

EXACERBATIONS SEVERES DE BPCO DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Cas clinique

- ▶ Patient âgé de 69 ans
- ▶ Habitudes: tabagisme 75PA
- ▶ ATCD:
 - Dyspnée,
 - Toux chronique productive persistance depuis 4 ans,
 - Suivie en pneumologie sous traitement inhalé
- ▶ HDM:
 - Majoration de la dyspnée et de la toux depuis 3 jours
 - Augmentation du volume et de la purulence des expectorations,
- ▶ Consulte pour majoration des symptômes

Cas clinique: Examen clinique

- ▶ Déformation du thorax en tonneau
- ▶ T°: 38,6%
- ▶ Cyanose, SpO2 : 86% à l'AA,
- ▶ Respiration superficielle à « lèvres pincées »
- ▶ FR à 30 cycles/min,
- ▶ Tirage sus-sternal et intercostal,
- ▶ Difficulté à la parole,
- ▶ Auscultation pulmonaire: râles sibilants
- ▶ Pouls à 110 / min; PAS: 130 mmHg , PAD: 80 mmHg
- ▶ Sueurs
- ▶ Somnolence

QUESTIONS

- ▶ Relevez les critères anamnestiques caractérisant la maladie de fond
- ▶ Relevez les critères anamnestiques et clinique de la situation actuelle

DEFINITIONS

- ▶ **Bronchite chronique** : Toux et expectorations durant au moins 3 mois et sur 2 années consécutives.
- ▶ **BPCO** : Obstruction permanente et progressives des voies aériennes
 - + Troubles ventilatoire obstructif

DEFINITIONS

Exacerbation aiguë de BPCO:

- ▶ Exacerbation mineure
- ▶ Exacerbation modérée
- ▶ Exacerbation sévère de BPCO: IRA

CRITÈRES ANAMNESTIQUES

▶ Symptômes cardinaux de la BPCO:

- dyspnée,
- Toux chronique productive et
- Expectorations chronique,

au moins 3 mois par an, au moins deux années consécutives, sans cause identifiée de toux chronique.

- ▶ Exposition : tabac, pollution atmosphérique, poussières organiques, professions à risque (agriculture, textiles)
- ▶ Une histoire familiale de BPCO.
- ▶ Spirométrie : $VEMS/CV < 70\%$

CRITÈRES ANAMNESTIQUES

← **Éléments supplémentaires sont à rechercher :**

- ✓ **La fréquence des exacerbations,**
- ✓ **OLD**
- ✓ **L'impact sur la vie du patient**
- ✓ **Les comorbidités (en particulier cardio-pulmonaires, métaboliques, néoplasiques, musculo-squelettiques, ostéoporotiques et psychiatriques)**
- ✓ **La perte de poids**
- ✓ **Le soutien social et familial**
- ✓ **La possibilité de diminuer les expositions environnementales ou tabagique.**

CRITÈRES CLINIQUES

- ▶ Déformation du thorax en tonneau: distension thoracique,
- ▶ Hippocratisme digital
- ▶ Tirage associés à une utilisation de la musculature respiratoire accessoire.
- ▶ Une respiration à « lèvres pincées » : Pressions thoraciques importantes liées à la distension.
- ▶ L'auscultation peut révéler des bruits adventices (râles, ronchis, sibilances) et une diminution du murmure vésiculaire.



Exacerbation sévère de BPCO:

Critères anamnestiques et cliniques

▶ Aggravation des symptômes respiratoires:

- Dyspnée
- Toux
- Volume ou purulence des expectorations

▶ Signes d'insuffisance respiratoire aiguë

- Cyanose, SpO₂ < 90%
- Tachypnée, respiration superficielle
- Respiration paradoxale, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- Toux et parole difficiles

▶ Signes neurologiques

- Signes d'encéphalopathie hypercapnique
- Somnolence, coma

▶ Signes hémodynamiques

- Marbrures, hypotension

Exacerbation sévère de BPCO: Critères gazométriques

► GDS artériel

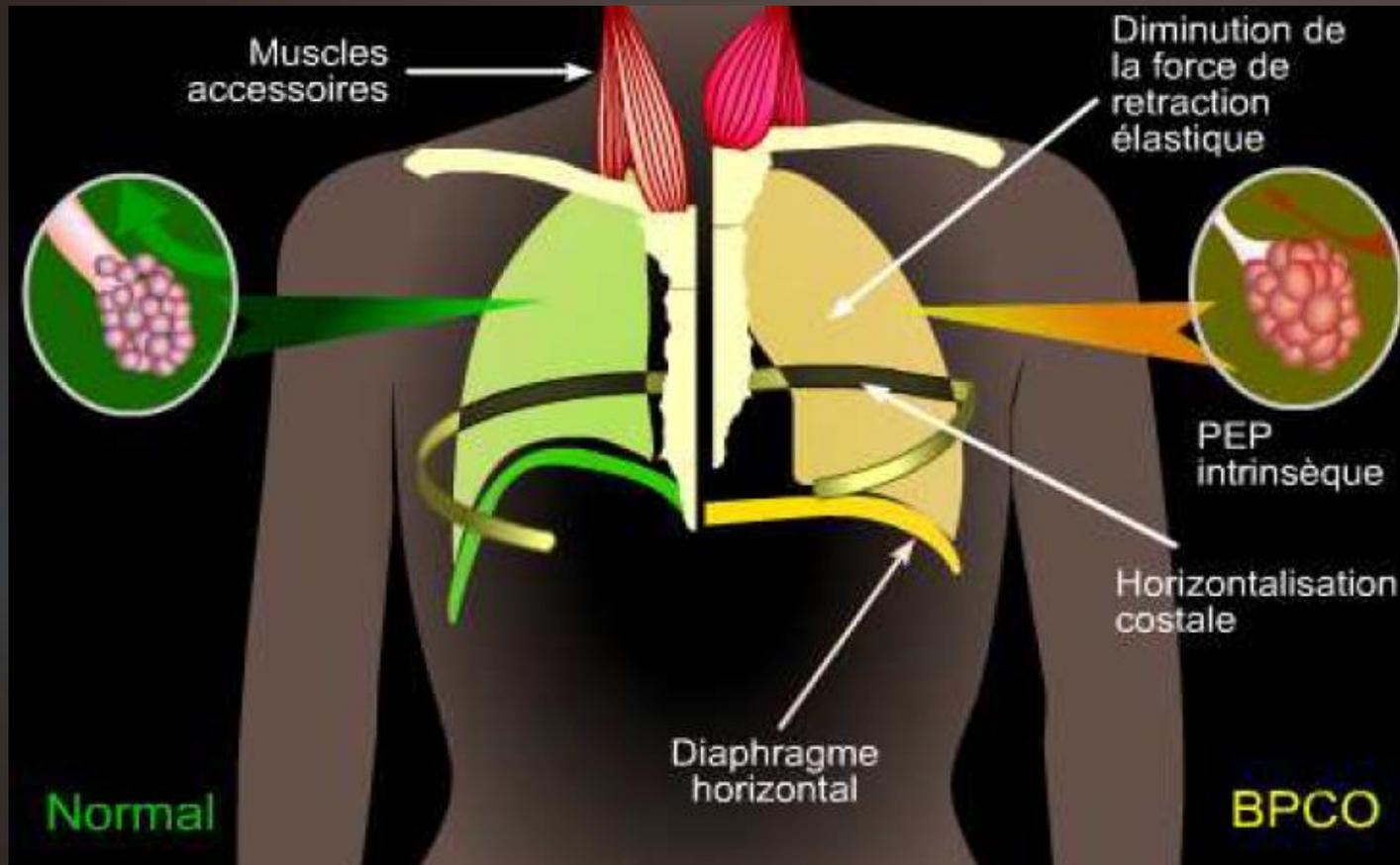
Acidose respiratoire non compensée avec hypoxémie

- pH < 7,35
- Hypercapnie
- Hyperbasémie
- Hypoxémie



RAPPEL
PHYSIOPATHOLOGIE

ANOMALIES ANATOMIQUE



❖ Atteinte bronchique:

- Hypersécrétion
- œdème
- Bronchoconstriction

❖ Atteinte parenchymateuse:

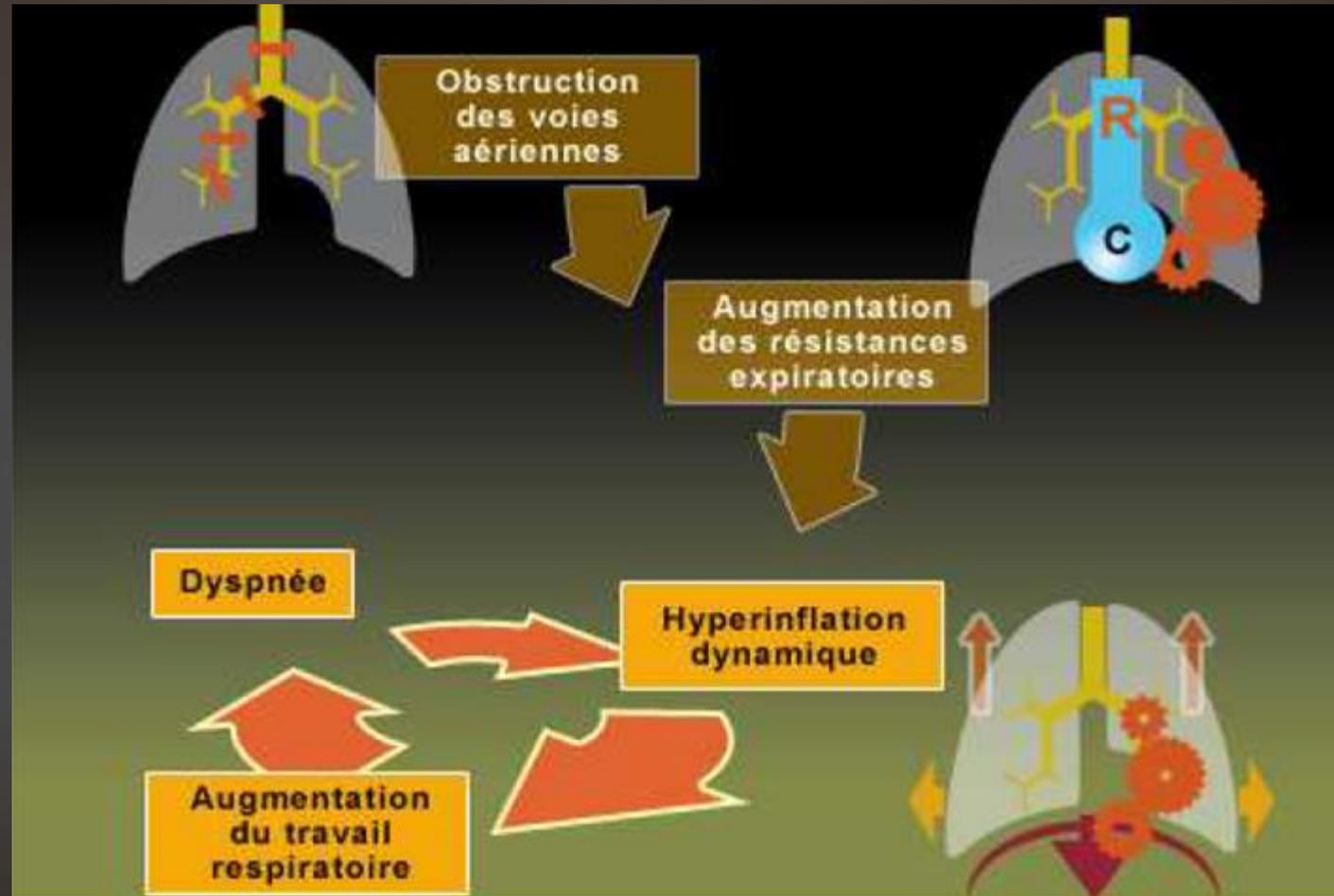
- Perte des forces de rétraction élastiques du poumon

OBSTRUCTION



LIMITATION DÉBIT EXPIRATOIRE

CONSÉQUENCES SUR LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE



BPCO: PHYSIOPATHOLOGIE

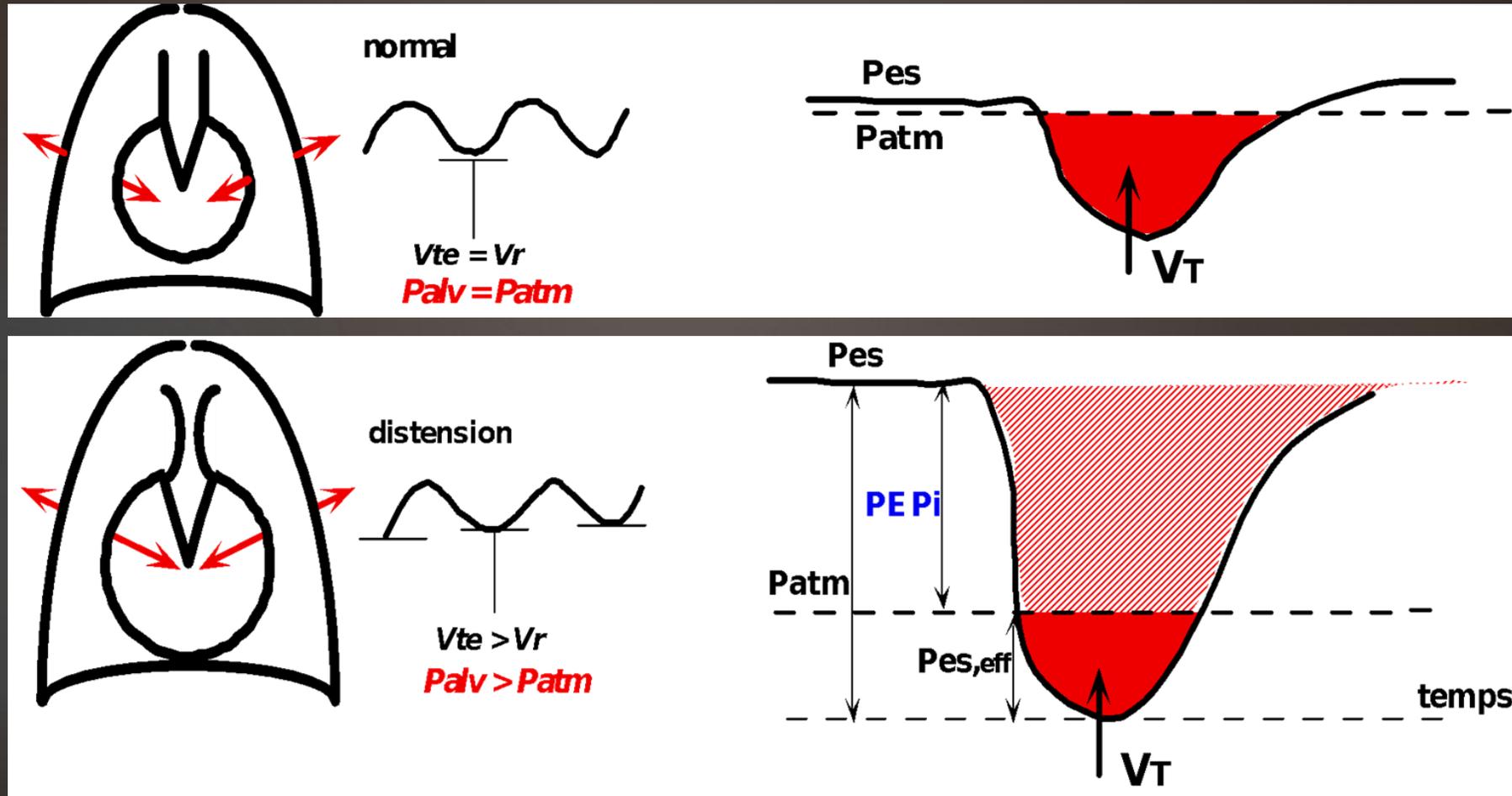
CONSÉQUENCES GAZOMÉTRIQUES

← Hypoxémie par inégalité VA/Q

← Hypercapnie par ↑ espace mort ,
hypoventilation alvéolaire secondaire à la fatigue
muscles respiratoires

Exacerbations

D'UNE ANOMALIE EXPIRATOIRE À UNE CHARGE INSPIRATOIRE



Cas clinique:

Examens complémentaires

▶ ECG:

Tachycardie sinusale, axe droit, onde P ample, pas de troubles de la repolarisation ni de la conduction,

▶ Gazométrie artérielle à l'AA:

pH: 7,29, PaCO₂: 72 mmHg, HCO₃⁻: 34 mmol/l, PaO₂: 56 mmHg

▶ Bilan biologique

- NFS: GB: 14300 elt/mm³, PNN/Lympho/Eosino: 10010/2800/1400 Hb: 14 g/dl
Plq: 222000 elt/mm³,
- Glycémie: 6 mmol/l Na⁺: 139 mmol/l K⁺: 3,8 mmol/l

Radiographie thorax de face



Question

- ▶ Rassembler les éléments anamnestiques, cliniques et parcliniques à la recherche du facteur déclenchant
- ▶ Autre examens complémentaires ?

Arguments en faveur de l'origine infectieuse

- ▶ Fièvre
- ▶ Hyperleucocytose
- ▶ Syndrome bronchiques à la radio

Facteurs déclenchants

- ▶ Le bilan étiologique débute en même temps que le traitement
- ▶ Principaux facteurs déclenchant:
 - Infection respiratoire basse
 - Insuffisance cardiaque gauche
 - Embolie pulmonaire

Infection Bronchique (surinfection)

- ▶ Facteur déclenchant le plus fréquent
- ▶ Bronchite ++, pneumopathie
- ▶ Agents bactériens:
 - Streptococcus pneumoniae,
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis
 - Pseudomonas aeruginosa
- ▶ Infections virales
- ▶ Diagnostic:
 - CRP, PCT
 - ECBC, PTP

Insuffisance ou dysfonction cardiaque gauche

- ▶ **Fréquence des comorbidités cardiaques:**
 - Crépitants sont rares et tardifs,
 - Précédés par des sibilants,

- ▶ **Diagnostic:**
 - ECG
 - pro-BNP
 - Rx thorax
 - Echographie cardiaque

Maladie thrombo-embolique veineuse

- ▶ Doit être évoquée de façon systématique.
- ▶ Recherche de circonstances favorisantes,
- ▶ Sémiologie thoracique ou extrathoracique (membres inférieures) évocatrices,
- ▶ Diminution du niveau de la capnie alors que l'état respiratoire s'aggrave,
- ▶ Signes droits majeurs,
- ▶ Stigmates biologiques de foie aigu (cytolyse).
- ▶ Diagnostic :
 - Echo cœur, angioscanner thoracique

Pollution

- ▶ Les polluants impliqués sont les particules de diamètre $< 10 \mu\text{m}$
- ▶ Ozone
- ▶ Dioxyde de soufre
- ▶ Dioxyde d'azote
- ▶ La symptomatologie mime une infection respiratoire basse

Pneumothorax

- ▶ Cause classique
- ▶ Il est parfois difficile de distinguer un pneumothorax et bulle d'emphysème

→ TDM thoracique

Facteurs iatrogènes

- ▶ Fort débit d'O₂
- ▶ Prise de psychotropes : neuroleptiques, antidépresseurs
- ▶ Prise de diurétiques
- ▶ Prise d'antitussifs qui altèrent le drainage des sécrétions respiratoires.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Examens à réaliser systématiquement

Examen	Indication
Gaz du sang artériels	Evaluation de la sévérité de l'exacerbation et décision d'instauration de VNI
NFS	Recherche de: <ul style="list-style-type: none">- Hyperleucocytose- Leucopénie, Lymphopénie- hyperéosinophilie
Ionogramme sanguin	guide la rééquilibration hydroélectrolytique
Radiographie de thorax	Recherche une pneumonie infectieuse ou un pneumothorax
ECG	Implication d'une cardiopathie ischémique ou rythmique dans l'exacerbation

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Examens à réaliser au cas par cas selon les hypothèses diagnostiques

Suspicion d'infection

- PCT
- HC
- ECBC

Suspicion d'insuffisance cardiaque gauche

- NT-proBNP
- Echocardiographie

Suspicion d'embolie pulmonaire

- D-dimères
- Doppler des membres inférieures
- Angioscanner thoracique
- Echocardiographie

Cas clinique

► QUESTION:

Détaillez votre CAT initiale

Cas clinique: Réponse

- ▶ Oxygénothérapie
- ▶ Bronchodilatateur
- ▶ Corticothérapie
- ▶ Traitement du facteur déclenchant

TRAITEMENT

Oxygénothérapie

- ▶ Objectif: SpO₂: $\geq 90 - 92\%$
- ▶ Moyens:
 - Lunettes nasales
 - Masque Venturi
 - Oxygénothérapie haut débit « Optiflow »
 - VNI
 - VMI



VNI

INDICATIONS DE LA VNI

GOLD 2020

- ▶ Acidose respiratoire: $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg et $\text{pH} \leq 7,35$
- ▶ Dyspnée sévère avec signes de luttés
- ▶ Hypoxémie persistante malgré l'oxygénothérapie

Sujet sain au repos



Sujet BPCO au repos



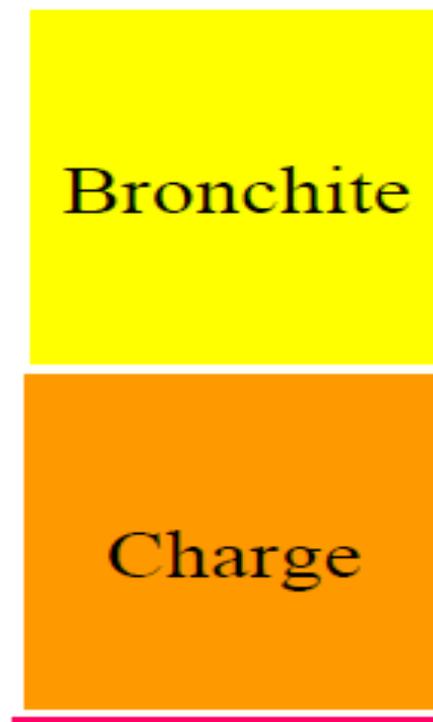
BPCO en Exacerbation

Capacités

Bronchite

Charge

BPCO en Exacerbation



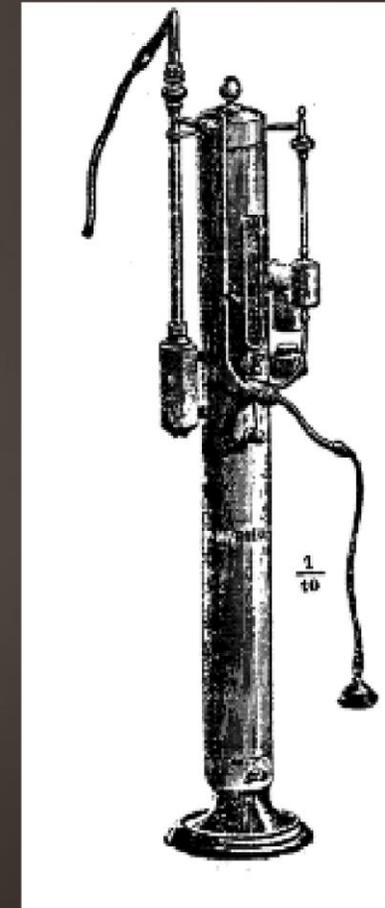
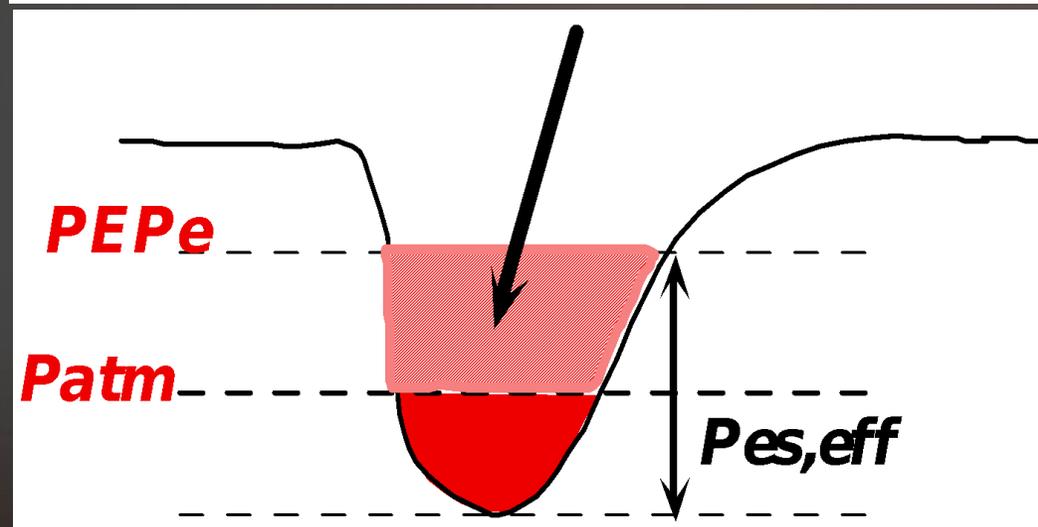
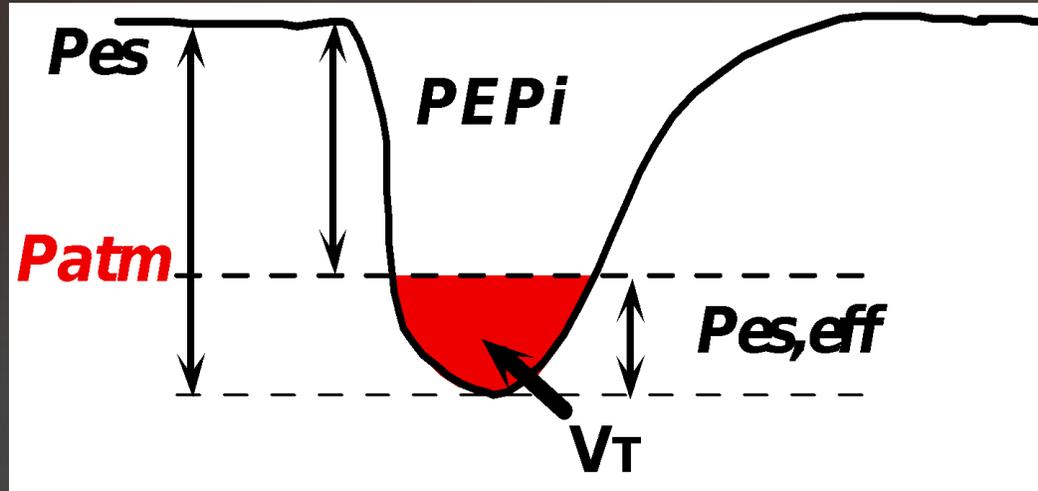
VNI CHEZ BPCO: BUT

Réduction du travail inspiratoire

- PEP extrinsèque :

- ↓ gradient de pression pour initialiser l'inspiration en contrebalançant la PEP intrinsèque

RÉDUIRE LA CHARGE ... PAR UNE PEP EXTERNE ?



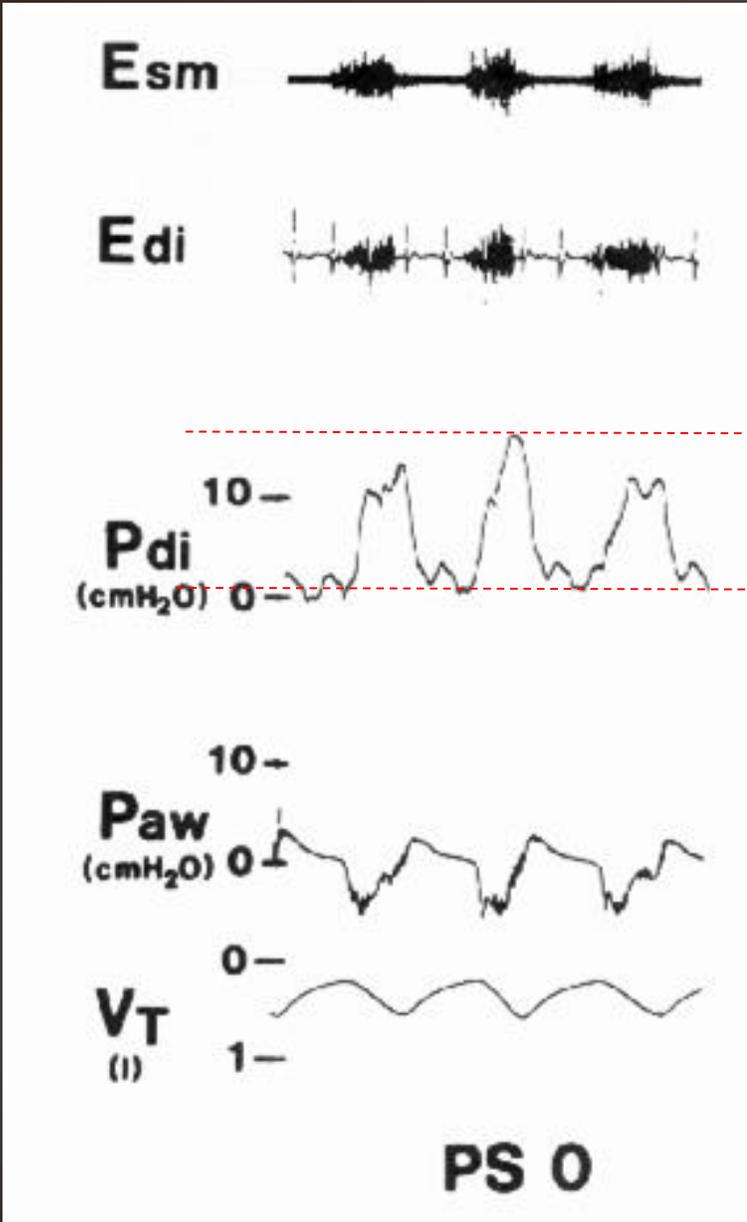
VNI CHEZ BPCO: BUT

Pression Inspiratoire Positive: Aide Inspiratoire (AI)

- ▶ Améliore les échanges gazeux:
 - ✓ Augmentation de la ventilation alvéolaire (++++)
 - ✓ Amélioration des rapports VA/Q (+)

- ▶ ↑ le V_t , ↓ la FR

Aide Inspiratoire

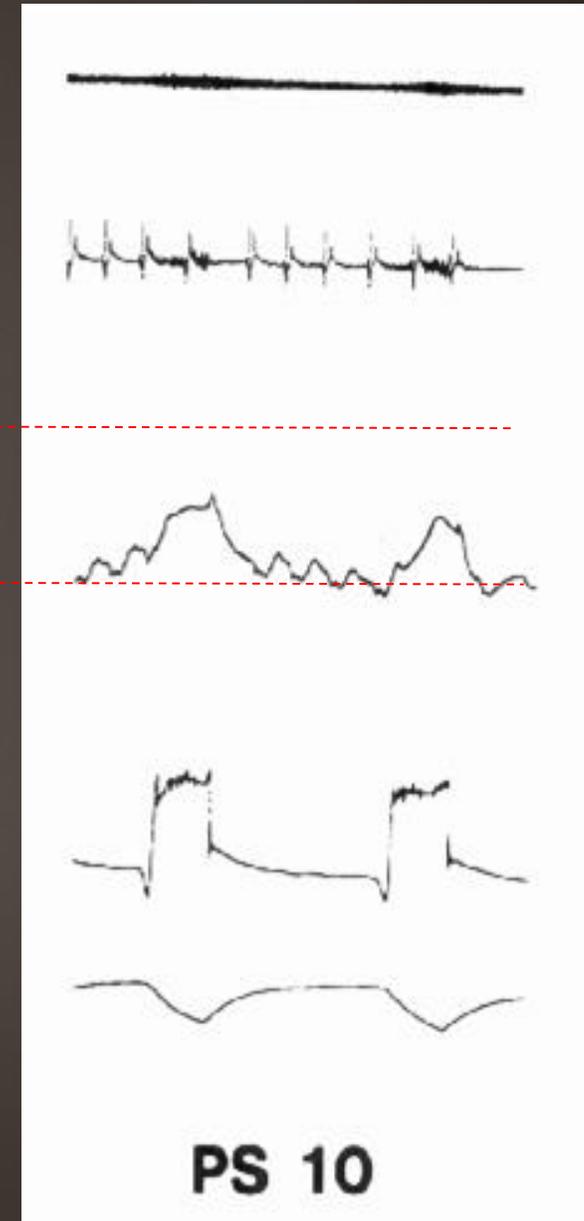


Réduction de la
fatigue respiratoire

Réduction de l'activité
diaphragmatique

Réduction de la
fréquence respiratoire

Augmentation du
volume courant



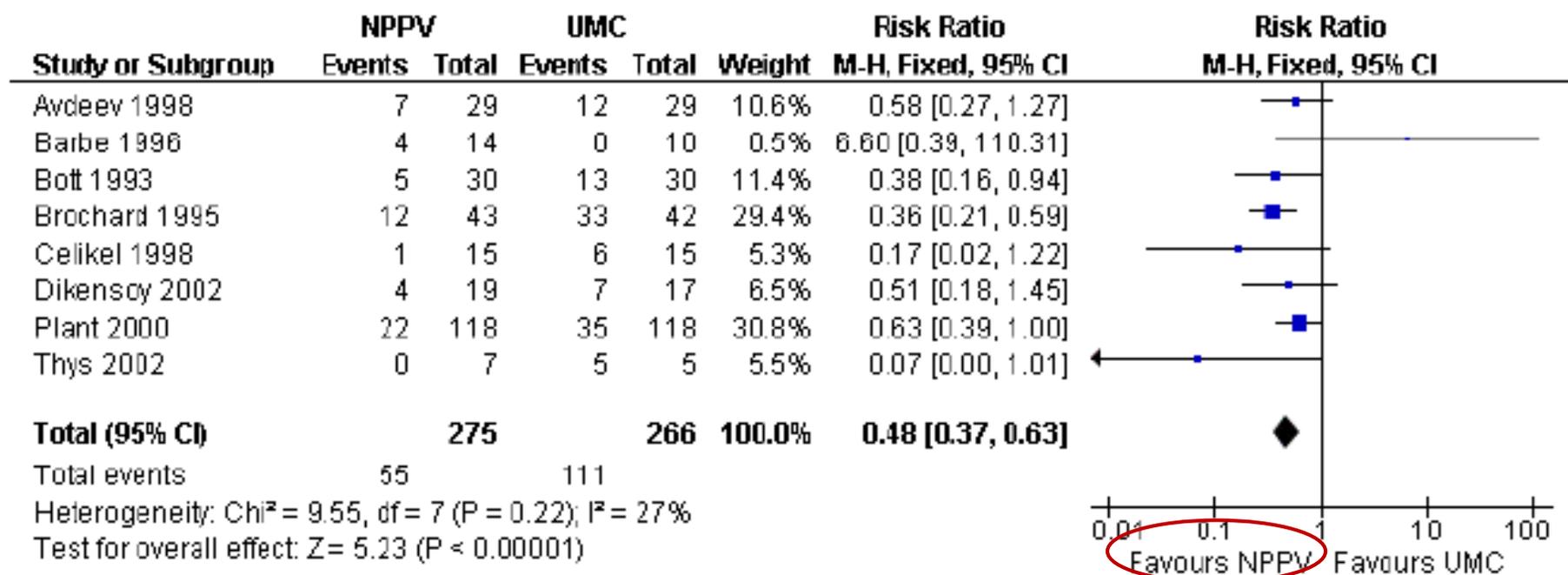
VNI chez BPCO: OBJECTIFS

← SaO₂ ≥ 90-92 %

← Ne pas s'acharner à normaliser à tout prix la capnie et le pH

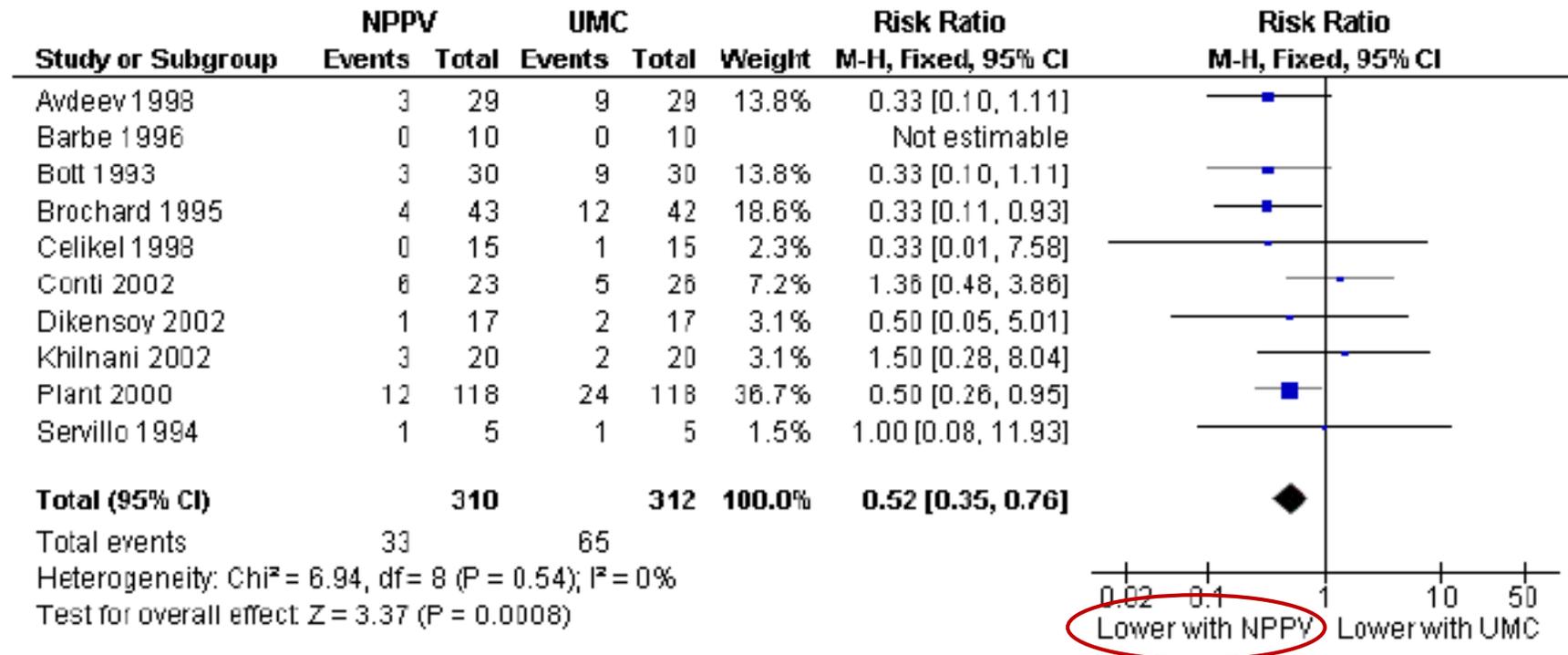
VNI chez BPCO: BENEFICES

Figure 2. Forest plot of comparison: I NPPV + Usual Medical Care vs Usual Medical Care - Overall, outcome: I.I Treatment failure.



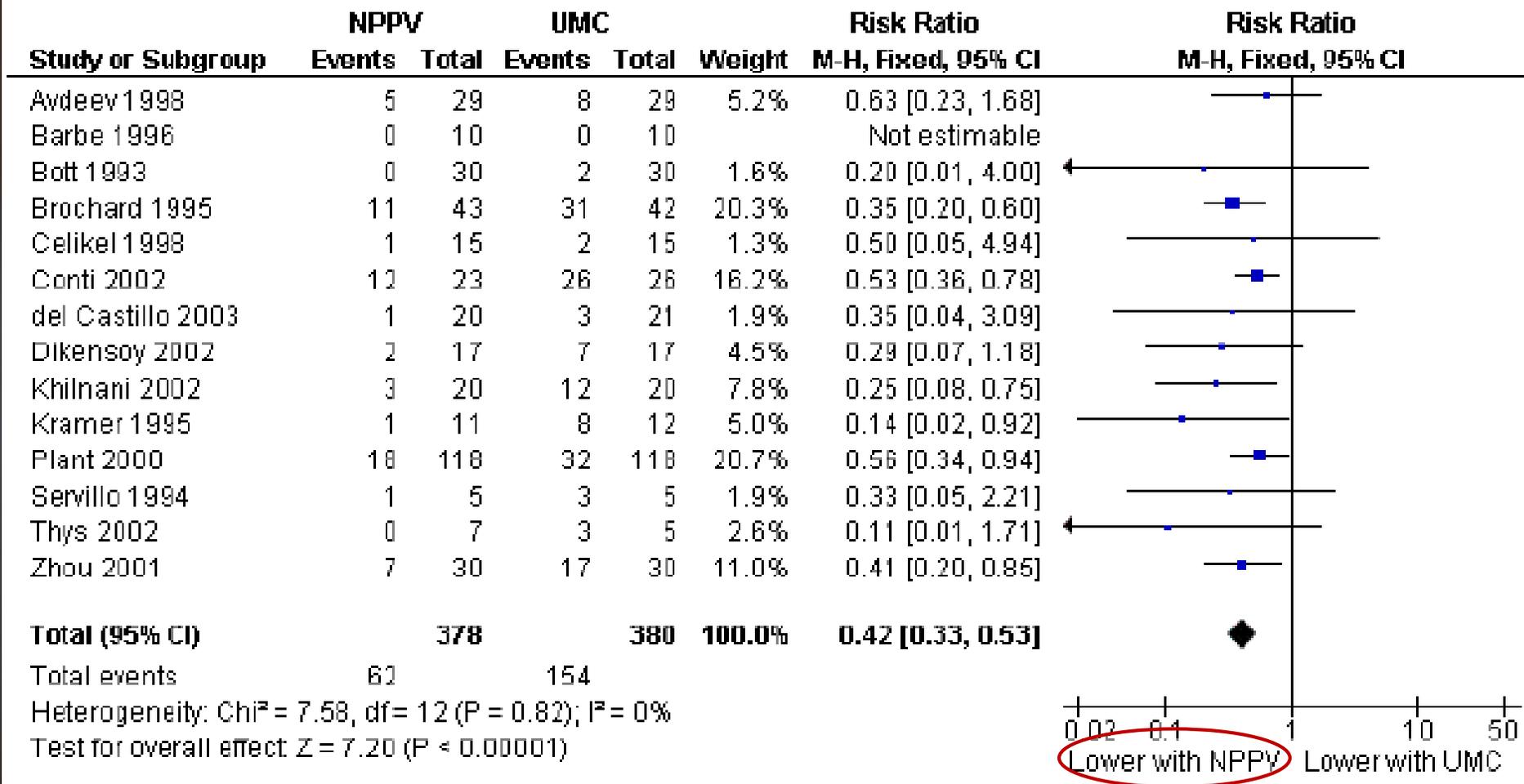
VNI chez BPCO: BENEFICES

Figure 3. Forest plot of comparison: 1 NPPV +Usual Medical Care vs Usual Medical Care - Overall, outcome: 1.2 Mortality.



VNI chez BPCO: BENEFILES

Figure 4. Forest plot of comparison: 1 NPPV +Usual Medical Care vs Usual Medical Care - Overall, outcome: 1.3 Intubation.



VNI chez BPCO: BÉNÉFICES

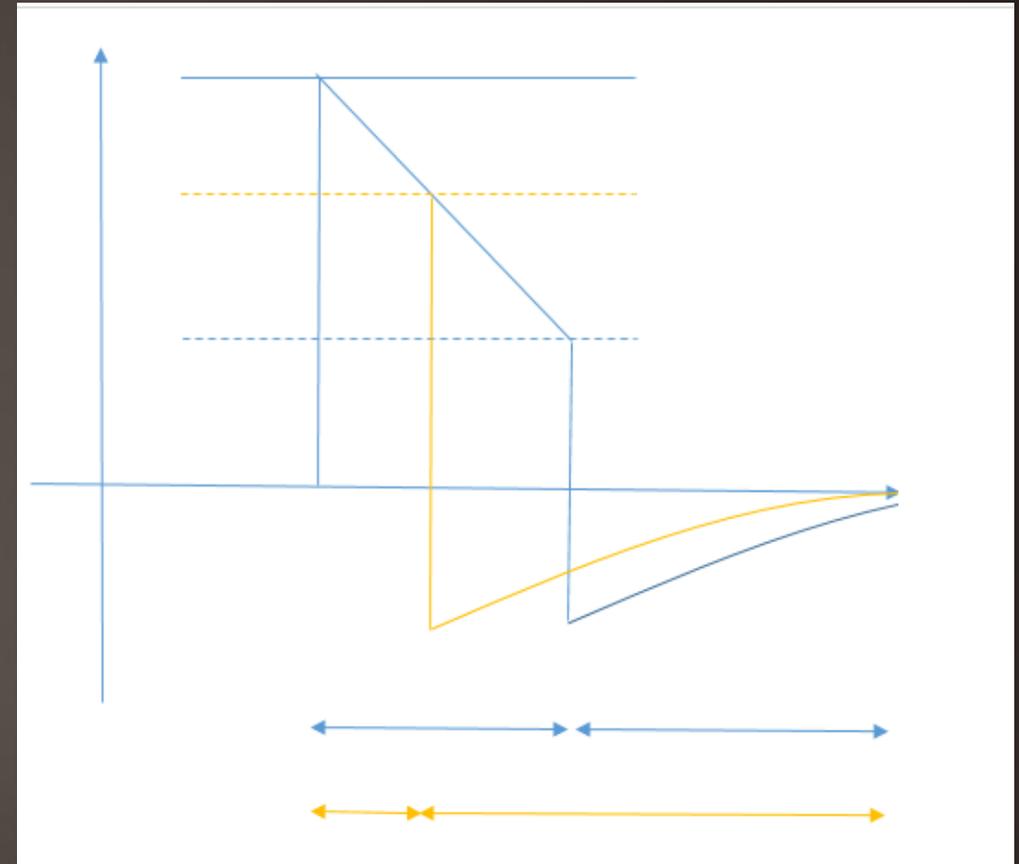
- ← Réduit d'au moins 50% le recours à l'IOT
- ← Réduit d'au moins 60% la mortalité
- ← Réduit d'au moins 70% la survenue d'infections nosocomiales
- ← Réduit la durée d'hospitalisation

Brochard L : Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema.

JAMA 2003

Mise en route de la VNI

- ❑ Choix d'un masque adapté
- ❑ Réglage du respirateur :
 - ✓ AI : 10 à 16 cm H₂O
 - ✓ PEP : 4 à 6 cm H₂O (70% de la PEPi)
 - ✓ FiO₂ à adapter au besoin (SaO₂ ≥ 90- 92%)
 - ✓ AI + PEP < 25 cm H₂O
 - ✓ Pente rapide (entre 0 et 100 ms)
 - ✓ Cyclage précoce (trigger expiratoire)
- ❑ Surveillance : clinique, monitoring (ECG, SpO₂), GDS

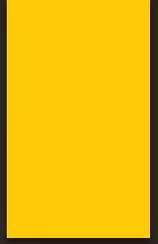


Oxygénothérapie haut débit «Optiflow»

- ▶ Peut être une alternative à l'oxygénothérapie standard ou à la VNI
- ▶ Diminue la FR, le travail respiratoire
- ▶ Améliore les échanges gazeux
- ▶ Améliore le volume pulmonaire, la compliance dynamique, les pressions transpulmonaires et l'homogénéité
- ▶ Intérêt d'étude de haut niveau



TRAITEMENT MEDICAL



OBJECTIFS

- ▶ Diminuer l'obstruction
- ▶ Traiter l'inflammation
- ▶ Traiter le facteur déclenchant

BRONCHODILATEURS

- ▶ Bronchodilatateurs de courte durée d'action
- ▶ Diminuent la charge en diminuant les résistances bronchiques
 - amélioration du débit expiratoire et de la surdistension
- ▶ Nébulisation sous air
- ▶ Béta 2 agonistes en première intention (salbutamol ou terbutaline 5 mg)
- ▶ Association d'un anticholinergique (ipratromium 0,5 mg)

GLUCOCORTICOIDES

- ▶ Diminue la durée de récupération
- ▶ Améliore la fonction pulmonaire
- ▶ Améliore l'oxygénation
- ▶ Diminue la durée d'hospitalisation
- ▶ 40 mg de prednisone par jour pendant 5 jours
- ▶ Voie orale équivalente à la voie intraveineuse
- ▶ Etudes récentes suggèrent que les glucocorticoïdes sont plus efficaces chez les patients ayant une hyperéosinophilie

TRAITEMENT DU FACTEUR DECLENCHANT

- ▶ Antibiothérapie
- ▶ Ttt anticoagulant
- ▶ Drainage d'un pneumothorax
- ▶ Arrêt d'un traitement médicamenteux déclenchant

MESURE GENERALE

- ▶ Réhydratation
- ▶ Correction des désordres hydro-électrolytiques éventuellement d'une hypokaliémie, hypophosphorémie, une hypomagnésémie pouvant aggraver la dysfonction du diaphragme.
- ▶ Alimentation précoce
- ▶ Réduction de l'apport en hydrate de carbones pour diminuer la production endogène de CO₂.
- ▶ Arrêt du tabac

Cas clinique: Evolution

Sous VNI et ttt médical

- ▶ Persistance de la polypnée
- ▶ Désaturation
- ▶ Tachycardie sinusale à 140 /min
- ▶ PAS: 150 mmHg, PAD: 85 mmHg
- ▶ GCS à 9
- ▶ GDS sous VNI: AI: 14 cmH₂O, PEP : 6 cmH₂O , FiO₂: 0,6
pH: 7,19, PaCO₂: 92 mmHg, HCO₃⁻: 30 mmol/l, PaO₂: 55 mmHg

Quelle conduite adoptez-vous ?

- ▶ Intubation
- ▶ Ventilation mécanique
- ▶ Sédation

INDICATIONS DE L'INTUBATION ET LA VMI **GOLD 2020**

- ▶ Intolérance ou Echec de la VNI
- ▶ Arrêt respiratoire ou cardio-circulatoire
- ▶ Agitation psychomotrice
- ▶ **Troubles de la conscience**
- ▶ Inhalation ou vomissement persistants
- ▶ Encombrement avec difficulté d'expectorer
- ▶ Instabilité hémodynamique ne répondant pas au remplissage et aux drogues vasoactives,
- ▶ Troubles de rythme ventriculaires ou supraventriculaires sévères
- ▶ **Hypoxémie sévère** avec intolérance de la VNI

INTUBATION

- ▶ Séquence rapide:

- Hypnotique: Kétamine

- Curare: célocurine

- ▶ Sonde d'intubation de bon calibre : ↘ résistances, drainage des sécrétions

- ▶ Précédée par une pré-oxygénation à fort débit d'O₂

VENTILATION MECANIQUE INVASIVE

- ▶ Mode VAC
- ▶ VT: 6 à 7 ml/kg
- ▶ FR: 12 à 14 cycles /min
- ▶ FiO₂ : objectif SpO₂ 90-92%
- ▶ I/E: 1/3- 1/4
- ▶ Débit inspiratoire: 60 l/min
- ▶ ZEEP
- ▶ Humidificateur chauffant

Cas clinique

▶ Intubation et ventilation mécanique:

- ✓ VAC
- ✓ VT: 450 ml (poids théorique 70 Kg)
- ✓ FR: 14 cycles/min
- ✓ I/E : 1/3
- ✓ FiO₂: 0,6

▶ Altération hémodynamique:

PAS: 88 mmHg, PAD: 45 mmHg

Questions

1. Comment expliquer l'altération hémodynamique ?
2. Préciser le mécanisme
3. Comment peut-on prévenir cet événement ?

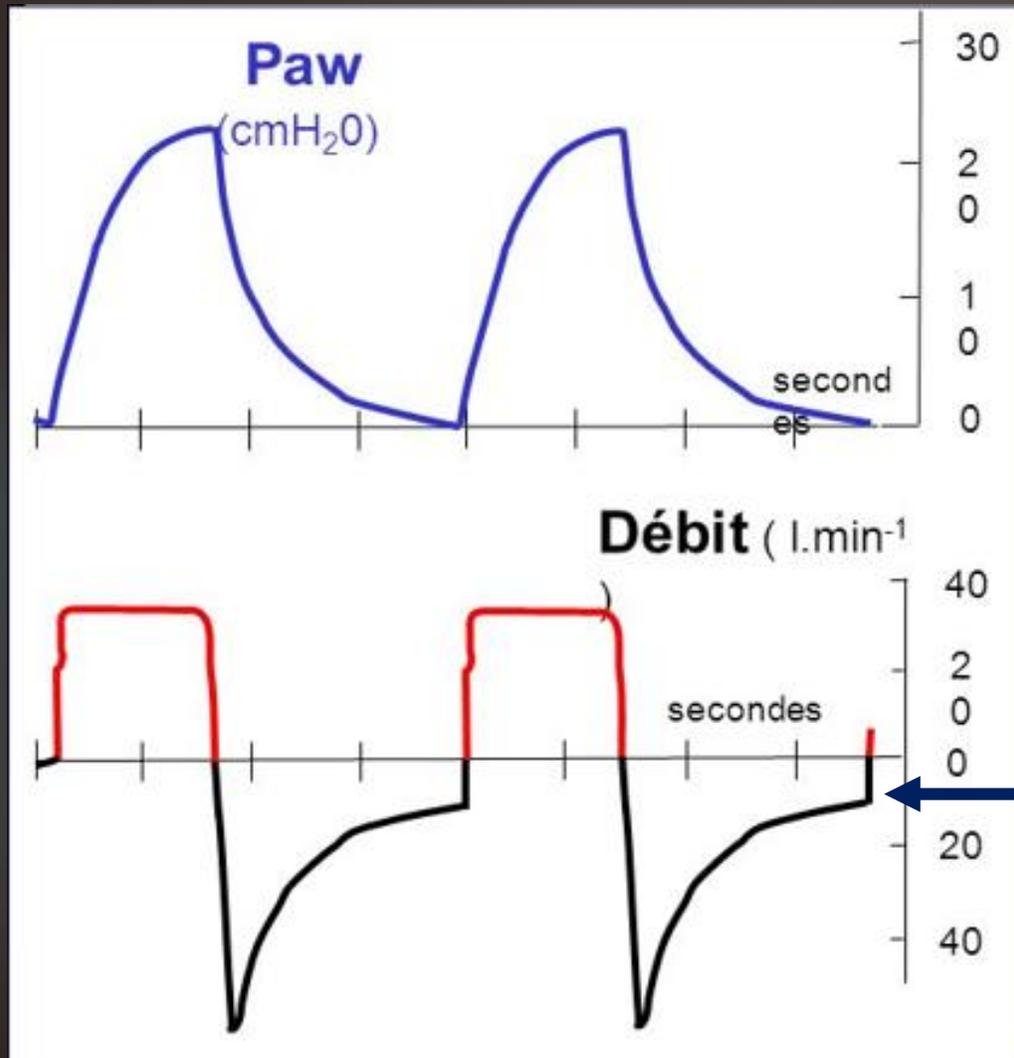
Collapsus de reventilation

- ▶ Mécanisme physiopathologique multifactoriel :
 - Hypovolémie démasquée par l'induction et la sédation ,
 - Suppression de la réaction adrénérgique liée à l'hypercapnie et à l'hypoxémie,
 - Majoration rapide de la distension thoracique avec une baisse brutale du retour veineux (précharge ventriculaire droite) et du débit cardiaque,
- ▶ Prévention:
 - Commencer la ventilation mécanique par un très faible VT puis augmenter progressivement jusqu'au VT cible
 - Titrer la sédation (pas excessive)
 - Remplissage au moment de l'intubation (attention si OAP)

Cas clinique

- ▶ Stabilisation hémodynamique après l'ajustement du niveau de sédation et un remplissage de 500 ml de Sérum salé

PEP Intrinsèque ou auto PEP



Il persiste un débit expiratoire positif en fin d'expiration

ALARME



$P_{\text{crête}} = 55 \text{ cmH}_2\text{O}$

VT= 450 ml

Fr= 14 cycles/min

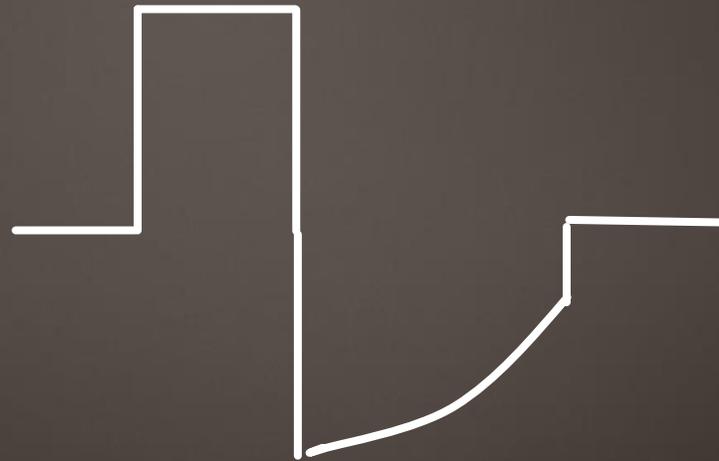
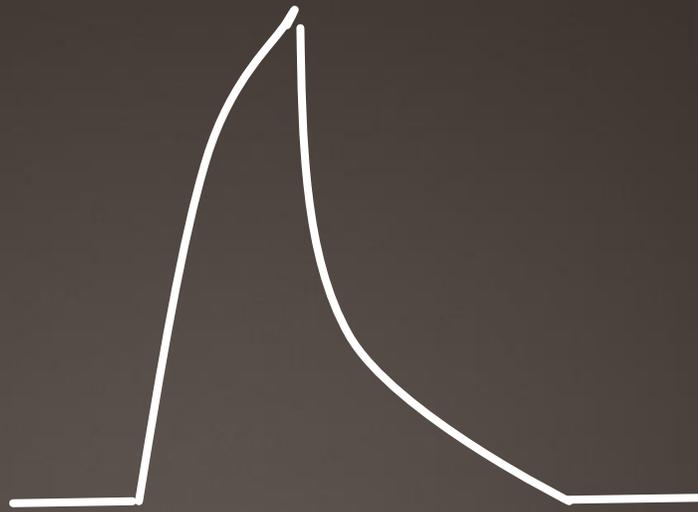
PEP= 0 cmH₂O

FiO₂ = 0,6

Débit: 60 l/min

Alarme

Pcrête = 55 cmH₂O



VT= 450 ml

Fr= 14 cycles/min

PEP= 0 cmH₂O

FiO₂ = 0,6

Débit: 60 l/min

Alarme

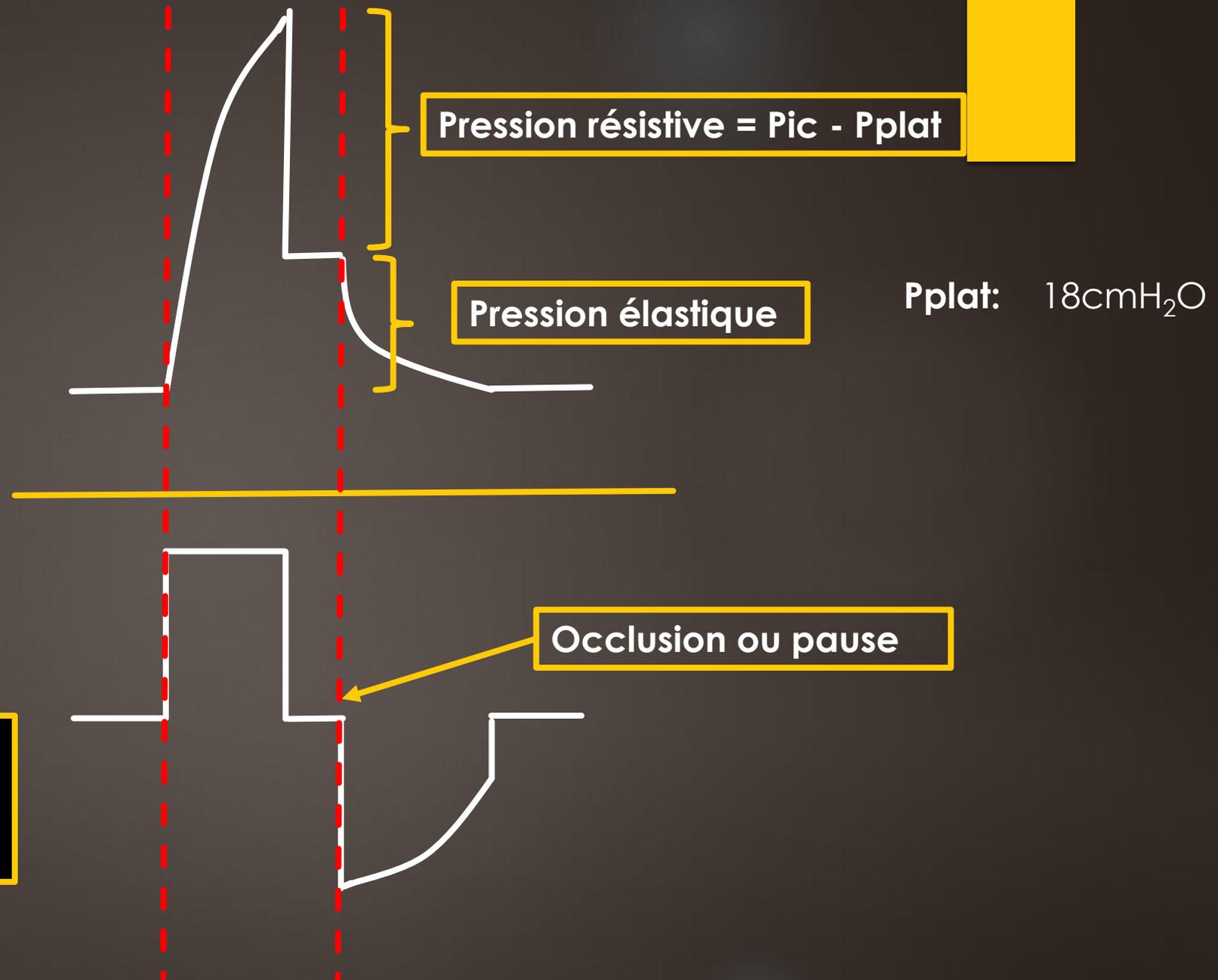
Pcrête = 55 cmH₂O

Pause téléinspiratoire

Résistance = $\frac{P_{pic} - P_{plat}}{\text{Débit}}$

Unité: cmH₂O/l/s

R = 55-18 / 1 = 37 cmH₂O/l/s



MONITORAGE DE LA VM

- ▶ PEP intrinsèque
- ▶ Pr de crête
- ▶ Pr de plateau

Intérêt:

- ▶ Suivre l'évolution de l'hyperinflation
- ▶ Calculer les résistances (Evolution sous traitement)
- ▶ Eviter les barotraumatismes: $p_{\text{plat}} < 30 \text{ cmHg}$

SEVRAGE DE LA VM



- ▶ Pose le plus souvent des problèmes.
- ▶ L'objectif principal étant de raccourcir au maximum la durée de ventilation sans pour autant exposer les patients au risque de réintubation toujours dangereuses.
- ▶ L'extubation doit être envisagée le plus rapidement possible.

SEVRAGE DE LA VM

- ▶ En présence de difficultés de sevrage respiratoire, la trachéotomie s'envisage,
- ▶ La trachéotomie permet :
 - ✓ Confort du patient
 - ✓ Facilité le nursing,
 - ✓ Réduction de l'espace mort instrumental
 - ✓ Préparation au sevrage par des essais d'épreuve de ventilation spontanée.

CONCLUSION

- ▶ L'exacerbation sévère d'une BPCO est une urgence médicale fréquente.
- ▶ La prise en charge initiale doit être précoce, et rapide tenant compte des critères de gravité et du facteur déclenchant