

## Observation commentée : BPCO décompensé pris en charge dans un service d'urgences

N. DELVAU (1), F. TEMPLIER (2), F. THYS (1)

(1) Service des Urgences, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de Louvain, 10, avenue Hippocrate, B-1200 Bruxelles, Belgique.

(2) SAMU 92 – SMUR Garches, Hôpital Raymond-Poincaré, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches.

11 H 00 DU MATIN, EN NOVEMBRE :  
UN TRANSFERT DU DOMICILE AUX URGENCES

### OBSERVATION

Les pompiers brancardent un patient de 72 ans vers le service des Urgences le plus proche de leur lieu d'intervention. En observant le patient dès son arrivée, l'examen direct met en évidence une détresse respiratoire aiguë. En effet, le patient est polypnéique (fréquence respiratoire à 40/min), sa respiration thoraco-abdominale semble paradoxale et, visuellement, il sollicite ses muscles sterno-cléido-mastoïdiens à chaque inspiration. Les sapeurs-pompiers signalent qu'à leur arrivée le patient était devant sa télévision, un peu agité. Il dort dans son fauteuil depuis deux jours à cause d'une difficulté respiratoire progressive.

### COMMENTAIRES

*Avant même d'avoir initié l'examen clinique, on peut observer chez ce patient non seulement une détresse respiratoire mais également des signes majeurs de fatigue respiratoire. Cette dernière correspond, en effet, à une respiration thoraco-abdominale asynchrone, témoignant d'une fatigue extrême du muscle diaphragmatique qui ne peut plus se contracter correctement. Pour inspirer, le patient ne peut plus compter sur une contraction diaphragmatique optimale pour créer une pression intrathoracique négative indispensable afin que l'air pénètre dans les voies respiratoires aériennes. Le patient doit donc solliciter ses muscles respiratoires accessoires : les*

*scalènes, les intercostaux et les muscles sterno-cléido-mastoïdiens participent à cette clinique de « tirage » inspiratoire. Ces derniers nous intéressent particulièrement puisque leur contraction est accessible à la vue et à la palpation.*

### OBSERVATION

Sa saturation en oxygène était évaluée à 67 % à l'air ambiant ; c'est d'ailleurs pourquoi les pompiers ont appliqué un masque à haute concentration d'oxygène avec un débit de 15 L/min pendant le transport. La saturation est remontée à 94 %, mais le pompier constate que son état de conscience s'est sensiblement altéré pendant le transport. Le patient ne supportant pas la position couchée, les pompiers ont été contraint de le transporter en position assise.

Observant une fatigue respiratoire et une saturation pulsée > 90 %, le médecin diminue d'emblée le débit d'oxygène à 10 L/min, dans un premier temps.

### COMMENTAIRES

*L'hypoxémie est responsable de la tachycardie, de la cyanose, de la vasoconstriction cutanée, de l'agitation, ... Tandis que l'hypercapnie est responsable de céphalées, de la sueur, de la somnolence progressive, voire d'un éventuel coma.*

*Ce patient avait une saturation pulsée évaluée à 67 %. En se souvenant de la courbe de dissociation de l'O<sub>2</sub>, on prend vite conscience que ce patient à une PaO<sub>2</sub> située entre 30 et 40 mmHg.*

*En plaçant un masque à haute concentration amenant une  $FiO_2$  proche de 100 %, l'hypoxie a été levée, certes, mais rappelons que si c'est un geste optimal dans l'OAP, certains patients ayant une BPCO décompensée, soumis à une trop forte concentration en  $O_2$ , sont à risque de développer une hypercapnie majeure. Ce mécanisme n'est pas encore parfaitement élucidé. Les signes cliniques de cette hypercapnie étant une sudation importante et une conscience qui s'altère progressivement. Un coma progressif peut alors s'installer. Il faut donc combattre l'hypoxie de façon certaine mais avec parcimonie, en apportant un débit d'oxygène minimum pour atteindre une saturation pulsée  $\geq 90$  %. Cette valeur correspondant à 60 mmHg de  $PaO_2$  qui, pour mémoire, est la valeur-seuil en deçà de laquelle on considère que le patient est hypoxémique.*

#### OBSERVATION

Au domicile, le pompier précise que l'épouse n'a pas signalé d'antécédents contributifs. C'est la première fois que ça lui arrive, et elle ajoute qu'il avait de plus en plus de mal à respirer depuis 8 jours : cette difficulté a été très progressive mais, maintenant, il ne pouvait plus supporter la situation : « En effet, dit-elle, depuis 2 jours il ne termine plus les petits plats que je lui prépare et il a même dû arrêter de fumer depuis 4 jours ».

#### COMMENTAIRES

*Le patient est-il BPCO connu ?*

*Le diagnostic de BPCO en dehors de l'exacerbation est clinique ! Tout patient exposé à un facteur de risque (tabac, polluants, ...) présentant une toux et/ou des expectorations chroniques doit être suspect de BPCO. La dyspnée d'effort progressive ne venant que plus tard dans l'évolution de la maladie. La décompensation aiguë est fréquemment un mode d'entrée dans ce type de pathologie. Ce n'est donc pas parce que le patient n'est pas étiqueté BPCO qu'il ne peut pas faire de décompensation !*

#### 11 H 04 : L'INSTALLATION DU PATIENT EN SALLE D'URGENCES

#### OBSERVATION

Le patient est placé, en position semi-assise, sur un brancard de réanimation où, après l'avoir aidé à se déshabiller et à enfiler une blouse adéquate, on réalise un électrocardiogramme et une radiographie pulmonaire. Un monitoring continu est mis en place. Le médecin prélève, dès que possible, une gazométrie, tandis que l'infirmier réalise une prise de sang et met en place une perfusion de glucosé 5 %.

Face à cette décompensation sévère, le médecin décide d'administrer 80 mg de prednisolone en intraveineux.

Toutes ces manœuvres ont demandé un certain effort physique au patient et il faut admettre que son insuffisance respiratoire aiguë (IRA) semble s'être encore aggravée.

#### COMMENTAIRES

*Le patient étant en fatigue respiratoire importante, le moindre effort supplémentaire qu'il doit fournir est démesuré par rapport à la norme. L'installation du patient est souvent un moment clé où l'effort fourni par le patient est sous-évalué, le patient pouvant se déstabiliser extrêmement vite. L'intervention de deux soignants est donc conseillée pour mobiliser le patient afin qu'il fasse le moins d'effort possible.*

*A propos de la prednisolone, aucune étude n'a montré de bénéfices supplémentaires au delà de 1 mg/kg.*

#### 11 H 15 : L'ANAMNÈSE

#### OBSERVATION

Pour répondre aux questions, le patient fait juste un signe de tête pour confirmer ou infirmer l'anamnèse que le médecin réalise. C'est comme cela qu'on apprend qu'il fume 10 cigarettes par jour depuis ses 16 ans, et qu'il ignore la liste des médicaments qu'il prend (c'est sa femme qui gère tout ça pour lui). Lorsqu'on lui demande s'il a mal quelque part, il fait « non » de la tête.

#### COMMENTAIRES

*L'impossibilité pour le patient de pouvoir s'exprimer est un signe important de gravité de la situation et un bon signe de suivi à court terme. Il est intéressant de noter la longueur des phrases que le patient est capable de réaliser au vu de sa fréquence respiratoire élevée et de sa détresse respiratoire.*

*Un autre signe permettant d'évaluer la détresse respiratoire est le fait que le patient ne supporte pas la position couchée.*

*Nous notons que le patient ne se plaint pas de douleurs suspectes d'ischémie myocardique.*

#### OBSERVATION

Le monitoring nous indique que, sa fréquence cardiaque est mesurée à 112 b/min, régulière, et que sa tension artérielle est évaluée à 169/97. Sa fréquence respiratoire est à présent de 44/min.

## COMMENTAIRES

*Passé un certain seuil, une ventilation trop rapide ne peut être que superficielle et majore donc la ventilation de l'espace mort au détriment des échanges gazeux. C'est la principale source de l'aggravation de l'hypercapnie !*

## OBSERVATION

Le patient reste compliant, même s'il est un peu somnolent. L'auscultation pulmonaire révèle de légers crépitations inspiratoires et des sibilances expiratoires bilatéralement. Les extrémités des membres semblent légèrement cyanosées, sans pour autant montrer des marbrures. Aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est décelé cliniquement. En vérifiant l'état d'hydratation du patient, il est incontestable qu'il est plutôt moite et transpirant ; il est, cependant, apyrétique.

Au vu du caractère spastique de la respiration, le médecin enlève le masque à haute concentration et place un masque facial avec un aérosol de 1 500 µg de fénotérol associé à 0,4 mg de bromide d'ipratropium. Le débit d'oxygène est fixé à 8 L/min pour bénéficier d'une nébulisation optimale.

## COMMENTAIRES

*Le caractère spastique fait évoquer une bronchoconstriction. Il est donc intéressant d'associer un β<sub>2</sub>-mimétique (fénotérol) avec un anticholinergique (bromide d'ipratropium).*

*Un débit de 8 L/min est optimal pour nébuliser le mélange à inhaler : c'est ce niveau qui permet de former des gouttelettes de taille adéquate pour qu'elles puissent cheminer le plus loin possible à l'intérieur des bronches et des bronchioles.*

## 11 H 25 : LA MULTIDISCIPLINARITÉ

## OBSERVATION

Le médecin décide de demander une aide et un avis au physiothérapeute respiratoire car, à cette heure, les autres patients continuent à affluer.

Entre temps, l'épouse est arrivée. Elle demande des nouvelles de son mari et fournit la liste de ses médicaments : il reçoit de l'amiodarone pour un épisode d'arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire) (AC/FA) qu'il aurait fait deux ans auparavant, et un anti-hypertenseur. Elle insiste sur une majoration de la toux de son mari et sur la présence d'expectorations claires inhabi-

tuelles. La radiographie du thorax vient de nous parvenir : elle est, certes, sous-optimale puisque faite au lit du patient, mais nous montre des signes d'hyperinflation aux bases avec aplatissement des coupoles diaphragmatiques. Elle permet, en outre, d'exclure un pneumothorax et un foyer pulmonaire.

## COMMENTAIRES

*Les modifications histologiques chroniques des bronches du patient atteint de BPCO rétrécissent la lumière bronchique et entravent également l'élasticité physiologique pulmonaire indispensable à l'expiration passive par rétraction élastique. Le patient doit donc fournir un effort anormal pour chasser l'air contenu dans ses poumons et dans ses voies respiratoires. Cependant, le temps nécessaire pour réaliser cette expiration active par des muscles respiratoires non dédiés à cette fonction et à travers des voies respiratoires rétrécies est limité par la nécessité de l'inspiration suivante. Si ce temps est insuffisant pour éliminer le contenu alvéolaire adéquat, à la fin de chaque expiration, il existera une quantité d'air résiduelle au sein du poumon. Ce phénomène est appelé l'hyperinflation pulmonaire.*

## OBSERVATION

L'aérosol se terminant, un débit d'oxygène de 2 à 5 L/min est proposé car la saturation pulsée est toujours > 90 % sous nébulisation à 8 L/min.

## DÉCISION DE MISE EN PLACE DE LA VNI-2P

## OBSERVATION

Au vu de la clinique de fatigue respiratoire (respiration thoraco-abdominale paradoxale, utilisation des muscles respiratoires accessoires, fréquence respiratoire élevée...) et des signes cliniques d'hypercapnie (sudation, somnolence progressive,...) en accord avec le kinésithérapeute respiratoire, il est décidé de mettre en place une ventilation non invasive à deux niveaux de pression en mode barométrique. Dans l'urgence, il semble en effet essentiel de soulager la musculature respiratoire et de diminuer l'hyperinflation qui se solde par une respiration superficielle et rapide. En outre, il n'y a pas de contre-indication : le patient est coopérant, il est hémodynamiquement stable, la radiographie et la clinique a permis d'exclure un foyer de pneumonie ou un pneumothorax, et le patient ne présente pas de douleur thoracique suspecte d'insuffisance coronaire.

## COMMENTAIRES

**IPAP et EPAP**

*La ventilation non invasive à deux niveaux de pression positives est appelée BiPAP (Bi-level positive airway pressure) en anglais et VS-AI + PEP (ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive) ou VNI-2P en français.*

*Les deux niveaux de pression positive sont :*

*– l'IPAP (inspiratory positive airway pressure) : en appliquant une pression positive inspiratoire, le patient bénéficie d'un volume courant supérieur sans majorer son effort musculaire ; la ventilation alvéolaire devient plus efficace, la fréquence respiratoire diminue et donc la PaCO<sub>2</sub> se normalise progressivement ;*

*– l'EPAP (expiratory positive airway pressure) : en reprenant ce concept d'hyperinflation pulmonaire, on comprendra que cet air « trappé » engendre une pression positive supplémentaire en fin d'expiration, appelée auto-PEEP (positive end expiratory pressure), également dénommée PEEP intrinsèque. Cette auto-PEEP entrave l'effort inspiratoire puisque, pour négativer sa pression pleurale, les muscles respiratoires du patient doivent créer la pression négative habituelle à laquelle s'additionne l'auto-PEEP, et ce, alors que les muscles en question sont déjà épuisés ; c'est d'ailleurs pourquoi le patient sollicite ses muscles respiratoires accessoires. L'EPAP permet de compenser la pression positive interne secondaire à l'auto-PEEP. Dès lors, le travail inspiratoire est moindre pour provoquer l'entrée d'air. Ceci est visible avec la diminution progressive de la sollicitation des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.*

**Mode barométrique ou volumétrique ?**

*Plusieurs arguments poussent les cliniciens à préférer le mode barométrique pour la prise en charge de patients en insuffisance respiratoire aiguë. Nous notons, entre autres, la possibilité qu'ont les respirateurs dédiés de compenser les fuites, ainsi que la meilleure synchronisation obtenue grâce à la sensibilité du trigger et au mode lui-même, l'action sur l'hyperinflation dynamique et, surtout, l'action rapide sur la sensation de dyspnée qui contribue à un confort subjectif supérieur.*

## OBSERVATION

Pendant que le kinésithérapeute choisit un masque facial comme interface, le médecin prépare un plateau avec tout le matériel d'intubation invasive endo-trachéale en cas de nécessité absolue et le laisse à portée de main. Avant la mise en place de cette VNI-2P, la méthode est expliquée au patient : le masque lui est présenté, il lui est clairement stipulé que sa pose va lui sembler désagréable

dans un premier temps et qu'il risque d'avoir l'impression de devoir faire des efforts respiratoires supplémentaires, surtout en expiration. Au cours des explications, le patient a aussi pris conscience qu'il ne devait pas s'exprimer dans le masque car le fait de parler perturbe le trigger et, donc, l'aide inspiratoire, ce qui se solde par une impression de difficulté respiratoire supplémentaire. Si le sujet veut s'exprimer, le soignant retirera très temporairement le masque facial pour laisser le patient s'expliquer.

## COMMENTAIRES

*Le non respect des contre-indications d'une part et d'autre part, le non respect de la phase essentielle d'adaptation du masque dans une atmosphère rassurante pour le patient hypothèquent la réussite de cette technique.*

## OBSERVATION

Le médecin règle la VNI-2P, dès que le masque est placé sur le patient, pour obtenir une IPAP à 10 cmH<sub>2</sub>O et une EPAP à 4 cmH<sub>2</sub>O, en veillant à éviter les fuites. La fréquence de sauvegarde est, quant à elle, réglée sur 10 par minute. Durant les 15 premières minutes minimum, le soignant reste auprès du malade et tient le masque facial manuellement. Il s'agit d'une phase essentielle de la VNI-2P : le soignant doit consacrer ces 15 minutes, voire le double, exclusivement à cette tâche, en rassurant le patient et en corrigeant les fuites éventuelles entre le masque et la face.

11 H 35

## OBSERVATION

La gazométrie vient confirmer une hypercapnie à 78 mmHg et une acidose respiratoire avec un pH à 7,31. On notera également une PaO<sub>2</sub> à 119 et un taux de lactate artériel à 1,6.

## COMMENTAIRES

*Les modifications du pH reflètent les variations aiguës de la PaCO<sub>2</sub>, essentiellement due à l'augmentation de l'espace mort. La PaCO<sub>2</sub> en elle-même n'étant pas suffisante pour évaluer la décompensation, puisque le patient BPCO est souvent en hypercapnie chronique, le niveau de la PaCO<sub>2</sub> n'a donc d'intérêt que dans le suivi de l'évolution de la décompensation.*

*La modification des lactates, reflet de l'hypoxie et de la masse musculaire respiratoire épuisée (qui n'a d'autre choix que d'utiliser son métabolisme anaérobie), est éga-*

lement utile en aigu afin d'évaluer la gravité de la décompensation.

11 H 45

Une dame âgée en OAP majeure est amenée par le SMUR. Le physiothérapeute se propose de superviser la VNI-2P : après ce premier quart d'heure, le patient semble en effet avoir adopté la méthode, même s'il n'y a pas encore d'amélioration nette. Le médecin sait que le temps qu'il aura consacré à ce patient dans les huit premières heures sera probablement récompensé par un gain de temps ultérieur par rapport à ce même malade.

11 H 50

Fixation du masque avec les harnais. L'IPAP (inspiratory positive airway pressure) et l'EPAP (expiratory positive airway pressure) sont montées de 2 cmH<sub>2</sub>O en 2 cmH<sub>2</sub>O en fonction de la bonne tolérance du patient. Au delà d'une IPAP à 14 cmH<sub>2</sub>O et d'une EPAP à 6 cmH<sub>2</sub>O, des fuites sont apparues et le patient semble moins confortable ; c'est pourquoi on décide, pour l'instant, de ne plus majorer ces valeurs. Le médecin s'interroge car la fréquence respiratoire s'est sensiblement améliorée à 32/min alors que le niveau de saturation au doigt a chuté !

En effet, toute augmentation de l'IPAP doit être accompagnée d'un niveau d'oxygène délivré adéquat. Cet oubli est vite pallié, et l'oxygène est augmenté en visant toujours une saturation pulsée > 90 % sans excès. Le médecin se souvient, d'ailleurs, qu'il est difficile d'obtenir des FIO<sub>2</sub> > 30 % en VNI-2P avec des respirateurs non dédicacés.

## L'ÉVOLUTION

### OBSERVATION

Une nouvelle auscultation met en évidence la persistance de sibilances expiratoires. Un deuxième aérosol identique au premier serait adéquat. Le soignant retire le masque facial de VNI et propose au patient un masque standard pour une nouvelle nébulisation. La VNI-2P est donc temporairement interrompue et l'oxygène est remis sur 8 L/min.

### COMMENTAIRES

*Pour l'instant, aucune étude n'a validé la possibilité d'associer une VNI à deux niveaux de pression avec une nébulisation de façon concomitante.*

12 H 30

### OBSERVATION

Le patient semble plus serein. Sa fréquence respiratoire est de 28/min. Sa respiration thoraco-abdominale est redevenue synchrone. Il parvient à faire des phrases. Vu l'amélioration clinique, une nouvelle gazométrie n'est pas nécessaire d'emblée. Le patient est plus éveillé.

Les résultats de la prise de sang ne tarderont pas à arriver. Ils sont sans particularités, hormis un syndrome inflammatoire minime. Les sputums sont augmentés, certes, mais non purulents. Le clinicien conclut à une décompensation d'origine virale. Aucune antibiothérapie ne sera engagée d'emblée.

Par la suite, ce patient bénéficiera d'une VNI-2P intermittente, proposée dès que lui-même et/ou le soignant auront le sentiment objectif que la décompensation reprend le dessus. Le patient sera pris en charge idéalement dans un service de pneumologie ou, dans un premier temps, à l'UHCD, où l'intervalle libre entre deux séances de VNI-2P sera majoré progressivement.

Quelques jours plus tard, à sa sortie, vous croisez par hasard le patient dans le couloir et vous vous rappelez à son bon souvenir. Il vous explique qu'il a été mis sous traitement médicamenteux spécifique pour sa BPCO, après avoir été évalué par des épreuves fonctionnelles respiratoires.

### COMMENTAIRES

*Lors de son hospitalisation, le patient a en effet bénéficié d'une spirométrie qui a montré un syndrome obstructif. Le pneumologue a mis le patient sous traitement de fond à domicile afin d'améliorer la symptomatologie et de tenter d'éviter les épisodes d'exacerbations qui sont un facteur de mauvaise évolution de la maladie, l'arrêt du tabac étant, bien entendu, la mesure la plus efficace pour enrayer l'évolution de cette maladie, qui n'est – quoi qu'il arrive – que partiellement réversible.*

### CONCLUSION

Il semble que ce patient tabagique ignorait qu'il avait développé une bronchopneumonie chronique obstructive, lentement évolutive. La décompensation dont il a souffert reste, en effet, un mode fréquent d'entrée dans la maladie. La BPCO est sous-diagnostiquée car les premiers symptômes sont souvent banalisés par le patient. C'est pourquoi, l'urgentiste reste à la charnière entre ce type de patient et les services de pneumologie.

C'est en partie la rapidité et la qualité de la mise en place de la VNI-2P par l'urgentiste qui sera déterminante afin

d'éviter les 50 à 70 % d'évolution défavorable vers une intubation et un séjour en soins intensifs. A noter également que, lors de l'application d'une VNI-2P bien conduite, la mortalité intrahospitalière passe de 29 % à 9 % sous VNI-2P.

Des formations en 8 heures pour se familiariser avec la VNI-2P sont possibles et semblent, à ce jour, indispensables pour tout médecin approchant le domaine de l'urgence médicale.

---