

**BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES  
OBSTRUCTIVES (BPCO)**

**R. ESCAMILLA, M. MURRIS, S. PONTIER, A. DIDIER**

**Rappel des objectifs :**

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



## Objectifs pédagogiques terminaux (Q 227)

### 1 Diagnostiquer une broncho-pneumopathie chronique obstructive

- Analyser et hiérarchiser les données cliniques ; formuler les problèmes posés par le patient
- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques
- Justifier la démarche diagnostique et la stratégie d'investigation en expliquant la contribution attendue des examens complémentaires sélectionnés, en les expliquant au patient et en discutant l'interprétation de leurs résultats
- Expliquer les principaux mécanismes physiopathologiques qui rendent compte des signes cliniques et para-cliniques
- Discuter les principaux diagnostics étiologiques et différentiels en tenant compte des données épidémiologiques essentielles et des co-facteurs de morbidité

### 2 Identifier les situations d'urgence (P) et planifier leur prise en charge

- Identifier les signes de gravité imposant des décisions thérapeutiques immédiates
- Décrire les mesures à mettre en œuvre : gestes et manœuvres éventuels, mesures de surveillance immédiate, orientation du patient, médicaments avec leur posologie (lorsque cela est précisé par la lettre P dans le texte)

### 3 Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

- Expliquer l'histoire naturelle, les complications et les facteurs de pronostic
- Justifier le choix d'une stratégie thérapeutique en fonction des objectifs poursuivis, des modes d'action des thérapeutiques, de leurs bénéfices démontrés et de leurs risques éventuels, et les expliciter au patient
- Décrire les modalités de la surveillance de la maladie et du traitement et préciser les informations essentielles à donner au patient y compris en terme de retentissement socio-professionnel et psychologique
- Expliquer le cas échéant, les modalités de la prévention primaire et secondaire, individuelle et collective
- Rédiger avec précision dans les situations fréquentes une ordonnance incluant posologie (lorsque cela est précisé par la lettre P dans le texte), durée et surveillance du traitement

### 4 Décrire les principes de la prise en charge au long cours

- Expliquer le pronostic à long terme et décrire les principes de la prise en charge au long cours dans des situations de maladies chroniques, d'invalidité et d'altérations fonctionnelles durables y compris les aspects ayant trait à la démarche éducative et à la réinsertion du patient

## 1. INTRODUCTION

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) représente un problème majeur de santé publique en raison de sa fréquence et du risque évolutif vers l'insuffisance respiratoire. Cette pathologie est mésestimée et souvent la prise en charge du patient porteur d'une BPCO reste laxiste. La lutte contre le tabagisme représente la mesure essentielle de la prévention de la BPCO. Un diagnostic et une prise en charge plus précoce de ces patients permettront une amélioration du pronostic, de la morbidité et du coût socio-économique de la BPCO.

## 2. NOSOLOGIE

Le terme de BPCO se rapporte à un ensemble de maladies respiratoires caractérisées par toux, expectoration, dyspnée, généralement associés à une exposition à des facteurs de risque, et par un trouble ventilatoire obstructif peu ou pas réversible. L'évolution naturelle se fait vers l'insuffisance respiratoire obstructive (IRCO).

De nombreuses maladies peuvent évoluer vers l'IRCO mais le domaine de la BPCO est limité à la bronchite chronique obstructive, à l'emphysème centrolobulaire et panlobulaire. Par définition, on exclut certaines formes d'asthme chronique avec trouble ventilatoire obstructif permanent dont la présentation clinique est pourtant très proche.

BPCO	Obstruction non BPCO
Bronchite chronique obstructive Emphysème	Asthme Dilatation de bronches Mucoviscidose Bronchiolites
<b>INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (IRCO)</b>	

## 3. DEFINITIONS

### 3.1. La Bronchite Chronique.

La définition de la Bronchite Chronique est clinique.

*Hypersécrétion muqueuse bronchique chronique permanente ou récidivante, survenant la plupart des jours trois mois par an depuis au moins 2 années consécutives alors que la radiographie thoracique reste normale.*

Sur le plan anatomopathologique, il s'agit d'une inflammation chronique et diffuse des voies aériennes.

Cette maladie évolue en deux phases :

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

L'évolution de la bronchite chronique vers la BPCO n'est pas systématique mais concerne au moins un tiers des patients lorsque l'exposition aux irritants est maintenue.

### 3. 2. L'Emphysème

L'Emphysème est défini par un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales avec destruction des parois alvéolaires.

3. 2. 1. *L'Emphysème centrolobulaire*, le plus fréquent, est secondaire à une bronchite chronique liée au tabagisme ; il se distribue de façon hétérogène dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire et prédomine souvent dans les sommets.

3. 2. 2. *L'Emphysème panlobulaire ou primitif*, plus rare, touche tout le lobule avec destruction des espaces aériens et de la vascularisation, mais sans atteinte bronchique proximale associée ; les lésions sont diffuses, homogènes et prédominent au niveau des bases. C'est la forme d'emphysème classiquement liée au déficit en  $\alpha$ -1 antitrypsine.

Dans les formes évoluées, les deux types de lésions peuvent être observées simultanément : par exemple, atteinte bronchiolaire dans l'emphysème panlobulaire ou destruction des espaces aériens et de la vascularisation dans l'emphysème centrolobulaire.

En pratique, le diagnostic d'emphysème est posé devant la présence d'anomalies caractéristiques sur l'exploration fonctionnelle et sur l'imagerie (TDM thoracique notamment).

	Définition	Anatomopathologie
<b>Bronchite chronique</b> (BC)	<b>Clinique :</b> toux et expectoration 3 mois/an pendant 2 ans	Atteinte des grosses bronches et des petites voies aériennes
<b>Emphysème centrolobulaire</b> (secondaire à BC)	<b>Anatomopathologique</b>	Atteinte bronchique (BC) et atteinte parenchymateuse
<b>Emphysème panlobulaire</b> (atteinte parenchymateuse primitive)	<b>Anatomopathologique</b>	Destruction du parenchyme sans lésions bronchiolaires

## 5. EPIDEMIOLOGIE

### 4.1. Epidémiologie descriptive

Cette maladie atteint 2,5 millions de patients en France dont 300 000 sont graves, 50 000 sont insuffisants respiratoires et 14 000 sont sous oxygénothérapie.

La BPCO représente 4% des décès toutes causes confondues aux Etats-unis, 10 % en Angleterre et entre 5 et 8 % en France (4, 5). D'après les estimations récentes des

épidémiologistes, la BPCO, qui se trouvait en 1990 en 6<sup>ème</sup> position parmi les quinze premières causes de mortalité dans le monde avec 2, 2 millions de décès estimés, passerait en 3<sup>ème</sup> position en 2020 (après les cardiopathies ischémiques et les maladies cérébro-vasculaires) en raison de l'augmentation du tabagisme.

Les BPCO sont responsables d'environ 15 000 morts par an en France (estimation 1997) soit environ 25/100 000 habitants (5<sup>ème</sup> rang des causes de décès).

Sur le plan médical, les BPCO sont au premier rang des consultations (23%), au quatrième rang des hospitalisations (9%), elles représentent le tiers de la consommation globale des antibiotiques. Le coût de la BPCO reste difficilement évaluable compte tenu du sous diagnostic de cette pathologie. Néanmoins, une enquête récemment effectuée en France, sur un effectif de 1000 patients, permet d'estimer le coût direct moyen par patient à 4366 euros par an soit près de deux fois la consommation de soins par habitant en France en 2001. Le coût social (environ 10 000 000 de journées de travail perdues/an) fait que le coût global (médical et social) de la BPCO est estimé à 3,5 milliards d'euros/an.

#### **4.2. Epidémiologie analytique (facteurs de risque)**

Les principaux facteurs de risque identifiés sont présentés dans le tableau I

##### 4.2.1. Tabac

Le tabagisme est la principale cause de morbidité et de mortalité par BPCO. L'arrêt de l'intoxication permet de réduire ces deux variables. La BPCO touche 1 fumeur sur 5 de plus de 40 ans.

##### 4.2.2. Pollution

La pollution atmosphérique chimique et particulaire peut jouer un rôle dans les exacerbations de BPCO ; il n'existe pas actuellement d'argument scientifique prouvant un rôle de la pollution atmosphérique dans la genèse des BPCO.

##### 4.2.3. Les infections respiratoires

L'infection est souvent en cause (mais pas constamment) dans les exacerbations de BPCO ; les infections virales chroniques latentes pourraient jouer un rôle dans la genèse des BPCO.

##### 4.2.4. Risques professionnels

Il existe un risque professionnel certain potentialisé par l'existence concomitante d'un tabagisme. De très nombreux aéro-contaminants professionnels peuvent entraîner un trouble ventilatoire obstructif comme les particules organiques (coton,bois) ou inorganiques (silice, par exemple BPCO du mineur de charbon) et les gaz (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> ---).

##### 4.2.5. Particularités de l'Enfant

Le tabagisme passif joue un rôle majeur dans l'apparition de symptômes respiratoires chroniques chez l'enfant ; il semblerait également qu'il existe un lien entre les infections respiratoires précoces (survenant avant l'âge de 2 ans) et la survenue d'une BPCO à l'âge adulte.

##### 4.2.6. Déficit en $\alpha$ 1-antitrypsine ( $\alpha$ 1-AT)

Le déficit en  $\alpha$  1-AT représente le seul facteur de risque génétique identifié de BPCO mais il n'est responsable que d'une faible proportion des emphysemes (emphyème panlobulaire).

<b>Degré de certitude</b>	<b>Facteurs d’environnement</b>	<b>Facteurs intrinsèques</b>
<b>Établi</b>	Tabagisme Polluants professionnels Pollution urbaine	Déficit en alpha-1-antitrypsine Hyperréactivité bronchique
<b>Bon niveau de preuve</b>	Pollution domestique Précarité, alcoolisme Tabagisme passif	Prématurité Antécédents familiaux Sexe féminin
<b>Présomption</b>	Infections respiratoires Infection à adénovirus	Déficit en IgA sécrétoires

**Tableau I : Facteurs de risque de BPCO**

On considère qu’on peut arriver au stade de BPCO par 2 voies différentes qui peuvent coexister chez un même malade : la voie bronchique de la bronchopathie chronique liée au tabac, et la voie de l’emphysème dans laquelle les facteurs génétiques jouent un grand rôle.

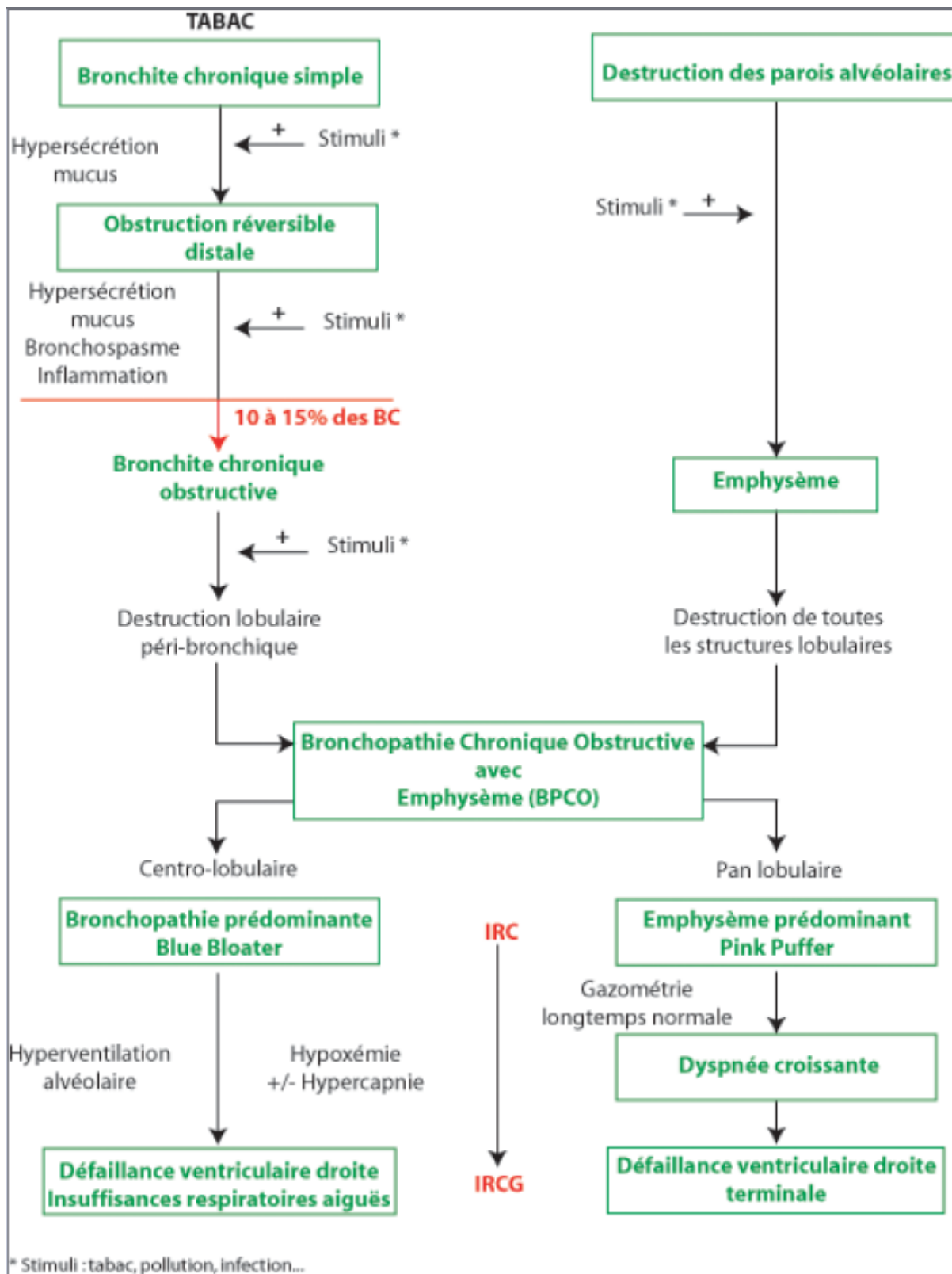


Schéma tiré du référentiel des Professeurs de Pneumologie

## 5. ASPECTS CLINIQUES

Le patient atteint de BPCO peut se trouver dans 2 situations cliniques et fonctionnelles différentes nécessitant des prises en charge différentes :

- L'état stable : représente l'essentiel de son existence ; il s'agit de l'état de base qu'il est important d'évaluer régulièrement
- L'exacerbation : tout épisode d'aggravation de l'état respiratoire, pouvant conduire à l'IRA et au décès, mais aussi responsable de l'aggravation de l'état de base.

Pour apprécier la gravité d'une BPCO, il faut connaître non seulement la qualité de l'état respiratoire mais aussi la fréquence et la gravité des exacerbations.

### 5.1. Bronchite Chronique Simple

C'est la définition même de l'affection, méconnue du sujet fumeur qui considère comme **normal** de tousser et de cracher le matin. Dans cette forme l'expectoration reste claire. L'examen clinique est le plus souvent normal ou peut retrouver des râles bronchiques banals. Il n'y a pas de modification radiologique. La maladie peut demeurer à ce stade.

Le patient consulte rarement à ce stade (attention à ne pas méconnaître la plainte : toux « anormale », expectoration hémoptoïque, AEG...).

### 5.2. Bronchite Chronique Dyspnéisante

L'apparition de la dyspnée signe un stade avancé de la BC et représente à l'évidence un signe de gravité.

L'auscultation est anormale avec présence de râles ronflants et/ou sibilants ; on peut retrouver également des râles sous-crépitants (proto-inspiratoires) témoins de l'atteinte des petites voies aériennes ou de l'encombrement distal. Le sujet a de plus en plus de difficultés pour éteindre une allumette en soufflant la bouche ouverte, allumette située à 15-20 cm de sa bouche.

Si on mesure le débit expiratoire de pointe (DEP), il est généralement abaissé. Néanmoins, un DEP normal n'élimine pas le diagnostic d'obstruction : une exploration plus complète est nécessaire.

### 5.3. L'Emphysème Post-Bronchitique Centrolobulaire

Il représente le tableau évolué de la bronchite chronique. Les symptômes sont dominés par la dyspnée avec souvent des crises bronchospastiques surajoutées ; l'hypersécrétion est pratiquement constante avec expectoration matinale.

Cliniquement, il s'agit de sujets le plus souvent en surpoids et cyanosés (emphysème type BB. Blue : bleu, Bloatter : bouffi).

A l'examen, il existe une cyanose ; l'auscultation est anormale avec présence de râles bronchiques permanents.

Le cliché thoracique est anormal retrouvant les lésions emphysémateuses et souvent des signes d'HTAP.

L'évolution naturelle se fera vers l'insuffisance respiratoire chronique obstructive.

#### 5.4. L'Emphysème Primitif Panlobulaire

Il est beaucoup plus rare et réalise le type PP (Pink : rose, Puffer : essoufflé).

Le tableau clinique est dominé par la dyspnée isolée, d'apparition progressive s'aggravant régulièrement et par un amaigrissement dans les formes graves.

A l'examen, il s'agit de sujets longilignes et maigres. Le thorax est distendu, globuleux, peu mobile lors des mouvements respiratoires. A l'auscultation, les bruits normaux sont assourdis avec parfois un silence auscultatoire.

Le cliché thoracique montre des signes de raréfaction parenchymateuse et vasculaire au niveau des bases dans les formes peu évoluées puis à l'ensemble du poumon réalisant l'aspect du « poumon évanescent » ; il existe également des signes de distension parenchymateuse avec sur le cliché de face un élargissement des espaces intercostaux et un aplatissement des coupes diaphragmatiques et sur le profil, un élargissement de l'espace clair rétro-sternal et pré-vertébral.

L'hypoxémie est tardive mais l'évolution est alors rapide car elle est le témoin d'une destruction parenchymateuse majeure et est peu sensible aux traitements habituels de la BPCO.

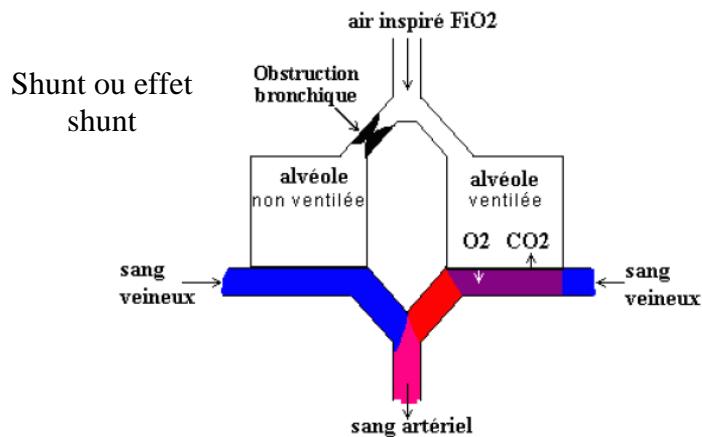
Les différentes caractéristiques entre les deux types d'emphysème sont rapportées dans le tableau suivant :

	<b>Emphysème centrolobulaire</b>	<b>Emphysème panlobulaire</b>
<b>Aspect</b>	Cyanose, obèse, cou court BB(blue bloatter)	Maigre longiligne, pas de cyanose (pink puffer)
<b>Symptômes</b>	Bronchite chronique + dyspnée	Dyspnée isolée, pas de symptômes bronchiques
<b>Radiographie</b>	Cardiomégalie, grosses AP Distension modérée	Début aux bases Raréfaction parenchymateuse et distension majeures Petit cœur en goutte
<b>EFR</b>	TVO Augmentation modérée VR , CRF	TVO Distension et air piégé +++ Augmentation +++ VR , CRF
<b>Gazométrie</b>	Hypoxémie précoce par effet shunt (zones mal ventilées (BC) mais perfusées) puis hypercapnie (hypoventilation alvéolaire)	Hypoxémie tardive au repos précoce à l'effort Hypercapnie tardive
<b>Hémodynamique</b>	HTAP précoce car hypoxémie	HTAP tardive

## Tableau II : différences entre les 2 types d'emphysème

### 5. 5 Conséquences physiopathologiques

#### - Perturbation des rapports ventilation perfusion



#### - Cœur pulmonaire chronique

#### - Atteinte des muscles respiratoires

## 6. BILAN D'UNE BPCO

L'interrogatoire du patient est fondamental : caractériser la dyspnée, la coter.

### 6.1. Examens de base

#### 6.1.1. Débit Expiratoire de Pointe (DEP)

Pratique car réalisable lors de toute consultation, mais peu sensible. Ce n'est qu'un outil de dépistage grossier qui ne permet pas de se dispenser de la spirométrie.

#### 6.1.2. Spirométrie avec Boucle Débit Volume (BDV)

C'est l'examen indispensable pour réaliser le bilan d'une BPCO et en assurer le suivi.

##### 6.1.2.1. Permet le diagnostic des anomalies fonctionnelles et leur type

- Trouble ventilatoire obstructif :
  - o ↓ des débits et volumes expiratoires (VEMS)
  - o ↓ du VEMS/CVF < 70%
- Distension et air piégé en fin d'expiration avec
  - o ↑ du VR (volume résiduel),
  - o ↑ de la CRF (VR + VRE)
  - o ↑ de la CPT (capacité pulmonaire totale)
  - o ↑ du rapport VR/CPT > 30%

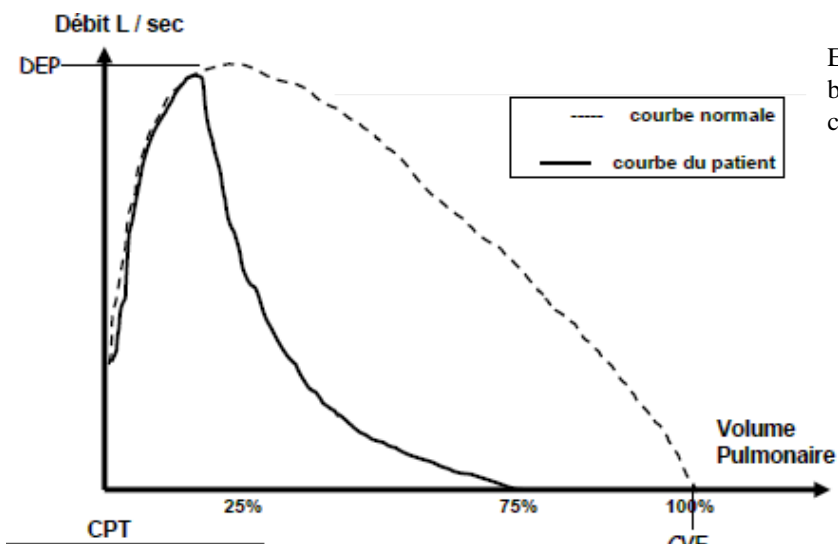
##### 6.1.2.2. Précise la sévérité de l'obstruction (VEMS % de la normale théorique)

- Obstruction modérée VEMS >50 % et <80%
- Obstruction modérément sévère VEMS <50 % et >35%
- Obstruction sévère VEMS < 35 %

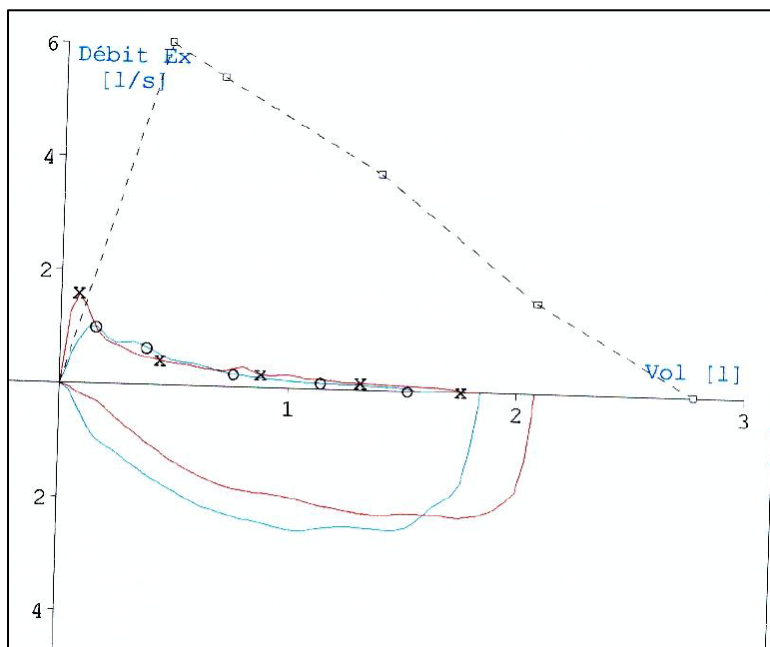
**6.1.2.3. Test de réversibilité sous  $\beta_2$ mimétiques**

Permet de différencier l'asthme (SVO réversible) et la BPCO (SVO non réversible).

Intérêt thérapeutique discutable ? **Attention dans la BPCO, l'efficacité clinique des broncho-dilatateurs n'est pas corrélée avec la réversibilité observée sur le VEMS.**



Exemple d'obstruction bronchique avec un DEP conservé



Boucle débit-volume (BDV) d'un patient présentant une obstruction sévère avec effondrement du débit de pointe et des débits distaux.  
En bleu : avant broncho-dilatateurs  
En rouge : après broncho-dilatateurs

**6.1.3. Radiographie thoracique (face + profil)**

- elle est le plus souvent normale. Elle permet toutefois de faire un premier bilan à la

recherche : De signes d'emphysème : distension (coupes diaphragmatiques aplaties, thorax en entonnoir, hyperclarté rétro-sternale) et raréfaction parenchymateuse et vasculaire

- De signes d'HTAP : grosses artères pulmonaires
- d'une maladie associée (cancer) en rapport avec les facteurs de risque ou d'une complication (pneumopathie, pneumothorax)

## 6.2. Examens supplémentaires

### 6.2.1. *Evaluation précise de la dyspnée*

Elle est obligatoire dans le bilan et le suivi de la BPCO ; elle est faite :

- de manière subjective par l'interrogatoire et les échelles de dyspnée
- de manière plus objective par les épreuves d'effort : test de marche de 6 minutes ou épreuve d'effort cardio-respiratoire

### 6.2.2. *Evaluation de la qualité de vie*

Questionnaire spécifique , peut être utile pour mesurer l'efficacité de la prise en charge

### 6.2.3. *Gazométrie artérielle au repos+++*

Indispensable si dyspnée, ou si VEMS < 50 % de la normale

Elle peut

- être normale
- montrer une hypoxémie isolée
- une hypoxémie-hypercapnie (hypoventilation alvéolaire)

### 6.2.4. *Oxymétrie nocturne*

Elle s'impose

- si VEMS < 50 % de la normale
- si une oxygénothérapie longue durée (OLD) est envisagée
- si il y a suspicion de désaturation nocturne

L'oxymétrie va montrer le niveau moyen d'oxygénation du patient (SpO<sub>2</sub> moyenne) et le temps passé sous un niveau de saturation donné (par exemple pourcentage de la nuit passé en dessous de 90%).

Si on suspecte un syndrome d'apnée du sommeil associé à la BPCO, il faut réaliser une polygraphie ventilatoire (enregistrement nocturne des évènements respiratoires survenant au cours du sommeil : apnées, hypopnées, désaturations...) ou une polysomnographie (+ évènements neurologiques). L'association BPCO et syndrome d'apnées obstructives du sommeil se nomme *Overlap Syndrome*.

### 6.2.5. *Etude du retentissement cardiaque*

L'ECG est indispensable compte-tenu des facteurs de risque communs entre la BPCO et les pathologies cardio-vasculaires ; l'échocardiographie doppler et le cathétérisme cardiaque droit doivent être réalisés en cas d'hypoxémie et en cas de signes d'HTAP.

L'HTAP est définie par des PAPsystolique au repos > 30 mm Hg ou des PAPmoyennes > 25 mmHg.

6.2.6. *TDM thorax*

Il est très utile dans l'évaluation de la destruction parenchymateuse (emphysème) et dans la recherche d'anomalies bronchiques associées : DDB +++ . Il permet d'éliminer d'autres pathologies liées au tabagisme (cancer).

6.2.7. *Endoscopie bronchique*

Elle n'est indiquée que si contexte particulier : hémoptysie, pneumopathie traînante ou récidivante dans un même territoire, suspicion de tumeur bronchique.

6.2.8. *Biologie*

Dosage de l'1-antitrypsine ( $\alpha$ 1-AT) devant un emphysème d'allure panlobulaire  
 FNS : recherche d'une polyglobulie si hypoxie

**6.3. Bilan initial et surveillance d'une BPCO**

6.3.1. *Bilan initial*

Il doit comporter comme pour tout patient un interrogatoire et un examen clinique soigneux.  
 La réalisation d'une EFR et d'une RT doit être systématique.  
 D'autres examens pourront être demandés d'emblée en fonction du contexte clinique et de la sévérité de la BPCO.  
 Le bilan initial permet d'évaluer le stade de sévérité (Tableau II)

**Tableau II : Classification des stades de sévérité de la BPCO (actualisation GOLD 2007)**

Stades	Obstruction bronchique	EFR
0	A risque	Normale Symptômes cliniques
<b>Obstruction VEMS/CVF &lt; 70%</b>		
I	Légère	VEMS > 50% avec ou sans symptômes cliniques
II	Modérée	50% < VEMS < 80% avec ou sans symptômes cliniques
III	Sévère	30% < VEMS < 50% avec ou sans symptômes cliniques
IV	Très sévère	VEMS < 30% Ou VEMS < 50% avec IRC ou insuffisance cardiaque droite clinique

**7. TRAITEMENT**

**7.1. Prévention**

Elle est essentielle car elle peut permettre de prévenir l'apparition de la BPCO ou de contrôler son évolution.

7.1.1. Lutte contre le tabagisme

Elle est essentielle tant au niveau collectif qu'individuel.  
Les méthodes de sevrage ainsi que leurs résultats seront développées par ailleurs.

#### 7.1.2. Lutte contre la pollution

Le contrôle de la pollution pourrait diminuer la gravité des BPCO. Il s'agit d'un problème socio-politique dont la résolution est souvent délicate.

#### 7.1.3. Prévention des infections

La vaccination antigrippale (annuelle) et antipneumococcique (tous les 4 à 5 ans) doit être systématique chez le sujet BPCO.

#### 7.1.4. Les Immunomodulateurs

L'efficacité et par conséquent l'indication des immunomodulateurs visant à renforcer les défenses immunitaires non-spécifiques du patient reste controversée.

### 7.2. Traitement des malades en état stable

#### 7.2.1. Les broncho-dilatateurs

Les broncho-dilatateurs restent le principal traitement symptomatique de la BPCO. Même si, par définition, la BPCO est caractérisée par une obstruction bronchique irréversible, les broncho-dilatateurs peuvent permettre de réduire la dyspnée des patients, d'améliorer leur tolérance à l'exercice et par voie de conséquence, leur qualité de vie.

Le mécanisme d'action de ces médicaments dans la BPCO est incomplètement connu mais passe probablement, en partie, par une réduction de la distension.

L'amélioration clinique observée n'est pas corrélée avec l'amélioration des débits ventilatoires mesurés sur l'exploration fonctionnelle respiratoire. Elle doit donc être appréciée cliniquement par l'interrogatoire et éventuellement par la mesure répétée du périmètre de marche lors du test de marche en 6 minutes.

Les broncho-dilatateurs utilisés par voie inhalée ont le meilleur rapport efficacité sur tolérance. Ce mode d'administration nécessite l'apprentissage des techniques d'inhalation. Chez certains patients, des difficultés d'utilisation du dispositif d'inhalation peuvent justifier la prescription de broncho-dilatateurs par voie **orale**.

**Les anticholinergiques (BD)** trouvent ici leur indication la meilleure. Ils s'opposent au tonus vagal broncho-constricteur et agissent au niveau des gros troncs bronchiques.

L'ipratropium bromide (ATROVENT®) est le plus utilisé. Le tiotropium (SPIRIVA®) est un nouvel anticholinergique de longue durée d'action qui trouve ici une indication particulièrement intéressante.

L'association d'un anticholinergique à un Béta2-mimétique (COMBIVENT®, BRONCHODUAL®) renforce son pouvoir broncho-dilatateur.

**Les Béta2-mimétiques** : leur efficacité peut être déduite après le test aux broncho-dilatateurs lors de l’EFR mais ils peuvent avoir un effet bénéfique au long cours même en l’absence de réversibilité en aigu. Ils peuvent être prescrits à la demande lors d’accentuation de la dyspnée ou surtout en traitement continu au long cours (Béta2-mimétique LA longue durée d’action).

**Les théophyllines** sont moins utilisées comme broncho-dilatateurs en raison de leur mauvais rapport efficacité/tolérance ; elles peuvent présenter un intérêt lorsque la voie inhalée n’est pas efficace ou inutilisable.

7.2.2. Les Corticoïdes

**Les corticoïdes inhalés** : bien que dans la BPCO, il existe une inflammation bronchique, la corticothérapie inhalée n’a pas montré la même efficacité constante que dans l’asthme. Les recommandations internationales et françaises de prise en charge des BPCO suggèrent de réserver la prescription des corticoïdes inhalés aux patients de stade III et aux patients présentant des exacerbations répétées. S’ils sont prescrits, leur indication doit être rediscutée régulièrement tous les 3 mois.

**Les corticoïdes oraux** : en raison de ces effets secondaires délétères, la corticothérapie systémique au long cours, doit être évitée. Dans de rares cas, elle peut représenter le dernier recours ; les doses les plus faibles possibles devront être utilisées en prévenant les effets secondaires possibles.

Stades	Obstruction bronchique	EFR	Traitement
0	A risque	Normale Symptômes cliniques	SEVRAGE TABAGIQUE Eviction des facteurs de risque Vaccinations
<b>Obstruction</b>		<b>VEMS/CVF &lt; 70%</b>	
I	Légère	VEMS > 50% avec ou sans symptômes cliniques	BD action rapide ALD
II	Modérée	50% < VEMS < 80% avec ou sans symptômes cliniques	BD LA Réhabilitation
III	Sévère	30% < VEMS < 50% avec ou sans symptômes cliniques	BD LA CI si exacerbations répétées Réhabilitation
IV	Très sévère	VEMS < 30% Ou VEMS < 50% avec IRC ou insuffisance cardiaque droite clinique	BD LA CI si exacerbations répétées Réhabilitation Traitement des complications OLD si IRC Traitements chirurgicaux

7.2.3. Les Mucomodificateurs

Ils ont pour but de fluidifier les sécrétions bronchiques et faciliter l’expectoration du patient. Ils peuvent cependant majorer le volume de l’expectoration et aggraver l’encombrement bronchique. Il est donc souvent nécessaire de prescrire en association des séances de kinésithérapie respiratoire.

#### 7.2.4. La Réhabilitation Respiratoire

Elle est recommandée dans le cadre de la prise en charge de malades atteints de BPCO, dyspnéiques et intolérants à l’effort (recommandation SPLF, réactualisation 2003). Ses effets ne dépendent ni de la sévérité de la BPCO, ni de l’âge des malades.

Le minimum en cas de dyspnée bien tolérée est de recommander au patient une activité physique régulière.

La réhabilitation respiratoire a pour but d’améliorer la qualité de vie des patients. Elle prend en compte l’ensemble des répercussions de la BPCO par un programme personnalisé à chaque patient. Elle comporte habituellement une prise en charge psychosociologique, un réentraînement à l’effort, des techniques de ventilation et une prise en charge nutritionnelle.

Elle peut également permettre un sevrage tabagique couplé à la réhabilitation.

Elle peut se dérouler en institution spécialisée, en ambulatoire ou à domicile ; dans tous les cas elle implique une prise en charge pluri-disciplinaire.

La surveillance minimale peut être la suivante :

Stades	Obstruction bronchique	Fréquence	Type de surveillance
II	Modérée	Tous les ans ou tous les 2 ans	Clinique RT EFR
III	Sévère	Tous les ans	Clinique, RT, EFR, GDS
IV	Très sévère	Tous les ans ----- Tous les 3 à 6 mois--	----->Clinique, RT, EFR ----- >GDS

## 8. CONCLUSION

Les BPCO représentent un problème de santé publique en pleine expansion. Une prise en charge plus précoce et surtout la lutte contre le tabagisme sont des éléments essentiels pour permettre de contrôler l’évolution de cette pathologie. C’est la prévention qui reste la méthode la plus simple et la plus efficace.

## 9. RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES ET NATIONALES

### NHLBI/WHO

Global initiative for chronic obstructive lung diseases (GOLD) Workshop summary.  
*Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.

Recommandations pour la prise en charge de la BPCO de la SPLF.  
Actualisation 2003. Argumentaire.  
*Rev Mal Respir* 2003 ; 20 : S1-68.

## 10. LES EXACERBATIONS/DECOMPENSATIONS DE BPCO

Le terme **exacerbation** désigne « la majoration ou l'apparition d'un ou plusieurs des symptômes de la BPCO » ; trois critères associés ou non sont classiquement proposés (critères d'ANTHONISEN) pour orienter vers une origine infectieuse : augmentation du volume de l'expectoration, modification de l'expectoration devenant purulente, apparition ou majoration d'une dyspnée.

Le terme de **décompensation** est réservé aux exacerbations qui mettent en jeu le pronostic vital. Il est basé sur le concept de « compensation de charge » : à l'état de base, la charge imposée au système respiratoire (bronchoconstriction, distension thoracique) est compensée par le travail des muscles respiratoires. Dans certaines circonstances, cette compensation va être « dépassée » : encombrement, pneumothorax, traitements sédatifs... La décompensation est le plus souvent caractérisée par une acidose respiratoire.

### 10. 1. Les causes :

- *L'infection* est le plus souvent en cause mais non constante ; elle doit être distinguée de la colonisation bronchique fréquente (près de 50% des cas) dans les BPCO. L'infection est très probable en cas de fièvre et d'anomalies radiologiques. En routine, seul l'examen cytbactériologique de l'expectoration (ECBE) est réalisable mais d'intérêt limité en raison de la colonisation des voies d'aériennes. **Il ne doit donc pas être fait systématiquement en cas d'exacerbation.** L'antibiothérapie ne doit pas être systématique; ses indications doivent tenir compte de la sévérité de la BPCO et de la probabilité clinique d'une infection bactérienne. Les 3 germes préférentiellement rencontrés dans ce contexte sont *S Pneumoniae*, *B Catarrhalis* et *H Influenzae*
- Le pneumothorax : un pneumothorax même minime peut entraîner une décompensation respiratoire chez un BPCO
- Certains traitements : les traitements sédatifs sont classiquement contre-indiqués et ne doivent être prescrits qu'en cas d'absolue nécessité sous stricte contrôle de la tolérance. Les traitements à base de morphine ne doivent être administrés que sous surveillance. Les fluidifiants bronchiques ou à l'inverse les anti-tussifs ne sont pas indiqués, les 1ers en raison de l'encombrement qu'il majorent chez des patients incapables d'expectorer (ou avec kiné) les 2nds en raison des difficultés de drainage qui en résultent.
- Chirurgie : toute intervention chirurgicale notamment abdominale ou thoracique peut entraîner une décompensation :
  - Altération de la musculature abdominale ou thoracique → gêne à la toux
  - Douleur pouvant inhiber le drainage et favoriser l'encombrement
- Causes traumatiques : traumatisme thoracique notamment ; une simple fracture de côte doit entraîner un suivi attentif de ces patients (risque d'encombrement)
- Pas de cause retrouvée : l'absence de cause retrouvée doit faire suspecter une évolution de la pathologie et doit faire revoir le traitement de fond.

**Critères de Gravité des Exacerbations de BPCO  
(pour information)**

**Histoire de la maladie** : oxygénothérapie au long cours, comorbidité (cardiopathie, alcoolisme--)

**Clinique** : température > 38,5°, oedèmes des membres inférieurs, fréquence respiratoire >25/mn, fréquence cardiaque >110/mn, cyanose qui s'aggrave, utilisation des muscles respiratoires accessoires, diminution de la vigilance, troubles des fonctions supérieures.

**DEP** < 100/L mn

**Gaz du sang en air ambiant** : PaO<sub>2</sub> <60 mm Hg, SaO<sub>2</sub> <90%, PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg

## 10. 2. Traitement des exacerbations

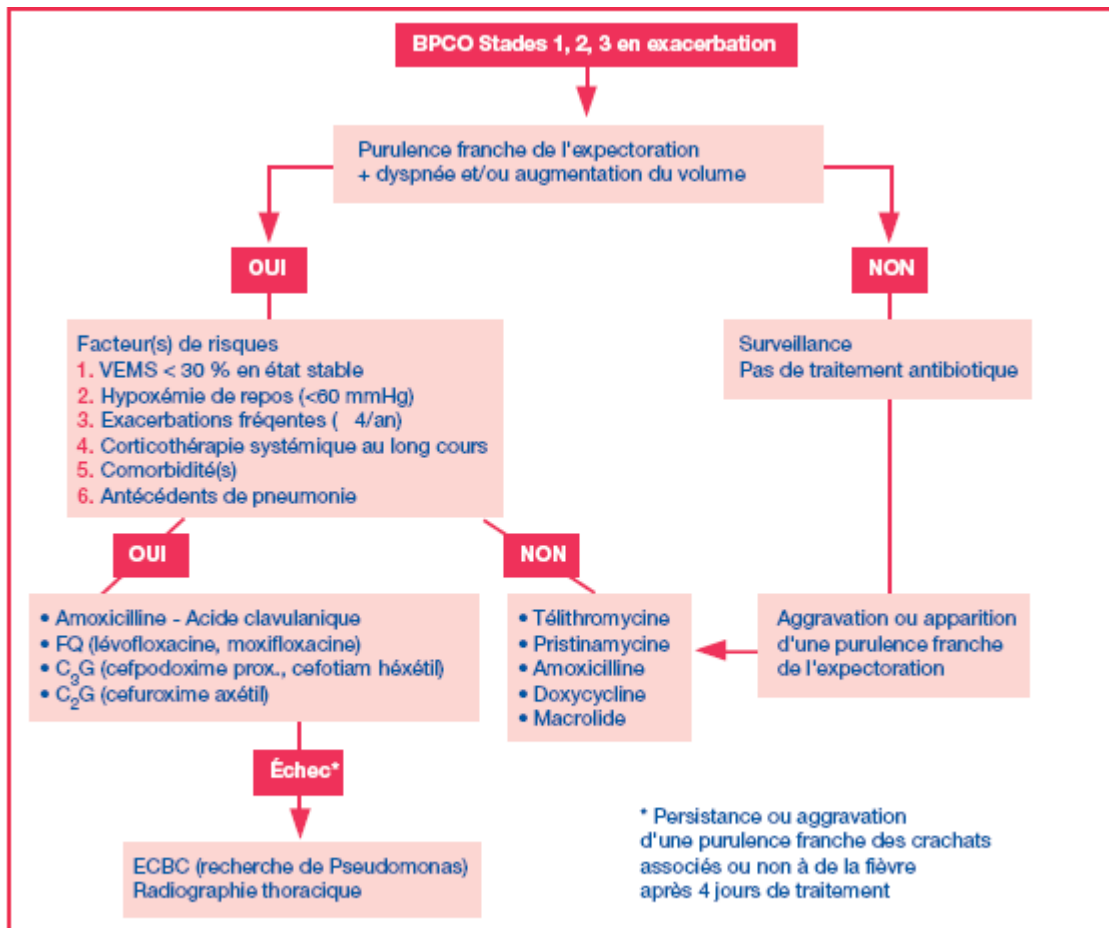
Le traitement repose sur l'intensification du traitement broncho-dilatateur anticholinergique et Béta2-mimétique, éventuellement délivré par nébulisation.

La prescription de séances de kinésithérapie à domicile est pratiquement systématique.

L'antibiothérapie ne doit pas être systématique ; un AB doit être prescrit en cas d'infection patente (expectoration purulente) et/ou chez les patients avec un SVO notable (Figure 1).

La corticothérapie systémique (orale ou IV) en cures brèves 0.5 mg/kg/jour pendant 10 à 15 jours est indiquée chez ces patients en cas d'obstruction bronchique patente (sibilances importantes). Ils ne doivent pas être prescrits systématiquement et leur utilisation doit être contrebalancée par le risque d'effets secondaires non négligeables. En pratique, leur prescription peut se discuter au bout de 48h sans amélioration de l'état clinique. Il ne faut pas non oublier le risque de dose cumulée au long cours chez des patients faisant en moyenne 3 à 4 exacerbations par an.

En cas de non amélioration dans les 48 heures une hospitalisation s'impose. Elle permet d'éviter le passage vers la décompensation, dont le pronostic est beaucoup sévère.



**Figure1** : Antibiothérapie dans les exacerbations de BPCO. Au stade 0, l'antibiothérapie n'est en règle générale pas justifiée (SPLF).

## **Dilatations de bronches (DDB) ou bronchectasies**

M. MURRIS

### **DEFINITION**

C'est une augmentation permanente et lui irréversible du calibre des bronches associée à une altération de leurs fonctions dans des territoires  $\pm$  étendus. Elle peut entraîner une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection, une hypervascularisation artérielle bronchique (risque d'hémoptysie), une insuffisance respiratoire chronique. La fréquence de cette pathologie est sous-estimée en raison d'une confusion fréquente des symptômes avec ceux de la bronchique chronique

Les lésions sont localisées ou étendues. On distingue 3 types de DDB : cylindriques, kystiques ou sacciformes (définies par une majoration de leur diamètre au-delà de la 4<sup>ème</sup> génération), variqueuses ou monoliformes.

Sur le plan histologique, on retrouve différents degrés de destruction et d'inflammation sous formes d'infiltrats inflammatoires et de follicules lymphoïdes. L'hypervascularisation systémique est constante. Ces lésions sont particulièrement sévères dans les bronchectasies sacciformes.

### **ÉTIOLOGIES**

Les bronchectasies peuvent être primitives (dans le cadre des pathologies congénitales et/ou génétiques) ou secondaires (le plus fréquemment). Parmi les causes les plus fréquemment rencontrées, on note les DDB post-infectieuses secondaires à :

- des infections à répétition de la petite enfance, à une coqueluche, à une rougeole, à l'infection par le VIH (en phase terminale de la maladie). Ces DDB sont alors bilatérales et prédominent fréquemment dans les bases.
- Une aspergillose bronchopulmonaire allergiques (elles sont alors proximales et kystiques)
- Une tuberculose (les DDB sont alors unilatérales, localisées au territoire infecté)

Les DDB secondaires à des causes mécaniques sont plus rares et habituellement unilatérales, localisées à un territoire bronchique. Elles se rencontrent lors de :

- L'inhalation d'un corps étranger
- Une compression bronchique d'origine ganglionnaire (Syndrome de Brocq)
- Une tumeur bronchique

Elles peuvent être associées à des maladies générales comme la polyarthrite rhumatoïde (dans 20% des PR), le syndrome de Sjögren, la cirrhose biliaire primitive, par traction dans les fibroses pulmonaires ; elles sont alors plutôt cylindriques, bilatérales et situées préférentiellement dans les bases. Rarement enfin, on peut les voir comme conséquence d'un reflux oesophagien mal contrôlé, préférentiellement dans le territoire lobaire moyen.

Les DDB "primitives" sont associées à des maladies congénitales et/ou génétiques au premier rang desquelles il faut citer la mucoviscidose, maladie génétique touchant un nouveau-né sur 2500 naissances en France. Le tableau clinique typique associe atteinte digestive par insuffisance pancréatique externe et tableau respiratoire de DDB. Cependant, des formes "frustes" existent et il est désormais fréquent de poser le diagnostic devant un tableau de bronchites récidivantes de l'adulte jeune. La présence de bronchectasies des sommets doit faire évoquer le diagnostic. Parmi les autres étiologies, il faut citer les anomalies de la fonction ciliaire associant des DDB diffuses prédominant dans les bases, une hypofertilité. Enfin, les déficits immunitaires (de type hypogamma ou agammaglobulinémie) font partie des causes classiques de bronchectasies primitives diffuses.

L'étiologie peut être évoquée en fonction de la topographie des lésions. Face à des DDB diffuses il faudra évoquer une mucoviscidose, des DDB secondaires à une infection de la petite enfance ou à une maladie systémique. Face à des DDB localisées, on évoquera un ceps étranger inhalé, une compression bronchique, des séquelles de tuberculose.

## **PHYSIOPATHOLOGIE**

Il s'agit d'un véritable cercle vicieux (dit de Cole qui l'a décrit). L'altération initiale de la muqueuse bronchique induit une dystrophie bronchique qui va favoriser l'accumulation de sécrétions bronchiques qui vont se surinfecter. La surinfection majore la destruction muqueuse et en même temps induit une réponse inflammatoire à polynucléaires neutrophiles qui elle-même va pérenniser l'inflammation bronchique, donc la surinfection, favorisant elle-même le développement de DDB.

Il existe une "chronologie" des germes infectants : c'est d'abord *Haemophilus influenzae*, puis *Streptococcus pneumoniae*, puis *Staphylococcus aureus*, puis *Pseudomonas aeruginosa* non muqueux puis muqueux. Il devient classique de dire que l'infection à *Pseudomonas aeruginosa* constitue un tournant évolutif dans l'évolution de la maladie car une fois qu'il est installé, sauf thérapeutique spécifique, il devient colonisant permanent et contribue à l'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique.

Les Mycobactéries atypiques peuvent surinfecter les DDB, en particulier *Mycobacterium avium*. Enfin, les DDB sont sources de surinfection par *Aspergillus fumigatus* (champignon filamenteux ubiquitaire).

## **DIAGNOSTIC**

Il faut savoir évoquer le diagnostic de DDB dans de multiples circonstances. Les premiers signes d'appel peuvent être aigus comme un tableau de pneumopathie, de suppuration, une hémoptysie.

Des signes fonctionnels vont orienter vers ce diagnostic :

- une expectoration quotidienne, de quelques millilitres, blanchâtres, inodores, sans tabagisme associé
- des hémoptysies fréquentes sous la forme de petits crachats hémoptoïques
- une dyspnée d'intensité variable, souvent tardive

- des surinfections bronchiques fréquentes avec de multiples consommations d'antibiotiques annuelles

Les signes généraux sont souvent absents.

L'examen clinique s'attachera à retrouver des râles bronchiques, des râles sous-crépitants, un hippocratisme digital, des signes extra-thoraciques (de polyarthrite...), des signes d'insuffisance cardiaque droite, de sinusite.

Les examens paracliniques vont préciser la morphologie, l'étendue, la gravité et le retentissement des DDB

- la radiographie thoracique
  - est souvent anormale
  - montre des images en rail, tubulées, des bronchocèle, des impactions mucoides, des cavités kystiques, des condensations parenchymateuses (surtout dans le lobe moyen)
- l'examen TDM du thorax
  - Il doit être demandé en coupes fines, millimétriques, avec inclinaison du statiff
  - Il évalue surtout l'extension des lésions
- La bronchographie
  - Son indication est actuellement exceptionnelle
  - Elle ne se conçoit qu'avant une cure chirurgicale (si le scanner thoracique n'a pas permis de topographier correctement les lésions, ce qui est exceptionnel actuellement)
- L'endoscopie bronchique permet de vérifier l'absence de cause endobronchique. Elle est indispensable en cas d'hémoptysie pour visualiser le côté saignant. Enfin, elle permet de pratiquer des prélèvements microbiologiques.
- L'EFR (en état stable)
  - Elle évalue le retentissement respiratoire des DDB
  - Elle met en évidence un syndrome ventilatoire mixte de sévérité variable, dont la part obstructive est fréquemment réversible sous béta-2 mimétiques
- la scintigraphie pulmonaire de perfusion
  - se pratique à visée préopératoire
- la recherche des foyers infectieux dentaires et ORL est systématique dans la prévention des surinfections
- l'examen cyto bactériologique et mycologique de l'expectoration, à jeun, sur plusieurs jours permet d'identifier les germes infectants et d'adapter l'antibiothérapie

## **EVOLUTION. COMPLICATIONS, PRONOSTIC**

Les formes localisées sont habituellement de meilleur pronostic que les formes diffuses. Les complications les plus fréquentes sont :

- les surinfections aux différents pyogènes déjà citées, les hémoptysies, l'insuffisance respiratoire, l'amylose (exceptionnelle).

## **TRAITEMENT**

- **chirurgical**  
il est réservé aux formes localisées mal tolérées, compliquées (infections, hémoptysies) après une préparation soigneuse pré-opératoire
- **médical** : il est toujours indiqué. Il repose sur la prévention (évitement des irritants, des infections), une hydratation correcte (> 2 litres d'apports hydriques quotidiens), un drainage bronchique quotidien par des séances de kinésithérapie respiratoire, une antibiothérapie en phase d'exacerbation après documentation microbiologique, une embolisation artérielle en cas d'hémoptysie sévère