

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
DU MALI

REPUBLIQUE

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
But- Une Foi

Un Peuple- Un

Université de Bamako



Année Universitaire 2009-2010

Thèse N° :

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

(FMPOS)

THEME

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES DETRESSES RESPIRATOIRES
AIGUES DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE**

Thèse présentée et soutenue publiquement
le.....2010

devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie par

Mlle. EKOU MELON ANNITA RAISSA FLEUR

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président :	Pr Youssouf COULIBALY
Membre :	Dr Boubacar Fassara SISSOKO
Codirecteur :	Dr Djibo M. DIANGO
Directrice de thèse :	Pr. Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

A NOTRE SEIGNEUR ET DIEU TOUT PUISSANT

Merci seigneur de m'avoir conduit jusqu'ici de m'avoir accompagné au quotidien. Tu m'as accordé ta bénédiction tous les jours que tu as fait en me permettant de tenir. Sois loué pour des siècles.

A ma mère BILONG HERMINE

A Toi qui depuis ma naissance a su me donner ce que la vie avait de meilleur, à toi qui est en même temps mon ami, ma sœur, ma confidente un rock sur lequel j'ai toujours pu me reposer dans les bons et surtout les mauvais moments. Le simple merci me paraît si dérisoire, si insignifiant, ce travail est le tien celui de toute une vie passée à ne penser qu'à mon bien être. Aujourd'hui j'ai de nouvelles responsabilités aussi bien personnelles que professionnelles et je sais que la vie ne nous donne pas toujours ce que l'on voudrait d'elle ; mais dans chaque acte que je pose j'aimerais que toute personne se dire que « Je suis la digne fille de ma mère ».

A mon père EKOUMELON CHARLES

La vie n'est pas toujours aussi rose qu'on le souhaiterait et malgré tout tu es et tu restera mon premier amour. Je te dis merci aujourd'hui pour le travail accompli, pour le dévouement, la patience, l'écoute que tu m'as apportée en espérant de tout cœur pour toi et moi un avenir meilleur.

A mes frères

FRANCK : un matin je suis partie loin en laissant derrière moi un enfant et aujourd'hui je retrouve un homme avec une personnalité forte et des convictions ; un homme qui a su m'apporter amour, assistance et réconfort. J'aimerais te donner en ce jour l'expression de ma plus grande reconnaissance et de mon profond respect.

RAOUL ET LOIC: bon courage, le meilleur est à venir.

SALLY : j'ai passé ma courte vie à tes côtés et je sais quel grand cœur tu as. Puisse le Seigneur t'accompagner tous les jours.

A La Famille BILONG

Feu BILLONG Emmanuel : je suis arrivée dans ce beau pays par ton envie de faire de moi un médecin tu nous as quitté trop tôt sans pouvoir voir ce jour si important à tes yeux mais j'espère de la haut d'où tu me regardes tu es fier de moi.

A ma grand-mère Mme veuve BILONG Madeleine « Ama »: merci pour tous les bon moments.

A Tata Elise : Un exemple quotidien c'est ce que tu es pour moi tu m'as toujours soutenue et encadré ; aujourd'hui je suis heureuse et je te remercie pour tout.

A Lydia, Gaston, Vidal : Vous avez fait de moi une personne meilleur en me montrant jour après jour ce que l'amour pouvait nous apporter. Puisse le Seigneur vous garder longtemps auprès de moi.

A La famille BWANGO

Mama Delphine, Bosco, Mbamba, Télé : une famille c'est une joie mais aussi un travail perpétuel vers le meilleur et vous êtes tous a n'en point douté ma famille.

A la famille DIKONGUE

De notre relation naissante j'ai connu des personnes agréables et pleines de simplicité. Puisse le Seigneur vous accorder joie et bonheur.

Au Dr DIKONGUE DIKONDUE Fred

Par ta simple présence tu illumines ma vie.

A Norah Caroline DIKONGUE

Tu es le rayon de soleil qui est rentré dans ma vie cet après midi d'Aout. J'aimerais avec l'aide du seigneur être un bon exemple pour toi. Avec tout mon amour.

REMERCIEMENTS

AU PEUPLE MALIEN qui m'a si chaleureusement accueilli et entretenu. J'ai trouvé ici la simplicité et la joie de vivre même dans les moments difficiles.

A L'AEESCM au sein de laquelle j'ai évolué.

A mes aînés qui ont guidé mes premiers pas au Mali : Dr Nengom Sandrine, Dr Belek Didier, Dr Eyoko Anne-Sandrine, Dr Moyo Dany, je vous dis merci.

A La promotion SATRES

Vous avez été pour moi une famille avec ses joies, ses peines ses rires ses disputes avec vous j'ai fait mes premiers pas dans la vie d'adulte. Les bons moments sont ceux que je garde dans mon esprit et vous tous sans exception avez une place importante dans mon cœur. MERCI

A tous mes amis qui se reconnaîtront.

A ITALEN Natasha

Tu as été là pendant les moments difficiles et j'ai eu de ta part un soutien sans faille. Que le seigneur t'accorde ce qu'il ya de meilleur.

Au SAR du CHU Gabriel TOURE :

Plus que des amis, j'ai trouvé une famille unie et solidaire. Puisse le seigneur vous apporter sa grâce. Je ne vous oublierai jamais.

A notre maître et président du jury

Pr Youssouf COULIBALY

- Maître de conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation
- Chef de service d'anesthésie-Réanimation et des urgences du CHU du Point G
- Président de la société d'anesthésie-Réanimation et Médecine d'urgence du MALI (SARMU/MALI)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir bien voulu diriger ce jury de thèse. La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investi dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et a renforcé en nous l'estime et le respect que nous avons déjà de vous.

Votre exigence, votre courtoisie et votre accueil font de vous un maître respectable et admiré de tous. Il nous serait difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance et notre gratitude à votre endroit.

Veillez trouver ici cher maître ; l'expression de nos sentiments respectueux.

A notre maître et juge

Dr Boubacar Fassara SISSOKO

- *Spécialiste en pneumologie en fonction au CHU du Point G*
- *Maître assistant à la FMPOS*

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration. Les mots seraient bien faibles pour qualifier notre gratitude pour l'amélioration de ce travail

Veillez recevoir ici cher maître, nos sentiments respectueux et plein de reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr Djibo. M DIANGO

- Spécialiste en anesthésie réanimation et médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel TOURE;
- Maître assistant à la FMPOS;
- Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'Institut National de formation en Science de la santé;
- Secrétaire Général de la SARMU-Mali;
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation.

Cher maître,

Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves.

Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines de courtoisie et de sympathie qui témoignent de votre grande disponibilité.

Recevez ici cher maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse

Pr Abdoulaye DIALLO

- *Maître de conférences en Anesthésie-Réanimation*
- *Chef de service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences du CHU Gabriel Touré*
- *Vice-président de la société d'anesthésie-Réanimation et Médecine d'urgence du MALI (SARMU/MALI)*
- *Médecin colonel du service de santé de l'armée du MALI*

Cher maître,

En acceptant de diriger ce travail, en nous faisant profiter de votre sagesse, de vos connaissances, de votre expérience, vous avez suscité en nous l'amour de la médecine et le sens des valeurs humaines. Vos qualités intellectuelles et humaines forcent le respect et l'admiration.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait, l'humilité, le respect de la déontologie médicale et la rigueur scientifique.

Nous vous prions de trouver ici cher maître l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements. Puisse le

Seigneur vous accorder santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION
.. 3	
II. OBJECTIFS
..... 4	
III. GENERALITES
5-30	
IV. METHODOLOGIE 31-
33	
V. RESULTATS
.. 34-46	
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS 47-50
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATION 51-52

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
..... 53-56

IX. ANNEXES
.....
..... 57

LISTE DES ABREVIATIONS

- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- BPCO**: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
- CHU** : Centre hospitalier Universitaire
- CO** : Monoxyde de carbone
- CO₂**: Gaz carbonique
- DRA**: Détresse respiratoire aiguë
- FR** : Fréquence respiratoire
- Hb**: Hémoglobine
- HbCO₂** : Carboxyhémoglobine
- HbO₂**: Oxyhémoglobine
- HTA**: Hypertension artérielle
- IRA**: Insuffisance respiratoire aiguë
- IRC** : Insuffisance respiratoire chronique
- O₂**: Oxygène
- OAP**: Œdème aiguë pulmonaire
- OVAI** : Obstruction des voies aériennes inférieures
- OVAS** : Obstruction des voies aériennes supérieures
- PaO₂** : Pression partielle en oxygène
- PaCO₂** : Pression partielle en gaz carbonique
- pH** : Potentiel d'hydrogène
- SAR** : Service d'Anesthésie Réanimation
- SaO₂** : Saturation en oxygène
- SDRA**: Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte
- TA** : Tension artérielle
- TDM** : Tomodensitométrie
- VI** : Ventilation invasive
- VNI** : Ventilation non invasive

I. INTRODUCTION

Le terme « Détresse respiratoire » désigne l'ensemble des manifestations cliniques chez un sujet consécutif à l'impossibilité pour le système ventilatoire de maintenir les échanges gazeux à un niveau compatible avec la survie autonome de l'organisme mettant ainsi en jeu le pronostic vital immédiat. [1]

Les détresses respiratoires aiguës de l'adulte sont un véritable problème pour les réanimateurs car elles peuvent survenir dans de multiples situations cliniques. Pour cette raison elles nécessitent une démarche diagnostique urgente, une prise en charge immédiate et une surveillance continue imposant donc un transfert dans une unité de réanimation. C'est une entité extrêmement vaste de part la diversité des patients concernés, des organes impliqués et des étiologies.

Leurs différentes fréquences sont assez mal connues du fait de la multitude d'étiologies en cause. Elles sont divisées en causes pulmonaires pures affectant uniquement l'arbre respiratoire et en causes extra-pulmonaires regroupant toutes les autres pathologies ayant un retentissement sur l'appareil respiratoire notamment les pathologies circulatoires, métaboliques, traumatiques et les intoxications. Elles sont responsables d'une morbi-mortalité importante et le pronostic est fonction de la rapidité et la qualité de la prise en charge ainsi du terrain du patient.

Aux Etats-Unis l'insuffisance respiratoire est un problème médical fréquemment rencontré et représente la principale cause de décès. Les autorités américaines estiment que 34% des patients en service de soins intensifs (environ 500 000 personnes) reçoivent une ventilation mécanique chaque année. [2]

Au Mali, les personnels de réanimation sont souvent confrontés à la détresse respiratoire aiguë, il est donc important pour ces derniers d'avoir une réactivité à toute épreuve pour un diagnostic précoce et un protocole de prise en charge adéquat. C'est dans cette optique que nous nous proposons comme objectif :

II. OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologique et clinique des détresses respiratoires aiguës dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- ❖ Déterminer la fréquence des détresses respiratoires aiguës en réanimation.
- ❖ Identifier les différentes manifestations cliniques des détresses respiratoires aiguës.
- ❖ Déterminer les différentes étiologies des détresses respiratoires aiguës.
- ❖ Evaluer le pronostic des détresses respiratoires aiguës.

III. GENERALITES

III.1°) DEFINITIONS

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est une défaillance aiguë des poumons qui ne parviennent plus à maintenir les échanges gazeux nécessaires d'oxygène et de gaz carbonique à travers la membrane alvéolo-capillaire entraînant ainsi sur le plan biologique une hypoxémie associée ou non à une hypercapnie. [3]

La détresse respiratoire aiguë (DRA) représente la forme asphyxique de l'IRA. Il s'agit donc d'une IRA dans sa forme d'intensité maximale, comportant un risque vital imminent. [4]

III.2°) EPIDEMIOLOGIE

Une étude faite aux Etats-Unis stipule que 70% des décès des patients avec une pneumonie sont attribués à une insuffisance respiratoire ; 34% des patients en service de soins intensifs reçoivent une ventilation mécanique chaque année. Dans le cadre de l'IRA sans pathologie préexistante, la survie à court terme est supérieure à 85% ; les personnes âgées de plus de 80 ans en bonne santé et autonomes se comportent de façon équivalente. Cependant une défaillance multiviscérale, une pathologie préexistante (rénale, hépatique ou gastro-intestinale) ou une malnutrition aggravent le pronostic. Environ 17% des patients placés sous ventilation mécanique nécessitent une ventilation de plus de 14 jours les plus jeunes ont un taux de survie de 36% et les personnes âgées de 9%. [2]

III.3°) RAPPELS ANATOMIQUES [5]

Le système respiratoire peut être décrit de deux manières :

Sur le plan structural (purement anatomique) il est constitué de deux parties :

- ✓ l'appareil respiratoire supérieur formé par le nez, le pharynx (gorge) et structures associées
- ✓ l'appareil respiratoire inférieur formé par le larynx, la trachée, les bronches et les poumons

Sur le plan fonctionnel (physiologique) il est également constitué de deux parties :

- ✓ la zone de conduction qui est formée d'une série de cavités et de conduits reliés les uns aux autres à l'intérieur et à l'extérieur des poumons. Cette zone est constituée par le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches les bronchioles et les bronchioles terminales qui filtrent, réchauffent humidifient l'air et l'acheminent dans les poumons.
- ✓ la zone respiratoire qui est formée de tissus à l'intérieur du poumon où s'effectuent les échanges gazeux. Elle est constituée par les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires, les sacs alvéolaires et les alvéoles pulmonaires. Cette dernière structure constitue le principal lieu d'échange gazeux entre l'air et le sang.

Chez l'adulte le volume de la zone de conduction est de 150ml et celui de la zone respiratoire est de 5 à 6L

III.3.1°) Le nez

Partie externe de l'appareil respiratoire divisée en deux cavités nasales séparées par une cloison verticale : « le septum nasale ». Lorsque l'air pénètre dans les narines, il s'achemine à travers le vestibule jusqu'au pharynx qui communique avec le nez par les choanes qui constituent les ouvertures postérieures du nez.

III.3.2°) Le pharynx

Encore appelé « gorge » est un tube en forme d'entonnoir d'environ 13cm de long qui prend naissance au niveau des choanes et s'étend jusqu'à la hauteur du cartilage cricoïde le plus inférieur des cartilages du larynx. Il a trois parties une supérieure le nasopharynx, une partie moyenne l'oropharynx et une partie inférieure le laryngopharynx.

III.3.3°) Le larynx

Il s'agit d'un court passage qui relie le laryngopharynx à la trachée. Il est situé sur la ligne médiane du cou devant les 4^e, 5^e et 6^e vertèbres cervicales.

III.3.4°) Les bronches

A la hauteur du bord supérieur de la 5^e vertèbre thoracique la trachée se divise en bronche principale droite qui pénètre dans le poumon droit et en bronche principale gauche qui pénètre dans le poumon gauche. A l'entrée des poumons les bronches principales se divisent en plus petites : les bronches lobaires en raison d'une par lobe. Les bronches lobaires en bronches

segmentaires qui se divisent à leur tour en bronchioles et ces dernières en bronchioles terminales. Toutes ces ramifications à partir de la trachée sont appelées « arbre bronchique ».

III.3.5°) Les poumons

Les deux poumons sont des organes de forme conique situés dans la cage thoracique ; ils s'étendent du diaphragme jusqu'aux clavicules qu'ils dépassent légèrement et s'appuient contre les côtes à l'avant et à l'arrière. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin. Deux feuillets de séreuse qui forment ensemble la plèvre enveloppent et protègent le poumon ; entre ces deux feuillets se trouve la cavité pleurale qui contient une quantité de liquide lubrifiant qui réduit la friction entre ces deux feuillets et leur permet de glisser facilement l'un sur l'autre pendant la respiration. Chaque poumon est divisé en lobe par une ou deux scissures ; le poumon gauche a deux lobes, supérieur et inférieur et le poumon droit trois lobes, supérieur, moyen et inférieur. Chaque lobe reçoit sa propre bronche lobaire qui se divise en bronches segmentaires et bronchioles terminales qui vont se subdiviser en ramifications microscopiques appelés bronchioles respiratoires qui donneront les conduits alvéolaires.

III.3.6°) Les alvéoles pulmonaires

Tout autour des conduits alvéolaires se trouvent un grand nombre d'alvéoles pulmonaires regroupés en sac alvéolaires (constitués de deux ou plusieurs alvéoles ayant une ouverture commune). C'est à travers la membrane alvéolo-capillaire que s'effectuent les échanges gazeux par diffusion.

III.3.7°) Les muscles respiratoires

Les muscles respiratoires sont ceux qui participent de manière mécanique à la respiration par leur contraction ou leur relâchement permettant ainsi les changements de volumes de la cage thoracique et par conséquent l'entrée et la sortie d'air des poumons.

- Le diaphragme, muscle squelettique en forme de dôme qui constitue le plancher de la cavité thoracique. Il est innervé par des fibres nerveuses du nerf phrénique qui émergent de la moelle épinière à la hauteur des vertèbres cervicales 3, 4 et 5. C'est le principal muscle de la respiration.
- Les scalènes, les intercostaux internes et externes, le sterno-cléido-mastoïdien, le petit pectoral, et les abdominaux. Ce sont les muscles

respiratoires accessoires c'est-à-dire qu'ils sont sollicités lors de la respiration profonde ou de la respiration forcée.

III.4°) RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [5,6]

Le rôle essentiel de la respiration est de procurer l'O₂ utilisé par les cellules de l'organisme et d'éliminer le CO₂ qu'elles produisent.

Il s'agit donc ici d'un phénomène physiologique complexe nécessitant la participation de plusieurs organes. La ventilation nécessite une commande centrale des afférences nerveuses (nerfs et muscles respiratoires), le soufflet thoracique, les voies aériennes supérieures et inférieures. Le transfert de l'O₂ nécessite : une membrane alvéolo-capillaire, une perfusion adaptée dans les territoires ventilés, un débit cardiaque, le transport par l'hémoglobine (Hb) et l'extraction périphérique par les cellules. [4]

III.4.1°) La mécanique respiratoire

L'air se déplace sous l'effet d'une différence de pression d'une région de haute pression vers une région de basse pression. Il entre dans les poumons et en sort au cours de la ventilation en raison de différences de pression entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires, différences dont le sens s'inverse périodiquement sous l'activité cyclique des muscles respiratoires. Trois pressions sont à connaître au cours de la ventilation.

La pression atmosphérique (barométrique) c'est la pression exercée par le poids de l'air de l'atmosphère sur les objets situés à la surface de la terre elle est égale à 760mm hg.

La pression intra alvéolaire c'est la pression du gaz contenu dans les alvéoles. Puisque les alvéoles communiquent avec l'atmosphère par les voies aériennes, il y a écoulement de gaz chaque fois que la pression alvéolaire diffère de la pression atmosphérique et l'écoulement continu jusqu'à ce que les deux pressions s'équilibrent.

La pression intra pleurale est la pression dans la cavité pleurale exercée sur la surface des poumons à l'intérieure de la cage thoracique elle est égale en moyenne à 756mmhg. La pression pleurale n'est pas en équilibre avec les pressions atmosphérique et intra alvéolaire parce qu'il n'y a pas de communication directe entre la cavité pleurale et l'atmosphère ou les alvéoles. La cavité pleurale étant close l'air ne peut ni y entrer ni en sortir.

III.4.1.1 L'inspiration

C'est l'action par laquelle l'air entre dans les poumons. Immédiatement avant chaque inspiration (phase d'apnée) la pression de l'air dans les poumons est égale à la pression atmosphérique. Pour que l'air pénètre dans les poumons la pression dans les alvéoles doit être inférieure à celle de l'atmosphère. Cette condition est obtenue après augmentation du volume des poumons, ceci s'explique par la loi de Boyle-Mariotte qui stipule que «dans un contenant fermé, la pression d'un gaz à température constante varie inversement avec le volume du gaz» c'est-à-dire que la pression exercée par le gaz diminue proportionnellement à l'augmentation du volume et inversement elle augmente proportionnellement à la diminution du volume. Cette dilatation pulmonaire commence par la contraction du principal muscle inspiratoire : le diaphragme de ce fait l'inspiration est un processus actif.

Lorsque le diaphragme se contracte il s'aplatit et fait augmenter les dimensions de la cage thoracique (volume) dans le sens de la hauteur donc selon la loi de Boyle-Mariotte la pression intra alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique elle tombe de 760 mm hg à 758 mm hg et puisque l'air s'écoule toujours des zones de haute pression vers les zones de basse pression l'inspiration a donc lieu. L'air continuera d'entrer dans les poumons tant qu'il y aura une différence de pression.

Pendant la respiration normale au repos le diaphragme s'aplatit d'environ 1cm ce qui produit une différence de pression de 1 à 3 mm hg et l'entrée d'environ 500 ml d'air. Lors de la respiration forcée le diaphragme peut s'abaisser de 10 cm entraînant alors une différence de pression de 100 mm hg et l'entrée de deux à trois litres d'air. Durant les inspirations profondes ou forcées les muscles inspiratoires accessoires participent à l'accroissement des dimensions de la cage thoracique de la façon suivante : les muscles intercostaux externes soulèvent les côtes, le sterno-cléido-mastoïdien soulève le sternum, les scalènes soulèvent les deux côtes supérieures et le petit pectoral soulève les troisième, quatrième et cinquième côtes.

III.4.1.2 L'expiration

C'est l'expulsion de l'air des poumons. Elle est aussi due à la différence entre les pressions atmosphérique et intra alvéolaire. Ici contrairement à l'inspiration la pression intra alvéolaire doit être supérieure à la pression

atmosphérique pour permettre la sortie de l'air des poumons. L'expiration est un processus passif car ne nécessite la contraction d'aucun muscle.

L'expiration commence quand les muscles inspiratoires se relâchent. Le diaphragme se détend et se déplace vers le haut sous l'effet de son élasticité. Ces mouvements diminuent les dimensions de la cage thoracique ce qui réduit le volume des poumons et fait augmenter la pression intra alvéolaire jusqu'à environ 762 mm hg l'air s'écoule donc de la région de haute pression dans les alvéoles vers la région de basse pression dans l'atmosphère.

L'expiration ne devient un processus actif que durant la respiration forcée. C'est ainsi que les abdominaux et intercostaux internes se contractent et font augmenter la pression dans la région abdominale et thoracique. La contraction des muscles abdominaux déplace les côtes inférieures vers le bas comprimant les viscères abdominaux, ce qui force le diaphragme vers le haut. La contraction des intercostaux internes tire les côtes vers le bas.

III.4.2°) Les échanges gazeux pulmonaires

Le but de la respiration est d'approvisionner le sang en oxygène et de le décharger en CO₂.

Les échanges d'O₂ et de CO₂ entre l'air alvéolaire et le sang pulmonaire s'effectuent par diffusion passive sous l'effet de différence de pression partielle. Selon loi des gaz de Dalton « chaque gaz dans un mélange exerce sa propre pression, la pression d'un gaz dans un mélange est appelé pression partielle ». Ces pressions partielles sont importantes parce qu'elles déterminent les déplacements d'O₂ et de CO₂ entre l'atmosphère et les poumons, les poumons et le sang et entre le sang et les cellules de l'organisme. Quand un mélange de gaz diffuse à travers une membrane perméable, chaque gaz diffuse de la région où la pression partielle est la plus élevée vers la région où elle est la plus basse. Plus la différence de pression partielle est grande, plus la vitesse de diffusion est grande. Chaque gaz se comporte comme s'il n'y avait pas d'autre gaz dans le mélange et diffuse à la vitesse que lui impose sa propre pression partielle.

La respiration externe ou pulmonaire est l'ensemble des échanges gazeux entre l'air des alvéoles pulmonaires et le sang dans les capillaires pulmonaires. Elle est responsable de la conversion du sang désoxygéné qui arrive du côté droit du cœur en sang oxygéné qui retourne au côté gauche du cœur.

La PaO₂ de l'air alvéolaire est de 100 mm Hg. Au repos la P_{O₂} du sang désoxygéné qui entre dans les capillaires pulmonaires est de 40 mm Hg en raison

de cette différence de PaO_2 il y a diffusion nette d' O_2 des alvéoles vers le sang désoxygéné jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint. Pendant que l' O_2 diffuse des alvéoles vers le sang désoxygéné, le CO_2 diffuse dans le sens contraire. La P_{CO_2} du sang désoxygéné est de 45 mm Hg alors que celle alvéolaire est de 40 mm Hg ; le CO_2 va donc diffuser du sang désoxygéné vers les alvéoles jusqu'à ce que la $PaCO_2$ du sang tombe à 40 mm Hg.

La respiration interne ou tissulaire est l'ensemble des échanges gazeux entre les capillaires systémiques et les cellules des tissus. Elle est responsable de la conversion du sang oxygéné en sang désoxygéné. Le sang oxygéné qui entre dans les capillaires tissulaires a une PaO_2 de 100 mm Hg alors la PaO_2 des cellules des tissus est de 40 mm Hg. Cette différence de PaO_2 va donc permettre la diffusion de l' O_2 des capillaires systémiques aux cellules des tissus. Pendant que l' O_2 diffuse des capillaires systémiques vers les cellules des tissus, le CO_2 va diffuser dans le sens contraire. La $PaCO_2$ des cellules des tissus est de 45 mm Hg alors que celle des capillaires systémiques est de 40 mm Hg ; le CO_2 va donc diffuser des cellules tissulaires vers les capillaires systémiques jusqu'à ce que la $PaCO_2$ du sang s'élève à 45 mm Hg.

III.4.3°) Le transport de gaz

L' O_2 capté par le sang dans les poumons doit être apporté aux tissus pour être utilisé par les cellules. A l'opposé, le CO_2 produit par les cellules doit être transporté vers les poumons d'où il est éliminé.

III.4.3.1 Transport de l' O_2

L' O_2 est contenu dans le sang sous deux formes : la forme dissoute qui équivaut à 1,5% de l' O_2 et la forme combinée à l'Hb : oxyhémoglobine (HbO_2) 98,5%. Il y a donc très peu d' O_2 dissous dans le plasma parce que l' O_2 est très peu soluble dans l'eau. La quantité d' O_2 dissoute est directement proportionnelle à la PaO_2 du sang. Plus la PaO_2 est haute plus il y a d' O_2 dissoute. La forme dissoute participe entièrement aux échanges gazeux donc peut diffuser des capillaires tissulaires vers les cellules des tissus. Hors l' O_2 dissous est très faible pour pourvoir au besoin de l'organisme pour cela doit être aussi utilisée la fraction combinée à l'Hb.

L'Hb est une ferroprotéine contenue dans les globules rouges. La partie protéique est appelée globine et le pigment contenant du fer est appelé hème. La molécule d'Hb contient quatre groupements hème qui peuvent se combiner chacun avec une molécule d' O_2 . L' O_2 et l'Hb se combinent par une réaction

facilement réversible pour former l'HbO₂. Lorsque toute l'O₂ réduite est convertie en HbO₂ on dit que l'Hb est pleinement saturée. Le pourcentage de saturation de l'Hb exprime la saturation moyenne de l'Hb à l'O₂ (Hb%) il varie de 0 à 100% avec une normale de 90 à 100%. Le pourcentage de SaO₂ dépend presque essentiellement de la PaO₂ du sang.

La courbe de dissociation de l'oxygène illustre la relation entre SaO₂ la PaO₂.

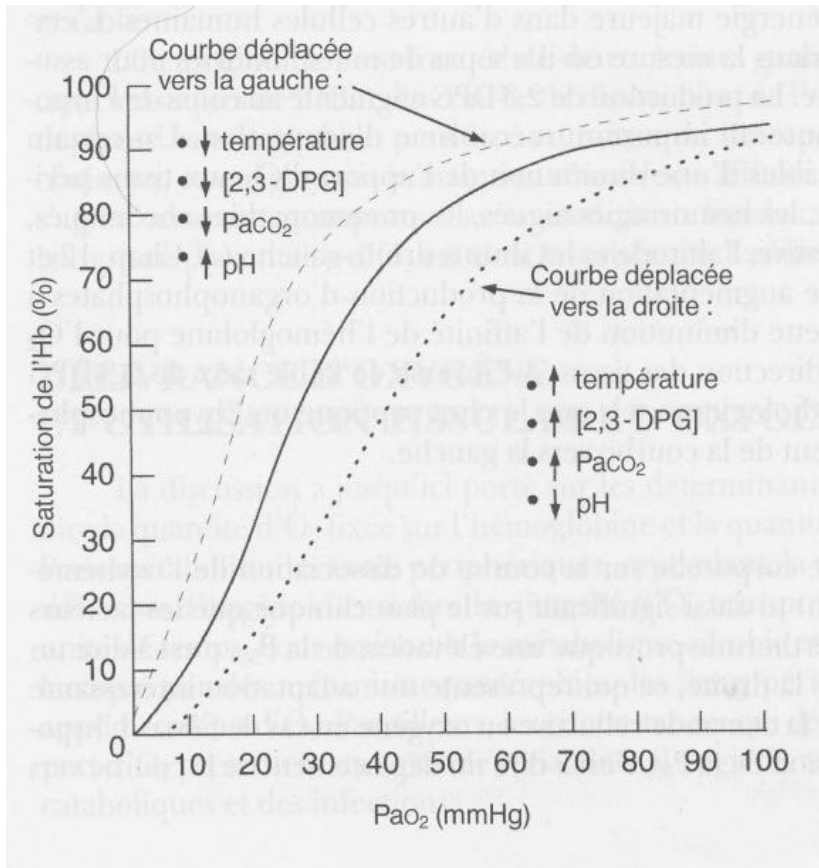


Figure 1 : courbe de BARCROFT courbe de dissociation de l'O₂ pour l'Hb

Par cette courbe on constate que la quantité d'O₂ qui se combine avec l'Hb augmente avec l'élévation de la PaO₂. Ainsi dans les capillaires pulmonaires où la PaO₂ est élevée une grande quantité d'O₂ se lie à l'Hb. Dans les capillaires tissulaires où la PaO₂ est faible l'Hb ne retient pas autant d'O₂ ; l'O₂ est alors déchargée par diffusion dans les cellules des tissus. Par cette courbe nous constatons aussi que d'autres facteurs influent sur l'affinité de l'Hb pour l'O₂ ; ce sont : l'acidité du PH, PaCO₂ et la température.

III.4.3.2 *Transport du CO₂*

Le CO₂ contenu dans le sang est transporté sous trois formes :
Le CO₂ dissous dans le plasma, environ 7%. A son arrivé dans les poumons il diffuse dans les alvéoles.
La forme liée à l'Hb : Carboxyhémoglobine (HbCO₂) environ 23%. La formation de HbCO₂ est largement influencée par la PaCO₂ ; ainsi dans les capillaires tissulaires la PaCO₂ est relativement élevée, ce qui favorise la synthèse de HbCO₂ et inversement dans les capillaires pulmonaires.
Les ions bicarbonates (HCO₃⁻).

III.4.4°) **Régulation de la respiration**

La ventilation est un phénomène ininterrompu nécessaire à la vie. Les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques qui se contractent sous l'effet de leur commande nerveuse ; le rythme respiratoire est donc lié à l'activité périodique de celle-ci.

La région qui est à l'origine des influx nerveux liés aux muscles respiratoires est située au niveau du tronc cérébral cette région est le centre respiratoire qui est divisé sur le plan fonctionnel en trois régions :
Le centre bulbaire de la rythmicité situé dans le bulbe rachidien : il régit le rythme de base de la respiration, à ce niveau se trouvent des neurones inspiratoires et expiratoires qui forment respectivement une aire inspiratoire et une aire expiratoire.

- Le centre pneumotaxique situé dans la partie supérieure du pont: il transmet des influx inhibiteurs à l'aire inspiratoire il limite donc la durée de l'inspiration et prépare le début de l'expiration. Lorsqu'il devient plus actif la fréquence respiratoire augmente.
- Le centre apneustique situé dans la partie inférieure du pont : il active l'aire inspiratoire par des influx excitateurs qui prolongent l'inspiration et, partant, inhibent l'expiration. Ceci a lieu lorsque le centre pneumotaxique est inactif ; car si ce dernier est actif il l'emporte sur le centre apneustique.

Certains stimuli chimiques modulent la fréquence et l'amplitude respiratoires. Ce sont les chimiorécepteurs centraux situés dans le bulbe et périphériques dans les parois des artères systémiques. Ils réagissent aux variations des concentrations d'ions H⁺ ainsi qu'aux PaO₂ et PaCO₂.

III.5 PHYSIOPATHOLOGIE

L'insuffisance respiratoire au sens large du terme correspond à l'ensemble des phénomènes aboutissant à l'hypoxie tissulaire. Deux grands phénomènes sont impliqués dans l'IRA :

L'hypoxémie : PaO₂ abaissée

L'hypercapnie : PaCO₂ élevée [7]

Ces deux phénomènes peuvent être dus :

III.5.1°) Atteinte des voies aériennes

III.5.1.1 Obstruction des voies aériennes supérieures

Moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant elles ne doivent pas être méconnues les causes sont multiples. Il peut s'agir de corps étrangers, d'une tumeur laryngée, d'une épiglottite.

III.5.1.2 Obstruction des voies aériennes inférieures

Crise d'asthme aigue grave, exacerbation de BPCO.

III.5.2°) Atteinte de la fonction neuromusculaire respiratoire

Elle peut avoir lieu à plusieurs niveaux :

- ❖ Au niveau du tronc cérébral
- ❖ Au niveau de la moelle épinière au dessus de C₄ : traumatisme du rachis cervical, tumeur, myélite.
- ❖ Au niveau des afférences nerveuses : poliomyélite antérieure aigue, polyradiculonevrite.
- ❖ Au niveau de la plaque motrice : myasthénie
- ❖ Au niveau de la musculature respiratoire : épuisement engendré par l'augmentation du travail respiratoire quelle que soit la cause initiale de la détresse respiratoire. Myopathie par atteintes musculaires aiguës (polymiosite) ou progressive (myopathie de Duchenne)

III.5.3°) Atteinte de la fonction échange gazeux

Elle peut être la conséquence :

- D'un trouble de la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolocapillaire : OAP cardiogénique, OAP lésionnel dont la forme la plus sévère est le SDRA.

- D'une altération des rapports ventilation/perfusion par effet shunt: présence de zone perfusée mais non ventilée : OAP cardiogénique, pneumopathie infectieuse aiguë, épanchement pleural liquidien ou gazeux.
- D'une altération des rapports ventilation/perfusion par effet espace mort: zone ventilée non perfusée: c'est le cas dans l'embolie pulmonaire. [8,9]

III.5.4°) Atteinte de la fonction transport d'O₂

Le transport d'O₂ peut être affecté de plusieurs manières :

- Insuffisance de la quantité de transporteurs donc diminution du taux d'Hb, par exemple en cas d'anémie aiguë.
- Les sites de fixation de l'O₂ sur l'Hb peuvent être bloqués par un intrus donc diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ : intoxication par le CO.
- L'augmentation de l'affinité de l'O₂ pour l'Hb ce qui favorise sa saturation de l'Hb en O au niveau des poumons mais rend plus difficile sa désaturation au niveau des cellules.
- Diminution du débit cardiaque avec une incapacité pour la pompe cardiaque d'amener le sang oxygéné jusqu'aux cellules : choc hypovolémique et choc cardiogénique. [9,10]

III.5.5°) Atteinte de l'utilisation cellulaire de l'O₂

Il s'agit de l'incapacité pour la cellule d'utiliser l'O₂ qu'elle reçoit: diverses substances peuvent en effet interférer, au niveau mitochondrial, avec les chaînes de cytochromes chargées du transfert d'électrons sur l'O₂ : c'est le mécanisme en cause dans le choc septique, du fait des effets cellulaires des toxines bactériennes ou encore en cas d'inhalation de fumée d'incendie (souvent chez les brûlés) ou dans les intoxications par le cyanure.[8]

III.6 MANIFESTATIONS CLINIQUES [8, 9, 10]

Le diagnostic de DRA repose sur la survenue brutale ou rapidement progressive de signes respiratoires dont au premier rang la dyspnée associée à la présence de signes de gravité respiratoires, circulatoires et neurologiques.

EXAMEN CLINIQUE

Interrogatoire

Il doit préciser si possible pour une orientation diagnostique et étiologique:

- L'activité professionnelle le contexte social et le mode de vie du patient.
- Les signes fonctionnels antérieurement présents.
- L'existence d'un handicap ou d'une pathologie préalable: respiratoire pathologie cardiaque, neurologique, d'un terrain thromboembolique, d'une néoplasie, d'une immunodépression, d'un traumatisme ou encore d'un contexte toxique.

Inspection

On doit noter la présence de signes de gravité respiratoire, cardiovasculaires et neurologiques qui font le diagnostic de la DRA et motivent une prise en charge en réanimation.

Signes de gravité respiratoire

- Dyspnée : c'est le maître symptôme premier signe d'une IRA Polypnée > 25cycles, ou plus grave, une bradypnée < 10cycles
- Signes de lutte respiratoire : c'est la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (Scalène, Sternocléidomastoïdien, les intercostaux) responsables de l'apparition de plusieurs signes: tirage sus claviculaire, sus sternal intercostal. Le battement des ailes du nez
- Epuisement diaphragmatique : respiration abdominale paradoxale (asynchronisme entre la respiration abdominale et la respiration thoracique)
- Cyanose : c'est un élément cardinal. Il s'agit d'une coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses, qui prédomine aux ongles et aux lèvres. Elle traduit la présence dans le sang capillaire d'un taux d'Hb réduite supérieure à 5g pour 100 ml. C'est un signe généralement tardif car ne devient évidente qu'en cas d'hypoxémie profonde, elle correspond habituellement à une SaO₂ inférieure à 85%. Majorée en cas de polyglobulie et retardée en cas d'anémie. [11, 12]
- Hypersécrétion bronchique
- Sueurs liées à l'hypercapnie

Signes de gravité cardiovasculaires [1,13]

L'évaluation de l'appareil cardiocirculatoire apprécie le retentissement de la détresse respiratoire et recherche un facteur déclenchant éventuel

- Tachycardie surtout si > 120 battements par minute elle est généralement due à la dégradation de la gazométrie. Plus grave l'absence de tachycardie (une bradycardie) peut traduire l'existence d'un traitement par des bêtabloquants ou l'existence de troubles du rythme ventriculaire ou supra ventriculaire signe une incompétence du myocarde.
- La TA est variable, élevé chez les patient porteur d'une BPCO décompensée, effondrée lors des chocs ou des états extrêmes pré agoniques.

Signes de gravité neurologique

Ils traduisent une souffrance du système nerveux central et sont la conséquence de l'hypoxémie artérielle. Les plus fréquents sont:

- Céphalées, insomnie, tremblement
- Altération de la conscience pouvant aller de la simple obnubilation au coma.
- Agitation
- Myosis

Ces signes sont généralement au premier plan et peuvent orienter vers une affection neurologique.

Auscultation

Il faut toujours rechercher des signes

- D'obstruction des voies respiratoires : râles sibilants expiratoires, râles d'encombrement bronchique
- D'épanchement pleural : liquidien (hémothorax ou pleurésie), gazeux (hémothorax) ou mixte (hémopneumothorax)

III.7°) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils sont indispensables en premier lieu et quelque soit le contexte car participent de façon indéniable au diagnostic étiologique permettant une prise en charge adéquate.

III.7.1°) Evaluation gazométrique

III.7.1.1°) L'oxymétrie pulsée

C'est un bon reflet de la SaO₂ si la microcirculation de la pulpe du doigt ou du lobe de l'oreille n'est pas altérée par une défaillance hémodynamique sévère. Simple à mettre en œuvre elle permet une surveillance monitorisée de l'oxygénation

III.7.1.2°) La mesure des gaz du sang

Elle affirme le diagnostic d'IRA, permet d'orienter le diagnostic étiologique et aussi d'évaluer le pronostic immédiat en objectivant la sévérité de la détérioration de la PaO₂ et de la PaCO₂ ainsi que le retentissement acido-basique de l'IRA.

La présence d'une acidémie (pH >7,35) d'origine respiratoire (élévation des bicarbonates plasmatiques >26 mmol/L) ou mixte, à la fois respiratoire et métabolique (bicarbonates dans les normes), signe la gravité de l'IRA. Ainsi une élévation des bicarbonates plasmatiques traduit un phénomène de compensation et l'ancienneté des anomalies des échanges gazeux (décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique) tandis qu'une hypercapnie aiguë, sans élévation compensatrice de la réserve alcaline (pH), témoigne de la rapidité de l'installation (asthme aigu grave) et/ou de la gravité de l'étendu des lésions responsables de l'IRA.

III.7.2°) Radiographie thoracique

Parfois difficile à pratiquer et à lire du fait du contexte urgent dans lequel il doit être réalisé (malade agité, dyspnée, cliché réalisé au lit) la radiographie du thorax est d'un apport capital permettant d'affiner le diagnostic étiologique de l'IRA, et son mécanisme, déclenchant qui peut entraîner des mesures thérapeutiques immédiates (drainage pleural).

Image parenchymateuse :

Une image apparemment normale s'observe en cas d'insuffisance respiratoire neuromusculaire ou en rapport avec une obésité ainsi qu'une embolie pulmonaire. Une IRA d'origine haute, en relation avec une atteinte des voies aériennes supérieures, doit aussi être recherchée dans ce cadre ainsi qu'une intoxication aiguë.

Les signes associés :

Ils doivent être recherchés : fractures, corps étrangers, emphysème sous-cutané, augmentation du volume du cœur et/ou des arcs pulmonaires, élargissement, anomalie aortique, pneumopéritoine doivent être recherchés. Il existe souvent des signes pariétaux associés (déformation thoracique) ou diaphragmatiques (surélévation des coupes ou bi- ou unilatérale). En cas de doute, un complément d'information pourra être obtenu par une échographie cardiothoracique, un examen TDM du thorax et souvent un angioscanner thoracique, examen clé en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.

III.7.3°) Autres examens complémentaires

En fonction des orientations les examens viendront confirmer ou infirmer le diagnostic étiologique : Hémogramme, hémocultures, ionogramme sanguin, D-dimères, azotémie, créatinémie

III.8°) ETIOLOGIES

III.8.1°) Causes pulmonaires

○ **Obstruction des Voies Aériennes supérieures**

Ici les étiologies sont multiples :

- Corps étrangers
- Tumeurs laryngées
- Epiglottite
- Chute de la langue (dans les comas)
- Œdème laryngé (allergie)

➤ **Crise d'asthme aiguë grave [14]**

Définition :

L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes, cette inflammation est secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe impliquant de nombreuses cellules en particulier les mastocytes les éosinophiles et les lymphocytes.

Elle est caractérisée sur le plan physiopathologique par trois mécanismes : inflammation bronchique, obstruction bronchique, hyperréactivité bronchique (réduction du calibre bronchique). Sur le plan clinique il s'agit d'une dyspnée paroxystique sifflante expiratoire, variable, récidivante, survenant volontiers la nuit ou au réveil et réversible soit spontanément soit sous l'effet du traitement.

L'asthme aigu grave : est une crise inhabituelle menaçant à court terme le pronostic vital d'où une prise en charge immédiate. Elle se distingue de la simple crise par plusieurs aspects :

Clinique :

Crise intense avec signes de détresse respiratoire, résistant au traitement bronchodilatateur usuel.

Gazométrique :

Hypoxie voisine de 60 mmHg, hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie) et parfois une acidose respiratoire.

Fonctionnel :

Une valeur du débit expiratoire de pointe < 30% de la théorique témoigne d'une obstruction majeure des voies aériennes.

➤ **Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte [15]**

Introduction : Le SDRA est un syndrome clinique inclus dans les causes d'IRA ; il traduit l'existence d'un œdème lésionnel du parenchyme pulmonaire.

Causes : Elles sont citées dans le tableau ci-dessous.

Lésions pulmonaires indirectes	Lésions pulmonaires directes
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tous les états de choc ✓ Tous les sepsis graves ✓ Polytraumatisme ✓ Polytansfusion ✓ Pancréatites, péritonites, nécroses digestives étendues ✓ Brulures étendues ✓ Médicaments ✓ Circulation extracorporelle ✓ Acidocétose ✓ Hyperthermie maligne ✓ Eclampsie 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Pneumonie ✓ Syndrome de Mendelson (inhalation de liquide gastrique) ✓ Embolies graisseuses et amniotiques ✓ Inhalation de gaz toxique ✓ Noyade ✓ Lymphangite ✓ Brulure, irradiation, traumatisme avec (contusion) pulmonaire

Diagnostic :

Définition : La société américaine thoracique et la société française de réanimation définissent le SDRA par :

Anomalie de l'oxygénation (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg)

Existence d'infiltrats pulmonaires bilatéraux sur la radiographie thoracique

Existence d'une pression artérielle d'occlusion ou pression capillaire ≤ 18 mmHg ou absence de tableau clinique évocateur de surcharge du ventricule gauche sur les données cliniques, radiologiques et/ou échographiques.

Anamnèse : Rechercher particulièrement un sepsis (pulmonaire ou non) car il s'agit d'une des rares causes ou un traitement spécifique existe.

Clinique : Les signes sont non spécifiques. Initialement, il s'agit d'une DRA avec polypnée, tirage, cyanose. Il existe de façon inconstante, des crépitations bilatérales non spécifiques, une tachycardie, une altération de la conscience, et un choc (souvent du à l'étiologie plus qu'à l'insuffisance respiratoire).

Biologie :

Aucun examen biologique n'est spécifique du SDRA. Les anomalies observées sont dues à la cause initiale ou aux défaillances multiviscérales associées.

- La gazométrie artérielle montre une hypoxie majeure et une hypercapnie. L'hypoxie est peu corrigée par l'oxygénothérapie à fort débit imposant rapidement la ventilation mécanique. Une acidose métabolique associée est le plus souvent due à un choc associé (lactates++).

Radiographie du thorax : indispensable au diagnostic et au suivi du traitement (doit être quotidienne). Elle montre classiquement des opacités alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales, plus ou moins symétriques. On note « l'absence de cardiomégalie ».

Echographie cardiaque : doit être réalisée pour une évaluation hémodynamique.

Autres examens à discuter au cas par cas :

- Scanner thoracique : les lésions prédominent classiquement dans les régions déclives. Ce type de SDRA répond bien au décubitus ventral.
- Fibroscopie bronchique : indispensable pour de diagnostic de pneumopathies initiales ou nosocomiales. Permet la réalisation de prélèvements protégés.

➤ **Pneumopathie [16]**

Définition :

Sur le plan anatomopathologique, la pneumopathie est une infection des alvéoles des voies respiratoires distales et de l'interstitium pulmonaire.

Sur le plan clinique c'est un ensemble de symptômes : fièvre, toux avec ou sans expectoration, polypnée, matité à la percussion et présence de râles à l'auscultation ; ceci associé à au moins une opacité à la radiographie thoracique.

➤ **Embolie pulmonaire [17]**

Définition : c'est l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères pulmonaires généralement par un embol. Dans la majorité des cas il s'agit d'un thrombus (EP fibrino- cruorique) mais l'embol peut aussi être tumoral gazeux ou parasitaire.

Facteurs de risque :

- Chirurgicaux : traumatologique, pelvienne (hystérectomie), abdominale
- Médicaux : L'alitement prolongé, le mauvais état veineux des membres inférieurs (varices), l'obésité, les cancers, les infections sévères (endocardites), l'insuffisance cardiaque.
- Biologiques : Anomalie du fibrinogène et de la fibrinolyse, déficit en protéine S ou C....

Diagnostic :

Signes cliniques

La symptomatologie est de survenue brutale avec des signes cliniques qui ne sont pas spécifiques :

- signes très fréquents : dyspnée à type de polypnée, douleur thoracique
- signes fréquents: toux sèche, fièvre autour de 38°C, tachycardie, hémoptysie.
- Signes rares parfois trompeurs : douleurs abdominale, défense abdominale vomissement, peuvent égarer vers une urgence abdominale.

Examens complémentaires :

ECG : souvent normal ou peu perturbé dans les embolies pulmonaires non graves. Il peut montrer: un trouble du rythme, une tachycardie sinusale en rapport avec l'hypoxémie.

Radiographie du thorax : anormale dans 80% des cas montre des signes évocateurs, inconstants et non spécifiques : ascension d'une coupole diaphragmatique (du côté de l'embolie pulmonaire), hyperclarté localisée, comblement d'un cul de sac pleural, atélectasie en bande.

Gaz du sang : montre un effet shunt avec hypoxie + hypercapnie. Une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ témoigne de la gravité de l'embolie pulmonaire.

Dosage des D-dimères : ce sont les produits de dégradation de la fibrine, généralement élevés en cas de thrombose veineuse. Un taux $\leq 500 \text{ ug/l}$ élimine une maladie thromboembolique récente ; mais un taux élevé doit toujours faire pratiquer des examens radiologiques à visée diagnostique.

Angiographie pulmonaire : C'est l'examen de référence pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire.

➤ **Epanchement pleural liquidien [18]**

Il s'agit de la présence en quantité anormale de liquide (pleurésie) ou encore sang (hémithorax) dans la cavité pleurale.

Clinique :

Signes fonctionnels évocateurs : douleur basithoracique latérale souvent augmentée à l'inspiration ; toux sèche aux changements de position douloureuse ; dyspnée d'effort voire de repos.

Signes généraux : sueurs, fièvre

Signes physiques : matité franche hydrique, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, Parfois souffle pleurétique ou plus rarement frottement pleural.

Examen complémentaire :

La ponction pleurale : elle seule affirme le diagnostic d'épanchement pleural liquidien.

Radiographie thoracique de face et de profil :

Si épanchement de moyenne abondance : opacité dense et homogène à la base, à limite supérieure concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau).

Si épanchement de grande abondance : déplacement contralatéral du médiastin, hémithorax opaque.

Si épanchement de petite abondance : comblement du cul de sac, Présence d'une ligne bordante en décubitus latéral.

❖ **Pleurésie**

Ses mécanismes d'installation sont divers :

- Hyperpression dans les capillaires et les veines pulmonaires (IVG)
- Diminution de la pression oncotique pulmonaire (cirrhose, syndrome néphrotique)
- Elévation de la perméabilité capillaire (infection, cancer)

- Blocage du drainage lymphatique notamment par un processus tumoral.

❖ **Hémothorax**

Il est en général d'origine traumatique (fracture des côtes, pneumothorax, troubles de l'hémostase) donc ici contrairement à la pleurésie le mode d'installation est brutale.

➤ **Pneumothorax** [19]

C'est la présence anormale d'air dans l'espace pleural. Il peut être dû à une brèche faisant communiquer l'espace pleural et les voies aériennes entraînant ou à une plaie à travers la paroi thoracique ainsi une rétraction du poumon.

Formes étiologiques :

- Le pneumothorax spontané idiopathique (aucune cause retrouvée) touche généralement le sujet jeune longiligne. Il est provoqué par la rupture d'une cavité aréolique kystique, bulle ou blebs situés au contact de la plèvre apicale.
- Le pneumothorax spontané secondaire : dû à des atteintes pulmonaires diverses : BPCO, Asthme, Nécroses parenchymateuses (cancer, infarctus pulmonaires post emboliques).
- Le pneumothorax iatrogène (après intervention médicale) : ponction pleurale, biopsie pleurale, pose d'un cathéter sous clavier.
- Le pneumothorax post traumatique : consécutif à une plaie transfixante de la paroi thoracique (arme blanche ou balle) ou à un traumatisme fermé du thorax en rapport avec l'hyperpression intra thoracique.

Clinique :

On a deux signes classiques: douleur thoracique brutale, déchirante, sans fièvre. La dyspnée, d'intensité variable. La présence d'une dyspnée intense et d'une cyanose sont des signes de mauvaise tolérance. L'examen clinique retrouve un syndrome d'épanchement pleural gazeux : immobilité relative de l'hémithorax touché, hypersonorité à la percussion, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire

Examens complémentaires :

Radiographie du thorax : confirme le diagnostic en montrant une hyperclarté entre la paroi et le parenchyme pulmonaire délimité par la ligne pleurale. Le pneumothorax prédomine au sommet, cependant, le décollement peut être plus complet et se prolonger vers la base du poumon.

III.8.2°) Causes extra pulmonaires

Ici l'agression initiale est extra pulmonaire mais entraîne des lésions pulmonaires par activation de plusieurs mécanismes.

III.8.2.1°) Causes infectieuses

➤ Le Sepsis

Définition:

Le sepsis correspond à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) causé par une infection définie.

III.8.2.2°) Causes neurologiques

➤ Les Accidents Vasculaires Cérébraux

Un accident vasculaire cérébral se définit comme un déficit neurologique aiguë, d'apparition soudaine accompagnée de symptômes et de signes correspondants à l'atteinte des régions focales par un mécanisme vasculaire. [20]

Sur le plan physiopathologique, les AVC peuvent résulter :

- De la rupture d'un vaisseau sanguin entraînant une hémorragie. Le sang se repend et endommage le tissu cérébral alentour. On parle d'AVC hémorragique.
- De l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot réduisant l'irrigation sanguine de la zone cérébrale. On parle d'AVC ischémique.

Clinique : La maladie peut se manifester par une dégradation progressive des fonctions intellectuelles avec ou sans déficit sensitivomoteur ou des signes d'hyper tension intracrânienne (Céphalée, vomissement, Raideur méningée).

Dans le cas des AVC l'atteinte respiratoire est fréquente chez les patients victimes d'un accident hémorragique ; au cours des accidents ischémiques, la ventilation est généralement conservée sauf si en cas d'infarctus du tronc cérébral ou si coexistence de crises épileptiques. [21]

Examen complémentaire :

Scanner cérébral c'est l'examen de référence pour le diagnostic.

Comme examen à visée étiologique l'électrocardiogramme, échographie doppler, échographie cardiaque. Et les examens de retentissement : Hémogramme, ionogramme sanguin, glycémie, créatinémie, bilan d'hémostase, Gaz du sang.

III.8.2.3°) Causes circulatoires

➤ Les états de choc [22]

Définition :

L'état de choc est un état d'insuffisance circulatoire aigu associant à des degrés divers selon l'étiologie une réduction brutale du volume sanguin circulant effectif, une altération du transport et de la délivrance tissulaire d'O₂, aboutissant à une hypoxie tissulaire.

Diagnostic :

Le diagnostic est clinique associant à des degrés divers :

- Signes hémodynamiques : tachycardie, hypotension (<90mm Hg)
- Signes cutanés : pâleur, marbrures, froideur des extrémités, peau moite, cyanose.
- Signes neurologiques : allant de la confusion au coma
- Oligurie

Etiologies :

On reconnaît classiquement quatre grands cadres étiologiques :

- ✓ Choc hypovolémique : hémorragie, déshydratation, séquestration liquidienne avec 3^e secteur.
- ✓ Choc cardiogénique : infarctus du myocarde, incompetence valvulaire aiguë, bloc auriculo-ventriculaire complet, cardiomyopathie dilatée au stade terminal
- ✓ Choc septique : états infectieux sévères
- ✓ Choc anaphylactique

Examens complémentaires :

Gaz du sang : pour voir le degré d'hypoxémie et d'acidose.

Bilan usuel : Hémogramme, enzymes cardiaques et hépatiques, bilan d'hémostase.

ECG

Bilan infectieux dirigé par la clinique : hémocultures, ponction lombaire, examen cyto bactériologique des urines.

➤ OAP cardiogénique [23]

Définition :

C'est une augmentation de la pression veineuse pulmonaire qui entraîne initialement un engorgement du lit vasculaire pulmonaire. Si l'amplitude et la durée de l'augmentation de la pression intra vasculaire sont suffisantes il existe

un gain net de liquide dans l'espace vasculaire : œdème interstitiel. Et au bout du compte on aboutit à la rupture des jonctions serrées entre les cellules bordantes alvéolaires et l'inondation de ces dernières: œdème alvéolaire.

Clinique :

Typiquement le malade transpire et est anxieux.

Toux avec expectoration muqueuse teintée de sang.

Dyspnée d'apparition brutale, tachycardie. L'auscultation retrouve des râles

Gaz du sang : hypoxie avec hypercapnie.

III.8.2.4°) Causes métaboliques

➤ **Acidocétose diabétique** [24]

Définition :

Le diabète est un syndrome clinique caractérisé par une hyperglycémie due à un déficit relatif ou absolu en insuline.

L'acidocétose diabétique : c'est une complication aiguë du diabète ; il s'agit d'une urgence médicale majeure.

Sur le plan physiopathologique, elle est due au déficit en insuline et en une augmentation des hormones cataboliques (catécholamines, hormones de croissance, cortisol) entraînant une surproduction hépatique de glucose et de corps cétoniques.

Sur le plan biochimique, elle est caractérisée par : l'hyperglycémie, l'hypercétonémie et l'acidose métabolique.

Clinique : on a une tachycardie, des signes de déshydratation (soif, polyurie), hypothermie, altération de la conscience allant de la confusion jusqu'au coma, respiration de kussmaul .

Examen complémentaires : glycémie centrale avec une hyperglycémie généralement >17 mmol/l. Présence d'une cétonurie à la bandelette réactive.

Complications : SDRA, défaillance circulatoire aiguë, maladie thromboembolique, Œdème cérébral.

III.8.2.5°) Causes traumatiques

➤ **Le polytraumatisme** : [25, 26]

Le polytraumatisé est un blessé grave atteint de plusieurs lésions dont au moins une met en jeu à court terme le pronostic vital.

Les origines de la détresse respiratoire sont multiples et facilement évoquées sur des arguments cliniques qui diffèrent selon l'origine de la détresse ; il peut s'agir :

- ✓ D'une obstruction traumatique des voies aériennes
- ✓ Rupture trachéo-bronchique
- ✓ Epanchement pleural compressif (hémo-et ou/pneumothorax)
- ✓ Lésions pariétales étendues (fracture des côtes, volet thoracique, rupture diaphragmatique)
- ✓ Lésions parenchymateuses pulmonaires
- ✓ Détresses vitales associées : coma, état de choc hémorragique

Un bilan complet des lésions permet une prise en charge efficace : TDM, radiographie thoracique et des membres, Abdomen Sans Préparation, échographie ; tout ceci guidé par la clinique.

➤ **La brûlure : [27]**

L'insuffisance respiratoire du brûlé mérite que l'on s'y attarde car c'est l'une des causes les plus fréquentes de décès chez le brûlé.

La brûlure peut être cause de perturbation respiratoire par deux mécanismes :

- Indirect : par complication pulmonaire de lésion cutanée.

Les brûlures étendues peuvent entraîner une baisse de la PaO₂, augmentation du volume de fermeture, diminution de la compliance. Ces perturbations seraient secondaires à l'action précoces des médiateurs vasoactifs et bronchoconstricteurs issus de la brûlure et responsable d'anomalie du rapport ventilation/perfusion : complément, histamine, sérotonine, radicaux libres, thromboxane.

- Direct : par inhalation de fumée « brûlure pulmonaire ».

Elles sont rares. La brûlure pulmonaire bien que survenant lors d'incendie est presque toujours chimique, due aux produits toxiques (nombreux) véhiculés par la fumée. Parmi ces produits, deux ont une composante systémique :

- Le CO qui déplace l'O₂ de l'Hb en formant la HbCO₂ ; son déplacement dans le sens inverse est lent. En plus des hypoxies graves dont il est à l'origine, il possède une toxicité cellulaire propre en se liant au cytochrome-oxydase.
- Le cyanure d'hydrogène : agit également en se liant à cet enzyme inhibant ainsi le métabolisme cellulaire et la production d'ATP

L'atteinte de la muqueuse bronchique aboutit à l'obstruction des petites bronches par œdème, collapsus, fragments nécrosés ou hémorragie. Ces

phénomènes, générateurs d'atélectasie sont la cause primordiale de l'insuffisance respiratoire. Mais l'augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire est certaine et l'œdème qui en résulte peut s'aggraver rapidement.

III.9°) PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

III.9.1°) Traitement symptomatique

L'hypoxémie met rapidement en jeu le pronostic vital par survenue d'une hypoxie myocardique pouvant conduire à l'arrêt cardiaque [4,8]. Le traitement symptomatique de l'hypoxie étant avant tout l'oxygénothérapie.

L'hypercapnie met généralement moins vite en jeu le pronostic vital même si elle peut être à l'origine d'une acidose respiratoire puis d'une hyperkaliémie et de troubles du rythme cardiaque. Le traitement de l'hypercapnie qui traduit une atteinte de la fonction neuromusculaire respiratoire, est avant tout la ventilation mécanique.

III.9.1.1°) Oxygénothérapie

Elle peut être débutée immédiatement. Le débit est adapté à la saturation artérielle et au gaz du sang, le but étant d'obtenir une $SaO_2 \geq 92\%$ et une PaO_2 au dessus de 60mmHg. Chez l'insuffisant respiratoire chronique le but est d'avoir une $PaO_2 \geq 90mmHg$ Sans majorer la $PaCO_2$ de plus de 10mmHg [1, 8, 28].

III.9.1.2°) Ventilation artificielle

❖ Ventilation non invasive (VNI)

Regroupe l'ensemble des techniques d'assistance ventilatoire n'utilisant pas de connexion endotrachéale, mais un masque facial ou nasal. L'objectif est d'assurer un support ventilatoire en évitant le recours à une intubation et ses complications. Les indications reconnues de la VNI sont les situations d'acidose respiratoire : décompensation d'une IRC et œdème pulmonaire cardiogénique asphyxique. Les troubles de la conscience sont la contre-indication majeure de la VNI, qui ne remplit pas, par définition, son rôle de protection des voies

aériennes. L'échec de la VNI doit être jugé rapidement sur l'évolutivité clinique (FR) et gazométrique et faire recourir à la ventilation invasive.

❖ **Ventilation invasive (VI)**

Elle regroupe les techniques d'assistance ventilatoire utilisant une connexion endotrachéale ceci par intubation orotrachéale ou nasotrachéale. Elle est indiquée en cas de comas (Glasgow ≤ 8), arrêt cardiorespiratoire ou IRA immédiatement menaçante avec dyspnée majeure, ou à l'inverse pause respiratoire (au maximum apnée), cyanose d'aggravation rapide et signes évidents d'intolérance hémodynamique avec collapsus, troubles du rythme cardiaque, accès bradycardique, qui constituent autant de signes avant-coureurs d'une issue fatale faute d'une assistance cardio-circulatoire efficace immédiate.

La trachéotomie n'est plus utilisée à ce stade qu'en cas de situation dramatique où l'intubation est impossible et le patient en état de mort imminente.

III.9.2°) Traitement étiologique [1]

III.9.2.1°) Traitement de la cause déclenchant évidente

Il peut être immédiatement salvateur entre autre:

- Diurétique en cas d'OAP
- Extraction au laryngoscope d'un corps étranger enclavé dans le pharyngo-larynx ou sous endoscopie bronchique d'un corps étranger endotrachéal
- Drainage rapide d'un épanchement compressif gazeux et /ou liquidien
- Expansion volémique puis compensation globulaire en cas d'anémie aigue.
- Drainage bronchique par aspiration en cas d'encombrement bronchique majeur.

III.9.2.2°) Traitement de la pathologie sous-jacente

Ce peut être :

- Traitement antibiotique d'un choc septique, d'une surinfection bronchique ou d'une pneumopathie.
- Traitement anticoagulant, voire utilisation de fibrinolytiques en cas d'embolie pulmonaire
- Correction d'un trouble du rythme cardiaque
- Corticothérapie en cas d'asthme aigue grave et/ou de choc anaphylactique avec œdème de Quincke

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Cette étude s'est déroulée au sein du service d'anesthésie et de Réanimation (SAR) du CHU Gabriel Touré, service divisé en deux unités dirigé par un chef de service assisté de 2 médecins anesthésistes réanimateurs :

- L'unité de réanimation a un personnel constitué d'un Major, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes, et 4 techniciens de surface. Cette unité dispose de 9 lits d'hospitalisation, 2 respirateurs mobiles, 2 scopes, 1 aspirateur mobile, 1 aspirateur mural, 2 barboteurs, une trousse à laryngoscope, 1 embu.
- L'unité d'anesthésie est constituée d'un Major, de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie et de 4 techniciens de surface ; elle est responsable des activités d'anesthésie se déroulant au sein du CHU GT.

Deux internes.

Les étudiants en médecine (faisant fonction d'interne) sont à cheval entre les deux unités.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective réalisée dans le service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. Notre étude s'est déroulée sur une période de 8 mois allant du 1^{er} Aout 2008 au 31 Mars 2009.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le SAR du CHU GT durant la période d'étude et répondant à aux critères d'inclusion.

3.1. Critères d'inclusion

Dans l'étude ont été inclus tous les patients admis dans le service de réanimation pour détresse respiratoire aiguë quelle qu'en soit la cause et tous les patients déjà hospitalisés dans le service de réanimation et manifestant une détresse respiratoire aiguë.

3.2. Critères de non inclusion

Étaient exclus de l'étude tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation et ne présentant pas de détresse respiratoire et tous les patients présentant une détresse respiratoire mais décédé avant l'évaluation clinique.

4. Collecte des données

4.1 Sources des données :

Une fiche d'enquête anonyme comprenant une série de questions concernant les patients répondant à nos critères d'inclusion.

4.2 Technique de collecte :

Nos données ont été collectées sur une fiche d'enquête (voir annexes) qui était composée de :

- L'identification du patient : l'âge, le sexe, la provenance
- Motifs d'admission
- Les données cliniques :
 - ✓ Les antécédents des patients.
 - ✓ Les signes fonctionnels : Dyspnée, toux, céphalées, douleur thoracique.
 - ✓ L'examen général : état général, température, coloration de la peau et des muqueuses.
 - ✓ L'examen pleuro pulmonaire à la recherche de signes de détresse respiratoire : dyspnée, signes de lutte respiratoire.
 - ✓ L'examen cardiovasculaire : fréquence cardiaque, tension artérielle, saturation pulsée en oxygène.
 - ✓ L'examen neurologique : score de Glasgow, anomalie pupillaire.
- Les examens complémentaires réalisés en fonction de l'examen clinique :
 - ✓ Imagerie : radiographie thoracique de face, scanner cérébral
 - ✓ Biologie : taux d'Hb, globules blancs, plaquettes, glycémie, créatinémie, hémoculture, D-dimères.

- Les causes de détresse respiratoire aiguë :
 - ✓ Pulmonaires : pneumonies, embolie pulmonaire, traumatisme thoracique, épanchements pleuraux, obstruction des voies aériennes.
 - ✓ Extra pulmonaires : infectieuse (sepsis), neurologique (AVC), circulatoires (états de choc, OAP cardiogénique), métabolique (acidose), traumatique (traumatisme crânien, polytraumatisme, brûlures étendues).
- L'évolution des patients : durée de l'hospitalisation, le devenir des patients

5. Traitement et analyse des données

L'analyse de nos données a été faite à partir du logiciel SPSS (Version 12.0) et la saisie à partir du logiciel WORD 2007.

6. Considérations éthiques

Le respect de la confidentialité des patients a été garanti.

V. RESULTATS

Tableau I: Tranche d'âge des patients

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
15 ans à 24 ans	15	14,0
25 ans à 34 ans	16	15,0
35 ans à 44 ans	18	16,8
45 ans à 54 ans	15	14,0
55 ans à 64 ans	16	15,0
65 ans à 74 ans	9	8,4
75 ans à 84 ans	13	12,1
85 ans à 94 ans	5	4,7
Total	107	100,0

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 35 à 44 ans avec 16,8%

Tableau II : Sexe des patients

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	74	69,2
Féminin	33	30,8
Total	107	100,0

Notre étude comportait 69,2% d'hommes

Tableau III : Provenance des patients

Service de provenance	Effectif	Pourcentage (%)
SAU	65	60,8
Médecine	15	14,0
Chirurgie générale	4	3,7
Traumatologie	1	0,9
Gynécologie	2	1,9
Autres centres de santé	15	14,0
Domicile	5	4,7
Total	107	100,0

La majorité de nos patients, soit 60,8% des cas provenait du SAU (Service d'Accueil des Urgences)

Tableau IV: Motifs d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
Altération de la conscience	77	72
Traumatisme crânien	7	6,5
Etat de choc	5	4,6
Détresse respiratoire	7	6,5
Polytraumatisme	2	1,9
AVC	3	2,8
OAP	2	1,9
Sepsis	2	1,9
Brûlure étendue	2	1,9
Total	107	100,0

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus souvent observé avec 72% des cas.

Tableau V : Antécédents des patients

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	25	23,3
Insuffisance cardiaque	5	4,6
Diabète	4	3,8
BPCO	3	2,8
Néoplasie	3	2,8
Non connu	58	54,2
HTA+Diabète	4	3,8
Insuffisance cardiaque+HTA	4	3,8
Fracture du bassin	1	0,9
Total	107	100,0

L'HTA était l'antécédent le plus souvent observé avec 23,3% des cas.

Tableau VI: Signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Dyspnée	87	81,3
Céphalée+Dyspnée	10	9,3
Douleur thoracique + Dyspnée	2	1,9
Toux + Dyspnée	5	4,7
Toux + Douleur thoracique +Dyspnée	3	2,8
Total	107	100,0

La dyspnée était présente chez 100% des patients.

Tableau VII : Signes généraux

Signes généraux		Effectifs	Pourcentages
	Altéré	62	58
Etat général	Bon	45	42
Total		107	100
	Normale	75	70,1
Coloration	Pâleur	30	28,0
	Cyanose	2	1,9
Total		107	100
	Présent	12	11,2
OMI	Absent	95	88,8
Total		107	100
	Hyperthermie	56	52,3
Température	Normale	45	42,1
	Hypothermie	6	5,6
Total		107	100

Dans cette étude, 58% des patients avaient un état général altéré, 70,1% avaient une coloration normale, 88,8% n'avaient pas d'œdème des membres inférieurs et 52,3% étaient en hyperthermie.

Tableau VIII: L'Ampliation thoracique

Ampliation thoracique	Effectif	Pourcentage (%)
Mauvaise	59	55,1
Bonne	48	44,9
Total	107	100,0

Au cours de notre étude 55,1% des patients présentaient une mauvaise ampliation thoracique.

Tableau IX : Signes de lutte respiratoire

Signes de lutte respiratoire	Effectif	Pourcentage (%)
Tirage sus claviculaire et intercostal	84	78,5
Tirage sus claviculaire et intercostal + Battement des ailes du nez	14	13,1
Tirage sus claviculaire et intercostal+ Balancement thoracoabdominal	9	8,4
Total	107	100,0

Les tirages sus claviculaire et intercostal ont été rencontrés chez 78,5% de nos patients.

Tableau X: Auscultation pulmonaire

Auscultation pulmonaire		Effectifs	Pourcentages
	Normal	63	58,9
Murmure vésiculaire	Diminué	42	39,2
	Aboli	2	1,9
Total		107	100
	Crépitants	15	14
Râles	Ronchis	20	18,6
	Crépitants + Ronchis	7	6,5
	Absence de râles	63	58,9
	Total	107	100

Le murmure vésiculaire était normal chez 58,9% des patients avec présence de ronchis chez 18.6% des patients.

Tableau XI : Examen cardiaque

Examen cardiaque		Effectifs	Pourcentages
Fréquence cardiaque	Tachycardie	95	88,8
	Normale	11	10,3
	Bradycardie	1	0,9
	Total	107	100
Tension artérielle	Normale	40	37,4
	Hypertension	38	35,5
	Hypotension	22	20,6
	Imprenable	7	6,5
	Total	107	100

La tachycardie a été retrouvée chez 88,8% des patients avec une tension artérielle normale chez 37,4%.

Tableau XII: Signes d'hypoxie et d'hypercapnie

Signes d'hypoxie et d'hypercapnie		Effectifs	Pourcentages
Agitation	Présente	11	10,3
	Absente	96	89,7
Total		107	100
Sueurs	Présentes	30	28,0
	Absentes	77	72,0
Total		107	100
Anomalie pupillaires	Absentes	82	76,7
	Myosis	15	14,0
	Mydriase	3	2,8
	Anysocorie	7	6,5
Total		107	100

L'agitation était présente chez 10,7% des patients, 28,0% étaient en sueurs et 14,0% avaient un myosis.

Tableau XIII: Score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
3 – 8	50	46,7
9 – 12	43	40,2
13 – 15	14	13,1
Total	107	100,0

Un Glasgow compris entre 3 et 8 (coma) a été trouvé chez 46.7% des patients.

Tableau XIV : saturation pulsée en oxygène

Saturation pulsée en oxygène	Effectif	Pourcentage(%)
Hypoxie	100	93,5
Normale	7	6,5
Total	107	100,0

L'hypoxie était présente chez 93,5% des patients

Tableau XV: Radiographie thoracique

Radiographie thoracique	Effectif	Pourcentage (%)
Opacités en faveur d'une pneumopathie	14	13,1
Epanchement pleural liquidien	1	0,9
Total	107	100,0

Au cours de notre étude, 13,1% des patients avaient une image radiologique en faveur d'une pneumopathie.

86% des patients n'ont pas bénéficié d'une radiographie thoracique.

Tableau XVI: Bilans biologiques

Bilans biologiques		Effectifs	Pourcentages
	Anémie	39	36,5
NFS	Hyperleucocytose	24	22,4
	Normale	15	14,0
	Non faite	29	27,1
Total		107	100
	Normale	32	29,9
Glycémie	Hyperglycémie	27	25,2
	Non faite	48	44,9
Total		107	100

L'anémie était présente chez 36,5% des patients et la glycémie normale chez 29,9%

Tableau XVII: Causes pulmonaires

Causes pulmonaires	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumonie	16	80,0
Pneumothorax	1	5,0
Pleurésie	1	5,0
Embolie pulmonaire	2	10,0
Total	20	100,0

La pneumonie a été l'étiologie pulmonaire la plus rencontrée avec 80% des cas.

Tableau XVIII: Causes extra pulmonaires

Causes extra pulmonaires	Effectif	Pourcentage(%)
Sepsis	23	24,2
Etat de choc	24	25,3
Anémie décompensée	3	3,2
OAP cardiogénique	1	1,1
Traumatisme crânien	11	11,6
Polytraumatisme	3	3,2
Brûlure étendue	2	2,1
Acidocétose diabétique	3	3,2
AVC ischémique	12	12,6
AVC hémorragique	12	12,6
Autre	1	1,1
Total	95	100,0

Dans notre étude les principales étiologies extra pulmonaires étaient les AVC et les états de chocs avec chacun 25,3%.

Autres : Processus occupant intra crânien+ Métastases pulmonaires

Tableau XIX: Durée de l'hospitalisation

Durée de l'hospitalisation	Effectif	Pourcentage (%)
0 - 2 jours	48	44,9
3 - 5 jours	25	23,4
6 - 10 jours	21	19,6
plus de 10 jours	13	12,1
Total	107	100,0

Dans notre étude, 44,9% des patients ont fait moins de 3 jours d'hospitalisation.

Tableau XIX : Evolution

Mode de sortie	Effectif	Pourcentage (%)
Décès	85	79,5
Transfert	21	19,6
sortie	1	0,9
Total	107	100,0

Nous avons enregistré 79,4% de létalité.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude descriptive et prospective portant sur les aspects épidémiocliniques des détresses respiratoires aiguës s'est déroulée au sein du SAR du CHU Gabriel Touré sur une période allant du 1^{er} Aout 2008 au 31 Mars 2009 soit 8 mois et a concerné 107 patients.

Quelques difficultés furent rencontrées au cours de ce travail :

- ❖ Difficultés à la réalisation des examens complémentaires à visé étiologique du fait de leurs coûts élevés mais aussi du délai d'obtention de certains résultats.
- ❖ Le sous équipement de l'unité de réanimation.
- ❖ L'impossibilité de transporter certains patients dont l'état était instable.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

○ **Fréquence**

Au cours de cette étude qui a duré 8 mois, 318 patients ont été admis dans le service de Réanimation et 107 cas de détresses respiratoires aiguës furent recensés au cours de l'hospitalisation, soit **33,64%**. Ces résultats se rapprochent de ceux de Summer WR qui trouvent **34%** d'IRA en unité de soins intensifs [2].

Dans l'étude de SOTON [29] en 2003 portant sur la prise en charge des détresses vitales au service médical des urgences du CNHU de Cotonou les détresses respiratoires représentaient **30,2%** des détresses vitales. ASSOOUAKON et coll [30] au SAMU d'Abidjan en 2002 ont trouvé dans leur étude **35%** de détresses respiratoire.

○ **Age**

La tranche d'âge de **35 à 44 ans** la plus représentée **16,8%** avec des extrêmes de 16 et 90 ans. Ces données viennent contredire ceux de SUMMER WR aux états unis qui donne un âge moyen de 60ans [2]. Cette différence peut s'expliquer par la nature des pathologies rencontrées.

○ Sexe

Dans notre étude, le sexe masculin était majoritaire avec **69,2%** des cas contre **30,8%** pour le sexe féminin soit un sexe ratio de **2,24**.

SUMMER montre aussi une prédominance du sexe masculin (**54%**) mais à un degré moindre [2].

○ Provenance

Dans notre étude, les patients présentant une DRA provenaient principalement du Service d'Accueil des Urgences **60,8%** car ce service a un rôle de tri, des structures de santé de la ville de Bamako ou des différentes régions du pays **14%**, des services de médecine **14%**.

DONNEES CLINIQUES

○ Motif d'hospitalisation

Dans notre série, l'altération de la conscience constituait le motif d'admission le plus fréquemment rencontré soit **72%** des patients.

○ Antécédents

Le principal antécédent était l'HTA présent chez **23,3%** de nos patients.

○ Signes généraux

Concernant les signes généraux, **58%** des patients étaient en mauvais état général. L'hyperthermie est présente dans la majorité des cas soit **52,3%**. **70,1%** des patients présentaient une coloration normale de la peau et des muqueuses.

○ Signes respiratoires

Au cours de l'étude, **100%** des patients avaient une dyspnée à type de polypnée.

Les tirages sus claviculaires et intercostaux sont les signes de lutte respiratoire les plus fréquemment rencontrés soit **78,5%** des cas. L'ampliation thoracique était mauvaise chez **55,1%** des patients.

Le murmure vésiculaire était normal dans **58,9%** des cas.

La cyanose n'est présente que chez **1,9%** des patients ceci pouvant s'expliquer par le fait qu'elle n'apparaît que très tardivement dans la symptomatologie. Les ronchis mettant en évidence une hypersécrétion bronchique étaient présents chez **18,6%** des patients.

○ **Signes cardio-circulatoires**

La saturation pulsée en oxygène (SpO₂) était anormale chez **93,5%** des patients.

La fréquence cardiaque était élevée chez **88,8%** des patients ; la seule bradycardie présente s'explique par le fait qu'il s'agissait d'un patient en insuffisance cardiaque (cardiomyopathie dilatée) décompensée en choc cardiogénique.

La Pression artérielle était normale dans la majorité des cas soit **37,4%** ceci s'explique par le fait qu'elle varie en fonction de l'étiologie.

○ **Signes neurologiques**

L'altération de la conscience était présente chez la majorité des patients et un score de Glasgow compris entre 3et8 (coma) chez **46,7%** des patients.

Le myosis était présent chez **14%** des patients.

○ **Examens complémentaires**

La numération formule sanguine a montré **38,6%** de cas d'anémie. La glycémie était élevée chez **25,2%** des patients. La radiographie thoracique a montré des images en faveur d'une pneumopathie chez **13,1%** des patients.

L'absence d'examens complémentaires chez la majorité des patients s'explique de plusieurs manières : le manque de moyen des familles (dans la majorité des cas), le fait que ces examens sont demandés en fonction du contexte clinique donc ne sont pas systématiques.

○ **Causes des détresses respiratoires**

Dans cette étude, les causes sont scindées en deux groupes : les causes pulmonaires affectant uniquement l'appareil respiratoire et les causes extra pulmonaires regroupant toutes les autres pathologies ayant un retentissement sur l'appareil respiratoire.

La pneumonie représentait 80% des causes pulmonaires n'a été retrouvée.

Les causes extra pulmonaires dominantes ont été : les AVC (**25,3%**); les états de choc (**25,3%**) ; les sepsis (**24,2%**).

Pour SOTON [29] les épanchements pleuraux notamment les pleurésies et les pneumothorax post traumatiques constituaient les principales causes.

Pour ASSOOUAKON [30] en Cote d'Ivoire les causes sont liées aux crises d'asthme et aux complications des états comateux.

Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que dans ces cas les cadres d'étude diffèrent.

ASPECTS EVOLUTIF

Parmi les 107 cas étudiés nous avons déploré **79,4%** de létalité. Taux très élevé contrairement aux données rapportés par CRAIG L. qui parle d'un taux de décès inférieur à **36%** pendant l'hospitalisation [31] ce qui peut s'expliquer par le fait que la démarche diagnostic et de prise en charge nécessite un plateau technique que nous n'avons pas dans notre service de réanimation.

o Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, **44,9%** des patients ont fait moins de 3 jours d'hospitalisation.

VI. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de mettre en évidence :

La prévalence élevée des DRA soit **33,6%** avec un taux de mortalité de **79,4%** en rapport avec les nombreuses étiologies en causes et les difficultés dans la démarche diagnostique et thérapeutique.

Le sexe masculin prédomine avec **69,2%** et les jeunes étaient les plus représentés. La tranche d'âge de 35 à 44ans majoritaire avec **16,8%** des patients.

La dyspnée à type de polypnée était le signe fonctionnel le plus présent : **100%** des patients. Les principaux signes de lutte ont été le tirage sus claviculaire et intercostal présent chez **78,5%** des patients. L'hypoxie était présente chez **93,5%** des patients.

Les principales causes extra pulmonaires notées pendant notre étude sont : les AVC (**25,3%**), les états de choc (**25,3%**), et comme causes pulmonaires les pneumonies (**80%**).

Il existe de nombreux problèmes qui entravent la démarche diagnostique et donc la prise en charge rapide et efficace contribuant ainsi à assombrir le pronostic des patients.

- Le bas niveau socio-économique de nos patients
- L'absence de moyens logistiques nécessaire dans l'unité de Réanimation

Cette étude, malgré ces insuffisances nous permet d'attirer l'attention sur la gravité des DRA dans le contexte de réanimation, nous interpelle aussi sur une meilleure connaissance des étiologies afin de mieux guider la stratégie thérapeutique.

RECOMMANDATIONS

Au décours de ce travail les recommandations suivantes sont faites pour une prise en charge efficace des détresses respiratoires (et vitales en général) améliorant ainsi le pronostic des patients :

➤ Aux Autorités.

- Renforcement du plateau technique et des ressources humaines du service de réanimation du CHU Gabriel Touré.
- Dotation du laboratoire en matériel permettant la pratique d'examen complémentaires notamment les gaz du sang en urgence en cas de détresse respiratoire.
- Meilleure accessibilité des populations aux examens para cliniques par la diminution des couts.

➤ Au personnel sanitaire

- Meilleure connaissance de la symptomatologie pour une prise en charge rapide et efficace.

➤ Aux populations

- Consultation des services de santé pour la détection précoce des pathologies systémiques dont les complications peuvent être fatales (HTA, Diabète, etc).

VII. BIBLIOGRAPHIES

- 1) **Muir JF, Cuvelier A, Molano C, Viacroze C.** Détresse respiratoire aiguë de l'adulte, *La revue du praticien Paris* 2007 ; 57 : 1487-97.
- 2) **Summer W R.** Insuffisance respiratoire. Dans : Bennet JC, Plum F eds *Cecil*. 1^e édition. France : 1997 ; 452-57.
- 3) **Fattorusso V, Ritter O.** *Vademecum Clinique du diagnostic au traitement*. 17^e édition Italie : Masson ; 2004,
- 4) **Caubel A.** Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et traitement aux urgences, *Urgence*, 2007 ; 15 : 523-32.
- 5) **Tortora G J, Grabowski S R.** Principes d'anatomie et de physiologie. 3^e édition Canada : Edition du renouveau pédagogique ; 2001 : 821-59.
- 6) **Scherwood L.** Physiologie humaine. 2^e édition Espagne : De Boeck ; 2006 : 365- 400.
- 7) **Vincent JL.** Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgences. 2^e édition. France : Springer ; 2005 : 55-59.
- 8) **Osman D, Bonnet M.P, Boufferache K, Josserand J.** Urgences réanimation. France : Elsevier Masson ; 2007 : 32-47.
- 9) **Housset B.** Pneumologie. 2^e édition Belgique : Masson ; 2003 ; 286-307.
- 10) **Nicolas F.** Les bases de la réanimation *cours, QCM, dossiers cliniques* France : Ellipse ; 1996 : 73-84.
- 11) **Pigne E, Aubier M.** Insuffisance respiratoire aiguë. Dans : Godeau P, Herson S, Piette J.C. *Traité de médecine* 4^e édition Flammarion Paris 2004 : 1076-78.

- 12) **Labrousse J.** Insuffisance respiratoire aiguë. Dans : Goulon M et coll eds Réanimation médicale. 2^e édition. France : Masson ; 1999 ; 73-84.
- 13) **Sauder P.** Insuffisance respiratoire aiguë (Q1 N°7) FACULTE DE MEDECINE - UNIVERSITE LOUIS PASTEUR – STRASBOURG 11/04/00 Service de Réanimation Médicale.
[www.ulpmmed.u-strasbg.fr/médecine/insuffisance](http://www.ulpmmed.u-strasbg.fr/médecine/insuffisance%20respiratoire.pdf)respiratoire.pdf visité le 16/12/08 à 18H03
- 14) **Godard P, Chanez P, Bousquet J, Demoly P, Pujol J-L, Michel F-B.** Asthmologie 2^e édition. Paris : Masson ; 2000 ; 90-97.
- 15) **Pigne E.** La collection Hyppocrate, PNEUMOLOGIE – REANIMATION – URGENCES : Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Corps étrangers des voies aériennes supérieures ; I-II-193, 2003-2005 (mise à jour le 11 février 2005).
www.laconférencehyppocrate.com
- 16) **Thomas J, Campbell G, Walker D, Low D.** Pneumonie. Dans: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. eds. Harrison Principes de médecine interne. 16^e édition : Médecine-Sciences Flammarion ; 2005 ; 1528-29.
- 17) **Parent F, Simonneau G.** Embolie pulmonaire. Dans : Aubier M, Fournier M, Pariente R eds. Pneumologie. Médecine sciences Flammarion ; 1998 ; 578-83.
- 18) **Boutin C, Viallat J-R.** Pathologies pleurales. Dans : Aubier M, Fournier M, Pariente R eds. Pneumologie. Médecine sciences Flammarion ; 1998 ; 443-45.
- 19) **Salmeron S.** Pneumologie Edition 2000-01. France : ESTEM ; 2000 ; 97-100.

- 20) **Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean M.E, Dabadie P.** Accident vasculaire cérébral Médecine d'urgence. Elsevier : 2003 :107-17.
- 21) **Combes A.** La collection Hyppocrate, CARDIOLOGIE – REANIMATION – URGENCES : Les états de choc ; I-II-200, 2003-2005 (mise à jour le 11 février 2005). www.laconférencehyppocrate.com
- 22) **Isabelle M, Didier M.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Service de neurologie A, hopital Gui de Chauliac 2, Avenue Bertin Sans – 34295 Montpellier cedex 5. www.urgence-pratique.com/2articles/medic/art-medical-9.htm
- 23) **Ingram H, Braunwald E.** Dyspnée et œdème pulmonaire. Dans:Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson esd. Harrison Principes de médecine interne. 16^e édition : Médecine-Sciences Flammarion ; 2005 ; 1528-29.
- 24) **Frier B M, Truswell A S, Shepherd J, De Looy A, Jung R.** Diabète sucré, troubles nutritionnels et métabolique. Dans Haslett C, Chilvers E R, Hunter J A A, Boon N A. Davidson Médecine interne : Principes et pratique France 2000 ; 493-95.
- 25) **Carli P.** Accueil hospitalier des polytraumatisés. Dans : Carli P, Riou B esd. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte ; Arnette ; 1991 ; 452-59.
- 26) **Smail N.** Prise en charge du polytraumatisé. Dans : Kamran Samii et coll eds Anesthésie Réanimation chirurgicale. 3^e édition. Paris : Flammarion ; 2003 ; 1090-93.
- 27) **Echinard Ch, Latarjet J.** Les brûlures.2^e édition France : Masson ; 1995 : 44-46.

- 28) **Jébrack G.** Insuffisance respiratoire aigüe. Démarche diagnostique et thérapeutique, EMC-Médecine 1 ; 2004 ; 534-46.

- 29) **Soton KF.** Prise en charge des détresses vitales au service médical d'accueil des urgences du CNHU-HKM de Cotonou : Aspects actuels et perspectives. Thèse de médecine : COTONOU ; 2003, N° 1069.

- 30) **Assouakon et coll.** Le SAMU d'Abidjan : bilan de 11 années d'activités. Journal européen des urgences ; 2002.

- 31) **Craig L, Edward P, Ingenito, Steven D, Shapiro.** Insuffisance respiratoire. Dans: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. ed. Harrison Principes de médecine interne. 16^e édition : Médecine-Sciences Flammarion ; 2005 ; 1588-91.

Fiche d'enquête

Date d'admission

Date d'inclusion

A. Identification

A1- nom et prénom :

A2- Age :

A3- Sexe : /__ / 1=masculin 2=féminin

A4- Statut matrimonial : /__ /

1=célibataire 2=marié(e) 3=divorcé(e) 4=veuf (ve)

A5- service de provenance : /__ /

1=SAU 2=médecine 3=chirurgie 4=traumatologie

5=gynécologie 6= Autre centre de santé 7=aucun (domicile)

A6- Nationalité : /__ / 1=maliennne 2=non maliennne

A7- Ethnie : /__ /

1= Bambara 2= Peuhl 3=Dogon 4=Malinké 5=Bozo

6=Sonrhäï 7=Sarakolé 8=Soninké 9=Senoufo 10=maure

11= autre à préciser.....

A8- Profession : /__ /

1=cadre 2=enseignant 3=ouvrier 4=Ménagère 5=Paysan

6=Retraité 7=Commerçant 8=Sans profession 9=Autre à préciser

B. Données cliniques

B1- Motif d'hospitalisation : /__ / 1=Altération de la conscience

2=Convulsion 3=Tc 4=Instabilité hémodynamique 5=Poussée

hypertensive 6=Etat de choc 7=Détresse respiratoire

B2- Antécédents : /__ /

1= BPCO 2=IC 3=Diabète 4=Phlébite 5=HTA

6=Néoplasie 7=Chirurgie osseuse 8=Autres à

préciser.....

B3- Etat général : /__ / 1= Bon 2= passable 3= altéré

B4- Température : /__ / 1=Normale 2=hyperthermie 3=Hypothermie

B5- Peau et phanères : /__ / 1= Normale 2= Pâleur 3= cyanose

B6- Œdèmes des membres inférieurs : /__ / 1=Oui 2=Non

B7- Sueurs : /__ / 1=Oui 2=Non

B8- Signes fonctionnels fréquents : /__ / 1=Toux 2=céphalée 3=Douleur thoracique

Examen pleuro pulmonaire

B9- Thorax harmonieux : /__ / 1=Oui 2=Non Si non.....

B10- Ampliation thoracique : /__ / 1=Bonne 2=Mauvaise

B11- Signes de lutte respiratoire : /__ /

1=tirage sus claviculaire 2=Tirage intercostal 3=Battements des ailes du nez 4=Balancement thoracoabdominal 5=Gasp 6=Autres.....

B12- Fréquence respiratoire : /__ /

1= normale 2=Bradypnée 3=Tachypnée

B13- Palpation : /__ / 1=Normale 2=Anormale

B14- Percussion : /__ / 1=Normale 2=Matité 3=Tympanisme

B15- Murmure vésiculaire : /__ /

1=Normal 2=Augmenté 3=Diminué 4= Aboli

B16- Râles : /__ / 1=Oui 2=Non si oui types.....

Examen cardiovasculaire

B17- Pouls : /__ / 1=Normal 2=Accélééré 3=Ralenti

B18- TA : /__ / 1=Normale 2=Hypertension 3=Hypotension

B19- SaO₂ : /__ / 1=Normale 2=Anormale

Examen neurologique

B20- Conscience (Glasgow) : /__ / 1= 3-8 2=9-12 3=13-15

B21- Examen des pupilles : /__ /

1=Normales 2=Myosis 3=Mydriase 4=Anisocorie

B22- Reflexe photomoteur : /__ / 1=Présent 2=Absent

B23- Agitation : /__ / 1=Oui 2=Non

C. Examens complémentaires

C1- Radiographie thoracique de face : /__ / 1=Oui 2= Non

Si 1 Résultats.....

C2- Gaz du sang : /__ /

C3- NFS : /__ / 1=Oui 2=Non

Résultats Hb..... Hte..... GR..... GB.....

PLA.....

C4- Glycémie : /__ /

1=Normale 2= Hyperglycémie 3=Hypoglycémie 4=Non faite

C5- Ionogramme sanguin : /__ / 1=Oui 2=Non

Si 1 résultats

C6- Transaminases : /__ / 1=Oui 2=Non

Résultats.....

C7- Scanner cérébral : /__ / 1=Oui 2=Non

résultats.....

C9- D-Dimères : /__ / 1= Oui 2= Non Si 1

Résultats.....

C10- Créatinémie : /__ / 1=Oui 2=Non Si 1

Résultats.....

C11- Urémie : /__ / 1=Oui 2=Non Si 1

résultats.....

C12- Hémoculture : /__ / 1= Positive 2= Négative 3= Non faite

D. Etiologie de la détresse respiratoire

D1-Causes pulmonaires : /__ /

1=Asthme 2=Pneumonie 3= Obstruction des voies aériennes supérieures

4=BPCO Décompensée 5=embolie pulmonaire 6=Inhalation

7= Traumatisme thoracique avec contusion pulmonaire 8=Pneumothorax

9=Pleurésie 10=Hémothorax 11= Autre à préciser.....

D2- Causes extra pulmonaires : /__ /

1=sepsis 2=Etat de choc 3=Anémie décompensée 4=OAP cardiogénique

5= Tc 6=Poly traumatisme 7=Brulure étendue 8=Transfusion massive

9= Acidocétose diabétique 10=AVC ischémiques 11=AVC Hémorragiques

12= Paludisme aigu grave 13=Intoxication médicamenteuse

14=autres.....

E. Evolution

E1- Durée de l'hospitalisation : /__ /

E2- Mode de sortie : /__ / 1=Transfert 2= Sortie 3=Décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : EKOUMELON

Prénom : ANNITA RAISSA FLEUR

Nationalité : CAMEROUNAISE

Titre : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES DETRESSES RESPIRATOIRES AIDUES
DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE

Année universitaire : 2009 /2010

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE DE LA FMPOS

Secteur d'intérêt : REANIMATION, PNEUMOLOGIE

RESUME

Notre étude qui s'est étalée sur 8 mois avait pour but d'étudier les aspects cliniques des détresses respiratoires au SAR du CHU Gabriel Touré et d'en déterminer les fréquences. Au terme de cette étude prospective et descriptive il apparaît que 33,6% des patients en réanimation durant cette période ont fait une détresse respiratoire aiguë.

La tranche d'âge la plus représentée a été celle comprise entre 35 et 44 ans (16,8%). Le sexe masculin a été majoritaire avec 69,2%.

Les principaux signes cliniques ont été respiratoire avec la polypnée chez 100% des patients et les tirages sus claviculaires et intercostaux 78,5%, cardio-circulatoires avec une tachycardie chez 88,8% des patients, et sur le plan neurologique une altération de la conscience chez 46,7% des patients.

La SpO₂ a été anormale chez 93,5% des patients.

Les causes extra pulmonaires ont été les AVC et les états de choc avec chacun 25,3% des cas, les sepsis 24,5%. Les causes pulmonaires ont été les pneumonies à 80%.

Mots clés : détresse respiratoire aiguë, SpO₂.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai les soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

JE LE JURE !!!