

**Prise en charge des exacerbations : de la ville à l'hôpital
[Management of COPD exacerbations: from primary
care to hospitalization]**

Stéphane Jouneau, Graziella Brinchault, Benoît Desrues

► **To cite this version:**

Stéphane Jouneau, Graziella Brinchault, Benoît Desrues. Prise en charge des exacerbations : de la ville à l'hôpital [Management of COPD exacerbations: from primary care to hospitalization]. La Presse Médicale, Elsevier Masson, 2015, 27 (1), pp.48-56. 10.1016/j.jeurea.2015.02.002 . hal-01117949

HAL Id: hal-01117949

<https://hal-univ-rennes1.archives-ouvertes.fr/hal-01117949>

Submitted on 15 Apr 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

La Presse Médicale – Mise au point sur la BPCO – Chapitre 6

La prise en charge des exacerbations de la ville à l'hôpital

Management of COPD exacerbations: from primary care to hospitalization.

Jouneau Stéphane^{1,2}, Brinchault Graziella¹, Desrues Benoît¹.

¹ Service de pneumologie, hôpital Pontchaillou, université de Rennes 1, Rennes, France.

² IRSET UMR 1085, université de Rennes 1, Rennes, France.

Nombre de signes : 23038

Correspondance :

Stéphane Jouneau

Service de pneumologie, Hôpital Pontchaillou, 2 rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes

Téléphone : 02.99.28.24.28 – Télécopie : 02.99.24.28.80

Stephane.JOUNEAU@chu-rennes.fr

Remerciements : NA.

Source de financement : aucun.

Encadré :

La Société de pneumologie de langue française définit l'exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive (EA BPCO) comme une majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes, en pratique, d'une durée ≥ 48 h ou justifiant une modification thérapeutique.

L'étiologie de ces EA BPCO est principalement infectieuse, virale (rhinovirus, virus influenzae et parainfluenzae, coronavirus, adénovirus et virus respiratoire syncytial) ou bactérienne (principalement *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*). Elles peuvent également résulter de l'exposition à certains polluants comme le NO₂, le SO₂, l'ozone et la pollution particulaire (PM10 et PM2,5). L'étiologie reste indéterminée dans près de 30 % des cas.

Les diagnostics différentiels des EA BPCO incluent les pneumopathies infectieuses, les pneumothorax, les poussées d'insuffisance cardiaque et les embolies pulmonaires.

La présence de signes de gravité conditionnent l'hospitalisation : signes d'insuffisance respiratoire aiguë, de choc ou de défaillance neurologique, mais aussi en cas de patient fragile, d'absence de soutien familial à domicile ou d'absence de réponse au traitement initial.

Le traitement d'une EA BPCO consiste en une majoration des bronchodilatateurs, une kinésithérapie respiratoire, une antibiothérapie en cas d'expectoration franchement purulente. La prescription de corticoïdes systémiques ne doit pas être systématique. La dose recommandée est de 0,5 mg/kg sur une courte période (7 jours). Lors d'une hospitalisation, une oxygénothérapie et une thromboprophylaxie peuvent être prescrites. La ventilation non-invasive est principalement indiquée en cas de persistance d'une hypercapnie malgré un traitement médical optimal. Que le patient soit pris en charge en ambulatoire ou en hospitalisation, une réévaluation clinique à 48-72h est indispensable.

Abstract:

The Société de pneumologie de langue française defines acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AE COPD) as an increase in daily respiratory symptoms, basically duration \geq 48h or need for treatment adjustment.

Etiology of EA COPD are mainly infectious, viral (rhinovirus, influenzae or parainfluenzae virus, coronavirus, adenovirus and respiratory syncytial virus) or bacterial (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, or *Moraxella catarrhalis*). Pollutant exposure can also lead to AE COPD, such as NO₂, SO₂, ozone or particulates (PM10 and PM2.5). In 30% the etiology remains unknown.

Differential diagnoses of AE COPD include infectious pneumonia, pneumothorax, acute heart failure and pulmonary embolism.

Presences of signs of severity impose hospitalization: signs of respiratory distress, shock, acute confusion but also fragile patients, insufficient home support or absence of response to initial treatment.

AE COPD treatments consist on increase in bronchodilators, chest physiotherapy, and antibiotics if sputum is frankly purulent. Systemic corticosteroids should not be systematic. Recommended dose is 0.5 mg/kg on short course (7 days). During hospitalization, oxygen supplementation and thromboprophylaxis could be prescribed. The main interest in non-invasive ventilation is persistent hypercapnia despite optimal medical management.

During ambulatory management or hospitalization, clinical assessment at 48-72h is mandatory.

L'exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive (EA BPCO) représente un événement important dans l'histoire naturelle de la BPCO, notamment en cas d'hospitalisation. Les EA BPCO interviennent dans la gravité et l'évolution de la BPCO ; et leur prévention est un des objectifs principal des traitements de fond.

1. Définition d'une EA BPCO

En l'absence de consensus international [1], la SPLF a définie l'EA BPCO comme une majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (en pratique, d'une durée ≥ 48 h ou justifiant une modification thérapeutique) [2]. Les critères couramment utilisés sont l'augmentation de la dyspnée, de la toux, du volume de l'expectoration ou la modification de l'expectoration (aspect purulent). Le diagnostic est donc clinique, basé sur les données d'interrogatoire. L'EA BPCO peut être un mode de découverte de la BPCO. On nomme décompensations de BPCO les EA BPCO susceptibles d'engager le pronostic vital [2]. On parle d'« exacerbations fréquentes » chez le patient BPCO à partir de 2 épisodes dans les 12 derniers mois [3].

2. Epidémiologie

La BPCO est aujourd'hui la 2^{ème} maladie respiratoire après l'asthme et la 6^{ème} cause de mortalité en France. Elle concerne 5 à 10 % de la population adulte. Seulement 20 à 30 % des cas sont diagnostiqués et 10 à 15 % sont pris en charge. Elle sera la 4^{ème} cause de mortalité dans le monde en 2030 [4].

Les patients exacerbateurs fréquents présentent également une augmentation de la prévalence des comorbidités extrapulmonaires incluant les maladies cardiovasculaires, le reflux gastro-

œsophagien, la dépression, l'ostéoporose et l'altération des fonctions cognitives [5].

Ces patients ont ainsi une qualité de vie altérée, un déclin accéléré de leur VEMS, une augmentation de leurs hospitalisations et de leur mortalité contribuant à augmenter la susceptibilité à une nouvelle exacerbation perpétuant le phénotype d'exacerbateur fréquent [5].

L'EA BPCO est un élément pronostique important. En effet, 45 % des patients décèdent dans les 4 ans qui suivent une hospitalisation pour EA BPCO [6]. Parmi les facteurs de risque de décès (analyse multivariée) étaient retrouvés : l'âge ≥ 80 ans, un IMC ≤ 20 kg/m², l'antécédent de cancer bronchique ou d'hospitalisation pour EA BPCO, les comorbidités cardiovasculaires, la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ou un œdème des membres inférieurs à l'admission, et l'oxygénothérapie au long cours instaurée à la sortie de l'hospitalisation.

3. Diagnostic des EA BPCO

a. Diagnostic positif des EA BPCO

Le diagnostic positif d'une EA BPCO est basé sur les critères de définition : majoration de la dyspnée et/ou de la toux et/ou de l'expectoration (volume, purulence) sur plus de 2 jours ou avec modification thérapeutique [2]. D'autres symptômes peuvent être présent également tels que sibilants, sensation d'oppression thoracique, œdème des membres inférieurs ou asthénie. Une douleur thoracique ou de la fièvre ne sont pas classiques [7].

b. Diagnostic étiologique des EA BPCO

Un certains nombres de facteurs sont connus pour entraîner des EA BPCO (figure 1).

Les infections des voies aériennes basses représentent la cause la plus fréquente d'EA BPCO. Les infections virales des voies aériennes supérieures sont souvent incriminées comme facteur déclenchant des EA BPCO, surtout durant la période hivernale [8]. Les virus les plus fréquemment rencontrés sont les rhinovirus (virus du « rhume », le plus fréquent), les virus influenzae (virus de la grippe) et parainfluenzae, les coronavirus, les adénovirus et le virus respiratoire syncytial [7, 8]. Ces virus augmentent l'inflammation des voies aériennes inférieures (interleukine (IL)-6, IL-8) et participent au stress oxydatif [8].

Bien que des bactéries puissent coloniser les voies aériennes inférieures des patients à l'état stable ($\approx 30\%$) [5], elles sont également responsables d'EA BPCO, en particulier en cas d'acquisition de nouvelles souches bactériennes [9]. Les principales bactéries responsables d'EA BPCO sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis* [7, 9, 10]. Chez les patients les plus sévères il faut savoir rechercher certaines bactéries particulières telles que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Staphylococcus aureus* [11]. Des bactéries intracellulaires telles que *Chlamydia pneumoniae* pourraient également jouer un rôle dans les EA BPCO. On retrouve une co-infection virus – bactérie dans $\frac{1}{4}$ des EA BPCO [5].

Les pics de pollution urbaine sont également des facteurs d'exacerbation. Les polluants les plus communs sont représentés par le NO₂, le SO₂, l'ozone et les particules de diamètres inférieurs à 10 μm (PM10) et inférieur à 2,5 μm (PM2.5) [8]. Les mécanismes physiopathologiques exacts reliant la pollution aux EA BPCO ne sont pas élucidés, mais impliqueraient une plus grande susceptibilité aux infections virales [8].

Enfin, dans $\approx 30\%$ des cas, l'origine des EA BPCO n'est pas identifiée [7].

c. Diagnostic différentiel de l'EA BPCO

Les EA BPCO sont à différencier d'autres complications ou affections aiguës survenant assez fréquemment dans la BPCO. Ces affections sont principalement les pneumothorax, les poussées d'insuffisance cardiaque et les embolies pulmonaires. La fréquence de ces dernières est variable au cours des EA BPCO, mais paraît élevée (25%) chez les malades hospitalisés pour ce motif [12]. Il n'existe pas de signes clinique, biologique ou radiologique spécifiques de maladie veineuse thromboembolique, mais elle doit être suspectée devant une EA BPCO avec douleur thoracique ou syncope, ou devant une diminution de la capnie chez un patient habituellement hypercapnique [13]. La maladie veineuse thromboembolique prolonge une hospitalisation pour EA BPCO de 4,4 jours en moyenne et augmente la mortalité à 1 an de 30 %. Le défaut de diagnostic et d'instauration d'une anticoagulation curative augmente la mortalité de 25 % durant l'hospitalisation [13].

Les pneumopathies infectieuses sont également à différencier d'une EA BPCO. Leur diagnostic est suspecté en cas de fièvre élevée ($> 38,5^{\circ}\text{C}$) ou de signes focalisés à l'auscultation (souffle tubaire, foyer de crépitations) et confirmé par la présence d'opacité systématisée sur la radiographie thoracique.

4. Physiopathologie – facteurs de risque d'EA BPCO

Les EA BPCO sont associées à une augmentation de l'inflammation systémique (CRP, fibrinogène, leucocytes, interleukine (IL)-6, IL-8, Tumor Necrosis Factor (TNF) α) et de l'inflammation des voies aériennes inférieures (IL-6, IL-8, TNF α) (figure 1) [1, 14]. Chez les exacerbateurs fréquents et les patients avec colonisation bactérienne, on retrouve un niveau d'inflammation bronchique basale plus élevée que chez les non-exacerbateurs fréquents [8]. Les EA BPCO d'origine virale semblent associées à une inflammation systémique et bronchique plus élevée avec un temps de retour à l'état de base plus long [5].

La fréquence des EA BPCO semble augmenter avec la sévérité de la BPCO jugée sur le stade GOLD [3]. D'autre part, les EA BPCO semblent également accélérer le déclin de la fonction respiratoire, diminuer la qualité de vie, diminuer la force musculaire périphérique et augmenter la mortalité [5].

Enfin, plusieurs comorbidités semblent associées au phénotype « exacerbateur fréquent » : nombreuses comorbidités cardiovasculaires incluant athérosclérose, cardiopathie ischémique, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral ; le reflux gastro-œsophagien ; l'anxiété et la dépression ; et l'ostéoporose [5].

5. Prise en charge des EA BPCO

Bien entendu, le meilleur traitement des EA BPCO est la prévention. Cette prévention relève du sevrage tabagique, des vaccinations antigrippale et anti-pneumococcique, des traitements de fond inhalés ou oraux et de la réhabilitation respiratoire [1]. Les traitements de fond préventifs des EA BPCO sont traités dans un autre chapitre de cette mise au point.

Le traitement curatif des EA BPCO est principalement basé sur les bronchodilatateurs, la kinésithérapie de drainage bronchique et éventuellement l'antibiothérapie, la corticothérapie systémique et l'oxygénothérapie [7, 10, 15]. Que ce soit en ambulatoire ou en hospitalisation, la théophylline, les mucomodificateurs (type N-acétyl-cystéine, carbocystéine) ou les analeptiques respiratoires n'ont pas d'indication [15]. Les antitussifs ou les neurosédatifs sont contre-indiqués [15].

En pratique, devant un patient présentant une EA BPCO il faut évaluer rapidement le degré de gravité (tableau I) en comparant l'importance des nouveaux symptômes par rapport aux signes habituels de la maladie [7, 15]. Si les données de la gazométrie artérielle à l'état de

base sont disponibles, la comparaison est également essentielle. S'il n'existe pas de critère de gravité, la prise en charge peut être assurée au domicile du patient par le médecin généraliste. Les comorbidités, l'âge et l'entourage au domicile sont également à prendre en compte lors de la décision d'hospitaliser ou non un patient.

a. Prise en charge ambulatoire

Le diagnostic d'EA BPCO est clinique. Aucun examen complémentaire n'est indiqué en 1^{ère} intention, notamment pas d'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) ni de radiographie thoracique, sauf en cas de fièvre élevée pour ne pas méconnaître une pneumopathie aigue communautaire [7, 10].

Une étude de cohorte a montré que le traitement précoce des EA BPCO réduisait le risque d'hospitalisation [16]. Il faut donc bien insister sur l'éducation du patient BPCO à la reconnaissance des signes d'EA BPCO pour que leur prise en charge ambulatoire soit la plus précoce possible.

Le traitement bronchodilatateur doit être intensifié, soit en augmentant les doses habituelles soit éventuellement en associant plusieurs classes de bronchodilatateurs. Lors des EA BPCO, l'utilisation d'une chambre inhalation avec un spray semble aussi efficace que les nébulisations de bronchodilatateurs [17]. La kinésithérapie respiratoire de désencombrement est indiquée [15]. Lorsque l'augmentation de la dyspnée s'accompagne d'une expectoration purulente, il est recommandé de prescrire une antibiothérapie [18, 19]. L'antibiotique prescrit doit être actif sur les principaux germes : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis* [10]. La prise de corticoïdes par voie orale à la dose de 0,5 mg/kg/j de prednisolone ou équivalent pendant 10 jours raccourcirait la durée des exacerbations selon une seule étude sur un très faible effectif [20]. Une étude randomisée en double aveugle a

également montré que les patients traités, en plus des antibiotiques et bronchodilatateurs, par 40 mg/j de prednisone pendant les 10 jours qui suivent leur sortie des urgences avaient significativement moins de dyspnée et un meilleur VEMS que les patients traités par placebo [21]. Au final, la corticothérapie systémique au cours d'une EA BPCO, 0,5 mg/kg/j pendant 7 jours, n'est donc pas recommandée pour toutes les EA BPCO, mais doit être réservée aux échecs de la prise en charge initiale [15, 22]. Dans tous les cas, la prise en charge thérapeutique est réévaluée à 24 – 72 heures (figure 2) [15].

b. Prise en charge à l'hôpital

Le traitement des exacerbations graves doit être réalisé en milieu hospitalier. Les critères d'hospitalisation sont essentiellement cliniques et ils portent sur la gravité des symptômes et sur les antécédents du patient (tableau I).

Des examens complémentaires sont réalisés à l'admission [7] : une radiographie thoracique, principalement pour écarter les diagnostics différentiels ; une gazométrie artérielle ; un électrocardiogramme (ECG) ; une biologie basale simple incluant NFS, ionogramme sanguin, urée, créatininémie ; un ECBC si l'expectoration est purulente, des hémocultures si le patient est fébrile. Les dosages de CRP et de NT-proBNP ne font partie d'aucunes recommandations nationales ou internationales dans la prise en charge des EA BPCO.

Dès l'admission à l'hôpital, il faut déterminer si le patient doit être hospitalisé en réanimation, décision basée sur les signes cliniques et sur la gazométrie artérielle réalisée idéalement au débit d'oxygène habituel du patient. Les critères d'hospitalisation en réanimation sont la présence d'une dyspnée de repos avec une tachypnée importante, la présence de troubles de la conscience ainsi qu'une acidose respiratoire sévère ne répondant pas au traitement instauré en urgence. Chez ce type de patients, s'il n'est pas institué rapidement une ventilation

mécanique, le risque de décès est très élevé.

- Oxygénothérapie :

Une oxygénothérapie est débutée si nécessaire afin de maintenir la saturation artérielle en O₂ (SaO₂) \geq 90 %. L'oxygénothérapie est administrée à l'aide de lunettes nasales ou d'un masque Venturi [23, 24]. Le débit d'oxygène doit être rapidement adapté en fonction de la SpO₂. Lorsqu'elle se situe entre 90 et 94 %, le débit d'O₂ est maintenu 30 minutes afin de réaliser une gazométrie artérielle de contrôle. Cette gazométrie artérielle permet de vérifier qu'il n'apparaît pas une augmentation importante de la PaCO₂ avec une acidose respiratoire sévère et elle confirme la correction partielle de l'hypoxémie (PaO₂ > 60 mm Hg ou 8,0 kPa).

- Bronchodilatateurs :

Les bronchodilatateurs indiqués en 1^{ère} intention lors des EA BPCO sont les β 2-agonistes de courte durée d'action en nébulisation [25]. En l'absence de réponse, on peut y associer du bromure d'ipratropium en nébulisation. Le gaz propulseur, qui doit être spécifié sur la prescription, doit être l'air et non pas l'oxygène pour ne pas majorer l'hypercapnie [7].

- Corticothérapie systémique :

Plusieurs études ont montré l'intérêt de la corticothérapie systémique en cas d'EA BPCO nécessitant une hospitalisation ou un passage aux urgences : réduction de la durée d'hospitalisation (24h en moyenne), amélioration plus rapide de la fonction respiratoire et, pour les malades consultant aux urgences puis traités en ambulatoire, réduction du taux de rechutes à 30 jours [20, 21, 26, 27]. Ces premières études présentaient certaines limites : les patients ayant déjà reçu une corticothérapie systémique avant l'arrivée aux urgences étaient exclus, il n'était retrouvé aucun bénéfice à moyen terme sur le taux global de succès thérapeutiques, et enfin les effets indésirables n'étaient pas négligeables (déséquilibre

glycémique en particulier). Néanmoins, ces travaux ont montré qu'une durée de corticothérapie > 2 semaines n'a pas d'intérêt et souligner qu'une dose de 0,5 mg/kg/j de prednisolone est suffisante [26, 27]. Ceci a été confirmé dans un large essai (n=314 patients) randomisé en double aveugle qui montrait qu'un traitement court (prednisone 40 mg/jour pendant 5 jours) n'était pas inférieur à un traitement long (14 jours) [28].

- Antibiothérapie :

Lors d'une EA BPCO, une fièvre n'est pas prédictive d'une infection bactérienne, ce d'autant que l'absence de fièvre est classique dans les surinfections bronchiques de BPCO [7, 10]. Les critères d'instauration d'une antibiothérapie dépendent du terrain du patient, principalement de la sévérité de sa BPCO (stade GOLD), et du caractère purulent de l'expectoration [7, 10, 18, 19]. Pour les BPCO stade 4, l'insuffisance respiratoire est sévère et même si l'origine infectieuse de l'exacerbation est peu probable, la prescription d'antibiotiques est large [10].

L'antibiotique prescrit doit être actif sur les principaux germes : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis* [10]. Les bêta-lactamines sont probablement les antibiotiques à privilégier en 1^{ère} ligne (amoxicilline ou amoxicilline + acide clavulanique, 1g x 3 / jour pendant 7 jours), suivis de la pristinaamycine (1g x 3 / jour pendant 7 jours). Les avantages de ces deux antibiotiques sont nombreux : recul important sur leur utilisation, relativement bien tolérés, avec un profil de tolérance connu et n'ont pas d'impact majeur sur l'écologie bactérienne [29]. Il faut limiter la prescription des fluoroquinolones actives sur le pneumocoque (FQAP) du fait de l'acquisition rapide de résistance bactérienne même si ces molécules sont très actives [30, 31]. En effet, plus le spectre d'une fluoroquinolone est large, plus l'impact sur l'écologie bactérienne du patient est important [29].

En cas d'échec d'une antibiothérapie de 1^{ère} ligne, la réalisation d'un ECBC est

recommandée, notamment pour rechercher des bactéries particulières telles que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Staphylococcus aureus* [10, 11]. Le *Pseudomonas aeruginosa* a été retrouvé dans les ECBC de 16 % des patients hospitalisés pour une EA BPCO dans deux cohortes prospectives [32, 33]. Dans l'étude espagnole, les facteurs de risque d'acquérir cette bactérie étaient un indice de BODE plus élevé, une hospitalisation dans les 12 mois précédents, une corticothérapie orale ou un précédent ECBC positif pour *Pseudomonas aeruginosa*.

A l'avenir, les décisions de mettre en place une antibiothérapie pourront s'aider des dosages de pro-calcitonine, dont l'utilisation permet de réduire le nombre d'antibiothérapies et leurs durées sans mettre en péril le devenir des malades [34, 35].

- Autres traitements :

La prescription d'une thromboprophylaxie doit être large lors d'une décompensation de BPCO [12, 13, 15]. La kinésithérapie respiratoire de désencombrement est indiquée [15]. La réhabilitation pulmonaire peut être débutée au décours d'une EA BPCO, en particulier si elle a conduit à une hospitalisation [2, 36].

La ventilation non invasive (VNI), par masque facial ou nasal, est efficace dans 80 à 85 % des cas où la ventilation mécanique est nécessaire. C'est le traitement de choix en cas de persistance d'une hypercapnie importante malgré un traitement médical optimal d'une EA BPCO [7]. L'utilisation de la VNI diminue la durée d'hospitalisation, la mortalité et les risques de complication iatrogène (infections nosocomiales en particulier) [37, 38]. La formation du personnel soignant à la VNI est indispensable et l'initiation d'une VNI chez un patient souffrant d'une EA BPCO est consommatrice de temps médical mais aussi infirmier [7, 38]. La VNI est plus efficace si utilisée tôt dans la prise en charge d'une EA BPCO. Un pH très bas, des troubles de conscience marqués, d'importantes comorbidités et un score de gravité élevé à la prise en charge sont autant de facteurs d'échec de la VNI [38]. La VNI est

recommandée dans les décompensations de BPCO avec acidose respiratoire et $\text{pH} < 7,35$, quelle que soit la cause de la décompensation et l'âge du patient [39]. Même si le risque d'échec augmente lorsque le pH diminue, la VNI reste utile lorsque le pH est $< 7,30$. Le mode ventilatoire de première intention est la VS-AI-PEP [39]. Il est à noter que le coma hypercapnique chez un patient souffrant d'une BPCO n'est pas une contre-indication absolue à la VNI. Celle-ci peut être tentée sur une courte période en espérant diminuer la capnie et ainsi réveiller le patient et éviter une intubation trachéale. L'utilisation de la VNI en post-extubation serait particulièrement bénéfique chez les patients atteints de BPCO car permettrait de réduire la durée de ventilation mécanique invasive, la durée d'hospitalisation, le recours à la trachéotomie, et serait associée à une moindre fréquence de complications et une meilleure survie chez ces patients [38].

Les indications de la ventilation mécanique (intubation trachéale) sont résumées dans le tableau II [22]. En cas d'exacerbation sévère, il est également nécessaire de corriger d'éventuels troubles métaboliques, de commencer une anticoagulation préventive et de mettre en place une kinésithérapie respiratoire.

c. Stratégies visant à réduire les hospitalisations ou leur durée

Dans plusieurs pays, des études randomisées ont évalué la possibilité d'un retour à domicile précoce (dès la sortie des urgences ou après une très courte hospitalisation) de malades ayant des critères d'hospitalisation mais sans critère de gravité immédiate justifiant la réanimation et/ou la ventilation non invasive. Le retour à domicile était rendu possible par la mise en place d'un dispositif multidisciplinaire similaire à celui de l'hospitalisation à domicile (HAD) : suivi infirmier rapproché, kinésithérapie respiratoire, oxygénothérapie et nébulisations de bronchodilatateurs [7]. Le médecin traitant était averti du retour au domicile de son patient,

mais un autre médecin assurait la prise en charge de cette HAD. De telles stratégies ne sont effectivement pas délétères pour le devenir des malades et s'avèrent coût-efficaces [40, 41]. Pour le moment, il n'y a pas suffisamment de données pour sélectionner avec précision les patients les plus aptes à bénéficier de cette prise en charge à domicile [7].

Par ailleurs, on peut assister à la montée en charge des services en santé, avec comme exemple, le programme d'accompagnement du retour à domicile des patients hospitalisés (PRADO). Il s'agit d'un programme de la Caisse Nationale d'Assurance Maladie existant pour d'autres pathologies chroniques, qui est en cours de déploiement pour la BPCO. Les objectifs de ce programme sont d'anticiper les besoins du patient liés à son retour à domicile et fluidifier le parcours hôpital-ville du patient.

Enfin, la « télémédecine » et le « télémonitoring » ont été évalués dans la gestion à domicile des patients atteints de BPCO stade II ou III avec au moins une exacerbation dans l'année précédente. Il s'agissait de surveiller à domicile différents paramètres parmi la fréquence cardiaque, la saturation en oxygène, la température, l'activité physique, les symptômes respiratoires et l'observance des traitements. Ces éléments étaient télétransmis et analysés par des médecins qui pouvaient intervenir pour traiter au plus tôt des EA BPCO et ainsi éviter des passages aux urgences ou des hospitalisations. Certains travaux ont montré un bénéfice du « télémonitoring » [42-44], alors qu'une autre étude n'a pas montré pas de différence entre le bras « télémédecine » et le bras contrôle [45]. Cette prise en charge semble intéressante chez les patients les plus sévères. D'autres travaux prospectifs, randomisés avec de large effectifs sont nécessaires pour définir au mieux la place de la télémédecine chez les patients atteints de BPCO.

d. Au décours d'une EA BPCO

Une réévaluation est toujours nécessaire au décours d'une EA BPCO. Le traitement de fond devra être tout particulièrement rediscuté et adapter aux recommandations en vigueur [46]. Si l'exacerbation révèle la BPCO, un bilan spirométrique et radiologique devra être réalisé 3 à 4 mois après celle-ci [15].

La récurrence à court terme d'une EA BPCO doit faire rechercher un foyer infectieux sous-jacent tel que foyer dentaire (consultation spécialisée et orthopantomogramme) ou sinusien (scanner des sinus ± nasofibroskopie ORL) [15]. Il faut savoir également écarter les diagnostics de cancer, cancer bronchique mais également ORL ou œsophagien, ainsi qu'une insuffisance cardiaque gauche, systolique ou diastolique, une maladie thromboembolique veineuse ou un syndrome d'apnées obstructives du sommeil [15].

Conflits d'intérêts : aucun.

Bibliographie

- [1] Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet*. 2007;370:786-96.
- [2] Société de pneumologie de langue française. Prise en charge de la BPCO : recommandations pour la pratique clinique. *Rev Mal Respir*. 2010;27 Suppl 1:S1-76, I-XXXI.
- [3] Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Mullerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2010;363:1128-38.
- [4] Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS medicine*. 2006;3:e442.
- [5] Wedzicha JA, Brill SE, Allinson JP, Donaldson GC. Mechanisms and impact of the frequent exacerbator phenotype in chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Med*. 2013;11:181.
- [6] Piquet J, Chavaillon JM, David P, Martin F, Blanchon F, Roche N, et al. High-risk patients following hospitalisation for an acute exacerbation of COPD. *Eur Respir J*. 2013;42:946-55.
- [7] NICE. National Clinical Guideline Centre. Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. 2010.
- [8] Wedzicha JA. Exacerbations: etiology and pathophysiologic mechanisms. *Chest*. 2002;121:136S-41S.
- [9] Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2002;347:465-71.
- [10] Société de pneumologie de langue française. Recommandations pour la prise en charge de la BPCO : antibiothérapie des exacerbations/décompensations. *Rev Mal Respir*. 2003;20:S65-8.
- [11] Murphy TF, Brauer AL, Eschberger K, Lobbins P, Grove L, Cai X, et al. *Pseudomonas aeruginosa* in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:853-60.
- [12] Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med*. 2006;144:390-6.
- [13] Cavailles A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. *European respiratory review : an official journal of the European Respiratory Society*. 2013;22:454-75.
- [14] Agusti A, Edwards LD, Rennard SI, MacNee W, Tal-Singer R, Miller BE, et al. Persistent systemic inflammation is associated with poor clinical outcomes in COPD: a novel phenotype. *PLoS One*. 2012;7:e37483.
- [15] Société de pneumologie de langue française. Recommandations pour la prise en charge de la BPCO : Exacerbations : diagnostic, sévérité et prise en charge. *Rev Mal Respir*. 2003;20:S56-64.
- [16] Wilkinson TM, Donaldson GC, Hurst JR, Seemungal TA, Wedzicha JA. Early therapy improves outcomes of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:1298-303.
- [17] Boe J, Dennis JH, O'Driscoll BR, Bauer TT, Carone M, Dautzenberg B, et al. European Respiratory Society Guidelines on the use of nebulizers. *Eur Respir J*. 2001;18:228-42.
- [18] Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1987;106:196-204.
- [19] Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, Perroncel R, Choudhri SH, Arvis P. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur Respir J*. 2012;39:1354-60.
- [20] Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:407-12.
- [21] Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2003;348:2618-25.

- [22] National Heart Lung and Blood Institute, NIH and World Health Organization. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive summary. Updated February 2014.
- [23] Agusti AG, Carrera M, Barbe F, Munoz A, Togores B. Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1999;14:934-9.
- [24] Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT. Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2001;357:526-8.
- [25] McCrory DC, Brown CD. Anti-cholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002:CD003900.
- [26] Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1999;340:1941-7.
- [27] Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet*. 1999;354:456-60.
- [28] Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309:2223-31.
- [29] Sullivan A, Edlund C, Nord CE. Effect of antimicrobial agents on the ecological balance of human microflora. *The Lancet infectious diseases*. 2001;1:101-14.
- [30] Fantin B, Duval X, Massias L, Alavoine L, Chau F, Retout S, et al. Ciprofloxacin dosage and emergence of resistance in human commensal bacteria. *The Journal of infectious diseases*. 2009;200:390-8.
- [31] Chen DK, McGeer A, de Azavedo JC, Low DE. Decreased susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* to fluoroquinolones in Canada. *Canadian Bacterial Surveillance Network*. *N Engl J Med*. 1999;341:233-9.
- [32] Garcia-Vidal C, Almagro P, Romani V, Rodriguez-Carballeira M, Cuchi E, Canales L, et al. *Pseudomonas aeruginosa* in patients hospitalised for COPD exacerbation: a prospective study. *Eur Respir J*. 2009;34:1072-8.
- [33] Lin SH, Kuo PH, Hsueh PR, Yang PC, Kuo SH. Sputum bacteriology in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan with an emphasis on *Klebsiella pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa*. *Respirology*. 2007;12:81-7.
- [34] Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M, et al. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet*. 2004;363:600-7.
- [35] Stolz D, Christ-Crain M, Bingisser R, Leuppi J, Miedinger D, Muller C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. *Chest*. 2007;131:9-19.
- [36] Burtin C, Decramer M, Gosselink R, Janssens W, Troosters T. Rehabilitation and acute exacerbations. *Eur Respir J*. 2011;38:702-12.
- [37] Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med*. 2003;138:861-70.
- [38] Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *The European respiratory journal Supplement*. 2003;47:31s-7s.
- [39] Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR), Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF). CONFERENCE DE CONSENSUS : VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË (NOUVEAU-NÉ EXCLU). 2006.

- [40] Ram FS, Wedzicha JA, Wright J, Greenstone M. Hospital at home for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review of evidence. *BMJ*. 2004;329:315.
- [41] Jeppesen E, Brurberg KG, Vist GE, Wedzicha JA, Wright JJ, Greenstone M, et al. Hospital at home for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;5:CD003573.
- [42] Alrajab S, Smith TR, Owens M, Arenó JP, Caldito G. A home telemonitoring program reduced exacerbation and healthcare utilization rates in COPD patients with frequent exacerbations. *Telemedicine journal and e-health : the official journal of the American Telemedicine Association*. 2012;18:772-6.
- [43] Pedone C, Chiorco D, Scarlata S, Incalzi RA. Efficacy of multiparametric telemonitoring on respiratory outcomes in elderly people with COPD: a randomized controlled trial. *BMC health services research*. 2013;13:82.
- [44] Segrelles Calvo G, Gomez-Suarez C, Soriano JB, Zamora E, Gonzalez-Gamarra A, Gonzalez-Bejar M, et al. A home telehealth program for patients with severe COPD: The PROMETE study. *Respiratory medicine*. 2013.
- [45] Pinnock H, Hanley J, McCloughan L, Todd A, Krishan A, Lewis S, et al. Effectiveness of telemonitoring integrated into existing clinical services on hospital admission for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: researcher blind, multicentre, randomised controlled trial. *BMJ*. 2013;347:f6070.
- [46] Roche N. [Position of the French Language Society of Pulmonology regarding the 2011 version of the GOLD document]. *Rev Mal Respir*. 2012;29:637-9.

Légendes des figures :

Figure 1 : Facteurs déclenchants d'exacerbations de BPCO et mécanismes physiopathologiques associés entraînant les l'augmentation des symptômes définissant l'exacerbation [1].

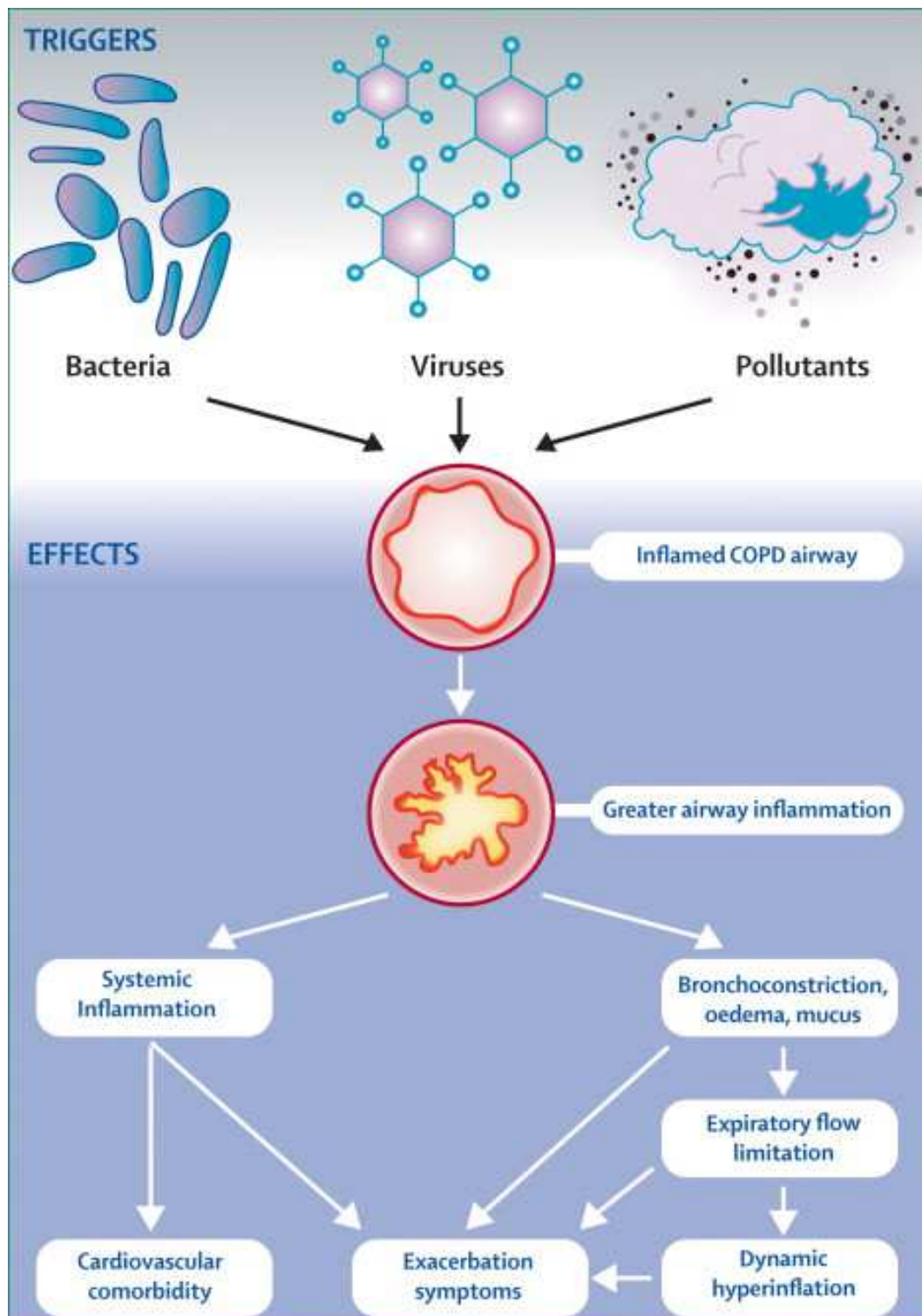


Figure 2 : Prise en charge ambulatoire des EA BPCO. Adapté des recommandations SPLF de 2003 [15].

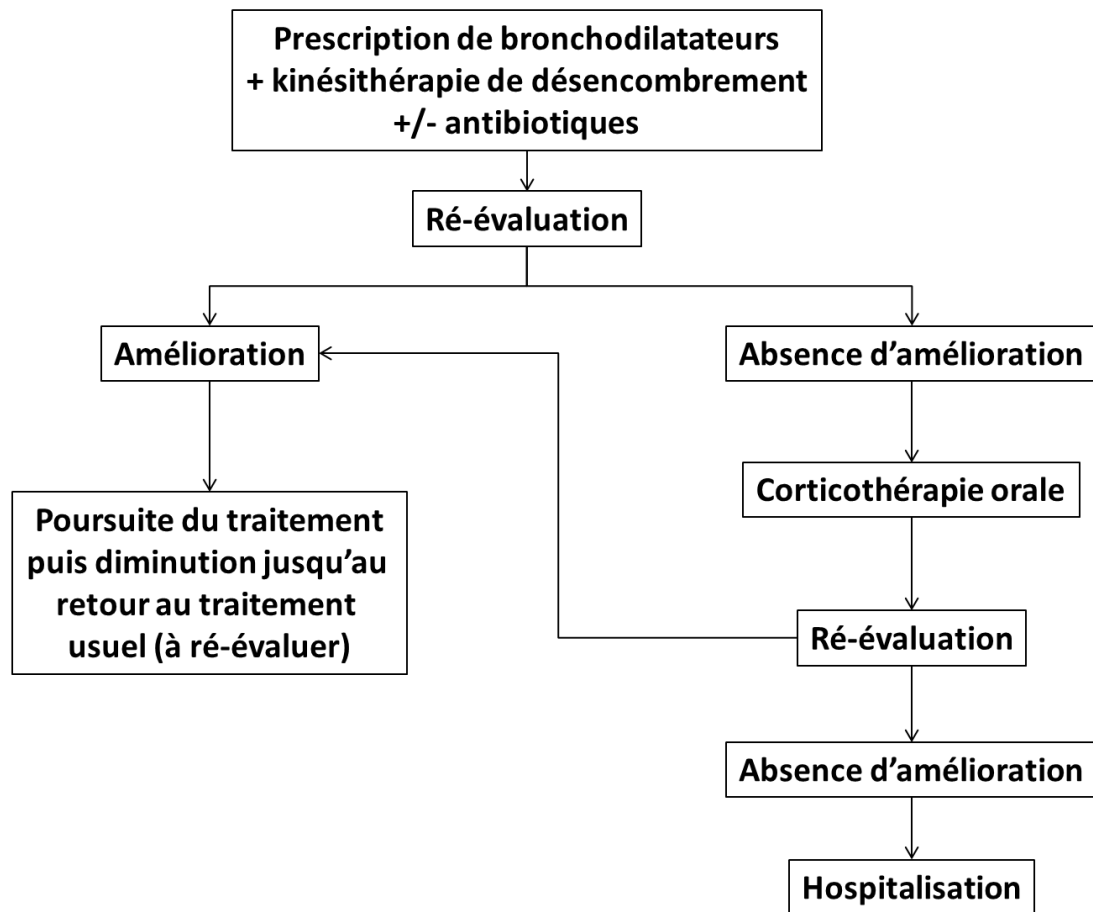


Tableau I : Signes cliniques et facteurs de gravité au cours d'une exacerbation de BPCO imposant l'hospitalisation [7, 15].

Signes respiratoires	<p>Cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée de repos - Cyanose - SpO₂ < 90 % - Tirage - Respiration abdominale paradoxale - Toux inefficace - Fréquence respiratoire > 25/min <p>Gazométriques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypoxémie < 55 mmHg (7,3 kPa) - Hypercapnie > 45 mmHg (6 kPa) - Acidose ventilatoire (pH < 7,35)
Signes cardio-vasculaires	<p>Troubles du rythme Hypotension Marbrures Œdèmes des membres inférieurs Tachycardie > 110/min</p>
Signes neurologiques	<p>Agitation Confusion Obnubilation Coma Asterixis</p>
Autres facteurs	<p>BPCO aux stades GOLD 3 et 4 Patient sous oxygénothérapie à domicile Installation brutale des symptômes Comorbidité(s) importante(s) Doute diagnostique Age élevé Absence de soutien familial à domicile Absence de réponse au traitement initial</p>

Tableau II : Indications de la ventilation mécanique invasive (adapté des recommandations GOLD [22]).

Echec ou impossibilité de ventilation non-invasive (VNI)
Arrêt cardiaque ou respiratoire
Pauses respiratoires avec coma ou gasps
Inhalation massive
Encombrement bronchique majeur persistant
Fréquence cardiaque < 50/min et perte de connaissance
Etat de choc
Arythmie ventriculaire sévère
Hypoxémie majeure chez patient instable et incapable de tolérer la VNI