
Insuffisance respiratoire aiguë



Chapitre 1 Insuffisance respiratoire aiguë

- A. Définitions
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic positif
- IV. Classification et étiologie
- V. Stratégie diagnostique
- VI. Prise en charge préhospitalière et hospitalière

Item 199. Dyspnée aiguë et chronique.

Item 333. Œdème de Quincke et anaphylaxie.

Item 354. Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.

Item 355. Insuffisance respiratoire aiguë.

Objectifs pédagogiques

Item 199

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte (et l'enfant).

Item 333

- Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie.
- Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière (posologies).

Item 354

- Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aérodigestif et des voies aériennes.
- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

Item 355

- Diagnostiquer une insuffisance respiratoire aiguë.
 - Connaître les principes de la prise en charge en urgence.
-

I Définitions

L'insuffisance respiratoire aiguë est un syndrome défini par une **altération aiguë de l'hématose** en rapport avec la défaillance d'un ou plusieurs composants du système respiratoire (voies aériennes, parenchyme pulmonaire, plèvre, vaisseaux, muscles respiratoires et commande respiratoire). On distingue :

- les **insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques** ou de type I définies par une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (PaO_2) < 60 mm Hg ;
- les **insuffisances respiratoires aiguës hypercapniques** ou de type II définies par une pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel (PaO_2) > 45 mm Hg associée à une chute du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire.

Cette définition est une définition opérationnelle (utilisable en pratique clinique), car elle repose sur la mesure des gaz du sang artériel, mais elle est restrictive dans la mesure où elle exclut les hypoxies tissulaires sans hypoxémie (qu'on ne peut détecter en pratique qu'indirectement par le dosage du lactate artériel) liées à une altération du transport de l'oxygène (anémie, intoxication au monoxyde de carbone, états de choc...) ou à une altération de la respiration cellulaire (intoxication au cyanure, sepsis grave...). On peut donc aussi définir plus largement l'insuffisance respiratoire aiguë comme **la survenue aiguë d'une hypoxie tissulaire**. Par ailleurs, l'expression « insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique » est discutable en l'absence d'hypoxémie et peut être plus strictement remplacée par l'expression « **insuffisance ventilatoire aiguë** ».

Tableau 1.1

Mécanismes impliqués dans l'hypoxémie

	Réduction de la PiO_2	Shunt droit-gauche vrai	Effet shunt (inadéquation des rapports VA/Q)	Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	Réduction de la SvO_2
Définition	Réduction de la pression inspirée en oxygène	Passage de sang veineux dans la circulation artérielle systémique sans contact préalable avec une alvéole ventilée	Présence de zones pulmonaires à rapport ventilation-perfusion abaissé (bien ventilées mais mal perfusées)	Altération de la membrane alvéolocapillaire gênant le passage de l'oxygène	Réduction de la ventilation alvéolaire	Diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
Causes	Altitude	Cardiopathies Condensation pulmonaire SDRA Fistule artérioveineuse pulmonaire	BPCO SDRA Pneumopathies ...	Fibrose pulmonaire SDRA...	Coma Exacerbations de BPCO, asthme Pathologies neuromusculaires SOH Cyphoscoliose	Diminution du débit cardiaque Anémie Augmentation de la consommation d'oxygène (stress, douleur, fièvre...)

La détresse respiratoire aiguë (DRA) est un **tableau clinique respiratoire aigu inquiétant**, faisant craindre la **mise en jeu du pronostic vital**. Elle peut précéder l'altération des échanges gazeux et donc l'insuffisance respiratoire aiguë *stricto sensu*.

La mesure des gaz du sang peut donc être faussement rassurante devant une DRA.

II Physiopathologie

A Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

Six mécanismes peuvent être impliqués dans la survenue d'une hypoxémie (tableau 1.1) : réduction de la pression inspirée en oxygène, shunt droit-gauche vrai, effet shunt par inadéquation des rapports ventilation-perfusion, trouble de la diffusion, hypoventilation alvéolaire et réduction de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé.

Le calcul du gradient alvéolo-capillaire en oxygène permet d'identifier, lorsqu'il est normal, une hypoventilation alvéolaire isolée et d'orienter le diagnostic étiologique d'une hypoxémie, mais il nécessite la connaissance de la fraction inspirée en oxygène (en air ambiant ou sous ventilation mécanique). Il augmente avec l'âge et sa valeur normale peut être calculée par la formule : $(\text{âge en année} + 10)/4$. Lorsque le patient est déjà sous oxygénothérapie pour une DRA, la réalisation d'un gaz du sang en air est dangereuse et on se passera alors de son calcul, qui est réalisé de la façon suivante :

- Pression alvéolaire en oxygène (PAO_2) = $(\text{PB} - \text{P}_{\text{H}_2\text{O}}) \times \text{FiO}_2 - \text{PACO}_2/\text{QR}$
- Gradient alvéolo-artériel en oxygène (D(A-a)O_2) = $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$

Diagnostic	D(A-a)O ₂ normal PiO ₂ basse (normale 150 mm Hg) avec PiO ₂ = FiO ₂ × (P _{atm} - P _{H2O})	↗ D(A-a)O ₂ Correction incomplète d'une hypoxémie sous oxygène pur	↗ D(A-a)O ₂ Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur (après exclusion des autres causes d'hypoxémie)	↗ D(A-a)O ₂ Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur	D(A-a)O ₂ normal* PaO ₂ + PaCO ₂ > 130 mm Hg**	SvO ₂ ≤ 65 mm Hg sur sang artériel pulmonaire prélevé lors d'un cathétérisme cardiaque droit***
Remarques			Cause la plus fréquente d'hypoxémie	Exceptionnelle ment en cause isolément dans une hypoxémie		Responsable d'hypoxémie uniquement en association avec un shunt vrai ou un effet shunt

BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive ; D(A-a)O₂ = gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène ; P_{atm} = pression atmosphérique (en mm Hg), P_{H2O} = pression partielle de la vapeur d'eau (47 mm Hg à 37 °C) ; PiO₂ = pression inspirée en oxygène ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SOH = syndrome obésité-hypoventilation ; SvO₂ = saturation en oxygène du sang veineux mêlé (artériel pulmonaire) ; VA/Q = rapports ventilation-perfusion.

* Le D(A-a)O₂ n'est calculable que lorsque la fraction inspirée en oxygène est connue de façon précise (en air ambiant ou sous ventilation mécanique).

** Sur des gaz du sang réalisés en air ambiant à une altitude proche du niveau de la mer.

*** La saturation veineuse dans la veine cave supérieure est souvent utilisée en alternative avec une valeur seuil pathologique de 70 %.

Avec PB, pression barométrique (760 mm Hg au niveau de la mer) ; P_{H2O}, pression partielle de la vapeur d'eau (47 mm Hg à 37 °C) ; FiO₂, fraction inspirée en oxygène (0,21 en air ambiant) ; PACO₂, pression alvéolaire en dioxyde de carbone (approchée par la valeur de la PaCO₂ dans le sang artériel) ; QR, quotient respiratoire (la valeur de 0,8 est assumée).

B Atteinte de la fonction pompe pulmonaire

L'atteinte de la fonction pompe pulmonaire au cours des DRA peut être soit primitive (atteinte de la commande respiratoire, atteinte neuromusculaire respiratoire), soit, le plus souvent, secondaire à la fatigue des muscles respiratoires, conséquence de l'augmentation du travail respiratoire induite par la cause de la DRA.

C Anomalie du transport de l'oxygène

Une diminution du transport en oxygène (TaO₂) peut être la cause de la DRA. La TaO₂ normale est égale à 600 ml·min⁻¹·m⁻², et sa formule de calcul est la suivante :

$$TaO_2 = CaO_2 \times IC$$

Avec IC, index cardiaque en l·min⁻¹·m⁻² ; CaO₂, concentration artérielle en oxygène en ml d'O₂·l⁻¹.

$$CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,34 + PaO_2 \times 0,03$$

Avec SaO₂, saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène ; Hb, concentration d'hémoglobine sanguine (g/l).

Il résulte de cette relation que l'oxygène dissous (PaO₂ × 0,03) représente une quantité presque négligeable en comparaison avec l'oxygène lié à l'hémoglobine (SaO₂ × Hb × 1,34), et qu'une SaO₂ de 90 % garantit une CaO₂ correcte,

ce qui en fait un objectif thérapeutique majeur de l'oxygénothérapie.

III Diagnostic positif

Le diagnostic de DRA repose exclusivement sur des critères cliniques, les anomalies gazométriques étant requises pour le diagnostic de l'insuffisance respiratoire aiguë et pour l'orientation étiologique.

A Dyspnée

Cf. item 199.

B Signes d'hypoxémie

L'hypoxémie peut se manifester cliniquement par une **cyanose** prédominant aux extrémités, voire des **troubles de conscience** allant jusqu'au **coma** et l'arrêt cardiorespiratoire.

C Signes d'hypercapnie

Les signes suivants font évoquer la présence d'une hypercapnie : **céphalées**, **astérisis** ou *flapping tremor*, **somnolence** jusqu'au **coma**, **désorientation**, **confusion**, hypertension artérielle, vasodilatation cutanée, **hypercrinie** (sueurs, hypersialorrhée, encombrement).

D Signes de détresse respiratoire aiguë (signes de gravité)

1 Respiratoires

Les signes de gravité respiratoire suivants traduisent l'augmentation anormale du travail respiratoire (**signes de lutte**) ou la défaillance neuromusculaire du système respiratoire (**signes de fatigue**) :

- **polypnée** > 30/min ;

- bradypnée < 15/min qui doit faire redouter un arrêt respiratoire imminent ;
- **tirage** (creusement des tissus entourant la cage thoracique lors de l'inspiration) qui traduit l'utilisation des muscles inspiratoires accessoires : contraction des muscles cervicaux (sterno-cléido-mastoïdien, scalènes), dépression inspiratoire des espaces intercostaux, dépression sus-sternale et sus-claviculaire, raccourcissement inspiratoire de la trachée extrathoracique (signe de Campbell) ;
- contraction expiratoire des muscles abdominaux ;
- signes d'hypercapnie (*cf. supra*) ;
- respiration paradoxale : dépression inspiratoire du creux épigastrique avec asynchronisme thoraco-abdominal traduisant la défaillance diaphragmatique ;
- difficulté pour parler, toux inefficace : traduisant la diminution du débit expiratoire dans les voies aériennes.

2 Cardiovasculaires

- **Pouls paradoxal** : diminution inspiratoire de la pression artérielle de plus de 20 mmHg, traduisant

les variations de pression intrathoracique liées aux efforts respiratoires.

- **Signes de cœur pulmonaire aigu** : tachycardie > 120/minute, hypotension, marbrures, temps de recoloration cutanée > 3 secondes, turgescence jugulaire, hépatalgie, reflux hépatojugulaire.

3 Neurologiques

- Agitation, confusion, délire, hallucination.
- Obnubilation, coma.
- Convulsions.

IV Classification et étiologie

Les DRA peuvent être classées en quatre groupes, fonction de la présence d'une hypoxémie isolée, d'une hypercapnie, d'une hypoxémie tissulaire ou de leur absence (tableau 1.2). Ces phénomènes peuvent toutefois être associés (choc septique et pneumopathie, atélectasie compliquant une maladie neuromusculaire...). Par ailleurs, il faudra toujours rechercher un **facteur de décompensation** au cours des DRA hypercapniques (sepsis respiratoire ou extrarespiratoire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, iatrogénie médicamenteuse, atélectasie, pneumothorax, épanchement pleural, traumatisme thoracique, contexte postopératoire...).

Tableau 1.2

Détresse respiratoire aiguë : classification

	DRA hypoxémiques (type I)	DRA hypercapniques (type II)	DRA sans hypoxémie avec hypoxie tissulaire	DRA sans hypoxémie sans hypoxie tissulaire
Mécanismes	Inadéquation VA/Q Shunt Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	(TaO ₂ (Respiration cellulaire	
Organes/tissus impliqués	Alvéoles pulmonaires Membrane alvéolocapillaire Vaisseaux pulmonaires	Système nerveux central Nerfs et muscles respiratoires Paroi thoracique Bronches	Tous les tissus dont les muscles respiratoires	
Anomalies biologiques	PaO ₂ < 60 mm Hg SpO ₂ < 90 % en air & D(A-a)O ₂	PaCO ₂ > 45 mm Hg et (pH (< 7,35) D(A-a)O ₂ normale* & Bicarbonates sanguins**	&Lactate artériel Acidose métabolique	

Syndromes cliniques	OAP hydrostatique SDRA Pneumopathie Atélectasie Embolie pulmonaire Pneumothorax Épanchement pleural Pathologie interstitielle pulmonaire Traumatismes thoraciques	Coma Exacerbations de BPCO*** Asthme *** Pathologies neuromusculaires SOH Cyphoscoliose	Chocs Anémie Intoxication au CO Intoxication au cyanure Sepsis grave	Obstruction des VAS, de la trachée ou des bronches**** DRA psychogène Syndrome d'hyperventilation
----------------------------	---	--	--	---

BPCO = bronchopneumopathie obstructive chronique ; CO = monoxyde de carbone ; D(A-a)O₂ = gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène ; DRA = détresse respiratoire aiguë ; OAP = œdème aigu pulmonaire ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aigu ; SOH = syndrome obésité-hypoventilation ; SpO₂ = saturation artérielle transcutanée en oxygène ; TaO₂ = transport artériel en oxygène ; VAS = voies aériennes supérieures ; VA/Q = rapports ventilation-perfusion.

* En cas d'hypoventilation alvéolaire isolée.

** Oriente vers une DRA sur insuffisance respiratoire chronique.

*** Implique aussi une inadéquation des VA/Q.

**** Évolution possible vers l'hypoxémie et/ou l'hypercapnie en cas d'épuisement respiratoire.

Tableau 1.3

Grades de sévérité clinique des réactions d'hypersensibilité immédiate d'après Ring et Messmer

Grades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux isolés
II	Atteinte multiviscérale modérée
III	Atteinte mono- ou multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique
IV	Arrêt cardiaque

V Stratégie diagnostique

A Clinique

- Un contexte évocateur d'intoxication médicamenteuse volontaire doit faire éliminer une atélectasie, une pneumopathie d'inhalation ou une intoxication au cyanure.
- Des signes de sepsis (*cf.* chapitres 9 et 44) orientent vers une pneumopathie, un sepsis extraréspiratoire, ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
- La présence d'une hypotension avec des signes d'hypoperfusion périphérique doit faire évoquer un état de choc ou une embolie pulmonaire.
- Une asymétrie auscultatoire doit faire rechercher une atélectasie, un pneumothorax, un épanchement pleural, un obstacle intrabronchique ou une pneumopathie.
- La présence de sibilants doit faire évoquer une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), un asthme, une insuffisance ventriculaire gauche, ou un obstacle intrabronchique.
- Un antécédent d'insuffisance cardiaque, un angor, un début brutal particulièrement nocturne, des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, une

hypertension artérielle, une tachycardie ou une arythmie orientent vers un œdème aigu pulmonaire (OAP) hydrostatique ou cardiogénique.

- Un antécédent de tabagisme prolongé, de BPCO, une toux avec crachats purulents, la présence de sibilants à l'auscultation orientent vers une exacerbation de BPCO.
- La présence des facteurs de risque habituels (pneumopathie, sepsis extraréspiratoire, polytransfusion, polytraumatisme...), l'absence de signes cliniques d'hypercapnie et des crépitements bilatéraux doivent faire suspecter un SDRA.
- La présence de facteurs de risque thromboemboliques, une douleur thoracique brutale, un tableau de cœur pulmonaire aigu ou une insuffisance ventriculaire droite doivent faire suspecter une embolie pulmonaire.
- Des anomalies neuromusculaires, une déformation thoracique, une obésité morbide, des signes cliniques d'hypercapnie doivent faire suspecter une DRA sur insuffisance respiratoire chronique (IRC).
- Un stridor, un contexte évocateur de syndrome de pénétration ou d'anaphylaxie, une dyspnée inspiratoire ou aux deux temps respiratoires, un œdème facial, des lésions cutanées urticariennes font évoquer un obstacle au niveau des voies aériennes (encadrés 1.1 et 1.2 Encadré 1.1 Détresse

respiratoire aiguë secondaire à un corps étranger du carrefour aérodigestif et des voies aériennes

- Seuls les corps étrangers laryngés et trachéobronchiques sont responsables de détresse respiratoire aiguë (DRA) ; les corps étrangers pharyngés se manifestent par une simple gêne pharyngée d'apparition brutale.

Épidémiologie

- La présence d'un corps étranger laryngé ou trachéobronchique est beaucoup plus fréquente chez l'enfant après l'âge de la préhension (5 mois) que chez l'adulte, et est plus fréquente chez le garçon (70 %) avec un pic entre 1 et 4 ans. Le siège du corps étranger est bronchique dans 75 % des cas (plus fréquemment à droite en raison de la verticalité plus importante de la bronche souche droite), trachéal dans 15 % des cas et laryngé dans 10 % des cas.
- La présence d'un corps étranger laryngé est particulièrement grave en raison du risque de blocage dans la région glottique et sous-glottique.

Diagnostic

Quelle que soit la localisation du corps étranger

Corps étranger laryngé

Corps étranger trachéobronchique

Traitement d'urgence

Prise en charge préhospitalière

- La prise en charge des corps étrangers des voies aériennes a été récemment codifiée par l'*European Resuscitation Council*. Il s'agit d'une **urgence médicale**.
- En cas d'obstacle partiel sans signe d'épuisement respiratoire ou d'hypoxémie

En cas d'obstacle complet chez le patient conscient adulte ou enfant de plus de 1 an

- Réaliser des manœuvres de désobstruction des voies aériennes supérieures :

En cas d'obstacle complet chez le nourrisson conscient de moins de 1 an

- Réaliser des manœuvres de désobstruction des voies aériennes supérieures :

Prise en charge SAMU et hospitalière

- Encadré 1.2 (Edème de Quincke)

Diagnostic

- L'œdème de Quincke est une tuméfaction cutanée de taille variable mal limitée, ferme, non érythémateuse, peu prurigineuse, responsable d'une sensation de tension cutanée. Elle peut toucher comme l'urticaire n'importe quelle partie de la peau

ou des muqueuses avec une prédilection pour le visage. Contrairement à l'urticaire, il correspond à une atteinte hypodermique.

- La présence d'un œdème de Quincke impose la recherche de signes cliniques d'anaphylaxie (cf. item 333).

Stratification de la gravité

- Elle repose sur la classification de Ring et Messmer (tableau 1.3). Les grades III et IV de cette classification correspondent aux réactions de type anaphylactique (engageant le pronostic vital). Dans le contexte d'une détresse respiratoire aiguë, on est face à une réaction de grade III.

Étiologies

- Cf. item 333.

Diagnostic différentiel

- Le diagnostic différentiel principal est celui de l'œdème angioneurotique, lié à un déficit quantitatif ou plus rarement qualitatif en inhibiteur de la C1 estérase. Il se traduit par des épisodes récidivants d'angio-œdème sans urticaire superficielle.

Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière

Prise en charge préhospitalière

Prise en charge SAMU et hospitalière

Traitement préventif






-).
- Déclaration de l'accident au centre de pharmacovigilance si origine médicamenteuse confirmée.
- Éviction de l'allergène.
- Éducation du patient et/ou de ses proches.
- Remettre au patient :
 - une carte d'allergique signalant la(les) sensibilisation(s) et leur niveau de sévérité ;
 - une liste de médicaments et/ou d'aliments contenant l'agent causal ;
 - un plan d'action écrit individualisé expliquant la conduite à tenir en cas de manifestations allergiques ;
 - insister (++) sur la précocité d'administration de l'adrénaline en cas d'aggravation rapide des symptômes.
- Prescription d'une trousse de secours comportant :
 - des anti-histaminiques ;
 - des bronchodilatateurs ;
 - un kit d'adrénaline auto-injectable.
- Prévenir le médecin traitant.
- Suivi par allergologue.
- Discuter une procédure d'accoutumance (β -lactamine, fluoroquinolones, vancomycine...).
- Discuter une procédure de désensibilisation si allergie au venin d'hyménoptère (+++).
- Discuter les rapports bénéfiques/risques de certains traitements aggravant le pronostic des crises (β -

- bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteur des récepteurs à l'angiotensine II).
- Hospitalisation en réanimation.
 - Oxygénothérapie au masque facial ± intubation et ventilation mécanique en présence d'un ORL.
 - Voie veineuse périphérique de gros calibre.
 - Monitoring hémodynamique (scope, pression non invasive) et respiratoire (SpO₂) pendant au moins 12 à 24 h car risque de réaction biphasique dans 20 % des cas.
 - Poursuite du traitement corticoïdes IV et anti-histaminique H1 IV.
 - Prélever 2 tubes de sang (sec et EDTA) pour le dosage de la tryptase et de l'histamine sériques (marqueurs de l'anaphylaxie) dans les 30 min et jusqu'à 2 h suivant le début des symptômes. Leur normalité n'exclut pas le diagnostic, et ils ont un intérêt médico-légal pour les accidents anaphylactiques survenant pendant l'anesthésie.
 - Prévoir le bilan étiologique (cf. item 333).
 - **Urgence vitale.**
 - Stopper le contact avec l'allergène.
 - Oxygénothérapie au masque facial.
 - Mise en place d'une voie veineuse périphérique de gros calibre (14–16 G).
 - Monitoring hémodynamique (scope, pression non invasive) et respiratoire (SpO₂).
 - Adrénaline IM (bras ou cuisse) 0,01 mg/kg (enfant) ou 0,3 à 0,5 mg (adulte), à répéter si besoin au bout de 15 minutes en l'absence d'amélioration.
 - Anti-histaminique H1 par voie intraveineuse : dexchlorphéniramine maléate (Polaramine®) IV ou IM 1 ampoules de 5 mg chez l'adulte et l'enfant de plus de 30 mois.
 - Corticothérapie IV ou IM : méthylprednisolone (Solumédrol®) 1 mg/kg.
 - Appeler le SAMU pour hospitalisation et surveillance.
 - **Oxygénothérapie** au masque à haute concentration.
 - **Monitoring** cardiovasculaire (scope, pression non invasive) et respiratoire (SpO₂).
 - Intubation et ventilation mécanique en cas d'arrêt cardiorespiratoire. Différer au maximum le geste jusqu'à l'arrivée dans une structure avec bloc d'ORL.
 - Corticoïde intraveineux d'action rapide en cas d'obstruction partielle.
 - **Extraction endoscopique** en centre spécialisé, avec une instrumentation complète, un opérateur entraîné et la collaboration étroite d'un anesthésiste réanimateur. L'endoscopie est aussi requise en cas de résolution des symptômes après un syndrome de pénétration.
 - *patient conscient* :
 - appliquer jusqu'à **5 claques dorsales** de la façon suivante : placer le nourrisson sur le ventre sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, en plaçant les doigts de part et d'autre du cou, l'opérateur étant assis ou à genou. Administrer les claques dorsales entre les omoplates avec le talon de l'autre main. Arrêter les claques dorsales en cas de désobstruction,
 - puis réaliser jusqu'à **5 compressions thoraciques** de la façon suivante : placer le nourrisson en décubitus dorsal sur le bras de l'opérateur, posé sur sa cuisse, tête légèrement plus basse que le corps, en soutenant sa tête avec la main. Administrer les compressions thoraciques 2 doigts en dessous de la ligne mammelonnaire avec une dépression correspondant au 1/3 de la hauteur du thorax. Arrêter les compressions en cas de désobstruction,
 - puis poursuivre **l'alternance entre 5 claques dorsales et 5 compressions thoraciques** jusqu'à désobstruction ou apparition d'un coma ;
 - *patient inconscient* :
 - **appeler le SAMU,**
 - **libération des voies aériennes,**
 - Réaliser **5 insufflations** (bouche à nez/bouche) en vérifiant la mobilisation du thorax,
 - Débuter la **réanimation cardiorespiratoire.**
 - *patient conscient* :
 - demander au patient de tousser,
 - puis appliquer jusqu'à **5 claques dorsales** de la façon suivante : se placer de côté et légèrement en arrière du patient, en soutenant le thorax d'une main et en penchant le sujet vers l'avant pour favoriser la sortie du corps étranger. Administrer les claques dorsales entre les omoplates avec le talon de l'autre main. Arrêter les claques dorsales en cas de désobstruction,
 - puis réaliser jusqu'à **5 compressions abdominales** par la manœuvre de Heimlich de la façon suivante : patient assis ou debout, opérateur derrière le sujet, bras autour de la partie haute de l'abdomen et mains placées sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermée, l'autre couvrant le poing. Réaliser une compression de bas en haut vers l'arrière. Arrêter les compressions en cas de désobstruction,
 - puis poursuivre **l'alternance entre 5 claques dorsales et 5 compressions abdominales** jusqu'à désobstruction ou apparition d'un coma ;
 - *patient inconscient* :
 - réaliser un **massage cardiaque externe** (meilleure efficacité pour désobstruer les voies aériennes),
 - **appeler le SAMU.**
 - Il faut éviter toute manœuvre de désobstruction des voies aériennes, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation.
 - Calmer le patient.
 - Éviter toute mobilisation du patient (risque d'aggravation brutale par mobilisation du corps étranger, et donc de mort subite en cas d'évolution vers l'enclavement laryngé ou carénaire).
 - Appeler le SAMU pour hospitalisation.
 - **Dyspnée trachéale** intéressant les deux temps respiratoires.
 - **Dyspnée bronchique** (bradypnée expiratoire sifflante).

- Auscultation pulmonaire objectivant un **bruit de drapeau** qui correspond au va-et-vient du corps étranger.
- Il peut être asymptomatique.
- Atélectasie lobaire ou pulmonaire en cas d'obstruction bronchique.
- Asphyxie aiguë.
- Présentation particulière : le sujet est paniqué, porte les mains à son cou et gesticule, mais sans émettre de son.
- **Dyspnée laryngée** brutale : bradypnée inspiratoire avec temps expiratoire normal, stridor ou cornage (bruit rauque produit par le passage de l'air dans le rétrécissement laryngé), et parfois dysphonie.

- Contexte : jeune enfant après l'âge de la **préhension**, sexe masculin, survenue brutale lors d'un repas chez l'adulte, survenue diurne, présence d'un facteur favorisant les fausses routes alimentaires (accident vasculaire cérébral, neuroleptiques...).
- Recherche à l'interrogatoire d'un **syndrome de pénétration** (dyspnée aiguë avec efforts de toux, rougeur ou cyanose de la face, suffocation intense). Le syndrome de pénétration est noté dans 80 % des cas, mais il peut avoir été négligé.
- Un contexte traumatique oriente vers un volet thoracique, un hémithorax, un pneumothorax, ou une contusion pulmonaire.

Tableau 1.4
Modalités d'administration de l'oxygène

Modalités	Avantages	Inconvénients	Débit de gaz	FiO ₂ délivrée	Indication
	Confort du patient	Fuites (buccales + ++) FiO ₂ basse	1–5 l·min ⁻¹	24–40 % en fonction du débit, des fuites	Après stabilisation de la DRA
	Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation FiO ₂ modérée	5–10 l·min ⁻¹	40–60 %	En première intention devant une DRA
	Délivrance de FiO ₂ élevée Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation	8–15 l·min ⁻¹	40–90 % en fonction du débit, de la fréquence respiratoire, du volume courant...	En première intention devant une DRA
	Confort Réchauffement et humidification des gaz FiO ₂ réglable	Dispositif spécifique Coût	10–50 l·min ⁻¹	21–100 %	En seconde intention en cas d'hypoxémie sévère en réanimation
	Administration d'une PEP Délivrance de FiO ₂ élevée (Postcharge du VG	Inconfortable	Fonction du niveau de PEP souhaité (≈ 30 l·min ⁻¹ pour une PEP de 5 cm H ₂ O)	21–100 %	Traitement de l'OAP cardiogénique

DRA = détresse respiratoire aiguë ; FiO₂ = fraction inspirée en oxygène ; OAP = œdème aigu pulmonaire ; PEP = pression expiratoire positive ; VG = ventricule gauche ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais, pour *Continuous Positive Airway Pressure*).

B Paraclinique

Elle repose toujours sur les examens suivants : saturation percutanée en oxygène (SpO₂), gaz du sang et lactate artériels, radiographie thoracique. La figure 1.1 propose un algorithme diagnostique pour le diagnostic étiologique d'une DRA. Les examens supplémentaires sont réalisés en fonction de l'orientation clinique ou des résultats des examens précédents.

Figure 1.1
Stratégie diagnostique devant une détresse respiratoire aiguë (DRA).

* Le D(A-a)O₂ n'est calculable que lorsque la fraction inspirée en oxygène est connue de façon précise (en air ambiant ou sous ventilation mécanique). Lorsque le patient est déjà sous oxygénothérapie pour une DRA, la réalisation d'un gaz du sang en air est dangereuse et on se passera alors de son calcul.

D(A-a)O₂ = gradient alvéolo-artériel en oxygène ; BPCO = exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive ; EP = embolie pulmonaire ; OAP = œdème aigu du poumon ; PaCO₂ = pression partielle en oxygène dans le sang artériel ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SOH = syndrome obésité hypoventilation.

1 SpO₂

Une SpO₂ < 90 % oriente vers une insuffisance respiratoire aiguë dans l'attente des résultats des gaz du sang. Elle peut être normale dans la DRA.

2 Gaz du sang et lactate artériels

Ils permettent l'orientation étiologique vers le type de DRA (tableau 1.2) et fournissent des éléments traduisant la gravité (pH < 7,35, PaO₂ < 60 mm Hg, PaCO₂ > 45 mm Hg, toute élévation du lactate).

3 Radiographie

Radiographie thoracique standard de face.

4 Numération formule sanguine - plaquette

Une anémie oriente vers une DRA liée à une hypoxie tissulaire, un OAP sur insuffisance cardiaque à haut débit ou sur cardiopathie préexistante décompensée par l'anémie. Une polyglobulie oriente vers une DRA sur IRC. Une leucocytose ou une leucopénie oriente vers une infection. Une thrombopénie oriente vers une DRA secondaire à un sepsis (pneumopathie, sepsis grave, SDRA).

5 Biomarqueurs

Une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponine, BNP, NT-proBNP) oriente vers un OAP cardiogénique ou une embolie pulmonaire, à la limite près qu'ils peuvent être élevés dans d'autres contextes (DRA sur IRC avec décompensation cardiaque droite, défaillance cardiovasculaire du sepsis, infarctus de type 2...).

Une élévation de la procalcitonine oriente vers une pathologie infectieuse, même si elle peut être élevée dans d'autres contextes (syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine non infectieuse, polytraumatisme, contexte postopératoire...).

6 Électrocardiogramme

Une arythmie, des troubles de la repolarisation orientent vers un OAP ou une embolie pulmonaire.

7 Échographie Doppler cardiaque transthoracique

Elle permet le diagnostic d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche orientant vers un OAP et permet le diagnostic de son mécanisme (pathologie valvulaire, myocardiopathie dilatée ou ischémique...). L'association d'une dilatation ventriculaire droite, d'un trouble de la cinétique septale et d'une hypertension artérielle pulmonaire permet le diagnostic d'un cœur pulmonaire aigu orientant vers une embolie pulmonaire, une DRA sur IRC, ou un SDRA. En l'absence d'échogénicité satisfaisante par voie transthoracique, l'échographie transœsophagienne est une alternative mais n'est pas réalisable chez le malade non intubé en DRA.

8 Fibroscopie bronchique

Elle permet la réalisation de prélèvements microbiologiques, ou le diagnostic étiologique d'une obstruction des voies aériennes. Elle peut être contre-indiquée en l'absence d'intubation orotrachéale en raison de l'intensité de l'hypoxémie.

9 Prélèvements microbiologiques

En cas de suspicion d'infection.

10 Scanner thoracique

Pour la recherche d'une embolie pulmonaire, le diagnostic étiologique d'une atteinte parenchymateuse...

11 Scanner cervical

En cas de suspicion d'obstruction des voies aériennes supérieures.

VI Prise en charge préhospitalière et hospitalière

A Prise en charge préhospitalière

Il s'agit d'une **urgence thérapeutique**.

1. Appel du SAMU.
2. **Libération des voies aériennes supérieures** si besoin : claques dorsales, manœuvre de Heimlich (encadré 1.1).
3. **Oxygénothérapie** au masque à haute concentration en ajustant le débit pour obtenir une SpO₂ entre 90 et 95 % (encadré 1.3 Encadré 1.3 Oxygénothérapie dans la détresse respiratoire aiguë
4. L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé par le patient, de 21 % (air ambiant) jusqu'à 100 % (oxygène pur).

Indications

5. L'oxygénothérapie est indiquée devant toute détresse respiratoire aiguë (DRA), que ce soit en cas d'hypoxémie ou d'hypoxie tissulaire isolée. Une saturation percutanée en oxygène (SpO₂) inférieure à 90 % ou une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (PaO₂) inférieure à 60 mm Hg sont des seuils habituellement reconnus pour initier une oxygénothérapie dans les DRA hypoxémiques.

Objectifs

6. L'objectif de l'oxygénothérapie est d'obtenir une oxygénation tissulaire correcte. Dans les DRA avec hypoxémie artérielle, l'objectif est de maintenir la SpO₂ entre 90 et 95 % ou la PaO₂ entre 60 et 80 mm Hg.

Contre-indications

7. Il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie.

Effets indésirables

8. Le risque principal de l'oxygénothérapie est la majoration d'une hypercapnie en cas de DRA hypercapnique, ou l'apparition d'une hypercapnie en cas d'exacerbation de BPCO. Les mécanismes sont multiples : hypoventilation par diminution du stimulus hypoxémique sur les centres respiratoires, modification des rapports ventilation/perfusion (+) et effet Haldane (++)). Ce risque est limité par le maintien de la SpO₂ dans la cible évoquée plus haut, il ne constitue en rien une contre-indication à l'oxygénothérapie, et est maîtrisé par le contrôle de la gazométrie artérielle sous traitement.

Surveillance

9. Elle est réalisée par :

Arrêt de l'oxygénothérapie

Modalités d'administration

10. Au cours des détresses respiratoires aiguës, les interfaces de choix sont les masques simples et les masques haute concentration (tableau 1.4).
11.)
 - Lorsque la PaO₂ en air est supérieure à 60 mm Hg ou la SpO₂ en air est supérieure à 90 % dans les DRA hypoxémiques.
 - Lorsque les anomalies à l'origine d'une hypoxie tissulaire sans hypoxémie sont corrigées.
 - le monitoring continu de la SpO₂ par un oxymètre de pouls pour obtenir les objectifs évoqués ci-dessus ;
 - une gazométrie artérielle entre 30 min et 2 h après initiation de l'oxygénothérapie, pour documenter une éventuelle acidose respiratoire sous oxygène, qui est une indication de ventilation mécanique (non invasive ou invasive).
4. Pose d'une voie veineuse périphérique.

5. **Monitoring respiratoire** par SpO₂, cardiovasculaire avec scope et pression non invasive.
6. Traitement étiologique si le diagnostic est évident et le traitement réalisable en préhospitalier (diurétiques pour un OAP, bronchodilatateurs pour l'asthme...).

B Prise en charge hospitalière

- **Hospitalisation en réanimation**, surveillance continue ou soins intensifs en fonction de la gravité et de l'évolution sous oxygénothérapie.
- Ventilation mécanique :
 - ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) – ou *continuous positive airway pressure* (CPAP) en anglais – ou **ventilation non invasive** (VNI) en cas d'OAP avec un masque nasobuccal (tableau 1.5 et encadrés 1.4 et 1.5 Encadré 1.4 Contre-indications à la ventilation non invasive (VNI)
 - Encadré 1.5 Critère d'échecs de la ventilation non invasive (VNI)
 -) ;
- Inefficacité de la VNI à faire disparaître les signes de détresse respiratoire aiguë ou à corriger les anomalies gazométriques
- Apparition d'une contre-indication à la VNI
- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
- Patient non coopérant, agité, opposant à la technique
- Intubation imminente (sauf VNI en pré-oxygénation)
- Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique)
- Épuisement respiratoire
- État de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- Sepsis sévère
- Immédiatement après un arrêt cardiorespiratoire
- Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante
- Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf syndrome d'apnées obstructives du sommeil, laryngo-trachéomalacie)
- Vomissements incoercibles
- Hémorragie digestive haute
- Traumatisme craniofacial grave
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale
 - VNI avec un masque nasobuccal en cas d'exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire, de DRA hypoxémique de l'immuno-déprimé, d'hypoxémie postopératoire, en l'absence de contre-indication ;
 - **intubation et ventilation invasive** en cas de SpO₂ < 90 % sous oxygène ou VNI, de troubles de conscience, de choc incontrôlé, d'inefficacité ou de contre-indication à la VNI.
- Traitement étiologique et des facteurs de décompensation au cours des DRA hypercapniques.

Points clés

- La détresse respiratoire aiguë est un diagnostic clinique, contrairement à l'insuffisance respiratoire aiguë dont la définition est gazométrique.
- La radiographie pulmonaire, les gaz du sang artériels et le lactate artériel sont les éléments fondamentaux du diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë, les autres examens complémentaires étant réalisés en fonction du contexte, de l'interrogatoire, des données de

l'examen clinique et des résultats de ces examens complémentaires de base.

- Les priorités thérapeutiques devant une détresse respiratoire aiguë sont de contrôler l'hypoxémie par l'oxygénothérapie et la ventilation mécanique en cas d'inefficacité, de contrôler l'acidose respiratoire par la ventilation mécanique non invasive ou invasive, et évidemment de traiter la cause de la détresse respiratoire aiguë.
-

Tableau 1.5

Indications formellement validées de VNI ou de VS-PEP

Pathologies	Modalité	Lieu de réalisation
Exacerbation aiguë de BPCO avec acidose respiratoire (pH < 7,35)	VNI	Réanimation ± SAMU/urgences
Œdème aigu du poumon avec détresse respiratoire	VS-PEP ou VNI	SAMU/urgences/réanimation
IRA hypoxémique de l'immunodéprimé	VNI	Réanimation
Hypoxémie postopératoire de chirurgie lourde	VNI	Réanimation
Prophylaxie de l'IRA post-extubation	VNI	Réanimation

BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive ; IRA = insuffisance respiratoire aiguë ; VNI = ventilation non invasive ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais).

Pour en savoir plus

Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 : section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015 ; 95 : 81–99. doi : 10.1016/j.resuscitation.2015.07.015. https://cprguidelines.eu/sites/573c777f5e61585a053d7ba5/content_entry573c77e35e61585a053d7baf/573c781e5e61585a053d7bd1/files/S0300-9572_15_00327-5_main.pdf

