

BPCO

Broncho-pneumopathie
chronique obstructive

Residente **Nawel farhat**

BPCO: définition

- Maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une diminution non complètement réversibles des débits aériens : VEMS (OMS)



GOLD 2019 Report

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease



**GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS,
MANAGEMENT, AND PREVENTION OF
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**
2019 REPORT

GOLD*
2011



BPCO : maladie fréquente caractérisée par un **trouble ventilatoire obstructif persistant habituellement progressif** et associée à une augmentation de la réponse inflammatoire chronique au niveau pulmonaire et des voies aériennes, secondaire à l'inhalation de particules nocives ou de gaz

GOLD*
2018

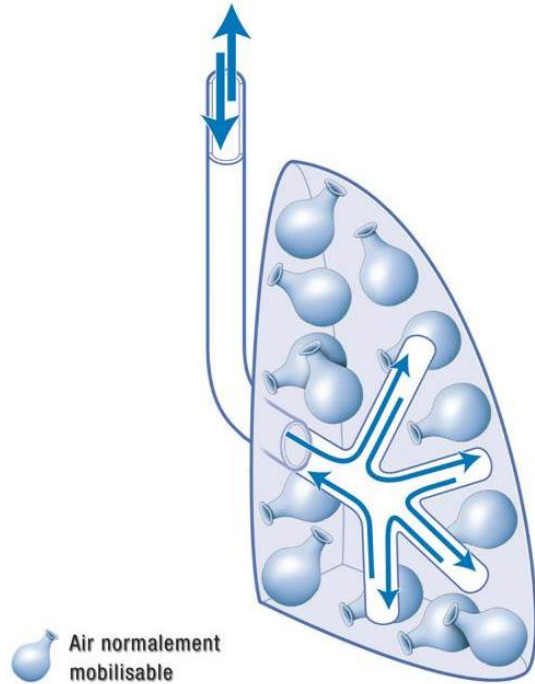


BPCO : maladie fréquente caractérisée par des **symptômes respiratoires et un trouble ventilatoire obstructif persistant**, dus à des anomalies alvéolaires ou bronchiques habituellement secondaires à l'exposition à des particules nocives ou des gaz

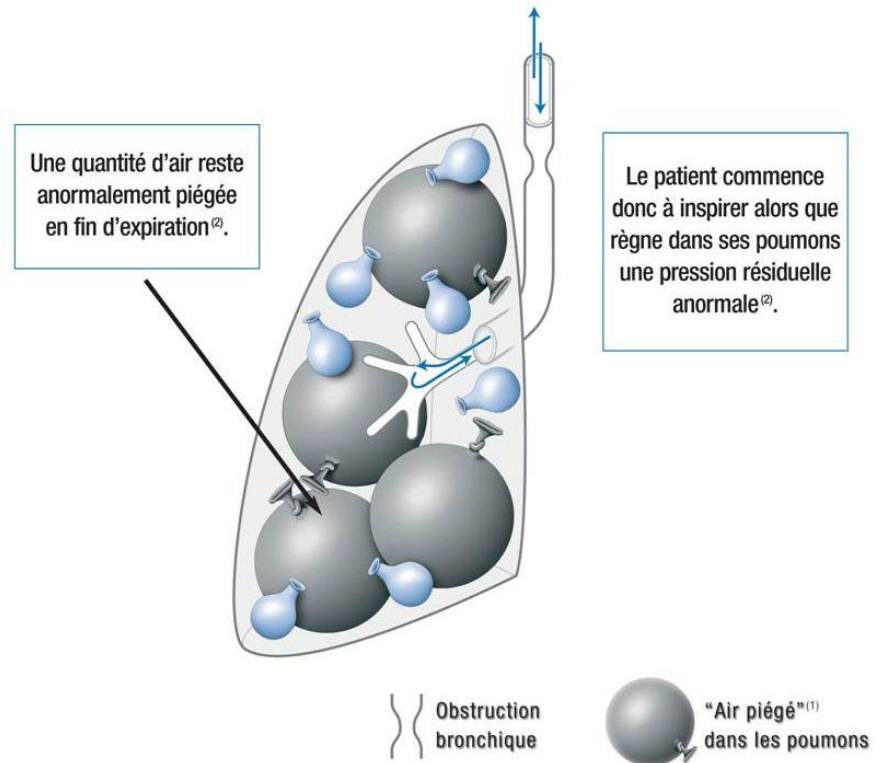
physiopathologie

- L'obstruction bronchique de la BPCO est causée par l'association variable selon les patients :
 - d'une réponse inflammatoire anormales aux toxiques inhalés .
 - D'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème)
 - D'une modification des structures anatomiques des bronchioles « remodelage »

Poumon d'un individu sain



Poumon d'un patient BPCO*

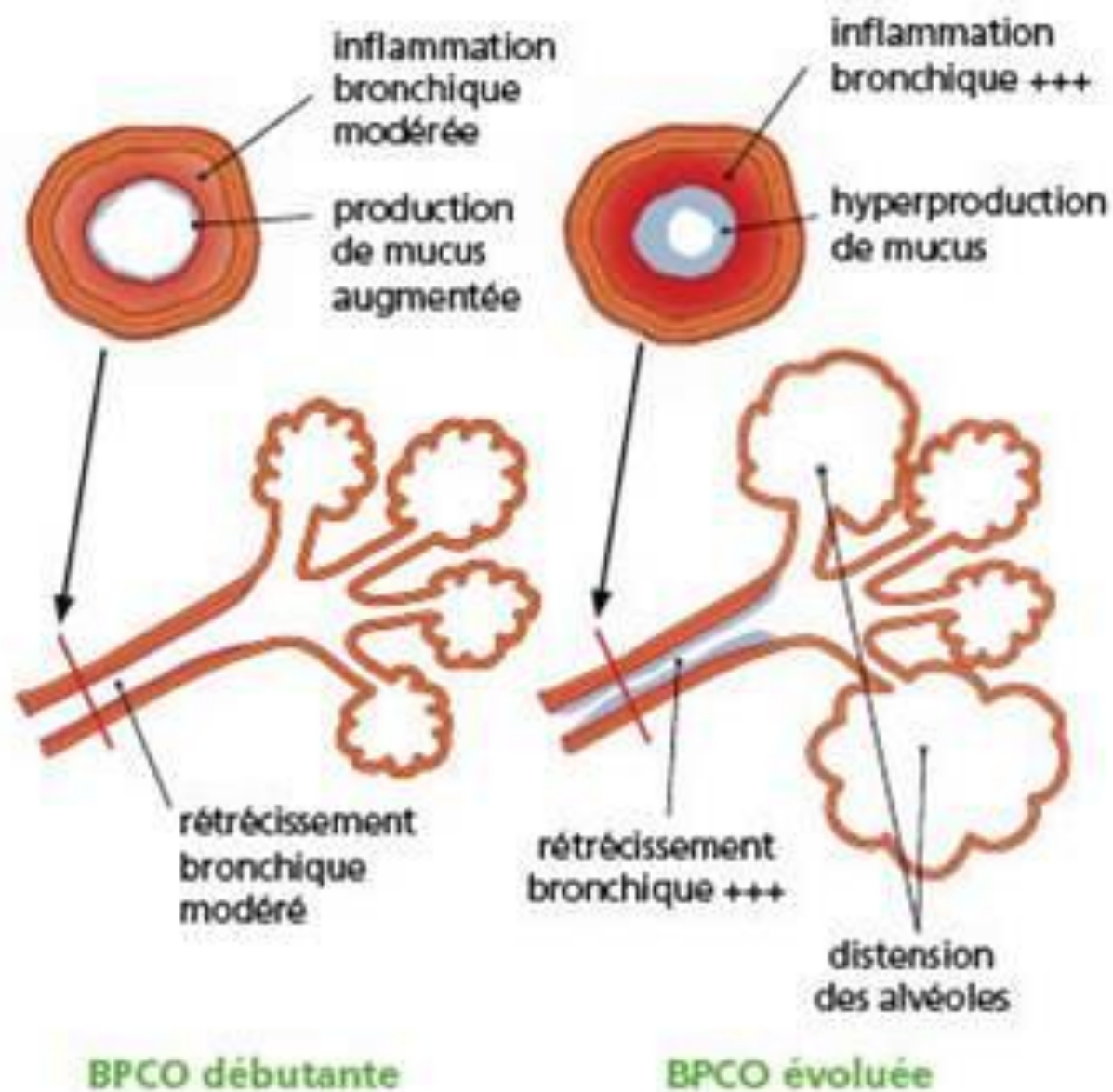


5

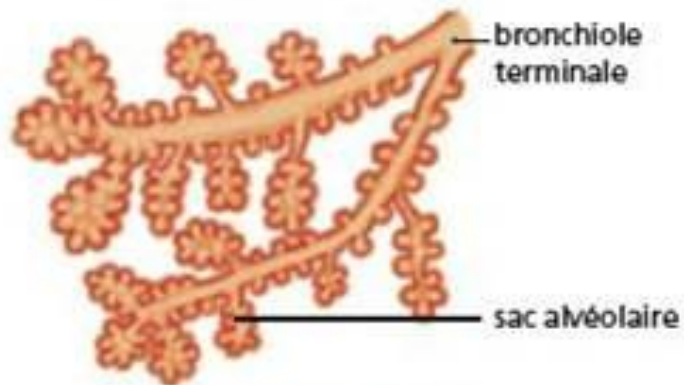
* Bronchopneumopathie Chronique Obstructive.

1) Ferro TJ *et al.* Exercise and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. Effects of treatment. Clin Pulm Med 2005 ; 12 : S13-S15.

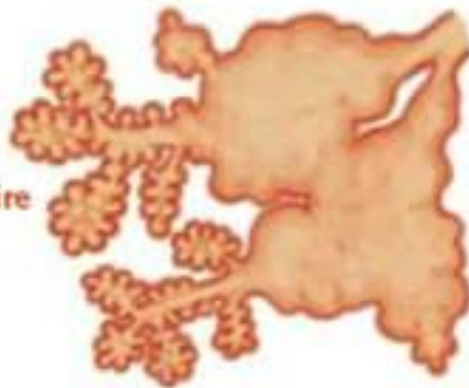
2) Similowski T, Muir JF, Derenne JP. *In* La broncho-pneumopathie chronique obstructive. John Libbey Eurotext. 2^e Édition. 2004 pp 43-105.



Lobule normal

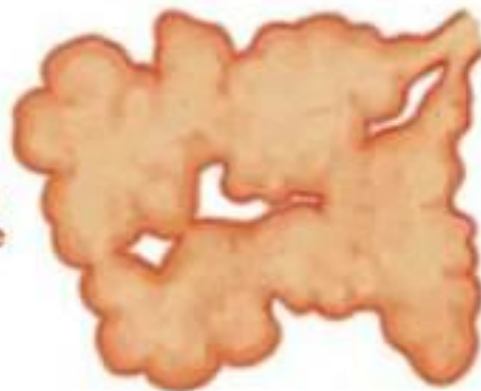


Emphysème centrolobulaire



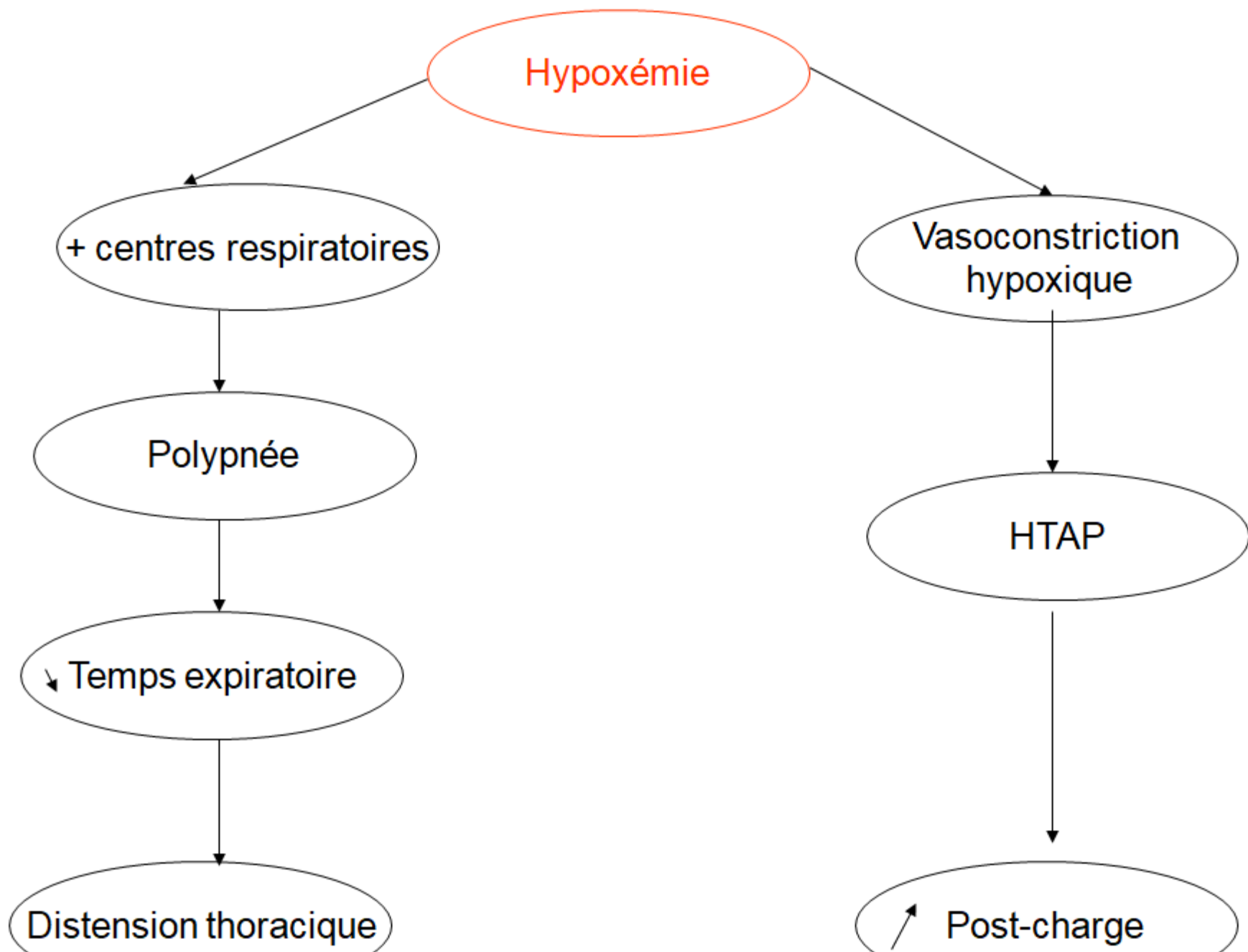
La destruction du tissu élastique aboutit à une expiration plus lente (baisse des débits expiratoires).

Emphysème panlobulaire



Tout le lobule est atteint.

Conséquences de l'hypoxémie



BPCO: facteurs de risque I

- **Tabac**: de loin la cause la plus fréquente
- 80 à 90% des BPCO sont attribuables au tabagisme.
- La BPCO touche 20% de tabagiques.
- La SPLF suggère que »sauf précision contraire, la terminologie de BPCO admet implicitement son origine tabagique.

BPCO : facteurs de risques II

- Pollution atmosphérique: rôle plutôt aggravant.
- Exposition professionnelle :
 - agricole: particules organiques, poussière végétale.
 - industrielle : textile, céramique, charbon, or, forage de tunnels .
- . Déficit en alpha1 antitrypsine (emphysème), < 0,1% des BPCO.

BPCO: épidémiologie

- Maladie encore sous-estimé du fait d'un sous diagnostic important.
- Sa prévalence augmente avec l'âge et le tabagisme
- Touche 10% de la population en Europe .

BPCO : une importante mortalité

- Le taux brut de décès par BPCO est estimé à 26/100000 (15000 décès/an).
- En 2020 elle sera la 3ème cause de décès par maladie en France .

BPCO : morbidité

- Maladie chronique marquée par des épisodes d'exacerbations , elles même source d'aggravation .
- La moitié des dépenses liées à la prise en charges des patients BPCO est représentée par les hospitalisations

BPCO : diagnostic facile

- . Facteurs de risque : **tabac**.
- . Clinique :
 - **toux** et/ou **expectoration** 3 mois/an durant 2 ans.
 - **dyspnée**.
- . **EFR** : pierre angulaire du diagnostic confirmant le TVO non ou peu réversible au B mimétiques ou apprécie son importance.

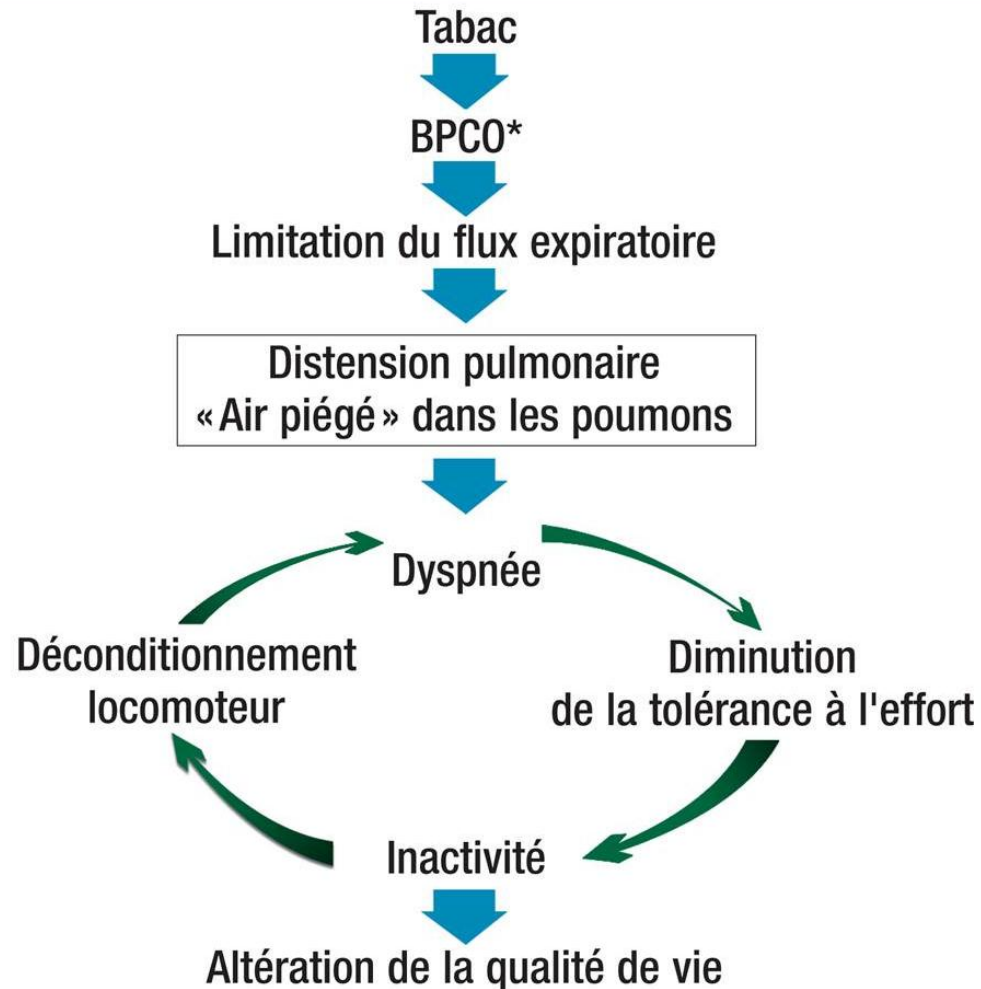
BPCO: une symptomatologie souvent banalisée

La dyspnée de la BPCO n'a pas de caractéristiques particulière:

- Son installation est très progressive.
- Elle survient au cours d'exercice de moins en moins importants.
- Les patients ont tendance à la minimiser
- Les patients adaptent leurs activités à leurs dyspnée .

La dyspnée est une source majeure de réduction de la capacité d'exercice.

BPCO: une pathologie handicapante



* Bronchopneumopathie Chronique Obstructive.

1) Ferro TJ *et al.* Exercise and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. Effects of treatment. Clin Pulm Med 2005 ; 12 : S13-S15.

Evaluation de la BPCO

Actuellement, l'évaluation de la BPCO vise à déterminer la sévérité de l'obstruction, son impact sur l'état de santé du patient et le risque de complications futures (exacerbations, hospitalisations, mort). GOLD recommande d'inclure ces trois dimensions

Évaluation de la sévérité de l'obstruction, basée sur le VEMS

GOLD 1 : léger	VEMS > 80% valeur prédite
GOLD 2 : modéré	VEMS entre 50 et 80% valeur prédite
GOLD 3 : sévère	VEMS entre 30 et 50% valeur prédite
GOLD 4 : très sévère	VEMS < 30% valeur prédite

Evaluation des symptômes par différents questionnaires validés

tels que :

modified British Medical Research

Council(mMRC) – 4 questions

- COPD Assessment Test (CAT) – 8 questions

• Evaluation du risque d'exacerbation

- Le meilleur facteur prédicteur d'exacerbations futures est le nombre d'exacerbations dans l'année écoulée.

Une exacerbation se définit comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement de traitement médicamenteux

4 3 2 1	C	D	≥2 1 0
	A	B	
	mMRC 0-1 CAT<10	mMRC≥2 CAT≥10	
Stade spirométrique	Symptômes		Nombre d'exacerbations par année

Tableau 3 : évaluation combinée de la BPCO¹

Groupe A : faible risque, peu de symptômes
 Groupe B : faible risque, plus de symptômes
 Groupe C : risque élevé, peu de symptômes
 Groupe D : risque élevé, plus de symptômes

Pronostic I

- -La BPCO est caractérisée par une décroissance progressive et irréversible de la fonction respiratoire. .
- -Mais le déclin de VEMS n'est pas le seul facteur pronostic de la BPCO .
- -la BPCO est une source majeur de handicap

pronostic II

- Age du diagnostic de la BPCO
- Poursuite du tabagisme
- IMC pathologique (obésité ou dénutrition)
- Limitation de l'activité physique et baisse des capacités à l'effort (TDM6)
- Importance de la dyspnée
- Exacerbations fréquentes
- Présence d'autres comorbidités
- Manifestations extra-pulmonaires

Exacerbation

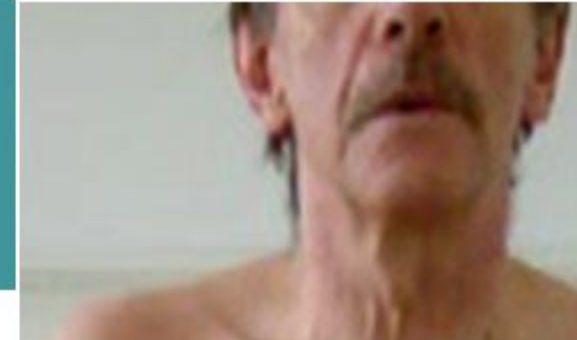
- ❖ ↗ **Dyspnée**
- ❖ ↗ **Purulence des expectorations**
- ❖ ↗ **Volume des expectorations**
- ❖ ↗ **Toux**
- ❖ ↗ **Sifflement**
- ❖ ↘ **Tolérance à l'exercice**

Faire le Dgc + d'une décompensation aiguë de BPCO : étape habituellement facile

- BPCO; le plus souvent connue
- Aggravation récente, plus ou moins progressive :
 - Apparition ou majoration d'une dyspnée
 - ↑ volume et modification de l'aspect de l'expectoration
 - Accentuation des râles bronchiques
 - Sensation ou accentuat° d'une oppression thoracique
- Signes cliniques :
respiratoires, cardiovasculaires, neurologiques relativement stéréotypés

Le diagnostic de la BPCO peut , parfois, être plus délicat ; rechercher

Des signes en faveur d'une obstruction bronchique



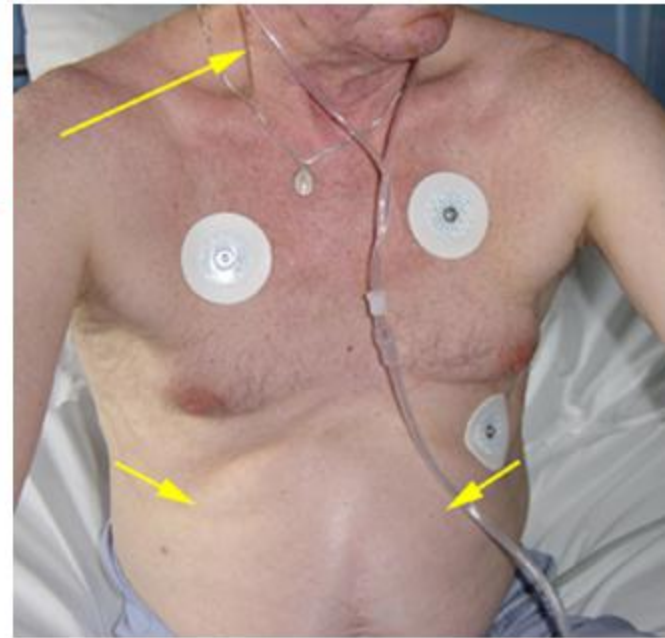
- Expiration freinée à lèvres pincée
- Râles sibilants



Le diagnostic de la BPCO peut , parfois, être plus délicat ; rechercher

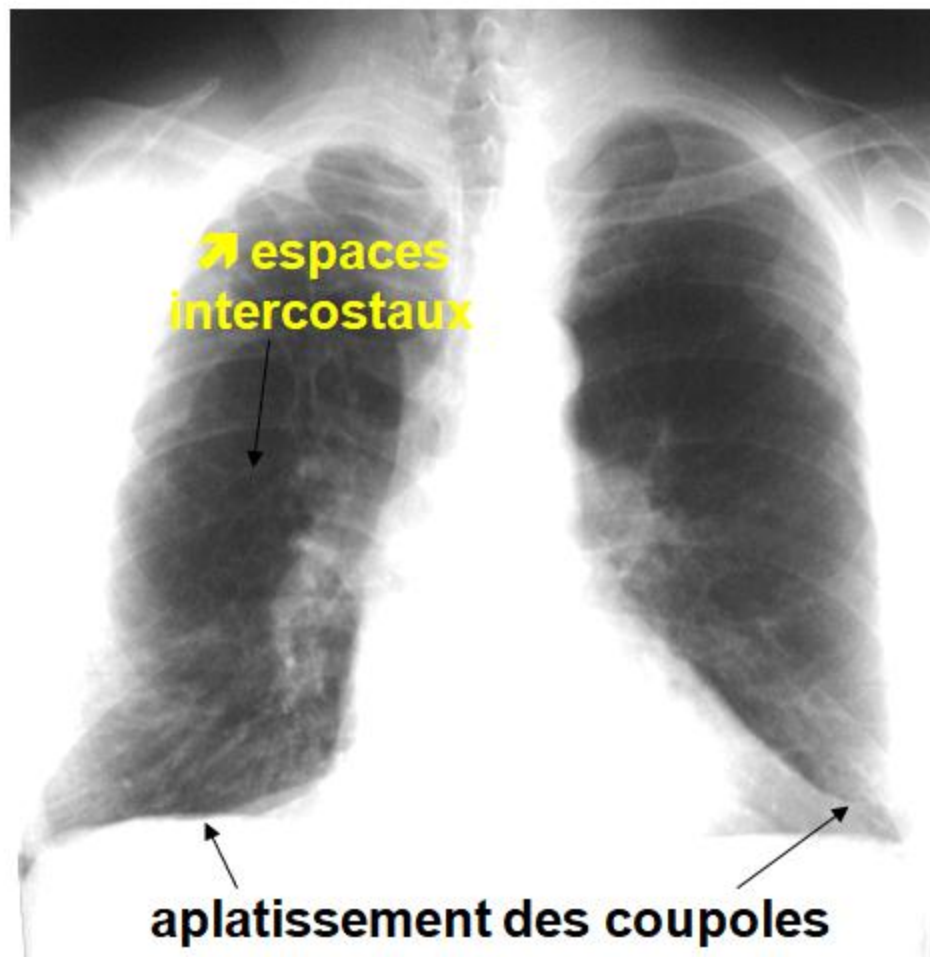
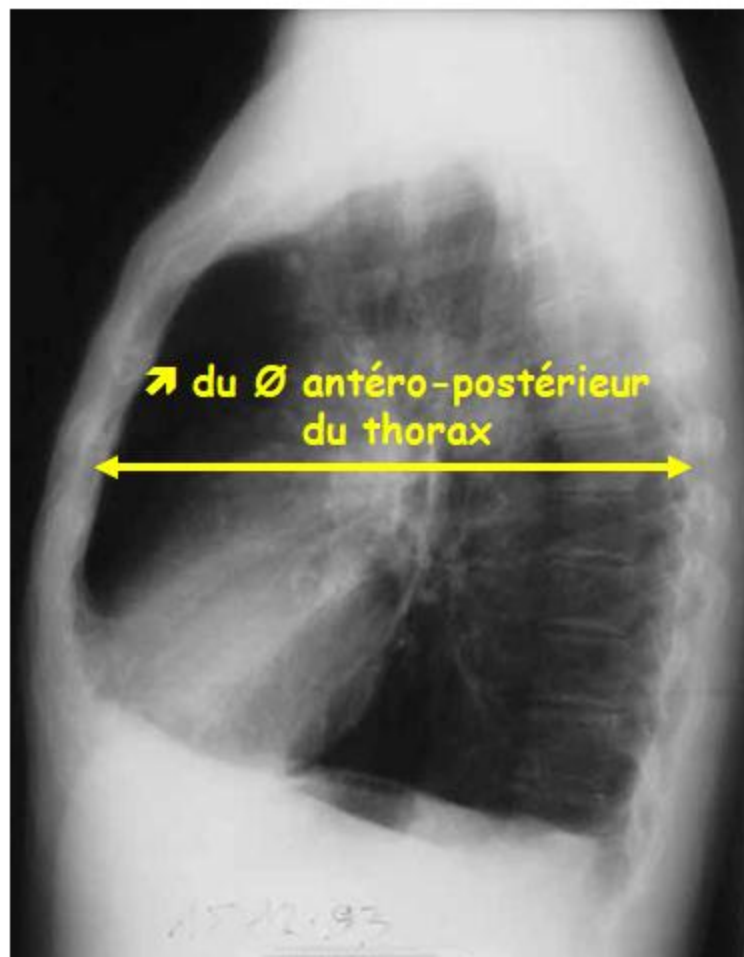
Des signes en faveur d'une distension thoracique

- **Signe de Hoover** (↘ inspiratoire du \varnothing transversal de la partie inférieure du thorax)



Le diagnostic de la BPCO peut , parfois, être plus délicat ; rechercher

Des signes en faveur d'une distension thoracique



Le diagnostic de la BPCO peut , parfois, être plus délicat ; rechercher

Des stigmates de chronicité

- de l'hypoxémie :
Hb, Ht ↑
- de l'acidose respiratoire
 $\text{HCO}_3^- \uparrow$

Éliminer : ➔ Insuffisance cardiaque gauche et ➔ asthme

- Implications thérapeutiques potentielles
- **Formes intriquées** sont possibles, fréquentes (asthme à dyspnée continue, co-existence d'une BPCO et d'une cardiopathie ischémique, etc ...)
- Anamnèse,
 - données cliniques,
 - examens complémentaires

Critères de gravité des décompensations

Critères d'exacerbation d'Anthonisen

- Type 1: **Dyspnée ↑**
Volume des expectorations ↑
Purulence des crachats
- Type 2 : 2/3 des symptômes précédents
- Type 3 : 1/3 des symptômes précédents + un critère mineur :
 - ☐ Infection des VAS, écoulement nasal, pharyngite
 - ☐ Toux
 - ☐ Râles bronchiques
 - ☐ Rythme cardiaque ou respiratoire accéléré de 20%

Score peu contributif en situation d'urgence

- Échelle de gravité de l'exacerbation selon la SPLF

Niveau de risque		
<p>Risque faible d'exacerbation grave</p> <ul style="list-style-type: none"> - maladie de fond peu sévère <ul style="list-style-type: none"> • BPCO stade I • absence d'épisode récent d'évolution défavorable - absence de dégradation rapide ou majeure par rapport à l'état de base - absence de signe de gravité immédiate - probabilité élevée d'une infection trachéo-bronchique à l'origine de l'exacerbation 	<p>Risque important d'exacerbation grave</p> <ul style="list-style-type: none"> - maladie de fond sévère <ul style="list-style-type: none"> • BPCO stade II-III • Âge > 70 ans • Comorbidité significative • Dénutrition • ≥ 3 exacerbations/an • confinement à domicile • colonisation par germes résistants • corticothérapie systémique au long cours • hypoxémie < 55 mmHg • hypercapnie > 45 mmHg • épisode récent d'évolution défavorable - dégradation rapide et majeure par rapport à l'état de base - présence de signes cliniques ou gazométriques de gravité immédiate - possible pathologie associée : <ul style="list-style-type: none"> • pneumonie, • pneumothorax • dysfonction cardiaque gauche, embolie pulmonaire 	<p>Envisager une VNI si</p> <ul style="list-style-type: none"> - signes cliniques respiratoires de gravité immédiate - acidose ventilatoire (pH < 7,25), hypercapnie - absence de contre-indication <p>Décider une intubation si :</p> <ul style="list-style-type: none"> - menace vitale immédiate <ul style="list-style-type: none"> • pauses respiratoires • arrêt cardiorespiratoire • choc sévère • trouble du rythme ou de la conduction sévère, - CI à la VNI - échec clinique de la VNI

Structure de prise en charge

Ambulatoire

- risque faible d'exacerbation grave OU risque important mais absence de tout signe de gravité immédiate et de comorbidités
- environnement familial, médical, paramédical et technique adapté

Hôpital

- risque important d'exacerbation grave au moindre signe de gravité ou en cas de comorbidité et d'âge avancé
- absence d'amélioration avec le traitement mené en ambulatoire

Réanimation

- indication à la VNI
- indication à l'intubation
- autre défaillance viscérale

– Critères de décision du lieu de prise en charge selon la BTS

Lieu de prise en charge	Domicile	Hôpital
Autonome au domicile	Oui	Non
Dyspnée	Moyenne	Sévère
Etat général	Bon	Altéré
Niveau d'activité	Bon	Pauvre, confinement au lit
Cyanose	Non	Oui
Œdèmes périphériques importants	Non	Oui
Niveau de conscience	Normal	Altéré
Oxygénothérapie au long cours	Non	Oui
Environnement social	Bon	Mauvais
Confusion aiguë	Non	Oui
Rapidité du début des symptômes	Non	Oui
Comorbidités	Non	Oui
SaO₂ < 90 %	Non	Oui
Changement sur la radiographie de thorax	Non	Oui
pH artériel	≥ 7,35	< 7,35
PaO₂ artérielle	≥ 60 mm Hg	< 60 mmHg

Décompensation diagnostic de Gravité :

Appareil respiratoire

Respiration paradoxale

Difficulté de parler

Bradypnée

Usage de MRA

Cyanose

FR > 25/min > 30

Dyspnée de repos

SpO2 < 90 %

Toux inefficace

Appareil cardio-vc

Tachycardie > 110/min

Hypotension

Marbrures

Troubles du rythme

Signes d'IVD

Appareil neuro

Agitation

Confusion

Obnubilation

Asterixis

Coma

Signes gazométriques de gravité

- Hypoxémie < 55 mmHg
- Hypercapnie > 45 mmHg
- Acidose respiratoire pH < 7.35

- Etude « urgence-BPCO » 2003: La mortalité ↑ avec :

α L'âge > 70 ans

α Le nombre de signes cliniques de gravité

α Le stade de dyspnée

Roche N, Soussan D, Zureik M, Perrotin D, Neukirch F, et le comité Urgence BPCO 2003. Acute exacerbations of COPD in a emergency department: hospitalization criteria versus predictors of death. Abstract Société européenne de pneumologie, Munich, septembre 2006.

- Etude retrospective : 114 patients et 226 admissions aux urgences FC (>106 battements par minute) corrélée à un taux d'hospitalisation plus important sans lien avec la mortalité ultérieure

Parshall MB, Doherty GS. Predictors of emergency department visit disposition for patients with chronic obstructive pulmonary disease. Heart Lung. 2006 ; 35 : 342-50.

- Etude cas contrôle : L'existence d'une arythmie cardiaque et le traitement par bronchodilatateurs d'action longue sont corrélés à une consommation accrue en soins d'urgence

Hurst JR, Donaldson GC, Perera WR, and al. Use of plasma biomarkers at exacerbation of Chronic Obstructive pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ;174 : 867- 74.

Facteur de décompensation

Rechercher un facteur déclenchant

- Infection
- Insuffisance cardiaque gauche
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Sédatifs
- Fractures de côtes
- Pollution atmosphérique (Ozone, SO₂, NO₂)
- Non retrouvée (30% des cas)

Rechercher un facteur déclenchant

☐ Infection :

- Facteur le plus fréquemment retenu; svt devant:
↑° volume et purulence de l'expectoration; seulement.
- Controversée; μ -organismes isolés (PSB ; 10^3) :
25% à l'état stable \Leftrightarrow 50% en cas d'exacerbation
- Micro organismes en cause ?
 - *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis*
 - Â BGN (pyo...) dans les obstruct° bronchiques les + sévères
 - *M. pneumoniae* - *C. pneumoniae* (< 10 %) sous évalué?
 - Virus : Rhinovirus, Influenza, Parainfluenza, VRS,
Coronavirus (20 - 40 %)

❑ Insuffisance cardiaque gauche :

- Dgc délicat, gravité potentielle, ttt spécifique
- Râles sibilants fréquents, anamnèse, ECG, échocardiographie, BNP

❑ Embolie pulmonaire :

- Dgc difficile, gravité potentielle, ttt spécifique
- Hypoxémie ++, écho doppler MI, D-dimères, angioTDM

❑ Pneumothorax :

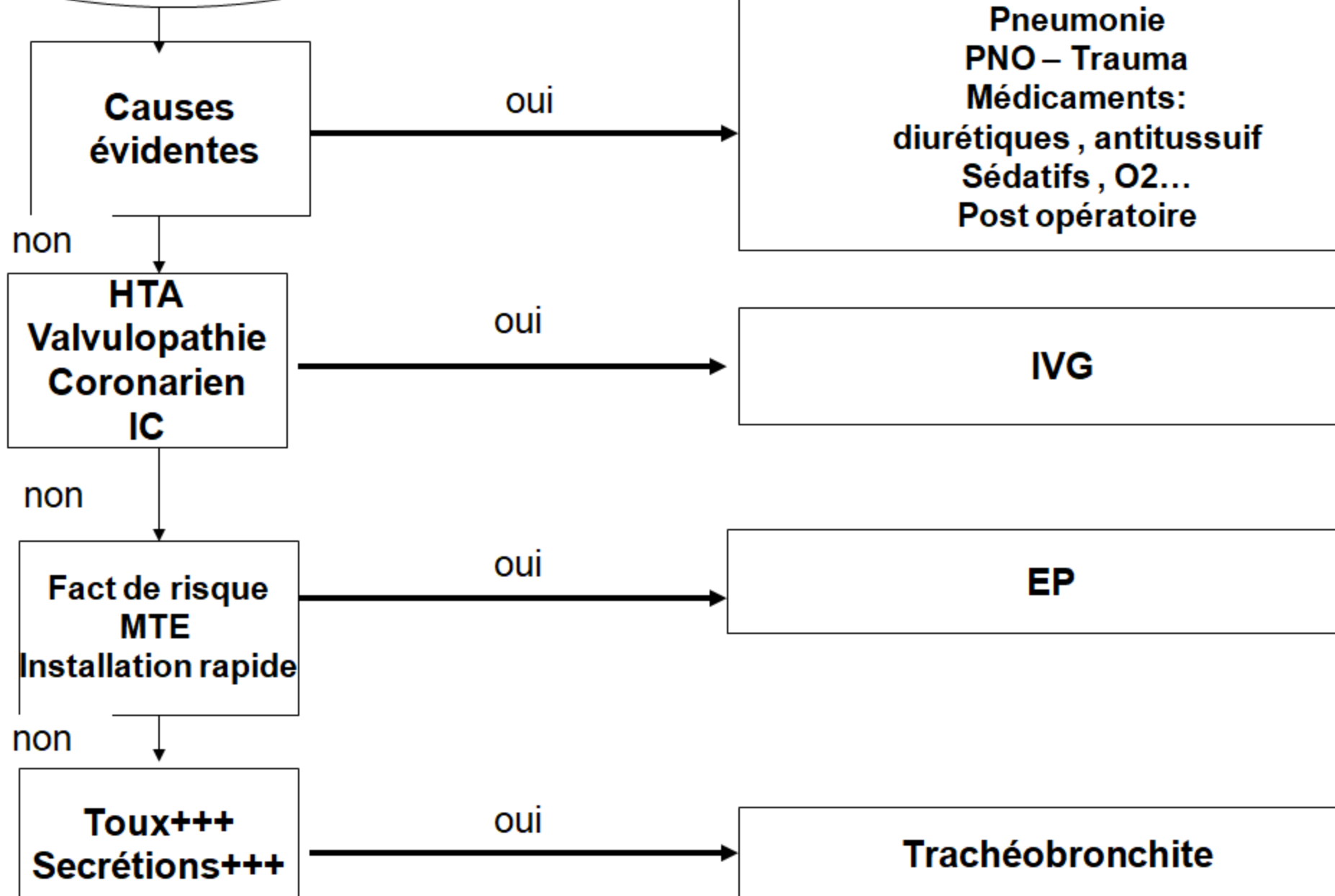
- Rare,
- Attention aux bulles d'emphysème géantes
⇒ TDM thoracique

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Bilan: NFS, urée, gly, iono, créat, CRP
- ECG sytematique
- Rx Thorax au lit
- BNP(doute dg)

Diagnostic étiologique

**Décompensation
BPCO**



Interventions thérapeutiques

- **Intervention thérapeutique générale :**
 - Repos
 - O₂
 - Broncho-dilatateurs
 - Fluidifiants bronchiques
 - Interventions sur le cœur droit
- **Intervention thérapeutique à visée étiologique :**
 - ATB
 - Corticoïdes
 - Ttt IVG

Repos

- Pas de support scientifique par études
- Abaisse la demande énergétique et combat la polypnée
- Respecter la position qui induit le moins de sensation dyspneïque
- Assurer au patient le moins d'effort possible durant les phases de brancardage

Corriger l'hypoxémie

- O₂ thérapie indispensable, elle doit être :
- Immédiate, continue, suffisante, contrôlée
- Objectif : PaO₂ \cong 55-60 mmHg ; SaO₂ \geq 90%
- Surveillance :
 - Clinique : FR, cyanose, état de conscience
 - SpO₂
 - Gazométrie (dans les 30 à 60 min)
- Risques : aggravation de l'hypercapnie

Oxygénothérapie

- Faible débit : oxygénothérapie « contrôlée »
- Sonde (0,5 à 2 l/mn)
- Masque de Venturi (Fi O₂ : 24 - 31%) +++
- Objectif : Sa O₂ = 90 % : (zone à faible risque de la courbe SaO₂ – PaO₂)
- Limites de l'oxymétrie de pouls \longrightarrow GDS

Masque a venturi



Caractéristiques du masque venturi à oxygène

Débit : 2 à 15 lpm (litre par minute) en fonction de la buse choisie

Fraction inspirée en oxygène (FiO_2) : 24 % à 60 % en fonction de la buse choisie

Composition du masque venturi :

- Ouvertures latérales sans valves souples : permet l'évacuation des gaz expirés (CO_2)
- Tube souple : situé entre la masque et la buse venturi
- Buse à venturi : différentes buses pour différentes FiO_2 . Chaque buse possède une couleur différente et présente sur une de ses faces, la FiO_2 prédéterminée et le débit d' O_2 à régler

Fonctionnement du masque venturi :

- L'oxygène passe dans la buse venturi, entraînant l'air ambiant à travers les orifices d'entraînement d'air
- L'arrivée d'air ambiant à travers les orifices d'entraînement d'air, crée une proportion constante de mélange air/oxygène supérieure au débit inspiratoire du patient

Utilisation

- Appliquer le masque sur le visage du patient
- Ajuster le masque à l'aide de l'élastique
- Veiller à ce qu'il n'y ait pas de fuite
- Raccorder le masque directement au détendeur débitre d'oxygène
- Régler le débit d'oxygène en fonction des inscriptions sur les buses
- Changer le masque quotidiennement

Masque venturi à oxygène	
Débit	FiO₂
2 lpm	24 %
4 lpm	28 %
8 lpm	35 %
8 lpm	40 %
15 lpm	60 %

lpm : litre par minute
FiO₂ : fraction inspirée en oxygène



Management of Exacerbations

Pharmacological treatment

The three classes of medications most commonly used for COPD exacerbations are:

▶ Bronchodilators

- Although there is no high-quality evidence from RCTs, it is recommended that short-acting inhaled beta₂-agonists, with or without short-acting anticholinergics, are the initial bronchodilators for acute treatment of a COPD exacerbation.

▶ Corticosteroids

- Data from studies indicate that systemic glucocorticoids in COPD exacerbations shorten recovery time and improve lung function (FEV₁). They also improve oxygenation, the risk of early relapse, treatment failure, and the length of hospitalization.

▶ Antibiotics

Bronchodilatateurs

Efficacité est liée à la réduction de la distension dynamique (consensus)

→ Diminution du travail inspiratoire par réduction de la PEPi (seuil inspiratoire) et permet la contraction diaphragmatique à partir d'une configuration plus favorable

Bronchodilatateurs

- β_2 – agonistes (salbutamol 5 mg ou terbutaline 5 mg)
- Anti- cholinergiques (ipratropium 0,5 mg)
 - Bénéfices en aigu discutables
 - Coût non négligeable
- Voie inhalée (répéter les doses sans effets secondaires majeurs)
- Vecteur de la nébulisation : air ~~O₂~~
- B₂- agoniste voie parentérale

Bronchodilatateurs

Aucune recommandation précise n'existe. Ainsi, on pourrait proposer :

- **bêta-2-mimétiques** : 2 fois 5 mg de salbutamol en nébulisation sous air, à **20 min d'intervalle** ;
- au décours, une nébulisation associant salbutamol et **ipratropium** (0,50 mg), en cas d'amélioration insuffisante ;
- salbutamol **toutes les 30 min** si les symptômes persistent.

Après amélioration, les nébulisations de bêta-2-mimétiques seront espacés toutes les 4 h.



Nebulized terbutaline & ipratropium bromide vs terbutaline alone in acute exacerbation of COPD requiring noninvasive ventilation: a randomized double blind controlled trial.

Beltaief K^{1,2}, Msolli MA^{1,2}, Zorgati A³, Sekma A^{1,2}, Fakhfakh M^{1,2}, Ben Marzouk M^{1,2}, Boubaker H^{1,2}, Grissa MH^{1,2}, Methamem M⁴, Boukef R^{3,2}, Belguith A⁵, Bouida W^{1,2}, Nouira S^{1,2}.

Author information

CONCLUSION: In patients admitted to the ED for AECOPD requiring NIV, combination of nebulized IB and terbutaline did not reduce hospital admission and need to ICU care. This article is protected by copyright. All rights reserved.

PubMed ▼

Format: Abstract

Am J Ther. 2014 May-Jun;21(3):152-8. doi: 10.1097/MJT.0b013e3182459a8e.

Magnesium sulfate versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: a randomized trial.

Nouira S¹, Bouida W, Grissa MH, Beltaief K, Trimech MN, Boubaker H, Marghli S, Letaief M, Boukef R.

Abstract

Treatment with short-acting β 2-agonists for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) results in clinical improvement. It has not been established whether combining short-acting β 2-agonists to other bronchodilators is more effective than β 2-agonists alone. We conducted a study in patients presenting to the emergency department with exacerbation of COPD. They were randomized to receive nebulized ipratropium bromide (IB group; n = 62) or combined nebulized and intravenous bolus of magnesium sulfate (MgSO₄ group; n = 62). All nebulized drugs were administered at 30-minute intervals for 2 hours. Primary outcome included hospital admission, endotracheal intubation, and hospital death rates. Secondary outcome measures were improvement in peak expiratory flow, dyspnea score, and arterial blood gas changes within the first 3 hours. There were no significant differences in primary outcome between MgSO₄ and IB groups. Patients given IB average 32 L greater improvement in peak expiratory flow rate compared with magnesium sulfate (95% confidence interval, 19-43 L) at 180 minutes. Simultaneously, there was a significant reduction in PaCO₂ compared with baseline values in IB group but not in MgSO₄ group. There was a statistically nonsignificant trend toward a decrease in dyspnea score in both groups although adverse events were similar. Although the improvement in peak expiratory flow rate and arterial blood gas favored nebulized IB over magnesium sulfate, there was a nonsignificant difference between both drugs with regard to hospital admission, intubation, and hospital death rates in patients with COPD treated in the emergency department for acute exacerbation.



Chest

Volume 119, Issue 6, June 2001, Pages 1661-1670



Clinical Investigations

Bronchodilators

Salmeterol Plus Theophylline Combination Therapy in the Treatment of COPD

ZuWallack, Richard L. MD: ^a, Mahler, Donald A. MD, FCCP ^b, Reilly, Donna ^c, Church, Nina MS ^c, Emmett, Amanda MS ^c, Rickard, Kathleen MD ^c, Knobil, Katharine MD ^c

Combination treatment with salmeterol plus theophylline provided significantly ($p \leq 0.045$) greater improvements in pulmonary function; significantly ($p \leq 0.048$) greater decreases in symptoms, dyspnea, and albuterol use; and significantly fewer COPD exacerbations ($p = 0.023$ vs theophylline).

Fluidifiants

- Non recommandés au cours de l'IRA sur IRC

Autres mesures

- Corrections des anomalies électrolytiques : Hypokaliémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie...)

Pas d'indication à l'aveugle en pré-hospitalier

- Monoxyde d'azote : Une place marginale surtout en médecine d'urgence
- Almitrine (Vectarion®) : Aucune place dans l'arsenal thérapeutique

Cœur droit

- Vasodilatateurs : Effet délétère sur la VCPH
- Diurétiques : **Problématique de l'alcalose métabolique**
Usage prudent si association avec une insuffisance cardiaque gauche
- Tonicardiaques : Réduire la post charge (O2) >>> ↑ Contractilité
Non indiqués en dehors de l'état de choc (Faillite et non dysfonction)
- Expansion volumique : Souhaitable : PEPi - Cœur pré-charge dépendant

Interventions à visée étiologique

Antibiothérapie

- N'est pas systématique
- 50 % des exacerbations ne sont pas d'origine bactérienne
- Bactéries :
- Haemophilus influenzae
- Streptococcus pneumoniae
- Branhamelle catarrhalis
- Bgn: Pseudomonas Aéruginosa: formes sévères

Antibiotherapie

Table 1 Antibiotic treatment for adults aged 18 years and over

Antibiotic ^{1,2}	Dosage and course length
First-choice oral antibiotics (empirical treatment or guided by most recent sputum culture and susceptibilities)	
Amoxicillin	500 mg three times a day for 5 days (see BNF for dosage in severe infections)
Doxycycline	200 mg on first day, then 100 mg once a day for 5-day course in total (see BNF for dosage in severe infections)
Clarithromycin	500 mg twice a day for 5 days (see BNF for dosage in severe infections)

Alternative choice oral antibiotics (if person at higher risk of treatment failure ³ ; guided by susceptibilities when available)	
Co-amoxiclav	500/125 mg three times a day for 5 days
Levofloxacin ⁴	500 mg once a day for 5 days
Co-trimoxazole ⁵	960 mg twice a day for 5 days

NICE guideline [NG114] Published date: December 2018

First-choice intravenous antibiotic (if unable to take oral antibiotics or severely unwell; guided by susceptibilities when available) ⁶	
Amoxicillin	500 mg three times a day (see BNF for dosage in severe infections)
Co-amoxiclav	1.2 g three times a day
Clarithromycin	500 mg twice a day
Co-trimoxazole ⁵	960 mg twice a day (see BNF for dosage in severe infections)
Piperacillin with tazobactam	4.5 g three times a day (see BNF for dosage in severe infections)

Corticothérapie

A la différence de l'asthme : inflammation moins corticosensible

Indication :

- Patient fumeur ayant un asthme avéré
- Composante asthmatique chez un BPCO
(Réversibilité bronchique aux corticoïdes aux EFR)

Améliore le VEMS mais pas d'effet démontré sur la dyspnée ou la distension

Risque de décompensation diabétique

**Corticoïdes :non systématique
(pas d'indication
en préhospitalier ou en urgence)**

Corticothérapie

Argumentaires

L'efficacité des corticoïdes par voie générale (per os ou IV) est largement documentée dans les exacerbations de BPCO et ce quelle que soit leur gravité

. Ils diminuent l'inflammation des voies aériennes, améliorent les symptômes et le pronostic.

La méthylprednisolone est la molécule de choix et la voie orale est à privilégier

La voie inhalée serait aussi efficace et moins dangereuse mais cette pratique reste à valider .

. Précautions d'emploi

Les corticoïdes sont bien tolérés aux doses prescrites et des schémas thérapeutiques plus lourds n'ont pas fait preuve de leur efficacité et exposent aux effets secondaires.

Mode d'utilisation pratique

L'administration orale de 30-40 mg de prednisolone par jour pendant 7-14 jours est recommandée. À défaut 40 mg de méthylprednisolone seront administrés en IV

□ Diurétiques, vasodilatateurs

- en cas d'insuffisance cardiaque gauche

□ Traitement anticoagulant

- Si embolie pulmonaire

□ Drainage

- d'un pneumothorax

□ Autres thérapeutiques

- Ttt adjuvants :
 - prévention de la MTE, équilibre HE, apport nutritionnel
- Ttt des comorbidités
 - diabète, cardiopathie...
- Ttt inefficaces voire délétères
 - Muco-fluidifiants, Analeptiques respiratoires, Kinésithérapie respiratoire, ...
- Sont contre indiqués
 - Antitussifs, Neurosédatifs

Ce qu'il faut éviter

- Pas de Lasilix®: ↗ réabsorption Bicar → cache une acidose
- Pas de Risordan®: ↘ la précharge → IVD++
- Pas de Fluidifiants
- Pas de Sédatifs
- Théophylline: controversé

Considérer le recours à la Ventilation Non Invasive (VNI)

- Le plus rapidement possible
- Dès le SAU
- BPCO en décompensation aiguë :
 - Acidose respiratoire aiguë :
 - $\text{pH} < 7,35$; $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg
 - Malgré traitement médical maximal et O_2 contrôlée
 - **Ou, plutôt, en même temps que le Ttt médical**
- En dehors des CI de la VNI (↪ Intubat^o trachéale)



Management of Exacerbations

OVERALL KEY POINTS (3 of 3):

- ▶ **Non-invasive mechanical ventilation should be the first mode of ventilation used in COPD patients with acute respiratory failure who have no absolute contraindication because it improves gas exchange, reduces work of breathing and the need for intubation, decreases hospitalization duration and improves survival.**
- ▶ **Following an exacerbation, appropriate measures for exacerbation prevention should be initiated (see **GOLD 2019** Chapter 3 and Chapter 4).**



Management of Exacerbations

▶ INDICATIONS FOR NONINVASIVE MECHANICAL VENTILATION (NIV) ▶

At least one of the following:

- Respiratory acidosis ($\text{PaCO}_2 \geq 6.0$ kPa or 45 mmHg and arterial $\text{pH} \leq 7.35$).
- Severe dyspnea with clinical signs suggestive of respiratory muscle fatigue, increased work of breathing, or both, such as use of respiratory accessory muscles, paradoxical motion of the abdomen, or retraction of the intercostal spaces.
- Persistent hypoxemia despite supplemental oxygen therapy.

TABLE 5.5

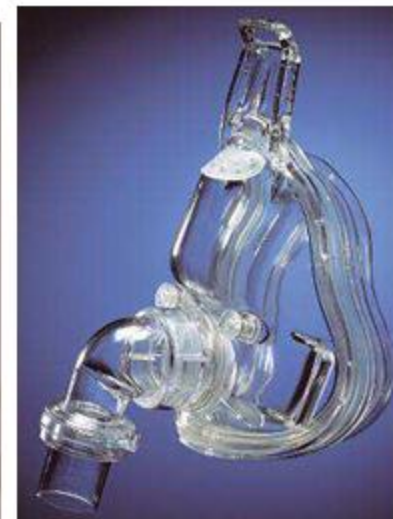
La Ventilation Non Invasive

- Technique destinée à assurer une ventilation mécanique sans recours à une IET
- **Efficacité** prouvée (clinique et gazométrique)
- **Confort** du patient : communication, alimentation
- **Simplicité** de mise en oeuvre et d'arrêt
- Evite les **complications** liées à l'IET
- ↓ pneumonies nosocomiales, ↓ mortalité
- Moindre coût

Contre indications de la VNI

- Arrêt cardiaque ou respiratoire
- Encéphalopathies autres que respiratoires
- Encéphalopathie respiratoire sévère (CGS < 10) ?
- Hémorragie digestive haute
- Instabilité hémodynamique
- Chirurgie, traumatisme ou difformité faciale
- Obstruction des voies aériennes supérieure
- Incapacité du patient à coopérer
- Inefficacité de la toux, risque élevé d'inhalation
- Pneumothorax non drainé

VNI : Choix de l'interface



M. Nasal

M. Facial

Avantages (+) et inconvénient (-) du masque facial et nasal

	Masque facial	Masque nasal
Fuites buccales	+	-
Respiration par la bouche	+	-
Influence de l'état dentaire	+	-
P° dans les voies aériennes	+	-
Espace mort	-	+
Communication	-	+
Boire, manger	-	+
Risque d'inhalation	-	+
Expectoration	-	+
Risque d'aérophagie	-	+
Claustrophobie	-	+

Paramètres de la VNI

- mode AI+ PEP
- AI : +12 à +14, PEP entre 4 et 6
- Obtenir VT suffisants (7 ml/kg) et FR < 25
- FiO₂ → SpO₂ : 90-92 mm Hg (25-40%)
- Adaptation selon GDS à 30 minutes et répétés
- Séances de 1 heure par ex toutes les 4 heures... en continue
- Reprise si : SpO₂ < 85%, dyspnée, FR > 30

Surveillance d'un malade sous VNI

- SpO₂ et ECG en continu
- FR, FC, TA
- Etat de conscience,
- Efficacité de la toux
- Existence d'une distension gastrique
- Le masque : fixation, confort, fuites, sécrétions
- Gazométrie artérielle (PaO₂, PaCO₂, pH)

Echec de la VNI

- Facteurs prédictifs :
 - pH à l'admission, et surtout à H2 sous VNI
 - Mauvaise compliance
- Signes d'échec :
 - Persistance des anomalies gazométriques
 - Profil ventilatoire et fréquence respiratoire
 - Instabilité hémodynamique, encéphalopathie
 - Mauvaise tolérance

Ventilation invasive :VI

- Critères d'intubation
 - $\text{pH} < 7,2$
 - $\text{pH } 7,2 - 7,25$ à 2 reprises en 1 h
 - coma hypercapnique $\text{GCS} < 8$, $\text{PaCO}_2 > 60$ mm de Hg
 - $\text{PaO}_2 < 45$ mmHg / FiO_2 maxi
 - ACR

Standard versus newer antibacterial agents in the treatment of severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus ciprofloxacin.

Nouira S¹, Marghli S, Besbes L, Boukef R, Daami M, Nciri N, Elatrous S, Abroug E.

Author information

CONCLUSIONS: In patients with acute exacerbation of COPD requiring mechanical ventilation, efficacy of trimethoprim-sulfamethoxazole was not inferior to ciprofloxacin.

Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial.

[Nouira S](#)¹, [Marghli S](#), [Belghith M](#), [Besbes L](#), [Flatrous S](#), [Abroug E](#).

Author information

METHODS: We did a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled trial in 93 patients with acute exacerbation of COPD who required mechanical ventilation. Patients were randomly assigned to receive oral ofloxacin 400 mg once daily (n=47) or placebo (46) for 10 days. Primary endpoints were death in hospital and need for an additional course of antibiotics, both separately and in combination. Analysis was by intention to treat.

INTERPRETATION: New fluoroquinolones, such as ofloxacin, are beneficial in the treatment of COPD exacerbation requiring mechanical ventilation.

Merci