

CHAPITRE 22

Insuffisance respiratoire aiguë du patient BPCO

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 162 Dyspnée

Items, objectifs pédagogiques

ITEM 209 – Bronchopneumopathie chronique obstructive

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la BPCO	
A	Définition	Connaître le principal facteur de risque et les comorbidités fréquemment associées à la BPCO	
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif et du diagnostic différentiel	
A	Identifier une urgence	Identifier une exacerbation/décompensation de BPCO, en évaluer les signes de gravité	Savoir évoquer le diagnostic de décompensation de BPCO devant toute insuffisance respiratoire aiguë chez un patient BPCO ou à risque de BPCO (tabac), Savoir rechercher les signes de lutte respiratoire, une cyanose, une polypnée > 25/min, des signes d'encéphalopathie hypercapnique (agitation, sueurs, flapping), (item 359 et item 332)
B	Étiologie	Connaître les facteurs précipitants d'une décompensation/exacerbati	Savoir rechercher une surinfection bronchique, une pneumopathie

		on de BPCO	infectieuse, une prise de sédatifs, une embolie pulmonaire, un pneumothorax, une insuffisance cardiaque ou un traumatisme
A	Examens complémentaires	Connaître les signes paracliniques de gravité	Savoir demander un GDS artériel et interpréter selon les GDS de référence avec recherche d'une hypoxémie (< 60 mmHg), une hypercapnie marquée et une acidose respiratoire
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une bronchopneumopathie chronique obstructive	RP = phase initiale du diagnostic pour rechercher des comorbidités et lors de tout épisode d'exacerbation aiguë. Scanner thoracique non systématique, utile dans les formes avec emphysème majeur afin de planifier une éventuelle chirurgie de réduction pulmonaire. Peut compléter la RP lors d'épisodes d'exacerbation ou pour la recherche de comorbidités. Peut être proposé pour le dépistage du cancer bronchique chez les sujets à risque
B	Contenu multimédia	Exemple de radiographie thoracique BPCO	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la BPCO	
A	Prise en charge	Connaître les principes de l'initiation du traitement symptomatique en urgence	Oxygénothérapie avec cibles de SpO ₂ 88 %-92 %, bronchodilatateurs (bêta-mimétiques inhalés, anticholinergiques)
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge de l'exacerbation et du traitement de fond	Thérapeutiques y compris oxygénothérapie de longue durée et ventilation non invasive

ITEM 203 – Dyspnée aiguë et chronique

ITEM 359 – Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'une exacerbation de BPCO ?
- II. Quels traitements administrer sans délai ?
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- IV. Quels facteurs déclenchants rechercher ?

Introduction

A La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est définie par la présence de symptômes respiratoires chroniques (toux, expectoration, dyspnée d'exercice, infections respiratoires basses répétées ou traînantes) et d'une obstruction bronchique permanente (trouble ventilatoire obstructif) qui persiste après prise de bronchodilatateurs.

B *La BPCO est une maladie fréquente, touchant 5 à 10 % de la population française, soit près de 3 millions de personnes.*

A L'exacerbation de BPCO est définie par une aggravation aiguë des symptômes respiratoires (notamment la toux, l'expectoration et la dyspnée) au-delà des variations quotidiennes et conduisant à une modification thérapeutique : augmentation des bronchodilatateurs ou ajout d'un traitement supplémentaire. Les exacerbations sévères (anciennement appelées décompensation) sont caractérisées par la présence de signes de gravité respiratoire (insuffisance respiratoire aiguë) et mettent en jeu le pronostic vital.

B *Chaque année, plus de 70 000 patients sont hospitalisés pour une exacerbation de BPCO, dont 15 % environ en soins critiques. La mortalité de ces patients est de 5 à 15 % en cours d'hospitalisation. L'exacerbation de BPCO est donc une maladie fréquente, grave et coûteuse.*

Vignette clinique

Monsieur G., 78 ans, est amené aux urgences par les pompiers pour une détresse respiratoire aiguë.

Il présente comme antécédents une BPCO stade III (40 % de VEMS), une cardiopathie ischémique avec mise en place d'un stent il y a 2 ans, une hypertension artérielle, une dyslipidémie et un diabète de type 2 insulino-dépendant.

À l'interrogatoire, le patient décrit une augmentation du volume de ses expectorations depuis 3 jours et un aspect purulent depuis ce matin. La dyspnée s'est majorée depuis la veille et devient très invalidante ce matin. Il a également ressenti des palpitations. Le patient a pris plusieurs aérosols de salbutamol depuis la veille, qui ne l'ont pas amélioré.

À son arrivée aux urgences, ses paramètres vitaux sont les suivants : SpO₂ 92 % sous 2 litres/min d'oxygène aux lunettes, fréquence cardiaque 135 bpm, irrégulière, pression artérielle 145/85 mmHg, température 37,2 °C.

À l'examen clinique, le patient présente un léger tirage sternocléidomastoïdien. Il peut formuler des phrases, sa fréquence respiratoire est à 30 cycles/min. On ne note pas de cyanose ni de signe d'hypoperfusion périphérique.

L'auscultation pulmonaire met en évidence des sibilants et des ronchus diffus, ainsi qu'un murmure vésiculaire légèrement atténué sur les deux champs pulmonaires.

Vous ne modifiez pas son oxygénothérapie. Vous lui administrez un agoniste β_2 -adrénergiques de courte durée d'action et un anticholinergique par nébulisation, et faites réaliser un bilan comprenant une mesure de la gazométrie artérielle, une NFS, un ionogramme sanguin ainsi qu'une radiographie thoracique et un ECG.

La gazométrie artérielle révèle un pH à 7,34 avec une PaCO₂ à 50 mmHg, une PaO₂ à 68 mmHg, un bicarbonate à 35 mmHg, un lactate artériel à 1 mmol/l. Le bilan sanguin révèle une hyperleucocytose à 13 000 G/l à prédominance de polynucléaires neutrophiles et une hémoglobine à 16,6 g/dl, le ionogramme est normal.

La radiographie thoracique montre une distension thoracique associée à un infiltrat interstitiel sans foyer alvéolaire.

L'ECG met en évidence une arythmie complète par fibrillation atriale rapide à 135 bpm.

Le patient est admis en unité de soins critiques où vous instituez une ventilation non invasive (VNI) au masque buconasal, poursuivez les aérosols à intervalles réguliers et débutez une antibiothérapie.

Au terme de la première heure de prise en charge, le patient est cliniquement amélioré. Il ne présente plus de tirage. Il continue de ressentir une dyspnée, et les sibilants et ronchus sont toujours audibles à l'auscultation pulmonaire.

Encadré 22.1 Physiopathologie

B *L'exacerbation de BPCO résulte d'un déséquilibre entre les charges imposées à l'appareil respiratoire et la capacité des muscles respiratoires à y faire face.*

On entend par capacité l'ensemble du travail que peuvent fournir les muscles respiratoires.

On entend par charge les propriétés de l'appareil respiratoire passif, c'est-à-dire un ensemble associant la résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air, ainsi que l'élastance pulmonaire et thoracique, c'est-à-dire la capacité du poumon et de la paroi thoracique à se distendre (l'élastance étant une variation de pression pour une variation de volume donné).

Chez le patient BPCO, la réduction du calibre des bronches distales due à l'inflammation, à la sécrétion de mucus et aux collapsus consécutifs à l'emphysème s'oppose à l'écoulement de l'air, augmentant le travail respiratoire et ayant pour conséquence une rétention d'air au cours de l'expiration, qui est donc incomplète. Par conséquent, les poumons ne se vident pas entièrement. Cette rétention d'air entraîne une distension thoracique, et cela a pour conséquence une augmentation de l'élastance thoracopulmonaire (le système est plus rigide), ce qui contribue à augmenter le travail respiratoire.

On comprend donc que le patient BPCO, même à l'état stable, fait face à des charges respiratoires élevées et sollicite déjà ses muscles respiratoires de façon importante.

Tout événement intercurrent augmentant les charges (pneumonie, bronchite, pleurésie, poussée d'insuffisance cardiaque compliquée d'œdème pulmonaire, embolie pulmonaire...) peut alors imposer à l'appareil respiratoire des charges que les muscles respiratoires du patient ne seront pas capables de compenser.

I Comment faire le diagnostic d'une exacerbation de BPCO ?

BPCO connue

Ⓐ Dans la plupart des cas, la BPCO est connue. Le diagnostic d'exacerbation de BPCO reposera alors sur la **majoration aiguë des symptômes de la BPCO**, à savoir la dyspnée, la toux et/ou les expectorations.


BPCO non connue

Dans le cas où la BPCO n'est pas connue, le diagnostic s'avère alors plus difficile. Il faut s'attacher à rechercher, si cela est possible, les signes cliniques évocateurs de BPCO.

Anamnèse

- Toux productive ancienne, avec si possible une antériorité précise (plus de 3 mois par an sur au moins deux années consécutives).
- Recherche d'une intoxication tabagique, en cours ou sevrée.
- Dyspnée ancienne.
- Antécédents d'hospitalisations pour épisodes respiratoires aigus évocateurs d'exacerbations.

Inspection

- Signes d'obstruction bronchique distale : expiration à lèvres pincées.
- Signes de distension thoracique : augmentation du diamètre antéropostérieur du thorax, signe de Hoover (diminution paradoxale du diamètre de la partie inférieure du thorax à l'inspiration) (**vidéo 22.1**) 
- Signes de dysfonction ventriculaire droite.

Auscultation

- Signes d'emphysème : diminution bilatérale et symétrique du murmure vésiculaire.
- Signes d'obstruction bronchique : sibilants diffus, ronchus.

Radiographie thoracique (**fig. 22.1**)

- Distension thoracique.
- Bulle d'emphysème.

Encadré 22.2 Critères de distension thoracique radiographique

- **B** Visualisation d'au moins 7 arcs costaux.
- Élargissement des espaces intercostaux.
- Horizontalisation des espaces intercostaux.
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques.
- Augmentation du diamètre antéropostérieur sur la radiographie de profil.

- *Hyperclarté parenchymateuse.*



Fig. 22.1

Ⓐ Radiographie thoracique d'un patient emphysémateux (distension thoracique).

Examens biologiques

- Élévation de la réserve alcaline, c'est-à-dire du bicarbonate sanguin par compensation rénale de l'hypercapnie chronique.
- Polyglobulie secondaire à l'hypoxémie chronique (rare).

Autres

Le reste de l'examen clinique s'attardera à rechercher les signes de détresse respiratoire aiguë, les signes de faillite respiratoire et un retentissement systémique qui constituent des **signes de gravité** (= exacerbation sévère, cf. chapitre 21) :

- signes respiratoires : tachypnée, difficulté à la parole, tirage et mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, cyanose ; une respiration abdominale paradoxale signant la faillite diaphragmatique est un signe de gravité ;
- signes neurologiques : céphalées ; l'apparition d'une confusion ou d'une somnolence est un signe de gravité extrême ;
- signes cardiovasculaires et cutanés : l'hypertension artérielle et les sueurs sont des signes d'hypercapnie ; les signes d'hypoperfusion périphériques : froideur des extrémités, marbrures, pouls filants, témoignent d'une hypoxie tissulaire importante. Ce sont des signes de gravité.

Évaluation initiale de la gravité d'une exacerbation de BPCO

- Prendre connaissance rapidement :
 - des antécédents de BPCO, des signes cliniques évocateurs de BPCO ;
 - des signes de détresse respiratoire aiguë.
- Rechercher le plus rapidement possible les signes de gravité :
 - confusion, somnolence ;
 - parole impossible ;
 - signes de fatigue respiratoire : respiration abdominale paradoxale, bradypnée ;
 - signes de choc : marbrures, hypotension artérielle.

II Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

Premier temps : initier une oxygénothérapie

Il faut administrer rapidement de l'oxygène et mettre en place une surveillance avec un oxymètre de pouls, **initialement à débit élevé en cas d'hypoxémie profonde** (si nécessaire au masque à oxygène entre 6 et 9 litres/min et au-delà si besoin), puis titrer le débit pour atteindre un objectif de saturation entre 88 % et 92 %. En effet, chez le patient BPCO comme chez tout patient insuffisant respiratoire chronique avec hypercapnie au long cours, une administration d'oxygène trop importante entraînant une oxymétrie de pouls dépassant 92 % est susceptible de majorer l'hypercapnie.

Deuxième temps : installer et conditionner le patient

- Mettre le patient au repos, en position semi-assise.
- Mettre en place une surveillance électrocardiographique et une pression artérielle non invasive au brassard.
- Surveiller l'état de conscience et la fréquence respiratoire du patient.
- Mettre en place un accès veineux.

Encadré 22.3 Situation pratique

B Il est souvent observé, en pratique, des administrations d'oxygène insuffisantes chez des patients BPCO, afin de ne pas majorer l'hypercapnie. **C'est une situation à éviter.** L'hypoxémie grave non traitée est une urgence immédiate qui va potentiellement entraîner rapidement le décès du patient par arrêt cardiaque hypoxique. A contrario, l'hypercapnie est une urgence différée, qui met plusieurs dizaines de minutes à plusieurs heures avant de devenir une urgence vitale.

L'hypercapnie chez le patient BPCO secondaire à l'administration excessive d'oxygène est induite par plusieurs mécanismes dont la contribution relative est incertaine :

- *levée de la vasoconstriction hypoxique pulmonaire : l'hypoxémie induit une vasoconstriction des artérioles pulmonaires, permettant une redistribution vasculaire pulmonaire vers les zones bien ventilées. En administrant de l'oxygène, on lève cette vasoconstriction hypoxique, ce qui contribue indirectement à créer des zones d'espace mort alvéolaire favorisant l'hypercapnie ;*
- *effet Haldane : l'hémoglobine est mieux saturée en oxygène, son affinité pour le CO₂ diminue, libérant le CO₂ sous forme de composés carbaminés, ce qui peut contribuer à augmenter la PaCO₂ ;*
- *enfin, une diminution de la ventilation minute concomitante de l'administration d'oxygène est évoquée. Le principal régulateur de la ventilation est le pH du liquide céphalorachidien, lui-même étroitement dépendant de la PaCO₂. Les patients BPCO étant pour la plupart en hypercapnie chronique compensée, la PaCO₂ n'exerce plus son effet stimulant sur la ventilation ; le principal stimulus pour la régulation de la ventilation minute sont donc les chimiorécepteurs carotidiens sensibles à la PaO₂. Une augmentation excessive de la PaO₂ peut ainsi induire une diminution de la ventilation minute.*

Troisième temps : administrer des aérosols d'un agoniste β_2 -adrénergique de courte durée d'action et d'un anticholinergique de courte durée d'action

On administrera les bronchodilatateurs de façon répétée.

Le β_2 -adrénergique de courte durée d'action le plus fréquemment utilisé est le salbutamol à la posologie de 5 mg inhalés de façon répétée (toutes les 15 à 30 minutes à la phase aiguë puis 4 à 6 fois par jour).

L'anticholinergique de courte durée d'action le plus fréquemment utilisé est le bromure d'ipratropium à la posologie de 0,5 mg inhalés de façon répétée (toutes les 15 à 30 minutes à la phase aiguë puis 3 à 4 fois par jour maximum).

Quatrième temps : discuter un support par ventilation non invasive à la phase aiguë (à ne pas confondre avec un appareillage ventilatoire au long cours)

La ventilation non invasive est un traitement à part entière de l'exacerbation de BPCO. Elle est indiquée pour toutes les exacerbations sévères de BPCO avec une acidose respiratoire avec pH < 7,35 et/ou des signes de gravité. La ventilation non invasive est une ventilation mécanique qui n'est pas délivrée au travers d'une sonde d'intubation, mais au travers d'un masque en général bucconasal (fig. 22.2).



Fig. 22.2
Masque bucconasal.

Le ventilateur en délivrant une assistance en pression soulage le système respiratoire en assurant une part du travail ventilatoire.

Attention : la VNI ne peut s'envisager que s'il existe une défaillance respiratoire isolée, c'est-à-dire sans autre défaillance d'organe associée.

B *Seul le coma n'est pas une contre-indication formelle à la ventilation non invasive en cas d'exacerbation de BPCO. En effet, un coma hypercapnique secondaire à une exacerbation de BPCO peut être rapidement réversible après ventilation non invasive bien conduite. L'indication dans ce cas précis doit être posée rapidement, pour ne pas retarder la mise en œuvre, mais après appréciation fine du tableau clinique, afin de ne pas prescrire la ventilation non invasive à tort dans une situation où une intubation est indiquée (par exemple, coma toxique chez un patient BPCO). Une surveillance très rapprochée de l'efficacité du traitement est indispensable. Le patient doit être intubé si le coma ne régresse pas en 1 à 2 heures.*

Quiz

Patient âgé de 68 ans, BPCO stade III sur une consommation tabagique à 80 paquets-années, hypertendu, éthylique chronique. Le patient est amené aux urgences par les pompiers pour une détresse respiratoire d'apparition subaiguë.

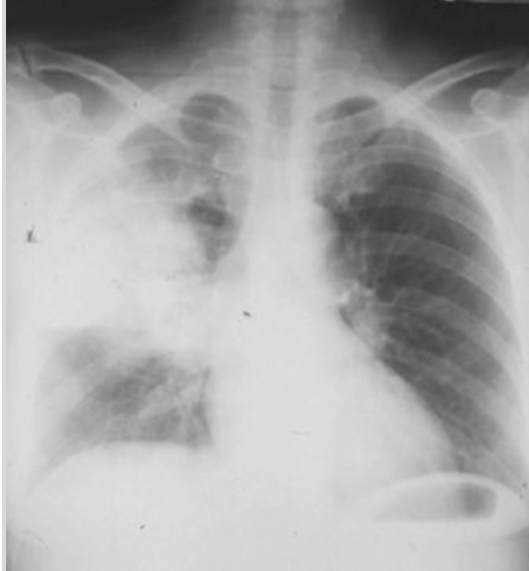
Paramètres vitaux : température 39 °C, FR 36 cycles/min, pression artérielle 85/52 mmHg, FC 130 bpm, SpO₂ 77 % en air ambiant.

Examen clinique : le patient est somnolent, ne répond plus à l'appel de son nom, évite la stimulation douloureuse. Il est tachypnéique à 40 cycles/min, il présente des signes de lutte respiratoire avec tirage sus-claviculaire et intercostal, ainsi qu'une respiration abdominale paradoxale. Il a une cyanose des lèvres. Il est marbré au niveau des cuisses.

L'auscultation pulmonaire retrouve des sibilants diffus, associés à des crépitations dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

L'analyse des gaz du sang artériels en air ambiant montre : pH = 7,28, PaO₂ = 42 mmHg, PaCO₂ = 80 mmHg, bicarbonates = 38 mmHg, lactate = 3,1 mmol/l.

Radiographie thoracique.



Quelle est votre hypothèse principale ? Faut-il mettre en place de la ventilation non invasive ? Quel choix d'antibiothérapie ?

III Quels examens complémentaires demander en urgence ?

Les examens paracliniques vont permettre de préciser la gravité de l'exacerbation en complément de l'évaluation clinique et d'orienter vers le facteur déclenchant.

A Gaz du sang artériels

Ils sont indispensables pour évaluer la gravité de l'atteinte respiratoire. Leur résultat détermine l'instauration d'une ventilation non invasive.

Première étape : évaluer la profondeur de l'hypoxémie

Hypoxémie : **$\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ en air ambiant.**

Pour rappel, il est indispensable de toujours interpréter la PaO_2 en fonction de la quantité d'oxygène administré au patient. La FiO_2 est souvent difficile à estimer chez le patient sous oxygénothérapie.

Deuxième étape : évaluer la profondeur de l'acidose respiratoire

Dans une grande majorité de cas, les patients atteints d'une BPCO présentent une hypercapnie chronique compensée. Il ne faut donc pas s'alarmer pour un chiffre de PaCO_2 élevé de façon isolée si le pH est normal (acidose sans acidémie : cf. chapitre 36).

Lorsque les mécanismes de compensation respiratoire sont dépassés (en situation d'exacerbation), une acidose respiratoire non compensée (avec acidémie) va s'installer : l'augmentation de la PaCO_2 au-delà de sa valeur de base est alors associée à une diminution du pH.

Une acidose respiratoire non compensée est donc un signe de gravité, qui nécessite un appel au réanimateur pour la mise en place d'une ventilation non invasive ou une intubation trachéale.

B Numération-formule sanguine

On recherchera une hyperleucocytose en faveur d'un facteur déclenchant infectieux.

C Radiographie thoracique

Dans le contexte d'exacerbation de BPCO, on s'attardera à rechercher une pneumonie ou un pneumothorax, tous deux pouvant précipiter l'insuffisance respiratoire aiguë.

D Électrocardiogramme

Les poussées d'insuffisance cardiaque peuvent participer à l'augmentation de charge ventilatoire au cours des exacerbations de BPCO. Un ECG devra être réalisé, afin de rechercher l'implication d'une cardiopathie en particulier ischémique dans le tableau clinique.

E Prélèvements microbiologiques

Ils pourront être réalisés si le patient a des critères de sévérité ou en cas de facteurs de risque d'infection ou colonisation à des bactéries résistantes aux antibiotiques.

On pourra alors réaliser un examen cytbactériologique des crachats si le patient est capable d'expectorer correctement, un prélèvement profond si le patient est intubé.

Une PCR virale sur une aspiration trachéale ou un écouvillon nasopharyngé pourra être réalisée en période épidémique.

IV Quels facteurs déclenchants rechercher ?

A Infection respiratoire

C'est la cause la plus fréquente d'exacerbation de BPCO. Il s'agit d'une infection bronchique, rarement d'une pneumonie. Elle peut être d'origine bactérienne ou virale. Les bactéries le plus souvent mises en cause sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.

Le diagnostic d'infection bronchique chez le sujet BPCO est généralement évoqué sur la base des trois critères d'Anthonisen : augmentation du volume des expectorations, de la purulence des expectorations, de la dyspnée. Néanmoins, ces critères sont aspécifiques. L'apport de biomarqueurs d'infection est d'utilisation difficile en pratique.

B Insuffisance cardiaque gauche

La poussée d'insuffisance cardiaque et l'œdème aigu du poumon peuvent sémantiquement être distingués de l'exacerbation de BPCO, mais il s'agit de causes fréquentes d'insuffisance respiratoire aiguë chez le patient BPCO en raison des nombreux facteurs de risque communs avec diverses cardiopathies.

Le diagnostic est également difficile à faire et l'on pourra s'aider de biomarqueurs de distension cardiaque et de l'échocardiographie. À noter que chez le patient insuffisant respiratoire chronique avec un retentissement cardiaque droit, les biomarqueurs de distension ventriculaire sont

susceptibles de s'élever suite à la distension ventriculaire droite, perdant ainsi en valeur diagnostique concernant l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

C Facteurs médicamenteux

Un surdosage en médicaments sédatifs ou opioïdes peut provoquer une insuffisance respiratoire aiguë par baisse de la ventilation minute.

D Embolie pulmonaire

À évoquer selon la situation clinique, avec les facteurs de risque habituels (immobilisation, cancer, inflammation chronique...). Une prévalence de maladie thromboembolique veineuse de 25 % environ a été rapportée au cours des exacerbations aiguës de BPCO sans cause retrouvée. Il s'agit donc d'un facteur déclenchant à rechercher lorsqu'aucune autre cause n'a été identifiée.

E Pneumothorax

Il peut être la cause ou la conséquence de la décompensation respiratoire. Il est généralement mal toléré, compte tenu du poumon controlatéral pathologique.

F Traumatisme thoracique et postopératoire

Les traumatismes thoraciques (fracture de côte, disjonction sternale...) peuvent être responsables d'exacerbation par altération de la mécanique ventilatoire.

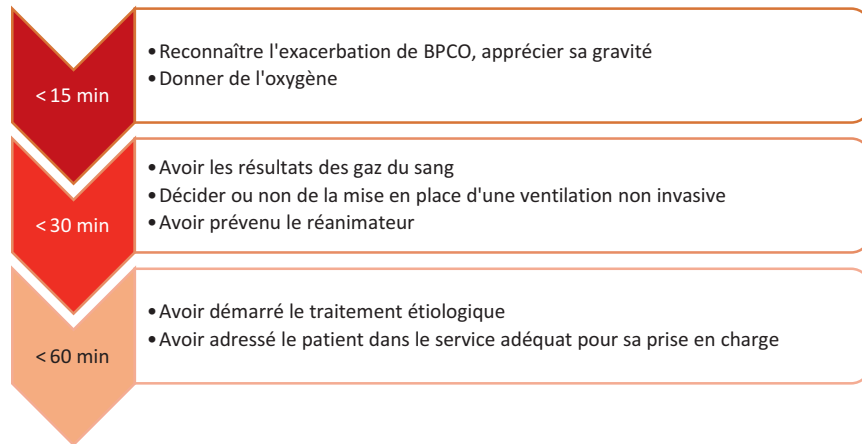
La période postopératoire est également propice aux décompensations, due également à l'altération transitoire de la mécanique ventilatoire et à l'absence d'expectoration des sécrétions.

Points de vigilance

Erreurs à ne pas commettre :

- Ne pas administrer une oxygénothérapie adaptée (objectif de SpO₂ 88–92 %) à un patient BPCO en situation d'hypoxémie.
- Administrer une oxygénothérapie inadaptée (SpO₂ > 92 %) trop longtemps à un patient BPCO (risque de majoration de la PaCO₂).
- Ne pas alerter le réanimateur en cas de signe de gravité.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Alexandre, interne de garde, est appelé au chevet de Monsieur T., 74 ans, hospitalisé en neurologie pour la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique sylvien superficiel gauche. Depuis 2 heures, l'infirmier en charge constate l'apparition d'une tachypnée.

Il présente pour principaux antécédents une BPCO post-tabagique de stade III, une cardiopathie ischémique avec un stent posé sur l'artère interventriculaire antérieure il y a 5 ans, une hypertension artérielle et une dyslipidémie.

Il a été hospitalisé il y a 3 jours dans les suites d'un déficit moteur droit à prédominance brachiofaciale associé à une aphasie de Broca survenue dans la nuit. Il a rapidement été diagnostiqué un accident vasculaire cérébral ischémique sylvien gauche, qui n'a pas pu être thrombolysé.

À son arrivée sur place, le patient, déjà scopé, a une saturation en oxygène à 100 % sous 9 litres/min d'oxygène au masque facial, une fréquence cardiaque à 94 bpm, une pression artérielle à 130/85 mmHg, une température de 38,2 °C. Il est tachypnéique à 28 cycles/min. Il présente un léger tirage sternocléidomastoïdien et intercostal. On ne note pas de cyanose ni de marbrures. Il ne présente pas d'expectorations spontanées.

À l'auscultation, le patient présente un murmure vésiculaire atténué de façon bilatéral, associé à des sibilants diffus. Sur le plan neurologique, le patient est légèrement ralenti. Il présente toujours une aphasie de Broca. Alexandre objective la persistance d'un déficit moteur de l'hémicorps droit. L'examen cardiovasculaire est sans particularités, notamment pas de turgescence jugulaire ni de reflux hépatojugulaire, et pas de signe évocateur de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Où Alexandre ne fait pas ce qu'il faut...

Jugeant l'oxygénation satisfaisante, Alexandre ne modifie pas le débit d'oxygène. Il administre un aérosol d'agoniste β_2 -adrénergique et d'anticholinergique, prélève des gaz du sang artériels et réalise une radiographie thoracique.

Les aérosols semblent améliorer transitoirement le patient. Alexandre attend les résultats des gaz du sang, qui sont les suivants : pH = 7,35, PaO₂ = 160 mmHg, PaCO₂ = 58 mmHg, bicarbonates = 34 mmol/l, lactate = 0,8 mmol/l.

La radiographie thoracique, de mauvaise qualité, montre une distension thoracique.

Jugeant la PaO₂ du patient satisfaisante, l'acidose respiratoire modérée et ne constatant pas d'anomalies particulières à la radiographie thoracique, Alexandre baisse l'oxygène à 6 litres/min, prescrit un deuxième aérosol d'agoniste β₂-adrénergique et d'anticholinergique, et quitte le patient en prescrivant une gazométrie de contrôle pour le lendemain matin.

Le patient sera retrouvé dans le coma dans la nuit par l'infirmier et nécessitera d'être intubé.

Dans ce scénario, on constate certaines négligences. Plusieurs opportunités d'amélioration peuvent être proposées à Alexandre.

Tout d'abord, le débit d'oxygène aurait dû être baissé et titré pour une saturation comprise entre 88 % et 92 % d'oxygène. Dans cette situation clinique où le patient ne présente pas une détresse respiratoire aiguë grave et où l'hypoxémie ne semble pas être au premier plan, le débit d'oxygénothérapie doit être abaissé pour obtenir une saturation aux seuils recommandés.

Ensuite, le bilan demandé n'est pas assez exhaustif. Il faut demander également une numération-formule sanguine, ainsi qu'un ECG, en particulier chez ce patient souffrant d'une cardiopathie.

Les gaz du sang montrent une acidose respiratoire non compensée, ainsi qu'une hyperoxémie.

L'élévation des bicarbonates est chronique, en lien avec une hypercapnie chronique compensée.

Dans ce cas précis, Alexandre sous-estime l'acidose respiratoire. En effet, le pH a ici une valeur limite indiquant potentiellement la mise sous ventilation non invasive.

Enfin, Alexandre ne démarre aucune démarche diagnostique ni aucun traitement étiologique.

Devant la gravité relative du tableau et le contexte clinique de troubles neurologiques et d'alitement, associée à la BPCO stade III, une surveillance en unité de soins critiques aurait été souhaitable.

Ce genre de tableau clinique sans urgence vitale immédiate évidente est très fréquent chez le patient BPCO. Il faut savoir rester prudent pour ne pas sous-estimer la gravité, et effectuer une démarche étiologique rigoureuse.

Où l'on peut faire confiance à Alexandre

Constatant la saturation trop élevée, Alexandre diminue le débit d'oxygène et le titre pour un objectif de saturation entre 88 % et 92 %.

Il administre un aérosol d'agoniste β₂-adrénergique et d'anticholinergique, fait réaliser une radiographie thoracique, un ECG, et prélever les gaz du sang artériels ainsi qu'une numération-formule sanguine.

Les aérosols semblent améliorer transitoirement le patient. Alexandre attend les résultats des gaz du sang, qui sont les suivants : pH = 7,35, PaO₂ = 160 mmHg, PaCO₂ = 58 mmHg, bicarbonates = 34 mmol/l, lactate = 0,8 mmol/l.

La numération-formule sanguine montre une hyperleucocytose à 16 G/l, contre 9 G/l la veille. Le reste de la formule est inchangé.

L'ECG, comparable à celui d'entrée, s'inscrit en rythme sinusal, avec une onde de séquelle de nécrose dans le territoire antérieur.

La radiographie thoracique, de mauvaise qualité, montre une distension thoracique.

Étant donné l'acidose respiratoire non compensée à 7,35 de pH, associée à la défaillance neurologique et le contexte d'AVC, Alexandre appelle le réanimateur pour discuter d'une admission en réanimation.

Il démarre également une antibiothérapie, son hypothèse principale étant une bronchite, dans le contexte d'alitement récent et de trouble neurologiques, d'hyperleucocytose se majorant et de fébricule.

Le patient sera finalement admis en réanimation, où il recevra de la ventilation non invasive, avec une amélioration clinique franche.

Réponse au quiz

Le tableau clinique présenté par ce patient est grave.

Il présente une exacerbation de BPCO compliquant une pneumonie franche lobaire aiguë avec sepsis.


Plusieurs signes de gravité sont présents : le coma, la tachypnée, la respiration abdominale paradoxale, la cyanose, les signes d'hypoperfusion périphérique.

La gazométrie montre une acidose respiratoire non compensée associée à une hypoxémie majeure en air ambiant. Le patient aurait dû être mis sous oxygénothérapie dès la constatation de la cyanose et la mesure d'une oxymétrie de pouls à 77 % et bien avant la réalisation des gaz du sang.

Le premier réflexe après avoir débuté une oxygénothérapie doit être d'appeler le réanimateur. La ventilation non invasive n'est probablement pas indiquée devant cette pneumonie hypoxémiant grave chez un patient hypotendu (trois défaillances : respiratoire, hémodynamique, neurologique). Il faudra probablement recourir à une intubation trachéale d'emblée.

Il faut mettre en place en urgence une antibiothérapie par céphalosporine de troisième génération associée à un macrolide/quinolone antipneumococcique chez ce patient présentant des signes de pneumonie avec sepsis, qui sera pris en charge en réanimation.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils proposent une vidéo, indiquée dans le texte par un picto . Pour voir ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/476958> et suivez les instructions.