

Dyspnée aiguë

Stratégie diagnostique et thérapeutique





1. Dyspnée aiguë

Détresse respiratoire... what else ?

- Inadéquation entre les besoins en O₂ et les apports
- Témoin d'une atteinte :
 - Parenchymateuse ?
 - Des VAS ?
 - Des VAI ?
 - De la fonction circulatoire ?
 - *De la commande centrale...*



1. Identification des signes de gravité

- **Signes de lutte :**

- Polypnée superficielle (FR >30), **impossibilité de tousser ou de parler (réduction du VT)**
- Tirage : recrutement des muscles accessoires
 - Soutien temporaire...
 - Expiratoires ou inspiratoires

- **Signes de faillite:**

- **Pompe** : Respiration abdominale paradoxale ++
- **O2** : cyanose
- **Neurologique** :
 - **Pauses respiratoires ou bradypnée !!! = Arrêt ventilatoire imminent**
 - Encéphalopathie hypoxique ou hypercapnique (sueurs, asterixis) : agitation, confusion, ralentissement idéomoteur

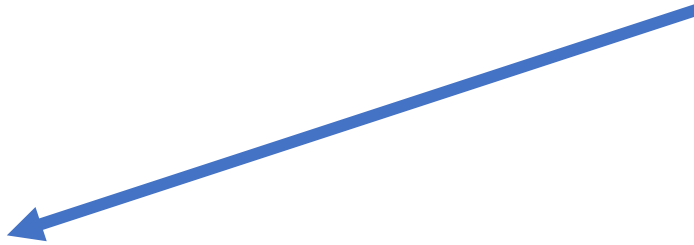


2. Traitement symptomatique

- **Oxygénothérapie :**
 - Soulager l'hypoxémie, prévenir la survenue d'un arrêt ventilatoire puis circulatoire
 - **Oxygénothérapie conventionnelle**
 - Lunettes
 - Masque facial
 - Masque facial à effet venturi
 - Masque à haute concentration
 - **Oxygénothérapie nasale à haut débit**
 - **Ventilation mécanique**
 - En présence d'une défaillance respiratoire
 - Ventilation non invasive, ventilation invasive (IOT, abord trachéal)



2. Orientation diagnostique

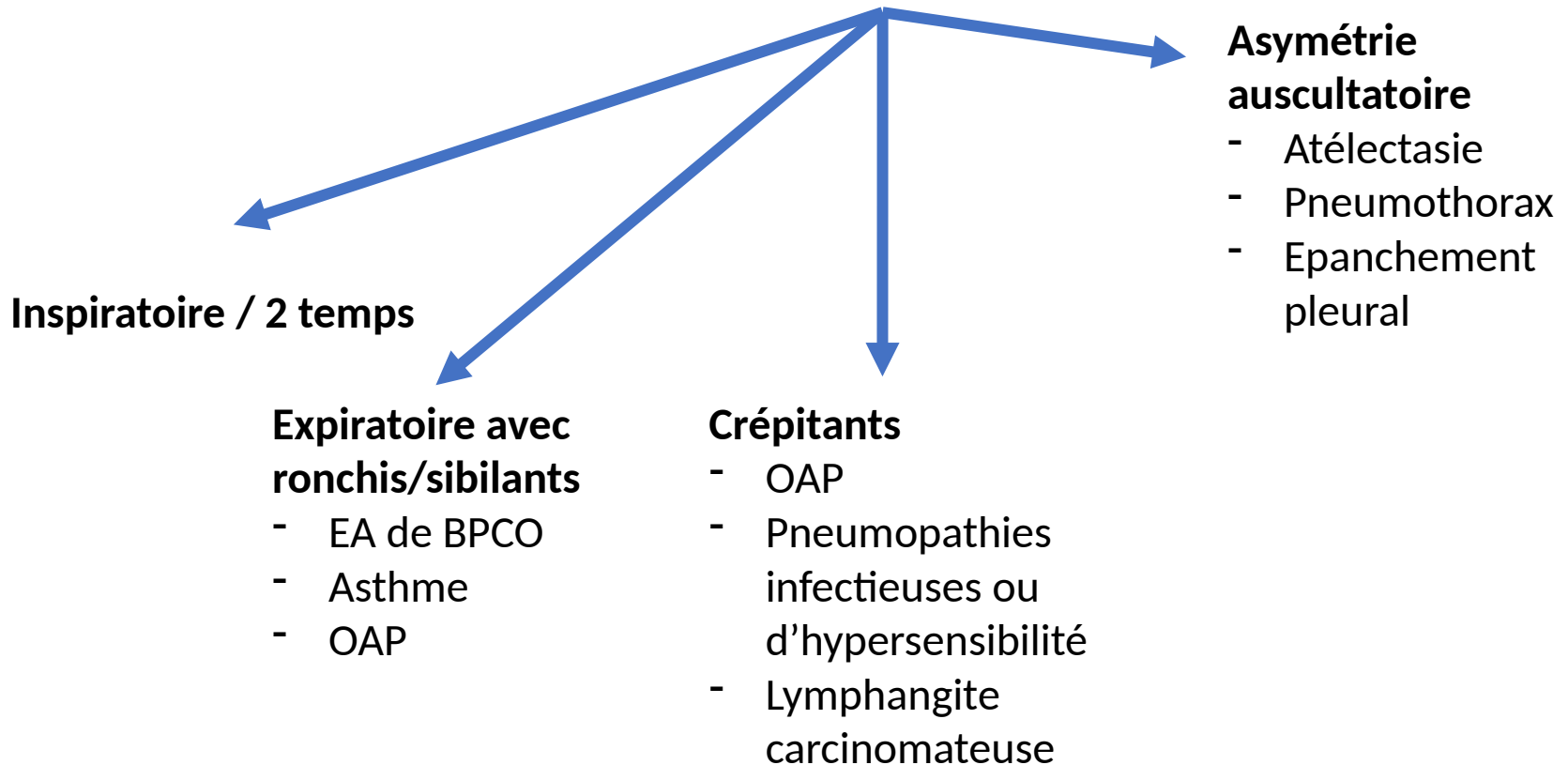


Inspiratoire / 2 temps

- Œdème de Quincke
- Epiglottite
- Laryngite aiguë
- Corps étranger
- Pathologie tumorale pharyngée ou laryngée décompensée
- Dysfonction des cordes vocales
- Sténoses trachéales, trachéomalacie...

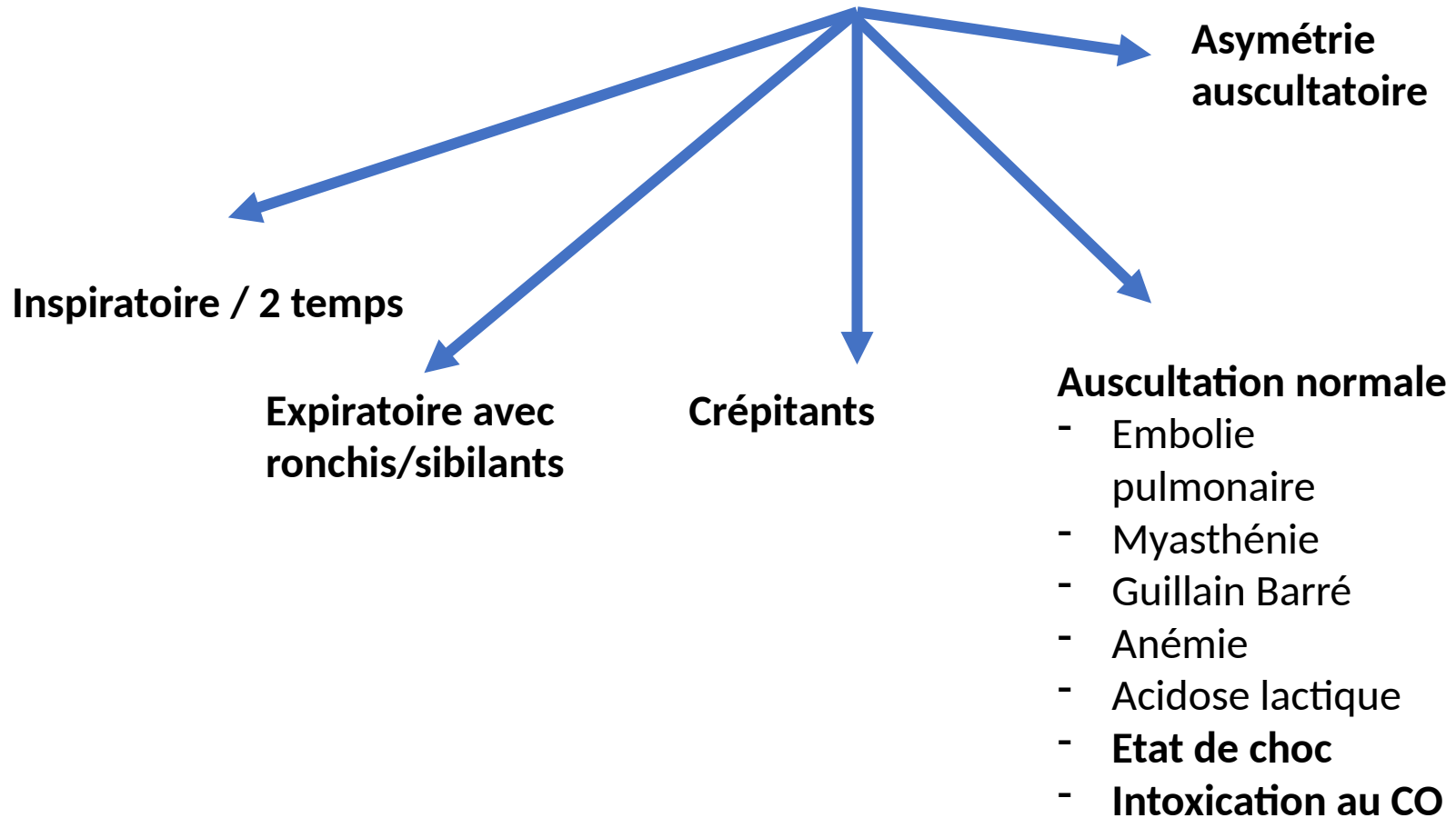


2. Orientation diagnostique





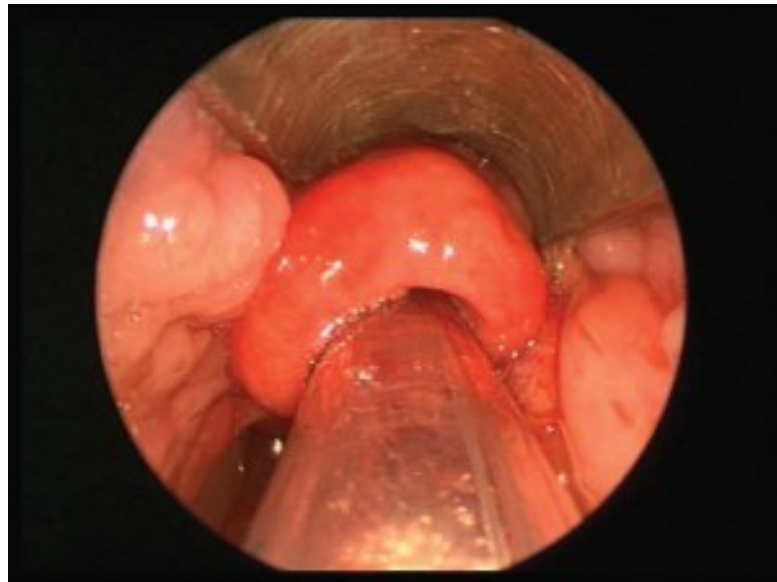
2. Orientation diagnostique





2. Dyspnées inspiratoires / 2 temps

- **Dyspnées hautes** = laisser le patient assis +++
 - **Epiglottite** :
 - Intubation au bloc opératoire / crico-thyrotomie, parfois préventive
 - *Hémophilus influenzae* B... Attention aux non vaccinés
 - Antibiothérapie, surveillance rapprochée en réanimation





2. Dyspnées inspiratoires / 2 temps

- **Dyspnées hautes** = laisser le patient assis +++
 - **Œdème de Quincke**
 - **Signes de gravité** : dyspnée, dysphonie, dysphagie, œdème de la langue ou de la luette, stridor, bronchospasme, signes de choc
 - Adrénaline 0,1 mg/kg IM en urgence (0,5 mg max)
 - +/- aérosols d'adrénaline
 - Intubation à risque d'être très très... compliquée
 - **Angioedème bradykinique ++**
 - Blanc, douloureux, non prurigineux, circonscrit
 - Adrénaline inefficace
 - FIRAZYR (inhibiteur des récepteurs de la bradykinine)



2. Dyspnées inspiratoires / 2 temps

- **Dyspnées hautes = laisser le patient assis +++**
 - **Ingestion de caustiques**
 - Laisser assis, ne pas faire vomir, pas de lavage gastrique
 - Endoscopie ORL et FOGD à > H+6
 - Indication d'intubation très larges

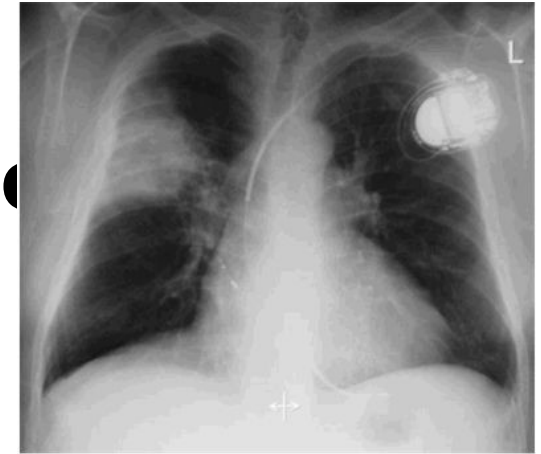


3. Epanchements pleuraux

- **Epanchement liquidien :**
 - **Toujours si possible :** ponction exploratrice
 - **Si mauvaise tolérance :** Drainage, systématique si hémothorax traumatique
- **Epanchement gazeux :**
 - **Abstention si :** incomplet et minime (< 2 cm apex)
 - **Drainage si :**
 - **Complet bien toléré,** échec du traitement médical, secondaire
 - Hémo-pneumothorax, bride pleurale
 - **Après décompression si** signes de gravité respiratoire, pneumothorax compressif



3. Affections parenchymateuses



- **Pneumopathie bactérienne**
 - **Alvéolaires**
 - **PFLA** : *pneumocoque*
 - *Légionella pneumophila*
 - *Haemophilus influenzae*
 - **Interstitielles** : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* ou *psittaci*, *Coxiella burnetii*
 - **Post grippales** : *S. pneumoniae*, *S aureus*, *H influenzae*, *S pyogenes*
- **Pneumopathies graves** : bi antibiothérapie probabiliste



3. Affections parenchymateuses

- **Pneumopathie bactérienne**
 - **Support ventilatoire :**
 - Oxygénothérapie conventionnelle
 - Oxygénothérapie nasale haut débit
 - Ventilation mécanique (IOT)
- **Antibiothérapie probabiliste**



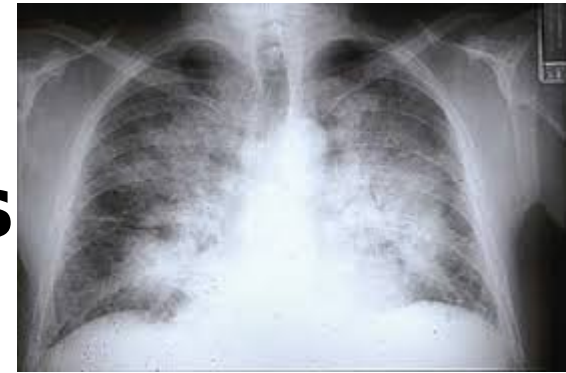


3. Affections parenchymateuses

- **Œdèmes pulmonaires**
 - **Cardiogénique ... OAP**
 - **Recherche de facteur déclenchant : RP, ECG, +/- ETT**
 - **OAP « normo volémique » = dysfonction diastolique**
 - **Ventilation en pression positive**
 - **Effets Hémodynamiques**
 - Diminution Précharge et Postcharge
 - Augmentation QC et FEVG
 - Diminution de la tachycardie
 - **Effets Respiratoires**
 - Amélioration des GDS
 - Diminution du Shunt
 - Diminution du Travail Ventilatoire



3. Affections parenchymateuses



- **Œdèmes pulmonaires**
 - **Cardiogénique ... OAP**
 - **OAP « normo volémique »** = à fraction d'éjection conservée
 - Pas d'altération de la FEVG
 - Ventilation en pression positive
 - **Dérivés nitrés** : natispray, isosorbide dinitrate (PAS objectif 110)
 - Diurétiques de l'anse : faible dose (40 mg), risque d'insuffisance rénale aiguë
 - +/- morphiniques



3. Affections parenchymateuses

- **Œdèmes pulmonaires**
 - **Cardiogénique ... OAP**
 - **OAP « hypervolémique »**
 - **Altération de la FEVG**
 - **Nitrés si possible... Si PAS > 110**
 - **Diurétiques de l'anse à posologie plus élevées, prolongés**
 - **Oxygénothérapie**



3. Affections parenchymateuses

- **Œdèmes pulmonaires**
 - **Lésionnel = SDRA ... comme une OAP, mais pas un OAP**
 - Lésion des membranes alvéolo capillaires
 - Pneumopathies infectieuses, syndrome de Mendelson
 - **Extra pulmonaires** : pancréatite aigue
 - Opacités pulmonaires bilatérales
 - Sans dysfonction cardiaque
 - $PaO_2/FiO_2 < 200$
 - Ventilation mécanique, Décubitus ventral, ECMO



4. Affections bronchiques

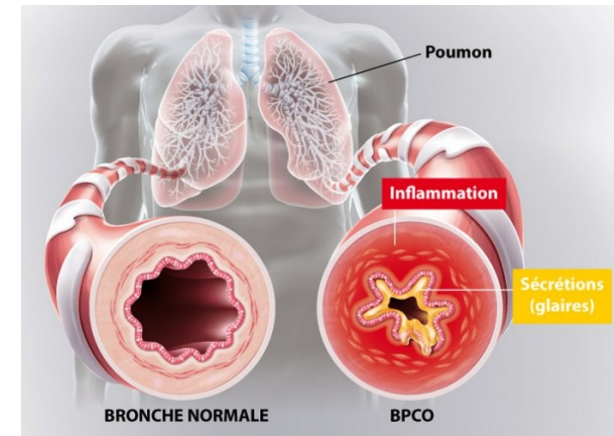
- **Asthme**

- Bronchoconstriction, hypersécrétion bronchique
- Terrain atopique
- Attention :
 - Normo/Hypercapnie
 - Impossibilité de parler, silence auscultatoire
 - DEP < 30% du théorique (surveillance)
- Aérosols B2 mimétiques en nébulisation continue (H1)
 - 1 dose d'anticholinergiques / 8h
 - Corticothérapie systémique
 - +/- sulfate de magnésium
- **RP : SI** doute diagnostique, ou non réponse au ttt



4. Affections bronchiques

- **Exacerbation aiguë de BPCO**
 - IRC obstructive (TVO non réversible)
 - Limiter l'hyperoxygénation : majeure l'hypercapnie
 - **Facteur déclenchant :**
 - Cardiaque
 - Infectieuses : pneumopathie, bronchite
 - Pneumothorax
 - Iatrogène
- **Ventilation non invasive**
 - En cas d'acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,35$)
- **Antibiothérapie si VEMS < 50%**
 - VEMS 30-50 % : ET expectorations purulentes, Amoxicilline
 - VEMS < 30% : Amoxicilline-acide clavulanique





4. Affections vasculaires

- **Embolie pulmonaire non grave**
 - Stratifier le risque : Score de Genève
 - Faible/intermédiaire : Ddimères
 - Fort : AngioTDM/Scintigraphie
 - Stratifier la gravité : sPESI, Tropo, BNP
 - Faible : ambulatoire, AOD
 - Intermédiaire fort / fort : anticoagulation parentérale
- **Embolie pulmonaire grave**
 - Hypotension / choc
 - Angio TDM ou ETT si impossible : cœur pulmonaire aiguë
 - Fibrinolyse IV

OAP – support ventilatoire

Recommendations for the management of patients with acute heart failure: oxygen therapy and ventilatory support

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Monitoring of transcutaneous arterial oxygen saturation (SpO ₂) is recommended.	I	C	
Measurement of blood pH and carbon dioxide tension (possibly including lactate) should be considered, especially in patients with acute pulmonary oedema or previous history of COPD using venous blood. In patients with cardiogenic shock arterial blood is preferable.	IIa	C	
Oxygen therapy is recommended in patients with AHF and SpO ₂ <90% or PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa) to correct hypoxaemia.	I	C	
Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP, BiPAP) should be considered in patients with respiratory distress (respiratory rate >25 breaths/min, SpO ₂ <90%) and started as soon as possible in order to decrease respiratory distress and reduce the rate of mechanical endotracheal intubation. Non-invasive positive pressure ventilation can reduce blood pressure and should be used with caution in hypotensive patients. Blood pressure should be monitored regularly when this treatment is used.	IIa	B	541–545
Intubation is recommended, if respiratory failure, leading to hypoxaemia (PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa)), hypercapnia (PaCO ₂ >50 mmHg (6.65 kPa)) and acidosis (pH <7.35), cannot be managed non-invasively.	I	C	

OAP – Support ventilatoire

Quels sont les critères cliniques pour instaurer la VNI et avec quels modes ?

1 - BPCO

La VNI (mode VS-AI-PEP) est recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et $\text{pH} < 7,35$ (G1+). La VS-PEP ne doit pas être utilisée (G2-).

2 - OAP cardiogénique

La VNI ne se conçoit qu'en association au traitement médical optimal (G1+) et ne doit pas retarder la prise en charge spécifique d'un syndrome coronarien aigu (G2+).

Elle doit être instaurée sur le mode VS-PEP ou VS-AI-PEP (G1+) :

- en cas de signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang (G2+).
- en cas d'hypercapnie avec $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg (G1+)
- en cas de non-réponse au traitement médical.

OAP – Thérapeutiques médicamenteuses

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Diuretics		
Intravenous loop diuretics are recommended for all patients with AHF admitted with signs/symptoms of fluid overload to improve symptoms. It is recommended to regularly monitor symptoms, urine output, renal function and electrolytes during use of i.v. diuretics.	I	C
In patients with new-onset AHF or those with chronic, decompensated HF not receiving oral diuretics the initial recommended dose should be 20–40 mg i.v. furosemide (or equivalent); for those on chronic diuretic therapy, initial i.v. dose should be at least equivalent to oral dose.	I	B
It is recommended to give diuretics either as intermittent boluses or as a continuous infusion, and the dose and duration should be adjusted according to patients' symptoms and clinical status.	I	B
Combination of loop diuretic with either thiazide-type diuretic or spironolactone may be considered in patients with resistant oedema or insufficient symptomatic response.	IIb	C
Vasodilators		
i.v. vasodilators should be considered for symptomatic relief in AHF with SBP >90 mmHg (and without symptomatic hypotension). Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of i.v. vasodilators.	IIa	B
In patients with hypertensive AHF, i.v. vasodilators should be considered as initial therapy to improve symptoms and reduce congestion.	IIa	B

OAP – Examens complémentaires

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Upon presentation a measurement of plasma natriuretic peptide level (BNP, NT-proBNP or MR-proANP) is recommended in all patients with acute dyspnoea and suspected AHF to help in the differentiation of AHF from non-cardiac causes of acute dyspnoea.	I	A
At admission in all patients presenting with suspected AHF, the following diagnostic tests are recommended:		
a. 12-lead ECG;	I	C
b. chest X-ray to assess signs of pulmonary congestion and detect other cardiac or non-cardiac diseases that may cause or contribute to the patient's symptoms;	I	C
c. the following laboratory assessments in the blood: cardiac troponins, BUN (or urea), creatinine, electrolytes (sodium, potassium), glucose, complete blood count, liver function tests and TSH.	I	C
Echocardiography is recommended immediately in haemodynamically unstable AHF patients and within 48 hours when cardiac structure and function are either not known or may have changed since previous studies.	I	C