

# 21

## Insuffisance respiratoire aiguë de l'adulte

### 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 ?

### Situations de départ

- 160 Détresse respiratoire aiguë.
- 162 Dyspnée.

### Items, hiérarchisation des connaissances

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 <sub>2</sub> , PaCO <sub>2</sub> )
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 PaO <sub>2</sub>
B	Éléments physiopathologiques	Anomalies de la pompe ventilatoire	Atteinte médullaire, nerveuse périphérique, musculaire, compliance thoracopulmonaire, TVO

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
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

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
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 de corps étranger	Décrire les mesures à mettre en œuvre en urgence : gestes (LVAS, 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

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de la dyspnée en général et plus particulièrement dyspnée inspiratoire/expiratoire	
A	Diagnostic positif	Connaître l'examen clinique d'un patient présentant une dyspnée	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies d'une dyspnée aiguë et leurs signes cliniques	OAP, embolie pulmonaire, crise d'asthme, exacerbation d'une BPCO, pneumopathie, pneumothorax, SDRA, inhalation d'un corps étranger, œdème de Quincke, anémie aiguë
A	Diagnostic positif	Connaître les signes de gravité devant une dyspnée aiguë	Et savoir grader NYHA, MRC
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments d'orientation diagnostique face à une dyspnée chronique	
A	Étiologie	Connaître les signes d'orientation étiologique	
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de première intention en fonction du caractère aiguë ou chronique	
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de seconde intention en fonction du caractère aiguë ou chronique	
B	Étiologie	Connaître les étiologies plus rares d'une dyspnée aiguë	Pseudo-asthme cardiaque, tamponnade, états de choc, acidose métabolique, hyperthermies, sténoses trachéales, intoxication au CO, pneumocystose
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies cardiaque et pulmonaire d'une dyspnée chronique	
A	Suivi et/ou pronostic	Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates	
B	Prise en charge	Connaître les indications des examens radiologiques devant une dyspnée aiguë et chronique	
A	Définition	Définition de la dyspnée	Bien différencier la dyspnée de la détresse et l'insuffisance respiratoire

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Dyspnée aiguë : éléments d'orientation étiologiques	
A	Identifier une urgence	Signes de gravité accompagnant la dyspnée aiguë	
A	Examens complémentaires	Connaître la stratégie d'exploration en imagerie devant une dyspnée aiguë de l'enfant	
A	Examens complémentaires	Connaître les signes indirects sur une radiographie d'un corps étranger bronchique	
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie de face dans un contexte de corps étranger	

## Introduction

**A** La 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<sub>2</sub>).

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

Une femme de 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<sub>2</sub> 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.

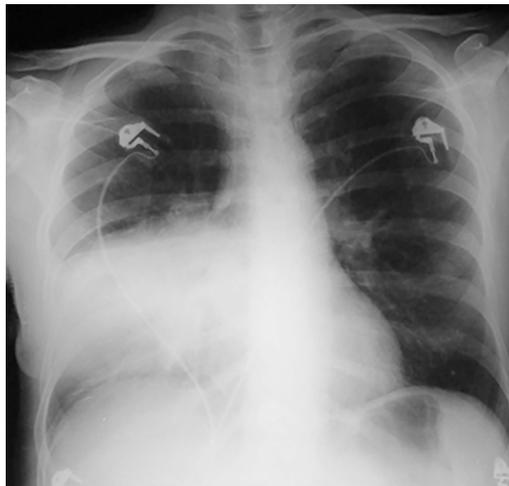
Le diagnostic syndromique de **détresse respiratoire aiguë sans retentissement hémodynamique et neurologique** est donc posé.

*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 hépato-jugulaire).

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<sub>2</sub> remonte alors à une valeur de 96 %) et d'un accès veineux et d'un monitoring (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<sub>2</sub> 80 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 35 mmHg, bicarbonate 22 mmol/L, 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 légionelle 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 ?

Tout d'abord, quelques précisions sémantiques. On distingue la détresse respiratoire aiguë, correspondant à l'ensemble des signes cliniques objectivant une atteinte aiguë de l'appareil respiratoire, et l'insuffisance respiratoire qui en est la traduction gazométrique, objectivant l'altération de l'hématose (hypoxémie, acidose respiratoire).

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 : il s'agit d'un œdème pulmonaire lésionnel (et non cardiogénique) identifié à l'imagerie, accompagné d'hypoxémie et dont les origines peuvent être multiples (par exemple, pneumonie, pancréatite...).

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

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 des muscles respiratoires 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 sur l'hématose (insuffisance respiratoire aiguë)*

La **cyanose** et la **baisse de la SpO<sub>2</sub>** (< 95 %) sont les témoins de l'hypoxémie.

Les **sueurs**, l'**astérisis** (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 des signes de gravité majeurs 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<sub>2</sub>)

**A** L'oxymètre de pouls est un appareil non invasif qui permet de mesurer la SpO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> permet d'estimer la SaO<sub>2</sub> (saturation artérielle en oxygène) à ± 2 %. La SaO<sub>2</sub> est directement reliée à la PaO<sub>2</sub> (courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine). Une SpO<sub>2</sub> < 95 % est le plus souvent associée à une PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg et donc à une hypoxémie. Par ailleurs, la SaO<sub>2</sub> et la concentration en hémoglobine sont les principaux déterminants du contenu artériel en oxygène. Son monitoring est ainsi pertinent en cas d'atteinte respiratoire.

La SpO<sub>2</sub> est donc une mesure non invasive simple, parfois continue, permettant de **dépister et surveiller 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. La SpO<sub>2</sub> peut aussi manquer de fiabilité sur peau noire.



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



Fig. 21.2. **A** Oxymètre de pouls.

#### Diagnostic d'une détresse respiratoire aiguë :

- Dyspnée.
- Tachypnée.
- Signes de lutte : tirage, balancement thoraco-abdominal.
- Signes d'hypoxémie (cyanose, baisse de la SpO<sub>2</sub>) et/ou d'hypercapnie (sueurs, astérisis, 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

**A** 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

**A** 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 est suivi pour une BPCO et/ou une insuffisance respiratoire chronique (y compris sévère), doit bénéficier d'une oxygénothérapie adaptée (c'est-à-dire jusqu'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 oro-trachéale 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 oro-trachéale doit être envisagée d'emblée (fig. 21.3) et sera réalisée par une équipe spécialisée.

Dans les autres situations, l'intubation oro-trachéale 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

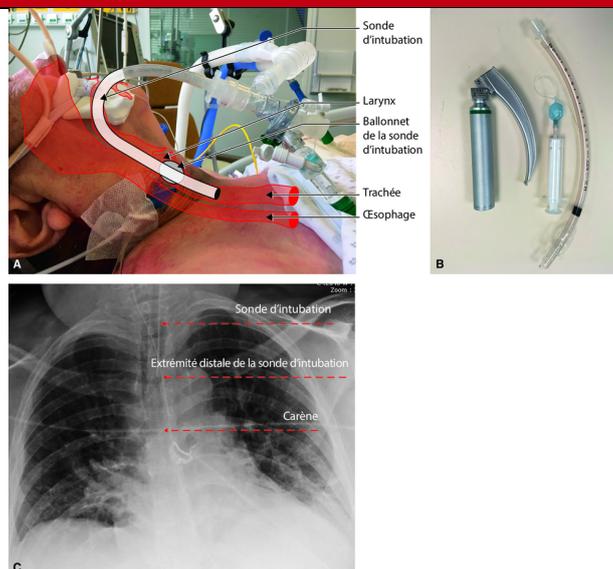
**B** L'**oxygénothérapie à haut débit nasal humidifié** (OHD) permet un apport d'oxygène au patient à des débits supérieurs à 15 litres/min avec un mélange de gaz humidifié et réchauffé (cf. chapitre 4). Son indication principale est la **pneumonie hypoxémiante**. Attention tout de même de ne pas retarder 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 étanche dédiée (masque facial essentiellement). Ses deux indications essentielles sont la **décompensation de BPCO avec acidose hypercapnique significative (pH < 7,35)** et l'**œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique**.

L'utilisation de ces techniques justifie le recours à des équipes spécialisées.

#### **A** Prise en charge :

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



### 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.

#### **A** 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.

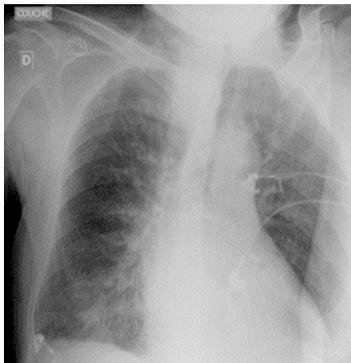
*Antécédents* : HTA, tabagisme sevré, infarctus du myocarde responsable d'une insuffisance cardiaque gauche chronique avec une FEVG à 25–30 %, BPCO stade III de la classification de Gold.

*Clinique, signes de gravité* :

- SpO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 56 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 45 mmHg, bicarbonate 31 mmol/L ;
- 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. Chercher une hypoxémie et évaluer sa profondeur (sévérité)

**PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg en air ambiant ou rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300.**

La PaO<sub>2</sub> normale se situe entre 80 et 100 mmHg en air ambiant (si la PaCO<sub>2</sub> est normale), ce qui correspond à un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 380 (FiO<sub>2</sub> = 21 % dans l'air ambiant).

La PaO<sub>2</sub> 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 (cf. chapitre 20) ! Par exemple, une PaO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub>).

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

**La PaCO<sub>2</sub> 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 (cf. chapitre 20).

La normocapnie est tout à fait anormale devant une détresse respiratoire : elle a la même valeur qu'une hypercapnie.

L'hypercapnie avec acidose respiratoire, secondaire à une hypoventilation alvéolaire aiguë, peut se voir dans deux types de situations :

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

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

**B** 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<sub>2</sub>. En effet, du CO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> s'accumule dans les alvéoles, moins il y a « de place » pour l'O<sub>2</sub> ; 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> »**

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<sub>2</sub> »**. En cas d'effet « basse PvO<sub>2</sub> », la correction du choc (augmentation du débit cardiaque) améliore l'oxygénation. Comme décrit ci-dessus, les situations de shunt ou effet shunt rendant l'oxygénation sensible à l'effet « basse PvO<sub>2</sub> » sont très fréquentes en réanimation.

### **Encadré 21.6 Suite.**

#### **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<sub>2</sub> ».
- 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<sub>2</sub> ».
- 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**

**B** 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). Une atteinte de la commande neurologique automatique de la ventilation ou une inefficacité musculaire fonctionnelle peut être à l'origine d'une hypercapnie et d'une hypoxémie. 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 cherchera :

- 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 et absence d'anomalie du parenchyme pulmonaire à la radiographie thoracique) **sans étiologie évidente** doit faire chercher 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, atélectasie...).

Examens complémentaires :

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

## **A** 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.

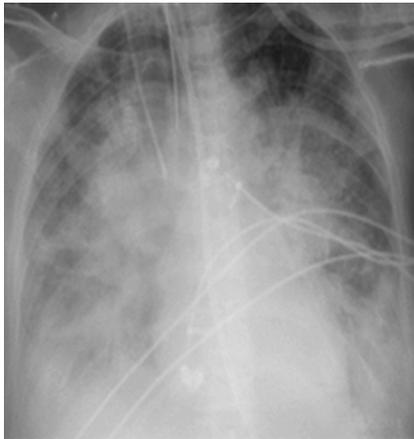
Elle est hospitalisée depuis 72 heures en gériatrie pour une asthénie et une aggravation de son insuffisance rénale. Elle est réhydratée depuis 72 heures par 2 litres de soluté salé isotonique (NaCl 0,9 %) quotidiens.

*Cliniquement* :

- SpO<sub>2</sub> 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 hépato-jugulaire ;
- 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<sub>2</sub> 63 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 31 mmHg, bicarbonate 25,5 mmol/L ;
- 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 : chercher des anomalies à l'examen clinique 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.

*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)** : la percussion retrouve une matité, à l’inspection on objective une diminution de la mobilité de l’hémithorax concerné. À la radiographie de thorax, on retrouve une opacité, à limite supérieure concave (ligne de Damoiseau), parfois refoulant le médiastin quand elle est volumineuse ;
  - un **pneumothorax** : la percussion retrouve un tympanisme. À l’inspection, l’hémithorax concerné est distendu et sa mobilité est diminuée. À la radiographie de thorax, on a une hyperclarté 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.

À noter : l’échographie pleuropulmonaire est un outil intéressant pour aider à caractériser les atteintes pleuro-parenchymateuses.

*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 défaillance neuromusculaire, les patients ne présentent généralement pas de signes de détresse respiratoire aiguë.

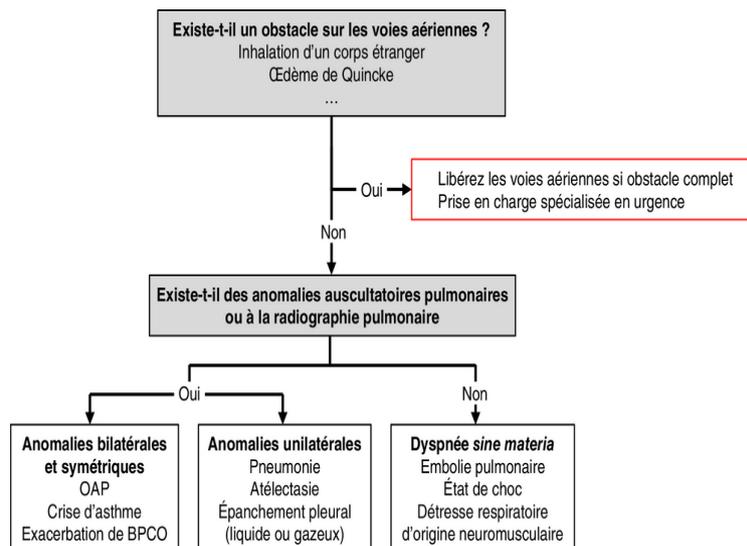


Fig. 21.4. **A** Insuffisance respiratoire aiguë : raisonnement étiologique simplifié.

Différentes étiologies peuvent être intriquées et rendre la réflexion plus complexe.

## Encadré 21.8

### Autres causes de dyspnée *sine materia*

**B** 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 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.

### Points de vigilance

- **A** 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 monitoring 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> > 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<sub>2</sub> 160 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 28 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 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<sub>2</sub> > 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 (ronchi 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 hépato-jugulaire) ;
- 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'examen 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 vidéos sont associées à ce chapitre, indiquées dans le texte par un picto «  ». Pour voir ces vidéos, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/478167> et suivez les instructions.



Vidéo 21.1. Tachypnée.



Vidéo 21.2. Tirage intercostal.



Vidéo 21.3. Balancement thoraco-abdominal.



Vidéo 21.4. Dyspnée laryngée.

Deux exemples de dyspnée laryngée. Le cornage (bruit inspiratoire) signe l'obstacle sur les voies aériennes. La mécanique respiratoire s'altère avec un allongement du temps inspiratoire, un tirage (sur les vidéos, remarquez l'utilisation des sternocléidomastoïdiens) et un creusement des creux sus-claviculaires en inspiration. La fréquence respiratoire est plutôt abaissée.

## ► e-learning CEMIR

La vidéo « Insuffisance respiratoire aiguë de l'adulte » est accessible par ce QR code :



## ► Entraînement

### Ⓐ QROC 1

---

Vous êtes appelé(e) en radiologie pour une dyspnée chez un homme de 60 ans qui vient de recevoir une administration d'un produit de contraste iodé pour un uroscanner. Il présente une détresse respiratoire avec un gonflement du visage, la peau est érythémateuse et vous entendez spontanément un bruit inspiratoire. La pression artérielle est normale.

Quelle est votre hypothèse diagnostique ?

.....

### Ⓐ QRU 2

---

Un patient de 76 ans, BPCO connu, se présente aux urgences pour majoration de la dyspnée depuis 3 jours associée à de la fièvre et à des expectorations purulentes. L'infirmière d'accueil des urgences note les paramètres vitaux suivants : pression artérielle 160/95 mmHg, SpO<sub>2</sub> en air 84 %, fréquence respiratoire 32/min.

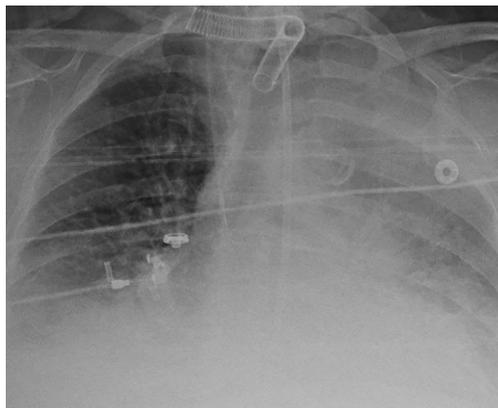
Parmi les propositions suivantes, laquelle est exacte ?

- A vous ne prescrivez pas d'oxygène, car l'oxygène est toxique chez le patient BPCO
- B vous prescrivez toujours moins de 3 litres/min d'oxygène chez le BPCO
- C vous débutez à 6 litres/min aux lunettes, puis vous adaptez le débit pour une cible de 88–92 % de saturation
- D vous débutez toujours à 15 litres/min au masque haute concentration chez le patient BPCO
- E le seul traitement à débiter en urgence est un aérosol de bronchodilatateur sans oxygène associé

### Ⓐ ZAP 3

---

Vous êtes appelé pour la brutale dégradation respiratoire d'un patient trachéotomisé depuis 3 jours. Vous demandez une radiographie du thorax au lit en urgence. Placez ces éléments sur les images : parenchyme sain, canule de trachéotomie, opacité.



### Ⓐ QRPL 4

---

Un homme de 50 ans se présente aux urgences adressé par les premiers secours pour une détresse respiratoire aiguë. Il est tachypnéique à 30 cycles/min, sature à 85 % en air ambiant.

Parmi les éléments suivants, quelles sont les cinq premières actions à réaliser ?

- A vérifier l'absence d'obstacle des voies aériennes supérieures
- B débiter en urgence une oxygénothérapie à 15 litres/min au masque haute concentration

- C demander un angioscanner des artères pulmonaires
- D demander une radiographie thoracique
- E réaliser un bilan microbiologique
- F réaliser un ECG
- G intuber le patient
- H réaliser une échographie cardiaque
- I réaliser un gaz du sang
- J doser des D-dimères

**B QRM 5**

---

Un homme de 50 ans diabétique insulinorequérant consulte aux urgences pour une dyspnée. La fréquence respiratoire est à 30 cycles/min. Il est apyrétique et sature à 95 % en air ambiant. La radiographie thoracique est normale. Les gaz du sang artériels en air ambiant révèlent : pH = 7,16 ; PaCO<sub>2</sub> 20 mmHg ; PaO<sub>2</sub> 75 mmHg ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 7 mmol/L ; lactate 1 mmol/L. Quel(s) est (sont) le(s) élément(s) caractérisant ce résultat ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A acidose métabolique
- B compensation respiratoire
- C hypoxémie
- D hypoventilation alvéolaire
- E effet shunt

*Les corrigés sont à retrouver page 942.*