
Exacerbations sévères des BPCO



Chapitre 4 Exacerbations sévères des BPCO

- A. Définitions
- II. Épidémiologie et pronostic
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Examens complémentaires
- VI. Traitement

Item 205. Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte (et l'enfant)

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

—

I Définitions

A Bronchopneumopathie chronique obstructive

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes et la présence d'un trouble ventilatoire obstructif. La cause la plus fréquente en est le tabagisme actif.

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- un déclin accéléré de la fonction respiratoire aboutissant à un handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie ;
- des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire.

Pour des informations plus complètes sur la BPCO, il vous est recommandé de consulter le chapitre « BPCO » de l'ouvrage du Collège des enseignants de pneumologie.

B Exacerbation aiguë de BPCO

L'exacerbation aiguë de BPCO (EA-BPCO) se définit comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes et conduisant à une modification thérapeutique : soit simple augmentation des bronchodilatateurs (dans ce cas, une durée supérieure à 24 heures est requise pour parler d'exacerbation), soit ajout d'un traitement supplémentaire (antibiothérapie et/ou corticothérapie orale).

C Exacerbation sévère de BPCO

L'exacerbation sévère réalise un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) qui, par définition, met en jeu le pronostic vital.

L'exacerbation sévère correspond à la rupture de l'équilibre entre charge respiratoire (accrue) et capacité de compensation (compromise, cf. *infra*). De ce fait :

- elle se traduit souvent par une majoration de la PaCO₂ et une acidose respiratoire décompensée (avec acidémie, pH < 7,35) qui signe la rupture récente de l'équilibre charge-capacité, déséquilibre qui aboutit à l'apparition ou à la majoration de l'hypoventilation alvéolaire et, par conséquent, à la constitution d'une acidose ventilatoire ;
- elle nécessite en général des mesures d'assistance respiratoire (oxygénothérapie) permettant de maintenir une oxygénation compatible avec la vie ainsi que des mesures d'assistance ventilatoire (ventilation assistée).

Le terme « décompensation » ne doit plus être utilisé.

II Épidémiologie et pronostic

En France, chaque année, environ 130 000 patients sont hospitalisés pour une EA-BPCO, dont approximativement 15 % en réanimation ou soins intensifs. Le coût d'un séjour est environ de 4000 euros.

L'EA-BPCO sévère :

- est associée à une surmortalité (6,7 %, jusqu'à 30 % en réanimation) ;
- altère l'activité physique et la qualité de vie, qui ne s'améliore que 4 à 12 semaines après l'épisode ;
- favorise la survenue d'exacerbations ultérieures ;
- dégrade l'état nutritionnel et musculaire, possiblement cardiovasculaire, et est associée à des épisodes dépressifs.

III Physiopathologie

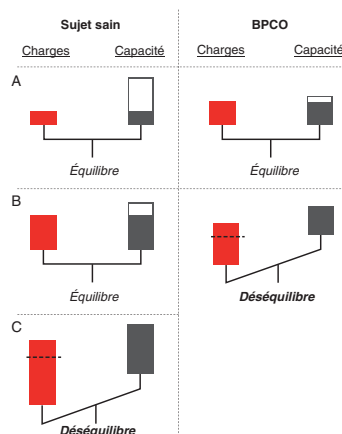
La ventilation résulte de l'action des muscles respiratoires (définis ici comme la « capacité ») sur l'appareil respiratoire passif, lequel est constitué des voies aériennes (voies aériennes supérieures, bronches et bronchioles), du parenchyme pulmonaire et de la paroi thoracique. L'ensemble de l'appareil respiratoire passif définit la « charge », laquelle résulte d'une part des résistances des voies aériennes (charge résistive) et d'autre part de l'élasticité du parenchyme pulmonaire et de la paroi thoracique (charges élastiques).

Les EA-BPCO sévères aboutissent à un tableau d'IRA qui survient lorsque les mécanismes de compensation (muscles respiratoires) ne peuvent surmonter une majoration des anomalies de l'appareil respiratoire (augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires).

A Équilibre charge-capacité chez le sujet sain

Chez le sujet sain, au repos, les muscles respiratoires (diaphragme et muscles inspiratoires extradiaphragmatiques tels que les muscles intercostaux externes et les muscles scalènes) n'ont aucune difficulté à compenser la charge imposée à l'appareil respiratoire passif (figure 4.1A). En effet, d'une part cette charge est minime (faible résistance, faible élasticité), d'autre part seule une faible proportion de la capacité des muscles respiratoires est sollicitée. Il existe donc une large « réserve » musculaire respiratoire, laquelle pourra être sollicitée pour compenser une augmentation de la charge.

Figure 4.1
Mécanismes de la décompensation de BPCO.



C'est précisément ce qui se produit en cas d'affection respiratoire « aiguë » de gravité modérée telle qu'une pneumonie, une pleurésie, un pneumothorax (augmentation de la charge élastique) ou une crise d'asthme (augmentation de la charge résistive). Face à l'augmentation de charge, les muscles respiratoires sont recrutés et leur activité augmente, ce qui permet de compenser l'accroissement de la charge (figure 4.1B). Toutefois, comme la « réserve » musculaire respiratoire est importante, la capacité de muscles respiratoires n'est toujours pas dépassée. L'équilibre charge-capacité est donc préservé.

Ce n'est qu'en cas d'affection respiratoire sévère (pneumonie grave, syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte...) conduisant à une augmentation majeure de la charge que la capacité des muscles respiratoires à compenser cette charge pourra être dépassée (figure 4.1C). Dans ce cas, c'est-à-dire lorsque la charge excède la capacité des muscles respiratoires à la compenser, il apparaît un déséquilibre charge-capacité. La conséquence de ce déséquilibre est une chute rapide de la ventilation aboutissant à une insuffisance respiratoire aiguë.

B Équilibre charge-capacité chez le patient BPCO

Chez le patient BPCO, à l'état de base, l'équilibre charge-capacité est déjà précaire (figure 4.1A). En effet, le niveau basal de charge est élevé. Cette élévation du niveau de charge basal résulte d'une part de l'augmentation des résistances des voies aériennes secondaires à l'inflammation de la muqueuse bronchique et à la surproduction de mucus, lesquels sont intrinsèques à la BPCO. Il résulte d'autre part de la surdistension thoracique conséquence du piégeage d'air dans le thorax secondaire à l'augmentation des résistances expiratoires, ce qui aboutit à une augmentation l'élasticité de l'appareil respiratoire. Par ailleurs, pour compenser cet excès de charge basal, les muscles respiratoires du patient BPCO sont sollicités de façon plus importante que chez un sujet sain. En d'autres termes, chez le patient BPCO, à l'état de base, une large partie de la « réserve » musculaire respiratoire est déjà utilisée. De plus, il existe une diminution de la capacité totale des muscles respiratoires à compenser la charge. Cette diminution de la capacité des muscles respiratoires à compenser la charge est secondaire à la faiblesse musculaire globale qui complique toute BPCO sévère et résulte de l'inflammation systémique de la BPCO. Cet équilibre charge-capacité précaire inhérent à la BPCO expose donc le patient BPCO à un risque de déséquilibre beaucoup plus élevé que chez le sujet sain.

C'est ce qui se produit en cas d'affection respiratoire « aiguë » de gravité modérée telle qu'une simple bronchite infectieuse virale ou bactérienne, une pneumonie, un œdème pulmonaire aigu cardiogénique, un pneumothorax. Cette affection génère une augmentation modérée de la charge. Toutefois, comme la charge est de base plus élevée que chez un sujet sain, de cette augmentation même modérée résulte une charge totale importante. Face à cette charge totale importante, les muscles respiratoires sont recrutés et leur activité augmente. Néanmoins, comme les muscles respiratoires sont sollicités à l'état de base plus que chez un sujet sain et comme la « réserve » musculaire respiratoire est diminuée, la capacité des muscles respiratoires est rapidement dépassée. Il apparaît donc rapidement un déséquilibre charge-capacité qui aboutit à une insuffisance respiratoire aiguë (figure 4.1B). Donc, chez le patient BPCO, une affection respiratoire « aiguë » de gravité modérée

générant une augmentation modérée de la charge conduit à une insuffisance respiratoire aiguë, ce qui n'est pas le cas chez le sujet sain.

C Séquence habituelle de l'exacerbation sévère de BPCO

Chez le patient BPCO, la séquence habituelle de l'exacerbation sévère de BPCO est la suivante :

- augmentation des résistances bronchiques secondaires à la majoration de l'inflammation de la muqueuse et secondaires à l'augmentation du volume des expectorations ;
- d'où une diminution plus marquée des débits expiratoires conduisant à l'obligation de ventiler (volume courant) à haut volume pulmonaire. C'est la définition de la distension thoracique (le volume de fin d'expiration est augmenté, l'expiration « ne se termine pas », l'inspiration « commence trop tôt ») ;
- la distension, l'augmentation du débit inspiratoire, l'augmentation des résistances entraînent une augmentation de la charge qui était déjà élevée à l'état de base ;
- l'augmentation de la charge dépasse la capacité des muscles respiratoires, déjà sollicités à l'état de base et dont la réserve est faible chez le patient BPCO du fait d'une faiblesse musculaire globale ;
- la capacité des muscles respiratoires à compenser la charge est dépassée et, de ce fait, insuffisante pour maintenir la ventilation ;
- la diminution de la ventilation s'accompagne d'une diminution du volume courant et donc de la ventilation alvéolaire. Par conséquent, la PaCO₂ augmente, le pH diminue ainsi que la PaO₂ (l'hypoxémie peut également s'expliquer par les anomalies des rapports ventilation-perfusion) ;
- la compensation rénale par l'augmentation du taux de bicarbonates est souvent insuffisante pour compenser l'acidose respiratoire.

D Cibles thérapeutiques potentielles dans la décompensation de BPCO

La compréhension des mécanismes impliqués dans la décompensation de BPCO permet de mieux identifier les cibles thérapeutiques potentielles.

La résolution de l'exacerbation grave implique la diminution de la charge, ce qui en pratique implique une augmentation du débit expiratoire et donc une diminution des résistances bronchiques, ce qui peut être obtenu par :

- l'administration de bronchodilatateurs (β_2 -agonistes ou anticholinergiques) ;
- le traitement de l'étiologie de l'exacerbation, d'où l'importance de son identification (*cf. infra*, Diagnostic étiologique).

Par ailleurs, de façon à prévenir toute hypoxémie profonde (risque d'arrêt cardiorespiratoire), il est impératif de corriger l'hypoxémie, ce qui est aisé par l'administration d'O₂.

Enfin, en attendant la résolution de la cause de l'exacerbation, l'administration d'une ventilation non invasive permet d'assister les muscles dans leur fonction, ce qui améliore la compensation de charge avec pour objectif de restaurer l'équilibre charge-capacité. De fait, l'instauration d'une ventilation non invasive (VNI) est généralement suivie d'une

augmentation de la ventilation par minute rapidement suivie d'une diminution de l'hypercapnie et de l'acidose.

IV Diagnostic

A Diagnostic positif : l'exacerbation de BPCO

Chez un patient dont la BPCO est connue, le diagnostic d'exacerbation est retenu devant une aggravation des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (dyspnée, toux, volume ou purulence des expectorations), conduisant à une modification thérapeutique incluant une simple augmentation des doses de bronchodilatateurs (dans ce cas, une durée > 24 h est exigée pour parler d'exacerbation).

Chez un patient dont la BPCO n'est pas connue, on suspectera une exacerbation de BPCO devant un tableau d'infection respiratoire basse (ou tout épisode aigu de symptômes bronchiques : toux, expectoration, dyspnée, sifflements thoraciques), associé à l'existence d'un ou plusieurs des éléments suivants :

- âge > 40 ans, tabagisme passé ou actif > 10 paquets-année ou exposition professionnelle à des poussières ;
- signes fonctionnels anciens évocateurs de BPCO (toux productive pendant plus de 3 mois par an depuis plus de deux années consécutives) ;
- antécédents d'épisodes identiques ;
- signes physiques ou radiologiques évocateurs de BPCO sous-jacente :
 - témoins de l'obstruction bronchique (expiration freinée à lèvres pincées, ronchi ou sibilants...),
 - témoins de la distension (thorax globuleux, signe de Hoover, descente inspiratoire de la trachée et du larynx, saillie des muscles respiratoires accessoires, radiographie de thorax) ;
- élévation de la concentration de bicarbonates dans le sang, qui signe la compensation rénale d'une hypercapnie chronique préexistante (ceci est fondamental) ;
- présence de comorbidités connues comme fréquemment associées à la BPCO (coronaropathie, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, anxiété, dépression, ostéoporose, diabète, dénutrition, cancer bronchopulmonaire).

B Exacerbation sévère de BPCO

Les critères ci-dessous permettent de guider le clinicien et d'indiquer une hospitalisation :

- terrain :
 - âge > 70 ans, patient isolé socialement, mauvais état général, faible niveau d'activité,
 - sévérité de la BPCO sous-jacente, exacerbations fréquentes (≥ 2 /an), oxygénothérapie longue durée, dyspnée à l'état basal (échelle du *Medical Research Council* ou MRC) stades 4 et 5,
 - antécédent d'intubation pour une insuffisance respiratoire aiguë,
 - arythmie récente, comorbidités telle qu'artériopathie obstructive des membres inférieurs (AOMI) ou pontage coronarien,

- échec d'un premier traitement ;
- clinique :
 - cyanose, $SpO_2 < 90 \%$,
 - respiration paradoxale et/ou mise en jeu des muscles respiratoires accessoires,
 - fréquence cardiaque (FC) > 110 battements/min, œdèmes des membres inférieurs (OMI),
 - confusion/troubles de la conscience, flapping,
 - incapacité à réaliser un simple test de marche de 3 min après un premier traitement aux urgences,
 - incertitude diagnostique ;
- anomalies biologiques ou radiologiques :
 - pH, PaO_2 , CO_2 , bicarbonates totaux sériques > 35 mmol/l,
 - anomalies aiguës ECG, anémie (Hb < 10 g/dl),
 - insuffisance rénale : urée > 12 mmol/l.

Les signes suivants indiquent une hospitalisation en réanimation, soins intensifs ou unité de surveillance continue :

- détresse respiratoire :
 - signes de lutte respiratoire : tachypnée (> 28 cycles/min), tachypnée superficielle (toux et parole difficiles), tirage des muscles du cou,
 - signes de défaillance respiratoire : respiration abdominale paradoxale, cyanose des extrémités,
 - acidose ventilatoire (pH < 7,35) ;
- choc : marbrures, hypotension artérielle... ;
- signes neurologiques témoignant d'une hypercapnie « aiguë » : somnolence voire coma, céphalées, hypertension artérielle, sueurs.

C Diagnostic étiologique

Le bilan étiologique (*cf. infra*, Examens complémentaires) débute en même temps que le traitement est institué. Les trois principaux facteurs déclenchant d'une insuffisance respiratoire aiguë chez un BPCO sont : l'infection respiratoire basse, l'insuffisance cardiaque gauche et l'embolie pulmonaire.

À cette étape, il existe un problème sémantique qui ne fait pas consensus. Certains considèrent que seuls les épisodes infectieux et les polluants sont des causes d'EA-BPCO et que les autres facteurs précipitant une IRA chez un patient BPCO représentent des diagnostics différentiels. D'autres considèrent au contraire que tout facteur précipitant une insuffisance respiratoire aiguë chez un patient BPCO est une cause d'EA-BPCO.

1 Infection bronchique (souvent dénommée « surinfection »)

Il s'agit du facteur déclenchant le plus fréquent. L'infection est habituellement limitée aux bronches et un tableau de pneumonie est rare.

Dans 50 % des épisodes, un agent bactérien est incriminé. Les trois principales bactéries impliquées sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. *Pseudomonas aeruginosa* peut également entraîner une EA-BPCO chez les patients les plus sévères. Les autres épisodes sont probablement secondaires à des infections virales, notamment la grippe (*Myxovirus influenzae*) et rhinovirus.

Le diagnostic d'infection bronchique n'est pas toujours simple et n'est habituellement retenu qu'en présence de deux des trois critères dits « d'Anthonisen » : augmentation du volume des expectorations, de leur purulence, de la dyspnée. Parce que la spécificité des critères d'Anthonisen est faible (les faux positifs sont nombreux), de nombreux patients sont exposés à une antibiothérapie qui n'est pas nécessaire. Le clinicien peut s'aider du dosage de la procalcitonine (PCT) : si celui-ci est normal, le diagnostic d'infection est peu probable et l'antibiothérapie n'est pas indispensable ; cette stratégie fondée sur l'utilisation de la PCT permet probablement de diminuer la consommation d'antibiotiques dans les EA-BPCO.

Les prélèvements respiratoires (examen cytobactériologique des crachats) ne sont pas systématiques sauf en cas de forte suspicion de résistance aux antibiotiques de première intention (exposition fréquente aux antibiotiques, nombreuses hospitalisations, maladie évoluée).

Exceptionnellement, l'infection respiratoire basse réalise un tableau de pneumonie. Son diagnostic repose sur la radiographie thoracique qui doit être systématiquement proposée en cas de prise en charge hospitalière. La prise en charge (modalités, choix et durée de l'antibiothérapie) de la pneumonie chez le patient BPCO doit obéir aux recommandations en vigueur, après prise en compte de l'âge, des facteurs de risque de mortalité et des signes de gravité éventuels.

2 Insuffisance ou dysfonction cardiaque gauche

Par ordre de fréquence, il s'agit du deuxième facteur de décompensation. Du fait de la typologie des patients et la communauté des facteurs de risque, il existe une fréquente association entre la BPCO et les cardiopathies ischémique (tabac), hypertrophique (hypertension artérielle ou HTA), dilatée (alcool) et rythmique.

Il s'agit d'un diagnostic difficile car les signes cliniques et radiologiques habituellement observés dans l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique (râles crépitants, opacités alvéolaires hillifuges...) ne sont retrouvés que chez 50 % des patients.

Sont en faveur de ce diagnostic :

- la présence de francs sibilants à l'expiration ;
- l'élévation du *N-terminal pro-brain natriuretic peptide* ou NT-proBNP (> 1000 pg/ml) ;
- des signes d'élévation de la précharge du ventricule gauche à l'échographie cardiaque ;
- l'amélioration rapide des symptômes après administration de diurétiques.

Tableau 4.1

Examens complémentaires à réaliser lors de la prise en charge d'une exacerbation sévère de BPCO

Examens à réaliser systématiquement	
Gaz du sang artériels	Évaluation de la sévérité de l'exacerbation et décision ou non d'instauration d'une VNI (<i>cf. infra</i>)
Numération formule sanguine	Recherche une hyperleucocytose en faveur d'une infection
Ionogramme sanguin	Guide la rééquilibration hydroélectrolytique
Radiographie de thorax	Recherche une pneumonie infectieuse ou un pneumothorax
Électrocardiogramme	Implication d'une cardiopathie ischémique ou rythmique dans la décompensation

3 Maladie thrombo-embolique veineuse

Elle doit être évoquée systématiquement : une embolie pulmonaire est retrouvée chez 20 % des patients admis pour une exacerbation de BPCO sans facteur déclenchant évident.

Il s'agit d'un diagnostic difficile qui repose sur l'utilisation des scores habituels (score de Genève...) suivie, en cas de positivité, d'un angioscanner thoracique.

La prise en charge d'un événement thrombo-embolique chez un sujet atteint de BPCO doit obéir aux mêmes principes que dans la population générale (molécules, modalités, surveillance, durée de traitement).

4 Pollution

Les polluants impliqués dans l'EA-BPCO sont les particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM10 et PM2.5), l'ozone (O₃), le dioxyde de soufre (SO₂) et le dioxyde d'azote (NO₂). La symptomatologie mime une infection respiratoire basse.

5 Pneumothorax

Il est relativement rare et souvent mal toléré puisque le poumon controlatéral est pathologique.

Il impose le drainage en urgence.

6 Facteurs médicamenteux

Surdosage en benzodiazépines, qui résulte souvent d'une automédication. Surdosage en opiacés, en général chez des patients hospitalisés.

L'arrêt des traitements de fond représente aussi une cause d'EA-BPCO.

7 Période postopératoire

Les chirurgies abdominale sus-ombilicale et thoracique altèrent le drainage des sécrétions bronchiques.

Cette période postopératoire est normalement prévenue par l'identification préopératoire des patients à risque et la mise en place de mesures prophylactiques.

V Examens complémentaires

Devant une exacerbation sévère de BPCO (et donc nécessitant une hospitalisation), certains examens complémentaires doivent être réalisés de façon systématique, d'autres doivent être réalisés au cas par cas, selon les hypothèses diagnostiques ([tableau 4.1](#)).

Examens à réaliser au cas par cas selon les hypothèses diagnostiques	
1. En cas de suspicion d'infection	2. Procalcitonine (PCT) 3. Hémo-cultures 4. Examen cyto-bactériologique des crachats (ECBC) : 5. – en cas de suspicion d'infection à germes résistants (échec d'une 1 ^{re} ligne d'antibiothérapie, antécédent d'infection ou colonisation à germes résistants), notamment de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 6. – à discuter en cas d'immunodépression, d'EA-BPCO itératives, d'exacerbation sévère ou d'obstruction bronchique sévère à l'état de base 7.
En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque gauche	NT-proBNP « chocardiographie
En cas de suspicion d'embolie pulmonaire	D-dimères à discuter Selon le contexte : angioscanner thoracique, échographie Doppler des membres inférieurs

VI Traitement

La compréhension des mécanismes impliqués dans la décompensation de BPCO permet de mieux identifier les thérapeutiques potentielles (*cf. supra*, Cibles thérapeutiques potentielles dans la décompensation de BPCO).

A Mesures générales

Les mesures générales qui suivent s'appliquent à tous les patients pris en charge pour exacerbation sévère de BPCO :

- admission en unité de surveillance continue ou en réanimation ;
- surveillance rapprochée (scope) de la fréquence cardiaque, pression artérielle et saturation pulsée en oxygène (SpO₂) ;
- pose d'une voie veineuse ;
- position demi-assise ;
- **repos** (diminue la demande énergétique, la consommation d'oxygène et la production de CO₂) ;
- **oxygène** (corrige l'hypoxémie et prévient la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire) :
 - à débiter immédiatement, dès le début de la prise en charge,
 - à faible débit (0,5 à 2 l/min) le plus souvent suffisant, pour un objectif de SpO₂ entre 90 et 92 %,
 - contrôler pH et PaCO₂ avec des gazométries artérielles successives afin de détecter une majoration de l'hypercapnie ;
- **bronchodilatateurs** de courte durée d'action :
 - ils diminuent la charge en diminuant les résistances bronchiques, ce qui améliore le débit expiratoire et la surdistension,
 - par voie nébulisée, le vecteur est l'air et non pas l'O₂ (risque de majoration de l'hypercapnie),
 - β₂-agonistes en première intention (salbutamol ou terbutaline, 5 mg), à répéter (6 fois par jour, par exemple),

- l'association d'un anticholinergique (ipratropium 0.5mg) est possible ;
- prévention des accidents thrombo-emboliques par héparine de bas poids moléculaire.

B Traitement d'un facteur déclenchant identifié

Le traitement du facteur déclenchant l'exacerbation sévère (*cf. supra*) est indispensable au retour à l'état de base.

1 Infection bronchique

Seul le traitement de l'infection/surinfection bronchique comporte des spécificités. Il est recommandé de prescrire une antibiothérapie dans les exacerbations hospitalisées lorsqu'une des conditions suivantes est présente :

- expectoration purulente ;
 - signe(s) de gravité ;
 - terrain à risque : BPCO avec obstruction bronchique très sévère (volume expiratoire maximal par seconde ou VEMS < 30 % de la théorique) ou comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital.
- L'antibiothérapie de première intention est l'amoxicilline-acide clavulanique. Les facteurs de risque suivants peuvent motiver la prescription d'une antibiothérapie à plus large spectre dans les EA-BPCO :
- présence de facteurs de risque d'évolution non favorable (corticothérapie au long cours, exacerbations fréquentes, VEMS < 30 %, comorbidités cardiovasculaires, hospitalisations récentes) ;
 - antibiothérapie dans les 3 mois précédents ;
 - présence de *Pseudomonas aeruginosa* ou d'une entérobactérie dans un prélèvement respiratoire antérieur.

La voie d'administration (orale ou intraveineuse) dépend de la capacité du patient à absorber des aliments. Dans la mesure du possible, la voie orale est privilégiée.

La durée de l'antibiothérapie est en pratique de 5 à 7 jours. En cas d'évolution défavorable à 48 heures chez le patient hospitalisé, il est recommandé de modifier l'antibiothérapie après avoir pratiqué un examen cyto-bactériologique des crachats (ECBC).

2 Autres facteurs déclenchants

Les traitements obéissent aux mêmes principes que dans la population générale (molécules, modalités, surveillance, durée de traitement).

C Autres traitements médicamenteux

Les thérapeutiques inhalées suivantes ne sont pas recommandées : bronchodilatateurs de longue durée d'action, corticoïdes inhalés, magnésium.

L'utilisation d'un mélange hélium-oxygène (héliox) inhalé, seul ou en adjonction de la VNI n'est pas recommandée.

L'administration de théophylline n'est pas recommandée.

D Assistance ventilatoire mécanique

1 Ventilation non invasive

Il s'agit d'une ventilation mécanique qui n'est pas délivrée par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation, mais au travers d'une interface qui peut être un masque nasobuccal, nasal ou facial. La VNI assiste les muscles respiratoires dans leur fonction, ce qui améliore la compensation de charge avec pour objectif de restaurer l'équilibre charge-capacité. La VNI ne se substitue pas à la ventilation invasive, mais a au contraire pour objectif de la prévenir.

- La VNI est indiquée pour toutes les exacerbations sévères de BPCO dont l'acidose ventilatoire se traduit par un $\text{pH} < 7,35$.
- La VNI est contre-indiquée en cas de coma, d'état de choc, de troubles du rythme ventriculaire, de vomissements, d'obstruction des voies aériennes supérieures (tumeur), d'anomalie du massif facial rendant impossible l'adaptation d'une interface, de pneumothorax non drainé.

L'efficacité de la VNI est évaluée après 1 heure. Les marqueurs d'évolution favorable sous VNI sont : augmentation du volume courant, diminution de la fréquence respiratoire, diminution de la PaCO_2 , normalisation du pH .

2 Intubation et ventilation invasive

Dans l'exacerbation de BPCO, l'intubation et ventilation invasive est indiquée :

- d'emblée en cas de coma, choc, hypoxémie sévère ;
- dans un second temps en cas d'échec de la VNI se traduisant par la majoration des signes de détresse respiratoire aiguë ($\text{FR} > 35/\text{min}$, tirage, respiration abdominale paradoxale) ou l'apparition d'un coma ou d'un état de choc. Bien évidemment, l'arrêt cardiaque sous VNI est une indication à l'intubation ; il s'agit néanmoins d'un échec « médical » et ne devrait jamais survenir.

E Corticothérapie par voie générale

L'utilisation systématique des corticoïdes par voie générale n'est pas recommandée dans tous les cas compte tenu des effets secondaires associés.

Une utilisation au cas par cas est privilégiée chez :

- les patients ne s'améliorant pas sous traitement optimal ;
- les patients présentant une réversibilité franche connue aux β_2 -mimétiques ;

- les patients ayant des antécédents de bénéfice franc sous corticothérapie systémique lors d'une EA-BPCO précédente.

Si on utilise les corticoïdes systémiques, une cure courte d'une durée de 5 jours et des doses de 30–40 mg/j de prednisone, sont recommandées. Les voies intraveineuse et *per os* peuvent être indistinctement utilisées.

F Traitements adjuvants non médicamenteux

- Kinésithérapie de désencombrement (drainage bronchique) en cas d'encombrement important.
- Évaluation de l'état nutritionnel.
- Pas d'indication de l'électrostimulation musculaire, de l'exercice précoce ni de l'entraînement contre résistance à la phase aiguë d'une EA-BPCO.

Points clés

- Dans la BPCO, l'équilibre charge-capacité de l'appareil respiratoire est précaire du fait d'une augmentation des charges à l'état basal (augmentation des charges résistives, mais aussi élastiques du fait de la surdistension thoracique) associée à une diminution de la capacité à les compenser (dysfonction des muscles respiratoires).
- L'exacerbation sévère résulte d'une rupture de cet équilibre précaire réalisant un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) mettant en jeu le pronostic vital à court terme et une acidose respiratoire décompensée (avec acidémie, $\text{pH} < 7,35$).
- Son traitement implique des mesures d'assistance respiratoire (oxygénothérapie) permettant de maintenir une oxygénation compatible avec la vie, des mesures d'assistance ventilatoire (ventilation assistée) ainsi que sur des bronchodilatateurs (diminution des charges).
- Il implique aussi une recherche du facteur ayant précipité la rupture d'équilibre (par ordre de fréquence : une infection bronchique, une poussée inflammatoire de la maladie, une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, une embolie pulmonaire) afin d'entreprendre un traitement étiologique adapté.

Pour en savoir plus

Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the société de pneumologie de langue française (summary). *Rev Mal Respir* 2017 ; 34 : 282–322.