

Item 227 : Décompensations aiguës des bronchopneumopathies chroniques obstructives

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Manifestations cliniques	4
II Examens complémentaires	5
III Diagnostic différentiel	5
IV Recherche du facteur déclanchant	6
V Traitement	7
V.1 Traitement instrumental initial	7
V.2 Traitement médicamenteux initial	8
V.3 Traitement préventif d'une nouvelle	8

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Identifier les situations d'urgence (P) et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique.
- Mettre en oeuvre le traitement initial d'une décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique.

Les insuffisances respiratoires chroniques (IRC) sont un ensemble de maladies lentement dégénératives qui ont en commun l'incapacité permanente des poumons d'assurer des échanges gazeux normaux. Elles sont de trois types : obstructive, restrictive, ou mixte (**Tableau I**). Leurs deux principales complications sont l'insuffisance respiratoire aiguë et l'hypertension artérielle pulmonaire. Les IRC sont numériquement dominées par la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). En France, la BPCO atteint 2,5 millions de personnes, elle est la troisième cause de mortalité par maladie, elle est aussi responsable d'un handicap important qui oblige 30 000 personnes à recevoir de l'O₂ ou toute autre forme d'assistance respiratoire. Le traitement des épisodes de décompensation a été récemment amélioré par le développement de la ventilation non invasive.

Tableau I. Les trois types d'insuffisance respiratoire chronique.

IRC obstructive :

- bronchopneumopathie chronique, le plus souvent post-tabagique
- emphysème
- dilatation des bronches
- asthme ancien dit à « dyspnée continue »

IRC restrictive :

- destruction du parenchyme pulmonaire (séquelles de tuberculose, chirurgie)
- obstruction des vaisseaux (thromboses chroniques ou HTAP primitive)
- maladies du parenchyme pulmonaire (sarcoïdose, fibrose pulmonaire, poumon irradié, pneumoconioses, etc.)
- déformations de la colonne vertébrale, ou de la cage thoracique (cyphoscoliose, séquelles de thoracoplastie)
- maladies neuromusculaires (myopathies, séquelles de poliomyélite, maladies dégénératives du système nerveux central ou périphérique)
- séquelles d'une affection pleurale
- surcharge pondérale importante

IRC mixte :

- la dilatation des bronches peut s'accompagner d'une amputation des volumes pulmonaires
- des séquelles de tuberculose peuvent se compliquer de bronchites chroniques

I MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le diagnostic d'exacerbation d'une IRC est habituellement facile. Les manifestations aiguës réalisent une triade de signes respiratoires, cardiovasculaires et neuropsychiques volontiers caricaturaux. Quant à l'IRC, elle est le plus souvent connue ou reconnue facilement.

Parfois les manifestations de la décompensation inquiètent plus l'entourage du patient que le patient lui-même. À l'extrême, le patient ne se plaint de rien, ailleurs il décrit l'accentuation d'un ou plusieurs symptômes usuels avec ou sans l'apparition d'autres symptômes. Il peut ainsi se plaindre d'une accentuation de la toux, d'une modification de l'expectoration (volume ou aspect), d'une dyspnée d'effort rapidement croissante très invalidante, de l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, d'une sensation de malaise, d'une anorexie, de céphalées, d'un météorisme, d'une insomnie nocturne et d'une somnolence diurne.

La détresse respiratoire est le plus souvent évidente : le patient est cyanosé, couvert de sueurs. Chez le patient ayant une BPCO la toux grasse peu efficace produit une expectoration plus ou moins purulente. Le rythme respiratoire est rapide, supérieur à 25/min, avec un tirage, une mise en jeu des sterno-cléidomastoïdiens et des muscles abdominaux, un signe de Hoover. Dans les cas extrêmes, il existe un asynchronisme entre les mouvements thoraciques et abdominaux. L'auscultation thoracique montre volontiers un murmure vésiculaire faiblement audible, couvert par de gros râles d'encombrement bronchique et/ou des sibilants.

Les signes cardiovasculaires associent habituellement une tachycardie entre 100 et 120 battements/min, une augmentation de la pression artérielle systolique. L'auscultation cardiaque gênée par la dyspnée peut objectiver dans la région xiphoïdienne un bruit de galop droit et un souffle systolique. Il existe volontiers des signes de stase des cavités cardiaques droites : turgescence des jugulaires, œdèmes périphériques, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire, vasodilatation conjonctivale avec exophtalmie liée à un œdème rétro-orbitaire.

Les signes neuropsychiques sont à type de mouvements anormaux (*flapping tremor*, secousses myocloniques) ou de troubles des fonctions supérieures : euphorie, agitation, ou somnolence pouvant aboutir à la phase ultime à un coma calme sans signe de lutte.

II EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le diagnostic de décompensation d'une IRC réalisée, il faut hospitaliser le patient avec une ambulance médicalisée et une oxygénothérapie. À l'hôpital, les deux examens complémentaires fondamentaux sont initialement les gaz du sang et la radiographie thoracique.

Les gaz du sang artériel montrent une hypoxémie qui peut être sévère, inférieure à 6 kPa (45 mmHg), engageant le pronostic vital, presque toujours une hypercapnie au-delà de 6 kPa, des taux de bicarbonates élevés supérieurs à 30 mmol/L, et un pH acide inférieur à 7,35.

La radiographie thoracique est un élément clé de l'enquête étiologique. Elle révèle les stigmates de l'IRC (distension thoracique, séquelles de tuberculose, cyphoscoliose, etc.) et parfois la cause de la décompensation (pneumonie, pneumothorax, subœdème pulmonaire, etc.).

Il est habituel de réaliser aussi un ECG, qui peut montrer les divers aspects du cœur pulmonaire chronique et dans un quart des cas une fibrillation auriculaire. Il peut exister une élévation modérée de l'urée et bien moindre de la créatinine, traduisant le caractère fonctionnel de l'insuffisance rénale, une élévation des ASAT, ALAT et une chute du taux de prothrombine, traduisant le foie cardiaque aigu. Il n'existe pas systématiquement de polyglobulie. Les examens initiaux seront également orientés par l'anamnèse : hémocultures, sérologie virale, etc.

III DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'erreur possible est de sous-estimer la gravité de la décompensation en n'appréciant pas correctement la cyanose ou en se laissant influencer par la jovialité du malade. L'ensemble du tableau fait parfois discuter un œdème aigu du poumon ou une crise d'asthme. La différence est parfois subtile tant les affections sont intriquées.

IV RECHERCHE DU FACTEUR DÉCLANCHANT

L'ECG est réalisé tout en instituant les premiers éléments du traitement.

Traditionnellement, la décompensation était due à une infection bactérienne ou à des sédatifs. Actuellement, il est plutôt évoqué une infection virale ou la pollution. Enfin, il est très fréquent qu'au terme du séjour hospitalier, l'exacerbation n'ait pas pu être rattachée à une des étiologies détaillées dans le **tableau II**.

Tableau II. Facteurs déclenchant la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique

Surinfection bronchique bactérienne ou virale
Pneumonie bactérienne (germes typiques ou atypiques) ou virale
Infection ou affection extrarespiratoire
Variation des conditions climatiques
Majoration de la pollution atmosphérique
Insuffisance cardiaque gauche
Embolie pulmonaire
Pneumothorax
Médicaments (anxiolytiques, diurétiques, antitussifs)
Oxygénothérapie excessive
Aggravation d'un syndrome d'apnée du sommeil
Période postopératoire

V TRAITEMENT

V.1 TRAITEMENT INSTRUMENTAL INITIAL

1. Ventilation non invasive et invasive

En l'absence de signes d'extrême gravité, la ventilation non invasive s'impose le plus rapidement possible ; en revanche, en présence de ces signes (tableau 4.III), le recours immédiat à la ventilation invasive est évidemment justifié. Dans la VNI, l'interface entre le ventilateur et le malade est un masque facial ou nasal, dans la ventilation invasive, c'est une sonde endotrachéale. Quelle que soit l'interface, les objectifs de la ventilation sont les mêmes : des échanges gazeux corrects, la récupération de la fatigue des muscles ventilatoires, et permettre aux médicaments d'agir.

La VNI est le traitement hospitalier de première ligne. Ses avantages (diminution de la mortalité, de la morbidité, du recours à l'intubation) ne doivent pas occulter le fait qu'elle nécessite initialement du temps, une bonne expertise, et qu'elle n'est pas dénuée de risques et d'inconfort. Sa surveillance doit être attentive pour décider de sa poursuite ou de son arrêt (**tableau III**). En moyenne les malades sont ventilés durant 6 jours, 7 à 8 heures par jour.

La ventilation invasive est nécessaire dans un tiers des cas. La sonde d'intubation, malgré des complications potentielles, garantit le lien du malade au respirateur, permet la sédation, les aspirations endotrachéales, et assure la pleine efficacité du ventilateur. Les réglages du ventilateur tendent à rétablir la capnie antérieure à la décompensation et à éviter de majorer l'hyperinflation pulmonaire.

2. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie comporte le risque d'augmenter l'hypercapnie et l'encéphalopathie en aggravant les anomalies du rapport ventilation/perfusion, la bronchodilatation, et l'hypoventilation due à la disparition du stimulus O₂. L'O₂ employé initialement multiplie par deux à trois les risques d'une intubation par rapport à une ventilation non invasive employée d'emblée. L'O₂ reste indiqué quand la structure d'accueil ne peut pas immédiatement réaliser de VNI ou quand, pour des raisons éthiques, il est décidé de ne recourir à aucune forme de ventilation. L'O₂ doit être administré en continu, à un faible débit, de 0,5 à 2 L/min. Il doit être contrôlé cliniquement et gazométriquement. Sous l'effet de l'O₂, certains patients s'améliorent, d'autres s'aggravent parfois très rapidement. Il n'existe pas d'éléments permettant de prévoir avec certitude les résultats de l'O₂.

Tableau III. Critères d'intubation d'un patient ayant une insuffisance respiratoire chronique (un critère majeur ou deux critères mineurs)

Critères majeurs

Arrêt respiratoire

Pause respiratoire avec perte de conscience ou gasp

Agitation psychique rendant les soins impossibles

Pouls < 50/min avec perte de la vigilance

Tension artérielle systolique < 70 mmHg

Critères mineurs

Augmentation de l'encéphalopathie

pH < 7,30 et au pH de l'admission

Augmentation de la PaCO₂ de l'admission de 1 kPa

PaO₂ < 6 kPa malgré l'O₂

Fréquence respiratoire > 35/min et à celle de l'admission

V.2 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX INITIAL

Ce traitement est toujours discuté. Il comporte habituellement une restriction hydrosodée et une héparine de bas poids moléculaire pour prévenir les accidents thrombotiques. Les trois types de médicaments les plus prescrits sont les bronchodilatateurs, les corticoïdes et les antibiotiques, pour améliorer le débit gazeux expiratoire et traiter le facteur déclenchant.

V.3 TRAITEMENT PRÉVENTIF D'UNE NOUVELLE

Décompensation

Il comporte des médicaments : vaccins antigrippal et antipneumococcique, et éventuellement corticoïdes inhalés, extraits bactériens immunostimulants et mucorégulateurs.

La réhabilitation respiratoire a pour objectif d'améliorer la qualité de vie. Elle combine éducation (arrêt du tabagisme, apprentissage de l'évaluation de l'état respiratoire), prise en charge psychosociale, discussion éthique, et rééducation physique.

La renutrition doit être prise en compte très tôt dans l'évolution de l'IRC et les malades dénutris doivent être renutris. La dénutrition touche 20 à 60 % des patients souffrant de BPCO. Elle relève d'un hypermétabolisme de repos lié à l'augmentation du travail musculaire respiratoire et à l'inflammation bronchique. Elle constitue un facteur pronostique majeur indépendant de l'âge et de l'importance du trouble ventilatoire obstructif.

Une oxygénothérapie au long cours (nocturne \pm diurne : au moins 15 heures par jour) est recommandée si, malgré les mesures décrites ci-dessus, la PaO₂ reste inférieure à 55 mmHg ou quand la PaO₂ se situe entre 55 et 60 mmHg avec une polyglobulie ou une désaturation artérielle nocturne, ou des signes cliniques de cœur pulmonaire chronique. Une ventilation mécanique \pm intermittente, par trachéotomie ou par masque, est habituellement associée à l'O₂ chez les IRC restrictifs, où l'épisode de décompensation traduit habituellement la fin de l'autonomie. En revanche, l'intérêt de la VNI, comparé à l'O₂ seul, reste largement discuté chez les malades obstructifs puisqu'aucune étude n'a pour l'instant démontré de bénéfice en termes de survie.