



**Item 205**

**BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE  
OBSTRUCTIVE (BPCO)**

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

**Bronchopneumopathie chronique obstructive**

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

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

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

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

## Points clés

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

## I. DÉFINITIONS, CLASSIFICATION

### I.1. Définitions, nosologie

#### I.1.1. BPCO

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

#### I.1.2. Exacerbation aigue de BPCO

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

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

- défini par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (ou < 70%) (figure 1)
  - ATTENTION: le pourcentage obtenu correspond au rapport (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur théorique

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

- TVO persistant, non complètement réversible (cas de la BPCO) : VEMS/CVF < 0,7 après administration de BD.
- Réversibilité significative d'un TVO : le VEMS augmente après inhalation d'un BD de courte durée d'action ou après une corticothérapie systémique pendant 2 semaines :
  - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
  - ET de plus de 12% par rapport à la valeur initiale : (VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12
- Réversibilité complète d'un TVO : normalisation du rapport VEMS/CVF (> 0,7)
- une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO
- une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme.

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

Date de naissance : 30/07/1947

Sexe : M

Poids(Kg) : 59

Taille(cm) : 180

**Spirométrie lente et forcée sans/avec test de réversibilité**

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

**Pléthysmographie avec ou sans résistances des voies aériennes**

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

**Capacité de diffusion du monoxyde de carbone CO:**

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

**I.1.5. Entités en lien avec la BPCO**

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

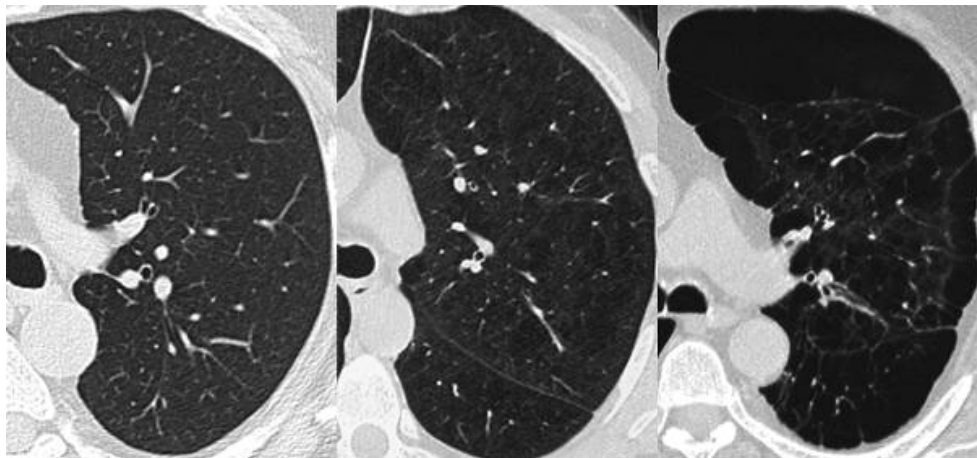
## Bronchite chronique

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

## Emphysème

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

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



Une BPCO peut exister en l'absence de bronchite chronique et/ou d'emphysème. Un emphysème sans TVO n'est pas une BPCO.

### I.1.6. Diagnostic différentiel

- Asthme et BCPO s'opposent par leurs facteurs favorisants (tabac vs allergie) et leur pronostic (handicap et insuffisance respiratoires sont l'apanage de la BCPO ; l'évolution variable et réversible sans atteinte de l'échangeur est caractéristique de l'asthme). Cependant l'asthme existe chez les fumeurs et de nombreux asthmatiques fument. Les deux maladies (asthme et BPCO) peuvent être associées.
- Les asthmatiques sévères, même non-fumeurs, ont parfois un trouble ventilatoire

obstructif peu réversible.

- L'asthme doit être évoqué lorsqu'existent une réversibilité très importante de l'obstruction bronchique (augmentation du VEMS de plus de 400 ml), ou des éléments évocateurs d'asthme dans l'histoire clinique.
- importance du contexte clinique dans le diagnostic d'asthme ou de BPCO +++

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

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

- Les dilatations des bronches et la mucoviscidose.

## I.2. Sévérité de la BPCO

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

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

Tableau 1 : Classification de la sévérité de l'obstruction bronchique dans la BPCO en 4 stades. Le rapport VEMS/CVF est exprimé en valeur absolue ; le VEMS est exprimé en % de la valeur prédite (mesure **post BD**).

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

### I.2.2 Sévérité clinique : dyspnée et exacerbations

Tableau 2 : Echelle mMRC de la dyspnée

---

Stade 0 : je suis essoufflé uniquement pour un effort important

Stade 1 : je suis essoufflé quand je me dépêche à plat ou quand je monte une pente légère

Stade 2 : je marche moins vite que les gens de mon âge à plat ou je dois m'arrêter quand je marche à mon pas à plat

Stade 3 : je m'arrête pour respirer après 90 mètres ou après quelques minutes à plat

Stade 4 : je suis trop essoufflé pour quitter ma maison ou je suis essoufflé rien qu'à m'habiller

---

#### La fréquence et la gravité des exacerbations

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

Tableau 3 : classification de la sévérité clinique

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

C : risque élevé, peu de symptômes / D : risque élevé, symptômes significatifs.

Groupes		Exacerbations/an
C	D	2 ou plus (ou une avec hospitalisation)
A	B	0 ou 1
MRC < 2	MRC $\geq$ 2	

**Symptômes**

### I.2.3 Les comorbidités (cf IV.4.6)

Elles participent au pronostic.

## II. EPIDEMIOLOGIE

### II.1. Epidémiologie descriptive

Problème de santé publique majeur. En France, elle concerne 5-10% de la population des plus de 45 ans soit entre 2,5 et 3,5 millions de sujets, dont 1 million est symptomatique.

Dans le monde, la BPCO est en augmentation et devrait être la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> cause de mortalité d'ici 2030.

### II.2. Epidémiologie analytique

#### II.2.1. Facteurs de risque environnementaux

- Le tabac est de loin le principal facteur de risque (> 80%) de BPCO
- L'exposition à des aéro-contaminants d'origine professionnelle est incriminée dans au moins 15% des BPCO (cf. tableaux de reconnaissance des BPCO professionnelles - item 109)
- La pollution domestique (fumées de combustion pour le chauffage ou la cuisine dans des locaux mal ventilés: biomasse) est un facteur de risque dans les pays émergents.
- La pollution atmosphérique particulaire joue un rôle dans le déclenchement d'exacerbations.
- Les facteurs influençant la croissance pulmonaire in utero ou dans l'enfance (infections respiratoires) sont des facteurs de risques potentiels.

### II.2.2. Facteurs génétiques

Le déficit en alpha-1 antitrypsine est le seul facteur de risque génétique identifié de BPCO. L'emphysème pan-lobulaire qui résulte de ce déficit est d'autant plus fréquent, précoce et grave qu'il existe un tabagisme actif associé.

## III. HISTOIRE NATURELLE ET PRONOSTIC

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

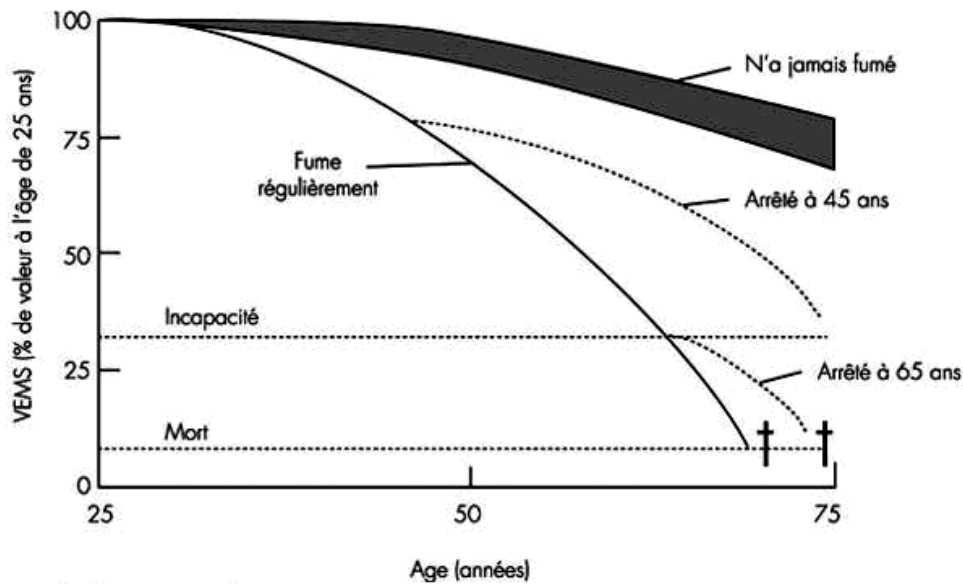
La sévérité du TVO appréciée par le VEMS post BD fait de cette mesure simple un facteur pronostique important. D'autres paramètres sont également fortement prédictifs de la mortalité liée à la BPCO : l'intensité de la dyspnée, la dénutrition, les comorbidités, les exacerbations et la capacité à l'exercice. Ces facteurs sont pris en compte au sein de scores composites comme l'index BODE : Body mass index (IMC), Obstruction (VEMS), Dyspnea (mMRC), Exercice (test de marche de 6 minutes)

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- Un déclin accéléré de la fonction respiratoire chez un grand nombre de malades.
- Des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire.
- Un handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie.
- Un risque d'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) pouvant s'accompagner d'hypertension pulmonaire.
- L'association fréquente à des comorbidités cardio-vasculaires (cardiopathies ischémiques et rythmiques, insuffisance cardiaque gauche) qui représentent la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité dans la BPCO.

Figure 3 : déclin de la fonction respiratoire chez le sujet normal avec l'âge, en cas de BPCO et selon l'arrêt du tabagisme.





#### Déclin du VEMS avec l'âge

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

## IV. DIAGNOSTIC ET EVALUATION

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

### IV.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée
  - à rechercher chez tout fumeur
  - survient initialement à l'effort
  - fréquemment sous-estimée par le patient
  - doit être évaluée au moyen d'échelles comme celle du mMRC (tableau 2)
  
- Toux ± expectoration

### IV.2. Signes physiques

Ils sont absents au début ou limités à des râles bronchiques (ronchi).

Puis (souvent après l'apparition du TVO) :

- un allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration à lèvres pincées,
- une diminution du murmure vésiculaire,

Tardivement et /ou lors des exacerbations :

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

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

### **IV.3. Exploration fonctionnelle respiratoire**

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

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

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

#### IV.3.2 La pléthysmographie

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

#### IV.3.3. Test pharmacodynamiques

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

- Test aux bronchodilatateurs : la réversibilité est étudiée en réalisant une 1<sup>ère</sup> spirométrie avant l'administration de BD d'action rapide puis une 2<sup>ème</sup> 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).

#### IV.3.4. Transfert du CO

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

#### IV.3.5. Gaz du sang

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

#### IV.3.6. Epreuve d'effort

Il en existe 2 grand types :

- maximale incluant une mesure de la consommation d'O<sub>2</sub> 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.

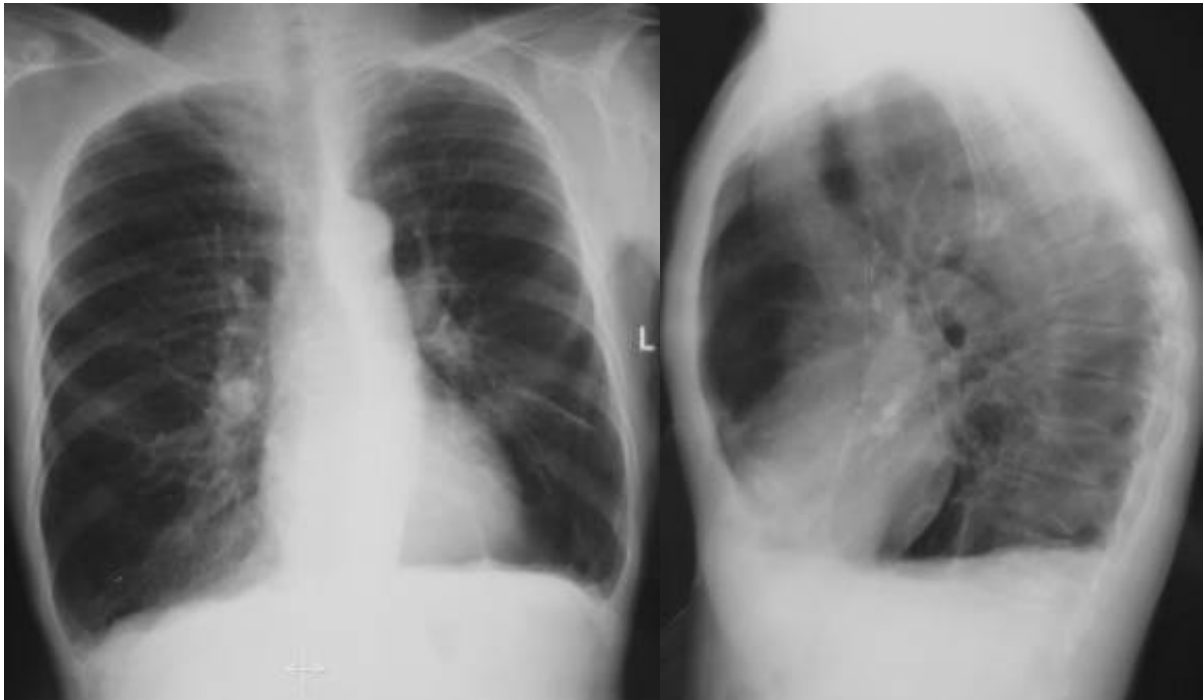
### **IV.4. Imagerie et biologie**

#### IV.4.1. Radiographie

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

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

Figure 4 : homme de 68 ans, ancien fumeur (60 PA), BPCO avec TVO sévère, grande distension : diaphragme aplati, augmentation des espaces clairs rétro-sternal et rétro-cardiaque, thorax en tonneau, hyperclarté des apex.



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

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

La tomodensitométrie n'est pas systématique.

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

- Une orientation diagnostique (emphysème centrolobulaire, emphysème paraseptal ou bulleux, emphysème panlobulaire)
- La recherche de bronchectasies
- Le dépistage de cancer broncho-pulmonaire.

#### IV.4.3. Évaluation cardiaque

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

ECG.

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

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

IV.4.4. La NFS, recherche :

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

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

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

IV.4.6. Bilan des co-morbidités

Les co-morbidités sont des affections co-existant fréquemment avec la BPCO sans préjuger d'un lien causal : dénutrition/obésité, dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique, anémie, affections cardio-vasculaires, anxiété/dépression, ostéoporose, cancer bronchique

## **V. TRAITEMENT**

Les objectifs du traitement de la BPCO sont les suivants :

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

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

Les indications thérapeutiques médicamenteuses sont résumées dans le tableau 6. Elles dépendent principalement des symptômes (dyspnée) et de la survenue d'exacerbations. La fonction respiratoire n'entre plus directement en ligne de compte.

L'application de ces recommandations présuppose que le diagnostic de BPCO soit confirmé par une spirométrie. La spirométrie est également utile au cours du suivi sous traitement, afin de s'assurer de l'absence de discordance entre l'évolution des symptômes et celle de la fonction respiratoire qui devrait faire rechercher un diagnostic différentiel et/ou des facteurs extra-respiratoires (insuffisance cardiaque par exemple).

Principe général du traitement médicamenteux dans la BPCO

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

Et ceci quelle que soit la sévérité de l'obstruction bronchique (figure 5 et tableau 3)

Figure 5 : les indications des différents traitements médicamenteux.

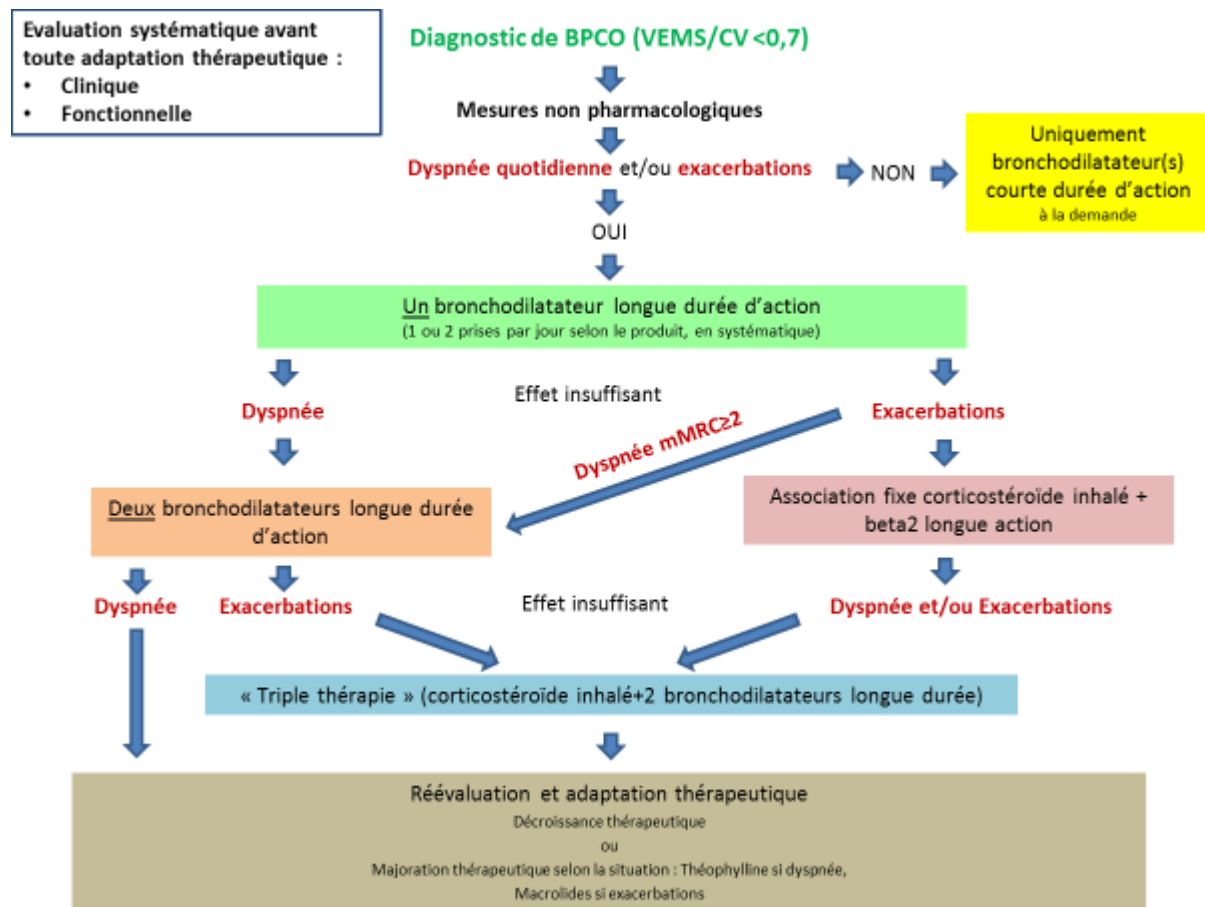


Tableau 3 : résumé des indications (situations cliniques) des principaux traitements pharmacologiques de la BPCO

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

Tableau 4: mesures d'accompagnement de la prise en charge pharmacologique de la BPCO

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

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

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

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

### V.2. Bronchodilatateurs

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

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

- Il existe des combinaisons bêta-2-agonistes et anticholinergiques à longue durée d'action

### **V.3. Corticostéroïdes**

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

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

### **V.4. Vaccins**

La vaccination grippale (annuelle) et la vaccination anti-pneumococcique sont recommandées.

### **V.5. Mucomodificateurs / Antileucotriènes / anti-tussifs**

Ils n'ont **aucun intérêt** dans la BPCO

### **V.6. Précautions en rapport avec les traitements associés**

Bêta-bloquants ; La BPCO n'est plus une contre-indication à leur utilisation (choisir un cardio-sélectif).

Les médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire (benzodiazépines, neuroleptiques sédatifs, opiacés notamment) sont en principe contre-indiqués en cas d'IRC mais peuvent être utilisés avec prudence (surveillance gazométrique).

### **V.7. Réhabilitation respiratoire**

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

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

Son efficacité a été démontrée sur

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

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



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

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

### **V.8. Oxygénothérapie au long cours et ventilation assistée**

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

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

Elle réduit la mortalité des patients atteints de BPCO au stade d'IRC.

#### V.8.2. La ventilation assistée (non-invasive) au long cours

Elle est indiquée en cas de syndrome d'apnées du sommeil associé ou d'IRC hypercapnique grave.

### **V.9. Chirurgie et endoscopie interventionnelle**

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

Elles sont pratiquées dans des centres très spécialisés.

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

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

#### V.9.2. Transplantation pulmonaire (cf item 204)

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

### **VI.1. Définitions**

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

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

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

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

L'exacerbation peut être inaugurale, et parfois sévère d'emblée. La stratégie diagnostique est alors celle d'une détresse respiratoire aiguë (item 354).

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

Ce sont les signes de détresse respiratoire aiguë (cf item 354) et leur présence conduit à hospitaliser le patient (tableau 5).

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

Tableau 5 : critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO

---

Signes de gravité immédiate (cf item 354)
Aggravation rapide des symptômes
Dyspnée dans les activités quotidiennes (habillage...) à l'état basal
Absence de réponse au traitement médical initial
Incertitude diagnostique
Age avancé, fragilité
Absence de soutien à domicile
Oxygénothérapie au long cours, ventilation assistée à domicile
Antécédent de séjour en réanimation pour exacerbation
Comorbidités : cardiovasculaires, alcoolisme, neurologiques, psychiatriques

---

#### VI.4. Facteurs déclenchants des exacerbations

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

Le principal argument en faveur d'une infection bactérienne est la purulence de l'expectoration.

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

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

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

#### VI.5. Diagnostic différentiel

La majoration des symptômes respiratoires et notamment de la dyspnée chez un patient porteur de BPCO peut être en rapport avec d'autres affections qui doivent être reconnues car elles requièrent un traitement spécifique.

- Pneumonies aiguës communautaires (PAC).
  - Le cliché thoracique objective un syndrome alvéolaire.
  - Le schéma thérapeutique à utiliser est celui des PAC, associé si nécessaire à un renforcement du traitement bronchodilatateur
- Œdème pulmonaire (insuffisance ventriculaire gauche induite par un infarctus du myocarde, un trouble du rythme).
  - radiographie thoracique, ECG et dosage du BNP et troponine permettent d'évoquer cette hypothèse.
- Embolie pulmonaire.
  - diagnostic difficile
  - nécessite la réalisation d'une angioTDM thoracique

- Pneumothorax.
- Prise de traitement contre-indiqué ou mal encadré : sédatifs, oxygène à haut débit, opiacés.
- Traumatisme thoracique (fractures de côtes...), fracture-tassement vertébral.
- Chirurgie thoracique ou abdominale.

## **VI.6. Explorations au cours des exacerbations**

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

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

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

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

- En systématique (exacerbation sévère) :
  - Radiographie thoracique
  - Électrocardiogramme
  - NFS, CRP, Ionogramme sanguin – créatinine
  - Gazométrie artérielle,
- Selon orientation clinique / signe de gravité :
  - (Angio-)TDM
  - BNP, échocardiographie, troponine
  - ECBC
    - en cas d'échec d'antibiothérapie préalable
    - en cas d'antécédent de colonisation / infection à *Pseudomonas aeruginosa*
    - en cas d'obstruction bronchique sévère connue motivant l'hospitalisation
    - en cas de gravité de l'épisode motivant l'hospitalisation dans un secteur de réanimation ou de soins intensifs
    - en cas d'immunodépression associée.

## **VI.7. Traitement**

Le diagnostic et le traitement précoce des exacerbations réduit leur mortalité.

Le traitement des exacerbations de BPCO est codifié.

### VI.7.1 Bronchodilatateurs

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

Les posologies des bronchodilatateurs doivent être élevées.

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

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

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

### VI.7.2 Antibiotiques

Les antibiotiques sont indiqués :

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

Les molécules utilisées en première intention sont :

- Amoxicilline +/- Ac clavulanique
- Pristinamycine
- Macrolides

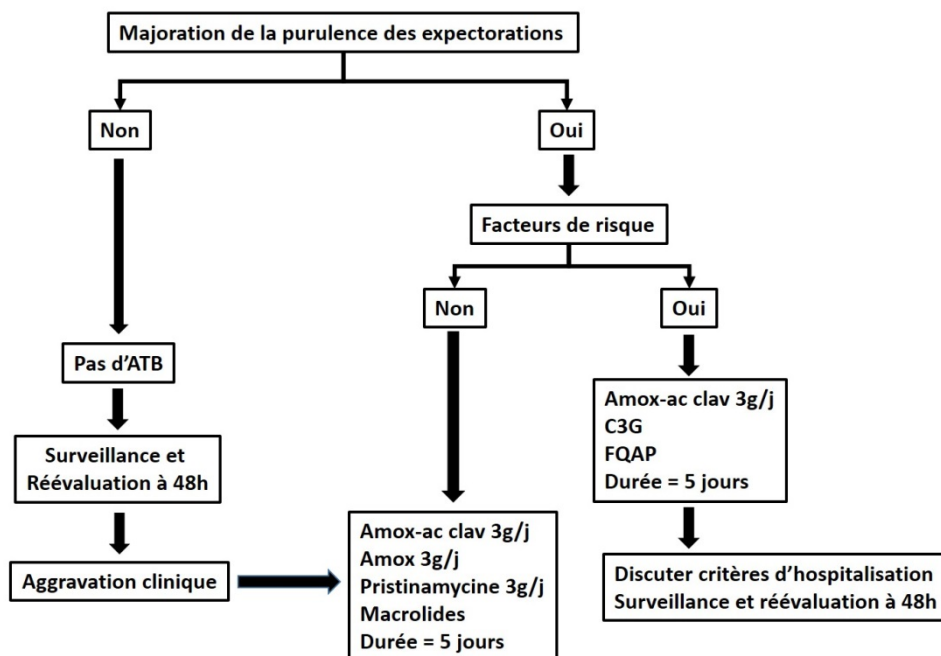
Les quinolones actives sur le pneumocoque (lévofloxacine) et les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération injectables sont réservées à des cas particuliers (échec d'antibiothérapies antérieures...).

Les autres familles d'antibiotiques ne sont pas recommandées.

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

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

Figure 6: antibiothérapie des exacerbations de BPCO prises en charge en ville. Facteurs de risque : VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique



### VI.7.3. Oxygénothérapie

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

Le débit d'oxygène est **titré** afin d'obtenir une saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) comprise entre 88 et 92%.

**ATTENTION :**

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

VI.7.4 Corticothérapie systémique (courte durée)

A domicile, elle n'est envisagée qu'en 2<sup>ème</sup> intention, en l'absence d'amélioration après 48 heures de traitement.

Chez les malades hospitalisés :

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

VI.7.5 Autres traitements

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

VI.7.6 Ventilation mécanique

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

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

Tableau 6 : traitement des exacerbations de BPCO

	Ambulatoire	Hospitalisation
	-	Oxygène <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ au débit suffisant pour obtenir <math>88\% \leq SpO_2 \leq 92\%</math></li> <li>▪ « lunettes » ou masques à mélangeurs</li> <li>▪ surveillance <math>SpO_2</math> et gaz du sang.</li> </ul>
Bronchodilatateurs	aérosol-doseur pressurisé, chambre d'inhalation, poudre nébuliseur : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <math>\beta_2</math> mimétiques</li> <li>▪ OU anticholinergiques</li> </ul>	Nébulisation (+++) <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <math>\beta_2</math> mimétiques systématiques (ex Terbutaline 5 mg 4 à 6 fois/j)</li> <li>▪ <math>\pm</math> anticholinergiques (ex Ipratropium 0,5 mg 3-4 fois/j)</li> </ul>
Kinésithérapie	Désencombrement en cas de sécrétions bronchiques abondantes	
Antibiothérapie	▪ cf figure 7	
Corticothérapie	Pas de bénéfice prouvé ; à envisager en l'absence d'amélioration avec la prise en charge initiale	Option en dose modérée, et durée courte (40mg/j prednisolone, 5j)
Assistance ventilatoire mécanique		Ventilation non invasive si acidose respiratoire ( $pH < 7,35$ ) Intubation endotrachéale si contre-indication à la VNI ou échec de la VNI
Héparinothérapie préventive (HBPM)	Non	Oui
Antitussifs, Neurosédatifs	Contre-indiqués	Contre-indiqués

### VI.8. Suivi

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

Une réhabilitation respiratoire au décours est utile.

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

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