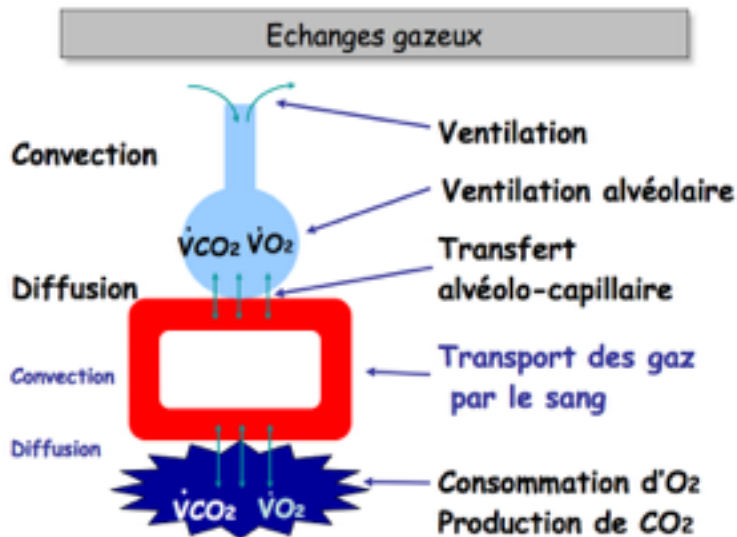


III/ Insuffisance respiratoire

Après avoir fini avec la partie mécanique, on aborde les autres aspects vus dans l'exploration fonctionnelle respiratoire.

Définition : L'insuffisance respiratoire est l'incapacité du système respiratoire à assurer sa fonction, donc à avoir une hématoxémie normale.

A/ Les échanges gazeux



Avec le système respiratoire, l'objectif est d'apporter de l'oxygène et d'éliminer du gaz carbonique, c'est à dire d'assurer le transport des gaz qui va permettre le fonctionnement du reste. Lorsqu'on parle de ventilation, on se situe au niveau de la bouche, tandis que la ventilation alvéolaire concerne la ventilation des espaces alvéolaires. Dans la ventilation alvéolaire, on ne tient compte que de la partie où se font les échanges gazeux et ne prend donc pas en compte les bronches.

En ce qui concerne la convection, cela va viser à connaître le nombre de molécules transportées, par exemple par nombre d'hémoglobine, tant dis que la notion de diffusion est liée à celle de la pression.

Comment étudions-nous l'hématose ?

La ponction artérielle va permettre de ponctionner du sang oxygéné et définir ou pas un trouble de l'hématose. Cette ponction artérielle se fait au niveau radial le plus souvent.

En cas de diminution de la pO₂ on parle en général hypoxémie.

Une augmentation de la p_aCO₂ est une hypercapnie (*on aurait parlé d'hypocapnie en cas de diminution*).

P_O₂ normale : entre 70-80 et 100 mmHg (elle n'est pas régulière tout au long de la vie, par exemple à 70 ans le poumon est moins hétérogène et les échanges se font moins bien).

La P_CCO₂, contrairement à la P_O₂, reste très régulée toute au long de la vie et correspond à 35mmHg chez la femme, et 45 chez l'homme. -> très précis

A partir de la ponction artérielle on regarde :

- la composition de l'air ambiant
- la composition du gaz alvéolaire
- Diffusion : équilibre des pressions
- Pressions partielles sang artériel

1) Calcul de la pression d'un gaz inspiré

$$\text{Gaz inspiré } P_{iO_2} = (P_B - 47) \times F_{iO_2}$$

PB: - pression barométrique qui correspond à la pression atmosphérique

- diminue en altitude
- augmente en caisson hyperbare

FiO₂ : - change si administration thérapeutique d'oxygène (0,21 < FiO₂ < 1)

- ne change pas avec l'altitude

47 : - correspond à la pression de la vapeur d'eau inspirée

$$P_{iO_2} = (760 - 47) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$$

2) Calcul de la pression alvéolaire

Formule importante à connaître : $PA_{O_2} = P_{iO_2} - (P_{aCO_2} / 0,8)$

0,8 = production de CO₂ par l'organisme

Chez une personne en bonne santé on a : $P_{aCO_2} = P_{aCO_2} = 40 \text{ mmHg}$

On aura donc : $PA_{O_2} = 150 - (40 / 0,8) = 100 \text{ mmHg}$

Ce qui explique que chez un sujet avec un poumon parfait, la pression dans les capillaires sera de 100 mmHg.

Attention : il faut bien faire la distinction entre PA_{O₂} qui correspond à la pression partielle alvéolaire en O₂, et Pa_{O₂} qui correspond à la pression partielle artérielle en O₂.

3) Calcul de la pression artérielle en O₂

Pour interpréter la Pa_{O₂} en cas d'hyper ou d'hypoventilation alvéolaire, on va devoir faire la différence alvéolo-artérielle en O₂ : $PA_{O_2} - Pa_{O_2}$

On fait donc une différence de pression entre celle que l'on calcule (PA_{O₂}), et celle que l'on mesure (Pa_{O₂}).

Les limites de la normale sont comprises entre 0 et 20-30 mmHg.

La norme supérieure : $150 - (40 / 0,8 + 100)$ -> sujet jeune (Pa_{O₂} = 100 mmHg)

La norme inférieure : $150 - (40 / 0,8 + 80 \text{ (ou } 70))$ -> sujet âgé (hétérogénéité physiologique du poumon âgé)

B/ L'Hypoxémie

1) Les causes (*très important*)

| Troubles des échanges gazeux | PaO ₂ | PaCO ₂ | D(A-a)O ₂ | Diagnostic |
|------------------------------|------------------|---------------------|----------------------|--------------------------|
| Hypoventilation | Diminuée | Augmentée > 45 | <10 | |
| Diffusion | Diminuée | Diminuée | >10 | DLCO et épreuve d'effort |
| Shunt | Diminuée | Normale ou diminuée | >10 | Épreuve en oxygène pur |
| Hétérogénéité | Diminuée | Normale ou diminuée | >10 | |

2) Les mécanismes

- Hypoventilation : on a une élévation de la PaCO₂ > 45mmHg. on s'arrête de respirer, il n'y pas de renouvellement des gaz alvéolaires. La PaO₂ est donc diminuée et le PaCO₂ augmente. La différence alvéolo-artérielle est normale car l'échangeur n'est pas altéré.
- Diffusion : ne passe pas bien la barrière alvéolo-capillaire. On l'étudie en clinique par le DLCO qui est la mesure de la diffusion du monoxyde de carbone (CO). Cela permet d'observer la capacité de transfert.
- Shunt droite-gauche : l'épreuve d'oxygène pur permet de diagnostiquer le shunt -> PaO₂ < 500mmHg avec FiO₂ = 100% (PaO₂ n'augmente pas)
- Hétérogénéité / effet Shunt (le plus fréquent = 80%) : hétérogénéité des rapports ventilation/ diffusion. Les échanges se font mal, il y a un trouble de répartition des débits. La PaO₂ augmente à l'exercice.

Dans les trois derniers troubles, ce sont les échangeurs qui sont altérés.

Il faut connaître ces 4 troubles sans forcément les détailler

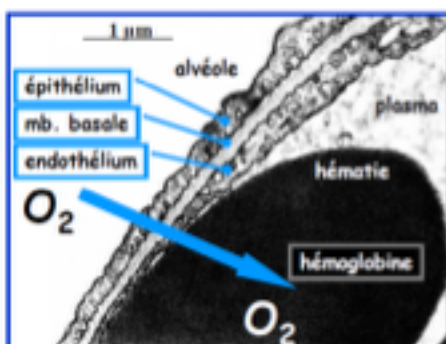
Quelques notions sur la théorie du transfert alvéolo-capillaire :

Le transfert alvéolo-capillaire c'est le transfert de l'O₂ du gaz alvéolaire jusqu'à sa fixation sur l'hémoglobine(Hb). Il y a deux étapes :

- une étape de diffusion qui correspond au passage de cette barrière
- une étape de réaction avec l' Hb

Etape 1 (diffusion: loi de Fick):

$$\text{débit de diffusion } \dot{V} = \underbrace{\alpha / \sqrt{PM} \times A / e}_{D_{mX}: \text{capacité de transfert (conductance membranaire)}} \times (P_1 - P_2)$$



Poumon:

A: surface alvéolaire ~100 m²

e: épaisseur: 0.5 µm

P1 = PAO₂ ~ 100 mmHg

P2 = PvO₂ ~ 40 mmHg

Etape 2 (réaction):

$$\text{conductance } D_{sX} = \theta X \cdot V_c$$

θ : cinétique
 V_c : volume capillaire (~ 100 mL)

(Le prof est passé rapidement sur cette partie, je vous met quand même la diapo avec les équations)

En pratique pour mesurer ce transfert, on mesure la DLCO. Les patients inhalent un mélange de deux gaz : un gaz qui ne passe pas la barrière alvéolo-capillaire (en général c'est de l'hélium mais ça peut aussi être du méthane). Quand le patient souffle on peut mesurer la concentration qui sort et ainsi en déduire le volume alvéolaire. Le second gaz inhalé est le CO, le patient reste en apnée pendant 10s, puis on récupère le mélange de gaz. Le CO qui passe la barrière va disparaître. On peut mesurer ainsi la capacité de transfert du CO. *(Le prof n'a pas plus expliqué)*

3) Comment raisonner devant une hypoxémie

Face à une hypoxémie on calcul la différence alvéolo-artérielle en O₂. Il y a alors deux possibilités:

- la différence est normale et c'est donc la PAO₂ (alvéolaire) qui baisse. Si on a une PaCO₂ normale, c'est soit que la P_{atm} est inférieur à 760mmHg ou bien que la FiO₂ est inférieur à 21%. Si la PaCO₂ augmente, c'est qu'il y a une hypoventilation alvéolaire.
- la différence augmente et la PAO₂ est normale : on est dans le cas d'un trouble de la diffusion, d'une hétérogénéité ou d'un shunt.

IV / Application des mesures de pression : cas cliniques

A/ 1er cas clinique

On réalise deux mesures des gaz du sang artériel chez un patient âgé de 30 ans. La première mesure est réalisée par l'externe, la seconde par l'interne quelques minutes plus tard pour vérification.

Première mesure:

PaO₂ = 115 mmHg, PaCO₂ = 25 mmHg, pH = 7.55, HCO₃⁻ = 22 mEq/L

Seconde mesure:

PaO₂ = 97.5 mmHg, PaCO₂ = 39 mmHg, pH = 7.40

Caractériser le trouble acido-basique

Comment expliquez vous la différence entre les 2 mesures ?

La seconde mesure était elle utile ?

Réponse :

Pour interpréter l'hématose lorsque le niveau de la ventilation alvéolaire est anormal, on calcul la différence alvéolo-artérielle. Elle va permettre de dire si la différence entre ces deux mesures

La différence alvéolo-artérielle est dans les deux cas égale à 3,75 mmHg, ce qui est une valeur normale (norme comprise entre 0 et 30 mmHg). On peut donc en déduire que l'hématose est normale.

L'hyperventilation alvéolaire lors du premier gaz du sang peut s'expliquer par la crainte du patient vis à vis de l'externe.

Le second contrôle est inutile car l'hématose est normale dès la première mesure (visible grâce à la différence alvéolo-artérielle)

B / 2e cas clinique

Homme de 50 ans, fumeur (1 paquet cig/jour depuis 30 ans), essoufflé à l'effort.

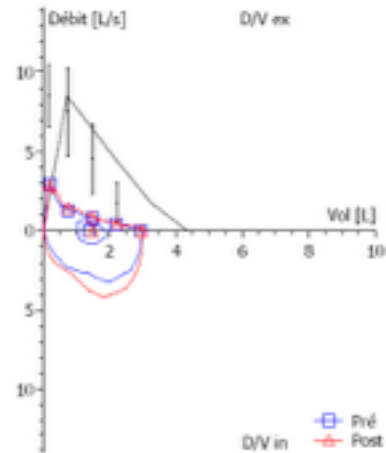
Gaz du sang (air) : PaO₂ = 58 mmHg, PaCO₂ = 42 mmHg

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

| | | LIN | Mesure | %norme | post BD | %norme | %réponse BD |
|------------|-----|-------|--------|--------|---------|--------|-------------|
| CVF | [L] | 2.40 | 2.58 | 83 | 2.63 | 85 | 2 |
| CVL | [L] | 2.54 | 2.80 | 87 | 2.88 | 89 | 3 |
| VEMS | [L] | 2.02 | 1.34 | 51 | 1.38 | 52 | 3 |
| VEMS / CVF | [%] | | 51.87 | | 52.44 | | 1 |
| VEMS / CVL | [%] | 67.21 | 47.92 | 62 | 47.79 | 61 | 0 |

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

| | | Théo | Mes | %Théo |
|-------|-----------|------|------|-------|
| SR AW | [KPA*s] | 1.18 | 3.36 | 285.3 |
| RAW | [kPa*s/L] | 0.30 | 0.59 | 195.6 |



Réponse :

Il y a un trouble ventilatoire obstructif : $VEMS/VCL < LIN$, le VEMS est diminué de façon importante ($< 50\%$). On est dans le cas d'une BPCO post-tabagique.

On a une hypoxémie car la PaO_2 est égale à 58mmHg, et une normocapnie (hétérogénéités des rapports ventilation/diffusion) car la $PaCO_2$ est égale à 42mmHg.

La BPCO est accompagnée d'une insuffisance respiratoire car il y a un trouble de l'hématose. Insuffisance respiratoire chronique: incapacité du système respiratoire à assurer le maintien d'une hématose normale (*encore la définition de l'insuffisance respiratoire qu'il faut connaître*) (hypoxémie \pm hypercapnie chroniques \rightarrow vérifiée à 2 reprises)

C/ 3e cas clinique

Patient âgé de 65 ans, BPCO, adressé pour suivi de sa fonction respiratoire. Un gaz du sang artériel est pratiqué et montre:

pH = 7,40 ; PaO_2 = 55 mmHg ; $PaCO_2$ = 48 mmHg ; $[HCO_3^-]$ = 30 mmol/L

Caractériser le trouble de l'hématose et acido-basique ?

Réponse : PaO_2 = 55mmHg (< 100) \Rightarrow Hypoxémie

$PaCO_2$ = 48mmHg (> 40) \Rightarrow Hypercapnie

On est en acidose respiratoire chronique totalement compensée (*le prof a dit de se référer au cours de P1 Davenport*).

Ce gaz du sang est identique à celui réalisé un mois plus tôt lors d'une première EFR, quel diagnostic fonctionnel portez vous ?

Réponse : Insuffisance respiratoire chronique (si hypoxémie ou hypercapnie, c'est un trouble de l'hématose donc on est en insuffisance respiratoire).

Le même patient arriverait aux Urgences avec un gaz du sang montrant:

pH = 7.30 ; PaO₂ 50 mmHg ; PaCO₂ 52 mmHg ; [HCO₃⁻] 31 mM

Comment caractérisez vous ce gaz du sang, y a-t-il urgence ?

Réponse : On a une hypoxémie et une hypercapnie => c'est une acidose respiratoire aiguë sur une acidose chronique : il s'agit d'une urgence !

D/ 4e cas clinique

Patient de 50 ans, exploré aux EFR pour une hypoxémie :

PaO₂ = 60 mmHg ; PaCO₂ = 40 mmHg (air ambiant)

Calculez la différence alvéolo-artérielle de ce patient. Quels mécanismes physiopathologiques évoquez vous ?

Réponse : Différence alvéolo-artérielle : 40mmHg (donc augmentée)

Une mesure de la diffusion du CO est pratiquée aux EFR => résultat: DLCO = 40% de la valeur théorique

Quel est le mécanisme physiopathologique de l'hypoxémie?

Réponse : Les mécanismes qui peuvent être mis en jeu lors d'une hypoxémie sont une hétérogénéité des débits VA/Q, un shunt ou un trouble de la diffusion. Sachant que le DLCO est abaissé, il s'agit d'un trouble de la diffusion.

DLCO = 100% de la valeur théorique => on réalise une épreuve d'hyperoxie (avec FIO₂ 100%)

Quelle valeur de PaO₂ devrait on atteindre (poumon idéal) ?

Les gaz du sang en FIO₂ 100% montrent: PaO₂ = 200 mmHg; PaCO₂ = 40 mmHg

Réponse : Hyperoxie: PaO₂ d'un poumon idéal = 660 mmHg

Quel est le mécanisme physiopathologique de l'hypoxémie ?

Réponse : Du fait d'un shunt physiologique et d'hétérogénéités physiologique on admet une limite à 500 mmHg. La PaO₂ mesurée est inférieure à 500mmHg, c'est donc un Shunt vrai.

RAPPEL : On ne vous pardonnera pas de ne pas connaître

Notions mécaniques simples:

- tuyau : résistance, conductance (débit)
- sac : compliance, élastance (volume)

Volumes statiques (points de débit nul) : CPT, CRF, VR

Volumes mobilisables: VEMS et CV

Définitions:

- trouble obstructif: VEMS/CV < LIN
- trouble restrictif: CPT < LIN
- distension: volumes statiques > LSN

Il faut également savoir faire la différence alvéolo-artérielle en O₂, connaître les quatre mécanismes d'hypoxémie et la définition de l'insuffisance respiratoire.