

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

I. Définition (GOLD 2016) :

- C'est une maladie évitable et traitable caractérisée par une limitation persistante du débit expiratoire .
 - Elle est associée à une réponse inflammatoire chronique des voies respiratoires due à l'exposition à des particules ou gaz nocifs.
 - Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité générale chez les individus malades.
- ❖ **La bronchite chronique** est définie cliniquement par une toux productive survenant de façon continu pendant au moins 3 mois et durant 2 années consécutives .On distingue :
La bronchite chronique simple et la bronchite chronique obstructive
- ❖ **L'emphysème pulmonaire** est défini sur le plan anatomique par une augmentation permanente des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, accompagné d'une destruction de leurs parois.on distingue :
L'emphysème centrolobulaire et L'emphysème panlobulaire

II. INTERET :

- Fréquence:Elle est très fréquente,sa prévalence est de 7-10%.
- Elle est sous diagnostiquée ,2/3 des malades ne sont pas diagnostiqués
- Diagnostic aisé par la spirométrie
- Morbi-mortalité
 - Du 6^{ème} au 3^{ème} rang des causes de mortalité
 - Du 12^{ème} au 5^{ème} rang des handicap

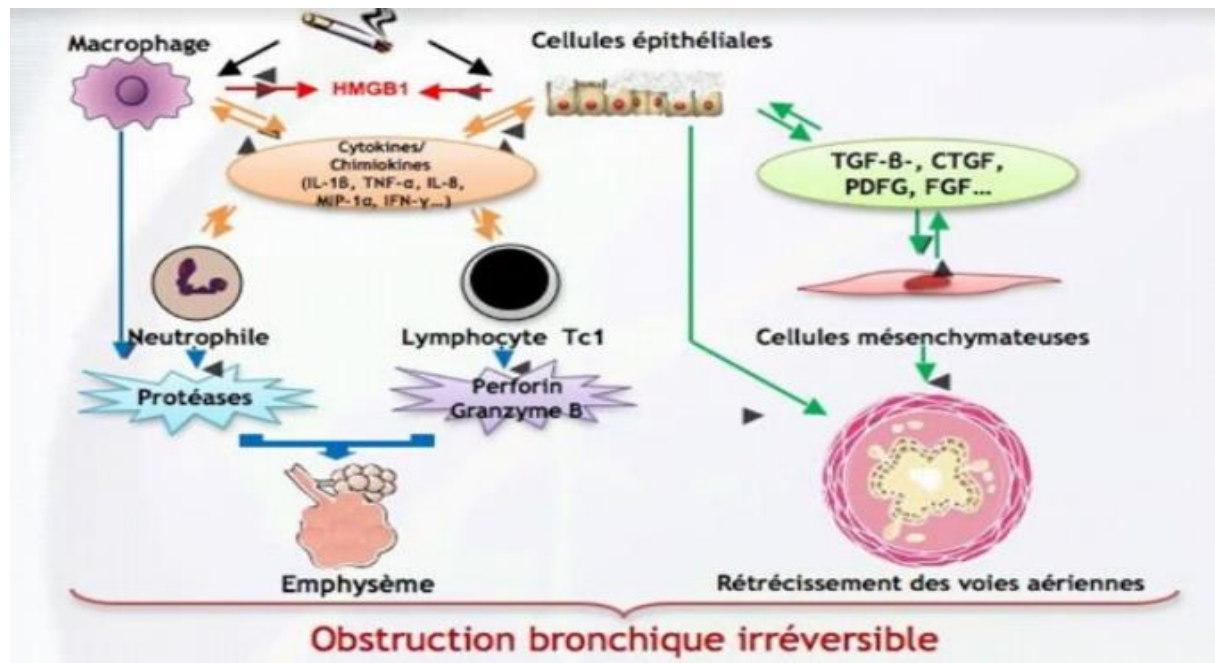
III. FACTEURS DE RISQUE :

- Le tabac responsable de 90% de BPCO.
- La biomasse : a des effets pro-inflammatoire sur le poumon.
- Les facteurs professionnels : Selon l'ATS 15-20% des BPCO non fumeurs sont dus à l'exposition professionnelle: travaux en bâtiments,minier, textile, céréalier ,Cimenterie ..
- Le déficit en $\alpha 1$ antitrypsine :est responsable dans 1-2% des BPCO

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'inflammation bronchique est la conséquence directe de l'intoxication tabagique.
- Elle touche à des degrés divers, en fonction du stade évolutif de la maladie, toutes les structures pulmonaires, allant des voies aériennes proximales jusqu'aux bronchioles terminales et le poumon profond.
- L'infiltrat inflammatoire est caractérisé par des macrophages, des neutrophiles et des lymphocytes de type CD8.
- Ces cellules libèrent des cytokines responsables d'une métaplasie de l'épithélium bronchique et d'un remodelage bronchique à l'origine d'une limitation des débits aériens.
- Le déséquilibre de la balance protéase et anti protéase crée par une hyperproduction des protéases par les neutrophiles entraîne une destruction des fibres élastique et formation de bulles d'emphysème ;

- Lorsque les destructions bronchiques et pulmonaires sont importantes, les échanges gazeux sont perturbés aboutissant à une hypoxémie.
- Cette dernière entraîne une vasoconstriction réflexe et notamment un remodelage de l'artère pulmonaire responsable d'une hypertension de l'artère pulmonaire (HTAP).



V. CLINIQUE :

- Toux et expectoration chronique,
- Dyspnée d'effort d'installation tardive.
- Signes d'insuffisance respiratoire chronique : dyspnée de repos, la cyanose, l'hippocratisme digital et des signes d'insuffisance ventriculaire droite (IVD).
- L'examen physique est en général normal au début ou qlq rales bronchiques.

GRADE 0	Je ne suis essoufflé qu'en cas d'effort intense
GRADE I	Je suis essoufflé en marchant vite sur terrain plat ou en montant une légère pente
GRADE II	Je marche plus lentement que les gens du même âge sur terrain plat à cause de l'essoufflement ou je dois m'arrêter pour reprendre mon souffle quand je marche à mon rythme sur terrain plat
GRADE III	Je m'arrête pour reprendre mon souffle après avoir marché 100 mètres ou après quelques minutes de marche sur terrain plat
GRADE IV	Je suis trop essoufflé pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé en m'habillant ou en me déshabillant

mMRC : Modified medical research council – BODE : Body mass index (IMC), Obstruction (VEMS), Dyspnea (mMRC), Exercice (test de marche de 6 minutes).

L'examen physique :

- ❖ Temps expiratoire prolongé.
- ❖ Distension thoracique : thorax distendu.
- ❖ Participation des muscles respiratoires accessoires :
 - Inspiratoire (sterno-cleido-mastoidiens notamment).
 - Expiratoire (expiration abdominal active).
- ❖ râles sibilants, des ronchi ou des râles crépitants à l'inspiration.
- ❖ Signes d'insuffisance respiratoire.

Phénotype : Bleu bloater et Pink puffer .

VI. Examen complémentaires :

A. L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE [EFR]

Définition

L'EFR est un examen complémentaire qui permet de mesurer les débits bronchiques et les volumes pulmonaires ainsi que l' état des échanges gazeux.

Indications

La spirométrie a 4 objectifs

- Diagnostic ex;la BPCO, l'asthme bronchique
- suivi et l'évolution d'une maladie respiratoire.
- évaluer le pronostic et la sévérité d'une maladie.
- Bilan préopératoire

Méthodes

***La pléthysmographie.**

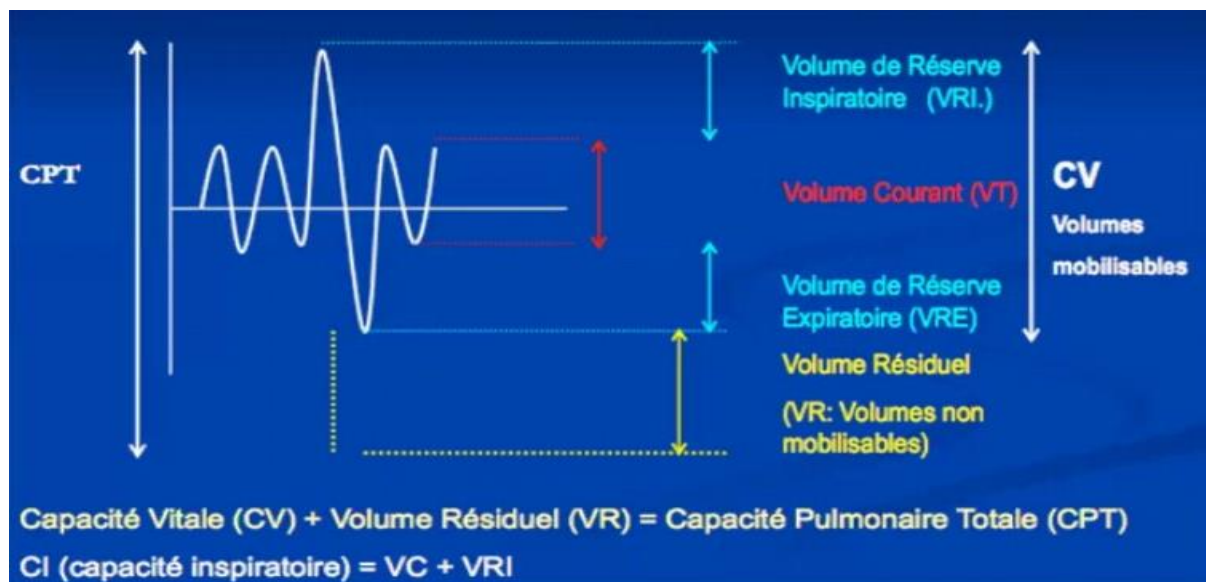
***La spirométrie.**

Les conditions de la spirométrie

- Pas de repas lourd 2 heures avant l'examen.
- Pas de tabac 1heure avant l'examen.
- Pas d'exercice physique intense 30 mn avant l'examen.
- Pas de bronchodilatateurs inhalés courte durée d'action, 12H avant pour ceux de longue durée d'action et 24H avant pour la théophylline
- Pas d'habit trop serré.
- Retirer le dentier s'il n'est pas bien fixé

La réalisation de l'examen

- Expliquer au malade l'intérêt de l'examen et sa réalisation car la spirométrie nécessite la coopération du patient.
- Enregistrer les données du patient (age,sexe,taille,poids,ethnie,tabac) au nv du spiromètre.
- Placer le pince-nez au nez du patient.
 1. Inspiration maximale(gonflez vos poumon)
 2. Expiration dans le spiromètre;bouche étanche autour de l'embout(éviter les fuites).
 3. Expiration d'emblée maximale de plus fort et le plus longtemps possible.
- Le malade ne doit pas tousser,ni inspirer pendant la phase d'expiration.
- Ce test est répété 3 fois et les meilleurs résultats sont retenus.



B. Les autres tests

1. Le test de bronchodilatation: qui consiste à administrer un bronchodilatateur au malade et répéter la spirométrie.
2. Le test de bronchoconstriction à la recherche d'une hyperréactivité bronchique (pas pour la BPCO)
3. Le débit de pointe (peak flow) -> intérêt dans l'asthme.

Diagnostic positif

Trouble ventilatoire obstructif partiellement réversible : $VEMS/CV < 70\%$

-La réversibilité spirométrique significative est définie par une augmentation du VEMS supérieure ou égale à 12% et au moins de 200 ml après un traitement bronchodilatateur efficace de 400 ug de salbutamol ou de 80 ug d'ipratropium

4. La pléthysmographie :

Elle permet de mesurer les volumes pulmonaires non mobilisables ou "statiques", et notamment le volume résiduel (VR), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la capacité pulmonaire totale (CPT) qui permettent d'identifier la **distension pulmonaire**, souvent associée au TVO, définie par une **augmentation du VR avec une VR/CPT élevé**.

Les stades de sévérité de BPCO :

Stade I BPCO légère	$VEMS/CVF < 70\%$ de la valeur prédite, $VEMS \geq 80\%$ de la valeur prédite. Avec ou sans symptômes chroniques
Stade II BPCO modérée	$VEMS/CVF < 70\%$ de la valeur prédite, $VEMS$ entre 50% et 80% de la valeur prédite, avec ou sans symptômes chroniques
Stade III BPCO sévère	$VEMS/CVF < 70\%$ de la valeur prédite, $VEMS$ entre 30% et 50% de la valeur prédite, avec ou sans symptômes chroniques
Stade IV BPCO très sévère	$VEMS/CVF < 70\%$ de la valeur prédite, $VEMS < 30\%$ de la valeur prédite ou $VEMS < 50\%$ de la valeur prédite et signes d'insuffisance respiratoire ($pao_2 < 60 \text{ mmHg}$) ou signes cliniques d'HTAP

VII. Le diagnostic différentiel

- L'asthme bronchique : symptômes précoces dès l'enfance, atopie personnelle / familiale , TVO réversible.
- Les bronchectasies ; notion de bronchorrhée chronique et images radiologiques évocatrices.

	BPCO	Asthme bronchique
DEF	Obstr bron non réversible	Obstru bronch réversible
Terrain	sujet >40ans et fumeur	Sujet jeune atopique
Physiop	Inflam riche en macro et neutro	Inflam riche en p éosinophiles
Histoire	Survient vers 40 ans et aggravation progressive pouvant mener à IRC, émaillée d'EX	Débute souvent dans l'enfance, symptômes de brève durée variables et réversibles,
Clinique	dyspnée d'effort puis de repos ± bronchite chronique	Rhino-conjonctivite et dyspnée sifflante paroxystique
Radio	Emphysème (inconstant	Normale le plus souvent
EFR	TVO permanent, non complètement réversible.	TVO réversible. La spirométrie peut-être normale

VIII. Les autres examens complémentaires

A. La radiographie thoracique n'a pas d'intérêt dans le dg+ de la BPCO; elle peut montrer:

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

B. Le scanner thoracique

C. LECG: pour objectiver des signes d'IVD

D. L'échocardiographie: montre une dilatation des cavités droites avec une HTAP.

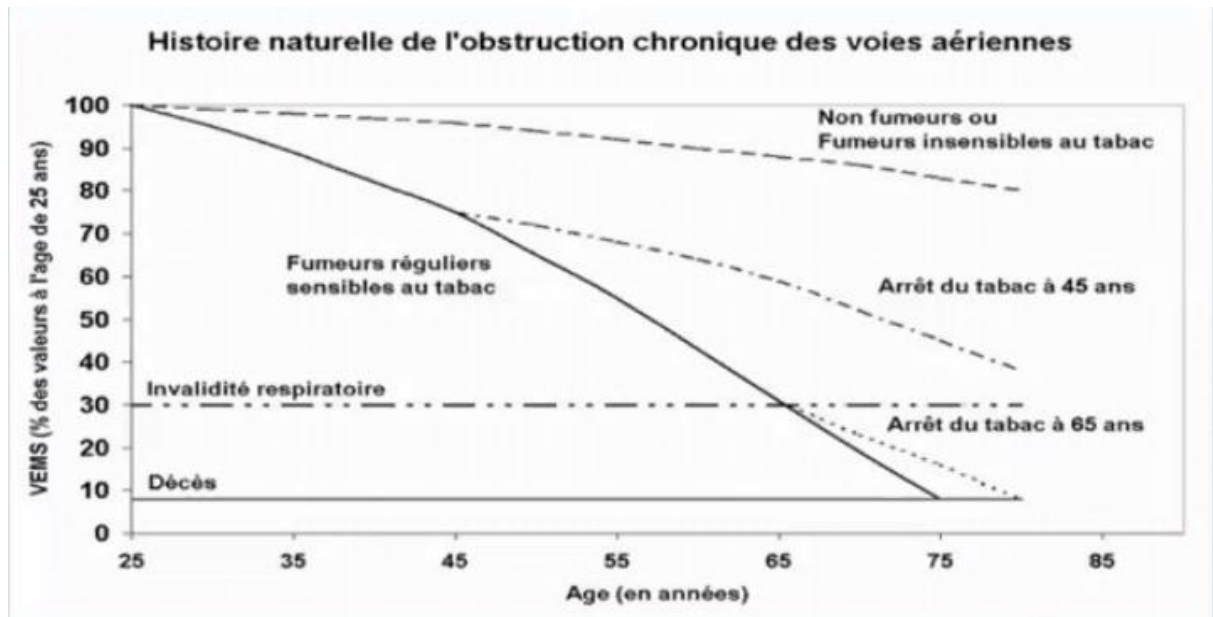
E. Gazométrie.

Score	0	1	2	3
VEMS(%)	≥65	50-64	36-49	≤35
T6M(m)	≥350	250-349	150-249	≤149
Score dyspnée	0-1	2	3	4
IMC (kg/m ²)	>21	≤21		

Tableau 2 : L'index de BODE

	score
Quartile 1: 80%	0-2
Quartile 2: 70%	3-4
Quartile 3: 60%	5-6
Quartile 4: 20%	7-10

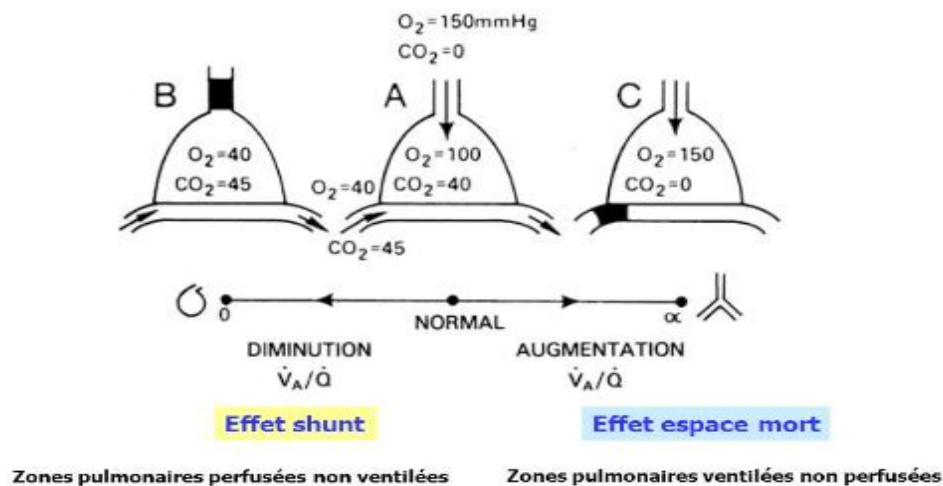
✚ Histoire naturelle de BPCO :



IX. L'évolution naturelle :

- Un declin accéléré du VEMS.
- Un risque d'exacerbations ; c'est une majoration d'une dyspnée préexistante associée à toux et/ou une expectoration.
- Un risque d'handicap avec altération de la qualité de vie.
- L'évolution vers IRC.
- L'apparition de facteurs de comorbidités

✚ L'évolution vers HTAP et IRC :



❖ Les comorbidités

- On suspecte une inflammation systémique à bas grade dans le développement des comorbidités.
- Les marqueurs de l'inflammation (TNF α , IL6, CRP).
- La sédentarité.
- Le vieillissement.
- Le tabagisme.

Les exacerbations

- Sa fréquence varie de 2-3 épisodes/ an
- Elles ont un impact négatif sur le déclin VEMS
- Elles altèrent la qualité de vie des BPCO.
- Un facteur de mortalité le taux varié entre 5-60 %

I. Définition(GOLD 2010)

- C'est un événement aigu, caractérisé par une aggravation de la dyspnée et/ou de la toux et/ou des expectorations plus importantes que les variations quotidiennes habituelles et qui conduisent à une modification thérapeutique
- Sa fréquence est de 1.2/an mais elle augmente avec la sévérité de la maladie
- On distingue :
 - Une exacerbation légère: elle est gérée par le patient
 - Exacerbation modérée: nécessitant un trt ambulatoire
 - Exacerbation sévère qui traduit le recours à une hospitalisation : cyanose , trouble de conscience...

II. Etiologies

*Origine infectieuse 40-50 % plus virale que bactérienne

- Les virus : rhinovirus
- Les bactéries : haemophilus influenzae , moraxella, catarrhalis, streptococcus pneumoniae

*pollution atmosphérique

*1/3 des cas sans cause évidente

III. Physiopathologie

*C'est une aggravation temporaire de l'inflammation chronique des voies aériennes et de l'inflammation systémique de bas grade

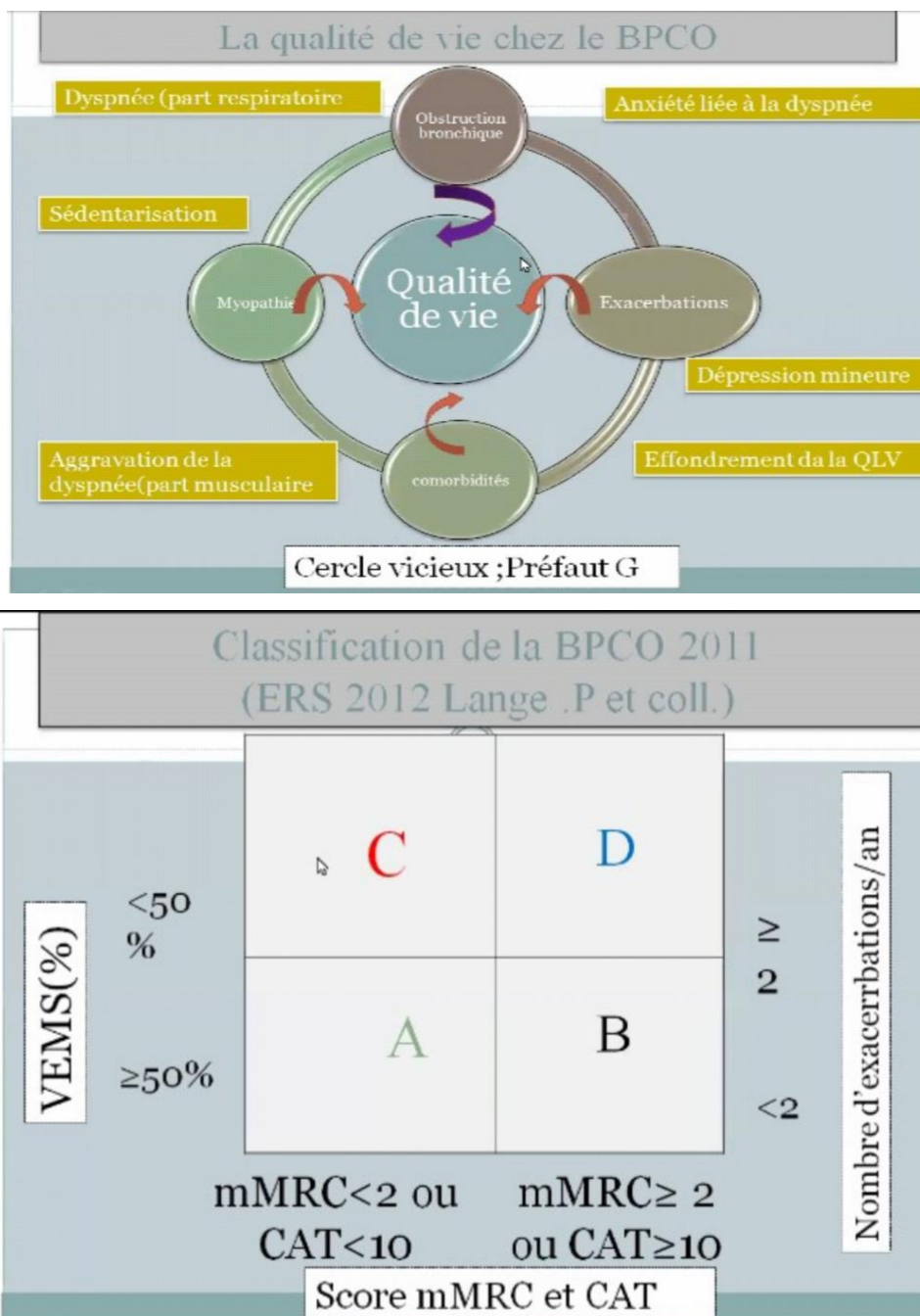
*Aggravation de l'obstruction bronchique préexistante

*Exacerbations sévères: altération du VA/Q aggrave l'hypoxémie et favorise l'hypercapnie

IV. Clinique

Interrogatoire: nombre d'exacerbation , sévérité de la maladie, comorbidités, trt en cours les symptômes

Examen expectoration purulente, T°, signes de lutte (tachypnée, OMI, cyanose , respiration abdominale paradoxale, instabilité hémodynamique, pauses respiratoires ou troubles de conscience)



V. LE TRAITEMENT

1/Les objectifs de la prise en charge :

- Réduire l'intolérance à l'effort.
- Prévenir et traiter les exacerbations.
- Retarder l'apparition d'une IRC.
- Améliorer la qualité de vie du patient

2/Les moyens

Le sevrage tabagique Le sevrage tabagique est le seul moyen efficace permettant d'arrêter le déclin de la fonction respiratoire (VEMS).

L'arrêt du tabac nécessite une motivation du fumeur au préalable avec des substituts nicotiniques (patch ou gomme , comprimés , inhalateur).

Le traitement pharmacologique

- Les bronchodilatateurs

- **B2mimetiques:** Les bêta2-agonistes ont pour principal effet de relacher les fibres musculaires lisses des voies respiratoires en stimulant les récepteurs bêta2-adrénergiques.
 - **B2 mimétiques CD:SABA :**salbutamol (ventoline),terbutaline (bricanyl) (2 inhalations 2-3 fois/jours).
 - **B2 mimétiques LD : LABA :**Salmétérol(Serevent) - Formotérol(Foradil) (1-2 inhalations /jr)
 - **Présentation :** cp , sirop , inhalateur, amp inj et solution pour nébulisation.
 - **Effets indésirables :** tachycardie et tremblement.
 - **La voie inhalée ++++ :** tolérance /efficacité meilleur.
- **Les anti cholinergiques :** les atropiniques de courte durée d'action :8h : ipratropium et de longue durée d'action :24h: tiotropium.
Mode d'action : le blocage des récepteurs muscariniques M3.
- **La théophylline :** inhibe la phosphodiésterase un l'AMPc : très peu utilisé.
 - **Les corticoïdes inhalés :** stade III et risque d'exacerbation.
 - **Oxygénothérapie de longue durée à domicile.**
 - **Réhabilitation respiratoire :** plusieurs composantes :
 - Réentraînement physique force et endurance.
 - Entraînement des muscles inspiratoires.
 - Kinésithérapie respiratoire.
 - Éducation thérapeutique
 - Composante psychologique.
 - Suivi nutritionnel.
 - Composante sociale.
 - Sevrage tabagique



Exacerbation :

- Bronchodilatateurs.
- Corticoides oraux et injectable.
- Antibiothérapie (stade III et IV).
- Traitement de la cause de l'exacerbation.
- Anticoagulants.
- Kinésithérapie.