

Item 193 : Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë.....	4
I.1 Atteinte de la fonction pompe	4
I.2 Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire.....	5
I.2.1 Effet shunt intrapulmonaire.....	5
I.2.2 Trouble de la diffusion.....	6
I.2.3 Effet espace mort.....	6
I.2.4 Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie.....	6
I.3 Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang.....	8
I.3.1 Équilibre acide-base.....	8
I.3.2 Transport de l'oxygène.....	9
II Diagnostic, bilan et recherche d'une étiologie.....	12
II.1 Examen clinique.....	12
II.2 Interrogatoire.....	13
II.3 Bilan paraclinique.....	13
II.4 Diagnostic étiologique.....	15
II.4.1 Contexte.....	15
II.4.2 Terrain.....	15
II.4.3 Type de la dyspnée.....	15
II.4.4 Signes et syndromes d'accompagnement	18
III Conduite à tenir devant une insuffisance respiratoire aiguë.....	19
III.1 Gestes en urgence.....	19
III.2 Diagnostic de gravité.....	24
III.3 Traitement.....	25

III.3.1 Désobstruction bronchique.....	25
III.3.2 Oxygénothérapie.....	25
III.3.3 Ventilation mécanique.....	28
IV Annexes.....	31

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Diagnostiquer un corps étranger des voies aériennes supérieures.
- Diagnostiquer un oedème de Quincke.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Reconnaître une détresse respiratoire aiguë chez l'adulte.
- Connaître ses éléments cliniques et savoir planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Savoir prescrire et surveiller une oxygénothérapie chez l'adulte.
- Connaître les indications de la ventilation mécanique chez l'adulte.
- Réaliser une manoeuvre de Heimlich chez l'adulte.

Définitions

L'insuffisance respiratoire aiguë se définit comme l'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 pression partielle du sang artériel en oxygène (PaO₂) est inférieure à 80 mmHg et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO₂) est inférieure à 95 % ;
- associée ou non à une hypercapnie : la pression partielle du sang artériel en gaz carbonique (PaCO₂) 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'hématose : augmentation de la ventilation minute (V_{min}), augmentation du travail ventilatoire (*Work Of Breathing*, ou WOB), augmentation du débit cardiaque (Q_c). 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.

I PHYSIOPATHOLOGIE 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.

I.1 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 (C_{rs}) 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 (R_{aw}) sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique). L'augmentation R_{aw} 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.

I.2 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.

I.2.1 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.

I.2.2 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.

I.2.3 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.

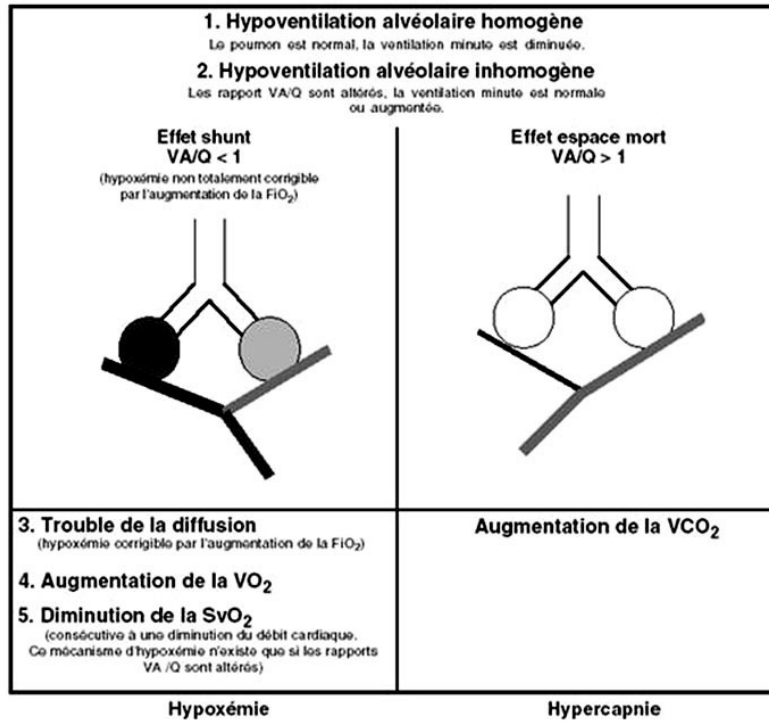
I.2.4 Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie

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 PaCO₂ est égale à la diminution de la PaO₂. En l'absence d'administration d'oxygène la somme PaCO₂ + PaO₂ reste voisine de 140 mmHg. Le point représentatif de la relation entre la saturation de l'hémoglobine et la PaCO₂ positionné sur le diagramme de Sadoul se trouve très précisément sur la courbe dite d'hypoventilation homogène (Fig. 2). 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 PaCO₂ 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 (SvO₂)* 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 (VO₂) est constante, ou quand la VO₂ augmente alors que le Qc est constant.

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



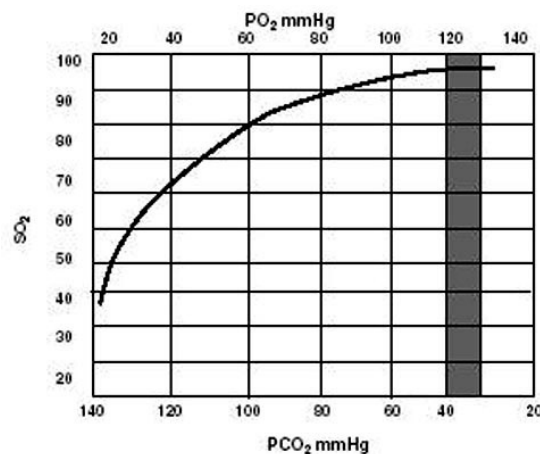
VA = ventilation alvéolaire ;

Q = débit sanguin ;

SvO₂ = saturation en O₂ du sang veineux mêlé ;

VO₂ = consommation d'O₂ ; VCO₂ = production de gaz carbonique.

Figure 2 : Diagramme de Sadoul



(Reproduit d'après Saunier C. et Sadoul P. Mesure et évaluation de l'hypoxie artérielle. Poumon et Cœur 1960 ; 16 : 1065-107).

Relation entre la saturation de l'hémoglobine (SO₂) et la pression partielle en CO₂ (PCO₂). La courbe correspond à la relation entre ces deux paramètres lors d'une hypoventilation homogène sur un poulmon sain (QR = 0,8).

Tout écart par rapport à cette courbe suppose une hyperoxygénation thérapeutique (points

situés au-dessus), une anomalie des rapports ventilation-perfusion (points situés en dessous) avec hyperventilation (points situés à droite).

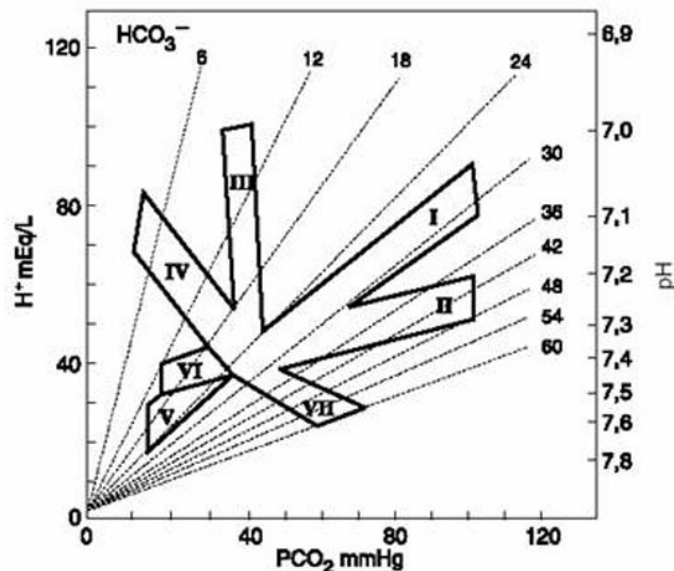
I.3 ATTEINTE DE LA FONCTION DE TRANSPORT ET ANALYSE DES GAZ DU SANG

I.3.1 Équilibre acide-base

Il est pratique de reporter les résultats des GDS sur le diagramme de Van Ypersele de Strihou (Figure 3). Il faut retenir que :

- dans les hypercapnies aiguës, le pH diminue de 0,05 et les bicarbonates augmentent de 1 mEq/L quand la PCO₂
- dans les hypercapnies chroniques, les bicarbonates augmentent de 3 à 5 mEq/L quand la PCO₂
- pour apprécier l'existence d'une acidose métabolique associée à une acidose hypercapnique aiguë, il est simple de calculer le pH respiratoire prévisible en se souvenant qu'une augmentation de 10 mmHg de PCO₂

Figure 3 : Diagramme de Van Ypersele de Strihou (dessin de V. Rolland)



Les points inclus dans une zone sont le reflet d'une anomalie simple aiguë de l'équilibre acido-basique, ou chronique et physiologiquement compensée. Les points situés hors des zones sortent des intervalles de confiance et témoignent de troubles associés. (Reproduit d'après Van Ypersele de Strihou C. et al. Carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. N Engl J Med 1966 ; 275 : 117-22).

La concentration en ions H⁺ et le pH sont représentés en ordonnée, la PCO₂ en abscisse. Les obliques en pointillés correspondent à la concentration en bicarbonates HCO₃ en mEq/L. Les différentes surfaces correspondent aux zones tampons du plasma in vivo (± 2 DS) :

- acidoses respiratoires aiguë (I) et chronique (II) ;
- acidoses métaboliques aiguë (III) et chronique (IV) ;
- alcaloses respiratoires aiguë (V) et chronique (VI) ;
- alcalose métabolique (VII).

I.3.2 Transport de l'oxygène

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO₂) est de forme sigmoïde (**Figure 4**). Elle présente deux parties, l'une presque horizontale, l'autre presque verticale séparée par un point remarquable, le point SO₂ 90 %/PO₂ 60 mmHg. Au-delà de ce point, de fortes variations de PO₂ s'accompagnent de faibles variations de SO₂. En deçà de ce point, de faibles variations de PO₂ s'accompagnent de fortes variations de SO₂. Dans la partie horizontale de la courbe, la concentration en HbO₂ est élevée. HbO₂ est un acide plus fort que Hb réduite, et est donc moins capable de fixer les ions H⁺. Cela favorise la dissociation des composés carbaminés et augmente la PCO₂. Cet effet de facilitation de la libération de CO₂ par l'Hb quand HbO₂ augmente a été décrit par Haldane. L'effet Haldane rend compte en partie de l'augmentation de la PCO₂ sous oxygénothérapie. Dans la partie verticale de la courbe, la dissociation forte de HbO₂ aux PO₂ basses facilite l'oxygénation tissulaire. L'Hb réduite augmente et fixe plus d'ions H⁺, ce qui favorise la diffusion du CO₂ des cellules vers le sang. En retour, l'augmentation de la PaCO₂ diminue encore l'affinité de l'Hb pour l'O₂. Cet effet a été décrit par Bohr. L'hyperthermie, l'augmentation de la concentration en ions H⁺, l'augmentation de la PCO₂, l'augmentation du 2,3-diphosphoglycérate érythrocytaire déplacent la courbe d'affinité vers la droite et diminuent l'affinité. À l'inverse, l'hypothermie, l'alcalose, l'hypocapnie déplacent la courbe vers la gauche et augmentent l'affinité. Si l'affinité augmente, la quantité d'O₂ transportée, pour une même PaO₂, augmente mais la libération d'O₂ diminue au niveau tissulaire.

La concentration en oxygène (CO₂) est calculée par la formule :

$$\text{Concentration artérielle : CaO}_2 \text{ (vol/100 mL) = (SaO}_2 \times 1,34 \times \text{Hb) + (PaO}_2 \times 0,003),$$

où 1,34 est le coefficient d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et 0,003 le coefficient de solubilité de l'oxygène dans le plasma.

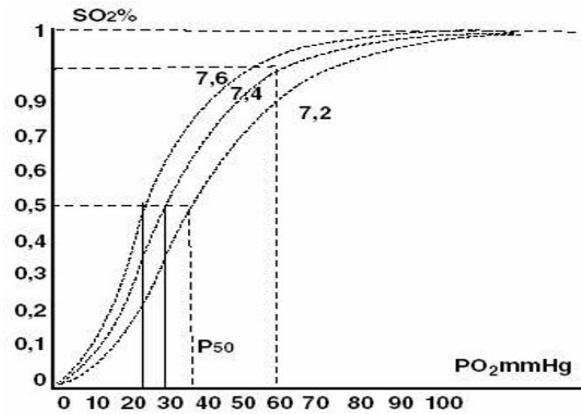
La figure 4 illustre les relations entre la CO₂ et la PaO₂. Il résulte de cette relation que :

- l'oxygène dissous représente une très petite quantité d'oxygène comparé à l'oxygène combiné ;
- une SaO₂ au moins égale à 90 % (PaO₂ 60 mmHg) garantit une CaO₂ correcte. C'est donc un objectif thérapeutique important de l'oxygénothérapie.

Le transport de l'oxygène (TO₂) est calculé par la formule :

Transport artériel de l'oxygène : TaO₂ = CaO₂ x IC ; n = 660 mL · min⁻¹ · m⁻² où IC = index cardiaque.

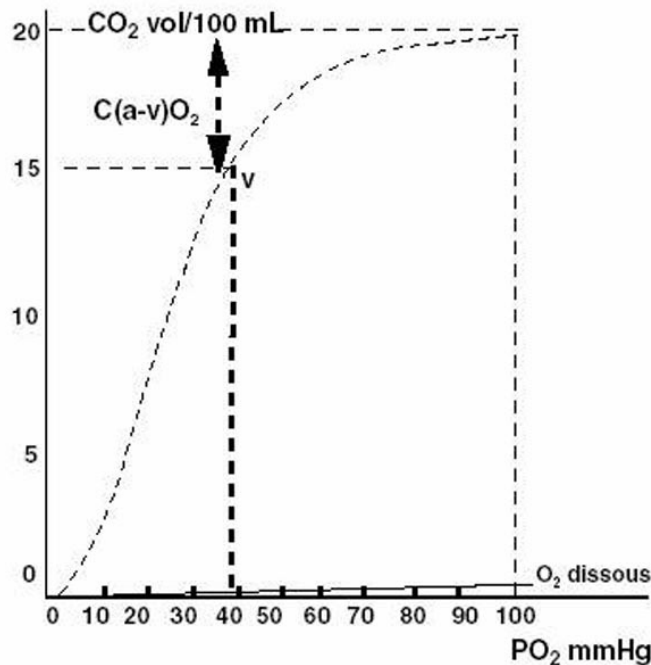
Figure 4 A : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



La courbe, de forme sigmoïde, présente deux points remarquables, le point SO₂ 90 % / PO₂ 60 mmHg et le point SO₂ 50 % / PO₂ 50 mmHg (P₅₀). La courbe normale correspond à pH = 7,40, PCO₂ = 40 mmHg et t = 37 °C.

La diminution du pH déplace la courbe vers la droite (effet Bohr).

Figure 4 B : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



(Reproduit d'après Siggard-Andersen O et al. The oxygen status of arterial blood revised : relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. Scand J Clin Lab Invest 1990 ; 50 (203) : 17-28.)

Evolution de la concentration en O₂ de l'hémoglobine (CO₂) en fonction de la pression partielle d'oxygène (PO₂) pour pH = 7,40, PCO₂ = 40 mmHg et t = 37 °C. La concentration de l'hémoglobine totale est de 15 g/100 mL. Le point « a » est représentatif du sang artériel. La différence des concentrations c (a - v) O₂ est de 5 vol/100 mL.

II DIAGNOSTIC, BILAN ET RECHERCHE D'UNE ÉTIOLOGIE

II.1 EXAMEN CLINIQUE

Lors de l'examen clinique, il est essentiel de regarder respirer le malade. Il faut qualifier le type de dyspnée, rechercher l'existence d'un tirage, chiffrer la tachypnée, rechercher une déformation ou une asymétrie d'ampliation de la cage thoracique, une bascule thoracoabdominale, apprécier la qualité de la sangle abdominale, l'existence d'une diastasis des muscles grands droits, d'une hernie à la toux. L'examen clinique met en évidence des signes qui peuvent être rattachés à l'hypoxémie, à l'hypercapnie, à la cause de l'insuffisance respiratoire aiguë ou au retentissement viscéral.

Les types de dyspnée

Orthopnée : apparaît ou s'aggrave en position couchée. Origine cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche)

Polypnée : augmentation de la ventilation minute

Hypopnée : diminution de la ventilation minute

Tachypnée : augmentation de la fréquence respiratoire > 25 c/min

Bradypnée : diminution de la fréquence respiratoire < 15 c/min

Dyspnée de Cheyne-Stockes : rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale

Dyspnée de Kussmaul : rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)

La dyspnée est un symptôme consécutif à la perception consciente d'une gêne respiratoire. La dyspnée peut être à dominante inspiratoire : elle évoque une origine haute, ou expiratoire : elle évoque une origine bronchique.

Signes cliniques d'une IRA

Cyanose

Tachycardie

Troubles de la conscience, tardifs et graves

Troubles de la conscience précoces, flapping

Hypertension

Hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement)

Tachypnée = 35/min

Tirage

Dépression inspiratoire des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux

Encombrement, bronchospasme

Cœur pulmonaire aigu

Foie cardiaque aigu

Dilatation gastro-intestinale aiguë

Insuffisance rénale secondaire

Infectieuse

Cardiovasculaire

Mécanique

II.2 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire du malade si possible ou de sa famille précise les circonstances de survenue de l'IRA et la notion d'un handicap respiratoire antérieur :

- le début brutal ou rapidement ou lentement progressif ;
- l'existence d'épisodes antérieurs identiques ;
- la notion et l'importance d'un handicap respiratoire chronique. Cela peut être aidé par l'existence d'un bilan fonctionnel respiratoire antérieur ou par des questions simples concernant l'activité physique encore possible avant l'IRA (montée d'un escalier, etc.) ;
- la profession antérieure ou actuelle (maladie professionnelle) ;
- les traitements médicamenteux suivis ;
- l'hygiène de vie (arrêt du tabac, de l'alcool) ;
- les tares associées (diabète, coronarite, insuffisance ventriculaire gauche) ;

- le contexte social et familial.

II.3 BILAN PARACLINIQUE

Il comporte :

- un *électrocardiogramme* (recherche de signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite) ;
- une *radiographie du thorax* un cliché d'abdomen sans préparation (recherche d'une dilatation gastrique) ;
- une *échocardiographie* qui permet d'apprécier la contractilité myocardique et l'importance de la dilatation et/ou de l'hypertrophie ventriculaire droite et de l'hypertension artérielle pulmonaire. Non invasive, elle est réalisée d'une façon plus systématique que le bilan hémodynamique par cathétérisme flotté. Par voie transthoracique, elle n'est pas toujours conclusive chez le malade très emphysémateux et la voie transœsophagienne peut s'avérer nécessaire ;
- une *numération sanguine*, un groupe, un bilan biologique comprenant ionogramme sanguin et urinaire, urée, créatinine, glycémie, protidémie, phosphorémie, calcémie ;
- un *bilan hépatique et de coagulation* : ASAT, ALAT, TP et TCA. Ce bilan est destiné à apprécier l'existence d'une insuffisance rénale et d'un foie cardiaque aigu ; ce dernier est responsable de douleurs de l'hypochondre droit qui peuvent égarer le diagnostic et en imposer pour un syndrome chirurgical ; ce gros foie douloureux, variable, s'accompagne d'une augmentation parfois très importante des ASAT (> 2 000 UI) et moindre des ALAT, et d'une diminution du TP. L'hypoprothrombinémie peut être majeure, contreindiquant temporairement le recours au traitement anticoagulant ;
- des *gaz du sang artériel*, dont les résultats sont reportés sur les diagrammes de Sadoul et de Van Ypersele de Strihou. Ce dernier montre une acidose respiratoire chronique compensée ou, plus souvent, une acidose respiratoire aiguë décompensée, parfois associée à une acidose métabolique aiguë, ce qui est un élément de gravité. Dans ce cas, le lactate doit être dosé ;
- des prélèvements trachéaux pour analyse bactériologique (ECBT) et éventuellement des hémocultures en cas de pneumonie.

Le *cathétérisme flotté* est rarement pratiqué lors de l'admission. Il montrerait une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique supérieure à 30 mmHg. Cette pression artérielle pulmonaire est de type précapillaire ou postcapillaire : précapillaire, si la pression capillaire est normale et s'il existe entre la pression artérielle diastolique et la pression artérielle pulmonaire occluse

(PAPO), un saut de pression supérieur à 5 mmHg ; postcapillaire, s'il existe une identité de valeur entre PAP diastolique et PAPO. Le débit cardiaque est habituellement élevé. Un Qc normal ou bas en cours de décompensation aiguë est de mauvais pronostic. La compensation de l'hypoxémie nécessite en effet l'augmentation de Qc pour assurer un transport en O₂ correct. Un Qc diminué oriente vers une hypovolémie ou une atteinte cardiogénique, cause ou complication de l'insuffisance respiratoire aiguë. Il doit indiquer un test de remplissage vasculaire ou le recours aux drogues inotropes.

La lecture de l'enregistrement du cathétérisme flotté est difficile et son interprétation délicate ; en effet, les variations respiratoires de la courbe de pression sont importantes chez le malade dyspnéique ou en ventilation mécanique et il faut mesurer les pressions en fin d'expiration. Cet examen est donc réservé au service de réanimation et quand le doute doit être levé sur l'existence ou non d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

II.4 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les causes d'IRA sont nombreuses et il est fastidieux d'en dresser une liste exhaustive. Le contexte, le terrain, les signes, symptômes et syndromes d'accompagnement, le mode de survenue et le cliché de thorax peuvent orienter l'enquête étiologique.

II.4.1 Contexte

Le contexte rend parfois évidente l'étiologie :

- traumatique, il oriente vers un volet thoracique, un hémithorax, un pneumothorax, une contusion pulmonaire
- toxique et en atmosphère confinée, il oriente vers une inhalation de fumée, de vapeurs toxiques ou brûlantes
- immersion : noyade
- tentative de suicide ou toxicomanie : dépression respiratoire liée à l'ingestion ou l'injection d'un toxique psychotrope

II.4.2 Terrain

Le terrain suggère une étiologie :

- une IRC antérieure oriente vers une décompensation aiguë, dont la cause doit elle-même être recherchée ;
- un terrain asthmatique oriente vers un asthme aigu grave ;
- une insuffisance cardiaque, une insuffisance coronarienne, une hypertension orientent vers un œdème pulmonaire aigu ;

- une maladie neurologique oriente vers une IRA d'origine neuromusculaire;
- un terrain à risque thrombotique oriente vers une embolie pulmonaire.

II.4.3 Type de la dyspnée

Le type de la dyspnée est parfois évocateur :

- un stridor (bruit inspiratoire aigu, strident) ou un cornage (bruit inspiratoire grave, rauque) avec dyspnée inspiratoire, dysphonie, dysphagie, hypersialorrhée, évoquent une origine haute (épiglottite, corps étranger, laryngite sous-glottique, tumeur du larynx, goitre compressif) (**EN SAVOIR PLUS** : «*Cedème de Quincke*»
- une orthopnée suggère une origine cardiaque, une dyspnée de Cheyne-Stokes ou de type Kussmaul, une origine métabolique ou neurologique ;
- une bradypnée expiratoire évoque un bronchospasme.

EN SAVOIR PLUS :

Cedème de Quincke

L'œdème de Quincke est une manifestation grave de l'hypersensibilité immédiate de type I. L'expression clinique de ce type d'hypersensibilité est très variable, allant de l'urticaire plus ou moins généralisée au choc anaphylactique avec hypotension, en passant par l'œdème de Quincke. La survenue de ces manifestations suppose deux périodes. La première est la sensibilisation par un antigène. Un premier contact entre l'allergène/antigène et l'organisme (les macrophages) stimule les lymphocytes B et T. Le résultat de cette stimulation est l'apparition de plasmocytes, qui produisent des immunoglobulines E (IgE) spécifiques de l'allergène. Les IgE spécifiques se fixent sur des basophiles et des mastocytes. Si l'organisme rencontre une deuxième fois l'allergène, celui-ci se fixe directement sur les IgE des basophiles, qui libèrent des médiateurs biologiquement très actifs responsables des manifestations cliniques de l'allergie. Le médiateur le plus connu est l'histamine. Le caractère ubiquitaire des cellules activées explique le polymorphisme des manifestations cliniques observées : bronchoconstriction, perméabilité des capillaires.

Diagnostic positif

L'œdème de Quincke est une forme d'urticaire particulière par sa profondeur. Il atteint le tissu sous-cutané au niveau de la face et du larynx, ce qui en fait toute la gravité. L'œdème de Quincke peut être isolé, associé à une crise d'urticaire, ou survenir de façon alternée avec des crises d'urticaire. L'œdème de Quincke et l'urticaire partagent les mêmes causes. Il est habituel de rapprocher des œdèmes de Quincke les dyspnées laryngées secondaires à des piqûres d'hyménoptères de la face, du cou, ou de l'oropharynx.

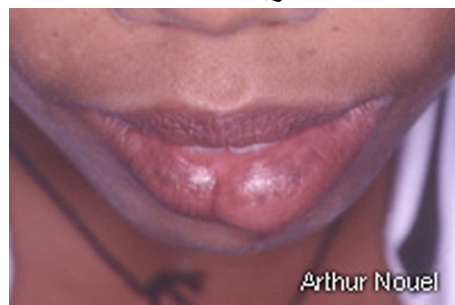
Clinique

Le diagnostic d'œdème de Quincke est en règle rapidement établi dès que l'on voit et entend le malade. L'œdème se manifeste par un œdème assez ferme, rose ou rouge pâle, de la face, en particulier des paupières et des lèvres. Cet œdème douloureux s'accompagne d'une sensation de chaleur, de tension sous-cutanée ; il n'est pas prurigineux. L'œdème n'a pas de limites précises. Il peut siéger aussi en n'importe quel point du corps : les régions génitales ou palmo-plantaires. Des manifestations viscérales (douleurs épigastriques ou abdominales, diarrhées) peuvent s'y associer. L'apparition de picotements pharyngés, d'une modification de la voix, d'une gêne inspiratoire traduit l'atteinte pharyngolaryngée et le risque imminent d'asphyxie. La dyspnée laryngée fait toute la gravité de la maladie, elle se manifeste par une bradypnée inspiratoire, avec un temps inspiratoire allongé, supérieur à l'expiration. La dyspnée s'accompagne d'un tirage inspiratoire sus-claviculaire et sus-sternal. Un bruit de cornage caractéristique est fréquemment associé.

Oedème de Quincke



Oedème de Quincke



Examens complémentaires

Le diagnostic d'œdème de Quincke est un diagnostic essentiellement clinique qui nécessite une prise en charge médicale immédiate et énergique qui ne doit pas être retardée par la réalisation d'éventuels examens complémentaires. Les examens complémentaires à la recherche de l'allergène responsable ne seront réalisés qu'à distance de la crise. Les tests exposent à la récurrence de l'œdème de Quincke. C'est pourquoi leur indication sera pesée avec soin, et les tests réalisés en milieu hospitalier avec une réanimation à proximité.

Diagnostic différentiel

Un œdème laryngé fatal peut aussi être dû à une maladie rare : l'œdème angioedémateux par déficit héréditaire ou acquis en inhibiteur de la fraction C1 du complément. C'est un œdème récidivant sous-cutané ou sous-muqueux qui, chez un même malade, apparaît souvent aux mêmes endroits : les

membres, la sphère ORL ou digestive. Les manifestations surviennent après un traumatisme physique ou psychique même minime. Ils ne cèdent pas aux corticoïdes ou aux antihistaminiques. Le traitement des formes héréditaires repose sur le danazol et l'acide tranexamique. Le diagnostic est établi par le dosage de l'inhibiteur de la fraction C1 du complément. Très rarement, l'œdème angio-neurotique peut être acquis et associé à un syndrome lymphoprolifératif ou à l'existence d'autoanticorps anti-inhibiteurs de la fraction C1 du complément. Les autres causes de dyspnées laryngées sont en général éliminées sans grande difficulté par l'anamnèse et l'aspect du visage. Ce sont les tumeurs, les paralysies, les sténoses cicatricielles (post-intubation), les corps étrangers, les épiglottites aiguës, les œdèmes traumatiques ou secondaires à l'inhalation ou à l'ingestion de substances caustiques.

Diagnostic étiologique

L'œdème de Quincke est un symptôme, et la recherche de ses nombreuses étiologies peut être difficile. Les substances suivantes peuvent être responsables de manifestations graves de l'hypersensibilité immédiate : – les agents de l'anesthésie générale et certains curares ; – les piqûres d'hyménoptères (abeille, guêpe, frelon) ; – les antalgiques : aspirine, amidopyrine, dérivés morphiniques ; – les produits de contraste iodés injectables ; – les antibiotiques, notamment les pénicillines ; – autres substances : le latex, des aliments (poissons, fruits de mer, œufs, lait, charcuterie, céleri, etc.), des solutés de remplissage, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, etc. Cependant, l'allergène responsable reste souvent non identifié.

Principes du traitement

La prise en charge initiale de l'œdème de Quincke doit être d'emblée immédiate et énergique. Le traitement associe sur place des corticoïdes et des antihistaminiques, ainsi que volontiers de l'adrénaline si l'atteinte cutanée est jugée menaçante ou/et en cas de choc. Le traitement sera idéalement administré par les voies parentérales. Un transport médicalisé par le SAMU doit ensuite être organisé vers un service de réanimation pour une durée d'hospitalisation de 24 à 48 heures, même en cas d'amélioration franche car une réaggravation reste toujours possible. Une ventilation et une intubation peuvent être nécessaires dans les états asphyxiques. La prise en charge secondaire comporte une consultation d'allergologie pour un bilan étiologique précis (tests cutanés, tests in vitro, éventuellement tests de provocation), une éducation pour éviter et traiter les récidives : trousse d'urgence avec kit d'auto-injection d'adrénaline et apprentissage de son utilisation correcte, prémédication dans les cas de réexposition programmée aux produits de contraste, éviction alimentaire.

II.4.4 Signes et syndromes d'accompagnement

Ils ont également une valeur d'orientation :

- un syndrome septique oriente vers une pneumopathie ;
- un syndrome douloureux thoracique et un point de côté orientent vers un pneumothorax, un épanchement pleural abondant ;
- une phlébite suggère une embolie pulmonaire ;
- le contraste entre l'importance des signes fonctionnels de l'IRA et le peu d'altération du cliché de thorax fait rechercher en présence d'une hypoxémie sans hypercapnie une thrombose pulmonaire, et en présence d'une hypoxémie avec hypercapnie proportionnelle, une atteinte neuromusculaire, parfois de diagnostic difficile.

Si le diagnostic étiologique précis ne peut être fait rapidement, il est souvent suffisant pour la prise en charge initiale de déterminer le mécanisme principal de l'altération des gaz du sang.

III CONDUITE À TENIR DEVANT UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Dans l'ordre il faut :

- pratiquer les gestes en urgence que réclame l'état clinique ;
- apprécier la gravité ;
- proposer un traitement.

III.1 GESTES EN URGENCE

Les gestes d'urgence suivants sont nécessaires :

- laisser le malade dans la position qu'il adopte spontanément, en règle semi-assise ;
- vérifier la liberté des voies aériennes supérieures : corps étranger, obstacle laryngé (**EN SAVOIR PLUS : Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes**)

EN SAVOIR PLUS : Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes

Les insuffisances respiratoires aiguës d'origine haute, laryngotrachéale, peuvent imposer un geste immédiat de tentative de désobstruction ou de sauvetage si l'obstacle est total, et en présence de signes d'épuisement musculaire respiratoire (tachypnée) ou d'hypoxémie (cyanose) faisant craindre un arrêt circulatoire hypoxique. Ces gestes sont dangereux et de réalisation difficile et il n'est pas documenté si l'une de ces techniques est supérieure aux autres. Si l'obstacle reste partiel, il faut

éviter toute manœuvre, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation. Il faut tenter de calmer le malade, mettre en place une oxygénothérapie, et un aérosol humidificateur, administrer un corticoïde par voie inhalée, injecter un corticoïde d'action rapide par voie IVD ou IM (méthylprednisolone : 1-2 mg/kg) et hospitaliser d'urgence le malade.

Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt

L'ouverture forcée s'effectue à l'aide du pouce et de l'index, introduits au coin de la bouche. L'index prend appui sur le maxillaire supérieur, et le pouce, croisé au-dessus de l'index, appuie sur le maxillaire supérieur en forçant l'ouverture. De l'autre main, on tente au doigt (ou mieux à la pince) d'extraire le corps étranger.

Claque dorsale

Le sujet étant couché sur le ventre, on surélève son bassin d'un bras glissé sous l'abdomen, de façon à incliner le tronc à environ 45° ; de la paume de l'autre main, on administre dans le dos, entre les omoplates, une série de claques vigoureuses. L'enfant peut être suspendu par les pieds et la force des claques doit être dosée.

Manœuvre de Heimlich

Le sujet est en position assise ou debout. Positionné derrière lui, on enlace la partie haute de l'abdomen. On place les deux mains sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermé, paume vers le bas et l'autre couvrant le poing. En profitant d'une tentative d'expiration du malade, on comprime fortement l'abdomen en orientant la poussée de bas en haut. On répète au besoin l'opération. Cette manœuvre n'est raisonnablement praticable que chez l'adulte conscient, le petit adulte ou l'enfant. Une variante peut être effectuée chez le malade inconscient allongé sur le sol en décubitus dorsal. Les mains sont positionnées comme pour un massage cardiaque mais au niveau de l'épigastre. L'appui se fait vers l'arrière et le haut.

Intubation

Elle est toujours très difficile dans ces circonstances et, en l'absence d'expérience, il vaut mieux se contenter d'une oxygénothérapie à fort débit et d'une ventilation au masque et ballon d'Ambu.

Trachéotomie

Elle n'est raisonnablement praticable qu'en milieu hospitalier ; si l'urgence l'impose, on peut, dans le cadre des équipes de secours entraînées, introduire dans la trachée un cathéter de gros calibre à travers la membrane cricothyroïdienne, raccorder ce cathéter à une seringue de 20 mL sans son piston, introduire une sonde d'intubation dans la seringue, et gonfler le ballonnet. Cette technique permet une oxygénation et une ventilation temporaire de sauvetage.

Pour en savoir plus : Le contrôle des voies aériennes. In : Safar P, Bircher N, eds. La réanimation

cardiorespiratoire et cérébrale d'urgence. Paris : Arnette, 1989 : 17-59.

Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

Claque dorsale



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

Manœuvre de Heimlich



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

- mettre en place un monitoring du rythme cardiaque et de l'oxymétrie de pouls (SpO₂) (*EN SAVOIR PLUS : Oxymétrie de pouls*)

EN SAVOIR PLUS : Procédure : Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls (SpO₂) permet un monitoring simple, fiable, continu mais indirect de la SaO₂. C'est une méthode de surveillance irremplaçable des états de détresse respiratoire et de l'oxygénothérapie. Elle est indiquée chez tous les malades.

La mesure, non invasive, transcutanée s'effectue avec un capteur positionné au niveau d'un doigt, mais elle est aussi possible sur un orteil ou le lobe de l'oreille. Elle utilise une méthode spectrophotométrique techniquement difficile du fait de la nécessité de séparer l'absorption de la lumière due au sang artérialisé de l'absorption due aux tissus mous, au sang veineux et au sang capillaire. Le principe de la mesure de la SpO₂ est de considérer que l'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable et que celle due au sang artérialisé est variable avec l'onde pulsatile. L'utilisation de diodes émettrices de lumière dans des longueurs d'onde de 650 nm et 850 nm rend la mesure suffisamment précise pour une utilisation en monitoring à la condition que l'onde pulsatile soit correctement identifiable.

Pour des SaO₂ supérieures ou égales à 90 %, la précision de la mesure (évaluée par le coefficient de variation : déviation standard/moyenne) est de l'ordre de ± 1 %, avec un biais (différence constante et systématique de mesure en mesure) inférieur à 2 %. La mesure est moins bonne quand la SaO₂ est inférieure à cette valeur. Un biais de 4 % est observé entre 90 et 75 % de SaO₂ et peut atteindre 15 % pour des SaO₂ inférieures à 50 %.

Pour des valeurs supérieures ou égales à 90 %, la SpO₂ n'est pas un monitoring indirect de la PaO₂ : une SpO₂ de 95 % peut correspondre à des PaO₂ comprises entre 60 et 120 mmHg, du fait de la forme particulière de la courbe de dissociation. En revanche, pour des SpO₂ inférieures à 90 %, même si la précision de la mesure diminue, la relation entre les variations de PO₂ et de SO₂ est bonne.

- apprécier la nécessité d'une intubation immédiate (**tableau I**)

Tableau I. Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive (un seul critère présent suffit)

Trouble sévère de la conscience (score de Glasgow < 11)
Apnée et troubles du rythme ventilatoire
Signes d'épuisement musculaire respiratoire :
- tachypnée > 35/min
- tirage +++ et ventilation paradoxale abdominale
- hypopnée
État de choc associé ou venant compliquer l'IRA
Troubles du rythme cardiaque mal supportés

- administrer un bronchodilatateur en aérosol s'il existe un bronchospasme.
- mettre en place une voie veineuse, parfois un cathéter veineux central pour mesurer la pression veineuse centrale ;
- mettre en place une sonde gastrique en raison de la fréquence des dilatations gastriques aiguës ;
- mettre en place une sonde urinaire si la surveillance de la diurèse est indispensable (défaillance cardiaque ou état de choc associé).

Le matériel nécessaire à la ventilation mécanique : masque, sonde d'intubation, ventilateur, doit être préparé et le contact avec un réanimateur pris pour décider de la conduite à tenir ultérieure. Ces gestes sont pratiqués dès l'IRA reconnue et aussitôt que cela est possible : à domicile, dans ambulance du SAMU, à l'urgence lors de l'admission (**EN SAVOIR PLUS**).

EN SAVOIR PLUS : Procédure : Ventilation manuelle au masque

Un ventilateur manuel, type Ambu, est composé d'un ballon « autoremplisseur » semi-rigide, d'une valve bidirectionnelle évitant la réinspiration du gaz insufflé, et d'un masque facial étanche (Fig. 1.5). Le gaz insufflé est enrichi en oxygène par le raccord du ballon à une source dont le débit ne doit pas être excessif (10 L/min d'O₂) pour ne pas rendre la vidange du ballon difficile.

La réalisation d'une ventilation manuelle est une technique élémentaire de survie, qui doit être connue de tous pour être pratiquée lors des arrêts cardiaques ou respiratoires. La ventilation par un masque est moins efficace que celle délivrée par une sonde d'intubation ou un bouche à bouche. Néanmoins, elle peut être momentanément suffisante si quelques règles simples sont respectées. La mise en œuvre de la ventilation manuelle dépend du nombre d'opérateurs. Un seul opérateur aura des difficultés à accomplir correctement les trois actions que l'on doit réunir pour optimiser la ventilation manuelle : l'ouverture des voies aériennes, l'application du masque, et l'insufflation. L'ouverture des voies aériennes est obtenue d'abord en libérant la cavité buccale et les voies aériennes de tous les corps étrangers, ensuite en induisant une légère hyperextension de la tête tout en soulevant le menton avec deux à trois doigts. En cas de doute sur l'intégrité du rachis cervical, le maxillaire inférieur est simplement subluxé prudemment.

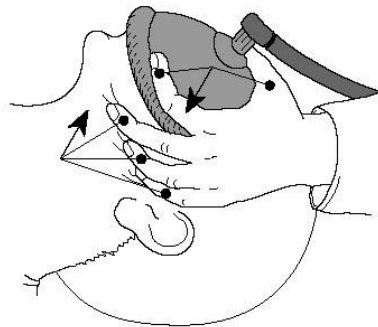
Le masque doit être apposé d'une façon étanche, couvrant la bouche, le nez, étroitement plaqué sur les joues.

Chaque insufflation, d'environ 800 à 1 200 mL (10 à 15 mL · kg⁻¹ chez l'adulte), est effectuée lentement en 1,5 à 2 secondes. L'insufflation suivante n'est exécutée qu'après la fin complète de l'expiration (3 à 4 secondes). Une ventilation plus rapide risque grandement d'induire des fuites par les bords du masque et/ou une surpression pharyngée avec l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage et ainsi d'entraîner une insufflation gastrique. La fréquence de la ventilation est de 10 à 12 cycles par minute. Dans les arrêts cardiaques, les compressions thoraciques externes doivent être interrompues pendant l'insufflation. L'alternance de compressions thoraciques et d'insufflations peut être de 5 compressions pour 1 insufflation ou de 15 compressions pour 2 insufflations. L'efficacité de

la ventilation doit être contrôlée par la surveillance des mouvements thoraciques, à l'insufflation et à l'expiration. À la fin de l'insufflation, le ballon doit être relâché soudainement.

La réalisation de la ventilation manuelle est facilitée par la présence de plusieurs opérateurs, l'un tenant le masque, un deuxième pressant le ballon, et éventuellement un troisième exerçant une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) pour comprimer l'œsophage. Quand l'opérateur est seul, dans un premier temps la main droite (ou gauche si l'opérateur est gaucher) place le masque sur le visage, les derniers doigts de la main gauche soulèvent la mandibule pour ouvrir les voies aériennes. Dans un deuxième temps, le pouce et l'index de la main gauche se saisissent du masque, qu'ils appliquent fermement sur le visage. Dans un troisième temps, la main droite comprime le ballon.

Figure 5 : Ventilation manuelle au masque (dessin de V. Rolland)



III.2 DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

C'est un élément important dont découle l'indication du transfert dans un centre de réanimation. Cette gravité peut être liée au terrain, à la cause de la décompensation, à l'état clinique du malade, à l'importance du retentissement viscéral ou à l'importance des désordres de l'hématose. Les éléments cliniques l'emportent toujours sur les résultats biologiques (**tableau II**).

Tableau II. Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation)

1. Le terrain

Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile
Insuffisance cardiaque antérieure
Tare (éthylisme, diabète, immunodépression, etc.)

2. La clinique

Troubles de la conscience et flapping tremor
État de choc
Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)

3. La gazométrie

Instabilité de la PaCO₂

pH inférieur à 7,20

PaO₂ inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit

III.3 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.

III.3.1 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.

III.3.2 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 %.

Le risque d'aggravation d'une éventuelle hypercapnie n'est jamais une contreindication à l'oxygénothérapie et ne modifie pas la règle de prescription. La correction de l'hypoxie est un objectif prioritaire. La correction de l'hypercapnie n'est jamais une urgence.

Les modalités précises de l'oxygénothérapie sont définies dans **EN SAVOIR PLUS :**

Procédure : Oxygénothérapie dans l'IRA.

L'oxygène est un médicament qui obéit à des règles de prescriptions. L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé, de 21 % (air ambiant) jusqu'à 100 % (oxygène pur).

Indications

L'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les anomalies du transport ou de l'utilisation de l'oxygène : insuffisance respiratoire aiguë, état de choc, anémie aiguë, anomalie de l'hémoglobine,

anomalie de l'utilisation cellulaire de l'oxygène.

L'objectif de l'oxygénothérapie est de corriger l'hypoxémie artérielle pour in fine assurer une oxygénation tissulaire correcte.

Elle est formellement indiquée chez tout malade ventilant à l'air ambiant et dont la SaO₂ est inférieure à 90 % et la PaO₂ inférieure à 60 mmHg.

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. Sauf en ventilation mécanique, la concentration en oxygène administrée (FiO₂) n'est pas strictement contrôlée et dépend du débit et de la ventilation minute du malade, le degré d'humidification est très faible.

Lunettes

Confortables, elles ne permettent pas des FiO₂ élevées du fait de la ventilation par la bouche. Elles assèchent les fosses nasales. Elles sont réservées aux situations cliniques stables nécessitant un petit débit d'oxygène.

Sonde nasale

Elle permet des FiO₂ plus élevées si l'extrémité de la sonde est bien positionnée au-dessus de la glotte. Elle doit être introduite dans une narine et enfoncée jusqu'à ce que le malade tousse, elle est alors retirée de 2 cm de façon que l'extrémité distale de la sonde soit dans l'oropharynx. On peut aussi introduire une longueur de sonde égale à la distance qui sépare la narine du lobe de l'oreille. La sonde nasale assèche l'oropharynx et la glotte et irrite les fosses nasales.

Masques

Ils permettent les FiO₂ les plus élevées et les moins mal contrôlées. L'humidification est bonne. Ils doivent être utilisés dans les situations instables nécessitant des FiO₂ importantes. On distingue les masques à venturi, permettant des FiO₂ de l'ordre de 40 à 60 % et les masques à haute concentration avec ballon réservoir, permettant des FiO₂ supérieures à 60 % voire égales à 1.

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.

Cas particulier

Dans les décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques, il existe un risque d'aggraver l'hypercapnie. Ce risque est limité et ne doit ni contre-indiquer, ni retarder, ni faire prescrire en discontinu, ni faire interrompre l'oxygénothérapie, qui est indiquée dans les mêmes conditions que dans les autres insuffisances respiratoires aiguës. Les mécanismes de l'augmentation de la PaCO2 sous oxygénothérapie sont multiples. L'hypoventilation, du fait de la disparition du stimulus hypoxique, est le plus classique. Elle est néanmoins transitoire et modérée. Elle est limitée par la stimulation du centre inspiratoire central quand la PaCO2 augmente et quand le pH diminue. Deux autres mécanismes sont souvent dominants, la modification des rapports VA/Q avec augmentation de l'effet espace mort et de l'effet Haldane : l'oxyhémoglobine est moins apte à transporter du CO2 que l'hémoglobine réduite, ce qui augmente la fraction dissoute du CO2 et donc la PaCO2. La correction de l'hypoxémie nécessite en règle des débits faibles, de 2 à 3 litres/min, à la sonde nasale, et quelques précautions. Elle nécessite au préalable un test à l'oxygène (Fig. 1.6). Un test à l'oxygène est réalisé lors du début de l'oxygénothérapie, en deux temps. Il consiste en l'administration continue d'oxygène par une sonde nasale à un débit suffisant pour obtenir une PO2 au moins égale à 60 mmHg et une saturation au moins égale à 92 %. Après deux heures, un gaz du sang est pratiqué et trois situations sont possibles :

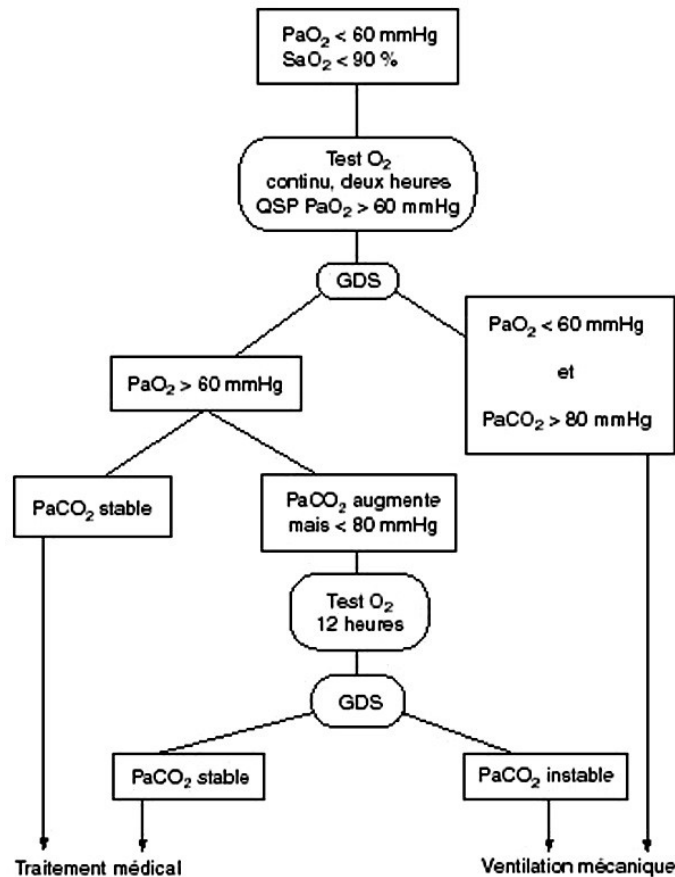
- dans la situation la plus favorable, l'hypoxémie est corrigée, la PO2 est supérieure à 60 mmHg, la PaCO2 n'a pas augmenté : l'oxygénothérapie et le traitement médical doivent être continués ;*
- à l'opposé, après deux heures d'oxygène, il apparaît difficile de corriger l'hypoxémie. La PO2 reste inférieure ou égale à 60 mmHg et la PaCO2 augmente d'une manière importante et devient supérieure à 80 mmHg. Dans ces conditions, il faut recourir à la ventilation mécanique en priorité non invasive ;*
- très fréquemment, la situation au terme des deux heures est intermédiaire : l'hypoxémie est corrigée mais la PaCO2 a augmenté. Il faut continuer à observer le malade pendant une période de douze heures : si la PaCO2 est stable (elle augmente de moins de 10 mmHg durant cette période), le traitement médical peut être continué. À l'inverse, si la PaCO2 est instable, augmente de plus de 10 mmHg durant cette période ou dépasse 80 mmHg, le recours à la ventilation mécanique sera nécessaire.*

Pour en savoir plus

Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. Br Med J 1998 ; 317 : 798-801.

Shapiro AB, Harrison RA, Cane RD, Kowlovski-Templin R. Hypoxémie et oxygénothérapie. In : Gaz du sang, applications cliniques. Paris : Frison-Laroche, 1992 : 103-36.

Figure 6 : Test à l'oxygène



III.3.3 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. La correction de l'hypercapnie n'est ni une obligation, ni une urgence. La $PaCO_2$ doit baisser lentement de façon à éviter de passer brutalement d'une situation d'acidose ventilatoire à celle d'une alcalose métabolique et ventilatoire, qui a des inconvénients majeurs. En aucun cas, la ventilation mécanique ne doit être augmentée d'une façon déraisonnable en prenant le risque d'un retentissement hémodynamique et de lésion barométrique pour obtenir à tout prix une $PaCO_2$ normale. La ventilation mécanique peut être pratiquée soit par des techniques non invasives (VNI), avec un masque facial, nasal ou nasobuccal, soit par des techniques invasives, telles que l'intubation trachéale ou nasotrachéale, parfois la trachéotomie. Dans toutes les situations qui n'indiquent pas un recours immédiat à l'assistance ventilatoire, donc en l'absence de risque vital immédiat, et chez un malade conscient ne présentant pas de trouble de conscience et coopérant, il faut d'abord essayer la ventilation non invasive, qui a montré son efficacité. Elle peut être pratiquée d'une façon discontinue plusieurs heures par jour par séances de 30 minutes à 1 heure. Elle doit être

conduite en milieu de réanimation et nécessite souvent la présence d'une infirmière ou d'un kinésithérapeute à côté du malade. L'échec de la VNI, qui doit être rapidement jugé sur des critères cliniques et gazométriques simples, conduit à recourir à la ventilation invasive après avoir intubé le malade. Les modes ventilatoires utilisés peuvent être identiques dans les deux techniques, invasives ou non invasives. On utilise soit une technique à débit contrôlé qui permet de garantir le volume courant administré au malade, soit une technique de pression assistée, qui est moins agressive et permet d'aider le malade de façon synchronisée à sa propre ventilation. Le choix de ces techniques est une affaire de spécialiste. Les indications et contre-indications respectives de la ventilation non invasive et invasive sont reportées sur le **tableau III**.

Tableau III. Contre-indications et échec de la VNI

1. Contre-indications à la VNI

Indications de l'intubation immédiate

Obstruction laryngée

Troubles de la déglutition

Dilatation gastro-intestinale aiguë, hémorragies digestives

2. Échec de la VNI

Aggravation de l'état de conscience

Signes d'épuisement musculaire respiratoire

GDS :

- pH < 7,20

- PaCO₂ instable, en augmentation

- PaO₂ < 60 mmHg sous O₂

Apparition de troubles du rythme ou d'une deuxième défaillance viscérale

(un seul critère présent constitue une contre-indication ou un échec de la VNI. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique invasive sont alors requises).

CONCLUSION

L'IRA est l'une des urgences médicales les plus fréquentes. La gravité de la situation se juge sur des éléments cliniques, et non pas sur des gaz du sang. On soigne un malade, pas un gaz du sang !

Les priorités thérapeutiques sont les suivantes :

- l'oxygénothérapie, qui doit être continue et suffisante pour assurer une $SaO_2 \geq 90\%$;
- la diminution du travail ventilatoire du malade (bronchodilatateur, kinésithérapie) ;
- la diminution de la fatigue des muscles respiratoires (ventilation non invasive) ;
- le traitement étiologique.

L'erreur à éviter est de sous-estimer la gravité de l'IRA sur la notion d'un gaz du sang rassurant.

On distingue deux grandes catégories d'IRA :

- l'IRA observée au cours de la poussée de décompensation des insuffisances respiratoires chroniques (IRA des IRC) ;
- l'IRA survenant sur un poumon antérieurement sain ou syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Ces deux pathologies s'opposent en de nombreux points. Leur pronostic est différent : la mortalité actuelle des décompensations respiratoires des IRC est de l'ordre de 20 % en cas de nécessité de ventilation mécanique ; elle est de l'ordre de 50 % dans le SDRA.

IV ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Bengler C. : Oxygénothérapie. Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 346-8.
- Castaing Y, Pillet O. : Les échanges gazeux. In :Tenaillon A, Artigas A, eds. Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës. Paris : Arnette, 1998 : 63-108.
- Chopin C. : Mesure et exploration des gaz du sang. In :Tenaillon A, Artigas A, eds. Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës. Paris : Arnette, 1998 : 110-35.
- Chopin C. : Transport et utilisation de l'oxygène. In : Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 98- 102.
- Conia A, Wysocki M. : La ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës. Réanimation 2001 ; 10 : 77-86

RECOMMANDATION

- XIIIe Conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française. L'assistance ventilatoire au cours des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte. Rean Urg 1995 ; 4 : 61-156 : <http://www.srlf.org/>