

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

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

LA PRISE EN CHARGE DE LA BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE

Membres DU GROUPE

- Djenefi Aboubakr
- Mohammedi Khaya
- Belaimache sara

Encadreur : professeur B.ZIANE

Prise en Charge
De la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive



Année universitaire : 2014/2015

❖ Sommaire :

➤ 1.Introduction	03
A. Position du problème.....	03
B.Buts de l'étude	05
❖ Rappel sur l BPCO	
•Définition	06
•Etiologie	07
•physiopath.....	09
•Diagnostic.....	18
Clinique	20
Ex clinique	21
Etat stable	22
Exacerbation	22
Décompensation	24
Para clinique	25
Classification.....	30
• Evolution	31
• Diagnostic différentiel.....	35
• Pronostic	36
• Traitement.....	39
Stable	39
Exacerbation	42
➤ 2.Patients et méthodes	51
➤ 3.Résultats	51
➤ 4.Discussion et Analyse	55
➤ 5.Conclusion	60
❖ Bibliographie.....	62
❖ Annexes	63

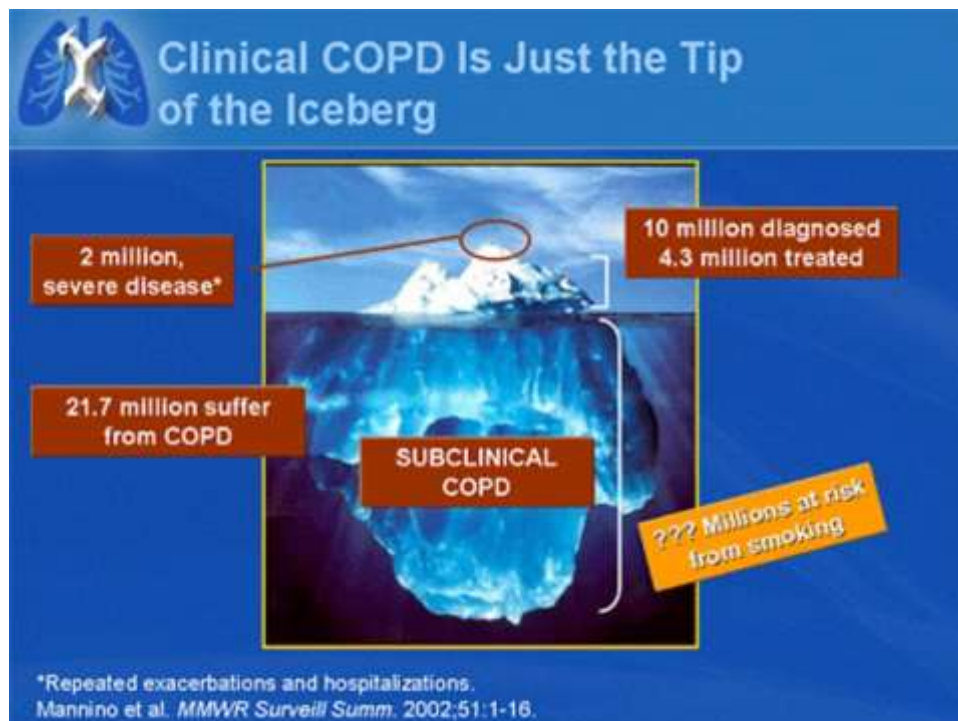
I. INTRODUCTION

A. Position du problème

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) constitue un problème majeur de santé publique au niveau mondial.

Dans le monde : L'étude BREATHE

- **cause majeure de morbidité et de mortalité**
- **5 à 15 % population mondiale**
- **décès : 2,7 millions (2000)**
- **4^{ème} cause de décès (3^{ème} en 2020) selon OMS**
- **pays en développement + +**



En France, « la guerre à la BPCO »

Une enquête récente estime que la prévalence de la BPCO pourrait largement dépasser 3 millions de cas. Parmi cette population, un tiers présente un syndrome obstructif et 30 000 sont au stade d'insuffisance respiratoire chronique traités par oxygénothérapie au long cours. Chaque année la BPCO est responsable de 100 000 hospitalisations. 17 500 malades en meurent actuellement, soit 03% des décès en France.

En Algérie selon le **Professeur Salim NAFTI**

La BPCO est une maladie méconnue, sous diagnostiquée et sous traitée. 800.000 cas identifiés en Algérie. 8000 décès par an soit plus de 10% lors des exacerbations.

C'est l'une des pathologies qui coute le plus cher. Elle représentera dans les dix prochaines années, un surcoût considérable pour la caisse de sécurité sociale. Les praticiens dénoncent l'inexistence de programme national de prise en charge de la BPCO

La SAPP forme chaque année entre 50 à 60 praticiens pour faire du sevrage tabagique. 300 médecins formés à la lutte anti-tabac à l'échelle nationale en 5 ans.

B. Buts de l'étude

L'étude qui fait l'objet de cette thèse a pour objectif d'évaluer la bpcO en fonction de certain critères comme l'âge, sexe, profession et le stade et de décrire les modalités de prise en charge des BPCO, sur un secteur géographique donné (CHU Tlemcen service de pneumologie) par les médecins internes, premiers acteurs médicaux face aux malades, afin d'évaluer si cette prise en charge se fait en accord avec les recommandations des sociétés savantes .

L'étude proprement dite sera exposée après un bref rappel sur la BPCO et les recommandations actuelles (SPLF et GOLD) sur le TRT et la PEC.



II. RAPPELS SUR LA BPCO

➤ Définitions :

Il semble important dans un premier temps de rappeler la définition des BPCO revue par **GOLD en 2011** : la maladie est caractérisée par une limitation des débits aériens incomplètement réversible, d'apparition progressive, et associée à une réponse inflammatoire anormale des poumons à des substances nocives gazeuses ou particulières

La bronchite chronique est définie par l'existence d'une toux chronique, productive, 3 mois par an, au moins 2 années consécutives, sans individualisation d'autre(s) cause(s) de toux chronique

L'emphysème est défini par un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose pulmonaire

DEFINITION

Bronchite Chronique :

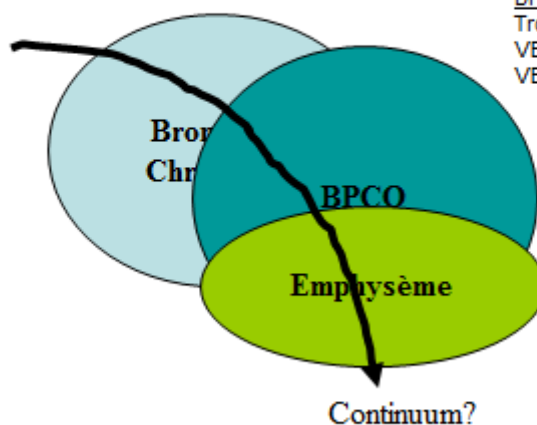
Toux et expectoration plus de 3 mois par an, au-moins 2 années consécutives

BPCO :

Trouble ventilatoire obstructif fixé
VEMS/CV < 70% de la théorique
VEMS < 80% de la théorique

Emphysème :

Destruction du parenchyme pulmonaire, avec élargissement des espaces aériens périphériques



Les autres affections bronchiques comportant un syndrome obstructif (asthme, dilatations des bronches, mucoviscidose, bronchiolites) ont des particularités

étiopathogéniques, évolutives et thérapeutiques propres et les mélanger aux BPCO conduit à des confusions dans l'interprétation des études épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques

SAPP : 2012

La BPCO est une affection qui peut être prévenue et traitée ; elle se caractérise par une obstruction chronique des voies aériennes non complètement réversible associée à une réaction inflammatoire anormale, et à des conséquences systémiques (comorbidités) en réponse à des toxiques inhalés.

Le diagnostic repose sur la mesure de la fonction respiratoire (EFR), qui identifie un rapport :

VEMS/CV < 70% après inhalation de broncho dilatateurs.

Au totale :

- **une obstruction chronique des voies aériennes**
- **non complètement réversible**
- **habituellement progressive**
- **associée à une réaction inflammatoire anormale***
- **et à des conséquences systémiques**
- **en réponse à des toxiques inhalés**.**

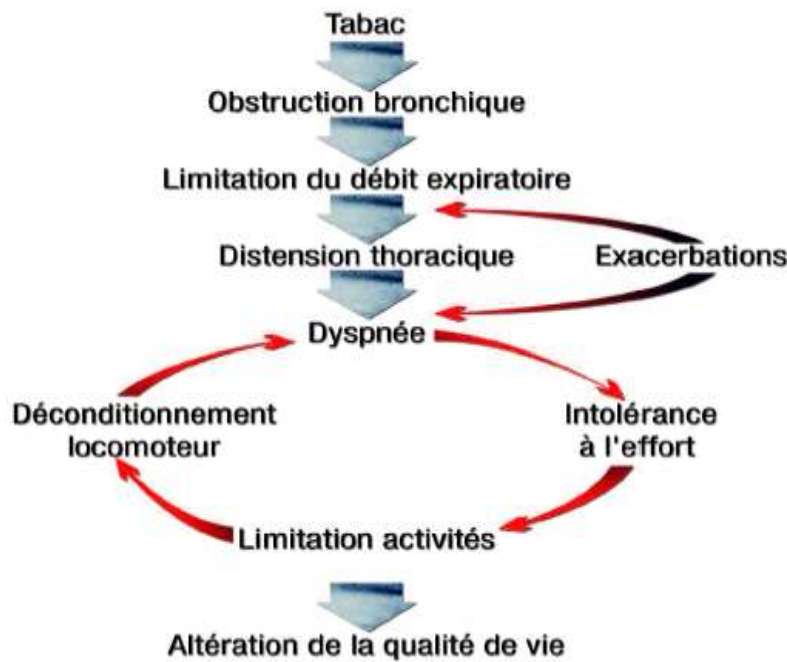
➤ **Etiologies de la BPCO :**

Les principaux facteurs de risque sont :

Le tabagisme



Le tabagisme actif ou même passif de l'enfant est le facteur de risque majeur et indiscutable. Le déclin des paramètres respiratoires est directement corrélé à la quantité de tabac consommée et à la sensibilité individuelle au tabac. L'arrêt de l'intoxication tabagique empêche la dégradation de la fonction respiratoire et réduit la morbi-mortalité.



L'exposition professionnelle

De nombreux aérocontaminants sont à l'origine de BPCO (ciments, solvants, poussière de métal et de roche, gaz) rendant certains emplois à « risque » (mineurs, ouvriers de fonderie et du bâtiment). L'association avec le tabac potentialise le risque de développer une BPCO.

Infections

Il existe un lien significatif entre la survenue d'une pneumopathie avant l'âge de 2 ans et une diminution significative du VEMS à l'âge adulte

Le rôle génétique

Tous les fumeurs ne développent pas une BPCO, ce qui semble indiquer le rôle important du patrimoine génétique dans la survenue de cette maladie.

Le déficit en $\alpha 1$ antitrypsine constitue le seul facteur de risque génétique identifié.
Mais il existe maladie ciliaire, mucoviscidose, et cutis laxa (atteinte des fibres élastique)

Sexe

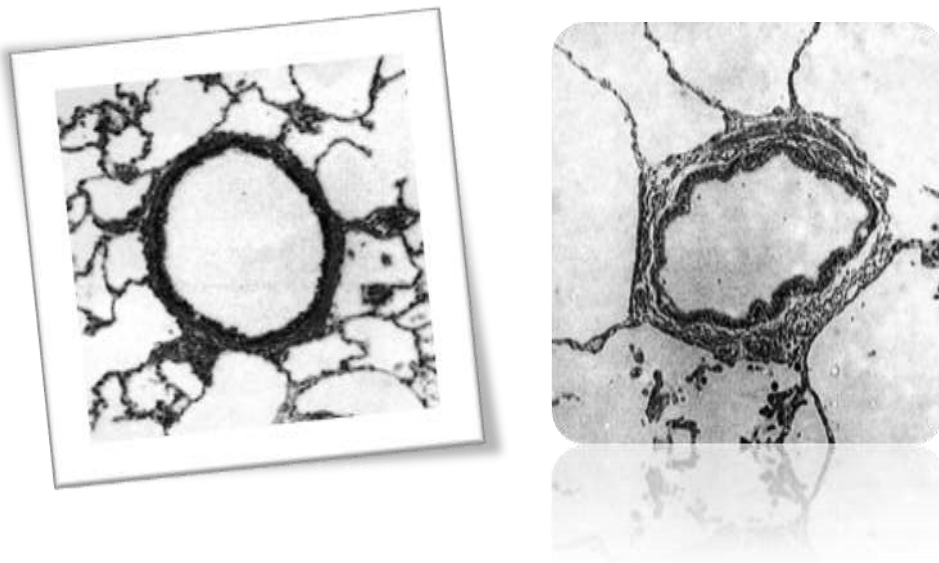
Atopie

Croissance pulmonaire

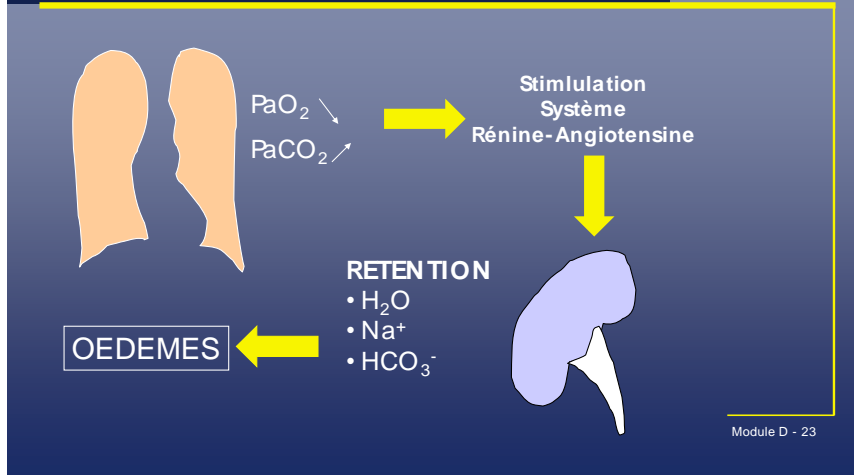
➤ **Physiopathologie :**

A/ Anomalies histologiques et sécrétoires de la muqueuse bronchique

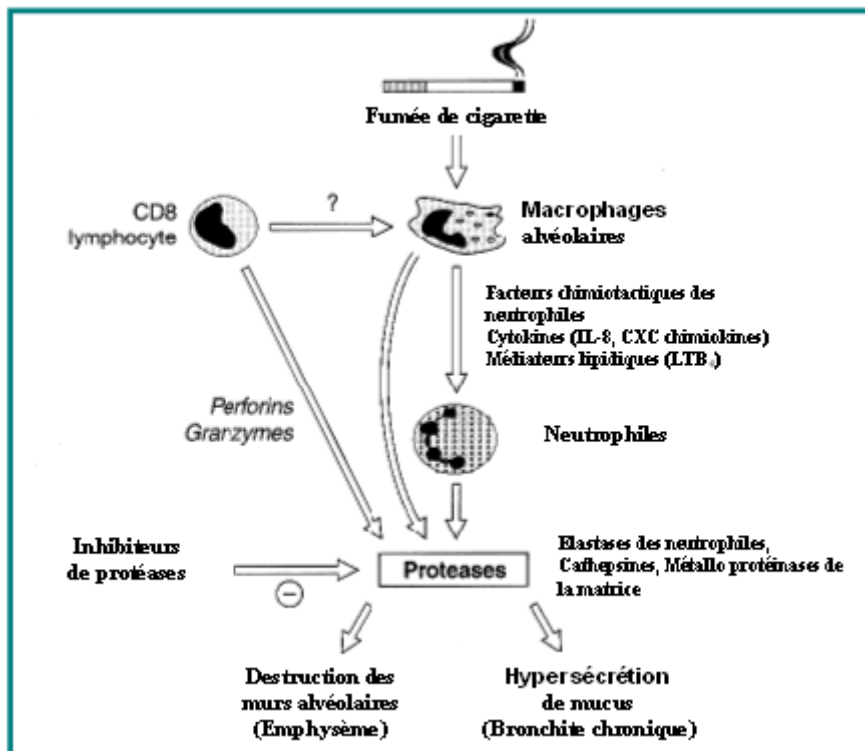
1. Modifications histologiques



- Modifications de proportion des différentes cellules constitutives de l'épithélium de la trachée aux bronchioles terminales :
 - augmentation des cellules caliciformes et indifférenciées ;
 - diminution des cellules ciliées ;
 - métaplasie malpighienne avec, pour conséquences, augmentation de production du mucus, diminution du transport ciliaire, formation de bouchons muqueux pouvant obstruer les petites voies aériennes.

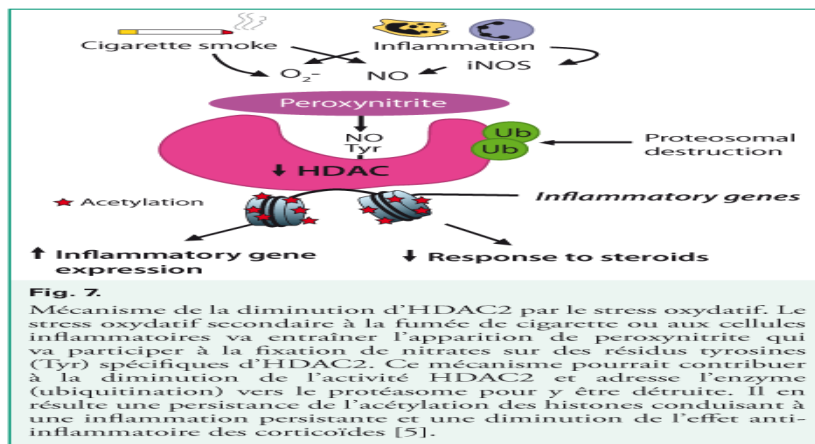


- Inflammation des voies aériennes, œdème hypervasculaire du chorion, infiltrats lymphoplasmocytaires (conséquences potentielles : atrophie, fibrose des voies aériennes).
- L'infection du mucus n'est pas obligatoire (colonisation bactérienne sans infection proprement dite. L'arbre trachéo-bronchique normal est stérile).
- Hypertrophie musculaire et atrophie cartilagineuse (trachéo-broncho-malacie).

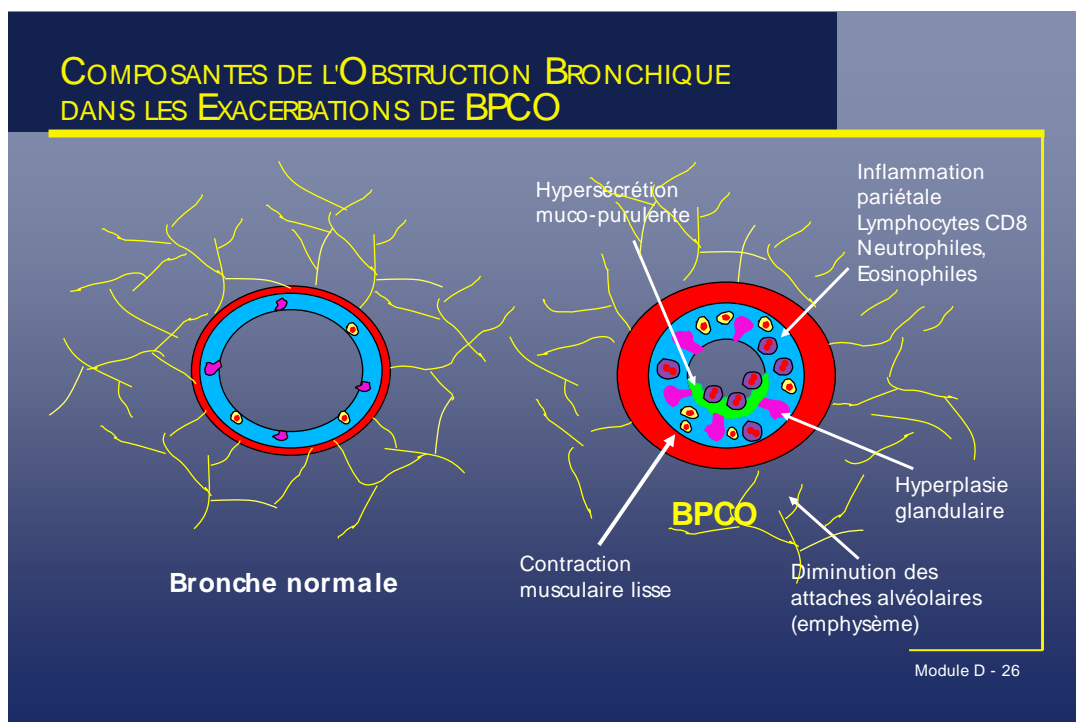


2. Modifications de la biochimie de la sécrétion muqueuse bronchique :

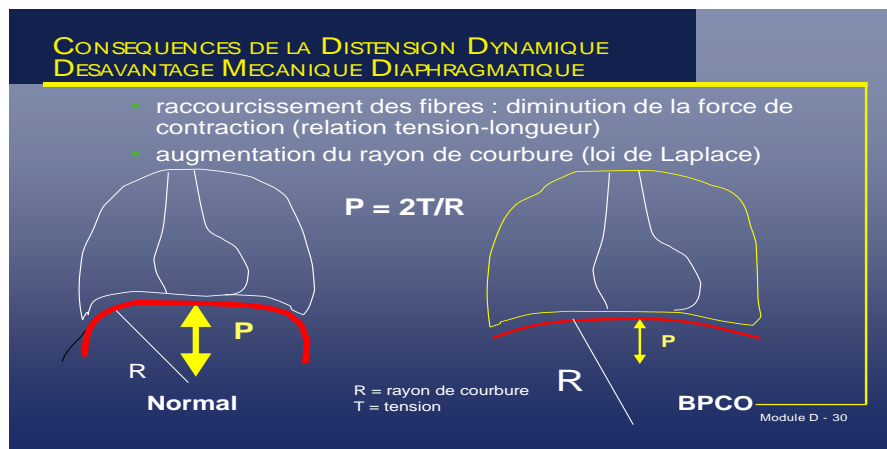
- Les battements ciliaires entraînent le mucus jusqu'à l'épiglotte où il est dégluti.
- Au cours de la bronchite chronique, les modifications sont de trois ordres :
 - modifications variables des propriétés viscoélastiques du mucus ;
 - diminution des IgA sécrétoires, mais augmentation des IgA non sécrétoires ;
 - augmentation initiale, puis diminution des mucines neutres remplacées par des mucines acides sulfatées.



2. Au total :



- Les modifications histologiques et biochimiques évolutives de la bronchite chronique expliquent l'apparition d'une obstruction des voies aériennes par six mécanismes :
 - oblitération liminale, par accumulation de mucus ou de pus ;
 - modifications pariétales : augmentation de hauteur de l'épithélium, œdème de la muqueuse, infiltration de cellules inflammatoires, hypertrophie des fibres lisses musculaires ;
 - perte de rigidité intrinsèque des voies aériennes, qui tendent à se collaber à l'expiration ;
 - diminution des forces de rétraction élastique du poumon, emphysème associé ;
 - fibrose cicatricielle, conséquence des destructions inflammatoires, infectieuses ou dégénératives;



- l'oblitération bronchiolaire et la destruction du centre de l'acinus (emphysème centro-lobulaire) expliquent l'existence de zones non ou mal ventilées mais toujours perfusées, responsables de l'effet shunt.

B/ Physiopathologie du trouble ventilatoire obstructif (TVO) :

- Le TVO est défini par l'augmentation de la résistance à l'écoulement gazeux expiratoire dans les voies aériennes. Il a deux composantes atteintes successivement et étudiées par courbe débit-volume et spirométrie classique.

1. Initialement, atteinte des petites voies aériennes :

- Diminution du DEM 25-75, DEM 50 et DEM 25 (aspect concave de la partie droite de la courbe débit-volume), dépendant des inter-relations dynamiques entre distension des voies, aériennes et forces de rétraction élastique du poumon.

2. TVO spirométrique

- Diminution du VEMS, VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) puis de la CVF.

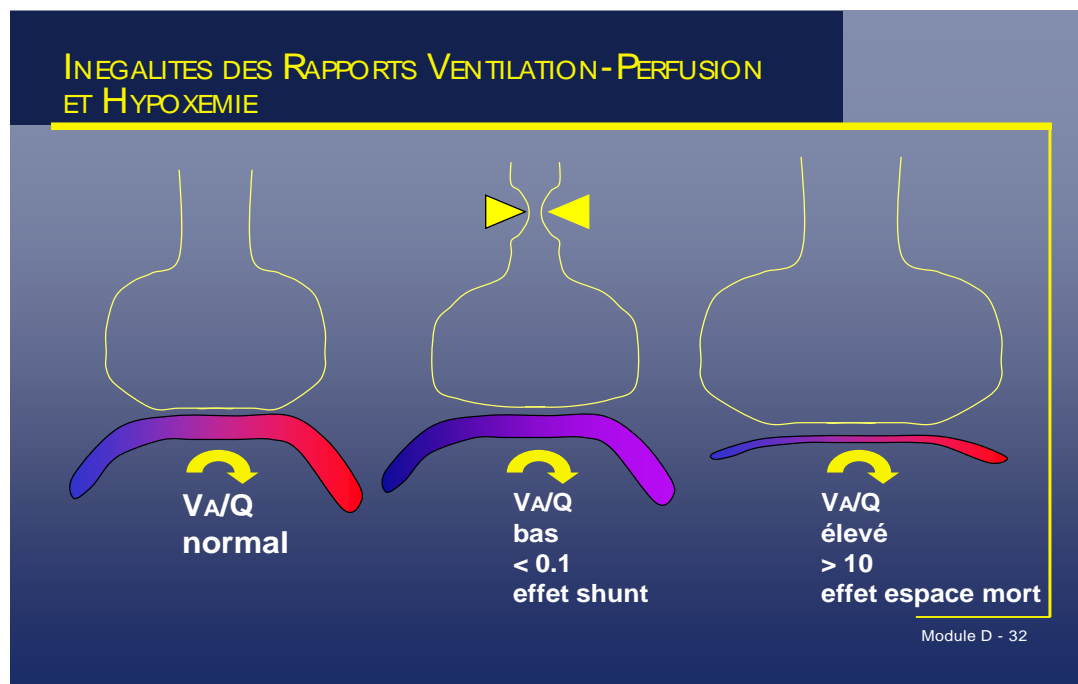
- Il apparaît quand il existe au moins 75 % d'obstruction des petites voies aériennes.
- Classiquement, pas de réversibilité sous b2+.

3. TVO avec distension thoracique

- Augmentation de la compliance pulmonaire avec augmentation des volumes non mobilisables (CPT, VR, CRF).
- Hyperinflation dynamique (expiration prolongée ne permettant pas au patient de vider totalement son volume expiratoire avant le cycle suivant).
- Compression dynamique des voies aériennes : à l'état normal, la rigidité des cloisons alvéolaires permet, par traction, de maintenir les bronches de calibre normal. En cas de rupture de ces cloisons (emphysème), il existe alors un collapsus expiratoire des bronches.
- Ces mécanismes sont compensatoires et s'opposent au collapsus expiratoire des voies aériennes. Ils ont également des effets délétères :
 - aplatissement du diaphragme, qui est placé dans de mauvaises conditions de travail avec une fatigue potentielle ;
 - modification ventilatoire superficielle, temps inspiratoire raccourci, temps expiratoire allongé ;
 - redistribution du travail respiratoire aux inspireurs accessoires et intercostaux.
- L'aboutissement est la fatigue des muscles respiratoires.

C/ Perturbation de l'hématose :

- Inégalités de VA/Q :



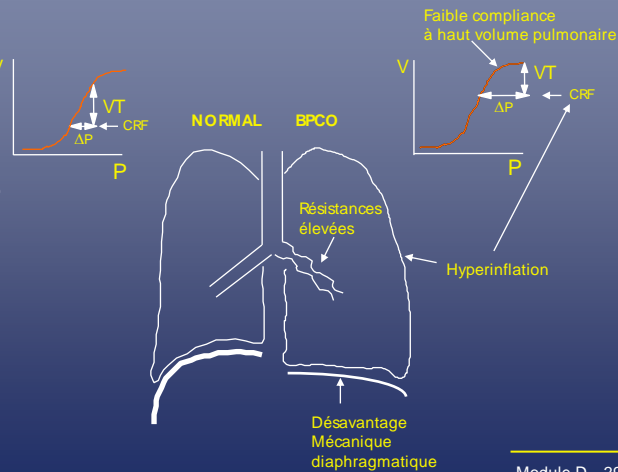
- **zones à profil bas** : rapports ventilation/perfusion diminués, avec effet shunt, prédominant dans l'emphysème Centro-lobulaire
- **zones à profil haut** : rapports V/Q augmentés, prédominant dans l'emphysème pan lobulaire

QUESTION 4 (mécanismes) – VOUS AVEZ REPONDU

D La dysfonction et l'augmentation du travail

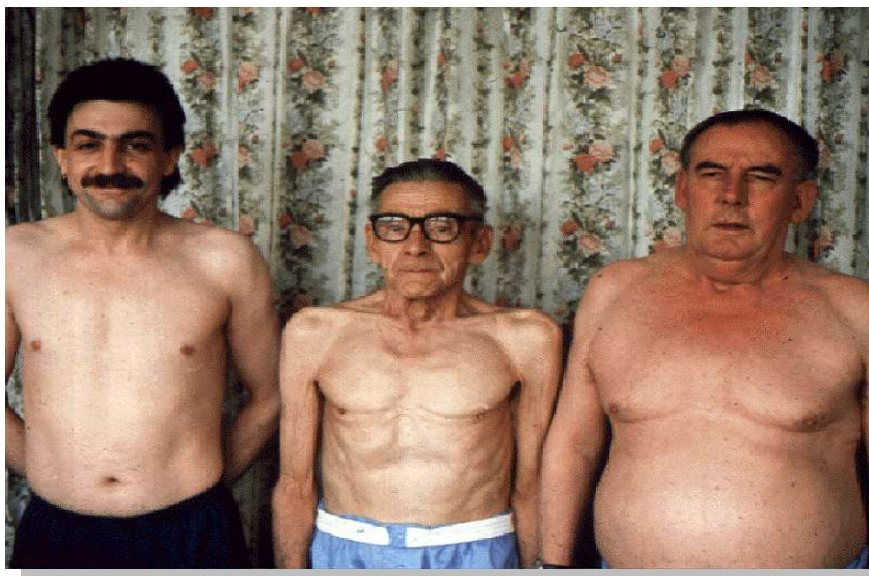
OUI

- augmentation des résistances bronchiques
- travail à haut volume et faible compliance pulmonaire
- diaphragme en position de désavantage mécanique



Module D - 29

- En cas d'effet *shunt* prédominant, des moyens de compensation existent :
 - hyperventilation (augmentation du travail respiratoire) ;
 - polyglobulie secondaire ;
 - redistribution de la perfusion par vasoconstriction pulmonaire réflexe aux zones bien ventilées.

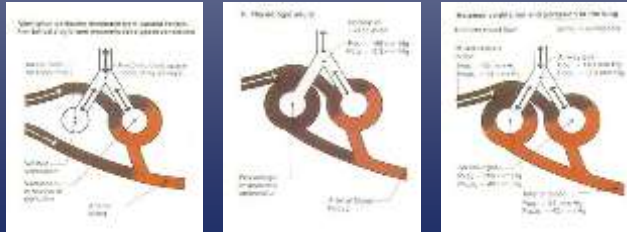


QUESTION 4 (mécanismes) – VOUS AVEZ REPONDU

E L'altération des rapports ventilation-perfusion

OUI

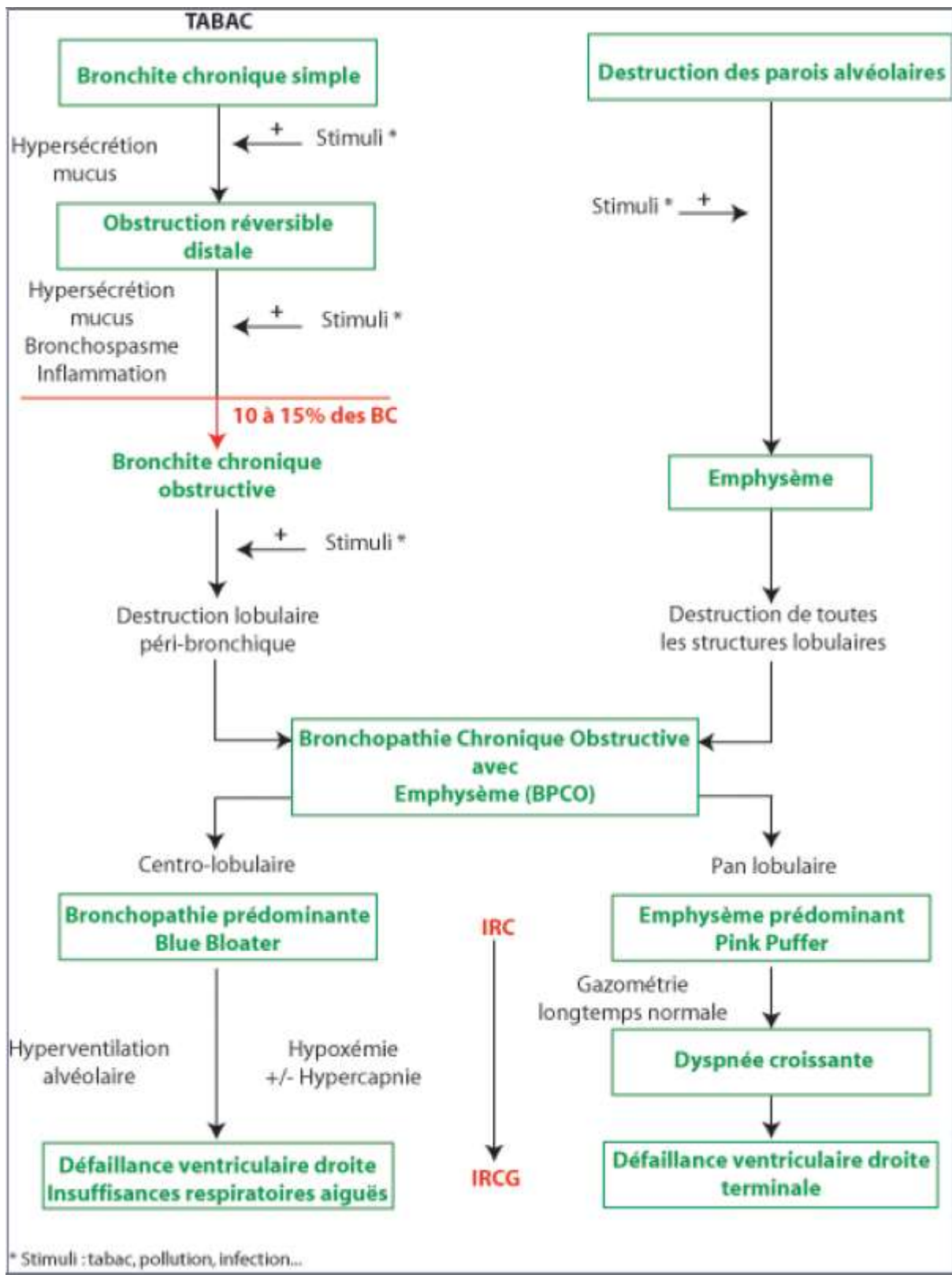
- territoires mal perfusés → espace mort
- territoires mal ventilés → effet shunt

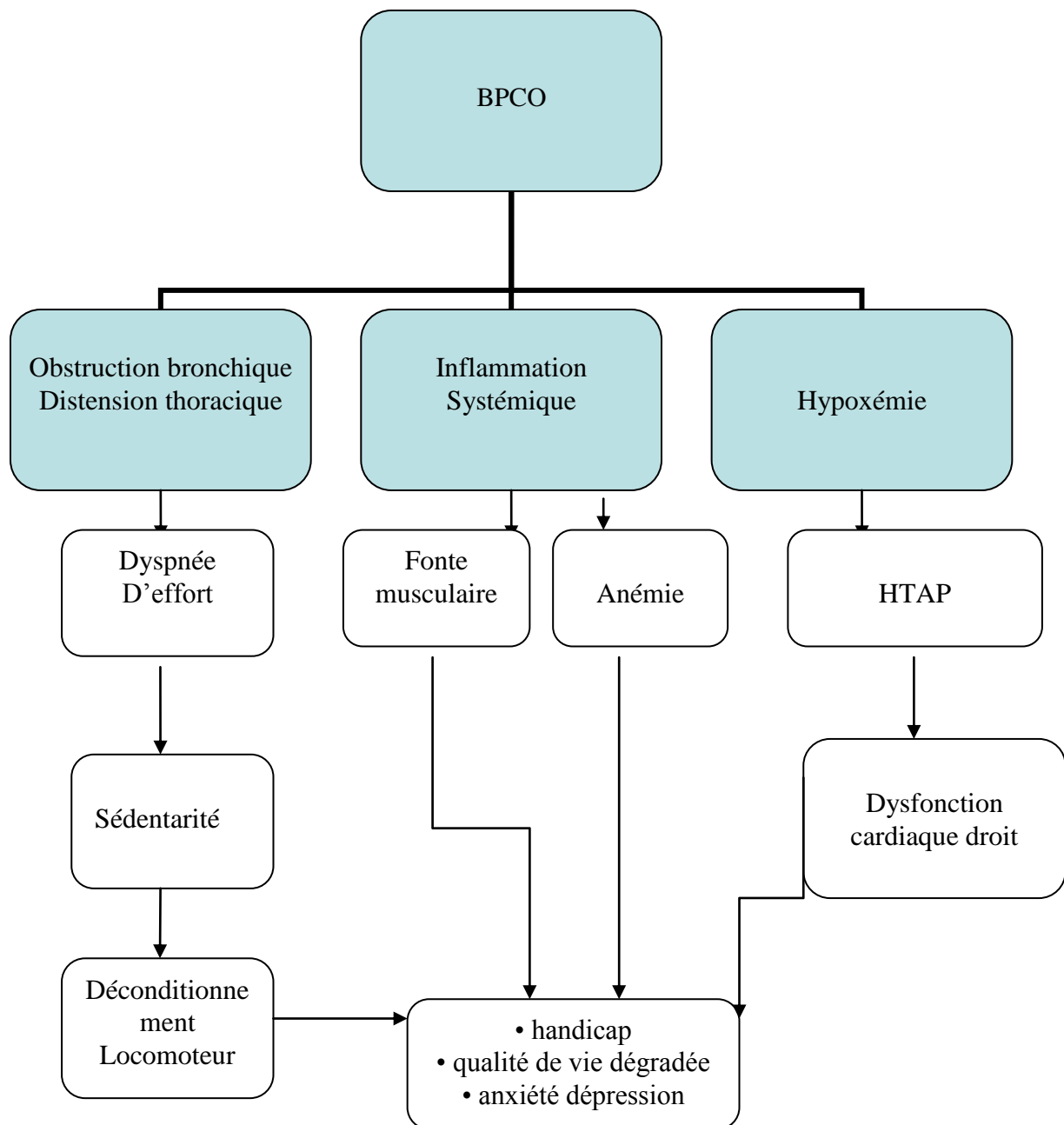


- L'hypercapnie est plus tardive, due à l'impossibilité de maintenir une ventilation suffisante à l'évacuation du CO₂. Elle est liée à une acidose gazeuse, compensée par l'augmentation de réabsorption rénale de bicarbonates.
- En résumé, l'hypoventilation alvéolaire isolée (quotient respiratoire conservé : PaO₂ + PaCO₂ = 120) est rare dans la BPCO, mais plutôt l'apanage des IRC restrictives. Le plus souvent, le quotient respiratoire est < 120.

D/ Conséquences hémodynamiques :

- Hypertension artérielle pré capillaire d'abord réversible, puis fixée par :
 - réduction du lit capillaire pulmonaire par la vasoconstriction hypoxique des territoires de shunt ;
 - polyglobulie (viscosité augmentée).
- Elle conduit à une hypertrophie, puis à une insuffisance ventriculaire droite.
- Et enfin des interactions VD/VG responsables d'une dysfonction diastolique du VG (gène au remplissage par septum paradoxal,





E/ Stades physiopathologiques et cliniques :

1. Bronchite chronique simple (sans TVO)

- **Stade I** : bronchorrhée simple.
- **Stade II** : idem plus dyspnée d'exercice si surinfection bronchique.

2. Bronchite chronique obstructive (avec TVO)

- **Stade III** : dyspnée d'exercice.
- **Stade IV** : hypoxémie de repos.
- **Stade V** : IVD de repos.

➤ Le diagnostic de la BPCO

Interrogatoire :

L'interrogatoire est essentiel pour le diagnostic de la BPCO et pour rechercher un facteur professionnel.

1 Pour le diagnostic de la BPCO :

A un stade précoce, le patient ne ressent pas ou peu de symptôme(s) et consulte pour un autre motif.

Rechercher systématiquement une BPCO chez tout patient, homme ou femme :

- Fumeur (tabac, cannabis) âgé de 40 ans et plus (dès 10 paquets-années pour le tabac) ;
- Exposé à des facteurs de risque professionnels
- Présentant une restriction des activités physiques quotidiennes (marche, montée d'étages / de côte, sport ...)
- Présentant une des pathologies suivantes (favorisées par le contexte inflammatoire chronique de la BPCO), souvent premier motif de consultation :
 - Maladies cardio-vasculaires (maladies coronariennes, artérites, hypertension artérielle, arythmies ...)
 - Diabète
 - Obésité
 - Ostéoporose
 - Syndrome d'apnées du sommeil
 - Anxiété, dépression
 - ...

A un stade plus évolué, la dyspnée (essoufflement) est le principal motif de consultation des patients, le plus souvent lors des épisodes d'exacerbations (aggravation brutale des symptômes, souvent due à une infection bronchique d'origine virale).

La triade DYSPNEE-TOUX-EXPECTORATIONS est caractéristique mais la toux chronique et les expectorations ne sont pas spécifiques et ne sont pas constamment retrouvés.

A la différence de l'asthme, les symptômes présentés par le patient porteur d'une BPCO sont persistants (en dehors des exacerbations).

2 Pour rechercher un facteur professionnel :

Il est important de poser des questions sur d'éventuels facteurs de risques professionnels de BPCO, même s'il existe une intoxication tabagique avérée. En effet, il n'y a pas de spécificité clinique / fonctionnelle / radiologique / anatomique d'une origine professionnelle de la BPCO.

Exemple de questions :

- Quelle est votre profession ? Depuis quand l'exercez-vous ?
- Quels autres métiers avez-vous déjà exercé ? Pendant combien de temps ?

Les principaux métiers concernés

Les principales substances associées à un risque accru de BPCO sont la silice, les poussières de charbon, les poussières de coton et de céréales.

Clinique :

A/ Bronchite chronique simple :(n'existe plus actuellement)

1. Clinique :

- Toux avec expectoration chronique chez un fumeur (voir définition).
- Absence de dyspnée d'effort.
- Examen clinique normal.

2. Paraclinique :

- Radiographie de thorax normal (ou syndrome bronchique).
- GDS normaux.
- EFR normale (pas de TVO) ou atteinte limitée des petites voies aériennes. Diminution du DEM 25/75.

2. Pronostic :

- Excellent après arrêt du tabac.

B/ Bronchite chronique obstructive :

1. Clinique :

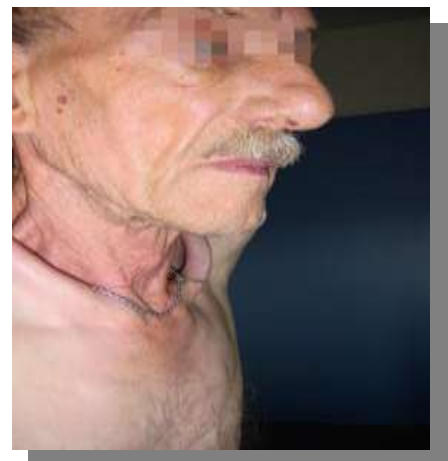
- Toux et expectoration chronique (voir définition).
- Dyspnée d'effort évoluant progressivement vers une dyspnée de repos.



- L'interrogatoire doit préciser :
 - les facteurs de risque : tabac (âge de début, nombre de paquets/année), exposition professionnelle ou non à des aérocontaminants, antécédents familiaux... ;
 - quantifier la dyspnée : date d'apparition, chiffrer la dyspnée (stade NYHA, chiffrer les étages...);
 - la fréquence des surinfections bronchiques ;
 - la notion de décompensation aiguë.

3. Examen clinique :

- Recherche des signes de distension thoracique, surtout rencontrés en cas d'emphysème surajouté :
 - aspect globuleux du thorax (en tonneau), cyphose dorsale, sternum projeté en avant, côtes saillantes ;
 - signe de Hoover : diminution inspiratoire paradoxale du diamètre basithoracique (signe l'aplatissement du diaphragme) ;
 - signe de Campbell : diminution de la distance entre le cartilage thyroïdien et le manubrium sternal (N < 4 travers de doigt) ;
 - *pursed lips breathing* ; expiration à lèvres pincées (maintient une pression endoluminale expiratoire suffisante pour éviter un collapsus expiratoire et maintenir un débit expiratoire).
- Apprécie le retentissement ventilatoire :
 - mode ventilatoire, respiration rapide superficielle, diminution du temps inspiratoire et augmentation du temps expiratoire ;
 - tirage, asynchronisme thoraco-abdominal ;
 - auscultation : ronchus, sibilants, diminution du murmure vésiculaire (association à un emphysème ou bulle) ;
 - cyanose, signes cardiaques droits tardifs, sauf décompensation.



A l'état stable :

L'examen clinique est le plus souvent normal ou peut montrer des signes de sévérité la maladie : respiration a «lèvres pincées», signe de Hoover, maigreur avec fonte musculaire, hippocratisme digital, distension thoracique (thorax en tonneau), diminution des vibrations vocales, tympanisme et diminution du murmure vésiculaire et rares sibilants.

Il existe 2 morphotypes classiquement décrits :



Le type A ou pink puffer (sujet jeune maigre dyspnéique, déficit en alpha 1-antitrypsine).

Le type B ou bleu belotter (sujet plus âgé corpulent et cyanosé, fumeur).

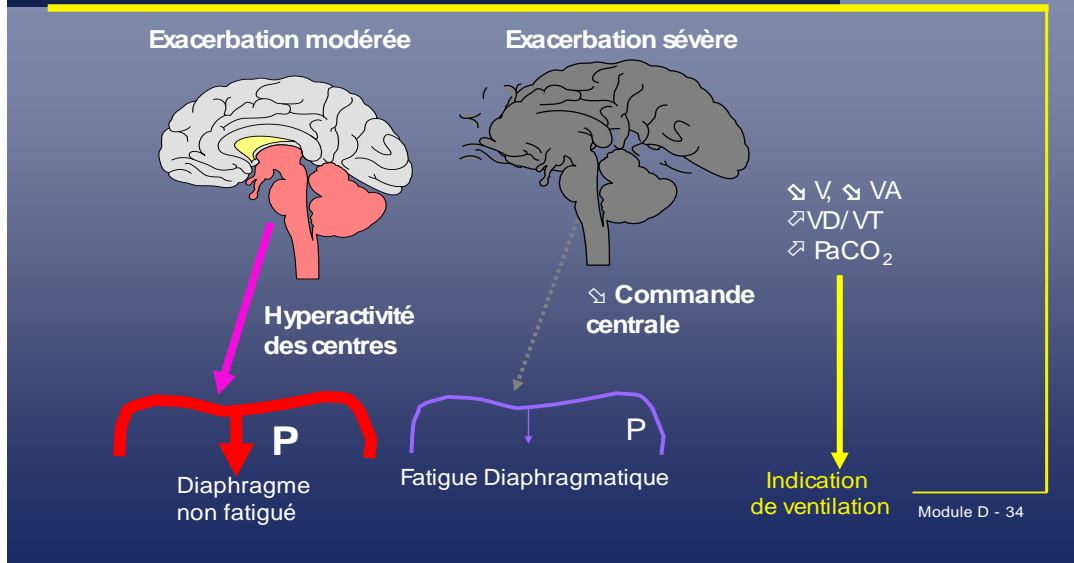
L'anamnèse et l'examen clinique doivent être obligatoirement complétés par la Spirométrie qui confirme le diagnostic.

L'exacerbation :

Événement qui survient dans le décours naturel de la BPCO

Majoration ou apparition d'un ou plusieurs symptômes de la maladie : toux,
expectoration, dyspnée

HYPOVENTILATION ET EXACERBATION : PARTICIPATION DE LA POMPE



Les symptômes sus mentionnés sont majorés et peuvent être associés à une fièvre ; l'expectoration est plus abondante, franchement purulente. L'examen clinique objective des râles bronchiques polymorphes.

L'interrogatoire doit rechercher aussi une comorbidité.

L'insuffisance ou l'inobservance du traitement de fond doit être recherchée et sa cause corrigée après la résolution de l'épisode actuel.

L'examen physique doit rechercher les signes de sévérité :

- Respiratoires** : tirage, respiration paradoxale, cyanose,
- Cardiaques** : instabilité hémodynamique, signes d'insuffisance cardiaque droite.
- Neurologiques** : agitation, confusion, troubles de la vigilance, coma.

La spirométrie est irréalisable ; elle doit être remplacée par la gazométrie ou à défaut par l'oxymétrie qui a un double intérêt :

- diagnostique : précise la sévérité de l'épisode actuel et permettre une surveillance.
- thérapeutique : pose l'indication de l'oxygénothérapie et régler la FiO_2

Si $paO_2 < 60$ mm Hg et/ou $Sa O_2 < 90\%$: nécessité une hospitalisation en médecine interne ou en pneumologie.

Si $paCO_2$ comprise entre 45 et 60mmHg avec acidose ($pH < 7,36$) nécessité d'une hospitalisation en réanimation (VNI).

Radiographie thoracique: à la recherche d'une pathologie pulmonaire causale ; et permet d'éliminer d'autres diagnostics.

FNS et prélèvements appropriés examens des crachats hémocultures sérologies des germes atypiques

ECG: rechercher une embolie pulmonaire (Dosage de D dimères), une arythmie ou un épisode ischémique

Degrés de sévérité d'une exacerbation

Degré de sévérité	Définition
Légère	Exacerbation qui s'améliore après majoration du traitement habituel prescrit à domicile (évaluation à la 72eme heure) si aggravation modérée
Modérée	nécessité d'une assistance médicale (hospitalisation en pneumologie ou (médecine interne)) après majoration du traitement habituel prescrit à domicile (évaluation à la 72eme heure) si aggravation sévère
Sévère	nécessité d'une assistance médicale (hospitalisation en réanimation) après majoration du traitement habituel prescrit à domicile (évaluation à la 72eme heure)

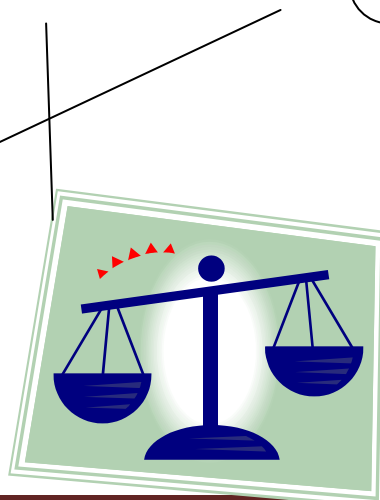
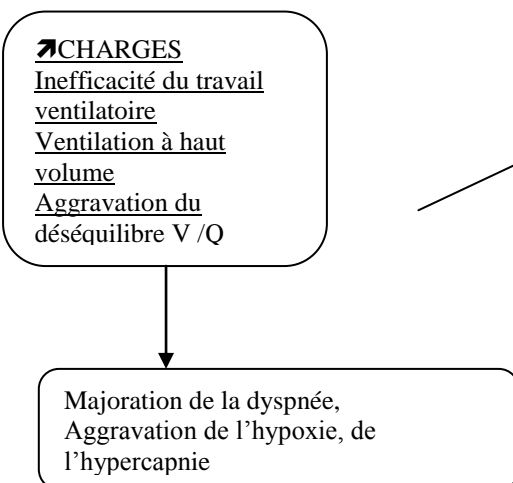
On distingue ainsi 3 degrés de sévérité qui sont :

- légère 80% des cas qui doivent être traités en ambulatoires
- modérée 10 à 15% des cas qui doivent être hospitalisés dans un service de médecine
- sévère 5% des cas qui nécessitent une admission en unité de soins intensifs

Lors d'une décompensation :

Décompensation

↗ Performances
Hyperactivité
Des centres respiratoires



Le patient est vu dans le cadre de l'urgence et présente les signes suivants :

- Signes neurologiques à type d'obnubilation, d'agitation, ou de coma.
- Dyspnée de repos, à type de polypnée avec tirage.
- Cyanose,
- Sueurs profuses,
- Tachycardie > 120 bts/min,
- Signes de cœur pulmonaire aigu : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, Reflux hépato jugulaire, signe de Harzer.

4. Examens complémentaires :

a) Radiographie pulmonaire face-profil en inspiration profonde :

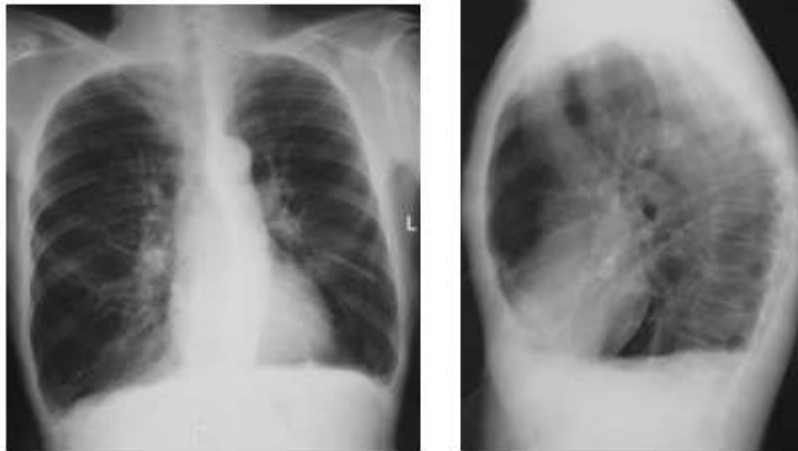


Figure 5: homme de 68 ans, ancien fumeur (60 PA), TVO très sévère (Gold IV) sans réversibilité significative, diaphragme aplati, augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque, thorax en tonneau, l'hyperclarté des apex.

- Normale parfois.
- Signes de distension thoracique (surtout lors d'emphysème Centro-lobulaire associé) :
 - * **face** : thorax en tonneau, augmenté de hauteur (> 30 cm à droite), aplatissement des coupes diaphragmatiques, élargissement des espaces intercostaux, horizontalisation des côtes, aspect festonné des coupes (sites d'insertion visibles) ;
 - * **Profil** :

- Ouverture de l'angle sternodiaphragmatique ($N < 90 \%$),
- Majoration de l'espace clair rétro sternale et rétro cardiaque ;
- Syndrome bronchique : opacités en rails correspondant aux bronches à parois épaissies.
- À un stade évolué, lésions d'emphysème Centro-lobulaire :
 - * hyper clarté radiologique prédominant aux lobes supérieurs ;
 - * raréfaction vasculaire périphérique ;
 - * refoulement des scissures vers le bas.
- Le scanner thoracique permet de :
 - * confirmer le diagnostic d'emphysème, le type (CL et/ou PL) et des signes de piégeage (clichés en inspiration et expiration) ;
 - * rechercher des lésions associées (cancer...) ;
 - * intérêt pronostique : étendue des lésions, compression du parenchyme adjacent par une (ou des) bulle(s), complications (pneumothorax antérieur, pneumo médiastin...).

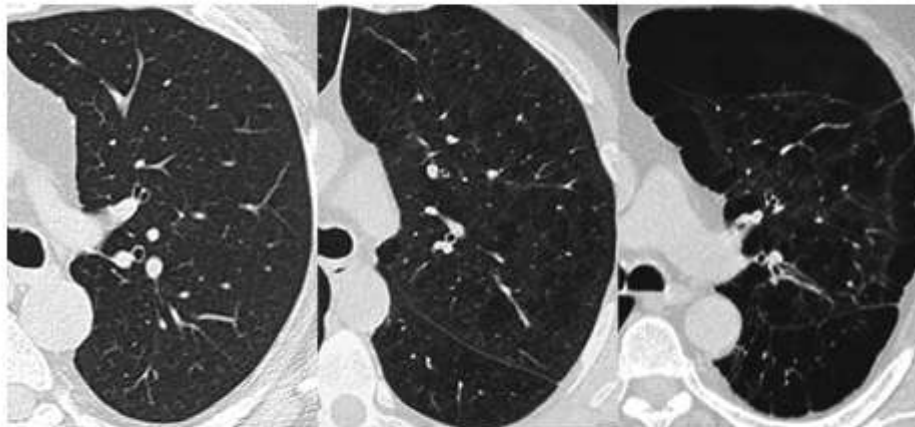


Figure 6 : de gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène, chez un sujet normal, chez un patient souffrant d'un emphysème diffus, chez un patient souffrant d'un emphysème bulleux.

b) Gaz du sang :

- Apprécie :
 - * l'existence d'une hypoxémie, voire d'une hypercapnie ;
 - * l'équilibre acidobasique.

- L'étude peut être complétée, en cas d'hypoxémie, par une étude des gaz du sang à l'effort, qui apprécie la désaturation ou la resaturation.
- L'hypercapnie est tardive (hypoventilation alvéolaire).



c) Épreuves fonctionnelles respiratoires :

Diagnostic :

- * détecter et chiffrer le trouble ventilatoire obstructif ;
- * rechercher un emphysème associé.
- Pronostic et suivi de l'évolution.
- Thérapeutique (épreuves de bronchodilatation médicamenteuse ++).
- Spirométrie simple :

* mesures des volumes pulmonaires :

- Capacité vitale (CV) : spirométrie,
- Volume résiduel (VR) : dilution à l'hélium, ou mieux, en pléthysmographie (l'hélium sous-estime le VR en ne pénétrant pas dans les espaces fermés),
- Capacité pulmonaire totale (CPT) : hélium ou pléthysmographie,
- Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), pléthysmographie ;

* mesure des débits (courbe débit-volume) :

- VEMS,
- VEMS/CV,
- Débit de pointe, inspiratoire et expiratoire,
- Débits expiratoires intermédiaires : DEM 25-75.

- Autres mesures :

* mesure de la compliance pulmonaire :

- Statique : relation entre volume pulmonaire et pression pleurale (mesure par un ballon œsophagien) ; exprime la distensibilité du poumon.
- Dynamique : pente de la droite, joignant les points télé-inspiratoires et télé-expiratoires

Date de naissance : 30/03/1947						
Sexe : M						
Poids(Kg) : 79						
Taille(cm) : 180						
Spirométrie totale et fonctionnelle (avec test de réversibilité)						
	Norme	Meilleur Test avant BD	%Norme	Meilleur Test après BD	Dif. Pré	Dif. Post
CV(L)	4,59	4,72	103	4,93	107	0,21
VT(L)	---	1,31	---	1,33	---	0,02
VR(L)	---	1,90	---	1,59	---	-0,31
VR(L)	---	1,51	---	1,74	---	0,23
VR(L)	---	3,21	---	3,21	---	0,00
CV(L)	78	42	55	43	56	1
VCMa(CV)(%)	78	38	50	38	50	0
CV(L)	4,41	4,28	97	4,41	109	0,13
VR(L)	3,45	1,80	52	1,58	54	0,08
DEP(L/S)	1,53	4,99	324	4,75	95	-3,23
D75(L/S)	7,58	1,49	20	1,64	22	-0,15
D50(L/S)	4,95	0,81	16	0,76	16	-0,08
D25(L/S)	1,74	0,28	16	0,30	17	0,02
DEM(L/S)	3,52	0,68	19	0,68	19	0,00
Pléthysmographie avec dilution à l'hélium (avec test de réversibilité)						
	Norme	Meilleur test avant BD	%Norme	Meilleur test après BD	Dif. Pré	Dif. Post
CPT(L)	7,30	8,88	122	---	---	---
CV (sp)(L)	4,59	4,72	103	---	---	---
VT(L)	3,88	3,51	91	---	---	---
VR(L)	2,48	4,53	186	---	---	---
VR(CPT)(%)	38,18	51,11	134	---	---	---
RAW(Norm)(cmH2O)	1,23	1,98	161	---	---	---
SRAN(L/S)(cmH2O)	0,03	0,03	78	---	---	---
SRAN(Norm)(cmH2O)	4,34	10,68	248	---	---	---
SGAN(L/S)(cmH2O)	0,23	0,09	41	---	---	---
Capacité de diffusion du monoxyde de carbone (CO)						
	Norme	Test 1	%Norme	Test 2	%Norme	%Norme
HCO(100ml)	14,60	12,90	88	12,80	87	12,30
CRF(ml/min)	3,69	3,68	100	3,99	107	2,81
VA(L)	4,41	4,62	105	4,70	106	6,81
VA(L)	7,30	7,17	98	7,10	97	7,18
KCO(ml/min/mmHg/ml)	4,04	1,89	46	1,92	47	1,89
DLCO (ml/min/mmHg/ml)	29,52	13,35	45	13,71	46	13,53

Sur une boucle volume/pression pleurale (estimée par un ballonnet œsophagien) lors d'un cycle respiratoire.

■ La mesure de la compliance n'est pas un examen de routine.

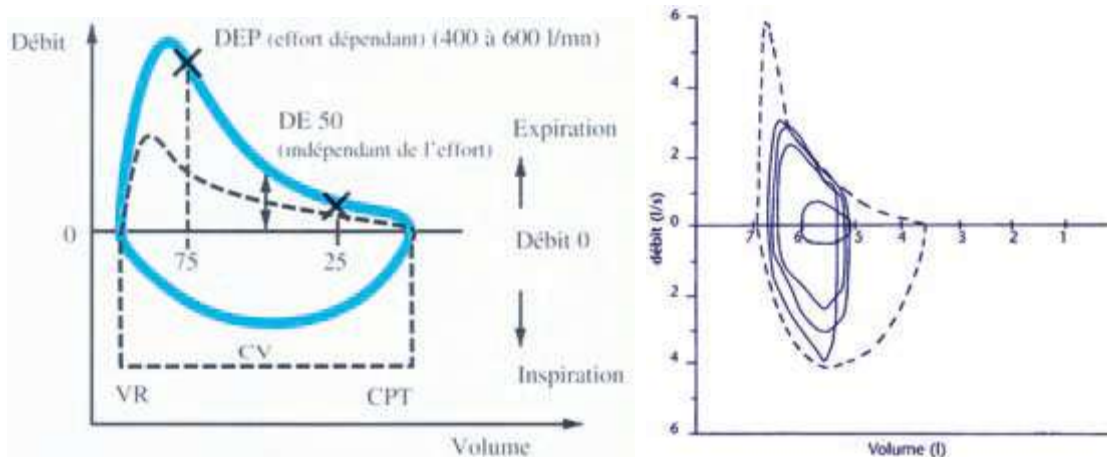
* mesure du transfert du CO rapporté au volume alvéolaire ou KCO ;

* mesure des résistances totales des voies aériennes :

■ Équation : $R = DP/V$ où V est le débit gazeux généré par DP, différence de pression entre la bouche et l'alvéole,

■ Cependant, elle mesure surtout les résistances dues aux voies aériennes de gros calibre, puisque la résistance des petites voies aériennes n'est que pour 10 à 20 % dans le total des résistances.

* test de réversibilité du TVO aux β_2 mimétiques, aux atropiniques (voire test aux corticoïdes).



– Résultats :

* par définition, existence d'un TVO (défini par une baisse du VEMS/CV) :

■ VEMS < 80 %,

■ VEMS/CV < 70 %,

■ Augmentation du VR, CRF,

■ Écrasement de la courbe débit-volume ;

* réversibilité modeste ou absente.

* au stade d'emphysème Centro-lobulaire :

■ la distension est majeure (CPT > 120 %),

■ DLCO/VA abaisser (par destruction du lit vacuolaire),

■ Compliance statique et dynamique augmentée.

d) Fibroscopie bronchique :

– Non systématique (en effet, peut être dangereuse en cas d'altération fonctionnelle et/ou gazométrique majeure).

– À faire si :

* anomalies radiologiques ;

* modification de la symptomatologie bronchique (hémoptysie +++).

– Apprécie la muqueuse :

* pâle avec de gros orifices glandulaires ;

* inflammatoire ou infectée ;

* déformation, rétraction ;

* collapsus expiratoire (malacie) ;

– Permet des prélèvements bactériologiques et histologiques.

e) ECG:

f) Écho-Doppler cardiaque:

– Apprécie le retentissement cardiaque de l'HTAP et l'interaction VD/VG, à compléter éventuellement d'une échographie cardiaque (à recommander pour mesurer l'HTAP, son retentissement et surtout recherche une cardiopathie gauche associée).

g) NFS :

– Recherche d'une polyglobulie secondaire (tardive).

h) Scintigraphie (perfusion, voire ventilation) :

– Non systématique, mais à conseiller dans le bilan initial de la maladie.

– Étudie l'homogénéité de la perfusion et de la ventilation pulmonaire, c'est-à-dire la fonctionnalité parenchymateuse.

– Elle sert de document de référence et d'évolutivité (diagnostic d'EP difficile, voire impossible en l'absence de ce document).

Classification de la sévérité des BPCO selon GOLD:

VEMS: volume expiré maximal en 1 seconde; CVF: capacité vitale (expiratoire) forcée.

	Stades	Obstruction bronchique	EFR
	0	à risque	EFR normale symptômes chroniques (toux, expectoration)
		Obstruction	VEMS/CVF < 70 %
	I	légère	VEMS \geq 80 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration)
	II	modérée	50 % \leq VEMS < 80 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée)
	III	sévère	30 % \leq VEMS < 50 % avec/sans symptômes chroniques (toux, expectoration, dyspnée)
	IV	très sévère	VEMS < 30 % ou VEMS \leq 50 % plus insuffisance respiratoire (PaO ₂ < 60mmHg avec/sans PaCO ₂ > 50mmHg) ou insuffisance cardiaque droite clinique

Le stade 0 est conservé comme stade "à risque" bien que seuls 20 % environ des "stades 0" évoluent vers les autres stades, pour simplifier, passent de la bronchite chronique à la BPCO. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que le chiffre de 20 % est très sous-estimé.

- GOLD ne considère pas le degré de réversibilité (avec bronchodilatateur ou corticoïdes) comme un élément du diagnostic différentiel avec l'asthme ; cependant, les critères de réversibilité retenus sont ceux de l'asthme (GINA).
- **Groupes de risque d'exacerbation selon GOLD décembre 2011** intégrant symptômes, spirométrie et exacerbations
 - **groupe A** : risque bas, peu de symptômes : GOLD I ou II et/ou 0-1 exacerbation/an et [mMRC](#) grade 0-1 ou [CAT](#) < 10
 - **groupe B** : risque bas, plus de symptômes : GOLD I ou II et/ou 0-1 exacerbation/an et mMRC grade \geq 2 ou CAT \geq 10

● **groupe C** : risque élevé, peu de symptômes : GOLD III ou IV et/ou ≥ 2 exacerbations/an et mMRC grade 0-1 ou CAT < 10

● **groupe D** : risque élevé, plus de symptômes : GOLD III ou IV et/ou ≥ 2 exacerbations/an et mMRC grade ≥ 2 ou CAT ≥ 10

➤ **Evolution de la BPCO :**

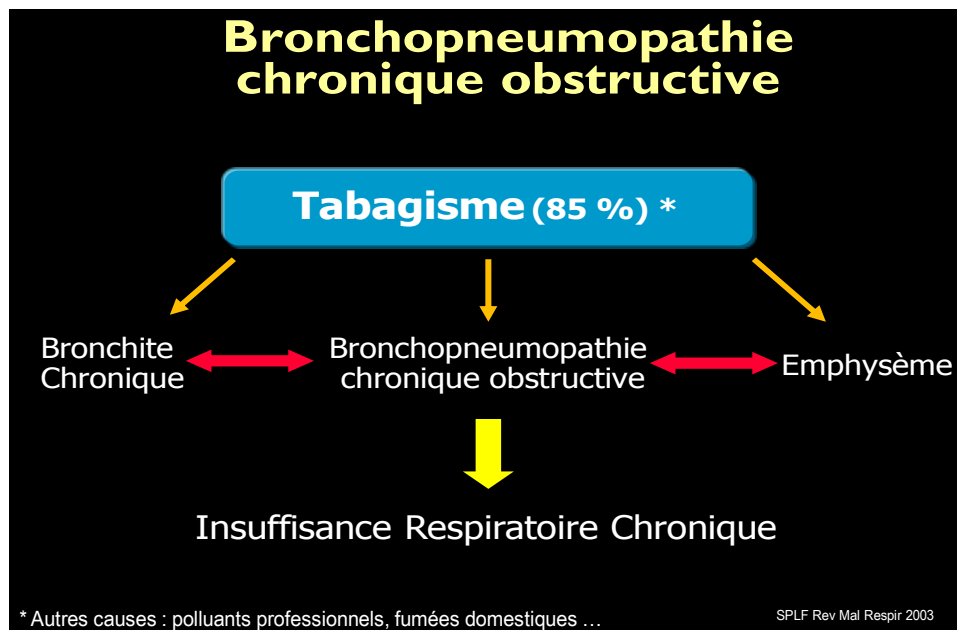
L'évolution « naturelle » de la BPCO se fait vers l'insuffisance respiratoire chronique et le décès

L'arrêt de l'intoxication tabagique est le seul moyen efficace susceptible de réduire le risque de développer une BPCO.

Aucun traitement médical n'est capable de modifier le déclin de la fonction respiratoire, ils diminuent les symptômes et la fréquence des exacerbations tout en améliorant la qualité de vie.

1. Insuffisance respiratoire chronique (IRCO) avec cœur pulmonaire chronique :

- **Clinique** : Dyspnée progressive avec cyanose, signe d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, OMI, anasarque).
- **Radiographie thoracique** : cardiomégalie, grosses artères pulmonaires.
- **GDS** : hypoxie < 60 mm Hg, hypercapnie, acidose métabolique ± compensée avec hyperbasémie.
- **EFR** : TVO majeur, distension sévère.
- **Signes électriques et échographique** d'HAD et HVD.



2. Emphysème centro-lobulaire souvent associé au stade IRCO :

3. Insuffisance respiratoire aiguë :

a) Facteurs déclenchants :

– **Surinfection bronchique ou pneumopathie** (pneumocoque, *Hæmophilus influenza*, *Bramanella catarrhalis*) :

* n° 1 en fréquence ++ ;

* augmentation du volume et de la couleur des sécrétions bronchiques, fièvre, foyer de crépitants... ;

- * **radiographie du thorax** : difficile à interpréter parfois (destruction parenchymateuse ++).
Intérêt d'avoir une iconographie de référence ;
- * **NFS** : polynucléose ;
- **Sédatif, prise de b-** :
- * **interrogatoire** « policier » (attention aux collyres).
- **Prise de diurétiques de l'anse de Henlé** (inhibition du réflexe de respiration central par l'alcalose métabolique) :
- * **interrogatoire** du patient, pancarte des urgences, etc.
- * **biologiquement**, valeur des bicarbonates très (trop) élevés pour une décompensation récente (le système de tampon rénal de l'acidose respiratoire n'apparaît qu'à 24-48 heures du stimulus). Intérêt ++ de l'analyse de l'ionogramme urinaire : natriurèse élevée (environ 100 meq/l) ;
- * **exceptionnellement** seul responsable de l'IRA.
- **Pneumothorax** :
- * **brutalité de survenue**, effort à glotte fermée, douleur thoracique latéralisée... ;
- * **radiographie du thorax** : face + profil, voire scanner si antérieur, partiel ;
- * **exsufflation** rarement efficace. Souvent drainage (mauvaise tolérance).
- **Embolie pulmonaire** :
- * **anamnèse** (antécédents personnels et familiaux, thrombophilie, alitement ou réduction de la déambulation), brutalité, douleur thoracique, signes de phlébite... ;
- * **gaz du sang** : normocapnie (voire hypocapnie) paradoxale (pas systématique) ;
- * **scintigraphie** interprétable si document de référence ;
- * **intérêt de l'angioscanner** (étude du parenchyme) pour les EP proximales ;
- * parfois nécessité d'une **angiographie** pour les EP distales (peuvent être suffisantes pour précipiter en IRA un patient à l'équilibre respiratoire précaire).
- **Traumatisme thoracique** :
- * gravité liée à l'encombrement bronchique (douleur pariétale diminuant l'augmentation thoracique, la toux...) ;
- * gril costal ++.
- **Oxygénothérapie** :
- * soit baisse (arrêt), soit augmentation du débit. Les deux principaux stimuli de la respiration centrale sont : surtout l'hypoxie puis, à un moindre niveau, l'acidose. Une augmentation du débit d'O₂ abolit le plus puissant de ces stimuli, précipitant alors le patient en hypoventilation alvéolaire.

– **Atélectasie par obstruction par un bouchon muqueux :**

* favorisée par une déshydratation intracellulaire. Incidence augmentant avec la natrémie ;

– **Insuffisance ventriculaire gauche :**

* **anamnèse** (antécédent coronarien, HTA, etc.), orthopnée, douleur thoracique, modification électrique à l'ECG.

* **RX du thorax** : redistribution vasculaire difficilement interprétable si grande destruction parenchymateuse, idem pour les lignes de Kerley. Valeur d'une cardiomégalie (silhouette « gauche » en opposition au cœur droit : sabot ; sailli infundibulum pulmonaire..., difficile en pratique).

* **valeur ++ de l'échographie cardiaque.**

* en dernière recours, **test au Lasilix**. En cas de réserve alcaline élevée ++, intérêt de l'acétazolamide (Diamox) : induit une acidose métabolique (urinaire, à trou anionique normal) mais moindre effet natriurétique que les diurétiques de l'anse.

b) Rechercher les signes de gravité :

– Respiratoires.

– Hémodynamiques : signes d'insuffisance ventriculaire droite.

– Neuropsychiques.

c) Traitement :

– Impose un passage en réanimation pour prise en charge adaptée.

➤ **Diagnostic différentiel :**

- En pratique, il faut éliminer :

1/ L'asthme :

- Terrain atopique, rhinite associée.
- Antécédents familiaux d'asthme.
- Début des symptômes dans le jeune âge.
- Variabilité des symptômes.
- Sibilants.
- Symptômes nocturnes, y compris en fin de nuit.
- Obstruction bronchique complètement réversible.

2/ L'insuffisance cardiaque gauche :

- Antécédents cardiaques.
- Orthopnée.
- Râles crépitant prédominant aux bases.
- Cardiomégalie.
- Trouble ventilatoire restrictif plutôt qu'obstructif.

3/ Les bronchectasies :

- Bronchorrhée.
- Antécédents d'infections respiratoires des l'enfance.
- Episodes infectieux bronchiques fréquents, récidivants et sévères.
- Râles polymorphes.
- Diagnostic a l'imagerie (radiographie et tomодensitométrie thoraciques).
- Trouble ventilatoire mixte.

Ne pas hésiter a demandé une fibroscopie bronchique car l'association cancer-BPCO est fréquente.

➤ **Pronostic :**

1. Éléments de mauvais pronostic :

- Âge supérieur à 65 ans.
- La sévérité de la dyspnée.
- L'existence d'un bronchospasme, surtout s'il est peu réversible.
- La vitesse rapide de décroissance annuelle du VEMS.
- La valeur basse du VEMS après bronchodilatateur (composante « fixée » de l'obstruction).
- La fréquence des surinfections.
- La fréquence des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë.
- Les signes de défaillance ventriculaire droite.
- L'hétérogénéité scintigraphique.
- L'existence d'une désaturation nocturne.

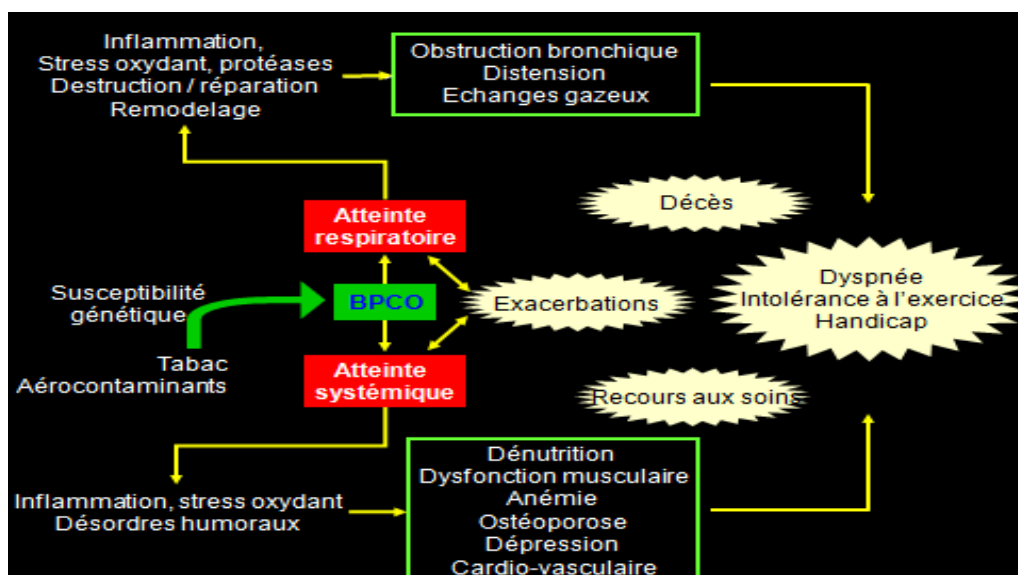
2. Les causes du décès :

● **Respiratoires :**

- insuffisance respiratoire aiguë par surinfection bronchique ou parenchymateuse, bactérienne ou virale ;
- embolie pulmonaire ;
- pneumothorax.

● **Extra respiratoires ;**

- néoplasiques ;
- vasculaires, liées au tabagisme.



Les facteurs de pronostic sont basés sur les 4 variables suivantes :

- Le degré de sévérité du syndrome obstructif (VEMS).
- La tolérance à l'effort mesurée par le TDM6.
- L'intensité de la dyspnée selon l'échelle du mMRC.
- L'indice de masse corporelle ou BMI.

Ces variables définissent l'index BODE qui permet de retrouver les 4 quartiles suivants :

Quartiles en fonction du score de l'index BODE	
Quartiles	Scores
1	0_2
2	3_4
3	5_6_
4	7_10

Le 4e quartile est celui où le risque de mortalité est le plus élevé et correspond par conséquent aux patients les plus sévères ; il est corrélé à une qualité de vie basse. Par ailleurs, en plus d'un intérêt dans la prédiction de la qualité de vie, l'index BODE est un prédicteur des risques d'hospitalisation.

L'index BODE a été évalué pour prédire les risques de mortalité et peut être utilisé pour adapter le programme de réhabilitation respiratoire.

La réhabilitation respiratoire permet de réduire les risques d'hospitalisation et de mortalité par l'amélioration du score de l'index BODE.

INDEX BODE				
VARIABLES	0	1	2	3
VEMS (% prédit)	≥ 65%	50 - 64%	36 - 49%	≤ 35%
TDM6	≥ 350 m	250 - 349 m	150 - 249 m	≤ 149 m
Dyspnée mMRC	0_1	2	3	4
BMI(IMC) (kg/m²)	> 21	≤ 21		

Classification de la sévérité

La valeur du VEMS permet de classer la maladie en 4 stades de sévérité qui sont :

CLASSIFICATION DE LA SEVERITE GOLD 2009		
Stade	VEMS/CV (Post BD)	VEMS (% prédit)
Stade I BPCO légère	<70%	≥ 80
Stade II BPCO modérée	<70%	<70% $50 \leq \text{VEMS} < 80$
Stade III BPCO sévère	<70%	<70% $30 \leq \text{VEMS} < 50$
Stade IV BPCO tres severe	<70%	<70% < 30 ou < 50 avec IRC ($\text{Pao}_2 < 60$ • } $\text{Paco}_2 > 50$)

➤ **Traitement de la BPCO :**



I : Léger	II : Modéré	III : Sévère	IV : Très sévère
VEMS/CV < 0.7			
VEMS ≥ 80 % de la prédite	50 % ≤ VEMS < 80 % de la prédite	30 % ≤ VEMS < 50 % de la prédite	VEMS < 30 % de la prédite ou VEMS < 50 % de la prédite avec insuffisance respiratoire chronique
Réduction des facteurs de risque ; vaccination antigrippale et antipneumococcique			
Bronchodilatateur de courte durée d'action (si besoin)			
Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action Réhabilitation respiratoire			
Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées*			
Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique Traitements chirurgicaux			

Tableau 3 : schéma général du traitement de la BPCO

Il convient de différencier le traitement chez le patient stable du traitement lors des exacerbations aiguës.

1. Le traitement au long cours (patient stable) :

On l'a dit le traitement de la BPCO est **avant tout préventif** et axé sur l'arrêt du tabagisme (6). Parmi les recommandations les plus importantes, il faut citer :



- Le **sevrage tabagique** seul susceptible d'éviter le déclin de la fonction respiratoire. L'existence de produits de substitution à la nicotine (gommes à mâcher, timbres transdermiques) aident au sevrage. Le bupropion (antidépresseur noradrénergique) existe également avec des résultats encourageants dans cette indication. Le succès repose sur la motivation du fumeur.

- La **vaccination** antigrippale annuelle est recommandée, de même que l'antipneumococcique par pneumo 23 tous les 5 ans -

Le traitement **curatif** en état stable repose sur plusieurs catégories médicamenteuses :

- **Les bronchodilatateurs** sont indiqués lorsqu'il existe une dyspnée chez les patients BPCO. La voie inhalée est préférable chaque fois que possible, les formes à longue durée d'action sont les plus utiles.

Jusqu'ici les recommandations différaient quant au choix de la classe thérapeutique à instaurer en première intention.

Les recommandations de la SPLF préconisent les anticholinergiques en cas de symptômes continus .et les β 2 mimétiques en cas de symptômes variables.

GOLD a uniformisé les recommandations en préconisant celui qui convient le mieux au patient en termes d'amélioration des symptômes et de la meilleure tolérance.

En cas d'efficacité insuffisante d'un bronchodilatateur, on peut être amené à changer de classe thérapeutique ou/puis les associer.

En cas de symptômes mixtes, on peut associer les deux classes thérapeutiques d'emblée (β 2 mimétiques plus anticholinergiques).

Les combinaisons de bronchodilatateurs permettent d'améliorer l'efficacité du traitement et de réduire le risque d'effets secondaires liés à l'augmentation des doses d'un simple bronchodilatateur.

Les méthylxanthines (théophylline) du fait d'un rapport risque/bénéfice plus élevé que celui des autres bronchodilatateurs ne doivent être utilisés qu'en cas d'échec des bronchodilatateurs inhalés (seules ou en association avec eux).

- **Les corticostéroïdes :**

La corticothérapie inhalée au long cours ne modifie pas le déclin du VEMS chez les patients BPCO. Son utilisation doit être réservée aux patients pour lesquels une réponse spirométrique à la corticothérapie générale a été démontrée, ainsi que dans les formes sévères et celles présentant une obstruction spastique.

La corticothérapie orale au long cours est non recommandée du fait de ses effets potentiellement graves, dont des effets respiratoires délétères en cas de myopathie cortisonique. Elle risque en outre d'aggraver la faiblesse des muscles périphériques observée chez les patients BPCO. Son utilisation systématique n'est pas recommandée et lorsqu'un tel traitement est institué, il doit faire l'objet d'une réévaluation périodique.

- **L'oxygénothérapie à long terme :**



C'est le seul traitement avec le sevrage tabagique qui a montré son efficacité en termes d'amélioration de la survie.

- **Les mesures associées :**

Elles font partie intégrante du traitement des BPCO : kinésithérapie respiratoire, prise en charge nutritionnelle, réhabilitation respiratoire.



Stade de gravité de la BPCO hors exacerbation		Indications à l'ATB		Choix de l'ATB
En l'absence d'EFR connue	Si les résultats d'une récente EFR sont connus			
Absence de dyspnée	VEMS > 50%	Pas d'ATB		
Dyspnée d'effort	VEMS < 50%	ATB seulement si expectoration franchement purulente verdâtre		Amoxicilline OU céfuroxime-axétil OU cefpodoxime-proxétil* OU céfotiam-héxétil* OU macrolide OU pristinamycine OU téliithromycine
Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos	VEMS < 30%	ATB systématique + recherche des autres causes d'exacerbation de la dyspnée		Amoxicilline-Ac clavulanique OU FQAP (lévofloxacine) OU C3G (cefotaxine ou ceftriaxone)

*l'émergence de souches sécrétrices de bêta-lactamase devrait limiter leur utilisation

Tableau 5 : indications et choix de l'antibiothérapie des exacerbations (recommandations AFFSAPS 2010)

Les mucomodificateurs ne sont pas recommandés en dehors de cas particuliers.

Les analeptiques respiratoires (bismésilate d'almitrine) ne sont pas recommandés en utilisation systématique chez les patients porteurs d'une BPCO stable. L'indication doit être discutée au cas par cas chez les patients BPCO hypoxémiques ne relevant pas de l'Oxygénothérapie à Long Terme (OLT).

Les antitussifs sont contre-indiqués.

2. Le traitement lors d'exacerbations :

L'exacerbation désigne une « activation des symptômes de la bronchite chronique ». A ce jour, les trois critères d'Anthonisen associés ou non, paraissent les plus satisfaisants

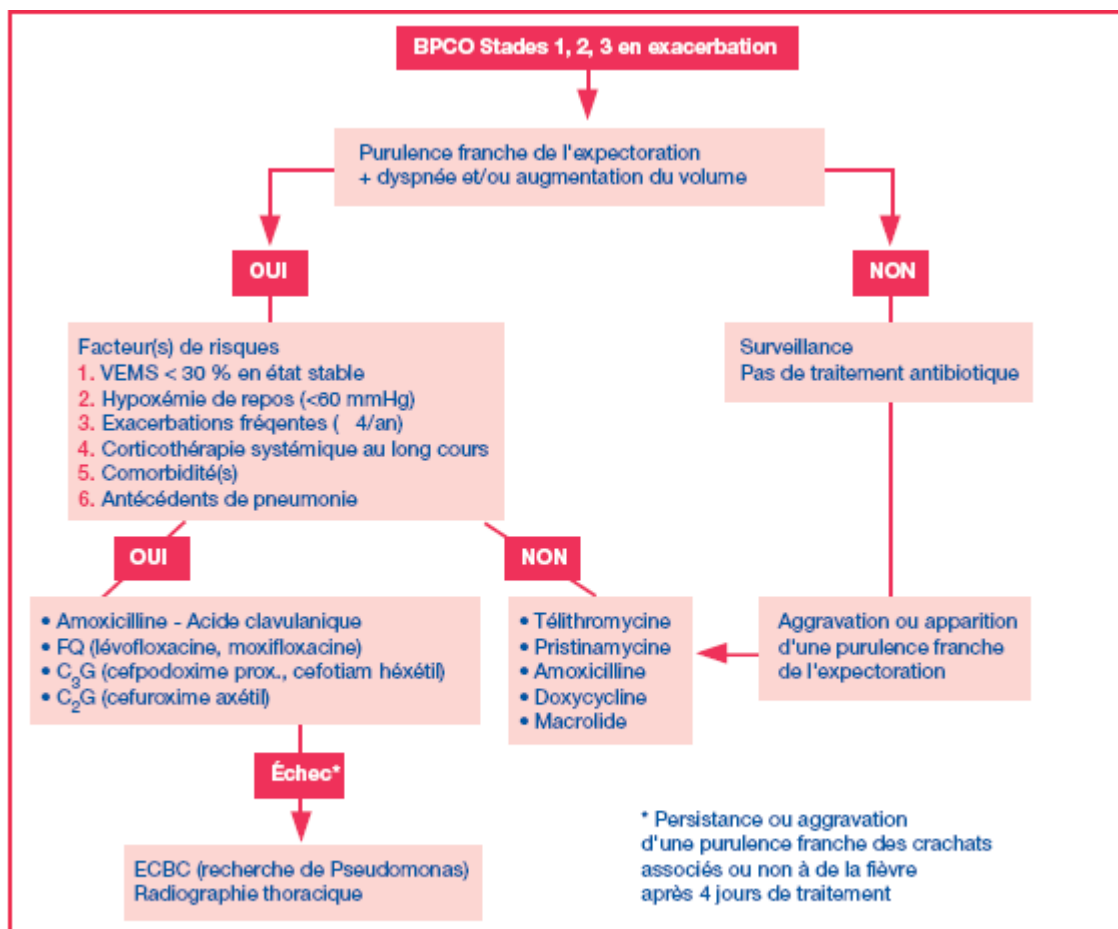


Figure 2 : Antibiothérapie dans les exacerbations de BPCO. Au stade 0, l'antibiothérapie n'est en règle générale pas justifiée (SPLF).

- augmentation du volume de l'expectoration
- modification de l'expectoration qui devient purulente
- apparition ou majoration d'une dyspnée

A ce jour, on sait que toutes les exacerbations de BPCO ne sont pas d'origine infectieuse. Les causes peuvent être diverses :

- infection respiratoire, bronchique ou pulmonaire
- embolie pulmonaire
- insuffisance ventriculaire gauche décompensée
- pneumothorax
- pleurésie
- traumatisme thoracique, tassement vertébral
- hypnotiques
- inobservance
- mauvaise utilisation des traitements inhalés

D'autre part, toutes les exacerbations d'origine infectieuse ne sont pas d'origine bactérienne : les virus (rhinovirus, virus respiratoire syncytial) semblent être impliqués dans plus de 30% des cas

En pratique, il est habituel que le diagnostic de BPCO ne soit évoqué pour la 1ère fois

Que lors d'une exacerbation de la maladie caractérisées par :

- La majoration d'une dyspnée,
- Une majoration du volume de l'expectoration et/ou de sa purulence
- une majoration de la toux



Signes de gravité immédiate (cf item 193)
Absence de réponse au traitement médical initial
Incertitude diagnostique
Sujet âgé
Absence de soutien à domicile
Oxygénothérapie au long cours
Comorbidités : cardiopathie gauche, alcoolisme, atteinte neurologique...

Tableau 4 : critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

Le traitement antibiotique de l'exacerbation de la BPCO

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) a récemment publié des recommandations afin de rationaliser la prise d'antibiotiques puisque 95% des patients ayant une exacerbation reçoivent des antibiotiques, alors que seules les exacerbations contemporaines d'une surinfection bactérienne les justifient. Des études contrôlées contre placebo ont montré un bénéfice minime de l'antibiothérapie dans les exacerbations les plus sévères.

Ces recommandations tiennent compte de la sévérité du TVO, ce qui suppose pour établir cette classification que le patient ait fait l'objet d'un dépistage clinique avec mesure du débit expiratoire de pointe et confirmation diagnostique par des épreuves fonctionnelles respiratoires.

Le traitement des exacerbations (hors antibiothérapie) :

La conduite du traitement est adaptée à l'état clinique du malade et à l'existence ou non de signes de gravité.

En cas de maintien à domicile, en l'absence de signes de gravité, une réévaluation dans les 48 heures est recommandée.

Les principes du traitement sont :

- réduire l'obstruction bronchique
- traiter le facteur déclenchant et les facteurs éventuellement associés

Les modalités de prise en charge des exacerbations sans critères de gravité sont explicitées en annexe n°8, d'après les recommandations de la SPLF.

La corticothérapie générale est largement prescrite dans les exacerbations de BPCO, bien que peu d'études existent pour justifier son utilisation (17). La dose optimale et la durée du traitement demeurent incertaines. Les recommandations américaines de GOLD proposent une dose de 30 à 40 mg de prednisolone pendant 10 à 14 jours comme compromis entre efficacité et sécurité.

En revanche, la corticothérapie inhalée n'est pas appropriée au traitement des exacerbations aiguës de BPCO.

En cas d'exacerbation avec signes cliniques de gravité, la prise en charge doit être hospitalière.

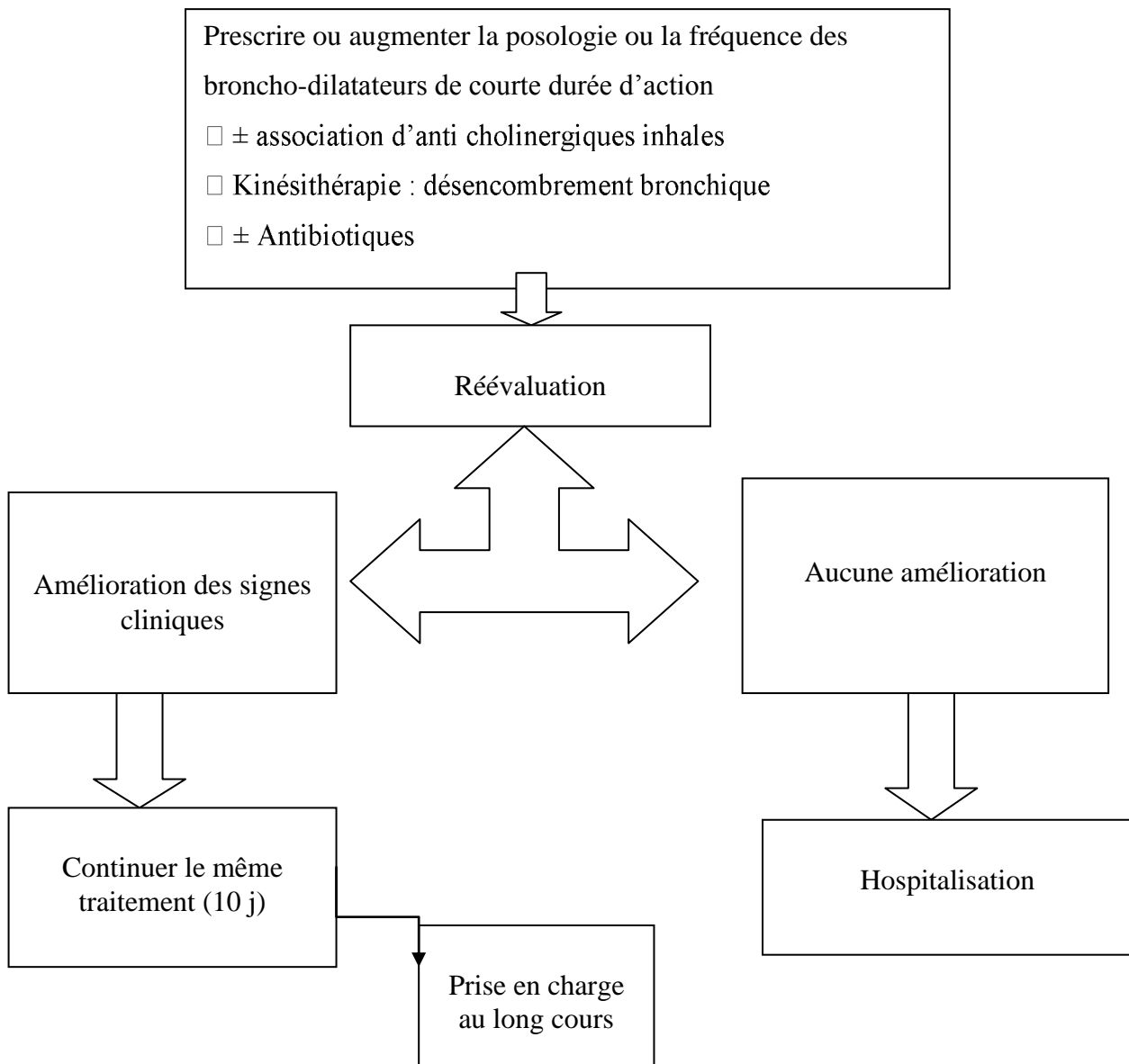


	Ambulatoire	Hospitalisation
Oxygène au débit suffisant pour obtenir 88 % ≤ SpO ₂ ≤ 92 %	-	« Lunettes » ou masques à mélangeurs Surveillance SpO ₂ et gaz du sang
Bronchodilatateurs	Aérosol-doseur pressurisé ou poudre, chambre d'inhalation β ₂ mimétiques OU anticholinergiques	Aérosol-doseur ou nébulisation β ₂ mimétiques systématiques (ex Bricanyl 5 mg 4 à 6 fois/j) ± anticholinergiques (ex Atrovent 0,5 mg 3-4 fois/j)
Kinésithérapie	Désencombrement en cas de sécrétions bronchique très abondantes	Désencombrement en cas de sécrétions bronchique très abondantes
Antibiothérapie	Ne doit pas être systématique ; uniquement si apparition ou augmentation de la purulence des crachats (coloration verdâtre) ou documentation microbiologique	
Corticothérapie	Pas de bénéfice prouvé	dose faible, durée courte (0,5 mg/kg/j prednisolone, 7j)
Assistance ventilatoire mécanique	-	Ventilation non invasive - si acidose respiratoire décompensée (pH < 7,35) - Intubation endotrachéale si contre-indications à la VNI ou échec de la VNI
Héparinothérapie préventive (HBPM)	Non	Oui
Théophylline, mucos-modificateurs, analeptiques respiratoires	Pas d'indication	Pas d'indication
Antitussifs, Neurosédatifs,	Contre-indiqués	Contre-indiqués

Tableau 6 : traitement des exacerbations de BPCO

➤ **Prise en charge en ambulatoire**

La majorité des exacerbations est prise en charge en ambulatoire en informant le patient et son entourage sur les signes de gravité qui doivent les inciter à reconsulter en urgence après 24 à 72 heures de traitement



A l'hôpital la prise en charge consiste à administrer ;

Une oxygénothérapie : 1,5 l/mn en discontinu

Des broncho-dilatateurs : indiqués systématiquement, β_2 agonistes inhales de courte durée d'action en première ligne, associés à l'anti cholinergiques en absence d'amélioration rapide,

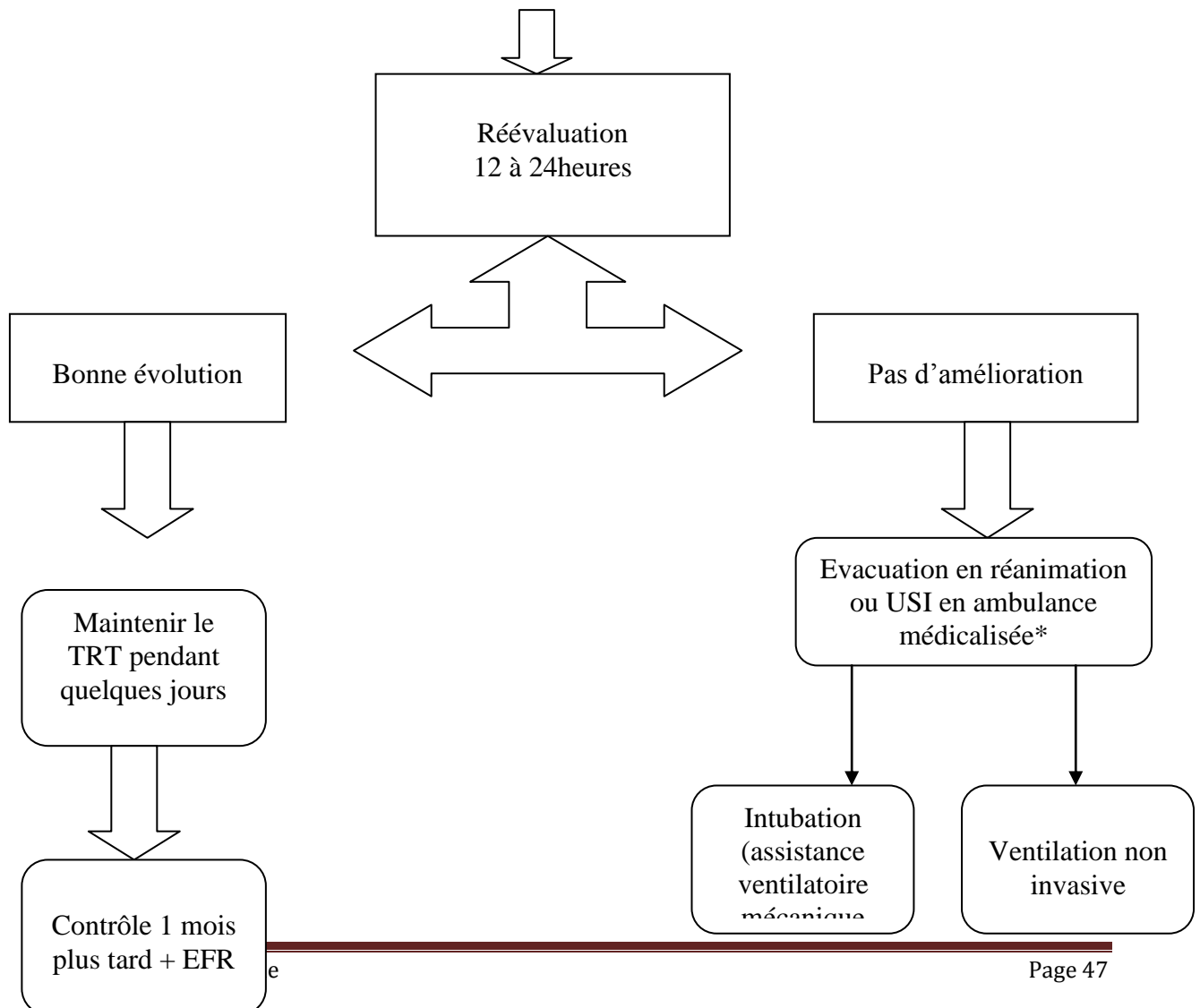
Les corticoïdes : systémiques, prescrits à dose modérée jusqu' à l'amélioration.

Antibiothérapie : n'est pas systématique, la nature et les critères de choix des ATB utilisables dans cette situation sont détaillés ci-dessous.

La théophylline, les muco-modificateurs, les analeptiques respiratoires : n'ont pas fait de preuve d'une efficacité significative.

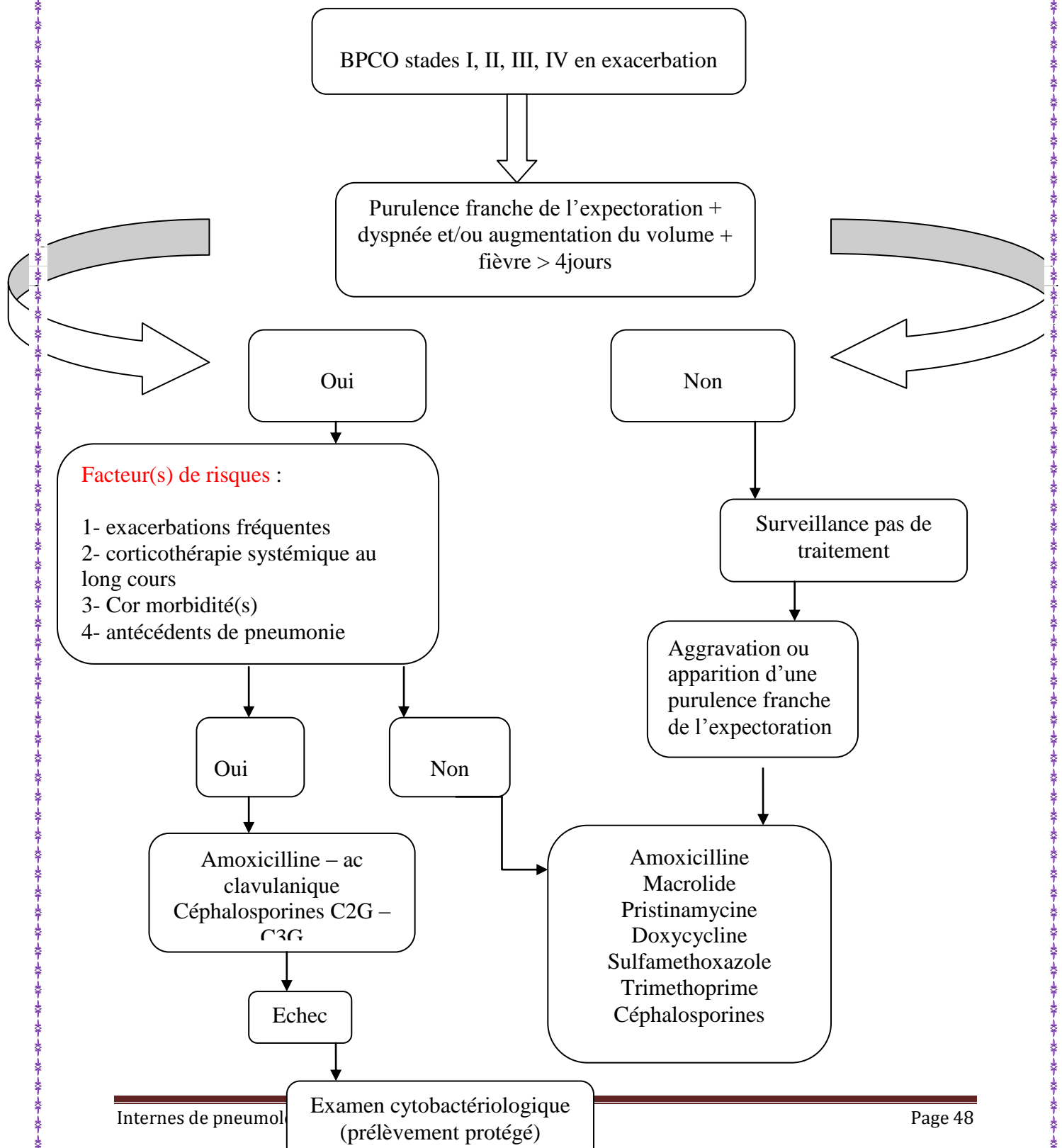
Algorithme de la prise en charge des exacerbations en milieu hospitalier :

- Désencombrement bronchique : libération des voies aériennes
- Oxygénothérapie : 1,5l/mn à 2l/mn en discontinu
 - B2 mimétiques inhalés à courte durée d'action :
 - En aérosol doseur dans une chambre d'inhalation jusqu'à 12 bouffées.
 - En nébulisation : 2 cc de salbutamol seul ou associé à 2 cc d'ipratropium
 - ± anticholinergiques inhalés
 - Corticothérapie systémique
 - ± Antibiotiques
 - Anticoagulants : iso coagulation préventive
 - Traitement d'une cause identifiée : pneumonie, PNO, IVG



A la sortie de l'hôpital,

Une visite systématique de contrôle doit être faite à 1 mois avec mesure spirométrique et gazométrique (si possible). Toute exacerbation quelle que soit sa gravité doit être l'occasion d'envisager diverses mesures visant à prévenir d'autres épisodes aigus en améliorant la prise en charge de fond de la BPCO. Indications de l'antibiothérapie



La réhabilitation :

C'est l'ensemble des moyens préconisés dans la prise en charge des patients atteints de BPCO dans le but d'améliorer la tolérance à l'effort et la qualité de vie par :

- La diminution de l'essoufflement ;
- L'amélioration de la force musculaire ;
- L'augmentation du périmètre de marche ;
- L'amélioration de la qualité du sommeil et la réduction de l'anxiété.

Il faut au préalable renforcer la motivation du patient et assurer une prise en charge optimale de sa maladie. Elle est indiquée en cas de dyspnée ou intolérance à l'exercice et lors d'une réduction de l'activité sociale inhérente à l'altération de l'état de santé. La réhabilitation est actuellement indiquée chez tous les patients motivés quel que soit le stade de la BPCO, en état stable ou au cours et au décours d'une exacerbation.

Par ailleurs rares sont les contre-indications et sont représentées par les pathologies cardiovasculaires instables ou sévères, un état respiratoire instable (acidose respiratoire non compensée), et au cours des maladies neuromusculaires, ostéo-articulaires et psychiatriques sévères. Il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière au moins 5 fois/semaine durant 30 à 45 mn.



La kinésithérapie respiratoire :

Elle est indiquée pour traiter l'encombrement bronchique. Elle est recommandée à l'état stable et au cours des exacerbations.

Les techniques utilisées sont :

- Le drainage postural
- L'amélioration du flux expiratoire

La Kinésithérapie respiratoire a pour but d'améliorer le souffle aux deux temps de la respiration, par l'acquisition d'une technique respiratoire efficace :

- soulage le gêne respiratoire ;
- réduit la dépense d'énergie pour respirer ;
- augmente la capacité à accomplir des efforts ;
- favorise les échanges gazeux ;
- Préviens le mauvais fonctionnement et déformations de la cage thoracique.



La pratique régulière d'une kinésithérapie respiratoire associée à une réhabilitation respiratoire permet la reprise d'une activité physique satisfaisante

La ventilation non invasive (VNI) :

La VNI regroupe l'ensemble des techniques d'assistance ventilatoire prenant en charge tout ou une partie du travail respiratoire en l'absence de dispositif endotrachéal afin d'assurer une ventilation alvéolaire satisfaisante.

Elle retarde et permet d'éviter le recours à la ventilation assistée

Ce mode ventilatoire réduit la morbidité, le risque d'infection nosocomiale et la durée de séjour hospitalier par rapport à la ventilation conventionnelle avec intubation.

La VNI est une ventilation mécanique en pression positive utilisant une interface (masque ou canules nasales plus rarement un masque bucco-nasal).



Elle est indiquée dans le cadre de l'urgence au cours des décompensations des insuffisants respiratoires chez qui elle représente une alternative à l'intubation endotrachéale. Chez les malades intubés elle permet un sevrage plus rapide

III. Patients et méthodes :

➤ **Le matériel ;**

- Nous vous proposons une étude rétrospective portant sur 83 patients BPCO admis dans notre service pour durant la période entre décembre 2013 et décembre 2014
- L'enquête a été réalisée par 03 internes au service de pneumologie CHU Tlemcen

➤ **Objectif :**

L'objectif était de décrire la prise en charge des patients atteints de BPCO au Tlemcen à l'état stable et en exacerbation afin de savoir si elle était en accord avec les recommandations des sociétés savantes

- Cette étude porte essentiellement sur la fréquence de la maladie en fonction de l'âge, sexe, profession, et la VEMS ainsi que les comorbidités et son impact sur les exacerbations, la qualité de vie et la mortalité.

IV. Les résultats :

L'obtention des résultats a nécessité plusieurs relances.

Sur 83 malades, le nombre de inclus est 78 malade (03 malade asthmatique et 02 malades non retrouvées). Tous les questionnaires étaient complets.

Parmi les 78 réponses, 77 étaient des hommes (98.7%) et 1 étaient des femmes (1.3%)

Les malades décédées : $06/78 = 7.7\%$

L'âge moyen des malades est de $5224/78 = 67$ ans

➤ **Tableau N : 1 tabac et BPCO :**

Tabac (paquet/année)	Nb des malades	%
10-----30	22	28.2
31-----50	20	25.6
51-----70	12	15.4
71-----90	15	19.2
Sup ou égal a 91	10	12.8

➤ **Tableau N : 2 âges et BPCO :**

Age (ans)	Nb des malades	%
20-----30	01	1.3
31-----40	02	2.6
41-----50	06	7.6
51-----60	15	19.2
61-----70	22	28.2
71-----80	26	33.3
81-----90	07	9

➤ **Tableau N : 3 sexes et BPCO :**

Sexe	hommes	Femmes
Nb	78	01

➤ **Tableau N : 4 stade GOLD et BPCO :**

Stade	Nb des malades	%
GOLD I	11	14.1
GOLD II	30	38.5
GOLD III	21	26.9
GOLD IV	11	14.1

05 malades : pas de spirometrie

➤ **Tableau N: 5 exacerbations BPCO :**

Nb d'exacerbation	Nb des malades	%
01	46	59
02	22	28.2
03	6	7.7
04	4	5.1

➤ **Tableau N : 6 comorbidite :**

HTA ; $22/78 = 28\%$

Cardiopathie : $9/78 = 11.5\%$

Diabète : $9/78 = 11.5\%$

AOMI : $2/78 = 2.5\%$

Ostéoporose : $2/78 = 2.5\%$

Néoplasie : $11/78 = 14.1\%$

Obésité : $4/78 = 5.1\%$

Dyslipidémie : $8/78 = 10.2\%$

SAOS ; $3/78 = 3.8\%$

Psychiatrique : $3/78 = 3.8\%$

TVP : $2/78 = 2.5\%$

Embolie pulmonaire : $1/78 = 1.3\%$

TBC : $6/78 = 7.7\%$

Hypothyroïdie : $2/78 = 2.5\%$

Pneumothorax ; $3/78 = 3.8\%$

DDB : $3/78 = 3.8\%$

Fracture : $3/78 = 3.8\%$

Chirurgie : $11/78 = 14.1\%$

➤ **Tableau N : 7 BPCO et la profession ;**

Sans profession : $14/78 = 17.9\%$

Fellah : $06/78 = 07.7\%$

chauffeur : $05/78 = 6.4\%$

Commerçant : $08/78 = 10\%$

administrateur : $07/78 = 9\%$

Enseignant : $02/78 = 2.6\%$

agent de sécurité : $05/78 = 6.4\%$

Tailleur : $02/78 = 2.6\%$

maçons : $07/78 = 9\%$

Militaire : $02/78 = 2.6\%$

agriculture : $02/78 = 2.6\%$

Peinture : $02/78 = 2.6\%$

usine d'éponge : $02/78 = 2.6\%$

Policier : $02/78 = 2.6\%$

serveur dans un cafeteria : $03/78 = 3.8\%$

Magasinier : $01/78 = 1.3\%$

électricien : $03/78 = 3.8\%$

Métallogique : $01/78 = 1.3\%$

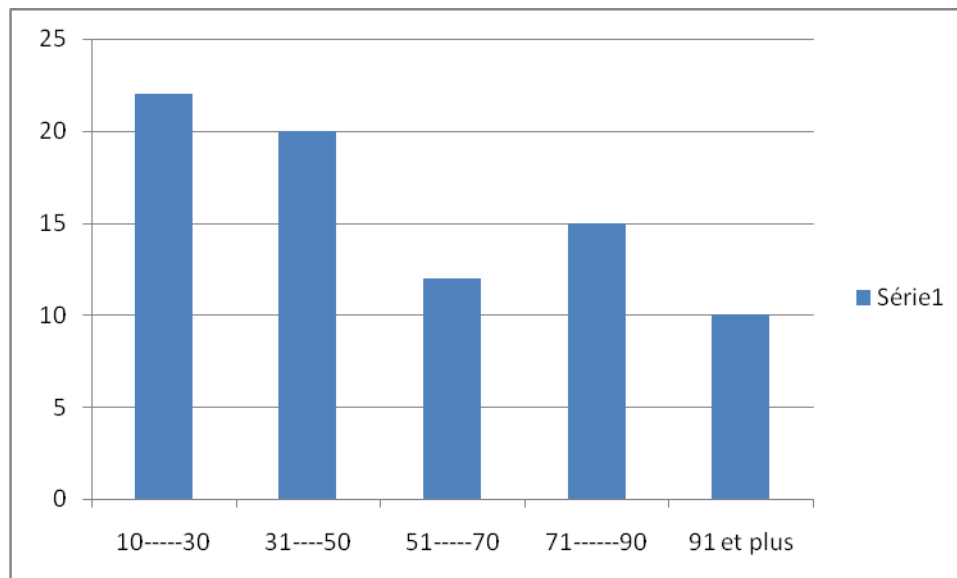
mécanicien : $02/78 = 2.6\%$

Laboureur : $01/78 = 1.3\%$

médecin : $01/78 = 1.3\%$

V. Discussion :

Tableau n1 :



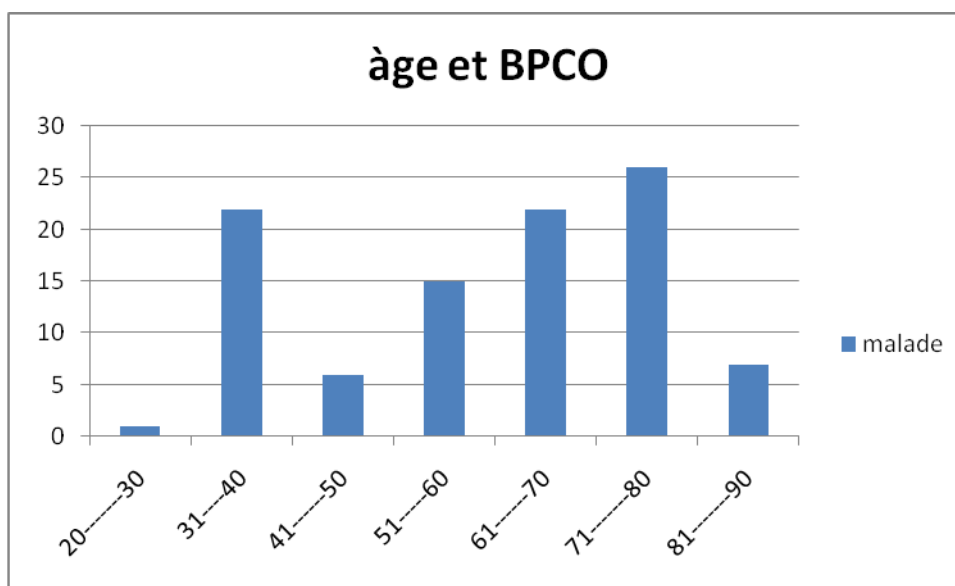
Graphe 1 : Repartition du nb des personnes malades en fonction du tabac

L'exposition au tabac des patients est en moyenne de 31.6 PA avec comme minimum 25 PA et comme maximum 140 PA. Ils sont presque la totalité à déclarer être des fumeurs actifs. Ils sont 0.5 % à estimer être exposé au tabagisme passif de façon quotidienne.

Parmi ces 78 patients. Un nombre élevée ont été exposée au tabac avec moyen de 10a 30 PA (22 malade soit 28.2%).et 20 malades avec une exposition entre 31et 50 PA soit 25.6%. après ces 02 derniers séries vient la population avec exposition entre 71 et 90 PA avec 15 malades soit 19.2%.

Pour le reste des malades on constate un nombre un peu faible d'exposition élevée avec 12 malades pour une exposition de 51 a 70 PA soit 15.4% et 10 malades pour une exposition plus de 91PA soit 12.8%.

Tableau n2 :



Graphe 2 : etude de la BPCO en fonction de l'âge

La prévalence chez les personnes de plus de 40 ans est 97% de la population, soit 76 malades face au 03 malades moins de 40 ans, soit 3.8%

Plus précisément, il faut distinguer dans cette fourchette large les différents âges :

Les malades entre 20 et 40 ans représentent la minorité (3.8% des cas) avec de l'ordre de 01 malades entre 20 et 30 ans et 02 malades entre 30 et 40 ans.

Par contre les malades entre 60 et 80 ans représentent la majorité (61.5%) soit 48 malades. Et c'est plutôt les âges entre 70 et 80 ans qui sont prédominants viennent après les âges entre 60 et 70 ans. et pour la 4ème position il y a les malades avec l'âge entre 40 et 50 ans et même les âges 81-90 ans pour presque le même nombre de malades (7.7% entre 40-50 ans soit 06 malades et 8.9% pour les âges entre 81-90 ans soit 07 malades) après les âges 50-60 ans qui ont une prévalence de 19% soit 15 malades. et en dernière position les malades entre 20 et 40 ans.

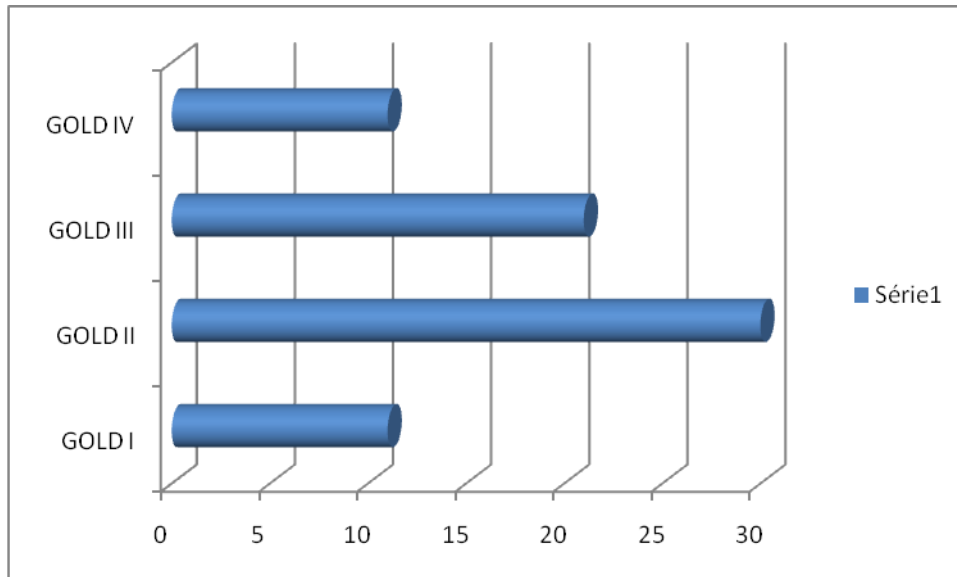
Tableau n3

Il faut souligner qu'en termes de sex-ratio de la maladie broncho-



pneumopathie chronique obstructive la prédominance masculine avec une prévalence de 77 malades soit 98.7% face au 01 femme ou 1.3%.

Tableau n4



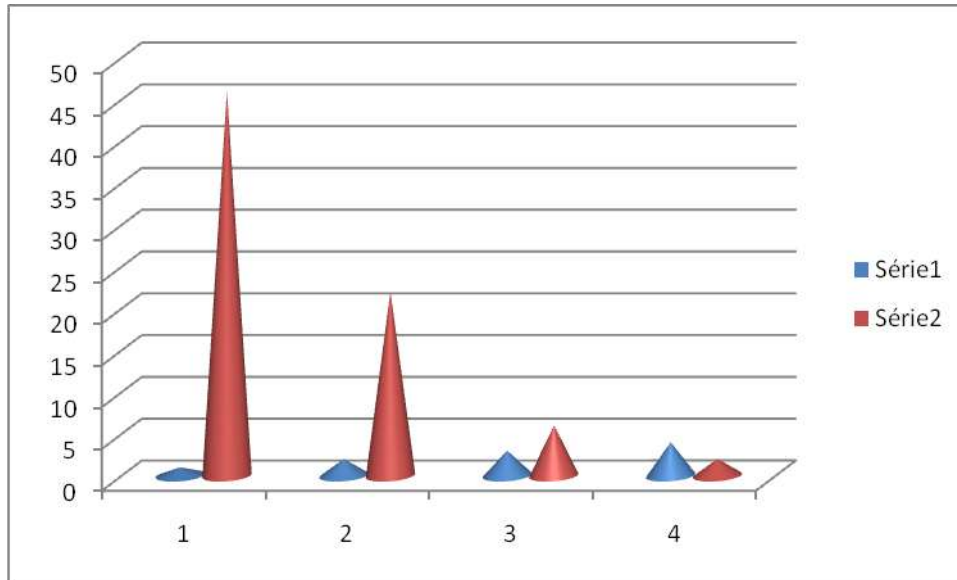
Grphe 4 :BPCO et Stade

Les stades BPCO de la population de patients inclus (on utilise les stades et non pas la VEMS) sont :

- Absence de stade c'est-à-dire aucun information sur la VEMS ou GOLD stade est: 2.6% soit 02 patients.
- BPCO stade 1 léger c'est-à-dire un Tiffeneau < 70% et un VEMS > 80% avec ou sans symptômes : 14.1% soit 11 patients.
- BPCO stade 2 modéré c'est-à-dire un Tiffeneau < 70% et un VEMS entre 50 et 80% : 38.5% soit 30 patients.
- BPCO stade 3 sévère c'est-à-dire un Tiffeneau < 70% et un VEMS compris en 30 et 50% : 26.9% soit 21 patient.
- 11 patient BPCO stade 4 sévère

La plus part des malades BPCO sont de stade GOLD II avec une prévalence de 30 soit 38.5% puis 27% pour le stade GOLD III soit 2 malades. Et en dernier lieu avec une prévalence égale les stades GOLD I et GOLD IV de 11 malades soit 14.1%.

Tableau n5



Graphe 5 :Exacerbation de bpcO

L'évolution des BPCO est marquée par des épisodes d'aggravation clinique plus ou moins sévères. Les exacerbations les plus sévères conduisent à des hospitalisations dont la fréquence va augmenter avec la dégradation de l'état respiratoire des patients. Ces hospitalisations induisent des dépenses considérables, surtout liées à une durée de séjour hospitalier prolongée et aux admissions en réanimation. Et sur le plan statique on souligne que la plus part des malade hospitalisent pour une seul exacerbation (46 malades soit 59%). 22 malades pour 02 hospitalisation (28.2%). Heureusement le nombre est bas pour les multiples exacerbations avec 06 malades pour 03 exacerbations soit 4% et 02 malades pour 04 exacerbations soit 2.6% qui est un marqueur pronostique défavorable, avec forte mortalité pendant et après l'hospitalisation.

Tableau n6 : comorbidite

La présence fréquente de comorbidités associée à la BPCO a été confirmée, elle est de l'ordre de 80% dominée par la pathologie cardio-vasculaire (46%) dont 28% d'hypertension artérielle et 11.5% une cardiopathie ischémique. La néoplasie bronchique était associée à une BPCO dans 14.1% des cas, la pathologie thrombo embolique a été retrouvée dans 3.8% des cas, il y avait 11.5% des patients diabétiques, 3.8% de patients dépressifs, 5.1% de malades obèses, et 3.8% avec un syndrome d'apnée de sommeil

La présence de double comorbidité a été retrouvée chez 45 patients soit 57% (essentiellement HTA+diabète), la mortalité était de l'ordre de 7.7% chez des patients ayant une BPCO très sévère avec au moins une comorbidité

Analyse :

La fréquence des maladies cardio-vasculaires chez ces malades est liée au facteur de risque commun entre ces deux maladies (vieillesse, tabagisme et terrain génétique)

La présence d'une néoplasie bronchique associée chez ces patients est certainement liée à l'intoxication tabagique qui est commune dans la genèse des deux maladies.

Tableau n : 7 BPCO en fonction des professions

Il est difficile d'obtenir des chiffres précis concernant la profession exposée à la BPCO, cela s'explique par le nombre très limité des malades (échantillon) d'une part et par le pourcentage élevé des malades sans profession 14 ou bien 18%. Et si on continue à résumer on note la prévalence relativement élevée chez les commerçants (08 malades soit 10%). puis viennent les massons et les administrateurs et même fellah avec une prévalence de 07 malades soit 09%. 5 malades pour les chauffeurs et les agents de sécurité soit 6.5%. Et en dernier lieu tout les autres pathologies comme **Enseignant. Tailleur. Militaire. agriculture. Peinture. usine d'éponge serveur dans un cafeteria. Magasinier. électricien. Métallogique. mécanicien** avec une prévalence presque la même de 1 à 3 malades soit de 1.3% à 4%.

VI. Conclusion :

Nos résultats montrent que si les médecins généralistes sont très conscients du problème de santé publique engendré par la BPCO, ils confirment la méconnaissance de la maladie dans sa définition même, source d'erreurs diagnostiques et de prise en charge ultérieures. Le dépistage est en effet insuffisant et la prise en charge non optimale

Le médecin généraliste est appelé à jouer un rôle clé dans le dépistage et la prise en charge des BPCO ces prochaines années. Une collaboration étroite entre médecins généralistes, pneumologues, kinésithérapeutes dans le cadre du réseau existant, avec mise en place de formations adaptées devrait permettre une prise en charge aussi optimale que possible à l'échelle de notre bassin de vie.

1. La BPCO est une maladie fréquente, source de morbidités (handicap, exacerbations), de Mortalité et de dépenses de santé élevées.
2. Elle est définie par une obstruction bronchique permanente et progressive : il existe un trouble ventilatoire obstructif défini par un rapport VEMS/CVF < 0,70 après prise de bronchodilatateurs.
3. Le symptôme principal est la dyspnée mais celle-ci est tardive.
4. Les diagnostics différentiels sont l'asthme et les dilatations des bronches.
5. Le diagnostic et l'appréciation de la sévérité reposent sur l'exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie, volumes pulmonaires, diffusion du CO), l'analyse des gaz du sang, l'exploration de la capacité d'exercice (test de marche de 6 minutes).
6. La sévérité de la BPCO repose sur l'importance de l'obstruction des voies aériennes (quatre stades selon les valeurs théoriques du VEMS mesuré après administration de bronchodilatateurs)
7. Les comorbidités sont fréquentes, doivent être recherchées et traitées :
dénutrition/obésité, déconditionnement musculaire, anémie, affections cardio-vasculaires, anxiété/dépression, ostéoporose, cancer bronchique.
8. Le traitement repose sur :
 - le sevrage tabagique
 - les bronchodilatateurs inhalés (bêta2 agonistes et anticholinergiques de courte ou de longue durée d'action)
 - les associations fixes de bêta2 agonistes de longue durée d'action et de

Corticostéroïdes inhalés (dans les formes sévères à très sévères avec exacerbations fréquentes)

- la réhabilitation respiratoire fait partie intégrante du traitement

- les vaccins (grippe, pneumocoque)

9. La prise en charge des exacerbations (majoration des symptômes) débute par la recherche de critères d'hospitalisation (les signes de gravité clinique) et de la cause de l'exacerbation (la purulence de l'expectoration fait évoquer une origine bactérienne).

10. Le traitement des exacerbations est celui de la cause (antibiotiques en cas d'infection bactérienne) et des symptômes (bronchodilatateurs). Il associera éventuellement des corticostéroïdes oraux (signes de gravité, amélioration insuffisante après 48h), une oxygénothérapie (pour maintenir une SpO₂ > 90-92%) et une assistance ventilatoire mécanique (en cas d'acidose respiratoire non compensée).

La BPCO est sous-diagnostiquée : y penser en présence d'une dyspnée, de toux Chronique, d'exposition environnementale ou tabagique

- La spirométrie est requise pour un diagnostic de BPCO, qui se caractérise par

Une obstruction après administration de bronchodilatateurs

- Le degré de sévérité de la maladie est déterminé par la valeur du VEMS, la sévérité des symptômes et la fréquence des exacerbations. Il permet de proposer un traitement médicamenteux individualisé

- L'arrêt du tabac reste la mesure thérapeutique la plus efficace

- La réhabilitation pulmonaire améliore les symptômes et la qualité de vie, augmente l'autonomie des patients, sans réduire la mortalité

- Le traitement médicamenteux améliore les symptômes, les fonctions pulmonaires, la qualité de vie et diminue le risque d'hospitalisation et d'exacerbations mais ne permet pas non plus de réduire la mortalité.

- L'intégration du contexte social et l'éducation thérapeutique du patient font partie de la prise en charge de la BPCO.

VII. Bibliographie :

Dr G.Bonnaud - Polyclinique de Courlancy - Reims - ©2007 mise à jour 02/2012

Madespace France

Société de pneumologie de langue française (SPLF) – Recommandations pour la prise en charge de la BPCO – Argumentaire, actualisation 2003. *Revue Mal Respir* 2003 ; 20 : Cahier 2 n°3.

BPCO professionnelle, une pathologie méconnue. J Ameille, JC Dalphin, a Descatha, JC Pairon. *Rev Mal Respir* 2006; 23: 13S119-13S130.

<http://www.sistepaca.org/01-bpco.htm#2>

BPCO un enjeu pour le médecin généraliste.pdf

Guide pratique de la SAPP

Sin DD, Wu L, Man SF: The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest* 2005 ; 127 : 1952-9.

Pinto-Plata VM, Mullerova H, Toso JF, Feudjo-Tepie M, Soriano JB, Vessey RS, Celli BR : C-reactive protein in patients with COPD, control smokers and non-smokers. *Thorax* 2006 ; 61 : 23-8.

Vernooy JH, Küçükaycan M, Jacobs JA, Chavannes NH, Buurman WA, Dentener MA, Wouters EF : Local and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: soluble tumor necrosis factor receptors are increased in sputum. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1218-24.

Takabatake N, Nakamura H, Abe S, Inoue S, Hino T, Saito H, Yuki H, Kato S, Tomoike H : The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor-alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 1179-84.

Aronson D, Roterman I, Yigla M, Kerner A, Avizohar O, Sella R, Bartha P, Levy Y, Markiewicz W : Inverse association between pulmonary function and C-reactive protein in apparently healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 626-32.

BPCO et qualité de vie par Dr jean marie grosbois

BPCO et réversibilité par Pr jean louis racineux et Dr nicole mis lier

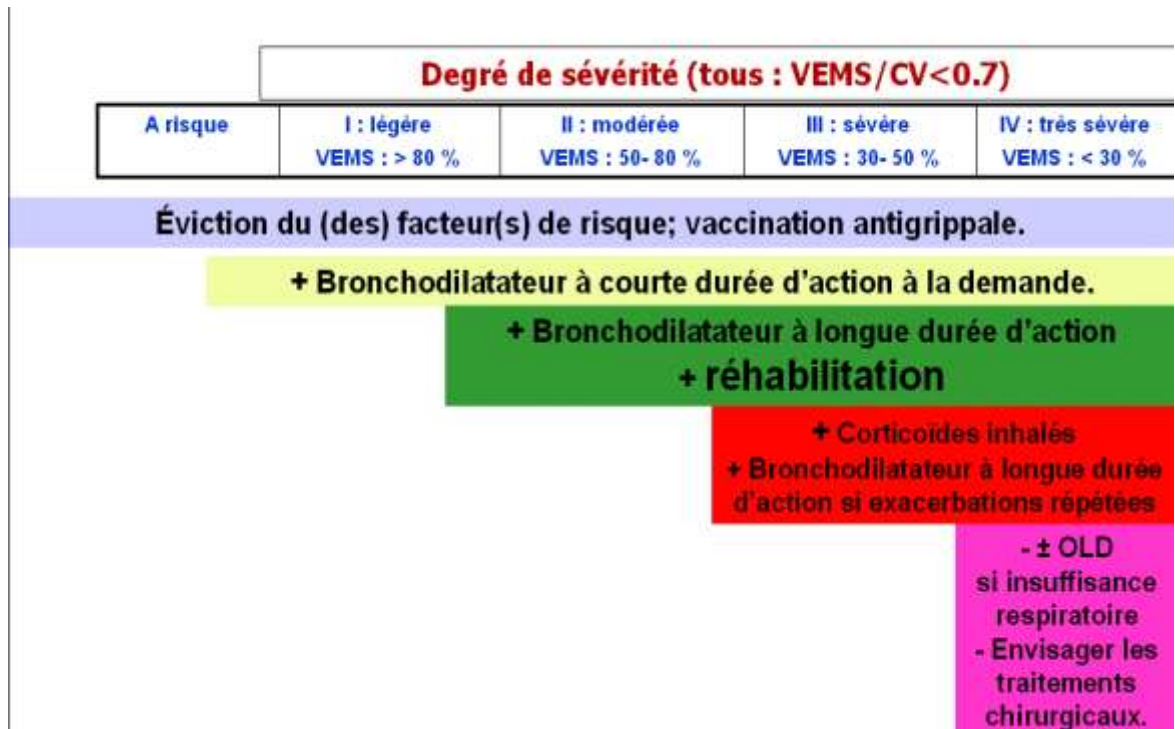
BPCO et nutrition par christoph pisou, Noël cano Claude Pichard

Maladie respiratoire par Masson

VIII. Annexes

Objectifs	Bronchodilatateurs longue durée (bêta2 - anticholinergiques) si dyspnée chronique	CSI (toujours avec bêta2LD) si VEMS < 50 %, exacerbations
Prévenir l'aggravation		
Soulager les symptômes	+	+
Améliorer la tolérance à l'exercice	+	
Améliorer la qualité de vie	+	+
Exacerbations	+	+
Insuffisance respiratoire / HTAP		
Réduire la mortalité		?

Objectifs	Arrêt du tabac	Réhabilitation si dyspnée chronique malgré bronchodilatateurs	Oxygène si insuffisance respiratoire chronique
Prévenir l'aggravation	+		
Soulager les symptômes		+	?
Améliorer la tolérance à l'exercice		+	?
Améliorer la qualité de vie		+	?
Exacerbations		? Éducation → recours aux soins	
Insuffisance respiratoire / HTAP			+
Réduire la mortalité	+	?	+



La nouvelle classification (2011) de la sévérité de la BPCO proposée par le Comité GOLD identifie 4 groupes

Quatre degré de sévérité appréciés par spirometrie

GOLD1	légère	VEMS > à 80 % du VEMS prédit
GOLD2	Modérée	VEMS compris entre 50 et 80 % du VEMS prédit
GOLD3	sévère	VEMS compris entre 30 et 50 % du VEMS prédit
GOLD4	très sévère	VEMS inférieur à 30 % du VEMS prédit

Quatre catégories de risque combiné de BPCO

Patient	Caractéristiques	Classification spirométrique	Exacerbations par an	mMRC	CAT
A	Risque faible Peu de symptômes	GOLD I/II	≤ 1	0-1	<10
B	Risque faible Symptômes importants	GOLD I/II	≤ 1	≥ 2	≥ 10
C	Haut risque Peu de symptômes	GOLD III/IV	≥ 2	0-1	<10
D	Haut risque Symptômes importants	GOLD III/IV	≥ 2	≥ 2	≥ 10

Groupe A	Première ligne	Anti cholinergiques à courte durée d'action à la demande ou bêta agonistes à courte durée d'action à la demande
	Deuxième ligne	Anti cholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou association bêta 2 agonistes et anti cholinergiques à courte durée d'action et à la demande
	Choix alternatif	Théophylline
Groupe B	Première ligne	Anti cholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action
	Deuxième ligne	Anti cholinergique à longue durée d'action associé à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
	Choix alternatif	Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anti cholinergiques à courte durée d'action
	Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou de l'anti cholinergique à longue durée d'action

Groupe C	Deuxième ligne	Anti cholinergiques à longue durée d'action associée à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
	Choix alternatif	Inhibiteurs de la phospho 4 di estérase Ou bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés à des anti cholinergiques à courte durée d'action Ou théophylline
Groupe D	Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou de l'anti cholinergique à longue durée d'action
	Deuxième ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des anti cholinergiques à longue durée d'action Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et de l'anti cholinergique à longue durée d'action Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et des inhibiteurs de la phospho 4 di estérase Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des anti cholinergiques à longue durée d'action Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des inhibiteurs de la phospho 4 di estérase
	Choix alternatif	Carbocystéine Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anti cholinergiques à courte durée d'action Théophylline

	Asthme	BPCO
Inflammation cellulaire	LymCD4, PNE, mastocyte	LymCD8, PNM, macrophage
Médiateurs cytokines	IL4-5-9-13, histamine, LTD4	TNF, IL8, LTB4
Epaissement pariétal	Grosses et petites VA	Surtout petites VA
Epithélium	Fragile	Métaplasie épidermoïde
Membrane basal	Épaissie	normale
Dépôts dans la matrice Extracellulaire	Grosses VA	Petites VA
Glandes s/muqueuse	hypertrophie	hypertrophie
Vaisseaux sanguins	Important dans les grosses VA	Important dans les petites dans

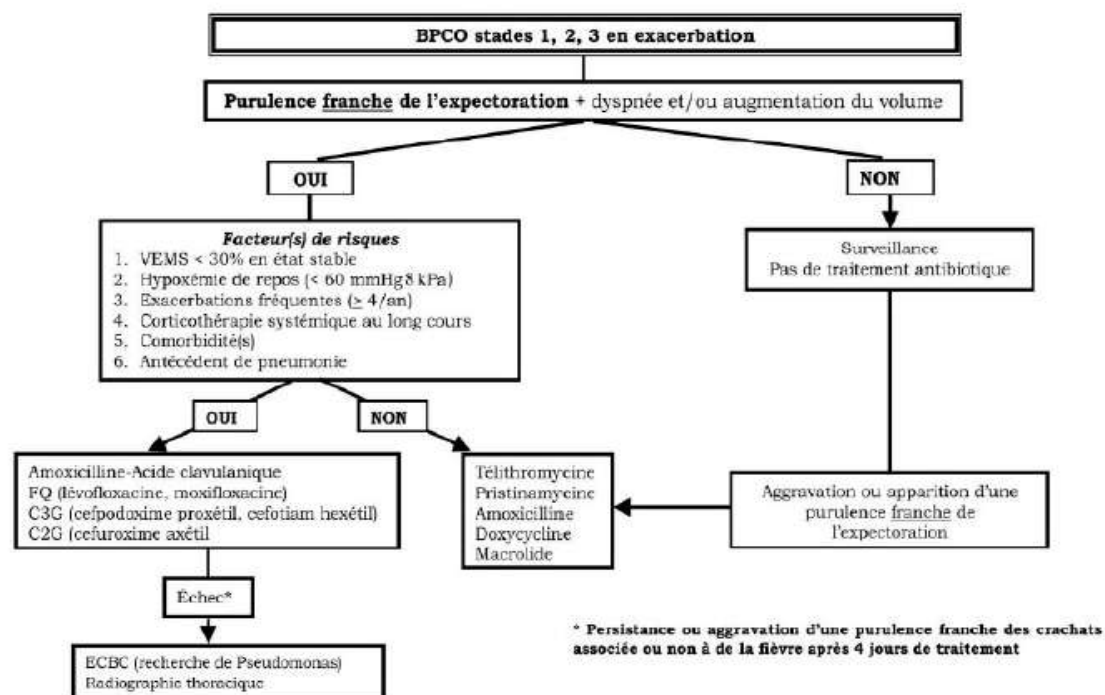


Fig. 2. Antibiothérapie dans les exacerbations de BPCO (au stade 0, l'antibiothérapie n'est en règle pas justifiée).

BPCO professionnel

Peu de tableaux permettent la reconnaissance de la BPCO en maladie professionnelle :

Situations de travail à risque	Risques à rechercher	Tableaux de maladie professionnelle
Secteur minier	Travaux au fond des mines de charbon	<u>TRG 91</u>
	Travaux au fond des mines de fer - Inhalation de poussières ou fumées d'oxyde de fer	<u>TRG 94</u>
Industrie textile	Employés de filature de coton, lin, chanvre, sisal	<u>TRG 90-B / TRA 54</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Métiers agricoles concernés par les traitements anticryptogamiques de la vigne • Usinage de bois traités à partir d'arsenic ou de ses composés minéraux 	Manipulation ou emploi d'arsenic ou de ses composés minéraux (en principe interdit depuis 2001)	<u>TRA 10</u>

Seule une étude du dossier au cas par cas permettra d'établir ou non l'origine professionnelle.

Activités professionnelles avec risque avéré de BPCO	
Secteur minier	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition à la silice
Bâtiments et travaux publics	<ul style="list-style-type: none"> • Creusement des tunnels • Asphaltage des routes
Fonderie et sidérurgie	<ul style="list-style-type: none"> • Expositions à plusieurs particules minérales (poussières métalliques, charbon, silice) ? Exposition à des gaz ou des fumées (émissions des fours, fumées métalliques, oxyde de soufre ou d'azote)
Travaux agricoles	<ul style="list-style-type: none"> • Milieu céréaliier : ouvriers des silos, dockers, employés de meunerie • Production laitière • Elevage de porcs
Activités professionnelles avec risque possible ou probable de BPCO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Travailleurs du bois : menuiserie, ébénisterie, scierie • Soudage • Cimenterie • Usinage et transformation des métaux

D'autres nuisances ont été évoquées comme facteurs possibles des BPCO, mais le niveau de preuve est insuffisant.

Si le patient présente une insuffisance respiratoire chronique obstructive (IRCO), secondaire à un emphysème ou un asthme, il conviendra de déclarer la maladie en utilisant les tableaux concernés :

- Emphysème : TRG 44 et TRG 44 bis (poussières ou fumées de fer ou d'oxydes de fer)
- Manifestations respiratoires chroniques avec EFR altérées : TRG 82 (méthacrylate de méthyle)
- IRCO secondaire à de l'asthme : TRG 66 (rhinites et asthmes) et TRG 70 (cobalt)
- IRCO : TRA 45 (affections respiratoires d'origine allergique).

Les malades :

Nb	Nom/Prénom	Age	Sexe	profession	Tabac paq /Ann	VEMS	Indice de tuffeaux	Stade	exacerbation	comorbedite
01	Hadj adelkader med	78	H		140			4	1	-BPCO -Dyslipidemie -ACFA -HTAP -Ic cardiaque -SAOS
02	Bouttiba ghouti	67	H	Taxieur	80	61		2	2	-BPCO(inf) -HTA
03	Bounani med	72	H	Fonctionnaire d'etat retraite	100	17.08	53.04	2	2	-BPCO -HTA/cancer -Hypothy -Dyslipi/osteo
04	Merad sidi med	70	H	Enseignant	50 sevrée			/	2	-BPCO -Obesité
05	Sabri med	83	H	Ancien fellah	60			4	1	-BPCO -RGO -HTA -4BD(perfo)
06	Lahmar houcine	62	H	Agent de sécurité retraite	80			/	3	-Opergilie -BPCO -Diabet
07	Bendedouche Abdelatif	60	H	Tailleur retraité	74 sevré il ya 6 ans			3	3	-BPCO -HTA
08	Belkaid habib med	66	H	Commerçant	120	35%	72%	3	2	-BPCO -T.vessie -UGD
09	Boudghen stanbouli Moustapha	81	H	Administrateur	46	41%		3	4	-BPCO -HTA -Cardiopathie -Diabet -Ischemie -Ic aortique
10	Malik noureddine	42	H	Masson rie	40			2	1	-BPCO -TBC
11	Bab Ahmed hachemi	74	H	Enseignant	100	50%	73%	3	2	-Cardiopathie -Dnid -Pneumopath
12	Benarfa Sétif	60	H	Militaire retraite	30severee il ya 8ans	28%		4	2	-TBC -BPCO -DDB -Enphy bilat
13	Khabouche houcine	73	H	Agriculture	45 sevrée 10 ans			3	1	-BPCO -Neoplasi/hep
14	Benmrah sidi med	78	H	Ancien foc d'etat	30	71%	73%	2	2	-AVC -DNID -Ic renale -psoriasis
15	Mohammed Rachid	66	H	Sans profession	40 sevré 2 ans	13%	75.51%	4	1	-Cataracte-bpco -TVP -Carcino cuta

16	Mansouri Nouredine	52	H	Peinture	30	69%	/	2	2	-BPCO -T.mammaire
17	Benallali benissem	73	H	Peinture	88	79%	/	1	4	Ethylisme
18	Belkhiir Abdelkader	68	H	Usine d'éponge	40		/	/	1	-Diabet -Cardiopathie -BPCO
19	Allal med	75	H	policier	80	67%	33	/	1	-VGD -Allergie cuta
20	Maghnouneif abdelfetah	74	H	Retraite	30severee 3 ans	250%	/	3	1	-BPCO
21	Benbarika sidi med	85	H	Agent de contrôle du qualité de construction des habitants2	25	250%	76	3	1	-BPCO -Fracture
22	Malek Ali	75	H		100		/	/	1	BPCO
23	Achour sidi med	69	H	Coordonnez	60	61%	74.97%	2	3	BPCO infe
24	Cherif bennons	50	H	Masson	120	79.8	/	3	1	-BPCO -Amargrisme
25	Bendaoud Abdelkader	64	H	Agent de sécurité	30	270%	/	2	3	BPCO
26	Bendaoud benasser	63	H	Agent de bureau retraite	25	/	<30%	4	3	BPCO
27	Salhi med	74	H	Commerçant	50	/	/	/	2	BPCO TBC Cardiopathie
28	Kerzabi abdelaziz	49	H	Ancien fellah retraite 2008	60	69%	/	2	1	<u>Cardiopathie</u> <u>BPCO</u> <u>Pneumopathie(abcés)</u> <u>ischémie</u>
29	Bennaci sidi med	61	H	Sans profession	30	32%	71	3	1	<u>TBC</u> <u>BPCO</u>
30	Bendjebour med	87	H	Commerçant	120 sevré	<70%	/	2	1	<u>HTA</u> <u>BPCO</u> <u>Diabete</u>
31	Zerarr meamar	62	H	Serveur dans un cafétéria	30 sevrée	/	/	3	1	<u>BPCO</u>
32	Kella bennasser	62	H	Militaire	35	67%	72%	1	1	<u>BPCO</u>
33	Hadj hamlili	56	H	Masson	60 sevré 2ans	36%	71%	3	2	<u>Toxicomanie</u> <u>allergie</u>
34	Ramdani Abdelkader	69	H	serveur dans un cafétéria	130	58%	/	2	2	<u>Chir</u> <u>oculaire</u>
35	Zerarr meamar	71	H	Cafeteria	30 sevré 5ans	62%	/	2	2	<u>HTA</u> <u>Diabète</u> <u>depression</u>
36	Habchi Abdelhakim	49	H	Magasin	30	51.4%	/	3	2	<u>BCO</u> <u>neoplasie</u>
37	Oualhaci med	62	H	Masson	80severee 4ans	63%	59	2	2	<u>pleuresie</u> <u>néoplasie(mé</u> <u>tas)</u>
38	Benramdane	83	H	Electricien	21	<70%	/	2	2	<u>BPCO</u>

	<i>med</i>			<i>retraite</i>						<i>Appendicectomie</i>
39	<i>Dahak med</i>	68	H	<i>Ancien Masson</i>	35	44%	/	3	2	<i>SAOS Sd métabolique HTA</i>
40	<i>Badi Abderrahmane</i>	63	H	<i>Fellah</i>	50	/	/	2	1	<i>BPCO Pneumopathie décédée</i>
41	<i>Benali Steffi</i>	60	H	<i>Sans profession</i>	70	75%	/	2	3	<i>Dislipidémie Ostéoporose Néoplasie</i>
42	<i>Bounani Abdelkader</i>	71	H	<i>Administrateur</i>	40	57%	/	2	1	<i>Toxicomanie BPCO DDB</i>
43	<i>Bahmani Ali</i>	77	H	<i>Sans profession</i>	80	32%	37	4	1	<i>TBC Néoplasie</i>
44	<i>Ben souna Monime</i>	53	H	<i>Jardinier</i>	50	72%	69	1	1	<i>Dyslipédimie BPCO</i>
45	<i>Aidai Fathi</i>	71	H	<i>Administrateur</i>	36	/	/	3	1	<i>BPCO</i>
46	<i>Amari Zouhir</i>	27	H	<i>commerçant</i>	22	59%	/	2	1	<i>HTA Diabète</i>
47	<i>Amel Miloud</i>	75	F	<i>Masson</i>	40	/	/	1		<i>BPCO</i>
48	<i>Brahim ottomane</i>	80	H	<i>Employeur dans un usine détache</i>	60	31%	52	4	1	<i>BPCO Néoplasie décédée</i>
49	<i>Bounani med</i>	72	H	<i>Masson</i>	44	61%	59	2	1	<i>BPCO Néoplasie</i>
50	<i>Hakam med</i>	75	H	<i>Ancien inspecteur de police</i>	60	/		1	1	<i>HTA BPCO</i>
51	<i>Moussi khatiir adnan Ahmed</i>	60	H	<i>Sans profession</i>		/	/	/	1	<i>BPCO</i>
52	<i>Benbrahim sidi med</i>	81	H	<i>Ancien fellah</i>	70	49%	51	3	1	<i>HTA Diabète Hypothyroïdisme</i>
53	<i>Allal sidi Ahmed rida</i>	71	H	<i>Médecin</i>	30	33%	34	4	1	<i>AOMI Catarracte HTA</i>
54	<i>Yehaoui Yousef Ahmed</i>	80	H	<i>Electriciens</i>	80	40%	31	3	1	<i>BPCO</i>
55	<i>Mirraoui med</i>	80	H			/	/	/	1	<i>HTA SAOS Obésité Decès</i>
56	<i>Mirraoui Abdellatif</i>	48	H	<i>Sans profession</i>	30	/	/	2	1	<i>BPCO</i>
57	<i>Chelda belhadj</i>	64	H	<i>Sans profession</i>	80	61%	/	2	1	/
58	<i>Kedadri med</i>	41	H	<i>Sans profession</i>	60	49%	/	3	1	<i>BPCO Néoplasie</i>
59	<i>Bendeddouche Abdelkader</i>	60	H	<i>Chauffeur</i>	45	/	/	/	2	/

60	Benhaoui fatehi	51	H	Administrateur	30	57%	61	2	1	<u>Embolie pulmonaire</u> <u>HTA</u> <u>BPCO</u>
61	Bilarbi benmansour	68	H	Agriculture	80	/	/	1	2	<u>ACFA</u> <u>HTA</u>
62	Benramdane abderrezek	60	H	Sans profession	46	46%	54	3	1	<u>TBC</u> <u>TVP</u> <u>Néoplasie</u> <u>décès</u>
63	Boureib med	62	H	Commerçant	60	/	/	/	1	/
64	Bendaoud Benameur	35	H	Electricien	60	/	/	2	2	<u>HTA</u> <u>Dyslipidimie</u>
65	Berkani med	53	H	Commerçant	80	/	/	2	4	<u>HTA</u> <u>Dyslipidimie</u> <u>Cardiopathie</u>
66	Benabedji Abdelkader	69	H		90	/	/	1	1	<u>Néoplasie</u> <u>BPCO</u> <u>HTA</u>
67	Hadjdj aoul abderrahiim	79	H	Métallurgique	82	64%	61	2	1	<u>BPCO</u> <u>HTA</u>
68	Larbaoui Rachid	82	H	Directeur retraite	48	/	/	3	2	<u>BPCO</u> <u>HTA</u> <u>Dépression</u>
69	Sahraoui Boumediene	49	H	Fellah	60	27%	/	4	1	<u>BPCO</u>
70	Hakim med	63	H	Comédien	30	/	/	3	1	<u>Cardiopathie</u> <u>Dyslipidimie</u>
71	Benbaktii med	68	H	Chauffeur retraite	46	41	/	3	1	<u>DDB</u> <u>HTA</u>
72	Maghnouneif Abdelfattah	74	H	Mécanicien	30	67.75%	74	2	2	<u>BPCO</u>
73	Rmaci sidi med	60	H	Sans profession	15	67%	80	1	1	<u>BPCO</u> <u>HTA</u>
74	Mohammdi med	75	H	Laboureur	120non sevrée	65%	75	1	1	<u>BPCO</u> <u>AOMI</u>
75	Cherif benmansour med60	68	H	Retraite	38	59%	/	2	1	<u>Néoplasie</u>
76	Sahraoui Boumediene	71	H	Masson commerçant	60	70%	/	1	2	<u>BPCO</u>
77	Hamadouche Abdelkader	60	H	Agent de sécurité	48	32%	23.55	4	1	<u>TBC</u> <u>DDB</u>
78	Abdellaoui belkacem	54	H	Chauffeur	50	/	/	4	1	<u>BPCO</u>