

Cours de Résidanat Sujet : 9

Bronchopneumopathie chronique obstructive

OBJECTIFS

1. Définir la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)
2. Décrire les deux systèmes mécaniques respiratoires.
3. Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la BPCO en Tunisie.
4. Identifier les facteurs de risque de la BPCO.
5. Décrire les différents mécanismes de l'obstruction bronchique dans la BPCO.
6. Décrire les perturbations de la mécanique respiratoire et des échanges gazeux au cours de la BPCO.
7. Réunir les éléments cliniques et fonctionnels en faveur du diagnostic positif d'une BPCO.
8. Décrire la sévérité de la BPCO selon les dernières recommandations internationales.
9. Enumérer les comorbidités les plus fréquentes chez un patient ayant une BPCO.
10. Décrire les tableaux phénotypiques de la BPCO.
11. Citer les complications aiguës et chroniques de la BPCO.
12. Identifier une exacerbation de BPCO, en évaluant ses signes de gravité.
13. Identifier les signes spirométriques permettant de distinguer la BPCO de l'asthme.
14. Planifier la stratégie de traitement de l'exacerbation d'une BPCO.
15. Planifier la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse de la BPCO à l'état stable.
16. Indiquer les moyens de prévention de la BPCO

Objectif 1. Définir la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Selon le rapport de la Global Initiative on Obstructive Lung Disease (**GOLD**) de 2025, la BPCO est une affection pulmonaire hétérogène caractérisée par des symptômes respiratoires chroniques (dyspnée, toux, expectoration et/ou exacerbations) liés à des anomalies des voies aériennes (bronchite, bronchiolite) et/ou des alvéoles (emphysème), entraînant une obstruction persistante, voire progressive, du flux aérien.

Cette limitation des débits aériens est la résultante d'une atteinte des voies aériennes et de destruction du parenchyme (emphysème) dont la participation relative au cours de la BPCO varie d'un sujet à l'autre.

La BPCO a une **définition fonctionnelle respiratoire** : elle se caractérise par un déficit ventilatoire obstructif (DVO) proximal partiellement ou non réversible sous bronchodilatateurs et d'aggravation progressive.

La bronchite chronique a une **définition clinique** : toux productive au moins 3 mois/an sur au moins 2 années consécutives. Elle peut être simple (sans obstruction bronchique) ou obstructive. Seule la forme obstructive fait partie de la BPCO.

L'emphysème a une **définition anatomique** : il se caractérise par une destruction des alvéoles. Il ne fait partie de la BPCO que s'il ya obstruction bronchique (cas le plus fréquent).

La spirométrie est requise pour poser le diagnostic de la BPCO. Il s'agit d'un examen parfois difficile à réaliser pour le patient, qui peut être effectué dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles respiratoires. Ainsi la **BPCO** a une définition spirométrique caractérisée par **un rapport VEMS/CVF post-bronchodilatateur <70%**.

A noter que le DVO proximal est défini par un rapport volume expiratoire maximum seconde (VEMS)/capacité vitale lente (CV) ou forcée CVF avant la prise de bronchodilatateur inférieur à la limite inférieure de la normale (LIN) **ou ce rapport a un z-score < -1,64**.

L'obstruction est dite non réversible (fixe) si après administration de bronchodilatateur, le patient n'augmentera pas son VEMS et/ou sa CV (CVF) de 200 ml et de 12% avec un rapport VEMS/CV qui reste inférieur à 70%.

Objectif 2. Décrire les deux systèmes mécaniques respiratoires.

La respiration correspond aux processus qui permettent les échanges des gaz (O₂ et CO₂) entre l'air atmosphérique et les cellules. Elle se fait en 4 étapes : la ventilation alvéolaire (convection respiratoire), la diffusion alvéolo-capillaire, la convection sanguine des gaz (transport sanguin des gaz) et la diffusion tissulaire. Ces différentes étapes sont contrôlées par une boucle de régulation de la ventilation.

La mécanique ventilatoire (LA VENTILATION) est l'étude des forces qui facilitent ou qui s'opposent à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes et donc la ventilation alvéolaire (le renouvellement de l'air dans les alvéoles).

Il existe deux systèmes mécaniques qui permettent cette ventilation :

- Un système actif : muscles respiratoires
- Un système passif : la paroi thoracique, les poumons et les voies aériennes.

I. Les muscles respiratoires :

1. Muscles inspiratoires :

Le diaphragme (muscle principal), les muscles intercostaux externes et les muscles scalènes interviennent lors de l'inspiration de repos.

La contraction du diaphragme entraîne une augmentation des trois diamètres thoraciques : le transversal, le crano-caudal et l'antéro-postérieur. La contraction des intercostaux externes attire les côtes vers le haut et l'avant ce qui augmente les diamètres latéral et antéro-postérieur du thorax.

Il existe d'autres muscles inspiratoires accessoires qui interviennent lors de l'inspiration : ce sont les muscles sterno-cleido-mastoïdiens.

La ventilation, même calme, requiert une contraction simultanée et coordonnée de plusieurs muscles : diaphragme, intercostaux, scalènes

Les muscles ventilatoires accessoires jouent un rôle particulièrement important en cas de ventilation forcée ou lorsqu'il existe un dysfonctionnement du diaphragme. Ainsi, une paralysie d'un hémidiaphragme est compatible avec une fonction respiratoire satisfaisante.

2. Muscles expiratoires :

L'expiration calme de repos est passive, elle est secondaire au relâchement du diaphragme.

L'expiration devient active en cas d'augmentation de la ventilation notamment au cours de l'exercice musculaire et de la manœuvre d'expiration forcée. Cette expiration active s'observe aussi chez les malades dont le système respiratoire est difficile à déformer. Les muscles de la paroi abdominale sont les muscles expiratoires les plus importants. Plusieurs muscles contribuent à cette action : grands droits, obliques interne et externe, et transverses. Lorsque ces muscles se contractent, la pression abdominale augmente, ce qui a pour effet de refouler le diaphragme vers le haut. C'est également ce qui se passe au cours des efforts de toux, de vomissement, et de défécation.

Ainsi, dans l'expiration forcée il y a contraction des muscles expiratoires : les muscles intercostaux internes et les muscles abdominaux (les droits, les transverses et les obliques externes et internes).

II. Système mécanique passif :

Il est formé par les poumons, la paroi thoraco-abdominale et l'arbre bronchique.

1. Poumon et paroi thoraco-abdominale :

a. Relation pression-volume :

La propriété mécanique de ces deux structures est représentée par leur distensibilité (élasticité). La relation pression-volume permet de décrire cette propriété de distensibilité.

$$C = \text{Compliance} = \Delta V / \Delta P (l/cmH_2O) \quad E = \text{Elastance} = 1/C$$

ΔV : variation de volume(l)
 ΔP : variation de pression (cmH₂O)

Le volume de relaxation du poumon isolé est quasiment nul : lorsque la même pression s'exerce à l'intérieur des alvéoles et sur leur surface externe, il n'y a pas de gaz dans ces alvéoles.

Lorsqu'on insuffle du gaz dans le poumon, son volume augmente linéairement avec la pression appliquée, puis pour des grands volumes le poumon devient moins distensible. Le volume de relaxation de la paroi isolée (c'est à dire en l'absence de poumon) est très grand : ceci est dû à la position de la cage thoracique avec notamment la forme propre des arcs costaux.

- au-dessus de son volume de relaxation la paroi exerce une pression de rétraction
- au-dessous de son volume de relaxation la paroi exerce une pression d'expansion.

Pour les volumes extrêmes, vers le haut et vers le bas, la paroi est moins distensible que pour les volumes proches du volume de relaxation.

Lorsque la plèvre solidarise poumon et paroi, la courbe pression-volume résulte d'un compromis entre le comportement mécanique de chacune des deux structures : le poumon et la paroi.

Au-dessus du volume de relaxation de la paroi, poumon et paroi additionnent leurs pressions de rétraction élastique. Pour qu'un sujet puisse rester à un tel niveau de volume, il faut exercer une pression (externe - interne) négative : cette pression est obtenue grâce à l'action des muscles inspiratoires.

En dessous du volume de relaxation de la paroi, poumon et paroi s'opposent : le poumon exerce une pression de rétraction élastique alors que la paroi s'oppose en créant une pression de distension.

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est le volume de gaz contenu dans les poumons pour lequel il y a équilibre entre la pression de rétraction élastique du poumon et la pression d'expansion de la paroi thoracique. C'est le volume de relaxation de l'ensemble cage thoracique et poumons (Figure 1).

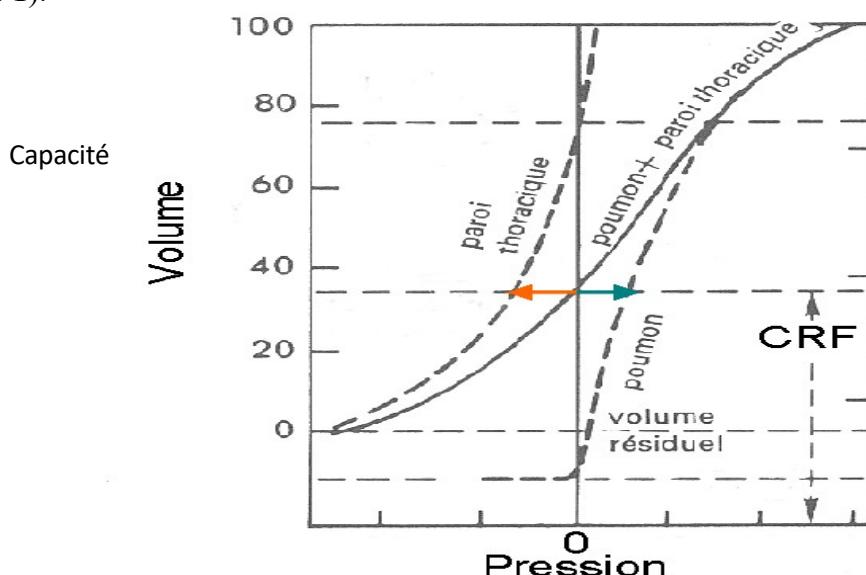


Figure1. Relation pression volume du poumon isolé de la paroi thoracique isolée et l'ensemble poumon et paroi (JB West)

b. Mesure de la distensibilité chez l'homme : (Figure2)

Les deux paramètres qui permettent d'apprécier la distensibilité sont la compliance pulmonaire et la pression maximale de rétraction pulmonaire. Ces deux paramètres peuvent être obtenus à partir de la courbe pression-volume du poumon.

Le poumon est distendu par la différence de la pression alvéolaire et pleurale (PA-PL). La pression alvéolaire est estimée par celle buccale en l'absence de débit dans les voies aériennes. La pression pleurale a les mêmes variations que la pression oesophagienne, celle-ci peut être mesurée par un capteur de pression relié à une sonde muni d'un ballonnet et placée au tiers inférieur de l'œsophage.

La compliance (Figure2) est la pente $\Delta V/\Delta P$ dans la partie linéaire de la courbe. Elle est de l'ordre de 0,2 l/cm H₂O pour un sujet jeune. Le poumon est très facilement distensible. **La pression maximale de rétraction pulmonaire (Pmax) est la pression transpulmonaire (Palvéolaire-Ppleurale) lors de l'inspiration maximale.** Elle est de l'ordre de 30 cm H₂O.

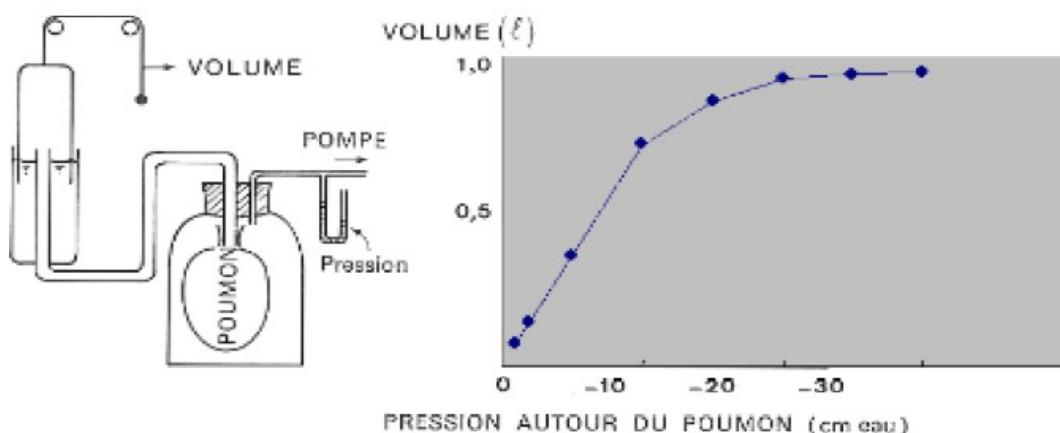


Figure 2. Mesure de la compliance pulmonaire : Courbe pression-volume pulmonaire chez l'homme

c. Origine de la distensibilité pulmonaire :

Le poumon est constitué de 300 millions d'alvéoles environ. Les alvéoles sont responsables de pression de rétraction élastique dont le substratum est double : La composition du tissu pulmonaire et l'interface entre le gaz alvéolaire et le tissu pulmonaire (le surfactant pulmonaire).

- LE TISSU PULMONAIRE

La matrice pulmonaire est constituée par des mailles de fibres interconnectées entre elles et enchevêtrées d'une part au tissu conjonctif pleural et d'autre part à celui situé autour des vaisseaux et des bronches hilaires. Ces fibres sont constituées de protéines de structure : **élastine, collagène, glycoprotéines et protéoglycane**s. L'équilibre quantitatif de ces composants garanti la qualité de l'élasticité pulmonaire. Le vieillissement altère cet équilibre. Les polynucléaires neutrophiles libèrent des protéases qui interviennent dans l'épuration pulmonaire. Face à ces enzymes, notre organisme est doté de molécules antiprotéasiques,

comme l'α-1-antitrypsine d'origine hépatique, qui limite le catabolisme des protéines du tissu pulmonaire. Le déséquilibre du système entraîne une dégradation de l'élastine telqu'elle se voit lors de l'intoxication tabagique. En effet, la fumée de tabac réduit l'activité antiprotéasique et accroît le taux de protéases, cette anomalie conduit à l'emphysème.

- L'INTERFACE AIR/EPITHELIUM ALVEOLAIRE : Le surfactant

• Origine et composition du surfactant pulmonaire

Les phénomènes de surface jouent un rôle fondamental dans les propriétés élastiques du poumon. Les molécules d'eau qui se trouvent dans le film liquide tapissant les alvéoles exercent des forces d'attraction entre elles et sont à l'origine de la tension de surface. Cette considération biophysique explique les deux caractéristiques des alvéoles : 1. résistance à la distension, 2. tendance à la rétraction spontanée ou après distension.

L'établissement de la courbe pression-volume d'un poumon isolé en le gonflant avec de l'air ou bien avec du liquide montre que la tension est plus importante avec le liquide, ainsi les pressions de rétraction élastique dues au tissu pulmonaire n'expliquent qu'une proportion de l'élasticité pulmonaire. L'interface gaz alvéolaire-tissu pulmonaire est à l'origine d'une pression de rétraction supplémentaire. **La tension de surface au niveau de cette interface est élevée et explique que le poumon a tendance à se rétracter.** Cette interface contient un agent tensio-actif : **le surfactant**, qui abaisse considérablement cette tension de surface. Le surfactant est synthétisé par des cellules épithéliales alvéolaires : **les pneumocytes granuleux de type II**. Le surfactant est constitué d'une couche lipidique aux propriétés tensioactives (essentiellement des phospholipides) et d'une sous-phase aqueuse.

Le mélange complexe de substances tensioactives, capables de diminuer la tension de surface, contient des **phospholipides (85%) et des protéines (13%)**.

Le mélange de phospholipides comprend surtout du Phosphatidyl Choline (3/4 des lipides) essentiellement sous sa forme Dipalmitoyl (**DPPC**).

La synthèse de surfactant ne se met en route que dans les dernières semaines de la vie fœtale, et la maturité n'est atteinte qu'après **35 semaines d'aménorrhée**. Vers la fin de la gestation, la concentration sanguine des glucocorticoïdes augmente ce qui favorise le développement pulmonaire. Comme pour les autres organes le complexe stéroïde- récepteur cytoplasmique migre dans le noyau cellulaire où il induit des synthèses protéiques. Les corticoïdes injectables sont utilisés chez la femme enceinte qui présente une menace d'accouchement prématuré dans le but de stimuler la synthèse de surfactant par les pneumocytes II du fœtus. Les glucocorticoïdes entraînent une synthèse accrue des enzymes contrôlant la biosynthèse du surfactant.

Chez les prématurés, il y a donc un risque de détresse respiratoire par déficit en surfactant. Cette détresse respiratoire se caractérise par l'existence de territoires alvéolaires collabés, fermés pendant tout le cycle respiratoire, responsable d'un grave déficit d'oxygénation du sang. Le traitement actuel repose sur l'instillation trachéale de surfactant artificiel.

• Fonctions du surfactant pulmonaire

1. Diminuer le travail respiratoire :

Diminue globalement la tension de surface, augmente la compliance pulmonaire (sa distensibilité) ce qui réduit l'énergie dépensée lors de la mobilisation du poumon. Cette fonction est essentielle pour assurer des conditions favorables aux muscles ventilatoires.

Remarque : La compliance pulmonaire (C) est réduite en cas de :

- Fibrose pulmonaire
- Pneumonie
- Diminution production du surfactant

2. Evite la vidange des petites alvéoles dans les grandes alvéoles : Les alvéoles ont des tailles différentes et n'ont pas la même tension de surface (T) car le surfactant adapte la tension au rayon (r) et permet de maintenir la même pression dans les alvéoles, en effet, la pression à l'intérieur de l'alvéole est proportionnelle à T/r

Loi de La Place : $P = nT/r$

P la pression intra-alvéolaire, n le nombre d'alvéoles, T la tension de surface et r le rayon alvéolaire

Le surfactant adapte T à r et permet de maintenir égales les pressions intra alvéolaires.

3- Evite l'inondation alvéolaire : Les vaisseaux sanguins, situés dans les parois alvéolaires et au niveau des espaces où se rejoignent plusieurs alvéoles, sont soumis aux pressions régnant dans ces espaces : en raison des forces de surface, ces pressions sont négatives et ont tendance à faire sortir le plasma des vaisseaux. Il y aurait alors inondation des alvéoles (œdème pulmonaire). L'action du surfactant est de diminuer la tension de surface et donc de rendre moins négatives les pressions autour des vaisseaux.

4- Autres rôles du surfactant :

- Inhibe la formation de radicaux libres d'O₂
- Rôle antibactérien
- Lubrification des alvéoles
- Facilite l'écoulement du mucus

Des anomalies du surfactant, innées ou acquises, de natures qualitatives ou quantitatives, sont responsables de pathologies humaines très diverses. La plus fréquente est la **maladie des membranes hyalines du nouveau-né prématûré**.

Le surfactant est une substance lipidique tensioactive qui :

- Diminue la tension superficielle alvéolaire
- Diminue le travail respiratoire
- Évite la vidange des petites alvéoles dans les grandes alvéoles
- Évite le passage des liquides et l'inondation alvéolaire

2. L'arbre aérien :

Pour conduire le gaz de l'atmosphère jusqu'aux alvéoles, le système de tuyauterie comprend :

Les voies aériennes supérieures (nez, bouche, pharynx, larynx) et l'arbre bronchique

a. Voies aériennes supérieures: (Figure3)

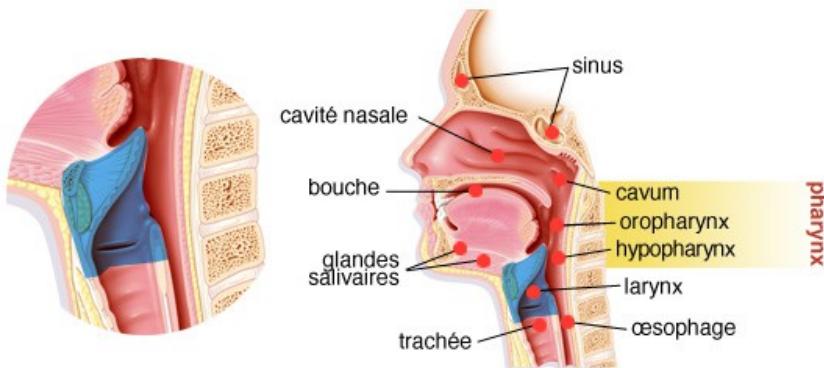


Figure 3. Les voies aériennes supérieures

- Le nez : En ventilation calme un sujet normal ventile par le nez. Bien que le volume aérien du nez soit petit (20cm^3), les plis de la muqueuse créent une large surface de contact(160cm^2) : le nez est l'élément fondamental du système de conditionnement du gaz en température et humidité entre l'atmosphère où le gaz est à 37°C et saturé en vapeur d'eau. Ce conditionnement du gaz est indispensable pour éviter de créer des lésions de la muqueuse bronchique.

- Le pharynx : C'est une zone de passage commune aux aliments et à l'air qui se caractérise par la richesse des muscles (et de leur innervation) contrôlent le mouvement des différentes structures : il y a plus de 20 muscles différents dans la petite zone qui va des choanes à l'épiglotte.

Les muscles du pharynx sont essentiels pour éviter le phénomène d'obstruction des voies aériennes : ils rigidifient le pharynx lors de l'inspiration.

- Le larynx : Le larynx agit comme une valve qui empêche les aliments de pénétrer dans la trachée.

b. L'arbre bronchique:

Morphologie (Figure 4)

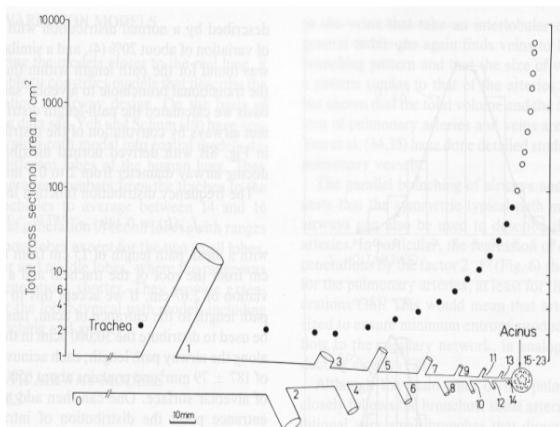
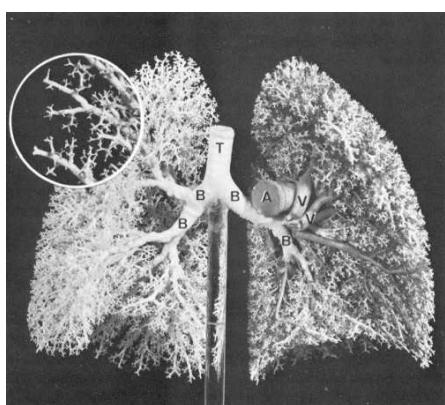


Figure 4. L'arbre bronchique

Le réseau bronchique ressemble à un arbre renversé : la trachée est équivalente au tronc et les petites bronches aux fines branches.

La trachée mesure environ 12 cm de long, soit la moitié de la distance larynx-alvéoles. Son diamètre est

approximativement égal à 2 cm et sa section à 3 cm². A partir de la carène les bronches naissent par divisions successives.

On distingue, sur le plan anatomique (**classification anatomique**) :

- Chaque bronche souche (D/G) se divise en diminuant de calibre :
- Bronche lobaire : destinées aux lobes pulmonaires (3 à droite et 2 à gauche),
- Bronche segmentaire : destinés aux segments pulmonaires
- Bronche lobulaire : destinés aux lobules,
- Bronchioles.

En diminuant de diamètres, les bronches sont de moins en moins riches en cartilage et de plus en plus constituées de muscle lisse (innervé par le Système Nerveux Végétatif).

Il existe une classification fonctionnelle (**classification physiologique**) qui divise l'arbre bronchique en deux zones :

-les voies aériennes centrales, zone qui s'étend à la dixième division (bronches souches, lobaires, segmentaires, sous-segmentaires, petites bronches). Le diamètre de chaque bronche est de 1-2 mm mais comme leur nombre est d'environ 1000, la section équivalente est de 10 cm². On trouve une armature cartilagineuse bronchique pour toute cette zone.

-les petites voies aériennes ou voies aériennes périphériques (Tableau 1) comprennent les bronchioles terminales, les bronchioles respiratoires et les canaux alvéolaires, c'est à dire la zone où on assiste certes à une diminution du diamètre (jusqu'à 0,5 mm) mais surtout à une multiplication des conduits bronchiques (jusqu'à un million). La section équivalente est alors de l'ordre de 1 m². **Dans cette zone il n'y a pas de cartilage mais un muscle lisse qui entoure plus ou moins complètement les voies aériennes.**

Tableau 1. Les générations bronchiques et leur section équivalente

	Diamètre (mm)	Nombre	Section équivalente (cm ²)
Trachée	20	1	3
10^{ème} génération	1 à 2	10³	10
Canaux alvéolaires	0,5	10⁶	10 000

La relation pression-débit

L'arbre bronchique se caractérise sur le plan mécanique par ses propriétés de résistance à l'écoulement des gaz. Cette résistance se quantifie par la relation entre la pression motrice P (différence entre la pression alvéolaire et la pression buccale) et le débit gazeux V'.

La relation entre pression et débit dépend :

- Des conditions géométriques : plus le diamètre du conduit est petit plus la résistance est grande
- Des conditions de l'écoulement du gaz. On distingue très schématiquement :

* l'écoulement est laminaire lorsque la vitesse du gaz est faible (il y a alors proportionnalité entre pression et débit $P = R \cdot V'$)

* l'écoulement est turbulent lorsque la vitesse du gaz est grande (la pression motrice doit alors être beaucoup plus grande pour assurer le débit $P = K \cdot V'^2$)

La plus grande partie (80%) de la résistance bronchique se situe au niveau des voies aériennes centrales car dans cette zone la section équivalente est relativement étroite ; en outre la vitesse du gaz est relativement grande et l'écoulement peut devenir turbulent.

En revanche dans les voies aériennes périphériques il y a un élargissement considérable de la section équivalente, d'où une résistance faible ; l'écoulement y est laminaire.

Ainsi une augmentation de la résistance des voies aériennes indique généralement une atteinte soit des voies aériennes supérieures soit des voies aériennes centrales.

A l'inverse une anomalie des voies aériennes périphériques (cas le plus fréquent à la phase de début de la bronchite chronique) peut s'accompagner d'une résistance normale. **Ces résistances bronchiques sont variables également en fonction du volume pulmonaire (Figure 5).**

N.B. la conductance des voies aériennes (Gaw) correspond à l'inverse des résistances bronchiques.

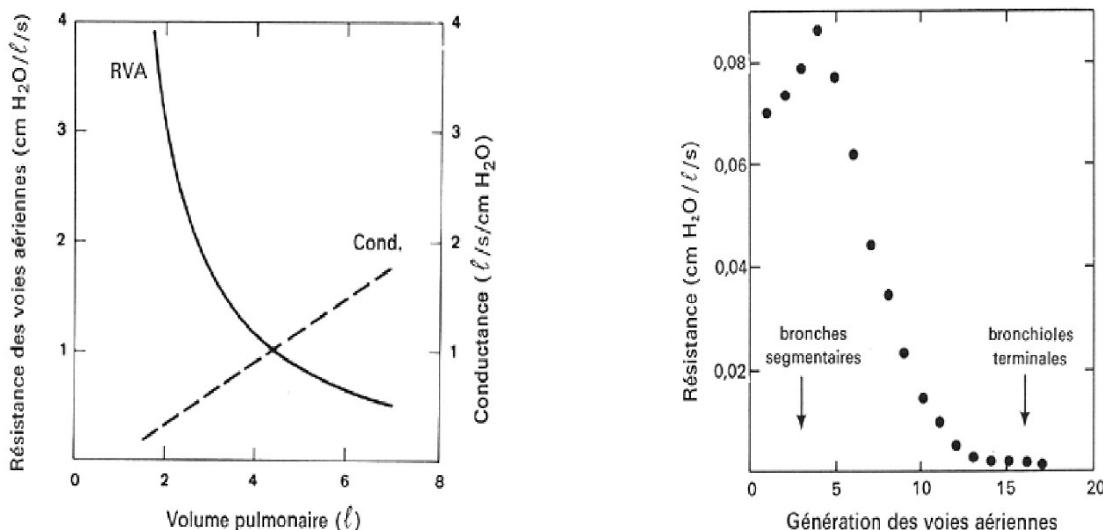


Figure 5. Résistances des voies aériennes

III. Pressions au cours de la ventilation de repos :

Les muscles ventilatoires doivent vaincre 2 types de forces :

- La résistance mécanique des éléments élastiques (poumons et paroi thoracique)

- Les éléments résistifs du flux aériens (les voies aériennes)

Au cours du cycle ventilatoire les pressions, les volumes et les débits ventilatoires subissent des variations (Figure 6). Au cours de l'inspiration, la contraction du diaphragme abaisse la pression intra-pleurale. Cette diminution est destinée à vaincre la compliance pulmonaire (ABC) et à faire circuler le gaz dans la résistance des voies aériennes (AB'C). Aux points des débits nuls (c à d aux points de transition inspiration-expiration) la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique qui est égale à zéro cmH₂O.

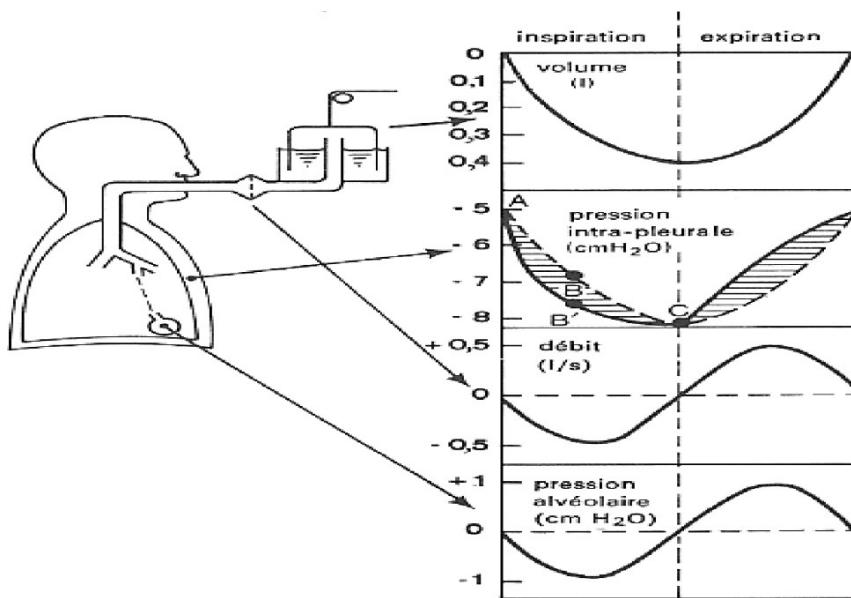


Figure 6. Evolution des pressions, volumes et débits au cours du cycle ventilatoire (JB. West)

Objectif 3. Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la BPCO en Tunisie.

A. Epidémiologie descriptive :

a. Prévalence :

Les chiffres rapportés sont variables selon les pays entre 5 à 10% de la population générale.

Selon les données de l'étude BREATHE en 2012, la prévalence de la BPCO en Tunisie a été estimée à 3,7% dans la population âgée de 40 ans et plus.

La BPCO est plus fréquente chez les sujets de genre masculin et chez les patients âgés de plus de 45 ans.

b. Mortalité :

Actuellement, la BPCO représente la 3^{ème} cause de mortalité mondiale avec 3,23 millions de décès en 2019, 80% de ces décès surviennent dans les pays de faible/intermédiaire revenu.

D'ici 2030, on prévoit 4,5 millions de décès liés à la BPCO par an.

Objectif 4. Identifier les facteurs de risque de la BPCO.

c. Facteurs de risque environnementaux :

- i. Fumée du tabac-** C'est le principal facteur de risque de la BPCO impliqué dans 90% des cas. Ce risque obéit à une relation effet/dose avec des susceptibilités individuelles. Toutes les formes de tabagisme : cigarette, pipe, cigare, narguilé et autres types de tabagisme répandus dans de nombreux pays, ainsi que le tabagisme passif sont impliquées
- ii. Pollution aérienne domestique** – due aux biocombustibles utilisés pour la cuisine et le chauffage d'habitations mal ventilées ; facteur de risque qui affecte tout particulièrement les femmes dans les pays en voie de développement.
- iii. Expositions professionnelles** – les poussières organiques et inorganiques, les agents chimiques et les fumées sont des facteurs de risque de BPCO sous- évalués.
- iv. Pollution de l'air extérieur** – elle contribue également à la charge pulmonaire totale de particules inhalées, elle semble avoir un impact relativement mineur dans l'apparition de la BPCO.
- v. Facteurs génétiques** Lamutation du gène SERPINA1 qui engendre le déficit héréditaire sévère homozygote en alpha-1-antitrypsine (AATD), qui majore le risque de BPCO même chez les non tabagiques
- vi. Âge et sexe** – le vieillissement et le genre féminin augmentent le risque de BPCO.
- vii. Croissance et développement pulmonaire**—tout facteur affectant la croissance des poumons pendant la grossesse et l'enfance (petit poids de naissance, infections respiratoires, prématuroité...) a la capacité d'augmenter le risque de BPCO.
- viii. Situation socio-économique** – Il semble indiscutable que le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel au statut socio- économique. On ignore cependant si cela reflète une exposition à des polluants de l'air domestique ou extérieur, à la promiscuité, à la malnutrition, aux infections ou à d'autres facteurs liés à la situation socio-économique.
- ix. Asthme et hyperréactivité des voies aériennes**
- x. Bronchite chronique**
- xi. Infections** : des antécédents d'infections respiratoires sévères dans l'enfance ont été associés à des troubles de la fonction pulmonaire

Objectif 5. Décrire les différents mécanismes de l'obstruction bronchique dans la BPCO.

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

Les conséquences de l'inflammation dans la BPCO peuvent se résumer en quatre grands mécanismes physiopathologiques responsables de l'obstruction bronchique et dont l'importance relative peut varier d'un patient à l'autre (Figure 7):

- **L'augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchique** touche essentiellement les voies aériennes distales des patients les plus sévères (stades GOLDIII et IV)

et concerne les différentes sous-couches de la muqueuse bronchique [3] : l'épithélium, le chorion muqueux, le muscle lisse et l'aventice.

- **Augmentation du tonus musculaire lisse bronchique :** chez le patient avec une BPCO, la libération d'acétylcholine (hypertonie vagale), de tachykinine soude PG contractantes (thromboxane A₂ ou PGD₂ et PGF₂, par exemple) est augmentée.

- **Hypersécrétion des glandes séromuqueuses :** la sécrétion de mucus bronchique est induite par des neurotransmetteurs (acétylcholine ou tachykinines [substance P, par exemple]) ou des médiateurs inflammatoires sécrétés par l'épithélium bronchique (PG), les neutrophiles (élastase, MMP-9 et cathepsine G) ou les mastocytes (cathepsine G, histamine et chymase) [19]. L'hypersécrétion muqueuse est favorisée par le remodelage épithelial et l'hypertrophie des glandes séromuqueuses.

- **Perte de structures élastiques :** La perte des structures élastiques alvéolaires est bien connue dans l'emphysème et participe à l'obstruction bronchique via la diminution des forces de rétraction élastique qui s'exercent sur les bronches distales. Elle résulte d'un déséquilibre entre les protéases et les antiprotéases, favorisé notamment par la production de radicaux libres (le stress oxydant) par les phagocytes stimulés par la fumée de cigarette. Certaines protéases, comme les métalloprotéases (MMP), inhibent l'a-1antitrypsine qui est l'antiprotéase naturelle de l'élastase. L'élastase inhibe l'antiprotéase naturelle des MMP. Cette inflammation pulmonaire peut être à l'origine d'une inflammation systémique.

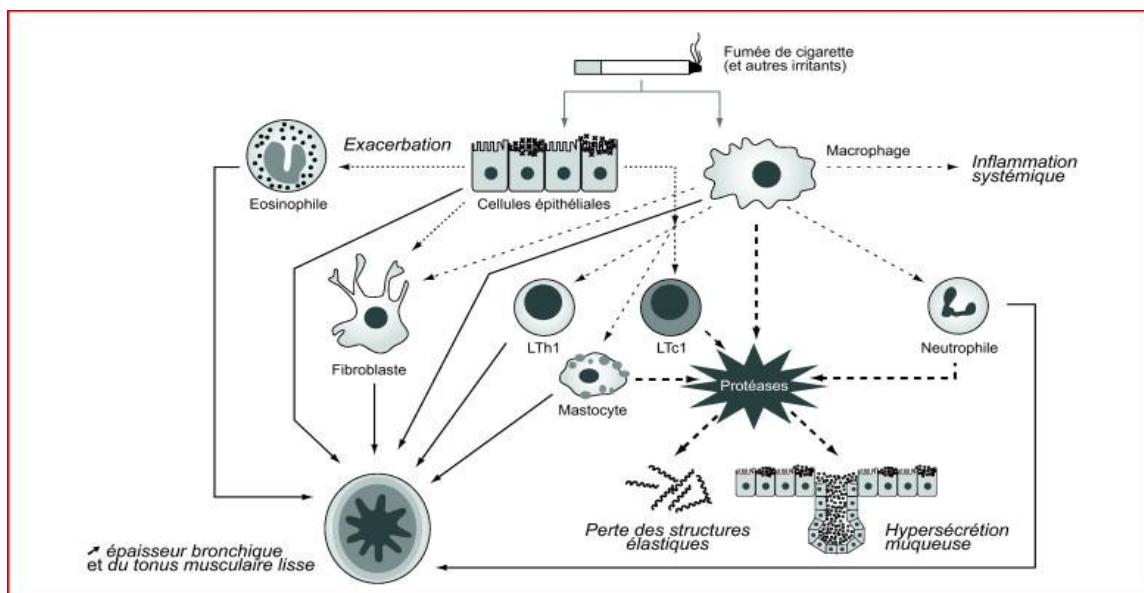


Figure 7 : Résumé des relations structure-fonction dans la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Modifiée d'après Barnes (Barnes P.J. Role of HDAC2 in the pathophysiology of COPD *Annu Rev Physiol* 2009;71: 451-464)

Objectif 6. Décrire les perturbations de la mécanique respiratoire et des échanges gazeux au cours de la BPCO et de l'emphysème.

En cas de BPCO, les modifications anatomopathologiques rendent compte de :

- **Une atteinte bronchique : inflammation des bronches avec une hypersécrétion de mucus, une dysfonction ciliaire, donnant une obstruction bronchique avec limitation des débits expiratoires (LDE)**
- **Une atteinte pulmonaire et des muscles respiratoires : hyperinflation pulmonaire (distension pulmonaire)**
- **Une anomalie des échanges gazeux : hypertension pulmonaire et cœur pulmonaire**

La BPCO commence par une **obstruction des petites voies aériennes**. Cette obstruction est difficile à mettre en évidence car elle est située dans la zone « **silencieuse** » du poumon du point de vue fonctionnel (**EFR**) et clinique.

A un stade avancé, la BPCO est caractérisée par une obstruction bronchique, induisant une augmentation des résistances bronchiques (Raw) et une limitation du débit expiratoire (LDE) qui peut être explorée par les EFR.

Selon le GOLD, la **spirométrie** est un examen nécessaire pour la mesure de la LD et donc pour le diagnostic positif de la BPCO.

Le diagnostic spirométrique de la BPCO permet de mettre en évidence un **déficit ventilatoire obstructif intra-thoracique proximal (DVO)** non réversible (fixe) sous béta2mimétiques ou anti-cholinergiques.

Le DVO proximal est défini par un rapport VEMS/CV et à défaut, un rapport VEMS/CVF avant la prise d'un bronchodilatateur < LIN ou ayant un z-score<-1,64, avec un aspect incurvé vers le haut de la courbe débit-volume expiratoire.

Un DVO proximal peu ou pas réversible sous bronchodilatateurs associé ou pas à une distension pulmonaire (hyperinflation).

La distension pulmonaire limite les possibilités d'adaptation à l'activité physique et augmente le travail respiratoire d'où l'apparition de la **dyspnée** et de la limitation du débit expiratoire.

La distension pulmonaire ou hyperinflation statique est définie par une augmentation du rapport volume résiduel (VR)/capacité pulmonaire totale (CPT) > limite supérieure de la normale (LSN) ou ayant un z-score > +1,64 (**patient au repos**).

A l'exercice, physiologiquement, la FR s'accélère pour augmenter l'apport en oxygène. **Le temps nécessaire à l'expiration n'est plus suffisant, celle-ci est donc incomplète. Le volume expiratoire est ainsi diminué et le niveau moyen de fin d'expiration, donc la CRF, est très supérieur au niveau ventilatoire de repos : c'est l'hyperinflation dynamique.** L'hyperinflation dynamique qui explique **45% de la variance de la dyspnée**.

Hyperinflation dynamique =

A l'exercice :

$T_{\text{exp}} \downarrow$

$V_{T\text{exp}} \downarrow$

$\text{CRF} \uparrow$

En cas de BPCO, si le DVO proximal est associé à une anomalie de la diffusion alvéolo-capillaire (DLCO basse) c'est en faveur de l'emphysème pulmonaire.

La résistance des voies aériennes (Raw) augmente au fur et à mesure que le volume pulmonaire diminue ce qui explique tout par la diminution des forces d'étriction élastique exercées par les septa-alvéolaires sur les parois des petites bronchioles.

A très bas volume pulmonaire, les petites voies aériennes peuvent se fermer complètement, en particulier à la base du poumon augmentant ainsi le volume résiduel (VR) (Figure 8).

Les patients qui ont une Raw élevée, ventilent souvent à haut volume pulmonaire, ce qui les aide à réduire leur résistance bronchique d'où l'augmentation de leur capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

Facteurs déterminants la résistance des voies aériennes

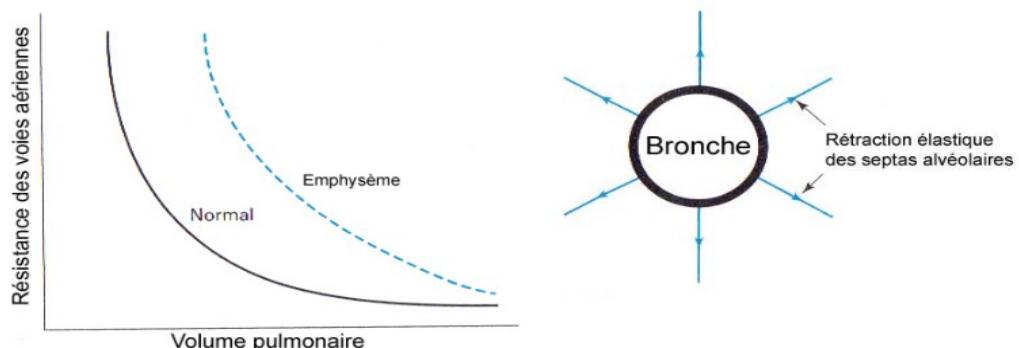


Figure 8 : Variation des résistances bronchiques en fonction du volume pulmonaire

Résumé : Les deux principales anomalies mécaniques en cas de BPCO et d'emphysème sont : une augmentation des résistances bronchiques et une distension pulmonaire.

La distribution hétérogène des lésions anatomiques distales est à l'origine, dans la BPCO, d'une distribution hétérogène des rapports ventilation/Perfusion. Dans les territoires altérés, la distension des espaces aériens distaux réduit le temps de mélange des gaz et génère donc une hypoventilation alvéolaire locale. Si la vascularisation de ces unités est maintenue, il se produit un effet shunt, donc une hypoxémie. L'hyperventilation secondaire au stimulus hypoxique produit une hypocapnie ; la maladie s'aggravant, cette hyperventilation devient inefficace donnant une hypoventilation alvéolaire et donc une hypercapnie s'installe. Cet état s'observe dans les BPCO évoluées.

L'hypoxémie peut également être secondaire à une altération de la diffusion alvéolo-capillaire, c'est le cas des formes emphysématueuses.

L'hypoxémie est majorée à l'effort qui peut être explorée par le test de marche de 6 minutes.

Les conséquences de l'hypercapnie sont une acidémie (correction par le rein) puis d'une acidose respiratoire.

Objectif 7. Réunir les éléments cliniques et fonctionnels en faveur du diagnostic positif d'une BPCO.

La BPCO touche préférentiellement un adulte de la cinquantaine de sexe masculin fumeur ou ancien fumeur. La bronchite chronique obstructive avec emphysème centro-lobulaire constitue la forme clinique de loin la plus fréquente, soit 90% de l'ensemble des BPCO. La BPCO peut être diagnostiquée à l'occasion de signes fonctionnels, dominés par la dyspnée d'effort, de complications aigues ou chroniques.

Le diagnostic se fait souvent à un stade avancé de la maladie, du fait d'une sous-estimation des symptômes de la maladie par le patient lui-même et d'une méconnaissance de la maladie par le grand public. En effet, Seul un malade sur 3 est diagnostiqué et seulement la moitié des malades diagnostiqués sont traités. Ceci est principalement au caractère insidieux du début de la maladie, d'une banalisation et minimisation des symptômes et d'une méconnaissance de la maladie.

A-Interrogatoire : doit préciser :

a- Antécédents pathologiques :

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

b- Symptômes fonctionnels :

- **La toux :**

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

- **L'expectoration :**

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

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

• La dyspnée :

C'est le maitre symptôme de la BPCO. Elle constitue le motif le plus fréquent de consultation. Elle apparaît habituellement quelques années plus tard de la bronchite chronique.

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

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

Le degré de la dyspnée d'effort est mesuré par une échelle reproductible, celle de la mMRC (Modified Medical Research Council) distinguant 5 stades de sévérité croissante. Cette échelle est la plus utilisée du fait de sa simplicité. Un score mMRC ≥ 2 est en faveur d'une dyspnée importante (BPCO symptomatique).

Tableau 2. Echelle MRC modifiée de la dyspnée

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

Il existe également un score d'évaluation des symptômes de la BPCO (score CAT) COPD-Assessment Test qui est un plus chronophage. Elle comporte 8 questions discriminantes qui évaluent l'état respiratoire du patient et son retentissement sur la qualité de vie. Un score CAT ≥ 10 est en faveur d'une BPCO symptomatique.

Exemple: Je suis très heureux (heureuse)		<input checked="" type="checkbox"/> X	Je suis très triste	SCORE
Je ne tousse jamais	0 1 2 3 4 5	Je tousse tout le temps	<input type="checkbox"/>	
Je n'ai pas du tout de glaire (mucus) dans les poumons	0 1 2 3 4 5	J'ai les poumons entièrement encombrés de glaire (mucus)	<input type="checkbox"/>	
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	0 1 2 3 4 5	J'ai la poitrine très oppressée	<input type="checkbox"/>	
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essoufflé(e)	0 1 2 3 4 5	Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essoufflé(e)	<input type="checkbox"/>	
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	0 1 2 3 4 5	Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi	<input type="checkbox"/>	
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	0 1 2 3 4 5	Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires	<input type="checkbox"/>	
Je dors bien	0 1 2 3 4 5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	<input type="checkbox"/>	
Je suis plein(e) d'énergie	0 1 2 3 4 5	Je n'ai pas d'énergie du tout	<input type="checkbox"/>	
		Le logo CAT et COPD Assessment Test est une marque déposée du groupe GlaxoSmithKline. © 2009 GlaxoSmithKline. Tous droits réservés.	SCORE TOTAL	

B-L'examen physique :

Il doit être le plus complet possible. Il dépend de l'évolutivité de la maladie. En effet, il peut être normal à un stade de début et très informatif à un stade avancé ou lors d'une exacerbation aigue de la BPCO.
Il doit être mené de façon bilatérale et comparative chez un patient en position assise torse nu.

a. L'inspection : 4 anomalies à rechercher :

- Anomalies de la ventilation spontanée :

- i. Polypnée de repos
- ii. Respiration à lèvres pincées avec une expiration prolongée (>4sec) qui vise à retarder le collapsus expiratoire des bronches.

- Signes de distension thoracique :

- i. Augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax avec protrusion sternale (déformation du thorax en tonneau)
- ii. Signe de Hoover : c'est la diminution paradoxale du diamètre thoracique inférieur à la phase inspiratoire contrastant avec une distension de sa partie supérieure.
- iii. Signe de Campbell : c'est la descente inspiratoire de la trachée

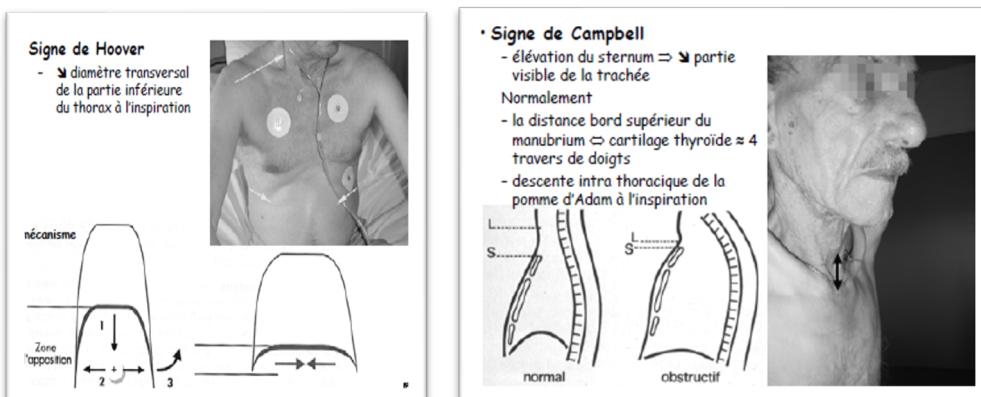


Figure 9 : Signes cliniques de distension : signes de Hoover et de Campbell

- Surcharge pondérale ou à un stade avancé un amaigrissement

- Aspect des doigts :

- i. Pigmentation nicotinique
- ii. Cyanose des extrémités (si IRC ou IRA qui peuvent être des CDD de la BPCO)

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

b. Percussion :

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

c. Auscultation :

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

d. Le reste de l'examen clinique :

On va rechercher systématiquement les signes de cœur pulmonaire chronique qui sont : la turgescence spontanée des veines jugulaires, le reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, l'éclat de B2 au foyer pulmonaire et le souffle systolique xiphoïdien,

C- Les examens complémentaires :

a. Radiographie thoracique de face et profil :

En cas de BPCO, la radiographie thoracique montre des signes de distension, une déformation en lame de sabre de la trachée et une destruction parenchymateuse d'origine emphysémateuse.

➤ Signes de distension thoraciques :

Ces signes regroupent (**figure 10a**) :

- L'hyperclarté des champs pulmonaires
- La projection de la coupole diaphragmatique au-dessous de l'arc antérieur de la 7^{ème} côte
- L'élargissement des espaces intercostaux et l'horizontalisation des cotes
- La mise au carré des sommets et perte de leur forme conique
- L'aplatissement des coupoles diaphragmatiques et l'ouverture des angles costophréniques
- Présence d'une incisure médiothoracique réalisant l'aspect de coup de hache latéral
- L'élargissement des espaces clairs rétrosternal et rétro-cardiaque sur le cliché de profil.

En présence d'une distension majeure, la radiographie thoracique montre (**figure 10b**) :

- Un aspect festonné des coupoles diaphragmatiques (par visibilité des insertions costales du diaphragme) voire même une inversion de leur courbure devenant concaves vers le haut
- Un aspect de cœur en goutte (aspect du cœur plus petit de ce que ne le voudrait le volume du thorax)
- Un décollement de la pointe du cœur du diaphragme

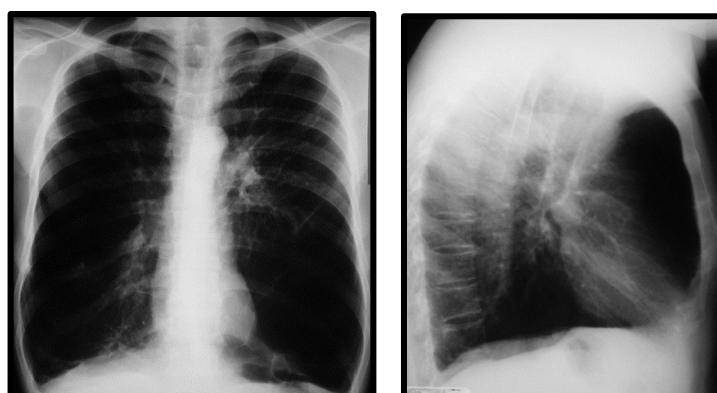


Figure 10a : radiographies thoraciques de face et de profil montrant une distension thoracique



Figure 10b : radiographie thoracique de face montrant une distension thoracique majeure avec un aspect festonné de la coupole diaphragmatique, un cœur en goutte et un décollement de la pointe du cœur du diaphragme

➤ Destruction emphysématuse du parenchyme pulmonaire :

La destruction emphysématuse du parenchyme pulmonaire se manifeste par une raréfaction vasculaire dans le 1/3 moyen des champs pulmonaires, qui s'étend à la périphérie.

Des bulles d'emphysème sous forme d'hyperclarté convexe vers le parenchyme pulmonaire sont le plus souvent observées dans les régions apicales des poumons. Ces bulles peuvent être compressives sur le parenchyme pulmonaire et le médiastin (figure 11).



Figure 11 : radiographie thoracique de face montrant une bulle d'emphysème du poumon gauche comprimant le médiastin qui est dévié à droite.

Au stade de cœur pulmonaire chronique, la radiographie thoracique montre un aspect convexe de l'arc moyen gauche du médiastin témoignant d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et une cardiomégalie par dilatation des cavités droites.

b. TDM thoracique :

Non recommandée de routine. -Elle est demandée en cas de doute diagnostique. Quand elle est faite, elle permet d'identifier les différents types d'emphysème (centrolobulaire et panlobulaire) et d'apprécier l'épaississement des parois bronchiques. Elle est demandée également dans le cadre du bilan d'une chirurgie de bulles d'emphysème ou de réduction de volume ou en cas de complication (pneumothorax...).

c. Exploration Fonctionnelle Respiratoire (EFR)

1. Techniques :

- Spirométrie simple avec test de bronchodilatation aux bêta₂+ ou aux anticholinergiques Selon la stratégie du GOLD, la spirométrie a un triple intérêt :

- Diagnostic positif
- Diagnostic de sévérité de l'obstruction bronchique qui a une valeur pronostique
- Suivi :
 - Décision thérapeutique

+ Traitement pharmacologique : en cas de discordance entre la sévérité de la dyspnée et les données de la spirométrie. Dans ce cas, d'autres investigations seront demandées.

+ Traitement non pharmacologique tel que le traitement interventionnel.

- Identification d'un déclin rapide du VEMS.

- Pléthysmographie corporelle totale avec test de bronchodilatation aux bêta₂+ ou aux anticholinergiques

- Méthodes de dilution gazeuse : rinçage d'azote et dilution d'hélium

2. Manœuvres :

Manœuvre d'expiration forcée : Il faut faire une inspiration forcée et maximale suivie d'une expiration forcée et prolongée de durée minimale de 6 secondes chez l'adulte (Figure 12). 3 essais sont nécessaires.

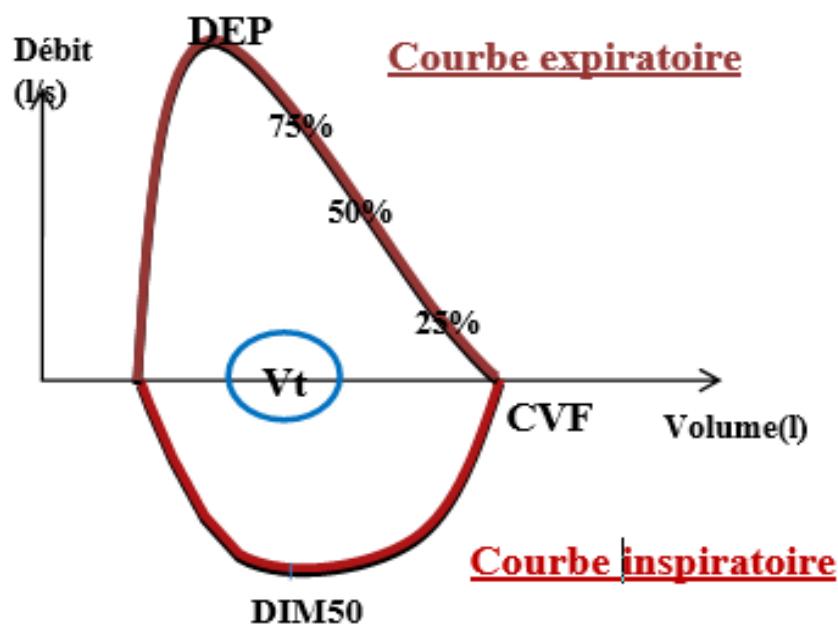
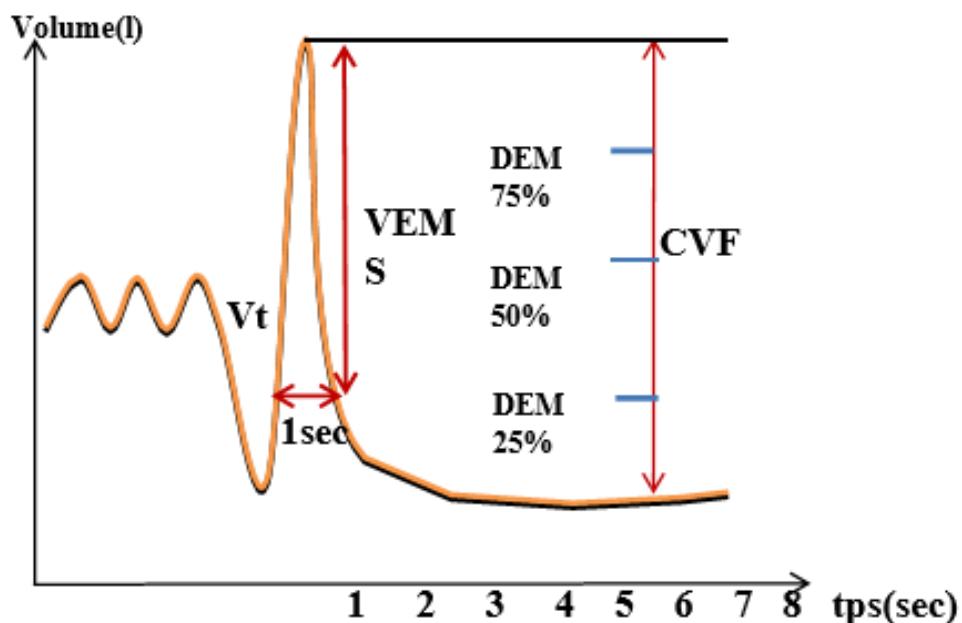


Figure 12. Manœuvre d'expiration forcée : Présentations volume/temps et courbe débit/volume

- Manœuvre de capacité vitale lente : Faire une inspiration lente maximale suivie d'une expiration lente maximale (Figure 13).

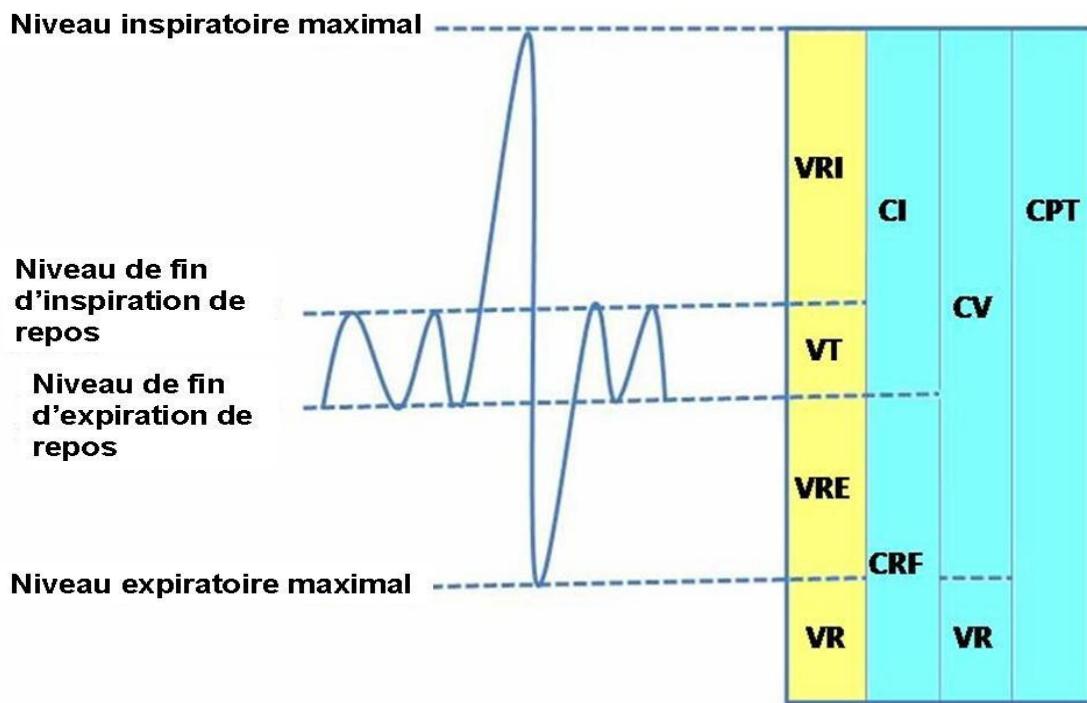


Figure 13. Manœuvre de capacité vitale lente. Les volumes pulmonaires : Volume courant (VT), volume de réserve expiratoire (VRE), volume de réserve inspiratoire (VRI), volume résiduel (VR). Les capacités pulmonaires : capacité inspiratoire (CI), capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), capacité vitale (CV), capacité pulmonaire totale (CPT).

3. Paramètres :

a. Débits bronchiques (Figure 12)

- **Le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) :** c'est le volume d'air expiré à la première seconde d'une expiration forcée. Il explore les voies aériennes proximales ou centrales.
- **Le débit expiratoire maximal médian (DEMM ou DEM25-75) :** c'est le débit d'air expiré entre 25 et 75% de la capacité vitale forcée (CVF). Il explore les petites voies aériennes.
- **Les débits instantanés à 25% (DEM25) à 50% (DEM50) et à 75% (DEM75) de la CVF.** Ils explorent les petites voies aériennes.
- **Les rapports VEMS/CV et VEMS/CVF**

b. Les volumes pulmonaires (Figure 12)

- **Volumes mobilisables (Spirométrie) :** le volume courant (VT), le volume de réserve inspiratoire (VRI), le volume de réserve expiratoire (VRE) et capacité vitale qui correspond à la somme de tous ces volumes (CV).
- **Volumes non mobilisables :** La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), le volume résiduel (VR) et la capacité pulmonaire totale (CPT) qui correspondent à la somme de tous les volumes pulmonaires.

Ces volumes non mobilisables sont mesurés par pléthysmographie corporelle totale ou par dilution gazeuse (rinçage d'azote ou dilution d'hélium).

c. Les déficits ou syndromes ventilatoires

- **Déficit ventilatoire obstructif (DVO) proximal** (Figure14) (**asthme ou BPCO**) : Il est défini par un rapport de VEMS/CV (Tiffeneau) ou VEMS/CVF avant l'inhalation de bronchodilatateurs (préBD) diminué avec **un z-score<-1,64**

DVO proximal : z-score du rapport VEMS/CV et/ou VEMS/CVF_{préBD} <-1,64

- **Test de bronchodilataion aux béta2+ :** Si DVO proximal, un test de bronchodilatation aux béta2+ est indiqué. 400µg d'un bronchodilatateur de courte durée d'action sont inhalées et une spirométrie est faite 15 à 20minutes après l'inhalation du béta2+.
- Si le rapport **VEMS/CVF_{postBD}** est inférieur à **0,7**, c'est une **BPCO**.
- Si le **VEMS** et/ou la **CVF** augmentent de **12% et de 200ml postBD** avec un rapport **VEMS/CVF_{postBD}** est **< 0,7**, c'est une **BPCO** avec une réponse partielle de l'obstruction bronchique.
- Si le **VEMS** et/ou la **CVF** n'augmentent pas **de 12% et de 200ml postBD** avec un rapport **VEMS/CVF_{postBD}** est **< 0,7**, c'est une **BPCO** avec une obstruction bronchique fixe (pas de réponse aux bronchodilatateurs).

BPCO : rapport VEMS/CV et/ou VEMS/CVF_{postBD} <0,70

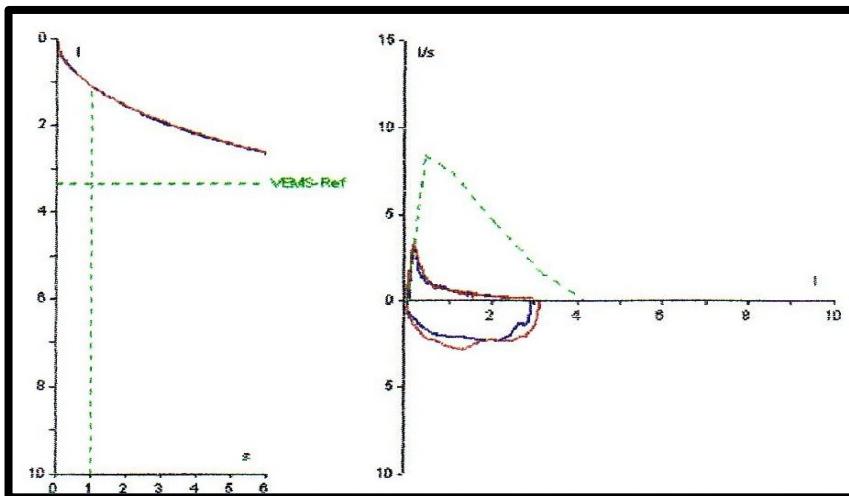


Figure 14. Déficit ventilatoire obstructif proximal sans réponse aux béta2 mimétiques avec un aspect en coup de hache en faveur d'une BPCO

- **Déficit ventilatoire restrictif (DVR) (Fibrose pulmonaire)** : Il est défini par :

Une CPT basse avec un z-score de la CPT<-1,64

- **Syndrome mixte** : Il est défini par l'association de :

Z-score du rapport VEMS/CV et/ou VEMS/CVF<-1,64
ET
Une CPT<LIN

d. Autres examens complémentaires :

- i. **NFS** : polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie chronique à un stade avancé.
- ii. **Dosage de l'α1 antitrypsine** : demandé en cas de maladie précoce en absence d'histoire de tabac et avec des antécédents familiaux d'emphysème.
- iii. **ECG, Echographie cardiaque** : en cas de signes de cœur pulmonaire chronique.
- iv. **Oxymétrie nocturne** : on recherchera une désaturation nocturne
- v. **Polysomnographie/Polygraphie ventilatoire** : si suspicion d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) associé : symptômes évocateurs, HTAP ou une polyglobulie non expliquées par un degré d'hypoxémie modérée ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$).

Objectif 8. Décrire la sévérité de la BPCO selon les dernières recommandations internationales.

Actuellement, l'évaluation de sévérité de la BPCO est multiparamétrique. Elle repose sur l'évaluation de la sévérité de l'obstruction bronchique (niveau du VEMS), la sévérité des symptômes par l'échelle mMRC et l'auto-questionnaire CAT : COPD Assessment Test et le risque d'exacerbations aigües.

L'initiative GOLD recommande d'inclure ces trois dimensions :

- **Évaluation de la sévérité de l'obstruction**, basée sur le VEMS (Tableau 3)
- **Evaluation des symptômes par différents questionnaires :**
 - Modified British Medical Research Council (mMRC)
 - Ou COPD Assessment Test (CAT)
- **Evaluation du risque d'exacerbation** : le meilleur facteur prédictif d'exacerbations futures est le nombre d'exacerbations dans l'année précédente.

1. Classification de la sévérité de l'obstruction bronchique

La classification de la sévérité de l'obstruction bronchique (en 4 stades ou GOLD) dans la BPCO est basée sur le **VEMS post-BD** exprimé en pourcentage de la valeur théorique

GOLD 1 : légère : VEMS post-BD $\geq 80\%$

GOLD 2 : modérée : $50\% \leq \text{VEMS post-BD} < 80\%$

GOLD 3 : sévère : $30\% \leq \text{VEMS post-BD} < 50\%$

GOLD 4 : très sévère : $\text{VEMS post-BD} < 30\%$

Cette classification est présentée dans le **Tableau 3 (GOLD)**.

CLASSIFICATION OF AIRFLOW LIMITATION SEVERITY IN COPD (BASED ON POST-BRONCHODILATOR FEV ₁)		
In patients with FEV₁/FVC < 0.70:		
GOLD 1:	Mild	FEV ₁ $\geq 80\%$ predicted
GOLD 2:	Moderate	$50\% \leq \text{FEV}_1 < 80\%$ predicted
GOLD 3:	Severe	$30\% \leq \text{FEV}_1 < 50\%$ predicted
GOLD 4:	Very Severe	FEV ₁ < 30% predicted

TABLE 2.4

Il convient de noter qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre le VEMS (ou FEV1), les symptômes et l'altération de l'état de santé d'un patient. Pour cette raison, une évaluation formelle de la symptomatologie est également nécessaire.

2. Évaluation des symptômes

- Gravité de la dyspnée d'effort : en utilisant l'échelle mMRC
- Impact de la maladie sur les activités de la vie quotidienne : Score CAT
- Risque d'exacerbation, nombre d'exacerbations durant l'année dernière

3. Évaluation combinée révisée de la BPCO

Une appréciation de l'impact de la BPCO sur un patient donné associe l'évaluation des symptômes au risque d'exacerbations de la maladie. L'outil d'évaluation «ABCD» de la mise-à-jour GOLD 2017 a été une avancée majeure par rapport à la simple classification spirométrique car il intégrait les évolutions rapportées par les patients et soulignait l'importance de la prévention des exacerbations dans la prise en charge de la BPCO. **En 2023, une mise à jour majeure a été effectuée, remplaçant les groupes C et D par un groupe unique E, aboutissant à la classification actuelle en trois groupes : A, B et E.**

Cette classification peut faciliter la prise en considération de traitements personnalisés (prévention des exacerbations versus soulagement symptomatique), et contribuer également à guider l'escalade ou la désescalade des stratégies thérapeutiques chez un patient donné.

La figure 15 montre la classification de sévérité la plus récente selon les dernières recommandations du **GOLD 2025**.

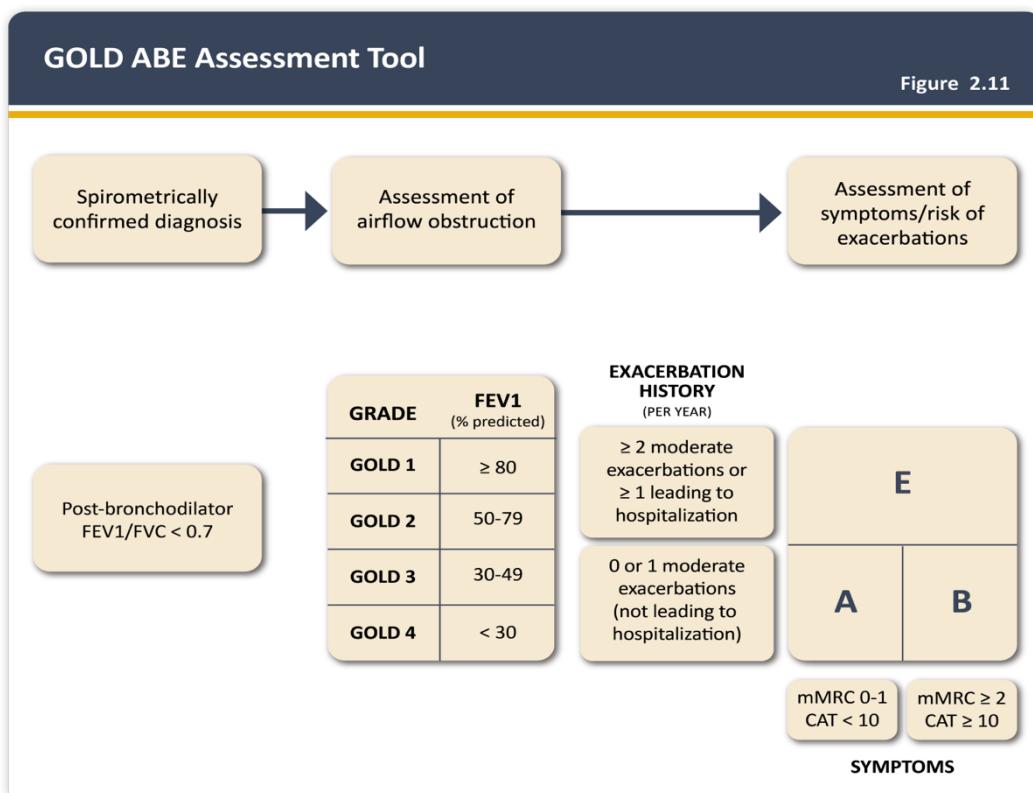


Figure 15 : Classification de la BPCO selon les recommandations du GOLD 2025

mMRC : échelle de la dyspnée selon Modified Medical research council

CAT : test d'évaluation des symptômes de la BPCO (COPD Assessement Test)

Cette classification identifie 3 groupes de sévérité de la BPCO :

- Groupe A : peu de symptômes, risque faible d'exacerbations
- Groupe B : plus d'impact des symptômes, risque faible d'exacerbations
- **Groupe E : risque élevé d'exacerbations, indépendamment de l'impact des symptômes**

Objectif 9. Enumérer les comorbidités les plus fréquentes chez un patient ayant une BPCO.

La BPCO coexiste souvent avec d'autres maladies (comorbidités) susceptibles d'avoir un impact significatif sur l'évolution de la maladie.

En effet, la présence de comorbidités aggrave le pronostic de BPCO. Elles doivent être recherchées systématiquement et traitées de manière adéquate.

Les comorbidités les plus fréquentes sont :

Les **pathologies cardio-vasculaires** sont des comorbidités fréquentes et importantes dans la BPCO. Elles comprennent l'insuffisance cardiaque, la maladie coronarienne, les arythmies, artériopathies périphériques, HTA)

Un **cancer du poumon** chez les patients atteints de BPCO.

L'**ostéoporose**, la **dépression/anxiété** et le **syndrôme des apnées du sommeil** sont des comorbidités fréquentes et importantes dans la BPCO ; elles sont souvent sous-diagnostiquées.

Le **reflux gastro-œsophagien** (RGO) est associé à un risque accru d'exacerbations.

Le **syndrome métabolique** et le **diabète** sont assez fréquents chez les patients BPCO et aggravent le pronostic de leur maladie. La fréquence du syndrome métabolique est estimée à 30%.

Les **dilatations des bronches (DDB)** sont de plus en plus associées à la BPCO avec la prescription fréquente de TDM thoracique.

Le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)** associé à la BPCO désigne l'Overlap Syndrome.

Les troubles cognitifs : sont associés à la BPCO dans 32% des cas et sont associés à un risque d'exacerbations fréquentes.

Multi-morbidités : ces patients BPCO ont au moins 2 pathologies chroniques associés à la BPCO. Ce sont des malades qui sont polymédiqués.

L'anémie ainsi que le déficit en vitamine D peuvent également être associés à la BPCO.

Objectif 10. Décrire les tableaux phénotypiques associés à la BPCO.

Un phénotype regroupe les caractéristiques apparentes d'un individu résultant de l'interaction entre le génotype de l'individu et l'environnement.

Le phénotype se définit par un groupe de sujets ayant en commun une caractéristique donnée ou un ensemble de caractéristiques.

L'identification récente de phénotypes cliniques, c'est-à-dire de sous-groupes de patients BPCO partageant les mêmes caractéristiques cliniques, une réponse thérapeutique homogène et ayant une évolution semblable, pourrait permettre la mise en évidence de mécanismes physiopathologiques et de biomarqueurs spécifiques, et améliorer la pertinence des essais thérapeutiques médicamenteux.

Les critères possibles pris en considération pour le phénotypage sont :

- **Démographie** : âge, genre
- **Atopie**
- **Les symptômes** : bronchite chronique, dyspnée, activité, exacerbation, qualité de vie
- **Manifestations associées** : HTAP, retentissement psychologique, état nutritionnel, fonction musculaire, co-morbidités cardiovasculaires, ostéoporose, anémie
- **La fonction respiratoire** : obstruction, réversibilité, distension, diffusion, tolérance à l'exercice
- **Marqueurs biologiques** :
 - Systémiques : CRP, TNF α , protéine D du surfactant, desmosine...
 - Respiratoires : IL8, PNN, PNE, NO
 - **Imagerie** :
 - Emphysème
 - Bronches : volume, morphologie, piégeage,
- **Réponse au traitement**

Les phénotypes cliniques seront détaillés dans ce chapitre puisqu'ils sont les plus fréquents.

- L'emphysème pulmonaire (Tableau 4) :

+ Emphysème centrolobulaire : la forme la plus fréquente de la BPCO. Complique souvent la bronchite chronique obstructive.

Réalise le tableau clinique de Blue Bloater de type B (par les anglo-saxons), chez un patient souvent en surpoids ou obèse et cyanosé.

La symptomatologie est faite par une toux productive à laquelle s'associe secondairement une dyspnée d'effort.

L'examen physique met en évidence le surpoids, des râles ronflants et les signes de l'insuffisance cardiaque droite, qui apparaissent précocement.

La radiographie thoracique met en évidence une distension modérée ou absente, prédominant aux sommets, un syndrome bronchique et une cardiomégalie.

Le scanner thoracique montre les zones de destruction emphysématueuse prédominant aux régions supérieures.

L'EFR, met en évidence un DVO sévère et une distension modérée voire absente. A la gazométrie artérielle, l'hypoxémie est précoce

L'évolution se fait vers l'insuffisance respiratoire chronique et le cœur pulmonaire chronique.

+ Emphysème panlobulaire : 10% des BPCO

Il touche l'adulte jeune de genre masculin longiligne maigre, fumeur ou ancien fumeur ou même non-fumeur.

Il a une traduction radio clinique caricaturale du tableau de Pink Puffer celui du malade rose poussif de type A.

La symptomatologie fonctionnelle peut être inaugurée par une dyspnée d'effort alors que la toux et ou les expectorations sont au second plan voire même absents.

L'examen physique retrouve un thorax distendu en tonneau globuleux tympanique avec une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation pulmonaire.

La radiographie thoracique montre une distension thoracique majeure avec des bulles d'emphysème et des zones de raréfaction vasculaire prédominantes aux bases, sans cardiomégalie mais avec un aspect de cœur en goutte.

La TDM thoracique montre :

- La présence de zones de destruction emphysémateuse qui apparaissent avasculaires hyodenses avec des limites sans paroi propre.
- Des modifications vasculaires avec raréfaction vasculaire et refoulement vasculaire par l'emphysème
- Le caractère homogène ou hétérogène des lésions emphysémateuses. En effet, dans l'emphysème pan lobulaire, l'atteinte est homogène et intéresse l'ensemble des lobules pulmonaires secondaires.

La gazométrie artérielle reste pour longtemps normale aussi bien au repos et à l'effort (pas d'effet shunt) puis progressivement s'installe une hypoxémie d'effort avec normo ou hypocapnie.

Quand la quasi-totalité du parenchyme est détruite, il se développe une hypoventilation alvéolaire chronique avec hypoxémie de repos associée à une normo puis hypercapnie.

A long terme, le risque d'hypertension pulmonaire et de cœur pulmonaire chronique est nettement moins important comparativement à celui de l'emphysème centro-lobulaire.

Tableau 4. Résumé des différences cliniques, fonctionnelles et évolutives entre l'emphysème Centro-lobulaire et Pan-lobulaire.

	Emphysème panlobulaire (Type A)	Emphysème centrolobulaire (Type B)
Terrain	Tabac, plus jeune	Tabac
Symptômes	DE++, toux, expectorations	Toux, expectorations DE
Signes physiques	Maigreur, longiligne, distension	Obésité, cyanose, signes d'HTP
EFR	DVO, distension	DVO
GDS	Hypoxémie tardive	Hypoxémie, hypercapnie précoce
ETT	Pas d'HTP	HTP précoce
Imagerie	Distension, emphysème prédominant aux bases	Distension modérée ou absente, emphysème prédominant aux sommets
Evolution vers l'IRC	Tardive	Précoce

+ Formes intermédiaires :

Elles associent l'emphysème centro-lobulaire et l'emphysème panlobulaire. Elles évoluent plus rapidement vers les décompensations respiratoires asphyxiques.

- Phénotype de BPCO exacerbateur fréquent :

L'étude ECLIPSE a identifié depuis 2009 le phénotype «Exacerbateur fréquent ». Un malade BPCO exacerbateur fréquent est un patient qui présente 2 exacerbations/an ou plus.

Il s'agit des patients de groupe E de la classification GOLD 2023.

Il est caractérisé sur le plan clinique par : importante intoxication tabagique, fréquence des signes de Cœur pulmonaire chronique (CPC), fréquence du syndrome inflammatoire biologique et souvent plus de comorbidités et fréquence des exacerbations sévères.

Il s'agit des patients de groupe C et D de la classification GOLD 2017 qui reste actualisée.

Ces patients ont une qualité de vie altérée et un déclin rapide de la fonction respiratoire et la mortalité chez cette population est élevée.

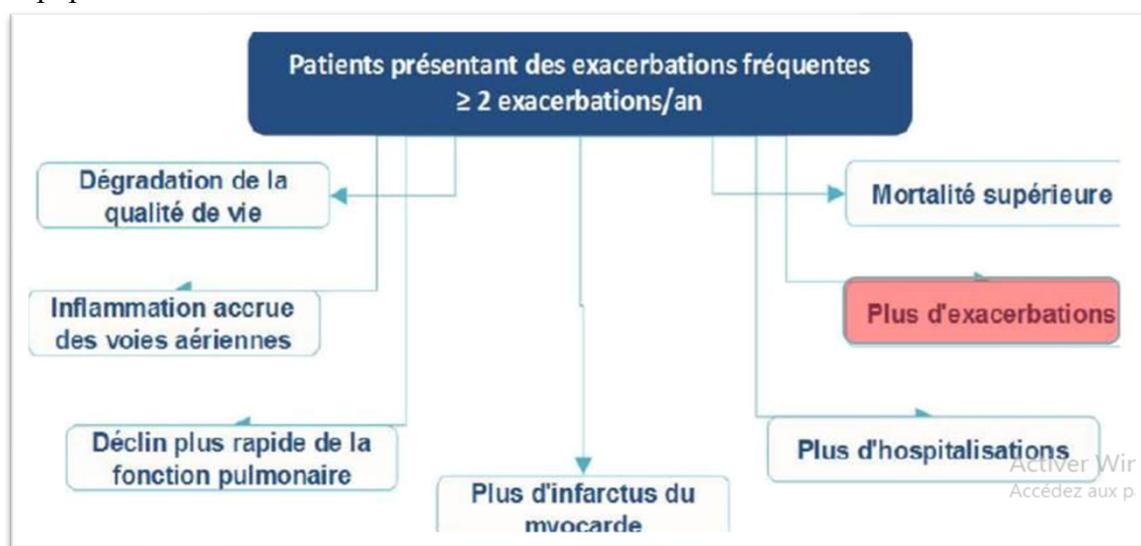


Figure 16. Caractéristiques cliniques et évolutives des patients BPCO exacerbateurs fréquents

- Phénotype mixte asthme-BPCO (ACO : Asthma COPD Overlap) :

La prévalence du chevauchement asthme-BPCO (ACO), varie de 15 à 20% des patients BPCO.

A présent, il n'existe pas de définition stricte pour définir l'ACO en raison de l'hétérogénéité des formes englobées par cet acronyme.

Selon les recommandations du GINA-GOLD 2021, le « chevauchement Asthme-BPCO » et « asthme + BPCO » sont des termes utilisés pour décrire collectivement les patients qui ont une limitation persistante du débit d'air ainsi que des caractéristiques cliniques compatibles à la fois avec l'asthme et la BPCO.

Il ne s'agit pas d'une définition d'une seule entité pathologique, mais d'un terme descriptif à usage clinique qui inclut plusieurs phénotypes cliniques différents reflétant différents mécanismes sous-jacents. Cette définition ne portant pas sur des critères stricts, un groupe d'experts s'est réuni en 2016 afin de proposer un consensus.

Leur définition requiert 3 critères majeurs et un critère mineur.

Parmi les critères majeurs :

- une obstruction bronchique persistante après bronchodilatateurs (rapport VEMS/CVF <70%) chez un sujet de plus de 40 ans.

- un tabagisme supérieur à 10 paquets-années (PA) OU une exposition environnementale à la biomasse
- une histoire documentée d'asthme avant l'âge de 40 ans OU une amélioration du VEMS supérieure à 400 mL après bronchodilatateurs

Parmi les critères mineurs :

- Histoire documentée d'atopie ou de rhinite allergique
- Amélioration du VEMS > 200mL et 12% de la valeur de base après bronchodilatateurs, évaluée lors de 2 consultations ou plus.
- Eosinophilie sanguine > 300/mm³

Il s'agit d'un phénotype important à rechercher puisqu'il est associé à plus de symptômes et plus d'exacerbations que les astmatiques purs ou BPCO purs. Ces patients nécessitent une PEC thérapeutique spécifique.

La mortalité est plus importante dans ce groupe et la qualité de vie est plus altérée dans ce groupe. Ces patients seraient alors susceptibles de bénéficier, en plus des bronchodilatateurs, d'un traitement par corticostéroïdes inhalés (CSI) et ce, quelle que soit la sévérité de l'obstruction bronchique

- **Phénotype particulier de BPCO : PRIsm (Preserved Ratio Impaired spirometry)**

Il se caractérise par une diminution du VEMS (Volume Expiratoire Maximal Seconde) inférieure à la LIN après bronchodilatation, avec un rapport VEMS/CVF (Capacité Vitale Forcée) supérieur ou égal à 0,7, ce qui exclut une obstruction bronchique classique. Ce phénotype est observé chez environ 7 % à 13 % des individus, selon les études.

- **Phénotype particulier de BPCO : Pré BPCO**

Le concept de **pré-BPCO** (*pré-bronchopneumopathie chronique obstructive*) désigne des individus présentant des facteurs de risque et/ou des anomalies respiratoires initiales sans répondre aux critères spirométriques diagnostiques de la BPCO. Ces personnes peuvent manifester des symptômes respiratoires tels que la toux, la dyspnée ou des expectorations, et montrer des altérations structurelles pulmonaires détectables par imagerie, malgré une spirométrie normale. Il est crucial de noter que la pré-BPCO est un stade où les interventions peuvent être particulièrement bénéfiques pour prévenir la progression vers une BPCO manifeste. Une approche proactive, incluant l'arrêt du tabac, la réduction des expositions nocives et une prise en charge médicale adaptée, est recommandée pour ces patients.

- **Phénotype particulier de BPCO : Young COPD**

Le terme "**Young COPD**" semble intuitif, car il se réfère directement à l'âge chronologique du patient. Étant donné que la fonction pulmonaire atteint son maximum vers l'âge de 20 à 25 ans, nous proposons de définir "**Young COPD**" chez les patients âgés de **20 à 50 ans**. Il est important de noter que cette définition inclut à la fois les patients n'ayant jamais atteint une fonction pulmonaire maximale normale à l'âge adulte, ceux ayant une phase de plateau plus courte et/ou ceux présentant un déclin précoce de leur fonction pulmonaire. **La Young COPD peut être associée à des anomalies structurelles et fonctionnelles pulmonaires significatives**, ayant un impact majeur sur la santé. Plus préoccupant encore, cette condition est **souvent non diagnostiquée et donc non traitée**.

Objectif 11. Citer les complications aiguës et chroniques de la BPCO.

A) Les complications aigues :

a. Exacerbations de BPCO (EA) :

Principale complication évolutive de la BPCO. Elle est définie par l'aggravation pendant au moins 48 heures de la dyspnée, de la toux ou des expectorations au-delà des variations quotidiennes habituelles qui nécessitent une modification thérapeutique ou une consultation en urgence.

Ces épisodes aigus sont d'origine infectieuse (surinfection bronchique virale ou bactérienne) dans la majorité des cas plus rarement liés à des polluants (atmosphériques ou domestiques).

En présence d'une exacerbation aigue, la recherche de signes de gravité clinique s'impose (Objectif 12)

b. Autres complications aigues :

- i. **Rupture de bulles d'emphysème** : responsable de pneumothorax parfois récidivants
- ii. **Embolie pulmonaire** : la BPCO est reconnue d'être un facteur de risque d'accidents thromboemboliques, la scintigraphie pulmonaire de perfusion est d'interprétation difficile, c'est souvent l'angioscanner thoracique qui fait le diagnostic.

NB : Certaines pathologies aigues comprenant la pneumopathie aigue, l'embolie pulmonaire, les épanchements pleuraux et les troubles du rythme cardiaque (Fibrillation auriculaire, flutter auriculaire peuvent aggraver une BPCO sous-jacente et donner un tableau clinique d'aggravation aigue de la BPCO, mais constituent des diagnostics différentiels de l'Exacerbation de BPCO. Ils doivent être recherchés devant toute aggravation aigue car nécessitent un traitement spécifique.

B) Les complications chroniques :

a. Handicap respiratoire

C'est un état clinique imposant une limitation de l'activité personnelle, sociale, ou professionnelle en rapport avec une affection de l'appareil respiratoire que la PaO₂ soit normale ou diminuée.

La dyspnée est un des facteurs principaux du handicap respiratoire car elle limite les possibilités d'effort et altère la qualité de vie du patient BPCO.

b. Insuffisance respiratoire chronique :

Elle se définit par une hypoxémie chronique PaO₂<70 mm Hg sur 2 gazométries pratiquées au repos à 3 semaines d'intervalle en dehors de tout épisode d'exacerbation aigue.

Plus tardivement, elle aboutit à l'hypertension pulmonaire puis le cœur pulmonaire chronique.

L'évolution vers l'IRC est plus rapide dans la bronchite chronique et l'emphysème Centro-lobulaire.

c. Cœur pulmonaire chronique :

Signes révélateurs : dyspnée d'effort sans orthopnée

Les signes les plus précoces de retentissement cardiaque : Eclat de B2 dans le foyer pulmonaire, signe de Harzer, bruit de Galop à un degré moindre souvent remplacé par une tachycardie, les bruits du cœur sont assourdis du fait de la distension thoracique.

À un stade avancé, il y a une insuffisance tricuspidale fonctionnelle secondaire à un foie cardiaque (Hépatomégalie douloureuse et reflux hépato-jugulaire), stase sanguine et périphérique (turgescence des veines jugulaires et œdèmes des membres inférieurs), oligurie tardive et modérée.

Radiographie thoracique : artères pulmonaires très volumineuses, hypertrophie ventriculaire droite, épanchements pleuraux

ECG : signes de cœur droit

d. Cachexie :

Détérioration complète de la fonction respiratoire avec un état de maigreur témoignant de l'évolution de la maladie.

Objectif 12. Identifier une exacerbation de BPCO, en évaluant ses signes de gravité.

Les exacerbations aigues de BPCO sont définies comme une aggravation aiguë des symptômes respiratoires nécessitant un traitement supplémentaire.

Les exacerbations sont légères, modérées ou sévères selon qu'elles s'accompagnent ou non de signes de gravité et qu'elles mettent en jeu ou non le pronostic vital. (**Figure 17**)

a. Signes de gravité immédiate :

Ils ne sont pas spécifiques de la BPCO. Il s'agit de signes de détresse respiratoire aigue dont la présence doit conduire à l'hospitalisation.

- **Respiratoires** : polypnée, cyanose, signes de lutte respiratoire, respiration abdominale
- **Hémodynamiques** : tachycardie, troubles de rythme, hypotension artérielle, marbrures, œdèmes des membres inférieurs
- **Neuropsychiques** : agitation, confusion
- **Gazométriques** : $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$, $\text{Ph} < 7,35$

La présence de ces signes permet d'identifier trois niveaux de gravité de l'EA de BPCO

b. Classification de la sévérité de l'EA de BPCO

Le tableau 5 résume la gravité de l'EA de BPCO de manière simplifiée

	Légère	Modérée (au moins 3/5)	Sévère
Dyspnée EVA	<5	>5	>5
FR (cpm)	<24	≥24	≥24
FC (bpm)	<95	>95	>95
SPO2 AA (%)	Au repos ≥ 92% et une variation <3% à l'effort	Au repos < 92% et/ou une variation >3% à l'effort	Au repos < 92% et/ou une variation >3% à l'effort
CRP (mg/l)	<10	≥10	≥10
GDSA (AA)		hypoxémie, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ et/ou hypercapnie $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ sans acidose	apparition d'une hypercapnie ou aggravation d'une hypercapnie avec acidose $\text{pH} < 7,35$

(EVA : Echelle Visuelle Analogique)

Classification of the Severity of COPD Exacerbations

Figure 4.3

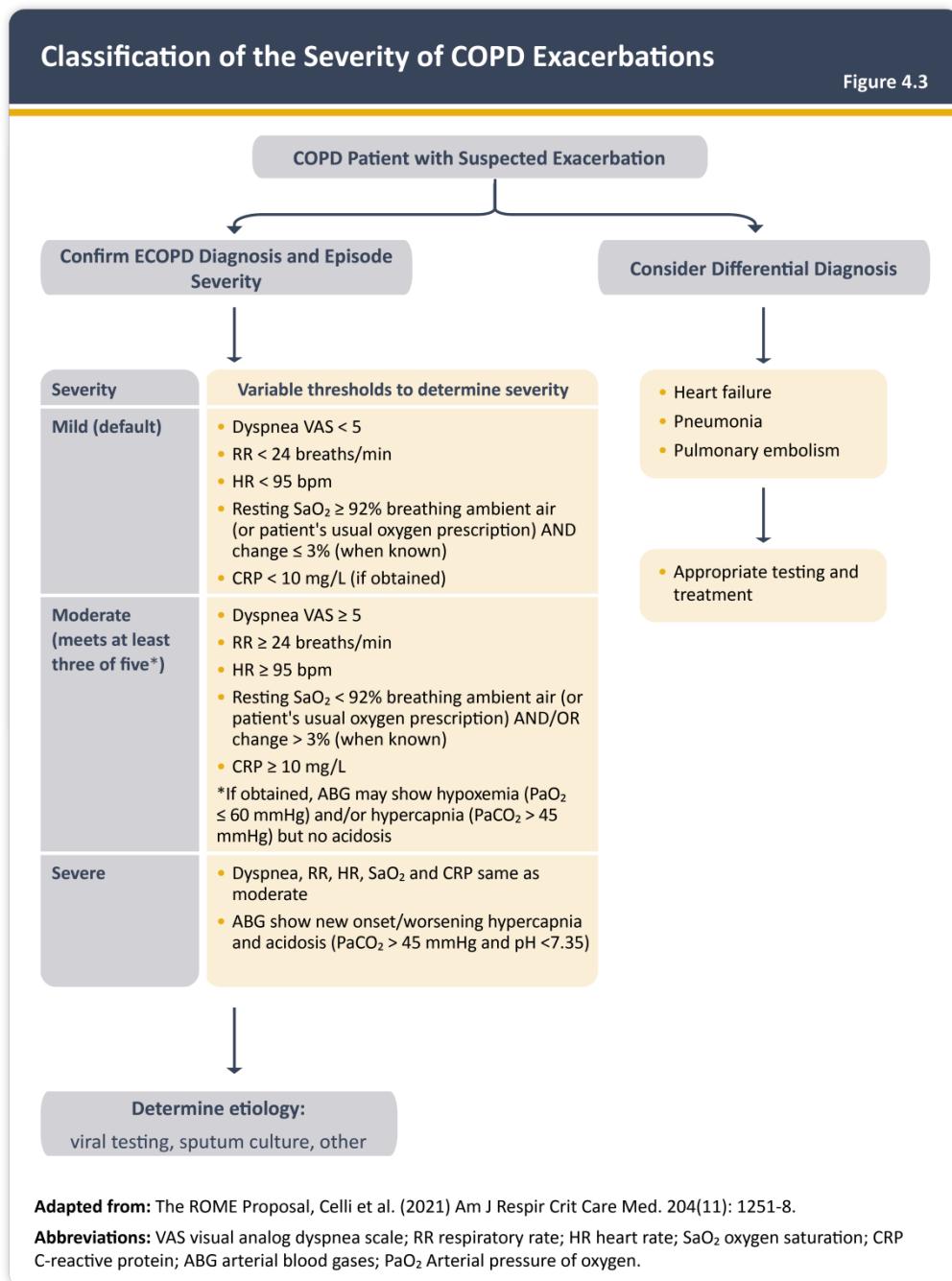


Figure 17 : Classification de la sévérité de l'EA de BPCO

Les critères d'hospitalisation des exacerbations de BPCO sont :

- Les signes de gravité immédiate respiratoires et neurologiques
- Apparition de nouveaux signes cliniques (cyanose, œdème périphérique)
- L'absence de réponse au traitement médical initial
- L'incertitude diagnostique
- L'âge avancé
- L'absence de soutien à domicile
- L'oxygénothérapie de longue durée
- La présence de comorbidités significatives : cardiopathie gauche, alcoolisme, atteinte neurologique

c. Facteurs étiologiques d'exacerbation aigue de BPCO :

Les principales causes à considérer sont la surinfection bronchique, souvent d'origine virale et l'exposition aux aérocontaminants. Les virus fréquemment impliqués sont représentés par les virus de la grippe, le rhinovirus, le virus respiratoire syncytial (VRS) et les coronavirus.

Lorsqu'aucune cause n'est identifiée, la question posée est celle de la probabilité d'une infection respiratoire basse d'origine bactérienne, par opposition à une cause virale. Cette question est importante si l'on veut rationaliser la prescription d'antibiotiques et limiter ainsi l'apparition de résistances microbiennes.

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

Les germes, le plus souvent en cause en cas d'origine bactérienne, sont : Haemophilus influenzae, streptococcus pneumoniae et Moraxella catarrhalis.

D'autres bactéries comme staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa ou des entérobactéries peuvent être en cause, essentiellement chez les malades ayant une obstruction bronchique sévère (VEMS<30% de la valeur théorique) et exacerbateurs fréquents.

Objectif 13. Identifier les signes spirométriques permettant de distinguer la BPCO de l'asthme (Tableau 6).

BPCO	Asthme
DVO proximal	DVO proximal
DVO Fixe ou partiellement réversible sous béta2+	DVO avec souvent une réponse sous béta2+
Limitation du débit expiratoire (LDE) fixe	LDE variable
L'hyperréactivité bronchique est peu utile pour distinguer l'asthme de la BPCO, mais elle est souvent en faveur de l'asthme	
DVO persistant entre les exacerbations	DVO peut disparaître entre les crises (EFR peut être normale entre les crises)
Pas de signes d'allergie : Tests cutanés (TC) négatifs, Les IgE spécifiques sont négatifs	Présence de signes d'allergie : TC positifs, Présence d'IgE spécifiques (augmentent la probabilité d'asthme)
le monoxyde d'azote exhalé (FeNO) est souvent normal ou diminué chez les tabagiques	FeNO très augmenté (>25 ppb), en faveur de l'inflammation à éosinophiles
DLCO souvent diminuée	DLCO normale
GDS artériel peut être anormal entre les exacerbations dans les formes sévères de BPCO	GDS artériel normal entre les crises
Des neutrophiles dans le crachat Des lymphocytes dans les VA Inflammation systémique possible	Inflammation à éosinophiles et/ou à neutrophiles

Objectif 14. Planifier la stratégie de traitement de l'exacerbation d'une BPCO.

L'identification et le traitement précoce des exacerbations réduisent leur mortalité.

a. Les bronchodilatateurs :

Les doses de bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action peuvent être augmentées lors des EA.

Les β2 agonistes de courte durée d'action sont administrés en première intention seuls et/ou associés aux anticholinergiques.

A l'hôpital, la nébulisation est le mode d'administration le plus fréquent. Il est capital de s'assurer de la bonne technique d'utilisation des dispositifs d'inhalation pour les malades pris en charge à domicile.

b. La corticothérapie systémique :

Elle ne doit pas être systématique. la molécule

* **A domicile :**

Non systématique, y compris en présence de râles sibilants à l'auscultation. Elle ne se justifie en première intention que s'il existe un asthme associé. En deuxième intention en l'absence d'amélioration après 48 heures de traitement.

* **Chez les malades hospitalisés :**

Elle accélère légèrement la récupération du VEMS, améliore l'oxygénation, et pourrait raccourcir la durée d'hospitalisation de 24 heures environ.

Elle doit être conduite à la dose de 40 mg par jour de prednisone pendant une durée de 5 jours. L'efficacité de la voie orale est égale à la voie intra-veineuse.

L'administration de nébulisation de budésonide seule pourrait être suffisante chez certains patients non sévères mais cette option est coût dépendante.

c. L'oxygénothérapie :

Chez les malades hospitalisés du fait de la présence de signes de gravité, une oxygénothérapie nasale à débit faible (1 à 2 l/min) est indiquée, adaptée de façon à obtenir une saturation pulsée en oxygène entre 88 et 92% en surveillant la gazométrie de façon à détecter l'apparition d'une hypercapnie.

d. La ventilation non invasive :

Elle est indiquée en cas de décompensation aigue avec acidose respiratoire ($\text{Ph}<7,35$) par l'intermédiaire d'une interface faciale.

La ventilation non invasive réduit :

- Le recours à la ventilation endotrachéale
- La durée de séjour en réanimation
- Le risque d'infection nosocomiale
- La mortalité

e. La ventilation endo-trachéale :

Le recours à la ventilation invasive se fait en présence :

- Arrêt respiratoire
- Nécessité d'intubation immédiate (coma, choc)
- Troubles de la déglutition, hypersécrétion
- Agitation, absence de coopération pour l'utilisation d'un masque de VNI

f. L'antibiothérapie :

Elle est indiquée pour les patients :

- Présentant les 3 critères d'Anthonisen qui sont la majoration de la dyspnée, l'augmentation du volume des expectorations et la majoration de la purulence des expectorations (expectorations verdâtres)
- Présentant 2 signes cardinaux incluant impérativement la purulence des expectorations.

- Et/ou mis sous ventilation mécanique (ventilation non invasive ou ventilation invasive).
- Qui ont une histoire d'exacerbations et/ou hospitalisations antérieures et/ou de complications en tenant en compte des résultats des ECBC antérieurs

La Société française de Pneumologie (SPLF) a établi depuis 2017 des recommandations pour l'attitude préconisée vis-à-vis de la prescription des antibiotiques. La durée recommandée étant de 5 jours.

Les recommandations de la SPLF sont résumées sur la figure ci-dessous. (SPLF2017)

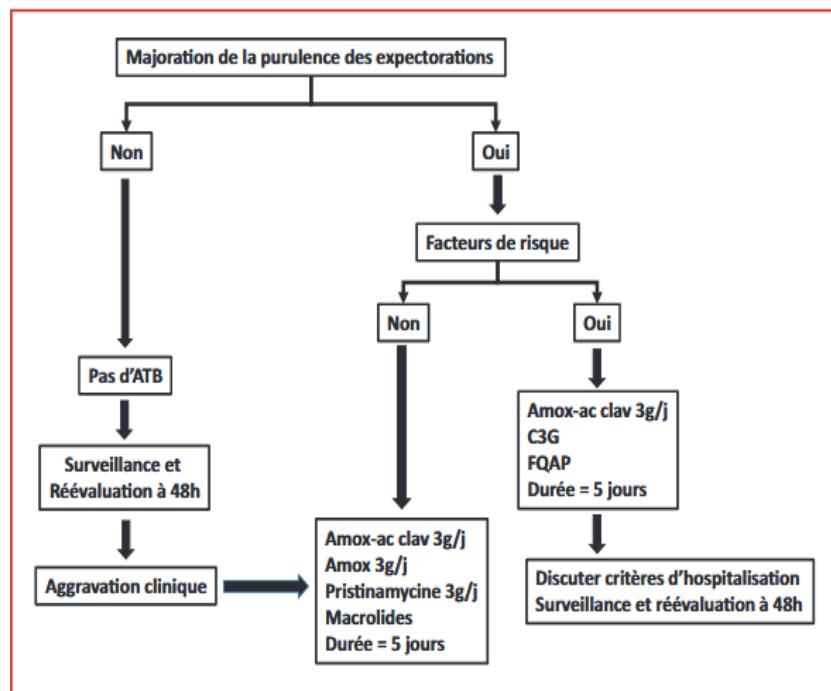


Figure 18. Indication de l'antibiothérapie en cas d'exacerbation de BPCO

Les facteurs de risque sont :

1. VEMS<35%en état stable
2. Hypoxémie de repos (<60mmHg)
3. Exacerbations fréquentes (≥ 2)
4. Comorbidité(s)
5. Antécédent de pneumonie

Selon les données du GOLD 2022, le choix de l'antibiothérapie tient en compte le profil de résistance locale aux germes. Le traitement antibiotique initial empirique se base sur l'Amoxicilline-Acide clavulanique, les macrolides ou tétracyclines.

Chez les patients exacerbateurs fréquents, ayant une obstruction sévère et/ou exacerbation nécessitant le recours à la ventilation mécanique, un examen bactériologique des crachats ou autres prélèvements respiratoires est recommandé afin d'éliminer une colonisation par un bacille gram négatif (*Pseudomonas Aeruginosa*) ou autres germes résistants aux antibiotiques suscités.

La durée recommandée pour l'antibiothérapie est de 5 jours selon le GOLD 2023. La voie d'administration dépend de la capacité à avaler, et de la pharmacocinétique de la molécule. La voie préférée est la voie orale.

g. Autres mesures :

- Traitement diurétique en cas de surcharge
- Anticoagulation préventive
- Traitement des comorbidités
- Prise en charge nutritionnelle

Objectif 15. Planifier la prise en charge médicamenteuse et non médicamenteuse de la BPCO à l'état stable.

A-Les objectifs du traitement :

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

Compte tenu de l'absence de traitement modifiant notablement le déclin du VEMS (hormis l'arrêt de tabac) ou la mortalité (sauf l'arrêt de tabac et dans les cas sévères l'oxygénothérapie de longue durée), les principaux objectifs du traitement de la BPCO sont :

- L'amélioration de la qualité de vie par l'amélioration de la dyspnée
- L'amélioration des capacités d'exercice
- La réduction des exacerbations

B- Les moyens thérapeutiques :

1. Moyens non pharmacologiques :

a. Réduction des facteurs de risque :

• Sevrage tabagique :

L'arrêt du tabac est le meilleur moyen d'influer sur l'histoire naturelle de la BPCO. S'il consacre des moyens efficaces et suffisamment de temps au sevrage tabagique, il est possible d'atteindre des taux d'arrêt durable allant jusqu'à 25%.

Ses grands principes peuvent être résumés comme suit :

- L'arrêt du tabagisme, principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire, est prioritaire quel que soit le stade de la maladie.
- Le conseil minimal doit être proposé à tout fumeur et renouvelé régulièrement.
- L'évaluation doit porter sur la dépendance physique (test de Fagerström), la motivation, l'état psychologique (anxiété, dépression)
- Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont :
 - Les substituts nicotiniques
 - Le Bupropion (ZybanLP)
 - La Varénicline (Champix)

Il est recommandé de prescrire les substituts nicotiniques en première intention, la Varénicline en 2^{ème}

intention et le Bupropion en 3^{ème} intention compte tenu des rapports bénéfice/risque spécifiques de chacun de ces médicaments.

- Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent être également proposées
- Chez les sujets qui ne peuvent pas arrêter de fumer complètement, la réduction du tabagisme partiellement compensée par les substituts nicotiniques peut être envisagée dans un objectif final de cessation définitive du tabagisme.

• Aéro-contaminants :

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

2. Vaccination antigrippale et anti-pneumococcique et anti-SARS-COV2 :

La vaccination antigrippale permet de diminuer les maladies graves (comme les infections des voies aériennes inférieures nécessitant une hospitalisation) et la mortalité chez les patients atteints de BPCO.

Les vaccins antipneumococciques sont recommandés chez tous les patients âgés de 65 au moins. La vaccination antipneumococcique (antipneumo23 ou PSV23) est également recommandée chez les patients atteints de BPCO plus jeunes atteints de comorbidités significatives, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique par exemple. Il a été démontré que le vaccin PPSV23 diminue la fréquence des pneumopathies communautaires chez les patients de moins de 65 ans atteints de BPCO et ayant un VEMS < 40% de la valeur théorique ou souffrant de comorbidités (surtout cardiaques).

Une vaccination contre la coqueluche est également recommandée chez les patients BPCO qui ne l'ont pas reçu durant l'enfance.

Avec l'avènement de la pandémie COVID-19, la vaccination anti-covid-19 est recommandée chez les patients BPCO.

3. Traitement pharmacologique :

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

a. Bronchodilatateurs (BD) :

Les bronchodilatateurs représentent le principal traitement symptomatique de la BPCO. les agents bronchodilatateurs sont le plus souvent administrés régulièrement pour prévenir ou atténuer les symptômes. La voie inhalée est la voie dotée du meilleur rapport bénéfice risque.

Leur toxicité est également proportionnelle à la dose. La prise régulière de bronchodilatateurs à courte durée d'action est généralement déconseillée.

Les BD représentent le principal traitement pharmacologique de la BPCO, leur principale cible est la dyspnée et ils sont indiqués dès lorsque ce symptôme est présent.

Ils sont administrés soit de façon intermittente (forme de courte durée d'action (CDA)) soit de façon quotidienne (forme longue durée d'action (LDA)). Ils diminuent la dyspnée et augmentent la tolérance à l'effort.

Trois familles peuvent être utilisées :

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

• Les β_2 agonistes :

Les bêta $_2$ -agonistes ont pour principal effet de relâcher les fibres musculaires lisses des voies respiratoires en stimulant les récepteurs bêta $_2$ -adrénergiques, ce qui accroît la production d'AMP cyclique et génère un antagonisme fonctionnel de la bronchoconstriction.

Il existe des bêta $_2$ -agonistes à courte (SABA) et à longue (LABA) durée d'action. *Effets indésirables :* une tachycardie sinusale de repos, des troubles du rythme cardiaque chez les patients prédisposés et une accentuation du tremblement somatique.

β_2 agonistes de CDA : (SABA)

- Salbutamol (ventoline)
- Terbutaline (bricanyl)
- Fenoterol (Berotec)

Ils induisent une bronchodilatation en quelques minutes maximale en 15 à 30 minutes et durant jusqu'à 5 à 6 heures.

β_2 agonistes de LDA : (LABA)

- Salmétérol (Serevent) : à prendre 2 fois par jour
- Formotérol (Foradil) : à prendre 2 fois par jour
- Indacatérol (onbrez) : à prendre une seule fois par jour
- Oladatérol : à prendre une seule fois par jour
- Vilantérol : à prendre une seule fois par jour

Ils ont une durée d'action plus prolongée de 12 heures.

• Les anti-cholinergiques :

Ils ont un effet bronchodilatateur en règle générale comparable à celui des β_2 agonistes dans la BPCO mais le délai d'action est plus lent allant de 30 à 90 minutes avec une durée d'action de 4 à 6 heures.

Ils améliorent la dyspnée et la capacité d'exercice grâce à un effet bénéfique sur la distension thoracique et ont un bénéfice clinique et économique lié à l'effet sur les exacerbations en réduisant les hospitalisations et leur durée ainsi que le nombre de jours d'antibiothérapie ou de corticothérapie. Les médicaments anti muscariniques inhibent les effets bronchoconstricteurs de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques M3 exprimés sur les fibres musculaires lisses des voies respiratoires. Il y a les anti-cholinergiques de courte durée d'action (SAMA) et les anti-cholinergiques de longue durée d'action (LAMA).

Les essais cliniques ont mis en évidence un plus grand effet du tiotropium, un LAMA, sur la fréquence des exacerbations que du traitement par LABA.

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

Anticholinergiques de CDA : (SAMA)

- **Bromure d'Ipratropium (Atrovent)**
- **Bromure d'Oxitropium (Tersigat)**

Anticholinergiques de LDA : (LAMA)

- **Tiotropium (Spiriva®, Xtiova®)**
- **Aclidinium**
- **Le bromure de Glycopyrronium (Seebri®)**
- **L'uméclidinium**
- **Choix de la voie d'administration :**

Pour un usage au long cours, les β_2 agonistes peuvent être administrés par voie inhalée à l'aide d'aérosols doseurs standard ou auto déclenchés ou par nébuliseur ou par voie orale.

L'utilisation de la voie inhalée permet de diminuer le risque d'effets secondaires et d'augmenter l'efficacité optimisant l'index thérapeutique.

La voie nébulisée peut être conseillée en cas d'efficacité insuffisante du traitement par aérosols doseurs.

La voie orale n'est justifiée que chez les patients incapables d'utiliser toute voie inhalée.

• Méthylxanthines : Théophylline

La théophylline est un inhibiteur non spécifique et de faible puissance des phosphodiesterases ayant des propriétés bronchodilatatriques, anti-inflammatoires et immunomodulatrices.

La théophylline a une efficacité inférieure aux bronchodilatateurs inhalés et est moins bien tolérée. Elle peut être utile chez certains malades en association avec les bronchodilatateurs inhalés. Elle n'est pas indiquée en 1^{ère} intention mais peut s'avérer utile chez certains patients lorsque les autres bronchodilatateurs sont insuffisants.

La théophylline, qui est la méthyl xanthine la plus utilisée, est métabolisée par des oxydases à fonction mixte du cytochrome P450. La clairance de ce médicament diminue avec l'âge.

Effets indésirables : La toxicité est dose-dépendante, ce qui pose un problème particulier avec les dérivés de la xanthine car leur ratio thérapeutique est faible et les bénéfices n'apparaissent qu'avec l'administration de doses proches des doses toxiques. Le problème majeur de la théophylline est sa marge thérapeutique étroite et les difficultés à obtenir des taux sanguins stables du médicament. Ces derniers fluctuent en effet en fonction du tabagisme chronique, de l'âge, d'une fièvre, d'une insuffisance cardiaque ou hépatique et en fonction de nombreuses interactions médicamenteuses.

• Association de plusieurs broncho-dilatateurs :

L'association de bronchodilatateurs ayant des mécanismes et des durées d'action différents peut accroître l'amplitude de la bronchodilatation avec un moindre risque d'effets indésirables que l'augmentation de la dose d'un bronchodilatateur unique.

Les associations de SABA et de SAMA sont supérieures à l'administration isolée de l'un ou l'autre de ces médicaments pour améliorer le VEMS et les symptômes. L'administration de formétérol et de tiotropium au moyen d' inhalateurs séparés influe davantage sur le VEMS que l'un ou l'autre de ces composants administrés seul.

Il existe de nombreuses associations de LABA et de LAMA présentées en inhalateur unique comme l'Ultibro (association de l'indacatérol et le bromure de glycopyrronium) et SPIOLTO (association tiotropium et oladatérol).

b. Les anti-inflammatoires

- **Inhibiteurs de la 4-Phosphodiesterase (PDE) (Roflumilast)**

Ils diminuent le nombre d'exacerbations par an. Ils sont indiqués en cas de BPCO sévère à très sévère et surtout chez les bronchitiques chroniques.

- **Corticoïdes :**

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

Il n'y a pas non plus de place pour la corticothérapie inhalée utilisée seule dans la BPCO. En revanche, chez les patients atteints d'une BPCO sévère à très sévère (VEMS<50%), la corticothérapie inhalée peut être associée aux β_2 agonistes de LDA sous forme d'associations fixes permet de réduire les symptômes et le nombre d'exacerbations et d'améliorer la qualité de vie mais est associée à un risque augmenté de pneumonies.

- **Budésonide**
- **Fluticasone**
- **Béclométasone**

- **Les macrolides :**

Ils sont utilisés chez les patients BPCO anciens tabagiques exacerbateurs fréquents, les macrolides peuvent être utilisés particulièrement l'Azithromycine.

L'antibiothérapie au long cours par des macrolides (Azithromycine 250 mg par jour ou 500 mg: 3 fois par semaine pendant une année ou bien érythromycine 500: 2 fois par jour pendant une année) permet de réduire le risque d'exacerbation aigue.

c. La biothérapie

Le Dupilumab est un anticorps monoclonal se fixant sur la sous unité alpha du récepteur de l'interleukine 4. Il inhibe la voie de ce dernier ainsi que celle de l'interleukine 13. Chez les patients présentant une BPCO modérée à sévère avec une bronchite chronique, des exacerbations et un taux d'éosinophilie sanguine $\geq 300/\text{mm}^3$, le Dupilumab permet de réduire le taux des exacerbations, améliorer la fonction respiratoire et la qualité de vie.

4. Moyens non médicamenteux :

a. Réhabilitation respiratoire :

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

Elle comprend :

- L'optimisation du traitement pharmacologique
- L'aide à l'arrêt de tabac
- Le réentraînement à l'exercice

- La kinésithérapie respiratoire de drainage bronchique
- La prise en charge psychosociale
- L'éducation thérapeutique
- La prise en charge nutritionnelle

Elle peut être proposée à des malades en ambulatoire ou pendant quelques semaines (4 à 8 semaines) dans des centres spécialisés.

Son efficacité à long terme a été démontrée :

- Sur la capacité d'exercice
- Sur la dyspnée
- Sur la qualité de vie
- Et la consommation de soins

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

Chez tout malade BPCO, il est recommandé d'entretenir une activité physique régulière.

b. Traitement instrumental :

• L'oxygénothérapie de longue durée :

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

- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ mesurée à l'air ambiant en dehors des exacerbations
- Ou une $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ avec présence :
 - Polyglobulie
 - Signes d'hypertension pulmonaire
 - Signes d'insuffisance ventriculaire droite

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

• La ventilation assistée au long cours :

Elle est proposée dans 2 circonstances :

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

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

- **Traitement endoscopique :** à discuter au cas par cas chez des patients très sélectionnés, présentant un emphysème bulleux et ou une distension pulmonaire importante.

• Traitement chirurgical :

- **Chirurgie de réduction de volume pulmonaire :**

Elle consiste à réséquer les zones pulmonaires les plus emphysématueuses (environ le tiers du volume pulmonaire en moyenne) selon des modalités variables. Le but de cette intervention est de diminuer la distension et améliorer les conditions mécaniques de fonctionnement des muscles respiratoires (le diaphragme en particulier) et d'améliorer le rapport ventilation/ perfusion.

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

Elle est indiquée chez les malades :

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

- **Chirurgie de bulles :**

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

- **Transplantation pulmonaire :**

Elle est indiquée pour les patients :

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

Indications :

1. BPCO à l'état stable :

- **Eviction des facteurs de risque :**

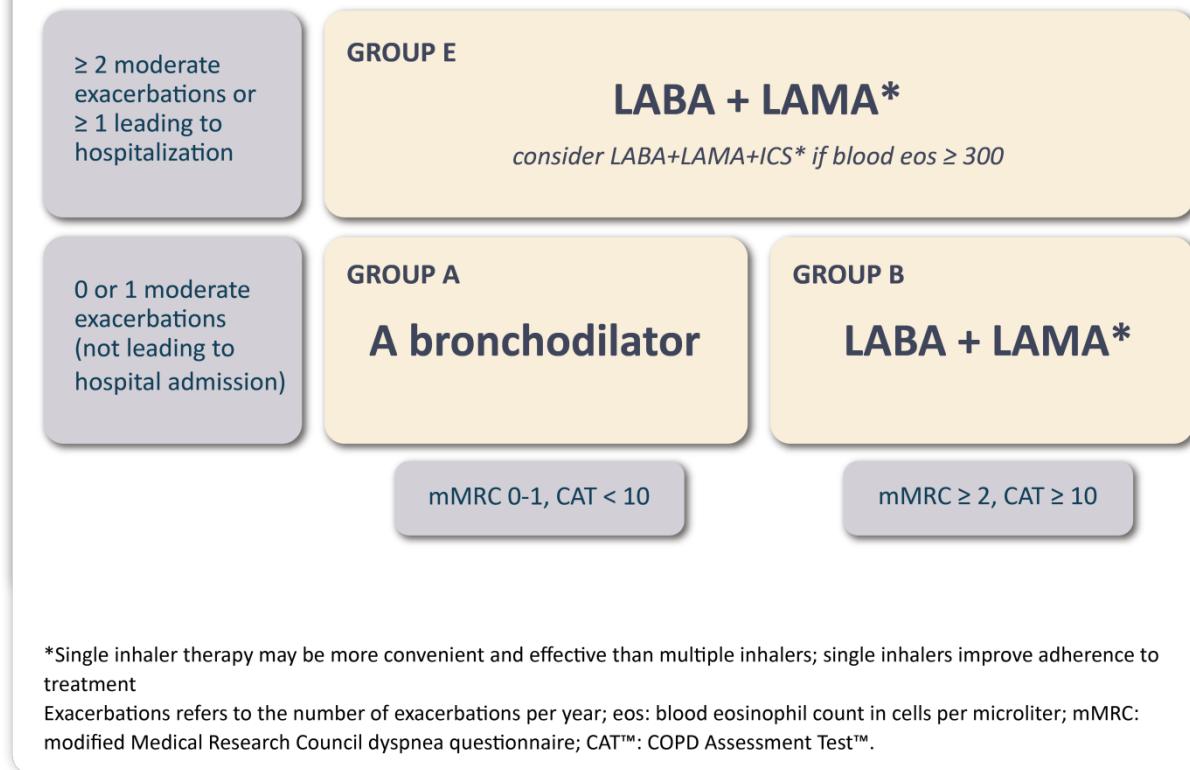
- **Traitement pharmacologique selon le stade de sévérité selon les dernières recommandations du GOLD**

Les objectifs du traitement de fond de la BPCO à l'état stable sont l'amélioration des symptômes et la diminution du risque d'exacerbation aigue.

Le choix initial du traitement pharmacologique se fait comme suit :

Initial Pharmacological Treatment

Figure 3.7

**Figure 19 : Traitement pharmacologique initial de la BPCO**

*** L'utilisation d'un seul dispositif d'inhalation est préférable**

**** On optera pour une prescription de l'association LABA + LAMA + ICS si le taux de PNE > 300 el/mm³**

Abréviations :

- ICS : corticostéroïde inhalé
- LAMA : anticholinergique de longue durée d'action
- LABA : β2mimétique de longue durée d'action
- SAMA : anticholinergique de courte durée d'action
- SABA : β2mimétique de courte durée d'action
- Eos : taux d'éosinophiles dans le sang

Le tableau 7 résume les indications et les contre-indications des CSI dans la BPCO

La Corticothérapie inhalée est recommandée	La Corticothérapie inhalée peut être discutée	La Corticothérapie inhalée est contre-indiquée
<ul style="list-style-type: none"> - Exacerbations modérées fréquentes > 2 / an -Taux sanguin de PNE>300/mm³ - Association BPCO-asthme 	<ul style="list-style-type: none"> - Une EA modérée de BPCO/an - Taux sanguin de PNE entre 100 et 300/mm³ 	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs épisodes de pneumonie aigue - Taux sanguin de PNE<100/mm³ - Antécédents d'infections à mycobactéries

Le cycle de gestion du traitement pharmacologique se fait en intégrant 3 mesures :

- Revoir les symptômes et le risque des exacerbations aigues
- Ajuster le traitement de fond : step up ou step down ou switcher le médicament ou le dispositif d'inhalation.
- Evaluer la méthode d'utilisation du dispositif d'inhalation et vérifier les moyens non pharmacologiques.

Ces 3 mesures sont interconnectées (Figure 20).

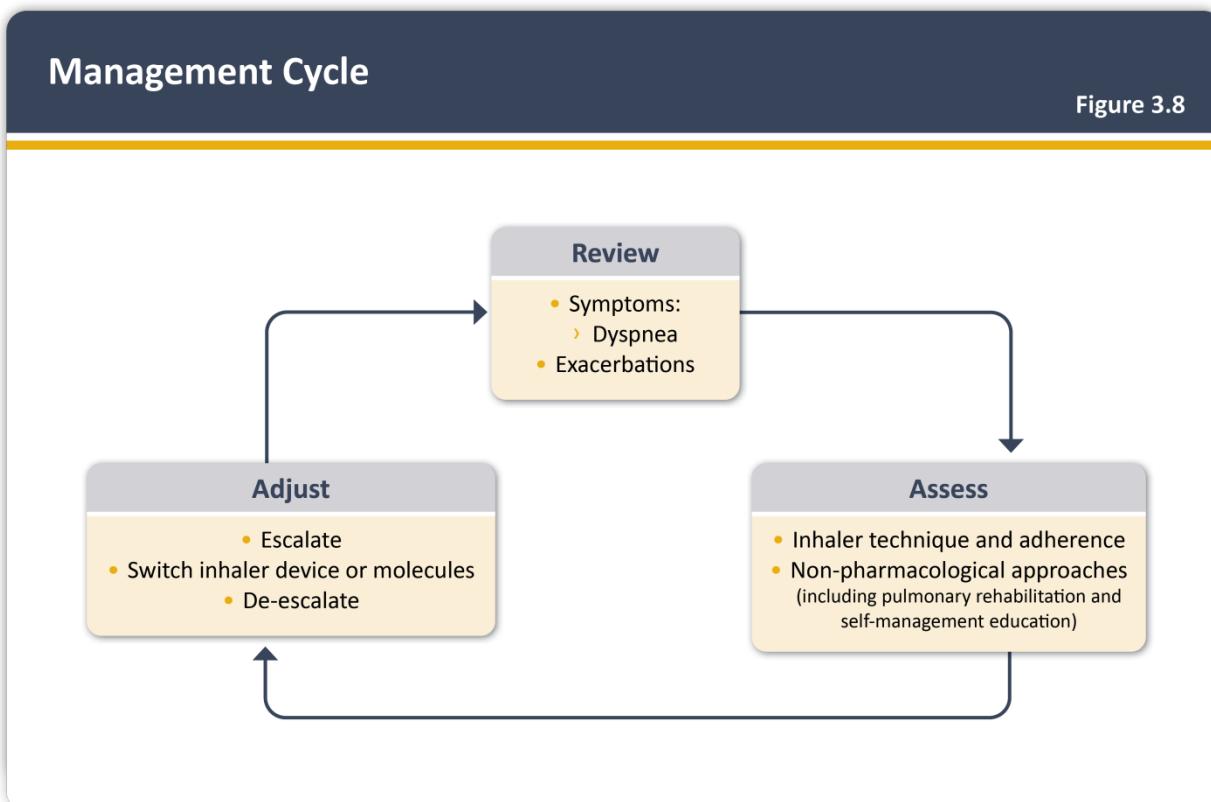


Figure 20 : Cycle de suivi des malades BPCO après traitement médical initial

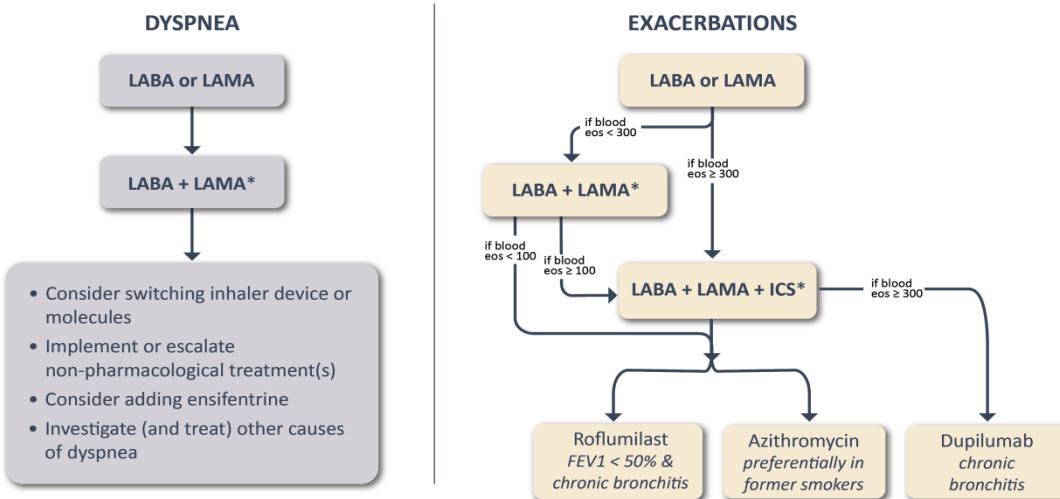
Durant le suivi du traitement pharmacologique : les règles sont les suivantes (Figure 21) :

- S'il y a une réponse au traitement initial, maintenir le traitement,
- Sinon, considérer l'objectif cible prédominant à atteindre (soit la dyspnée ou le risque d'exacerbation), si les 2 objectifs sont ciblés, considérer le risque d'exacerbation aigue.
- Placer le patient dans le box correspondant au traitement actuel et suivre les indications
- Evaluer la réponse ajuster le traitement et ré-évaluer

- Ces recommandations ne dépendent pas de la classification initiale en groupes A, B et E au moment du diagnostic.

Follow-up Pharmacological Treatment

Figure 3.9



*Single inhaler therapy may be more convenient and effective than multiple inhalers; single inhalers improve adherence to treatment.

Consider de-escalation of ICS if pneumonia or other considerable side-effects. In case of blood eos ≥ 300 cells/µl de-escalation is more likely to be associated with the development of exacerbations.

Exacerbations refers to the number of exacerbations per year.

Figure 21 : Adaptation du traitement pharmacologique au cours du suivi de la BPCO

Abréviations :

- ICS : corticostéroïde inhalé
- LAMA : anticholinergique de longue durée d'action
- LABA : β_2 mimétique de longue durée d'action
- SAMA : anticholinergique de courte durée d'action
- SABA : β_2 mimétique de courte durée d'action
- Eos : taux d'éosinophiles dans le sang

2. Traitement des exacerbations aigues (objectif 13)

Objectif 16 : Indiquer les moyens de prévention de la BPCO.

Elle se base **essentiellement sur la lutte contre le tabagisme**. Pour ceci, des programmes et des messages répétés doivent être donnés. La législation anti-tabac doit être appliquée dans les lieux publics.

A côté du sevrage tabagique, il est important de lutter contre les autres facteurs de risque en particulier par la lutte contre la pollution atmosphérique, l'amélioration des conditions de travail et la réduction des aéro-contaminants domestiques: Une mention particulière doit être faite concernant le chauffage et la cuisine de bois.

Traitement adéquat des infections respiratoires basses de l'enfance.

Conclusion :

La BPCO constitue une affection grave dont la charge pour la santé ne cesse de s'accroître.

En l'absence d'un traitement curatif efficace, la prévention par la lutte claire et structurée contre le tabagisme reste jusque-là la meilleure mesure thérapeutique.

Références utiles :

- Aubier M., Marthan R., Berger P., Chambellan A., Chanez P., Aguilaniu B., Brillet P-Y. et al. BPCO et inflammation : mise au point d'un groupe d'experts. Les mécanismes de l'inflammation et du remodelage. Revue des Maladies Respiratoires (2010) 27,1254-1266
- West JB. La physiologie respiratoire. Edition 6, Maloine,2003,221p
- Barnes P.J. Role of HDAC2 in the pathophysiology of COPD. *Annu Rev Physiol* 2009 ; 71:451-464
- Guyton Ac, Hall Je. Précis de physiologie médicale. Edition Piccin,2003.
- Guénard H. Physiologie humaine. Edition Pradel,2009.
- Aubier M., Crestant B, Mal H. Traité de Pneumologie. La Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). 2009, 2^{ème}édition
- Corhay J-L., Schleich F., Louis R. Phénotypes de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Med Liège 2014;69:7-8:415-421
- Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2022
- Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2025