

I/ Rappels et définitions

1° Insuffisance respiratoire

Faillite des mécanismes assurant l'hémostase.

IR qd $PaO_2 < 60$ mm Hg, quelque soit le niveau de la capnie, à l'état stable (pH), à distance d'une poussée

A l'état normal : apports en O_2 permettent de couvrir les besoins en O_2

évacuation du CO_2 s'équilibre avec sa production

En IR : apports en O_2 insuffisants = hypoxémie

A un stade + sévère d'IR : apports en O_2 insuffisants + production $CO_2 >$ évacuation CO_2

2° Insuffisance ventilatoire VS respiratoire

- IV sans IR : le poumon est défaillant mais il compense, hématoxe assurée

- IV avec IR : le poumon est défaillant mais il ne parvient plus à compenser, hématoxe plus assurée

- Du normal au pathologique : l'IR est en générale l'évolution terminale d'IV

- De l'aigu au chronique : IV aiguë (crise d'asthme) / IV chronique (BPCO)

3° Principaux types de maladies pulmonaires

- **Insuffisance (ou trouble) ventilatoire obstructive** = volumes normaux et $\downarrow\downarrow$ débits

\downarrow des débits (VEMS) disproportionnée par rapport à la \downarrow des volumes (CV)

VEMS/CV < 70 % (tiffenau)

- **Insuffisance (ou trouble) ventilatoire restrictive** = \downarrow volumes et \downarrow débits

\downarrow des débits (VEMS) proportionnelle à la \downarrow des volumes (CV)

VEMS/CV normal (tiffenau)

- **Insuffisance (ou trouble) des échanges**

II/ Physiopathologie : Que se passe-t-il en cas d'hypoxémie ?

Ex de BPCO : débit normal et \downarrow du contenu en O_2

\downarrow de ventilation alvéolaire et de la PaO_2

\downarrow du diamètre des voies aériennes par l'inflammation

Réaction : vasoconstriction artérielle pulmonaire dans les zones mal ventilées \rightarrow \uparrow du contenu en O_2

Mais vasoconstriction \rightarrow HTA pulmonaire \rightarrow conséquences :

\uparrow cœur droit (cœur pulmonaire)
foie cardiaque
rein et mbs inf

III/ Signes cliniques CHRONIQUES

IRC d'expression clinique tardive et polymorphe : le diagnostic se fait ++ sur gaz du sang artériel

1° Dyspnée

- Aiguë ou chronique, elle apparaît vers 60 ans chez le fumeur

- Souvent symptôme d'appel avec une gde variabilité individuelle et non corrélée à l'altération fonctionnelle

- $35\% < VEMS < 80\%$ et ce VEMS est non corrélé à l'importance de la dyspnée

2° Cyanose

- Signe tardif, peu fiable pour apprécier la sévérité d'une hypoxémie

- Mesurer PaO_2 sur gaz ou SaO_2 transcutanée

3°) Autres

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 » :
 - Reflux hépato-jugulaire
 - Hépatalgies à l'effort
 - Hépatomégalie douloureuse
 - Signe de Harzer : palpation d'un choc de pointe au niveau de l'épigastre
- l'hypoxie tissulaire :
 - Insuffisances hépatique, coronarienne
 - Insuffisance rénale (anomalie de régulation du facteur natriurétique → rétention hydrosodée : œdème du mb inf)
 - Troubles neurologique ou psychique

IV/ Signes cliniques AIGUS

1°) En rapport avec l'hypoxémie

- Cyanose (☹️ traduit déjà une IR grave)
- Signes cardiovasculaires (cœur pulmonaire aigu)
 - Tachycardie et troubles du rythme (supra-ventriculaires++). 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 tricuspidienn
 - Turgescence veineuse jugulaire, accentuée par la compression hépatique (reflux hépato-jugulaire)
 - Hépatalgie
- Altérations neuro-psy traduisant 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 (chez les hypoxémiques chroniques l'oxygénothérapie provoque une crise diurétique)
 - apparition ou ↑ d'œdème des MI surtout en cas d'IRC pré-existante
- Acidose lactique (par hypoxie tissulaire) qui peut aggraver une acidose gazeuse

2°) En rapport avec l'hypercapnie

- Altérations neuro-psychiques (encéphalopathie hypercapnique) :
 - tremblement avec astérisis (chute brutale et de brève durée du tonus des m extenseurs de la main)
 - céphalées
 - confusion, désorientation temporo-spatiale, délire, agitation
 - ↓ de la vigilance (torpeur → somnolence → coma)
- Hypersudation et hypersécrétion bronchique
- Yeux larmoyants
- Vasodilatation cutanée qui donne un faciès rubicond (associé aux troubles du comportement, le font parfois prendre pour un éthylique)
- Poussée hypertensive (HTA)

3°) Témoignant d'une ↑ du travail respiratoire (fatigue des muscles respi)

- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (SCM, intercostaux, scalène)
- Tirage intercostal, sus-claviculaire, sus-sternal, sous-xyphoïdien qui s'explique par les fortes pressions négatives que génère un patient qui inspire contre de fortes résistances
- Asynchronisme thoracoabdominal (respiration paradoxale) d'où fatigue diaphragmatique extrême

4°) 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