



Item 209 (ex-item 205)

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Contenu multimédia	Exemple de Radiographie thoracique BPCO	
A	Définition	Connaître la définition de la BPCO	et de ses composantes, bronchite chronique et emphysème
A	Définition	Connaître le principal facteur de risque et les co-morbidités fréquemment associées à la BPCO	
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments du diagnostic positif et du diagnostic différentiel	dont spirométrie et réversibilité
B	Étiologies	Savoir rechercher les facteurs précipitants d'une décompensation/exacerbation de BPCO	Savoir rechercher une surinfection bronchique, une pneumopathie infectieuse, une prise de sédatifs, une embolie pulmonaire, un pneumothorax, une insuffisance cardiaque ou un traumatisme
A	Examens complémentaires	Savoir rechercher les signes paracliniques de sévérité (long cours) / gravité (aigu)	Etat stable : exploration fonctionnelle respiratoire Exacerbation : Savoir demander un GDS artériel et interpréter selon les GDS de référence avec recherche d'une hypoxémie (< 60 mmHg), une hypercapnie marquée et une acidose respiratoire
B	Examens complémentaires	Savoir monitorer la tolérance du traitement	Exacerbation : Savoir réaliser des GDS avec mesure du lactate (recherche d'une hyperlactacidémie), un ECG (tolérance coronarienne), monitoring de la kaliémie et de la glycémie
A	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une bronchopneumopathie chronique obstructive	RP = phase initiale du diagnostic pour rechercher des comorbidités et lors de tout épisode d'exacerbation aiguë. Scanner thoracique non systématique, utile dans les formes avec emphysème majeur afin de planifier une éventuelle chirurgie de réduction pulmonaire. Peut compléter la RP lors d'épisodes d'exacerbation ou pour la recherche de comorbidités. Peut être proposé pour le dépistage du cancer bronchique chez les sujets à risque
B	Examens complémentaires	Connaître l'objectif de l'imagerie dans l'exploration d'une bronchopneumopathie chronique obstructive	RP ou TDM : recherche des comorbidités : cardiopathie associée, carcinome bronchique, etc. et lors d'exacerbation aiguë. TDM = permet un phénotypage précis de la BPCO en évaluant la part respective des lésions parenchymateuses et bronchiques afin de planifier une éventuelle chirurgie de réduction pulmonaire.
B	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie radio d'une bronchopneumopathie chronique obstructive	Signes de distension = aplatissement des coupoles diaphragmatiques ; augmentation des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque ; augmentation du diamètre thoracique antéro-postérieur (thorax en tonneau) ; hyperclarté pulmonaire ; visibilité de plus de sept arcs costaux antérieurs au-dessus du diaphragme
A	Identifier une urgence	Savoir identifier une exacerbation/décompensation de BPCO, en évaluer les signes de gravité	Savoir évoquer le diagnostic de décompensation de BPCO devant toute insuffisance respiratoire aiguë chez un patient BPCO ou à risque de BPCO (tabac), Savoir rechercher les signes de lutte respiratoire, une cyanose, une polypnée > 25/min, des signes d'encéphalopathie hypercapnique (agitation, sueurs, flapping), (items 354 et 328)
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la BPCO	
A	Prise en charge	Savoir initier le traitement symptomatique en urgence	Oxygénothérapie avec cibles de SpO2 88%-92%, bronchodilatateurs (bêta-mimétiques inhalés, anticholinergiques)
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge de l'exacerbation et du traitement de fond	Thérapeutiques y compris oxygénothérapie de longue durée et ventilation non invasive

N.B. : les aspects pédiatriques de cet item ne sont pas traités dans ce chapitre.

Les objectifs de rang B apparaissent en italique dans le texte

Points clés

1. La BPCO est une maladie fréquente, source de morbidité (handicap ventilatoire, comorbidités extra-respiratoires, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées : c'est la 4^{ème} cause de décès dans le monde en 2020..
2. Elle est définie par la présence de symptômes respiratoires chroniques (au moins un parmi toux, expectoration, dyspnée d'effort, infections respiratoires basses répétées ou traînantes) et d'une obstruction bronchique permanente : trouble ventilatoire obstructif (défini par un rapport VEMS/CVF < 0,70) qui persiste après prise de bronchodilatateurs.
3. Le principal facteur de risque est le tabagisme. Des expositions professionnelles peuvent également être en cause.
4. Le symptôme principal est la dyspnée mais celle-ci est tardive souvent sous-estimée.
5. Les principaux diagnostics différentiels de la BPCO sont l'asthme et les dilatations des bronches.
6. Le diagnostic et l'appréciation de la sévérité reposent sur l'évaluation du retentissement fonctionnel par les explorations fonctionnelles respiratoires (spirométrie, volumes pulmonaires, diffusion du CO), du retentissement clinique (dyspnée d'effort, nombre d'exacerbations et leur sévérité, altération de la qualité de vie) et des comorbidités.
7. L'évaluation spirométrique de la sévérité de l'obstruction bronchique repose sur la mesure du VEMS après broncho-dilatateur.
8. Les comorbidités sont fréquentes et doivent donc être systématiquement recherchées et traitées : dénutrition/obésité, amyotrophie, anémie, affections cardio-vasculaires, anxiété/dépression, ostéoporose, cancer bronchique.
9. Le traitement repose sur :
 - le sevrage tabagique, l'éviction des risques professionnels le cas échéant
 - le maintien d'une activité physique régulière et d'un équilibre nutritionnel
 - les bronchodilatateurs inhalés (bêta-2-agonistes et anticholinergiques de courte ou de longue durée d'action, seuls ou associés)
 - les associations fixes de bêta-2-agonistes de longue durée d'action et de corticostéroïdes inhalés peuvent être utilisées dans les formes avec exacerbations fréquentes malgré un traitement bronchodilatateur régulier.
 - les associations fixes triples (bêta-2-agoniste de longue durée d'action + anticholinergique de longue durée d'action + corticostéroïde inhalés) sont indiquées chez les patients restant symptomatiques et/ou ayant des exacerbations malgré un traitement double.
 - la réhabilitation respiratoire fait partie intégrante du traitement.
 - les vaccins (grippe, pneumocoque)
10. La prise en charge des exacerbations (majoration des symptômes) débute par la recherche de critères d'hospitalisation (signes de gravité clinique et/ou contexte fragile) et de la cause de l'exacerbation (la purulence de l'expectoration évoque une origine bactérienne).
11. Le traitement des exacerbations est celui des symptômes (bronchodilatateurs) et de la cause (antibiotiques devant une expectoration purulente). Il associe des corticostéroïdes oraux (en cas de signes de gravité ou d'amélioration insuffisante après 48h), une oxygénothérapie (pour maintenir une SpO₂ à 88-92%) et une assistance ventilatoire mécanique (en cas d'acidose respiratoire non compensée).

I. DÉFINITIONS, CLASSIFICATION

I.1. Définitions, nosologie

I.1.1. BPCO

- maladie respiratoire chronique fréquente, qui peut être prévenue et traitée
- définie par
 1. **l'existence de symptômes respiratoires chroniques** (au moins un parmi dyspnée d'exercice, toux, expectoration, infections respiratoires basses répétées ou traînantes) et
 2. **une obstruction permanente et progressive des voies aériennes** = trouble ventilatoire obstructif (TVO) non complètement réversible.

A noter et retenir: le diagnostic BPCO passe par la découverte d'un TVO et donc requiert obligatoirement une spirométrie avec mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) avant et après administration de bronchodilatateurs (BD)

I.1.2. Exacerbation aiguë de BPCO

- Évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires (> 1 jour) au-delà de leurs variations habituelles et imposant une modification du traitement.

I.1.3. Trouble ventilatoire obstructif (TVO)

- Le TVO est défini par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (ou < 70%) (figure 1)
 - ATTENTION PIEGE : le pourcentage obtenu correspond au rapport VEMS mesuré/CVF mesurée (x 100 si exprimé en %). Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur théorique
- Dans le cadre de la BPCO, le TVO est persistant : le rapport VEMS/CVF reste < 0,7 après administration de BD, indépendamment de la variation du VEMS.

Rappels sur la réversibilité du TVO

- Réversibilité significative d'un TVO : le VEMS augmente après inhalation d'un BD de courte durée d'action ou après une corticothérapie systémique pendant 2 semaines :
 - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
 - ET de plus de 12% par rapport à la valeur initiale : $(\text{VEMS post} - \text{VEMS pré}) / \text{VEMS pré} > 0,12$Une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO
- Réversibilité complète d'un TVO : normalisation du rapport VEMS/CVF (> 0,7). Une réversibilité complète oriente vers un asthme

I.1.4. Entités en lien avec la BPCO

La BPCO peut englober deux autres cadres nosologiques (atteintes des voies aériennes et atteintes du poumon) s'ils sont associés à un TVO.

Bronchite chronique

- sa définition est purement clinique : toux productive (c'est-à-dire avec expectoration) quotidienne ou quasi-quotidienne durant au moins 3 mois par an et au cours d'au moins 2 années consécutives.
- *concerne la moitié des fumeurs environ*
- peut être associée à la BPCO mais son absence n'exclut pas cette dernière.

Emphysème

- sa définition est anatomopathologique : élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux (au-delà des bronchioles terminales), avec destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée.
- *on peut le suspecter radiologiquement : zones d'hypodensité traduisant une raréfaction du parenchyme pulmonaire. Quand les zones d'hypodensité sont cerclées par une paroi fine et ont un diamètre de plus de 1 cm, on parle de bulles (emphysème bulleux) (figure 2).*
- *peut être centro-lobulaire (destruction centrée sur la bronchiole avec préservation des capillaires pulmonaires, à l'origine d'une hypoxémie par inégalité des rapports ventilation/perfusion) ou pan-lobulaire (destruction de l'ensemble du lobule, hypoxémie de repos tardive).*

Figure 1: homme de 72 ans, tabagisme à 50 paquets-années, le rapport VEMS/CVF pré-BD est mesuré à 42% (< 70%) en pré-BD et à 43% en post-BD. Il y a donc bien un TVO persistant après BD. La réversibilité n'est pas significative : le VEMS gagne 80 mL en valeur absolue et 2% en valeur relative après BD. Le VEMS post-BD est à 54% de la valeur prédite. On peut donc parler de grade II de sévérité (modérée) du TVO (tableau 2). On note aussi une altération du transfert du CO, compatible avec la présence d'un emphysème.

Date de naissance : 30/07/1947

Sexe : M

Poids(Kg) : 59

Taille(cm) : 180

Spirométrie lente et forcée sans/avec test de réversibilité

	Meilleur Test avant BD			Meilleur Test après BD			Dif. Pré	Dif. Pré%
	Norme	Mes.	%Norme	Mes.	%Norme			
CV(L)	4,59	4,72	103	4,93	107	0,21	4	
VT(L)	---	1,31	---	1,33	---	0,02	1	
VRi(L)	---	1,90	---	1,89	---	-0,01	0	
VRE(L)	---	1,51	---	1,71	---	0,20	13	
CI(L)	---	3,21	---	3,21	---	0,01	0	
VEMs/CVF(%)	76	42	55	43	56	1	1	
VEMs/CV(%)	76	38	50	38	50	0	0	
CVF(L)	4,41	4,28	97	4,41	100	0,13	3	
VEMs(L)	3,45	1,80	52	1,88	54	0,08	4	
DEP(L/S)	8,53	4,99	58	4,75	56	-0,23	-5	
D75(L/S)	7,56	1,49	20	1,64	22	0,15	10	
D50(L/S)	4,55	0,81	18	0,75	16	-0,06	-8	
D25(L/S)	1,74	0,28	16	0,30	17	0,02	6	
DEM(L/S)	3,52	0,66	19	0,68	19	0,01	2	

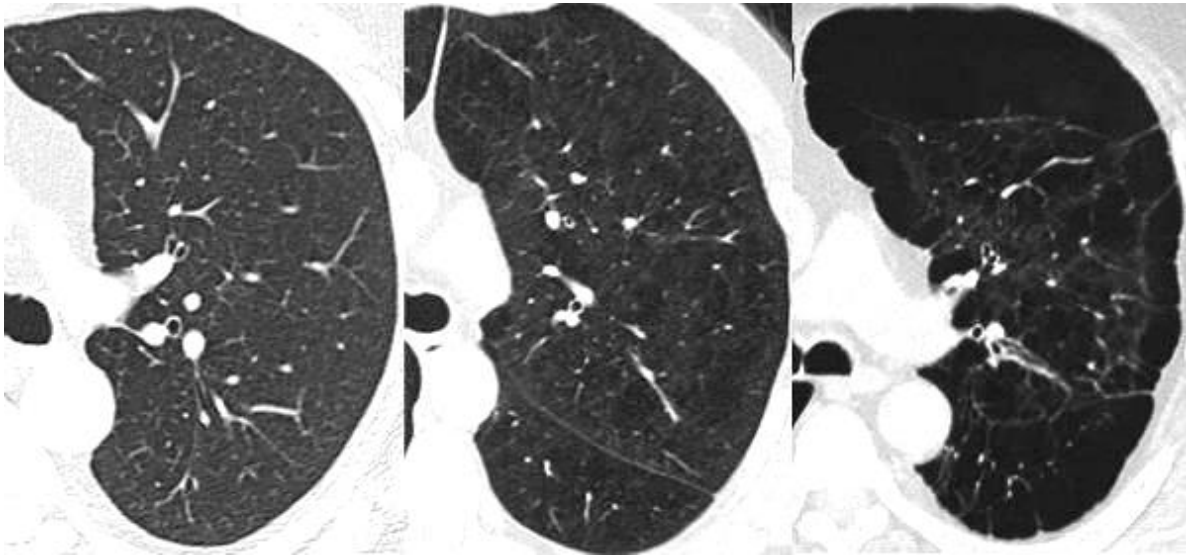
Pléthysmographie avec ou sans résistances des voies aériennes

	Meilleur test avant BD			Meilleur test après BD			Dif. Pré%	Dif. Pré%
	Norme	Mes.	%Norme	Mes.	%Norme			
CPT(L)	7,30	9,65	132	---	---	---	0	
CV (cpt)(L)	4,59	4,72	103	---	---	---	0	
VGT(L)	3,69	6,51	176	---	---	---	0	
VR(L)	2,49	4,93	198	---	---	---	0	
VR/CPT(%)	38,16	51,11	134	---	---	---	0	
RAW(cmH2O/L/S)	1,21	1,58	131	---	---	---	---	
GAW(L/S*cmH2O)	0,83	0,63	76	---	---	---	0	
SRAW(cmH2O*s)	4,34	10,68	246	---	---	---	0	
SGAW(1/S*cmH2O)	0,23	0,09	41	---	---	---	0	

Capacité de diffusion du monoxyde de carbone CO:

	Norme	Test 1		Test 2		Moyenne	
		Mes.	%Norme	Mes.	%Norme	Mes.	%Norme
Hb(gr/100ml)	14,60	12,90	---	12,90	---	12,90	---
CRF'sb(L)	3,69	3,68	100	3,95	107	3,81	103
VI(L)	4,41	4,92	112	4,70	106	4,81	109
VA(L)	7,30	7,17	98	7,16	98	7,16	98
KCO cor(mL/mmHg/Mi)	4,04	1,86	46	1,92	47	1,89	47
DLCO cor(mL/mmHg/Mi)	29,52	13,35	45	13,71	46	13,53	46

Figure 2 : de gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème centro-lobulaire, d'un emphysème bulleux



Une BPCO peut exister en l'absence de bronchite chronique et/ou d'emphysème. Un emphysème sans TVO ne peut pas rentrer dans la définition de BPCO (situation rare).

I.1.6. Diagnostics différentiels : ASTHME ET DILATATION DES BRONCHES

- BPCO et asthme partagent une susceptibilité environnementale respiratoire exagérée, plutôt vis-à-vis du tabac dans la BPCO. Des mécanismes différents mènent, dans l'asthme à des épisodes d'inflammation et de bronchoconstriction, et dans la BPCO à de la destruction de l'échangeur et une évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique.
 - *Cependant l'asthme existe chez les fumeurs et de nombreux asthmatiques fument.*
 - Les deux maladies (asthme et BPCO) peuvent être associées.
 - *Les asthmatiques sévères, même non-fumeurs, ont parfois un trouble ventilatoire obstructif peu réversible.*
 - *L'asthme doit être évoqué lorsqu'existent une réversibilité très importante de l'obstruction bronchique (augmentation du VEMS de plus de 400 ml), ou des éléments évocateurs d'asthme dans l'histoire clinique.*
 - Importance du contexte clinique dans le diagnostic d'asthme ou de BPCO +++

- Les dilatations des bronches et la mucoviscidose.
 - *Des dilatations des bronches modérées peuvent toutefois être observées chez des patients atteints d'asthme et de BPCO.*
 - *Des maladies rares notamment infantiles (DBP, mutations de SPC ou ABCA3, mutation du complexe télomérase, bronchiolite oblitérante post transplantation ou post allogreffe de moelle ou associée à Crohn, RCH, PR, a/hypoplasie type McLeod, etc)*

Tableau 1 – Profils comparatifs « caricaturaux » de l’asthme et de la BPCO

	BPCO	Asthme
Définition	Obstruction bronchique non complètement réversible	Obstruction bronchique totalement ou presque totalement réversible
Terrain	Fumeur, âge > 40ans	Adulte jeune, atopique
Rhinosinusite chronique	Inconstante	Quasi constante, parfois polypose naso-sinusienne
Histoire naturelle	Survient vers 40 ans et souvent aggravation progressive pouvant mener à l’insuffisance respiratoire, émaillée d’exacerbations	Débute souvent dans l’enfance, symptômes de brève durée variables et réversibles, exacerbations souvent liées à l’absence de traitement anti-inflammatoire
Clinique (forme typique)	Dyspnée d’effort puis de repos ± bronchite chronique	Symptômes variables et réversibles, périodes asymptomatiques fréquentes
Imagerie	Emphysème (inconstant)	Normale le plus souvent
EFR	TVO permanent. La spirométrie n’est jamais normale.	TVO réversible. La spirométrie peut être normale. Hyper-réactivité bronchique

I.2. Sévérité de la BPCO

La sévérité de la maladie est liée à plusieurs éléments incomplètement liés entre eux, justifiant l’utilisation de deux classifications complémentaires dans les recommandations internationales : l’une (1-2-3-4) porte sur la sévérité fonctionnelle respiratoire jugée sur le VEMS après bronchodilatateurs ; l’autre (A-B-C-D) porte sur la sévérité clinique jugée sur la sévérité de la dyspnée d’effort et la fréquence des exacerbations.

I.2.1 Sévérité de l’obstruction bronchique (mesurée après administration de BD).

Tableau 2 : Classification de la sévérité de l’obstruction bronchique dans la BPCO en 4 stades. Le rapport VEMS/CVF est exprimé en valeur absolue ; le VEMS est exprimé en % de la valeur prédite (mesure **post BD**).

TVO	sévérité	Définition
VEMS/CVF < 70%	grade GOLD 1 Obstruction bronchique légère	VEMS≥80%
	grade GOLD 2 Obstruction bronchique modérée	VEMS 50-80%
	grade GOLD 3 Obstruction bronchique sévère	VEMS 30-49%
	grade GOLD 4 Obstruction bronchique très sévère	VEMS<30%

I.2.2 Sévérité clinique : dyspnée et exacerbations

Tableau 3 : Échelle mMRC de la dyspnée

Stade 0 :	je suis essoufflé uniquement pour un effort important
Stade 1 :	je suis essoufflé quand je me dépêche à plat ou quand je monte une pente légère
Stade 2 :	je marche moins vite que les gens de mon âge à plat ou je dois m’arrêter quand je marche à mon pas à plat
Stade 3 :	je m’arrête pour respirer après 90 mètres ou après quelques minutes à plat
Stade 4 :	je suis trop essoufflé pour quitter ma maison ou je suis essoufflé rien qu’à m’habiller

La fréquence et la gravité des exacerbations :

- Des exacerbations fréquentes (définies par ≥ 2 /an) sont un élément pronostique défavorable.
- Le phénotype « exacerbateur fréquent » est un élément d'évaluation de la sévérité.
- La gravité des exacerbations : 1 exacerbation / an nécessitant une hospitalisation est un élément de mauvais pronostic.

Tableau 4 : classification de la sévérité clinique

A : faible risque (d'exacerbations), peu de symptômes

B : faible risque (d'exacerbations), symptômes significatifs

C : risque élevé (d'exacerbations), peu de symptômes

D : risque élevé (d'exacerbations), symptômes significatifs.

		Groupes	
		C	D
Exacerbations	≥ 2 / an ou ≥ 1 / an avec hospitalisation	C	D
	0 ou 1 / an sans hospitalisation	A	B
		mMRC<2	mMRC \geq 2
Dyspnée d'effort			

I.2.3 Les comorbidités (cf IV.4.6)

Elles participent au pronostic.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

II.1. Épidémiologie descriptive

Problème de santé publique majeur alors que cette maladie est méconnue du grand public et de nombreux professionnels de santé. En France, la BPCO concerne 5-10% de la population des plus de 45 ans soit entre 2,5 et 3,5 millions de sujets, dont 1 million est symptomatique. Dans le monde, la BPCO est en augmentation et devrait être la 3^{ème} ou 4^{ème} cause de mortalité d'ici 2030.

II.2. Épidémiologie analytique

II.2.1. Facteurs de risque environnementaux

- Le tabac est de loin le principal facteur de risque (> 80%) de la BPCO
- L'exposition à des aéro-contaminants d'origine professionnelle est incriminée dans au moins 15% des BPCO (cf. tableaux de reconnaissance des BPCO professionnelles - item 109)
- La pollution domestique (fumées de combustion de la biomasse pour le chauffage ou

la cuisine dans des locaux mal ventilés) est un facteur de risque dans les pays émergents.

- La pollution atmosphérique particulaire joue un rôle dans le déclenchement d'exacerbations.
- Les facteurs influençant la croissance pulmonaire in utero ou dans l'enfance (infections respiratoires) sont des facteurs de risques potentiels.

II.2.2. Facteurs génétiques

Le déficit en alpha-1 antitrypsine est le seul facteur de risque génétique identifié de BPCO, avec les mutations du complexe TERT (même fréquence au moins dans la population de patients que le déficit en A1AT). L'emphysème pan-lobulaire qui résulte de ce déficit est d'autant plus fréquent, précoce et grave qu'il existe un tabagisme actif associé.

III. HISTOIRE NATURELLE ET PRONOSTIC

La BPCO résulte de différentes trajectoires de la fonction respiratoire : déclin accéléré de la fonction respiratoire (VEMS), que seul l'arrêt de l'exposition aux facteurs de risque (tabac avant tout) peut retarder (fig 3) ou une croissance pulmonaire insuffisante durant l'enfance (fig 4).

Figure 3 : Déclin du VEMS avec l'âge selon les travaux de Fletcher. La zone gris foncé représente le déclin physiologique de ce paramètre (chez le non-fumeur ou fumeur non réceptifs aux effets délétères de la cigarette), la ligne continue représente le déclin accéléré du VEMS observé chez le fumeur réceptif, la ligne pointillée représente le déclin, à partir de 45 ans, chez un fumeur ayant cessé de fumer à l'âge de 45 ans.

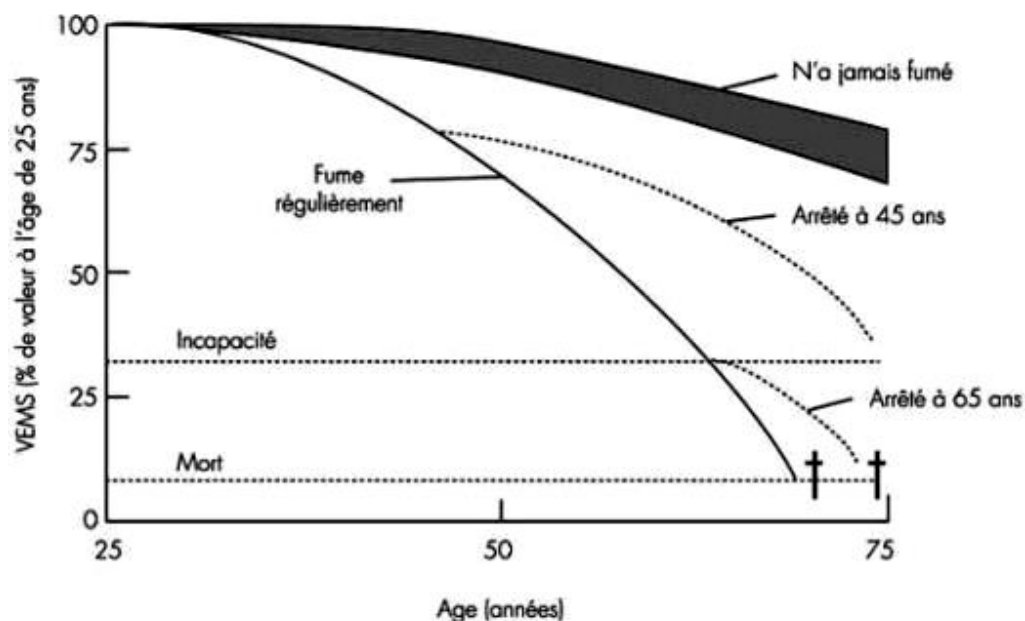
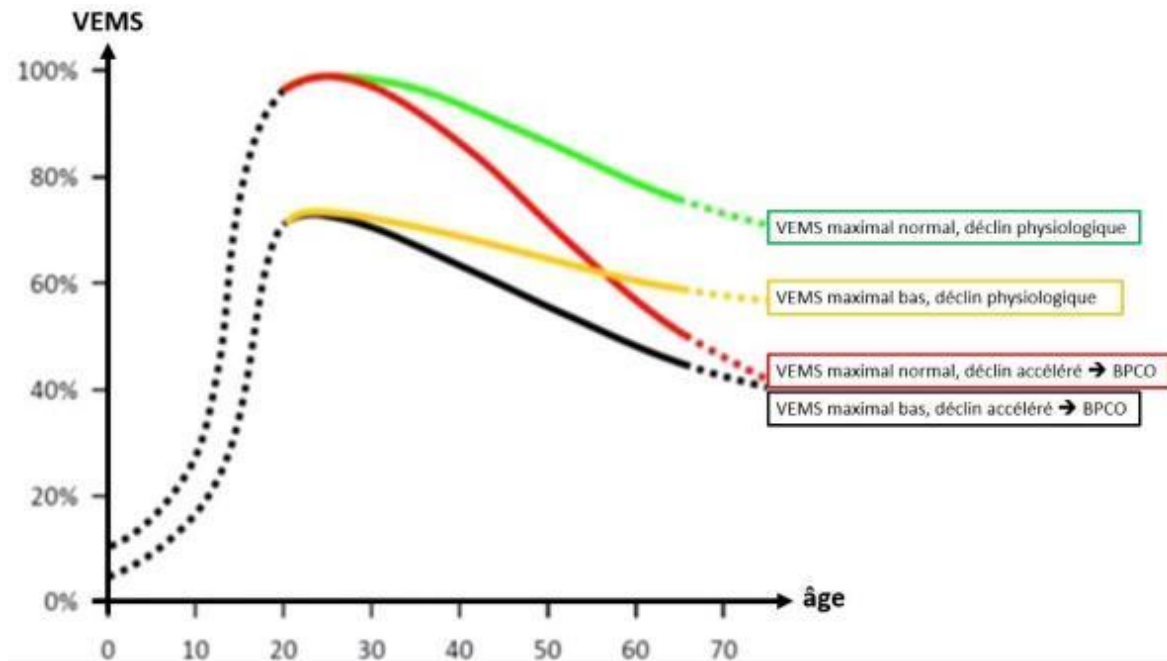


Figure 4 : Déclin de la fonction respiratoire avec l'âge en quatre trajectoires, en fonction de l'existence ou non d'une fonction respiratoire maximale à l'âge de 40 ans. Le développement pulmonaire anormal (maladies respiratoires dans l'enfance, tabagisme précoce, ...) prédispose à l'apparition plus précoce d'un TVO à l'âge adulte.



La figure 4 enrichit la figure 3. La courbe verte correspond à la zone gris foncé de la figure 3, la courbe rouge correspondant aux autres courbes. La nouveauté vient des trajectoires pendant l'enfance et l'adolescence (période de croissance pulmonaire), et de la combinaison avec cette croissance imparfaite des mécanismes de déclin accéléré propre à la BPCO (courbe noire)

La sévérité du TVO appréciée par le VEMS post BD fait de cette mesure simple un facteur pronostique important.

D'autres paramètres sont également fortement prédictifs de la mortalité liée à la BPCO : l'intensité de la dyspnée d'effort, la dénutrition, les comorbidités, les exacerbations et la capacité à l'exercice. Ces facteurs sont pris en compte au sein de scores composites comme l'index BODE : Body mass index (IMC), Obstruction (VEMS), Dyspnea (mMRC), Exercice (test de marche de 6 minutes) que l'on calcule lors de certaines circonstances où il faut identifier précisément le pronostic à moyen terme de la maladie.

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- Un déclin accéléré de la fonction respiratoire chez un grand nombre de malades = on pourrait parler de vieillissement prématuré (le déclin étant physiologique).
- Des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire.
- Un handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie.
- Un risque d'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique pouvant s'accompagner

d'hypertension pulmonaire.

- *L'association fréquente à des comorbidités cardio-vasculaires (cardiopathies ischémiques et rythmiques, insuffisance cardiaque gauche) qui représentent la première cause de mortalité dans la BPCO.*

IV. DIAGNOSTIC ET ÉVALUATION

Le diagnostic de BPCO est évoqué sur

- la présentation clinique (facteurs de risque, symptômes et signes physiques) ;
et
- confirmé par la spirométrie avec test de réversibilité ;

La sévérité et le pronostic de la BPCO sont appréciés sur

- les EFR
- les symptômes cliniques
- les co-morbidités et
- l'utilisation de scores composites.

IV.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort
 - à rechercher chez tout fumeur
 - survient initialement pour des efforts importants puis des efforts de moins en moins importants
 - fréquemment sous-estimée par le patient
 - doit être évaluée au moyen d'échelles comme celle du mMRC (tableau 3)
- Toux ± expectoration

IV.2. Signes physiques

Le piège : Ils sont absents pendant des années ou limités à des râles bronchiques (ronchi).

Puis (souvent après l'apparition du TVO) :

- *Des signes physiques de distension, obstruction et/ou de dysfonction diaphragmatique (voir <https://semiologiepneumologique.com>)*
- *Et à l'auscultation une diminution du murmure vésiculaire, et/ou des ronchi et/ou des sibilants*

Et en cas d'IRC associée (voir item 208), apparaissent les signes d'hypercapnie, d'hypertension pulmonaire, de dysfonction cardiaque droite.

IV.3. Exploration fonctionnelle respiratoire

La spirométrie permet le diagnostic de certitude, aide au diagnostic différentiel avec un asthme, évalue la sévérité, participe aux choix thérapeutiques et à l'appréciation du pronostic.

IV.3.1 La spirométrie (et la courbe débit-volume) identifient :

- le **TVO caractérisé par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (70%). Ce TVO persiste après administration de BD.**

ATTENTION PIEGE: le pourcentage obtenu correspond au rapport (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur théorique

- la sévérité de l'obstruction bronchique en fonction de la valeur du VEMS post-BD (cf. tableau 2).

IV.3.2 La pléthysmographie

Elle permet de mesurer les volumes pulmonaires non mobilisables, et notamment le volume résiduel (VR) et la capacité pulmonaire totale (CPT). La **distension pulmonaire**, souvent associée au TVO est définie par une augmentation du VR avec un VR/CPT élevé.

IV.3.3. Test pharmacodynamiques

Ils permettent d'évaluer la réversibilité du TVO (cf § I.1)

- Test aux bronchodilatateurs : la réversibilité est étudiée en réalisant une première spirométrie avant l'administration de BD d'action rapide puis une 2^{ème} spirométrie 10 minutes après. On aura ainsi la valeur du "VEMS pré BD" et celle du "VEMS post BD"
- *Test aux corticoïdes : on peut en cas de doute clinique persistant sur le diagnostic d'asthme (absence de réversibilité complète) étudier la réversibilité après une corticothérapie systémique (prednisone = 0,5 mg/kg/j, pendant 15 jours), l'asthme étant avant tout une maladie inflammatoire (cf plus haut) et corticosensible.*

IV.3.4. Transfert du CO

La mesure de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone (qui reflète la surface d'échanges gazeux disponible) permet d'évaluer la destruction alvéolaire. On considère comme pathologique toute valeur de DLCO (ou TLCO) < 70% de la valeur prédite.

IV.3.5. Gaz du sang

La mesure des gaz du sang artériel est indiquée à la recherche d'une insuffisance respiratoire chronique.

IV.3.6. Épreuve d'exercice

Il en existe 2 grands types :

- maximale incluant une mesure de la consommation d'O₂ à l'effort (VO₂max). *Indiquée dans différentes situations : en cas de dyspnée sévère contrastant avec des EFR peu perturbées pour préciser le mécanisme de la dyspnée ou avant réhabilitation respiratoire pour s'assurer de l'absence de contre-indications cardiaques ou respiratoires et déterminer les modalités du réentraînement à l'effort.*
- sous maximale (test de marche de 6 minutes, par exemple), utilisée dans le suivi de la BPCO. *Il existe des valeurs normales selon l'âge, le sexe et la taille, mais il est utile de savoir que l'on marche environ 500 m en 6 minutes.*

IV.4. Imagerie et biologie

IV.4.1. Radiographie

La radiographie thoracique n'a pas d'intérêt dans le diagnostic positif de la BPCO ; elle peut montrer :

- *une distension thoracique :*
 - *aplatissement des coupoles diaphragmatiques (de profil),*
 - *augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque (de profil),*
 - *augmentation du diamètre thoracique antéro-postérieur = thorax en tonneau (de profil),*
 - *horizontalisation des côtes (de face).*
- *une hyperclarté pulmonaire, qui traduit une diminution de la vascularisation (de face).*

Figure 5 : homme de 68 ans, ancien fumeur (60 paquets-années), BPCO avec TVO sévère, grande distension : diaphragme aplati, augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque, thorax en tonneau, tassement vertébral avec corps vertébral triangulaire sur le profil.



La radiographie thoracique peut faire suspecter une cardiopathie associée ou un carcinome bronchique mais ne constitue pas un outil pertinent de dépistage du cancer bronchique.

IV.4.2. Tomodensitométrie (figure 2)

La tomodensitométrie n'est pas systématique dans le bilan d'une BPCO.

Elle peut être indiquée lors du bilan initial des formes sévères. Elle permet :

- *une orientation diagnostique (emphysème centrolobulaire, emphysème paraseptal ou bulleux, emphysème panlobulaire)*
- *la recherche de bronchectasies*
- *le dépistage de cancer broncho-pulmonaire.*

IV.4.3. Évaluation cardiaque

Elle est recommandée en cas de signes évocateurs d'une affection cardiaque ou de comorbidité cardio-vasculaire

Electrocardiogramme à *la recherche de signes droits (voir cardiologie).*

Échographie cardiaque, recherche chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques :

- *des signes évoquant une hypertension pulmonaire,*

- ou une insuffisance ventriculaire gauche associée.

IV.4.4. La NFS, recherche :

- une polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie
- une anémie (co-morbidité fréquente) susceptible d'aggraver la dyspnée.

IV.4.5. Le dosage d'alpha-1 antitrypsine est indiqué en cas de

- *BPCO précoce (< 45 ans)*
- *Phénotype emphysème prédominant*
- *BPCO non ou peu tabagique*
- *Antécédents familiaux d'emphysème*

IV.4.6. Bilan des comorbidités

Les comorbidités sont des affections coexistant fréquemment avec la BPCO sans préjuger d'un lien causal :

1. dénutrition/obésité,
2. dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique,
3. anémie,
4. affections cardio-vasculaires,
5. anxiété/dépression,
6. ostéoporose,
7. cancer bronchique

Elles doivent être recherchées et prises en charge chez tout patient atteint de BPCO.

A l'inverse, la présence de diverses anomalies cardio-vasculaires, d'une dénutrition ou d'un déconditionnement musculaire squelettique chez un fumeur doivent faire rechercher une BPCO.

V. TRAITEMENT

Les objectifs du traitement de la BPCO sont les suivants :

- Améliorer la dyspnée, la capacité d'exercice et la qualité de vie
- Réduire les risques futurs :
 - de déclin de la fonction respiratoire
 - d'évolution vers le handicap et l'insuffisance respiratoire (item 208)
 - d'exacerbations et leur gravité (et d'hospitalisations, notamment en réanimation)
 - de mortalité

Le sevrage total et définitif du tabac est la seule mesure qui modifie l'histoire naturelle de la maladie.

Les indications médicamenteuses sont résumées dans le tableau 5. Elles dépendent principalement des symptômes (dyspnée) et de la survenue d'exacerbations. La fonction respiratoire n'entre plus directement en ligne de compte.

Principe général du traitement médicamenteux dans la BPCO

- le traitement débute par un bronchodilatateur puis
- bi- thérapie
- puis éventuellement tri-thérapie

Et ceci quelle que soit la sévérité de l'obstruction bronchique (figure 6 et tableau 5)

Figure 6 : les indications des différents traitements médicamenteux.

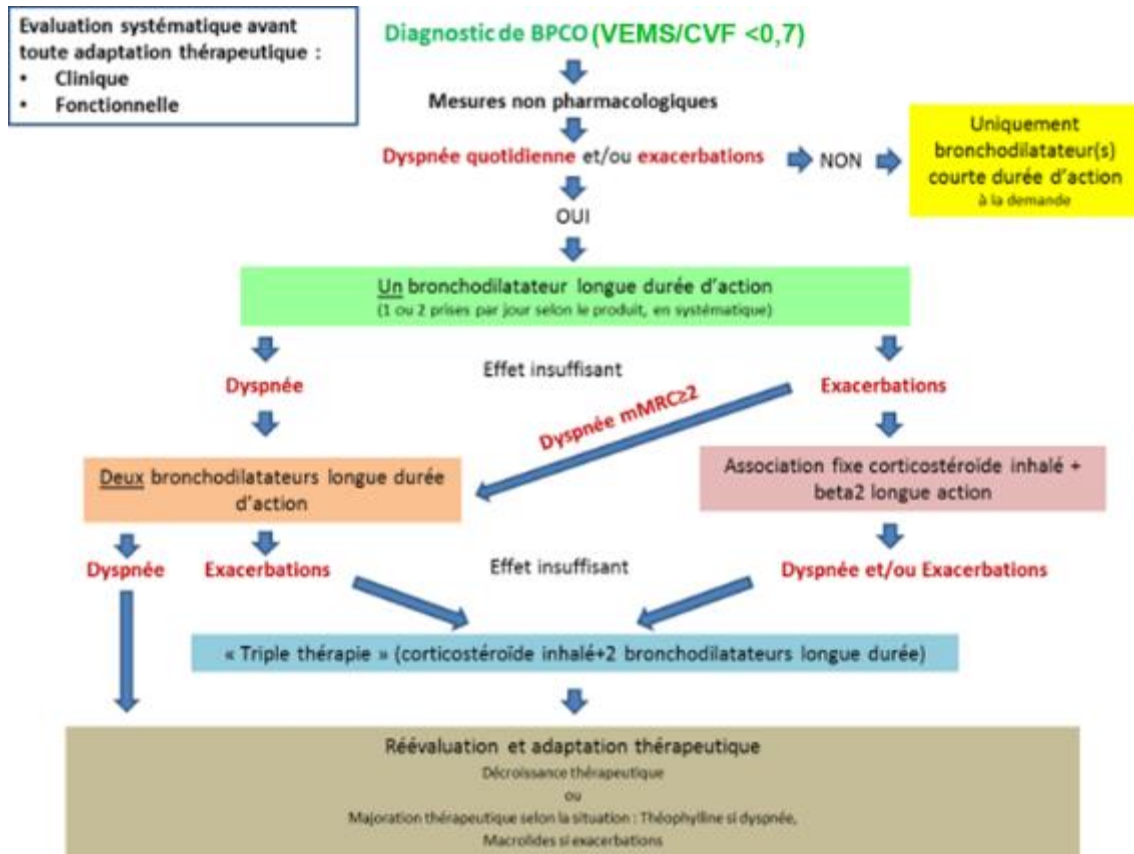


Tableau 5 : résumé des indications (situations cliniques) des principaux traitements pharmacologiques de la BPCO

	Traitement inhalé	Situation clinique
1 ^e ligne	Bronchodilatateurs de courte durée d'action (bêta2 agoniste et/ou anticholinergique)	Tous Seul traitement des malades peu symptomatiques sans exacerbations
	Bronchodilatateur de longue durée d'action en monothérapie	
	Bêta2 agoniste	Dyspnée dans la vie quotidienne
	Anticholinergique	Dyspnée ou exacerbations
2 ^e ligne	Associations de deux médicaments	
	Association de bronchodilatateurs de longue durée d'action (bêta2 agoniste et anticholinergique)	Dyspnée +/- exacerbations malgré traitement de 1 ^e ligne
	Association corticostéroïde inhalé+bêta2 agoniste de longue durée d'action	Exacerbations sans dyspnée importante malgré traitement de 1 ^e ligne
3 ^e ligne	Triple thérapie	Exacerbations malgré un traitement double

Tableau 6: mesures d'accompagnement de la prise en charge pharmacologique de la BPCO

Diagnostic de la BPCO	Le diagnostic doit être confirmé par spirométrie, avec mise en évidence d'un VEMS/CVF<0,70 après bronchodilatateur
Dans tous les cas	<ul style="list-style-type: none"> • Aide au sevrage tabagique • Vaccinations • Conseils d'activité physique • Conseils diététiques • Réhabilitation si dyspnée/handicap persistant • Bronchodilatateur(s) courte durée d'action à la demande en cas de dyspnée • Tenir compte des capacités du patient dans le choix du dispositif d'inhalation • Réévaluer 1-3 mois après chaque changement puis tous les 3-12 mois. • EFR annuelle au minimum
Effet insuffisant = Persistance sous traitement d'une dyspnée ou d'exacerbations	Vérifier : <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostic différentiel • Sevrage tabagique • Fonction respiratoire • Observance / Technique de prise • Éducation thérapeutique / réhabilitation • Comorbidités
Signification du terme « exacerbations fréquentes »	Seuil (arbitraire): 2/an ou une avec hospitalisation

V.1. Sevrage tabagique (cf. item 75)

L'arrêt du tabagisme est la **principale mesure** susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire.

Le sevrage total et définitif est la base de la prise en charge, quel que soit le stade de la maladie.

V.2. Bronchodilatateurs

Deux familles : les anticholinergiques et les bêta-2-agonistes.

- *Les broncho-dilatateurs de longue durée d'action (BDLA) sont efficaces sur la dyspnée, la capacité d'exercice, la réduction du nombre d'exacerbations et l'amélioration de la qualité de vie.*
- **La voie inhalée, seule recommandée, implique une éducation du malade pour utiliser correctement les dispositifs d'inhalation et la vérification régulière de sa maîtrise.**
- Les traitements de courte durée d'action (bêta-2-agonistes seuls ou une combinaison bêta-2-agonistes ± anticholinergique) sont à prendre "à la demande", en cas de dyspnée et lors des exacerbations pour en diminuer l'impact. Leur efficacité est évaluée au cours du suivi.
- *Anticholinergiques et bêta-2-agonistes ont une efficacité globalement équivalente sur la fonction respiratoire et la dyspnée dans la BPCO. Ils ont un effet bronchodilatateur additif. Pour la prévention des exacerbations, l'efficacité des anticholinergiques de longue durée d'action est plus grande que celle des bêta-2-agonistes de longue d'action.*
- *Il existe des combinaisons bêta-2 agonistes et anticholinergiques de longue durée d'action dans le même dispositif.*

V.3. Corticostéroïdes

A la différence de l'asthme, la corticothérapie orale ou les corticostéroïdes inhalés en monothérapie ne sont pas indiqués dans le traitement de fond de la BPCO.

La corticothérapie inhalée associée aux bêta-2-agonistes de longue durée d'action permet une réduction des symptômes et du nombre d'exacerbations et améliore la qualité de vie des malades qui ont un VEMS post BD <70% de la valeur prédite, restent exacerbateurs fréquents (≥ 2 exacerbations /an) malgré l'administration régulière de BDLA, sans dyspnée marquée (mMRC<2).

Une triple thérapie associant bêta-2-agonistes, anticholinergiques et corticothérapie inhalée est considérée en cas de persistance d'exacerbations malgré une bithérapie.

V.4. Vaccins

La vaccination grippale (annuelle) et la vaccination anti-pneumococcique sont recommandées. La primo-vaccination anti-pneumococcique est basée sur du vaccin conjugué suivi au moins 8 semaines plus tard du vaccin polysaccharidique. Un rappel du vaccin polysaccharidique est prévu 5 ans plus tard. Il est nécessaire de tracer les prises vaccinales, du fait du risque d'effets secondaires suite à la réadministration précoce du vaccin polysaccharidique.

V.5. Mucomodificateurs / Antileucotriènes / Anti-tussifs

Ils n'ont aucun intérêt dans la BPCO

V.6. Précautions en rapport avec les traitements associés

Bêta-bloquants ; La BPCO n'est plus une contre-indication formelle à leur utilisation lorsqu'il existe une indication cardiologique forte (choisir un cardio-sélectif).

Les médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire (benzodiazépines, neuroleptiques sédatifs, opiacés notamment) sont contre-indiqués en cas d'insuffisance respiratoire chronique mais peuvent être utilisés avec prudence s'ils sont absolument nécessaires (surveillance gazométrique diurne voire nocturne).

V.7. Activité physique et réadaptation (réhabilitation) respiratoire

Comme dans toutes les maladies chroniques, il est recommandé la pratique d'une activité physique régulière, à type d'entretien musculaire et en endurance. Des marches de 30 min chaque jour ou plus de 2 heures par semaine améliorent la mortalité des patients atteints de BPCO.

La « réadaptation respiratoire » désigne une approche globale et multidisciplinaire, des malades respiratoires chroniques dont la BPCO. Elle comprend :

- l'aide à l'arrêt du tabac
- l'optimisation du traitement pharmacologique,
- le réentraînement à l'exercice,
- la kinésithérapie de drainage bronchique,
- la prise en charge psychosociale

- l'éducation thérapeutique du patient,
- *et la prise en charge nutritionnelle.*

Son efficacité a été démontrée sur

- *la dyspnée,*
- *la capacité à l'exercice,*
- *la qualité de vie,*
- *et la consommation de soins.*

Elle est recommandée à partir du moment où il existe un handicap (même une dyspnée seule) malgré le traitement pharmacologique.

Son efficacité à long terme repose sur la poursuite des activités physiques initialement mises en place.

Les modes d'organisation sont multiples : à domicile, en ambulatoire ou dans des centres spécialisés.

V.8. Oxygénothérapie au long cours et ventilation assistée

Leurs indications et leurs modalités d'administration sont détaillées dans l'item 204

V.8.1. L'oxygénothérapie de longue durée (OLD)

Elle réduit la mortalité des patients atteints de BPCO au stade d'insuffisance respiratoire chronique.

V.8.2. La ventilation non invasive à domicile

Elle améliore la survie, la fréquence des hospitalisations et améliore les symptômes chez les patients sévères.

Elle est indiquée en présence d'une hypercapnie diurne importante sous traitement optimal par ailleurs.

V.9. Chirurgie et endoscopie interventionnelle

V.9.1. Réduction de volume pulmonaire et prise en charge des bulles

Elles sont pratiquées dans des centres spécialisés.

La réduction de volume pulmonaire a pour objectif de réduire la distension pulmonaire et de soulager la dyspnée. Elle peut être chirurgicale ou endoscopique.

Une bullectomie chirurgicale peut être proposée en cas de bulles de grande taille, compliquées (infections, hémorragie, pneumothorax) ou compressives.

V.9.2. Transplantation pulmonaire (cf item 204)

VI. EXACERBATIONS DE LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

VI.1. Définitions

L'exacerbation est un événement aigu caractérisé par une aggravation (>24h) des symptômes respiratoires, conduisant à une modification thérapeutique (augmentation des bronchodilatateurs et/ou corticothérapie systémique et/ou antibiothérapie).

Les exacerbations sévères sont celles qui nécessitent une hospitalisation. Le pronostic vital peut être engagé en cas d'hypoxémie profonde et/ou d'acidose respiratoire décompensée (pH \leq 7,35). Des mesures d'assistance respiratoire (oxygénothérapie, ventilation assistée) dans ces cas sont souvent nécessaires.

VI.2. Diagnostic

Quand la BPCO est connue, le diagnostic d'exacerbation repose sur la majoration de la dyspnée, de la toux et/ou de l'expectoration. La proportion de ces différents symptômes est variable.

L'exacerbation peut être inaugurale et parfois d'emblée sévère. La stratégie diagnostique est alors celle d'une insuffisance respiratoire aiguë (item 359).

VI.3. Signes de gravité immédiate

Ce sont les signes de détresse respiratoire aiguë (cf item 359) et leur présence conduit à hospitaliser le patient (tableau 7).

Outre les signes de détresse respiratoire, le terrain (âge, comorbidités, contexte social) et la sévérité de la maladie sont des critères influençant la prise en charge.

Tableau 7 : critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

Signes de gravité immédiate (cf item 3594)
Aggravation rapide des symptômes
Dyspnée dans les activités quotidiennes (habillage...) à l'état basal
Absence de réponse au traitement médical initial
Incertitude diagnostique
Age avancé, fragilité
Absence de soutien à domicile
Oxygénothérapie au long cours, ventilation assistée à domicile
Antécédent de séjour en réanimation pour exacerbation
Comorbidités : cardiovasculaires, alcoolisme, neurologiques, psychiatriques

VI.4. Facteurs précipitants des exacerbations

La majorité des exacerbations de la BPCO est d'origine infectieuse (virale, bactérienne, ou mixte).

Le principal argument en faveur d'une infection bactérienne est la purulence des expectorations.

- Les bactéries les plus souvent en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*.
- *Pseudomonas aeruginosa* est rarement impliqué, habituellement chez les patients sévères (VEMS < 50% de la valeur prédite) ou ayant déjà séjourné en milieu hospitalier.

Une cause environnementale (pic de pollution, tabagisme massif) est parfois à l'origine de l'exacerbation.

La cause de l'exacerbation n'est souvent pas identifiée.

VI.5. Autres facteurs précipitants (diagnostic différentiel)

La majoration des symptômes respiratoires et notamment de la dyspnée chez un patient porteur de BPCO peut être en rapport avec d'autres pathologies qui doivent être identifiées. Leur survenue élimine le diagnostic d'exacerbation de BPCO et ces pathologies requièrent un traitement spécifique.

- Pneumonies aiguës communautaires (PAC).
 - L'auscultation pulmonaire peut identifier un foyer de crépitations
 - La radiographie thoracique objective un syndrome alvéolaire.
 - Le schéma thérapeutique à utiliser est celui des PAC, associé si nécessaire à un renforcement du traitement bronchodilatateur
- Œdème pulmonaire (insuffisance ventriculaire gauche induite par un infarctus du myocarde, un trouble du rythme).
 - clinique, radiographie thoracique, ECG et biologie (dosage du BNP et troponine) permettent d'évoquer cette hypothèse.
- Embolie pulmonaire.
 - diagnostic difficile
 - nécessite la réalisation d'une angioTDM thoracique
- Pneumothorax.
- Prise de traitement contre-indiqué ou mal encadré : sédatifs, oxygène à haut débit, opiacés.
- Traumatisme thoracique (fractures de côtes...), fracture-tassement vertébral.
- Chirurgie thoracique ou abdominale.

VI.6. Explorations au cours des exacerbations

La majorité des exacerbations de BPCO ne s'accompagne pas de signe de gravité et doivent être prise en charge en ville (exacerbations légères ou modérées). Dans ce cas, aucune exploration paraclinique n'est justifiée.

Chez le patient hospitalisé (exacerbations sévères) les examens complémentaires ont pour but :

- d'apprécier la gravité de l'exacerbation (recherche d'une acidose respiratoire) ;
- de mettre en évidence un diagnostic différentiel ou une association morbide ;
- de surveiller l'évolution immédiate.

Le choix des examens dépend de la gravité, de la sévérité de la maladie bronchique, et de l'orientation étiologique.

- En systématique (exacerbation grave) :
 - radiographie thoracique
 - électrocardiogramme
 - NFS, CRP, Ionogramme sanguin – créatinine
 - gazométrie artérielle,
- Selon orientation clinique / signe de gravité :
 - (Angio-)TDM
 - BNP, échocardiographie cardiaque, troponine

- ECBC
 - *en cas d'échec d'antibiothérapie préalable*
 - *en cas d'antécédent de colonisation / infection à Pseudomonas aeruginosa*
 - *en cas d'obstruction bronchique sévère connue motivant l'hospitalisation*
 - *en cas de gravité de l'épisode motivant l'hospitalisation dans un secteur de réanimation ou de soins intensifs*
 - *en cas d'immunodépression associée.*

VI.7. Traitement

Le diagnostic et le traitement précoce des exacerbations réduit leur mortalité.
Le traitement des exacerbations de BPCO est codifié.

VI.7.1 Bronchodilatateurs

Il s'agit du traitement essentiel, administré exclusivement par voie inhalée.

Les posologies des bronchodilatateurs doivent être élevées, administrées précocement par le patient lui-même selon les conseils qui lui ont été fournis au préalable lors des consultations.

Les bêta-2 agonistes de courte durée d'action sont administrés en première intention, seuls ou associés aux anticholinergiques de courte durée d'action.

A domicile, l'efficacité des aérosols-doseurs pressurisés peut être augmentée par l'utilisation d'une chambre d'inhalation.

A l'hôpital, la nébulisation est le mode d'administration privilégié.

VI.7.2 Antibiotiques

Les antibiotiques sont indiqués :

- si l'expectoration est franchement purulente **ou**
- si la BPCO sous-jacente est très sévère (VEMS<30% de la théorique) **ou**
- s'il existe des signes cliniques de gravité.

Les molécules utilisées en première intention sont :

- Amoxicilline +/- acide clavulanique
- Pristinamycine
- Macrolides

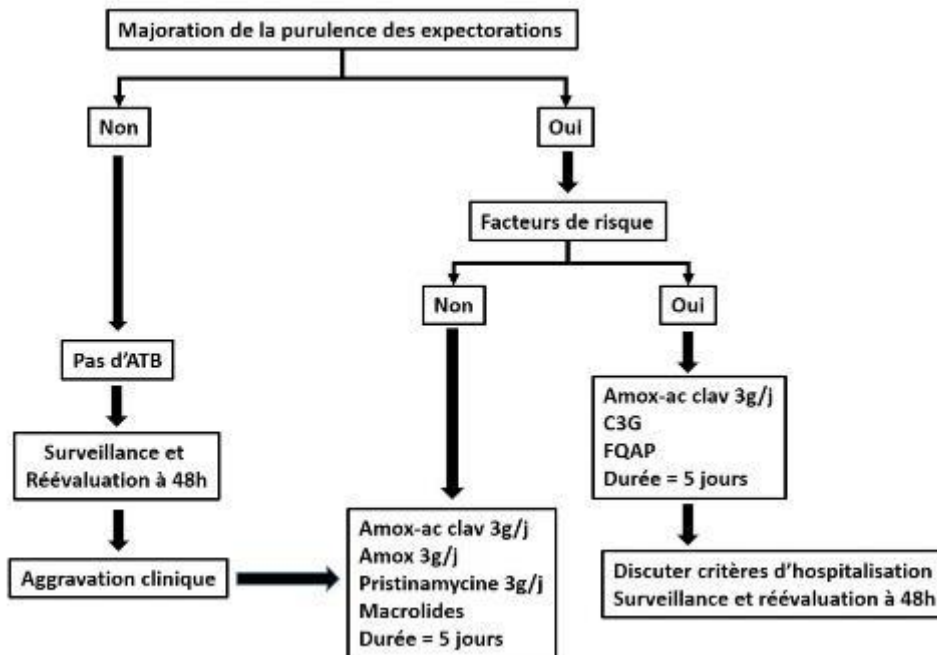
Les quinolones actives sur le pneumocoque (lévofloxacine) et les céphalosporines de 3^{ème} génération injectables sont réservées à des cas particuliers (échec d'antibiothérapies antérieures...).

Les autres familles d'antibiotiques ne sont pas recommandées.

Selon l'historique des exacerbations, des germes résistants peuvent être ciblés (Pseudomonas...) avec réévaluation secondaire de l'antibiothérapie en fonction des résultats microbiologiques (ECBC).

Le traitement, réévalué à J2 ou J3, est prescrit pour une durée de 5-7 jours.

Figure 7 : Antibiothérapie des exacerbations de BPCO prises en charge en ville (facteurs de risque = VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique)



VI.7.3. Oxygénothérapie

Le recours à une oxygénothérapie (ou la modification de son débit chez un patient sous OLD) est un motif d'hospitalisation.

Le débit d'oxygène est **titré** afin d'obtenir une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) comprise entre 88 et 92%.

ATTENTION :

- L'hypoxémie mal tolérée ou profonde est un signe de gravité majeur et doit toujours être corrigée par des débits d'oxygène adéquats.
- En cas d'hypercapnie, il convient d'effectuer une surveillance gazométrique afin de détecter les rares patients chez qui l'oxygène aggrave l'acidose respiratoire.

VI.7.4 Corticothérapie systémique (courte durée)

A domicile, elle n'est envisagée qu'en seconde intention, en l'absence d'amélioration après 48 heures de traitement.

Chez les malades hospitalisés :

- Elle accélère l'amélioration du VEMS, et raccourcit la durée d'hospitalisation.
- Elle est prescrite au cas par cas, à une dose $\leq 0,5$ mg/kg/j, (40 mg/j au maximum) pendant une durée courte (5 jours), sans décroissance.

VI.7.5 Autres traitements

- Kinésithérapie en cas d'encombrement bronchique
- Traitement étiologique du facteur déclenchant de l'exacerbation.
- Prévention des complications de décubitus : prophylaxie de la maladie thrombo-embolique chez les malades hospitalisés (HBPM en l'absence d'insuffisance rénale).

VI.7.6 Ventilation mécanique

Elle est indiquée en cas d'**acidose respiratoire** (pH < 7,35).

En première intention, une ventilation non invasive est proposée par l'intermédiaire d'un masque facial.

Tableau 8 : traitement des exacerbations de BPCO

	Ambulatoire	Hospitalisation
	-	Oxygène <ul style="list-style-type: none">▪ au débit suffisant pour obtenir $88\% \leq SpO_2 \leq 92\%$▪ « lunettes » ou masques à mélangeurs▪ surveillance SpO_2 et gaz du sang.
Bronchodilatateurs	aérosol-doseur pressurisé, chambre d'inhalation, poudre nébuliseur : <ul style="list-style-type: none">▪ β_2 agonistes▪ OU anticholinergiques	Nébulisation (+++) <ul style="list-style-type: none">▪ β_2 mimétiques systématiques (ex Terbutaline 5 mg 4 à 6 fois/j)▪ \pm anticholinergiques (ex ipratropium 0,5 mg 3-4 fois/j)
Kinésithérapie	Désencombrement en cas de sécrétions bronchiques abondantes	
Antibiothérapie	▪ cf figure 7	
Corticothérapie	Pas de bénéfice prouvé ; à envisager en l'absence d'amélioration avec la prise en charge initiale	Option en dose modérée, et durée courte (40mg/j prednisolone, 5j)
Assistance ventilatoire mécanique		Ventilation non invasive si acidose respiratoire (pH < 7,35) Intubation endotrachéale si contre-indication à la VNI ou
Héparinothérapie préventive (HBPM)	Non	Oui
Antitussifs, Neurosédatifs	Contre-indiqués	Contre-indiqués

VI.8. Suivi

Toute exacerbation est un motif de renforcement du suivi clinique (symptômes, handicap) et fonctionnel respiratoire (spirométrie à distance).

Une réhabilitation respiratoire au décours est utile.

Une consultation du médecin traitant est indispensable dans le mois suivant une exacerbation.

L'objectif est d'anticiper pour éviter la prochaine exacerbation.