**BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE**

**OBSTRUCTIVE (BPCO)**

*Pr M.Hadjadj-Aoul*

*Conférence 4ème année de Médecine (2017)*

**I. DÉFINITIONS, CLASSIFICATION**

**I.1. Définitions, nosologie**

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes (présence d’un trouble ventilatoire obstructif)1.

Le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif requiert obligatoirement une spirométrie avec mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) après administration de bronchodilatateurs.

La cause la plus fréquente est le tabagisme actif.

L’évolution de la BPCO est marquée par :

* Un déclin accéléré de la fonction respiratoire
* Des exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire
* Un handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie.
* Une évolution vers l’insuffisance respiratoire chronique pouvant se compliquer d’une insuffisance cardiaque droite
* L’association fréquente à des comorbidités2 qui aggravent les symptômes et le pronostic.

*I.1.1.Trouble ventilatoire obstructif (TVO)*

Le TVO est défini par un rapport VEMS/CVF < 70 % après administration d’un bronchodilatateur.

C’est la présence d’un TVO dans un contexte clinique compatible (tabagisme ancien, exposition professionnelle), en l’absence d‘autre cause de TVO, en particulier un asthme ou des dilatations des bronches (cf § 1.1.3) qui fait porter le diagnostic de BPCO.

En aucun cas le diagnostic de BPCO peut-être porté sur la base de la seule spirométrie.

*I.1.2. Affections incluses dans le terme BPCO*

Le terme BPCO inclut :

* la bronchite chronique dont la définition est purement clinique quand elle s’associe à un TVO
* l’emphysème pan-lobulaire et/ou centro-lobulaire dont la définition est essentiellement anatomique quand il existe un TVO
* Bronchite chronique (BC)
* Sa définition est purement clinique : hypersécrétion bronchique se manifestant par une toux productive quotidienne ou quasi-quotidienne durant au moins 3 mois par an au cours d’au moins 2 années consécutives.
* La BC reflète l’exposition à des facteurs de risque environnementaux. Elle ne conduit pas systématiquement à une obstruction bronchique et donc une BPCO mais elle doit faire rechercher systématiquement une BPCO.
* Emphysème

\_ Sa définition est anatomopathologique :

* élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux (c’est-à-dire situés au-delà des bronchioles terminales), avec destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée
* Il peut être centro ou pan-lobulaire.

*I.1.3. Affections exclues de la BPCO*

* L’asthme : asthme et BCPO sont deux affections chroniques des voies aériennes différentes par leurs facteurs favorisants (tabac *vs* allergie) et leur pronostic (handicap et insuffisance respiratoires sont l’apanage de la BCPO). Cependant l’asthme existe chez les fumeurs et de nombreux asthmatiques fument.L’asthme doit être évoqué lorsqu'existent une réversibilité significative de l’obstruction bronchique (augmentation du VEMS de plus de 200 ml et de plus de12% de la valeur de base après bronchodilatateur), ou des éléments évocateurs d’asthme dans l’histoire clinique.
* Les dilatations des bronches3
* La mucoviscidose

**I.2. Les stades de sévérité de la BPCO**

* Un moyen simple de diagnostiquer et de caractériser la sévérité des patients atteints de BPCO consiste à les classer en fonction de la sévérité de leur obstruction bronchique post bronchodilatateurs (tableau 1).
* Dans le but de mieux prendre en compte la globalité clinique de la BPCO, le comité GOLD (en charge des recommandations internationales sur la BPCO) développe une nouvelle classification prenant en compte non seulement la sévérité de l’obstruction bronchique, mais aussi les symptômes et les antécédents d’exacerbations dans l’année.

****

**II. EPIDEMIOLOGIE**

**II.1. Epidémiologie descriptive**

*II.1.1. Prévalence*

La BPCO constitue un problème de santé publique majeur qui concerne 5-10% de la population adulte

*II.1.2. Mortalité*

3èmecause de mortalité mondiale à l’horizon 2030 .

**II.2. Epidémiologie analytique**

*II.2.2. Facteurs de risque environnementaux*

**Le tabac est de loin le principal facteur de risque de BPCO**

* Plus de 20% des fumeurs développent un syndrome ventilatoire obstructif.
* La moitié des sujets qui fument encore à l’âge de 65 ans ont une BPCO
* Les expositions professionnelles constituent au moins 15% de l’étiologie des BPCO
* Les fumées domestiques de combustion des systèmes de chauffage ou de cuisine peuvent aussi être des facteurs de risque dans les pays émergents.
* La pollution atmosphérique particulaire ou oxydante joue un rôle dans le déclenchement d’exacerbations, son rôle dans le développement d’une BPCO est incertain.
* Le tabagisme passif *in utero* puis dans l’enfance est reconnu pour responsable du développement de la BPCO chez un fumeur.
* Les infections respiratoires de la petite enfance sont des facteurs de risques potentiels.

*II.2.1. Facteurs génétiques*

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

**IV. DIAGNOSTIC ET EVALUATION**

On évoque la BPCO sur la clinique (facteurs de risque, symptômes et signes physiques) ; on confirme le diagnostic par les EFR puis on apprécie sa sévérité et son pronostic sur les EFR ; les symptômes et les co-morbidités. Ce phénotypage permet de mieux comprendre, de mieux prévoir et de mieux traiter.

**IV.1. Symptômes**

* Dyspnée : c’est le maître symptôme (subjective et variable d’un patient à l’autre), elle doit être recherchée à l’interrogatoire chez tout fumeur pour évoquer une éventuelle BPCO. elle survient initialement à l’effort elle est très fréquemment sous-estimée par le patient et l’amène rarement à consulter. elle peut être évaluée au moyen d’échelles comme l’**échelle de dyspnée du Medical Research Council modifiée (mMRC) :**
* Stade 0 : dyspnée pour des efforts soutenus (montée 2 étages) ;
* Stade 1 : dyspnée lors de la marche rapide ou en pente ;
* Stade 2 : dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu’un de son âge ;
* Stade 3 : dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat ;
* Stade 4 : dyspnée au moindre effort. Toux et l’expectoration : qui signent la composante « bronchite chronique » quand elle est présente.

**IV.2. Signes physiques**

Absents au début ou limités à des râles bronchiques (ronchi) à l’auscultation pulmonaire, reflets de l’hypersecrétion. Plus tardivement (et souvent, bien après l’apparition du TVO) seront notés :

* un allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration à lèvres pincées (visant à augmenter la pression dans les voies aériennes pour éviter leur collapsus),
* une diminution du murmure vésiculaire et une atténuation des bruits du coeur,
* une distension thoracique avec notamment un thorax en tonneau

A un stade avancé, les modifications de la géométrie et de la mécanique thoracique sont responsables d’une posture assez caractéristique :

* thorax très distendu adoptant la position dite du tripode : patient assis, penché en avant, prenant appui sur ses mains posées en rotation interne sur ses cuisses ou ses genoux9.

Encore plus tardivement et notamment lors des exacerbations on peut mettre en évidence :

* La mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : Inspiratoires (sterno-cléido-mastoïdiens notamment) et expiratoires (expiration abdominale active)
* Un signe de Hoover témoignant d’une distension sévère
* Une cyanose témoignant de l’hypoxie

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

**IV.3. Exploration fonctionnelle respiratoire**

Permettent le diagnostic de certitude, évalue la sévérité, et participe ainsi aux choix thérapeutiques et à l’appréciation du pronostic.

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

* le **TVO caractérisé par un rapport VEMS/CVF post-bronchodilatateurs< 0,7**11
* la sévérité de l’obstruction bronchique en fonction de la valeur du VEMS postbronchodilatateurs

(voir tableau 1)

*IV.3.2 La pléthysmographie*

Permet de mesurer le volume pulmonaire non mobilisable ou "statique", en pratique le volume résiduel (VR = l’air qui demeure dans le poumon à la fin de l’expiration forcée) et permet d’identifier la **distension pulmonaire**, souvent associée au TVO, définie par une augmentation du VR notamment qui participe à la sensation de dyspnée et à la mauvaise mécanique ventilatoire.

*IV.3.3. Test pharmacodynamiqiues*

Permettent d’évaluer la réversibilité du TVO :

* On parle de réversibilité significative d’un TVO quand le VEMS augmente :
* De plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
* et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale ((VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12)
* On parle de réversibilité complète d’un TVO en cas de normalisation du rapport VEMS/CVF (> 0,7).

Évaluation de la réversibilité

* Test pharmacologique aux bronchodilatateurs : la réversibilité peut être étudiée en réalisant une 1ère spirométrie avant l’administration de bronchodilatateurs (BD) d’action rapide puis une 2ème spirométrie 10-15 minutes après. On aura ainsi la valeur du "VEMS pré BD" et celle du "VEMS post BD"
* Test pharmacologique aux corticoïdes : on peut aussi dans certains cas (doute persistant sur le diagnostic d’asthme après un test aux bronchodilatateurs ne mettant pas en évidence une réversibilité complète) étudier la réversibilité après une corticothérapie systémique (prednisone = 0,5 mg/k/j) de durée brève (10-15 jours)

Même si dans certains cas la réversibilité peut atteindre les critères de significativité, en aucun cas le rapport VEMS/CVF ne se normalise dans la BPCO (par opposition à l’asthme).

*IV.3.4. Transfert du CO*

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

*V.3.5. autres tests*

Chez les malades les plus sévères (VEMS <50% de la prédite ou dyspnée importante), on recommande d’effectuer :

* une mesure des gaz du sang artériel à la recherche d’une IRC
* un test d’exercice maximal (mesure de la consommation d’O2 maximale à l’effort), ou sous maximal (le test de marche de 6 minutes est le plus fréquemment utilisé) appréciation du handicap, avant et après réhabilitation

**IV.4. Imagerie et biologie**

*IV.4.1. Radiographie*

La radiographie thoracique a peu d’intérêt dans le diagnostic positif de la BPCO; elle peut montrer :

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

I*V.4.2. Tomodensitométrie*

La tomodensitométrie thoracique en haute résolution est l’examen qui permet d’affirmer la présence d’emphysème. L’emphysème apparaît sur le scanner comme des zones d’hypodensité traduisant la raréfaction du parenchyme pulmonaire. Quand les zones d’hypodensité sont cerclées par une paroi fine et ont un diamètre de plus de 1 cm, on parle alors de bulles (emphysème paraseptal)

*IV.4.3. Evaluation cardiaque*

* L’ECG doit être systématique lorsque le VEMS est <50% de la valeur prédite (Gold III ou IV)
* L’échographie cardiaque cherche chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques :
* des signes évoquant une hypertension pulmonaire
* ou une insuffisance ventriculaire gauche, co-morbidité fréquente de la BPCO.

*IV.4.4. A la NFS, on recherche :*

* une polyglobulie réactionnelle à l’hypoxémie
* une anémie (co-morbidité fréquente et de mauvais pronostic) susceptible d’aggraver la dyspnée.

**V. TRAITEMENT**

Les objectifs du traitement de la BPCO sont théoriquement les suivants :

* Améliorer la fonction respiratoire et réduire la vitesse de son déclin (VEMS)
* Prévenir les complications (exacerbations, handicap, insuffisance respiratoire chronique…)
* Réduire les symptômes (dyspnée)
* Augmenter la capacité d’exercice
* Améliorer la qualité de vie
* Réduire la mortalité

Compte tenu de l’absence de traitement modifiant l’histoire naturelle et le déclin du VEMS (hormis l’arrêt du tabac) ou la mortalité (sauf l’arrêt du tabac et, dans les cas les plus sévères, l’oxygénothérapie), le principal objectif du traitement des BPCO est l’amélioration de la qualité de vie par l’amélioration de la dyspnée, l’amélioration des capacités d’exercice et la réduction des exacerbations.

**V.1. Sevrage tabagique**

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 un

objectif prioritaire, quel que soit le stade de la maladie.

**V.2. Bronchodilatateurs**

Deux familles de bronchodilatateurs peuvent être utilisées : les anticholinergiques, les bêta- 2-agonistes.

* La voie inhalée est la seule à utiliser actuellement
* Anticholinergiques et bêta2 agonistes ont un effet bronchodilatateur additif.
* salmétérol ou formotérol en 2 prises par jour, indacatérol en une prise par jour et pour les anticholinergiques (tiotropium, une prise par jour), elles permettent un traitement moins contraignant et peut être une meilleure observance.

**V.3. Corticostéroïdes**

* la corticothérapie inhalée associée aux bêta2 agonistes de longue durée d’action, permet une réduction des symptômes et du nombre d’exacerbations et améliore la qualité de vie.

Les associations fixes : salmétérol + fluticasone ou budésonide + formotérol ne sont actuellement recommandées que chez les malades qui :

* ont un VEMS post BD <50% de la normal
* souffrent d’exacerbations fréquentes (au moins 2 par an), et présentent des symptômes (dyspnée) persistants malgré l’administration de bronchodilatateurs de longue durée d’action.

**V.4. Vaccins**

La vaccination grippale est recommandée (annuelle) de même que la vaccination antipneumococcique (tous les 5 ans) dont l’efficacité a été démontrée chez le sujet de plus de 65 ans.

**V.5. Réhabilitation respiratoire**

Le terme « réhabilitation respiratoire » désigne une approche globale, multidisciplinaire, de la BPCO. Elle comprend :

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

Son efficacité a été démontrée sur : la dyspnée, la capacité d’exercice, la qualité de vie et la consommation de soins.

Elle est recommandée quel que soit le stade de la maladie à partir du moment où il existe un handicap (dyspnée) malgré le traitement pharmacologique. Son efficacité à long terme (jusqu’à 2 ans) repose sur la poursuite des activités physiques initialement mises en place.

**V.9. Support instrumental (oxygénothérapie et ventilation assistée) au long cours**

*V.9.1. L’oxygénothérapie de longue durée (OLD)*

Les indications de l’OLD dans la BPCO et ses modalités d’administration sont détaillées

dans le cours insuffisance respiratoire chronique.

*V.9.2. La ventilation assistée au long cours*

Elle est proposée à l’issue d’une exacerbation grave avec insuffisance respiratoire hypercapnique avec persistance d’une hypercapnie lors de la guérison de l’exacerbation ou association à un SAOS. Elle peut aussi être indiquée à l’état stable chez les patients atteints d’insuffisance respiratoire chronique hypercapnique présentant des exacerbations fréquentes ou des signes liés à l’hypercapnie (céphalées, signes d’insuffisance ventriculaire droite). Une ventilation non invasive est recommandée et le recours à une ventilation invasive par l’intermédiaire d’une canule de trachéotomie est devenu exceptionnel au cours de la BPCO

**V.10. Chirurgie**

*V.10.1. Chirurgie de réduction de volume pulmonaire et des bulles*

Elle consiste à réséquer les zones pulmonaires les plus emphysémateuses ou des bulles « géantes », compliquées ou compressives. Cette chirurgie a pour objectif d’améliorer la mécanique ventilatoire donc la dyspnée mais ne modifie pas l’histoire naturelle de la BPCO.