



**Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de
Médecine. Cycle gradué
Module UMC**

Insuffisance respiratoire aigue

**O.CHABATI
Service de pneumologie EPH Rouiba**

INTRODUCTION

- cause fréquente de consultation aux urgences et une des raisons majeures d'admission en réanimation.
- associe :
 - un risque vital imposant des traitements symptomatiques immédiats,
 - une démarche étiologique compliquée par le nombre important de causes parfois associées, et par des traitements spécifiques dont l'efficacité reste retardée.

DEFINITION

Impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale.

Le trouble de l'hématoxe est caractérisé par une altération des gaz du sang (GDS) avec :

- une hypoxémie : la (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 (PaCO_2) est supérieure alors à 45 mmHg.

Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.

DEFINITION

Dans l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA), la réserve cardiorespiratoire est insuffisante:

- signes cliniques de détresse respiratoire aiguë
- signes de défaillance cardiaque (cœur pulmonaire aigu)
- troubles neuropsychiques.
- Les gaz du sang s'altèrent, la PaO₂ 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.

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.

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION POMPE

Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires par augmentation du WOB (Work Of Breathing [travail ventilatoire]).

Le WOB augmente lorsque :

- la demande ventilatoire est importante au cours de l'hyperthermie, de l'effort par exemple,
- la compliance du système respiratoire est diminuée(pneumonies, oedèmes pulmonaires, des épanchements pleuraux, pneumothorax sous pression ou lorsque l'abdomen est distendu;
- les résistances des voies aériennes (R_{aw}) sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique).
- existe une hyperinflation dynamique, ou phénomène de « trapping», qui entraîne un aplatissement du diaphragme et le met dans une structure géométrique où sa force de contraction est diminuée.

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION POMPE

Les IRA avec hypoventilation alvéolaire

PaO₂ < 55 mmHg et PaCO₂ > 45 mmHg (syndrome gazométrique Hypoxémie-Hypercapnie).

➤ **atteinte neuromusculaire :**

- une maladie neurologique primitive (centrale ou périphérique : polyradiculonévrite, myasthénie grave, atteinte médullaire au-dessus de C4...)
- une intoxication aiguë (psychotropes, morphiniques, alcool...)
- une fatigue des muscles respiratoires épuisés par un travail musculaire trop important et/ou prolongé.

➤ **obstruction des voies aériennes :**

- au niveau des voies aériennes supérieures (glossoptose de tout coma, inhalation de corps étranger, épiglottite, laryngospasme, oedème de Quincke, goître compressif, sténose trachéale...).
- au niveau bronchique (asthme aigu grave, broncho-pneumopathie chronique obstructive, dilatation de bronches, encombrement bronchique),

➤ **restriction thoraco-pulmonaire liée à :**

- une déformation thoracique (cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie)
- une résection pulmonaire étendue
- une pleurésie
- une obésité
- une hyperpression abdominale.

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION D'ÉCHANGE PULMONAIRE

Elle est principalement la conséquence d'une

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

PaO₂ < 55 mmHg et PaCO₂ < 35 mmHg (syndrome gazométrique Hypoxémie-Hypocapnie).

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION D'ÉCHANGE PULMONAIRE

Effet shunt intrapulmonaire

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.

Les atélectasies,
les pneumopathies,
l'œdème pulmonaire

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION D'ÉCHANGE PULMONAIRE

Trouble de la diffusion

La capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée.

Les causes principales sont
l'œdème interstitiel,
les pneumonies infectieuses interstitielles,
les fibroses
et les carcinomatoses pulmonaires.

PHYSIOPATHOLOGIE

ATTEINTE DE LA FONCTION D'ÉCHANGE PULMONAIRE

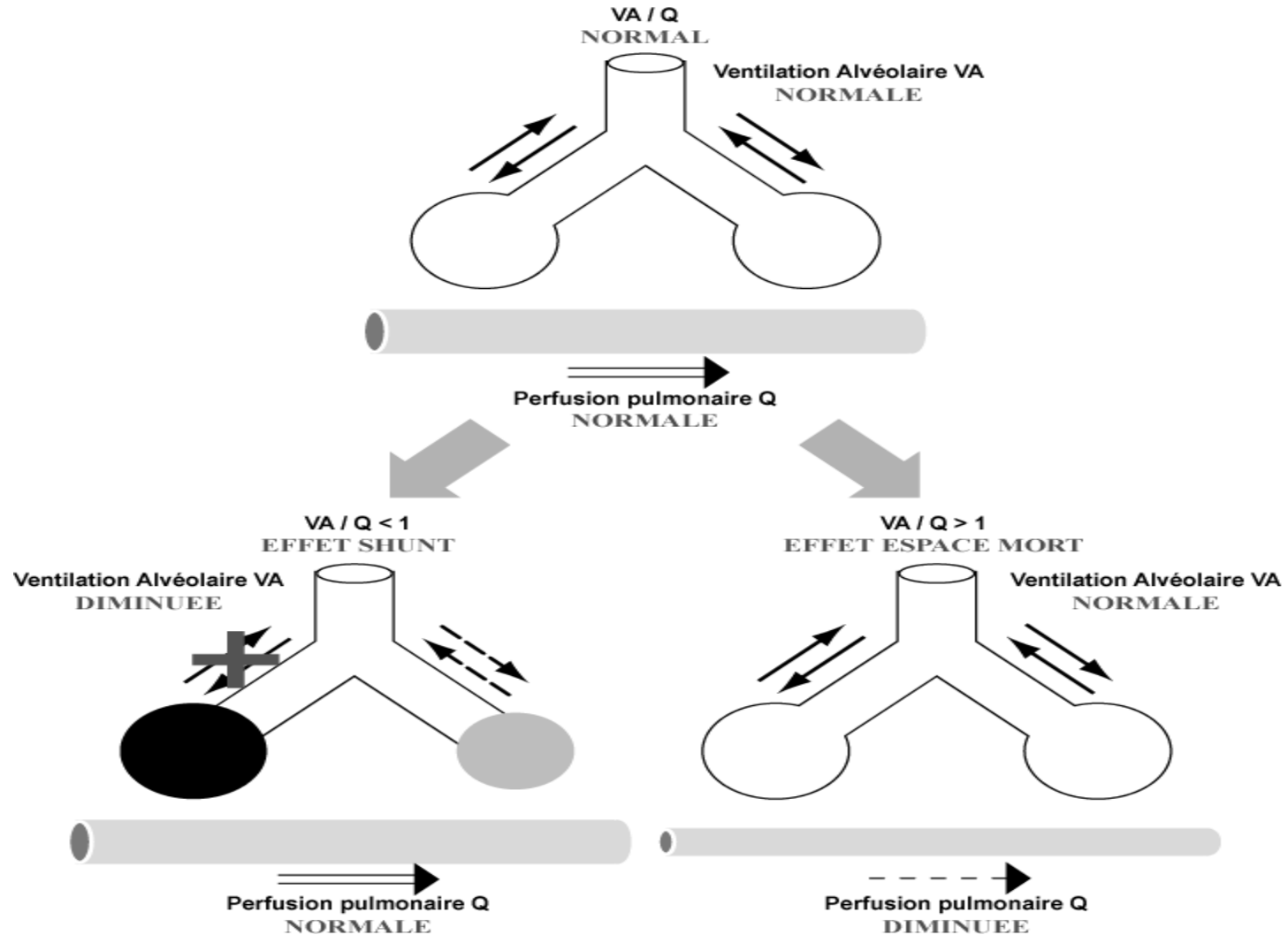
Effet espace mort

un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées. Les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis.

Les causes :

- L'hypovolémie,
- l'insuffisance cardiaque,
- les troubles de la circulation pulmonaire,
- la tachypnée .

Rapports ventilation (alvéolaire) / Perfusion (pulmonaire) VA / Q



Ce sont des signes d'intolérance multiviscérale de l'hypoxémie : neuropsychiques, circulatoires, respiratoires.

- **Signes de dysfonction neuropsychique**

- angoisse, agitation jusqu'à l'agressivité ou torpeur jusqu'au coma,
- en faveur d'une hypercapnie :

céphalées, somnolence de la carbonarcose, asterixis (= flapping tremor lorsque l'on essaie de maintenir la main tendue on observe une brève relaxation du poignet), œdème de la papille au fond d'œil

- **Signes de dysfonction circulatoire**

- **Signes de dysfonction circulatoire**

- tachycardie sinusale (dissociée de la température)
- en cas de coeur pulmonaire aigu : signes d'insuffisance cardiaque droite (signe de Harzer)
- en faveur d'une hypercapnie :
hypertension artérielle, hypercrinie (sueurs avec vasodilatation cutanée, hypersialorrhée, encombrement bronchique),
- décès par arrêt circulatoire précédé d'un collapsus et d'un arrêt respiratoire.

- **Signes de dysfonction respiratoire.**
 - cyanose hypoxémique
 - en faveur d'une hypoxémie chronique : polyglobulie
 - en faveur d'une hypercapnie : vasodilatation cutanée, hypercrinie (sueurs profuses,
 - hypersialorrhée, encombrement),
 - fréquence des cycles respiratoires supérieure à 30 / min (polypnée) ou inférieure à 10 / min (bradypnée) ou apnée (arrêt des mouvements respiratoires ou du flux naso-buccal supérieur à 10 secondes),
 - signes d'épuisement respiratoire : sur un sujet en décubitus dorsal on constate un asynchronisme thoraco-abdominal (signe de fatigue, de paralysie ou de parésie du diaphragme),

- **Signes de dysfonction respiratoire.**
 - signes de lutte inspiratoire : contraction inspiratoire des muscles sterno-cléidomastoïdiens (palpation et inspection), dépression inspiratoire du creux sus-sternal (tirage sus-sternal) et du creux sus-claviculaire (tirage sus-claviculaire), descente inspiratoire vers le thorax du cartilage thyroïde et raccourcissement du segment sus-sternal de la trachée (signe de Campbell), tirage intercostal.
 - signes de lutte expiratoire : bradypnée expiratoire, signe de Hoover (pincement basithoracique).

- **Signes de dysfonction digestive**
 - dilatation gastro-intestinale aiguë
- **Signes de dysfonction rénale**
 - oligurie

EXAMEN CLINIQUE

- qualifie le type de dyspnée
- mesure la fréquence respiratoire,
- recherche une cause anatomique à la détresse respiratoire
 - obstruction des voies aériennes supérieures,
 - obstruction bronchique,
 - épanchement pleural gazeux ou liquidien ou pleurésie,
 - condensation pulmonaire,
 - atélectasie,
 - emphysème,
 - insuffisance cardiaque gauche,
- évalue la fonction neuromusculaire.

INTERROGATOIRE

les circonstances de survenue de la détresse respiratoire aiguë

- le mode de début : brutal ou rapide ou lentement progressif,
- l'association ou non à un syndrome douloureux thoracique, à une toux, à une expectoration, à une hémoptysie, des troubles de la voix, à une hyperthermie,
- l'existence d'épisodes antérieurs identiques,
- l'existence d'un handicap respiratoire chronique,
- l'existence d'une pathologie associée (diabète, coronaropathie, insuffisance cardiaque gauche...),
- les traitements suivis : médicamenteux et non médicamenteux, (kinésithérapie, O2 longue durée, respirateur à domicile, pression positive continue pour apnée du sommeil...),
- les habitudes hygiéno-diététiques (tabac, alcool, toxicomanie...)
- l'activité professionnelle actuelle ou passée,
- le contexte socio-familial.

PRISE EN CHARGE

Hospitalisation immédiate avec transport médicalisé .

A l'hôpital, prise en charge dans une unité de réanimation.

- désobstruction des voies aériennes supérieures,
- Ventilation artificielle si arrêt respiratoire,
- réanimation d'un arrêt cardio-respiratoire,
- décompression à l'aiguille d'un pneumothorax suffocant,
- Oxygénothérapie en urgence, associée ou non à un traitement de désobstruction bronchique,
- Ventilation mécanique si besoin (invasive ou non invasive)
- Voie veineuse périphérique,
- Traitement médicamenteux étiologique.

Les examens complémentaires

Monitoring non invasif

- Oxymétrie de pouls: SpO₂ (Annexe 1) :

la SpO₂ < 85% à l'air ambiant confirme le diagnostic de détresse respiratoire aigue et correspond à une PaO₂ < 55 mmHg.

Le traitement symptomatique doit permettre d'obtenir une SpO₂ > 92% qui correspond à une PaO₂ > 60 mmHg.

- Electrodes thoraciques pour électrocardioscopie (minimum une piste), fréquence cardiaque (batt/min), fréquence respiratoire (cycles / min) grâce à un module analysant les variations d'impédance thoracique), température.
- Pression artérielle non invasive automatisée,

Les examens complémentaires

Bilan biologique

- Gazométrie artérielle : PaO₂, PaCO₂, pH
- Hémoglobine totale et si possible analyse spectrale de l'hémoglobine (Co-Oxymètre) : Oxyhémoglobine, Méthémoglobine, Carboxyhémoglobine,
- Numération sanguine (GR, GB, plaquettes) et formule leucocytaire,
- C-Reactive Protéine (C-RP),
- Urée, glycémie, créatininémie, protidémie, bilirubinémie,
- Ionogramme sanguin (Na, K, Cl, HCO₃) et urinaire (Na, K, Cl, urée)
- ASAT, ALAT, Phosphatases alcalines, CPK, Troponine I_a,
- TCA, Taux de prothrombine,
- Hémocultures (2) si tableau évocateur d'un sepsis + Prélèvements trachéaux si suspicion de pneumonie,
- Groupage sanguin ABO, Rhésus si hémorragie,
- Lactatémie si suspicion d'acidose métabolique,
- Lipasémie si suspicion d'atteinte pancréatique,
- Phosphorémie, calcémie

Les examens complémentaires

Electrocardiogramme 12 pistes

Radiographie thoracique au lit du patient

QUAND DISPONIBLE ECHO THORACIQUE

Traitement symptomatique

L'oxygénothérapie

- Définition : enrichissement en oxygène de l'air inhalé, de 21% (air ambiant) à 100% (oxygène pur), soit une Fraction Inspirée en Oxygène $FiO_2 > 0,21$ et jusqu'à 1.
- Objectif : prévenir ou traiter les hypoxies cellulaires.
- Indications : toutes les hypoxies.
 - Hypoxies hypoxémiques des détresses respiratoires aiguës : tout patient ventilant à l'air ambiant et dont la Saturation en Oxygène de l'hémoglobine artérielle est inférieure à 90% ($SaO_2 < 90\%$), ce qui correspond à une PaO_2 inférieure à 60 mmHg ($PaO_2 < 60$ mmHg).
 - Hypoxies circulatoires des états de choc : la fonction de transport de l'oxygène des poumons aux tissus est altérée par diminution de la perfusion tissulaire (ischémie).
 - Hypoxies anémiques des anémies aiguës et des anomalies de l'hémoglobine : la fonction de transport de l'oxygène des poumons aux tissus est altérée par diminution de la capacité de transport de l'hémoglobine.
 - Hypoxies des anomalies de l'utilisation cellulaire de l'oxygène : l'utilisation de l'oxygène au niveau cellulaire est altérée par défaillance mitochondriale et de la chaîne respiratoire.

Traitement symptomatique

La ventilation mécanique:

- Détresses respiratoires aiguës nécessitant une suppléance de la fonction pompe ventilatoire : arrêt respiratoire, hypoventilations alvéolaires majeures, épuisement des muscles respiratoires.
- états de choc, coma, oedème aigu du poumon réfractaire au traitement initial, arrêt circulatoire.

Contre indications

Contre-indications à la ventilation mécanique

- Inexpérience des opérateurs :
- Pneumothorax non drainé : la ventilation mécanique risque de le transformer en pneumothorax suffocant. Le pneumothorax doit d'abord être traité.

Traitement symptomatique

Indications relatives de la ventilation mécanique invasive et non invasive

La ventilation non invasive (VNI) est proposée en l'absence de contre-indications, chez un patient conscient et coopérant, sans risque vital immédiat.

La VNI doit être conduite en milieu de réanimation en présence d'un kinésithérapeute ou d'une infirmière qui maîtrisent la technique et qui restent en permanence à côté du malade.

La durée des séances de VNI est de 30 minutes à 1 heure, répétées plusieurs fois par jour.

Le bénéfice de la VNI est évident cliniquement dès la 1^o séance.

La prise en charge rapide par VNI en milieu de réanimation des détresses respiratoires aiguës notamment des bronchopneumopathies chroniques a fait la preuve de son efficacité.

Traitement symptomatique

ventilation invasive sur sonde d'intubation trachéale :

- **risque vital :**

- o Signes d'épuisement musculaire respiratoire : tachypnée > 35 / min, tirage (+++) et ventilation paradoxale abdominale, hypopnée
- o Apnée ou troubles du rythme ventilatoire
- o Troubles de la conscience (Glasgow < 11)
- o Etat de choc associé
- o Troubles du rythme cardiaque mal supporté
- o Absence de coopération, inhalation, encombrement bronchique associé à une détresse respiratoire aiguë

- **Risque d'inhalation :**

troubles de la déglutition, dilatation gastro-intestinale aiguë, hémorragie digestive, occlusion haute,

- **Obstruction laryngée.**

- **Echecs de la VNI** = Absence d'amélioration rapide ou aggravation du patient sous VNI =

Indication d'intubation trachéale secondaire.

- o Aggravation de l'état de conscience
- o Apparition ou persistance des signes d'épuisement respiratoire
- o Apparition de troubles du rythme cardiaque ou d'une 2° défaillance viscérale
- o Critères gazométriques : pH $< 7,20$, PaCO₂ instable ou en augmentation, PaO₂ < 60 mmHg sous oxygénothérapie.

CONCLUSION

- Le diagnostic de gravité d'une IRA repose sur des éléments cliniques et impose une prise en charge thérapeutique immédiate s.
- Les priorités thérapeutiques sont les suivantes :
 - gestes de survie si nécessaire,
 - oxygénothérapie continue pour assurer une $SpO_2 > 90\%$,
 - traitement médicamenteux d'action rapide : par inhalation ou sublingual ou intraveineux,
 - ventilation non invasive ou invasive et kinésithérapie respiratoire.
- Ne pas sous-estimer la gravité sur la notion d'une gazométrie artérielle rassurante.
- Se souvenir que la situation est rapidement évolutive et qu'une hospitalisation immédiate dans une unité de réanimation ou une unité de soins intensifs spécialisés est indispensable.
- La mortalité hospitalière reste élevée : 20% pour une décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique, 50% pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë survenant sur un poumon antérieurement sain.