

MedWiki-DZ (<https://medwiki-dz.com/>)

Insuffisance respiratoire aiguë

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ :

Insuffisance respiratoire aiguë

https://medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:insuffisance_respiratoire_aigue

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2026/01/25 14:55**



Table des matières

Insuffisance respiratoire aiguë	1
Insuffisance respiratoire aiguë	3
1. Introduction	3
2. Physiologie	3
3. Définition de l'IRA	3
4. Physiopathologie	3
4.1. Anomalies du rapport ventilation/perfusion	3
4.1.1. Effet shunt et espace mort intra-pulmonaire	4
4.2. Anomalies de la membrane alvéolo-capillaire	4
4.3. Hypoventilation alvéolaire dite globale	4
5. Diagnostic	4
5.1. Examen clinique	4
5.2. Interrogatoire	5
5.3. Bilan para-clinique	5
6. Diagnostic étiologique	6
6.1. Contexte	6
6.2. Terrain	6
6.3. Type de dyspnée	6
6.4. Signes extra-respiratoires	6
7. Traitement	7
7.1. Traitement médical	7
7.2. Oxygène	7
7.3. Désobstruction des voies aériennes	7
7.4. Traitement étiologique	8
7.5. Ventilation artificielle	8
8. Conclusion	8

Insuffisance respiratoire aiguë

1. Introduction

- Fonction respiratoire = mécanismes qui assurent l'hématose

2. Physiologie

- Conditions pour respiration normale :
 - Air oxygéné
 - Centre respiratoires fonctionnels
 - Cage thoracique normale
 - Membrane alvéolo-capillaire normale
 - Ventilation et perfusion homogène
- VE (ventilation globale) = $VC \times Fr$; $500 \text{ ml} \times 15 \text{ c/mn} = 7 \text{ à } 8 \text{ L/mn}$
- VA (ventilation alvéolaire) = $(VC - VD) \times Fr$; $(500 - 150 \text{ ml}) \times 15 \text{ c/mn} = 5 \text{ L/mn}$
- Échange \Rightarrow dépend de la qualité de la membrane, du coefficient de diffusion du gaz et du gradient de pression partielle (alvéolo-capillaire)
- O_2 diffuse 20 fois moins que le $CO_2 \Rightarrow$ diffusion de O_2 altérée en premier avant CO_2 en cas d'altération de la membrane
- Gradient de pression O_2 (Alv = 100 mmHg, Veineux = 40 mmHg), CO_2 (Alv = 40 mmHg, Veineux = 46 mmHg) \Rightarrow le plus grand gradient de l' O_2 compense sa moindre diffusibilité
- État normal $\Rightarrow PO_2$ et PCO_2 artériel = alvéole

3. Définition de l'IRA

- Échec brutal et sévère de l'hématose
- Hypoxémie sévère $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ (quelque soit $PaCO_2$) \Rightarrow mise en jeu du pronostic vital à court terme

4. Physiopathologie

4.1. Anomalies du rapport ventilation/perfusion

4.1.1. Effet shunt et espace mort intra-pulmonaire

- Shunt = ventilation/perfusion inférieur à 1 (proche du 0 parfois)
 - Causes principales : atélectasies, pneumopathies, œdème pulmonaire
 - Hypoxie sans hypercapnie au début, puis hypocapnie (hyperventilation réflexe)
- Espace mort = ventilation/perfusion > à 1 (parfois infini)
 - Causes principales : trouble de la circulation pulmonaire, tachypnée
 - Hypoxie avec hypercapnie, mais qui peut être masquée par l'hyperventilation
- BPCO : on retrouve dans de nombreux cas des destruction des alvéoles (shunt) +/- vascularisation (espace mort) ⇒ altération diffuse du rapport

4.2. Anomalies de la membrane alvéolo-capillaire

- Altération de la membrane (fibrose) ou encombrement (hypersécrétion diffuse, œdème, hémorragie, liquide gastrique)
- Il s'agit d'un bloc alvéolo-capillaire ⇒ hypoxie sans hypercapnie (hyperventilation réflexe)

4.3. Hypoventilation alvéolaire dite globale

- D'origine broncho-pulmonaire = troubles de la distribution gazeuse tellement diffus (BPCO, AAG) qu'on observe une hypercapnie
- D'origine neuro-musculaire = paralysie des muscles respiratoires
- D'origine centrale = dépression des centre respiratoires (médicaments, toxique)

5. Diagnostic

5.1. Examen clinique

1. Signes respiratoires :

- Dyspnée, tirage ; polypnée entre 20 et 40 c/mn (grave si > 40) ; bradypnée = signe d'épuisement
- Inspiratoire ⇒ obstacle laryngé ; expiratoire ⇒ asthme, BPCO ; 2 temps
- Signes d'épuisement :
 - Contracture expiratoire active des abdominaux
 - Tirage des muscles respiratoires accessoires (SCM, intercostaux)
 - Respiration paradoxale = asynchronisme thoraco-abdominal (épuisement diaphragmatique)
 - Encombrement bronchique avec expectoration inefficace

2. Signes cutanés :

- Cyanose
- Sueur (⇒ hypercapnie)

3. Signes circulatoires :

- Tachycardie > 120 bpm
- Hypo-TA (PAS < 80 mmHg)
- Hyper-perfusion périphérique (marbrure, froideur des extrémités)
- Oligurie
- IVD (turgescence, RHJ)
- Souffrance coronarienne

4. Signes neurologiques :

- Liés à l'hypoxie : convulsions, céphalées, somnolence
- Liés à l'hypercapnie : angoisse, agitation, céphalées, troubles de la vigilance (voir coma)

5. Signes d'une pathologie sous-jacente :

- Hippocratisme digital, distension thoracique (respiratoire)
- TVP, souffle cardiaque (cardio-vasculaire)
- Déficit moteur, syndrome méningé, signe de localisation (neurologique)

5.2. Interrogatoire

- Circonstances de survenue
- Antécédents (maladie respiratoire, autres...)
- Terrain (tabac, diabète, toxicomanie)

5.3. Bilan para-clinique

1. Gaz du sang :

- Hypoxie isolée
- Hypoxie avec hypocapnie
- Hypoxie avec hypercapnie
- Acidose métabolique en cas d'hypoxie sévère et prolongée
- Lactates = reflet de la souffrance tissulaire (N = 2,20 - 2,40 mmol/L)

2. NFS :

- Ht et GR augmentés ⇒ polyglobulie (hypoxie chronique)

3. ECG et échocardiographie :

- Tolérance ischémique myocardique
- Orientation diagnostic (CPA, ACFA, BBD, ondes T < Q)

4. Radiographie thoracique :

- Recherche une cause aiguë : pneumonie, OAP, PNO, pleurésie, cardiomégalie
- Recherche des signes de pathologies sous-jacente :
 - Distension thoracique, grosses artères ⇒ BPCO
 - Images rétractiles et pachypleurite (séquelles)
 - Déformation thoracique
 - Syndrome interstitiel, fibrose

- Radio normale ⇒ penser à l'EP

6. Diagnostic étiologique

6.1. Contexte

- Traumatique (volet thoracique, hémothorax, pneumothorax, contusion pulmonaire)
- Toxique et atmosphère confinée (inhalation de fumée ou vapeurs, toxiques ou brûlantes)
- Immersion (noyade)
- Tentative d'autolyse, toxicomanie (dépression centrale)

6.2. Terrain

- IRC antérieure (décompensation aiguë, recherche la cause de cette dernière)
- Asthme (AAG)
- Insuffisance cardiaque, coronarienne, HTA (OAP)
- Maladie neurologique (IRA centrale)
- Terrain à risque thrombotique (EP)

6.3. Type de dyspnée

- Stridor ou carnage avec dyspnée inspiratoire, dysphonie, dysphagie, hyper-sialorrhée ⇒ origine haute (épiglottite, corps étranger, laryngite sous-glottique, tumeur du larynx, goitre compressif)
- Orthopnée ⇒ origine cardiaque (pas toujours)
- Dyspnée de cheyne-stokes ou de kussmaul ⇒ origine métabolique ou neurologique
- Bradypnée expiratoire ⇒ bronchospasme

6.4. Signes extra-respiratoires

- Syndrome septique (pneumonie)
- Syndrome douloureux thoracique et/ou point de coté (PNO, EPL)
- Phlébite (EP)
- Radio normale avec clinique bruyante :
 - Hypoxie sans hypercapnie ⇒ EP
 - Hypoxie avec hypercapnie ⇒ atteinte neuromusculaire (diagnostic difficile)

Même si l'étiologie précise n'est pas connue, la détermination du mécanisme principal de

l'altération des gaz du sang est souvent suffisante pour la prise en charge initiale.

- Asthme et BPCO
- EP
- Surcharge (OAP cardiogénique, néphrogénique)
- Pneumonie
- PNO, EPL
- Neuromusculaire
- Métabolique
- Inhalation, noyade
- Centrale (toxique...)
- Traumatisme

7. Traitement

D'abord symptomatique (en urgence), puis étiologique ou physiopathologique

7.1. Traitement médical

- Antibiotiques, bronchodilatateurs, corticoïdes, diurétiques, anticoagulants
- Rarement tonicardiaques
- Dépresseurs et opiacés contre-indiqués

7.2. Oxygène

- Faible débit dans les poussées de BPCO
- Fort débit dans les shunt important (OAP, bronchopneumonies)



Oxygène à fort débit et de façon prolongé ⇒ cytotoxique et vasoconstricteur artériel ; pas plus de 48h

7.3. Désobstruction des voies aériennes

- Aspirations endopharyngées et drainage de posture, avec canule de MAYO

- Bronchoaspiration transglotique
- Toux artificielle (malade consciente et coopérant)
- Kinésithérapie respiratoire (mobilisation des sécrétions)
- Intubation et trachéotomie = meilleures techniques et permettent d'éviter les fausses routes

7.4. Traitement étiologique

De la case

7.5. Ventilation artificielle

Bouche à bouche, puis ventilation mécanique

8. Conclusion

- Urgence médicale ; priorités :
 - Oxygénothérapie continue et suffisante ($\text{SaO}_2 \geq 90\%$)
 - Diminuer le travail ventilatoire (bronchodilatateurs et kinésithérapie)
 - Décharger la fatigue musculaire (ventilation non invasive)
 - Traitement étiologique
- 2 catégories d'IRA :
 - IRA des IRC
 - IRA sur poumon sain (SDRA)