

Fiche : Insuffisance Respiratoire (IRA et IRC) Synthèse

Fiche de synthèse orientée physiologie, physiopathologie et séméiologie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Bronchopneumopathie chronique obstructive » ; ALD 14 « Insuffisance respiratoire chronique grave » ; fiche mémo « Choix et durées d'antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO », juillet 2024, actualisée en janvier 2025 ; bon usage des technologies de santé « Oxygénothérapie à long terme ») et les recommandations de la Société de pneumologie de langue française et de la Société de réanimation de langue française sur la ventilation non invasive. Le document comporte quatre parties : physiologie et physiopathologie, séméiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

Physiologie respiratoire : les bases indispensables

Une machine en deux pièces : la pompe et l'échangeur

Toute la physiopathologie respiratoire tient dans une dichotomie qu'il faut poser d'emblée, parce qu'elle commande le diagnostic *et* le traitement :

- **La pompe ventilatoire** renouvelle l'air alvéolaire. Elle comprend la commande centrale (centres bulbo-protubérantiels), les voies de transmission (moelle cervicale, nerf phrénique, jonction neuromusculaire), les effecteurs musculaires (diaphragme, intercostaux, muscles accessoires) et la cage thoracique qu'ils doivent déformer. Sa défaillance produit une **hypercapnie**.
- **L'échangeur alvéolo-capillaire** met en contact l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire. Sa défaillance produit une **hypoxémie**, longtemps sans hypercapnie.

Retenir la conséquence thérapeutique, qui est la seule chose à mémoriser si l'on ne devait en retenir qu'une : **l'atteinte de l'échangeur se traite par l'oxygène ; l'atteinte de la pompe se traite par la ventilation mécanique**. Donner de l'oxygène à un patient dont la pompe est défaillante corrige le chiffre de PaO₂ sans corriger la maladie, et peut aggraver l'hypercapnie.

Les deux équations fondatrices

L'équation des gaz alvéolaires détermine la pression alvéolaire en oxygène, c'est-à-dire l'offre en amont de l'échangeur :

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} \times (P_B - 47) - \frac{P_{aCO_2}}{R}$$

où P_B est la pression barométrique (760 mmHg au niveau de la mer), 47 mmHg la pression de vapeur d'eau à 37 degrés Celsius, et R le quotient respiratoire (voisin de 0,8). Deux lectures immédiates : augmenter la F_{iO_2} augmente la PAO_2 , et **toute élévation de la $PaCO_2$ abaisse mécaniquement la PAO_2** , donc la PaO_2 , à échangeur strictement normal. C'est la raison pour laquelle une hypoventilation pure suffit à créer une hypoxémie.

L'équation de la ventilation alvéolaire détermine la $PaCO_2$:

$$PaCO_2 = K \times \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}_A} \quad \text{avec} \quad \dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$$

La $PaCO_2$ est **inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire**. Il n'y a pas d'exception : une hypercapnie signe toujours une hypoventilation alvéolaire, relative ou absolue. Et comme la ventilation alvéolaire est le produit de la fréquence par le volume courant *diminué de l'espace mort*, une hypercapnie peut résulter d'une baisse de la ventilation minute, d'une augmentation de l'espace mort, d'une diminution du volume courant (respiration rapide et superficielle, qui ventile l'espace mort et non les alvéoles), ou d'une augmentation de la production de CO₂ (fièvre, sepsis, masse grasseuse).

Le contenu artériel en oxygène et le transport

La cause commune de toute insuffisance respiratoire aiguë est l'altération d'un des déterminants du transport artériel en oxygène :

$$\text{TaO}_2 = \dot{Q}_c \times \text{CaO}_2 \quad \text{et} \quad \text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Trois enseignements cliniques. D'abord, la fraction dissoute (le terme $0,003 \times \text{PaO}_2$) est négligeable : à PaO_2 de 100 mmHg elle n'apporte que 0,3 mL pour 100 mL de sang, contre 20 mL pour l'hémoglobine. Ensuite, **le déterminant du transport n'est pas la PaO_2 mais la SaO_2 , le taux d'hémoglobine et le débit cardiaque** : une anémie profonde ou un état de choc créent une hypoxie tissulaire à PaO_2 normale. Enfin, oxygéner un patient hypoxémique dont l'hémoglobine est à 6 g/dL sans transfuser revient à remplir un réservoir percé.

La courbe de Barcroft : pourquoi 60 mmHg

La relation entre PaO_2 et SaO_2 n'est pas linéaire mais sigmoïde. Sur le plateau (au-dessus de 60 mmHg), une chute de PaO_2 de 100 à 70 mmHg ne coûte que quelques points de saturation. Au-dessous de 60 mmHg, on bascule sur la pente raide et **toute perte supplémentaire de PaO_2 se paie en saturation, donc en transport**. C'est là toute la justification du seuil de 60 mmHg, qui définit l'insuffisance respiratoire grave et déclenche les indications d'oxygénothérapie de longue durée. La correspondance à retenir : PaO_2 de 60 mmHg équivaut à SaO_2 de 90 %.

La courbe se déplace vers la droite (moindre affinité, donc meilleure libération tissulaire) en cas d'acidose, d'hypercapnie, d'hyperthermie et d'augmentation du 2,3-DPG (effet Bohr), et vers la gauche dans les conditions inverses.

Rapport ventilation-perfusion et gradient alvéolo-artériel

Chez le sujet sain debout, la ventilation et la perfusion ne sont pas strictement appariées : la perfusion augmente plus que la ventilation des sommets vers les bases, si bien que le rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ est élevé aux apex et abaissé aux bases. Cette inhomogénéité physiologique, à laquelle s'ajoutent les shunts anatomiques normaux (veines de Thébésius, circulation bronchique), crée un **gradient alvéolo-artériel en oxygène** $P(A-a)\text{O}_2$ normalement inférieur à 20 mmHg chez l'adulte jeune, et qui augmente avec l'âge.

Ce gradient est l'instrument de mesure de l'échangeur. Il permet de séparer d'un seul calcul les hypoxémies par atteinte de l'échangeur (gradient élargi) des hypoxémies par hypoventilation pure (gradient normal).

La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

La circulation pulmonaire fait l'inverse de la circulation systémique : l'hypoxie alvéolaire y provoque une **vasoconstriction** artériolaire (réflexe d'Euler-Liljestrand). C'est un mécanisme homéostatique élégant, qui détourne le sang des territoires mal ventilés vers les territoires bien ventilés et limite ainsi l'effet shunt.

Ce réflexe a un coût. Lorsque l'hypoxie alvéolaire devient diffuse et permanente, la vasoconstriction devient globale, puis irréversible par remodelage des petites artères et artérioles : c'est la voie qui mène à l'hypertension pulmonaire précapillaire et au cœur pulmonaire chronique. Ce même réflexe explique aussi que l'oxygène puisse aggraver les rapports ventilation-perfusion chez le patient hypercapnique, en levant la vasoconstriction protectrice.

Physiopathologie : quatre mécanismes d'hypoxémie, un mécanisme d'hypercapnie

Les quatre mécanismes d'hypoxémie

En pratique clinique ils sont presque toujours intriqués, mais il faut savoir les distinguer car ils n'ont ni la même sémilogie gazométrique ni la même réponse à l'oxygène.

Mécanisme et définition	Exemples	Réponse à l'oxygène
Hypoventilation alvéolaire. Diminution du renouvellement de l'air alvéolaire. Gradient alvéolo-artériel normal, somme $PaO_2 + PaCO_2$ supérieure à 120 mmHg	Surdosage en opiacés ou benzodiazépines, syndrome d'On-dine, parésie diaphragmatique, myopathies, cyphoscoliose, syndrome obésité-hypoventilation	Corrige la PaO_2 mais ne traite pas la cause : c'est la ventilation qu'il faut assister
Effet shunt (bas rapport V/Q). Territoires mal ventilés mais normalement perfusés. Mécanisme de loin le plus fréquent	BPCO, asthme, encombrement bronchique, bronchiolite	Correction facile par de faibles débits d'oxygène
Shunt vrai. Territoires perfusés et non ventilés (shunt fonctionnel) ou sang court-circuitant les alvéoles (shunt anatomique)	Pneumonie lobaire, atélectasie, OAP, SDRA, foramen ovale perméable, malformation artérioveineuse	Hypoxémie réfractaire : même l'oxygène pur ou à haut débit ne corrige pas
Trouble de diffusion. Altération ou réduction de la membrane alvéolo-capillaire	Pneumopathies interstitielles diffuses, fibrose pulmonaire idiopathique, emphysème panlobulaire	Correction possible mais nécessitant des débits élevés. Hypoxémie prédominant à l'effort

Deux causes supplémentaires méritent d'être citées : la baisse de la pression inspirée en oxygène (altitude, confinement) et la baisse de la saturation veineuse mêlée en cas de bas débit cardiaque, qui amplifie l'effet de tout shunt préexistant.

Comment reconnaître le mécanisme au lit du patient

Trois questions suffisent le plus souvent.

1. La somme $PaO_2 + PaCO_2$ en air ambiant est-elle supérieure à 120 mmHg (16 kPa) ? Si oui, l'hypoventilation alvéolaire pure explique tout et l'échangeur est normal. Si non, il existe une atteinte de l'échangeur.
2. Le gradient alvéolo-artériel est-il élargi ? Même information, calculée plus rigoureusement.
3. L'hypoxémie se corrige-t-elle sous oxygène ? Une correction facile à faible débit oriente vers l'effet shunt ; une hypoxémie qui résiste à une FiO_2 élevée signe un shunt vrai et doit faire évoquer une pneumonie étendue, un SDRA, un OAP ou une atélectasie.

Le mécanisme de l'hypercapnie : le triangle charge, capacité, commande

L'hypoventilation alvéolaire résulte toujours d'un déséquilibre entre trois termes :

- **La charge imposée** aux muscles respiratoires : résistances des voies aériennes (bronchoconstriction, encombrement), élastance thoracopulmonaire (fibrose, obésité, cyphoscoliose), et surtout, dans la BPCO, la **pression expiratoire positive intrinsèque**. La limitation des débits expiratoires empêche la vidange alvéolaire complète ; l'air se piège, la distension s'installe, et le patient doit d'abord générer une dépression égale à cette auto-PEP avant que le moindre volume n'entre. C'est un seuil inspiratoire ajouté, un impôt payé à chaque cycle.
- **La capacité** des muscles : masse et force diaphragmatiques, position sur la courbe longueur-tension (la distension aplatit le diaphragme et le place en position mécaniquement défavorable), dénutrition, sarcopénie, myopathie cortisonique, hypokaliémie, hypophosphorémie.
- **La commande** centrale : intoxication par dépresseurs respiratoires, lésions bulbaires, syndrome obésité-hypoventilation avec émoussement de la réponse ventilatoire au CO₂.

Le patient qui décompense adopte une respiration rapide et superficielle : c'est une stratégie de moindre coût énergétique, mais elle augmente la fraction d'espace mort V_D/V_T et donc, paradoxalement, elle aggrave l'hypercapnie. La polypnée du patient épuisé n'est pas une compensation efficace, c'est un signe de gravité.

Conséquences de l'hypoxémie chronique

- **Polyglobulie** : sécrétion rénale d'érythropoïétine en réponse au stimulus hypoxique. Adaptation inconstante, à double tranchant, puisqu'elle majore la viscosité sanguine et le risque thrombotique. Hématocrite supérieur à 55 % chez l'homme, 50 % chez la femme.
- **Hypertension pulmonaire précapillaire** : vasoconstriction hypoxique d'abord réversible, puis remodelage vasculaire irréversible. Elle marque un tournant évolutif.
- **Coeur pulmonaire chronique** : hypertrophie puis dilatation du ventricule droit secondaires à la maladie respiratoire, aboutissant à l'insuffisance cardiaque droite. Les signes apparaissent d'abord lors des poussées, puis deviennent permanents.
- **Troubles neuropsychiques** : altération de la mémoire, de la concentration et de l'attention, syndrome dépressif et anxiété fréquents.

Conséquences de l'hypercapnie chronique

Le rein compense l'acidose respiratoire en augmentant l'ammoniogenèse, l'excrétion des ions H⁺ et la réabsorption des bicarbonates. À l'état stable le pH est donc normal, supérieur à 7,37, avec une réserve alcaline élevée : c'est l'**acidose respiratoire compensée**. L'élévation des bicarbonates est d'ailleurs le meilleur marqueur rétrospectif de la *chronicité* d'une hypercapnie, distinction capitale aux urgences.

La compensation rénale est lente (24 à 72 heures). Toute hypercapnie d'installation rapide se traduit donc par une chute du pH : **un pH inférieur à 7,35 signe l'acidose respiratoire décompensée, c'est-à-dire l'aiguïté**.

La décompensation : la rupture d'un équilibre précaire

L'IRC est un équilibre entretenu au prix d'un travail respiratoire majoré et de compensations rénales et hématologiques. Toute agression qui augmente la charge, diminue la capacité ou déprime la commande rompt cet équilibre.

Facteurs déclenchants à rechercher systématiquement : **infection bronchique ou parenchymateuse** (virale le plus souvent), **embolie pulmonaire** (l'erreur classique à ne pas commettre), décompensation cardiaque gauche associée, pneumothorax, **prise de dépresseurs respiratoires** (benzodiazépines, opiacés, dont les antitussifs opiacés formellement contre-indiqués dans la BPCO), traumatisme ou chirurgie abdominale haute, troubles métaboliques, pic de pollution, et enfin l'inobservance ou la mauvaise technique d'inhalation.

Le problème de l'oxygène chez l'hypercapnique

L'oxygénothérapie mal titrée peut majorer l'hypercapnie et précipiter le coma. Trois mécanismes, dans cet ordre d'importance :

1. **Levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique.** Les territoires mal ventilés se reperfusionnent, les rapports ventilation-perfusion se dégradent et l'espace mort physiologique augmente. C'est le mécanisme principal.
2. **Effet Haldane.** L'hémoglobine oxygénée fixe moins bien le CO₂ ; celui-ci est relargué dans le plasma et la PaCO₂ monte, à ventilation constante.
3. **Dépression de la commande ventilatoire**, par suppression du stimulus hypoxique des chémorécepteurs carotidiens. Mécanisme réel mais quantitativement mineur, longtemps surestimé.

La conclusion pratique n'est pas de priver le patient d'oxygène, ce qui tue plus sûrement, mais de **titrer** : viser une SpO₂ de 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, contrôler la gazométrie et, si l'hypercapnie s'aggrave avec acidose, assister la ventilation plutôt que de baisser l'oxygène.

Sémiologie et démarche diagnostique

Définitions : les seuils à connaître

Entité	Définition
IRA de type I (hypoxémique)	Hypoxémique : PaO ₂ inférieure à 60 mmHg
IRA de type II (hypercapnique)	Hypercapnique : PaCO ₂ supérieure à 45 mmHg, avec acidose respiratoire
IRC (état stable)	PaO ₂ inférieure à 70 mmHg (9,3 kPa) en air ambiant, au repos, à l'état stable, confirmée sur deux mesures espacées d'au moins deux à trois semaines
IRC grave	PaO ₂ inférieure à 60 mmHg. Ouvre le droit à l'ALD 14 et discute l'oxygénothérapie de longue durée
IRC latente, partielle, globale	Latente : gaz normaux au repos, hypoxémie à l'effort ou au sommeil. Partielle : hypoxémie avec normo ou hypocapnie. Globale : hypoxémie et hypercapnie de repos
Décompensation aiguë	Aggravation de l'hypoxémie, apparition ou majoration de l'hypercapnie, et acidose respiratoire décompensée si pH inférieur à 7,35

L'interrogatoire

La **dyspnée d'effort** est le signe fonctionnel commun à toutes les causes. Elle est subjective, souvent minimisée par le patient qui a réduit ses activités pour ne plus la ressentir : il faut donc l'objectiver par des repères de la vie quotidienne (nombre d'étages, distance parcourue sur terrain plat) et la coter, en pratique par l'échelle mMRC.

Rechercher : ancienneté et cinétique d'aggravation, toux et expectoration (volume, purulence), tabagisme quantifié, expositions professionnelles, antécédents de tuberculose, traitements en cours et notamment psychotropes, appareillage existant et son observance.

Trois signes évoquent une **hypoventilation alvéolaire à renforcement nocturne**, souvent négligés : céphalées matinales, insomnie ou sommeil non réparateur, hypersomnolence diurne. Les sueurs nocturnes peuvent être le premier signe d'hypercapnie.

L'examen physique

Signes de lutte (le travail respiratoire augmente)

Polypnée, tirage sus-claviculaire et intercostal, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, intercostaux), battement des ailes du nez, expiration à lèvres pincées (auto-PEP volontaire du patient emphysémateux), signe de Hoover (dépression inspiratoire paradoxale des bases thoraciques par aplatissement diaphragmatique), signe de Campbell (descente inspiratoire du cartilage thyroïde).

Signes de faillite (les muscles lâchent)

Respiration abdominale paradoxale : dépression de la paroi abdominale à l'inspiration, au lieu de son expansion normale. C'est le signe d'épuisement diaphragmatique, il impose une assistance ventilatoire sans délai. Bradypnée inférieure à 10 par minute, pauses respiratoires, toux inefficace, impossibilité de finir une phrase.

Signes d'hypoxémie

Cyanose : coloration bleutée des téguments et muqueuses, apparaissant lorsque l'hémoglobine réduite dépasse 5 g/dL de sang artériel. Signe ni sensible ni spécifique : elle est retardée chez l'anémique et précoce chez le polyglobulique. Sa constatation impose l'oxygène immédiatement. La SpO₂ inférieure à 90 % précède la cyanose et impose la même conduite.

Signes d'hypercapnie

Astérisis (flapping tremor) : perte brève et répétée du tonus, recherchée mains tendues, doigts écartés, yeux fermés. Sueurs profuses, hypertension artérielle, vasodilatation avec extrémités chaudes, céphalées, puis somnolence, confusion, désorientation et coma : c'est l'encéphalopathie hypercapnique. Un patient hypercapnique qui devient calme après avoir été agité n'est pas amélioré, il s'aggrave.

Retentissement hémodynamique et signes de coeur pulmonaire

Tachycardie supérieure à 120 par minute, puis état de choc. **Pouls paradoxal** (chute inspiratoire de la pression artérielle systolique de plus de 20 mmHg) : oriente vers l'asthme aigu grave ou la tamponnade. Signes de coeur pulmonaire aigu ou chronique : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signe de Harzer, éclat du B2 au foyer pulmonaire, oedèmes des membres inférieurs. Érythrose des extrémités en cas de polyglobulie. Hippocratisme digital, évocateur d'une fibrose pulmonaire ou de bronchectasies.

Signes d'orientation étiologique

Distension thoracique, diminution bilatérale du murmure vésiculaire et sibilants dans les IRC obstructives ; râles crépitants secs bilatéraux type velcro et hippocratisme digital dans les pneumopathies interstitielles ; déformation rachidienne, cicatrice de thoracotomie, obésité majeure, amyotrophie et déficit moteur dans les atteintes de la pompe.

Signes de gravité : la synthèse

Domaine	Signes
Respiratoires	Cyanose, SpO ₂ inférieure à 90 %, polypnée supérieure à 30/min, bradypnée inférieure à 10/min, tirage et muscles accessoires, respiration abdominale paradoxale, difficulté à parler ou à tousser, sueurs, silence auscultatoire

Cardiocirculatoires	Tachycardie supérieure à 120/min, troubles du rythme, pouls paradoxal, coeur pulmonaire aigu, hypotension et état de choc, marbrures, oligurie, arrêt cardiaque
Neurologiques	Agitation puis somnolence, confusion, astérisis, convulsions, coma
Gazométries	pH inférieur à 7,35 (a fortiori inférieur à 7,25), PaO ₂ inférieure à 60 mmHg sous oxygène, hypercapnie d'aggravation rapide, lactates élevés

Le **silence auscultatoire** chez un asthmatique et la **bradypnée** chez un patient jusque-là polypnéique sont deux pièges classiques : ils traduisent non pas une amélioration mais l'imminence de l'arrêt respiratoire.

La gazométrie artérielle : lecture systématique

Elle seule affirme le diagnostic. Elle doit être prélevée en air ambiant quand l'état le permet, et acheminée rapidement. Lecture en cinq temps :

1. **Le pH.** Normal, il oriente vers un trouble chronique compensé ; abaissé, il signe l'aiguïté.
2. **La PaCO₂.** Élevée, elle affirme l'hypoventilation alvéolaire.
3. **Les bicarbonates.** Élevés avec pH normal, ils datent l'hypercapnie de plusieurs jours au moins. C'est le marqueur de chronicité.
4. **La PaO₂ et la somme PaO₂ + PaCO₂.** Supérieure à 120 mmHg, elle indique une hypoventilation pure ; inférieure, elle indique une atteinte de l'échangeur.
5. **Les lactates,** témoins de la souffrance tissulaire.

L'oxymétrie de pouls est un outil de surveillance, non de diagnostic : elle ignore la PaCO₂ et le pH, elle est mise en défaut par l'hypoperfusion, les mouvements, le vernis à ongles, la dyshémoglobinémie (intoxication au monoxyde de carbone, méthémoglobinémie) et la pigmentation cutanée foncée.

Les autres examens

Examen	Apport
Spirométrie, courbe débit-volume	Trouble ventilatoire obstructif si VEMS/CVF inférieur à 70 %
Pléthysmographie	Trouble ventilatoire restrictif si CPT inférieure à 80 % de la théorique. Mesure de la distension (volume résiduel)
Transfert du CO (TLCO, KCO)	Effondré dans les fibroses et l'emphysème : marqueur de l'atteinte de l'échangeur
Radiographie et TDM thoracique	Distension, emphysème, syndrome interstitiel, séquelles, déformation pariétale, diagnostic différentiel
Hémogramme	Polyglobulie réactionnelle, anémie aggravante
ECG et échocardiographie	Hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites, estimation de la pression artérielle pulmonaire, cardiopathie gauche associée
Test de marche de six minutes	Désaturation d'effort, indice pronostique indépendant dans la BPCO et la fibrose
Oxymétrie nocturne, polygraphie	Désaturations nocturnes, syndrome d'apnées associé, indispensable si discordance entre hypoxémie diurne modérée et complications viscérales
Cathétérisme cardiaque droit	Examen de référence de l'hypertension pulmonaire, réservé à des situations sélectionnées

Classification étiologique

Mécanisme	Causes
Échangeur, poumon sain (aigu)	Pneumonie, bronchiolite, embolie pulmonaire, oedème aigu du poumon, SDRA, hémorragie intra-alvéolaire, pleurésie, pneumothorax, atélectasie, traumatisme thoracique
Échangeur, maladie chronique	BPCO (première cause), asthme à dyspnée continue, bronchectasies, mucoviscidose, pneumopathies interstitielles diffuses et fibrose pulmonaire idiopathique, séquelles de tuberculose, réduction parenchymateuse chirurgicale
Atteinte de la pompe	Commande : AVC du tronc, intoxication par dépresseurs, syndrome d'Ondine. Transmission : traumatisme médullaire cervical, sclérose latérale amyotrophique, polyradiculonévrite, myasthénie. Effecteurs et paroi : myopathies, cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, obésité massive et syndrome obésité-hypoventilation
Atteinte vasculaire pulmonaire	Hypertension artérielle pulmonaire (le pronostic y dépend de l'insuffisance cardiaque droite plus que des échanges gazeux)
Obstruction des VAS	Corps étranger, oedème de Quincke, épiglottite, tumeur laryngée, sténose trachéale

Un mot sur le **syndrome obésité-hypoventilation**, en forte progression : hypercapnie diurne supérieure à 45 mmHg chez un patient dont l'IMC dépasse 30 kg/m², sans autre cause. L'hypercapnie y résulte de la combinaison d'une production accrue de CO₂, de contraintes mécaniques majorées sur la pompe, d'apnées obstructives et d'un émoussement de la réponse centrale au CO₂.

Thérapeutique

En urgence : les cinq gestes qui comptent

Mesure	Modalités	Points de vigilance
Oxygénothérapie titrée	Lunettes nasales (0,5 à 6 L/min), masque simple, masque à haute concentration si hypoxémie sévère. Cible SpO ₂ 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, 94 à 98 % dans les autres cas	Ne jamais priver d'oxygène un patient hypoxémique par crainte de l'hypercapnie. Gazométrie de contrôle dans l'heure
Bronchodilatateurs inhalés	Salbutamol et ipratropium en nébulisation, si possible dans un vecteur air chez l'hypercapnique	Tachycardie, tremblements, hypokaliémie
Corticothérapie systémique	Prednisone 40 mg par jour pendant 5 jours dans l'exacerbation de BPCO ou l'asthme aigu grave. Non systématique, discutée au cas par cas	Hyperglycémie, myopathie cortisonique, agitation
Antibiothérapie ciblée	Voir ci-dessous les critères HAS. Jamais systématique	La seule purulence de l'expectoration ne suffit pas à porter l'indication

Facteur déclenchant	Anticoagulation d'une embolie pulmonaire, drainage d'un pneumothorax, diurétiques d'un OAP, arrêt des dépresseurs respiratoires, correction métabolique	L'embolie pulmonaire est le diagnostic à ne pas manquer devant une décompensation sans cause évidente
---------------------	---	---

Mesures associées constantes : position demi-assise, kinésithérapie de drainage si encombrement, prévention thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire, restriction hydrosodée prudente, correction d'une anémie et d'une dénutrition, arrêt des sédatifs.

Assistance ventilatoire en aigu

Ventilation non invasive

Elle a transformé le pronostic de la décompensation hypercapnique. En délivrant une aide inspiratoire synchronisée à l'effort du patient, elle augmente le volume courant, diminue le travail respiratoire et corrige l'acidose ; la pression expiratoire positive externe contrebalance l'auto-PEP et facilite le déclenchement. Dans la décompensation de BPCO elle fait chuter le taux d'intubation d'environ 70 à 80 % à 10 à 20 %, réduit les pneumopathies nosocomiales, la durée de séjour et la mortalité hospitalière.

Indications de première intention :

- exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire (pH inférieur à 7,35 et PaCO₂ supérieure à 45 mmHg) ;
- oedème aigu du poumon cardiogénique, en particulier dans ses formes asphyxiques et hypercapniques, en ventilation en pression positive continue ou à deux niveaux de pression (bénéfice ventilatoire *et* hémodynamique par réduction de la postcharge du ventricule gauche) ;
- insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique de l'immunodéprimé ;
- décompensation des IRC restrictives d'origine pariétale ou neuromusculaire.

Contre-indications : agitation ou non-coopération, troubles de conscience et coma, épuisement respiratoire majeur, état de choc, arrêt cardiocirculatoire, pneumothorax non drainé, vomissements incoercibles, hémorragie digestive haute, traumatisme facial, obstruction des voies aériennes supérieures, équipe insuffisamment formée.

Un principe de tempo : la VNI doit être proposée **tôt** dans l'histoire de la décompensation. Plus elle est tardive, plus le risque est grand que l'épuisement soit déjà installé, et l'échec fréquent. La baisse de la fréquence respiratoire dans la première heure est le meilleur signe précoce d'efficacité ; l'absence d'amélioration du pH à deux heures doit faire envisager l'intubation.

Oxygénothérapie nasale à haut débit

Elle délivre 20 à 60 L/min d'air réchauffé et humidifié enrichi en oxygène par canules nasales. Ses effets : lavage de l'espace mort nasopharyngé, réduction des résistances inspiratoires, pression positive modeste dans les voies aériennes, amélioration de la clairance mucociliaire et confort supérieur (le patient peut parler et manger). Sa place principale est l'**insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique non hypercapnique** ; son usage à domicile chez le BPCO hypercapnique reste du domaine de l'évaluation.

Intubation et ventilation invasive

Indiquée d'emblée en cas de contre-indication à la VNI, d'hypoxémie réfractaire, d'arrêt respiratoire, de troubles de conscience prononcés ou d'acidose respiratoire sévère (pH inférieur à 7,25). Chez le BPCO, la ventilation doit respecter la vidange alvéolaire incomplète : fréquence basse, temps expiratoire long, volume courant modéré, sous peine d'aggraver la distension dynamique. Objectif

permanent : réduire la durée de ventilation, par allègement précoce de la sédation et protocole de sevrage ; l'extubation avec relais par VNI est une stratégie validée chez le patient à risque.

Antibiothérapie de l'exacerbation de BPCO : les repères HAS

La HAS, avec la SPILF et la SPLF, a précisé en juillet 2024 (actualisation janvier 2025) une doctrine dont il faut retenir la prudence.

- **L'antibiothérapie n'est pas systématique** : la majorité des exacerbations sont virales ou non infectieuses. La seule purulence de l'expectoration n'est pas un déterminant suffisant.
- **L'indication est retenue** devant l'augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration persistant au moins 48 heures. En cas de BPCO très sévère connue (VEMS inférieur à 30 %), l'antibiothérapie est proposée d'emblée si l'expectoration est importante et purulente.
- **Sans facteur de risque d'échec** : amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant **5 jours**. En cas d'allergie documentée aux pénicillines, pristinamycine 1 g trois fois par jour pendant 4 jours.
- **Avec facteur de risque d'échec** : amoxicilline-acide clavulanique 1 g/125 mg trois fois par jour pendant **5 jours**.
- **Facteurs de risque d'échec ou de complication** : au moins 2 exacerbations par an ou une hospitalisation, VEMS inférieur à 50 % de la théorique, comorbidité (insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique), cures répétées d'antibiotiques, âge supérieur à 65 ans, désaturation ou oxygénothérapie à domicile.
- **L'ECBC n'est pas indiqué** en routine. Les fluoroquinolones sont un dernier recours, à proscrire en cas de colonisation à *Pseudomonas aeruginosa*, situation qui impose un avis spécialisé.
- **Réévaluation médicale entre 48 et 72 heures** dans tous les cas, y compris en cas d'abstention initiale.
- Point pratique souvent oublié : **en cas de désaturation ou d'oxygénothérapie à domicile, le patient doit être adressé en établissement de soins**, et non traité en ville.

Traitement de fond de l'IRC

Le socle, valable pour toutes les causes

1. **Traiter la maladie causale**. C'est la clé de voûte : freiner l'évolution et supprimer les facteurs de progression.
2. **Sevrage tabagique impératif**, quelle que soit la cause, sans restriction sur la technique employée. C'est l'une des seules mesures qui modifie le cours évolutif. Le tabagisme actif persistant peut d'ailleurs remettre en cause l'appareillage en oxygène, du fait du risque de brûlure et d'incendie.
3. **Éviction ou aménagement d'une exposition professionnelle**, avec reclassement si nécessaire.
4. **Vaccinations** : antigrippale annuelle, antipneumococcique, anti-SARS-CoV-2, et anti-VRS chez les patients de 65 ans et plus, selon le calendrier vaccinal en vigueur.
5. **Éducation thérapeutique** : reconnaissance des signes d'alerte, plan d'action personnalisé en cas d'exacerbation, vérification de la technique d'inhalation à chaque consultation (plus de deux tiers des patients commettent des erreurs), chambre d'inhalation.
6. **Demande d'ALD 14** en cas d'IRC grave.
7. **Prise en charge nutritionnelle** : la dénutrition aggrave la faiblesse des muscles respiratoires et le pronostic.

Activité physique et réhabilitation respiratoire

Une activité physique quotidienne minimale est recommandée à tous les patients qui en sont capables, avec un effet démontré sur la survie dans la BPCO à partir de 30 minutes de marche par jour, soit deux heures par semaine.

La **réhabilitation respiratoire** associe réentraînement à l'effort, éducation thérapeutique, prise en charge nutritionnelle, psychologique et addictologique, en équipe pluridisciplinaire. Elle se déroule en hospitalisation complète, en stage ambulatoire ou à domicile, à raison de plusieurs séances par semaine pendant au moins six semaines. Son efficacité est démontrée dans la BPCO sur la dyspnée, les capacités d'exercice, la réduction des exacerbations et la qualité de vie. Elle peut être mise en place à tous les stades, en l'absence de contre-indication cardiovasculaire.

Repère HAS et Assurance maladie : **proposer une réadaptation respiratoire dans les 90 jours suivant une hospitalisation pour exacerbation**, avec réévaluation clinique à 7 jours et consultation de pneumologie dans les 2 mois. Ce sont des indicateurs de qualité du parcours, encore très imparfaitement atteints en pratique.

Oxygénothérapie de longue durée

Elle traite l'atteinte de l'échangeur, corrige l'hypoxémie chronique, limite ses conséquences viscérales et améliore la survie. Le bénéfice sur la mortalité et sur l'hémodynamique pulmonaire est **conditionné à la durée quotidienne** : au moins 15 heures sur 24, nuit obligatoirement comprise, idéalement 18 heures ou plus.

Situation	Critère gazométrique
IRC obstructive (BPCO)	PaO2 inférieure ou égale à 55 mmHg ; ou PaO2 entre 56 et 59 mmHg associée à au moins un élément parmi : polyglobulie (hématocrite supérieur à 55 %), hypertension pulmonaire, signes cliniques de coeur pulmonaire chronique, désaturation artérielle nocturne non apnéique. Quel que soit le niveau de PaCO2
IRC restrictive parenchymateuse	PaO2 inférieure à 60 mmHg
HTAP	PaO2 inférieure à 60 mmHg
IRC neuromusculaire	Pas de recommandation spécifique : c'est la ventilation qui est indiquée

Conditions de validité : mesures effectuées **au repos, en air ambiant, à distance d'un épisode aigu, sous traitement optimal**, et confirmées sur deux prélèvements espacés d'au moins deux à trois semaines.

Modalités : concentrateur fixe, concentrateur portable ou oxygène liquide selon le besoin de déambulation et le débit requis (l'oxygène liquide s'impose au-delà de 4 à 5 L/min, situation fréquente dans les fibroses). Débit initial habituel de 0,5 à 2 L/min chez le BPCO, ajusté sur une gazométrie réalisée 30 à 60 minutes après la mise sous oxygène. Objectif : PaO2 supérieure à 60 mmHg, SaO2 supérieure à 90 %. Une élévation modérée de la PaCO2 est tolérable chez le patient stable. Contrôle gazométrique à trois mois puis au moins annuel, prescription initiale par le pneumologue, renouvellement annuel.

Ventilation mécanique à domicile

Elle traite la défaillance de la pompe et s'adresse aux **IRC hypercapniques par hypoventilation alvéolaire**. Débutée la nuit, prolongée le jour si nécessaire, délivrée par masque nasal ou naso-buccal (ventilation non invasive) et exceptionnellement par trachéotomie.

- Meilleures indications : IRC restrictives pariétales (cyphoscoliose, séquelles de tuberculose), neuromusculaires, et syndrome obésité-hypoventilation. Elle y est indiquée dès les premiers signes d'hypoventilation, avec un seuil usuel de PaCO_2 supérieure à 45 mmHg.
- Dans les myopathies, l'indication est portée dès que la capacité vitale chute au-dessous de 50 % de la théorique, **quelle que soit la gazométrie** : l'hypercapnie y est un signe tardif.
- Dans la BPCO, elle est réservée aux patients les plus sévères, hypercapniques et instables malgré une oxygénothérapie bien conduite, ou au décours d'une décompensation dont le sevrage a échoué.
- Ne pas confondre ventilation mécanique et pression positive continue : cette dernière traite le syndrome d'apnées obstructives et n'est pas un traitement de l'IRC.

Options chirurgicales

La **réduction de volume pulmonaire**, endoscopique (valves, spirales) ou chirurgicale, s'adresse aux emphysèmes très distendus à lésions hétérogènes, en centre expert. La **transplantation pulmonaire** est le dernier recours de l'IRC terminale : environ 400 patients transplantés par an en France, médiane de survie de six ans, sélection rigoureuse en centre expert.

Cinq erreurs à ne pas commettre

1. Se contenter de la SpO_2 chez un patient dyspnéique : elle ne dit rien de la PaCO_2 ni du pH.
2. Baisser l'oxygène devant une hypercapnie qui s'aggrave, au lieu d'assister la ventilation.
3. Prescrire une benzodiazépine ou un antitussif opiacé à un insuffisant respiratoire chronique.
4. Attribuer une décompensation à une bronchite sans avoir écarté l'embolie pulmonaire, l'OAP et le pneumothorax.
5. Interpréter une gazométrie de décompensation comme le reflet de l'état de base : toute évaluation de l'IRC doit être refaite à distance, à l'état stable.

Auto-évaluation : vingt questions à choix multiples

Énoncés

Question 1. Chez un patient dont la gazométrie en air ambiant montre $\text{PaO}_2 = 55$ mmHg et $\text{PaCO}_2 = 70$ mmHg, quelle est l'interprétation la plus juste ?

- A. Il existe nécessairement une atteinte de l'échangeur alvéolo-capillaire
- B. La somme $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$ étant de 125 mmHg, une hypoventilation alvéolaire pure suffit à rendre compte de l'hypoxémie
- C. Le gradient alvéolo-artériel est nécessairement élargi
- D. Un shunt vrai est le mécanisme le plus probable

Question 2. Le mécanisme d'hypoxémie le plus fréquemment rencontré en pathologie respiratoire est :

- A. Le shunt anatomique
- B. Le trouble de diffusion
- C. L'effet shunt, c'est-à-dire les territoires à bas rapport ventilation-perfusion
- D. La baisse de la pression inspirée en oxygène

Question 3. Une hypoxémie qui ne se corrige pas malgré une FiO_2 élevée doit faire évoquer en priorité :

- A. Un effet shunt par bronchoconstriction
- B. Un shunt vrai (pneumonie étendue, atélectasie, SDRA, OAP)
- C. Une hypoventilation alvéolaire d'origine centrale
- D. Un trouble de diffusion isolé

Question 4. Quelle affirmation concernant la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est exacte ?

- A. La relation entre PaO₂ et SaO₂ est linéaire
- B. Au-dessous de 60 mmHg de PaO₂, de faibles variations de PaO₂ entraînent de fortes variations de SaO₂
- C. L'acidose déplace la courbe vers la gauche
- D. Le meilleur reflet du transport en oxygène est la PaO₂

Question 5. La PaCO₂ est :

- A. Directement proportionnelle à la ventilation alvéolaire
- B. Inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire
- C. Indépendante de l'espace mort
- D. Déterminée principalement par la FiO₂

Question 6. La cyanose apparaît lorsque la concentration d'hémoglobine réduite dans le sang artériel dépasse :

- A. 2 g/dL
- B. 5 g/dL
- C. 10 g/dL
- D. 15 g/dL

Question 7. Parmi ces signes, lequel traduit la faillite musculaire respiratoire et impose une assistance ventilatoire sans délai ?

- A. Le tirage sus-claviculaire
- B. L'expiration à lèvres pincées
- C. La respiration abdominale paradoxale
- D. Le battement des ailes du nez

Question 8. Chez un patient en insuffisance respiratoire chronique, la constatation d'un pH normal avec PaCO₂ à 55 mmHg et bicarbonates à 32 mmol/L signifie :

- A. Une acidose respiratoire décompensée
- B. Une acidose respiratoire chronique compensée par le rein
- C. Une alcalose métabolique primitive
- D. Une erreur de prélèvement

Question 9. L'astérisis chez un insuffisant respiratoire traduit :

- A. Une hypoxémie profonde isolée
- B. Une hypercapnie
- C. Une hypokaliémie
- D. Un surdosage en bêta-2 mimétiques

Question 10. Le seuil gazométrique définissant l'insuffisance respiratoire chronique à l'état stable est une PaO₂ inférieure à :

- A. 55 mmHg
- B. 60 mmHg
- C. 70 mmHg
- D. 80 mmHg

Question 11. Toutes les atteintes de la pompe ventilatoire ont en commun :

- A. Une hypoxémie sans hypercapnie
- B. Une hypercapnie
- C. Un trouble ventilatoire obstructif
- D. Un effondrement du transfert du monoxyde de carbone

Question 12. L'hypertension pulmonaire de l'insuffisance respiratoire chronique résulte principalement :

- A. D'une élévation de la pression capillaire pulmonaire d'origine cardiaque gauche
- B. D'une vasoconstriction artériolaire hypoxique puis d'un remodelage vasculaire
- C. D'une embolie pulmonaire chronique constante

— D. De la polyglobulie seule

Question 13. Parmi les mécanismes de l'aggravation de l'hypercapnie sous oxygène, lequel est quantitativement le plus important ?

- A. La dépression de la commande ventilatoire par suppression du stimulus hypoxique
- B. La levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique avec dégradation des rapports ventilation-perfusion
- C. L'effet Haldane
- D. L'augmentation de la production de CO₂

Question 14. Quelle est la cible de SpO₂ recommandée en aigu chez un patient à risque d'hypercapnie ?

- A. 80 à 85 %
- B. 88 à 92 %
- C. 94 à 98 %
- D. Supérieure à 98 %

Question 15. La ventilation non invasive est indiquée en première intention dans laquelle de ces situations ?

- A. Un coma hypercapnique avec vomissements
- B. Une exacerbation de BPCO avec pH à 7,28 et PaCO₂ à 62 mmHg, patient conscient et coopérant
- C. Un pneumothorax compressif non drainé
- D. Un état de choc septique avec défaillance multiviscérale

Question 16. Selon la fiche mémo HAS de 2024 actualisée en 2025, l'antibiothérapie d'une exacerbation de BPCO sans facteur de risque d'échec repose sur :

- A. Amoxicilline-acide clavulanique pendant 7 jours
- B. Amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant 5 jours
- C. Lévofloxacine pendant 5 jours
- D. Azithromycine pendant 3 jours en systématique

Question 17. Concernant l'indication d'antibiothérapie dans l'exacerbation de BPCO selon la HAS :

- A. La seule purulence de l'expectoration suffit à poser l'indication
- B. L'augmentation conjointe du volume et de la purulence de l'expectoration pendant au moins 48 heures pose l'indication
- C. Toute exacerbation justifie une antibiothérapie probabiliste
- D. L'ECBC doit être réalisé systématiquement avant de prescrire

Question 18. L'oxygénothérapie de longue durée améliore la survie à condition d'être utilisée au minimum :

- A. 8 heures par jour
- B. 12 heures par jour
- C. 15 heures par jour, nuit comprise
- D. 24 heures sur 24 exclusivement

Question 19. Chez un patient atteint de myopathie, l'indication de ventilation mécanique à domicile est portée :

- A. Uniquement lorsque la PaCO₂ dépasse 50 mmHg
- B. Lorsque la capacité vitale chute au-dessous de 50 % de la valeur théorique, quelle que soit la gazométrie
- C. Seulement après un premier épisode de décompensation aiguë
- D. Après échec d'une oxygénothérapie de longue durée bien conduite

Question 20. Devant une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique sans cause évidente, quel diagnostic ne doit jamais être omis ?

- A. La crise d'angoisse
- B. L'embolie pulmonaire

- C. L'anémie ferriprive
- D. La dysthyroïdie

Corrigé commenté

Question 1 : réponse B. La somme $PaO_2 + PaCO_2$ est de 125 mmHg, donc supérieure à 120 mmHg : l'hypoventilation alvéolaire pure suffit à expliquer l'hypoxémie, et le gradient alvéolo-artériel est normal. L'équation des gaz alvéolaires le dit directement : la montée de la $PaCO_2$ abaisse mécaniquement la PAO_2 . Conséquence thérapeutique majeure : c'est la pompe qu'il faut assister, l'oxygène seul corrigerait le chiffre sans traiter le problème.

Question 2 : réponse C. L'effet shunt, ou territoires à bas rapport ventilation-perfusion, est le mécanisme de loin le plus fréquent. Il est aussi le plus facile à corriger : de faibles débits d'oxygène suffisent en général, puisque les alvéoles concernées sont hypoventilées mais non exclues de la ventilation.

Question 3 : réponse B. Le shunt vrai correspond à des territoires perfusés mais totalement non ventilés : le sang qui les traverse n'a aucun contact avec l'oxygène, quelle que soit la FiO_2 . L'hypoxémie y est donc réfractaire. C'est la signature d'une pneumonie étendue, d'une atélectasie, d'un OAP ou d'un SDRA, et cela oriente vers le recrutement alvéolaire plutôt que vers l'augmentation de la FiO_2 .

Question 4 : réponse B. La courbe est sigmoïde. Sur le plateau, une chute de PaO_2 coûte peu en saturation ; au-dessous de 60 mmHg on bascule sur la pente raide, et chaque millimètre de mercure perdu se paie cher. C'est toute la justification du seuil de 60 mmHg, qui correspond à une SaO_2 de 90 %. L'acidose déplace la courbe vers la *droite* (effet Bohr), ce qui facilite la libération tissulaire de l'oxygène.

Question 5 : réponse B. Relation d'inverse proportionnalité, sans exception : toute hypercapnie signe une hypoventilation alvéolaire. La ventilation alvéolaire étant le produit de la fréquence par le volume courant diminué de l'espace mort, une respiration rapide et superficielle peut être hypercapnique malgré une ventilation minute élevée, car elle ventile surtout l'espace mort.

Question 6 : réponse B. Au-delà de 5 g/dL d'hémoglobine réduite. Ce seuil absolu explique que la cyanose soit retardée voire absente chez l'anémique, et précoce chez le polyglobulique : c'est un signe peu sensible et peu spécifique, dont l'absence ne rassure jamais.

Question 7 : réponse C. La respiration abdominale paradoxale traduit l'épuisement diaphragmatique : la paroi abdominale se déprime à l'inspiration au lieu de s'expandre. Les autres propositions sont des signes de lutte, donc de compensation encore efficace. La distinction lutte / faillite commande la décision d'assistance ventilatoire.

Question 8 : réponse B. Bicarbonates élevés avec pH normal : la compensation rénale a eu le temps de se faire, l'hypercapnie date d'au moins plusieurs jours. C'est le marqueur de chronicité le plus utile aux urgences, et il permet de reconnaître un patient dont l'état de base est déjà hypercapnique, donc de ne pas surtraiter une hypercapnie qui n'est pas nouvelle.

Question 9 : réponse B. L'astérisis est un signe d'encéphalopathie hypercapnique, au même titre que les sueurs, l'hypertension artérielle, les céphalées et les troubles de vigilance. Il se recherche mains tendues, doigts écartés, yeux fermés.

Question 10 : réponse C. Le seuil définissant l'IRC à l'état stable est 70 mmHg (9,3 kPa), sur deux mesures espacées d'au moins deux à trois semaines en air ambiant, au repos. Le seuil de 60 mmHg définit l'IRC *grave*, qui ouvre le droit à l'ALD 14 et discute l'oxygénothérapie de longue durée. Confondre les deux seuils est l'erreur classique.

Question 11 : réponse B. Le niveau de $PaCO_2$ étant inversement proportionnel à la ventilation alvéolaire, toute atteinte de la pompe est par construction hypercapnique. Le corollaire est thérapeutique : ces patients relèvent de la ventilation mécanique, non de l'oxygène seul.

Question 12 : réponse B. Hypertension pulmonaire **précapillaire**, par vasoconstriction hypoxique d'abord réversible, puis remodelage des petites artères et artérioles, irréversible. La polyglobulie l'aggrave sans en être la cause. Son apparition marque un tournant pronostique et conduit au cœur pulmonaire chronique.

Question 13 : réponse B. La levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique est le mécanisme principal : les territoires mal ventilés se reperfusionnent, l'espace mort physiologique augmente. L'effet Haldane vient ensuite. La dépression de la commande ventilatoire, longtemps donnée comme l'explication unique, est réelle mais quantitativement mineure.

Question 14 : réponse B. Cible de 88 à 92 % chez le patient à risque d'hypercapnie, 94 à 98 % chez les autres. Le message essentiel est celui de la **titration** : ne jamais priver d'oxygène un patient hypoxémique par crainte de l'hypercapnie, mais contrôler la gazométrie et assister la ventilation si l'hypercapnie s'aggrave avec acidose.

Question 15 : réponse B. L'exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire (pH inférieur à 7,35 et PaCO₂ supérieure à 45 mmHg) chez un patient conscient et coopérant est l'indication historique et la mieux démontrée de la VNI : le taux d'intubation chute d'environ 70 à 80 % à 10 à 20 %. Les trois autres propositions sont des contre-indications formelles.

Question 16 : réponse B. Amoxicilline 1 g trois fois par jour pendant 5 jours en l'absence de facteur de risque d'échec. Avec facteur de risque : amoxicilline-acide clavulanique 1 g/125 mg trois fois par jour, également 5 jours. La lévofloxacine n'est qu'un dernier recours, proscrite si colonisation à *Pseudomonas aeruginosa*.

Question 17 : réponse B. La HAS est explicite : l'antibiothérapie n'est pas systématique, et la seule purulence de l'expectoration n'est pas un déterminant suffisant. C'est l'augmentation conjointe du volume et de la purulence persistant au moins 48 heures qui pose l'indication. L'ECBC n'est pas indiqué en routine. Une réévaluation médicale est préconisée entre 48 et 72 heures, y compris en cas d'abstention initiale.

Question 18 : réponse C. Au moins 15 heures par 24, nuit obligatoirement comprise, idéalement 18 heures ou plus. Le bénéfice sur la survie et sur l'hémodynamique pulmonaire est directement proportionnel à la durée d'utilisation, ce qui fait de l'observance le principal déterminant de l'efficacité et le principal enjeu de l'éducation thérapeutique.

Question 19 : réponse B. Dans les maladies neuromusculaires, l'hypercapnie est un signe tardif : lorsqu'elle apparaît, la capacité vitale est souvent déjà inférieure à 40 % de la théorique. L'indication est donc portée sur le critère fonctionnel, dès que la capacité vitale passe au-dessous de 50 % de la valeur théorique, sans attendre la dégradation gazométrique.

Question 20 : réponse B. L'embolie pulmonaire est le diagnostic à ne jamais manquer devant une décompensation d'IRC, d'autant que sa présentation est trompeuse chez un patient déjà dyspnéique et hypoxémique. Il faut également écarter systématiquement la décompensation cardiaque gauche, le pneumothorax et la prise de dépresseurs respiratoires.

Références

- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO); ALD 14 : insuffisance respiratoire chronique grave de l'adulte secondaire à une BPCO; Choix et durées d'antibiothérapie dans les exacerbations aiguës de BPCO*, fiche mémo HAS-SPLF-SPLF, juillet 2024, actualisation janvier 2025; *Oxygénothérapie à long terme*, bon usage des technologies de santé; indicateurs de qualité du parcours de soins BPCO, actualisation mars 2022.
- El Husseini K, Mal H. *Insuffisance respiratoire chronique, item 208*. Rev Prat 2025; 75 : 1025-1030.
- Lamia B. *Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et prise en charge en urgence*. Rev Prat 2019; 69 : e93-e98.
- Thabut G, Fournier M. *Insuffisance respiratoire chronique*. Rev Prat 2006; 56 : 309-314.
- Conférence de consensus commune SRLF, SPLF et SFAR. *Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë*. Rochweg B, Brochard L, et al. *Official ERS-ATS clinical practice guidelines : noninvasive ventilation for acute respiratory failure*. Eur Respir J 2017; 50 : 1602426.

- West JB, Luks A. *West's respiratory physiology : the essentials*, 11e édition, Wolters Kluwer, 2021.

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue pas aux recommandations officielles en vigueur ni au jugement clinique.