**Syndrome de décompensation aigue d’une insuffisance respiratoire chronique**

1. **Introduction**

L’insuffisance respiratoire chronique est définie comme l’incapacité permanente pour l’appareil respiratoire à assurer des échanges gazeux normaux .cette insuffisance respiratoire est l’aboutissement de nombreuse maladie respiratoires qui peuvent toucher soit « l’échangeur » (poumons, vaisseaux pulmonaires, bronches) soit la « pompe » (cage thoracique, muscles et nerfs). Dans certaines circonstances (infection respiratoire par exemple), en peut observer une défaillance de l’appareil respiratoire aboutissant à une insuffisance respiratoire aigüe (que nous n’aborderons pas ici) une décompensation respiratoire s’accompagne d’un certain nombre de signes .

1. **DEFINITION** :

 Syndrome lié à l'impossibilité pour le système ventilatoire de maintenir des échanges gazeux à un niveau compatible avec la survie et mettant en jeu le pronostic vital immédiat.

 **III- ETIOLOGIES**

 1**) FAILLITE DE LA POMPE = HYPERCAPNIE**

* **NEUROLOGIQUES** →Tous les comas avec hypoventilation alvéolaire

 - Toxiques +++

 - Maladies Neurologiques : S.L.A. etc ...

Clinique : - Contexte

 - Hypoventilation ou hyperventilation superficielle

 - Hypoxémie

* Normo puis hypercapnie ou hypercapnie d'emblée
* **BPCO épuisé**

→ - Diaphragme "fatigue" : baisse ampliation des mouvements diaphragmatiques

 - Toutes les étiologies possibles mais surtout :

 -Infection (Encombrements)

* Diurétiques et déshydratation (HCO3- augmentent)
* Embolie pulmonaire

- Dépresseurs de la ventilation ...

* **ASTHME AIGU GRAVE**

→ Phénomène de trapping = Fatigue + phénomènes hémodynamiques

→ Critères de gravité : - Polypnée

 - Impossible de parler

 - Silence auscultatoire

* Pouls paradoxal ≥ 20 mm Hg

 - Tachycardie

 - Sueur

* HTA
* Encéphalopathie
* **ALTERATIONS MECANIQUES**

 - Traumatismes thoraciques

 - Inhibition douloureuse

 - Volet costal (mouvement paradoxal)

**2) DEFAILLANCE DE L'ECHANGEUR** :

 HYPOXEMIQUE (deviennent hypercapniques : épuisement )

 **\* PNEUMOPATHIES**

 → **Infectieuses** :

 - Uni ou bilatérale

* Interstitielles ou alvéolaires
* Terrain : (BPCO, Asthme, Diabétique, Artéritique : BGN ?)
* Pneumocoques, apparentés
* Pneumocystose

 → **Non Infectieuses** :

 - O.A.P.

 - Lymphangite K

* Tumeurs ... (Lâcher de ballon ...)

\* **EMBOLIE PULMONAIRE**

1. **Signes cliniques thoraciques :**
* La dyspnée est le plus souvent à type de polypnée superficielle. elle est présente au repos, gênant parfois même la phonation. son type varie grandement avec la cause de l’insuffisance respiratoire. Le tirage intercostal et sus-claviculaire, le creusement inspiratoire de l’épigastre traduisent la mise en jeu de tous les muscles respiratoires.
* **Signes extra thoraciques :**
* La cyanose
* Les troubles neurologique témoignent plus de l’encéphalopathie hypercapniques que de l’hypoxie, ils doivent conduire à l’hospitalisation :
* Troubles du comportement : agitation ou au contraire hypersomnie, inversion du cycle veille/sommeil, désorientation temporo-spatiale.
* Flapping tremor.
* Coma.
* Les sueurs peuvent témoigner d’une hypercapnie.
* Les signes de cœur pulmonaire sont des signes d’insuffisance cardiaque droite aigue.

**Signes paracliniques** :

* **L’étude des gaz du sang artériel est indispensable** : c’est l’hypoxie qui définit l’insuffisance respiratoire. une oxygénothérapie est nécessaire si la PaO2 est inférieure à 55 mm Hg. Trois mécanismes interviennent à divers degrés dans l’hypoxie des insuffisances respiratoires chroniques :
* L’hypoventilation alvéolaire
* Le trouble de la distribution du rapport ventilation/perfusion
* Un effet shunt vrai.

**L’hypoxie est responsabl**e :

* D’hypertension artérielle pulmonaire par vasoconstriction des artérioles pré-capillaires (pression artérielle pulmonaire normal = 15 mm Hg)
* D’une polyglobulie : plus de 5 millions de globule rouges par mm3 ; hémoglobine supérieur à 16 g pour 100 ml, et hématocrite supérieur à 55%
* **La PaCO2**varie, selon la cause et le stade de l’insuffisance respiratoire chronique. Le pH s’éloigne de sa valeur normal de 7,40 au cours de poussées aigues d’insuffisance respiratoire du fait d’une acidose.
* **L’E.C.G :** de façon inconstante, on trouve en cas de décompensation aigue d’insuffisance respiratoire :

Une tachycardie

Un aspect de négativation terminale en D1 (S1) et initiale en D3(Q3) (aspect SI Q3)

Une onde P de forte amplitude (>2mm) en D2

Une transition déviée à gauche dans les précordiales

Un bloc de branche droit incomplet avec R supérieur à 5 mm en V1

Une onde T négative de V à V3

* **Echographie et cathétérisme cardiaque droit** : ces examens peuvent venir compléter, si besoin, l’évaluation de la fonction cardiaque et vasculaire pulmonaire.
1. **TRAITEMENT**

Le traitement est médical, avec ou non recours à la ventilation mécanique. Sur le plan médical, le traitement est d’abord celui de la cause de l’IRA : antibiothérapie adaptée à une pneumonie communautaire, drainage d’un pneumothorax, traitement d’une embolie pulmonaire, traitement d’un bronchospasme, etc

En dehors du traitement étiologique, le traitement symptomatique comprend une désobstruction bronchique, la poursuite de l’oxygénothérapie, la correction des troubles hydroélectrolytiques, la correction des troubles cardiovasculaires et les anticoagulants

* **Désobstruction bronchique**

La désobstruction bronchique fait appel aux bronchodilatateurs, éventuellement à la corticothérapie, aux fluidifiants bronchiques. C’est un préalable à l’efficacité de l’oxygénothérapie.

* **Oxygénothérapie**

 La règle de prescription est que l’oxygénothérapie est indiquée dans toutes les IRA dès lors que la SpO2 (ou la SaO2) est inférieure à 90 % (PaO2 inférieure à 60 mmHg) et le débit d’oxygène administré en continu doit être juste suffisant pour ramener cette valeur au dessus de 92 %.

**Contre-indications**

Il n’y a pas de contre-indication à l’oxygénothérapie. L’hypercapnie, quand elle s’aggrave sous oxygénothérapie, ne rend nécessaire qu’une surveillance et une conduite à tenir particulière, notamment lors de la décompensation aiguë des bronchopneumopathies chroniques.

**Méthodes d’administration**

L’oxygène est prescrit toujours en continu, par l’intermédiaire de lunettes, d’une sonde nasale, d’un masque, d’une technique de ventilation mécanique.

**Surveillance**

Elle s’effectue principalement par l’oxymétrie de pouls (SpO2) dont la fiabilité est largement suffisante en pratique. Un contrôle gazométrique est utile avant la prescription d’oxygène pour disposer d’un gaz du sang de référence, et dans les deux heures qui suivent le début de l’administration pour contrôler le résultat sur la PaO2 et la PaCO2.

**Arrêt**

L’oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après avoir contrôlé la stabilité de la SpO2 supérieure à 92 % sans oxygène.

**Ventilation mécanique**

 Le véritable intérêt de la ventilation mécanique est de mettre les muscles respiratoires au repos, le ventilateur prenant en charge tout ou partie du travail ventilatoire du malade. Sa fonction essentielle est donc de suppléer à la faillite de la fonction pompe du poumon. Elle permet aussi de corriger, plus ou moins complètement, l’hypoxémie, l’hypercapnie et l’acidose respiratoire. L’objectif prioritaire reste toujours la correction de l’hypoxémie.