

Insuffisance respiratoire

Les points clés

Pr Charles-Hugo MARQUETTE



L'insuffisance respiratoire

- **incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose**

- le seuil de 70 mmHg de PaO_2 (9.3 kPa), mesurée en air ambiant au repos et à l'état stable est retenu pour parler d'insuffisance respiratoire chronique
- quelque soit le niveau de PaCO_2 .

1. Quelques rappels et définitions: de quoi parle-t-on ?

- Les échanges gazeux
- Insuffisance respiratoire
- Insuffisance ventilatoire **vs** respiratoire ...
- les principaux types de maladies pulmonaires

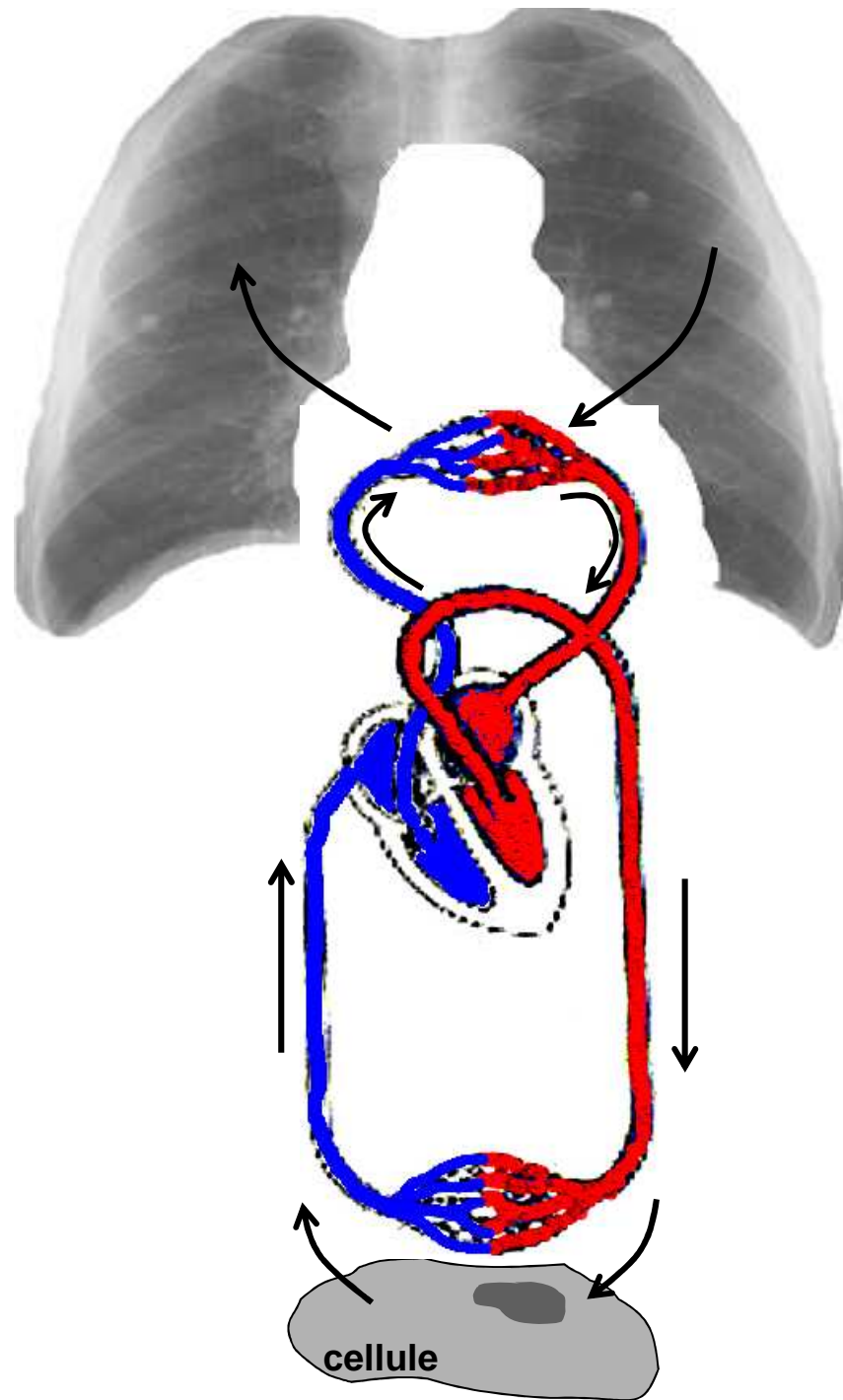
2. Physiopathologie : que se passe-t-il quand ça ne vas pas ?

3. Les signes cliniques en CHRONIQUE

4. Les signes cliniques en AIGU

Les échanges gazeux rappel

<http://www.youtube.com/watch?v=d-f3RL0KiUg&NR=1>

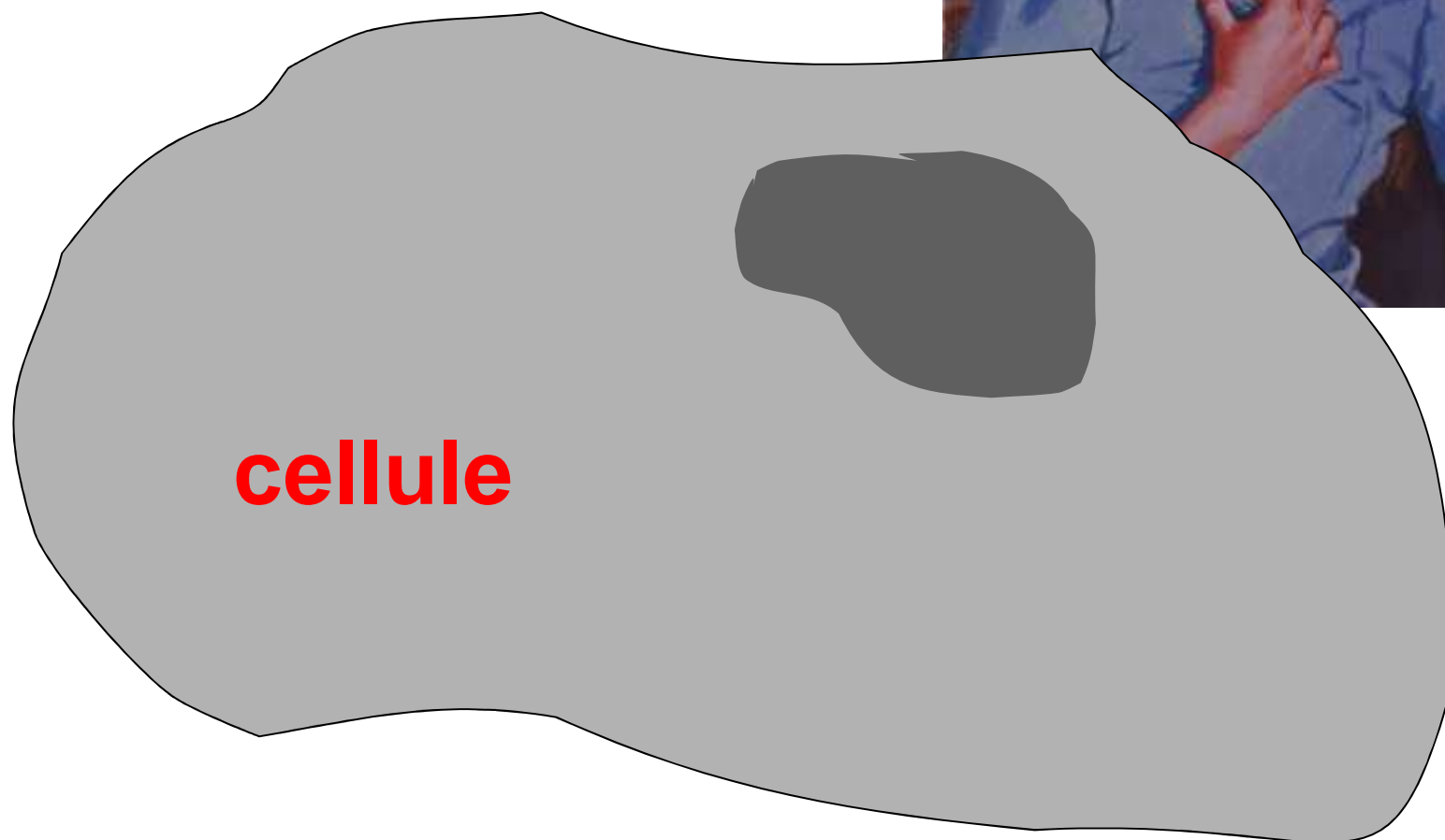


L'insuffisance respiratoire

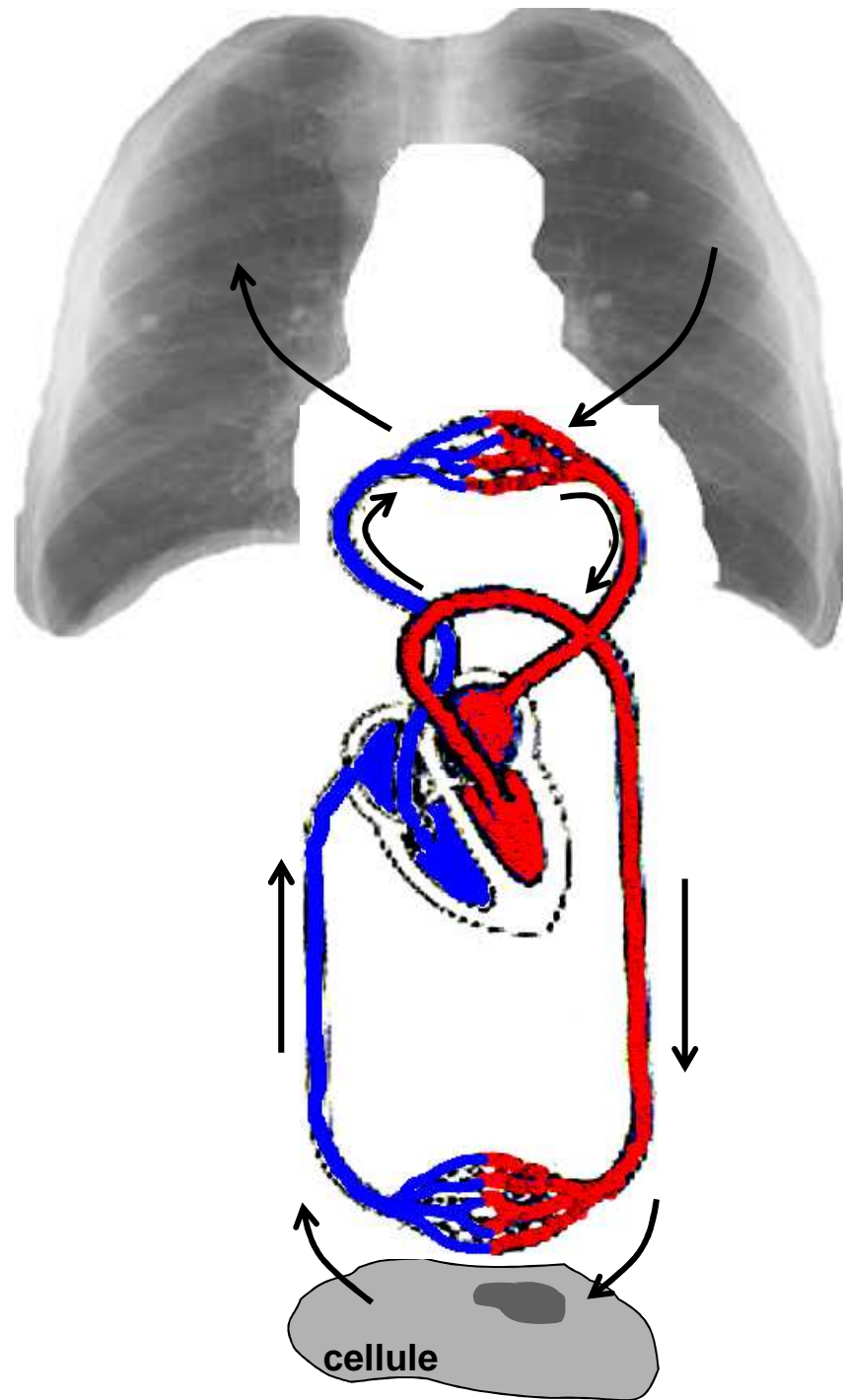
- **incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose**

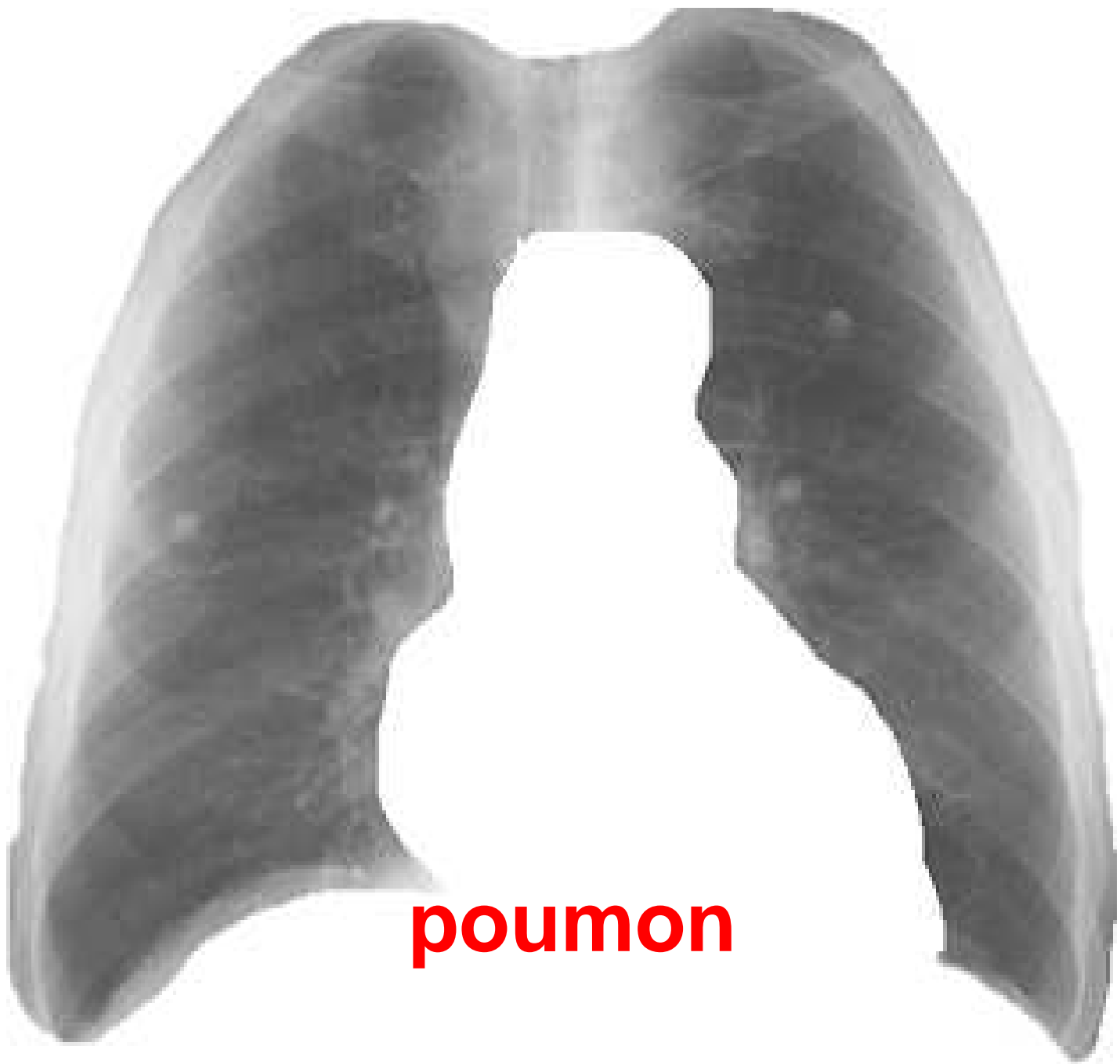
- le seuil de 70 mmHg de PaO_2 (9.3 kPa), mesurée en air ambiant au repos et à l'état stable est retenu pour parler d'insuffisance respiratoire chronique
- quelque soit le niveau de PaCO_2 .

L'insuffisance respiratoire

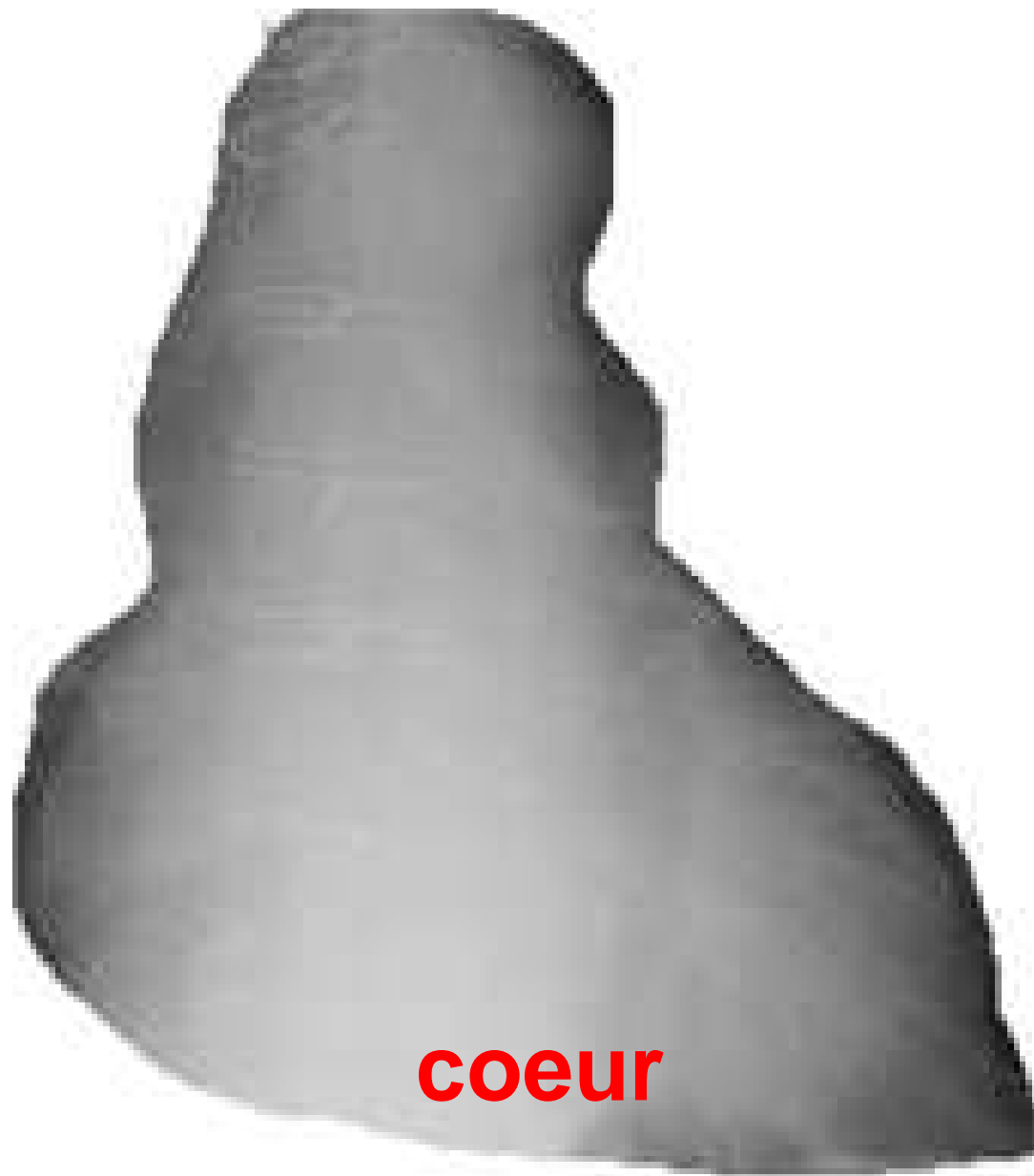


L'insuffisance respiratoire comment ça marche

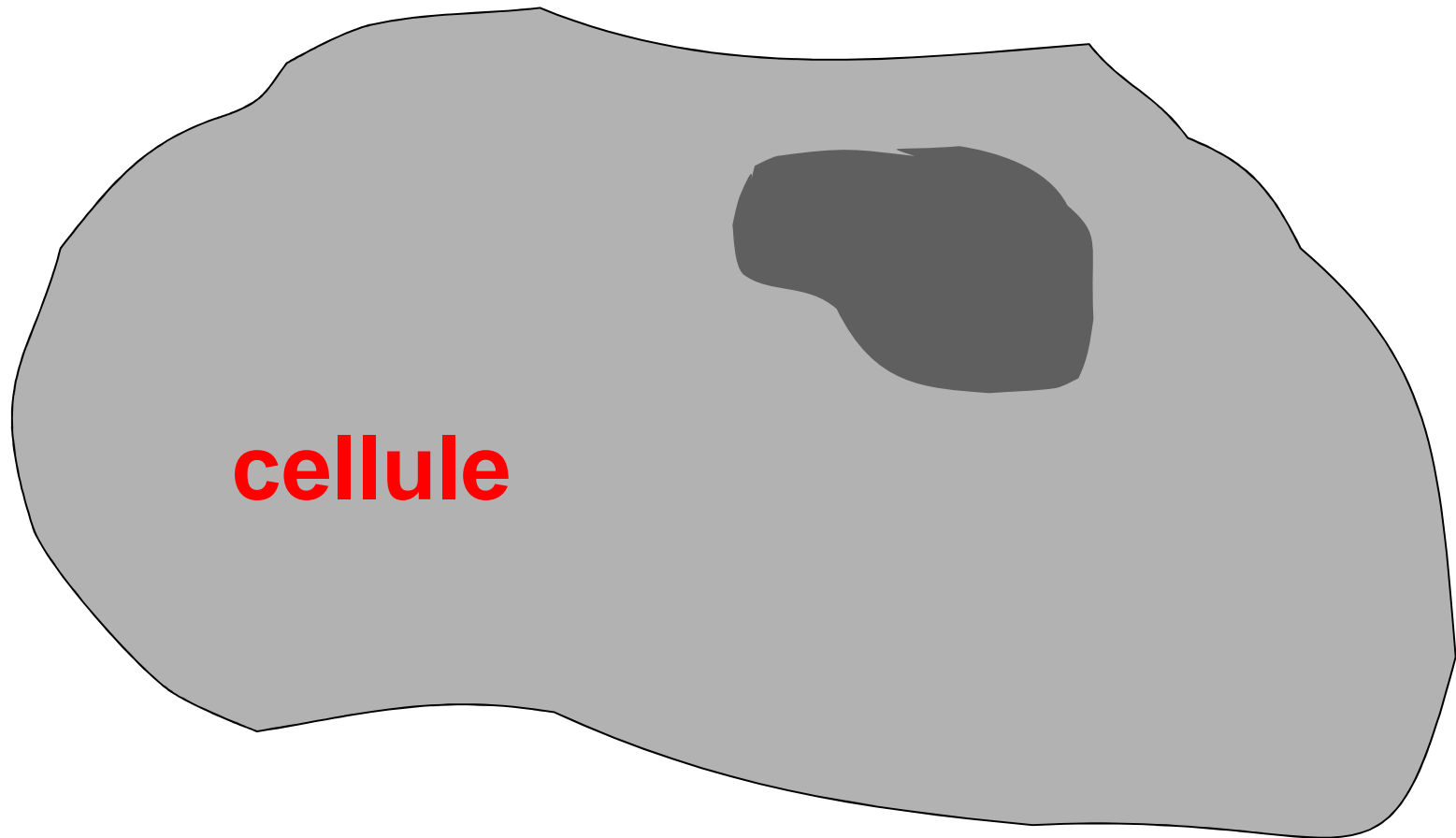




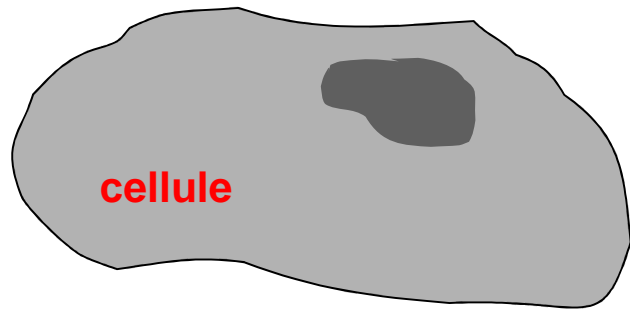
poumon



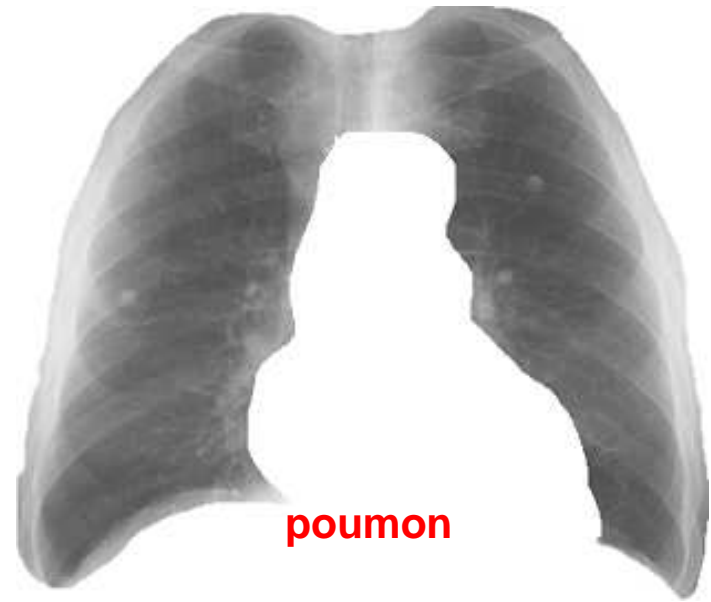
coeur



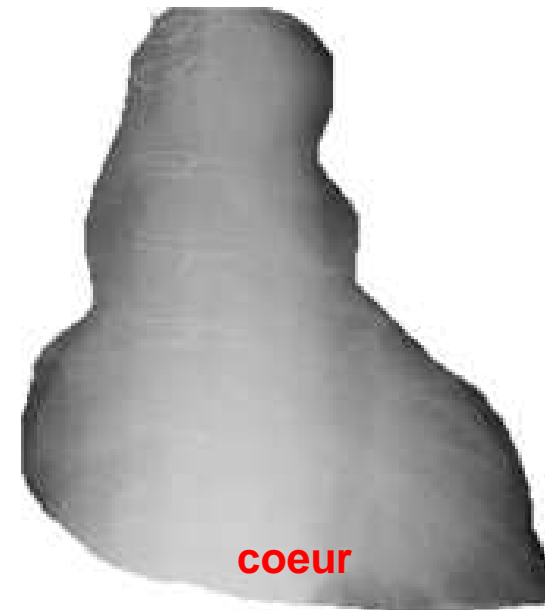
cellule



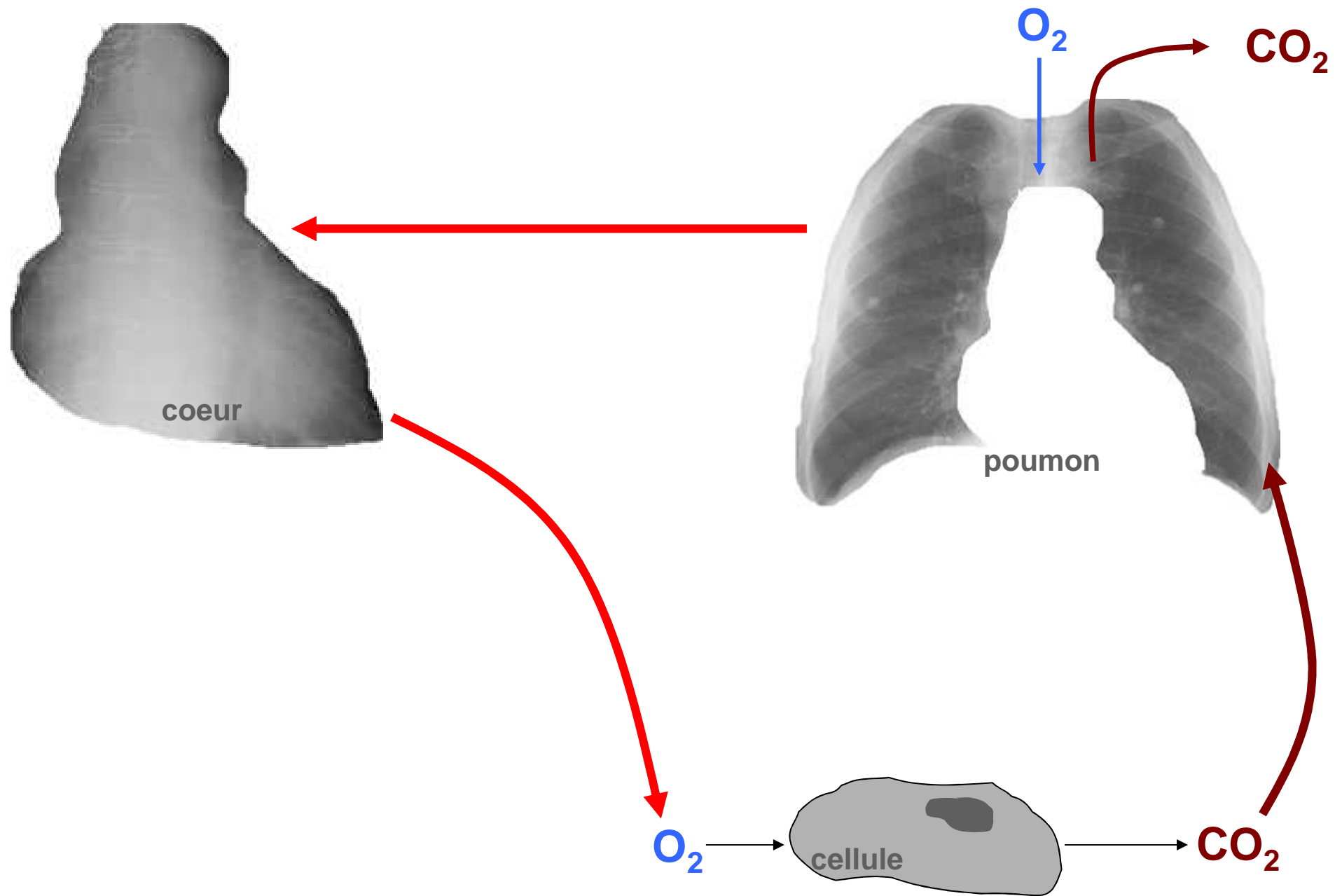
cellule

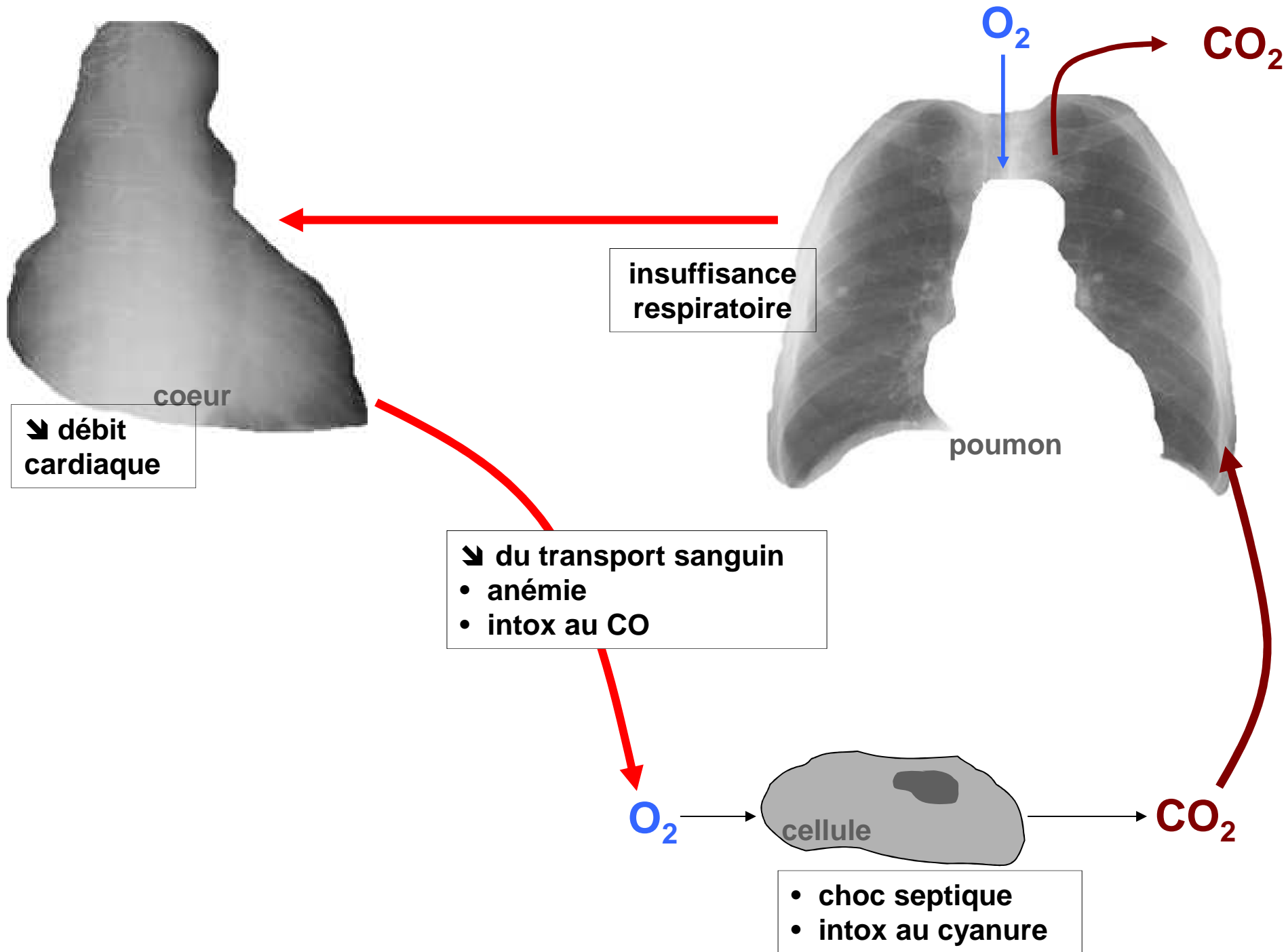


poumon



coeur





Hypoxie et hypoxémie: définition

▪ Hypoxémie =

- ↘ pression partielle en O₂ dans le sang artériel (PaO₂)

▪ Hypoxie =

- **Insuffisance respiratoire** au sens **cellulaire** du terme

- ↘ de la quantité d' O₂ qui arrive au cellules (carence absolue)
- incapacité de l'organisme à ↗ la quantité d' O₂ fournie face à des besoins accrus (carence relative)
- incapacité des cellules à exploiter l' O₂ fourni

- **Quatre grands mécanismes d'hypoxie tissulaire**

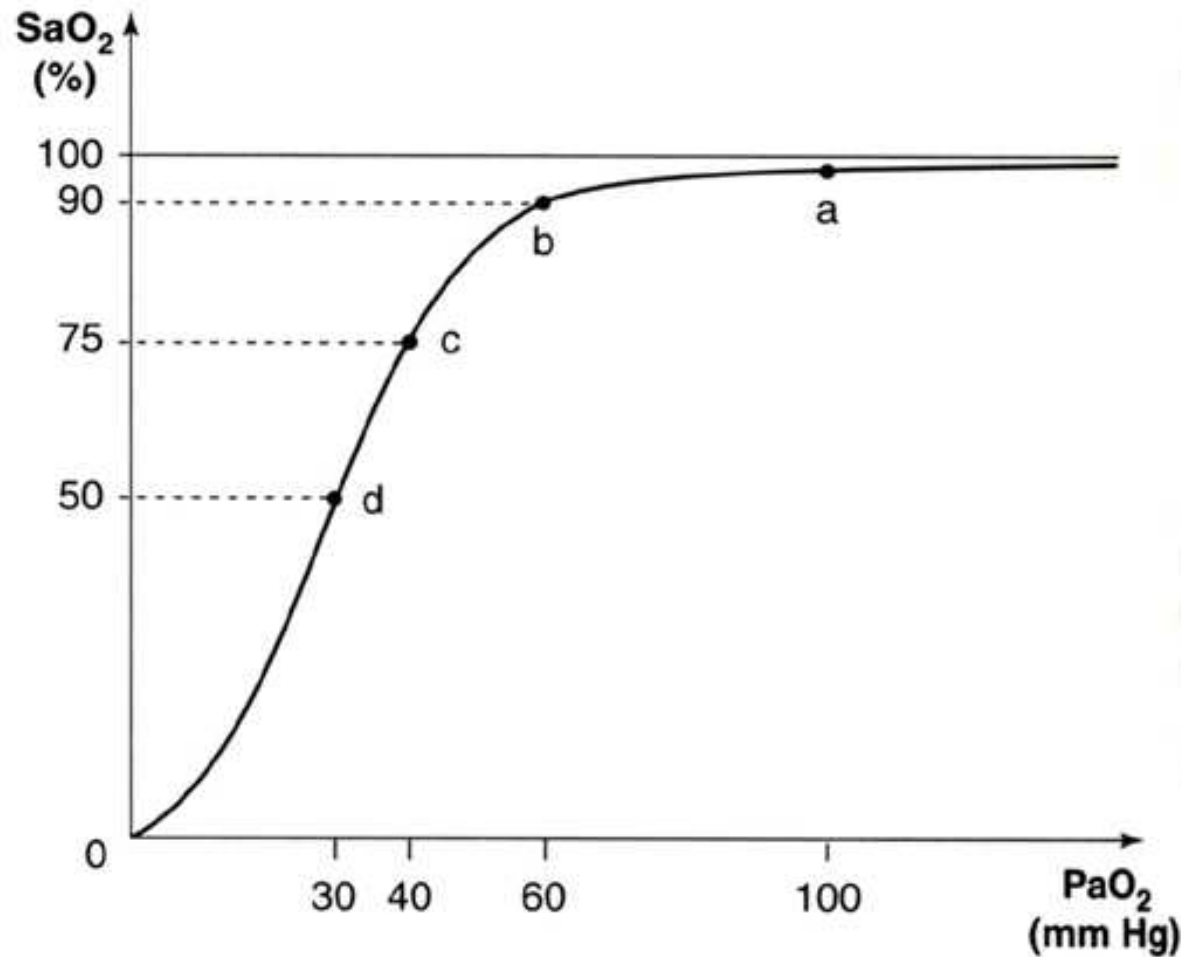
- hypoxémie profonde (ex: insuffisance respiratoire aiguë)
- incapacité cardio-circulatoire à amener le sang oxygéné aux cellules (ex: choc cardiogénique)
- anomalies du transport sanguin de l'O₂ (ex: anémie aiguë ou intoxic au CO)
- incapacité de la cellule à utiliser l'O₂ qu'elle reçoit (ex: intoxic cyanhydrique comme complication de l'inhalation des fumées d'incendie)

Hypoxémie

CaO₂ : contenu artériel en O₂

$$\text{CaO}_2 \text{ (mL/dL)} = [\text{Hb (g/dL)} \times \text{SaO}_2 \text{ (\%)} \times 1,34] + \text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} \times 0,006$$

⇒ la relation PaO₂ - SaO₂ n'est pas linéaire



1,34 = pouvoir oxyphorique de l' O₂
0,006 = coefficient de solubilité de l' O₂

Hypoxie vs hypoxémie

Hypoxie sans Hypoxémie

- Exemple 1
- Exemple 2

Hypoxémie normoxique

- Exemple 1
- Exemple 2

Hypoxémie Hypoxie

- Exemple 1

Hypoxie vs hypoxémie

Hypoxie sans Hypoxémie

- anémie aiguë sur hémorragie, sans atteinte pulmonaire
Si l'Hb passe de 14 g/dL à 8 g/dL (hyperventilation et $\text{SaO}_2 = 100\%$)
Alors le CaO_2 passe de 19,4 mL/dL à 11,4 mL/dL
- Il y a bien souffrance tissulaire (hypoxie) sans hypoxémie

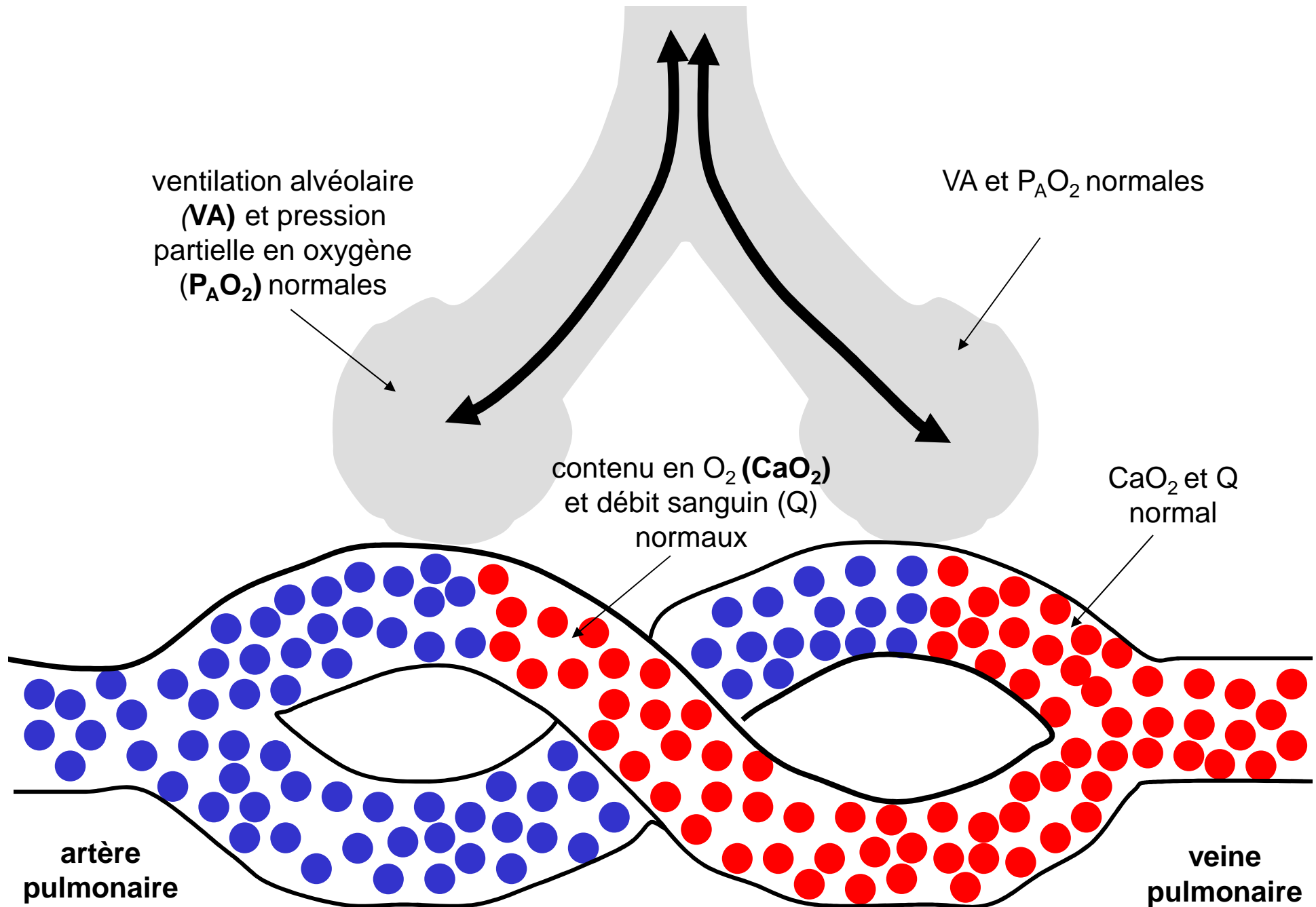
Hypoxémie normoxique

- Pneumopathie aiguë sans tare sous jacente (Hb= 14 g/L)
Si la PaO_2 passe de 100 mmHg ($\text{SaO}_2 = 99\%$) à 60 mmHg ($\text{SaO}_2 = 90\%$)
Alors le CaO_2 ne fait que passer de 19,2 mL/dL à 17,2 mL/dL
- Absence d'hypoxie, alors que l'on peut parler de pneumonie aiguë hypoxémiante !

Hypoxémie Hypoxie

- Pneumopathie aiguë chez un coronarien artéritique
Si la PaO_2 passe de 100 mmHg ($\text{SaO}_2 = 99\%$) à 60 mmHg ($\text{SaO}_2 = 90\%$)
 CaO_2 17,2 mL/dL

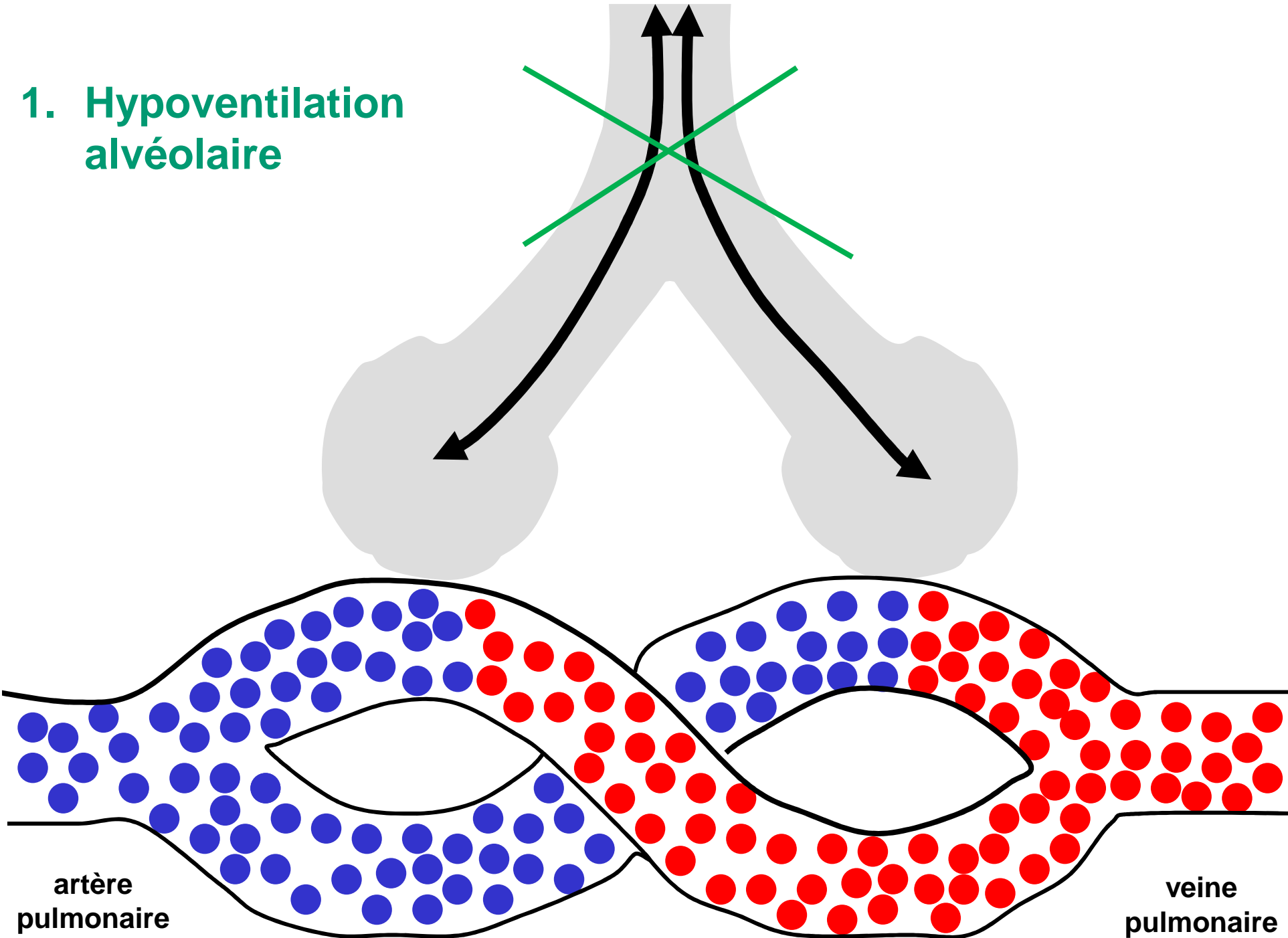
normoxie - hypoxémie



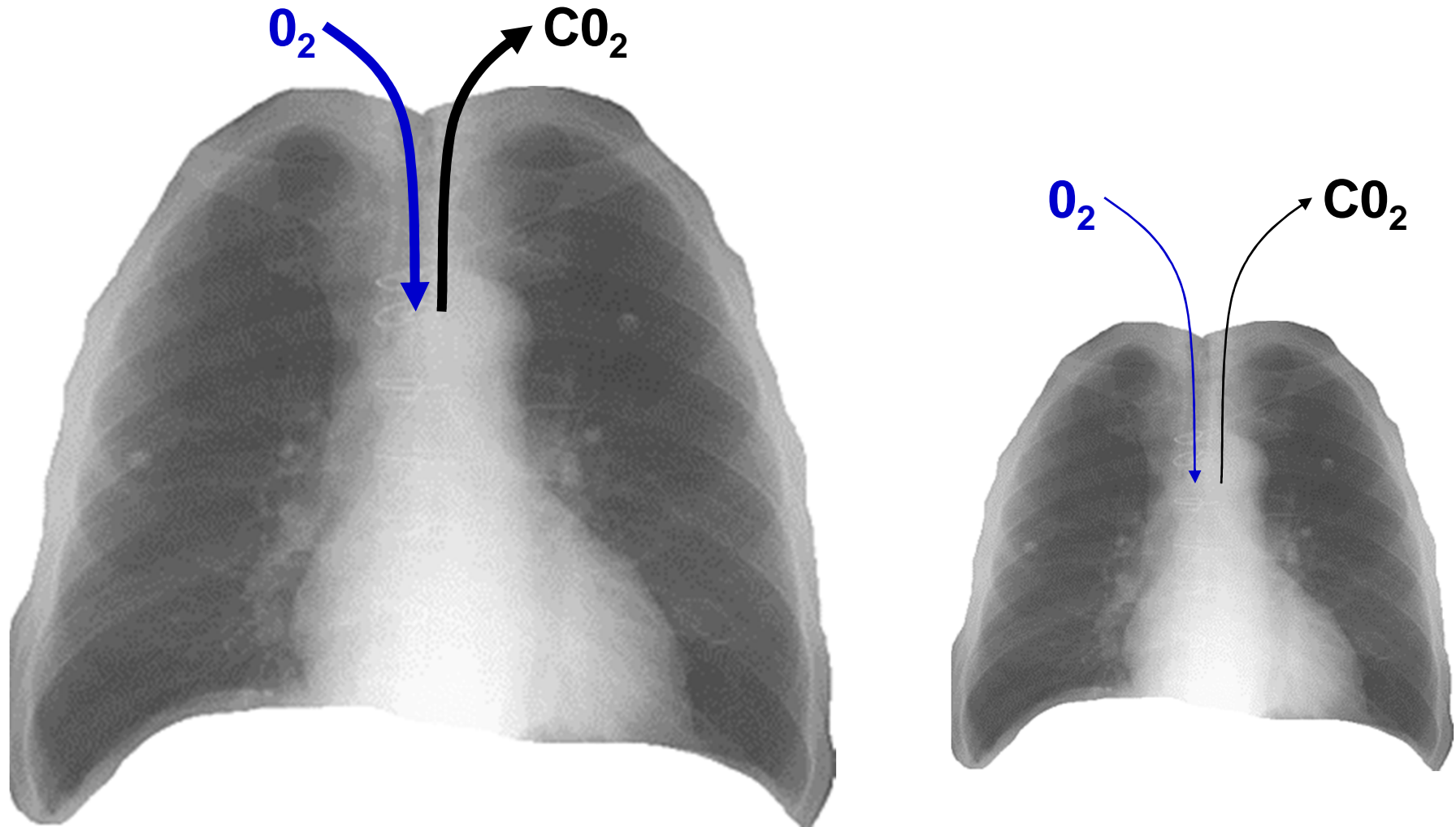
Les trois mécanismes de l'hypoxémie

1. Hypoventilation alvéolaire
2. Atteinte de la surface d'échange alvéole-capillaire
3. Anomalies des rapports VA/Q
 - Shunt
 - Effet shunt

1. Hypoventilation alvéolaire

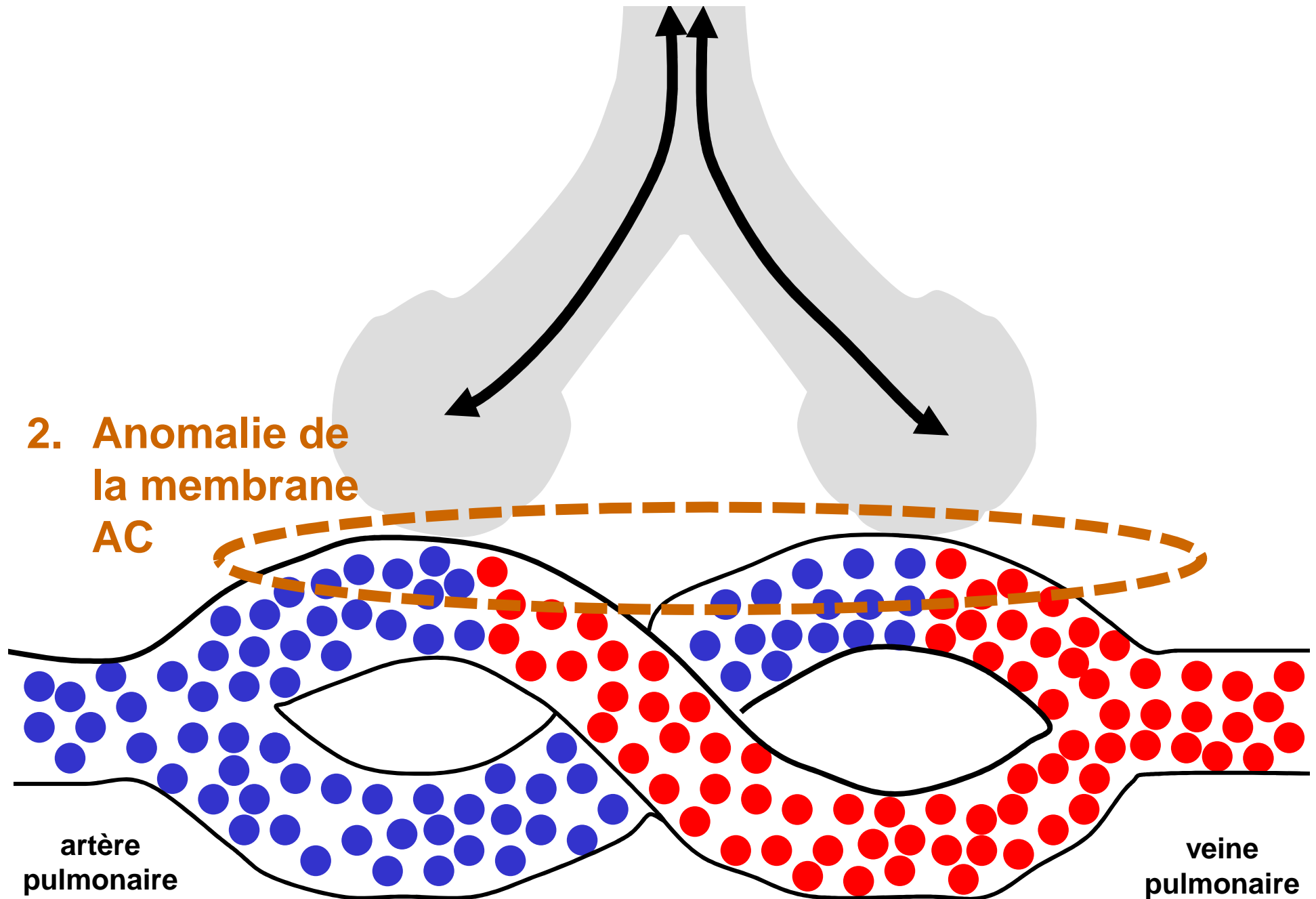


Hypoventilation alvéolaire



hypoxémie + augmentation proportionnelle de la PaCO_2 .
Si hypoventilation alvéolaire pure: $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 > 120 \text{ mm Hg}$

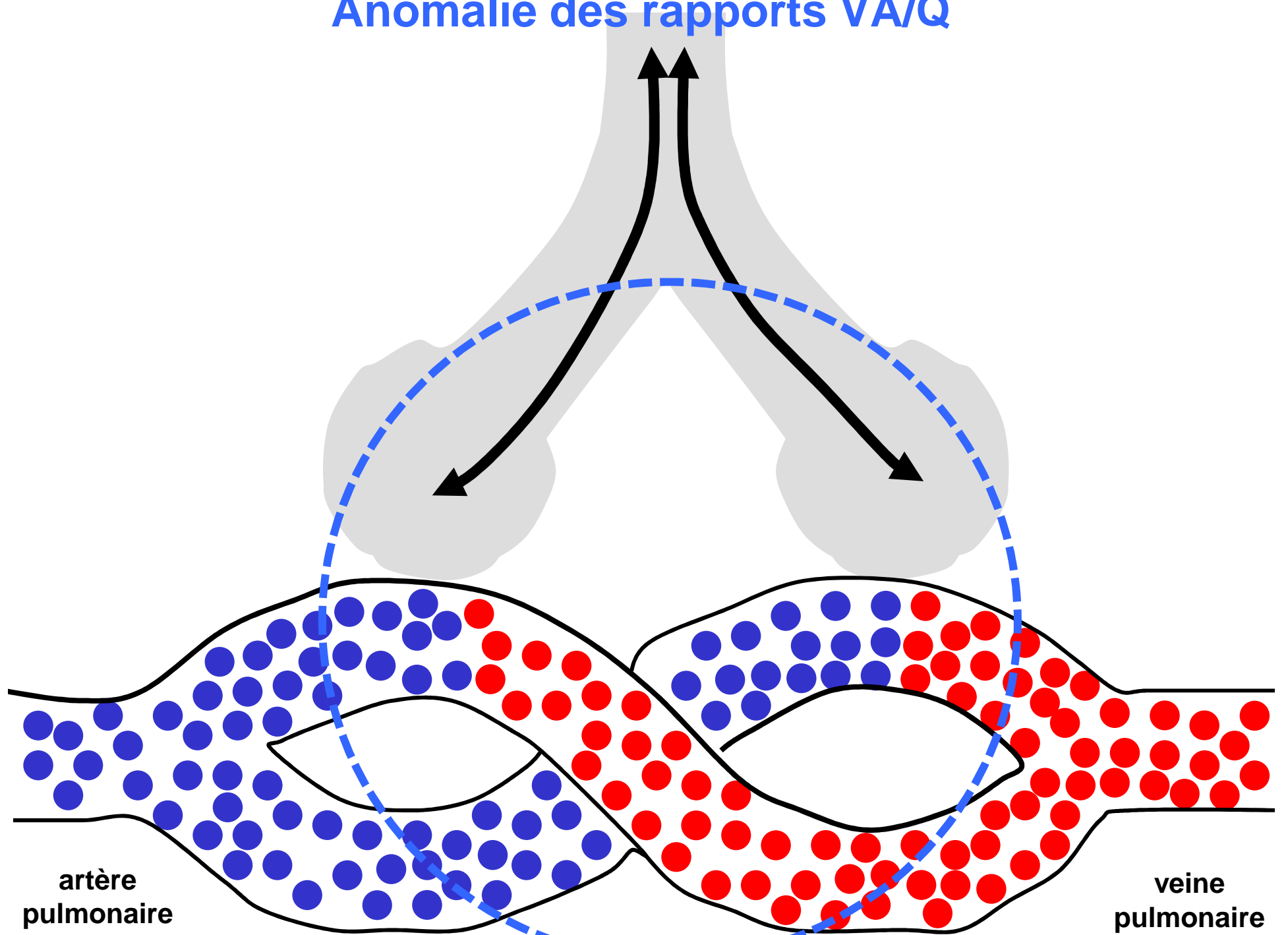
Atteinte de la surface d'échange alvéole-capillaire



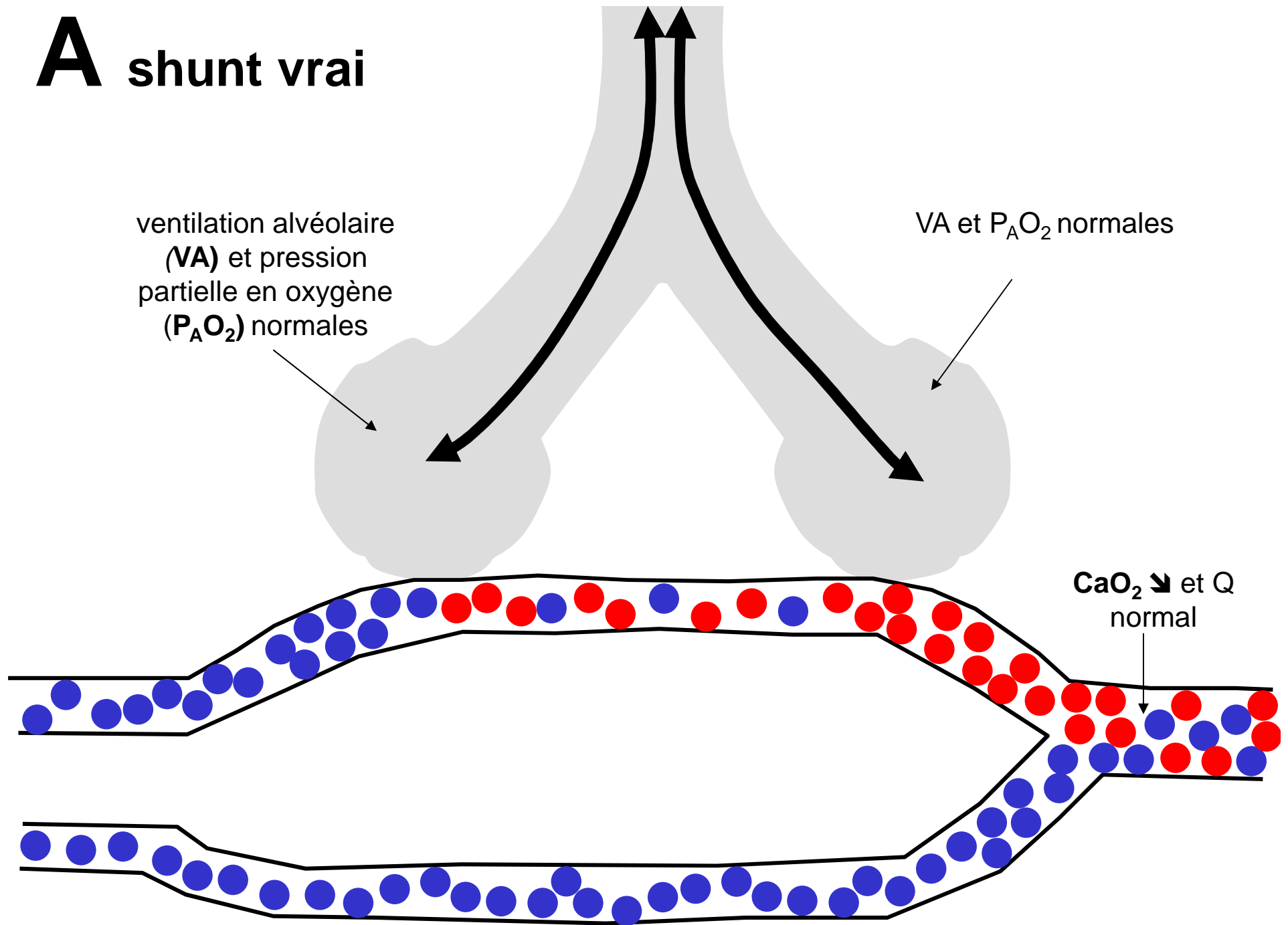
Atteinte de la surface d'échange alvéole-capillaire

1. augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)
2. une réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
3. une destruction alvéolaire (emphysème)

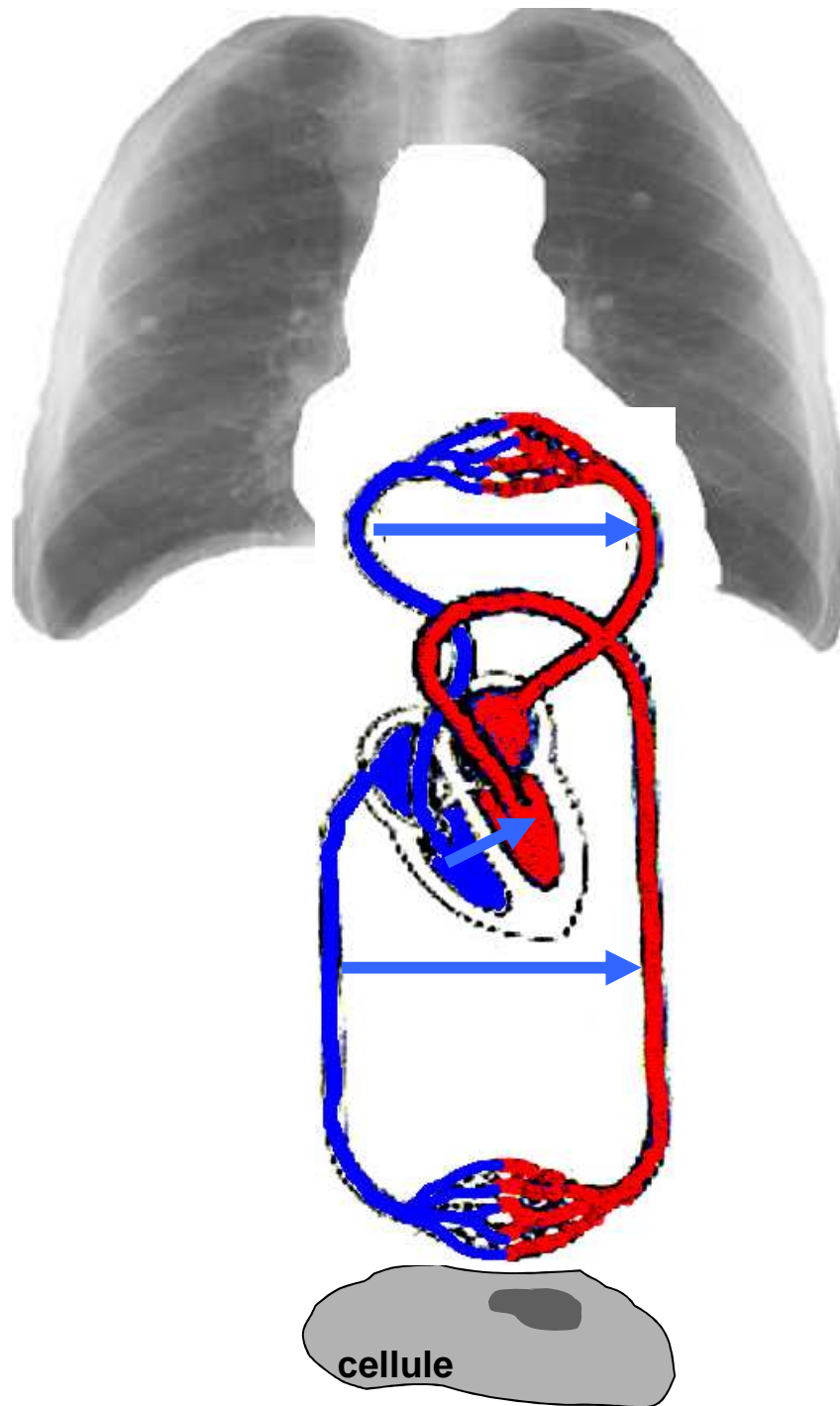
Anomalie des rapports VA/Q



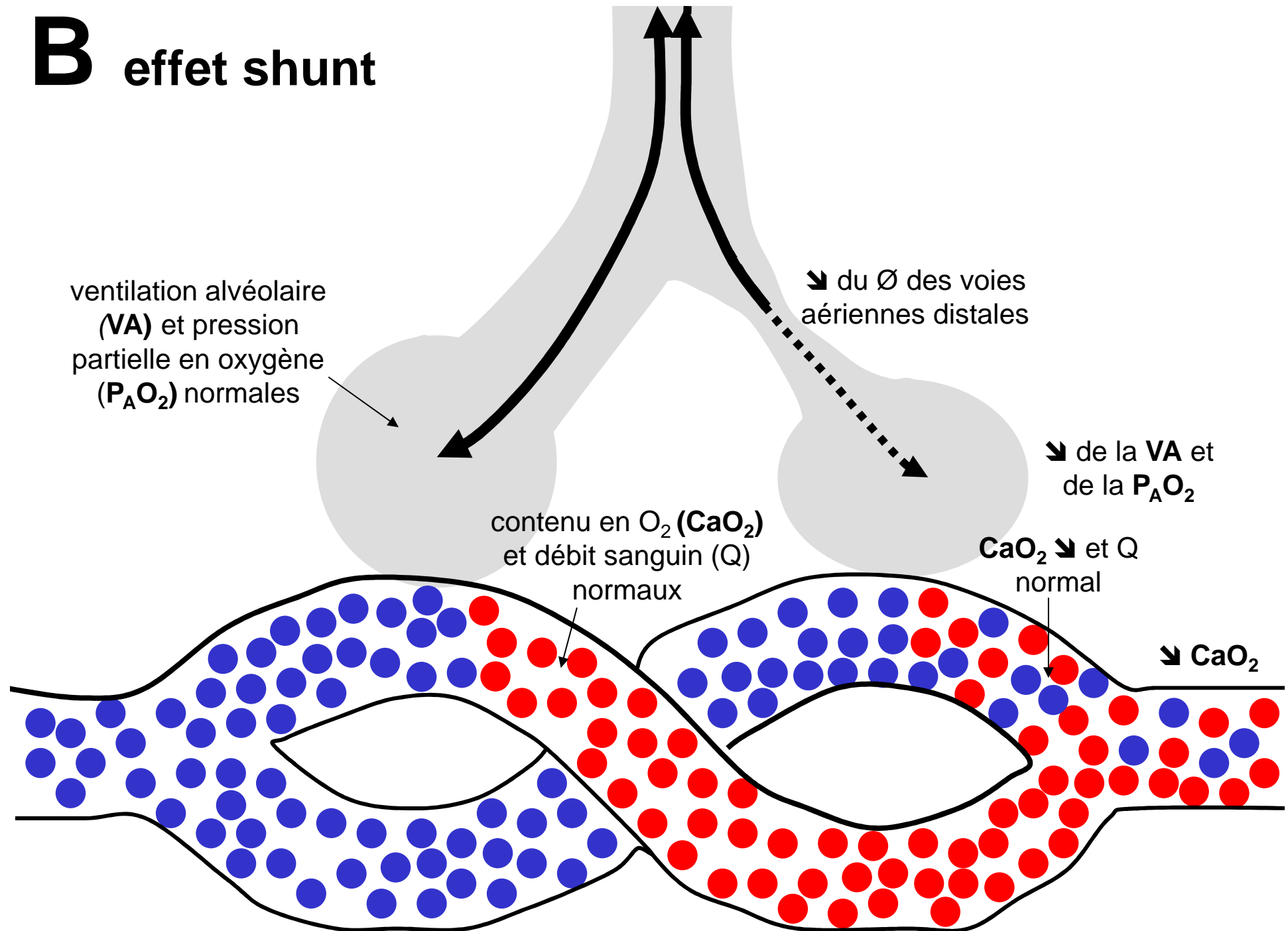
A shunt vrai



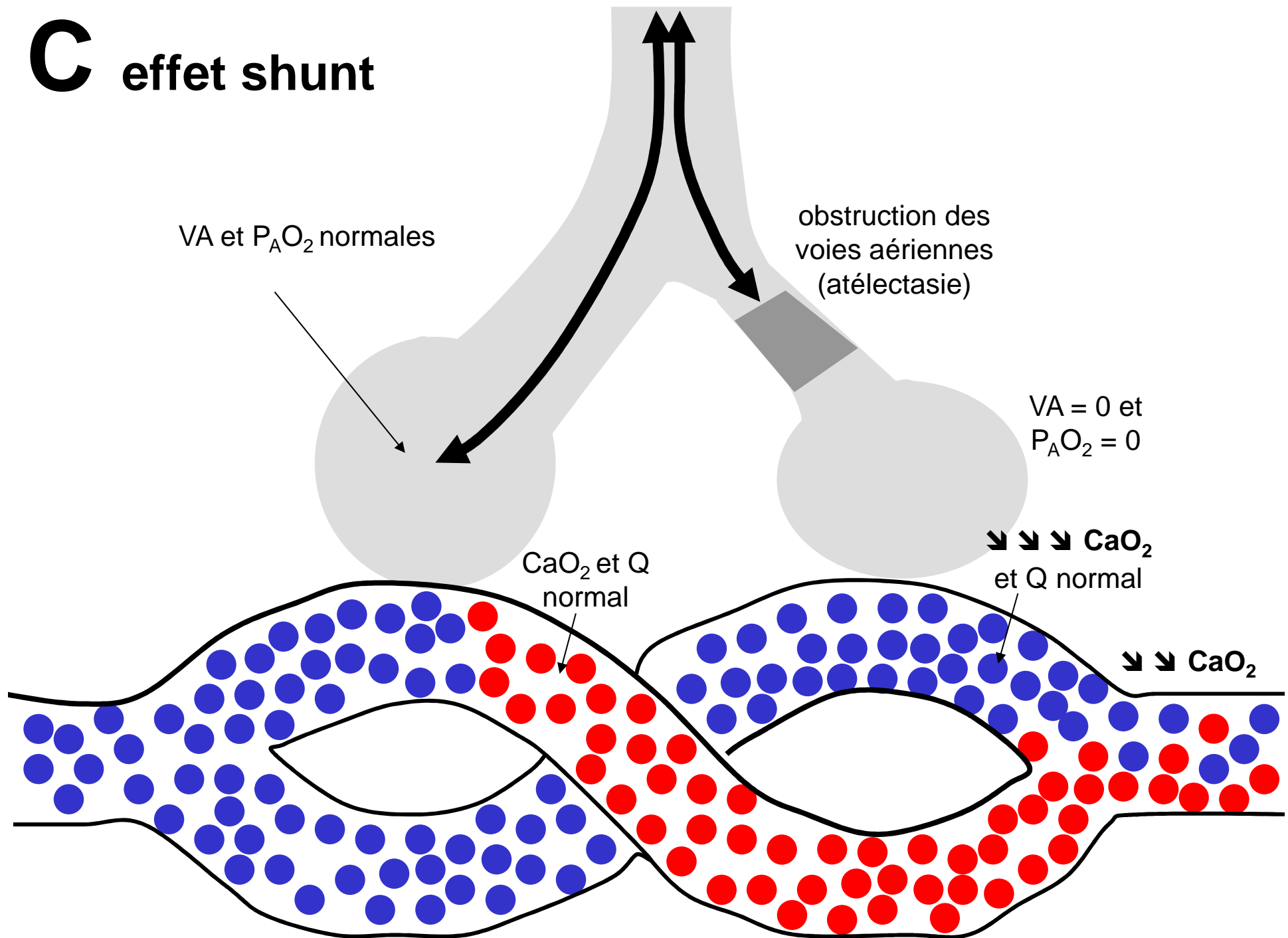
A shunt vrai



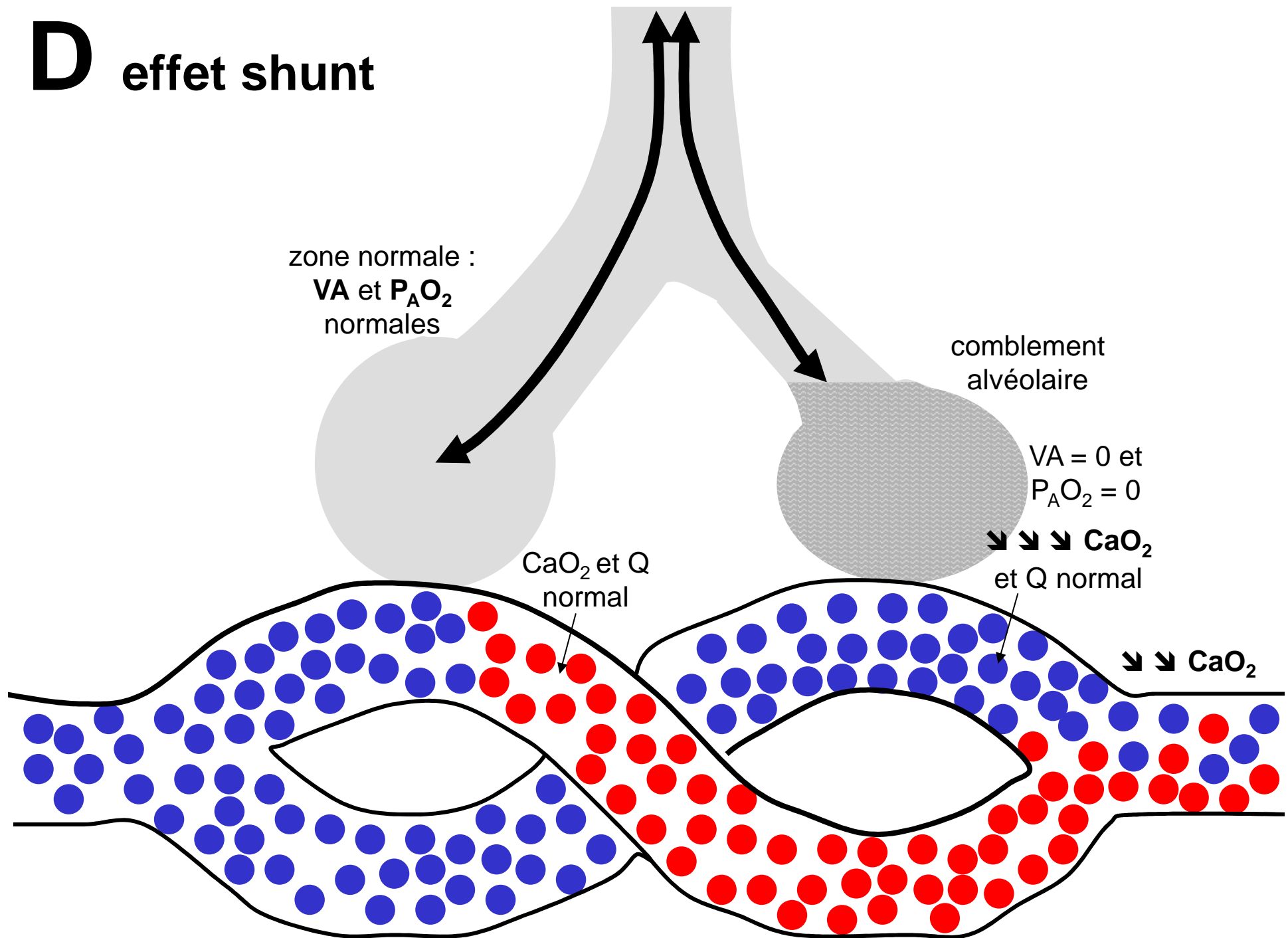
B effet shunt



C effet shunt



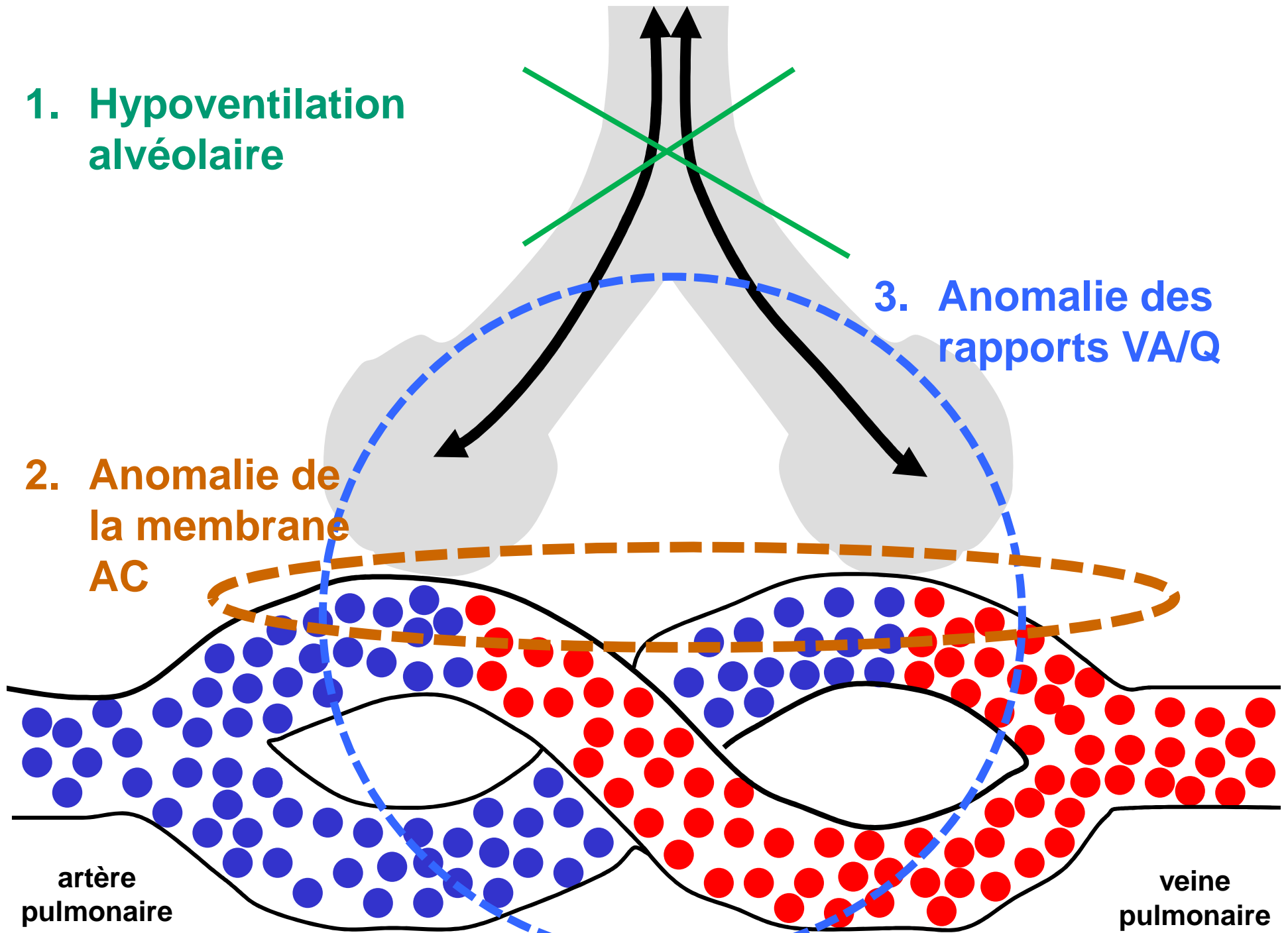
D effet shunt



1. Hypoventilation alvéolaire

2. Anomalie de la membrane AC

3. Anomalie des rapports VA/Q



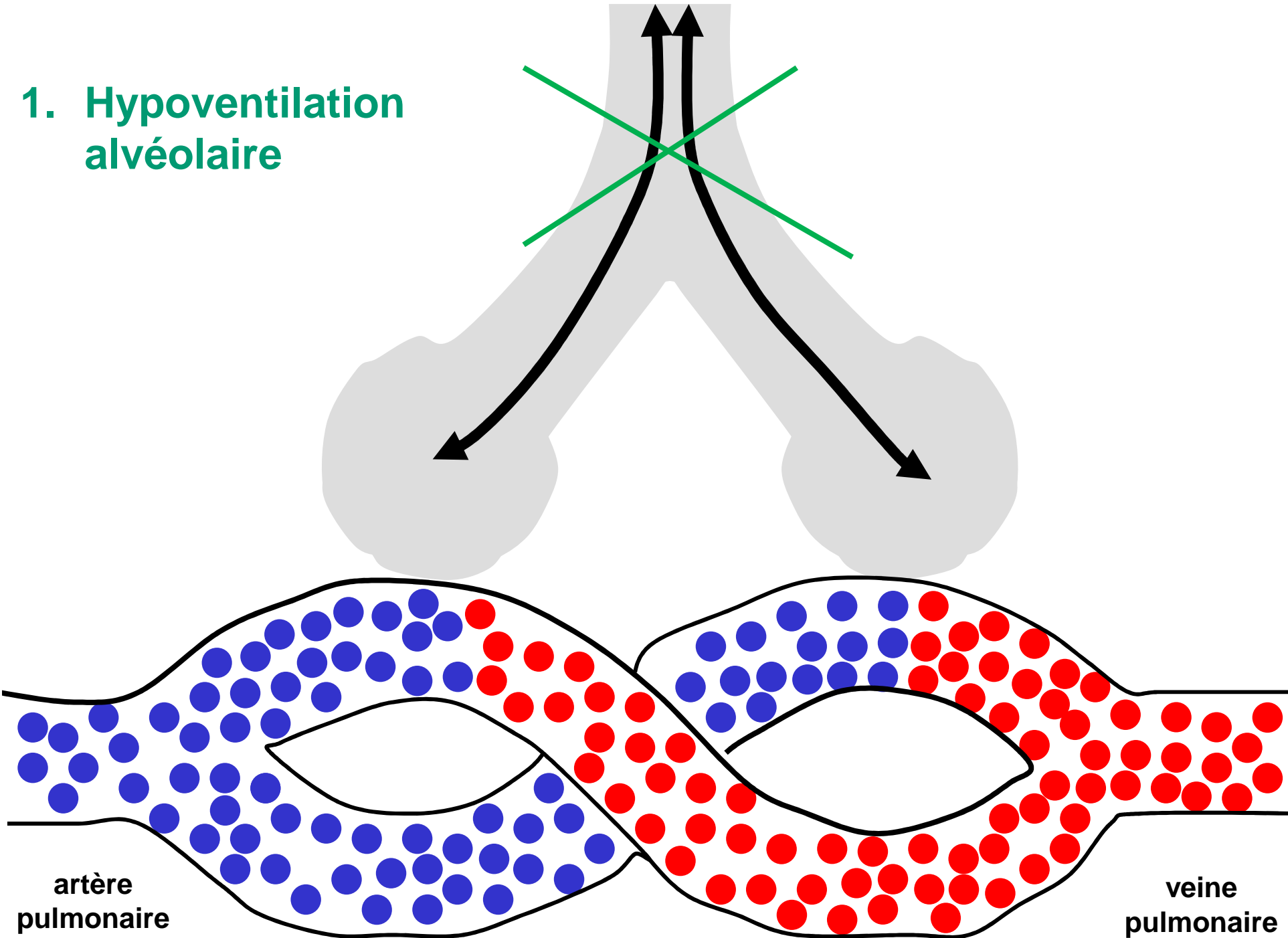
Les deux mécanismes de l'hypercapnie

1. Hypoventilation alvéolaire

2. Anomalies du rapports VD/VT = « effet espace mort »

↘ de la proportion du volume courant (VT) effectivement utilisé pour les échanges gazeux.

1. Hypoventilation alvéolaire



Les deux mécanismes de l'hypercapnie

1. Hypoventilation alvéolaire

$$PaCO_2 = k \times VCO_2 / VA$$

Où VCO_2 = production de CO_2 et VA = ventilation alvéolaire

hypoxémie + augmentation proportionnelle de la $PaCO_2$.

Si hypoventilation alvéolaire pure: $PaO_2 + PaCO_2 > 120$ mm Hg

2. Anomalies du rapports VD/VT = « effet espace mort »

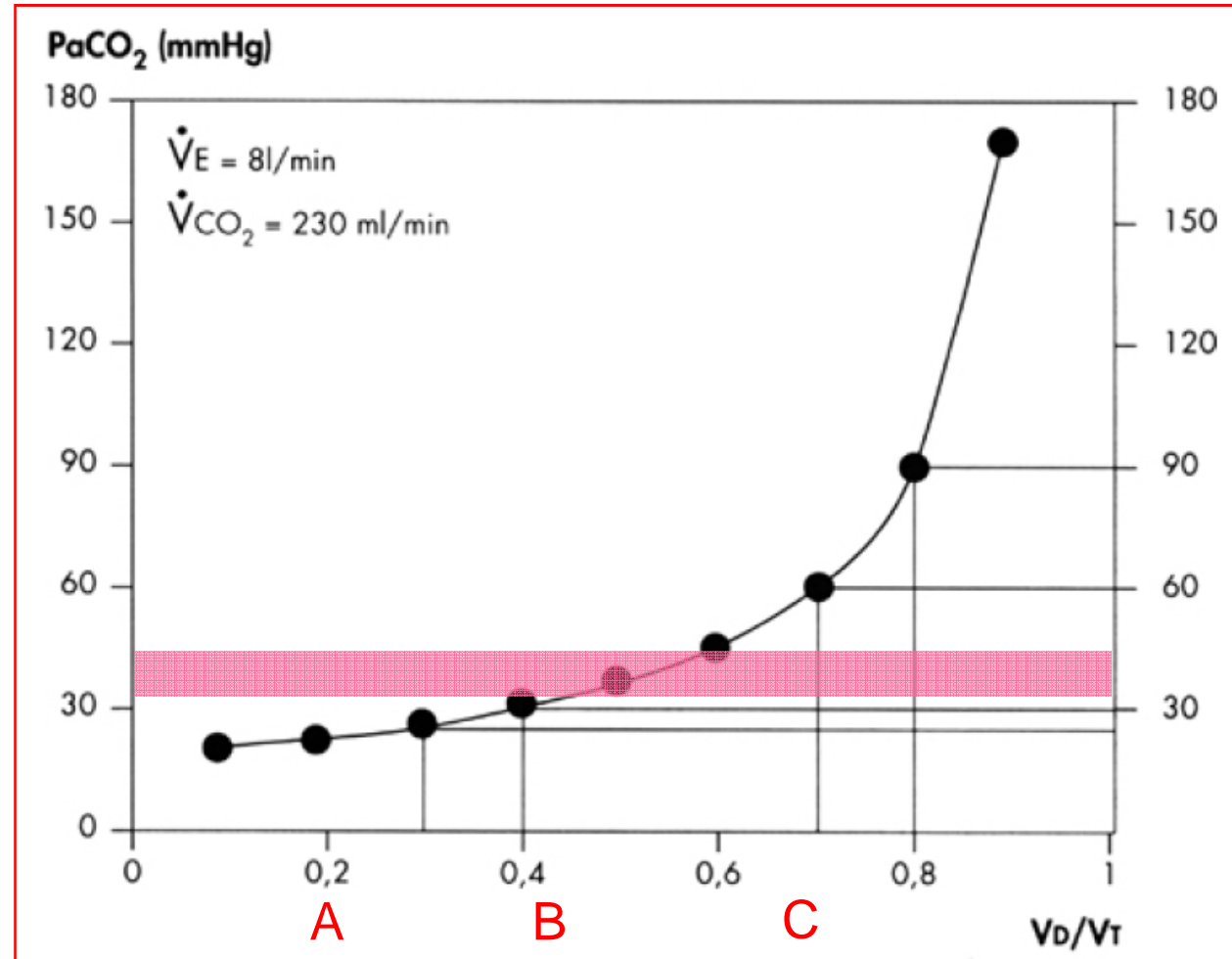
↘ de la proportion du volume courant (VT) effectivement utilisé pour les échanges gazeux.

Les Anomalies du rapports VD/VT

- **principal mécanisme de l'hypercapnie dans les troubles ventilatoires obstructifs**
- **sujet normal : $0,2 < VD/VT < 0,4$**
 - En d'autres termes, chaque fois qu'on respire, un cinquième à un tiers ne fait que balayer l'espace mort, n'atteint donc pas les alvéoles et ne sert donc pas aux échanges gazeux.
- **patient BPCO : $0,4 < VD/VT < 0,8$**
 - patient distendu, respiration superficielle à petits volumes courants
Quand un patient BPCO distendu a une respiration superficielle à petits VT, près de 80% de son VT ne fait que balayer l'espace mort, n'atteint donc pas les alvéoles et ne sert donc pas aux échanges gazeux.

Un sujet normal, qui a de la fièvre et une hypoxémie (à l'occasion d'une pneumonie) ou un bronchospasme à l'occasion d'une crise d'asthme, va d'abord voir baisser sa capnie car il est capable de ventiler à hauts VT **(A)**

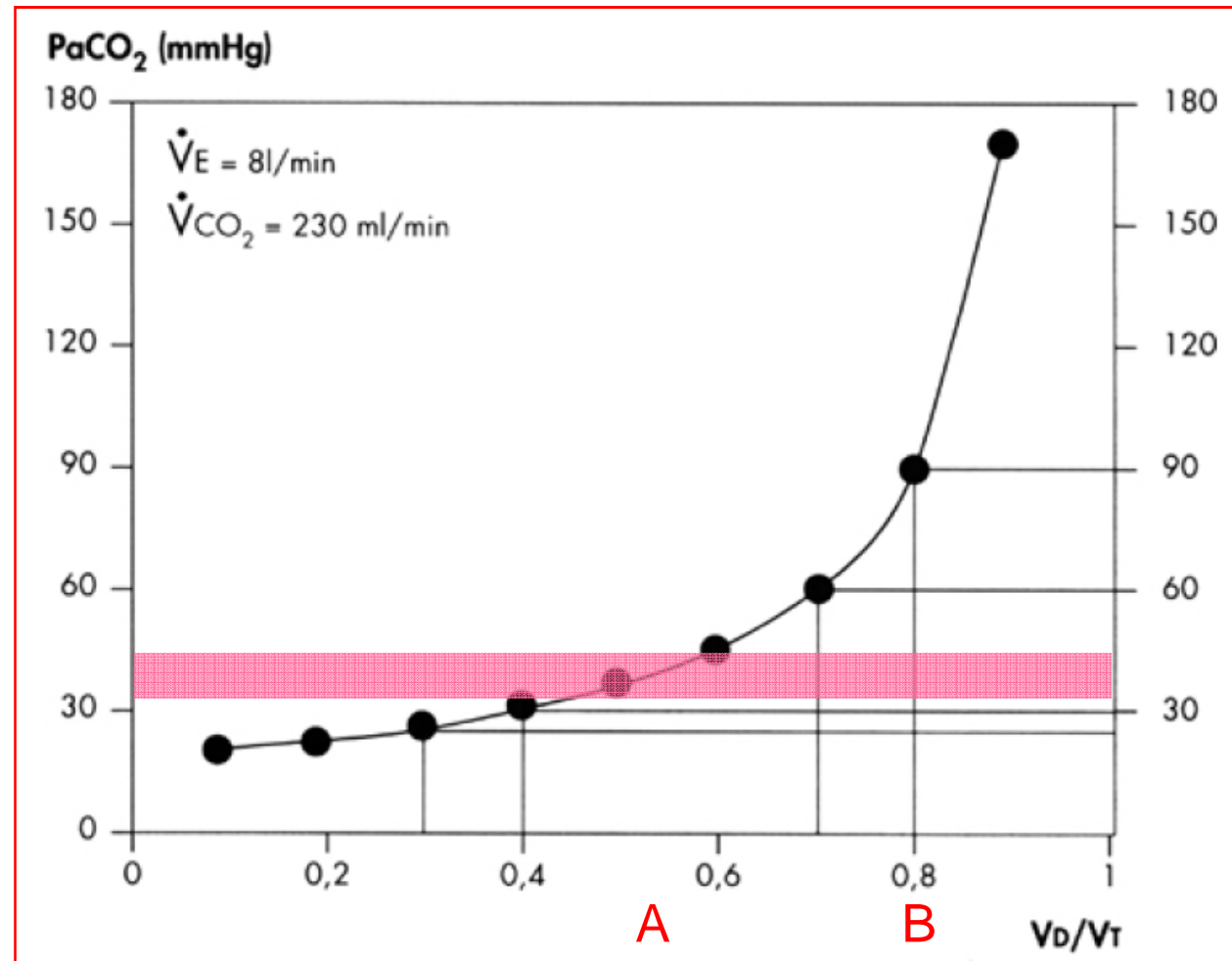
$$PaCO_2 = k \times CO_2 / VA$$



Puis quand sa pathologie respiratoire s'aggrave, il va normaliser sa capnie **(B)**, et enfin à un stade de sévérité encore plus grande, s'épuiser, ventiler à petits volumes et haute fréquence et se mettre en hypercapnie **(C)**

Chez un BPCO à l'état de base $\dot{V}CO_2$ est généralement normale et $\dot{V}E$ est habituellement conservée mais son rapport V_D/V_T est proche du virage de la courbe **(A)**

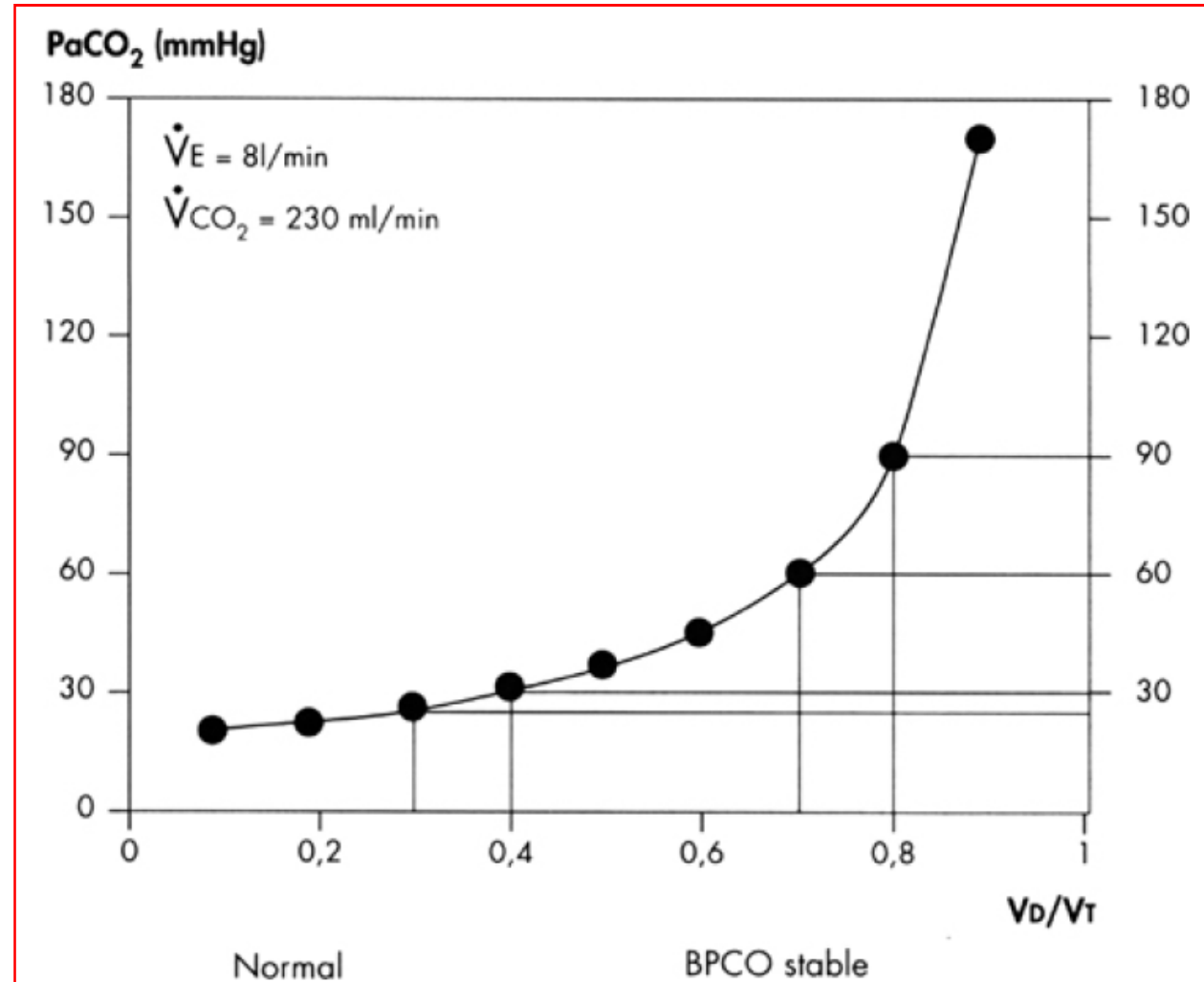
$$PaCO_2 = k \times CO_2 / VA$$



en cas d'hypoxémie ou de fièvre, une polypnée qui par ailleurs sera superficielle (car il est déjà distendu à l'état de base) et il va très rapidement augmenter son rapport V_D/V_T et passer en hypercapnie **(B)**

Un sujet normal, qui a de la fièvre et une hypoxémie (à l'occasion d'une pneumonie) ou un bronchospasme à l'occasion d'une crise d'asthme, va d'abord voir baisser sa capnie car il est capable de ventiler à hauts VT.

$$PaCO_2 = k \times CO_2 / VA$$

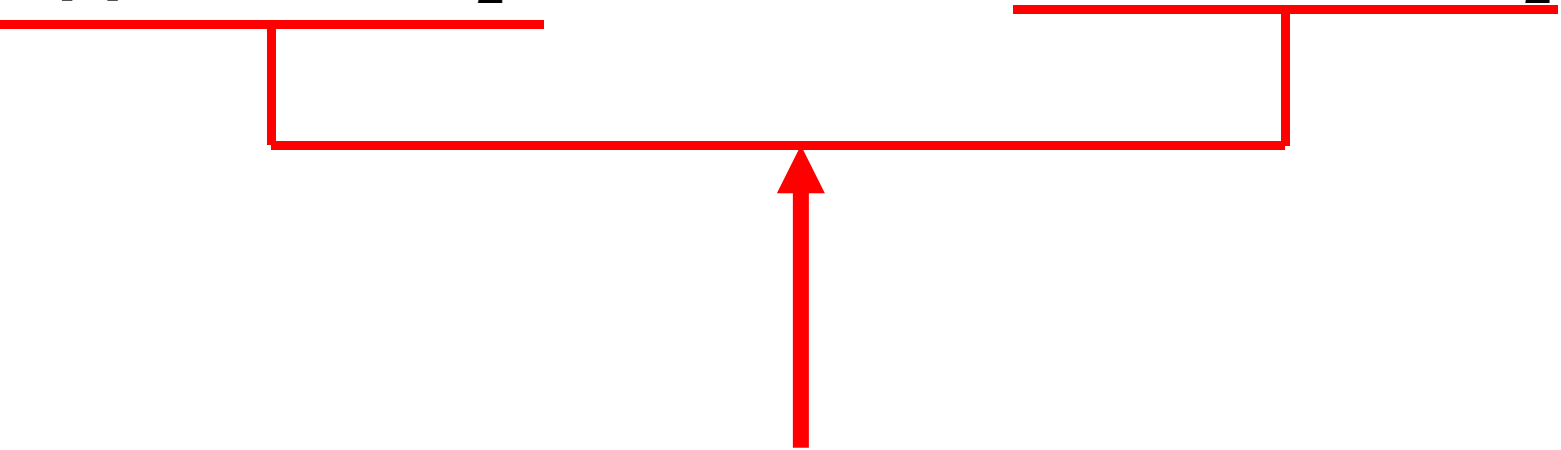


Puis quand sa pathologie respiratoire s'aggrave, il va normaliser sa capnie, et enfin à un stade de sévérité encore plus grande, s'épuiser, ventiler à petits volumes et haute fréquence et se mettre en hypercapnie

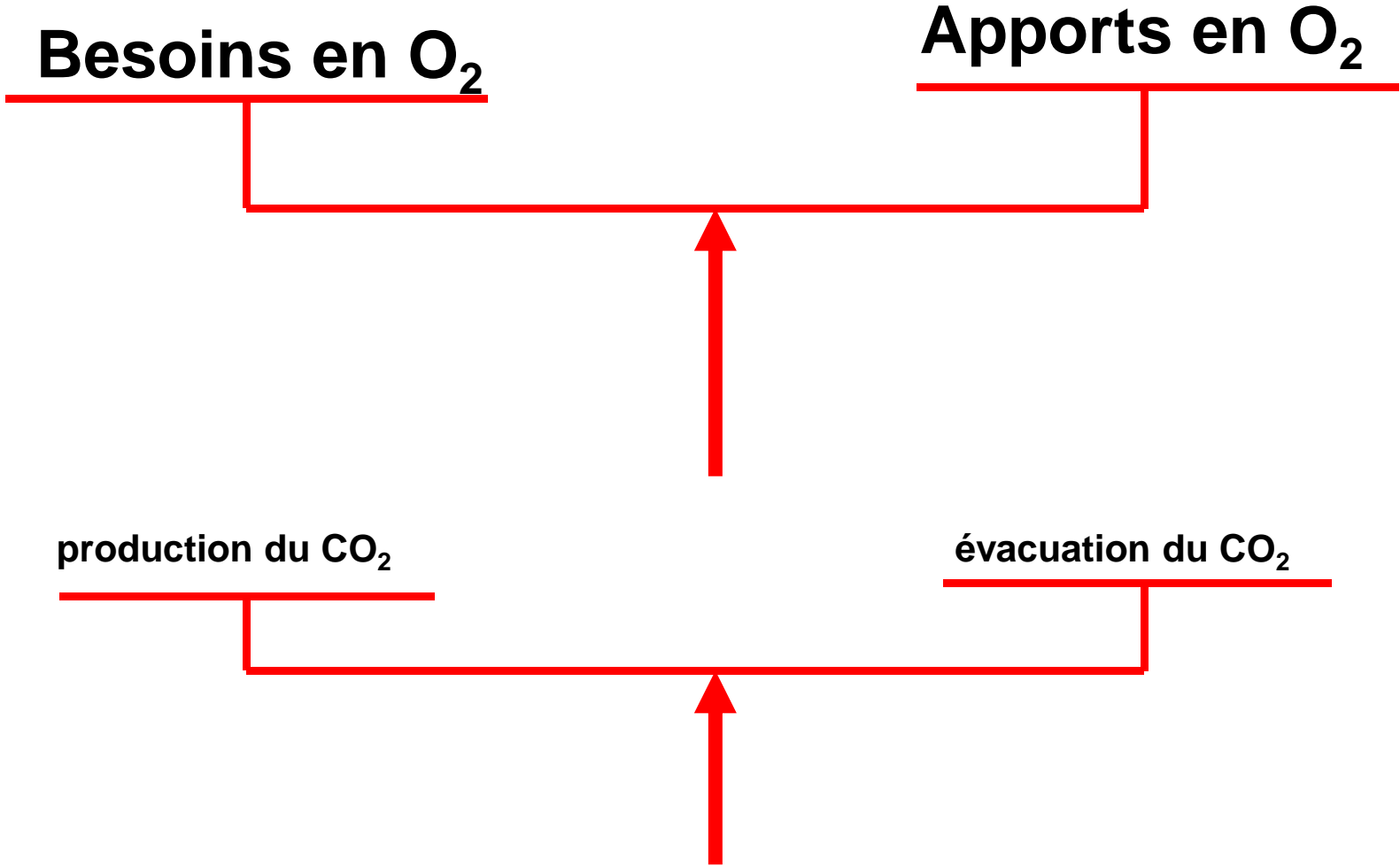
À l'état normal

Apports en O₂

Besoins en O₂

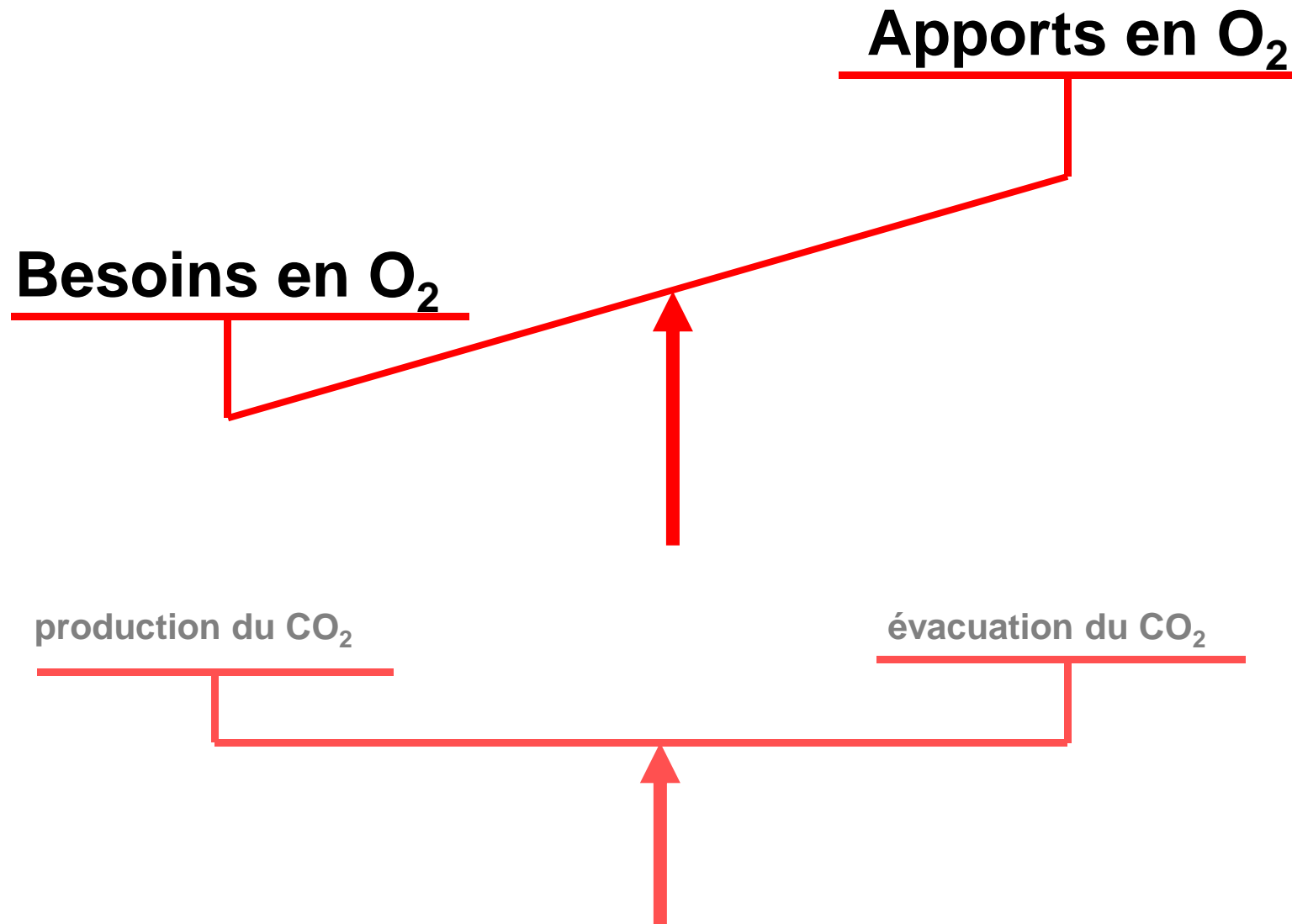


À l'état normal



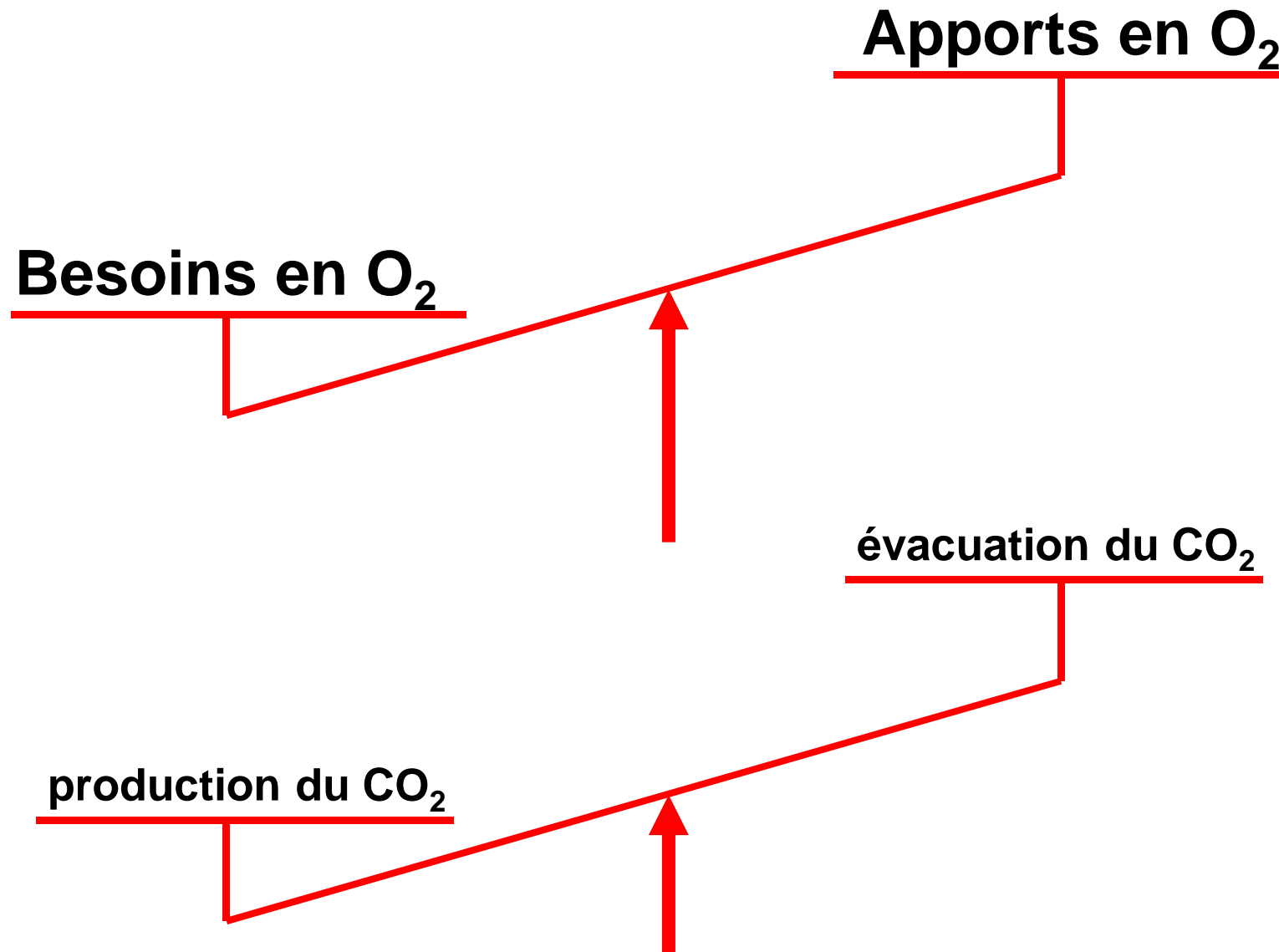
Insuffisance RESPIRATOIRE

faillite des mécanismes assurant l'hématose

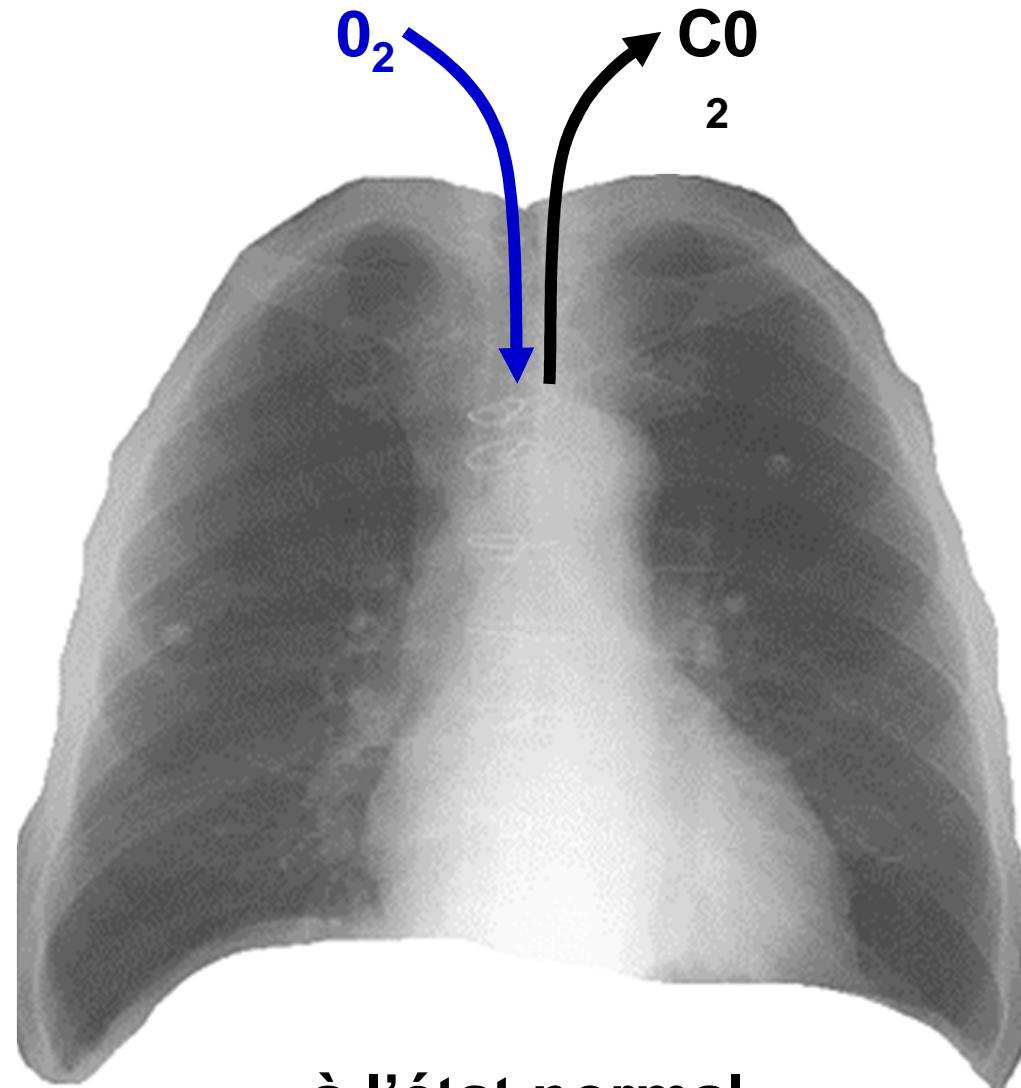


Insuffisance RESPIRATOIRE à un stade plus sévère

faillite des mécanismes assurant l'hématose

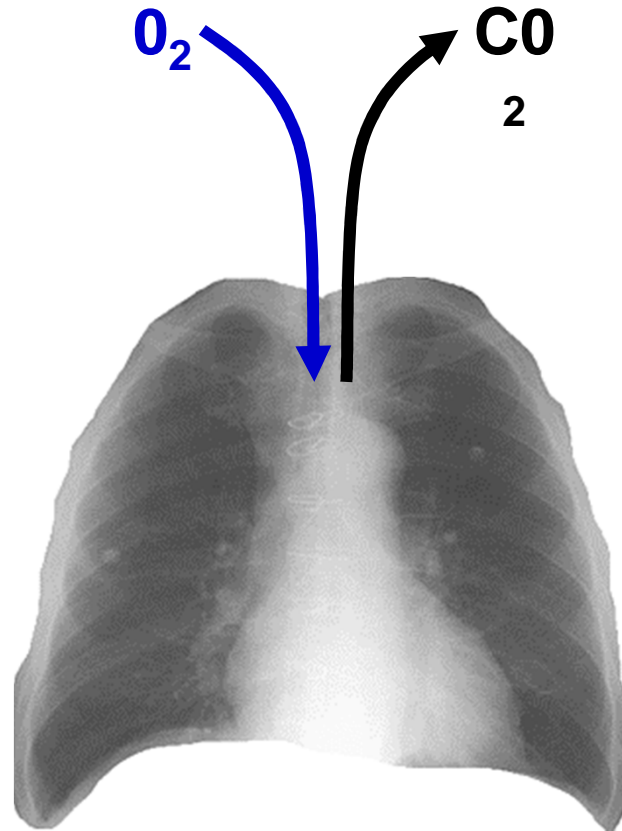


Ne pas confondre
Insuffisance VENTILATOIRE **et** Insuffisance RESPIRATOIRE



à l'état normal

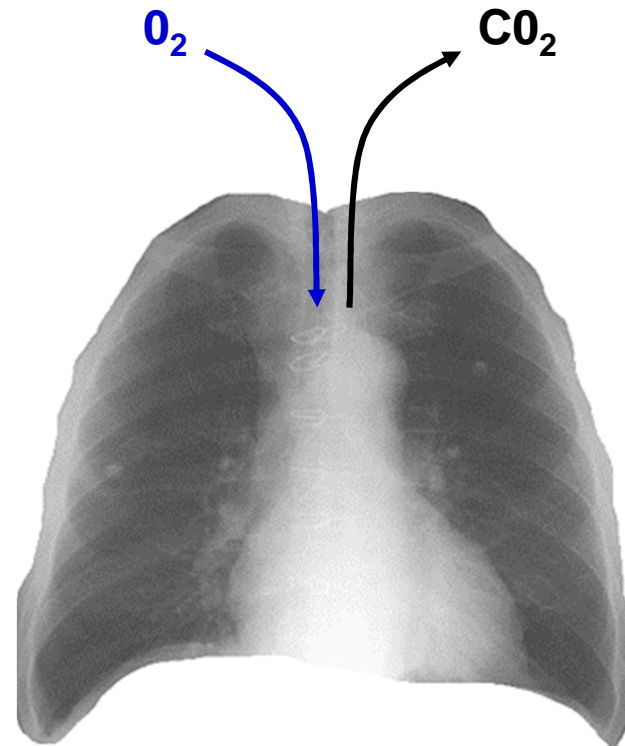
Insuffisance VENTILATOIRE **sans** Insuffisance RESPIRATOIRE



**le poumon est défaillant
mais il compense**

l'hématose est assurée

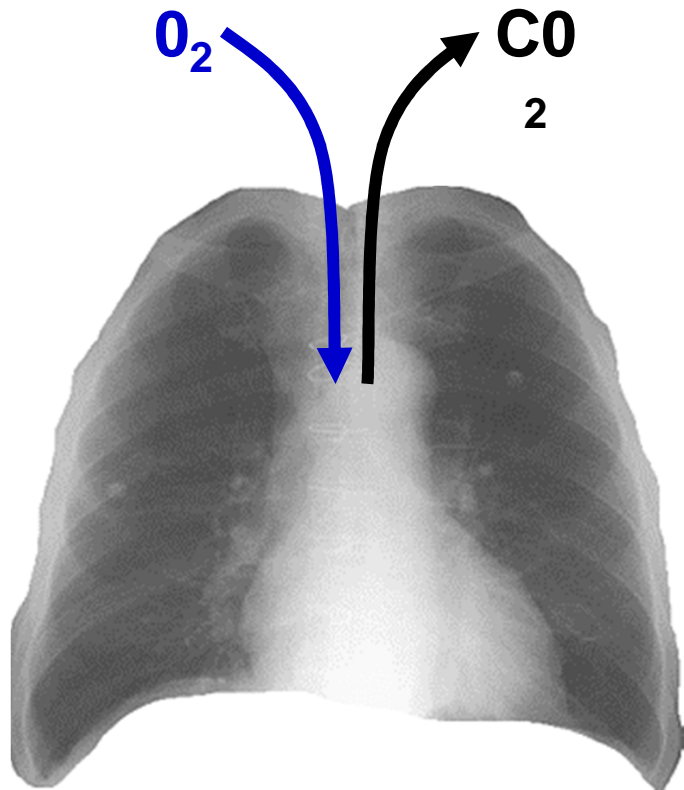
Insuffisance VENTILATOIRE **avec** Insuffisance RESPIRATOIRE



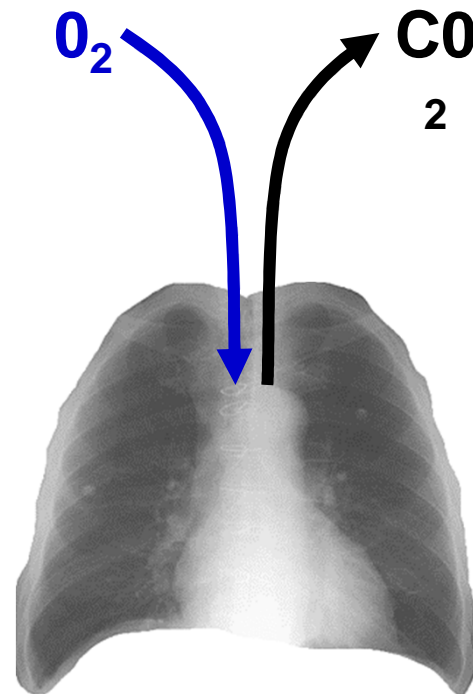
le poumon est défaillant et il **ne parvient plus à compenser**

l'hématose n'est plus assurée

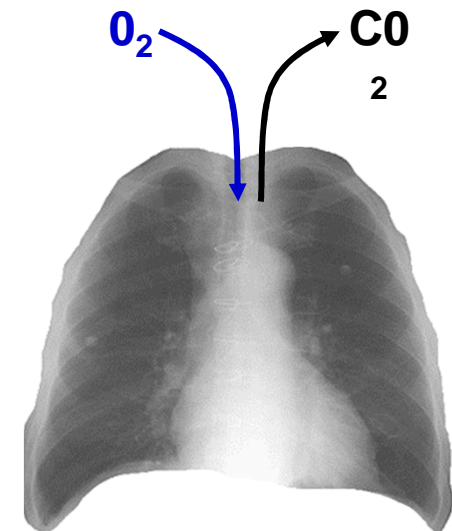
du normal au pathologique



poumon
normal



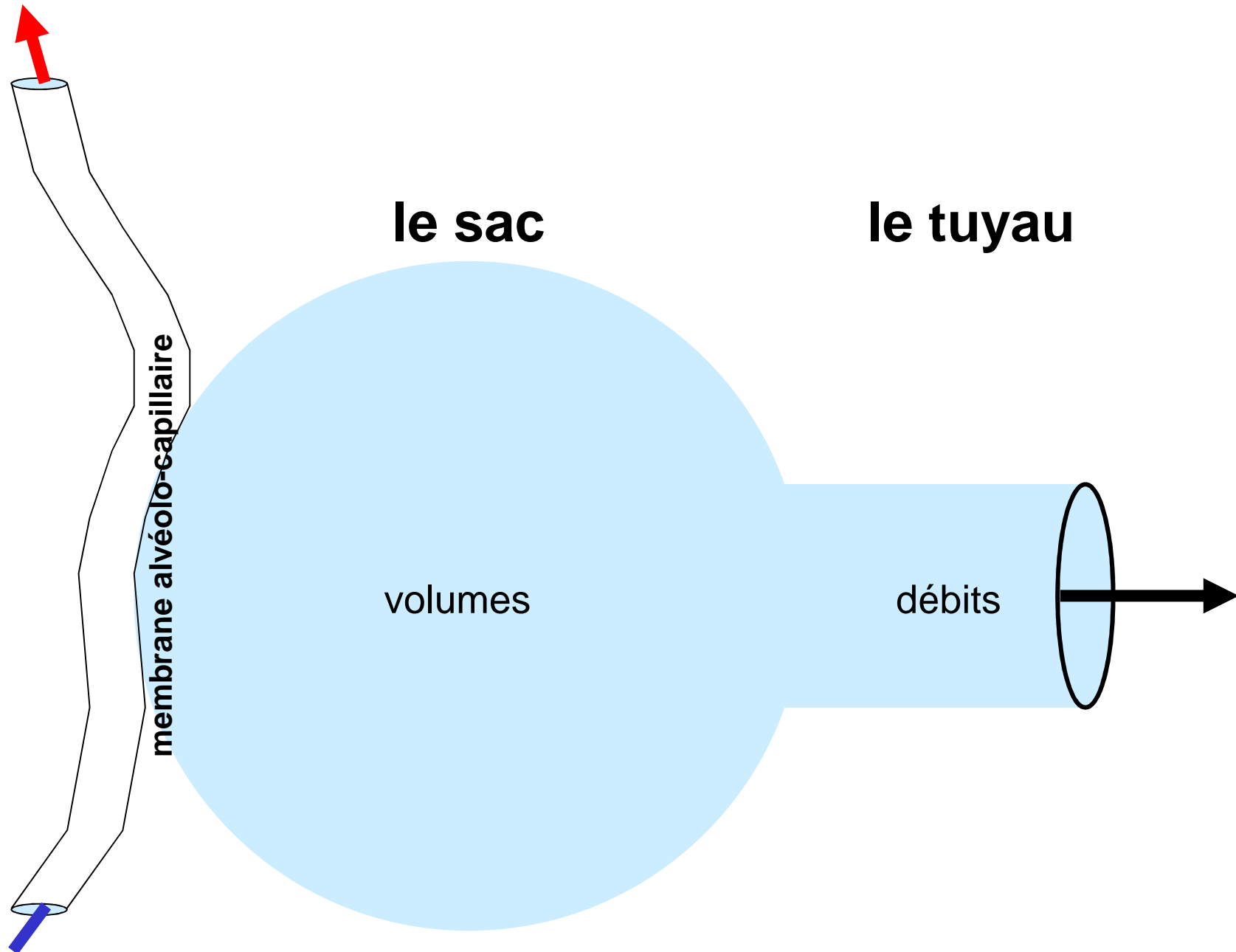
insuffisance
ventilatoire



insuffisance
respiratoire

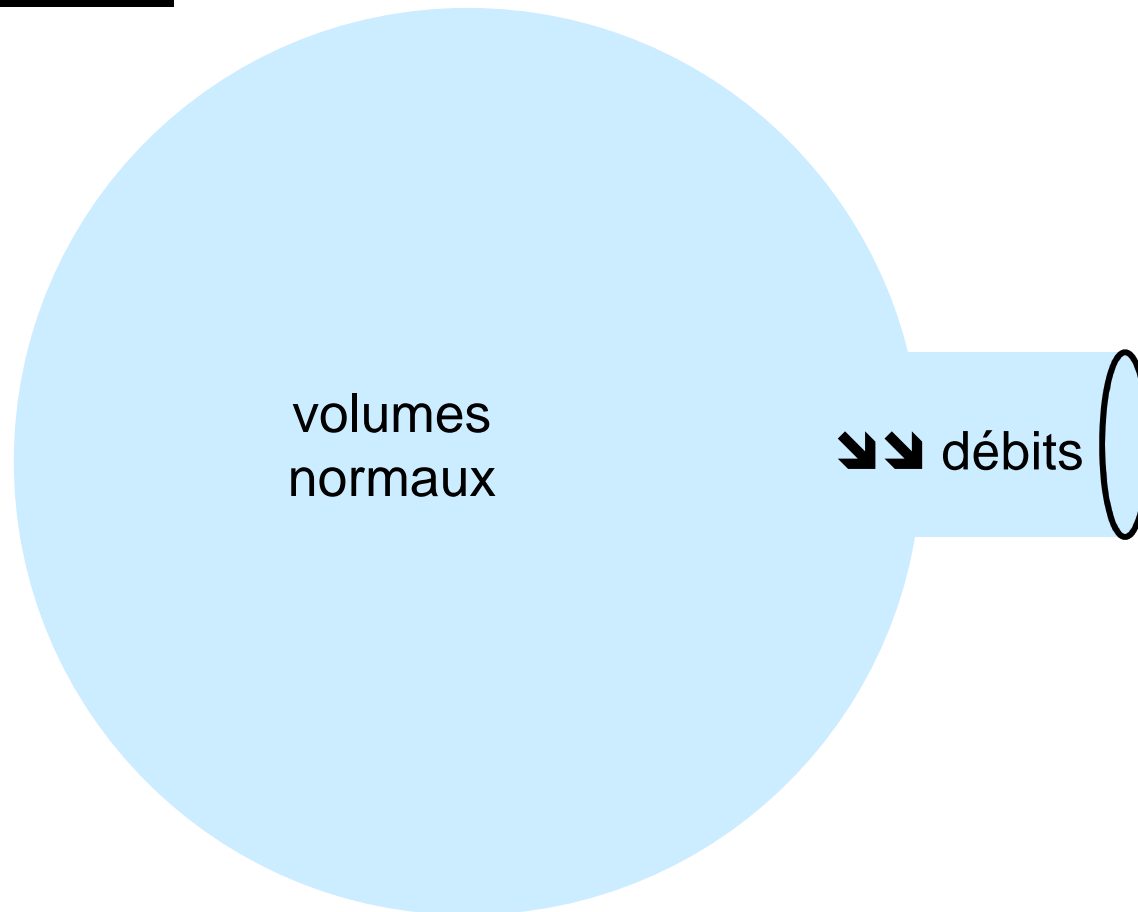
L'insuffisance **respiratoire** est donc en règle générale l'évolution terminale d'une insuffisance **ventilatoire**

Les principaux types d'atteintes pulmonaires



Les maladies du tuyau

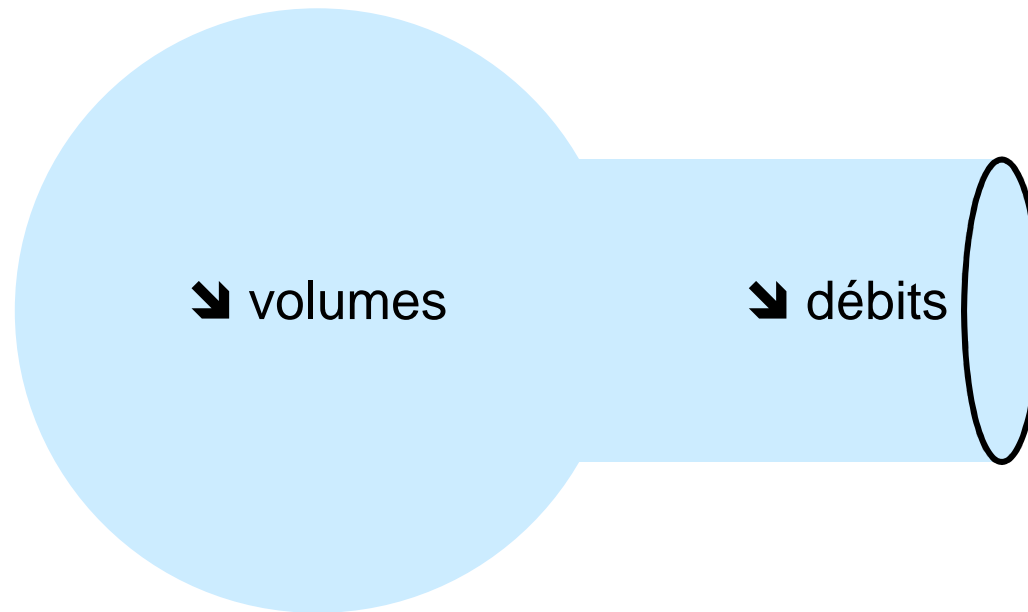
On parle d'insuffisance (ou de trouble) ventilatoire obstructive



**↘ des débits (VEMS) disproportionnée par rapport à la ↘ des volumes (CV)
 $VEMS/CV < 70 \%$ (tiffenau)**

Les maladies du sac

On parle d'insuffisance (ou de trouble) ventilatoire restrictive



**↘ des débits (VEMS) proportionnelle à la ↘ des volumes (CV)
VEMS/CV normal (tiffenau)**

Maladies des vaisseaux ou de la membrane

On parle d'insuffisance (ou de trouble) des échanges

