

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÛE

Rédacteurs : Dr Mathilde WAIRY

Relecteur : Pr Jean-Jacques BOFFA et Pr Éric DAUGAS

1. Points clés – à ne pas manquer

Appel du réanimateur si hypoxémie sévère (débit d'oxygène > 6L/min) et/ou acidose respiratoire et/ou détresse respiratoire aigüe

L'examen clinique guide la prise en charge en urgence !

2. Définitions

Insuffisance respiratoire aigüe	○ Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$) ○ Et/ou Acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,38$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) ou les deux.
Détresse respiratoire aigüe	○ Dyspnée avec tachypnée ($\text{FR} > 25$ cycles par minute) ○ Signes de lutte (tirage, balancement thoraco-abdominal) ± signes d'hypoxémie (cyanose) ou d'hypercapnie (HTA, sueurs, céphalées, trouble conscience).

Une insuffisance respiratoire aigüe n'est pas obligatoirement accompagnée d'une détresse respiratoire aigüe !

3. Prise en charge immédiate

- Mise en place d'une oxygénothérapie à débit adapté
 - Objectif : $\text{SpO}_2 > 92\%$ chez la population générale, $\text{SpO}_2 > 88\%$ chez le patient BPCO (risque d'hypercapnie induite)
 - Choisir le bon support :
 - Lunettes nasales : jusqu'à 6L/min
 - Masque simple : de 5 à 8L/min
 - Masque à haute concentration : > 9L/min (s'assurer que la réserve soit toujours gonflée)
- Mise en place d'une surveillance des paramètres vitaux (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO_2).
- Eliminer un obstacle des voies aériennes supérieures
- L'auscultation guide le diagnostic étiologique
- Gazométrie artérielle, RP, ECG, D-Dimères ?
- Autre bilan biologique selon la suspicion diagnostique
- Scanner thoracique selon l'auscultation et les premiers résultats des examens complémentaires
- Intérêt de l'échographie pleuropulmonaire pour affiner le diagnostic paraclinique en raison de sa rapidité de réalisation au lit du malade

 Si hypoxémie modérée à sévère (débit d'oxygène > 6L/min) et/ou acidose respiratoire et/ou détresse respiratoire aigüe : appel du service de réanimation pour discuter un support ventilatoire plus adapté.

4. Etiologies à rechercher chez tout le monde

Nombreuses. Les étiologies les plus souvent retrouvées dans la littérature sont la pneumopathie bactérienne, l'OAP, l'exacerbation de BPCO, l'asthme aigu et l'embolie pulmonaire. Plusieurs étiologies peuvent s'associer !

Anomalies pulmonaires bilatérales et symétriques	
OAP (Cf fiche dédiée)	- Clinique : Toux, orthopnée, grésillement laryngé, expectorations mousseuses saumonées ± hémoptysie, congestion, augmentation du poids. HTA fréquente. Crépitants symétriques, ± sibilants. - RP : infiltrat alvéolo-interstitiel bilatéral, émoussement des culs de sac pleuraux, scissurite - Biologie : NT-pro-BNP augmentés. Faire ECG- ionogramme-troponine-CRP pour le trigger. Prise en charge : - Eliminer une cause cardiaque à l'ETT - Diurétique de l'anse (Furosémide) - Vasodilatateurs (Isosorbide dinitrate) - +/- Hémodialyse
Exacerbation d'asthme	- Clinique : dyspnée sifflante, frein expiratoire, sibilants diffus. Parfois silence auscultatoire (signe de gravité) - RP : distension thoracique +/- anomalies en lien avec le facteur déclenchant Prise en charge : - Bronchodilatateurs : 3 séries de Salbutamol 5 mg + 0,5 mg d'Ipratropium dans le 1er aérosol - Corticothérapie : 1 mg/kg de Méthylprednisolone, 80 mg maximum
Exacerbation de BPCO	- Clinique et RP : similaire à celles de l'asthme - Recherche d'un facteur déclenchant : toujours éliminer une origine infectieuse (ECBC), un syndrome coronarien aigu (ECG), un OAP (NT-pro-BNP) Prise en charge : - Aérosolthérapie identique à celle de l'asthme. - Antibiothérapie si suspicion de surinfection bronchique / pulmonaire - Corticothérapie : pas de consensus
Pneumopathie infectieuses (bactérienne ou virale, Ex : SARS-Cov2)	Clinique : fièvre, toux productive, détresse respiratoire... Explorations : hémoculture, ECBC, PCR Multiplex, antigénuries... Anti-infectieux spécifique

Anomalies pulmonaires unilatérales ou asymétriques

Pneumopathie	- Clinique : Toux +/- productive, fièvre, syndrome inflammatoire biologique - Auscultation : crépitants ou souffle tubaire systématisés - RP ou Scanner : Opacités alvéolaires systématisées +/- bronchogramme aérien ou opacités interstitielles mal ou non systématisées. Possible retard radio-clinique. - Bilan microbiologique : - ECBC, hémocultures, PCR des virus respiratoires en période épidémique. - Antigénuries Légionnelle (<i>hypoxémie, symptômes évocateurs, instabilité HD, situation épidémique</i>) - Antigénurie Pneumocoque si signe de gravité - PCR des germes intra-cellulaires si clinique évocatrice ou signe de gravité - Antibiothérapie probabiliste guidée par le contexte et le terrain
Atélectasie	- Auscultation : souffle tubaire systématisé. - RP ou scanner: Opacité alvéolaire homogène, attraction des structures environnantes - Prise en charge : - Rechercher une cause d'obstruction bronchique (encombrement, masse) - Mobilisation, kinésithérapie - Traitement de la cause
Epanchement pleural	- Clinique : Toux au changement de position, douleur thoracique majorée à l'inspiration - Auscultation : abolition du murmure vésiculaire ou souffle tubaire ; matité à la percussion - RP ou scanner: Opacité dense homogène, délimitée par une ligne concave dans sa partie supérieure - Echographie : image anéchogène - Prise en charge : - Ponction exploratrice sauf si insuffisance cardiaque gauche connue ou épanchement de faible abondance - +/- ponction évacuatrice ou drainage selon l'abondance et la tolérance - Traitement de la cause
Pneumothorax	- Clinique : Douleur thoracique majorée à l'inspiration et la toux, toux sèche - Auscultation : Diminution ou abolition du murmure vésiculaire - RP : Hyperclarté le long de la paroi thoracique - Echographie : Absence de mouvement de la ligne pleurale - Prise en charge : Drainage à discuter selon la tolérance et l'abondance (en milieu spécialisé)

Dyspnée *sine materia* (absence d'anomalie auscultatoire et radiologique)

Embolie pulmonaire	A éliminer en 1^{ère} intention - Clinique : +/- Douleur thoracique ou +/- hémoptysie - ECG : +/- tachycardie, S1Q3, BBD, ondes T négatives de V1 à V3 - Diagnostic par angioscanner thoracique - Prise en charge : - Recherche de signe de gravité : monitoring hémodynamique, troponine, NT-pro-BNP, ETT - Anticoagulation curative par HNF pour les EP à haut risque, HBPM pour les EP non à haut risque, AOD - Thrombolyse si état de choc cardiogénique
Foramen ovale perméable	- Clinique : Hypoxémie profonde silencieuse, sans signe de détresse respiratoire. Platypnée-orthodéoxie. - Confirmation diagnostique par ETO avec test aux bulles - Fermeture à discuter en fonction de la tolérance et du grade
Diagnostic différentiel	
Effet basse PvO ₂	Baisse SpO₂ en lien avec une défaillance hémodynamique. La correction de l'hypovolémie et de l'état de choc corrige la SpO₂.

5. Infections pulmonaires graves chez l'immunodéprimé

Infections d'origine communautaire ou secondaires à des germes opportunistes (bactériens, fongiques, parasitaires ou viral).

Tuberculose	Evolution aigüe ou subaigüe, présentation parfois atypique Localisations extra-respiratoires plus fréquentes que chez l'immunocompétent Attention à l'interaction entre la Rifampicine et les anticalcineurines !
Nocardiose	Non couverte par le Bactrim prophylactique pour la pneumocystose Aspect radiologique variable (nodule solitaire ou multiples, +/- excavés, avec ou sans épanchement pleural) Recherche systématique de localisation extra-pulmonaires (cutanée ou cérébrale)
Aspergillose	Symptomatologie aspécifique Signes scanographiques souvent moins typiques chez le transplanté d'organe que chez le patient en aplasie Diagnostic posé par la culture du LBA + B-D-glucane + PCR sanguine ou dans le LBA
Pneumocystose	<i>Voir fiche « Sepsis de l'immunodéprimé »</i>
Autres champignons	Augmentation d'incidence des mucormycoses chez les transplantés d'organe solide. Présentation clinique et radiologique ressemblant à l'aspergillose mais germes résistants au Voriconazole.
Toxoplasmose	Rare, augmentation du risque si mismatch D+/R- Pneumopathie nodulaire prédominant dans les bases ou infiltrats interstitiels.

	Couverte par le Bactrim prophylactique pour la pneumocystose
CMV	Voir fiche « Sepsis de l'immunodéprimé »
HSV	Atteinte pulmonaire rare mais possible
Virus respiratoires	Pneumopathie virale à des virus communautaires (grippe, VRS, métapneumovirus) fréquente chez le patient transplanté. Infiltrats interstitiels à la RP.

6. Bibliographie

- *Traité de Réanimation, Collège des Enseignants de Médecine Intensive Réanimation, Editions Elsevier Masson*
- *Médecine intensive - réanimation, urgences vitales et défaillances viscérales aiguës, Collège des Enseignants de Médecine Intensive Réanimation, 8^e édition, Editions Elsevier Masson*
- *8^e édition du Référentiel du Collège des Enseignants de Pneumologie (CEP) pour la préparation des épreuves dématérialisées nationales (EDN).*
- *Prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme, recommandations SRLF/SFMU, Le Conte et al., 2020*
- *2019 ESC Guidelines for the Management of acute pulmonary embolism, Stavros et al., European Heart Journal, 2020*