

## Physiopathologie Insuffisance Respiratoire chronique et aigue (IRC/IRA)

### I. Introduction :

❑ L'insuffisance respiratoire aigüe (IRA) est une cause fréquente de consultation aux urgences - → Admission en réanimation.

➤ Elle engage le pronostic vital imposant ainsi un traitement symptomatique immédiat

➤ une démarche étiologique ( le nombre important de causes parfois associées)

➤ des traitements spécifiques.

❑ La ventilation alvéolaire permet de maintenir la Pa CO<sub>2</sub> à sa valeur normale.

→ Valeurs normales:

➤ PaO<sub>2</sub> = 80 mm Hg (95 à 97 mm Hg à 20 ans)

➤ Pa CO<sub>2</sub> = 40 mm Hg ± 2 mm Hg

➤ PHa = 7,40

➤ SpO<sub>2</sub> = 92- 100%

### II. Définition :

❑ **IRA :** (Insuffisance respiratoire aigüe ) → brutale (on parle de détresse respiratoire)

- syndrome défini par l'impossibilité pour l'organisme de maintenir des échanges gazeux à un niveau compatible,

- avec la survie autonome de l'organisme,

- mettant ainsi en jeu le pronostic vital.

**IRA : se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale.**

Le trouble de l'hématose est caractérisé par une altération des gaz du sang avec :

❑ **Une hypoxémie :**

— PaO<sub>2</sub> (la pression partielle du sang artériel en oxygène ) est < 60 mm Hg

— SpO<sub>2</sub> (la saturation de l'hémoglobine en oxygène ) est < 90 %.

❑ **Associée ou non a une hypercapnie :**

— PaCO<sub>2</sub> (la pression partielle du sang artériel en gaz carbonique ) est > 45 mm Hg.

Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie. Contrairement à l'insuffisance respiratoire chronique, dans l'insuffisance respiratoire aigue (IRA), la réserve cardiorespiratoire est insuffisante.

❑ **Signes cliniques :** Ce sont des signes d'intolérance multiviscérale de l'hypoxémie (respiratoires, circulatoires, neuropsychiques).

— **détresse respiratoire aigue**

— **défaillance cardiaque**

— **troubles neuropsychiques.**

**❑ IRC (Insuffisance Respiratoire Chronique) → lentement :**

- Incapacité permanente pour l'appareil respiratoire à assurer des échanges gazeux normaux (hématose).
- Dans (IRC) : la réserve cardio-respiratoire est suffisante pour assurer durablement une stabilité gazométrique.
- Les gaz du sang sont parfois normaux (au prix d'une augmentation du travail ventilatoire) ou anormaux mais stables.

➔ état d'équilibre fragile

**insuffisance respiratoire aiguë si décompensation de l'IRC****Définition Gazométrique de l'IRC :**

**HYPOXIE** ( $\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ ) associée ou non à une hypercapnie

**DÉCOMPENSATION :**

Déséquilibre entre le travail respiratoire imposé et les possibilités de compensation du système nerveux central et des muscles inspiratoires → détérioration rapide clinique et/ou gazométrique :

insuffisance respiratoire aiguë des insuffisance respiratoire chronique → des première cause d'hospitalisation en USI ,

NB : La décompensation largement majoritaire (90%)

**II. Physiopathologie IRC**

- Maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une limitation des débits, peu ou pas réversible : Débit expiratoire +++ par augmentation des résistances
- Mécanismes compensateurs :
  - raccourcissement de temps inspiratoire pour donner plus de temps à l'expiratoir : augmentation du débit inspiratoire moyen augmentation de la charge imposée aux muscles inspiratoires).
  - Distension où les forces de rappel élastique que le parenchyme pulmonaire exerce sur les bronches sont + fortes (calibre des bronche accru, résistances augmentées ) MAIS hyper inflation et PEPI: augmentation du travail des muscles inspiratoires

Hypoventilation alvéolaire globale

- Modification du mode ventilatoire: fréquence resp. et  $\text{VT}$
- Troubles des VA/Q

**Conséquence de IRC :****1- Hypoxémie chronique :**

- Vasoconstriction artérielle des vaisseaux pulmonaires, réversible puis permanente
- hypertension artérielle pulmonaire puis cœur pulmonaire Chronique à l'origine d'une polyglobulie

## 2- Hypercapnie chronique :

En rapport avec une hypoventilation alvéolaire entraîne Une élévation compensatrice des bicarbonates afin de maintenir le pH

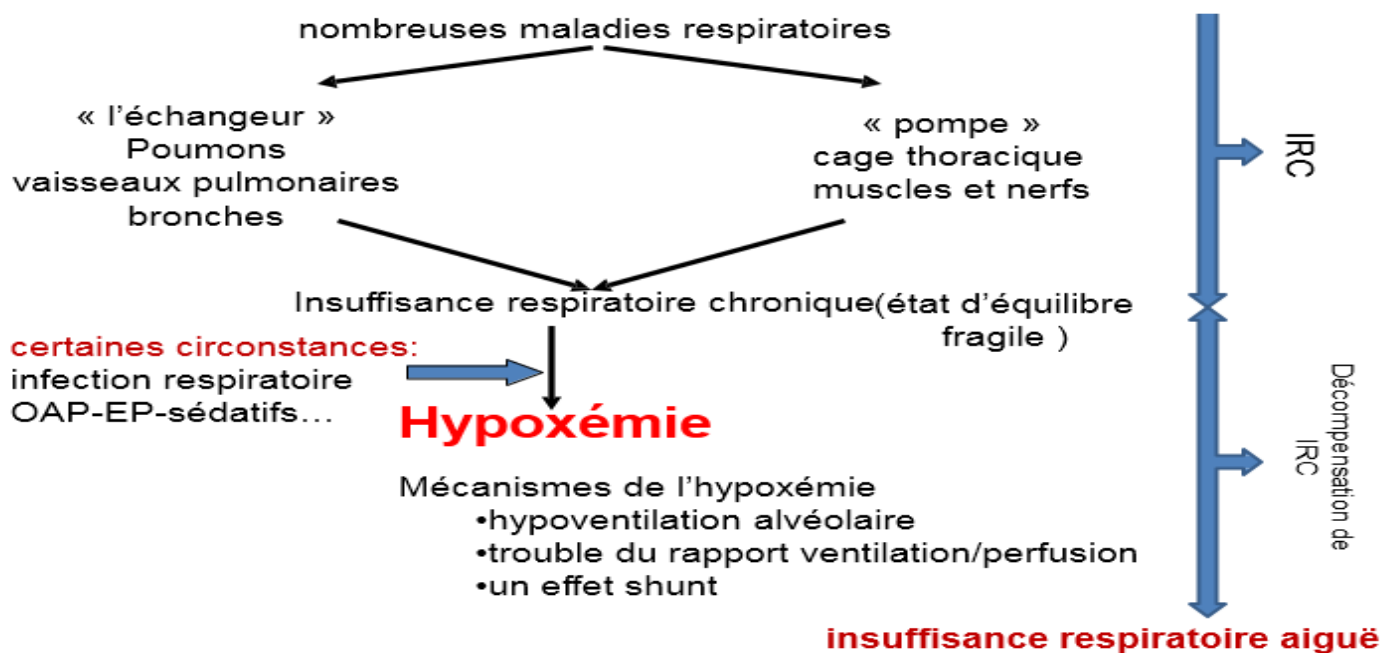
## 3- Exploration fonctionnelle respiratoire(EFR)

La spirométrie : met en évidence le trouble ventilatoire

- **obstructif** rapport VEMS/CV diminué, capacité pulmonaire totale normale ou augmentée
- **restrictif** capacité pulmonaire totale diminuée, VEMS/CV normal

### ▪ Etiologies des (IRC)

<b>Insuffisances respiratoires chroniques Obstructives (BPCO)</b>  —bronchite chronique obstructive — emphysème —asthme chronique avec obstruction bronchique permanente — bronchiolite oblitérante —bronchectasies diffuses — mucoviscidose	<b>Insuffisances respiratoires chroniques restrictives</b>  —d'origine neuromusculaire : polio, myopathies, paralysie diaphragmatique. —d'origine ostéoarticulaire : scolioses et cyphoscolioses sévères, cyphoses, séquelles d'interventions chirurgicales mutilantes — d'origine pulmonaire : · suite de pneumonectomie · séquelles graves de tuberculose pulmonaire · fibrose pulmonaire sarcoïdologique · pneumoconioses ·fibroses pulmonaires interstitielles diffuses primitives · autres pneumopathies interstitielles (collagénoses, alvéolites allergiques extrinsèques, etc)	<b>Insuffisances respiratoires chroniques « mixtes » (obstructives et restrictives)</b>  —bronchectasies diffuses —pneumoconioses : silicose surtout —séquelles importantes de tuberculose pulmonaire — sarcoïdoses au stade III  <b>Insuffisances respiratoires de type « central »</b> — hypoventilation alvéolaire centrale du nourrisson et de l'adulte —syndrome obésité-hypoventilation —syndrome d'apnées du sommeil
---	--	---

Mécanismes**Mécanismes**Facteurs déclenchant la décompensation :

1. Surinfection bronchique ou pulmonaire +++ (Exacerbation de BPCO → augmentation de la dyspnée, augmentation du volume de l'expectoration, apparition d'une **purulence** signe le + sensible et spécifique), bactérienne et virale
2. Bronchospasme.
3. IVG/IVD.
4. Iatrogénie.
5. pneumothorax (attention aux grosses bulles): impose un drainage.
6. Embolie pulmonaire .
7. Infection extrarespiratoire.
8. Trouble respiratoire du sommeil.
9. Chirurgie.
10. traumatisme thoracique.

IV. Physiopathologie IRA :

❑ Une IRA peut résulter soit :

1. Atteinte de la fonction pompe du poumon (fonction neuromusculaire pulmonaire) avec pour conséquence une **hypoventilation alvéolaire** → **IRA avec Hypoxémie et Hypercapnie.**
2. Atteinte de la **fonction d'échange pulmonaire** avec pour conséquence une **hyperventilation alvéolaire** → **l'IRA avec hypoxémie sans hypercapnie.**
3. Atteinte de la fonction de transport.
4. Parfois plusieurs de ces mécanismes.

## 1. Atteinte de la fonction pompe :

Elle résulte d'une défaillance de la mécanique ventilatoire (fonction pompe ventilatoire) par augmentation du travail ventilatoire (Work Of Breathing ou WOB) soit :

### ❑ Atteinte neuromusculaire par :

- une maladie neurologique primitive (centrale ou périphérique exemple polyradiculonévrite, myasthénie grave, atteinte médullaire au-dessus de C4)
- une intoxication aiguë (psychotropes, morphiniques...)
- une fatigue des muscles respiratoires épuisés par un travail musculaire trop important et/ou prolongé.

### ❑ Obstruction des voies aériennes soit :

- Au niveau des voies aériennes supérieures (inhalation de corps étranger, épiglottite, laryngospasme, œdème de Quincke, goitre compressif, sténose trachéale...).
- Au niveau bronchique (asthme aigu grave, broncho-pneumopathie chronique obstructive, dilatation de bronches, encombrement bronchique)

### ❑ Restriction thoraco-pulmonaire liée à une:

- déformation thoracique (cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie)
- résection pulmonaire étendue
- pleurésie ou pneumothorax
- Obésité
- hyperpression abdominale.

### ❑ Les signes cliniques :

- Une détresse respiratoire aigue (tirage, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs, respiration thoraco abdominale).
- Une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle
- Une augmentation de la fréquence respiratoire (FR) et diminution du volume courant (VT) → altération de l'efficacité de la fonction d'échange et augmentation du balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches).
- Une hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique apparaît.

## 2. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire :

- Elle est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q).
- Plus rarement, elle est la conséquence d'un trouble de la diffusion.

### 2.1. Altération des rapports VA/Q :

Deux mécanismes expliquent l'altération du rapport VA/Q soit :

- un effet shunt veino-artériel intra-pulmonaire
- Ou au contraire un effet espace mort.

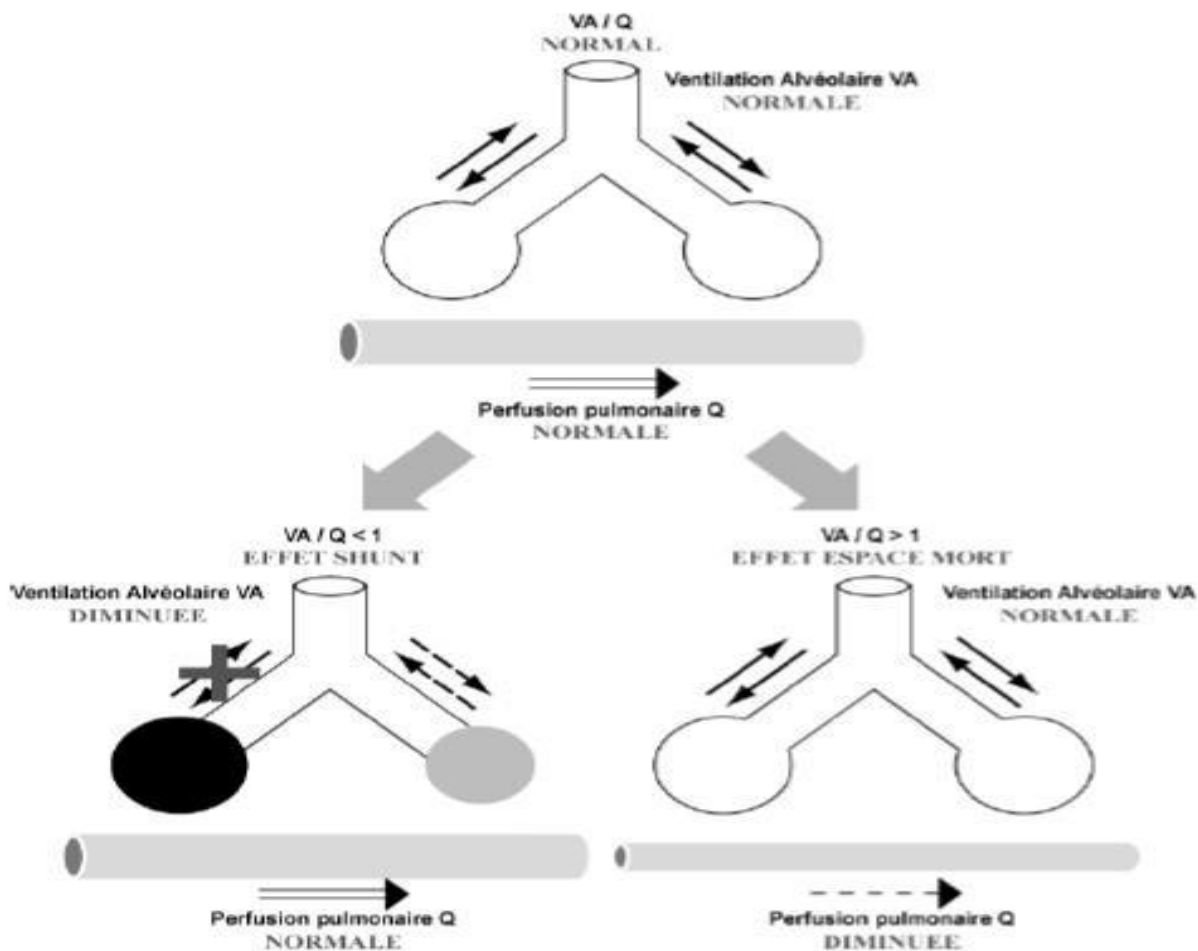
### ❑ Effet shunt intra-pulmonaire

- Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion → rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1.

- Les causes principales de l'effet shunt sont les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire.
- Conséquences : L'hypoxémie est responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.

### Effet espace mort :

- L'effet espace mort est réalisé quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées.
- Les rapports VA/Q sont supérieurs à 1.
- 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 hypoxémie responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.



### Altération des rapports VA/Q

#### 2.2. Troubles de la diffusion :

Les troubles de la diffusion se voient à chaque fois que 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 tumeurs pulmonaires

**3. Anomalies du transport de l'oxygène :** Anémie : Hypoxies anémiques des anémies aiguës et des anomalies de l'hémoglobine : la fonction de transport de l'oxygène des poumons aux tissus est altérée par diminution de la capacité de transport de l'hémoglobine.

– Intoxication au monoxyde de carbone (CO) : l'Hb est très avide du CO et déplace l'O<sub>2</sub> de l'HbO<sub>2</sub>.

#### 4. Autres mécanismes

- ☐ Défaillance de la pompe cardiaque
  - Insuffisance cardiaque gauche (OAP, troubles du rythme)
  - Insuffisance cardiaque droite (embolie pulmonaire droite, tamponnade)
- ☐ Incapacité par la cellule d'utiliser l'oxygène qu'elle reçoit (ex: intoxication cyanhydrique : l'utilisation de l'oxygène au niveau cellulaire est altérée par défaillance mitochondriale et de la chaîne respiratoire).
- ☐ En pratique, les pathologies pulmonaires sont responsables le plus souvent d'une hypoventilation alvéolaire inhomogène associant des zones à effet shunt et des zones à effet espace mort.
- ☐ L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réactionnelle responsable d'abord d'une hypocapnie. Puis les muscles respiratoires s'épuisent avec installation d'une hypercapnie.

#### V. 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'insuffisance respiratoire aiguë est une des urgences les plus fréquentes.

- Les priorités sont :
  - assurer une oxygénation correcte ( $SpO_2 \geq 92\%$ ) ;
  - assurer la liberté des voies aériennes ;
  - administrer, s'il existe un bronchospasme, un bronchodilatateur bêta-2-mimétique par voie inhalée.
- 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.

#### Gestion de l'oxygène en situation d'urgence vitale :

**Hypoxie**  
(carence en O<sub>2</sub> / désaturation)

**Urgence immédiate.** Complication attendue: ACR hypoxique, délai: quelques secondes à minutes.



Hypercapnie  
(excès de CO<sub>2</sub> chez l'insuffisant respiratoire)

Urge 1 e b< " rè

**Conclusion:** en situation aigue on meurt d'hypoxie, pas d'hypercapnie. En situation de détresse respiratoire, il n'est jamais justifié de limiter le débit O<sub>2</sub>, il faut le nécessaire pour SaO<sub>2</sub>>95%, jusqu'au maximum possible (15L/min) tant qu'objectifs non atteints.