

Stratégie Nationale de Développement des Urgences

Référentiels en Médecine d'urgence

**PRISE EN CHARGE DE
LA DYSPNEE AUX URGENCES**

Ce référentiel a été élaboré par le Ministère de la Santé Publique, Direction Générale de la santé,
Unité de la médecine d'urgence

Coordination : Dr Naoufel Somrani et Dr Henda Chebbi (unité de la médecine d'urgence)

Comité Scientifique :

- président : Dr Fekri Abroug
- Membres : Dr Ahmed Balma, Dr Béchir Bouhaja, Dr Mounir Daghfous, Dr Chédly Dziri, Dr Hafedh Thabet, Dr Slaheddine Ghanouchi, Dr Zouhaier Jerbi.

Comité de rédaction : Dr Nebiha Borsali Falfoul, Dr Zouhaier Jerbi, Dr Jalila Ben Khelil.

Ce Référentiel a été **validé** lors d'un séminaire avec la participation de : Dr Adel Chaari, Dr Ahmed Balma, Dr Chokri Ben Hmida, Dr Chokri Hamouda, Dr Hichem Aouina, Dr Maamoun Ben Cheikh, Dr Mahbouba Chkir, Dr Mahdi Methamem, Dr Makki Ben Salah, Dr Mohamed Besbes, Dr Mohamed Bousarsar, Dr Mohamed Néjib Karoui, Dr Mounir Daghfous, Dr Naceur Rouatbi, Dr Salah Bellakhal, Dr Sana Dridi, Dr Yosser Ammar.

Points essentiels

1. Dyspnée = Oxygénothérapie immédiate
2. Gaz du sang à prélever à l'air (si l'état clinique le permet sans danger), sinon sous O₂.
3. Hypercapnie = atteinte de la commande respiratoire ou des muscles respiratoires (fatigue...)
4. Dyspnée sévère : chercher toujours un arrêt circulatoire (cause ou conséquence)
5. Dyspnée + tirage, cornage = obstacle sur les voies aériennes
6. Dyspnée + parole difficile = signe de gravité ++
7. Dyspnée sous ventilation mécanique : rechercher un pneumothorax
8. Dyspnée + coma = intubation et ventilation mécanique.
9. Traitement de dyspnée doit toujours être symptomatique (Oxygénothérapie) + étiologique
10. Dyspnée chez le sujet âgé: réviser à chaque étape le diagnostic étiologique

Introduction – Définitions

La **dyspnée** se définit comme une **perception subjective, pénible et inconfortable de la respiration**. Elle comprend à la fois la perception de la sensation et la réaction à cette sensation.

Toute dyspnée aiguë pose le problème de la **reconnaissance rapide de son étiologie** : respiratoire, cardiovasculaire, neurologique, ou métabolique.

La **dyspnée d'origine métabolique** est ample, lente et profonde avec des temps inspiratoires et expiratoires identiques (dyspnée de Kussmaül). Elle signe la compensation respiratoire de l'acidose.

Conduite à tenir devant une dyspnée

Toute dyspnée est une **extrême urgence diagnostique et thérapeutique**, les différentes étapes doivent se faire parallèlement :

1^{ère} étape : évaluer la sévérité de la dyspnée sur l'aspect du patient tout en démarrant l'oxygénothérapie :

Apprécier la gravité sur :

- la cyanose au niveau des lèvres, des ongles et des muqueuses, sueurs,
- les signes de lutte, SpO₂ < 90%,
- l'altération de la conscience, des propos incohérents, une agitation,...
- les mouvements respiratoires anormaux : diminution de l'amplitude thoracique, respiration paradoxale, polypnée > 30 /mn, orthopnée,
- l'état hémodynamique : tachycardie >120 bpm, bradycardie précédant l'arrêt circulatoire, hypertension ou hypotension, marbrures.
- les signes d'insuffisance ventriculaire droite : turgescence jugulaire, RHJ, ...
- le terrain sous-jacent taré: âge avancé, insuffisance respiratoire ou cardiaque, ...

Trois situations peuvent se présenter :

Grande détresse respiratoire ou arrêt circulatoire	Dyspnée sévère mais sans arrêt circulatoire	Simple gêne ventilatoire
⇒ immédiatement : Oxygène au masque Ventilation artificielle, (éventuellement au bouche à bouche, au bouche au masque en attendant l'intubation) Massage cardiaque aussitôt.	⇒ Oxygéner le plus rapidement possible au masque et si nécessaire ventilation mécanique.	GDS à l'air Oxygène par sonde nasale ou masque facial Interrogatoire, ATCD Examen clinique Et diagnostic étiologique

Quelques signes d'évaluation :

Hypoxémie : PaO ₂ < 60 mmHg, SaO ₂ < 90 % Cyanose Tachycardie HTA Angoisse	Hypercapnie : PaCO ₂ > 45 mmHg Troubles de la conscience Flapping trémor HTA Hypercrinie : hypersalivation, engorgement bronchique, sueurs profuses, larmoiements, vision trouble
--	--

2^{ème} étape : **Diagnostic étiologique** : à démarrer d'emblée

Commencer par rechercher une étiologie indiquant un geste extrêmement urgent :

➡ **un obstacle sur les voies aériennes** :

La présence d'un obstacle est suspectée devant :

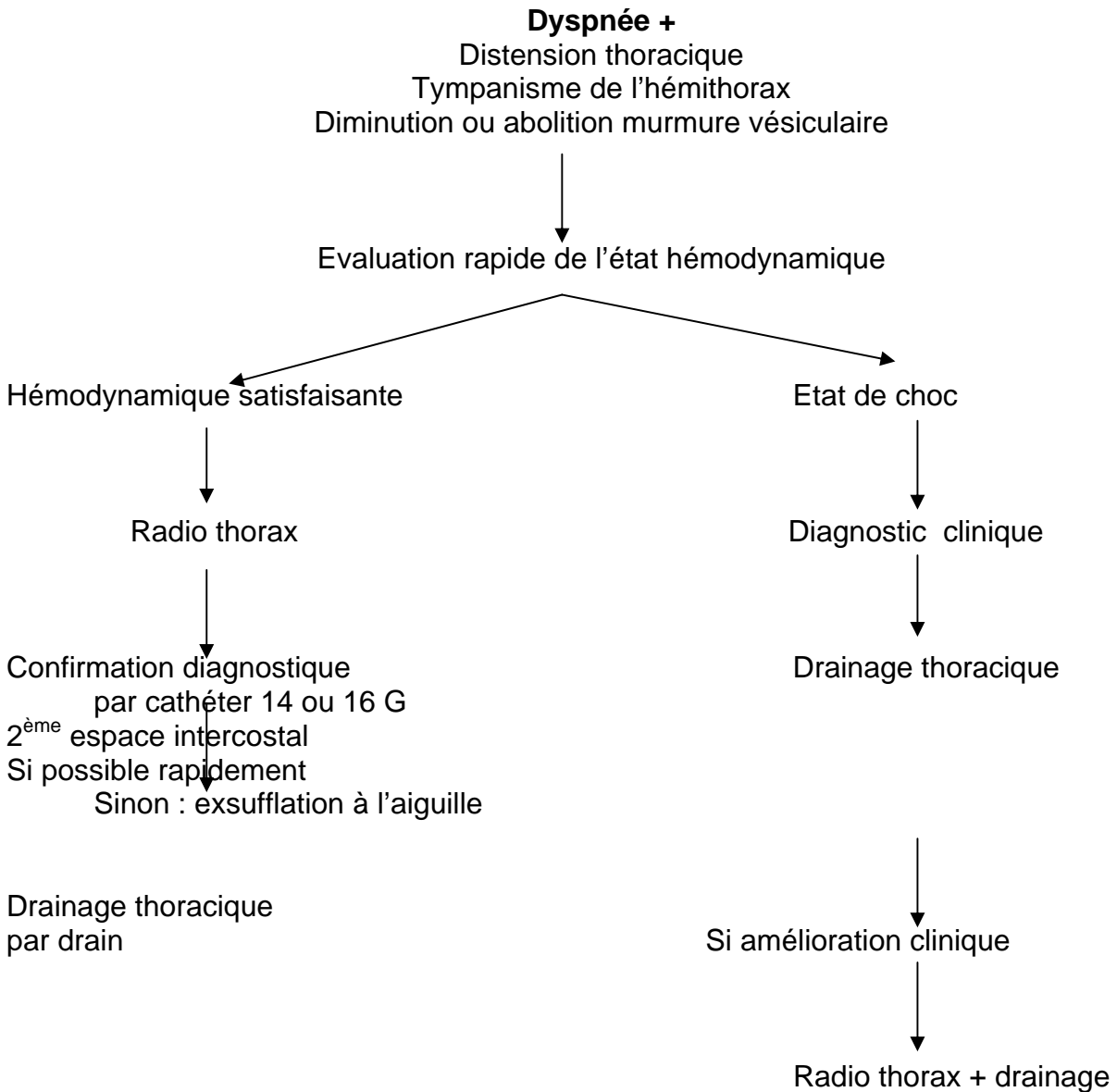
- un tirage, un cornage
- un mouvement respiratoire paradoxal : creusement thoracique inspiratoire et expansion abdominale
- diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation en plus des signes de retentissement : cyanose, sueurs ...

Devant une suspicion d'un obstacle :

- **Oxygéner**
- Ouvrir la bouche et retirer au doigt tout obstacle éventuel
- Introduire un laryngoscope, explorer la région glottique et rechercher des débris alimentaires, des objets ... ou un œdème glottique,
- Essayer une intubation oro-trachéale (sonde de petit calibre)
- Si la glotte est complètement fermée et infranchissable, ⇒ trachéotomie ou ponction de la membrane crico-thyroïdienne.
- Si l'obstacle est bas situé et inaccessible : essayer les manœuvres de compression thoracique vives, parfois efficaces pour expulser un objet inhalé surtout chez l'enfant.
- Si l'obstacle ne peut être retiré, fibroscope ou bronchoscope,
- Dans certains cas, on peut repousser l'obstacle plus bas pour permettre une ventilation sur un seul poumon.

➡ Rechercher un pneumothorax :

Le pneumothorax est responsable d'une détresse s'il est bilatéral, compressif ou survenant chez un patient ayant des antécédents respiratoires. Cette situation est rare mais situation extrêmement urgente



➡ Évaluer l'état de conscience :

Si dyspnée + coma ⇒ **Oxygène** + intubation et ventilation mécanique

Le coma peut être cause ou conséquence d'une insuffisance respiratoire aigue.

Le coma peut entraîner des troubles ventilatoires par l'encombrement bronchique, la chute de la langue et des troubles de la déglutition.

Coma + vomissements ⇒ intubation, ventilation artificielle.

Coma + signes d'hypertension intracrânienne ⇒ intubation + ventilation artificielle.

➡ Et parallèlement : démarrer l'enquête étiologique et le traitement

Après oxygénation + GDS ⇒

Interrogatoire du sujet ou de son entourage : ATCD, anamnèse,

Examen clinique exhaustif

Radio thorax

ECG

biologie : au minimum et en urgence : hémogramme, ionogramme, créatinine, glycémie, enzymes, crase...,

⇒ une orientation diagnostique rapide

PRINCIPALES ETIOLOGIES DE LA DYSPNEE

HYPOXEMIE SANS HYPERCAPNIE		HYPOXEMIE AVEC HYPERCAPNIE	
Pathologie du parenchyme pulmonaire		Dépression des centres respiratoires	
Pneumopathie	Contexte infectieux Signes extra-respiratoires trompeurs	Sédatifs, morphiniques, barbituriques, hypnotiques, benzodiazépines, neuroleptiques.	FR souvent basse Expansion inspiratoire thoracique et abdominale limitée.
Cedème pulmonaire cardiogénique	ATCD cardiaques Intérêt de VNI/CPAP Sujet âgé : BNP ++	Lésion cérébrale	
Cedème pulmonaire lésionnel	Importance du Dg étiologique	Atteinte médullaire ou nerveuse	
Atélectasie		Pathologie médullaire ou phrénique	
Contusion pulmonaire	Contexte traumatique Sous estimée sur la radio standard	Traumatisme médullaire cervical	Contexte traumatique Parfois ancien
Pathologie bronchique		Atteinte des muscles respiratoires	
Asthme	Dg facile chez le jeune, Attention aux sibilants d'origine cardiaque chez le sujet âgé	Asthme sévère	Evolution imprévisible
Pathologie vasculaire pulmonaire		BPCO décompensée, Décompensation d'IRC	Facteur déclenchant VNI
Embolie pulmonaire	Sous estimation surtout chez sujet âgé Diagnostic sur probabilité clinique, Echodoppler et D-Dimères	Obstacles sur les voies aériennes Fatigue des muscles respiratoires, Curares	Dg extrêmement urgent
Pathologie pleurale		Pathologies neuro-musculaires	
Pneumothorax, hémothorax Pleurésie	Radio thorax +++ Intérêt de l'échographie pleurale	Pathologies musculaires, myasthénie, Guillain-Barré, ...	
Autres pathologies			
Fractures de côtes	Fibrose pulmonaire, Pneumoconiose Pneumopathie médicamenteuse Cancer	Dyspnée laryngée Compression trachéale	Décompensation d'insuffisance respiratoire restrictive

PARTICULARITES DU SUJET AGE DYSPNEIQUE :

Chez la personne âgée, la dyspnée peut avoir une origine **cardiaque**, une origine **respiratoire** ou une origine **mixte** et l'examen clinique est insuffisant pour établir un diagnostic étiologique fiable mais obligatoire pour orienter la démarche diagnostique et la demande d'examens complémentaires spécifiques (échocardiographie, EFR) :

En urgence, l'enquête étiologique doit être orientée par conjointement:
l'anamnèse + **l'examen** physique,
le **débit expiratoire de pointe (DEP)** + la **radiographie** du thorax + **l'ECG**,
la **biologie** + la **gazométrie**.
Mais ces examens manquent de spécificité et ne permettent pas un diagnostic différentiel formel et donc ne permettent pas de guider une thérapeutique spécifique. L'orientation du patient vers une consultation spécialisée est obligatoire pour compléter la démarche diagnostique.

Un **DEP < 100 ml/min** est en faveur d'une origine respiratoire
Un **DEP > 200 ml/min** est en faveur d'une origine cardiaque
Mais **Le DEP** constitue plus un élément de surveillance de l'évolution sous traitement plutôt qu'un outil de diagnostic étiologique

Place du Peptide Natriurétique de type B – BNP :

Intérêt dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque qu'elle soit systolique ou diastolique. La confirmation par échographie cardiaque reste nécessaire.

On peut estimer que si la radio du thorax, l'ECG et le BNP sont normaux, il est peu probable que le patient soit en insuffisance cardiaque.

Le taux de BNP dans le sang permet de différencier une dyspnée d'origine cardiaque (OAP) des autres étiologies.

Les valeurs discriminatoires retenues sont :

- BNP > 400 pg/ml : la dyspnée est d'origine cardiaque
- BNP < 100 pg/ml : la dyspnée n'est pas d'origine cardiaque
- BNP entre 100 et 400 pg/ml : le taux n'est pas discriminatoire

CLASSIFICATION

Evaluation de la dyspnée : Classification de la dyspnée selon Sadoul

Stade 1 : dyspnée pour des efforts importants

Stade 2 : dyspnée à la montée d'un étage, ou à la marche rapide ou à la marche en légère côte.

Stade 3 : dyspnée à la marche normale sur terrain plat

Stade 4 : dyspnée à la marche lente

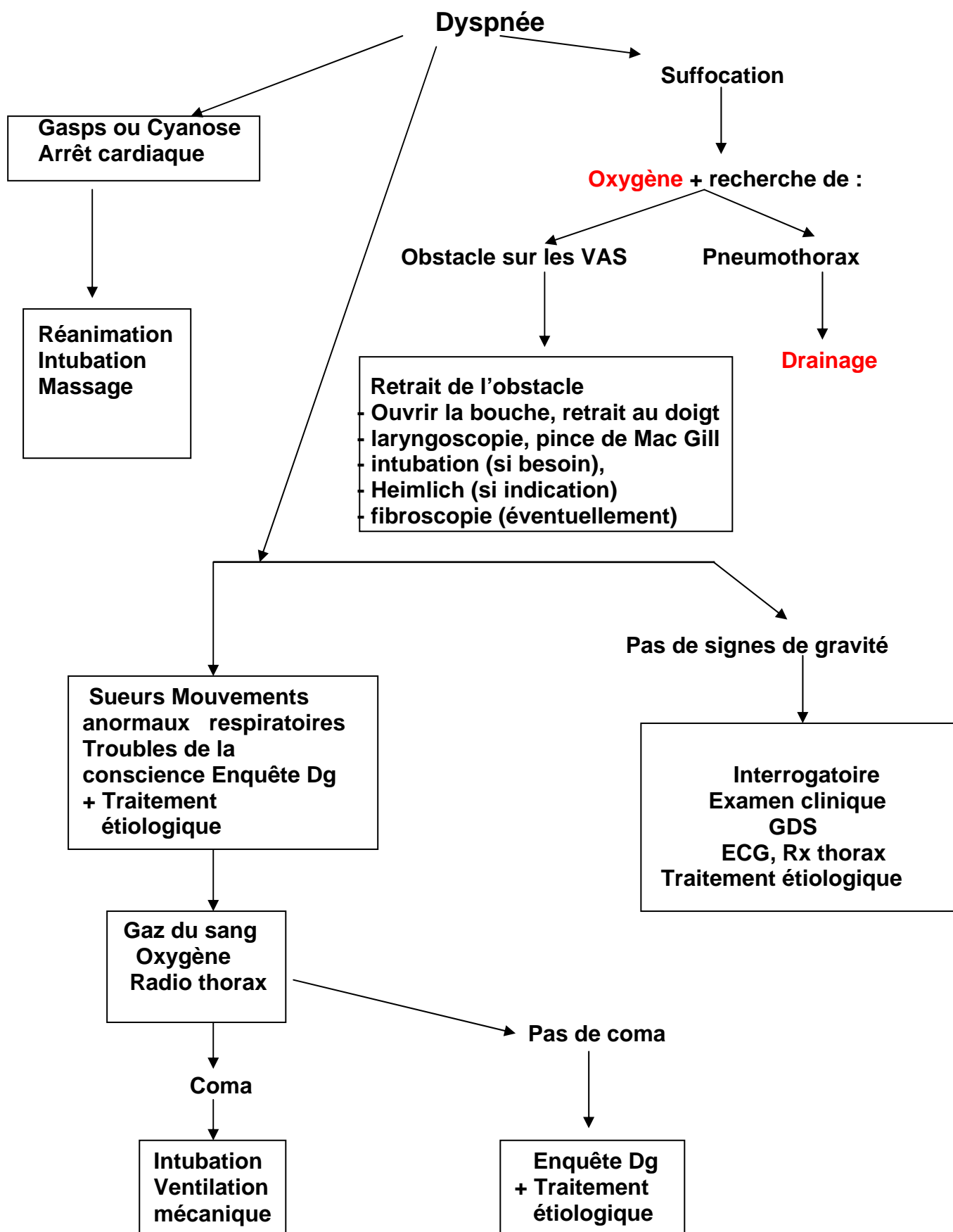
Stade 5 : dyspnée au moindre effort, à l'habillage, à la parole.

Échelle visuelle analogique : règle graduée dont les extrémités notent « pas du tout essoufflé » et « extrêmement essoufflé »

Échelles numérique ou verbale cotée de 0 à 10 :

dyspnée légère, modérée, ... à très sévère.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE DYSPNÉE AUX URGENCES



QUELQUES RECOMMANDATIONS THERAPEUTIQUES

1- L'Oxygénothérapie :

La correction de l'hypoxémie est une priorité absolue +++, elle doit être :

- Précoce, avant les résultats des GDS.
- Continue.
- Suffisante pour permettre une PaO₂ > 60 mmHg et une SaO₂ > 90%.
- Contrôlée avec surveillance clinique (FR, cyanose, état de conscience), monitoring ECG et oxymétrie et GDS de contrôle.

2- Le traitement étiologique doit débuter le plus rapidement possible +++

Traitement symptomatique + traitement étiologique parallèlement.

3- Le transport des patients dyspnéique se fait toujours sous oxygène.

4- La ventilation artificielle:

Le recours à la ventilation mécanique doit se faire sur les signes cliniques sans attendre les résultats des GDS :

1ers gestes :

Oxygénation +++ et Ventilation au ballon (tête en hyperextension + Subluxation antérieure du maxillaire inférieur) amélioration de la SpO₂ puis intubation.

Les indications de la ventilation mécanique

Pauses ou arrêt respiratoire.

Signes d'épuisement respiratoire.

Collapsus cardio-circulatoire.

Altération de l'état de conscience.

Acidose sévère (pH < 7,20).

Absence d'amélioration ou une aggravation clinique et/ou gazométrique sous traitement médical.

Les modalités de la ventilation sur sonde d'intubation endo-trachéale

ventilation contrôlée conventionnelle (VC) +++

ventilation assistée contrôlée (VAC)

ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI)

Aide inspiratoire (AI).

- Paramètres initiaux de la ventilation : (à adapter en fonction des GDS)

FiO₂ à 100%

Volume courant (VT) de 5 à 8 ml/kg,

FR : 14 à 18 cycles/mn

Rapport I/E : 1/2 à 1/3

En mode AI, niveau d'aide de 15 à 20 cmH₂O.

± PEP de 4 à 6 cmH₂O.

La ventilation non invasive (VNI)

Technique d'assistance ventilatoire sans recours à l'intubation trachéale, elle se fait par l'intermédiaire d'un masque facial entre le malade et le ventilateur.

- **Deux modes** sont utilisés : les autres modes sont possibles.

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

VSAI : Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire \pm PEP

– **Ses indications**

Oedème Pulmonaire Cardiogénique (VSAI)

Décompensation de BPCO (VSAI)

Insuffisance Respiratoire Aigüe Hypercapnique sans épuisement (VSAI)

Asthme

– **Ses avantages :**

Moins de complications infectieuses.

Possibilité d'alimentation normale, de parole, d'administration d'aérosols

Durée de ventilation plus courte et sevrage plus facile.

– **Ses problèmes :**

Fuites faciales

Dilatation gastrique, vomissements

Lésions cutanées au niveau de la face

Refus du masque par le malade

Charge en soins les premières heures.

Contre-indications de la VNI

Absence de ventilation spontanée

Troubles de conscience (Glasgow < 10)

Administration d'hypnotiques ou sédatifs

Autre défaillance viscérale associée

Hémorragie digestive haute

Vomissements

Syndrome occlusif

Instabilité hémodynamique

Troubles du rythme cardiaque

Traumatisme facial, Chir. ORL ou maxillo-faciale

Obstruction des voies aériennes supérieures

Toux inefficace

Non-compliance à la technique

Annexes

Définitions

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'impossibilité de maintenir une hématoxémie normale sans mise en jeu des mécanismes de compensation.

Gaz du sang normaux : PaO₂ > 80 mmHg, SaO₂ > 95 %, PaCO₂ 38 - 42 mmHg.

L'insuffisance respiratoire est dite :

- **Obstructive** si elle est caractérisée par une diminution du VEMS disproportionnée à la diminution de la CV (VEMS/CV < 75%)
- **Restrictive** si elle est caractérisée par une diminution de plus de 20 % de la CV avec diminution proportionnelle du VEMS.

L'insuffisance respiratoire peut être chronique ou aiguë :

- Dans **l'Insuffisance Respiratoire Chronique** (IRC), la réserve cardio-respiratoire est suffisante pour assurer durablement une stabilité gazométrique. Les gaz du sang sont parfois normaux (au prix d'une augmentation du travail ventilatoire) ou anormaux mais stables. (PaO₂ < PaO₂ théorique – 10 mmHg)
- Dans **l'Insuffisance Respiratoire Aiguë** (IRA), la réserve cardio-respiratoire est insuffisante. Les gaz du sang s'altèrent et sont instables : il existe une hypoxémie PaO₂ < 60 mmHg, SaO₂ < 90 %, associée ou non à une hypercapnie et une acidose respiratoire avec surtout, des signes cliniques de détresse respiratoire.

Manœuvres de Heimlich



5 claques dans le dos avec le plat de la main ouverte, Si les signes de l'étouffement persistent, pratiquer la **manœuvre de Heimlich**.



Placer le nourrisson à plat ventre sur votre avant bras, **le visage légèrement dirigé vers le sol**

- Effectuer 5 claques avec le plat de votre main ouverte entre les deux omoplates,
- Avant de retourner l'enfant, retirer le corps étranger avec vos doigts en veillant à ne pas l'enfoncer dans la gorge de l'enfant

En cas d'échec, retourner le nourrisson sur le dos, l'allonger tête basse sur l'avant bras et la cuisse,

- Comprimer au milieu de la poitrine, avec deux doigts dans la partie inférieure du sternum, sans appuyer sur l'extrémité inférieure du sternum

Physiopathologie

Le système respiratoire a trois fonctions principales :

- Une fonction de pompe ventilatoire assurant le renouvellement du gaz alvéolaire.
- Une fonction d'échangeur de gaz entre le capillaire et l'alvéole.
- Une fonction métabolique.

Une anomalie de l'un de ces éléments peut entraîner une dyspnée :

A. L'atteinte de la fonction pompe :

1. **Atteinte des motoneurones** inspiratoires, périphérique ex : polyradiculonévrite aiguë, centrale ex : AVC du tronc, intoxication aux neurotropes, ou médullaire ou extramédullaire : lésions traumatiques ou pathologiques.
2. **Atteinte de la jonction neuro-musculaire** : curares, myasthénie...
3. **Atteinte des muscles respiratoires** : myopathies, fatigue des muscles respiratoires...
4. **Obstacle à l'expansion pulmonaire par une obstruction** au niveau des grosses bronches (corps étranger, sécrétions bronchiques...) ou des petites bronches (asthme), ou par un obstacle pleural (pneumo, hydro ou hémothorax) ou par diminution de la distensibilité pulmonaire (œdème pulmonaire, pneumopathie interstitielle...)
5. **La dépression des centres respiratoires** par la prise de médicaments sédatifs (hypnotiques ou morphiniques) peut être responsable d'une insuffisance respiratoire, sans être accompagnée, stricto sensu, de dyspnée.

B. L'atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

- **Altération des rapports ventilation/perfusion (VA/Q)**
 - shunt veino-artériel intrapulmonaire
 - effet espace mort
- **Troubles de la diffusion**

Les modifications des pressions partielles en O₂ et CO₂ du sang artériel vont entraîner une stimulation importante du système respiratoire et augmenter la commande ventilatoire ; cette fonction peut être perturbée en cas d'atteinte du parenchyme pulmonaire, du lit vasculaire pulmonaire ou lors de perturbations hémodynamiques.

Le travail ventilatoire augmente

