

193- Détresse respiratoire aiguë de l'adulte

Michèle Génestal et Olivier Anglès

Service de Réanimation Polyvalente - CHU Purpan – Toulouse (France)

A. Définition physiopathologique

État pathologique d'hypoxie cellulaire résultant d'une hypoxémie inférieure à 55 mmHg, mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Le diagnostic positif repose sur la gazométrie artérielle : $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ à l'air ambiant.

La valeur de la capnie (PaCO_2) est variable et permet d'évaluer le niveau de ventilation alvéolaire du patient.

On distingue :

A.1 Les détresses respiratoires aiguës avec hypoventilation alvéolaire

$\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (syndrome gazométrique Hypoxémie-Hypercapnie).

Elles résultent d'une défaillance de la mécanique ventilatoire (fonction pompe ventilatoire) :

- soit par atteinte neuromusculaire par :
 - une maladie neurologique primitive (centrale ou périphérique : polyradiculonévrite, myasthénie grave, atteinte médullaire au-dessus de C4...)ou
- une intoxication aiguë (psychotropes, morphiniques, alcool...)
- ou
- une fatigue des muscles respiratoires épuisés par un travail musculaire trop important et/ou prolongé.
- soit par obstruction des voies aériennes :
 - au niveau des voies aériennes supérieures (glossoptose de tout coma, inhalation de corps étranger, épiglottite, laryngospasme, œdème de Quincke, goître compressif, sténose trachéale...).ou
- au niveau bronchique (asthme aigu grave, broncho-pneumopathie chronique obstructive, dilatation de bronches, encombrement bronchique),
- soit par restriction thoraco-pulmonaire liée à :
 - une déformation thoracique (cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie)
 - une résection pulmonaire étendue
 - une pleurésie
 - une obésité
 - une hyperpression abdominale.

A.2 Les détresses respiratoires aiguës avec hyperventilation alvéolaire

$\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ (syndrome gazométrique Hypoxémie-Hypocapnie).

Elles résultent d'une atteinte de la fonction d'échange pulmonaire (Figure 1) :

- soit par effet shunt intrapulmonaire :
il résulte de zones où la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion avec rapports ventilation-perfusion < 1 et proches de 0 ($\text{VA}/\text{Q} < 1$). Les atélectasies, les pneumopathies, les œdèmes pulmonaires sont responsables de zones étendues à bas rapport VA/Q . L'hypoxémie

n'est pas ou que partiellement corrigée par l'oxygénothérapie. L'hypoxémie est responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.

- soit par effet espace mort :

il résulte de zones où la perfusion est faible ou nulle par rapport à la ventilation avec rapports ventilation-perfusion > 1 ($VA/Q > 1$). L'hypovolémie, l'embolie pulmonaire, l'insuffisance cardiaque, la tachypnée sont les causes principales de cet effet espace mort. L'hypoxémie est responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.

- soit par trouble de la diffusion :

il résulte d'une altération de la capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire : l'œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses et les carcinomatoses pulmonaires en sont les causes principales. L'hypoxémie sans hypercapnie est toujours corrigée par l'oxygénothérapie à FiO_2 élevée.

En pratique, les pathologies pulmonaires sont responsables le plus souvent d'une hypoventilation alvéolaire inhomogène associant des zones à effet shunt et des zones à effet espace mort. L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réactionnelle responsable d'abord d'une hypocapnie ; puis les muscles respiratoires s'épuisent avec installation d'une hypercapnie culminant en un arrêt respiratoire, qui précède l'arrêt circulatoire.

A.3 Les shunts cardio-vasculaires extrapulmonaires ou artério-veineux pulmonaires

Ils doivent être recherchés en cas d'hypoxémie inexplicquée. Le plus fréquent est l'ouverture d'un foramen ovale perméable à l'occasion d'un épisode de cœur pulmonaire aigu ou d'une anesthésie générale avec ventilation mécanique en pression positive (diagnostic par échocardiographie).

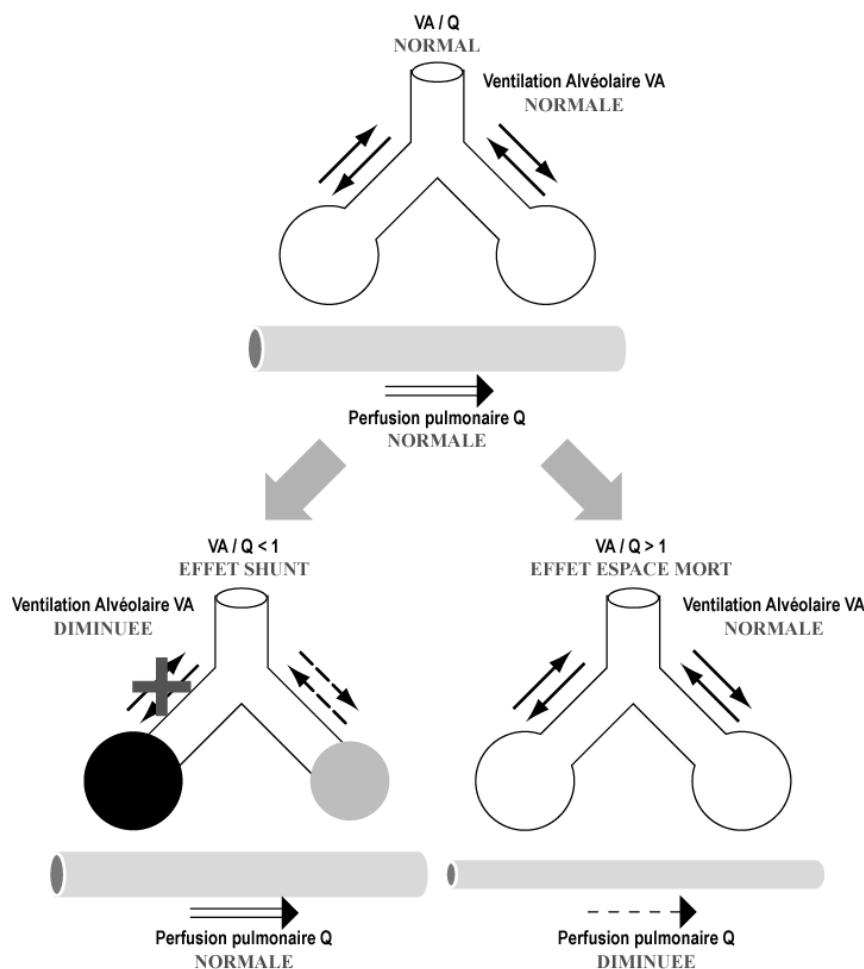


Figure 1- Rapports ventilation (alvéolaire) / Perfusion (pulmonaire)
VA / Q

B. Les signes cliniques évocateurs d'une détresse respiratoire aiguë

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

B.1 Signes de dysfonction neuropsychique

- angoisse, agitation jusqu'à l'agressivité ou torpeur jusqu'au coma,
- en faveur d'une hypercapnie : céphalées, somnolence de la carbonarcose, asterixis (= *flapping tremor* lorsque l'on essaie de maintenir la main tendue on observe une brève relaxation du poignet), œdème de la papille au fond d'œil,

B.2 Signes de dysfonction circulatoire

- tachycardie sinusale (dissociée de la température)
- en cas de cœur pulmonaire aigu : signes d'insuffisance cardiaque droite (signe de Harzer = la palpation rétroxyphoïdienne perçoit les battements du ventricule droit dilaté, turgescence des jugulaires externes sur un sujet demi-assis, foie cardiaque = hépatomégalie douloureuse à la palpation avec reflux hépato-jugulaire),
- en faveur d'une hypercapnie : hypertension artérielle, hypercrinie (sueurs avec vasodilatation cutanée, hypersialorrhée, encombrement bronchique),
- décès par arrêt circulatoire précédé d'un collapsus et d'un arrêt respiratoire.

B.3 Signes de dysfonction respiratoire

- cyanose hypoxémique : la cyanose est dite « centrale » (coloration bleue généralisée de la peau et des muqueuses) et « chaude » car elle ne s'accompagne pas de refroidissement cutané et est souvent associée à une vasodilatation cutanée. La cyanose hypoxémique est un signe tardif, inconstant (fonction du taux d'hémoglobine) et doit être différenciée :
 - de la cyanose de stase dite « périphérique », « froide » car elle s'accompagne d'un refroidissement cutané. La cyanose de stase est localisée aux extrémités en cas de syndrome de Raynaud ou non localisée en cas d'état de choc,
 - de la cyanose des méthémoglobinémies ou des sulfhémoglobinémies observées au cours de certaines intoxications.
- en faveur d'une hypoxémie chronique : polyglobulie,
- en faveur d'une hypercapnie : vasodilatation cutanée, hypercrinie (sueurs profuses, hypersialorrhée, encombrement),
- fréquence des cycles respiratoires supérieure à 30 / min (polypnée) ou inférieure à 10 / min (bradypnée) ou apnée (arrêt des mouvements respiratoires ou du flux naso-buccal supérieur à 10 secondes),
- signes d'épuisement respiratoire : sur un sujet en décubitus dorsal on constate un asynchronisme thoraco-abdominal (signe de fatigue, de paralysie ou de parésie du diaphragme),
- signes de lutte inspiratoire : contraction inspiratoire des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (palpation et inspection), dépression inspiratoire du creux sus-sternal (tirage sus-sternal) et du creux sus-claviculaire (tirage sus-claviculaire), descente inspiratoire vers le thorax du cartilage thyroïde et raccourcissement du segment sus-sternal de la trachée (signe de Campbell), tirage intercostal. Ces signes sont corrélés à la gravité d'un syndrome obstructif.
- signes de lutte expiratoire : bradypnée expiratoire, signe de Hoover (pincement basithoracique).

B.4 Signes de dysfonction digestive

- dilatation gastro-intestinale aiguë

B.5 Signes de dysfonction rénale

- oligurie

C. L'examen physique d'une détresse respiratoire aiguë

- qualifie le type de dyspnée (cf. 198 Dyspnée aiguë et chronique)
- mesure la fréquence respiratoire,
- recherche une cause anatomique à la détresse respiratoire (tableau 2) :
 - obstruction des voies aériennes supérieures,
 - obstruction bronchique,
 - épanchement pleural gazeux ou liquidien ou pleurésie,
 - condensation pulmonaire,
 - atélectasie,
 - emphysème,
 - insuffisance cardiaque gauche,
- évalue la fonction neuromusculaire.

D. L'interrogatoire du patient si possible ou d'un proche recherche

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

E. Orientation du patient et prise en charge immédiate d'une détresse respiratoire aiguë

Hospitalisation immédiate avec transport médicalisé (SMUR).

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

Les gestes qui sauvent si nécessaire : désobstruction des voies aériennes supérieures, ventilation artificielle si arrêt respiratoire, réanimation d'un arrêt cardio-respiratoire, décompression à l'aiguille d'un pneumothorax suffocant,

Oxygénothérapie en urgence, associée ou non à un traitement de désobstruction bronchique,

Ventilation mécanique si besoin (invasive ou non invasive)

Voie veineuse périphérique,

Traitement médicamenteux étiologique.

F. Les examens complémentaires devant une détresse respiratoire aiguë sont ceux du bilan initial d'une urgence vitale

F.1 *Monitoring non invasif*

- Oxymétrie de pouls: SpO₂ (Annexe 1) : la SpO₂ < 85% à l'air ambiant confirme le diagnostic de détresse respiratoire aiguë et correspond à une PaO₂ < 55 mmHg. Le traitement symptomatique doit permettre d'obtenir une SpO₂ > 92% qui correspond à une PaO₂ > 60 mmHg.
- Electrodes thoraciques pour électrocardioscopie (minimum une piste), fréquence cardiaque (batt/min), fréquence respiratoire (cycles / min) grâce à un module analysant les variations d'impédance thoracique), température.
- Pression artérielle non invasive automatisée,

F.2 *Bilan biologique*

- Gazométrie artérielle : détermination PaO₂, PaCO₂, pH, calcul de la Sa O₂ dont les résultats sont reportés sur un diagramme de Sadoul et de Van Ypersele de Strihou (cf. 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques),
- Hémoglobine totale et si possible analyse spectrale de l'hémoglobine (Co-Oxymètre) : Oxyhémoglobine, Méthémoglobine, Carboxyhémoglobine,
- Numération sanguine (GR, GB, plaquettes) et formule leucocytaire,
- C-Reactive Protéine (C-RP),
- Urée, glycémie, créatininémie, protidémie, bilirubinémie,
- Ionogramme sanguin (Na, K, Cl, HCO₃) et urinaire (Na, K, Cl, urée)
- ASAT, ALAT, Phosphatases alcalines, CPK, Troponine Ia,
- TCA, Taux de prothrombine,
- Hémocultures (2) si tableau évocateur d'un sepsis + Prélèvements trachéaux si suspicion de pneumonie,
- Groupage sanguin ABO, Rhésus si hémorragie,
- Lactatémie si suspicion d'acidose métabolique,
- Lipasémie si suspicion d'atteinte pancréatique,
- Phosphorémie, calcémie.

F.3 *Electrocardiogramme 12 pistes*

F.4 *Radiographie thoracique au lit du patient*

G. Traitement symptomatique d'une détresse respiratoire aiguë

G.1 *L'oxygénothérapie*

Définition : enrichissement en oxygène de l'air inhalé, de 21% (air ambiant) à 100% (oxygène pur), soit une Fraction Inspirée en Oxygène FiO₂ > 0,21 et jusqu'à 1.

Objectif : prévenir ou traiter les hypoxies cellulaires.

Indications : toutes les hypoxies.

- Hypoxies hypoxémiques des détresses respiratoires aiguës : tout patient ventilant à l'air ambiant et dont la Saturation en Oxygène de l'hémoglobine artérielle est inférieure à 90% (Sa O₂ < 90%), ce qui correspond à une PaO₂ inférieure à 60 mmHg (PaO₂ < 60 mmHg).

- Hypoxies circulatoires des états de choc : la fonction de transport de l'oxygène des poumons aux tissus est altérée par diminution de la perfusion tissulaire (ischémie).
- Hypoxies anémiques des anémies aiguës et des anomalies de l'hémoglobine : la fonction de transport de l'oxygène des poumons aux tissus est altérée par diminution de la capacité de transport de l'hémoglobine.
- Hypoxies des anomalies de l'utilisation cellulaire de l'oxygène : l'utilisation de l'oxygène au niveau cellulaire est altérée par défaillance mitochondriale et de la chaîne respiratoire.

Contre-indications : aucune (sauf risque d'explosion).

L'hypercapnie des décompensations des insuffisances respiratoires chroniques peut s'aggraver sous oxygénothérapie. Cette situation nécessite une conduite à tenir particulière (cf. infra).

Méthodes d'administration

L'oxygénothérapie est toujours prescrite en continu. En cas d'obstruction bronchique, il peut être nécessaire de l'associer à des bronchodilatateurs (et parfois à une corticothérapie et/ou des fluidifiants).

L'oxygène provient d'une source murale ou d'un cylindre gazeux.

Le système de délivrance intègre un manodétendeur et un débitmètre. Un système d'humidification du gaz est nécessaire pour éviter un assèchement des voies aériennes et la formation de bouchons muqueux.

L'interface avec le patient est choisie en fonction de l'indication, du contrôle de la FiO_2 que l'on désire obtenir et du caractère :

- les lunettes nasales : la prescription médicale mentionne le débit en litres/min. La FiO_2 est incontrôlable car le patient continue à ventiler par la bouche. Ce système non invasif assèche les fosses nasales et peut être responsable de non observance. Ce mode d'administration convient aux oxygénothérapies à faible débit : de 0,5 L/min à 1,5 L/min.
- la sonde nasale oropharyngée est invasive : l'extrémité de la sonde est positionnée dans l'oropharynx. La mise en place est douloureuse et nécessite une anesthésie locale de la narine la plus perméable. On introduit une longueur de sonde égale à la distance qui sépare la narine du lobe de l'oreille. Les FiO_2 réalisées sont plus élevées car l'oxygène est administré à proximité du larynx. Cette technique dessèche et irrite les fosses nasales, l'oropharynx et la glotte. La sonde peut provoquer un réflexe nauséux ou de la toux si elle est introduite dans le larynx. Elle induit une gêne qui peut conduire le patient à l'arracher. Le débit prescrit doit être faible.
- les masques à oxygène sont non invasifs et de 2 types : les masques *a venturi* permettent d'obtenir des FiO_2 de l'ordre de 0,4 à 0,6, les masques à haute concentration avec ballon réservoir permettent d'obtenir des FiO_2 de 0,6 à 1. Les masques à oxygène doivent être utilisés dans les situations de détresse respiratoire aiguë nécessitant des FiO_2 élevées. Ils ont l'avantage d'englober le nez et la bouche et de produire une bonne humidification.
- les respirateurs permettent de réaliser une oxygénothérapie et un contrôle fiable de la FiO_2 .

Surveillance et arrêt

La saturométrie pulsée (SpO_2) a une fiabilité suffisante. L'objectif est d'obtenir une SpO_2 de l'ordre de 92%.

Une gazométrie artérielle est utile avant (si possible) la prescription d'oxygène pour disposer de valeurs de référence et dans les 2 heures qui suivent le début de l'administration d'oxygène pour étudier les effets sur la PaO_2 , la $PaCO_2$ et le pH.

L'oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après vérification de l'obtention d'une SpO_2 stable > 92% sans oxygène.

Cas particulier des décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques :

La correction indispensable de l'hypoxémie peut s'accompagner d'une aggravation de l'hypercapnie. Le mécanisme physiopathologique est dominé par la modification des rapports ventilation-perfusion VA/Q (augmentation de l'effet espace mort) et par l'effet Haldane (l'oxyhémoglobine est moins apte à transporter du CO₂ que l'hémoglobine réduite). L'effet dépresseur respiratoire de la disparition du stimulus hypoxique est modéré, transitoire et limité par l'effet stimulateur sur le centre respiratoire de l'hypercapnie qui augmente et du pH qui diminue.

La bonne pratique consiste à réaliser un test à l'oxygène (Figure) dès le début de l'oxygénothérapie. Dans un 1^o temps, on administre de l'oxygène à un débit nécessaire et suffisant pour obtenir une saturométrie pulsée SpO₂ au moins égale à 92%. A la 2^o heure, on prélève une gazométrie artérielle et 3 situations sont possibles :

- situation favorable : PaO₂ > 60 mmHg, PaCO₂ stable : l'oxygénothérapie et le traitement médical doivent être poursuivis.
- échec : PaO₂ < 60 mmHg et PaCO₂ > 80 mmHg : indication de ventilation mécanique (en priorité non invasive, sauf contre-indication).
- situation intermédiaire : PaO₂ > 60 mmHg et PaCO₂ augmente mais reste < 80 mmHg, il faut continuer le même traitement et surveiller étroitement les 12 heures suivantes : soit la PCO₂ est instable, continue d'augmenter de plus de 10 mmHg ou dépasse 80 mmHg, il faut recourir à la ventilation mécanique, soit la PCO₂ se stabilise et augmente de moins de 10 mmHg en 12 heures, le traitement médical peut être poursuivi.

G.2 La ventilation mécanique

Principe

La ventilation mécanique est une technique de suppléance de la fonction pompe ventilatoire de l'appareil respiratoire. Elle se substitue aux muscles respiratoires pour assurer complètement (ventilation contrôlée) ou partiellement (ventilation en aide inspiratoire) le travail ventilatoire.

Le but de la ventilation est d'assurer un volume courant suffisant (8 ml/kg) à une fréquence respiratoire suffisante (16 cycles respiratoires/min) pour renouveler l'air alvéolaire. Chez un sujet normal de 60 kg au repos, la ventilation par minute est de l'ordre de :

$$\begin{aligned} \text{Volume courant} * \text{Fréquence respiratoire} &= (8 \text{ ml/kg} * 60 \text{ kg}) * 16/\text{min} \\ &= 480 \text{ ml} * 16 / \text{min} = 7680 \text{ ml} / \text{min} = 7,68 \text{ L/min.} \end{aligned}$$

Indications de la ventilation mécanique :

1- Détresses respiratoires aiguës nécessitant une suppléance de la fonction pompe ventilatoire : arrêt respiratoire, hypoventilations alvéolaires majeures, épuisement des muscles respiratoires.

Chez un patient dont la fonction d'échange du poumon est normale (hypoventilation alvéolaire homogène), l'hypoventilation doit être importante (ventilation/min < 3 litres / min) pour qu'une hypercapnie s'installe. Dans ce cas, la PaO₂ et la PaCO₂ évoluent sur la courbe du diagramme de Sadoul (PaO₂ / PaCO₂ / Saturation en O₂ de l'hémoglobine) (Figure).

Dans tous les cas, la ventilation mécanique met les muscles respiratoires au repos et leur permet de récupérer d'une situation d'épuisement. Dans les hypoventilations alvéolaires majeures et l'arrêt respiratoire, la ventilation mécanique est la seule thérapeutique qui permette de corriger l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose respiratoire. La correction de l'hypoxémie est une urgence vitale. A l'opposé, la correction de l'hypercapnie doit être très progressive pour éviter le collapsus de reventilation et le passage brutal d'une situation d'acidose respiratoire à celle d'une alcalose respiratoire et métabolique, facteurs de convulsions et/ou de troubles du rythme cardiaque. Pour prévenir ces complications, la reventilation des hypercapniques utilise des volumes courants initiaux faibles (6 ml/kg) et des fréquences respiratoires faibles (12/min). Le plus souvent la ventilation mécanique est associée à l'oxygénothérapie.

2- En dehors des détresses respiratoires aiguës : états de choc, coma, œdème aigu du poumon réfractaire au traitement initial, arrêt circulatoire.

Contre-indications à la ventilation mécanique

- Inexpérience des opérateurs : il vaut mieux dans ce cas se contenter d'une oxygénothérapie à fort débit et d'une ventilation au masque facial et à l'insufflateur manuel.
- Pneumothorax non drainé : la ventilation mécanique risque de le transformer en pneumothorax suffocant. Le pneumothorax doit d'abord être traité.

Indications relatives de la ventilation mécanique invasive et non invasive.

Selon l'interface patient-machine, on distingue :

- La ventilation non invasive (VNI) : elle est pratiquée à l'aide d'un masque facial (nasobuccal ou nasal) ou d'un casque, sur lesquels on branche le circuit de liaison au respirateur,
- La ventilation invasive est pratiquée sur une sonde d'intubation trachéale que l'on introduit par voie buccale (sonde oro-trachéale), nasale (sonde naso-trachéale) ou par l'intermédiaire d'une trachéotomie. L'intubation trachéale assure le contrôle de la liberté des voies aériennes.

La ventilation non invasive (VNI) est proposée en l'absence de contre-indications, chez un patient conscient et coopérant, sans risque vital immédiat. La VNI doit être conduite en milieu de réanimation en présence d'un kinésithérapeute ou d'une infirmière qui maîtrisent la technique et qui restent en permanence à côté du malade. La durée des séances de VNI est de 30 minutes à 1 heure, répétées plusieurs fois par jour. Le bénéfice de la VNI est évident cliniquement dès la 1^o séance. La prise en charge rapide par VNI en milieu de réanimation des détresses respiratoires aiguës notamment des bronchopneumopathies chroniques a fait la preuve de son efficacité.

On recourt à la ventilation invasive sur sonde d'intubation trachéale dans les cas suivants qui représentent autant de contre-indications à la VNI :

- Nécessité d'une intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive = risque vital :
 - Signes d'épuisement musculaire respiratoire : tachypnée > 35 / min, tirage (+++) et ventilation paradoxale abdominale, hypopnée
 - Apnée ou troubles du rythme ventilatoire
 - Troubles de la conscience (Glasgow < 11)
 - Etat de choc associé
 - Troubles du rythme cardiaque mal supporté
 - Absence de coopération, inhalation, encombrement bronchique associé à une détresse respiratoire aiguë
- Risque d'inhalation : troubles de la déglutition, dilatation gastro-intestinale aiguë, hémorragie digestive, occlusion haute,
- Obstruction laryngée.
- Echecs de la VNI = Absence d'amélioration rapide ou aggravation du patient sous VNI = Indication d'intubation trachéale secondaire.
 - Aggravation de l'état de conscience
 - Apparition ou persistance des signes d'épuisement respiratoire
 - Apparition de troubles du rythme cardiaque ou d'une 2^o défaillance viscérale
 - Critères gazométriques : pH < 7,20, PaCO₂ instable ou en augmentation, PaO₂ < 60 mmHg sous oxygénothérapie.

Quelle que soit la ventilation mécanique choisie (VNI ou non), on recourt soit à un mode ventilatoire à débit contrôlé qui prend en charge totalement la fonction ventilatoire et garantit le volume courant administré, soit à un mode ventilatoire en pression assistée qui permet d'aider le patient de façon synchrone à sa propre ventilation et qui est moins agressive. Le réglage du respirateur et le choix du mode ventilatoire sont affaire de spécialiste.

La complication majeure de la ventilation mécanique est le barotraumatisme avec pneumothorax suffocant.

H. CONCLUSION

Le diagnostic de gravité d'une détresse respiratoire aiguë repose sur des éléments cliniques et impose une prise en charge thérapeutique immédiate sous peine de décès rapide. Les priorités thérapeutiques sont les suivantes :

- gestes de survie si nécessaire,
- oxygénothérapie continue pour assurer une $SpO_2 > 90\%$,
- traitement médicamenteux d'action rapide : par inhalation ou sublingual ou intraveineux,
- ventilation non invasive ou invasive et kinésithérapie respiratoire.

L'erreur à éviter est de sous-estimer la gravité sur la notion d'une gazométrie artérielle rassurante. Se souvenir que la situation est rapidement évolutive et qu'une hospitalisation immédiate dans une unité de réanimation ou une unité de soins intensifs spécialisés est indispensable. La mortalité hospitalière reste élevée : 20% pour une décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique, 50% pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë survenant sur un poumon antérieurement sain.

N.B. Les diagnostics et traitements étiologiques seront abordés avec les cas cliniques.

ANNEXE 1

OXYMETRIE DE POULS

L'oxymétrie de pouls ou saturométrie pulsée en oxygène (SpO_2) est un procédé de monitoring non invasif et indirect de la saturation en oxygène de l'hémoglobine (SaO_2). Elle est indiquée chez tous les patients en état de détresse vitale, de détresse respiratoire aiguë et/ou sous oxygénothérapie.

Des diodes émettent 2 longueurs d'onde (650 et 850 nm) qui traversent les tissus de l'extrémité des doigts, ou des orteils ou du lobe des oreilles. Un capteur reçoit ces 2 longueurs d'onde après leur traversée tissulaire où elles ont été absorbées différemment. L'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable alors que l'absorption due au sang artérialisé varie avec l'onde pulsatile. L'absorption totale se répartit en une composante stable et une composante pulsatile liée à la composante artérielle et donc à la SaO_2 . Pour des $SaO_2 > 90\%$, la précision de la mesure par la SpO_2 est de l'ordre de $\pm 1\%$ avec un biais $< 2\%$. Pour des SaO_2 comprises entre 75 et 90% le biais est de 4%, pour une $SaO_2 < 50\%$ le biais peut atteindre 15%.

En raison de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, une SpO_2 de 95% peut correspondre à des PaO_2 comprises entre 60 et 120 mmHg. Pour des $SpO_2 < 90\%$, les variations de SpO_2 reflètent les variations de la PaO_2 , même si la précision de la mesure diminue.

En conclusion, pour évaluer précisément la PaO_2 une gazométrie artérielle est indispensable.

SEMILOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (RAPPEL)

Auscultation de l'appareil respiratoire
(d'après O. Blétry)

Bruits respiratoires physiologiques :

Bruits trachéaux : entendus sur la trachée au niveau du cou, très intenses de timbre rude.

Bruits bronchiques : entendus en regard du manubrium sternal, intenses, de timbre rude, de haute tonalité, surtout expiratoires.

Murmure vésiculaire : entendu dans l'ensemble de la cage thoracique, à distance des grosses voies aériennes, en périphérie du thorax. Faible intensité, timbre doux, tonalité basse, à prédominance inspiratoire, non perçu en fin d'expiration. Plus net en arrière et latéralement qu'en avant et en bas. Il traduit la pénétration de l'air dans les voies aériennes distales.

A l'inverse du débit aérien, le bruit inspiratoire est plus long que le bruit expiratoire. En cas d'anomalies, l'auscultation porte sur l'écoute de la toux, de la voix haute et chuchotée.

Bruits bronchiques anormaux :

Souffle tubaire : comparable au bruit produit en soufflant à travers un tube. Intense, de tonalité élevée, de timbre rude, plus net à l'inspiration. Le murmure vésiculaire est remplacé par les bruits bronchiques transmis anormalement à la paroi thoracique par l'arbre aérien libre à travers une condensation pulmonaire (pneumonie lobaire, infarctus pulmonaire).

Souffle pleurétique : lointain, d'intensité faible, de tonalité élevée et de timbre doux. Il s'observe à la partie supérieure d'un épanchement pleural modéré et correspond à la condensation du parenchyme pulmonaire sous le liquide pleural qui transmet les bruits bronchiques.

Bruits adventices (surajoutés) :

Définis par leur tonalité, intensité, durée dans le temps inspiratoire et expiratoire. On distingue les bruits discontinus (ou craquements) non musicaux, des bruits continus musicaux (entendus aux 2 temps du cycle respiratoire).

Bruits discontinus ou craquements :

Râles crépitants = Craquements fins, secs, serrés, abondants, inspiratoires tardifs.

Râles sous-crépitations = Craquements expiratoires et du début de l'inspiration, bulleux (évoquent une bulle qui éclate).

Craquements inspiratoires du début de l'inspiration, rudes, peu nombreux entendus en cas de bronchite chronique ou d'asthme.

Bruits continus musicaux souvent modifiés par la toux:

Les râles sibilants (ou sifflement = tonalité haute 400 Hz = aiguë).

Les râles ronflants (ou ronchus = tonalité basse < 200 Hz = grave).

Les bruits continus musicaux correspondent à l'oscillation périodique des parois bronchiques secondaires à une diminution segmentaire de leur calibre par un processus intrapariétal et/ou luminal.

Frottements pleuraux : proches des craquements, rythmés par la respiration, entendus aux 2 temps. Bruit de frottement de soie ou de cuir neuf.

Stridor : sifflement inspiratoire en rapport avec une obstruction du larynx ou de la trachée (cou-thorax).

Cornage : bruit inspiratoire grave, rauque en rapport avec une obstruction laryngo-trachéale.

Ronflements : bruyants, inspiratoires. Le syndrome d'apnée du sommeil associe des ronflements, qui s'interrompent plus de 10 secondes, une hypersomnolence diurne avec des accès soudains d'endormissement, des troubles du sommeil et des céphalées au réveil.

Anomalies de la voix :

Voix nasonnée : paralysie du voile du palais ou encombrement du cavum.

Voix étouffée : épiglottite.

Voix enrouée ou rauque : anomalie laryngée.

Voix bitonale : paralysie d'une corde vocale.

ANNEXE 3

Tableau I – Syndromes respiratoires. D’après Olivier Blétry – Redécouvrir l’examen clinique. Clé du diagnostic ; Doin éditeurs, Paris. 1995

Pathologie	Inspection	Vibrations vocales	Percussion	Auscultation
Epanchement pleural liquidien	Retard ou gêne expansion thorax homolat. Trachée déplacée *	Diminuées ou absentes	Matité	MV diminué ou absent. Souffle pleurétique à la limite supérieure de la matité
Pneumothorax	Trachée déplacée*	Diminuées ou absentes	Hypersonorité	MV diminué ou absent
Condensation	Retard ou gêne expansion thorax homolat.	Augmentées en regard du foyer	Matité	Souffle tubaire MV diminué ou absent Râles crépitants Bronchophonie Pectoriloquie aphone
Atélectasie	Trachée attirée	Diminuées	Matité	MV aboli
Emphysème	Distension thoracique	Diminuées	Hypersonorité	MV diminué
Asthme	Distension thoracique	Diminuées	Hypersonorité ou normale	Sifflement
Bronchite		Normales	Normale	Craquements rudes inspiratoires précoces. Ronchus ou sifflements. Râles sous-crépitan
Insuffisance cardiaque gauche		Normales. Diminuées ou absentes par épanchement pleural	Normale sauf épanchement pleural	Râles crépitants des zones déclives. Sifflements possibles

*Trachée déplacée du côté opposé à l'épanchement de grande abondance

Asthme Aigu Grave

Révision de la 3^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant
Réanimation 2002 ; 11 : 366-74

I - Les signes de l'asthme aigu grave

Signes de gravité	Signes de gravité extrême
difficulté à parler, à tousser	troubles de la conscience
orthopnée, sueurs, agitation	pauses ou arrêt respiratoire
cyanose, contracture des SCM	silence auscultatoire
FC > 120/min	- collapsus
FR > 30/minute	
DEP < 150 L/min	
Normo ou hypercapnie	

II – Traitement de l'asthme aigu grave

Béta-2 mimétiques (salbutamol)

La voie inhalée est la modalité élective d'administration. Meilleur rapport efficacité tolérance par rapport à la voie IV. Il n'existe pas de données scientifiques justifiant la voie intraveineuse.

Nébulisation

Salbutamol 2,5 mg/2,5 ml et 5 mg/2,5 ml

Les posologies unitaires varient de 2,5 mg à 7,5 mg de salbutamol, nébulisés dans un masque spécifique avec un débit d'O₂ de 6 – 8 l/min pendant une durée de 10 – 15 min et répétées toutes les 20 minutes durant la première heure.

Il n'y a pas de différence significative entre nébulisation continue et intermittente à posologie cumulée identique.

III – Traitements associés

1 – Oxygénothérapie ≥ 6 – 8 l/min, masque à réserve

Le monitoring de la SpO₂ est indispensable

2 – Corticothérapie

Les posologies recommandées sont de 1 – 2 mg/kg/j de méthyl-prednisolone (par voie IV ou orale). Les corticoïdes inhalés n'ont pas leur place chez l'adulte.

3 – Les anticholinergiques de synthèse : Ipratropium 0,5 mg / 2 ml

Effet bronchodilatateur maximal entre 30 et 90 min et persiste entre 3 et 9 heures :

3 nébulisations d'ipratropium à 0,50 mg dans la première heure couplée aux nébulisations de béta-2 mimétiques

4 – Adrénaline

Aucun argument ne permet d'affirmer une quelconque supériorité de l'adrénaline par rapport aux béta-2 mimétiques.

Indication dans les bronchospasmes et chocs d'origine anaphylactique.

5 – Annexes

Une antibiothérapie ne se justifie qu'en présence d'une infection bronchopulmonaire patente.

La réhydratation n'est recommandée qu'en cas de fièvre, sueurs abondantes, signes cliniques et biologiques de déshydratation, polypnée.

IV – Ventilation mécanique

L'intubation endotrachéale et la ventilation mécanique doivent être envisagées lors d'une dégradation clinique malgré un traitement bien conduit ou lorsque la présentation est d'emblée grave (coma, bradypnée, cyanose, voire arrêt cardio-respiratoire)

Modalités de ventilation mécanique

- Volume courant faible : 6 – 8 ml/kg (pression plateau < 30 cmH₂O)
- Fréquence basse 6 – 10 cycles/min
- Rapport I/E : 1/3 ou 1/4
- FiO₂ : fonction de la SaO₂ > 90 %
- Pas de PEP

Cette stratégie d'hypoventilation contrôlée requiert une sédation profonde voire curarisation.

Les respirateurs de réanimation ne permettent pas l'utilisation des agents halogénés.

La VNI ne peut être recommandée compte tenu du faible nombre d'études publiées.

LE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (SDRA)

La conférence de consensus américano-européenne de 1994 donne une définition clinique du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë :

- détresse respiratoire d'installation aiguë
- infiltrats pulmonaires bilatéraux à la radiographie thoracique,
- absence clinique de cardiopathie gauche décompensée ou pression artérielle pulmonaire d'occlusion $<$ ou $=$ à 18 mmHg au cathétérisme artériel pulmonaire
- hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie en distinguant 2 degrés de sévérité :
 - le SDRA avec un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 <$ ou $= 200$
 - la lésion pulmonaire aiguë (Acute Lung Injury = ALI) avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 et 300.

Cette définition s'applique aussi bien à l'enfant qu'à l'adulte.

Les étiologies sont variées (Tableau II). A la phase initiale, il existe un Syndrome Inflammatoire Aigu avec Réponse Systémique (SIRS) dont témoigne une concentration plasmatique très élevée de C-Reactive Protéine.

Sur le plan anatomo-pathologique et tomodensitométrique, on distingue 3 phases :

- phase aiguë exsudative : lésions alvéolaires diffuses affectant toutes les régions pulmonaires. L'image histopathologique typique est appelée « dommage alvéolaire diffus ». Les pneumocytes de type I sont nécrosés avec dans les alvéoles hémorragie et exsudation protéique à fibrineuse en provenance des capillaires alvéolaires. L'exsudat forme souvent des membranes hyalines qui bordent la paroi. La paroi alvéolaire est épaissie par de l'œdème et de l'infiltration cellulaire (polynucléaires neutrophiles, macrophages, érythrocytes). La cause peut être aérogène et endommager de façon primaire les pneumocytes, ou hémotogène et endommager de façon primaire l'endothélium capillaire. La tomodensitométrie montre des images de comblement alvéolaire, de consolidation et d'atélectasie qui surviennent préférentiellement dans les zones déclives (gravito-dépendance).
- phase d'alvéolite fibrosante ou fibro-proliférative : les pneumocytes de type II prolifèrent pour reconstituer la couverture des alvéoles et du tissu fibreux se dépose dans la paroi alvéolaire en réponse à l'inflammation. L'inflammation chronique et la fibrose interstitielle empêchent la différenciation des pneumocytes de type II en type I. L'hypoxémie persiste, l'espace mort alvéolaire est augmenté, la compliance pulmonaire diminue encore, la PEP recrute peu d'alvéoles. L'oblitération du lit vasculaire pulmonaire entraîne une hypertension artérielle pulmonaire pouvant conduire à une insuffisance cardiaque droite. Un pneumothorax peut aggraver la situation (12% des cas). La radiographie thoracique montre des opacités linéaires en rapport avec une fibrose évolutive. La tomodensitométrie montre des opacités diffuses interstitielles et des bulles.
- phase de résolution ou de fibrose endoalvéolaire et interstitielle : progressivement l'hypoxémie régresse, la compliance pulmonaire s'améliore et les images radiologiques disparaissent. La phase résolutive peut intervenir précocement après une semaine d'évolution de la phase aiguë exsudative ou n'intervenir que tardivement après une phase de fibrose endoalvéolaire et interstitielle qui peut durer 6 à 12 mois.

Le pronostic est sévère avec une mortalité de l'ordre de 50%. La majorité des décès est attribuable au sepsis ou au syndrome de dysfonction multiviscérale qui est souvent associé. Les facteurs de mauvais pronostic sont représentés par l'association à une hépatopathie chronique, à une dysfonction d'un autre organe, au sepsis, à un âge avancé et à l'absence d'amélioration de la

fonction respiratoire pendant la 1^o semaine. Les valeurs initiales de PaO₂/FiO₂ n'ont pas de valeur pronostique.

Tableau II – Situations cliniques associées au SDRA

Agression pulmonaire directe	AGRESSION PULMONAIRE INDIRECTE
Causes fréquentes	Causes fréquentes
Pneumonie	Sepsis sévère
Inhalation liquide gastrique	Polytraumatisme avec choc
Causes moins fréquentes	Causes moins fréquentes
Inhalation gaz toxique ou fumées d'incendie	Pancréatite aiguë
Contusion pulmonaire	Toxicomanie avec surdosage
Noyade	Transfusion
Embolie graisseuse	Circulation cardio-pulmonaire extracorporelle
Œdème de reperfusion posttransplantation pulmonaire ou postembolectomie	

N.B. 40% des SDRA sont associés à un contexte septique. Les facteurs de risque secondaires sont représentés par l'éthylisme chronique, les pathologies pulmonaires chroniques et l'acidose.

Traitement

- Le traitement étiologique est bien sûr indispensable et fonction du contexte. En présence d'un contexte infectieux, le contrôle du sepsis initial et/ou nosocomial requiert une antibiothérapie efficace et éventuellement une intervention de drainage ou de contrôle de la porte d'entrée.
- L'oxygénothérapie à haute concentration est inefficace dans le SDRA où l'effet shunt est le mécanisme principal de l'hypoxémie.
- La ventilation mécanique du SDRA et de l'agression pulmonaire aiguë (ALI).
 - L'objectif est d'obtenir une PaO₂ de l'ordre de 60 mmHg.
 - La VNI peut être essayée chez un patient coopérant non choqué.
 - Le plus souvent la ventilation invasive sur sonde d'intubation orotrachéale est indispensable. Afin de prévenir l'installation de lésions pulmonaires liées au respirateur (VILI = Ventilator Induced Lung Injury), il est recommandé de ventiler avec des volumes courants de l'ordre de 6 à 8 ml/kg de poids, sans dépasser une pression de plateau inspiratoire de 35 cm d'eau. La sédation est nécessaire et une hypercapnie peut être tolérée. Le rapport Temps Inspiratoire / Temps Expiratoire est réglé à 1 / 1. A la phase exsudative, on teste différents niveaux de Pression Expiratoire Positive (PEP) pour tenter de recruter des alvéoles perfusées et non ventilées. Ces manœuvres deviennent inefficaces à la phase de fibrose proliférative.
 - La FiO₂ doit être si possible < ou = 0,5
- Le décubitus ventral peut être tenté à la phase exsudative en présence de lésions gravito-dépendantes.
- Le monoxyde d'azote inhalé (NO) peut être utile pour passer un cap chez des patients en hypoxémie réfractaire malgré une réanimation bien conduite.
- Une exploration hémodynamique invasive ou non invasive est utile en cas d'instabilité circulatoire pour l'optimisation du volume sanguin circulant et de la fonction cardio-circulatoire.

- La prise en charge des dysfonctions d'organes associées est bien sûr indispensable.
- La corticothérapie est actuellement recommandée en cas de non amélioration de la fonction respiratoire au 7^ojour du SDRA. On exclut d'abord tout processus infectieux évolutif. Il est prescrit initialement 2 mg/kg de méthylprednisolone répartis en 4 injections intraveineuses. Le traitement est poursuivi pendant 3 à 4 semaines et arrêté progressivement pour éviter tout rebond. L'amélioration du patient est attendue entre le 5^o et le 14^o jour du traitement. Pendant toute la durée du traitement, on recherche toute infection surajoutée.

I. BIBLIOGRAPHIE

193- Détresse respiratoire aiguë

Réanimation et urgences, Abrégés Masson, 1 vol., 539 pages, Paris, 2002.

Olivier Blétry – Redécouvrir l'examen clinique. Clé du diagnostic ; Doin éditeurs, Paris.
1995

Ware L.B. et Matthay M.A. The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *N Engl J Med*
2000, 342: 1334-49.

