

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

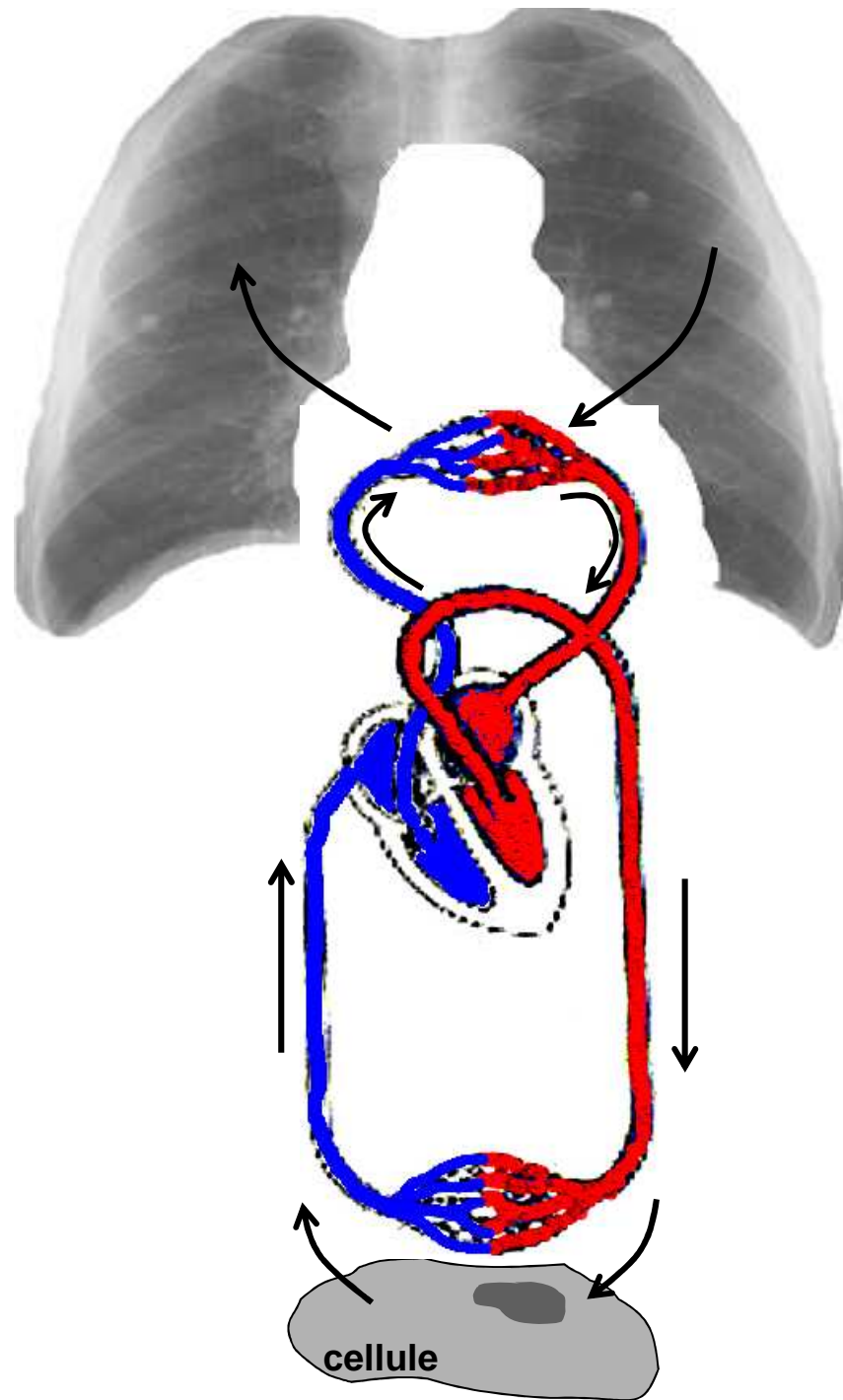
2. Physiopathologie : que se passe-t-il quand ça ne vas pas ?

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>

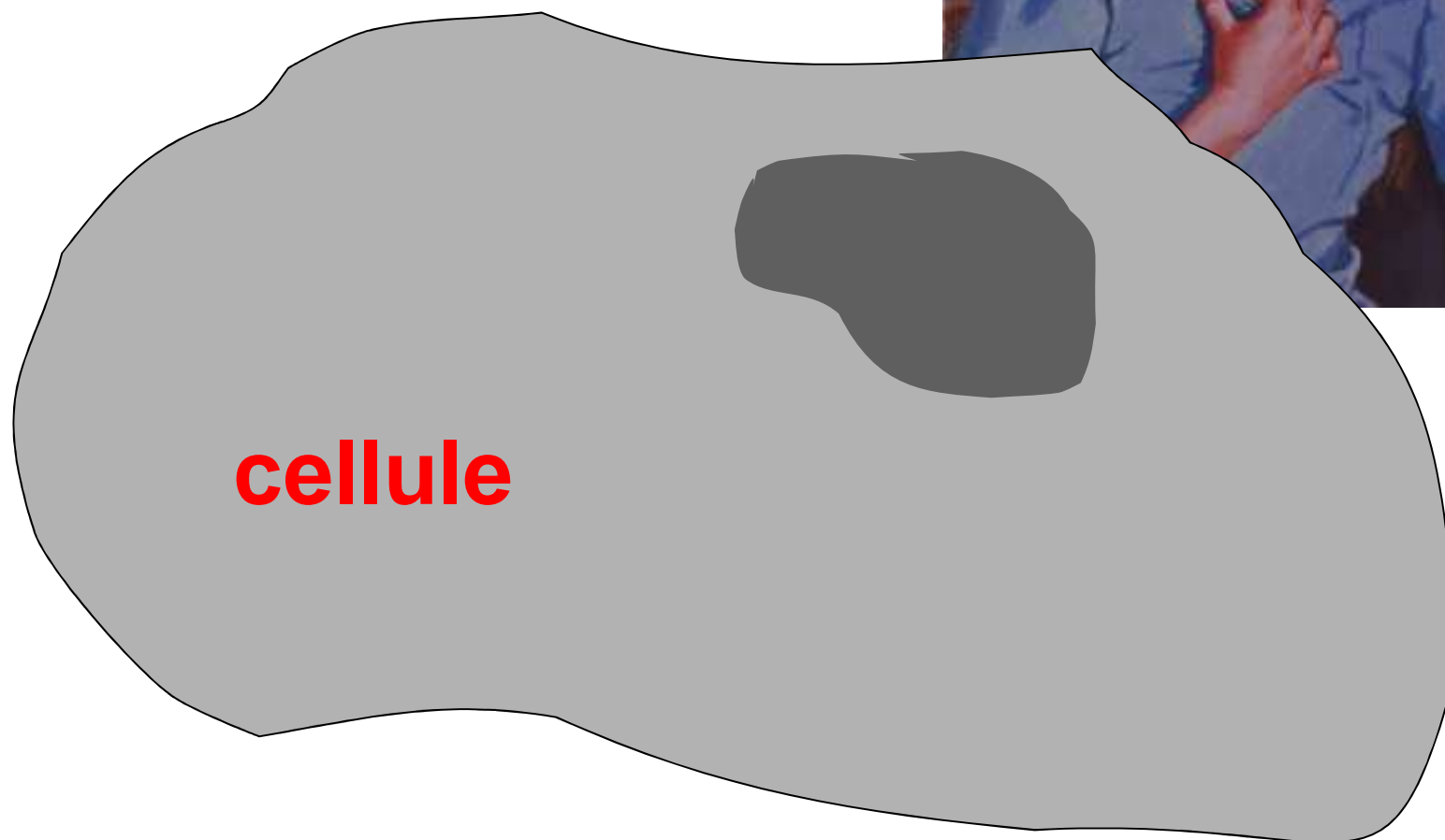


L'insuffisance respiratoire

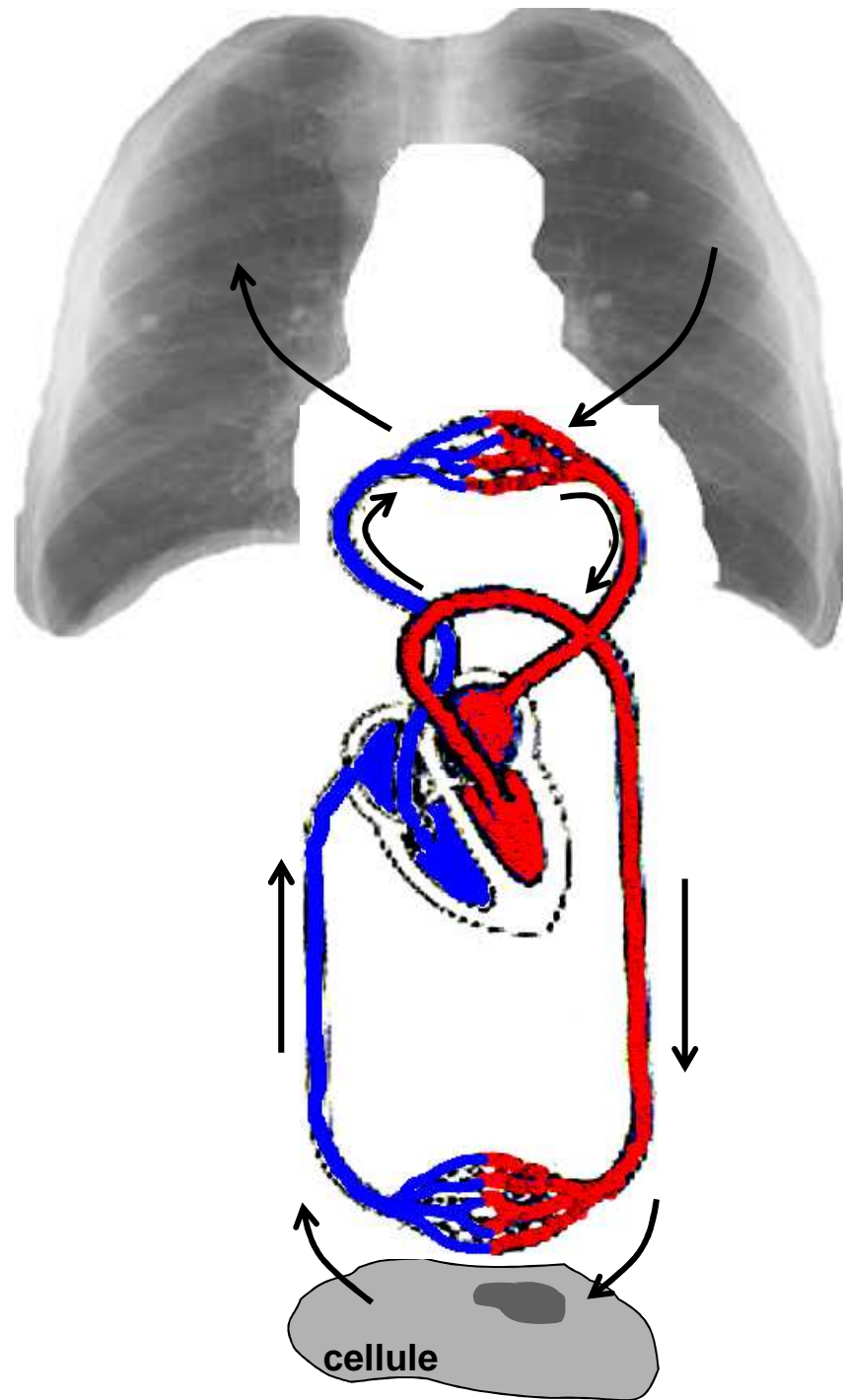
- **incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose**

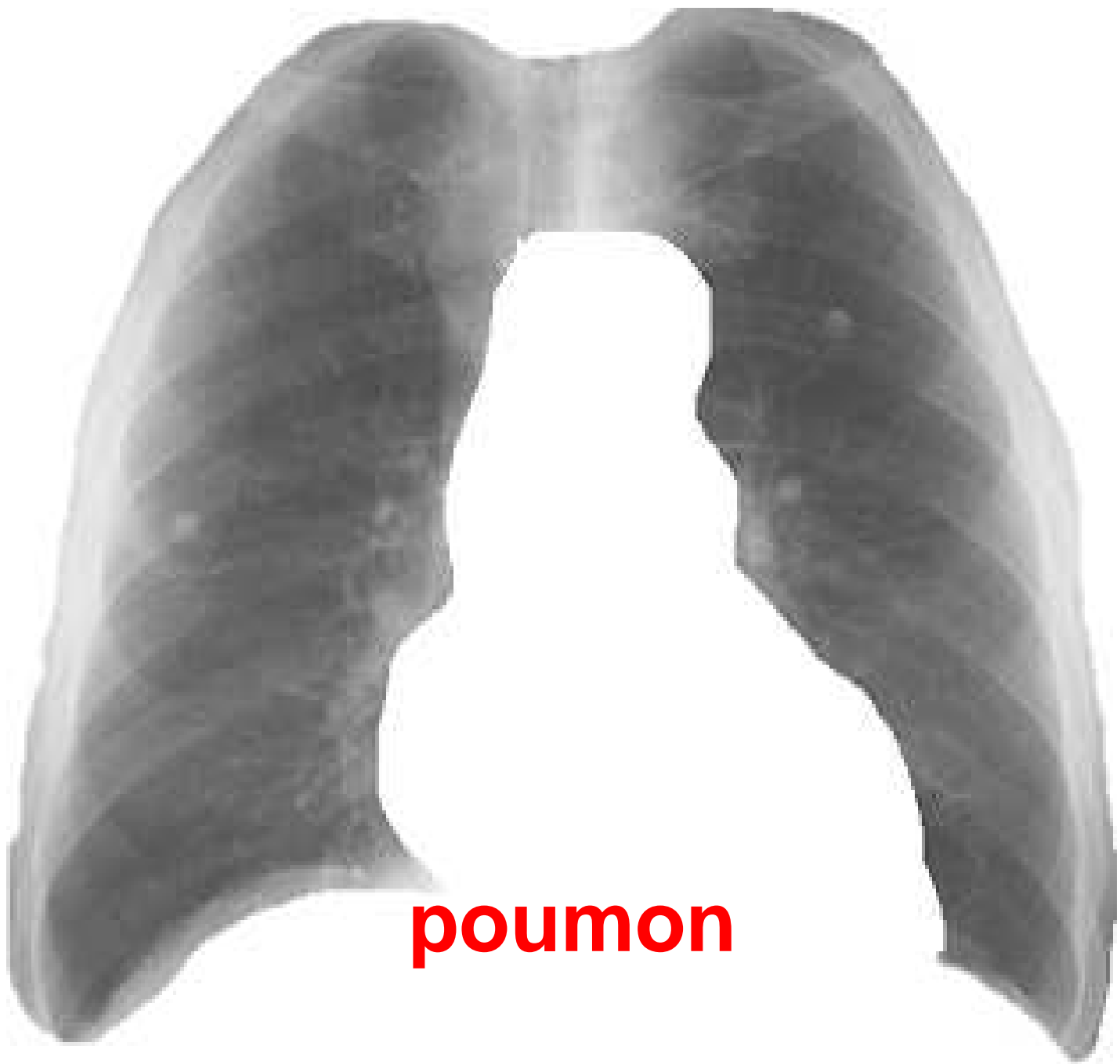
- le seuil de 70 mmHg de PaO_2 (9.3 kPa), mesurée en air ambiant au repos et à l'état stable est retenu pour parler d'insuffisance respiratoire chronique
- quelque soit le niveau de PaCO_2 .

L'insuffisance respiratoire

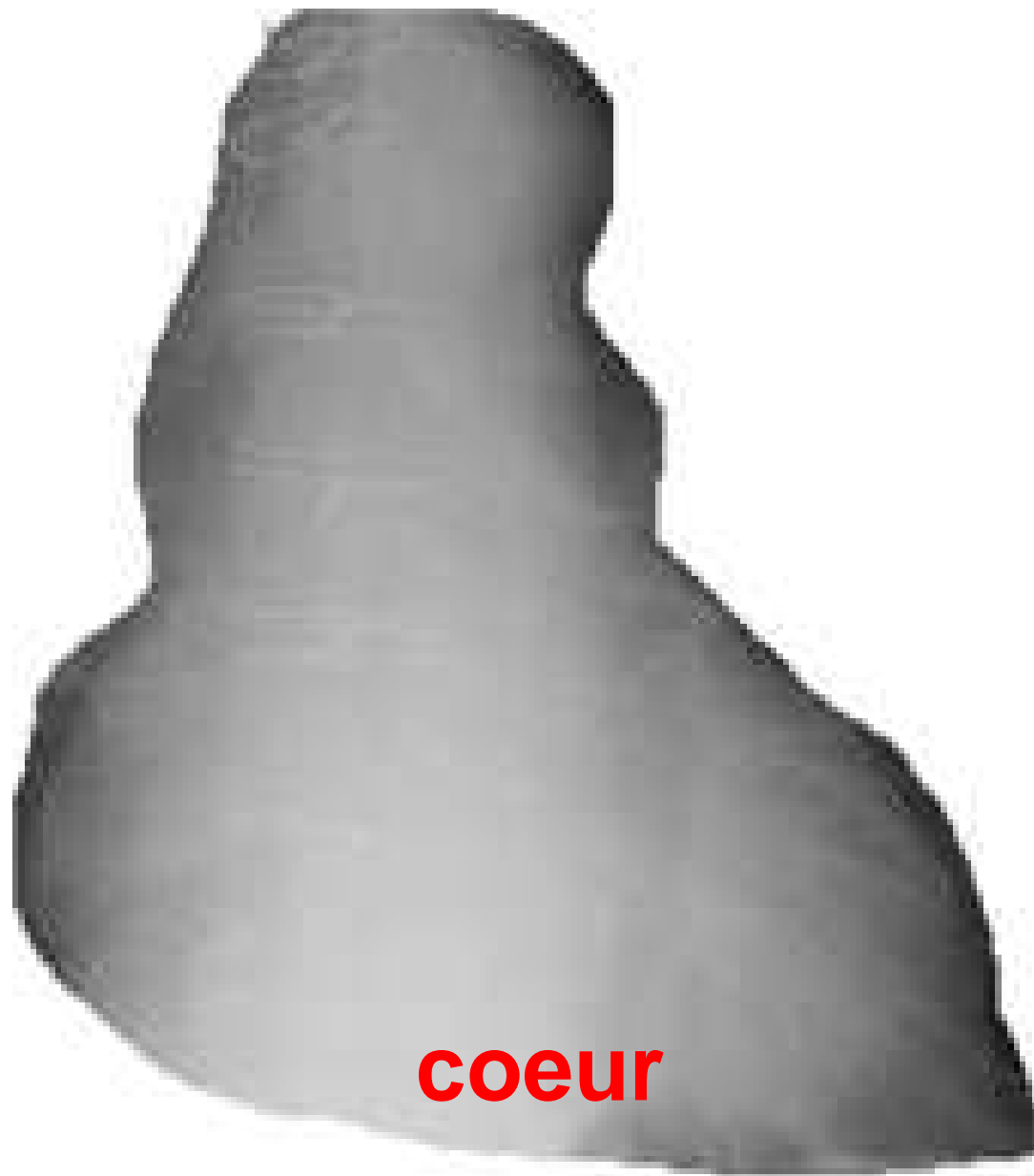


L'insuffisance respiratoire comment ça marche

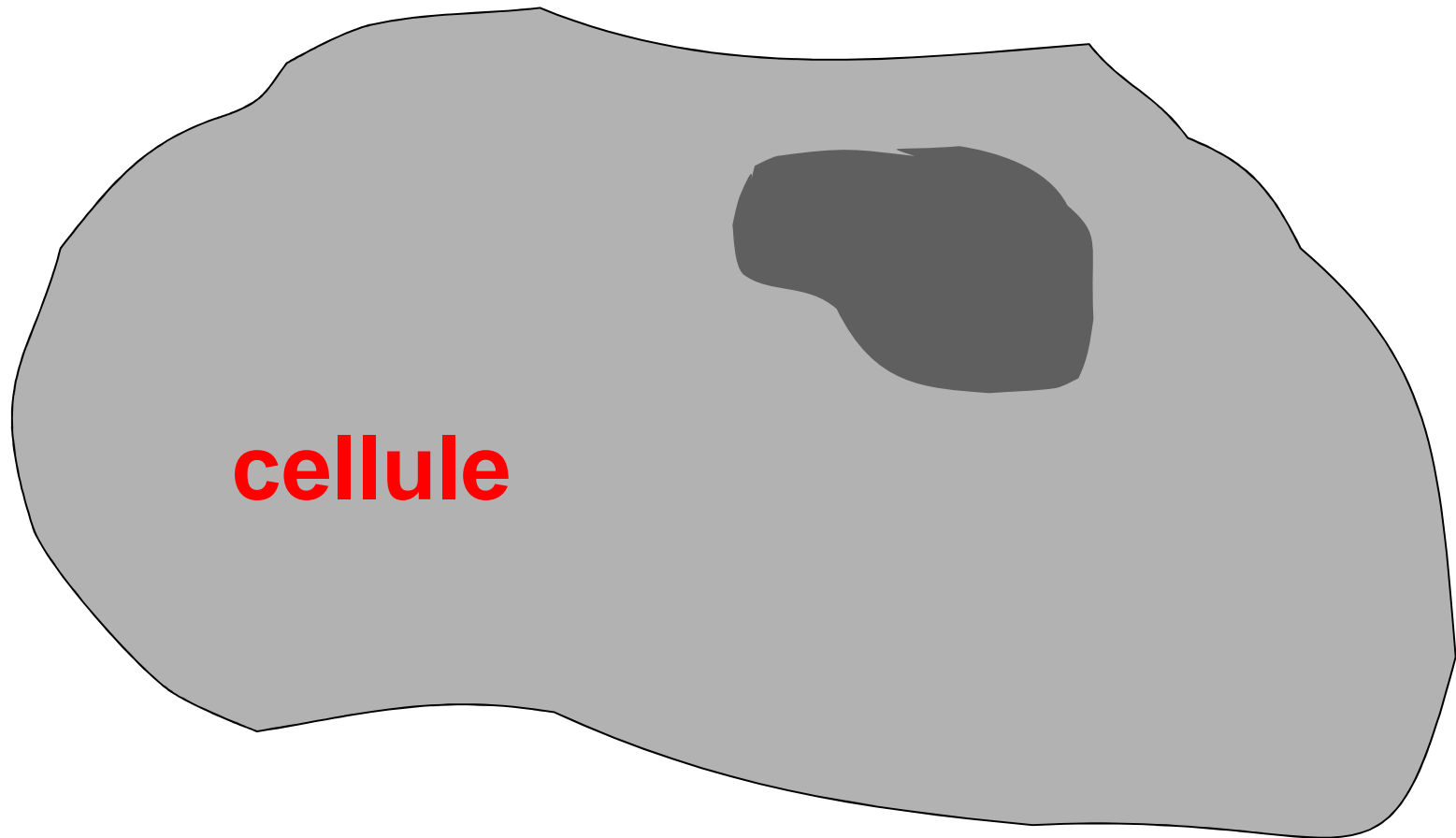




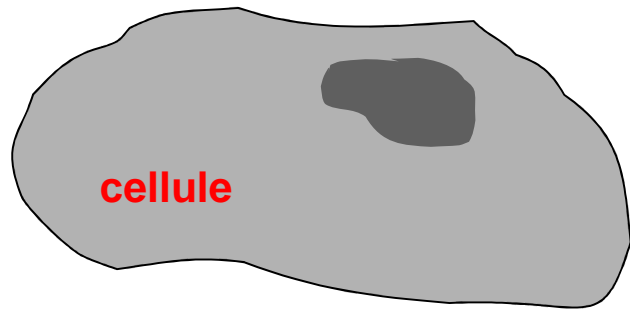
poumon



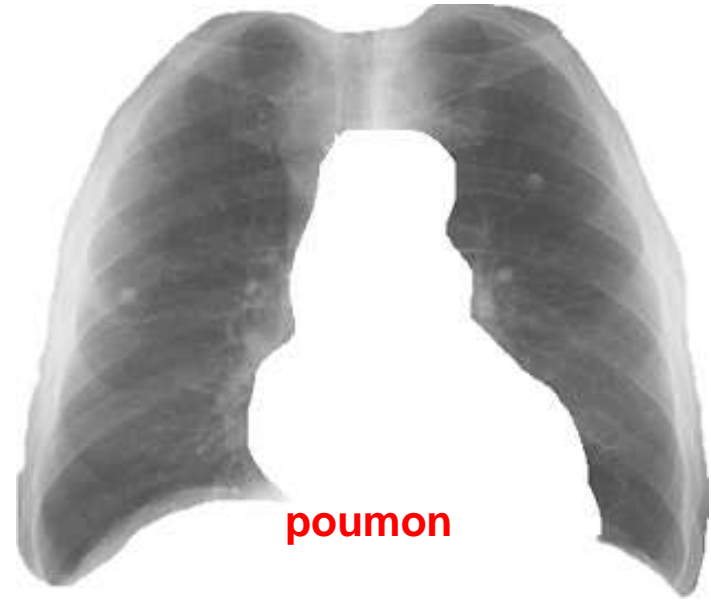
coeur



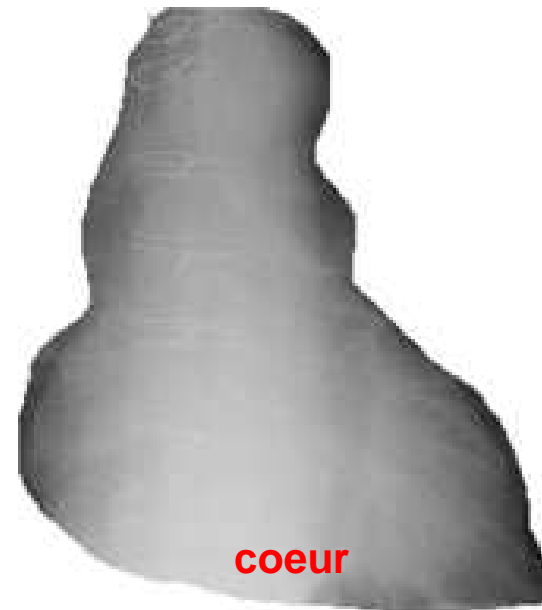
cellule



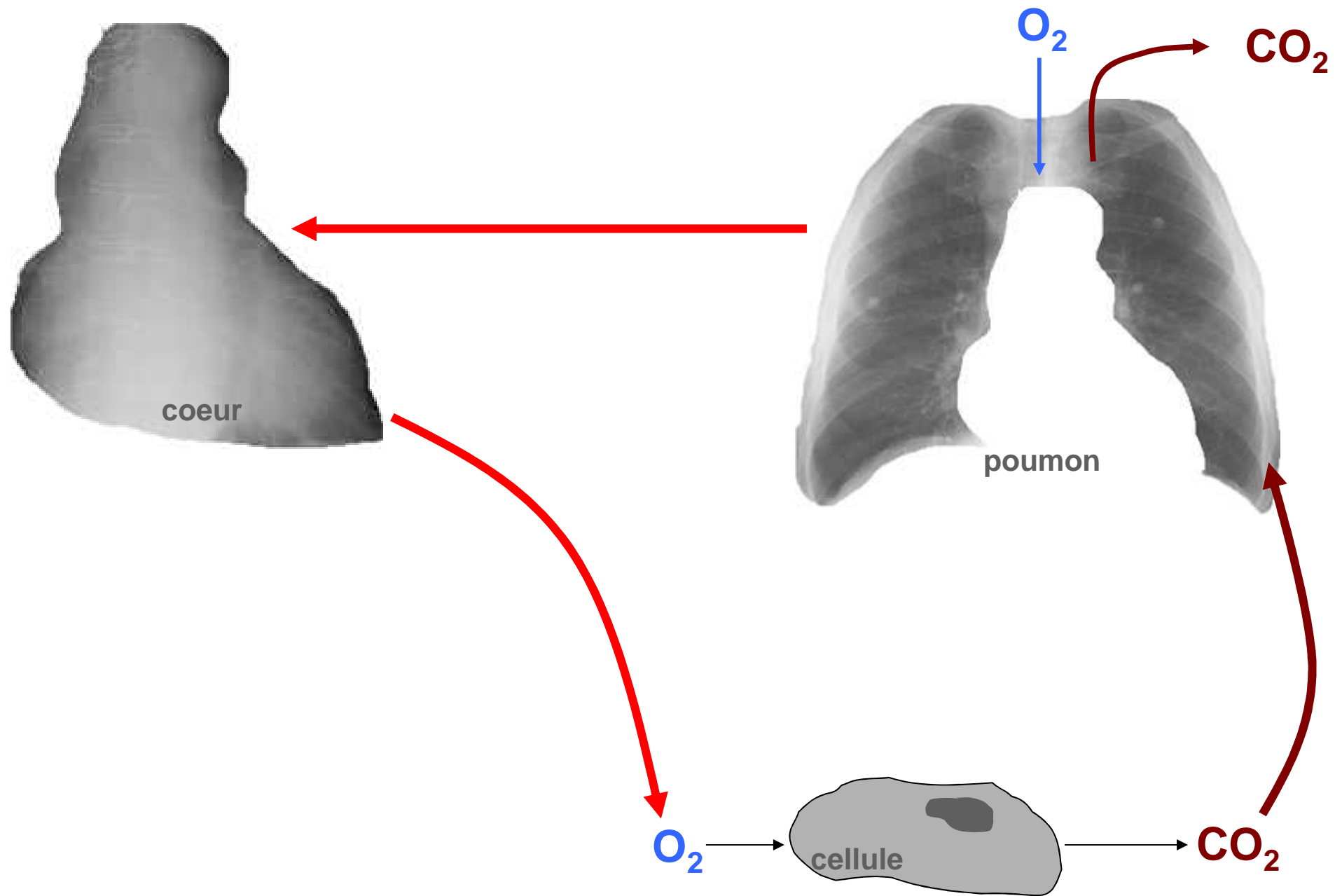
cellule

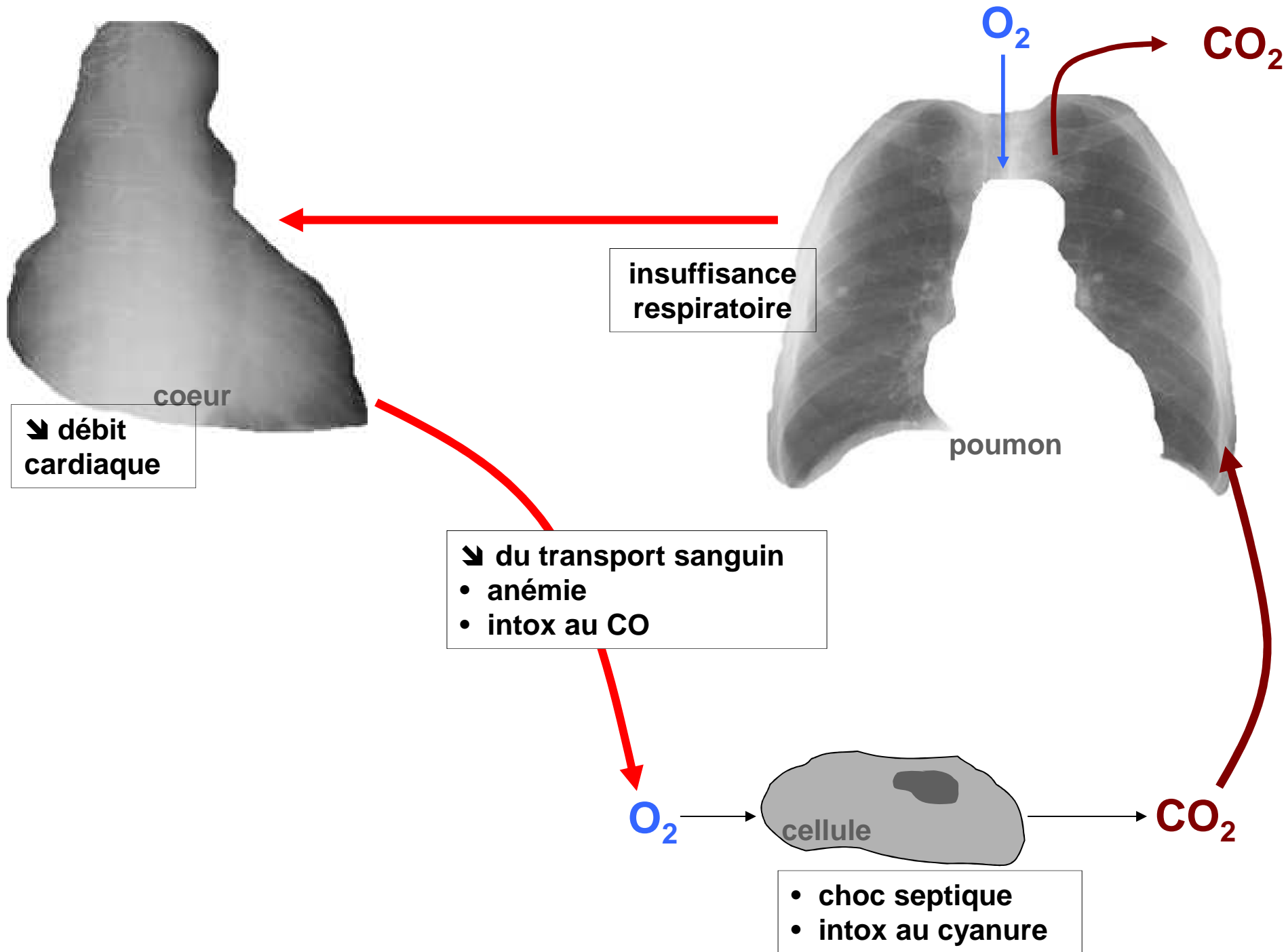


poumon



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**

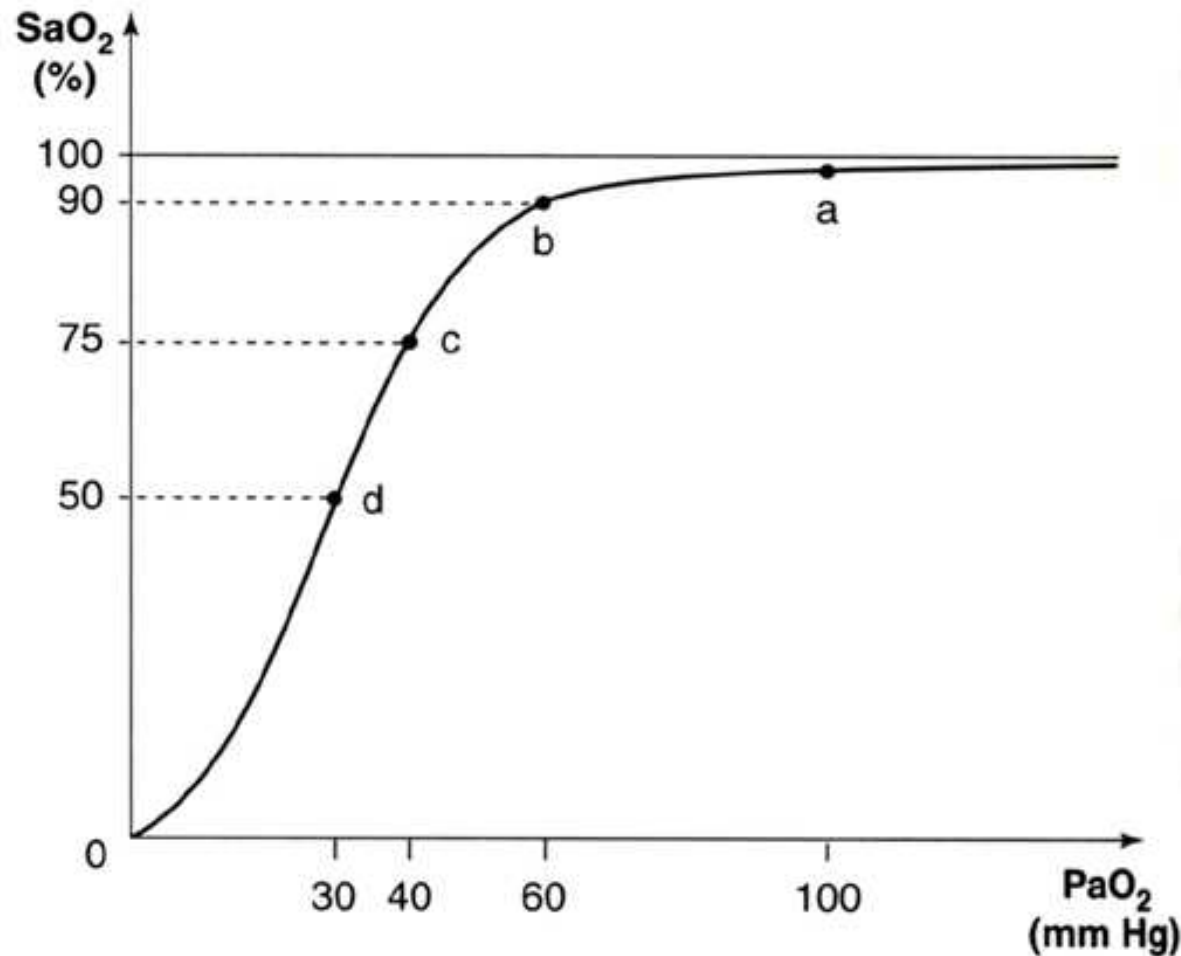
- hypoxémie profonde (ex: insuffisance respiratoire aiguë)
- incapacité cardio-circulatoire à amener le sang oxygéné aux cellules (ex: choc cardiogénique)
- anomalies du transport sanguin de l'O₂ (ex: anémie aiguë ou intoxic au CO)
- incapacité de la cellule à utiliser l'O₂ qu'elle reçoit (ex: intoxic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

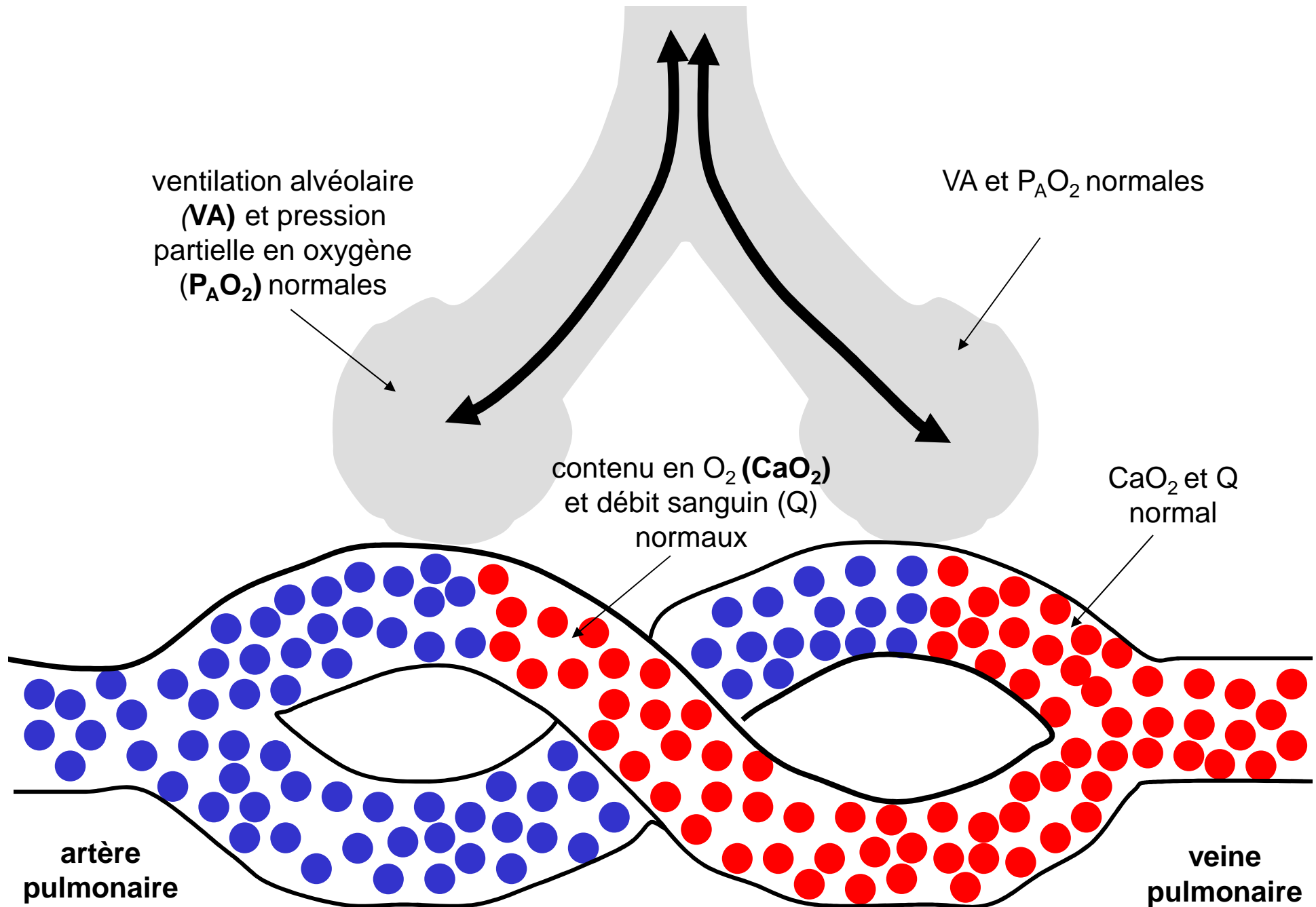
Hypoxémie normoxique

- 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

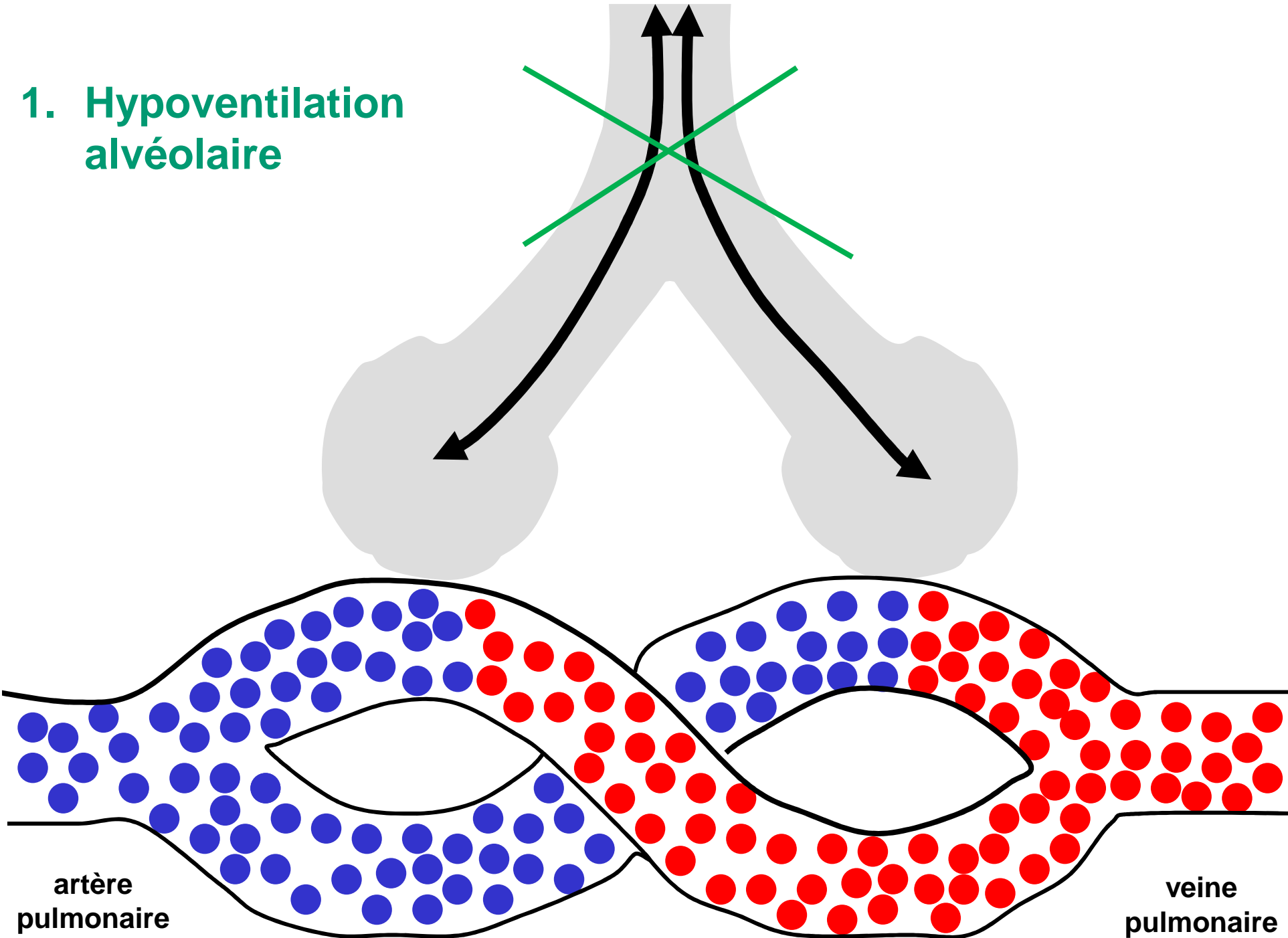
normoxie - hypoxémie



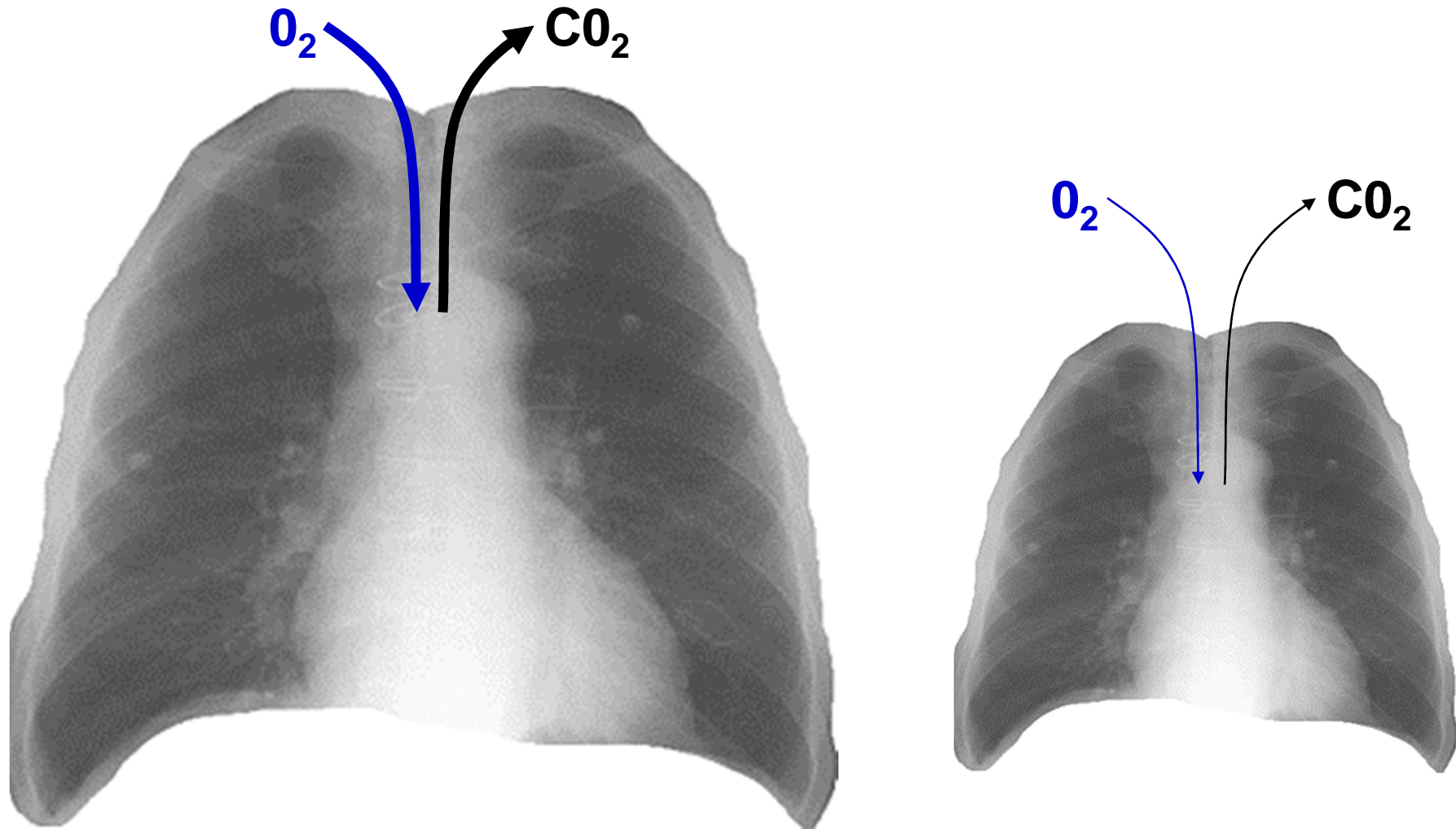
Les trois mécanismes de l'hypoxémie

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

**1. Hypoventilation
alvéolaire**

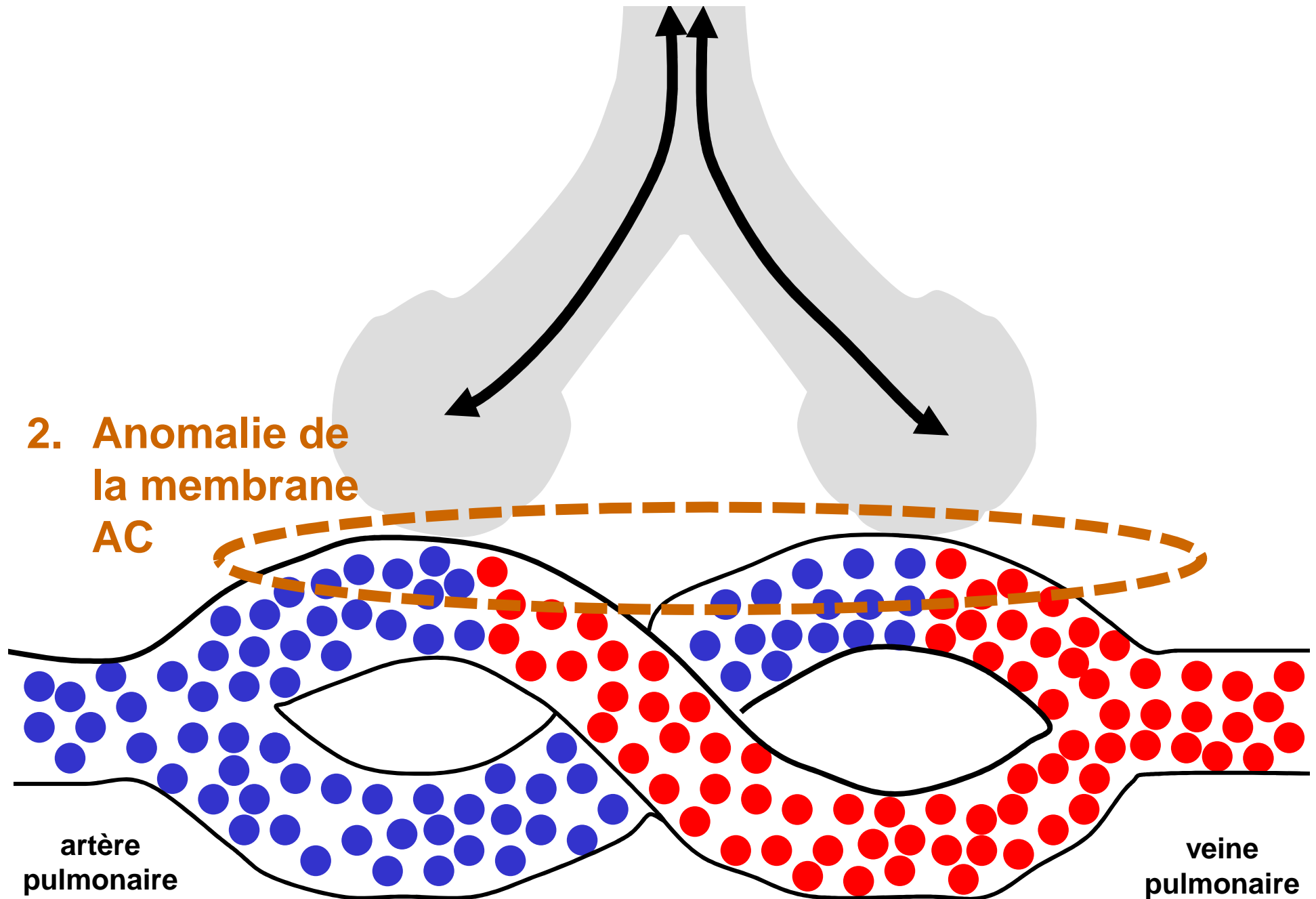


Hypoventilation alvéolaire



hypoxémie + augmentation proportionnelle de la $PaCO_2$.
Si hypoventilation alvéolaire pure: $PaO_2 + PaCO_2 > 120 \text{ mm Hg}$

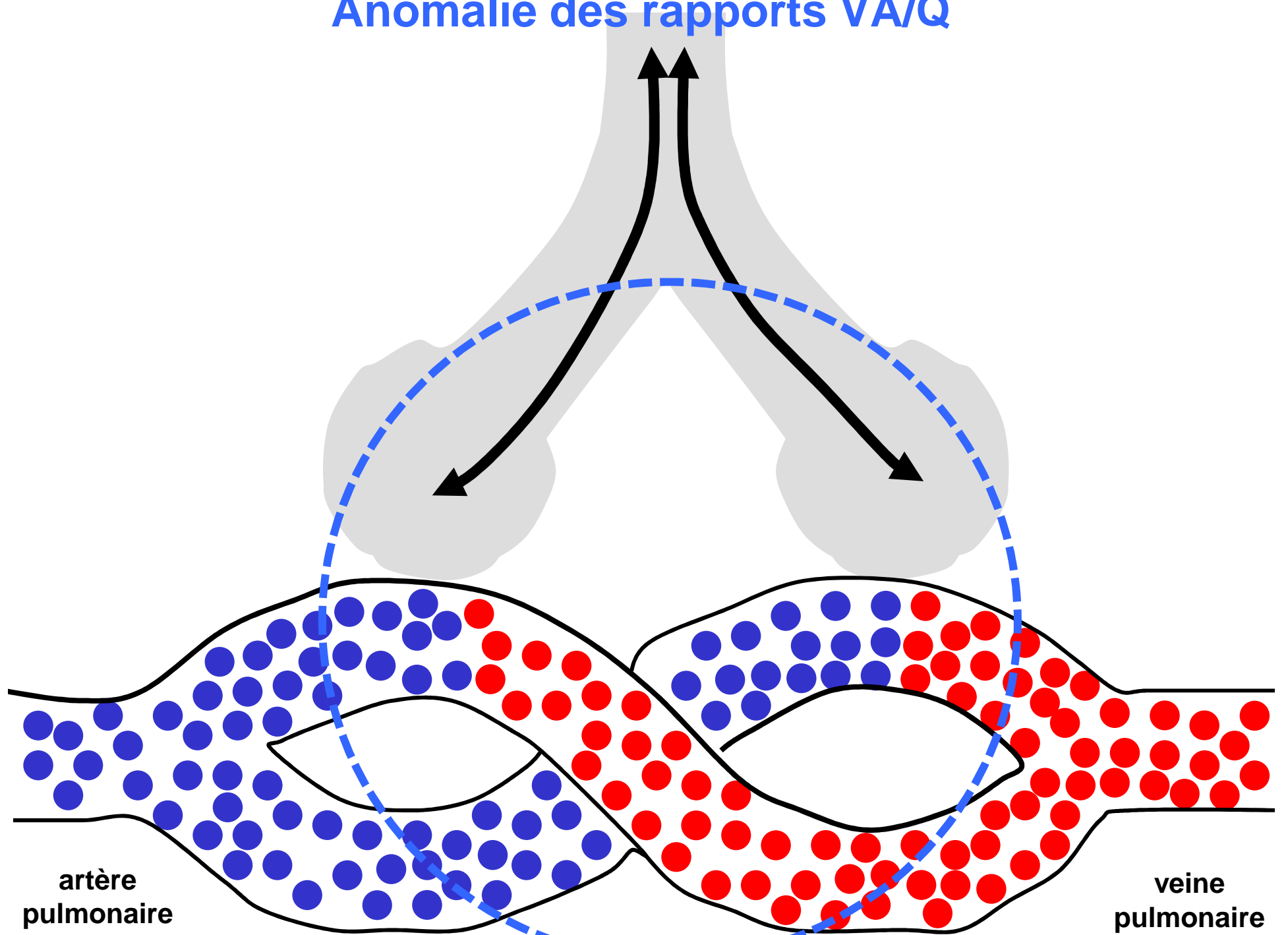
Atteinte de la surface d'échange alvéole-capillaire



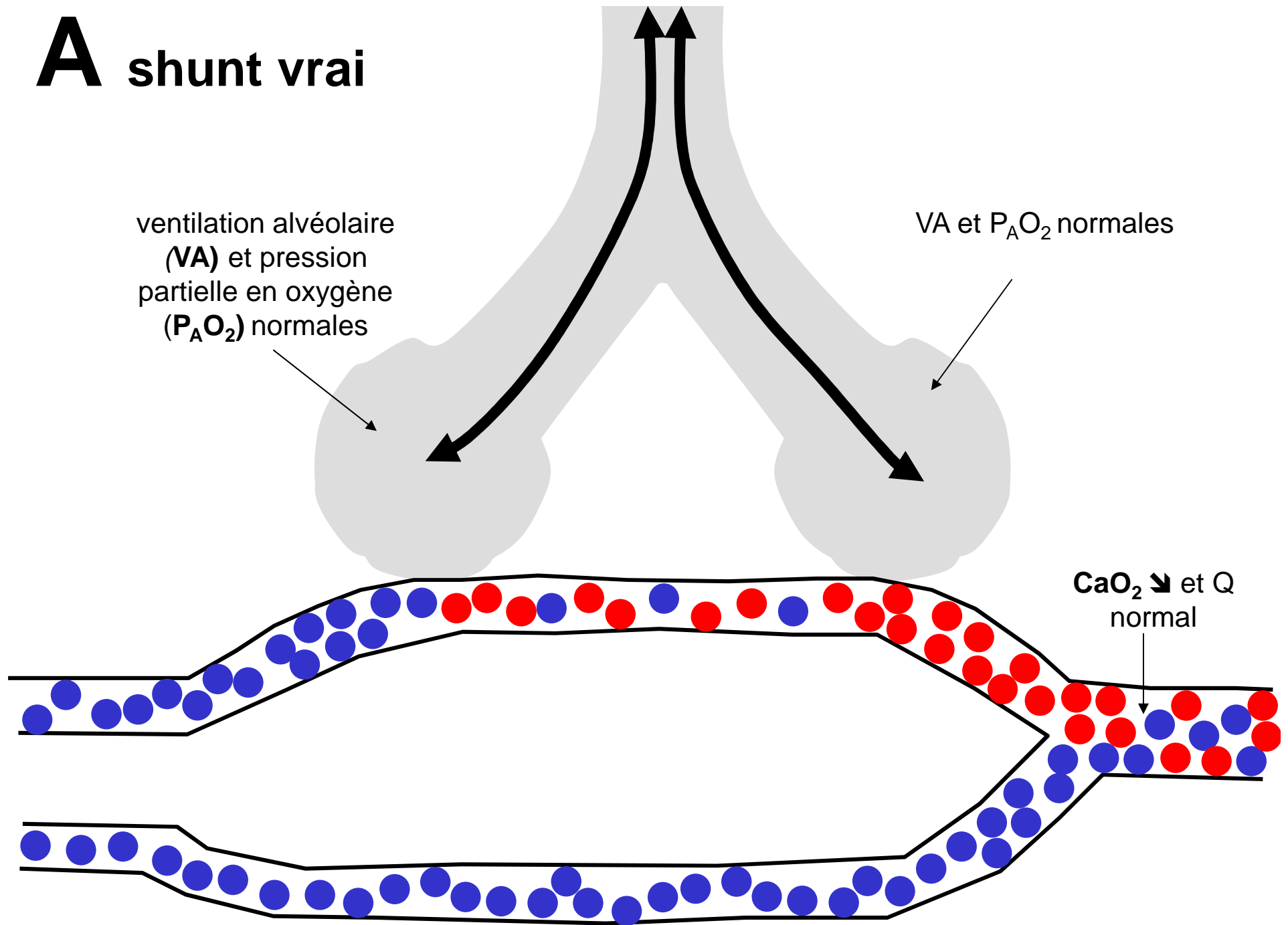
Atteinte de la surface d'échange alvéole-capillaire

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

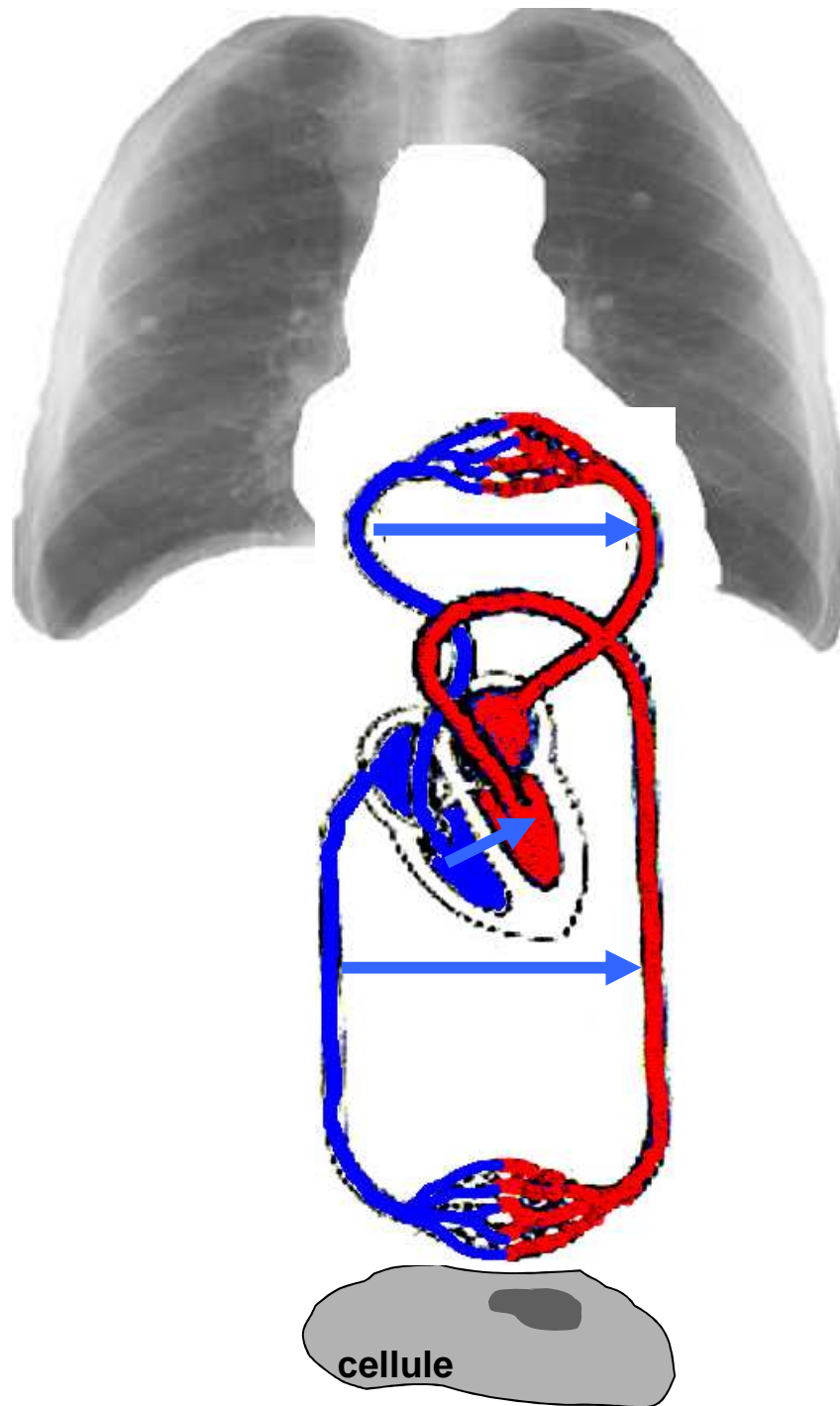
Anomalie des rapports VA/Q



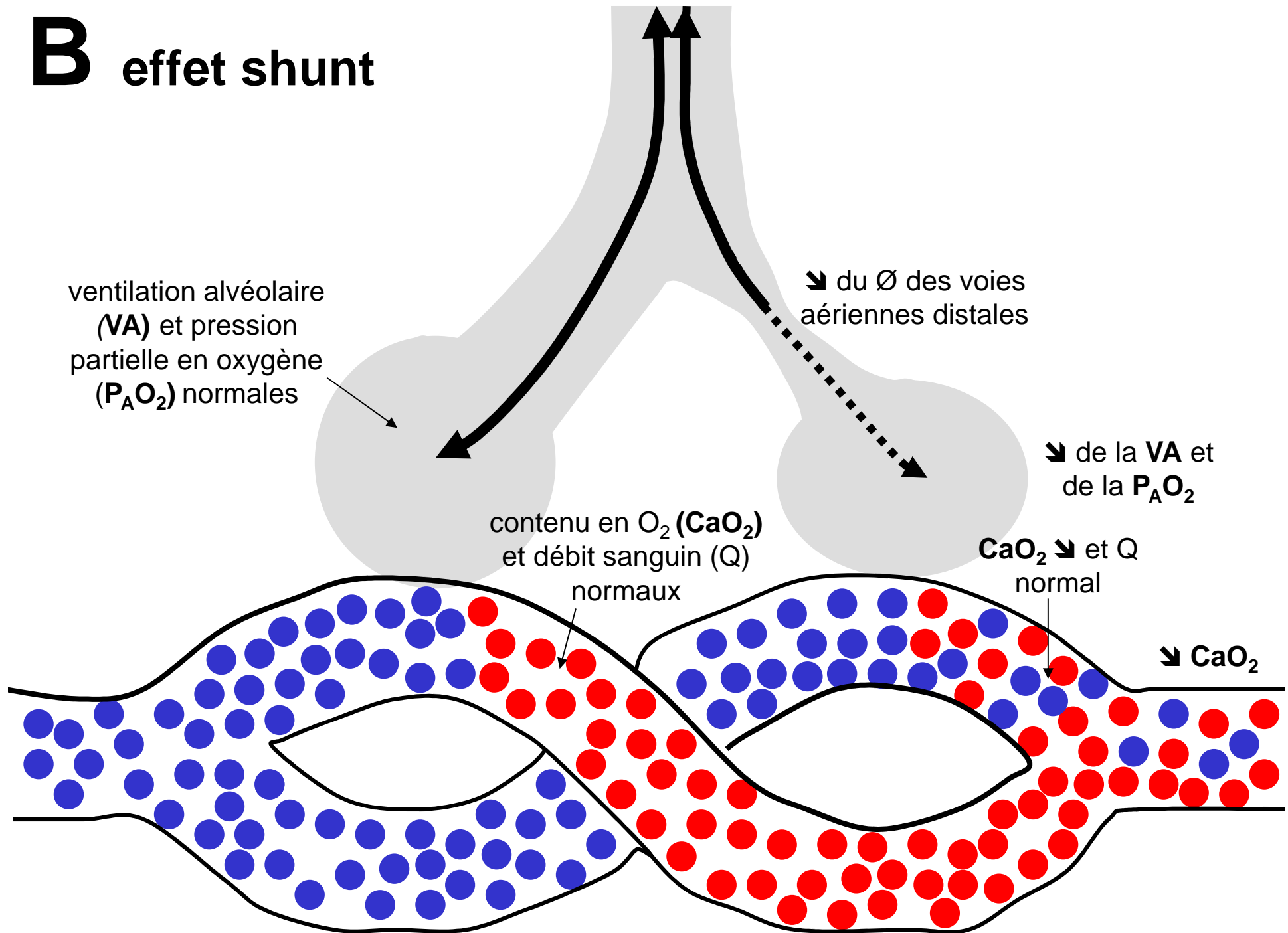
A shunt vrai



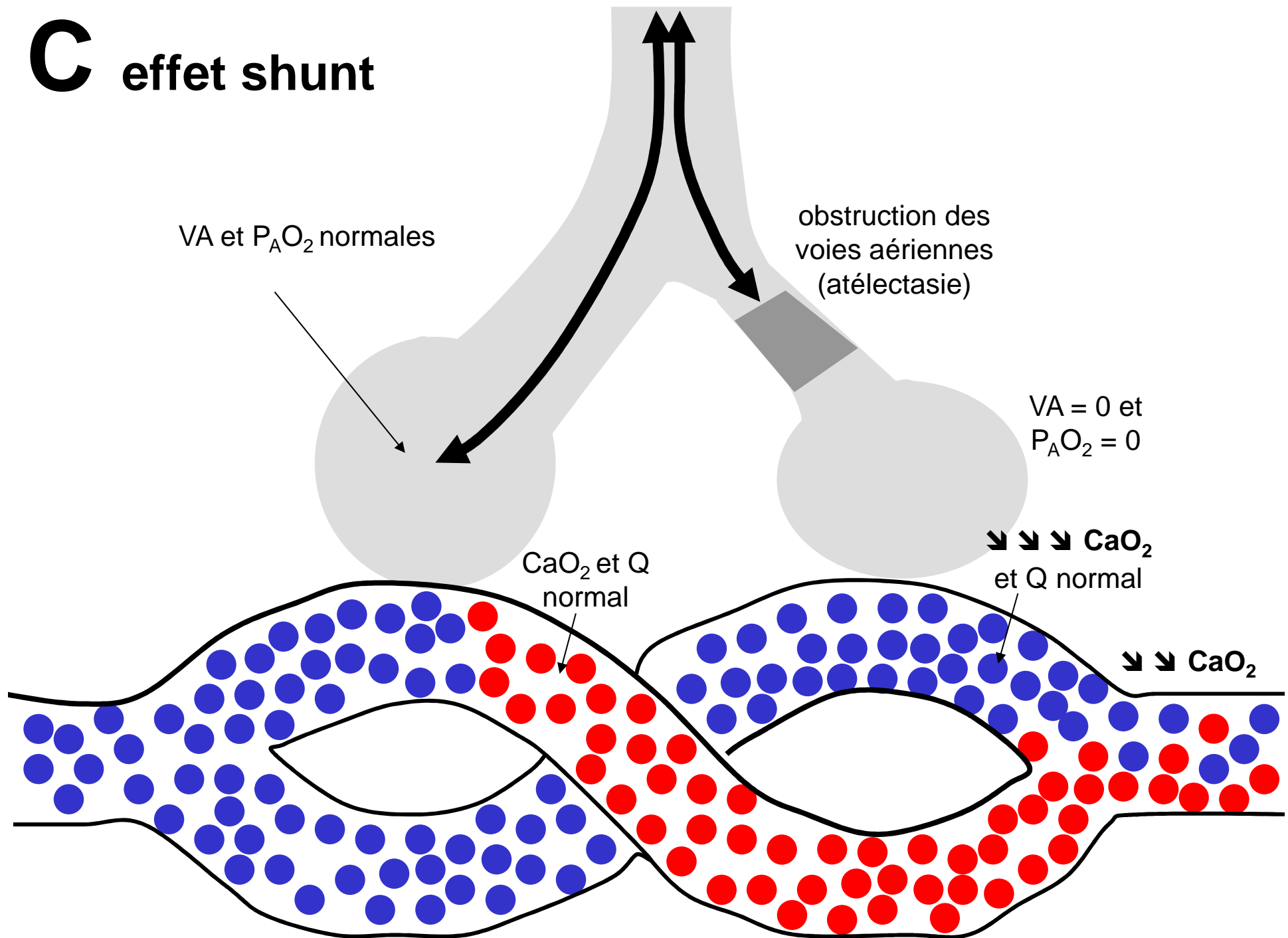
A shunt vrai



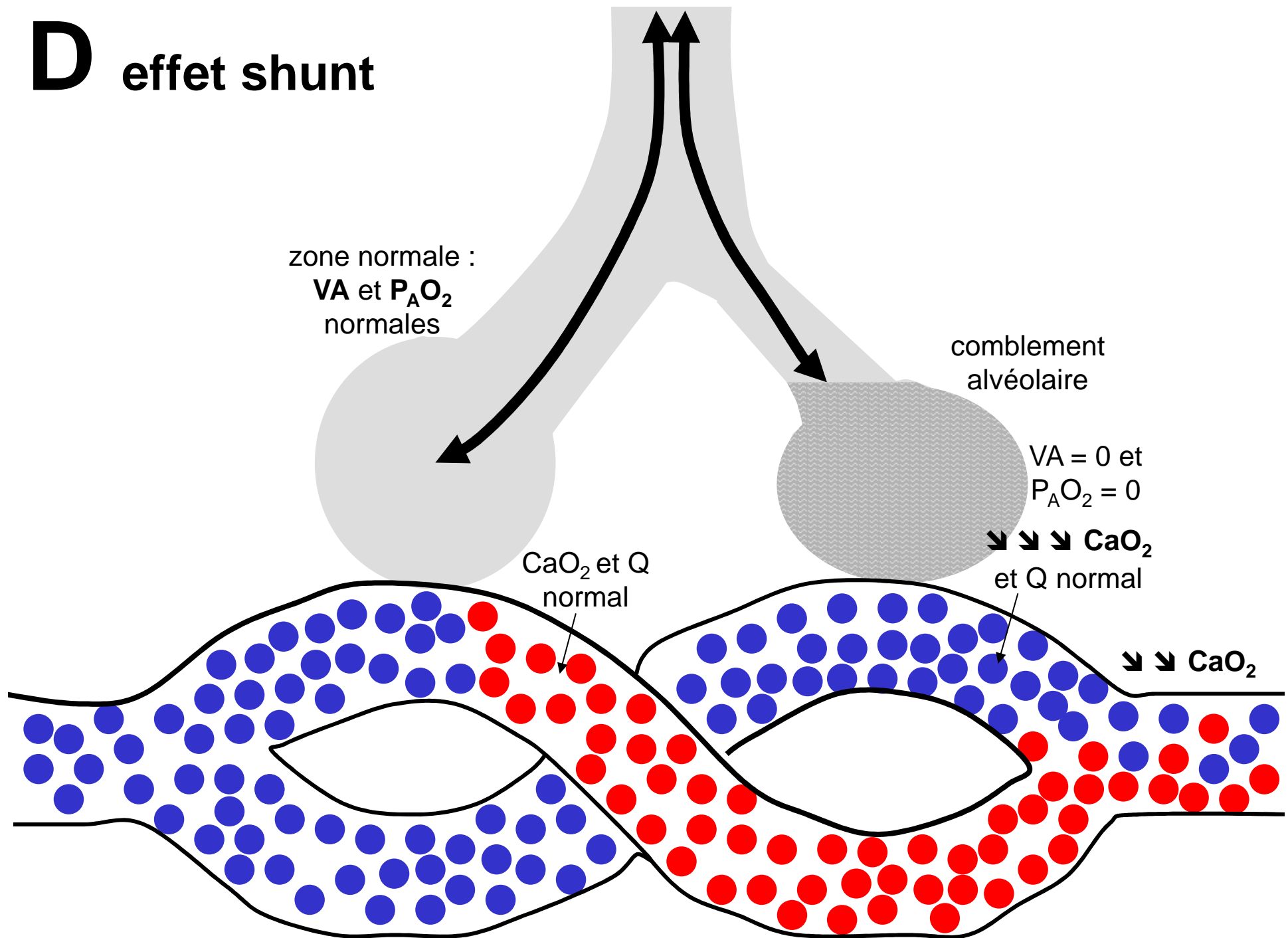
B effet shunt



C effet shunt



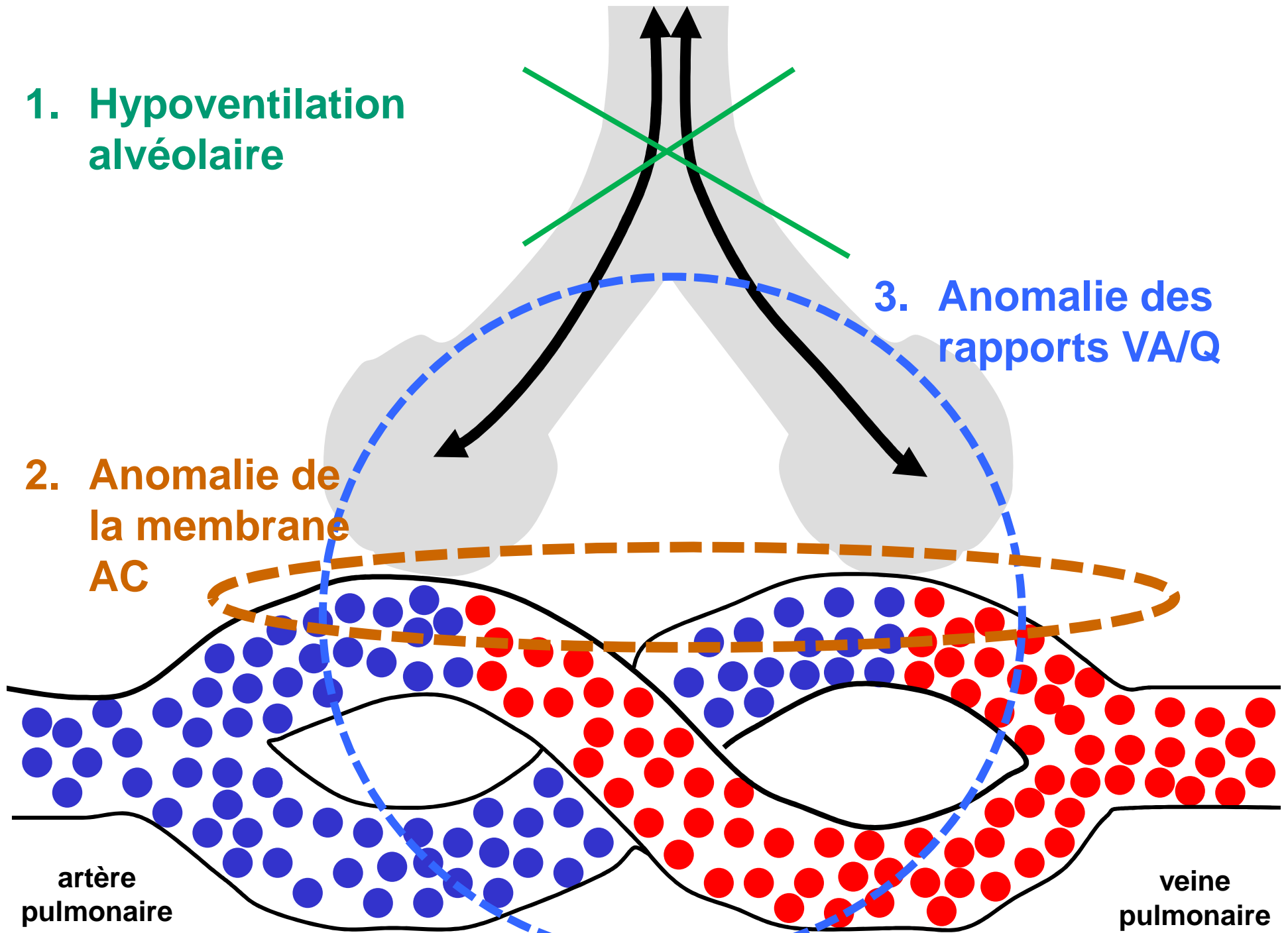
D effet shunt



1. Hypoventilation alvéolaire

2. Anomalie de la membrane AC

3. Anomalie des rapports VA/Q



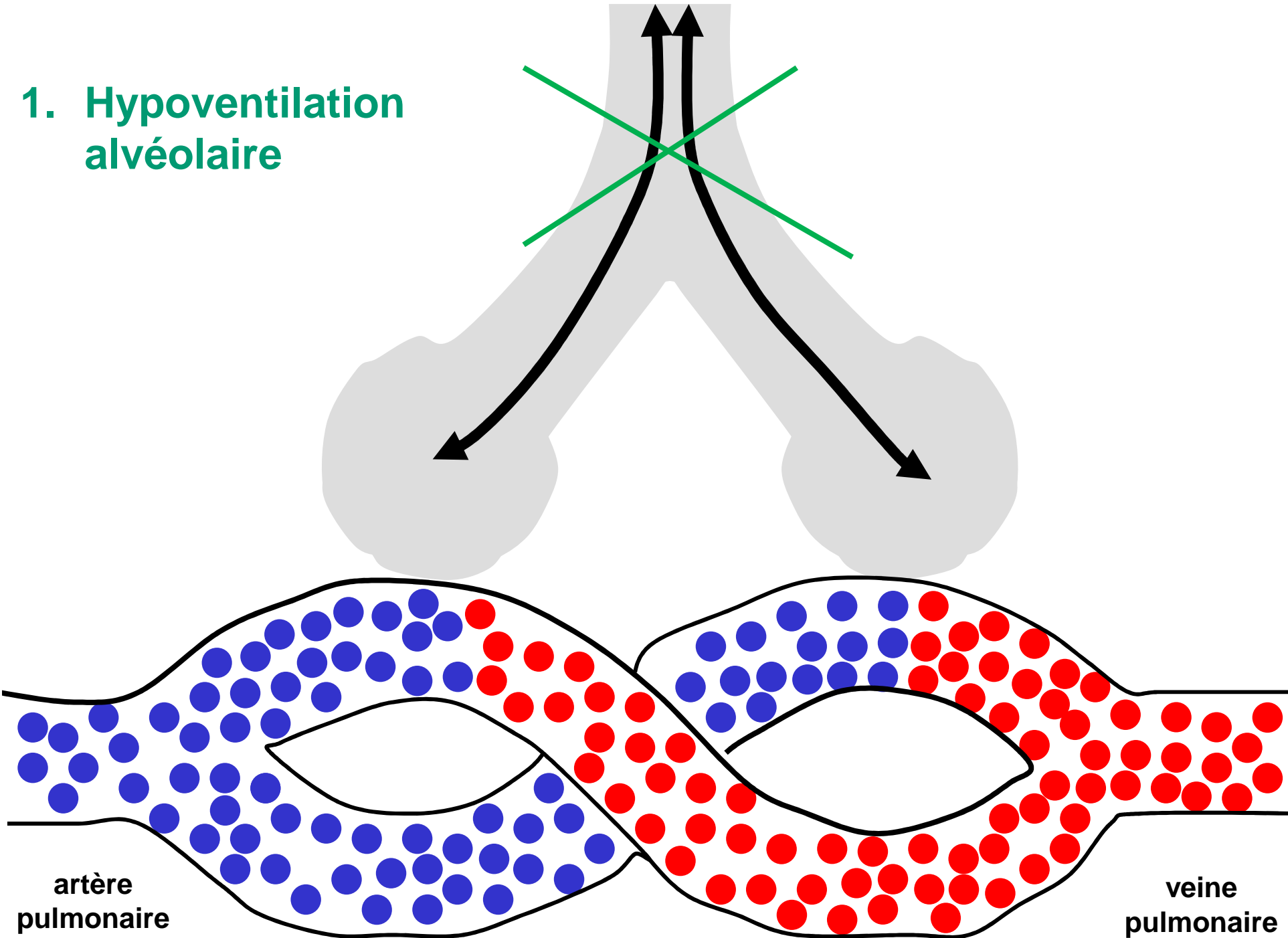
Les deux mécanismes de l'hypercapnie

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 »

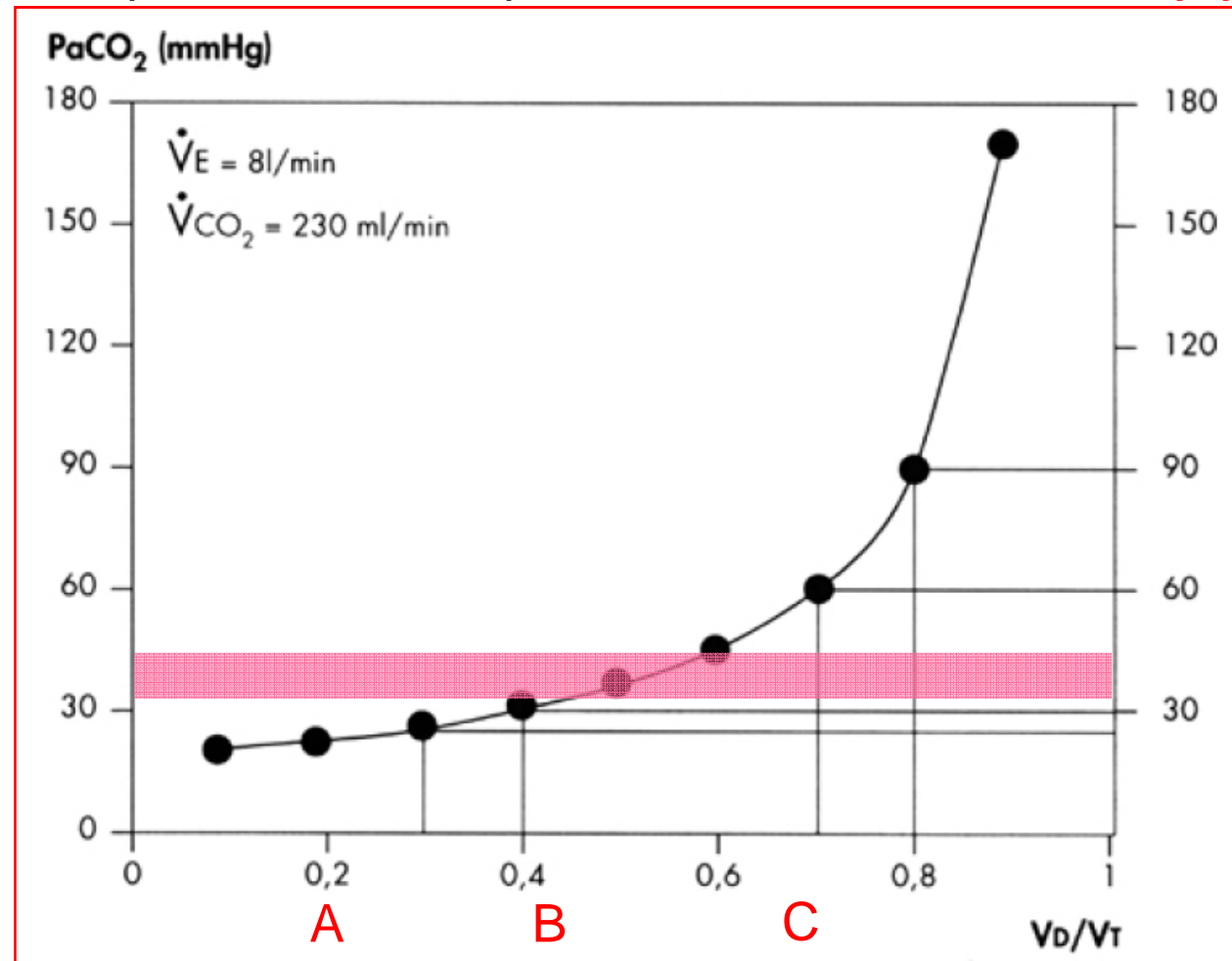
↘ de la proportion du volume courant (VT) effectivement utilisé pour les échanges gazeux.

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)**

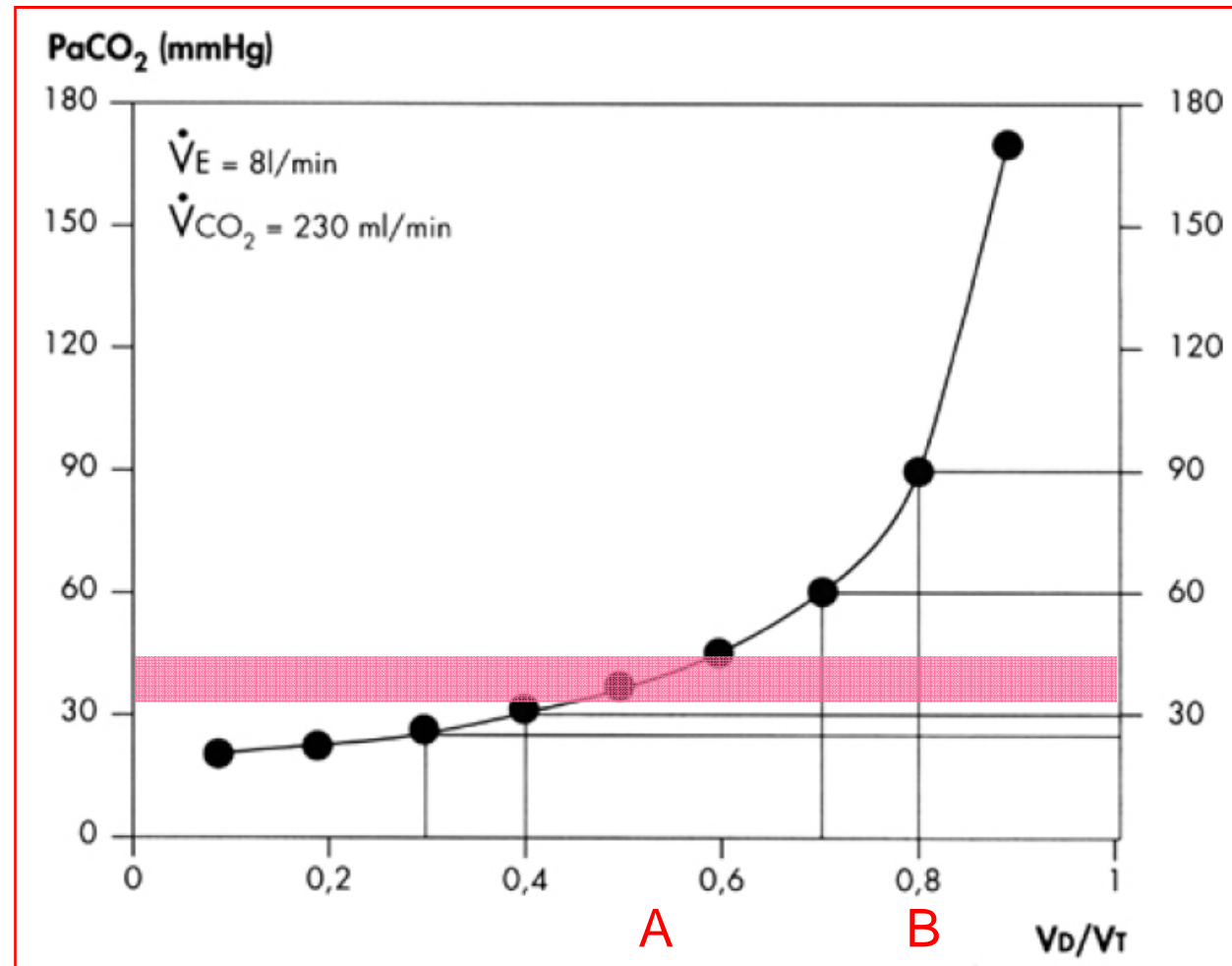
$$PaCO_2 = k \times CO_2 / VA$$



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)**

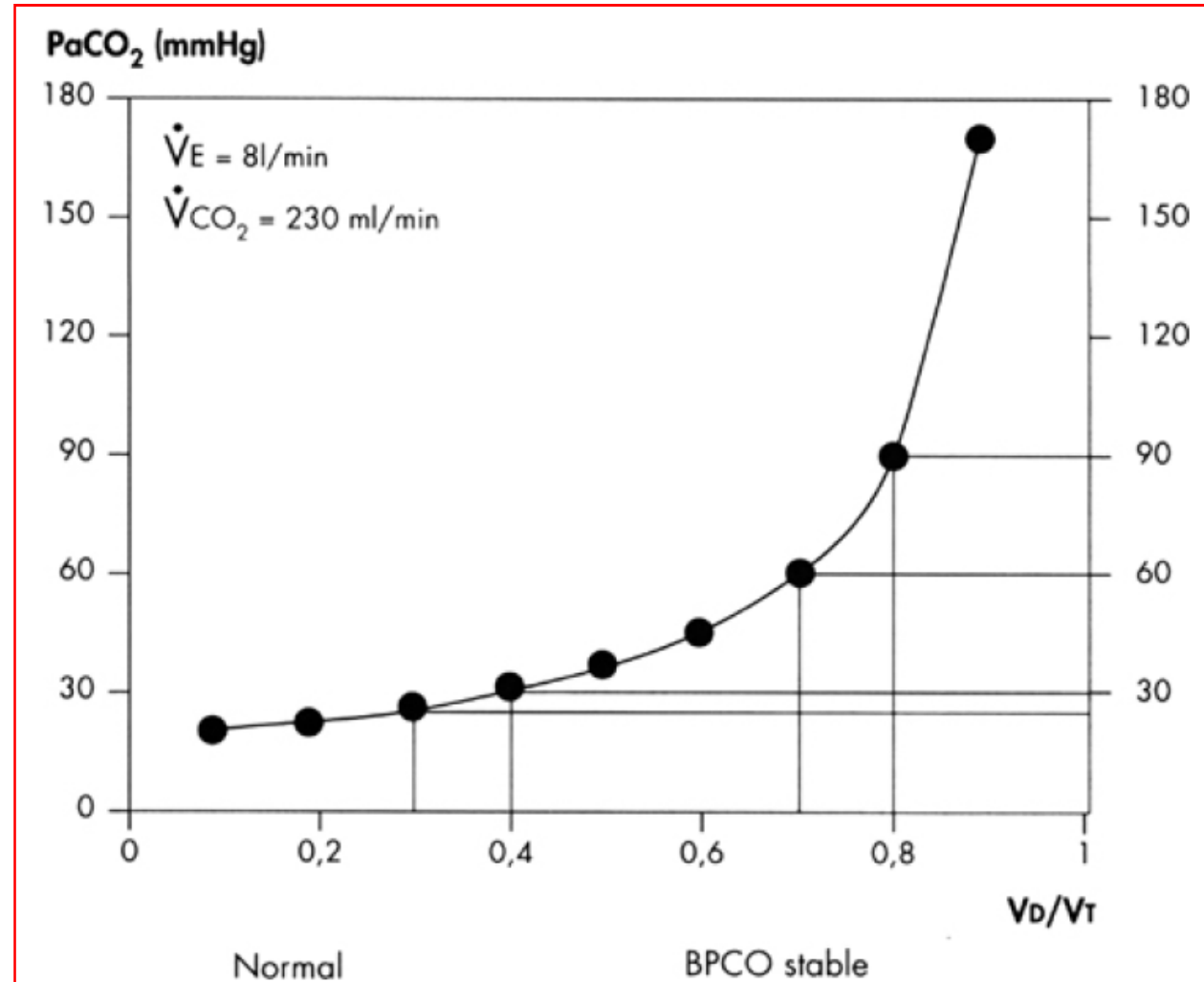
$$PaCO_2 = k \times CO_2 / VA$$



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.

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

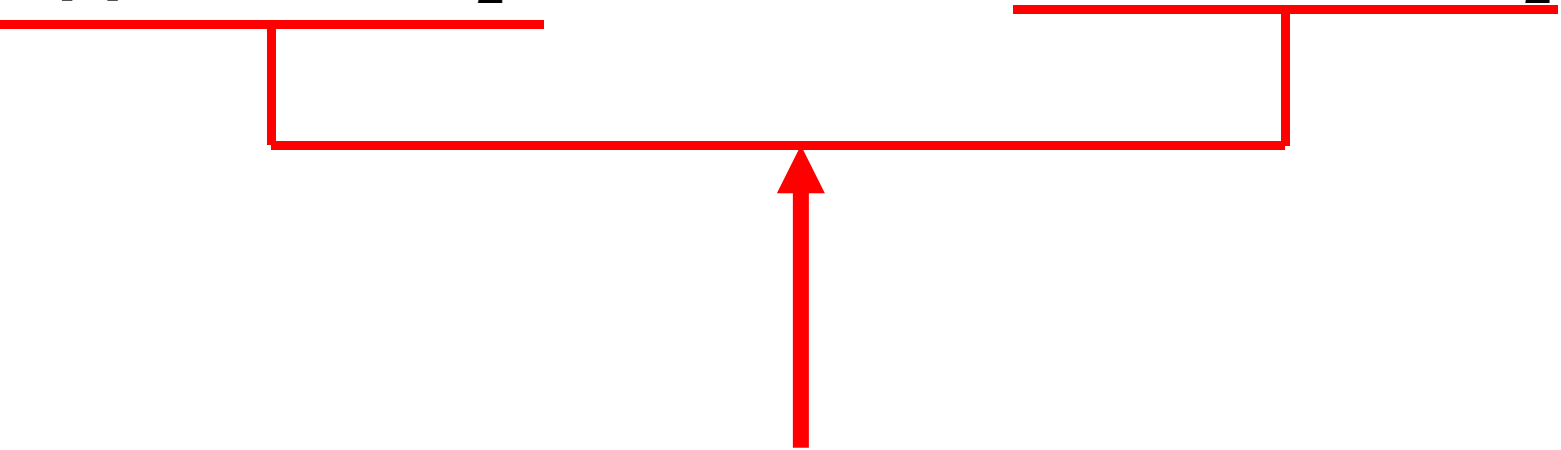


Puis quand sa pathologie respiratoire s'aggrave, il va normaliser sa capnie, et enfin à un stade de sévérité encore plus grande, s'épuiser, ventiler à petits volumes et haute fréquence et se mettre en hypercapnie

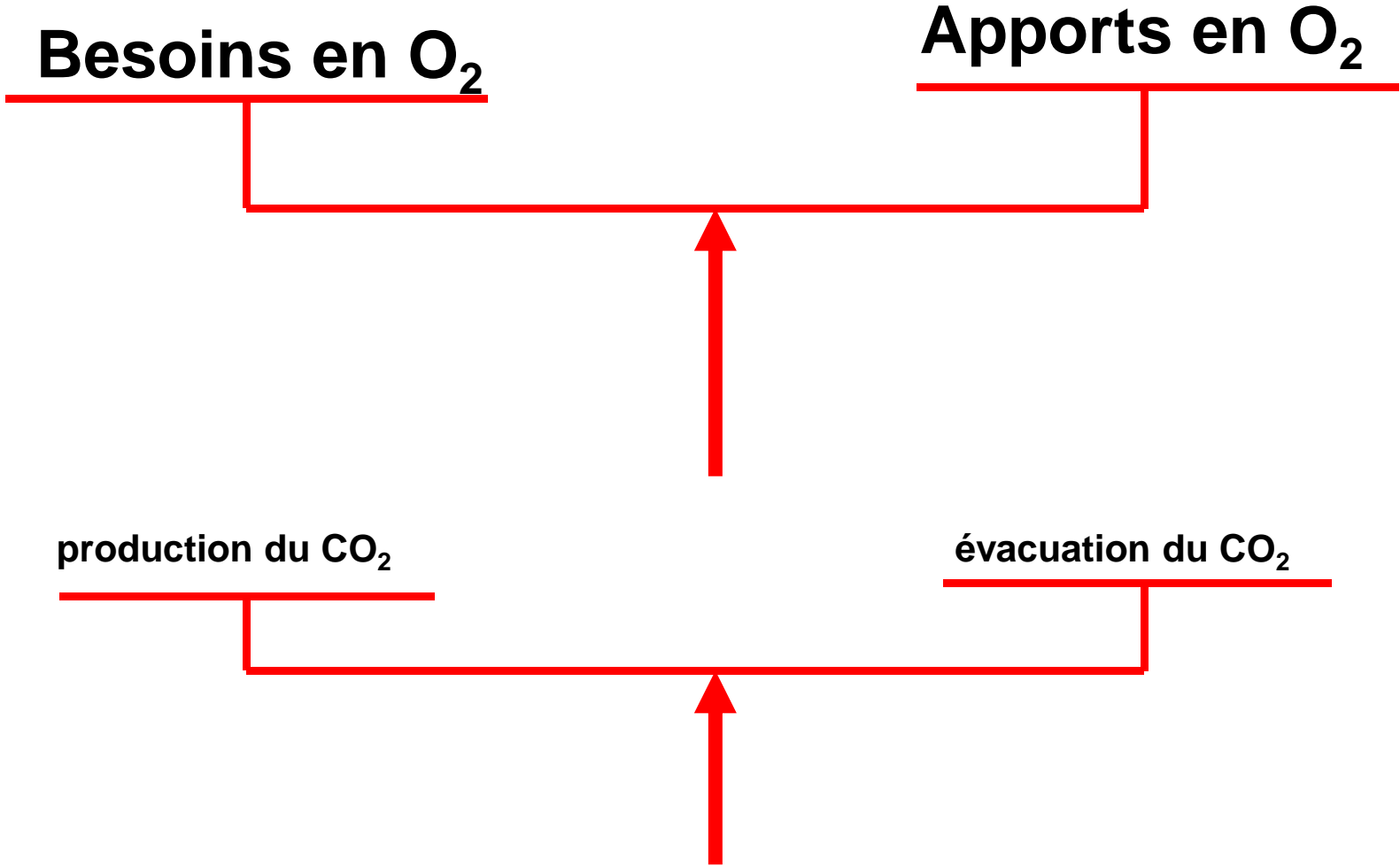
À l'état normal

Apports en O₂

Besoins en O₂

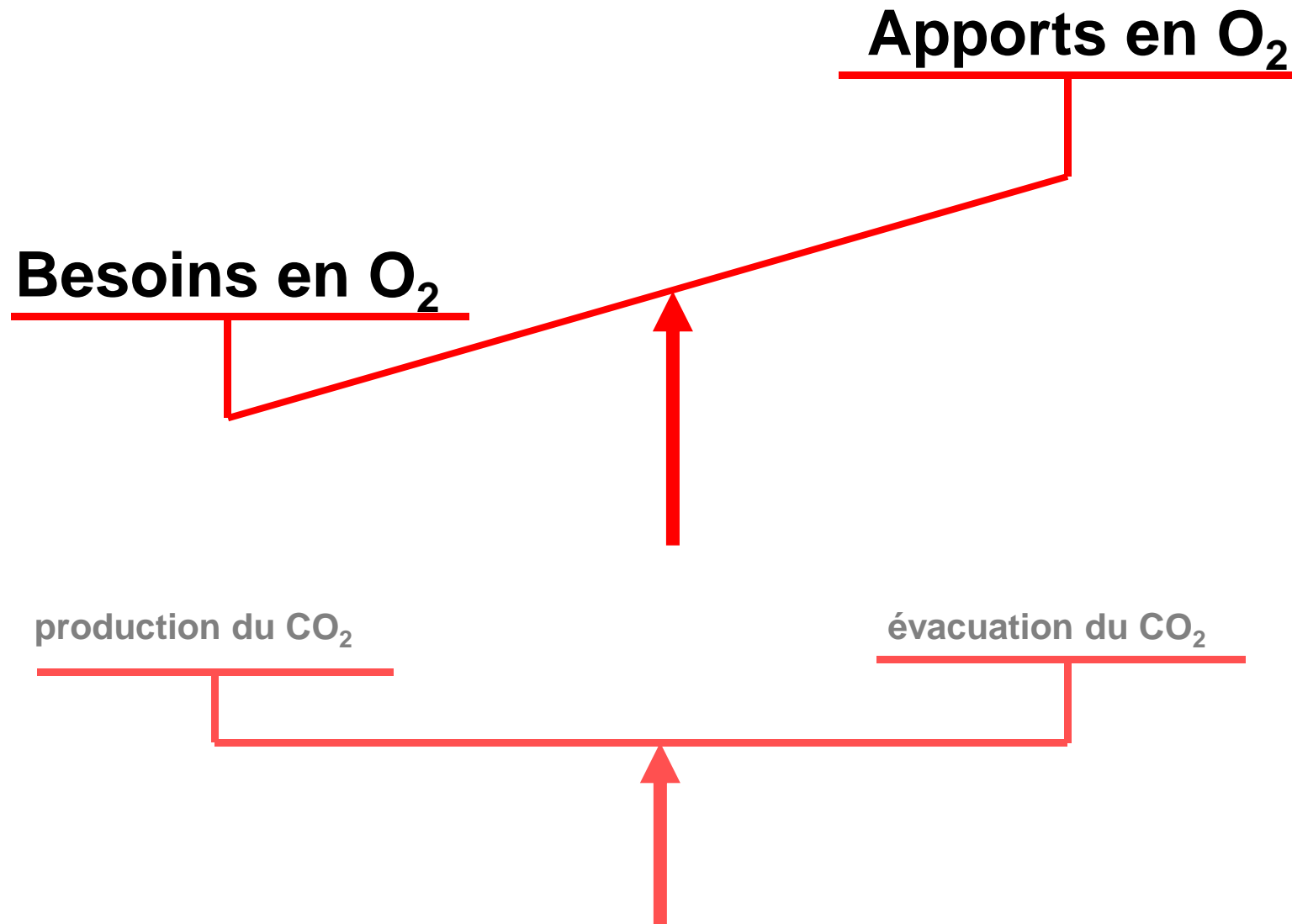


À l'état normal



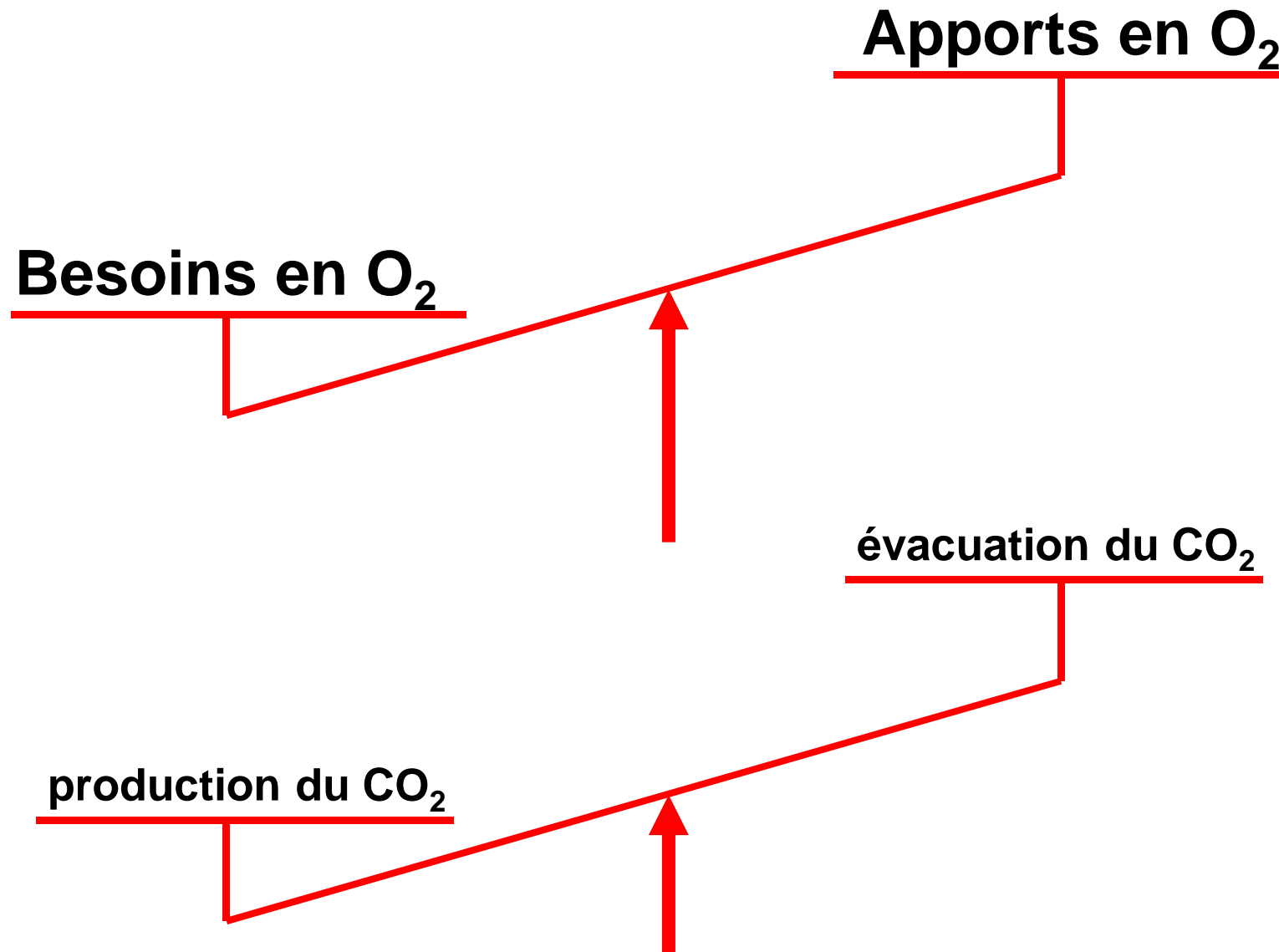
Insuffisance RESPIRATOIRE

faillite des mécanismes assurant l'hématose

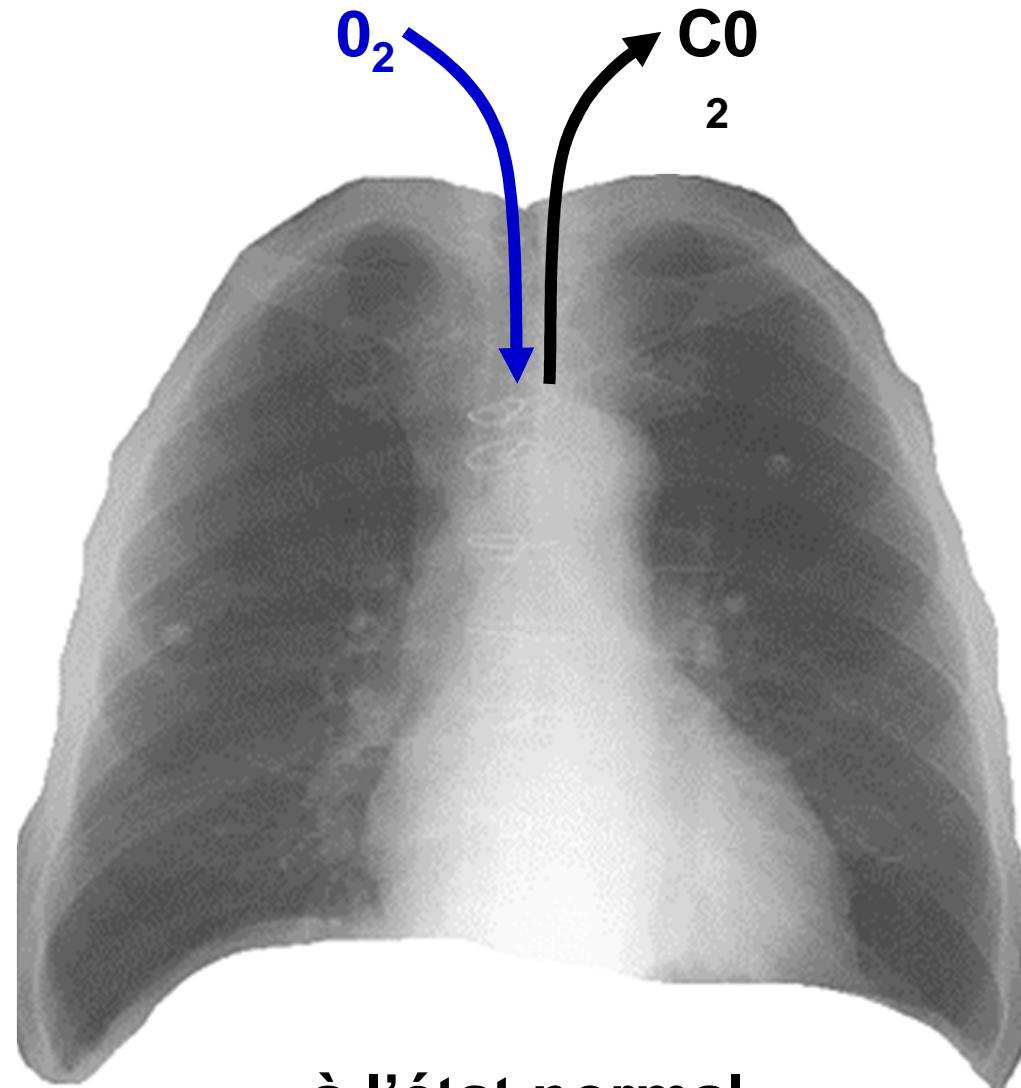


Insuffisance RESPIRATOIRE à un stade plus sévère

faillite des mécanismes assurant l'hématose

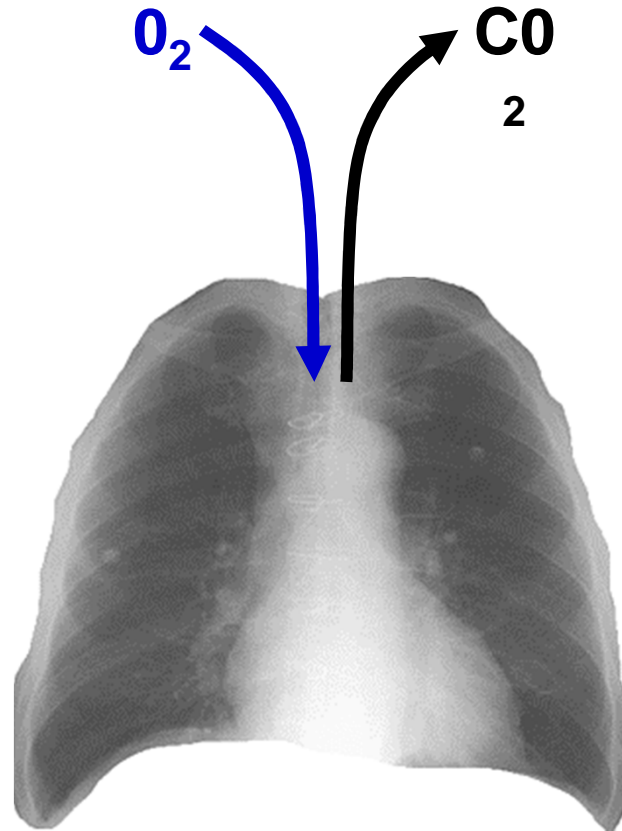


Ne pas confondre
Insuffisance VENTILATOIRE **et** Insuffisance RESPIRATOIRE



à l'état normal

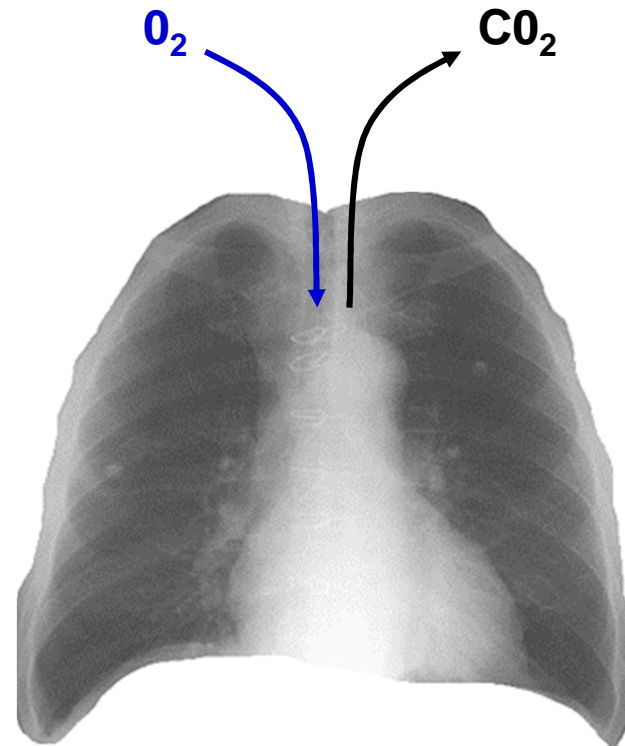
Insuffisance VENTILATOIRE **sans** Insuffisance RESPIRATOIRE



**le poumon est défaillant
mais il compense**

l'hématose est assurée

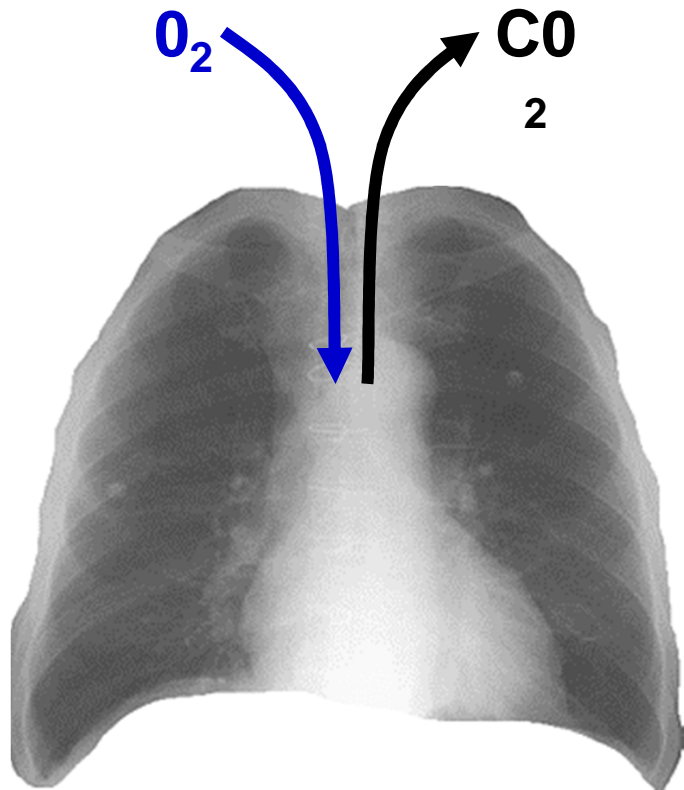
Insuffisance VENTILATOIRE **avec** Insuffisance RESPIRATOIRE



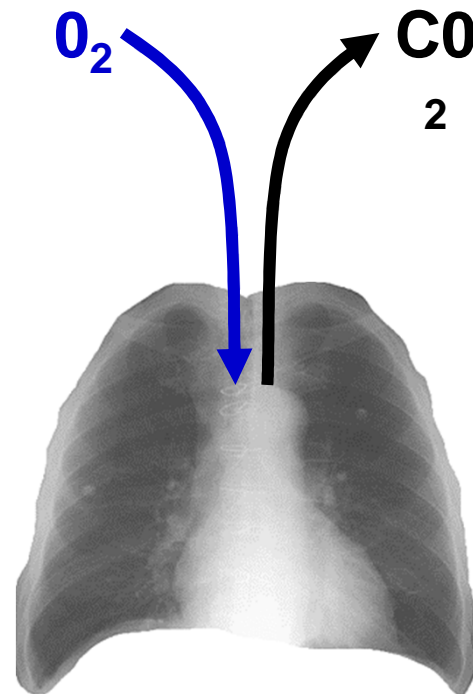
le poumon est défaillant et il **ne parvient plus à compenser**

l'hématose n'est plus assurée

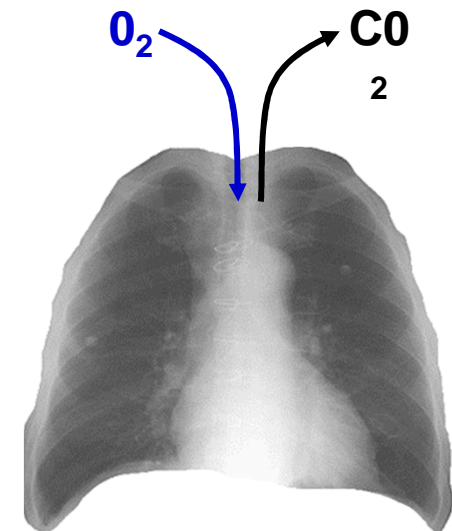
du normal au pathologique



poumon
normal



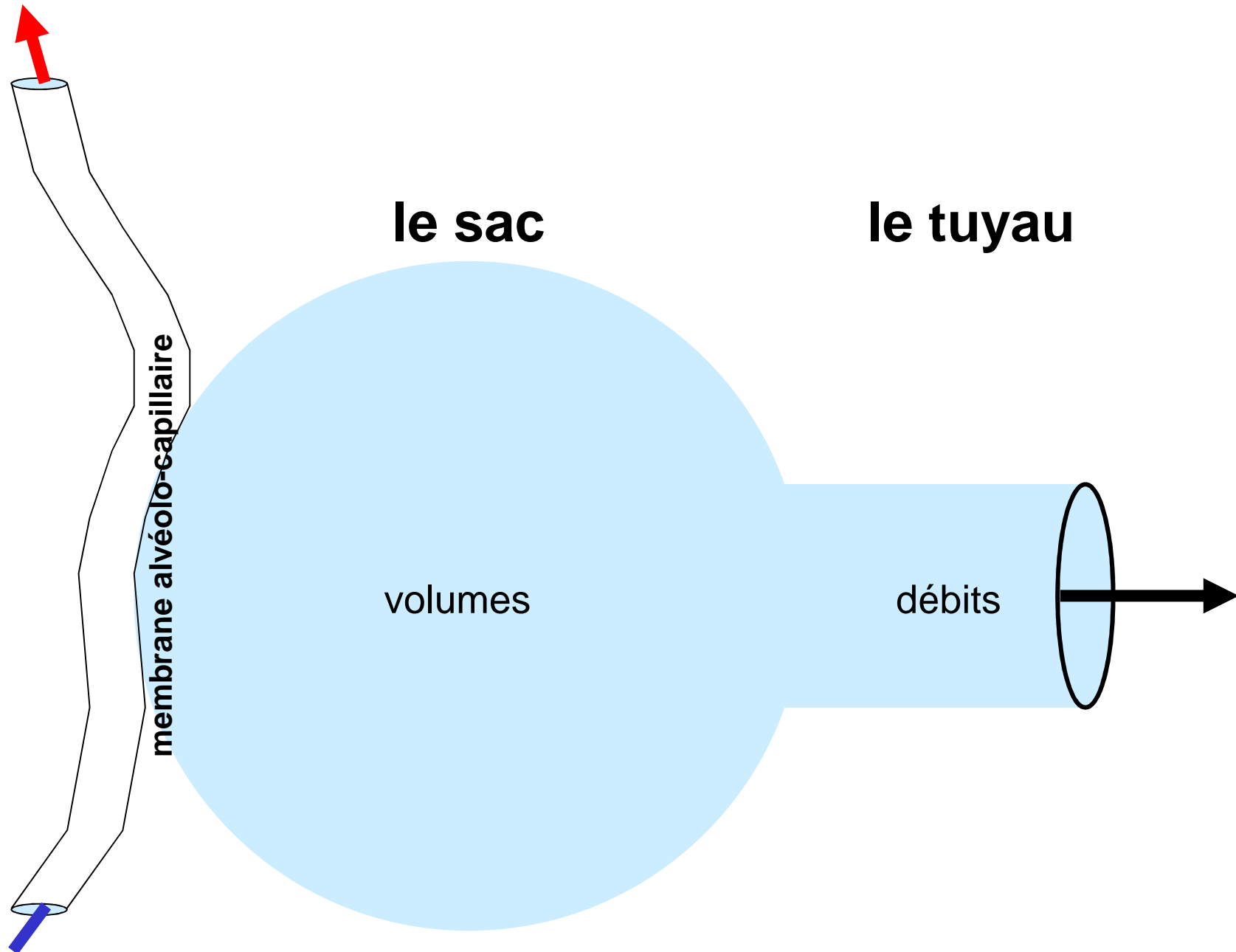
insuffisance
ventilatoire



insuffisance
respiratoire

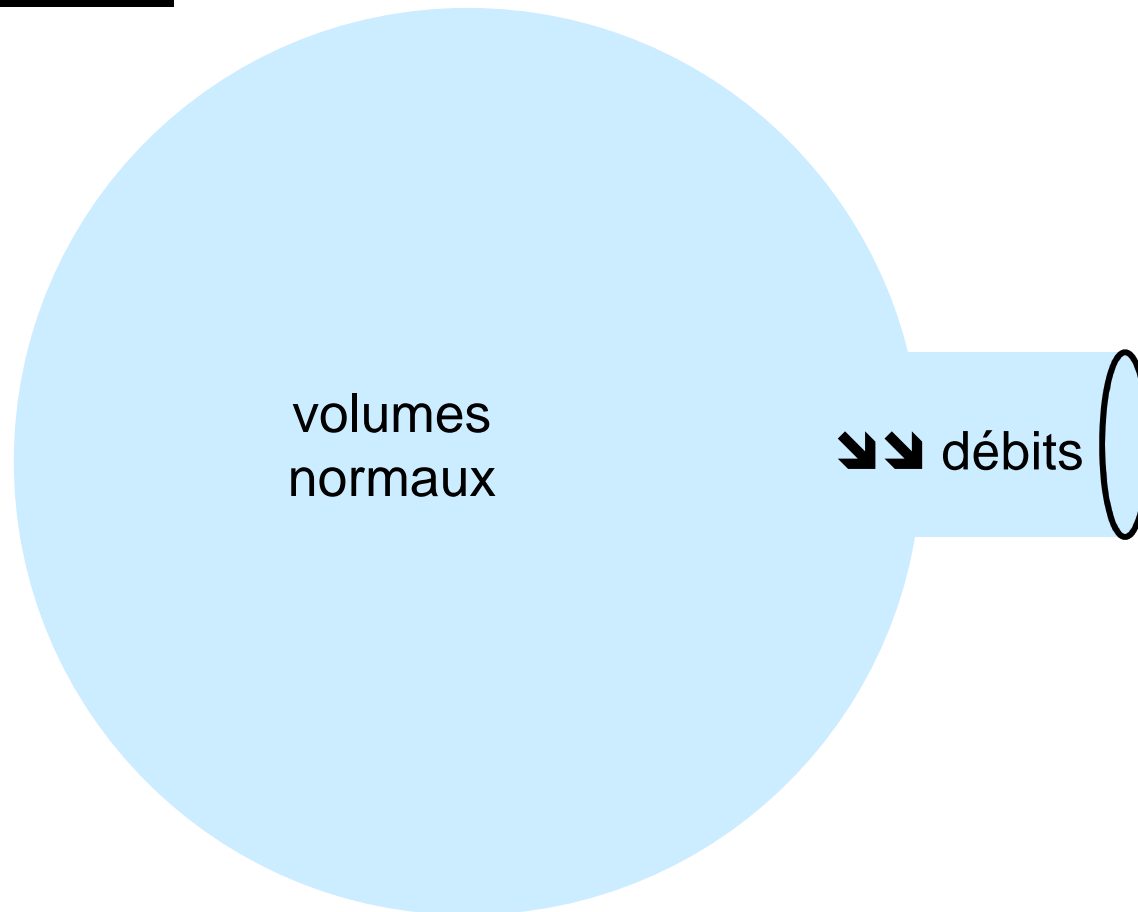
L'insuffisance **respiratoire** est donc en règle générale l'évolution terminale d'une insuffisance **ventilatoire**

Les principaux types d'atteintes pulmonaires



Les maladies du tuyau

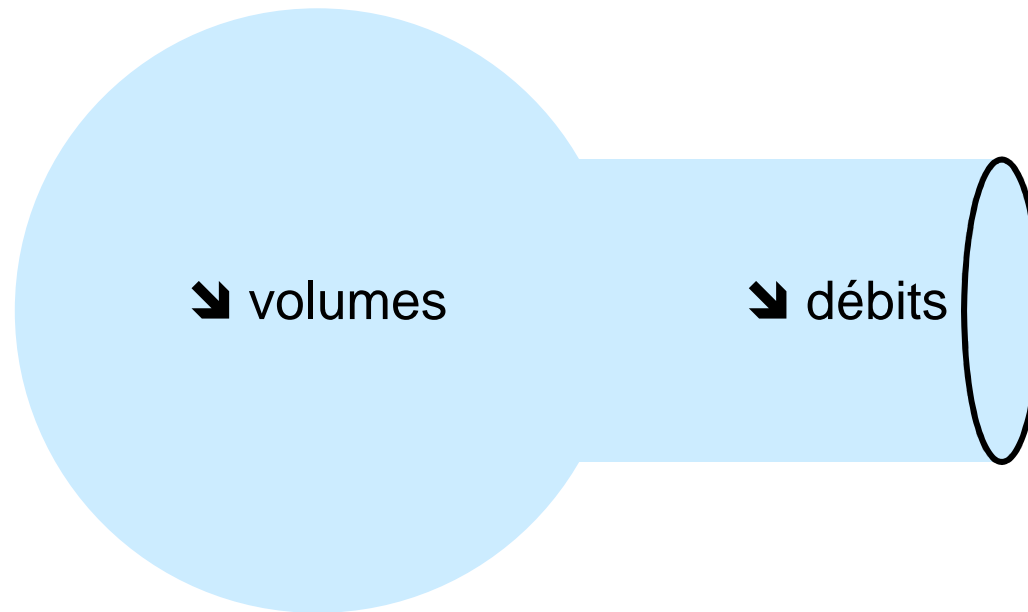
On parle d'insuffisance (ou de trouble) ventilatoire obstructive



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

Les maladies du sac

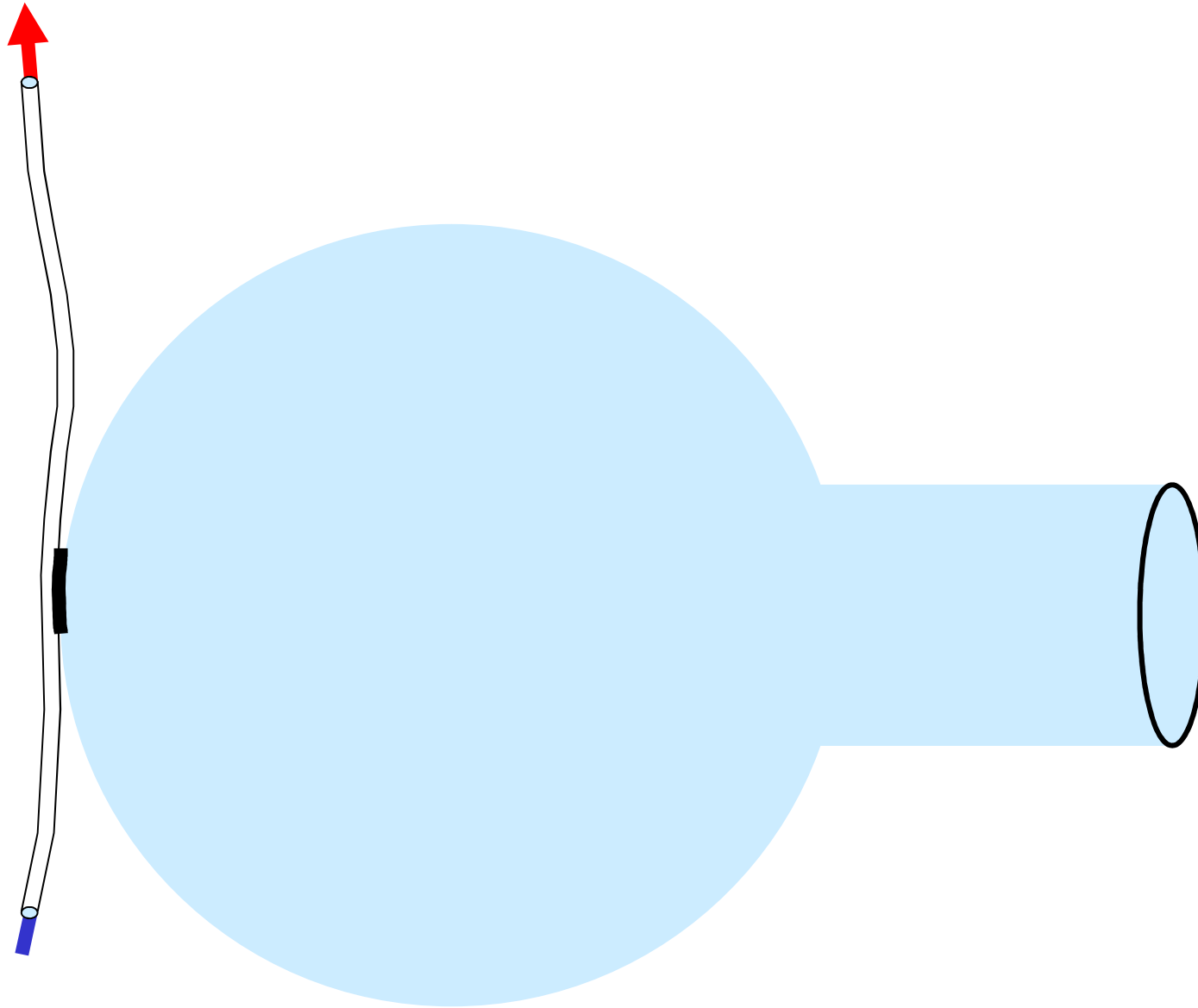
On parle d'insuffisance (ou de trouble) ventilatoire restrictive



**↘ 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



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

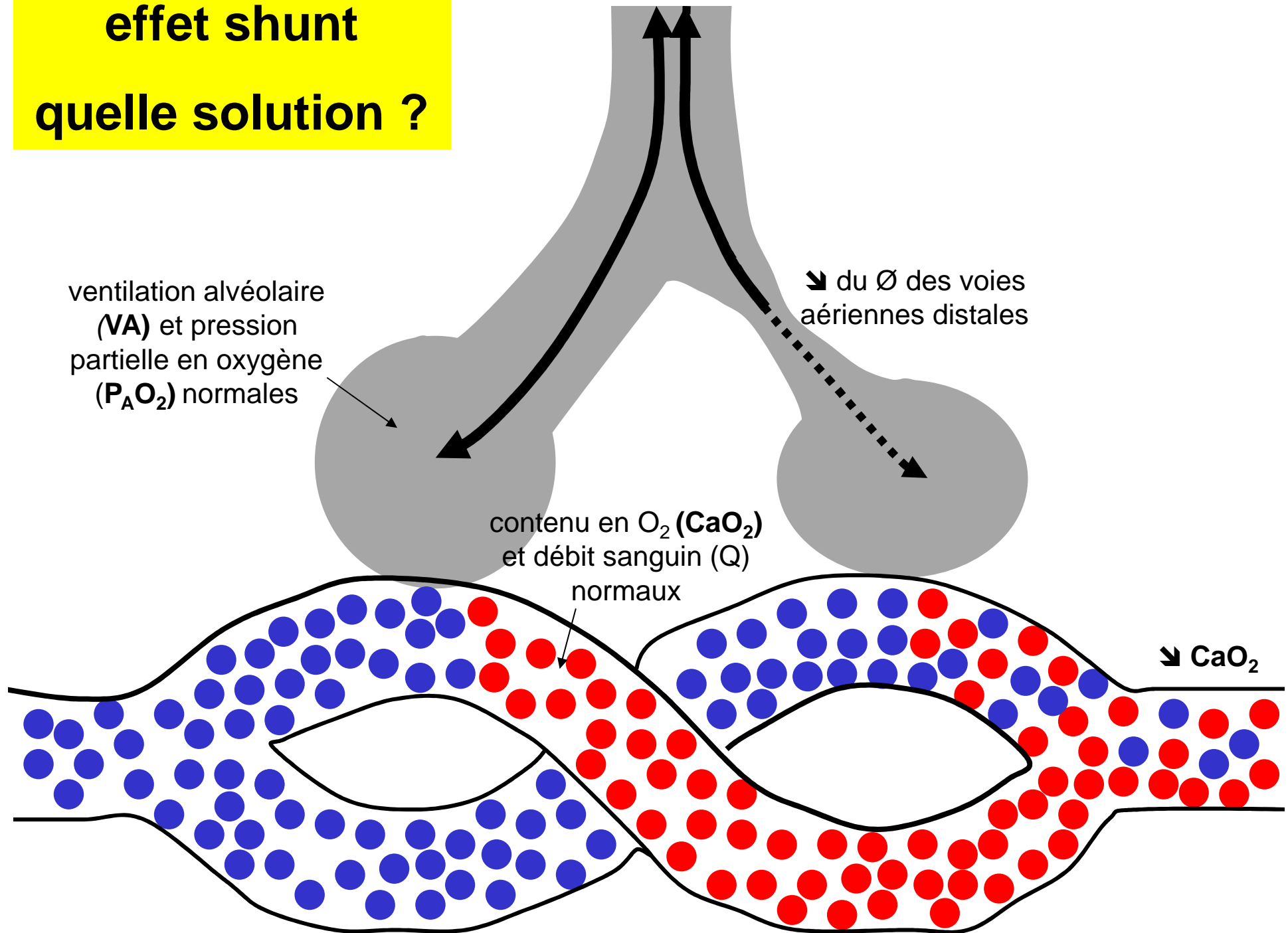
2. **Physiopathologie** : Que se passe-t-il quand ça ne vas pas ?

- Que se passe-t-il en cas d'hypoxémie ?

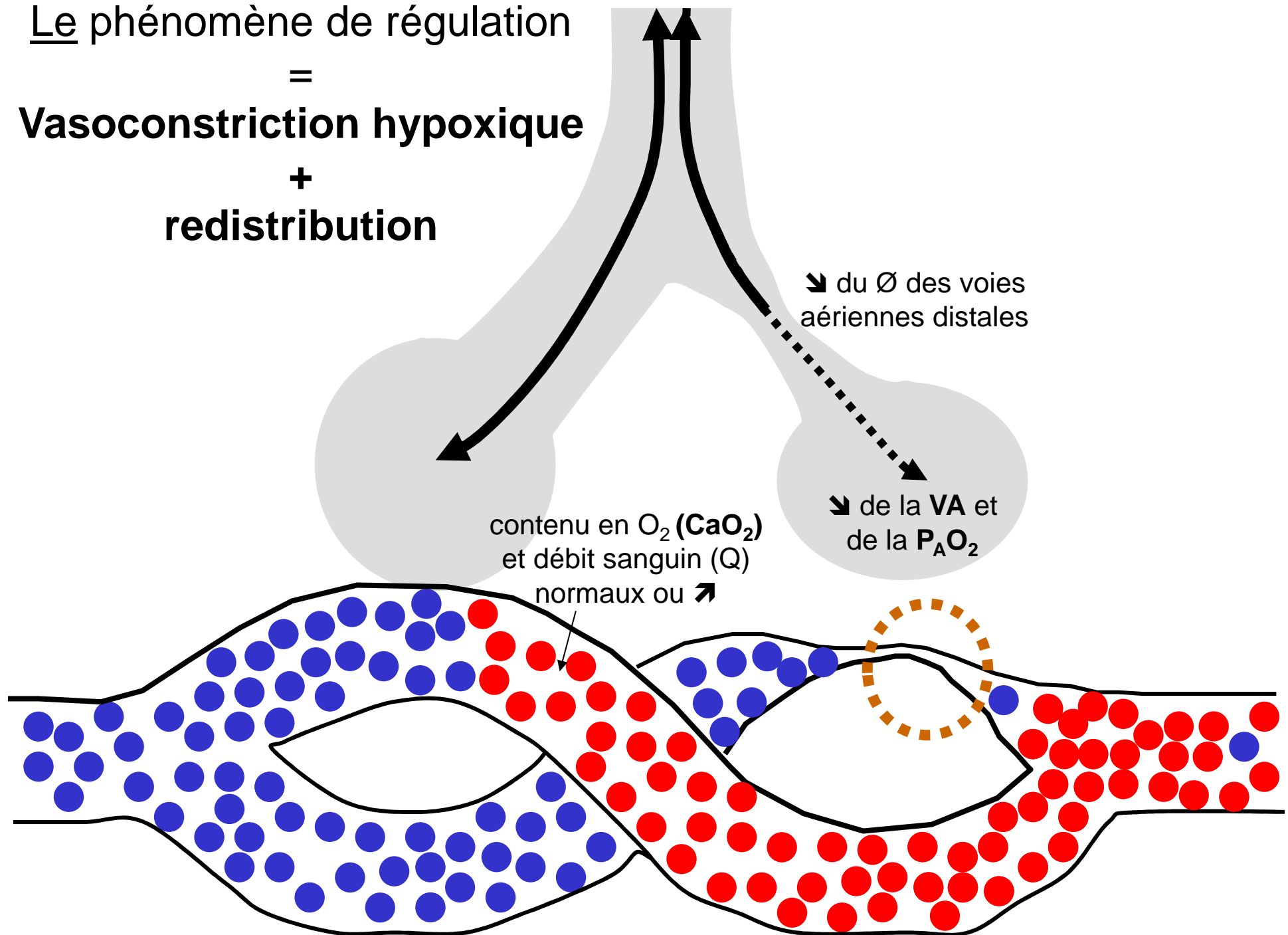
3. Les signes cliniques en **CHRONIQUE**

4. Les signes cliniques en **AIGU**

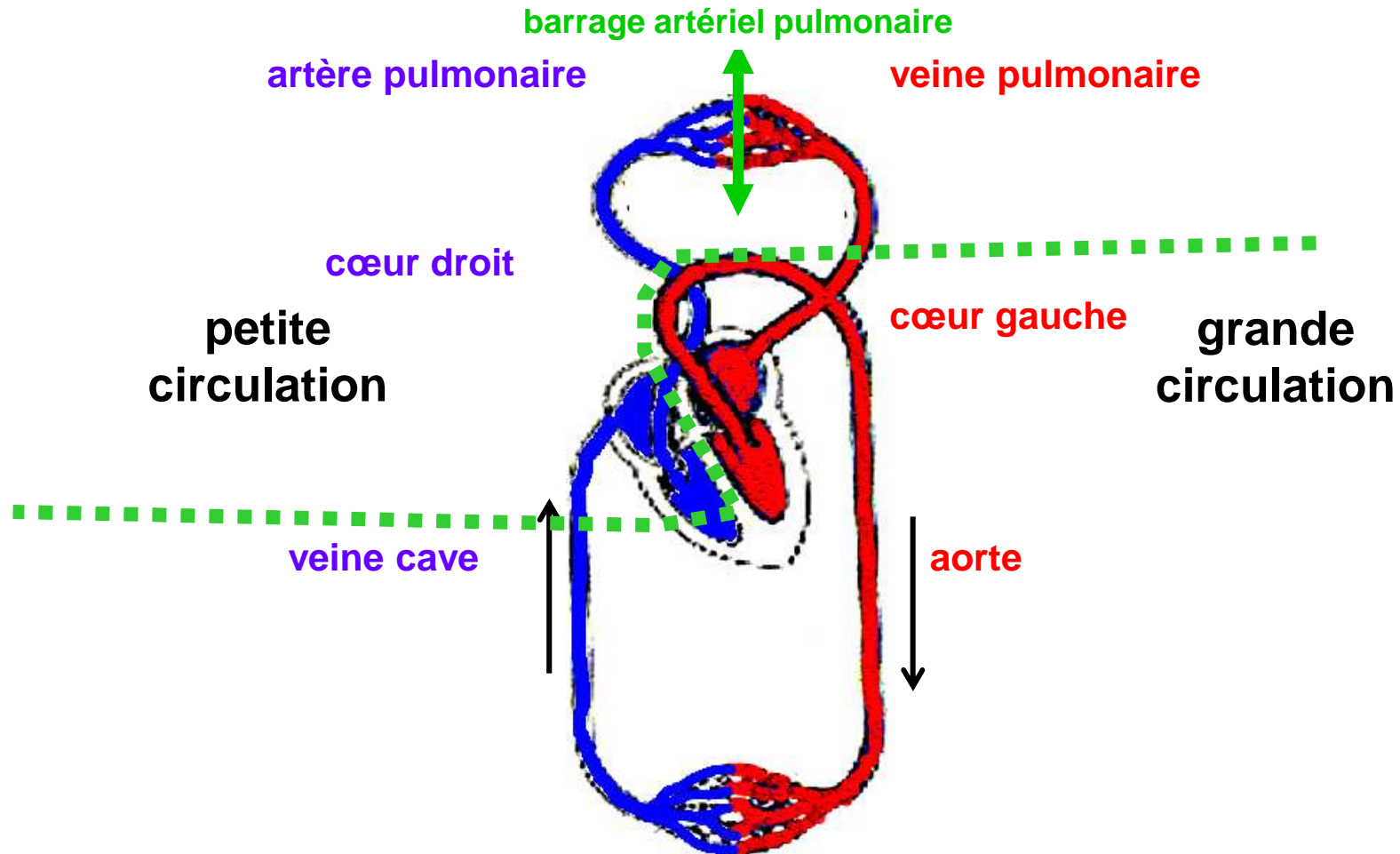
effet shunt quelle solution ?



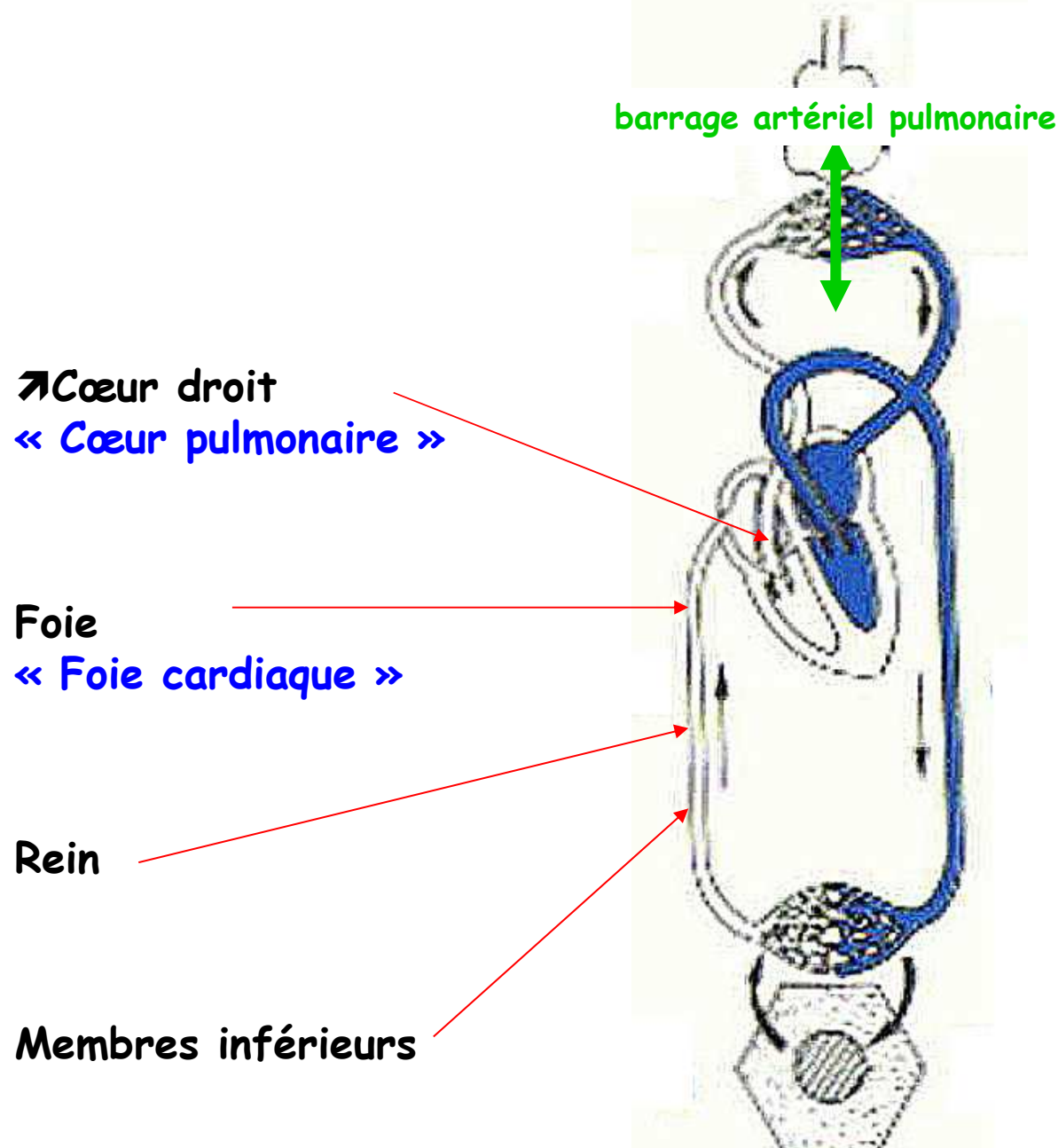
Le phénomène de régulation
=
Vasoconstriction hypoxique
+
redistribution



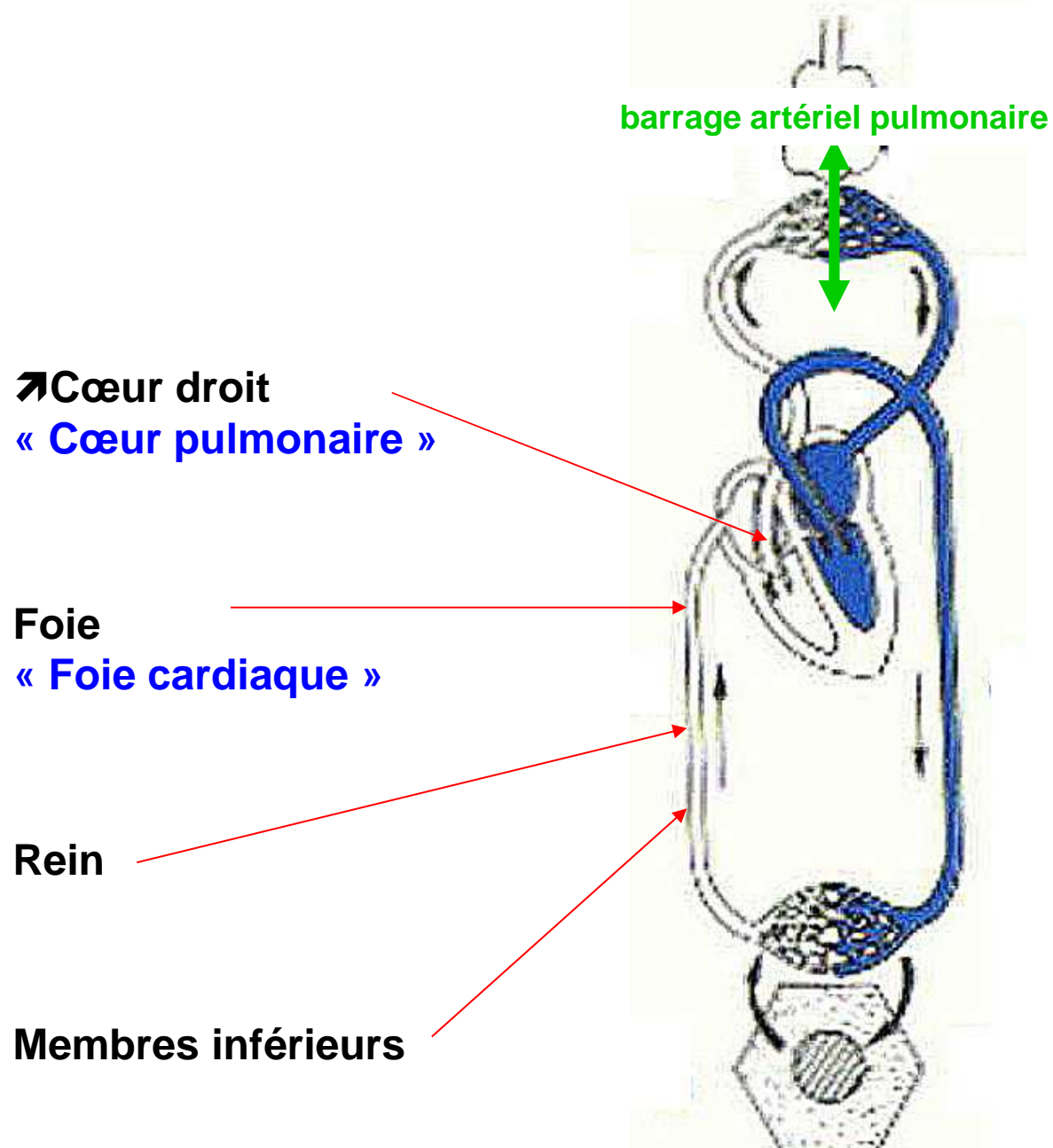
Vasoconstriction artérielle pulmonaire ⇒ Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP)



Vasoconstriction artérielle pulmonaire ⇒ Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP)



Vasoconstriction artérielle pulmonaire ⇒ Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP)



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

2. Physiopathologie

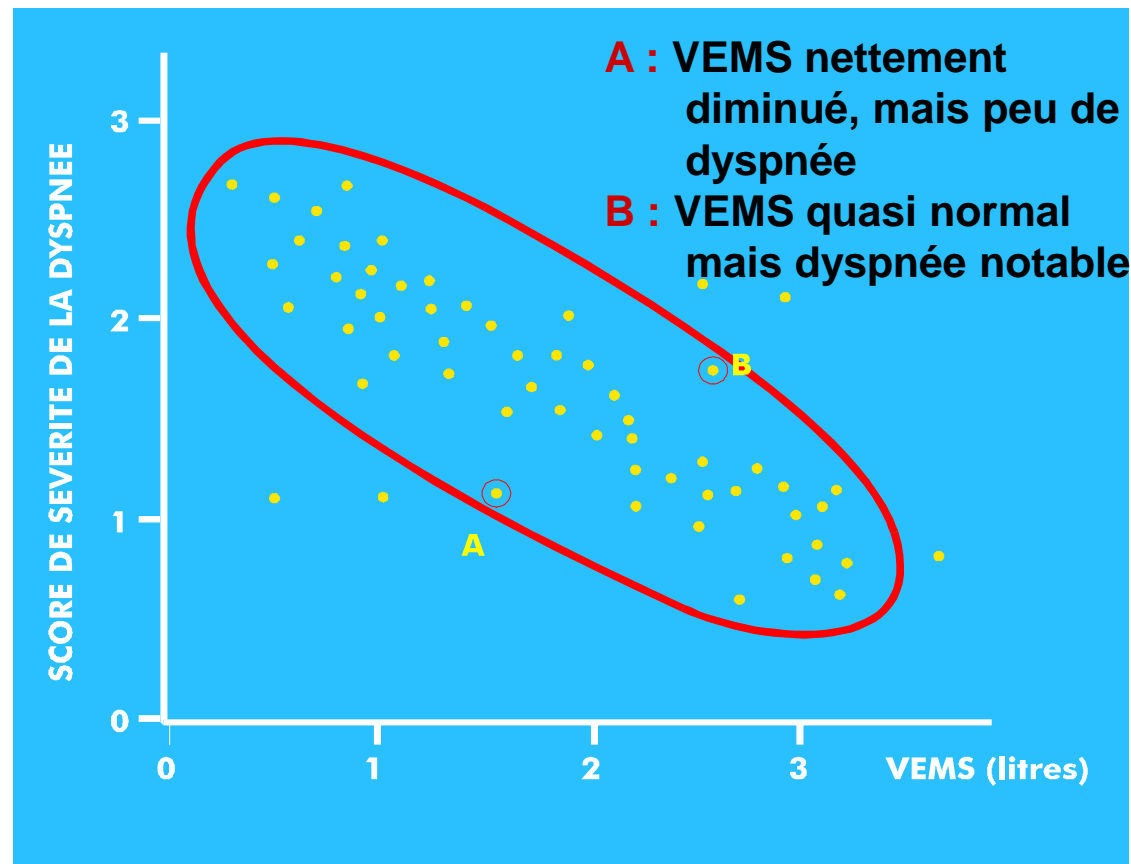
- Que se passe-t-il en cas d'hypoxémie ?

3. Les signes cliniques en **CHRONIQUE**

- Les signes d'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) proprement dite
- Les signes qui témoignent de la cause de l'insuffisance respiratoire
- Les signes qui témoignent de la sévérité de l'insuffisance respiratoire

4. Les signes cliniques en **AIGU**

- **la Dyspnée** (apparaît en général dans la 6^{ème} décade chez le fumeur)
 - c'est souvent un symptôme d'appel
 - grande variabilité interindividuelle
 - non corrélée à l'altération fonctionnelle



35% <VEMS < 80%

importance de la dyspnée ~~↔~~ VEMS

dyspnée aiguë

Type crise d'asthme



dyspnée chronique

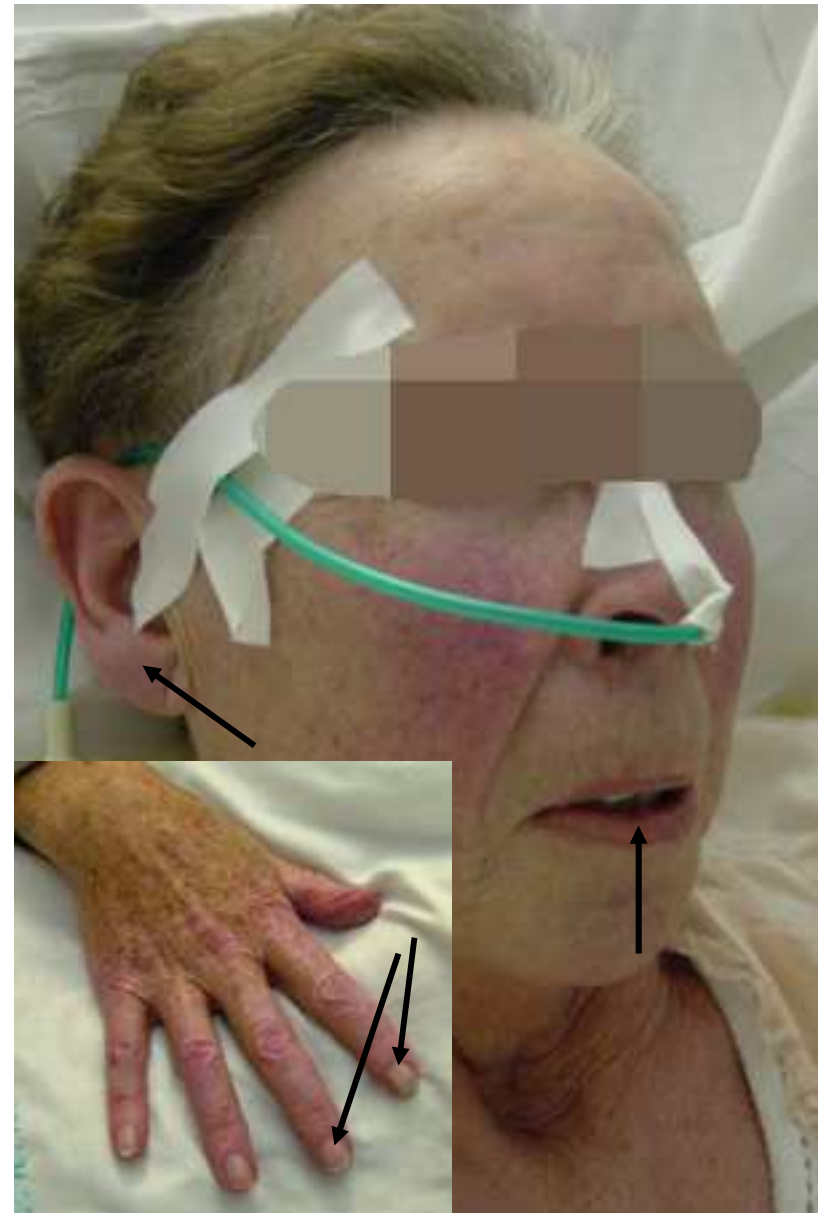
Type essoufflement chez le BPCO



Signes physiques

▪ Inspection

- Coloration des téguments: CYANOSE



▪ Inspection

– Coloration des téguments: CYANOSE

⇒ la cyanose est un signe tardif, peu fiable pour apprécier la sévérité d'une hypoxémie

• Si une hypoxémie est suspecté il faut mesurer l'oxygénation sanguine

- Soit directement (PaO_2 sur gaz du sang)
- Soit indirectement (SaO_2 transcutanée)



Tous les autres signes (en dehors de la cyanose) de l'IRC sont en rapport avec

- l'HTAP et souvent groupés, à tort, sous le vocable de « cœur pulmonaire chronique »
- l'hypoxie tissulaire : insuffisance hépatique rénale, coronarienne, trouble neurologique ou psychique



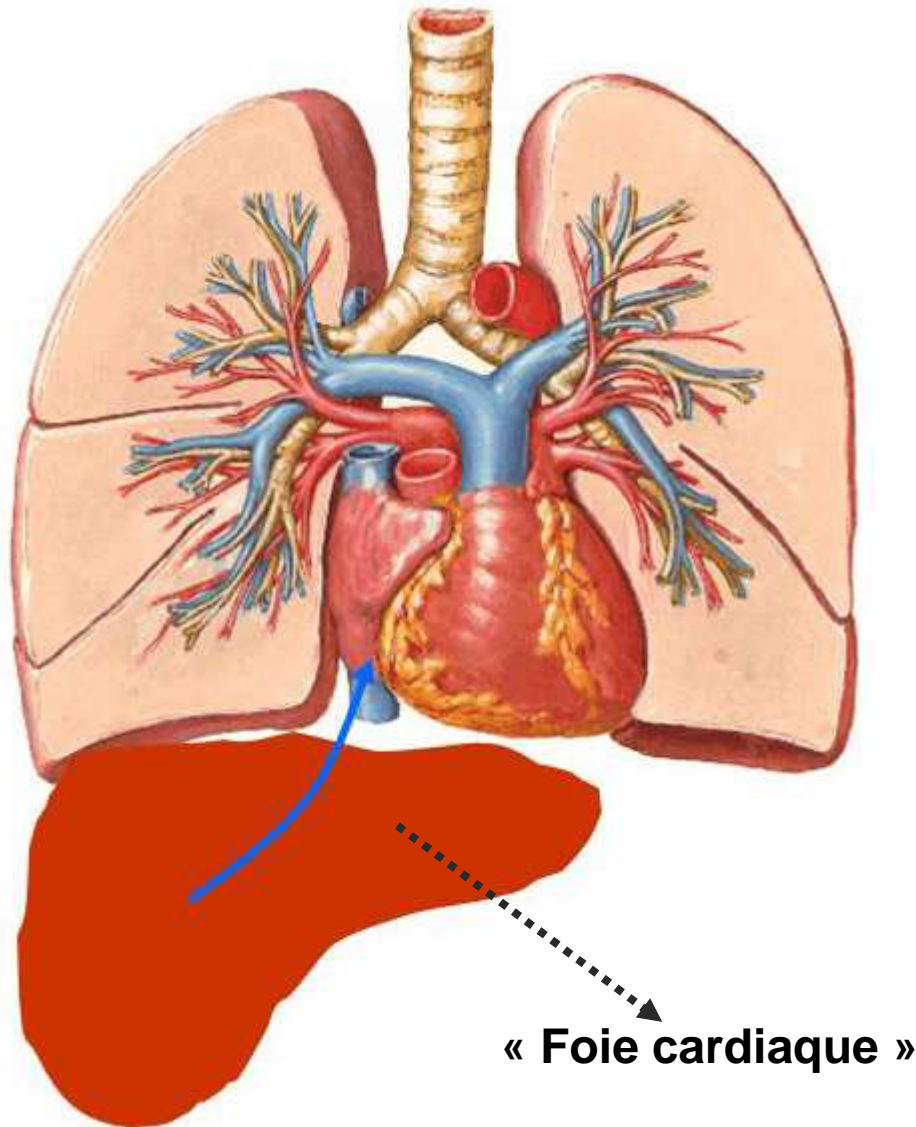
Reflux hépato-jugulaire

- Hépatalgies à l'effort
- Hépatomégalie douloureuse (notamment dans le cœur pulmonaire aigu)

- signes de l'IRC en rapport avec l'HTAP



Vasoconstriction artérielle pulmonaire ⇒ Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP)



- Hépatalgies à l'effort
- Hépatomégalie douloureuse (notamment dans le cœur pulmonaire aigu)

Rétention hydrosodée: œdème des membres inférieurs secondaire à la

stimulation sympathique à l'origine d'une baisse du débit sanguin rénal qui diminue le débit de filtration glomérulaire, ce qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone, cause d'une rétention hydro-sodée



œdème des membres inférieurs

L'IRC est d'expression clinique tardive et polymorphe

En fait: le diagnostic d'IRC repose avant tout sur l'étude du gaz du sang artériel

par convention on parle d'IRC quand

- à l'état stable (pH normal entre 7,37 et 7,43)
- à distance d'une poussée
- la **PaO₂ < 70 mmHg**
- quelque soit le niveau de la capnie



- **Quelques définitions: de quoi parle-t-on ?**
- **Physiopathologie**
- **Les signes cliniques en CHRONIQUE**
- **Les signes cliniques en AIGU**

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë ≠ IRC

Signes en rapport avec l' hypoxémie (↘ PaO₂)

- Cyanose (💣 traduit déjà une insuffisance respiratoire grave)
- signes cardiovasculaires (cœur pulmonaire aigu)
 - Tachycardie et troubles du rythme (supra-ventriculaires essentiellement)
 - L'hypoxémie aggrave l'état d'un coronarien
 - Expansion systolique des jugulaires
 - Assourdissement des bruits du cœur avec éclat B2 pulmonaire, bruit de galop droit présystolique
 - Souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne
 - Turgescence veineuse jugulaire, accentuée par la compression hépatique (reflux hépato-jugulaire)
 - Hépatalgie

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë ≠ IRC

Signes en rapport avec l' hypoxémie

–altérations neuro-psychiques

- ils traduisent en réalité l'encéphalopathie hypercapnique plus que l'hypoxémie (sauf en cas d'hypoxémie sévère)
 - céphalées, léthargie, somnolence
 - convulsions et dégâts cérébraux irréversibles en cas d'hypoxémie gravissime

–tendance à la rétention de sodium et altération de la fonction rénale

- apparition ou ↗ d'œdème des membres inférieurs surtout en cas d'insuffisance respiratoire chronique pré-existante

–acidose lactique (par hypoxie tissulaire) qui peut aggraver une acidose gazeuse

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë ≠ IRC

Signes en rapport avec l'hypercapnie (↑ PaCO₂)

–altérations neuro-psychiques (encéphalopathie hypercapnique) :

- tremblement avec astérisis
- céphalées
- confusion, désorientation temporo-spatiale, délire, agitation
- ↓ de la vigilance (torpeur → somnolence → coma)

–hypersudation et hypersécrétion bronchique

–yeux larmoyants

–vasodilatation cutanée

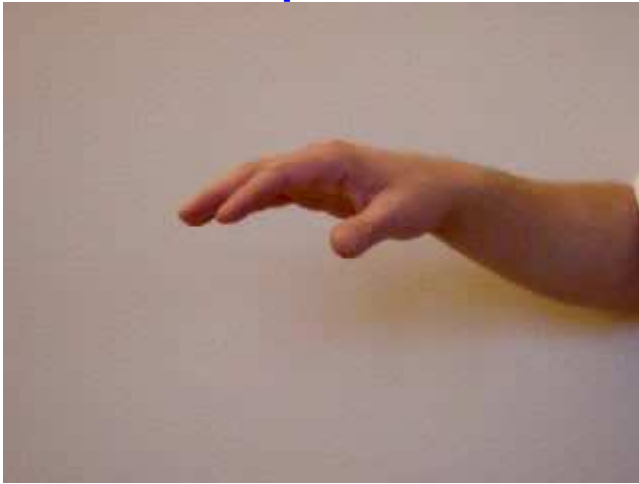
- qui donne à l'hypercapnique un faciès rubicond qui, joint aux troubles du comportement, le font parfois prendre pour un éthylique

–poussée hypertensive (HTA)

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

- Signes en rapport avec l'Hypercapnie

clip vidéo

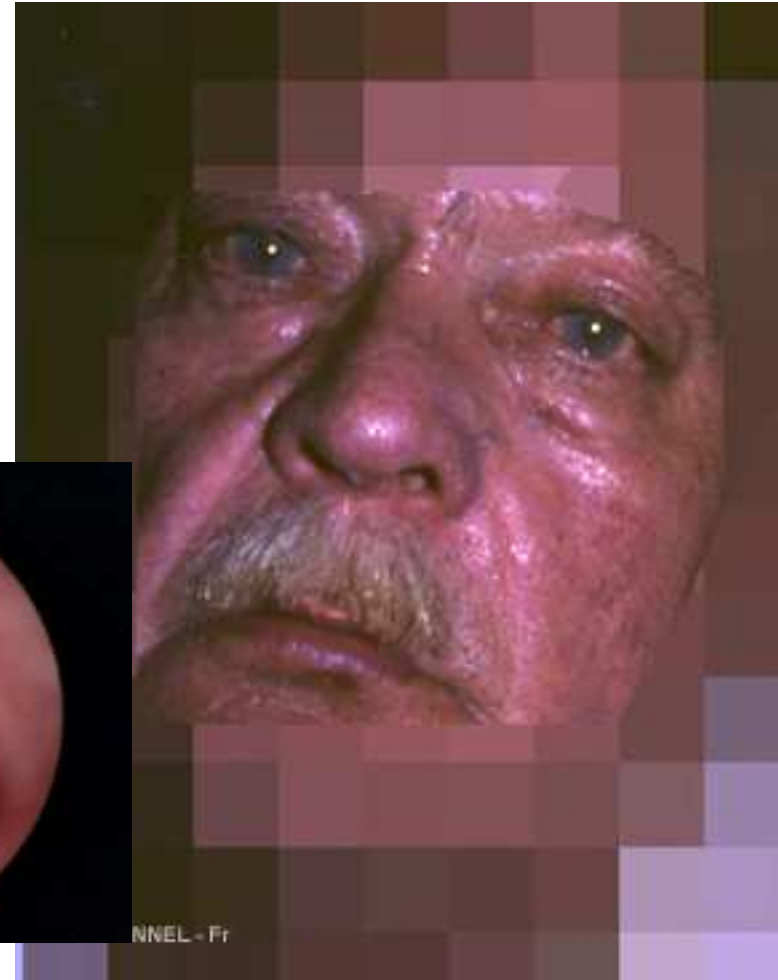


astérixis

clip vidéo



hypersécrétion
bronchique

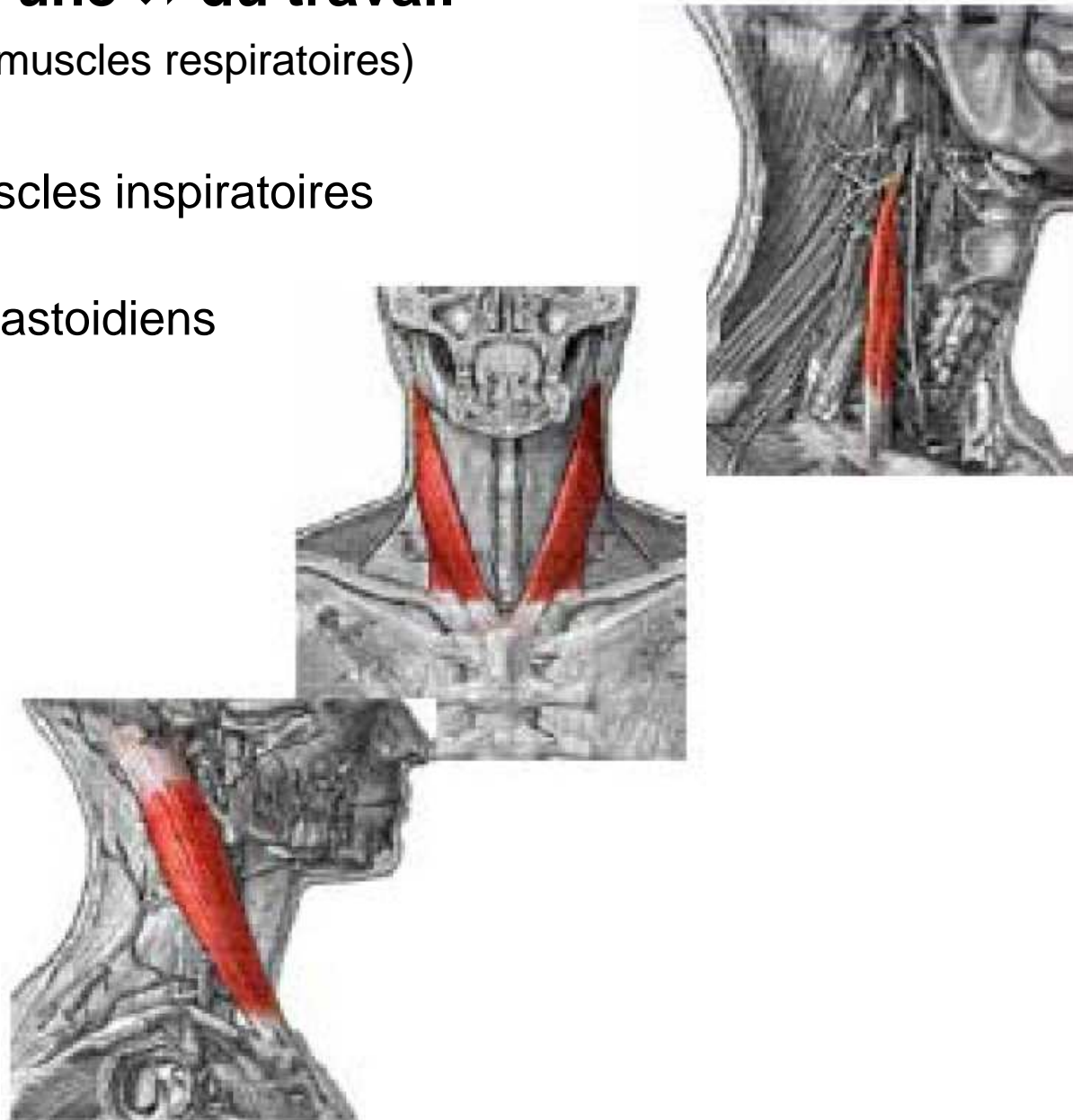


faciès rubicond

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

Signes témoignant d'une \nearrow du travail ventilatoire (fatigue des muscles respiratoires)

1. Mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires
 - Sterno-cleido-mastoidiens
 - scalènes



CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë ≠ IRC

Signes témoignant d'une ↗ du travail ventilatoire
(fatigue des muscles respiratoires)

1. Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
 - Sterno-cleido-mastoidiens, intercostaux

**pouls inspiratoire
(patient 1)**

CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

Signes témoignant d'une \nearrow du travail ventilatoire

(fatigue des muscles respiratoires)

2. Tirage intercostal, sus-claviculaire, sus-sternal, sous-xyphoïdien
 - s'explique par les fortes pressions négatives que génère un patient qui inspire contre de fortes résistances



CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

Signes témoignant d'une \nearrow du travail ventilatoire
(fatigue des muscles respiratoires)

3. Pouls expiratoire



CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

Signes témoignant d'un épuisement ventilatoire (fatigue +++ des muscles respiratoires)

Asynchronisme thoracoabdominal
(respiration paradoxale)

- Fatigue diaphragmatique extrême



CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë \neq IRC

Signes témoignant d'un épuisement ventilatoire (fatigue +++ des muscles respiratoires)

Asynchronisme thoracoabdominal
(respiration paradoxale)

- Fatigue diaphragmatique extrême



CLINIQUE: Insuffisance respiratoire aiguë ≠ IRC

- **Signes participant à l'augmentation du travail respiratoire**
 - Tachypnée (> 30/min). Oligopnée au stade ultime
 - Encombrement bronchique majeur avec toux inefficace
 - Bronchospasme : sibilants (à l'extrême silence auscultatoire)
 - Distension abdominale