

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵉⵎⵎⴰⵔ ⵏ ⵉⵏⵙⴰⵏⵉⵎ ⵏ ⵉⵏⵙⴰⵏⵉⵎ ⵏ ⵉⵏⵙⴰⵏⵉⵎ

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر

بلقايد كلية الطب

د.ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)

Etude rétrospective

Présenté par :

Boughari Aouicha

Remini Asma

Bachir Khadidja

Encadré par : Dr Benamar Salim Maitre-assistant en pneumophtisiologie

Année universitaire 2022-2023

Remerciements :

Tout d'abord on remercie Dieu tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nos vifs remerciements à notre Encadreur professeur Dr BENAMAR SAMIR qui nous a avoir accordé sa confiance et permis de réaliser ce travail et pour ses précieux conseils et son aide durant toute la période du travail.

Merci également pour sa disponibilité, sa patience et sa bonne humeur constantes qui ont rendu ce travail très agréable et enrichissant, ainsi que pour sa rigueur scientifique.

Enfin, tous nos remerciements pour toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Sommaire :

Introduction générale.....	7
----------------------------	---

Partie bibliographique :

1- Définition.....	10
2- Epidémiologie.....	10
3- Physiopathologie.....	11
4- Etiologies et facteurs du risques.....	12
5- Diagnostique positif de la BPCO.....	15
6- Classification de la sévérité	26
7- Comorbidités.....	28
8- Diagnostique différentiel.....	32
9- Prise en charge thérapeutique.....	33
10- Exacerbation aigue de la BPCO.....	38
11- Pronostique.....	48
12- Prevention.....	49

Partie expérimentale :

1- Matériel.....	53
2- Objectifs de l'étude.....	53
3- Résultat et discussion.....	53

Répartition générale des patients selon :

- L'âge.....	54
- Le sexe.....	54
- Les facteurs de risques.....	55
- Les ATCD médicaux.....	57

- Les exacerbations.....	57
- Le nombre d'hospitalisation.....	57
- Le motif de l'hospitalisation.....	58
- L'imagerie.....	59
- Le traitement du fond	59
- les comorbidités.....	60
- Les décès.....	61
Conclusion et perspectives.....	62
Reference bibliographique.....	64

Liste des figures :

Partie bibliographique :

Figure 1. Les deux morphotypes de malades.....	18
Figure 2. Radiographie thoracique de face et profil.....	20
Figure 3. Image TDM	21
Figure 4. Tracés de Courbe débit-volume et volume-temps normale	22
Figure 5. Courbe débit-volume chez un syndrome obstructif.....	23
Figure 6. Courbe débit-volume en fonction de la sévérité.....	23
Figure 7. L'algorithme de choix pharmacologique pour GOLD2019.....	36

Partie expérimentale :

Figure 8. Répartition des patients selon l'âge.....	54
Figure 9. Répartition des patients selon le sexe.....	54
Figure 10. Proportion de fumeurs chez les patients hospitalisés.....	55
Figure 11. Proportion des fumeurs sevré et non sevrés.....	56
Figure 12. Effectif des hospitalisations selon les saisons.....	56
Figure 13. Effectif des antécédents médicaux.....	57
Figure 14. Nombre d'hospitalisation par patient/an.....	58
Figure 15. Effectif des hospitalisations selon leur motif.....	58
Figure 16. Effectif des hospitalisations selon l'imagerie.....	59
Figure 17. Effectif des hospitalisations selon le traitement de fond.....	60
Figure 18. Proportion des différentes complications et comorbidités.....	60
Figure 19. Nombre de décès par ans.....	61

Liste des tableaux :

Partie bibliographique :

Tableau 1. L'échelle MRC modifiée de la dyspnée.....	16
Tableau 2. Classification GOLD de la sévérité de la BPCO.....	26
Tableau 3. Classification de la BPCO sur la base d'une évaluation combinée des symptômes, du degré de sévérité de l'obstruction des voies respiratoires et du risque d'exacerbation	27
Tableau 4. Diagnostiques différentiels de la BPCO.....	33

Introduction

Générale :

Les poumons représentent une interface importante entre l'organisme et le milieu extérieur, ils sont donc très susceptibles aux divers polluants, que ceux-ci soient sous forme de gaz ou de particules en suspension dans l'air. Ces derniers ont pour conséquence l'apparition de nombreuses pathologies atteignant les poumons, parmi elles la broncho-pneumopathie chronique.

La BPCO une maladie chronique touchant les bronches dont le tabac est le principal facteur de risque, elle est plus fréquente chez les fumeurs 80%. De plus, avec le développement du tabagisme féminin, la BPCO concerne aujourd'hui aussi les femmes que les hommes. Par ailleurs, d'autres facteurs existent : une exposition à des substances toxiques dans le cadre professionnel, la pollution atmosphérique, la pollution domestique, le tabagisme passif ainsi que certaines prédispositions génétiques.

C'est une maladie silencieuse, très handicapante pour le patient et peut devenir extrêmement grave sans prise en charge adaptée ; elle représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dont les sujets atteints souffrent longtemps et meurt prématurément de cette maladie ou ses complications. La BPCO présente un enjeu de la santé publique à l'échelle mondiale, mais d'autre part elle est banalisée, et n'est pas très connue par le grand public ; et les études et les données épidémiologiques ou rétrospectives liées à cette pathologie sont toujours peu ou pas disponibles pour la plupart des pays en voie de développement et c'est le cas en Algérie ; ce qui nous a amené à proposer cette étude descriptive et analytique.

Notre objectif est de décrire la maladie de BPCO, estimer le nombre de patient ayant déjà été hospitalisés au niveau du Centre Hospitalo-universitaire Tlemcen - service de Pneumologie - à cause de cette maladie ; mais aussi de définir les facteurs de risque les plus redondants dans cette région, ainsi que le niveau d'handicap de ces sujets ; pour mieux comprendre cette pathologie ce qui permettrait par la suite d'une meilleure prise en charge.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

1/ Définition :

- Maladie bronchique chronique obstructive inflammatoire : toux, expectoration, dyspnée, avec facteur de risque (tabagisme 20/15 P/A, exposition professionnelle ou environnementale)
- Définie par l'existence d'une obstruction permanente et progressive des voies aériennes = trouble ventilatoire obstructive (TVO : VEMS/CV inférieur à 70%) non complètement réversible après inhalation de 3 bouffées de Béta agoniste.
- 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 visibilité/asthme). SPLF_2017

2/ Epidémiologie :

Problème de santé publique majeur alors que cette maladie est méconnue du grand public et de nombreux professionnels.

En France en 2021, la BPCO concernait 5-10% de la population des plus de 45 ans soit entre 2,5 et 3,5 millions de sujets, dont 1 million était symptomatique. Plus de 18 000 décès par an étaient liés à la BPCO.

Elle est attribuable au tabagisme dans environ 80% des cas et aux expositions professionnelles dans environ 15% des cas.

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est la troisième cause de décès dans le monde. Elle a entraîné 3,23 millions de décès en 2019.

Près de 90% des décès dus à la BPCO chez les moins de 70 ans surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Plus de 480 millions de personnes dans le monde souffriraient d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive, selon une étude financée par ResMed et présentée lors au Congrès international 2022 de l'European Respiratory Society. Ce chiffre est supérieur de 22 à 26% aux estimations les plus citées aujourd'hui, qui font état de 212 à 392 millions de personnes atteintes de BPCO sur la dernière décennie.

On estime que le cout – en termes de soins de santé et perte de productivité – lié à la BPCO est de 48,4 milliards d’euros par an pour les pays de l’Union européenne. En France, le cout direct de la maladie est estimé à 3,5 milliards d’euros par an.

Cette analyse, réalisée à l’échelle mondiale par ResMed, a associé les cas connus de BPCO aux cas probables estimés sur la base de facteurs de risque connus, tels que le tabagisme et d’autres sources de pollution atmosphérique intérieures et extérieures.

Les chercheurs estiment que ce nombre atteindra 592 millions d’ici 2050 si les facteurs de risque actuels restent inchangés.

« Ce chiffre constitue un véritable signal d’alarme », a déclaré Carlos M.Nunez, M.D, le coauteur de l’étude et Chief Medical Officer chez ResMed. « Il devrait inciter les médecins à être plus vigilants en matière de dépistage et de test, car un traitement précoce peut améliorer la qualité de vie et l’espérance de vie des patients ; les inciter eux et leurs proches à apprendre et à repérer les symptômes à un stade précoce ; encourager la mise en place de mesures urgentes et efficaces pour réduire les facteurs de risque de la BPCO ».

3/ Physiopathologie :

Selon l’OMS (2016), la BPCO évolue en deux phases :

- Maladie des grosses bronches avec diminution du nombre des cellules ciliées, prolifération des cellules à mucus, hypertrophie des glandes séro-muqueuses ;
- Puis maladie des petites bronches avec sténose inflammatoire, obstruction, puis emphysème centro-lobulaire.

L’inhalation de fumée de cigarettes, de gaz toxiques, et d’autres particules, entraîne un rétrécissement des bronches, et leur obstruction à cause de sécrétions épaisses. Cette affection est donc caractérisée par une diminution, partiellement réversible, des débits aériens.

Tous les niveaux de l’arbre bronchique, le parenchyme pulmonaire, ainsi que la vascularisation pulmonaire sont le siège d’anomalies morphologiques au cours de la BPCO.

La triade : inflammation chronique, le stress oxydant et le déséquilibre de la balance protéase-anti-protéase explique les modifications structurales et fonctionnelles chez les patients BPCO.

Les conséquences de l'inflammation dans la BPCO peuvent se résumer en 04 grands mécanismes physiopathologiques responsables de l'obstruction bronchique et dont l'importance relative peut varier d'un patient à l'autre :

- **L'augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchique** : touche essentiellement les voies aériennes distales des patients les plus sévères (stades GOLD III et IV) et concerne les différentes sous-couches de la muqueuse de la muqueuse bronchique : l'épithélium, le chorion muqueux, le muscle lisse et l'adventice ;
- **Augmentation du tonus musculaire lisse bronchique** : chez le patient avec une BPCO, la libération d'acétylcholine (hypertonie vagale), de tachykinines ou de PG contractantes (thromboxane A2 ou PGD2 et PGF2a, par exemple) sont augmentés.
- **Hypersécrétion des glandes séro-muqueuses** : la sécrétion de mucus bronchique est induite par des neurotransmetteurs (acétylcholine ou tachykinines ou des médiateurs inflammatoires sécrétés par l'épithélium bronchique, les neutrophiles ou les mastocytes. L'hypersécrétion muqueuse est favorisée par le remodelage épithélial et l'hypertrophie des glandes séro-muqueuse.
- **Perte de structures élastiques** : la perte des structures élastiques alvéolaires est bien connue dans l'emphysème et participe à l'obstruction bronchique via la diminution des forces de rétraction élastique qui s'exercent sur les bronches distales. Elle résulte d'un déséquilibre entre les protéases et les anti-protéases, favorisé notamment par la production de radicaux libres (le stress oxydant) par les phagocytes stimulés par la fumée de cigarette. Certaines protéases. Cette inflammation pulmonaire peut être à l'origine d'une inflammation systémique.

4/ Les étiologies et les facteurs de risque :

De nombreux facteurs de risques sont mis en cause dans la BPCO. Cependant, cette maladie rime le plus souvent avec le tabagisme ; qui présente la principale cause d'apparition de cette maladie, ce qui fait que les autres facteurs sont très souvent négligés.

- **Fumée du tabac :**

C'est le principal facteur de risque de la BPCO impliqué dans 90% des cas. Ce risque obéit à une relation effet/dose avec d'autres déterminants comme l'âge d'initiation au tabagisme et sa durée. Toutes les formes de tabagisme : cigarette, pipe, cigare, narguilé et autres types de tabagisme répandus dans nombreux pays tel que le cannabis,

En effet, la fumée de tabac contient plus de 1000 substances toxiques à l'origine d'une inflammation de la paroi bronchique, et d'une altération des fonctions physiologiques de l'épithélium bronchique ;

L'exposition passif des non-fumeurs à la fumée du tabac est aussi un facteur de risque important qui conduit à une BPCO.

Cependant, seulement 15 à 20% des fumeurs finissent par développer la BPCO et elle peut être trouvée de rares fois chez des patients non-fumeurs. Ceci témoigne de l'importance des autres facteurs de risques.

- **Pollution aérienne domestique :**

Due aux biocombustibles utilisés pour la cuisine et le chauffage d'habitants mal ventilées ; facteur de risque qui affecte tout particulièrement les femmes dans les pays en voie de développement.

- **Expositions professionnelles :**

Les poussières organiques (coton, soie, charbon...) et inorganiques (ciment...), les agents chimiques (gaz d'échappement diesel ; un risque accru de mortalité par BPCO pour les conducteurs de camion et de bus qui sont régulièrement exposés aux gaz d'échappement diesel) et les fumées sont des facteurs de risque de BPCO sous-évalués.

- **Pollution de l'air extérieur :**

Elle contribue également à la charge pulmonaire totale de particules inhalées, elle semble avoir un impact relativement mineur dans l'apparition de la BPCO.

- **Facteurs génétiques :**

Comme le déficit héréditaire sévère homozygote en alpha-1-antitrypsine.

- **Age et sexe :**

Le vieillissement et le genre féminin augmentent le risque de BPCO.

- **Croissance et développement pulmonaire :**

Tout facteur affectant la croissance des poumons pendant la grossesse et l'enfance (petit poids de naissance, infections respiratoires, prématurité...) a la capacité d'augmenter le risque de BPCO ;

- **Situation socio-économique :**

Il semble indiscutable que le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel au statut socio-économique. On ignore cependant si cela reflète une exposition à des polluants de l'air domestique ou extérieur, à la promiscuité, à la malnutrition, aux infections ou aux d'autres facteurs liés à la situation socioéconomique.

- **Asthme et hyperréactivité des voies aériennes :**

Qu'elle soit permanente, induite, virale, transitoire ou pérennisée, la HRB représente l'un des facteurs de risque de BPCO chez les sujets non-fumeurs. Quant aux sujets fumeurs elle accélère le déclin de la fonction respiratoire.

- **Infections :**

Des antécédents d'infections respiratoires sévères dans l'enfance ont été associés à des troubles de la fonction pulmonaire. Les infections ont un rôle important dans le développement et la progression de la BPCO, en provoquant en particuliers les exacerbations ; donc qu'elles soient virales ou bactériennes, contribuent à l'apparition de la BPCO, et une fois la maladie installée, elles ont une incidence sur l'état de santé du patient.

- **Bronchite chronique**

- **Le Virus de l'Immunodéficience Humaine :**

Le VIH reprogrammerait les cellules basales pour qu'elles aient un phénotype de « tissu détruit », qui contribuerait à la dégradation de la matrice extracellulaire, et des tissus endommagés et ainsi au développement des emphysèmes. Le risque de développer des comorbidités liées à la BPCO est augmenté par l'apparition de complications comme les emphysèmes.

- **L'alcoolisme :**

Les grands consommateurs d'alcool ont une susceptibilité élevée à développer des infections pulmonaires, les risques de détresse respiratoire sont aussi accrus. De plus la consommation excessive d'alcool, entrainerait une modification de la protéine qui contrôle la fonction ciliaire, engendrant une perturbation de cette dernière.

5/ Diagnostic positif de la BPCO :

La BPCO touche préférentiellement un adulte de la cinquantaine de sexe masculin fumeur ou ancien fumeur.

La bronchite chronique avec emphysème centro-lobulaire constitue la forme clinique de loin la plus fréquente, soit 90% de l'ensemble des BPCO.

La BPCO peut être diagnostiquée à l'occasion de signes fonctionnels, dominés par la dyspnée d'effort, de complications aiguës ou chroniques.

Le diagnostic se fait souvent à un stade avancé de la maladie, du fait d'une sous-estimation des symptômes de la maladie par le patient lui-même et d'une méconnaissance de la maladie par le grand public.

A-Interrogatoire : doit préciser :

1-Antécédents pathologiques :

- Evaluer les habitudes tabagiques (type de tabac, quantifier la consommation tabagique en paquets/années et préciser s'il est sevré ou pas).
- Préciser la profession et rechercher une éventuelle exposition professionnelle ou domestique à des toxiques inhalés (fumée de bois, fumée de tabouca).
- Rechercher les antécédents respiratoires personnels et familiaux.
- Rechercher les comorbidités associées (cardiopathies, maladies neuromusculaires...).
- Préciser la symptomatologie fonctionnelle révélatrice de la maladie.

2-Symptômes fonctionnels :

• La toux :

Elle est à recrudescence matinale, chronique présente depuis plus de 2 ans, initialement intermittente et à prédominance hivernale. Elle devient progressivement permanente dans la journée et dans l'année.

Elle est souvent productive et ramène des expectorations.

• L'expectoration :

Elle est d'aspect variable pouvant être blanchâtre, jaunâtre, verdâtre. L'abondance des crachats est moins importante que celle observée dans les dilatations des bronches mais elle est majorée pendant les épisodes de surinfection bronchique.

Ces 2 symptômes (toux et expectoration) sont souvent banalisés et négligés par le patient considérant que c'est la classique toilette bronchique du fumeur.

• **la dyspnée :**

C'est le maître symptôme de la BPCO. Elle constitue le motif le plus fréquent de consultation.

Elle apparaît habituellement quelques années plus tard de la bronchite chronique.

Il s'agit souvent d'une dyspnée d'installation insidieuse permanente et d'aggravation progressive.

Au fil des années, elle apparaît pour des efforts de moins en moins importants jusqu'à aboutir, dans les formes les plus sévères de la maladie, à une dyspnée de repos.

Le degré de la dyspnée d'effort est mesuré par une échelle reproductible, celle la mMRC (Modified Medical Research Council) distinguant 5 stades de sévérité croissante.

Echelle MRC modifiée de la dyspnée

Veillez cocher la case qui vous correspond (une seule case ; grades 0-4)

mMRC grade 0	Je ne suis essoufflé qu'en cas d'effort intense	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 1	Je ne suis essoufflé en marchant vite sur terrain plat ou en montant une légère pente	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 2	Je marche plus lentement que les gens de mon âge sur terrain plat à cause de l'essoufflement ou je dois m'arrêter pour reprendre mon souffle en marchant sur un terrain plat à mon rythme	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 3	Je m'arrêter pour reprendre mon souffle après 100m ou après quelques minutes de marche sur un terrain plat	<input type="checkbox"/>
mMRC grade 4	Je suis trop essoufflé pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé en m'habillant ou en me désahbillant	<input type="checkbox"/>

Tableau 1. L'échelle MRC modifiée de la dyspnée.

B. L'examen physique :

Il doit être le plus complet possible. Il dépend de l'évolutivité de la maladie.

En effet, il peut être normal à un stade de début et très informatif à un stade avancé ou lors d'une exacerbation aigüe de la BPCO.

Il doit être mené de façon bilatérale et comparative chez un patient en position assise torse nu.

a. L'inspection : 4 anomalies à rechercher :

- Anomalies de la ventilation spontanée :

- i. Polypnée de repos

- ii. Respiration à lèvres pincées avec une expiration prolongée

(>4sec) qui vise à retarder le collapsus expiratoire des bronches.

- Signes de distension thoracique :

- i. Augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax avec protrusion sternale (déformation du thorax en tonneau)

- ii. Signe de Hoover : c'est la diminution paradoxale du diamètre thoracique inférieur à la phase inspiratoire contrastant avec une distension de sa partie supérieure.

- iii. Signe de Campbell : c'est la descente inspiratoire de la trachée

- Surcharge pondérale ou à un stade avancé un amaigrissement

- Aspect des doigts :

- i. Pigmentation nicotinique

- ii. Cyanose des extrémités (si IRC ou IRA)

On retrouve dans les formes avancées une hypertrophie palpable des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et scalène.

Il existe deux morphotypes classiquement décrits :



Sujet 1

sujet 2

Figure 1. Les deux morphotypes de malades : pink puffer et blue bloaters

- Le type A, dit Pink puffer (Sujet 2 sur la figure), traduit en français par « essoufflé rose » est un sujet jeune, maigre, dyspnéique, essentiellement déficitaire en AAT (alpha-1-antitrypsine) et atteint d'emphysème pan lobulaire.

- Le type B dit, Blue bloaters (Sujet 1 sur la figure) traduit en français par « bouffi bleu » est généralement plus âgé, obèse, cyanosé, encombré, et atteint d'emphysème centro-lobulaire.

b. Percussion :

On retrouve un tympanisme rarement évident dans l'emphysème Centro-lobulaire.

c. Auscultation : On retrouve :

- une diminution du murmure vésiculaire
- Des râles sibilants et/ou des bronchiques

d. Le reste de l'examen clinique :

On va rechercher systématiquement les signes de cœur pulmonaire chronique qui sont : la turgescence spontanée des veines jugulaires, le reflux hépato-

jugulaire, l'hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, l'éclat de B2 au foyer pulmonaire et le souffle systolique xiphoïdien.

C. Les examens complémentaires :

1. Radiographie thoracique de face et profil :

-Elle est réalisée dans un but de diagnostic différentiel. Elle montre :

• Signes de distension modérée surtout aux sommets :

- Horizontalisation des côtes
- Aplatissement des coupes diaphragmatiques
- Incisure médio thoracique : coup de hache externe
- Elargissement des espaces clairs retro sternal et retro cardiaque sur le cliché de profil.

• Destruction emphysémateuse :

- bulle d'emphysème à parois fines arciformes prédominantes au niveau des sommets et des régions périphériques.
- Une hyper clarté pulmonaire, qui traduit une diminution de la vascularisation.

• Au stade de cœur pulmonaire chronique : hypertrophie des artères pulmonaires : augmentation du diamètre trans hilaire (>12cm) avec cardiomégalie aux dépens de cavités droites.

- Permet aussi de suspecter une cardiopathie associée, HTAP devant une hypertrophie vasculaire des hiles ou un cancer bronchique.
- Au cours des exacerbations, la radio de thorax fait partie des examens clés pour rechercher la cause.

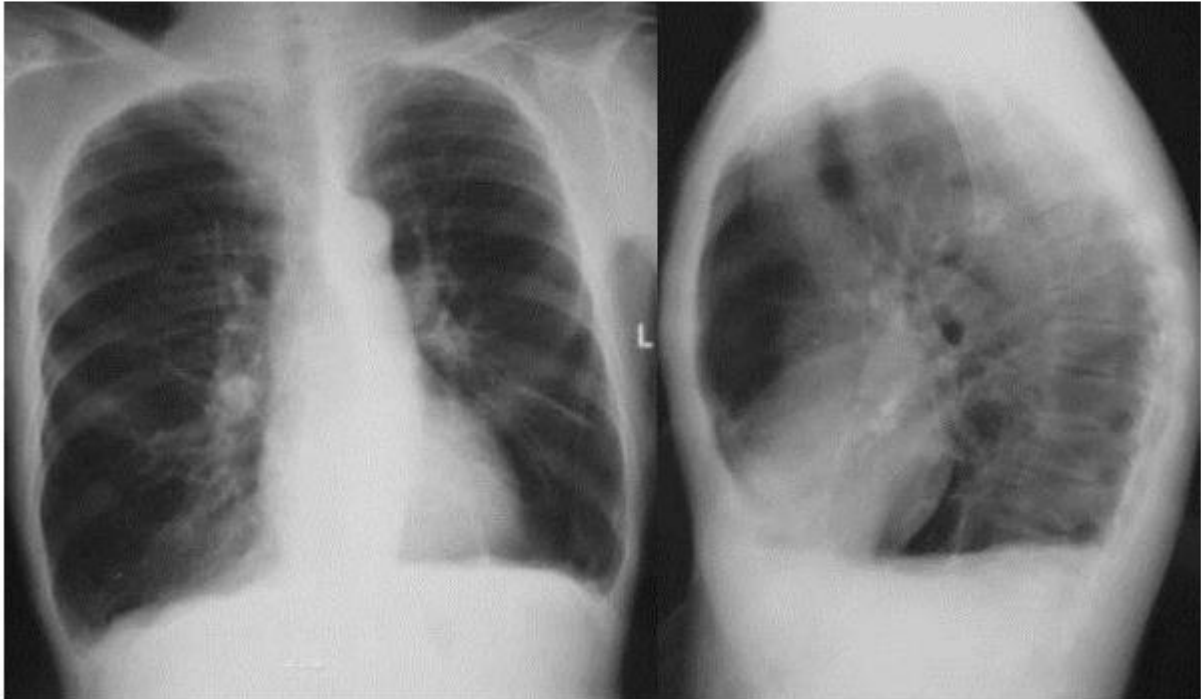


Figure 2. Radiographie thoracique de face et profil montrant des signes de distension thoracique et de destruction parenchymateuse.

2. TDM thoracique :

- Non recommandée de routine.
- Elle est demandée en cas de doute diagnostique ou dans le cadre du bilan d'une chirurgie de bulles d'emphysème ou de réduction de volume ou en cas de complication (pneumothorax...)
- Utile pour préciser des anomalies radiologiques, et cartographier les lésions d'emphysème (emphysème centro-lobulaire, emphysème para septale ou bulleux, emphysème pan lobulaire).
- La recherche de bronchectasies.
- Le dépistage de cancer broncho-pulmonaire.

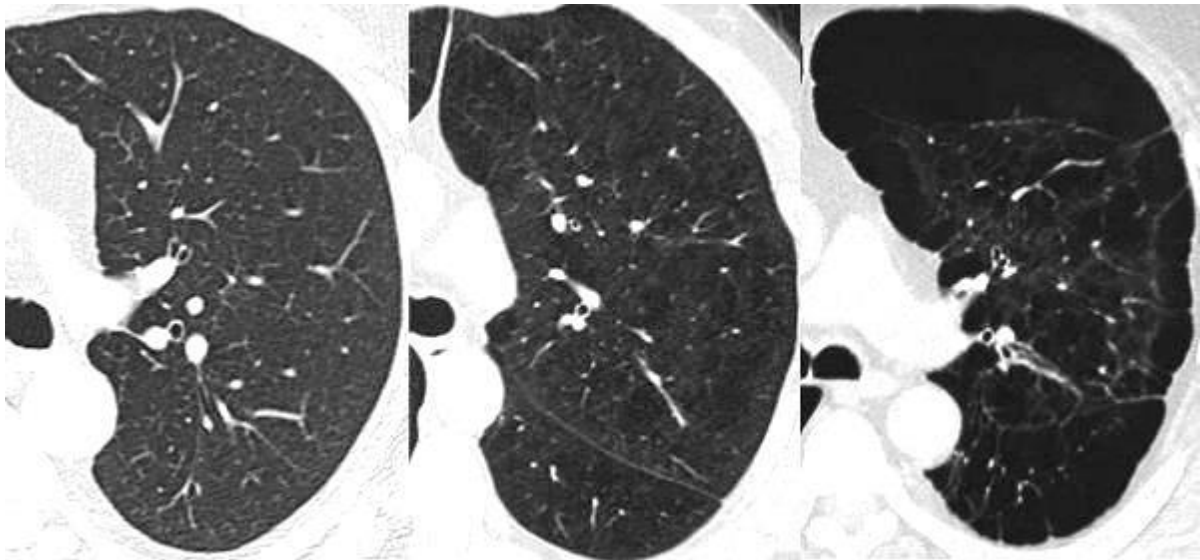


Figure 3. De gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème centro-lobulaire, d'un emphysème bulleux

3. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) :

Les EFR sont essentielles dans le diagnostic de la BPCO.

- * Permet le diagnostic de certitude.
- * Évalue la sévérité.
- * Participe au choix thérapeutique et aide à l'appréciation du pronostic.

*** La spirométrie :**

La spirométrie est la méthode de préférence pour le dépistage précoce et pour la confirmation de la BPCO, comparativement aux autres moyens de diagnostic (symptômes, radiologie, saturation en O₂). Elle est essentielle pour le suivi de la BPCO.

Critères de diagnostic d'un TVO et références spirométriques : Les valeurs théoriques sont calculées grâce à des équations de calcul élaborées à partir de populations de référence, non pathologiques. Cependant, le seuil en deçà duquel ce rapport est considéré comme pathologique diffère selon les auteurs.

La courbe débit-volume d'expiration forcée :

Mesure le volume expiratoire moyen par seconde (VEMS) et la capacité vitale pulmonaire forcée (CVF). Celle-ci retrouve un trouble ventilatoire obstructif (TVO), non réversible après administration d'un bronchodilatateur. Le TVO est défini par une diminution du rapport du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) sur la capacité vitale forcée (CVF) inférieur à 0,7. La

chute du rapport VEMS/CVF est un indice précoce et sensible de BPCO (figure 4).

Profils des courbes débit-volume et volume-temps normales :

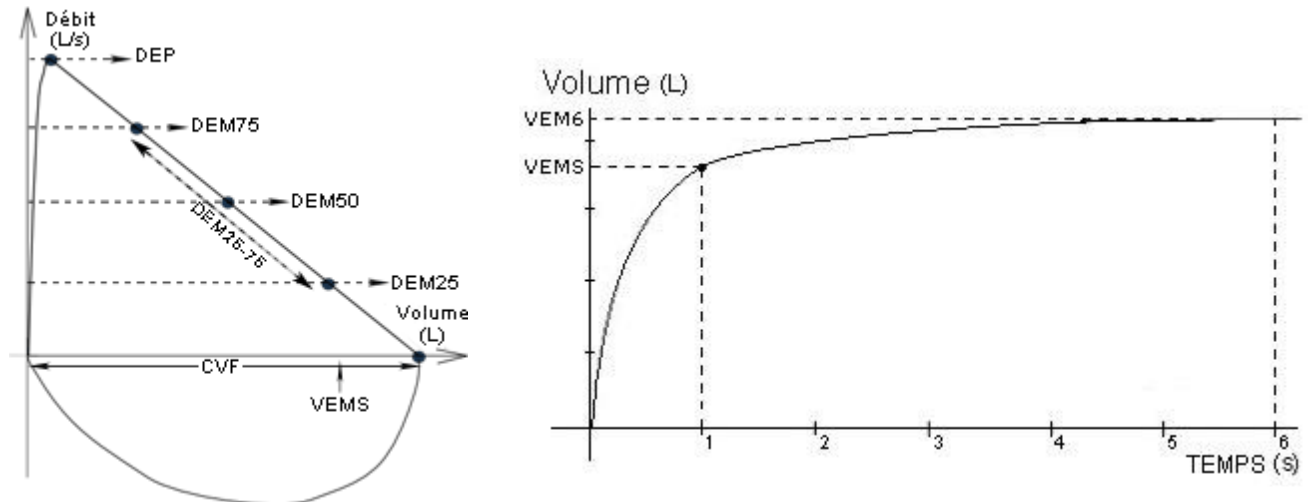


Figure 4. Tracés de Courbe débit-volume normale (à gauche) et de Courbe volume-temps normale (à droite).

Explication de la Courbe Débit/Volume : La courbe débit-volume démarre à zéro, au point d'intersection des axes x et y (débit = 0 et volume = 0). Le débit augmente très vite immédiatement après le départ du test de spirométrie, et doit atteindre son maximum dans les 100 millisecondes. Ce point est nommé le Débit Expiratoire de Pointe (DEP). Le DEP représente l'expiration d'air expirée des grandes voies aériennes. Après le DEP, la courbe est en ligne descendante (le débit baisse) quoiqu'il y a plus de volume expiré. Après 25% de la CVF le point DEM75 (ou FEF25) est atteint : le débit ou le patient doit encore expirer 75% de la CVF. A 50% de la CVF, le paramètre DEM50 est atteint et après 75% le DEM25 (ou FEF75). Le paramètre DEM2575 est le débit expiratoire médian mesuré entre 25% et 75% de la CVF. Le débit continue à décliner pour finalement atteindre zéro : la fin du test. Le point où la courbe touche l'axe X est la CVF : la totalité du volume pulmonaire mobilisable est expirée.

Courbe débit-volume d'un syndrome obstructif :

La morphologie de la courbe spirométrique est d'une importance capitale. C'est la première indication de la qualité du test : en regardant la morphologie de la Courbe.

Une personne entraînée peut immédiatement voir si le test de spirométrie a bien été exécuté par le patient. La morphologie de la partie supérieure et descendante témoigne du degré de sévérité de l'obstruction (Figure 5 et 6).

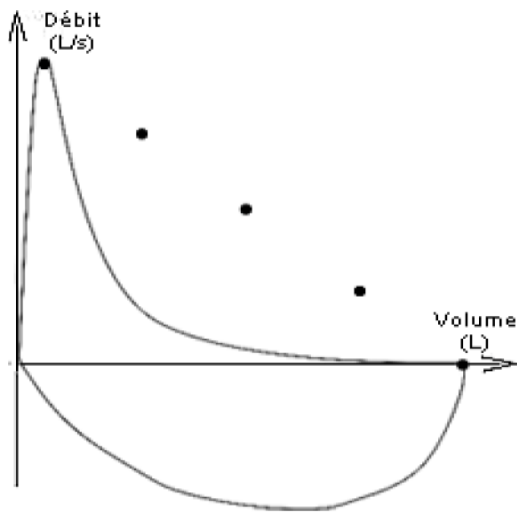


Figure 5. Courbe débit-volume chez un syndrome obstructif : courbe concave

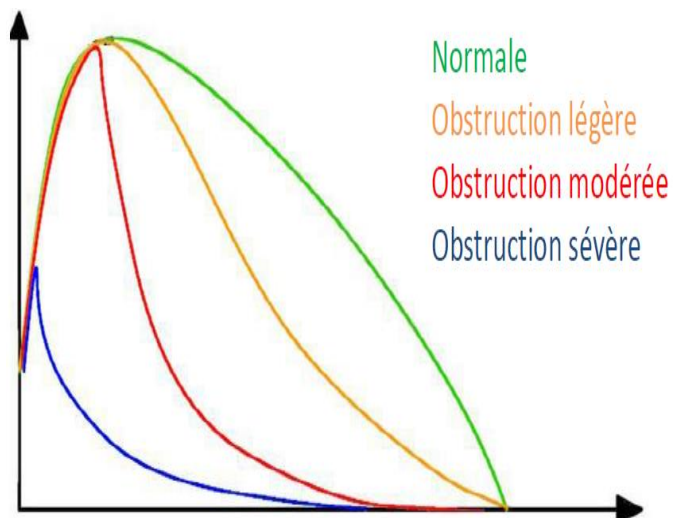


Figure 6. Courbes débit-volume en fonction du degré de sévérité de l'obstruction

Le rapport fixe VEMS/CVF < 0,7, la Limite inférieure de la normale (LIN) et le Z-Score :

D'après les directives GOLD, le diagnostic de la BPCO repose sur la mise en évidence d'un déficit ventilatoire obstructif caractérisé par un rapport VEMS/CVF inférieur à 0,7 après administration d'un bronchodilatateur. Cependant, un rapport normal VEMS/CVF n'exclut pas totalement un trouble obstructif. Ainsi, certains auteurs ont proposé d'utiliser un seuil, non pas, fixe, mais calculé pour chaque individu en tenant compte du sexe, de la taille et de l'ethnie.

Ce seuil est connu sous la dénomination de la limite inférieure de la normale (LIN). Il correspond au 5ème percentile (parfois 2,5ème) de la valeur théorique du rapport VEMS/CVF, calculée à partir d'équations de références.

Un tableau obstructif peut aussi être déterminé par la diminution du rapport VEMS/CVF hors des limites de la normalité quand le résultat est plus bas que la valeur du percentile 5% des valeurs de références, calculée à l'aide de 1,64 fois la déviation standard résiduelle de la régression qu'on appelle le Z-Score. L'avantage du Z-Score est la possibilité de comparer les valeurs de différentes populations. Ceci est expliqué par le fait que l'utilisation d'un seuil fixe de 0.70

pour définir une BPCO ne tient pas compte de la diminution physiologique du rapport VEMS/CVF avec l'âge et de ses modifications en fonction du sexe, de la taille et de l'ethnie.

*** 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.

*** Test pharmacodynamiques :**

Ils permettent d'évaluer la réversibilité du TVO

- Test aux bronchodilatateurs : la réversibilité est étudiée en réalisant une 1^{ère} 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).

La réversibilité du TVO est définie dans la majorité des études par une augmentation de 12 à 15 % du VEMS, supérieure à 200 ml, après inhalation d'un bronchodilatateur

Dans la BPCO, le TVO est dit persistant parce qu'il est non complètement réversible malgré l'administration de bronchodilatateurs.

*** 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.

*** Gaz du sang :**

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

*** Epreuve d'effort :**

Il en existe 2 grand types :

- maximale incluant une mesure de la consommation d'O₂ à l'effort. 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), utilisée dans le suivi de la BPCO.

4. D'autres examens complémentaires :

* Évaluation cardiaque :

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

ECG.

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

- des signes évoquant une hypertension pulmonaire,
- ou une insuffisance ventriculaire gauche.

* La NFS : recherche :

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

* 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

6/ Classification de la sévérité du 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.

*** Classification des niveaux de sévérité du TVO :** (Sévérité de l'obstruction bronchique mesurée après administration de BD).

La sévérité à l'écoulement de l'air dans la BPCO est estimée par la mesure du VEMS dont les valeurs seuils sont utilisées à des fins de simplicité (Tableau 2). Il est important de noter qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre le VEMS, les symptômes et l'altération de l'état de santé d'un patient, d'où la nécessité d'évaluer obligatoirement la symptomatologie.

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%

Tableau 2. Classification GOLD de la sévérité de l'obstruction bronchique de la BPCO en 4 stades

*** Classification des niveaux de sévérité de la BPCO :**

La sévérité de la BPCO est classée selon quatre stades. Cette classification a un but didactique puisqu'elle est basée sur les données du trouble ventilatoire obstructif qui n'est pas en parfait accord avec l'intensité des symptômes cliniques qui doivent être pris en compte car ils ne sont pas en parfait corrélation avec le VEMS.

C'est pour ces raisons qu'une nouvelle classification recommandée par GOLD a vu le jour à partir de 2011. Elle a été justifiée par le fait que la BPCO est une maladie plus complexe que le simple déclin du VEMS ou de la simple dyspnée. Mais il faut préciser, tout de même, que cette classification ABCD de 2011 génèrait une certaine confusion dans l'estimation du pronostic et de la mortalité essentiellement dans le groupe D qui nécessite, pour ces objectifs, deux paramètres : la fonction respiratoire et/ou les antécédents d'exacerbation. Cette confusion a entraîné la réactualisation de la classification en 2017 (Tableau 3). Cette dernière tient compte, non seulement du degré de l'obstruction, mais également des symptômes, principalement de la dyspnée, des exacerbations, des hospitalisations et du COPD Assesment Test (CAT).

Cette dernière classification faciliterait la prise en considération des mesures thérapeutiques et préventives.

Confirmation Diagnostic sur Spirométrie	➔	Classification GOLD Selon VEMS		➔	Classification ABCD		
VEMS/CVF<70%		GOLD 1	>80%		<i>Exacerbations annuelles</i>	<i>CAT <10 mMRC <2</i>	<i>CAT ≥10 mMRC ≥2</i>
		GOLD 2	50%-80%		<i>≥ 2 ou ≥ 1 avec hospitalisation</i>	C	D
		GOLD 3	30%-50%				
		GOLD 4	<30%				
					<i>≤ 1 sans hospitalisations</i>	A	B

Tableau 3. Classification de la BPCO sur la base d'une évaluation combinée des symptômes, du degré de sévérité de l'obstruction des voies respiratoires et du risque d'exacerbation.

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

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

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

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

7/ Les comorbidités :

La BPCO est longtemps était considéré comme une maladie respiratoire isolée, les études récentes indiquent cependant que les patients atteints de BPCO ont souvent d'autres pathologies chroniques ou comorbidité qui ont un impact important sur les symptômes et le pronostic vital.

Les comorbidités les plus fréquemment retrouvées sont :

A- Les maladies cardiovasculaire :

- Ces pathologies partagent des facteurs de risques communs : vieillissement, tabagisme, terrain génétique.
- VEMS abaissé est un facteur de risque de coronaropathie indépendant de l'âge, sexe et du tabagisme.
- Signe biologique d'inflammation systémique.
- Les comorbidités cardiovasculaires sont : cardiopathie ischémique, arythmie, insuffisance cardiaque et les pathologies artérielles (HTA, AVC, athérosclérose)
- Dominé par : le cœur pulmonaire chronique, l'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance coronaire.
- Mortalité cardiovasculaire augmente de 28 %.

B- Le cancer broncho-pulmonaire :

- Les patients BPCO tabagique ont un risque de cancer du poumon multiplié par 4 par rapport à la population général.
- La présence d'une obstruction bronchique multipliait le risque de développer un cancer pulmonaire par 2,23 chez les hommes et par 3,97 chez les femmes.
- Le risque de cancer bronchique est plus important chez les sujets âgés, grande tabagique.
- Ce risque reste élevé même chez les patients présentant une obstruction bronchique légère et chez ceux ayant arrêté le tabagisme.
- L'aggravation de la maladie et le déclin rapide de la fonction respiratoire augmentent de façon significative le risque de cancer du poumon plus élevé chez les femmes BPCO qu'aux hommes.

- La BPCO surtout emphysémateuse augmente le risque de cancer broncho-pulmonaire indépendamment des autres facteurs de risque.
- La BPCO a un impact indirect sur le pronostic du cancer bronchique, car l'amputation de la fonction respiratoire qu'elle implique peut interdire la réalisation d'un geste chirurgical éventuellement curateur.

C- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil :

- Le terme « over lap syndrome » désigne l'association d'un syndrome d'apnée de sommeil et BPCO, survient chez 1% des adultes âgés et moins obèses dont le pronostic est très mauvais.
- Le patient souffre fréquemment d'épisodes de désaturation nocturne avec hypoxémie et d'hypercapnie.
- Hypoxémie nocturne pendant le sommeil REM (Rapid Eye Movement) secondaire à l'hypoventilation alvéolaire, l'altération du rapport ventilation /perfusion, et la diminution de la CRF.
- Conséquences de l'hypoxémie nocturne : HTAP, arythmie, cœur pulmonaire chronique, œdèmes périphériques.
- L'insomnie et d'autres problèmes de sommeil sont augmentés chez les patients atteints de BPCO. En particulier les sujets âgés, la qualité du sommeil est diminuée sous la forme de fatigue matinale et de réveils précoces.

D – L'ostéoporose :

- Très fréquente et souvent sous diagnostiquée.
- L'inflammation systémique, l'augmentation du taux circulant de certaines protéines cataboliques, la dénutrition, la sévérité de la maladie, l'utilisation des corticostéroïdes au long cours, l'âge >55 ans, le déficit en vitamines D et l'inactivité physique sont reconnus comme des facteurs de risques d'ostéoporose et de baisse de la densité minérale osseuse.
- Aggravation de l'inactivité physique préexistante des patients BPCO
- Augmentation du risque de fracture qui augmente le taux de mortalité et de morbidité.
- Associé fréquemment à l'emphysème et Pink puffer est le profil à risque élevé d'ostéoporose.

E - L'anxiété et la dépression :

- Les comorbidités psychiatriques à savoir la dépression et l'anxiété chez les patients BPCO sont deux à trois fois plus fréquentes que dans la population générale.
- Sous-estimées et sous-traitées bien que responsables d'une augmentation du risque d'exacerbations, d'hospitalisation et de mortalité.
- Les symptômes dépressifs ou anxieux sont associés à la sévérité des symptômes de la BPCO et affectent négativement son traitement et la qualité de vie du patient.

F - Les atteintes cognitives :

- Les atteintes cognitives dans la BPCO seraient en partie causées par la diminution de l'apport d'oxygène au cerveau qui endommage les neurones et la synthèse des neurotransmetteurs (fabrication des messagers chimiques du cerveau).
- Les patients ayant une BPCO sont également plus à risque d'avoir des atteintes cognitives car ils cumulent souvent d'autres conditions connues pour altérer les fonctions cognitives comme le tabagisme, le manque d'activité physique, la dépression, ou des facteurs de risque vasculaires tel que le diabète ou l'hypertension.
- La BPCO cause un déclin cognitif général, les fonctions les plus atteintes étant l'attention, la vitesse de traitement de l'information, l'apprentissage et la mémoire.

G- Anémie et polyglobulie :

- L'anémie rapportée chez environ un tiers des sujets atteints de BPCO.
- Les mécanismes de cette anémie sont multiples et associent la présence de comorbidités, la dénutrition et l'inflammation systémique.
- La présence d'une résistance périphérique à l'érythropoïétine chez les patients BPCO anémiés va dans le sens de mécanisme inflammatoire.
- Facteur aggravant le pronostic : aggrave la dyspnée, les performances à l'exercice et la qualité de vie.

H- Diabète :

- La BPCO était un facteur de risque important de développement d'un diabète de type 2, même chez les patients modérément atteints.
- Le diabète représente un facteur aggravant en cas de pathologie pulmonaire.
- Les mécanismes postulés pour expliquer l'association entre la diminution respiratoire fonctionnelle et l'incidence de diabète :
 - * Une accumulation de collagène dans le tissu pulmonaire, après glycosylation,
 - * Une diminution de la force musculaire chez les sujets diabétiques
 - * L'implication de certaines hormones, leptine et résistine, connues pour leur rôle dans l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline.

I- Obésité et syndrome métabolique :

- La prévalence du syndrome métabolique serait deux fois plus élevée chez des patients BPCO.
- Elévation de cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha et l'interleukine 6) favorisent la résistance à l'insuline et potentialisent ainsi le développement d'un diabète de même que la surcharge pondérale.
- Rôle de l'inflammation systémique est aussi caractéristique du syndrome métabolique avec une baisse significative de l'activité physique ; il serait plus fréquent chez les patients obèses.

J- Dysfonction musculaire périphérique :

- L'atteinte musculaire périphérique des patients BPCO se caractérise fonctionnellement par une diminution de la force, de l'endurance et de la masse musculaire ainsi qu'une apparition précoce de la fatigue contractile.
- Altération du métabolisme oxydatif caractérisé par un shift des fibres de type I vers les fibres de type II, des déficits au niveau de la capillarisation et des capacités mitochondriales.
- Cette atteinte périphérique est observée essentiellement au niveau des muscles des membres inférieurs.
- Favorisé par :
 - * La sédentarité : peur de la dyspnée, membres inférieurs plus atteints

- * L'inflammation : à point de départ pulmonaire, participe à la protéolyse musculaire
- * La dénutrition : appréciée par l'IMC, liée à l'hypoxémie, l'inflammation
- * La corticothérapie systémique : myopathie cortisonique.
- * L'hypoxémie

8 / Diagnostic différentiel :

La BPCO comporte des similitudes et des différences avec plusieurs pathologies respiratoires. Le diagnostic différentiel doit être impérativement établi car nécessaire pour le traitement et le pronostic. Les principales pathologies à discuter sont regroupés dans le tableau suivant :

Diagnostic	Caractéristiques évocatrices
BPCO	<ul style="list-style-type: none"> - Survenue vers le milieu de la vie. - Symptômes lentement progressifs. - Antécédents de tabagisme ou d'exposition à d'autres types de fumées.
Asthme	<ul style="list-style-type: none"> - Survenue au début de la vie (souvent dans l'enfance). - Les symptômes varient beaucoup d'un jour à l'autre. - Symptômes aggravés la nuit/en début de matinée. - Présence également d'une allergie, d'une rhinite et/ou d'un eczéma. - Antécédents familiaux d'asthme. - Coexistence d'une obésité.
Insuffisance Cardiaque Congestive	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies pulmonaires montrent un cœur dilaté, un œdème pulmonaire. - Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent une restriction des volumes, pas du débit aérien.
Bronchectasie	<ul style="list-style-type: none"> - Volumes importants de crachats purulents. - Fréquemment associée à une infection bactérienne. - Les radiographies pulmonaires/la TDM montrent une dilatation des bronches, un épaississement des parois bronchiques.

Tuberculose	<ul style="list-style-type: none"> - Survenue à tout âge. - Infiltrat pulmonaire sur les radiographies. - Confirmation microbiologique. - Prévalence locale élevée de la tuberculose.
Bronchiolite Oblitérante	<ul style="list-style-type: none"> - Survenue plus jeune chez les non-fumeurs. - Antécédents éventuels de polyarthrite rhumatoïde, ou d'exposition aigue à la fumée. <p>Observée après greffe du poumon ou de moelle osseuse.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La TDM en expiration montrent des zones hypodenses
Panbronchiolite Diffuse	<ul style="list-style-type: none"> - Principalement observée chez les patients d'origine asiatique. - La plupart des patients sont de sexe masculin et non-fumeurs. - Presque tous sont atteints de sinusite chronique. - Les radiographies du thorax et la TDM-HR montrent de petites opacités nodulaires centro-lobulaires et une hyperinflation.
<p>Ces éléments tendent à être caractéristiques des maladies respectives, mais pas forcément. Par exemple, un sujet qui n'a jamais fumé peut développer une BPCO (surtout dans les pays en voie de développement où d'autres facteurs de risque peuvent être plus importants que le tabagisme) ; un asthme peut apparaître à l'âge adulte, voire chez des sujets âgés.</p>	

Tableau 4. Diagnostiques différentiels de la BPCO

9/ Prise en charge thérapeutique de la BPCO à l'état stable :

A- Les objectifs du traitement :

- Améliorer la fonction respiratoire et réduire la vitesse de son déclin
- Prévenir les complications (exacerbations, handicap, insuffisance respiratoire)
- Réduire les symptômes
- Augmenter la capacité d'exercice
- Améliorer la qualité de vie
- Réduire la mortalité.

B- Moyennes thérapeutiques et indications :

*** Moyens non pharmacologiques :**

- Sevrage tabagique : 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.

- Aérocontaminants : La diminution de l'exposition personnelle totale aux poussières, fumées et gaz professionnels, ainsi qu'aux polluants de l'air intérieur et extérieur, doit-elle aussi être engagée.

*** Traitement pharmacologique :**

Le traitement pharmacologique de la BPCO a pour but d'atténuer les symptômes, de réduire la fréquence et la gravité des exacerbations et d'améliorer la résistance à l'effort, ainsi que l'état de santé. À ce jour, aucun essai clinique n'apporte la preuve formelle qu'un traitement existant de la BPCO modifie la dégradation à long terme de la fonction respiratoire.

• Bronchodilatateurs (BD) :

Les bronchodilatateurs sont des médicaments qui augmentent le VEMS et/ou modifient d'autres paramètres spirométriques.

Dans la BPCO, les agents bronchodilatateurs sont le plus souvent administrés régulièrement pour prévenir ou atténuer les symptômes.

Deux familles peuvent être utilisées :

- Les β_2 adrénergiques (courte ou longue durée d'action)
- Les anticholinergiques (courte ou longue durée d'action)

*** Les β_2 agonistes :**

Les bêta2-agonistes ont pour principal effet de relâcher les fibres musculaires lisses des voies respiratoires en stimulant les récepteurs bêta2-adrénergiques, ce qui accroît la production d'AMP cyclique et génère un antagonisme fonctionnel de la bronchoconstriction.

Il existe des bêta2-agonistes à courte durée d'action **SABA** (Salbutamol, Terbutaline...) Ils induisent une broncho dilatation en quelques minutes maximale en 15 à 30 minutes et durant jusqu'à 5 à 6 heures. Et à longue durée

d'action **LABA** (Salmétérol, Formotérol...) ont une durée d'action plus prolongée de 12 heures.

Effets indésirables : une tachycardie sinusale de repos, des troubles du rythme cardiaque chez les patients prédisposés et une accentuation du tremblement somatique.

• Les anticholinergiques :

Ils ont un effet bronchodilatateur en règle générale comparable à celui des $\beta 2$ agonistes dans la BPCO mais le délai d'action est plus lent allant de 30 à 90 minutes avec une durée d'action de 4 à 6 heures.

Ils améliorent la dyspnée et la capacité d'exercice grâce à un effet bénéfique sur la distension thoracique.

Il existe les anticholinergiques de courte durée d'action **SAMA** (Bromure d'Ipratropium, Bromure d'Oxítropium...) et les anticholinergiques de longue durée d'action **LAMA** (Tiotropium, Acélinium...)

Effets indésirables : le principal effet indésirable est la sécheresse buccale. Le seul risque majeur est le glaucome en cas de projection oculaire d'un aérosol. Quelques cas de rétention aigue d'urine. Excellente tolérance cardio-vasculaire.

• Corticoïdes :

La corticothérapie orale au long cours n'est jamais indiquée dans la BPCO en raison de son inefficacité et de ses effets adverses.

Il n'y a pas non plus de place pour la corticothérapie inhalée utilisée seule dans la BPCO. En revanche, chez les patients atteints d'une BPCO sévère à très sévère (VEMS<50%), la corticothérapie inhalée aux $\beta 2$ agonistes de longue durée d'action sous forme d'associations fixes permet de réduire les symptômes et le nombre d'exacerbations et d'améliorer la qualité de vie mais est associée à un risque augmenté de pneumonies.

* Le choix initial du traitement pharmacologique se fait selon le stade de sévérité selon les dernières recommandations du GOLD2019.

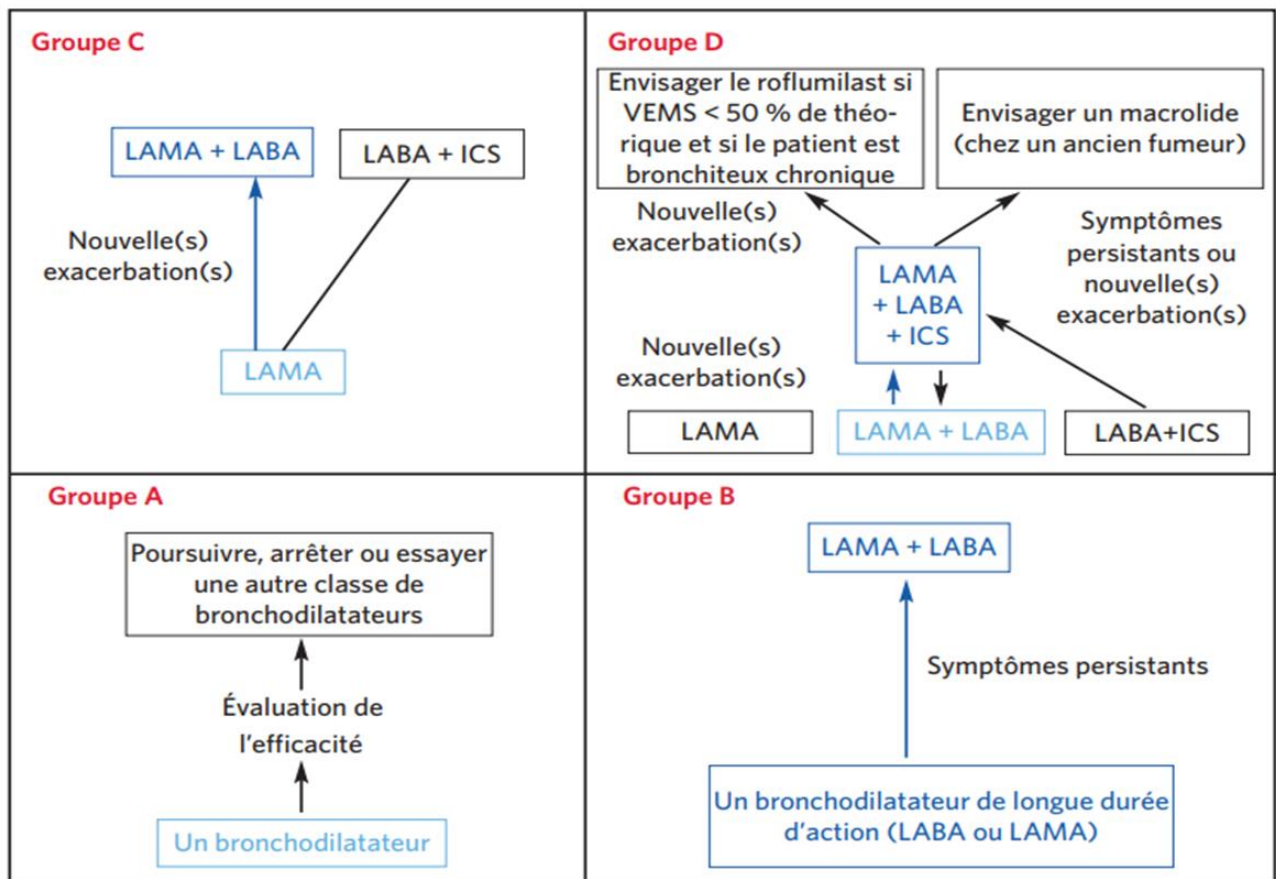


Figure 7. L'algorithme de choix pharmacologique pour GOLD2019

* Moyens non médicamenteux (Réhabilitation respiratoire) :

Le terme de réhabilitation respiratoire désigne une approche globale, multidisciplinaire de la BPCO. Elle comprend :

- L'optimisation du traitement pharmacologique
- L'aide à l'arrêt de tabac
- Le réentraînement à l'exercice
- La kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique
- La prise en charge psychosociale
- L'éducation thérapeutique
- La prise en charge nutritionnelle

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

* Traitement instrumental :

- L'oxygénothérapie de longue durée :

Elle est indiquée dans les situations où elle a fait la preuve de son efficacité sur la survie, efficacité qui est conditionnée par une administration durant 15 heures par jour au moins incluant la nuit.

Ces situations sont :

- $PaO_2 < 55$ mmHg mesurée à l'air ambiant en dehors des exacerbations
- Ou une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg avec présence de : polyglobulie, signes d'hypertension pulmonaire, signes d'insuffisance ventriculaire droite, désaturations nocturnes non apnéiques.

Les gaz de sang conduisant à porter l'indication de l'oxygénothérapie de longue durée doivent avoir été répétés au moins 2 fois à au moins 3 semaines d'intervalle à distance de toute exacerbation.

- La ventilation assistée au long cours :

Elle est proposée dans 2 circonstances :

- A l'issue d'une décompensation aiguë avec impossibilité de sevrage de la ventilation mécanique.
- A l'état stable chez les insuffisants respiratoires chroniques sévèrement hypercapniques présentant des exacerbations fréquentes.

Elle est le plus souvent non invasive (VNI) administrée par l'intermédiaire d'une interface le plus souvent un masque nasal ou facial plus rarement par trachéotomie.

* Traitement chirurgical :

- Chirurgie de réduction de volume pulmonaire :

Elle consiste à réséquer les zones pulmonaires les plus emphysémateuses (environ le tiers du volume pulmonaire en moyenne) selon des modalités variables.

Le but de cette intervention est de diminuer la distension et améliorer les conditions mécaniques de fonctionnement des muscles respiratoires (le diaphragme en particulier) et d'améliorer le rapport ventilation/ perfusion.

Elle a un objectif symptomatique (réduire l'intensité de la dyspnée, améliorer la capacité d'exercice et la qualité de vie) en l'absence de démonstration actuelle d'un effet bénéfique sur la survie.

Elle est indiquée chez les malades :

- Agés de moins de 75 ans
- Anciens fumeurs
- Gardant une dyspnée importante sous traitement optimal
- Ayant les données fonctionnelles suivantes : VEMS<45%, VR>150%, CPT>100%, PaO₂>45 mm Hg, PaCO₂<60mmHg, DM6min>140m.

- Chirurgie de bulles :

Elle s'adresse aux malades ayant des bulles d'emphysème géantes (occupant plus du tiers de l'hémi thorax) ou compliquées (pneumothorax, hémorragie, infection, douleur) ou compressives (compression du parenchyme sain, du diaphragme, des vaisseaux pulmonaires ou des structures médiastinales).

- Transplantation pulmonaire :

Elle est indiquée pour les patients :

- Agés de moins de 65 ans
- Présentant par la sévérité de leur atteinte des contre-indications relatives ou absolues à la chirurgie de réduction du volume pulmonaire (hypercapnie importante, hypertension pulmonaire, dégradation morphologique et fonctionnelle importante)
- Ayant : VEMS< 35%, PaO₂<55 mm Hg, PaCO₂>50 mm Hg, HTAP.

10/ Exacerbation aiguë de BPCO :

1- Définition :

Évènement aigu caractérisé par une aggravation durable des symptômes respiratoires (au moins 24h) au-delà de leurs variations habituelles (dyspnée,

toux, volume et/ou purulence des expectorations) et conduisant à une modification thérapeutique.

1.1- Intérêt de la question :

Les exacerbations aiguës de la BPCO ont un impact négatif sur la survie, la qualité de vie, l'activité physique et les comorbidités (dégradation de l'état nutritionnel et musculaire, dépression). Une exacerbation sévère avec insuffisance respiratoire aiguë est une urgence médicale.

Un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée permettent un bon pronostic pour les patients.

2- Diagnostic :

2.1-Chez un patient connu :

Le diagnostic d'exacerbation aiguë de BPCO est clinique et doit être suspecté devant une majoration de la dyspnée, de la toux, du volume ou de la purulence des expectorations, ou la présence ou l'accentuation de sifflements thoraciques. D'autres éléments de diagnostic positif doivent être recherchés par l'interrogatoire : l'existence de réveils nocturnes et l'augmentation de l'utilisation de bronchodilatateurs par le patient. L'aggravation de la symptomatologie peut être brutale ou s'installer progressivement (jusqu'à 7 jours). La durée de l'épisode peut être de plusieurs semaines. L'existence d'exacerbations aiguës antérieures et la sévérité du stade de la BPCO sont des éléments positifs supplémentaires.

2.2- Lorsque la BPCO n'est pas connue :

L'exacerbation aiguë de BPCO est souvent révélatrice de la BPCO dont le diagnostic repose sur la présence des facteurs de risques et des symptômes chez une personne de plus de 40 ans ayant souvent des comorbidités.

La recherche de ces symptômes doit être minutieuse, et il convient d'identifier la présence éventuelle de facteurs de risque de BPCO :

- Un âge supérieur à 40 ans
- Tabagisme supérieur à 10 PA (actif ou passé) et/ou exposition professionnelle (poussières organiques ou inorganiques, agents chimiques)
- Episodes antérieurs identiques (de nombreuses exacerbations aiguës sont non rapportées)
- Toux chronique productive ou non.

- Expectoration chronique.
- Dyspnée de repos ou d'effort.

La présence d'un ou plusieurs de ces facteurs de risque devra faire évoquer une possible exacerbation aigue de BPCO qui nécessitera un traitement spécifique. La réalisation ultérieure d'une spirométrie est indiquée.

2.3- Par le patient et son entourage :

Il convient d'informer les patients sur le nom de leur maladie, ses symptômes habituels et leur aggravation. Les patients et leur entourage doivent être informés de la nécessité d'appeler le médecin s'ils constatent l'apparition de ces symptômes. Une attention particulière est requise chez les patients âgés. Il convient d'insister sur la nécessité d'un suivi régulier, y compris si la maladie est stable, par un médecin mais aussi par le patient lui-même. L'évaluation quotidienne de la maladie par le patient lui-même peut s'aider d'outils de recueil dont certains sont validés (questionnaire EXACT), permettant de dépister plus facilement des épisodes d'exacerbation aigue souvent non rapportés. L'intérêt d'une généralisation de l'utilisation de tels outils à la pratique de routine n'est toutefois pas validé à l'heure actuelle.

2.4- Signes de gravité immédiate :

Ce sont les signes de détresse respiratoire aiguë et leur présence conduit à hospitaliser le patient. 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.

Critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

- ☒* 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.

3- Facteurs étiologiques :

3.1- Les infections broncho-pulmonaires :

*** Infections virales :**

Les données sur la responsabilité des virus dans les exacerbations aiguës de la BPCO évoluent progressivement. Ainsi, de nouvelles techniques d'analyse virale, notamment la PCR multiplex, permettent la détection de virus qui n'étaient pas retrouvés ou étaient inconnus jusqu'alors. Toutefois, le fait de détecter un pathogène en PCR n'est pas synonyme de sa responsabilité dans la maladie étudiée, comme avec *Pneumocystis jiroveci* par exemple. Il faut donc être très critique dans l'interprétation des résultats microbiologiques actuels. Les exacerbations aiguës de la BPCO sont plus fréquentes en hiver, période où les infections virales des voies aériennes supérieures (VAS) sont les plus fréquentes. Les rhinovirus sont les plus fréquemment rencontrés dans les EA BPCO, suivis des coronavirus, des virus influenzae et para influenzae, des adénovirus, du virus respiratoire syncytial (VRS).

*** Infections bactériennes :**

Les bactéries pyogènes telles que *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* et *P. aeruginosa* peuvent coloniser les VAI des patients atteints de BPCO à l'état stable. Retrouver ces bactéries lors d'une EA BPCO rend donc plus difficile leur imputabilité dans la genèse de l'exacerbation. La purulence, ou la majoration de la purulence de l'expectoration lors d'une EA BPCO semble être le meilleur marqueur d'une origine bactérienne de cette exacerbation. Concernant l'évaluation de la purulence des expectorations, celle-ci est le plus souvent réalisée par le patient lui-même. Il s'agissait du meilleur facteur prédictif de la présence de bactéries dans les prélèvements respiratoires dans l'étude de Soler et al ; Néanmoins, la qualification de la purulence par le médecin (voire un autre professionnel de santé) serait supérieure à l'auto-appréciation par le patient selon Daniels et al. Certaines équipes utilisent une « palette » de couleur pour définir la purulence de l'expectoration. Grâce aux nouvelles techniques de biologie moléculaire, plusieurs études ont montré que l'acquisition d'une nouvelle souche bactérienne était un facteur de risque de développer une exacerbation aiguë de la BPCO.

3.2- Pollution atmosphérique :

Les patients semblent présenter plus d'EA BPCO et d'hospitalisations lors des pics de pollution. Plusieurs polluants sont incriminés : les particules de

diamètre inférieur à 10 µm (PM10 et PM2.5), l'ozone (O3), le dioxyde de soufre (SO2) et le dioxyde d'azote (NO2). Il faut noter que les preuves d'effets des polluants sur les EA BPCO sont principalement basées sur des associations temporelles sans preuve d'un lien direct. Toutefois, de nombreuses données in vitro montrent des effets pro-inflammatoires et pro-oxydants des polluants sur les cellules épithéliales bronchiques et l'endothélium

3.3- La non adhésion au traitement de fond :

Il a été suggéré que près de la moitié des patients ne prenaient pas leurs traitements de fond, et donc pourraient en perdre le bénéfice en termes de réduction de la fréquence des EA BPCO. L'observance des patients dépendrait des différentes thérapeutiques utilisées, du sevrage tabagique, des différentes voies d'administration et dispositifs d'inhalation prescrits. Les patients non observants au traitement de fond de leur BPCO consultaient plus souvent que les patients observants (+ 2 %) et présentaient plus d'hospitalisations. La non-observance des traitements de fond de leur BPCO pourrait donc constituer un facteur déclenchant des exacerbations de BPCO.

3.4 - Les facteurs génétiques :

Certains polymorphismes génétiques distincts semblent être liés à la fréquence d'exacerbation. Takabatake et ses collègues ont rapportés qu'un polymorphisme nucléotidique unique dans le gène CCL-1, codant pour un facteur chimiotactique leucocytaire, était prédictif de la fréquence et de la gravité des exacerbations ; tandis que la variation polymorphique de la protéine tensioactive B a également été liée à la fréquence d'exacerbation.

3.5- Inconnu :

Enfin, la cause ou le facteur déclenchant d'une exacerbation aiguë de BPCO resterait inconnu dans 25–30 % des cas. Sont parfois incriminés les médicaments sédatifs (anxiolytiques et neuroleptiques sédatifs, morphiniques), les antitussifs, les infections extra-respiratoires (par le biais du syndrome infectieux général), les traumatismes thoraciques et tassements vertébraux, la chirurgie thoracique ou abdominale. Bien entendu, comme détaillé ci-dessus, lorsque la cause de l'exacerbation est inconnue, cela signifie qu'aucune infection n'a été retrouvée, qu'aucun pic de pollution n'a été annoncé ou déclaré. L'arrêt du traitement de fond peut être nié par le patient.

4- Prise en charge thérapeutique :

Les objectifs immédiats sont d'assurer une oxygénation suffisante et un pH sanguin proche de la normale, de lever l'obstruction des voies respiratoires et de traiter toute cause sous-jacente.

La prise en charge de la broncho-pneumopathie chronique obstructive comprend le traitement de la maladie chronique en état stable et les exacerbations. Le sevrage total et définitif du tabac est la seule mesure qui modifie l'histoire naturelle de la maladie.

Le traitement médicamenteux de l'exacerbation de la BPCO :

- Supplémentation en oxygène
- Bronchodilatateurs
- Corticostéroïdes
- Antibiotiques
- Parfois, assistance ventilatoire avec ventilation non invasive ou intubation et ventilation.

Les exacerbations légères peuvent souvent être traitées en ambulatoire avec un matériel adapté à domicile.

Les personnes âgées, les patients fragiles et ceux affectés de comorbidités, un antécédent d'insuffisance respiratoire, ou des anomalies majeures des gaz du sang artériel sont hospitalisés pour une surveillance et la mise en route d'un traitement.

Les patients présentant des exacerbations avec risque vital immédiat se manifestant par une hypoxémie aiguë, modérée à sévère, non corrigée, une acidose respiratoire aiguë, des troubles du rythme cardiaque de novo ou une aggravation de l'insuffisance respiratoire malgré la prise en charge hospitalière, doivent être admis en USI et leur statut respiratoire doit être fréquemment surveillé.

4.1- Bronchodilatateurs :

Les bêta-agonistes et les Anticholinergiques, avec ou sans corticostéroïdes, doivent être débutés de manière simultanée à l'oxygénothérapie (quel que soit le mode d'administration de l'oxygène) dans le but d'inverser l'obstruction des voies respiratoires. Les méthyl xanthines, autrefois considérées comme

essentielles pour le traitement des exacerbations aiguës des BPCO, ne sont plus utilisées ; leurs effets toxiques sont supérieurs à leurs bénéfices.

*** Bêta-agonistes :**

Les bêta-agonistes de courte durée d'action sont la pierre angulaire du traitement médicamenteux des exacerbations aiguës. Le médicament le plus souvent utilisé est l'albutérol 2,5 mg par nébulisations ou 2 à 4 bouffées par aérosol-doseur toutes les 2 à 6 heures. L'administration par voie inhalée en utilisant un aérosol-doseur permet d'obtenir une bronchodilatation rapide ; il n'existe aucune donnée indiquant que les doses administrées par un nébuliseur sont plus efficaces que les aérosols-doseurs. En cas de bronchospasme grave, il est parfois possible d'administrer des nébuliseurs continus.

*** Anticholinergiques :**

L'ipratropium, un anticholinergique, est efficace dans l'exacerbation aiguë de BPCO et doit être administré simultanément ou en alternance avec les bêta-agonistes. La posologie est de 0,25 à 0,5 mg par voie nébulisée ou de 2 à 4 inhalations en aérosol-doseur toutes les 4 à 6 heures. L'ipratropium entraîne généralement une bronchodilatation semblable à celle des bêta-agonistes lorsqu'ils sont utilisés aux posologies recommandées. Le rôle des médicaments anticholinergique de longue durée d'action, dans le traitement des exacerbations n'est pas défini.

4.2- Corticostéroïdes :

Les corticostéroïdes doivent être commencés immédiatement dans toute exacerbation, hormis les exacerbations légères. Les options comprennent la prednisone 30 à 60 mg par voie orale 1 fois/jour pendant 5 à 7 jours et arrêtée directement ou diminuée en 7 à 14 jours en fonction de la réponse clinique. Une alternative parentérale est la méthylprednisolone 60 à 500 mg IV 1 fois/jour pendant 3 jours, puis diminuée progressivement sur 7 à 14 jours. Ces médicaments sont équivalents dans leurs effets aigus.

4.3- Antibiotiques :

Les antibiotiques sont recommandés en cas d'exacerbations avec expectorations purulentes. Certains prescrivent des antibiotiques de manière empirique en cas de changement de couleur des expectorations ou pour des anomalies non spécifiques sur la radiologie thoracique. L'examen bactériologique des crachats avec coloration de Gram et mise en culture n'est pas nécessaire avant le traitement sauf en cas de suspicion de microorganisme inhabituel ou résistant (p. ex., chez les patients hospitalisés, en institution ou

immunodéprimés). Des médicaments efficaces contre la flore buccale sont indiqués. Des exemples d'antibiotiques efficaces sont : ②

* Triméthoprim/sulfaméthoxazole (Bactrim) 160 mg/800 mg par voie orale 2 fois/jour

* Amoxicilline 250 à 500 mg par voie orale 3 fois/jour

* Doxycycline 50 à 100 mg par voie orale 2 fois/jour

* Azithromycine 500 mg par voie orale 1 fois/jour

Le choix du médicament est dicté par les profils locaux de sensibilité bactérienne et les antécédents du patient. Le triméthoprim, l'amoxicilline et la doxycycline sont administrés pendant 7 à 14 jours. Un autre antibiotique de première intention est l'azithromycine 500 mg par voie orale 1 fois/jour pendant 3 jours ou 500 mg par voie orale en dose unique le jour 1, suivi de 250 mg 1 fois/jour les jours 2 à 5.

Lorsque l'état clinique du patient est sévère ou les données cliniques suggèrent que les microorganismes sont résistants, des médicaments de seconde intention à plus large spectre peuvent être utilisés. Ces médicaments comprennent l'amoxicilline/acide clavulanique, les fluoroquinolones (p. ex., ciprofloxacine, lévofloxacine), les céphalosporines de 2e génération (p. ex., céfuroxime, céfador). Ces médicaments sont efficaces contre les souches productrices de bêta-lactamase (*Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) mais il n'a pas été démontré qu'ils sont plus efficaces que les médicaments de première intention chez la plupart des patients.

Les patients peuvent être éduqués pour reconnaître une modification de l'aspect des expectorations, la survenue d'une purulence signant une exacerbation imminente motivant la mise en route d'une cure d'antibiotiques tous les jours pendant 10 à 14 jours. La prophylaxie antibiotique sur le long terme est uniquement recommandée chez les patients présentant des modifications structurales pulmonaires, telles que des bronchectasies ou des bulles infectées. En cas d'exacerbations fréquentes, l'utilisation de macrolides à long terme réduit la fréquence des exacerbations, mais peut avoir des effets indésirables.

4.4- Oxygénothérapie :

De nombreux patients ont besoin d'une supplémentation en oxygène en cas d'exacerbation de BPCO, même ceux qui n'en ont pas besoin au long cours. L'hypercapnie peut s'aggraver chez les patients à qui l'on administre de

l'oxygène. Cette détérioration est traditionnellement considérée comme la résultante d'une diminution de l'activité du centre respiratoire contrôlant l'hypoxémie. Cependant, un déséquilibre accru de ventilation/perfusion (V/Q) est probablement un facteur plus important.

Avant l'administration d'oxygène, la vasoconstriction pulmonaire minimise le déséquilibre V/Q en diminuant la perfusion des régions pulmonaires les plus mal ventilées. L'augmentation du déséquilibre ventilation/perfusion V/Q se produit car l'administration d'oxygène atténue cette vasoconstriction pulmonaire hypoxique.

L'effet Haldane peut également contribuer à l'aggravation de l'hypercapnie, bien que cette théorie soit controversée. L'effet Haldane est une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxyde de carbone, ce qui induit une augmentation du taux de dioxyde de carbone dissous dans le plasma.

L'administration d'oxygène, même si elle peut aggraver l'hypercapnie, est recommandée ; de nombreux patients BPCO présentant une hypercapnie chronique ou aiguë, une dépression sévère du système nerveux central est par conséquent improbable, hormis pour des valeurs de PaCO₂ > 85 mmHg. Le niveau cible de PaO₂ est d'environ 60 mmHg ; des niveaux plus élevés offrent peu d'avantages et augmentent le risque d'hypercapnie.

Chez les patients prédisposés à l'hypercapnie (un taux élevé de bicarbonate dans le sérum peut être le signe d'une acidose respiratoire compensée), l'oxygène est administré par une sonde nasale ou un masque de Venturi afin de permettre une régulation et une surveillance précises du patient. Les patients dont l'état se détériore sous oxygénothérapie (p. ex., ceux présentant une acidose sévère ou une dépression du système nerveux central) doivent bénéficier d'une assistance ventilatoire.

De nombreux patients, pour lesquels l'oxygénothérapie à domicile est mise en route pour la première fois après une hospitalisation pour exacerbation, s'améliorent dans les 30 jours et n'ont plus de besoin ultérieur d'oxygène. Par conséquent, l'indication d'oxygène à domicile doit être réévaluée 60 à 90 jours après la sortie de l'hôpital.

4.5- Assistance ventilatoire :

La ventilation à pression positive non invasive (p. ex., une aide pressionnelle ou une ventilation à pression positive par masque) est une alternative à la ventilation mécanique complète. La ventilation non invasive semble réduire le recours à l'intubation, la durée du séjour hospitalier et diminue la mortalité des

exacerbations sévères (définies par un pH < 7,30 chez des patients hémodynamiquement stables sans risque immédiat d'arrêt respiratoire).

Il semble que la ventilation non invasive n'ait aucun effet chez les patients présentant des exacerbations moins sévères. Cependant, elle peut être indiquée chez les patients de ce groupe dont les gaz du sang artériel s'aggravent malgré le traitement médicamenteux initial ou l'oxygénothérapie ou pour lesquels la ventilation mécanique invasive semble indiquée de manière imminente mais qui ne demandent pas d'intubation pour contrôler les voies respiratoires ni de sédation pour une agitation. Les patients qui ont une dyspnée sévère, une hyperinflation et qui utilisent leurs muscles respiratoires accessoires peuvent également être soulagés par la pression expiratoire positive. Une aggravation respiratoire pendant la ventilation non invasive implique un transfert vers une ventilation mécanique invasive. Une aggravation des gaz du sang artériel et de l'état neurologique et un épuisement respiratoire évolutif sont des indications d'intubation endotrachéale et de ventilation mécanique. Les réglages de ventilation, les stratégies de prise en charge et les complications sont traités dans un autre chapitre. Les facteurs de risque de dépendance à la ventilation sont un VEMS1 < 0,5 L, des gaz du sang artériel stables avec une PaO₂ < 50 mmHg ou une PaCO₂ > 60 mmHg, des capacités très limitées à l'effort et une dénutrition sévère. Par conséquent, si le patient est à haut risque, une discussion sur ses souhaits au regard de l'intubation et de la ventilation mécanique doit être initiée et documentée (voir Directives anticipées) pendant que le patient est stable. Cependant, une préoccupation excessive concernant une possible dépendance envers la ventilation ne doit pas retarder la prise en charge d'une insuffisance respiratoire aiguë ; de nombreux patients traités par ventilation mécanique peuvent récupérer l'état de santé qui était le leur avant l'exacerbation.

Une oxygénothérapie nasale à haut débit a également été utilisée dans l'insuffisance respiratoire aiguë par exacerbation d'une BPCO et peut être essayée chez ceux qui ne tolèrent pas la ventilation par masque non invasif. Chez les patients nécessitant une intubation prolongée (p. ex., > 2 semaines), une trachéotomie est indiquée pour améliorer le confort et faciliter la communication et l'alimentation. Grâce à un programme de rééducation pulmonaire multidisciplinaire de qualité, comprenant une supplémentation alimentaire et un soutien psychologique, de nombreux patients traités par ventilation mécanique prolongée peuvent être sevrés avec succès et retrouver leur niveau d'activité antérieur. Des programmes spécialisés existent en cas de dépendance à la ventilation après une insuffisance respiratoire aiguë. Certains

patients peuvent s'abstenir de ventilation pendant la journée. Dans le cas des patients bénéficiant d'installations adéquates à domicile, la formation des membres de la famille peut leur permettre de rentrer à domicile avec leur ventilation.

4.6- Traitement palliatif :

Dans les formes très sévères de la maladie, l'exercice est contre-indiqué et les activités de la vie quotidienne sont organisées afin de minimiser les dépenses énergétiques. Par exemple, les patients peuvent s'organiser pour vivre sur un seul étage de la maison, prendre plusieurs petites collations plutôt qu'un petit nombre de repas importants et éviter de porter des chaussures qui doivent être lacées. Les soins de fin de vie doivent être discutés, dont la poursuite de la ventilation mécanique, la sédation palliative et la nomination d'un décideur médical en cas d'incapacité du patient.

4.7- Autres traitement :

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

4.8- 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.

11 / Pronostic :

La sévérité de l'obstruction des voies respiratoires est prédictive de la survie dans la BPCO. Dans le cas d'un VEMS1 estimé de 35 à 55%, la mortalité à 5 ans

est de 40%. Dans le cas d'un VEMS1 inférieur à 35%, la mortalité à 5 ans est de 55%.

Une évaluation plus précise de la mortalité est possible en mesurant simultanément l'indice de masse corporelle, le degré d'obstruction des voies respiratoires, la dyspnée (mesurée par l'échelle de dyspnée, le Modified British Medical Research Council [mMRC] Questionnaire) et la capacité respiratoire à l'effort (mesurée par un test de marche de 6 min) ; il s'agit de l'indice BODE. De plus, le grand âge, les maladies cardiaques, l'anémie, une tachycardie au repos, une hypercapnie et une hypoxémie permettent de prédire également une survie diminuée, alors qu'une réponse significative aux bronchodilatateurs est associée à une amélioration de la survie. Les facteurs de risque de décès en cas d'exacerbation aiguë nécessitant une hospitalisation sont l'âge avancé, une PaCO₂, élevée et l'utilisation de corticostéroïdes oraux en traitement de fond.

Les patients à risque élevé de mort imminente sont ceux présentant un amaigrissement progressif inexplicé ou un déclin sévère de la fonction respiratoire (p. ex., ceux souffrant de dyspnée lors des activités de la vie courante, telles que l'habillage, le bain ou les repas). La mortalité dans la BPCO peut résulter d'une affection intercurrente plutôt qu'à la progression de la maladie primitive chez les personnes ayant arrêté de fumer. Le décès est généralement provoqué par une insuffisance respiratoire aiguë, une pneumonie, un cancer bronchique, une maladie cardiaque ou une embolie pulmonaire.

12 / Prévention :

A- Ne pas s'exposer au tabac :

Dans plus de 80 % des cas, la cause de la BPCO est le tabagisme. La seule façon de prévenir l'apparition ou l'aggravation de la BPCO est de ne pas fumer ou d'arrêter la consommation de tabac. Il faut également veiller à éviter les atmosphères enfumées (tabagisme passif). Le risque augmente avec l'ancienneté et l'intensité de l'intoxication tabagique. L'arrêt du tabac, à tous les stades de la maladie, permet de stabiliser la fonction respiratoire et en plus, limiter le risque de maladies cardiovasculaires. Si en plus du tabac, vous consommez du cannabis, il est important d'arrêter pour prévenir la survenue d'une BPCO.

Les premiers effets de l'arrêt du tabac se manifestent dès les premiers jours : ☐-
- 20 minutes après l'arrêt du tabac, votre pression sanguine et vos pulsations cardiaques redeviennent normales.☐

- 24 heures après avoir fumé votre dernière cigarette, le monoxyde de carbone est complètement éliminé de votre corps, vos poumons commencent à chasser le mucus et les résidus de fumée, le corps ne contient plus de nicotine (un syndrome de manque du tabac peut apparaître).

- après 48 heures, votre goût et votre odorat s'améliorent.

- après 72 heures, votre respiration est plus facile, votre énergie augmente. Ensuite, au bout de trois à neuf mois :

- les problèmes respiratoires et la toux s'apaisent, votre voix devient plus claire et vous êtes de moins en moins essoufflé.

- progressivement votre teint s'éclaircit, vos rides sont moins marquées, vos dents sont plus blanches, votre haleine devient plus agréable.

- vous devenez plus calme et ne ressentez plus les effets physiques de la nicotine : battements du cœur accélérés... Votre stress physique diminue. Cela signifie que vous avez réussi votre sevrage à la nicotine.

B- Supprimer une exposition aux polluants de l'air :

*** L'exposition professionnelle à des toxiques ou des irritants :**

Dans les cas où une exposition professionnelle est responsable de la BPCO, il faut éviter d'être en contact avec l'agent nocif tels que : ☐ particules minérales dans l'industrie minière (poussières de charbon, de silice), ☐ particules organiques (végétaux, moisissures) dans l'industrie du textile et le secteur agricole (élevage de porcs, silos à grain, production laitière), ☐ gaz, vapeurs et fumées.

*** La pollution :**

Il est nécessaire de s'informer sur la pollution atmosphérique pour en diminuer l'impact. La pollution de l'air intérieur, par un chauffage au bois ou au charbon par exemple peut être prévenue par une bonne ventilation et la suppression de l'appareil en cause.

*** Diagnostiquer précocement la BPCO :**

Chez les personnes de plus de 40 ans, exposées au tabac, présentant des symptômes de toux avec crachats (expectorations) ou d'essoufflement, une

mesure du souffle par spirométrie ou la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires permet de diagnostiquer précocement une BPCO. L'objectif de ce dépistage précoce de la BPCO est d'encourager l'arrêt de l'exposition (tabac, exposition professionnelle à des toxiques ou des irritants), de ralentir l'évolution de la maladie et de diminuer le nombre des complications et leur gravité.

PARTIE EXPERIMENTALE

1/ Matériel :

Nous vous proposons une étude rétrospective portant sur 56 dossiers médicaux des malades atteints de BPCO, hospitalisés au niveau du service de pneumo-physiologie CHU Tlemcen durant la période entre Janvier 2021 et Décembre 2022.

2/ Objectifs de l'étude :

Notre étude a pour objectifs de déterminer la proportion des malades hospitalisés atteints de BPCO, ainsi que leur état de santé général, d'identifier et d'évaluer les facteurs de risque récurrents associés à cette pathologie, évaluer la BPCO en fonction de certains critères comme l'âge, sexe, les comorbidités. La recherche du lien entre les différentes étiologies de la maladie et la survenue de la BPCO chez ces malades, est un autre objectif de l'étude, celui qui nous permettrait de mettre en place, dans les années à venir, des mesures de lutte et de prévention rapide et efficaces contre cette maladie.

3/ Résultats et Discussion :

Répartition générale des patients :

1. selon l'âge :

Nous avons réparti les malades en différentes tranches d'âges de 5 ans d'intervalle. Sur une totalité de 56 dossiers étudiés, les tranches d'âge les plus touchées par la BPCO est [60-65[avec 23% (n=13) et [75-80[avec 21% (n=12) de malades hospitalisés, et la moins touchée est celle de [35-40[et [85-90[avec 2% (n=1).

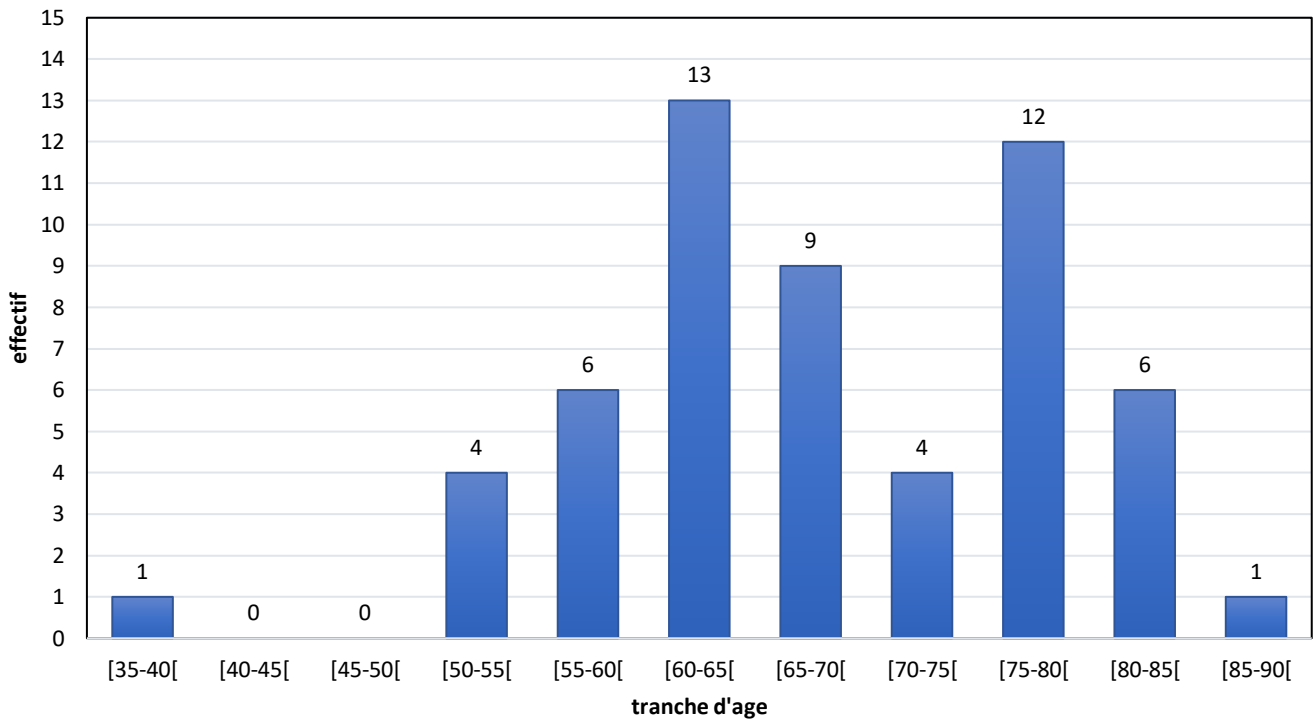


Figure 8. Répartition des patients selon l'âge.

2. selon le sexe :

Sur l'ensemble des patients hospitalisés pour une BPCO au niveau du service de (n = 56), 100% sont des hommes. Nous notons alors, une prédominance du sexe masculin.

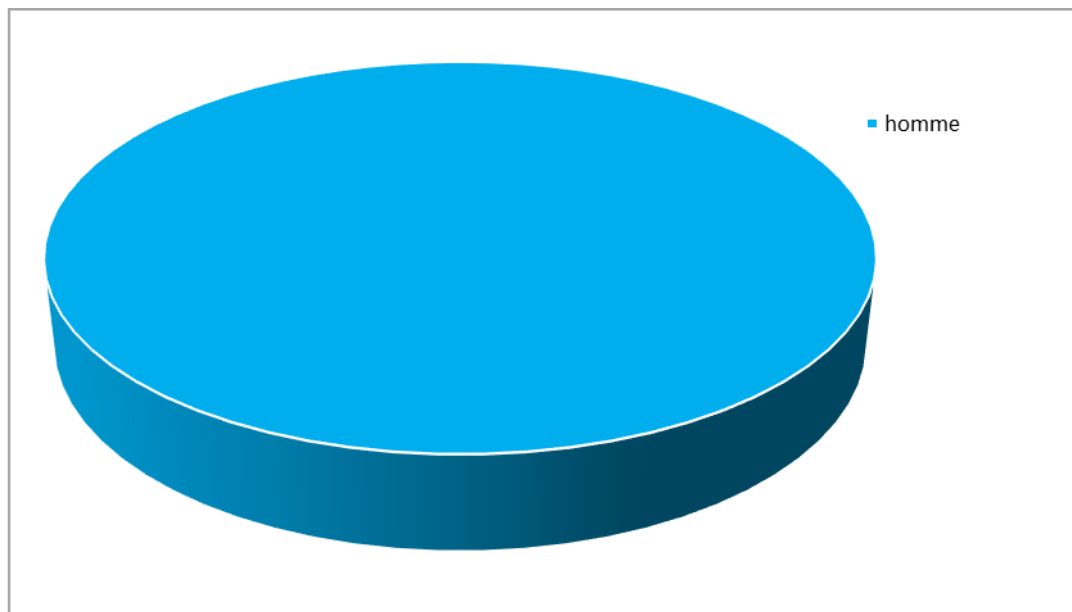


Figure 9. Répartition des patients selon le sexe.

3. Selon les facteurs de risques :

A. Le tabagisme :

Le principal facteur de risque retrouvé chez les patients hospitalisés est le tabac. Ainsi, sur la totalité des dossiers étudiés (56 dossiers), 86 % des patients sont des fumeurs (n= 48), contre seulement 14 % non-fumeurs (n= 8).

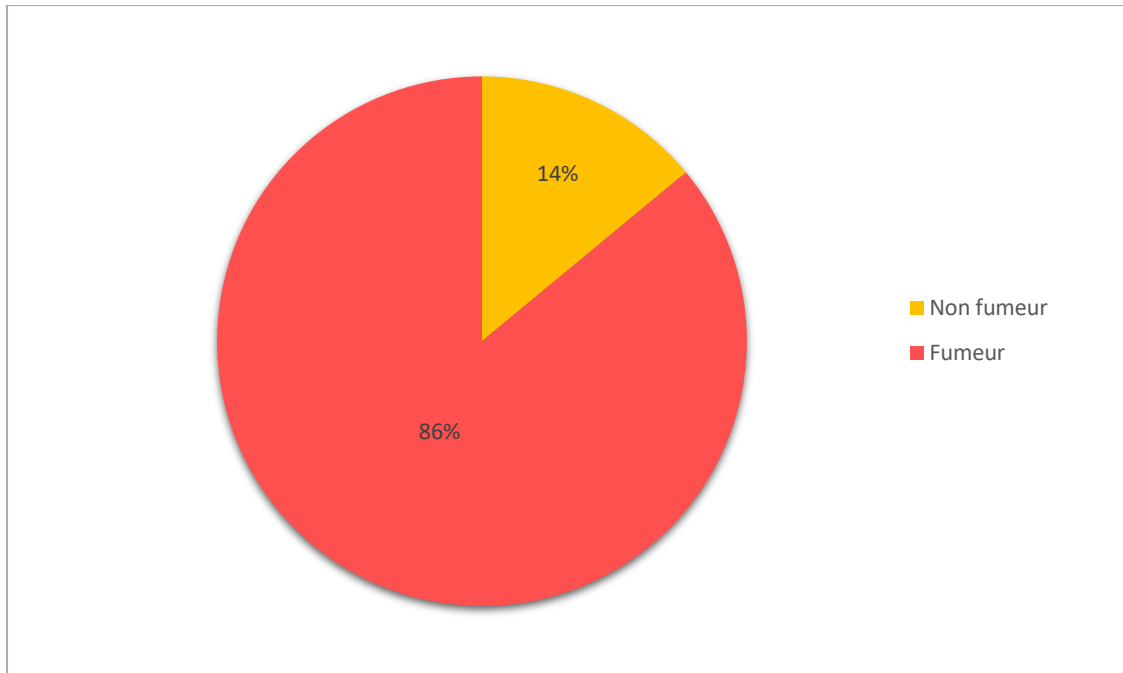


Figure 10. Proportion de fumeurs chez les patients hospitalisés

- Le sevrage tabagique :

Sur les 48 patients fumeurs, 42 % sont sevrés (n=20 patients), et 58 % (n=28 patients) continuent de fumer malgré la maladie.

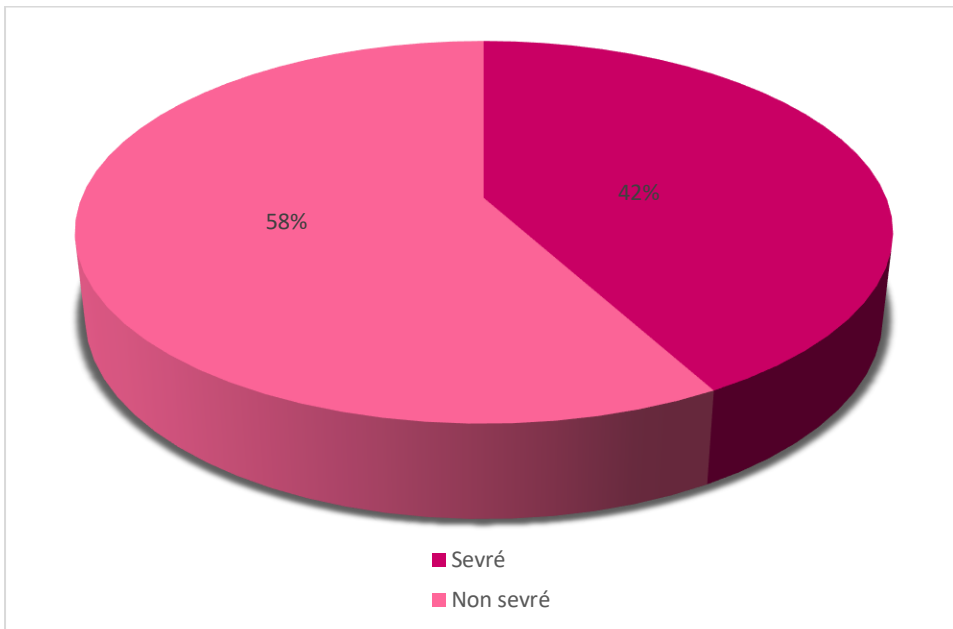


Figure 11. Proportion des fumeurs sevré et non sevrés.

B. Les saisons :

Nous avons divisé les années en deux saisons en fonction des températures, ainsi, la saison froide regroupe les mois de Octobre à Avril, et la saison chaude comprend les mois de Mai à septembre. Nous avons remarqué que 59 % des patients ont été hospitalisés durant la saison froide, et 41 % durant la saison chaude. Le froid serait donc un facteur à prendre en compte dans les exacerbations de la maladie.

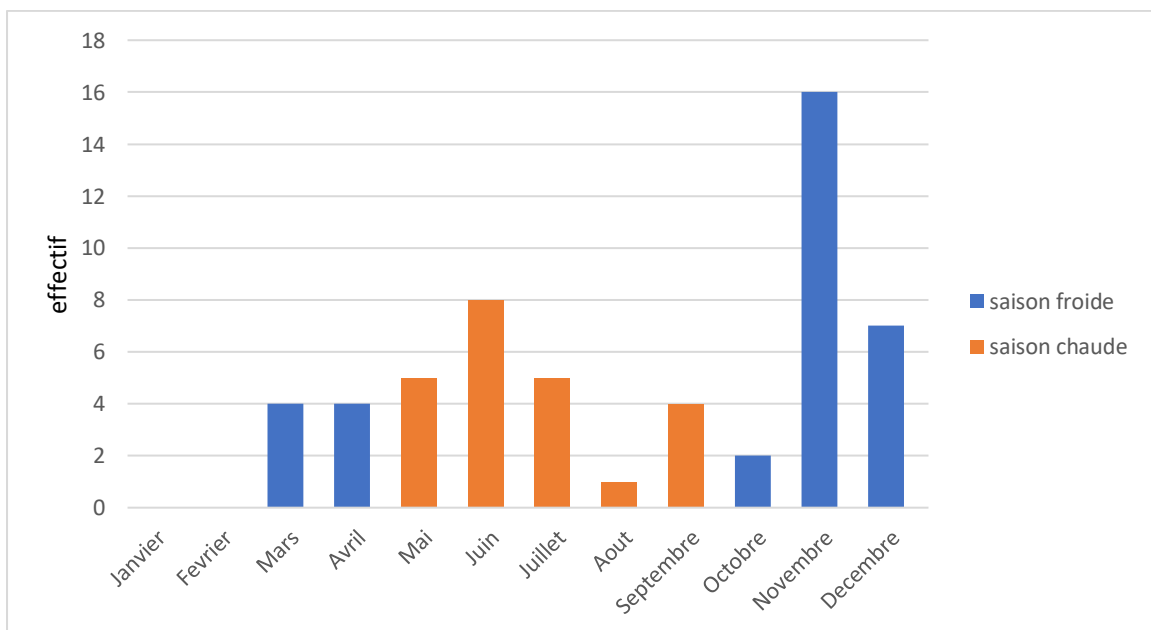


Figure 12. Effectif des hospitalisations selon les saisons froides et chaudes.

4. Selon les antécédents médicaux :

Sur les 56 dossiers retenus, un grand nombre de patients avaient des antécédents médicaux ayant un possible rapport avec l'apparition de la maladie. La BPCO maladie est l'antécédent majoritairement retrouvé 80% (n= 45 patients), suivi des cardiopathies, l'hypertension artérielle, diabète, tuberculose et d'autres.

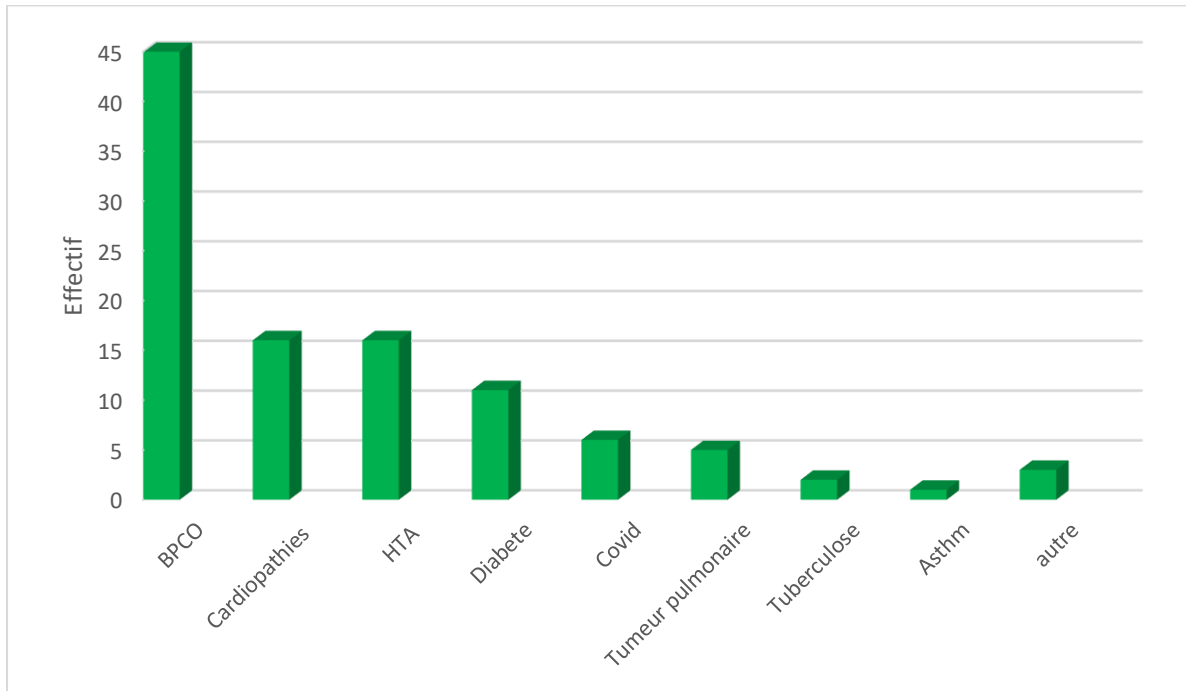


Figure 13. Effectif des antécédents médicaux mis en cause dans l'apparition de la maladie.

5. Les exacerbations :

Les exacerbations sont un facteur d'altération de la fonction respiratoire, de la qualité de vie, et sont responsables de l'hospitalisation des patients.

*** Nombre d'hospitalisation par patient par an :**

Sur la totalité des dossiers étudiés (n=56), nous avons noté que 50 patients ont été hospitalisés une seule fois, alors que 4 patients ont subi deux hospitalisations et qu'un seul patient a été hospitalisé trois fois par an.

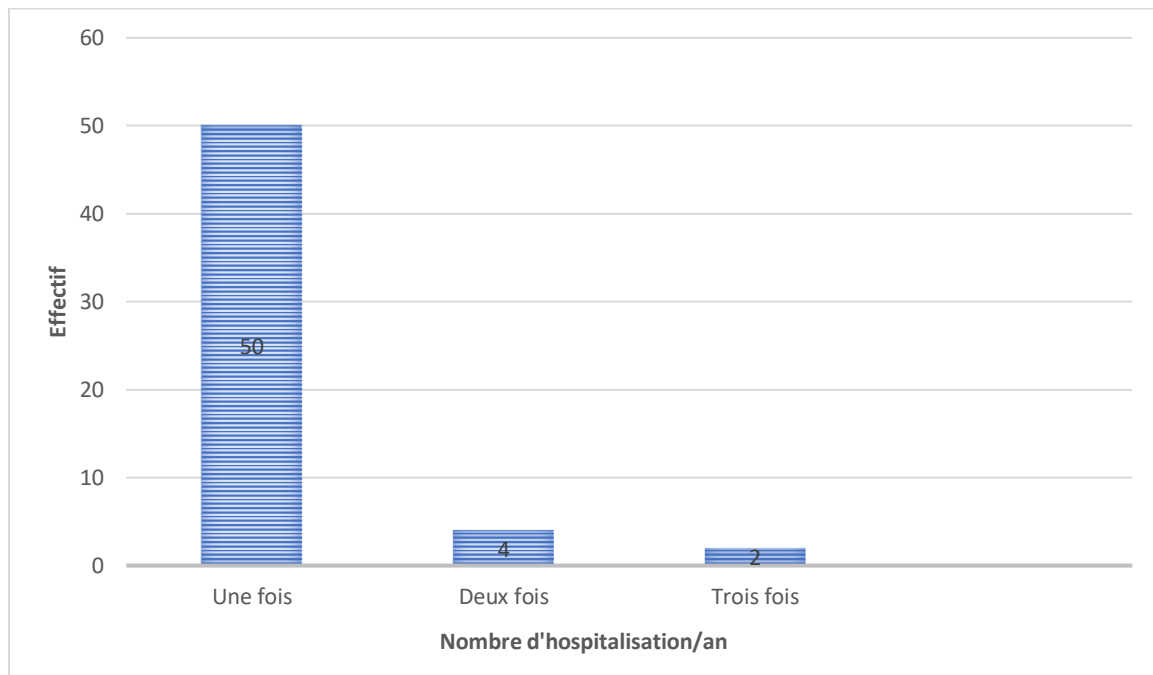


Figure 14. Nombre d'hospitalisation par patient/an.

*** Motif d'hospitalisation :**

Dans 72 % des cas (n=50 patients), une exacerbation infectieuse sans autre cause apparente est le principal motif d'hospitalisation des malades. La grippe, les infections et les surinfections bronchiques sont aussi les raisons les plus souvent retrouvées expliquant l'hospitalisation des patients.

Il est à noter que certains patients sont hospitalisés pour plusieurs motifs à la fois.

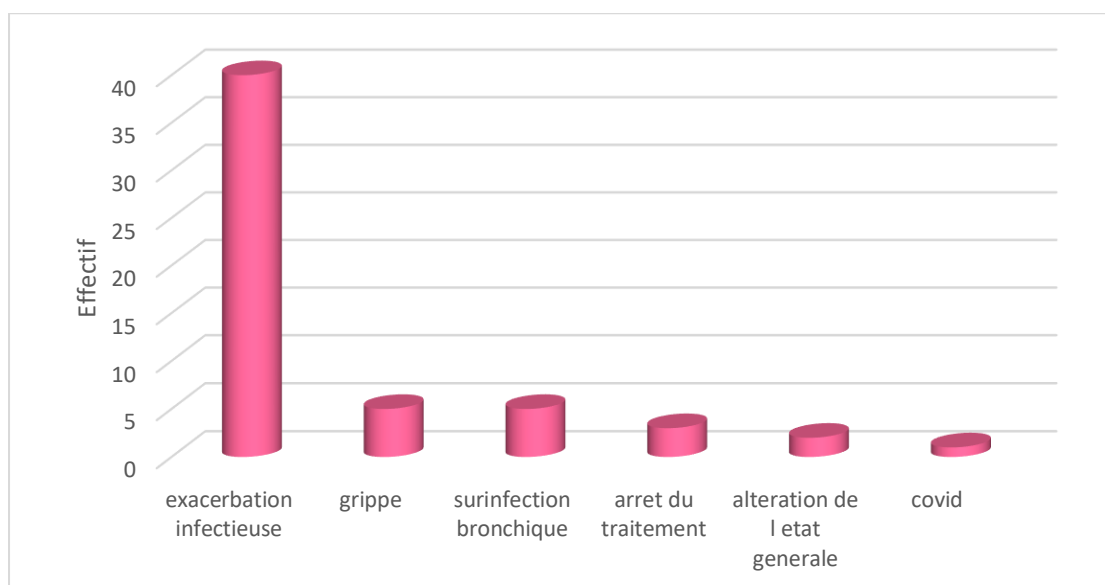


Figure 15. Effectif des hospitalisations selon leur motif.

* Selon l'imagerie :

Sur la totalité des dossiers étudiés (n=56), nous avons noté que tous les patients ont bénéficiés d'un scanner et ou une radiographie thoracique dont l'image la plus retrouvée est l'emphysème pulmonaire 79% (n=44 patients), on note aussi la présence d'autre image type condensation, fibrose, nodule, pleurésie...ou même une imagerie normale 4% (n=2 patients).

Parfois plusieurs images sont associées chez le même patient.

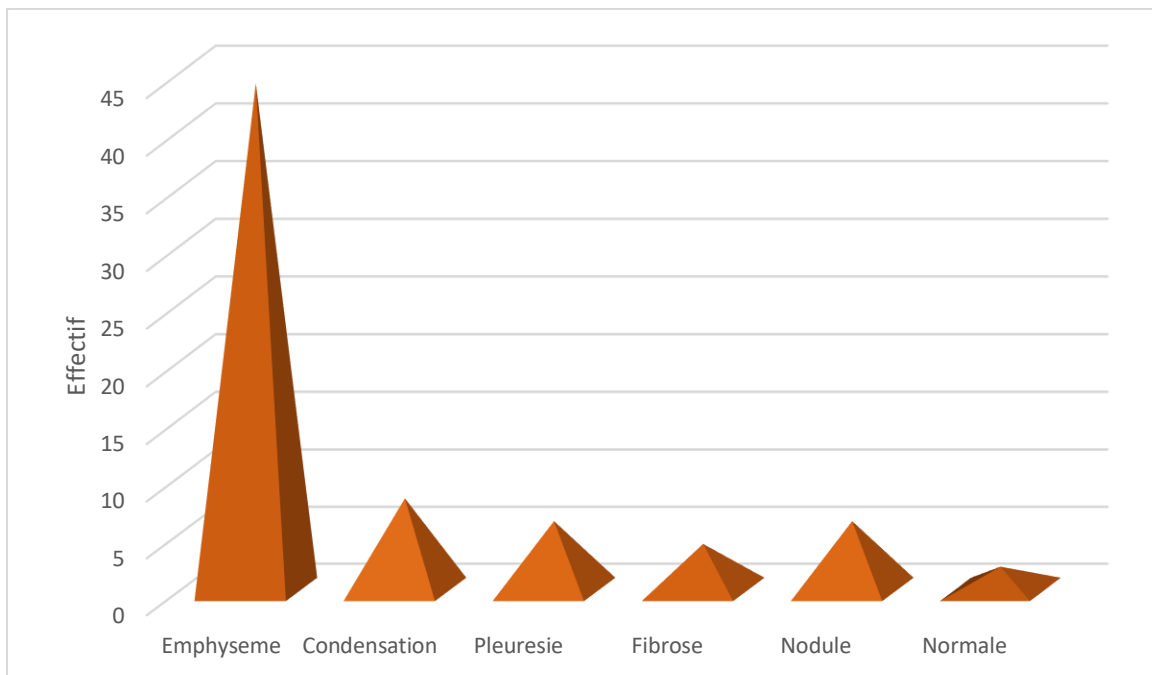


Figure 16. Effectif des hospitalisations selon l'imagerie.

6. Le traitement de fond :

Sur les 56 patients hospitalisés 45 d'eux prennent leurs traitements de BPCO à base soit de monothérapie faite d'un bronchodilatateur 16% (n=7 patients) ou bithérapie faite de deux bronchodilatateurs 38% (n=17 patients) ou la trithérapie faite d'une association bronchodilatateur corticoïde et un autre bronchodilatateur.

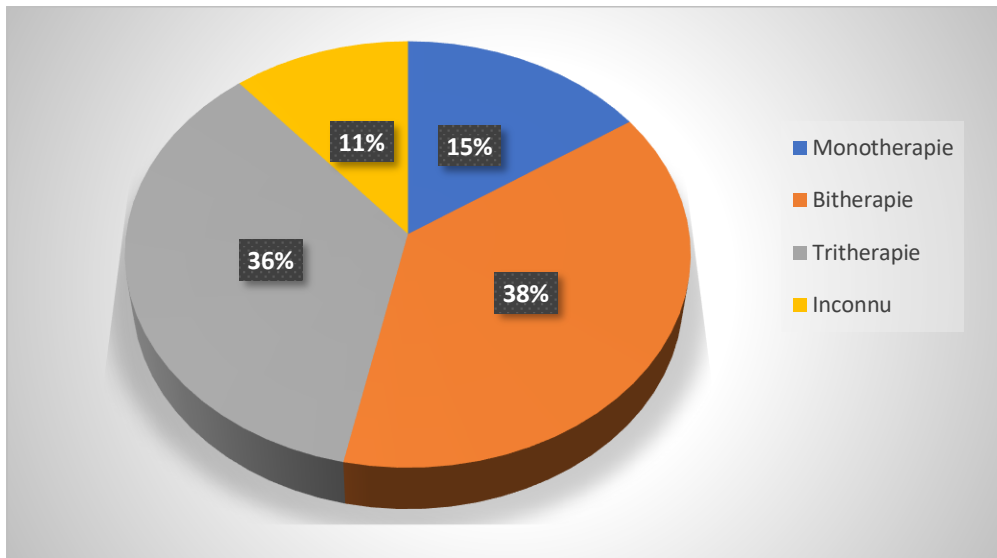


Figure 17. Effectif des hospitalisations selon le traitement de fond.

7. Les complications et comorbidités :

Sur les 56 dossiers retenus, un grand nombre de patients avaient des complications et des comorbidités liées à la BPCO. La complication la plus souvent rencontrée est les maladies cardiovasculaires 36% (n=20 patients) dominé par : le cœur pulmonaire chronique et l'hypertension artérielle pulmonaire, d'autres complications sont aussi retrouvées avec des proportions différentes : cancer bronchique 9% (n= 5 patients), syndrome d'apnée obstructive de sommeil 4% (n=2 patients), l'anxiété et la dépression 10% (n=6 patients), diabète, HTA...

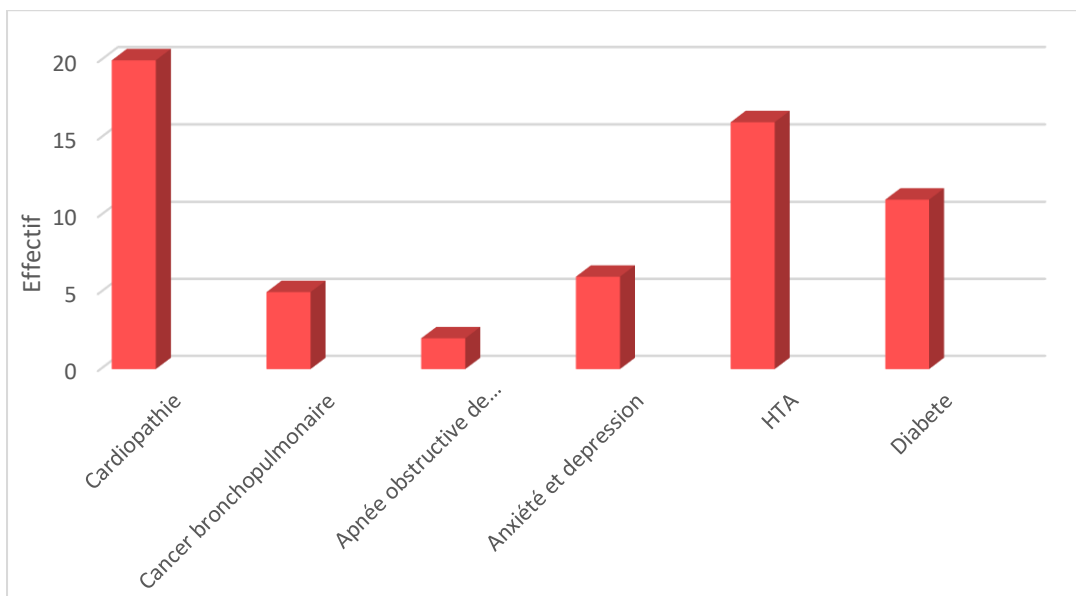


Figure 18. Proportion des différentes complications et comorbidités liées à la BPCO.

8. Les décès :

Suite à leur hospitalisation, certains malades sont décédés. Leur proportion est plus ou moins faible (5%) sur la totalité des malades admis (n=56). En 2 ans, le service de pneumo-physiologie a enregistré 3 décès suite à une BPCO.

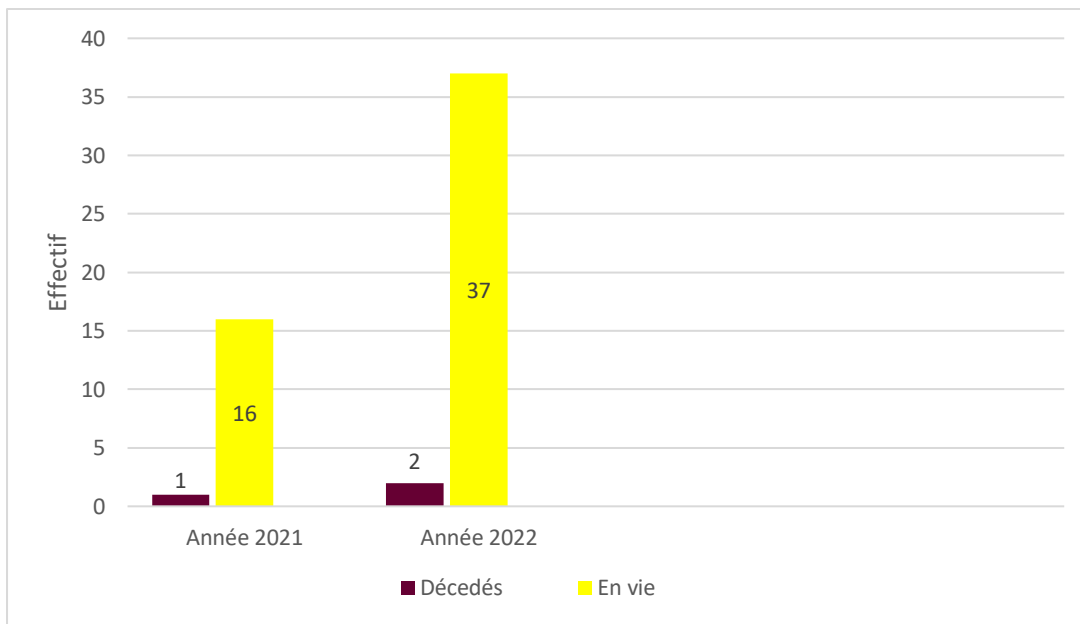


Figure 19. Nombre de décès par an suite à une hospitalisation.

Conclusion et Perspectives

La BPCO est une pathologie fréquente, présentant des conséquences physiques et sociales lourdes. Bien que cette maladie représente la cinquième cause de mortalité dans le monde, elle reste peu connue par le grand public, d'autant plus qu'il existe un manque flagrant de données épidémiologiques portant sur la BPCO, particulièrement dans les pays en voie de développement.

L'étude rétrospective que nous avons effectuée nous a permis de faire une toute évaluation de la BPCO à l'échelle de la wilaya de Tlemcen, de déterminer les facteurs de risque déclenchant de cette maladie, et d'évaluer la qualité de vie des patients souffrants de cette pathologie dans la région.

Ainsi, après avoir analysé nos résultats, nous pouvons conclure que :

- les patients atteints de BPCO et hospitalisés au niveau du service de pneumo-phtisiologie de CHU Tlemcen, étaient de prédominance masculine.
- le principal facteur de risque retrouvé dans cette étude était le tabagisme, alors qu'une proportion élevée de fumeurs non sevrés a été identifiée.
- la saison froide est la période durant laquelle nous avons relevé le plus d'hospitalisations.
- De nombreuses complications et comorbidités font suite à la BPCO.

Une prise en charge plus précoce de la BPCO, serait le gage d'une amélioration de la qualité de vie et de la survie des patients.

Références bibliographiques

- Aubier M., Crestant B, Mal H. Traité de Pneumologie. La Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). 2009, 2ème édition
- Corhay J-L., Schleich F., Louis R. Phénotypes de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Med Liège 2014 ; 69 : 7-8 : 415-421
- Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2020.
- HAS : guide parcours des soins – bronchopneumopathie chronique obstructive (www.has-sante.fr).
- CEP : Collège des enseignants de pneumologie 2021 ; item 209 bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Revue de Pneumologie Clinique Volume 71, Issue 6, Décembre 2015 ; Les comorbidités dans la BPCO.
- Guide du parcours de soins : Broncho-pneumopathie chronique obstructive. (Juin 2014 Actualisation Novembre 2019). pp. 67-68.
- F. Noel, A. Lorenzo. Comment reconnaître une exacerbation de BPCO ? Elsevier Masson SAS on behalf of SPLF, 2017.
- BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE ; Exacerbation de la BPCO. 2021. p. pp.18. Vol. Collège des Enseignants de Pneumologie .
- Jouneau, S.] Facteurs déclenchant des exacerbations de BPCO; Revue des Maladies Respiratoires. s.l. : Published by Elsevier Masson SAS on behalf of SPLF., © 2017.
- Taabatake N, Shibata Y, Abe S, Wada T, Machiya J, Igarashi A, Toakirin Y, Ji G, Sato H, Sata M, Takeishi Y, Eml183. Kanner RE, Anthonisen NR, Connett JE. Lower respiratory illnesses promote FEV(1) decline in current smokers but no ex-smokers with mild chronic obstructive pilmonary disease : results from th lung health study. s.l. : Am J Respir Crit Care Med, 2001. 164 :358-364. 10.1164/airccm.164.3.2010017.
- Foreman MG, DeMeo DL, Hersh CP, Carey VJ, Fan VS, Reilly JJ, Shapiro SD, Silverman EK. Polymorphic variation in surfactant protein B is associated with COPD exacerbations. s.l. : Eur respir J, 2008. 32 : 938-944.

- Traitement des exacerbations aiguës des BPCO-Troubles pulmonaires. Robert A. Wise, MD, Johns Hopkins. s.l. : Edition professionnelle du manuelle MSD, Vol. Asthma and Allergy Center.
- BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE ; Exacerbation de la BPCO pp.21-22. s.l. : Collège des Enseignants de Pneumologie, 2021. Item 209 (ex-item 205).
- Finding the best thresholds of FEV1 and dyspnea to predict 5-year survival in COPD patients : the COCOMICS study. Almagro P, Martinez-Cambor P, Soriano JB, et a. PLoS One 9(2) : e89866,2014. Doi : 10.1371/journal.pone.0089866.
- Prévenir la BPCO et la diagnostiquer au plus tôt. L'assurance maladie Ameli.fr. [En ligne] 21 avril 2022.