

Département de médecine communautaire,
de premier recours et des urgences
Service de médecine de premier recours

LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

N. Junod Perron¹, N. Petitpierre², P-O Bridevaux²

¹Service de médecine de premier recours, HUG

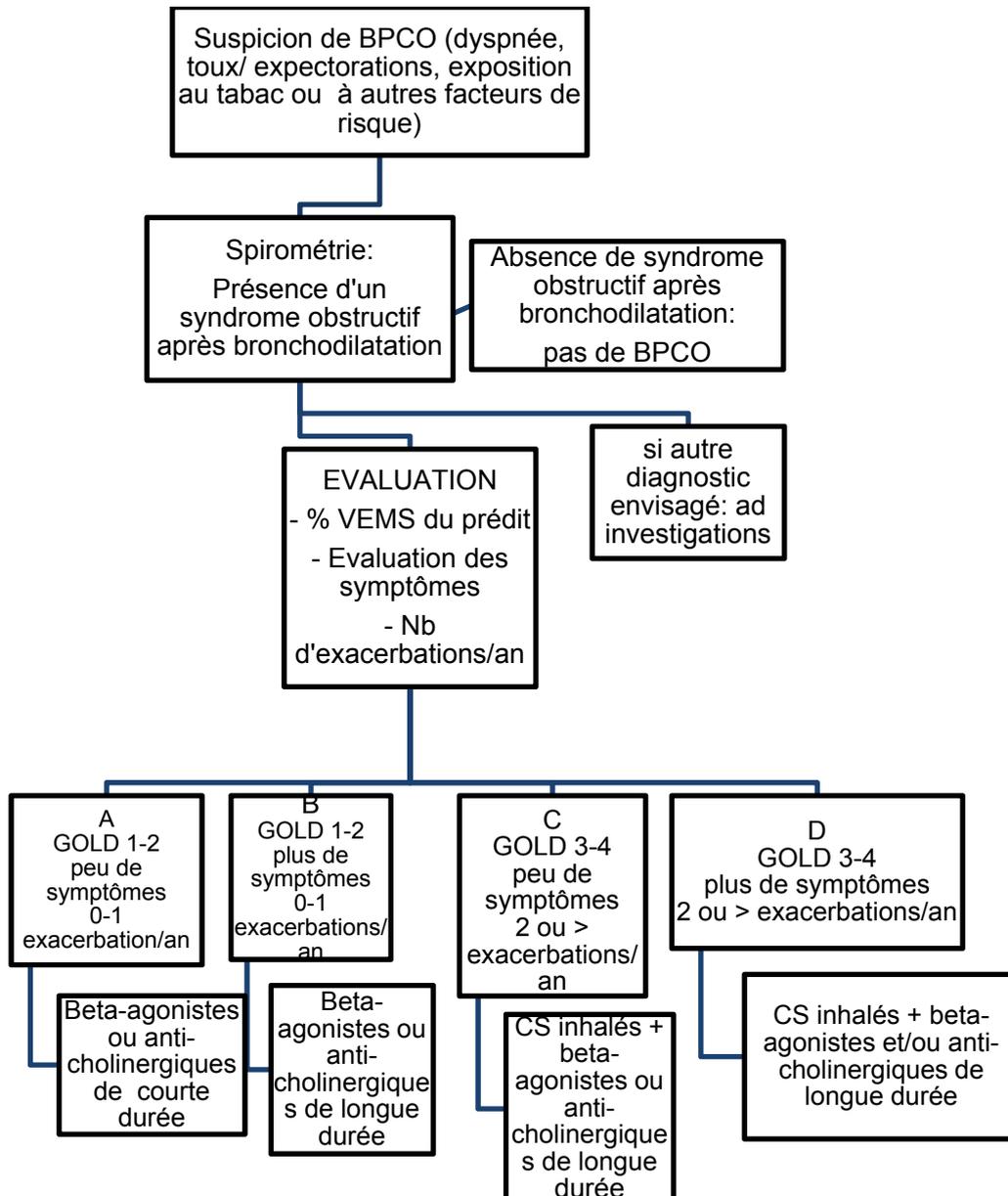
²Service de pneumologie, HUG

2013

LES POINTS À RETENIR

- La BPCO est sous-diagnostiquée : y penser en présence d'une dyspnée, de toux chronique, d'exposition environnementale ou tabagique
- La spirométrie est requise pour un diagnostic de BPCO, qui se caractérise par une obstruction après administration de bronchodilatateurs
- Le degré de sévérité de la maladie est déterminé par la valeur du VEMS, la sévérité des symptômes et la fréquence des exacerbations. Il permet de proposer un traitement médicamenteux individualisé
- L'arrêt du tabac reste la mesure thérapeutique la plus efficace
- La réhabilitation pulmonaire améliore les symptômes et la qualité de vie, augmente l'autonomie des patients, sans réduire la mortalité
- Le traitement médicamenteux améliore les symptômes, les fonctions pulmonaires, la qualité de vie et diminue le risque d'hospitalisation et d'exacerbations mais ne permet pas non plus de réduire la mortalité.
- L'intégration du contexte social et l'éducation thérapeutique du patient font partie de la prise en charge de la BPCO.

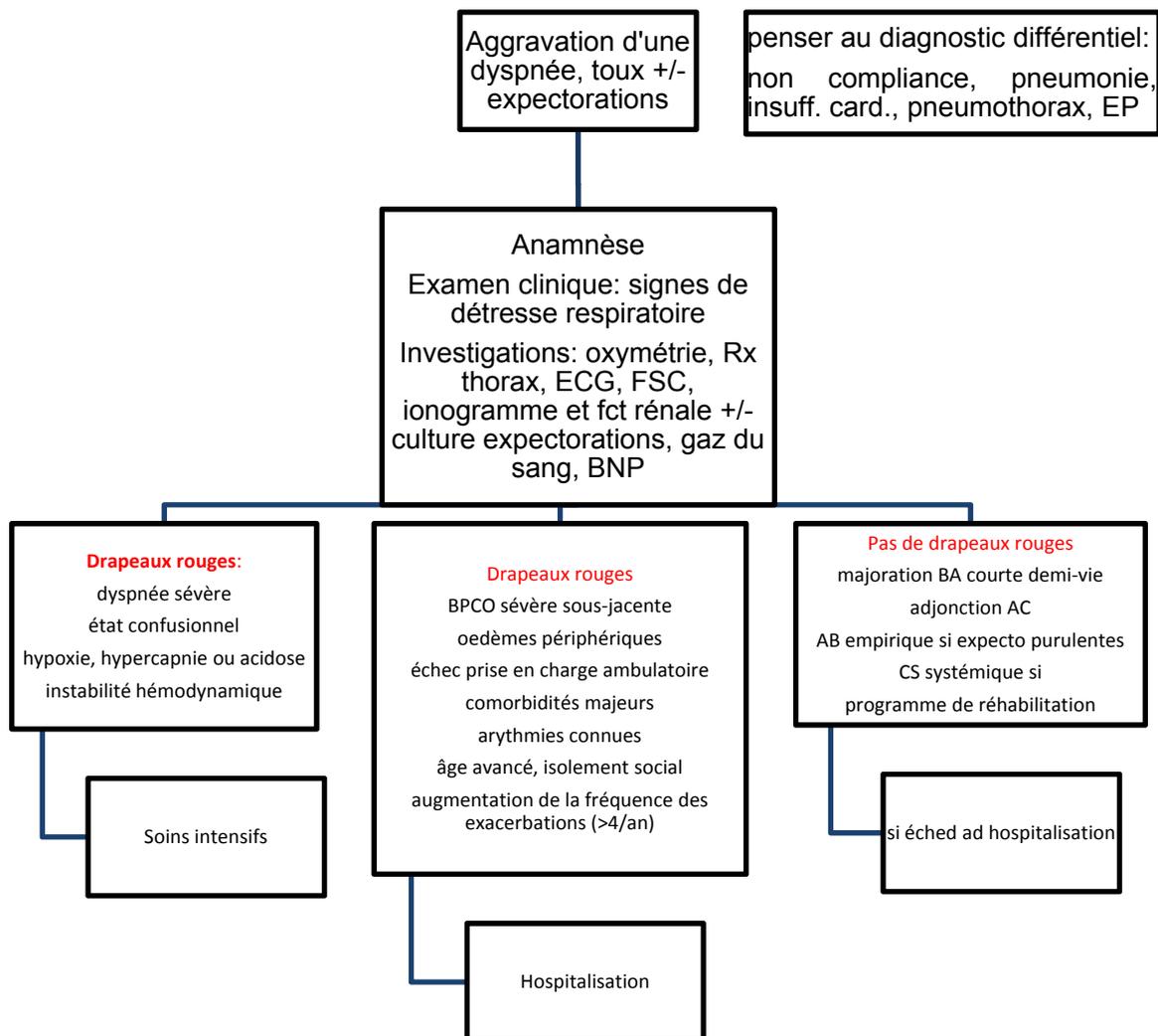
BPCO Stable



Mesures générales

- Arrêt du tabac
- Promotion de l'activité physique
- Vaccination contre le pneumocoque et vaccination saisonnière anti-grippale pour tous
- Programme de réhabilitation pour tous les patients symptomatiques

Exacerbation d'un BPCO



BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Cette stratégie est largement inspiré des recommandations GOLD.¹

1. INTRODUCTION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie caractérisée par une atteinte des petites voies aériennes et une destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème).

C'est une des causes principales de morbidité et mortalité dans le monde et représente un poids social et économique grandissant. La prévalence de la BPCO augmente avec l'âge et le tabagisme et est plus fréquente chez les hommes. En Suisse, 8% des personnes > 70 ans ont une obstruction aux fonctions pulmonaires (15% des hommes et 3% des femmes).² La BPCO est sous-diagnostiquée. Elle se situe à la 6ème place des causes de mortalité et est responsable de 3% des coûts liés aux dépenses de la santé.

Les manifestations extra-pulmonaires de la BPCO incluent les maladies cardiovasculaires, la sarcopénie, l'ostéoporose, le diabète et les troubles anxio-dépressifs.

La BPCO est d'origine multifactorielle. Gènes, âge, sexe, développement et maturation pulmonaire, exposition aux particules, en particulier au tabac, statut socioéconomique, asthme/hyperactivité bronchique, bronchite chronique et infections sont autant d'éléments impliqués dans la survenue de la BPCO.¹

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

La BPCO se définit par une obstruction irréversible des voies aériennes, le plus souvent progressive. La BPCO n'est pas synonyme de l'emphysème (entité pathologique ou radiologique, décrivant une destruction du parenchyme pulmonaire), ni de la bronchite chronique (entité clinique définie par une anamnèse de toux et d'expectorations durant au moins 3 mois et deux années consécutives)

Les stades de la BPCO sont décrits sous la rubrique « diagnostic ».

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 Anamnèse

Les symptômes cardinaux de la BPCO sont la dyspnée, la toux chronique et les expectorations. Ils sont souvent accompagnés de symptômes généraux (asthénie, perte pondérale)

Une suspicion de BPCO doit être évoquée face à :

- Une dyspnée chronique, même isolée
- Une toux chronique productive ou non
- Des épisodes récidivants de « bronchites »
- Une anamnèse d'exposition : tabac, pollution atmosphérique, poussières organiques, professions à risque (agriculture, textiles)

En présence de (suspicion de) BPCO, des éléments supplémentaires sont à documenter :

- La fréquence des exacerbations

- L'impact sur la vie du patient : l'utilisation des questionnaires standardisés est recommandée
- Les comorbidités (en particulier cardio-pulmonaires, métaboliques, néoplasiques, musculo-squelettique, ostéoporotiques et psychiatriques)
- La perte de poids
- Le soutien social et familial
- La possibilité de diminuer les expositions environnementales ou tabagique

3.2 Examen Clinique

L'examen clinique apporte peu d'éléments permettant de diagnostiquer une BPCO dans les stades 1 et 2.

4. DIAGNOSTIC

4.1 Examens complémentaires

La spirométrie est requise pour poser le diagnostic. Il s'agit d'un examen parfois difficile à réaliser pour le patient, qui peut être effectué dans un laboratoire de fonctions pulmonaires ou en cabinet. La BPCO se caractérise par une obstruction (VEMS/CVF < 70%) après administration de bronchodilatateurs. L'utilisation du critère « VEMS/CVF < 88% du prédit » est également une alternative, notamment dans la population âgée afin de diminuer le risque de surdiagnostiquer une BPCO de stade léger.³

- **Rx thorax** : pas utile pour diagnostiquer une BPCO mais permet d'exclure d'autres diagnostics et de suggérer la présence d'autres comorbidités. Les signes associés à la BPCO sont une hyperinflation pulmonaire, une augmentation de l'espace clair rétro-sternal, une hypertransparence pulmonaire et une diminution de la trame vasculaire.
- **CT pulmonaire** : pas recommandé de routine.
- **Volumes pulmonaires et capacité de diffusion (DLCO)** : pas de routine. Examen spécialisé, dans les stades avancés.
- **Pulsoxymétrie** : de réalisation simple ; recommandée chez les patients avec VEMS<35% du prédit ou en cas de signes de défaillance respiratoire ou cardiaque droite.
- **Gazométrie** : si la saturation < 92%
- **Dépistage déficit en alpha-1 anti trypsin** : chez patients jeunes (< 45 ans) et/ou avec anamnèse familiale de BPCO
- **Test de marche** de 6 minutes : indiqué pour les stades II à IV. En général demandé par le pneumologue

4.2 Diagnostic différentiel

	Éléments évocateurs
Asthme	début dans l'enfance, variation journalière des symptômes, + forts la nuit, atopie, histoire familiale
Insuffisance cardiaque gauche	Facteurs de risque. Anamnèse (orthopnée, nycturie, etc...), cardiomégalie et redistribution vasculaire à la radiographie du thorax, pas d'obstruction des voies aériennes
Bronchiectasies	Expectorations purulentes et abondantes (au-delà de la simple bronchite chronique). Identifiables au CT-scan à haute résolution
Tuberculose	Contexte épidémiologique (migrants, HIV, etc..). Survient à tout âge, infiltrat à la radiographie du thorax
Bronchiolite oblitérante	Très rare. Survient à un plus jeune âge, non fumeurs, dans un contexte spécifique ; après transplantation pulmonaire ou de moelle osseuse, polyarthrite rhumatoïde

Tableau 1 : diagnostic différentiel de la BPCO

En résumé, le diagnostic de BPCO repose sur la présence de symptômes compatibles avec la BPCO, un syndrome obstructif après prise de bronchodilatateurs à la spirométrie et une absence de diagnostic alternatif.⁴

4.3 Evaluation

Actuellement, l'évaluation de la BPCO vise à déterminer la sévérité de l'obstruction, son impact sur l'état de santé du patient et le risque de complications futures (exacerbations, hospitalisations, mort). GOLD recommande d'inclure ces trois dimensions (Tableau 3) :^{1 5}

- **Évaluation de la sévérité de l'obstruction, basée sur le VEMS (Tableau 2)**

GOLD 1 : léger	VEMS > 80% valeur prédite
GOLD 2 : modéré	VEMS entre 50 et 80% valeur prédite
GOLD 3 : sévère	VEMS entre 30 et 50% valeur prédite
GOLD 4 : très sévère	VEMS < 30% valeur prédite

Tableau 2 : Sévérité de l'obstruction

- **Evaluation des symptômes par différents questionnaires validés** tels que :

- modified British Medical Research Council (mMRC) – 4 questions
<http://www.cscs.unc.edu/spir/public/UNLICOMMMRCModifiedMedicalResearchCouncilDyspneaScale08252011.pdf> ou
- COPD Assessment Test (CAT) – 8 questions
http://www.catestonline.org/english/index_France.htm

- **Evaluation du risque d'exacerbation**

- Le meilleur facteur prédicteur d'exacerbations futures est le nombre d'exacerbations dans l'année écoulée.

Une exacerbation se définit comme un événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement de traitement médicamenteux

4 3 2 1	C	D	≥ 2
	A	B	1
	mMRC 0-1	mMRC ≥ 2	0
	CAT < 10	CAT ≥ 10	

Stade spirométrique

Symptômes

Nombre d'exacerbations par année

Tableau 3 : évaluation combinée de la BPCO¹

Groupe A : faible risque, peu de symptômes

Groupe B : faible risque, plus de symptômes

Groupe C : risque élevé, peu de symptômes

Groupe D : risque élevé, plus de symptômes

5 PRISE EN CHARGE

5.1 BPCO stable

Buts du traitement :¹

- Réduction des symptômes : amélioration de la tolérance à l'effort et de l'état de santé
- Réduction des risques : ralentir la progression de la maladie, prévenir et traiter les exacerbations, réduire la mortalité

- **Diminution des facteurs de risque**

L'arrêt du tabac est la mesure la plus efficace avec le meilleur rapport coût-efficacité. Des interventions brèves (3-5 min) en médecine de 1er recours via la technique des 5 A (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange) permettent de sensibiliser les fumeurs.

Une ventilation adéquate des locaux de travail enfumés ou empoussiérés, le port de masque, un arrêt d'exposition à la fumée passive et une détection précoce des sujets à risque sont de mise.

• **Traitement médicamenteux**

Médicaments	Effet	E II	Molécules	Indication
Beta-agonistes à courte durée d'action (SABA)	Relâchement de la musculature des voies aériennes Améliorent les symptômes, la capacité à l'effort et les débits exp.	Tachycardie sinusale, tremblement, hypokaliémie, tachyphylaxie	Salbutamol (Ventolin®) 200ug, 3-4x/j Terbutaline (Bricanyl®) 500 ug, 3-4x/j	En réserve, stade A
Beta-agonistes à longue durée d'action (LABA)	Idem, diminuent le nombre d'exacerbation	idem	Formotérol (Foradil®) 12 ug 2x/j Salmétérol (Serevent®) 50 ug 2x/j Indicaterol (Onbrez®) 150-300 ug 1x/j	(A), B, C, D
Anti-cholinergiques à courte durée d'action (SAMA)	Blocage de l'effet de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques	Sécheresse buccale, glaucome, symptômes prostatiques, tr. cardiaques ?	Ipratropium (Atrovent®) 250ug 3-4x/j	En réserve, stade A
Anti-cholinergiques à longue durée d'action (LAMA)	Idem Améliorent les symptômes, la capacité à l'effort et les débits exp. ⁶⁻⁷ Diminuent le nombre d'exacerbations	Idem	Tiopropium (Spiriva®) 18 ug 1x/j	(A), B, C, D
Traitements combinés (ICS + LABA)			Fluticasone + salmétérol (Seretide®) 500/50 µg 2x/j - Budesonide + formoterol (Symbicort®, Vannair®) 200/6 2x2push/j	C, D
Inhibiteurs de la phosphodiesterase 4	Réduction de l'inflammation par inhibition de la dégradation de l'AMP cyclique intracellulaire	Nausées, douleurs abdominales, tr. sommeils, céphalées	- Roflumilast 500 ug 1x/j	C, D en 2 ^{ème} intention

Abréviations : SABA : « Short Acting Beta Agonists »; LABA « Long Acting Beta Agonists »; SAMA: “Short Acting Muscarinic Agent”; LAMA “Long Acting Muscarinic Agent”; ICS: “Inhaled Corticosteroids”

Tableau 4 : molécules, effets, effets secondaires et doses des principaux médicaments disponibles en Suisse pour la BPCO¹.

Il n’y a pas d’indication démontrée à introduire un traitement médicamenteux chez les patients ayant un VEMS de >70% et qui sont asymptomatiques.

L’indacaterol and le tiotropium (LAMA et LABA) réduisent la fréquence des exacerbations de 15 %.⁸⁻¹⁰ Les CS inhalés réduisent de 25% la fréquence des exacerbations chez les patients avec BPCO sévère.¹¹

L’utilisation de CS topiques seuls n’est en général pas recommandée.

Il n’y pas d’indication démontrée à recommander un traitement court de CS oraux pour identifier les patients avec BPCO pouvant bénéficier d’un traitement de CS inhalés. Par ailleurs, le traitement de CS oraux à long terme est contre-indiqué en raison des effets secondaires, notamment la myopathie cortico-induite.

En raison de sa marge thérapeutique étroite, il n’est plus recommandé d’utiliser la théophylline dans la BPC/O dans nos contrées.

Aucun des traitements mentionnés n’a d’impact sur la mortalité.

- **Traitement non médicamenteux**

- **La réhabilitation pulmonaire.** Elle comprend en général un entraînement à l’effort, un programme d’arrêt du tabac, des conseils diététiques et un enseignement thérapeutique. Sa durée minimale est de 6 semaines ; elle peut se faire en ambulatoire ou en milieu hospitalier. Les bénéfices incluent une amélioration de la tolérance à l’effort, une diminution de la sensation de dyspnée, une réduction du nombre et de la durée des hospitalisations et une diminution des troubles de l’humeur comme la dépression et l’anxiété.¹ Aux HUG, nous avons un programme ambulatoire de réentraînement à l’effort auquel on peut adresser les patient atteints de BPCO (téléphone des physiothérapeutes : 079 553 30 83)
- Activité physique : tous les patients devraient être encouragés à avoir une activité physique régulière
- Vaccination saisonnière annuelle contre la grippe
- Vaccination contre le pneumocoque : dose unique 1x chez les patients <65 ans (moment non précisé) puis 1x >65 ans même si un vaccin a déjà été donné (intervalle 5 ans). Des modifications sont prévues prochainement. Les options thérapeutiques suivantes nécessitent un avis pneumologique :
- Oxygénothérapie : indiquée chez les patients ayant les valeurs gazométriques suivantes à deux reprises au moins durant 3 semaines :
 - PaO₂ < 7.3 kPa (55 mmHg)
 - PaO₂ entre 7.3 et 8.0 kPa (55-60 mmHg) avec des signes d’hypertension pulmonaire ou une polycythémie
- Ventilation non invasive : controversée. Se discute chez les patients ayant une BPCO sévère, en présence d’une hypercapnie symptomatique
- Réduction de volume chirurgicale ou endoscopique
- Transplantation pulmonaire

- **Suivi**

- Spirométrie 1x/an

- Symptômes à réévaluer à chaque visite (à l'aide des questionnaires mMRC ou CAT)
- Tabac à évaluer à chaque visite et encourager la participation à des programmes visant la réduction/élimination des facteurs de risque de la BPCO
- Evaluation et réajustement du traitement médicamenteux à chaque visite
- Fréquence des exacerbations
- Poids/état de nutrition

- **Indication à référer à un pneumologue**
 - Au moment du diagnostic
 - En cas d'aggravation de l'insuffisance respiratoire pour réévaluer la prise en charge
 - En cas de doute diagnostic
 - Pour discuter d'une oxygénothérapie ou d'une ventilation non invasive
 - Pour évaluation des possibilités de traitements de réduction de volume ou de transplantation (patients <65 ans)

5.2 Exacerbation d'une BPCO

Définition : événement aigu caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement de traitement médicamenteux.

Les exacerbations ont un impact négatif sur la qualité de vie, aggravent les symptômes, accélèrent le déclin des fonctions pulmonaires, sont associés à un taux de mortalité significatif et ont des coûts socio-économiques élevés.

- **Prévention**
 - Arrêt du tabac
 - Vaccination contre la grippe saisonnière et le pneumocoque
 - Bonne connaissance et utilisation des traitements (y compris techniques d'inhalation)
 - Pour les patients « exacerbateurs fréquents », les LABA, LAMA, LABA/ICS, ou combinaison de ces traitements et les inhibiteurs de la phosphodiesterase réduisent la fréquence des exacerbations.
 - Réhabilitation précoce en post-hospitalier
 - Maintien de l'activité physique

- **Facteurs favorisant les exacerbations** : infections virales ou bactériennes, pollution atmosphérique, interruption du traitement médicamenteux ; inconnus dans 30%

- **Diagnostic** : le diagnostic est clinique (cf Définition) Il n'y a pas de biomarqueur utile à ce jour.

- **Evaluation** :

- Anamnèse : sévérité de la BPCO, durée de l'aggravation ou nouveaux symptômes, nombre d'épisodes précédents, co-morbidités, traitement médicamenteux actuel, utilisation dans le passé de la ventilation mécanique
- Signes de sévérité : utilisation des muscles accessoires, mouvements thoraciques paradoxaux, aggravation ou apparition nouvelle de cyanose, développement d'œdèmes des membres inférieurs, instabilité hémodynamique, détérioration de l'état de conscience
- Examens nécessaires à l'évaluation : oxymétrie, radiographie du thorax, ECG ; formule sanguine complète, fonction rénale et électrolytes, BNP/pro-BNP ; éventuellement gazométrie artérielle
- Expectorations purulentes : culture à faire en cas de non réponse à un premier traitement empirique
- Exclure les diagnostics alternatifs : décompensation cardiaque, bronchopneumonie, embolie pulmonaire, pneumothorax.

La spirométrie est inutile en période d'exacerbation.

- **Indications à une admission aux urgences**

- Dyspnée invalidante
- BPCO sous-jacente sévère
- Signes cliniques nouveaux (œdèmes, cyanose)
- Non réponse à un traitement médicamenteux initial
- Co-morbidités graves associées
- Exacerbations fréquentes
- Âge avancé
- Isolement social

- **Traitement médicamenteux de l'exacerbation**

- Bronchodilatateurs à courte durée d'action : en ambulatoire, l'utilisation d'une chambre d'inhalation (spacer) ou d'un appareil de nébulisation est préconisé.
- CS oraux : réduisent le temps de récupération, la durée de l'hospitalisation, améliorent le VEMS et l'hypoxémie artérielle. Une prescription de Prednisone 30-40mg/j durant 10-14 jours est suggérée, mais un traitement plus court est probablement aussi efficace.¹²
- Antibiotiques : leur administration dans les exacerbations reste controversée mais est justifiée en présence d'une exacerbation de la BPCO caractérisée par une augmentation de la dyspnée, du volume des expectorations et leur purulence ou de signes cliniques évoquant une infection bactérienne (expectorations purulentes). L'utilisation de la Procalcitonine, un biomarqueur sérique spécifique pour une infection bactérienne n'est pas encore formellement établie et reste coûteuse. Le choix de l'antibiotique dépend du profil de résistance régional des germes.

Stade BPCO	Germes	AB
0-1 exacerbation ; GOLD 1 ou 2	H. Influenzae S. Pneumonia M. Catarrhalis	1 ^{er} choix : amoxi.clavulanante, trimethoprim/sulfamethoxazole ou doxycycline

		Alternative: céphalosporine 2 ^e -3 ^e me génération, macrolides ou nouvelles quinolones
≥ 2 exacerbations ; GOLD 3 ou 4, bronchectasies, traitement AB récent	H. Influenzae, S. Pneumoniae, M. Catarrhalis P. aeruginosa	1 ^{er} choix: ciprofloxacine, levofloxacin Alternative: piperacilline-tazobactam, céfépime, ceftazidime ou méropénem

- Oxygénothérapie contrôlée : viser une saturation entre 88 et 92%. Eviter une oxygénothérapie libérale (surmortalité).
- La ventilation non invasive est indiquée en milieu hospitalier en cas d'acidose respiratoire (pH_≤7.35 et/ou PaCO₂≥6.0 kPA, 45 mmHg) et/ou d'une sévère dyspnée associée à des signes de fatigue des muscles respiratoires.

6. REFERENCES

1. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global initiative for chronic obstructive lung disease: global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2011.
2. Bridevaux PO, Probst-Hensch NM, Schindler C, Curjuric I, Felber Dietrich D, Braendli O, et al. Prevalence of airflow obstruction in smokers and never-smokers in Switzerland. *Eur Respir J*;36(6):1259-69.
3. Swanney MP, Ruppel G, Enright PL, Pedersen OF, Crapo RO, Miller MR, et al. Using the lower limit of normal for the FEV1/FVC ratio reduces the misclassification of airway obstruction. *Thorax* 2008;63(12):1046-51.
4. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Sherif K, Wilt TJ, Weinberger S, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007;147(9):633-8.
5. Lange P, Marott JL, Vestbo J, Olsen KR, Ingebrigtsen TS, Dahl M, et al. Prediction of the clinical course of chronic obstructive pulmonary disease, using the new GOLD classification: a study of the general population. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(10):975-81.
6. Cooper CB, Tashkin DP. Recent developments in inhaled therapy in stable chronic obstructive pulmonary disease. *BMJ* 2005;330(7492):640-4.
7. Man SF, McAlister FA, Anthonisen NR, Sin DD. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: clinical applications. *JAMA* 2003;290(17):2313-6.
8. Dahl R, Chung KF, Buhl R, Magnussen H, Nonikov V, Jack D, et al. Efficacy of a new once-daily long-acting inhaled beta2-agonist indacaterol versus twice-daily formoterol in COPD. *Thorax* 2010;65(6):473-9.
9. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, Schmidt H, Rutten-van Molken MP, Beeh KM, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;364(12):1093-103.

10. Kornmann O, Dahl R, Centanni S, Dogra A, Owen R, Lassen C, et al. Once-daily indacaterol versus twice-daily salmeterol for COPD: a placebo-controlled comparison. *Eur Respir J* 2011;37(2):273-9.
11. Jones PW, Willits LR, Burge PS, Calverley PM. Disease severity and the effect of fluticasone propionate on chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Eur Respir J* 2003;21(1):68-73.
12. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, Bodmer M, Briel M, Drescher T, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309(21):2223-31.

Date de la dernière édition : novembre 2010 par F.Coppex, Y. Jackson, P-O. Bridevaux

Pour tout renseignement, commentaire ou question : marie-christine.cansell@hcuge.ch