

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aigue

Dr . AYADI

Maitre assistant
Chu Mustapha



Plan

- **I / Définition**
- Généralités : anatomie, physiologie, gaz du sang et exploration fonctionnelle respiratoire
- • Sémiologie respiratoire
- **II/ Mécanismes de l'IRA**
- A/Atteinte de la fonction pompe
- B/Atteinte de la fonction échange pulmonaire
- effet shunt – shunt
- effet espace mort
- troubles de la diffusion
- Adaptation
- causes de l'hypoxémie hypercapnie
- - **C/ Atteinte de la fonction de transport**
- **III/ Diagnostic et recherche d'une étiologie**
- A/ Examen clinique
- B/ Bilan paraclinique
- C/ Diagnostic étiologique
- **IV/ Conduite à tenir**



GENERALITES

- Système respiratoire :

Un contenant : la cage thoracique et les muscles respiratoires
(principal : diaphragme)

- Un contenu : les poumons
- Les bronches : zone de transport
- Les alvéoles : zone d'échange entre le sang et les poumon
- **La plèvre** : une membrane située entre les poumons et la paroi thoracique. Elle se compose de deux feuillets



GENERALITES : PHYSIOLOGIE

- Ventilation :

But : renouveler l'air alvéolaire

- Inspiration : phénomène actif (contraction des muscles respiratoires)

- Expiration : phénomène passif

Modifie le volume de la cage thoracique

- Abaissement du diaphragme
- Mouvements des côtes
- L'air rentre et sort de la cage thoracique grâce à la différence de pression entre la cage thoracique et la pression atmosphérique
- Inspiration : $P_{\text{alvéolaire}} < P_{\text{atm}}$
- Expiration : $P_{\text{alv}} > P_{\text{atm}}$



GENERALITES : GAZOMÉTRIE ARTÉRIELLE

- Permet de connaître l'oxygénation du sang, la capnie et le pH sanguin.
- pO_2 : $> 80\text{mmHg}$
- pCO_2 : entre 35 et 45 mmHg
- pH : entre 7,38-7,42



SÉMIOLOGIE RESPIRATOIRE

- Signes d'hypoxie:
- ($pO_2 < 70\text{mmHg}$, variable en fonction de l'âge)
- Dyspnée
- Polypnée
- Tirage, utilisation des muscles respiratoires accessoires
- Balancement thoraco-abdominal
- Cyanose
- Saturation en oxygène basse



SÉMIOLOGIE RESPIRATOIRE

- Signes d'hypercapnie:
- (pCo₂ > 45 mmHg)
- Signes neurologiques : Céphalées , Troubles de conscience
Encéphalopathie jusqu'au coma
- Hypertension artérielle
- Sueur



INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

Signe majeur de gravité des affections
respiratoires



I/Définition

- l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale
- Le trouble de l'hématoxe est caractérisé par une altération des gaz du sang (GDS) avec :
 - Une Hypoxémie $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ et SaO_2 est inférieure à 95 % associée ou non à une hypercapnie :
 - Hypercapnie $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
 - Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.



II/Mécanismes de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA)

- 03 mécanismes : l'IRA peut résulter de :
 - Atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (fonction pompe du poumon)
 - Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire
 - Atteinte de la fonction de transport,
 - Atteinte de plusieurs de ces mécanismes.



II/Mécanismes de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA)

- Atteinte de la fonction pompe :
- Primitive :
 - liée à une maladie neuromusculaire (syndrome de Guillain et Barré ;myasthénie grave)ou une intoxication aux psychotropes
- Secondaire : liée à une fatigue des muscles respiratoire par augmentation du travail respiratoire



Atteinte de la fonction pompe Secondaire

- 1/ Baisse de la compliance pulmonaire :

Exemples :(pneumonies infectieuses , œdèmes pulmonaires, des épanchements pleuraux, des pneumothorax ,l'abdomen est distendu (syndrome du compartiment abdominal);

- 2/ Augmentation des résistances bronchiques :

- Exemples : crise d' asthme ,décompensation de BPCO encombrement bronchiques ,bronchiolite du nourrisson ,corps étranger dans les voies aériennes .



Atteinte de la fonction pompe

Les signes cliniques d'augmentation du travail respiratoire sont:

les signes de détresse respiratoire aiguë :

- Tirage intercostal
- Dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs (signe de Hoover)
- Dépression du creux sus-claviculaire,
- Respiration superficielle ,tachypnée



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

- La conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q),
- **L'altération des rapports VA/Q réalise soit :**
- un effet shunt veino-artériel intra pulmonaire,
- soit au contraire un effet espace mort. La conséquence d'un trouble de la diffusion.



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

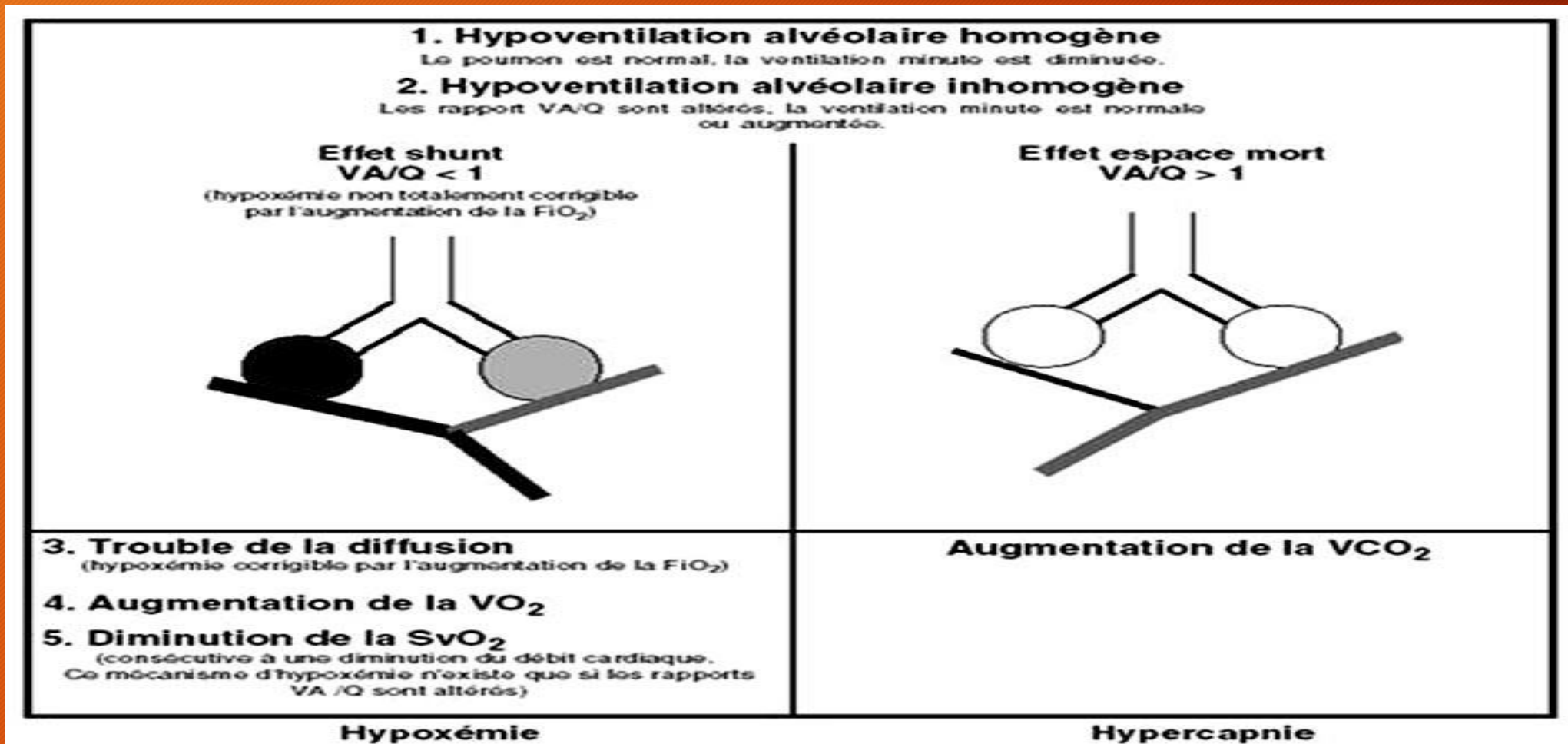
- **1. Effet shunt intra pulmonaire:**

- Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion
- Dans ces zones, les rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1, parfois proches de 0
- **Exemples** : Les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire sont les causes principales de l'effet shunt

l'effet shunt est responsable d'une hypoxémie qui n'est pas, ou incomplètement, corrigible par l'administration d'oxygène.



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

- **2. Trouble de la diffusion:**
- Il résulte de zones dont la capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée
- Les causes principales des troubles de diffusion sont: l'œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses et les carcinomateuses pulmonaires.
- **Un trouble de la diffusion est responsable d'une hypoxémie sans hypercapnie, toujours corrigible par l'administration d'oxygène à haute concentration.**



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

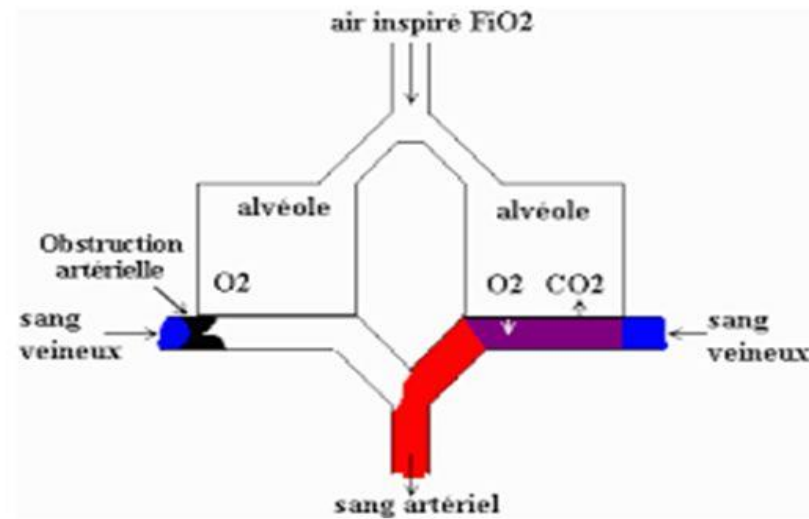
- **3. Effet espace mort:**

- Il résulte des zones qui sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées.
- Dans l'effet espace mort, les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis.
- Exemple : L'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque, les troubles de la circulation pulmonaire, la tachypnée sont les causes principales de l'effet espace mort.
- **L'effet espace mort est responsable d'une hypercapnie. Celle-ci peut être masquée par une hyperventilation réactionnelle à l'hypoxémie.**



Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

EFFET ESPACE MORT



Adaptation VA/Q bas PaO₂ basse Paco₂ élevée

Adaptation :

- stimulation des chémorécepteurs périphériques et centraux
- Hyperventilation
- Vasoconstriction pulmonaire hypoxique
- PaO₂ augmente PaCO₂ diminue



4. Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie

- l'hypoventilation alvéolaire homogène est responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie proportionnelles,
- Une hypoventilation homogène résultera par exemple d'une atteinte isolée de la fonction pompe lors d'une maladie neuromusculaire ou d'une intoxication aux psychotropes
- – l'hypoventilation alvéolaire inhomogène associant à des degrés divers l'effet shunt et l'effet espace mort est le mécanisme le plus fréquent de l'altération des GDS



C. Atteinte de la fonction de transport:

- 2,Transport de l'oxygène:

- L'hyperthermie, l'augmentation de la concentration en ions H^+ , l'augmentation de la PCO_2 , déplacent la courbe d'affinité vers la droite et diminuent l'affinité.
- Effet Bohr : l'hypercapnie diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène
- l'hypothermie, l'alcalose, l'hypocapnie déplacent la courbe vers la gauche et augmentent l'affinité.
- Si l'affinité augmente, la quantité d' O_2 transportée, pour une même PaO_2 , augmente mais la libération d' O_2 diminue au niveau tissulaire.



L'effet Bohr concerne l'affinité de liaison entre l'Hb et l'O₂

- **L'effet Bohr** concerne l'affinité de liaison entre l'Hb et l'O₂. Cette affinité diminue quand [CO₂] augmente et pH diminue --> relargage d'O₂ dans les tissus pauvres en O₂ et riches en CO₂
- **L'effet Haldane** concerne l'affinité de liaison entre l'Hb et le CO₂. Cette affinité :
 - augmente quand [O₂] diminue --> CO₂ capté dans les tissus –
 - diminue quand [O₂] augmente --> CO₂ relargué dans les poumons (élimination)



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- A/ Examen clinique :
 - la dyspnée est un symptôme consécutif à la perception consciente d'une gêne respiratoire.
 - La dyspnée peut être à dominance inspiratoire : elle évoque une origine haute, ou expiratoire : elle évoque une origine bronchique.
- Auscultation , recherche de fièvre etc.....



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- 1/Types de dyspnées:

- Orthopnée : apparaît ou s'aggrave en position couchée. Origine cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche)

- Polypnée : augmentation de la ventilation minute

- Hypopnée : diminution de la ventilation minute

- Tachypnée : augmentation de la fréquence respiratoire > 25 c/min

- Bradypnée : diminution de la fréquence respiratoire < 15 c/min

- Dyspnée de Cheyne-Stockes : rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale

- Dyspnée de Kussmaul : rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- 2/Signes cliniques d'une IRA:
- Signes d'hypoxémie: Cyanose , Tachycardie ,Troubles de la conscience, tardifs et graves
- Signes d'hypercapnie: Troubles de la conscience précoces, flapping, Hypertension; Hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement)



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- Signes cliniques d'une IRA
- Signes d'augmentation du travail respiratoire et de fatigue
- Tachypnée = 35/min , Tirage , Dépression inspiratoire des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux
- Encombrement, bronchospasme
- Signes en rapport avec une défaillance viscérale secondaire
- Cœur pulmonaire aigu , Foie cardiaque aigu , Dilatation gastro-intestinale aiguë , Insuffisance rénale secondaire
- **Signes en rapport avec la cause de l'IRA Infectieuse**
Cardiovasculaire Mécanique



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- B/ Interrogatoire:

- Mode de début
- Existences d'épisode antérieur
- Les médicaments suivis
- Hygiène de vie (tabac ,alcool)
- Les comorbidités associées



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- C/ Bilan paraclinique:

- ECG
- Télé thorax
- Echocardiographie
- FNS
- gaz du sang



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- D. Diagnostic étiologique:

- Les causes d'IRA sont nombreuses Le contexte, le terrain, les signes, symptômes et syndromes d'accompagnement, le mode de survenue et le cliché de thorax peuvent orienter l'enquête étiologique.
- 1/ Le contexte: rend parfois évidente l'étiologie :
 - – traumatique, il oriente vers un volet thoracique, un hémothorax, un pneumothorax, une contusion pulmonaire
 - – toxique et en atmosphère confinée, il oriente vers une inhalation de fumée, de vapeurs toxiques ou brûlantes
 - – immersion : noyade – tentative de suicide ou toxicomanie : dépression respiratoire liée à l'ingestion ou l'injection d'un toxique psychotrope



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- **2/ le terrain** : Le terrain suggère une étiologie :
 - une IRC antérieure oriente vers une décompensation aiguë
 - – un terrain asthmatique oriente vers un asthme aigu grave
 - – une insuffisance cardiaque
 - - une insuffisance coronarienne
 - une hypertension orientent vers un œdème pulmonaire aigu
 - – une maladie neurologique oriente vers une IRA d'origine neuromusculaire
 - – un terrain à risque thrombotique oriente vers une embolie pulmonaire.



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- **3.Le types de dyspnées:**
- – un stridor (bruit inspiratoire aigu, strident) avec dyspnée inspiratoire, dysphonie, dysphagie, hyper sialorrhée, évoquent une origine haute (épi glottite, corps étranger, laryngite sous-glottique
- – une orthopnée suggère une origine cardiaque
- une dyspnée de Cheyne-Stokes ou de type Kussmaul, une origine métabolique ou neurologique ;
- – une bradypnée expiratoire évoque un bronchospasme.



III/Diagnostic et recherche d'une étiologie

- **4 /Signes d'accompagnements:**
- – un syndrome septique oriente vers une pneumopathie
- – un syndrome douloureux thoracique et un point de côté orientent vers un pneumothorax ou un épanchement pleural abondant
- – une phlébite suggère une embolie pulmonaire
- – faire un diagnostic étiologique précis



IV. CONDUITE À TENIR INITIALE

- **Gestes en urgence:**
 - – laisser le malade dans la position semi-assise
 - – vérifier la liberté des voies aériennes supérieures : corps étranger, obstacle laryngé
 - – mettre en place une voie veineuse
 - – mettre en place une sonde gastrique en raison de la fréquence des dilatations gastriques aiguës
 - – mettre en place une sonde urinaire si la surveillance de la diurèse est indispensable (défaillance cardiaque ou état de choc associé).
- **Traitement étiologique et Traitement symptomatique**



Conclusion

- L'IRA est l'une des urgences médicales les plus fréquentes et sa physiopathologie est complexe.
- – Quelque soit la cause de l'IRA, soit liée à l'atteinte de la fonction pompe ou de la fonction d'échange pulmonaire
- c'est sur la connaissance des mécanismes physiopathologies engendrés par les différentes étiologies que reposera la prise en charge cette urgence vitale
- L'IRA est une des urgences les plus fréquentes.
- • Les priorités sont : - assurer une oxygénation correcte ($SpO_2 \geq 90\%$)
- - assurer la liberté des voies aériennes
- • La gravité est évaluée sur des éléments cliniques incluant les signes de détresse respiratoire aiguë, l'altération de la conscience, le retentissement hémodynamique.
- • La recherche d'une étiologie est nécessaire mais ne doit pas retarder la mise en œuvre des premières mesures
- • La mortalité: 20 % et 40 % en fonction du terrain et de l'étiologie

