

# Votre patient essoufflé est-il en détresse respiratoire aiguë ?

Jean-Philippe Lebel

*Vous recevez en consultation à l'urgence M. Pierre-Olivier Comeau, 58 ans, diabétique depuis 20 ans, pour un nouvel épisode de dyspnée. Il a cessé de fumer... hier. À son arrivée, sa saturation est à 88 %. Après lui avoir administré de l'oxygène à 100 %, vous effectuez une gazométrie artérielle qui donne les résultats suivants : pH à 7,28 ; PaCO<sub>2</sub> à 75 mm Hg ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> à 28 mmol/l et PaO<sub>2</sub> à 138 mm Hg.*

- ⊗ L'élévation de la PaCO<sub>2</sub> est-elle chronique ou aiguë ?
- ⊗ Allez-vous causer un arrêt respiratoire en administrant de l'oxygène au patient ?
- ⊗ La dyspnée du patient est-elle nécessairement attribuable à une détresse respiratoire ?

## PaCO<sub>2</sub> élevée. Problème aigu ou chronique ?

De façon générale, le patient qui subit une élévation rapide de la PaCO<sub>2</sub> ressentira des symptômes associés à l'hypercapnie et à l'acidose, soit une dyspnée importante, une vasodilatation périphérique, une céphalée associée à la dilatation des artères cérébrales et, lorsque la hausse est plus importante ou très aiguë, une altération de l'état de conscience pouvant aller jusqu'au coma.

Bien que cela semble simple en théorie, effectuer la distinction entre une rétention chronique simple et une élévation aiguë de la PaCO<sub>2</sub> chez un patient qui a déjà une rétention chronique est souvent impossible cliniquement. Les patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) aux prises avec une rétention chronique de CO<sub>2</sub> manifestent une tolérance étonnante à une hausse de la PaCO<sub>2</sub> et peuvent donc présenter peu de symptômes

### Liste des abréviations et des concepts de cet article

⊗ BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
⊗ PaCO <sub>2</sub>	Pression partielle artérielle de gaz carbonique
⊗ PaO <sub>2</sub>	Pression partielle artérielle d'oxygène
⊗ PAO <sub>2</sub>	Pression partielle alvéolaire d'oxygène
⊗ PIO <sub>2</sub> ou FIO <sub>2</sub>	Pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré (correspond au pourcentage d'oxygène utilisé)
⊗ k et R	Constantes
⊗ VCO <sub>2</sub>	Production de CO <sub>2</sub> par le métabolisme
⊗ VA	Ventilation alvéolaire
⊗ Ventilation minute	Volume d'air mobilisé en une minute lors de la ventilation spontanée
⊗ Espace mort	Zone de l'arbre respiratoire qui ne participe pas aux échanges gazeux
⊗ Déficit ventilation-perfusion	Correspond à des zones du poumon bien ventilées, mais non perfusées ou l'inverse

Le Dr Jean-Philippe Lebel, omnipraticien, exerce à l'urgence du Centre hospitalier Pierre-Le Gardeur, à Lachenaie.

malgré une augmentation aiguë de leur PaCO<sub>2</sub> et la présence d'un certain degré d'acidose. C'est pourquoi

**Les patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive qui ont une rétention chronique de CO<sub>2</sub> manifestent une tolérance étonnante à une hausse de la PaCO<sub>2</sub> et peuvent donc présenter peu de symptômes malgré une augmentation aiguë de leur PaCO<sub>2</sub> et un certain degré d'acidose.**

Repère

## Encadré 1

### Lien entre la ventilation alvéolaire et la PaCO<sub>2</sub>

Lorsque vous constatez une acidose par élévation de la PaCO<sub>2</sub>, la cause est habituellement ventilatoire. L'équation suivante nous le montre<sup>4</sup> :

$$PaCO_2 = k VCO_2/VA$$

où k est une constante, VCO<sub>2</sub> est la production de CO<sub>2</sub> par le métabolisme et VA la ventilation alvéolaire. Cette dernière est liée à la ventilation minute et à l'espace mort. La cause d'une élévation de la PaCO<sub>2</sub> est donc un dépassement de la capacité ventilatoire par rapport à la production de CO<sub>2</sub> par le métabolisme.

l'analyse des gaz artériels est essentielle pour établir cette distinction.

En présence d'une élévation aiguë de la PaCO<sub>2</sub>, le pH s'abaissera. La compensation rénale d'une acidose respiratoire demandant habituellement quelques jours, elle ne permettra de normaliser le pH que dans les cas de rétentions chroniques de CO<sub>2</sub><sup>1-4</sup>. De manière générale, un pH inférieur ou égal à 7,30 est le signe d'une composante aiguë. Sous 7,20, il peut y avoir des conséquences physiologiques, notamment des arythmies. Une élévation rapide de 10 mm Hg de la PaCO<sub>2</sub> entraîne une diminution de pH d'environ 0,08. Lors d'une augmentation chronique de la PaCO<sub>2</sub>, la compensation rénale s'établit par une hausse du taux de bicarbonates de 4 mmol/l pour chaque élévation de 10 mm Hg de la PaCO<sub>2</sub> jusqu'à un maximum de plus ou moins 45 mmol/l, et ce, chez un patient dont les reins fonctionnent normalement<sup>3</sup>. Ce mécanisme permet de maintenir un pH normal. Étant donné que la majorité des patients souffrant de BPCO sont souvent également atteints d'insuffisance rénale, la compensation maximale possible est souvent moins importante. Donc, même en présence d'une rétention chronique de CO<sub>2</sub>, il peut y avoir un certain degré d'acidose respiratoire chez les patients atteints d'une BPCO grave, mais le pH sera rarement inférieur à 7,30<sup>3,5,6</sup> (*encadré*).

Généralement, la capacité ventilatoire dépasse nettement la production de CO<sub>2</sub>. Citons quelques exemples de situations où elle peut être dépassée<sup>1,2</sup> :

- production de CO<sub>2</sub> en très grande quantité (sepsis, brûlures au troisième degré, traumatisme important, hyperthermie maligne) ;

## Tableau 1

### Causes principales d'acidose respiratoire

#### Obstruction des voies respiratoires

- Corps étranger
- Aspiration
- BPCO, asthme
- Laryngospasme

#### Dépression respiratoire

- Drogues
  - Alcool
  - Gammahydroxybutyrate
  - Narcotiques, benzodiazépines
- Troubles du système nerveux central

#### Restriction à la ventilation

- Fibrose pulmonaire
- Pneumothorax
- Emphyème
- Obésité importante

#### Troubles neuromusculaires

- Sclérose en plaques
- Syndrome de Guillain-Barré
- Botulisme
- Myasthénie grave

#### Barrière aux échanges gazeux

- Pneumonie
- Embolie pulmonaire
- Œdème pulmonaire

- présence de CO<sub>2</sub> dans l'air inspiré, dans une usine par exemple.

Attardons-nous maintenant à la cause principale d'une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> avec acidose, soit l'insuffisance respiratoire aiguë. Cette dernière est souvent causée par une diminution de la ventilation alvéolaire (*encadré*) qui peut être attribuable soit à une diminution de l'effort respiratoire, comme lors d'une intoxication par les opioïdes, soit à une diminution de la capacité d'effectuer les échanges gazeux<sup>7-9</sup>. La BPCO en est un bon exemple avec l'augmentation importante de l'espace mort. De plus, elle constitue la principale cause d'acidose respiratoire aiguë. En phase aiguë, un bronchospasme, un corps étranger ou un abcès pharyngé pourraient en être

d'autres exemples (tableau I)<sup>2,8,10</sup>. C'est donc la présence d'une acidose respiratoire non compensée plutôt que la quantité de CO<sub>2</sub> brut qui nous permettra d'établir la présence d'une insuffisance respiratoire aiguë chez le patient dyspnéique ou chez celui qui souffre d'hypoventilation. Nous aborderons le sujet de la dyspnée un peu plus loin.

**Qu'en est-il maintenant de l'hypoxémie ?**

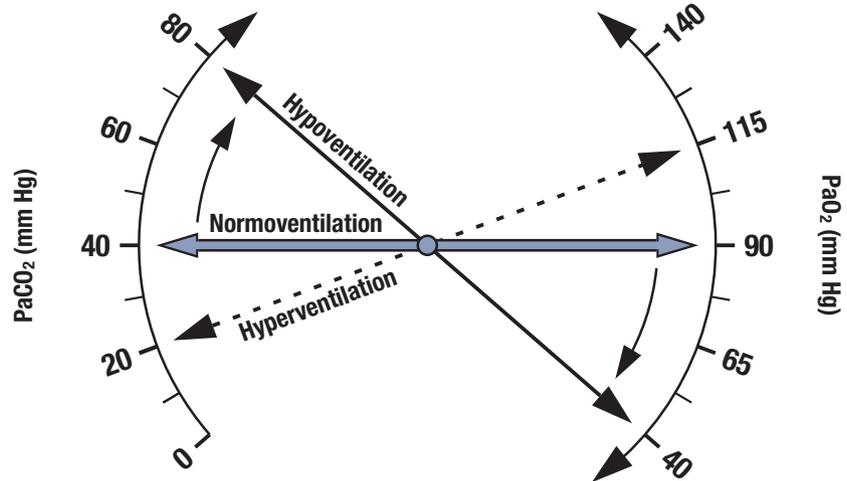
Étant donné que les patients atteints de BPCO présentent surtout une diminution de la ventilation alvéolaire et que l'hypoxie est causée principalement par des déficits ventilation-perfusion, pourquoi certains patients atteints de BPCO grave sont-ils hypoxémiques ? C'est qu'il y a un lien entre la ventilation alvéolaire et la concentration alvéolaire d'oxygène (PAO<sub>2</sub>). Plus l'espace mort augmente chez le patient, plus sa capacité à renouveler l'oxygène dans les alvéoles diminue<sup>2,6,7</sup>. L'apport en oxygène aux alvéoles cesse donc, même si ces dernières sont bien irriguées. Il se produit alors un déficit ventilation-perfusion qui entraînera du sang non oxygéné dans la circulation générale. En présence d'une capacité de diffusion alvéolaire normale, il existe un lien entre la PAO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub> :  $PaO_2 = PIO_2 - (PaCO_2/R)^1$ , où la PaCO<sub>2</sub> est un indice de la ventilation alvéolaire et la PIO<sub>2</sub> reflète la concentration d'oxygène que vous administrez<sup>2</sup> (figure). Donc, moins la ventilation est efficace, plus l'oxygénation est difficile, ce qui entraîne, dans des situations graves, une diminution de la PaO<sub>2</sub> et, par conséquent, une hypoxie<sup>1,2,7</sup>.

**L'oxygène, est-ce dangereux ?**

Maintenant que vous avez trouvé que M. Comeau présente une insuffisance respiratoire aiguë en raison d'une acidose non compensée et que vous comprenez pourquoi il est hypoxémique, vous vous rappelez qu'il risque d'arrêter de respirer si vous lui administrez trop d'oxygène. Qu'en est-il réellement ?

**Figure**

**Lien entre la PaO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub>**



Source : Pierson DJ, Kacmarek RM, rédacteurs. *Foundations of Respiratory Care*. New York : Churchill Livingstone, 1992, p. 298.

Le lien entre l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> et l'administration d'oxygène semble bien établi chez les patients souffrant d'une BPCO stable. Par contre, les mécanismes sous-jacents et l'importance clinique de cette observation chez les patients en phase aiguë ne sont pas aussi clairs. En effet, les bienfaits de l'oxygène chez un patient hypoxémique sont indéniables. En effet, l'oxygène diminue la vasoconstriction pulmonaire, et donc les répercussions sur le cœur droit (diminution de la postcharge), il réduit l'ischémie myocardique permettant une meilleure perfusion de tous les organes, y compris du poumon, et il augmente le transport mucociliaire<sup>11,12</sup>. Par contre, l'hypercapnie est nuisible lorsqu'elle conduit à l'acidose et au coma et qu'elle produit des arythmies cardiaques. Les mécanismes menant à une hausse de la PaCO<sub>2</sub> semblent de trois types. D'abord, il y aurait bien une certaine diminution de l'effort respiratoire en lien avec la perte de stimulation provoquée par l'hypoxémie, mais ce mécanisme ne serait pas dominant en phase aiguë. Ensuite, l'apparition de nombreuses inégalités ventilation-perfusion semble contribuer à la hausse de la PaCO<sub>2</sub>. Enfin, une composante de l'effet Haldane (une diminution de la capacité de transport du CO<sub>2</sub> par les globules rouges

## Tableau II

### Causes de dyspnée<sup>5,8</sup>

#### Causes d'acidose métabolique (liste non exhaustive)

- Diarrhée importante
- Insuffisance rénale
- Acidocétose diabétique, alcoolique ou causée par le jeûne
- Acidose lactique
- Intoxication par les salicylates, le méthanol ou l'éthylène glycol
- Acidose tubulaire rénale
- Hypoaldostéronisme
- Prise d'un diurétique d'épargne potassique

#### Causes cardiaques

- Insuffisance cardiaque
- Infarctus aigu du myocarde
- Insuffisance valvulaire et sclérose valvulaire

#### Causes pulmonaires

- BPCO, asthme
- Pneumonie
- Pneumothorax
- Épanchement pleural
- Embolie pulmonaire
- Obstruction des voies respiratoires supérieures

#### Causes psychologiques

- Trouble d'anxiété généralisée
- Attaques de panique
- Syndrome de stress post-traumatique
- Simulation volontaire

Les causes cardiaques et pulmonaires comptent pour les deux tiers des cas de dyspnée<sup>2</sup>.

oxygénés par rapport aux globules non oxygénés) complèterait les causes d'élévation de la PaCO<sub>2</sub> chez le patient souffrant d'une BPCO qui reçoit de l'oxygène. De nouvelles études en phase aiguë sont né-

cessaires pour tirer au clair les répercussions cliniques de cette hausse de la PaCO<sub>2</sub><sup>11,12</sup>.

Par contre, même si une correction partielle de l'hypoxémie est nécessaire, de nombreux patients ayant besoin d'oxygène n'en reçoivent pas du fait que les médecins craignent une perte du réflexe respiratoire. Le degré de correction n'est pas clairement établi, mais une saturation se situant entre 90 % et 95 % semble être raisonnable et sûre<sup>1,3,6</sup>. Il faut donner assez d'oxygène, mais pas trop. L'utilisation d'une FIO<sub>2</sub> à 1 (100 % d'oxygène) doit être limitée.

### La dyspnée est-elle toujours une détresse respiratoire ?

Malgré tous les soins que vous apportez à votre patient, ce dernier demeure dyspnéique. Vous réalisez l'analyse des gaz artériels qui donne les résultats suivants :

- pH : 7,40 ;
- PaCO<sub>2</sub> : 60 mm Hg ;
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 27 mmol/l ;
- PaO<sub>2</sub> : 166 mm Hg.

Que se passe-t-il ?

Il est important de revenir à la définition de la dyspnée. La dyspnée est une sensation de manque d'air, qui peut être occasionnée par les émotions, le comportement, les influences culturelles et les stimulus externes. Elle reflète davantage la demande ventilatoire (ou effort) que la capacité de procéder aux échanges et d'effectuer la ventilation proprement dite. La dyspnée est donc subjective et ne reflète pas toujours la gravité de l'affection sous-jacente... si affection il y a ! Après un effort physique, nous ressentons une dyspnée, mais nous sommes rarement atteints d'une maladie associée<sup>5,8</sup>.

La détresse respiratoire correspond à une incapacité du système respiratoire à répondre aux besoins ventilatoires et aux échanges gazeux. Elle mène donc à une élévation de la PaCO<sub>2</sub> et à un certain degré d'hypoxémie lié à la cause et à la gravité du problème. La

**Même si une correction partielle de l'hypoxémie est nécessaire, de nombreux patients ayant besoin d'oxygène n'en reçoivent pas, car les médecins craignent une perte du réflexe respiratoire. Le degré de correction n'est pas clairement établi, mais une saturation se situant entre 90 % et 95 % semble être raisonnable et sûre.**

Repère

dyspnée peut donc être la conséquence d'une détresse respiratoire, mais pas uniquement. Les principales causes de dyspnée sont énumérées au *tableau II*<sup>2,5,8</sup>.

La manière la plus simple d'établir la distinction entre dyspnée et détresse respiratoire est encore une fois l'analyse des gaz artériels. Dans les cas de dyspnée associée à une détresse respiratoire, il y aura un certain degré d'hypercapnie et donc d'acidose respiratoire non compensée, car l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> est aiguë. Lorsque la dyspnée a une autre origine, la PaCO<sub>2</sub> sera habituellement normale (ou abaissée dans certaines situations), ce qui mènera à une alcalose respiratoire plus ou moins importante (*tableau III*), selon la gravité de l'hyperventilation, ou encore à un trouble mixte dans le cas d'une acidose métabolique.

Dans la situation qui nous intéresse, la baisse de 15 mm Hg de la PaCO<sub>2</sub> nous indique que la ventilation semble adéquate et que la persistance d'une dyspnée intense est probablement attribuable à une autre cause. Pourrait-il s'agir d'anxiété liée à la détresse respiratoire qui est maintenant en voie de correction ?

Comment devrions-nous interpréter une situation où l'hypoxémie prédomine sur l'hypercapnie ? La ventilation alvéolaire serait alors probablement adéquate, mais les échanges seraient perturbés à certains endroits. Cette situation pourrait se retrouver dans les cas d'embolie pulmonaire importante, d'œdème pulmonaire ou de pneumothorax. Dans les cas d'asthme, l'hypercapnie et l'acidose surviennent également tardivement et bien après l'hypoxémie qui est initialement due à des anomalies ventilation-perfusion. L'asthme est également un bon exemple de cas où la dyspnée peut être causée par une détresse respiratoire, malgré une PaCO<sub>2</sub> normale au départ. L'hypoxémie stimule d'abord la ventilation qui, elle, abaissera la PaCO<sub>2</sub>. Lorsque le patient s'épuise et diminue sa ventilation alvéolaire, la PaCO<sub>2</sub> s'élève lentement (en repassant donc par un niveau normal une deuxième fois...) avant d'atteindre des concentrations menant à une acidose respiratoire<sup>2,4,13</sup>. Devant un patient franchement dyspnéique, nous devons donc éliminer toutes les causes possibles de dyspnée et penser à

### Tableau III

#### Causes d'alcalose respiratoire

##### Hypoxie secondaire

- Haute altitude
- Anémie importante
- Déficit ventilation-perfusion

##### Causes pharmacologiques

- Acide salicylique
- Progestérone
- Vasopresseurs
- Thyroxine

##### Système neurologique central

- Accident vasculaire cérébral
- Augmentation de la pression intracrânienne (traumatisme, hémorragie)

##### Causes pulmonaires

- Pneumonie
- Embolie pulmonaire
- Œdème pulmonaire

##### Encéphalopathie hépatique

##### Sevrage

- Drogues
- Alcool

##### Causes psychologiques

- Trouble d'anxiété généralisée
- Attaques de panique
- Syndrome de stress post-traumatique
- Simulation volontaire

suivre l'évolution de la PaCO<sub>2</sub> dans le temps.

**M**ONSIEUR COMEAU présentait donc une dyspnée causée par une détresse respiratoire aiguë, accompagnée d'anxiété marquée et prévisible compte tenu des circonstances. Ces problèmes ont entraîné une acidose

**La dyspnée est subjective et ne reflète pas toujours la gravité de l'affection sous-jacente.**

Repère

respiratoire aiguë qui s'ajoute à une rétention chronique de CO<sub>2</sub>. Cette dernière est habituellement complètement compensée, comme l'indique l'élévation de la concentration des bicarbonates d'environ 4 mmol/l par 10 mm Hg de CO<sub>2</sub>, soit d'environ de 6 mmol/l à 8 mmol/l dans la situation illustrée. Le patient avait également besoin d'oxygène initialement, en raison d'une athérosclérose coronarienne sous-jacente fort probable. La légère élévation de la PaCO<sub>2</sub> qui y sera associée devrait être tolérée par le clinicien. ☞

Date de réception : 15 décembre 2006

Date d'acceptation : 30 mars 2007

Mots clés : dyspnée, hypercapnie, insuffisance respiratoire aiguë

Le Dr Jean-Philippe Lebel n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

## Bibliographie

1. Swadron SP, Mandavia DP. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Dans : Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, rédacteurs. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6<sup>e</sup> éd. Philadelphie : Elsevier Health Sciences ; 2005.
2. Pierson DJ, Hill NS. Acute ventilatory failure. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
3. Shapiro SD, Snider GL. Chronic bronchitis and emphysema. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
4. Boushy HA, Corry DB. Asthma. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
5. Stubbary MS, Adams L. Dyspnea. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
6. Bach PB, Brown C, Gelfand SE et coll. Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 2001 ; 134 (7) : 600-20.
7. Wagner DP, West JB. Ventilation, blood flow and gaz exchange. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
8. Stapczynski JS. Respiratory distress. Dans : Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, rédacteurs. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6<sup>e</sup> éd. New York : McGraw-Hill ; 2004.
9. Phillipson EA, Duffrin J. Hypoventilation and hyperventilation syndromes. Dans : Mason RJ, Broaddus C, Murray JF et coll., rédacteurs. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 4<sup>e</sup> éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2005.
10. Cydulka RK, Mohak D. Chronic obstructive pulmonary disease. Dans : Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, rédacteurs. *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 6<sup>e</sup> éd. New York : McGraw-Hill ; 2004.
11. Simpson SQ. Oxygen-induced acute hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease: What's the problem? *Crit Care Med* 2002 ; 30 (1) : 258-9.
12. Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC et coll. Oxygen therapy for hypercapnic patients with chronic pulmonary and acute respiratory failure:

## Summary

**Dyspneic Patients and Acute Respiratory Distress.** Dyspnea is frequently mentioned during emergency room and medical clinic consultations. A methodical approach is necessary as dyspnea can be caused by pathologies originating from the different bodily systems. Furthermore, distinguishing between acute respiratory distress and a chronic condition can be challenging for any clinician. Consequently, this author considers the usefulness of arterial blood gases (ABGs) analysis to differentiate between these two. The causes of respiratory alkalosis and acidosis as well as the non pathological causes of dyspnea are also discussed. Finally, the article attempts to clarify the causes of oxygen-induced hypercapnia in COPD patients and to determine the actual dangers of oxygen treatments in COPD patients suffering from acute respiratory distress.

**Keywords:** dyspnea, hypercapnia, acute respiratory distress

- A randomized, control pilot study. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 113-6.
13. Nowak RM, Tkarski G. Asthma. Dans : Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, rédacteurs. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6<sup>e</sup> éd. Philadelphie : Elsevier Health Sciences ; 2005.