

Dyspnée aigue

- Plan :

- + Introduction.
- + Définition.
- + Physiopathologie.
- + Cas cliniques.
- + Fiches thérapeutiques.

I. Introduction :

La dyspnée est un symptôme complexe, invalidant et omniprésent aux urgences. En 2012, l'American Thoracic Society (ATS) définissait la dyspnée comme «**une expérience subjective d'inconfort respiratoire, de qualité et d'intensité variables**»

La dyspnée aiguë est l'un des principaux symptômes rencontrés aux urgences. Le diagnostic différentiel est vaste, Etiologies multiples, certaines peuvent engager le pronostic vital.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens para cliniques simples.

II. Définition :

La dyspnée est une sensation subjective pénible, un gêne lors de la respiration, ressentie comme un essoufflement, manque d'air, étouffement. ; Elle résulte d'une inadéquation entre un effort demandé et les capacités de l'appareil respiratoire ou cardio-vasculaire.

- On parle d'une **dyspnée aigue** lorsque la symptomatologie < 2 semaines.

- **Multiplés causes** : ORL, pneumologiques, cardiologiques, neurologiques.

On a plusieurs formes de dyspnée :

Polypnée = respiration rapide FR > 20/min, +/- superficielle avec diminution du volume courant

Tachypnée = le volume courant est normal, vise à compenser un besoin accru en oxygène, par exemple lors d'un effort (sport).

Bradypnée: < 12 cycles/min.

Orthopnée = dyspnée du décubitus qui oblige le patient à respirer en position assise elle est souvent secondaire a une insuffisance cardiaque mais peut être aussi faire évoquer une atteinte diaphragmatique bilatérale.

Platypnée = Dyspnée s'aggravant en position assise ou debout, elle traduit la présence d'un shunt droit gauche intra pulmonaire (malformation artério-veineuse ou intracardiaque (foramen ovale).

III. Physiopathologie :

Mise en jeu des afférences nerveuses :

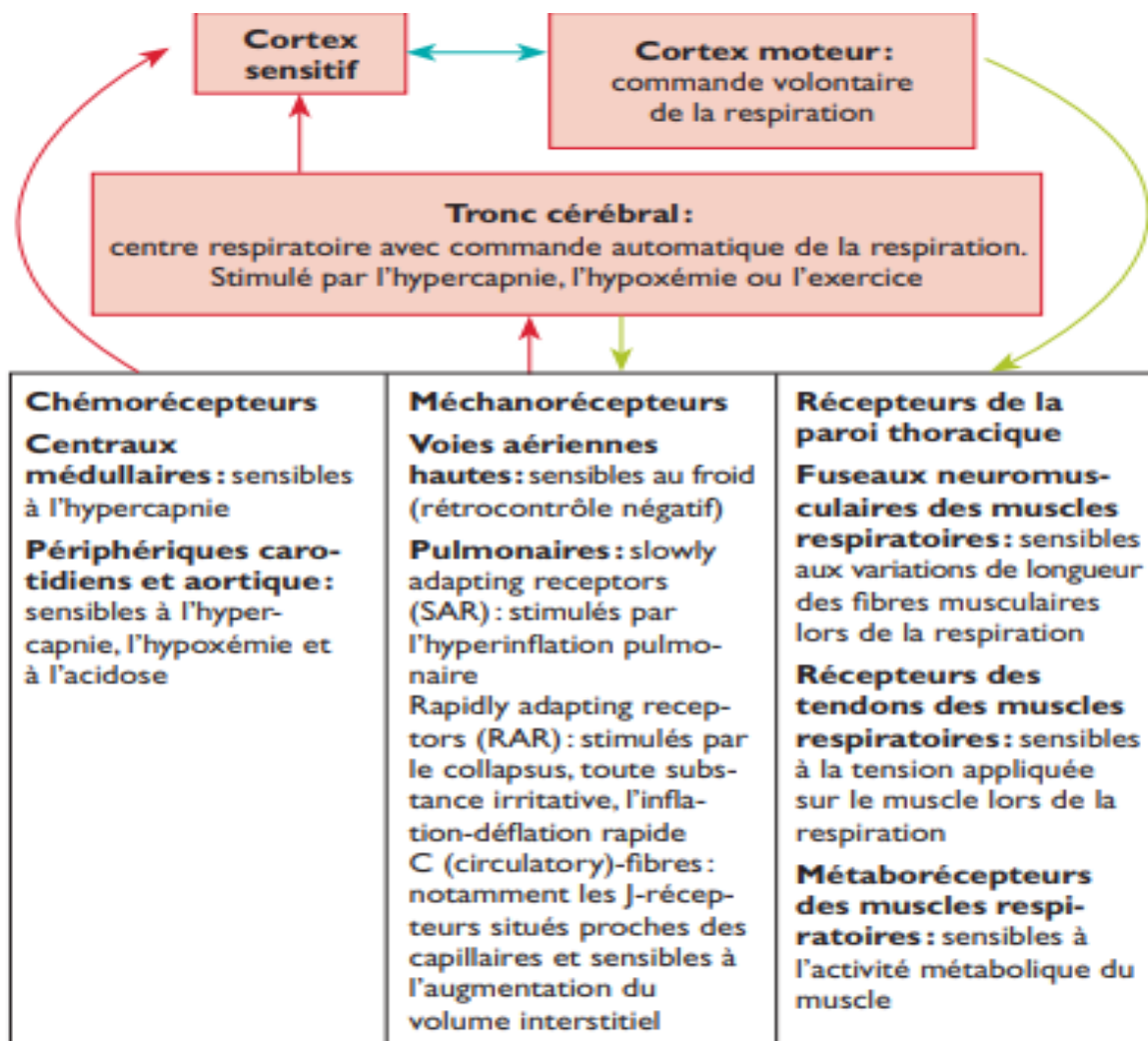
1-**Les mécanorécepteurs** : sont présents au niveau des muscles, bronches et parenchyme pulmonaire, ils détectent les déformations mécaniques, sensibles aux modifications de volume, de débit et de pression thoracique.

2-**Chémorécepteurs aortiques** : sensibles à la baisse de l'Hb (anémie) et /ou du débit cardiaque

chémorécepteurs carotidiens : sensibles à la Pa CO₂ , au variation du ph sanguin

3-**Le contenu artériel en O₂** : est fonction : du taux d'hémoglobine, de la saturation en O₂ et du débit cardiaque

-Les centres respiratoires du tronc cérébral commandent la ventilation via les muscles respiratoires



IV. Cas cliniques :

Scénario 01 :

M. Y, 45 ans, consulte aux urgences pour des crises d'asthme récidivantes depuis 6 jours, avec inefficacité progressive de traitement. Les prises de salbutamol se chiffrent à 18 sur les dernières 24 heures.

À l'interrogatoire, on retrouve l'existence d'un asthme ancien. On note deux séjours en réanimation pour asthme aigu grave. Le traitement de fond comporte une corticothérapie inhalée, interrompue sans avis médical par le patient trois semaines auparavant, et un bêta-2-sympathicomimétique de longue durée d'action, régulièrement pris.

- À l'examen clinique, on note

PA = à 130/80 mmHg, une FC= 138/min, FR = 28/min, un débit expiratoire de pointe à 50 L/min.

L'élocution est très difficile.

On note une mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires.

L'auscultation pulmonaire : des râles sibilants diffus.

La gazométrie artérielle montre : PaO₂ = 51 mmHg, PaCO₂ = 40 mmHg ; pH = 7,27, bicarbonates = 23 mmol/L.

La radiographie thoracique de face objective des espaces intercostaux horizontalisés et élargis, des coupes diaphragmatiques aplaties et une hyperclarté parenchymateuse diffuse.

- **QUESTION 1/4 :** Énumérez les signes cliniques et biologiques de gravité?

REPONSE : asthme aigu grave

- crises récidivantes depuis 6 jours non améliorées par le traitement,
- polypnée > 30/min,
- mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires,
- râles sibilants diffus,
- tachycardie > 130/min,
- difficultés pour parler,
- débit expiratoire de pointe diminué (< 150 L/min).
- La normocapnie témoigne d'une hypoventilation alvéolaire.
- Acidose respiratoire aiguë.

- Épisodes antérieurs AAG.
- **QUESTION 2/4** : Indiquez les modalités d'administration et la surveillance de l'oxygénothérapie ?

Réponse :

- Oxygénothérapie par sonde nasale avec un débit de 5 à 6 L/min ou par masque à haute concentration.
- Surveillance par oxymétrie de pouls, l'objectif SpO₂ supérieure à 90-92 %.
- Surveillance de la FR, de la fréquence cardiaque, de la conscience.

Réalisation d'une nouvelle gazométrie après une heure.

- **QUESTION 3/4** : Quel traitement médicamenteux prescrivez-vous ? Indiquez les modalités pour les trois premières heures.

Réponse :

- 1) Bêta-2-mimétiques : administration par inhalation de salbutamol ou terbutaline, 3 fois au cours de la première heure puis 1 fois pendant la deuxième heure.

Si inefficace, il faut utiliser la voie sous-cutanée ou intraveineuse en perfusion continue avec un débit initial de 1 mg/h, à augmenter si nécessaire toutes les 15 minutes sans dépasser un maximum de 8 mg/h.

2) Corticothérapie par voie intraveineuse

- **QUESTION 4/4** : Malgré ce traitement, l'état du patient s'aggrave.

La mesure du débit expiratoire de pointe devient irréalisable, le rythme respiratoire est à 36/minute, la fréquence cardiaque à 150/minute.

Une nouvelle gazométrie artérielle réalisée sous oxygénothérapie montre : PaO₂ = 48 mmHg, PaCO₂ = 65 mmHg, pH = 7,18, bicarbonates = 25 mmol/L. L'état de conscience se dégrade, le score de Glasgow est à 7. Quelle prise en charge proposez-vous ?

- **Réponse** : Indication d'intubation endotrachéale et de ventilation mécanique.

Scenario 2 :

Un homme de 68 ans, vivant seul, est hospitalisé aux urgences, pour dyspnée aigue .

ATCD: ancien fumeur et d'un ancien buveur, très nombreuses bronchites hivernales. Il ne fume et ne boit plus d'alcool. Il pèse 112 kg pour une taille de 161 cm.

Depuis 2 jours, il a des sensations de chaud et de froid sans frisson vrai.

Il est gêné dans ses moindres efforts, il monte extrêmement difficilement un étage pour aller se coucher. Depuis 24 heures, il n'arrive pas à dormir la nuit, mais en revanche il s'assoupit dans la journée. Sa toux ramène une expectoration brunâtre.

À l'examen clinique, on note que le malade est polypnéique (28 cycles/min), cyanosé, avec des sueurs. L'auscultation thoracique note la présence bilatérale de quelques gros râles bronchiques.

L'auscultation cardiaque est normale.

L'abdomen est distendu dans son ensemble, dépressible, indolore, sonore à la percussion, sans circulation collatérale, il existe un reflux hépatojugulaire.

La pression artérielle systolique est à 170/90 mmHg, la fréquence cardiaque de 125/min. Il existe de discrets œdèmes des membres inférieurs.

L'état de conscience et l'examen neurologique sont normaux. Il existe néanmoins un certain état d'agitation.

La température centrale est à 38,5 °C. La gazométrie artérielle pratiquée en air ambiant donne les résultats suivants : pH = 7,30 ; PaCO₂ = 8,2 kPa (62 mmHg) ; PaO₂ = 6 kPa (45 mmHg) ; SaO₂ = 77 % ; bicarbonates = 30 mmol/L.

- **QUESTION 1/5** : Quel est le diagnostic le plus probable et quels en sont les critères de gravité ?
- **Réponse** : Le diagnostic est celui de la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.

Les manifestations cliniques sont celles d'une insuffisance respiratoire aiguë, associant des signes respiratoires, cardiovasculaires, et neuropsychiques (l'agitation).

L'insuffisance respiratoire chronique est probablement mixte, associant la bronchopneumopathie chronique post-tabagique et la surcharge pondérale importante.

Les gaz du sang confirment l'impression clinique en montrant une hypoxémie, une hypercapnie, un pH acide, et des taux de bicarbonates élevés traduisant le caractère chronique de l'insuffisance respiratoire.

La cause de la décompensation semble être une bronchite virale ou bactérienne.

Les signes de gravité sont bien illustrés par la gazométrie, l'hypoxémie qui engage le pronostic vital et l'acidose gazeuse décompensée qui incite à débiter rapidement une ventilation non invasive.

Un facteur de comorbidité aggravant est ici l'obésité.

- ❖ **QUESTION 2/5** : Les six premières heures, quelles sont les mesures thérapeutiques à prendre ? Quelles sont celles à éviter ? Justifiez chacun de vos choix.

Réponse: Chez ce patient la ventilation non invasive (VNI) s'impose le plus rapidement possible.

La VNI permet théoriquement de corriger l'hypoxémie et l'acidose gazeuse, sans exposer le patient aux complications liées à la présence d'une sonde d'intubation endotrachéale.

L'oxygénothérapie seule est à éviter car elle comporte le risque d'augmenter l'hypercapnie.

L'O₂, à un faible débit, de 0,5 à 2 L/min.

Elle doit être contrôlée cliniquement et gazométriquement.

Il sera également prescrit: une héparine de bas poids moléculaire pour prévenir les accidents thrombotiques, et des antibiotiques puisque le facteur déclenchant semble être une bronchite.

L'absence de bronchospasme à l'auscultation n'incite pas à la prescription de bronchodilatateurs et de corticoïdes.

- **QUESTION 3/5** : Quels examens complémentaires simples demandez-vous pour préciser la cause de ce tableau ?
- **Réponse** : L'examen complémentaire fondamental est initialement la radiographie thoracique, à la recherche de la cause de la décompensation : pneumonie, pneumothorax, ou subœdème pulmonaire.
- Il sera réalisé aussi, à la recherche d'un agent infectieux pathogène, des hémocultures et des sérologies virales.
- **QUESTION 4/5** : Après 2 h de traitement l'état clinique ne s'améliore pas : les sueurs s'accroissent, le malade s'agite, il apparaît un flapping tremor.

Les résultats de nouveaux gaz du sang artériel sont les suivants : pH = 7,20, PaCO₂ = 10 kPa (75 mmHg), PaO₂ = 7 kPa (52 mmHg), SaO₂ = 83 %. Que faites-vous ? Justifiez votre attitude.

- **Réponse** : L'évolution, avec la dégradation de l'état de conscience et la majoration de l'acidose respiratoire, traduit l'échec de la VN, il faut réaliser une ventilation invasive.
- **QUESTION 5/5** : Quelle est l'attitude ultérieure à tenir, une fois l'épisode aigu terminé ?

Réponse : Chez ce patient, il sera réalisé une polysomnographie à la recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil, et il sera tenté une réduction pondérale.

Il pourra être prescrit une oxygénothérapie au long cours ou une VNI intermittente.

Il sera également prescrit des vaccins antigrippal et antipneumococcique

Scenario 03 :

Un homme de 35 ans se présente aux urgences pour dyspnée. Il y a deux mois, se sont installés des œdèmes des membres inférieurs et une dyspnée survenant initialement à l'effort.

Depuis quelques jours, le patient est asthénique.

La dyspnée est permanente depuis quelques heures, associée à une orthopnée et une sensation d'étouffement.

À l'examen clinique: sueurs, angoisse, pouls irrégulier à 105/min, pression artérielle à 110/60 mmHg, T° à 37 °C, œdèmes des membres inférieurs, déclives, blancs et indolores, turgescence spontanée des jugulaires. FR à 35/min, râles crépitants dans l'ensemble des champs pulmonaires, cyanose des extrémités, SpO2 à 85 % sous oxygène à 7 L/min.

L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle holosystolique de l'apex irradiant dans l'aisselle avec un B3 surajouté.

L'entourage du patient vous apprend qu'un souffle cardiaque avait été signalé il y a une vingtaine d'années mais n'avait jamais donné lieu à des explorations complémentaires.

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche et opacités floconneuses périhilaires bilatérales.

L'analyse des gaz du sang artériel, en air ambiant à l'entrée, donne les résultats suivants : pH = 7,27, PaO2 = 57 mmHg, PaCO2 = 65 mmHg, bicarbonates = 25 mmol/L.

L'électrocardiogramme révèle une arythmie complète par fibrillation auriculaire, hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

QUESTION 1/4 : Quel est le diagnostic le plus probable et quels en sont les critères de gravité ?

Réponse : Il s'agit d'un **OAP cardiogénique**. Ses facteurs de gravité sont

- ☐ la tachypnée sévère,
- ☐ la cyanose des extrémités,
- ☐ les troubles de la conscience,
- ☐ l'importance de l'hypoxémie,
- ☐ l'hypercapnie.

QUESTION 2/4 : Quelle est la prise en charge immédiate ?

Réponse :

- ❖ Hospitalisation en réanimation : les troubles de la conscience contre-indiquent a priori la pratique de la ventilation non invasive. L'intubation orotrachéale et la mise sous ventilation mécanique sont donc nécessaires.
- ❖ Traitement diurétique par furosémide : 80 mg en intraveineux direct.
- ❖ Anticoagulation efficace
- ❖ L'anticoagulation est nécessaire compte tenu de l'arythmie complète avec risque d'embol artériel

QUESTION 3/4 : Quelle est l'origine la plus probable de la valvulopathie et quel examen est indiqué pour la préciser ?

Réponse : Étiologies

- ❖ Cardiopathies hypertensives HTA essentielle, maligne, pré-éclamptique Cardiopathies ischémiques
Infarctus du myocarde

QUESTION 4/4 : Quel traitement faut-il envisager chez ce patient à moyen terme ?

Réponse : Remplacement valvulaire mitral.

Propriétés

Lutte contre le processus inflammatoire

Anti-inflammatoire – Immunosuppressive – Anti Allergique

Courte durée : traitement d'attaque avec des posologies élevées

Longue durée : traitement d'entretien nécessitant la diminution progressive des doses jusqu'à obtenir la posologie minimale efficace

Effets indésirables

Métaboliques : rétention hydrosodée œdèmes, hyperglycémie (diabète cortico-induit), hypokaliémie, augmentation catabolisme protéique

Cardiovasculaires : thrombose vasculaire, HTA

Endocriniens : syndrome de Cushing, freinage de l'activité des glandes surrénales

Digestifs : ulcère gastroduodénal, gastralgie

Neuropsychiques : insomnie, agitation, euphorie, obnubilation

Ophtalmologiques : cataracte, glaucome

Peau : acné, érythrose du visage, purpura, hématomes, vergetures

Squelette : ostéoporose, ostéonécrose épiphysaire

Muscles : atrophie musculaire

Risque infectieux accru : tuberculose, mycose

Administration

Traitement le plus court possible

Administration prolongée : administration systématique de calcium et de vitamine D

L'arrêt de traitement prolongé doit se faire de manière progressive pour éviter le risque d'insuffisance surrénalienne. L'arrêt d'un traitement court peut se faire de manière brutale.

Indications

Rhumatologie : sclérose en plaques, polyarthrite rhumatoïde,

rhumatisme articulaire aigu, arthrose, maladie de Horton

Inflammation : laryngite aiguë, otite séreuse, oedème cérébral, uvéite

Dermatologie : psoriasis, eczéma

Pneumologie : asthme, fibrose pulmonaire interstitielle, sarcoidose

Gastro-entérologie : maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, hépatite chronique

Transplantation d'organes : traitement curatif ou prophylactique du rejet de greffe

Allergie : urticaire, choc anaphylactique, oedème de Quincke, rhinite allergique

Contre-indications

Infections non contrôlées

Hémorragies digestives, ulcères gastroduodénaux en évolution

Psychoses graves

Hypertension artérielle sévère

Diabète décompensé

Médicaments

Hydrocortisone

Prednisone (Cortancyl®)

Prednisolone (Solupred®)

Méthylprednisolone (Medrol®)

Betamethasone (Betnesol®,

Celestene®, Celestamine®)

Dexamethasone (Dectancyl®,

Neodex®)

UE 2.11 Pharmacologie et thérapeutiques

Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ou corticoïdes

Corticoïdes inhalés

Beclometasone (Bécotide®)

Budésonide (Pulmicort®)

Fluticasone (Flixotide®)

Indications : ttt de fond de l'asthme, toux spasmodique, BPCO spastique.

Pas de contre-indications formelles.

Effets indésirables : irritation pharyngée, voix rauque, dysphonie, candidose oropharyngée, réaction paradoxale (toux, bronchospasme)

Il est conseillé de rincer la bouche après inhalation pour prévenir les candidoses.

Surveillance

Évaluer l'efficacité du traitement et la survenue des effets indésirables.

Surveillance du poids, de la TA, de la présence d'œdèmes, de l'état cutané et musculaires, de la température.

Surveillance biologique : ionogramme sanguin et NFS



fiches-ide.fr

Fiches IDE® Tous droits réservés

LES BRONCHODILATATEURS

BD à courte durée d'action:
soulager rapidement la gêne respiratoire du/de la patient(e).

les bronchodilatateurs à courte durée d'action sont destinés aux périodes d'aggravation de la gêne respiratoire.
Pris à la demande, ils sont administrés par aérosol doseur ou, plus rarement, avec un nébuliseur.

Parmi les bronchodilatateurs à courte durée d'action, on trouve ceux dont la substance active consiste en :

- anticholinergiques : ATROVENT aérosol doseur ;
- bêta-2 stimulants : BRICANYL, SALBUTAMOL TEVA, VENTILASTIN NOVOLIZER, VENTOLINE ;
- bromure d'ipratropium : ATROVENT solution pour nébulisation, IPRATROPIUM AGUETTANT, IPRATROPIUM ALMUS PHARMA

Effets indésirables

favorisée par une augmentation de la posologie. Ils consistent en des tremblements des extrémités, une accélération du cœur, des crampes musculaires, des maux de tête.

qui sert à lutter contre la contraction anormale des muscles de la paroi des bronches.

Le bronchodilatateur est administré par inhalation ou par voie orale

BD à longue durée d'action

Les bronchodilatateurs à longue durée d'action sont utilisés en traitement de fond, notamment en cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive ou BPCO.

Ils sont administrés par voie inhalée ou orale.

Les bronchodilatateurs par voie inhalée sont mieux tolérés et donc privilégiés.

Il existe 2 types de bronchodilatateurs d'action prolongée.

Les BD bêta-2 agonistes d'action prolongée s'administrent en une ou deux prises par jour selon les substances. Parmi eux, on trouve ASMELOR NOVOLIZER...

Les BD anticholinergiques d'action prolongée ont des effets de plus longue durée, ce qui permet une prise unique quotidienne. On compte parmi eux, SPIRIVA, ...

INDICATIONS

- à action prolongée sont utilisés dans
- le traitement continu de la BPCO.

- Ils sont prescrits lorsque l'essoufflement et la gêne respiratoire persistent malgré l'utilisation d'un bronchodilatateur d'action rapide plusieurs fois par jour.

BD à courte durée d'action:

- le traitement de la crise d'asthme
- dans la prévention de l'asthme d'effort;
- dans les périodes d'aggravation de l'asthme ou de la bronchite chronique de type obstructif.