



DYSPNEE AIGUË DE L'ADULTE ET BPCO

Définition :

- La *dyspnée* est une sensation *subjective* de difficulté respiratoire.
- La *détresse respiratoire* consiste en des signes objectifs tels la tachypnée (< 30/min), le tirage intercostal et sus-claviculaire et l'utilisation des muscles accessoires à la respiration (muscle sterno-cléido-mastoïdien).

Dyspnée : étiologies :

- Causes pulmonaires :
 - Décompensation de BPCO
 - Crise d'asthme aiguë
 - Pneumothorax
 - Pneumonie
- Causes cardio-vasculaires :
 - Œdème aigu du poumon (OAP)
 - Embolie pulmonaire
- Autres :
 - Pathologie ORL (corps étranger, œdème de Quincke)
 - Anémie sévère
 - Attaque de panique

Un début brutal de la symptomatologie oriente plutôt le diagnostic vers un œdème aigu du poumon, une embolie pulmonaire, un pneumothorax ou une pathologie ORL.

Cas particulier du BPCO :

Définition : La BronchoPneumopathie Chronique Obstructive est une pathologie évolutive, caractérisée par une atteinte du parenchyme pulmonaire et une obstruction des voies aériennes, fixée ou peu réversible, par opposition à l'asthme.

Physiologie respiratoire :

La respiration est régulée par le système nerveux central afin d'obtenir un équilibre entre la pression partielle en oxygène (O₂) et celle du gaz carbonique (CO₂) dans le sang.

Il existe des récepteurs périphériques autour de l'aorte, qui réagissent en augmentant la fréquence respiratoire quand le taux d'oxygène chute dans le sang (hypoxie).

Parallèlement, on trouve des récepteurs dit centraux (au niveau du tronc cérébral), qui eux, augmentent la fréquence respiratoire suite à une augmentation du taux de gaz carbonique sanguin.

Chez les patients sans pathologie pulmonaire, le plus important des deux mécanismes régulant la fréquence respiratoire est celui qui mesure l'augmentation du CO₂ sanguin, puis dans un second temps celui qui repèrera la baisse de l'O₂.

Le patient BPCO, de par sa maladie, présente de façon chronique une élévation du CO₂ sanguin. Le corps présente une désensibilisation à ce stimulus. En d'autres termes le BPCO, lui, ne réagit plus à une augmentation du CO₂, à laquelle il s'est « habitué ».

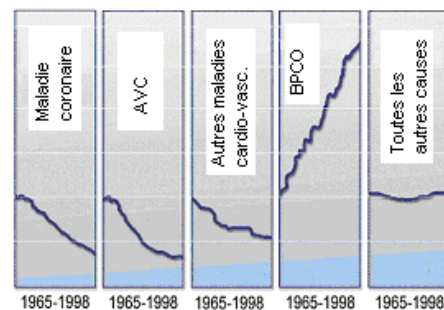
Le seul stimulus, permettant au patient BPCO d'augmenter sa ventilation, reste donc la baisse de l'oxygène sanguin. C'est pour cette raison qu'il est recommandé d'être prudent lorsque on introduit de l'oxygène chez un patient BPCO et que, par conséquent, chez ce type de patient on ne cherche pas à obtenir une SpO₂ de plus de 90% !

En lui administrant de grandes concentrations d'oxygène, le patient qui ne répond déjà plus, de part sa pathologie de base, au

stimulus respiratoire de l'augmentation du CO₂, ne répondra plus non plus à la baisse de l'oxygène (puisque on lui a supprimé cette possibilité par l'administration « généreuse » d'O₂), et de ce fait, par manque de stimulus à la respiration, il va développer peu à peu une insuffisance respiratoire pouvant mener à l'apnée et au décès (carbonarose).

Pour cette raison, il est recommandé de viser un taux de saturation à 90%, pas au delà, chez ces patients (c.f. protocole d'enseignement romand N°2 : Dyspnée).

Epidémiologie : Actuellement, on compte que la BPCO touche environ 5% de la population de plus de 35 ans et 15 à 20% des fumeurs. Le nombre de femmes atteinte par la maladie est en augmentation.



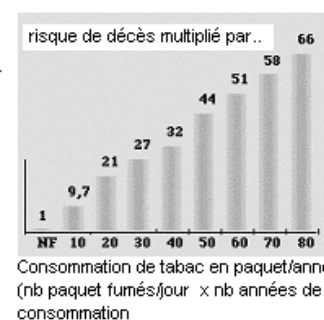
Evolution de la mortalité liée à Maladie coronarienne, AVC, BPCO, Maladies cardiovasculaires autres et toutes les autres causes de mortalité, aux USA de 1965 à 1998

Etiologies : Les facteurs environnementaux :

Le tabac est la principale cause de BPCO. La pollution atmosphérique (sur le lieu de travail ou citadine) est un facteur additionnel.

Facteurs génétiques : un déficit enzymatique en α -1 antitrypsine prédispose au développement précoce de la maladie.

si le risque de mourir d'une bronchite chronique est de 1 chez un non-fumeur (NF). Ce risque peut être multiplié par 66 chez un gros fumeur



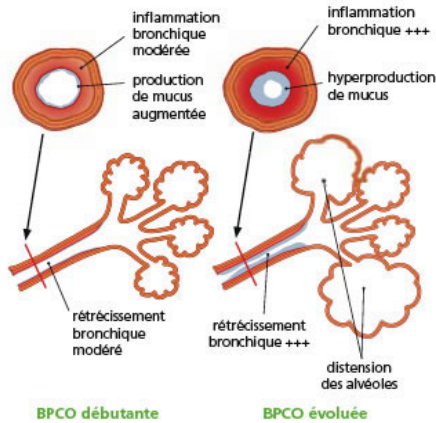
Consommation de tabac en paquet/année (nb paquet fumés/jour x nb années de consommation)

Pathologie :

La fumée provoque une augmentation de la production de mucus bronchique et une paralysie du système ciliaire.

La pathologie pulmonaire passe par différents stades :

1. **Bronchite chronique :** définie par la présence d'une toux productive plus de 3 mois/année pendant au moins 2 ans. Elle est vulgairement appelée « toux du fumeur ». Elle signe une atteinte des petites voies aériennes.
2. **BPCO :** à ce stade, la maladie est plus avancée. Peu à peu l'atteinte pulmonaire progresse, avec apparition d'une destruction alvéolaire non réversible (*emphysème*), responsable d'une hyperinflation pulmonaire visible sur la radiographie du thorax. Parallèlement à la destruction du parenchyme pulmonaire, on assiste au niveau sanguin dans la plupart des cas à une augmentation progressive du taux de CO₂ et à une diminution du drive respiratoire hypercapnique.



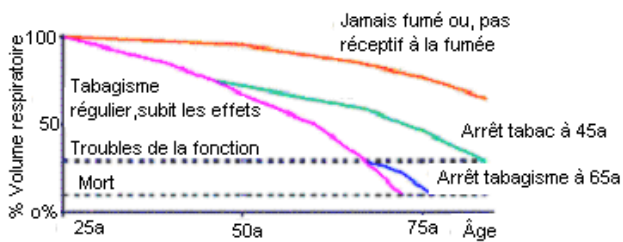
Le diagnostic de BPCO et sa sévérité sont définis par le degré d'obstruction bronchique, sur la base de la mesure du volume maximal expiré en 1 seconde (VEMS) à l'aide de fonctions pulmonaires (VEMS >80% = BPCO léger ; VEMS 50-79% = BPCO modéré ; VEMS 30-49% = BPCO sévère ; VEMS <30% = BPCO très sévère).

BPCO / Asthme ?

Par opposition à l'asthme, l'obstruction bronchique des BPCO n'est pas ou très peu réversible après bronchodilatateurs et/ou corticostéroïdes.

Traitement au long cours :

- Arrêt du tabac
- Aérosols (salbutamol, ipratropium)
- Oxygénothérapie au long cours (15h/24h) sous contrôle médical
- Corticoïdes à discuter selon les cas (systémique ou topique).
- Antibiotiques en cas de signes de surinfection.



N.B : l'arrêt du tabac permet de freiner la diminution du VEMS (volume d'air expiré après une inspiration maximale pendant la première seconde d'une expiration forcée) qui chute de toute façon avec l'âge, mais plus rapidement chez les fumeurs.

Clinique :

Les symptômes s'installent de façon sournoise : toux, dyspnée progressive à l'effort dans un premier temps, puis au repos, chez un patient fumeur ou ex-fumeur.

Appréciation de la décompensation :

Un contexte : le patient BPCO est souvent connu, il est généralement relativement âgé, ayant derrière lui plusieurs années de tabagisme ainsi que des épisodes de décompensation l'ayant le plus souvent mené à une hospitalisation. Auprès de son lit il n'est pas rare que l'on trouve des bonbonnes d'oxygène ou d'autres systèmes plus ou moins sophistiqués d'assistance respiratoire. Enfin, ses médicaments sont suggestifs du problème.



Les éléments qui ressortent de l'anamnèse sont presque toujours les suivants :

- Apparition ou majoration de la dyspnée
- Augmentation du volume de l'expectoration
- Modification de l'expectoration (purulente)

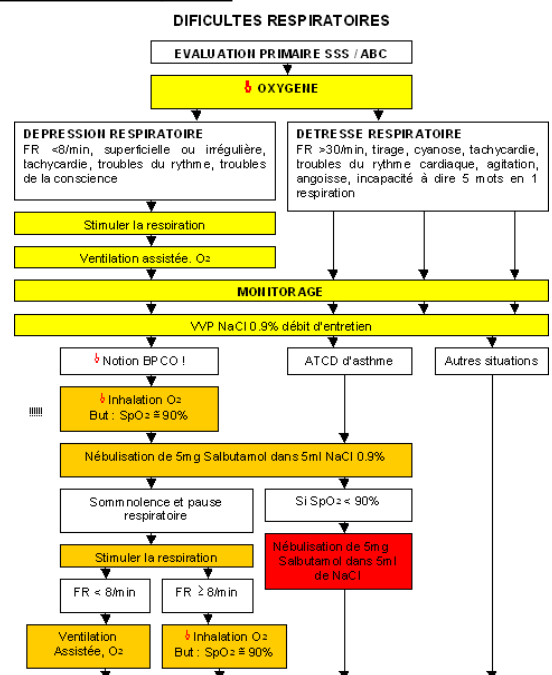
Les causes de la décompensation d'un BPCO peuvent être :

- Pneumopathie aiguë infectieuse
- Crise d'asthme intriqué
- Erreur thérapeutique (prise de sédatifs, d'antitussifs à base de codéine, d'hypnotiques)
- Pneumothorax
- Maladie thromboembolique (embolie pulmonaire)
- Insuffisance ventriculaire gauche (OAP ou pré OAP)
- Poussée d'hypertension artérielle pulmonaire

Médicaments d'urgence :

- Oxygène.
- 2 types de bronchodilatateurs : les β -mimétiques (les plus puissants) p.ex salbutamol = Ventolin® en aérosol = bronchodilatateur, à courte durée d'action associé à un anticholinergique p.ex bromure d'ipratropium = Atrovent® , surtout utile dans les formes hypersécrétantes. Leur action est plus modeste que celle des β -mimétiques, mais ils exercent ensemble un effet synergique.
- Les corticoïdes systémiques : action anti-inflammatoire puissante, mais dont les effets sont plus tardifs. Leur utilisation est surtout recommandée dans les décompensations sévères pour autant qu'il n'y ait pas de foyer infectieux radiologique.

Traitement en urgence:



Prise en charge en urgence et prise en charge dans l'hôpital

Il peut arriver que l'équipe médico-infirmière s'étonne, ou émette des commentaires quant au fait qu'un patient BPCO a été mis par l'équipe d'intervention pré-hospitalière, sous masque O2 à haute concentration, débit 8-10L/min.....

Cet étonnement, ne devrait plus en être un, si chaque partie (pré et intra-hospitalière) conçoit que l'autre s'occupe du patient dans des conditions fondamentalement différentes, mais que pourtant cette prise en charge présente une continuité qui doit bénéficier au patient.

Lorsque le patient appelle à l'aide, il est en manque d'oxygène, car pour une raison ou une autre, ce dernier ne peut parvenir aux cellules consommatrices. Il y a hypoxie. Le traitement urgent consiste donc à apporter de l'oxygène supplémentaire ; c'est de cela que le patient manque, et c'est potentiellement de cela qu'il va mourir....

A l'arrivée à l'hôpital, la situation sera, on l'espère améliorée ; A ce moment on va pouvoir apprécier la cause et la gravité de la détresse respiratoire. On va également pouvoir « piloter » bien plus finement l'administration d'O2, afin que le stimulus de la respiration persiste et que le CO2 puisse être évacué.

L'erreur au niveau de la prise en charge pré-hospitalière serait, chez un tel patient, de vouloir traiter un chiffre, en l'occurrence la SpO2, et tout faire pour arriver « brillamment » à l'hôpital avec un vieux BPCO dont on a réussi à faire passer la SpO2 initiale de 71% à 98%, mais qui présente un état somnolent qui va l'amener incessamment à une apnée fatale.....