51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Décompensation de bronchopneumonie chronique obstructive

H. Goulet, C. Lefevre, S. Delerme, P. Ray*

Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière, Université Pierre et Marie Curie Paris 6, 47–83, boulevard de l'hôpital, 75013 Paris, France
*e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- La bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO) compte parmi les premières causes d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) aux urgences.
- Son diagnostic est souvent facile cliniquement et l'évaluation de sa gravité par l'infirmière d'accueil et d'orientation aussi.
- La mise en évidence du facteur déclenchant est fondamentale, afin de proposer un traitement spécifique.
- En dehors de l'oxygénation (avec comme objectif une $SpO_2 \geq 90$ %), la prise en charge thérapeutique comporte des bronchodilatateurs en aérosols, en cas d'exacerbation de BPCO.
- La ventilation non invasive (VNI ; le plus souvent par une ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive [VS-AI-PEP]) est indiquée en cas d'acidose respiratoire (pH < 7,35) ou de signes cliniques d'IRA, et doit être réalisée selon les procédures de service par une équipe entraînée.

Introduction

Dans le cadre des insuffisances respiratoires aiguës (IRA), la décompensation de bronchopneumonie obstructive (BPCO) est une des situations les plus fréquentes en urgence. Sa prise en charge est facilitée par l'existence de recommandations nationales et internationales récentes. Dans cette revue générale, après avoir rappelé la physiopathologie de la décompensation de BPCO et sa présentation clinique ainsi que ses signes de gravité, nous aborderons le rôle de la ventilation non invasive (VNI) et de la ventilation mécanique comme traitement des décompensations graves.

Définition

La BPCO est définie comme un état pathologique, caractérisé par la présence d'une obstruction expiratoire au débit gazeux, en rapport avec une bronchite chronique ou un emphysème. Cliniquement, elle se définit par une bronchite chronique obstructive qui est une toux sèche et productive 3 mois par an, au moins deux années consécutives, associée à un emphysème, qui comprend l'élargissement anormal et permanent des

espaces aériens au-delà des bronchioles terminales et une destruction des parois alvéolaires. L'obstruction des voies aériennes est généralement progressive ; elle peut s'accompagner d'une hyperactivité bronchique et elle peut être partiellement réversible. La BPCO associe trois symptômes principaux chroniques : dyspnée, toux et expectoration. Dans 80 % des cas, la BPCO est liée au tabagisme. La classification de gravité des BPCO comporte 4 stades de sévérité (*tableau 1*) [1].

Tableau 1.
Classification des stades de gravité de bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO).

Stade	Caractéristiques
0 : à risque	Spirométrie normale Symptômes chroniques (toux, expectoration)
1 : BPCO débutante	VEMS/CV < 70 % VEMS ≥ 80 % de la valeur prédite Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
2 : BPCO modérée	VEMS/CV < 70 % 50 % < VEMS < 80 % de la valeur prédite Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
3 : BPCO sévère	VEMS/CV < 70 % 30 % < VEMS < 50 % de la valeur prédite Avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
4 : BPCO très sévère	VEMS/CV < 70 % VEMS < 30 % de la valeur prédite ou VEMS < 50 % de la valeur prédite en présence d'insuffisance respiratoire chronique (PaO_2 < 60 mmHg) ou signes cliniques satellites d'une hypertension artérielle pulmonaire

CV : capacité vitale ; VEMS : volume expiré maximal par seconde.

L'IRA survient d'autant plus fréquemment chez le patient atteint d'une BPCO que l'affection pulmonaire est sévère. La mortalité d'une IRA de BPCO est de l'ordre de 15 % et varie beaucoup d'une unité à l'autre (5 à 35 %), probablement selon les caractéristiques des patients recrutés. En effet, la mortalité d'une IRA sur insuffisance respiratoire chronique obstructive (IRCO) augmente avec la sévérité de la dégradation fonctionnelle préalable, un retentissement cardiaque droit, l'âge élevé, les pathologies associées et le nombre des poussées antérieures. Il existe dans la littérature médicale une confusion entre l'exacerbation ou la décompensation de BPCO (qui évoquerait plutôt une évolution aiguë de la maladie sans autre cause) et l'IRA sur BPCO (qui évoque une pré-

sentation clinique grave quelle qu'en soit l'étiologie, dont la « simple exacerbation » en est une cause).

Physiopathologie de la décompensation

La BPCO à l'état stable se caractérise par des équilibres délicats entre anomalies et compensation. La BPCO est caractérisée par une diminution des débits expiratoires. Afin de maintenir les échanges gazeux, un certain nombre de mécanismes compensateurs se mettent en place. Pour lutter contre le collapsus bronchique, le patient va ventiler à plus haut volume pulmonaire pour maintenir les voies aériennes ouvertes grâce au rappel élastique. Pour maintenir une ventilation globale normale, compte tenu de la diminution des débits expiratoires, le patient doit augmenter son débit inspiratoire et donc raccourcir le temps inspiratoire pour le même volume mobilisé. Cela implique : 1) un rapport temps inspiratoire/temps expiratoire raccourci qui explique l'expiration à lèvres pincées fréquemment constatée en clinique ; 2) une augmentation de l'activité des centres respiratoires. La ventilation à haut volume et l'augmentation d'activité des centres respiratoires entraînent une augmentation du travail des muscles respiratoires. Cette charge imposée aux muscles respiratoires peut devenir trop importante, en particulier lorsqu'une charge supplémentaire est imposée par un facteur aggravant (infection respiratoire, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque gauche, etc.), ou du fait de la dégradation progressive de la fonction respiratoire.

La décompensation survient donc lorsque les mécanismes de compensation sont dépassés en raison d'une charge disproportionnée. Le traitement doit consister à réduire cette charge, corriger l'hypoxémie et traiter un éventuel facteur déclenchant.

Diagnostic et critères de gravité

Le diagnostic positif d'une IRA sur BPCO ne pose guère de problème. S'il s'agit d'une BPCO connue, les éventuelles explorations fonctionnelles respiratoires et les gazométries artérielles antérieures serviront de référence tout au long de la prise en charge. Si le patient n'est pas connu ou suivi, on retrouve souvent la notion d'une sémiologie ancienne évocatrice de bronchite chronique, d'hospitalisations antérieures, etc. L'interrogatoire met en évidence une aggravation récente de la symptomatologie avec une dyspnée d'effort majorée, une expectoration qui a augmenté et dont les caractères ont changé, l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, etc.

L'examen clinique recherche des signes évocateurs de BPCO sous-jacente, témoins de la distension thoracique : aspect d'hypertrophie des muscles sternocléidomastoïdiens, thorax globuleux avec augmentation du diamètre antéropostérieur, signe de Hoover (diminution inspiratoire du diamètre transversal de la partie inférieure du thorax, descente inspiratoire de la trachée et du larynx avec diminution de la distance entre bord supérieur du sternum et le cartilage cricoïde), pouls respiratoire (correspondant à la contraction inspiratoire des muscles scalènes), et signes de l'obstruction (expiration lèvres pincées, sibilants, etc.) [2]. La radiographie de thorax n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic positif d'une IRA sur BPCO, d'autant que sa qualité en urgence est parfois médiocre, mais est un élément clé du bilan étiologique (opacités alvéolaires évocatrices de pneumonie, pneumothorax, etc.). Cependant, dans le cadre de l'œdème pulmonaire cardiogénique, la radiographie est souvent insuffisante pour le diagnostic positif de certitude (en raison du parenchyme emphysémateux sous-jacent).

Le diagnostic d'IRA sur BPCO fortement suspecté, il faut simultanément évaluer la gravité de l'état respiratoire, mettre en place une stratégie thérapeutique et rechercher un

facteur déclenchant. Il n'est pas question d'attendre le résultat d'un examen à visée étiologique pour mettre en route une thérapeutique symptomatique rendue nécessaire par la clinique.

Les signes cliniques de gravité associent :

- troubles ventilatoires : dyspnée de repos, cyanose, SpO_2 < 90 %, tirage sus-claviculaire, respiration abdominale paradoxale (secondaire à la dysfonction diaphragmatique et correspondant à une dépression inspiratoire et à un gonflement expiratoire de l'abdomen), fréquence respiratoire (FR) > 25/min, toux inefficace ;
- troubles cardiovasculaires : tachycardie > 110/min, troubles du rythme, hypotension, marbrures ;
- troubles neurologiques : agitation, confusion, obnubilation, coma, astérixis ou *flapping tremor* et sueurs évocateurs d'hypercapnie.

Les signes gazométriques de gravité associent hypoxémie < 55 mmHg et hypercapnie > 45 mmHg avec acidose ventilatoire (pH < 7,35).

En réalité, le premier interlocuteur du patient pendant sa prise en charge hospitalière est l'infirmier d'accueil et d'orientation (IAO). Son rôle est de déterminer le degré d'urgence à partir d'un recueil de données, de symptômes, des constantes, d'un jugement clinique et du degré de gravité potentiel du problème de santé. L'IAO a 5 min pour reconnaître les signes de gravité du patient (voir ci-dessus). Il doit trier le patient en 1–2 ou rouge–orange (selon les habitudes du service) et l'installer éventuellement directement en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV ou salle de déchoquage), « transmettre » le patient à l'infirmier diplômé d'État (IDE) posté et en informer le senior.

L'infirmier affecté à ce poste prend le relais de l'IAO. Le patient doit être installé en position assise et une surveillance sous scope est nécessaire le plus souvent. Les gestes techniques sont débutés quasi immédiatement par un gaz du sang, si possible en air ambiant afin de pouvoir débuter précocement l'oxygénothérapie et atteindre une SpO_2 à 90 %. Une voie veineuse avec un sérum glucosé est le plus souvent prescrite, de même qu'un bilan biologique (numération formule sanguine, ionogramme sanguin, urée, créatinine et plus rarement procalcitonine et/ou CRP [protéine C-réactive] et hémoculture en cas de fièvre) et les biomarqueurs cardiaques (troponine et peptide natriurétique de type B, BNP ou NT-proBNP). Un électrocardiogramme et une radiographie thoracique au lit sont également réalisés.

En fonction des signes cliniques et gazométriques de gravité, de la sévérité de la maladie de fond, des comorbidités et des facteurs sociaux, on peut séparer les patients en deux groupes : celui à risque faible de décompensation grave et celui à risque fort [3,4] (*tableau 2*).

Facteurs déclenchants

Parallèlement au diagnostic et à l'évaluation de la gravité, la recherche de facteur déclenchant doit être la règle. L'absence de facteur déclenchant retrouvé est réputée de mauvais pronostic, s'agissant alors de l'évolution défavorable de la BPCO elle-même. En réalité, il est très fréquent qu'une poussée d'IRA sur BPCO, au terme du séjour hospitalier, n'ait pas d'étiquette étiologique claire.

Infections bronchopulmonaires

Les infections trachéobronchique sont fréquentes [5,6], souvent virales, pouvant se compliquer d'une infection bactérienne, dont le caractère franchement purulent de

Tableau 2.
Niveaux de risque de décompensation.

Niveau de risque	
Risque faible de décompensation grave	**Risque important de décompensation grave**
Maladie de fond peu sévère : BPCO stade 0–I–IIa Absence de signe de gravité immédiate Probabilité élevée d'une infection trachéo-bronchique à la source de l'exacerbation • expectoration purulente • pas d'autre étiologie patente • pas de fièvre > 38,5∞ C suggérant une infection d'autre nature ou depuis plus de 3 jours	Maladie de fond sévère : BPCO stade IIb–III • âge > 70 ans • comorbidité significative, en particulier cardiaque et obésité morbide • dénutrition (poids < 85 % idéal) • *n* > 3 exacerbations par an • confinement à domicile • colonisation par germes résistants • corticothérapie systémique au long cours • hypoxémie (< 55 mmHg) • hypercapnie (> 45 mmHg) Présence de signes cliniques ou gazométriques de gravité immédiate Possibilité de : • pneumonie, pneumothorax • dysfonction cardiaque gauche • embolie pulmonaire Existence d'un épisode récent d'évolution défavorable

l'expectoration est évocateur. L'augmentation de la production de sécrétions purulentes et/ou la diminution de leur élimination majorent la charge mécanique (augmentation des résistances) et altèrent les rapports ventilation/perfusion. Les germes les plus souvent incriminés sont *Streptoccoccus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, mais d'autres germes peuvent être présents, en particulier *Moraxella catarrhalis*. Si le patient a fait de multiples poussées et/ou a reçu de nombreux antibiotiques ou prend des corticoïdes au long cours et présente une atteinte parenchymateuse (pneumonie), il peut être intéressant de réaliser des prélèvements bactériologiques protégés (prélèvements endoscopiques bronchiques distaux protégés avec culture quantitative), sous réserve d'une évaluation du rapport risque/bénéfice.

Maladie thrombo-embolique

La BPCO a été identifiée comme un facteur favorisant de l'embolie pulmonaire (EP) [7], mais la prévalence de l'EP chez les patients avec une IRA sur BPCO est discutée [8]. La prévalence d'EP quand aucune étiologie n'a été retrouvée à la décompensation de BPCO pourrait atteindre 25 % [9]. Un tableau clinique évocateur (dyspnée et douleur thoracique), une diminution de la capnie alors que l'état respiratoire s'aggrave, des signes de cœur pulmonaire aigu, des signes biologiques de foie cardiaque aigu (cytolyse) sont autant d'éléments qui doivent inciter à poursuivre les investigations dans cette direction.

Autres facteurs de décompensation

Plusieurs études ont mis en évidence une recrudescence des hospitalisations pour exacerbations liée aux taux de pollution atmosphérique [5]. Le pneumothorax est classique mais assez rare et est en général très mal toléré. Le drainage s'impose d'autant que les altérations du parenchyme rendent peu vraisemblable le retour spontané du poumon à la paroi.

Les facteurs médicaux sont classiques. L'insuffisance cardiaque gauche est un facteur déclenchant souvent retrouvé, mais sa prévalence est mal connue (< 15 %) et son diagnostic difficile (asthme cardiaque). La prescription abusive de diurétiques induit une alcalose métabolique et un risque d'hypercapnie compensatrice avec le furosémide. Les erreurs de gestion de l'oxygénothérapie à domicile, la prise d'antitussifs qui compromettent le drainage des sécrétions respiratoires et surtout de sédatifs susceptibles d'altérer l'activité des centres respiratoires doivent être recherchées.

Enfin, certains facteurs associés à l'IRCO (obésité et cou court, anomalies des voies aériennes supérieures) favorisent les apnées du sommeil.

Prise en charge thérapeutique

Le patient doit être mis en position assise rapidement dès le box d'IAO. En effet, dans cette position, le diaphragme se contracte mieux et le patient est donc soulagé (moins dyspnéique) quelle que soit la cause de la décompensation.

Oxygénothérapie [10,11]

Toute hypoxémie associée à une saturation de l'hémoglobine du sang artériel (SaO_2) ou une SpO_2 mesurée au repos en air ambiant en deçà de 85 % (PaO_2 ~ 60 mmHg, en l'absence de fièvre et d'acidose) doit être corrigée rapidement, sinon il y a un risque d'arrêt respiratoire hypoxémique.

Une oxygénothérapie « contrôlée » (débit suffisant à maintenir la SpO_2 au-dessus de 90 %, en évitant de dépasser 94 à 95 %) expose rarement à une majoration de l'hypercapnie. L'utilisation de masques à mélangeurs (bagues Venturi®) apporte, en terme de durée passée avec une $SpO_2 \geq 90$ %, un bénéfice par rapport aux sondes à lunettes, qui ont l'inconvénient de ne pas assurer une FiO_2 stable (les sondes nasales sont abandonnées maintenant). L'utilisation de masques est donc recommandée dans les formes sévères. Contrairement à ce qui est dit et répété, ce risque d'hypercapnie : 1) est minime même en cas d'hyperoxygénation prolongée ; 2) est malgré tout préférable à un arrêt hypoxémique du patient sous prétexte de ne pas utiliser de masque à haute concentration et donc de laisser le patient avec une SpO_2 inférieure à 80 %. En revanche, ce risque existe et fait donc partie des raisons qui imposent de contrôler la $PaCO_2$. Ni la $PaCO_2$ transcutanée, ni de fin d'expiration ($EtCO_2$) ne sont fiables chez les patients en ventilation spontanée ; cela ne remplace pas les gazométries séquentielles itératives lorsque la $PaCO_2$ doit être surveillée séquentiellement, en particulier sous ventilation non invasive (VNI).

Bronchodilatateurs

Les bronchodilatateurs sont indiqués quasi systématiquement au cours des exacerbations de BPCO, en raison de leur efficacité sur les symptômes (sibilants) [12]. En revanche, leur intérêt dans toutes les causes d'IRA sur IRCO n'est pas démontré.

Les β_2-agonistes et anticholinergiques de courte durée d'action par voie inhalée sont d'efficacité équivalente [13]. Les β_2-agonistes de courte durée d'action par nébulisation sont efficaces et recommandés en première intention. En l'absence d'amélioration rapide, un anticholinergique peut être associé. La nébulisation de β_2-agonistes de courte durée ou d'anticholinergique lors de la ventilation mécanique ou en VNI semble aussi efficace que chez les patients en ventilation spontanée.

Corticoïdes

Le bon sens suggère qu'une réversibilité documentée de l'obstruction bronchique doit inciter fortement à prescrire des corticoïdes, dans l'hypothèse d'une « composante asthmatique ». Malheureusement, la présence de sibilants est le témoin d'une limitation des débits expiratoires et ne signifie pas nécessairement un « spasme », c'est-à-dire une contraction des muscles lisses péribronchiques. En l'absence d'une telle réversibilité, les corticoïdes systémiques pourraient apporter un bénéfice dans certains sous-groupes de patients souffrant de BPCO sévère hospitalisés pour décompensation [14]. Ce bénéfice concerne essentiellement la vitesse d'amélioration du volume expiré maximal par seconde (VEMS) et non des critères de jugements cliniques pertinents [15]. Ce bénéfice, de très courte durée, est contrebalancé par un risque non négligeable d'effets secondaires [15], à court terme (déséquilibre glycémique) et à long terme (myopathie, dont une atteinte diaphragmatique). Néanmoins, en pratique – et bien que débattue –, l'utilisation des corticoïdes est fréquente en urgence, en sachant qu'il n'y a pas d'intérêt supplémentaire à la voie intraveineuse par rapport à la voie orale, ni aux fortes doses.

Antibiotiques

La prescription d'antibiotiques n'est pas systématique. La sévérité d'une exacerbation ne constitue pas en soi une indication à l'antibiothérapie. L'indication et le choix de l'antibiothérapie, liés à une suspicion d'infection bactérienne et à la sévérité de la BPCO, ont fait l'objet de recommandations de sociétés savantes [16,17]. Dans certains services, la disponibilité de la mesure de la procalcitonine (marqueur sanguin d'infection bactérienne plus sensible et plus spécifique que la CRP pour le diagnostic d'infection respiratoire basse nécessitant une antibiothérapie en urgence) permet de décider au mieux de l'intérêt d'une antibiothérapie.

Kinésithérapie

La kinésithérapie respiratoire et l'aspiration bronchique transglottique ont démontré un intérêt en terme de désencombrement bronchique. Diverses techniques (drainage postural, oscillations sous pression positive, accélération du flux expiratoire) ont une efficacité comparable. Cependant, la kinésithérapie respiratoire est souvent de réalisation difficile à la phase aiguë.

Prévention de la maladie thrombo-embolique

Cette prévention est justifiée en cas de décompensation, notamment lors de la prise en charge en réanimation [18].

Place de l'assistance ventilatoire mécanique dans la décompensation de BPCO

Les objectifs de l'assistance ventilatoire mécanique au cours des décompensations sont de mettre au repos partiellement les muscles respiratoires, d'éviter d'aggraver la distension thoracique et de corriger l'hypercapnie. Cette assistance ventilatoire doit être discutée quand le pH est inférieur à 7,35 [4,17]. Elle est délivrée de manière non invasive ou, en cas de contre-indication ou d'échec, par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation ou de trachéotomie. La VNI, modalité de choix, a transformé les modalités thérapeutiques des exacerbations sévères [19]. Depuis 1993, de nombreuses études ont comparé l'efficacité de la VNI à celle du traitement conventionnel de l'IRA hypercapnique. Ces études réalisées en réanimation ont démontré une amélioration de la dyspnée, une diminution de la fréquence respiratoire, du recours à l'intubation, de la durée d'hospitalisation, de l'acquisition d'infections nosocomiales (pneumonies acquises sous ventilation mécanique ou sinusites) et de la mortalité hospitalière [20–22]. L'assistance ventilatoire mécanique « conventionnelle », via une prothèse endotrachéale, doit être réservée aux détresses vitales majeures immédiates ainsi qu'aux contre-indications et aux échecs de la VNI. Elle est associée à une morbidité et à une mortalité importantes ; en effet, elle expose à des complications, notamment les infections nosocomiales (germes résistants) et le barotraumatisme avec le risque de pneumothorax.

Indications de la VNI

Ces indications sont les suivantes :

- présence de signes cliniques respiratoires de gravité immédiate (respiration abdominale paradoxale en particulier) ;
- acidose ventilatoire et hypercapnie (pH < 7,35) ;
- absence de contre-indication.

Contre-indications à la VNI

Ces contre-indications sont les suivantes :

- indication à l'intubation d'emblée ;
- encéphalopathie compromettant le contrôle de la déglutition ;
- défaillance multiviscérale ;
- chirurgie faciale, traumatisme ou déformation faciale ;
- coopération impossible ;
- hémorragie digestive ;
- hypersécrétion bronchique impossible à drainer.

Moyens requis pour la mise en œuvre de la VNI

Les interfaces jouent un rôle majeur pour la tolérance et l'efficacité. Les masques doivent être disponibles en plusieurs tailles et modèles. Le masque nasobuccal est recommandé en première intention. Les complications liées à l'interface peuvent conduire à utiliser d'autres modèles : « masque total », casque (rarement masque nasal « pur ») pour améliorer la tolérance. L'humidification pourrait améliorer la tolérance ; elle peut être réalisée par un humidificateur chauffant ou un filtre échangeur de chaleur et d'humidité.

Modes ventilatoires

Il existe deux types de mode ventilatoire :

- la VS-PEP (ventilation spontanée avec pression expiratoire positive ou *continuous positive airway pressure* [CPAP]), qui permet le maintien d'une pression positive tout au long du cycle respiratoire ; elle n'est pas actuellement recommandée dans la décompensation de BPCO (à la différence de l'œdème aigu du poumon cardiogénique [OAPc] sévère) ;
- la VS-AI-PEP (ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive), qui correspond à une ventilation avec deux niveaux de pression ; c'est le mode le plus utilisé en situation aiguë.

Il faut privilégier la ventilation de type barométrique VS-AI-PEP, plutôt qu'un mode volumétrique (ventilation assistée contrôlée). Ces modes assistés nécessitent l'utilisation d'un ventilateur permettant :

- le réglage du trigger inspiratoire, de la pente inspiratoire, du temps inspiratoire maximal ;
- l'affichage du volume courant expiré et des pressions inspiratoires.

Réglages initiaux

Juste après l'intubation ou la mise en place de la VNI, la FiO_2 doit être de 100 %. Puis, rapidement, une FiO_2 de l'ordre de 40 à 50 % est souvent suffisante pour maintenir une PaO_2 > 60 mmHg et une SpO_2 entre 90 et 95 %. La VS-AI-PEP est le mode le plus utilisé à la phase aiguë. Sa mise en œuvre privilégie l'augmentation progressive de l'AI (en débutant par 6 à 8 cmH_2O environ) jusqu'à atteindre le niveau optimal. Celui-ci permet d'obtenir le meilleur compromis entre l'importance des fuites et l'efficacité de l'assistance ventilatoire. Une pression inspiratoire totale dépassant 20 cmH_2O expose à un risque accru d'insufflation d'air dans l'estomac et de fuites. Un volume courant expiré cible autour de 6 à 8 ml/kg peut être recommandé. Le plus souvent, le niveau de la PEP doit être modéré (≤ 5 cmH_2O).

Formation, moyens humains

La mise en route de la VNI nécessite d'expliquer – avec des mots simples et compréhensibles – au patient le pourquoi du masque et son utilité (élimination du gaz carbonique trop important dans le sang et apport d'oxygène qui est insuffisant dans le sang). Il faut d'abord poser le masque et le maintenir manuellement avant de le brancher au respirateur (sans PEP initialement), ensuite expliquer au patient qu'il faut respirer calmement pour « déclencher » le ventilateur et augmenter progressivement l'AI, fixer par « l'araignée » ou la sangle le masque et, enfin, rajouter la PEP au dernier moment. Cette technique est chronophage, surtout dans la phase initiale, pour le personnel infirmier, du fait de la mise en place du masque de taille adaptée ; de plus, elle nécessite deux personnes et la surveillance de fuites ainsi que de l'efficacité de la VNI (surveillance du volume expiré qui reflète l'efficacité et aussi les fuites, contrôle du gaz du sang artériel pour la capnie). Au mieux, la mise en place de la VNI se fait avec un IDE et le médecin initialement, même si secondairement la surveillance est réalisée par l'IDE et les réglages du ventilateur par le médecin en fonction du volume expiré, de la fréquence respiratoire, de la capnie, etc.

La VNI nécessite en outre une formation spécifique de l'équipe. Le niveau de formation et d'expérience est un déterminant important de son succès. Des protocoles et procédu-

res de mise en place doivent être validés et utilisés dans les services. Logiquement, la VNI ne doit pas se prolonger aux urgences et le patient doit être transféré en réanimation ensuite.

Suivi et monitorage

Une surveillance clinique est indispensable, particulièrement durant la première heure. La mesure répétée de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la SpO_2 est essentielle. La surveillance des gaz du sang est requise.

Critères de poursuite et d'arrêt de la VNI

La VNI doit être interrompue en cas de survenue d'une contre-indication, d'intolérance (*tableau 3*) ou d'inefficacité nécessitant une intubation. Le risque principal de la VNI est le retard à l'intubation.

Tableau 3.
Effets indésirables de la ventilation non invasive (VNI).

Origine de la complication	Complications	Mesures préventives et curatives
Interface	Érythème	Protection cutanée
		Serrage adapté du harnais
		Changement d'interface
	Allergies cutanées	Changement d'interface
	Réinhalation du CO_2 oxygéné	Réduction de l'espace mort
	Nécrose des narines ou de la columelle (canules nasales)	Application d'une PEP
		Changement d'interface ou intubation
Débit ou pressions	Sécheresse des voies aériennes supérieures	Humidification
	Distension gastro-intestinale	Réduction des pressions
		Sonde gastrique
	Otalgies, douleurs nasosinusiennes	Réduction des pressions
	Distension pulmonaire	Optimisation des réglages
		Drainage thoracique
	Pneumothorax	Arrêt de la VNI
L'ensemble	Fuites, complications conjonctivales	Changement d'interface
		Optimisation des réglages

PEP : pression expiratoire positive.

Modalité de l'intubation

L'intubation orotrachéale entraîne moins de complications et est actuellement la voie requise et recommandée (la voie nasotrachéale, dite « plus confortable » pour le patient, autoriserait une reprise d'autonomie plus précoce). Le matériel d'intubation doit être disponible et vérifié (laryngoscope, lame, pince de Magill, seringue de 10 ml, stéthoscope, mandrin, sonde d'intubation lubrifiée). Une aspiration doit être disponible et fonctionnelle. Une préoxygénation du patient par oxygène à fort débit pendant plusieurs minutes sera effectuée, éventuellement par VNI. Une induction à séquence rapide (administration d'un hypnotique, étomidate et d'un curare, Célocurine®, entraînant une narcose d'installation rapide et un relâchement des muscles afin de placer la sonde d'intubation) est recommandée. Une fois la sonde en place, la vérification de son bon positionnement est nécessaire ; elle s'effectue par une auscultation pulmonaire au moment de l'insufflation d'O_2 par le ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) ; et par le test de la seringue à gros embout de 3 ou 50 ml, et au mieux l'$EtCO_2$. La sonde doit être fixée à l'aide d'un lacet et raccordée au respirateur, et la distance de la sonde aux arcades dentaires notée. La mise en place d'une seringue électrique de midazolam et de sufentanil est généralement nécessaire rapidement pour l'entretien de la sédation/adaptation au respirateur.
De la même façon que pour la VNI, l'importance de la distension pulmonaire, la prévention des complications barotraumatiques et hémodynamiques conditionnent les réglages du ventilateur, l'objectif n'étant pas de corriger l'hypercapnie initialement.
La sécurité du malade impose la surveillance et l'utilisation d'alarmes pour certains paramètres : volume expiré, FR, pression de crête et de plateau ou téléinspiratoire, pression artérielle, fréquence cardiaque, SpO_2. La mesure des gaz du sang est effectuée dans l'heure suivant la mise en route de la ventilation mécanique, ainsi qu'en cas de modification des paramètres ventilatoires ou de survenue d'événement intercurrent. Il faut également réaliser une radiographie thoracique pour vérifier la bonne position de la sonde d'intubation et, éventuellement, d'une sonde gastrique.

Prise en charge préhospitalière et orientation

Spécificité de la prise en charge préhospitalière

Le diagnostic de l'IRA sur BPCO de même que l'évaluation de sa gravité clinique n'ont aucune spécificité en préhospitalier. En revanche, le facteur déclenchant est souvent plus difficile à mettre en évidence en l'absence d'examens complémentaires de routine (ECG, radiographie thoracique et/ou biomarqueurs notamment). Cependant, la diffusion de la biologie délocalisée (analyse des gaz du sang, dosage de troponine ou BNP) permet actuellement d'affiner la prise en charge en Smur. En l'absence d'orientation diagnostique évidente, la constatation de sibilants et d'une IRA nécessite l'administration d'aérosols de bronchodilatateurs (voir ci-dessus). La prescription de corticoïdes, quant à elle, ne nous semble pas utile en préhospitalier compte tenu du rapport risque/bénéfice limité, et surtout du pourcentage restreint de patients à qui ils pourraient bénéficier. Enfin, la VNI – largement utilisée en préhospitalier pour les OAPc sévères – est moins souvent prescrite en préhospitalier pour les IRA sur BPCO car peut évaluée scientifiquement, mais pourrait également éviter des intubations.

Orientation

Les patients nécessitant une prise en charge hospitalière [4] sont ceux présentant : un risque important de décompensation grave (*tableau 2*), des signes de gravité, des comorbidités notables ou un âge avancé, une dégradation rapide ou dégradation majeure par rapport à l'état de base, une absence d'amélioration avec le traitement mené en ambulatoire.

La prise en charge doit s'effectuer en réanimation [4] s'il existe une indication à la VNI (la surveillance peut alors s'effectuer en unité de surveillance continue), une indication à l'intubation d'emblée, une autre défaillance viscérale. Une décision de limitation des soins (pas de VNI ou de transfert en réanimation) doit être, au mieux, prise après une discussion avec le réanimateur, le patient ou la personne de confiance ou les proches, le médecin urgentiste et le médecin traitant si possible.

Conclusion

La décompensation de BPCO est fréquente aux urgences ou en réanimation et le plus souvent grave. La VNI, indiquée en cas d'acidose respiratoire ou de signes cliniques d'IRA, doit être réalisée selon les procédures de service au mieux dans une équipe entraînée.

Références

1 Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 2001 ; 163 : 1256-76.

2 Maitre B, Similowski T, Derenne JP. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases : inspection and palpation. Eur Respir J 1995 ; 8 : 1584-93. Review.

3 Roche N, Zureik M, Soussan D, Neukirch F, Perrotin D. Urgence BPCO (COPD Emergency) Scientific Committee. Predictors of outcomes in COPD exacerbation cases presenting to the emergency department. Eur Respir J 2008 ; 32 : 953-61.

4 Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 4S2-4S68.

5 Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations : defining their cause and prevention. Lancet 2007 ; 370 : 786-96.

6 Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations. 2 : aetiology. Thorax 2006 ; 61 : 250-8.

7 Poulsen SH, Noer I, Moller JE, Knudsen TE, Frandsen JL. Clinical outcome of patients with suspected pulmonary embolism. A follow-up study of 588 consecutive patients. J Intern Med 2001 ; 250 : 137-43.

8 Rutschmann OT, Cornuz J, Poletti PA, Bridevaux PO, Hugli OW, Qanadli SD, Perrier A. Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease ? Thorax 2007 ; 62 : 121-5

9 Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB, Remy-Jardin M. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease : prevalence and risk factors. Ann Intern Med 2006 ; 144 : 390-6.

10 Agusti AG, Carrera M, Barbe F, Munoz A, Togores B. Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1999 ; 14 : 934-9.

11 Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT. Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 2001 ; 357 : 526-8.

12 Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med 2001 ; 134 : 600-20.

13 McCrory D, Brown CD. Anti-cholinergic bronchodilators versus beta-2 sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). Oxford : The Cochrane Library, Update Software ; 2002.

14 Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1941-7.

15 Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P. Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). Oxford : The Cochrane Library, Update Software ; 2002.

16 Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. 158 conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Méd Mal Infect 2006 ; 5 : 41-51.
17 GOLD. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2008. www.goldcopd.com.
18 Fraisse F, Holzapfel L, Couland JM, Simonneau G, Bedock B, Feissel M, et al. Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. The Association of Non-University Affiliated Intensive Care Specialist Physicians of France. Am J Respir Crit Care Med 2006 ; 161 : 1109-14.
19 Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Eng J Med 1995 ; 333 : 817-22.
20 Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD : a systematic review and metaanalysis. Chest 2008 ; 133 : 756-66.
21 Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst 2004 ; CD004104.
22 Conférence de Consensus commune. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Paris : Elsevier Masson ; 2006.