

Chapitre XX. Insuffisance respiratoire aiguë

Item 199. Dyspnée aiguë et chronique

Item 333. Œdème de Quincke et anaphylaxie

Item 354. Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Item 355. Insuffisance respiratoire aiguë

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une insuffisance respiratoire aiguë.
- Connaître les principes de la prise en charge en urgence.
- Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer un œdème de Quincke et une anaphylaxie. Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière (posologies).
- Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes.
- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge pré hospitalière et hospitalière.
- Connaître les indications de la ventilation mécanique chez l'adulte
- Réaliser une manœuvre de Heimlich chez l'adulte

I Définitions

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est un syndrome défini par une ALTERATION AIGUË DE L'HEMATOSE en rapport avec la défaillance d'un ou plusieurs composants du système respiratoire (voies aériennes, parenchyme pulmonaire, plèvre, vaisseaux, muscles respiratoires et commande respiratoire). On distingue les IRA HYPOXEMIQUES ou de type I (définies par une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (P_aO_2) < 60 mm Hg), des IRA HYPERCAPNIQUES ou de type II (définies par une pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel (P_aCO_2) > 45 mm Hg associée à une chute du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire).

Cette définition est une définition opérationnelle (utilisable en pratique clinique) car elle repose sur la mesure des gaz du sang artériel, mais elle est restrictive dans la mesure où elle exclut les hypoxies tissulaires sans hypoxémie (qu'on ne peut détecter en pratique qu'indirectement par le dosage du lactate artériel) liées à une altération du transport de l'oxygène (anémie, intoxication au monoxyde de carbone, états de choc...) ou à une altération de la respiration cellulaire (intoxication au cyanure, sepsis grave...). On peut donc aussi définir plus largement l'insuffisance respiratoire aiguë comme LA SURVENUE AIGUË D'UNE HYPOXIE TISSULAIRE. Par ailleurs, le terme IRA hypercapnique est discutable en l'absence d'hypoxémie, et peut être plus strictement remplacé par le terme INSUFFISANCE VENTILATOIRE AIGUË.

La détresse respiratoire aiguë (DRA) est un TABLEAU CLINIQUE RESPIRATOIRE AIGU INQUIETANT, faisant craindre la MISE EN JEU DU PRONOSTIC VITAL. Elle peut précéder l'altération des échanges gazeux et donc l'insuffisance respiratoire aiguë stricto-sensu. La mesure des gaz du sang peut donc être faussement rassurante devant une DRA.

II Physiopathologie

A Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

Six mécanismes peuvent être impliqués dans la survenue d'une hypoxémie (flashcode 1) : réduction de la pression inspirée en oxygène, shunt droit-gauche vrai, effet shunt par inadéquation des rapports ventilation-perfusion, trouble de la diffusion, hypoventilation alvéolaire et réduction de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé.

Le calcul du gradient alvéolo-capillaire en oxygène permet d'identifier, lorsqu'il est normal, une hypoventilation alvéolaire isolée et d'orienter le diagnostic étiologique d'une hypoxémie, mais il nécessite la connaissance de la fraction inspirée en oxygène (en air ambiant ou sous ventilation mécanique). Il augmente avec l'âge et sa valeur normale peut être calculée par la formule : $(\text{âge en année} + 10) / 4$. Lorsque le patient est déjà sous oxygénothérapie pour une DRA, la réalisation d'un gaz du sang en air est dangereuse et on se passera alors de son calcul, qui est réalisé de la façon suivante :

Pression alvéolaire en oxygène ($P_{A}O_2$) = $(P_B - P_{H_2O}) * F_iO_2 - P_{A}CO_2 / QR$

Gradient alvéolo-artériel en oxygène ($D(A-a)O_2$) = $P_{A}O_2 - P_aO_2$

avec P_B = pression barométrique (760 mm Hg au niveau de la mer), P_{H_2O} = pression partielle de la vapeur d'eau (47 mm Hg à 37°C), F_iO_2 = fraction inspirée en oxygène (0.21 en air ambiant), $P_{A}CO_2$ = pression alvéolaire en dioxyde de carbone (approchée par la valeur de la P_aCO_2 dans le sang artériel), QR = quotient respiratoire (la valeur de 0.8 est assumée).

B Atteinte de la fonction pompe pulmonaire

L'atteinte de la fonction pompe pulmonaire au cours des DRA peut être soit primitive (atteinte de la commande respiratoire, atteinte neuromusculaire respiratoire), ou plus souvent secondaire à

la fatigue des muscles respiratoires, conséquence de l'augmentation du travail respiratoire induite par la cause de la DRA.

C Anomalie du transport de l'oxygène

Une diminution du transport en oxygène (T_aO_2) peut être la cause de la DRA. La T_aO_2 normale est égale à $600 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, et sa formule de calcul est la suivante :

$$T_aO_2 = C_aO_2 \times IC \text{ avec } IC = \text{index cardiaque en } \text{L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}.$$

C_aO_2 = concentration artérielle en oxygène en $\text{mL d}'O_2 \cdot \text{L}^{-1} = S_aO_2 \times Hb \times 1.34 + P_aO_2 \times 0.03$, avec S_aO_2 = saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène, et Hb = concentration d'hémoglobine sanguine (g/L).

Il résulte de cette relation que l'oxygène dissous ($P_aO_2 \times 0.03$) représente une quantité presque négligeable en comparaison avec l'oxygène lié à l'hémoglobine ($S_aO_2 \times Hb \times 1.34$), et qu'une S_aO_2 de 90% garantit une C_aO_2 correcte, ce qui en fait un objectif thérapeutique majeur de l'oxygénothérapie.

III Diagnostic positif

Le diagnostic de DRA repose exclusivement sur des critères cliniques ; les anomalies gazométriques étant requises pour le diagnostic de l'insuffisance respiratoire aiguë, et pour l'orientation étiologique.

A Dyspnée (cf. item 199)

B Signes d'hypoxémie

L'hypoxémie peut se manifester cliniquement par une CYANOSE prédominant aux extrémités, voire des TROUBLES DE CONSCIENCE allant jusqu'au COMA et l'arrêt cardiorespiratoire.

C Signes d'hypercapnie

Les signes suivants font évoquer la présence d'une hypercapnie : CEPHALEES, ASTERIXIS ou flapping tremor, SOMNOLENCE jusqu'au COMA, DESORIENTATION, CONFUSION, hypertension artérielle, vasodilatation cutanée, HYPERCRINIE (sueurs, hypersialorrhée, encombrement).

D Signes de DRA (signes de gravité)

1 Respiratoires

Les signes de gravité respiratoire suivant traduisent l'augmentation anormale du travail respiratoire (SIGNES DE LUTTE) ou la défaillance neuromusculaire du système respiratoire (SIGNES DE FATIGUE) :

- POLYPNEE > 30/min
- bradypnée < 15/min qui doit faire redouter un arrêt respiratoire imminent
- TIRAGE (creusement des tissus entourant la cage thoracique lors de l'inspiration) qui traduit l'utilisation des muscles inspiratoires accessoires : contraction des muscles cervicaux (sterno-cléido-mastoïdien, scalènes), dépression inspiratoire des espaces intercostaux, dépression sus-sternale et sus-claviculaire, raccourcissement inspiratoire de la trachée extra-thoracique (signe de Campbell)

- contraction expiratoire des muscles abdominaux.
- signes d'hypercapnie (cf. supra.).
- respiration paradoxale : dépression inspiratoire du creux épigastrique avec asynchronisme thoraco-abdominal traduisant la défaillance diaphragmatique.
- difficulté pour parler, toux inefficace : traduisant la diminution du débit expiratoire dans les voies aériennes.

2 Cardiovasculaires

- **POULS PARADOXAL** : diminution inspiratoire de la pression artérielle de plus de 20 mm de Hg, traduisant les variations de pression intra-thoracique liées aux efforts respiratoires.
- **SIGNES DE CŒUR PULMONAIRE AIGU** : tachycardie > 120/minute, hypotension, marbrures, temps de recoloration cutanée > 3 sec, turgescence jugulaire, hépatalgie, reflux hépato-jugulaire.

3 Neurologiques

- agitation, confusion, délire, hallucination,
- obnubilation, coma
- convulsions

III Classification et étiologies (tableau 1)

Les DRA peuvent être classées en 4 groupes, fonction de la présence d'une hypoxémie isolée, d'une hypercapnie, d'une hypoxémie tissulaire, ou de leur absence (tableau 1). Ces phénomènes peuvent toutefois être associés (choc septique et pneumopathie, atélectasie compliquant une maladie neuromusculaire...). Par ailleurs, il faudra toujours rechercher un FACTEUR DE

DECOMPENSATION au cours des DRA hypercapniques (sepsis respiratoire ou extra-respiratoire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, iatrogénie médicamenteuse, atélectasie, pneumothorax, épanchement pleural, traumatisme thoracique, contexte post-opératoire...).

IV Stratégie diagnostique

A Clinique

Un contexte évocateur d'intoxication médicamenteuse volontaire doit faire éliminer, une atélectasie, une pneumopathie d'inhalation ou une intoxication au cyanure.

Des signes de sepsis (cf. item 154) orientent vers une pneumopathie, un sepsis grave extra-respiratoire, ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA, flashcode 2).

La présence d'une hypotension avec des signes d'hypoperfusion périphérique doit faire évoquer un état de choc principalement septique, ou une embolie pulmonaire.

Une asymétrie auscultatoire doit faire rechercher une atélectasie, un pneumothorax, un épanchement pleural, un obstacle intrabronchique ou une pneumopathie. La présence de sibilants doit faire faire évoquer une exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), un asthme, un pseudo-asthme cardiaque, ou un obstacle intrabronchique.

Un antécédent d'insuffisance cardiaque, un angor, un début brutal particulièrement nocturne, des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, une hypertension artérielle, une tachycardie ou une arythmie orientent vers un œdème aigu pulmonaire (OAP) hydrostatique ou cardiogénique.

Un antécédent de tabagisme prolongé, de BPCO, une toux avec crachats purulents, la présence de sibilants à l'auscultation orientent vers une exacerbation de BPCO.

La présence des facteurs de risques habituels (pneumopathie, sepsis extra-respiratoire, polytransfusion, polytraumatisme...), l'absence de signes cliniques d'hypercapnie et des crépitants bilatéraux doivent faire suspecter un SDRA.

La présence de facteurs de risque thromboemboliques, une douleur thoracique brutale, un tableau de cœur pulmonaire aigu ou une insuffisance ventriculaire droite doivent faire suspecter une embolie pulmonaire.

Des anomalies neuromusculaires, une déformation thoracique, une obésité morbide des signes cliniques d'hypercapnie doivent faire suspecter une DRA sur insuffisance respiratoire chronique (IRC).

Un stridor, un contexte évocateur de syndrome de pénétration ou d'anaphylaxie, une dyspnée inspiratoire ou aux deux temps respiratoires, un œdème facial, des lésions cutanées urticariennes font évoquer un obstacle au niveau des voies aériennes (flashcodes 3 et 4).

Un contexte traumatique oriente vers un volet thoracique, un hémithorax, un pneumothorax, ou une contusion pulmonaire.

B Paraclinique

Elle repose toujours sur les examens suivants : saturation percutanée en oxygène (S_pO_2), gaz du sang et lactate artériels, radiographie thoracique. La figure 1 propose un algorithme diagnostique pour le diagnostic étiologique d'une DRA. Les examens supplémentaires sont réalisés en fonction de l'orientation clinique ou des résultats des examens précédents.

1 S_pO_2

Une $S_pO_2 < 90\%$ oriente vers une insuffisance respiratoire aiguë dans l'attente des résultats des gaz du sang. Elle peut être normale dans la DRA.

2 Gaz du sang et lactate artériels

Ils permettent l'orientation étiologique vers le type de DRA (tableau 1), et fournissent des éléments traduisant la gravité ($\text{pH} < 7,35$, $\text{P}_a\text{O}_2 < 60$ mm de Hg, $\text{P}_a\text{CO}_2 > 45$ mm Hg, toute élévation du lactate).

3 Radiographie thoracique standard de face

4 Numération formule plaquette

Une anémie oriente vers une DRA liée à une hypoxie tissulaire, un OAP sur insuffisance cardiaque à haut débit ou sur cardiopathie préexistante décompensée par l'anémie. Une polyglobulie oriente vers une DRA sur IRC. Une leucocytose ou une leucopénie oriente vers une infection. Une thrombopénie oriente vers une DRA secondaire à un sepsis (pneumopathie, sepsis grave, SDRA).

5 Biomarqueurs

Une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponine, BNP, NT-pro BNP) oriente vers un OAP cardiogénique ou une embolie pulmonaire, à la limite près qu'ils peuvent être élevés dans d'autres contextes (DRA sur IRC avec décompensation cardiaque droite, défaillance cardiovasculaire du sepsis grave...).

Une élévation de la procalcitonine oriente vers une pathologie infectieuse, même si elle peut être élevée dans d'autres contextes (syndrome de réponse inflammatoire systémique d'origine non infectieuse, polytraumatisme, contexte post-opératoire...).

6 Electrocardiogramme

Une arythmie, des troubles de la repolarisation orientent vers un OAP ou une embolie pulmonaire.

7 Echographie-Doppler cardiaque trans-thoracique

Elle permet le diagnostic d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche orientant vers un OAP et permet le diagnostic de son mécanisme (pathologie valvulaire, cardiomyopathie dilatée ou ischémique ...). L'association d'une dilatation ventriculaire droite, d'un trouble de la cinétique septale et d'une hypertension artérielle pulmonaire permet le diagnostic d'un cœur pulmonaire aigu orientant vers une embolie pulmonaire, une DRA sur IRC, ou un SDRA. En l'absence d'échogénicité satisfaisante par voie trans-thoracique, l'échographie trans-œsophagienne est une alternative mais n'est pas réalisable chez le malade non intubé en DRA.

8 Fibroscopie bronchique

Elle permet la réalisation de prélèvements microbiologiques, ou le diagnostic étiologique d'une obstruction des voies aériennes. Elle peut-être contre-indiquée en l'absence d'intubation orotrachéale en raison de l'intensité de l'hypoxémie.

9 Prélèvements microbiologiques (en cas de suspicion d'infection)

10 Scanner thoracique (pour la recherche d'une embolie pulmonaire, le diagnostic étiologique d'une atteinte parenchymateuse,...)

11 Scanner cervical en cas de suspicion d'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS)

V Prise en charge pré-hospitalière et hospitalière

A Prise en charge pré-hospitalière

URGENCE THERAPEUTIQUE (PMZ)

1. Appel du SAMU (PMZ)
2. LIBERATION DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES si besoin : nettoyage de la bouche au doigt, claques dorsales, manœuvre de Heimlich (flashcode 3)
3. OXYGENOTHERAPIE au masque à haute concentration en ajustant le débit pour obtenir une S_pO_2 entre 90% et 95% (PMZ) (flashcode 5)
4. Pose d'une voie veineuse périphérique
5. MONITORING respiratoire par S_pO_2 , cardiovasculaire avec scope et pression non invasive
6. Traitement étiologique si le diagnostic est évident et le traitement réalisable en pré-hospitalier (diurétiques pour un OAP, bronchodilatateur pour l'asthme...)

B Prise en charge hospitalière

1. HOSPITALISATION EN REANIMATION, surveillance continue ou soins intensifs en fonction de la gravité et de l'évolution sous oxygénothérapie

2. Ventilation mécanique

- Ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP ou CPAP en anglais) ou VENTILATION NON INVASIVE (VNI) en cas d'OAP avec un masque nasobuccal. (flashcode 6)
- VNI avec un masque nasobuccal en cas d'exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire, de DRA hypoxémique de l'immunodéprimé, d'hypoxémie post-opératoire, en l'absence de contre-indication
- INTUBATION ET VENTILATION INVASIVE en cas de $S_pO_2 < 90\%$ sous oxygène ou VNI, de troubles de conscience, de choc incontrôlé, d'inefficacité ou de contre-indication à la VNI (flashcode 7)

3. Traitement étiologique et des facteurs de décompensation au cours des DRA hypercapniques

Points clés

- La détresse respiratoire aiguë est un diagnostic clinique, contrairement à l'insuffisance respiratoire aiguë dont la définition est gazométrique.
- La radiographie pulmonaire, les gaz du sang artériels et le lactate artériels sont les éléments fondamentaux du diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë, les autres examens complémentaires étant réalisés en fonction du contexte, de l'interrogatoire, des données de l'examen clinique et des résultats de ces examens complémentaires de base.
- Les priorités thérapeutiques devant une détresse respiratoire aiguë sont de contrôler l'hypoxémie par l'oxygénothérapie et la ventilation mécanique en cas d'inefficacité,

de contrôler l'acidose respiratoire par la ventilation mécanique non invasive ou invasive, et évidemment de traiter la cause de la détresse respiratoire aiguë.

Tableau 1

	DRA hypoxémiques (type I)	DRA hypercapniques (type II)	DRA sans hypoxémie avec hypoxie tissulaire	DRA sans hypoxémie sans hypoxie tissulaire
Mécanismes	<ul style="list-style-type: none"> • inadéquation VA/Q • shunt • trouble de la diffusion 	<ul style="list-style-type: none"> • hypoventilation alvéolaire 	<ul style="list-style-type: none"> • TaO_2 • \searrow respiration cellulaire 	
Organes/Tissus impliqués	<ul style="list-style-type: none"> • alvéoles pulmonaires • membrane alvéolo-capillaire • vaisseaux pulmonaires 	<ul style="list-style-type: none"> • système nerveux central • nerfs et muscles respiratoires • paroi thoracique • bronches 	<ul style="list-style-type: none"> • tous les tissus dont les muscles respiratoires 	
Anomalies biologiques	<ul style="list-style-type: none"> • $P_aO_2 < 60$ mm Hg • $S_pO_2 < 90\%$ en air • $\nearrow D(A-a)O_2$ 	<ul style="list-style-type: none"> • $P_aCO_2 > 45$ mm Hg ET • \searrow pH (<7.35) • $D(A-a)O_2$ normale * • \nearrow bicarbonates sanguins** 	<ul style="list-style-type: none"> • \nearrow lactate artériel • acidose métabolique 	
Syndromes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • OAP hydrostatique • SDRA • pneumopathie • atélectasie • embolie pulmonaire • pneumothorax • épanchement pleural • pathologie interstitielle pulmonaire • traumatismes thoraciques 	<ul style="list-style-type: none"> • coma • exacerbations de BPCO*** • asthme *** • pathologies neuromusculaires • SOH • cyphoscoliose 	<ul style="list-style-type: none"> • chocs • anémie • intoxication au CO • intoxication au cyanure • sepsis grave 	<ul style="list-style-type: none"> • obstruction des VAS, de la trachée ou des bronches **** • DRA psychogène • syndrome d'hyperventilation

* en cas d'hypoventilation alvéolaire isolée ; ** oriente vers une DRA sur IRC ; *** Implique aussi une inadéquation des VA/Q ; **** évolution possible vers l'hypoxémie et/ou l'hypercapnie en cas d'épuisement respiratoire.

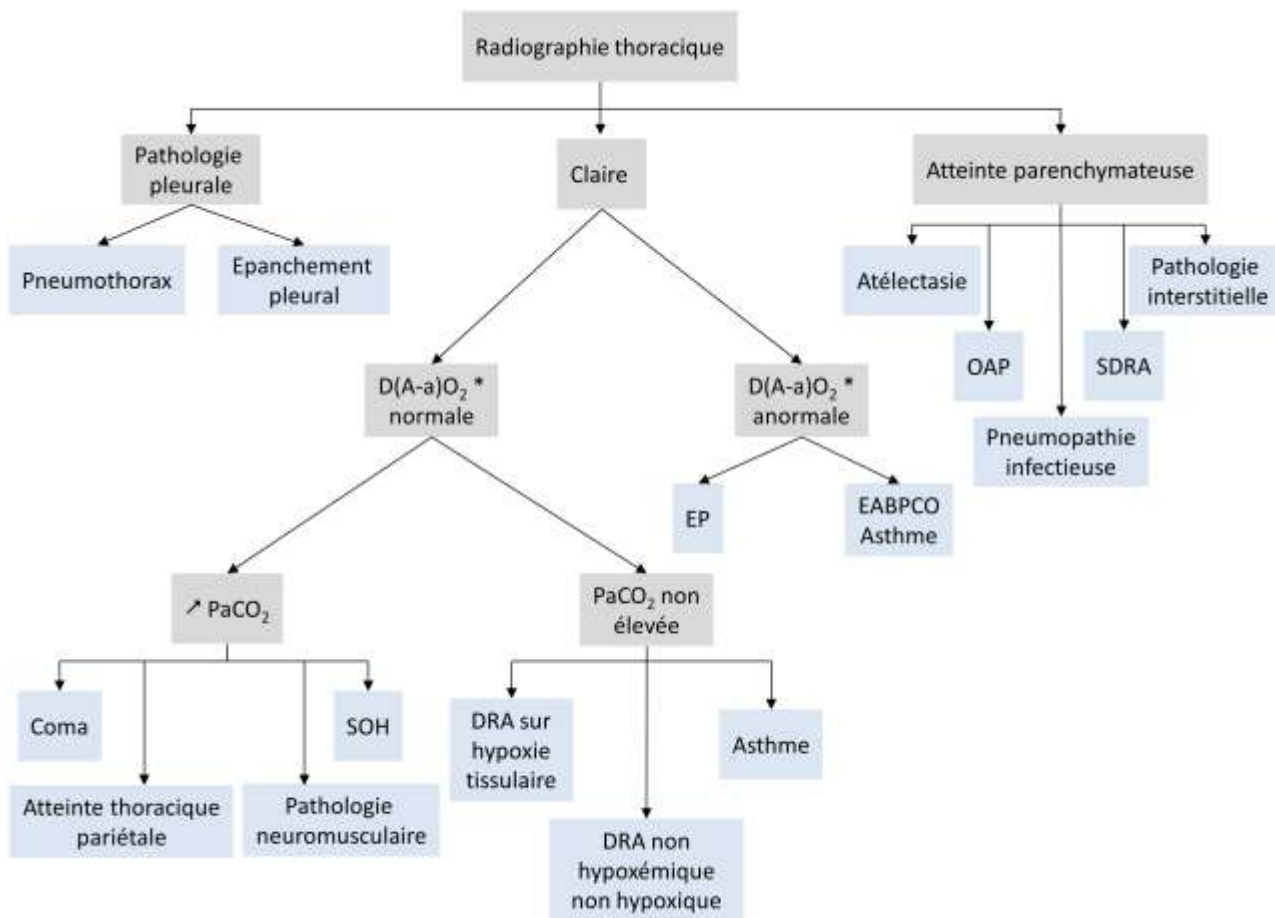
BPCO = bronchopneumopathie obstructive chronique ; CO = monoxyde de carbone ; $D(A-a)O_2$ = gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène ; DRA = détresse respiratoire aiguë ; IRC = insuffisance respiratoire chronique ; OAP = œdème aigu pulmonaire ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aigu ; SOH = syndrome obésité-hypoventilation ; SpO_2 = saturation artérielle transcutanée en oxygène ; TaO_2 = transport artériel en oxygène ; VAS = voies aériennes supérieures ; VA/Q rapports ventilation-perfusion.

Légende des figures

Figure 1. Stratégie diagnostique devant une détresse respiratoire aiguë (DRA).

* le $D(A-a)O_2$ n'est calculable que lorsque la fraction inspirée en oxygène est connue de façon précise (en air ambiant ou sous ventilation mécanique). Lorsque le patient est déjà sous oxygénothérapie pour une DRA, la réalisation d'un gaz du sang en air est dangereuse et on se passera alors de son calcul.

$D(A-a)O_2$ = Gradient alvéolo-artériel en oxygène ; EAPBCO = exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive ; EP = embolie pulmonaire ; OAP = œdème aigu du poumon ; $PaCO_2$ = pression partielle en oxygène dans le sang artériel ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SOH = syndrome obésité hypoventilation.



Pour en savoir plus

Mac Sweeney R, McAuley DF, Matthay MA. Acute lung failure. Semin Respir Crit Care Med. 2011 Oct;32(5):607-25

Flash code

Flash code 1 : Mécanismes impliqués dans l'hypoxémie.

	Réduction de la P_iO_2	Shunt droit-gauche vrai	Effet shunt (inadéquation des rapports VA/Q)	Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	Réduction de la S_vO_2
Définition	Réduction de la pression inspirée en oxygène	Passage de sang veineux dans la circulation artérielle systémique sans contact préalable avec une alvéole ventilée	Présence de zones pulmonaires à rapport ventilation-perfusion abaissé (bien ventilées mais mal perfusées)	Altération de la membrane alvéolo-capillaire gênant le passage de l'oxygène	Réduction de la ventilation alvéolaire	Diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
Causes	<ul style="list-style-type: none"> • Altitude 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathies • Condensation pulmonaire • SDRA • Fistule artérioveineuse pulmonaire 	<ul style="list-style-type: none"> • BPCO • SDRA • Pneumopathies.... 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrose pulmonaire • SDRA... 	<ul style="list-style-type: none"> • coma • exacerbations de BPCO, asthme • pathologies neuromusculaires • SOH • cyphoscoliose 	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution du débit cardiaque • Anémie • Augmentation de la consommation d'oxygène (stress, douleur, fièvre,...)
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> • $D(A-a)O_2$ normal • P_iO_2 basse (normale 150 mm Hg) avec $P_iO_2 = F_iO_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O})$ 	<ul style="list-style-type: none"> • $\searrow D(A-a)O_2$ • Correction incomplète d'une hypoxémie sous oxygène pur 	<ul style="list-style-type: none"> • $\searrow D(A-a)O_2$ • Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur (après exclusion des autres causes d'hypoxémie) 	<ul style="list-style-type: none"> • $\searrow D(A-a)O_2$ • Correction complète de l'hypoxémie en oxygène pur 	<ul style="list-style-type: none"> • $D(A-a)O_2$ normal* • $PaO_2 + PaCO_2 > 130$ mm Hg** 	<ul style="list-style-type: none"> • $S_vO_2 \leq 65$ mm Hg sur sang artériel pulmonaire prélevé lors d'un cathétérisme cardiaque droit ***
Remarques			Cause la plus fréquente d'hypoxémie	Exceptionnellement en cause isolément dans une hypoxémie		Responsable d'hypoxémie uniquement en association avec un shunt vrai ou un effet shunt

*Le $D(A-a)O_2$ n'est calculable que lorsque la fraction inspirée en oxygène est connue de façon précise (en air ambiant ou sous ventilation mécanique).

** sur des gaz du sang réalisés en air ambiant à une altitude proche du niveau de la mer.

*** La saturation veineuse dans la veine cave supérieure est souvent utilisée en alternative avec une valeur seuil pathologique de 70%.

BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive ; $D(A-a)O_2$ = gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène ; P_{atm} = pression atmosphérique (en mm Hg), P_{H_2O} = pression partielle de la vapeur d'eau (47 mm Hg à 37°C) ; P_iO_2 = pression inspirée en oxygène ; P_{atm} SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SOH = syndrome obésité-hypoventilation ; S_vO_2 = saturation en oxygène du sang veineux mêlé (artériel pulmonaire) ; VA/Q = rapports ventilation-perfusion.

Flash code 2

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

I Physiopathologie

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est un syndrome se manifestant comme une détresse respiratoire aiguë, conséquence d'une lésion de la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire, à l'origine d'une augmentation de sa perméabilité et d'un œdème pulmonaire lésionnel (par opposition à l'œdème hydrostatique de l'œdème pulmonaire cardiogénique secondaire à une augmentation de la pression intravasculaire pulmonaire).

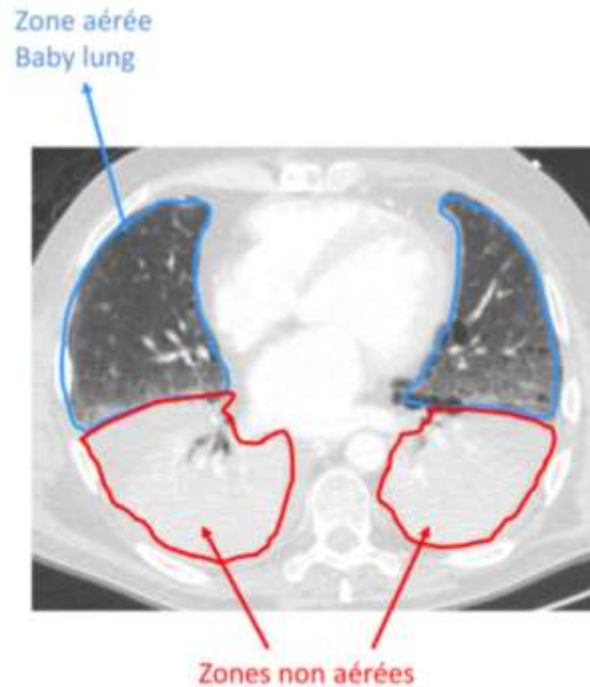
Sur le plan anatomopathologique, les lésions sont de type dommage alvéolaire diffus, associant un œdème interstitiel et alvéolaire, un infiltrat de cellules inflammatoires, une nécrose des cellules épithéliales, des thromboses capillaires et la présence diffuse intra-alvéolaire de membranes hyalines qui sont des débris de cellules, des protéines et des composants du surfactant.

Les conséquences physiopathologiques de ces anomalies sont les suivantes :

- Une réduction importante du volume pulmonaire aéré (figure 1) correspondant à celui d'un enfant sain de 5 ans (baby lung)
- Un shunt intrapulmonaire car le sang passe à travers le poumon sans être oxygéné dans les zones non aérées. L'administration d'oxygène seul est donc souvent peu efficace, et l'amélioration de l'oxygénation passe souvent par la réouverture des alvéoles non aérées, principalement par l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) sous ventilation mécanique.
- Une diminution de la compliance pulmonaire (le poumon est en apparence plus rigide)

- Une hypertension artérielle pulmonaire conséquence de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et des thromboses capillaires.

Figure 1. Scanner thoracique d'un patient avec SDRA.



II Facteurs de risque

L'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire est la conséquence d'une agression pulmonaire qui constitue un facteur de risque de SDRA. L'agression pulmonaire peut être directe (agression épithéliale pulmonaire par un facteur provenant des voies aériennes) ou indirecte (agression endothéliale pulmonaire par un facteur provenant de la circulation pulmonaire). Les facteurs de risque de SDRA sont nombreux, mais les causes infectieuses sont de loin les plus fréquentes (tableau 1).

Tableau 1. Facteurs de risque de SDRA.

Agression pulmonaire directe	Agression pulmonaire indirecte
Pneumopathies +++	Sepsis extra-respiratoire +
Inhalation de liquide gastrique	Pancréatite aigue
Traumatisme thoracique	TRALI
Noyade	Polytraumatisme
Lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique	Embolie graisseuse
	Intoxications médicamenteuses
	Circulation extracorporelle

TRALI = transfusion related acute lung injury.

III Diagnostic

Le diagnostic de SDRA repose sur une définition opérationnelle, récemment modifiée par un panel international d'experts (définition de Berlin), qui est présentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2. Critères diagnostiques de SDRA selon la définition de Berlin.

Début	Apparition aiguë de symptômes respiratoires (au maximum 1 semaine après la survenue d'un facteur de risque habituel de SDRA s'il est identifié)
Imagerie pulmonaire *	Opacités pulmonaire bilatérales, non complètement expliquées par un épanchement pulmonaire, une atélectasie ou des nodules pulmonaires
Origine de l'œdème pulmonaire	Détresse respiratoire non complètement expliquée par une défaillance cardiaque ou une augmentation de la volémie **
Hypoxémie ***	Rapport $P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$ mm Hg sous ventilation mécanique

(invasive ou non invasive)

P_aO_2 = pression partielle en oxygène dans le sang artériel (en mm Hg) ; F_iO_2 = fraction inspirée en oxygène (réglée sur le respirateur).

* radiographie thoracique standard ou scanner thoracique.

** une échographie cardiaque est requise pour éliminer ces pathologies si aucun facteur de risque de SDRA n'est identifié.

*** Si l'altitude est supérieure à 1000 m, un facteur de correction du rapport P_aO_2/F_iO_2 doit être appliqué de la façon suivante : $P_aO_2/F_iO_2 \times \text{Pression barométrique (en mm Hg)}/760$

Trois stades de gravité du SDRA sont définis en fonction de la sévérité de l'hypoxémie

(tableau 3).

Tableau 3. Stades de gravité du SDRA.

SDRA léger ou peu sévère †	SDRA modéré †	SDRA sévère †
$200 < P_aO_2/F_iO_2 \leq 300$ mm Hg avec PEP ≥ 5 cm H ₂ O *	$100 < P_aO_2/F_iO_2 \leq 200$ mm Hg avec PEP ≥ 5 cm H ₂ O **	$P_aO_2/F_iO_2 \leq 100$ mm Hg avec PEP ≥ 5 cm H ₂ O **

† Si l'altitude est supérieure à 1000 m, un facteur de correction du rapport P_aO_2/F_iO_2 doit être appliqué de la façon suivante : $P_aO_2/F_iO_2 \times$ Pression barométrique (en mm Hg)/760

* sous ventilation invasive, non invasive ou VS-PEP

** sous ventilation invasive exclusivement

F_iO_2 = fraction inspirée en oxygène (réglée sur le respirateur) ; P_aO_2 = pression partielle en oxygène dans le sang artériel (en mm Hg) ; PEP = pression expiratoire positive ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais)

IV Pronostic

La mortalité du SDRA reste élevée entre 30 et 50%, principalement en lien avec la défaillance multiviscérale en lien avec la cause du SDRA, et les patients meurent rarement d'hypoxémie.

La morbidité du SDRA est importante, et les patients sortant de réanimation ont fréquemment des séquelles neuromusculaires sévères, et des séquelles cognitives de mécanisme inconnu.

En revanche, les patients survivants n'ont en général aucune séquelle fonctionnelle respiratoire.

V Traitement

Le traitement du SDRA est une urgence, et ne se conçoit qu'en réanimation.

A Etiologique

Il est fondamental et dépend évidemment de la cause du SDRA

B Ventilation mécanique

Les SDRA peu sévères peuvent être pris en charge en ventilation non invasive ou en VS-PEP, avec un masque nasobuccal. Les SDRA modérés à sévère sont pris en charge en ventilation invasive avec une pression expiratoire positive au moins égale à 5 cm d'H₂O. Cette

ventilatoire doit être protectrice, avec des volumes courants abaissés à 6 mL/kg de poids idéal, dans la mesure où des volumes courants plus élevés sont responsables d'une agression pulmonaire induite par la ventilation mécanique et d'une surmortalité. La ventilation mécanique vise à obtenir une P_aO_2 entre 55 et 80 mm de Hg (ou une S_pO_2 entre 88% et 95%) en limitant les pressions inspiratoires.

C Sédation-analgésie

La prise en charge des SDRA sévères et des SDRA modérés les plus hypoxémiques ($P_aO_2/F_iO_2 < 150$) nécessite une sédation (par hypnotiques le plus souvent) et une analgésie par morphinique la plus courte possible (48 heures en général).

D Traitements adjuvants

La curarisation courte (48 heures) et le décubitus ventral sont maintenant des traitements fondamentaux car ils ont prouvés leur efficacité pour réduire la mortalité des SDRA. Ils ont par ailleurs un effet bénéfique sur l'oxygénation et probablement un effet protecteur de l'agression pulmonaire induite par la ventilation mécanique. Ils sont indiqués pour les formes les plus graves (formellement lorsque le rapport P_aO_2/F_iO_2 est inférieur à 100 mm Hg) et il est possible qu'ils aient un intérêt lorsque le rapport P_aO_2/F_iO_2 est compris entre 100 et 150 mm Hg).

E Traitements de l'hypoxémie réfractaire

1. Monoxyde d'azote inhalé

Le monoxyde d'azote, lorsqu'il est administré par voie inhalée, est un vasodilatateur artériel sélectif, car son effet est limité aux vaisseaux pulmonaires en lien avec les alvéoles ventilées (qui reçoivent donc ce gaz). En conséquence, la perfusion pulmonaire des zones mal ventilées diminue, à l'origine d'une diminution du shunt intrapulmonaire et d'une amélioration de

l'oxygénation. Ce traitement ne modifie pas la mortalité du SDRA, et n'est donc indiqué qu'en cas d'hypoxémie réfractaire ou d'hypertension artérielle pulmonaire sévère.

2. ECMO = extracorporeal membrane oxygenation

L'ECMO veino-veineuse est, à ce jour, utilisée comme une technique de sauvetage en cas d'hypoxémie réfractaire sous traitement maximal.

Flash code 3

Détresse respiratoire aiguë secondaire à un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes.

Seuls les corps étrangers laryngés et trachéo-bronchiques sont responsables de détresse respiratoire aiguë (DRA) ; les corps étrangers pharyngés se manifestant par une simple gêne pharyngée d'apparition brutale.

I Epidémiologie

La présence d'un corps étranger laryngé ou trachéo-bronchique est beaucoup plus fréquente chez l'enfant après l'âge de la préhension (5 mois) que chez l'adulte, et est plus fréquente chez le garçon (70%) avec un pic entre 1 et 4 ans. Le siège du corps étranger est bronchique dans 75% des cas (plus fréquemment à droite en raison de la verticalité plus importante de la bronche souche droite), trachéal dans 15% des cas et laryngé dans 10% des cas.

La présence d'un corps étranger laryngé est particulièrement grave en raison du risque de blocage dans la région glottique et sous-glottique à l'origine de la DRA.

II Diagnostic

A Quelle que soit la localisation du corps étranger

- contexte : jeune enfant après l'âge de la PREHENSION, sexe masculin, survenue brutale lors d'un repas chez l'adulte, survenue diurne, présence d'un facteur favorisant les fausses routes alimentaires (accident vasculaire cérébral, neuroleptiques...)
- recherche à l'interrogatoire d'un SYNDROME DE PENETRATION : (dyspnée aiguë avec efforts de toux, rougeur ou cyanose de la face, et suffocation intense). Le syndrome de pénétration est noté dans 80 % des cas, mais il peut avoir été négligé.

B Corps étranger laryngé

- asphyxie aiguë
- présentation particulière : le sujet est paniqué, porte les mains à son cou et gesticule, mais sans émettre de son
- DYSPNEE LARYNGEE brutale : bradypnée inspiratoire avec temps expiratoire normal, stridor ou cornage (bruit rauque produit par le passage de l'air dans le rétrécissement laryngé), et parfois dysphonie.

C Corps étranger trachéo-bronchique

- DYSPNEE TRACHEALE intéressant les 2 temps respiratoires
- DYSPNEE BRONCHIQUE (bradypnée expiratoire sifflante)
- auscultation pulmonaire objectivant un BRUIT DE DRAPEAU qui correspond au va et vient du corps étranger
- il peut être asymptomatique
- atélectasie lobaire ou pulmonaire en cas d'obstruction bronchique

II Traitement d'urgence

A Prise en charge préhospitalière

La prise en charge des corps étrangers des voies aériennes a été récemment codifiée par European Resuscitation Council. Il s'agit d'une URGENCE MEDICALE.

1 En cas d'obstacle partiel sans signe d'épuisement respiratoire ou d'hypoxémie

- il faut éviter toute manœuvre de désobstruction des voies aériennes, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation
- Calmer le patient
- Eviter toute mobilisation du patient (risque d'aggravation brutale par mobilisation du corps étranger, et donc de mort subite en cas d'évolution vers l'enclavement laryngé ou carénaire).
- Appeler le SAMU pour hospitalisation

2 En cas d'obstacle complet chez le patient conscient adulte ou enfant de plus de 1 an

Réaliser des manœuvres de désobstruction des voies aériennes supérieures :

a Patient conscient

- Ouverture forcée de la bouche et nettoyage de la bouche au doigt **si un corps étranger est visible. Ne pas réaliser ce geste à l'aveugle.**
- PUIS appliquer jusqu'à 5 claques dorsales de la façon suivante : se placer de côté et légèrement en arrière du patient, en soutenant le thorax d'une main et en penchant le sujet vers l'avant pour favoriser la sortie du corps étranger. Administrer les claques dorsales entre les omoplates avec le talon de l'autre main. Arrêter les claques dorsales en cas de désobstruction.
- PUIS réaliser jusqu'à 5 compressions abdominales par la manœuvre de Heimlich de la façon suivante : patient assis ou debout, opérateur derrière le sujet, bras autour de la partie haute de l'abdomen et mains placées sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermée, l'autre couvrant le poing. Réaliser une compression de bas en haut vers l'arrière. Arrêter les compressions en cas de désobstruction.
- Puis poursuivre l'alternance entre 5 claques dorsales et 5 compressions abdominales jusqu'à désobstruction ou apparition d'un coma

b Patient inconscient:

- Réaliser un MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE (meilleure efficacité pour désobstruer les voies aériennes)
- APPELER LE SAMU

3 En cas d'obstacle complet chez le nourrisson conscient de moins de 1 an

Réaliser des manœuvres de désobstruction des voies aériennes supérieures :

a Patient conscient

- Appliquer jusqu'à 5 CLAQUES DORSALES de la façon suivante : placer le nourrisson sur le ventre sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, en plaçant les doigts de part et d'autre du cou, l'opérateur étant assis ou à genou. Administrer les claques dorsales entre les omoplates avec le talon de l'autre main. Arrêter les claques dorsales en cas de désobstruction.
- PUIS réaliser jusqu'à 5 COMPRESSIONS THORACIQUES de la façon suivante : placer le nourrisson en décubitus dorsal sur le bras de l'opérateur, posé sur sa cuisse, tête légèrement plus basse que le corps, en soutenant sa tête avec la main. Administrer les compressions thoraciques 2 doigts en dessous de la ligne mammelonnaire avec une dépression correspondant au 1/3 de la hauteur du thorax. Arrêter les compressions en cas de désobstruction.
- Puis poursuivre l'alternance entre 5 claques dorsales et 5 compressions thoraciques jusqu'à désobstruction ou apparition d'un coma

b Patient inconscient

- APPELER LE SAMU
- LIBERATION DES VOIES AERIENNES
- Réaliser 5 INSUFFLATIONS (bouche à nez-bouche) en vérifiant la mobilisation du thorax
- Débuter la REANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

B Prise en charge SAMU et hospitalière

- OXYGENOTHERAPIE au masque à haute concentration
- MONITORAGE cardiovasculaire (scope, pression non invasive) et respiratoire (S_pO_2)
- Intubation et ventilation mécanique en cas d'arrêt cardio-respiratoire. Différer au maximum le geste jusqu'à l'arrivée dans une structure avec bloc d'ORL
- Corticoïde intraveineux d'action rapide en cas d'obstruction partielle
- EXTRACTION ENDOSCOPIQUE en centre spécialisé, avec une instrumentation complète, un opérateur entraîné et la collaboration étroite d'un anesthésiste réanimateur. L'endoscopie est aussi requise en cas de résolution des symptômes après un syndrome de pénétration.

Flash code 4

Œdème de Quincke

I Diagnostic

L'œdème de Quincke est une tuméfaction cutanée de taille variable mal limitée, ferme, non érythémateuse, peu prurigineuse, responsable d'une sensation de tension cutanée. Elle peut toucher comme l'urticaire n'importe quelle partie de la peau ou des muqueuses avec une prédilection pour le visage. Contrairement à l'urticaire, il correspond à une atteinte hypodermique.

La présence d'un œdème de Quincke impose la recherche de signes cliniques d'anaphylaxie (cf. item 333).

II Stratification de la gravité

Elle repose sur la classification de Ring et Messmer (tableau 1). Les grades III et IV de cette classification correspondent aux réactions de type anaphylactique (engageant le pronostic vital). Dans le contexte d'une détresse respiratoire aiguë, on est face à une réaction de grade III.

Tableau 1. Grades de sévérité clinique des réactions d'hypersensibilité immédiate d'après Ring et Messmer.

Grades de sévérité	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux isolés
II	Atteinte multiviscérale modérée
III	Atteinte mono- ou multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique
IV	Arrêt cardiaque

III Etiologies (cf. item 333).

IV Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel principal est celui de l'œdème angioneurotique, lié à un déficit quantitatif ou plus rarement qualitatif en inhibiteur de la C1 estérase. Il se traduit par des épisodes récidivants d'angio-œdème sans urticaire superficielle.

V Prise en charge immédiate pré-hospitalière et hospitalière

A Prise en charge pré-hospitalière

- URGENCE VITALE
- stopper le contact avec l'allergène
- oxygénothérapie au masque facial
- mis en place d'une voie veineuse périphérique de gros calibre (14-16 gauges)
- monitoring hémodynamique (scope, pression non invasive) et respiratoire (S_pO_2)
- adrénaline IM (bras ou cuisse) 0,01 mg/kg (enfant) ou 0,3 à 0,5 mg (adulte), à répéter si besoin au bout de 15 minutes en l'absence d'amélioration
- anti-histaminique H1 par voie intraveineuse : dexchlorpheniramine maleate (POLARAMINE®) IV ou IM 1 ampoules de 5 mg chez l'adulte et l'enfant de plus de 30 mois
- corticothérapie intraveineuse ou IM : méthylprednisolone (SOLUMEDROL®) 1 mg/kg
- appeler le SAMU pour hospitalisation et surveillance.

B Prise en charge SAMU et hospitalière

- Hospitalisation en réanimation
- oxygénothérapie au masque facial ± intubation et ventilation mécanique en présence d'un ORL
- voie veineuse périphérique de gros calibre
- monitoring hémodynamique (scope, pression non invasive) et respiratoire (S_pO_2) pendant au moins 12-24 heures car risque de réaction biphasique dans 20% des cas
- poursuite du traitement corticoïdes IV et Anti-histaminique H1 IV
- prélever 2 tubes de sang (sec et EDTA) pour le dosage de la tryptase et de l'histamine sériques (marqueurs de l'anaphylaxie) dans les 30 min-2 heures suivant le début des symptômes. Leur normalité n'exclut pas le diagnostic, et ils ont un intérêt médico-légal pour les accidents anaphylactiques survenant pendant l'anesthésie.
- prévoir le bilan étiologique (cf. item 333)

VI Traitement préventif

- déclaration de l'accident au centre de pharmacovigilance si origine médicamenteuse confirmée
- éviction de l'allergène
- éducation du patient et/ou de ses proches
- remettre au patient :
 - une carte d'allergique signalant la(les) sensibilisation(s) et leur niveau de sévérité
 - une liste de médicaments et/ou d'aliments contenant l'agent causal
 - un plan d'action écrit individualisé expliquant la conduite à tenir en cas de manifestations allergique
 - insister ++ sur la précocité d'administration de l'adrénaline en cas d'aggravation rapide des symptômes
- prescription d'une trousse de secours comportant :
 - des anti-histaminiques

- des bronchodilatateurs
- un kit d'adrénaline auto-injectable
- prévenir le médecin traitant
- suivi par allergologue
- discuter une procédure d'accoutumance (béta-lactamine, fluoroquinolones, vancomycine....)
- discuter une procédure de désensibilisation si allergie au venin d'hyménoptère+++
- discuter les rapports bénéfices risques de certains traitements aggravant le pronostic des crises (bétabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteur des récepteurs à l'angiotensine II)

Flash code 5

Oxygénothérapie dans la détresse respiratoire aiguë

L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé par le patient, de 21 % (air ambiant) jusqu'à 100 % (oxygène pur).

I Indications

L'oxygénothérapie est indiquée devant toute détresse respiratoire aiguë (DRA), que ce soit en cas hypoxémie ou d'hypoxie tissulaire isolée. Une saturation percutanée en oxygène (S_pO_2) inférieure à 90% ou une pression partielle en oxygène dans le sang artériel (P_aO_2) inférieure à 60 mm de Hg sont des seuils habituellement reconnus pour initier une oxygénothérapie dans les DRA hypoxémiques.

II Objectifs

L'objectif de l'oxygénothérapie est d'obtenir une oxygénation tissulaire correcte. Dans les DRA avec hypoxémie artérielle, l'objectif est de maintenir la S_pO_2 entre 90 et 95% ou la P_aO_2 entre 60 et 80 mm Hg.

III Contre-indications

Il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie

IV Effets indésirables

Le risque principal de l'oxygénothérapie est la majoration d'une hypercapnie en cas de DRA hypercapnique, ou l'apparition d'une hypercapnie en cas d'exacerbation de BPCO. Les mécanismes sont multiples (hypoventilation par diminution du stimulus hypoxémique sur les centres respiratoires, modification des rapports ventilation-perfusion ++ et effet Haldane ++). Ce risque est limité par le maintien de la S_pO_2 dans la cible évoquée plus haut, ne constitue en rien une contre-indication à l'oxygénothérapie, et est maîtrisé par le contrôle de la gazométrie artérielle sous traitement.

IV Surveillance

Elle est réalisée par :

- le monitoring continu de la S_pO_2 par un oxymètre de pouls pour obtenir les objectifs évoqués ci-dessus
- une gazométrie artérielle entre 30 min et 2 heures après initiation de l'oxygénothérapie, pour documenter une éventuelle acidose respiratoire sous oxygène, qui est une indication de ventilation mécanique (non-invasive ou invasive).






V Arrêt de l'oxygénothérapie

- Lorsque le P_aO_2 en air est supérieure à 60 mm Hg ou la S_pO_2 en air est supérieure à 90% dans les DRA hypoxémiques
- Lorsque les anomalies à l'origine d'une hypoxie tissulaire sans hypoxémie sont corrigées

VI Modalités d'administration

Au cours des détresses respiratoires aiguës, les interfaces de choix sont les masques simples et les masques haute concentration (tableau 1).

Tableau 1. Modalités d'administration de l'oxygène.

Modalités	Avantages	Inconvénients	Débit de gaz	F _i O ₂ délivrée	Indication
 Lunette	<ul style="list-style-type: none"> • Confort du patient 	<ul style="list-style-type: none"> • Fuites (buccales+++) • F_iO₂ basse 	1-5 L.min ⁻¹	24-40% en fonction du débit, des fuites	Après stabilisation de la DRA
 Masque simple	<ul style="list-style-type: none"> • Limitation des fuites 	<ul style="list-style-type: none"> • Inconfortable • Gêne la toux • Empêche l'alimentation • F_iO₂ modérée 	5-10 L.min ⁻¹	40-60%	En première intention devant une DRA
 Masque haute concentration	<ul style="list-style-type: none"> • Délivrance de F_iO₂ élevée • Limitation des fuites 	<ul style="list-style-type: none"> • Inconfortable • Gêne la toux • Empêche l'alimentation 	8-15 L.min ⁻¹	40-90% en fonction du débit, de la fréquence respiratoire, du volume courant...	En première intention devant une DRA
 Oxygénothérapie à haut débit	<ul style="list-style-type: none"> • Confort • Réchauffement et humidification des gaz • F_iO₂ réglable 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispositif spécifique • Coût • Niveau de preuve faible 	10-50 L.min ⁻¹	21-100%	En 2 ^{ème} intention en cas d'hypoxémie sévère en réanimation
 VS-PEP (valve Boussignac)	<ul style="list-style-type: none"> • Administration d'une PEP • Délivrance de F_iO₂ élevée • ↘ postcharge du VG 	<ul style="list-style-type: none"> • Inconfortable 	Fonction du niveau de PEP souhaité (≈30L.min ⁻¹ pour une PEP de 5 cm H ₂ O)	21-100%	Traitement de l'OAP cardiogénique

DRA = détresse respiratoire aiguë ; F_iO₂ = fraction inspirée en oxygène ; OAP = œdème aigu pulmonaire ; PEP = pression expiratoire positive ; VG = ventricule gauche ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais).

Flash code 6

Ventilation non invasive

Indications formellement validées de VNI ou de VS-PEP

Pathologies	Modalité	Lieu de réalisation
• Exacerbation aiguë de BPCO avec acidose respiratoire (pH<7,35)	VNI	Réanimation ± SAMU/Urgences
• Œdème aigu du poumon avec détresse respiratoire	VS-PEP ou VNI	SAMU/Urgences/Réanimation
• IRA hypoxémique de l'immunodéprimé	VNI	Réanimation
• Hypoxémie post-opératoire de chirurgie lourde	VNI	Réanimation
• Prophylaxie de l'IRA post extubation	VNI	Réanimation

BPCO = bronchopneumopathie chronique obstructive ; IRA = insuffisance respiratoire aiguë ; VNI = ventilation non-invasive ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais).

Contre-indications à la VNI

- environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
- patient non coopérant, agité, opposant à la technique
- intubation imminente (sauf VNI en pré-oxygénation)
- coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique)
- épuisement respiratoire
- état de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- sepsis sévère
- immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire
- pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante
- obstruction des voies aériennes supérieures (sauf SAOS, laryngo-trachéomalacie)
- vomissements incoercibles
- hémorragie digestive haute
- traumatisme crânio-facial grave
- tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale

SAOS = syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Critère d'échecs de la VNI

- inefficacité de la VNI à faire disparaître les signes de DRA, ou à corriger les anomalies gazométriques
- apparition d'une contre-indication à la VNI

DRA = détresse respiratoire aiguë.

Indications de ventilation invasive dans les détresses respiratoires aiguës

Indications d'intubation et de ventilation invasive

- $S_pO_2 < 90\%$ sous oxygène ou VNI,
 - inefficacité ou contre-indication à la VNI
 - troubles de conscience
 - état de choc incontrôlé
-