

Programme de formation d'éducateur en MPOC

Module 1

Notions de base en MPOC

Version originale du module développée par:
Valérie Chabot, conseillère aux programmes RQAM
Patricia Côté, directrice générale adjointe RQAM,
En collaboration avec l'ASSS de Montréal

Révisée novembre 2020 par:

Dr Jacques Bouchard
Dr Lise Tremblay
Diane Nault
Marie-France Beauchesne
Dre Dominique Biron
Sara-Edith Penney

©RQESR

Déclaration de conflit d'intérêt

Le RQESR est un organisme à but non lucratif et reçoit le soutien financier des partenaires de l'industrie privée suivants :

- AstraZeneca
- Boehringer-Ingelheim
- GlaxoSmithKline
- Novartis

Objectif général



Photo Shutterstock



Mieux connaître la MPOC:

- la définition;
- l'épidémiologie;
- la physiopathologie;
- les comorbidités
- le continuum de gestion optimale de la MPOC

Objectifs spécifiques

Après avoir complété ce module, le participant sera en mesure de :



1. Décrire l'épidémiologie de la MPOC au Canada
2. Expliquer les facteurs de risque de la MPOC
3. Comprendre les grands principes de la physiopathologie de la MPOC

Objectifs spécifiques

4. Définir et distinguer les concepts : MPOC, bronchite chronique, emphysème, asthme et bronchiectasies
5. Comprendre l'origine de la dyspnée dans la MPOC;
6. Mieux connaître la comorbidité associée à la MPOC et énumérer les plus fréquentes.

Épidémiologie



Actuellement, la MPOC est la 4^e cause de décès au Canada. Celle-ci touche environ 9,4% des Canadiens, autant de  que  et plus du 1/3 des cas sont âgés de 50 à 64 ans (Statistiques Canada, 2018; <https://poumonquebec.ca/maladies/mpoc/>; Agence de la santé publique, 2018).



594 000 Québécois et Québécoises souffrent d'une MPOC. Maladie sous-diagnostiquée, on pense que 60 % à 85% des personnes atteintes vivent avec celle-ci sans le savoir. (Association pulmonaire du Québec, 2020; <https://poumonquebec.ca/maladies/mpoc/>)

Prévalence (%) selon l'âge de la MPOC diagnostiquées chez les Canadiens de 35 ans et plus, selon le sexe, 2012-2013

Groupe d'âge	Femme			Homme			Total		
	Prévalence (%)	IC à 95 % (limite inférieure)	IC à 95 % (limite supérieure)	Prévalence (%)	IC à 95 % (limite inférieure)	IC à 95 % (limite supérieure)	Prévalence (%)	IC à 95 % (limite inférieure)	IC à 95 % (limite supérieure)
35-39	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	1,0	0,9	0,9	0,9
40-44	2,5	2,5	2,5	2,5	2,4	2,5	2,5	2,5	2,5
45-49	4,8	4,8	4,8	4,4	4,4	4,5	4,6	4,6	4,6
50-54	7,4	7,4	7,5	6,9	6,9	7,0	7,2	7,1	7,2
55-59	9,4	9,3	9,4	9,3	9,2	9,3	9,3	9,3	9,4
60-64	11,5	11,4	11,5	11,9	11,9	12,0	11,7	11,7	11,8
65-69	14,4	14,4	14,5	15,4	15,3	15,5	14,9	14,9	15,0
70-74	17,5	17,4	17,6	19,7	19,6	19,8	18,5	18,5	18,6
75-79	20,0	19,9	20,2	24,2	24,0	24,3	21,9	21,9	22,0
80-84	22,2	22,0	22,3	28,4	28,2	28,6	24,8	24,7	25,0
85+	23,6	23,4	23,7	31,5	31,3	31,7	26,3	26,2	26,4



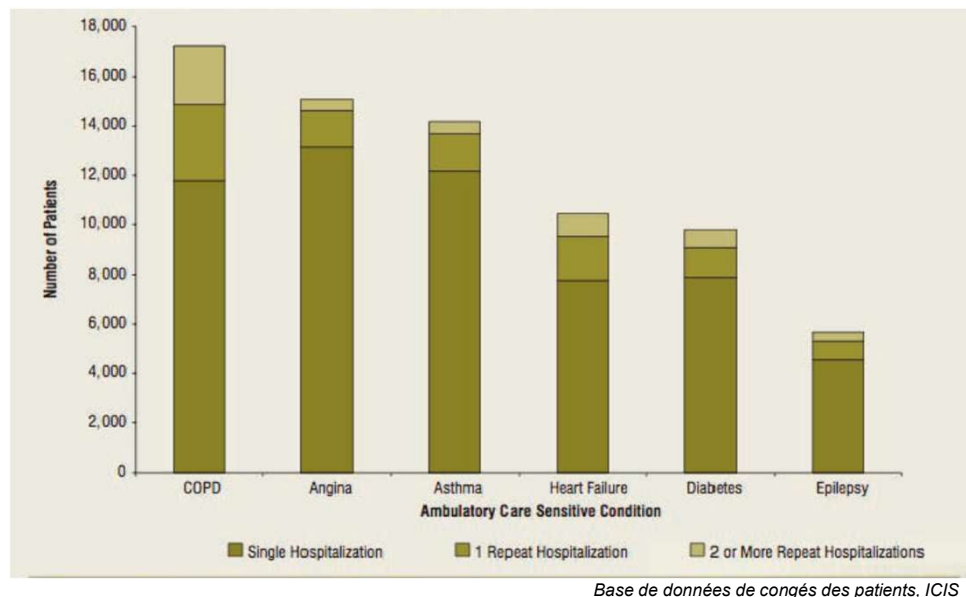
RQESR

RESEAU QUEBÉCOIS D'ÉDUCATION
EN SANTÉ RESPIRATOIRE
La référence des professionnels

Source des données: Agence de la santé publique du Canada, fichiers de données du Système canadien de surveillance des maladies chroniques fournis par les provinces et les territoires.

Remarques: Les données du Yukon n'étaient pas disponibles. Les estimations sont standardisées selon l'âge en fonction de la population canadienne en 2011. L'intervalle de confiance de 95 % délimite une plage de valeurs susceptible d'inclure le taux de prévalence réel 19 fois sur 20.

MPOC : 1^{ère} cause d'hospitalisation (maladies chroniques)



Selon l'analyse de l'Institut canadien d'information sur la santé (ICIS), les taux d'hospitalisations par 100 000 habitants pour la MPOC ont augmenté au fil du temps chez les Canadiens de moins de 75 ans, passant de 83 de 2006 à 2010 à 86 de 2011 à 2015. (ICIS, 2019). La MPOC est la 2^e cause d'hospitalisation au Canada et au Québec après les accouchements avec une durée moyenne de séjour de 7 jours (ICIS, 2018-2019).

Souvent, les visites à l'urgence pour exacerbations aiguës de la MPOC (EAMPOC) se compliquent d'un échec thérapeutique et d'une visite subséquente. Une étude conduite aux États-Unis rapporte que sur 362 visites (173 personnes) aux services d'urgence pour EAMPOC, le taux de réadmission dans les 14 jours suivants était de 22 à 32% pour EAMPOC. (Chest 2000) Ensuite, il a été démontré que sur 877 visites médicales ambulatoires, le taux d'échec au traitement (c.-à-d. amenant le patient à consulter de nouveau le service 14 jours après) était de 32% (Ann Emerg Med 1991). Ces données soulèvent l'importance d'une gestion appropriée de la MPOC au niveau du système de soins et de santé.

Mortalité : «crises pulmonaires» versus «crises cardiaques»

Mortalité associée

	Décès à l'hôpital	Décès dans l'année suivant la crise	Décès dans les 5 années suivant la crise
Crise pulmonaire	8-10 %	22-43 %	30 % (si ventilation mécanique nécessaire)
Crise cardiaque	8 - 9.4 %	11.5 - 38 %	58%

Malcolm R. et al. The Underlying Risk of Death After Myocardial Infarction in the Absence of Treatment. Arch Intern Med. 2002;162(21):2405-2410
Nevins ML, Epstein SK. Predictors of outcome for patients with COPD requiring invasive mechanical ventilation. Chest 2001;119:1840-1849

Le nouveau visage de la MPOC

Avant:

Personne âgée de sexe masculin et fumeur



Aujourd'hui:

- Touche autant les femmes que les hommes depuis 2005
- La moitié a moins de 65 ans (49.7%)
- Plusieurs d'entre eux encore sur le marché du travail

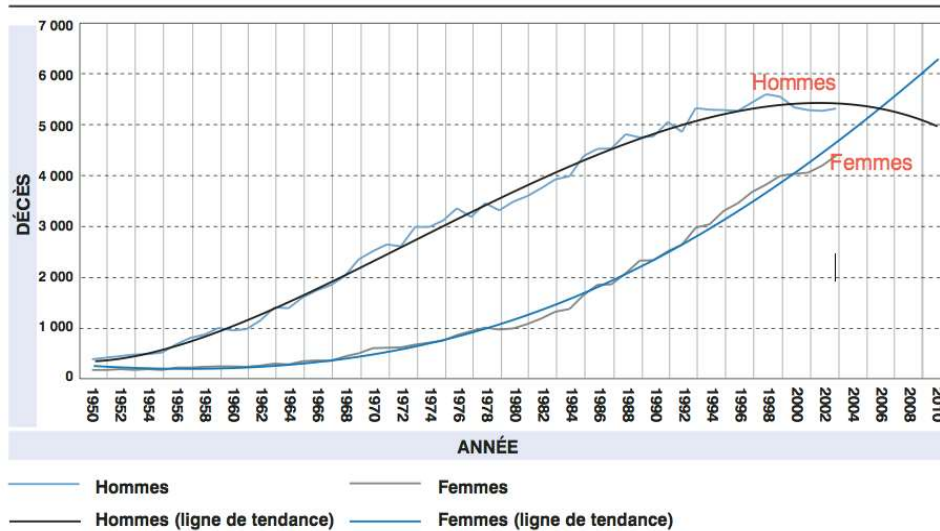


Tinkelman D, Corsello P. Am J Manag Care. 2003(11);9:767-771. Statistique Canada, 2005

Photo du haut tirée de la Conférence du RQAM «La réadaptation pulmonaire au Québec, d'hier à demain», par Dr Jean Bourbeau

MPOC selon le sexe : décès

Nombre de décès réels et prévus attribuables à la MPOC, selon le sexe, au Canada



Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Agence de la santé publique du Canada, à l'aide des statistiques de l'état civil de Statistique Canada

En 2018, la MPOC constituait la **quatrième cause de décès au Canada** (Statistiques Canada, 2018; <https://poumonquebec.ca/maladies/mpoc/>). Ce nombre représente une augmentation drastique par rapport à 1990, où la MPOC était au sixième rang des causes de décès (Murray et Lopez, 1997). En 2004, 5152 hommes et 4455 femmes sont décédés d'une suite de la MPOC (SCT 2007) soit environ 4% de tous les décès au Canada (ref4-stat-la vie et le souffle).

Le taux réel de mortalité est cependant **sous-estimé** puisque la cause inscrite sur le certificat de décès est souvent autre (ex : pneumonie ou insuffisance cardiaque) et la MPOC est identifiée comme une cause sous-jacente (voir Figure 5). Une étude de cohorte conduite aux États Unis par Seneff et coll. (JAMA 1995), a révélé un taux de mortalité de 24% chez les patients atteints de MPOC admis aux soins intensifs pour une exacerbation aiguë de la MPOC (EAMPOC) (total de 362 admissions). Pour les patients âgés de 65 ans et plus, la mortalité à un an était quasiment doublée (59%). Une autre étude américaine ayant évalué un total de 71130 patients âgés de 40 ans et plus, admis à l'hôpital pour une EAMPOC (Arch Intern Med 2003), a estimé la mortalité à l'hôpital à 2.5% après une hospitalisation de 5 jours.

Facteurs de risque

Facteur de risque le plus important : le tabagisme (90% des cas)

D'autres facteurs peuvent contribuer au développement:

- Exposition à la biomasse, la pollution de l'air, les poussières, les agents chimiques ou les vapeurs
- Âge (≥ 40 ans) et genre (♀ > susceptibilité, bronches plus petites)
- Anomalies génétiques (Déficit en Alpha-1 Anti-Trypsine (DAAT); 1% des cas MPOC; Emphysème typiquement **panacineux** à **prédominance basale**)
- Développement anormal du poumon
- Infections respiratoires répétées

Référence : Guide de poche GOLD 2019

RQESR© 2020

Tabagisme comme facteur de risque : minimum de 10 paquets/année

Le facteur de risque le plus important relié au développement de la MPOC est le tabagisme (SCT2007). Chez 80-90% des personnes atteintes, la cigarette est la cause de la MPOC. Parmi les facteurs de risque non liés au tabac, on retrouve l'exposition en milieu de travail à certaines poussières (ex. cadmium, or, charbon), ainsi qu'à certaines vapeurs et gaz (R Can Pneu 2008). De plus, les infections respiratoires à répétition et l'exposition à la fumée secondaire pendant l'enfance diminuent la fonction pulmonaire et peuvent, par conséquent, prédisposer la personne à développer une MPOC (SCT2007, mrc, ref4- stat-la vie et le souffle). La déficience en Alpha-1 antitrypsine (une anti-protéase qui protège les tissus pulmonaires) est une cause génétique qui est également associée au développement de la MPOC.

Deux facteurs de risque intrinsèques sont également associés à un risque accru de MPOC, soit l'hyperréactivité des voies respiratoires et la « croissance » ou maturation pulmonaire intra-utérine (Dipiro). En effet, les personnes ayant une hyperactivité des voies aériennes en réponse aux différentes particules inhalées pourraient avoir un déclin accéléré de leur fonction pulmonaire. De plus, les personnes qui n'atteignent pas la maturation pulmonaire maximale (dû à un faible poids à la naissance, à une prématurité ou à des maladies durant leur enfance), peuvent être à risque de développer une MPOC plus tard dans leur vie.

La recherche et les connaissances au sujet de l'impact de ces facteurs est en constante évolution.

Déficit en Alpha-1 Anti-Trypsine (DAAT)

Dépistage sanguin

➤ Mesure des niveaux d'AAT (protéine protectrice du tissu pulmonaire)

- **Normal** : niveaux d'AAT de plus de 1,1 g/L
- **Déficiência intermédiaire** : niveaux d'AAT entre 0,6 et 1,1 g/L
- **Déficiência sévère** : un taux d'AAT inférieur à 0,6 g/L

Si niveau d'AAT déficient

- Il est recommandé d'effectuer des tests complets de fonction pulmonaire et un scan du thorax pour déterminer la présence de MPOC de type emphysème panacineux basal

Traitement

- Le seul médicament existant est appelé thérapie d'augmentation: **Prolastin® C**
 - administré par voie intraveineuse une fois par semaine, à une dose de 60 mg/kg, durée de la perfusion 15 minutes

Référence : Guide d'apprentissage pour les patients et leurs familles Déficit en Alpha-1 Antitrypsine (DAAT). MieuxvivreavecuneMPOC.com, 2018

RQESR© 2020

Déficit en alpha-1 antitrypsine (AAT)

Chez certaines personnes, une carence en alpha1-antitrypsine (AAT) dans les poumons, d'origine génétique, peut contribuer à l'apparition d'emphysème en augmentant de manière importante la sensibilité de l'individu au tabac ou aux autres éléments environnementaux (pollution atmosphérique ou éléments de l'exposition professionnelle). L'AAT est une protéine qui inhibe un enzyme, ce qui a pour effet de protéger le tissu pulmonaire des enzymes protéolytiques. Chez les patients atteints de cette affection, 20 à 60% d'entre eux peuvent présenter des symptômes de la MPOC (SCT-2007). Une carence en Alpha1-antitrypsine (AAT) est à rechercher lorsqu'une MPOC invalidante fait son apparition chez les jeunes fumeurs (début de la quarantaine) puisqu'il accélère l'évolution de la maladie. L'emphysème est généralement à prédominance pan-acinaire. Il est important de noter que cette maladie génétique est rare et ne touche que 1 % des cas de MPOC. (Pour des informations supplémentaires sur le traitement du déficit en AAT).

Pour plus de détails, vous référez à l'InfoRQESR mai 2016

Facteurs de risque

Comment calculer le nombre de paquets-années?

Nombre paquets-années =
nombre de paquets de cigarettes/jour X nombre
d'années de tabagisme actif)

N.B. un paquet \propto environ 20 cigarettes

Exemples:

- 1 paquet/jour pendant 20 ans = 20 pqts-années
- 2 paquets/jour pendant 20 ans = 40 pqts-années

Source: <https://fr.wikipedia.org/wiki/Paquet-ann%C3%A9e>

Définition de la MPOC



GLOBAL INITIATIVE FOR
CHRONIC OBSTRUCTIVE
LUNG DISEASE

Maladie commune qu'on peut prévenir et traiter, qui est caractérisée par la présence de symptômes respiratoires et d'une **atteinte obstructive secondaire à des anomalies des voies respiratoires et des alvéoles** le plus souvent causées par une exposition à des particules ou des gaz nocifs. De plus, la maladie peut être **ponctuée d'épisodes aigus (exacerbations)** et associée de façon concomitante à bon nombre de comorbidités.

SOCIÉTÉ
CANADIENNE DE
THORACOLOGIE



CANADIAN
THORACIC
SOCIETY

Trouble respiratoire causé en grande partie par le tabagisme et caractérisé par une obstruction progressive et partiellement réversible des voies respiratoires, **l'hyperinflation pulmonaire**, des **manifestations systémiques** et des exacerbations dont la fréquence et la gravité vont en augmentant.

RQESR© 2020

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une maladie respiratoire surtout causée par le tabagisme et caractérisée par une **obstruction progressive et partiellement réversible** des voies respiratoires, l'hyperinflation pulmonaire, des manifestations systémiques, ainsi que des exacerbations dont la fréquence et la sévérité augmentent au fil de l'évolution de la maladie. (R Can Pneum 2008).

Lorsqu'on parle de MPOC, on fait référence à la **bronchite chronique obstructive** ou à l'**emphysème**, et parfois aux deux à la fois.

Les bronches sont des conduits tubulaires qui transportent l'air provenant de la bouche et du nez, jusqu'aux alvéoles. Elles se divisent comme les branches d'un arbre, en une vingtaine de génération de bronches. Leur paroi est constituée d'une couche muqueuse et d'une couche sous-muqueuse. On y retrouve des cellules ciliées et des glandes qui sécrètent du mucus. Il y a aussi des cellules musculaires lisses et un support constitué de collagène et de cartilage.

Différences entre les termes Bronchite

	Bronchite aiguë	Bronchite chronique	Bronchite obstructive chronique (MPOC)
Durée	10-14 jours	Au moins 3 mois/année pour 2 années consécutives	Au moins 3 mois/année pour 2 années consécutives
Causes principales	Infections respiratoires virales	Tabagisme et Infections respiratoires	Tabagisme et autres facteurs de risque de la MPOC
Spirométrie	Normale	Normale	Obstructive

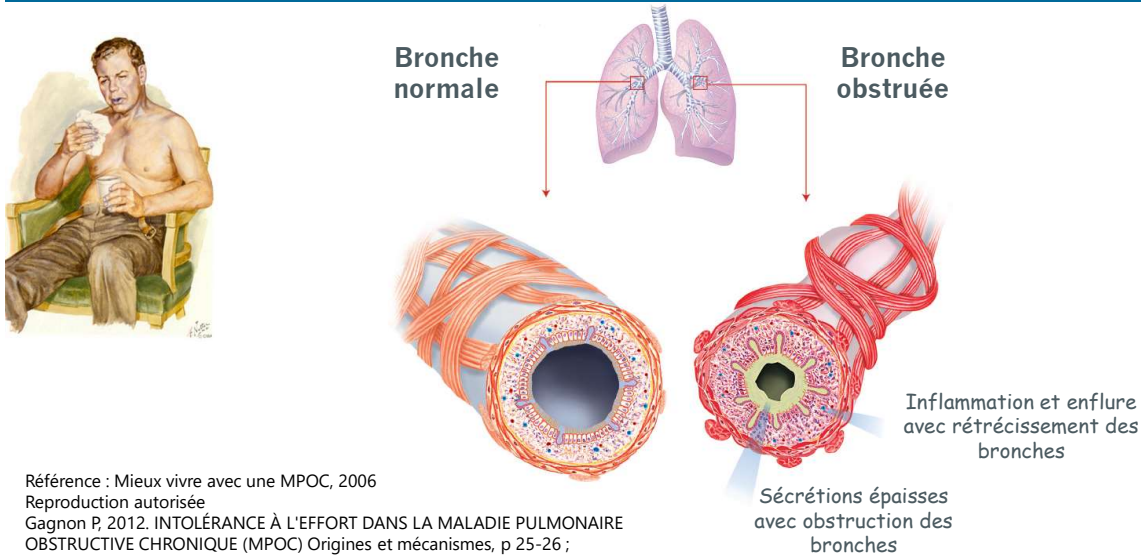
Références : https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=bronchite_aigue_pm

F. MEJZA et al. Prevalence and burden of chronic bronchitis symptoms: results from the BOLD study. Eur Respir J 2017; 50: 1700621

RQESR© 2020

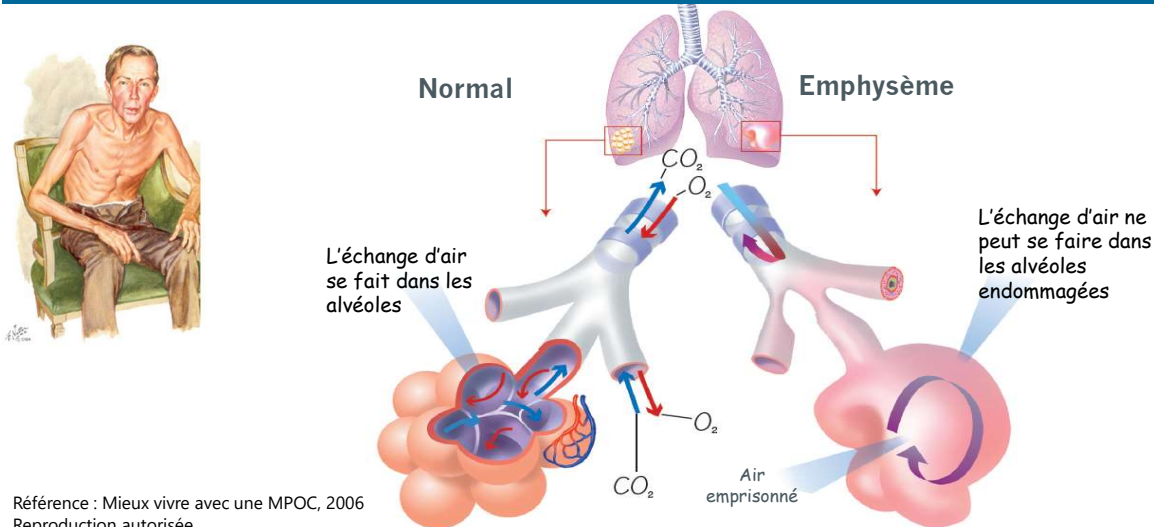
Bronchite chronique : toux avec expectoration matinale

Physiopathologie : bronchite chronique obstructive



La bronchite chronique est une inflammation permanente des bronches souvent accompagnée d'hypersécrétion de mucus qui rendent difficile le passage de l'air jusqu'aux poumons. Elle se reconnaît lorsque la toux et les expectorations persistent plusieurs mois et durent généralement un peu plus longtemps chaque fois. L'obstruction des bronches et les sécrétions trop abondantes causeront de l'essoufflement de plus en plus marqué avec le temps puisque les poumons ne parviennent plus à se vider complètement lors de l'expiration. <https://poumonquebec.ca/maladies/mpoc/>

Physiopathologie : emphysème



Référence : Mieux vivre avec une MPOC, 2006
Reproduction autorisée
Gagnon P, 2012. INTOLÉRANCE À L'EFFORT DANS LA MALADIE PULMONAIRE
OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) Origines et mécanismes, p 25-26

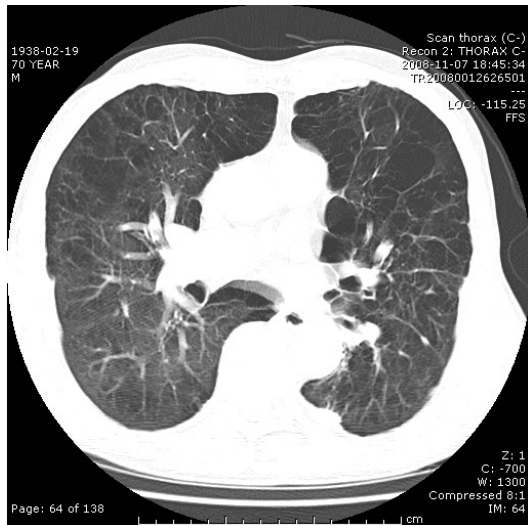
RQESR© 2020

L'**emphysème** est une affection respiratoire insidieuse caractérisée par des anomalies pathologiques dans l'anatomie du poumon. Ces anomalies sont caractérisées par **une dilatation et une destruction de la paroi alvéolaire (au-delà des bronchioles terminales)** et donnant des images caractéristiques à la tomодensitométrie. En début d'évolution de l'emphysème, les anomalies sont plus facilement visibles à la tomодensitométrie axiale du thorax avant même que l'obstruction bronchique soit cliniquement perceptible et sans qu'on ne puisse encore parler de MPOC. Ces anomalies deviendront seulement visibles sur les radiographies pulmonaires conventionnelles que lorsque la maladie sera avancée. Sur le plan fonctionnel, l'emphysème s'évalue aussi à l'aide de tests de la fonction pulmonaire.

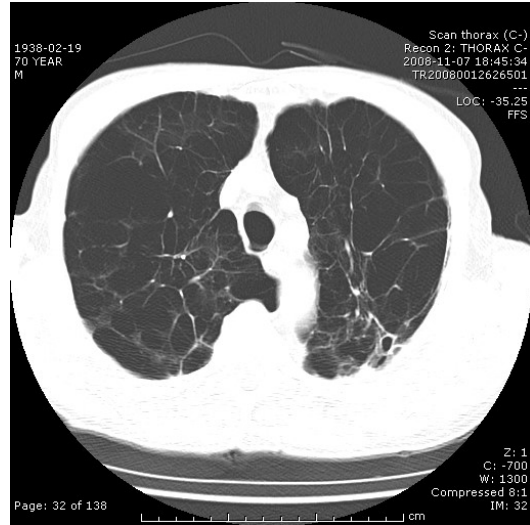
Le **diagnostic** de la bronchite chronique est basé sur les symptômes décrits par la personne qui en est atteinte. Quant au diagnostic de l'emphysème, il est basé sur des tests diagnostiques (tests fonctionnels respiratoires ou tomодensitométrie) ou un diagnostic pathologique (tissu pulmonaire retiré chirurgicalement ou lors d'une autopsie).

Scan du poumon

Normal



Emphysème



RQESR© 2020

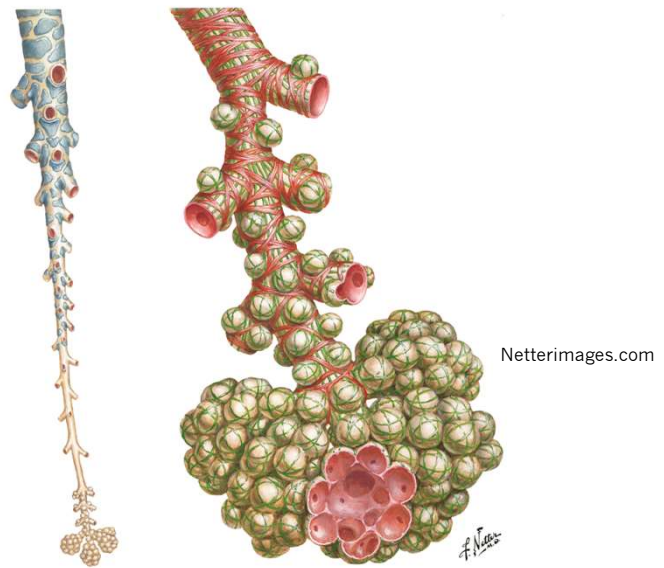
Poumons normaux, couleur grisâtre surtout aux bases

Poumons atteints d'emphysème: très noir correspond aux bulles d'emphysème

Distinguer emphysème et bronchite chronique obstructive

Si le poumon est comparé à un arbre :

- La **bronchite chronique** est une maladie du **tronc et des branches** (trachée et bronche).



- Les **bronches** sont des **conduits tubulaires** qui transportent l'air de la bouche et du nez jusqu'aux alvéoles.
- Elles se **divisent comme** les branches d'un arbre en une **vingtaine de générations** de bronches.
- Leur paroi est constituée d'une **couche muqueuse** et d'une **couche sous-muqueuse**. On y retrouve des cellules et **des glandes qui sécrètent du mucus**; il y a aussi des muscles, du collagène et du cartilage.

Distinguer emphysème et bronchite chronique obstructive

Si le poumon est comparé à un arbre :

- L'**emphysème** est une maladie du **feuillage** (parenchyme pulmonaire)



Netterimages.com

Physiopathologie de la MPOC

Principaux mécanismes :

1. Obstruction bronchique et hyperinflation pulmonaire
2. Échanges gazeux anormaux
3. Hypersécrétion de mucus
4. Hypertension pulmonaire

Gold 2020

RQESR© 2020

Obstruction bronchique et hyperinflation pulmonaire:

Dans la MPOC, il y a oedème et fibrose de la paroi bronchique, laquelle est constituée d'une **couche muqueuse** et d'une **couche sous-muqueuse**. On y retrouve des cellules et **des glandes qui sécrètent du mucus**; il y a aussi des muscles, du collagène et du cartilage. Il y a un épaissement de la paroi des bronches à cause d'une hyperplasie et d'une hypertrophie des glandes à mucus et des muscles lisses.

obstruction bronchique. La limitation des voies respiratoires périphériques fait que l'air reste emprisonné progressivement dans les poumons durant l'expiration (hyperinflation pulmonaire). **L'hyperinflation pulmonaire** diminue la capacité inspiratoire et est associée à de l'hyperinflation dynamique durant l'exercice menant à une augmentation de la dyspnée et à une intolérance à l'effort. Ces facteurs contribuent à endommager les propriétés contractiles intrinsèques des muscles respiratoires. Les bronchodilatateurs agissent sur l'hyperinflation pulmonaire en réduisant les volumes pulmonaires, en améliorant les symptômes et la tolérance à l'effort.

Échanges gazeux anormaux

Résultent des échanges d'oxygène (hypoxémie) et de gaz carbonique

(hypercapnie) dans les poumons et l'organisme qui se détériorent progressivement plus la MPOC évolue. La réduction de la ventilation qui découle de la diminution du débit ventilatoire (ventilatory drive) et de l'augmentation du volume d'air résiduel entraîne un manque d'oxygène et une rétention de gaz carbonique conséquents à l'obstruction bronchique, l'hyperinflation et le dommage aux muscles respiratoires.

Hypersécrétion de mucus

Dans la bronchite chronique obstructive, il y a :

- ✦ Production excessive de mucus qui s'accumule dans les bronches, faisant obstacle au passage de l'air en raison de l'hyperplasie et l'hypertrophie des glandes à mucus.
- ✦ De plus, chez les fumeurs, il y a une dysfonction des cils vibratiles de la muqueuse des bronches qui normalement propulsent le mucus vers le larynx. Ainsi le mucus et les particules poussiéreuses ou bactériennes qu'il contient sont

plus difficiles à expectorer.

Hypertension pulmonaire

Se développe tard dans l'évolution de la MPOC. C'est causée par la vasoconstriction hypoxique des petites artères pulmonaires résultant en des changements structuraux incluant une hyperplasie et une hypertrophie du muscle lisse.

1. Obstruction bronchique et hyperinflation pulmonaire

- Oedème et fibrose de la paroi bronchique qui entraîne une réduction du calibre de la lumière endobronchique (obstruction bronchique) et un emprisonnement de l'air dans les poumons (hyperinflation pulmonaire)
- L'**hyperinflation pulmonaire** diminue la capacité inspiratoire et est associée à une augmentation de la dyspnée et l'intolérance à l'effort.
- Ces facteurs contribuent à endommager les propriétés contractiles intrinsèques des muscles respiratoires.

Gold 2020

L'emprisonnement d'air chez la personne atteinte d'emphysème est responsable de «l'hyperinflation» et de leur thorax en «tonneau».

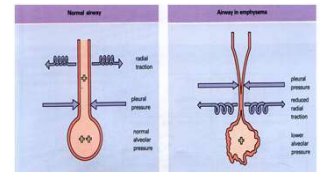
- La diminution des débits aériens se fait surtout en phase expiratoire.
- De l'air reste emprisonné à l'intérieur des poumons: **CLOISONNEMENT AÉRIEN** ce qui contribue au phénomène appelé **HYPERINFLATION**.
- ↑ du volume des poumons, de la cage thoracique et abaissement du diaphragme, rendant la ventilation pulmonaire plus difficile.

Obstruction bronchique : dyspnée à l'effort

- L'effort implique une \uparrow demande en O_2 et une \uparrow production de CO_2 ;
- A pour effet d'accélérer le rythme respiratoire;
- Laisse moins de temps pour expirer;
- Et \uparrow du même coup le cloisonnement aérien et la sensation de dyspnée.

2. Échanges gazeux anormaux

- Résultent des échanges d'oxygène (hypoxémie) et de gaz carbonique (hypercapnie) dans les poumons et l'organisme qui se détériorent progressivement plus la MPOC évolue.
- Dans l'emphysème, la destruction des structures alvéolaires réduit la force de tension (perte de recul élastique) qui entoure les bronches, provoquant un affaissement et la fermeture précoce de ces dernières durant l'expiration.



Gold 2020

La réduction de la ventilation due à la diminution du débit ventilatoire (ventilatory drive) et à l'augmentation du volume d'air résiduel entraîne un manque d'oxygène et une rétention de gaz carbonique conséquents à l'obstruction bronchique, l'hyperinflation et le dommage aux muscles respiratoires.

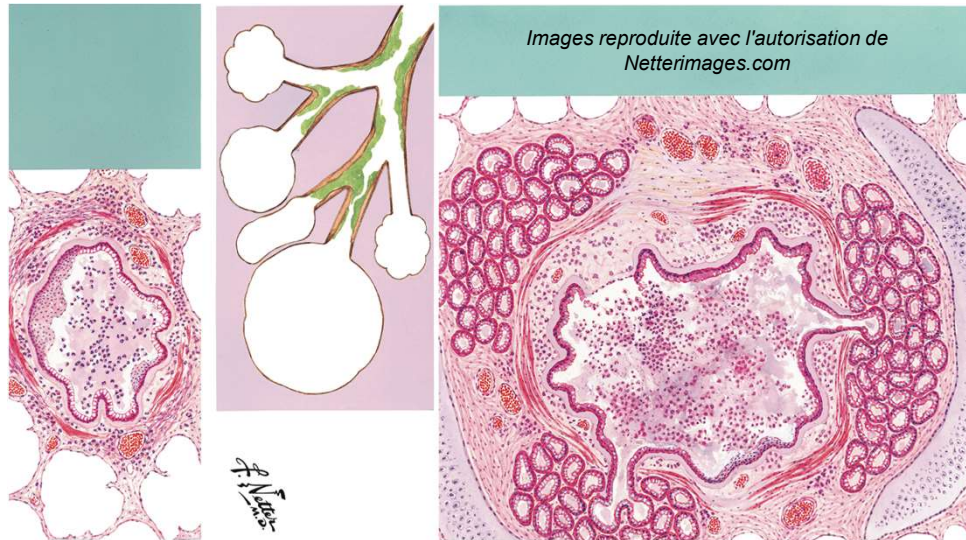
La perte de recul élastique peut être mieux compris en s'imaginant un vieux ballon qui se vide moins bien et plus lentement, puisqu'il a perdu son élasticité.

3. Hypersécrétion de mucus

Dans la bronchite chronique obstructive, il y a :

- ✦ Production excessive de mucus qui s'accumule dans les bronches, faisant obstacle au passage de l'air;
- ✦ De plus, chez les fumeurs, il y a une dysfonction des cils vibratiles de la muqueuse des bronches qui normalement propulsent le mucus vers le larynx. Ainsi le mucus et les particules poussiéreuses ou bactériennes qu'il contient sont plus difficiles à expectorer.

3. Sécrétions endoluminales



4. Hypertension pulmonaire

- Se développe tard dans l'évolution de la MPOC
- Causée par la vasoconstriction hypoxique des petites artères pulmonaires (rétrécissement progressif des vaisseaux pulmonaires et diminution du flux sanguin dans les poumons)
- Changements structuraux (vaisseaux sanguins des poumons deviennent plus étroits et rigides)
- Élévation de la pression dans les vaisseaux pulmonaires (insuffisance cardiaque droite)

Gold 2020; <https://coeurpoumons.ca/maladies/maladies-respiratoires/hypertension-pulmonaire>

La pression peut être élevée du côté droit – dans les vaisseaux sanguins qui transportent le sang du cœur vers les poumons pour l'oxygéner, ou du côté gauche – dans les vaisseaux sanguins qui transportent le sang riche en oxygène des poumons vers le cœur.

L'hypertension pulmonaire diminue le flux sanguin dans les poumons. Cette diminution oblige le ventricule droit du cœur à pomper plus fort pour amener plus de sang dans les poumons. Cet effort supplémentaire entraîne parfois une augmentation du volume (hypertrophie) du ventricule droit, laquelle peut causer une [insuffisance cardiaque](#).

Pathogénèse de la MPOC

- Stress oxydatif des cellules
- Déséquilibre protéases-antiprotéases
- Prolifération de cellules inflammatoires (macrophages, neutrophiles, lymphocytes)
- Grande variété de médiateurs inflammatoires
- Fibrose péribronchiolaire et interstitielle



Inflammation

Gold 2020

RQESR© 2020

Cellules inflammatoires

La MPOC est caractérisé par une augmentation substantielle du nombre de macrophages, de neutrophiles et de lymphocytes dans les voies respiratoires périphériques. Chez certains patients, le nombre d'éosinophiles peut être augmenté également.

Médiateurs inflammatoires

Dans la MPOC, il y a une grande variété de médiateurs qui captent les cellules inflammatoires ce qui résulte en une augmentation de l'inflammation.

Fibrose péribronchiolaire et interstitielle

Inflammation provoque la fibrose des parois des voies respiratoires périphériques.

Stress oxydatif causé par l'exposition aux facteurs de risque de la MPOC (dont le tabac)

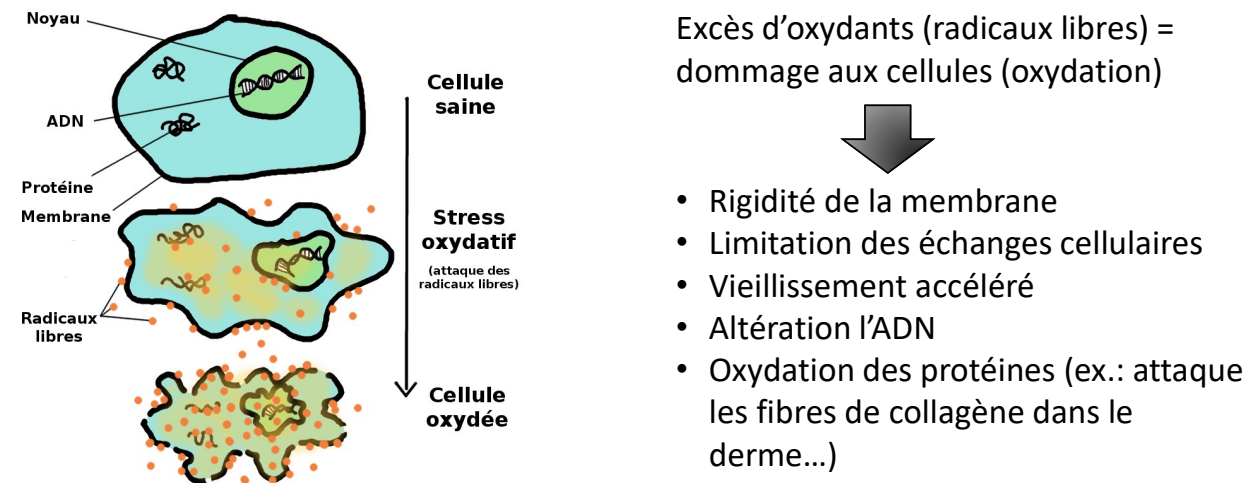


Image tirée de : <https://blog-fatigue-chronique.fr/oxydation-radicaux-libres-et-antioxydants-enfin-comprendre/>

RQESR© 2020

Stress oxydatif: déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants, en faveur des oxydants, potentiellement conduisant à des dégâts structuraux et fonctionnels.

Radical libre: espèce chimique possédant un électron célibataire sur sa couche périphérique. **Joue un rôle d'oxydant en gagnant un ou plusieurs électrons.**

Antioxydant: toute substance présente en faible concentration relative à un substrat oxydable et qui diminue ou prévient l'oxydation de ce substrat.

Le tabagisme a des impacts négatifs à plusieurs niveaux lesquels conduisent au stress oxydatif d'où résultent les multiples comorbidités de la MPOC.

Hygiène de vie déséquilibrée conduit aussi à un stress oxydatif :

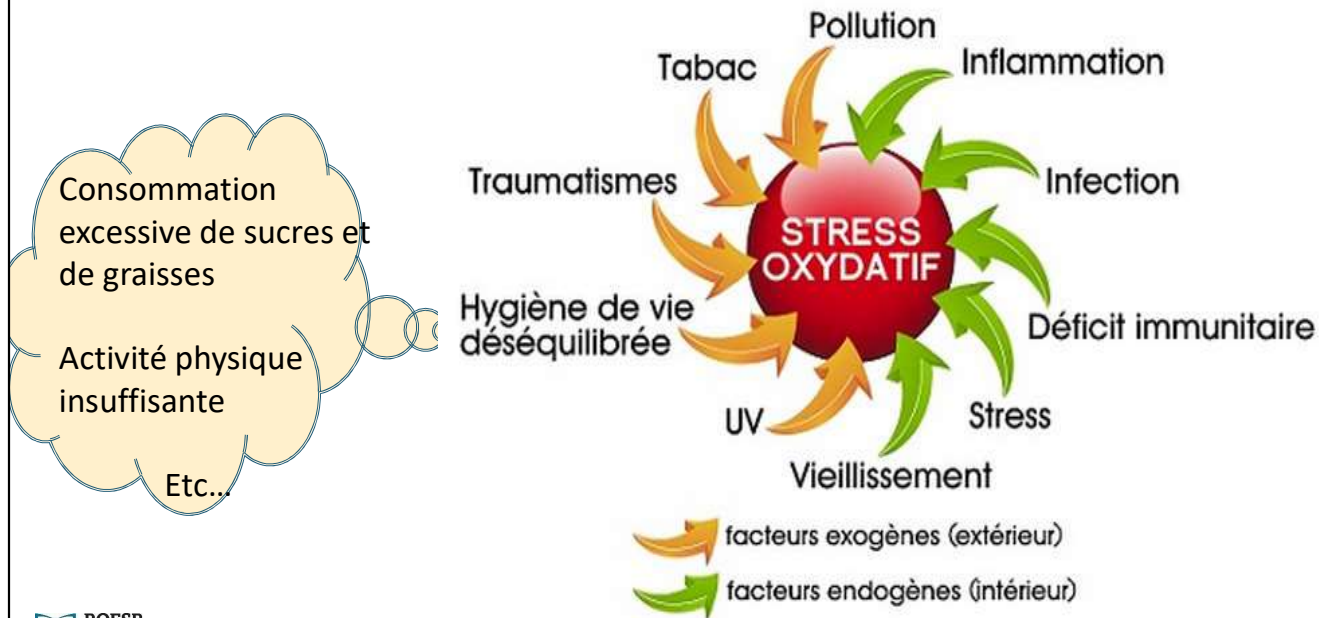
Consommation excessive de sucres et de graisses, activité physique insuffisante, ...

Dr. Martin Juneau, 2017, p. 72

(Un cœur pour la vie – Prévention cardiovasculaire globale)

"Lorsque la quantité de sucres ajoutés consommés représente 25% des calories quotidiennes, le risque de maladie cardiovasculaire est même triplé. Divers facteurs semblent contribuer à cet effet néfaste des sucres simples: augmentation de la pression artérielle et des taux de triglycérides, diminution du cholestérol-HDL et augmentation du cholestérol-LDL (plus spécifiquement les LDL de petite taille, très denses, qui sont plus nuisibles pour les artères), hausse de l'inflammation et du stress oxydatif. Plusieurs études ont aussi démontré une augmentation de nombreux marqueurs de l'inflammation qui contribue directement au développement de l'athérosclérose. La consommation de sucres ajoutés, particulièrement le fructose, favorise la formation de graisse dans le foie (stéatose hépatique non alcoolique) et diminue l'activité de la lipoprotéine lipase dans les cellules graisseuses (adipocytes), ce qui réduit l'élimination des triglycérides et contribue à l'obésité abdominale. Le fructose augmente également la production d'acide urique, ce qui diminue la formation de NO (oxyde nitrique), un puissant vasodilatateur. Ce sucre augmente aussi l'activité du système nerveux sympathique et crée une rétention du sodium, contribuant à l'hypertension artérielle.»

Causes du stress oxydatif



Dr. Martin Juneau, 2017, p. 72

(Un cœur pour la vie – Prévention cardiovasculaire globale)

"Lorsque la quantité de sucres ajoutés consommés représente 25% des calories quotidiennes, le risque de maladie cardiovasculaire est même triplé. Divers facteurs semblent contribuer à cet effet néfaste des sucres simples: augmentation de la pression artérielle et des taux de triglycérides, diminution du cholestérol-HDL et augmentation du cholestérol-LDL (plus spécifiquement les LDL de petite taille, très denses, qui sont plus nuisibles pour les artères), hausse de l'inflammation et du stress oxydatif. Plusieurs études ont aussi démontré une augmentation de nombreux marqueurs de l'inflammation qui contribue directement au développement de l'athérosclérose. La consommation de sucres ajoutés, particulièrement le fructose, favorise la formation de graisse dans le foie (stéatose hépatique non alcoolique) et diminue l'activité de la lipoprotéine lipase dans les cellules graisseuses (adipocytes), ce qui réduit l'élimination des triglycérides et contribue à l'obésité abdominale. Le fructose augmente également la production d'acide urique, ce qui diminue la formation de NO (oxyde nitrique), un puissant vasodilatateur. Ce sucre augmente aussi l'activité du système nerveux sympathique et crée une rétention du sodium, contribuant à l'hypertension artérielle."

Phénotypes de la MPOC

Phénotype	Caractéristiques
Physiologique	Chute du VEMS, réponse aux bronchodilatateurs, intolérance à l'effort, faible diffusion pulmonaire, hyperréactivité bronchique, hyperinflation etc.
Clinique	Dyspnée, exacerbations fréquentes, chevauchement Asthme-MPOC, dépression, anxiété etc.
Radiologique	Atteinte des voies aériennes versus celle du parenchyme pulmonaire
Inflammation systémique	Biomarqueurs (neutrophiles, eosinophiles, etc.)

Référence : Gagnon P, 2012. INTOLÉRANCE À L'EFFORT DANS LA MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) Origines et mécanismes, p 25-26

RQESR© 2020

Plusieurs classes de phénotypes ont déjà été proposées à ce jour¹¹². De façon générale, celles-ci peuvent être regroupées sous quatre grandes catégories : /i) physiologique (chute rapide du VEMS, réponse aux bronchodilatateurs, intolérance à l'effort, faible diffusion pulmonaire, hyperréactivité bronchique, etc), ii) clinique (dyspnée, exacerbations fréquentes, dépression, anxiété, etc) iii) radiologique (emphysème, bronchite) et iv) inflammation systémique (biomarqueurs)^{108,112}. Une catégorie actuellement en essor est le phénotypage radiologique par tomodynamométrie, permettant ainsi de quantifier, chez le même patient, la contribution relative à l'atteinte des voies aériennes versus celle du parenchyme pulmonaire^{113,114}. Gagnon P, 2012. **INTOLÉRANCE À L'EFFORT DANS LA MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE (MPOC) Origines et mécanismes, p 25-26**

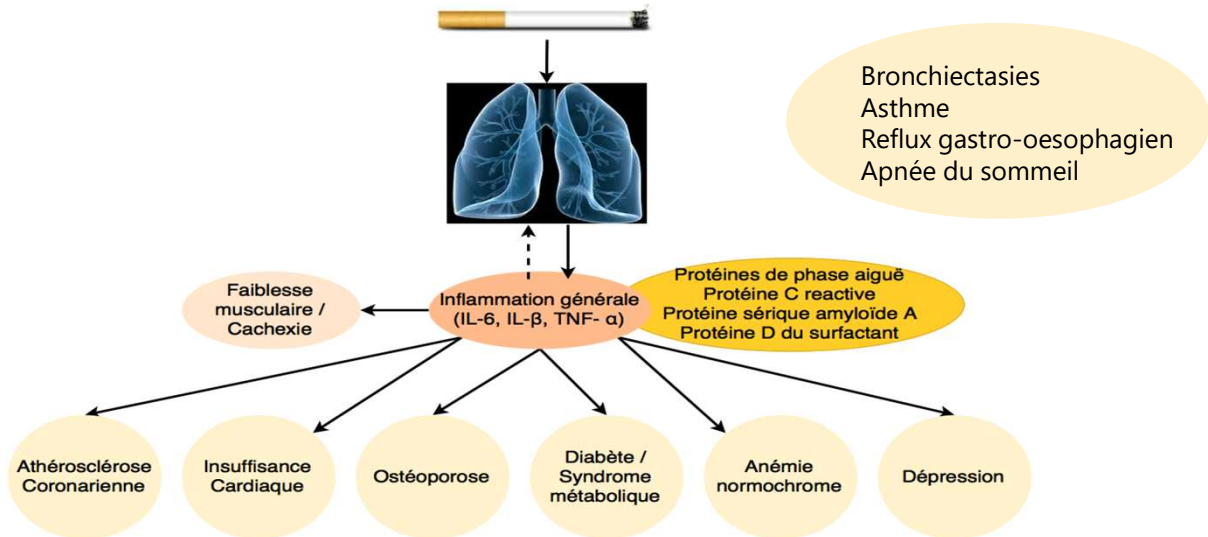
Compared to 'pure' COPD patients, patients with ACOS exhibit lower cumulative smoking, suffer more from obesity and atopic diseases, and use more asthma treatments. Disease severity (dyspnea, QoL, exacerbations, comorbidities) and prognosis (mortality) are not different from 'pure' COPD patients. Caillaud D et al. 2017. **Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) vs 'pure' COPD: a distinct phenotype? Allergy, volume 72, pp 137-145**

MPOC et comorbidités

Plusieurs **maladies chroniques** coexistent avec la MPOC, celles-ci:

- ♦ ne sont pas retrouvées chez tous les patients;
- ♦ sont souvent associées au même facteur de risque principal (tabac);
- ♦ contribuent à diminuer la qualité de vie des patients et rendent souvent leur traitement plus complexe.

Comorbidités de la MPOC



Références : Barnes, P. and B. Celli, Systemic manifestations and comorbidities of COPD. European Respiratory Journal, 2009. 33(5): p. 1165-1185
 Gauthier, R., La bronchopneumopathie chronique obstructive, bien plus que le poumon. 2013: Le Médecin du Québec. p. 48
 GOLD 2019.

RQESR© 2020

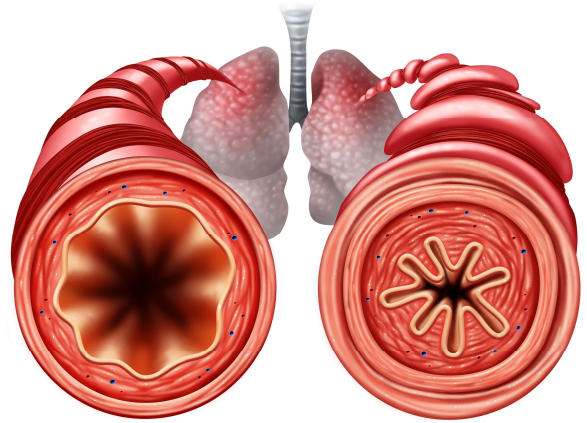
Le tabagisme a des impacts négatifs à plusieurs niveaux lesquels conduisent au stress oxydatif d'où résultent les multiples comorbidités de la MPOC.

Comorbidités de la MPOC : Asthme

Si chevauchement asthme-MPOC : référence vers un spécialiste car le pronostic plus défavorable que l'asthme ou la MPOC seuls

Peu de données probantes issues d'essais cliniques car les ACO sont souvent exclus

Cependant, si diagnostic ou antécédents d'asthme : traitement contre l'asthme comprenant au moins des CSI à faible dose



Références : Guide de poche GINA 2020 (Global Initiative for Asthma www.ginasthma.org)
Image Shutterstock

RQESR© 2020

Intégrer un questionnaire dans ZOOM sur les différences entre l'asthme et la MPOC :

À quelle pathologie appartient :

Une apparition à plus de 40 ans : asthme ou MPOC

Une forte présence des allergies : asthme ou MPOC

Des symptômes cliniques persistants et évolutifs : asthme ou MPOC

Une inflammation des voies aériennes de types neutrophilique : asthme ou MPOC

L'asthme et la MPOC peuvent coexister ou se chevaucher, en particulier chez les fumeurs et les sujets

âgés. Cette affection est parfois appelée *syndrome de chevauchement asthme-MPOC* [CAM] ou

asthme+MPOC. Les caractéristiques des symptômes et leur évolution au fil du temps ainsi que le contenu

du dossier médical peuvent aider à différencier un cas d'asthme assorti d'une obstruction persistante des voies aériennes et une MPOC.

Le professionnel qui est incertain de son diagnostic doit adresser sans délai le patient à un spécialiste, car le syndrome de chevauchement asthme-MPOC est associé à un pronostic plus défavorable que l'asthme ou la MPOC seuls. Plusieurs mécanismes sont probablement à l'origine du syndrome de chevauchement asthme-MPOC, qui n'est pas une entité pathologique unique. Il existe peu de données probantes issues d'essais cliniques avec répartition aléatoire sur la façon de traiter les personnes atteintes de ce syndrome, car celles-ci sont souvent exclues des essais cliniques.

Cependant, les patients ayant reçu un diagnostic de MPOC qui ont également reçu un diagnostic d'asthme ou qui ont des antécédents d'asthme devraient suivre un traitement contre l'asthme comprenant au moins des CSI à faible dose compte tenu des risques associés au traitement reposant sur la seule utilisation de bronchodilatateurs chez les patients asthmatiques.

GINA 2020

La MPOC et l'asthme peuvent aussi coexister mais ces deux maladies se distinguent de plusieurs façons. L'asthme se définit comme une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, avec présence de symptômes respiratoires paroxystiques qui s'apparentent à ceux de la MPOC. Cependant, contrairement à la MPOC, ces symptômes sont le reflet d'une **obstruction bronchique variable et d'une hyperréactivité des voies aériennes à divers stimuli** (par exemple, l'exposition à un allergène). Dans le cas de la MPOC, le degré de réversibilité de l'obstruction bronchique n'est que partiellement réversible. Chez certains asthmatiques de longue date, il peut s'installer avec le temps une obstruction bronchique fixe similaire à celle présente chez les personnes atteintes de MPOC. Dans ce cas, on parlera habituellement de remodelage bronchique.

Il est utile de distinguer le processus inflammatoire observé dans la MPOC et dans l'asthme puisque la réponse au traitement anti-inflammatoire varie entre ces deux maladies respiratoires chroniques (Dipiro). Les cellules impliquées dans le processus inflammatoire de l'asthme sont majoritairement les éosinophiles et les mastocytes. Celles impliquées dans la MPOC sont les neutrophiles (principalement), les macrophages et les lymphocytes T CD8+. La réponse thérapeutique à certains traitements notamment les corticostéroïdes inhalés est clairement différente en

raison des différentes populations cellulaires impliquées.

MPOC vs Asthme



Lignes directrices
canadiennes en santé respiratoire



La MPOC diffère de l'asthme!

Paramètre	Asthme	MPOC
Âge à l'apparition	Habituellement < 40 ans	Habituellement > 40 ans
Tabagisme	Pas une cause, mais aggrave le contrôle	Habituellement > 10 paquets-année
Production d'expectorations	Peu fréquente	Fréquente
Allergies	Fréquentes	Peu fréquentes
Symptômes cliniques	Intermittents et variables	Persistants et évolutifs
Évolution de la maladie	Stable (avec exacerbations)	Détérioration progressive (avec exacerbations)
Importance des comorbidités	Souvent importantes	Souvent importantes
Spirométrie	Normalise souvent	Peut améliorer mais ne normalise jamais
Inflammation des voies aériennes	Éosinophilique	Neutrophilique
Réponse aux corticostéroïdes inhalés	Essentiels au contrôle optimal	Aide chez les patients qui ont une maladie modérée à grave et de fréquentes EAMPOC
Rôle des bronchodilatateurs	Utilisés au besoin seulement	Thérapie régulière habituellement nécessaire
Rôle de l'exercice	Rarement utilisés de façon structurée	Thérapie essentielle
Discussions sur la fin de vie	Rarement nécessaires	Souvent essentielles

R Can Pneu 2008;15(Suppl A):1A-8A.

CANADIAN SOCIÉTÉ THORACIC SOCIETY
CANADIENNE DE THORACOLOGIE



Reproduction autorisée, SCT 2015

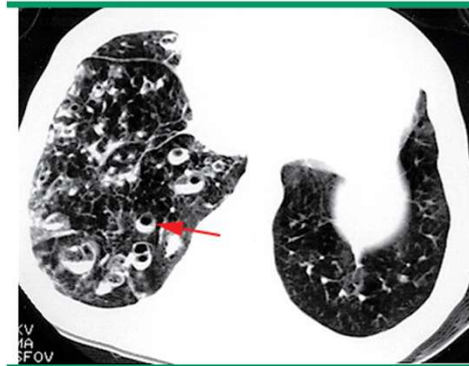
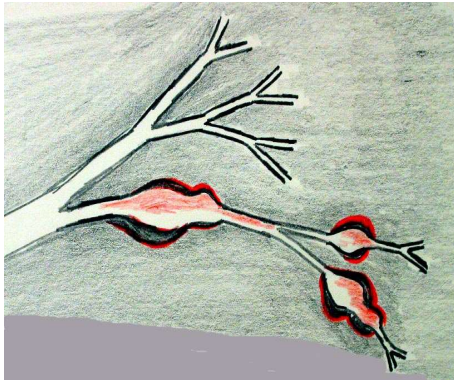
36

La MPOC et l'asthme peuvent aussi coexister mais ces deux maladies se distinguent de plusieurs façons. L'asthme se définit comme une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, avec présence de symptômes respiratoires paroxystiques qui s'apparentent à ceux de la MPOC. Cependant, contrairement à la MPOC, ces symptômes sont le reflet d'une **obstruction bronchique variable et d'une hyperréactivité des voies aériennes à divers stimuli** (par exemple, l'exposition à un allergène). Dans le cas de la MPOC, le degré de réversibilité de l'obstruction bronchique n'est que partiellement réversible. Chez certains asthmatiques de longue date, il peut s'installer avec le temps une obstruction bronchique fixe similaire à celle présente chez les personnes atteintes de MPOC. Dans ce cas, on parlera habituellement de remodelage bronchique.

Il est utile de distinguer le processus inflammatoire observé dans la MPOC et dans l'asthme puisque la réponse au traitement anti-inflammatoire varie entre ces deux maladies respiratoires chroniques (Dipiro). Les cellules impliquées dans le processus inflammatoire de l'asthme sont majoritairement les éosinophiles et les mastocytes. Celles impliquées dans la MPOC sont les neutrophiles (principalement), les macrophages et les lymphocytes T CD8+. La réponse thérapeutique à certains traitements notamment les corticostéroïdes inhalés est clairement différente en raison des différentes populations cellulaires impliquées.

Comorbidités de la MPOC : Bronchiectasies

Dilatations permanentes de sections de bronches ou de bronchioles endommagées par des infections respiratoires, causant la rétention de mucus, la colonisation et les infections récurrentes (ex.: *Pseudomonas Aeruginosa*)



Références : **À CONFIRMER**
Image UpToDate, Alan Barker MD

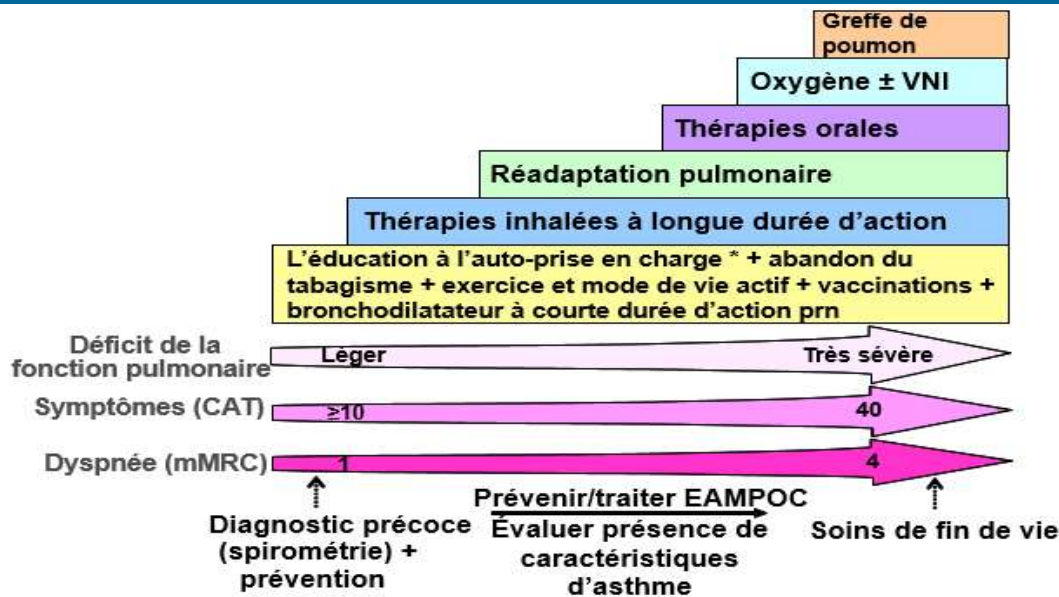
RQESR© 2020

La bronchiectasie, quant à elle, représente une dilatation permanente de **sections de bronches ou de bronchioles** endommagées par des infections respiratoires, causant la rétention de mucus, la colonisation chronique des voies aériennes et des infections respiratoires récurrentes. Ces infections sont souvent associées à des bactéries résistantes comme le *Pseudomonas*

✦ Les **bronchiectasies** sont souvent associées à des infections par un spectre de bactéries beaucoup plus large dont fréquemment, des germes résistants aux antibiotiques de 1^{ère} ligne.

Exemple: *Pseudomonas Aeruginosa*

Gestion optimale de la MPOC (SCT 2019)



Référence : © 2019 Société canadienne de thoracologie, reproduction autorisée.

RQESR© 2020

Une approche intégrée des soins qui inclut le diagnostic de la MPOC par la spirométrie, l'évaluation du fardeau des symptômes et le risque d'exacerbations futures ainsi qu'un monitoring continu, une évaluation des caractéristiques de la MPOC et une prise en charge complète, à la fois pharmacologique et non pharmacologique.

L'éducation à l'auto-prise en charge inclut une explication et une vérification de la technique appropriée d'utilisation de l'inhalateur, l'explication et la vérification des techniques de respiration, la reconnaissance précoce des EAMPOC, l'élaboration et la mise en oeuvre d'un plan d'action (s'il y a lieu).

Abréviations :

CAT = test d'évaluation de la MPOC;

mMRC = échelle modifiée du Conseil de recherche médicale; mMRC est une version modifiée de l'échelle du Conseil de recherche médicale (échelle d'essoufflement de 0 à 4) qui s'aligne avec le rapport de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) – mise à jour de 2019.

prn = au besoin; EAMPOC = exacerbation aiguë de la MPOC; thérapies inhalées à longue durée d'action = antagoniste muscarinique à longue durée d'action et/ou s2-agoniste à longue durée d'action, corticostéroïde inhalé;

VNI = ventilation non-invasive.

Conclusion

- La cause principale de la MPOC est la **cigarette** (près de 90% des cas)
- L'exposition au tabac et à d'autres facteurs de risque induit un stress oxydatif sur les cellules qui crée de l'inflammation systémique et plusieurs comorbidités peuvent en résulter
- Le diagnostic est essentiel et doit être confirmé suite au dépistage, l'évaluation des facteurs de risque et au résultat du test de spirométrie

RQESR© 2020

Messages clés: (tirés du *Programme provincial de formation en MPOC et en insuffisance cardiaque*, module 7)

- La MPOC affecte 15 à 20 % des fumeurs réguliers de plus de 40 ans.
- L'emphysème et la bronchite chronique obstructive représentent les deux types de MPOC dont le facteur commun est l'obstruction des voies aériennes.
- Contrairement à l'asthme, l'obstruction des voies aériennes dans la MPOC est permanente et non complètement réversible.
- L'asthme et les bronchiectasies, bien que parfois associés à la MPOC, sont des conditions bien distinctes.
- La cigarette est la principale cause de la MPOC.
- La toux et les expectorations sont des symptômes de bronchite chronique, mais ne signifient pas nécessairement qu'il y a une MPOC associée.
- Lorsque la dyspnée d'effort se manifeste, la MPOC est habituellement avancée.
- Les signes physiques de la MPOC sont aussi d'apparition tardive.
- Il faut apprendre aux personnes avec MPOC avancée à bien doser les efforts de la vie quotidienne pour éviter la perte du contrôle ventilatoire et la panique associée.