Dr L. Behnas

Service de réanimation médicale HMRUC

Cours de 2eme année de pharmacie

Hypoxie –Hypercapnie

Les hypoxies et les hypercapnies ou les perturbations de l’hématose sont des perturbations des gaz du sang GDS observées lors des insuffisances respiratoire aigues ou chroniques.

**1-Définitions:**

* **Hypoxie =**

Diminution de l’apport d’oxygène aux tissus.

* **Insuffisance respiratoire** au sens **cellulaire**.
* **Hypoxémie =**
* 🡾 pression partielle en O2 dans le sang artériel (PaO2) inférieur à 60 mm hg.

Quelques définitions :

1-LeTO2 : La quantité d’O2 délivrée aux tissus par minute est le transport en O2

T02 = CaO2 x DC

2-Le CaO2: Le contenu artériel en O2

L’O2 se trouve dans le sang sous deux formes:

-forme dissoute 3% (0,003 ml d’O2/100 ml de sang et pour chaque mm hg de PO2) c’est cette forme dissoute de l’O2 qui alimente les tissus en O2; forme intermédiaire entre l’HBO2 et L’O2 tissulaire

-forme combinée dissociable 97% fixée à l’Hb pour donner L’HbO2.

3-SaO2 est la saturation de l’Hb en O2 dans le sang artériel

C’est le rapport entre l’hb liée à L’O2 et l’HB totale SaO2 = HBO2/HB

La SaO2 est liée à la PaO2 par une relation complexe: La courbe de Dissociation de l’HB.

La SaO2 est mesurée par les gaz du sang ; par contre….

La SpO2, appelée « Saturation pulsée de l’hémoglobine en oxygène », est mesurée par l’oxymètre de pouls.

**2-Mécanisme de l’hypoxie :**

* **Hypoxie par stase**:
* Le débit sanguin tissulaire local est insuffisant mais la Pao2, Sao2, Cao2 sont normales : ex IDM.
* **Hypoxie par anémie**:
* Diminution de l’hémoglobinémie donc diminution de la Cao2, Pao2 et Sao2 normales.
* **Hypoxie histotoxique**:
* Apport d’O2 aux tissus est normal, mais il y a un blocage du processus oxydatif cellulaire par modification des enzymes respiratoires provoquant une incapacité des tissus à utiliser l’oxygène,

Ex: intoxication au cyanure.

* **Hypoxie hypoxémique:**
* Baise de la Pao2 et de la Cao2 et même la Sao2 si l’hypoxémie est importante.

Et delà :

-Diminution de la quantité d’O2 qui arrive aux cellules (carence absolue).

-Incapacité de l’organisme à augmenter la quantité d’O2 fournie face à des besoins accrus (carence relative).

-Incapacité des cellules à exploiter l’O2 fourni.

**3-Les trois mécanismes de l’hypoxémie :**

Il s’agit d’une insuffisance respiratoire aigüe : avec une dyspnée aigüe, Et par définition il s’agit d’une atteinte du système respiratoire.

* Hypoventilation alvéolaire
* Atteinte de la surface d’échange alvéole-capillaire
* Anomalies des rapports VA/Q
* **Hypoventilation alvéolaire :**

-hypoxémie + augmentation proportionnelle de la PaCO2.

-Si hypoventilation alvéolaire pure: **PaO2 + PaCO2 > 120 mm Hg**

-Cause:

-atteinte des centres respiratoires (coma, dépression par les produits anesthésiques)

-atteinte de la moelle au-dessus de C5 (atteinte médullaire ou radiculaire)

-atteinte des muscles respiratoires (Myasthénie, PRN)

-Broncho-pneumopathies

* **Atteinte de la surface d’échange alvéolo-capillaire :**

-augmentation de l’épaisseur de la membrane (pneumopathies interstitielles diffuses)

-une réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)

-une destruction alvéolaire (emphysème)

* **Anomalie des rapports VA/Q :**

-On a trois grandes situations:

* Shunt anatomique ou shunt vrai.
* effet shunt.
* Effet espace mort.
* -l’effet shunt:

-cause-la + fréquente d’hypoxémie

-C’est la perfusion d’unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée

-V/P est diminué

-Conséquence d’une hypoventilation régionale

-Certains territoires sont mal épurés (baisse de la PaO2 et élévation de la PaCO2); alors que d’autres hyper ventilent (élévation de la PaO2 et Baisse de la PaCO2) mais cela ne suffit pas à corriger l’hypoxie; en général ces hypoxémie s’accompagnent de normocapnie

* Causes

-Atteinte bronchique distale ou asthme en crise

-Diminution du jeu diaphragmatique par : obésité-éventration-ascite.

- Comblement alvéolaire aigue :

-eau = œdème pulmonaire,

-pus = pneumonie,

-sang =hémorragie alvéolaire

* **-**l’effet espace mort :

-Diminution de la perfusion d’unités alvéolaires qui restent ventilées

-V/P tend vers l’infini

- l’obstruction ou la destruction de la vascularisation pulmonaire (embolie, thrombose, emphysème bulleux) crée un espace mort qui s’ajoute à l’espace mort anatomique

- La baisse de la PaO2 est d’autant plus importante que le nombre d’alvéoles ne participant pas aux échanges est grand

- La baisse de la PaO2 entraine une hyperventilation d’où baisse de la PaCO2

* **-Troubles de la diffusion**

- la diffusion d’un gaz à travers les tissus est régie par la loi de FiCK

-Le volume de diffusion d’un gaz à travers une membrane est inversement proportionnel à l’épaisseur de cette membrane

-L’épaississement du mac lors des fibroses interstitielles entraine un trouble de la diffusion de l’O2 et hypoxémie modérée au repos mais s’aggrave à l’effort.

Donc : L’insuffisance respiratoire est donc en règle générale est l’évolution terminale d’une insuffisance ventilatoire.

Clinique :

Dyspnée : impression que l’air n’arrive pas.

Altération des échanges gazeux.

Signes de retentissement : cardio-respiratoire, neurologique.

Il s’agit alors d’une urgence vitale.

**4 Les hypercapnies :**

**1)- Définition :**

**Hypercapnie ou hypercarbie survient si**  PaCO2> 40mmhg. Traduit une insuffisance d’excrétion pulmonaire de la production tissulaire de CO2.

-soit aigue : associée à une acidose et une hypoxie dans ce cas elle est dangereuse.

-soit chronique : le corps s’adapte, le rein récupère les bicarbonates dans les urines pour tamponner le sang.

Provoquées par une hypoventilation.

**2-Mécanismes physiopathologiques :**

PACO2= VCO2/VA x K

-les valeurs de la PACO2 changent selon la ventilation alvéolaire.

Elle entraine :

* Une accumulation d’acide carbonique = acidose respiratoire provoquant un abaissement de PH sanguin.
* Une élévation proportionnelle et immédiate du CO2 totale (due à l’élévation du CO2 dissous).
* Une stimulation de la réabsorption des bicarbonates au niveau du rein (plus importante si hypercapnie chronique).
* Une baisse initiale du taux de bicarbonates plasmatiques due à l’accumulation d’ions H+ qui s’élève secondairement sous l’effet de la réabsorption rénale des bicarbonates (alcalose métabolique compensatrice de l’acidose respiratoire).

3-Cause :

-c’est le reflet d’une mauvaise ventilation pulmonaire due soit à une insuffisance respiratoire chronique ou aigue.

1-les maladies du poumon : bronchopneumopathie chronique obstructive =BPCO.

2-maladie de la paroi du poumon : les scolioses ou cyphose très importantes qui entrainent une déformation de la cage thoracique.

3-obésité massive : qui entraine une mobilisation du muscle diaphragmatique moins efficace et participe à l’hypoventilation alvéolaire.

4- les maladies neuromusculaires.

5- des causes médicamenteuses : intoxication aux barbituriques ou à la codéine.

6-syndrome d’apnée du sommeil.

7-pneumoathie sévère.

8-ventilation assistée mal adaptée.

9-hypertension intracrânienne.

4-Signes cliniques :

-Céphalée.

-Troubles visuels.

-Sueurs

-Vasodilatation cutanée

-Asthénie

-asterexis.

-HTA

-Troubles neurologiques ; confusion, somnolence, agitation, délire, hallucination,

5-Traitement :

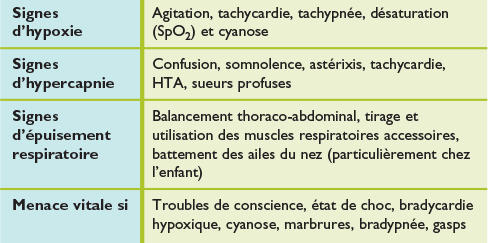
-oxygénothérapie par masque.

-VNI.

-ventilation artificielle

-traitement de la cause.

C’est l’hypoxémie qui impose le plus souvent la ventilation assistée avant que n’apparaissent les signes d’hypercapnie .par contre une ventilation assistée mal réglée peut provoquer la normalisation de la PaO2 et l’aggravation de la PaCO2



-

**Conclusion :**

* Si les mécanismes d’installation d’une hypoxie sont nombreux, l’hypercapnie par contre apparait à chaque fois qu’il existe une hypoventilation alvéolaire. l’hypoxie peut exister de façon isolée sans hypercapnie.
* A l’inverse l’hypercapnie est toujours accompagnée d’hypoxie.
* L’hypoxie et l’hypercapnie ont des effets délétères sur plusieurs systèmes de l’organisme.
* La gazométrie permet d’en mesurer la gravité.