

Insuffisance Respiratoire Aigue



Dr: Mosbah

Service réanimation médicale

reamed.setif@yahoo.fr

1. Définition

- Incapacité de système respiratoire

d'assurer une hématose normale responsable

d'une **hypoxémie (<à60mmhg)** mettant en jeu

à court terme le Pc vital quelque soit le niveau

de la PaCO₂

Une insuffisance respiratoire est dite :

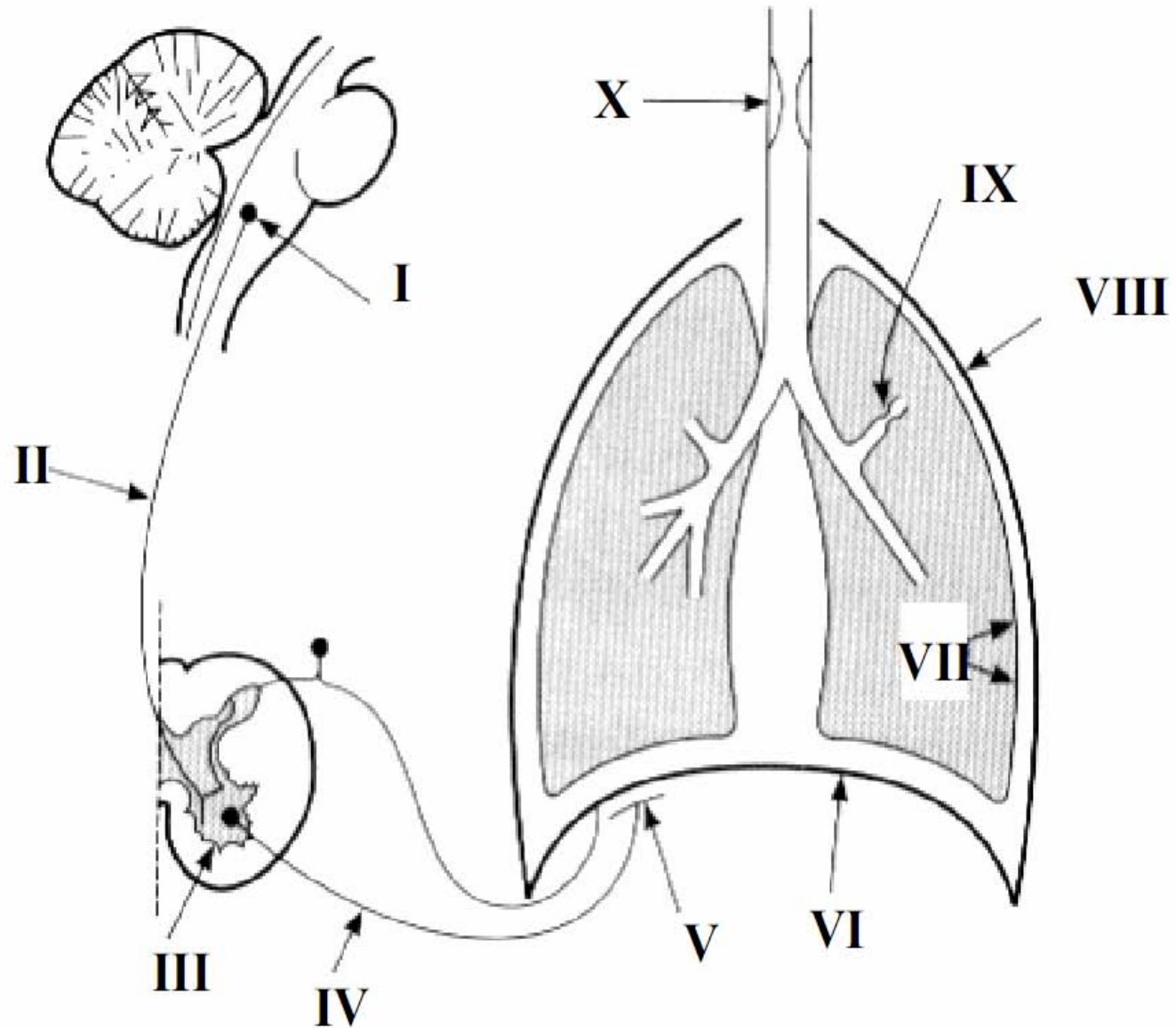
- - **Obstructive** si elle est caractérisée par une diminution du VEMS disproportionnée à la diminution de la CV ($VEMS/CV < 75\%$).
- - **Restrictive** si elle est caractérisée par une diminution de plus de 20 % de la CV avec diminution proportionnelle du VEMS.

2-Physiopathologie

A-Mécanismes

- Une IRA peut résulter soit:
 - d'une atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (**fonction pompe du poumon**).
 - soit d'une atteinte de **la fonction d'échange pulmonaire**(anomalies de VA/Q).
 - parfois des **deux** mécanismes.

INSUFFISANCE VENTILATOIRE



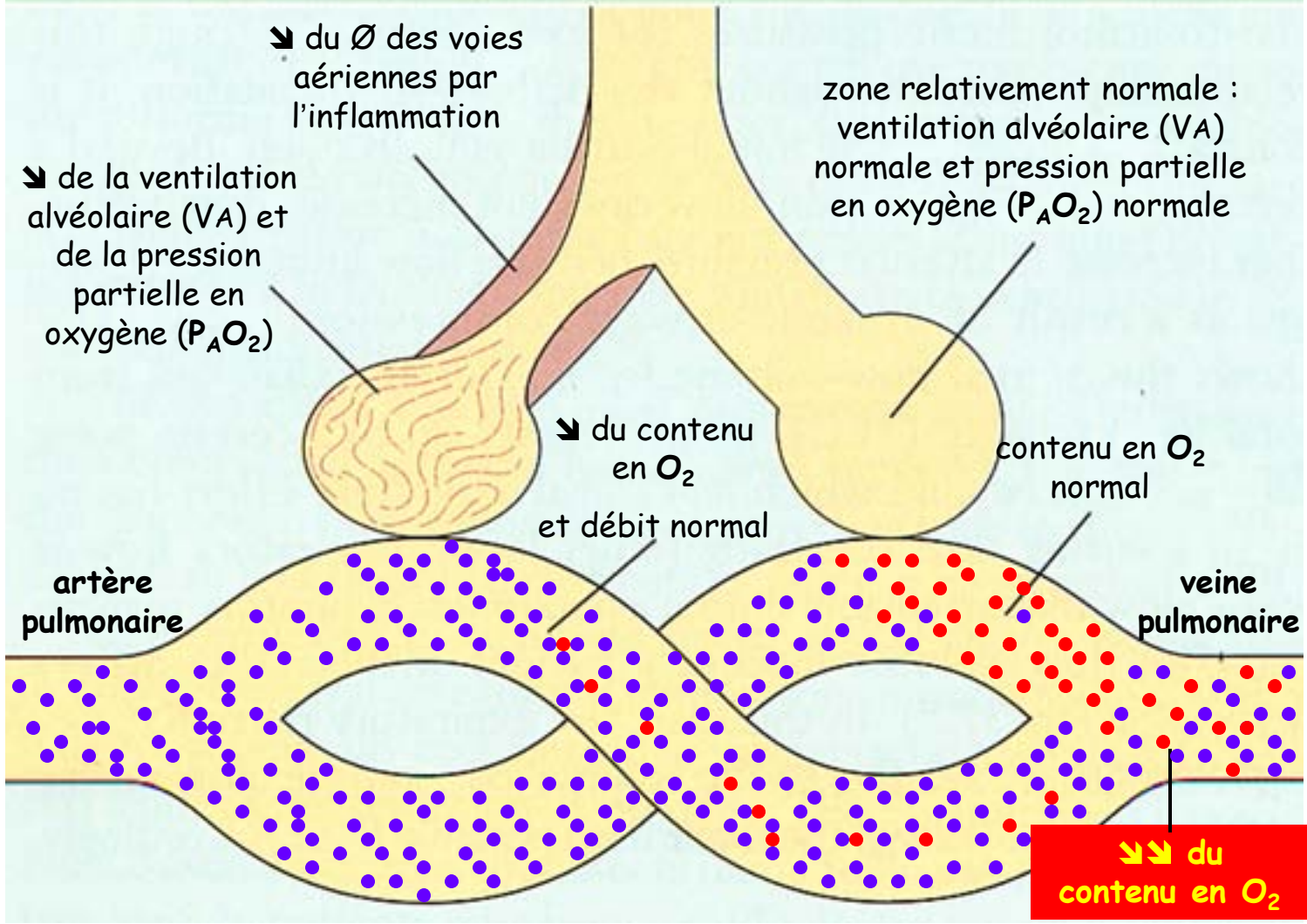
atteinte de la fonction
d'échange pulmonaire

Hypoxémie par effet shunt

- mauvaise diffusion de l'oxygène dans l'alvéole du fait d'un obstacle bronchique.
 - crises d'asthme, encombrements bronchiques.
- Correction après une épreuve d'hyperoxie de 20 minutes.

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

Effet shunt: BPCO*

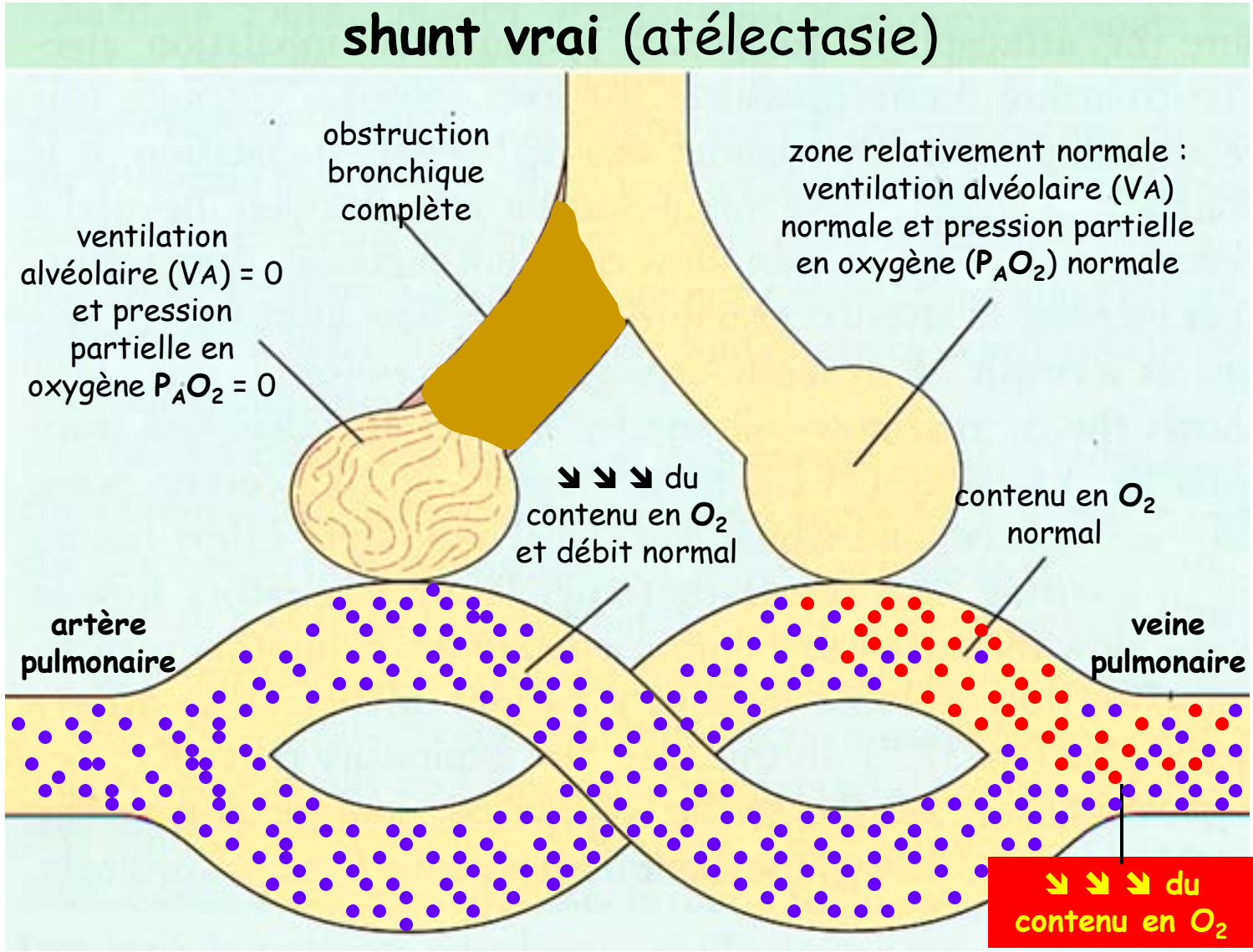


*

Hypoxémie par shunt vrai

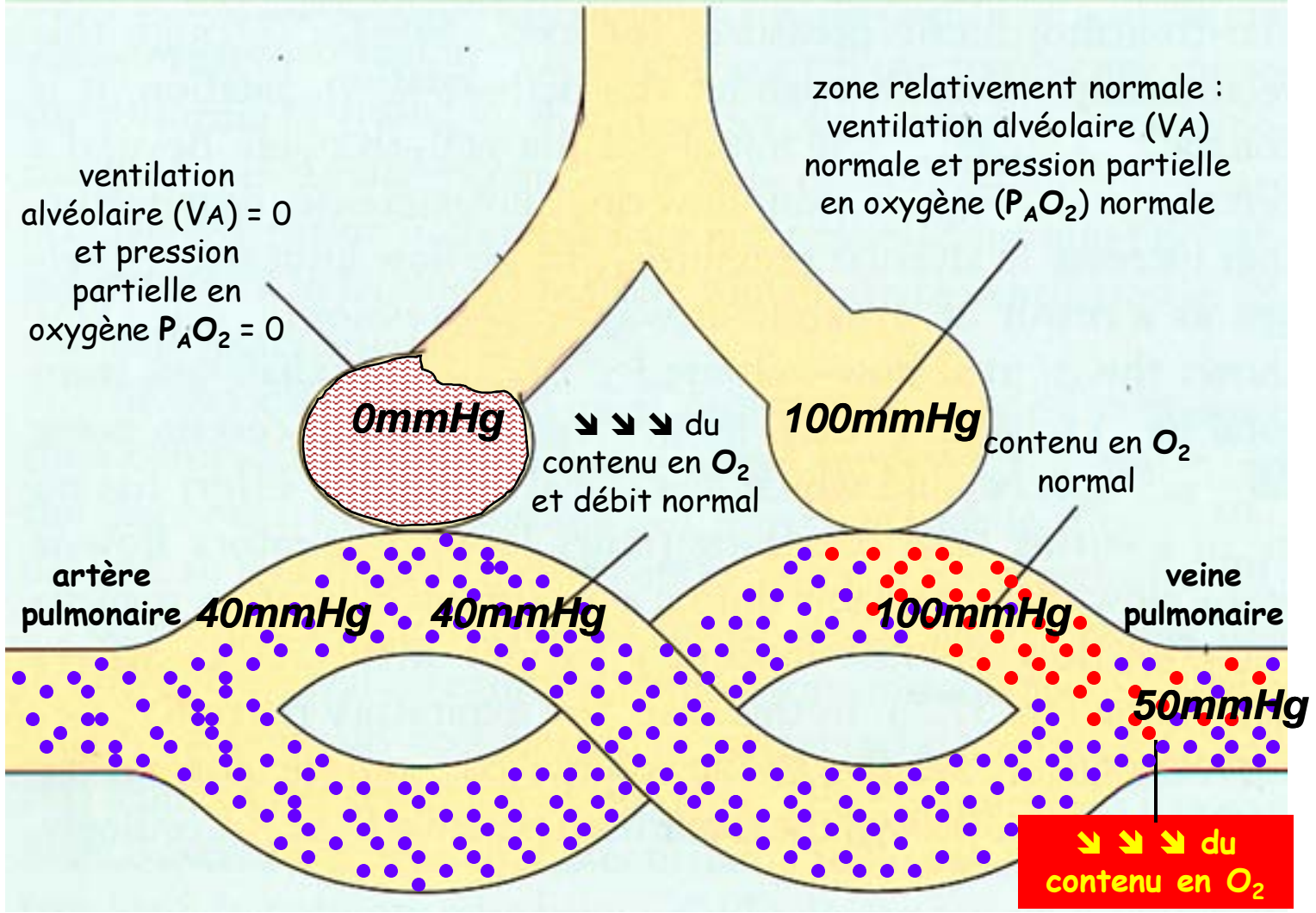
- territoires alvéolaires perfusés mais non ventilés.
- mélange de sang désoxygéné provenant de ces territoires, avec du sang bien oxygéné provenant des territoires bien ventilés.
- Pas de correction en oxygène pur.

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



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

shunt vrai (comblement alvéolaire)

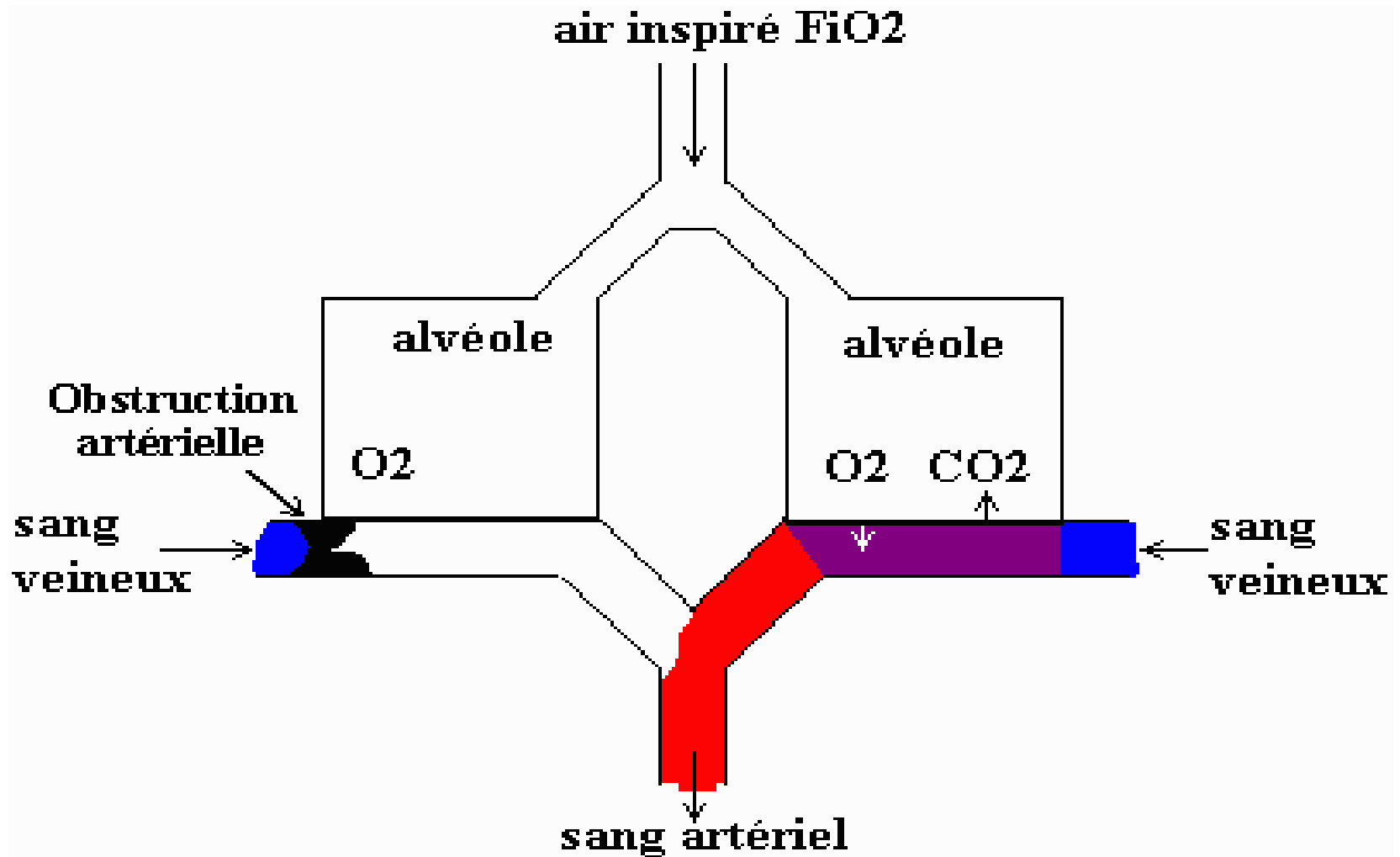


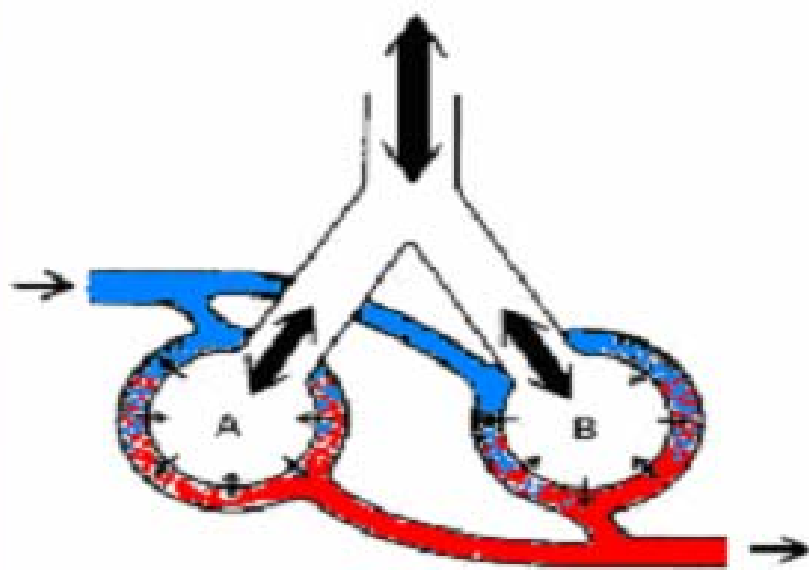
Effet espace mort

-Zone ventilée mais non perfusée.

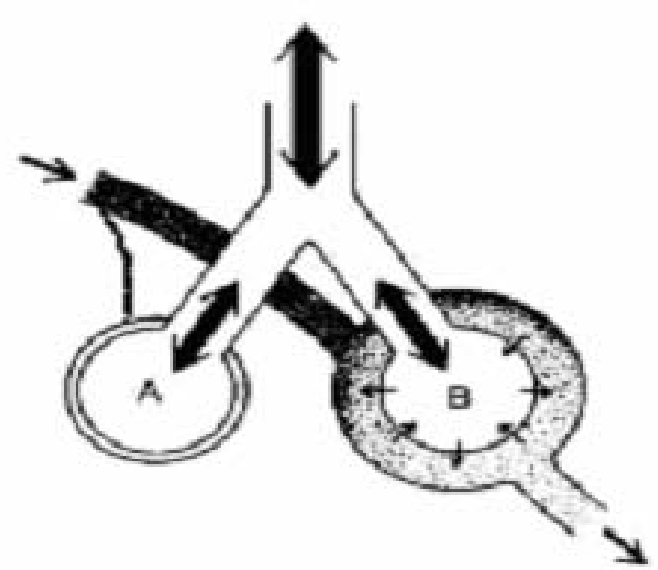
-Hyperoxie ne corrige pas la PaO₂.

-Ex : Embolie pulmonaire.

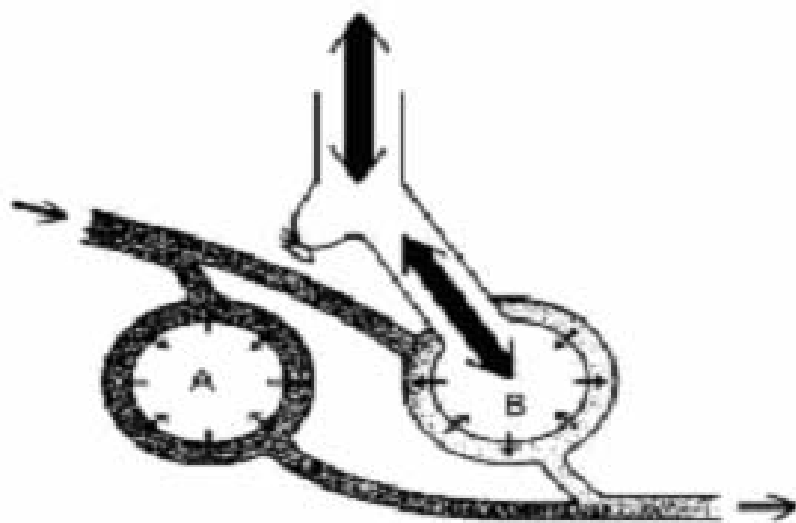




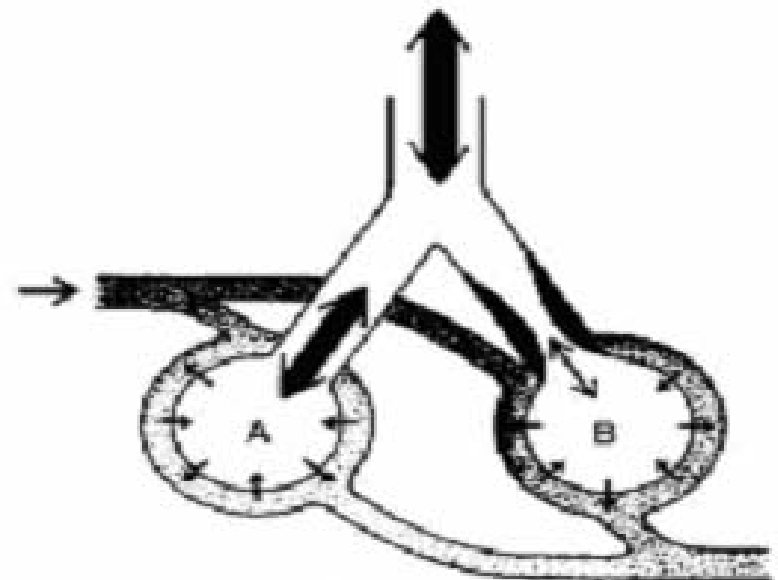
NORMAL



ESPACE MORT



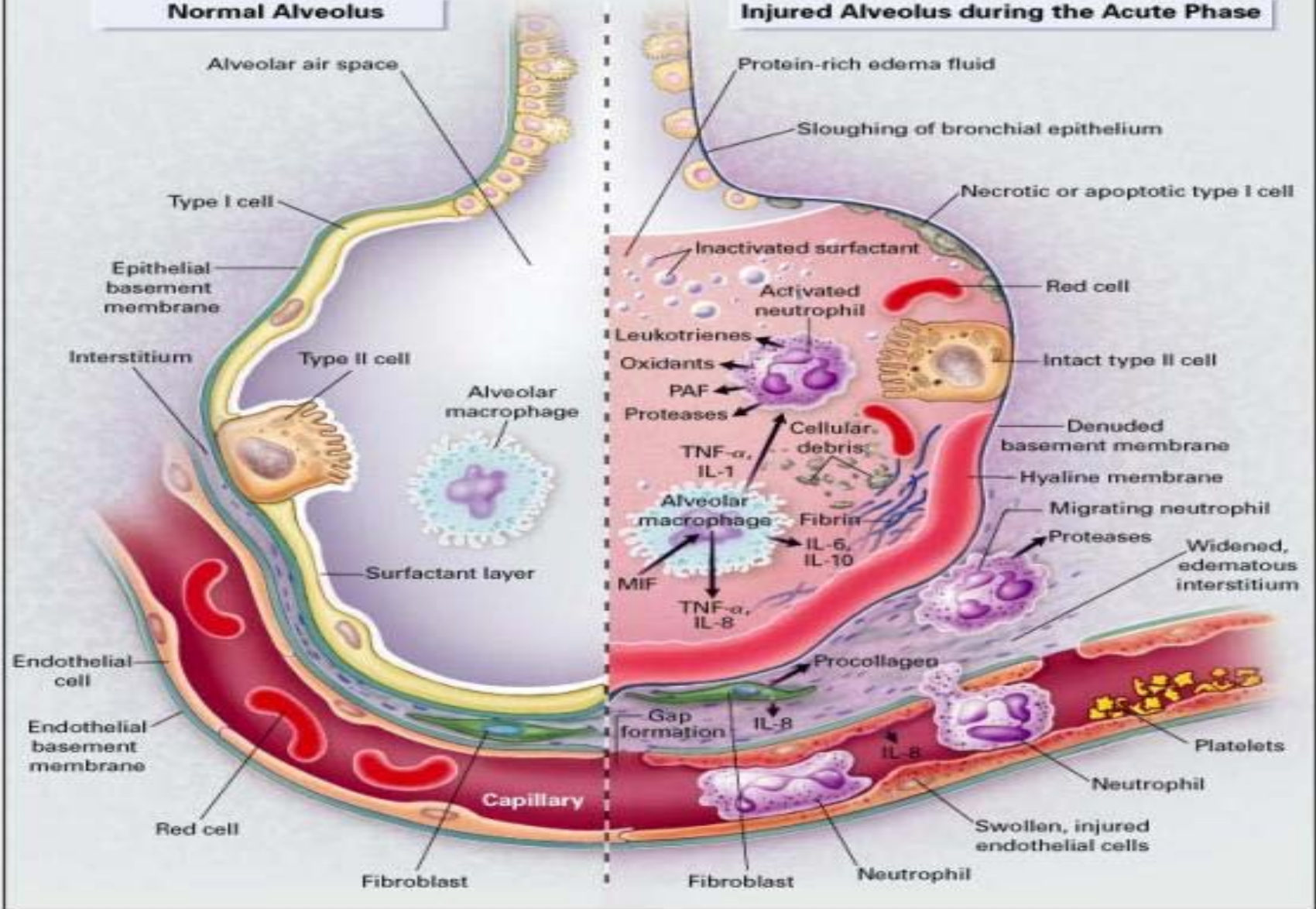
SHUNT



EFFET SHUNT

Normal Alveolus

Injured Alveolus during the Acute Phase



B-Mécanismes de compensation

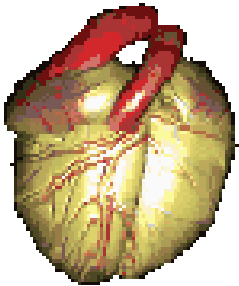
Réserve cardio-respiratoire

La réserve cardio-respiratoire

- 2 mécanismes de compensation :
 - Respiratoire.
 - Cardiaque.

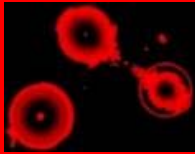


O_2

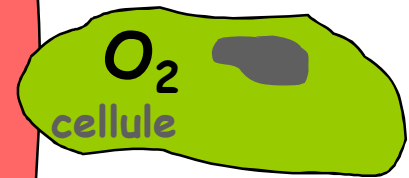


Débit cardiaque

CaO_2 (ml/dl): contenu artériel en O_2
[$Hb \times SaO_2 \times 1,34$] + $PaO_2 \times 0,006$



TaO_2 (ml/min) = $CaO_2 \times$ débit cardiaque)



a/Réserve respiratoire

1. Augmentation de la ventilation minute qui vise à augmenter :

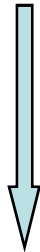
- Le contenu artériel en O₂ (CaO₂)
 - O₂ combiné = Hb (g/100 ml) x 1,34 x SaO₂ %
 - O₂ dissous = PaO₂ x 0,003.

$$[\text{CaO}_2 \text{ (ml/100 ml)} = \text{Hb} \times 1,34 \times \text{SaO}_2 + \text{PO}_2 \times 0,003]$$

- L'augmentation du travail ventilatoire n'est possible que sous certaines conditions :

1- Si le patient en a les possibilités musculaires .

2- Si l'augmentation du travail ventilatoire ne dépasse pas un certain temps.



Sinon une fatigue des muscles respiratoires apparaît

b/Réserve cardiaque

- Augmentation du débit cardiaque qui vise à augmenter :

-Le transport en oxygène (TaO₂).

$$[\text{TaO}_2 \text{ (ml/min)} = \text{CaO}_2 \times \text{débit cardiaque}]$$

- L'augmentation du travail cardiaque n'est possible que sous certaines conditions :

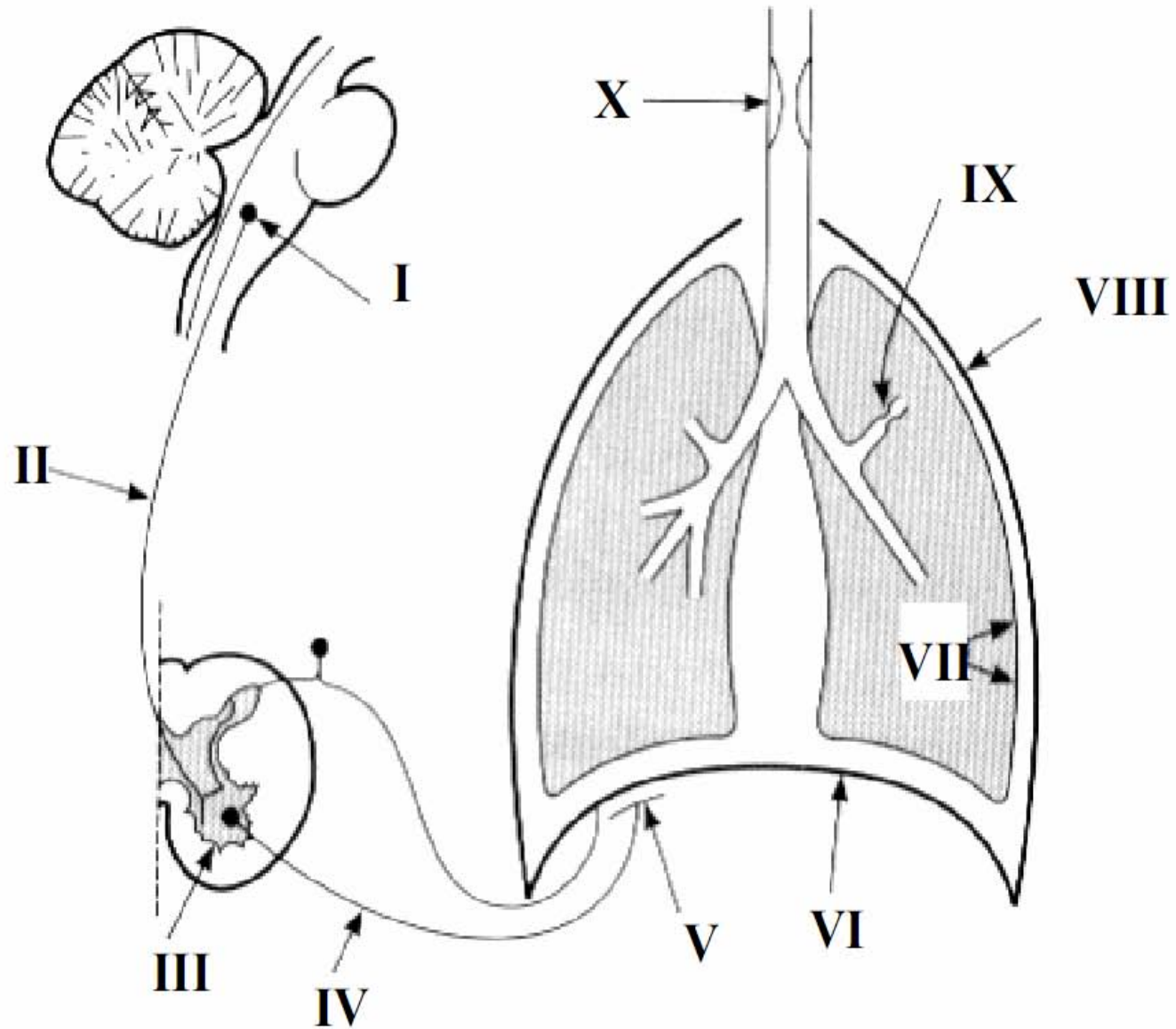
1-La fonction cardiaque est bonne (contractilité).

2- Les coronaires sont saines.

3. La volémie est correcte.

3-Etiologies

INSUFFISANCE VENTILATOIRE



1. IRA par trouble de la commande centrale ou de l'effecteur neuromusculaire

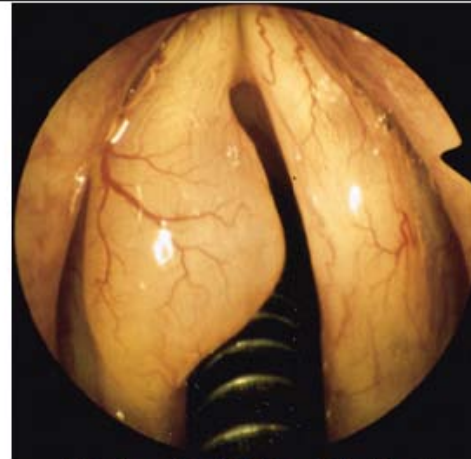
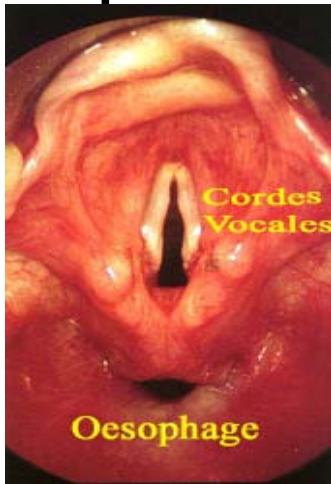
- AVC, traumatisme , prise de toxique, poliomyélite, amyotrophique, syndrome de Guillain-Barré, Myasthénie, tétanos, botulisme, curarisants.

2. IRA par atteinte de la paroi thoracique

- Pleurésie, pneumothorax, Traumatisme thoracique, infection ou affection surajoutée sur insuffisance respiratoire chronique

3-IRA par obstruction des voies aériennes

- Voie aérienne supérieure : épiglottite, tumeur laryngo-trachéale, œdème glottique.



Œdème de Reinke bilatéral
prédominant du côté gauche. Examen en
laryngoscopie directe en suspension sous AG.

- Obstacle bronchique: asthme aigu grave , décompensation aiguë de BPCO.



IRA par atteinte du parenchyme pulmonaire

- Pneumopathie infectieuse.
- Oedème pulmonaire hémodynamique (OAP cardiogénique).
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :OAP lésionnel.

5- Insuffisance respiratoire aiguë par atteinte vasculaire

- Embolie pulmonaire

Clinique

1-Signes respiratoires

La **dyspnée** est :

- au repos
- souvent associée à une polypnée ou tachypnée superficielle
- gêne parfois la phonation

mise en jeu des **muscles respiratoires accessoires**:

- Le tirage intercostal et sus-claviculaire
- respiration paradoxale (muscles abdominaux)
- toux inefficace (diaphragme)

2-Signes Circulatoires

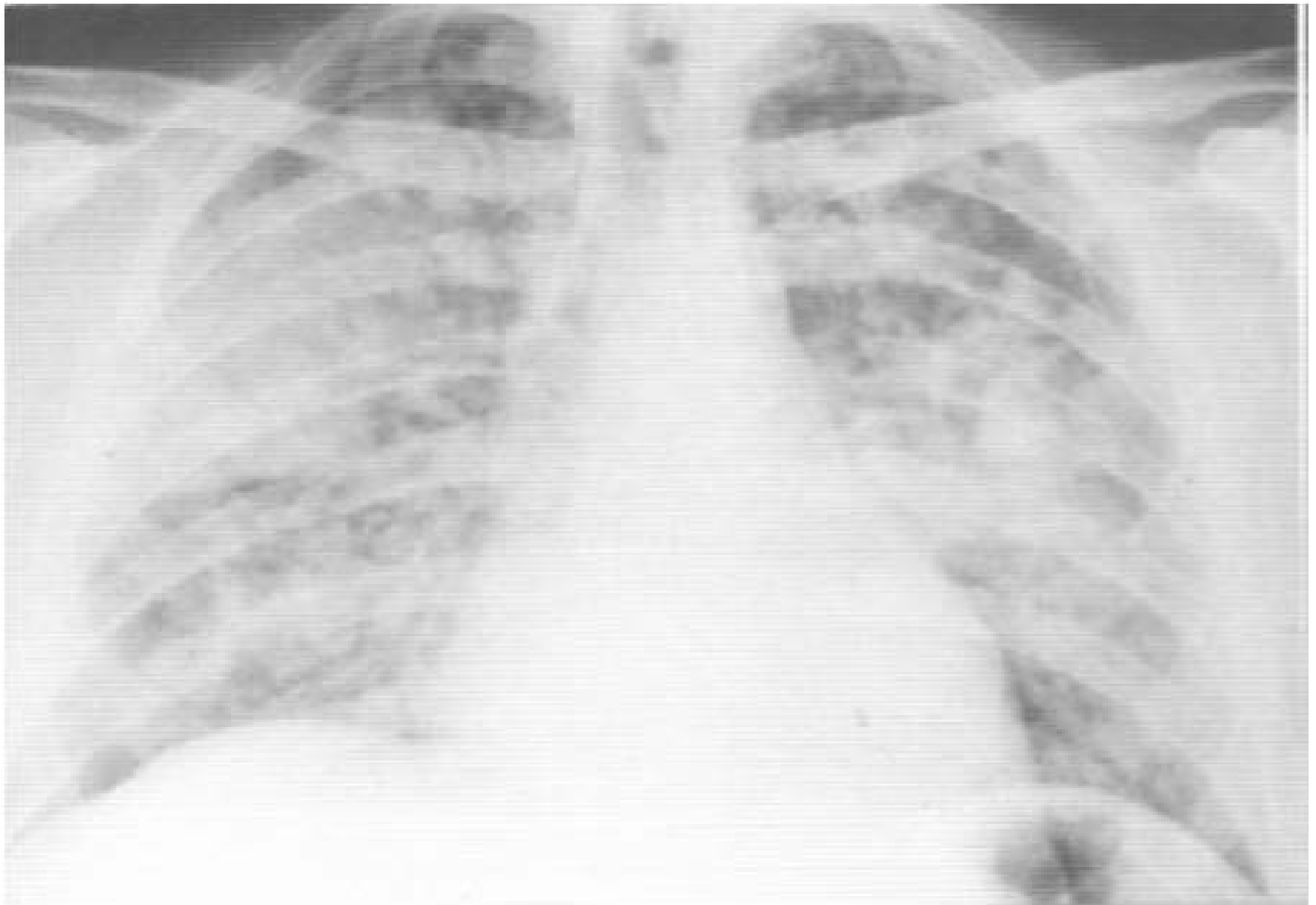
- Trouble du rythme cardiaque.
- Bradycardie (signe d'alarme)
- marbrure et extrémités froides , oligo-anurie.

3-Signes Neurologiques

- trouble du comportement (agitation , confusion , obnubilation).
- somnolence jusqu'au coma.

Paraclinique

- Gazométrie artérielle essentielle au diagnostic importance de l'hypoxémie , hypo ou hypercapnie.
- Acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,5$
Augmentation du pCO_2).
- Radio thoracique: Aide au diagnostic étiologique
- Ionogramme sanguin et NFS.



Traitement



Insuffisance respiratoire aiguë

=

Urgence médicale vitale

- Traitement symptomatique:
 - Oxygénothérapie.
 - Ventilation artificielle.
- Traitement étiologique:
 - Asthme, OAP, SDRA...



