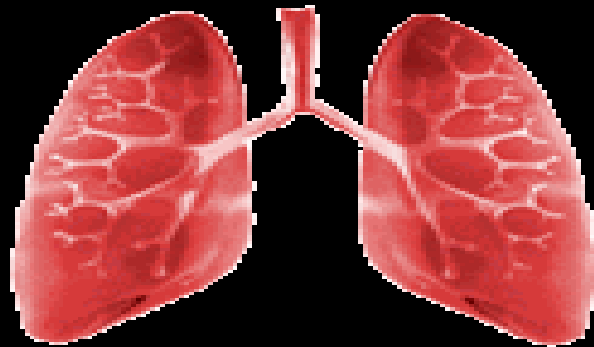


Insuffisance respiratoire aigue



Dr DJEBARA . L

Introduction

- Le rôle de la fonction respiratoire est d'assurer à l'organisme un apport normal en oxygène et une élimination correcte de gaz carbonique
- La ventilation est possible du fait de plusieurs conditions:
 1. Air inspiré suffisamment riche en O₂
 2. Centre de commande permettant une ventilation suffisante
 3. Répartition harmonieuse du rapport V/Q
 4. Diffusion correcte des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire

I. Définition I

- L'insuffisance respiratoire se définit comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échange gazeux (apport d'O₂ et évacuation de CO₂) en ventilation spontanée et air ambiant afin de satisfaire les besoins métabolique physiologique
- L'IR peut être aigue ou survenir sur un fond chronique

I. Définition I

- L'IRA représente la faillite brutale d'un ou plusieurs mécanismes de la ventilation normale
- Il s'agit d'une ou de plusieurs perturbations profondes associées de l'hématose aboutissant à une hypoxémie avec ou sans hypercapnie
- L'hypoxémie en constitue le dénominateur commun

I. Définition II

Le trouble de l'hématose est caractérisé par une altération des gaz du sang avec:

Une hypoxémie: $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ et la $\text{SaO}_2 < 95\%$

Associée ou non à **une hypercapnie** $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

Selon l'étiologie l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie

I. Définition III

IRA = \downarrow PaO₂ +/- \uparrow PaCO₂ = Hypoxémie

- Hypoxémie = IR au niveau sanguin
- Hypoxie = IR au niveau cellulaire secondaire :
 - Hypoxémie sévère.
 - Incapacité cardio circulatoire (ex: choc cardiogénique) = dite hypoxie de stase
 - Anomalie de transport sang O₂ (ex : anémie)
 - Anomalie d'extraction cellulaire O₂ (ex : intoxication aux Cyanures) dite hypoxie cytotoxique.

III. Classification

Les circonstances de survenue peuvent être multiples:

- Les atteintes organiques ou fonctionnelles des centres bulbo-protubérentiels (IR d'origine centrale)
- Les atteintes de l'appareil de transmission reliant les centres respiratoires à l'appareil ventilatoire: affections neurologique, neuromusculaire ou musculaire
- Les atteintes de la cage thoracique (traumatismes, grande déformation vertébrale)
- Les atteintes des voies aériennes(causes multiples)
- Les atteintes de la membrane alvéolocapillaire

Deux grands cadres nosologiques utilisant les indices humoraux permettant une classification pratique de IRA:

1. Hypoxémie sans hypercapnie
2. Hypoxémie avec hypercapnie

1. Hypoxémie sans hypercapnie

- Résistance à l'écoulement des gaz au niveau de l'espace mort anatomique
- Résistance bronchique ou bronchiolaire
- Gène à la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire

Prédomine alors une hyperventilation alvéolaire

2. Hypoxémie avec hypercapnie

- Dépression des centres respiratoires de commande
- Paralysie étendue des muscles inspiratoires
- Obstacle majeur dans l'espace mort anatomique
- Importantes résistances bronchiques ou bronchiolaires
- Foyers multiples d'alvéolite

Prédomine une hypoventilation alvéolaire

Les muscles ventilatoires:

Inspiratoires

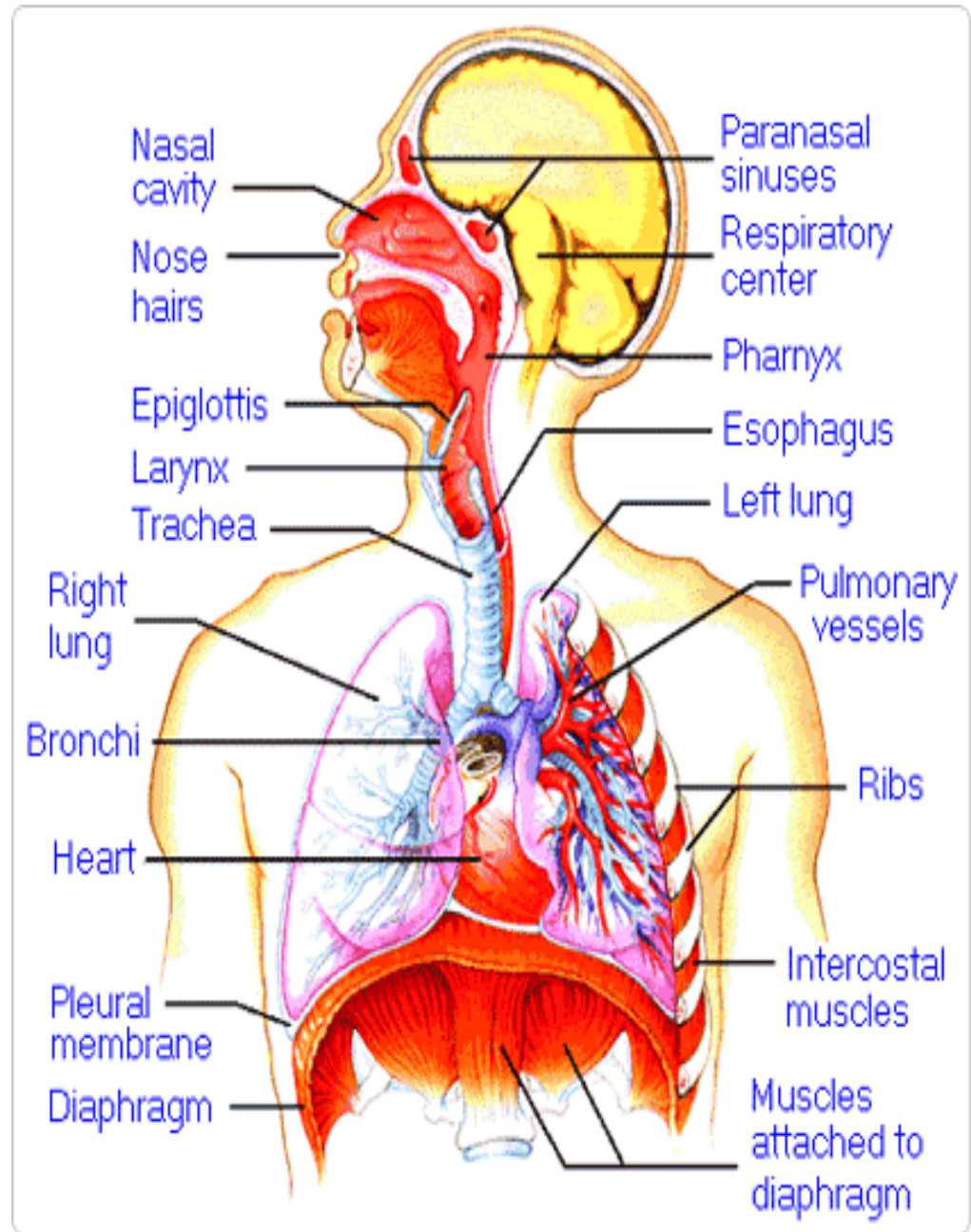
Principaux :

diaphragme et
intercostaux externes

Accessoires : SCM,
scalène, trapèze.

Expiratoires : muscles
grands droits et
transverse

Inspiration=active,
expiratoire=passive.



Classification étiologique

Commande respiratoire (centres bulbo-protubéranciels)		Traumas crâniens, Comas, Intoxication (barbituriques)
Appareil de transmission (neurologique et neuromusculaire)		Polyradiculonévrite. Myopathies. Myasthénie
Appareil ventilatoire	Voies aériennes (supérieurs et inférieurs)	Laryngite, Encombrement, Asthme, Sténoses, Maladies chroniques.
	Cage thoracique	Traumas des côtes. Pleurésies, PNO
	Parenchyme pulmonaire	Infections pulmonaires, OAP, Maladies chroniques.

Classification humorale

Hypoxie sans hypercapnie

(souvent hypocapnie par hyperventilation alvéolaire.)

Résistance à l'écoulement de l'air.
Trouble du rapport Ventilation/Perfusion.
Troubles de la diffusion.

Hypoxie avec hypercapnie

(hypoventilation)

Hypoventilation globale (volume.) Bradypnée (fréquence.)
Dépression des centres respiratoires.
Paralysie musculaire étendue.
Obstacle majeur et résistance à l'écoulement de l'air.

IV. Physiopathologie

IRA résulte:

- Hypoventilation alvéolaire globale
- Modification régionale du rapport ventilation /perfusion
- Trouble de la diffusion alvéolocapillaire
- Diminution de la pression partielle inspirée d'oxygène
- Parfois de plusieurs de ces mécanismes.

1. Diminution de la ventilation globale

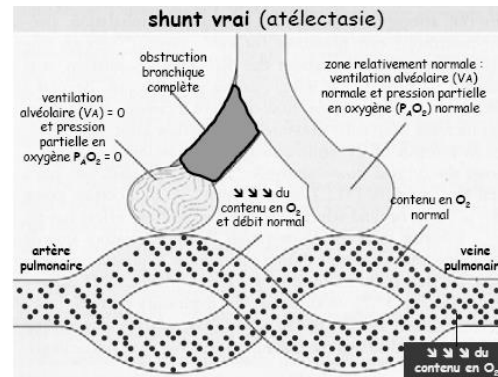
- ➡ ↓ de la VA par ↓ de la ventilation globale
 - D'origine extra-pulmonaire: défaillance du système de commande, du système de transmission nerveux et /ou des muscles respiratoire
 - D'origine thoraco-pulmonaire: obstruction des voies aériennes, fractures de cotes, épanchements pleureaux
- ➡ ↓ de la VA par ↑ de la ventilation de l'espace mort anatomique : polypnée d'origine centrale, BPCO

2. Anomalies du rapport V/P

- Conséquence d'une altération des rapports ventilation alvéolaire et la perfusion
- L'altération du rapport VA/Q réalise un effet shunt ou un effet espace mort

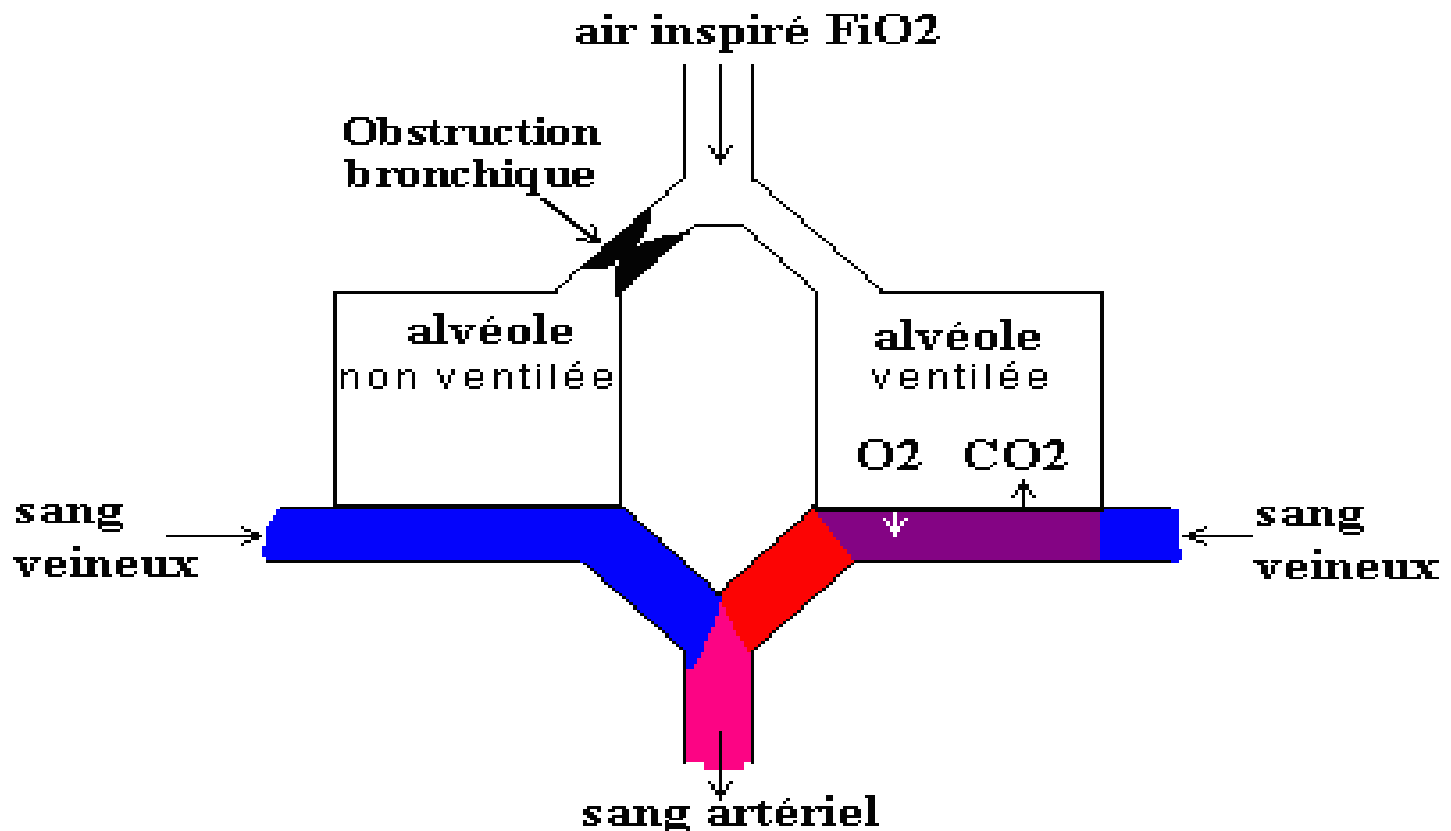
Shunt vrai intrapulmonaire

Hyperoxie ne corrige pas le déficit.



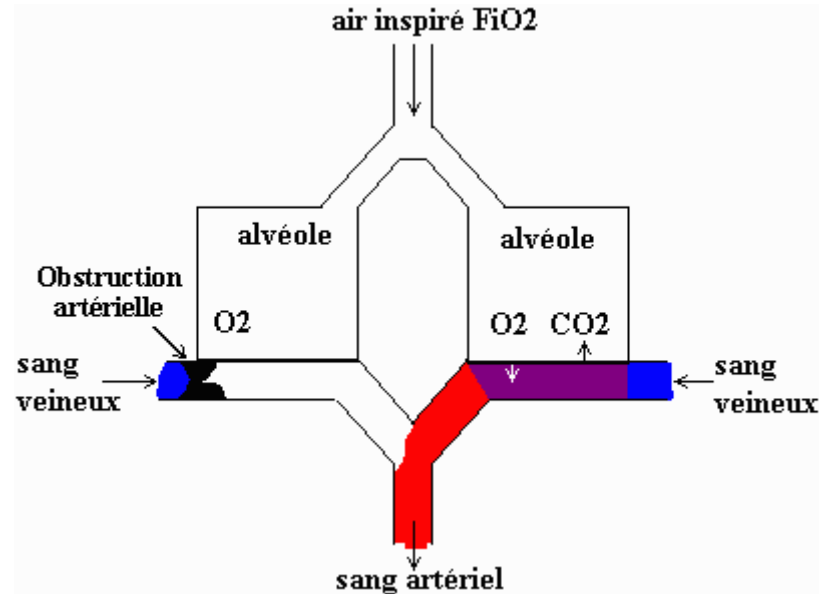
Effet shunt

- Effet shunt : Zone perfusée convenablement mais non ventilée.
- Hyperoxie corrige la PaO₂.



Effet espace mort

Effet espace mort : Zone ventilée mais non perfusée.
Hyperoxie ne corrige pas la PaO₂. Ex : EP.



3. Trouble de la diffusion

- La capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée
- Causes: œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses, carcinomes pulmonaires
- Les troubles de la diffusion sont responsables d'une hypoxémie sans hypercapnie toujours corrigeable par l'administration de l'O₂

4. Diminution de la pression partielle inspirée d'oxygène

- C'est l'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible teneur en O₂ dans l'air inspiré
- Peut survenir :
 - Accumulation d'autres gaz (pièce enfumée)
 - Incendie
 - Altitude

ADAPTATIONS ↓ PaO₂ :

- Augmentation de la ventilation minute : augmentation du travail musculaire
- Augmentation du débit cardiaque → ↑FC, ↑ contractilité myocardique et ↑ TA.
- ↑ consommation O₂ (cœur + muscles) : adaptation dépassée = signes de DRA : fatigue musculaire (tachypnée) et tachycardie/HTA.
- À un stade tardif , pause respiratoire et bradycardie /hypoTA

III. Diagnostic

- Dans le cas d'IRA liée à une IRC, les examens cliniques dépendent du mécanisme suspecté d'être à l'origine de l'IRA et éventuellement de l'évolution de la maladie sous-jacente.
- Dans l'IRA qui n'est pas liée à une décompensation d'une IRC, la démarche consistera à découvrir l'étiologie et à en établir la gravité.

Interrogatoire

Etape fondamentale il permet:

- Préciser les circonstances de survenue de l'IRA
- Présence d'un problème respiratoire antérieur.
- Mode d'installation, les signes d'accompagnement,
- Episodes antérieurs identiques,
- Existence de problèmes respiratoires ou cardiaques,
- Type d'activité professionnelle, Tares associées(diabète, IVG...)
- Traitements médicamenteux, Hygiène de vie (tabac) etc.

Rythme respiratoire

- La dyspnée est classiquement une tachypnée comprise entre 20-40cycles/mn
- Tirage des muscles respiratoires accessoires : sterno-cléido-mastoidien, trapèze
- Battement des ailes du nez
- Tirage sus sternal et gonflement inspiratoire sous hyoïdien

Rappel des différents types de dyspnée :

- **Orthopnée** : apparaît ou s'aggrave en position couchée.
- **Polypnée** : augmentation de la ventilation minute
- **Hypopnée** : diminution de la ventilation minute
- **Tachypnée** : augmentation de la FR > 25 c/min
- **Bradypnée** : diminution de la FR < 15 c/min
- **Dyspnée de Cheyne-Stockes** : rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale
- **Dyspnée de Kussmaul** : rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)

Signes cutanés

- La cyanose est un symptôme cardinal
- Prédomine aux ongles et aux lèvres
- Elle traduit la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite $>5\text{g}/100\text{ml}$
- La cyanose est plus nette que le taux d'Hb est plus élevé (polyglobulie), et est relativement rare chez les malades anémiques
- Le caractère essentiel de la cyanose respiratoire est la vasodilatation des extrémités (cyanose chaude)
- En cas d'hypercapnie associée : érythrose et des sueurs chaudes surtout au visage

Signes circulatoires

- Tachycardie ,arythmie
- HTA, collapsus
- CPA, foie cardiaque aigu
- Arrêt circulatoire provoqué par une anoxie ou une acidose respiratoire sévère

Signes neuropsychiques

= Encéphalopathie respiratoire

- Troubles psychiques affectent l'humeur et le comportement: irritabilité, euphorie, phase d'agitation , parfois bouffées confuso-oniriques
- Les troubles de la conscience: somnolence, obnubilation progressive pouvant aboutir au coma
- Dans les IRC on note des mouvements anormaux: flapping tremor, plus rarement secousses myocloniques

L'examen clinique

- L'examen clinique met en évidence des signes d'hypoxémie ,d'hypercapnie ,de la cause de l'IRA, et recherche le retentissement viscéral

- OAP:IRA avec râles crépitants bilatéraux, expectoration mousseuse
- Pneumopathie :fièvre ,râles crépitants localisés, diffus dans les pneumopathies graves
- PNO: tympanisme, MV diminué ou aboli
- EP dgc difficile si EP massive
- Trauma thoracique avec IR :respiration paradoxale (volet costal)
- Décompensation aiguë d'une IRC: contexte et ATCD
- Dans les paralysies respiratoires ;évaluer le déficit musculaire

- Signes en rapport avec une défaillance viscérale secondaire:
 - CPA
 - Foie cardiaque aigu
 - Dilatation gastro-intestinale
 - Insuffisance Rénale aiguë

- Signes en rapport avec la cause: infectieuse, cardiovasculaire, mécanique

Paraclinique

Rx du thorax+++: Contrôle de routine obtenu en urgence au lit du malade

- La plupart du temps on obtient des indices suffisants pour affirmer un PNO, un OAP ou pneumopathie aigue
- Dans l'atélectasie : opacité segmentaire + pincement des EIC et attraction trachéale
- Analyse les positions des coupes diaphragmatiques
- Apprécie le volume du cœur

- **ECG**: signes HVD,HAD
- **Echocardiographie**: contractilité, HVD,HTAP
- FNS, bilan rénal, bilan hépatique et de coagulation (foie cardiaque)
- Prélèvements trachéaux (ECBT)
- Hémocultures
- Cathétérisme cardiaque

Tableau gazométrique

Les gaz du sang artériel :

- L'hypoxémie est considérée comme sévère lorsque la PaO_2 est inférieure à 55 mmHg.
- L'hypercapnie (PaCO_2 supérieure à 45 mmHg) n'est pas obligatoire, présente dans certaines étiologies comme: l'IR d'origine neuromusculaire et dans la BPCO évoluée.

Diagnostic différentiel I

Tachypnée n'est pas synonyme d'IRA

- Hyperventilation d'origine centrale : acidose métabolique (respiration de Kussmaul, intoxication salicylée, affection neurologique intéressant le tronc cérébral : gaz du sang hypoxémie alcalose gazeuse plus rarement une acidose métabolique)
- Dyspnée de Cheyne – Stokes (IC, I rénale, affection neurologique, intoxication par la morphine)
- Tachypnée d'origine circulatoire est satellite des états de choc

Diagnostic différentiel II

- La dyspnée des insuffisants cardiaques
- La cyanose fait discuter les cyanoses circulatoires (shunt intracardiaque)
- L'encephalopathie respiratoire à forme comateuse peut amener à discuter divers comas: métabolique, éthylique

Diagnostic étiologique

1. Contexte

- Le contexte rend parfois évidente l'étiologie :
 1. Traumatique: il oriente vers un volet thoracique, un hémothorax, un pneumothorax, une contusion pulmonaire
 2. Toxique et en atmosphère confinée, il oriente vers une inhalation de fumée, de vapeurs toxiques ou brûlantes
 3. Immersion : noyade
 4. Tentative de suicide ou toxicomanie : dépression respiratoire liée à l'ingestion ou l'injection d'un toxique psychotrope

2. Terrain

1. une IRC antérieure oriente vers une décompensation aiguë, dont la cause doit elle-même être recherchée
2. un terrain asthmatique oriente vers un asthme aigu grave
3. une insuffisance cardiaque, une insuffisance coronarienne, une hypertension orientent vers un œdème pulmonaire aigu
4. une maladie neurologique oriente vers une IRA d'origine neuromusculaire
5. un terrain à risque thrombotique oriente vers une embolie pulmonaire

3.Type de dyspnée

- 1.un stridor (bruit inspiratoire aigu) ou un cornage (bruit inspiratoire grave, rauque) avec dyspnée inspiratoire, dysphonie, dysphagie, hyper sialorrhée, évoquent une origine haute (épiglottite, corps étranger, laryngite sous-glottique, tumeur du larynx, goitre compressif)
- 2.une orthopnée suggère une origine cardiaque,
- 3.une dyspnée de Cheyne-Stokes ou de type Kussmaul, une origine métabolique ou neurologique
4. une bradypnée expiratoire évoque un bronchospasme

4. Signes et syndromes d'accompagnement

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

Diagnostic de gravité de IRA??

- Insuffisance respiratoire chronique et oxygénation à domicile
- Insuffisance cardiaque antérieur
- Tare : diabète , immunodépression...
- La clinique:
 - Troubles de la conscience
 - Etat de choc
 - Retentissement viscéral majeur(oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aigue
- La gazométrie:
 - Instabilité de la PaCO₂
 - PH inférieur à 7.20
 - PaO₂ inférieur à 60mmHg malgré O₂ à fort débit

Signes cliniques de gravité:

- 1. Signes d'hypercapnie** : sueurs, érythrose faciale, Tachycardie, HTA et encéphalopathie hypercapnique (agitation, astérisis, somnolence, coma)
- 2. Signes ventilatoires** : balancement thoraco-abdominal et signes de lutte
- 3. Signes d'épuisement** = gravité extrême
 - Bradypnée (FR < 12/min), gasp, pause respiratoire
 - Collapsus cardiovasculaire : hypoTA, bradycardie et marbrures.

Prise en charge

Oxygénothérapie+++

- Indiquée dans toutes les IRA dès lors que la $SpO_2 < 90\%$ ($PaO_2 < 60\text{ mmHg}$)
- Le débit d'oxygène administré en continu doit être juste suffisant pour ramener cette valeur au-dessus de 92 %.

1. Gestes d'urgences:

- Position semi-assise, voie veineuse, sonde gastrique et urinaire
- Vérifier la LVAS
- Mettre en place un monitoring du rythme cardiaque, SpO₂ si <92% O₂ à la sonde nasale ou au masque faciale
- Bronchodilatateur si bronchospasme
- Apprécier la nécessité d'une intubation immédiate
- Matériel nécessaire à la ventilation mécanique ++

2. Traitement symptomatique

- Désobstruction bronchique: aspiration des sécrétions oropharyngées, et drainage de posture, kinésithérapie respiratoire, intubation
- Poursuite de l'oxygénothérapie
- Correction des troubles hydro électrolytiques
- Correction des troubles cardiovasculaires
- Anticoagulants.

3. Traitement étiologique

- Antibiothérapie en cas de pneumonie communautaire
- Drainage d'un pneumothorax,
- Traitement d'une embolie pulmonaire
- Traitement d'un bronchospasme

NB

Désobstruction bronchique par bronchodilatateurs, +corticothérapie, fluidifiants bronchiques (préalable à l'efficacité de l'oxygénothérapie).

1. Prise en charge de l'IRC

Il faut optimiser la ventilation en supprimant les facteurs de risque

- Tabac
- Encombrement bronchique: kinésithérapie
- Lever le spasme bronchique: bronchodilatateur
- Lutter contre l'infection: ATB
- Réduire l'inflammation: corticoïdes

2.Prise en charge de l'IRA

- Gestes de survie si nécessaire
- Oxygénothérapie continue pour assurer une oxymétrie de pouls supérieure à 90 %
- Traitement médicamenteux d'action rapide
- Ventilation non invasive ou invasive.

Conclusion

- Les origines et les formes de l'IRA sont variées
- Diagnostic généralement facile
- Les priorités thérapeutiques:
 - Oxygénothérapie,
 - Diminution du travail ventilatoire et de la fatigue des muscles respiratoires
- La mortalité hospitalière reste cependant élevée (20 à 50 %).