



**Item 205**

**BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE  
OBSTRUCTIVE (BPCO)**

**Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :**

**Bronchopneumopathie chronique obstructive**

- **Diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient**
- **Décrire les principes de la prise en charge au long cours**

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître la définition de la BPCO
2. Connaître l'épidémiologie de la BPCO et ses facteurs de risque
3. Connaître les éléments du diagnostic positif et du diagnostic différentiel
4. Connaître la classification de la sévérité de la BPCO (GOLD)
5. Connaître les co-morbidités fréquemment associées à la BPCO
6. Savoir identifier une exacerbation/décompensation de BPCO, en évaluer les signes de gravité et en identifier les causes
7. Connaître les modalités de prise en charge d'une exacerbation/décompensation de BPCO
8. Connaître les indications d'hospitalisation d'une exacerbation/décompensation de BPCO
9. Connaître l'évolution naturelle et les principaux facteurs pronostiques (indice BODE)
10. Connaître la place respective du sevrage tabagique, du traitement pharmacologique, de l'éducation thérapeutique et de la réhabilitation respiratoire en fonction de la sévérité de la BPCO

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

## Points clés

1. La BPCO est une maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.
2. Elle est définie par une obstruction bronchique permanente et progressive : il existe un trouble ventilatoire obstructif (défini par un rapport VEMS/CVF < 0,70) qui persiste après prise de bronchodilatateurs.
3. Le contexte et notamment le tabagisme sont des arguments diagnostiques forts. Des expositions professionnelles peuvent également être en cause.
4. Le symptôme principal est la dyspnée mais celle-ci est tardive.
5. Les principaux diagnostics différentiels sont l'asthme et les dilatations des bronches.
6. Le diagnostic et l'appréciation de la sévérité reposent sur l'exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie, volumes pulmonaires, diffusion du CO), le nombre d'exacerbations, l'évaluation des comorbidités, et l'exploration de la capacité d'exercice (test de marche de 6 minutes voire épreuve d'exercice cardio-respiratoire maximale).
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, doivent être recherchées et traitées : dénutrition/obésité, dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique, 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
  - les bronchodilatateurs inhalés (bêta-2-agonistes et anticholinergiques de courte ou 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 sévères à très sévères avec exacerbations fréquentes et symptômes malgré un traitement bronchodilatateur régulier.
  - la réhabilitation respiratoire (intégrant l'éducation et le réentraînement à l'exercice) est une composante globale et pluridisciplinaire qui 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 (les signes de gravité clinique et/ou un contexte fragile ou précaire) et de la cause de l'exacerbation (la purulence de l'expectoration fait évoquer une origine bactérienne).
11. Le traitement des exacerbations est celui des symptômes (bronchodilatateurs) et de la cause (antibiotiques en cas d'infection bactérienne documentée ou suspectée devant une expectoration franchement purulente). Il associera éventuellement des corticostéroïdes oraux (signes de gravité, amélioration insuffisante après 48h), une oxygénothérapie (pour maintenir une SpO<sub>2</sub> > 88-92% selon la situation de base) 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
- définie par l'existence d'une obstruction permanente et progressive des voies aériennes<sup>1</sup> = trouble ventilatoire obstructif (TVO) non complètement réversible (voir en fin de chapitre pour en savoir plus)
- Le diagnostic de TVO 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 (test de réversibilité)

### I.1.2. Exacerbation aigue de BPCO

- évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires (> 2 jours) au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.
- en présence de signes de gravité (engageant le pronostic vital) on parle de décompensation.

### I.1.3. Trouble ventilatoire obstructif (TVO)

- défini par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (ou < 70%) (figure 2)
  - ATTENTION à la classique source de confusion : le pourcentage obtenu correspond bien au rapport (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur normale théorique<sup>2</sup>

### I.1.4. Persistance ou réversibilité du TVO

- on parle de TVO persistant (non complètement réversible), c'est ce qui définit la BPCO
  - VEMS/CVF < 0,7 après administration de bronchodilatateurs
- on parle de réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS augmente après inhalation d'un BDCA ou une corticothérapie systémique pendant 2 semaines (figure 2) :
  - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
  - ET de plus de 12% par rapport à la valeur initiale: (VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12
- on parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de:
  - normalisation rapport VEMS/CVF (> 0,7) ET de
  - normalisation du VEMS (VEMS > 80 % de la valeur prédite)
  -
- une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO
- une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme.

---

<sup>1</sup> voir en fin de chapitre pour en savoir plus

<sup>2</sup> par exemple, quand on divise un VEMS mesuré à 1,2 L par une CVF mesurée à 1,9 L on obtient la valeur de 0,63 qu'on peut exprimer sous la forme 63%, en pratique ce rapport VEMS/CVF est bien < 0,7 (ou < 70%)

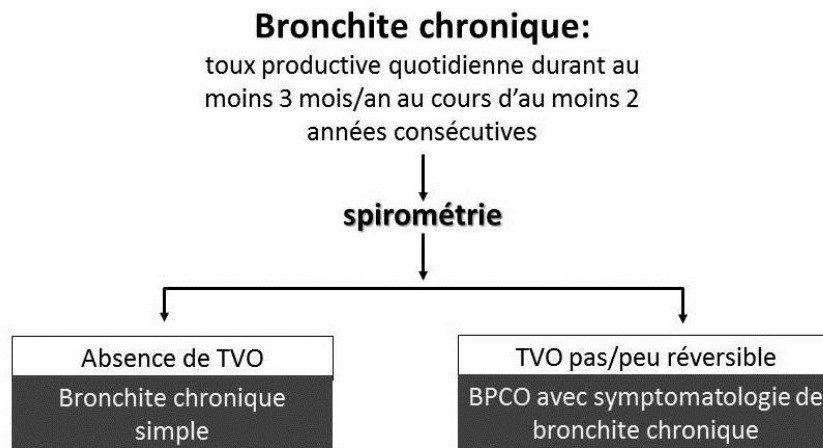
#### I.1.4. Entités partiellement incluses dans le terme BPCO

La BPCO peut englober deux autres cadres nosologiques s'ils sont associés à un TVO.

**Bronchite chronique (BC)**, sa définition est purement clinique :

- toux productive 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 simple (sans obstruction bronchique), auquel cas on ne parle pas de BPCO
  - ou accompagnée d'un TVO auquel cas on parle de BPCO.
- reflète l'exposition à des facteurs de risque environnementaux et doit systématiquement faire rechercher une BPCO.
- Inversement, l'absence de BC n'exclut pas une BPCO.

Figure 1 – Orientation devant une symptomatologie de bronchite chronique



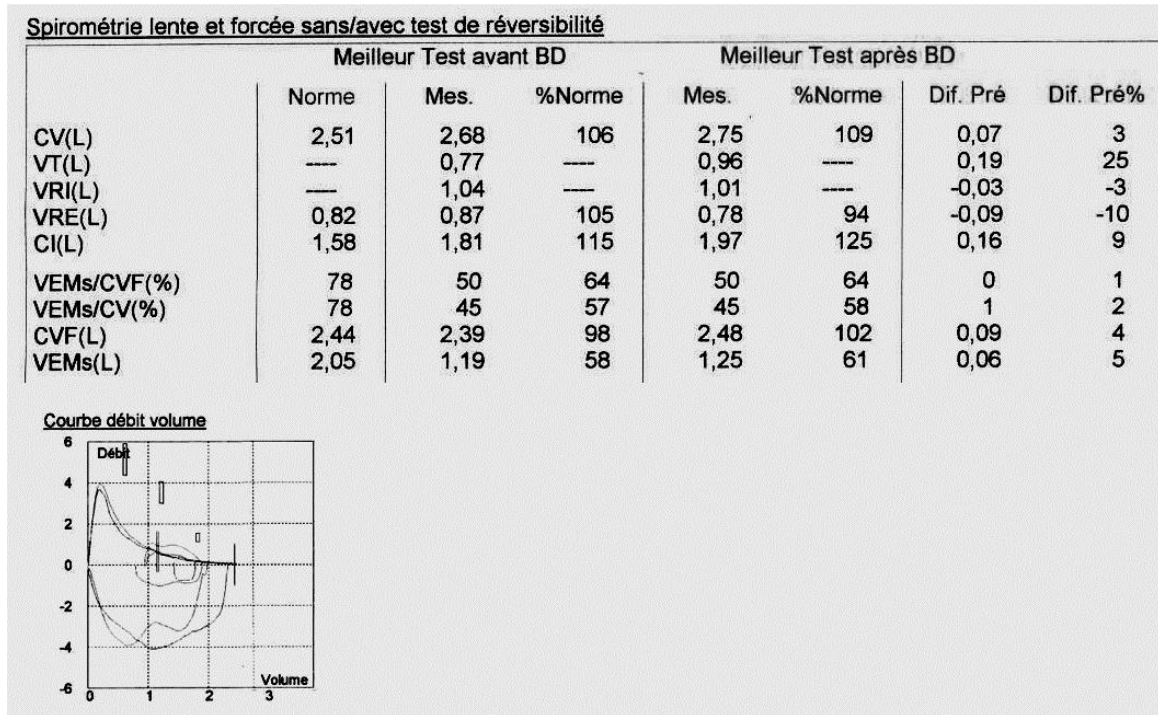
#### **Emphysème**

- Sa définition est anatomopathologique : élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux (c'est à dire situés au-delà des bronchioles terminales), avec destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée.
- Sur le plan radiologique : 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 alors de bulles (emphysème bulleux) (figure 3).
- Peut être centro ou pan-lobulaire<sup>3</sup>

<sup>3</sup> Dans l'*emphysème centro-lobulaire* ou centro-acinaire, la destruction est centrée sur la bronchiole respiratoire, située à l'entrée de l'acinus ; il prédomine plutôt aux apex et les capillaires péri-alvéolaires sont longtemps préservés (d'où une hypoxémie précoce par effet shunt, conséquence caractéristique de la présence de zones perfusées mais non ou mal ventilées). Dans l'*emphysème pan-lobulaire* ou pan-acinaire, l'ensemble des structures de l'acinus sont touchées : bronchiole respiratoire, alvéoles ; cette forme d'emphysème est caractérisée par une atteinte prédominant aux bases, une hypoxémie précoce à l'exercice mais tardive au repos, une hypercapnie plus tardive que dans l'emphysème centro-lobulaire.

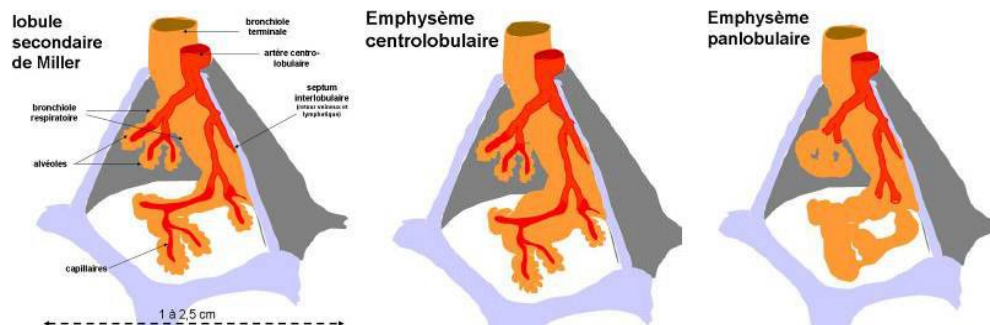
Une BPCO peut toutefois exister en l'absence de bronchite chronique et/ou d'emphysème.  
Un emphysème sans TVO n'entre pas dans le cadre de la BPCO.

Figure 2 : le rapport VEMS/CVF post-BD est mesuré à 50% (< 70%) en pré-BD et est toujours à 50% en post-BD<sup>4</sup>. Il y a donc bien un TVO persistant après BD. La réversibilité est minime : le VEMS gagne un tout petit peu (60 mL en valeur absolue et 3% en valeur relative après BD). Le VEMS post-BD est à 61% de la valeur prédite. On peut donc parler de grade II de sévérité de l'obstruction bronchique (modéré, cf tableau 2)



### I.1.5. Affections exclues de la BPCO

- L'asthme
  - Asthme et BCPO s'opposent par leurs facteurs favorisants (tabac vs allergie) et leur pronostic (handicap et insuffisance respiratoires sont l'apanage de la BCPO tandis que l'évolution variable et réversible sans atteinte de l'échangeur est



<sup>4</sup> ATTENTION à la classique source de confusion : bien qu'on exprime souvent le résultat du rapport VEMS mesuré/ CVF mesurée en pourcentage (voir exercices) il ne s'agit pas d'un pourcentage par rapport à une quelconque valeur prédite. Par exemple, quand on divise un VEMS mesuré à 1,2 L par une CVF mesurée à 1,9 L on obtient la valeur de 0,63 qu'on peut exprimer sous la forme 63%, en pratique ce rapport VEMS/CVF est bien < 0,7 (ou < 70%).

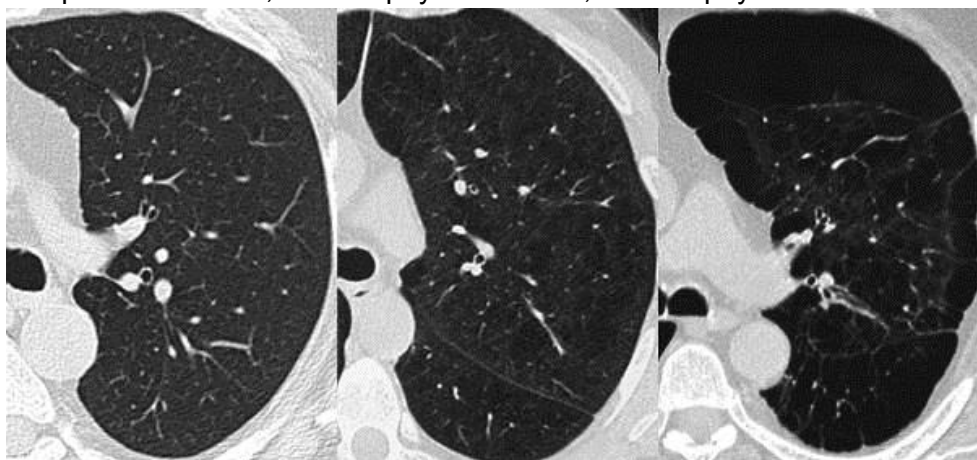
caractéristique de l'asthme). Cependant l'asthme existe chez les fumeurs et de nombreux asthmatiques fument.

- Les asthmatiques sévères, même non-fumeurs, ont parfois un trouble ventilatoire obstructif peu réversible qui peut en imposer pour une BPCO
  - L'asthme doit être évoqué lorsqu'existent une réversibilité significative de l'obstruction bronchique (augmentation du VEMS de plus de 200 ml et de plus de 12% de la valeur de base après bronchodilatateur), 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<sup>5</sup> et la mucoviscidose.

Tableau 1 – Profils comparatifs de l'asthme et de la BPCO

	<b>BPCO</b>	<b>Asthme</b>
Définition	Obstruction bronchique non complètement réversible	Obstruction bronchique totalement ou presque totalement réversible
Physiopathologie	Obstruction bronchique inflammatoire (typiquement, polynucléaires neutrophiles)	Obstruction bronchique musculaire et inflammatoire (typiquement, polynucléaires éosinophiles)
Terrain	Fumeur, > 40ans	Adulte jeune, atopique
Histoire naturelle	Survient vers 40 ans et 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 courantes
Imagerie	Emphysème (inconstant)	Normale le plus souvent
EFR	TVO permanent, non complètement réversible. La spirométrie n'est jamais normale.	TVO réversible. La spirométrie peut-être normale.

Figure 3 : de gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème diffus, d'un emphysème bulleux



<sup>5</sup> Les DDB peuvent se traduire par un TVO sur les EFR car, si les bronchectasies se définissent par un élargissement anormal du diamètre des bronches proximales consécutif à la destruction de l'armature de la paroi bronchique, c'est la réduction du diamètre des petites voies aériennes distales, qui est constamment associé qui est responsable du TVO



## I.2. Les stades de sévérité de la BPCO

La sévérité de la maladie peut être appréciée de différentes manières.

### I.2.1 Le degré d'obstruction bronchique

- Un moyen simple de diagnostiquer et de caractériser la sévérité des patients atteints de BPCO consiste à les classer en fonction de la sévérité de leur obstruction bronchique après administration de bronchodilatateurs (cf. tableau 2).

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 prédites (les mesures sont **post BD**).

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

### I.2.2 L'intensité des symptômes et notamment de la dyspnée (fig 4)

Figure 4 : Echelle mMRC de la dyspnée (utilisée dans la classification GOLD - recommandations internationales sur la BPCO- et dans l'index BODE)

---

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

---

### I.2.3 La fréquence des exacerbations (voir la définition en VI.1)

- Le fait de présenter des exacerbations fréquentes ( $\geq 2$ /an) est un élément pronostique important dans la BPCO.
- Le phénotype « exacerbateur fréquent » est donc un élément d'évaluation de la sévérité

### I.2.4 Les comorbidités

- Elles participent à déterminer le pronostic.

### I.2.5 L'évaluation combinée de la sévérité dans le document GOLD (fig 5) :

Cette classification récente (2017) identifie 4 groupes de sévérité en fonction de deux facteurs de sévérité cliniques :



- le nombre d'exacerbations annuelles, et
- l'intensité des symptômes : mMRC (fig 4), ou test CAT)<sup>6</sup>

Figure 5 : classification GOLD de la sévérité clinique de la BPCO

A : faible risque (d'exacerbations), peu de symptômes / B : faible risque, symptômes significatifs  
 C : risque élevé, peu de symptômes / D : risque élevé, symptômes significatifs.

Groupes		Exacerbations/an
C	D	2 ou plus(ou une avec hospitalisation)
A	B	0 ou 1
MRC<2 CAT<10	MRC≥2 CAT≥10	
Symptômes		

Pour être en catégorie C ou D, un patient doit avoir au moins 2 exacerbations par an ou au moins 1 nécessitant une hospitalisation. Pour être en catégorie B ou D, il doit avoir soit un mMRC ≥ 2, soit une CAT ≥ 10

<sup>6</sup> COPD Assessment Test (CAT) (ce questionnaire est montré à titre purement indicatif, il s'agit d'un questionnaire destiné à évaluer l'impact de la BPCO sur l'état de santé)

Nom : ..... Date : .....

Quel est l'état de votre BPCO ? Répondez au questionnaire CAT (COPD Assessment Test™) pour évaluer votre BPCO

Ce questionnaire mesure l'impact de la BPCO sur votre vie au quotidien. Pour chaque item indiquez d'une croix (x) la case qui correspond le mieux à votre état actuel. Vous ne pouvez sélectionner qu'une réponse par question.

Exemple : je suis très heureux (heureuse) 0 1 2 3 4 5 Je suis très triste

Je ne tousse jamais	0	1	2	3	4	5	Je tousse tout le temps	POINTS
Je n'ai pas du tout de glaires (mucus) dans les poumons	0	1	2	3	4	5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaires (mucus)	
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	0	1	2	3	4	5	J'ai la poitrine très oppressée	
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essoufflé(e)	0	1	2	3	4	5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essoufflé(e)	
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	0	1	2	3	4	5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi	
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	0	1	2	3	4	5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires	
Je dors bien	0	1	2	3	4	5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	
Je suis plein(e) d'énergie	0	1	2	3	4	5	Je n'ai pas d'énergie du tout	
							SCORE TOTAL	

FIGURE Questionnaire CAT sur l'impact de la BPCO sur la vie quotidienne : > 30 : très élevé ; > 20 : élevé ; 10-20 : modéré ; < 10 : léger  
 BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; CAT : COPD assessment test. D'après www.catestonline.org

## II. EPIDEMIOLOGIE

### II.1. Epidémiologie descriptive

La BPCO constitue un problème de santé publique majeur. En France, on estime qu'elle concerne 5-10% de la population des plus de 45 ans soit entre 2,5 et 3,5 millions de sujets, dont environ 1 million est symptomatique<sup>7</sup> et environ 16000 décès par an.

Dans le monde, la BPCO est en augmentation et devrait être la troisième ou quatrième cause de mortalité d'ici 2030 et au 5<sup>ème</sup> rang des maladies des maladies chroniques pour le nombre d'années perdues par mortalité précoce avant 65 ans ou vécues avec un handicap important.

### II.2. Epidémiologie analytique

#### II.2.2. Facteurs de risque environnementaux

**Le risque de BPCO est lié à la quantité totale de particules inhalées par un individu au cours de sa vie :**

- Le tabac est de loin le principal facteur de risque de BPCO
  - La moitié des sujets qui fument encore à l'âge de 65 ans ont une BPCO
  - Le tabagisme passif (particulièrement in utero et dans l'enfance) est également un facteur de risque de BPCO
- L'exposition à des aéro-contaminants d'origine professionnelle est incriminée dans au moins 15% des BPCO
  - voir les tableaux de reconnaissance des BPCO professionnelle (cf. chapitre BPCO dans maladies respiratoires d'origine professionnelles - item 109)
- La pollution domestique (fumées de combustion pour le chauffage ou la cuisine dans des locaux mal ventilés: biomasse) est un facteur de risque, particulièrement dans les pays émergents.
- La pollution atmosphérique particulaire joue un rôle dans le déclenchement d'exacerbations, mais son rôle dans l'origine d'une BPCO est incertain.
- Les facteurs influençant la croissance pulmonaire in utero ou dans l'enfance (dont les infections respiratoires de la petite enfance) sont des facteurs de risques potentiels.

#### II.2.1. Facteurs génétiques

Le déficit en alpha-1 antitrypsine est le seul facteur de risque génétique clairement identifié de BPCO<sup>8</sup>. L'emphysème pan-lobulaire qui résulte de ce déficit est d'autant plus fréquent, précoce et grave qu'il existe un tabagisme actif associé. D'autres facteurs génétiques sont en cours d'évaluation<sup>9</sup>.

---

<sup>7</sup> Le diagnostic de BPCO est souvent méconnu (le diagnostic est connu chez seulement 1/3 des malades).

<sup>8</sup> Cette protéine est un inhibiteur physiologique de protéases dont l'élastase sécrétée par les polynucléaires neutrophiles ; elle est produite essentiellement par les hépatocytes.

<sup>9</sup> Des polymorphismes d'autres gènes impliqués dans le métabolisme oxydatif, la balance protéases-antiprotéases ou l'inflammation pourraient constituer des facteurs de risque d'emphysème ou plus largement de BPCO mais leur rôle exact selon les populations reste à préciser.

### III. HISTOIRE NATURELLE ET PRONOSTIC

La BPCO peut résulter de différentes trajectoires de fonction respiratoire : soit un déclin accéléré de la fonction respiratoire (VEMS), que seul l'arrêt de l'exposition aux facteurs de risque (tabac avant tout) peut retarder (figure 7), soit une croissance fonctionnelle insuffisante (figure 8). Lorsque le VEMS s'abaisse en dessous de 50% de la valeur théorique, la dyspnée d'effort est invalidante et le risque d'insuffisance respiratoire est réel : c'est le stade du handicap respiratoire. Au-dessous de 30%, il existe un risque de décès lié à la BPCO, en cas d'exacerbation sévère avec hypoventilation alvéolaire.

La sévérité du trouble ventilatoire obstructif (TVO) appréciée par le VEMS post bronchodilatateur fait de cette mesure simple un facteur pronostique important. Toutefois d'autres paramètres sont également fortement prédictifs de la mortalité liée à la BPCO : l'intensité de la dyspnée, la dénutrition, les comorbidités, les exacerbations la capacité à l'exercice. Tous 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) (voir « pour en savoir plus »)<sup>10</sup>.

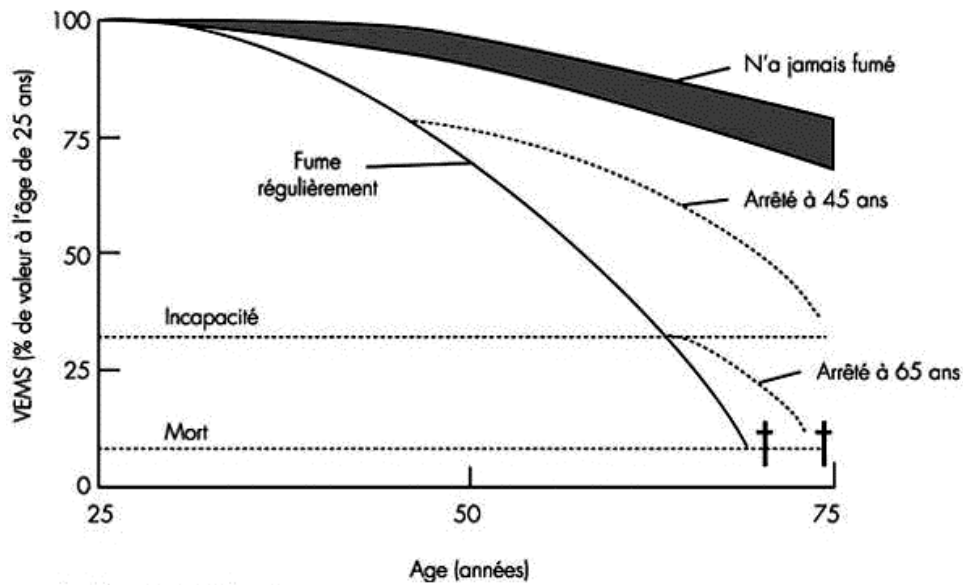
L'évolution de la BPCO est marquée par :

- Un déclin accéléré de la fonction respiratoire chez un grand nombre de malades
- Des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire, l'altération de qualité de vie sur le long terme et le risque de décès prématuré
- 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'une insuffisance cardiaque droite (HTP)
- L'association fréquente à des comorbidités notamment cardio-vasculaires (cardiopathies ischémiques et rythmiques) qui représentent la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité chez le BPCO.

<sup>10</sup> Facteurs prédictifs de la mortalité chez les patients atteints de BPCO (index BODE)

Facteur pronostique	Paramètre quantifiable
Etat nutritionnel	Indice de masse corporelle (IMC)
Degré d'obstruction des voies aériennes	VEMS (en pourcentage des valeurs théoriques post-bronchodilatateurs)
Dyspnée	Sévérité de la dyspnée (échelle mMRC)
Performance à l'exercice	Distance parcourue lors d'une épreuve de marche de 6 minutes

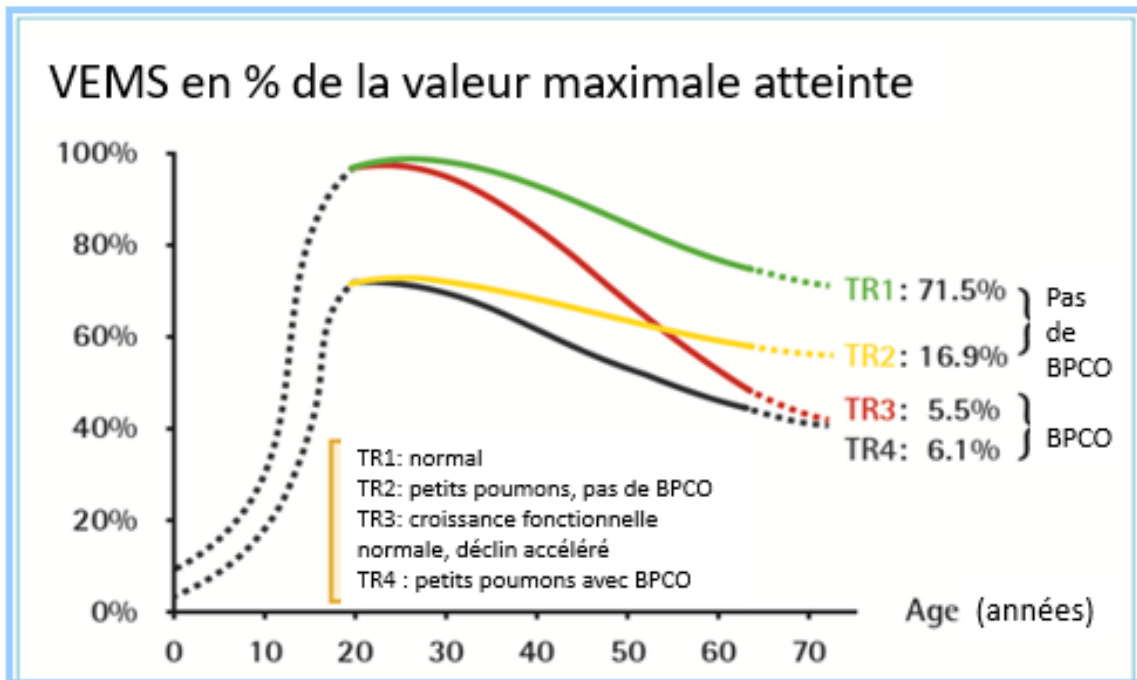
Figure 7 : déclin de la fonction respiratoire chez le sujet normal avec l'âge, en cas de BPCO et selon l'arrêt du tabagisme.



**Déclin du VEMS avec l'âge**

La zone grise représente le déclin physiologique (non-fumeur ou fumeur non réceptif aux effets néfastes de la cigarette), la ligne continue le déclin accéléré observé chez le fumeur réceptif. La ligne pointillée représente le déclin, à partir de 45 ans, chez un ex-fumeur ayant cessé de fumer à l'âge de 45 ans.

Figure 8 : trajectoires fonctionnelles respiratoires susceptibles d'aboutir à une BPCO



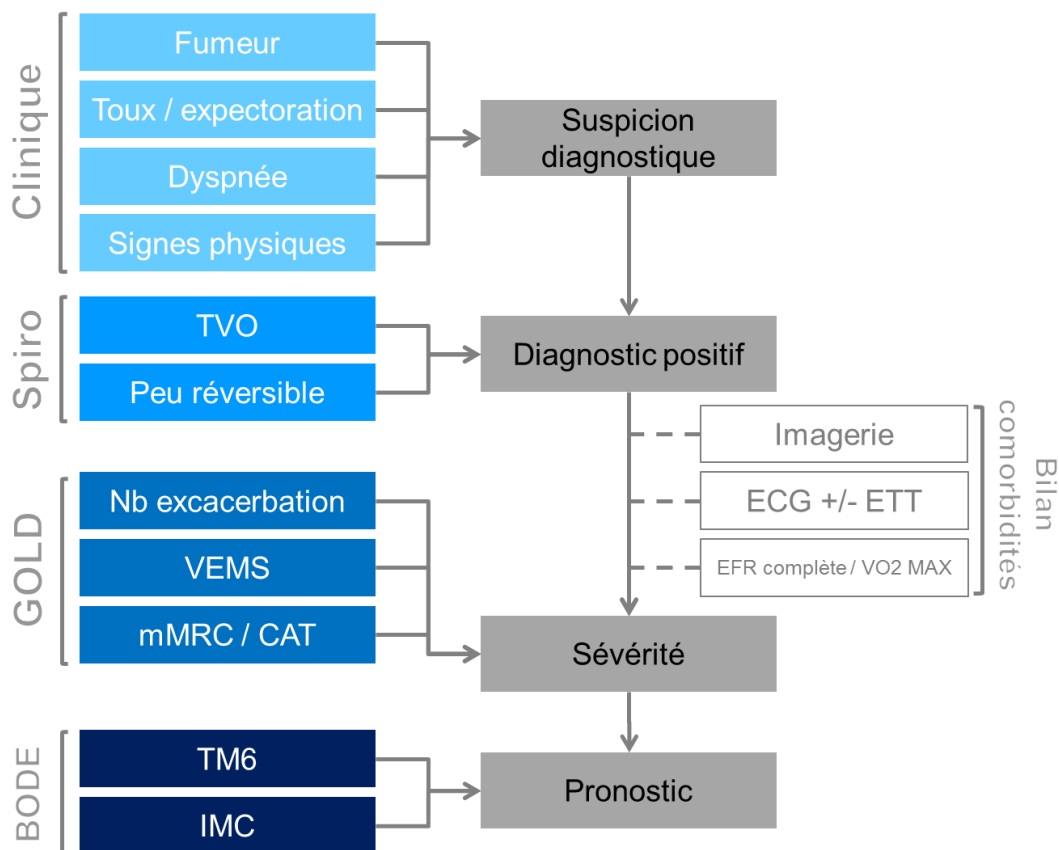
#### IV. DIAGNOSTIC ET EVALUATION

Le diagnostic de BPCO sera évoqué sur la présentation clinique (facteurs de risque, symptômes et signes physiques) ; confirmé par la spirométrie avec test de réversibilité ; et sa sévérité et son pronostic seront appréciés sur les EFR, les symptômes et les co-morbidités (figure 9).

##### IV.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée
  - c'est le maître symptôme (subjective et variable d'un patient à l'autre)
  - doit être recherchée à l'interrogatoire chez tout fumeur
  - survient initialement à l'effort
  - très fréquemment sous-estimée par le patient et l'amène rarement à consulter avant un stade avancé de l'atteinte fonctionnelle.
  - peut être évaluée au moyen d'échelles<sup>11</sup> comme celle du mMRC (figure 4)
  -
- Toux et expectoration

Figure 9 – Prise en charge diagnostique d'une BPCO



<sup>11</sup> Nota Bene : l'échelle NYHA est très subjective, tant dans la façon de poser les questions que de répondre pour les patients. De fait, elle est peu reproductible dans les pathologies respiratoires, sauf pour les dyspnées les plus sévères.

## IV.2. Signes physiques

Ils sont absents au début ou limités à des râles bronchiques (ronchi) à l'auscultation pulmonaire (reflets de l'hypersecrétion).

Plus tardivement (et souvent, bien après l'apparition du TVO) seront notés :

- un allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration à lèvres pincées (visant à augmenter la pression dans les voies aériennes pour éviter leur collapsus),
- une diminution du murmure vésiculaire et une atténuation des bruits du cœur,
- une distension thoracique avec notamment un thorax en tonneau.

A un stade avancé, les modifications de la géométrie et de la mécanique thoracique sont responsables d'une posture assez caractéristique :

- thorax très distendu,
- adoptant la position dite du tripode :
  - patient assis, penché en avant, prenant appui sur ses mains posées en rotation interne sur ses cuisses ou ses genoux<sup>12</sup>.

Encore plus tardivement et notamment lors des exacerbations on peut mettre en évidence :

- La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires :
  - Inspiratoires (sterno-cléido-mastoïdiens notamment),
  - Expiratoires (expiration abdominale active).
- Un signe de Hoover<sup>13</sup> témoignant d'une distension sévère.
- Une cyanose témoignant de l'hypoxie.

Et enfin, apparaissent les signes d'hypercapnie, d'hypertension pulmonaire, de dysfonction cardiaque droite.

Figure 10 : On distingue classiquement deux présentations cliniques: une forme dite « blue bloater » (à gauche, maladie des voies aériennes prédominante, voir « pour en savoir plus » à la fin) correspondant à des patients plutôt corpulents, franchement hypoxémiques, cyanosés, présentant fréquemment des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite, et une forme « pink puffer » (à droite, forme emphysémateuse prédominante) correspondant à des patients maigres, distendus, sans retentissement cardiaque droit.



<sup>12</sup> cette position optimiserait la mécanique ventilatoire en facilitant le travail des muscles respiratoires accessoires et la ventilation à haut volume thoracique

<sup>13</sup> Le signe de Hoover est présent lorsque le diamètre transversal de la partie inférieure du thorax diminue paradoxalement à l'inspiration (les côtes se rapprochent).

### IV.3. Exploration fonctionnelle respiratoire

La spirométrie permet le diagnostic de certitude (cf définition), aide au diagnostic différentiel avec un asthme, évalue la sévérité, et participe ainsi aux choix thérapeutiques et à l'appréciation du pronostic<sup>14</sup>.

#### IV.3.1 La spirométrie (et la courbe débit-volume) identifiant

- le **TVO caractérisé par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (70%). Ce TVO persiste par définition après administration de bronchodilatateur.**
- la sévérité de l'obstruction bronchique en fonction de la valeur du VEMS post-bronchodilatateurs (cf. tableau 2).

#### IV.3.2 La pléthysmographie

Elle permet de mesurer les volumes pulmonaires non mobilisables ou "statiques", et notamment le volume résiduel (VR<sup>15</sup>), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF<sup>15</sup>) et la capacité pulmonaire totale (CPT) qui permettent d'identifier la **distension pulmonaire**, souvent associée au TVO, définie par une augmentation du VR avec un VR/CPT élevé. Cette distension participe à la mauvaise mécanique ventilatoire et à la sensation de dyspnée.

#### IV.3.3. Test pharmacodynamiques

Ils permettent d'évaluer la réversibilité du TVO

- On parle de réversibilité significative d'un TVO (possible dans la BPCO, même sans asthme associé) quand le VEMS augmente :
  - De plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
    - Une réversibilité de plus de 400 ml doit faire évoquer un asthme associé (sans permettre à elle seule de l'affirmer)
  - et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale ((VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12)
- On parle de réversibilité complète (excluant une BPCO et suggérant fortement un asthme) d'un TVO en cas de normalisation du rapport VEMS/CVF (> 0,7).

Évaluation de la réversibilité

- Test pharmacologique aux bronchodilatateurs : la réversibilité peut être étudiée en réalisant une 1<sup>ère</sup> spirométrie avant l'administration de bronchodilatateurs (BD) d'action rapide puis une 2<sup>ème</sup> spirométrie 10-15 minutes après. On aura ainsi la valeur du "VEMS pré BD" et celle du "VEMS post BD"
- Test pharmacologique aux corticoïdes : on peut aussi dans certains cas (doute persistant sur le diagnostic d'asthme après un test aux bronchodilatateurs ne mettant pas en évidence une réversibilité complète) étudier la réversibilité après une corticothérapie systémique (prednisone = 0,5 mg/k/j) de durée brève (10-15 jours)

Même si dans certains cas la réversibilité peut atteindre ou dépasser les critères de significativité, en aucun cas le rapport VEMS/CVF ne se normalise dans la BPCO (par opposition à l'asthme).

---

<sup>14</sup> Pour une explication détaillée on recommande de se référer au document rédigé par le Collège des Enseignants de Pneumologie pour l'ECN (accessible sur <http://www.splf.org> ou chez S Editions 2017 : Explorations Fonctionnelles Respiratoires aux ECN)

<sup>15</sup> VR : volume d'air qui reste dans les poumons en fin d'expiration forcée ; CRF : volume d'air restant dans les poumons après une expiration calme (du volume courant).

#### 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.

#### V.3.5. autres tests

Chez les malades les plus sévères (VEMS < 50% de la valeur prédite ou dyspnée importante), ou si SpO<sub>2</sub> < 90% quel que soit le VEMS on recommande d'effectuer :

- une mesure des gaz du sang artériel à la recherche d'une insuffisance respiratoire chronique,
- un test d'exercice maximal (mesure de la consommation d'O<sub>2</sub> maximale à l'effort), ou sous maximal (le test de marche de 6 minutes est le plus fréquemment utilisé),

Figure 11: homme de 64 ans au tabagisme cumulé à 50 paquets-années, trouble ventilatoire obstructif (Gold 2) modéré, non réversible, avec altération du transfert du CO. Ceci est compatible avec une BPCO comportant des lésions d'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	
VR(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 <sup>sb</sup> (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



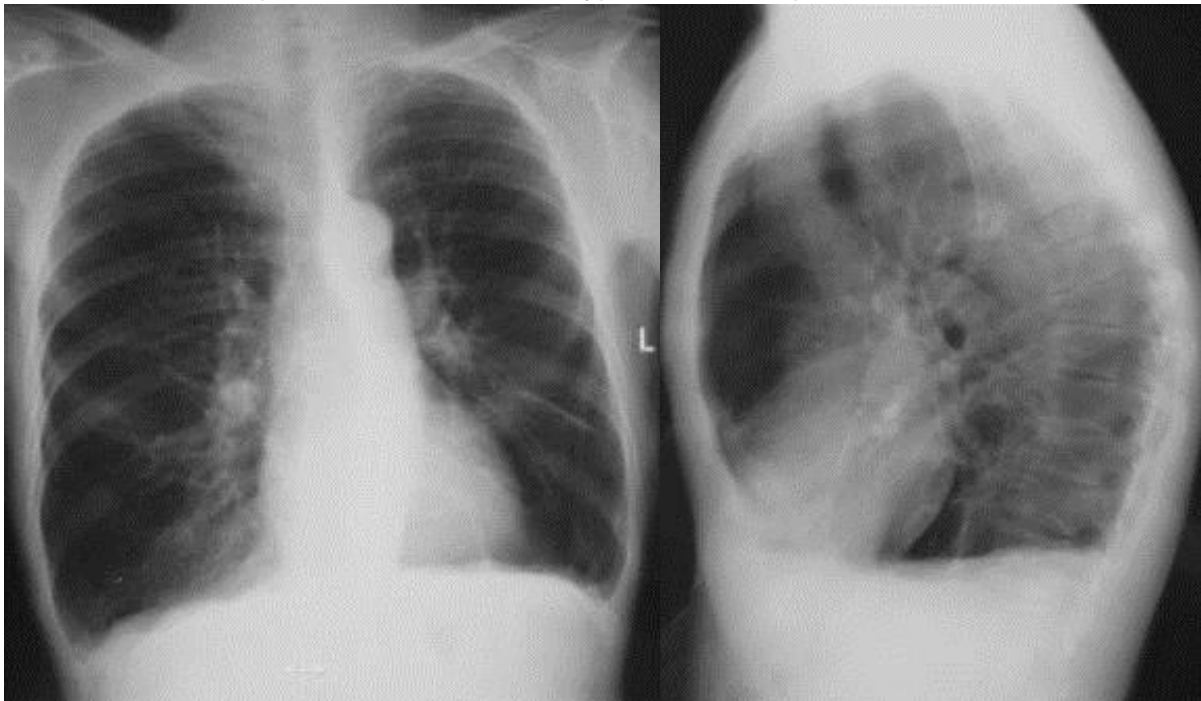
## IV.4. Imagerie et biologie

### 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 coupes 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 12 : homme de 68 ans, ancien fumeur (60 PA), TVO très sévère sans réversibilité : diaphragme aplati, augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque, thorax en tonneau, hyperclarté des apex.



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

### IV.4.2. Tomodensitométrie (figure 3)

La tomodensitométrie n'a pas lieu d'être systématique, mais elle est d'indication large lors du bilan initial des formes cliniquement ou fonctionnellement sévères. Elle permet notamment :

- Une orientation diagnostique (emphysème centrolobulaire, emphysème paraseptal ou bulleux, emphysème panlobulaire, DDB et piégeage aérique en expiration...)
- La recherche de bronchectasies
- Le dépistage de cancer broncho-pulmonaire<sup>16</sup>.

<sup>16</sup> chez les patients éligibles (55-74 ans, fumeur à plus de 30 PA actif ou sevré depuis moins de 15ans, accessibles à un traitement chirurgical, informés), par scanner thoracique faible dose.

#### IV.4.3. Évaluation cardiaque

L'ECG doit être systématique lorsque le VEMS est <50% de la valeur prédite.

L'échographie cardiaque cherche chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques :

- des signes évoquant une hypertension pulmonaire,
- ou une insuffisance ventriculaire gauche (systolique ou à fraction d'éjection conservée), co-morbidité fréquente de la BPCO.

#### IV.4.4. La NFS, recherche :

- une polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie
- une anémie (co-morbidité fréquente et de mauvais pronostic) 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 co-morbidités

Les co-morbidités sont des affections co-existant avec la BPCO sans préjuger d'un lien causal<sup>17</sup>.

## **V. TRAITEMENT**

Les objectifs du traitement de la BPCO sont les suivants :

- Améliorer les symptômes
  - Réduire la dyspnée
  - Augmenter la capacité d'exercice
  - Améliorer la qualité de vie
- Réduire les risques futurs
  - Réduire la vitesse de déclin de la fonction respiratoire
  - Prévenir l'évolution vers le handicap et l'insuffisance respiratoire chronique
  - Réduire le nombre d'exacerbations et leur gravité (hospitalisations, réanimation)
  - Réduire la mortalité

---

<sup>17</sup> Les principales co-morbidités à chercher en raison de facteurs de risque commun et/ou des conséquences systémiques de la maladie, sont :

- les maladies cardiovasculaires (notamment une cardiopathie ischémique)
- le cancer bronchique
- la dysfonction des muscles squelettiques (amyotrophie, baisse de l'endurance et de la force)
- l'ostéoporose,
- la dénutrition,
- l'anémie,
- l'anxiété et la dépression

En dehors du sevrage total et définitif du tabac, aucun traitement ne permet de modifier l'histoire naturelle de la maladie (hormis l'oxygénothérapie qui réduit la mortalité en cas d'insuffisance respiratoire chronique sévère) et le déclin du VEMS. Le principal objectif du traitement de la BPCO est l'amélioration de la qualité de vie par l'amélioration de la dyspnée, l'amélioration des capacités d'exercice et la réduction des exacerbations.

Les indications thérapeutiques médicamenteuses, récemment actualisées, sont résumées dans la figure 13. Elles dépendent principalement des symptômes (dyspnée) et de la survenue d'exacerbations. La fonction respiratoire n'entre plus directement en ligne de compte dans les choix thérapeutiques.

Toutefois, l'application de ces recommandations présuppose que le diagnostic de certitude de BPCO soit confirmé, ce qui implique la réalisation d'une spirométrie, qui peut être planifiée après la mise en route d'un traitement « probabiliste ». La spirométrie est également utile au cours du suivi sous traitement, afin de s'assurer de l'absence de discordance entre l'évolution des symptômes et celle de la fonction respiratoire (une telle discordance doit faire rechercher l'implication de facteurs extra-respiratoires, insuffisance cardiaque ou dysfonctionnement musculaire par exemple).

Les familles de médicaments inhalés utilisés pour le traitement de fond de l'asthme et la BPCO se ressemblent, mais leur stratégie de mise en œuvre diffère :

- en priorité bronchodilatateurs pour la BPCO
- corticostéroïdes inhalés d'indications limitées dans la BPCO, traitement initial de base pour l'asthme.

Un principe général de la prise en charge dans la BPCO est que, dans le cas général

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

Et ceci quelle que soit la sévérité de l'obstruction bronchique (figure 13 et tableau 3 et 4)

Figure 13 : les indications des différents traitements médicamenteux.

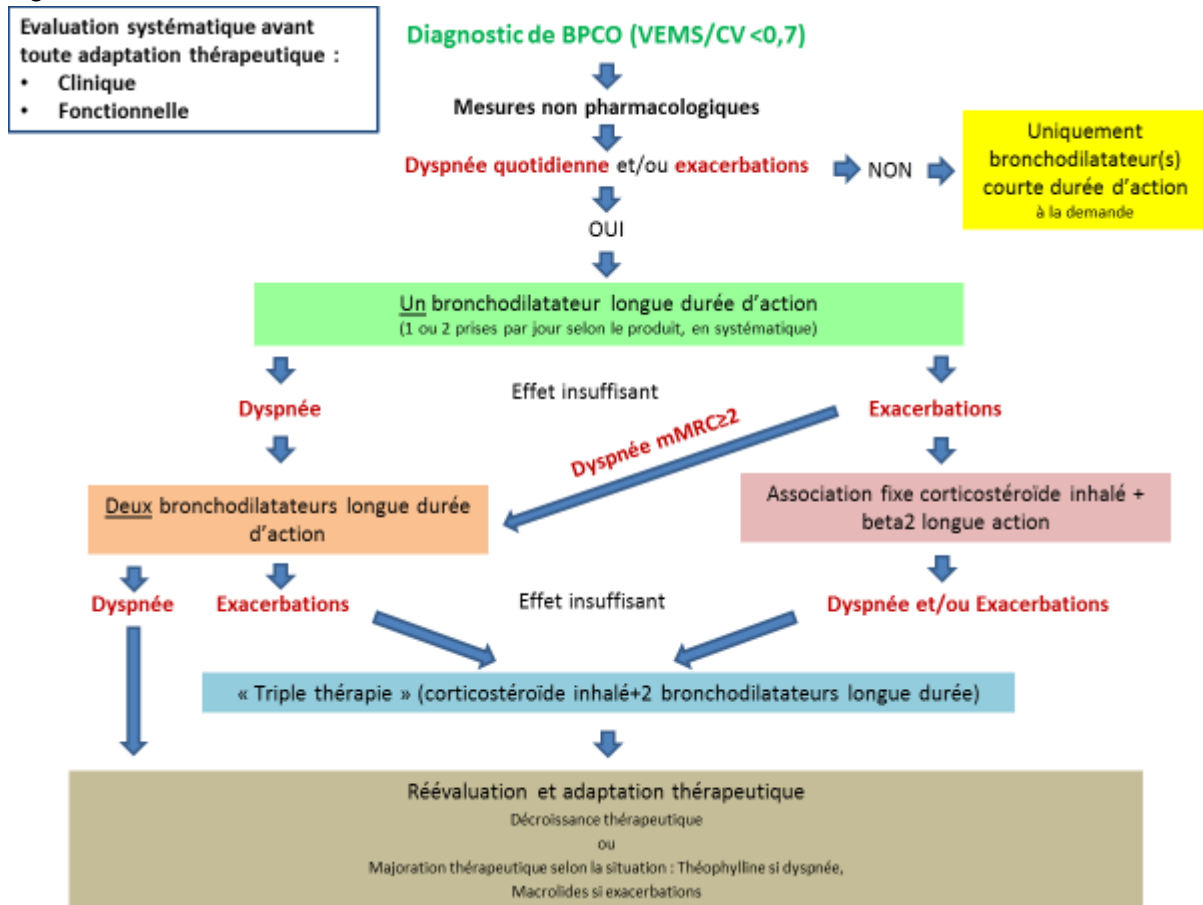


Tableau 3 : résumé des indications (situations cliniques) des principaux traitements pharmacologiques de la BPCO

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

Tableau 4: 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/CV<0,70 après bronchodilatateur
Dans tous les cas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aide au sevrage tabagique</li> <li>• Vaccinations</li> <li>• Conseils d'activité physique</li> <li>• Conseils diététiques</li> <li>• Réhabilitation si dyspnée/handicap persistant</li> <li>• Bronchodilatateur(s) courte durée d'action à la demande en cas de dyspnée</li> <li>• Tenir compte des capacités du patient dans le choix du dispositif d'inhalation</li> <li>• Réévaluer 1-3 mois après chaque changement puis tous les 3-12 mois.</li> </ul> <p>EFR annuelle au minimum (cf : recommandations SPLF sur les EFR dans la BPCO)</p>
Effet insuffisant = Persistance sous traitement de maintenance d'une dyspnée/handicap et/ou d'exacerbations	Vérifier : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic différentiel</li> <li>• Sevrage tabagique</li> <li>• Fonction respiratoire</li> <li>• Observance / Technique de prise</li> <li>• Éducation thérapeutique / réhabilitation</li> <li>• Comorbidités</li> </ul>
Signification du terme « exacerbations »	Seuil (arbitraire): 2/an ou une avec hospitalisation

### V.1. Sevrage tabagique (cf item tabac)

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 de bronchodilatateurs peuvent être utilisées : les anticholinergiques et les bêta-2-agonistes. L'utilisation de bronchodilatateurs peut sembler paradoxale face à une obstruction bronchique non complètement réversible. Elle est expliquée dans la section « Pour en savoir plus » en fin de chapitre.

- Les broncho-dilatateurs de longue durée d'action (BDLA) sont efficaces sur les symptômes de la maladie et essentiellement sur la dyspnée. Ils ont aussi démontré leur efficacité dans la capacité d'exercice, la réduction du nombre d'exacerbations et l'amélioration de la qualité de vie.
- La voie inhalée est la seule actuellement recommandée
- Cette voie d'administration implique une éducation du malade pour utiliser correctement les dispositifs d'inhalation et la vérification régulière de l'acquisition de cette pratique par le patient.
- Les traitements de courte durée d'action (bêta-2-agonistes seuls ou une combinaison bêta-2-agonistes & anticholinergique) sont à prendre "à la demande", dès lors que le patient ressent une gêne respiratoire. Leur efficacité sera évaluée au cours du suivi.

- Des formes à longue durée d'action sont disponibles pour les bêta-2-agonistes (salmétérol ou formotérol en 2 prises par jour, indacatérol en une prise par jour) et pour les anticholinergiques (tiotropium et glycopyrronium, une prise par jour). Ces formes permettent un traitement moins contraignant et possiblement une meilleure observance.
- Anticholinergiques et bêta-2-agonistes ont une efficacité globalement équivalente sur la fonction respiratoire et la dyspnée dans la BPCO. Ils ont également 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.
- enfin, il existe des combinaisons bêta-2-agonistes et anticholinergiques à longue durée d'action

### V.3. Corticostéroïdes

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

En revanche, chez certains malades la corticothérapie inhalée associée aux bêta-2-agonistes de longue durée d'action (association fixes), permet une réduction des symptômes et du nombre d'exacerbations et améliore la qualité de vie.

Ces traitements ne sont actuellement recommandés que chez les malades qui<sup>18</sup> :

- ont un VEMS post BD <70% de la normale<sup>19</sup>
- sont exacerbateurs fréquents (≥2/an ),
- et présentent des symptômes (dyspnée) persistants malgré l'administration régulière de bronchodilatateurs.

### V.4. Vaccins

La vaccination grippale est recommandée (annuelle) de même que la vaccination anti-pneumococcique, dont l'efficacité a été démontrée chez le sujet de plus de 65 ans ou en cas de BPCO sévère.

### 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 ; les précautions d'emploi émises vis-à-vis des bêta-bloquants dans la BPCO ont été remises en question.

- La BPCO n'est plus une contre-indication à leur utilisation
- Ils ne doivent pas être arrêtés chez un patient hospitalisé pour exacerbation aigue
- Il convient de sélectionner plutôt un bêta-bloquant cardio-sélectif.

Les médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire (benzodiazépines, neuroleptiques sédatifs, opiacés notamment) peuvent être aussi utilisés lorsqu'ils sont indiscutablement indiqués mais avec prudence, particulièrement en cas d'insuffisance

<sup>18</sup> Ces malades représentent une partie des groupes C et D de la nouvelle classification GOLD.

<sup>19</sup> ce seuil est en fait variable (de 50% à 70%) selon les produits, retenir 70%

respiratoire chronique.

## **V.8. Réhabilitation respiratoire**

Le terme « réhabilitation respiratoire<sup>20</sup> » désigne une approche globale et multidisciplinaire, de la BPCO. Elle comprend :

- l'optimisation du traitement pharmacologique,
- l'aide à l'arrêt du tabac,
- le réentraînement à l'exercice,
- la kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique,
- la prise en charge psychosociale
- l'éducation thérapeutique du patient<sup>21</sup>,
- et la prise en charge nutritionnelle.

Son efficacité a été démontrée sur

- la dyspnée,
- la capacité d'exercice,
- la qualité de vie
- et la consommation de soins.

Elle est recommandée quel que soit le stade de la maladie à partir du moment où il existe un handicap (dyspnée) malgré le traitement pharmacologique.

Son efficacité à long terme (jusqu'à 2 ans) repose sur la poursuite des activités physiques initialement mises en place (phase de post réhabilitation).

Les modes d'organisation possibles sont multiples : à domicile, en ambulatoire (malades externes ; importance des réseaux de soins) ou au cours de séjours dans des centres spécialisés.

2

## **V.9. Oxygénothérapie au long cours et ventilation assistée**

### V.9.1. L'oxygénothérapie de longue durée (OLD)

Les indications de l'OLD dans la BPCO et ses modalités d'administration sont détaillées dans l'item 204 (insuffisance respiratoire chronique).

### V.9.2. La ventilation assistée (non-invasive) au long cours

Elle est proposée à l'issue d'une exacerbation grave avec insuffisance respiratoire hypercapnique avec persistance d'une hypercapnie lors de la guérison de l'exacerbation ou association à un SAOS.

Elle peut aussi être indiquée à l'état stable chez les patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique présentant des exacerbations fréquentes ou des signes liés à l'hypercapnie (céphalées, signes d'insuffisance ventriculaire droite).

## **V.10. Chirurgie**

### V.10.1. Réduction de volume pulmonaire et prise en charge des bulles

---

<sup>20</sup> Cette approche peut être proposée sous la forme d'un stage initial de 4 à 8 semaines suivi d'un entretien des acquis sur le très long terme (rôle possible des associations de patients).

<sup>21</sup> Composantes de l'éducation : activité physique régulière, nutrition suffisante et équilibrée, prise des traitements, maniement des dispositifs d'inhalation, reconnaissance et prise en charge des exacerbations.

Ces composantes de la prise en charge sont pratiquées dans des centres très spécialisés. La réduction de volume pulmonaire a pour objectif de réduire le degré de distension et ainsi de soulager la dyspnée en améliorant la mécanique ventilatoire. Elle peut être :

- chirurgicale, consistant à réséquer les zones pulmonaires les plus emphysémateuses. Cette chirurgie peut améliorer la survie dans des populations extrêmement sélectionnées.
- Endoscopique, en plaçant dans l'arbre respiratoire des matériels rétractant le poumon (spirales) ou empêchant l'entrée mais non la sortie de l'air (valves).

Une chirurgie peut également être proposée en cas de bulles « géantes », compliquées (infections, hémorragie, pneumothorax) ou compressives.

#### V.10.2. Transplantation pulmonaire (cf item 204)

## **VI. EXACERBATIONS DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE**

### **VI.1. Définitions**

L'exacerbation est définie comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes et conduisant à une modification thérapeutique (augmentation des bronchodilatateurs et/ou corticothérapie systémique et/ou antibiothérapie). Si la seule modification thérapeutique est l'augmentation des bronchodilatateurs, une durée supérieure à 24 heures est requise pour parler d'exacerbation.

Les exacerbations sévères sont celles qui mettent en jeu le pronostic vital:

- Elles correspondent à la rupture de l'équilibre entre charge respiratoire (accrue) et capacité de compensation (compromise).
- Elles se traduisent souvent par une majoration de la capnie et une acidose respiratoire décompensée ( $\text{pH} \leq 7,35$ ).
- Des mesures d'assistance respiratoire (oxygénothérapie, ventilation assistée) sont souvent nécessaires.

### **VI.2. Diagnostic**

Chez un patient dont le diagnostic de BPCO est connu : 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. Parfois l'exacerbation se limite à la seule majoration de la dyspnée.

Chez un patient dont le diagnostic de BPCO n'est pas connu : l'exacerbation peut-être inaugurale, et parfois sévère d'emblée. La stratégie diagnostique est alors celle d'une détresse respiratoire aiguë (voir chapitre correspondant).

### **VI.3. Signes de gravité immédiate**

Ils ne sont pas spécifiques à la BPCO. Il s'agit des signes de détresse respiratoire aiguë (cf item 354) et leur présence conduire à hospitaliser le patient (tableau 5).

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 5 : critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

---

Signes de gravité immédiate (cf item 354)



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  
Antécédent de séjour en réanimation pour exacerbation  
Comorbidités : cardiovasculaires, alcoolisme, neurologiques, psychiatriques

---

#### VI.4. Facteurs déclenchants 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 modification quantitative (abondance) et qualitative (coloration) de l'expectoration.

- Les bactéries les plus souvent en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*.
- *Pseudomonas aeruginosa* est beaucoup plus rarement impliqué, habituellement chez les patients les plus sévères (VEMS < 50% de la valeur prédite) ou ayant déjà séjournés en milieu hospitalier.
- Une cause environnementale (pic de pollution) est parfois à l'origine de l'exacerbation.
- **Dans un grand nombre de cas, l'imputabilité de l'exacerbation à un facteur précis n'est pas identifiée.**

#### VI 5 Diagnostic différentiel:

La majoration des symptômes respiratoires et notamment de la dyspnée chez un patient porteur de BPCO peut être en rapport avec un certain nombre d'autres affections qui doivent être reconnues car leur traitement spécifique est différent de celui de l'exacerbation de BPCO

- Pneumonies aiguës communautaires (PAC).
  - Le cliché thoracique objective un syndrome alvéolaire unique ou multiple.
  - Le schéma thérapeutique à utiliser est celui des PAC associé, si nécessaire à un renforcement du traitement bronchodilatateur
- Dysfonction cardiaque gauche (œdème pulmonaire, infarctus du myocarde, trouble du rythme).
  - radiographie thoracique, ECG et le dosage du BNP sanguin +/- 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, opiacés..., conduisant à une hypoventilation alvéolaire

- Traumatisme thoracique (fractures de côtes, autre...), fractures-tassements vertébrales,
- Chirurgie thoracique ou abdominale
- Insuffisance cardiaque gauche aigüe
  - représente une des difficultés de diagnostic différentiel avec l'exacerbation de BPCO
  - peut être associée à l'exacerbation de cause infectieuse

## VI.6. Explorations au cours des exacerbations

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

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

- d'apprécier la gravité de l'exacerbation (gaz du sang à la recherche d'une acidose respiratoire décompensée)
- de permettre un diagnostic différentiel ou mettre en évidence une association morbide ;
- de surveiller l'évolution immédiate chez le patient hospitalisé<sup>22</sup>

La recherche d'un facteur favorisant et/ou déclenchant devant une exacerbation de BPCO n'est pas standardisée. Il dépend de la gravité, de la sévérité de la maladie bronchique, et de l'orientation étiologique à l'interrogatoire et à l'examen.

- En systématique (exacerbation sévère) :
  - Imagerie thoracique (Rx ou TDM selon les cas et disponibilité locale)
  - Électrocardiogramme
  - NFS, CRP, Ionogramme sanguin – créatinine
  - Gazométrie artérielle,
- Selon orientation clinique / signe de gravité :
  - (Angio-)TDM
  - BNP, échocardiographie, troponine
  - Pro-calcitonine (doute sur origine bactérienne)
  - ECBC
    - en cas d'échec d'antibiothérapie préalable
    - en cas d'antécédent de colonisation / infection à *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Achromobacter*
    - 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

<sup>22</sup> hémostasie et les plaquettes (avant héparinothérapie préventive), ionogramme (du fait des effets hypokaliémians des bêta<sub>2</sub> agonistes et des corticostéroïdes et des effets hyponatrémians des diurétiques éventuels), fonction rénale (insuffisance rénale fonctionnelle satellite de l'insuffisance cardiaque droite ou liée à l'utilisation de diurétiques), bilan hépatique (signes de foie cardiaque), numération (polyglobulie, anémie) et formule sanguine (hyperleucocytose),

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

#### VI.6.1 Bronchodilatateurs

Il s'agit du traitement essentiel de toutes les exacerbations de la BPCO. Les posologies des bronchodilatateurs doivent être élevées.

Les bêta-2-agonistes à courte durée d'action seront administrés en 1<sup>ère</sup> intention, seuls ou associés aux anticholinergiques à courte durée d'action.

L'administration par voie inhalée doit être privilégiée car plus efficace que la voie systémique.

A domicile, l'efficacité des aérosols doseurs pressurisés peut être augmentée par l'utilisation d'une chambre d'inhalation. Chez les patients dont l'obstruction bronchique est très sévère, les dispositifs à poudre peuvent avoir une efficacité limitée (débit inspiratoire insuffisant).

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

#### VI.6.2 Antibiotiques (tableau 6)

Les antibiotiques sont indiqués :

- si l'expectoration est purulente ou
- si la BPCO sous-jacente est très sévère (VEMS<30% de la théorique) ou si il existe des comorbidités sévères ou instables, menaçant le pronostic vital
- ou s'il existe des signes cliniques de gravité.

Les molécules pouvant être utilisées en première intention sont :

- Amoxicilline +/- Ac clavulanique
- Pristinamycine
- Macrolides

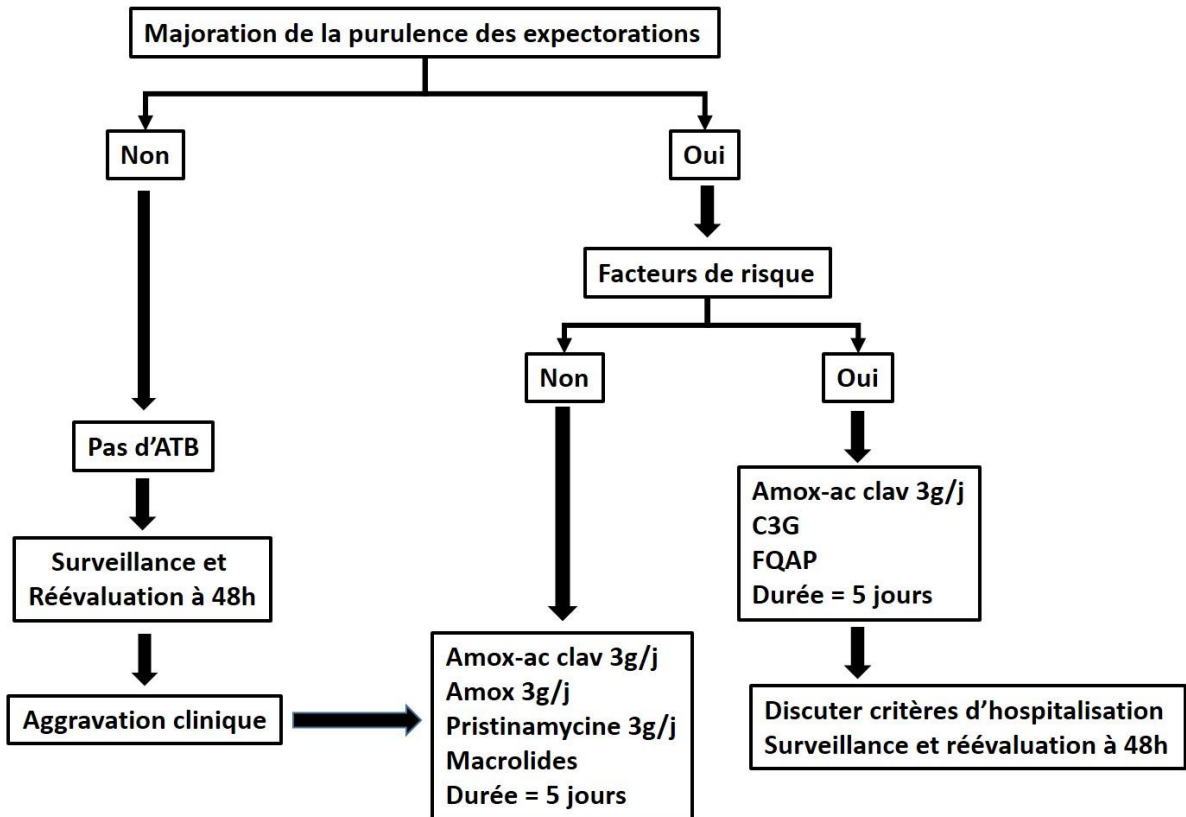
Les quinolones actives sur le pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine) et les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération injectables doivent être réservées à des cas particuliers (échec d'antibiothérapies antérieures...).

Les autres familles d'antibiotiques ne sont pas recommandées dans le cas général.

Selon l'historique des exacerbations et de leurs antibiothérapies, des germes résistants peuvent être ciblés (Pseudomonas...) avec réévaluation secondaire de l'antibiothérapie à la baisse si la microbiologie (ECBC) ne met pas en évidence de tels germes.

Le traitement, réévalué au plus tard à J3, est prescrit pour une durée de 5-7 jours.

Figure 14: 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.6.4 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** :

- progressivement augmenté afin d'obtenir une saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) 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, élevés si nécessaires.
- Il convient alors dans ce cas d'effectuer une surveillance gazométrique afin de détecter les rares patients chez qui l'oxygène provoquera une majoration significative de l'hypercapnie et donc de l'acidose respiratoire.

#### VI.6.3 Corticothérapie systémique (courte durée)

Elle ne fait pas l'objet d'un consensus

A domicile :

- Elle n'est pas indiquée dans le cas général, même en présence de râles sibilants à l'auscultation

- Elle sera envisagée en 2<sup>ème</sup> intention en l'absence d'amélioration après 48 heures de traitement.

Chez les malades hospitalisés :

- Elle accélère l'amélioration du VEMS, et pourrait raccourcir la durée d'hospitalisation de 24 heures environ et réduire le risque de rechute.
- Elle doit être conduite à une dose  $\leq 0,5$  mg/kg/j, (30-40 mg/j) et sur une durée courte (5-7 jours).

#### VI.6.5 Autres traitements

- Kinésithérapie de désencombrement bronchique, éventuellement instrumentale (relaxateurs de pression...);
- Traitement étiologique du facteur déclenchant de l'exacerbation.
- Prévention des complications de décubitus : et prophylaxie de la maladie thrombo-embolique chez les malades hospitalisés (HBPM en l'absence d'insuffisance rénale).

#### VI.6.6 Ventilation mécanique

Elle doit être envisagée dès lors que l'exacerbation s'accompagne d'une **acidose respiratoire** (pH < 7,35).

Elle s'effectuera dans la très grande majorité des cas par l'intermédiaire d'un masque facial (ventilation non invasive).

Tableau 6 : traitement des exacerbations de BPCO

	Ambulatoire	Hospitalisation
	-	Oxygène <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ au débit suffisant pour obtenir <math>88\% \leq \text{SpO}_2 \leq 92\%</math></li> <li>▪ « lunettes » ou masques à mélangeurs</li> <li>▪ surveillance <math>\text{SpO}_2</math> et gaz du sang.</li> </ul>
Bronchodilatateurs	aérosol-doseur pressurisé, chambre d'inhalation, poudre nébuliseur : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <math>\beta_2</math> mimétiques</li> <li>▪ OU anticholinergiques</li> </ul>	Nébulisation (+++) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <math>\beta_2</math> mimétiques systématiques (ex Terbutaline 5 mg 4 à 6 fois/j)</li> <li>▪ <math>\pm</math> anticholinergiques (ex Ipratropium 0,5 mg 3-4 fois/j)</li> </ul>
Kinésithérapie	Désencombrement en cas de sécrétions bronchique abondantes	
Antibiothérapie	▪ cf figure	
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 ( $\text{pH} < 7,35$ ) Intubation endotrachéale si contre-indications à la VNI ou échec de la VNI
Héparinothérapie préventive (HBPM)	Non	Oui
Théophylline, mucomodificateurs,	Pas d'indication	Pas d'indication
Antitussifs, Neurosédatifs	Contre-indiqués	Contre-indiqués

## VI.7. Suivi

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

Une éducation doit être apportée sur la reconnaissance et la prise en charge des exacerbations ultérieures.

Une réhabilitation respiratoire au décours est utile<sup>23</sup>.

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

L'objectif est d'identifier les exacerbateurs fréquents et d'anticiper pour éviter la prochaine exacerbation.

-----

<sup>23</sup> Elle réduit le risque de réhospitalisation et la mortalité au décours.

## POUR EN SAVOIR PLUS :

### Les composantes du trouble ventilatoire obstructif dans la BPCO

Le TVO a une double composante :

- Maladies des petites voies aériennes<sup>24</sup> associant inflammation et remodelage bronchique responsables d'une obstruction bronchique « intrinsèque » (augmentation d'épaisseur de la paroi des voies aériennes +/- encombrement de leur lumière par des sécrétions) (figure 15).
- Maladie du parenchyme pulmonaire (emphysème) responsable d'une diminution du calibre bronchique (figure 16).
  - A l'état normal la lumière des bronches est ouverte car les bronches traversent le du tissu élastique pulmonaire qui exerce une traction sur leurs parois mais aussi sur la paroi thoracique (→ forces de rétraction élastique).
  - En cas de raréfaction du tissu pulmonaire (emphysème), ces forces de rétraction élastiques diminuent. La lumière des bronches diminue (trouble ventilatoire obstructif) et le thorax se distend (thorax en tonneau).

Figure 15 : maladie des petites voies aériennes et obstruction bronchique dans la BPCO

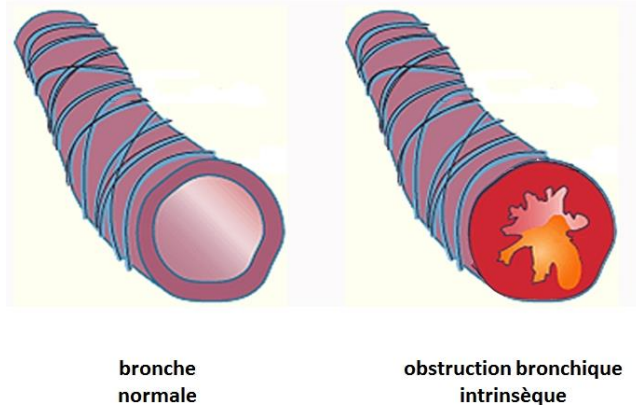
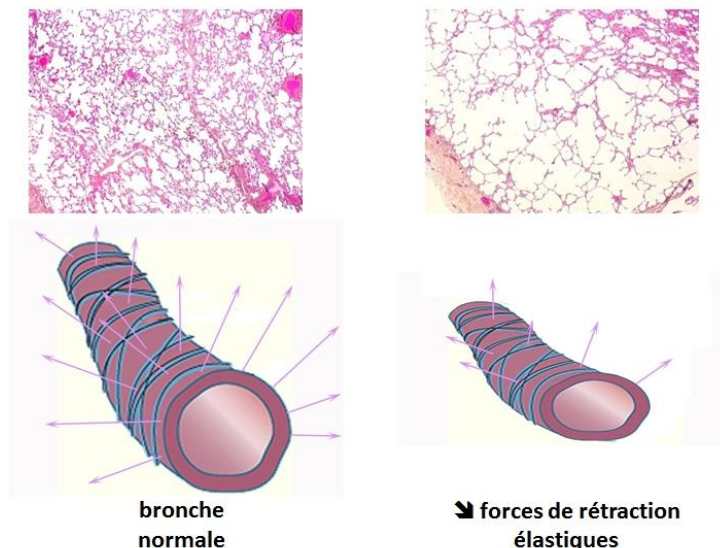


Figure 16 : emphysème et obstruction bronchique dans la BPCO



<sup>24</sup>Le remodelage bronchique est caractérisé par une hyperplasie glandulaire (au niveau des bronches centrales), un dépôt de collagène sous épithélial (au niveau bronchiolaire), une métaplasie épidermoïde et glandulaire, une augmentation de la masse du muscle lisse, une fibrose péri-bronchiolaire.

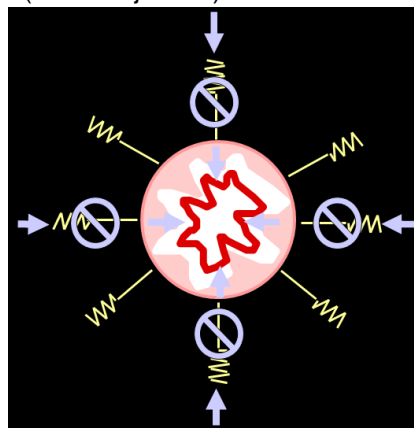
Le remodelage parenchymateux est caractérisé par l'emphysème lié à un déséquilibre de la balance protéases – antiprotéases et de la balance oxydants – antioxydants. Les infections sont favorisées par l'altération de la clairance muco-ciliaire, les modifications biochimiques du mucus, des anomalies immunitaires locales.

### Utilisation des bronchodilatateurs dans la BPCO : un paradoxe ?

L'obstruction bronchique de la BPCO a longtemps été qualifiée de non réversible. En fait, une réversibilité dite « significative » peut être observée. De ce fait, le terme actuellement préféré est « réversibilité incomplète ». Considérant cette terminologie, il peut sembler paradoxal d'utiliser en première ligne du traitement pharmacologique des bronchodilatateurs, dont l'objectif est par définition de « réverser » l'obstruction bronchique. Deux explications méritent d'être mentionnées :

1. le terme « significativement réversible » sous-entend qu'une part de réversibilité de l'obstruction bronchique peut être observée, justifiant l'emploi des bronchodilatateurs ;
2. même en l'absence de toute réversibilité lors d'un test de bronchodilatation spirométrique, les bronchodilatateurs sont susceptibles d'apporter un soulagement de la dyspnée, une amélioration de la tolérance à l'exercice, et donc une réduction du handicap et une amélioration de la qualité de vie. Par quel mécanisme ? Très probablement, par un effet bronchodilatateur non détecté par la mesure du VEMS, qui permet une réduction de la distension, principale source ventilatoire de dyspnée. Pourquoi cet effet n'est-il pas détecté par la mesure du VEMS ?
  - en raison du site où il s'exerce le plus : les petites bronches, peu prises en compte par le VEMS, dont la valeur dépend plus des moyennes et grosses bronches ;
  - en raison de phénomènes de compression mécanique des voies aériennes lors des manœuvres d'expiration maximale forcée (manœuvres « non physiologiques », en ce sens qu'elles ne correspondent en aucune manière au mode ventilatoire spontané, même au cours de l'exercice) : lors de ces manœuvres, l'augmentation de pression intra-thoracique qui s'exerce sur les parois bronchiques n'est pas compensée par la pression de rétraction élastique du poumon, qui est réduite du fait de la destruction des attaches élastiques alvéolaires (emphysème) (figure 17). Il en résulte un collapsus bronchique qui masque l'effet des bronchodilatateurs.
  - Enfin, par des mécanismes non élucidés (stabilisation du tonus musculaire lisse bronchique ? augmentation du calibre basal des voies aériennes ? effets anti-inflammatoires ou anti-remodelage ?), les bronchodilatateurs réduisent la fréquence des exacerbations, indépendamment du niveau de réversibilité de l'obstruction bronchique.

Figure 17: compression des voies aériennes par l'augmentation de pression intra-thoracique lors de l'expiration maximale forcée (flèches bleues), non compensée par la pression de rétraction élastique pulmonaire, réduite en raison de la destruction des attaches alvéolaires élastiques (ressorts jaunes).





## Les principaux mécanismes de la dyspnée dans la BPCO (figures 18 et 19)

Le principal symptôme de la BPCO est la dyspnée. Elle est d'origine multifactorielle :

- obstruction bronchique limitant les débits aériens
  - nécessité de raccourcir les temps inspiratoire pour pouvoir allonger le temps expiratoire (diminution du rapport I/E)
- distension<sup>25</sup> statique<sup>26</sup> (figure 10) et dynamique<sup>27</sup>
- dysfonctionnement des muscles locomoteurs (en raison de la baisse d'activité liée à la dyspnée)
- hypoxémie définissant l'insuffisance respiratoire chronique
- déconditionnement cardio-vasculaire et musculaire ;
- anxiété, dépression

Figure 18 : principaux mécanismes ventilatoires de la dyspnée dans la BPCO

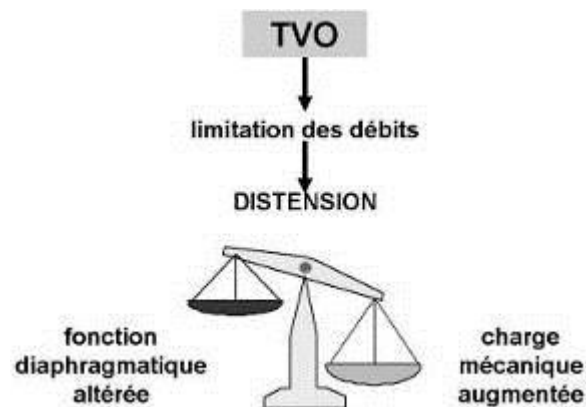
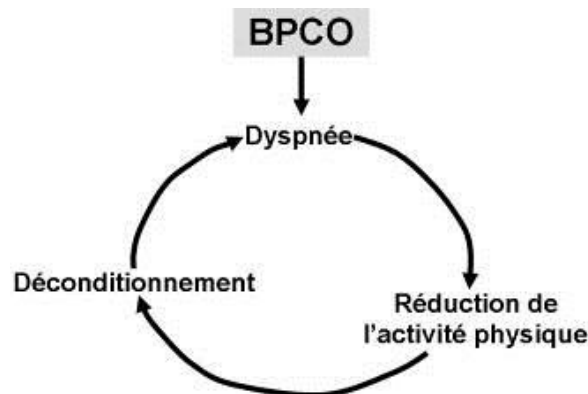


Figure 19 : principaux mécanismes extra-respiratoires de la dyspnée dans la BPCO



## Altération des échanges gazeux dans la BPCO (cf item 204 IRC)

### Retentissement cardiaque droit et rétention hydro-sodée

La post-charge ventriculaire droite augmente en raison de l'hypertension pulmonaire et à un moindre degré en raison :

- des grandes variations de pression intra-thoracique liées à l'augmentation de la charge respiratoire.

<sup>25</sup> augmente la charge mécanique imposée aux muscles respiratoires

<sup>26</sup> l'aplatissement du diaphragme qui en résulte a un effet délétère sur sa fonction

<sup>27</sup> pour pouvoir augmenter le calibre bronchique le patient ventile à de plus hauts niveaux de volumes, pour « retendre l'élastique » (cf. figure 3).

- d'une polyglobulie liée à l'hypoxémie chronique (viscosité accrue du sang).

Les anomalies des échanges gazeux qui caractérisent l'insuffisance respiratoire chronique peuvent entraîner une rétention hydro-sodée par :

- diminution de production de facteur atrial natriurétique
- et stimulation du système rénine angiotensine par l'hypoxémie et l'hypercapnie.

### **Mécanismes des conséquences extra-respiratoires**

Il existe plusieurs explications à l'association de la BPCO avec ses comorbidités : communauté de facteurs de risque (âge, tabagisme), baisse d'activité physique, inflammation systémique.

En effet, il existe une inflammation systémique détectable dans le sang circulant (élévation de la CRP ultrasensible, des taux de TNF-alpha par exemple). Parmi ses conséquences, on peut trouver :

- altération de l'état nutritionnel évoluant vers la cachexie<sup>28</sup> ;
- atrophie et dysfonction musculaire avec modifications métaboliques, au niveau des muscles striés squelettiques<sup>29</sup> ;
- anémie (normochrome normocytaire) ;
- risque cardio-vasculaire accru ;
- ostéoporose.

Enfin, les difficultés respiratoires s'associent fréquemment à des symptômes anxieux ou dépressifs (un malade sur deux environ).

---

<sup>28</sup> La dénutrition est de mauvais pronostic au cours de la BPCO. Elle est multifactorielle : réduction des apports alimentaires, augmentation des dépenses énergétiques de repos et d'exercice (en partie liée à l'augmentation de charge respiratoire), inflammation systémique et anomalies hormonales (réduction de la production de testostérone chez l'homme). La dénutrition est délétère pour la fonction musculaire respiratoire et non respiratoire. Les facteurs exogènes favorisant doivent être évités (corticostéroïdes systémiques par exemple).

<sup>29</sup> La structure et la fonction des muscles striés squelettiques est aussi altérée en raison de la réduction d'activité due à la dyspnée : c'est le « déconditionnement » : ces muscles passent en métabolisme anaérobie plus tôt au cours de l'exercice. Il s'ensuit une production de lactates dont le métabolisme produit du dioxyde de carbone, facteur supplémentaire de dyspnée.