



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 75

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation A propos de 30 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2015

PAR

Mr. **Badr DAOUDI**

Né Le 16 Septembre 1988 à Ait sidi m'hammed

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Décompensation – BPCO – Oxygénothérapie

JURY

Mr. **A. ELFIKRI**

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. **M. ZOUBIR**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **T. ABOU EL HASSAN**

Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation

Mr. **H. QACIF**

Professeur agrégé en Médecine Interne

Mr. **M. KHALLOUKI**

Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ "

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAHAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne

CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie

BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse.....✍

*A Allah
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

*A mes très chers et adorables parents :
Rakíya et Mohamed DAOUDI*

*A ceux qui ont guidé mes premiers pas dans la vie. Vous avez
tout donné pour ma réussite ; votre attention, votre affection
et votre amour.*

*C'est grâce à vous que j'ai pu poursuivre mes études sans
difficultés. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde
reconnaissance.*

*Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de
mes études.*

*Que Dieu le tout puissant, vous protège, vous procure longue,
santé et bonheur.*

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves.

*Veillez trouver dans ce travail le fruit de votre dévouement
et l'expression de ma gratitude.*

Je vous serai éternellement reconnaissant...

A mes sœurs et frères : Ghizlan et Imane.

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon profond
amour...*

*Que Dieu le tout puissant nous garde, à jamais, unis en plein
amour, joie et prospérité.*

J'espère que vous soyez aujourd'hui fières de votre frère.

A mes amis:

*Hicham FEKRI, Abdessadek JAGUIGUIR, Salah ESSAADANI,
Yusef ERRAHLOUI, Mustapha ECHCHEHIBA, Abderrahim
CHANFIR, Chakib BRAIM, Brahim OUBIHI*

*A toute l'équipe du service de réanimation de l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, le respect,
la reconnaissance sincère que j'ai pour vous.*



REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse :

Pr. A. ELFIKRI

Professeur de Radiologie

Je vous remercie infiniment, chère maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse et pour le grand intérêt que vous avez porté pour ce travail.

L'amabilité dont vous avez fait preuve en recevant cette thèse me marquera à jamais.

Vous nous avez appris lors de notre passage au sein de votre honorable service, discipline et ponctualité, vous nous avez appris tant de choses.

J'espère chère maître que ce modeste travail sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et rapporteur de thèse :

Pr. M. ZOUBIR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail.

J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

*A mon maître et juge de thèse :
Pr. T. ABOU EL HASSAN*

Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation

Permettez-moi de vous exprimer, cher maître, toute ma gratitude pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, ainsi pour votre aide précieuse que vous m'avez apporté en matière de radiologie. Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines. Je vous suis profondément reconnaissante pour le grand intérêt que vous avez témoigné en recevant ce modeste travail, que j'espère cher maître que ça sera à la hauteur de vos attentes.

*A mon maître et juge de thèse :
Pr. H. QACIF*

Professeur agrégé en Médecine Interne

Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de juger notre travail. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime.

*A mon maître et juge de thèse :
Pr. M. KHALLOUKI*

Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en
acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez
accueillie.*

*Veillez trouver ici, professeur, le témoignage de ma grande
estime et de ma sincère reconnaissance*

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

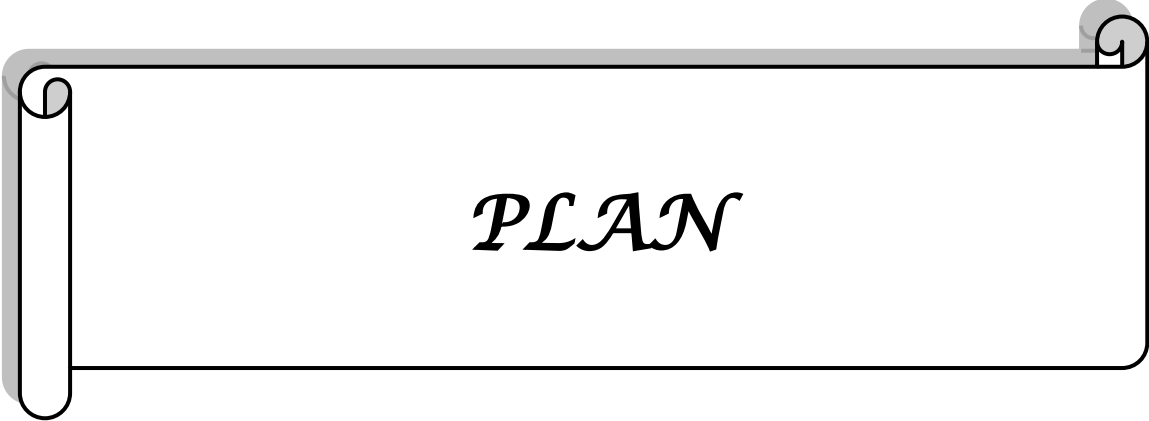
*Et à toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.*

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

Ach	:	Anticholinergiques
ATS	:	American thoracic society
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
Bpm	:	Battements par minute
CO2	:	Dioxyde de carbone
CPC	:	Cœur pulmonaire chronique
CRP	:	C-Réactive protéine
CV	:	Capacité vitale
DEP	:	Débit Expiratoire de pointe
ECBC	:	Examen cytbactériologique des crachats
EFR	:	Exploration fonctionnelle respiratoire
ERS	:	European respiratory society
FiO2	:	Fraction inspirée en oxygène
FR	:	Fréquence respiratoire
GB	:	Globules blancs
GOLD	:	Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease
GR	:	Globules rouges
Hb	:	Hémoglobine
HTA	:	Hypertension artérielle
Hte	:	Hématocrite
ICD	:	Insuffisance cardiaque droite
IMC	:	Indice de masse corporelle
IL-8	:	Interleukine 8
IVG	:	Insuffisance cardiaque gauche

O2	:	Oxygène
OAP	:	Œdème aigu du poumon
OMI	:	Paquets/années
PaO2	:	Pression artérielle en oxygène
PaCO2	:	Pression partielle en dioxyde de carbone
Pas	:	Pression expiratoire systolique
PEP	:	Pression expiratoire positive
PNT	:	Pneumothorax
Q	:	Perfusion
RHJ	:	Reflux Hépto-jugulaire
SO2	:	Dioxyde de soufre
SPLF	:	Société de pneumologie de langue française
SpO2	:	Saturation périphérique en oxygène
TNFα	:	Tumor necrosis factor
TV	:	Trouble ventilatoire
TVJ	:	Turgescence des veines jugulaires
VA	:	Ventilation alvéolaire
VC02	:	Production de CO2
VD	:	Espace mort
VD	:	Ventricule droit
VEMS	:	Volume expiratoire maximum seconde
VNI	:	Ventilation non invasive
VS	:	Vitesse de sédimentation
Vt	:	Volume courant



PLAN

INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODE	03
RESULTATS :.....	04
I. Etude rétrospective :.....	05
1. Terrain :.....	05
2. Données cliniques :.....	07
3. Etiologies :.....	08
4. Exploration fonctionnelle respiratoire :.....	09
5. Traitement des décompensations :.....	10
6. Evolution :.....	12
7. Classification :.....	13
DISCUSSION.....	14
I. Aperçu sur la maladie pulmonaire chronique obstructive.....	15
1. Définition.....	15
2. Epidémiologie–facteurs de risque	16
3. Evolution naturelle.....	21
4. Evaluation de la sévérité.....	22
5. Diagnostic différentiel.....	22
II. La Décompensation de la BPCO.....	23
1. Définition.....	23

2. Physiopathologie.....	24
3. Evaluation de la sévérité d'une décompensation.....	28
4. Recherche de facteurs déclenchants.....	31
5. Prise en charge thérapeutique.....	34
6. Pronostic.....	50
7. Prévention.....	52
CONCLUSION.....	56
RESUMES.....	58
ANNEXE.....	62
BIBLIOGRAPHIE.....	70



INTRODUCTION

Les Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) sont des maladies chroniques inflammatoires, lentement progressives, atteignant les bronches. Ces affections sont caractérisées par une diminution non complètement réversible des débits aériens. Cette dénomination regroupe essentiellement l'emphysème et la bronchite chronique.

Le tabagisme a été depuis longtemps identifié comme la cause principale des BPCO, loin devant l'exposition professionnelle et la pollution

La mise en évidence d'un trouble obstructive peu réversible sous bronchodilatateurs permet de faire le diagnostic et d'évaluer la gravité de la maladie.

Elle est caractérisée par des poussées régulières, appelées exacerbations, qui ne sont pas suivies d'une récupération complète de la fonction respiratoire. La gravité des exacerbations est très variable, on parle de décompensations quand elles engagent le pronostic vital nécessitant, l'admission dans une structure de soins intensifs, surveillance continue ou réanimation.

Le pronostic des décompensations de BPCO s'améliore progressivement grâce à une meilleure connaissance des traitements. La ventilation assistée non invasive (VANI) est l'une des avancées thérapeutiques les plus tangibles.

La fréquence des BPCO qui augmente d'une part, la morbidité, la mortalité et les couts engendrés par les décompensation d'autre part justifient les nombreuses études qui leur sont consacrées. Dans ce cadre une mise au point de l'expérience du service de réanimation de l'HMA-Marrakech dans la prise en charge de bronchopneumopathies chroniques obstructives s'avère nécessaire.

A decorative scroll frame with a light gray shadow, containing the section title in a stylized font.

MATÉRIEL & MÉTHODES

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

Il s'agit d'une étude rétrospective recensant 30 malades admis pour décompensation de BPCO en service de réanimation à l'hôpital Militaire AVICENNE de Marrakech de l'année 2012 à l'année 2014.

Les patients inclus dans l'étude présentaient une décompensation de BPCO suspectée ou certaine selon les critères d'Anthonisen : apparition ou augmentation de la dyspnée, augmentation du volume et de la purulence de l'expectoration et devaient répondre aux éléments suivants :

- Connu porteur d'une BPCO (bronchite chronique ou emphysème)
- Suspect de BPCO (>40 ans, fumeur ou ancien fumeur > 10 paquets-années et/ou facteurs de risques associés, bronchite chronique à l'état de base avec ou sans dyspnée d'exercice).

Plusieurs paramètres cliniques, biologiques, gazométriques et thérapeutiques sont comparés entre les patients selon le stade de leur maladie.

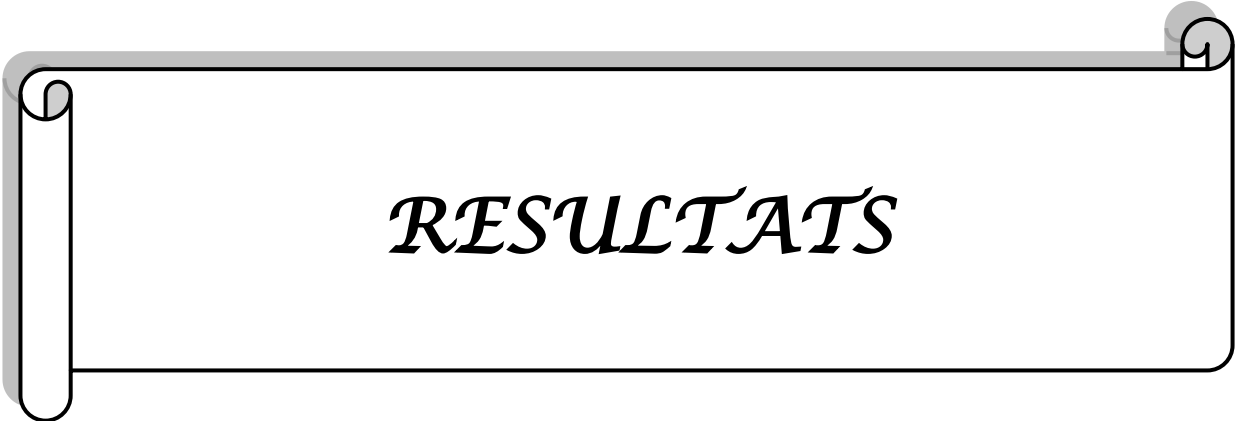
L'objectif principal de cette étude a été de décrire la prise en charge thérapeutique immédiate en urgence.

Les objectifs secondaires vont :

- Décrire les caractéristiques des malades et de la BPCO (catégories, ancienneté et sévérité de la maladie, étiologie et sévérité de la décompensation).
- Décrire la prise en charge de la décompensation de broncho-pneumopathies chroniques obstructive
- Décrire l'intérêt de la ventilation non invasive dans la prise en charge

Une fiche d'exploitation assez exhaustive a été établie comportant les données suivantes (âge, sexe, durée d'exposition, signes cliniques, traitement, évolution ...) voir annexe I : des difficultés ont été rencontrées au moment de l'analyse des dossiers :

- Dossiers perdus
- Dossiers incomplets, examen clinique non détaillé, gazométrie manquante, comptes rendus échocardiographiques absents, évolution clinique et paraclinique non détaillée...



RESULTATS

I. Etude rétrospective

1. Terrain

L'âge des patients varie entre 41 et 83 ans avec une moyenne de 62 ans.

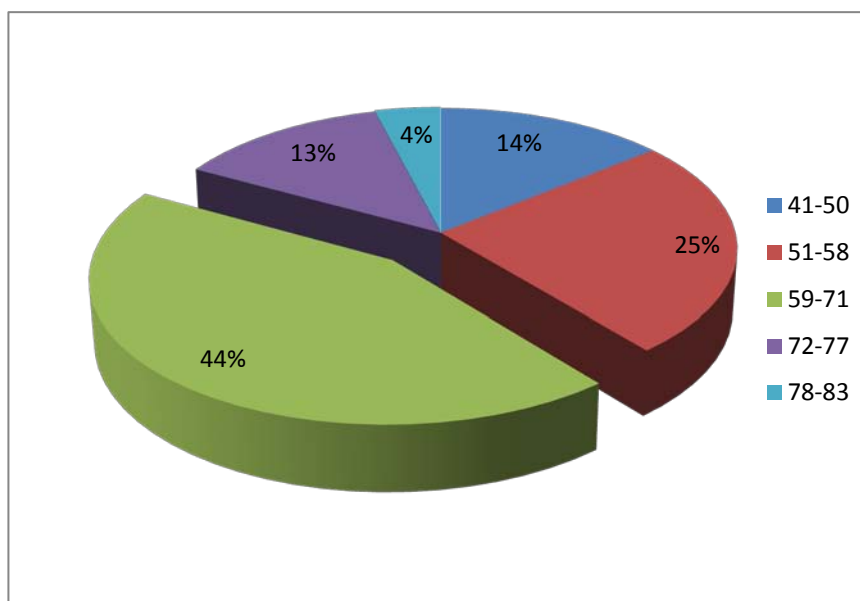


Figure1:La répartition selon l'âge

La durée d'exposition au tabac varie de 9 à 43 ans

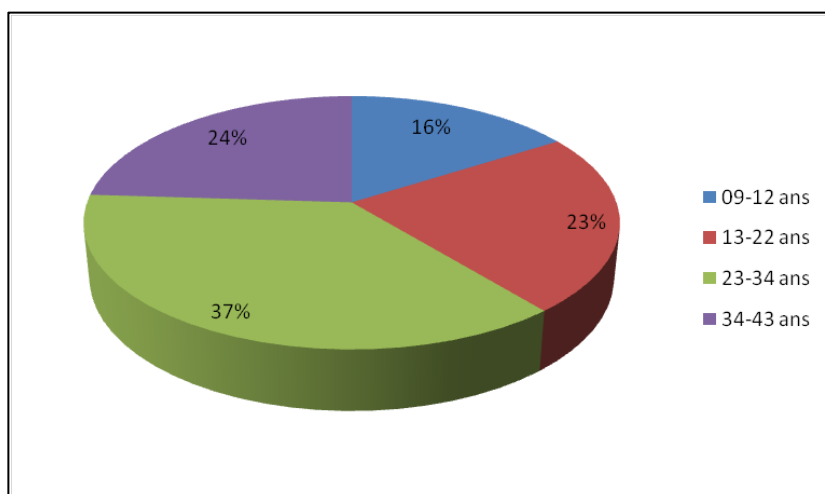


Figure 2 : La durée d'exposition au tabac

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

- 23 malades sont tabagiques actifs.
- 2 cas de cannabisme isolé : un depuis 16 ans l'autre depuis 20 ans.
- 5 malades non déterminés.

Le nombre de décompensations par an varie de 1 à 3 (le non recours systématique des patients à l'hôpital de décompensation fait que la moyenne reste approximative).

La BPCO a une durée moyenne d'évolution de 6 ans.

Le nombre d'hospitalisations quant à lui ne dépasse pas 3 par an.

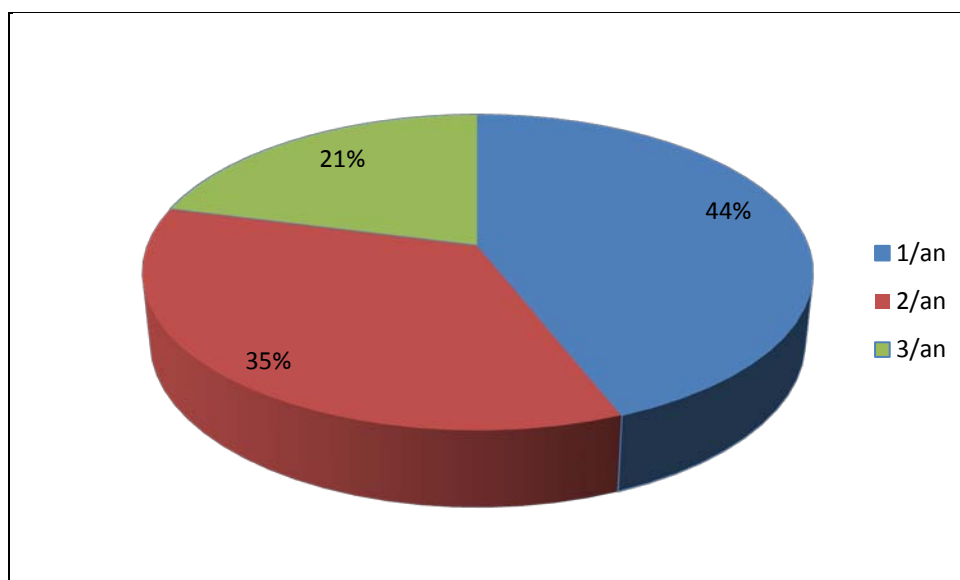


Figure 3 : Le nombre d'hospitalisation par année

L'hospitalisation dure de 5 jours à 12 jours .la durée moyenne de séjour est de 10 +/- 2 jours.

2. Données cliniques

85 % des patients sont classés stade 3 d'Anthonisen +/- hémoptysie 15% sont classés
Stade 2.

L'examen clinique de la majorité des patients n'est pas détaillé :

- 2 malades présentent un trouble de conscience (EG=11)
- 3 malades sont admis en état d'agitation, obnubilation
- Fréquence respiratoire entre 22 et 40 c/ min
- SpO2 = 76 - 92%
- La cyanose est retrouvée chez 13 malades
- L'hippocratisme digital retrouvé chez 3 malades.

La plupart des dossiers ne précise pas les éléments suivants :

- Respiration à lèvres pincées
- Tirage
- Respiration paradoxale
- Expiration active
- Morphologie du thorax
- Signe de Hoover et Campbell

L'auscultation retrouve dans 88% des sibilants et des ronchi.

- Les crépitants :
 - Unilatéraux (9malades) => infection parenchymateuse (pneumopathie)
 - Bilatéraux (7 malades) => pneumopathies sévères, poussée d'HTA ou d'IVG ;

- L'insuffisance cardiaque droite est retrouvée chez 12 patients allant des œdèmes des membres inférieurs isolés (5 cas) au tableau complet de cœur pulmonaire chronique (7 cas).

2 malades ont bénéficié d'une échocardiographie montrant :

- Dilatation des cavités droites (1 cas)
- Eventuellement une hypertension artérielle pulmonaire (>25 mmHg) (1cas)

3. Etiologies

Sur les 30 cas étudiés, la surinfection bronchique est retrouvée chez 13 patients, la pneumopathie chez 10 patients; l'étiologie infectieuse à elle seule représente donc 76% de l'ensemble des facteurs déclenchant la décompensation.

- Les surinfections bronchiques ne sont jamais documentées dans le sens de retrouver le germe responsable. Suspectées devant la purulence des expectorations chez un patient dont :
 - L'auscultation pulmonaire ne retrouve pas de crépitations localisés
 - La radiographie thoracique ne montre pas de syndrome alvéolaire en foyer.
 - La biologie montre :
 - Une hyperleucocytose dans la plupart des cas (GB>10 000)
 - Une CRP : > 6 mg / L chez 25 patients (13 cas : >200 mg/ L)
< 6mg / L (5cas)
 - Une procalcitonine : < 0,5ug / L (8cas)
> 0,5 ug / L (22cas)
 - HCO_3^- : >30 mmol/L (14cas)
<30 mmol/L (16 cas)

L'atteinte cardiaque est dominée par l'insuffisance ventriculaire gauche chez des patients porteurs soit d'une HTA soit d'une cardiopathie ischémique. Dans 15% des cas le facteur déclenchant reste indéterminé.

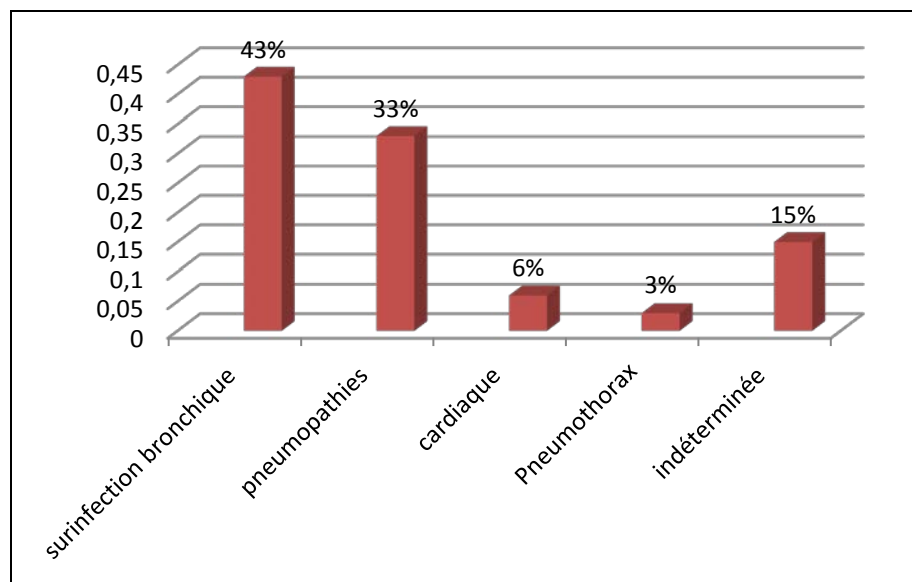


Figure 4 : étiologies des décompensations

4. Exploration fonctionnelle respiratoire

4.1. Spirométrie

Non réalisable à la phase aigue.

4.2. Gazométries

Chez les 16 patients possédant une gazométrie artérielle en aigu, les résultats sont les suivants :

- 5 cas : $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
- 11 cas : $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (3cas<50mmHg)

La gazométrie refaite après une heure d'oxygène a amélioré les gazométries artérielles Chez tous les patients. Une hypercapnie est retrouvée dans 10 cas.

- 6 cas : PaCO₂ < 42 mmHg
- 10 cas : PaCO₂ > 42 mmHg (4 cas > 60 mmHg)
- PH < 7,25 : 12 cas

5. Traitement des décompensations :

- Le débit d'oxygène délivré variait entre 3 et 6 litres par minute (24cas)
- Ventilation non invasive (8 cas)
- Ventilation mécanique invasive (5 cas) + sédation (Médazolam, Fentanyl en PSE)
- Les β 2-mimétiques étaient délivrés par nébulisation initialement toutes les 20 minutes pendant une heure et puis toutes les 4 heures (21 cas).
- Les β 2-mimétiques en association avec les anticholinergiques par nébulisation (17ans)
- La corticothérapie injectable prescrite était de 40 à 60mg de méthylprédnisolone 3x/j ou 100 mg d' Hémosuccinate d'hydrocortisone 3x/j. (19 cas)
- Corticothérapie inhalée (14 cas)
- Le traitement de l'insuffisance cardiaque droite :
 - Les diurétiques seuls en cas d'OMI : furosémide injectable 40mg 4x/j (5cas)
 - Les digitalo-diurétiques en cas de cœur pulmonaire chronique (7cas)
 - Les antiagrégants plaquettaires en cas d'IVG associée (1 cas).
- anticoagulants sont prescrits pour tous les malades
- Kinésithérapie : nombre moyen de 5 séances

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

Les antibiotiques sont prescrits chez tous les malades, à la fois quand l'étiologie infectieuse est évidente (pneumopathie) ou probable (surinfection) :

- L'association amoxicilline protégée 1g/8h + ciprofloxacine 400mg/12h (22cas)
- Lévofloxacine 500mg / 24h seule (2 cas).
- Amoxicilline protégée seule (1g/8h) (5 cas).
- Ciprofloxacine 400 mg/12h seule (1cas).

L'antibiothérapie est administrée chez tous les malades en intraveineux pendant une durée moyenne de 5 jours.

Un examen cytbactériologique des crachats ou un prélèvement distal protégé pour les malades intubés a été réalisé pour 22 patients les résultats sont les suivants:

- Aucun germe n'a été isolé (pour 5 cas)
- Isolement de Streptococcus pneumoniae (8 cas)
- Isolement d'Haemophilus influenzae (6cas)
- Isolement de Pseudomonas Aeruginosae (1cas)
- Isolement d'Acinetobacter Baumannii (1 cas)
- Isolement de pyocyanique (1 cas)

**Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas**

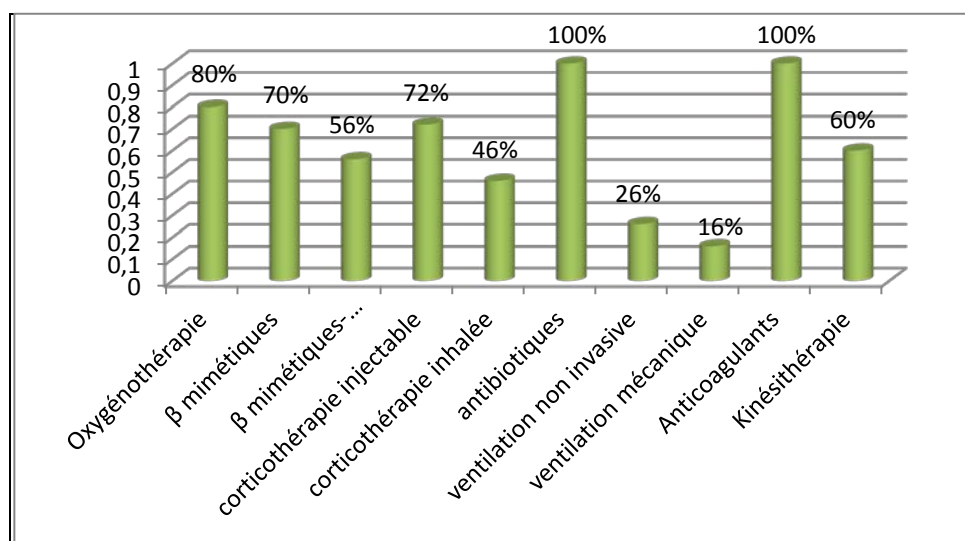
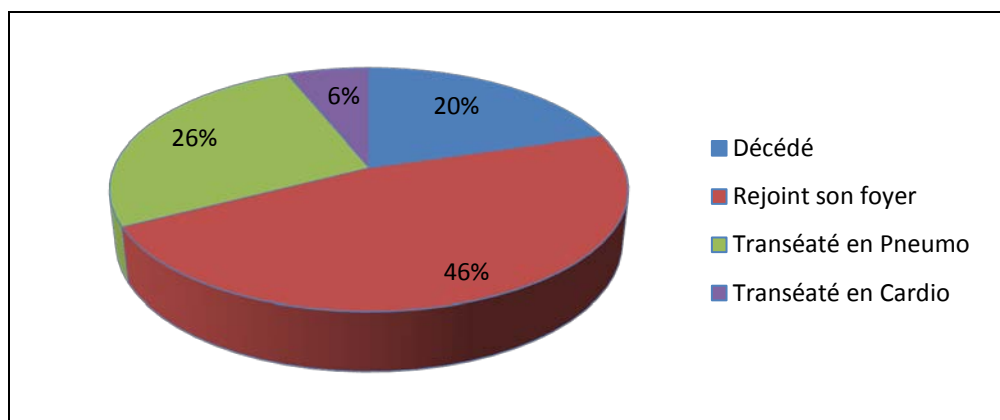


Figure 5 : Les moyens thérapeutiques au cours des décompensations de BPCO

6. Evolution :



**Figure 6 : Devenir des malades hospitalisés au service de réanimation HMA
pour décompensation de BPCO**

7. Classification :

Selon la sévérité de l'obstruction, les malades ont été stadifiés selon la classification de GOLD : annexe II

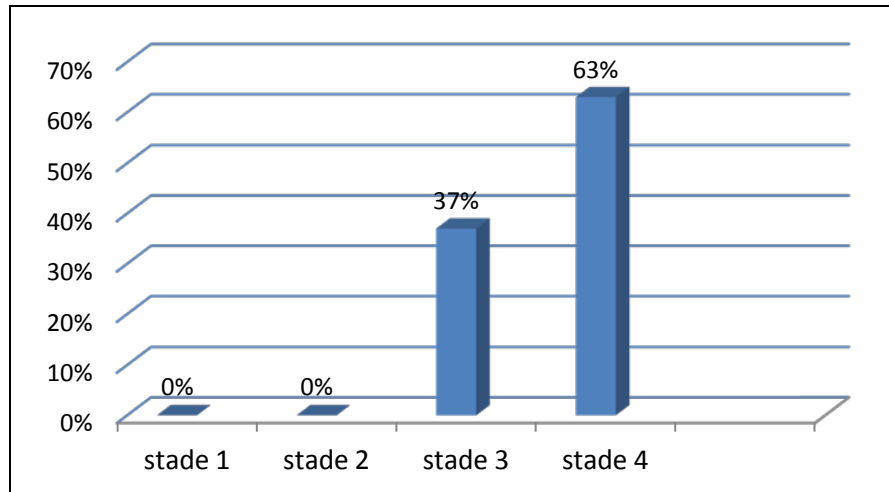


Figure 7 : classification des patients selon GOLD

- Stade 3 : – Nombre : 12 malades.
 - Age : un âge moyen de 63 ans.
 - Durée d'exposition au tabac : moyenne de 30 an).
 - Retentissement cardiaque : 2 malades.
 - Hospitalisation : 2 /ans.
 - 1 décès.
- Stade 4 : – Nombre : 18 malades .
 - Age : âge moyen de 60,5 ans.
 - Durée d'exposition au tabac :durée moyenne de 33 ans.
 - Hospitalisation : 3 /an.
 - Retentissement cardiaque : 10 malades.
 - Oxygénothérapie au long cours : 6 malades.
 - 5 décès.



DISCUSSION

I. Aperçu sur la maladie chronique obstructive

1. Définition :

Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives sont des maladies chroniques inflammatoires caractérisées par une diminution non complètement réversible des débits aériens.

Cette maladie reste longtemps peu symptomatique, et débute par une toux, expectoration matinale, symptômes souvent banalisés ; progressivement s'installe une dyspnée à l'effort puis au repos, pouvant gêner les gestes de la vie courante. Des décompensations respiratoires, notamment à l'occasion d'épisodes infectieux, peuvent entraîner une insuffisance respiratoire aigue engageant le pronostic vital.

La mise en évidence d'un trouble obstructif peu réversible sous bronchodilatateurs permet de faire le diagnostic et d'évaluer la gravité de la maladie.

Plusieurs stades de sévérité de la maladie sont décrits en fonction des caractéristiques cliniques et de l'importance des anomalies des épreuves fonctionnelles respiratoires.

La maladie évolue à bas bruit en l'absence de prise en charge adaptée, entraînant des lésions bronchiques majeures qui pourraient être prévenues par un dépistage précoce et simple, en mesurant le souffle des patients.

A un stade avancé, la maladie entraîne une insuffisance respiratoire limitant le moindre effort de la vie quotidienne. Une prise en charge pluridisciplinaire est nécessaire afin de limiter les complications et d'améliorer la qualité de la vie, souvent très altérée des personnes malades. Les co-morbidités (cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux, cachexie) grèvent le pronostic de survie des malades atteints de BPCO.

2. Epidémiologie–facteurs de risque :

La BPCO représente actuellement la quatrième cause de mortalité dans le monde (l'organisation mondiale de la santé 2004), elle pourrait devenir la troisième cause d'ici 2020 selon les estimations les plus récentes.

La prévalence des BPCO, tous stades confondus est en nette augmentation et ceci est dû à l'exposition continue aux facteurs de risque et le changement des habitudes des populations dans le monde. Elle reste sous évaluée à cause des difficultés diagnostiques chez un patient (stade I) ayant peu ou pas de symptômes cliniques. Elles augmentent nettement avec l'âge.

Les exacerbations sont estimées à deux millions de cas annuels en France. Elles sont responsables de 40 à 60 000 hospitalisations. [1]

La mortalité causée par la BPCO peut être affectée par d'autres dysfonctions (exemple : diabète sucré, cardiopathie ischémique, dysfonction musculaire). Celles-ci ne sont pas liées directement à la BPCO mais aggravent d'avantage le pronostic des malades.

Selon des statistiques américaines le taux de mortalité annuel des maladies chroniques tels que le diabète, l'accident vasculaire cérébral ou le cancer tend à diminuer ou à se stabiliser, alors qu'une nette augmentation du taux de mortalité dans le groupe de BPCO était remarquée [2] le même résultat a été déduit au Canada pour les deux sexes [2]

Les facteurs de risque peuvent être exogènes ou endogènes. Le tabagisme est, de loin, le principal facteur de risque dans les pays développés (tableau I)

Tableau I : Facteurs de risque de BPCO

EXOGENES	ENDOGENES
Tabagisme	Déficit en alpha 1-antitrypsine
Polluants professionnels	Hyperréactivité bronchique
Pollution domestique	Prématurité
Pollution urbaine	Prédisposition familiale
Infections respiratoires	Sexe masculin
Conditions socioéconomiques défavorables	Reflux gastro-œsophagien

2.1 Facteur principal : le tabagisme

L'étude réalisée confirme les données de la littérature.

- Le risque est parallèle à :
 - La consommation de tabac ;
 - L'ancienneté du tabagisme ;
 - L'inhalation de la fumée
- Risque relatif par rapport au non-fumeur :
 - 10 pour les fumeurs de cigarettes ;
 - 1,5 à 3 pour cigare et pipe.
- Décroissance du VEMS avec l'âge est plus marquée chez les fumeurs, à titre indicatif :
 - Diminution de 20 à 30 ml/an à partir de 30 ans chez les non-fumeurs.
 - Diminution de 50 à 100 ml/an chez le BPCO.
 - Diminution pour 20% des BPCO > 100 ml /an.
 - L'arrêt du tabac diminue la chute du VEMS et réduit la mortalité comme le montre la courbe de Fletcher [3].

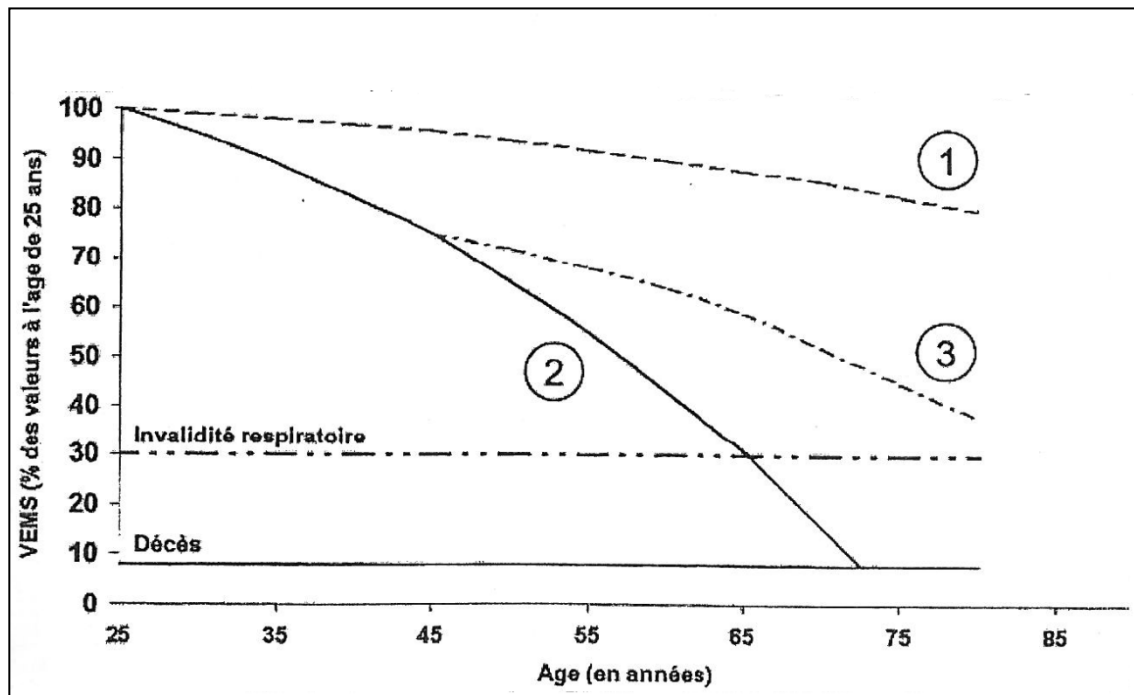


Figure 8: Déclin du VEMS en fonction de l'âge (d'après Fletcher 1977).

Série 1 : Sujets non fumeurs et fumeurs dits «peu sensibles au tabac» en termes de fonction respiratoire.

Série 2 : Sujets fumeurs sensibles au tabac. Série 3 : sujets ayant arrêté de fumer

L'arrêt de l'exposition aux risques, notamment au tabac, permet, quelque soit le stade évolutif de la maladie, la stabilisation ou la récupération de la fonction respiratoire.

- Les autres facteurs sont au second plan et potentialisés par le tabagisme associé, dont ils sont difficiles à séparer
- 70% des fumeurs ont des symptômes de bronchite chronique, mais seuls 10% à 20% développeront une BPCO

Remarque :

Notre étude précise en parallèle avec les données de la littérature que les fumeurs avec le même nombre de paquets de cigarettes par jour, ne développent pas tous ni la même symptomatologie ni le même degré de sévérité de la maladie, ce qui suggère que d'autres facteurs tels que les facteurs génétiques peuvent modifier le risque individuel [4]

2.2 Autres facteurs :

Tableau II : Autres facteurs de risque de BPCO

1. Exposition professionnelle • Poussières minérales: charbon, fer, ciment, granit. • Poussières végétales: coton, lin, chanvre, céréales. • Produits chimiques : – combustion de plastiques ; – échappement diesel; – fumées; – vapeurs métalliques	2. Pollution atmosphérique générale • SO₂. • Fumées de combustion d'hydrocarbures. • NO₂, O₃, CO...
3. Pollution atmosphérique domestique • Gazeuse et particulaire. • Appareils domestiques. • Chauffage (oxyde d'azote). • Tabagisme passif, chez les enfants.	4. Infections respiratoires • Infections respiratoires bactérienne non ou mal traitées de l'enfance. • Augmentation en fréquence de la dysplasie broncho- pulmonaire secondaire à la ventilation mécanique (prématuré avec maladie des membranes hyalines). • Infection respiratoire virale : VRS, Adénovirus • Surinfections bronchiques de l'adulte
5. Existence d'une hyperréactivité bronchique • Soit permanente. • Soit induite, chimique (NO₂, SO₂, O₃), ou virale, transitoire ou pérennisée.	6. Déficit génétique • Partiels en alpha-1-antitrypsine (phénotypes MZ, SZ, SS...) • Partiels d'autres systèmes protéases-anti protéases. • Déficit en IgA sécrétoires. • A part : mucoviscidose
7. Anomalies de l'appareil mucociliaire : • Congénital • Ou acquis (tabac, NO₂, Carence en Vit A)	8. Facteurs de risque socioéconomiques et familiaux : • Empoussièrage ; insalubrité • Dénutrition, contamination bactérienne, Infections familiaux • Alcoolisme • Prédominance masculine

Au total :

Nous citerons les facteurs de risque de survenue d'une BPCO et ayant été révélés par notre étude :

- Tabagisme supérieur à 1 paquet/jour.
- Age supérieur à 40 ans.
- Conditions socioéconomiques défavorisées.
- Sexe masculin.
- Symptomatologie clinique de bronchite chronique.
- Malheureusement les antécédents familiaux de BPCO ne figuraient nullement dans les dossiers des malades.

2.3 Coûts :

Les données viennent essentiellement des États-Unis. Ces dépenses sont surtout liées aux hospitalisations et concernent majoritairement les patients les plus âgés.

En 1998, le coût annuel des BPCO aux États-Unis a été de 1,6 milliard de dollars pour les patients hospitalisés (73,7 % des dépenses pour les patients de plus de 65 ans), et de 40 millions de dollars pour les patients traités en externe (53 % des dépenses pour les patients de plus de 65 ans).

L'antibiothérapie a représenté 15 % des dépenses totales. La durée moyenne d'admission a été de 6,2 jours et le coût moyen par hospitalisation a été de 5 510 dollars [4]

Les BPCO plus sévères entraînent des dépenses supérieures à cette moyenne : dans une série de 1 016 patients hospitalisés pour décompensation de BPCO avec une hypercapnie initiale supérieure ou égale à 50 mmHg, le coût médian a été de 7 400 dollars par admission et par

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

patient. 35% des patients ont dû être ventilés en moyenne 2 jours, et la durée médiane d'hospitalisation a été de 9 jours [5].

3. Evolution naturelle :

Le schéma suivant résume l'évolution naturelle des BPCO

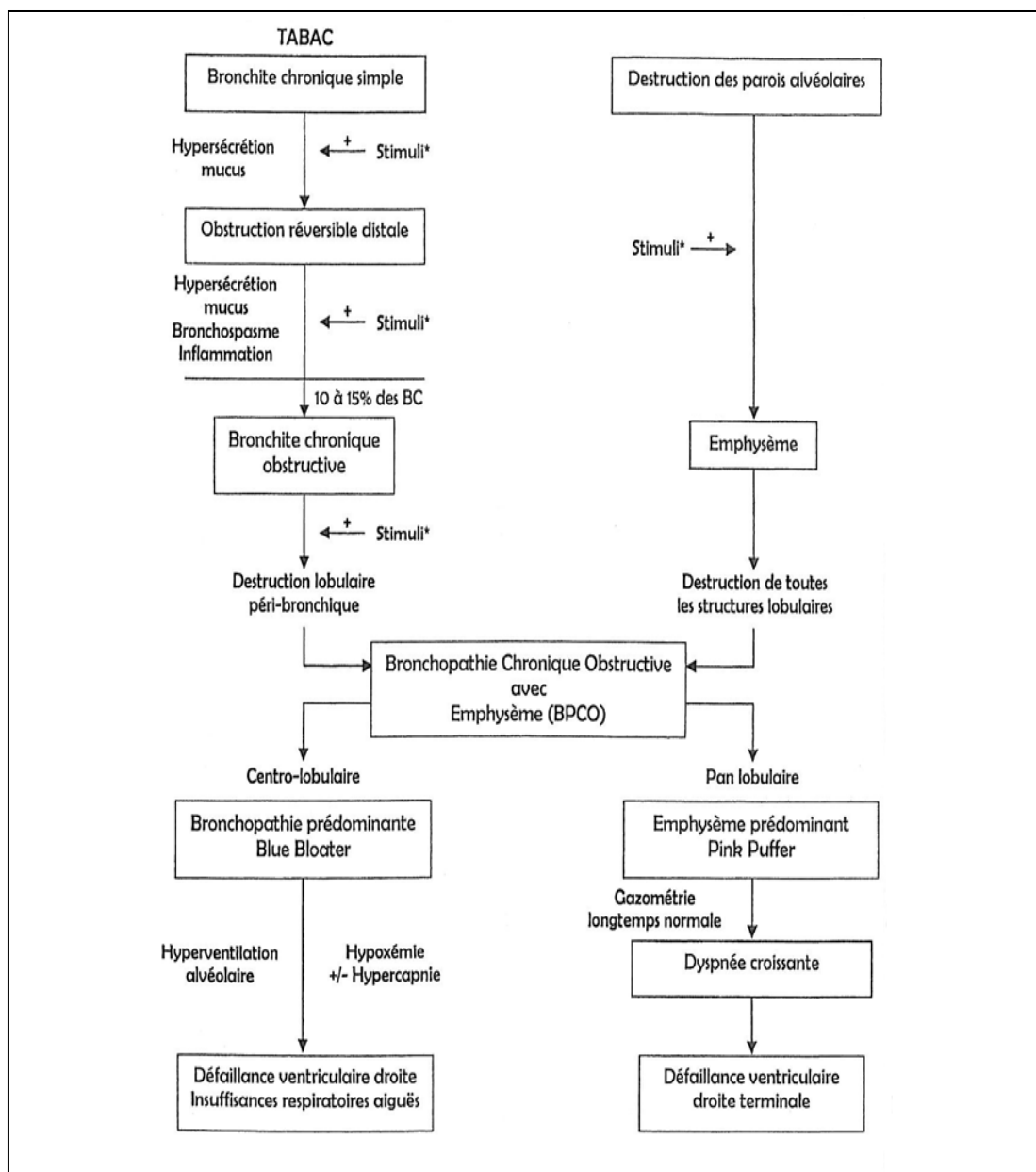


Figure 9: Evolution naturelle des BPCO vers l'insuffisance respiratoire chronique

4. Evaluation de la sévérité :

On décrit, par convention, 4 stades évolutifs de la BPCO, dont le niveau de sévérité est fonction du VEMS. C'est la classification GOLD de 2006 (annexe II). [6]. Elle a été utilisée pour stadifier les malades du service en dehors de la phase aigue.

5. Diagnostic différentiel :

Tableau III : Principaux éléments du diagnostic différentiel entre BPCO et Asthme

	BPCO	Asthme
Age de début	>40 ans	Enfance-adolescence, Adulte <40 ans
Mode de début	Insidieux	Brutal
Tabagisme	>20 PA	< 20 PA
Atopie	Absente	Présente
Episodes paroxystiques	Absents/rares/peu intenses	Présents
Tests cutanés allergologiques	Négatifs	Positifs
Cytologie des expectorations	Macrophages, polynucléaires neutrophiles	Polynucléaires éosinophiles, mastocytes
Obstruction à l'état de base	Présente, ou pas réversible	Absente ou présente et réversible
Variabilité du DEP	<15%	>15%
Hyperréactivité bronchique	Absente ou peu intense	Présente
DLCO	Diminué si Emphysème	Normal
Tomodensitométrie	Emphysème	Absence d'emphysème

Les BPCO doivent en plus être distinguées de : [7]

- Dilatation des bronches.
- Tumeurs ou compression bronchique.
- Reflux gastro-œsophagien.
- Insuffisance cardiaque.
- Embolie pulmonaire.
- Hyperréactivité bronchique post virale.
- Poumon éosinophile.

II. La Décompensation de la BPCO :

1. Définition :

Les décompensations de BPCO signifient une dégradation de l'état respiratoire des patients ayant une BPCO par majoration ou apparition de plusieurs symptômes de la maladie (toux, expectoration, dyspnée) et qui est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital.

Il n'y a pas de définition universellement reconnue. A défaut les critères d' Anthonisen [8] ont souvent été utilisés afin de déterminer la gravité des poussées : une augmentation du volume de l'expectoration, une modification de l'expectoration qui devient purulente et l'aggravation de la dyspnée.

Tableau IV : Les critères d'Anthonisen

SYMPTOMES CARDINAUX	GRAVITE DE L'EXACERBATION	
Dyspnée	Sévère	Accroissement des 3 symptômes Cardinaux
Volume du sputum	Modérée	Accroissement de 2 symptômes Cardinaux
Purulence du sputum	Légère	Accroissement de 1 seul des symptômes cardinaux

Dans notre étude, ces critères ont été utilisés pour définir la sévérité des décompensations.

2. Physiopathologie :

La connaissance exacte de la physiopathologie des décompensations de BPCO permet de mieux expliquer les données cliniques et gazométriques et de mieux gérer la crise.

2.1 Modifications mécaniques :

La limitation des débits expiratoires résulte d'une diminution de la pression de rétraction élastique du poumon chez les patients emphysémateux et du rétrécissement des voies aériennes dans le cadre de la bronchite chronique. C'est donc la maladie respiratoire chronique sous-jacente qui, du fait des lésions anatomopathologiques, est responsable de la limitation des débits expiratoires. Cette gêne au débit expiratoire ne peut pas être contrebalancée en soufflant plus fort au temps expiratoire. En effet, en augmentant l'effort expiratoire, le patient accroît la pression pleurale qui devient positive et aboutit à un phénomène antagoniste de l'expiration dans la mesure où elle comprime les bronches, réduisant leur calibre et donc les

débits expiratoires .Ce phénomène est illustré par le fait que certains patients très distendus limitent la chute de pression entre l'alvéole et la bronche en pinçant les lèvres à l'expiration. C'est une méthode utilisée également en kinésithérapie respiratoire.

2.2 Place des germes et de la pollution dans l'exacerbation:

a. Les bactéries :

Les bactéries fréquemment impliquées dans l'exacerbation sont le pneumocoque l'*Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*. La distribution des germes en fonction du trouble ventilatoire obstructif montre une prévalence particulièrement élevée du *Pseudomonas* et des entérobactéries lorsque le VEMS est inférieur à 30%, alors que le pneumocoque et l'*haemophilus* prédominent lorsque le VEMS est supérieur à 50%.

La physiopathologie des infections à *haemophilus influenzae* a été particulièrement étudiée.

Ces bactéries stimulent la sécrétion de mucus et la production par les cellules épithéliales et les macrophages de cytokines inflammatoires (IL-8 et TNF α) ; ces dernières provoquent le recrutement et l'activation des neutrophiles ces cellules inflammatoires libèrent de l'élastase et des leucotriènes qui vont majorer la sécrétion de mucus et favoriser le recrutement des neutrophiles. De même, l'*haemophilus* peut activer directement les éosinophiles qui vont produire de l'IL-8 et amplifier ce processus. [9]

Les neutrophiles et les éosinophiles activés produisent de nombreux médiateurs de l'inflammation qui exercent des effets broncho constricteurs et pro-œdémateux.

b. Les virus :

Les virus particulièrement rencontrés dans l'exacerbation sont le rhinovirus, le virus de la grippe et le virus respiratoire syncytial. Ces virus augmentent l'expression de la cyclogénase inducible (COX2) dans les éosinophiles et les macrophages et, en conséquence, augmentent la

production de deux médiateurs ayant des effets bronchoconstricteurs : les leucotriènes et la thromboxane A2.

c. La pollution :

La pollution est par elle-même un facteur d'exacerbation en effet l'augmentation de la teneur de l'air en particules augmente le risque de mortalité et d'hospitalisation pour la BPCO [10]

La pollution exerce un stress oxydatif épithélial et stimule, par des mécanismes identiques à ceux décrits pour les infections à rhinovirus, la production de médiateurs responsables d'une contraction des muscles lisses et d'œdème [11] ;

2.3 Altération des échanges gazeux :

En cas de poussée aiguë, l'administration d'oxygène aboutit, chez certains patients, à une élévation importante de la PaCO₂. Comme la ventilation externe est inchangée, la rétention de CO₂ est probablement en rapport avec des modifications de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Lorsque la fraction inspirée d'oxygène est basse, la vasoconstriction pulmonaire est active et les vaisseaux perfusant les zones mal ventilées sont fermés (réduction de l'effet shunt). Cette vasoconstriction, en augmentant les pressions dans le réseau pulmonaire, facilite la redistribution vasculaire vers les territoires ventilés mais faiblement perfusés. Il en résulte donc une diminution de l'effet espace mort et un accroissement des territoires contribuant aux échanges gazeux avec des rapports de la ventilation sur la perfusion proches de 1. Lorsque la FIO₂ à l'air libre (normalement de 21%) augmente, la vasoconstriction pulmonaire hypoxique est moins efficace, les résistances pulmonaires baissent, et des territoires mal ventilés sont de nouveau perfusés, alors que d'autres bien ventilés le sont moins. De ce fait, il y a moins de sang veineux en contact avec des alvéoles fonctionnelles (et susceptibles d'excréter du CO₂) ; par ailleurs, l'espace mort augmentant et la ventilation minute restant constante, la ventilation alvéolaire diminue et la PaCO₂ augmente. [12]

La figure suivante illustre très bien ce mécanisme :

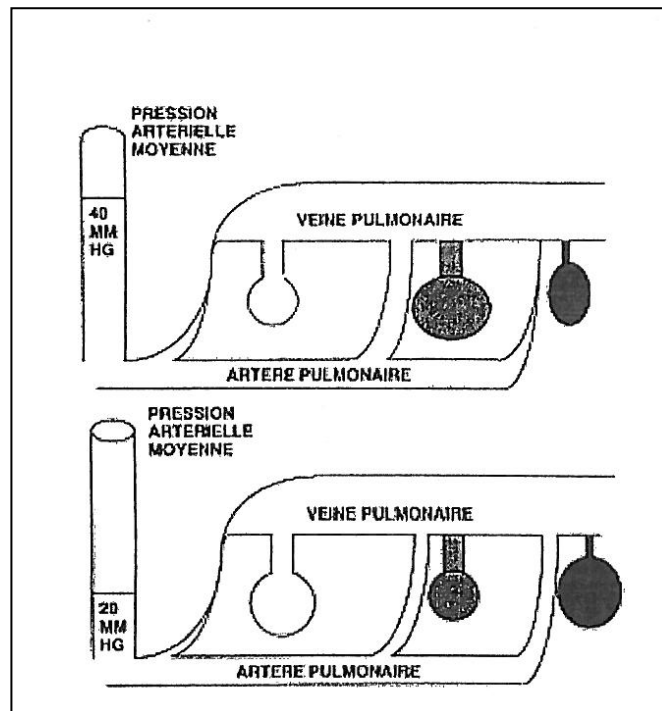


Figure 10 : Altération du rapport ventilation/perfusion lors de la levée de la vasoconstriction hypoxique

a. Mécanisme de l'hypoxémie :

Les principaux mécanismes qui participent à l'hypoxémie sont l'hypoventilation alvéolaire, une anomalie de diffusion, l'existence d'un shunt ou les modifications du rapport ventilation/perfusion ($V A/Q$). L'inégalité de ce dernier est la plus souvent incriminée, notamment dans les décompensations aiguës des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Ainsi, le shunt intrapulmonaire est caractérisé par un rapport VA/Q égal à 0 c'est-à-dire qu'une zone pulmonaire perfusée n'est plus ventilée (atélectasie). Dans ce cas, la baisse de la PaO_2 résulte du mélange de sang normalement oxygéné et de sang veineux qui a traversé cette zone sans échanges gazeux.

Dans l'effet shunt, le rapport VA/Q est diminué. Du fait de l'hypoventilation dans certaines zones, la baisse de la PaO_2 résulte de l'incapacité des zones bien ventilées à compenser le déficit malgré une hyperventilation alvéolaire.

L'effet espace mort, caractérisé par un rapport VA/Q tendant vers l'infini, reflète l'existence de zones pulmonaires ventilées mais mal perfusées. Il augmente alors au-delà des limites physiologiques.

b. Mécanismes de l'hypercapnie :

Les variations de la capnie sont directement liées à la production de CO₂ par le métabolisme ainsi qu'à la ventilation alvéolaire.

$PaCO_2 = k \times V \cdot CO_2 / VA$ avec VA-VT (ventilation minute)- VD (ventilation de l'espace mort)

Toute hyperventilation alvéolaire entraîne donc une hypocapnie.

A l'inverse, L'hypercapnie peut résulter :

- Soit d'une hypoventilation alvéolaire consécutive à une baisse de la ventilation-minute
- Soit d'une anomalie importante du rapport ventilation-perfusion alors que la ventilation minute reste constante .C'est le cas lorsque la ventilation est rapide et superficielle .En effet le rapport VT/VD devient défavorable et la ventilation alvéolaire ne suffit pas à éliminer le CO₂ ;
- D'une augmentation de la VCO₂ liée à l'augmentation du travail ventilatoire sans qu'elle soit compensée par une augmentation suffisante de la ventilation alvéolaire (par exemple, à cause d'une augmentation des résistances bronchiques par bronchospasme, inflammation ou encombrement)

3. Evaluation de la sévérité d'une décompensation :

L'évaluation de la gravité repose sur l'examen clinique et la gazométrie artérielle. Le plus souvent, le diagnostic positif d'insuffisance respiratoire aigue chez un patient insuffisant respiratoire chronique obstructif ne pose pas de problèmes. L'interrogatoire peut mettre en

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

évidence une aggravation récente des symptômes avec une dyspnée d'effort majorée, une expectoration dont le volume et /ou la purulence ont augmenté.

Dans d'autres cas le diagnostic est plus délicat. L'examen clinique recherche les signes évocateurs d'insuffisance respiratoire chronique obstructive sous-jacente comme la distension (thorax globuleux, signe de Hoover, descente inspiratoire de la trachée et du larynx, hypertrophie des muscles respiratoire accessoires) et l'obstruction bronchique (Expiration freinée à lèvres pincées, ronchus ou sibilants)

Ces éléments manquaient dans la plupart de nos observations. On se contentait dans ce cadre des critères d' Anthonisen ;

Des problèmes difficiles peuvent être posés lorsqu'il existe une pathologie cardiaque intriquée. Ceci est particulièrement fréquent chez le sujet âgé ayant une insuffisance ventriculaire gauche qui en outre favorise l'hyperactivité bronchique. Dans ce cas particulier, il était difficile de différencier une pneumopathie bilatérale d'un œdème pulmonaire (OAP) sachant que les deux donnent des crépitations et un syndrome alvéolaire radiologique et que l'OAP peut être associé à une fièvre et réagit parfois aux β_2 -mimétiques (tachycardie) [13].

Les signes de gravité immédiate d'une décompensation sont de 2 types :

Cliniques et gazométriques

3.1. Cliniques

Tableau V : Les signes cliniques d'une décompensation de BPCO

• Signes respiratoires	• Signes cardiovasculaires	• Signes neurologiques
- Dyspnée de repos - FR >25c/min - Cyanose - SpO₂ <90 % - Tirage - Respiration paradoxale abdominale	- Tachycardie >110/min - Trouble du rythme - Hypotension - Marbrures - Oedèmes des membres inférieurs.	- Agitation - Confusion - Obnubilation - Coma -Astérixis

3.2. Gazométriques :

- Hypoxémie (PaO₂ < 55 mm Hg en air ambiant [7,3 KPa]
- Hypercapnie (PaCO₂ >45 mm Hg [6kPa])
- Acidose respiratoire
- SpO₂ < 90%

La gazométrie sous oxygène évalue le bénéfice de cette thérapeutique sur la PaO₂ et la PaCO₂. L'hypoxémie résulte essentiellement d'aggravations des anomalies des rapports ventilation/perfusion. Elle est en général facile à corriger en dehors de la présence d'une pathologie source de shunt vrai (pneumopathie aigue). La PaO₂ n'est pas un élément de décision fondamental pour la mise en route d'une assistance ventilatoire. La valeur absolue de la PaCO₂ a moins d'importance que la cinétique de son augmentation et les modifications de capnie induites par l'oxygénothérapie. C'est principalement le retentissement de la PaCO₂ sur le PH qui est déterminant.

L'impossibilité qu'il y aurait à maintenir une PaO₂ supérieur à 50 mm Hg et un PH supérieur à 7,25 laisse présager de la nécessité d'une assistance ventilatoire.

4. Recherche du facteur déclenchant de la poussée

La recherche systématique d'un facteur déclenchant doit être menée en parallèle avec la mise en route du traitement.

4.1. Surinfection :

Il s'agit du mécanisme le plus fréquemment en cause (42 à 61%) selon les séries l'augmentation de la production de sécrétions purulentes et / ou la diminution de leur élimination majorent la charge mécanique (augmentation des résistances) et altèrent les rapport Ventilation/ Perfusion .Les germes les plus souvent incriminés sont : Le Streptococcus Pneumoniae et l'Haemophilus Influenzae, mais d'autres germes peuvent être présents en particulier Moraxella Catarrhalis et Pseudomonas Aeruginosa.

Effectivement, La surinfection reste l'étiologie la plus fréquente dans notre série (Moyenne de 50%).

C'est la persistance et surtout l'augmentation du volume et de la purulence de l'expectoration au cours du temps qui plaident en faveur des bactéries. On conclura que l'existence d'au moins deux des critères de la triade d ' Anthonisen évoque une origine bactérienne. [14] En l'absence de signes d'infection parenchymateuse pulmonaire, il est d'autant moins indispensable de faire une enquête microbiologique que la distinction formelle entre colonisation et infection est souvent impossible. En revanche, s'il existe des signes d'infection parenchymateuse, il est souvent utile et parfois nécessaire de faire des prélèvements bactériologiques selon les méthodes les plus rigoureuses (prélèvements distaux protégés avec cultures quantitatives).

4.2. Maladie Thromboembolique :

Elle est fréquente au cours des BPCO, favorisée par l'âge avancé, la stase veineuse, l'insuffisance ventriculaire droite et parfois la polyglobulie.

Les études autopsiques retrouvent fréquemment des embolies, mais leur responsabilité dans les décompensations est difficile à établir [15]

Deux études prospectives utilisant l'angio-tomodensitométrie (TDM) ont trouvé des fréquences différentes, mais les critères d'inclusion des patients n'étaient pas les mêmes :

- celle de Tillie-Leblond et al. [16] retrouve une embolie pulmonaire chez 25 % des patients hospitalisés pour décompensation aiguë de BPCO sans cause évidente (infections, pneumothorax, etc.) ; 44 % des patients ayant une embolie pulmonaire avaient également une phlébite sur l'écho doppler veineux des membres inférieurs ;
- celle de Rutschmann et al. [17] ne retrouve une embolie pulmonaire que chez 3,3 % des patients admis pour décompensation aiguë de BPCO.

Classiquement, l'embolie pulmonaire est évoquée devant une EABPCO sans cause évidente (absence des critères d'Anthonisen), en cas de dégradation hémodynamique sans facteur cardiaque gauche, de douleurs thoraciques latérales sans anomalies radiographiques, ou en cas de signes de phlébite.

Notre étude n'a objectivé qu'un cas d'embolie pulmonaire très probable (D-Dimères élevés). Le dossier ne comportait pas de preuve scannographique de cet épisode.

4.3. Insuffisance cardiaque gauche : [18]

Dans notre série, la recherche d'une insuffisance cardiaque gauche n'était pas systématique chez des patients coronaires ou à long passé d'HTA.

Certains facteurs de risque sont communs aux BPCO et à l'insuffisance cardiaque gauche (âge, tabac, sédentarité)

Son diagnostic est plus difficile compte tenu de l'intrication des signes cliniques : la dyspnée d'effort, voire l'orthopnée, sont fréquentes au cours des BPCO et des défaillances cardiaques gauches. Les anomalies auscultatoires peuvent se confondre. Les signes d'insuffisance cardiaque droite, plus simples à reconnaître, peuvent n'être liés qu'à la BPCO. Les arythmies sont fréquentes et peuvent favoriser une décompensation cardiaque gauche, justifiant son traitement propre.

Des antécédents de pathologies cardiovasculaires (hypertension artérielle, coronaropathie, valvulopathie ...) doivent faire rechercher un facteur cardiaque gauche associé.

Mais les explorations complémentaires, y compris l'échocardiographie et le cathétérisme cardiaque, peuvent être difficiles à interpréter. Parfois, seule une évolution favorable sous traitement diurétique permet de retenir a posteriori la responsabilité d'un probable facteur cardiaque congestif associé.

4.4. Pneumothorax :

Le pneumothorax est classique mais assez rare [19]; il est en général très mal toléré et impose un drainage d'autant que les altérations du parenchyme rendent peu vraisemblable le retour spontané du poumon à la paroi. Il est parfois difficile de distinguer pneumothorax et bulle d'emphysème, clichés à rayons obliques et scanner étant souvent indispensables. Le drainage est impératif.

Notre série a objectivé un cas de pneumothorax.

4.5. Autres facteurs responsables de poussée :

Les facteurs médicaux sont classiques. La prescription abusive de diurétiques induit une alcalose métabolique avec le furosémide par exemple ; mais ils ne sont pas contre-indiqués

dans l'insuffisance respiratoire chronique obstructive : une surcharge hydro sodée importante ou une insuffisance cardiaque gauche associée en justifient l'usage. les erreurs de gestion de l'oxygénothérapie à domicile ,la prise d'antitussifs qui compromettent le drainage des sécrétions respiratoire et surtout de sédatifs susceptible d'altérer l'activité des centres respiratoires ,doit être recherchée.

Certains facteurs associés à l'insuffisance respiratoire chronique obstructive (obésité et cou court, anomalies des voies aériennes supérieures) favorisent les apnées du sommeil qui aggravent la fonction respiratoire.

A défaut, l'interrogatoire des malades n'a pas recherché ces différentes étiologies.

5. Prise en charge des décompensations :

Au terme de ce bilan initial, il est très important de déterminer non seulement la sévérité de la poussée, mais également son risque évolutif dans les heures qui viennent. Il faut déterminer quels sont les facteurs permettant d'identifier les patients en poussée d'insuffisance respiratoire aiguë sur BPCO et qui ont un risque élevé d'aggravation au décours de la prise en charge initiale.

Les indications, reconnues par l'American Thoracic Society (ATS) pour l'hospitalisation des patients en service conventionnel et/ou en unité de soins intensifs sont présentées comme suit :

- Indications d'hospitalisation de patients BPCO ayant une poussée aiguë. [20]
 - Présence de Co-morbidité élevée associée, pulmonaire (ex. Pneumopathie) ou extrapulmonaire (arythmie cardiaque, insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, diabète sucré)
 - Exacerbation ne répondant pas au traitement initié en ambulatoire.

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

- Aggravation marquée de la dyspnée.
 - Impossibilité à manger ou à dormir du fait de la dyspnée.
 - Aggravation de l'hypoxémie.
 - Apparition ou aggravation de l'hypercapnie.
 - Troubles de la conscience.
 - Impossibilité à se mouvoir chez lui (patient précédemment mobile)
 - Diagnostic incertain
- Indications pour l'hospitalisation en soins intensifs en cas de poussée d'insuffisance respiratoire aiguë chez un patient BPCO [21]
 - Dyspnée sévère ne répondant pas au traitement initié en urgence
 - Confusion, léthargie ou fatigue de la pompe ventilatoire
 - Persistance ou aggravation de l'hypoxémie en dépit d'un apport supplémentaire en O₂ ou une acidose sévère ou s'aggravant (pH < 7,30).
 - Nécessité d'une ventilation mécanique.

Les objectifs du traitement auront pour but d'améliorer les conditions de fonctionnement de la pompe ventilatoire en diminuant la charge qui lui est imposée et d'autre part de lutter contre l'hypoxie tissulaire en corrigeant l'hypoxémie. La diminution du travail respiratoire est liée essentiellement aux possibilités de réduction des résistances à l'écoulement gazeux, ce qui peut être obtenu par la mise en route conjointement d'un traitement bronchodilatateur, de l'antibiothérapie et de thérapeutique visant à mobiliser les sécrétions bronchiques. En cas d'échec, l'assistance ventilatoire s'impose.

5.1. Traitement Bronchodilatateur :

Trois bronchodilatateurs peuvent être utilisés : les bêta 2 –agonistes d'action rapide, les anti- cholinergiques de synthèse et la théophylline.

Chez les BPCO en exacerbation, les effets des bronchodilatateurs sont le plus souvent modestes sur les débits expiratoires (VEMS) mais plus importants sur la distension dynamique, le travail respiratoire et la dyspnée. Sauf chez les patients intubés ventilés, la mesure de l'effet bénéfique des bronchodilatateurs sur la distension dynamique n'est pas facilement accessible et reste donc assez subjective (évaluation de la dyspnée).

Plusieurs éléments doivent être soulignés : les bêta2 –agonistes d'action rapide et les anti- cholinergiques de synthèse par voie inhalée ont un effet bronchodilatateur comparable, évalué en termes de spirométrie [22]. Ils permettent une amélioration du VEMS et de la capacité vitale de l'ordre de 15 à 30 % en une à deux heures. L'association bêta2 –agonistes et anticholinergiques est recommandée. L'effet bronchodilatateur est supérieur à tous les autres bronchodilatateurs administrés par voie intraveineuse (bêta2 –agonistes et théophylline). L'intérêt de la théophylline (aminophylline par voie injectable) comme bronchodilatateur additionnel est très discuté. La fréquence d'effets indésirables rapportés, en particulier de nausées et de vomissements, est élevée [23,24]

Voie d'administration des bronchodilatateurs [25] :

L'utilisation de nébuliseurs, des aérosols doseurs ou de poudres à inhaler est possible. Toutefois, en situation de décompensation aiguë, de nombreux patients atteints de BPCO ne sont pas capables d'utiliser correctement, sans assistance, des aérosols doseurs et les systèmes de poudre à inhaler. Les nébulisations de bronchodilatateurs (bêta 2 –agonistes et anticholinergiques) au masque, en utilisant soit un nébuliseur pneumatique, utilisant l'air ou un nébuliseur ultrasonique, semblent donc préférables au moins à la phase initiale.

5.2. Corticoïdes :

La place des corticoïdes reste débattue au cours des décompensations de BPCO, et les recommandations varient selon les groupes d'experts.

Les recommandations américaines proposent une utilisation quasi systématique au cours des exacerbations aiguës de BPCO en s'appuyant sur des études qui concluent à une amélioration plus rapide de l'obstruction bronchique, à une diminution de 1 à 2 jours de la durée moyenne d'hospitalisation [26] , et à une diminution des échecs thérapeutiques (définis par le décès, la nécessité de ventiler, ou d'intensifier le traitement médicamenteux)[27] dans les groupes traités par rapport au placebo.

Les recommandations françaises sont plus restreintes, car les bénéfices de la corticothérapie lors des exacerbations sont limités : elle ne diminue le risque de rechute d'exacerbation de BPCO que sur une courte période et ne modifie pas l'évolution de l'obstruction bronchique dans les semaines qui suivent l'exacerbation [26], et la diminution des échecs thérapeutiques est plus mesurable sur une moindre modification des traitements que sur des critères plus sévères (recours à la ventilation, décès) [27]. La nécessité d'hospitaliser secondairement les patients pour des complications imputables à la corticothérapie compromet le bénéfice en termes de durée d'hospitalisation. Le diabète et ses risques propres sont l'une des complications les plus fréquentes observées dans cette situation.

En pratique, la prescription de corticoïdes en cure courte est légitime dans les formes spastiques de la maladie, et en l'absence d'amélioration de l'exacerbation avec les autres traitements.

La voie orale est privilégiée, sauf détresse respiratoire imposant la voie injectable. Comparée aux nébulisations, la voie orale améliore un peu plus le VEMS, est moins coûteuse, et n'entraîne pas plus d'effet secondaire en dehors d'une hyperglycémie plus fréquente. La

posologie recommandée est de 30 à 40 mg d'équivalent prédnisone, pendant 1 ou 2 semaines avec arrêt sans paliers de décroissance. Une prise unique isolée de corticoïde ne modifie pas l'évolution, un traitement de 10 jours est plus efficace qu'un traitement de 3 jours, et un traitement de 2 semaines est aussi efficace qu'un traitement de 8 semaines .

5.3. Antibiothérapie :

Une majorité des exacerbations de BPCO est due à des infections respiratoires, mais il est souvent difficile de faire la distinction entre colonisation et infection ou infection virale et bactérienne. Les voies aériennes des patients atteints de BPCO sont en effet souvent colonisées par des bactéries potentiellement pathogènes comme *Haemophilus influenzae* , *Streptococcus pneumoniae* et *Branhamella catarrhalis* [28] et la prévalence des colonisations à bacilles Gram négatif (BGN) dont le *Pseudomonas aeruginosa* est plus élevée dans les formes sévères de BPCO.

Toutefois, certaines séries rapportent que ces espèces bactériennes sont mises en évidence dans environ 50 % des exacerbations. Un syndrome fébrile n'est pas prédictif d'une infection bactérienne et peut s'intégrer dans un tableau d'infection virale. La présence d'un foyer de pneumonie clinique ou radiologique et/ou d'une purulence marquée sont des éléments en faveur de l'instauration d'une antibiothérapie [29], même si l'association entre purulence et caractère bactérien reste discutée [30, 31, 32, 33]. Une antibiothérapie est préconisée si la BPCO est à un stade sévère ou que le patient présente des co-morbidités susceptibles de menacer le pronostic vital [29]. D'après plusieurs études, plus l'exacerbation présente des signes de gravité, plus grand est le bénéfice d'une antibiothérapie sur l'évolution clinique. Une méta-analyse de Quon et al. Montre que l'antibiothérapie diminue significativement les échecs de traitement de 46% et la mortalité de 78% [34]. Une autre méta-analyse plus récente montre des résultats similaires avec une diminution significative de la mortalité (risque relatif [RR] 0,23, intervalle de confiance [IC] 95 % [0,10–0,52] en faveur de l'antibiothérapie) et une diminution significative des échecs de traitement des exacerbations (RR 0,47, IC 95 % [0,36–0,62]) [35]

Les études concernant spécifiquement les exacerbations de BPCO nécessitant une admission en réanimation sont rares [36,37,38], et l'impact d'une antibiothérapie curative sur la morbidité et la mortalité de ces patients ne sont pas établis [36]. La seule étude réalisée dans ce cadre et concluant à un bénéfice de l'administration d'une antibiothérapie (ofloxacine vs placebo) est l'étude récente de Abroug et coll. [39] , montrant une réduction de la durée de ventilation mécanique et du séjour hospitalier, ainsi qu'une réduction de la mortalité, essentiellement par le biais d'une réduction de l'incidence des pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique.

Le choix de la molécule doit être fondé sur l'existence d'une colonisation, les antécédents infectieux récents et l'utilisation récente (< 3 mois) d'antibiotiques. L'absence de ces facteurs de risque doit faire préférer en première intention l'utilisation d'une β -lactamine type amoxicilline-clavulanate (3 g/j) ou une céphalosporine de troisième génération injectable (céfotaxime ou ceftriaxone). Les nouvelles fluoroquinolones (lévofloxacine, moxifloxacine), actives sur le pneumocoque, peuvent être une alternative mais doivent être utilisées avec précaution compte tenu du risque d'émergence de germes multirésistants. Ainsi, elles ne doivent pas être prescrites si le patient a reçu récemment (< 3 mois) des fluoroquinolones.

Enfin, en cas de pneumonie avec des critères de gravité, il faudra associer de manière systématique un antibiotique actif sur *Legionella* et les autres germes intracellulaires : macrolides ou fluoroquinolones [29]. Il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement un examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) avant l'introduction d'une antibiothérapie pour toutes les exacerbations dont la plupart sont traitées en ville. Cet examen est recommandé en cas d'échec de la première ligne d'antibiothérapie, pour adapter secondairement le traitement à la culture et l'antibiogramme ou lors des exacerbations les plus sévères nécessitant une prise en charge hospitalière. Un ECBC permettrait de guider l'antibiothérapie sur le résultat de l'examen direct et de l'adapter plus rapidement en cas de germe « particulier » (notamment le *P. Aeruginosa*).

Par ailleurs, afin d'optimiser la prescription de l'antibiothérapie et de réduire les consommations inutiles (infections virales, bronchite aiguë, etc.), certains auteurs proposent une stratégie fondée sur les dosages de la PCT. Ainsi un dosage inférieur à 0,1 µg/l autoriserait l'abstention de l'antibiothérapie [40], mais à l'heure actuelle, il n'existe aucune recommandation pour l'utilisation de ce bio marqueur en routine, et le raisonnement clinique prévaut. Une antibiothérapie, lorsqu'elle est indiquée, doit être poursuivie 7-8 jours.

L'antibiothérapie administrée chez nos malades était à base d'amoxicilline - acide clavulanique répondant aux recommandations internationales mais avec adjonction à celle-ci d'une fluoroquinolone chez la plupart des patients avec facteurs de risque.

5.4. Mobilisation des sécrétions :

L'hypersécrétion de mucus et les anomalies de clearance trachéobronchique sont fréquentes chez les patients BPCO. Bien qu'il existe une corrélation lâche entre l'augmentation des sécrétions des voies aériennes et l'obstruction bronchique, l'hypersécrétion est un facteur documenté d'augmentation de l'hospitalisation en cas de poussée aiguë et elle contribue au risque de décès chez ce même type de patient.

Quelques interventions thérapeutiques visant à augmenter la clairance des sécrétions des voies aériennes ont été évaluées, mais la plupart du temps dans le cadre de dilatation des bronches ou de mucoviscidose et leur intérêt lors des poussées aiguës de BPCO est peu documenté.

Au cours de la poussée aiguë de BPCO, les patients qui ne sont pas intubés peuvent tousser de manière répétitive et inefficace. L'apprentissage de la toux contrôlée ou de la technique d'expiration forcée, théoriquement bénéfique, est en réalité difficile à mettre en œuvre chez des patients dyspnéiques et son avantage clinique n'est pas actuellement documenté.

L'aspiration nasotrachéale de patients non intubés doit être le plus souvent évitée ou limitée à une courte période. Il s'agit d'une manœuvre traumatique et souvent mal supportée qui peut altérer la fonction ventilatoire et épuiser les patients dont la réserve fonctionnelle est faible.

En kinésithérapie, le désencombrement est recommandé :

- Pour diminuer la charge ventilatoire liée à l'accumulation des sécrétions bronchiques
- Pour faciliter la mise en œuvre d'une VNI (un encombrement réfractaire et important est noté comme une contre-indication de la VNI).

Les techniques n'ont pas fait l'objet d'études cliniques suffisantes pour établir la supériorité de l'une par rapport à l'autre. En revanche Les méthodes d'accélération du flux expiratoires restent la référence, la pression expiratoire positive (PEP) n'a pas démontré clairement son efficacité, elle peut éventuellement être couplée la technique d'expiration forcée afin d'améliorer la tolérance à l'effort ou les échanges gazeux [41].

Les percussions, les vibrations, les hyper insufflations n'ont pas démontré leur efficacité. Les oscillations buccales (avec des appareils qui entraînent une PEP oscillante) n'ont toujours pas démontré de supériorité [42].

La posologie, le rythme et la durée des séances ne font l'objet d'aucun consensus mais le bon sens dicte d'adapter le protocole à la fatigue respiratoire du patient. Il est donc conseillé de multiplier le nombre de séances plutôt que d'en allonger la durée. Dans les premières heures, la surveillance et la prise en charge doivent être assidues et assurées par des kinésithérapeutes expérimentés et prudents .Par ailleurs, le désencombrement sera coordonné avec le traitement médical, notamment les bronchodilatateurs.

Le reconditionnement à l'effort (par des moyen simples : lever, marche..) doit être débuté le plus précocement possible dès la fin de l'exacerbation.

Les mucolytiques ne sont pas recommandés au cours des exacerbations de BPCO[43] bien qu'une méta-analyse ait démontré une diminution du nombre d'exacerbations avec ce traitement [44]ce qui explique peut être la persistance de la prescription des mucolytiques pour les patients hospitalisés.

Ils ne sont presque jamais prescrits chez nos malades.

5.5. Oxygénothérapie :

La conséquence la plus importante de l'hypoxémie est l'hypoxie tissulaire, en sorte que sa correction est un objectif prioritaire. Par ailleurs, l'endurance des muscles respiratoires est améliorée en condition de normoxie par rapport à l'hypoxie.

La méthode la plus simple pour l'administration d'oxygène est l'utilisation d'une sonde ou d'une canule nasale. Un espace mort élevé par rapport au volume courant diminue l'efficacité de ce mode d'administration.

On commence le plus souvent par des débits d'oxygène relativement faibles de l'ordre de 0,5 à 1,5L d'oxygène par minute dont on vérifie l'efficacité par une gazométrie réalisée 20 à 30 minutes après. On essaie d'obtenir une SaO₂ sous oxygène de 92% correspondant à une PaO₂ de 60 mm Hg, compatible avec un transport optimal d'oxygène vers les tissus périphériques.

L'augmentation de la PaO₂ au-dessus de 60 mmHg n'améliore que très peu la concentration artérielle en oxygène et peut dans un certain nombre de cas accroître le risque de rétention du CO₂ [45]. Il est recommandé de monitorer la PaCO₂ et le PH lors de la titration du débit d'oxygène .Dans la plupart des situations, les patients recevant de l'oxygène de manière à élever la PaO₂ à 60 mmHg ne présenteront pas de rétention de CO₂ ou d'acidose respiratoire aiguë. Si une élévation de CO₂ survient, elle est souvent mineure, sans acidose significative. S'il n'est pas possible d'obtenir une oxygénation adéquate, sans aggraver progressivement l'acidose respiratoire, le recours à la ventilation mécanique paraît inexorable.

5.6. Ventilation assistée :

Les objectifs de la mise sous assistance ventilatoire mécanique au cours des décompensations de BPCO sont la correction d'une hypoxémie, d'une acidose ou d'une hypercapnie menaçant le pronostic vital et la diminution du travail respiratoire et de la consommation d'oxygène tout en évitant d'aggraver la distension thoracique [46]

a. La ventilation non invasive :

La VNI doit être la technique de choix en première intention en cas d'indication à une ventilation mécanique chez les patients atteints de BPCO (Figure 3), à condition que les contre-indications de la VNI soient absentes (tableau 7) [47]. L'intérêt et la place de la VNI dans la prise en charge des décompensations de BPCO ont fait l'objet de nombreuses études ces dernières années [48,49,50,51] avec un taux de succès grandissant avec la pratique et l'expérience dans cette indication [52,53,54]

Les effets bénéfiques démontrés et attendus de la VNI sont les suivants : amélioration des paramètres ventilatoires (baisse de la FR, augmentation du volume courant et du volume minute, diminution du travail respiratoire), amélioration des échanges gazeux (baisse de la PaCO₂ et correction du pH), diminution de la fréquence de recours à l'intubation, diminution de la durée de séjour et de la mortalité en fonction des études. Au mieux, la VNI doit être appliquée en unité de soins intensifs respiratoires ou en réanimation, en tout cas dans un lieu où le recours à l'intubation est possible à tout moment sans risque majeur pour le patient.

Une étude randomisée excluant les patients nécessitant une intubation immédiate à leur arrivée en réanimation indique que la ventilation non invasive pour un minimum de 6 heures par jour à l'aide d'un masque facial et d'un respirateur délivrant une aide inspiratoire de 20 cm d'eau permettrait d'éviter l'intubation chez 74% des patients versus 24 % dans le groupe bénéficiant d'un traitement standard [45]. Par ailleurs, la fréquence des complications est significativement inférieure dans le groupe bénéficiant de la VNI, de même que la durée de

séjour à l'hôpital (23 ± 17 j versus 35 ± 33 j). La mortalité intrahospitalière était également réduite puisqu'elle était de 9 % dans le groupe VNI, versus 29 % dans le groupe bénéficiant du traitement standard. Ces données sont en accord avec une autre étude prospective randomisée qui rapporte une réduction de mortalité et les complications liée à l'intubation.

Tableau VI : Les contre indications absolues de la VNI d'après les sociétés savantes [47]

Contre indications absolues de la VNI
• Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe Environnement inadapté • Patient non coopérant, agité, opposant à la technique • Intubation imminente • Coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique) • Épuisement respiratoire • État de choc, troubles du rythme ventriculaire graves • Sepsis sévère • Immédiatement après un arrêt cardiorespiratoire • Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante • Obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéo-malacie) • Vomissements incoercibles

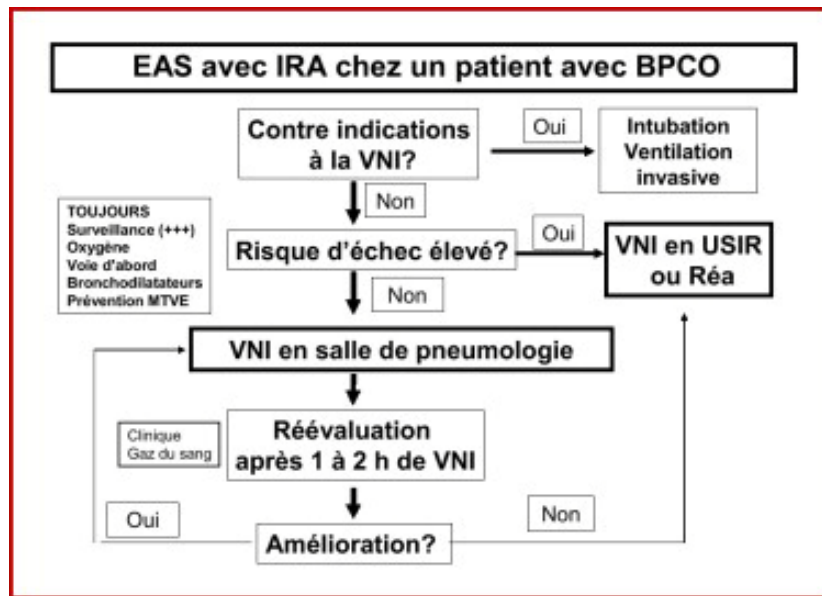


Figure 11 : Prise en charge de l'insuffisance respiratoire aigue (IRA)
lors d'une exacerbation aigue sévère chez un patient avec BPCO

Aspects techniques :

La VNI est réalisée grâce à une interface entre le patient et le ventilateur : masque nasobuccal, masque facial ou masque (Figure 5). À ce jour, il n'y a pas d'efficacité supérieure démontrée d'une interface patient-ventilateur sur une autre. Il faut donc proposer et essayer celle qui offre le meilleur compromis entre efficacité et tolérance puisque la bonne tolérance des patients est un des critères déterminants de son succès.

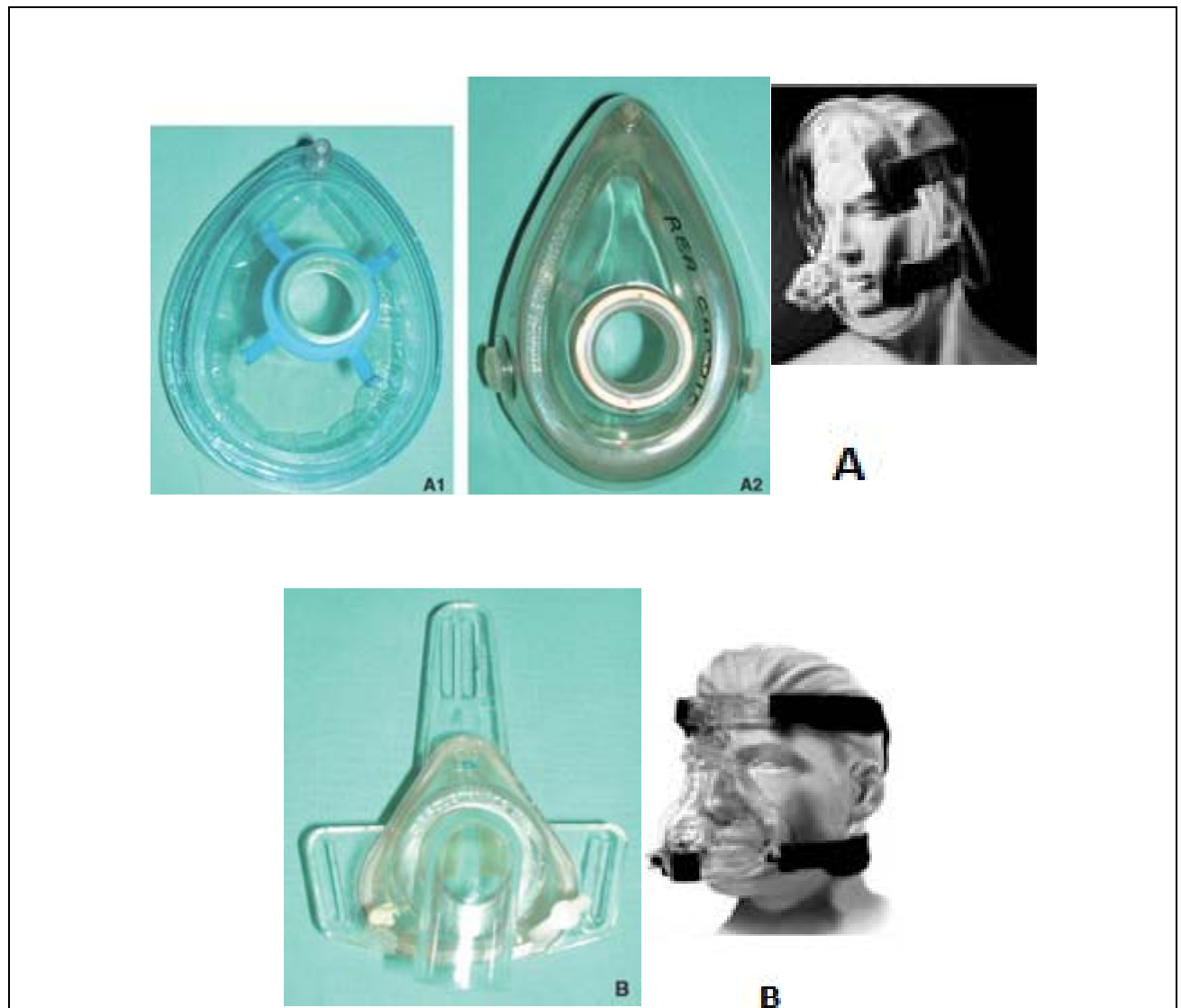


Figure 12 : Exemples de différentes interfaces utilisables
lors des séances de ventilation non invasive

A. Masque facial

B. Masque nasobuccal

Il existe différents modes ventilatoires mais le mode aide inspiratoire (AI) permet la meilleure adéquation. Il faut choisir un compromis de niveau d'AI permettant la diminution du travail respiratoire et le minimum de fuites (entre 10 et 20 cm H₂O généralement). La pression positive de fin d'expiration (PEP) permet de diminuer les asynchronies (efforts inefficaces) et l'auto-PEP. Elle sera le plus souvent réglée entre 4 et 6 cm H₂O. Enfin, la fraction inspirée d'oxygène (FiO₂) est réglée pour obtenir une saturation (SpO₂) entre 88 % et 92 %. Ainsi, il n'existe pas de réglage précis ou prédéfini, mais la VNI doit être adaptée à chaque patient avec le meilleur compromis possible entre efficacité et tolérance. Il a bien été démontré que le succès de la VNI dépend de l'expérience des équipes médicales et paramédicales qui la pratiquent [52, 54]

Les meilleurs critères prédictifs de succès sont la réponse clinique (baisse de la fréquence respiratoire) et gazométrique (baisse de la PaCO₂ et amélioration du pH). Lorsque la VNI est débutée, une stratégie de surveillance et de contrôle doit être prévue afin de ne pas méconnaître un échec et de ne pas retarder le recours à la VM invasive.). La pratique de la VNI nécessite un personnel expérimenté, ayant l'habitude de prendre en charge les patients en exacerbation, de façon à ne pas laisser s'installer ou s'aggraver une situation instable. La réévaluation doit être précoce (une à deux heures) à la fois clinique et gazométrique. La mise en route d'une VM invasive est indiquée en cas de menace vitale (pauses respiratoires, arrêt cardiocirculatoire, état de choc, trouble sévère du rythme ou de la conduction cardiaque, confusion ou agitation extrême, coma), en cas de contre-indication à la VNI ou d'échec clinique ou gazométrique de la VNI.

Les critères prédictifs d'échec sont : un âge élevé, une limitation préalable des activités de la vie quotidienne, la gravité initiale à l'admission, une fréquence respiratoire élevée, l'association d'une ou plusieurs défaillances d'organes et des troubles de la conscience, une acidose sévère ou une hypercapnie majeure (sans qu'aucun seuil ne soit défini dans la littérature).

Dans Notre Etudes 8 malades ont bénéficié de la VNI avec une bonne évolution clinique et gazométrique chez 6 malades et échec chez 2 malades qui ont été intubé par la suite.

Concernant la durée et le sevrage de la VNI, il n'existe pas de processus standardisé. Le sevrage s'effectuera de manière progressive en espaçant les séances. L'arrêt complet sera envisagé après stabilisation clinique et gazométrique.

b. Ventilation Mécanique Invasive :

La VM invasive doit être instaurée en cas de menace vitale immédiate ou de contre-indication à la VNI (tableau VI). Ses principaux objectifs en pression positif sont la mise en repos des muscles de la pompe ventilatoire et la restauration d'échange gazeux proche de l'état basale. Dans le même temps, il est capital de limiter les complications associées (pneumopathies nosocomiales, barotraumatismes pulmonaires, complications laryngotrachéales de l'intubation et/ou de la trachéotomie).de plus les patients ayant une BPCO sévère sont exposés à deux problèmes spécifiques :

- 1) L'hyperinflation entrainant une alcalose respiratoire aigue
- 2) La création d'une pression positive de fin d'expiration en rapport avec l'hyperinflation pulmonaire dynamique et qui peut être particulièrement élevée si la durée de l'expiration est insuffisante .ceci est illustrée par la figure suivante :

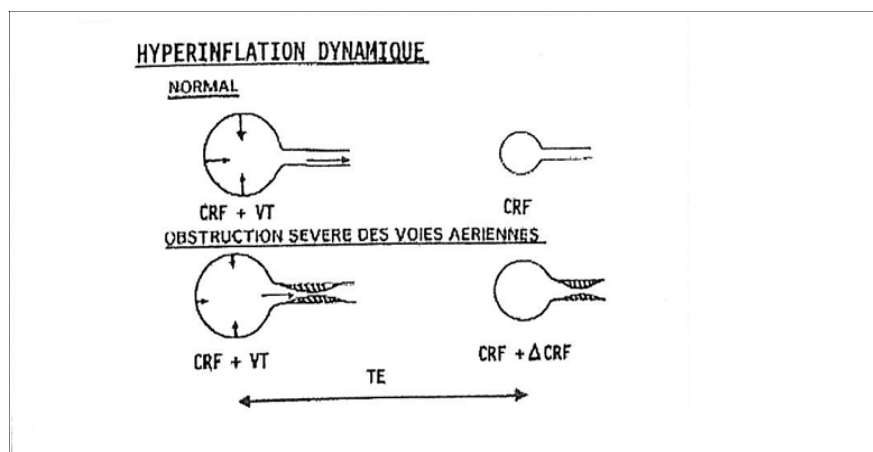


Figure 13 : Mécanisme de l'hyperinflation dynamique dans l'obstruction sévère des voies aériennes

Cette hyperinflation ou « l'auto-PEP » a plusieurs conséquences :

- Diminution du retour veineux,
- Lésions barotraumatiques,
- Accroissement des efforts inspiratoires et épuisement musculaire.

Certains éléments permettent de réduire « l'auto-PEP » :

- 1) Le traitement de l'obstruction bronchique qui réduit les résistances à l'écoulement gazeux ;
- 2) L'augmentation de la durée de l'expiration en diminuant la fréquence respiratoire, et en augmentant le débit inspiratoire ;
- 3) L'intubation trachéale avec une sonde de gros calibre ;
- 4) La réduction du volume compressible du circuit du ventilateur.

Enfin, lorsque la VM invasive est instaurée, le sevrage doit être envisagé au plus vite afin de limiter la morbi-mortalité. La VNI pourra être utilisée dans le processus de sevrage, en relais de la ventilation invasive [55]. Récemment, une étude randomisée a montré que l'utilisation systématique de la VNI après extubation chez les patients atteints de BPCO avec hypercapnie diminuait significativement le taux d'insuffisance respiratoire aiguë (15 % versus 48%), les échecs de sevrage, et la mortalité à j90 (11% versus 31%) [56].

Cependant, le sevrage peut être long et difficile dans le cadre des maladies respiratoires chroniques et le recours à une trachéotomie peut se discuter. Il est essentiel d'entamer une discussion collégiale comprenant les aidants du patient et, au mieux, le patient lui-même. Contrairement aux pathologies restrictives, les données concernant la trachéotomie chez les patients atteints de BPCO sont peu nombreuses mais semblent montrer des résultats comparables aux patients sous VNI à domicile en termes d'espérance de vie. En raison de son caractère invasif et de la charge en soins, cette technique doit être réservée à des cas

particuliers et ne pas être généralisée [57]. Il faudra s'enquérir auparavant des ressources locales, familiales et du pronostic propre du malade en lien avec sa BPCO et ses comorbidités.

Dans notre étude la Ventilation mécanique invasive a été instaurée chez 5 malades avec relais par une VNI chez 1 malade après extubation .

5.7. Mesures satellites :

L'assistance ventilatoire est indissociable de mesures non spécifiques comme la prévention des complications gastriques, de la maladie thromboembolique, des infections nosocomiales, des escarres. Une mise en route précoce d'un support nutritionnel est probablement déterminante, non seulement dans le cadre de la poussée aiguë, mais également de la récupération fonctionnelle à son décours

6. Pronostic :

Il existe une amélioration globale du pronostic des décompensations BPCO au fil du temps selon plusieurs études. La mortalité hospitalière chez des patients nécessitant un séjour en soins intensifs se situe entre 24% et 30 % [58]. D'après un travail [59] sur la survie des malades après sortie du service de réanimation la mortalité était de 24 % à un an, 32% deux ans et 39 % à trois ans. Les courbes de survie selon le type de ventilation utilisé pendant le séjour en réanimation sont montrées dans la figure (7) le pronostic à long terme était meilleur chez les patients ventilés par VNI que chez ceux ventilés par VMC. Pour les patients ayant reçu la VNI, la mortalité était de 11% à 1 an, 23 % à deux et 28 % à trois ans, alors que pour ceux pris en charge par VMC la mortalité à 1 an était de 30 %, à deux ans de 38 % et à 3 ans de 48 %.

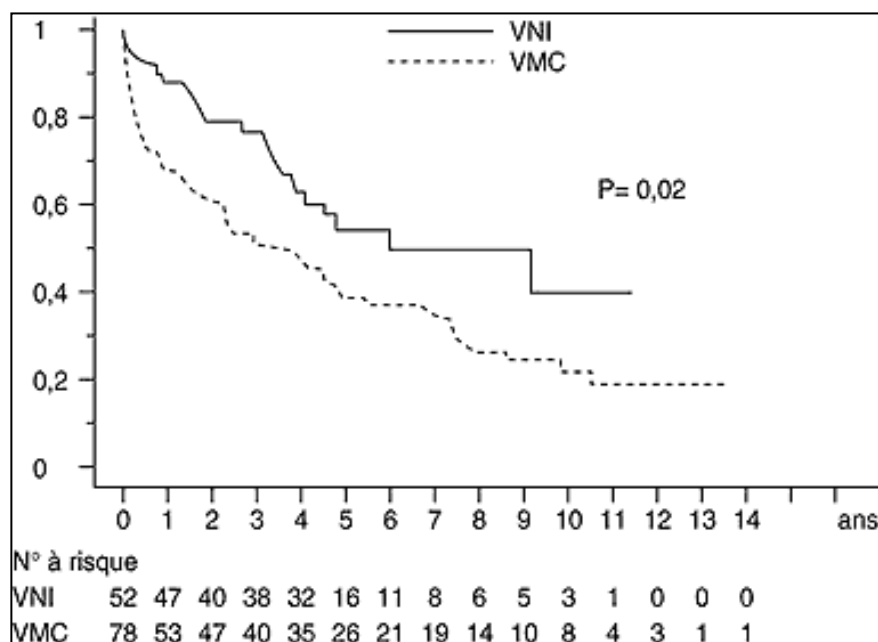


Figure 14: Survie des malades selon le type de ventilation utilisée

Les facteurs pronostiques peuvent être résumés de la façon suivante :

- L'âge
- Le sexe
- La présence de comorbidité
- La gravité initiale
- Le degré d'augmentation de la paCO_2
- Le nombre de défaillance extrarespiratoire
- Le nombre d'exacerbation par an

Dans notre série, le stade 4 de la maladie s'accompagnait de plus d'exacerbations et par conséquent plus d'hospitalisations. L'atteinte cardiaque y est la plus fréquente.

Il y a eu 6 décès dont 4 sont documentés (2 dossiers introuvables) ; de sexe masculin avec un âge supérieur à 60 ans intubés ventilés. Parmi ces 4 décès un malade était porteur d'une cardiopathie ischémique et un autre avait un antécédent d'AVCI ;

7. Prévention

7.1. L'arrêt du tabac :

Plusieurs travaux ont été consacrés aux éléments qui permettraient de mieux prédire la survenue des exacerbations. L'un de ces éléments est le sevrage tabagique dont l'impact sur la fréquence des exacerbations n'est pas bien connu, en partie parce que le sevrage a surtout été étudié chez des fumeurs non BPCO [60]. Une équipe britannique confirme que le sevrage tabagique a un impact retardé sur l'incidence des hospitalisations pour exacerbation [61]. L'hospitalisation est un moment privilégié pour l'indication d'un traitement substitutif, quelles que soient la motivation du patient ou ses comorbidités sous-jacentes. Le traitement permet en effet d'éviter les symptômes parfois sévères de l'arrêt brutal de l'intoxication tabagique, d'apaiser les conflits dus aux manifestations du sevrage et de faire prendre conscience au patient qu'il est dépendant vis-à-vis du tabac. L'objectif final doit demeurer l'arrêt définitif du tabagisme.

En plus de la substitution nicotinique d'autres techniques sont recommandées :

La prescription des thymo-modificateurs et les thérapies cognitivo-comportementales.

7.2. Les corticoïdes inhalés :

La place des corticostéroïdes inhalés pour prévenir la survenue des exacerbations de la BPCO fait toujours débat [62]. Les données de la première étude ISOLDE ont été récemment réanalysées par le biais d'une méthodologie statistique plus complète qui confirme l'effet significatif de la fluticasone au long cours à réduire d'environ 15 % la fréquence des exacerbations [63]. L'essai Towards a Revolution in COPD Health (TORCH) retrouvait un résultat similaire mais sans impact sur la fréquence des hospitalisations [64]. En France, la Haute Autorité de santé oblige à ne prescrire les corticostéroïdes inhalés que chez des patients ayant au moins une ou deux exacerbations annuelles et déjà traités de façon optimale par des

bronchodilatateurs de longue durée d'action. Il n'y a donc aucune indication à la prescription de corticostéroïdes inhalés seuls au cours de la BPCO.

7.3. Les β -2-mimétiques de longue durée d'action :

A propos des bronchodilatateurs LDA, l'essai TORCH a montré que le salmétérol diminuait d'environ 15 % le risque d'exacerbation par rapport au placebo, ainsi que la fréquence des hospitalisations pour exacerbation [64]. L'essai Understanding Potential Long-term Impacts on Function with Tiotropium (UPLIFT), qui a comparé le tiotropium au placebo pendant 4 années a montré une augmentation du délai de survenue d'une exacerbation (16,7 versus 12,5 mois), une réduction de 14 % du nombre moyen d'exacerbations mais pas de diminution du risque relatif d'hospitalisation [65]. À noter que 73 % des patients du groupe témoin étaient traités par corticostéroïdes inhalés et/ou bêta-2 mimétiques LDA, indiquant un possible effet supplémentaire du tiotropium chez les patients déjà traités au long cours par ces molécules.

7.4. Oxygénothérapie de longue durée :

Elle correspond à l'administration quotidienne d'oxygène pendant une durée supérieure à 15 heures. D'après un groupe de travail de la Haute Autorité de Santé (HAS) [66] l'intérêt thérapeutique de l'OLD est démontrée chez des patients avec BPCO ayant une hypoxémie sévère (le seuil de PaO₂ retenu est de 55 mmHg ou 60 mmHg selon les publications) ;

Une autre étude rétrospective de méthodologie satisfaisante pour affirmer une diminution de la fréquence des exacerbations après instauration d'une OLD [67]. Le nombre d'admissions à l'hôpital diminue de 24 % et la durée d'hospitalisation de 44 % dans les mois qui suivent la mise en route d'une OLD [68].

Dans notre étude l'OLD a été indiquée chez 3 malades avec surveillance des gazométries artérielles et suivi en pneumologie.

7.5. VNI au domicile :

L'efficacité de la ventilation non invasive (VNI) au long cours dans les formes sévères de BPCO compliquée d'insuffisance respiratoire chronique est controversée. En revanche, plusieurs arguments laissent penser que la VNI diminue la fréquence des exacerbations et le recours à des avis médicaux non programmés. Ces bénéfices seraient particulièrement évidents dans un sous-groupe de patients sévères, caractérisés par de fréquentes hospitalisations. Une étude observationnelle a permis d'objectiver l'impact d'une VNI à diminuer le nombre d'hospitalisations total, le nombre de jours en soins intensifs et les coûts afférents [68].

7.6. Antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie par macrolides a récemment été montrée comme une stratégie réduisant significativement la fréquence des exacerbations de la BPCO [69]. On ne sait pas si l'effet observé est secondaire aux propriétés antibiotiques ou immunomodulatrices de la molécule. L'innocuité à long terme d'une telle stratégie préventive n'est pas établie, en particulier sur les résistances bactériennes.

7.7. Réhabilitation respiratoire :

L'impact de la réhabilitation respiratoire sur la fréquence des exacerbations reste peu étayé. Des données rétrospectives suggèrent une diminution de la fréquence des exacerbations chez les patients participant à un programme de réhabilitation. Dans une étude prospective randomisée, les patients réhabilités diminuaient de moitié leur durée de séjour à l'hôpital, ce qui contribue à améliorer le rapport coût/bénéfice [70].

Elle comporte un programme multidisciplinaire proposant une prise en charge personnalisée et globale du patient, et comportant les éléments suivants [71] :

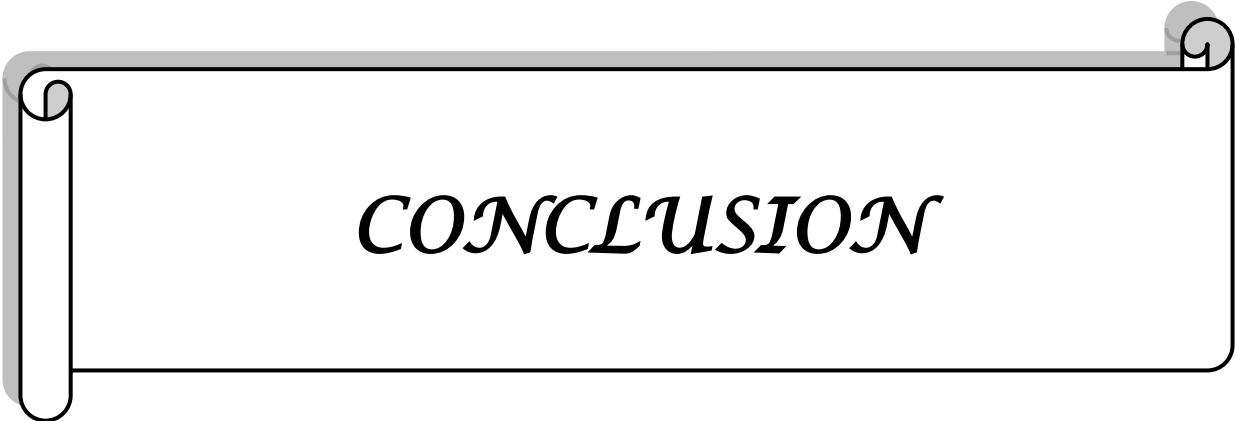
- Optimisation du traitement médical ;
- Sevrage tabagique ;
- Réentraînement à l'effort ;

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

- Education thérapeutique ;
- kinésithérapie ;
- Diététique
- Soutien psychologique et social

7.8. Autres mesures :

- Vaccination antigrippale (annuelle) et antipneumococcique (tous les 5 ans)
- Soins dentaires.



CONCLUSION

La prise en charge de ces décompensations comporte plusieurs volets. Premièrement, il faut évaluer la gravité de l'épisode, de façon à choisir la structure de soins la plus appropriée.

La chronicité de maladie sous-jacente peut rendre cette tâche délicate. Deuxièmement, il faut mettre en place un traitement symptomatique, pour mettre le patient à l'abri des accidents hypoxiques (oxygénothérapie, toujours urgente, à mener et monitorer avec circonspection afin d'éviter d'aggraver une hypercapnie), pour soulager la dyspnée en diminuant la distension, et pour pallier la défaillance de la pompe ventilatoire (assistance ventilatoire mécanique, au moyen d'une VNI avec une possibilité de recours à l'intubation endotrachéale dans certains cas).

Troisièmement, il faut rechercher une cause, en sachant qu'il est souvent difficile d'en identifier une précisément, mais que certains facteurs favorisants sont fondamentaux au regard de risque de récives (maladie thromboembolique, cardiopathie gauche, apnées obstructives du sommeil...).

L'antibiothérapie, indiscutable en cas d'infection documentée, respiratoire ou non, reste l'objet de débat et doit être maniée avec raison ; la place de la corticothérapie systémique, sans probablement être nulle, reste à définir en particulier dans les formes graves.

Quatrièmement, il faut pendant la décompensation et à son décours, faire un bilan précis de la maladie, de façon à pouvoir proposer en temps utile au patient des mesures de fond (oxygénothérapie au long cours, rééducation fonctionnelle, assistance ventilatoire à domicile...) et surtout à l'intégrer dans une filière de soins pneumologiques.



RESUMES

RESUME

La bronchopneumopathie chronique obstructive est une maladie respiratoire chronique lentement progressive liée au tabagisme. Son évolution est marquée par des décompensations peuvent engager le pronostic vital du malade et nécessitent une hospitalisation en réanimation. Le but de notre travail est de décrire la prise en charge thérapeutique des malades hospitalisés pour décompensation de BPCO et leurs caractéristiques cliniques et étiologiques. Les malades étaient tous des hommes tabagiques chroniques dans 80 % des cas avec un âge moyen de 62 ans. Les exacerbations étaient d'étiologie infectieuse dans 76% avec 43% de surinfections bronchiques et 33% de pneumonies, et sans causes identifiées dans 15% des cas. Nos malades étaient stadifiés selon la classification de GOLD. Les malades stade 4 représentaient 63%, présentaient plus d'insuffisance cardiaque droite (56%) et développaient plus d'exacerbations par an (4 en moyenne) aboutissant à plus d'hospitalisation en réanimation (3 en moyenne) alors que les malades stade 3 représentaient 36% de l'ensemble des malades. Le traitement médicamenteux était dominé par les antibiotiques, les bronchodilatateurs et les corticostéroïdes. 80% des malades étaient sous oxygène dont 20% étaient sous une oxygénothérapie de longue durée. Une assistance ventilatoire était envisagée chez 26% au moyen d'une ventilation non invasive (VNI) et 16% ont nécessité une intubation endotrachéale. En conclusion les décompensations de BPCO altèrent la qualité de vie des malades et aggravent le pronostic de la BPCO. D'après l'expérience de notre service de nombreuses conduites thérapeutiques ont été mises en route en suivant les recommandations internationales même si elles restent controversées. Cependant un grand effort est nécessaire surtout concernant la lutte contre le tabac.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease is a slowly progressive chronic respiratory disease related to smoking. Its evolution is marked by decompensation may be life-threatening for the patient and require resuscitation in hospital. The aim of our work is to describe the therapeutic management of patients hospitalized for decompensated COPD and their clinical and etiological characteristics; All patients were chronic smoking men in 80% of cases with an average age of 62 years. Exacerbations were due to infectious etiology in 76% with a 43% bronchial infections and 33% of pneumonias and without causes identified in 15% of cases. Our patients are presented according to GOLD classification. Stage 4 patients accounted for 63% had more of right heart failure (56%) and developed more exacerbations per year (on average 4) leading to more intensive care hospitalization (3 on average). While stage 3 patients accounted for 36% of all patients. Drug therapy was dominated by antibiotics, bronchodilators and corticosteroids. 80% of patients were on oxygen, of wich 20% were with a long-term oxygen therapy 26% have received ventilation assistance using non-invasive ventilation and 16% of patients required endotracheal intubation. In conclusion, the decompensation of COPD affect the quality of life of patients and worsen the prognosis of COPD. In the experience of our service .many treatments have been initiated in compliance with the international recommendations even if they remain controversial. However, a great effort is needed especially in the fight against smoking.

ملخص

داء الإلتهاب القصبي الرئوي المزمن المُسد هو مرض تنفسي بطيئ التطور ناتج عن التدخين. ويتصف بظهور سورات قد تهدد حياة المريض و تستدعي نقله إلى قسم الإنعاش. يهدف عملنا هذا إلى وصف الوسائل العلاجية لهذا الداء و كذا خصائص المرضى السريرية والسببية المتعلقة به. وتعنى هذه الدراسة ب : 30 مريضا كلهم رجال، 80% منهم يدخنون بشكل دائم. ويعد الخمج القصبي عند هؤلاء أكثر العوامل المسببة للسورات بنسبة 76%. نجحت الدراسة في الربط بين حدة الإلتهاب القصبي الرئوي المزمن و عدد الاستشفاءات الناتجة عن السورات الحادة، إذ يعاني المرضى طور 4 ويمثلون 64 من كثرة الاستشفاءات التي تصل 3 في السنة. وكانت معرضة أكثر لتلف الوظيفة القلبية (56%). في حين إن الطور 3 لم يمثل سوى 36% من مجموع المرضى. فيما يخص العلاج فقد هيمن عليه العلاج بالمضادات الحيوية، الموسعات القصبية و الكورتيكوستيرويد. 80% من المرضى استدعوا العلاج بالأكسجين منهم 20% بالأكسجين الطويل الأمد. وتمت الاستعانة بتنفس اصطناعي غير اجتياحي لدى 26% من المرضى في حين استعمل التنبيب الصدري عند 16% من المرضى. في الختام فإن هذه السورات تؤثر سلبا على جودة الحياة الصحية للمرضى. وقد تم داخل مصلحتنا الإستشفائية تطبيق مجموعة من التوصيات العلاجية الدولية رغم أنها تبقى محط جدل. مع ذلك وجب تكثيف الجهود خاصة محاربة التعاطي لمختلف أنواع التدخين.

ANNEXE

Annexe I : Fiche d'exploitation des décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) en réanimation

Identité :

- Nom : Prénom : Age : Sexe :
- Profession : N d'orde : N d'entrée
- Date d'entrée : Date de sortie : Durée d'hospitalisation :

Motif hospitalisation :

Antécédents :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Habitudes toxiques :
- Tabac : nombre de paquets/jour : durée arrêt : oui non
- Sevrage : oui non depuis
- Cannabisme : alcoolisme
- BPCO : Stade
- Fréquence des décompensations respiratoires : nombre/an
- Traitement des décompensations antérieures :

Histoire de la maladie :

- Date de début :
- Signes respiratoires : oui non
- Toux : Expectorations : couleur :

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

Abondance :

- Hémoptysie : douleur thoracique : dyspnée :
- Nombre de critères d'Anthonisen :
- Signes généraux :
- Signes extra respiratoires :
- Signes d'apnée du sommeil : désaturation à l'effort

Examen clinique :

- Poids : taille : IMC :
- Température : cyanose : hippocratisme digital
- SpO2 :
- Examen de l'appareil respiratoire

Inspection :

- Fréquence respiratoire :
- Respiration à lèvres pincées :
- Expiration active :
- Thorax globuleux :
- Signe de Hoover :
- Signe de Campbell
- Tirage
- Respiration paradoxale

Palpation :

- Vibrations vocales transmises diminuées
- Percussion : tympanisme oui non

--	--	--

Tomodensitométrie thoracique si réalisée :

	Siège	Etendue
Lésions parenchymateuses		
Lésions bronchiolaires		
Epaississement pariétal bronchique		
Bulles		
Emphysème centrolobulaire		
Emphysème panlobulaire		

Exploration fonctionnelles respiratoires :

Spirométrie :

- Faite n : date :
- VEMS / CV : VEMS : après $\beta 2$ mimétiques
- Stade :

Gazométrie :

Faite : oui non

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives en réanimation :
A propos de 30 cas

	Antérieure	Au repos	Après une Heure d'O ₂
Pa O ₂			
Pa CO ₂			
pH			
Sa O ₂			
HCO ₃ ⁻			

Bilan Biologique :

- NFS : Hb : GR : Hte : GB :
- VS: CRP: Procalcitonine
- Ionogramme sanguine: Urée: Créatinine:
- Na⁺ : Cl⁻ : K⁺ :
- Examen cytbactériologique des crachats : faite oui non
- germes isolés
- Prélèvement distal protégé : faite oui non germes isolés

Autres examens :

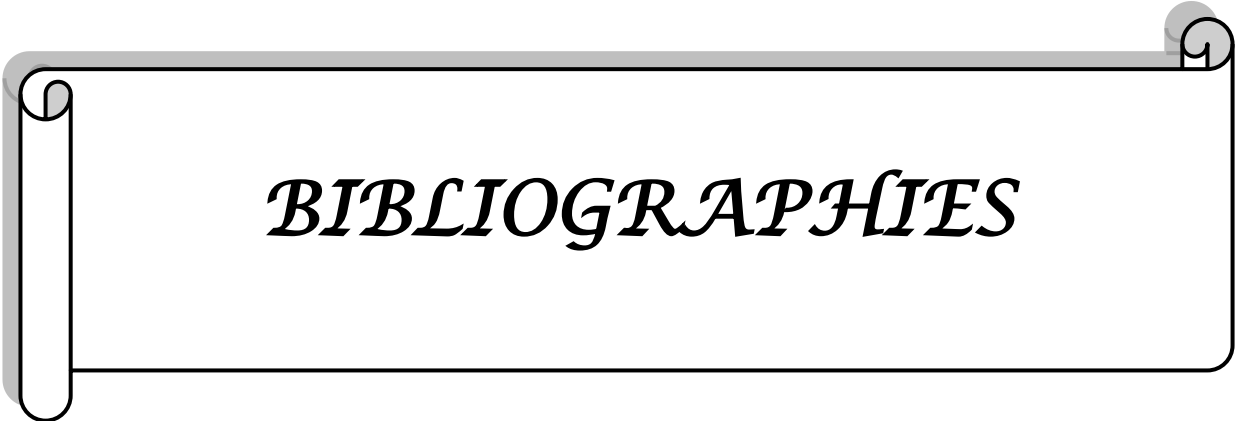
- Examen ORL : oui : résultat :
- Echocoeur : faite, résultat
- ECG : faite : interprétation :
- Autres :

Prise en charge des décompensations :

- Oxygénothérapie : Litre/min durée : tolérance :
- Efficacité :
- B2-mimétiques de courte durée : molécule :

Annexe II: Classification de GOLD

Classification spirométrique des BPCO	
Sévérité en fonction du VEMS post β_2 Mimétiques	
Stade 1 : léger	VEMS/CV < 70%
	VEMS > 80% de la valeur théorique
Stade 2 : modéré	VEMS/CV < 70%
	50% < VEMS < 80%
Stade 3 : sévère	VEMS/CV < 70%
	30% < VEMS < 50%
Stade 4 : très sévère	VEMS/CV < 70%
	VEMS < 30% ou VEMS < 50% avec insuffisance Respiratoire chronique



BIBLIOGRAPHIES

1– Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO .

Rev Mal Respir 2003; 20 : 294–9.

2– Jemal A, Ward E, Hao Y, Thun M.

Trends in the leading causes of death in the United States, 1970–2002. *JAMA 2005; 294 (10):1255–9.*

3– Fletcher et Coll.

The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford University Press, 1976.

4– Nagaya N, Nishikimi T, Uematsu M, Satoh T , Kyotani S, Sakamaki F et al.

Plasma brain natriuretic peptide as a pronostic indicator in patients with primary pulmonary hypertension.
Circulation 2000 ; 102 : 865–870.

5– Driver AG, McAlevy MT, Smith JL.

Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure.
Chest 1982; 82: 568–571

6– Global Initiative for chronic obstructive lung disease.

2010

7– Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique.

Volume 45, Issue 1, January 2005, Pages 14–16. XIIème Journées Parisiennes d'allergie.

- 8– **Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW , Herhfield ES, Harding GKM, Nelson NA.**
Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.
Ann Intern Med 1987; 106 : 196–204.
- 9– **Bandi V, Apicella MA, Mason E, Murphy TF, Siddiqi A, Atmar RI ,and Greenberg SB.**
Nontypeable *Haemophilus influenza* in the lower respiratory tract of patients with
bronchitis.
Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 2114–9.
- 10– **MacNee W, Donaldson K.**
Exacerbations of COPD : Environmental mechanisms.
Chest 2000; 117:390s–397s.
- 11– **Tao F, Gonzalez–flecha B, Kobzik L.**
Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particulates.
Free Radical Biol Med 2003 ; 35: 327–40.
- 12– **Hanson CW, Marshall BE , Frasch HF, Marshall C.**
Causes of Hypercapnia with oxygen therapy in patients With chronic obstructive pulmonary
disease.
Crit Care Med 1996;24:23–8
- 13– **Décompensation respiratoire du bronchopathe chronique.**
Urgences médicales. Axel Elldrodt. *Edition 2001–2002, 210–2013s.*
- 14– **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.**
Med Mal Infect 2001 ;31 : 552s–78s.

15– Derenne J.P., Fleury B., Pariente R.

Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease

Am. Rev. Respir. Dis. 1983 ; 138 : 1006–1033

16– Tillie-Leblond I., Marquette C.-H., Perez T., Sherpereel A., Zanetti C., Tonnel A.B. , et al.

Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factor

Ann. Intern. Med. 2011 ; 144 : 390–396.

17– Rutschmann O.T., Cornuz J., Polette P.-A., Bridevaux P.-O., Hugli O.W., Qanadli S.D. , et al.

Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease *Thorax*

2007 ; 62 : 121–125.

18– G Jébrak, M Aubier.

Décompensation respiratoire des bronchopneumopathies Chroniques obstructives.

EMC 36-973-A-10.

19– George RB, Herbert SJ , Shames JM ,Ellithorpe DB , Weill H , Ziskind MM

Pneumothorax Complicating pulmonary emphysema.

JAMA 1975 ; 234 :389 –393.

20– ATS statements :

Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. Exacerbation :
definition, evaluation and treatment

2004 ; 166 –175.

21– ATS statements

Inpatient management of COPD.

Am J Respir Crit Care Med 1995 ; 152: S97–S106.

22– Karpel J.P.

Bronchodilator response to anticholinergic agents in acute and stable COPD

Chest 1991 ; 99 : 871–876.

23– Seidenfeld J.J., Jones W.N., Moss R.E.,

Tremper J. Intravenous aminophylline in the treatment of acute bronchospastic
exacerbations of COPD

Ann Intern Med 1984 ; 13 : 248–252.

24– Rice K., Leatherman J., Duane P.G., et al.

Aminophylline for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a
controlled trial

Ann Intern Med 1987 ; 107 : 305–309.

25– Turner M.O., Panel A., Ginsburg S., FitzGerald J.M.

Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction – a meta-analysis

Arch Intern Med 1997 ; 157 : 1736–1744.

26– Davies L., Angus R.M.,

Calverley P.M. Oral corticosteroids in patients admitted to hospice with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial
Lancet 1999 ; 354 : 456–460.

27– Niewoehner D.E., Erbland M.L., Deupree R.H., Collins D., Gross N.J., Light R.W. , et al.

Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease
N. Engl. J. Med. 1999 ; 340 : 1941–1947.

28– Société de Pneumologie de Langue Française Recommandations pour la prise en charge de la BPCO.

Exacerbations/insuffisance respiratoire aiguë : antibiothérapie
R Mal Respir 2003 ; 20 (3Pt2) : S65–S68 .

29– Didier A., Lemarie E.

[Clinical practice guidelines: SPLF keeps its pace] *Rev Mal Respir* 2013 ; 26 : 919–921 .

30– Nseir S., Cavestri B., Di Pompeo C., Diarra M., Brisson H., Lemyze M. , et al.

Factors predicting bacterial involvement in severe acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *Respiration* 2008 ; 76 : 253–260.

- 31– Tsimogianni A.M., Papiris S.A., Kanavaki S., Stathopoulos G.T., Sotiropoulou C.,
Manali E.D. , et al.

Predictors of positive sputum cultures in exacerbations of chronic obstructive pulmonary
disease

Respirology 2013 ; 14 : 1114–1120.

- 32– Soler N., Agusti C., Angrill J., Puig De la Bellacasa J., Torres A.

Bronchoscopic validation of the significance of sputum purulence in severe
exacerbations of chronic obstructive pulmonary.

disease Thorax 2007 ; 62 : 29–35

- 33– Stockley R.A., O'Brien C., Pye A., Hill S.L.

Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute
exacerbations of COPD

Chest 2000 ; 117 : 1638–1645.

- 34– Quon B.S., Gan W.Q., Sin D.D.

Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and
metaanalysis

Chest 2008 ;133 : 756–766 .

- 35– Ram F.S., Rodriguez–Roisin R., Granados–Navarrete A., Garcia–Aymerich J.,

Barnes N.C. WITHDRAWN:

Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease

Cochrane Database Syst Rev 2011 ; CD004403.

36– Fagon JY, Chastre J, Trouillet JL, Domart Y, Dombret MC, Bornet M, Gibert C :

Characterization of distal bronchial microflora during exacerbation of chronic bronchitis.
Am Rev Respir Dis 1990 ; 142 : 1004–8.

37– Monso E, Ruiz J, Rossell A, Manterola J, Fiz J, Morera J, Ausina V :

Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush .
Am J Respir Crit Care Med 1995 ; 152 : 1316–20.

38– Ewig S, Soler N, Gonzalez J, Celis R, El-Ebiary M, Torres A:

Evaluation of antimicrobial treatment in mechanically ventilated patients with severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations.
Crit Care Med 2000 ; 28 : 692–7.

39– Nouria S, Marghli S, Belghith M, Besbes L, Elatrous S, Abroug F:

Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation : a randomised placebocontrolled trial.
Lancet 2001 ; 358 : 2020–5.

40– 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.

41– Su CL, Chiang LL, Chiang TY, Yu CT, Kuo HP, Lin HC.

Domiciliary positive expiratory pressure improves pulmonary function and exercise capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

J Formos Med Assoc 2007; 106: 204–11.

42– Gonzalez–Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al.

Question 4–1. Traitements physiques dans la réhabilitation du patient atteint de BPCO.

Rev Mal Respir 2005;22:7564–7573.

43– McCrory DC, Brown C, Gelfand SE , Bach PB.

Management of acute exacerbations of COPD .

Chest 2000; 119 : 1190 – 1209.

44– Poole PJ, Black PN.

Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive Pulmonary disease : systematic review.

Br Med J 2001; 322: 1271– 1274.

45– Mithoefer JC , Keighley JF , Karetzky MS .

Response of the arterial PO₂ to oxygen Administration in chronic pulmonary disease : interpretation of findings in a study of 46 patients and 14 normal subject .

Ann Inter Med 1971; 74 : 328–35.

46– Société de Pneumologie de Langue Française Recommandations pour la prise en charge de la BPCO

Rev Mal Respir 2003 ; 20 (3Pt2) : S5–S68.

47– Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu).

3^e Conférence de consensus organisée conjointement par la SFAR, la SPLF, et la SRLF. 12 octobre 2006, Paris, Institut Montsouris.

48– Brochard L., Isabey D., Piquet J., Amaro P., Mancebo J., Messadi A.A. , et al.

Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask

N Engl J Med 1990 ; 323 : 1523–153.

49– Celikel T., Sungur M., Ceyhan B., Karakurt S.

Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure

Chest 1998 ; 114 : 1636–1642.

50– Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W.

Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial

Lancet 2000 ; 355 : 1931–1935.

51– Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W., Ram F.S.

Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis

Br Med J 2012 ; 326 : 185.

52– Dres M., Tran T.C., Aegerter P., Rabbat A., Guidet B., Huchon G. , et al.

Influence of ICU case-volume on the management and hospital outcomes of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*

Crit Care Med 2013 ; 41 : 1884-1892.

53– Lightowler J.V.,

Elliott M.W. Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD
Thorax 2000 ; 55 : 815-816 .

54– Carlucci A., Delmastro M., Rubini F., Fracchia C., Nava S.

Changes in the practice of non- invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years
Intensive Care

Med 2003; 29 : 419-425.

55– [55]: Brochard L., Mancebo J., Wysocki M., Lofaso F., Conti G., Rauss A. , et al.

Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease

N Engl J Med 1995 ; 333 : 817-822

56– Ferrer M., Sellares J., Valencia M., Carrillo A., Gonzalez G., Badia J.R. , et al.

Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders:

randomised controlled trial Lancet 2009 ;374 : 1082–1088.

57– Muir J.F., Lamia B., Molano C., Declercq P.L., Cuvelier A.

Non-invasive ventilation era: is there still a place for long-term tracheostomy?

Rev Mal Respir 2012 ; 29 : 994–1006.

58– Seneff M.G., Wagner D.P., Wagner R.P., Zimmerman J.E., Knaus W.A.

Hospital and 1– year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease

JAMA 1995; 274: 1852–1857.

59– A. Gacouin G. Leveiller T. Guy .S. Salomon .S. Isslamel. Jouannic.et al.

Survie à long terme des bronchopathes chroniques obstructives après la réanimation.

Rev Mal Respir 2009 ; 26 : 257–65.

60– Calverley PM :

Reducing the frequency and severity of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.

Proc Am Thorac Soc 2004 ; 1 : 121–4.

61– Burhan H, Huq S, Brockway B, Hamilton C, Ryder J, Davies L :

Smoking cessation: does it reduce the need for hospitalization in COPD Patients?

Am J Respir Crit Care Med 2008 ; 177 : A52.

62– Yang I.A., Fong K.M., Sim E.H., Black P.N., Lasserson T.J.

Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease

Cochrane Database Syst. Rev. 2007 ;

63– Keene O.N., Calverley P.M., Jones P.W., Vestbo J., Anderson J.A.

Statistical analysis of exacerbation rates in COPD: TRISTAN and ISOLDE revisited

Eur. Respir. J. 2008 ; 32 : 17–24.

64– Calverley P.M., Anderson J.A., Celli B., Ferguson G.T., Jenkins C., Jones P.W. , et al.

Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease

N. Engl. J. Med. 2007 ; 356 : 775–789.

65– Tashkin D.P., Celli B., Senn S., Burkhart D., Kesten S., Menjoge S. , et al.

A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease

N. Engl. J. Med. 2008 ;359: 1543–1554.

66– Haute Autorité de Santé.

Oxygénothérapie à domicile.

Revue des Maladies Respiratoires (2012) 29, 1174—1178 ;

67– Ringbaek T.J., Viskum K., Lange P.

Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisation in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease?

Eur. Respir. J. 2002 ; 20 : 38–42.

68– Tuggey J.M., Plant P.K., Elliott M.W.

Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD:

An economic analysis Thorax 2003 ; 58 : 867-871.

69– Seemungal T.A.

Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations

Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2013 ; 178 : 1139-1147.

70– Griffiths T.L., Phillips C.J., Davies S., Burr M.L., Campbell I.A.

Cost effectiveness of an outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation

programme Thorax 2001; 56 : 779-784.

**71– Alvéole : Groupe de travail exercice, réhabilitation de la Société de Pneumologie de
Langue Française .**

La réhabilitation respiratoire (Guide pratique).

Paris : Imothep/Maloine ; 2000.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ الْقَرِيبَ وَالْبَعِيدَ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 75

سنة 2015

سورات داء الإلتهاب القصبي الرئوي المزمن المُسد
في الإنعاش
بصدد 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/05/25
من طرف

السيد بدر الداودي

المزداد في 16 شتنبر 1988 بأيت سدي امحمد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سورات - داء الإلتهاب القصبي الرئوي المزمن - العلاج بالأكسجين

اللجنة

الرئيس

السيد ع. الفكري

أستاذ في طب التصوير بالأشعة

المشرف

السيد م. زبير

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

السيد ت. أبو الحسن

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

السيد ح. قصيف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد م. خلوقي

أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش

الحكام

