

Évaluation de la détresse respiratoire et définition des concepts de base de son traitement

par André Yvan Denault et
François Martin Carrier

8.1 Physiopathologie de la détresse respiratoire

La détresse respiratoire ou dyspnée se définit comme une difficulté à respirer s'accompagnant d'une sensation de gêne ou d'oppression. [1] Elle peut résulter d'un ou de plusieurs processus que l'on peut regrouper en utilisant une classification par système: pulmonaire, cardio-vasculaire (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle pulmonaire), hématologique (anémie d'installation brutale), neurologique (accident cérébro-vasculaire du tronc cérébral), métabolique (intoxication aux salicylates, acidocétose diabétique) et psychogénique (attaque de panique). Dans ce chapitre, nous nous limiterons aux causes pulmonaires primaires et secondaires.

Il est d'usage d'aborder la détresse respiratoire en se demandant s'il s'agit principalement d'un problème d'oxygénation ou de ventilation. Ces anomalies des échanges gazeux seront approfondies et une approche diagnostique et thérapeutique sera exposée.

8.2 Problèmes d'oxygénation

Le but ultime de la physiologie humaine est de transporter l'oxygène jusqu'à la mitochondrie afin de soutenir la respiration cellulaire et éviter l'hypoxie. La DO_2 , ou délivrance en oxygène, se résume ainsi:

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$\text{Où } CaO_2 = SaO_2 \times Hb \text{ (g/dL)} \times 1,34 + 0.003 \times PaO_2$$

Un des éléments centraux de l'équation est l'oxygénation artérielle, exprimée par la saturation artérielle en oxygène (SaO₂). L'hypoxémie, i.e. la diminution de l'oxygénation artérielle, peut donc entraîner de graves conséquences sur l'oxygénation des organes vitaux. Cette hypoxémie peut être la résultante de six mécanismes différents (Figure 8.1).

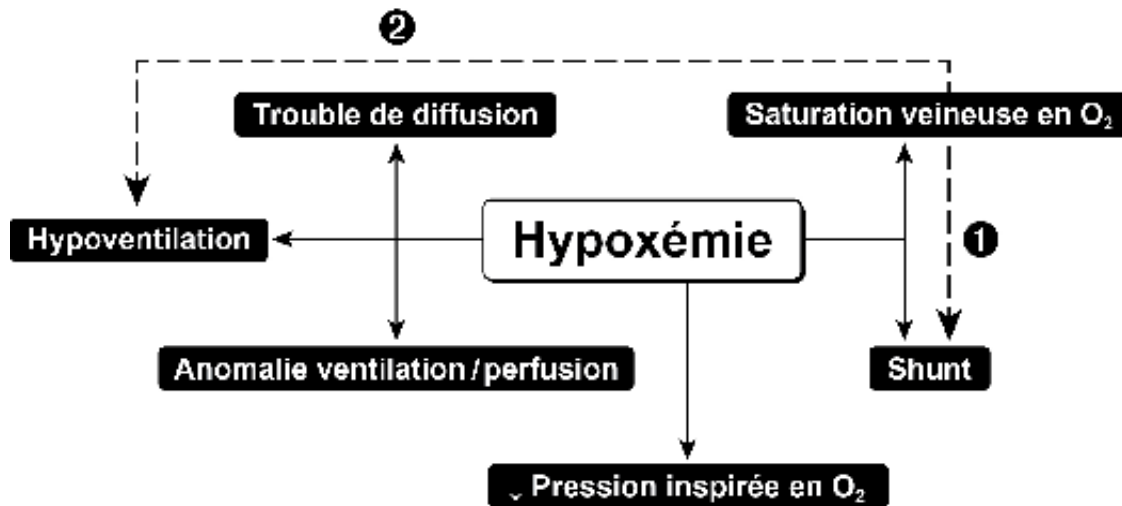


Figure 8.1 Les six mécanismes d'hypoxémie sont illustrés. La réduction de la saturation veineuse sera associée à une augmentation du shunt ❶ et à une hypoventilation ❷ si cette dernière se complique d'une baisse significative du transport d'oxygène et par conséquent d'une hypoperfusion des muscles respiratoires.

8.2.1 Diminution de la pression inspirée en oxygène (PiO₂):

La diminution de la PiO₂ est rarement rencontrée en clinique. Elle survient chez l'alpiniste lors d'une baisse de la pression atmosphérique. Une réelle diminution de la FiO₂ (fraction inspirée en oxygène) a été décrite dans des salles d'opération ou aux soins intensifs, lorsque la source d'oxygène par canalisation centrale était défectueuse ou remplacée par un autre gaz. Il est donc recommandé de mesurer la FiO₂ de tout patient sous ventilation mécanique.

8.2.2 Anomalies du ratio entre la ventilation alvéolaire (VA) et la perfusion (Q) ou anomalies VA/Q:

En clinique, les anomalies du ratio VA/Q sont les plus fréquentes causes d'hypoxémie. [1] Elles sont de deux types :

- Un ratio VA/Q bas est appelé *shunt* ou *effet shunt* (Qs/Qt: ratio du débit sanguin des zones « shuntées » (Qs) sur le débit sanguin total (Qt)).
- Un ratio VA/Q élevé est appelé espace-mort physiologique (Vd/Vt: ratio de la ventilation de l'espace-mort (« *dead volume* ») (Vd) sur le volume courant (« *tidal volume* ») (Vt)).

Le terme *shunt* définit un état au cours duquel du sang s'écoule vers la circulation systémique sans avoir traversé de zones pulmonaires ventilées; il peut être d'origine cardiaque ou pulmonaire. Lorsqu'il est intracardiaque, il est appelé *shunt vrai* (cf. 8.2.3). Lorsque des zones pulmonaires sont perfusées, mais pas du tout ventilées, on parle de *shunt pulmonaire*; le terme anomalie VA/Q à ratio bas ou *effet shunt* sera utilisé lorsqu'une zone est mieux perfusée que ventilée. Le shunt et le ratio VA/Q bas causent de l'hypoxémie, car une proportion de sang non oxygéné se rend dans la circulation systémique sans participer aux échanges gazeux. L'exemple typique du shunt pulmonaire est le patient avec une atélectasie ou une pneumopathie.

Comment diagnostiquer la présence d'un shunt? L'absence de réponse significative à l'oxygénothérapie est caractéristique d'un shunt car l'oxygène ne se rend pas aux régions perfusées non ventilées, alors que les anomalies à VA/Q bas répondent à l'oxygénothérapie. De façon plus précise, il est possible de calculer le shunt en utilisant la formule suivante:

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CvO_2}{CcO_2 - CaO_2}$$

CcO₂, CvO₂ et CaO₂ correspondent aux contenus capillaires, veineux et artériels en oxygène. Qs et Qt étant le débit sanguin du shunt et le débit sanguin total. Le contenu en oxygène est l'addition de l'oxygène lié à l'hémoglobine et de celui dissous dans le plasma. Il dépend des éléments suivants: la concentration d'hémoglobine dans le sang [Hb], les saturations artérielle et veineuse en oxygène (SaO₂ et SvO₂), la pression partielle alvéolaire en oxygène (PAO₂), les pressions partielles artérielle et veineuse en oxygène (PaO₂, PvO₂):

$$CcO_2 = [Hb] \times SaO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PAO_2$$

$$CvO_2 = [Hb] \times SvO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PvO_2$$

$$CaO_2 = [Hb] \times SaO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2$$

La valeur physiologique du shunt est de 3 à 5 %. Elle correspond au drainage du sang artériel bronchique collecté dans les veines pulmonaires ainsi qu'à une petite quantité de sang veineux coronaire drainé dans le ventricule gauche. Ce calcul nécessite l'utilisation d'un cathéter dans l'artère pulmonaire pour obtenir un prélèvement de sang veineux mêlé (fait à FiO₂ = 1). L'utilisation de la PEP (pression expiratoire positive) est le traitement de choix d'un patient en détresse respiratoire secondaire à un shunt pulmonaire, car il permet de recruter des alvéoles pas ou mal ventilées afin d'améliorer le rapport VA/Q. L'effet bénéfique de la PEP se mesure par la baisse du shunt et l'augmentation de la PaO₂.

Une anomalie VA/Q à ratio élevé, ou espace-mort, correspond à une perfusion pulmonaire inférieure à la ventilation. L'espace-mort ne provoque pas d'hypoxémie, à moins que les zones perfusées où le sang est redirigé ne soient mal ventilées.

Comment peut-on mesurer l'espace-mort ou diagnostiquer sa présence? L'espace-mort peut se calculer ainsi:

$$Vd/Vt = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Le PaCO₂ représente la pression partielle artérielle en CO₂ et la PECO₂ la pression partielle moyenne expirée en CO₂. Pour obtenir ce calcul, un gaz artériel est obtenu et les gaz expirés sont recueillis à l'aide d'un sac collecteur de Douglas, qui permet de mesurer la PECO₂. On notera que le Vd/Vt dépend de la différence entre la PaCO₂ et la PECO₂. S'il n'y avait pas de différence, le Vd/Vt serait nul. Étant donné que la trachée et les bronches sont dépourvues d'alvéoles et qu'il existe des régions pulmonaires ventilées mais non perfusées, un Vd/Vt anatomique existe dont la valeur augmente avec l'âge (valeur normale = 25 % ± 0,17 X âge en années).

L'espace-mort peut aussi être estimé avec un capnographe. Cet appareil mesure le CO₂ à la fin de l'expiration (PetCO₂, pression « end-tidal » de CO₂). La différence normale entre le CO₂ artériel et la PetCO₂ est d'environ 4 ± 2 mmHg (ou 0,5 ± 0,27 kPa). Une augmentation de ce gradient correspond à une augmentation du Vd/Vt.

Le physiologiste John West a décrit trois zones exprimant les rapports VA/Q normalement retrouvés chez l'humain: la région supérieure (zone I) qui correspond à une zone d'espace mort où les pressions alvéolaires sont supérieures aux pressions vasculaires, la région moyenne (zone II) où les pressions alvéolaires sont supérieures à la pression veineuse, mais inférieures à la pression artérielle et la région inférieure ou dépendante (zone III) où les pressions vasculaires sont supérieures aux pressions alvéolaires. [2] L'espace-mort (ou zone I de West) peut être augmenté de deux façons: (Figure 8.2)

- en diminuant la perfusion de zones ventilées, soit par une surdistension alvéolaire (avec la PEP par exemple) ou soit par obstruction de la perfusion de zones ventilées (*espace-mort pulmonaire*);
- en diminuant la pression vasculaire, ce qui se produit lors d'une baisse du débit cardiaque (*espace-mort cardiogénique*).

Un principe intéressant dérive de ces observations : la PEP pouvant reperméabiliser des alvéoles, mais aussi en surdistendre, son niveau optimal est celui qui diminue le shunt sans augmenter l'espace-mort. Par conséquent, on peut observer la PetCO₂ quand on ajuste la PEP; une PEP trop élevée sera associée à une chute de la PetCO₂.

Zones de West simplifiées

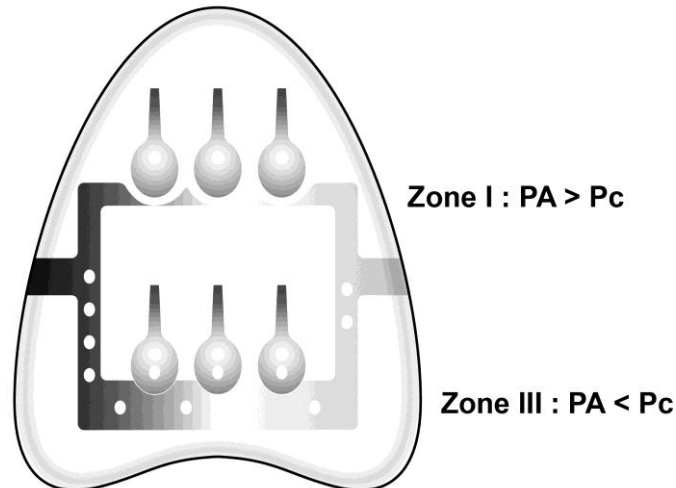


Figure 8.2 Zones de West simplifiées. Les zones I et III seulement sont représentées. (PA: pression alvéolaire; Pc: pression capillaire; les points blancs correspondent aux molécules de CO₂ dans la circulation sanguine).

8.2.3 Shunt vrai

Le shunt vrai, ou shunt intracardiaque, correspond à une circulation anormale du sang à l'intérieur du cœur. Il peut être soit droit-gauche, i.e. que du sang non oxygéné traverse du côté gauche en évitant la circulation pulmonaire. Il peut-être gauche-droit, i.e. que le sang oxygéné traverse du côté droit en évitant la circulation systémique. Le premier causera une hypoxémie tandis que le second causera une insuffisance cardiaque. Le shunt droit-gauche peut se rencontrer chez les patients qui ont un foramen ovale perméable (20 à 25 % de la population adulte) et dont les pressions cardiaques droites sont augmentées à la suite, par exemple, d'un infarctus du cœur droit ou d'une embolie pulmonaire. Les shunts droit-gauche sont une cause rare d'hypoxémie et la PEP est contre-indiquée en leur présence, car l'augmentation des pressions vasculaires pulmonaires associées à la PEP pourrait augmenter les pressions des cavités droites et le shunt.

8.2.4 Anomalie de diffusion de l'oxygène

Le problème de diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolaire se mesure par la diffusion du monoxyde carbone (DLCO: *diffusion lung capacity for carbon monoxide*). Les maladies pulmonaires interstitielles de type fibrose pulmonaire sont associées à ce genre de problème. Ce test s'utilise rarement dans un contexte aigu d'hypoxémie aux soins intensifs.

8.2.5 Hypoventilation

L'hypoventilation se rencontre typiquement dans les états associés à une dépression du système nerveux central (opiacés, sédatifs, etc.) ou lorsque les besoins ventilatoires sont supérieurs à la capacité ventilatoire. Le diagnostic est avant tout clinique. Le patient présente une diminution de la fréquence et/ou de l'amplitude respiratoire. Il s'accompagne d'une PaCO₂ élevée au gaz artériel. Dans cette situation, l'hypoxémie ne sera pas due à une pathologie pulmonaire parenchymateuse. Le calcul du gradient alvéolo-artériel permet d'éliminer une autre cause d'hypoxémie et sera normal en cas d'hypoventilation isolée. Il s'obtient par la formule suivante:

$$\Delta A-a = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = FiO_2 (P_b - PH_2O) - PaCO_2/R$$

$$PaO_2 = 104 - 0,27 * (\text{âge en années})$$

Dans cette équation, P_b représente la pression barométrique, P_{H₂O} la pression de la vapeur d'eau dans l'alvéole, R le quotient respiratoire (production de CO₂ sur consommation d'oxygène), qui est généralement de 0,8. Le gradient alvéolo-artériel normal est de 2,5 (ou 0,33 kPa) ± 0,21 (âge en années). Pour une FiO₂ de 0,21, il se situe entre 5 mmHg (ou 0,67 kPa) et 25 mmHg (ou 3,33 kPa)

8.2.6 Diminution de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂)

Les équations suivantes expliquent les déterminants de la SvO₂. Tout d'abord, prenons la consommation en oxygène d'un individu:

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Où:

$$CvO_2 = [Hb] \times SvO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PvO_2$$

$$CaO_2 = [Hb] \times SaO_2 \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2$$

En excluant les valeurs de PvO₂ et PaO₂ (car elles sont minimales), on obtient:

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (DC \times Hb)$$

Tel que mentionné en début de section, l'apport tissulaire en oxygène est fonction du débit cardiaque et du contenu en oxygène du sang artériel. Lorsque le débit cardiaque chute, l'organisme augmente la proportion d'oxygène extraite; les valeurs de SvO₂ et de PvO₂ (témoins de l'oxygène restant dans le sang après que l'organisme en aura extrait ses besoins) chuteront. Une diminution de la SvO₂ peut donc être causée par une diminution du débit cardiaque, une hypoxémie, une anémie ou une augmentation de la VO₂. L'hypoxémie secondaire à la baisse de la SvO₂ est intimement reliée à 2 autres mécanismes d'hypoxémie: les anomalies VA/Q et l'hypoventilation (8.1, ligne pointillée). D'après l'équation proposée pour le calcul de Qs/Qt (cf. 8.2.2), on s'aperçoit qu'une chute du contenu veineux en oxygène (CvO₂) augmente la valeur de Qs/Qt. Par contre, si ni anomalie VA/Q ni hypoventilation n'est présente, le passage des globules rouges dans un réseau alvéolocapillaire normal sera suffisant pour que la diffusion de l'oxygène corrige la SvO₂ basse; il n'y aura alors pas d'hypoxémie. Par ailleurs, lors d'un état de choc accompagné d'une diminution de la SvO₂, la diminution de l'apport en oxygène au système nerveux central et aux muscles respiratoires peut perturber la respiration et entraîner une hypoventilation. Dans les états de choc sévère, l'élément terminal est l'arrêt respiratoire, et non pas l'arrêt cardiaque, soulignant l'importance du support ventilatoire dans ces situations.

8.3 Problèmes de ventilation

Les problèmes de ventilation peuvent être abordés en utilisant l'équation suivante déterminant la ventilation alvéolaire et, par conséquent, la PaCO₂.

$$VA = V_m - V_d$$

$$VA = (V_t \times f) - (V_d \times f)$$

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

Donc:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{V_t \times f (1 - V_d/V_t)}$$

V_m, VA et V_d représentent la ventilation minute totale, la ventilation minute alvéolaire et la ventilation minute de l'espace mort. V_t représente le volume courant, V_d le volume de l'espace mort, f la fréquence respiratoire et VCO₂ la production en CO₂. La ventilation minute totale correspond au volume courant multiplié par la fréquence respiratoire, incluant la ventilation alvéolaire et celle de l'espace-mort. La PaCO₂ est donc déterminée par les facteurs suivants:

- 1) la production de CO₂ (VCO₂). Celle-ci est en relation étroite avec la consommation d'oxygène (VO₂) par le biais du quotient respiratoire (R = VCO₂/VO₂). Cette composante est rarement une cause d'hypercapnie, mais elle peut y contribuer lors de situations d'hypercatabolisme telles que l'hyperthermie ou le status epilepticus;
- 2) la ventilation alvéolaire;
- 3) l'espace-mort.

Une augmentation de la VCO₂ chez un patient incapable d'augmenter sa VA (hyperthermie maligne et patient sous anesthésie), une intoxication aux opiacés qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire ou une fatigue respiratoire associée à une diminution de la ventilation minute sont toutes des situations qui augmenteront la PaCO₂. D'ailleurs, tout patient en détresse respiratoire chez qui les besoins ventilatoires sont supérieurs à la capacité intrinsèque à respirer développera une hypoventilation relative causant une hypercapnie.

Tel que mentionné à la section 8.2.2, il existe un lien étroit entre la PaCO_2 et l'espace-mort; l'espace-mort est à la PaCO_2 ce que le shunt est à la PaO_2 . Tout nouvel espace-mort diminuera la ventilation alvéolaire pour une même ventilation minute. Un patient ambulatoire avec de bonnes réserves ventilatoires développant une embolie pulmonaire sera capable d'augmenter sa ventilation minute afin de maintenir une PaCO_2 normale; il aura une ventilation minute élevée et une PaCO_2 normale voire abaissée. La majoration de l'obstruction bronchique d'un patient avec une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) entraîne une limitation à l'expiration, emprisonnant l'air au niveau alvéolaire créant une surdistension alvéolaire (hyperinflation dynamique). Une majoration de l'espace-mort survient alors et, puisque le patient ne peut augmenter sa ventilation minute, la PaCO_2 augmente. De plus, cette hyperinflation dynamique augmente le travail inspiratoire; les réserves de ces patients étant limitées, la fatigue respiratoire s'installe et l'hypercapnie se majore.

Dans l'approche thérapeutique des problèmes de ventilation, ces paramètres peuvent être modifiés. Par exemple, la réanimation liquidienne du patient en choc ou la prévention de l'hyperinflation dynamique chez le patient MPOC permettent une réduction de l'espace mort cardiogénique et pulmonaire. Une sédation et une analgésie adéquates vont diminuer la VCO_2 , alors que l'ajustement du volume courant et de la fréquence respiratoire permettront d'ajuster la ventilation minute et de corriger l'acidose respiratoire.

8.4 Évaluation de la détresse respiratoire

8.4.1 Évaluation clinique et diagnostic de l'insuffisance respiratoire

Un patient en détresse respiratoire est dans une situation critique qui nécessite une approche diagnostique et thérapeutique simultanée. En plus d'instaurer des thérapies de support, il est important de préciser l'étiologie afin d'ajuster le traitement de façon appropriée. Il faut donc procéder de façon méthodique.

1) Anamnèse: la revue des antécédents du patient (MPOC, maladie coronarienne, insuffisance cardiaque ou rénale, etc.) et l'anamnèse des systèmes respiratoire (début de la dyspnée, toux, hémoptysie) et cardio-vasculaire (douleur rétrosternale, orthopnée) doit être systématique.

2) À l'examen clinique, on recherche des signes d'insuffisance respiratoire et ceux pouvant nous orienter vers un diagnostic étiologique spécifique. L'observation du malade et l'évaluation de ses signes vitaux sont cruciaux. Le niveau de détresse, l'état de conscience et les anomalies des signes vitaux aident à déterminer s'il y a nécessité d'agir rapidement. L'examen neurologique, cardio-pulmonaire et abdominal ainsi que celui des membres inférieurs complètent l'examen physique ciblé. De plus, un examen des voies aériennes supérieures permettant d'estimer la facilité avec laquelle il serait possible d'intuber le patient, si sa condition se détériorait et qu'un contrôle des voies respiratoires s'avérait nécessaire, doit être réalisé (voir section 8.6.1 et chapitre 18).

3) La gazométrie artérielle permet de confirmer la présence d'une insuffisance respiratoire et d'en établir le type.

4) L'imagerie médicale, ainsi que différents tests de laboratoire (hématologie et biochimie), compléteront l'évaluation et le diagnostic.

La manifestation clinique d'une anomalie des échanges gazeux, sous forme de dyspnée et/ou de tachypnée, est appelée détresse respiratoire. L'insuffisance respiratoire, quant à elle, correspond à un dépassement des mécanismes compensatoires menant à un déséquilibre grossier de la gazométrie sous forme d'hypercapnie avec acidose respiratoire et/ou d'hypoxémie. Nous différencions ainsi deux types d'insuffisance respiratoire selon les résultats du gaz artériel obtenu à l'air ambiant. L'insuffisance respiratoire type I, dite hypoxémique, est associée à une $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg (ou 6,7 kPa) et peut s'expliquer par un ou des mécanismes décrits à la section 8.2. Par ailleurs, l'insuffisance respiratoire type II, dit hypercapnique, est associée à une $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg (ou 6,7 kPa). L'insuffisance respiratoire peut être aiguë ou chronique; c'est l'importance de la compensation rénale au niveau des bicarbonates qui les différenciera. Toute insuffisance respiratoire hypoxémique peut s'accompagner d'une hypercapnie si la fatigue respiratoire s'installe comme, à l'opposé, une hypoxémie par hypoventilation peut s'adjoindre à une hypercapnie majeure. Nous parlerons alors d'insuffisance respiratoire mixte. Généralement, une des anomalies prédomine sur l'autre. Enfin, l'oxymétrie de pouls (saturométrie) est souvent considérée comme le quatrième signe vital car elle indique rapidement la sévérité de l'hypoxémie ; elle est utilisée de routine dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire.

Les anomalies de la gazométrie du patient en insuffisance respiratoire sont associées à des manifestations respiratoires, neurologiques et/ou cardiovasculaires qui permettent souvent de détecter la présence d'une insuffisance respiratoire.

- Respiratoires: tachypnée ± faibles excursions thoraciques (« *rapid shallow breathing* »), utilisation des muscles accessoires, pincement des lèvres, respiratoire paradoxale (inspiration marquée par une expansion abdominale accompagnée d'un mouvement centripète de la cage thoracique) ou bradypnée (primaire ou dans le contexte d'un arrêt respiratoire imminent).
- Neurologiques: agitation importante (hypoxémie) ou diminution de l'état de conscience (hypercapnie), diaphorèse et astérisis par rétention de CO_2 .

- Cardiovasculaires: arythmies, tachycardie et hypertension (hypoxémie ou hypercapnie, les deux stimulant le système nerveux sympathique).

Une fois le diagnostic d'insuffisance respiratoire posé et son type déterminé, l'étiologie doit être trouvée.

8.4.2 Étiologies de l'insuffisance respiratoire

L'insuffisance respiratoire est la plupart du temps secondaire à un processus pathologique neurologique, cardiaque ou pulmonaire. L'insuffisance respiratoire type I est souvent la conséquence d'un processus intrapulmonaire parenchymateux avec shunt et/ou anomalie VA/Q secondaire à une pathologie cardiaque ou pulmonaire (œdème pulmonaire, atélectasie, pneumonie, pneumothorax, épanchement pleural), tandis que la type II est la manifestation d'une insuffisance de l'axe cérébro-musculaire entraînant une hypoventilation alvéolaire (encéphalopathie, maladie neuromusculaire, fatigue respiratoire) et/ou d'une majoration de l'espace-mort.

La recherche étiologique débute par la revue des antécédents et l'anamnèse qui, en général, orientent bien le diagnostic. Vient ensuite l'examen physique cardio-pulmonaire. La palpation permet de s'assurer que la trachée est centrale et de localiser l'apex cardiaque, dévié vers la gauche en présence d'une cardiomégalie. L'asymétrie de l'auscultation pulmonaire permet de soupçonner un processus unilatéral, comme une atélectasie, un épanchement pleural ou un pneumothorax. La percussion devient alors utile, car elle permet de différencier le tympanisme du pneumothorax unilatéral de la matité d'un épanchement ou d'une atélectasie lobaire. Classiquement, des crépitations, associés à l'insuffisance cardiaque gauche, des ronchis et/ou un souffle tubaire, associés à une bronchopneumonie, peuvent être entendus à l'auscultation. Au niveau cardiaque, la présence d'un souffle, d'un B₃ ou d'un frottement péricardique orientera vers une pathologie cardiaque. L'utilité de l'auscultation pulmonaire est par contre limitée. Certains signes, comme les sibilances expiratoires, se retrouvent chez 67 % des patients avec une insuffisance cardiaque. Il faut ainsi se rappeler que l'histoire et l'examen physique ne fournissent l'étiologie que pour 44% des patients se présentant avec une dyspnée. [3]

Des diagnostics classiques doivent être considérés chez un patient avec insuffisance respiratoire de type I ou mixte à prédominance hypoxémique (Tableau 8.1). Il faut rechercher leurs manifestations cliniques et signes spécifiques et prescrire les tests paracliniques pertinents. La radiographie pulmonaire est souvent un examen clé, bien que la présence d'œdème pulmonaire, par exemple, soit parfois peu spécifique quant à l'origine cardiogénique ou non cardiogénique du problème ; c'est ici où l'échocardiographie prendra toute sa place (cf. 8.4.3).

Tableau 8.1 Insuffisance respiratoire type I et diagnostics étiologiques

Diagnostic	Clinique	Éléments paracliniques
OAP	Orthopnée, HTA, crépitations, œdème des membres inférieurs, ascite	Œdème interstitioalvéolaire à la radiographie pulmonaire.
Syndrome coronarien aigu	DRS, arythmies, orthopnée, Hypotension, crépitations, B3 ou B4	Changements à l'ECG, enzymes cardiaques, œdème pulmonaire
Tachyarythmies	Palpitations, orthopnée, crépitations	ECG, œdème pulmonaire
Pneumonie	Fièvre, frissons, toux, expectorations purulentes	Infiltrat alvéolaire, leucocytose
SDRA	Trauma, aspiration, transfusions, processus infectieux...	Infiltrats bilatéraux, leucocytose, abcès
Pneumothorax	Diminution unilatérale du murmure vésiculaire, histoire de trauma, voie centrale, ponction pleurale	Hypodensité pleurale
Embolie pulmonaire	Début soudain, douleur pleurale, hémoptysie, facteurs de risque ou signes de TPP	Scintigraphie V/Q ou angio-tomodensitométrie

(ECG, électrocardiogramme; DRS, douleur rétro-sternale; HTA, hypertension artérielle; OAP, œdème aigu du poumon; SDRA, syndrome de détresse respiratoire aigüe; TPP, thrombophlébite profonde).

En présence d'un œdème pulmonaire bilatéral, l'exclusion d'une hypertension de l'oreillette gauche évoque un diagnostic de SDRA (Tableau 8.2). Ses étiologies sont multiples: processus infectieux pulmonaire ou extrapulmonaire, aspiration, trauma, transfusions, etc.

[4] Toute pathologie pulmonaire primaire infectieuse doit être recherchée par l'imagerie thoracique et/ou une bronchoscopie avec lavage broncho-alvéolaire (recherche de pathogènes). Une myriade de pathologies extra-pulmonaires infectieuses peuvent aussi en être la cause et celles-ci doivent être recherchées et traitées. L'histoire et l'examen physique orientent souvent le diagnostic initial, bien que le bilan biologique ainsi que la tomodensitométrie soient d'une aide précieuse. D'ailleurs, la survenue d'un œdème pulmonaire associé à une hypotension artérielle évoquera le choc septique et le SDRA; la source infectieuse devra d'autant plus être recherchée.

Tableau 8.2 Critères diagnostiques du SDRA*

Type de critère	Critères
Hypoxémie	Ratio PaO ₂ /FiO ₂ < 200 (ou < 300 pour l'insulte pulmonaire aiguë)
Radiographie pulmonaire	Infiltrats interstitioalvéolaires bilatéraux
Physiologie cardiaque	Absence d'hypertension de l'oreillette gauche (i.e. PAPO < 18 mmHg ou échographie cardiaque normale)
Chronologie	Apparition soudaine en quelques heures

(*d'après le consensus européen-américain sur le SDRA, 1994) [5].

Plusieurs pathologies peuvent être présentes simultanément chez le patient en insuffisance respiratoire. L'exemple typique est l'asthme cardiaque décrit chez le patient avec une cardiopathie congestive ou l'infarctus survenant dans un contexte septique. Enfin, des étiologies plus rares d'insuffisance respiratoire hypoxémique comme la fibrose pulmonaire rapidement progressive, les shunts intracardiaques ou des dyshémoglobinémies pourront être envisagées ultérieurement si le diagnostic demeure obscur.

Lors de la présence d'une insuffisance respiratoire type II ou mixte avec prédominance d'hypercapnie, la décompensation d'une MPOC doit être envisagée tout comme l'étiologie neurologique. La présence d'une hypertrophie des muscles accessoires, d'un thorax en tonneau ainsi que d'un pincement de lèvres (« *lip pursing* ») orientera vers une MPOC. Un jeune patient présentant une détresse respiratoire avec hypoxémie et hypercapnie et d'importants sibilants évoquera le status asthmaticus. Le pouls paradoxal (chute de la pression artérielle systolique de plus de 10 mmHg ou 1,33 kPa à l'inspiration), bien qu'il ne soit pas pathognomonique d'une maladie pulmonaire obstructive ou d'un status asthmaticus, peut être retrouvé dans ces situations; son importance variera en fonction de la sévérité de la décompensation obstructive. Par contre, il peut aussi se retrouver dans la tamponnade et l'hypovolémie. [6] Une observation clinique intéressante dans l'évaluation du patient pulmonaire chronique est la présence d'astérisis. Ce signe survenant au stade où un déséquilibre acido-basique intracérébral apparaît, il témoigne d'une décompensation ventilatoire aiguë où la PaCO₂ est supérieure à celle habituelle du patient. La radiographie pulmonaire ne démontrera souvent que des signes d'hyperinflation, à moins qu'il n'y ait une pneumonie associée. L'hypercapnie sévère causant une altération importante de l'état de conscience, il est parfois difficile d'identifier une étiologie neurologique primaire sous-jacente. Les antécédents ainsi que la chronologie des événements aideront souvent au diagnostic différentiel. Des signes de latéralisation et/ou d'atteinte du motoneurone supérieur ainsi qu'une histoire de convulsions ou de faiblesse progressive ascendante orienteront vers l'étiologie neurologique primaire ou la maladie neuromusculaire.

8.4.3 Évaluation paraclinique: rôle de l'échographie pulmonaire et cardiaque

Les examens paracliniques les plus fréquemment utilisés pour évaluer l'insuffisance respiratoire sont le gaz artériel, la radiographie pulmonaire, l'électrocardiographie, la tomodensitométrie axiale assistée par ordinateur et la scintigraphie pulmonaire en plus des examens sanguins. L'examen le plus récent ajouté à l'arsenal diagnostique est l'échographie ciblée au chevet du malade.

L'échographie ciblée ou "focus" est de plus en plus utilisée à l'urgence, aux soins intensifs [7] et en anesthésie en raison de la disponibilité d'appareils portatifs d'échographie. Elle est partie intégrante de la formation des intensivistes et a un rôle important dans l'évaluation du patient en détresse respiratoire. Les modalités échographiques utilisées dans la prise en charge de ces patients comprennent l'échographie cardiaque, pulmonaire et abdominale. L'approche transthoracique est généralement utilisée, bien que l'échocardiographie transoesophagienne puisse aussi être utile. D'ailleurs, l'hypoxémie rebelle du patient intubé est une indication d'échocardiographie transoesophagienne qui permet d'éliminer, entre autres, un foramen ovale perméable avec shunt intracardiaque droit-gauche. [8] Une description des modalités échographiques utilisées dans la prise en charge du patient critique dépasse le contenu de ce chapitre, mais des références sont suggérées [9-11]. Nous nous limiterons ici à quelques exemples clés qui en illustrent la valeur diagnostique. Nous verrons 8 exemples [1 à 8] illustrant le rôle de l'échographie au chevet du malade.

Normalement l'air est non échogène, i.e. qu'elle ne reflète pas les ultrasons. Le poumon normal, étant constitué principalement d'air, ne peut être imagé par échographie. Toutefois, des artefacts caractéristiques seront produits par le poumon anormal; l'échographie pulmonaire se résume donc à l'interprétation d'artefacts. (Voir www.mediaenligne.umontreal.ca/Medclin/pneumo.wmv) Parmi les anomalies VA/Q, on retrouve l'œdème pulmonaire [1], facilement diagnostiqué à l'échographie pulmonaire. En sa présence, un artefact nommé lignes B ou queues de comètes sera observé. (Figure 8.3). Ces lignes verticales sont produites par un processus de réverbération de l'eau interstitielle ou alvéolaire. Elles sont l'équivalent des lignes de Kerley B. L'étiologie de ces lignes peut être non-cardiogénique, comme dans le SDRA, ou cardiogénique et secondaire à une insuffisance cardiaque. L'échographie cardiaque devient ici utile pour en déterminer l'origine. Elle permet d'identifier une dysfonction systolique ou diastolique à pression de remplissage élevée, une valvulopathie mitrale ou aortique ainsi qu'un shunt intracardiaque gauche-droit. La figure 8.3 provient d'un patient avec insuffisance cardiaque. La figure 8.4 illustre une péritonite bactérienne spontanée chez un cirrhotique avec SDRA, qui était la cause des lignes B.

L'embolie pulmonaire [4] est aussi une cause d'anomalie ventilation-perfusion avec espace-mort augmenté. L'échographie pulmonaire est ici peu révélatrice, mais une dilatation du cœur droit peut être retrouvée à l'échographie cardiaque. La figure 8.5 en est un exemple. Un thrombus mobile dans une cavité cardiaque droite permet aussi le diagnostic d'une embolie pulmonaire (Figure 8.6). De plus, l'atélectasie a une image caractéristique à l'échographie pulmonaire (Figure 8.7); celle-ci peut d'ailleurs en confirmer sa résolution lors de manœuvres de recrutement. Parmi les étiologies de shunt, certaines peuvent être d'origine pulmonaire et d'autres d'origine intra-cardiaque. La pneumonie se diagnostique facilement à l'échographie pulmonaire. Son apparence ressemble à celle de l'atélectasie avec toutefois des images échodenses qui correspondent aux bronchogrammes aériques (Figure 8.8). Les shunts intracardiaques comme le foramen ovale perméable sont facilement diagnostiqués par l'échographie transoesophagienne (Figure 8.9). Une réduction du débit cardiaque peut être suspectée lors d'une baisse soudaine de la $PetCO_2$, souvent accompagnée d'une réduction de la SvO_2 . Son étiologie peut être recherchée [7] à l'aide de l'échographie cardiaque, comme dans cet exemple de tamponnade (Figure 8.10). Finalement, l'échographie pulmonaire permet aussi d'éclairer le diagnostic d'une anémie aiguë [8]. Un hémothorax peut par exemple être rapidement diagnostiqué en raison de l'aspect cellulaire de l'épanchement pleural (Figure 8.11).

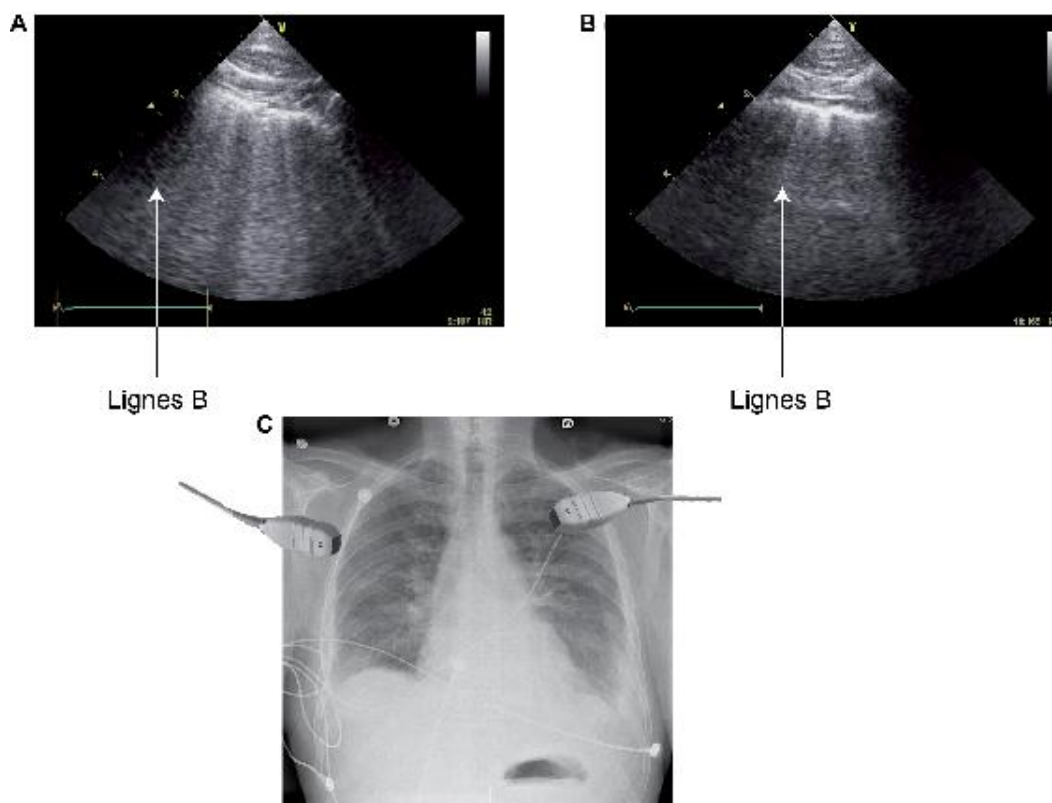


Figure 8.3 Lignes B bilatérales (A,B) (queues de comètes) dans les régions antérieures pulmonaires chez un patient de 83 ans avec insuffisance cardiaque. Image obtenue avec sonde transthoracique (C) Radiographie pulmonaire correspondante. *

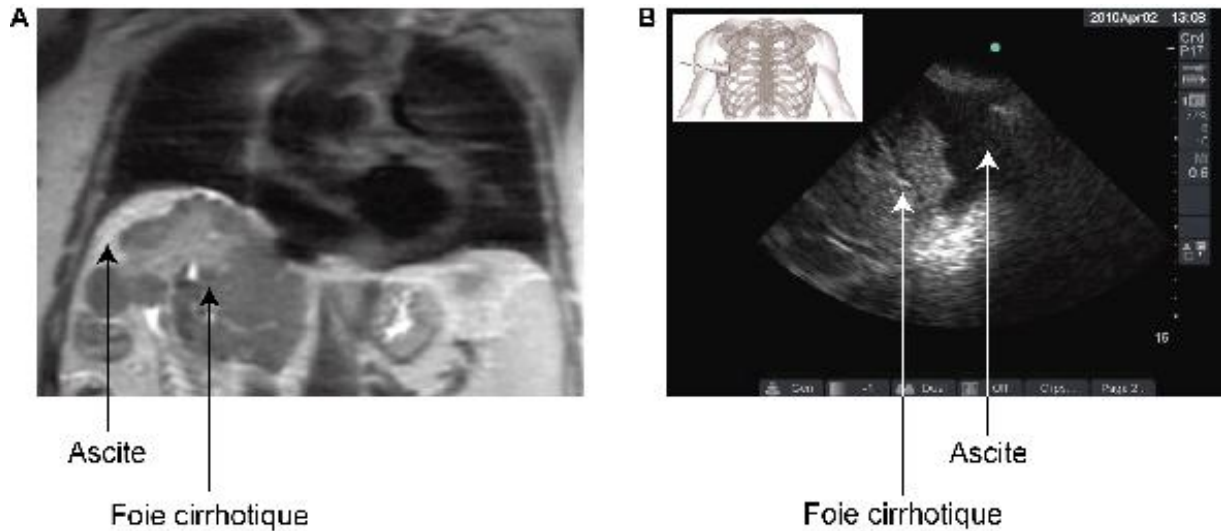


Figure 8.4 (A) Coupe coronale obtenue par résonance magnétique d'un patient avec une cirrhose et péritonite bactérienne comme étiologie d'un choc septique. (B) Échographie thoracique basse à droite qui démontre la présence d'ascite et un foie bosselé compatible avec une cirrhose. Image obtenue avec sonde transthoracique *

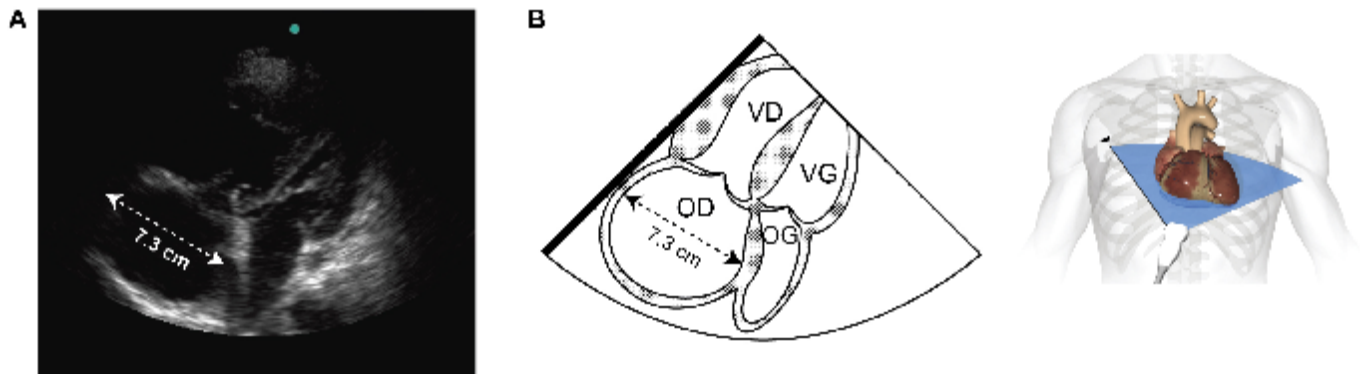


Figure 8.5 Dysfonction ventriculaire droite et hypertension pulmonaire. Un homme de 67 ans se présente à l'urgence avec une instabilité hémodynamique. (A, B). Un examen FOCUS par approche sous-costale révèle une dilatation de 7.3 cm de l'oreillette droite (OD) et du ventricule droit (VD) dilaté. Le ventricule gauche (VG) était comprimé par le déplacement du septum interventriculaire. La présence d'embolies pulmonaires fut confirmée par tomographie axiale. Image obtenue avec sonde transthoracique. Abréviations: FOCUS, focused cardiac ultrasound study; OG, oreillette gauche. (Avec permission de Denault et coll. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual 2011). *

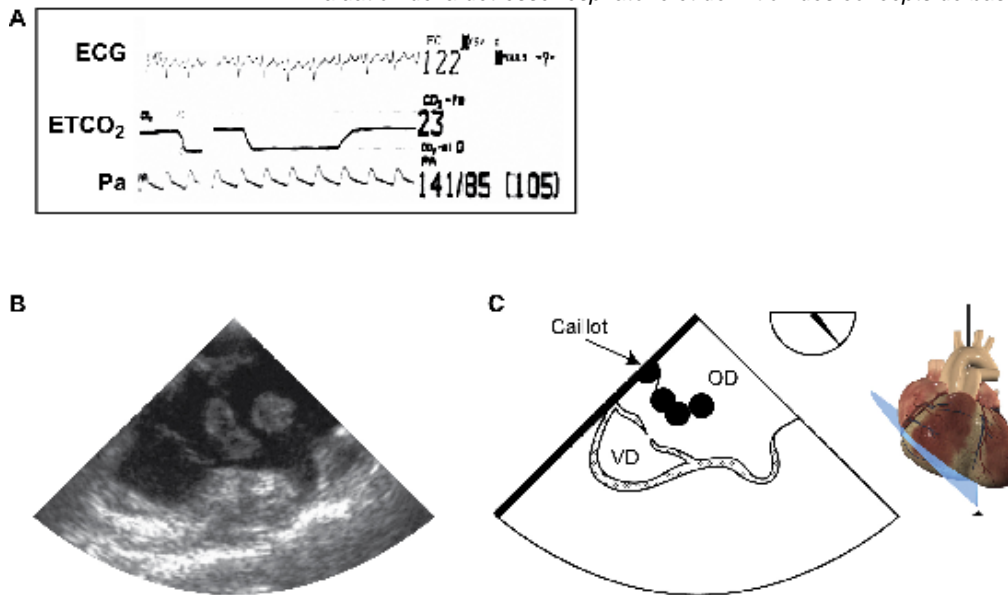


Figure 8.6 Embolie pulmonaire aiguë. Femme de 68 ans qui se présente avec dyspnée et hypotension 4 semaines après exérèse d'un méningiome. (A) Données hémodynamiques: fréquence cardiaque 122/min, pression artérielle (Pa) de 141/85 mmHg sous noradrénaline à 10 µg/min avec un CO₂ expiré (ETCO₂) de 22 mmHg. On note des ondes P pointues sur l'électrocardiogramme (ECG) qui suggèrent une dilatation de l'oreillette droite (OD). (B, C) Coupe mid-oesophagienne bicavale modifiée à 120° démontrant des caillots mobiles flottant dans l'OD. Abréviations: VD, ventricule droit. (Avec permission de Denault et coll. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual 2011). *

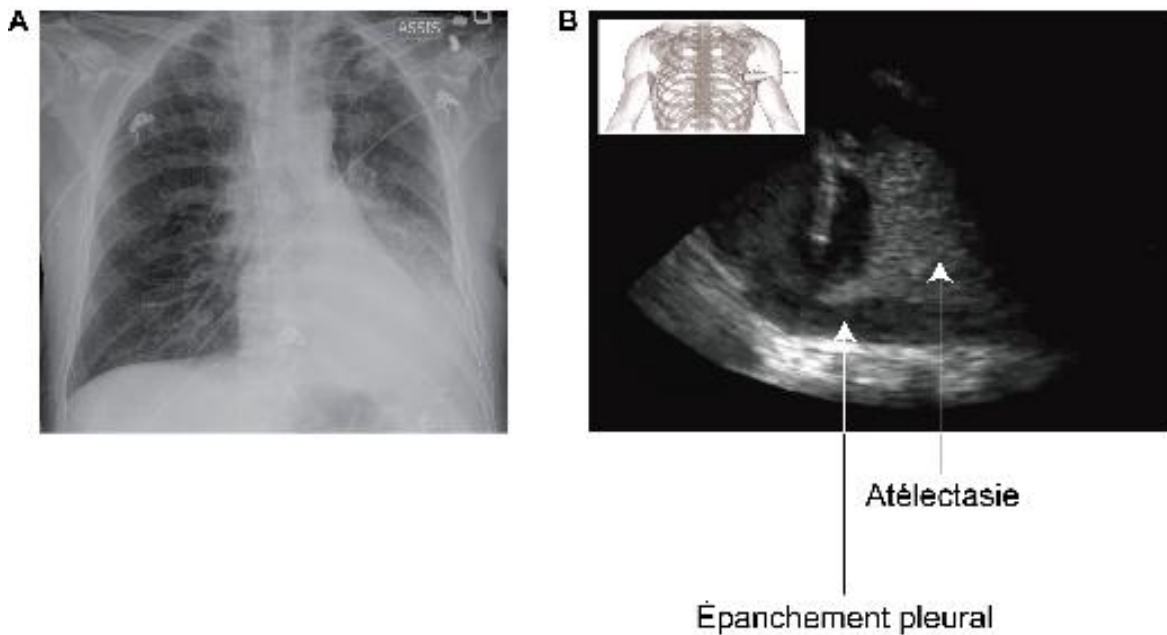


Figure 8.7 Atelectasie. (A) Radiographie pulmonaire d'un patient avec infiltrat pulmonaire à la base gauche. (B) L'échographie pulmonaire démontre la présence d'une atélectasie et d'un épanchement pleural simple. Image obtenue avec sonde transthoracique *

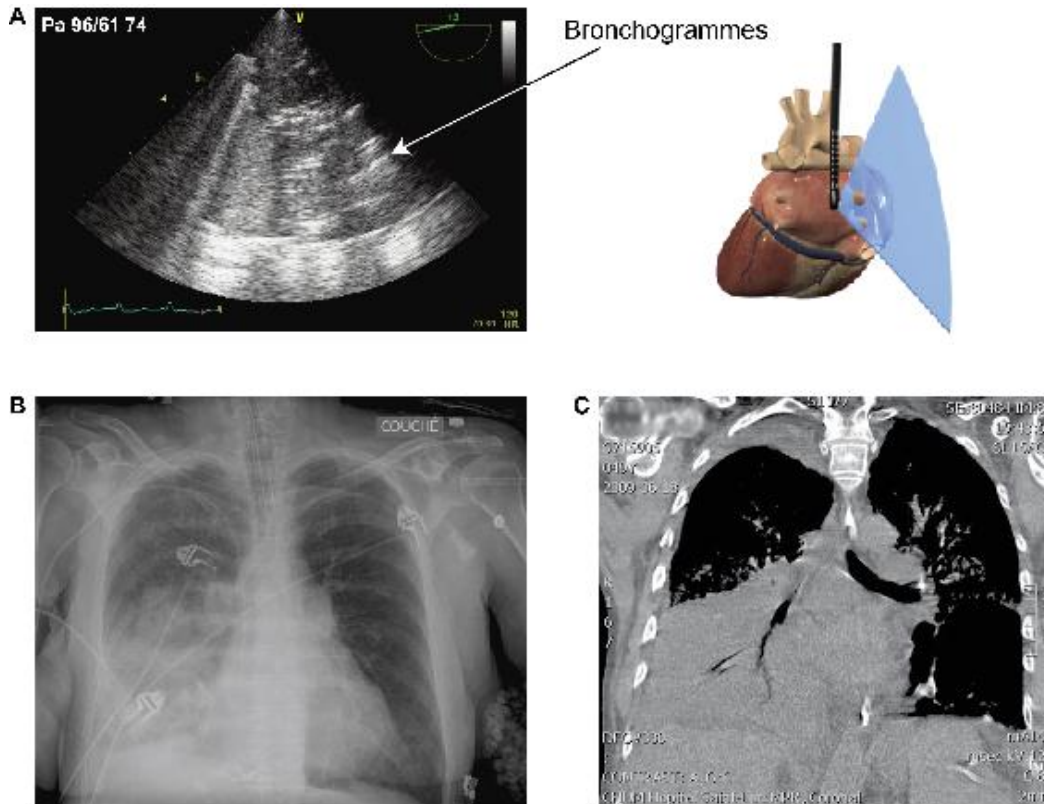


Figure 8.8 Pneumonie après greffe hépatique chez une patiente de 58 ans instable hémodynamiquement. (A) L'échographie transesophagienne révèle une consolidation du poumon droit. Noter l'aspect hétérogène du poumon avec zones hyperdenses blanches qui correspondent à des bronchogrammes. (B, C) Radiographie pulmonaire et tomographie coronale correspondantes. (Avec permission de Denault et coll. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual 2011). *

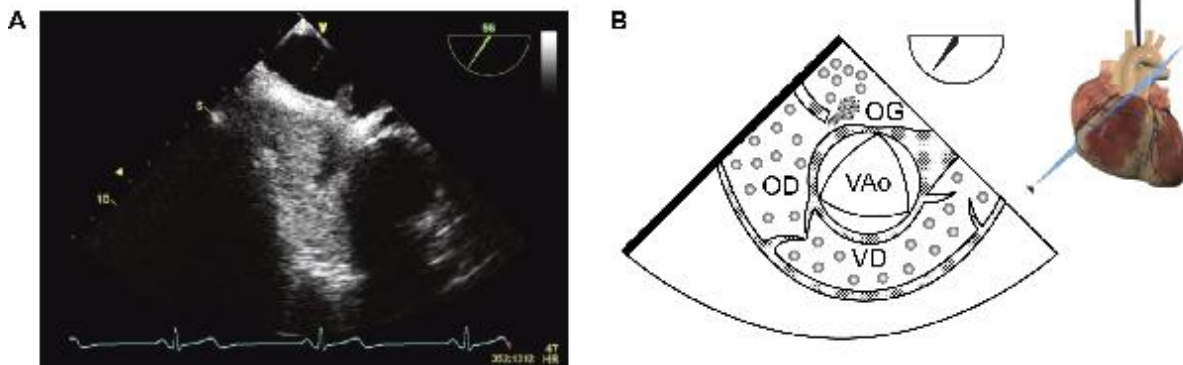


Figure 8.9 Foramen ovale perméable (A, B) Image bi-dimensionnelle mid-esophagienne obtenue à 56° pendant une étude de contraste. On note le passage de microbulles de l'oreillette droite (OD) à l'oreillette gauche (OG) après la relâche d'une manœuvre de Valsalva. Ceci confirme la présence d'un foramen ovale perméable. Abréviations: VAo, valve aortique; VD, ventricule droit. (Avec permission de Denault et coll. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual 2011). *

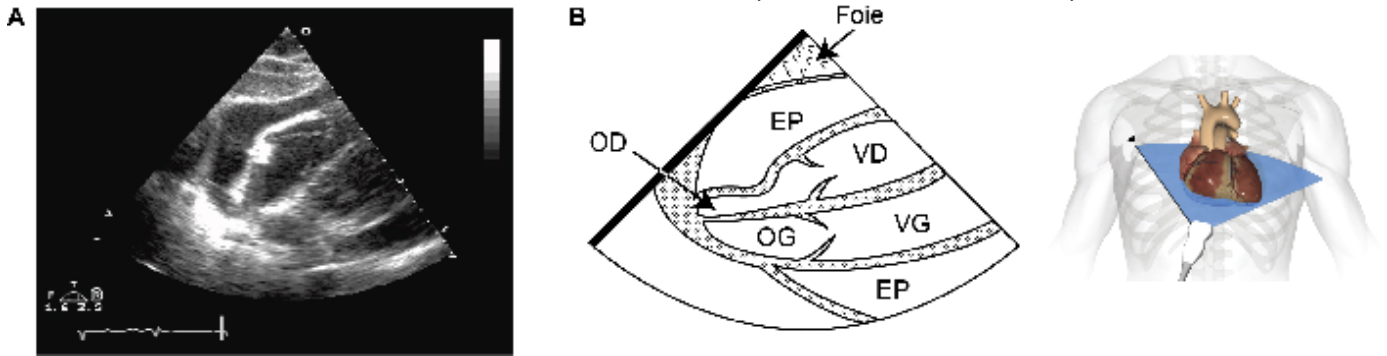


Figure 8.10 Tamponade cardiaque chez une femme de 53 ans traitée pour péricardite. (A, B) Vue transthoracique sous-costale qui démontre l'épanchement péricardique (EP) et le collapsus de l'oreillette droite (OD). Abréviations: OG, oreillette gauche; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche. (Avec permission de Denault et coll. Transesophageal Echocardiography Multimedia Manual 2011).*

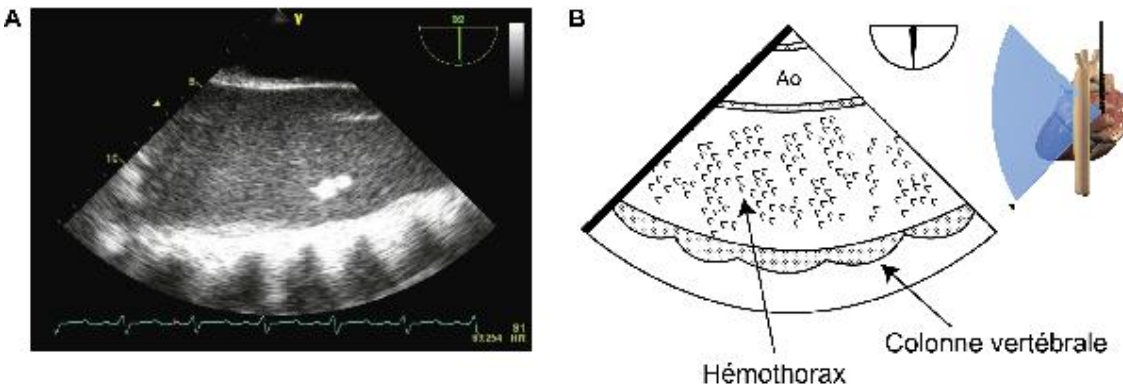


Figure 8.11 Hémothorax après chirurgie cardiaque chez un patient instable hémodynamiquement et hypoxique. (A, B) Noter la nature complexe ou cellulaire de l'épanchement comparativement à l'aspect homogène et anéchoïque de l'épanchement pleural de la figure 8.7. Image obtenue avec sonde transesophagienne. (Ao, aorte).*

En résumé, l'échographie ciblée pulmonaire, cardiaque et abdominale est de plus en plus démocratisée et doit être considérée comme le stéthoscope du 21^{ème} siècle et, par conséquent, l'extension moderne de l'examen physique.

8.5 Prise en charge du patient en détresse respiratoire

L'objectif principal du traitement de la détresse est d'assurer une oxygénation et une ventilation adéquates, et ce, en ayant précisé le diagnostic afin de traiter toute cause réversible. Si l'oxygénothérapie est insuffisante ou si des signes de fatigue respiratoire (respiration superficielle, tirage musculaire, respiration paradoxale) sont de plus en plus apparents, un support mécanique de la ventilation sera nécessaire. Le support ventilatoire peut être de deux types: non-invasif ou invasif (i.e. avec intubation trachéale). Le tableau 8.3 en résume les principales indications et les chapitres 9, 10 et 11 élaboreront sur les diverses modalités de support ventilatoire. En général, les pathologies rapidement résolutive à l'instauration d'un traitement étiologique bénéficient de la ventilation non-invasive. Ainsi, l'indication d'intubation trachéale sera souvent déterminée par le traitement étiologique envisagé et surtout, par sa rapidité à corriger la pathologie.

Tableau 8.3. Indications de support ventilatoire

Neurologiques	Oxygénatoires	Ventilatoires	Hémodynamiques
Coma, état de conscience fluctuant	SDRA	Obstruction des voies aériennes	Choc
Status epilepticus	OAP	Hypoventilation primaire	Arrêt cardiaque
Sédation profonde ou anesthésie nécessaire	Pneumonie hypoxémiant	Insuffisance respiratoire type II (acidose respiratoire)	Acidose métabolique sévère
Hypertension intracrânienne		Arrêt respiratoire	Arythmies réfractaires
Maladies neuromusculaires			

8.5.1 Insuffisance type I

L'œdème pulmonaire aigu (OAP) est une cause classique d'insuffisance respiratoire aiguë; il est la conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche ou d'une insuffisance rénale hypervolémique. Une des formes classiques d'OAP est la crise hypertensive, qui, en augmentant la post-charge du ventricule gauche, majore une dysfonction diastolique déjà en place. Les pressions de remplissages cardiaques devenant alors élevées, la pression veineuse pulmonaire hydrostatique dépasse la capacité et crée une fuite liquidienne interstitio-alvéolaire. Son traitement est aussi classique que sa présentation :

- Support ventilatoire (idéalement non-invasif)
- Anxiolyse (morphine, benzodiazépines)
- Correction de l'hypertension artérielle (dérivés nitrés, vasodilatateurs, β -bloqueurs)
- Diurétiques (surtout si insuffisance rénale avec œdème)

De plus, l'ischémie myocardique, si présente, doit être prise en charge par l'administration d'antiplaquettaires, d'anticoagulants, de dérivés nitrés et de β -bloquants adjoints d'une revascularisation angiographique si indiquée.

Une autre cause déjà abordée d'œdème pulmonaire est le SDRA (cf. tableau 8.2). Le traitement principal du SDRA en est un de support, i.e. ventilatoire. En général, la ventilation invasive est privilégiée puisque son évolution se fait sur plusieurs jours. Une stratégie de ventilation « protectrice » ayant démontré des bénéfices sur la mortalité est appliquée (cf. chapitre 10) [4]:

- Petits volumes courants de 4-6 ml/kg avec pression de ventilation limitée (pression plateau < 30 cmH₂O) et hypercapnie permissive si nécessaire.
- PEP titrée selon les besoins en oxygène et en recrutement alvéolaire.

Un deuxième élément essentiel dans la prise en charge du SDRA est le traitement de l'étiologie sous-jacente; l'antibiothérapie et/ou le drainage chirurgical en est souvent central.

Enfin, toute cause d'hypoxémie nécessite la plupart du temps un traitement étiologique; le support ventilatoire seul suffira rarement. On pense ici à la pneumonie hypoxémiant, l'embolie pulmonaire, la fibrose pulmonaire, l'hémorragie alvéolaire, le pneumothorax, etc. où les antibiotiques, les anticoagulants, la thrombolyse, les immunosuppresseurs ou la mise en place d'un drain thoracique deviennent l'élément thérapeutique principal. En général, ces pathologies bénéficieront peu d'un support ventilatoire non-invasif.

8.5.2 Insuffisance type II

L'étiologie classique de l'insuffisance respiratoire de type II est la MPOC décompensée. Elle est secondaire à une majoration de l'œdème bronchique d'origine virale ou bactérienne, laquelle favorise l'hyperinflation dynamique et l'augmentation du travail inspiratoire. La base du traitement est ici le support ventilatoire non-invasif; ce dernier diminue le travail inspiratoire en égalisant les pressions télé-expiratoires, ce qui facilite l'entrée d'air à l'inspiration, et en partageant l'effort inspiratoire avec le patient (cf. chapitre 9). La ventilation non-invasive a démontré un impact sur la mortalité de ces épisodes et en est maintenant le cœur du traitement. Des traitements pharmacologiques sont aussi à ajouter :

- Bronchodilatateurs: favorisent la résolution de l'obstruction bronchique
- Antibiothérapie: recommandée si présence d'au moins 2 des 3 critères d'Anthonisen [12] (majoration de la dyspnée, majoration de la bronchorrhée et majoration de la purulence de la bronchorrhée)

- Corticothérapie (prednisone ou méthylprednisolone): souvent ajoutée, bien qu'elle n'ait démontré qu'une réduction de la durée d'hospitalisation.

Par ailleurs, l'insuffisance respiratoire type II peut aussi être la manifestation d'une pathologie neurologique centrale ou neuromusculaire (encéphalite, méningite, hémorragie sous-arachnoïdienne, accident vasculaire cérébral, syndrome de Guillain-Barré, etc.). Bien que le support ventilatoire fasse partie de la prise en charge, il est généralement secondaire. C'est le pronostic de la maladie neurologique et l'impact de son traitement qui déterminera principalement l'issue du patient.

8.6 Support ventilatoire

8.6.1 L'intubation trachéale

Les patients en insuffisance respiratoire nécessitent parfois une intubation trachéale en vue d'un support ventilatoire invasif, qui présente des défis techniques importants (cf. chapitre 18). La plupart du temps, une anesthésie est nécessaire pour l'intubation trachéale. Le temps d'apnée tolérable avant d'induire une hypoxémie au moment de l'intubation est fonction de la réserve en oxygène du patient, déterminée par sa capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) (réservoir de 30 ml/kg) et à sa consommation d'oxygène (sortie de 3 à 4 ml/kg/min). En salle d'opération, un patient avec une fonction pulmonaire normale recevant une préoxygénation à $FiO_2 = 1$ qui cesse de respirer maintiendra une saturation appropriée pour environ dix minutes (30 ml/kg consommés à 3 ml/kg/min). Le même patient à l'air ambiant ($FiO_2 = 0,21$) deviendra hypoxémique après deux minutes d'apnée. Les patients en détresse respiratoire qui nécessitent une intubation peuvent donc désaturer très rapidement par perte de cette CRF. Dans ces situations d'urgence respiratoire, la priorité absolue est donc à l'oxygénation. Il est en général judicieux d'assister la ventilation des patients très hypoxémiques à l'aide d'un ballon de ventilation et d'un masque facial avant et durant l'injection de l'anesthésie. Ceci prévient non seulement l'hypoxémie profonde, mais permettra à un patient hypoxémique de survivre en cas d'intubation trachéale difficile ou impossible s'il peut être facilement ventilé. Enfin, un patient ayant une hypercapnie importante sera souvent très somnolent, le CO_2 ayant un puissant effet anesthésiant. Ces patients nécessiteront très peu de sédation pour tolérer l'intubation.

8.6.2 Introduction aux concepts de base de la ventilation mécanique

Tout comme physiologiquement il y a des mécanismes spécifiques sous-jacents à l'hypoxémie et l'hypercapnie, il y a des paramètres ventilatoires qui influenceront sur la $PaCO_2$ tout comme d'autres auront des effets sur la PaO_2 . La description détaillée des différents modes de ventilation sera abordée au chapitre 10.

Il existe deux grands groupes de modes ventilatoires : les modes « contrôlés » ou « assistés » et les modes « spontanés ». Dans les premiers, le clinicien déterminera une fréquence de base et les volumes courants (ou la pression inspiratoire), tandis que dans le second, c'est le patient qui les détermine. La fréquence respiratoire (f) et le volume courant (V_t) détermineront la ventilation minute (V_m). La $PaCO_2$ sera inversement proportionnelle à la V_m si la VCO_2 et l'espace-mort ne changent pas (cf. section 8.3). Ainsi, dans les modes « contrôlés » ou « assistés », l'acidose respiratoire pourra être corrigée en augmentant le volume courant ou la fréquence du ventilateur. Il faut par contre être prudent et éviter des volumes courants ou des pressions de ventilation trop élevés afin de prévenir le volutrauma et le barotrauma, surtout en SDRA (section 8.5.1). Le ratio I:E détermine le rapport entre le temps inspiratoire (l'insufflation du volume courant prescrit) et le temps expiratoire. Un rapport 1:4 donnera plus de temps pour expirer qu'un rapport 1:2.

La FiO_2 et la PEP (pression expiratoire positive) détermineront l'oxygénation. La FiO_2 peut être prescrite entre 0,21 et 1. En général, elle est titrée pour une SaO_2 de 90-93% (point d'inflexion de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine). La PEP est une pression positive maintenue durant l'expiration qui permet de maintenir les alvéoles perméables à la fin de l'expiration, i.e. qu'elle maintient ou améliore la CRF du patient. Ceci permet non seulement de maximiser les alvéoles disponibles aux échanges gazeux, i.e. améliorer le ratio VA/Q , mais elle permet d'éviter le recrutement-décrutement alvéolaire (atélectrauma). À pathologie intra-alvéolaire égale, la PEP permet de diminuer la FiO_2 .

Un élément à considérer lors de l'instauration de la ventilation mécanique et du titrage de la PEP est son effet hémodynamique. En effet, toute pression positive intrathoracique diminue le retour veineux (i.e. la pré-charge), créant ainsi un état d'hypovolémie relative pouvant mener à une hypotension artérielle; elle sera d'autant plus marquée chez le patient hypovolémique.

Un problème classique de ventilation mécanique est l'hyperinflation dynamique, aussi appelée auto-PEP ou PEP intrinsèque (lorsqu'elle s'applique à la ventilation mécanique). Une fréquence respiratoire élevée ($> 25/min$) ou un court temps expiratoire (ratio I:E à 1:1 par exemple) peut empêcher les alvéoles de se vidanger de leur volume, surtout dans un contexte d'obstruction bronchique, et ainsi créer une pression positive télé-expiratoire non désirée. Il y aura alors une surdistension alvéolaire avec les mêmes effets hémodynamiques et d'espace-mort que la PEP traditionnelle (dite extrinsèque); ceci peut même être une cause de dissociation électromécanique. [13] D'ailleurs, une augmentation significative de la pression artérielle lors du retrait du ventilateur est

pathognomonique de cette interaction cardio-respiratoire. Il faut alors traiter l'obstruction bronchique et maximiser le temps expiratoire.

8.7 Prophylaxies aux soins intensifs

Les éléments clés de la prise en charge d'une insuffisance respiratoire sont indéniablement le support ventilatoire et le traitement étiologique. Par contre, certaines interventions de prévention sont essentielles.

L'insertion d'un corps étranger à travers les cordes vocales d'un patient crée une voie à la migration de pathogènes de l'extérieur du patient, de sa bouche ou de son oropharynx vers ses voies respiratoires inférieures. Ceci provoquera des pneumonies nosocomiales dites acquises sous ventilateur. Le risque est d'environ 6% par jour la première semaine et 4% par jour par la suite. Des interventions prophylactiques existent et doivent être appliquées: positionnement de la tête de lit à 30°, soins de bouche avec antiseptiques et aspiration continue sous-glottique (petite voie d'aspiration intégrée dans les tubes trachéaux). [14]

Tableau 8.4 Prescription de base d'une ventilation mécanique (en volume)

Fréquence	8-12 (plus élevée si hypertension intracrânienne)
Volume courant	6-10 cc/kg (4-6 cc/kg si SDRA)
Ratio I:E	1 :3 (1:4 ou 1:5 si MPOC sévère)
FiO ₂	Ajustée pour SaO ₂ entre 90 et 93% (2 % de plus chez le patient de race noire)
PEP	5 cmH ₂ O (ou 0,49 kPa) (plus haute si hypoxémie et pathologie alvéolaire bilatérale)

De plus, les prophylaxies anti-ulcéreuses (prévenant des hémorragies digestives) et thromboemboliques sont très importantes. La ventilation mécanique est une indication clairement établie de prophylaxie anti-ulcéreuse (anti-H₂ ou IPP) tout comme l'héparine sous-cutanée ou les compressions mécaniques intermittentes aux membres inférieurs doivent être prescrites chez tout patient alité.

Notions essentielles

- L'insuffisance respiratoire peut être secondaire à un problème d'oxygénation (type I) ou de ventilation (type II).
- Les problèmes d'oxygénation sont généralement secondaires à des anomalies du ratio VA/Q.
- L'absence de réponse à l'oxygène est caractéristique d'un shunt puisque l'oxygène ne peut atteindre le sang pour l'oxygéner.
- Les problèmes de ventilation peuvent s'évaluer par la mesure de la PaCO₂ qui est déterminée par la VCO₂, la ventilation minute et l'espace-mort.
- Une augmentation du gradient entre la PaCO₂ et le CO₂ expiré témoigne d'une augmentation de l'espace-mort.
- Tout patient en insuffisance respiratoire doit être évalué à deux niveaux: nécessité d'un support ventilatoire et diagnostic étiologique en vue d'un traitement causal spécifique.
- Les patients ayant une MPOC décompensée bénéficient énormément d'un support ventilatoire non invasif.
- L'effet bénéfique de la PEP se mesure par l'amélioration du ratio VA/Q (augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle) et ses effets secondaires sont une augmentation de l'espace-mort ainsi qu'une diminution du retour veineux.
- Dans le SDRA, le contrôle des volumes courants et des pressions plateaux serait associé à une réduction de la mortalité.

Déclaration de conflit d'intérêt

Aucun conflit d'intérêt.

Lectures suggérées

Shapiro BA, Peruzzi WT. Respiratory care. In: **Anesthesia 5^e édition**, Miller RD éditeur. Churchill Livingstone, Philadelphia: 2000: 2403-2442.