vérifier la présence d'un flux collatérale, manœuvre qui consiste à comprimer les artères radiale et cubitale, poignet serré,

relâché la cubitale et desserrer la main, la recoloration en moins de 15 seconds témoigne d'un flux collatérale satisfaisant (photo3). Cette précaution permet de s'assurer que l'artère cubitale du patient est fonctionnelle et qu'elle peut suppléer l'artère radiale au cas où celle-ci serait lésée lors du prélèvement [9].



Photo3 : Test d'Allen

Il est important que le patient soit au repos depuis au moins 10 min, en cas de d'insuffisance respiratoire chronique obstructive ou de fibrose pulmonaire, la récupération du niveau de repos des gaz du sang peut prendre plus de 5 min après un effort minime.

La position doit être identique si on souhaite contrôler les gaz du sang.

Pour des mesures représentatives des conditions de l'air ambiant, l'oxygénothérapie doit être interrompue depuis au moins 15 minutes.

Le prélèvement doit être réalisé dans des conditions anaérobies avec une seringue héparinisée. La contamination aérienne par une bulle d'air fausse les résultats puisque la  $PaO_2$  de l'air inspiré est de 150mmHg et la  $PaCO_2$  est de 0mmHg.

Il est recommandé d'effectuer la mesure dès que possible (moins de 10 min après le prélèvement), si ce n'est pas le cas, le prélèvement doit être conservé dans la glace pendant deux heures au maximum.

Les seringues utilisées actuellement sont jetables, héparinées (photo4). La quantité est de 200µl pour les seringues munies d'un tube capillaire, cette quantité est de dix fois plus importante si on utilise une seringues habituelle (2ml). A défaut, une seringue de 3mL rincée avec de l'héparine sodique 5000UI / mL ainsi qu'une aiguille 22G peut être utilisé[1].



Photo 4 : Seringue spécifique pour gaz du sang (héparine lyophilisée incluse)

Une anesthésie locale n'est généralement pas nécessaire.

## 2-précautions :

Le choix du site de prélèvement est une étape indispensable, l'artère doit être superficielle, pulsatile, de préférence n'ayant pas été déjà ponctionnée, d'accès confortable pour le praticien.

Il faut éviter une artère thrombosée, ou à proximité d'un foyer infectieux, également éviter de prélever sur membre paralysé ou avec fracture[1].

## 3- Complications :

Les complications de la ponction artérielle radiale sont rares :

### § Hématome

§ hémorragie si compression inefficace

§ lésion d'un nerf

§ infection nosocomiale

#### 4- Indications :

La mesure des gaz du sang artériel est indiquée devant des troubles métaboliques (diabète, coma acido-cétosique, insuffisance rénal...) en pneumologie[10] les indications sont :

§ Bilan d'une dyspnée aiguë ou chronique (d'origine centrale, respiratoire ou cardiaque)

§ Surveillance d'une maladie respiratoire chronique

§ Evaluation d'une oxygénothérapie

§ Appréciation des échanges gazeux lors d'une épreuve d'effort

#### 5- Contre-indications :

§ Troubles de la coagulation

§ Traitement anticoagulant

§ Etat de choc

§ Immunodépression sévère

#### 6- résultats :

##### 6-1 Variables mesurées :

L'analyse des gaz du sang artériel porte sur la pression partielle d'oxygène( $P_{aO_2}$ ), la pression partielle de gaz carbonique ( $P_{aCO_2}$ ), le PH et la saturation en oxygène ( $S_{aO_2}$ ) [1].

La  $P_{aO_2}$  et la  $P_{aCO_2}$  sont les pressions partielles exercées respectivement par l'oxygène et le gaz carbonique dissous dans le sang. Elles sont exprimées en mmHg (ou torr) ou en kilopascal(KPa).Pour passer du KPa au mmHg, il faut multiplier les pressions partielles par 7,5[1].

Le PH est le logarithme négatif de la concentration en ions hydrogène [H<sup>+</sup>] dans le sang. Le PH est exprimé en unité, le PH est mesuré en même temps que les gaz du sang en raison de la relation qui lie le PH et la PCO<sub>2</sub> et qui illustre l'équation classique de Henderson-Hasselbalch :

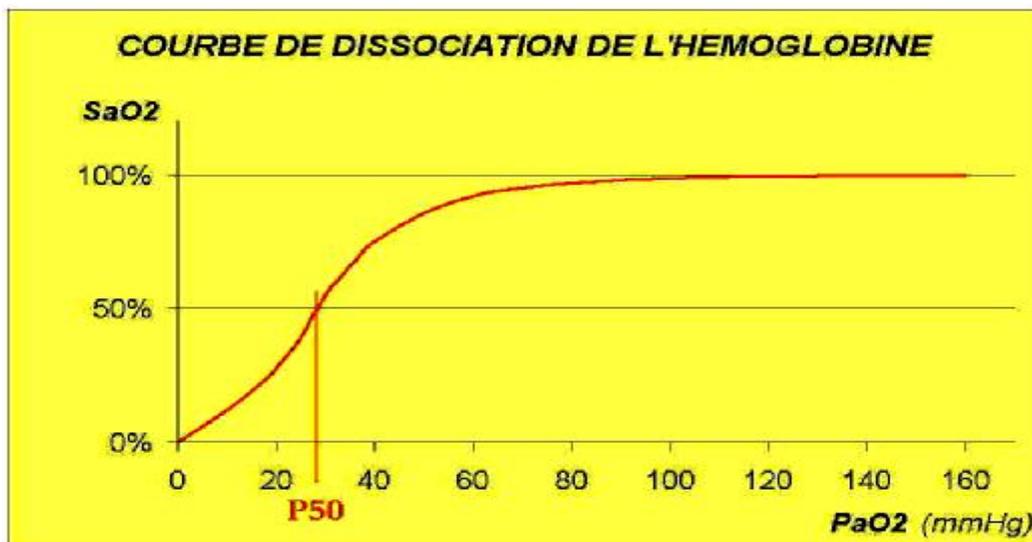
$$PH = PK + \log [HCO_3^-] / 0.03PCO_2$$

PK: constante liée à la dissociation de l'acide carbonique.

Le transport de l'O<sub>2</sub> aux tissus est réalisé sous forme dissoute essentiellement combiné à l'hémoglobine (Hb) : l'oxyhémoglobine (O<sub>2</sub>Hb). On appelle saturation en O<sub>2</sub>(SaO<sub>2</sub>) le rapport entre O<sub>2</sub>Hb et Hb disponible. Il y a deux saturations :

SaO<sub>2</sub> obtenue par le rapport entre O<sub>2</sub>Hb et Hb totale (qui est la somme de la de l'Hb réduite(RHb), de l'O<sub>2</sub>Hb, de la carboxyhémoglobine et de la méthémoglobine)

SaO<sub>2</sub> obtenu par le rapport de l'O<sub>2</sub>Hb et de l'Hb disponible (qui est la somme d'O<sub>2</sub> d'O<sub>2</sub>Hb et de l'Hb réduite) [1].



Chez le sujet sain non fumeur, les deux saturations sont pratiquement identiques (97%). Les fumeurs ont des concentrations élevées en carboxyhémoglobine de l'ordre 5 jusqu'à 15%. Si la saturation est obtenue à partir du rapport O<sub>2</sub>Hb/ O<sub>2</sub>Hb + RHb ou si la saturation est simplement calculée à partir de la PaO<sub>2</sub>, on obtient des valeurs de SaO<sub>2</sub> qui sont erronées, d'où la nécessité de mesurer l'O<sub>2</sub>Hb et la carboxyhémoglobine chaque fois que c'est possible.

En pratique, lorsqu'on mesure les gaz du sang artériel, on s'intéresse principalement à la PaO<sub>2</sub> et à la PaCO<sub>2</sub> qui sont les variables effectivement mesurées. La PaO<sub>2</sub> est la variable la plus importante, il traduit les échanges gazeux. La SaO<sub>2</sub> peut se calculée à partir de la PaO<sub>2</sub> ou mesuré directement dans le sang artériel. La mesure la de la SaO<sub>2</sub> est souvent réalisée par les oxymètres de pouls : méthode non invasive donnant généralement le rapport O<sub>2</sub>Hb/ Hb disponible, mesure nettement moins précise que celle de la SaO<sub>2</sub> du sang artériel [1].

#### 6-2 Normes des gaz du sang artériel :

Tableau 1 : valeurs normales des GDS

PaO <sub>2</sub> mmHg	PaCO <sub>2</sub> mmHg	PH	SaO <sub>2</sub> %
85 à 100	38 à 42	7.38 à 7.42	94 à 100

#### Ø PaO<sub>2</sub> :

Les valeurs physiologiques se situent entre 85 et 100 mmHg chez le sujet jeune, au niveau de la mer. La PaO<sub>2</sub> dépend de l'âge du sujet selon une corrélation linéaire entre 18 et 79 ans [11] (tableau 2)

$$\text{PaO}_2 \text{ en mmHg} = 106,603 - [0,2447 \times \text{âge (en années)}]$$

Elle chute avec l'âge de l'ordre de 3mmHg par tranche d'âge de 10 ans [1], entre 6 et 18 ans il n'y a pas de corrélation avec l'âge [12] et également après 79 ans pas de corrélation [13].

Une PaO<sub>2</sub> inférieure à 70 est toujours basse quelque soit l'âge, et elle définit l'hypoxémie [1.13].

Une PaO<sub>2</sub> anormalement élevé alors que la concentration d'O<sub>2</sub> de l'air inspiré (FiO<sub>2</sub>) est normale (21%) est la conséquence d'une hyperventilation (qui est souvent émotive) ou d'une élévation de la pression barométrique (zone géographique située en dessous du niveau de la mer) [1].

L'hypothermie diminue les pressions partielles des gaz (notamment la PaO<sub>2</sub>) et l'hyperthermie les majore. Les analyseurs des gaz du sang effectuent leurs mesures à 37 °C, mais il est possible de faire correction en fonction de la température du sujet [1].

La PaO<sub>2</sub> diminue avec le décubitus à partir de l'âge de 45 ans en particulier chez les sujets obèses ou en cas de syndrome plathypnée-orthodéoxie.

Tableau 2 : valeurs normales de la PaO<sub>2</sub> [13]

Age/ans	PaO <sub>2</sub> moyenne (mmHg)	Limite inférieure de la normale
6-18	102.2	87.9
25	100.5	86.18
30	99.3	84.95
35	98	83.73
40	96.8	82.51
45	95.6	81.28
55	93.1	78.83
60	91.9	77.61
65	90.7	76.39
70	89.5	75.16
75	88.3	73.94
79-100	87.3	72.96

#### Ø PaCO<sub>2</sub>

Les valeurs physiologiques se situent entre 38 et 42 mmHg. A partir de 45 mmHg on parle d'hypercapnie, en dessous de 35 mmHg d'hypocapnie.

La PaCO<sub>2</sub> comme la PaO<sub>2</sub> est influencée par l'altitude et la température centrale du sujet d'où la nécessité d'intégration de facteur de correction avant la mesure [1].

#### Ø PH :

- Les valeurs physiologiques se situent entre 7,38 et 7,42. En dessous de 7,35 on parle d'acidose. Au dessus de 7,45, on parle d'alcalose. Du fait de l'échelle logarithmique utilisée pour le calcul du PH, il faut se souvenir qu'une chute du

PH de 7.40 à 7.10, sans modification de la PaCO<sub>2</sub>, correspond à un doublement de la concentration en ions [H]. A l'inverse, l'élévation du PH de 7.40 à 7.70, la PaCO<sub>2</sub> restant stable correspond à une diminution de moitié de la concentration en ions [H<sup>+</sup>].

- L'acidose est compensée si le pH demeure  $\geq 7,38$  et décompensée si pH  $< 7,38$  (tableau 3) [14]
- L'alcalose est compensée si le pH demeure  $\leq 7,42$  et décompensée si pH  $> 7,42$  (tableau 3)

L'acidose et l'alcalose peuvent être mixtes (à la fois respiratoire et métabolique).

#### Ø SaO<sub>2</sub> :

Les valeurs physiologiques se situent entre 96 et 97%. Il n'y a pas de consensus sur la limite inférieure des valeurs normales, en dessous de 90% de SaO<sub>2</sub> on admet que la désaturation est franche.

La mesure des gaz du sang artériel est un outil indispensable au pneumologue. Les données apportées par l'étude du GDS vont permettre de poser le diagnostic d'hypoxémie, de l'existence d'une hypercapnie, celle-ci témoigne de la gravité et de l'étendue des lésions pulmonaires, puisqu'elle correspond à l'impossibilité de l'organisme de se débarrasser d'un gaz dont la diffusion alvéolo-capillaire est extrêmement facile [4]. En cas d'insuffisance respiratoire chronique obstructive la présence d'une acidose respiratoire (PH < 7.35) traduit la rupture d'un équilibre respiratoire antérieur. L'hyperbasémie témoigne de l'ancienneté des anomalies des échanges gazeux en faveur d'une IRC ou d'une alcalose métabolique (tableau 2). Ultérieurement la répétition de cet examen facile, non invasif est nécessaire à la surveillance à court et à long terme, à l'évaluation et l'adaptation du traitement chez les patients ayant une maladie pulmonaire chronique avec risque d'insuffisance respiratoire [3].

Tableau 3 : interprétation du gaz du sang artériel et orientation étiologique :

	Gazométrie	Pathologies
Acidose respiratoire pH < 7,35	<u>hypercapnie (PaCO<sub>2</sub> &gt; 45)</u>  <u>non compensée :</u> Bicarbonates normaux  <u>partiellement ou</u> <u>totalelement compensée :</u> Bicarbonates augmentés	ü Diminution de la fraction inspirée en O <sub>2</sub> (air confiné, altitude, inhalation de gaz hypoxique). ü Diminution de la ventilation pulmonaire : traumatisme thoracique, épanchement pleural, syndrome de Pickwick, narcose, emphysème, bronchite chronique obstructive, asthme, insuffisance respiratoire, œdème aigu du poumon, fibrose interstitielle diffuse, diminution du taux d'hémoglobine fonctionnelle, tumeurs cérébrales avec atteinte des centres responsables du contrôle de la respiration
Alcalose respiratoire pH > 7,42	<u>hypocapnie (PaCO<sub>2</sub> &lt; 35)</u> diminution des bicarbonates par diminution de la réabsorption rénale mécanisme compensateur	Hyperventilation par hypoxie en altitude. Problème de réanimation Ingestion de toxiques (salicylés). Affection pulmonaire. Lésion traumatique d'origine centrale.
Acidose métabolique pH < 7,35	<u>diminution des bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> &lt; 22)</u> diminution de la PaCO <sub>2</sub> par hyperventilation (mécanisme compensateur)	Acidose lactique avec hypoxie. Acidocétose du diabétique. Problème rénal : glomérulopathie, tubulopathie Insuffisance rénale fonctionnelle. Surcharge en acide exogène (intoxication, médicaments). Diarrhée profuse.
Alcalose métabolique pH > 7,42	<u>augmentation des bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> &gt; 26)</u> augmentation de la PaCO <sub>2</sub> par hypoventilation (mécanisme compensateur)	Vomissements importants. excès de bicarbonates (problèmes de réanimation). Hyperaldostérionisme. Hypercorticisme.

### III. L'insuffisance respiratoire obstructive:

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assumer son rôle, c'est-à-dire assurer une hématoxémie normale ( $\text{PaO}_2 > 80\text{mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2 \geq 95\%$  et  $\text{paCO}_2$  entre 38 et 45). Elle est dite obstructive si elle est caractérisée par un trouble ventilatoire obstructif : rapport de Tiffeneau :  $\text{VEMS}/\text{CV} < 0.70$  (valeur mesurée) et/ou moins de 80% (valeur théorique) et se voit au cours de : BPCO, Asthme, dilatation de bronche (DDB), mucoviscidose.

Elle peut être chronique (d'installation lente) ou aiguë (d'installation brutale).

#### 1 - Insuffisance respiratoire chronique obstructive :

Dans l'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC), la réserve cardiorespiratoire est suffisante pour assurer durablement une stabilité gazométrique. La réponse normale de l'organisme au déficit ventilatoire ou à l'augmentation de la consommation d'oxygène est l'hyperventilation et la tachycardie. Dans le cadre de l'insuffisance respiratoire cette réponse est limitée, voire impossible. Le déficit en oxygène impose alors un ralentissement de l'activité cellulaire. La fonction cérébrale est préservée tant que les apports en oxygène sont suffisants, alors que les autres fonctions sont ralenties. L'insuffisance respiratoire retentit par conséquent sur l'ensemble de l'organisme :

- Réduction des possibilités physiques (essoufflement à l'effort, fatigabilité) est en général la première manifestation clinique.
- Céphalées matinales secondaire à l'hypercapnie.
- Somnolence importante, traduisent une mauvaise ventilation au cours du sommeil et la présence d'une hypercapnie.

- Un encombrement respiratoire quasi permanent ou des bronchites à répétition avec difficultés de récupération traduisent une difficulté de drainage bronchique. La combinaison de la mauvaise ventilation et de la faiblesse des muscles expirateurs conduisent à une stase des sécrétions bronchiques qui font le lit de l'infection.
- La nécessité de se reposer pendant les repas, une perte de l'appétit, une perte de poids peuvent être le signe d'une insuffisance respiratoire sous-jacente, car la prise des repas et la digestion constituent un effort important.

À un stade avancé, lorsque le cerveau lui même est concerné, l'insuffisance respiratoire se manifeste par des signes cliniques d'encéphalopathie tels que :

- Troubles de la vigilance (sommolence diurne, insomnies nocturnes, troubles de l'humeur...);
- Céphalées, une tachycardie, des sueurs, une cyanose des lèvres, des ongles et de la peau.

La mesure des gaz du sang artériel est donc indispensable au diagnostic positif et aux modalités de traitement de l'IRC. Elle est toujours secondaire à une autre maladie qu'il faut diagnostiquer et traiter.

La bronchopneumopathie chronique obstructive est la 1<sup>ère</sup> cause d'insuffisance respiratoire chronique obstructive.

## 2- Insuffisance respiratoire obstructive aigue :

L'Insuffisance Respiratoire Aiguë (IRA) est définie comme une incapacité brutale des systèmes respiratoire et cardiovasculaire à assurer une oxygénation artérielle et une élimination de dioxyde de carbone adéquates. Les gaz du sang s'altèrent et sont instables: il existe une hypoxémie  $PaO_2 < 60$  mmHg,  $SaO_2 < 90$  %,

associée ou non à une hypercapnie et une acidose respiratoire. Les signes cliniques de détresse respiratoire sont au premier plan :

- tirage, mises en jeux des muscles respirateurs accessoires
- fatigue des muscles respiratoires : tachypnée,
- défaillance cardiaque : cœur pulmonaire aigu
- mauvaise tolérance : troubles neuropsychiques, coma

L'IRA est une situation fréquente, urgente, pouvant nécessiter la mise en route de l'oxygénothérapie, avant même qu'un diagnostic précis ne soit porté. Dès que la situation est stabilisée, une démarche rigoureuse doit permettre de définir l'origine de l'IRA.

Les causes d'IRA sont extrêmement variées, dans tous les cas c'est une urgence médicale qui nécessite une prise en charge immédiate. A coté du traitement étiologique, le traitement symptomatique essentiel est l'oxygénothérapie.

Les exacerbations de BPCO et l'asthme aigue grave sont les deux principales étiologies d'insuffisance respiratoire obstructive aigue rencontrées aux urgences.

Plusieurs schémas d'orientation étiologique ont été proposés pour la prise en charge de l'IRA, nous rapportons celui proposé par Gérard Huchon [10]

Tableau 4 : classification des IRA selon les gaz du sang et la radiographie thoracique

Gazométrie normale et pas d'opacité à la radiographie thoracique	Dyspnée laryngée
Hypercapnie et pas d'opacité à la radiographie thoracique normale	- IRA des insuffisances respiratoires chroniques obstructives - insuffisance ventilatoire des affections neuromusculaires
Hypocapnie et pas d'opacité à la radiographie thoracique	- embolie pulmonaire - AAG - pneumothorax bilatérales ou compressif
Hypocapnie et opacité à la radiographie thoracique	- OAP - SDRA - pneumopathie hypoxémiantes : pneumonies aigues

# Matériel et méthodes

## I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive que nous avons menée au service de pneumologie du CHU Hassan II Fès.

## II. Objectif de l'étude :

Décrire l'intérêt du gaz du sang artériel dans le diagnostic, le traitement et la surveillance de l'insuffisance respiratoire obstructive.

## III. Méthodes :

### 1- Population étudiée :

Notre étude a intéressé tous les patients hospitalisé ou suivi à la consultation du service pneumologie du CHU Hassan II Fès ayant une insuffisance respiratoire obstructive aiguë ou chronique et ceci durant les années 2009 et 2010.

### 2- Critères d'inclusion :

- Tous patient doit avoir au moins deux gazométrie au moins à 3 semaines d'intervalle avec  $PaO_2 \leq 80\text{mmHg}$
- Tous patient doit avoir un trouble ventilatoire obstructif : rapport de Tiffeneau :  $VEMS/CV < 0.70$  (valeur mesurée) et/ou moins de 80% (valeur théorique).

### 3- Collecte de données :

- Les cas sont recrutés grâce au logiciel informatique des archives du service de pneumologie «pneumoarchives».
- Les données démographiques, cliniques, radiologiques, et de l'exploration fonctionnelle respiratoire sont recueillies à partir des dossiers des malades.

### 4- Paramètres étudiées :

- Nous avons établi une fiche d'exploitation contenant les paramètres étudiés (annexe 1).
- L'âge, le sexe, la profession, le motif d'hospitalisation ou de consultation, le tabagisme, la durée du tabagisme.
- Les antécédents d'exposition professionnelle, exposition aux polluants domestiques, bronchite chronique, BPCO, asthme, dilatation de bronches, apnée de sommeil, insuffisance respiratoire chronique, oxygénothérapie de longue durée (OLD), maladies cardiovasculaires.
- Le début de la symptomatologie, les signes d'hypercapnie rapportées (céphalées, somnolence diurne, insomnie nocturne, sueurs, flapping tremor et nycturie).
- Les signes généraux, signes de lutte ventilatoire, les signes d'insuffisance cardiaque droite, la radiographie thoracique, NFS (Hb et Ht) et l'échocoeur
- Les explorations fonctionnelles respiratoires : spirométrie et /ou pléthysmographie, test de tolérance à la marche de 6 min, l'oxymétrie nocturne
- Les gaz du sang artériel à l'air ambiant et sous oxygénothérapie
- Le diagnostic retenu : IRAO ou IRCO et diagnostic étiologique
- Traitement : oxygénothérapie de longue durée (OLD), VNI, traitement étiologique
- L'évolution sous OLD ou VNI on précisant la durée, les gaz du sang avec et sans oxygène et la spirométrie ou pléthysmographie.

## 5- Saisie des données et analyse statistique :

- La saisie des données est faite sur « Excel » et l'analyse sur « Epi info » version 3.5.1

# Résultats

Notre étude a inclus 46 observations colligées au service de pneumologie durant les années 2009 et 2010, l'âge moyen est de 62ans. 76% sont de sexe masculin, seul 33% ont une mutuelle ou assurance. A l'inclusion, 39.1% des patients sont suivis pour BPCO sévère GOLDIII (4.3%) ou très sévère GOLDIV (34.8%), tous sont sous traitement de fond (association corticoïdes inhalées avec 2 bronchodilatateurs (38.9%), corticoïdes inhalées et un bronchodilatateurs (61.1%), 6.5% des patients sont connus insuffisants respiratoires chronique sous oxygénothérapie de longue durée (OLD) depuis au moins 6 mois. La mesure des gaz du sang artériel au repos en dehors de toutes exacerbations nécessaire au diagnostic positif de l'insuffisance respiratoire est réalisée chez tous les patients, le trouble ventilatoire obstructif est retenu chez tous les patients, par spirométrie (78.7%) ou par pléthysmographie (21.3%), l'oxygénothérapie de longue durée est indiquée chez 45.6% des patients, mais seulement 23.9% des cas l'ont suivi, La VNI est indiquée chez 15.2% des patients alors que seulement 4.3% des patients l'ont suivi, la cause principale de l'abandon de l'oxygénothérapie est le manque moyens et l'absence de couverture sociale.

## I. Caractéristiques sociodémographiques des malades :

### 1- Répartition des cas selon le sexe :

Le sexe masculin est prédominant : les hommes 76 % et les femmes 24 % avec un sexe-ratio de 3.2 Hommes/Femmes (fig1).

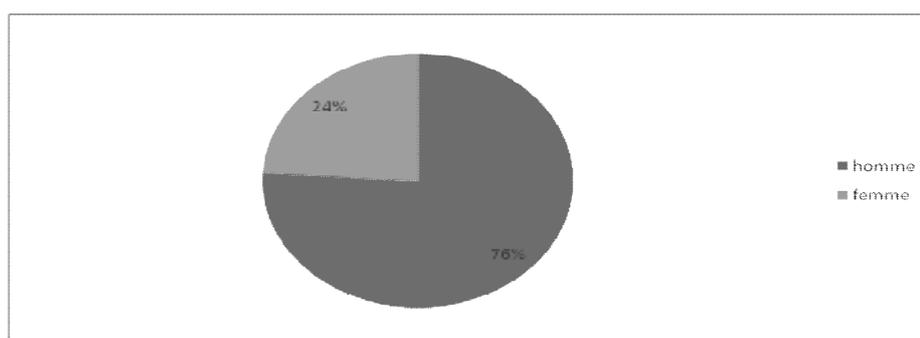


Figure 1 : répartition selon le sexe de l'ensemble des cas

## 2- Répartition des cas d'insuffisance respiratoire obstructive selon l'âge :

L'âge moyen des patients est de 62 ans, avec des extrêmes entre 35 et 80 ans. On note qu'une grande proportion de patients est âgée entre 55 et 74 ans (54%), tandis que seulement 6.5% son âgé entre 35 et 44 ans.

Tableau 1 : répartition selon l'âge de l'ensemble des cas.

Age (ans)	Nombre de cas	Pourcentage%
35-44	3	6.5
45-54	9	19.6
55-64	12	26.1
65-74	13	28.3
>74	9	19.6

## 3- Répartition des cas selon la couverture sociale :

Une couverture sociale est retrouvée seulement chez 15 patients (fig2).

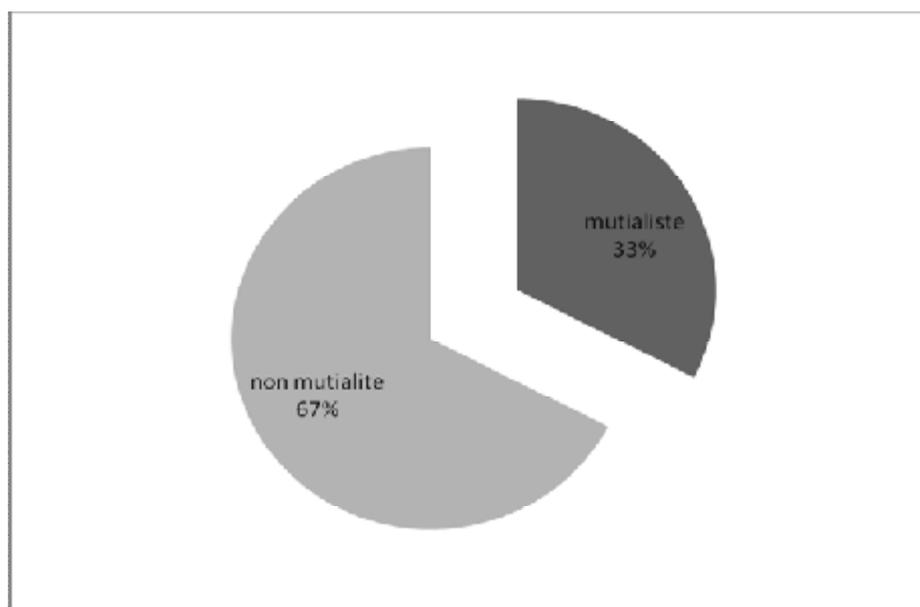


Figure 2 : répartition des cas selon la couverture sociale

## II. Caractéristiques cliniques des patients :

### 1- Répartition des cas selon le motif d'admission en consultation :

La dyspnée est le motif de consultation le plus fréquent dans notre série : 70% des patients sont admis pour bilan d'une dyspnée chronique, 15% ont consulté pour l'aggravation d'une dyspnée chronique, 9% sont admis pour bilan d'une toux chronique, et seulement 6% sont transférés de la salle de réanimation des urgences pour complément de prise en charge d'une insuffisance respiratoire aigue (fig3).

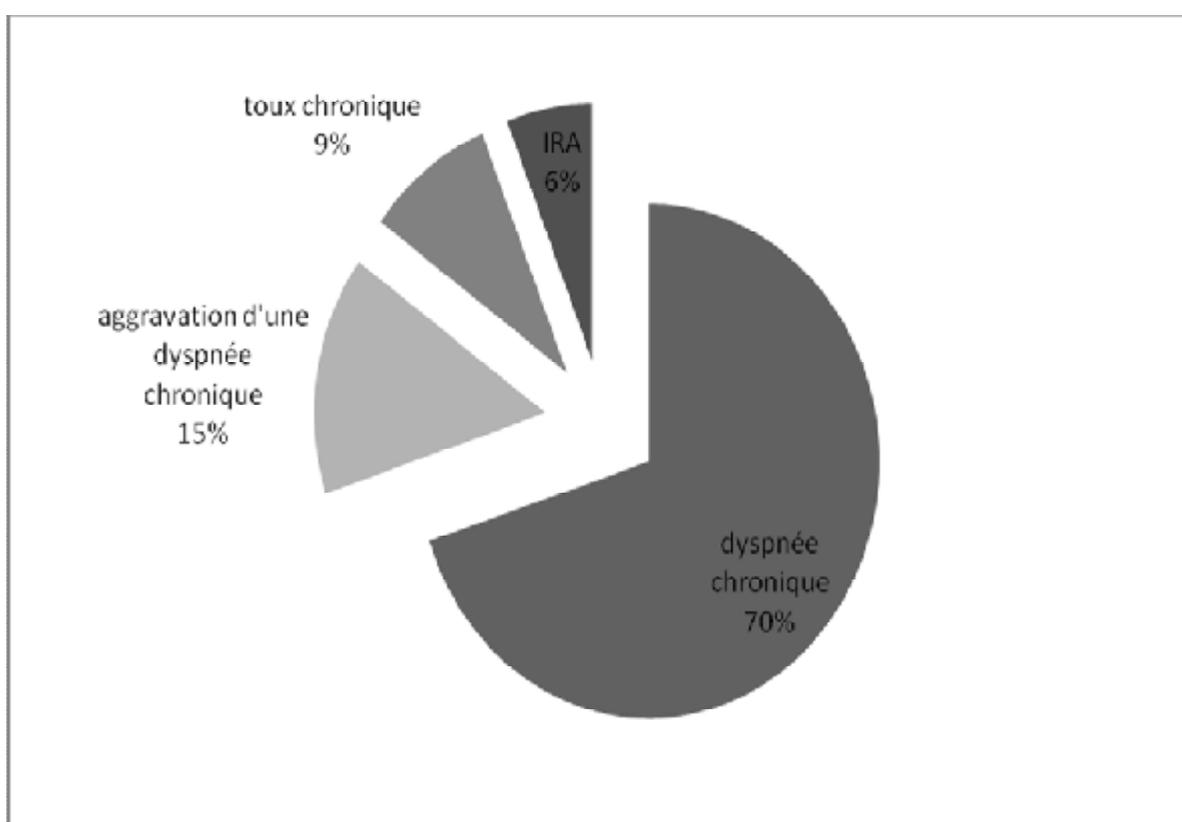


Figure 3 : répartition des cas selon le motif de consultation

### 2- Répartition des cas en fonction des facteurs de risque, antécédents et comorbidités :

Tableau 2 : caractéristiques des patients : facteurs de risque, antécédents et comorbidités :

	Nombre de cas	Pourcentage
Tabagisme actif actuel ou passé	35	76.1
Cannabisme	4	8.7
Tabac prisé	10	21.7
Exposition professionnelle ou domestique	20	43.5
antécédents de BPCO	18	39.1
antécédents d'asthme	1	2.2
antécédents d'insuffisance respiratoire chronique	3	6.5
notion d'OLD	3	6.5
séquelles de tuberculose	9	19.6
Dilatation de bronches	4	8.7
Apnée de sommeil	0	0
comorbidités cardiovasculaires	11	23.9
HTA	3	6.5
insuffisance cardiaque droite	4	8.7
cardiopathie ischémique	1	2.2
Cardiopathie gauche	3	6.5

### 2-1 Consommation du tabac :

La consommation du tabac est retrouvée chez 76.1% patients, dont 2.2% cas de tabagisme passif (fig2), Le nombre moyen de cigarettes par jour est de  $26.5 \pm 11.5$  avec des extrêmes de consommation entre 10 et 60 cigarettes par jour. La durée moyenne de tabagisme est de  $29.0 \pm 10.4$  avec des extrêmes entre 4 et 60

ans. 32 patients sont sevrés, la durée moyenne de sevrage est de  $11.9 \pm 9.0$  avec des extrêmes entre 1 et 36 ans.

Parmi nos patients, 21.7% des patients sont sniffeurs du tabac à priser, 13% des patients ont utilisé le tabac à priser en association avec les cigarettes, tandis que 8.7% patients ont substitué les cigarettes avec du tabac. le cannabisme est associé au tabagisme dans 8.7% des cas.

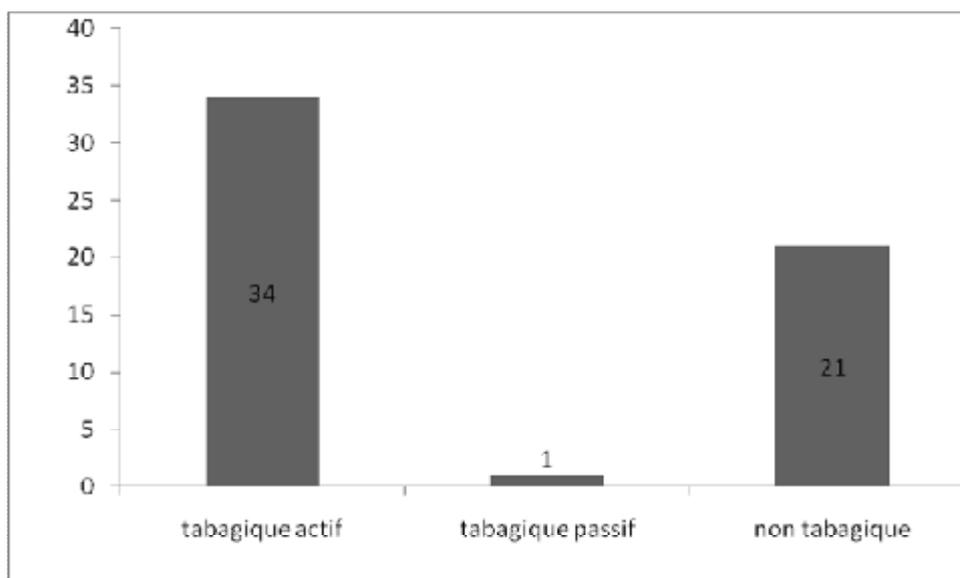


Figure 4: répartition des cas selon le statut tabagique

## 2-2 Antécédents et Comorbidités :

La BPCO est retrouvée chez 39.1 des patients, tous sont tabagiques actifs avec expositions : milieu agricole dans 10.8%, cimenterie dans 2.2% des cas et textile dans 2.2% des cas, les séquelles de tuberculose sont associées dans 19.6% des cas, la dilatation de bronches est notée chez 8.7%, et l'asthme est retrouvé seulement dans 2.2% des cas. Les comorbidités cardiovasculaires sont présentes chez 23.9% des patients, avec une prédominance de l'insuffisance cardiaque droit à 8.7% (tableau 2).

Aucun cas d'apnée de sommeil n'a été rapporté dans notre série car à cette période on n'avait pas la polysomnographie au service.

2-3 Les principales expositions professionnelles et domestiques en cours ou passées :

Les expositions retrouvées sont : milieu agricole (28.3%), cimenterie (2.2%), citrate d'argent (2.2%), l'exposition au four traditionnelle (4.3%) est retrouvée chez 2 femmes non tabagiques, mines (4.3%) et industrie de textile (2.2%). La durée moyenne de l'exposition est de  $25.6 \pm 4.3$  ans (tableau 3).

Tableau 3 : les expositions professionnelle ou domestiques passées ou en cours :

Exposition	nombre	Pourcentage %
Milieu agricole	13	28.3
cimenterie	1	2.2
Citrate d'argent	1	2.2
Four traditionnelle	2	4.3
Mines	2	4.3
Industrie de textile	1	2.2

3- Histoire de la maladie et données de l'examen clinique :

L'ancienneté des symptômes est très variable entre 1 et 30 ans, avec une moyenne de  $11.9 \pm 8.4$ , la dyspnée chronique et la toux sont fortement rapportés, respectivement 97.8% et 95.7%. Les expectorations sont rapportées chez 82.6% des patients. Les infections respiratoires récidivantes (>3 épisodes par an) sont rapportées chez 43.5% des patients. Les exacerbations de BPCO fréquentes >3 fois par an sont retrouvées chez 32.6% des patients (tableau 4).

Les signes d'hypercapnie sont retrouvés dans 58.7% des cas, les céphalées constituent le symptôme le plus fréquent : 56.7% des cas, l'insomnie nocturne et la

somnolence diurne sont retrouvées respectivement dans 39.1% et 32.6% des cas, le flapping tremor, la sueurs et nycturie sont moins rapportés (Figure5).

Tableau 4 : caractéristiques clinique des cas d'insuffisance respiratoire obstructive :

	Nombre de cas	pourcentage
Dyspnée aiguë	1	2.2
Aggravation d'une dyspnée chronique	10	21.7
Dyspnée chronique	45	97.8
toux	44	95.7
Expectorations	38	82.6
Exacerbation fréquentes >3/an	15	32.6
Infections respiratoires fréquentes > 3/an	20	43.5
Signes d'hypercapnie	27	58.7
céphalées	26	56.5
Somnolence diurne	15	32.6
Insomnie nocturne	18	39.1
Flapping tremor	5	10.8
sueurs	8	17.4
Trouble mictionnel	6	13.0
cyanose	26	56.5
Signes de lutte ventilatoire	14	30.4
Signes d'ICD	26	56.5
Etat de conscience		
conscient	43	93.4
agité	1	2.2
obnubilé	1	2.2
inconscient	1	2.2

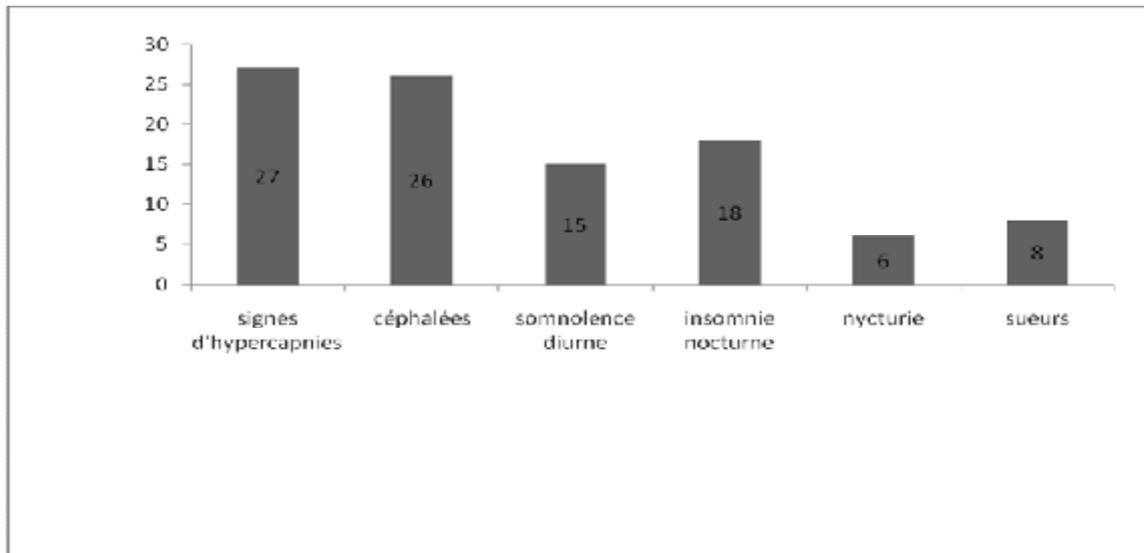


Figure. 5 : répartition des cas selon signes d'hypercapnie

### 1- L'examen clinique :

A l'examen clinique, les troubles de conscience sont notés chez 6.6% des patients, la fréquence respiratoire moyenne est de  $24 \pm 5.9$  (16-40cycles/min), la fréquence cardiaque moyenne est de  $100 \pm 20$  (100-160), la  $SPO_2$  moyenne à l'air ambiant est de  $83.4 \pm 5.6$ , l'IMC moyenne est de  $27 \pm 2.8$  (21-34), la cyanose est notée chez 56.5% des cas, les signes de lutte ventilatoire sont retrouvés chez 30,4% des cas et les signes d'insuffisance cardiaque droite sont notés dans 56.5% des cas.

### III. caractéristiques paracliniques des patients :

#### 6- Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique, réalisé chez tous les patients, est normale dans 13% des cas, des anomalies radiologiques sont retrouvées chez 87% des patients à type distension thoracique chez 18 patients, bulles d'emphysème chez 11patients, dilatation de bronches isolées chez 4 patients, et associées à un emphysème chez 4 patients, des sequelles de tuberculose chez 9 patients, et un syndrome interstitiel associé à un emphysème chez 2 patients(figure6).

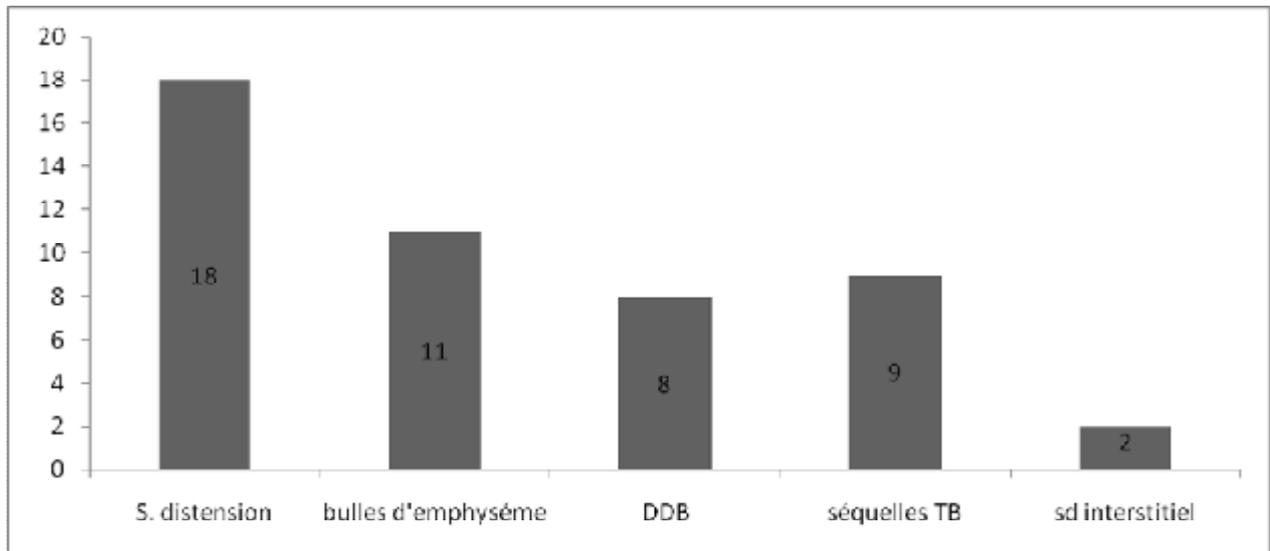


Figure 6 : Répartition des cas en fonction des lésions radiologiques

### 7- TDM thoracique :

Le scanner thoracique réalisé chez 24 patients : emphysème panlobulaire chez 3 patient, un emphysème centrolobulaire chez 6 patient, associée à une DDB chez 2 patients, associée à des séquelles de tuberculose chez 4 patients, DDB chez 1 patient, fibrose pulmonaire chez 1 patient, des bulles d'emphysème chez 6 patients, et une greffe aspergellaire chez un patient sur un poumon emphysémateux.

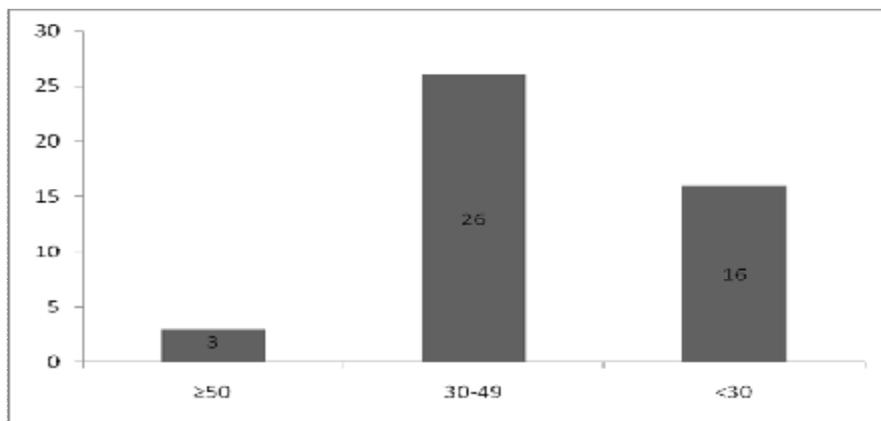
### 3- spirométrie et/ou pléthysmographie :

Le trouble ventilatoire obstructif (TVO) est mise en évidence chez tous les patients, la spirométrie est réalisé chez 78.7% des patients et la pléthysmographie chez 21.3% des patients. Le rapport de Tiffneau moyen est de  $0.47 \pm 0.1$  (0.29-0.65), Le VEMS moyen est égale à  $33.3 \pm 9.2$ , la majorité des patients ont un TVO sévère 60%(figure7). La capacité vitale est moyennement diminuée ( $62.2 \pm 4.1$ ), un piégeage est fréquemment constaté avec un rapport VR/CPT moyen de  $174.9 \pm 39.2$  (tableau 5). La réversibilité réalisée 20 minutes après inhalation de 4 bouffées de Salbutamol est notée chez 19.6% des patients.

Tableau 5 : résultats de la spirométrie ou pléthysmographie

	valeur moyenne $\pm$ écart type
VEMS/CV	0.47 $\pm$ 0.1
VEMS%	33.3 $\pm$ 9.2
CV%	62.2 $\pm$ 4.1
VR%	216.3 $\pm$ 52.4
CPT%	131.4 $\pm$ 32.3
VR/CPT	174.9 $\pm$ 39.2

Figure 7 : répartition des cas en fonction du stade de sévérité du TVO



## 2- gaz du sang artériel :

La mesure des gaz du sang artériel sans oxygène est réalisée chez tous les patients montre une PaO<sub>2</sub> moyen à 54.1 $\pm$ 7.4, Une hypercapnie est retrouvée chez 35 patients avec PaCO<sub>2</sub> moyen à 52.9 $\pm$ 6.3, une acidose est notée chez 7 patients avec PH moyen à 7.33 $\pm$ 0.05, la mesure de bicarbonates HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> est rapportée seulement dans 15 dossiers, tous en hyperbasémie avec une valeur moyen de 30.5 $\pm$ 4.2.

Après oxygénothérapie, avec une durée moyenne de 6H $\pm$ 3 (2h à12h), on note une amélioration de la PaO<sub>2</sub> moyenne : 74.7 $\pm$ 11.8mmHg, tandis que sur la PaCO<sub>2</sub> moyenne : 50.1 $\pm$  6.5 il n y a pas une différence significative et seulement 5 patients ont une PaCO<sub>2</sub> <45mmHg. L'acidose est corrigée chez 4 patients, un patient est

transféré en réanimation devant l'apparition de trouble de conscience sous oxygénothérapie et l'aggravation de l'hypoxémie ( $\text{PaO}_2 = 39\text{mmHg}$ ) et de l'hypercapnie ( $\text{PaCO}_2 = 72\text{mmHg}$ ). 2 décès sont survenus lors de la décompensation aiguë d'une IRCO hypercapnique avec encéphalopathie respiratoire et acidose.

Tableau 6 : répartition des cas en fonction du gaz du sang artériel au repos en dehors d'exacerbation :

	Sans oxygène	Avec oxygène
$\text{PaO}_{2\text{mmHg}}$	$56.1 \pm 7.4$ (43-68)	$74.7 \pm 11.8$ (56-75)
$\text{PaCO}_{2\text{mmHg}}$	$52.9 \pm 6.3$ (38-73)	$50.1 \pm 6.5$ (37-78)
$\text{SaO}_{2\text{mmHg}}$	$84.6 \pm 9.2$ (60-91)	$93.8 \pm 4.2$ (80-99)
PH	$7.37 \pm 0.07$ (7.14-7.48)	$7.35 \pm 0.08$ (7.24-7.42)
$\text{HCO}_3^-$	$30.5 \pm 4.2$ (25-39)	$31.6 \pm 5.0$ (25-38)

#### 8- Test de tolérance à la marche de 6 min :

Test de tolérance à la marche de 6 min (TTM) réalisé chez 13 patients, une désaturation à la 2<sup>ème</sup> min est notée chez 7 patients, désaturation entre 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> min est notée chez 4 patients.

#### 9- Autres examens complémentaire :

- NFS : réalisé chez tous les patients, le taux moyen taux d'hémoglobine est de  $14.3 \pm 2.4$  situé entre 9.4 et 19g/dl, une polyglobulie (taux d'hémoglobine > 16 g/dl) est notée chez 24 patients, une anémie hypochrome microcytaire (taux d'hémoglobine < 12 g/dl) est notée chez 14 patients.
- L'échocoeur est réalisé chez 37 patients, note une HTAP chez 25 patients, avec une valeur moyenne de  $50.9 \pm 11.7$  (35 à 90mmHg).

#### IV. Diagnostic étiologique :

L'insuffisance respiratoire obstructive chronique est retenue chez 42 patients secondaire à une BPCO IV, Associée à des séquelles de tuberculose dans 9 cas, une fibrose idiopathique associée dans un cas. et 4 patients ont une dilatation de bronches (tableau7).

La BPCO est secondaire au tabagisme chez 35 patients, dont un cas de tabagisme passif. L'exposition au four traditionnel est retrouvée chez 2 patients, milieu agricole est rapporté chez 5 patients.

Chez 35 patients il s'agit d'une insuffisance respiratoire chronique obstructive hypercapnique. Chez 4 patients il s'agit d'une insuffisance respiratoire chronique normocapnique.

Chez 7 patients il s'agit d'une insuffisance respiratoire aigue hypercapnique avec acidose respiratoire dont 3 patients ont une encéphalopathie respiratoire, ces cas d'insuffisance respiratoire sont secondaire à une exacerbation sévère de BPCO chez 6 patients, et une DDB diffus au stade d'IRC décompensé par une surinfection bronchique chez un patient.

Tableau7 : répartition des cas selon le diagnostic étiologique

	Nombre de cas	pourcentage
BPCO IV	31	67.3
BPCO IV+ séquelles de T B	9	19.5
BPCO IV+ fibrose idiopathique	1	2.2
BPCOIV + silicose	1	2.2
DDB	4	8.8

NB : un asthme est rapporté dans les antécédents d'une patiente, après bilan le diagnostic de BPCO IV secondaire à l'exposition au four traditionnelle est retenu.

## V. Traitement :

Le traitement étiologique de BPCO IV est indiqué chez tous les patients BPCO GOLD IV : association fixe de corticoïdes inhalées et bronchodilatateur de longue durée d'action avec Tiotropium (Spiriva\*).

L'oxygénothérapie de longue durée à domicile, avec un débit de 1.5 à 2L/mn 16 à 18H/24H, est indiquée chez 27 patients. L'indication de l'oxygénothérapie est retenue devant :

- hypoxémie sévère avec  $\text{PaO}_2 \leq 55\text{mmHg}$  chez 19 patients.
- $\text{PaO}_2$  comprise entre 56 et 60 mmHg chez 7 patients associé à :
  - HTAP : 5 patients
  - désaturation nocturne + polyglobulie : 2 patients
- $60 < \text{PaO}_2 \leq 65\text{mmHg}$  : 1 patients
  - désaturation à la 2<sup>ème</sup> min du test de tolérance à la marche avec hypercapnie d'où l'indication d'une oxygénothérapie de déambulation.

Dans notre série, 11 malades seulement ayant adhéré à l'OLD.

VNI à domicile est indiqué chez 7 patients, devant l'amélioration de l'hypercapnie sous VNI lors de leurs hospitalisation, mais seulement 2 patients l'ont suivi, il s'agit d'une VNI BIPAP associée à l'oxygénothérapie 1.5L/min 18/24h.

La cause du non adhérence à l'OLD est le manque de moyen et l'absence de couverture sociale, dans notre série seulement 33% des patients sont mutualistes.

Chez 3 patients l'OLD n'est pas indiqué car les patients aggravent leur hypercapnie sous oxygénothérapie cliniquement par une somnolence manifeste, et biologiquement  $\text{PaCO}_2 \geq 70\text{mmHg}$ , la VNI n'était pas disponible au service.

Un suivi trimestriel avec évaluation clinique et fonctionnelle est indiqué chez 13 patients.

## VI. Evolution :

Dans notre série 21 patients sont perdu de vue, 5 patients décédés, 4 patients ayant une BPCO et un patient avec une DDB ne sont revu qu'au cours d'exacerbations ce qui limite la réalisation du bilan fonctionnel et seulement 5 patients sont suivi de façon régulière dont 3 patients ont l'indication d'une OLD mais vu le manque de moyen et l'absence de couverture sociale les investigations sont réduite au minimum. 2 patients ont gardé une saturation  $SpO_2 > 90\%$ , avec  $PaO_2 > 60\text{mmHg}$  sans hypercapnie, pas d'apparition d'HTAP ni insuffisance cardiaque droit et stabilisation du TVO sous traitement de fond optimal selon la recommandation du Gold.( bilan en cours).

Chez 11 patients qui ont adhéré à L'OLD, l'évaluation du bénéfice de l'OLD par la mesure du gaz du sang artériel sans et avec oxygène après une durée de 6 mois retrouve une amélioration significative de la  $PaO_2$  ( $p < 0.0001$ ) et de la Saturation  $SaO_2$  ( $p < 0.04$ ), avec persistance d'une hypercapnie chez 3 patients avec  $PaCO_2$  entre 51 et 58 mmHg (tableau 8).

Tableau8 : gaz du sang artériel de contrôle après 6 mois chez 11patients sous OLD.

	Sans O <sub>2</sub>	avecO <sub>2</sub>
PaO <sub>2</sub> mmHg	63.2±12.7 (48-95)	78.3±10.5 (68-91)
PaCO <sub>2</sub> mmHg	45.6±6.6 (36-58)	46.7±2.6 (41-50)
SaO <sub>2</sub>	90.6±3.9 (85-97)	95.5 ±1.4 (93-96)
PH	7.4±0.03 (7.36-7.46)	7.36±0.01 (7.36-7.40)
HCO <sub>-3</sub>	-	-

Une spirométrie de contrôle n'est réalisé que chez 4 patients retrouve un rapport de Tiffeneau  $VEMS/CV$  moyen à  $0.38 \pm 0.06$  (0.31 et 0.47), avec VEMS moyen à  $747.5 \pm 290$ ml et absence de réversibilité après test aux bronchodilatateurs (test statistique non significatif mais échantillon non représentatif).

# Discussion

Les recommandations des sociétés savantes sont imprécises à propos des critères indiquant la réalisation de gazométrie artérielle chez les patients ayant une maladie pulmonaire chronique obstructive [6,10,17]. Le Gold recommande de dépister l'IRC par une gazométrie artérielle chez les patients à l'état stable ayant moins de 50% du VEMS ou chez tout patient atteint de BPCO ayant des signes cliniques évocateurs d'insuffisance respiratoire ou d'insuffisance cardiaque droite, ces recommandations sont basées sur la pratique clinique dont le niveau de preuve n'est pas connu[15,16].

Au cours de l'insuffisance respiratoire aigue, la gazométrie est toujours indiquée, elle permet d'évaluer la gravité, d'orienter le diagnostic et d'adapter le traitement, notamment l'oxygénothérapie et sa modalité d'administration, Mais souvent cet examen n'est pas réalisé aux urgences [3].

Les décompensations d'IRC sont l'une des causes les plus fréquentes d'IRA [4].

Dans notre étude les caractéristiques générales des patients sont conforme à la littérature : le sexe masculin est prédominant [7, 8,17], l'âge moyen à  $62 \pm 12$  ans [18,19], L'indice de masse corporelle : IMC à  $27 \pm 2$  rejoint ce qu'a été rapporté dans l'étude de Novali et Coll [20] et l'étude espagnole de F.barbé [19].

L'association d'IRCO et comorbidité cardiovasculaire est courant, touchent une proportion énorme de la population mondiale, responsable d'une morbidité et mortalité importantes [21], dans l'étude de Nickol et Coll [8] faite sur 24 patients, 11 patients avait une maladie cardiovasculaire associée, dans notre étude également 11 patients ont une maladie cardiovasculaire associée. L'insuffisance cardiaque droit est la pathologie la plus fréquente [22].

Les signes d'hypercapnie sont rapportés par 27 patients, la gazométrie artérielle a montré une hypercapnie chez 35 patients. Les céphalées sont constamment rapportées.

La BPCO est la cause de 90% des IRC et les exacerbations de BPCO constituent 20% des admissions aux urgences dont 15% sont généralement en insuffisance respiratoire hypercapnique [5].

Dans notre étude 42 patients ont une BPCO Gold IV dont 5 patients étaient admis la première fois au service dans un tableau d'insuffisance respiratoire aigue hypercapnique. Et la pluparts de nos patients ont plusieurs facteurs intriqués : tabagisme, séquelles de tuberculose, exposition professionnelle ou domestique et comorbidité cardiovasculaire.

Les corrélations entre l'hypoxémie et paramètres spirométriques chez les patients ayant une maladie pulmonaire chronique obstructive (MPCO) retrouvent une controverse entre la sévérité du TVO et les gaz du sang artériel [6,17]. Dans notre étude 3 patients ont un VEMS  $\geq 50\%$  de la valeur théorique et une  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ . L'étude de Hakan G.M et Coll [17] a montré qu'un patient sur cinq atteint de MPCO dont le VEMS  $\geq 50\%$  de la valeur théorique était hypoxémique ( $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ), Chez tels patients l'hypoxémie peut être exclue et l'analyse du gaz du sang artériel ne sera pas réalisée [17].

Darkulovic et Coll[23] ont recherché la valeur du VEMS permettant de prédire que  $\text{PaO}_2 < 100\text{mmHg}$  et  $\text{PaCO}_2 \geq 45\text{mmHg}$  avec les meilleurs sensibilités et spécificités chez 150 patients atteints de BPCO GOLD I à IV à l'état stable. Ils montrent qu'un VEMS seuil de 36% est associée à les meilleurs exactitudes c'est-à-dire le taux de faux positifs et faux négatifs les plus faible pour prédire l'existence d'un  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  (sensibilité 0,87, spécificité 0,68, VPP 0,49 et VPN 0,94). La

valeur seuil pour prédire une hypercapnie  $\geq 45\text{mmHg}$  était de 36% et de 35% pour prédire une hypercapnie  $\geq 50\text{mmHg}$ . Les auteurs recommandent donc un VEMS de 35 - 36% des valeurs théoriques pour effectuer une gazométrie artérielle chez les patients BPCO au lieu de 50% recommandé par le GOLD. Cette règle très générale devra être modulée en fonction des comorbidités [20].

L'amélioration de l'IRCO sous OLD est rapportée dans la littérature [20,24], elle semble réduire le nombre d'hospitalisation et améliorer la qualité de vie [24]. Dans notre étude l'évaluation du bénéfice de L'OLD à raison de 1,5 à 2L/min pendant 15 à 18H par 24H après 6 mois chez 11 patients par gazométrie artérielle note une amélioration significative du PaO<sub>2</sub> ( $P < 0.0001$ ) et de la saturation Sao<sub>2</sub> ( $P < 0.04$ ) et une bonne adhérence à L'OLD est rapportée chez tous les patients.

Le manque de moyens et l'absence de couverture sociale est l'handicap principale pour nos patients pour faire un suivi régulier, pour réaliser le bilan fonctionnelle notamment la gazométrie artérielle et encor pour instaurer l'OLD.

Dans l'étude de Guryay et Col [25] consacré à l'évaluation de l'intérêt de l'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) chez les patients ayant une exacerbation de BPCO, les résultats sont satisfaisants : la Spo<sub>2</sub> semble être aussi très spécifique dans l'évaluation de l'hypoxémie, une valeur limite pour la SpO<sub>2</sub> inférieur ou égal à 88.5% est proposée comme un critère dans le dépistage de l'hypoxémie [25].

La prise en charge de l'IRC chez les BPCO s'articule autour de 2 éléments principaux : l'optimisation du traitement médical et la mise en route d'une oxygénothérapie de longue durée associée ou non à une VNI.

Les indications de L'OLD s'appuient principalement sur 2 études du début des années 1980, celle de NOTT et celle de MARC [5], qu'ont prouvé une action bénéfique significative sur la survie, le retentissement hémodynamique et la qualité

de vie , c'est à partir des résultats de ces 2 protocoles que se sont fixés les critères cliniques, fonctionnels, et surtout gazométriques retenus pour prescrire une OLD à un patient insuffisant respiratoire chronique.

L'OLD s'applique à des malades atteints d'IRC dont la PaO<sub>2</sub> est inférieure ou égale à 55mmHg lors de plusieurs contrôles sur plusieurs semaines, en dehors d'un épisode de décompensation, sous traitement médical optimal. La présence d'une hypercapnie chronique associée ne contre indique pas l'OLD. En fait, elle signe la gravité de la maladie et constitue plutôt un argument supplémentaire en faveur de la mise sous oxygène au long cours. Si la PaO<sub>2</sub> est située entre 56 et 59mmHg, l'existence conjointe de signes d'insuffisance cardiaque droite, et/ou d'une polyglobulie, et/ou d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire documentée, et/ou d'accès de désaturation nocturne inférieur à 90% plus de 30% du temps de sommeil constituent aussi un critère reconnu d'oxygénothérapie de longue durée[21].

L'OLD doit être prescrite 10 à 12 H la nuit pour une durée totale d'au moins 15 H sur 24H [13-15].

En cas d'hypercapnie associée, les recommandations de la SPLF 2003 suggèrent de poser l'indication d'une ventilation à domicile si l'OLD ne suffit pas à stabiliser le tableau clinique et gazométrique (persistance de désaturation nocturne par exemple), et si la fréquence des hospitalisations pour décompensation est élevée [5]

Dans notre étude 7 patients ont une insuffisance respiratoire aiguë secondaire à une exacerbation de BPCO sévère chez 6 patients et à une décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique sur DDB diffuse chez un patient, 4 patients ont nécessité une assistance ventilatoire (une intubation endotrachéale et 3 VNI).

L'insuffisance respiratoire aigue est une cause fréquente de consultation aux urgences et l'une des raisons majeures d'admission en réanimation. Elle associe un risque vital imposant l'oxygénothérapie immédiate, l'analyse des gaz du sang artériel occupe une place importante dans le traitement et le suivi des IRA. Le but dans ce cas est d'obtenir une  $SaO_2 \geq 90\%$  sans acidose menaçante, c'est-à-dire un  $PH > 7.26$  en évitant l'augmentation de la  $PaCO_2$  de plus de 10mmHg vis-à-vis de la valeur de base, l'absence d'hypercapnie chronique autorise l'utilisation d'une fraction élevée d'oxygène ( $FiO_2$ ) sans risque, en cas d'hypercapnie suspecte d'être chronique, devant les données cliniques, l'existence d'une polyglobulie et/ou  $HCO_3^-$  élevé, il ne faut pas dépassé un débit d'oxygène de 3 litres par minutes [4]. Le risque d'aggravation d'une acidose hypercapnique chez les insuffisants respiratoires chroniques est connu et justifie une surveillance gazométrique afin de pouvoir proposer la ventilation assistée en cas d'échec ou de complications de l'oxygénothérapie [4].

L'IRA obstructive est dominée par les décompensations de l'insuffisance respiratoire chronique obstructive et plus particulièrement par les exacerbations de BPCO et peut être révélatrice de la maladie [3].

Au cours de notre étude il 'est survenu un biais de sélection due au fait que certains patients ne sont admis qu'au cours d'exacerbation de BPCO rendant impossible la réalisation de spirométrie, 11 patients ont été transféré de la réanimation pour complément de prise en charge d'asthme aigue grave n'ont pas bénéficié au départ d'une mesure du GDS. Cela a diminué les cas d'insuffisance respiratoire aigue obstructive rapportés dans notre étude.

# CONCLUSION

L'insuffisance respiratoire obstructive chronique ou aigue est souvent liée aux broncho-pneumopathies chroniques obstructives conséquence directe du tabagisme, la prévention de la maladie et de ses complications doit être primaire par la lutte contre le tabagisme.

Au cours des MPCO, la mesure des gaz du sang artériel est recommander devant la suspicion d'hypoxémie sur les données de L'EFR généralement quand VEMS à l'état stable est inférieur à 50% de la valeur théorique, désaturation à l'effort, mais aussi devant la présence de signes d'insuffisance respiratoire chronique ou d'insuffisance cardiaque droit, et cela pour détecter l'hypoxémie avant l'installation de ses complications et adapter le traitement ( traitement optimal de BPCO, réhabilitation, oxygénothérapie de déambulation, OLD et VNI).

Au cours de l'insuffisance respiratoire aigue obstructive, l'analyse des gaz du sang artériel à intérêt dans surtout dans l'évaluation de la gravité et l'adaptation de l'oxygénothérapie et de ses modalités d'administration pour diminué la mortalité.

# ANNEXES 1

## Fiche d'exploitation

Nom : IP : âge :

Profession :

Motif d'hospitalisation :

### ATCD :

- Tabagisme : oui  non  si oui : Pq/j années
- Exposition professionnelle : oui  non  si oui, laquelle :
- Exposition domestique : oui  non  si oui, laquelle :
- Bronchite chronique : oui  non  si oui : depuis /années
- BPCO connu : oui  non  si oui, classification Gold :  
Traitement oui  non  lequel :
- Asthme connu : oui  non , si oui, asthme step :  
Traitement oui  non  lequel :
- Dilatation de bronches : oui  non
- Pneumopathie interstitiel : oui  non ,
- Apnée de sommeil oui  non ,
- Comorbidité cardio-vasculaire : oui  non , si oui, laquelle :
- IRC connu : oui  non  si oui, étiologie d'IRC :
- OLD : oui  non  si oui depuis : mois, sousO<sub>2</sub> : L/m

### Signes cliniques :

- Délai d'apparition :
- Dyspnée aigue oui  non
- Aggravation d'une dyspnée chronique : oui  non
- Dyspnée chronique : oui  non  si oui, stade SCS
- Toux : oui  non
- Expectorations : oui  non
- Signes d'hypercapnie : oui  non

L'examen clinique :

- Etat de conscience :

FR : FC : TA : T° : SaO<sub>2</sub> :

- Cyanose : oui  non

- Signes de lutte ventilatoire : oui  non

- Signes d'insuffisance cardiaque droite : oui  non

- Signes associées : oui  non  si oui lesquels :

- Radiographie thoracique : normale  distension thoracique  bulles d'emphysème

Sd interstitielles  DDB  autres   
- TDM thoracique : normale  emphysème panlobulaire  emphysème centrolobulaire   
bulles d'emphysème  Sd interstitielles  DDB  autres

- EFR oui  TVO oui   
o TIFF : VEMS : % et ml, CV : % et ml  
CPT : % et ml, VR : % et ml

- GDS à l'air ambiant : PaO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2</sub> : SaO<sub>2</sub> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : PH :

- GDS sous O<sub>2</sub>...l/min PaO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2</sub> : SaO<sub>2</sub> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : PH :

- Après VNI : PaO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2</sub> : SaO<sub>2</sub> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : PH :

- NFS : Ht : HB :

- Echocoeur : HTAP oui  non  si oui, précisé : mmHg

IVD oui  non

Autres oui  non  si oui, laquelle :

- Traitement :

o Oxygénothérapie : oui  non  si oui, le débit :

o ventilation invasive : oui  non

o traitement étiologique :

- Evolution après : mois

o OLD oui  non , VNI oui  non ,

- GDS à l'air ambiant : PaO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2</sub> : SaO<sub>2</sub> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : PH :

- GDS sous O<sub>2</sub>...l/min PaO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2</sub> : SaO<sub>2</sub> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : PH

# RESUME

Les gaz du sang artériel occupent une place centrale dans les explorations fonctionnelles respiratoires. C'est un examen, facile et non invasif, indispensable pour la prise en charge d'une insuffisance respiratoire.

L'insuffisance respiratoire obstructive se définit par l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux et elle est caractérisée par un trouble ventilatoire obstructif.

La bronchopneumopathie chronique obstructive est la principale cause d'insuffisance respiratoire obstructive.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la place du gaz du sang dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire obstructive :

- Diagnostic positif
- Et traitement

Notre étude a inclus 46 observations colligées au service de pneumologie durant les années 2009 et 2010, A l'inclusion tous les patients ont un trouble ventilatoire obstructif et une insuffisance respiratoire documenté avec  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$ . L'âge moyen est de 62ans. 76% sont de sexe masculin, seul 33% ont une mutuelle ou assurance. 39.1% des patients sont suivis pour BPCO GOLD III ou IV, tous sous traitement de fond. 6.5% des patients sont connus insuffisants respiratoires chronique sous oxygénothérapie de longue durée (OLD) depuis au moins 6 mois. 76% des patients sont tabagique, 43% ont une exposition professionnelle ou domestique, 19% ont des séquelles de tuberculose et 24% ont une comorbidité cardiovasculaire associée. L'indice de masse corporelle moyenne est de 27. Les signes d'hypercapnie sont rapportés chez 59% des cas. Le VEMS moyenne est de 34% La  $\text{PaO}_2$  moyenne à l'air ambiant à l'admission est de 54mmHg (43-68mmHg), 76% des patients sont hypercapnique et 15% ont une acidose avec encéphalopathie respiratoire chez 6% des patients. La BPCO GOLD IV est retrouvé chez 91% des patients. L'OLD est indiqué chez 27 patients (59%) et VNI chez 7 patients, 41% ont

une  $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ , seul 11 patients ont adhéré à l'oxygénothérapie. Le manque de moyens et l'absence de couverture sociale sont à l'origine d'abondance de l'OLD. Chez les 11 patients mis sous OLD une amélioration significative de la  $\text{PaO}_2$  et de la  $\text{SaO}_2$  est notée respectivement  $p < 0.0001$  et  $p < 0.04$ .

# BIBLIOGRAPHIE

- 1) Emmanuel WEITZENBLUM, l'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie, édition 2004
- 2) M.Bonay. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie ; EMC-medicine1(2004) 393-405
- 3) A. Caubel, Acute respiratory failure: diagnosis and treatment in emergency department; Réanimation 15 (2006): 523-532
- 4) G. Jébrak, Insuffisance respiratoire aiguë : Démarches diagnostique et thérapeutique, EMC-Médecine 1 (2004) :534-546
- 5) C .Gut-Gobert, E.L'Her,intérêt et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie. REv. Mal. Respir 2006 ; 23 : 3S13-3S23
- 6) A. Cuvilier .actualités dans l'insuffisance respiratoire chronique Rev Mal Respir 2008 ;25 :14-21
- 7) Chaido Pastaka et AL, non invasive ventilation in chronic COPD patients with exacerbation and a PH of 7.35 or higher
- 8) Annabel H Nickol et al .International Journal of COPD 2008:3(3) 453-462
- 9) M. Marcillon, P. Maestracci, F. Guillot, P. Dulbecco, C. Filippi, A. Valici. Contrôle par la vélocimétrie Doppler de la fiabilité du test Allen pour le cathétérisme, l'artère radiale, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, Volume 1, Issue 4, Pages 403-406
- 10) Gerard.H. pneumologie pour le praticien, édition 2001:
- 11) Capro. Am Rev Respi Dis 1999,160 :1
- 12) gaultier. Eur Resp J 1989 ;2(4) suppl
- 13) Guénard. Eur. Resp J 1996 ; 9 :2573
- 14) R. Marthan. A. Taytard. Rev Respir N 28 avril 2010
- 15) Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD. GOLD 2007
- 16) Rodriguez DA and coll, Bronconeumol Arch. 2011
- 17) Hakan Gunen, Feridun Kosar . Spirometric predictors for the exclusion of severe hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. Can Respir J Vol 8 No 4 July/August 2001
- 18) P K Plant, J L Owen,M W Elliott One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration *Thorax* 2000;55:550-55

- 19) F. Barbé et Al. non invasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Resp J* 1996,9,1240-1245
- 20) Novali M, La Piana GE, Taranto Montemurro L, Bertella E, Redol S, Corda L, Tantucci C : Predictive factors of sleep oxygen desaturation in COPD patients without daytime respiratory failure and OSAH. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 ; 177 : A935.
- 21) Suskovic S , M Kosnik , M Lainscak L'insuffisance cardiaque et maladie pulmonaire obstructive chronique. *J Cardio mondial*. 2010 oct 26; 2(10): 305-7
- 22) Mascarenhas J , Azevedo A , P Bettencourt Coexistence maladie pulmonaire obstructive chronique et l'insuffisance cardiaque: implications pour le traitement, l'évolution et la mortalité. *Pulm Opin Cuurr Med*. 2010 Mar ; 16(2) : 106-11
- 23) Drakulovic MB, Rodriguez DA, Gomez FP, Barbera JA, Roca J, Wagner PD, Rodriguez-Roisin R : Best FEV1 cuto points to perform arterial blood gases for chronic respiratory failure in stable advanced COPD.
- 24) Güell R Rous . Long-term oxygen therapy: are we prescribing appropriately? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008;3(2):231-7
- 25) Guryay MS, Ceylan E, Günay T, Karaduman S, Bengi F, Parlak I, Çiçek M, Cimrin AH. Can spirometry, pulse oximetry and dyspnea scoring reflect respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation? *Med Princ Pract*. 2007;16(5):378-83
- 26) A. CONIA (1), A. CUVELIER (2), M. WYSOCKI (1), J.-F. MUIR (2)
- 27) *Rev Mal Respir*, 2000, 17, 641-657. La ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës