

Revue
des **Maladies**

Respiratoires

Organe Officiel de la Société de Pneumologie de Langue Française

Références

**Recommandations de la Société
de Pneumologie de Langue Française sur
la prise en charge de la BPCO
(mise à jour 2009)**

Texte long - Argumentaires

L'impression de ce numéro a été permise grâce au soutien institutionnel des Laboratoires GSK



ELSEVIER
MASSON



www.splf.org

Vol 27 **2010**
Supplément **1**

juin

Avertissement : Certaines données publiées dans cette Édition spéciale sont susceptibles de ne pas être validées par les Autorités Françaises. La Publication de ce contenu est effectuée sous la seule responsabilité de l'Éditeur et du Comité de Rédaction de la Revue.

Respiratoires

Références

Rédacteur en chef
N. Roche (Paris)

Rédacteur en chef associé
A. Cuvelier (Rouen)

Rédacteurs adjoints

F. Barlési (Marseille), A. Bergeron (Paris), F.X. Blanc (Paris), P.R. Burgel (Paris), P. Carré (Carcassonne), C. Delacourt (Créteil), M.P. D'Ortho (Créteil), J.P. Janssens (Genève, Suisse), E. Marchand (Louvain, Belgique), D. Montani (Clamart), H. Nunes (Bobigny), C. Raheison (Bordeaux), O. Sanchez (Paris), A. Scherpereel (Lille), P. Thomas (Marseille), F. Trémolières (Mantes), M. Underner (Poitiers)

Consultant pour l'impact et les relations internationales
A.T. Dinh Xuan (Paris)

Consultants pour la méthodologie, l'épidémiologie et la santé publique
C. Chouaid (Paris), M. Zureik (Paris)

Consultant pour l'imagerie
G. Ferretti (Grenoble)

Consultant pour la réanimation respiratoire
C. Girault (Rouen)

Consultants pour la pathologie respiratoire professionnelle, l'environnement et l'allergologie
D. Charpin (Marseille), J.-C. Dalphin (Besançon)

Consultants en anatomopathologie
S. Camilleri Broët (Paris), M. Kambouchner (Bobigny)

Traducteurs
N. Hopkinson, A.W. Matthews

Adresser tout ce qui concerne la Revue au Rédacteur en chef,
Secrétariat de la Revue des Maladies Respiratoires, 66, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris, France.
Tél. : +33(0)1 46 34 03 87
Télécopie : +33(0)1 46 34 58 27

Adresse électronique : RevMalRespir@splf.org
Présentation et compléments électroniques : <http://www.splf.org/s/spip.php?rubrique=27>
Site d'accès à la soumission électronique : <http://rnr.fontismédia.com/rnr>

Société de Pneumologie de Langue Française
Siège social : 66, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris.
Tél. : +33(0)1 46 34 03 87
Télécopie : +33 (0)1 46 34 58 27
Adresse électronique : SPLF@splf.org

Conseil d'administration
Membres élus

D. Valeyre (Président), F. Martin (Vice-Président), J.P. Grignet (Vice-Président), H. Barbieux, P. Camus, J.M. Chavaillon, R. Clavel, J.M. Coursier, B. Crestani, J.C. Dalphin, P. Delaval, D. Israel Biet, G. Khayat, C. Lamour, J. Le Treut, C. Leroyer, M. Marcos, Y. Martinat, J.P. Orlando, E. Orvoen Frijia, H. Pegliasso, B. Pigearias, J.P. Sculier, B. Stach, P. Surpas, P. Terrioux, J.M. Tunon de Lara.

Secrétaires généraux
R. Clavel (Communication)
B. Stach (Formation Médicale)
A. Didier (Conseil Scientifique)
A. Ben Kheder (Relations Internationales)

Trésorier
C. Lamour

Rédacteur en chef de la Revue des Maladies Respiratoires
N. Roche

Rédacteur en chef d'Info-Respiration
F.X. Blanc

Rédacteur en chef du site Internet www.splf.org
J. Gonzalez

Membres de droit
G. Huchon (CNMR), J.F. Muir (ANTADIR)

Bureau de la société
A. Ben Kheder, F.X. Blanc, R. Clavel, A. Didier, J. Gonzalez, J.P. Grignet, C. Lamour, F. Martin, N. Roche, B. Stach, D. Valeyre

Conseil scientifique de la société
F. Antoun, J. Berthon, M. Bonay, P. Bonniaud, J. Brouard, J. Cadranet, F. Chabot, V. Cottin, B. Crestani, J.C. Dalphin, A. Didier, P. Gouilly, M. Grivaux, M. Hayot, R. Kessler, R. Louis, M. Miguères, C. Nocent, T. Perez, O. Sitbon, F. Soyez, B. Stach, A. Tazi, I. Tillie, V. Westeel.

Revue des Maladies Respiratoires (ISSN 0761-8425) 2010 (volume 27), un an : 10 numéros. France : 284 euros (TTC).
Voir tarifs complets au + 33 (0)1 71 16 55 99. Les membres de la SPLF bénéficient de tarifs préférentiels, renseignements auprès de la SPLF. L'abonnement à la Revue des Maladies Respiratoires permet un accès gratuit à la version en ligne de la revue à l'adresse suivante : <http://www.splf.org> (pour les abonnés membres de la SPLF) ou <http://www.em-consulte.com> (pour les autres abonnés).
Adresser commande et paiement à Elsevier Masson SAS, Service Abonnements, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex : paiement par chèque, carte de crédit (CB, MasterCard, EuroCard ou Visa : indiquer le n°, la date d'expiration de la carte, le cryptogramme et signer) ou par virement : « La Banque Postale », Centre de Paris, n° RIB : 20041 00001 1904540H020 95.
Les abonnements sont mis en service dans un délai de 4 semaines après réception du paiement. Ils partent du premier numéro de l'année. Les numéros de l'année et les volumes antérieurs doivent être commandés à l'éditeur. Les réclamations pour les numéros non reçus doivent parvenir dans un délai maximal de 6 mois après la parution. Expédition par voie aérienne incluse.

Responsable de production éditoriale - Anne-Claire Blanchet. Tél. : + 33 (0)1 71 16 54 34. Fax : + 33 (0)1 71 16 51 66 - E-mail : a.blanchet@elsevier.com
Publicité et responsable de marché - Frédérique Baudoin. Tél. : + 33 (0)1 71 16 51 03. E-mail : f.baudoin@elsevier.com
Site web : www.compharma.fr
Abonnements - Tél. : + 33 (0)1 71 16 55 99. Fax : + 33 (0)1 71 16 55 77. E-mail : infos@elsevier-masson.fr
Éditeur - Pascal Léger
Directeur de la publication - D. Valeyre

Les modalités d'abonnement, les recommandations aux auteurs, les sommaires de chaque numéro ainsi que les résumés des articles publiés dans cette revue sont disponibles sur le site internet d'Elsevier Masson SAS : <http://www.em-consulte.com>

© 2010 SPLF. Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
Édité par Elsevier Masson SAS, Société par actions simplifiée au capital de 675 376 €
RCS Nanterre B 542 037 031
Siège social : 62, rue Camille-Desmoulins, 92130 Issy-les-Moulineaux
Actionnaire : Elsevier Holding France

Cette publication et son contenu sont protégés par le copyright de Elsevier Masson SAS, et les dispositions suivantes s'appliquent à leur utilisation :

Photocopies

Les simples photocopies d'articles isolés sont autorisées pour un usage privé, dans la mesure où les lois nationales relatives au copyright le permettent. L'autorisation de l'éditeur et le paiement de redevances sont obligatoires pour toutes les autres photocopies, y compris les copies multiples ou systématiques, les copies effectuées à des fins promotionnelles ou de publicité, la revente ou toute autre forme de distribution de documents. Des tarifs spéciaux sont disponibles pour les institutions d'enseignement qui souhaitent faire des photocopies à des fins non commerciales d'enseignement. Les personnes peuvent obtenir les autorisations nécessaires et payer les redevances correspondantes auprès du Centre français d'exploitation du droit de la copie (20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris, France).

Supports dérivés

Les abonnés sont autorisés à effectuer des copies des tables des matières, ou à établir des listes d'articles comprenant des extraits pour un usage interne à l'intérieur de leurs institutions. L'autorisation de l'éditeur est requise pour toute revente ou divulgation en dehors de l'institution. L'autorisation de l'éditeur est requise pour tous autres travaux dérivés, y compris les compilations et les traductions.


Saisie électronique

L'autorisation de l'éditeur est requise pour saisir de façon électronique tout élément contenu dans la présente publication, y compris tout ou partie d'un article. Prière de prendre contact avec l'éditeur. À l'exception de ce qui est indiqué ci-dessus, aucune partie de cette publication ne peut être reproduite, saisie dans un système de sauvegarde, ou transmise sous quelque forme que ce soit, électronique, mécanique, par photocopie, enregistrement ou autre, sans l'autorisation préalable de l'éditeur.


La responsabilité de l'éditeur ne saurait en aucune façon être engagée pour tout préjudice et/ou dommage aux personnes et aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation de tous produits, méthodes, instructions ou idées contenus dans la présente publication. En raison de l'évolution rapide des sciences médicales, l'éditeur recommande qu'une vérification extérieure intervienne pour les diagnostics et la posologie. Bien que toutes les publicités insérées dans cette revue soient supposées être en conformité avec les standards éthiques et médicaux, l'insertion de publicités dans ce journal ne constitue aucune garantie ou reconnaissance de qualité ou de la valeur d'un produit ou des déclarations faites par le producteur de celui-ci à propos de ce produit.

Les instructions aux auteurs sont disponibles sur le site Elsevier Masson (<http://www.em-consulte.com>) et sur le site de soumission électronique de la Revue (<http://rnr.fontismedia.com/rnr/>)

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

 ScienceDirect



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



SOMMAIRE

Cité dans : Medline (Index Medicus) ; Embase (Excerpta Medica) ; SCI Search ; Pascal (INIST/CNRS) ; Current Contents/
Clinical medicine

Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la prise en charge de la BPCO (mise à jour 2009)

Éditorial

De nouvelles recommandations pour la prise en charge de la BPCO

E. Lemarié, D. Valeyre, B. Housset S1

Texte long - argumentaires S3

Introduction S5

Définitions, classification, facteurs pronostiques S11

Traitement pharmacologique de la BPCO S19


Réhabilitation du patient atteint de BPCO S36

Fiches de synthèse - soignants S71

Annexes

A consulter en ligne sur www.em-consulte.com à partir de septembre 2010



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



CONTENTS

Cited in: Medline (Index Medicus) ; Embase (Excerpta Medica) ; SCI Search ; Pascal (INIST/CNRS) ; Current Contents/
Clinical medicine

Recommendations of the French Language Pneumology Society (*Société de Pneumologie de Langue Française*) on the management of COPD (updated 2009)

Editorial

New recommendations on the management of COPD

E. Lemarié, D. Valeyre, B. Housset S1

Long text S3

Introduction S5

Definitions, classification, prognostic factors S11

Pharmacological treatment for COPD S19


Rehabilitation of the COPD patient S36

Synthesis S71

Annexes

Available online on www.em-consulte.com from September 2010



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

De nouvelles recommandations pour la prise en charge de la BPCO

E. Lemarié^a, D. Valeyre^b, B. Housset^c

^aAncien Président de la SPLF, INSERM U 618, IFR 135, service de Pneumologie, CHU Bretonneau, Tours, France

^bPrésident de la SPLF, Université Paris 13, EA 2363 et Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Avicenne, Service de Pneumologie, Bobigny, France

^cPrésident de la FFP, Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Intercommunal, Créteil, France

Ce numéro de la *Revue des Maladies Respiratoires* contient la mise à jour 2009 des recommandations pour la pratique clinique sur la prise en charge de la BPCO [1]. La BPCO est un enjeu majeur de santé publique, en termes de morbidité, mortalité et de dépenses induites. Rappelons quelques chiffres-clés sur la BPCO en France, parus dans l'article de Claire Fuhrman en ce début d'année 2010 : une prévalence de 7,5 %, une incidence qui tend à se stabiliser chez l'homme et augmenter chez la femme, 200 000 adultes âgés de 25 ans ou plus et pris en charge en affection de longue durée pour une insuffisance respiratoire chronique grave ou une BPCO sévère, 93 000 adultes traités par oxygénothérapie de longue durée, un taux brut de mortalité de 41/100 000 chez les hommes et 17/100 000 chez les femmes âgées de 45 ans et plus [2]. Les dernières recommandations de la SPLF (Société de Pneumologie de Langue Française), concernant la BPCO, datent de 2003 et plusieurs publications sont depuis à prendre en compte [3]. En 2005, la SPLF a élaboré des recommandations sur la réhabilitation respiratoire des malades atteints de BPCO [4]. Les recommandations GOLD (*Global Initiative for Obstructive Lung Disease*) ont été mises à jour en 2009 [5]. L'initiative GOLD est partenaire du programme GARD (*Global Alliance Against Chronic Respiratory Diseases*) de l'OMS [6]. Il est donc amplement justifié de mettre à jour nos recommandations. La méthodologie est celle préconisée par la HAS. Pour clarifier sa méthodologie, la SPLF a d'ailleurs organisé un séminaire, en 2008, avec la participation de la HAS [7]. La SPLF a confié à Gérard Huchon et Nicolas Roche, le pilotage de ces recommandations. Le Comité d'organisation a défini le champ et le planning d'actualisation des recommandations. Les groupes de travail étaient composés de pneumologues de pratique publique et privée mais aussi d'épidémiologistes, infectiologues, internistes, physiologistes, tabacologues, médecins généralistes, psychologues, kinésithérapeutes, représentants de

patients, soit au total 54 personnes. Une fois rédigées, les recommandations ont été relues par un groupe de lecture de 50 personnes. C'est un lourd travail collectif de presque deux ans que notre communauté a choisi d'assurer, car il est toujours nécessaire, non seulement d'actualiser nos recommandations mais aussi de les adapter à notre pratique clinique, dans le strict respect de tous conflits d'intérêt.

Ces recommandations témoignent du dynamisme de notre communauté pneumologique dans le domaine de la BPCO. Rappelons le plan BPCO conçu et réalisé en 2005 par la SPLF et la Direction Générale de la Santé [8]. Ce plan a eu un impact manifeste sur nos autorités de tutelle pour une prise de conscience collective de l'ampleur du problème mais aussi dans notre prise en charge, dans les mesures de prévention et de dépistage. Les recommandations de la SPLF sur la réhabilitation du malade atteint de BPCO sont nées dans cet esprit [4].

À quoi servent ces recommandations dans la pratique quotidienne ? L'article récent de Gilles Jebrak a apporté des éléments de réponse à partir d'une étude de cohorte prospective multicentrique et montré le chemin à parcourir de la recommandation à la pratique [9]. Certains traitements, tels que les corticoïdes inhalés, étaient utilisés en excès chez des patients peu sévères, alors que d'autres, tels que la vaccination antigrippale et la réhabilitation étaient souvent négligés : 50 % des patients BPCO étaient vaccinés et 10 % seulement bénéficiaient d'une réhabilitation.

Notre dynamisme se manifeste aussi au travers de la publication française dans le domaine de la BPCO. Nous avons interrogé la base PubMed sur les 5 dernières années et avons identifié ainsi 11 706 références avec pour mot-clé BPCO. Parmi celles-ci, 271 sont en français dont 140 originaires de France, ce qui indique que la moitié sont des publications provenant de la communauté francophone hors de France. La *Revue des Maladies Respiratoires* a publié 112 articles sur la BPCO, durant ces 5 ans. Au niveau international et toujours sur 5 ans, la France a publié 379 articles en français et en anglais, sur la BPCO, dont 236 articles dans des revues internationales de langue anglaise. Dans le même temps, 2 811 articles ont été publiés par les États-Unis, 973 par la Grande-Bretagne, 579 par l'Italie, 425 par l'Espagne et 422 par l'Allemagne. C'est dire aussi la nécessité d'être encore plus présents au sein de la communauté pneumologique internationale.

Conflits d'intérêts

Au cours des dernières années, E. Lemarié a été investigateur principal de deux études multicentriques (INSERM),

co-investigateur de 13 études cliniques (IFCT, Pierre Fabre, Bristol-Myers Squibb, Bayer, AstraZeneca, Sanofi-Aventis). Il a rédigé un article promotionnel (Lilly), est intervenu dans deux symposia de congrès en qualité d'intervenant (Lilly, Vitalaire). En 2008 et 2009, en qualité de président d'une association de recherche, 106 522 euros ont été versés à ladite association. Les fonds provenaient de AstraZeneca, Pfizer, Chugai, GSK, Sanofi-Aventis, Bayer santé, Lilly, Actelion, Valois.


Au cours des 5 dernières années, D. Valeyre a bénéficié de financements pour participation à des congrès des compagnies Astra-Zeneca, Glaxo et Boehringer-Ingelheim et il a été investigateur de l'essai BIBF sur la fibrose pulmonaire idiopathique (Boehringer-Ingelheim).

Au cours des 5 dernières années, B. Housset a perçu des honoraires ou financements pour participation à des congrès, à des actions de formation et à des groupes d'expert des compagnies Astra-Zeneca, GlaxoSmithKline, MSD, Chiesi, Nycomed, Boehringer-Ingelheim et Pfizer.

Références

- [1] Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la prise en charge de la BPCO (mise à jour 2009). Texte long. *Rev Mal Respir* 2010;27:S1-S3.
- [2] Fuhrman C, Delmas MC pour le groupe épidémiologie et recherche clinique de la SPLF. Epidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Rev Mal Respir* 2010;27:160-8.
- [3] Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir* 2003;20:S7-9.
- [4] Conférence d'experts. Recommandations de la SPLF sur la réhabilitation du malade atteint de BPCO. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S8-7S14.
- [5] GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated 2009. Available from: <http://www.goldcopd.com>.
- [6] Bousquet J, Dahl R, Khaltayev N. Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases. *Eur Respir J* 2007;29:233-9.
- [7] Marchand-Adam S, Thabut G, Cadranet J, Bonniaud P, Didier A, Roche N, Bonay M, Lemarié E; Le Conseil Scientifique de la SPLF. Niveaux de preuve pour les recommandations. Rapport de la Société de Pneumologie de Langue Française. *Rev Mal Respir* 2008;25:1081-6.
- [8] Godard P, Housset B. Un plan BPCO ! Pourquoi ? Comment ? *Rev Mal Respir* 2005;22:569-70.
- [9] Jebrak G; pour Initiatives BPCO. Recommandations et prise en charge de la BPCO en France: les recommandations sur la prise en charge de la BPCO ne sont pas suivies dans la vraie vie ! *Rev Mal Respir* 2010;27:11-8.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com


Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la prise en charge de la BPCO (mise à jour 2009)

Texte long - Argumentaires



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Introduction

Contexte

La BPCO est la maladie respiratoire chronique dont le poids sur la santé publique est le plus grand par sa morbidité, sa mortalité et les dépenses de santé qu'elle induit.

Pour les individus atteints, la BPCO est une source majeure de handicap par la dyspnée, la limitation d'activité, les exacerbations, le risque d'insuffisance respiratoire chronique, les manifestations extra-respiratoires qu'elle induit.

Le poids de cette maladie est encore susceptible de croître au cours des 20 prochaines années au moins, selon les projections de l'Organisation mondiale de la santé.

Historique

Face à ces constats, la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) a élaboré dès 1996 ses premières recommandations sur la prise en charge de la BPCO.

En 2001, sont apparues les recommandations internationales du groupe GOLD (*Global Initiative on Obstructive Lung Disease*), réuni sous l'égide de l'OMS et du NHLBI (*National Heart, Lung, and Blood Institute*), organisme fédéral américain en charge des problèmes de santé respiratoire. Ces recommandations sont destinées à constituer un canevas à adapter par chaque région ou pays en fonction de ses spécificités (poids et facteurs de risque de la maladie, ressources disponibles, organisation du système de santé, pratiques). Dans cette perspective, le groupe GOLD intègre des délégués nationaux de nombreux pays de toutes les régions du monde, dont la France.

En 2003, la SPLF a développé une actualisation de ses recommandations sur la BPCO, prenant en compte le rapport du groupe GOLD.

En 2005, elle a élaboré des recommandations sur la réhabilitation respiratoire des malades atteints de BPCO.

En parallèle, depuis 2003, les recommandations GOLD sont régulièrement actualisées sur un rythme annuel.

Enfin, depuis 2006, l'initiative GOLD est partenaire du programme GARD (*Global Alliance against chronic Respiratory Diseases*) de l'OMS.

Au fil de ces recommandations successives, la méthodologie employée pour les développer s'est améliorée progressivement pour répondre aux exigences de la médecine fondée sur les preuves et de l'évaluation médicale.

Ainsi, depuis plusieurs années les modalités d'analyse de la littérature et les niveaux de preuve affectés aux recommandations sont explicitement mentionnés.

Compte tenu de l'évolution des connaissances et des pratiques depuis 2003 et de la publication, dans cet intervalle, des actualisations successives des recommandations GOLD, la SPLF a décidé d'initier à partir de 2008 un processus d'actualisation régulière de ses propres recommandations.

Objectifs et cibles des recommandations

Objectifs

Les objectifs généraux des recommandations du groupe GOLD et de la SPLF sur la prise en charge de la BPCO sont de :

- réduire la morbidité et la mortalité liées à la maladie ;
- favoriser la connaissance de la BPCO dans la population (ce point n'est pas abordé dans le cadre de la présente mise à jour).

Les objectifs spécifiques sont :

- d'améliorer la prévention de la maladie ;
- d'améliorer sa prise en charge ;
- d'impliquer toutes les composantes des systèmes de soins concernés et des politiques de santé ;

- d'informer les professionnels de santé des possibilités thérapeutiques pharmacologiques et non pharmacologiques (réhabilitation respiratoire) ;
- de favoriser l'adaptation et l'application des recommandations dans tous les pays ;
- d'encourager la recherche sur la maladie.

Cibles

Pour atteindre ces objectifs, les recommandations doivent s'adresser à plusieurs cibles :

- médecins, pneumologues et non pneumologues, médecins généralistes en particulier ;
- soignants para-médicaux : kinésithérapeutes, infirmières ;
- patients et leur entourage ; l'ensemble des malades atteints de BPCO est concerné, quel que soit le stade de sévérité de la maladie ;
- autorités de santé.

Les recommandations détaillées sur la réhabilitation s'adressent plus particulièrement :

- aux malades présentant un handicap sous traitement médicamenteux ;
- aux soignants impliqués dans des structures de réhabilitation.

L'actualisation 2003 des recommandations de la SPLF a fait l'objet d'une version spécialement adaptée pour les médecins généralistes.

Les documents GOLD contiennent eux aussi un chapitre dédié aux soins primaires, et une version destinée aux patients a été élaborée.

Méthodologie, déroulement du processus

Principes généraux

Le principe général est l'adaptation de recommandations existantes.

Les ressources méthodologiques correspondantes sont le guide de la HAS et le manuel du groupe ADAPTE.

Les grandes lignes de la méthodologie ont été fixées en avril 2008 lors d'une réunion du coordinateur méthodologique du CO avec la HAS (Drs P. Dosquet et F. de Bels).

Comité d'organisation

La SPLF a confié la gestion du processus à un Comité d'Organisation (CO) présidé par le Pr G. Huchon (Pdt du Comité National contre les Maladies Respiratoires, CNMR et délégué national pour la France auprès du groupe GOLD), coordonné par le Pr N. Roche pour la méthodologie et constitué de :

- Pr A. Didier (Secrétaire scientifique de la SPLF) ;
- Dr Y. Grillet (Pdt du Syndicat de l'Appareil Respiratoire, SAR et de l'Association BPCO) ;
- Pr B. Housset (Pdt de la Fédération Française de Pneumologie, FFP) ;
- Pr E. Lemarié (Pdt de la SPLF) ;
- Dr J. Piquet (mandaté par le Collège des Pneumologues des Hôpitaux Généraux) ;

- Mr A. Murez (mandaté par la Fédération Française des Associations et Amicales d'Insuffisants Respiratoires, FFAAIR) ;
- Dr Ph. Serrier (Médecin Généraliste).

Champ des recommandations

Le CO a délimité le champ et fixé le planning d'actualisation des recommandations.

Au départ, une liste exhaustive des différents domaines de la prise en charge de la BPCO a été constituée (Annexe 1).

Dans les recommandations de la SPLF et du groupe GOLD, ces domaines sont traités dans 4 grands chapitres :

- la prévention ;
- le diagnostic, l'évaluation et le suivi ;
- la prise en charge de la maladie en état stable ;
- la prise en charge des exacerbations.

Ces chapitres pratiques sont précédés de chapitres introductifs traitant de la définition de la BPCO, de son épidémiologie, de ses facteurs de risque et (pour le document GOLD) de sa physiopathologie.

Compte tenu de l'étendue de ces domaines, il a été décidé de ne pas tous les traiter en un seul temps, le processus d'actualisation suivra le principe d'une **démarche continue**, avec chaque année :

- actualisation à partir des recommandations SPLF 2003 sur un nombre limité de thèmes ;
- à partir de la deuxième année, lorsque les données nouvelles le justifient, mise à jour des thèmes déjà traités la (les) année(s) précédente(s).

Délimitation des thèmes prioritaires

Une sélection de 4 premiers thèmes prioritaires à traiter la première année (2008-2009), a été proposée et approuvée par la SPLF :

- définitions, classification, facteurs pronostiques ;
- indications, modalités, effets des traitements de la BPCO en état stable :
 - réhabilitation respiratoire,
 - traitement médicamenteux ;
- modalités du sevrage tabagique chez les patients atteints de BPCO.

La sélection de ces thèmes avait pour justification de répondre aux critères suivants :

- utilité pour / impact potentiel sur les pratiques (incluant les démarches d'EPP et la production d'outils d'aide à la décision) = potentiel fort d'amélioration de la qualité ;
- existence d'une controverse ;
- disponibilité de données publiées.

Bilan des recommandations existantes

S'agissant d'une adaptation / actualisation de recommandations existantes, une recherche bibliographique exhaustive a été effectuée pour identifier les recommandations publiées au cours des 5 dernières années (depuis les recommandations SPLF 2003) en langues française et anglaise.

- Interrogation en juin 2008 de EMBASE et MEDLINE sur l'équation : 'chronic obstructive lung disease'/exp/mj AND 'practice guideline'/exp NOT ('chronic obstructive lung disease'/exp/mj AND 'practice guideline'/exp/mj) AND [humans] /lim AND ([english] /lim OR [french]/lim) AND [2004-2008]/py

Résultat = 351 Références

- Interrogation en juin 2008 de la Cochrane Library avec : 'chronic obstructive lung disease' in title, abstract or keywords et 'guideline*' in title, abstract or keywords, de 2004 à 2008.

Résultat = 5 Cochrane Reviews

Les recommandations identifiées par cette interrogation ont été analysées en vue d'identifier celles répondant aux critères suivants :

- définition précise du champ des recommandations (thèmes, questions posées, cibles...);
- description explicite des modalités de prise en compte de la littérature et des avis d'experts;
- information claire sur les modalités de recherche bibliographique;
- mention du niveau de preuve scientifique sous-tendant chaque recommandation;
- absence de spécificités (liées au pays émetteur des recommandations) éloignant les recommandations du contexte de la France et des pays francophones en termes de poids et facteurs de risque de la maladie, ressources disponibles, organisation du système de santé, pratiques;
- déclaration des sources de financement.

Les recommandations satisfaisant ces critères (Annexe 2) ont été soumises à la grille AGREE (Annexe 3).

Cette démarche a conduit à la décision de baser le présent processus sur les recommandations sources suivantes :

- SPLF 2003 (2005 pour la réhabilitation);
- GOLD 2007;
- HAS 2007 pour le sevrage tabagique.

Les recommandations NICE sur la BPCO satisfont elles aussi ces critères, mais leur actualisation (initialement annoncée pour 2008) n'a pas été publiée à ce jour.

Groupe de travail

Pour mener à bien l'élaboration des recommandations actualisées, un groupe de travail (GT) a été constitué, présidé par le Pr G. Huchon et coordonné sur le plan méthodologique par le Pr N Roche.

Ce groupe comprenait 4 sous-groupes (un pour chaque thème) :

- Définition, classification, facteurs pronostiques (responsable : Pr F. Chabot);
- Réhabilitation respiratoire (co-responsables : Dr J. Gonzalez et Dr P. Surpas);
- Traitements médicamenteux (responsable : Pr B. Housset);
- Sevrage tabagique (responsable : Pr Y. Martinet).

Questions traitées

Chaque sous-groupe a précisé les questions à traiter qui ont été validées par le CO. Ce sont les suivantes.

Thème 1 :

- 1. Comment définit-on la BPCO ?
 - a. Comment définir le trouble ventilatoire obstructif de la BPCO ?
 - b. Comment définir la bronchite chronique ?
 - c. Comment définir l'emphysème ?
 - d. Comment définir l'insuffisance respiratoire chronique ?
 - e. Comment définir une exacerbation de BPCO ?
- 2. Comment définir la sévérité de la BPCO ?
 - a. Comment évaluer la sévérité de la BPCO à l'aide de la spirométrie ?
 - b. Peut-on évaluer la sévérité de la BPCO sur des données cliniques ?
- 3. Quelles sont les causes de mortalité dans la BPCO ?
- 4. Quels sont les facteurs pronostiques de mortalité dans la BPCO ?

Thème 2 :

- 5. Quels sont :
 - a. Les objectifs des traitements ?
 - b. Les critères permettant de poser les indications ?
 - c. Les critères de jugement de l'efficacité ?
- 6. Pour chacune des catégories suivantes :
 - a. Quelles familles et produits disponibles ?
 - b. Quelle voie d'administration privilégier et quelles sont ses contraintes ?
 - c. Les places respectives des différents produits disponibles peuvent-elles être définies ? Si oui, quelles sont-elles ?
 - Oxygénothérapie,
 - Bronchodilatateurs,
 - Corticostéroïdes et associations fixes,
 - Sevrage tabagique,
 - Antibiothérapie préventive,
 - Vaccins,
 - Alpha1 antitrypsine,
 - Muco-régulateurs, anti-tussifs,
 - Stimulants respiratoires;

Thème 3 :

- 1. Quelles sont les définitions utiles en rapport avec la réhabilitation ? (déficience incapacité handicap)
- 2. À qui s'adresse la réhabilitation ? Quelles sont les indications et contre-indications ?
- 3. Comment évalue-t-on un malade en vue d'une réhabilitation ?
- 4. Quel est le contenu de la réhabilitation respiratoire ?
- 5. Quelle est la stratégie de mise en œuvre d'une réhabilitation ? Quelle organisation ? Quelles structures ?
- 6. Quel suivi et quelle évaluation à long terme ?

Thème 4 :

Quels sont les moyens d'aide au sevrage tabagique chez le malade atteint de BPCO ?

Recherche et analyse bibliographiques, documents de travail et leur discussion

Pour chaque question, une recherche bibliographique a été effectuée sur la période allant de la recommandation source à août 2008.

Cette période a été étendue à 10 ans pour les questions non traitées dans les recommandations sources.

Les mots clés utilisés et les bases de données interrogées ont été les suivants :

Interrogation en août 2008 de EMBASE et MEDLINE sur les équations : 'chronic obstructive lung disease'/exp/mj AND [humans] /lim AND ([english] /lim OR [french] /lim)

- AND epidemiology/mj [2007-2008] : 22 résultats
- AND disease severity/mj [2005-2008] : 22 résultats
- AND (prediction OR predictive factor OR predictor variable) [2007-2008] : 90 résultats
- AND prognosis [2007-2008] : 102 résultats ;
- AND comorbidity [1998-2008] : 434 résultats ;
- AND hypertension [2007-2008] : 58 résultats ;
- AND obesity [2007-2008] : 26 résultats ;
- AND heart disease/mj [2007-2008] : 53 résultats ;
- AND anemia [2007-2008] : 14 résultats ;
- AND depression [2007-2008] : 33 résultats ;
- AND cancer [2007-2008] : 44 résultats ;
- AND (drug therapy OR drug resistance) [2007-2008] : 334 résultats ;
- AND trypsin inhibitor [2007-2008] : 34 résultats ;
- AND antibiotic agent [2007-2008] : 159 résultats ;
- AND vaccine [2007-2008] : 46 résultats ;
- AND rehabilitation [2007-2008] : 83 résultats ;
- AND smoking/mj [2007-2008] : 38 résultats ;
- AND risk factor/mj [2007-2008] : 212 résultats ;
- AND oxygen therapy/mj [1998-2008] : 115 résultats ;
- AND surveillance [2005-2008] : 38 résultats.

Au total = 1 404 références identifiées.

À partir des résultats des interrogations, les articles traitant effectivement des questions abordées ont été analysés selon le système GRADE (Annexe 4). Pour ce faire, les articles identifiés par l'interrogation des bases de données ont été évalués quant à leur pertinence en regard des questions traitées et l'adéquation de leur méthodologie pour répondre à la question posée ; dans les domaines thérapeutiques (traitements pharmacologiques et réhabilitation

respiratoire), seules les études contrôlées ont été retenues pour l'établissement des niveaux de preuve. Au total, 824 articles ont été analysés.

Un document de travail (version 1) a été élaboré par chaque GT, présentant les propositions de recommandations et l'argumentaire les sous-tendant, accompagné des niveaux de preuve correspondants.

Ce document a fait l'objet d'une discussion lors d'une réunion de l'ensemble des membres des GT, le 15 décembre 2008.

Le document résultant a été discuté en session plénière lors du Congrès de Pneumologie de Langue Française le 18 janvier 2009. L'objectif était de permettre aux pneumologues de tous horizons de s'exprimer sur les propositions de recommandations. Pour les membres de l'assistance qui n'auraient eu la possibilité de formuler leurs remarques à cette occasion en raison du temps limité disponible, une adresse e-mail a été fournie pour recueillir leurs commentaires.

Après amendements tenant compte des remarques émises, les textes ont été soumis au groupe de lecture (GL).

À la suite des commentaires du GL, chaque groupe de travail a proposé une version modifiée qui a été discutée au cours d'une dernière réunion plénière de l'ensemble des GT, le 13 mai 2009, aboutissant au document final (version 3).

Les recommandations non gradées correspondent à un accord professionnel au sein du GT.

Financement, ressources, conflits d'intérêts


L'actualisation des recommandations sur la BPCO est financée par la SPLF, promoteur de l'opération, sur ses fonds propres.

L'organisation logistique et les recherches bibliographiques conduisant au présent document ont été effectuées avec l'aide de la Société Lob conseils.

Tous les membres du CO, du GT et du GL ont renseigné un formulaire de déclaration d'intérêts. Ces déclarations sont publiques et disponibles au siège et sur le site Internet de la SPLF.

Les membres présentant des conflits d'intérêt sur un thème de discussion n'ont pas participé à la discussion correspondante.



Disponible en ligne sur

www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



Participants

Comité d'organisation

Pr Alain Didier, pneumologue, Secrétaire scientifique de la SPLF, Toulouse, France

Dr Yves Grillet, pneumologue, Président du SAR et de l'Association BPCO, Valence, France

Pr Bruno Housset, pneumologue, Président de la FFP, Créteil, France

Pr Gérard Huchon, pneumologue, Président du CO, Président du CNMR, Paris, France

Pr Étienne Lemarié, pneumologue, Président de la SPLF, Tours, France

M. Alain Murez, patient, représentant de la FFAAIR, Lognes, France

Dr Jacques Piquet, pneumologue, représentant du CPHG, Montfermeil, France

Pr Nicolas Roche, pneumologue, Coordinateur de la mise à jour de la RPC pour la méthodologie, Paris, France

Dr Philippe Serrier, médecin généraliste, Paris, France.

Groupe de travail

Les sous-groupes de rattachement sont mentionnés entre parenthèses :

- 1 : définition, classification, facteurs pronostiques ;
- 2 : traitement pharmacologique ;
- 3 : sevrage tabagique ;
- 4 : réhabilitation.

Groupe « Définition, classification, facteurs pronostiques »

Dr Claude Attali, médecin généraliste, Varenne-Jarcy, France (1)

Dr Pierre-Régis Burgel, pneumologue, Paris, France (1)

Pr François Chabot, pneumologue, **Coordinateur du groupe**, Vandœuvre-lès-Nancy, France (1)

Pr Ari Chaouat, pneumologue, Vandœuvre-lès-Nancy, France (1)

Dr Claire Fuhrman, Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France (1)

Dr David Montani, pneumologue, Clamart, France (1)

Dr Jacques Piquet, pneumologue, Montfermeil, France (1)

Pr Chantal Raheison, épidémiologiste et pneumologue, Bordeaux, France (1)

Dr Philippe Serrier, médecin généraliste, Paris, France (1-2-3-4)

Dr Bruno Stach, pneumologue, Valenciennes, France (1)

Groupe « Traitement médicamenteux » incluant l'aide au sevrage tabagique

Pr Antoine Cuvelier, pneumologue, Rouen, France (2)

Dr Didier Debieuvre, pneumologue, Vesoul, France (2)

Pr Marc Decramer, pneumologue, Leuven, Belgique (2)

Pr Philippe Devillier, pharmacologue et pneumologue, Suresnes, France (2)

Dr Christel Guieu, tabacologue, Mimet, France (3)

Pr Bruno Housset, pneumologue, **Coordinateur du groupe**, Créteil, France (2)

Pr François Lebagy, pneumologue, Reims, France (3)

Pr Yves Martinet, pneumologue et tabacologue, Vandœuvre-lès-Nancy, France (3)

Dr Frédéric Masure, pneumologue, Reims, France (2)

Dr Hugues Morel, pneumologue, Saint-Malo, France (2)

Dr Gérard Peiffer, pneumologue et tabacologue, Metz, France (3)

Dr Roland Poirier, infectiologue et pneumologue, Aix-en-Provence, France (2)

Dr Michel Prosper, pneumologue, Paris, France (2)

Dr Martine Reidiboym, AFSSAPS, Saint-Denis, France (2)

Dr Laurent Savale, pneumologue, Clamart, France (2)

Dr Philippe Serrier, médecin généraliste, Paris, France (1-2-3-4)

Dr Gabriel Thabut, pneumologue, Paris, France (2)

Groupe « Réhabilitation »

Dr Bernard Aguilaniu, pneumologue et physiologiste, Grenoble, France (4)

Dr Frédéric Bart, pneumologue, Béthune, France (4)

Dr Monique Chambouleyron, pneumologue, Genève, Suisse (4)

Mr Pierre Conil, kinésithérapeute, Marseille (4)

Dr Yann Darolles, coordinateur de réseaux Toulouse (4)

Dr Jésus Gonzalez-Bermejo, pneumologue, **co-coordinateur du groupe**, Paris, France (4)

Dr Jean-Marie Grosbois, pneumologue, Béthune, France (4)
 Dr Franck Lemoigne, pneumologue, Nice, France (4)
 Mme Catherine Miffre, directrice d'établissement, Font-Romeu (4)
 Pr Grégory Ninot, psychologue, Montpellier, France (4)
 Dr Hakima Ouksel, pneumologue, Angers, France (4)
 Pr Christophe Pison, pneumologue, Grenoble, France (4)
 Dr Ruddy Richard, physiologiste, Strasbourg, France (4)
 Dr Pascale Surpas, pneumologue, **co-coordonateur du groupe**, Charnay, France (4)
 Dr Philippe Serrier, médecin généraliste, Paris, France (1-2-3-4)
 Pr Benoit Wallaert, pneumologue, Lille, France (4)

Groupe de lecture

Dr Claude Attali, médecin généraliste, Varenne-Jarcy, France
 Pr Ali Ben Kheder, pneumologue, Ariana, Tunisie
 Dr Alain Bernady, pneumologue, Anglet, France
 Dr Philippe Blanchard, Haute Autorité de Santé, Saint-Denis-la-Plaine, France
 M Jean Christian Borel, kinésithérapeute, Meylan, France
 Mme Audrey Brun, psychologue, Osseja, France
 Pr Noël Cano, gastroentérologue, Clermont-Ferrand, France
 Pr Pascal Chanez, pneumologie, Montpellier, France
 Pr Christos Chouaid, pneumologue, Paris, France
 M. Pierre Conil, kinésithérapeute, Marseille, France
 Pr Frédéric Costes, pneumologue, Saint-Étienne, France
 Dr Jean-Marc Coursier, pneumologue, Créteil, France
 M. Yann Darolles, coordinateur paramédical réseau de santé, Toulouse, France
 Dr Jacques Desplan, pneumologue, Osséja, France
 Pr Alain Didier, pneumologue, Toulouse, France
 Pr Alexandre Duguet, pneumologue et réanimateur, Paris, France
 Mr Pierre Dumont Roty, patient, association MISTRAL, Marseille, France
 Pr Daniel Dusser, pneumologue, Paris, France
 Dr Claire Fuhrman, Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France
 Dr José-Luis Garcia-Macé, médecin généraliste, Cormeilles-en-Parisis, France
 Dr Dominique Gindre, pneumologue, Charnay, France
 Dr François Goupil, pneumologue, Le Mans, France
 Pr Jean-Claude Guérin, pneumologue, Lyon, France
 Mme Anne Houssière, kinésithérapeute, Saint-Julien-de-Ratz, France
 M. Stéphane Jacquemet, pédagogue, Genève, Suisse
 Dr Gilles Jebrak, pneumologue, Paris, France
 Mr Philippe Joud, CKRPA, Lyon, France
 Dr François Journiaux, pneumologue, Lille, France
 Dr Georges Khayat, pneumologue, Beyrouth, Liban

Dr Jacques Letreut, pneumologue, Aix-en-Provence, France
 Pr Étienne Lemarié, pneumologue, Paris, France
 Dr Guéric Massé, médecin généraliste, Reims, France
 Pr Boris Melloni, pneumologue, Limoges, France
 Mme Catherine Miffre, directrice d'établissement, Osséja, France
 Mme Caroline Morel, psychologue, Magny-en-Vexin, France
 Mr Alain Murez, FFAIR, Lognes, France
 Dr Hervé Pegliasco, pneumologue, Marseille, France
 Dr Jean-Marc Perruchini, omnipraticien, Dijon, France
 Pr Claude Pichard, nutritionniste, Genève, Suisse
 Dr Anne Prud'homme, pneumologue, Tarbes, France
 Dr Yves Rogeaux, pneumologue, Villeneuve-d'Ascq, France
 Dr Bertrand Selleron, kinésithérapeute, Lamotte-Beuvron, France
 Dr Philippe Serrier, médecin généraliste, Paris, France
 Dr Catherine Tardif, pneumologue, Rouen
 Dr Daniel Veale, pneumologue, Saint-Julien-de-Ratz, France
 Dr Isabelle Vivodtzev, chercheur, Grenoble, France
 Dr Anne Vuillemin, MCU STAPS, Nancy, France
 Dr Pierre Wolter, pneumologue, Nice, France
 Dr Bernard Wuyam, pneumologue et physiologiste, Grenoble, France
 Mr Carlo Zerbini, patient, FFAAIR, Grenoble, France


Logistique, secrétariat, aide à la recherche documentaire

LOb Conseils

Abréviations

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé ;
 BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive ;
 CNMR : Comité National contre les Maladies Respiratoires ;
 CPHG : Collège de Pneumologie des Hôpitaux Généraux ;
 CVF : Capacité Vitale Forcée ;
 FFAAIR : Fédération Française des Associations et Amicales d'Insuffisants Respiratoires ;
 FFP : Fédération Française de Pneumologie ;
 GARD : *Global Alliance against Respiratory Diseases* ;
 GOLD : *Global initiative on Obstructive Lung Diseases* ;
 HAS : Haute Autorité de Santé ;
 NHLBI : *National Heart, Lung and Blood Institute* ;
 OMS : Organisation Mondiale de la Santé ;
 PaO₂ : Pression partielle artérielle en oxygène ;
 RR : Réhabilitation Respiratoire ;
 SAR : Syndicat de l'Appareil Respiratoire ;
 SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française ;
 VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Définitions, classification, facteurs pronostiques

Les définitions utilisées dans ce paragraphe sont fondées sur celles des Sociétés savantes de Pneumologie des États-Unis, du Canada, d'Europe, de Grande-Bretagne et de France [1-5].

Question 1 : Définitions

Q1-1 : Comment définir la BPCO ?

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. La cause la plus fréquente est le tabagisme. Cette obstruction est causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème). Il s'y associe une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants...).

Les maladies suivantes ne font pas partie de la BPCO :

- l'asthme ;
 - les dilatations des bronches et l'atteinte pulmonaire de la mucoviscidose.
- La présence de dilatations des bronches est possible dans la BPCO mais elles ne constituent pas alors l'élément central de la pathologie. L'évolution de la BPCO est marquée par :
- un déclin accéléré de la fonction respiratoire ;
 - un risque d'exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital ;
 - un risque de handicap avec réduction de l'activité quotidienne notamment liés à la dyspnée.

L'évolution de la maladie peut aboutir à une insuffisance respiratoire chronique. Il existe fréquemment des comorbidités¹ qui doivent être recherchées car elles aggravent les symptômes et le pronostic.

1 Comorbidités : présence d'une ou plusieurs affections ou maladies chroniques coexistant avec la BPCO sans préjuger d'un lien causal.

Le terme de décompensation n'est pas intégré à la définition proposée de la BPCO afin de faciliter la compréhension et de limiter le nombre de notions abordées dans cette partie. Le terme « décompensation » est défini dans l'item « Comment définir une exacerbation ? ».

Q1-2 : Comment définir le trouble ventilatoire obstructif de la BPCO ?

Le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif est fondé sur la spirométrie avec la mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF).

Le trouble ventilatoire obstructif de la BPCO est défini par un rapport VEMS/CVF < 70 % après administration d'un bronchodilatateur.

Les indications des autres examens fonctionnels respiratoires sont portées par le pneumologue en fonction de la présentation clinique et du stade évolutif de la BPCO. La mesure de la capacité vitale lente permet en particulier une évaluation plus précise du trouble ventilatoire obstructif. Dans un souci d'harmonisation avec les recommandations internationales, le rapport VEMS/CVF a été choisi pour définir le trouble ventilatoire obstructif.

Q1-3 : Comment définir la bronchite chronique ?

La définition est clinique : toux et expectoration chroniques (au moins 3 mois par an et depuis au moins deux années consécutives), sans autre cause identifiée. La présence d'une bronchite chronique doit faire rechercher une BPCO par une spirométrie. Le diagnostic est retenu si le rapport VEMS/CVF est < 70 % après administration d'un bronchodilatateur. L'absence de bronchite chronique n'exclut pas une BPCO. Le pourcentage de patients présentant une BPCO sans toux ni expectoration varie selon les séries de 26 à 90 % des cas et semble diminuer avec la sévérité de la BPCO [6-8].

Q1-4 : Comment définir l'emphysème ?

La définition est anatomique : il s'agit d'un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à la destruction des parois alvéolaires. On distingue deux types d'emphysème souvent associés : l'emphysème centro-lobulaire et l'emphysème pan-lobulaire.

L'emphysème centro-lobulaire se caractérise la dilatation des espaces aériens et la destruction des parois alvéolaires situées au centre du lobule. L'emphysème pan-lobulaire correspond à une dilatation et une destruction plus distales des espaces aériens.

Une BPCO dont la symptomatologie est dominée par une dyspnée limitant l'activité doit faire rechercher un emphysème, en particulier chez le sujet de moins de 65 ans. En effet, l'importance et la nature (centro-lobulaire ou pan-lobulaire) de l'emphysème confirmées par le scanner thoracique, peuvent avoir une incidence sur le choix des investigations diagnostiques et des traitements.

Q1-5 : Comment définir l'insuffisance respiratoire chronique de la BPCO ?

L'insuffisance respiratoire chronique se définit par l'incapacité permanente de l'appareil respiratoire à assurer une hématose normale au repos. Cette définition est fondée par convention sur une valeur de pression partielle en oxygène (PaO_2) < 70 mmHg (9,3 kPa) sur deux mesures des gaz du sang artériel à l'état stable à au moins 3 semaines d'intervalle. L'insuffisance respiratoire chronique est qualifiée de grave quand la valeur de la PaO_2 est \leq 55 mmHg (7,3 kPa) ou < 60 mmHg (8 kPa) avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite ou une polyglobulie.

La définition de l'insuffisance respiratoire chronique, fondée sur la mesure de la PaO_2 , ne s'applique pas dans le cas d'une cardiopathie avec shunt droit-gauche.

Q1-6 : Comment définir une exacerbation ?

L'exacerbation est définie par une majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (en pratique, d'une durée \geq 48 h ou justifiant une modification thérapeutique).

Les critères couramment utilisés sont l'augmentation de la dyspnée, de la toux, du volume de l'expectoration ou la modification de l'expectoration (aspect purulent).

L'exacerbation peut être un mode de découverte de la BPCO.

L'exacerbation peut mettre en jeu le pronostic vital, on parle alors d'exacerbation sévère ou de décompensation.

Question 2 : Comment évaluer la sévérité de la BPCO ?

Les recommandations utilisées dans ce paragraphe sont issues de celles des Sociétés savantes de Pneumologie des États-Unis, du Canada, d'Europe, de Grande-Bretagne et de France [1-5].

La classification de la sévérité repose sur les résultats du VEMS à la spirométrie et comprend 4 stades. Cette classification est à visée essentiellement didactique et ne résume pas à elle seule la sévérité de la maladie. Il faut tenir compte également des symptômes cliniques et notamment de la dyspnée d'effort.

Au cours de la BPCO, la décroissance annuelle du VEMS est en moyenne, plus rapide que celle mesurée chez les non-fumeurs (Fig. 1 en Annexe). Cette décroissance n'est pas linéaire, et elle varie en fonction des individus.

Q2-1 : La sévérité de la BPCO est évaluée sur les données spirométriques

On décrit, par convention, 4 stades de la BPCO dont le niveau de sévérité dépend du VEMS (Tableau 1) allant du stade léger au stade très sévère (cf. texte court).

Q2-2 : Les données cliniques sont à prendre en compte dans l'évaluation de la sévérité

Bien que l'intensité des symptômes soit mal corrélée avec les stades de sévérité de la classification spirométrique de la BPCO, les symptômes cliniques et leur intensité sont pris en compte dans le choix des investigations diagnostiques et des traitements.

Tableau 1 Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité.

Classification de la BPCO en stades de sévérité		
Stade I : léger	VEMS/CVF < 70 %	VEMS \geq 80 % valeur prédite
Stade II : modéré		50 % \leq VEMS < 80 % valeur prédite
Stade III : sévère		30 % \leq VEMS < 50 % valeur prédite
Stade IV : très sévère		VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique grave

La valeur prédite est définie par des abaques, prenant en compte l'âge, le sexe, la taille et l'origine ethnique [82].

À tous les stades, une toux et une expectoration chroniques peuvent être présentes.

Au stade I, les patients ne sont habituellement pas dyspnéiques. Au stade II, il existe fréquemment une dyspnée d'effort souvent méconnue. Au stade III, les patients présentent le plus souvent une dyspnée avec une diminution de la capacité d'exercice, une fatigue, parfois associées à des épisodes d'exacerbations répétées, ceci ayant un impact sur leur qualité de vie à l'origine d'un handicap important. Au stade IV, la qualité de vie est très altérée. Il existe le plus souvent une dyspnée au moindre effort ou une dyspnée de repos associée parfois à des signes d'insuffisance cardiaque droite.

À tous les stades, l'intensité de la dyspnée est fréquemment sous-évaluée. La fréquence des consultations varie selon la sévérité de la maladie et d'autres facteurs intercurrents. Il faut chercher la nature de l'effort susceptible d'induire une dyspnée. Différentes échelles sont disponibles, notamment celle du *Medical Research Council* (MRC), dite aussi de Sadoul qui l'a adaptée et traduite en français ou l'échelle modifiée du MRC (MMRC). L'échelle du MMRC inclut 5 stades. 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.

Question 3 : Quelles sont les causes de mortalité dans la BPCO ?

L'analyse des causes de mortalité chez les patients atteints de BPCO repose sur trois catégories d'études :

- Les études cliniques rétrospectives : elles portent sur de petites cohortes de patients décédés (bas niveau de preuve).
- Les études portant sur l'analyse des certificats de décès à l'échelle d'un pays ou d'une région : ces études se heurtent à la difficulté de différencier la cause principale de mortalité des causes ayant contribué au décès [9,10]. Elles sous-estiment l'impact de la BPCO sur la mortalité au profit de diagnostics plus faciles à établir (infarctus du myocarde, cancers) (bas niveau de preuve).
- Les études de suivi de cohortes prospectives : ces études, peu nombreuses, fournissent des renseignements précieux, mais sur des groupes de patients sélectionnés (haut niveau de preuve).

Une recherche bibliographique exhaustive à partir de la MESH Database a été faite selon les étapes suivantes :

- Recherche "Pulmonary Disease, Chronic Obstructive" [Mesh] OR "Pulmonary Emphysema" [Mesh] OR "Bronchitis, Chronic" [Mesh] : 22 542 articles.
- Recherche «Mortality» [OR "Death" Mesh] : 196 545 articles.
- Recherche "Pulmonary Disease, Chronic Obstructive" [Mesh] OR "Pulmonary Emphysema" [Mesh] OR "Bronchitis, Chronic" [Mesh] AND "Mortality" [Mesh] : 638 articles.
- Limits = Humans and English : 514 articles.

- Exclusion = reviews, systematic reviews, editorials : 404 articles.

Les articles rédigés dans une autre langue que l'anglais, les revues de la littérature et les éditoriaux ont été exclus de l'analyse. Cette recherche bibliographique a permis de prédéfinir 404 articles répondant à ces critères. Les articles ne citant pas les causes de décès ou ne présentant pas une méthodologie satisfaisante n'ont pas été conservés ($n = 390$).

Dans le Tableau 1 (en Annexe), les 14 articles sélectionnés sont présentés selon leur méthodologie : études cliniques (prospectives ou rétrospectives), cause de décès à partir des certificats de décès et cohortes à partir des bases médico-administratives.

Les principales causes de mortalité chez les patients atteints de BPCO sont l'insuffisance respiratoire, les maladies cardiovasculaires et les cancers (en particulier le cancer bronchique).

La mortalité par pathologie cardiovasculaire est responsable de 20 à 40 % des décès chez les patients atteints de BPCO, à tous les stades de sévérité de l'obstruction bronchique.

La mortalité d'origine respiratoire (insuffisance respiratoire aiguë) représente de l'ordre de 10 % des cas de décès chez les patients en GOLD 1 [11]. La mortalité d'origine respiratoire augmente avec la sévérité de l'obstruction bronchique : ainsi, la mortalité d'origine respiratoire peut atteindre jusqu'à 50 % chez les patients ayant un VEMS à 50 % de la valeur prédite et jusqu'à 60 % des causes de mortalité chez les patients ayant un VEMS < 40 % de la valeur prédite [12,13].

Les cancers, en particulier le cancer bronchique, sont des causes de mortalité importante chez les patients atteints de BPCO. Ils sont responsables de plus de 40 % des décès chez des patients ayant une BPCO GOLD 1 [11] et de 10 à 20 % des décès chez les patients ayant une atteinte respiratoire plus sévère.

La figure 2 illustre ces données (Fig. 2 en Annexe, [14], adapté de [15]).

Question 4 : Quels sont les facteurs pronostiques de mortalité chez les patients atteints de BPCO ?

De nombreux facteurs pronostiques ont été mis en évidence, répertoriés dans le Tableau 2 (en Annexe).

Parmi les facteurs pronostiques, outre la fonction respiratoire (VEMS), la fréquence et la sévérité des exacerbations, le rôle des comorbidités a récemment été souligné.

Aucun facteur pronostique pris isolément ne permet de déterminer le pronostic pour un individu donné. Le score composite BODE (valeur de 0 à 10) apparaît actuellement comme le meilleur facteur prédictif de la survie [12]. Ce score prend en compte l'indice de masse corporelle (B), la sévérité de l'obstruction mesurée par le VEMS (O), l'intensité de la dyspnée évaluée par une échelle modifiée du *Medical Research Council*, MMRC, (D) et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (E) (Tableau 3 en Annexe). La mortalité à 4 ans est de 15 % pour un score BODE entre

0 et 2, 30 % pour un score entre 3 et 4, 40 % pour un score entre 5 et 6, et de 80 % pour un score BODE entre 7 et 10 (cf. Figure 3 en Annexe). Ce score BODE prédit mieux la mortalité que chacune de ses composantes prises isolément (haut niveau de preuve).

Clinique

À côté de la sévérité de la dyspnée (évaluée par de nombreuses échelles dont l'échelle modifiée du MRC), trois études ont mis en évidence un excès de mortalité chez les patients présentant une BPCO avec une toux et une expectoration chronique [16-18] (bas niveau de preuve).

L'activité physique est très diminuée chez les patients atteints de BPCO dès les stades précoces [19]. Les exacerbations sévères sont responsables d'une baisse durable de l'activité physique qui persiste à distance de l'exacerbation [20]. L'activité physique régulière serait associée à une réduction du nombre d'hospitalisations, à une survie plus prolongée et à un déclin moins rapide du VEMS chez les sujets fumeurs [21,22] (bas niveau de preuve).

Poursuite de l'intoxication tabagique

L'arrêt du tabac dans le cadre d'une prise en charge avec programme d'aide au sevrage tabagique diminue la mortalité globale mais également la mortalité par cancer broncho-pulmonaire et de cause cardio-vasculaire [11] (haut niveau de preuve).

Exacerbations sévères

Les exacerbations avec hospitalisation dans les 12 derniers mois sont un facteur de risque de mortalité [23,24]. La fréquence annuelle des exacerbations sévères (≥ 3) serait également un facteur de mauvais pronostic [25]. Les patients âgés de plus de 65 ans ayant une accélération du déclin du VEMS seraient plus à risque de présenter des exacerbations pouvant menacer le pronostic vital [26] (bas niveau de preuve).

Fonction respiratoire

Le VEMS est le paramètre le plus étudié. Un VEMS après bronchodilatation inférieur à 30 % est associé à une mortalité élevée, de l'ordre de 40 % à 3 ans [27]. La vitesse de déclin du VEMS est un bon marqueur de la progression de la maladie et de la mortalité [27].

Parmi les autres variables d'études de la fonction respiratoire et des échanges gazeux (PaO_2 , PaCO_2 , TCO), l'hyperinflation statique (évaluée par un rapport CI/CPT > 25 %) pourrait être un meilleur facteur pronostique [28] que les autres variables fonctionnelles respiratoires prises isolément tels que le VEMS, la dyspnée, le test de marche de 6 minutes (bas niveau de preuve).

Performance à l'exercice (Tableau 4 en Annexe)

La distance parcourue lors d'un test de marche de 6 minutes et la VO_2 max (mesurée lors d'un test d'effort maximal) sont des facteurs pronostiques de mortalité indépendants du VEMS (haut niveau). Les valeurs pronostiques des résultats fournis par ces deux tests sont comparables mais le test de marche de 6 minutes est de réalisation plus simple [29-32].

État nutritionnel (Tableaux 5 et 6 en Annexe)

La dénutrition, appréciée par un indice de masse corporelle abaissé ($< 20 \text{ kg/m}^2$) est d'autant plus fréquente que le VEMS est abaissé (prévalence de 2 à 5 % en GOLD I-II et de 10 à 30 % en GOLD III-IV). Elle est plus fréquemment retrouvée chez les femmes que chez les hommes. Un indice de masse corporelle abaissé ($< 20 \text{ kg/m}^2$) est un facteur de risque de mortalité toutes causes confondues et de mortalité par BPCO indépendant du VEMS (haut niveau de preuve) [33-41]. L'effet de la dénutrition sur la survie est plus important chez les patients ayant un VEMS < 50 % de la valeur prédite.

La diminution de la masse maigre (appréciée par impédancemétrie ou par mesure anthropométrique - périmètre brachial-) ou de la masse musculaire quadricipitale (mesurée par un scanner de la cuisse) sont des facteurs pronostiques de mortalité indépendants. La diminution de la masse maigre (indice de masse maigre $< 16 \text{ kg/m}^2$ chez l'homme et $< 15 \text{ kg/m}^2$ chez la femme) est retrouvée chez des sujets ayant un IMC normal et est prédictive de mortalité chez ces sujets. L'étude de la composition corporelle apporterait des renseignements pronostiques supplémentaires par rapport à l'IMC (bas niveau de preuve) [39,40,42-45].

Hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire est une complication fréquente de la BPCO à partir du stade III de GOLD. Elle est principalement due à la présence d'une hypoxie alvéolaire. Cette hypertension pulmonaire est le plus souvent légère ou modérée. Actuellement, la plupart des patients à risque d'hypertension pulmonaire ou ceux ayant déjà une hypertension pulmonaire sont traités par oxygénothérapie de longue durée (OLD). La présence d'une hypertension pulmonaire avec une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg avant le début d'un traitement par OLD serait malgré tout d'après une seule étude associée à une espérance de vie plus courte [46] (bas niveau de preuve).

Comorbidités

Index de Charlson

L'index de Charlson est un outil de mesure des comorbidités prenant en compte 17 pathologies chroniques [47]. Bien que validé sur des cohortes de patients hospitalisés pour motifs chirurgicaux, il est largement utilisé dans les études pronostiques sur la mortalité des patients atteints de BPCO. Un index de Charlson augmenté est un facteur indépendant de

mortalité, après prise en compte de l'âge et des principaux facteurs pronostiques [23,25,37,48].

Anémie

L'anémie, définie par une hémoglobinémie < 13 g/dl chez l'homme et < 12 g/dl chez la femme, est actuellement plus fréquente que la polyglobulie chez les patients atteints de BPCO [49,50] (haut niveau de preuve). Sa fréquence, qui varie selon les groupes de patients étudiés, pourrait être de 10 à 30 % (voir Tableau 8 en Annexe) [49-54]. L'anémie semble associée à une augmentation de la dyspnée (bas niveau de preuve), à une réduction de la capacité à l'exercice évaluée par le test de marche de 6 minutes (bas niveau de preuve). Sa présence a également été corrélée à une augmentation des coûts de santé et de l'utilisation du système de soins (bas niveau de preuve). Elle a été associée à une augmentation de la mortalité [49-51] mais ne serait pas un facteur pronostique indépendant de mortalité (bas niveau) [50].

Pathologies cardio-vasculaires

Les pathologies cardiovasculaires (coronaropathie, insuffisance cardiaque gauche et mort subite) sont des causes fréquentes de mortalité chez les patients atteints de BPCO (voir la section 3, Causes de mortalité). Ces pathologies surviennent fréquemment chez les patients atteints de BPCO du fait de facteurs de risques communs (vieillesse, tabagisme). L'abaissement du VEMS pourrait être un facteur de risque indépendant de coronaropathie [10,55] (bas niveau de preuve).

Troubles cognitifs

L'existence de troubles cognitifs évalués par l'incapacité de reproduire un dessin simple pourrait être un facteur de risque indépendant de mortalité [56] (très bas niveau de preuve).

Troubles anxieux et dépression

Troubles anxieux et dépression sont réputés fréquents dans la BPCO mais les études estimant leur prévalence sont peu nombreuses et contradictoires [57]. La prévalence des troubles anxieux chez les patients BPCO est estimée entre 10 et 33 % [58,59]. La relation entre dépression et sévérité de l'obstruction bronchique n'est pas établie avec certitude [60]. Les troubles anxieux sont évalués à l'aide de questionnaires tels le HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*) ou le Beck Depression Inventory (BDI) qui permettent une estimation quantitative de l'intensité de l'anxiété [61]. Les troubles anxieux chez le patient atteint de BPCO ont un impact sur la qualité de vie et la fréquence des hospitalisations [62]. L'impact de l'anxiété sur la mortalité est discuté. Une seule étude prospective chez des patients au stade de la mise sous OLD, montre que l'anxiété importante est un facteur prédictif négatif de la survie uniquement dans le groupe des femmes [63].

Il n'y a pas de lien de cause à effet démontré entre BPCO et dépression [64]. La dépression est plus fréquente chez le patient atteint de BPCO que dans la population générale. La prévalence, variable (7-42 %) [65], augmente (25-30 %) après une hospitalisation pour exacerbation [66] et est liée à la sévérité de la BPCO [67,68] et à l'utilisation au long cours des corticoïdes systémiques [69].

La dépression peut conduire au refus de soins, en particulier lors d'exacerbation [70]. La mortalité globale est plus élevée dans le groupe des patients atteints de BPCO et dépressifs [71,72].

CRP ultrasensible

L'élévation modérée de la C-reactive protein (CRP) plasmatique mesurée par une méthode ultrasensible est retrouvée dans un sous-groupe de patients atteints de BPCO. L'élévation de la CRP plasmatique en état stable pourrait être un facteur pronostique de mortalité [73] mais cette donnée n'a pas été confirmée par toutes les études [74,75].

Thérapeutiques

Oxygénothérapie de longue durée

L'hypoxémie est un facteur de mauvais pronostic au cours de la BPCO. L'OLD, administrée au moins 15 h/j, améliore la survie chez les patients ayant une hypoxémie sévère [76-78]. Une analyse Cochrane de 6 essais randomisés contrôlés sur l'effet de l'OLD chez des patients présentant une hypoxémie légère à modérée ou avec seulement une désaturation nocturne en oxygène ne met pas en évidence d'effet sur la survie à 3 ans [79].

Corticothérapie

Chez les patients devant être hospitalisés en unité de soins intensifs pour exacerbation aiguë, la prise de corticoïdes systémiques au long cours est un facteur de risque indépendant de mortalité à 1 an [80]. L'utilisation de corticoïdes oraux augmente également la mortalité dans le collectif des 511 patients du National Emphysema Treatment Trial traités par une procédure chirurgicale de réduction de volume pulmonaire [81].

Références

Nota Bene : les références 82-97 renvoient à des articles cités dans les tableaux en Annexe.


- [1] O'Donnell DE, Aaron S, Bourbeau J, Hernandez P, Marciniuk DD, Balter M, et al. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease - 2007 update. *Can Respir J* 2007;14 Suppl B:5B-32B.
- [2] Actualisation des recommandations de la SPLF pour la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir* 2003;20:S7-9.

- [3] GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated 2007. Available from: <http://www.goldcopd.com>.
- [4] Chronic obstructive pulmonary disease: Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. National Institute for Clinical Excellence, 2004. <http://www.nice.org.uk>.
- [5] Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
- [6] Burgel PR, Nesme-Meyer P, Chanez P, Caillaud D, Carre P, Perez T, et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD subjects. *Chest* 2009;135:975-82.
- [7] Kanner RE, Anthonisen NR, Connett JE. Lower respiratory illnesses promote FEV₁ decline in current smokers but not ex-smokers with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from the lung health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:358-64.
- [8] Vestbo J, Lange P. Can GOLD Stage 0 provide information of prognostic value in chronic obstructive pulmonary disease? *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:329-32.
- [9] Hansell AL, Walk JA, Soriano JB. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J* 2003;22:809-14.
- [10] Sin DD, Man SF. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 2003;107:1514-9.
- [11] Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005;142:233-9.
- [12] Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-12.
- [13] Zielinski J, MacNee W, Wedzicha J, Ambrosino N, Bagnhioli A, Dolensky J, et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:43-7.
- [14] Rodriguez-Roisin R, Soriano JB. Chronic obstructive pulmonary disease with lung cancer and/or cardiovascular disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:842-7.
- [15] Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006;28:1245-57.
- [16] Ekberg-Aronsson M, Pehrsson K, Nilsson JA, Nilsson PM, Lofdahl CG. Mortality in GOLD stages of COPD and its dependence on symptoms of chronic bronchitis. *Respir Res* 2005;6:98.
- [17] Lange P, Nyboe J, Appleyard M, Jensen G, Schnohr P. Relation of ventilatory impairment and of chronic mucus hypersecretion to mortality from obstructive lung disease and from all causes. *Thorax* 1990;45:579-85.
- [18] Pelkonen M, Notkola IL, Nissinen A, Tukiainen H, Koskela H. Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis and COPD in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality: a follow-up in middle-aged rural men. *Chest* 2006;130:1129-37.
- [19] Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:972-7.
- [20] Pitta F, Troosters T, Probst VS, Spruit MA, Decramer M, Gosselink R. Physical activity and hospitalization for exacerbation of COPD. *Chest* 2006;129:536-44.
- [21] Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Anto JM. Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax* 2006;61:772-8.
- [22] Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Anto JM. Regular physical activity modifies smoking-related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:458-63.
- [23] Almagro P, Calbo E, Ochoa de Echaguen A, Barreiro B, Quintana S, Heredia JL, et al. Mortality after hospitalization for COPD. *Chest* 2002;121:1441-8.
- [24] Esteban C, Quintana JM, Aburto M, Moraza J, Egurrola M, Espana PP, et al. Predictors of Mortality in Patients with Stable COPD. *J Gen Intern Med* 2008;23:1829-34. Epub 2008 Sep 16.
- [25] Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman Sanchez P, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:925-31.
- [26] Mannino DM, Davis KJ. Lung function decline and outcomes in an elderly population. *Thorax* 2006;61:472-7.
- [27] Anthonisen NR, Wright EC, Hodgkin JE. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:14-20.
- [28] Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:591-7.
- [29] Casanova C, Cote CG, Marin JM, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Mendez R, et al. The 6-min walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *Eur Respir J* 2007;29:535-40.
- [30] Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, Dordelly LJ, Celli BR. The 6-min walk distance, peak oxygen uptake, and mortality in COPD. *Chest* 2007;132:1778-85.
- [31] Gerardi DA, Lovett L, Benoit-Connors ML, Reardon JZ, ZuWallack RL. Variables related to increased mortality following out-patient pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J* 1996;9:431-5.
- [32] Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004;23:28-33.
- [33] Chailleux E, Laaban JP, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest* 2003;123:1460-6.
- [34] Cano NJ, Pichard C, Roth H, Court-Fortune I, Cynober L, Gerard-Boncompain M, et al. C-reactive protein and body mass index predict outcome in end-stage respiratory failure. *Chest* 2004;126:540-6.
- [35] Hallin R, Gudmundsson G, Suppli Ulrik C, Nieminen MM, Gislason T, Lindberg E, et al. Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med* 2007;101:1954-60.
- [36] Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1856-61.
- [37] Marti S, Munoz X, Rios J, Morell F, Ferrer J. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J* 2006;27:689-96.
- [38] Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1791-7.
- [39] Soler-Cataluna JJ, Sanchez-Sanchez L, Martinez-Garcia MA, Sanchez PR, Salcedo E, Navarro M. Mid-arm muscle area is a better predictor of mortality than body mass index in COPD. *Chest* 2005;128:2108-15.
- [40] Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a

- random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:79-83.
- [41] Nizet TA, van den Elshout FJ, Heijdra YF, van de Ven MJ, Mulder PG, Folgering HT. Survival of chronic hypercapnic COPD patients is predicted by smoking habits, comorbidity, and hypoxemia. *Chest* 2005;127:1904-10.
- [42] Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:809-13.
- [43] Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2005;82:53-9.
- [44] Slinde F, Gronberg A, Engstrom CP, Rossander-Hulthen L, Larsson S. Body composition by bioelectrical impedance predicts mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Med* 2005;99:1004-9.
- [45] Coleta KD, Silveira LV, Lima DF, Rampinelli EA, Godoy I. Predictors of first-year survival in patients with advanced COPD treated using long-term oxygen therapy. *Respir Med* 2008;102:512-8.
- [46] Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, Moser G, Chaouat A, Charpentier C, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995;107:1193-8.
- [47] Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol* 1994;47:1245-51.
- [48] Casanova C, Cote C, Marin JM, Pinto-Plata V, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, et al. Distance and oxygen desaturation during the 6-min walk test as predictors of long-term mortality in patients with COPD. *Chest* 2008;134:746-52.
- [49] Chambellan A, Chailleux E, Similowski T, ANTADIR Observatoire Group. Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2005;128:1201-8.
- [50] Cote C, Zilberberg MD, Mody SH, Dordelly LJ, Celli B. Haemoglobin level and its clinical impact in a cohort of patients with COPD. *Eur Resp J* 2007;29:923-9.
- [51] Halpern MT, Zilberberg MD, Schmier JK, Lau EC, Shorr AF. Anemia, costs and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Cost Eff Resour Alloc* 2006;4:17.
- [52] John M, Hoernig S, Doehner W, Okonko DD, Witt C, Anker SD. Anemia and inflammation in COPD. *Chest* 2005;127:825-9.
- [53] John M, Lange A, Hoernig S, Witt C, Anker SD. Prevalence of anemia in chronic obstructive pulmonary disease: comparison to other chronic diseases. *Int J Cardiol* 2006;111:365-70.
- [54] Mannino DM, Shorr AF, Doyle JJ, Stern LS, Dolgitsier M, Siegartel LR, Zilberberg MD. Prevalence of anemia in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3:A615.
- [55] Sin DD, Wu L, Anderson JA, Anthonisen NR, Buist AS, Burge PS, et al. Inhaled corticosteroids and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:992-7.
- [56] Antonelli-Incalzi R, Corsonello A, Pedone C, Trojano L, Acanfora D, Spada A, et al. Drawing impairment predicts mortality in severe COPD. *Chest* 2006;130:1687-94.
- [57] Hill K, Geist R, Goldstein RS, Lacasse Y. Anxiety and depression in end-stage COPD. *Eur Respir J* 2008;31:667-77.
- [58] Dowson CA, Kuijer RG, Mulder RT. Anxiety and self-management behaviour in chronic obstructive pulmonary disease: what has been learned? *Chron Respir Dis* 2004;1:213-20.
- [59] Hynninen KM, Breivite MH, Wiborg AB, Pallesen S, Nordhus IH. Psychological characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. *J Psychosom Res* 2005;59:429-43.
- [60] Dowson C, Laing R, Barraclough R, Town I, Mulder R, Norris K, Drennan C. The use of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *N Z Med J* 2001;114:447-9.
- [61] Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
- [62] Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, Ikeda A, Oga T. Stages of disease severity and factors that affect the health status of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000;94:841-6.
- [63] Crockett AJ, Cranston JM, Moss JR, Alpers JH. The impact of anxiety, depression and living alone in chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res* 2002;11:309-16.
- [64] Wamboldt FS. Anxiety and depression in COPD: a call (and need) for further research. *COPD* 2005;2:199-201.
- [65] van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax* 1999;54:688-92.
- [66] Gudmundsson G, Gislason T, Janson C, Lindberg E, Suppli Ulrik C, Brondum E, et al. Depression, anxiety and health status after hospitalisation for COPD: a multicentre study in the Nordic countries. *Respir Med* 2006;100:87-93.
- [67] van Manen JG, Bindels PJ, Dekker FW, CJ IJ, van der Zee JS, Schade E. Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax* 2002;57:412-6.
- [68] Wagena EJ, Arrindell WA, Wouters EF, van Schayck CP. Are patients with COPD psychologically distressed? *Eur Respir J* 2005;26:242-8.
- [69] Gift AG, Wood RM, Cahill CA. Depression, somatization and steroid use in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Nurs Stud* 1989;26:281-6.
- [70] Stapleton RD, Nielsen EL, Engelberg RA, Patrick DL, Curtis JR. Association of depression and life-sustaining treatment preferences in patients with COPD. *Chest* 2005;127:328-34.
- [71] Ng TP, Niti M, Tan WC, Cao Z, Ong KC, Eng P. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status, and quality of life. *Arch Intern Med* 2007;167:60-7.
- [72] Johannes AM. Depression and COPD in older people: a review and discussion. *Br J Community Nurs* 2005;10:42-6.
- [73] Dahl M, Vestbo J, Lange P, Bojesen SE, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG. C-reactive protein as a predictor of prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:250-5.
- [74] de Torres JP, Cordoba-Lanus E, Lopez-Aguilar C, Muros de Fuentes M, Montejo de Garcini A, Aguirre-Jaime A, et al. C-reactive protein levels and clinically important predictive outcomes in stable COPD patients. *Eur Respir J* 2006;27:902-7.
- [75] Man SF, Xing L, Connett JE, Anthonisen NR, Wise RA, Tashkin DP, et al. Circulating fibronectin to C-reactive protein ratio and mortality: a biomarker in COPD? *Eur Respir J* 2008;32:1451-7.
- [76] Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980;93:391-8.
- [77] Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981;1:681-6.
- [78] Strom K. Survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease receiving long-term domiciliary oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:585-91.
- [79] Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD001744.
- [80] Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest* 2003;124:459-67.

- [81] Naunheim KS, Wood DE, Krasna MJ, DeCamp MM, Jr., Ginsburg ME, McKenna RJ, Jr., et al. Predictors of operative mortality and cardiopulmonary morbidity in the National Emphysema Treatment Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:43-53.
- [82] Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl* 1993;16:5-40.
- [83] McGarvey LP, John M, Anderson JA, Zvarich M, Wise RA. Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee. *Thorax* 2007;62:411-5.
- [84] Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:333-9.
- [85] Bale G, Martinez-Camblor P, Burge PS, Soriano JB. Long-term mortality follow-up of the ISOLDE participants: causes of death during 13 years after trial completion. *Respir Med* 2008;102:1468-72.
- [86] Jensen HH, Godtfredsen NS, Lange P, Vestbo J. Potential misclassification of causes of death from COPD. *Eur Respir J* 2006;28:781-5.
- [87] Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA, Izquierdo J, Marrades RM, Anto JM. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax* 2003;58:100-5.
- [88] Huiart L, Ernst P, Suissa S. Cardiovascular morbidity and mortality in COPD. *Chest* 2005;128:2640-6.
- [89] Vilkinan S, Keistinen T, Tuuponen T, Kivela SL. Survival and cause of death among elderly chronic obstructive pulmonary disease patients after first admission to hospital. *Respiration* 1997;64:281-4.
- [90] Keistinen T, Tuuponen T, Kivela SL. Survival experience of the population needing hospital treatment for asthma or COPD at age 50-54 years. *Respir Med* 1998;92:568-72.
- [91] Fuhrman C, Jouglu E, Nicolau J, Eilstein D, Delmas MC. Deaths from chronic obstructive pulmonary disease in France, 1979-2002: a multiple cause analysis. *Thorax* 2006;61:930-4.
- [92] Mannino DM, Brown C, Giovino GA. Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993. An analysis using multiple-cause mortality data. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:814-8.
- [93] Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002;121:1434-40.
- [94] Bishop JM, Cross KW. Physiological variables and mortality in patients with various categories of chronic respiratory disease. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984;20:495-500.
- [95] Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:544-9.
- [96] Papi A, Casoni G, Caramori G, Guzzinati I, Boschetto P, Ravenna F, et al. COPD increases the risk of squamous histological subtype in smokers who develop non-small cell lung carcinoma. *Thorax* 2004;59:679-81.
- [97] Man SF, Connett JE, Anthonisen NR, Wise RA, Tashkin DP, Sin DD. C-reactive protein and mortality in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2006;61:849-53.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Traitement pharmacologique de la BPCO

Les interventions pharmacologiques abordées dans ce chapitre sont :

- aides au sevrage tabagique ;
- bronchodilatateurs bêta2 agonistes, anticholinergiques et méthylxanthines ;
- corticoïdes inhalés et par voie générale ;
- associations de corticoïdes et bêta2 agonistes longue durée ;
- vaccins ;
- mucolytiques ;
- statines ;
- compléments nutritionnels et stéroïdes anabolisants ;
- antileucotriènes ;
- antitussifs ;
- dépresseurs respiratoires ;
- alpha1 antitrypsine ;
- antibiotiques ;
- oxygénothérapie ;
- bêta-bloquants ;
- traitements de la dépression ;
- traitements de l'ostéoporose ;

Les objectifs généraux de la prise en charge de la BPCO sont de :

- réduire la mortalité ;
- limiter le handicap en soulageant les symptômes et en améliorant la tolérance à l'exercice et la qualité de vie ;
- réduire la fréquence et la sévérité des exacerbations ;
- ralentir la dégradation progressive de la fonction respiratoire ;
- diminuer le risque de complications (insuffisance respiratoire chronique, hypertension artérielle pulmonaire) ;
- limiter l'impact des comorbidités ;
- au prix d'un minimum d'effets indésirables des traitements.

Le texte qui suit est fondé sur (i) les recommandations SPLF 2003 et GOLD 2007, (ii) l'analyse de la bibliographie pertinente identifiée lors de l'interrogation des bases de données, l'ensemble servant de support aux recommandations.

Question 1 : Quelle prise en charge pharmacologique du sevrage tabagique ?

Prévention et réduction des facteurs de risque

L'arrêt du tabagisme est la principale mesure susceptible d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire [1-5]. Les études sur le sevrage tabagique portant spécifiquement sur des populations de BPCO sont peu nombreuses [5-7]. Les stratégies d'aide au sevrage sont similaires à celles utilisées en population générale, à commencer par le conseil minimal [8,9].

Le texte qui suit est fondé sur les recommandations de la HAS [10,11] et l'analyse des références complémentaires identifiées par la recherche bibliographique [12-18].

Q1-1 : Tabagisme - Prévention et arrêt

Q1-1-1 : Prise en charge générale du tabagisme [3,10-14]

Le simple fait de poser la question : « fumez-vous ? », et si la réponse est : « oui », d'ajouter : « je peux vous aider » a fait la preuve de son efficacité sur l'arrêt du tabac en médecine générale (« conseil minimal ») [9] (niveau de preuve élevé).

Lorsque le désir d'arrêter de fumer est exprimé, il est recommandé (G1+) au médecin d'explorer les motivations et les freins à l'arrêt du tabagisme. Cette démarche permet de fixer une date d'arrêt et de renforcer la motivation tout au long du sevrage.

Avant l'arrêt, il est recommandé d'explorer le degré de dépendance pharmacologique par le test de Fagerström (cf. Annexe 1), les facteurs anxio-dépressifs et les comportements addictifs associés (alcool...) (G1+).

Chez les fumeurs dépendants, le premier objectif à rechercher est l'adhésion à un projet d'arrêt complet et définitif (niveau de preuve modéré).

Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent être proposées pour augmenter l'efficacité des autres traitements et prévenir les rechutes chez les sujets dépendants (G2+).

Les 3 seules thérapeutiques médicamenteuses validées et recommandées pour l'arrêt du tabac chez un sujet dépendant du tabac, sont à ce jour, les substituts nicotiques, la varénicline et le bupropion (niveau de preuve élevé, G1+).

Ils peuvent être hiérarchisés de la façon suivante :

- traitement de 1^{re} intention : les substituts nicotiques (G1+) ;
- 2^e intention : substituts nicotiques s'ils n'avaient pas été utilisés correctement lors des essais antérieurs ou varénicline (G1+) ;
- 3^e intention : bupropion (G2+).

Les contre-indications sont croissantes pour ces médicaments, justifiant leurs places respectives dans la stratégie thérapeutique.

Chacun de ces médicaments double le taux de succès [12-14] (niveau de preuve élevé).

Chez les fumeurs dépendants, l'aide médicamenteuse est d'autant plus efficace que la dépendance est forte (niveau de preuve faible).

Le choix entre les substituts nicotiques et la varénicline dépend des habitudes du prescripteur et de l'état général et des pathologies associées du patient. Les résultats cliniques sont globalement équivalents.

Ni la varénicline ni le bupropion ne peuvent être prescrits dans le cadre d'une réduction de consommation.

La mesure du CO dans l'air expiré peut être proposée pour renforcer la motivation avant l'arrêt, puis le contrôle de l'abstinence tabagique quand cette mesure est disponible (G2+).

Q1-1-2 : Traitement substitutif nicotinique pour l'arrêt du tabac chez les BPCO [5,10,12,14]

La substitution nicotinique est l'un des trois médicaments recommandés pour l'arrêt tabagique (G1+). Le traitement nicotinique substitutif (timbre, gomme, comprimé à sucer, pastille sublinguale, inhalateur) est d'autant plus efficace qu'il est accompagné d'une prise en charge comportementale médicale ou paramédicale, de type thérapie cognitivo-comportementale (niveau de preuve modéré) ; il n'existe pas d'étude spécifique sur la prise en charge comportementale pour les patients porteurs d'une BPCO [6,7].

Q1-1-3 : Substitution nicotinique orale

Elle fait appel aux gommes, aux pastilles sublinguales, aux comprimés à sucer ou aux inhalateurs. Ces traitements sont deux fois plus efficaces que le placebo [12,14], ils diminuent l'inconfort du sevrage et permettent un meilleur contrôle initial du poids.

Systemes transdermiques (= patch = timbre)

Ils permettent de délivrer un apport constant de nicotine (environ 1 mg/h) sur une période de 16 ou 24 heures.

Prescription des substituts nicotiques

Il est recommandé :

- d'arrêter totalement de fumer dès le début du traitement (G1+) ;
- d'utiliser une posologie suffisante en utilisant la posologie forte recommandée pour chacune des formes chez les fumeurs de plus de 20 cigarettes/j (G1+), la persistance de symptômes de manque justifie l'augmentation de la posologie des substituts nicotiques puis en adaptant éventuellement les doses afin d'assurer une substitution de 80 % de l'apport nicotinique du tabac.

Il n'existe pas d'études comparatives permettant de privilégier l'une ou l'autre des nombreuses formes orales et transdermiques disponibles. Les études comparatives montrent une efficacité presque identique des différentes formes orales et transdermiques disponibles [12]. Le choix d'une forme ou de l'autre ou de leur association résulte de l'expérience du prescripteur et des souhaits du patient. La persistance de sensations de manque les premiers jours fait recommander la prise combinée de plusieurs formes galéniques (timbre + forme orale) (niveau de preuve élevé).

La durée du traitement recommandée en France est de 3 mois (niveau de preuve élevé).

Un remboursement par la Sécurité Sociale de 50 € par an sur prescription médicale des substituts nicotiques et de la varénicline est assuré (remboursement de 150 € par an pour les femmes enceintes et les bénéficiaires de la CMU). Certaines mutuelles complètent ce remboursement de la Sécurité sociale.

Q1-1-4 : La varénicline [10,13]

La varénicline est un médicament réservé à la prescription médicale. Il est contre-indiqué chez les femmes enceintes ou qui allaitent. Il n'existe pas d'interaction médicamenteuse décrite. Les effets secondaires les plus fréquents sont les nausées (30-40 % contre 11 % dans le groupe placebo) [13]. Elles sont à leur maximum au cours de la 1^{re} et 2^e semaine de traitement. Cet agoniste partiel des récepteurs nicotiques composés des sous-unités alpha4 et bêta2, réduit à la fois les envies de fumer et le plaisir ressenti en fumant. La posologie recommandée est de 0,5 mg le matin pendant trois jours, puis 0,5 mg matin et soir pendant quatre jours, puis 1 mg matin et soir. La durée du traitement recommandée est de 12 semaines (G1+), le tabagisme devant être arrêté lors des deux premières semaines de traitement.

Il n'y a pas de justification à associer la varénicline au bupropion ou aux substituts nicotiques (niveau de preuve élevé).

Q1-1-5 : Le bupropion [5,10,15]

Le bupropion est un médicament réservé à la prescription médicale. Il est contre-indiqué chez les patients ayant des antécédents ou des facteurs de risque de convulsions et chez

les femmes enceintes et qui allaitent. Il existe des interactions avec de nombreux médicaments. L'effet secondaire le plus fréquent est l'insomnie (48 % avec le bupropion contre 30 % avec les substituts nicotiques et 20 % pour les placebo). Ce psychotrope agit en inhibant la recapture cérébrale de la dopamine et de la noradrénaline. La posologie recommandée est de 150 mg en une prise le matin pendant la première semaine puis, à partir de la deuxième semaine, de 150 mg matin et soir. La durée du traitement recommandée est de, au minimum, 7 à 9 semaines (G1+), le tabagisme devant être arrêté lors de la deuxième semaine de traitement.

Le bupropion peut être utilisé en association à la substitution nicotinique (niveau de preuve faible).

Q1-2 : Prévention des rechutes

La moitié des fumeurs ayant arrêté de fumer au moins 3 mois rechutent dans les 9 mois qui suivent. Ce taux de rechute est le même, quel que soit le traitement ayant facilité l'arrêt. Les thérapies cognitivo-comportementales sont recommandées avec un niveau de preuve faible pour diminuer ce taux de rechute (G2+). Ces thérapies cognitivo-comportementales nécessitent une formation spécifique du médecin.

Q1-3 : Stratégie de réduction de risque

En cas d'échec de l'arrêt du tabac après plusieurs tentatives de sevrage bien conduites, il est licite de proposer une réduction de consommation en s'aidant de produits de substitution nicotinique. En effet, il est possible que la réduction du tabagisme ralentisse le déclin du VEMS, sans qu'il existe de preuve objective formelle à ce jour de bénéfice sur l'évolution de la BPCO (niveau de preuve faible). Toutefois, une réduction de consommation du nombre de cigarettes d'au moins 50 %, avec réduction observée du taux de CO dans l'air expiré sur plus de trois mois, doit faire envisager une nouvelle tentative d'arrêt (accord professionnel). La réduction de consommation peut être proposée comme une étape au cours d'un processus menant à un sevrage complet [16-18]. Il est donc recommandé (niveau de preuve modéré) de remettre en cause régulièrement cette stratégie au profit d'une abstinence complète définitive (G1+).

Question 2 : Quels objectifs de la prise en charge sont accessibles aux traitements pharmacologiques de la BPCO ?

Les principaux objectifs du traitement pharmacologique des patients atteints de BPCO sont la prévention et le contrôle des symptômes, la réduction de la fréquence et de la sévérité des exacerbations, l'amélioration de la qualité de vie, et enfin l'amélioration de la tolérance à l'exercice.

Deux études récentes menées sur de larges effectifs confirment l'efficacité symptomatique des bronchodilatateurs et des associations corticoïdes inhalés et β 2-agoniste

Points clés

- 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 (G1+).
- Le conseil minimal doit être proposé à tout fumeur et renouvelé régulièrement (G1+).
- Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont : les substituts nicotinique, le bupropion et la varénicline (G1+).
- Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées (G2+).
- Il est recommandé de prescrire les substituts nicotiques en première intention, la varénicline en deuxième intention et le bupropion en troisième intention, compte tenu des rapports bénéfice/risque spécifiques de chacun de ces médicaments.
- Chez les sujets qui ne peuvent s'arrêter complètement de fumer, la réduction du tabagisme partiellement compensée par substitution nicotinique peut être envisagée (niveau de preuve faible) dans un objectif final de cessation définitive du tabagisme (G1+).

de longue durée d'action sur la qualité de vie et la fréquence des exacerbations (niveau de preuve élevé) [19,20].

Alors que l'arrêt du tabac a clairement montré son efficacité sur le déclin du VEMS chez les patients atteints de BPCO, ces deux études en revanche ne tranchent pas le débat sur l'efficacité des traitements médicamenteux sur le déclin à long terme du VEMS [20,21]. Le tiotropium réduit de façon significative le déclin à long terme du VEMS chez les patients GOLD stade II et chez les patients sans traitement de fond associant un β 2-agoniste de longue durée d'action et un corticoïde inhalé (CSI) (étude UPLIFT, [20]). Toutefois l'amplitude de cette réduction est faible, la pente de déclin passant de 47 à 43 ml/an (niveau de preuve faible). Dans une analyse *post hoc* de l'étude TORCH sur 3 ans, une réduction de faible amplitude de la vitesse de déclin du VEMS est rapportée sous salmétérol-fluticasone (39 ml/an), salmétérol (42 ml/an) ou fluticasone (42 ml/an) *versus* placebo (55 ml/an) [21]. La réduction de la mortalité sous traitement pharmacologique reste aussi controversée.

L'efficacité du traitement par bronchodilatateurs inhalés associés ou non à des corticoïdes inhalés peut être observée sur la dyspnée et le débit de pointe dans les 15 jours qui suivent le début du traitement [22,23].

Les traitements sont introduits en fonction du niveau de sévérité de la maladie et de la symptomatologie. Cependant, chaque type de traitement est à adapter pour chaque patient car la relation entre la sévérité de la maladie et le degré d'obstruction bronchique est influencée par d'autres facteurs, comme la fréquence et la sévérité des exacerbations, la présence d'une ou plusieurs complications, la présence d'une insuffisance respiratoire chronique, la présence de co-morbidités (pathologie cardiovasculaire, troubles du sommeil, etc.) et la qualité de vie.

Pour les traitements par voie inhalée, une attention particulière doit être portée à l'apprentissage et l'évaluation de la

technique d'inhalation. Le choix du dispositif d'inhalation dépend de l'aptitude et de l'habileté du patient [24]. Les patients BPCO ont plus de difficulté dans la coordination des mouvements et ont plus de difficultés à utiliser un aérosol doseur en comparaison aux volontaires sains et aux jeunes asthmatiques.

Des dispositifs déclenchés par l'inspiration ou des chambres d'inhalation sont disponibles pour la plupart des formulations. Les inhalateurs de poudre sèche pourraient être plus pratiques et pourraient augmenter le dépôt bronchique de la molécule, même si cela n'a pas été prouvé chez les patients BPCO. Il est important de s'assurer que la technique d'inhalation est correcte à chaque consultation (G2+) [24,25]. L'administration de bronchodilatateurs par nébulisation n'est pas recommandée, dans le cas général, pour le traitement de fond car la supériorité de son efficacité par rapport aux dispositifs inhalés précédents n'est pas démontrée. De plus elle est d'un coût élevé et nécessite une maintenance appropriée (G1-) [26]. Toutefois une amélioration symptomatique de certains malades avec obstruction bronchique très sévère (stade IV) peut être obtenue par de fortes doses de bronchodilatateurs administrés par nébulisation (niveau de preuve faible).

Points clés

- Au cours de la BPCO à l'état stable la prescription de bronchodilatateurs inhalés associés ou non à une corticothérapie inhalée est recommandée afin d'améliorer les symptômes et la qualité de vie et de réduire la fréquence des exacerbations (G1+).
- Pour les formes inhalées, il est essentiel de s'assurer que la technique d'inhalation est correcte à chaque consultation (G2+).

Question 3 : Quels sont les indications et les effets des bronchodilatateurs et des corticostéroïdes dans la prise en charge de la BPCO en état stable ?

Q3-1 : Les bronchodilatateurs utilisés seuls sans corticothérapie inhalée associée

Nature des bronchodilatateurs

Sous le terme de bronchodilatateurs sont regroupés deux familles (classes) de médicaments : d'une part, les bêta-2 agonistes, de courte (salbutamol, terbutaline) ou longue durée d'action (salmétérol, formotérol) et, d'autre part les anticholinergiques de courte (ipratropium) ou longue durée d'action (tiotropium).

Les traitements qui augmentent le VEMS ou améliorent d'autres paramètres spirométriques, en diminuant le tonus musculaire lisse, sont appelés bronchodilatateurs [27]. Il n'existe pas de relation étroite entre l'augmentation des débits expiratoires (VEMS, DEP) et l'amélioration de la symptomatologie [28,29] ; celle-ci est plus vraisemblablement liée à une réduction de la distension qui est corrélée à la

réduction de la dyspnée au repos et à l'amélioration de la tolérance à l'exercice [30-34] (niveau de preuve élevé). Ainsi, le bénéfice clinique rapporté par le malade prime sur l'éventuelle amélioration des débits expiratoires.

Effets sur l'évolution de la BPCO et du VEMS

Les bronchodilatateurs ne modifient pas le déclin de la fonction respiratoire en cas de BPCO légère (stade I de GOLD), (niveau de preuve modéré).

Le ralentissement du déclin du VEMS associé à la prise de salmétérol est significatif mais de faible amplitude dans l'étude TORCH (niveau de preuve faible) [21].

Le tiotropium ralentit de façon significative mais avec une faible amplitude (effet clinique modéré) le déclin du VEMS chez les patients qui présentent une BPCO modérée (stade II GOLD) et chez les patients ne recevant pas de β 2-agoniste de longue durée d'action, ou de corticoïde inhalé (niveau de preuve faible) [20].

Effets sur les symptômes, les exacerbations et la qualité de vie des patients atteints de BPCO

Les bronchodilatateurs sont recommandés dans la prise en charge symptomatique de la BPCO (G1+) [35-38].

Ils peuvent être administrés soit à la demande pour soulager les symptômes existants ou lors d'aggravation, soit de façon régulière, en traitement de fond pour prévenir ou réduire les symptômes. Dans ce dernier cas, et pour des raisons pratiques, il est recommandé d'utiliser un traitement de fond par un bronchodilatateur de longue durée d'action plutôt que par un bronchodilatateur de courte durée d'action (G1+) [21-24].

Le traitement de fond par β 2 agoniste de longue durée d'action [39,41] ou par anticholinergiques de courte ou longue durée d'action améliore la qualité de vie [39-41], et réduit le taux d'exacerbations de la BPCO [19-20,43,44] (niveau de preuve élevé).

Les effets secondaires des deux classes de bronchodilatateurs (β 2 agonistes et anticholinergiques) sont liés (et donc prévisibles) à leur pharmacocinétique et à leur posologie. Les effets secondaires des β 2 agonistes sont moins importants avec les traitements inhalés qu'avec les traitements oraux et se résolvent plus rapidement après l'arrêt du traitement.

Les relations dose-réponse utilisant le VEMS comme critère de réponse, sont, comme dans l'asthme, relativement faibles pour les deux classes de bronchodilatateurs (β 2 agonistes et anticholinergiques) [35-38,45]. L'amélioration des paramètres spirométriques est plus fortement liée à la quantité de bronchodilatateur déposée au niveau pulmonaire qu'à la dose administrée [45] soulignant l'importance de bien vérifier la technique d'inhalation avant tout changement de traitement. La toxicité est également dose-dépendante. Il n'y a pas de démonstration d'un avantage clinique d'une classe par rapport à l'autre [46].

Si une réponse symptomatique satisfaisante n'est pas obtenue avec une classe de bronchodilatateurs, il convient avant de changer de classe ou de faire des associations, de bien vérifier que les conditions d'utilisation sont correctes.

L'association de ces deux classes de bronchodilatateurs ($\beta 2$ agonistes de longue durée d'action et anticholinergiques) peut améliorer le VEMS (niveau de preuve modéré) sans pour autant avoir démontré de bénéfice sur la symptomatologie ou les exacerbations [47-51]. Cependant, la qualité de vie était significativement améliorée sans atteindre le seuil de pertinence clinique avec l'association salmétérol-tiotropium par rapport au tiotropium utilisé seul [51]. Des évaluations plus détaillées de cette association n'ont pas encore été effectuées.

Effets des médicaments lorsqu'ils sont associés à la réhabilitation respiratoire

Le tiotropium permet d'améliorer l'efficacité de la réhabilitation respiratoire [52,53] (niveau de preuve modéré).

Q3-1-1 : Les $\beta 2$ agonistes

Le mode d'action principale des $\beta 2$ agonistes est le relâchement du tonus des cellules musculaires lisses bronchiques par la stimulation des récepteurs $\beta 2$ adrénergiques. Le traitement oral ($\beta 2$ agonistes à libération prolongée) a une action plus lente et a plus d'effets secondaires que les traitements inhalés [54]. Le peu d'études évaluant le rapport efficacité/tolérance des formes orales justifie que leur usage soit limité aux patients incapables d'utiliser des formes inhalées [55] (G2+).

La posologie moyenne des $\beta 2$ agonistes inhalés de courte durée d'action est de 2 inhalations 3 à 4 fois par jour et celle des $\beta 2$ agonistes inhalés de longue durée d'action est de 1 à 2 inhalations deux fois par jour. La posologie maximale recommandée de salmétérol n'apporte pas de bénéfice sur la qualité de vie par rapport à la posologie inférieure, probablement du fait des effets secondaires [56]. Les $\beta 2$ agonistes inhalés ont une action relativement rapide sur la bronchodilatation, même si l'action est probablement plus lente chez les BPCO que chez les patients asthmatiques.

L'effet bronchodilatateur des $\beta 2$ agonistes de courte durée d'action se prolonge habituellement pendant 4 à 6 heures [47,57] (niveau de preuve élevé).

Les $\beta 2$ agonistes de longue durée d'action comme le salmétérol ou le formoterol, ont une durée d'action de 12 heures ou plus sans perte d'efficacité pendant la nuit ou en cas d'utilisation régulière chez le BPCO [19,58-62] (niveau de preuve élevé).

Effets indésirables

Même s'il s'agit d'événements rares avec les traitements inhalés, la stimulation des récepteurs $\beta 2$ adrénergiques est une source potentielle d'effets indésirables comme une tachycardie sinusale de repos et des anomalies du rythme cardiaque (fibrillation auriculaire, extrasystolie). Ainsi le salmétérol induit une augmentation non significative du rythme cardiaque (+ 2 à 5 %) sans survenue de troubles du rythme. Le tremblement somatique est gênant chez quelques patients âgés traités avec des fortes doses de $\beta 2$ agonistes, quel que soit le rythme d'administration ce qui, limite son utilisation en pratique. De plus, des hypokaliémies peuvent

survenir, spécialement quand le traitement est combiné avec des diurétiques thiazidiques [63]. Il existe une tachyphylaxie concernant ces effets métaboliques à la différence de l'effet bronchodilatateur.

Une baisse modérée de la PaO_2 apparaît après l'administration de $\beta 2$ agoniste de courte et longue durée d'action [64], mais la portée clinique de ce changement est incertaine. Malgré les inquiétudes soulevées il y a quelques années, plusieurs études détaillées n'ont pas trouvé de relations entre l'utilisation des $\beta 2$ agonistes et la baisse accélérée de la fonction respiratoire ou l'augmentation de la mortalité dans la BPCO.

Q3-1-2 : Les anticholinergiques

Le mode d'action principal des anticholinergiques, comme l'ipratropium ou le tiotropium, chez les patients BPCO, est le blocage des récepteurs M3. L'ipratropium, anticholinergique de courte durée d'action bloque également les autres récepteurs muscariniques. Le blocage des récepteurs M2 au niveau de la jonction neuromusculaire peut faciliter la libération d'acétylcholine ; la pertinence clinique de cette propriété dans la limitation de l'efficacité de l'ipratropium n'est pas établie. La longue durée d'action du tiotropium est principalement liée au blocage prolongé des récepteurs M3 ; son effet sur les récepteurs M2 est de courte durée [65].

L'effet bronchodilatateur des anticholinergiques de courte durée d'action dure plus longtemps (en général plus de 8 heures après l'administration) que l'effet des $\beta 2$ agonistes de courte durée d'action [54] (niveau de preuve élevé).

Le tiotropium (anticholinergique de longue durée) a une durée d'action de plus de 24 heures [39,52,66] (niveau de preuve élevé).

Effets indésirables

Les anticholinergiques sont peu absorbés, ce qui limite le risque de survenue des effets systémiques gênants qui sont observés avec l'atropine. L'utilisation large de cette classe thérapeutique d'agents inhalés avec un grand éventail de doses et de situations cliniques, a démontré sa sécurité. Le principal effet indésirable est la sécheresse buccale. Vingt et un jours de traitement par tiotropium inhalé à la dose de 18 μg par jour ne diminue pas la clairance du mucus dans le poumon [67]. Bien que des symptômes prostatiques occasionnels aient été rapportés, il n'y a pas de donnée qui prouve la relation de cause à effet. Un goût amer et métallique est rapporté par certains patients utilisant l'ipratropium.

L'administration par nébulisation avec un masque facial peut déclencher un glaucome aigu, probablement par contact direct. La clairance mucociliaire n'est pas affectée et la fréquence des infections respiratoires n'est pas augmentée.

Une augmentation inattendue d'événements cardiovasculaires chez le patient BPCO régulièrement traité par ipratropium ou tiotropium a été rapportée [68,69] (niveau de preuve faible) mais n'a pas été retrouvée pour le tiotropium dans une analyse rétrospective des études cliniques [70] (niveau de preuve modéré) ou dans une étude prospective sur 4 ans sur une cohorte importante de patients [20] (niveau de preuve modéré). Cette dernière étude suggère au contraire

une réduction de la mortalité cardio-vasculaire par le tiotropium [20] (niveau de preuve modéré).

Q3-1-3 : Les méthylxanthines

Des controverses persistent sur le mode d'action des dérivés de la xanthine. Ils pourraient agir comme des inhibiteurs non sélectifs des phosphodiesterases ou des antagonistes des récepteurs de l'adénosine [71-75]. Les données sur la durée d'action des préparations de xanthine conventionnelle ou à libération lente manquent dans la BPCO.

La théophylline a un rapport efficacité/tolérance inférieur à celui des bronchodilatateurs inhalés (niveau de preuve élevé) et n'est pas recommandée, de ce fait, en traitement de première intention dans la BPCO (G2-). Néanmoins, chez les patients qui ne souffrent pas des effets indésirables de la théophylline, l'association de la théophylline et d'un agoniste β 2-adrénergique, notamment de longue durée d'action, pourrait apporter un bénéfice clinique par rapport au bronchodilatateur inhalé pris isolément [76] (niveau de preuve modéré). Une bonne tolérance est souvent difficile à obtenir à posologie usuelle chez les patients âgés, tabagiques, polymédiqués, compte tenu de l'influence potentielle de ces paramètres sur la pharmacocinétique de la théophylline et de l'augmentation du risque lié aux co-morbidités [77]. De faibles doses de théophylline réduisent la fréquence des exacerbations mais n'améliorent pas la fonction pulmonaire après bronchodilatation [78] (niveau de preuve modéré).

Effets indésirables

La toxicité est dose-dépendante et, l'index thérapeutique étant étroit, le bénéfice clinique est obtenu pour des doses proches de la toxicité [73,74] (niveau de preuve élevé). Les effets indésirables comprennent l'apparition d'arythmies ventriculaires et atriales (qui peuvent être fatales) et l'état de mal épileptique (qui peut survenir même en l'absence d'antécédents épileptiques). Les effets secondaires moins graves et plus fréquents comportent des maux de tête, une insomnie, des nausées.

Points clés

- Les bronchodilatateurs qui sont les β 2 mimétiques et les anticholinergiques représentent le principal traitement symptomatique de la BPCO (niveau de preuve élevé). Ils sont recommandés en traitement de fond ou en traitement d'appoint pour réduire les symptômes et les exacerbations (G1+).
- En traitement de fond, les bronchodilatateurs β 2 mimétiques et anticholinergiques de longue durée d'action sont recommandés plutôt qu'un traitement par bronchodilatateurs de courte durée d'action (G2+) car d'usage plus pratique à efficacité et tolérance équivalente.
- Les principaux traitements bronchodilatateurs β 2 mimétiques et anticholinergiques sont recommandés seuls en première intention (G1+). Leur association peut apporter un bénéfice symptomatique supplémentaire par rapport à l'administration d'un seul bronchodilatateur, après vérification du bon usage du système d'inhalation.

Q3-2 : Les corticoïdes

Aucun corticoïde inhalé pris isolément n'a obtenu une AMM en France pour le traitement de la BPCO. En effet, la corticothérapie inhalée ou orale est beaucoup moins efficace dans la BPCO que dans l'asthme. Seules les associations fixes avec un bronchodilatateur ont obtenu une AMM avec une indication bien plus restrictive que dans l'asthme.

Q3-2-1 : Les corticoïdes inhalés seuls

L'analyse des études à long terme suggère soit l'absence d'efficacité de la corticothérapie inhalée sur le déclin du VEMS mesuré après bronchodilatateur [80-82], soit un impact significatif sur le déclin du VEMS [21,83] (niveau de preuve faible). Ces résultats discordants sont liés à des analyses en intention de traiter versus per protocole utilisant des modèles statistiques plus ou moins adaptés à la prise en compte des sorties d'étude, souvent plus nombreuses dans les groupes placebo et concernant les patients les plus sévères [84,85].

La corticothérapie inhalée permettrait d'obtenir une réduction de la fréquence des exacerbations qui sont définies sur des critères hétérogènes [85,87] (niveau de preuve faible). Par ailleurs, l'arrêt d'une corticothérapie inhalée est associé à une augmentation des symptômes et du risque d'exacerbation [88-91] (niveau de preuve modéré). Il n'y a pas de relation entre la réponse à une corticothérapie orale de courte durée et la réponse à long terme à la corticothérapie inhalée [92] (niveau de preuve modéré).

Enfin, la corticothérapie inhalée n'a aucun effet sur la mortalité toutes causes confondues ou celle liée à la BPCO (niveau de preuve élevée) [19].

Effets indésirables

La corticothérapie inhalée est associée à une plus grande fréquence d'effets indésirables ORL (dysphonie, raucité de la voix, candidose) (niveau de preuve élevé).

La corticothérapie inhalée augmente le risque de survenue d'épisodes étiquetés « pneumonies » [19,93,94] (niveau de preuve élevé). Cette augmentation de risque n'est pas associée à une mortalité accrue.

Les corticoïdes inhalés peuvent entraîner des effets systémiques, lors de traitements à forte dose de longue durée, quoique cet effet soit plus rare qu'avec les formes orales. Ils doivent être associés avec prudence aux inhibiteurs puissants du CYP3A4 (ex : kétoconazole, ritonavir...).

Chez les patients atteints de BPCO, un traitement par corticoïdes inhalés est associé à un risque accru de fracture osseuse non vertébrale [95] (niveau de preuve faible). Si le risque relatif (RR) de fracture lié à un traitement par CSI durant toute la période de suivi de ces patients BPCO, n'est pas augmenté [0,97 (IC 95 % : 0,84-1,1)] celui lié à une consommation de CSI à haute dose ($\geq 700 \mu\text{g/j}$) est élevé, RR = 1,68 (IC 95 % : 1,10-2,57), en comparaison à des patients non traités par CSI (niveau de preuve faible).

La prise de corticoïdes inhalés est associée au développement de cataractes postérieures sous-capsulaires et nucléaires [96] (niveau de preuve faible). Ainsi, la prise régulière de corticoïdes inhalés entraîne un risque relatif de 2,6 (1,7-4) de survenue d'une cataracte postérieure.

sous-capsulaire. Ce risque s'accroît avec la dose cumulée de CSI et avec la prise concomitante de corticoïdes oraux (niveau de preuve faible). Un risque faible de survenue de glaucome a été rapporté sous CSI.

Des doses modérées à fortes de CSI entraînent une augmentation de l'incidence de la fragilité cutanée et un ralentissement de la cicatrisation cutanée chez les sujets atteints de BPCO [97] (niveau de preuve modéré), les facteurs de risque étant : le sexe masculin, l'âge et une bonne technique d'inhalation (niveau de preuve modéré).

Q3-2-2 : Les corticoïdes par voie générale

Les traitements au long cours

Deux études rétrospectives ont analysé les effets d'un traitement par glucocorticostéroïdes oraux sur les variations à long terme du VEMS dans une population de patients avec BPCO modérée à très sévère [98,99]. La nature rétrospective de ces études, l'absence de vrai groupe contrôle, et la définition imprécise de la BPCO rendent sujettes à caution l'interprétation des données et des conclusions.

Il faut toutefois noter une étude randomisée d'arrêt de la corticothérapie orale chez 38 patients qui ne rapporte aucun effet sur la fréquence des exacerbations dans les 6 mois qui suivent le sevrage en stéroïdes [100] (niveau de preuve modéré).

Un effet indésirable du traitement à long terme par glucocorticostéroïdes systémiques est la survenue d'une myopathie cortisonique [101,102] qui contribue à la faiblesse musculaire, à la dégradation de la fonction et à l'insuffisance respiratoire chez les patients atteints de BPCO avancée. Au vu de la toxicité connue des traitements à long terme par glucocorticostéroïdes oraux [100,103], les études prospectives sur l'effet à long terme de ces drogues sont limitées.

Vu le manque de preuve sur le bénéfice et le large éventail de preuve sur les effets indésirables, le traitement oral par corticoïdes à long terme n'est pas recommandé (G1-).

Test aux corticoïdes

Un traitement court (deux à trois semaines) par un corticoïde systémique (en général l'équivalent de 0,5 mg/kg/j de prednisonne) peut être réalisé dans la BPCO à l'état stable, à titre d'argument diagnostique différentiel avec l'asthme ou pour démasquer une composante réversible de l'obstruction bronchique. Une méta-analyse [104] des différents essais comparatifs randomisés montre une réponse spirométrique significative sur le VEMS dans environ 10 % des cas.

Celle-ci a plus de chance de se produire s'il existe une réversibilité significative sous bronchodilatateurs (augmentation du VEMS \geq 200 ml et \geq 12 % de la valeur de base), réversibilité qui est présente dans environ 10 % des cas. Cependant, il n'y a pas de critère prédictif reconnu de la réponse. Une réponse à ce traitement test n'est pas non plus prédictive d'une réponse ultérieure à long terme aux corticoïdes inhalés [92] (niveau de preuve modéré)

Un traitement test de deux à trois semaines avec les corticoïdes par voie générale est recommandé en cas de doute sur une composante asthmatique (G2+).

Q3-3 : Associations de traitements inhalés

Combinaisons fixes corticoïdes/ β 2 agoniste de longue durée d'action inhalés

Chez les patients atteints d'une BPCO avec VEMS pré-bronchodilatateur < 50 % de la théorique (Gold III) (< 60 % pour l'association salmétérol-propionate de fluticasone), l'association d'un corticoïde inhalé et d'un β 2 agoniste de longue durée d'action inhalés est en général plus efficace qu'un seul de ces traitements dans la réduction des exacerbations et l'amélioration de la qualité de vie avec une amplitude de bénéfice modeste par rapport au bronchodilatateur seul [19,23,105-108] (niveau de preuve élevé) (G2+).

Le traitement par salmétérol-propionate de fluticasone augmente la probabilité de survenue de « pneumonie ».

Un essai clinique prospectif large n'a pas pu démontrer un effet statistiquement significatif sur la mortalité [19] (niveau de preuve modéré). L'association salmétérol-fluticasone ralentit le déclin du VEMS sur 3 ans selon une analyse *post hoc*, avec un effet de faible amplitude et sans bénéfice supplémentaire par rapport au salmétérol seul ou à la fluticasone seule (niveau de preuve faible) [21]. Aucune donnée n'est disponible sur ces deux variables concernant les autres associations.

Question 4 : Quel traitement pharmacologique selon la sévérité de la maladie ?

La figure 1 résume les recommandations de traitement à chaque stade de la BPCO.

I : Léger	II : Modéré	III : Sévère	IV : Très sévère
VEMS/CV < 0,7			
VEMS \geq 80 % de la théorique	50 % \leq VEMS < 80 % de la théorique	30 % \leq VEMS < 50 % de la théorique	VEMS < 30 % de la théorique ou VEMS < 50 % de la valeur théorique avec insuffisance respiratoire chronique
← Réduction des facteurs de risque : vaccination antigrippale → ← Bronchodilatateur de courte durée d'action (si besoin) →			
Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action Réhabilitation			
Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées* (VEMS < 60 % pour salmétérol/fluticasone)			
Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique Traitements chirurgicaux			
<small>*Les glucocorticostéroïdes inhalés seuls n'ont pas d'AMM en France</small>			

Figure 1. Traitement en fonction du stade de sévérité de la BPCO.

Pour les patients qui ne sont pas quotidiennement gênés par une dyspnée, l'utilisation à la demande de bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action est suffisante (BPCO léger stade I) (G2+).

Chez les patients du stade II (BPCO modérée) au stade IV (BPCO très sévère) dont la dyspnée gêne les activités quotidiennes, l'utilisation d'un traitement de fond par bronchodilatateur de longue durée d'action est recommandée (G2+).

En effet, le traitement de fond par bronchodilatateur de longue durée d'action est, pour une efficacité et une tolérance équivalentes, plus pratique que le traitement par bronchodilatateur de courte durée d'action.

Il n'y a pas de données suffisantes pour favoriser un traitement bronchodilatateur de longue durée d'action plus qu'un autre.

Chez certains patients dont la dyspnée n'est pas suffisamment soulagée par le traitement de fond par bronchodilatateurs inhalés (β 2 agonistes ou anticholinergiques), l'ajout de théophylline peut être proposé (G2+) malgré une marge thérapeutique étroite (niveau de preuve faible) justifiant une surveillance régulière de la théophyllinémie.

Chez les patients de stade II (BPCO modérée) au stade IV (BPCO très sévère) qui reçoivent un traitement de fond par bronchodilatateur, un traitement à la demande par bronchodilatateur de courte durée d'action peut être utilisé pour soulager les accès dyspnéiques (G2+).

Il manque des preuves scientifiques claires pour justifier un traitement de fond avec de fortes doses de bronchodilatateurs en nébulisation [26,109]. Les aérosols ne sont donc pas recommandés (G2-). Ils peuvent être proposés chez un patient sévère en état stable mal contrôlé s'ils ont une meilleure efficacité clinique que le traitement conventionnel (G2+). En pratique, le mode d'administration à l'aide d'un appareil de nébulisation n'est pas recommandé pour la plus grande majorité des cas dans la mesure où l'utilisation éventuelle d'une chambre d'inhalation peut assurer l'effet recherché.

Chez les patients avec un VEMS après traitement bronchodilatateur < 50 % de la théorique (stades III et IV) (< 60 % de la théorique pour l'association salmétérol/propionate de fluticasone), présentant des antécédents d'exacerbations répétées et des symptômes significatifs malgré un traitement bronchodilatateur continu, un traitement de fond par une association fixe d'un CSI et d'un β 2-agoniste de longue durée d'action inhalés est recommandé car il peut réduire la fréquence des exacerbations et améliorer la qualité de vie (niveau de preuve élevé - G1+).

Question 5 : Quelle est la place des autres traitements pharmacologiques de la BPCO ?

Q5-1 : Vaccination grippale et pneumococcique

La vaccination grippale diminuerait la mortalité de plus de 50 % chez les patients âgés de plus de 65 ans [110]. Elle réduit l'incidence des hospitalisations [110].

Les patients ayant une BPCO ont un risque accru de développer une pneumopathie infectieuse. Le vaccin polysidique pneumococcique commercialisé en France sous le nom de Pneumo 23®, prévient les pneumopathies à pneumocoques

dues au sérotypes contenus dans le vaccin. Ce vaccin est recommandé tous les 5 ans, il doit être proposé lors de leur admission dans les structures de soins aux patients BPCO qui en n'auraient pas encore bénéficié [93].

Points clés

- La vaccination grippale annuelle est recommandée chez les patients présentant une BPCO (G1+).
- Il est recommandé (G2+) de vacciner tous les 5 ans les patients ayant une BPCO par le vaccin polysidique pneumococcique.
- Ces deux vaccinations sont recommandées chez les patients âgés et/ou atteints d'insuffisance respiratoire (G1+).

Q5-2 : Agents mucolytiques

L'utilisation d'agents mucolytiques (acétylcystéine, ambroxol, erdostéine, carbocistéine, bromhexine) a été proposée chez les patients souffrant de BPCO, fortement sécréteur. Les études sont contradictoires.

Une étude récente chinoise contrôlée, randomisée, en double aveugle retrouve une diminution des exacerbations chez les patients traités pendant un an par carbocistéine (1 500 mg/j) [112]. Cette étude revêt certaines limites comme un pourcentage élevé de non fumeur, une faible utilisation des corticostéroïdes inhalés et une population non caucasienne.

L'étude Broncus ne retrouve aucun bénéfice de l'utilisation de 600 mg/j de N-acetyl cysteine sur le déclin du VEMS ou sur la réduction du nombre d'exacerbation [113]. Une revue de la « Cochrane library » retrouve une diminution modeste (20 %) du nombre d'exacerbations et du nombre de jour d'incapacité. Ce bénéfice est plus marqué chez les patients non traités par corticoïdes inhalés [114].

L'utilisation d'agents mucolytiques pourrait avoir un effet bénéfique chez un sous groupe de patients non traités par corticoïdes inhalés, sécréteurs, ayant des exacerbations longues, fréquentes (> 3 exacerbations/an) et motivant des hospitalisations récurrentes. Compte tenu d'études contradictoires et du bénéfice ténu chez un sous groupe de patients, il ne paraît pas logique de la recommander à l'heure actuelle.

Il n'est pas recommandé (G2-) de prescrire des agents mucolytiques chez les patients porteurs d'une BPCO.

Q5-3 : Les statines

Les statines, inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthyl-glutaryl-coenzyme-A (HMG-CoA) réductase, sont connus pour leur effet hypolipémiant. Les premiers travaux sur leur activité anti-inflammatoire datent de 1998 [115]. Depuis, d'autres travaux *in vivo* ont confirmé cette propriété anti-inflammatoire [116,117].

Deux études cliniques rétrospectives suggèrent une réduction de mortalité chez les patients BPCO traités par statines [118-119].

La BPCO n'est pas une indication à l'utilisation des statines (G1-).

Q5-4 : Compléments nutritionnels oraux et stéroïdes anabolisants

L'importance de la perte de poids chez les BPCO a un rôle néfaste sur la sensation de bien être et sur la qualité de vie. La dénutrition augmente la morbidité, la mortalité et la durée de séjour en cas d'hospitalisation. Le score de BODE [120] intègre cet item dans un score pronostique qui comprend le VEMS, la distance parcourue en 6 minutes, la dyspnée et l'IMC. La prise en considération du statut nutritionnel s'intègre dans une démarche d'éducation thérapeutique ; cette dernière fait partie intégrante des programmes de réhabilitation respiratoire. Nous n'analyserons dans cette partie que la partie pharmacologique.

La revue de la collaboration Cochrane analyse à travers 9 essais contrôlés randomisés l'effet de la supplémentation nutritionnelle chez les patients BPCO à l'état stable [121]. Cette étude ne retrouve aucun effet de la supplémentation nutritionnelle sur les mesures anthropométriques, la fonction respiratoire et la capacité à l'exercice.

L'utilisation de stéroïdes anabolisants en dehors de programme de réhabilitation respiratoire n'entraîne aucun gain pondéral, n'améliore pas la fonction respiratoire ni la qualité de la vie des patients BPCO à l'état stable [122].

Une étude préliminaire suggère la possibilité d'un effet bénéfique d'un support nutritionnel riche en acide gras poly insaturés en position omega 3 [123].

Il n'est pas recommandé (G2-) d'utiliser des compléments nutritionnels oraux ou de stéroïdes anabolisants chez les patients ayant une BPCO à l'état stable, en dehors d'un programme de réhabilitation respiratoire (G2-).

Q5-5 : Les anti-leucotriènes

Il n'a pas été démontré d'efficacité clinique des anti-leucotriènes dans le traitement de la BPCO [124]

La BPCO n'est pas une indication à l'utilisation d'anti-leucotriènes (G1-)

Q5-6 : Les antitussifs

La toux a un effet protecteur dans la BPCO [125].

Il est recommandé de ne pas prescrire d'antitussifs dans la BPCO (G1-).

Q5-7 : Médicaments dépresseurs respiratoires

Les résultats sur le soulagement de la dyspnée des BPCO évoluées par les benzodiazépines, la buspirone, les phénothiazines et la morphine en aérosol sont contradictoires [126].

S'ils sont indiqués par l'état clinique du patient, les médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire (benzodiazépines, neuroleptiques sédatifs, opiacés notamment) peuvent être utilisés mais avec prudence en cas d'insuffisance respiratoire chronique.

Question 6 : Le traitement substitutif par alpha 1 antitrypsine est-il justifié chez les sujets déficitaires ?

La place du traitement substitutif dans la prise en charge des patients atteints d'un déficit en alpha-1 antitrypsine reste débattue. Les études pratiquées dès le début des années 1980 ont montré que la perfusion hebdomadaire d'alpha-1 antitrypsine d'origine humaine était capable de restaurer des concentrations d'alpha-1 antitrypsine sériques et dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire satisfaisantes, et de restaurer l'activité anti-élastasique au niveau alvéolaire [127,128]. Plusieurs études de cohorte menées en Europe et aux États-Unis ont suggéré que le traitement substitutif était associé à un déclin moindre du VEMS [129-132]. Deux essais randomisés de petite taille ont été menés à ce jour. Le premier, comparant alpha-1 antitrypsine et placebo chez 56 patients pendant 3 ans, n'a pas mis en évidence de différence entre les deux groupes de traitement tant sur des critères scannographiques que spirométriques [133]. Les résultats du dernier essai (EXACTLE) ont été présentés lors du congrès ATS 2008. Soixante-dix-sept patients ont été suivis dans 3 centres pendant 30 mois, et ont reçu soit de l'alpha-1 antitrypsine soit un placebo. L'essai mettait en évidence une évolution plus lente des lésions emphysémateuses mesurée au scanner chez les patients recevant le traitement substitutif. Il faudra néanmoins attendre la publication définitive de cette étude pour une analyse plus fine de ces résultats. Une analyse combinée des données individuelles des 2 essais réalisés à ce jour suggérait elle aussi un impact favorable du traitement substitutif sur l'évolution de l'emphysème.

Les recommandations existantes sur la place du traitement substitutif sont très diverses. Certaines recommandent de ne pas utiliser ce traitement (NICE 2004), d'autres le limitent aux patients non-fumeurs ayant un déclin rapide du VEMS (> 80 ml/an) et un VEMS entre 35 % et 65 % de la valeur théorique (*Canadian Thoracic Society* 2007). Les sociétés savantes ATS et ERS le recommandent chez tous les patients déficitaires ayant un trouble ventilatoire obstructif et un VEMS < 80 %.

Devant l'hétérogénéité des recommandations internationales, la SPLF a entrepris l'élaboration de recommandations françaises sur la prise en charge des patients emphysémateux déficitaires et ne propose pas de recommandations dans l'attente des résultats de ce travail.

Question 7 : Y a-t-il une place pour une antibiothérapie dans le traitement de la BPCO en dehors des exacerbations ?

Jusqu'en 2007, aucun travail n'avait apporté d'argument en faveur d'un traitement antibiotique prophylactique séquentiel ou continu dans la BPCO à l'état stable [134-136]. La prophylaxie hivernale par antibiothérapie dans la BPCO à l'état stable sur une période de 5 ans n'apporte pas de bénéfice sur la survenue des exacerbations [137]. Cependant, l'ancienneté des études de la littérature justifie le développement actuel d'essais cliniques avec de nouveaux antibiotiques (macrolides ou apparentés, fluoroquinolones à visée respiratoire). Une seule étude récente prospective randomisée en double aveugle portant sur 109 patients suggère un rôle préventif de l'érythromycine sur la survenue d'exacerbations [138] (niveau de preuve faible).

Il reste inutile de faire un examen bactériologique systématique de l'expectoration en dehors de certaines exacerbations aiguës. L'identification d'un germe dans un prélèvement d'origine sous-glottique ne justifie pas à lui seul la prescription d'un antibiotique dans la BPCO à l'état stable. Près d'un tiers des BPCO à l'état stable présentent une colonisation bactérienne significative [139]. L'intérêt des examens biologiques marqueurs d'une infection (fibrinogène, CRP, procalcitonine) dans l'indication d'une antibiothérapie dans la BPCO à l'état stable n'est pas démontré.

Points clés

- Il n'y a actuellement pas d'indication à une antibiothérapie prophylactique dans la BPCO en état stable (G2-).
- Des explorations bactériologiques ou biologiques (marqueurs d'infection) ne sont pas indiquées dans la BPCO à l'état stable (G1-).

Question 8 : L'oxygénothérapie : dans quelles circonstances et pour quels patients ?

Q8-1 : Oxygénothérapie de longue durée (OLD)

Les indications de l'OLD sont strictement codifiées chez les patients atteints de BPCO. La prescription d'OLD est justifiée lorsque deux mesures des gaz du sang au repos, en état stable, sous traitement médical optimal et à au moins quinze jours d'intervalle montrent une $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ ($\leq 7,31 \text{ kPa}$) (G1+).

Lorsque la PaO_2 est entre 56 et 59 mmHg (7,4 - 7,8 kPa), l'OLD est indiquée si existe l'un ou l'autre des éléments suivants [140,141] :

- HTAP (PAP moyenne > 25 mmHg) ;
- signes cliniques de cœur pulmonaire chronique ;
- désaturation artérielle en O_2 pendant le sommeil, sans relation avec un syndrome d'apnées du sommeil ($\text{SpO}_2 < 90\%$ plus de 30 % du temps d'enregistrement) [142] ;

- polyglobulie ($\text{Hte} > 55\%$).
L'oxygène est un médicament. Sa prescription doit préciser :
- Le type de matériel délivrant l'oxygène :
 - souvent un concentrateur (source d'oxygène la plus simple et la moins chère mais nécessitant de l'électricité, source d'une nuisance sonore notamment nocturne). Les nouveaux concentrateurs portatifs d'oxygène, améliorant l'autonomie des patients, sont en attente de leur inscription sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR),
 - bouteilles d'oxygène gazeux (adaptées à l'oxygénothérapie mobile < 1 h/j),
 - oxygène liquide privilégié lorsqu'une oxygénothérapie de déambulation > 1 h/j est également indiquée (réservoir principal rechargeable et unité portable destinée à l'oxygénothérapie de déambulation) ;
- le mode de raccordement de l'oxygène au patient : avant tout lunette nasale et masque naso-facial ;
- la durée qui ne doit pas être inférieure à 15 h/24 h pour avoir un effet bénéfique significatif sur la survie ;
- le débit d'oxygène nécessaire est celui qui, dans les conditions réelles de prise par le patient, permet de préserver une $\text{SaO}_2 \geq 92\%$. Il n'y a pas d'intérêt à prescrire un débit différent en diurne et en nocturne ;
- la durée de la prescription (en général 1 an renouvelable) . Le médecin choisit en accord avec le patient le prestataire de service homologué qui sera chargé d'appliquer l'ordonnance.

Une charte régit les relations entre patient et prestataire de service (<http://www.ffaair.org/pdf/charte.pdf>).

Le médecin prescripteur se doit de vérifier auprès du patient et/ou de son entourage proche qu'un seul prestataire de service est en charge du patient pour tout matériel médical à domicile.

L'OLD peut être complétée par une oxygénothérapie de déambulation selon les recommandations ci-dessous.

Chaque matériel d'oxygénothérapie a ses règles de sécurité et de propreté avec une notice d'information remise en général par le prestataire :

- bouteilles : recommandations AFSSAPS [http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Autres-mesures-de-securite/PRINCIPALES-CONSIGNES-DE-SECURITE-AVEC-LES-BOUEILLES-D-OXYGENE/\(language\)/fre-FR](http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Autres-mesures-de-securite/PRINCIPALES-CONSIGNES-DE-SECURITE-AVEC-LES-BOUEILLES-D-OXYGENE/(language)/fre-FR),
 - concentrateur : prise électrique individuelle en excellent état, pièce aérée et non humide, encombrement important, liberté permanente des zones d'aération et orifices d'entrée de l'air,
 - oxygène liquide : réservoir éloigné d'un point chaud (> 50 °C), pas de fumeur dans la pièce, ne graisser aucun élément de l'appareil, ne pas mobiliser le réservoir principal, règles de sécurité strictes en cas de fuite, local aéré, réservoir portable gardé vertical en permanence et jamais porté sous un vêtement, extincteur conseillé dans la pièce.
- Pour les patients atteints d'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}/6,0 \text{ kPa}$), il est recommandé de réaliser une analyse des gaz du sang artériel après une oxygénothérapie de plusieurs heures, afin d'identifier toute élévation disproportionnée de la PaCO_2 .

La prescription d'une oxygénothérapie chez un patient BPCO passe par :

- respect des règles consensuelles de prescription ;
- information du patient sur les objectifs du traitement, ses contraintes, ses risques, ses limites ;
- vérification que le patient a bien compris les informations données et les a accepté ;
- évaluation des conditions sociales et familiales, de l'état de dépendance physique et psychique du patient ou, d'une manière générale, de tous éléments qui peuvent interférer dans l'application pratique de la prescription d'une oxygénothérapie à domicile afin de choisir le matériel médical le plus approprié et de peser au mieux le rapport risque / bénéfice du traitement.

Q8-2 : Oxygénothérapie de déambulation

Deux cas de figure peuvent se présenter :

1- patient justifiant d'une OLD : la désaturation à l'effort est la règle et une oxygénothérapie de déambulation est indiquée. Les études ont démontré l'amélioration de l'endurance, la diminution de la dyspnée d'exercice par baisse du seuil de survenue de la distension dynamique [143] (G2+). Une titration au cours d'un test d'exercice permet d'évaluer le débit d'oxygène nécessaire pour maintenir une $SaO_2 \geq 92\%$. Il est recommandé d'effectuer une titration du débit d'oxygène lors de chaque prescription ou modification du modèle de réservoir d'oxygène pour la déambulation (G2+) :

- lorsque le patient déambule moins d'une heure par jour, l'oxygénothérapie de déambulation peut être fournie par de petites bouteilles d'oxygène gazeux en complément du matériel d'OLD ;
- lorsque la déambulation est supérieure à une heure par jour, il est habituel de proposer une oxygénothérapie par oxygène liquide : poste fixe + portable rechargeable. La prescription d'un système économiseur d'oxygène nécessite une titration spécifique, notamment pour vérifier l'aptitude du patient à utiliser correctement cet équipement médical.

2- patient ne justifiant pas d'une OLD : même s'il existe une désaturation à l'exercice avec $SaO_2 < 90\%$, il n'y a pas, dans le cas général, d'indication à une oxygénothérapie limitée à la déambulation du fait de son effet modeste et sans incidence sur la clinique, la survie, la qualité de vie ou la tolérance à l'effort [144,145] (G2-).

Q8-3 : Oxygénothérapie et réhabilitation

L'hyperoxie au cours d'un test d'effort submaximal augmente la durée d'exercice, diminue la ventilation minute à l'exercice, diminue l'hyperinflation pulmonaire dynamique, retarde le dysfonctionnement des muscles respiratoires [146-149]. Dans ce cadre spécifique, l'amélioration de la sensation de dyspnée se fait préférentiellement à haut débit d'oxygène (3-4 l/mn) (G2+).

Q8-4 : Oxygénothérapie nocturne

Deux essais cliniques et une méta-analyse n'ont pas démontré l'intérêt de l'oxygénothérapie nocturne dans l'augmentation de la survie chez les patients BPCO avec

Points clés

- Les patients doivent être éduqués au bon usage de l'oxygénothérapie et sur les risques de fumer sous oxygène.
- Ils doivent être incités et aidés au sevrage tabagique.
- Une fiche informative doit être remise et signée par le patient avant installation à domicile de l'oxygène.
- Le respect des règles de sécurité au domicile du patient par le prestataire doit être vérifié.
- La persistance avérée, par le patient fumeur, du non-respect des règles de sécurité de base (mettant en jeu sa vie et celle des autres) justifie la remise en question de la prescription d'oxygène [138].
- Si les fumeurs représentent plus de 90 % des accidents de brûlure liés à l'oxygène, d'autres cas ont été décrits, notamment cuisinière au gaz, bougies de gâteau d'anniversaire, allumage de lampe. Il est donc recommandé d'éviter tout contact avec une flamme ou une source de chaleur importante (G1+).

désaturation nocturne isolée ou dans l'amélioration de la qualité de sommeil du patient. Il n'y a pas d'indication à une oxygénothérapie nocturne en dehors du cadre de l'OLD [150-152] (G2-).

En cas d'hypoxémie principalement nocturne, une recherche de syndrome d'apnées du sommeil est indiquée selon les éléments cliniques.

Q8-5 : Oxygénothérapie et tabagisme

Des accidents mortels sont rapportés chez le patient BPCO qui fume sous oxygène nasal [153]. Cependant la fréquence de ces accidents reste rare, évaluée à 3,8/1 millions [141] : brûlure étendue, incendie du logement mettant en jeu la vie du patient (20 % décès), de sa famille, des voisins, des pompiers [154]. Le risque de brûlures locales, notamment de la face est plus fréquent et est évalué à 7/10 000/an [155] dont 48 % ont nécessité une hospitalisation.

Q8-6 : Contraintes de l'oxygénothérapie

Les risques d'incident liés à l'oxygénothérapie augmentent avec l'âge et l'altération des fonctions cognitives. L'amélioration de la survie sous oxygène en continu n'apparaît qu'après 500 jours de traitement selon l'essai MRC [140]. Les courbes d'amélioration de survie sous oxygène en continu varient selon l'âge [157].

La prescription d'une oxygénothérapie longue durée notamment chez le patient âgé de plus de 80 ans se fera au cas par cas en fonction du rapport bénéfice/risque, des souhaits du patient et en prenant particulièrement en compte la compréhension du maniement du matériel, la capacité au respect des règles de sécurité, le degré de dépendance [158].

Q8-7 : Surveillance de l'oxygénothérapie à domicile

Mise en place du matériel : le prestataire de service est responsable de la réalisation de la prescription médicale. Le pharmacien du prestataire s'assure que le matériel installé correspond à la prescription, que le patient a bien assimilé les règles d'hygiène et de sécurité, que la SaO₂ se situe au-dessus de 90 % sous oxygène nasal.

La surveillance à domicile par le prestataire se fait selon un cahier des charges figurant dans la liste des produits et prestations remboursables (LPPR).

Prestataire de service et médecins traitants s'assurent de la qualité de l'observance et de la tolérance du traitement.

Toute prescription nouvelle d'oxygénothérapie justifie un contrôle à 3 mois de l'utilité à poursuivre le traitement, notamment lorsque l'indication initiale découle d'une exacerbation. 30 % des patients n'ont plus l'indication d'oxygène à domicile 3 mois après hospitalisation [156,159].

Le pneumologue contrôle l'état de santé de son patient, les données fonctionnelles et gazométriques tous les 3 à 6 mois ou selon l'état de gravité du patient. Il veille au respect de la prescription, au respect des règles de sécurité, aux risques d'hypoventilation alvéolaire sous oxygène. Il veille en outre à la qualité de prise en charge du traitement par le patient, à ses effets bénéfiques, à sa tolérance. Il réévalue la prescription et notamment les débits d'oxygène selon l'état respiratoire du patient.

Q8-8 : Oxygénothérapie et déplacements

Recommandations générales en cas de déplacement

- Le patient prévient suffisamment tôt son prestataire sur les caractéristiques de son déplacement (type, lieu, durée, conditions) pour assurer la continuité des soins dans les meilleures conditions possibles.
- Il est recommandé au patient de bien vérifier ses contrats d'assurance, notamment en cas d'aggravation de la maladie chronique, hospitalisation, rapatriement, vol ou panne du matériel médical emporté.
- Quel que soit le moyen de transport choisi, il est recommandé de prévoir les besoins en oxygène ou l'autonomie de batterie en tenant compte des retards ou pannes qui peuvent toujours arriver.

Recommandations selon le mode de déplacement

- Déplacement en transport public (SNCF, RATP, bateau) : « Les récipients portables de gaz à usage médical transportés par des malades présentant des difficultés respiratoires sont admis dans la limite des quantités nécessaires pour un voyage » Arrêté du 7 juillet 2003, modifié par l'arrêté du 09 décembre 2003, relatif au transport des marchandises dangereuses par chemin de fer (dit « arrêté RID »).
- Pour une croisière, l'appareillage respiratoire doit être déclaré. Certaines compagnies maritimes peuvent demander un certificat médical établi par le pneumologue traitant et vérifié par le médecin de la compagnie.

- Le transport d'oxygène par route est autorisé avec les mêmes restrictions, sous couvert du respect des consignes de sécurité pour le transport d'oxygène en voiture disponibles auprès du prestataire : Arrêté du 5 décembre 2002, modifié par l'arrêté du 6 mars 2003 et par l'arrêté du 8 décembre 2003 ; article 21 <http://www.coliac.cnt.fr/UserFiles/File/TransportO2reglementation.doc>
- Voyage en avion : Ce sujet a fait l'objet de recommandations spécifiques (transport aérien) de la SPLF en 2007 [160]. Chaque compagnie aérienne fonctionne avec une réglementation qui lui est propre. Le patient sous oxygène ne peut utiliser son dispositif personnel à bord de l'avion mais des bouteilles d'oxygène gazeux agréées « aviation » peuvent être mises à disposition sur demande par certaines compagnies. Leur débit est de 2 ou 4 l/min non modulable. Ce service est payant. La liste des appareils admis en cabine sur les vols Air France est disponible auprès du service SAPHIR. La demande d'oxygène est effectuée par le patient au moment de la réservation du billet. Elle est soumise, *via* un imprimé spécifique rempli avec le concours du pneumologue traitant, à un contrôle par le service médical de la compagnie aérienne. Les compagnies aériennes ne gèrent pas l'approvisionnement en oxygène lors des transferts domicile/aéroport. Quel que soit le type d'appareil, il est nécessaire de présenter une attestation du prestataire propriétaire du matériel. Les nouveaux concentrateurs portables peuvent présenter un grand intérêt pour faciliter les voyages du BPCO oxygénodépendants, mais ils doivent encore être homologués par les compagnies aériennes et, en France, inscrits sur la LPPR. Les cabines d'avion sont pressurisées à un équivalent de 1 800 à 2 400 m d'altitude. Toute PaO₂ prédite < 50 mmHg est une indication d'oxygénothérapie pendant le vol. Ainsi, un test d'hypoxie peut-il être recommandé chez tout patient BPCO présentant une SaO₂ de base < 92 %. <http://www.holyvac.com/doc/INSPIRER%20N16%20-%20Concentrateurs%20portables.pdf>
- À l'étranger : le voyage doit être programmé avec le concours du prestataire pour sécuriser le séjour en emportant le matériel médical adapté au pays. Un certificat de douane concernant le matériel est nécessaire.

Points clés

- L'oxygénothérapie de longue durée (plus de 15 h/j) augmente la survie des patients au stade d'insuffisance respiratoire chronique grave (G1+).
- Il n'y a pas d'indication à une oxygénothérapie nocturne ou de déambulation en dehors du cadre de l'OLD (G2-).

Question 9 : Quelles spécificités dans la prise en charge des comorbidités et des pathologies associées au cours de la BPCO ?

Q9-1 : Usage des bêta-bloquants

Alors qu'il est prouvé que les bêta-bloquants diminuent la morbidité et la mortalité cardiovasculaire, ils restent sous

utilisés chez les patients porteurs à la fois d'une BPCO et d'une maladie cardiovasculaire [161] ; ceci essentiellement par peur d'effets secondaires, notamment de déclencher ou d'aggraver un bronchospasme latent [162]. En fait, les bêta-bloquants cardiosélectifs peuvent être utilisés sans risque dans les BPCO légères et modérées, même chez les sujets âgés [163,164]. Ils réduisent la mortalité chez les patients porteurs des 2 pathologies associées.

Q9-2 : Traitement d'un syndrome dépressif

La dépression est une comorbidité très fréquemment retrouvée dans la BPCO [165]. Sa prise en charge ne diffère pas de celle de la dépression isolée [166]. Les traitements déprimeurs respiratoires sont à utiliser avec prudence.

La réhabilitation améliore de façon significative la dépression associée à la BPCO (niveau de preuve faible) [167].

Q9-3 : Traitement d'une ostéoporose

L'ostéoporose est fréquemment rencontrée dans la BPCO, surtout dans les formes les plus sévères, et lors de l'utilisation de corticoïdes oraux et inhalés à forte dose [168]. Sa prise en charge ne diffère pas de celle de l'ostéoporose habituelle [169].

Références

- [1] Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994;272:1497-505.
- [2] Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking cessation and lung function in mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:381-90.
- [3] ANAES, AP-HP. L'arrêt de la consommation de tabac. Conférence de consensus. Paris 8-9 octobre 1998. Paris, EDK, 1998, 413 p.
- [4] Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE; Lung Health Study Research Group. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005;142:233-9.
- [5] Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, Gratziou C, Jimenez-Ruiz C, Nardini S, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007;29:390-417.
- [6] Van der Meer RM, Wagena EJ, Ostelo RW, Jacobs JE, van Schayck CP: Smoking cessation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD002999.
- [7] Strassmann R, Bausch B, Spaar A, Kleijnen J, Braendli O, Puhan MA. Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomised trials. *Eur Respir J* 2009;34:634-40.
- [9] Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Rockville (MD):U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service;2008:257 p.
- [9] Rolnick S, Butler C, Stott N. Helping smokers make decisions: the enhancement of brief intervention for general medical practice. *Patient Education and Counselling* 1997;31:191-203.
- [10] HAS. Stratégies thérapeutiques d'aide au sevrage tabagique. Efficacité, efficacité et prise en charge financière. HAS janvier 2007.
- [11] HAS. Médecine générale - Mise au point. Synthèse d'avis de la commission de transparence. Champix (varénicline):Intérêt clinique en seconde intention dans le sevrage tabagique après échec des traitements nicotiques de substitution. HAS juin 2009. <http://www.has-sante.fr>
- [12] Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD000146.
- [13] Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;3:DC006103.
- [14] Eisenberg MJ, Fillion KB, Yavin D, Bélisle P, Mottillo S, Joseph L, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ* 2008;179:135-44.
- [15] Tashkin DP, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides MA, et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double blind, placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2001;357:1571-5.
- [16] Fagerström KO, Tejding R, Westin A, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: hope for the recalcitrant smoker? *Tobacco control* 1997;6:311-316.
- [17] Bolliger CT, Zellweger JP, Danielsson T, van Biljon X, Robidou A, Westin A, et al. Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind randomised clinical trial of efficacy and safety. *BMJ* 2000;321:329-33.
- [18] Stead LF, Lancaster T. Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD005231.
- [19] Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356:775-89.
- [20] Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543-54.
- [21] Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, Ferguson GT, Jenkins CR, Jones PW, et al. Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease: Results from the torch study. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:332-8.
- [22] Vestbo J, Pauwels R, Anderson JA, Jones P, Calverley P. Early onset of effect of salmeterol and fluticasone propionate in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:301-4.
- [23] Szafranski W, Cukier A, Ramirez A, Menga G, Sansores R, Nahabedian S, et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:74-81.
- [24] Virchow JC, Crompton GK, Dal Negro R, Pedersen S, Magnan A, Seidenberg J, et al. Importance of inhaler devices in the management of airway disease. *Respir Med* 2008;102:10-9.
- [25] Lavorini F, Magnan A, Christophe Dubus J, Voshaar T, Corbetta L, Broeders M, et al. Effect of incorrect use of dry powder inhalers on management of patients with asthma and COPD. *Respiratory Medicine* 2008;102:593-604.
- [26] Boe J, Dennis JH, O'Driscoll BR, Bauer TT, Carone M, Dautzenberg B, et al. European respiratory society guidelines on the use of nebulizers. *Eur Respir J* 2001;18:228-42.
- [27] Calverley P. Symptomatic bronchodilator treatment. In: Calverley P, Pride N: Chronic obstructive pulmonary disease. Chapman and Hall, London:1995:419-45.
- [28] Berger R, Smith D. Effect of inhaled metaproterenol on exercise performance in patients with stable «Fixed» Airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:624-9.


- [29] Hay JG, Stone P, Carter J, Church S, Eyre-Brook A, Pearson MG, et al. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1992;5:659-64.
- [30] Ikeda A, Nishimura K, Koyama H, Izumi T. Bronchodilating effects of combined therapy with clinical dosages of ipratropium bromide and salbutamol for stable COPD: Comparison with ipratropium bromide alone. *Chest* 1995;107:401-5.
- [31] Guyatt GH, Townsend M, Pugsley SO, Keller JL, Short HD, Taylor DW, et al. Bronchodilators in chronic air-flow limitation. Effects on airway function, exercise capacity, and quality of life. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1069-74.
- [32] Man WD, Mustafa N, Nikolettou D, Kaul S, Hart N, Rafferty GF, et al. Effect of salmeterol on respiratory muscle activity during exercise in poorly reversible COPD. *Thorax* 2004;59:471-6.
- [33] O'Donnell DE, Sciruba F, Celli B, Mahler DA, Webb KA, Kalberg CJ, et al. Effect of fluticasone propionate/salmeterol on lung hyperinflation and exercise endurance in COPD. *Chest* 2006;130:647-56.
- [34] O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, Hamilton A, Webb K, Aguilaniu B, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004;23:832-40.
- [35] Vathenen AS, Britton JR, Ebden P, Cookson JB, Wharrad HJ, Tattersfield AE. High-dose inhaled albuterol in severe chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:850-5.
- [36] Gross NJ, Petty TL, Friedman M, Skorodin MS, Silvers GW, Donohue JF. Dose response to ipratropium as a nebulized solution in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A three-center study. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1188-91.
- [37] Chrystyn H, Mulley BA, Peake MD. Dose response relation to oral theophylline in severe chronic obstructive airways disease. *BMJ* 1988;297:1506-10.
- [38] Higgins BG, Powell RM, Cooper S, Tattersfield AE. Effect of salbutamol and ipratropium bromide on airway calibre and bronchial reactivity in asthma and chronic bronchitis. *Eur Respir J* 1991;4:415-20.
- [39] Vincken W, van Noord JA, Greefhorst AP, Bantje TA, Kesten S, Korducki L, et al. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J* 2002;19:209-16.
- [40] Mahler DA, Donohue JF, Barbee RA, Goldman MD, Gross NJ, Wisniewski ME, et al. Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. *Chest* 1999;115:957-65.
- [41] Dahl R, Greefhorst LA, Nowak D, Nonikov V, Byrne AM, Thomson MH, et al. Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:778-84.
- [42] Oostenbrink JB, Rutten-van Molken MP, Al MJ, Van Noord JA, Vincken W. One-year cost-effectiveness of tiotropium versus ipratropium to treat chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004;23:241-9.
- [43] Niewoehner DE, Rice K, Cote C, Paulson D, Cooper JA, Jr., Korducki L, et al. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: A randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;143:317-26.
- [44] Dusser D, Bravo ML, Iacono P. The effect of tiotropium on exacerbations and airflow in patients with COPD. *Eur Respir J* 2006;27:547-55.
- [45] Derom E, Strandgarden K, Schelfhout V, Borgstrom L, Pauwels R. Lung deposition and efficacy of inhaled formoterol in patients with moderate to severe COPD. *Respiratory Medicine* 2007;101:1931-41.
- [46] Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, Celli BR. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:591-7.
- [47] In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. Combivent inhalation aerosol study group. *Chest* 1994;105:1411-9.
- [48] Matera mg, Caputi M, Cazzola M. A combination with clinical recommended dosages of salmeterol and ipratropium is not more effective than salmeterol alone in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 1996;90:497-9.
- [49] D'Urzo AD, De Salvo MC, Ramirez-Rivera A, Almeida J, Sichletidis L, Rapatz G, et al. In patients with COPD, treatment with a combination of formoterol and ipratropium is more effective than a combination of salbutamol and ipratropium: A 3-week, randomized, double-blind, within-patient, multicenter study. *Chest* 2001;119:1347-56.
- [50] van Noord JA, Aumann JL, Janssens E, Verhaert J, Smeets JJ, Mueller A, et al. Effects of tiotropium with and without formoterol on airflow obstruction and resting hyperinflation in patients with COPD. *Chest* 2006;129:509-17.
- [51] Aaron SD, Vandemheen KL, Fergusson D, Maltais F, Bourbeau J, Goldstein R, et al. Tiotropium in combination with placebo, salmeterol, or fluticasone-salmeterol for treatment of chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 2007;146:545-55.
- [52] Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San PG, Zupnick RL, et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002;19:217-24.
- [53] Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB, Witek TJ Jr, Kesten S. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2005;127:809-17.
- [54] Shim CS, Williams MH Jr. Bronchodilator response to oral aminophylline and terbutaline versus aerosol albuterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1983;75:697-701.
- [55] Faustini A, Marino C, D'Ovidio M, Perucci CA. The concurrent COPD mortality doubles the mortality estimate from COPD as underlying cause in Lazio, Italy. *Respiratory Medicine* 2007;101:1988-93.
- [56] Jones PW, Bosh TK. Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1283-9.
- [57] van Schayck CP, Folgering H, Harbers H, Maas KL, van Weel C. Effects of allergy and age on responses to salbutamol and ipratropium bromide in moderate asthma and chronic bronchitis. *Thorax* 1991;46:355-9.
- [58] Celli BR. What is the best pharmacological treatment to prevent exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2008;118:172-4.
- [59] Ulrik CS. Efficacy of inhaled salmeterol in the management of smokers with chronic obstructive pulmonary disease: A single centre randomised, double blind, placebo controlled, crossover study. *Thorax* 1995;50:750-4.
- [60] Boyd G, Morice AH, Pounsford JC, Siebert M, Pelsis N, Crawford C. An evaluation of salmeterol in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1997;10:815-21.
- [61] Cazzola M, Matera mg, Santangelo G, Vinciguerra A, Rossi F, D'Amato G. Salmeterol and formoterol in partially reversible severe chronic obstructive pulmonary disease: A dose-response study. *Respir Med* 1995;89:357-62.
- [62] Rossi A, Kristufek P, Levine BE, Thomson MH, Till D, Kottakis J, et al. Comparison of the efficacy, tolerability, and safety of formoterol dry powder and oral, slow-release theophylline in the treatment of COPD. *Chest* 2002;121:1058-69.

- [63] Lipworth BJ, McDevitt DG, Struthers AD. Hypokalemic and ecg sequelae of combined beta-agonist/diuretic therapy. Protection by conventional doses of spironolactone but not triamterene. *Chest* 1990;98:811-5.
- [64] Khoukaz G, Gross NJ. Effects of salmeterol on arterial blood gases in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Comparison with albuterol and ipratropium. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1028-30.
- [65] Disse B, Speck GA, Rominger KL, Witek TJ Jr, Hammer R. Tiotropium (spiriva): Mechanical considerations and clinical profile in obstructive lung disease. *Life Sci* 1999;64:457-64.
- [66] van Noord JA, Bantje TA, Eland ME, Korducki L, Cornelissen PJ. A randomised controlled comparison of tiotropium and ipratropium in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. The dutch tiotropium study group. *Thorax* 2000;55:289-94.
- [67] Spencer S, Calverley PM, Burge PS, Jones PW. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. *Eur Respir J* 2004;23:698-702.
- [68] Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Hospitalizations and mortality in the lung health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:333-9.
- [69] Singh S, Loke YK, Furberg CD. Inhaled anticholinergics and risk of major adverse cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2008;300:1439-50.
- [70] Kesten S, Jara M, Wentworth C, Lanes S. Pooled clinical trial analysis of tiotropium safety. *Chest* 2006;130:1695-703.
- [71] Aubier M. Pharmacotherapy of respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1988;9:311-24.
- [72] Moxham J. Aminophylline and the respiratory muscles: An alternative view. *Clin Chest Med* 1988;9:325-36.
- [73] Murciano D, Auclair MH, Pariente R, Aubier M. A randomized, controlled trial of theophylline in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1989;320:1521-5.
- [74] McKay SE, Howie CA, Thomson AH, Whiting B, Addis GJ. Value of theophylline treatment in patients handicapped by chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1993;48:227-32.
- [75] Taylor DR, Buick B, Kinney C, Lowry RC, McDevitt DG. The efficacy of orally administered theophylline, inhaled salbutamol, and a combination of the two as chronic therapy in the management of chronic bronchitis with reversible air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:747-51.
- [76] ZuWallack RL, Mahler DA, Reilly D, Church N, Emmett A, Rickard K, et al. Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD. *Chest* 2001;119:1661-70.
- [77] Gupta P, O'Mahony MS. Potential adverse effects of bronchodilators in the treatment of airways obstruction in older people: Recommendations for prescribing. *Drugs and Aging* 2008;25:415-43.
- [78] Zhou Y, Wang X, Zeng X, Qiu R, Xie J, Liu S, et al. Positive benefits of theophylline in a randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of low-dose, slow-release theophylline in the treatment of COPD for 1 year. *Respirology* 2006;11:603-10.
- [79] Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
- [80] Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: The isolate trial. *BMJ* 2000;320:1297-303.
- [81] Highland KB, Strange C, Heffner JE. Long-term effects of inhaled corticosteroids on fev1 in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003;138:969-73.
- [82] Soriano JB, Sin DD, Zhang X, Camp PG, Anderson JA, Anthonisen NR, et al. A pooled analysis of fev (1) decline in COPD patients randomized to inhaled corticosteroids or placebo. *Chest* 2007;131:682-9.
- [83] Sutherland ER, Allmers H, Ayas NT, Venn AJ, Martin RJ. Inhaled corticosteroids reduce the progression of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. *Thorax* 2003;58:937-41.
- [84] Calverley PM, Spencer S, Willits L, Burge PS, Jones PW. Withdrawal from treatment as an outcome in the isolate study of COPD. *Chest* 2003;124:1350-6.
- [85] Suissa S, Ernst P, Vandemheen KL, Aaron SD. Methodological issues in therapeutic trials of COPD. *Eur Respir J* 2008;31:927-33.
- [86] Alsaeedi A, Sin DD, McAlister FA. The effects of inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Am J Med* 2002;113:59-65.
- [87] Aaron SD, Fergusson D, Marks GB, Suissa S, Vandemheen KL, Doucette S, et al. Counting, analysing and reporting exacerbations of COPD in randomised controlled trials. *Thorax* 2008;63:122-8.
- [88] Jarad NA, Wedzicha JA, Burge PS, Calverley PM. An observational study of inhaled corticosteroid withdrawal in stable chronic obstructive pulmonary disease. Isolate study group. *Respir Med* 1999;93:161-6.
- [89] van der Valk P, Monnikhof E, van der Palen J, Zielhuis G, van Herwaarden C. Effect of discontinuation of inhaled corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The cope study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1358-63.
- [90] Wouters EF, Postma DS, Fokkens B, Hop WC, Prins J, Kuipers AF, et al. Withdrawal of fluticasone propionate from combined salmeterol/fluticasone treatment in patients with COPD causes immediate and sustained disease deterioration: A randomised controlled trial. *Thorax* 2005;60:480-7.
- [91] Choudhury AB, Dawson CM, Kilvington HE, Eldridge S, James WY, Wedzicha JA, et al. Withdrawal of inhaled corticosteroids in people with COPD in primary care: A randomised controlled trial. *Respir Res* 2007;8:93.
- [92] Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA. Prednisolone response in patients with chronic obstructive pulmonary disease: Results from the isolate study. *Thorax* 2003;58:654-8.
- [93] Ernst P, Gonzalez AV, Brassard P, Suissa S. Inhaled corticosteroid use in chronic obstructive pulmonary disease and the risk of hospitalization for pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:162-6.
- [94] Wedzicha JA, Calverley PMA, Seemungal TA, Hagan G, Ansari Z, Stockley RA. The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:19-26.
- [95] Lee TA, Weiss KB. Fracture risk associated with inhaled corticosteroid use in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:855-9.
- [96] Cumming RG, Mitchell P, Leeder SR. Use of inhaled corticosteroids and the risk of cataracts. *N Engl J Med* 1997;337:8-14.
- [97] Tashkin DP, Murray HE, Skeans M, Murray RP, for the Lung Health Study Research G. Skin manifestations of inhaled corticosteroids in COPD patients: Results from lung health study ii. *Chest* 2004;126:1123-33.
- [98] Postma DS, Steenhuis EJ, van der Weele LT, Sluiter HJ. Severe chronic airflow obstruction: Can corticosteroids slow down progression? *Eur J Respir Dis* 1985;67:56-64.
- [99] Postma DS, Peters I, Steenhuis EJ, Sluiter HJ. Moderately severe chronic airflow obstruction. Can corticosteroids slow down obstruction? *Eur Respir J* 1988;1:22-6.

- [100] Rice KL, Rubins JB, Lebahn F, Parenti cm, Duane PG, Kuskowski M, et al. Withdrawal of chronic systemic corticosteroids in patients with COPD: A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:174-8.
- [101] Decramer M, Stas KJ. Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:800-2.
- [102] Decramer M, de Bock V, Dom R. Functional and histologic picture of steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1958-64.
- [103] Renkema TE, Schouten JP, Koeter GH, Postma DS. Effects of long-term treatment with corticosteroids in COPD. *Chest* 1996;109:1156-62.
- [104] Callahan CM, Dittus RS, Katz BP. Oral corticosteroid therapy for patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1991;114:216-23.
- [105] Mahler DA, Wire P, Horstman D, Chang CN, Yates J, Fischer T, et al. Effectiveness of fluticasone propionate and salmeterol combination delivered *via* the diskus device in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1084-91.
- [106] Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, Jones P, Pride N, Gulsvik A, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: A randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-56.
- [107] Hanania NA, Darken P, Horstman D, Reisner C, Lee B, Davis S, et al. The efficacy and safety of fluticasone propionate (250 microg)/salmeterol (50 microg) combined in the diskus inhaler for the treatment of COPD. *Chest* 2003;124:834-43.
- [108] Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z, Zhong N, Peterson S, Olsson H. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;22:912-9.
- [109] Tashkin DP, Klein GL, Shoshana SC, Zayed H, Schonfeld WH. Comparing COPD treatment: Nebulizer, metered dose inhaler, and concomitant therapy. *The American journal of medicine* 2007;120:435-41.
- [110] Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:778-84.
- [111] InVS. Calendrier vaccinal 2008 - avis du haut conseil de la santé publique. *BEH* 2008;21 avril 2008 / n °16-17:131-48.
- [112] Zheng JP, Kang J, Huang SG, Chen P, Yao WZ, Yang L, et al. Effect of carbocysteine on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (peace study): A randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2008;371:2013-8.
- [113] Decramer M, Rutten-van Molken M, Dekhuijzen PN, Troosters T, van Herwaarden C, Pellegrino R, et al. Effects of n-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (bronchitis randomized on nac cost-utility study, broncus): A randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;365:1552-60.
- [114] Poole PJ, Black PN. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD001287.
- [115] Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, Sacks FM, Moye LA, Goldman S, et al. Inflammation, pravastatin, and the risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events (care) investigators. *Circulation* 1998;98:839-44.
- [116] Lee SD, Lee JH, Kim EK, Choi KH, Oh YM, Shim TS. Effects of simvastatin on cigarette smoking-induced structural and functional changes in rat lungs. *Chest* 2005;128:574S.
- [117] Morimoto K, Janssen WJ, Fessler MB, McPhillips KA, Borges VM, Bowler RP, et al. Lovastatin enhances clearance of apoptotic cells (efferocytosis) with implications for chronic obstructive pulmonary disease. *J Immunol* 2006;176:7657-65.
- [118] Ishida W, Kajiwarata T, Ishii M, Fujiwara F, Taneichi H, Takebe N, et al. Decrease in mortality rate of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with statin use: A population-based analysis in Japan. *Tohoku Journal of Experimental Medicine* 2007;212:265-73.
- [119] Soyseth V, Brekke PH, Smith P, Omland T. Statin use is associated with reduced mortality in COPD. *European Respiratory Journal* 2007;29:279-83.
- [120] Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes De Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine* 2004;350:1005-12.
- [121] Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD000998.
- [122] Sharma S, Arneja A, McLean L, Duerksen D, Leslie W, Sciberras D, et al. Anabolic steroids in COPD: A review and preliminary results of a randomized trial. *Chron Respir Dis* 2008;5:169-76.
- [123] Matsuyama W, Mitsuyama H, Watanabe M, Oonakahara K, Higashimoto I, Osame M, et al. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on inflammatory markers in COPD. *Chest* 2005;128:3817-27.
- [124] Usery JB, Self TH, Muthiah MP, Finch CK. Potential role of leukotriene modifiers in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacotherapy* 2008;28:1183-7.
- [125] Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstein V, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1998;114:133S-81S.
- [126] Jennings AL, Davies AN, Higgins JP, Gibbs JS, Broadley KE. A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea. *Thorax* 2002;57:939-44.
- [127] Gadek J, Klein H, Holland P, Crystal R. Replacement therapy of alpha 1-antitrypsin deficiency. Reversal of protease-antiprotease imbalance within the alveolar structures of piz subjects. *J Clin Invest* 1981;68:1158-65.
- [128] Wewers M, Casolaro M, Sellers S, Swayze S, McPhaul K, Wittes J. Replacement therapy for alpha 1-antitrypsin deficiency associated with emphysema. *N Engl J Med* 1987;316:1055-62.
- [129] Seersholm N, Wencker M, Banik N, Viskum K, Dirksen A, Kok-Jensen A, et al. Does alpha1-antitrypsin augmentation therapy slow the annual decline in fev1 in patients with severe hereditary alpha1-antitrypsin deficiency? *Eur Respir J* 1997;10:2260-3.
- [130] The Alpha 1-Antitrypsin Deficiency Registry Study Group. A registry of patients with severe deficiency of alpha 1-antitrypsin. Design and methods. *Chest* 1994;106:123-32.
- [131] The Alpha-1-Antitrypsin Deficiency Registry Study Group. Survival and fev1 decline in individuals with severe deficiency of alpha1-antitrypsin. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:49-59.
- [132] Wencker M, Fuhrmann B, Banik N, Konietzko N. Longitudinal follow-up of patients with alpha (1) -protease inhibitor deficiency before and during therapy with iv alpha (1) -protease inhibitor. *Chest* 2001;119:737-44.
- [133] Dirksen A, Dijkman J, Madsen F, Stoel B, Hutchison D, Ulrik C. A randomized clinical trial of alpha (1) -antitrypsin augmentation therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1468-72.
- [134] Fletcher B, Carstairs. Value of chemoprophylaxis and chemotherapy in early chronic bronchitis. A report to the medical research council by their working party on trials of chemotherapy in early chronic bronchitis. *BMJ* 1966;1:1317-22.
- [135] Francis RS, Spicer CC. Chemotherapy in chronic bronchitis. Influence of daily penicillin and tetracycline on exacerbations and their cost. *Br Med J* 1960;1:297-303.

- [136] Francis RS, May JR, Spicer CC. Chemotherapy of bronchitis. Influence of penicillin and tetracycline administered daily, or intermittently for exacerbations. A report to the research committee of the british tuberculosis association by its bronchitis subcommittee. *Br Med J* 1961;2:979-85.
- [137] Johnston RN, McNeill RS, Smith DH, Dempster MB, Nairn JR, Purvis MS, et al. Five-year winter chemoprophylaxis for chronic bronchitis. *Br Med J* 1969;4:265-9.
- [138] Seemungal TA, Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, Sapsford RJ, Wedzicha JA. Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:1139-47.
- [139] Rosell A, Monso E, Soler N, Torres F, Angrill J, Riise G, et al. Microbiologic determinants of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2005;165:891-7.
- [140] Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the medical research council working party. *Lancet* 1981;1:681-6.
- [141] Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial. Nocturnal oxygen therapy trial group. *Ann Intern Med* 1980;93:391-8.
- [142] Lewis CA, Fergusson W, Eaton T, Zeng I, Kolbe J. Isolated nocturnal desaturation in COPD: Prevalence and impact on quality of life and sleep. *Thorax* 2009;64:133-8.
- [143] Nonoyama ML, Brooks D, Lacasse Y, Guyatt GH, Goldstein RS. Oxygen therapy during exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD005372.
- [144] Eaton T, Garrett JE, Young P, Fergusson W, Kolbe J, Rudkin S, et al. Ambulatory oxygen improves quality of life of COPD patients: A randomised controlled study. *Eur Respir J* 2002;20:306-12.
- [145] McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the thoracic society of australia and new zealand. *Medical Journal of Australia* 2005;182:621-6.
- [146] Bye PT, Esau SA, Levy RD, Shiner RJ, Macklem PT, Martin JG, et al. Ventilatory muscle function during exercise in air and oxygen in patients with chronic air-flow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:236-40.
- [147] O'Donnell DE, Bain DJ, Webb KA. Factors contributing to relief of exertional breathlessness during hyperoxia in chronic air-flow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:530-5.
- [148] O'Donnell DE, D'Arsigny C, Webb KA. Effects of hyperoxia on ventilatory limitation during exercise in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:892-8.
- [149] Peters MM, Webb KA, O'Donnell DE. Combined physiological effects of bronchodilators and hyperoxia on exertional dyspnoea in normoxic COPD. *Thorax* 2006;61:559-67.
- [150] Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Charpentier C, Enrhart M, Schott R, et al. A randomized trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 1999;14:1002-8.
- [151] Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD001744.
- [152] Fletcher EC, Luckett RA, Goodnight-White S, Miller CC, Qian W, Costarangos-Galarza C. A double-blind trial of nocturnal supplemental oxygen for sleep desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and a daytime PaO₂ above 60 mmHg. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1070-6.
- [153] Fatal fires associated with smoking during long-term oxygen therapy--Maine, Massachusetts, New Hampshire, and Oklahoma, 2000-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;57:852-4.
- [154] Edelman DA, Maleyko-Jacobs S, White MT, Lucas CE, Ledgerwood AM. Smoking and home oxygen therapy--a preventable public health hazard. *J Burn Care Res* 2008;29:119-22.
- [155] Robb BW, Hungness ES, Hershko DD, Warden GD, Kagan RJ. Home oxygen therapy: Adjunct or risk factor? *J Burn Care Rehabil* 2003;24:403-6;discussion 02.
- [156] Lacasse Y, LaForge J, Maltais F. Got a match? Home oxygen therapy in current smokers. *Thorax* 2006;61:374-5.
- [157] Dubois P, Jamart J, Machiels J, Smeets F, Lulling J. Prognosis of severely hypoxemic patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 1994;105:469-74.
- [158] Okubadejo AA, O'Shea L, Jones PW, Wedzicha JA. Home assessment of activities of daily living in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease on long-term oxygen therapy. *Eur Respir J* 1997;10:1572-5.
- [159] Levi-Valensi P, Weitzenblum E, Pedinielli JL, Racineux JL, Duwoos H. Three-month follow-up of arterial blood gas determinations in candidates for long-term oxygen therapy. A multicentric study. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:547-51.
- [160] Conférence d'experts. Voyage aérien et maladies respiratoires (à l'exclusion de la pathologie infectieuse). *Rev Mal Respir* 2007;24 (cahier 3 n° 4):4S3-4S68.
- [161] Egred M, Shaw S, Mohammad B, Waitt P, Rodrigues E. Underuse of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *QJM* 2005;98:493-7.
- [162] Grosgrurin O, Bria A, Gaspoz JM. Bêta-bloquants et obstruction bronchique : Un si mauvais ménage ? *Rev Med Suisse* 2006;2:285-88.
- [163] Andrus MR, Loyed JV. Use of beta-adrenoceptor antagonists in older patients with chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular co-morbidity: Safety issues. *Drugs Aging* 2008;25:131-44.
- [164] Salpeter SR, DeLeon J. Cardioselective beta blocker use in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: An evidence-based approach to standards of care. *Cardiovasc Rev Rep* 2003;24:564-72.
- [165] Norwood R. Prevalence and impact of depression in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Opin Pulm Med* 2006;12:113-7.
- [166] Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nordic Journal of Psychiatry* 2004;58:65-70.
- [167] Kunik ME, Veazey C, Cully JA, Soucek J, Graham DP, Hopko D, et al. COPD education and cognitive behavioral therapy group treatment for clinically significant symptoms of depression and anxiety in COPD patients: A randomized controlled trial. *Psychological Medicine* 2008;38:385-96.
- [168] Gallego M, Berlanga E, Larrosa M. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Clinical Pulmonary Medicine* 2007;14:191-6.
- [169] Zeminian S, Pattarello M, Rubini F. COPD and osteoporosis: A lot of work to be done. *Eur Respir J* 2008;32:814-5.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Réhabilitation du patient atteint de BPCO

Question 1 : Quelle est la définition de la réhabilitation respiratoire ?

La réhabilitation est un ensemble de moyens proposés au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique pour réduire le handicap et améliorer la qualité de vie.

La réhabilitation a pour objectif principal de maintenir dans la durée un niveau d'activités physiques quotidiennes jugé nécessaire à la santé physique et psychique du patient, de façon à diminuer les conséquences systémiques de la maladie et les coûts de santé.

Les composants de la réhabilitation, dispensés par divers intervenants de santé, sont prescrits et coordonnés par le pneumologue en fonction des besoins et des souhaits du patient, de la sévérité de la maladie, et de l'environnement familial, social, et médical. Ces composants sont basés sur le réentraînement à l'exercice individualisé, l'éducation thérapeutique répondant aux besoins éducatifs spécifiques, la kinésithérapie respiratoire, ainsi que le sevrage tabagique, et des prises en charge nutritionnelle et psychosociale adaptées à chaque situation clinique.

La réhabilitation d'un patient peut nécessiter de faire appel à une équipe transdisciplinaire au cours de stage(s) d'initiation ou de suivi.

Question 2 : Quelles sont les indications et les contre-indications de la réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO ?

L'efficacité de la réhabilitation chez le BPCO est démontrée en termes d'amélioration de la qualité de vie, de la dyspnée et de la tolérance à l'effort. La réhabilitation a également un impact positif sur les dépenses de santé en réduisant les exacerbations, les consultations en urgence et la durée des hospitalisations [1].

Q2-1 : Indications chez le patient stable

La réhabilitation respiratoire peut être proposée aux patients BPCO qui présentent une dyspnée ou une intolérance à l'exercice, une diminution de leurs activités quotidiennes, en rapport avec leur maladie ou l'altération de leur état de santé, malgré une prise en charge optimale de leur maladie (sevrage tabagique, traitement bronchodilatateur, vaccinations).

L'indication est donc essentiellement basée sur la dyspnée dans la vie quotidienne et l'intolérance à l'effort en sachant que la dyspnée est multifactorielle (respiratoire, cardiovasculaire, musculaire, nutritionnelle, psychologique) consécutive à la maladie et/ou à l'inactivité et/ou la dégradation du statut fonctionnel, aggravée par les comorbidités [2].

La réhabilitation est indiquée chez les patients en état stable ou au décours d'une exacerbation.

Points clés

- Une réhabilitation respiratoire doit être proposée à tout patient atteint d'une BPCO et présentant une incapacité respiratoire ou un handicap respiratoire évaluables.
- Elle est particulièrement indiquée chez les patients qui présentent, malgré une prise en charge optimale de leur maladie :
 - Une dyspnée ou une intolérance à l'exercice (G1+).
 - Une réduction de leurs activités sociales en rapport avec l'altération de leur état de santé (G1+).

Critère objectif de l'indication de réhabilitation

Il n'y a pas de critère objectif déterminant le besoin de RR, puisque ce sont les symptômes, l'incapacité, le handicap et la limitation fonctionnelle qui déterminent le besoin de réhabilitation et non pas la sévérité de l'altération des paramètres physiologiques. Ainsi, il n'y a pas de critère fonctionnel spécifique déterminant le besoin de RR [2].

Le VEMS pris isolément ne constitue pas un critère de réhabilitation. Dans une méta-analyse récente [3] complétant celle de 1996, Lacasse et al. retenant 23 études randomisées et contrôlées regroupant 521 patients et 479 contrôles, montrent que les patients inclus ont des VEMS compris entre 26 et 64 % de la valeur prédite. Aucune étude n'a inclus de patients dont le VEMS est supérieur à 70 %.

Si le VEMS ne constitue pas un critère de sélection il n'est pas recommandé d'inclure des sujets dont le VEMS est supérieur à 80 % (stade I de la classification). De tels patients peuvent bénéficier de simples conseils de reprise d'activité physique, associés à un traitement médicamenteux à la demande, prise en charge du tabagisme et vaccin antigrippal.

Les autres critères définissant la sévérité de la BPCO (index de masse corporelle, PaCO₂, hyperinflation) ne sont pas en tant que tels des critères d'indication.

Q2-2 : Contre-indications

Les contre-indications à la réhabilitation sont représentées essentiellement par les contre-indications cardio-vasculaires à l'exercice, qui doivent être systématiquement recherchées [2].

Points clés

- Avant de débiter une réhabilitation, il faut systématiquement rechercher les contre indications absolues et relatives de l'entraînement à l'exercice (G1+).
- La motivation facilite l'adhésion au programme de réhabilitation respiratoire (G2+).

Q2-2-1 : Contre-indications cardio-vasculaires

Contre-indications absolues :

- Angor instable ;
- Infarctus récent ;
- Rétrécissement aortique serré ;
- Insuffisance cardiaque instable ;
- Péricardite, myocardite, endocardite ;
- Maladie thromboembolique évolutive ;
- Anévrisme ventriculaire ;
- Thrombus intraventriculaire ;
- Troubles du rythme non contrôlés.

Contre-indications relatives

- Hypertension artérielle primitive ;
- Hypertension artérielle systémique non contrôlée ;
- Cardiomyopathie obstructive ;
- Troubles de conduction auriculoventriculaire.

Q2-2-2 : Autres contre-indications

- Affection intercurrente fébrile ;
- Manque de motivation et de compliance persistant du patient ;
- Instabilité de l'état respiratoire défini par une acidose respiratoire non compensée ;

- Maladie neuromusculaire et ou ostéoarticulaire rendant impossible le réentraînement.

L'oxygénothérapie de longue durée et la ventilation non invasive ne sont pas en soi des contre-indications à la réhabilitation [2]. L'âge avancé n'est pas non plus une contre-indication [2].

Q2-2 : Indications chez le patient en situation aiguë

L'hospitalisation pour exacerbation est fréquente chez le patient BPCO et représente une part importante des coûts liés à la BPCO. Elle est source de déconditionnement et entraîne une diminution de la qualité de vie. La mortalité hospitalière est d'environ 10 % et dans certaines études atteint 40 % dans l'année suivant l'hospitalisation. La réadmission est également très fréquente.

On proposera une réhabilitation respiratoire chez des patients BPCO au décours d'une hospitalisation avec comme objectif non seulement l'amélioration de la qualité de vie, mais également l'identification et le traitement des facteurs de risque d'exacerbation. Une méta-analyse [4] a recensé 6 essais randomisés contrôlés regroupant 140 patients avec réhabilitation et 90 patients dans le groupe contrôle. Comme attendu, la réhabilitation améliore la dyspnée, la capacité à l'exercice et la qualité de vie. La fréquence des réadmissions est diminuée par la RR (risque relatif 0,26 ; IC : 0,12-0,54). La réhabilitation respiratoire au décours d'une hospitalisation diminue la mortalité (risque relatif 0,45 ; IC : 0,22-0,91). Ces données incitent à la création de soins de suite et de réadaptation spécialisés respiratoires. En cours d'hospitalisation en soins intensifs ou en réanimation, la mobilisation (position assise au bord du lit, mise au fauteuil, marche) est faisable et n'entraîne pas de complication [5]. L'intervention par une équipe dédiée à la mobilisation chez des patients de réanimation ventilés artificiellement permet de réduire la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital [5]. Le bénéfice de la mobilisation précoce par comparaison aux soins conventionnels seuls chez le patient BPCO a été peu étudié [6]. Ces études tendent à démontrer une diminution de la durée de séjour en soins intensifs.

Points clés

- La RR est indiquée au décours d'une exacerbation en particulier si celle-ci a conduit à une hospitalisation (G1+).
- En cours d'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation, une mobilisation précoce doit être proposée (G2+).

Références

- [1] Lemoigne F, Desplans J, Lonsdorfer E, Lonsdorfer J, Miffre C, Perruchini JM, et al. Question 5. Stratégies de la réhabilitation respiratoire. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S100-7S111.
- [2] Bart F, Wallaert B. Question 2. Indications de la réhabilitation respiratoire chez le BPCO. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S17-7S18.
- [3] Lacasse Y, Brosseau S, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd, 2004.

- [4] Puhan MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality - a systematic review. *Respir Res* 2005;6:54.
- [5] Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008;36:2238-43.
- [6] Porta R, Vitacca M, Gile LS, Clini E, Bianchi L, Zanotti E, et al. Supported arm training in patients recently weaned from mechanical ventilation. *Chest* 2005;128:2511-20.

Question 3 : Quelles sont la nature et les modalités de l'évaluation d'une réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO ?

Point clé

Avant le programme de réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO, il est recommandé d'évaluer les déficiences, les incapacités et le désavantage psychosocial (ou handicap) du patient (G1+).

Q3-1 : Place des indices composites dans la prescription de la réhabilitation respiratoire

La place des indices composites ne figure pas dans les recommandations de 2005 sur la réhabilitation respiratoire.

Disposer d'indicateurs simples de gravité et de pronostic de la BPCO peut être un moyen de mieux porter l'indication d'un programme de réhabilitation et d'assurer un suivi.

La nécessité de construire des indices composites pour évaluer le pronostic des malades BPCO s'est imposée lorsqu'il est apparu que la seule mesure du VEMS était insuffisante, et que, bien sur, le suivi de son déclin était de peu d'intérêt dans la prise en charge des malades ! Plusieurs études se sont intéressées à l'indice de masse corporelle (IMC) en association au VEMS : c'est un indicateur pronostique important (la mortalité est corrélée à la dénutrition) [1-3]. La distance parcourue au test de marche de 6 minutes (TM6) est elle aussi marqueur prédictif de la survie [4-7]. La place du retentissement musculaire périphérique a bien été démontrée dans le travail de Marquis et al. (2002) [8] : les patients avec une surface de section de cuisse très diminuée (< 70 cm², mesurée sur une coupe scannographique), en association avec les VEMS les plus bas (< 50 % pred) ont de loin la survie la plus courte. Dans l'estimation de la survie, cette mesure de la surface de section de cuisse est meilleure que l'indice de masse corporelle (IMC), mais ceci nécessite bien sur l'accès à un service de radiologie, et d'autres mesures comme la simple mesure du périmètre de cuisse ou de bras ne sont pas validées.

Celli et al. ont construit en 2004 [9] l'indice BODE, où B représente l'IMC (ou *Body mass index*), O l'obstruction (le VEMS obtenu après bronchodilatateur), D la dyspnée (côtée sur l'échelle modifiée du *Medical Research Council* MMRC), et E la capacité d'exercice définie par la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (*cf.* Annexe,

tableaux 4 et 5). Ainsi, ce score tient compte des différents variables qui définissent la BPCO : le syndrome obstructif et son retentissement général. Ces variables ont été choisies parmi d'autres (comme la capacité résiduelle fonctionnelle, l'hématocrite, l'albuminémie...) parce que, individuellement, elles avaient le lien statistique le plus fort avec le risque de décès dans un premier groupe de 207 patients (25 décès après 2 ans). Pour chacune des variables, ou intervalle de valeurs de ces variables, sont attribués des points, et le score total (de 0 à 10) est calculé en additionnant ces points selon le tableau 4 en annexe (à indice élevé, sévérité plus grande de la maladie).

Dans un deuxième temps prospectif, 625 patients ont été classés selon quatre quartiles de sévérité différente (voir Tableau 5 en Annexe). Ils ont été suivis au moins deux ans ou jusqu'à leur décès : l'index BODE est nettement plus discriminant que le seul VEMS pour prédire la survie avec un haut niveau de preuve. Dans le travail original de Celli et al. [9], il a été testé sur des populations de BPCO d'origine géographique différente (États-Unis, Venezuela, Espagne), mais la cohorte comportait peu de femmes, et on peut critiquer la place peu importante de l'IMC dans le calcul du score (un point seulement en cas de dénutrition), alors que de très nombreuses études (*cf.* ci-dessus) ont montré que c'était un facteur de grande importance. Il ne prend pas en compte non plus le devenir de patients incapables de réaliser un test, comme ceux qui ne marchent pas.

Dans une étude ultérieure [10], l'index BODE a été suivi dans un groupe de 116 patients participant à un programme de réhabilitation (à l'entrée, à la fin du programme, à 2 ans) et dans un groupe de 130 patients ayant refusé ou interrompu le programme : participer au programme améliorerait l'index, et la survie (*grade C*). Ong et al. [11], dans une étude prospective où ils ont suivis 127 patients avec une BPCO, ont observé que le score BODE permettait de mieux prédire le risque d'hospitalisation pour exacerbation que le VEMS. Mesuré après réduction de volume pulmonaire sous thoracoscopie, il est également corrélé avec la survie (suivi de 186 patients [12]). Il est amélioré lorsque cette intervention est réalisée sous anesthésie épidurale [13].

Certains ont proposé de modifier le calcul de cet index en remplaçant la distance parcourue au test de marche par la mesure de la consommation maximale d'O₂ (VO₂max) [14] : ils ont trouvé une excellente corrélation entre l'index original et l'index modifié (lorsque la VO₂max était exprimée en ml/min/kg). L'équipe de Celli [15] a vérifié la valeur pronostique en terme de mortalité de cet index modifié dans une cohorte de 444 BPCO : elle n'est pas différente de celle de l'index original.

Il faut donc convenir que l'index BODE original est le plus simple à utiliser. Il intègre des mesures, chacune corrélée à la gravité de la BPCO : mesures de l'état nutritionnel, du trouble ventilatoire obstructif, de la dyspnée (la perception par le malade de son trouble), et de la tolérance de l'exercice grâce au TM6, et reflète donc la complexité des comorbidités, le poids du retentissement global de la BPCO [16]. Toutes ces mesures sont de recueil aisé.

En pratique, le score BODE peut être proposé dans le cadre de la prescription de la réhabilitation respiratoire (avis d'experts) : globalement, un score supérieur à 4 indique la nécessité d'un stage de réhabilitation : ce score

peut correspondre l'association d'un malade grave sur le plan respiratoire et/ou dénutri et/ou avec des symptômes importants et/ou avec un test de marche abaissé. Mais l'indication peut alors être posée aussi sur un malade peu sévère sur le plan respiratoire mais avec une dénutrition ou un test de marche très abaissé ou très symptomatique.

Point clé

Un score BODE supérieur à 4 indique la nécessité d'un stage de réhabilitation (G2+).

Références

- [1] Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1856-61.
- [2] Chailloux E, Laaban JP, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest* 2003;123:1460-6.
- [3] Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, Sørensen TI, Lange P. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:79-83.
- [4] Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004;23:28-33.
- [5] Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, Dordelly LJ, Celli BR. The 6-min walk distance, peak oxygen uptake, and mortality in COPD. *Chest* 2007;132:1778-85.
- [6] Casanova C, Cote CG, Marin JM, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Mendez R, et al. The 6-min walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *Eur Respir J* 2007;29:535-40.
- [7] Casanova C, Cote C, Marin JM, Pinto-Plata V, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, et al. Distance and oxygen desaturation during the 6-min walk test as predictors of long-term mortality in patients with COPD. *Chest* 2008;134:746-52.
- [8] Marquis K, Debigaré R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:809-13.
- [9] Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-12.
- [10] Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. *Eur Respir J* 2005;26:630-6.
- [11] Ong KC, Earnest A, Lu SJ. A multidimensional grading system (BODE index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest* 2005;128:3810-6.
- [12] Imfeld S, Bloch KE, Weder W, Russi EW. The BODE index after lung volume reduction surgery correlates with survival. *Chest* 2006;129:873-8.
- [13] Pompeo E, Mineo TC. Two-year improvement in multidimensional body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index after nonresectional lung volume reduction surgery in awake patients. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1862-9; discussion 1862-9.
- [14] Cardoso F, Tufanin AT, Colucci M, Nascimento O, Jardim JR. Replacement of the 6-min walk test with maximal oxy-

gen consumption in the BODE Index applied to patients with COPD: an equivalency study. *Chest* 2007;132:477-82.

- [15] Cote CG, Pinto-Plata VM, Marin JM, Nekach H, Dordelly LJ, Celli BR. The modified BODE index: validation with mortality in COPD. *Eur Respir J* 2008;32:1269-74.
- [16] Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. *Eur Respir J* 2006;28:1245-57.

Q3-2 : L'évaluation de l'anxiété et de la dépression

L'évaluation de l'anxiété et de la dépression ne figure pas dans les recommandations 2005 sur la réhabilitation respiratoire.

Points clés

- Les troubles anxieux et dépressifs de la BPCO doivent être systématiquement évalués (G1+).
- Un trouble dépressif majeur doit être dépisté car il peut justifier une thérapeutique médicamenteuse (G2+).
- Un entretien standardisé est indiqué. Il peut être remplacé ou accompagné du renseignement de l'autoquestionnaire *Hospitalization Anxiety Depression*, composé de 14 items (G1+).
- Un score d'anxiété ou de dépression supérieur ou égal à 11 signale une symptomatologie anxieuse ou dépressive.
- Un suivi de la dépression et de l'anxiété est recommandé, notamment lors du passage à l'oxygénothérapie de déambulation (G1+).

Introduction

Tout clinicien constate la présence de symptômes anxieux et dépressifs chez nombre de patients atteints d'une BPCO. Ces symptômes altèrent leur qualité de vie [1,2], augmentent la fréquence des exacerbations [3] / hospitalisations [4], prolongent les séjours d'hospitalisation [5], nuisent à l'observance [6], réduisent la tolérance à l'effort [7], favorisent les conduites à risque vis-à-vis de la santé, aggravent la sensation de fatigue [8, 9]. La prévalence de l'anxiété et de la dépression avoisinerait respectivement les 50 % et 33 % des patients présentant une BPCO stable [2,10]. Parmi cette population, seuls 42 % présentent les deux troubles conjointement [10]. Si ces troubles sont si fréquents, ils sont paradoxalement peu évalués, sous-diagnostiqués et sous-traités malgré des facteurs de risque connus (Tableau 1). Ce constat laisse véhiculer les idées qu'il est normal de présenter ces troubles dans une maladie systémique d'origine respiratoire, qui plus est si la personne est âgée, et surtout que rien ne peut remédier à cela. S'il était possible de justifier ces dires au « siècle dernier », les progrès de ces 10 dernières années en matière nosologique, épidémiologique et psychométrique ne leur laissent plus de place. Ce chapitre s'attache à définir les troubles anxieux et dépressifs chez les patients BPCO et présenter les principales techniques d'évaluation validées.

Tableau 1 Critères de recherche systématique de l'anxiété et de la dépression chez les patients BPCO.		
Physiologique	Psychosocial	Traitement
Sexe féminin	Faible qualité de vie	Oxygénothérapie de longue durée
VEMS < 50 % th	Faible niveau socio-éducatif	
Faible IMC	Vie seul	Aucune réhabilitation
Dyspnée sévère	Tabagisme	Hospitalisation récente
Handicaps physiques	Personnalité anxieuse	
Comorbidités	Faible estime de soi	
Fatigue	Précarité sociale	

Q3-2-1 : L'anxiété

Définition

L'anxiété correspond à un état subjectif de détresse, un sentiment pénible d'attente et d'appréhension d'un danger à la fois imminent et imprécis [11]. Plus celle-ci est grave et persistante et plus on retrouve selon la classification des critères diagnostiques psychiatriques du DSM-IV un trouble chronique de l'adaptation ou des troubles anxieux tels que le trouble panique sans agoraphobie, la phobie spécifique, l'état de stress post-traumatique, l'anxiété généralisée ou le trouble anxieux dû à la BPCO [12].

Prévalence dans la BPCO

Un proportion importante de cas de troubles anxieux est constatée dans la plupart des études menées auprès des patients BPCO [9]. La prévalence varie en fonction de la manière de la définir et de la mesurer. Le chiffre de 50 % des patients est le plus plausible [10], avec une atteinte deux fois supérieure chez les femmes [13]. Les hommes utilisent des stratégies plus actives pour faire face à cette anxiété [14]. Le manque d'études discriminant les troubles psychiatriques et/ou utilisant la même classification ne permet pas la mise en évidence de la prévalence respective des troubles anxieux et de l'adaptation [2]. Dans les troubles anxieux, une étude souligne une proportion élevée de phobies [13]. Aucune étude longitudinale ne permet de dire que l'anxiété augmente avec la sévérité de la BPCO. Au niveau de l'intensité (ou sévérité) de l'anxiété, il est intéressant de constater que la prévalence est comparable entre les niveaux léger, moyen et sévère [10], ce qui tendrait à indiquer des effets conjoints des stratégies d'atténuation mises en place par les patients BPCO (et leur entourage), des traitements (y compris de la réhabilitation respiratoire) et des vécus différents. Là encore, des travaux restent à mener.

Mécanismes

Comme dans la dyspnée, des mécanismes physiologiques et psychologiques sont combinés. Dans le premier cas [15], un réseau complexe est activé associant un système d'alarme (essentiellement nerveux avec la mise en jeu des neurones centraux noradrénergiques du locus coeruleus et du système autonome sympathique, dont un des organes cibles est la

glande médullosurrénale qui libère la noradrénaline et l'adrénaline dans la circulation sanguine) et un système de défense (essentiellement hormonal, qui recrute séquentiellement les neurones corticolibérines du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, les cellules corticotropes de l'hypophyse antérieure et les cellules corticosurréaliennes, augmentant les concentrations de glucocorticoïdes circulants).

Sur le plan psychologique, une des origines de l'anxiété est la méconnaissance du diagnostic et des véritables conséquences de la maladie chronique [16]. Mais, généralement, la littérature souligne l'origine somatique de ce trouble, en particulier au niveau de la respiration (*anxiété liée à la dyspnée*) et des capacités physiques (*kinésiophobie*) [17]. La relation entre la dyspnée et l'anxiété est largement démontrée [18,19]. Durant des années, le patient s'organise pour éviter le déclenchement de la dyspnée en réduisant ses efforts physiques. Par exemple, il ne prend plus les escaliers, il utilise sa voiture pour faire quelques mètres. Insidieusement, ce niveau d'effort diminue sans qu'il ait non plus conscience de l'aggravation de sa maladie. Lorsque les épisodes de dyspnée se succèdent ou deviennent plus intolérables, le patient met en œuvre de plus en plus d'énergie psychique pour lutter contre l'anxiété mortifère générée par la dyspnée [19]. À la longue, un mécanisme auto-entretenu s'installe. L'expérience d'essoufflement dyspnéique provoque de l'anxiété, qui, elle-même, génère une tension musculaire, celle-ci augmentant à son tour la dyspnée [20]. Ce mécanisme fait apparaître des pensées catastrophiques [21] qui viennent renforcer la peur de tout effort physique susceptible d'être dyspnéisant, la *kinésiophobie*. Cette peur, sorte d'anticipation exagérée, favorise l'inactivité physique. C'est une des composantes du cercle vicieux du déconditionnement physique [19]. Certains patients BPCO deviennent alors encore plus sensibles à la dyspnée et manifestent un souffle disproportionné au moindre effort.

Au fil du temps, une autre forme d'anxiété apparaît, qui relève du trouble chronique de l'adaptation à la maladie respiratoire, l'*anxiété de la maladie*. Cette anxiété n'est plus simplement liée à des symptômes comme à la gêne respiratoire ou le manque d'aptitude physique (tous deux réels ou perçus). Elle est relative à l'histoire de la maladie devenue chronique et ses conséquences systémiques. L'aspect évolutif de la maladie, le caractère imprédictible des exacerbations

(notamment avec les conséquences humaines d'une hospitalisation) et/ou les exigences des traitements et des mesures hygiéno-diététiques représentent des contraintes anxiogènes pouvant dépasser les ressources du patient et de ses proches. Elle varie en fonction des représentations de la maladie, de l'expérience de la maladie, des buts fixés, des conséquences sur la vie quotidienne et du soutien social mais non de la gravité de la maladie [22]. Des travaux montrent une mauvaise qualité de sommeil, une faible observance, un délai dans la recherche de soin, une durée supérieure de séjour à l'hôpital et une augmentation de la réactivité aux autres stressors [2,9,19]. La personnalité, les comorbidités, les effets du vieillissement, les ressources socioéconomiques et la qualité du soutien social peuvent atténuer ou amplifier l'impact de cette anxiété et jouer sur l'équilibre psychophysiologique du patient.

Évaluation de l'anxiété

L'auto-questionnaire le plus fiable, sensible et utile en pratique est l'échelle *Hospitalization Anxiety Depression* (HAD) [23]. Son usage est recommandé dans la BPCO par une conférence de consensus récente [9]. Une étude de Jones et al.aborateurs [24] montre par exemple une moitié de patients BPCO avec des scores d'anxiété supérieurs à la valeur coupure (seuil de significativité). Validée en anglais [25] puis en français [26], l'échelle HAD permet de dépister l'anxiété et la dépression avec une sensibilité et une spécificité de 80 % [23]. Elle identifie l'existence d'une symptomatologie et en apprécie la sévérité. Elle minimise les symptômes somatiques afin d'éviter les recoupements avec la maladie respiratoire. Cette échelle ne permet pas de discriminer les divers types d'états anxieux, ni leur nature secondaire ou primaire. Par exemple, elle n'évalue pas les manifestations pathologiques anciennes, ni la durée des troubles, éléments nécessaires au

diagnostic selon les critères des classifications psychiatriques actuelles (DSM-IV).

L'échelle HAD comporte 14 items dont 7 pour l'anxiété (7 pour la dépression). Sa passation est facile et d'une durée inférieure à 10 minutes. Chaque item est présenté avec un mode de réponse en quatre points (0-3) afin d'éviter les cotations centrales. L'intervalle des scores possibles s'étend donc de 0 à 21, le score le plus élevé correspondant à la présence d'une symptomatologie plus sévère. Tout score supérieur ou égal à 11 est considéré comme une anxiété significative chez les patients malades respiratoires chroniques. L'intensité augmente avec le score, sans que des seuils soient fixés pour différencier les niveaux léger, moyen et sévère. Un seuil de changement clinique significatif vient d'être établi récemment à 1,5 [27].

L'entretien clinique constitue aussi un moyen d'évaluer l'anxiété. De simples questions et un peu de temps suffisent (Tableau 2). S'il ne donne pas d'indice et de score seuil, l'entretien permet d'alerter les soignants à propos d'un trouble anxieux secondaire à la maladie respiratoire chronique. Il peut être un préalable à la passation de l'échelle HAD [9]. En terme pratique, il est important d'utiliser une approche empathique et de collaboration et de signaler au patient que ses réponses impliquent rarement un examen psychiatrique complémentaire.

Compte tenu des liens étroits entre dyspnée et anxiété, l'anxiété devrait être évaluée chez tous les patients BPCO. Si cette raison n'y suffisait pas, il faut savoir que le trouble anxieux est révélateur d'incompréhension de la maladie respiratoire. Les patients peuvent ainsi se sentir submergés et utiliser des mécanismes défensifs très handicapants. Enfin, l'anxiété est un indice indirect du faible soutien de la famille et des proches [29].

Tableau 2 Questions standardisées de recherche des troubles anxieux.

Manuel du Royal College of Physicians et Royal College of Psychiatrists [28]	
Inquiétude	Êtes-vous préoccupé par quelque chose ou quelqu'un en ce moment ?
Phobie	Avez-vous peur de quelque chose ou de quelqu'un en ce moment ?
Compulsion	Vous sentez-vous obligé de faire des choses que vous ne voulez pas faire ?
Obsession	Avez-vous des pensées obsédantes en ce moment ?
Attaque de panique	Avez-vous eu des attaques de panique dernièrement ?
Primary Care Evaluation of Mental Disorders [10]	
Anxiété	1 - Au cours des derniers mois, avez-vous été fortement tracassé [géné, inquiété, importuné] : - par des moments d'énervement ou un sentiment d'anxiété ? - par une inquiétude sur différentes choses ? 2 - Au cours du dernier mois, avez-vous eu une attaque [poussée, épisode, moment] d'anxiété (peur ou panique soudaine) ?
Note : Le texte entre crochets est une traduction moins littérale.	

Q3-2-2 : La dépression

Définition

En pratique, il est nécessaire de distinguer le *trouble dépressif majeur* d'une *dépression mineure liée à la maladie respiratoire chronique*. Dans le premier cas, le patient présente la symptomatologie indiquée dans le tableau 3. Le premier ou deuxième symptôme est obligatoirement présent. Ces symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants [12]. Ces symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un deuil [12]. Le trouble dépressif majeur peut être épisodique ou récurrent. Peut également se présenter d'autres troubles psychiatriques tels qu'un trouble de l'humeur dû à la maladie respiratoire chronique ou un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive en réponse au stress lié à la maladie respiratoire [13].

La dépression mineure correspond à la manifestation épisodique de symptômes dépressifs de sévérité modérée. Sur le plan cognitif, le patient constate de temps à autre des ralentissements, une fatigue, des difficultés de concentration, des pertes de mémoire, des chutes d'estime de soi [30]. Il ne se sent plus capable de réaliser un effort de longue durée. Sur le plan émotionnel, il éprouve des moments de tristesse, d'angoisse, de colère, d'inquiétude. Sur le plan physique, des variations de poids et des troubles du sommeil sont relevés. Sur le plan comportemental, une réduction de la socialisation, une baisse de l'activité quotidienne, une lenteur ou une agitation, une perte d'appétit, des troubles de la sexualité sont observés. La dépression mineure présente moins de 5 symptômes indiqués dans le Tableau 3.

Prévalence

La BPCO est plus affectée par la dépression que d'autres maladies chroniques [22] ou la population ordinaire (5-10 %). Des écarts de prévalence subsistent dans la littérature à cause d'une confusion entre le trouble dépressif majeur et la dépression mineure. En effet, des études montrent une prévalence de 29 % avec le HAD [24] et de 24 % avec le *Center for Epidemiologic Studies-Depression* [31]. D'autres indiquent un chiffre de 42 % avec l'Inventaire de personnalité *Minnesota Multiphasic* [17] et l'Inventaire de dépression de Beck 21 items [7]. Parmi les patients ayant subi une exacerbation récente, la prévalence de la dépression s'élève jusqu'à 58 % [9]. Le lien entre la dépression et la fréquence des exacerbations est bien démontré [3,4]. La prévalence s'élève à 75 % avec l'Echelle gériatrique de dépression lorsque la BPCO devient sévère et impose une oxygénothérapie [32]. Une dépression augmente le risque de mortalité à 3 ans [33]. Elle touche autant d'hommes BPCO que de femmes [13].

Mécanismes de la dépression

Sur le plan neurobiologique, il n'existe pas de théorie unique de la dépression. Des pistes génétiques, sur le déficit ou l'excès de neurotransmetteurs, sur des niveaux anormaux ou une régulation anormale du cortisol et sur les troubles du sommeil sont à l'étude. À ces mécanismes s'ajoutent ceux induits par la maladie respiratoire. Des dommages structurels et fonctionnels s'opèrent dans certaines zones sensibles à l'hypoxémie comme les lobes frontaux et l'hippocampe [34]. L'inflammation systémique [34] et les troubles métaboliques sont aussi avancés [19]. À ces mécanismes s'ajoutent aussi les effets de la sédentarité et du vieillissement [35].

Sur le plan psychologique, la dépression corrèle fortement avec la qualité de vie mesurée avec le SGRO [1].

Tableau 3 Symptomatologie du trouble dépressif majeur.

Au moins 5 des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur :

- 1 - humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet ou observée par les autres ;
- 2 - diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités, pratiquement toute la journée, presque tous les jours ;
- 3 - variation de poids supérieure à 5 % en l'absence de régime ;
- 4 - insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;
- 5 - agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours ;
- 6 - fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;
- 7 - sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée presque tous les jours ;
- 8 - diminution de l'appétit à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours ;
- 9 - pensées de morts récurrentes, idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentatives de suicide ou plan précis pour se suicider.

Les patients atteints de BPCO éprouvent un sentiment de fatalisme causé par la faible réversibilité de leur maladie. Ce grand pessimisme les conduit à être passifs face à la maladie et ses conséquences. Ils traversent les stades psychologiques de la maladie, entre appropriation et résignation [19]. Majoritairement, ils se déprécient [30] et se considèrent peu aptes à réaliser un effort soutenu et/ou de longue durée. Les symptômes dépressifs expliquent 18 % de la variance des limitations du fonctionnement physique [36]. La dépression est très liée à la fatigue, surtout à celle d'origine mentale [1]. Enfin, ils prennent peu de plaisir lors des activités sociales. Plus la dépression gagne, et plus ils sont sensibles aux événements négatifs et minorent les positifs.

Évaluation de la dépression

La sévérité du syndrome dépressif se mesure essentiellement par des données perceptives (activité journalière, estime de soi, efficacité personnelle et soutien social). Deux auto-questionnaires sont utilisés, le HAD et l'Inventaire de dépression de Beck en 21 items. La validité et la brièveté de passation du HAD (7 items de dépression) en font l'outil à recommander. Les critères de seuil et de passation sont les mêmes que pour l'anxiété.

L'entretien clinique est aussi utile afin de discriminer les symptômes dépressifs. Le tableau 4 présente une grille de questions standardisées visant à détecter les signes dépressifs. L'interviewer doit accorder suffisamment de temps aux réponses et à la discussion.

Conclusion

La présence des troubles anxieux et dépressifs dans la BPCO dispose d'un niveau de preuve élevé [2,9]. Restent à préciser la prévalence en fonction des classifications, des facteurs de

risque ou protecteur et des interactions systémiques due à la chronicité [9,37] et à tester les modèles psychophysiologiques proposés [2,19,34].

L'anxiété et la dépression sont des notions qui recouvrent des aspects physiologiques mais aussi subjectifs car le vécu de la maladie et de ses conséquences est très personnel. Le patient est seul à vivre au quotidien avec sa maladie. Son point de vue est pertinent, car cette perception guide sa conduite thérapeutique. Un patient ayant une anxiété ou une dépression témoignera d'une véritable souffrance, d'un faible contrôle de sa maladie et s'exposera à un risque plus important d'exacerbation. Il faut donc les mesurer et la suivre avec attention. L'outil informatique permet désormais d'obtenir un résultat immédiat après la passation du questionnaire (télécharger sur www.performance-sante.fr rubrique outils). Par conséquent, les experts recommandent une évaluation régulière et en routine de ces concepts chez les patients BPCO [9]. C'est un gage de réussite de l'alliance thérapeutique et de l'appropriation des conduites favorables à la santé [19].

À l'idée reçue « il n'y a rien à faire contre l'anxiété ou la dépression du BPCO », des travaux récents apportent la preuve du contraire. La réduction de ces troubles par les traitements sont de niveau modéré pour la réhabilitation [38], très faible pour les thérapies cognitivo-comportementales avec un seul essai randomisé contrôlé [39] et pour les médicaments anti-dépresseurs car là encore une seule étude est disponible [40].

Si le dépistage de l'anxiété et de la dépression montre tout son intérêt clinique et prédictif, ils ne doivent pas cacher d'autres troubles neuropsychologiques comme l'addiction ou les troubles du sommeil et la méconnaissance ou non observance des stratégies de gestion de la maladie respiratoire chronique.

Tableau 4 Questions standardisées de recherche des troubles dépressifs.

Manuel du <i>Royal College of Physicians</i> et <i>Royal College of Psychiatrists</i> [28]	
Humeur faible	Quel est votre état d'esprit en ce moment ?
Anhédonie	Vous faites-vous plaisir en ce moment ?
Concentration	Quelle est votre concentration en ce moment (lecture, télévision...) ?
Irritabilité	Êtes-vous plus nerveux que d'habitude ?
Culpabilité	Regrettez-vous en ce moment les choses que vous avez faites ?
Estime de soi	Quelle est votre opinion sur vous-même ?
Pessimisme	Comment voyez-vous votre futur ?
<i>Primary Care Evaluation of Mental Disorders</i> [10]	
Au cours du dernier mois, avez-vous été fortement perturbé [gêné, importuné] :	
1 - par le peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses ?	
2 - par une fatigue, une déprime ou des sentiments de fatalisme ?	

Références

- [1] Breslin E, van der Schans C, Breukink S, Meek P, Mercer K, Volz W, et al. Perception of fatigue and quality of life in patients with COPD. *Chest* 1998; 114:958-64.
- [2] Hynninen KM, Breitve MH, Wiborg AB, Pallesen S, Nordhus IH. Psychological characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. *J Psychosom Res* 2005;59:429-43.
- [3] Quint J, Baghai-Ravary R, Donaldson G, Wedzicha J. Relationship between depression and exacerbations in COPD. *Eur Respir J* 2008;32:53-60.
- [4] Xu W, Collet J, Shapiro S, Lin Y, Yang T, Platt R, et al. Independent Effect of Depression and Anxiety on Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations and Hospitalizations. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:913-20.
- [5] Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly MJ. Predictors of 1-year mortality in patients discharged from hospital following acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Age Ageing* 2005;34:491-6.
- [6] DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 2000;160:2101-7.
- [7] Light RW, Merrill EJ, Despars JA, Gordon GH, Mutalipassi LR. Prevalence of depression and anxiety in patients with COPD. Relationship to functional capacity. *Chest* 1985; 87:35-8.
- [8] Coventry P, Gellatly J. Improving outcomes for COPD patients with mild-to-moderate anxiety and depression: A systematic review of cognitive behavioural therapy. *Br J Health Psychol* 2008;13:381-400.
- [9] Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, Goldstein R, Kunik M, Yohannes A, Hanania N. Anxiety and depression in COPD: Current understanding, unanswered questions, and research needs. *Chest* 2008;134:435-565.
- [10] Kunik ME, Roundy K, Veazey C, Soucek J, Richardson P, Wray NP, et al. Surprisingly high prevalence of anxiety and depression in chronic breathing disorders. *Chest* 2005;127:1205-11.
- [11] Graziani P, Hautekèete M, Rusinek S, Servant D. Stress, anxiété et trouble de l'adaptation. Masson, Paris 2001, 203 p.
- [12] American Psychiatric Association. MINI DSM-IV-TR. Critères Diagnostiques (Washington DC, 2000). Masson, Paris 2004, 336 p.
- [13] Laurin C, Lavoie KL, Bacon SL, Dupuis G, Lacoste G, Cartier A, et al. Sex differences in the prevalence of psychiatric disorders and psychological distress in patients with COPD. *Chest* 2007;132:148-55.
- [14] Ninot G, Fortes M, Poulain M, Brun A, Desplan J, Prefaut C, et al. Gender difference in coping strategies among patients enrolled in an inpatient rehabilitation program. *Heart Lung* 2006;35:130-6.
- [15] Bailly D. Aspects biologiques du stress et de l'adaptation: vers une nouvelle approche de l'anxiété. In: Graziani P, Hautekèete M, Rusinek S, Servant D. Stress, anxiété et trouble de l'adaptation. Masson, Paris 2001:29-50.
- [16] Boot CR, van der Gulden JW, Vercoulen JH, van den Borne BH, Orbon KH, Rooijackers J, et al. Knowledge about asthma and COPD: associations with sick leave, health complaints, functional limitations, adaptation, and perceived control. *Patient Educ Couns* 2005;59:103-9.
- [17] McSweeney AJ, Grant I, Heaton RK, Adams KM, Timms RM. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1982;142:473-8.
- [18] Eakin E, Kaplan R, Ries A. Measurement of dyspnoea in chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res* 1993;2:181-91.
- [19] Prefaut C, Ninot G. La réhabilitation du malade respiratoire chronique. Paris:Masson;2009, 528 p.
- [20] Dudley DL, Glaser EM, Jorgenson BN, Logan DL. Psychosocial concomitants to rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. Part I. Psychosocial and psychological considerations. *Chest* 1980;77:413-20.
- [21] Gurney-Smith B, Cooper MJ, Wallace LM. Anxiety and panic in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: the role of catastrophic thoughts. *Cognit Ther Res* 2002;26:143-55.
- [22] Scharloo M, Kaptein A, Weinman J, Hazes J, Willems L, Bergman W, et al. Illness perceptions, coping and functioning in patients with rheumatoid arthritis, chronic obstructive pulmonary disease and psoriasis. *J Psychosom Res* 1998;44:573-85.
- [23] Bjellanda I, Dahlb A, Tangen Haugc T, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 2002;52:69-77.
- [24] Jones P, Baveystock C, Littlejohns P. Relationships between general health measured with the sickness impact profile and respiratory symptoms, physiological measures, and mood in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1989, 140:1538-43.
- [25] Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
- [26] Lepine JP, Godchau M, Brun P. Anxiety and depression in inpatients. *Lancet* 1985;2:1425-6.
- [27] Puhan M, Frey M, Büchi S, Schünemann H. The minimal important difference of the hospital anxiety and depression scale in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Health Qual Life Outcomes* 2008;6:46.
- [28] Royal College of Physicians and Royal College of Psychiatrists: The psychological care of medical patients. RCPL and RCP, Salisbury, 2003.
- [29] McMahon K, Lip G. Psychological factors in heart failure: review of the literature. *Ach Intern Med* 2002;162:509-16.
- [30] Ninot G, Moullec G, Desplan J, Prefaut C, Varray A. Daily functioning of dyspnea, self-esteem and physical self in patients with moderate COPD before, during and after a first inpatient rehabilitation program. *Disabil Rehabil* 2007;29:1671-8.
- [31] Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995;122:823-32.
- [32] Lacasse Y, Rousseau L, Maltais F. Prevalence of depressive symptoms and depression in patients with severe oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2001;21:80-6.
- [33] Fan VS, Ramsey SD, Giardino ND, Make BJ, Emery CF, Diaz PT, Benditt JO, Mosenifar Z, McKenna R Jr, Curtis JL, Fishman AP, Martinez FJ ; National Emphysema Treatment Trial (NETT) Research Group. Sex, depression, and risk of hospitalization and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2007;167:2345-53.
- [34] Borson S, Scanlan J, Friedman S, Zuhr E, Fields J, Aylward E, et al. Modeling the impact of COPD on the brain. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3:429-34.
- [35] Expertise collective INSERM. Activité physique. Contextes et effets sur la santé. INSERM, Paris, 2008, 811 p.
- [36] Felker B, Katon W, Hedrick S, Rasmussen J, McKnight K, McDonnell M, et al. The association between depressive symptoms and health status in patients with chronic pulmonary disease. *Gen Hosp Psychiatry* 2001;23:56-61.
- [37] Decramer M. Mécanismes et impacts du handicap respiratoire. *Rev Mal Respir* 2008;25:8-11.
- [38] Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;131 (5 Suppl):4S-42S.

- [39] Kunik ME, Veazey C, Cully JA, Soucek J, Graham DP, Hopko D, et al. COPD education and cognitive behavioral therapy group treatment for clinically symptoms of depression and anxiety in COPD patients: a randomized controlled trial. *Psychol Med* 2008;38:385-96.
- [40] Borson S, McDonald G, Gayle T, Deffebach M, Lakshminarayan S, Van Tuinen C. Improvement in mood, physical symptoms, and function with nortriptyline for depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Psychosomatics* 1992;33:190-201.

Q3-3 : Le diagnostic éducatif en réhabilitation respiratoire

L'HAS (haute autorité de santé) a édité en juin 2007 des recommandations concernant la « Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique des patients dans le champ des maladies chroniques » [1]. Elle y recommande la réalisation d'un diagnostic éducatif préalablement à la mise en œuvre du processus d'éducation thérapeutique. Il n'y a pas de preuves retrouvées dans la littérature, il s'agit d'avis d'experts.

Vivre avec une maladie chronique oblige à développer des attitudes et des comportements adaptés, et à prendre à sa charge la mise en œuvre d'actes thérapeutiques, de façon durable, dans le quotidien de sa vie personnelle. Cette « délocalisation » de l'action thérapeutique impose un transfert de compétences, des professionnels de santé aux patients et/ou à leur entourage, nous plaçant de fait dans une logique éducative.

Or, de nombreux facteurs entrent en compte dans la façon dont les personnes, porteuses d'une maladie chronique, vivent leur situation et y font face. Prendre connaissance et comprendre cette réalité permet souvent à la personne d'en prendre conscience, et aux professionnels de favoriser son apprentissage, sa collaboration et sa participation.

La 1^{re} compétence éducative du soignant est donc d'être capable d'élargir sa compréhension de la réalité en y incluant celle du patient [2].

Cette étape nécessite une véritable rencontre avec le patient avec comme objectif d'aboutir à une évaluation partagée de la situation, un accord sur « l'état des lieux ». En pratique, il faut donc tout mettre en œuvre pour favoriser l'explicitation du patient. Cela implique une posture du soignant différente de la posture adoptée pour un entretien biomédical. Cette nouvelle posture est favorisée par la maîtrise des techniques de l'entretien de compréhension [3] centré sur la personne, et permettra d'amener le patient à « déplier » suffisamment sa pensée pour comprendre et faire comprendre sa réalité. Les principaux outils de cet entretien sont les questions ouvertes et la reformulation. L'utilisation d'un auto-questionnaire n'est pas appropriée.

Le diagnostic éducatif va permettre d'explorer avec le patient [4] :

- les aspects cognitifs :
 - ce qu'il sait, pense, croit de sa maladie : ce que c'est, comment il en comprend la survenue, qu'est ce qui se passe dans son corps, quels sont les risques, quelle en est l'évolution, etc.,
 - ce qu'il sait, pense, croit de ses traitements et de la prise en charge recommandée : ce qu'il peut en attendre, les

- risques que cela lui fait encourir, ses expériences personnelles et l'interprétation qu'il en a, etc. ;
- la façon dont il fait tel geste, tel acte ou dont il repère ou résout tel problème ;
- les aspects de vécu quotidien :
 - comment cela se passe au quotidien, qu'est ce que cela a changé dans l'organisation de la vie de tous les jours ou au sein de la famille et du couple, quels sont les impacts sur sa vie professionnelle ou sociale, quelles sont les situations devenues problématiques, etc.,
 - les ressources et aides sur lesquelles il peut compter dans son environnement ;
 - les aspects émotionnels ;
 - ce qu'il ressent du fait de cette maladie ou de ce traitement,
 - son sentiment de confiance (ou non confiance) en lui dans sa capacité à mettre en œuvre et maintenir ces changements et comportements, à interpréter une situation ou à prendre des décisions thérapeutiques, etc.,
 - son sentiment de contrôle (ou non contrôle) de sa vie avec cette maladie,
 - ses peurs ou espoirs pour son avenir, etc.,
 - les ressources ou difficultés qu'il se connaît dans la gestion des événements de sa vie, et en particulier sa capacité à faire connaître ses besoins, etc.

Dans le cadre de la réhabilitation respiratoire, il conviendra d'explorer plus particulièrement avec le patient le thème de l'activité physique : ses conceptions et croyances, les liens qu'il fait avec la santé et la maladie, ses expériences, ses connaissances, ses émotions (peurs, confiance en lui, sentiment d'efficacité, etc.), les liens possibles avec son quotidien, etc.

Le guide d'entretien, préalablement élaboré, devra permettre l'exploration de ces différents domaines avec le patient. Les thèmes abordés pourront cependant varier en fonction de la place de l'entretien dans le processus (1^{re} prise de contact ou au cours ou au décours d'un programme de réhabilitation formalisé ou pendant le suivi au long cours) et en fonction des événements intercurrents (ex : au décours d'une exacerbation, lors d'un changement de vie, etc.). En effet, le diagnostic éducatif est évolutif, permettant ainsi de réadapter régulièrement le projet éducatif.

Le diagnostic éducatif a donc comme fonction de préciser et de se mettre d'accord avec le patient sur sa problématique : quels sont les problèmes actuels, quels sont les ressources et les freins, quelles sont les questions persistantes.

Le diagnostic éducatif est le 1^{er} acte du projet éducatif du patient. Il a certes une fonction de renseignement pour le professionnel mais il a aussi une fonction... éducative pour le patient. Il doit amener ce dernier à remettre en mouvement ses certitudes et à faire naître des questionnements, premier pas vers l'apprentissage. Il importe que le professionnel mette en place les conditions permettant effectivement à cet entretien de remplir ces deux fonctions

Le diagnostic éducatif est aussi un diagnostic partagé, partagé avec le patient, mais partagé aussi entre les différents professionnels de l'équipe pluridisciplinaire [5]. Ce partage doit aboutir à un projet éducatif individualisé, donc unique pour chaque patient, dont les objectifs sont communs à l'ensemble des intervenants, seuls les moyens mis en œuvre étant distincts d'un professionnel à un autre. En d'autres termes, il n'y a pas les objectifs éducatifs du médecin,

ceux du diététicien, ceux du kinésithérapeute, etc., mais les objectifs éducatifs du patient, travaillés différemment par le médecin, le diététicien et le kinésithérapeute.

La réalisation d'un tel diagnostic partagé nécessite l'utilisation d'une méthodologie pour structurer cette démarche complexe et en limiter la subjectivité. En effet, dans cette étape de compréhension, il s'agit d'être réellement centré sur le patient et non sur la projection des soignants de ce qui fait problème au patient.

La méthodologie régit :

- la collecte des données : il s'agit des propos fidèles de la personne tels qu'ils ont été recueillis lors de l'entretien, sans interprétation des professionnels. C'est la condition indispensable pour limiter la subjectivité et faire de ce diagnostic un outil pertinent et fiable ;
- la sélection des données en fonction de leur pertinence, de leur exactitude et de leur fiabilité (fiabilité : c'est à dire que la source en est connue, ce sont les propos du patient ou de son conjoint par exemple, rapportés par tel professionnel précisément) ;
- le classement des données par thèmes selon un plan pré-défini, en lien avec le guide d'entretien utilisé ;
- l'analyse des données, en reliant les observations concordantes permettant de faire des hypothèses sur le vécu et la compréhension de sa situation par le patient.

Cette compréhension sera ensuite partagée avec le patient afin d'en confirmer, d'en infirmer ou d'en préciser les différents aspects.

Puis les besoins éducatifs seront déterminés en mettant en perspective cet « état des lieux » et les compétences qui permettraient au patient de résoudre ou d'améliorer la (les) situation(s) problématique(s), en vue d'une meilleure gestion et d'un meilleur confort de sa vie avec cette maladie et ce traitement.

Les besoins éducatifs peuvent être propres à un individu donné, ou être des besoins emblématiques en rapport avec le génie de la maladie ou de son traitement et communs à de nombreux patients ayant la même pathologie.

Les besoins éducatifs élucidés, il est alors possible de préciser le projet éducatif (objectifs visés, moyens à mettre en œuvre et évaluation).

La réalisation d'un diagnostic éducatif nécessite donc de la part des professionnels, la mise en œuvre d'une démarche rigoureuse et le développement d'une posture spécifique, qui ne peuvent s'acquérir que par la formation et l'apprentissage.

Point clé

La pratique d'un diagnostic éducatif doit être proposée (G2+).

Références

- [1] Recommandations HAS. Education thérapeutique du patient. Définition, finalités et organisation. Juin 2007.
- [2] Chambouleyron M, Lasserre Moutet A. Syndrome d'apnées du sommeil : Vivre avec un traitement par pression positive continue. *Diab Obes* 2007;2:27-30.

- [3] Muchielli R. Définitions et indications de l'entretien d'aide. In : L'entretien de face à face dans la relation d'aide. ESF, Issy-les-Moulineaux, 2007, 13-21.
- [4] Lager G, Giordan A, Chambouleyron M, Lasserre-Moutet A, Golay A. Education thérapeutique 2^e partie : Mise en pratique des modèles en 5 dimensions. *Médecine* 2008;4:269-73.
- [5] Chambouleyron M, Oukseil A, Morichaud A, Surpas P. Alvéole : groupe de travail Exercice et Réhabilitation de la Société de Pneumologie de langue française. Education thérapeutique des patients: une autre vision du soin. In: Réhabilitation respiratoire - guide pratique. Imotheq, Paris, 2008, 115-120.

Q3-4 : Le test de marche de six minutes en réhabilitation respiratoire

Le test de marche en six minutes figure dans les recommandations 2005 sur la réhabilitation respiratoire ; les références bibliographiques exploitées pour ces recommandations et les données tirées de leur analyse peuvent être trouvées dans la référence [1].

Introduction

Cooper a décrit en 1968 le test de marche de 12 minutes comme une méthode d'évaluation de la capacité fonctionnelle chez le sujet sain [1]. Après plusieurs ajustements, la durée de 6 minutes a été retenue comme étant plus adaptée et plus sensible pour évaluer la capacité fonctionnelle à l'exercice du malade respiratoire [1]. D'autres tests de marche ont ensuite été développés, comme le test de la navette [2], qui n'ont à ce jour pas apporté d'avantage pratique et un niveau de preuve équivalent à celui du test de marche de 6 minutes (TM6) [1]. La principale information de ce test est la mesure de la distance la plus grande que peut parcourir un sujet sur une surface plane en 6 minutes. La réalisation du test ne requiert qu'un couloir d'au moins 30 mètres et ne nécessite ni équipement, ni formation technique particulière. De plus, la marche étant une activité familière de la vie quotidienne, le TM6 est un excellent test de terrain qui peut être réalisé à tous les stades de la maladie. Ces nombreux avantages, sa valeur pronostique et sa sensibilité à objectiver les variations fonctionnelles en réponse à une intervention médicale dans les pathologies respiratoires et cardiaques en font un test incontournable [1].

Q3-4-1 : Bases physiologiques

Le TM6 est une évaluation globale de la capacité fonctionnelle à l'exercice. Il évalue la tolérance à l'exercice, notamment les qualités d'endurance sous la forme d'une réponse intégrée des systèmes cardio-vasculaire, respiratoire et musculaire. Il ne peut donc se substituer à l'épreuve fonctionnelle d'exercice (EFX) sur cycloergomètre qui mesure une performance maximale, et permet de distinguer l'adaptation des 3 systèmes en précisant la nature des limitations à l'exercice. Cependant, le TM6 mesure la capacité fonctionnelle à une intensité d'exercice supérieure au seuil ventilatoire, qui est celui de la plupart des activités de la vie quotidienne. En cela il est une mesure pertinente des qualités d'endurance, et mieux corrélé avec la dyspnée que l'EFX [1]. Il représente

en général un niveau d'exercice de l'ordre de 2/3 de la VO_2 max et/ou la charge maximale atteintes lors d'une EFX sur cycloergomètre, du moins chez les BPCO modérés [1]. Toutefois chez les sujets les plus sévères, il représente un exercice quasi-maximal, avec un niveau de dyspnée, une réponse cardio-vasculaire et une VO_2 identiques à celui obtenu lors d'un test de la navette incrémental ou d'une EFX sur cycloergomètre, et ce dès la 3^e minute de marche [1]. Dans la mesure où le plateau de consommation d'oxygène reflète la réponse intégrée des systèmes, on comprend mieux sa valeur pronostique [1]. L'importance notamment de la composante musculaire a été soulignée par la relation forte entre la mesure de la masse maigre et la performance au TM6 [3].

Les bonnes corrélations entre distance du TM6, du test de la navette et de l'EFX sur cycloergomètre ont permis d'établir des équations de régression pour prédire la charge maximale d'exercice d'un patient en tenant compte de son âge, du sexe et du produit distance par poids [4]. Ainsi à partir d'un simple test de terrain, un niveau de réentraînement à l'exercice peut-être obtenu.

Ce qui distingue le TM6 est l'évolution plus rapide de la dyspnée, car le patient adapte son rythme en fonction de sa perception, tandis que les tests incrémentaux imposent un rythme plus progressif, avec un ressenti de la dyspnée plus tardif [1]. La dyspnée lors du test de marche chez les sujets BPCO sévères, est bien corrélée à l'apparition de la distension dynamique [1]. Le TM6 entraîne de plus une désaturation plus marquée par rapport à l'exercice sur cycloergomètre, ce qui en fait un bon test de dépistage de l'hypoxémie d'effort, car elle est peu perçue par le patient [1]. Ceci est probablement lié à une réponse ventilatoire et lactatémie plus faible lors de la marche à son propre pas [1]. Ainsi chez les patients les plus sévères, la baisse de la performance par rapport aux valeurs de référence est moins marquée avec le TM6 qu'avec l'EFX (baisse de 28 % *versus* 68 % respectivement), avec 2 conséquences : d'être un meilleur marqueur du retentissement de la pathologie sur la qualité de vie (handicap), et d'être réalisable tout au long de l'évolution de la maladie respiratoire [5].

Une bonne corrélation ($r = 0,6-0,7$) est rapportée entre la distance des 6 minutes, la DLCO et la PI max [1], alors qu'elle est moyenne ou faible pour la sévérité de l'obstruction bronchique et les questionnaires de qualité de vie [1,6].

Tous ces résultats suggèrent que le TM6 donne des informations distinctes et complémentaires de la fonction respiratoire, des questionnaires de qualité de vie et de l'épreuve d'exercice maximale.

Q3-4-2 : Problèmes méthodologiques

Le TM6 est simple à effectuer. Ainsi, dans une population de sujets âgés de plus de 68 ans ($n = 3\ 333$ patients), 68 % l'ont réalisé en toute sécurité [1]. Toutefois, on peut critiquer la variabilité des résultats, liée au manque de suivi des recommandations quant à sa standardisation [1].

De nombreux paramètres peuvent expliquer la variabilité dans la distance parcourue en 6 minutes.

D'une part, la répétition des tests s'accompagne d'une amélioration de la distance parcourue pouvant atteindre 17 %, liée à l'effet de l'apprentissage, qui existe essentiellement

entre le 1^{er} et le 2^e test [1]. Cependant, le plateau n'étant obtenu qu'après 2 tests, certains recommandent de réaliser jusqu'à 2 tests de familiarisation avant la mesure [1]. En l'absence de consensus fort à ce sujet, les recommandations ATS de 2002 restent ouvertes, mais dans la pratique la réalisation d'un test de familiarisation (ou d'apprentissage) une heure avant le TM6 proprement dit permet de limiter la variabilité des mesures en lien avec l'appréhension, la compréhension et la réalisation du test [1,7].

D'autre part, les encouragements, qui sont aussi opérateurs-dépendants, augmentent la distance de marche de 30 m sur 6 minutes (environ + 10 %) [3]. Il convient donc de faire réaliser le test par le même opérateur, et de préciser s'il a été fait avec encouragements, l'absence d'encouragement ayant le mérite d'être moins opérateur-dépendant. En pratique, il est demandé de marcher le plus possible pendant 6 minutes, mais le rythme de la marche est librement choisi par le patient.

Enfin, la configuration du parcours de marche est importante car le nombre de demi-tours et l'encombrement du couloir peuvent influencer le résultat. La distance parcourue augmente ainsi de 30 m sur un parcours continu (sans aller-retour) [1]. Il est donc recommandé d'utiliser un parcours de 30 m de long et libre de circulation pour ne pas gêner sa réalisation [7].

Q3-4-3 : Valeurs de référence

Les principales études qui proposent des valeurs de référence prennent en compte le sexe, l'âge, la taille et le poids, mais elle manquent d'homogénéité, avec des différences sur la distance prédite allant jusqu'à 30 % [1]. Une des raisons est que ces seules variables n'expliquent selon les études que 19 à 42 % de la variance [1], avec 66 % cependant pour l'étude de Troosters [1]. Peu d'études ont inclus des sujets de moins de 40 ans, dont l'utilisation pourrait être les patients atteints de mucoviscidose, l'HTAP primitive et autres pathologies respiratoires pouvant atteindre le sujet jeune, mais l'intérêt en pratique reste à démontrer [1,8]. Chez le sujet sain, elles sont plus basses chez la femme que chez l'homme, avec une moyenne de 367 m (249-479) contre 400 m (280-532) chez l'homme [1]. Elles sont plus élevées dans l'étude de Troosters comparée à celle d'Enright qui ne comporte pour cette dernière pas de test de familiarisation [1].

Les particularités liées à l'âge sont d'une part, après correction pour la taille, une distance similaire dans les 2 sexes [1], d'autre part un déclin de la distance des 6 minutes avec le temps de l'ordre de 5 à 6 m/an entre 40 et 80 ans chez le sujet sain [1]. Celui-ci est accéléré chez le BPCO, avec une baisse de 15 à 16 m/an pour le stade III et IV respectivement [9].

Q3-4-4 : Interprétation

Il n'y a pas de consensus concernant la façon d'exprimer, en pourcentage ou en valeur absolue, les changements de distance de marche de 6 minutes.

L'étude de Redelmeier portant sur 112 BPCO sévères en état stable qui marchaient en moyenne 380 m, définit comme 54 m la plus petite différence de distance cliniquement ressentie par le patient. Ainsi, une amélioration de la

distance de marche de 6 minutes de 70 m serait nécessaire après intervention pour considérer que la modification est significative [1].

Chez la femme, on constate une distance supérieure d'environ 35 m (12-15 %) par rapport à l'homme de même âge et VEMS ; le pronostic d'une distance abaissée y serait donc plus sévère mais demande à être confirmé par des études comportant davantage de femmes [10].

D'autres paramètres que la distance sur 6 minutes ont montré leur intérêt pronostic dans ce test. Il s'agit notamment du travail de la marche sur 6 minutes, représenté par le produit distance par poids, qui évaluerait mieux la tolérance à l'exercice, montrant une meilleure corrélation avec la VO_2 max et le seuil ventilatoire que la distance seule sur 6 minutes [1]. En fait un résultat < 25 000 (m.kg) a la même valeur pronostique sur la mortalité qu'une distance < 350 m, ce qui correspond à un seuil de 67 % et 54 % selon les valeurs de référence d'Enright et Troosters respectivement [10]. Finalement, la distance a la même valeur pronostique que son pourcentage de la référence ou son produit avec le poids, l'intérêt des valeurs de référence étant essentiellement d'ordre épidémiologique et scientifique [10]. La prise en compte de la fréquence cardiaque permet d'évaluer le bénéfice obtenu sur le plan cardio-vasculaire même s'il ne se traduit pas par une amélioration de la distance, ces nouveaux index d'efficacité du réentraînement sont sans doute pertinents mais doivent être plus largement validés [11].

La distance sur 6 minutes représentant une vitesse, il semble qu'elle représente un facteur pronostic supérieur à un temps ou une distance de marche seule et soit une meilleure appréciation du niveau d'activité physique d'un sujet [12]. Sa valeur pronostique en terme de mortalité est au moins équivalente à la VO_2 pic chez le sujet BPCO [13].

Il ne faut pas méconnaître lors de l'interprétation d'un résultat inférieur à la valeur de référence, les comorbidités extra-respiratoires pouvant expliquer une baisse de la distance, comme une cardiopathie ischémique ou congestive, le diabète, l'AVC, la claudication et l'HTA. D'autres paramètres comme le tour de taille, la baisse de la force musculaire évaluée par hand grip, un syndrome dépressif ou une altération des fonctions cognitives, et certains marqueurs inflammatoires comme la CRP et le nombre de leucocytes ont montré des corrélations avec la distance du TM6, mais la pertinence de ces relations restent à démontrer [1,12].

Q3-4-5 : Utilité pour la réhabilitation et place parmi les tests d'exercice

Le TM6 a été largement utilisé pour évaluer les effets de la réhabilitation respiratoire sur la capacité fonctionnelle non seulement parce qu'il est simple à administrer et bien toléré, mais aussi parce qu'il est une mesure objective sensible des effets de la réhabilitation. Ainsi, dans la méta-analyse de Lacasse reprenant 14 études, l'effet global de la réhabilitation respiratoire est de 55,7 m (27,8-92,8) sur la distance parcourue en 6 minutes [1]. Chez des sujets BPCO, une plus grande distance de marche de 6 minutes après réhabilitation respiratoire est un facteur prédictif d'une meilleure survie [1].

Dans le cas particulier de la chirurgie de réduction pulmonaire, l'impossibilité de marcher au moins 200 m en 6 minutes avant ou après réhabilitation respiratoire est un facteur prédisant un risque opératoire inacceptable [1].

Dans le cadre de l'évaluation fonctionnelle avant et après réentraînement, d'autres tests de terrain ont été proposés en alternative au TM6. Il s'agit entre autres du test de la navette et du test assis-debout (Sit and stand test). Le test de la navette pourrait trouver son intérêt chez la personne âgée car ses résultats chez le BPCO sont bien corrélés à ceux du TM6 [14]. L'amplitude des bénéfices du réentraînement pourrait être supérieure avec le test de la navette en endurance avec une amélioration de 92 % de la distance pour seulement 17 % avec le TM6, il s'agit cependant d'une étude de faible impact [15]. Par contre une étude canadienne d'impact plus élevé rapporte l'intérêt du test d'endurance sur cycloergomètre, avec un seuil cliniquement perceptible pour une amélioration de la durée d'exercice de 100 à 200 secondes et une sensibilité persistant à 1 an du réentraînement contrairement au TM6 [15,16]. Ces nouveaux tests doivent cependant faire l'objet d'une évaluation plus large et rigoureuse et ne sauraient supplanter le TM6 en l'état actuel des connaissances.

Les recommandations des experts (selon les guidelines de l'ATS), les précautions particulières et le déroulement du test sont détaillés dans la précédente version [1].

Points clés

Le test de marche de 6 minutes (TM6) doit être standardisé avec mesure de la SpO_2 , évaluation de la dyspnée à l'aide d'une échelle de dyspnée et évaluation de la fatigue musculaire à l'aide d'une échelle validée, comme celle de Borg.

Références

- [1] Abdel Kafi S, Deboeck G. Question 3-7. Le test de marche de six minutes en réhabilitation respiratoire. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S54-7S8.
- [2] Veale D, Pilat C. Question 3-8. Le test de la navette. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S59-7S62.
- [3] Ischaki E, Papatheodorou G, Gaki E, Papa I, Koulouris N, Loukides S. Body mass and fat-free mass indices in COPD: relation with variables expressing disease severity. *Chest* 2007;132:164-9.
- [4] Luxton N, Alison JA, Wu J, Mackey MG. Relationship between field walking tests and incremental cycle ergometry in COPD. *Respirology* 2008;13:856-62.
- [5] Brown CD, Benditt JO, Sciruba FC, Lee SM, Criner GJ, Mosenifar Z, Shade DM, Slivka WA, Wise RA; National emphysema Treatment Trial Research Group. Exercise testing in severe emphysema: association with quality of life and lung function. *COPD* 2008;5:117-24.
- [6] Huijsmans RJ, de Haan A, ten Hacken NN, Straver RV, van't Hul AJ. The clinical utility of the GOLD classification of COPD disease severity in pulmonary rehabilitation. *Respir Med* 2008;102:162-71.
- [7] Spencer LM, Alison JA, McKeough ZJ. Six-minute walk test as an outcome measure: are two six-minute walk tests necessary immediately after pulmonary rehabilitation and at three-month follow-up? *Am J Phys Med Rehabil* 2008;87:224-8.

- [8] Chetta A, Zanini A, Pisi G, Aiello M, Tzani P, Neri M, et al. Reference values for the 6-min walk test in healthy subjects 20-50 years old. *Respir Med* 2006;100:1573-8.
- [9] Casanova C, Cote CG, Marin JM, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Mendez R, et al. The 6-min walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *Eur Respir J* 2007;29:535-40.
- [10] Cote CG, Casanova C, Marin JM, Lopez MV, Pinto-Plata V, de Oca MM, et al. Validation and comparison of reference equations for the 6-min walk distance test. *Eur Respir J* 2008;31:571-8.
- [11] Marek W, Marek E, Vogel P, Muckenhoff K, Kotschy-Lang N. A new procedure for the estimation of physical fitness of patients during clinical rehabilitation using the 6-minute-walk-test. *Pneumologie* 2008;62:643-54.
- [12] Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL, Boudreau RM, Kritchevsky SB, Nevitt MC, et al. Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation, and disability. *JAMA* 2006;295:2018-26.
- [13] Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, Dordelly LJ, Celli BR. The 6-min walk distance, peak oxygen uptake, and mortality in COPD. *Chest* 2007;132:1778-85.
- [14] Ozalevli S, Ozden A, Itil O, Akkoclu A. Comparison of the Sit-to-Stand Test with 6 min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2007;101:286-93.
- [15] Eaton T, Young P, Nicol K, Kolbe J. The endurance shuttle walking test: a responsive measure in pulmonary rehabilitation for COPD patients. *Chron Respir Dis* 2006;3:3-9.
- [16] Laviolette L, Bourbeau J, Bernard S, Lacasse Y, Pepin V, Breton MJ, et al. Assessing the impact of pulmonary rehabilitation on functional status in COPD. *Thorax* 2008;63:115-21.

Q3-5 : Évaluation fonctionnelle de repos

L'évaluation fonctionnelle de repos a été traitée dans les recommandations 2005 sur la réhabilitation respiratoire. Toutes les références antérieures à 2005 sont référencées dans l'article initial [1].

Introduction

Dans le cadre d'un programme de réhabilitation pour BPCO, on a l'habitude de distinguer la maladie primaire respiratoire (évaluée par les tests de déficience fonctionnelle) de ses conséquences fonctionnelles, la maladie secondaire, évaluées par les tests d'incapacité et de handicap.

La réhabilitation servira plus à améliorer la maladie secondaire que primaire, avec pour but principal d'améliorer la qualité de vie du patient autour du maintien des activités du quotidien et de l'autonomie. Le bilan initial devra comporter toutes les étapes qui permettent d'évaluer le « handicap » du patient tel que défini par l'OMS [2].

Trois niveaux ont été définis : déficiences, incapacités et désavantages, ou « handicap ». Ceci appliqué aux BPCO implique des évaluations progressives et complémentaires reprises à la figure 1 (en Annexe).

La réhabilitation a montré un impact très significatif surtout sur les 2 derniers niveaux [1,2]. L'évaluation de la déficience fonctionnelle permet de préciser la sévérité de la BPCO, qui n'est pas une contre-indication en soi, mais qui nécessitera d'adapter les modalités de l'évaluation et le contenu du programme de réhabilitation.

La classification de sévérité proposée par GOLD étant basée sur le VEMS ne permet de préciser que le niveau de déficience [1,3]. L'évaluation des incapacités et du handicap

associés est à la base des nouveaux index multicritères, des scores de retentissement psycho-comportemental et d'évaluation des comorbidités qui sont développés dans d'autres chapitres de ces recommandations [1,4]. L'intérêt de ces index est primordial car ils sont étroitement corrélés avec les paramètres d'activité physique, de qualité de vie et pronostiques, et sont améliorés par la réhabilitation [5-7]. La baisse de l'index BODE après réhabilitation laisse notamment entrevoir une amélioration en terme de survie.

L'évaluation fonctionnelle

La BPCO est une maladie des voies aériennes définie par la présence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) en général peu modifié par les bronchodilatateurs [3].

Mesure du VEMS

Elle se fait à l'aide d'un pneumotachographe et d'une interface permettant également l'obtention de la boucle débit-volume au cours d'une manœuvre expiratoire et inspiratoire forcée standardisée [1,8]. Il est utile de localiser à l'intérieur de l'enveloppe des débits maximaux la boucle débit volume obtenue en respiration calme (correspondant au volume courant de repos), et précédant la manœuvre inspiratoire forcée (obtention de la capacité inspiratoire - CI). Le positionnement de la boucle de repos à l'intérieur de l'enveloppe maximale des débits et la morphologie des deux courbes peuvent permettre d'identifier la limitation de débit et la distension dynamique (déplacement de la boucle vers les hauts volumes) [1].

Test de bronchodilatation

Il doit être pratiqué, avant tout pour exclure le diagnostic d'asthme et pour déterminer le grade de sévérité de la BPCO, car c'est le VEMS obtenu après bronchodilatateur (post-BD) qui définit la sévérité de la BPCO selon GOLD [3]. Afin de ne pas sous-estimer la sévérité de l'obstruction en comparant le VEMS post-BD d'un patient au VEMS de référence (sans BD), des valeurs de référence après bronchodilatateurs ont été proposées, ainsi que des valeurs de référence de réponse aux bronchodilatateurs prenant en compte l'âge [8]. Leur intérêt dans l'usage pratique reste à préciser toutefois dans la mesure où chez le BPCO stable, l'effet d'un bronchodilatateur sur le VEMS reste faible [9].

Mesure de réversibilité sur le VEMS

L'utilité de la mesure de réversibilité sur le VEMS reste cependant débattue. En effet la réponse bronchodilatatrice, pour être significative, doit excéder 160 ml, valeur considérée comme la variabilité intra-individuelle du test [1]. Cependant, les recommandations ATS-ERS de 2005 [8] et GOLD proposent un seuil de réponse de 200 ml, et un accroissement de 12 % du VEMS ou de la CVF exprimé par rapport à la valeur initial [3]. L'élargissement de la notion de réversibilité à la variation de volume augmente considérablement le nombre de « répondeurs » [10]. La réponse en débit ou en volume sur l'impact fonctionnel reste à préciser, mais il est probable qu'une amélioration de la CV soit associée aux symptômes, témoignant d'une baisse de la distension (en l'absence de modification de la CPT). La réversibilité selon le VEMS seul

est d'interprétation plus délicate dans la mesure où il existe une grande variabilité intra-individuelle, avec passage du statut de réversible à non réversible d'une visite à l'autre dans 50 % des cas environ [1, 11]. Elle manque de corrélation avec les paramètres fonctionnels : ainsi l'amélioration du VEMS post-BD plus importante (en % de la valeur initiale) chez les BPCO les plus sévères n'est pas liée à l'amélioration des symptômes, de l'activité physique ou de la qualité de vie [1, 12]. De plus, la distinction entre réversible et non réversible n'est pas une donnée pronostique pertinente car la modification du VEMS est une variable continue, non associée au déclin du VEMS et à la survie quelle que soit la sévérité de la BPCO, à l'inverse de l'hyperréactivité bronchique à la méthacholine [1, 11]. Ainsi en terme pronostique la réversibilité selon le VEMS ne prédit pas la progression de la maladie ni la fréquence des exacerbations [1, 11]. Ce manque de robustesse explique en partie l'absence d'uniformité des critères de réversibilité retenus dans les grandes études récentes sur la BPCO [13, 14].

Étude de la variabilité après bronchodilatation des autres paramètres spirométriques

L'amélioration de la CVF est d'autant plus marquée que le stade GOLD est élevé et ce de manière indépendante du VEMS [15]. Cette variation plus importante en volume est communément observée chez des patients présentant une obstruction plus sévère avec une distension plus importante, et est positivement corrélée à la qualité de vie évaluée par le questionnaire du Saint Georges Hospital (SGRQ) [15-17]. En fait, la plupart des paramètres fonctionnels respiratoires varient de manière significative après test de bronchodilatation, même chez des patients classés « non ou peu réversibles » comme souligné entre autre par un récent travail du groupe Obstruction Bronchique (GOB) de la SPLF qui montre que le VR, la CRF et la conductance spécifique sont les paramètres les plus sensibles aux bronchodilatateurs [18, 19]. Ceci souligne l'importance de la mesure des volumes pour évaluer la distension initiale et son évolution après bronchodilatateur.

Évaluation de la distension statique

Elle est réalisée par la mesure des volumes (CPT, CRF, VR, CV) en pléthysmographie. Certaines études ont clairement démontré, la diminution de la CRF, du VR, et dans une moindre mesure de la CPT, en aiguë et en chronique, après bronchodilatateurs, en l'absence même d'amélioration nette des débits [1]. Cette réponse des volumes peut être visualisée sur la boucle débit-volume par l'augmentation de la CI. L'erreur potentielle dans ce cas serait de ne pas tenir compte d'une variation possible de la CPT [1]. Le rapport CI/CPT est un paramètre beaucoup plus pertinent, avec une dimension fonctionnelle associée à la limitation des débits, la distension, mais aussi à la baisse de la tolérance à l'exercice : inférieur à 28 %, il prédit une $VO_2 < 60$ % de la valeurs de référence avec une spécificité de 90 % [20]. Son intérêt est aussi d'être un facteur pronostique indépendant de mortalité avec un seuil à 25 %, plus puissant que le VEMS et comparable à l'indice BODE tout en lui étant indépendant [21]. Cet impact est probablement en partie lié à son retentissement sur la fonction cardiaque, conséquence de l'hyperpression

intrathoracique qui favorise l'hypovolémie et l'altération de la fonction cardiaque [22].

Bien que du domaine de la recherche clinique, l'évaluation simultanée des volumes à la bouche et par pléthysmographie permet une évaluation précise du piégeage aérique et de son effet sur le VEMS. Ainsi l'amélioration du VEMS après bronchodilatateur est-elle souvent la combinaison d'une baisse de la résistance des voies aériennes et de la compression des gaz piégés sur celles-ci [23].

Réduction de la distension

Elle intervient dans notre compréhension de l'effet des bronchodilatateurs sur la dyspnée et l'amélioration des capacités d'effort [1, 24]. Dans ce contexte la mesure de la distension et de l'effet de certains traitements auront un intérêt évident en réhabilitation.

L'intérêt de la mesure des volumes statiques est aussi d'objectiver un déficit restrictif additionnel, en cas de pathologies osseuses pariétales, parenchymateuses, voire musculaires, ou d'obésité morbide. La réduction des volumes inspirés activement à partir du niveau de repos ou expirés à partir de ce volume oriente toutefois vers une altération de l'efficacité des muscles respiratoires qui est évaluée dans un autre chapitre de ce document.

Existence et degré des lésions emphysémateuses

Ils sont importants à évaluer sur le plan fonctionnel quel que soit le VEMS, car l'amélioration des volumes post-BD est plus marquée que celle des débits lorsque le degré d'emphysème s'élève, le retentissement de la distension sur les petites voies aériennes étant alors plus important (par perte du recul élastique et/ou compression gazeuse) [1]. De plus le degré d'emphysème, indépendamment du stade GOLD, a un facteur pronostique sur la qualité de vie [12]. S'il se caractérise du point de vue fonctionnel par une distension plus marquée que chez les bronchitiques chroniques [1], d'autres paramètres comme le rapport DEM50/DIM50, le KCO et la variation du VEMS/CVF après bronchodilatateurs rendent compte à 71 % (avec la CRF) du degré d'emphysème évalué par TDM [1].

Évaluation de la ventilation thoraco-abdominale

L'étude des mouvements de la cage thoracique et de l'abdomen au repos et à l'exercice est appréciée finement par la pléthysmographie optoélectronique [1, 25]. Elle permet de préciser qu'à même niveau de VEMS, les patients avec signe de Hoover présentent une distension dynamique précoce sur les 2 compartiments (thoracique et abdominal) et une dyspnée plus importante par rapport aux patients sans signe de Hoover qui sont eux davantage limités par fatigue musculaire [26]. Après réhabilitation respiratoire, la diminution du volume abdominal expliquerait la baisse de la distension thoracique et l'amélioration de la tolérance à l'exercice [27]. Cette technique est toutefois réservée à la recherche clinique et reste peu disponible étant donné son coût.

Concept de limitation en débit au volume courant [28]

Il a été mis à l'honneur ces dernières années chez les BPCO, car pouvant s'observer en position assise, plus souvent en position couchée, et a contribué à la compréhension

du concept de dyspnée chez ces patients et surtout a fait comprendre leur mode d'adaptation ventilatoire à l'effort [1]. La seule exploitation de la boucle de repos dans la boucle maximale avec constatation d'une zone d'iso-débit, voire de débit plus élevé en respiration calme, oriente vers le concept, mais est fréquemment prise en défaut. Ceci s'explique par l'histoire de la manœuvre inspiratoire, la compression gazeuse lors de la manœuvre forcée [1]. Le concept de limitation de débit implique que, lorsque le sujet doit augmenter sa ventilation (marche, effort, etc.), la seule stratégie possible est de déplacer la boucle volume-débit vers la CPT (distension dynamique) [1]. Par définition, une limitation en débit au volume courant implique que lorsqu'on applique un gradient de pression alvéolo-buccale supplémentaire, il n'est pas possible d'obtenir d'augmentation de débit. Le gradient supplémentaire est obtenu soit en appliquant une pression négative à la bouche (NEP) [1], soit en faisant une compression abdominale manuelle (CAM) [1,28]. L'intérêt est de distinguer les BPCO sans modification significative du VEMS et présentant une limitation expiratoire des débits. Chez ces patients, la baisse de la tolérance à l'exercice est liée à la baisse de la capacité inspiratoire (CI), facteur essentiel de la distension dynamique et d'augmentation de la PEEPi à l'exercice [1]. Le gain observé après bronchodilatateur s'observe sur les volumes, avec baisse de la CRF et augmentation de la CI, c'est-à-dire réduction du piégeage aérique permettant une respiration à volume inférieur et une diminution de la dyspnée [1,29]. Les deux techniques ont leurs limites, mais la CAM a l'avantage de ne nécessiter aucun matériel et de ne pas induire de collapsus pharyngé, possible lors de l'application d'une pression négative à la bouche [1].

Distension dynamique

Elle s'ajoute éventuellement à la distension statique, réduit la CI et oblige le sujet à accélérer la FR pour compenser la réduction du VT et à placer la cage thoracique dans une configuration où les muscles respiratoires (diaphragme plat) sont peu performants [1]. Ce concept, pour O'Donnell, explique la limitation ventilatoire d'exercice du BPCO et largement la dyspnée [1]. Il paraît donc important de l'apprécier dans un programme de réhabilitation. De façon simple, des mesures de CI peuvent être réalisées au cours d'un exercice, voire d'un test de marche [1]. La recherche d'une distension dynamique peut aussi être simplement faite en mesurant la CI pendant un test d'hyperventilation cadencée à la fréquence double de celle de repos maintenue pendant 20 secondes : la réduction de CI serait similaire à celle observée au cours d'un test d'exercice incrémental [1].

Atteinte des voies aériennes distales

Si elle joue un rôle important dans la BPCO, son évaluation reste délicate et peu répandue. Par ailleurs lorsqu'un patient BPCO a un TVO évaluable par la mesure du VEMS, les tests d'évaluation des petites voies aériennes ont probablement peu d'intérêt [9]. En dehors de l'imagerie d'accès plus abordable et plus informative, 2 techniques d'explorations ont été proposées qui restent actuellement du domaine de la recherche clinique. La première est la technique de rinçage à l'azote en respiration multiple qui permet de distinguer l'hétérogénéité de ventilation des zones de conduction (Scand)

et des zones acinaires (Sacin). Ces index sont plus sensibles que les paramètres spirométriques usuels pour détecter des modifications fonctionnelles après sevrage tabagique par exemple, notamment l'amélioration de l'hétérogénéité de ventilation des zones de conduction [30]. La deuxième est la technique des oscillations forcées qui est un examen de réalisation simple consistant à mesurer l'impédance du système respiratoire et de ses 2 principales composantes, la résistance pure et la réactance au cours d'une respiration calme à travers un circuit délivrant un signal oscillant de pression. La première est surtout influencée par les voies aériennes proximales, alors que la seconde correspond aux propriétés viscoélastiques du poumon périphérique. Les études chez le BPCO montrent son intérêt dans l'évaluation du degré d'hétérogénéité des atteintes obstructives centrales et périphériques et permettent le diagnostic de la limitation expiratoire des débits de manière aussi performante qu'avec la NEP [1,31]. Pour autant que ces techniques apportent une meilleure compréhension physiopathologique et permettent d'améliorer le phénotypage des patients, leur intérêt dans la BPCO dans le cadre de la réhabilitation n'est pas connu.

Mesure de la diffusion alvéolo-capillaire

Elle présente un intérêt pour évaluer le degré des lésions emphysémateuses [1,32] et dans une certaine mesure, prédire la désaturation à l'exercice lors du test de marche ou d'exercice maximal [1]. La diffusion apparaît comme un facteur indépendant du VEMS pour prédire le niveau d'exercice maximal que le patient peut atteindre [1].

Échanges gazeux

Les échanges gazeux de repos ou d'exercice doivent être évalués chaque fois que l'on suspectera une hypoxémie de repos ou induite par l'exercice.

Il est recommandé de faire des gaz du sang pour un VEMS < 50 % [1] et chez tout patient dont l'oxymétrie de repos ou d'exercice oriente vers une désaturation, c'est-à-dire une chute d'au moins 3 % de la saturation, sachant que l'examen de dépistage le plus sensible est le test de marche [1]. En cas d'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 48$ mmHg ou 6,39 kPa) ou d'hypoxémie profonde ($\text{PaO}_2 < 54$ mmHg ou 7,2 kPa), la SaO_2 est sous estimée de 1,24 % et 1,32 % respectivement comparée à la SpO_2 [33].

Si la présence d'une désaturation significative pose la question de l'oxygénothérapie d'exercice, son absence n'est pas pour autant une contre-indication à une oxygénothérapie qui peut être bénéfique chez les patients notamment les plus sévères, en diminuant la commande ventilatoire et la dyspnée [34]. Le bénéfice individuel et l'évolution de ces patients sévères, particulièrement distendus non hypoxémiques placés sous oxygénothérapie doit-être évalué avec attention car leur pronostic est mauvais (sans que cela puisse être attribué à l'oxygénothérapie en elle-même) [35]. D'autre part l'effet parfois délétère du bronchodilatateur sur les échanges gazeux justifie d'être évalué, car chez des patients distendus avec LED on peut observer une aggravation de la PaO_2 liée à l'augmentation de l'effet shunt (amélioration de la perfusion mais persistance d'une limitation des débits et du piégeage) [36].

La mise en évidence d'une hypercapnie de repos ou d'effort traduit une ventilation alvéolaire inefficace, par augmentation de la ventilation de l'espace mort favorisé par le mode ventilatoire à petit volume courant et fréquence élevée [1]. PaO₂ basse et/ou PaCO₂ élevée chez un patient à pH normal ne constituent pas de contre-indications à un programme de réhabilitation.

Points clés

L'évaluation minimale comporte la pratique d'une spirométrie (G1+) et l'évaluation optimale comporte une exploration fonctionnelle complète.

Références

- [1] Sergysels R. Question 3-1. L'évaluation fonctionnelle de repos. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S20-23.
- [2] WHO. International classification of impairments, disabilities and handicaps. Geneva, 1980.
- [3] Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. <http://www.goldcopd.com>. Updated 2008.
- [4] Methvin JN, Mannino DM, Casey BR. COPD prevalence in southeastern Kentucky: the burden of lung disease study. *Chest* 2009;135:102-7.
- [5] Huijsmans RJ, de Haan A, ten Hacken NNHT, Straver RVM, van't Hul AJ. The clinical utility of the GOLD classification of COPD disease severity in pulmonary rehabilitation. *Respir Med* 2008;102:162-71.
- [6] Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. *European Respir J* 2005;26:630-6.
- [7] Foglio K, Bianchi L, Brouletti G, Porta R, Vitacca M, Balbi B, et al. Seven-year time course of lung function, symptoms, health-related quality of life, and exercise tolerance in COPD patients undergoing pulmonary rehabilitation programs. *Respir Med* 2007;101:1961-70.
- [8] Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J; ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26:319-38.
- [9] Sergysels R. Mesures de la fonction respiratoire. In: G. Huchon. *Bronchopneumopathies chroniques obstructives*. Margaux Orange, Paris, 2003, pp.289-310.
- [10] Ben Saad H, Ben Attia Saafi R, Rouatbi S, Ben Mdella S, Garrouche A, Hadj Mtir A, et al. Quelle définition faut-il choisir pour la réversibilité de l'obstruction bronchique ? *Rev Mal Respir* 2007;24:1107-15.
- [11] Anthonisen NR, Lindgren PG, Tashkin DP, Kanner RE, Scanlon PD, Connett JE; Lung Health Study Research Group. Bronchodilator response in the lung health study over 11 yrs. *Eur Respir J* 2005;26:45-51.
- [12] Makita H, Nasuhara Y, Nagai K, Ito Y, Hasegawa M, Betsuyaku T, Onodera Y, Hizawa N, Nishimura M; Hokkaido COPD Cohort Study Group. Characterisation of phenotypes based on severity of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007;62:932-7.
- [13] Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J; TORCH investigators. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356:775-89.
- [14] Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, Decramer M; UPLIFT Study Investigators. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543-54.
- [15] Schermer T, Heijdra Y, Zadel S, van den Bemt L, Boonman-de Winter L, Dekhuijzen R, et al. Flow and volume responses after routine salbutamol reversibility testing in mild to very severe COPD. *Respir Med* 2007;101:1355-62.
- [16] Walker PP, Calverley PM. The volumetric response to bronchodilators in stable chronic obstructive pulmonary disease. *COPD* 2008;5:147-52.
- [17] Omata M, Wakabayashi R, Kudoh S, Kida K. Correlation between bronchodilator responsiveness and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Allergol Int* 2007;56:15-22.
- [18] Guénard H, Ben Saad H, Chambellan ALL. Which lung function variables are the most sensitive to a short bronchodilator in COPD patients? *ERS* 2008. [Abstract E3212].
- [19] Balestra AM, Bingisser RB, Chhajed PN, Tamm M, Leuppi JD. Bronchodilator response in residual volume in irreversible airway obstruction. *Swiss Med Wkly* 2008;138:251-5.
- [20] Albuquerque AL, Nery LE, Villaça DS, Machado TY, Oliveira CC, Paes AT, et al. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. *Eur Respir J* 2006;28:939-44.
- [21] Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 15;171:591-7.
- [22] Vassaux C, Torre-Bouscoulet L, Zeineldine S, Cortopassi F, Paz-Díaz H, Celli BR, et al. Effects of hyperinflation on the oxygen pulse as a marker of cardiac performance in COPD. *Eur Respir J* 2008 32:1275-82.
- [23] Sharafkhaneh A, Babb TG, Officer TM, Hanania NA, Sharafkhaneh H, Boriek AM. The confounding effects of thoracic gas compression on measurement of acute bronchodilator response. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:330-5.
- [24] O'Donnell DE, Webb KA. The major limitation to exercise performance in COPD is dynamic hyperinflation. *J Appl Physiol* 2008;105:753-5 [Discussion 5-7].
- [25] Vogiatzis I, Georgiadou O, Golemati S, Aliverti A, Kosmas E, Kastanakis E, et al. Patterns of dynamic hyperinflation during exercise and recovery in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:723-9.
- [26] Aliverti A, Quaranta M, Chakrabarti B, Albuquerque AL, Calverley PM. Paradoxical movement of the lower ribcage at rest and during exercise in COPD patients. *Eur Respir J* 2009;33:49-60.
- [27] Georgiadou O, Vogiatzis I, Stratakos G, Koutsoukou A, Golemati S, Aliverti A, et al. Effects of rehabilitation on chest wall volume regulation during exercise in COPD patients. *Eur Respir J* 2007;29:284-91.
- [28] Abdel Kafi S, Leduc D, Sergysels R, Ninane V. La compression abdominale manuelle dans la détection de la limitation du débit expiratoire. *Rev Mal Respir* 2005;22:93-101.
- [29] Calverley PM, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J* 2005;25:186-99.
- [30] Verbanck S, Schuermans D, Paiva M, Meysman M, Vincken W. Small airway function improvement after smoking cessation in smokers without airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:853-7.
- [31] Dellacà RL, Duffy N, Pompilio PP, Aliverti A, Koulouris NG, Pedotti A, et al. Expiratory flow limitation detected by forced oscillation and negative expiratory pressure. *Eur Respir J* 2007;29:363-74.
- [32] MacIntyre N, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, van der Grinten CP, Brusasco V, et al. Standardisation of the single-breath

determination of carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2005;26:720-35.

- [33] Munoz X, Torres F, Sampol G, Rios J, Marti S, Escrich E. Accuracy and reliability of pulse oximetry at different arterial carbon dioxide pressure levels. *Eur Respir J* 2008;32:1053-9.
- [34] Peters MM, Webb KA, O'Donnell DE. Combined physiological effects of bronchodilators and hyperoxia on exertional dyspnoea in normoxic COPD. *Thorax* 2006;61:559-67.
- [35] Drummond MB, Blackford AL, Benditt JO, Make BJ, Sciruba FC, McCormack MC, Martinez FJ, Fessler HE, Fishman AP, Wise RA; NETT Investigators. Continuous oxygen use in nonhypoxemic emphysema patients identifies a high-risk subset of patients: retrospective analysis of the National Emphysema Treatment Trial. *Chest* 2008;134:497-506.
- [36] Polverino E, Gomez FP, Manrique H, Soler N, Roca J, Barbera JA, et al. Gas exchange response to short-acting beta2-agonists in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:350-5.

Q3-6 : Évaluation de l'aptitude physique aérobie

L'évaluation de l'aptitude physique aérobie figure dans les recommandations 2005 sur la réhabilitation respiratoire. Toutes les références antérieures à 2005 sont référencées dans l'article initial [1].

Introduction

L'épreuve d'exercice maximale, plus connue sous le nom d'épreuve d'effort cardio-respiratoire (EFX), a plusieurs objectifs. Ce test permet une interprétation globale des réponses à l'effort des systèmes pulmonaire, cardio-vasculaire, hématopoïétique, neurophysiologique et musculaire. Ainsi, il fournit des informations qui ne peuvent être obtenues lors de l'évaluation individuelle des différents systèmes organiques. C'est un outil destiné à évaluer la tolérance à l'effort des patients, à déceler l'origine de la limitation à l'exercice, à mettre en évidence de potentiels risques cardio-vasculaires et à déterminer à quelle intensité doit être réalisée le réentraînement à l'effort [1]. Il est ainsi préférable de planifier une épreuve d'effort au minimum avant un programme de réentraînement à l'effort. Dans le cas où une dyspnée est objectivée, elle permet souvent la mise en évidence du ou des mécanismes physiopathologiques sous-jacents. Enfin, l'épreuve d'effort est le seul test qui permet de tester la capacité maximale d'exercice, car ni les tests de la fonction respiratoire ni ceux de la fonction musculaire ne la prédisent [1].

Q3-6-1 : Protocole

La méthodologie des épreuves d'effort doit être rigoureuse. Il convient de bien expliquer au patient le déroulement de l'épreuve et d'évaluer ses possibilités à partir de l'examen clinique et des tests fonctionnels de repos.

L'épreuve d'effort cardio-respiratoire est classiquement réalisée dans un espace spacieux, ayant un fond sonore standard (silence ou musique) [1], correctement ventilé et, idéalement, climatisé afin d'obtenir une température ambiante oscillant entre 18 et 22 °C [1]. Le test est réalisé

sur ergocycle, plus rarement sur tapis roulant en Europe. L'épreuve sur tapis roulant entraîne une consommation maximale en oxygène, appelée consommation en oxygène pic chez les patients (VO_2 pic), supérieure de 5 à 10 % à celle réalisée sur bicyclette [1], alors que la ventilation (VE) et la fatigue perçue sont identiques dans les deux cas [1]. Toutefois, la marche sur tapis roulant peut s'avérer difficile pour certains patients et rendre plus complexe l'obtention de prélèvements sanguins. Lorsque l'épreuve est réalisée sur ergocycle, la position assise facilite les différentes mesures effectuées pendant l'effort (le corps du patient étant relativement statique) et garantit une plus grande sécurité en cas de malaise. Le réglage de la hauteur de la selle, ainsi que celui de la position du guidon doivent être très rigoureux pour garantir un maximum de confort et de rendement [1]. Enfin, les encouragements verbaux sont très importants tout au long du test, permettant au patient d'être rassuré quant à ses possibilités physiques de poursuivre plus loin l'effort.

Différents protocoles peuvent être envisagés. Le choix du protocole est important, Debigare et al. [1] ayant mis en évidence que les réponses physiologiques sont altérées lorsque la charge d'incrémentaire est modifiée. Ainsi, la puissance maximale atteinte est significativement modifiée selon le protocole envisagé. Ceci doit être pris en considération au moment de la prescription de l'exercice lorsque la charge de réentraînement est basée sur un pourcentage de la puissance maximale atteinte au cours de l'épreuve d'effort. De ce fait, il semble plus judicieux d'utiliser comme critère d'évaluation de la tolérance à l'effort d'autres paramètres tels que la VO_2 pic, puisque cela permet de comparer les résultats de tests réalisés dans des laboratoires différents. Pour des raisons de confort du patient, le protocole à charge croissante individualisée décrit par Wasserman et Whipp [1] nous paraît le plus pertinent, car adapté aux possibilités de chacun. L'objectif premier est d'avoir une phase incrémentaire comprise entre 8 et 12 minutes. Après la mesure des paramètres de repos pendant 3 minutes, un échauffement de 3 minutes peut démarrer. Il est préférable que son intensité soit la plus faible possible afin de permettre un démarrage progressif de l'exercice (de 0 à 20 watts selon les ergomètres) [1].

Cette phase d'échauffement est suivie par une incrémentation progressive et régulière de la charge (habituellement de 10 watt/min chez les BPCO modérés à sévères) jusqu'à épuisement du sujet. L'exercice se termine lorsque le patient ne peut plus maintenir le rythme de pédalage, en dépit des encouragements qui lui sont adressés ou lorsque la poursuite de l'exercice pourrait s'avérer dangereuse pour le patient (Tableau 1 en Annexe) [1]. Toutefois, l'atteinte de la fréquence cardiaque (FC) ou de la ventilation maximale théorique n'est pas considérée comme un critère d'arrêt de l'effort. Enfin, il est important d'intégrer une phase de récupération active (3 minutes de pédalage à une charge réduite, généralement identique à celle utilisée pendant l'échauffement) afin de contrôler la récupération de l'effort. La vitesse de pédalage demandée est classiquement située entre 50 et 70 tours.min⁻¹, les ergomètres électromagnétiques permettant le développement d'une même puissance de pédalage quelle que soit la vitesse choisie.

Q3-6-2 : Contre-indications

Il existe des contre-indications à la réalisation d'une épreuve d'effort (Tableau I en Annexe) [1]. Bien que les contre-indications absolues soient incontournables, dans le cas de certaines contre-indications relatives [1], même un test sous-maximal peut fournir des informations utiles : les contre-indications relatives peuvent être supplantées si les bénéfices apportés par la réalisation de l'épreuve d'effort dépassent les risques potentiels. Ainsi, il est impératif de procéder à une évaluation clinique approfondie avant la réalisation de l'épreuve d'effort, pour déceler d'éventuelles contre-indications. Chez les patients hypoxémiques au repos, l'EFX sous O_2 est possible, mais difficile à mettre en place et n'a pas d'intérêt en pratique courante. On privilégiera la réalisation d'épreuves d'exercice en plateau à faible puissance avec ECG de surface, afin de vérifier l'absence de contre-indications d'ordre cardio-vasculaire et d'adapter éventuellement les besoins en O_2 . Un test de marche de 6 minutes sous O_2 est également possible. Il permet de fixer le niveau de réentraînement, en se basant sur la fréquence cardiaque moyenne des 3 dernières minutes, et d'adapter les besoins en O_2 à l'effort si nécessaire. Il doit néanmoins être complété d'un avis cardiologique avant de débiter le réentraînement [2].

Q3-6-3 : Paramètres mesurés

Avant l'épreuve d'effort, différents examens doivent être réalisés dont un examen de la fonction respiratoire (au minimum une spirométrie), de la fonction cardiaque (électrocardiogramme de repos 12 pistes), et une mesure de la pression artérielle de repos et un bilan biologique de base comprenant ionogramme sanguin et taux d'hémoglobine. La ventilation maximale volontaire peut également être évaluée. Enfin, le patient doit s'abstenir de fumer au minimum 8 heures avant le test, et sa médication doit être optimisée par rapport à l'effort à venir. L'exercice est une situation complexe permettant de mettre en jeu simultanément les adaptations respiratoires, cardio-circulatoires et métaboliques. De ce fait, l'analyse finale des résultats ne peut être qu'intégrée. L'appareillage actuel permet le recueil précis et en temps réel de différents paramètres, à condition qu'il soit effectué d'une manière correcte, standardisée et reproductible. De nombreux paramètres peuvent être mesurés, certains d'entre eux étant indispensables pour garantir la sécurité du patient et l'interprétation de l'épreuve d'effort (2 en Annexe).

Au-delà de ces paramètres primaires, d'autres peuvent être calculés et utilisés pour l'interprétation de l'épreuve d'effort (par exemple le quotient respiratoire [VCO_2/VO_2], le pouls d'oxygène (VO_2/FC), l'équivalent ventilatoire en oxygène (VE/VO_2) et en dioxyde de carbone (VE/VCO_2), l'efficacité mécanique ($\bullet VO_2/\bullet$ Puissance).

Échanges gazeux

Ils sont généralement évalués en continu à l'aide d'un système de mesure des volumes et débits ventilatoires ainsi que d'un analyseur de gaz via un capillaire d'aspiration. Un calibrage minutieux de l'appareillage est indispensable avant chaque test. Le sujet respire soit dans un embout (associé à un pince-nez), soit dans un masque. Toutefois, l'utilisation du masque semble favoriser les fuites d'air et

les phénomènes de *rebreathing*, risquant de modifier les fractions des gaz inspirés, surtout pour le CO_2 . La VE, la VO_2 et la production de gaz carbonique sont ainsi mesurées. L'aptitude physique aérobie est déterminée par la VO_2 pic et par le seuil ventilatoire. La VO_2 est le plus souvent mesurée en $l \cdot \text{min}^{-1}$, mais elle est souvent rapportée au poids du corps, soit en $ml \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. Le seuil ventilatoire correspond à l'intensité pour laquelle apparaît une élévation non linéaire de la ventilation [1] ainsi qu'une augmentation de la lactatémie au cours d'un exercice. Il est un indicateur des capacités d'endurance aérobie. Chez un sportif endurant, le seuil ventilatoire est supérieur à 55 % de la VO_2 pic.

Il peut être déterminé par différentes méthodes, classiquement selon les recommandations de Beaver et al. [1] - dans ce cas, il est défini comme le niveau d'effort où l'augmentation de VCO_2 progresse plus rapidement que celle de VO_2 - ou de Wasserman et al. [1] - le seuil ventilatoire est alors déterminé en se basant sur l'augmentation de l'équivalent respiratoire en oxygène (VE/VO_2) sans augmentation concomitante de l'équivalent respiratoire en dioxyde de carbone (VE/VCO_2). Le seuil ventilatoire peut être utilisé chez les patients qui veulent démarrer un programme de réentraînement à l'effort, puisqu'il représente dans certains cas l'intensité à respecter lors de l'exercice. En effet, le travail individualisé au niveau du seuil ventilatoire garantit une amélioration des capacités d'endurance [1]. Toutefois, ce paramètre peut s'avérer très difficile, voire impossible à déterminer chez les patients bronchopneumopathes chroniques obstructifs. Une alternative possible est alors la mesure de la lactatémie et l'étude de son évolution au cours de l'effort (*cf.* paragraphe sur les analyses sanguines), même s'il faut noter que chez certains patients la lactatémie n'augmente que très faiblement au cours de l'effort [1].

L'augmentation de la ventilation au cours de l'exercice permet la régulation des gaz du sang et du statut acido-basique, alors que la demande métabolique musculaire est accrue. Les indices les plus courants utilisés au cours de l'effort sont la ventilation minute, le volume courant, la fréquence respiratoire et les réserves ventilatoires (VE pic/ventilation maximale volontaire $\times 100$). Ces dernières reflètent la relation entre la demande et les capacités ventilatoires, et indiquent si la limitation ventilatoire contribue à l'arrêt de l'effort. Chez le sujet sain, la ventilation maximale à l'exercice approche 70 % de la ventilation maximale volontaire, les réserves ventilatoires étant alors de 30 %. Les patients BPCO se caractérisant par des capacités ventilatoires abaissées, mais une demande ventilatoire augmentée, ont fréquemment des réserves ventilatoires effondrées.

La ventilation prenant en compte l'équilibre entre l'optimisation de la mécanique respiratoire et le maintien des échanges gazeux, des indices ventilatoires combinent ces éléments pour rendre compte de l'efficacité ventilatoire (VE versus VO_2 ou VCO_2). La relation VE vs VO_2 au cours de l'épreuve d'effort renseigne sur la pertinence de la réponse ventilatoire par rapport aux demandes métaboliques. D'un point de vue physiologique, cette relation devrait être la plus pertinente pour analyser l'évolution de la réponse ventilatoire en fonction de la demande métabolique, car la variation de VO_2 est quasiment indépendante de celle de la VE.

L'évolution technologique a rendu possible la mesure du débit expiratoire et de la capacité inspiratoire au cours de l'exercice. Lorsque la ventilation doit être augmentée, alors que le débit expiratoire est limité, apparaît la distension dynamique (qui est évaluée par la capacité inspiratoire). La mesure de la capacité inspiratoire (CI) au cours de l'exercice chez le patient BPCO a été utilisée pour évaluer le volume pulmonaire de fin d'expiration (VPFE), lui-même étant un indicateur de la distension dynamique. Cette approche se base sur le fait que la capacité pulmonaire totale (CPT) ne change pas significativement au cours de l'effort [1]. La réduction de la CI dynamique doit, par voie de conséquence, refléter l'augmentation du VPFE ou de la distension dynamique [1]. La manœuvre a déjà été décrite dans la littérature [1] et consiste en une inspiration maximale réalisée à la suite d'une expiration normale. La réduction de la CI au fur et à mesure de la progression de l'effort chez le BPCO n'est pas liée à une incapacité à générer un effort inspiratoire maximal à cause de la dyspnée ou de la faiblesse des muscles respiratoires, mais reflète les modifications du VPFE. En effet, les patients BPCO, même à la fin d'un effort maximal, sont capables de produire des inspirations maximales [1].

Le débit expiratoire peut être évalué grâce aux courbes débit-volumes réalisées pendant la respiration courante au repos et à l'exercice. L'absence de variation de débit pendant l'expiration quand une pression négative est appliquée à la bouche [1], ou quand une compression est appliquée sur l'abdomen [1], indique une limitation du débit. Une réduction de la capacité inspiratoire pendant l'exercice peut être également utilisée comme un indicateur de cette limitation [1]. La sensation de dyspnée étant liée aux modifications de la capacité inspiratoire pendant l'exercice [1], ces mesures, aujourd'hui disponibles sur la plupart des équipements utilisés lors des épreuves d'effort, pourraient devenir de plus en plus importantes dans le futur.

Électrocardiogramme

La fréquence cardiaque et l'électrocardiogramme (12 pistes) doivent être enregistrés en continu pendant l'exercice et la récupération. Ils permettent d'évaluer la fonction cardiaque et de révéler, le cas échéant, des contre-indications au réentraînement à l'effort (modifications aiguës de l'électrocardiogramme suggérant, entre autres, une ischémie myocardique ou d'importantes anomalies du rythme cardiaque) [1].

Tension artérielle

La tension artérielle est prise régulièrement au cours de l'effort, l'hypertension (pression systolique > 250 mmHg, pression diastolique > 120 mmHg) étant une contre-indication à la poursuite de l'épreuve d'effort [1]. Certaines chaînes d'effort permettent une mesure automatisée de la tension artérielle.

Analyses sanguines

La gazométrie artérielle permet d'évaluer l'impact de l'insuffisance ventilatoire et/ou des échanges gazeux au cours de l'effort par la mesure de la pression artérielle en O₂ et en CO₂, de la saturation artérielle de l'hémoglobine en O₂, du pH et par le calcul de la concentration en bicarbonate. Différentes techniques sont disponibles. La plus précise

consiste en la pose d'un cathéter au niveau de l'artère radiale ou éventuellement brachiale. Il est également possible de réaliser des prélèvements artériels itératifs en début et fin d'exercice, mais ceux-ci s'avèrent difficiles avec un taux d'échec de l'ordre de 17 % lors du 2^e prélèvement [3].

Toutefois, il est également possible d'obtenir un échantillon de sang veineux artérialisé à partir d'une veine de la main qui est chauffée [1]. Enfin, les gaz du sang peuvent être mesurés sur sang capillaire au lobe de l'oreille [1].

Cette dernière technique est souvent utilisée en pratique courante. Plus facile de réalisation au cours de l'effort, plus confortable pour le patient, elle évite le risque de thrombose ou de dissection de l'artère radiale possible lors de la pose d'un cathéter.

Dans ce cas, et afin de limiter les différences de valeur entre prélèvement artériel et capillaire, la circulation sanguine doit être activée avant la ponction par l'application d'une pommade vasodilatatrice au lobe de l'oreille. Le sang prélevé est alors considéré comme étant du sang artérialisé. Des valeurs de référence sont actuellement disponibles [1]. Cependant, si ces deux dernières méthodes sont utilisées en pratique clinique, leur pertinence reste toujours débattue [1].

Lorsque l'analyse des gaz du sang est réalisée, les prélèvements sanguins doivent être opérés au minimum au repos et au maximum de l'effort (maximum 30 secondes après l'arrêt de l'effort) pour mettre en évidence une éventuelle désaturation [1]. Cependant, dans la plupart des cas, la saturation en oxygène est mesurée de façon non invasive transcutanée par un oxymètre placé au lobe de l'oreille. Chez les patients BPCO, le suivi en continu de la saturation en oxygène est très fortement recommandé.

Il est possible de faire des mesures de lactatémie sur un prélèvement artériel ou veineux. Dosée au pic de l'effort ou 3 minutes après, elle permet d'apprécier l'importance de la sollicitation musculaire lors de l'EFX. Des valeurs > 7 mmol/l sont considérées actuellement comme un critère de maximalité au cours de l'effort.

Paramètres subjectifs

L'évaluation de la dyspnée et/ou de la sensation de fatigue peut être réalisée au cours de l'effort par échelle visuelle analogique type Borg [1].

Fatigue musculaire

L'existence d'une fatigue musculaire au niveau du quadriceps suite à la réalisation d'une épreuve d'effort peut être évaluée grâce à la mesure du twitch torque obtenue suite à une stimulation supramaximale du nerf fémoral [1]. Bien que ces mesures soient sans aucun doute trop complexes pour entrer en routine clinique, elles ont récemment mis en évidence l'existence d'une fatigue contractile du quadriceps. Toutefois, ces mesures ont été réalisées après un exercice de pédalage à charge croissante [1] ou des contractions maximales volontaires du membre inférieur [1]. Si aucune étude n'a évalué la fatigue musculaire de façon objective à la suite d'une épreuve d'effort, un travail a mis en évidence l'apparition d'une fatigue musculaire au cours de l'épreuve d'effort par le biais de l'électromyographie de surface [1]. La fonction musculaire apparaît être un facteur limitant de l'effort, intervenant. Il demeure néanmoins difficile d'évaluer directement la fatigue musculaire chez les patients

pendant ou après une épreuve d'effort incrémentale. Des mesures complémentaires de la force des muscles squelettiques (lactatémie par exemple) pourraient justifier que le dysfonctionnement des muscles squelettiques soit considéré comme un facteur potentiel dans la limitation à l'effort chez les patients.

Q3-6-4 : Critères d'arrêt de l'effort

Dans la majorité des cas, le patient est lui-même à l'origine de la décision d'arrêter l'épreuve d'effort parce qu'il sent qu'il n'a plus les capacités physiques ou psychologiques pour continuer le test. Sont alors évalués la dyspnée et la fatigue des membres inférieurs par des échelles visuelles analogiques type échelle de BORG. Plusieurs travaux ont montré que dyspnée et fatigue musculaire étaient des paramètres quantifiables, reproductibles et sensibles aux changements de thérapeutique ou d'aggravation de la maladie [1]. Toutefois, il existe des critères qui, lorsqu'ils sont atteints, commandent l'arrêt immédiat de l'effort (Tableau 3 en Annexe) [1].

Q3-6-5 : Interprétation de l'épreuve d'effort

L'interprétation des résultats a pour objectif de connaître les possibilités du patient à l'effort, c'est-à-dire sa tolérance à l'effort. Dans ce cas, il est préférable d'exprimer la VO_2 pic en pourcentage de la valeur prédite, ou en $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$. Il est important également de déterminer l'origine de la limitation (ventilatoire, échanges gazeux, cardiaque, musculaire, psychologique [par exemple anxiété] ...), et de s'assurer que le patient puisse continuer ou reprendre une activité physique quotidienne sans aucun risque pour sa santé (désaturation, problèmes cardio-vasculaires, hypertension artérielle...). Des profils de réponses pathologiques sont disponibles [1].

L'interprétation de l'épreuve d'effort doit enfin être la base des indications pour le réentraînement à l'effort, et plus particulièrement pour ce qui concerne l'intensité d'exercice.

Les modifications engendrées par le réentraînement à l'effort peuvent être évaluées à partir de certains paramètres dont la VO_2 correspondant au seuil ventilatoire, la VO_2 pic, ainsi que les relations VE/VO_2 et le score de dyspnée/VE. Après un réentraînement à l'effort, si la puissance maximale atteinte est augmentée de manière indiscutable de 15 % à 35 %, l'augmentation de la VO_2 pic est plus modeste (environ 10 %) [1]. La réhabilitation respiratoire induit un déplacement vers la droite du seuil ventilatoire [1] indiquant une amélioration du niveau d'effort sous-maximal toléré par le patient. La baisse du rapport dyspnée/VE après réentraînement [1] reflète une moindre sensibilité à l'essoufflement, ou une réduction de la distension dynamique due à une respiration ralentie, mais plus profonde. La diminution du rapport VE/VO_2 indique une moindre ventilation à même niveau métabolique, donc une économie et un meilleur rendement ventilatoire. Une interprétation plus détaillée de l'épreuve d'effort est disponible dans de nombreux ouvrages [1]. Les épreuves

d'effort cardio-respiratoires à charge croissante présentent toutefois des limites, puisqu'elles nécessitent une bonne compliance de la part du sujet. Compte tenu de ces limites, l'intérêt de ces épreuves d'effort paraît lié à la pertinence des indications. Les autres points forts de ce test sont sa bonne reproductibilité et le fait que l'effet d'apprentissage soit quasi-inexistant [1]. Bien qu'aucune donnée ne soit disponible en ce qui concerne les patients BPCO, l'épreuve d'effort est un test qui ne présente pas de danger à partir du moment où il est conduit sous la supervision d'une personne habilitée. Même chez les patients présentant un risque cardiaque, les épisodes présentant une certaine gravité ne sont rapportés que pour 232 tests sur 10 000 [1]. La mortalité est inférieure à 0,5 pour 10 000 tests [1]. Ainsi, son utilisation répétée dans le cadre d'une évaluation ne présente aucun problème. Bien réalisées et standardisées, les épreuves d'effort tiennent une place privilégiée parmi les explorations fonctionnelles en pneumologie.

Références

- [1] Gosselin N, Troosters T. Question 3-3. Évaluation de l'aptitude physique aérobie. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S33-7S39.
- [2] Chambouleyron M, Ouksef A, Morichaud A, Surpas P. Alvéole : groupe de travail Exercice et Réhabilitation de la Société de Pneumologie de langue française. Education thérapeutique des patients : une autre vision du soin. In : *Réhabilitation respiratoire - guide pratique*. Imothep, Paris, 2008, 115-120.
- [3] Aguilaniu B, Richard R, Costes F, Bart F, Martinat Y, Stach B, et al. Méthodologie et Pratique de l'Exploration Fonctionnelle à l'exercice (EFX). *Rev Mal Respir* 2007;24:2S111-60.

Question 4 : Quelles sont les composantes de la réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO ?

Q4-1 : Exercices physiques

Q4-1-1 : Entraînement des muscles locomoteurs : quel réentraînement musculaire faut-il proposer à un patient atteint de BPCO dans le cadre d'une réhabilitation respiratoire ?

Renforcement des muscles locomoteurs : Réentraînement des membres inférieurs

Chez les patients atteints de BPCO, l'intérêt du renforcement musculaire des membres inférieurs repose des bases physiopathologiques solides clairement exposées dans les recommandations 2005 sur la réhabilitation respiratoire [1]. Pour mémoire, Il est retrouvé sur les muscles locomoteurs de ces malades une atteinte de la force, de l'endurance et une fatigabilité excessive. Les causes sont multiples : (i) atteinte qualitative du muscle avec un changement du phénotype des fibres musculaires (diminution des fibres de type I, vers les fibres de type II), (ii) atteinte quantitative du muscle avec une diminution de la section du muscle,

mais avec un rapport aire/force normal, la fibre en elle-même n'ayant pas de différence, enfin, (iii) atteinte de facteurs extramusculaires, comme la diminution de la microvascularisation.

Résultats du réentraînement des membres inférieurs chez le patient atteint de BPCO :

Deux études récentes de Hsieh et al. [2] sur l'amélioration du test de marche et de O'Neill et al. [3] et de l'endurance confirment les données publiées en 2005 [1] : un réentraînement des membres inférieurs chez un patient atteint de BPCO améliore le test de marche ; les tests d'endurance et surtout les symptômes, notamment la dyspnée. Il n'y a toujours pas d'évidence que la VO_2 max est améliorée chez tous les malades.

Méthodes d'entraînement :

En général, l'exercice physique est bon pour le muscle afin d'améliorer ses qualités de puissance et d'endurance.

Il n'y a pas de nouvelles données qui contredisent qu'il faut associer des exercices de force et d'endurance. Les exercices concentriques sont toujours préférés aux exercices excentriques.

Quels sont les outils utilisés ?

Pour les exercices d'endurance, le vélo est décrit comme moins dyspnéisant que la marche, la montée des escaliers est aussi proposée. Des études récentes montrent l'intérêt des appareils de musculation [4]. Même si la marche est strictement indissociable des activités de la vie journalières (AVJ), d'autres mouvements sollicitant les groupes musculaires de manières différentes (angulations, répartitions) font partie intégrante du renforcement musculaire. Ainsi, l'utilisation de tous les outils de musculation sollicitant les membres inférieurs sont à envisager. Des exercices en balnéothérapie peuvent également être proposés, mais il ne semble pas y avoir de bénéfice supplémentaire [5]. Enfin, l'électrostimulation est efficace, surtout chez les patients dont la maladie est grave [1].

Modalités :

Les modalités d'exercice doivent prendre en compte la durée et l'intensité de l'exercice ainsi que la durée totale et la fréquence de l'entraînement.

- durée : de 10 à 90 min selon les études, mais la majorité propose un temps d'entraînement entre 30 et 45 min ;
- intensité : dans la majorité des études, l'intensité de l'exercice proposé est entre 50 et 80 % de P_{max} obtenu sur l'exploration fonctionnelle à l'exercice [2,6-8]. La méthode SWEET (*Square Wave Endurance Exercise Trainer*) propose des pics d'intensités élevées en alternance avec des phases à 40 % de la puissance. L'intérêt de ce travail intermittent est souligné récemment par Butcher et al. [9] le justifiant par le fait que ce type d'effort est représentatif d'un grand nombre de contrainte de la vie de tous les jours mais deux autres études ont montré que l'effet physiologique de ce type de travail n'était pas supérieur à un travail en continu [8]. Il pourrait être mieux supporté chez les patients sévères et être en ce sens une alternative à connaître dans le cadre du réentraînement [10,11] ;

Points clés

- Dans le cadre d'une réhabilitation respiratoire, un réentraînement des membres inférieurs doit être réalisé chez le malade atteint de BPCO (G1+).
- Il doit être proposé d'associer des exercices d'endurance et de force des membres inférieurs (G2+).
- Il n'y a pas de modalité préférentielle de réentraînement, néanmoins, il est recommandé d'utiliser une intensité de 50 % à 80 % de la puissance maximale aérobie ou à la fréquence cardiaque cible¹, avec une durée de 30 à 45 minutes par séance, 3 à 5 fois par semaine, pour un total minimum de 12 à 30 séances pour le stage.
- La puissance d'entraînement sera adaptée au fur et à mesure des progrès du patient (G2+), en ajustant la résistance pour maintenir la fréquence cardiaque au niveau de la fréquence cible. Classiquement, la fréquence cible déterminée est la fréquence au seuil ventilatoire. Elle est en général proche de 60 à 70 % de la FC à la VO_2 max.
- Chez les patients ayant une sévère intolérance à l'exercice, notamment, après une exacerbation ou un séjour en réanimation, l'électrostimulation des membres inférieurs peut être proposée (G2+). (Argumentaire exposé question 2).

¹La fréquence cible est la Fréquence cardiaque au seuil ventilatoire ou éventuellement au seuil de dyspnée.

- Temps : de 4 semaines à 16 semaines selon les études ;
- Fréquence : de 3 à 5 fois par semaine.

Renforcement des muscles locomoteurs : Réentraînement des membres supérieurs

Les recommandations de 2005 justifient l'entraînement des membres supérieurs par le fait que le mouvement des bras modifie la ventilation et les volumes pulmonaires, et qu'il existe une augmentation de la ventilation et de la consommation d' O_2 non négligeable avec le mouvement des bras chez le patient atteint de BPCO [1]. Toutefois, et contrairement aux données retrouvées sur les quadriceps, la capacité des bras à produire une force est préservée par rapport à un sujet .sain avec peu d'anomalies histologiques. Il n'y a pas de nouvelles données depuis 2005 [1].

Efficacité d'un réentraînement :

Après un réentraînement des membres supérieurs, il a été retrouvé des preuves, de faible niveau, d'une amélioration de la ventilation pour un même travail de ces muscles ; d'une amélioration de la VO_2 max et de la P_{max} , de la force et de l'endurance des bras et d'une amélioration des symptômes notamment de la dyspnée [1].

Des études récentes de meilleur niveau de preuve confirment ces données [12,13].

Type d'exercices :

Les exercices préconisés sont : lancer de balle contre un mur, bras à l'horizontale ; passage d'un *medicine ball* au-dessus de la tête ; poulies et cordes ; jeux de précision bras tendus ; levées de poids, des vélos à bras, des mouvements de bras sans poids ; travail avec des bandes élastiques [1]. L'usage de poids ou barre « libres » a été récemment préconisé [13]

pour les avantages que cela induit au niveau proprioceptif et du travail postural.

Aucune comparaison entre différentes méthodes n'a été réalisée. Il n'existe aucune donnée sur l'effet synergique d'exercices d'endurance et de force associés.

Modalités :

Des séries de 10 répétitions sont généralement proposées [1].

Point clé

Il est proposé d'associer au réentraînement des membres inférieurs un réentraînement des membres supérieurs. (G2+).

Q4-1-2 : Oxygénothérapie, ventilation mécanique et réentraînement

Faut-il réentraîner sous oxygène les patients atteints de BPCO ?

Selon les recommandations de la SPLF de 2005 [1], la supplémentation en oxygène des BPCO hypoxémiques non oxygénodépendants est en général proposée au cours du réentraînement à l'effort s'il existe une amélioration de la dyspnée de 1 point sur une échelle visuelle analogique ou de 10 % sur le test de marche de 6 minutes.

Il faut chercher à assurer une saturation en oxygène $\geq 90\%$ en adaptant le débit à l'oxygène.

Il n'y a pas de nouvelles données sur le sujet depuis 2005 (cf. Annexe, Tableau 7).

Faut-il réentraîner sous ventilation mécanique les patients atteints de BPCO ?

Selon les recommandations de la SPLF de 2005, l'intérêt de la ventilation non invasive au cours de l'exercice d'un malade atteint de BPCO n'était pas démontré.

Trois nouvelles études sont rapportées sur l'efficacité de la VNI dans le réentraînement (cf. Annexe, Tableau 8).

L'une est celle de Vant'Hul et al. [14] chez des sujets BPCO. Elle souligne l'efficacité de la VNI à l'effort dans un design contrôlé randomisé, sur des paramètres fonctionnels à l'effort et de qualité de vie. Mais il existe une certaine variabilité dans la sévérité des patients inclus et, de fait, des interrogations sur le soin apporté à exclure les patients porteurs d'apnées nocturnes, connus pour bénéficier fortement d'un appareillage respiratoire.

Les deux autres études d'intérêt, quoi que moins au centre de cette question pour les BPCO, sont :

- soit chez des patients restrictifs. Borel et al. [15] ont ainsi montré l'efficacité à court terme de la VNI sur l'endurance dans ces patients, d'une façon qui privilégie les sujets dont le déficit ventilatoire est le plus sévère. De façon intéressante, les paramètres cardio-vasculaires et la désaturation sont très fortement améliorés chez les « bons répondeurs » ;
- soit l'utilisation de la VNI [16] comme aide au réentraînement, mais utilisée de façon conventionnelle, la nuit. L'étude de la VNI nocturne montre une amélioration de la tolérance à l'effort et de l'activité physique. L'hypothèse

sous jascente est intéressante sur les effets physiologiques induits par le REE, et que VNI en dehors de l'effort améliore.

Le manque de preuve ne permet pas encore de recommander l'utilisation de la VNI dans le réentraînement du malade atteint de BPCO.

Points clés

- Il ne faut pas contre indiquer le réentraînement à l'exercice aux malades atteints de BPCO sous oxygène au long court (G2-).
- Chez les malades sans oxygène au long cours, il est recommandé de proposer une supplémentation en oxygène au cours du réentraînement à l'effort lors du stage initial de réhabilitation, s'il existe une amélioration de la dyspnée de 1 point sur une échelle visuelle analogique (de 10 points) ou une échelle de Borg ou de 10 % sur la distance parcourue au test de marche de 6 minutes (G2+).
- Il est proposé d'adapter l'oxygénothérapie des insuffisants respiratoires au cours du réentraînement à l'effort de façon à obtenir une saturation $> 90\%$. (G2+).

Q4-1-3 : Réentraînement des muscles respiratoires

L'atteinte des muscles respiratoires est bien décrite dans les recommandations 2005 [1]. Le diaphragme est moins fort en pression que chez des sujets sains, ceci étant probablement dû à la déformation du diaphragme due à la distension. Effectivement, à même volume pulmonaire, le diaphragme d'un patient atteint de BPCO est aussi efficace que celui d'un sujet sain. Il existe une transformation phénotypique du diaphragme en muscle plus endurant. Sur les muscles respiratoires accessoires, il a été retrouvé une augmentation de la capillarité, comme un muscle soumis aussi à un travail d'endurance.

Enfin, les muscles expiratoires sont retrouvés moins endurants par rapport à ceux d'un sujet sain.

Efficacité d'un renforcement musculaire

Il est utile d'inclure dans un stage de réentraînement musculaire une rééducation des muscles respiratoires inspiratoires, car il existe une efficacité sur leur transformation phénotypique, sur l'amélioration de leur force et de leur endurance. Ceci est associé à une amélioration du test de marche, des symptômes, notamment une diminution de la dyspnée. L'amélioration de la $VO_2\max$ est plus controversée. Aucune amélioration des volumes et des débits pulmonaires, ni des gaz du sang n'a été retrouvée.

Avec un plus faible niveau de preuve une amélioration de l'endurance et de la force des muscles expiratoires avait été retrouvée [1]. Récemment, de nouvelles études suggèrent que cette augmentation de la force et de l'endurance expiratoire, améliore certains paramètres de la tolérance à l'effort et la qualité de vie [17, 18].

Techniques et matériels proposés

Dans la grande majorité des études, il s'agit de travail contre résistance ou avec une valve inspiratoire à seuil (*Threshold*).

L'entraînement en hyperpnée isocapnique n'a bénéficié que d'une seule étude avant 2005 sans nouveauté depuis.

Le programme est variable selon les études. Entre 10 ou 15 min, plusieurs jours par semaine, 12 semaines, à une intensité de 30 à 80 % de la P_{lmax}.

Points clés

- Dans un stage de réentraînement musculaire, il est recommandé d'inclure un réentraînement des muscles inspiratoires chez les patients présentant une diminution objective de la force des muscles respiratoires (G1+).
- Il est proposé de réaliser un entraînement contre résistance à au moins 30 % de la pression inspiratoire maximale et d'utiliser les systèmes de type « à seuil » (G2+).

Q4-1-4 : Kinésithérapie respiratoire

Quel complément est utile dans le cadre du désencombrement bronchique chez un patient atteint de BPCO ?

Les méthodes d'accélération du flux expiratoires restent la référence, la pression expiratoire positive (PEP) n'a pas démontré clairement son efficacité, elle peut éventuellement être couplée la technique d'expiration forcée afin d'améliorer la tolérance à l'effort ou les échanges gazeux [19].

Les percussions, les vibrations, les hyperinsufflations n'ont pas démontré leur efficacité. Les oscillations buccales (avec des appareils type RC Cornet® ou VRP1Desitin®, qui entraînent une PEP oscillante) n'ont toujours pas démontré de supériorité [1].

Quel complément est utile dans le cadre d'apprentissage de techniques de maîtrise du souffle ?

L'enseignement de la ventilation diaphragmatique n'a pas démontré scientifiquement son efficacité [20].

La respiration lèvres pincées consiste à inspirer par le nez bouche fermée et expirer lentement à travers les lèvres pincées, avec ou sans contraction des abdominaux. Si un patient apprend la technique rapidement ou la pratique spontanément, l'utilisation de celle-ci à l'exercice peut être bénéfique [21,22].

La relaxation par massages réflexes, des techniques dérivées du yoga, le training autogène (exercices de maîtrise du corps), le bio-feedback, l'acupression sont utilisées dans l'asthme et peuvent être extrapolées au patient atteint de BPCO il n'existe pas de nouvelles données sur le sujet depuis 2005 [1].

Points clés

- Pour le désencombrement bronchique, il est recommandé d'utiliser et d'enseigner les méthodes de modulation du flux expiratoire chez tous les patients atteints de BPCO (G1+).
- Il n'est pas recommandé d'utiliser les percussions externes et internes, manuelles ou mécaniques ; les vibrations ; les oscillations ; les techniques d'hyperinsufflations (G1-).

Références

- [1] Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al. Question 4-1. Traitements physiques dans la réhabilitation du patient atteint de BPCO. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S64-7S73.
- [2] Hsieh MJ, Lan CC, Chen NH, Huang CC, Wu YK, Cho HY, et al. Effects of high-intensity exercise training in a pulmonary rehabilitation programme for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2007;12:381-8.
- [3] O'Neill B, McKeivitt A, Rafferty S, Bradley JM, Johnston D, Bradbury I, et al. A comparison of twice- versus once-weekly supervision during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:167-72.
- [4] Hoff J, Tjonna AE, Steinshamn S, Hoydal M, Richardson RS, Helgerud J. Maximal strength training of the legs in COPD: a therapy for mechanical inefficiency. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:220-6.
- [5] Lotshaw AM, Thompson M, Sadowsky HS, Hart MK, Millard MW. Quality of life and physical performance in land- and water-based pulmonary rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007;27:247-51.
- [6] Foglio K, Bianchi L, Bruletti G, Porta R, Vitacca M, Balbi B, et al. Seven-year time course of lung function, symptoms, health-related quality of life, and exercise tolerance in COPD patients undergoing pulmonary rehabilitation programs. *Respir Med* 2007;101:1961-70.
- [7] Skumlien S, Skogedal EA, Bjortuft O, Ryg MS. Four weeks' intensive rehabilitation generates significant health effects in COPD patients. *Chron Respir Dis* 2007;4:5-13.
- [8] Varga J, Porszasz J, Boda K, Casaburi R, Somfay A. Supervised high intensity continuous and interval training vs. self-paced training in COPD. *Respir Med* 2007;101:2297-304.
- [9] Butcher SJ, Jones RL. The impact of exercise training intensity on change in physiological function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Sports Med* 2006;36:307-25.
- [10] Puhan MA, Busching G, Schunemann HJ, VanOort E, Zaugg C, Frey M. Interval versus continuous high-intensity exercise in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:816-25.
- [11] Vogiatzis I, Terzis G, Nanas S, Stratakos G, Simoes DC, Georgiadou O, et al. Skeletal muscle adaptations to interval training in patients with advanced COPD. *Chest* 2005;128:3838-45.
- [12] Gigliotti F, Coli C, Bianchi R, Grazzini M, Stendardi L, Castellani C, et al. Arm exercise and hyperinflation in patients with COPD: effect of arm training. *Chest* 2005;128:1225-32.
- [13] Marrara KT, Marino DM, de Held PA, de Oliveira Junior AD, Jamami M, Di Lorenzo VA. Different physical therapy interventions on daily physical activities in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2008;102:505-11.
- [14] van't Hul A, Gosselink R, Hollander P, Postmus P, Kwakkel G. Training with inspiratory pressure support in patients with severe COPD. *Eur Respir J* 2006;27:65-72.
- [15] Borel JC, Verges S, Pepin JL, Vivodtzev I, Levy P, Wuyam B. Home exercise training with non-invasive ventilation in thoracic restrictive respiratory disorders: a randomised study. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167:168-73.
- [16] Duiverman ML, Wempe JB, Bladder G, Jansen DF, Kerstjens HA, Zijlstra JG, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in addition to rehabilitation in hypercapnic patients with COPD. *Thorax* 2008;63:1052-7.
- [17] Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. *Respir Med* 2008;102:1715-29.

- [18] Mota S, Güell R, Barreiro E, Solanes I, Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, et al. Clinical outcomes of expiratory muscle training in severe COPD patients. *Respir Med* 2007;101:516-24.
- [19] Su CL, Chiang LL, Chiang TY, Yu CT, Kuo HP, Lin HC. Domiciliary positive expiratory pressure improves pulmonary function and exercise capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Formos Med Assoc* 2007;106:204-11.
- [20] Gouilly P, Conil P, Dubreuil C, Guenard H, Palomba B, Hayot M. Modalités pratiques de réalisation de la ventilation dirigée abdomino-diaphragmatique en 2009: propositions pour un consensus. *Rev Mal Respir* 2009;26:537-46.
- [21] Nield MA, Soo Hoo GW, Roper JM, Santiago S. Efficacy of pursed-lips breathing: a breathing pattern retraining strategy for dyspnea reduction. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007;27:237-44.
- [22] Spahija J, de Marchie M, Grassino A. Effects of imposed pursed-lips breathing on respiratory mechanics and dyspnea at rest and during exercise in COPD. *Chest* 2005;128:640-50.

Q4-2 : Éducation thérapeutique dans le cadre de la réhabilitation respiratoire

L'Éducation Thérapeutique des Patients (ETP) atteints de maladies chroniques doit faire partie intégrante des soins médicaux [1]. L'ETP a fait ses preuves dans de nombreuses maladies comme le diabète ou l'asthme par exemple, comme le montre Lager et al. [2] dans une synthèse des méta-analyses récentes. Sa pratique dans la BPCO, est pour le moment moins bien codifiée. Son but est l'acquisition par les personnes vivant avec une maladie chronique, des compétences leur permettant une meilleure gestion de leur vie avec cette maladie [1].

Historique

L'intention d'éduquer les patients est présente de longue date chez les professionnels de santé mais son utilisation en tant que pratique structurée est plus récente. Ceci explique en partie pourquoi les études actuelles ne rapportent que rarement des durées de suivi supérieures à un an, ou portent sur des stratégies éducatives peu décrites et relativement hétérogènes. En particulier, les compétences à faire acquérir aux patients, les objectifs poursuivis, les techniques éducatives utilisées et les professionnels impliqués ainsi que leurs niveaux de formation dans le domaine, sont rarement précisés. On peut donc comprendre que les sujets traités et la manière de le faire vont reposer principalement sur un accord entre professionnels experts. Dans le domaine plus particulier de la réhabilitation respiratoire, nos recommandations s'appuient sur les recommandations établies de façon générale pour l'éducation thérapeutique du patient [1].

Q4-2-1 : Définition

L'enseignement thérapeutique s'adresse essentiellement à des malades chroniques et l'OMS en 1998 définit la démarche éducative en 4 points :

- l'éducation thérapeutique du patient a pour finalité de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie ;

- l'éducation thérapeutique comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage du traitement, le support psycho social, tous liés à la maladie et à son traitement ;
- l'éducation thérapeutique du patient est un processus continu qui fait partie intégrante des soins ;
- la formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants.

De plus, l'OMS recommande aussi :

- aux états membres de l'OMS « de réorganiser et restructurer les systèmes de soins pour une mise en œuvre de l'approche d'éducation thérapeutique des patients », « d'inviter les Associations de Patients et les décideurs à déterminer ensemble des stratégies » ;
- aux compagnies d'assurance « d'inclure l'éducation thérapeutique des patients dans les dépenses remboursables aux patients assurés » ;
- aux industriels de santé « de sponsoriser des centres de soins engagés dans la recherche consacrée à l'éducation thérapeutique des patients ».

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la réhabilitation respiratoire [3].

Q4-2-2 : Principes généraux

Les personnels concernés

L'ETP est centrée sur la personne, et non sur la maladie, le traitement ou le professionnel [1]. Il s'agit là d'un principe fondamental de l'ETP. On comprend de ce fait que tous les professionnels de santé, en interaction avec le patient, sont concernés par les objectifs éducatifs de ce patient. Chaque professionnel déploiera des moyens propres à sa profession, pour aider le patient à cheminer vers l'atteinte de ses objectifs. Cela sous-entend la connaissance par tous les professionnels des objectifs déterminés pour chaque patient, et donc l'existence d'un outil de transmission ou de partage, dont le patient peut-être porteur.

Parmi les personnels concernés, nous pourrions citer :

- les médecins généralistes et spécialistes ;
- les infirmiers et aides-soignants ;
- les kinésithérapeutes ;
- les ergothérapeutes ;
- les psychologues ;
- les diététiciens ;
- les moniteurs d'activités physiques adaptées (professeurs et éducateurs en activité physique) ;
- les pharmaciens ;
- les assistantes sociales ;
- les conseillers ou techniciens d'environnement ;
- et d'une manière générale, tous les intervenants du programme de réhabilitation.

Le public-cible : le patient et son entourage [1]

La famille et les proches du patient sont concernés et doivent être impliqués chaque fois que possible dans l'éducation, de manière conjointe ou selon des approches différenciées. La compréhension par l'entourage de la situation du patient et des difficultés qu'il rencontre, est essentielle.

Les lieux

L'éducation thérapeutique peut être proposée en consultation, lors d'une hospitalisation, en visite à domicile, dans

le cadre d'un centre spécifique ou d'un réseau de soins. Elle relève d'une approche transdisciplinaire et pluri professionnelle en tenant compte du fait qu'elle puisse être réalisée par des professionnels rassemblés ou non dans un même lieu de soins. L'éducation peut se dérouler lors de moments formels dans des espaces dévolus à cet usage, mais aussi au moment même des séances de rééducation. En effet, chacune de ces séances est le lieu d'expériences pour le patient, et possède de ce fait une dimension éducative à développer et à exploiter. Plus généralement, chaque rencontre avec le patient peut être une occasion éducative.

Les modalités

Le modèle général prévoit une alternance entre des sessions éducatives et des périodes de vie à domicile permettant une intégration des apprentissages dans la vie quotidienne et des temps d'auto-apprentissage. Ce modèle s'inspire largement de celui de la formation continue des adultes dont la finalité est de permettre aux individus de s'adapter à un environnement qui change. Ce modèle, dans ses finalités et ses modalités, semble en effet beaucoup plus adapté à l'ETP que ne peut l'être le modèle scolaire. De plus, une alternance entre une approche de groupe et une approche individuelle peut s'avérer bénéfique, en fonction des objectifs fixés et des personnes concernées. Ces modalités sont définies en adéquation avec le projet individualisé du patient.

Les buts de l'éducation thérapeutique

- Aider le patient et son entourage à acquérir les compétences nécessaires pour gérer de façon optimale sa vie avec sa maladie chronique, son traitement et les comportements adaptés, et à les mettre en œuvre en situation réelle. Parmi les compétences visées, sont incluses les compétences psychosociales telles que décrites par l'OMS en 1993. En résumé donc, favoriser le développement des compétences d'auto-soins et des compétences d'adaptation [1] ;
- aider le patient à envisager et mettre en place des changements durables dans son quotidien ;
- favoriser la coopération du patient avec les soignants ;
- soutenir le patient dans la définition de sa qualité de vie, puis dans le maintien ou l'amélioration de celle-ci.

L'éducation thérapeutique doit rendre le patient capable de repérer, d'acquérir et de maintenir les ressources nécessaires pour gérer au mieux sa vie avec la maladie. Il doit comprendre, connaître, faire, être reconnu, savoir « faire face » et prendre conscience de sa capacité à modifier son devenir.

Les thèmes abordés

Ils seront très dépendants du projet individualisé de chacun des patients [1]. Cela sous-entend la nécessité d'une exploration initiale avec le patient de sa réalité avec sa maladie et son traitement (« diagnostic éducatif »).

Traditionnellement, peuvent être cités les domaines ci-dessous :

- compréhension de la maladie ;
- facteurs de risques d'aggravation ou d'exacerbation ;
- traitement médicamenteux incluant les techniques de prises de sprays, les traitements de fond et les traitements de crise ;

- techniques de désencombrement bronchique ;
- reconnaissance et traitement précoce des exacerbations ;
- prévention et gestion de la dyspnée ;
- arrêt du tabac ;
- gestion de l'oxygénothérapie ;
- mise en place et poursuite d'activités physiques au sein de la vie quotidienne ;
- réaménagement de la vie quotidienne dans ses différents aspects.

Cette liste n'est pas limitative. Les messages doivent être adoptés et relayés par l'ensemble des professionnels, le cas échéant.

Le thème de l'activité physique devra être développé dans ces différentes composantes. En effet, ce thème touche à des éléments aussi divers que les croyances et conceptions de la personne (sur les liens entre activité physique et sport, ou entre activité physique et activités de la vie quotidienne, sur les risques et bénéfices de l'activité physique chez une personne malade, etc.), les émotions (peurs du risque encouru, manque de confiance dans sa capacité à réussir, à faire face à un problème, à mettre en œuvre et maintenir le changement, etc.), les habitudes de vie, les interactions avec l'entourage, etc.

Q4-2-3 : Les méthodes

L'enseignement thérapeutique du patient repose sur la mise en place d'un projet individualisé [1]. La personnalisation de l'éducation thérapeutique sous-entend la nécessité :

- d'une élucidation initiale des besoins éducatifs (diagnostic éducatif) ;
- de la détermination d'objectifs et stratégies éducatifs adaptés ;
- d'une évaluation des systèmes mis en place et des apprentissages ;
- d'une adaptation du processus éducatif en fonction de cette évaluation.

Cette démarche nécessite de s'accorder avec le patient sur les difficultés vécues, les objectifs éducatifs poursuivis, des moyens utilisés, le cadre et les modalités de suivi dans l'acquisition des compétences.

Ces compétences peuvent être à dominante :

- intellectuelle, cognitive (connaissances, compréhension, interprétation de données, résolution de problèmes, prise de décision, développement de l'esprit critique) ;
- gestuelle (habileté technique) ;
- émotionnelle (confiance en soi et en son efficacité personnelle, gestion des émotions et du stress) ;
- de communication avec autrui (capacité à transmettre des informations concernant son état de santé, à faire connaître et reconnaître ses besoins).

Les compétences dites « de sécurité » visant à ne pas mettre la vie du patient en danger sont indispensables. L'acquisition d'autres compétences, spécifiques, fondées sur des besoins propres sera proposée en fonction de l'évaluation initiale du vécu du patient et négociée avec lui sous la forme d'objectifs à atteindre.

Les méthodes pédagogiques :

Il est rappelé qu'il s'agit d'un processus de formation des patients et que la seule transmission d'informations

ne répond pas aux exigences d'un tel processus. Il s'agit réellement de mettre le patient en mouvement, de le rendre partie prenante de ce projet, engagé dans le changement et opérationnel dans son contexte. Il s'agit d'amener le patient à prendre conscience, s'expliquer, repérer, mettre en œuvre, évaluer, résoudre, pondérer, organiser, adapter, anticiper, accroître sa confiance en lui, etc. Dans cette optique, il apparaît clairement que l'information ne peut à elle seule aboutir à ces résultats.

La mise en œuvre de l'éducation nécessite donc l'utilisation de techniques et stratégies pédagogiques élaborées et sélectionnées en fonction de la nature des compétences à acquérir et prenant appui sur les connaissances et l'expérience du patient [4].

L'enseignement thérapeutique peut se faire en individuel ou en séances de groupe [1]. La taille des groupes n'est pas précisée de façon définitive, mais la connaissance de la dynamique des groupes incite à favoriser la constitution de groupes entre 6 et 12 personnes.

L'information écrite peut être un complément à ces séances. Elle est utile lorsqu'elle incite le patient à se poser et à poser des questions. Pour cela, elle doit être synthétique, claire et compréhensible pour le plus grand nombre de patients. Il en est de même pour le contenu des documents audiovisuels. Cependant, la qualité de ces médias en tant que facilitateurs de l'apprentissage, doit être vérifiée.

L'évaluation est formative et sommative [4]

L'évaluation formative

C'est l'évaluation intervenant, en principe au terme de chaque acte d'apprentissage, ayant pour objet d'informer le professionnel et l'apprenant du degré de maîtrise atteint et, éventuellement, de découvrir où et en quoi la personne éprouve des difficultés d'apprentissage, en vue de lui proposer ou de lui faire découvrir des stratégies qui lui permettent de progresser.

L'expression « évaluation formative » marque bien que l'évaluation fait, avant tout, partie intégrante du processus éducatif normal, les "erreurs" étant à considérer comme des moments dans la résolution d'un problème (plus généralement comme des moments dans l'apprentissage), et non comme des faiblesses répréhensibles ou des manifestations pathologiques.

Cette évaluation de chaque apprentissage repose sur des questions précises :

- Perception du problème : Que savez-vous sur ?
- Expérimentation : Comment allez-vous essayer concrètement ?
- Application dans la vie quotidienne : Comment comptez-vous faire ? Quelles sont les difficultés que vous prévoyez ?
- Interprétation d'un événement : Comment avez-vous vécu cet épisode ?
- Maintien des comportements : Comment pourriez-vous continuer de faire ?
- Qualité de vie : Parmi vos activités familiales, sociales, professionnelles, de loisirs, quelles sont celles que vous avez dû réduire ou abandonner ? Que voudriez-vous entreprendre que votre maladie vous empêche de faire ?

Les compétences gestuelles peuvent être évaluées par une note.

Il est proposé que le dossier du patient porte la trace écrite des actions des professionnels de santé intervenant dans l'éducation thérapeutique et celle de la synthèse. Chaque professionnel de santé intervenant dans l'éducation du patient doit pouvoir prendre connaissance de ces informations et les enrichir dans le but de favoriser la continuité des soins.

L'évaluation sommative

Alors qu'une évaluation formative est normalement effectuée au terme de chaque tâche d'apprentissage, notamment pour intervenir immédiatement là où une difficulté se manifeste, l'évaluation sommative revêt le caractère d'un bilan. Elle intervient donc après un ensemble de tâches d'apprentissage constituant un tout.

Alors que l'évaluation formative revêt, en principe, un caractère privé l'évaluation sommative peut être publiée.

Elle va donc porter sur : ce que le patient a appris, ce qu'il a compris, ce qu'il pense appliquer, mais aussi sur son état clinique et sa qualité de vie.

Elle permet de vérifier si l'ensemble des compétences est acquis et d'inférer sur leur transfert éventuel dans la vie quotidienne du patient. Elle renseigne sur l'utilité de maintenir les séances d'éducation planifiées ou d'en prévoir d'autres et à quelle fréquence.

Il s'agit aussi d'identifier et d'analyser certains indicateurs d'efficacité à long terme de l'éducation thérapeutique tels que : fréquence des exacerbations, recours aux urgences, consultations non programmées, hospitalisations, séjours en réanimation, absentéisme professionnel.

La mise en cohérence des informations est nécessaire à la continuité des soins.

Il est recommandé que le patient puisse bénéficier d'une synthèse des données le concernant, cela à plusieurs étapes de l'éducation, en particulier la stratégie thérapeutique, le diagnostic éducatif, les compétences qu'il va être amené à atteindre et leur évaluation.

Q4-2-4 : Le suivi éducatif

L'enseignement thérapeutique est un processus continu qui fait partie intégrante des soins. Cela sous-entend un continuum d'action entre les différents professionnels impliqués dans le suivi du patient et donc des outils de communication adaptés.

La fréquence du suivi doit être individualisée, de manière à pouvoir piloter l'évolution des compétences et orienter le patient, si nécessaire, vers des séances éducatives de renforcement et/ou vers des groupes d'échanges permettant la rencontre et le soutien à la motivation.

En conclusion, l'éducation thérapeutique doit être comprise non pas comme un simple outil mais comme une démarche systématique de soins répondant aux enjeux de la maladie chronique.

Références

- [1] HAS. Recommandations. Education thérapeutique du patient - Définitions, finalités et organisation. Juin 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf
- [2] Lagger G, Pataky Z, Golay A. [Efficiency of therapeutic education]. Rev Med Suisse 2009;5:688-90.

- [3] Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, Lirsac B. Question 4-1. Traitements physiques dans la réhabilitation du patient atteint de BPCO. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S64-7S73.
- [4] Deccache A. Évaluer l'éducation du patient : des modèles différents pour des pratiques différentes. In : Actes de la XIII^e Journée de l'IPCEM (20 juin 2003). L'évaluation de l'éducation thérapeutique du patient. Paris, 2003, p 3-9.

Points clés

- Il est recommandé de proposer un diagnostic éducatif (G2+).
- Il est recommandé de mettre en œuvre un programme d'éducation thérapeutique, partie intégrante de la réhabilitation respiratoire (G1+).
- Il est recommandé de tenir compte du diagnostic éducatif, pour décider des domaines à travailler. Il s'agira le plus souvent des thèmes suivants : connaissance de la maladie, traitement de fond, traitement de crise, signes avant-coureurs d'une décompensation, sevrage tabagique, gestion de la dyspnée et activités physiques, sexualité (G2+).

Q4-3 : Soutien psychologique

La réhabilitation respiratoire, *per se*, réduit les symptômes anxio-dépressifs dans la BPCO, hors troubles dépressifs majeurs. Ainsi, les recommandations de 2005 proposaient de proposer au sein d'un programme de réhabilitation des techniques de groupe de parole ou cognitivo-comportementales dans la prise en charge psychologique des patients BPCO, dans le but de réduire la souffrance psychique des patients et indirectement celle de leur entourage.

Il était recommandé d'évaluer systématiquement l'opportunité d'un traitement antidépresseur.

Un traitement médicamenteux antidépresseur est recommandé en cas de syndrome dépressif confirmé.

Depuis 2005, seules 2 études renforcent la recommandation des approches cognitivo-comportementale afin d'améliorer l'état anxio-dépressif (*cf.* Annexe, Tableau 9).

Points clés

- Il est recommandé de proposer au sein d'un programme de réhabilitation des techniques de groupe de parole ou cognitivo-comportementales dans la prise en charge psychologique des patients BPCO, dans le but de réduire la souffrance psychique des patients et indirectement de leur entourage (G2+).
- Il est recommandé d'évaluer l'opportunité d'un traitement antidépresseur (G1+).
- Un traitement médicamenteux antidépresseur doit être proposé en cas de syndrome dépressif confirmé (G2+).

Q4-4 : Apports de l'ergothérapie dans la réhabilitation respiratoire des patients atteints de BPCO

Les objectifs de l'ergothérapie chez le malade atteint de BPCO sont de :

- faciliter la vie quotidienne en limitant au maximum l'essoufflement par l'éducation aux actes de la vie quotidienne ;

- rendre les patients oxygénodépendants autonomes avec l'oxygène et leur expliquer que la vie peut continuer, malgré ce traitement ;
- le travail de l'équilibre afin de prévenir les risques de chute... ;
- favoriser la reprise du travail en évaluant les capacités physiques (mise en situation), en aménageant le poste de travail ou l'activité en fonction de ses possibilités mais aussi de ses incapacités... ;
- la démarche repose sur un bilan d'autonomie qui permet un programme personnalisé.

Les activités de la vie quotidienne (AVQ) sont abordées lors de séances d'éducation en groupe ou en individuel basées sur :

- le respect de leur rythme respiratoire : avant la respiration s'adaptait à leur activité, maintenant l'activité s'adapte à la respiration ;
- apprendre à faire certains gestes en économisant son souffle, au contraire, éviter certains gestes comme la flexion supérieure du tronc en étant assis... ;
- savoir prendre son temps ;
- ne pas se fixer de soi-même des limites sans avoir essayé ;
- continuer à faire le maximum d'AVQ ;
- savoir proposer des aides techniques, des aménagements du domicile et de la chambre (avoir à portée de mains : traitement inhalé, eau, téléphone et lampe).

Chez les malades sous oxygène, l'éducation se fait en deux étapes :

- acquisition de l'autonomie sous oxygène : comment remplir sa bouteille, sécurité, contenance, respect de la prescription médicale au repos et à l'effort ;
- puis apprendre à vivre avec : à la maison, à l'extérieur (regard des autres), vis-à-vis des organismes publics ou privés (assurances, COTOREP...).

Il n'existe pas d'études suffisantes dans la littérature pour permettre d'émettre une recommandation sur l'ergothérapie dans la prise en charge d'un malade atteint de BPCO.

Q4-5 : Sevrage tabagique et réhabilitation respiratoire

Si le sevrage du tabagisme n'est pas obtenu au préalable, il est indispensable de l'incorporer au stage de réhabilitation respiratoire (G1+).

L'argumentaire de cette recommandation est dans la Question 2.

Q4-6 : Suivi nutritionnel

L'argumentaire de ces recommandations est dans la Question 3.

Points clés

- Il ne faut pas chercher à faire maigrir les BPCO (G1-).
- Le réentraînement par l'exercice implique de façon systématique l'augmentation des apports nutritionnels et en particulier en cas de dénutrition (c'est-à-dire IMC < 21 ou perte de poids d'au moins 10 % dans les 6 derniers mois ou indice de masse non grasse < 25^e percentile) (G1+)².
- Chez les BPCO dénutris, l'association d'une supplémentation orale et du réentraînement à l'effort est recommandée car elle est capable d'augmenter le poids et la masse maigre (G1+).

²Les suppléments nutritionnels oraux sont remboursés depuis 2009 dans cette indication.

Question 5 : Modalités de suivi et évaluation de l'efficacité de la réhabilitation respiratoire des BPCO à long terme

La prise en charge à long terme des patients présentant une BPCO est le véritable challenge de la réhabilitation respiratoire. Ses objectifs sont de pérenniser les acquis du stage initial, d'induire de façon durable des changements de comportement des patients (activités physiques, observance au traitement), de rendre celui-ci le plus autonome possible et acteur de sa santé. Sa mise en œuvre nécessite une complémentarité d'actions des différents intervenants formés à ce suivi (médicaux, paramédicaux, associations de patients et de loisirs...) et une coordination par le pneumologue.

Les recommandations 2005 de la SPLF [1] n'ont pas été contredites par de nouvelles études. Il n'y a pas eu non plus d'études renforçant le niveau de preuve.

Le long terme débute après le stage de réhabilitation respiratoire.

Q5-1 : Que faut-il proposer après un stage de réhabilitation respiratoire ?

Points clés

- La réhabilitation respiratoire est un processus continu, évolutif, jamais définitif.
- Il est recommandé d'entretenir les bénéfices acquis (activités physiques, observance au traitement, projets de vie, diététique) de la réhabilitation respiratoire au-delà du stage initial (G1+), pendant plusieurs années (G2+), et toute la vie durant.

Q5-2 : Quel est l'intérêt de poursuivre une réhabilitation sur le long terme ?

Points clés

- Il est proposé d'engager un patient atteint de BPCO dans un processus de réhabilitation à long terme (G2+).
- Un programme de réhabilitation respiratoire, grâce notamment à l'éducation thérapeutique, doit chercher à modifier des conduites de santé à long terme, et amener le patient vers plus d'autonomie et de participation sociale.
- Un bon indicateur dans la BPCO est la diminution du recours aux ressources médicales d'urgence.

Q5-3 : À qui proposer une réhabilitation à long terme ?

Cet accompagnement à long terme s'adresse à des patients atteints de BPCO en état stable, ayant bénéficié d'un stage initial de réhabilitation respiratoire. L'état clinique du malade doit être réévalué régulièrement, avec les outils de la Question 2, afin de juger de l'efficacité de cet accompagnement à long terme.

Q5-4 : Que doit contenir la réhabilitation sur le long terme ?

Points clés

- Il est recommandé de poursuivre à vie, une activité physique régulière, choisie par le patient, au moins trois fois par semaine, durant 30 à 45 minutes, à une intensité « suffisante » (seuil de dyspnée), au mieux de façon autonome et dans des associations de patients et/ou de loisirs (G1+), avec à des exercices de renforcement musculaire, d'équilibre et de souplesse.
- Il est recommandé de poursuivre de façon continue lors des différentes visites de suivi médical et paramédical, l'éducation thérapeutique, l'accompagnement psychosocial et la diététique.

Q5-5 : Comment peut s'organiser une réhabilitation sur le long terme ?

Points clés

- Il n'y a pas de lieu spécifique ni de type précis de suivi à long terme. Il est recommandé d'utiliser pour le long terme tous les moyens décrits à la question 6. Le post-stage peut être fait en dehors de toute structure médicale ou paramédicale, notamment grâce aux activités proposées par les associations locales de patients et/ou de loisirs. Les différents intervenants doivent être formés à cette prise en charge et respecter notamment les engagements minimaux de sécurité pour le réentraînement.
- Il est recommandé que les différents professionnels prenant en charge les patients BPCO travaillent de façon coordonnée (accord professionnel).
- Il est recommandé que le suivi soit effectué à une fréquence adaptée au statut du patient, avec réalisation au moins une fois par an d'un test de marche de 6 minutes (accord professionnel).
- Il est recommandé que le suivi à long terme soit coordonné par le pneumologue (accord professionnel).

Q5-6 : Quelles sont les conditions de sécurité si l'on engage un BPCO sur un réentraînement à l'exercice sur le long terme ?

Point clé

Si l'état du malade a évolué, notamment en cas d'aggravation de la pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire, il est recommandé de réaliser une nouvelle exploration fonctionnelle d'exercice afin de modifier le niveau de rééducation (G1+).

Référence

- [1] Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al. Question 4-1. Traitements physiques dans la réhabilitation du patient atteint de BPCO. Rev Mal Respir 2005;22:7S64-7S73.

Question 6 : Quelles sont les stratégies de la réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO ?

Aujourd'hui, tel qu'il est organisé, le système de santé français ne peut assurer toutes les demandes de réhabilitation respiratoire potentielles sans une adaptation et un développement d'alternatives de soins à l'hospitalisation. C'est pourquoi, la communauté médicale doit être en mesure de proposer une offre de soins optimisée en fonction de la gravité et de la situation de chaque patient et avec un rapport bénéfices/coût favorable que ce soit en hospitalisation complète, en ambulatoire, ou au domicile (cf. Annexe, Tableau 10).

Q6-1 : Contrat patient/soignant

Points clés

Il est recommandé de donner au patient une information écrite, expliquée et négociée avec lui, décrivant les objectifs, la nature, les risques et le cahier des charges du programme de réhabilitation respiratoire, réalisant un contrat patient/soignant. (accord professionnel)

Q6-2 : Où doit-on réaliser une réhabilitation respiratoire chez un patient atteint de BPCO ?

La réhabilitation respiratoire peut se faire sur les lieux suivants :

- dans un établissement de santé : en hospitalisation complète, en hôpital de jour ou en soins externes ;
- dans une structure de proximité : cabinet médical et/ou de kinésithérapie ;
- au domicile du patient.

L'efficacité de ces différentes structures a surtout été démontrée pour les centres spécialisés. Il est cependant admis maintenant que toutes les structures sont efficaces, cette efficacité tenant plus au contenu des programmes qu'à leur localisation [1]. Nous allons rappeler l'évolution du cadre réglementaire des centres spécialisés depuis 2005. Il existe par ailleurs des données récentes de la littérature sur le domicile.

Q6-2-1 : La réhabilitation respiratoire en hospitalisation complète

Structure administrative

L'organisation sanitaire française distingue une liste d'activités de soins répertoriés dans l'article R 6122-25 du code de la Santé publique. Dans cette liste, figurent les soins de suite et de réadaptation dits SSR. Cette activité de soins prévoit, depuis avril 2008, des prises en charge spécialisées ; parmi elles figurent les affections respiratoires (décret n° 2008-377 du 17 avril 2008 relatif aux conditions d'implantation applicables à l'activité de soins de suite et de réadaptation). C'est au sein de cette activité spécialisée que l'hospitalisation pratiquant la réhabilitation respiratoire trouve sa place.

Un deuxième décret n° 2008-376 du 17 avril 2008 vient décrire les conditions techniques de fonctionnement applicables à l'activité SSR et notamment son paragraphe 7 qui précise d'une façon minimaliste les conditions particulières à la prise en charge des malades respiratoires à savoir : le médecin coordonnateur doit être un pneumologue ou médecin physique et de réadaptation (art. D 6124-177-32), l'équipe pluridisciplinaire comprend au moins des compétences de masseur-kinésithérapeute (art. D 6124-177-33), la mise en œuvre de techniques médicales spécialisées (ventilation mécanique, oxygénothérapie, masso-kinésithérapie...) doit être proposée (art. D 6124-177-34), la réponse aux gestes d'urgence doit être organisée (art. D 6124-177-35). Il est requis la présence d'espaces de rééducation et d'un plateau technique d'explorations pneumologiques par convention éventuellement (art. D 6124-177-36).

Ces deux récents décrets fondateurs de l'activité SSR sont opposables à toute unité d'hospitalisation.

Considérant ces décrets, la circulaire n° DHOS/01/2008/305 du 3 octobre 2008 et ses annexes (admission, coordination territoriale et fiches de prise en charge spécialisée) viennent expliciter les principes d'organisation en SSR. Au-delà des conditions techniques requises pour l'ensemble des SSR sans distinction de spécialités, elle décrit plus spécifiquement dans son annexe *fiche D*, la prise en charge des affections respiratoires. Les précisions données dans cette circulaire et ses annexes doivent être analysées comme des objectifs à atteindre à terme pour les établissements SSR.

Il peut être estimé qu'il s'agit là de conditions générales sur la prise en charge des affections respiratoires qui devraient être corrigées par les recommandations de bonnes pratiques des sociétés savantes concernant les prises en charge spécifiques.

Cette profonde réforme de la prise en charge était attendue puisque le système s'appuyait, jusqu'à présent sur une réglementation de 1956. Toutefois, une difficulté majeure reste dans l'application homogène sur le territoire français de ces mesures, avec des décrets présentant des obligations à minima et une circulaire et ses fiches techniques considérées comme des objectifs à maxima pour lesquels les moyens n'ont pas été définis. À ce contexte, s'ajoutent les évolutions des bonnes pratiques dont la mise en place peut nécessiter des revalorisations tarifaires.

Q6-2-2 : La réhabilitation en hospitalisation à temps partiel ou dite ambulatoire en centre et l'hospitalisation à domicile

Ces deux formes d'hospitalisation font partie des alternatives à l'hospitalisation selon l'article R.6121-4 du CSP : « *activités de soins dispensées en hospitalisation à temps partiel, de jour ou de nuit, y compris en psychiatrie ; structures d'anesthésie ou de chirurgie ambulatoire...* ».

De plus, il est précisé que « *Les alternatives à l'hospitalisation ont pour objet d'éviter une hospitalisation complète ou d'en diminuer la durée. Les prestations ainsi dispensées se distinguent de celles qui sont délivrées lors de consultations ou de visites à domicile...* ».

La structure qui exerce uniquement sous la forme d'alternatives en hospitalisation ou en complément d'un

secteur d'hospitalisation complète, est considérée comme un établissement de soins exerçant une activité de soins prévue dans la liste de l'article R.6122-25 du code de la santé publique. Les obligations réglementaires ont été analysées dans le chapitre la réhabilitation en hospitalisation complète.

Cependant, des dispositions particulières viennent s'ajouter à cette réglementation commune du fait de la spécificité de chaque prise en charge.

La réhabilitation en hospitalisation à temps partiel ou dite ambulatoire en centre

Structure administrative

L'article R. 6121-4 du CSP précise que dans les structures à temps partiel sont mises en œuvre des investigations à visée diagnostique, des actes thérapeutiques, des traitements médicaux séquentiels et des traitements de réadaptation fonctionnelle ou de surveillance médicale.

Les prestations délivrées équivalent par leur nature, leur complexité et la surveillance médicale qu'elles requièrent à des prestations habituellement effectuées dans le cadre d'une hospitalisation à temps complet (art. D712-30 du Code de santé publique). Ainsi, les mêmes textes afférents à l'hospitalisation complète s'appliquent à l'hospitalisation à temps partiel à savoir les deux décrets n° 2008-376 et 377 du 17 avril 2008, ainsi que la circulaire n° DHOS/01/2008/305 du 3 octobre 2008 et ses annexes.

De plus, ces structures doivent répondre également à une organisation spécifique et disposer en propre de moyens en locaux, en matériel et en personnel : ces moyens doivent permettre de répondre à la prise en charge immédiate d'une complication médicale (art. D712-31). La présence minimale en personnel est de 1 médecin qualifié et de 1 masseur kinésithérapeute pour 5 patients (art. D712-32). Une permanence médicale et la continuité des soins doivent être organisées en dehors des horaires d'ouverture (durée journalière inférieure ou égale à 12 heures), y compris le dimanche et les jours fériés avec un dispositif médicalisé d'orientation immédiate des patients, ou à défaut une convention avec un autre établissement (art. D 712-33).

L'activité de ces structures est exprimée en venues. Leur création est désormais autorisée sans taux de change par la Commission exécutive de l'Agence régionale de l'hospitalisation en qualité d'activité de soins.

Responsabilité

Les conditions médico-techniques de la réhabilitation respiratoire en hospitalisation partielle sont les mêmes que celles prévues en hospitalisation complète.

Nous rappellerons que le médecin doit s'assurer que l'état de santé du malade autorise son retour au domicile après les séances de réhabilitation. Il doit lui remettre un document permettant de contacter une structure médicale en cas d'urgence et ce dans le cadre de la continuité des soins.

L'Hospitalisation à Domicile (HAD)

Elle peut être prescrite lorsque le patient présente des pathologies aiguës ou chroniques qui nécessitent des soins complexes ou d'une technicité spécifique obligatoirement formalisés dans un protocole de soins. La charge en soins est importante.

Du fait de la prise en charge des malades « polypathologiques », le caractère généraliste ou polyvalent d'une structure HAD est incontournable. Cependant, toute structure HAD peut développer en son sein des compétences propres, des expertises sur des disciplines particulières dominantes qui ne remettent pas en cause la polyvalence, ces interventions étant assurées par des personnels spécialisés.

Structure administrative

L'article R.6121-4 du CSP et la circulaire DHOS/0 n° 2004-44 du 04 février 2004 et DHOS/03 n° 2006/506 du 01 décembre 2006 couvrent l'HAD. L'article R.612-4 du CSP définit les structures d'HAD comme des structures permettant « d'assurer au domicile du malade, pour une période limitée, mais révisable en fonction de l'évolution de son état de santé, des soins médicaux et paramédicaux continus et coordonnés. Ces soins se différencient de ceux habituellement dispensés à domicile par la complexité et la fréquence des actes ». Les deux circulaires viennent préciser les missions et modalités de prise en charge en HAD.

D'une façon synthétique, la structure HAD doit définir son aire géographique d'intervention, disposer de locaux spécifiques et d'un système de communication permettant d'assurer la gestion du service et la coordination des soins. Elle doit bénéficier d'un médecin coordonnateur organisant le fonctionnement médical, celui des personnels salariés de la structure et des salariés ayant passé convention avec la structure HAD ou des libéraux. La structure doit être capable d'assurer 7 jours sur 7 et 24 heures sur 2, la continuité des soins.

Perspectives de développement et limites

Le caractère généraliste et polyvalent de l'HAD est une contrainte majeure au développement de la réhabilitation respiratoire sous cette forme d'hospitalisation.

Q6-2-3 : La réhabilitation respiratoire en externe ou ambulatoire (dans une « structure de proximité »)

Structure administrative et financement

Des professionnels de la santé s'impliquent dans la réhabilitation respiratoire, au sein de leurs activités libérales. Cependant, la nomenclature ne prend en compte qu'une partie de leurs prestations à savoir des actes isolés. La réglementation applicable est, dans ce cas là, celle visée par chaque acte technique.

Les professionnels de la santé dont la prestation est remboursée par l'assurance maladie sont le médecin, le masseur-kinésithérapeute et l'infirmière. Au-delà, le remboursement des autres intervenants de santé conseillés dans le cadre d'un programme de réhabilitation n'est pas prévu par la législation (le psychologue, le diététicien, l'enseignant en activités physiques adaptées...).

Quand on met en parallèle, les moyens et le cadre organisationnel décrits dans la littérature pour mener à bien un programme de réhabilitation et la liste des intervenants pris en charge par l'assurance maladie, on relève très vite les limites du système ambulatoire.

Perspectives de financement : la cotation d'un acte de réentraînement à l'effort

La Haute Autorité de Santé a évalué, dans un rapport d'avril 2007, l'efficacité du réentraînement à l'exercice sur machine dans les pathologies respiratoires chroniques conduisant à un handicap respiratoire. Elle a précisé les conditions de réalisation en précisant **qu'il ne devait pas s'agir pas d'un acte isolé**, mais bien d'un acte médical prescrit et réalisé par un médecin, qui peut-être délégué dans certaines conditions à des kinésithérapeutes sous réserve d'une évaluation médicale régulière, d'un travail personnalisé en endurance, se réalisant sur appareils ergonométrique (vélo ou tapis de marche) permettant le reconditionnement musculaire, nécessitant un bilan réalisé avant, pendant et en fin de programme et devant être accompagné d'une éducation thérapeutique. Ce rapport a été transmis à l'URCAM afin de servir de base scientifique pour les décisions de remboursement.

Q6-2-4 : La réhabilitation en réseaux de santé : structure administrative

Les réseaux de réhabilitation respiratoire et/ou de post-réhabilitation sont des réseaux de santé régis par l'article L6321-1 du Code de la Santé Publique. Ce cadre réglementaire et juridique précise les objectifs, la vocation et le champ d'un réseau de santé. La structure juridique est la plupart du temps une association loi 1901. Le territoire couvert dépend de l'objectif et des moyens du réseau. Les documents obligatoires à l'officialisation d'un réseau sont notamment une convention constitutive qui précise 13 principes d'organisation et de fonctionnement, une charte qui définit les engagements de chaque partie et un document d'information pour le patient.

Q6-2-5 : La réhabilitation respiratoire au domicile

Les recommandations de 2005 montraient que la RR au domicile est réalisable en France. Son efficacité à court terme a été à nouveau confirmée par des études récentes [2,3]. Il a été montré une diminution de la consommation médicamenteuse, le nombre d'exacerbations et les hospitalisations.

En 2005, l'efficacité sur le long terme restait douteuse, Wevel et al. montrent qu'une supervision, au moins téléphonique, ou des journées mensuelles de « resensibilisation », une démarche d'éducation, et des activités en groupe sont utiles pour maintenir les acquis [4].

Ainsi, il apparaît globalement que plus la réhabilitation est prolongée, plus des stratégies de maintenance doivent être mises en place avec de l'éducation thérapeutique, ce qui maintient de meilleurs résultats [5].

Si la gravité de la BPCO ne semble pas être un obstacle la réhabilitation respiratoire au domicile est probablement plus difficile à mettre en œuvre chez les patients polyhandicapés [6].

Tout cela dépend entre autre des possibilités locales mais les résultats parfois décevants sont probablement dus à une insuffisance de l'équipe d'encadrement et à l'absence de dynamique de groupe.

Points clés

- La réhabilitation respiratoire peut se faire sur les lieux suivants :
 - dans un établissement de santé : en hospitalisation complète, en hôpital de jour ou en soins externes ;
 - dans une structure de proximité : cabinet médical et/ou de kinésithérapie ;
 - au domicile du patient : la réhabilitation respiratoire est efficace quel que soit le lieu. Il est proposé de choisir le lieu de la mise en place de la réhabilitation respiratoire en fonction de l'évaluation initiale du patient, de sa motivation et des possibilités locales (G2+).
- Chaque type de structure a des avantages et des inconvénients, qui influencent l'orientation des patients :
 - il est recommandé de ne pas adresser en hospitalisation complète des patients pouvant bénéficier d'une réhabilitation ambulatoire ou à domicile (accord professionnel). Il est donc recommandé de développer des structures de réhabilitation respiratoire ambulatoire ou à domicile, si possible dans le cadre d'un réseau de santé (accord professionnel) ;
 - il est proposé de réaliser la réhabilitation respiratoire en hospitalisation complète pour les malades BPCO polyopathologiques et/ou souffrant de problèmes psychologiques et/ou sociaux et/ou dans les suites immédiates d'une exacerbation ayant nécessité une hospitalisation, quand la prise en charge ambulatoire est impossible (G2+).
- Les structures de proximité de réhabilitation respiratoire doivent permettre une prise en charge transdisciplinaire. Elles peuvent accueillir des patients en période de stabilité (*cf.* Question 3) dont l'évaluation initiale a permis d'éliminer les contre-indications à un réentraînement à l'exercice (*cf.* Question 2).
- Les différentes modalités de la réhabilitation respiratoire sont complémentaires et peuvent évoluer dans le temps. Il est cependant recommandé que chaque patient ait accès dans son parcours à la totalité des composants de cette réhabilitation (*cf.* Question 4), quel que soit le lieu de la réhabilitation (G1+).

Q6-3 : Quelles sont les modalités de réalisation de la réhabilitation respiratoire ?

Il n'y a pas de nouvelles données depuis 2005. Les recommandations émises restent d'actualité.

Points clés

- Il est recommandé de débiter la réhabilitation respiratoire par un stage de durée déterminée qui favorise le regroupement et la coordination de tous les moyens de cette activité transdisciplinaire (accord professionnel).
- Lorsque le réentraînement à l'exercice est réalisé à domicile, il est recommandé d'éduquer le patient vis-à-vis des signes de sécurité, des documents de suivi et qu'une supervision par un professionnel de santé formé à l'entraînement à l'effort permette une adaptation hebdomadaire du programme et un renforcement motivationnel.
- Il est recommandé de coordonner les soins des différents intervenants dans la réhabilitation d'un patient au domicile, si possible en réseau de santé (accord professionnel).

Q6-4 : Comment améliorer l'observance des patients au programme de réhabilitation respiratoire ?

Il faut identifier les facteurs de mauvaise observance.

Plusieurs facteurs généraux de non adhésion à la réhabilitation respiratoire ont été retrouvés dans une étude récente de Fischer et al. [7] :

- non-observance des autres traitements ;
- tabagisme persistant ;
- croyance erronée dans la perception de la maladie, dans le bien-fondé des traitements ;
- patients se considérant comme trop malades ou pas assez ;
- programme considéré comme trop difficile, d'utilité improbable ou encore incompatible avec l'emploi du temps, notamment professionnel ;
- difficultés liées au transport entre le domicile et les structures de réhabilitation ;
- malade divorcé ou vivant seul. L'importance de l'entourage dans l'observance thérapeutique des malades chroniques a aussi été soulignée.

La BPCO affecte aussi les fonctions psychologiques de l'individu avec une plus grande fréquence de problèmes psychiatriques, notamment chez les femmes [8]. Il est décrit en particulier :

- un état dépressif, notamment chez les malades BPCO sévères [9] ;
- l'anxiété qui est liée à l'importance de la dyspnée, peut être à l'origine de véritables attaques de panique ;
- une mauvaise observance du traitement proposé a été retrouvée en relation avec ces facteurs psychologiques ;
- un déni de la maladie fait privilégier les stratégies d'évitement, avec pour conséquence une faible observance thérapeutique.

Les exacerbations sont une raison importante d'abandon des programmes de réhabilitation avec aggravation durable de l'intolérance à l'effort et rechute dans la spirale du déconditionnement et de l'isolement social. Il est cependant difficile d'établir une relation claire entre la fréquence des exacerbations et l'abandon des programmes de réhabilitation, même si celle-ci est très probable.

La pénibilité de l'effort et l'absence de bienfait ressenti sont invoqués, surtout par les malades les plus handicapés.

Pour favoriser le maintien de l'observance des patients au cours du déroulement du programme de réhabilitation des données récentes insistent sur des interventions régulières (appels téléphoniques, visites au domicile). Ceci n'a pas démontré leur efficacité à long terme [10].

Points clés

- Il est recommandé d'identifier les facteurs de mauvaise observance, qui sont décrits dans la Question 3 (accord professionnel).
- Il est recommandé d'associer l'environnement médical et paramédical du patient à toute réhabilitation en externe ou au domicile, ainsi que l'association locale de patients malades respiratoires si elle est présente et impliquée (accord professionnel).

Q6-5 : Comment améliorer l'accès à la réhabilitation en France des patients atteints de BPCO ?

Q6-5-1 : État des lieux

Les besoins peuvent être estimés au niveau locorégional et national à partir des informations disponibles à l'Observatoire régional de la santé (ORS) ou en consultant le site de la Fédération nationale des observatoires régionaux de la santé (FNORS) : <http://www.fnors.org>.

On peut ainsi avoir connaissance du nombre de patients admis en ALD pour insuffisance respiratoire chronique, du nombre de décès de malades BPCO par région ou sur l'ensemble du territoire.

On peut aussi s'informer sur les structures existantes à l'échelon régional auprès des DRASS et de l'Agence régionale d'hospitalisation (ARH) bientôt regroupés au sein d'une même structure, l'agence régionale de santé (ARS), en consultant le Schéma régional d'organisation sanitaire (SROS).

Le groupe alvéole (groupe exercice et réhabilitation respiratoire de la SPLF) met à disposition sur le site de la SPLF une carte régulièrement mise à jour des structures et réseaux de réhabilitation respiratoire en France (<http://www.splf.org/groupe/calveole/carte-alv.html>).

Au sein de ce groupe de travail, la fédération des réseaux de réhabilitation respiratoire (F3R) aide au développement et participe à l'élaboration d'outils communs pour les réseaux comme par exemple le dossier médical partagé informatisé ou des outils d'évaluation (<http://www.splf.org/s/IMG/pdf/article-thematique.pdf>).

Q6-5-2 : Perspectives


Pour les structures de santé, un cadre réglementaire est identifié et évolutif ; le décret du 9 octobre 2008 précise les modalités de prise en charge des affections respiratoires en SSR.

Références

- [1] Gonzalez-Bermejo J, Prefaut C, Chaory K, Conil P, Jennequin J, Dubreuil C, et al. Question 4-1. Traitements physiques dans la réhabilitation du patient atteint de BPCO. *Rev Mal Respir* 2005;22:7S64-7S73.
- [2] Moullec G, Ninot G, Varray A, Desplan J, Hayot M, Prefaut C. An innovative maintenance follow-up program after a first inpatient pulmonary rehabilitation. *Respir Med* 2008;102:556-66.
- [3] Murphy N, Bell C, Costello RW. Extending a home from hospital care programme for COPD exacerbations to include pulmonary rehabilitation. *Respir Med* 2005;99:1297-302.
- [4] Wewel AR, Gellermann I, Schwertfeger I, Morfeld M, Magnusen H, Jorres RA. Intervention by phone calls raises domiciliary activity and exercise capacity in patients with severe COPD. *Respir Med* 2008;102:20-6.
- [5] Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2007;131 (5 Suppl):4S-42S.

-
- [6] Regiane Resqueti V, Gorostiza A, Galdiz JB, Lopez de Santa Maria E, Casan Clara P, Guell Rous R. Benefits of a home-based pulmonary rehabilitation program for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2007;43:599-604.
- [7] Fischer MJ, Scharloo M, Abbink JJ, Thijs-Van A, Rudolphus A, Snoei L, et al. Participation and drop-out in pulmonary rehabilitation: a qualitative analysis of the patient's perspective. *Clin Rehabil* 2007;21:212-21.
- [8] Laurin C, Lavoie KL, Bacon SL, Dupuis G, Lacoste G, Cartier A, et al. Sex differences in the prevalence of psychiatric disorders and psychological distress in patients with COPD. *Chest* 2007; 132:148-55.
- [9] Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, Goldstein R, Kunik ME, Yohannes AM, et al. Anxiety and depression in COPD: current understanding, unanswered questions, and research needs. *Chest* 2008;134 (4 Suppl):43S-56S.
- [10] Steele BG, Belza B, Cain KC, Coppersmith J, Lakshminarayan S, Howard J, et al. A randomized clinical trial of an activity and exercise adherence intervention in chronic pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89: 404-12.




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge de la BPCO Mise à jour 2009



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



Thèmes mis à jour :

Définitions, classification, mortalité et facteurs pronostiques

Traitement pharmacologique incluant le sevrage tabagique

Réhabilitation du malade atteint de BPCO

Fiches de synthèse

Promoteur : SPLF

Ces fiches de synthèse sont destinées aux soignants non pneumologues et non spécialisés dans le domaine de la BPCO.

Définitions, classification, mortalité et facteurs pronostiques

Définitions

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. La cause la plus fréquente est le tabagisme.

L'asthme, les dilatations des bronches et l'atteinte pulmonaire de la mucoviscidose ne font pas partie de la BPCO.

L'évolution de la BPCO est marquée par :

- un déclin accéléré de la fonction respiratoire, qui peut aboutir à une insuffisance respiratoire chronique ;
- un risque d'exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital ;
- un risque de handicap avec réduction de l'activité quotidienne notamment liés à la dyspnée.

Il existe fréquemment des comorbidités¹ qui doivent être recherchées car elles aggravent les symptômes et le pronostic.

1 Comorbidités : présence d'une ou plusieurs affections ou maladies chroniques coexistant avec la BPCO sans préjuger d'un lien causal.

Le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif est fondé sur un rapport VEMS/CVF < 70 % après administration d'un bronchodilatateur (VEMS : volume expiratoire maximal à la première seconde ; CVF : capacité vitale forcée).

L'insuffisance respiratoire chronique se définit par une valeur de pression partielle en oxygène (PaO₂) < 70 mmHg (9,3 kPa) sur deux mesures des gaz du sang artériel à l'état stable à au moins 3 semaines d'intervalle. L'insuffisance respiratoire chronique est qualifiée de grave quand la valeur de la PaO₂ est ≤ 55 mmHg (7,3 kPa) ou < 60 mmHg (8 kPa) avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite ou une polyglobulie.

L'exacerbation est définie par une majoration des symptômes respiratoires au-delà des variations quotidiennes (en pratique, d'une durée ≥ 48 h ou justifiant une modification thérapeutique).

Classification

La classification de la sévérité repose sur les résultats du VEMS à la spirométrie et comprend 4 stades, allant du stade léger au stade très sévère (Tableau 1).

Mortalité et facteurs pronostiques de la BPCO

Les principales causes de mortalité chez les patients atteints de BPCO sont l'insuffisance respiratoire, les maladies cardio-vasculaires et les cancers (en particulier le cancer bronchique).

Tableau 1		Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité	
Classification de la BPCO en stades de sévérité			
Stade I : léger		VEMS \geq 80 % valeur prédite	
Stade II : modéré		50 % \leq VEMS < 80 % valeur prédite	
Stade III : sévère	VEMS/CVF < 70 %	30 % \leq VEMS < 50 % valeur prédite	
Stade IV : très sévère		VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique grave	
La valeur prédite est définie par des abaques, prenant en compte l'âge, le sexe, la taille et l'origine ethnique.			

Parmi les facteurs pronostiques, outre la fonction respiratoire, la fréquence et la sévérité des exacerbations, le rôle des comorbidités ont récemment été soulignés.

Le score composite BODE (valeur de 0 à 10) apparaît actuellement comme le meilleur facteur prédictif de la survie. Ce score prend en compte l'indice de masse corporelle (B), la sévérité de l'obstruction mesurée par le VEMS (O), l'intensité de la dyspnée évaluée par une échelle modifiée du *Medical Research Council*, MRC, (D) et la distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (E) (Tableau 2). Ce score BODE prédit mieux la mortalité que chacune de ses composantes prises isolément.

Traitement pharmacologique de la BPCO

La figure 1 ci-contre résume les principaux aspects de la prise en charge de la BPCO selon le stade de sévérité de l'obstruction bronchique.

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 (G1+).

Le conseil minimal doit être proposé à tout fumeur et renouvelé régulièrement (G1+).

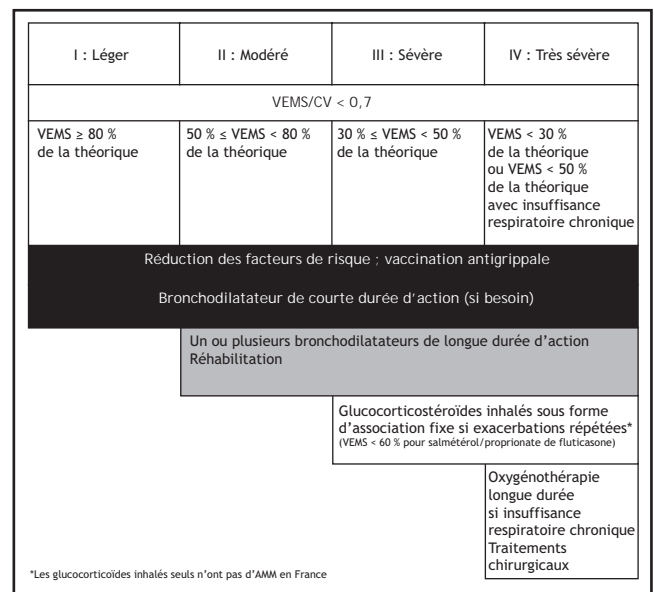


Figure 1. Traitement en fonction du stade de sévérité de la BPCO.

Les 3 traitements recommandés d'aide au sevrage tabagique (isolés ou associés) sont : les substituts nicotiques, le bupropion et la varénicline (G1+). Il est recommandé de prescrire les substituts nicotiques en première intention, la varénicline en deuxième intention et le bupropion en troisième intention, compte tenu des rapports bénéfice/risque spécifiques de chacun de ces médicaments.

Tableau 2		Calcul du score BODE			
		0	1	2	3
B	IMC (Kg/m^2)	< 21	\geq 21		
O	VEMS (% de la valeur prédite)	\geq 65	51-64	36-50	\leq 35
D	MMRC (0-4)	0-1	2	3	4
E	Distance parcourue lors du test de marche de 6 minutes (m)	\geq 350	250-349	150-249	\leq 149
<p>IMC : indice de masse corporelle, MMRC: échelle modifiée du <i>Medical Research Council</i> incluant 5 stades. 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.</p>					

Les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également être proposées (G2+).

Chez les sujets qui ne peuvent s'arrêter complètement de fumer, la réduction du tabagisme partiellement compensée par substitution nicotinique peut être envisagée (niveau de preuve faible) dans un objectif final de cessation définitive du tabagisme (G1+).

Critères à prendre en compte dans les décisions thérapeutiques

L'attitude dépend de la sévérité de la maladie qui est appréciée sur la valeur du VEMS, ce qui souligne la nécessité d'une mesure du souffle répétée chez les patients atteints de BPCO. La sévérité de la BPCO doit aussi prendre en compte d'autres critères, notamment ceux qui sont intégrés dans le score BODE (indice de masse corporelle, VEMS, dyspnée, distance parcourue lors d'un test de marche).

Traitements selon le stade : vaccins, bronchodilatateurs, associations fixes

Une forme légère à modérée justifie de soustraire, autant qu'il est possible, le patient aux facteurs de risque, de promouvoir la vaccination, notamment grippale (G1+), et de proposer la prise de bronchodilatateurs. Il faut proposer de vacciner tous les 5 ans les patients ayant une BPCO par le vaccin polysidique pneumococcique (G2+).

Les bronchodilatateurs représentent le principal traitement symptomatique de la BPCO (G1+). Ils sont donnés en traitement de fond ou en traitement d'appoint pour réduire les symptômes et les exacerbations.

Les principaux traitements bronchodilatateurs sont les β_2 mimétiques et les anticholinergiques utilisés seuls (G1+). Leur association peut apporter un bénéfice symptomatique supplémentaire par rapport à l'administration d'un seul bronchodilatateur (G2+), après vérification du bon usage du système d'inhalation.

La prise en charge pharmacologique de la BPCO à l'état stable améliore les symptômes et la qualité de vie et réduit la fréquence des exacerbations (G1+).

Le traitement de fond par bronchodilatateurs de longue durée d'action est plus pratique qu'un traitement par bronchodilatateurs de courte durée d'action (G2+)

Un stade plus évolué de la maladie caractérisée par un VEMS inférieur à 50 % (inférieur à 60 % pour l'association salmétérol/fluticasone), des exacerbations répétées malgré un traitement bronchodilatateur bien conduit, justifie le recours à une corticothérapie inhalée en association à un bêta-2-agoniste de longue durée d'action.

Pour les formes inhalées, il est essentiel de s'assurer que la technique d'inhalation est correcte à chaque consultation (G2+).

Autres traitements médicamenteux

Vu le manque de preuve sur le bénéfice et le large éventail de preuve sur les effets indésirables, le traitement oral par corticoïdes à long terme n'est pas recommandé (G1-). Un

traitement test de deux à trois semaines avec les corticoïdes par voie générale est recommandé en cas de doute sur une composante asthmatique (G2+).

Les agents mucolytiques ne sont pas recommandés dans le cas général chez les patients porteurs d'une BPCO (G2-).

La BPCO ne constitue pas une indication à l'utilisation des statines.

Les compléments nutritionnels oraux ou les stéroïdes anabolisants ne sont pas recommandés dans le cas général chez les patients ayant une BPCO à l'état stable, en dehors d'un programme de réhabilitation respiratoire (G2-).

La BPCO ne constitue pas une indication à l'utilisation d'anti-leucotriènes (G1-).

Il est recommandé de ne pas prescrire d'antitussifs dans la BPCO (G1-).

Il n'y a actuellement pas d'indication à une antibiothérapie prophylactique dans la BPCO en état stable (G2-).

Des explorations bactériologiques ou biologiques (marqueurs d'infection) ne sont pas indiquées dans la BPCO à l'état stable (G1-).

Oxygénothérapie

Une hypoxémie contrôlée par des gaz du sang, constitue une indication à une oxygénothérapie de longue durée administrée au moins 15 heures par jour. Dans ces conditions, ce traitement augmente la survie des patients au stade de l'insuffisance respiratoire grave (G1+). Il n'y a pas d'indication à une oxygénothérapie nocturne ou de déambulation en dehors du cadre de l'oxygénothérapie de longue durée (G2-).

Réhabilitation respiratoire des BPCO

Définition

La réhabilitation respiratoire (RR) est un traitement incontournable de la BPCO au vu de ses effets positifs, constitué d'un ensemble de moyens proposés au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique pour réduire le handicap et améliorer la qualité de vie.

La réhabilitation respiratoire peut être proposée par un médecin généraliste et une partie du bilan d'évaluation pré stage peut être réalisée par ses soins.

Indication

Est candidat à la réhabilitation tout malade atteint de BPCO présentant une dyspnée malgré un traitement médicamenteux optimal, entraînant une diminution des activités physiques quotidiennes (G1+).

Effet attendu

La réhabilitation permet (niveau de preuve élevé) : i. une réduction de la dyspnée, ii. Une amélioration de la qualité

de vie, iii. une diminution du handicap, une iv. diminution du coût de la maladie.

Contenu

La réhabilitation respiratoire est une association de thérapies adaptées réalisée par une équipe multidisciplinaire : 1) réentraînement à l'exercice + 2) kinésithérapie respiratoire + 3) une éducation thérapeutique personnalisée + 4) une aide au sevrage tabagique + 5) une prise en charge nutritionnelle + 6) une prise en charge psycho sociale.

Lieu

La réhabilitation peut se faire en centre, en ambulatoire et à domicile. Il existe actuellement au moins une structure par département (<http://www.splf.org>).

Évaluation pré-réhabilitation

L'évaluation est standardisée et comprend :

- Examen clinique : anamnèse, évaluation de la dyspnée, tabagisme, poids, taille ;
- Diagnostic éducatif et détermination des objectifs éducatifs (G2+) ;

- Questionnaire anxiété dépression HAD (G1+) ;
- EFR, gazométrie (G1+) ;
- Mesure de la force des muscles périphériques (G1+) ;
- Test de marche de 6mn (G1+) ;
- Exploration d'effort avec mesure de la VO_2 max, au minimum ECG d'effort (G1+) ;

Réalisation

Trois phases sont distinguées :

- Un stage initial : le stage a une durée déterminée par la structure où il a lieu. Il permet de faire l'évaluation initiale et de démarrer le programme avec toutes les composantes nécessaires d'une façon intensive. En l'absence de maintien des activités physiques en post stage, les acquis du stage s'effacent en 12-18 mois.
- L'après stage ou entretien : l'après stage a pour objectif le maintien ou l'amélioration des acquis du stage en terme de tolérance à l'exercice, de dyspnée, de qualité de vie et comme objectif indirect, la diminution des hospitalisations et consultations et donc la diminution du coût de la maladie. Les moyens utilisés peuvent être les moyens de suivi habituels de ces patients mais aussi les associations sportives, les associations de patients.
- Le renouvellement du stage peut s'avérer nécessaire par exemple lors d'une exacerbation ou lors de la mise sous oxygène.

