

## Pneumologie



# Exacerbations aiguës de BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)

Gilles Jébrak (AIHP 1980)

Service de Pneumologie B et de Transplantations Pulmonaires  
de Michel Fournier (AIHP 1971) – Hôpital Bichat - Paris

**P**armi les pathologies mortelles et handicapantes, la BPCO est celle qui va le plus progresser dans les années à venir : des projections - confirmées récemment - estiment que dans 10 ans elle sera au troisième rang en terme de mortalité et au cinquième rang en termes de handicap (1).

La survenue d'épisodes respiratoires aigus qui émaillent son évolution de la BPCO a des conséquences sur la survie (2), la qualité de vie (3), la fonction respiratoire (4), et sur les coûts liés à cette maladie, surtout en cas d'hospitalisation.

### Généralités

#### Définition

La définition des exacerbations de BPCO (EBPCO) retenue par le GOLD est la suivante (5) : "C'est un évènement caractérisé par une modification de la dyspnée de base, de la toux et/ou de l'expectoration du patient, plus importante que les variations quotidiennes habituelles, de survenue aiguë, et qui peut justifier une modification dans le traitement médicamenteux régulier d'un patient atteint de BPCO".

On distingue trois stades de sévérité : peu grave si le patient est capable de se prendre seul en charge, modéré en cas de recours au médecin traitant, et sévère si besoin d'hospitalisation. Plus de 90 % des EBPCO ne nécessitent pas d'hospitalisation (6).

#### Fréquence

On estime la fréquence annuelle des EBPCO entre 2,5 à 3 épisodes sur une définition clinique (aggravation de la toux, de l'expectoration et/ou de la dyspnée), mais des études plus récentes retrouvent une fréquence plus élevée, de l'ordre de 5 épisodes par an (6) d'autant plus que l'obstruction bronchique est sévère.

Près de la moitié de ces épisodes d'exacerbation sont gérés par les patients sans qu'ils en réfèrent à leur médecin, de sorte que leur fréquence précise est incertaine, mais il existe une corrélation entre la gravité de la BPCO et le risque d'exacerbations.

#### Physiopathologie

Sur un fond d'inflammation bronchique, la survenue d'une exacerbation aggrave les phénomènes inflammatoires et l'obstruction des

voies aériennes. Cliniquement, cette aggravation entraîne habituellement une toux productive. Mais les symptômes dont se plaignent les patients sont variés : il est fréquent qu'un même bronchopathe décrive les mêmes signes à chaque épisode (6).

L'obstruction plus marquée durant l'expiration du fait de la fermeture des voies aériennes accentue le piégeage gazeux qui favorise la distension pulmonaire, mettant les muscles respiratoires - dont le diaphragme - en position géométrique défavorable, et augmentant le travail respiratoire donc la dyspnée.

Au plan de l'hématose, on observe une aggravation de l'effet shunt : alors que la perfusion pulmonaire reste relativement conservée, la ventilation est encore plus perturbée, de sorte que le sang veineux mêlé qui arrive au niveau des artères pulmonaires ne peut plus s'oxygéner correctement. L'hypoxémie qui en résulte est source d'hypoxie tissulaire et de vasoconstriction notamment vasculaire pulmonaire avec risque d'hypertension artérielle pulmonaire pré capillaire et d'insuffisance cardiaque droite. La polypnée secondaire à l'hypoxémie, aggrave le travail musculaire respiratoire et la sensation de dyspnée.

### Diagnostic

#### Diagnostic positif

##### Signes cliniques

Les signes respiratoires ne sont pas spécifiques. L'examen clinique a trois objectifs :

- Rattacher les signes fonctionnels à l'EBPCO. En général, la BPCO est connue. Sinon, l'interrogatoire permet de retrouver des facteurs environnementaux, dominés par le tabagisme, bien que des facteurs domestiques ou professionnels soient parfois seuls responsables de la maladie. L'examen évalue le handicap de base pour adapter les objectifs du traitement. La distension thoracique avec parfois signe de Hoover (rapprochement paradoxal des côtes flottantes lors de l'inspiration par contraction d'un diaphragme aplati du fait de la distension pulmonaire) ou de Campbell (raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale), la diminution du murmure vésiculaire et la présence de râles bronchiques sont caractéristiques mais non pathognomonique.

- Apprécier la gravité de l'EBPCO, l'un des signes les plus simples à mesurer étant la fréquence respiratoire. L'existence d'une détresse

## Pneumologie

respiratoire aiguë peut justifier la mise en œuvre de traitement immédiat (oxygénothérapie sous surveillance, bronchodilatateurs à fortes doses) avant même la réalisation d'examen complémentaire et la prise en charge hospitalière.

- Rechercher une cause à l'aggravation de la BPCO : surinfection, bronchospasme ou foyer, erreur thérapeutique...

Les signes cliniques extra respiratoires sont principalement :

- Cardio-vasculaires, les co-morbidités étant fréquentes : recherche de signe de surcharge hydrosodée, en particulier d'insuffisance cardiaque droite, favorisée par une hypertension pulmonaire aiguë et un hyperaldostéronisme secondaire, tachycardie, arythmie, argument pour une maladie thrombo-embolique...
- Neurologiques, traduisant un épisode particulièrement grave par le biais d'une hypoxémie sévère ou d'une hypercapnie avec encéphalopathie respiratoire.

### Examens complémentaires

Les données biologiques ne sont pas spécifiques de l'EBPCO.

- Certaines peuvent s'expliquer par le retentissement à long cours de la BPCO : hyperbasémie, polyglobulie, syndrome inflammatoire...
- D'autres permettent traduisent la gravité de l'EBPCO : gaz du sang retrouvant dans les cas les plus sévères une acidose décompensée, perturbations du bilan hépatique favorisées par un foie cardiaque ou un bas débit.
- D'autres participent à l'enquête étiologique : dosage du Brain Natriuretic Peptid en cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, examen cytbactériologique de l'expectoration utile en cas d'évolution traînante ou de doute sur une surinfection à germe résistant à l'antibiothérapie empirique.

La radiographie de thorax est recommandée devant une EBPCO avec signes de gravité, et en cas d'atypie : suspicion de pneumopathie, de pathologie pleurale, EBPCO récidivante ou traînante.

Les autres explorations n'ont pas de caractère d'urgence sauf signe de gravité ou évolution atypique. Elles sont parfois difficiles à interpréter en période aiguë (étude de la fonction respiratoire, échocardiographie, voire fibroscopie bronchique).

### Diagnostic étiologique

Le cadre nosologique précis des EBPCO s'est réduit si l'on considère qu'elle s'accompagne d'une aggravation diffuse des phénomènes inflammatoires bronchique. Ces épisodes associent à des degrés divers une augmentation de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration.

Les trois grandes causes d'EBPCO sont :

- les infections virales. Leur responsabilité est de plus en plus reconnue, dominée par les infections à rhinovirus. Elles s'accompagnent souvent de symptômes ORL non spécifiques (mal de gorge, rhinite...). Les co infections virales et bactériennes sont fréquentes.
- les infections bactériennes. Les germes les plus souvent en causes sont *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae*, et *Moraxella catarrhalis*. Certains signes sont évocateurs d'une origine bactérienne : expectoration purulente liée à la présence de polynucléaires altérés, aggravation du syndrome inflammatoire biologique, amélioration sous antibiotique. C'est l'acquisition de nouvelles souches bactériennes qui est le point important.
- D'autres facteurs sont responsables d'EBPCO comme le prouvent les données épidémiologiques : polluants (ozone, particules type diesel, SO<sub>2</sub> et NO<sub>2</sub>), froid.

### Diagnostic différentiel

Toute augmentation de la dyspnée au cours d'une BPCO ne correspond pas à une EBPCO. On individualise des pathologies particulièrement sévères en cas de BPCO avec réserve respiratoire réduite. Ces causes ne relèvent pas au sens strict du terme des EBPCO.

- Embolies pulmonaires souvent méconnues. Elles sont favorisées par l'âge, la stase veineuse par perte de mobilité, l'insuffisance ventriculaire droite, l'hypoxie, et la polyglobulie. Leur fréquence varie selon les auteurs mais une étude française retrouvait 25 % d'embolie chez des patients adressés aux urgences pour EBPCO (8).

- Pneumonies avec foyer infectieux alvéolaire. Les germes les plus fréquents sont le *Streptococcus pneumoniae* et les apparentés.

- Décompensations cardiaques gauches, compte tenu de facteurs de risque commun avec la BPCO. Les cardiopathies sont des co morbidités fréquentes, en particulier l'insuffisance coronarienne.

- Des cancers bronchiques, rarement en cause peuvent être révélés par une EBPCO, leur fréquence étant élevée en cas de BPCO.

- Des erreurs thérapeutiques :
  - médicaments sédatifs déprimeurs des centres respiratoires (barbituriques, benzodiazépines, opiacés...) à utiliser avec prudence. L'alcoolisme aigu expose aux mêmes risques.

- Les modificateurs de la toux et de l'expectoration peuvent aggraver l'engorgement bronchique.

- Les  $\beta$ -bloquants ne sont plus systématiquement contre indiqués dans la BPCO compte tenu de leur effet positif en cas de pathologie cardio-vasculaire coexistante. Il faut privilégier les produits cardio-sélectifs. Ces médicaments restent contre-indiqués dans l'asthme, argument supplémentaire pour ne pas confondre ces pathologies obstructives.

- L'effet de l'oxygène est complexe. Il faut être vigilant compte tenu du risque d'hypercapnie avec de fort débit d'oxygène en cas de BPCO avec hypercapnie chronique, mais l'aggravation de l'acidose respiratoire est très inconstante.

- Des pneumothorax. Mal tolérés, difficiles à diagnostiquer dans certains cas où le murmure vésiculaire est diminué en raison de l'emphysème, ils justifient le recours à l'imagerie thoracique au moindre doute.

## Traitement

### Curatif

Le traitement curatif doit être débuté le plus tôt possible. Les principes sont résumés dans l'encadré 1.

S'il existe un consensus pour l'augmentation des doses de bronchodilatateurs, alors que l'intérêt des corticoïdes est discuté. Ils sont justifiés en cure courte de 7 à 15 jours dans les formes spastiques d'EBPCO et en l'absence d'amélioration avec les autres traitements.

L'antibiothérapie est indiquée s'il existe une purulence franche de l'expectoration, une pneumopathie, et dans les formes sévères relevant de la réanimation. L'antibiothérapie recommandée en ambulatoire par l'AFSSAPS est résumée par la figure 1 (10). Plusieurs méta analyses montrent qu'en l'absence de pneumopathie, une antibiothérapie de 5 jours est suffisante.

L'oxygénothérapie est recommandée pour les EBPCO hypoxémiques. Une mesure des gaz du sang est nécessaire si la SpO<sub>2</sub> est inférieure à 90 %. Le débit d'O<sub>2</sub> recommandé est le plus faible qui permet d'obtenir une SaO<sub>2</sub>  $\pm$  88 %, et/ou une PaO<sub>2</sub>  $\pm$  60 mmHg, en évitant d'augmenter la capnie de plus de 10 mmHg, ou d'abaisser le pH. La ventilation assistée est indiquée chez les patients en acidose respiratoire. Sauf cas extrêmes, la ventilation non invasive via un masque a supplanté l'intubation.

Enfin, la réhabilitation respiratoire est un traitement de fond qui a récemment montré son intérêt au décours immédiat de l'EBPCO.

### Préventif

Les conséquences potentielles des EBPCO sont telles que de nombreuses études sur la prise en charge de la BPCO font de leur prévention un objectif thérapeutique. L'encadré 2 liste les traitements diminuant le risque de survenue d'EBPCO.

## Pneumologie

### Encadré 1 : principaux traitements des EBPCO

Traitements	Indications
Bronchodilatateurs	À fortes doses
Antibiotique (figure 1)	Si expectoration franchement purulente ou pneumopathie
Corticothérapie générale	Si bronchospasme ou échec des autres traitements
Oxygénothérapie, VNI, ou VAI	Systématique pour certains Selon l'hématose

### Encadré 2 : traitements ayant un effet préventif démontré sur les EBPCO

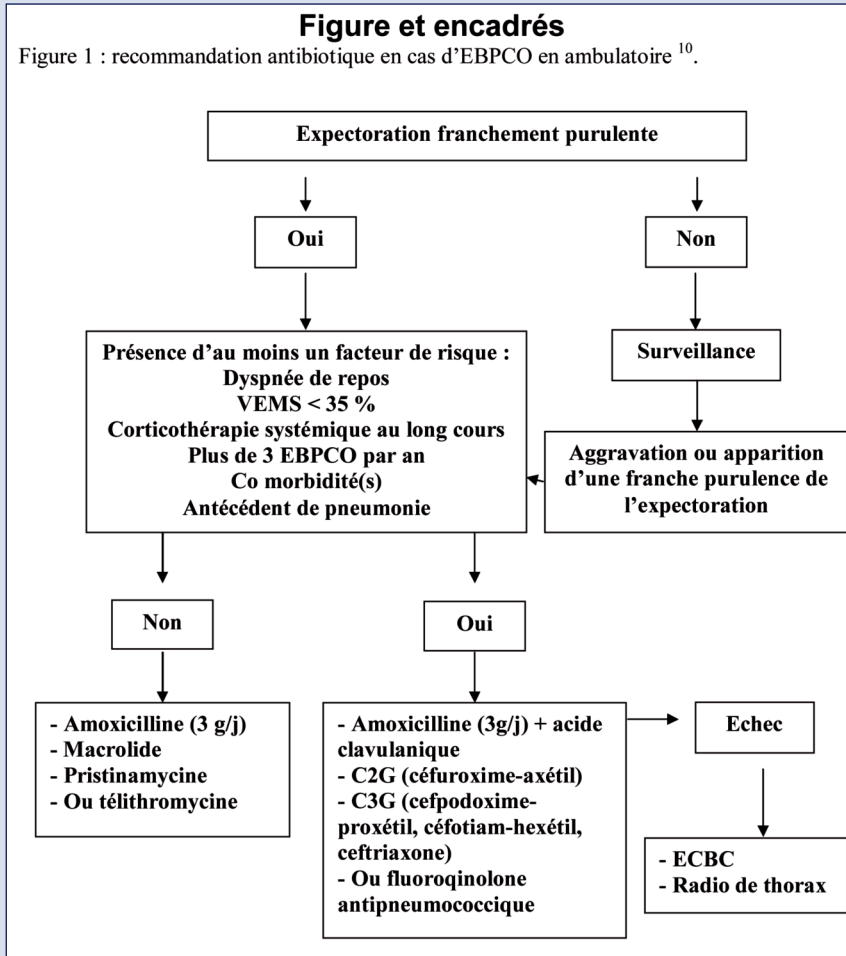
Arrêt du tabagisme  
 Vaccination anti grippale  
 Réhabilitation respiratoire  
 Bronchodilatateurs inhalés de longue durée d'action (anticholinergiques,  $\beta_2$ mimétiques)  
 Corticothérapie inhalée en cas de BPCO sévères  
 N acétylcystéine, chez les patients n'ayant pas de corticoïdes inhalés  
 Anti phosphodiesterase 4  
 Réduction chirurgicale de volume pulmonaire

### Références

- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997; 349 : 1498-504.
- Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman Sanchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbation and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60: 925-31.
- Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Zalacain R, Alvarez-Sala JL, Masa F, et al. Effect of exacerbations on quality of life in patents with chronic obstructive pulmonary disease: a 2 years follow up study. *Thorax* 2004; 59: 387-95.
- Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary diseases. *Thorax* 2002; 57: 847-52.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary diseases. Executive summary. 2007. Disponible sur [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
- Miravittles M, Anzueto A, Legnani D, Forstmeier L, Fargel M. Patient's perception of exacerbations of COPD - the PERCEIVE study. *Respir Med* 2007; 101: 453-60.
- Burge PS, Wedzicha JA. COPD exacerbations: Definitions and classifications. *Eur Respir J* 2003; 21: Suppl. 41: 46s-53s.
- Tillie-Leblond I, Marquette C-H, Perez T, Sherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factor. *Ann Intern Med* 2006; 144: 390-396.
- Donaldson GC, Wilkinson TMA, Hurst JR, Perera WR, Wedzicha JA. Exacerbation and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 446-52.
- AFSSAPS. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires de l'adulte et de l'enfant : Recommandations 2005. Disponible sur <http://agmed.sante.gouv.fr>.

### Figure et encadrés

Figure 1 : recommandation antibiotique en cas d'EBPCO en ambulatoire <sup>10</sup>.



### Conclusion

Défini cliniquement, les EBPCO sont des accidents graves associés à une mortalité accrue, à une diminution de la qualité de vie des patients, à une altération de leur fonction respiratoire, et - au niveau de la société - à des coûts considérables.

Leur prise en charge rapide a un intérêt pronostique, et leur prévention est devenue un objectif thérapeutique à elle seule.