CHAPITRE 21

Insuffisance respiratoire aiguë de l'adulte

Situations de départ

- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 162 Dyspnée

Items, objectifs pédagogiques

ITEM 359 – Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de la détresse et de l'insuffisance respiratoire aiguë	Détresse = définition clinique, insuffisance = anomalies gazométriques (PaO_2, $PaCO_2$)
A	Définition	Critères de diagnostic, variations avec l'âge	
B	Éléments physiopathologiques	Principes physiopathologiques de l'hypoxémie	Anomalies ventilation/perfusion, effet shunt, trouble de la diffusion, diminution de la P_AO_2
B	Éléments physiopathologiques	Anomalies de la pompe ventilatoire	Atteinte médullaire, nerveuse périphérique, musculaire, compliance thoracopulmonaire, TVO
B	Éléments physiopathologiques	Éléments physiopathologiques du SDRA et causes principales, maladie des membranes hyalines du nouveau-né	Lésions de la membrane alvéolocapillaire
A	Identifier une urgence	Reconnaître les signes de gravité cliniques et gazométriques	Reconnaître et savoir recueillir les anomalies de la FR, une désaturation, une cyanose, des signes de tirage, un balancement,

			des signes en faveur d'une hypercapnie (sueurs, signes cardiovasculaires, encéphalopathie), bradypnée asphyxique. Connaître les critères gazométriques de gravité
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître les signes de détresse respiratoires suite à l'inhalation d'un corps étranger chez l'enfant et chez l'adulte, ou en cas d'épiglottite de l'enfant et de l'adulte	Corps étranger (syndrome de pénétration…, sémiologie selon l'âge)
A	Diagnostic positif	Savoir rechercher les éléments d'orientation clinique et anamnestique devant une insuffisance respiratoire aiguë chez l'adulte et l'enfant	Décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures
A	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'investigations à visée étiologique pour les hypothèses fréquentes (décompensation de BPCO, OAP, EP, PNP, asthme, bronchiolites, pathologies des voies aériennes supérieures)	Radiographie de thorax, bilan sanguin (dont GDS artériel), ECG, place raisonnée : biomarqueurs, échocardiographie, scanner thoracique
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant un corps étranger bronchique	Radiographie du thorax inspi/expi en première intention, pas d'indication de scanner en première intention
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître un OAP sur une radiographie du thorax	Cardiomégalie, épanchement pleural souvent bilatéral et symétrique, redistribution vasculaire vers les sommets, signes d'atteinte interstitielle (lignes de Kerley B) ou alvéolaire (opacités alvéolaires bilatérales à prédominance périhilaire)
A	Contenu multimédia	Savoir reconnaître une pneumonie sur une radiographie du thorax	
A	Étiologie	Savoir reconnaître les causes les plus fréquentes chez l'adulte	OAP, exacerbation de BPCO, crise d'asthme, pneumonie, embolie pulmonaire
A	Identifier une urgence	Connaître les premiers gestes chez l'adulte présentant une inhalation	Décrire les mesures à mettre en œuvre en urgence : gestes (LVAS,

		de corps étranger	position…) et manœuvres (Heimlich), mesures de surveillance immédiate, orientation du patient
A	Prise en charge	Connaître les modalités d'oxygénation initiale	Savoir prescrire une oxygénothérapie et utiliser les moyens d'administration suivants : lunettes, masque simple, masque haute concentration, ballon autoremplisseur avec valve unidirectionnelle, connaître les limites de ces méthodes
B	Prise en charge	Connaître les différents moyens de la prise en charge d'un patient en insuffisance respiratoire aiguë	Connaître les grands principes des traitements symptomatiques : oxygène à haut débit, PPC, VNI, ventilation invasive
A	Identifier une urgence	Savoir orienter en urgence un patient en détresse respiratoire aiguë pour un geste spécialisé	Connaître les indications urgentes de laryngoscopie, bronchoscopie, trachéotomie

ITEM 203 – Dyspnée aiguë et chronique

Introduction

I. Comment faire le diagnostic d'insuffisance respiratoire aiguë ?
II. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?
III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
IV. Quel est le raisonnement étiologique ?

Introduction

ALa détresse respiratoire aiguë correspond à l'ensemble des signes cliniques traduisant une insuffisance respiratoire aiguë. Celle-ci correspond à l'incapacité du système respiratoire (voies aériennes, membrane alvéolocapillaire, muscles respiratoires, cage thoracique…) à assurer une hématose correcte (satisfaire les besoins en oxygène de l'organisme et éliminer le dioxyde de carbone). Elle est toujours responsable d'une hypoxémie (baisse de la PaO_2).
Il s'agit d'une urgence vitale qui doit impérativement être immédiatement reconnue par le clinicien (diagnostic positif) pour déboucher sur une prise en charge diagnostique (diagnostic étiologique) et thérapeutique rapide (traitements symptomatique et étiologique). En l'absence de prise en charge immédiate, l'évolution est rapidement défavorable vers un arrêt cardiaque hypoxique (arrêt cardiaque lié à un déficit en oxygène).

Vignette clinique

Madame P., 72 ans, consulte aux urgences pour une **dyspnée** s'aggravant depuis 48 heures. Elle a pour principaux antécédents une cardiopathie ischémique (revascularisation par deux stents sur l'artère interventriculaire antérieure il y a deux ans) et une hypertension artérielle essentielle. Ses traitements habituels sont : acide acétylsalicylique 75 mg le midi, bisoprolol 5 mg le matin, ramipril 2,5 mg le matin et atorvastatine 10 mg le midi.

L'histoire de la maladie débute par un tableau de virose (catarrhe nasal, toux sèche, **fièvre**) évoluant depuis une semaine. La **dyspnée** évolue quant à elle depuis 48 heures et **s'aggrave rapidement**, de façon plus marquée depuis 24 heures. Il n'y a pas d'orthopnée. Il n'y a pas d'autre symptôme associé.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux : PAS 140 mmHg, PAD 65 mmHg, FC 125 bpm, FR 30 cycles/min (**tachypnée** : vidéo 21.1) , SpO_2 82 % en air ambiant, **tirage** intercostal (vidéo 21.2) , **balancement thoraco-abdominal** (vidéo 21.3), vigilance normale (score de Glasgow à 15), température 38,3 °C.

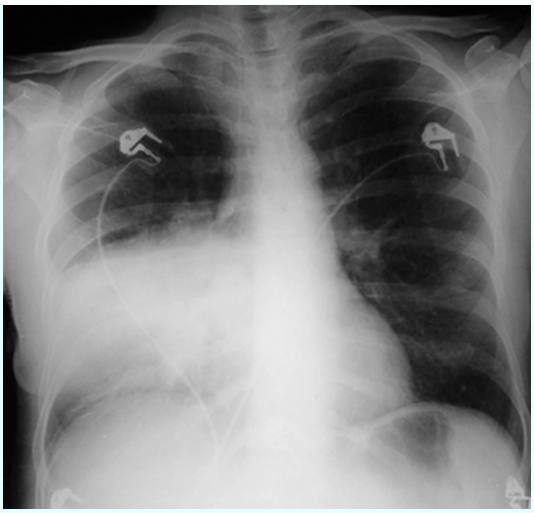
Le diagnostic syndromique de **détresse respiratoire aiguë sans retentissement hémodynamique et neurologique** est donc posé.

Examen physique systématisé : pas de cornage, pas de stridor, foyer de crépitants au niveau de la base pulmonaire droite à l'auscultation pulmonaire, auscultation cardiaque sans particularité, le reste de l'examen physique est normal (en particulier : pas de turgescence jugulaire, ni de reflux hépatojugulaire).

La prise en charge immédiate de la patiente consiste en la mise en place d'une **oxygénothérapie** à 15 litres/min au masque à haute concentration (la SpO_2 remonte alors à une valeur de 96 %) et d'un accès veineux et d'un monitorage (scope, saturomètre et pression artérielle au manomètre automatisé).

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- une gazométrie artérielle (masque à haute concentration avec débit d'oxygène à 15 litres/min) : pH = 7,41, PaO_2 = 80 mmHg, $PaCO_2$ = 35 mmHg, lactate = 1,8 mmol/l ;
- une radiographie thoracique : opacité alvéolaire (bronchogramme aérique) systématisé au lobe moyen ;
- un ECG (tachycardie sinusale, onde Q de V1 à V4, pas d'autre anomalie) ;
- un bilan biologique et des prélèvements microbiologiques (NFS, plaquettes, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, créatininémie, bilan hépatique, hémocultures, ECBC, antigénuries légionnelle et pneumocoque, PCR virales multiplex sur écouvillon nasopharyngé).



Le diagnostic étiologique retenu est celui d'une **pneumonie aiguë communautaire**, compliquée de détresse respiratoire aiguë.
Après évaluation globale de la gravité, mise en place des manœuvres de réanimation, bilan initial et réévaluation de l'efficacité des premières mesures thérapeutiques, il convient de :

- transférer la patiente en réanimation devant la présence de signes de gravité ;
- administrer une antibiothérapie probabiliste (traitement étiologique) ;
- évoquer une intubation orotrachéale (traitement symptomatique) en cas de persistance d'une détresse respiratoire malgré le traitement initial.

I Comment faire le diagnostic d'insuffisance respiratoire aiguë ?

Le diagnostic de détresse respiratoire aiguë se fait exclusivement à l'**inspection**. Pas besoin de stéthoscope ni d'examen complémentaire !
La plainte initiale, c'est-à-dire le motif de consultation, est généralement une **dyspnée** (qui correspond à la sensation subjective de gêne respiratoire).
L'inspection, qui correspond au premier temps de l'examen clinique, permettra d'objectiver des **signes de gravité respiratoires** qui définissent le diagnostic de détresse respiratoire aiguë (un seul suffit pour poser le diagnostic !).
Il ne faut pas confondre la détresse respiratoire aiguë avec le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Le SDRA est une entité qui répond à une définition précise. Ce syndrome correspond à un œdème pulmonaire lésionnel (et non cardiogénique) dont les origines peuvent être multiples. Il s'agit d'une étiologie de détresse respiratoire aiguë.

Une augmentation de la fréquence respiratoire (FR > 20 cycles/min) : tachypnée, mécanisme compensateur de l'augmentation de la demande en oxygène

Si le volume courant est conservé ou augmenté (ce qui est difficile à observer cliniquement), il y a une augmentation de la ventilation minute ; on parle alors de polypnée, associée à la tachypnée

(augmentation de la fréquence respiratoire). Cette différence est difficile à faire (et a d'ailleurs peu d'intérêt) en pratique clinique.
Dans certaines situations, il peut exister une *diminution de la fréquence respiratoire* (**bradypnée** jusqu'à l'apnée). La bradypnée est alors un signe de gravité extrême qui peut traduire l'épuisement du système respiratoire ou une défaillance neurologique associée, annonciateur d'un arrêt respiratoire imminent.

Des signes en faveur d'une augmentation du travail respiratoire : les signes de lutte

Le **tirage** sus-claviculaire, sus-sternal et intercostal correspond à une activité majeure des muscles inspiratoires extradiaphragmatiques (comme les scalènes et les intercostaux externes) et au **recrutement des muscles respiratoires accessoires** (sternocléidomastoïdiens et intercostaux, cf. vidéo 21.2).
La contraction des muscles expiratoires, en particulier des muscles abdominaux, traduit une expiration active (alors qu'il s'agit normalement d'un phénomène passif).
À l'extrême, le **balancement thoraco-abdominal** avec respiration abdominale paradoxale témoigne de la faillite du diaphragme et est à ce titre un signe de gravité extrême (épuisement respiratoire).

Des signes témoins du retentissement de l'insuffisance respiratoire aiguë sur l'hématose

La **cyanose** et la **baisse de la SpO_2** (< 95 %) sont les témoins de l'hypoxémie.
Les **sueurs**, l'**astérixis** (cf. vidéo 53.1 au chapitre 53) ou l'**hypertension artérielle** peuvent se rencontrer en cas d'hypercapnie.
La gravité s'évalue également sur les éléments hémodynamiques (signes d'**insuffisance circulatoire**) et neurologiques. Ainsi, les altérations du comportement (anxiété, agitation, confusion) et à l'extrême les **troubles de la vigilance** correspondent à un signe de gravité majeure en cas d'hypoxémie. L'obnubilation, le ralentissement idéo-moteur, les troubles de la conscience et de la vigilance peuvent aussi traduire une hypercapnie sévère.

Encadré 21.1 Saturation pulsée en oxygène (SpO_2)

L'oxymètre de pouls est un appareil non invasif qui permet de mesurer la SpO_2 grâce à la spectrophotométrie (absorption de la lumière par l'hémoglobine oxygénée dans le sang artériel pulsé) (fig. 21.1 et 21.2). La SpO_2 permet d'estimer la SaO_2 (saturation artérielle en oxygène) à ± 2 %. La SaO_2 est directement reliée à la PaO_2 (courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine). Une $SpO_2 < 95$ % est le plus souvent associée à une $PaO_2 < 80$ mmHg et donc à une hypoxémie. Par ailleurs, la SaO_2 et la concentration en hémoglobine sont les principaux déterminants du contenu artériel en oxygène. Son monitorage est ainsi pertinent en cas d'atteinte respiratoire.
La SpO_2 est donc une mesure non invasive simple, parfois continue, permettant de **dépister et suivre les épisodes d'hypoxémie** et donc d'insuffisance respiratoire aiguë. Attention néanmoins à la qualité du signal (courbe de saturation), notamment si les extrémités sont froides ou en présence de vernis à ongles.

Fig. 21.1
Courbe de saturation pulsée en oxygène mesurée par spectrométrie.

Fig. 21.2
Ⓐ Oxymètre de pouls.

Diagnostic :

- Dyspnée.
- Tachypnée.
- Signes de lutte : tirage, balancement thoraco-abdominal.
- Signes d'hypoxémie (cyanose, baisse de la SpO_2) et/ou d'hypercapnie (sueurs, astérixis, hypertension artérielle, troubles neurologiques).

II Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

A Premier temps : éliminer une obstruction des voies aériennes supérieures

Le diagnostic est immédiat ! Il s'agit du syndrome de pénétration, ou asphyxique, défini par une suffocation transitoire avec un malaise et une cyanose secondaire.

Les bruits évocateurs d'obstruction des voies aériennes (vidéo 21.4) sont :

- inspiratoire, comme un stridor ou un cornage (obstacle glottique ou supraglottique) ;
- aux deux temps respiratoires (obstacle trachéal) ;
- expiratoire, comme un *wheezing* (obstacle sous-trachéal).

Ils sont très souvent associés à une bradypnée inspiratoire.

Les obstacles peuvent être de multiples origines : obstruction intrinsèque secondaire à une fausse route avec inhalation (corps étranger, aliment), une épiglottite aiguë, un cancer des voies aériennes supérieures, un œdème de Quincke…, ou bien extrinsèque par compression (par un hématome, une adénopathie, une tumeur, un abcès…).

Si l'obstacle est complet, l'asphyxie est rapide

Le patient est agité, rapidement cyanosé puis présente un arrêt cardiaque si l'obstacle n'est pas levé.
En cas d'**obstruction complète dans un contexte d'inhalation de corps étranger**, il faudra réaliser sans délai des **manœuvres de désobstruction des voies aériennes** (claque dorsale et manœuvre de Heimlich).

Encadré 21.2 Réalisation de la manœuvre de Heimlich

Elle consiste à effectuer une pression abdominale brutale dont le but est de repousser le diaphragme vers le haut. L'objectif est de réaliser une pression suffisante pour expulser l'obstacle des voies aériennes supérieures.
Il faut se placer derrière le patient, placer le poing d'une des deux mains dans l'autre au niveau du creux épigastrique et réaliser des mouvements brusques de bas en haut en y appliquant une force significative.

Si l'obstacle est incomplet, un bruit respiratoire anormal évocateur (stridor, cornage, *wheezing*) fait le diagnostic

B *En cas d'inhalation d'un corps étranger entraînant une obstruction incomplète, les manœuvres de désobstruction sont à proscrire. En effet, elles peuvent mobiliser le corps étranger et se compliquer d'une obstruction complète. Il faut donc simplement asseoir le patient en position demi-assise, mettre en place une oxygénothérapie et le conduire dans un centre bénéficiant d'un plateau technique adapté (exploration fibroscopique).*
A Attention : l'**œdème de Quincke obstructif** (cf. chapitre 19) fait partie des urgences thérapeutiques immédiates : **injection immédiate d'adrénaline à 0,5 mg en IM.**

B Deuxième temps : administrer le plus tôt possible une oxygénothérapie adaptée

En urgence, une oxygénothérapie de 12 à 15 litres/min au masque à haute concentration est débutée (cf. chapitre 4).

Encadré 21.3 Oxygénothérapie chez le patient BPCO

Attention : l'oxygène à haute concentration *n'est pas toxique* chez les patients BPCO ! Il n'existe pas de débit d'oxygène maximal pour ces patients. Seule la cible de saturation en oxygène doit être adaptée. Tout patient en détresse respiratoire aiguë présentant une hypoxémie, même s'il présente une BPCO et/ou une insuffisance respiratoire chronique (y compris sévère), doit bénéficier d'une oxygénothérapie adaptée (c'est-à-dire jusqu'à 12 à 15 litres/min en cas d'hypoxémie sévère). La saturation en oxygène cible est entre 89 et 92 % chez les patients ayant une BPCO.

C Troisième temps : mettre en place une surveillance continue

Comme dans toute détresse vitale, un abord vasculaire est nécessaire pour administrer rapidement les traitements. Une surveillance continue des paramètres vitaux est également

nécessaire pour tout patient en détresse respiratoire : scope, saturomètre et mesure de la pression artérielle automatisée.

Encadré 21.4 Intubation orotrachéale d'urgence (IOT)

B *Une détresse respiratoire aiguë peut être isolée et justifie la prise en charge décrite précédemment.*
Dans certaines situations particulières, notamment lorsqu'elle s'associe à une ***autre défaillance d'organe*** *(coma, état de choc) ou en présence de* ***signes d'épuisement respiratoire*** *(bradypnée asphyxique, balancement thoraco-abdominal), une intubation orotrachéale doit être envisagée d'emblée (fig. 21.3) et sera réalisée par une équipe spécialisée (SMUR, urgentistes, réanimateurs).*

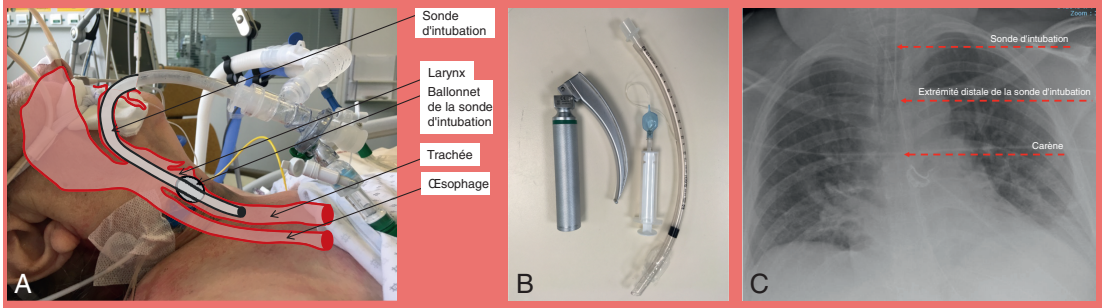


Fig. 21.3
B *Intubation orotrachéale d'urgence (IOT).*
A. Représentation d'une sonde d'intubation insérée dans la trachée d'un patient (ici voie orotrachéale, la voie nasotrachéale est aussi possible). B. Laryngoscope permettant l'exposition de la glotte et l'insertion de la sonde d'intubation (ici replié). Sonde d'intubation raccordée à une seringue permettant de gonfler/dégonfler avec de l'air le ballonnet distal (ici gonflé) qui assure l'étanchéité (relative) dans la trachée. C. Radiographie de thorax avec une sonde d'intubation en place dans la trachée. Un liseré radio-opaque sur la sonde permet une meilleure visualisation.

Dans les autres situations, l'intubation orotrachéale n'est envisagée qu'en cas de persistance d'une détresse respiratoire malgré l'initiation du traitement étiologique et une prise en charge symptomatique optimale.
La décision d'intubation se fait sur des critères essentiellement cliniques. Les résultats des gaz du sang chez un patient présentant des critères cliniques d'intubation ne modifieront pas la prise en charge et ne doivent donc pas retarder l'intubation.

Encadré 21.5 Autres traitements symptomatiques de l'insuffisance respiratoire aiguë

B *L'**oxygénothérapie à haut débit nasal humidifié** (OHD) permet un apport d'oxygène au patient à des débits supérieurs à 15 litres/min avec un mélange de gaz humidifié et réchauffé. Son indication principale est la **pneumonie hypoxémiante**. Attention tout de même de ne pas retarder une intubation indispensable…*
*La **ventilation non invasive** (VNI) est une technique de support ventilatoire non invasive. Elle permet d'apporter une assistance respiratoire au patient (diminution du travail respiratoire) de*

manière non invasive, au moyen d'une interface dédiée (masque facial essentiellement). Ses deux indications essentielles sont la ***décompensation de BPCO avec acidose hypercapnique*** *et* ***l'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique****.*
L'utilisation de ces techniques justifie le recours à des équipes spécialisées en soins critiques.

Prise en charge :

- Éliminer une obstruction des voies aériennes supérieures.
- Administration d'oxygène.
- Surveillance et réévaluation.
- Recherche du diagnostic étiologique.

Quiz 1

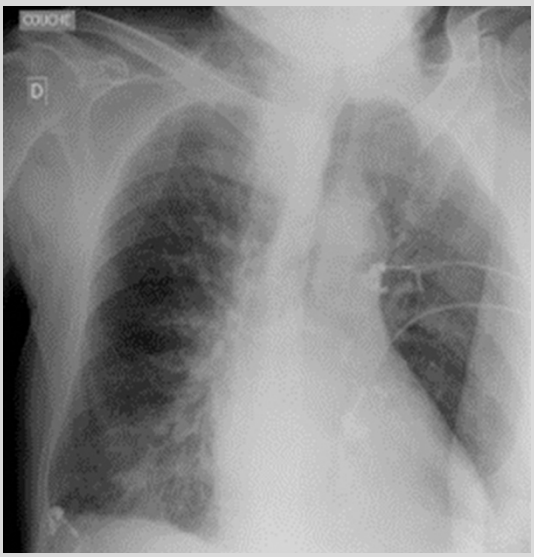
L'étiologie difficile : le patient âgé et polypathologique en détresse respiratoire aiguë

Monsieur S., 74 ans, est adressé en urgence pour une détresse respiratoire aiguë.
Antécédents : HTA, tabagisme sevré, infarctus du myocarde responsable d'une insuffisance cardiaque gauche chronique avec une FEVG à 25–30 %, BPCO stade III de la classification de Gold.
Clinique, signes de gravité :

- SpO_2 88 % en air ambiant, FR 26 cycles/min, tirage sus-claviculaire, FC 110 bpm, PA 160/82 mmHg, conscience normale, température 37,2 °C ;
- à l'inspection, pas d'obstacle sur les voies aériennes supérieures, œdèmes des membres inférieurs ;
- à l'auscultation pulmonaire, quelques râles crépitants des bases et des râles sibilants épars.

Examens complémentaires en urgence :

- GDS (air ambiant) : pH = 7,45, PaO_2 = 56 mmHg, $PaCO_2$ = 45 mmHg ;
- radiographie de thorax.



Quel diagnostic est à privilégier : OAP cardiogénique ? exacerbation de BPCO ? les deux ?

III Quels examens complémentaires demander en urgence ?

Les examens complémentaires permettent d'apprécier la gravité du tableau clinique (gazométrie artérielle) et d'avoir une orientation étiologique (radiographie thoracique et ECG).

A Gaz du sang artériels

Ils permettent d'évaluer la gravité de l'insuffisance respiratoire aiguë en appréciant son retentissement sur l'hématose.

1 Rechercher une hypoxémie et évaluer sa profondeur (sévérité)

PaO_2 < 80 mmHg en air ambiant ou **rapport PaO_2/FiO_2 < 300**.
La PaO_2 normale se situe entre 80 et 100 mmHg en air ambiant, ce qui correspond à un rapport PaO_2/FiO_2 > 300 (FiO_2 = 21 % dans l'air ambiant).
La PaO_2 brute n'a pas la même « valeur » chez un patient en air ambiant ou sous oxygénothérapie à 15 litres/min au masque à haute concentration ! Par exemple, une PaO_2 à 80 mmHg sera plutôt « banale » chez le premier et très inquiétante chez le second (hypoxémie sévère).
Notons que la profondeur de l'hypoxémie sur les gaz du sang ne change pas la prise en charge immédiate. En effet, le débit d'oxygène peut être adapté initialement selon la saturation en oxygène donnée par l'oxymètre de pouls (SpO_2).

2 Évaluer la capnie et sa répercussion sur l'équilibre acidobasique

La $PaCO_2$ normale se situe entre 38 et 42 mmHg.
La détresse respiratoire aiguë s'accompagne le plus souvent d'une hypocapnie du fait d'une hyperventilation alvéolaire associée à la polypnée compensatrice réflexe à l'hypoxémie.
La normocapnie est tout à fait anormale devant une détresse respiratoire : elle a la même valeur qu'une hypercapnie.
L'hypercapnie, secondaire à une hypoventilation alvéolaire, peut se voir dans deux types de situations :

- une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique ;
- l'**épuisement respiratoire**.

L'acidose respiratoire secondaire à l'hypercapnie est le témoin d'une gravité supplémentaire. Attention : un patient présentant une hypercapnie dans le cadre d'une détresse respiratoire doit être admis rapidement en unité de soins critiques et bénéficier d'un support ventilatoire. Attention de ne pas être rassuré par une normocapnie, qui peut être un signe d'épuisement respiratoire, chez un patient antérieurement hypocapnique.

Encadré 21.6 Rappel sur les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie

Défaillance du système respiratoire

La défaillance du système respiratoire peut conduire à une hypoxémie par deux mécanismes principaux.

Problème de « pompe respiratoire » : hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire survient lorsque les muscles respiratoires sont incapables de maintenir la ventilation alvéolaire. Rappelons que l'hypoventilation alvéolaire entraîne avant tout une augmentation de la $PaCO_2$. En effet, du CO_2 s'accumule dans les alvéoles et ne peut plus être éliminé faute de ventilation suffisante. Ainsi, la capnie est directement inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire. En d'autres termes, toute hypoventilation alvéolaire s'accompagne d'une hypercapnie ; et si la ventilation alvéolaire est divisée par deux, alors la capnie est multipliée par deux. Dans le même temps, plus du CO_2 s'accumule dans les alvéoles, moins il y a « de place » pour l'O_2 ; c'est ce qui explique l'hypoxémie en cas d'hypoventilation alvéolaire. La plupart du temps, enrichir les gaz inspirés en oxygène (oxygénothérapie) suffit à rétablir une PaO_2 normale en cas d'hypoventilation alvéolaire isolée.

Problème d'« échangeur pulmonaire » : hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

*On parle de **shunt** lorsque des zones pulmonaires sont perfusées mais peu ou pas ventilées. Il s'agit du mécanisme d'hypoxémie le plus fréquent.*
Une atteinte du parenchyme pulmonaire peut entraîner une inadéquation entre la ventilation et la perfusion. Lorsque les alvéoles sont comblées (œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel, pneumonie, hémorragie intra-alvéolaire…) ou lorsqu'il existe une obstruction bronchiolaire ou bronchique (atélectasie), des zones pulmonaires sont mal ventilées, voire non ventilées, mais restent correctement perfusées, ce qui correspond à un phénomène de shunt.
Un shunt peut aussi être en lien avec une anomalie anatomique conduisant à une communication directe entre le sang veineux et le sang artériel. Par exemple, 20 % de la population générale a un foramen ovale perméable permettant un passage direct de sang de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche lorsque les pressions dans les cavités cardiaques droites dépassent la pression dans l'oreillette gauche.
*Plus rarement, il existe une atteinte de la membrane alvéolocapillaire entraînant un **trouble de la diffusion** des gaz entre l'alvéole et le capillaire pulmonaire.*
On distingue d'un côté le shunt complet, correspondant à une absence totale de ventilation comme on l'observe dans le shunt anatomique cardiaque mais aussi dans une atélectasie complète par exemple — on parle alors parfois de shunt « vrai » —, et, d'un autre côté, l'effet shunt qui correspond à un excès de perfusion en regard d'un défaut relatif de ventilation. Au cours de l'effet shunt, l'hypoxémie est réversible sous oxygénothérapie. Le shunt complet en revanche n'est pas corrigé par l'oxygénothérapie.

Défaillance hémodynamique et effet « basse PvO_2 »

En cas de phénomène de shunt, même peu important, il existe un effet de la saturation veineuse en oxygène sur la saturation artérielle. En effet, pour une même fonction pulmonaire, plus la saturation veineuse est basse (c'est-à-dire la saturation du sang veineux qui atteint l'échangeur pulmonaire par les artères pulmonaires), plus la saturation artérielle systémique est basse. En réanimation, une saturation veineuse en oxygène basse se rencontre typiquement au cours des états de choc. En effet, lorsque le débit cardiaque est insuffisant, le transport artériel en oxygène

*diminue. Les organes doivent alors s'adapter en captant plus d'oxygène du sang artériel qui leur arrive, ainsi l'extraction périphérique en oxygène augmente. Dans cette situation, la saturation en oxygène du sang veineux qui sort des organes est diminuée. Cette saturation veineuse basse est alors de nature à générer ou aggraver une hypoxémie par effet de contamination du sang artériel : c'est l'**effet « basse PvO_2 »**. En cas d'effet « basse PvO_2 », la correction du choc améliore l'oxygénation. Comme décrit ci-dessus, les situations de shunt ou effet shunt rendant l'oxygénation sensible à l'effet « basse PvO_2 » sont très fréquentes en réanimation.*

Particularités de la réanimation : des mécanismes souvent intriqués

En réanimation, pour un même patient, il existe souvent plusieurs mécanismes d'hypoxémie qu'il faudra savoir évoquer, afin d'optimiser le traitement. Quelques exemples :

- *En cas de pneumonie aiguë communautaire compliquée d'état de choc et de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), l'hypoxémie peut s'expliquer par un effet shunt (comblement alvéolaire par la pneumonie et l'œdème lésionnel), un shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable et un effet « basse PvO_2 ».*
- *Une embolie pulmonaire conduit initialement à des zones bien ventilées mais mal perfusées, c'est l'**effet espace mort**. L'hypoxémie (souvent modérée) peut ensuite s'expliquer par la redistribution excessive du débit cardiaque vers les zones correctement perfusées, entraînant un effet shunt. Une hypoxémie plus marquée peut également être expliquée par un shunt droit-gauche intracardiaque à travers un foramen ovale perméable ou un effet « basse PvO_2 ».*
- *Un patient obèse souffrant de syndrome d'obésité-hypoventilation peut à l'occasion d'une surinfection bronchique présenter une majoration de son hypoventilation et donc présenter une hypercapnie et une hypoxémie. Des atélectasies des zones pulmonaires postérieures peuvent contribuer à l'hypoxémie par un mécanisme de shunt.*
- *Un patient souffrant de BPCO et développant une pneumonie sera hypoxémique par un mécanisme de shunt, une hypoventilation alvéolaire mais aussi potentiellement un shunt au travers d'un foramen ovale perméable dans le cadre d'une hypertension artérielle pulmonaire.*

Encadré 21.7 Démarche étiologique par localisation de l'atteinte du système respiratoire

La respiration, qui a pour objectif l'oxygénation tissulaire, fait intervenir plusieurs mécanismes. L'altération de chacun de ces mécanismes peut être à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë.

La pompe ventilatoire et la commande centrale

*La première étape de la respiration est la réalisation d'un mouvement ventilatoire efficace, par l'intermédiaire des muscles inspiratoires (dont le plus important est le diaphragme). En cas d'atteinte de cette **pompe ventilatoire**, se crée une inadéquation entre la demande et la capacité. La ventilation devient insuffisante, d'où une hypoventilation alvéolaire, à l'origine d'une hypercapnie et d'une hypoxémie. Cette atteinte peut être secondaire à une altération de la commande neurologique automatique de la ventilation ou d'une inefficacité fonctionnelle musculaire. C'est le cas des lésions cérébrales (accident vasculaire cérébral du tronc cérébral), des pathologies neuromusculaires (lésion médullaire, myopathie, myasthénie, sclérose latérale amyotrophique) et de l'épuisement respiratoire au cours de la détresse respiratoire aiguë,*

lorsque les muscles accessoires ne sont plus capables de générer une force suffisante pour assurer une ventilation efficace.

L'échangeur pulmonaire

Une atteinte de l'échangeur pulmonaire peut entraîner une hypoxémie du fait d'une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion (effet shunt, en cas d'œdème aigu du poumon cardiogénique, de pneumonie infectieuse ou d'atélectasie, par exemple).

Le transporteur d'oxygène circulant

Le troisième élément nécessaire à l'oxygénation cellulaire est son transport depuis l'alvéole jusqu'à la cellule. Ce transport est assuré par l'hémoglobine à travers la circulation systémique. Le transport en oxygène dépend du contenu artériel en oxygène — qui dépend lui essentiellement de la concentration en hémoglobine et de sa saturation en oxygène — et du débit cardiaque. Lors d'une anémie sévère ou d'une diminution du débit cardiaque, une plus faible quantité d'oxygène arrive à la cellule, induisant donc une hypoxie.

L'extraction d'oxygène au niveau tissulaire

Enfin, le dernier élément essentiel de l'oxygénation tissulaire est la capacité d'extraction et d'utilisation de l'oxygène par la cellule. Elle peut être altérée notamment au cours d'une pathologie mitochondriale ou d'une altération de la chaîne respiratoire mitochondriale comme au cours du sepsis.

B Radiographie thoracique de face

Elle permet d'orienter le diagnostic étiologique. En particulier, on recherchera :

- des anomalies pleurales (épanchement liquidien ou gazeux) ;
- des opacités parenchymateuses systématisées ou non, alvéolaires et/ou interstitielles ;
- une atélectasie ;
- des anomalies médiastinales (cardiomégalie).

C ECG

L'ECG est systématique. Certaines étiologies d'insuffisance respiratoire aiguë peuvent être associées à des anomalies ECG (embolie pulmonaire, infarctus du myocarde compliqué d'œdème pulmonaire, par exemple).

D Autres examens

Ils ne sont réalisés que dans un second temps, après mise en place du traitement symptomatique et réalisation de la radiographie de thorax, des gaz du sang artériels et de l'ECG.
Le reste du bilan, notamment biologique, sera guidé par les hypothèses étiologiques.

Quand réaliser un angioscanner thoracique à la recherche d'une embolie pulmonaire ?

Une **dyspnée** ou une **hypoxémie *sine materia*** (absence d'anomalie pulmonaire auscultatoire ou absence d'anomalie du parenchyme pulmonaire à la radiographie thoracique) **sans étiologie évidente** doit faire éliminer une embolie pulmonaire par la réalisation d'un angioscanner thoracique. Dans un contexte de détresse respiratoire, la présence de facteurs de risque (alitement prolongé, cancer évolutif, thrombophilie…) et/ou de signes cliniques ou paracliniques évocateurs d'embolie pulmonaire peut aussi conduire à la réalisation de cet examen (cf. chapitre 14). La simple observation d'un shunt à l'analyse des gaz du sang ne doit pas conduire à la réalisation d'un angioscanner thoracique, en particulier lorsque d'autres causes de shunt sont suspectées (pneumonie, œdème pulmonaire, atelectasie…).

Examens complémentaires :

- Gaz du sang artériels.
- Radiographie thoracique.
- ECG.

Quiz 2

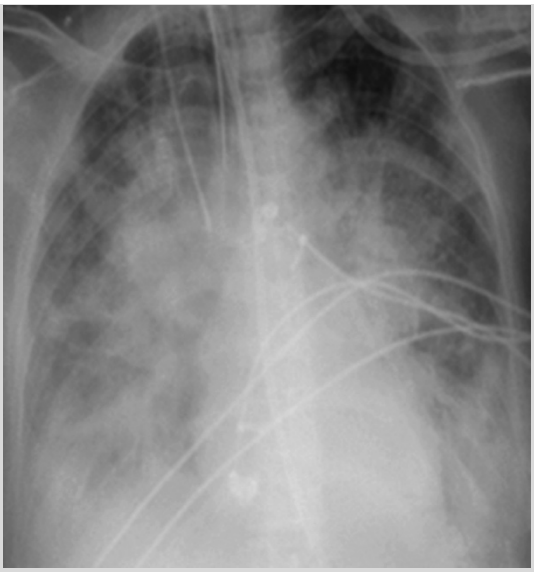
Le piège diagnostique…

Madame P., 86 ans, présente une détresse respiratoire aiguë en service de gériatrie.
Antécédents : HTA, diabète de type 2, insuffisance cardiaque gauche chronique avec une FEVG à 40 %, insuffisance rénale chronique modérée, fibrillation atriale.
Elle est hospitalisée depuis 72 heures en gériatrie pour une asthénie et une aggravation de son insuffisance rénale. Elle est réhydratée depuis 72 heures par 2 litres de soluté salé isotonique (NaCl 0,9 %) quotidiens.
Cliniquement :

- SpO_2 80 % en air ambiant, FR 33 bpm, FC 130 cycles/min, PA 150/92 mmHg, pas d'obstacle sur les voies aériennes, turgescence jugulaire avec reflux hépatojugulaire ;
- à l'auscultation pulmonaire, il existe de nombreux râles sibilants, diffus mais prédominants dans les bases.

Examens complémentaires en urgence :

- GDS (air ambiant) : pH = 7,53, PaO_2 = 63 mmHg, $PaCO_2$ = 31 mmHg ;
- radiographie de thorax.



La présence de râles sibilants confirme-t-elle le diagnostic de crise d'asthme ?

IV Quel est le raisonnement étiologique ? (fig. 21.4)

A Première étape : éliminer une obstruction des voies aériennes supérieures

Cf. *supra*.

B Deuxième étape : rechercher des anomalies à l'auscultation pulmonaire et à la radiographie thoracique

Les anomalies sont bilatérales et plutôt symétriques

- **Anomalies inspiratoires** à l'auscultation, à type de crépitants diffus : elles évoquent un **œdème aigu pulmonaire (OAP)**. Il se traduit par des opacités alvéolo-interstitielles bilatérales à la radiographie thoracique.
- **Anomalies expiratoires** à l'auscultation, à type de sibilants diffus : elles évoquent une **crise d'asthme** ou une **exacerbation de BPCO**.

Attention : un OAP cardiogénique peut aussi présenter des sibilants, en particulier chez le sujet âgé (« pseudo-asthme » cardiaque).

Les anomalies sont unilatérales ou très asymétriques

- Un foyer auscultatoire de crépitants et une opacité alvéolaire à la radiographie font évoquer le diagnostic de **pneumonie bactérienne** — des signes infectieux orientent généralement le diagnostic : fièvre, toux, expectorations. Mais attention aux formes bilatérales !

- Une abolition unilatérale du murmure vésiculaire oriente vers :
  - un **épanchement pleural liquidien (pleurésie)** : opacité radiographique, à limite supérieure concave (ligne de Damoiseau), parfois refoulant le médiastin quand elle est volumineuse ;
  - un **pneumothorax** : hyperclarté radiographique avec ligne pleurale. Dans le cadre d'une détresse respiratoire aiguë, il sera volontiers complet avec un décollement de toute la plèvre et compressif avec un refoulement médiastinal ;
  - une **atélectasie** (trouble ventilatoire avec rétraction d'un ou plusieurs lobes pulmonaires liée à une obstruction bronchique) : opacité radiographique avec pincement des côtes et attraction médiastinale.

Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë sans obstacle et sans anomalies auscultatoires et radiologiques, dite dyspnée *sine materia*

- Une **embolie pulmonaire**.
- Un **état de choc**.
- Une **détresse respiratoire d'origine neuromusculaire** : la maladie neuromusculaire est en général connue ou fait peu de doute à l'examen. Attention : la présentation clinique peut être trompeuse et faussement rassurante. Du fait de la faible masse musculaire, les patients peuvent ne pas présenter de signes de détresse respiratoire aiguë.

Encadré 21.8 Autres causes de dyspnée *sine materia*

Dans l'acidose métabolique, on trouve généralement une tachypnée isolée en général, parfois une dyspnée de Kussmaul. Le contexte (état de choc, insuffisance rénale, acidocétose…) et les gaz du sang artériels aident au diagnostic.
L'anémie aiguë diminue le transport en oxygène. La tachypnée est donc un des premiers mécanismes compensateurs. L'hémogramme fait le diagnostic.

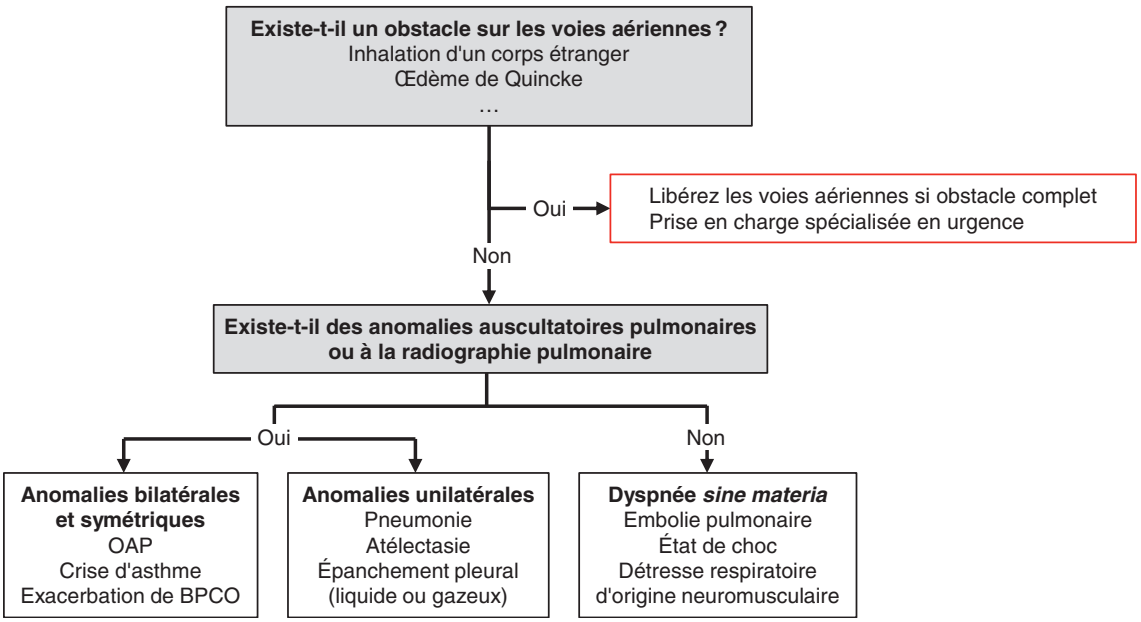
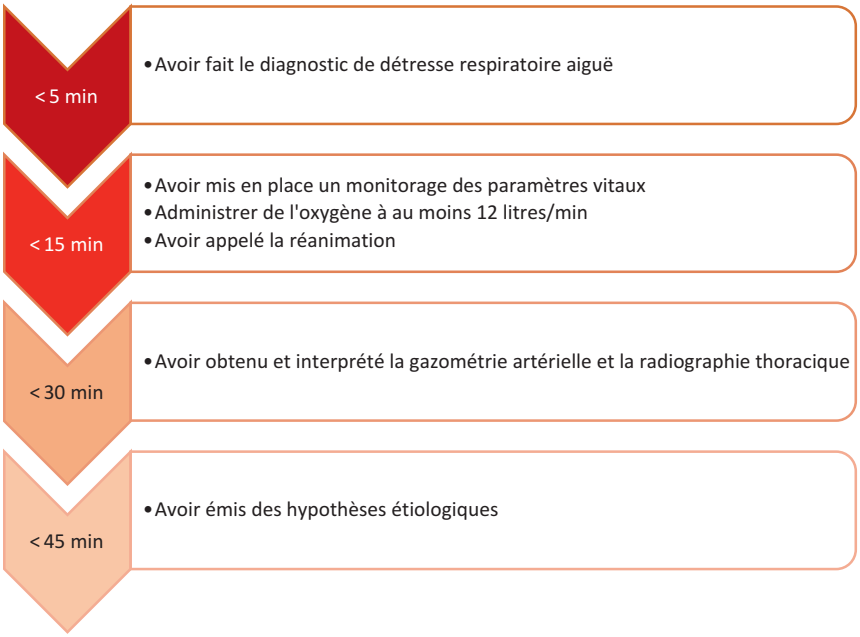


Fig. 21.4
Ⓐ Insuffisance respiratoire aiguë : raisonnement étiologique simplifié.
Différentes étiologies peuvent être intriquées et rendre la réflexion plus complexe.

Points de vigilance

- La détresse respiratoire est une urgence vitale. Elle se diagnostique à l'inspection en quelques secondes.
- La manœuvre de désobstruction des voies aériennes est le premier geste à réaliser en cas d'obstacle complet uniquement (c'est-à-dire en cas d'asphyxie).
- L'administration d'oxygène à un débit adapté (pour un objectif de $SpO_2 > 94$ %) est le traitement symptomatique initial.
- Le monitorage continu du patient est nécessaire, même après stabilisation.
- Le diagnostic étiologique fait partie intégrante de la prise en charge et doit être réalisé en parallèle de la prise en charge symptomatique.

Tic-tac…



Une situation clinique… Deux prises en charge

Madame Z., 79 ans, est hospitalisée depuis 1 semaine en service d'orthopédie suite à la mise en place d'une prothèse de hanche droite pour une fracture du col du fémur.
À 21 h, elle présente brutalement une dyspnée et une désaturation à 86 % en air ambiant. Mathieu, l'infirmier en charge de la patiente, s'empresse alors d'appeler Charles, l'interne de garde.

Où Charles ne fait pas ce qu'il faut…

Charles demande à Mathieu de mettre en place une oxygénothérapie aux lunettes à 5 litres/min. Il finit tranquillement son repas avant de se rendre 1 heure plus tard au chevet de la patiente. Il confirme alors l'existence de quelques difficultés respiratoires (polypnée à 22 cycles/min) mais la SpO_2 est alors remontée à 94 % sous 5 litres/min d'oxygène, ce qu'il juge satisfaisant. L'auscultation pulmonaire ne révèle aucune anomalie. Charles est alors pleinement rassuré. Il prescrit tout de même, pour le lendemain matin, un bilan biologique (NFS, plaquettes, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, créatininémie) et une radiographie du thorax. Après s'être levé le lendemain matin, Charles regarde la radiographie thoracique de la patiente, qui est strictement normale. Au moment de la relève, il évoque cet épisode de désaturation qui, pour lui, n'est pas grave. La patiente se dégradera dans la journée…
Charles n'a pas eu la bonne attitude. D'abord, il ne considère pas l'urgence vitale potentielle. Ensuite, il se satisfait d'une prise en charge exclusivement symptomatique. Il ne développe aucun raisonnement étiologique. Cette attitude va grever le pronostic de la patiente.

Où l'on peut faire confiance à Charles

Charles demande à Mathieu de mettre en place une oxygénothérapie au masque à haute concentration entre 10 et 15 litres/min pour obtenir une $SpO_2 > 94$ %, en attendant qu'il arrive. Il se rend immédiatement au chevet de la patiente. La patiente est consciente. Il objective une polypnée à 30 cycles/min sans signe de lutte. À l'examen clinique, il ne retrouve pas d'autre signe de gravité, en particulier il n'y a pas d'état de choc (FC 105 bpm, PA 135/70 mmHg, pas de marbrure).

Charles demande alors à Mathieu de réaliser immédiatement une gazométrie artérielle. Le résultat des gaz du sang artériels sous masque à haute concentration à 15 litres/min est le suivant : pH = 7,52, PaO_2 = 160 mmHg, $PaCO_2$ = 28 mmHg, HCO_3^- = 22 mmol/l, lactate = 1,2 mmol/l. Il change alors l'oxygénothérapie pour des lunettes à oxygène avec un débit de 3 litres/min, pour obtenir une $SpO_2 > 94$ %.

Charles a posé le diagnostic de détresse respiratoire aiguë et entame alors un raisonnement étiologique. À l'inspection, il ne suspecte pas d'obstacle sur les voies aériennes. L'auscultation pulmonaire de la patiente est normale. En revanche, il existe un œdème blanc ne prenant pas le godet de l'ensemble du membre inférieur droit. La radiographie thoracique, demandée en urgence au lit de la patiente, est normale. L'ECG s'inscrit en tachycardie sinusale sans autre anomalie.

Devant la dyspnée *sine materia*, le contexte postopératoire et l'œdème unilatéral du membre inférieur droit (suspicion de thrombose veineuse profonde), Charles suspecte une embolie pulmonaire. Il demande alors en urgence, auprès du service de radiologie de l'hôpital, la réalisation d'un angioscanner thoracique, qui confirme le diagnostic. Une anticoagulation est débutée. La patiente sort de l'hôpital sans autre complication quelques jours plus tard.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Cette situation clinique est très fréquente en pratique courante : un patient âgé avec des antécédents cardiovasculaires et respiratoires présente une détresse respiratoire aiguë sans obstacle sur les voies aériennes et avec une auscultation pulmonaire et une radiographie difficiles d'interprétation (ronchus mal systématisés, opacités bilatérales difficiles à caractériser avec une radiographie de mauvaise qualité).

Le diagnostic étiologique est donc difficile : s'agit-il d'une décompensation purement cardiaque (OAP cardiogénique), purement respiratoire (exacerbation de BPCO, infection bronchopulmonaire), ou les deux ? Une infection respiratoire peut par exemple décompenser une BPCO sous-jacente mais aussi une cardiopathie ischémique. Il est donc fréquent chez ces patients que la détresse respiratoire aiguë soit d'origine multifactorielle. Il faut alors privilégier le traitement des facteurs les plus plausibles en étayant le diagnostic étiologique :

- mode d'installation de la dyspnée (par exemple, plutôt brutal en cas d'OAP) ;
- recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes déclives mous, blanc, prenant le godet, turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire) ;
- recherche de signes infectieux : fièvre, toux, expectorations purulentes.

En revanche, il ne faut pas traiter par excès des facteurs peu plausibles (par exemple, ne pas instaurer d'antibiothérapie en cas d'absence de signe d'infection).

Il est souvent utile de s'aider d'examens complémentaires plus spécialisés, notamment pour rechercher une participation cardiaque : biomarqueurs (dosage du BNP ou du NT-proBNP), échocardiographie.

Quiz 2

Dans ce cas clinique, la patiente ne souffre certainement pas d'une crise d'asthme. En effet, on ne développe pas un asthme allergique à l'âge de 86 ans ! Il s'agit probablement d'un OAP cardiogénique. Les râles crépitants d'œdème pulmonaire sont alors remplacés par des râles sibilants liés à l'œdème interstitiel intéressant la paroi des bronchioles. Cette patiente a une cardiopathie à fraction d'éjection altérée ; elle a été réhydratée par soluté salé isotonique de façon intensive. Un arrêt des apports sodés (NaCl 0,9 %) et la prescription de diurétiques et de vasodilatateurs permettront une amélioration de l'état clinique de la patiente.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils proposent une vidéo, indiquée dans le texte par un picto . Pour voir ces compléments, connectez-vous sur http://www.em-consulte/e-complement/476958 et suivez les instructions.