

Insuffisance respiratoire aiguë du patient BPCO

Focus MÉDECINE INTENSIVE–RÉANIMATION

Introduction

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

Situations de départ

-  **160** Détresse respiratoire aiguë.
-  **162** Dyspnée.

Items, hiérarchisation des connaissances

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*	
	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif et du	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A		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/exacerbation de BPCO*	Savoir rechercher une surinfection bronchique, une pneumopathie 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

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
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

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 21.

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

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 21.

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 et progressive (trouble ventilatoire obstructif) qui persiste après prise de bronchodilatateurs.
- A**
- 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, pendant plus de 24 heures, et conduisant à une modification thérapeutique : augmentation des bronchodilatateurs (exacerbation légère) ou ajout d'un traitement supplémentaire (exacerbation modérée en cas de nécessité d'un recours aux antibiotiques et/ou aux corticoïdes). Les exacerbations sévères (anciennement appelées décompensation) sont définies par la nécessité d'un recours à une hospitalisation. Pour être

pragmatique d'un point de vue clinique, on peut considérer – mais ce n'est pas la définition « officielle » – qu'elles sont caractérisées par la présence de signes de gravité clinique (signes de détresse respiratoire aiguë) ou biologique (acidose respiratoire), témoignant d'une mise en jeu du 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 hospitalière de ces patients est d'environ 10 %. 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 ayant un aspect purulent depuis ce matin. La dyspnée à l'effort s'est majorée depuis la veille et devient très invalidante ce matin, survenant au repos. 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 ronchi 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 institez 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 ronchi 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 de la lumière des bronches distales due à l'inflammation, à la sécrétion de mucus et aux collapsus des parois consécutifs à l'emphysème (perte des forces de rétraction élastiques) s'oppose à l'écoulement de l'air et augmente ainsi le travail des muscles respiratoires, en particulier au cours de l'expiration où une majoration du collapsus bronchique s'observe. La conséquence de cette obstruction bronchique est une rétention d'air au cours de l'expiration, qui est donc incomplète. En d'autres termes, les poumons ne se vident pas entièrement.

Cette rétention d'air entraîne une distension thoracique, responsable d'une augmentation de l'élastance thoracopulmonaire (le système est plus rigide), ce qui contribue à augmenter le travail respiratoire. De plus, la distension thoracique est

responsable d'un aplatissement des coupes diaphragmatiques, ce qui diminue les capacités contractiles du diaphragme (muscle étiré).

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, insuffisance cardiaque aiguë 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 (décompensation).

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

A **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, d'une exposition professionnelle (15 % des BPCO ne sont pas liées au tabac).
- Dyspnée d'effort 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, raccourcissement du segment sus-sternal, position du tripode, signe de Hoover (diminution paradoxale du diamètre de la partie inférieure du thorax à l'inspiration) (vidéo 22.1). 
- Signes de dysfonction diaphragmatique : utilisation excessive des muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques (tirages, poulx inspiratoire, signe de Campbell, paradoxe abdominal à l'inspiration).
- Signes de dysfonction ventriculaire droite.

Auscultation

- Signes d'emphysème : diminution bilatérale et symétrique du murmure vésiculaire.
- Signes d'obstruction bronchique : sibilants diffus, ronchi, sifflements audibles dans la pièce (sans stéthoscope).

Radiographie thoracique (fig. 22.1)

- Distension thoracique.
- Bulle d'emphysème.

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, cyanose ; le balancement thoraco-abdominal (paradoxe abdominal avec tachypnée) et la bradypnée signent la faillite diaphragmatique et sont des signes d'extrême gravité (recours urgent à la ventilation mécanique) ;
- 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.



Fig. 22.1. A Radiographie thoracique d'un patient emphysémateux (distension thoracique).

Encadré 22.2

Critères de distension thoracique radiographique

- **B** Visualisation d'au moins 7 arcs costaux.
- Élargissement des espaces intercostaux.
- Horizontalisation des côtes.
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques (radiographie de profil surtout).
- Augmentation du diamètre antéropostérieur (radiographie de profil).
- Augmentation de la clarté rétrosternale et rétrocardiaque (radiographie de profil).
- Hyperclarté parenchymateuse diffuse.

Évaluation initiale de la gravité d'une exacerbation de BPCO

- **A** 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 (voire balancement thoraco-abdominal), 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 (en particulier chez les patients BPCO comorbides avec des facteurs de risque cardiovasculaire et une réserve coronarienne potentiellement réduite). 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 (zones bien ventilées mais mal perfusées) favorisant l'hypercapnie ;
- effet Haldane : l'hémoglobine est mieux saturée en oxygène, son affinité pour le CO_2 diminue, libérant le CO_2 sous forme de composés carbaminés, ce qui peut contribuer à augmenter la PaCO_2 ;

- 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 PaCO_2 . Les patients BPCO étant pour la plupart en hypercapnie chronique compensée, la PaCO_2 n'exerce plus son effet stimulant sur la ventilation ; le principal stimulus pour la régulation de la ventilation minute provient donc des chémorécepteurs sensibles à la PaO_2 (glomus carotidien et aortique). Une augmentation excessive de la PaO_2 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 $\text{pH} < 7,35$ et/ou des signes de gravité, et monodéfaillance respiratoire (pas d'état de choc associé). 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 buconasal ([fig. 22.2](#)).



Fig. 22.2. A Masque buconasal.

Le ventilateur en délivrant une assistance en pression positive 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, état de choc associé). 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.

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.

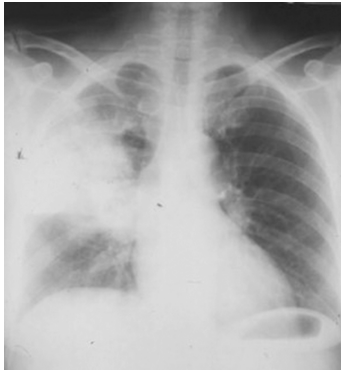
Paramètres vitaux : température 39 °C, FR 36 cycles/min, pression artérielle 85/52 mmHg, FC 130 bpm, SpO₂ 77 % en air ambiant.

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 : **PaO₂ < 80 mmHg en air ambiant.**

Pour rappel, il est indispensable de toujours interpréter la PaO₂ en fonction de la quantité d'oxygène administré au patient. La FiO₂ est souvent difficile à estimer chez le patient sous oxygénothérapie (cf. chapitre 4).

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 PaCO₂ 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 PaCO₂ 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

L'insuffisance cardiaque aiguë peut 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 cytot bactériologique 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. Bronchite aiguë infectieuse : exacerbation aiguë de BPCO

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 dits d'Anthonisen : augmentation du volume des expectorations, de la purulence des expectorations, de la dyspnée. Parmi les trois critères évoqués, le principal argument en faveur d'une infection bactérienne est la purulence des expectorations qui, par ailleurs, guide la prescription d'une antibiothérapie. L'apport de biomarqueurs d'infection est d'utilisation difficile en pratique.

Les deux autres facteurs clairement identifiés comme responsables de l'exacerbation de BPCO sont la pollution intérieure ou extérieure et l'arrêt des traitements de fond de la BPCO.

En pratique, ces trois étiologies (bronchite, pollution, inobservance) peuvent se combiner pour déclencher une exacerbation de BPCO.

Enfin, le manque d'activité physique, la poursuite ou la rechute du tabagisme, la douleur, l'anxiété ou les médicaments avec effet déprimeur respiratoire nouvellement introduits ou les antitussifs peuvent être considérés également comme des facteurs pouvant favoriser les exacerbations aiguës de BPCO.

B. Principaux diagnostics différentiels de l'exacerbation aiguë à éliminer

Il est important de comprendre que le diagnostic « d'exacerbation aiguë » est finalement un diagnostic d'élimination qui ne pourra être porté qu'après l'exclusion d'un certain nombre de diagnostics différentiels, relevant souvent de traitements bien spécifiques comme :

1. Œdème aigu pulmonaire

L'insuffisance cardiaque aiguë et l'œdème aigu du poumon représentent une cause fréquente 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.

2. Pneumonie aiguë communautaire

Les infections du parenchyme pulmonaire (pneumonies) ne sont, par définition, pas des exacerbations de BPCO mais peuvent être à l'origine d'insuffisance respiratoire aiguë chez le patient BPCO. Il est indispensable de savoir identifier une pneumonie aiguë communautaire chez un patient présentant un tableau de décompensation de BPCO car l'antibiothérapie est une urgence thérapeutique dans ce contexte, en particulier en cas de sepsis associé.

3. 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 décompensations de BPCO sans bronchite aiguë ou sans autres facteurs de décompensation clairement identifiés. Il s'agit donc d'un facteur déclenchant à rechercher lorsqu'aucune autre cause n'a été identifiée.

4. Pneumothorax

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

5. Traumatisme thoracique, période postopératoire

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

La période postopératoire (chirurgie thoracique ou abdominale) est également propice aux décompensations respiratoires, due également à l'altération transitoire de la mécanique ventilatoire et à l'absence d'expectoration des sécrétions.

6. Autres

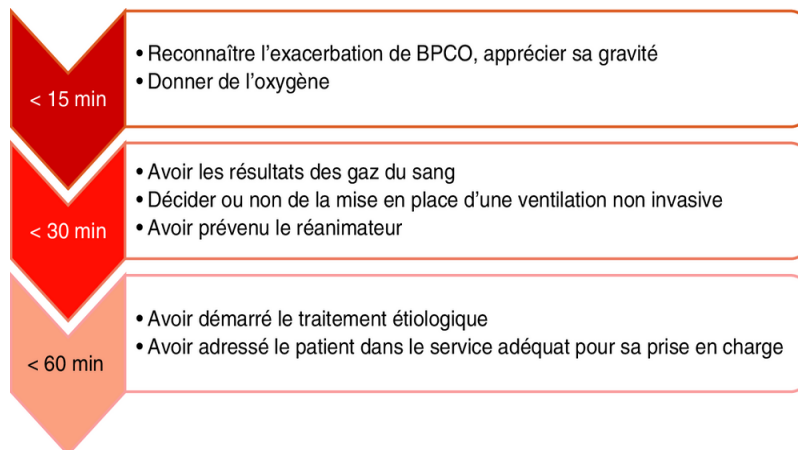
D'autres situations comme les infections extrarespiratoires, les pleurésies ou encore les atélectasies peuvent également être à l'origine de décompensation de BPCO.

Points de vigilance

Erreurs à ne pas commettre :

- Ne pas administrer une oxygénothérapie adaptée (objectif de SpO_2 88–92 %) à un patient BPCO en situation d'hypoxémie.
- Administrer une oxygénothérapie inadaptée ($\text{SpO}_2 > 92 \%$) trop longtemps à un patient BPCO (risque de majoration de la PaCO_2).
- 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 hépato-jugulaire, 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 β_2 -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 β_2 -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 décompensation de BPCO secondaire à une pneumonie franche lobaire aiguë avec sepsis. Il ne s'agit pas ici d'une exacerbation de BPCO (au sens association du trépied bronchite infectieuse-pollution-inobservance) mais bien d'une authentique pneumonie franche lobaire supérieure droite aiguë qui représente donc un diagnostic différentiel de l'exacerbation de BPCO qu'il faut savoir identifier en priorité chez les patients.

Plusieurs signes de gravité clinique 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 aiguë communautaire hypoxémiante 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

Une vidéo est associée à ce chapitre, indiquée dans le texte par un pictogramme «  ». Pour la consulter, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/478167> et suivez les instructions.



Vidéo 22.1. Thorax en « tonneau ».

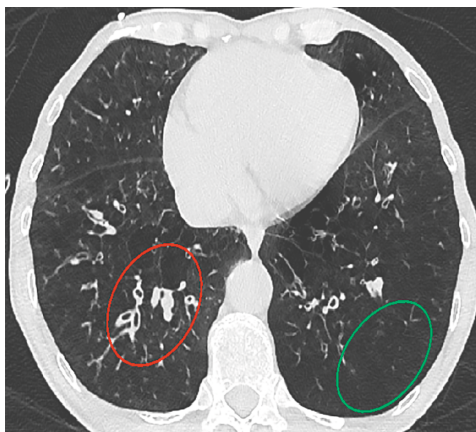
► e-learning CEMIR

La vidéo « Insuffisance respiratoire aiguë du patient BPCO » est accessible par ce QR code :

► Entraînement

B QRM 1

Vous recevez aux urgences un patient de 58 ans, porteur d'une BPCO Gold IV, pour exacerbation aiguë de BPCO d'évolution défavorable malgré 48 heures d'amoxicilline-acide clavulanique prescrit par son médecin généraliste. À l'arrivée, les paramètres vitaux sont les suivants : pression artérielle 120/67 mmHg, fréquence cardiaque 105 battements par minute, fréquence respiratoire 33 cycles par minute, saturation transcutanée en oxygène 90 % en air ambiant, température corporelle 37,2 °C. L'auscultation trouve des sibilants diffus. L'inspection révèle une distension thoracique. Vous notez une expectoration purulente. Les gaz du sang réalisés en air ambiant sont les suivants : pH = 7,31, PaO₂ 54 mmHg, PaCO₂ 72 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactates 1,7 mmol/L. Au cours de sa prise en soins, en raison d'une évolution non favorable, un scanner thoracique est réalisé. Une coupe du scanner est représentée ci-dessous.



Quelle est votre interprétation ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A il s'agit d'un scanner thoracique en fenêtre médiastinale
- B la zone rouge montre une plage de condensation alvéolaire
- C il existe un épaississement des parois bronchiques
- D la zone verte montre de l'emphysème
- E il existe une dilatation des bronches

DP 2

Vous recevez au service d'accueil des urgences un homme de 68 ans, suivi pour une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) stade III, pour une détresse respiratoire aiguë. Les paramètres vitaux à l'arrivée sont les suivants : pression artérielle 134/67 mmHg, fréquence cardiaque 108 battements par minute, fréquence respiratoire 36 cycles par minute, saturation transcutanée en oxygène 86 % en air ambiant, température corporelle 38,2 °C. L'examen clinique trouve des râles bronchiques, des sibilants diffus symétriques. Le patient décrit des expectorations purulentes. Il est un peu en sueur. Vous notez un ralentissement psychomoteur sans signe de localisation, ni signe d'insuffisance circulatoire, ni signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

A Question 1 – QROC

Quel examen complémentaire pourrait préciser l'anomalie vraisemblablement responsable du ralentissement psychomoteur ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

B Question 2 – QRU

Parmi vos prescriptions initiales, vous demandez notamment la réalisation de gaz du sang.

Quel mécanisme physiopathologique, exploré par cet examen, expliquerait le plus vraisemblablement la situation ?

- A effet shunt
- B shunt intrapulmonaire
- C shunt intracardiaque
- D hypoventilation alvéolaire
- E effet basse PvO_2

B Question 3 – QROC

Vous évoquez l'hypothèse d'une hypoventilation alvéolaire.

Quel signe clinique, non précisé dans l'énoncé, renforcerait cette hypothèse ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

B Question 4 – QRM

Le patient présente un astérisis. Vous évoquez en premier lieu une exacerbation aiguë de BPCO. Les sécrétions purulentes vous font évoquer une cause infectieuse à cette exacerbation sévère.

Quel(s) signe(s) clinique(s) vous orienterai(en)t plus spécifiquement vers le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A brûlures rétrosternales à la toux
- B douleur latérothoracique unilatérale droite se majorant à l'inspiration
- C souffle tubaire focalisé à l'auscultation
- D crépitations symétriques aux deux bases
- E turgescence des veines jugulaires

B Question 5 – QRPL

L'examen clinique n'objective ni douleur thoracique, ni foyer de crépitations, ni souffle tubaire.

Les gaz du sang réalisés en air ambiant sont les suivants : pH = 7,29, PaO_2 68 mmHg, $PaCO_2$ 67 mmHg, HCO_3^- 32 mmol/L, lactates 1,4 mmol/L.

Quelles sont les quatre conclusions vraisemblables que vous tirez de ce résultat ?

- A acidose métabolique
- B acidose respiratoire
- C alcalose métabolique
- D alcalose respiratoire
- E compensation respiratoire du trouble acidobasique
- F compensation métabolique du trouble acidobasique
- G hypoxémie
- H normoxémie
- I hypoventilation alvéolaire
- J shunt vrai
- K hyperlactatémie

A Question 6 – QRU

Vous notez donc une acidose respiratoire avec compensation métabolique. L'hypercapnie et l'hypoxémie sont en lien avec une hypoventilation alvéolaire. La radiographie thoracique du patient est la suivante.



Concernant l'affection respiratoire présentée par le patient, quel diagnostic vous semble correct ?

- A exacerbation simple de BPCO
- B pneumonie aiguë communautaire grave
- C bronchiolite infectieuse sévère
- D exacerbation aiguë de BPCO
- E décompensation de BPCO sur un œdème aigu pulmonaire

A Question 7 – QRPL

Quelles sont les quatre mesures thérapeutiques que vous mettez en place en priorité au cours de la première heure de prise en charge ?

- A vous appelez le réanimateur de votre hôpital
- B vous transférez le malade en unité d'hospitalisation de courte durée
- C vous transférez le malade en pneumologie
- D vous introduisez une antibiothérapie par amoxicilline
- E vous introduisez une antibiothérapie par céphalosporine de 3^e génération et macrolide
- F vous introduisez des bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action par voie nébulisée
- G vous ajoutez des bronchodilatateurs inhalés de longue durée d'action
- H vous introduisez une oxygénothérapie à haut débit
- I vous avez comme objectif 88 à 92 % de saturation transcutanée en oxygène
- J vous avez comme objectif plus de 94 % de saturation transcutanée en oxygène
- K vous commencez la ventilation non invasive
- L vous recourez à une intubation orotrachéale d'emblée
- M vous débutez une expansion volémique par NaCl à 0,9 %
- N vous prescrivez une corticothérapie systémique

Les corrigés sont à retrouver page 943.