



Chapitre 8

Chez un BPCO

L. JACQUIN

Points essentiels

- Faire la différence entre une dyspnée brutale d'origine cardiaque ou pulmonaire est une étape essentielle de la prise en charge.
- L'examen clinique et les biomarqueurs ne suffisent pas à eux seuls pour atteindre cet objectif.
- Le développement de l'échographie pulmonaire est un outil fiable et précis venant compléter les précédents.
- Si les patients BPCO sont plus à risque de maladie thromboembolique, la prévalence de l'embolie pulmonaire dans cette population aux urgences reste faible.
- Malgré un niveau de preuve peu satisfaisant, les bronchodilatateurs restent un traitement de première intention de l'exacerbation de BPCO.
- La corticothérapie apporte un bénéfice sur l'amélioration de la fonction pulmonaire à la phase aiguë.
- Les indications d'une antibiothérapie sont assez bien codifiées mais l'apport de biomarqueurs spécifiques reste à définir.
- Le bénéfice de la ventilation non invasive a fait ses preuves, son délai d'instauration pourrait être précisé aux urgences.

Correspondance : Dr L. Jacquin, Service d'accueil des urgences, pavillon N, 5, place d'Arsonval, 69003 Lyon. Tél. 04 72 11 00 41.
E-mail : laurentjacquin@yahoo.fr

Il paraît évident de dire que patient atteint d'un bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) rime avec admission pour dyspnée dans un service d'accueil des urgences. En effet, ces patients sont des consommateurs importants de soins que ce soit en ambulatoire, aux urgences ou en hospitalisation (1). Si l'étiologie de la dyspnée est majoritairement attribuable à une exacerbation de la maladie, celle-ci n'est le plus souvent que la conséquence d'un évènement sous-jacent dont l'origine peut être plus difficile à préciser et nécessite d'orienter la prise en charge thérapeutique. Par ailleurs, d'autres diagnostics différentiels doivent être évoqués en raison de leur incidence particulière chez le patient BPCO. Le pneumothorax spontané secondaire, dont près d'un tiers survient sur un terrain de BPCO, mérite d'être cité mais ne sera pas davantage abordé étant donné que son diagnostic est plutôt aisé et que sa prise en charge thérapeutique aux urgences diffère peu des autres étiologies de pneumothorax (2, 3). Cependant, faire le diagnostic d'une insuffisance cardiaque ou d'une embolie pulmonaire peut s'avérer plus délicat.

1. Le cœur ou le poumon ?

Exacerbation de BPCO et insuffisance cardiaque sont les tableaux les plus fréquemment rencontrés dans les épisodes de dyspnée aiguë (4). Faire la différence entre l'étiologie cardiaque et pulmonaire serait bien plus simple si les patients BPCO n'avaient pas jusque dans un tiers des cas des comorbidités cardiovasculaires, et inversement (5). Orienter le diagnostic étiologique correctement est d'autant plus important que les conséquences iatrogéniques d'une thérapeutique inadaptée ne sont pas négligeables.

Dans ce contexte, les signes retrouvés à l'examen clinique semblent bien insuffisants pour atteindre cet objectif. En effet, dans une population de médecins urgentistes, l'orientation étiologique prédite de l'origine de la dyspnée n'est concordante que dans 69 % des cas (6). Les signes cliniques peu spécifiques de chacune des pathologies (toux, râles, turgescence jugulaire, etc.) sont retrouvés dans les dyspnées d'origines pulmonaire et cardiaque et ne permettent pas dans près d'un tiers des cas la distinction entre ces deux étiologies (6, 7). D'autres outils sont donc nécessaires à la démarche diagnostique.

Plusieurs auteurs ont proposé la réalisation d'un débit expiratoire de pointe (DEP) pour sa simplicité d'utilisation, son faible coût et sa rapidité de réalisation (6, 8, 9). Les résultats rapportent globalement des débits mesurés inférieurs en cas d'exacerbation d'une BPCO comparés à une insuffisance cardiaque aiguë. Cependant, ces travaux ont été réalisés sur des effectifs de populations relativement faibles et sans méthodologie validant le DEP comme un critère diagnostic, ni comparaison de stratégies diagnostiques. Par ailleurs, l'outil est en lui-même limité en raison de la dépendance forte de l'attitude participative du patient à sa réalisation ainsi qu'aux biais liés aux thérapeutiques éventuellement administrées avant le test.

De même, le dosage du *B-type Natriuretic Peptide* (BNP) ou de la portion N-amino Terminal de son précurseur (NT-proBNP) pourrait avoir un intérêt particulier. En effet, l'intérêt de ces biomarqueurs semble bien établi pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec une précision diagnostique de 83,4 % pour une valeur du BNP supérieure à 100 pg/ml (10, 11). La valeur prédictive négative de 98 % rapportée pour ce même taux est d'autant plus intéressante. Dans une étude centrée sur le taux de BNP dans une population de patients admis aux urgences pour dyspnée aiguë, Morrison et al rapportent un taux de BNP moyen de 731 pg/ml lorsqu'un diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé chez des patients ayant un antécédent de pathologie pulmonaire et inversement de 47 pg/ml lorsqu'un diagnostic de BPCO est posé chez des patients ayant une insuffisance cardiaque connue (12). De même, McCullough et al rapportent une découverte de 20 % d'insuffisance cardiaque dans une population de BPCO consultant pour dyspnée (13). Chez les patients BPCO n'ayant pas d'insuffisance cardiaque, le taux de BNP est donc le plus souvent inférieur à 100 pg/ml mais peut cependant être plus élevée dans la limite de 500 pg/ml (« zone grise ») (12, 14). Cette observation est due à la participation d'une insuffisance cardiaque droite secondaire à la BPCO mais les taux de BNP restent bien inférieurs à ceux observés en cas d'insuffisance cardiaque gauche (15, 16). Au-delà de ces conclusions qui mettent en avant ce biomarqueur pour la prise en charge de la dyspnée aiguë, et notamment pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque, la métaanalyse de Trinquart et al. portant sur quatre études randomisées contrôlées nuance l'utilité du BNP ou du NT-proBNP seuls dans la prise en charge des patients dyspnéiques aux urgences (17).

L'imagerie reste un examen paraclinique incontournable dans la prise en charge de la dyspnée aiguë. L'examen standard réalisé depuis des décennies est le cliché radiologique du thorax. L'apport de cet examen a été remis en question par Collins et al en raison de l'importance des résultats négatifs (absence de signes congestifs) (18). Malgré les limites méthodologiques et les biais présents dans ce travail, d'autres résultats rapportent également des performances diagnostiques bien insuffisantes de cet examen (19, 20). Le développement récent de l'échographie pulmonaire et son utilisation aux urgences vient compléter les outils disponibles dans le diagnostic des dyspnées. Son intérêt est d'autant plus marqué que son apprentissage est rapide. Au même titre que les examens précédents, la présence des anomalies recherchées (lignes B) sont en faveur d'une insuffisance cardiaque et leur absence orienteront donc vers une exacerbation de BPCO. Deux méta-analyses rapportent en effet des qualités bien supérieures de l'outil échographique pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque (sensibilité 94,1 et 93,4 % ; spécificité 92,4 et 88,8 %) (21).

D'autres études restent nécessaires pour valider une stratégie diagnostique à l'aide de l'ensemble de ces outils permettant de différencier exacerbation de BPCO et insuffisance cardiaque aiguë chez le patient dyspnéique.

2. Faut-il suspecter une embolie pulmonaire chez le patient BPCO admis pour dyspnée ?

Les patients ayant une BPCO présentent un risque d'embolie pulmonaire en raison de multiples facteurs (néoplasie, mobilité restreinte, comorbidités, hypercoagulabilité, etc.), sachant qu'il est estimé qu'aucun facteur déclenchant n'est retrouvé en cas d'exacerbation de BPCO jusque dans 30 % des cas (22). Egalement, dans une étude portant sur l'association d'une BPCO et d'une pathologie cardiovasculaire nécessitant une hospitalisation ou conduisant à un décès, Sidney et al rapportent un risque relatif de près de 2 sur l'incidence d'une embolie pulmonaire chez le BPCO (23). Les données sur la prévalence de l'embolie pulmonaire dans cette population sont issues d'études très hétérogènes que ce soit sur la sélection des patients inclus ou sur la méthodologie, celle-ci allant de 3,3 à 29 % (24-28). La seule étude réalisée dans un service d'accueil des urgences rapporte la prévalence la plus faible (3,3 %) dans une population de 123 patients admis pour exacerbation de BPCO (25). La prévalence retrouvée dans les autres travaux est bien supérieure (de 19 à 29 %) mais concerne soit des patients hospitalisés dans le cadre de leur pathologie pulmonaire, donc plus à risque de maladie thromboembolique en absence de traitement préventif, soit une population mixte, hospitalière et ambulatoire. Cependant, dans cette même population aux urgences, la présence de facteurs de risques de maladie thromboembolique est également plus faible. Il est également observé davantage de symptômes évocateurs d'embolie pulmonaire comme une douleur thoracique ou une syncope, résultats qui ne sont pas retrouvés dans les autres travaux. En absence de données supplémentaires dans la littérature sur la prévalence de l'embolie pulmonaire chez les patients admis aux urgences pour une exacerbation de BPCO, l'utilisation des échelles de prédiction (Wells, Genève) et des D-dimères représentent la meilleure conduite à tenir.

3. Quel traitement pour une exacerbation de BPCO ?

Plusieurs agents thérapeutiques sont couramment utilisés et leur administration peut sembler bien codifiée dans la pratique. Cependant, nombre de ces options ont généralement un niveau de preuve bien insuffisant dans la littérature. En premier lieu l'oxygénothérapie, d'utilisation très fréquente et de façon tout à fait banale, est la principale mesure instaurée à l'admission d'un patient BPCO à son admission. Si dans une situation de détresse vitale, la compensation d'une hypoxie avec un débit d'oxygène maximal sur un dispositif à haute concentration ne se discute pas, son utilisation est moins bien définie dans les autres situations. L'argument opposé est le développement d'une hypercapnie secondaire à la dépression respiratoire induite par la correction de l'hypoxie. La prévalence et l'importance de cette hypercapnie est néanmoins très mal connue, voir remise en question, et peu de données sont disponibles sur les bénéfices-risques de l'oxygénothérapie (29). Il apparaît de fait inadapté de discuter le recours à une

oxygénothérapie sur un risque théorique de développer une hypercapnie, accompagnée de signes cliniques de surcroît, si celle-ci est nécessaire (30). Enfin, si une saturation légèrement inférieure peut être tolérée chez les patients BPCO, le manque de données ne permet pas de définir une saturation cible optimale dans cette population. Par ailleurs, l'utilisation en alternative d'autres gaz comme l'Heliox, qui de par ses propriétés physiques pourrait apporter un bénéfice, ne peut être recommandé devant la faiblesse des travaux réalisés.

Ensuite, les bronchodilatateurs (bêtamimétiques et anti-cholinergiques) sont utilisés de manière quasi systématique en pratique clinique pour le traitement du bronchospasme. Cependant, aucune étude randomisée ne permet de conclure à une supériorité de l'utilisation des bêtamimétiques dans l'exacerbation de BPCO ou de son association à un anticholinergique (31). Par ailleurs, l'utilisation des bêtamimétiques peut être discuté en raison des possibles effets délétères dans certaines sous-populations, et notamment en cas de coronaropathie qu'elle soit connue ou non (32). Cependant, l'administration de bronchodilatateurs de courte durée d'action reste recommandée en première intention lors des épisodes d'exacerbation de BPCO (33).

Il y a davantage de travaux qui supportent l'utilisation du traitement corticoïde et guident les recommandations de plusieurs auteurs. Dans une revue de la littérature de la Cochrane, Wood-Baker et al rapportent une dizaine d'études réalisées selon une méthodologie randomisée contrôlée sur les corticoïdes administrés lors de la prise en charge aux urgences des exacerbations de BPCO et durant leur hospitalisation (34). Les résultats montrent une amélioration significative du volume expiratoire maximal en une seconde dans les 72 premières heures suivant la mise en place de la corticothérapie. L'intérêt est cependant moins évident au-delà de ce laps de temps et sur les autres critères, et la prise en compte des effets indésirables liés à la corticothérapie, en particulier en cas de facteur déclenchant infectieux, nécessite des données supplémentaires. De même, sa place dans le traitement de l'exacerbation traitée en ambulatoire après la prise en charge aux urgences n'a pas été significativement définie en termes de bénéfice (35).

Près de 70 % des exacerbations de BPCO ont un facteur déclenchant infectieux et pour une majorité d'origine bactérienne. Il existe peu d'essais randomisés contrôlés versus placebo mais l'adjonction d'une antibiothérapie semble avoir sa place chez les patients atteints d'une BPCO modérée à sévère ayant des expectorations purulentes (36). La mortalité à court terme y est diminuée de 77 % et l'échec de traitement de l'exacerbation de 53 %. L'utilisation de la procalcitonine, biomarqueur développé spécifiquement dans les infections bactériennes, pourrait avoir un intérêt décisionnel pour l'instauration d'une antibiothérapie (37). Cependant, sa place dans la stratégie thérapeutique reste à établir. En résumé, hormis le tableau flagrant de sepsis pulmonaire, une antibiothérapie devrait être débutée en cas de majoration de la dyspnée, et/ou du volume des expectorations et de la purulence de celles-ci. Une majoration des expectorations purulentes avec un seul des deux autres critères ainsi que le recours

à une ventilation mécanique, qu'elle soit invasive ou non, justifie également l'initiation de l'antibiothérapie.

Enfin, **la ventilation non invasive** dispose d'un niveau de preuve très satisfaisant dans cette indication. Il est rapporté un taux de succès de 80-85 % et permet une réduction de l'acidose respiratoire, de la sévérité de la dyspnée et de la durée d'hospitalisation (38). Par ailleurs, l'impact sur la mortalité (9-10 % *versus* 20-29 %) et sur le recours à une ventilation invasive (15-26 % *versus* 27-74 %) est également significatif dans les travaux précédents (39, 40). Le recours à cette technique de ventilation a un stade d'évolution plus précoce à l'accueil des urgences reste à définir. Le recours à une ventilation mécanique invasive doit être réservé en cas d'échec ou de contre-indication de la ventilation non-invasive dans cette indication.

La prise en charge de la dyspnée aiguë chez le patient BPCO présente des spécificités qui nécessitent une démarche diagnostique étiologique rigoureuse. Faire la différence entre une dyspnée d'origine cardiaque ou pulmonaire est une première difficulté rencontrée pour laquelle les outils à notre disposition se sont étoffés et s'associent pour tenter de répondre à cette question. Par la suite, bien définir l'origine d'une exacerbation de la maladie est essentielle pour guider la prise en charge thérapeutique. Éliminer des diagnostics plus ou moins aisés comme le pneumothorax secondaire ou l'embolie pulmonaire est impératif. Enfin, la conduite à tenir thérapeutique à proprement parler s'appuie sur des données de la littérature parfois bien incomplètes qu'il est nécessaire de faire évoluer.

Références

1. Hasegawa K., Tsugawa Y., Tsai C.-L., *et al.* Frequent utilization of the emergency department for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res* 2014 ; 15 : 40.
2. Sousa C., Neves J., Sa N., *et al.* Spontaneous pneumothorax: a 5-year experience. *J Clin Med Res* 2011 ; 3 : 111-7.
3. Brown S.G.A., Ball E.L., Macdonald S.P.J., *et al.* Spontaneous pneumothorax; a multicentre retrospective analysis of emergency treatment, complications and outcomes. *Intern Med J* 2014 ; 44 : 450-7.
4. Lightner L., Brywczyński J., McKinney J., *et al.* Shortness of breath prehospital treatment of respiratory distress. *JEMS J Emerg Med Serv* 2010 ; 35 : 56-63.
5. Le Jemtel T.H., Padeletti M., Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 : 171-80.
6. Ailani R.K., Ravakhah K., DiGiovine B., *et al.* Dyspnea differentiation index: A new method for the rapid separation of cardiac vs pulmonary dyspnea. *Chest* 1999 ; 116 : 1100-4.
7. Upchurch J. COPD vs. CHF. Use history & physical exam clues to differentiate & treat two significant medical emergencies. *JEMS J Emerg Med Serv* 2002 ; 27 : 82-84, 86, 88-91, 93-94 ; quiz 96-97.

8. Gough J.E., Brewer K.L. Can peak expiratory flow measurements differentiate chronic obstructive pulmonary disease from congestive heart failure? *Emerg Med Int* 2012 ; 2012 : 912570.
9. McNamara R.M., Cionni D.J. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. Cardiac vs pulmonary origin. *Chest* 1992 ; 101 : 129-32.
10. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M., *et al.* Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 161-7.
11. Januzzi J.L., Camargo C.A., Anwaruddin S., *et al.* The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005 ; 95 : 948-54.
12. Morrison L.K., Harrison A., Krishnaswamy P., *et al.* Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 202-9.
13. McCullough P.A., Hollander J.E., Nowak R.M., *et al.* Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2003 ; 10 : 198-204.
14. Cabanes L., Richaud-Thiriez B., Fulla Y., *et al.* Brain natriuretic peptide blood levels in the differential diagnosis of dyspnea. *Chest* 2001 ; 120 : 2047-50.
15. Nishimura K., Nishimura T., Onishi K., *et al.* Changes in plasma levels of B-type natriuretic peptide with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014 ; 9 : 155-62.
16. Flessas N., Alexanian I., Parisis J., *et al.* Plasma activity of B-type natriuretic peptide in patients with biventricular heart failure versus those with right heart failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md* 2014 ; 15 : 476-80.
17. Trinquart L., Ray P., Riou B., *et al.* Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2011 ; 29 : 757-67.
18. Collins S.P., Lindsell C.J., Storrow A.B., *et al.* Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med* 2006 ; 47 : 13-8.
19. Knudsen C.W., Omland T., Clopton P., *et al.* Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med* 2004 ; 116 : 363-8.
20. Fonseca C., Mota T., Morais H., *et al.* The value of the electrocardiogram and chest X-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community. *Eur J Heart Fail* 2004 ; 6 : 807-812, 821-2.
21. Al Deeb M., Barbic S., Featherstone R., *et al.* Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med* 2014 ; 21 : 843-52.
22. Sapely E. COPD exacerbations {middle dot} 2: Aetiology. *Thorax* 2006 ; 61 : 250-8.
23. Sidney S., Sorel M., Quesenberry C.P., *et al.* COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. *Chest* 2005 ; 128 : 2068-75.
24. Tillie-Leblond I., Marquette C.-H., Perez T., *et al.* Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006 ; 144 : 390-6.

25. Rutschmann O.T., Cornuz J., Poletti P.-A., *et al.* Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax* 2007 ; 62 : 121-5.
26. Mispelaere D., Glerant J.C., Audebert M., *et al.* [Pulmonary embolism and sibilant types of chronic obstructive pulmonary disease decompensations]. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 415-23.
27. Lesser B.A., Leeper K.V., Stein P.D., *et al.* The diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1992 ; 102 : 17-22.
28. Hartmann I.J., Hagen P.J., Melissant C.F., *et al.* Diagnosing acute pulmonary embolism: effect of chronic obstructive pulmonary disease on the performance of D-dimer testing, ventilation/perfusion scintigraphy, spiral computed tomographic angiography, and conventional angiography. ANTELOPE Study Group. *Advances in New Technologies Evaluating the Localization of Pulmonary Embolism. Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 2232-7.
29. Denniston A.K.O., O'Brien C., Stableforth D. The use of oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Clin Med Lond Engl* 2002 ; 2 : 449-51.
30. Gomersall C.D., Joynt G.M., Freebairn R.C., *et al.* Oxygen therapy for hypercapnic patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure: a randomized, controlled pilot study. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 113-6.
31. McCrory D.C., Brown C.D. Anti-cholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002 ; CD003900.
32. Suissa S., Assimes T., Ernst P. Inhaled short acting beta agonist use in COPD and the risk of acute myocardial infarction. *Thorax* 2003 ; 58 : 43-6.
33. Vestbo J., Hurd S.S., Agustí A.G., *et al.* Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 ; 187 : 347-65.
34. Wood-Baker R., Walters E.H., Gibson P. Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 ; CD001288.
35. Aaron S.D., Vandemheen K.L., Hebert P., *et al.* Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 2618-25.
36. Quon B.S., Gan W.Q., Sin D.D. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2008 ; 133 : 756-66.
37. Christ-Crain M., Jaccard-Stolz D., Bingisser R., *et al.* Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004 ; 363 : 600-7.
38. Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W., *et al.* Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003 ; 326 : 185.
39. Brochard L., Mancebo J., Wysocki M., *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 817-22.
40. Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000 ; 355 : 1931-5.