

APP 3 : BPCO et emphysème

La dyspnée

La dyspnée est définie comme une sensation d'inconfort respiratoire, c'est donc un symptôme subjectif. Une dyspnée inspiratoire doit faire rechercher une obstruction haute (laryngo trachéale). Le diagnostic de dyspnée repose essentiellement sur la mesure de la fréquence respiratoire. Quand le patient présente une dyspnée chronique, il faut la quantifier. Pour ce faire, il existe la classification NYHA :

- **STADE 1** : Dyspnée pour des efforts importants inhabituels, le patient n'a aucune gêne dans la vie courante.
- **STADE 2** : Dyspnée pour des efforts importants habituels tels que marche rapide ou en côte, montée des escaliers (plus de deux étages)
- **STADE 3** : Dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante tels que marche normale en terrain plat, montée des escaliers (deux étages ou moins)
- **STADE 4** : Dyspnée permanente de repos

Une dyspnée expiratoire correspond à l'asthme, à une BPCO ou à un spasme bronchique.

Les principaux mécanismes de la dyspnée sont :

- ⇒ ***L'obstruction bronchique***
- ⇒ ***La distension thoracique***
- ⇒ ***Les anomalies des échanges gazeux***
- ⇒ ***L'HTAP***
- ⇒ ***Le déconditionnement des muscles squelettiques***

L'obstruction bronchique résulte :

- D'un épaississement de la paroi bronchique
- D'une hypersécrétion de mucus (qui s'évacue mal à cause d'une clairance mucociliaire réduite)
- D'une contraction du muscle lisse bronchique
- De la perte des attaches élastiques bronchiques en raison de l'emphysème

La distension thoracique joue un rôle majeur dans la dyspnée, elle est due à deux mécanismes :

- Un mécanisme passif qui est l'emphysème
- Un mécanisme dynamique qui résulte de l'obstruction. En effet l'obstruction diminue les volumes inspiratoires et expiratoires, ce qui implique une diminution de la ventilation (car ce sont des petits volumes) qui elle-même fait augmenter la PaCO₂.

Ces deux mécanismes diminuent l'efficacité du travail du diaphragme. De plus, l'augmentation de la fréquence respiratoire augmente le travail du diaphragme, donc on assiste à une hypertrophie du diaphragme donc à une distension thoracique.

La réduction d'activité due à la dyspnée s'accompagne d'un déconditionnement des muscles striés squelettiques extra respiratoires qui vont donc travailler en métabolisme anaérobie, ce qui produit des lactates et du CO₂ qui augmentent la dyspnée.

La bronchite chronique

La bronchite chronique a une définition épidémiologique : toux et expectoration quotidiennes 3 mois par an pendant au moins deux ans successifs. 15 à 20% des patients ayant une bronchite chronique simple vont développer un TVO.

L'emphysème

L'emphysème a une définition anatomique : distension et destruction des septa interalvéolaires en aval des bronchioles terminales. On distingue deux grands types d'emphysème qui sont :

⇒ ***L'emphysème centrolobulaire*** qui atteint la région centrale de l'acinus (bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires) alors que la périphérie de l'acinus reste préservée. La vasodilatation est conservée donc il existe des zones mal ventilées mais normalement perfusées ce qui provoque un effet shunt et qui perturbe rapidement l'hématose.

⇒ ***L'emphysème panlobulaire*** où tous les constituants de l'acinus sont détruits ce qui entraîne un élargissement des canaux alvéolaires et des alvéoles.

Le tabagisme

Le tabac est le seul agent formellement reconnu pour avoir un lien causal avec le développement des BPCO. Il est responsable des symptômes de toux et d'expectorations, et de l'altération des paramètres fonctionnels avec un déclin plus rapide du VEMS. Les mécanismes mis en cause sont multiples :

- Inflammation bronchique et augmentation des PN
- Baisse de l'activité de l' α_1 -antitrypsine
- Altération de la clairance mucociliaire et modification biochimique du mucus

Le tabac va donc entraîner un remodelage des voies aériennes par :

- ⇒ Un dépôt de collagène X épithélial (bronchiole)
- ⇒ Une hyperplasie glandulaire au niveau des
- ⇒ Une métaplasie

- ⇒ Une augmentation de la masse de muscle lisse (muscle de Reisseisen)
- ⇒ Une fibrose péri bronchiolaire.

Polyglobulie

Secondaire à l'hypoxie provoquée par le TVO. En réponse à cette hypoxie, le rein va augmenter sa sécrétion d'érythropoïétine, ce qui va augmenter le nombre de précurseurs sanguins. Cette polyglobulie s'accompagne donc d'une augmentation de l'hématocrite, que l'on juge sévère au delà de 60% et pour laquelle on pratique des saignées.

Conséquences physiopathologiques des TVO à l'état stable et lors des décompensations

a) Obstacle fixe vs. Obstacle dynamique

- Dans les petites bronches, l'obstacle est dit fixe car il s'agit d'une diminution du calibre, ce qui provoque une augmentation des résistances.
- Dans les grosses bronches, l'obstacle est dit dynamique car il s'agit d'un effondrement (collapsus) des voies aériennes dû à une anomalie du tissu.

b) Emphysème, compliance pulmonaire et CRF

- Augmentation de la CRF car les espaces alvéolaires sont plus grands donc il y a plus d'air, et l'obstacle créé par le TVO à l'expiration empêche cet air de sortir.
- Augmentation de la compliance : pour un même ΔP , on aura un ΔV plus grand
- Diminution de la CV, du VEMS, du débit de pointe en raison du TVO.

c) Hyperinflation

- Augmentation en taille et nombre des glandes mucosécrétrices
- Augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchique
- Hypertrophie musculaire

d) Activité des centres respiratoires et équilibre acido-basique

L'augmentation de la CRF provoque une PO_2 élevée stable, ce qui va inhiber les centres respiratoires et donc la commande respiratoire, ce qui provoque une hypercapnie et augmente l'acidose. (!) en voulant corriger trop vite la PO_2 , on peut augmenter l'acidose en inhibant la commande respiratoire.

Sémiologie clinique de l'IRA des BPCO et physiopathologie

- ⇒ **Astérixis** (flapping) : conséquence neurologique
- ⇒ **Coma hypercapnique**
- ⇒ **Respiration paradoxale** due à une fatigue musculaire, pronostic sévère
- ⇒ **Tirage** : contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens lors de l'inspiration pour compenser une faiblesse musculaire du diaphragme
- ⇒ **Turgescence des jugulaires** du à l'HTAP
- ⇒ **Cyanose** : Coloration bleue des extrémités des doigts, des lèvres ...
Signe de l'hypoxémie, apparaît quand l'Hb désaturée est supérieure à 5g/100mL (car bleue)

Sémiologie radiologique

- ⇒ Distension pulmonaire
- ⇒ Elargissement de l'espace clair rétrosternal
- ⇒ Aplatissement des coupes diaphragmatiques
- ⇒ Horizontalisation des côtes
- ⇒ Raréfaction vasculaire et signes d'HTAP
- ⇒ Hypertrophie des artères pulmonaires
- ⇒ Hypertrophie ventriculaire droite
- ⇒ Emphysème
- ⇒ Radio + noire

Shunts

- **Shunt vrai** : Sang non oxygéné car problème dans la diffusion, que ce soit au niveau des alvéoles (inondation alvéolaire) ou des capillaires (cardiopathies).
Hypoxémie sévère
- **Effet shunt** : Ventilation alvéolaire (VA) et débit sanguin (Q) sont normaux mais il existe une hétérogénéité de distribution des rapports VA/Q, et le déficit de certains territoires à bas rapport VA/Q ne peut être compensé par les territoires avec un haut rapport.