

Insuffisance Respiratoire Aigue

Pr. Boudouh



plan

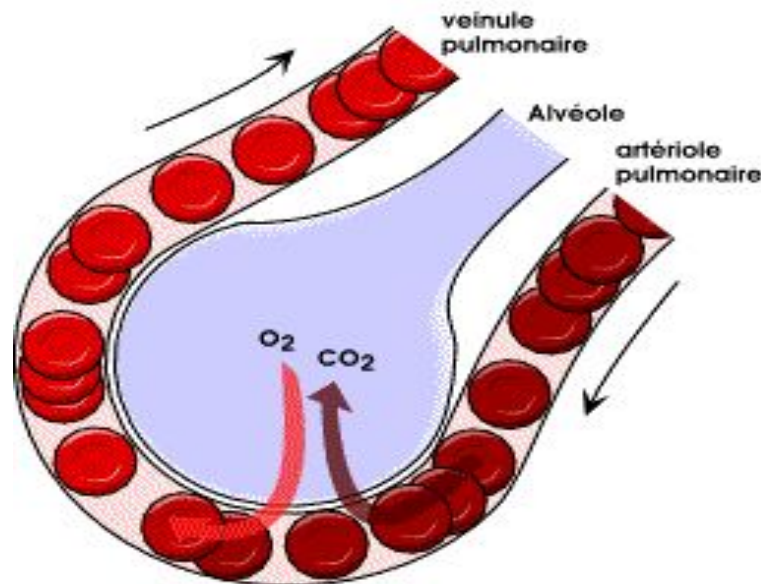
- Introduction.
- Physiologie.
- Définition de l'IRA.
- Physiopathologie.
- Diagnostic positif.
- Les étiologies.
- Formes cliniques suivant l'intensité.
- Bases physiopathologiques du traitement

introduction

La fonction respiratoire



Ensemble de mécanismes qui assurent
l'hématose



physiologie

Conditions pour respiration et hématose correcte :

- Air oxygéné.
- Centres respiratoires fonctionnels.
- Cage thoracique normale.
- Membrane alvéolo capillaire normale.
- Ventilation et perfusion homogène.

Définition de l'IRA

- C'est une faillite de la fonction respiratoire aboutit à un défaut d'oxygénation du sang(hypoxémie), combinée ou non à un défaut d'épuration de CO₂(hypercapnie).
- Le terme aigu: installation rapide nécessitant une prise en charge sans délai.

On distingue deux type d'insuffisance respiratoire
aigue

1-IRA avec hypoxémie sans hypercapnie:
syndrome hypoxémie hypocapnie.

2-IRA avec hypoxémie et hypercapnie:
syndrome d'hypoventilation alvéolaire, il s'y
associe une acidose respiratoire.

Physiopathologie

L'insuffisance respiratoire aigue peut résulter de plusieurs mécanismes.

- Diminution de concentration de l'oxygène dans l'air inspiré.
- Hypoventilation alvéolaire.
- Troubles du rapport ventilation perfusion pulmonaire.

- **1-concentration d'oxygène insuffisante dans l'air inspiré:**

↓ PAO₂(pression atmosphérique) entraîne la ↓ PaO₂, ce mécanisme intervient lors de:

- Respiration en air confiné: O₂ ↓ la FiO₂ ↓ donc CO₂ dans l'air inspiré ↑ il en résulte hypercapnie associé à une hypoxémie.
- Inhalation d'un mélange gazeux (la FiO₂ devient inférieure à 0,21).
- Respiration en altitude.

2-hypoventilation alvéolaire:

- Le volume courant(V_T) se répartit entre les alvéoles(V_A) et l'espace mort (V_D): $V_T = V_A + V_D$ ou encore $V_A = V_T - V_D$.
- $\dot{V}_A = (V_A * FR) = (V_T * FR) - (V_D * FR)$
- Lorsque la ventilation alvéolaire est diminuée: **hypoxémie** et **hypercapnie**.
- L'hypoventilation alvéolaire est secondaire à : diminution de ventilation totale(\dot{V}_T), augmentation de ventilation de l'espace mort(\dot{V}_D).

2-a-Diminution de ventilation totale:

- Atteinte des centres respiratoires:

Comas quelle qu'en soit la cause, intoxications par les dépresseurs du système nerveux central.

- Atteinte des muscles respiratoires:

Atteinte médullaire, atteint neurologique périphérique, atteinte de la jonction neuromusculaire, atteinte musculaire surtout du diaphragme.

2-b-Augmentation de l'espace mort et effet espace mort($V/Q \uparrow$):

Survient quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées.

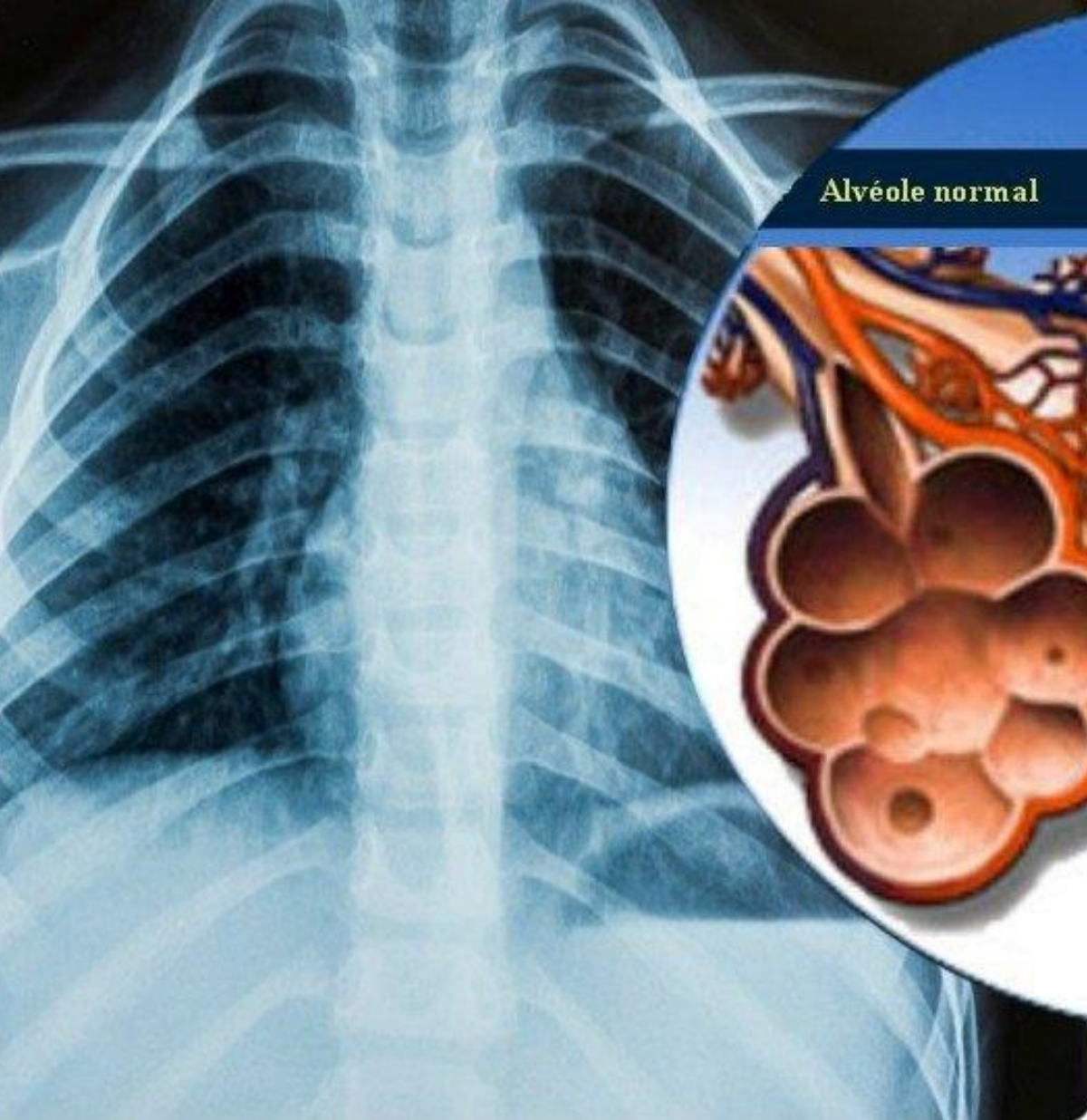
Le rapport $V/Q > 1$ voir infini.

Hypovolémie, insuffisance cardiaque, troubles de circulation pulmonaire sont les principales causes.

Effet espace mort est responsable hypercapnie.

3-Shunt droite –gauche et altération de membrane alvéolo capillaire($V/Q < 1$):

- Perfusion maintenue, ventilation alvéolaire très diminuée(effet shunt) voire suspendue(shunt), dans ce cas seule l'hypoxémie est présente car il existe une hyperventilation réactionnelle qui assure l'élimination du CO_2 et entraîne même une hypocapnie.

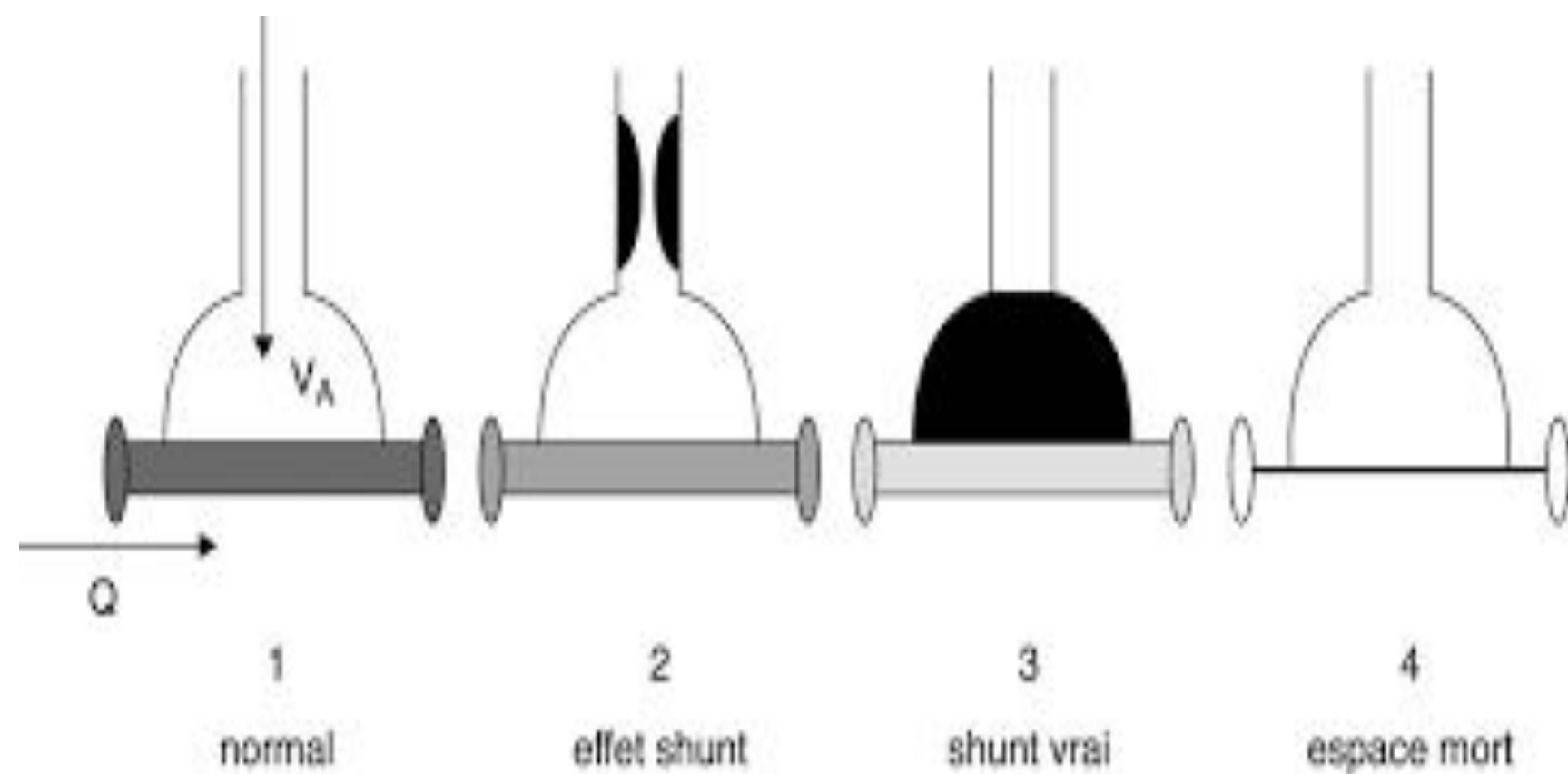


Alvéole normal



Alvéole oedémateux





Diagnostic positif:

A-examen clinique:

1-Signes respiratoires:

- Dyspnée, tirage; polypnée entre 20 et 40 c/mn; bradypnée (signe d'épuisement)
- Inspiratoire si obstacle laryngé, expiratoire si asthme ou BPCO.
- Signes d'épuisement: contracture expiratoire active des abdominaux, tirage des muscles respiratoires accessoires, respiration paradoxale, encombrement bronchique.

2-Signes cutanés:

- Cyanose.
- Sueur(hypercapnie).

3-signes circulatoires:

- Tachycardie > 120 bpm puis bradycardie.
- Hypertension puis Hypotension artérielle
PAS < 80 mmHg.
- Oligurie.
- IVD (turgescence et RHJ).
- Souffrance coronarienne.

4-Signes neurologiques:

- Liés à l'hypoxie: convulsions, céphalées, somnolence.
- Liés à l'hypercapnie: angoisse, agitation, céphalées, troubles de vigilance voir coma.

5-Signes d'une pathologie sous jacente:

- Hippocratisme digital, distension thoracique (respiratoire).
- TVP, souffle cardiaque(cardio-vasculaire)
- Déficit moteur, syndrome méningé, signes de localisation(neurologique)

B- bilan para clinique:

1-gaz du sang:

- Hypoxie isolée
- Hypoxie avec hypocapnie.
- Hypoxie avec hypercapnie.
- Acidose métabolique en cas d'hypoxie sévère et prolongée.
- Lactates: reflet de souffrance tissulaire.



Analyse	Valeur normale	Unité
pH	7,38–7,42	
PaCO ₂	38–42	mmHg
PaO ₂	> 90 selon l'âge	mmHg
HCO ₃ ⁻	23–27	Mmol/L

2-FNS:

- hématocrite et globules rouges augmentés (polyglobulie du fait de l'hypoxie chronique).

3-ECG et echocardio:

- Ischémie myocardique.
- Orientation diagnostic(CPA, ACFA, BBD).

4-Radiographie thoracique:

- Rechercher une cause aiguë: pneumonie, OAP, pleurésie, cardiomégalie.
- Recherche des signes de pathologies sous jacente: déformation thoracique, syndrome interstitiel et fibrose, images rétractiles et pachypleurite...
- Radio normale: penser à l'embolie pulmonaire.

Formes cliniques selon l'intensité

1-Forme d' intensité modérée:

- cyanose peu intense
- Tachycardie
- hypertension artérielle
- SaO₂ entre 98-90 %.
- Traitement: oxygénothérapie simple par sonde nasale ou masque

2-Forme d'intensité moyenne:

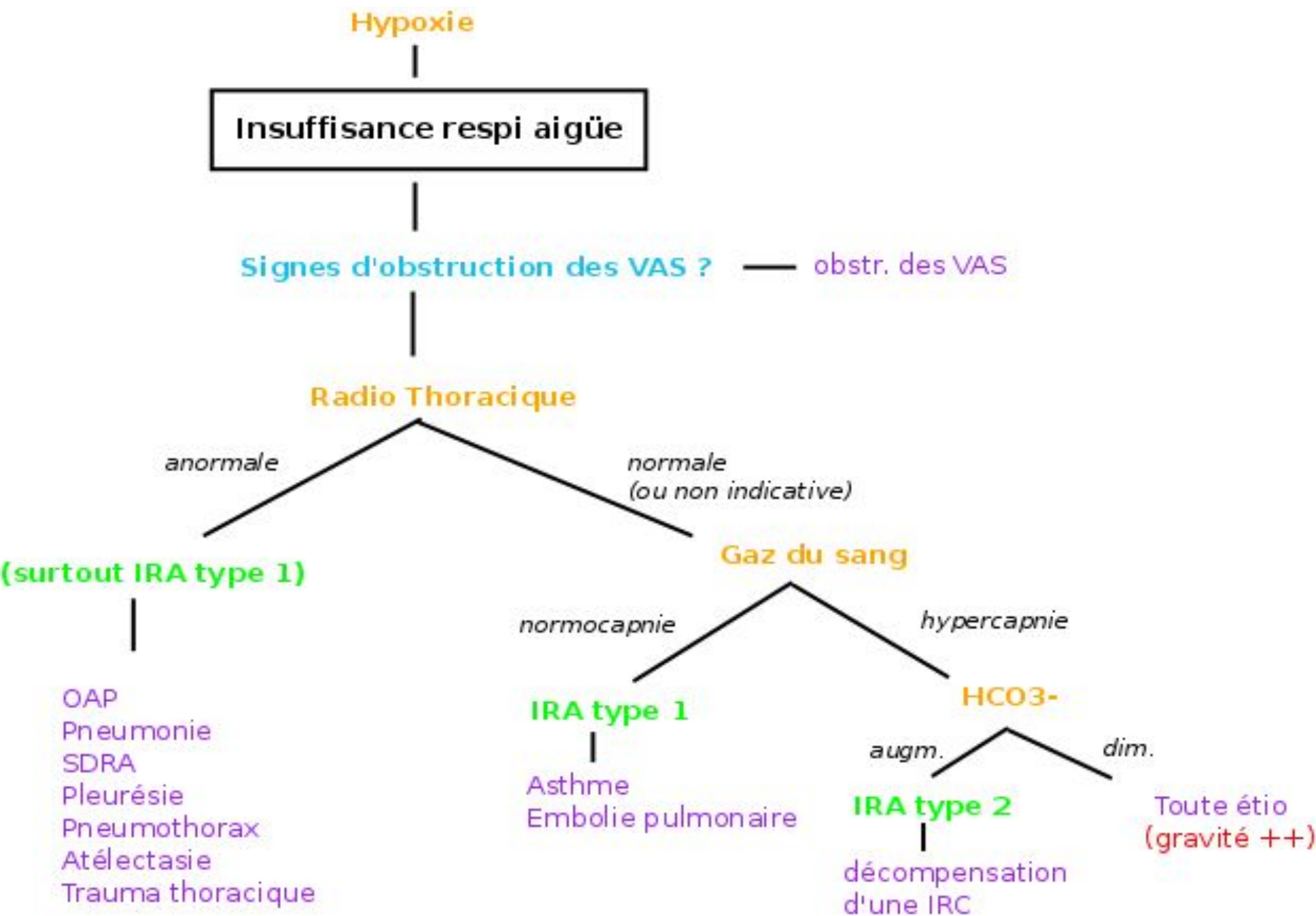
- Cyanose plus étendue.
- tachycardie avec extrasystoles.
- hypotension artérielle.
- agitation, parfois signes d'encéphalopathie respiratoire si hypercapnie, $SaO_2 < 90\%$.
- Oxygénothérapie et transfert dans un service spécialisé.

3-Détresse respiratoire aigue:

- IRA d'intensité maxima, risque vital imminent.
- survient brutalement ou complique l'IRA modérée ou moyenne.
- cyanose extrême.
- troubles majeurs du rythme respiratoire (tachypnée, bradypnée, pauses, gasps, au pire apnée).
- bradycardie, hypotension artérielle.
- troubles de conscience jusqu'au coma.
- Traitement: intubation et ventilation mécanique.

Les étiologies

- Asthme et BPCO.
- Embolie pulmonaire.
- Surcharge(OAP cardiogénique ,néphrogénique).
- Pneumonie.
- Pneumothorax, pleurésie.
- Neuromusculaire.
- Métabolique.
- Inhalation, noyade.
- Centrale(toxique...).
- Traumatisme.



Prise en charge thérapeutique

D'abord symptomatique(en urgence).

Etiologique.

Physiopathologique.