Item205-Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte et l'enfant.

Objectifs CNCI

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

NPO / A savoir! Recommandations Mots-clés / Tiroirs - Toux productive ≥ 3M/an sur ≥ 2ans - PaO2 < 60mmHg en AA au repos x2 - Emphysème centro ou panlobulaire - SdG: cyanose-sueurs / IRespC / - Parcours de soins BPCO HAS 12 TVO: spirométrie: VEMS/CV < - Oxygénothérapie domicile HAS 12 70% - Arrêt du tabac / substitution - Guide ALD: Insuffisance respiratoire - Non réversible: ↑ < - Recherche des s. de gravité chronique grave de l'adulte secondaire à 12% ou 200ml - NPO comorbidité du tabac - VPS: CPT < 80% = emphysème une bronchopneumopathie chronique - TVO non réversible aux EFR obstructive- Affection De Longue Durée / - Test d'HRB contre-indiqué - GDS / RTx / NFS / ECG / test HAS / 2006- International GOLD 12 - Classification GOLD 6min - RPC: Actualisation des - Facteurs de décompensation: 4 - Effet shunt: PaO2 + PaCO2 < - Arrêt anti-tussif / sédatifs recommandations de la SPLF pour la - Oxygénothérapie faible débit prise en charge de la BPCO / Société de - Syndrome distension thoracique - Réhabilitation respiratoire pneumologie de langue française / 2003-- Traitement de fond: bronchoD > Infections AFSSAPS/SPILF 10 - C° aiguës (4) / chroniques (4) / CSI - Polycopié - Education du patient - Traitement de fond: bronchoD national: Bronchopneumopathie +/- CSI - OLD chronique obstructive (BPCO) - CEP - Traitement exacerbation: sympto (4) +/- ABT - Vaccinations grippe et pneumocoque - Réhabilitation respiratoire à l'effort Prise en charge 100% / réseau santé

Généralités

Définitions

- Bronchopneumopathie obstructive (BPCO)
 - o Trouble ventilatoire obstructif (TVO) non réversible d'évolution progressive
 - $\circ\:\: \verb+!!+ \verb+sauf+ mention contraire+, le terme BPCO sous-entend l'origine tabagique$
- Bronchite chronique
- Toux productive quotidienne ≥ 3 mois /an depuis ≥ 2 années consécutives
- o sans individualisation d'autres causes / précède le TVO non réversible (stade 0)
- Emphysème pulmonaire
 - o Elle est anatomique: destruction des espaces aériens distaux (bronchioles / alvéoles)
 - o On distingue emphysème centro-lobulaire (bronchiole) et pan-lobulaire (alvéoles)
- Insuffisance respiratoire chronique (IRespC)

- PaO2 < 70mmHg en AA au repos et à l'état stable à 2 reprises à ≥ 3S (cf Insuffisance respiratoire chronique.)
- Remarque: exacerbation ≠ décompensation
 - Exacerbation: aggravation respiratoire aiguë nécessitant une modification de traitement
 - o Décompensation: exacerbation susceptible d'engager le pronostic vital (= SdG)

Epidémiologie

- En France: p = 4-5% (3M de personnes) / mortalité = 15 000 morts/an
- Problème de santé publique: dépense par patient en ALD pour IRespC = 6000 euros/an
- Facteurs de risque
 - Facteurs exogènes
 - **Tabagisme** +++ (20% des fumeurs auront une BPCO)
 - Polluants: professionnels (coton) / domestiques (feu de bois) / environnementaux (pollution)
 - Facteurs endogènes
 - Déficit en α1-antitrypsine: seul facteur génétique clairement identifié
 - Hyper-réactivité bronchique (HRB)
 - Sexe feminin (sensibilité au tabac augmentée)

Physiopathologie

- Mécanismes de l'hypoxémie
 - ∘ Tabac → inflammation chronique des bronches = bronchite
 - Bronchite chronique = remaniements et ↑ des résistances = TVO
 - Destructions parenchymateuses = emphysème → hypoxémie
- Conséquences de l'hypoxémie chronique
 - o Polypnée et polyglobulie (par stimulation de la production rénale d'EPO)
 - \circ Vasoconstriction des a. pulmonaires = HTAP \rightarrow « coeur pulmonaire » (ICD)

Remarque sur les emphysèmes

- Emphysème centro-lobulaire
 - Etiologie = BPCO post-tabagique +++
 - o Destruction des bronchioles mais pas des alvéoles/capillaires périphériques
 - o Anomalie du rapport V/Q → hypoxémie par effet shunt = cyanose + HTAP
 - o Clinique = sujet pléthorique avec cyanose d'où « bleu bouffi »
- Emphysème pan-lobulaire
 - Etiologie = déficit en α1-antitrypsine mais également les BPCO
 - o Destruction des bronchioles et des alvéoles/capillaires (pan-lobulaire)
 - \circ Pas d'anomalie du rapport V/Q \rightarrow pas d'hypoxémie et pas de shunt
 - Clinique = sujet maigre et jeune avec dyspnée / PTx récidivants
 - \circ Paraclinique: dosage de l' α 1-antitrypsine / phénotypage **Pi** (ZZ)

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - Terrain: atcd respiratoires (asthme ++) / IMC (dénutrition = facteur de mortalité)
 - Tabagisme +++ : évaluer la consommation en nombre de paquet-année
 - Anamnèse: ancienneté / retentissement / nombre d'exacerbations par an
 - Signes fonctionels
 - Toux productive: progressive / chronique / prédominant le matin
 - Dyspnée d'effort: d'aggravation progressive: préciser le stade NYHA
- Examen physique
 - Prise des constantes: FR-SpO2 / PA-FC / température
 - Signes positifs de BPCO
 - !! Le plus souvent **normal** au début (même si TVO objectivable)
 - Auscultation = râles bronchiques: ronchi ou sibilants
 - Tardivement: expiration allongée et « à lèvres pincées »
 - Signes d'emphysème
 - A l'inspection, aspect de « blue boater » ou « pink puffer »
 - **Distension** thoracique (thorax « en tonneau ») / ↓ murmure vésiculaire
 - Signe de Hoover: pincement du thorax inférieur à l'inspiration
- Evaluation du retentissement: signes de gravité (A savoir!)
 - o Terrain: maigreur / pathologie chronique associée / Co du tabac (cancer) / ID
- o Respiratoires: signes de lutte / d'hypoxémie (cyanose) / d'hypercapnie (sueurs-neuro)
- Cardiagues: ICD +++: HTAP (éclat du B2) / OMI / RHJ / turgescence jugulaire
- o Comorbidités du tabac: cancer (AEG-ADP..) / athérosclérose (souffle-ECG..) (A savoir!)

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif = épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) +++
 - Spirométrie
 - Diminution du rapport de Tiffeneau: VEMS/CV < 70% = TVO
 - Courbe débit-volume: concave vers le haut en expiration (VEMS ↓ / CV: N)
 - o Test de réversibilité
 - Inhalation d'un bronchoD: β2M ou atropine (+/- après prednisone 14 jours)
 - → réversibilité absente ou incomplète: ↑ du VEMS < 12% ou < 200mL
 - Mesure des volumes pulmonaires statiques
 - Si CPT ≥ 120% = distension thoracique → emphysème associé
 - Si CPT ≤ 80% = trouble ventilatoire restrictif (TVR) associé
 - Autres mesures
 - DLCO: recherche des troubles de la diffusion / **DLCO normal** si BPCO
 - Test à la métacholine (d'hyper-réactivité): contre-indiqué si BPCO (A savoir!)
- Pour évaluation du retentissement (Insuffisance respiratoire chronique grave de l'adulte secondaire à une bronchopneumopathie chronique obstructive- Affection De Longue Durée / HAS / 2006)
 - Examens systématiques (5)
 - Gaz du sang artériels (GDS) +++
 - SdG gazométriques: hypoxémie / hypercapnie / acidose / effet shunt
 - IRespC = PaO2 en AA \leq 60mmHg à l'état stable et au repos x2 à \geq 3S
 - Pour indication d'OLD: répéter GDS à ≥ 3S d'intervalle / à l'état stable
 - Radiographie de thorax face/profil (4)
 - Signes directs de BPCO
 - Syndrome bronchique = épaissement bronchovasculaire
 - Recherche un emphysème
 - Signes directs = bulles radiotransparentes
 - Signes indirects = syndrome de distension thoracique
 - Horizontalisation des côtes / ↑ espaces intercostaux
 - Aplatissement des coupoles diaphragmatiques
 - ↑ espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque (RTx de profil)
 - Recherche une HTAP +/- ICD
 - Cardiomégalie: IC > 1/2 (« coeur en sabot »)
 - Dédoublement arc inférieur droit
 - Recherche cancer bronchique
 - Opacité solitaire +/- ADP médiastinales (cf Tumeurs du poumon, primitives et secondaires.)
 - Test de marche de 6min
 - Evaluation du retentissement fonctionnel +++
 - Rechercher une **désaturation** à l'effort (SdG)
 - ECG (et ETT ++)
 - ECG: recherche une HVD: déviation axiale droite (D1- et aVF+)
 - ETT: recherche une **HTAP**: **la** C° de toute pneumopathie chronique
 - NFS / hémogramme
 - \blacksquare recherche une polyglobulie: Ht > 45% (F) / 52% (H)
 - Examens non systématiques: selon la clinique
 - TDM thoracique: précise un emphysème / une lésion à la RTx
 - ETT: recherche une ICD / une HTAP secondaire
 - Polysomnographie: recherche un SAOS: IAH > 5/h (cf Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte.)
 - Fibroscopie bronchique: pour biopsie si suspicion de cancer seulement
 - Dosage α1-antitrypsine: si emphysème pan-lobulaire ou BPCO non tabagique

Prise en charge diagnostique d'une exacerbation

- Signes de gravités à rechercher (!! Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO / Société de pneumologie de langue française / 2003)
 - Cliniques
 - Terrain/anamnèse: comorbidités / stade BPCO / épisodes antérieurs / durée
 - Respiratoires: dyspnée de repos / SpO2 < 90% / FR > 25 / cyanose / RPA
 - Hémodynamiques: OMI / FC > 110/min / hypoTA / marbrures / TdR
 - Neurologiques: agitation / confusion / obnubilation / astérix is
 - Gazométriques
 - Hypoxémie: PaO2 < 55mmHg en AA
 - Hypercapnie: PaCO2 > 45mmHg en AA
 - Acidose respiratoire
- Bilan paraclinique devant toute exacerbation de BPCO

- Pour évaluation du retentissement
 - Gaz du sang artériel / lactates
 - lono-urée-créatinine sanguins
- Pour diagnostic étiologique
 - Infectieux: NFS-CRP / RTx / ECBU
 - Pulmonaire: radiographie thorax / D-dimères
 - Cardiaque: ECG / troponine
 - (+ rechercher non observance / prise médicamenteuse)

Classification GOLD 09 (A savoir!)

• EFR → stades de sévérité de la BPCO +++

stade 0	à risque	 VEMS/CV > 70% = pas de TVO Bronchite chronique clinique: toux ≥ 3M/an depuis > 2ans
stade I	BPCO légère	 VEMS/CV < 70% = TVO VEMS > 80% +/- symptômes chroniques (toux + dyspnée d'effort)
stade II(ex-IIA)	BPCO modérée	 VEMS/CV < 70% = TVO VEMS = 50-80% +/- symptômes chroniques (toux + dyspnée d'effort)
stade III(ex-IIB)	BPCO sévère	 VEMS/CV < 70% = TVO VEMS = 30-50% +/- symptômes chroniques (toux + dyspnée d'effort)
stade IV	BPCO très sévère	VEMS/CV < 70% = TVOVEMS < 30% ou < 50% avec IRespC ou ICD clinique

• gravité établie selon le VEMS post BD

Classification combinée symptômes-risque d'exacerbation (GOLD 11)

Evaluation du risque d' exacerbation: stades BPCO selon spirométrie (cf supra)	3/4	С	D	≥2	Evaluation du risque d'exacerbation : nombre d'exacerbation dans l'année précédente
	1/2	Α	В	0/1	
mMRC1 : dyspnée pour efforts soutenus		mMRC 0-1	mMRC ≥2	mMRC3 : s'arrête pour reprendre son	
mMRC2 : marche rapide/pente		Symptômes		souffle après qqmin/100m sur terrain plat mMRC4 : au moindre effort	

Evolution

Complications aiguës

(4)

- Exacerbations +/- décompensations
 - Exacerbations: majoration/apparition de symptômes (toux, expectorations, dyspnée)
 - o Décompensation = exacerbation mettant en jeu le pronostic vital
 - Facteurs de décompensation à rechercher (A savoir!)
 - traitement: prise (sédatif / BB) / non observance
 - infectieux: pneumopathie infectieuse / IU (ECBU)
 - cardiaque: OAP-IC / AC-FA / IDM (ECG)

- pulmonaire: embolie pulmonaire / pneumothorax / cancer (RTx)
- Surinfections bronchiques bactérienne (cf Infections broncho pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant.)
 - Germes (4) = pneumocoque / H. influenza / M. catarrhalis / pseudomonas
 - **LE** signe le plus spécifique = **expectorations** franchement **purulentes** (Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO / Société de pneumologie de langue française / 2003)
 - !! Fièvre inconstante et non spécifique: ne pose pas l'indication de l'ABT (cf infra)
 - !! Diagnostic différentiel avec PAC = pas de foyer alvéolaire à la radio de thorax
- Pneumothorax (cf Pneumothorax)
 - o A évoquer devant une douleur basithoracique brutale apyrétique
 - Remarque: PTx II sur parenchyme anormal = SdG radiologique
 - → Traitement en 1ère intention = drainage directement (pas d'exsufflation)
- Embolie pulmonaire (cf Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire)
 - o Car polyglobulie: évoquer devant douleur basithoracique brutale +/- TVP
 - Rechercher hémoptysie (striée et noirâtre) et ICD (= SdG)

Complications chroniques (4)

- Emphysème centro-lobulaire
 - o Clinique: sujet « bleu bouffi » (blue bloater): pléthorique + cyanose +/- ND
 - RTx: emphysème = signes directs (bulles) et indirects (Sd de distension)
 - GDS: hypoxémie avec effet shunt (PaO2 + PaCO2 < 120mmHg)
 - ∘ EFR: TVO (VEMS/CV < 70%) +/- ↑VR (CPT \geq 120%) par distention thoracique
- Insuffisance respiratoire chronique obstructive
 - Définition de l'IRC = PaO2 < 70mmHg en AA à l'état stable x2 sur 3 semaines
 - Evolution naturelle de la BPCO
- Coeur pulmonaire post-BPCO = HTAP +/- ICD
 - o Mécanisme: vasoconstriction de la circulation pulmonaire due à l'hypoxémie
 - o Entraine une ICD puis un tableau de coeur pulmonaire chronique
 - ∘ HTAP pré-capillaire: PAPm ↑ (> 21 mmHg) avec PAPO = N (≠ OAP)
- Cancer broncho-pulmonaire
 - Car terrain commun: tabagisme +++
 - Fibroscopie chez tout BPCO avec signe respiratoire d'apparition récente (A savoir !)

Pronostic

- au stade bronchite chronique (stade 0): excellent / disparaît si arrêt définitf du tabac
- au stade BPCO (stades 1/2/3): mauvais (survie = 50% à 5ans si stade 3)
- !! Remarque: les 2 seules mesures augmentant indiscutablement la survie:
 - Arrêt du tabac +++ / oxygénothérapie longue durée (bien observée !)

Traitement

Prise en charge

- En ambulatoire / globale et pluri-disciplinaire
- Avec médecin traitant / en réseau de santé

Education du patient (A savoir!)

- En particulier éducation thérapeutique si inhalation ++
- Pas d'alcool (dépresseur respiratoire, idem BZD et anti-tussifs)
- Importance de l'observance / des vaccinations
- Conduite à tenir en cas d'exacerbation / plan d'action
- Contre-indications médicamenteuses
 - CI des dépresseurs respiratoires: anti-tussifs, morphiniques et BZD +++
 - β-bloquants à utiliser avec prudence (si hyper-réactivité bronchique)

Mesures hygiéno-diététiques

- Arrêt du tabac (A savoir!, cf Addiction au tabac.)
 - o Evaluation initiale: dépendance / consommation / motivation, etc.
 - Substitution nicotinique (patch ou gomme) +/- varénicline / TCC, etc.
- Prise en charge nutritionnelle
 - o !! Dénutrition = facteur de risque majeur de mortalité dans la BPCO
- Eviction des facteurs de décompensation
 - $\circ \ \ \text{foyers dentaires/ORL} + + + : \text{recherche et traitement des foyers dentaires et sinusiens} \\$
 - o polluants/toxiques: domestiques / professionnels / atmosphériques

Réhabilitation respiratoire +++ (A savoir!)

• !! LE traitement principal de la BPCO / indiqué dès que BPCO stade 2

- Réentrainement à l'effort
 - o Systématique: cf amélioration de la qualité de vie
 - 15 jours 1x/an avec poursuite de l'entrainement à domicile
- Kinésithérapie respiratoire
 - Réentrainement à l'effort et drainage bronchique
 - Durée = 4 à 8 semaines / à répéter si besoin

Traitement médical de fond (hors exacerbation)

- Bronchodilatateurs inhalés (bronchoD)
 - Principal traitement symptomatique de la BPCO +++ (≠ asthme)
 - Indications
 - Quelque soit le stade: en action courte (CA) → traitement d'une crise
 - A partir du stade 2: en action longue durée (LA) → traitement de fond
 - Spécialités
 - β2-mimétiques: CA: salbutamol (Ventoline®) / LA: salmétérol (Sérévent®)
 - Anti-cholinergiques: ipratropium (Atrovent®) / tiotropium (Spiriva®)
- Corticostéroïdes inhalés (CSI)
 - Indications
 - Seulement si patient en BPCO sévère = stade 3
 - Exacerbations répétées malgre traitement optimal
 - Spécialités: formes combinées avec broncho-dilatateurs ++
 - salmétérol/fluticanasone (Sérétide®) ; formotérol/budésonide (Symbicort®)
- Oxygénothérapie de longue durée (OLD)
 - Indications = IRespC hypoxémique (obstructive ++ / défaillance d'échangeur)
 - PaO2 < 55mmHg en AA / à l'état stable / sur 2 GDS espacés d'au moins 3S
 - ou PaO2 = 55-60mmHg si HTAP / polyglobulie / signes d'insuffisance ventriculaire droite/désaturations artérielles nocturnes non apnéiques
 - Modalités
 - Prescription soumise à une demande d'entente préalable / spécialisée
 - Au moins **15h/j** pour ≥ 3M (pas de bénéfice sinon) par voie nasale (lunettes)
 - En continu / à faible débit d'O2 / à adapter pour avoir PaO2 = 65-70mmHg
 - !! contre-indication = tabagisme actif: sevrage préalable impératif (A savoir !)

Traitement d'une exacerbation

(!! P au programme)

- Mise en condition lors d'une exacerbation
 - o Hospitalisation si signe de gravité / ambulatoire possible sinon
 - o Arrêt immédiat des médicaments antitussifs ou sédatifs (A savoir !)
- Traitement symptomatique (4)
 - Oxygénothérapie / ventilation
 - a débit à modérer: 1-1.5L/min: risque d'intoxication à l'O2 si lRespC (A savoir!)
 - Par voie nasale (lunettes) / objectif: **SpO2** ~ **90-92**% (pas plus !)
 - +/- VNI: en mode VS-AI-PEP si acidose respiratoire
 - Bronchodilatateurs
 - Systématiques: en nébulisation / tant que gêne respiratoire persistante
 - β2-mimétiques: salbutamol **5mg/20min** x3 +/- anticholinergiques (atropine)
 - o Corticothérapie par voie générale
 - Non systématique: si hosp ou à à dom si composante asthmatique/!! CSI non indiqués dans les exacerbations
 - Prednisone à dose faible ++ : 0.5mg/kg/24h PO pendant 5-7 jours
 - Kinésithérapie respiratoire (A savoir!)
 - Systématique / pour désencombrement bronchique
- Antibiothérapie (!! AFSSAPS/ SPILF 10)
 - Indications
 - pas de dyspnée: pas d'ABT +++
 - dyspnée d'effort: ABT que si expectoration verdâtre franchement purulente
 - dyspnée au moindre effort ou de repos: ABT systématique
 - Modalités
 - dyspnée d'effort: amoxicilline 1g x3/J PO pendant 5-10 jours
 - dyspnée de repos: augmentin® 1g x3/J PO pendant 5-10 jours
- Antibiothérapie (!! CEP 10)
 - Indications
 - purulence franche de l'expectoration
 - dyspnée et/ou augmentation du volume de l'expectoration

- Modalités
 - si FdR: VEMS
 - augmentin®/FQAP/C3G/C2G
 - pas de FDR ou aggravation secondaire :
 - pristinamycine/amoxicilline/doxicycline/macrolide/thélithromycine
- Antibiothérapie (!! GOLD 11)
 - Indications
 - augmentation dyspnée + augmentation volume expectoration + augmentation purulenceexpectoration
 - augmentation purulence expectoration + augmentation dyspnée
 - augmentation purulence expectoration + augmentation volume expectoration
 - nécessité d'une ventilation mécanique (invasive ou non invasive)
 - Modalités
 - amoxicilline+/- ac clav /tetracycline/macrolide
- Anticoagulation préventive par HBPM si hospitalisation
- !! Rechercher et traiter le facteur déclenchant (A savoir !)
 - o Réflexe devant toute décompensation: cf supra pour causes fréquentes

Stratégie thérapeutique

	Arrêt tabac Vaccinations	Réhabilitation	BronchoD	CSI	OLD
stade 0	+	-			
stade I A	+	-	β2 CA si crise		
stade II B	+	+	β2 LA en fond		
stade III	+	+	β2 LA en fond	si exacerbations répétées	
stade IV	+	+	β2 LA en fond	si exacerbations répétées	si critères

Mesures associées

- Vaccinations: grippe (1x/an) et pneumocoque (1x/5ans) (A savoir !)
- Demande de prise en charge à 100% (ALD 14)
- Activation ou réactivation d'un réseau de santé
- Soutien **psychologique** / adhésion à une association de malades

Surveillance

- Clinique
 - \circ Fréquence des consultations: MT = 1x/3-6M et pneumologue = 1x/6-12M
 - SpO2 / dyspnée / toux / qualité de vie / éducation thérapeutique
 - Principal élément de contrôle = **nombre d'exacerbations** annuelles +++
- Paraclinique
 - ∘ [Radio thorax / NFS / GDS / EFR] → 1x/an

Synthèse pour questions fermées

- 3 principaux facteurs d'exacerbation de BPCO ?
- Infection Respiratoire Basse (bronchite ou pneumonie)
- Dysfonction cardiaque gauche
- Embolie pulmonaire
- 3 examens pour évaluer la fonction respiratoire devant un patient avec une BPCO?
- EFR
- GDS
- Test de marche de 6 minutes

- 4 diagnostics différentiels de BPCO ?
- Asthme avec obstruction bronchique fixée
- DDB
- Bronchiolites
- Insuffisance cardiaque gauche (pseudo-asthme cardiaque, sujets $\hat{a}g\acute{e}s+++)$

6 éléments essentiels du traitement au long cours d'un patient avec BPCO ?

- Sevrage Tabagique
- Vaccins
- Bronchodilateurs courte durée d'action
- Bronchodilatateurs longue durée d'action
- Associations BDLA et CSI
- Réhabilitation Respiratoire

Quel est le meilleur signe biologique de décompensation respiratoire chez un patient BPCO ?

- Acidémie (> Bicar et PCO2 qui peuvent être élevés en l'absence de toute décompensation)

Quel traitement a transformé la prise en charge des exacerbations de BPCO ces 20 dernières années ?

- Ventilation non invasive