

# INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË ET TROUBLES DES ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES

Conférence de physiopathologie  
Pr M.HADJADJ-AOUL

## I. Définitions

- L'insuffisance respiratoire aiguë se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxémie normale.
- Le trouble de l'hématoxémie est caractérisé par une altération des gaz du sang (GDS) avec :
  - une hypoxémie : la pression partielle du sang artériel en oxygène ( $PaO_2$ ) est inférieure à 80 mmHg et la saturation de l'hémoglobine en oxygène ( $SaO_2$ ) est inférieure à 95 %
  - associée ou non à une hypercapnie : la pression partielle du sang artériel en gaz carbonique ( $PaCO_2$ ) est supérieure alors à 45 mmHg. Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.
- Dans l'insuffisance respiratoire chronique (IRC), les mécanismes de compensation mettant en jeu la réserve cardiorespiratoire permettent l'adaptation de l'organisme aux troubles de l'hématoxémie :
  - augmentation de la ventilation minute ( $V_{min}$ ),
  - augmentation du travail ventilatoire (*Work Of Breathing*, ou WOB),
  - augmentation du débit cardiaque (Qc).Ils sont suffisants pour assurer durablement une stabilité des GDS.
- ***Dans l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA), la réserve cardiorespiratoire est insuffisante. Des signes cliniques de détresse respiratoire aiguë apparaissent ainsi que des signes de défaillance cardiaque (cœur pulmonaire aigu) et des troubles neuropsychiques. Les gaz du sang s'altèrent, la  $PaO_2$  est inférieure à 60 mmHg et la saturation de l'hémoglobine inférieure à 90 %, l'hypercapnie, si elle existe, est instable et supérieure à 60 mmHg, le pH est inférieur à 7,30.***

## II. PRINCIPAUX MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

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,
- soit d'une atteinte de la fonction de transport, et parfois de plusieurs de ces mécanismes.

### A. Atteinte de la fonction pompe

- Elle est parfois primitive et liée à une maladie neuromusculaire (polyradiculonévrites aiguës, myasthénie grave) et les intoxications aux psychotropes (benzodiazépines, barbituriques, etc.).

- Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du WOB, à laquelle le malade ne peut faire face durablement.
- Le WOB du malade augmente :
  - quand la demande ventilatoire est importante au cours de l'hyperthermie, de l'effort par exemple
  - lorsque la compliance du système respiratoire (Crs) est diminuée, par exemple au cours des pneumonies, des œdèmes pulmonaires, des épanchements pleuraux, des pneumothorax sous pression ou lorsque l'abdomen est distendu (syndrome du compartiment abdominal);
  - lorsque les résistances des voies aériennes (Raw) sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique). L'augmentation Raw peut être inspiratoire et/ou expiratoire ;
  - lorsqu'il existe une hyperinflation dynamique, ou phénomène de « trapping», l'augmentation du volume de fin d'expiration génère une pression intrathoracique positive résiduelle. Cette pression positive de fin d'expiration est appelée pression positive dynamique ou intrinsèque (Peep i). Le phénomène de trapping aplatit le diaphragme et le met dans une structure géométrique où sa force de contraction est diminuée.
- Les signes cliniques d'augmentation du WOB sont les signes de détresse respiratoire aiguë :
  - tirage, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs (signe de Hoover) et du creux sus-claviculaire, bascule thoracoabdominale (l'abdomen se déprime lors de l'inspiration).
  - L'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire (fR) et diminution du volume courant (VT).
  - L'augmentation de la fR altère l'efficacité de la fonction d'échange en augmentant le balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches).
  - L'hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique, apparaît, qui a également des effets délétères sur la fonction diaphragmatique.

## **B. Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire**

- L'atteinte de la fonction d'échange pulmonaire est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q), plus rarement d'un trouble de la diffusion.
- L'altération des rapports VA/Q réalise soit un effet shunt veinoartériel intrapulmonaire, soit au contraire un effet espace mort.

### **1. Effet shunt intrapulmonaire**

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. Les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire sont les causes principales de l'effet shunt. Il est responsable d'une hypoxémie qui n'est pas, ou incomplètement, corrigible par l'administration d'oxygène.

## **2. Trouble de la diffusion**

Il est réalisé 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 carcinomatoses pulmonaires. Un trouble de la diffusion est habituellement responsable d'une hypoxémie sans hypercapnie, toujours corrigible par l'administration d'oxygène à haute concentration.

## **3. Effet espace mort**

L'effet espace mort est lui réalisé, à l'inverse de l'effet shunt, quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées. Dans l'effet espace mort, les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis. 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.

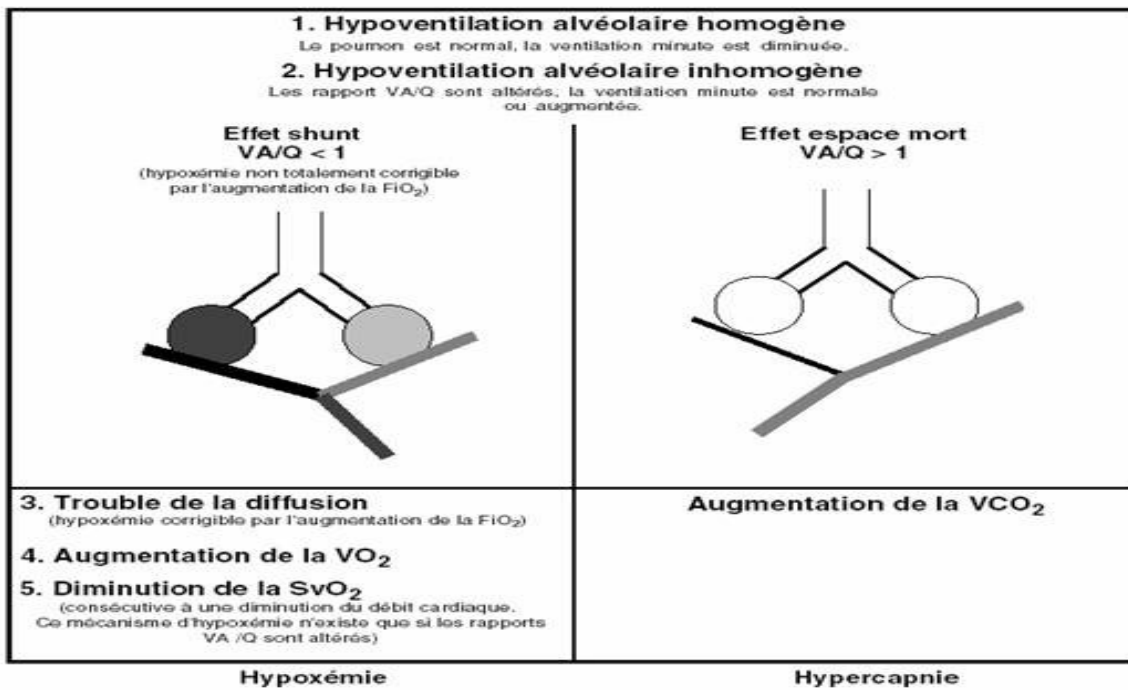
## **4. Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie**

La figure 1 rappelle les différents mécanismes qu'il faut envisager pour déterminer la cause d'une hypoxémie ou d'une hypercapnie. Cela est important car une thérapeutique judicieuse dépend du résultat de l'analyse de ce mécanisme.

Il faut retenir que :

- *l'hypoventilation alvéolaire homogène* est responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie proportionnelles, ce qui signifie que l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> est égale à la diminution de la PaO<sub>2</sub>. En l'absence d'administration d'oxygène la somme PaCO<sub>2</sub> + PaO<sub>2</sub> reste voisine de 140 mmHg.
  - 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 ;
  - chez un malade dont la fonction d'échange du poumon est normale, une hypoventilation importante (< 3 L/min) est nécessaire pour que les gaz du sang soient altérés, en particulier pour que la PaCO<sub>2</sub> augmente significativement ;
  - 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 ;
  - la diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>) est une cause fréquente d'aggravation de l'hypoxémie lorsqu'il existe des altérations des rapports VA/Q. Celle-ci s'observe quand il existe une diminution du débit cardiaque alors que la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) est constante, ou quand la VO<sub>2</sub> augmente alors que le Qc est constant.

Fig. 1. Mécanismes de l'altération des GDS au cours des IRA.



VA = ventilation alvéolaire ;

Q = débit sanguin ;

$SvO_2$  = saturation en  $O_2$  du sang veineux mêlé ;

$VO_2$  = consommation d' $O_2$  ;  $VCO_2$  = production de gaz carbonique.