

Décompensations respiratoires des bronchopathies chroniques obstructives

G. Jébrak, M. Aubier

Les décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) correspondent à une aggravation, habituellement rapide et réversible, de l'état respiratoire des patients porteurs d'une BPCO. Elles sont secondaires à des pathologies surajoutées, justifiant un traitement spécifique (pneumopathies infectieuses, embolies pulmonaires, pneumothorax, insuffisance cardiaque gauche, erreurs thérapeutiques, etc.), ou à une exacerbation des phénomènes inflammatoires bronchiques et des symptômes de base (bronchorrhée, toux, dyspnée). Leur gravité est variable, pouvant aller de formes bien tolérées prises en charge en externe à faible coût, jusqu'aux détresses respiratoires aiguës relevant de la réanimation immédiate. L'utilisation raisonnée des antibiotiques, des bronchodilatateurs à fortes doses, de la corticothérapie, de l'oxygène et de la ventilation assistée (de plus en plus souvent « non invasive ») a amélioré le pronostic. Celui-ci reste médiocre quand la décompensation complique une BPCO évoluée.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Insuffisance respiratoire ; Bronchopneumopathie chronique obstructive ; Décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive ; Dyspnée ; Ventilation non invasive

Plan

■ Introduction	1
■ Définition	1
■ Épidémiologie et coûts	2
Épidémiologie des bronchopneumopathies chroniques obstructives	2
Épidémiologie des décompensations	2
Coûts	2
■ Physiopathologie	2
Anomalies biologiques et histocytologiques	2
Anomalies mécaniques	2
Anomalies des échanges gazeux	3
Modification de l'activité des centres respiratoires	3
■ Diagnostic des décompensations de bronchopneumopathie chronique obstructive	4
Signes cliniques	4
Examens complémentaires	4
■ Diagnostic étiologique	5
Bronchites aiguës	5
Pneumopathies infectieuses	6
Pneumothorax	6
Pathologie thromboembolique	6
Insuffisance cardiaque gauche	6
Facteurs iatrogènes	6
■ Traitement des décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives	6
Traitements médicamenteux	6
Traitements des facteurs individualisés	8
Oxygénothérapie	8
Ventilation assistée	9
■ Pronostic	11
Risque de rechute	11
Survie	11
Qualité de vie	12
■ Conclusion	12

■ Introduction

L'évolution des bronchopathies chroniques obstructives (BPCO) est émaillée d'épisodes de décompensations (DBPCO) qui se traduisent par une aggravation transitoire des symptômes fonctionnels respiratoires et des échanges gazeux. Le retentissement de ces décompensations sur l'évolution fonctionnelle respiratoire et sur la survie à long terme est discuté, mais leurs survenues traduisent la gravité de la pathologie respiratoire.

La fréquence des BPCO qui augmente d'une part ^[1], la morbidité, la mortalité et les coûts engendrés par les décompensations d'autre part ^[2] justifient les nombreuses études qui leur sont consacrées. Le pronostic des DBPCO 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.

■ Définition

Les DBPCO n'ont pas de définition universellement recon- nue, simple et précise ^[3, 4]. Intuitivement, il s'agit de la dégradation de l'état respiratoire de patients ayant une BPCO. Elles sont marquées par une augmentation de la dyspnée et objectivées par la dégradation de l'hématose ^[5].

Plusieurs facteurs peuvent être à leur origine :

- dans certains cas, il s'agit d'un facteur intercurrent (pneumothorax, pneumopathies infectieuses, embolie pulmonaire), ou de l'aggravation d'une pathologie concomitante bien individualisée (insuffisance cardiaque gauche, etc.). Ces causes peuvent, à elles seules, être sources d'insuffisances respiratoires aiguës. La particularité de ces pathologies chez les bronchopathes chroniques est leur fréquence accrue, et leur retentissement respiratoire plus important du fait de la diminution de la réserve ventilatoire ;

- le plus souvent, les DBPCO s'intègrent dans le cadre de simples exacerbations des signes de bronchites chroniques obstructives [6] et s'accompagnent d'éléments évocateurs d'infections bronchiques, mais la présence de bactéries dans les voies aériennes sous-glottiques est très inconstante.

Certaines nuances séparent les définitions anglo-saxonne et française des exacerbations de BPCO :

- en France, elles sont caractérisées par l'apparition rapide d'un ou de plusieurs des signes suivants : aggravation de la dyspnée, augmentation de la fréquence respiratoire, apparition de troubles neuropsychiques traduisant la charge de travail élevée imposée aux muscles respiratoires [7] ;
- dans les études anglo-saxonnes, elles sont définies par la survenue d'un ou de plusieurs des signes suivants : aggravation de la dyspnée, augmentation du volume de l'expectoration, expectoration purulente [4].

■ Épidémiologie et coûts

Épidémiologie des bronchopneumopathies chroniques obstructives

Les BPCO sont une cause majeure de morbidité et de mortalité. Elles concernent 7,33 femmes et 9,34 hommes pour 1 000 habitants dans la population mondiale [8]. Aux États-Unis, on estime à 12,5 millions le nombre de patients atteints de bronchite chronique, et à 1,65 million le nombre d'emphysémateux [9].

En France, les données épidémiologiques sont incomplètes, essentiellement du fait d'un codage diagnostique défaillant. On estime à 2,5 millions le nombre de patients atteints d'une bronchite chronique, dont un tiers est porteur d'un trouble ventilatoire obstructif. Toutes insuffisances respiratoires chroniques confondues, il y aurait environ 60 000 patients atteints d'une forme sévère, responsable de 15 000 décès par an [5]. L'étude de l'Association nationale pour le traitement à domicile de l'insuffisance respiratoire (ANTADIR), portant sur 26 140 patients appareillés à domicile pour insuffisance respiratoire chronique, démontre l'importance des pathologies obstructives (essentiellement des bronchites chroniques) qui représentent 61 % des patients équipés [10].

La fréquence des BPCO augmente. En 1990, elles étaient la 12^e cause de morbidité mondiale en termes de charge médicale ; en 2010, elles seront en 5^e position [1].

Épidémiologie des décompensations

La fréquence des DBPCO varie en fonction de la définition et de la gravité des poussées étudiées. Les épisodes les moins sévères, pris en charge par le médecin traitant, voire négligés par les patients, échappent à tout recensement. On estime que le nombre de poussées annuelles est d'une à trois par an et par bronchopathe.

Anthonisen et al. [11], qui étudiaient des patients suspects de surinfection, enregistrent une moyenne de 1,1 exacerbation par an et par bronchopathe.

Sur des critères identiques, Seemungal et al. [12] retrouvent une fréquence presque triple (2,7 poussées annuelles par bronchopathe). Les médecins traitants n'ont été consultés que pour la moitié des épisodes (1,5 poussée par an), bien que les patients aient été invités à prévenir au moindre signe d'aggravation. Sur un total de 190 décompensations chez 70 patients, seuls 23 épisodes chez 17 patients (12 %) ont nécessité une hospitalisation.

Coûts

Les données viennent essentiellement des États-Unis, où le coût direct d'une DBPCO se situe entre 5 500 et 7 500 dollars.

Ces dépenses sont surtout liées aux hospitalisations et concernent majoritairement les patients les plus âgés. En 1998,

le coût annuel des DBPCO 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 [2].

Les DBPCO plus sévères entraînent des dépenses supérieures à cette moyenne : dans une série de 1 016 patients hospitalisés pour DBPCO avec une hypercapnie initiale supérieure ou égale à 50 mmHg, le coût médian a été de 7 400 dollars par admission et par patient. Trente-cinq pour cent des patients ont dû être ventilés en moyenne 2 jours, et la durée médiane d'hospitalisation a été de 9 jours [13].

■ Physiopathologie

Au cours des DBPCO, l'exacerbation des phénomènes inflammatoires bronchiques aggrave le travail des muscles respiratoires. Ces anomalies de la mécanique respiratoire participent à la dégradation de l'hématose, et s'accompagnent d'une modification de l'activité des centres respiratoires.

Anomalies biologiques et histocytologiques

Les études histopathologiques réalisées lors des DBPCO mettent en évidence une aggravation des phénomènes inflammatoires, qu'il y ait ou non une infection bactérienne associée. Cette aggravation histologique dure environ 1 mois.

Saetta et al. [14] ont comparé l'histologie des bronches de patients bronchopathes en état stable et lors d'épisodes d'exacerbations. Pendant ces périodes, il existe, au sein de la muqueuse bronchique, une augmentation très importante du nombre d'éosinophiles (30 fois plus qu'en période stable), et un accroissement moindre des lymphocytes T CD3, et des cellules exprimant le VLA-1 et le *tumor necrosis factor α* (TNF-α). Cette éosinophilie est retrouvée dans l'expectoration.

Plus récemment, Aaron et al. [15] ont mis en évidence chez 50 patients en exacerbation de BPCO une augmentation du taux de TNF-α et d'interleukine 8 (IL8) dans l'expectoration. Ces cytokines favorisent le recrutement de cellules inflammatoires à partir des vaisseaux.

L'aggravation des phénomènes inflammatoires a plusieurs conséquences : elle favorise la colonisation bactérienne bronchique, et il devient difficile de déterminer si la présence de germes est secondaire ou initiale ; elle réduit le diamètre de la lumière endobronchique et participe à l'obstruction mécanique.

Anomalies mécaniques

La réduction de calibre des voies aériennes et leur déformation limitent l'écoulement gazeux. L'obstruction se situe à plusieurs niveaux de l'arbre bronchique [16] :

- au niveau des voies aériennes de petit diamètre, il existe un épaississement pariétal et une hyperplasie des glandes bronchiques ;
- au niveau des voies aériennes de gros calibre, l'obstruction est essentiellement expiratoire, favorisée par le collapsus bronchique secondaire à l'augmentation des pressions pleurales. Ce collapsus est favorisé par l'atrophie pariétale des grosses bronches dans les BPCO évoluées, et par la diminution de la pression de rétraction élastique du poumon en cas d'emphysème.

Pour contourner cette limitation des débits gazeux, l'insuffisant respiratoire chronique obstructif dispose de plusieurs solutions théoriques [17] :

- recourir à une expiration active en utilisant ses muscles expiratoires. Cette contraction aboutit en fait à une fermeture prématurée des voies aériennes qui accentue le *trapping* gazeux ;

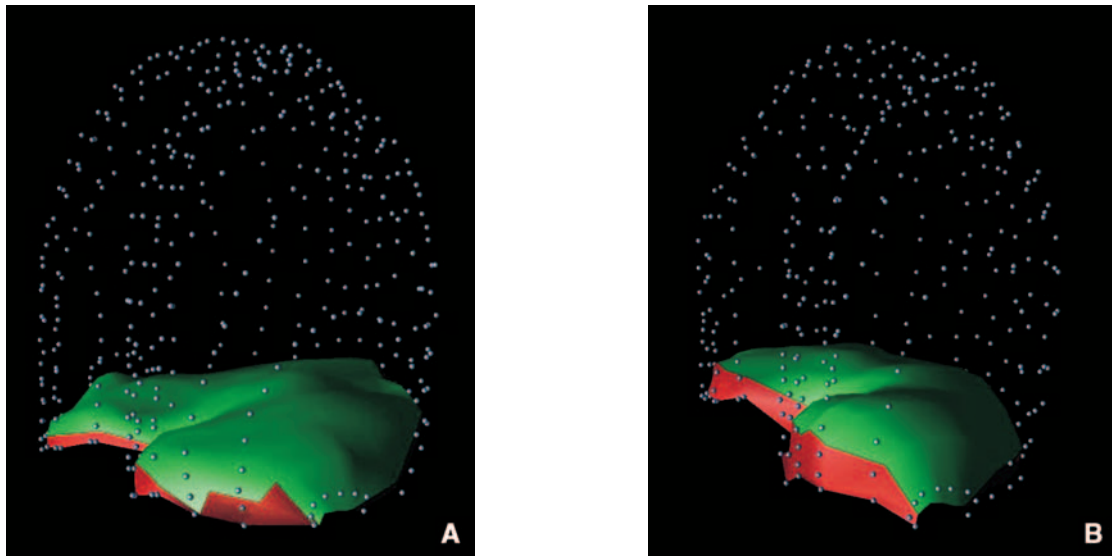


Figure 1. Reconstitution en trois dimensions par imagerie par résonance magnétique de la courbure diaphragmatique d'un patient ayant un emphysème sévère. La zone en rouge correspond à l'amplitude de la course du diaphragme entre l'inspiration et l'expiration.

A. Diaphragme très aplati dont la mobilité est réduite du fait de la distension pulmonaire.

B. La réduction chirurgicale de volume pulmonaire a permis d'améliorer le rayon de courbure et l'amplitude des mouvements diaphragmatiques chez ce patient opéré. Images fournies par le docteur Philippe Cluzel et publiées avec son aimable autorisation (service de radiologie du groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, Paris).

- allonger la durée du temps expiratoire. À fréquence respiratoire stable, ceci implique une diminution de la durée de l'inspiration. Pour maintenir un débit inspiratoire suffisant, le bronchopathe doit ainsi augmenter le travail des muscles inspiratoires ;
- augmenter son volume pulmonaire pour limiter le collapsus bronchique expiratoire. Cette solution aboutit également à la distension thoracique. Le rayon de courbure du diaphragme augmente, le mettant dans une situation de moindre efficacité (Fig. 1). À l'extrême, le mouvement en « anse de seau » de ce muscle lors de sa contraction, responsable dans les conditions normales d'une augmentation des trois axes thoraciques, disparaît, et cette contraction s'accompagne d'une réduction des diamètres de la base du thorax (signe de Hoover).

Ces mécanismes d'adaptation sont ainsi responsables d'une augmentation de la charge de travail imposée aux muscles respiratoires, et les exposent à la fatigue c'est-à-dire à une impossibilité de générer ou de maintenir une force donnée pour une stimulation constante.

D'autres facteurs participent à la défaillance musculaire :

- l'hypoxémie, source d'hypoxie tissulaire ;
- l'activité accrue des centres respiratoires qui entraîne une sollicitation plus importante des muscles effecteurs et favorise leur fatigue [18].

Anomalies des échanges gazeux

L'aggravation de l'hématose est l'une des caractéristiques essentielles des DBPCO : l'hypoxémie est associée dans les formes graves à une hypercapnie [5]. Plusieurs mécanismes sont en cause :

- l'existence d'un vrai *shunt* anatomique est une éventualité rare, difficile à diagnostiquer. Certains patients qui aggravent leur hypertension artérielle pulmonaire peuvent rouvrir leur foramen ovale ce qui entraîne un *shunt* droite-gauche intracardiaque. L'impossibilité de corriger l'hypoxémie par une augmentation modérée de la concentration de l'oxygène dans l'air inspiré (FiO_2) est un argument qui doit faire évoquer ce mécanisme ;
- le phénomène le plus important est l'aggravation des inégalités des rapports ventilation/perfusion. Dans certains territoires mal ventilés, la perfusion reste importante, participant à l'effet *shunt*. Le volume de l'espace mort est également augmenté chez certains bronchopathes, expliquant aussi

qu'une partie de la ventilation ne participe pas aux échanges gazeux et favorise l'aggravation de l'hypercapnie [19] ;

- aucun trouble de la diffusion alvéolocapillaire des gaz n'a été mis en évidence au cours des DBPCO.

D'autres phénomènes participent aux perturbations gazométriques :

- la désaturation veineuse en oxygène, secondaire à une plus grande consommation périphérique essentiellement par les muscles respiratoires [20]. Durant les DBPCO, le travail des muscles respiratoires et leur consommation d' O_2 sont considérablement accrus [21] en raison de l'augmentation des résistances dans les voies aériennes et de l'hyperinflation dynamique du thorax [22] ;
- l'augmentation du débit cardiaque a une action bénéfique en favorisant l'oxygénation tissulaire [20], mais cette augmentation ne peut pas corriger totalement le déficit du transport d'oxygène et peut aggraver l'effet *shunt*.

Modification de l'activité des centres respiratoires

Une hypoventilation alvéolaire secondaire à une défaillance des centres respiratoires est possible lors de la prise de sédatifs chez des patients dont les échanges gazeux ne sont conservés qu'au prix d'un accroissement de la ventilation de base. Elle est observée de manière transitoire chez certains patients recevant une oxygénothérapie à débit trop important, mais cette hypoventilation ne peut expliquer à elle seule la dégradation de l'hypercapnie.

La comparaison des pressions d'occlusion ($P_{0,1}$) chez des bronchopathes en période stable et lors d'exacerbation a montré que l'activité neuromusculaire inspiratoire est très élevée au cours des DBPCO [18]. Cette pression, mesurée au cours des 100 premières millisecondes d'une inspiration, est en effet indépendante des propriétés mécaniques du système respiratoire. Elle dépend de l'activité des centres respiratoires et de la transformation mécanique de cette activité inspiratoire en pression par l'effecteur musculaire.

Cette hyperactivité des centres est nécessaire pour tenter de compenser la défaillance ventilatoire secondaire à l'altération des propriétés mécaniques du système respiratoire [23], mais elle ne se traduit pas par une augmentation comparable de la ventilation.

■ Diagnostic des décompensations de bronchopneumopathie chronique obstructive

Signes cliniques

Les signes cliniques à la base du diagnostic des DBPCO sont bien connus. Faute d'études systématiques, leur valeur statistique est discutée. Plusieurs consensus ont défini les signes d'alarme justifiant un transfert en milieu hospitalier [1, 24, 25].

On peut regrouper ces signes en quatre catégories : signes respiratoires, signes généraux, signes cardiovasculaires, signes neurologiques.

Signes respiratoires

La dyspnée fait partie des signes cardinaux des DBPCO. Tous les stades cliniques sont possibles, de la simple aggravation modérée à l'insuffisance respiratoire aiguë grave menaçant immédiatement le pronostic vital.

L'interrogatoire permet habituellement de rattacher la dyspnée à la BPCO et précise sa rapidité d'installation, son type, son évolution. L'importance de la dyspnée doit être rapportée à la gêne de base. Dans les cas les plus sévères, elle peut entraver l'élocution. L'orthopnée, classique au cours des défaillances cardiaques gauches, peut se voir dans les DBPCO. Une dyspnée sifflante fait évoquer un bronchospasme. La mesure de la fréquence respiratoire est un élément clinique important pour la surveillance objective du patient, et a parfois une valeur pronostique. Dans l'emphysème, la distension est souvent évidente. La respiration à lèvres pincées participe à l'autopression expiratoire positive (auto-PEP) pour limiter le collapsus expiratoire (*pursed-lip*).

Dans les formes graves, les signes de détresse respiratoire sont évidents dès l'inspection : polypnée superficielle, utilisation des muscles respiratoires accessoires avec tirage sus-claviculaire et intercostal, parfois respiration paradoxale avec balancement thoracoabdominal, rétrécissement inspiratoire de la base du thorax, raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale (signe de Campbell).

L'auscultation pulmonaire peut retrouver des anomalies diffuses (freinage expiratoire, râles bronchiques, diminution du murmure vésiculaire, etc.) ou focalisées (foyer de râles crépitants, asymétrie du murmure vésiculaire, etc.). En cas de doute sur un épanchement, la percussion oriente vers son caractère liquidien ou gazeux avant confirmation radiologique.

L'examen des doigts recherche une cyanose témoignant d'un taux d'hémoglobine non oxygénée de plus de 5 g/100 ml, et un hippocratisme digital. Ce signe est inhabituel en cas de BPCO et oriente vers des bronchectasies ou la survenue d'un cancer bronchique. La pigmentation tabagique trahit la persistance de l'intoxication.

Signes extrarespiratoires

Les signes extrarespiratoires traduisent le retentissement général des troubles de l'hématose.

Les signes généraux sont trompeurs : il faut évoquer une DBPCO devant des signes peu spécifiques (asthénie, confusion, hypersudation attribuée à l'hypercapnie) et la notion de BPCO préalable.

Parmi les signes neurologiques, l'agitation et les troubles de la conscience sont en rapport avec des troubles sévères de l'hématose. Ils favorisent l'encombrement bronchique et rendent plus difficiles les traitements qui nécessitent la coopération du patient. Dans le cas des BPCO, l'apparition ou l'aggravation de l'hypoxémie et de l'hypercapnie sont souvent progressives, et leur tolérance est bonne même à des stades évolués. L'hypercapnie est responsable de céphalées, de somnolence et, progressivement, d'un coma calme. L'encéphalopathie respiratoire s'accompagne d'un astérisis caractéristique, mais non spécifique.

Les signes cardiovasculaires sont favorisés par l'hypoxémie : pour compenser la défaillance respiratoire, les patients sont

souvent tachycardes. Les passages en tachyarythmies sont fréquents. Ils sont favorisés par l'hypoxémie, la dilatation des cavités cardiaques droites, des troubles métaboliques, et certains traitements (par le biais d'une hypokaliémie, ou d'effets arythmogènes propres, etc.). L'examen cardiovasculaire recherche un retentissement cardiaque droit le plus souvent en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire (cœur pulmonaire aigu) : œdèmes déclives (favorisés par un hyperaldostéronisme secondaire), reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire, hépatalgies, hépatomégalie sensible, éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, souffle systolique d'insuffisance tricuspide, galop droit, etc. L'hypertension artérielle périphérique est attribuée à l'hypercapnie. Les signes de choc sont rares et doivent faire rechercher une complication particulière : cardiopathie gauche, infection sévère, embolie pulmonaire, pneumothorax suffocant, etc.

Examens complémentaires

Examens biologiques, gaz du sang

Les données biologiques « classiques » retrouvent des anomalies non spécifiques au cours des DBPCO : sur la numération-formule sanguine, l'hyperleucocytose s'intègre dans le cadre du syndrome inflammatoire, et il existe parfois une polyglobulie secondaire à une hypoxémie chronique. Le bilan biologique hépatique peut être perturbé suite à une défaillance cardiaque droite (foie cardiaque) et, dans les cas graves, on peut retrouver une cytolyse favorisée par l'hypoxémie et un bas débit cardiaque.

Les gaz du sang ont un double intérêt :

- diagnostique : confirmer la décompensation, la surveiller, et préciser sa gravité. Il existe un lien entre le degré d'hypercapnie et le volume maximal expiré en 1 seconde (VEMS), alors que cette corrélation n'est pas retrouvée avec la pression partielle en oxygène (PaO₂) [26] ;
- thérapeutique : indiquer l'oxygénothérapie et régler la FiO₂.

Étude microbiologique des sécrétions bronchiques

Au cours des pneumopathies, le diagnostic microbiologique est utile, mais pas toujours indispensable. Une antibiothérapie probabiliste de première intention, fondée sur les données épidémiologiques, est recommandée au cours des pneumopathies communautaires sans signe de gravité [27]. L'identification du germe responsable devient capitale si l'on suspecte la responsabilité d'un germe résistant (pneumopathie nosocomiale) ou inhabituel (immunodéprimés). Les prélèvements protégés distaux ont les meilleures sensibilité et spécificité. Ils ont été validés grâce à des données histologiques de référence.

En l'absence de foyer infectieux pulmonaire, plusieurs éléments limitent l'intérêt de l'étude bactériologique des sécrétions bronchiques :

- la colonisation des voies aériennes des bronchopathes est fréquente, même si le taux de germes retrouvé est plus important au cours des exacerbations [28, 29]. Cette augmentation de la « charge bactérienne » endobronchique est inconstante ;
- les seuils de positivité des examens bactériologiques des prélèvements bronchiques ont été validés au cours des pneumopathies : il n'y a pas de méthode de référence validée pour la simple exacerbation de BPCO ;
- les examens les plus simples sont les moins spécifiques (examen cytotactériologique des crachats ou ECBC).

Ainsi, au niveau individuel, l'interprétation des examens bactériologiques des sécrétions bronchiques est délicate.

Certains auteurs préconisent d'utiliser les résultats de l'ECBC, à condition de disposer d'un tel examen de base. Ils recommandent de débiter une antibiothérapie s'il existe une augmentation de la concentration des germes éventuellement isolés sur un ECBC initial, et un doublement de la concentration en polynucléaires neutrophiles [30]. Dans la mesure où cet aspect cytologique n'est que le reflet de phénomènes inflammatoires, cette conclusion doit faire l'objet d'études plus approfondies. Un consensus international récent préconise la réalisation d'un

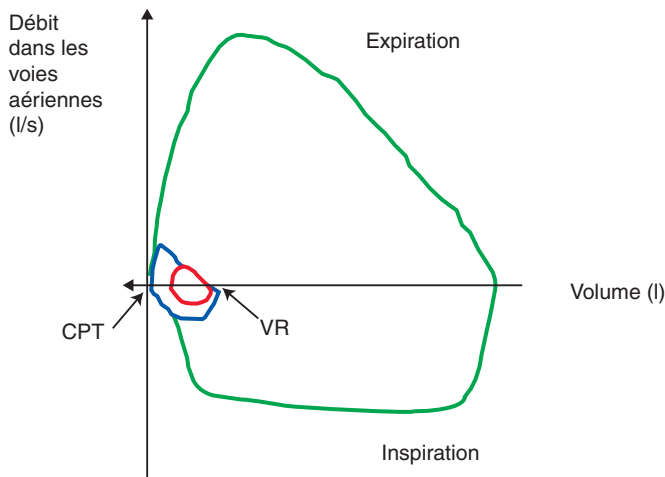


Figure 2. Courbes débit/volume d'un patient en période de décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (d'après [33]). En vert : fonction ventilatoire normale au cours d'un cycle respiratoire forcé ; en rouge : décompensation de BPCO au cours d'un cycle respiratoire calme ; en bleu : décompensation de BPCO au cours d'un cycle respiratoire forcé. La réserve ventilatoire est extrêmement limitée. VR : volume résiduel ; CPT : capacité pulmonaire totale.

ECBC chez les patients qui ne s'améliorent pas avec l'antibiothérapie initiale [1]. En France, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) ne recommande pas de réaliser l'ECBC lors des exacerbations de BPCO [31].

Radiographie de thorax

La radiographie de thorax est recommandée dès la première consultation au cours des exacerbations de BPCO s'il existe une fièvre associée à une douleur thoracique ou à un foyer de râles crépitants. Il faut la refaire en cas de persistance de ces anomalies lors de la réévaluation clinique au 3^e jour [31]. Sa réalisation systématique est peu intéressante en l'absence de signe clinique, faisant suspecter une complication (insuffisance cardiaque, pneumothorax, etc.).

Une étude rétrospective [32] concernant 685 épisodes de DBPCO, dont certains ne nécessitant pas d'hospitalisations, retrouve 16 % de radiographies anormales. Les anomalies les plus fréquentes sont des infiltrats (88/109), ou des aspects d'œdème pulmonaire (20/109). Dans cette étude, la radiographie a également permis de découvrir une tumeur (deux fois) et un pneumothorax (une fois). Le cliché doit être de bonne qualité : trois œdèmes pulmonaires et cinq infiltrats ont été retrouvés sur les radiographies faites en service de radiologie, mais pas sur les clichés réalisés à l'aide d'un appareil transportable.

Épreuves fonctionnelles respiratoires et débit expiratoire de pointe

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) ont un intérêt pronostique mais leur réalisation est souvent difficile au cours des DBPCO (Fig. 2) :

- un VEMS, après bronchodilatateur, inférieur à 40 % de la valeur théorique, est prédictif de la nécessité d'hospitalisation avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 58 % [34]. Cependant, les résultats du VEMS doivent être confrontés aux constatations cliniques : dans cette étude, six des huit patients dont le VEMS était inférieur à 40 % mais qui n'avaient pas de signe clinique inquiétant ont pu quitter l'hôpital sans rechute à court terme. Ainsi, en l'absence de signe clinique de détresse respiratoire, quand le VEMS après bronchodilatateur est supérieur à 40 % du chiffre théorique, le retour au domicile peut se faire sans risque ;
- une autre étude a montré que le risque d'échec du traitement médical est d'autant plus fréquent que le VEMS est bas. Ces échecs, définis par le décès, la nécessité de ventilation assistée, la réadmission, ou la nécessité de renforcer le traitement médical dans le mois qui suit la DBPCO, sont

également plus fréquents quand l'amélioration du VEMS au 2^e jour de traitement est inférieure à 100 ml [35] ;

- le débit de pointe est bien corrélé avec le VEMS, mais cette relation est médiocre chez certains patients [36].

Bien que les décompensations ne modifient pas en moyenne le cours évolutif du trouble ventilatoire obstructif, le retour des débits respiratoires aux chiffres précédant l'exacerbation nécessite en moyenne 7 jours, et la récupération ad integrum n'est pas obtenue chez 7 % des patients dans un délai de 3 mois [37].

En pratique, les difficultés de réalisation des EFR en urgence limitent leurs indications chez ces patients. L'appréciation de la gravité d'une poussée se juge avant tout sur des données cliniques, parfois gazométriques.

Électrocardiogramme et échographie cardiaque

L'électrocardiogramme (ECG) permet de rechercher une arythmie, d'orienter vers le diagnostic de cardiopathie gauche associée, de vérifier l'absence de souffrance ischémique, de retrouver des signes indirects d'hypertension artérielle pulmonaire. Il est surtout intéressant si l'on dispose d'un tracé de référence.

L'appareillage d'échocardiographie n'est pas toujours disponible, et la qualité d'un examen réalisé en urgence dans des conditions techniques parfois difficiles (distension thoracique) peut être insuffisante. L'échocardiogramme peut confirmer l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire, retrouver une participation cardiaque gauche et aider au diagnostic d'embolie pulmonaire.

■ Diagnostic étiologique

Dans plus d'un quart des cas, l'origine de la DBPCO reste inconnue. Le Tableau 1 résume la place des différentes causes retrouvées dans l'étude de Connors et al. [13]. Cette étude ne reflète qu'un échantillon de DBPCO sévère ($\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg).

Bronchites aiguës

Elles représentent la cause la plus fréquente de DBPCO [33]. Elles sont définies par la triade d'Anthonisen [11] : apparition ou aggravation de la dyspnée, de la toux et/ou de l'expectoration.

Certains aspects plaident en faveur d'une origine bactérienne de ces exacerbations : aspect purulent de l'expectoration, présence de polynucléaires altérés sur l'ECBC, aggravation concomitante du syndrome inflammatoire biologique avec augmentation de la *C reactive protein* (CRP) [38], amélioration globalement plus fréquente de certaines poussées sous antibiotiques [11]. La présence de bactéries sur des prélèvements distaux et protégés en quantité plus importante a été bien documentée chez des patients en exacerbations, quelle qu'en soit la gravité : non hospitalisés [29], hospitalisés, ou nécessitant une ventilation assistée invasive (VAI) en réanimation [28].

Toutefois, les pyogènes ne sont retrouvés que dans la moitié des cas [28, 29] et l'amélioration sous antibiotique est inconsistante [11]. Les phénomènes observés ne sont pas spécifiques

Tableau 1.

Causes des décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives chez 1 016 patients hypercapniques (d'après [13]).

Cause de la décompensation	n	%
Infection respiratoire	480	47,4
Infection extrarespiratoire	40	3,9
Défaillance cardiaque	260	25,7
Arythmie	29	4,8
Embolie pulmonaire	14	1,4
Pneumothorax	10	1
Complication de la chirurgie	16	1,6
Cancer bronchopulmonaire	33	3,3

d'une infection, mais démontrent l'aggravation des phénomènes inflammatoires. Quand aucun pyogène n'est isolé, on évoque le rôle des germes apparentés (*Chlamydia* et *Mycoplasma pneumoniae*), de certains virus (influenza, para-influenza, virus syncytial respiratoire, rhinovirus, coronavirus) [39], ou de l'exposition à des polluants inhalés.

Pneumopathies infectieuses

Elles sont caractérisées par une atteinte parenchymateuse confirmée par la présence d'un foyer sur la radiographie de thorax.

Les études concernant spécifiquement les pneumopathies des bronchopathes chroniques sont rares. Dans une étude multicentrique espagnole [40] incluant 124 patients bronchopathes chroniques hospitalisés ayant une pneumopathie infectieuse confirmée par la radiographie de thorax, l'origine bactérienne a été identifiée dans 80 cas (64 %). Les prélèvements bactériologiques « fiables » (hémocultures, prélèvements distaux protégés, ponctions pleurales, conversions sérologiques, etc.) ont été positifs 73 fois (59 % des cas).

Le germe le plus fréquemment retrouvé a été *Streptococcus pneumoniae* (43 %), bien avant *Chlamydia pneumoniae* (observé chez les bronchopathes les plus sévères), *Legionella pneumophila*, et *Haemophilus influenzae* (7 % chacun). Dans cette étude, il n'y a pas eu d'isolement de *Branhamella catarrhalis*, germe classiquement retrouvé dans la colonisation bronchique, mais difficile à mettre en évidence. Les bacilles à Gram⁻ ont été rarement isolés (quatre cas), et *Mycoplasma pneumoniae* a été retrouvé deux fois. Dans trois cas, deux germes ont été isolés en même temps. Les hémocultures ont été positives 19 fois (15 %) essentiellement au cours d'infections pneumococciques. La mortalité a été de 8 % pour l'ensemble des patients, et de 23 % chez les 22 patients intubés et ventilés.

Le risque d'infections nosocomiales doit rester présent à l'esprit pour les bronchopathes les plus graves, en particulier s'ils doivent être hospitalisés fréquemment. La diminution de la sensibilité du pneumocoque chez les patients bronchopathes chroniques est fréquente.

Pneumothorax

Il est plus fréquent chez l'emphysémateux et doit systématiquement être évoqué devant une détresse respiratoire brutale et certains signes cliniques : douleur thoracique brutale, asymétrie auscultatoire, tympanisme unilatéral, etc. Chez ces patients, il est souvent mal toléré, voire suffocant.

L'examen physique peut être trompeur du fait de la diminution du murmure vésiculaire et de la distension thoracique fréquente. Au moindre doute, la radiographie de thorax permet le diagnostic. Il peut être confirmé par la tomodensitométrie (TDM) thoracique dans certaines situations particulièrement difficiles (pneumothorax partiel, emphysème localisé).

Pathologie thromboembolique

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

Les études autopsiques retrouvent fréquemment des embolies pulmonaires, mais leur responsabilité dans les DBPCO est difficile à établir [33]. Dans une étude prospective de dépistage des thromboses veineuses des membres inférieurs, Schönhofer et Köhler retrouvent 21 phlébites chez 196 patients en DBPCO (10,7 %), dont 85 % étaient asymptomatiques (18/21) [41].

L'embolie pulmonaire doit être évoquée sur les données cliniques, devant une DBPCO sans cause évidente, en particulier en l'absence d'exacerbation, en cas d'insuffisance cardiaque droite brutale, ou de dégradation hémodynamique sans facteur cardiaque gauche. La survenue d'une douleur thoracique latéralisée sans anomalie radiographique dans le territoire, ou la présence de signes cliniques de phlébite sont des arguments d'orientation importants.

Les tests diagnostiques sont difficiles à interpréter chez ces patients : sur l'ECG, l'aspect de cœur pulmonaire aigu n'est pas

spécifique et l'altération du parenchyme par la BPCO modifie l'aspect de la radiographie et de la scintigraphie pulmonaires [42].

En pratique, les investigations diagnostiques apparues durant la dernière décennie permettent de diminuer le recours à l'angiographie pulmonaire : recherche de D-dimères dont la négativité dans un contexte clinique peu évocateur, situation malheureusement rare, est un argument fort contre le diagnostic, recours à l'échographie-doppler veineuse des membres inférieurs, à l'angioscanner thoracique, etc. Ce dernier examen suscite un intérêt croissant du fait de sa disponibilité de plus en plus grande, de son caractère peu invasif et de sa capacité à donner d'autres renseignements sur l'état pulmonaire. Contrairement à celles de la scintigraphie, les performances diagnostiques de l'angioscanner restent satisfaisantes au cours des BPCO [42]. Les progrès techniques devraient encore améliorer son intérêt.

Insuffisance cardiaque gauche

Certains facteurs de risque sont communs aux BPCO et à l'insuffisance cardiaque gauche.

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 DBPCO. Les arythmies sont fréquentes et peuvent favoriser une décompensation cardiaque gauche, justifiant son traitement propre.

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

Cependant, 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.

Facteurs iatrogènes

Les médicaments pouvant être responsables de DBPCO appartiennent à plusieurs familles.

Tous les médicaments sédatifs ou dépresseurs des centres respiratoires (barbituriques, benzodiazépines, opiacés, etc.) peuvent être en cause. L'alcoolisme aigu expose aux mêmes risques.

D'autres médicaments peuvent entraîner des troubles métaboliques (diurétiques) ou de l'équilibre acidobasique.

Les modificateurs de la toux et de l'expectoration doivent être utilisés avec prudence pour ne pas aggraver l'encombrement bronchique.

Les médicaments bronchoconstricteurs (β-bloquants) doivent être évités, y compris sous forme locale (collyre) en cas de suspicion de bronchospasme.

Le rôle de l'oxygène est complexe (cf. infra). Sa prescription à fort débit chez des patients ayant une BPCO hypercapnique de base justifie une surveillance renforcée de l'hématose. Si des aérosols pneumatiques sont prescrits chez ces patients, il faut utiliser l'air comme gaz vecteur.

■ Traitement des décompensations de bronchopneumopathies chroniques obstructives

Traitements médicamenteux

Bronchodilatateurs

La prescription de traitements bronchodilatateurs a pour but de diminuer les résistances des voies aériennes qui aggravent la charge de travail des muscles respiratoires [33]. Au cours des exacerbations des BPCO, cette augmentation des résistances est

essentiellement liée aux phénomènes inflammatoires, mais une contraction des muscles lisses bronchiques est possible. Les études cliniques ont confirmé le bien-fondé de la prescription de bronchodilatateurs dans cette situation.

Les produits utilisés sont les β -sympathomimétiques, les anticholinergiques essentiellement par voie locale, et les dérivés de la théophylline par voie générale.

β -agonistes et anticholinergiques

Contrairement à ce qui est observé dans l'asthme, où les β -agonistes sous forme locale sont le traitement de choix de la crise, la supériorité des β -sympathomimétiques sur les anticholinergiques n'est pas démontrée au cours des DBPCO non spastiques.

En nébulisation à fortes doses, les deux classes thérapeutiques ont un effet similaire sur le VEMS [43] et le débit de pointe [44], mais il peut y avoir une aggravation transitoire de l'hypoxémie dont les conséquences cliniques sont mal connues avec les β -agonistes [45]. Ce phénomène est attribué à une action inotrope positive qui aggraverait l'effet *shunt*. Les anticholinergiques ont moins d'effets secondaires (tremblements, tachycardie), mais leur délai d'action est légèrement plus long [45].

À fortes doses, quand la bronchodilatation maximale a été obtenue, l'association de plusieurs bronchodilatateurs n'améliore ni le débit de pointe [43], ni le VEMS, ni la sensation de dyspnée, ni la durée d'hospitalisation [46].

Un effet additif bronchodilatateur est observé avec des posologies plus faibles, d'autant que les sites d'action sont différents : les récepteurs aux anticholinergiques sont plus nombreux au niveau des bronches de gros calibre, tandis que la répartition des récepteurs aux β -agonistes est plus homogène [47].

Théophylline

Les propriétés thérapeutiques des dérivés de bases xanthiques sont multiples [33] : augmentation de la force de contraction du diaphragme, du débit expiratoire, de la clairance mucociliaire, de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, action stimulante sur les centres respiratoires, etc. Toutefois, la place de ces traitements se restreint de plus en plus :

- en termes d'efficacité, ce sont les bronchodilatateurs les moins puissants. Dans l'étude de Lloberes et al. [43], les patients ont reçu, initialement, soit des inhalations de salbutamol (200 μ g toutes les 30 minutes), soit des inhalations de bromure d'ipratropium (40 μ g toutes les 30 minutes), soit de l'aminophylline (5,6 mg·kg⁻¹ en bolus intraveineux, suivi d'une perfusion continue de 0,9 mg·kg⁻¹·h⁻¹). Quand le plateau de bronchodilatation, mesuré par le VEMS, était atteint avec ce premier traitement, un autre bronchodilatateur choisi par randomisation était ajouté. Il a fallu de fortes doses de bronchodilatateurs inhalés (de 200 à 600 μ g de salbutamol, de 40 à 120 μ g d'ipratropium) pour obtenir une bronchodilatation maximale. Bien qu'il n'y ait pas eu de différence statistiquement significative, c'est l'aminophylline qui a entraîné l'amélioration la plus faible. L'adjonction d'un autre bronchodilatateur n'améliore pas davantage le VEMS ;
- la toxicité et les nombreuses interactions pharmacologiques des bases xanthiques en limitent l'usage. Ces risques justifient une surveillance étroite de la théophyllinémie dont la zone d'efficacité est entre 8 et 15 ng ml⁻¹.

En revanche, l'arrêt d'un traitement institué antérieurement peut s'accompagner d'une aggravation du syndrome obstructif [48].

Corticoïdes

Compte tenu de l'importance des phénomènes inflammatoires et des difficultés de différencier, dans certains cas, asthme en crise et DBPCO, l'utilisation des corticoïdes a fait l'objet de plusieurs essais.

Certaines conférences de consensus préconisent une corticothérapie de courte durée par voie générale au cours des exacerbations de BPCO [1, 24, 25, 49], mais sa prescription systématique est discutée [50].

Une première étude randomisée contre placebo a démontré que la corticothérapie est capable d'améliorer significativement le VEMS de bronchopathes décompensés, au prix d'une hyperglycémie modérée [51]. Ses résultats ont été confirmés : la corticothérapie est supérieure au placebo en termes d'amélioration de la PaO₂, voire de survie dans les cas les plus graves [52, 53].

En revanche, les corticoïdes en cures courtes ne diminuent le risque de rechute de DBPCO que pendant une période très limitée [54] et ne modifient pas l'évolution de l'obstruction bronchique dans les semaines qui suivent la DBPCO [52].

La durée optimale de corticothérapie au cours des DBPCO est de 10-15 jours : une prise unique isolée de corticoïde ne modifie pas l'évolution [55], un traitement de 10 jours est plus efficace qu'un traitement de 3 jours [54], et un traitement durant 2 semaines est aussi efficace qu'un traitement durant 8 semaines [52]. La posologie préconisée est de 0,5 à 1 mg kg⁻¹ d'équivalent de prednisolone.

La corticothérapie inhalée n'est que préventive sur les DBPCO. Elle doit être discutée au cas par cas [1]. Elle peut diminuer le nombre de poussées chez certains bronchopathes, en particulier s'ils font des exacerbations fréquentes.

Antibiothérapie

Indication de l'antibiothérapie

Plusieurs séries [11, 56] ont démontré que l'antibiothérapie entraînait une amélioration significative du débit de pointe, de la durée de l'exacerbation et de scores symptomatiques par rapport au placebo.

L'étude d'Anthonisen est la plus citée [11]. Elle conclut que l'antibiothérapie est justifiée chez des patients ayant les trois critères suivants : apparition ou augmentation de la dyspnée, apparition ou aggravation de l'expectoration, et surtout purulence. Quand les patients ont les trois critères (exacerbation de type I), l'amélioration est enregistrée dans 63 % des cas sous antibiotique et 43 % sous placebo. Quand seulement deux des critères sont présents (type II), l'amélioration est respectivement observée dans 70 et 60 % des cas. Quand un seul des trois critères est présent (type III), il n'y a pas de différence entre les deux groupes (74 versus 70 %) [11].

La présence d'une expectoration colorée est le critère le mieux corrélé avec la présence de polynucléaires et la positivité de la culture bactériologique. Cette coloration est également associée à la présence d'un syndrome inflammatoire mesuré sur l'augmentation du taux de CRP [38].

L'amélioration des DBPCO sous antibiothérapie est cependant inconstante, soulignant le rôle de facteurs non bactériens, ou le risque de résistance aux antibiotiques choisis.

Une conférence de consensus a défini la place de l'antibiothérapie au cours des exacerbations en fonction de la symptomatologie et de la gravité de la BPCO [3, 31] (Tableau 2). Elle tient compte de la gravité du syndrome obstructif et du risque de résistance (antibiothérapie préalable, fréquence des exacerbations, etc.).

L'abstention antibiotique chez des patients n'ayant qu'une bronchite chronique simple sans l'ensemble des critères d'Anthonisen est étayée par l'absence de différence évolutive, dans de tels cas, qu'il y ait ou non prescription d'antibiotiques [57].

Choix de l'antibiothérapie

Il repose plus souvent sur les données épidémiologiques que sur une documentation bactériologique.

Les germes les plus souvent isolés au cours des exacerbations de BPCO, en dehors des pneumopathies, sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et *Branhamella catarrhalis* [30, 57]. Les germes apparentés (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, *Legionella*) sont retrouvés dans 5 à 10 % des exacerbations documentées [39, 58]. Les virus ont sans doute un rôle important, mais leur responsabilité réelle n'est pas quantifiée.

La présence de certains germes est plus fréquente selon le terrain. Les patients ayant un tabagisme actif ont un risque accru de surinfection à *Haemophilus* [59]. Dans les formes les plus

Tableau 2.

Indications d'une antibiothérapie dans les exacerbations de bronchite chronique, d'après les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) [31].

Critères de la gravité de la bronchite	Bronchite chronique simple	Bronchite chronique obstructive	Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire
Dyspnée	Aucune	À l'effort	Au repos
VEMS	> 80 %	Entre 35 et 80 %	< 35 %
Hypoxémie	Non		Oui
Antibiothérapie à la première visite	Non	Si présence d'au moins deux des trois critères d'Anthonisen ^a	Si présence d'au moins un des trois critères d'Anthonisen ^a
Antibiothérapie lors de la réévaluation au 3 ^e jour	Si fièvre > 38 °C		

^a Critères d'Anthonisen : apparition ou aggravation d'une dyspnée, apparition ou augmentation du volume des expectorations, purulence de l'expectoration. VEMS : volume maximal expiré en 1 seconde.

sévères de BPCO, des germes plus résistants, peut-être sélectionnés au fil des traitements antibiotiques et par des séjours plus fréquents en milieu hospitalier, sont retrouvés tels que *Staphylococcus aureus* et certains bacilles à Gram⁻ (*Klebsiella*, *Pseudomonas*) [60]. Les patients ayant un VEMS de base inférieur à 50 % font plus fréquemment des bronchites à *Pseudomonas* et à *Haemophilus* [59, 61].

Les études sur l'épidémiologie bactérienne des exacerbations de BPCO ont été surtout réalisées durant les années 1980, alors que les résistances aux antibiotiques étaient plus rares. Ces données évoluent : le risque accru de rechute dans les 15 jours qui suivent un premier épisode d'exacerbation de BPCO, quand l'amoxicilline a été l'antibiotique initialement choisi, fait suspecter l'émergence de germes résistants. Ainsi, certains conseillent d'utiliser des antibiotiques actifs contre des germes résistants à la pénicilline chez les patients de plus de 70 ans, sous corticoïde, ou en cas de comorbidités associées (diabète, insuffisance cardiaque, etc.) [62].

En France, l'antibiothérapie a fait l'objet de recommandations récentes par l'AFSSAPS [31] (Tableau 3). Le choix tient compte de la gravité du trouble obstructif, d'une éventuelle antibiothérapie antérieure, et du nombre d'exacerbations dans l'année précédente. Les antibiotiques recommandés ont été classés en deux groupes :

- dans le premier groupe, dont la référence est l'amoxicilline, on trouve les céphalosporines de première génération, les macrolides, la pristinamycine, et la doxycycline en cas d'allergie aux β-lactamines ;
- dans le second groupe, la référence est l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique. Les autres traitements de ce groupe sont certaines céphalosporines orales de 2^e et 3^e générations (céfuroxime-axétil, céfotiam-proxétil, céfotiam-hexétil), et les fluoroquinolones actives sur le pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine). La ciprofloxacine a une place particulière pour les exacerbations où des bacilles à Gram⁻, tout particulièrement *Pseudomonas aeruginosa*, ont de fortes probabilités d'être en cause [31].

La durée recommandée de l'antibiothérapie est de 7 à 10 jours. Un traitement limité à 5 jours pourrait suffire avec certains antibiotiques [31].

Mucolytiques

Ils ne sont pas recommandés au cours des exacerbations de BPCO [63], bien qu'une méta-analyse ait démontré une diminution du nombre d'exacerbations avec ce traitement [64].

Traitements des facteurs individualisés

Dans les cas où une cause bien individualisée est responsable de la décompensation, sa prise en charge est l'élément principal

Tableau 3.

Choix de l'antibiothérapie dans les exacerbations de bronchite chronique, d'après les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) [31].

Antibiotiques	Groupe 1	Groupe 2
Référence	Amoxicilline	Amoxicilline + acide clavulanique
Alternatives	Céphalosporine de 1 ^{re} génération Macrolides, pristinamycine, doxycycline	Céfuroxime-axétil, céfopodoxime-proxétil, céfotiam-hexétil Lévofloxacine, moxifloxacine La ciprofloxacine est réservée au traitement des infections pour lesquelles des bacilles à Gram ⁻ , tout particulièrement <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , sont impliqués ou risquent fortement de l'être
Indications	Premier traitement VEMS > 35 % < trois exacerbations dans l'année précédente	Échec d'une première antibiothérapie VEMS < 35 % > quatre exacerbations dans l'année précédente

VEMS : volume maximal expiré en 1 seconde.

du traitement. Elle n'est pas particulière aux bronchopathes chroniques, en dehors du degré d'urgence lié à la mauvaise tolérance fréquente de cette pathologie associée.

Les pneumopathies infectieuses justifient une antibiothérapie choisie selon les données de l'épidémiologie. En cas de pneumopathie communautaire, le choix doit tenir compte de la fragilité des patients et du risque d'infection à *Branhamella catarrhalis* souvent résistant à l'amoxicilline [31].

Chez les patients ayant une infection sévère, ou suspecte de résistance (infections nosocomiales), des prélèvements bactériologiques sont souhaitables. Dans ces cas, l'antibiothérapie initiale doit être large et est ajustée aux résultats microbiologiques.

Les patients atteints d'un pneumothorax nécessitent le drainage encore plus souvent que les patients dont l'état respiratoire de base est normal. La compliance du poumon de ces patients est anormale et la tolérance de l'épanchement pleural souvent mauvaise. Le pneumothorax « suffocant » justifie une évacuation immédiate. Le drainage est également important chez les patients traités par ventilation assistée.

Les embolies pulmonaires relèvent d'une anticoagulation efficace traditionnelle, en commençant par l'héparine avec relais précoce par anticoagulants oraux.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque gauche est classique, qu'il y ait ou non une BPCO : déplétion par diurétique en évitant l'hypovolémie et les désordres hydroélectrolytiques qui aggravent le déséquilibre acidobasique, vasodilatateurs, etc.

Les bronchopathes chroniques doivent être mis en garde contre les risques de certains médicaments : sédatifs, y compris la prise de boissons alcoolisées, antitussifs, oxygénothérapie à forts débits sans surveillance, etc.

Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie est unanimement recommandée pour les DBPCO hypoxémiques [3, 24, 25].

L'augmentation de la FiO₂ au cours des DBPCO améliore l'oxygénation tissulaire. Elle diminue la vasoconstriction hypoxique et tend à améliorer les performances myocardiques [65], bien que l'accroissement du débit cardiaque soit modéré.

Plusieurs dispositifs permettent de délivrer l'oxygénothérapie : lunettes, sondes nasales, masque type Venturi. Le masque est le système qui délivre la FiO₂ la plus stable [66], mais les sondes nasales se déplacent moins facilement et sont plus confortables.

Le débit d'O₂ recommandé est le plus faible pour permettre d'obtenir une saturation du sang artériel en oxygène (SaO₂)

Tableau 4.

Indications des ventilations assistées invasive (VAI) et non invasive (VANI) (d'après [1]).

	VANI	VAI
Dyspnée	Peu sévère	Sévère
Utilisation des muscles respiratoires accessoires	Modérée	Importante (respiration paradoxale)
Fréquence respiratoire (par minute)	25 à 35	> 35
PaCO ₂ (mmHg)	45 à 60	> 60
pH artériel	7,30 à 7,35	< 7,25
Autres critères		PaO ₂ < 40 mmHg, PaO ₂ /FiO ₂ < 200, troubles de la conscience, collapsus, insuffisance cardiaque, sepsis grave, pleurésie massive, échec de la VANI

PaO₂ : pression partielle en oxygène dans le sang artériel ; FiO₂ : concentration de l'oxygène dans l'air inspiré ; PaCO₂ : pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel.

égale à 90 % et/ou une PaO₂ égale à 60 mmHg, en évitant d'augmenter la capnie de plus de 10 mmHg, ou d'abaisser le pH en dessous de 7,26. Une FiO₂ de 24 à 28 % est en général suffisante, et peut être obtenue avec une sonde nasale avec un débit de 1 à 3 l min⁻¹. La formule suivante [3] permet de calculer la FiO₂ en fonction du débit d'oxygène sur des lunettes nasales : $FiO_2 = 20 \% + (4 \times \text{débit d'O}_2)$.

Chez les patients hypercapniques, un contrôle de l'hématose est nécessaire 20 à 30 minutes après le début de l'oxygénothérapie pour régler la FiO₂, et s'assurer de l'absence d'acidose menaçante. Le risque d'aggraver une hypercapnie préalable avec l'oxygénothérapie est bien connu, mais inconstant. Il touche de 12 à 94 % des patients selon les études [63, 67]. Son mécanisme physiopathologique est complexe :

- dans un certain nombre de cas, l'inhalation d'oxygène pur chez des patients en DBPCO s'accompagne d'une diminution de la ventilation, attribuée à la disparition du stimulus hypoxique sur les centres de commande ventilatoire [68]. En moyenne, la ventilation diminue de 20 % [19] mais ce phénomène est transitoire et plus fréquent chez les patients les plus hypoxémiques [68] ;
- l'aggravation des anomalies des rapports ventilation/perfusion est caractérisée par une augmentation de la ventilation de l'espace mort (VD/Vt) [19]. Elle est favorisée par le profil ventilatoire associant une polypnée et de petits volumes courants ;
- enfin, il existe un rôle de l'effet Haldane, c'est-à-dire de la modification de la courbe de dissociation du CO₂ en présence d'oxygène [69].

Ventilation assistée

La nécessité de recourir à la ventilation mécanique est un facteur de pronostic défavorable [13]. Sa mise en route dépend de données subjectives en dehors des situations de détresses évidentes (arrêt cardiorespiratoire, troubles de la conscience, etc.). La possibilité de recourir à la ventilation assistée non invasive (VANI) a modifié la façon de prendre en charge des DBPCO sévères [70].

Le **Tableau 4** résume les recommandations concernant la mise en œuvre de la ventilation selon l'étude Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) [1]. Ce schéma n'est pas figé : il doit être adapté à chaque patient au cas par cas.

Ventilation assistée non invasive

La VANI regroupe les techniques de ventilation caractérisées par un raccordement « atraumatique » du patient à la machine d'assistance, excluant donc les ventilations sur tube endotrachéal ou trachéotomie :

- la ventilation par compression thoracique externe ou ventilation en pression négative (utilisant le classique « poumon

d'acier » ou un poncho de compression) est une technique marginale compte tenu des contraintes techniques qu'elle impose. Elle reste d'actualité : une étude récente, mais non randomisée, a démontré qu'elle pouvait être aussi efficace que des techniques plus traditionnelles en termes de mortalité et de durée de séjour chez des patients dont l'insuffisance respiratoire aiguë n'est pas trop sévère [71]. Néanmoins, elle est peu utilisée car inconfortable, difficile à mettre en œuvre techniquement, et souvent peu efficace chez des patients obstructifs ;

- à l'inverse, la ventilation assistée via un masque nasal ou facial connaît un succès grandissant. Son véritable essor date des années 1980, grâce au développement de ventilateurs plus performants et à la création de masques de raccordement mieux adaptés et plus confortables. Ce mode de ventilation a démontré son efficacité au cours d'insuffisances respiratoires aiguës de causes variées, avant de se montrer particulièrement performant au cours des DBPCO [72]. Il a gagné en « souplesse » dans les années 1990 avec le recours à une aide inspiratoire associée à une PEP externe au lieu de la classique ventilation à volume contrôlé : l'étude de Brochard et al. [73] insistait sur la faisabilité de la technique, l'absence d'effets secondaires et la bonne tolérance du raccord facial. Elle retrouvait une diminution importante du recours à l'intubation (7,7 versus 84,6 %), des durées de ventilation (3 ± 1 jours versus 12 ± 11 jours) et de séjours en réanimation (7 ± 3 jours versus 19 ± 12 jours).

Physiopathologie

La ventilation mécanique permet la mise au repos des muscles respiratoires, dont la fatigue est incriminée dans la responsabilité des DBPCO. Il a été démontré que la VANI, utilisant une aide inspiratoire de 20 cmH₂O, chez des bronchopathes en décompensation, permettait de diminuer la pression transdiaphragmatique et l'activité électromyographique du diaphragme [73].

De plus, l'adjonction d'une PEP extrinsèque, proche de la PEP intrinsèque (PEPi) mais d'un niveau légèrement inférieur (en pratique de 80 à 90 % de cette PEPi), réduit le travail ventilatoire sans aggraver l'hyperinflation thoracique [74]. Elle améliore l'expiration de ces patients [75]. Ainsi, le gain physiopathologique est surtout observé avec l'association d'une aide inspiratoire sous forme d'une pression positive (IPAP pour les Anglo-Saxons) et d'une pression positive expiratoire (EPAP) capable de contrebalancer la PEPi [76].

La VANI participe aussi au recrutement alvéolaire et peut améliorer les échanges gazeux en ouvrant certains territoires mal ventilés [77].

Aspects techniques

Masques de raccordement. L'un des éléments essentiels du succès de la VANI est une bonne tolérance de l'interface de raccordement.

De nombreux modèles de masques ont été utilisés au cours de la VANI (Fig. 3). Certains sont moulés sur mesure en utilisant l'empreinte nasale du patient dans du silicone durci secondairement. En fait, les masques industriels sont très majoritairement utilisés, la taille étant adaptée à chaque patient.

Bien qu'il n'existe pas d'étude randomisée comparant masque facial et masque nasal, plusieurs arguments théoriques plaident en faveur du masque facial. Il permet de limiter les fuites aériennes, facteur prédictif d'échec de la VANI [78]. Le masque nasal a pour lui sa légèreté, une meilleure tolérance pour des patients claustrophobes et un moindre risque de distension gastrique et d'inhalation en cas de vomissements.

Modes ventilatoires. La ventilation à volumes contrôlés a été initialement la plus utilisée, permettant de définir le volume courant et la fréquence des cycles respiratoires. Elle est encore largement utilisée chez les patients incapables de déclencher des cycles respiratoires spontanés malgré l'aide du ventilateur mécanique.

L'utilisation d'un mode d'assistance respiratoire, où la fréquence et le volume courant sont déterminés par le patient, a permis d'améliorer la tolérance et de diminuer le risque d'une

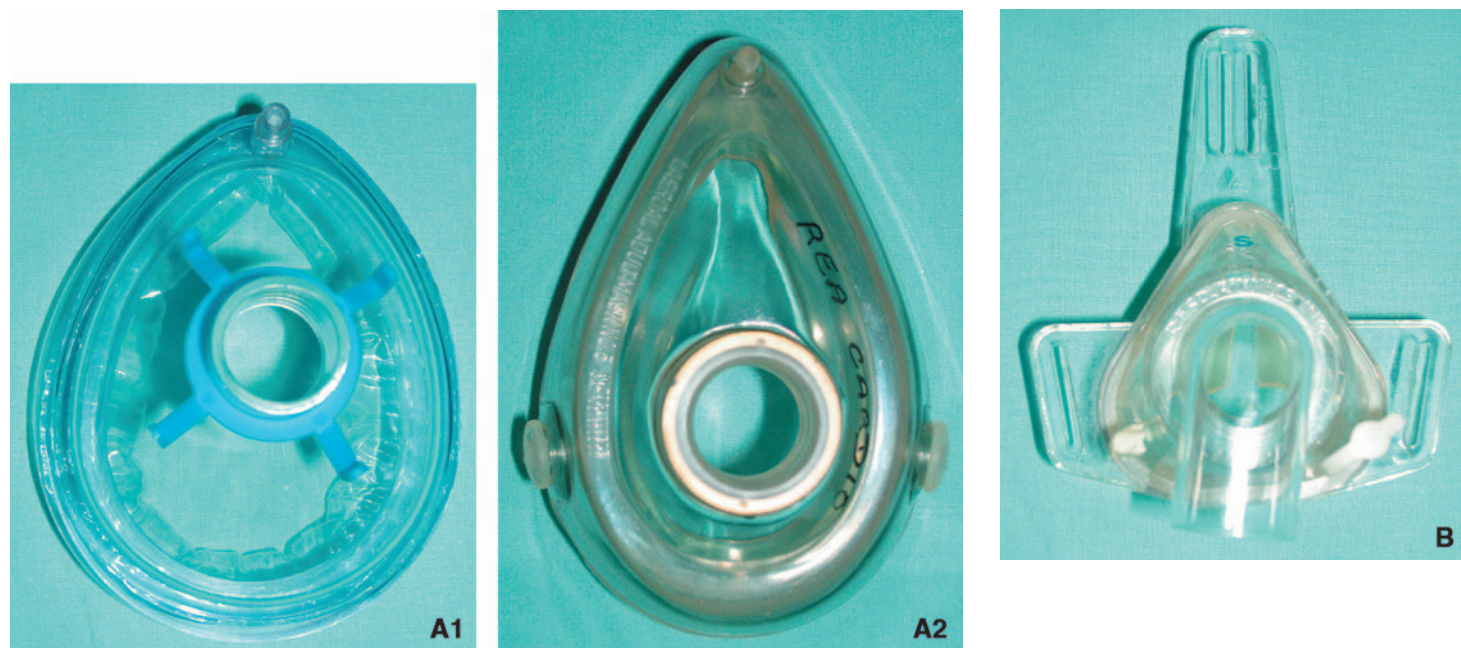


Figure 3. Différents types de masques utilisés pour la ventilation non invasive.

A. Masques faciaux. La valve en haut de chaque masque sert à gonfler le bourrelet d'adaptation aux reliefs du visage, pour améliorer le confort du patient et diminuer les fuites.

B. Masque nasal. La partie verticale sert d'appui frontal et aide au maintien de l'étanchéité du masque.

Tableau 5.

Résultats des études randomisées sur la ventilation assistée non invasive (VANI) utilisée pour décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Auteurs [Références]	Nombre de patients	Durée de VANI quotidienne	Traitement (type de masque : F = facial N = nasal)	Intubation (%)	Durée d'hospitalisation moyenne (jours)	Mortalité (%)
Bott [80]	30	16 h	VANI (N)	0	np	10 à 1 mois
	30		Tt med	7	np	30 à 1 mois
Kramer [82]	11	> 8 h	VANI (N)	9	14,9	6 ^a
	12		Tt med	67	17,3	13 ^a
Brochard [77]	43	> 6 h	VANI (F)	26	23	9
	42		Tt med	74	35	29
Angus [83]	9	Séances de 4 h	VANI (N)	0	np	0
	8		Tt med + doxapram	62,5	np	38
Barbé [84]	10	6 h	VANI (N)	0	10,6	0
	10		Tt med	0	11,3	0
Celikel [79]	15		VANI (F)	7	11,7	0
	15		Tt med	13	14,6	0
Plant [85]	118	8 h	VANI (F ou N)	15	10	10
	118		Tt med + doxapram	27	10	20

^a Résultats sur 31 patients dont huit n'ont pas de BPCO. Tt med : traitement médical sans VANI ; np : non précisé.

inadaptation à la machine comparativement à une ventilation contrôlée plus « rigide ». Ce mode est plus efficace que la ventilation contrôlée en termes de travail respiratoire [76].

Des facteurs individuels (sensibilité de la machine, degré de fatigue du patient, etc.) guident le choix.

Résultats

Les études publiées diffèrent par la gravité des patients, le lieu de réalisation de la VANI (soins intensifs, salles d'urgence ou d'hospitalisation traditionnelle), le type de masques utilisé (facial ou nasal), la durée de ventilation quotidienne et le mode de réglage du ventilateur.

Efficacité de la VANI à court terme. Si la VANI est efficace au cours d'autres situations d'insuffisance respiratoire aiguë, elle réduit particulièrement le nombre d'intubations et la durée d'hospitalisation des patients ayant une DBPCO avec

acidose respiratoire importante [77, 79]. Au cours des DBPCO modérément sévères, elle améliore significativement le pH, l'hypercapnie et la dyspnée [80]. En revanche, chez les patients ayant une acidose ventilatoire peu importante, il est difficile de mettre en évidence une réduction du nombre d'intubations ou de décès. Wysocki et al. [81] ont confirmé que seuls les patients ayant une hypercapnie supérieure à 45 mmHg bénéficient de la VANI.

Le Tableau 5 regroupe les résultats des études randomisées comparant le traitement médical (kinésithérapie, oxygénothérapie, traitements médicamenteux) seul ou associé à la VANI. Les patients dont le pronostic vital était menacé à très court terme ont nécessité une intubation immédiate et ont été exclus. Le plus souvent, le principal critère d'évaluation a été la nécessité de recourir secondairement à l'intubation, mais d'autres

éléments ont été étudiés : dyspnée, fréquence respiratoire, gaz du sang, durée d'hospitalisation, mortalité hospitalière, coût, charge de travail en soins infirmiers, etc.

Dans l'étude de Brochard et al. [77], le recrutement a été très sélectif, mais les critères d'intubation ont été définis prospectivement. Dès les premières heures de VANI, l'état de conscience, la fréquence respiratoire et les gaz du sang sont améliorés. Le taux de complications est divisé par trois par rapport au groupe sans VANI (48 % versus 16 %).

Ces données ont été confirmées dans une étude quantitative plus importante réalisée en dehors de secteurs de réanimation [85], chez des patients de gravité intermédiaire en termes d'acidose. La mortalité hospitalière a été plus faible dans le groupe recevant la VANI. La charge de travail infirmier n'a été accrue, en moyenne, que de 26 minutes, et seulement durant les 8 heures qui suivaient l'admission.

Au total, la VANI diminue de manière significative la nécessité de recourir à une ventilation invasive et les complications parfois vitales liées à l'intubation. Les études qui ne retrouvent pas ce bénéfice concernent des patients moins graves [84].

Efficacité de la VANI à long terme. Deux études ont démontré l'intérêt de la VANI sur le pronostic à 1 an des DBPCO.

Dans celle de Bardi et al. [86], il existe des améliorations significatives de l'hématose, du VEMS et du volume courant avec la VANI, non observées chez les patients ayant reçu le seul traitement médical. De plus, à 3, 6 et 12 mois, la mortalité et le taux de réadmissions sont significativement réduits dans le groupe traité par VANI.

L'étude rétrospective de Vitacca et al. [87] a confirmé ce bénéfice chez des patients ayant une DBPCO plus sévère : la mortalité à 1 an est réduite de moitié dans le groupe ayant eu la VANI par rapport au groupe contrôle (30 versus 63 %).

Facteurs prédictifs du succès de la VANI. La VANI est d'emblée exclue chez les patients dont l'état hémodynamique, respiratoire ou neurologique est trop précaire [88]. De nombreux auteurs ont essayé de déterminer des facteurs prédictifs du succès ou de l'échec de la VANI [89]. Les critères d'échec précoce sont :

- cliniques : présence d'un score élevé de gravité (APACHE II) [78, 88], altération sévère de l'état de conscience, intolérance au masque [78], fuites importantes (fréquentes chez les patients édentés ou respirant à lèvres pincées), décompensation secondaire à une pneumonie [78, 87] ;
- paracliniques : hypercapnie très profonde, et surtout acidose initiale majeure [77, 88] ; c'est le seul critère retrouvé en régression logistique avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 71 % [88].

Des critères de pronostic favorable peuvent apparaître dès la première tentative de VANI : amélioration des troubles de la conscience [23], diminution de la polypnée [77], diminution de la PaCO₂ de plus de 10 mmHg, augmentation du pH de plus de 0,05 après 30 minutes de VANI ou plus [78].

Près de 20 % des échecs de la VANI sont retardés, survenant plus de 48 heures après le début de son utilisation [89]. Ces échecs sont surtout observés chez des patients ayant une activité quotidienne en période stable réduite, un pH très acide à l'admission, ou chez qui des complications apparaissent précocement (y compris une simple hyperglycémie) [90].

Effets secondaires de la VANI. Les complications de la VANI sont locales : irritation ou nécrose cutanée des zones d'appui du masque (2 à 18 %) [77, 82], conjonctivites, distension gastrique dont le risque est faible avec des niveaux de pressions inférieurs à 25 cmH₂O [73]. Ces complications relèvent de soins symptomatiques et sont rarement graves.

Le surplus de charge en soins lié à la VANI est discuté [82, 91]. Il varie en fonction de l'expérience de chaque service.

Ventilation assistée invasive

Les DBPCO représentent la première cause « homogène » de ventilation mécanique avec 13 % de l'ensemble des indications. Elle suit, en fréquence, les groupes hétérogènes des insuffisances respiratoires aiguës (syndrome de détresse respiratoire aiguë,

insuffisances cardiaques, pneumonies, infections, complications de la chirurgie et traumatismes divers) et celui des comas [92].

Ses indications se sont restreintes avec l'essor de la VANI. Outre certaines situations évidentes (troubles majeurs de la conscience, arrêt cardiorespiratoire), le **Tableau 4** résume les recommandations pour initier une ventilation invasive d'après l'étude GOLD [1].

Les modalités de l'assistance ventilatoire invasive ont fait l'objet d'une conférence de consensus en France en 1994 [7]. Les objectifs sont de limiter le barotraumatisme et la distension pulmonaire, et d'obtenir une PaO₂ égale à 60 mmHg, et/ou une SaO₂ égale à 90 %. Les paramètres ventilatoires initiaux recommandés sont les suivants : volume courant inférieur à 8 ml kg⁻¹ de poids, fréquence respiratoire de 10 à 12 cycles/min, rapport I/E de 1/3 à 1/4.

Sevrage de la ventilation assistée

Il représente un problème majeur. La moitié du temps passé en réanimation peut être exclusivement consacrée au sevrage ventilatoire [93].

Le remplacement de la sonde d'intubation par un masque permet de raccourcir la durée de la ventilation invasive, mais les durées totales de séjour et de ventilation restent identiques [94].

En cas de sevrage difficile, situation rencontrée en moyenne chez un quart des patients, l'utilisation de protocoles préétablis permet d'en diminuer la durée [1]. Parmi les modes de sevrage ventilatoire, l'aide inspiratoire est l'un des plus efficaces [95].

Pronostic

Risque de rechute

Les rechutes précoces sont définies par une réaggravation respiratoire dans les 15 jours qui suivent le début de la DBPCO [63]. Ces rechutes concernent 10 à 20 % des DBPCO [96]. La moitié des patients concernés doit être hospitalisée [96].

Le taux de rechute est plus important chez les patients ayant les signes suivants : survenue brutale de la dyspnée [97], nécessité d'une oxygénothérapie de longue durée [96] ou d'un traitement par plusieurs bronchodilatateurs [34], traitement de fond par théophylline, perturbations sévères de l'hématose, VEMS après bronchodilatateur (mesuré en dehors de la décompensation) plus faible [34], rechutes préalables fréquentes [57].

Survie

Il existe une amélioration globale du pronostic des DBPCO au fil du temps : la mortalité a diminué de 28 à 7 % selon que les études ont été réalisées avant ou après 1975 [98].

Le pronostic des patients pris en charge à domicile est mal connu, alors que plusieurs études ont été consacrées au suivi des DBPCO justifiant le passage en soins intensifs ou en réanimation. Aucun modèle n'est suffisamment précis pour prédire avec une quasi-certitude le décès de ces patients.

Certains paramètres sont de pronostic défavorable :

- au plan clinique : cachexie (poids < 85 % du poids idéal théorique), dépendance du patient à son domicile [13, 99], âge avancé, sévérité de la BPCO [98], score de gravité initiale important (APACHE, en particulier les composants « non respiratoires » de cet indice), troubles de la conscience, hypotension artérielle [99], insuffisance cardiaque, cœur pulmonaire ou arythmie, survenue de complications en cours de traitement [98] ;
- au plan biologique : rapport PaO₂/FiO₂ bas, acidose respiratoire importante (pH < 7,25) [98], hypoalbuminémie [13], hyponatrémie, hyperazotémie, hyperphosphorémie [99] ;
- au plan fonctionnel, Niewoehner et al. [35] ont étudié l'impact du VEMS à l'admission chez des patients hospitalisés en dehors des soins intensifs pour DBPCO : un VEMS inférieur à 750 ml ou un gain du VEMS supérieur à 100 ml après 2 jours d'hospitalisation sont des facteurs de pronostic défavorable. Ces données sont associées à un taux plus important de complications (décès, nécessité de ventilation assistée, de

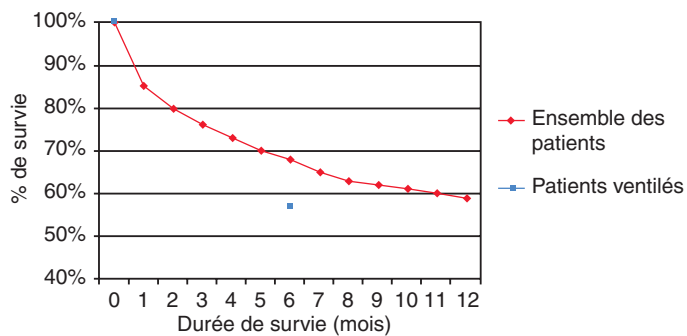


Figure 4. Survie de patients admis pour décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive hypercapnique (d'après [13]).

renforcer le traitement médical, ou de réhospitalisations) dans le mois qui suit l'admission ;

- l'utilisation de la ventilation assistée marque un « tournant » pronostique : la nécessité d'y recourir dans les premières 24 heures après l'admission [99], de la poursuivre plus de 3 jours, ou l'échec d'une première tentative d'extubation [93] sont de pronostic défavorable. Si la ventilation doit être prolongée plus de 3 semaines, les possibilités de sevrage ne sont que de 45 % au 44^e jour, et la mortalité à 2 ans est importante (78 % pour les patients insevrables versus 32 % dans le groupe sevré) [100].

L'étude multicentrique de Portier et al. [99] a inclus 322 patients admis en unités de soins intensifs pour décompensation d'insuffisance respiratoire chronique. La mortalité durant le séjour au sein de l'unité a été de 10,9 %, et la mortalité globale à 1 mois de 14 % ; 52 % des patients ont dû être intubés, et 8 % ont dû être trachéotomisés.

Dans l'étude de Connors et al. [13], la mortalité hospitalière de patients admis pour DBPCO est de 11 % (Fig. 4). La survie à 6 mois est significativement diminuée en cas de ventilation mécanique (57 %) ou si le patient doit séjourner en secteur de soins intensifs (63 %). La moitié des patients a dû être réhospitalisée au moins une fois dans les 6 mois qui ont suivi la première DBPCO, et la mortalité a été plus importante dans ce groupe (entre 27 et 36 % de mortalité à 6 mois selon le nombre de réadmissions versus 21 % en l'absence de réhospitalisation).

Qualité de vie

La qualité de vie des patients au décours d'une DBPCO est dégradée.

Dans l'étude de Connors et al. [13], la qualité de vie de la moitié des patients est considérée comme médiocre 6 mois après la décompensation.

Seemungal et al. [12] ont utilisé l'échelle du St-George's Hospital chez 70 patients ayant une BPCO, suivis pendant 1 an. La qualité de vie était significativement dégradée, notamment dans ses principales composantes (symptômes, activités, conséquences sociales), chez les patients ayant plus de deux décompensations par an. Certains facteurs sont prédictifs d'exacerbations fréquentes : toux, expectoration et sifflements respiratoires quotidiens, poussées fréquentes dans l'année précédente.

Conclusion

Les DBPCO sont des pathologies fréquentes, dont la morbidité, la mortalité et le coût sont considérables et appelés à augmenter. Les moyens thérapeutiques médicamenteux sont très limités et sans conséquences mesurables sur la survie. La ventilation non invasive est une avancée qui a permis d'améliorer le pronostic à court terme, mais les patients les plus graves échappent à ce traitement.

Malgré les données épidémiologiques, peu de patients sont intégrés dans des études de bonne qualité méthodologique [63]. Nos connaissances de la physiopathologie progressent, ouvrant la voie à de nouveaux traitements. Actuellement, la diminution

“ Points essentiels

En France, les BPCO touchent environ 800 000 patients avec une prédominance masculine. Chaque patient fait en moyenne un à trois épisodes de décompensation par an. Plus de 10 % de ces épisodes justifient l'hospitalisation, en particulier chez les patients de plus de 65 ans.

Il faut rechercher un facteur déclenchant aux DBPCO (facteur intercurrent, pathologie concomitante qui s'aggrave) afin de proposer un traitement spécifique.

En l'absence de facteur bien individualisé, les DBPCO sont caractérisées par une aggravation de l'inflammation bronchique responsable d'une augmentation du travail respiratoire.

L'examen clinique doit rechercher des signes de détresse respiratoire et de retentissements neurologiques et cardiovasculaires.

Les gaz du sang artériels confirment la décompensation, en appréciant la gravité et, dans les cas graves, aident à surveiller l'évolution et à régler l'oxygénothérapie.

La radiographie de thorax est indiquée en fonction des résultats de l'examen clinique, surtout si l'on suspecte une complication.

Le traitement médicamenteux repose sur les bronchodilatateurs à fortes doses. La corticothérapie est recommandée mais son utilisation systématique est discutée. L'antibiothérapie est indiquée en cas de pneumopathie, de DBPCO fébrile, ou quand l'aggravation de la dyspnée s'accompagne d'une augmentation de l'expectoration qui devient purulente.

L'oxygénothérapie doit permettre d'obtenir une SaO₂ > 90 % et/ou une PaO₂ > 60 mmHg sans entraîner d'acidose respiratoire menaçante.

Quand une assistance ventilatoire est nécessaire, on utilise de plus en plus souvent la VANI qui diminue le travail respiratoire. Utilisée chez des patients dont l'acidose respiratoire n'est pas trop importante, elle améliore leur pronostic.

Le pronostic des DBPCO est fonction du terrain chez qui elles surviennent. La mortalité hospitalière des patients admis en réanimation est de l'ordre de 11 %.



du risque de DBPCO passe avant tout par une meilleure prévention, c'est-à-dire principalement par un meilleur contrôle du tabagisme chez les patients sensibles.



■ Références

- [1] Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**:1256-76.
- [2] Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R. Treatment cost of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Clin Ther* 1999;**21**:576-91.
- [3] Anonymous. Recommandations pour la prise en charge des bronchopneumopathies chroniques obstructives. Société de pneumologie de langue française. *Rev Mal Respir* 1997;**14**(suppl. 2):S22-S30.
- [4] Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. The evidence base for management of acute exacerbations of COPD: clinical practice guidelines, part 1. *Chest* 2001;**119**:1185-9.

- [5] Weitzenblum E, Chaouat A, Fallier M, Kessler R. L'insuffisance respiratoire chronique : évaluation, évolution, pronostic. *Bull Acad Natl Med* 1998;**182**:1123-36.
- [6] Huchon G. Données épidémiologiques sur la bronchite chronique en France. *Presse Med* 2001;**30**:7-10.
- [7] Anonymous. L'assistance ventilatoire au cours des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte. XIII^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. *Rean Urg* 1995;**4**:61-8.
- [8] Murray CJL, Lopez AD. Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of disease study. *Science* 1996;**274**:740-3.
- [9] Anonymous. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. *Am Rev Respir Dis* 1995;**152**(suppl.):S78-S83.
- [10] Chailleux E, Fauroux B, Binet F, Dautzenberg B, Polu JM. Predictors of survival in patients receiving domiciliary oxygen therapy or mechanical ventilation. A 10-years analysis of ANTADIR observatory. *Chest* 1996;**109**:741-9.
- [11] Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;**106**:196-204.
- [12] Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**157**:1418-22.
- [13] Connors Jr. AF, Dawson NV, Thomas C, Harrell Jr. FE, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbations of severe chronic obstructive lung disease. The support investigators (study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**154**:959-67.
- [14] Saeetta M, Di Stefano A, Maestrelli P, Turato G, Ruggieri MP, Roggeri A, et al. Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**150**:1646-52.
- [15] Aaron SD, Angel JB, Lunau M, Wright K, Fex C, Le Saux N, et al. Granulocyte inflammatory markers and airway infection during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**:349-55.
- [16] Aubier M, Jébrak G. Physiopathologie des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques. *Rean Urg* 1995;**4**:73-7.
- [17] Mal H, Aubier M. Physiopathologie des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques obstructives. In: *Décompensations aiguës des bronchopathies chroniques*. Paris: Masson; 1988. p. 1-3.
- [18] Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, Touaty E, Daghfous J, Pariente R, et al. Effects of the administration of O₂ on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1980;**122**:747-54.
- [19] Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;**122**:191-9.
- [20] Mithoefer JC, Ramirez C, Cook W. The effect of mixed venous oxygenation on arterial blood in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1978;**117**:259-64.
- [21] Jounieaux V, Mayeux I. Oxygen cost of breathing in patients with emphysema or chronic bronchitis in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**152**:2181-4.
- [22] Fleury B, Murciano D, Talamo C, Aubier M, Pariente R, Milic-Emili J. Work of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease in acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1985;**131**:822-7.
- [23] Anton A, Güell R, Gomez J, Serrano J, Castellano A, Carrasco JL, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000;**117**:828-33.
- [24] Anonymous. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD guidelines group of the standards of the care committee of the BTS. *Thorax* 1997;**52**(suppl. 5):S1-S28.
- [25] Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1995;**8**:1398-420.
- [26] Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, Effron D, May ME. Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1989;**18**:523-7.
- [27] Anonymous. Quelle doit être l'antibiothérapie de première intention des pneumonies communautaires? IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Lille 1991. *Med Mal Infect* 1992;**22**:59-62.
- [28] Fagon JY, Chastre J, Trouillet JL, Domart Y, Dombret MC, Borner M, et al. Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1990;**142**:1004-8.
- [29] Monso E, Ruiz J, Rossell J, Manterola J, Fiz J, Morera J, et al. 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.
- [30] Chodosh S. Acute bacterial exacerbations in bronchitis and asthma. *Am J Med* 1987;**82**(suppl. 4A):154-63.
- [31] Anonymous. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante. Exacerbations de bronchite chronique, sinusite aiguë de l'adulte, infections basses respiratoires de l'enfant, sinusite aiguë de l'enfant, otite moyenne aiguë. *Presse Med* 2001;**30**:1781-91.
- [32] Emerman CL, Cydulka RK. Evaluation of high-yield criteria for chest radiography in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1993;**22**:680-4.
- [33] Derenne JP, Fleury B, Pariente R. Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1983;**138**:1006-33.
- [34] Emerman CL, Effron D, Lukens TW. Spirometric criteria for hospital admission of patients with acute exacerbation of COPD. *Chest* 1991;**99**:595-9.
- [35] Niewoehner DE, Collins D, Erbland ML. Relation of FEV1 to clinical outcomes during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:1201-5.
- [36] Emerman CL, Cydulka RK. Use of peak expiratory flow rate in emergency department evaluation of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1996;**27**:159-63.
- [37] Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:1608-13.
- [38] Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;**117**:1638-45.
- [39] Ball P. Epidemiology and treatment of chronic bronchitis and its exacerbations. *Chest* 1995;**108**(suppl.):43S-52S.
- [40] Torres A, Dorca J, Zalacain R, Bello S, El-Ebiary M, Molinos L, et al. Community-acquired pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**154**:1456-61.
- [41] Schönhofer B, Köhler D. Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration (Herrlisheim)* 1998;**65**:173-7.
- [42] Hartmann IJ, Melissant CF, Postmus PE, Prins MH. Diagnosing acute pulmonary embolism: the effect of COPD on the accuracy of D-dimer testing, ventilation/perfusion scintigraphy, spiral CT angiography and conventional angiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:A756 [abstract].
- [43] Lloberes P, Ramis L, Montserrat JM, Serra J, Campistol J, Picado C, et al. Effect of three different bronchodilators during an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1988;**1**:536-9.
- [44] Backman R, Hellström PE. Fenoterol and ipratropium bromide for treatment of patients with chronic bronchitis. *Curr Ther Res* 1985;**38**:135-40.
- [45] Karpel JP, Pesin J, Greenberg D, Gentry E. A comparison of the effects of ipratropium bromide and metaproterenol sulfate in acute exacerbations of COPD. *Chest* 1990;**98**:835-9.
- [46] Moayyedi P, Congleton J, Page RL, Pearson SB, Muers MF. Comparison of nebulized salbutamol and ipratropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995;**50**:834-7.
- [47] Ohru T, Yanai M, Sekizawa K, Morikawa M, Sasaki H, Takishima T. Effective site of bronchodilation by beta-adrenergic and anticholinergic agents in patients with chronic obstructive pulmonary disease: direct measurement of intrabronchial pressure with a new catheter. *Am Rev Respir Dis* 1992;**146**:88-91.
- [48] Kirsten DK, Wegner RE, Jörres RA, Magnussen H. Effects of theophylline withdrawal in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993;**104**:1101-7.
- [49] Anonymous. Révision de la IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF). *Med Mal Infect* 2000;**30**:566-80.
- [50] Muir JF, Cuvelier A, Fagon JY. Controverse : faut-il utiliser des corticoïdes dans l'insuffisance respiratoire aiguë des insuffisances respiratoires chroniques obstructives? *Rean Urg* 1998;**7**(suppl. 1):31-2.

- [51] Albert RK, Martin TR, Lewis SW. Controlled clinical trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory insufficiency. *Ann Intern Med* 1980;**92**:753-8.
- [52] Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospice with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 1999;**354**:456-60.
- [53] Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;**340**:1941-7.
- [54] Sayiner A, Aytemur ZA, Cirit M, Unsal I. Systemic glucocorticoids in severe exacerbations of COPD. *Chest* 2001;**119**:726-30.
- [55] Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, May ME, Effron D. A randomized controlled trial of methylprednisolone in the emergency treatment of acute exacerbations of COPD. *Chest* 1989;**95**:563-7.
- [56] Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a meta-analysis. *JAMA* 1995;**273**:957-60.
- [57] Ball P, Harris J, Lowson D, Tillotson G, Wilson R. Acute infective exacerbations of chronic bronchitis. *Q J Med* 1995;**98**:61-8.
- [58] Blasi F, Legnani D, Lombardo VM, Negretto GG, Magliano E, Pozzoli R, et al. *Chlamydia pneumoniae* infection in acute exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 1993;**6**:19-22.
- [59] Miravittles M, Espinosa C, Fernandez-Lazo E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. *Chest* 1999;**116**:40-6.
- [60] Soler N, Torres A, Edwig S, Gonzales J, Celis R, El-Ebiary M, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**157**:1498-505.
- [61] Eller J, Ede A, Schaberg T, Niederman MS, Mauch H, Lode H. Infective exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 1998;**113**:1542-8.
- [62] Read RC. Infection in acute exacerbations of chronic bronchitis: a clinical perspective. *Respir Med* 1999;**93**:845-50.
- [63] McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB. Management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2001;**119**:1190-209.
- [64] Poole PJ, Black PN. Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review. *BMJ* 2001;**322**:1271-4.
- [65] Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 2001;**134**:600-20.
- [66] Agusti AG, Carrera M, Barbé F, Munoz A, Togo B. Oxygen therapy during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;**14**:934-9.
- [67] Moloney E, Kiely JL, McNicholas WT. Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2001;**357**:526-7.
- [68] Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:1524-9.
- [69] Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW. Hypercapnia. *N Engl J Med* 1989;**321**:1223-31.
- [70] Brochard L. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of COPD: a new standard of care. *Thorax* 2000;**55**:817-8.
- [71] Corrado A, Gorini M, Ginanni R, Pelagatti C, Villella G, Buoncristiano U, et al. Negative pressure ventilation versus conventional mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in COPD patients. *Eur Respir J* 1998;**12**:519-25.
- [72] Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997;**25**:1685-92.
- [73] Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;**323**:1523-30.
- [74] Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**149**:1069-76.
- [75] Goldberg P, Reissmann H, Maltais F, Ranieri M, Gottfried SB. Efficacy of non-invasive CPAP in COPD with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1995;**8**:1894-900.
- [76] Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, et al. Comparative physiologic effects of non-invasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997;**111**:1639-48.
- [77] Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;**333**:817-22.
- [78] Soo Hoo GW, Santiago S, Williams A. Nasal ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinant of success and failure. *Crit Care Med* 1994;**22**:1253-61.
- [79] Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of non-invasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;**114**:1636-42.
- [80] Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SE, Ward EM, Brown AM, et al. Randomised trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;**341**:1555-7.
- [81] Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995;**107**:761-8.
- [82] Kramer N, Meyer TJ, Maharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:1799-806.
- [83] Angus RM, Ahmed AA, Fenwick LJ, Peacock AJ. Comparison of the acute effects on gas exchange of nasal ventilation and doxapram in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995;**51**:1048-50.
- [84] Barbé F, Togo B, Rubi M, Pons S, Maimo A, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Dis* 1996;**9**:1240-5.
- [85] Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;**355**:1931-5.
- [86] Bardí G, Pierotello R, Desideri M, Valdisserri L, Bottai M, Palla A. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur Respir J* 2000;**15**:98-104.
- [87] Vitacca M, Clini E, Rubini F, Nava S, Foglio K, Ambrosino N. Non-invasive mechanical ventilation in severe chronic obstructive lung disease and acute respiratory failure: short and long-term prognosis. *Intensive Care Med* 1996;**22**:94-100.
- [88] Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vitacca M. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995;**50**:755-7.
- [89] Lightowler JV, Elliott MW. Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2000;**55**:815-6.
- [90] Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000;**55**:819-25.
- [91] Chevrolet JC, Jolliet P, Abajo B, Toussi A, Louis M. Nasal positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. Difficult and time-consuming procedure for nurses. *Chest* 1991;**100**:775-82.
- [92] Esteban A, Anzueto A, Alia I, Gordo F, Apezteguia C, Palizas F, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:1450-8.
- [93] Nevins ML, Epstein SK. Predictors of outcome for patients with COPD requiring invasive mechanical ventilation. *Chest* 2001;**119**:1840-9.
- [94] Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Non-invasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**160**:86-92.
- [95] Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**150**:896-903.
- [96] Dewan NA, Rafique S, Satpathy H, Ryschon K, Tillotson GS, et al. Acute exacerbation of COPD. Factors associated with poor treatment outcome. *Chest* 2000;**117**:662-71.

- [97] Murata GH, Gorby MS, Chick TW, Halperin AK. Treatment of decompensated chronic obstructive pulmonary disease in emergency department: correlation between clinical features and prognosis. *Ann Emerg Med* 1991;**20**:125-9.
- [98] Hudson LD. Survival data in patients with acute and chronic lung disease requiring mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;**140**(suppl.):S19-S24.
- [99] Portier F, Defouilly C, Muir JF. Determinants of immediate survival among chronic respiratory insufficiency patients admitted to an intensive care unit for acute respiratory failure. A prospective multicenter study. The french task group for acute respiratory failure in chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1992;**101**:204-10.

- [100] Nava S, Rubini F, Zanotti E, Ambrosino N, Bruschi C, Vitacca M, et al. Survival and prediction of successful ventilator weaning in COPD patients requiring mechanical ventilation for more than 21 days. *Eur Respir J* 1994;**7**:1645-52.

Pour en savoir plus

Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. 15^e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Mercredi 15 mars 2006. Disponible sur www.infectiologie.com.

G. Jébrak, Praticien hospitalier (gilles.jebrak@bch.aphp.fr).
Service de pneumologie B, hôpital Bichat, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

M. Aubier, Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Unité de pneumologie, unité Inserm U408, hôpital Bichat, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Jébrak G., Aubier M. Décompensations respiratoires des bronchopathies chroniques obstructives. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-C-90, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

