

Insuffisance respiratoire

Dr Dominique PENAUD

13 mars 2007

Définitions et physiopathologie

- **L'insuffisance respiratoire se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir des GDSA normaux**
- **GDSA normaux**
 - $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$
 - $\text{SaO}_2 > 95 \%$
 - PaCO_2 entre 38 - 43 mmHg
 - Ph entre 7.37-7.43

Insuffisance respiratoire chronique : définition

- **Hypoxémie** avec ou sans hypercapnie , par convention on parle d'IRC quand à l'état stable
 - **PaO₂ <60 mmHg à l'état stable**
- On distingue
 - **Hypoxémie isolée** (PaO₂ ↓ et capnie normale ou ↑)
 - **Hypoventilation alvéolaire** (PaO₂ ↓ et PaCO₂ ↑)
- Dans beaucoup de maladies pulmonaires chroniques (ex BPCO) d'abord une hypoxémie isolée puis une hypoventilation alvéolaire

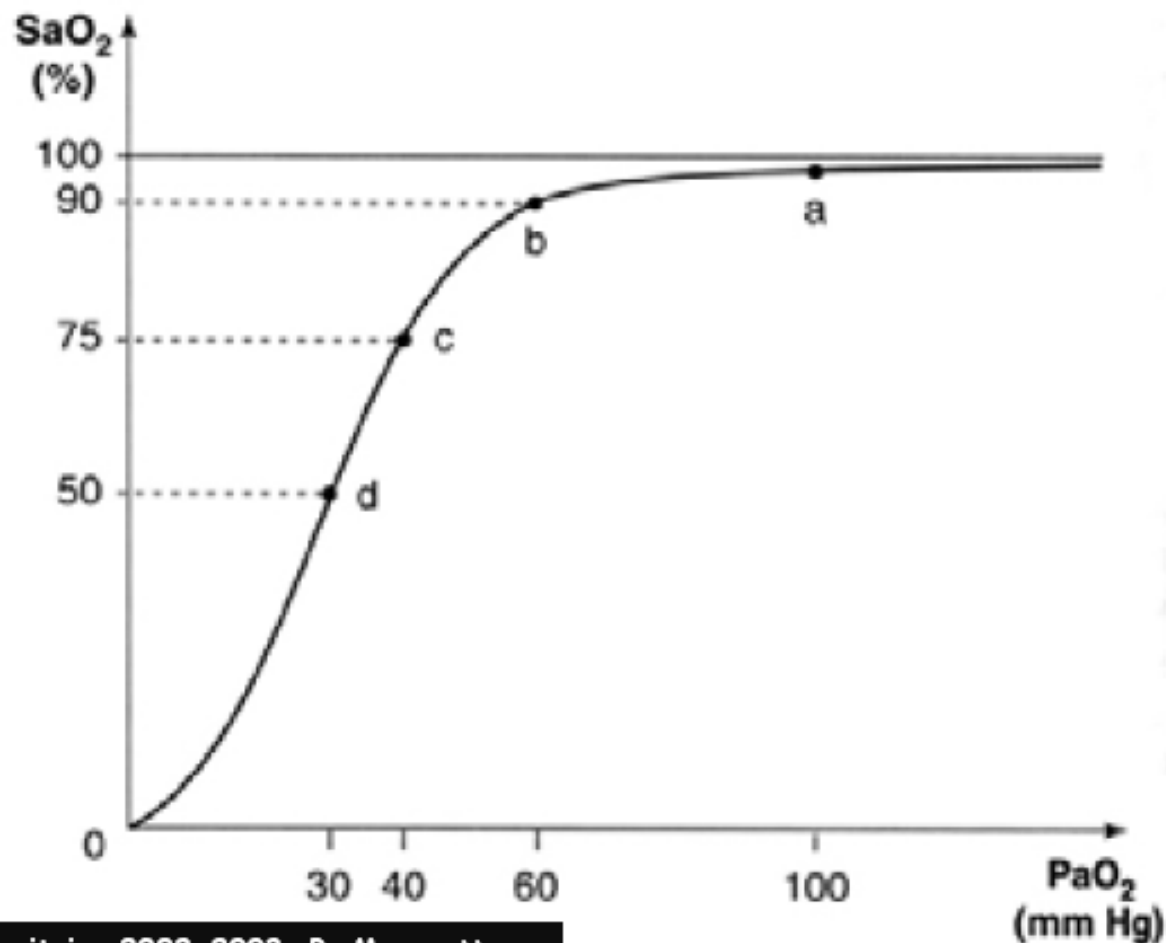


Hypoxémie

CaO_2 : contenu artériel en O_2

$$CaO_2 \text{ (mL/dL)} = [\text{Hb (g/dL)} \times SaO_2 \text{ (\%)} \times 1,34] + PaO_2 \text{ (mmHg)} \times 0,006$$

⇒ la relation $PaO_2 - SaO_2$ n'est pas linéaire

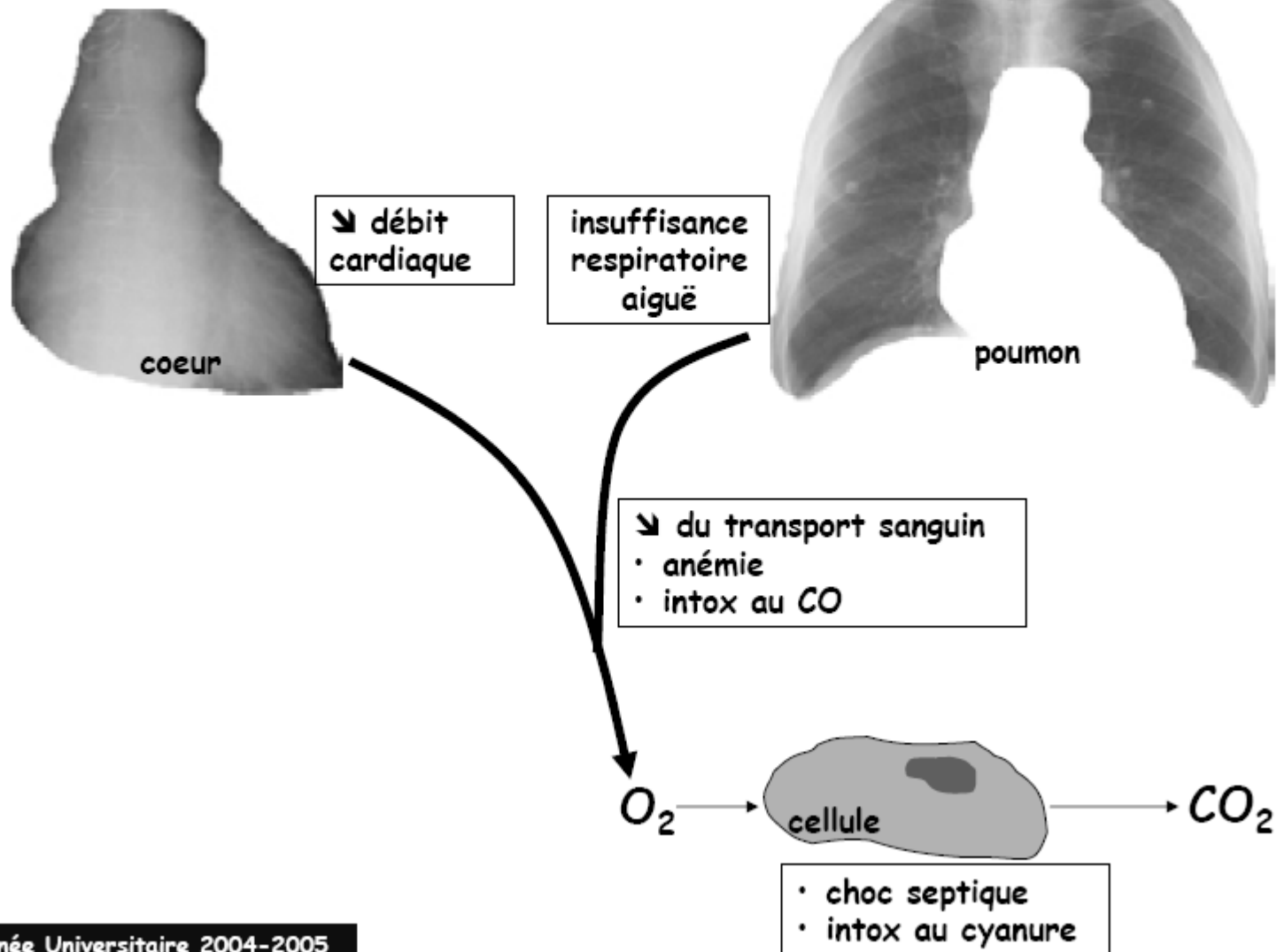


1,34 = pouvoir oxyphorique de l' O_2
0,006 = coefficient de solubilité de l' O_2

Hypoxémie et hypoxie

- **Hypoxémie** = diminution de la pression partielle en O₂ dans le sang artériel (PaO₂)
- **Hypoxie** = défaut d'apport d'O₂ aux cellules c'est l'insuffisance respiratoire au sens cellulaire du terme
 - **Diminution du contenu artériel en O₂** mal compensée par l'augmentation du débit cardiaque en cas d'**hypoxémie profonde**
 - **incapacité cardio-circulatoire à amener le sang oxygéné aux cellules(ex: choc cardiogénique)**
 - **Anomalies du transport sanguin de l'O₂ anémie ou hémoglobine non fonctionnelle**
 - **Défaut d'utilisation de l'O₂ par les cellules(poisons cellulaires ex: intoxication cyanhydrique comme complication de l'inhalation des fumées d'incendie)**

Hypoxie



Hypoxémie et hypoxie

- **Hypoxémie normoxique**

- Pneumopathie aiguë sans tare sous jacente (Hb= 14 g/L)
- Si la PaO₂ passe de 100 mmHg (SaO₂ = 99%) à 60 mmHg (SaO₂ = 90%)
- Alors le CaO₂ 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

- **Hypoxie sans Hypoxémie**

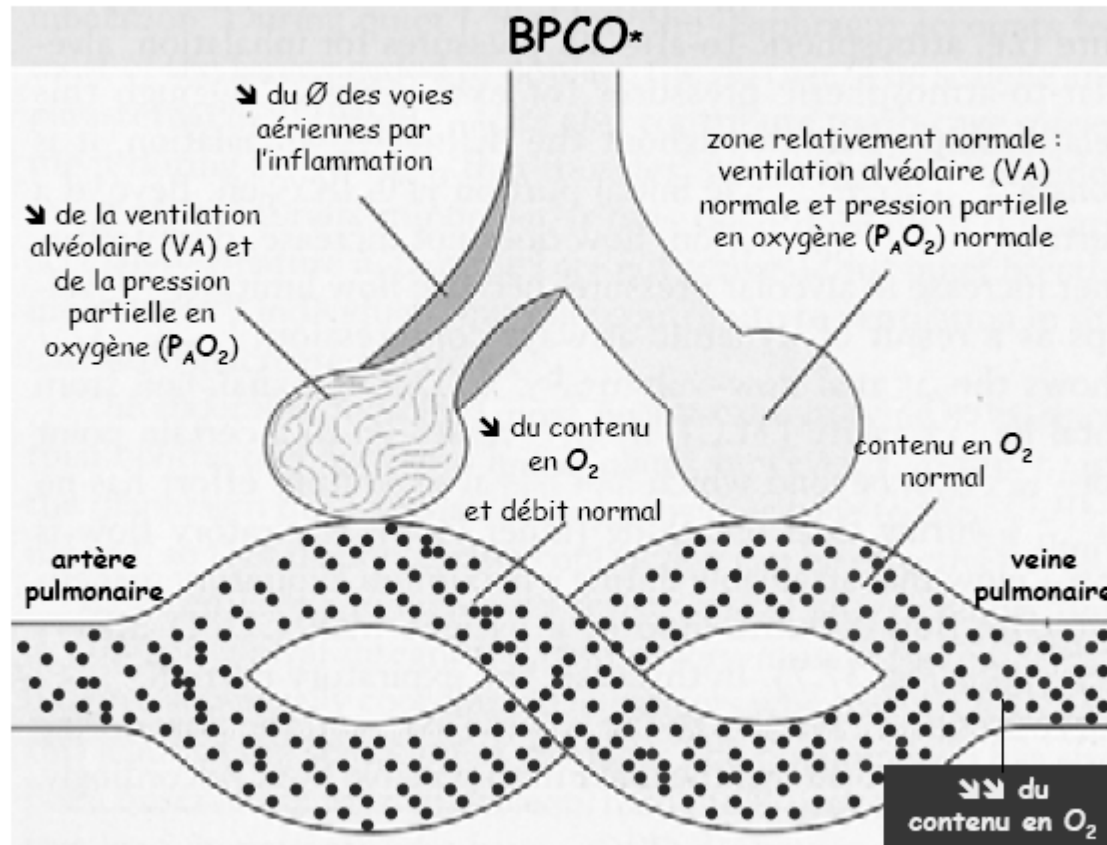
- anémie aiguë sur hémorragie, sans atteinte pulmonaire
- Si l'Hb passe de 14 g/dL à 8 g/dL (hyperventilation et SaO₂ = 100%)
- Alors le CaO₂ passe de 19,4 mL/dL à 11,4 mL/dL
- Il y a bien souffrance tissulaire (hypoxie) sans hypoxémie

- –

PHYSIOPATHOLOGIE: TROIS principaux mécanismes conduisent à l'hypoxémie

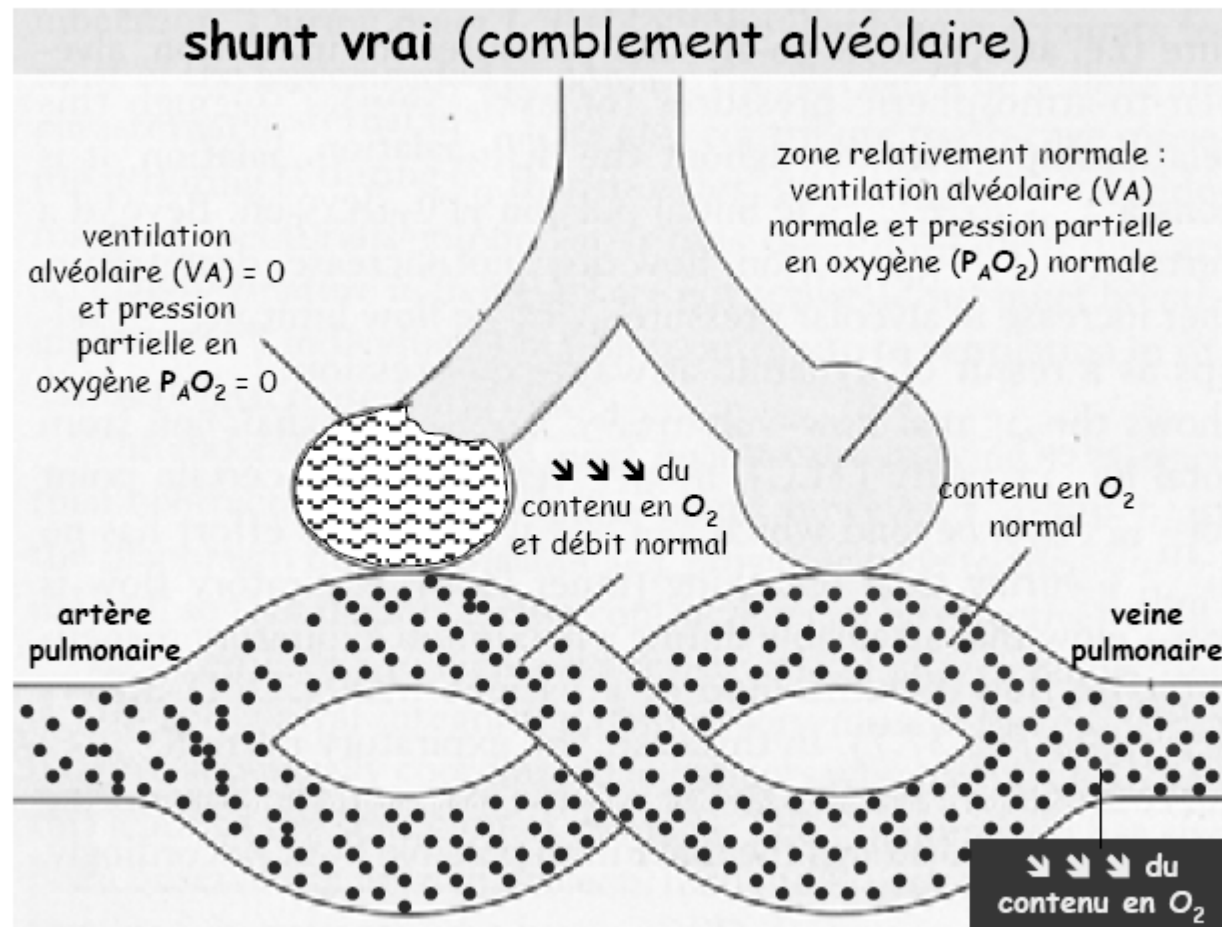
- 1. Anomalies des rapports ventilation/perfusion (VA/Q)**
 - C'est le principal mécanisme en cause, notamment dans les hypoxémies des troubles ventilatoires obstructifs
- 2. Incapacité du soufflet thoracique à assurer une ventilation suffisante (hypoventilation alvéolaire)**
 - Ce mécanisme est en cause, notamment dans les hypoxémies des troubles ventilatoires restrictifs
- 3. Incapacité de la surface alvéolo capillaire d'assurer les échanges**
 - Soit altération au niveau de la membrane alvéolo capillaire (fibroses, SDRA)
 - Soit altération au niveau du lit vasculaire (HTAP primitive ou post-embolique)

1. Hypoxémie liée à la perturbation des rapports VA/Q

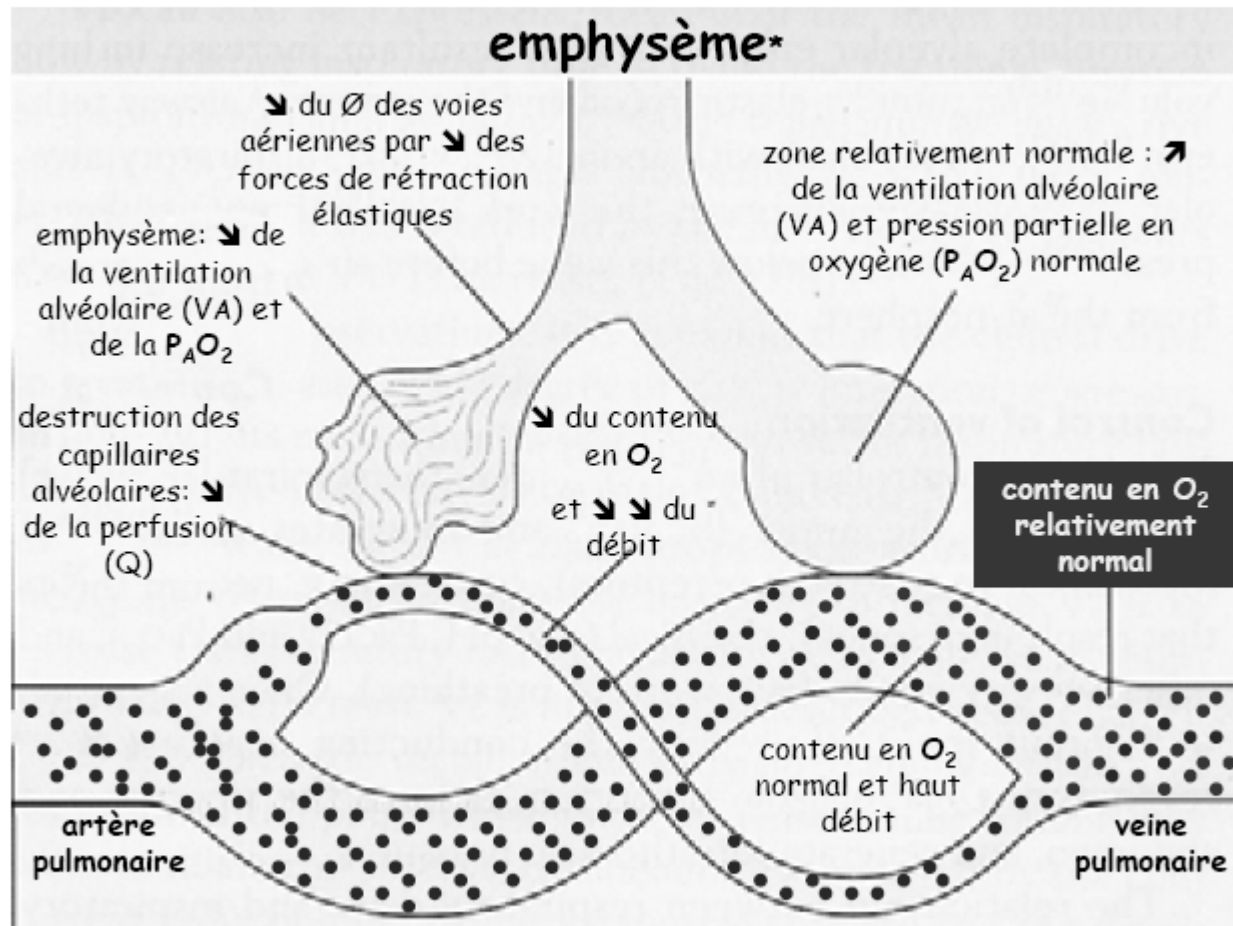


1. Hypoxémie liée à la perturbation des rapports V_A/Q

shunt vrai (comblement alvéolaire)



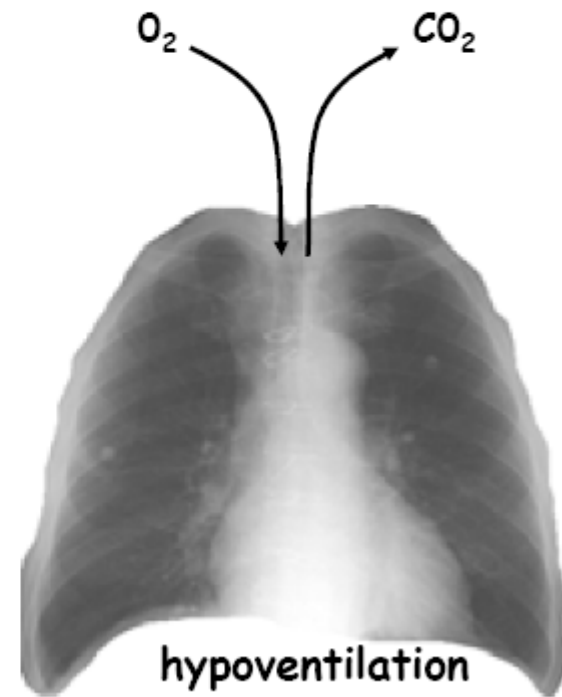
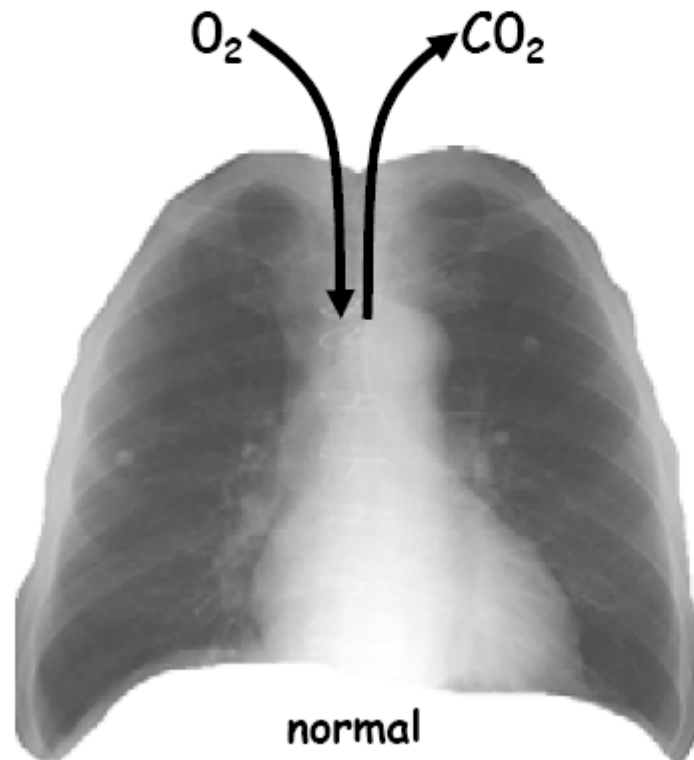
1. Hypoxémie liée à la perturbation des rapports V_A/Q



2. Hypoxémie liée à l'hypoventilation alvéolaire

- l'insuffisance respiratoire est homogène

- la \downarrow de la PaO_2 s'accompagne d'une \uparrow de la $PaCO_2$
 - \Rightarrow la somme $PaO_2 + PaCO_2$ est normale (120 à 130 mmHg)
 - \Rightarrow absence d'effet shunt



3. Hypoxémie liée à l'incapacité de la surface alvéolo-capillaire d'assurer les échanges

- surface alvéolo-capillaire : 100 à 150 m²
- soit parce que la membrane alvéolo capillaire est atteinte (épaissie)
 - trouble de la diffusion faisant barrage aux échanges gazeux
ex : fibrose interstitielle diffuse
- soit parce que le lit vasculaire est réduit
 - ex : thrombose chronique des Artères Pulmonaires ou Hyper Tension Artérielle Pulmonaire (HTAP) primitive

3. Hypoxémie liée à l'incapacité de la surface alvéolo-capillaire d'assurer les échanges

- À l'état normal les échanges d'O₂ et de CO₂ au niveau de la membrane (par simple gradient des pressions) se fait facilement

- ⇒ au repos l'hématose est totalement faite dans le premier cinquième de la longueur du capillaire, (les 4/5 restant sont utilisés à l'effort).
- le sang séjourne environ 0,75 seconde dans le capillaire pulmonaire
- en raison de la différence des pressions partielles de l'oxygène entre le sang veineux (PVO₂ = 40 mmHg) et l'air alvéolaire (PAO₂ = 100 mmHg) la diffusion de l'oxygène est quasiment achevée en 0,3 seconde (PaO₂ devient sensiblement égale à PAO₂)
- ⇒ le temps de diffusion reste suffisant sauf lorsque le temps de transit se réduit, par la tachycardie d'exercice par exemple
- ⇒ **désaturation à l'effort !**