



Mini module d'autoapprentissage : Insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Insuffisance Respiratoire Aiguë (IRA)

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

Maitre de conférences agrégé en réanimation médicale

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2024-2025

Public cible : DCEM3

Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis nécessaire comporte :

L'anatomie respiratoire

Physiologie respiratoire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

Objectifs pédagogiques	4
Prétest :	5
1 Introduction - définition	8
2 Physiopathologie	8
2.1 Les mécanismes de l'hypoxémie	9
2.1.1 La baisse de la concentration de l'oxygène dans l'AA	9
2.1.2 L'hypoventilation aiguë	9
2.1.3 Troubles des échanges gazeux.....	10
2.1.4 Hypoxie non liée à l'hypoxémie	11
2.2 Mécanismes de variation de la capnie	11
2.3 Conséquences de l'hypoxémie aiguë	11
3 Etude clinique.....	11
3.1 Anamnèse	12
3.2 Les signes cliniques	12
3.2.1 Les signes respiratoires	12
3.2.2 Les signes circulatoires	13
3.2.3 Signes neuropsychiques	13
3.2.4 Autres signes	14
4 Examens para cliniques	14
4.1 Les gaz du sang artériel	14
4.2 La radiographie thoracique	15
4.3 L'électrocardiogramme	15
5 Diagnostic étiologique	15
5.1 IRA par hypoventilation aiguë.....	15
5.1.1 Origine centrale.....	15
5.1.2 Origine périphérique.....	16
5.2 Atteintes du parenchyme pulmonaire	17
5.2.1 Les pneumopathies infectieuses	17
5.2.2 Les décompensations aiguës des IRC	17
5.2.3 L'œdème aigu du poumon.....	18
5.2.4 L'embolie pulmonaire	18

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

5.3	Les troubles de la diffusion	19
6	Diagnostic différentiel	19
7	Traitement	19
7.1	La libération des voies aériennes	20
7.2	L'oxygénothérapie	20
7.2.1	Modalités	20
7.2.2	Indications des modalités de ventilation	22
7.3	Le traitement étiologique	23
7.4	Traitement préventif	24
8	Pronostic	24
9	Conclusion	24
	Post test :	25
	Cas clinique 3 : SDRA sur sepsis	25
	Cas clinique 4 : Embolie pulmonaire massive	27
	Cas clinique 5 : Œdème pulmonaire cardiogénique	28
	Cas clinique 6 : Myasthénie et IRA	29
	Post-test : Cas cliniques avec corrections	30
	Cas clinique 3 : SDRA sur sepsis	30
	Cas clinique 4 : Embolie pulmonaire massive	30
	Cas clinique 5 : Œdème pulmonaire cardiogénique	31
	Cas clinique 6 : Myasthénie et IRA	32



Mini module d'autoapprentissage : Insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

1. Définir l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA)
2. Identifier les principales étiologies de l'IRA.
3. Expliquer les mécanismes physiopathologiques impliqués.
4. Etablir une démarche diagnostique à partir des éléments anamnestiques, cliniques et para cliniques.
5. Planifier la prise en charge thérapeutique d'un patient présentant un tableau d'insuffisance respiratoire aigue

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Prétest :

Cas clinique 1 :

Un homme de 65 ans, tabagique chronique (40 PA), est admis aux urgences pour dyspnée aiguë évoluant depuis 24 heures. À l'examen : FR 30/min, saturation en O₂ à 85 % en air ambiant, cyanose, tirage intercostal. L'auscultation retrouve des râles crépitants diffus. L'ECG est normal. La gazométrie artérielle montre une PaO₂ à 50 mmHg, PaCO₂ à 38 mmHg, pH à 7.42.

QCM :

1. Quelle est la cause la plus probable de son insuffisance respiratoire aiguë ?

- A) Décompensation d'une BPCO
- B) Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- C) Pneumopathie infectieuse
- D) Embolie pulmonaire
- E) Insuffisance cardiaque gauche

2. Quel examen est le plus pertinent pour confirmer le diagnostic ?

- A) Angioscanner thoracique
- B) Radiographie thoracique
- C) Fibroscopie bronchique
- D) Échographie cardiaque
- E) Épreuves fonctionnelles respiratoires

QROC :

1. Interprétez la gazométrie artérielle du patient et concluez.
2. Citez trois causes d'hypoxémie dans l'IRA et expliquez brièvement leurs mécanismes.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponses QCM :

1. Réponse correcte : **C) Pneumopathie infectieuse** (fièvre probable, râles crépitants diffus, hypoxémie sans hypercapnie)
2. Réponse correcte : **B) Radiographie thoracique** (permet de confirmer une pneumopathie)

Réponses QROC :

1. La gazométrie montre une hypoxémie modérée sans hypercapnie ni acidose. Elle est en faveur d'une insuffisance respiratoire aiguë de type I (hypoxémique).
2. Trois causes d'hypoxémie :
 - **Trouble de la diffusion** (ex : SDRA) : altération de la membrane alvéolo-capillaire.
 - **Effet shunt** (ex : pneumopathie, atélectasie) : certaines zones pulmonaires ne sont pas ventilées malgré une perfusion normale.
 - **Inadéquation ventilation/perfusion** (ex : BPCO, embolie pulmonaire) : certaines zones sont mal perfusées ou mal ventilées.

Cas clinique 2 :

Un patient de 50 ans, avec antécédent de BPCO sévère, est retrouvé somnolent à domicile, avec une FR à 10/min et une saturation en O₂ à 88 % sous 2 L/min d'oxygène. La gazométrie montre une PaO₂ à 58 mmHg, une PaCO₂ à 75 mmHg et un pH à 7.28.

QCM :

1. **Quelle est la cause principale de cette insuffisance respiratoire aiguë ?**
 - A) Embolie pulmonaire
 - B) Surinfection bronchique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- C) Décompensation d'une BPCO avec rétention de CO₂
- D) Œdème pulmonaire cardiogénique
- E) Pneumothorax

2. Quel est le traitement initial le plus approprié ?

- A) Augmentation du débit d'oxygène à 10 L/min
- B) Ventilation non invasive (VNI) avec pression expiratoire positive
- C) Intubation immédiate et ventilation mécanique
- D) Corticothérapie forte dose seule
- E) Anticoagulation en urgence

QROC :

1. Expliquez le mécanisme physiopathologique de l'hypercapnie dans ce cas.
2. Pourquoi l'oxygénothérapie doit-elle être prudente chez ces patients ?

Réponses QCM :

1. Réponse correcte : **C) Décompensation d'une BPCO avec rétention de CO₂**
2. Réponse correcte : **B) Ventilation non invasive (VNI) avec pression expiratoire positive**

Réponses QROC :

1. L'hypercapnie est due à une hypoventilation alvéolaire liée à une fatigue des muscles respiratoires, aggravée par une ventilation inefficace (espace mort augmenté).
2. Une oxygénothérapie excessive peut aggraver l'hypercapnie en diminuant la stimulation hypoxique du centre respiratoire et en augmentant l'effet shunt par inactivation de la vasoconstriction hypoxique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Insuffisance Respiratoire Aiguë

1 Introduction - définition

- ✓ L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) constitue un motif fréquent de consultation aux urgences et d'admission en réanimation.
- ✓ Elle constitue une URGENCE diagnostique et thérapeutique dans la mesure où elle peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme.
- ✓ Elle est définie par la survenue brutale d'une défaillance du système assurant les échanges gazeux normaux ce qui se traduit par une baisse soudaine du taux d'oxygène dans le sang artériel (**HYPOXEMIE**).
- ✓ L'hypoxémie constitue l'une des causes les plus fréquentes responsables d'un défaut d'oxygénation tissulaire (**HYPOXIE**). D'autres conditions pathologiques peuvent être responsables de cette hypoxie :
 - Un défaut de transport en oxygène (anémies aiguës).
 - Un défaut d'extraction d'oxygène (choc septique).
- ✓ Sur le plan gazométrique, elle est définie par une $\text{PaO}_2 < 60$ 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. Lorsqu'elle survient sur un terrain d'insuffisance respiratoire chronique, le niveau d'hypoxémie est généralement plus sévère (< 50 mmHg en AA) et la capnie est le plus souvent élevée (> 45 mmHg).

2 Physiopathologie

Le rôle du système respiratoire est d'apporter l'oxygène aux tissus et d'éliminer le gaz carbonique. Pour que les échanges gazeux se fassent convenablement, il faut qu'il y ait une intégrité de tous les maillons de la chaîne respiratoire : La commande centrale, l'échangeur

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

(poumon), les voies aériennes (résistance à l'écoulement gazeux), la vascularisation pulmonaire, les muscles respiratoires et la paroi thoracique.

La compréhension de la physiopathologie des IRA se résume à identifier les causes de l'hypoxémie qui est constante et ceux de la variation de la capnie.

2.1 Les mécanismes de l'hypoxémie

Les mécanismes de l'hypoxémie sont nombreux et peuvent être intriqués

2.1.1 La baisse de la concentration de l'oxygène dans l'AA

- ✓ L'air atmosphérique est constitué de deux gaz principaux : L'azote (79 %) et l'oxygène (21 %).
- ✓ D'autres gaz sont présents à des concentrations infimes : Le xénon, le néon, le gaz carbonique, l'argon... (< 1 %).
- ✓ La PaO_2 dépend entre autre de l'âge :

$$PaO_2 = 100 - 0.3 \times \text{âge}$$

- ✓ Elle dépend également de la PIB qui dépend elle-même de la fraction inspiratoire en oxygène (FiO_2) et de la pression atmosphérique.
 - $PIO_2 = Patm \times FiO_2$
 - Pour une $Patm$ à 760 mmHg, la $PIO_2 = 760 \times 0.21 = 159,5$ mmHg.
- ✓ Certaines conditions pathologiques peuvent ainsi exposer à une baisse de la PIO_2 :
 - Les hautes altitudes exposent à la baisse de la $Patm$
 - La baisse de la FiO_2 peut être observée en cas de pollution ou d'intoxication au CO...
- ✓ Dans ces conditions, la capnie peut s'abaisser initialement par une hyperventilation brève. Rapidement, l'évolution se fait vers un épuisement des muscles respiratoires et l'installation d'une hypercapnie.

2.1.2 L'hypoventilation aigüe

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ En cas d'hypoventilation aiguë, l'hypoxémie est expliquée par l'absence de renouvellement des gaz alvéolaires.
- ✓ Cette relation est illustrée par l'équation des gaz alvéolaires :

$$PAO_2 = 150 - PACO_2/R$$

(R : quotient respiratoire variable en fonction du régime alimentaire (0.8 si protidique / 1 si glucidique))

- ✓ Deux mécanismes principaux peuvent être incriminés :
 - Une défaillance de la commande centrale d'origine traumatique, vasculaire, toxique...
 - Une atteinte périphérique telle que la myasthénie

2.1.3 Troubles des échanges gazeux

- ✓ Les anomalies du rapport V/Q : Pour que les échanges gazeux se fassent convenablement, il faut que les espaces alvéolaires soient bien ventilés et bien perfusés avec un rapport V/Q proche de 1. Deux anomalies de ce rapport peuvent être observées :
 - *Une hypoventilation locale avec une perfusion conservée (V/Q ↓↓)* : Lorsque la ventilation est complètement absente, le sang artériel pauvre en oxygène n'arrive pas à s'oxygéner et passe vers les veines pulmonaires : Il s'agit d'un shunt vrai intra-pulmonaire. Dans ces conditions, l'administration d'oxygène à une $FiO_2 = 1$ ne permet pas de corriger l'hypoxémie. C'est l'exemple des atelectasies pulmonaires. Lorsque la ventilation n'est que simplement réduite, l'hypoxémie est facilement corrigée par l'apport d'oxygène : Il s'agit d'un effet shunt.
 - *Une hypoperfusion locale avec une ventilation conservée (V/Q ↗↗)* : Dans ces conditions, une partie des espaces alvéolaires ne sert plus aux échanges gazeux et s'additionne à l'espace mort anatomique pour former l'espace mort physiologique : C'est l'effet espace mort.
- ✓ Les anomalies de la diffusion : Les échanges gazeux se font à travers la membrane alvéolo-capillaire constituée d'endothélium vasculaire, d'interstitium et de pneumocytes. A l'état physiologique, l'épaisseur de cette barrière est de l'ordre de 0.5

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

μm . Selon la loi de Fick, les échanges gazeux sont proportionnel et la surface d'échange mais sont inversement proportionnel à la distances à parcourir par les gaz. Toute situation exposant à modifier l'épaisseur de la MAC favorise l'hypoxémie (hémorragie alvéolaire, fibrose pulmonaire, pneumopathie interstitielle...).

2.1.4 Hypoxie non liée à l'hypoxémie

- ✓ Défaut de transport d'oxygène : Exemple de l'anémie aiguë ou d'intoxication au CO (affinité plus importante à l'Hb par rapport à l'oxygène).
- ✓ Défaut d'extraction d'oxygène : Exemple de la dysfonction mitochondriale au cours du choc septique.

2.2 Mécanismes de variation de la capnie

- ✓ L'hypoventilation alvéolaire est caractérisée par une baisse de la PAO_2 et une augmentation de la capnie selon l'équation des gaz alvéolaires.
- ✓ Pour les anomalies focales du rapport V/Q ainsi que les troubles de la diffusion : A un stade initial, l'hypoxémie stimule les centres respiratoires et induit une hypocapnie. Ce phénomène est favorisé par une diffusion plus facile du CO_2 par rapport à l'oxygène. A un stade tardif : L'épuisement des muscles respiratoires aboutit à l'installation d'une hypercapnie.

2.3 Conséquences de l'hypoxémie aiguë

- ✓ Une vasoconstriction pulmonaire avec installation d'une HTAP ce qui explique les signes d'IVD, en particulier lors des décompensations de BPCO.
- ✓ Une $\searrow$ de la livraison d'oxygène aux tissus $\rightarrow$ Métabolisme cellulaire en anaérobiose et libération d'acide lactique (acidose lactique).
- ✓ Souffrance de plusieurs organes. Les organes les plus vulnérables sont le cerveau, le myocarde, le rein et le foie $\rightarrow$ risque de convulsions, syndromes coronariens...

3 Etude clinique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.1 Anamnèse

L'interrogatoire doit préciser les circonstances de survenue de la détresse respiratoire, les antécédents cardiaques, respiratoires ou neurologiques, la prise de médicaments récentes, le mode de début (brutal ou progressif), la présence d'une douleur thoracique dont il faudra préciser les caractéristiques (siège, type...), la présence d'un syndrome infectieux (fièvre, expectorations purulentes...), l'existence d'épisodes antérieurs similaires...

3.2 Les signes cliniques

- ✓ La symptomatologie clinique est habituellement riche et permet de poser le diagnostic positif dans la plupart des cas.

3.2.1 Les signes respiratoires

- ✓ **La dyspnée** : Elle constitue le maître symptôme. Il s'agit d'une modification du rythme et/ou de l'amplitude respiratoire : Polypnée (FR > 20 c/min), tachypnée (FR > 30 c/min) ou bradypnée (FR 8 – 12 c/min).
- ✓ **Les signes d'une hypoxémie chronique** : Hippocratisme digital.
- ✓ **Les signes de lutte inspiratoires** : Contraction inspiratoire des SCM, creusement du creux sus sternal, descente vers le thorax du cartilage thyroïde et raccourcissement du segment sus sternal de la trachée (signe de Campbell).
- ✓ **Les signes de luttres expiratoires** : Bradypnée inspiratoire, signe de Hoover (pincement basi-thoracique).
- ✓ **Les signes d'épuisement respiratoire** : Asynchronisme thoraco-abdominal.
- ✓ **La cyanose** : La cyanose hypoxémique est dite centrale (coloration généralisée de la peau et des muqueuses) et chaude puisqu'elle n'est pas associée à un refroidissement des extrémités. Elle se manifeste pour une saturation < 85 %. Elle est d'apparition plus

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

tardive en cas d'anémie et plus précoce en cas de polyglobulie. Elle doit être différenciée de deux entités :

- La cyanose de stase dite « périphérique et froide » car elle s'associe à un refroidissement des extrémités. Elle est généralisée en cas d'état de choc et elle est localisée en cas de syndrome de Raynaud.
 - La cyanose des méthémoglobinémies et des sulfhémoglobinémies observée dans certaines intoxications.
- ✓ **L'auscultation pulmonaire** : La présence de râles crépitants orientent vers un OAP, une pneumopathie uni ou bilatérale... alors que des râles sibilants orientent vers une hyperréactivité bronchique ou vers un bronchospasme.

3.2.2 Les signes circulatoires

- ✓ L'hypoxémie et/ou l'hypercapnie induisent une $\nearrow$ du taux circulant des catécholamines $\rightarrow$ Poussées hypertensives, tachycardie.
- ✓ En faveur de l'hypercapnie : HTA et hypercrinie (sueurs profuses, VD cutanée avec érythrose du visage, hyper sialorrhée, encombrement bronchique).
- ✓ Lorsque l'hypoxémie est profonde, un collapsus ou un arrêt circulatoire peuvent survenir.
- ✓ Les signes d'IVD sont particulièrement fréquents au cours des poussées d'IRC. Ces signes sont représentés par une TJ, un RHJ, une HMG douloureuse et un signe de Harzer positif (la palpation rétroxyphoïdienne permet de percevoir les battements du VD dilaté).

3.2.3 Signes neuropsychiques

- ✓ Ils sont fréquents lors des perturbations profondes de l'hématose et peuvent égarer le diagnostic.
- ✓ L'hypoxémie : Agitation, les troubles du tonus, les troubles de la vigilance (sommolence, coma et convulsions).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ L'hypercapnie est responsable d'une encéphalopathie hypercapnique : céphalées, troubles de l'humeur et du sommeil, une somnolence diurne, des troubles de la conscience, flapping tremor (asterixis) qui doit être différencié du délirium tremens

3.2.4 Autres signes

- ✓ Signes cutanés : Sont en rapport avec les troubles de la capnie : érythrose du visage, sueurs profuses et chaudes...
- ✓ Dilatation gastrointestinale aiguë.
- ✓ Une oligurie.
- ✓ Autres signes en rapport avec l'étiologie : toux et expectorations purulentes, hémoptysie, douleur thoracique, stridor...

4 Examens para cliniques

4.1 Les gaz du sang artériel

Les GDS pratiqués en VS à l'AA montrent :

- ✓ **Une hypoxémie constante** avec une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (sévère si $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ou rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$).
- ✓ **La PaCO_2** est variable (hypo, normo ou hypercapnie). En l'absence d'une insuffisance respiratoire chronique sous-jacente, l'hypercapnie constitue toujours un signe de gravité.
- ✓ **Le pH** renseigne sur les capacités d'adaptation de l'organisme ainsi que sur le retentissement métabolique de l'IRA.
- ✓ **Le taux de bicarbonates** oriente vers l'état respiratoire de base : Une hyperbasémie témoigne de l'ancienneté de l'hypercapnie ou d'une alcalose métabolique associée. En effet, l'augmentation de la réabsorption de bicarbonates pour tamponner l'acidose hypercapnique n'est efficace qu'au bout de quelques jours. L'acidose métabolique constitue le plus souvent un signe d'extrême gravité.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

En plus des GDS, d'autres examens biologiques peuvent être demandés en fonction de l'orientation étiologique : Dosage des enzymes cardiaques, un bilan inflammatoire, un prélèvement respiratoire pour examen microbiologique...

4.2 La radiographie thoracique

- ✓ Elément fondamental pour le diagnostic étiologique.
- ✓ Peut montrer un syndrome alvéolaire évocateur d'un œdème aigu du poumon ou d'une pneumopathie infectieuse ou des images évocatrices de pleurésie, de pneumothorax nécessitant un drainage urgent...

4.3 L'électrocardiogramme

- ✓ L'électrocardiogramme est un examen qui doit être réalisé de façon systématique devant toute insuffisance respiratoire aiguë.
- ✓ La tachycardie est constante.
- ✓ En fonction de la pathologie sous-jacente : signes de cœur pulmonaire aigu : Un aspect SIQIII, une déviation axiale droite, une onde « P » ample en DII...
- ✓ La survenue de troubles du rythme, surtout supra ventriculaire est possible.
- ✓ D'autres signes peuvent orienter vers l'étiologie de la détresse respiratoire telle qu'une onde de P déviant vers un syndrome coronarien aigu ST(+).

5 Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique repose en premier lieu sur les données de l'interrogatoire du patient ou de son entourage ainsi que les données de l'examen clinique. Cette première étape pourra par la suite orienter la demande des examens para cliniques.

5.1 IRA par hypoventilation aiguë

5.1.1 Origine centrale

- ✓ La dépression de la commande respiratoire est à l'origine d'une hypoventilation aiguë.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Cette dépression peut être organique (AVC, traumatisme crânien) ou fonctionnelle (cause toxique ou métabolique)

5.1.2 Origine périphérique

5.1.2.1 Atteinte des voies aériennes

Deux grands mécanismes sont évoqués :

- ✓ Des obstacles mécaniques :
 - Ils peuvent siéger sur n'importe quelle partie de l'arbre aérien :
 - ✚ Larynx : corps étranger, laryngite.
 - ✚ Trachée : sténose suite à une intubation prolongée, tumeur...
 - ✚ Bronches et bronchioles : asthme aigu grave (dans ce cas, la normocapnie constitue un signe d'extrême gravité).
 - L'IRA est en général caractérisée par une hypoxémie et une hypercapnie.
- ✓ Encombrement des voies aériennes :
 - Il est expliqué soit par une production excessive de mucus soit par une rétention des sécrétions (coma, troubles de déglutition...).

5.1.2.2 Les épanchements pleuraux

- ✓ Les épanchements gazeux ou liquidiens peuvent être responsables d'IRA s'ils sont abondants, compressifs ou bilatéraux.
- ✓ Le plus souvent, il s'agit d'un pneumothorax nécessitant un drainage urgent.
- ✓ Le diagnostic est facilement posé par l'imagerie thoracique.

5.1.2.3 L'atteinte pariétale

- ✓ L'atteinte de la cage thoracique est le plus souvent d'origine traumatique (fracture de côtes, volet costal...).
- ✓ Les causes abdominales : Distension abdominale post opératoire, la douleur abdominale peut également limiter la course diaphragmatique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Atteinte neuromusculaire dans le cadre d'une PRN, une poliomyélite aigue, de myasthénie ou de myopathie. L'examen clinique montre une abolition des réflexes périphérique ainsi qu'une amyotrophie lorsque la maladie évolue depuis une longue date. La distinction entre une atteinte neurogène et une atteinte myogène se fait par la conservation du réflexe idiomusculaire dans les atteintes neurogènes.
- ✓ Interruption des voies de conduction nerveuses destinées aux muscles respiratoires : Le cas typique est la tétraplégie par lésion cervicale.

5.1.2.4 Infections et affections surajoutées sur IRC restrictive

- ✓ Séquelles pleurales, obésité, cyphoscoliose.

5.2 Atteintes du parenchyme pulmonaire

5.2.1 Les pneumopathies infectieuses

- ✓ Elles peuvent être virales ou bactériennes.
- ✓ Syndrome infectieux franc clinique : fièvre, frisson, sécrétions purulentes.
- ✓ Aspect radiologique évocateur : Foyer de condensation alvéolaire touchant un ou plusieurs lobes.
- ✓ Biologie : Hyperleucocytose, augmentation de la CRP et de la pro calcitonine.

5.2.2 Les décompensations aiguës des IRC

- ✓ Le plus souvent, il s'agit d'une décompensation aiguë de BPCO.
- ✓ Le contexte clinique est le plus souvent évocateur (BPCO connue, bronchite chronique, tabagisme...).
- ✓ Les GDS montrent habituellement une hypoxémie associée à une acidose respiratoire ou mixte dans les formes les plus graves.
- ✓ Les causes de décompensations sont multiples : Les pneumopathies infectieuses, l'embolie pulmonaire, les poussées d'IVG... et les investigations para cliniques demandées dépendront de l'orientation étiologique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

5.2.3 L'œdème aigu du poumon

- ✓ Le diagnostic d'un **OAP cardiogénique** est retenu devant des ATCDS de cardiopathie sous-jacente, une dyspnée d'installation brutale avec orthopnée, des sécrétions mousseuses, des râles crépitants à l'auscultation. L'examen clinique doit comporter aussi une mesure de la PA à la recherche d'un pic hypertensif ou d'une hypotension artérielle en rapport avec un état de choc cardiogénique.

La radiographie thoracique montre un syndrome alvéolaire avec un aspect en ailes de papillon.

L'électrocardiogramme recherche des signes évocateurs d'une poussée ischémique ou un trouble du rythme récent.

La biologie permet de donner plus d'argument pour le diagnostic : élévation du BNP, une augmentation du taux des enzymes cardiaques (troponine, myoglobine et CPK-MB).

L'échocardiographie cardiaque permet de documenter l'augmentation des pressions de remplissage VG et de montrer une dysfonction systolique/diastolique. Elle permet également d'identifier la cause de l'OAP en montrant une IM aiguë, rupture d'un pilier de la mitrale, une valvulopathie évoluée, une hypokinésie segmentaire ou globale.

Le monitoring invasif permet de montrer une augmentation de la PAPO dépassant les 18 mmHg.

L'OAP peut également être de nature **lésionnelle**. Le diagnostic est évoqué devant un contexte évocateur (pancréatite aiguë, pneumopathies graves...). L'hypoxémie est importante et réfractaire à la simple oxygénothérapie avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg. L'infiltrat alvéolaire est bilatéral et diffus. Les pressions de remplissages du VG ne sont pas augmentées ($\text{PAPO} \leq 18$ mmHg).

5.2.4 L'embolie pulmonaire

- ✓ Présence d'un contexte évocateur : phlébite du membre inférieur, antécédents de maladie thromboembolique, alitement...

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ L'importance de l'IRA dépend du degré d'obstruction du lit pulmonaire et des tares cardio-respiratoires antérieures.
- ✓ Les signes cliniques sont peu spécifiques : Dyspnée, douleur thoracique et parfois des hémoptysies.
- ✓ Sur le plan biologique, les D-dimères sont positifs alors que les GDS montrent une hypoxie – hypocapnie.
- ✓ La paucité des anomalies radiologiques contrastant avec l'importance des signes clinique est en faveur du diagnostic d'EP.
- ✓ La confirmation du diagnostic fait le plus souvent appel à l'angioscanner thoracique (au mieux multi barrette) montrant un défaut endoluminal touchant l'AP ou l'une de ses branches

5.3 Les troubles de la diffusion

- ✓ Causes rares d'IRA.
- ✓ Sont le plus souvent en rapport avec une fibrose pulmonaire.

6 Diagnostic différentiel

- ✓ Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres causes de dyspnée : Les acidoses métaboliques, les atteintes neurologiques graves...
- ✓ L'absence d'hypoxémie permet de faire la différence.

7 Traitement

- ✓ Le traitement de l'IRA doit être débuté en URGENCE dans la mesure où le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme.
- ✓ Le traitement comporte deux volets : Un volet symptomatique commun à toutes les causes d'IRA et un volet étiologique adapté à la cause identifiée.
- ✓ Les objectifs du traitement symptomatique sont :
 - Le contrôle des voies aériennes.
 - La correction de l'hypoxémie.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.1 La libération des voies aériennes

- ✓ Dans un premier temps, la libération des voies aériennes peut faire appel à des mesures simples : Aspiration des sécrétions à partir de la bouche, la sphère ORL, la trachée..., une kinésithérapie respiratoire, la mise en PLS, manœuvre de Heimlich en cas d'obstruction des VA par un corps étranger...
- ✓ Le recours à l'intubation trachéale sera indiqué si :
 - Inefficacité des mesures simples ;
 - Une instabilité hémodynamique difficile à corriger ;
 - Des troubles profonds de l'état de conscience avec un GCS < 9 ;
 - Une IRA d'emblée grave, un arrêt respiratoire ou cardio-respiratoire
- ✓ La protection des VA peut également être obtenue par la trachéotomie soit d'emblée en cas d'intubation difficile soit de façon différée si l'intubation est prolongée.

7.2 L'oxygénothérapie

7.2.1 Modalités

- ✓ Le but de l'oxygénothérapie est d'assurer une $\text{SaO}_2 > 90 \%$. Le débit peut être titré en fonction de l'oxymétrie de pouls ou en fonction de la gazométrie sanguine.
- ✓ L'oxygénothérapie peut être livrée en VS ou bien via la VM.

7.2.1.1 Oxygénothérapie en ventilation spontanée

- ✓ Plusieurs dispositifs peuvent être utilisés en fonction du débit à délivrer : La sonde nasale, les lunettes d'O₂, le masque de venturi (autorise une FiO_2 de 0.4 à 0.6), le masque à haute concentration (FiO_2 de 0.6 à 1).
- ✓ Le débit doit être adapté à la SaO_2 : Le but est d'obtenir une $\text{SaO}_2 \geq 90 \%$ sans acidose menaçante c-à-d un $\text{pH} < 7.26$ et évitant une $\nearrow$ de la capnie de plus de 10 mmHg par

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

rapport à la valeur de base. L'absence d'une IRC autorise l'utilisation d'un débit d'oxygène élevé sans risque.

- ✓ Parfois, il est utile d'associer à la VS une pression positive en fin d'expiration (CPAP : Continuous Positive Airway Pressure : Elle se lit CIPAP) : Le principe est de maintenir en fin d'expiration une pression positive de 1 à 20 cmH₂O par la rétention d'un certain volume d'air au-dessous de la CRF).
 - L'objectif de la PEEP est d'assurer un recrutement alvéolaire (atélectasie, OAP...).
 - Effets indésirables de la PEEP : risque de barotraumatisme (PNO, pneumomédiastin...) ; baisse du retour veineux et survenue d'un collapsus.
 - Lorsque l'IRA est en rapport avec un pneumothorax, le drainage doit être effectué avant l'instauration de la ventilation mécanique invasive ou non invasive.

7.2.1.2 Ventilation non invasive

- ✓ Elle se fait le plus souvent en mode VSAI-PEEP ou en pression assistée (PSV pour les anglosaxons).
- ✓ Ce concept datant des années 80 consiste à assister la VS déclenchée par une aspiration d'air dans les VA sous l'effet d'une pression négative. Cette assistance se fait par l'application au début de l'inspiration d'une pression positive véhiculant un mélange d'air et d'oxygène à travers un circuit connecté aux voies aériennes du patient par un masque facial ou nasal
- ✓ Cette pression positive permet de vaincre les résistances des VA et celles de la tuyauterie. Elle permet aussi de mettre au repos les muscles respiratoires et de modifier les conditions de charge.

7.2.1.3 La ventilation mécanique invasive

- ✓ La ventilation mécanique invasive est une ventilation en pression positive. Elle peut se faire selon le mode en volume (débit) contrôlé ou selon le mode en pression contrôlé.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Le mode VMC est le plus utilisé : Les paramètres réglés sont le volume courant, la fréquence respiratoire et la PEEP. La surveillance doit porter sur les paramètres de pression (pression de crête et la pression de plateau qui ne doit pas dépasser les 30 cmH₂O pour éviter les barotraumatismes.
- ✓ On peut programmer sur le respirateur le déclenchement des cycles mécaniques par le début des cycles spontanés du patient. Si le déclenchement ne se fait pas en moins d'une seconde, la machine délivre son cycle mécanique : Cette option transforme le mode ventilation contrôlé en ventilation assistée et contrôlé.

7.2.1.4 Autres modalités de ventilation

- ✓ La ventilation en décubitus ventral, la ventilation à haute fréquence, la ventilation à poumons séparés, la ventilation avec un circuit extra corporel...
- ✓ Ces modalités sont particulièrement indiquées dans les SDRA compliqués d'une hypoxémie réfractaire.

7.2.2 Indications des modalités de ventilation

- ✓ Les modalités de la ventilation mécanique dépendent de deux facteurs : La sévérité de l'IRA d'une part et la pathologie sous-jacente d'autre part.
- ✓ La ventilation mécanique est indiquée d'emblée devant une IRA associée à des signes de gravité :
 - PaO₂ < 50 mmHg sous oxygène.
 - Trouble de la conscience
 - Instabilité hémodynamique
 - Epuisement respiratoire
 - Arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire.
- ✓ VNI : Deux indications idéales pour cette modalité de ventilation : Les décompensations de BPCO et les OAP cardiogénique. Elle nécessite une bonne coopération du patient, une équipe soignante entraînée et le respect des CI (troubles profonds de la conscience, instabilité hémodynamique, pauses respiratoires,

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

vomissements répétés...). De même, elle ne doit pas retarder le recours à l'intubation lorsque l'IRA continue à s'aggraver.

- ✓ La PEEP doit être instaurée dans toutes les situations nécessitant un recrutement alvéolaire (OAP hémodynamique ou lésionnel, troubles ventilatoires...) mais aussi dans les situations nécessitant l'amélioration des conditions de charge (Insuffisance ventriculaire gauche). Elle doit être évitée dans les situations d'hypovolémie ou de cœur pulmonaire aigu.
- ✓ Les modalités non conventionnelles (décubitus ventral, adjonction de NO...) sont indiquées pour les hypoxémies réfractaires.
- ✓ Dans tous les cas, la surveillance doit être stricte et rapprochée :
 - En VS : FR, FC, PA, la SpO₂, la coloration des téguments, l'état de conscience...
 - En VC : PA, FC, SpO₂, adaptation au respirateur, auscultation pulmonaire, les pressions d'insufflation (Pplat et Pcrête), les GDS et la radiographie thoracique. L'instauration de la VC peut se compliquer d'une instabilité hémodynamique souvent jugulée par un remplissage vasculaire. Parfois, l'introduction de vasopresseurs s'impose.

7.3 Le traitement étiologique

- ✓ Selon l'étiologie de l'IRA, le traitement étiologique doit être instauré sans retard, de façon concomitante aux mesures symptomatiques.
- ✓ Parmi les mesures à instaurer :
 - Drainage d'un pneumothorax ou d'une pleurésie purulente.
 - Antibiothérapie en cas de pneumopathie infectieuse.
 - Anticoagulation ± fibrinolyse en cas d'embolie pulmonaire.
 - Traitement bronchodilatateurs en cas d'AAG ou de décompensation de BPCO.
 - Diurétique et dérivés nitrés en cas d'OAP hémodynamique sans état de choc / tonicardiaque en cas de choc cardiogénique
 - ...

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.4 Traitement préventif

- ✓ Vise surtout le traitement au long cours des pathologies sous-jacentes (asthme, BPCO, insuffisance cardiaque, HTA...)

8 Pronostic

- ✓ Le pronostic dépend de deux facteurs : La sévérité de l'IRA et la pathologie sous-jacente. Il dépend également de la rapidité et de la qualité de prise en charge.
- ✓ La mortalité reste cependant élevée pour certaines pathologies : Pour L'IRA par SDRA, la mortalité peut atteindre 30 à 60 % des cas.
- ✓ Le risque immédiat est l'arrêt cardiaque d'origine hypoxique.

9 Conclusion

- ✓ L'IRA est une **URGENCE** diagnostique et thérapeutique.
- ✓ Elle constitue un motif d'hospitalisation fréquente en milieu de réanimation.
- ✓ En l'absence d'une intervention thérapeutique urgente et adéquate, le pronostic vital est mis en jeu à court terme.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post test :

Cas clinique 3 : SDRA sur sepsis

❖ **Homme de 55 ans**, hospitalisé en réanimation pour **choc septique sur péritonite perforée**. Après 48 heures, il développe une **détresse respiratoire aiguë** avec polypnée (40/min), cyanose et **SpO₂ 80 % sous 10 L/min d'O₂**. L'auscultation révèle des râles crépitants bilatéraux diffus.

❖ **PaO₂/FiO₂ < 200**, infiltrats bilatéraux en verre dépoli sur la radiographie thoracique.

QCM :

1. Hypothèse principale ?

- A) Œdème pulmonaire
- B) SDRA
- C) BPCO
- D) Pneumopathie virale
- E) Embolie pulmonaire

2. Traitement principal ?

- A) Diurétiques
- B) Corticothérapie
- C) Ventilation mécanique protectrice
- D) Anticoagulation
- E) Kinésithérapie respiratoire

QROC :

✓ **Quel est la physiopathologie du SDRA :**

.....



Mini module d'autoapprentissage : Insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 4 : Embolie pulmonaire massive

❖ **Femme de 35 ans**, sans antécédents notables, sous contraception orale depuis 5 ans. Elle présente depuis quelques heures une **dyspnée brutale associée à des douleurs thoraciques latéralisées**, une tachycardie à 120 bpm et une **hypotension à 90/60 mmHg**. L'auscultation pulmonaire est normale. Pas de fièvre.

❖ **ECG : tachycardie sinusale, aspect S1Q3T3.**

QCM :

1. Diagnostic suspecté ?

- A) Pneumopathie
- B) Embolie pulmonaire
- C) Pneumothorax
- D) Infarctus du myocarde
- E) Insuffisance cardiaque

2. Examen clé pour confirmer ?

- A) Radiographie thoracique
- B) Angioscanner thoracique
- C) Échographie cardiaque
- D) Épreuves fonctionnelles respiratoires
- E) Dosage du BNP

QROC :

Quels sont les facteurs de risque d'embolie pulmonaire :

.....

.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 5 : Œdème pulmonaire cardiogénique

❖ **Homme de 65 ans**, insuffisant cardiaque chronique sous traitement, consulte pour une **dyspnée aigüe d'apparition brutale en pleine nuit**, avec **orthopnée**, toux mousseuse rosée et sueurs froides. À l'examen : **TA 160/95 mmHg, FC 110 bpm, crépitants bilatéraux aux bases, turgescence jugulaire**.

❖ **Radiographie thoracique : opacités péri-hilaires bilatérales en ailes de papillon**.

QCM :

1. Diagnostic ?

- A) Pneumopathie
- B) Œdème pulmonaire cardiogénique
- C) SDRA
- D) Embolie pulmonaire
- E) Asthme cardiaque

2. Traitement en urgence ?

- A) Oxygénothérapie
- B) Ventilation non invasive (VNI)
- C) Bronchodilatateurs
- D) Antibiotiques
- E) Corticothérapie

QROC :

Pourquoi utiliser la VNI ici ?

.....

.....

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 6 : Myasthénie et IRA

Femme de 40 ans, myasthénique diagnostiquée depuis 3 ans, sous corticothérapie et pyridostigmine. Elle consulte pour une **fatigue musculaire majeure avec troubles de la déglutition et dyspnée progressive**. À l'examen, elle présente une **hypoventilation, une voix nasonnée et un ptosis bilatéral**. SpO₂ 92 % en air ambiant, FR 26/min.

✦ **Gazométrie : PaO₂ 60 mmHg, PaCO₂ 48 mmHg, pH 7.35.**

QCM :

1. Mécanisme principal de l'IRA ?

- A) Atteinte pulmonaire
- B) Défaillance neuromusculaire
- C) Trouble cardiaque
- D) Bronchospasme
- E) Embolie pulmonaire

2. Traitement principal ?

- A) Intubation et ventilation mécanique
- B) Immunoglobulines IV
- C) Antibiotiques
- D) Corticostéroïdes seuls
- E) Bronchodilatateurs

QROC :

Pourquoi surveiller la capacité vitale ?

.....

.....



Mini module d'autoapprentissage : Insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post-test : Cas cliniques avec corrections

Cas clinique 3 : SDRA sur sepsis

QCM :

1. Hypothèse principale ?
 - A) Œdème pulmonaire
 - B) SDRA ✓
 - C) BPCO
 - D) Pneumopathie atypique
 - E) Embolie pulmonaire
2. Traitement principal ?
 - A) Antibiothérapie
 - B) Ventilation mécanique protectrice ✓
 - C) Corticothérapie systématique
 - D) Oxygénothérapie passive
 - E) Diurétiques

QROC :

- **Expliquer la physiopathologie du SDRA.**
 - Augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire → œdème pulmonaire **non cardiogénique**.
 - Inflammation massive et libération de médiateurs.

Cas clinique 4 : Embolie pulmonaire massive

QCM :

1. Diagnostic suspecté ?
 - A) Pneumopathie

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- B) Embolie pulmonaire ✓
- C) Pneumothorax
- D) SDRA
- E) Œdème pulmonaire

2. Examen clé pour confirmer ?

- A) Radiographie thoracique
- B) Angioscanner thoracique ✓
- C) Échographie cardiaque
- D) Dosage des D-dimères
- E) Fibroscopie bronchique

QROC :

- **Citez 2 facteurs de risque d'embolie pulmonaire.**
 - **Facteurs hormonaux** : contraception orale, grossesse.
 - **Facteurs de stase** : immobilisation prolongée, chirurgie récente.

Cas clinique 5 : Œdème pulmonaire cardiogénique

QCM :

1. Diagnostic ?

- A) Pneumopathie
- B) Œdème pulmonaire cardiogénique ✓
- C) SDRA
- D) Embolie pulmonaire
- E) Décompensation BPCO

2. Traitement en urgence ?

- A) Oxygénothérapie seule

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- B) Diurétiques et VNI ✓
- C) Antibiothérapie
- D) Corticothérapie
- E) Bronchodilatateurs

QROC :

- **Pourquoi utiliser la VNI ici ?**
 - Réduction du travail respiratoire et amélioration des échanges gazeux.

Cas clinique 6 : Myasthénie et IRA

❖ Femme myasthénique, dyspnée avec hypoventilation.

QCM :

1. Mécanisme principal de l'IRA ?
 - A) Atteinte pulmonaire
 - B) Défaillance neuromusculaire ✓
 - C) Trouble cardiaque
 - D) Infection pulmonaire
 - E) Compression médullaire
2. Traitement principal ?
 - A) Oxygénothérapie
 - B) Assistance ventilatoire ✓
 - C) Antibiothérapie
 - D) Diurétiques
 - E) Plasmaphérèse

QROC :

- **Pourquoi surveiller la capacité vitale ?**



Mini module d'autoapprentissage : Insuffisance respiratoire aigüe (IRA)

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Évaluer le risque d'**insuffisance respiratoire imminente** nécessitant intubation.