



HAL
open science

Évaluation du dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au sein d'un groupe de 23 médecins ayant participé à une formation spécifique dans le cadre de la formation médicale continue, MG PACA

Hichem Dadyou

► **To cite this version:**

Hichem Dadyou. Évaluation du dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au sein d'un groupe de 23 médecins ayant participé à une formation spécifique dans le cadre de la formation médicale continue, MG PACA. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01168645

HAL Id: dumas-01168645

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01168645v1>

Submitted on 26 Jun 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITE DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTE DE MEDECINE**

ANNEE 2013/2014

N°

Thèse pour le Doctorat en médecine

Présentée et soutenue publiquement le 10/04/2014 à Nice

par **M.DADYOU HICHEM MOHAMED**

Né le 10/11/1984

à LILLE (59)

**EVALUATION DU DEPISTAGE PRECOCE DE LA BPCO PAR LE SPIROMETRE
INFORMATISE AU SEIN D'UN GROUPE DE 23 MEDECINS AYANT PARTICIPE A UNE
FORMATION SPECIFIQUE DANS LE CADRE DE LA FORMATION MEDICALE
CONTINUE, MG PACA**

Président du jury : Pr Jean Baptiste SAUTRON
Directeur de thèse : Dr AHMED ZEGGAGH
Membres du jury : Pr Charles Hugo MARQUETTE
Pr Jean Gabriel FUZIBET

UNIVERSITÉ DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er novembre 2013** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Assesseurs	M. BOILEAU Pascal M. HÉBUTERNE Xavier M. LEVRAUT Jacques
Conservateur de la bibliothèque	M. SCALABRE Grégory
Chef des services administratifs	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel	M. LALANNE Claude-Michel
M. BLAIVE Bruno	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BOQUET Patrice	M. LAPALUS Philippe
M. BOURGEON André	M. LAZDUNSKI Michel
M. BOUTTÉ Patrick	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LE BAS Pierre
Mme BUSSIERE Françoise	M. LE FICHOUX Yves
M. CHATEL Marcel	M. LOUBIERE Robert
M. COUSSEMENT Alain	M. MARIANI Roger
M. DAR COURT Guy	M. MASSEYEFF René
M. DELMONT Jean	M. MATTEI Mathieu
M. DEMARD François	M. MOUIEL Jean
M. DOLISI Claude	Mme MYQUEL Martine
M. FREYCHET Pierre	M. OLLIER Amédée
M. GÉRARD Jean-Pierre	M. ORTONNE Jean-Paul
M. GILLET Jean-Yves	M. SCHNEIDER Maurice
M. GRELLIER Patrick	M. TOUBOL Jacques
M. HARTER Michel	M. TRAN Dinh Khiem
M. INGLES AKIS Jean-André	M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques

M. BASTERIS Bernard
 Mlle CHICHMANIAN RoseMarie
 M. EMILIOZZI Roméo
 M. GASTAUD Marcel
 M. GIRARD-PIPAU Fernand
 M. GIUDICELLI Jean
 M. MAGNÉ Jacques
 Mme MEMRAN Nadine
 M. MENGUAL Raymond
 M. POIRÉE Jean-Claude
 Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	CAMOUS Jean-Pierre	Thérapeutique (48.04)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DELLAMONICA Pierre	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FRANCO Alain	Gériatrie et Biologie du vieillissement (53.01)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
Mme	LEBRETON Élisabeth	Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique (50.04)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	VAN OBBERGHEN Emmanuel	Biochimie et Biologie Moléculaire (44.01)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

M.	BATT Michel	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)

Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54.02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
•	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48.04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. SAUTRON Jean-Baptiste Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI-PERRET Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	DONZEAU Michèle	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	FRANKEN Philippe	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mlle	LANDRAUD Luce	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
Mlle	PULCINI Céline	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M.	DIOMANDE Mohenou Isidore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
M.	MAKRIS Démosthènes	Pneumologie
M.	PITTET Jean-François	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme	CHATTI Kaouthar	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

TABLE DES MATIERES

Liste des professeurs à la Faculté de Médecine de Nice	1
Tables des matières	6
Tables des abréviations	7
Préambule	9
I- INTRODUCTION	10
I-I Définitions	11
I-II Épidémiologie	14
I-III Physiopathologie de la BPCO	18
I-IV Spirométrie et dépistage	28
I-V Les nouvelles recommandations des sociétés scientifiques	34
I-VI Séminaire de formation MG FORM	38
II-Matériel et Méthodes	47
II-I méthodologie et présentation de l'étude	47
III-Résultats de l'étude	49
IV-Discussion	60
IV-I Qualité et validité des résultats	60
IV-II Comparaison avec d'autres études	63
IV-III Proposition d'un projet d'uniformisation du dépistage précoce de la BPCO au cabinet de médecine générale	64
IV-IV BPCO et actualités	65
IV-V Implication pour de futures recherches	66
V-CONCLUSION	67
Résumé	68
Summary	69
Annexes	70
Tables des tableaux	92
Tables des annexes	93
Tables des figures	95
Sources	96
Guide de la prise en charge de la BPCO en médecine générale	101
Questionnaire de l'étude	105
Serment d'Hippocrate	109

TABLE DES ABREVIATIONS

ALD : Affection Longue Durée
APST BTP : Association Paritaire pour la Santé au Travail dans le Bâtiment
ARS : Agence Régionale de Santé
ATS : American Thoracic Society
BC : Bronchite Chronique
BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CVF : Capacité Vitale Forcée
DEP : Débit Expiratoire de Pointe
DGS : Direction Générale de la Santé
ECRHS : European Community Respiratory Health Survey
ERS : European Respiratory Society
FIO₂ : Fraction Inspirée en Oxygène
FMC : Formation Médicale Continue
FFP : Fédération Française de Pneumologie
GOLD : Global initiative on Obstructive Lung Diseases
HAS : Haute Autorité de Santé
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique
LHS : Lung Health Study
mMRC : questionnaire modified Medical Research Council
NHLBI : National Heart Lung and Blood Institute
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PA : Paquet-Année
PaO₂ : Pression partielle en Oxygène
SPLF : Société de Pneumologie de Langue Française
TVO : Trouble Ventilatoire Obstructif
UNPM : Union Nationale des Pharmacies Mutualistes
VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde

PREAMBULE

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction progressive et permanente des voies aériennes entraînant une diminution des débits expiratoires [1]. L'étiologie principale est de loin le tabac.

Il s'agit d'une pathologie très fréquente puisque selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle touche 210 millions de personnes dans le monde et 3,5 millions de personnes en France. [2] Paradoxalement elle demeure une affection méconnue du grand public et se place au rang du diabète comme maladie émergente. Contrairement au diabète et du fait de son évolution insidieuse, la maladie est longtemps banalisée et malheureusement diagnostiquée à un stade tardif.

La BPCO est la maladie respiratoire chronique dont le poids sur la santé est le plus grand par sa morbidité, sa mortalité et les dépenses de santé qu'elle engendre. Pour les sujets atteints, la BPCO constitue une source majeure de handicap par la dyspnée, les exacerbations, la restriction d'activité, le risque d'insuffisance respiratoire chronique et les manifestations extra-respiratoires qui lui sont liées.[3]

Selon les prévisions de l'OMS, l'impact de cette maladie est encore susceptible de croître au cours des 2 prochaines décennies.

En 2006-2007, dans le cadre de la mise en œuvre du « programme d'actions en faveur de la BPCO 2005-2010 »; plan gouvernemental mis en place par la Direction Générale de la Santé, une étude épidémiologique descriptive transversale sur la BPCO a été menée en concertation avec la Fédération Française de Pneumologie (FFP), la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) et les associations de patients. Les principaux résultats qui découlent de cette étude sont alarmants puisqu'ils montrent :

- que la BPCO est la maladie respiratoire qui a le plus fort taux de recours aux soins hospitaliers avec des malades manifestement plus gravement atteints et pris en charge plus tardivement dans le système de soins.
- qu'il existe un important sous diagnostic de la maladie parmi les personnes suivies par les médecins généralistes en l'absence d'exploration fonctionnelle respiratoire.

Cette étude souligne également l'importance de renforcer les actions de prévention visant à réduire les facteurs de risque, de développer le dépistage de la BPCO et d'améliorer le diagnostic précoce et la qualité de la prise en charge.

Face à ces constats, les sociétés savantes telles que la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), la Haute Autorité de Santé(HAS), l'OMS, le National Heart Lung and Blood Institute(NHLBI), ont multiplié et réactualisé les recommandations durant ces dernières années dans le but d'améliorer la prise en charge de ce fléau de santé publique.

En février 2012, la Haute Autorité de Santé publie son guide du parcours de soins sur la BPCO dans

lequel elle stipule que le médecin généraliste est acteur des soins primaires notamment dans le dépistage précoce et le diagnostic face à un patient fumeur, présentant des facteurs de risque ou signes cliniques de BPCO.

En réaction à cette nouvelle recommandation et dans le cadre de la Formation Médicale Continue (FMC), le département de médecine générale de Nice propose une formation spécifique de deux jours réalisée par le Docteur PERRIN, pneumologue, chef de service de pneumologie au Centre Hospitalier de Cannes et le Docteur DARMON, médecin généraliste à Roquefort les Pins, membre du département de médecine générale de la faculté de médecine de Nice-Sophia Antipolis.

Ce séminaire avait pour objectif la sensibilisation et la formation des médecins généralistes au dépistage et diagnostic de la BPCO par le spiromètre informatisé.

Ce travail de thèse a pour but la réévaluation des pratiques professionnelles des médecins généralistes ayant participé à cette formation.

I-INTRODUCTION

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. [1] Cette pathologie évolue initialement à « bas bruit », puisqu'elle débute par une toux, une expectoration matinale, symptômes souvent banalisés et attribués à la « bronchite chronique » du fumeur par les patients eux-mêmes. La BPCO est donc longtemps non ressentie par le malade et insuffisamment diagnostiquée. En l'absence de prise en charge adaptée elle peut être responsable d'une insuffisance respiratoire sévère limitant le moindre effort de la vie quotidienne, de complications aiguës (les exacerbations) et de décès prématuré (avant 65 ans). [2]

Concernant les données épidémiologiques, ces dernières sont peu nombreuses et difficilement quantifiable. En effet, la prévalence est difficile à estimer en raison du sous-diagnostic et de la difficulté à réaliser des épreuves fonctionnelles respiratoires dans le cadre d'études épidémiologiques.

Le diagnostic est souvent tardif et cette pathologie, en l'absence de prise en charge précoce, évolue souvent vers une insuffisance respiratoire chronique, ce qui fait de cette affection un enjeu de santé publique majeur. [1]

A travers cet exposé, nous verrons dans un premier temps les dernières données épidémiologiques qui ont de quoi alerter les autorités gouvernementales de santé et les sociétés savantes de pneumologie. Nous verrons également les derniers moyens de dépistage et enfin les ultimes recommandations scientifiques.

Dans un deuxième temps, nous ferons une présentation de la formation spécifique réalisée par la FMC du département de médecine générale de Nice et enfin nous présenterons notre étude statistique.

Avant même de poursuivre ce travail, il est nécessaire de redéfinir certaines terminologies qui peuvent être parfois confondues.

I-I DEFINITIONS :

I-I-I : La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) :

Il existe un consensus médical international pour définir la BPCO comme une maladie respiratoire chronique caractérisée par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes incomplètement réversible au test diagnostique par les bronchodilatateurs et/ou corticostéroïdes. [3] L'évolution de cette pathologie est marquée principalement par un déclin précipité de la fonction respiratoire, puis surviennent des exacerbations qui conduisent à de conséquentes et fréquentes hospitalisations. [3]

La mise en évidence de cette affection respiratoire suppose la réalisation d'une épreuve fonctionnelle respiratoire par un pneumologue, ou tout simplement par un spiromètre au cabinet de médecine générale.

Cet examen objectivera le Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO) par la mesure du Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde (VEMS) et de la Capacité Vitale Forcée (CVF). Le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif de la BPCO est donc spirométrique puisqu'il est défini par le rapport de Tiffeneau : $VEMS/CVF < 70\%$ après administration d'un bronchodilatateur. [3]

La sévérité du trouble ventilatoire sera ainsi évaluée par le VEMS [4]:

Si le VEMS est compris entre 50 et 80% de la valeur théorique, le TVO sera qualifié de modéré. Pour un VEMS compris entre 35 et 50%, le TVO sera dit modérément sévère. Enfin, un VEMS inférieur à 35% de la théorique correspondra à un TVO sévère. Pour précision, la « valeur théorique » ou « valeur prédite » est déterminée à partir d'abaques prenant en compte l'âge, le sexe, la taille et l'origine ethnique.

La BPCO peut être classée ainsi de manière conventionnelle en 4 stades allant du stade léger au stade très sévère dont le niveau de gravité dépend du VEMS (tableau 1). Cette classification permet alors d'orienter la thérapeutique à mettre en œuvre en fonction du degré de sévérité.

Stade I : léger	$VEMS/CVF < 0.70$ $VEMS^* \geq 80\%$ du prédit
Stade II : modéré	$VEMS/CVF < 0.70$ $50\% \leq VEMS^* < 80\%$ du prédit
Stade III : sévère	$VEMS/CVF < 0.70$ $30\% \leq VEMS^* < 50\%$ du prédit
Stade IV : très sévère	$VEMS/CVF < 0.70$ $VEMS^* < 30\%$ du prédit ou $VEMS^* < 50\%$ + insuffisance respiratoire chronique**

* VEMS mesuré après l'administration de bronchodilatateurs.

** PO_2 (pression partielle d' O_2) < 60 mmHg.

Tableau n°1:classification des stades de la BPCO

Nous verrons que cette stadification correspond en fait à l'ancienne nomenclature.
Nous développerons les nouvelles recommandations dans les chapitres suivants avec la nouvelle classification de la *Global initiative on Obstructive Lung Diseases*, GOLD 2011.

I-I-II : La bronchite chronique (BC) :

La définition de bronchite chronique est clinique puisqu'elle correspond à une hypersécrétion bronchique responsable d'une toux productive et expectoration, symptomatologie quotidienne ou quasi-quotidienne et chronique, c'est à dire au moins 3 mois par an depuis au minimum 2 années consécutives sans autre causes identifiées. [3]

La BC concerne la moitié des fumeurs environ et peut être simple c'est à dire sans obstruction bronchique, auquel cas on ne parle pas de BPCO ; ou obstructive autrement dit accompagnée d'un TVO auquel cas on parle de BPCO. [4]

La bronchite chronique reflète l'exposition à des facteurs de risque environnementaux. Elle ne conduit pas systématiquement à une obstruction bronchique et donc une BPCO mais elle doit faire rechercher systématiquement cette dernière. [4]

Sa présence impose donc la réalisation d'une spirométrie à la recherche d'une BPCO.

A contrario, son absence n'élimine pas le diagnostic de BPCO comme nous le verrons plus tard.

I-I-III:L'emphysème :

L'emphysème correspond à un élargissement anormal et permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales, associé à une destruction des parois alvéolaires, sans fibrose pulmonaire. [3]
Cette définition est donc anatomique et impose la réalisation d'un scanner thoracique pour conforter le diagnostic.

Nous pouvons distinguer 2 types d'emphysèmes qui sont souvent associés :

L'emphysème centro-lobulaire ou centro-acinaire (Annexe n°1) : la destruction est centrée sur la bronchiole respiratoire située à l'entrée de l'acinus. Il prime plutôt aux apex et les capillaires péri-alvéolaires sont longuement préservés. Il se crée alors une hypoxémie précoce par effet shunt qui est le résultat direct de la présence de zones perfusées mais mal ou non ventilées. [4]

L'emphysème pan-lobulaire ou pan-acinaire (Annexe n°1) où l'ensemble des structures de l'acinus sont touchées (bronchiole respiratoire et alvéoles). Cette forme d'emphysème est caractérisée par une atteinte prédominant aux bases. Il en résulte une hypoxémie précoce à l'exercice mais tardive au repos ainsi qu'une hypercapnie plus tardive que dans l'emphysème centro-lobulaire. [4]

Concernant l'emphysème, La SPLF recommande la recherche de cette dernière lorsqu'il existe une notion de BPCO prédominée par une dyspnée limitant les activités, notamment chez le sujet jeune de moins de 65 ans.

I-I-IV : L'asthme :

L'asthme est pathologie respiratoire caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes ; symptomatologie variable dans le temps et réversible après administration d'un bronchodilatateur. [4]

Cette affection se manifeste cliniquement par les symptômes suivants : sifflements, oppression ou pesanteur thoracique, gêne respiratoire et / ou toux.

Ces signes cliniques sont de durée brève et spécifique pour un patient.

Comme pour la BPCO, cette maladie nécessite la pratique d'un test spirométrique. L'élément qui la différencie de la broncho-pneumopathie chronique obstructive est la réversibilité du trouble ventilatoire obstructif (rapport de TIFFENEAU : VEMS/CV < 0,7) d'au moins 200ml (environ 12%) après la prise d'un bronchodilatateur de courte durée d'action ou une courte cure de corticothérapie systémique. [4]

I-I-V : L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) :

L'insuffisance respiratoire chronique est définie par une restriction permanente de l'appareil respiratoire à réaliser les échanges gazeux au repos.

La définition est biologique puisqu'elle est basée sur la pratique d'un examen para clinique, en l'occurrence le gaz du sang.

Ce dernier permet d'évaluer la Pression partielle en Oxygène (PaO₂) qui correspond à une IRC lorsque la PaO₂ est < à 55 mmHg ou PaO₂ < 60 mmHg en présence de signes d'insuffisance ventriculaire droite ou de polyglobulie. [3]

I-I-V : BPCO et diagnostic différentiels :

Ces terminologies méritent amplement d'être soulignées car elles sont souvent confondues.

En effet, comme nous l'avons vu dans les chapitres sus-cités :

- la présence de signes de bronchite chronique (BC) impose la recherche de BPCO mais l'absence de BC n'élimine pas une BPCO.
- La présence d'une BPCO dominée par une dyspnée impose la recherche d'emphysème ; mais l'absence de cette dernière n'élimine pas une BPCO.
- Également la présence d'un asthme chez le sujet adulte nécessite des investigations spirométriques. C'est la réversibilité au bronchodilatateur de courte durée d'action qui différenciera l'asthme de la BPCO.

Au final, tous ces diagnostics s'entrecoupent car la BPCO ne présente pas un tableau clinique uniforme.

Pour nos voisins Anglais, la BPCO a longtemps été considérée à la base comme une bronchite chronique évoluant insidieusement et caractérisée par une toux, expectoration et une dyspnée progressive.

Pour nos confrères Américains, la BPCO englobait l'emphysème.

Cependant, tous les patients présentant des symptômes de bronchite chronique (toux, expectorations > 3 mois sur au moins 2 années consécutives) n'ont pas une BPCO et tous ceux qui présentent une BPCO n'ont pas les symptômes d'une bronchite chronique. Mais il existe une bonne corrélation entre l'intensité de la dyspnée à l'effort et la limitation de la fonction pulmonaire. [5]

Nous pouvons ainsi résumer cette explication selon l'Annexe n°2.

I-II : Épidémiologie

I-II-I : BPCO et prévalence, des données insuffisantes.

La broncho-pneumopathie chronique obstructive est une pathologie difficilement quantifiable et les données épidémiologiques demeurent insuffisantes à ce jour.

L'une des raisons de ce manque de données est due à la difficulté diagnostic de cette pathologie. Comme nous l'avons stipulé précédemment, seuls les critères spirométriques permettent d'apporter le diagnostic et de déterminer le stade de sévérité. Cependant, la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires est complexe dans le cadre d'études épidémiologiques en population générale. [6]

De même, nous rappelons que le diagnostic de BPCO nécessite un test de réversibilité aux bronchodilatateurs, ce qui n'est pas le cas de la plupart des études épidémiologiques menées, visant à quantifier cette maladie respiratoire. [7]

En effet, de nombreux travaux quantitatifs entrepris, ont exploré uniquement les facteurs cliniques prédictifs (toux, expectoration, dyspnée) de l'existence d'une obstruction bronchique sans avoir recours aux tests spirométriques.

Ces études visant à obtenir une simple valeur de la prévalence de la BPCO par des critères diagnostiques ont par conséquent été décevantes puisqu'elles mesuraient plus précisément les cas de bronchite chronique. [8]

Concernant la prévalence de la BPCO dans le monde, cette dernière est très aléatoire selon les populations étudiées. Un bulletin scientifique assez récent fait état de grandes variations de prévalence de la BPCO (de 0,8 % à 18 %) dans les 32 études sur le sujet parues entre 1962 et 2001 [10]. Les raisons de cette fluctuation sont multiples. L'hétérogénéité des échantillons étudiés (tranche d'âge, recrutement biaisé...) expliquerait cette oscillation de la prévalence. La disparité des qualités méthodologiques employées dans les études pour conforter le diagnostic de BPCO en serait également une autre cause (méthodes basées sur uniquement sur les symptômes cliniques, d'autres sur les EFR ...)

Si l'on se focalise uniquement sur les enquêtes spirométriques (tableau n°2) dans des échantillons représentatifs de population générale, les prévalences de la BPCO deviennent relativement plus homogènes, soit 3,7% pour une étude menée au Danemark en 1989, 11% pour une étude dirigée en Italie en l'an 2000. A la même année en Espagne, une étude estimait la prévalence à 9,1%. Aux États-Unis, une investigation réalisée sur une population de 16084 patients permettait de calculer une prévalence à 6,8%. Ces chiffres rejoignent ainsi les moyennes nationales européennes (soit une prévalence d'environ 4 à 10 %) [11].

Tableau 1 Prévalence de la BPCO dans des études spirométriques dans des échantillons de population générale / *Table 1* Prevalence of COPD in spirometric studies on samples from the general population

Pays, année	Taille de l'échantillon	Tranche d'âge	Prévalence
Danemark, 1989 [13]	12 698	20-90	3,7 %
Italie, 2000 [12]	1 828	≥25	11,0 %
Espagne, 2000 [15]	4 035	40-69	9,1 %
États-Unis, 2000 [14]	16 084	≥17	6,8 %

Tableau n° 2 : prévalence de la BPCO dans les études spirométriques

De même, pour sortir de cette incertitude épidémiologique, nous pouvons également citer l'étude BOLD [16], qui a utilisé une méthodologie standardisée rigoureuse. Les échantillons étudiés comportaient 600 personnes (300 hommes et 300 femmes) dans chaque centre, correspondant au seuil de représentativité des populations étudiées. Les critères spirométriques retenus pour le diagnostic de BPCO étaient les critères de l'initiative GOLD (VEMS/CV < 70% post-bronchodilatateur). L'étude a porté au total sur 9425 sujets dans 12 pays différents et les données recueillies convergent et sont grossièrement comparables entre les différents pays sur la prévalence de la BPCO. [16]

Nous constatons ainsi que la multitude des travaux réalisés comportent des difficultés qui rendent compte du nombre relativement limité de données fiables sur l'épidémiologie de la BPCO, dans le monde et plus spécifiquement en France.

En effet, il n'existe que peu de données concernant la prévalence de la bronchite chronique et de la BPCO en France. L'étude du Pr G.Huchon effectuée en 2000 a retrouvé une prévalence de la bronchite chronique de 4% chez 20000 sujets de plus de 25 ans représentatifs de la population française. [18]

Dans une analyse récente des données de l'*European Community Respiratory Health Survey* (ECRHS), une population d'adultes jeunes (20-44 ans) à fonction respiratoire normale, a été suivie sur une période de 10 ans. Dans cette étude la « dyspnée » était la caractéristique clinique prise à l'entrée mais n'était pas prédictive de la survenue d'une BPCO. En revanche, il existait un lien entre bronchite chronique et survenue d'une BPCO, indépendamment du tabagisme. Ce lien, non trouvé dans d'autres études [9], était relativement ténu (risque relatif : 1,85, intervalle de confiance à 95 % [1,17-2,93]), ne permettant pas de considérer que l'absence de bronchite chronique signifie l'absence de risque de BPCO à l'échelon individuel. Cependant cette étude avait pour objectif principal de connaître l'épidémiologie de l'asthme et ne s'est intéressée qu'à des sujets âgés de 20 à 44ans [17]. Cette tranche d'âge avait été choisie afin d'éliminer au maximum les patients atteints de cette pathologie respiratoire. Nous pouvons donc à juste titre s'interroger sur la pertinence des

résultats sur la BPCO.

Dans une étude réalisée en 1976 en France, la prévalence totale de la BPCO était de 11,1% en utilisant les critères de l'*European Respiratory Society* (ERS) et de 18,6% en utilisant les critères de l'*American Thoracic Society* (ATS) : ces différences d'appréciation de la prévalence étaient essentiellement liées à une classification différente des formes peu sévères de la maladie [13]. La prévalence des formes modérées à sévères était identique, que l'on utilise la classification de l'ERS ou celle de l'ATS.

Cependant, quelques chiffres récents sont disponibles : en France, la prévalence estimée de la BPCO dans la population de plus de 45 ans est de 4 à 10% de la population adulte, soit environ 3,5 millions de personnes. [12]

Il est nécessaire ici de préciser que la proportion de patients diagnostiqués représente 20 à 30% des malades BPCO totaux, ce qui sous-entend un important sous diagnostic de l'ordre de 70% à 80 %. Concernant le tiers des patients étiquetés seuls 10 à 15% des patients sont pris en charge. [14]

En somme, nous dirons qu'apprécier la prévalence de la BPCO nécessite la pratique de spirométries, en raison des caractéristiques diagnostiques insuffisantes des éléments cliniques. Les données disponibles sont donc peu nombreuses : l'utilisation de spiromètres à large échelle est difficile pour des raisons de disponibilité non pas tant du matériel que des investigateurs qui doivent être formés et expérimentés.

Une autre difficulté est la définition de l'obstruction bronchique, variable d'une étude à l'autre.

Enfin, les équations nécessaires au calcul des valeurs spirométriques normales sont peu nombreuses chez les sujets âgés, et méritent probablement d'être mises à jour.

Malgré ces limites, les données internationales et françaises convergent vers une prévalence de la BPCO de 4-10 %, la moitié environ des sujets ayant un VEMS encore normal (stade I), plus d'un tiers une BPCO de stade II (VEMS entre 50 % et 80 % de la normale), moins d'un quart une BPCO de stade III-IV (VEMS<50 %).

La prévalence de la bronchite chronique est similaire, mais celle-ci n'est pas indépendamment prédictive de l'obstruction bronchique. Plusieurs travaux en cours en France permettront sûrement d'affiner ces données. [15]

I-II-III : BPCO, des chiffres alarmants.

Dans un bulletin du Ministère Français des Affaires Sociales et de la Santé, mis à jour le 13 août 2009, des chiffres ont été publiés selon les cas recensés. [2] En effet, la prévalence de la BPCO est estimée à 44 millions de personnes dans le monde (4 à 10% de la population mondiale) et 3,5 millions de personnes en France, dont 100 000 sont atteintes de formes sévères nécessitant une oxygénothérapie à domicile.

Concernant la mortalité par BPCO, cette dernière est en constante augmentation, puisqu'en 2020, les sociétés savantes sont unanimes sur le fait que ce fléau de santé publique sera la 3ème cause de décès dans le monde derrière les pathologies coronariennes et les maladies neuro-vasculaires. (Annexe 3)

A noter que le tabac en demeure l'étiologie principale, lui-même responsable d'un décès sur 5 soit 2,2 millions de décès dans le monde en 2000 et 4,7 millions sont prévus en 2020. En France, 16 000 décès ont été notifiés en 1999 et 34 000 sont attendus en 2020.

En terme de morbidité, l'impact humain est colossal. Par an, nous pouvons recenser dans notre pays 40 000 nouveaux malades atteints de BPCO ; admis en affection de longue durée (ALD) pour

insuffisance respiratoire chronique. [2]

Nous dénombrons également 100 000 malades sous oxygène à domicile et 800 000 journées d'hospitalisation pour des complications aiguës liées à la BPCO : exacerbations, surinfections pulmonaires, insuffisance respiratoire aiguë.

Le poids médico-économique de cette pathologie est considérable en France puisque les dépenses de santé par an sont à hauteur de 3,5 milliards d'euros, dont plus de la moitié pour les hospitalisations non programmées en raison des complications aiguës. Par malade et par an, les dépenses de santé sont de l'ordre de 6000 euros. Pour un patient sous oxygénothérapie à domicile, le budget est plus important puisqu'il s'élève à 10 000 euros. Soulignons au même registre que la BPCO est la première cause d'arrêt de travail pour maladie respiratoire. [2]

Ainsi, nous comprenons à travers ces chiffres, que la broncho-pneumopathie chronique obstructive est une maladie sournoise et lourde en terme de dépense de santé publique. Elle nécessite donc un dépistage et une prise en charge précoce et adaptée.

I-II-II : BPCO, une maladie émergente.

La BPCO est une affection respiratoire méconnue du grand public qui se place actuellement au rang du diabète comme maladie émergente. A l'instar du diabète, la maladie est longtemps ignorée puis découverte fortuitement sur un examen de routine ou plus grave, lors d'un épisode de complication aiguë.

Sur l'annexe n°4, nous pouvons constater l'évolution provoquée par les maladies chroniques les plus importantes (entre 1965 et 1998). Nous observons que les affections ayant bénéficié de prévention primaire et secondaire ont permis une optimisation de la prise en charge ainsi qu'un recul de la mortalité : les maladies coronariennes ont diminué de moins 59%, l'infarctus du myocarde de moins 64% , les autres maladies cardiovasculaires ont régressé de moins 35%.

Seule la BPCO, maladie respiratoire de progression insidieuse et négligée par les sociétés scientifiques, les autorités gouvernementales, évolue d'une vitesse foudroyante (+163%) en l'absence de prise en charge. (Annexe n°4)

I-III : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA BPCO

I-III-I : Histoire naturelle de la BPCO :

Pour comprendre les mécanismes physiopathologies de la broncho-pneumopathie chronique obstructive, il est nécessaire de comprendre avant tout l'évolution de la fonction respiratoire. Chaque organe est soumis naturellement à processus de vieillissement. Pour le poumon, ce phénomène se traduit par un déclin physiologique de la capacité respiratoire avec l'âge. Ce dernier est apprécié par le VEMS.

Pour les sujets affectés par la BPCO, l'atteinte parenchymateuse pulmonaire liée tabac, facteur de risque principal, se manifestera par une diminution plus accélérée et irréversible du VEMS. [4]

Ce phénomène peut être ainsi illustré par la célèbre courbe de FLETCHER (Annexe n°5).

Sur cette illustration, nous pouvons observer la zone noire qui correspond aux sujets sains, n'ayant jamais fumé : nous constatons une décroissance physiologique progressive (perte d'environ 25% du VEMS à 75 ans) de la fonction respiratoire avec l'âge, mais sans impact clinique significatif.

La ligne continue correspond au patient tabagique actif : il existe un déclin plus accéléré du VEMS (amputation d'environ 70 % du VEMS à 60 ans) avec l'apparition précoce d'une incapacité respiratoire vers l'âge de 60 ans et la mort prématurée vers 65 ans.

La ligne pointillée représente les patients sevrés du tabac. La pente devient ainsi parallèle à celle des sujets indemnes mais ne rejoint pas cette dernière.

Autrement dit, le tabac a un effet délétère et irréversible sur la capacité respiratoire et plus précisément sur le VEMS. Notons aussi que le sevrage tabagique ne permet pas d'améliorer l'espérance de vie. [4]

Pour information, cette courbe dite de « FLETCHER » a été illustré par les docteurs FLETCHER et PETO. Ces derniers ont décrit pour la première fois, lors d'une étude longitudinale, chez des patients anglais de sexe masculin, l'histoire naturelle du déclin du VEMS en fonction de l'âge. [19]

En effet, cette étude demeure le travail de référence dans le domaine puisqu'elle a inclus 792 hommes de 30 ans à 59 ans, suivis cliniquement et par spirométrie tous les 6 mois pendant 8 ans. Cette investigation a donc permis de mettre en évidence pour la première fois la relation entre le déclin du VEMS et l'âge chez les patients fumeurs dits « sensibles au tabac ». Par ailleurs, la constatation d'une baisse significative du VEMS à 40 ans était un facteur prédictif fort de la décroissance rapide du VEMS dans les années suivantes. Ce travail a aussi démontré que l'arrêt du tabac pouvait retarder le déclin du VEMS [19]. Cette information a été explicitée de façon claire dans les résultats d'une étude de la Lung Health Study (LHS). [20]

Dans l'enquête en question, les auteurs ont suivi 5 887 patients atteints de BPCO modérée sur une période de 5 ans. Les sujets ayant bénéficié d'un sevrage tabagique complet avaient un ralentissement net du déclin du VEMS par rapport à ceux chez qui le sevrage tabagique n'avait pu

être obtenu [20].

Dans ce sens, une étude néerlandaise comprenant une cohorte de 702 fumeurs de sexe masculin de 40 à 65 ans, sans maladie respiratoire connue, a été suivie pendant 5 ans. A l'inclusion, la spirométrie était altérée chez 210 sujets (30%) : 182 (26%) au stade 1, 28 (4%) au stade 2, aucun au stade 3. Ces altérations étaient liées à l'âge, au tabagisme et à l'existence d'une toux.

Après un suivi de 5 ans, sur 399 patients avec une spirométrie normale ou de stade 1, le passage au stade 2 concernait 33 patients (8%), avec une incidence annuelle de 1,6%. Le risque était 5 fois plus élevé chez ceux qui étaient au stade 1 que chez ceux avec spirométrie normale (19,6% contre 4,1%). Il croissait progressivement avec l'âge (atteignant 16% après 55 ans), avec le nombre de paquets année (PA) (arrivant à 15% pour >30 PA) et avec la toux (6% en son absence, 17% en sa présence, et 30% de ceux qui étaient déjà au stade 1). Le début du tabagisme avant l'âge de 15ans faisait passer les chiffres de 4,5% à 14,3%. Ces données concordaient avec celles d'autres études analysées par les auteurs. [21]

Nous comprenons en conclusion que le tabagisme entraîne des altérations spirométriques de type BPCO qui s'aggravent avec le temps. Cette atteinte n'est pas absolue et ne concerne pas tous les fumeurs mais il existe une sous-population plus sensible au facteur « tabac » au sein de la communauté tabagique. Nous avons vu également que l'existence d'une dégradation au stade I multiplie par 5 le risque de progression vers le stade supérieur. Aussi, l'arrêt du tabac chez les patients asymptomatiques ne permet pas la régression mais ramène la progression au même niveau que les sujets non-fumeurs ; cela mérite ainsi la proposition systématique du sevrage tabagique et le dépistage précoce en médecine générale.

I-III-II : Origines pédiatriques à la BPCO :

Pour les patients ou professionnels de santé qui la connaissent, cette affection respiratoire est unanimement considérée comme une pathologie de l'adulte. Comme nous l'avons largement vu depuis le début de ce travail, la BPCO concerne le sujet d'au moins 40 ans, tabagique chronique. Cependant, des études récentes montrent que la broncho-pneumopathie chronique obstructive a des racines pédiatriques.

Lors du 17ème congrès national de Pneumologie de Langue Française qui s'est déroulé à Lille, début février 2013, le docteur Jacques De BLIC a considérablement évoqué cette origine pédiatrique de la BPCO lors de son exposé.

En effet, il semble que les altérations fonctionnelles pulmonaires au cours de la BPCO de l'adulte débutent dès les premières années de vie, voir même pendant la période anténatale.

Sur l'annexe n°6 de l'auteur *Stanojevic*, nous observons que la croissance pulmonaire anténatale semblerait favoriser certain enfant au détriment des autres. Ainsi, le rapport de TIFFENEAU (VEMS/CV < 70%) est inégal entre les enfants de même âge (encadré bleu), selon les facteurs de risques incriminés.

Le seuil de 0,7 (pointillé rouge) est rejoint plus précocement à l'âge adulte. (ligne rouge versus ligne vert)

Aussi, comme nous allons le détailler, les agents environnementaux post-nataux modifient la pente et le seuil de 0,7 est atteint prématurément (pointillé rouge versus pointillée vert).

Parmi les facteurs prédisposant à une BPCO dès l'enfance, nous pouvons retenir 3 étiologies principales qui sont souvent intriquées, en particulier les 2 premières causes :

La première est l'anomalie de croissance pulmonaire prénatale. Dans une étude menée par le Dr BARKER en 1991, la fonction respiratoire d'une cohorte de 5718 hommes nés au début du 20ème siècle (1911-1930) à Hetfordshire en Angleterre avait été étudiée ; parmi cet effectif 825 hommes avaient bénéficié d'une épreuve fonctionnelle respiratoire entre 59 ans et 70 ans. [22]

L'Annexe n°7 nous permet d'observer que le VEMS est proportionnel au poids de naissance : ainsi les patients ayant un poids de naissance bas avaient une mesure de la VEMS bas.

De même, si l'on considère le rapport standardisé de mortalité par BPCO, nous aboutissons à la même conclusion à savoir :

- plus le poids à 1 an est faible plus le risque de surmortalité par BPCO est élevé
- inversement plus le poids de l'enfant à 1 an est élevé plus cette indice standardisé de mortalité sera bas (Annexe n°8).

Nous pouvons ainsi dire qu'un petit poids de naissance semblerait représenter un facteur de risque de BPCO. [22]

Pour illustrer également ce premier fondement, nous pouvons citer la célèbre courbe de TUCSON, mise en place par les Drs W. Morgan et F. Martinez en Arizona. Cette investigation avait permis d'inclure une cohorte de 169 nourrissons nés entre 1980 et 1984 où la mesure du débit maximal respiratoire (VmaxCRF) avait été mesurée à l'âge de 2-3 mois. Ces enfants avaient eu donc la particularité de bénéficier d'un suivi médical étroit puisqu'à l'âge de 11 ans, 16 ans et 22 ans, ces derniers avaient été soumis à des explorations fonctionnelles respiratoires. (EFR) (Annexe n°9)

Nous observons ainsi ce phénomène dit de « couloir » où plus la fonction respiratoire est altérée durant les premières années de vie, plus la capacité respiratoire restera amoindrie au cours du reste de la vie. (ligne bleue)

De ce fait, chez un enfant à la fonction respiratoire altérée, la survenue inopinée d'un facteur de risque respiratoire à l'âge adulte permettra de faire fléchir activement la pente du VEMS vers les courbes des sujets BPCO.

Soulignons également dans cette étude que le VmaxCRF mesuré pendant les premiers mois de vie n'était pas prédictif d'un « wheezing » à 11 ans, 16 ans et 22 ans mais plutôt de fonction respiratoire plus basse chez des individus qui seront plus à risque. [22]

Dans une investigation réalisée aux alentours de l'an 2000 [23], le rôle du tabagisme in utero avait été exploré expérimentalement sur des souris :

Chez les souris exposées pendant la période fœtale, il a été mis en évidence que les nouveaux nés présentés une diminution du nombre de points d'attache alvéolaire aux voies aériennes.

De même, les nourrissons décédés de mort subite et dont la mère avait fumé pendant la grossesse, disposés d'une augmentation de l'épaisseur des parois bronchiques et du muscle lisse bronchique.

Nous disons ainsi que l'exposition in utero au tabac est plus délétère que le tabagisme postnatal puisqu'il induit une altération de la maturation pulmonaire. [23]

Parmi les facteurs prédisposant à une BPCO dès l'enfance, la seconde étiologie concerne les facteurs génétiques liés au développement pulmonaire. Nous comprenons par cela que certains gènes sont impliqués dans la maturation pulmonaire et leur déficience ou défaillance engendrerait des anomalies de croissance de l'arbre respiratoire. [22]

Les progrès actuels dans le domaine de la génétique et de la physiopathologie ont permis récemment d'isoler des voies de signalisation qui auraient un lien étroit entre le contrôle de la croissance des voies aériennes et une susceptibilité génétique à la BPCO. Parmi ces voies de signalisation nous pouvons en citer 4 principales que nous illustrerons succinctement:

- la première voie de signalisation est la voie FGF10-FGFR2b. Dans une étude récente réalisée en 2011 (*Klar et al. Journal Medicine Genetique 2011*), il a été mis en évidence que la perte de la fonction FGF10 entraînerait une aplasie des glandes salivaires et lacrymales.

Ce travail avait inclus 12 patients présentant une défaillance de la fonction FGF10 (pathologie rare) avec un âge moyen de 39 ans. Parmi les résultats et contre toute attente, les investigateurs avaient observé que le rapport de TIFFENEAU (VEMS/CV) était perturbé ; à savoir un VEMS/CV bas de type obstruction bronchique chez les patients atteints comparé aux témoins. [22]
Cette étude a donc permis de montrer que chez les patients atteints d'un dysfonctionnement de la voie FGF10, il existait une prédisposition génétique à la BPCO (Annexe n°10)

- la deuxième voie de signalisation est la voie du système Sonic Hedgehog (Shh) / Hedghog interacting protein (Hhip) :

En effet, des études néerlandaises récentes d'association génomique ont montré qu'il existait des gènes protecteurs et à l'inverse de susceptibilité à la BPCO.

L'étude du génome entier de cette voie de signalisation Hedgehog a permis d'isoler certains allèles qui auraient un effet protecteur sur la survenue d'une BPCO.

Sur l'annexe n°11 nous pouvons observer que l'allèle GG protégerait de manière significative et importante le risque de BPCO et en particulier chez les patients fumeurs. [22]

Nous comprenons ainsi à travers ces illustrations que les progrès de recherche génétique et génomique constitueraient une issue thérapeutique d'avenir.

- la troisième voie de signalisation est nommée Smad3 en référence à son récepteur intervenant dans la voie de signalisation du TGF-béta. Pour comprendre l'intérêt de cette voie nous allons sommairement détailler son mécanisme. Un déficit en TGF-B / Smad3 aura deux effets principaux :

Les études menées expérimentalement sur les souris ont montré qu'un déficit en TGF-b / Smad3 avait comme conséquence direct une hypoalvéolisation pulmonaire avec de surcroît une susceptibilité au stress chez ces dernières. Les cellules parenchymateuses pulmonaires étaient alors modifiées.

Le second résultat observé de ce déficit était un effet d'ordre systémique avec une conséquence sur toutes les cellules inflammatoires.

Ces deux composantes convergeaient vers un déséquilibre protéase / anti-protéase avec comme aboutissant final une destruction des parois alvéolaires pulmonaires et un emphysème, le tout conduisant à un risque imminent de passage à la BPCO.

Enfin, la quatrième voie de signalisation intitulée NOTCH est une voie complexe que nous ne détaillerons pas dans cet exposé. [22]

Nous remarquons en somme que les études génétiques récentes ont permis d'isoler de nombreux systèmes de codage génétique pour la maturation et le développement pulmonaire. Nous avons également constaté à travers ces différents exemples que le dysfonctionnement ou la défaillance d'une de ces voies de signalisation pouvait être à l'origine d'une anomalie histologique de croissance pulmonaire et donc de susceptibilité à la broncho-pneumopathie chronique obstructive. Pour les années à venir et les travaux de recherche futurs, la mise en évidence de nouveaux gènes impliqués dans le développement de l'arbre respiratoire constituerait une avancée conséquente en matière de thérapeutique à la BPCO. [22]

Abordons à présent le troisième et dernier grand axe de prédisposition à la BPCO dès l'enfance. Il s'agit bien évidemment des interactions hôte-environnement ou autrement dit des facteurs de risque respiratoire acquis pendant l'enfance qui engendreront des modifications sur la fonction pulmonaire.

Pour illustrer ce chapitre, nous pouvons citer une étude anglaise réalisée en 2010 par *Svanes*, où un échantillon de 13359 personnes âgées de 20 ans à 45 ans en population générale réparti sur 29 centres a été inclus ; 7738 d'entre elles ont été revues 9 ans plus tard.

L'objectif principal de ce travail était d'isoler les facteurs de risque dans l'enfance ayant pour conséquence un déclin du VEMS à l'âge l'adulte.

Parmi les causes péjoratives retrouvées (Tableau n° 3): l'asthme chez les parents, l'asthme de l'enfance, la survenue d'infection respiratoire sévère avant l'âge de 5 ans et le tabagisme passif maternelle. [22]

Echantillon de 13359 personnes 20–45 ans en population générale (29 centres) en 1991–93, dont 7738 revues 9 ans plus tard (BPCO: VEMS/CVF <70% et VEMS <80% théo)

Facteurs associés à valeur de VEMS de l'adulte

($p \leq 0,01$ après ajustement sur tabagisme, niveau socio-professionnel, taille, âge, centre)

	Men		Women	
	%	Adjusted difference in FEV ₁ † (ml) (95% CI)	%	Adjusted difference in FEV ₁ † (ml) (95% CI)
● Maternal asthma	5.3	-74.5 (-133 to -16.3)*	7.2	-44.0 (-79.3 to -8.6)*
● Paternal asthma	5.7	-113 (-169 to -56.3)*	6.4	-69.6 (-107 to -31.8)*
Maternal atopy	17.1	7.8 (-28.0 to 43.5)	22.6	-2.7 (-25.1 to 19.7)
Paternal atopy	12.8	-14.0 (-54.5 to 26.4)	16.7	-12.5 (-38.1 to 13.1)
● Childhood asthma	4.1	-290 (-352 to -227)*	2.9	-186 (-239 to -133)*
● Severe respiratory infection <5 years	9.5	-108 (-152 to -63.2)*	10.8	-50.6 (-80.5 to -20.6)*
● Maternal smoking	24.1	-51.4 (-82.5 to -20.3)*	25.9	-28.3 (-50 to -6.7)*
Paternal smoking	66.3	-19.6 (-47.3 to 8.0)	65.5	-4.4 (-24.1 to 15.3)

Svanes et al. Thorax 2010

Tableau n°3 : Interactions hôte-environnement et VEMS

Nous observons ainsi sur ce tableau que les facteurs de risque (acquis pendant l'enfance) suscités auraient un impact sur la pente du VEMS (cf. courbe de Fletcher).

De même, comme nous pouvons remarquer sur l'annexe n°12, chez les hommes ou les femmes, fumeurs ou non, plus le nombre de facteurs de risque s'accumulent, plus le déclin du VEMS s'accroît. La courbe en trait continu constitue la courbe normale chez le sujet dénué de facteurs de risque ; un facteur de risque représenté par les pointillés, deux facteurs de risque symbolisés par les traits discontinus et enfin trois facteurs de risque ou plus matérialisés par l'alternance pointillé / traits discontinus.

Nous comprenons à travers cette illustration que chez les adultes ayant présenté des facteurs de risque respiratoire pendant l'enfance, plus ces derniers s'accumulent avec l'âge plus la pente du VEMS fléchit jusqu'à se superposer à celle des patients BPCO avérés.

Également dans le même chapitre, des travaux récents ont montré que la survenue d'une infection respiratoire basse pendant l'enfance constituerait une prémisse pour la BPCO.

Dans une étude européenne datant de 2004, [24] où l'histoire de 18000 jeunes adultes a été étudiée, il a été démontré que l'avènement d'une infection respiratoire basse associée à un bas niveau socio-économique formerait une base à la constitution d'une BPCO.

Pour conclure cette partie dédiée aux origines pédiatriques de la BPCO, nous pouvons dire en somme de ces données, que la fonction respiratoire est la résultante d'une interaction entre divers facteurs (anomalie de croissance prénatale, facteurs génétiques et environnementaux) survenant aux différents âges de vie :

- à la période in utéro, les facteurs génétiques associés au tabagisme passif maternel prédisposent à une modification de la fonction pulmonaire.
- Entre 0 et 20 ans, les expositions au tabagisme passif puis actif ne font aucun doute sur les conséquences respiratoires pour les années futures.
- Après 20 ans, et au-delà des facteurs de risque suscités, apparaissent les facteurs d'exposition à des toxiques domestiques ou professionnels et dont le rôle est de plus en plus décrit dans les études épidémiologiques. [25]

Après avoir survolé les racines pédiatriques de la BPCO, de la période anténatale à l'âge adulte en passant par l'enfance et ses facteurs de risque, penchons nous sur les mécanismes physiopathologiques proprement dit de la BPCO.

I-III-III : Mécanismes physiopathologiques de la BPCO :

Le système pulmonaire est un système abondamment exposé à l'atmosphère avec 80 m² de surface soumise aux aéro-contaminants en suspension pour une ventilation de repos avoisinant les 10 000 l/24 h. L'exposition tabagique est au premier rang des causes exogènes distinctement identifiées puisqu'elle est responsable de la maladie dans 90 % des cas. Comme nous l'avons cité précédemment, une fluctuation entre facteurs de risque, comorbidités et facteurs génétiques individuels expliquent que seuls 20 % des fumeurs développeront une BPCO. De même nous avons vu que la vitesse de déclin du volume expiré maximal par seconde (VEMS) est étroitement corrélée à la consommation tabagique, soit une perte annuelle de 60 ml pour un fumeur actif, 60 à 90 ml chez le patient BPCO établi alors que la perte chez le non fumeur n'est que de 20 ml. [26]

Tentons à présent de comprendre les divers mécanismes aboutissant à cette affection respiratoire.

La broncho-pneumopathie chronique obstructive débute par un remaniement histologique induit par l'exposition chronique au tabac. En réaction à cette modification tissulaire, plusieurs anomalies en cascade sont engendrées : ces conséquences comprennent une anomalie des propriétés mécaniques du système respiratoire, une détérioration des échanges gazeux intra-pulmonaire et des modifications de l'activité des centres respiratoires. [27]

I-III-III-I : Les modifications histologiques de la BPCO :

L'exogénose tabagique, les facteurs de risque exogènes (polluant atmosphériques, professionnels..) représentent des agressions broncho-pulmonaire quotidienne entraînant une inflammation. Cette dernière est responsable de la stimulation d'un processus de régénération imparfait qui à long terme aboutit à un remodelage histo-pathologique peu fonctionnel, irréversible intéressant chaque structure et troublant l'équilibre élasticité-rigidité indispensable à une mécanique respiratoire de haute productivité énergétique.

Dans les voies aériennes, une zone dite « de conduction » riche en glandes séro-muqueuses et contenant de nombreuses cellules caliciformes synthétise quotidiennement une quantité estimée à 15 ml à 20 ml de mucus bronchique. Ce mucus fondamental, protège la muqueuse bronchique des agressions thermiques et hygrométriques de l'air inspiré et capture les particules pathogènes inhalées. [26]

Sur le plan histologique, les glandes séro-muqueuses sont situées dans les fibres collagènes élastiques du chorion sous-muqueux et sont délimitées d'une part, par un épithélium cylindrique pseudo stratifié, et de l'autre, par une couche musculaire. Les cellules dites « caliciformes » tapissant les glandes séro-muqueuses disparaissent progressivement au profit de cellules dites « de Clara », productrices d'apoprotéines, composants essentiels du surfactant alvéolaire. L'épaisseur de la paroi glandulaire diminue progressivement et l'épithélium bronchique s'annihile au profit d'un épithélium cubique simple bronchiolaire. Au total, les alvéoles seront donc dépourvues de cellules caliciformes, de cellules ciliées et de mucus protecteur. Ainsi, l'épuration des micro-particules qui ont déjoué les premières lignes de défense sera prise en charge par les macrophages. Chaque modification de ces structures affectera la fonction respiratoire à des différents degrés. [26]

En effet, l'agression perpétuelle du système respiratoire stimule un processus inflammatoire constant. Ce phénomène se produit principalement au cœur des parois sous-muqueuses et entraîne en conséquence une hypertrophie et une hyperplasie des cellules à mucus. Cette inflammation est constituée d'un envahissement de cellules mononucléaires, de macrophages et de lymphocytes T CD8+. Lorsqu'elle atteint la zone d'ancrage alvéolo-bronchiolaires, cette dernière favorise leur destruction et sera responsable de l'irrégularité du calibre bronchique, de la diminution de la rigidité des parois bronchiques, de la sinuosité des bronchioles, de l'épaississement des parois et de la réduction de la lumière des voies aériennes. Ces modifications seront responsable de la limitation des débits expiratoires et donc de la dyspnée.

Dans un deuxième temps, l'équilibre entre la tension musculaire bronchique et la force de rétraction élastique du parenchyme pulmonaire est compromis. L'inflammation stimule de manière concomitante la dégranulation des cellules muco-sécrétantes donnant naissance à une hypersécrétion bronchique, responsable de la toux et l'expectoration chronique. [26]

A noter que le mucus est normalement constitué d'une couche profonde et d'une couche superficielle dotée d'un gradient de viscosité. Dans un processus appelé « escalator muco-ciliaire », ces cils agissent en vagues coordonnées tout au long de l'arbre bronchique évacuant le mucus

chargé à une vitesse de 10 mm/min pour être finalement dégluti.

Dans la BPCO, l'inflammation chronique modifie plusieurs paramètres du mucus : sa quantité, sa composition, sa viscosité, de même son élasticité est altérée ; troublant ainsi la clairance muco-ciliaire physiologique et favorisant l'encombrement du patient (opportunité pour le développement des agents pathogènes infectieux). Cette hypersécrétion aboutit ainsi à l'obstruction des petites voies aériennes.

Aussi chaque bronchiole terminale prise individuellement, présente un diamètre étroit, responsable d'un indice théorique de résistance élevé. La superficie en mètre carré (m²) totale de toutes ces bronchioles est très importante. Paradoxalement, la vitesse des flux respiratoires y est faible voir la plus faible de toutes les voies aériennes ce qui explique en partie que le patient tabagique chronique ne devient symptomatique qu'après une atteinte d'environ 50 % de cette superficie. [26]

La clairance muco-ciliaire étant diminuée dans la maladie, les particules s'accumulent dans ces bronchioles sans être drainées par le flux respiratoire. Ainsi, l'agression particulaire constante entraîne une surcharge de travail aux macrocytes responsable à long terme d'un remaniement cicatriciel de l'alvéole lui-même responsable de l'emphysème. Dans le même registre, les fibres musculaires bronchiques sont soumises à une modification histologique ; ces dernières s'hyperplasient, se fibrosent et ont pour conséquence une perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire. [26]

Soulignons également que le remaniement concerne également le réseau pulmonaire vasculaire. L'hypoxie chronique entraîne selon le même mécanisme, une hypertrophie et une hyperplasie des fibres musculaires vasculaires. Ces phénomènes sont eux responsables d'une augmentation des résistances vasculaires et donc d'une hypertension artérielle pulmonaire. (HTAP)

Nous avons vu en somme, que la BPCO engendre une succession de remaniement et restructuration histologique. Ces modifications affecteront la fonction respiratoire à différents niveaux comme nous allons le détailler : modification des propriétés mécaniques du système respiratoire, une altération des échanges gazeux intra-pulmonaire, modification de l'activité des centres respiratoires.

Les chapitres que nous développerons concernent des mécanismes physiopathologiques complexes. Nous aborderons pour cela que les grands axes fondamentaux.

I-III-III-II : Les modifications des propriétés mécaniques du système respiratoire.

Les principales modifications des propriétés mécaniques du poumon concernent la limitation du débit expiratoire étroitement liée à la perte de la pression de rétraction élastique du poumon ainsi qu'à la diminution du calibre des voies aériennes.

Pour pallier à cette limitation du débit expiratoire, le sujet atteint de BPCO ne peut pas compenser ce déficit en soufflant plus fort au temps expiratoire car en agissant ainsi, se crée un phénomène antagoniste où le patient accroît alors sa pression pleurale qui devient positive et l'expiration forcée comprime alors les bronches. Le calibre bronchique réduit, entretient ainsi la limitation du débit expiratoire. [28]

Nous comprenons alors que, lors d'un effort expiratoire maximal, le patient BPCO met en contraction ses muscles expiratoires et augmente ainsi la pression pleurale, obstruant les bronches, ce qui diminue les flux expiratoires au lieu de les accroître.

Dans ce cas précis, l'étude des courbes débit / volume (Annexe n°13) montre que lors d'une hyperventilation, le patient ne peut ni intensifier le flux expiratoire ni diminuer le volume pulmonaire. Les deux phénomènes compensatoires alors sont l'augmentation du flux inspiratoire et l'augmentation du volume pulmonaire, phénomènes dépendant de l'action des muscles inspiratoires.

I-III-III-III : Les modifications des gaz du sang.

Chez le patient porteur d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive les modifications des échanges gazeux sont principalement causées par les remaniements histologiques, responsables d'une diminution de la surface alvéolaire nécessaire aux échanges gazeux. Il en résulte par conséquent, une inadéquation entre les rapports ventilation-perfusion.

Les modifications de la dynamique respiratoire (augmentation de la fréquence respiratoire) influent également sur les échanges gazeux.

L'augmentation de l'espace mort, de l'ordre de 25 % chez le sujet normal et 60 % à 80 % chez le sujet BPCO, est responsable de l'hypercapnie.

Pour exemple, lorsque la fraction inspirée d'oxygène (FIO₂) est basse, la vasoconstriction pulmonaire est active et les vaisseaux perfusant les zones mal ventilées sont fermés (réduction de l'effet shunt) (Annexe n°14). Cette vasoconstriction, en augmentant les pressions dans le réseau pulmonaire, facilite la redistribution vasculaire vers les territoires ventilés mais faiblement perfusés [29]. Il en résulte donc une diminution de l'effet espace mort et un accroissement des territoires contribuant aux échanges gazeux. Lorsque la FIO₂ augmente, la vasoconstriction pulmonaire hypoxique est moins efficace, les résistances pulmonaires baissent et des territoires mal ventilés sont de nouveau perfusés, alors que d'autres bien ventilés le sont moins. [28]

I-III-III-IV : Modification de l'activité des centres respiratoires.

L'activité des centres respiratoires est particulièrement complexe et peut être résumée à la pression isovolumétrique. Cette dernière aussi appelée « pression d'occlusion » est la pression générée au cours d'une inspiration effectuée après fermeture des voies aériennes. La pression isovolumétrique constitue un index global de l'activité inspiratoire cérébrale après le début de l'inspiration chez un sujet éveillé. Concernant le sujet BPCO, il existe un accroissement de la pression d'occlusion significativement élevée en cas de décompensation respiratoire aiguë. Ceci traduit ainsi l'hyperactivité inspiratoire centrale nécessaire au maintien d'une ventilation normale. Cette hyperactivité et la charge imposée aux muscles inspiratoires sont d'autant plus grandes que la fréquence respiratoire est augmentée par rapport aux sujets normaux. Si la ventilation externe est similaire chez le patient BPCO et chez le sujet normal, le mode ventilatoire est en revanche différent. Le sujet BPCO a un volume courant plus faible et une fréquence respiratoire plus élevée. La diminution du volume courant se fait au détriment d'une suspension précoce de l'inspiration et non par une diminution du débit inspiratoire. La respiration rapide et superficielle chez le sujet atteint traduit une modification des phénomènes qui codifient la durée et la concordance des temps respiratoires. [30]

En somme, la physiopathologie de la BPCO est dominée initialement par un remaniement histologique des voies respiratoires. Ce remodelage concerne essentiellement les voies aériennes de petit calibre (diamètre < à 2 mm). Les modifications anatomopathologiques principales comprennent un épaississement des parois des voies aériennes associé à de la fibrose, une hypersécrétion bronchique, une destruction emphysemateuse des alvéoles pulmonaires ainsi qu'une hyperplasie des fibres musculaires lisses. Au niveau proximal, les bronches font souvent l'objet d'une métaplasie épidermoïde et d'une hypertrophie des glandes muqueuses. (Sur le tableau suivant, les principaux remaniements sont résumés ; en comparaison à l'asthme où des études récentes ont permis de montrer que les remodelages de ces deux pathologies étaient comparables [32]). Tous ces processus augmentent significativement l'épaisseur des parois des voies respiratoires et en réduisent le calibre de manière incomplètement réversible. En conséquence, le système respiratoire est affecté

à différents degrés : modification de la mécanique respiratoire et de l'activité des centres respiratoires, altération des échanges gazeux.

	Asthme	BPCO
Localisation anatomique prédominante	B (et b quand sévère)	b et alvéoles
Epithélium bronchique	Desquamation épithéliale ciliée et hyperplasie de cellules caliciformes	Métaplasie épidermoïde et hyperplasie des cellules caliciforme
Membrane basale réticulaire	+++	/
Glandes sous-muqueuses	++	++
Muscle lisse bronchique	+++B et b	++B et b
Réseau vasculaire bronchique	++ B	+ b
Fibrose interstitiel	+ (stades sévères)	++ b
Emphysème	/	++
B : voies aériennes de large calibre b : voies aériennes de petit calibre (< 2 mm)		

Tableau n° 4 : tableau comparatif du remodelage dans l'asthme et la BPCO

Après avoir détaillé les mécanismes de ce fléau de santé publique, passons à présent sur le moyen objectif de dépistage que représente le spiromètre.

I-IV : SPIROMETRIE ET DEPISTAGE

I-IV-I : Spiromètre et histoire :

Avant de débiter ce chapitre, proposons nous un petit rappel historique sur la BPCO.

C'est au XVIIème siècle, plus justement en 1679 que Bonet décrivait pour la première fois la BPCO en la stigmatisant tel qu'un « poumon volumineux ». Cette idéologie fut adoptée et corroborée pendant plus d'un siècle.

En 1789, Braille publiait dans une série d'illustrations, « des poumons emphysémateux ».

L'emphysème commençait alors à être décrit comme une composante de la BPCO. Les premières esquisses de la BPCO et ses attributs (emphysème, distension thoracique ...) commençaient à voir le jour.

En 1814, Badham évoquait la toux chronique et l'hypersécrétion bronchique comme partie intégrante de la bronchite chronique elle-même rattachée en partie à la BPCO.

En 1821, Laënnec décrivait l'emphysème des poumons dans son *Traité des maladies de la poitrine*.

Ce dernier qui était entre autre l'inventeur du stéthoscope parlait d'une image intéressante à savoir « que les poumons d'emphysème étaient des poumons excessivement gonflés qui n'étaient pas bien vidés ». C'est l'avènement de la spirométrie, examen paraclinique incontournable pour le diagnostic de BPCO, qui permettra quelques années plus tard de mieux appréhender cette affection respiratoire. [31]

Concernant la description de la spirométrie, retournons sur les traces historiques du spiromètre et de son inventeur.

Pendant plus de deux siècles, la paternité du spiromètre moderne avait été attribuée au chirurgien londonien John HUTCHINSON, dans les années 1840. [33]

Cependant, dans un article paru récemment, il semble que le fondateur de la spirométrie classique serait plutôt parisien que londonien. Un communiqué avait été transmis à l'Académie des sciences à Paris, le 23 janvier 1843. Ce dernier comportait les premières mesures spirométriques expérimentales réalisées chez l'homme sain et malade par l'éminent Dr Bourgery. [34]

Les premiers travaux avaient été décrits avec beaucoup de précisions et pour aperçu ce document notifiât que la « respiration forcée », appellation ancestrale correspondant probablement à la capacité vitale actuelle était estimée entre 3,5 litres et 4,3 litres et équivalait environ 9 fois le volume courant. [35]

Par ailleurs, d'autres documents d'authenticité incertaine avaient été décrits et faisaient l'objet d'études expérimentales bien développées. Ce travail intéressant revendiqué par un certain Edmund Goodwyn, faisait l'état des lieux de la physiologie respiratoire antique. Les premières mesures de volume expiratoire et inspiratoire, volume courant avaient été comptabilisées sur des cadavres à partir de méthodes étrangement similaire aux méthodes spirométriques modernes. [36]

Au fil des décennies, les illustres médecins du XIX ème siècle imaginaient le spiromètre, mais sans succès et ce n'est qu'au début du XX ème siècle, plus précisément en 1927, que le premier spiromètre moderne vit le jour. Son inventeur fut le talentueux médecin français, phtisiologue Henri Nouvion (1900-1982) et ses excellent travaux de recherche sur la tuberculose, qui imagina le

« spiroscope compensateur » ou spiromètre à eau. Ce dernier fut approuvé et breveté en 1927 et construit par le célèbre établissement E.Spengler.

I-IV-II : Spirométrie et définition :

L'étymologie du mot spirométrie prend ses sources du latin « *spirare* » soit « respirer » et de la langue grecque « *metron* » ou « mesurer ». Il s'agit d'un test simple de mesure des paramètres de la fonction pulmonaire (volume résiduel, volume courant, VEMS...). Cet examen paraclinique permet le diagnostic, le suivi et l'évolution de certaines pathologies respiratoires comme l'asthme et la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

L'appareil utilisé en l'occurrence s'appelle un spiromètre. Il permet de mesurer des débits respiratoires. Plusieurs modèles sont disponibles et mis à jour régulièrement. [37]

I-IV-III : Spiromètre et présentation :

Le spiromètre est un outil paraclinique indispensable pour la mesure des volumes pulmonaires ou des débits pulmonaires. Plusieurs modèles et types de spiromètres sont disponibles sur le marché. Il existe principalement 4 grands types de spiromètre (tableau n°5). Le premier est le type pneumotachographe, connu de longue date et ayant servi dans de nombreuses études statistiques. Le deuxième concerne le spiromètre à turbine, seul sorte d'appareil à mesurer les volumes pulmonaires. Le troisième est le spiromètre à ultrasons : cet appareil relève la différence des fréquences d'ondes d'entrée et de sortie. Il s'agit d'un appareil fiable et sensible sous réserve d'un bon calibrage au préalable. Enfin, le dernier modèle est constitué de filaments thermiques. La règle générale est que l'air expiré est plus chaud que l'air inspiré. Les filaments se dilatent ou se rétractent en fonction de la différence thermique. Les caractéristiques principales de ces quatre sortes de spiromètre sont résumées dans le tableau comparatif suivant [38]:

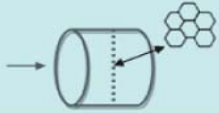

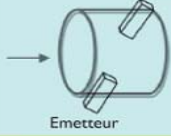
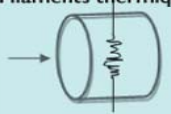
	Descriptifs	Avantages	Précautions
Pneumotachographe 	Le patient souffle à travers une résistance matérialisée soit par une membrane, soit par une structure de tuyaux parallèles (nid d'abeilles). L'appareil mesure la chute de pression durant l'expiration. Cette chute de pression est proportionnelle au débit	<ul style="list-style-type: none"> • Débit laminaire/linéaire (surtout pour les structures en nid d'abeilles) • Système connu de longue date (a souvent été utilisé dans les études) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensible aux conditions ambiantes (température, pression atmosphérique, condensation, dépôts) donc thermostat indispensable
Turbine 	Le flux respiratoire fait tourner une hélice qui entraîne une turbine. L'appareil enregistre la vitesse de cette rotation. Ce sont les seuls appareils à mesurer des volumes. Il existe des turbines fixes et des turbines à usage unique, l'utilisation d'un filtre est recommandée même pour ces dernières	<ul style="list-style-type: none"> • Débit linéaire • Moins sensible aux conditions ambiantes si l'hélice est en carbone ou en Kevlar 	<ul style="list-style-type: none"> • Inertie et résistance intrinsèque impose une technologie sélectionnée (matériaux par exemple). Inertie augmentée par corps étrangers, salive... d'où calibration quotidienne tout de même recommandée • Maintenance, nettoyage moins aisé et plus fréquent • Moins fiable à bas débit donc sous-estimation possible de la capacité vitale
Ultrasons Récepteur  Emetteur	Le patient souffle dans le tube et deux capteurs ultrasoniques détectent la différence de fréquence d'ondes d'entrée et de sortie de l'air (effet Doppler). Cette différence de fréquence détermine la vitesse de temps de transit qui permet de déterminer le débit	<ul style="list-style-type: none"> • Stabilité/fiabilité (calibration) • Thermostat non nécessaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Consommables (pièces)
Filaments thermiques 	L'air expiré est plus chaud que l'air inspiré. Le patient souffle et les filaments se dilatent ou se rétractent sous cette différence de température. L'appareil enregistre le changement de résistance des filaments qui permet de déterminer le débit	<ul style="list-style-type: none"> • Peu de résistance intrinsèque • Moins sensible aux conditions ambiantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Débit linéaire moins garanti • Fragilité des filaments, durée de vie • Deux filaments sont nécessaires pour améliorer la fiabilité

Tableau n° 5 : tableau comparatif des différents types de spiromètres

Il existe par ailleurs différents modèles de spiromètre. Les plus récents sont portable avec écran (ex : Piko-6) , permettant une utilisation simple et rapide (annexe n°16, ancien modèle).

Au vu du développement rapide des technologies ces modèles sont voués à disparition au profit de nouveaux appareils plus sophistiqués nommés « spiromètre informatisé ». En effet, ces derniers, tout aussi simple et transportable, sont reliés à un ordinateur ou bénéficient d'un écran permettant de visionner les courbes débits-volumes avec une possibilité d'impression direct du tracé (Annexe n°16, nouvelle génération).

I-IV-IV : Spiromètre et modalités d'utilisation :

Une formation spécialisée à l'utilisation du spiromètre informatisé est initialement requise par le soignant. Le défaut d'expérimentation de l'opérateur constitue la principale source d'erreurs pendant l'examen. De ce fait, les connaissances de l'utilisateur devront être mise à jour régulièrement par le biais de séminaires d'informations, de formations médicales continues, de colloques multidisciplinaires (pneumologue, médecin généraliste, délégués médicaux spécialisés...). Ainsi, la prise en charge du patient deviendra optimale. L'examen débute ensuite par une information claire, loyale et explicite des conditions de l'examen. Après désinfection des mains, le soignant enregistre de manière précise les paramètres du patient (sexe, poids, taille...). Ces valeurs doivent être mesurées et non approximatives. L'opérateur montre ensuite la manœuvre au patient de manière caricaturale. Au moment de l'examen le soignant encouragera le patient à haute voix. L'opération se déroule en 3 grandes étapes : à la première étape, le patient prendra une grande inspiration sans avoir l'embout jetable en bouche (mesure prise afin d'éviter les infections potentielles), la deuxième étape consiste en une expiration dans le spiromètre. Cette manœuvre devra être réalisée dans des conditions particulières : bouche étanche autour de l'embout jetable et pince nasale (afin d'éviter les fuites), langue sous l'embout pour ne pas obstruer l'expiration qui devra être d'emblée maximale et le plus fort et le plus longtemps possible. La troisième est dernière étape est constituée par une inspiration profonde, l'embout toujours en bouche. Ces 3 temps sont résumés dans le tableau suivant [38]. (Tableau n°6)

Patient en position assise ou debout (même position pendant la mesure et à chaque mesure). Documenter la position choisie (reproductibilité)

Capacité vitale forcée (CVF)

1. Inspiration maximale sans avoir l'embout en bouche (pour diminuer le risque de contamination croisée)
2. Expiration dans le spiromètre:
 - bouche étanche autour de l'embout (éviter les fuites)
 - sans l'obstruer par la langue
 - expiration d'emblée maximale, le plus fort et le plus longtemps possible
3. Inspiration profonde, l'embout toujours en bouche

Tableau n°6 : Étapes techniques à la réalisation de la spirométrie

Pour précision, le patient doit se présenter le jour de l'examen dans des conditions particulières : L'absence de repas lourd 2h avant l'examen devra être respecté. Le sujet ne devra pas fumer dans l'heure précédent l'examen et ne devra pas prendre de boisson alcoolisée 4 h avant l'examen. Aussi, le patient ne devra pas avoir pratiqué d'activités intenses 30 minutes avant l'examen. Les traitements de type bronchodilatateur seront stoppés quelques heures avant l'examen pour ne pas biaiser les résultats. L'examen sera également réalisé à distance d'un syndrome coronarien aigu. Le patient devra de toute évidence bénéficié de toutes ses facultés mentales pour la reproductibilité de l'examen. Les conditions préalables à l'examen sont résumées dans le tableau suivant.(Tableau n° 7)

- Pas de repas lourd 2 heures avant l'examen
- Pas de tabac 1 heure avant l'examen
- Pas d'alcool 4 heures avant l'examen
- Pas d'exercice physique intense 30 minutes avant l'examen
- Pas de bronchodilatateur inhalé de courte durée d'action 6 heures avant l'examen, arrêt 12 heures avant l'examen pour ceux à longue durée d'action, et 24 heures avant l'examen pour la théophylline dépôt
- Pas d'habit trop serré
- Retirer le dentier s'il n'est pas bien fixé
- Absence d'infection ORL qui pourrait perturber les résultats
- Pas d'examen à moins d'un mois d'un infarctus du myocarde
- Absence de douleur abdominale, thoracique ou faciale importante
- Absence de démence ou état confusionnel (participation active du patient indispensable)

Tableau n° 7 : Conditions de réalisation de la spirométrie

Une fois l'opération terminée, le soignant devra s'assurer de la fiabilité de la manœuvre. Plusieurs critères doivent être ainsi respectés : L'effort fourni par le patient doit être d'emblée maximal et reproductible à trois reprises. La différence entre les deux plus grandes VEMS mesurées doit être inférieure à 150 ml. Il en est de même pour la capacité vitale forcée (CVF). La courbe volume / temps (annexe n° 17) doit présenter sur sa partie supérieur « un effet plateau ». De même, la durée expiratoire doit être d'au moins 6 secondes. Un temps expiratoire inférieur à 6 secondes est synonyme d'échec de la manœuvre (Annexe n°18). Enfin, la forme du débit expiratoire de pointe (DEP) de la courbe débit / volume recueilli doit être « raide et pointue » et ne doit pas comporter

d'artefacts tels qu'un effort de toux, une hésitation... [38] (Annexe n°19)

Dans le chapitre « ANNEXES » quelques exemples de courbes erronées sont détaillées (Annexes n°20, n°21, n°22)

Après cette série d'illustrations concernant les courbes débit / volume, il est nécessaire de préciser un point important souligné par les sociétés savantes telles que l'American Thoracic Society (ATS) et l'European Respiratory Society (ERS). En effet, ces dernières recommandent un contrôle régulier de la qualité de l'appareil utilisé par le praticien. Le calibrage fréquent du spiromètre est ainsi préconisé dans l'objectif de garantir une meilleure précision des résultats.[39] Nous ne passerons pas en revue les différentes calibrations mais citons par exemple la mise à jour du logiciel spirométrique dès l'apparition d'une nouvelle version. Les différentes recommandations de calibrage sont résumées sur le tableau suivant. [38] (Tableau n°8)

<p>La calibration volumétrique consiste à effectuer un mouvement d'aller et retour avec le piston d'une seringue de 3 l (simulation du cycle respiratoire). Chaque volume vérifié doit respecter les exigences de l'ATS/ERS ($\pm 3,5\%$)</p>
<p>Appareils mesurant des volumes (turbine) Quotidiennement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Vérification des volumes (une seule vidange de la seringue)• Recherche de fuites (application d'une pression positive constante (0,3 kPa/3 cm H₂O) au spiromètre en obstruant la sortie d'air). Une perte de volume de > 30 ml après 1 minute signe la présence d'une fuite <p>Trimestriellement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Vérification de la linéarité des volumes (1 l, 2 l, 3 l, 4 l... jusqu'au nombre de litres maximal de l'appareil)
<p>Appareils mesurant des débits Quotidiennement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Vérification des volumes (vidange à trois reprises de la seringue de 3 litres afin d'obtenir une gamme de débits entre 0,5 et 12 l/sec) <p>Hebdomadairement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Vérification de la linéarité des débits (utilisation de la seringue de 3 l avec trois débits constants et faibles, puis trois débits moyens, et finalement trois débits élevés)
<p>Seringue de calibration</p> <ul style="list-style-type: none">• Gardée dans les mêmes conditions que celles où ont lieu les tests <p>Par exemple mensuellement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Vérification de l'exactitude de son volume (± 15 ml pour seringue de 3 l)• Recherche de fuite au sein de la seringue
<p>Temps Par exemple mensuellement:</p> <ul style="list-style-type: none">• Contrôle de l'exactitude par un chronomètre
<p>Logiciel</p> <ul style="list-style-type: none">• A changer à l'apparition de chaque nouvelle version et retester chez un patient déjà testé

Tableau n°8 : Recommandations de l'ATS et l'ERS sur les modalités de calibrage du spiromètre informatisé

En somme, la spirométrie est un test de dépistage simple dont le rôle est primordial notamment lors de maladie respiratoire fortement prévalente et dont la manifestation clinique tardive conduit souvent à un retard diagnostique et un retard de la prise en charge (ex. : la BPCO). L'avènement de nouveaux appareils portables et informatisés permet au médecin de premier recours un diagnostic rapide sous réserve d'une formation spécialisée au préalable. Le spiromètre devrait constituer l'équipement de base au cabinet du médecin généraliste. Soulignons également que l'utilisation adéquate du spiromètre informatisé au cabinet nécessite une rigueur constante (calibrage de l'appareil, formation continue régulière...)

I-IV-V : Place de la spirométrie en médecine générale :

La BPCO est une affection respiratoire émergente, d'évolution insidieuse et de forte prévalence. Au sein de la population, le praticien généraliste est le médecin de premier recours. C'est à ce dernier qu'incombe la tâche des dépistages et notamment celle du dépistage précoce de la BPCO. D'après des statistiques récentes, un médecin généraliste voit en moyenne 2 à 3 patients présentant une broncho-pneumopathie chronique obstructive par jour. Cependant, les dernières estimations montrent qu'un quart des sujets BPCO sont diagnostiqués et en revanche les trois quart restant vivent sans connaître leur pathologie et le risque vital encouru. [40]

Dans un entretien intéressant du Pr Anne Prud'home, pneumologue à Tarbes l'importance de la détection précoce de la BPCO a largement été soulignée. Dans cette entrevue publiée sur le journal médical en ligne *MEDSCAPE*, cette spécialiste a expliqué le rôle majeur du médecin généraliste. En effet, les patients BPCO Gold I et II (nouvelle nomenclature correspondant au ancien stade I et II) représentent le principal public des médecins de ville. Les sujets classifiés Gold III et IV ont dans la plupart des cas déjà présenté une affection aiguë lors de laquelle le diagnostic a été posé. Par ailleurs, le Dr Prud'home a rappelé aux médecins généralistes que la BPCO n'était pas un motif de consultation et que par conséquent ces derniers devaient aller à la recherche des facteurs de risque et signes cliniques pouvant évoquer une BPCO. Notons au passage que la BPCO a un poids de conséquence croissante du fait d'un tabagisme de plus en plus précoce.

Dans le cadre du plan gouvernemental 2005-2010 mené par l'ancien Ministre de la Santé et des Solidarités Xavier Bertrand et intitulé « Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la broncho-pneumopathie chronique obstructive » une étude épidémiologique descriptive transversale sur la BPCO a été menée en 2006-2007 en parallèle par la DGS en concertation avec la Fédération Française de Pneumologie (FFP), la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) et les associations de patients. Parmi les principaux résultats de cette étude, la BPCO a été considérée comme la maladie respiratoire qui a le plus fort taux de recours aux soins hospitaliers avec des malades plus gravement atteints et pris en charge plus tardivement dans le système de soins. Les conclusions de cette étude convergent également vers le témoignage du Pr Prud'home puisqu'il existe un important sous diagnostic de la maladie parmi les personnes suivies par les médecins généralistes en l'absence d'exploration fonctionnelle respiratoire. [4]

En somme, ces différents points suffisent à démontrer que le spiromètre informatisé, outil simple, fiable et peu onéreux dispose d'une place primordiale et présente un large intérêt dans le matériel technique du médecin généraliste.

Abordons à présent les principales recommandations émises par les instances scientifiques concernant les nouvelles définitions de la BPCO, ses critères diagnostic et les moyens de prise en charge.

I-V : Les nouvelles recommandations des sociétés scientifiques

I-V-I : Les nouvelles recommandations Gold 2011 :

Lors du congrès de l'European Respiratory Society (ERS) 2012 qui s'est déroulé à Vienne en Autriche, les Drs Roberto Rodriguez- Roisin , Paul Jones et Jorgen Vestbo ont saisi l'événement pour dévoiler pour la première fois devant les pneumologues européens l'actualisation des recommandations pour le diagnostic et la prise en charge des BPCO stables. [41] Cette actualisation établie par un groupe d'éminents pneumologues internationaux (GOLD) en décembre 2011 a mis fin à l'ancien texte datant de 2005.

Dans son préambule, le Dr R.Rodriguez-Roisin a dit : « *Nous avons pris en compte la nécessité de modifier l'approche thérapeutique des patients souffrant de BPCO afin de réduire les symptômes mais aussi de réduire les risques d'évolution de la maladie. C'est pour cette raison que désormais la dimension spirométrique sera couplée avec l'analyse des symptômes et des risques d'exacerbation pour choisir le traitement. Par ailleurs, et pour que les recommandations GOLD puissent être appliquées dans la plupart des pays, nous avons proposé trois lignes de traitement pour chacun des stades de la maladie* »

Cette actualisation de la recommandation stipule également que le diagnostic doit être évoqué chez tous les sujets se plaignant de dyspnée, de toux et d'expectoration chronique et /ou ayant des antécédents personnels d'exposition aux facteurs de risques tels que la fumée de tabac, les fumées domestiques ou industrielles, et l'exposition professionnelle aux poussières ou à des dérivés chimiques. Ainsi, si ces critères sont regroupés chez un patient, un test spirométrique devient indispensable afin de confirmer le diagnostic et apprécier le stade de sévérité. Pour rappel, la nouvelle nomenclature des stades de la BPCO est résumée dans le tableau suivant. [41] (Tableau n°9)

Quatre degrés de sévérité appréciés par spirométrie

GOLD1 : légère VEMS > à 80 % du VEMS prédit

GOLD2 : modérée VEMS compris entre 50 et 80 % du VEMS prédit

GOLD3 : sévère VEMS compris entre 30 et 50 % du VEMS prédit

GOLD4 : très sévère VEMS inférieur à 30 % du VEMS prédit

Tableau n°9 : Classification BPCO Gold 2011

Par ailleurs, la nouveauté de cette mise à jour concerne une évaluation combinée de la spirométrie à des questionnaires appréciant les symptômes, le degré de limitation des fonctions respiratoires, le risque d'exacerbation et les comorbidités. Les questionnaires sont au nombre de deux et sont le « questionnaire modified Medical Research Council (mMRC) » (Tableau n°10) ou le « score COPD Assessment Test (CAT) » (Tableau n°11). Cette nouvelle spécificité qu'est l'évaluation combinée aux questionnaires suscités a pour but une meilleur approche du diagnostic de BPCO, les patients étant fréquemment atteint mais peu ou pas symptomatique.[41]

0	aucune dyspnée	apparaît seulement pour les efforts importants (supérieures à 2 étages)
1	légère	dyspnée à la marche rapide sur le plat ou en légère côte
2	modérée	dyspnée à la marche à plat en comparaison de quelqu'un du même âge ou obligé de s'arrêter en raisonde la dyspnée
3	sévère	périmètre de marche inférieure à une centaine de mètre et obligation de s'arrêter après quelques minutes
4	très sévère	au repos ou pour les effort d'habillage; ne permet plus de sortir du domicile

Tableau n°10 : Échelle de dyspnée modified Medical Research Council (mMRC)

CAT							score
Je ne tousse jamais	1	2	3	4	5	Je tousse tout le temps	
Je n'ai pas du tout de glaires dans les poumons	1	2	3	4	5	J'ai la poitrine très encombrée de sécrétions	
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	1	2	3	4	5	J'ai la poitrine très serrée	
Quand je monte une côte ou des marches je ne suis pas essoufflé	1	2	3	4	5	Quand je monte une côte ou des marches je suis très essoufflé	
Je ne suis pas limité dans mes activités chez moi	1	2	3	4	5	Je suis très limité dans mes activités chez moi	
Je ne suis pas inquiet quand je quitte la maison en dépit de mes problèmes pulmonaires	1	2	3	4	5	Je suis très inquiet quand je quitte la maison en raison de mes problèmes pulmonaires	
Je dors bien	1	2	3	4	5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	
Je suis plein d'énergie	1	2	3	4	5	Je n'ai pas d'énergie du tout	
						Score total:	

Tableau n°11 : score COPD Assessment Test (CAT)

Les patients considérés comme sujets à risque ayant réalisé une spirométrie couplé aux questionnaires ci-dessus (mMRC et CAT), sont ensuite individualisés en 4 groupes (Tableau n°12) englobant les risques et les symptômes.

Patient	Caractéristiques	Classification spirométrique	Exacerbations par an	mMRC	CAT
A	Risque faible Peu de symptômes	GOLD 1-2	≤ 1	0-1	<10
B	Risque faible Symptômes importants	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 2	≥ 10
C	Haut risque Peu de symptômes	GOLD3-4	≥ 2	0-1	<10
D	Haut risque Symptômes importants	GOLD3-4	≥ 2	≥ 2	≥ 10

Tableau n°12 : Tableau récapitulatif des catégories de risque combiné de BPCO

Cette stadification de risque combiné de BPCO a été élaborée dans le but d'établir une ligne de conduite thérapeutique pour chaque catégorie de patient. Cette dernière est présentée ci-dessous (tableau n°13).

La prise en charge thérapeutique des patients BPCO n'étant pas l'un des objectifs de cet exposé, le détail des lignes de traitement en fonction des catégories ne sera pas développé. Au passage, notons que le traitement vise à la fois à réduire les symptômes mais aussi réduire le risque d'évolution de la maladie. Réduire les symptômes sous-entend : améliorer les symptômes, améliorer la tolérance à l'exercice, améliorer la santé dans son ensemble. De même, réduire le risque d'évolution signifie : prévenir l'évolution de la maladie, prévenir et traiter les exacerbations, agir sur le recul de la mortalité.

Groupe A	
Première ligne	Anticholinergiques à courte durée d'action à la demande ou bêta 2 agonistes à courte durée d'action à la demande
Deuxième ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou association bêta 2 agonistes et anticholinergiques à courte durée d'action et à la demande
Choix alternatif	Théophylline
Groupe B	
Première ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Deuxième ligne	Anticholinergique à longue durée d'action associé à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Choix alternatif	Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anticholinergiques à courte durée d'action
Groupe C	
Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou des anticholinergiques à longue durée d'action
Deuxième ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Choix alternatif	Inhibiteurs de la phospho 4 diestérase Ou bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés à des anticholinergiques à courte durée d'action Ou théophylline
Groupe D	
Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou des anticholinergiques à longue durée d'action
Deuxième ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des anticholinergiques à longue durée d'action
	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et des anticholinergiques à longue durée d'action
	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et des inhibiteurs de la phospho 4 diestérase
	Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des anticholinergiques à longue durée d'action
	Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des inhibiteurs de la phospho 4 diestérase
Choix alternatif	Carbocystéine Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anticholinergiques à courte durée d'action Théophylline

Tableau n°13 : Prise en charge thérapeutique des patients selon les catégories de risque combinés de BPCO

En réponse à cette nouvelle recommandation Gold (2011) et à celle de l'HAS (2012) intitulée « Guide du parcours de soin de la BPCO HAS 2012 » qui l'a suivi et dans le cadre de la Formation Médicale Continue (FMC), le département de médecine générale de Nice a proposé une formation spécifique de deux jours dédiée au dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé. Ce séminaire a été réalisé par le Docteur PERRIN, pneumologue, chef de service de pneumologie au Centre Hospitalier de Cannes et le Docteur DARMON, médecin généraliste à Roquefort les Pins, membre du département de médecine générale de la faculté de médecine de Nice.

I-VI : Séminaire de formation MG FORM :

I-VI-I : Présentation du séminaire MG FORM :

Le séminaire a été organisé par l'organisme de formation médicale continue (FMC) MG FORM PACA, en collaboration avec le département de médecine générale de Nice.

La formation s'est déroulée sur 4 demi-journées à savoir les 15 et 16 juin 2012 et s'inscrit dans le cadre du prolongement du Programme d'actions en faveur de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), 2005-2010, intitulé « Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO »

I-VI-I-I : Objectifs de formation du séminaire :

Les objectifs de la formation peuvent être résumés en 4 points :

- Dépister et affirmer le diagnostic et le stade de gravité de la BPCO
- Assurer la prise en charge thérapeutique
- Assurer la prise en charge des complications et des pathologies associées
- Organiser la coordination des soins et l'éducation du patient

I-VI-I-II : Objectifs pédagogiques :

Les objectifs pédagogiques de ce séminaire ont été répartis de manière homogène sur les 4 demi-journées :

- 1e demi-journée :

- Définir ce qu'est une BPCO
- Identifier les facteurs de risque de BPCO
- Énumérer les signes cliniques évocateurs de BPCO débutante
- Mesurer l'obstruction bronchique au cabinet
- Identifier les indicateurs de diagnostic et de gravité donnés par les EFR et la gazométrie
- Conduire un sevrage tabagique, énumérer les techniques de sevrage et leurs indications

- 2e demi-journée :

- Mener un entretien motivationnel dans l'objectif d'un sevrage tabagique
- Décrire les différentes thérapeutiques médicamenteuses du sevrage tabagique
- En énoncer les indications préférentielles et les contre-indications

- Les proposer à bon escient au patient désirant s'arrêter de fumer
 - 3e demi-journée :
- Organiser une prise en charge validée de la BPCO suivant le stade évolutif de la maladie (traitement de fond, exacerbation, pathologies associées)
 - 4e demi-journée :
- Éduquer le patient au dépistage des signes précurseurs d'une décompensation de sa BPCO et à l'utilisation de la logistique requise par son état (mesure du DEP, aérosols, oxygénothérapie) et lui proposer un projet de vie
- Énumérer les conseils d'hygiène de vie validés et personnalisés
- Identifier les différents intervenants dans la prise en charge du patient

I-VI-I-II-III : Résultats attendus à l'issue de la formation :

Les résultats attendus à l'issue de ce séminaire peuvent être divisés en plusieurs parties :

- concernant le patient :

La formation a été pensée dans le but d'améliorer la qualité de vie des patients, de réduire le nombre d'hospitalisations par une meilleure connaissance de la maladie et dans l'espoir d'augmenter l'espérance de vie.

- concernant le médecin :

Les résultats attendus pour le médecin généraliste sont l'amélioration de ses compétences en matière de BPCO ; renforcer sa place centrale dans la prise en charge des patients atteints de BPCO.

- intérêt de santé publique :

La formation avait pour but d'appuyer le message de prévention sur le tabagisme, de diminuer le coût des hospitalisations, des arrêts de travail et des antibiotiques prescrits en cas de surinfection.

- intérêt multidisciplinaire :

Le séminaire avait également pour but de renforcer les rapports pluridisciplinaires (médecin traitant, pneumologue, kinésithérapeute...) pour une meilleure prise en charge du patient.

I-VI-II : Déroulement et programme détaillé du séminaire :

Comme nous l'avons cité précédemment, la formation s'est déroulée sur 4 demi-journées afin de balayer toutes les dimensions de la prise en charge d'une BPCO, du dépistage précoce à l'organisation thérapeutique d'une BPCO avérée. Le programme détaillé de ce séminaire est le suivant :

	<i>Première journée</i>
	<p>✓ Messages scientifiques de la 1^{ère} demi-journée</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La BPCO est une obstruction non totalement réversible évoluant en 4 stades (GOLD) 2. Le premier symptôme principal est la dyspnée à l'effort, avec toux et expectoration chronique 3. Le dépistage doit être systématique chez tout patient fumeur
09h00-09h15	<p>Plénière d'accueil et de présentation</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Accueil des participants • Présentation de l'équipe pédagogique et des experts • Présentation du séminaire, données démographiques et épidémiologiques <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transparents – Diaporama
09h15-10h15	<p>Atelier 1</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Définir ce qu'est une BPCO • Identifier les facteurs de risque de BPCO • Énumérer les signes cliniques évocateurs de BPCO débutante <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tour de table : Présentation et recueil des attentes • Brainstorming
10h15-11h00	<p>Plénière 1</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idem atelier 1 <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rapports des groupes • Exposé d'expert
11h00-11h15	Pause
11h15-12h30	<p>Atelier 2</p> <p>✓ Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mesurer l'obstruction bronchique au cabinet <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Essai-erreur • Manipuler le PIKO 6 au cabinet, ou utiliser un spiromètre
12h30-	Atelier 3

<p>13h00</p>	<p>Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conduire un sevrage tabagique, énumérer les techniques de sevrage et leurs indications <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Échange de pratiques
<p>13h00-14h30</p>	<p style="text-align: center;">Déjeuner</p>
	<p>✓ Messages scientifiques de la 2^{ème} demi-journée</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Le conseil minimal d'arrêt du tabac est efficace 2. Ne pas chercher à savoir pourquoi ? mais, comment ? 3. Pas de thérapeutique de sevrage du tabac supérieur aux autres, mais la nicotine est la mieux évaluée
<p>14h30-15h30</p>	<p>Atelier 4</p> <p>✓ Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mener un entretien motivationnel dans l'objectif d'un sevrage tabagique <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jeu de rôle
<p>15h30-16h30</p>	<p>Plénière 2</p> <p>✓ Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mener un entretien motivationnel dans l'objectif d'un sevrage tabagique <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exposé • Débat
<p>16h30-16h45</p>	<p style="text-align: center;">Pause</p>
<p>16h45-17h45</p>	<p>Plénière 3</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Décrire les différentes thérapeutiques médicamenteuses du sevrage tabagique • En énoncer les indications préférentielles et les contre-indications • Les proposer à bon escient au patient désirant s'arrêter de fumer <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exposé • Question-réponse
<p>17h45</p>	<p style="text-align: center;">Fin de la première journée</p>

	<i>Deuxième journée</i>
	<p>✓ Messages scientifiques de la 3^{ème} demi-journée</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. L'arrêt du tabac ralentit la dégradation de la fonction respiratoire 2. Aucun traitement ne ralentit cette dégradation 3. Se méfier des traitements interférents (Bêta Bloquant même oculaire)¹
09h00-10h45	<p>Atelier 5</p> <p>✓ Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Organiser une prise en charge validée de la BPCO suivant le stade évolutif de la maladie (traitement de fond, exacerbation, pathologies associées) <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Philips 6x6
10h45-11h00	Pause
11h00-12h30	<p>Plénière 4</p> <p>✓ Objectif de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Organiser une prise en charge validée de la BPCO suivant le stade évolutif de la maladie (traitement de fond, exacerbation, pathologies associées) <p>✓ Méthode pédagogique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rapport des groupes • Exposé des experts • Débat
12h30-14h00	Déjeuner
	<p>✓ Messages scientifiques de la 4^{ème} demi-journée</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Une augmentation franche de la quantité et de la purulence de l'expectoration avec aggravation de la dyspnée sont les 3 signes majeurs d'une décompensation 2. L'entraînement physique à l'effort de plus de 4 semaines améliore la dyspnée 3. Une oxygénothérapie de plus de 15h par jour augmente la survie
14h00-16h00	<p>Atelier 6</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Éduquer le patient au dépistage des signes précurseurs d'une décompensation de sa BPCO et à l'utilisation de la logistique requise par son état (mesure du DEP, aérosols, oxygénothérapie) et lui proposer un projet de vie

	<ul style="list-style-type: none"> • Énumérer les conseils d'hygiène de vie validés et personnalisés <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Brainstorming • Mise en situation
16h00-16h15	Pause
16h15-17h15	<p>Plénière 6</p> <p>✓ Objectifs de formation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Retenir les messages importants à communiquer au patient • Répondre aux questions laissées en suspens • Évaluation du séminaire <p>✓ Méthodes pédagogiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exposé d'expert • Débat • Remplissage des évaluations • Remise des documents
17h15	Fin du séminaire

I-VI-II-I : Moyens mis à disposition pour le séminaire :

Les moyens mis en œuvre pour la réalisation de ce séminaire étaient multiples.

- les moyens matériels : Une salle de plénière pour 30 participants a été mise à disposition ainsi que trois salles d'atelier pour 10 participants .

Chacune de ces salles a été disposée en U pour une meilleure ergonomie.

Les moyens pédagogiques étaient les suivants :

- 2 tableaux de papier dans la salle plénière et dans chaque salle d'atelier
- 1 rétroprojecteur dans la salle plénière et dans chaque salle d'atelier
- des transparents pour la vidéo-projection
- 1 vidéo-projecteur et un ordinateur portable dans la salle plénière
- 3 spiromètres portables (type PIKO-6)
- 1 mini-spiromètre
- le petit matériel de bureau (petit feutres et gros feutres)
- le support documentaire avec le programme de la journée ainsi que quelques cas cliniques

- Les moyens humains : Les moyens humains se composaient du concepteur du projet, d'un chef de projet, d'un organisateur, d'un animateur par groupe de 10 médecins, un expert en médecine générale, un pneumologue, un expert tabacologue et un kinésithérapeute.

Enfin, le séminaire a été conclu par un questionnaire de satisfaction qui est le suivant :

Fiche d'évaluation et Evaluation MG Form

Appréciation de l'action par les participants

N° d'agrément de l'action :

Thème de la formation : **Suivi en médecine générale du patient atteint de BPCO**

Dates et lieu de réalisation :

Le médecin participant donnera son appréciation sur chaque point en entourant la proposition de son choix qu'il pourra accompagner de commentaires.

A remettre à l'organisateur responsable de l'action.

Critères de cotation :

1 : Plutôt pas d'accord

- 2 : Pas d'accord du tout

+1 : Plutôt d'accord

+2 : Tout à fait d'accord

1. Ce séminaire va m'être utile dans ma pratique	-2	-1	+1	+2
2. Le contenu de ce séminaire correspondait à ce qui m'avait été annoncé	-2	-1	+1	+2
3. Les intervenants ont bien facilité ma compréhension	-2	-1	+1	+2
4. L'encadrement de ce séminaire m'a semblé efficace	-2	-1	+1	+2
5. L'organisation logistique était satisfaisante	-2	-1	+1	+2
6. Les documents remis pendant le séminaire me seront utiles	-2	-1	+1	+2
7. La durée du séminaire était en adéquation avec son contenu	<input type="checkbox"/> OUI	NON : <input type="checkbox"/> Séminaire trop court <input type="checkbox"/> Séminaire trop long		
8. Je conseillerai ce séminaire à des confrères	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		
9. La formation me semble indépendante et éthique	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		

Commentaires :



Evaluation par demi-journée : Suivi en MG du patient atteint de BPCO

Votre appréciation plus précise nous intéresse pour faire progresser encore la qualité de nos formations.

³⁵/₁₇ 1^{ère} DEMI-JOURNEE : Définition et facteurs de risque de la BPCO

H Les méthodes et techniques pédagogiques étaient adaptées :
-2
-1 +1 +2
H Les contenus ont répondu à mes attentes : -2
-1 +1
+2

³⁵/₁₇ 2^{ème} DEMI-JOURNEE : Prise en charge du sevrage tabagique

H Les méthodes et techniques pédagogiques étaient adaptées : -2
-1 +1
+2
H Les contenus ont répondu à mes attentes : -2
-1 +1
+2

³⁵/₁₇ 3^{ème} DEMI-JOURNEE : Prise en charge validée de la BPCO

H Les méthodes et techniques pédagogiques étaient adaptées : -2
-1 +1
+2
H Les contenus ont répondu à mes attentes : -2
-1 +1
+2

³⁵/₁₇ 4^{ème} DEMI-JOURNEE : Eduquer le patient

H Les méthodes et techniques pédagogiques étaient adaptées : -2
-1 +1
+2
H Les contenus ont répondu à mes attentes : -2
-1
+1 +2 -1

³⁵/₁₇ D'UNE FAÇON PLUS GENERALE :

H Les horaires ont été respectés : -2
-1 +1
+2
H La répartition plénière / travail en atelier est équilibrée : -2
-1 +1
+2
H Je me suis senti à l'aise dans le groupe : -2
-1 +1
+2

Quels sont les aspects de cette formation qui vous ont laissé l'impression la plus défavorable ?

Quels sont les aspects de cette formation qui vous ont laissé l'impression la plus favorable ?

Citez 3 messages clés que vous avez retenus pendant cette formation.

Comment avez-vous eu connaissance de cette formation ?

Vos réponses nous intéressent. Elles nous permettront de faire progresser davantage la qualité de notre communication.

Par la brochure

Par

des relances/mails

Par le bouche-à-oreille

Autres (Journaux, Congrès...merci de

préciser)

Merci de votre collaboration et bon retour

Appréciation sur le dossier pédagogique

Votre appréciation sur le dossier pédagogique



DÉPARTEMENT PÉDAGOGIE

Vous venez de réaliser cette action de formation, vous êtes les mieux placés pour en apprécier la validité et la faisabilité.

A partir du vécu de l'équipe organisatrice et des remarques des participants, remplissez cette fiche au moment de clore votre action et renvoyez-la au Département Pédagogie (formatheque@mgform.org) pour analyse et transmission au chef de projet.

A REMPLIR EXCLUSIVEMENT PAR L'ORGANISATEUR

Titre du dossier : Suivi en MG du patient atteint de BPCO

Organisateur :

Date :

Lieu :

II- Matériels et méthodes

II-I : Méthodologie et présentation de l'étude :

II-I-I : Description de l'étude :

Cette enquête épidémiologique descriptive, rétrospective a été réalisée auprès de 23 médecins généralistes ayant participé au séminaire de formation (décrit ci-dessus) sur la BCPO qui s'est déroulé les 15 et 16 juin 2012 à Nice dans le cadre de formation médicale continue (FMC) MG FORM. Cette étude quantitative a été mise en œuvre 18 mois après le déroulement du séminaire afin d'évaluer les pratiques professionnelles des médecins formés. Initialement un questionnaire (que nous détaillerons) a été élaboré, validé et transmis par courrier électronique à Mme C. Trillaud, secrétaire de l'organisme MG PACA, siégeant à Meyreuil dans le département des Bouches-du-Rhône en région Provence Alpes Côte d'Azur. Cette secrétaire était chargée de contacter les médecins participants, par le biais d'une liste récapitulative comprenant les coordonnées (adresse professionnelle et électronique, numéros de téléphone) de ces derniers. Malgré plusieurs tentatives, aucun questionnaire n'a pu être recueilli.

Après acquisition de cette base de données, les médecins généralistes formés ont été contactés et interrogés par téléphone pour la plupart et pour une minorité sur rendez-vous physique. Les participants ont donc été joints directement par téléphone ou en cas d'indisponibilité sur rendez-vous téléphonique sous forme d'entretien dirigé basé sur le questionnaire. La durée moyenne de l'entretien était d'environ 15 minutes. Les réponses et observations des participants étaient recueillies sur un questionnaire individuel et anonyme.

II-I-II : Objectifs de l'étude et critères de jugement :

Ce travail a cherché à évaluer l'intérêt du séminaire de formation dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au cabinet de médecine générale.

II-I-II-I : Critère de jugement principal :

Le critère de jugement principal était de montrer que la formation dispensée par l'organisme MG FORM avait un intérêt significatif dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au cabinet de médecine générale. Autrement dit, l'objectif principal était de savoir si le séminaire avait permis de convaincre les médecins généralistes participants à l'achat du spiromètre informatisé pour le dépistage précoce de la BPCO. Précisons que sans achat de ce matériel, le dépistage précoce ne peut être réalisé au cabinet de médecine générale, le diagnostic de BPCO étant spirométrique.

II-I-II-II : Critères de jugement secondaire :

Le critère de jugement secondaire consistait à rechercher qu'après acquisition du spiromètre informatisé, le séminaire d'information avait eu un intérêt significatif dans le dépistage précoce de nouveaux cas de BPCO.

II-I-II-III : Critères d'inclusion de l'étude :

Les médecins éligibles à cette étude étaient les participants au séminaire de formation. Le recrutement de ces derniers étaient aléatoires et concernaient les médecins généralistes actifs, inscrits à l'organisme MG FORM. Les inscriptions au séminaire étaient basées sur le volontariat et à l'intérêt porté au thème de la formation. Le nombre total de participants étaient de 23 répartis sur plusieurs départements de France (Alpes-Maritimes, Var, Alpes de Haute Provence, Drôme, Seine Saint-Denis, Yvelines...)

II-I-II-IV : Critères d'exclusion de l'étude :

Les médecins exclus de l'étude étaient au nombre de deux : le premier d'entre eux était inscrit sur la liste officielle par inadvertance et n'avait aucunement participé au séminaire de formation suscité. Le second était également inscrit sur la liste officielle mais avait participé à un séminaire de formation sur la BPCO différent de celui s'étant déroulé les 15 et 16 juin 2012. Ces 2 candidats ont par conséquent été exclus de l'enquête.

II-I-II-V : Recueil de données :

Les informations de l'étude ont été recueillies directement par écrit pendant les entretiens téléphoniques et physiques. Les résultats ont été colligés à partir des différents questionnaires de réponse. Les données ont ensuite été reportées sur un tableur à l'aide du logiciel Excel 2003. Les informations ont par la suite été exploitées et analysées grâce au logiciel SPSS v11.0.1. Le nombre de participant après application des critères d'exclusion était alors de 21. Tous les candidats de l'étude ont été contactés excepté un participant qui a été perdu de vue. Le taux de participation était d'environ 95,23%.

II-II : Présentation du questionnaire :

Le questionnaire ayant servi de support pour cette enquête a été élaboré à partir des objectifs d'apprentissage et des résultats attendus du séminaire de formation. Il a secondairement été vu, conseillé, corrigé et validé par les Drs ZEGGAGH et DARMON.

Ce questionnaire avait pour but de connaître les pratiques professionnelles quotidiennes des participants ainsi que leurs modifications depuis la formation. (nombres de patients BPCO, suivi, achat du spiromètre, critères d'utilisation, partenaires médicaux...)

Ce formulaire comportait 17 questions fermées et 2 questions ouvertes, soit un total de 19 questions. (Annexe n°23)

II-III : Conflits d'intérêts :

L'étude ne comprenait aucun conflit d'intérêt. Par ailleurs, aucune subvention ou financement n'ont été perçus pour cette enquête. L'organisme APST BTP 06 a été consulté pour la manipulation, l'utilisation ainsi que les conseils pratiques quant à l'utilisation du spiromètre.

III : Résultats de l'étude

L'étude a permis au total d'inclure 20 médecins généralistes actifs. Le tableau figurant ci-dessous (Tableau n°14) nous indique les principales valeurs de l'enquête.

En effet, nous pouvons constater que la formation dispensée auprès des médecins généralistes a été jugée intéressante puisque 95% des participants (soit 19 médecins sur 20) l'ont jugé utile dans leur pratique quotidienne. Seul 1 médecin (soit 5%) a été indifférent à cette formation.

Sans surprise et à l'unanimité, les médecins formés ont déclaré avoir dans leur patientèle des sujets suivis pour BPCO (soit 100% des participants).

Sur la troisième ligne du tableau, nous observons que 75% des médecins formés ont déclaré avoir diagnostiqué de nouveaux cas de BPCO depuis le séminaire. Pour les 25% restant (soit 5 médecins sur 20) aucun cas de BPCO n'a été dépisté.

Paradoxalement, seul 20% des praticiens formés (soit 4 médecins sur 20) avouent avoir été convaincus par l'achat d'un spiromètre informatisé, outil indispensable au dépistage précoce de la BPCO.

Dans ce sens, 85% des participants pensent que le spiromètre informatisé ne constitue pas un outil incontournable dans la pratique quotidienne du médecin de ville.

De même, 90% des médecins formés (soit 18 médecins sur 20) déclarent ne pas utiliser le spiromètre pour tester le souffle des patients fumeurs ou pour le suivi des sujets BPCO.

A la question posée sur la fiabilité de cet appareil, 17 médecins sur 20 (soit 85%) avaient confiance au spiromètre informatisé.

Lorsque la recommandation de l' HAS 2012 stipulant « que le médecin généraliste était acteur principal dans le dépistage précoce de la BPCO... » a été évoquée aux participants, 100% de ces derniers ont été en accord avec la recommandation.

Par ailleurs, la connaissance de l'existence d'une cotation CCAM pour la spirométrie au cabinet de médecine générale ou son montant, n'était pas connue des participants dans 80% des cas. Autrement dit, 16 médecins formés, ignoraient l'existence d'une cotation de l'acte ou son prix. Pour rappel cette cotation CCAM est de 38,71 euros. Son code est le suivant : GLQP012

En revanche, nous pouvons observer sur ce tableau que l'ensemble des médecins interrogés déclarent travailler en collaboration avec des correspondants pneumologues pour le suivi et la prise en charge de la BPCO.

Enfin, seulement 60% des praticiens formés (soit 12 sur 20) conseilleraient ce séminaire de formation à la BPCO, à leurs confrères médecin généraliste.

	oui %(effectif)	non %(effectif)
Formation jugée utile	95% (19)	5% (1)
Suivi de patients BPCO	100% (20)	0% (0)
Diagnostique de nouveaux cas	75% (15)	25% (5)
Convaincu pour l'achat d'un spiromètre	20% (4)	80% (16)
Spiromètre outil incontournable?	15% (3)	85% (17)
Outil fiable ?	85% (17)	15% (3)
La médecine générale doit être l'acteur principal dans le dépistage précoce de la BPCO	100% (20)	0% (0)
Utilisation systématique pour tester le souffle des fumeurs	10% (2)	90% (18)
Utilisation dans le suivi du souffle des fumeurs	10% (2)	90% (18)
Connaissance montant cotation CCAM pour le spiromètre électronique en médecine générale	20% (4)	80% (16)
Travail avec des correspondants	100% (20)	0% (0)
Encourageriez-vous vos confrères à la formation au spiromètre électronique	60% (12)	40% (8)

Tableau n°14 : Récapitulatif des principaux résultats de l'étude

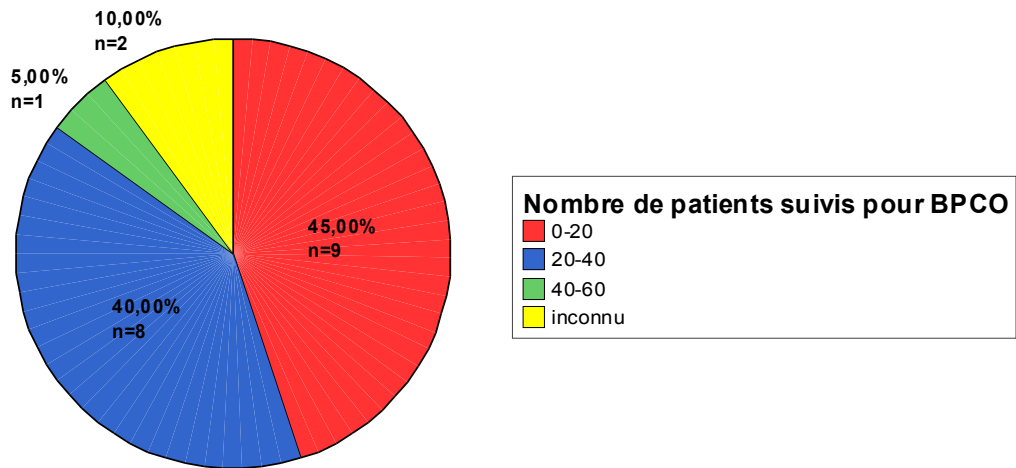


Figure n°1 : Répartition du nombre de patients suivis pour BPCO

Sur la figure suivante représentant la répartition du nombre de sujets suivis pour BPCO, nous constatons que 45% des médecins interrogés (n=9) estiment avoir dans leur patientèle entre 0 et 20 sujets BPCO. (zone rouge)

De même, 40% des participants (n=8) déclarent avoir dans leurs fichiers médicaux entre 20 et 40 patients BPCO. (zone bleue)

Un seul médecin (n=1) prétend avoir dans sa patientèle entre 40 et 60 sujets BPCO. (zone verte)

Enfin, les 2 médecins restants ont été incapable d'estimer le nombre de sujets BPCO. (zone jaune)

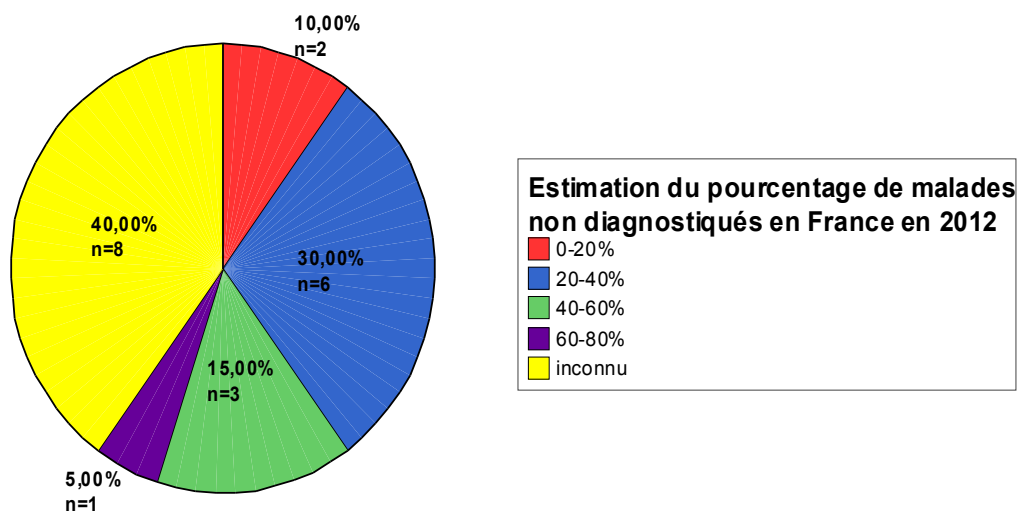
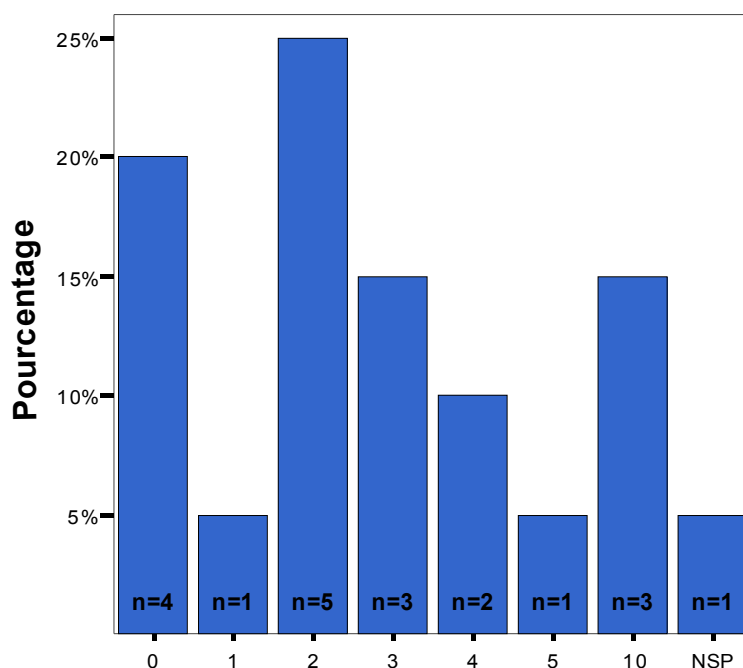


Figure n°2 : Répartition de l'estimation du pourcentage de sous-diagnostic de BPCO en France en 2012 selon les médecins interrogés

Le diagramme suivant représente la répartition des pourcentages de sous-diagnostic de BPCO en France en 2012, selon les médecins ayant participé au séminaire de formation. Sur ce schéma, 10% des participants (n=2) estiment que le sous-diagnostic de BPCO en France en 2012 est de l'ordre 0% à 20% (zone rouge). De même 30% des participants (n=6) sous-évaluent le diagnostic de BPCO entre 20% et 40% (zone bleue). Aussi, 15% (n=3) des médecins formés pensent que le sous-diagnostic est d'environ 40% à 60% (zone verte). Seul un médecin généraliste (n=1) soit 5%, a évalué convenablement l'ampleur de ce fléau de santé publique, soit un sous-diagnostic de l'ordre de 60% à 80% (zone violette). Enfin, 40% des participants (n=8) n'étaient pas en mesure d'estimer le pourcentage du sous-diagnostic de BPCO en France ou étaient indifférents face à ces chiffres (zone jaune).



Nombre de nouveaux cas de BPCO diagnostiqués depuis la formation

Figure n°3 : Répartition du nombre de nouveaux cas de BPCO diagnostiqués depuis le séminaire

La figure suivante est sensée représentée la répartition du nombre de nouveaux cas de BPCO diagnostiqués depuis la formation. En effet, les différents médecins interrogés déclarent avoir fait le diagnostic de nouveaux cas de BPCO depuis la fin du séminaire de formation. Cependant, nous avons vu sur le « Tableau n°14 » que seuls 20% des médecins participants avaient été convaincus par l'achat du spiromètre informatisé, outil inéluctable pour le diagnostic de BPCO au cabinet de médecine générale. Autrement, 80% des médecins n'ayant pas fait l'acquisition de cet outil déclarent avoir dépisté de nouveaux cas. Comme nous le verrons dans le prochain chapitre, cette contradiction s'explique par le fait que ces praticiens ont orienté les patients présentant des critères cliniques de BPCO à des correspondants pneumologues. Ainsi, des EFR ont été réalisées chez ces patients et pour certains le diagnostic de BPCO a été posé. Les médecins formés ont donc assimilés la « suspicion de BPCO » au « dépistage avéré de BPCO ».

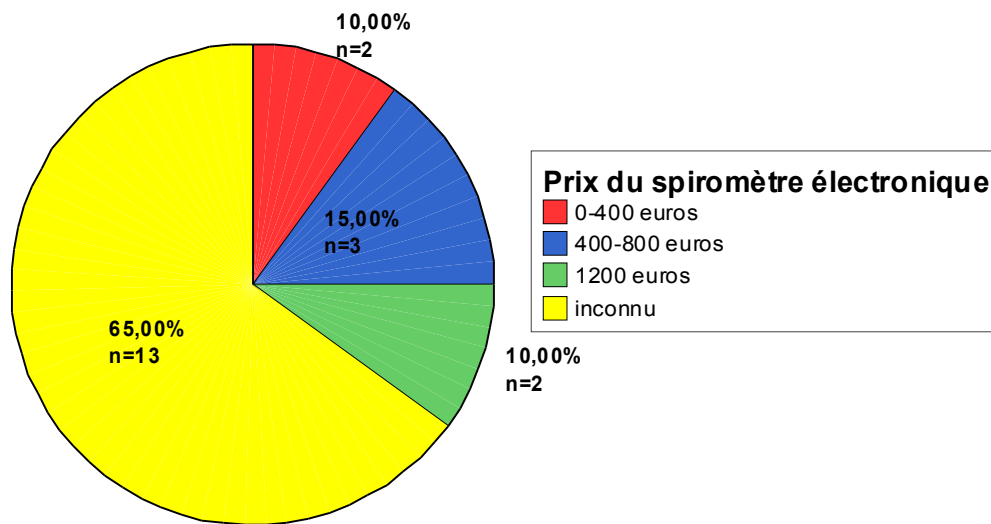


Figure n°4 : Prix du spiromètre informatisé selon les médecins formés

L'illustration suivante représente l'estimation du prix du spiromètre informatisé selon les médecins généralistes questionnés. D'emblée, nous constatons que la majorité des participants interrogés soit 65% (n=13) ignoraient la valeur du spiromètre informatisé. (zone jaune) Paradoxalement, pour trois d'entre eux le prix de cet outil était ignoré car ils en avaient fait l'acquisition sous forme d'abonnement mensuel. Le montant total était alors inconnu. Pour les dix médecins restants, le tarif était méconnu par désintérêt pour ce matériel. De même, nous observons sur ce schéma que 10% des médecins interrogés (n=2) estiment que la valeur du spiromètre serait comprise entre 0 et 400 euros.(zone rouge) Pour 15% des participants (n=3) le prix serait de l'ordre de 400 à 800 euros. (zone bleue) Enfin, selon les 10% des médecins restants (n=2), la valeur du spiromètre informatisé était estimée à 1200 euros et plus. (zone verte) En effet, il n'existe pas de tarif précis, les modèles et marques étant variables sur le marché.

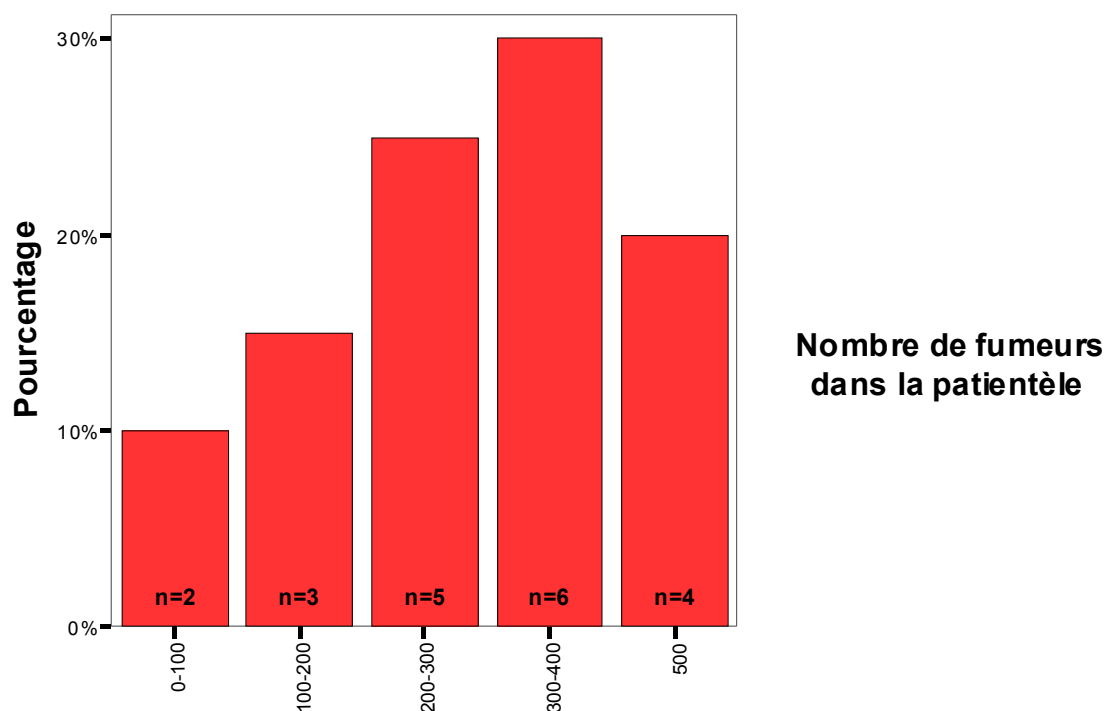


Figure n° 5 : Estimation du nombre de fumeurs par patientèle

Ce diagramme représente la répartition du nombre de fumeurs avérés par médecin traitant. En effet, 10% des participants (n=2) admettent avoir entre 0 et 100 fumeurs dans leur patientèle, 3 médecins formés (soit 15%) avouent avoir entre 100 et 200 patients tabagiques. Encore, nous observons sur cette illustration que 25% des médecins interrogés (n=5) affirment avoir entre 200 et 300 patients fumeurs. Aussi, 6 participants (soit 30%) estiment avoir entre 300 et 400 fumeurs. Enfin, seul 20% des praticiens (n=4) déclarent connaître 500 patients fumeurs ou plus dans leurs fichiers.

Notons que l'objectif de cette question était d'évaluer le nombre de patients tabagiques par participant, dans le but d'apprécier l'importance du sous-diagnostic de BPCO dans chaque patientèle. Ces chiffres étaient basés sur une moyenne de 800 patients environ par médecin généraliste. Ainsi, le nombre moyen de sujets fumeurs par médecin était d'environ 300, soit 37,5% des patients totaux.

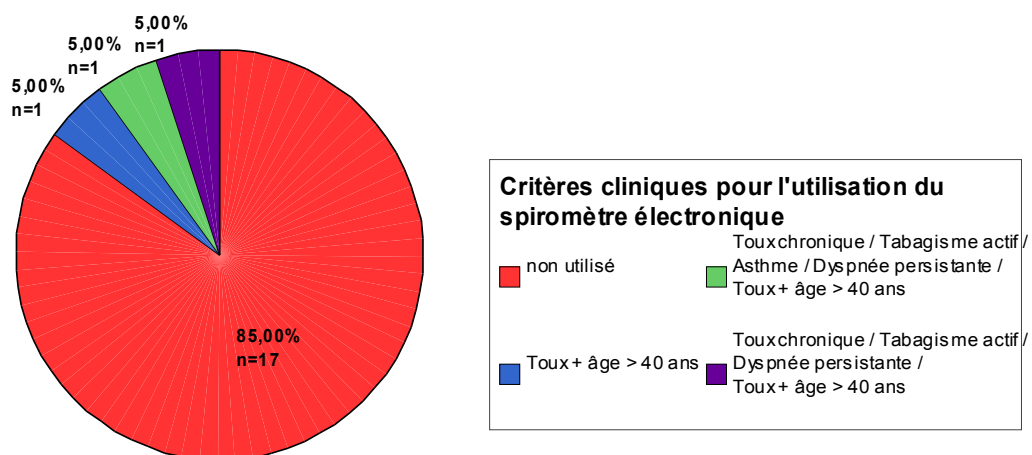


Figure n°6 : Utilisation du spiromètre informatisé selon les critères cliniques de BPCO

Ce schéma illustre l'utilisation du spiromètre informatisé au cabinet de médecine générale selon les critères cliniques de BPCO. Sans surprise et selon les résultats évoqués précédemment, nous apercevons que le spiromètre électronique est inemployé dans 85% des cas (n=17), même en présence de critères cliniques manifeste de BPCO (zone rouge). Pour les 3 médecins restants, un médecin (soit 5%) avoue utiliser cet outil en présence d'une toux chronique associé à un âge supérieur à 40 ans (zone bleue). Un autre médecin (soit également 5%) dit employer le spiromètre en cas de toux chronique, tabagisme actif, dyspnée persistante, asthme et devant l'association « toux + âge supérieur à 40 ans » (zone verte). Enfin le dernier praticien interrogé (soit 5%) explique faire l'usage du spiromètre selon les mêmes critères cliniques que celui cité précédemment sauf en présence « d'asthme » (zone violette).

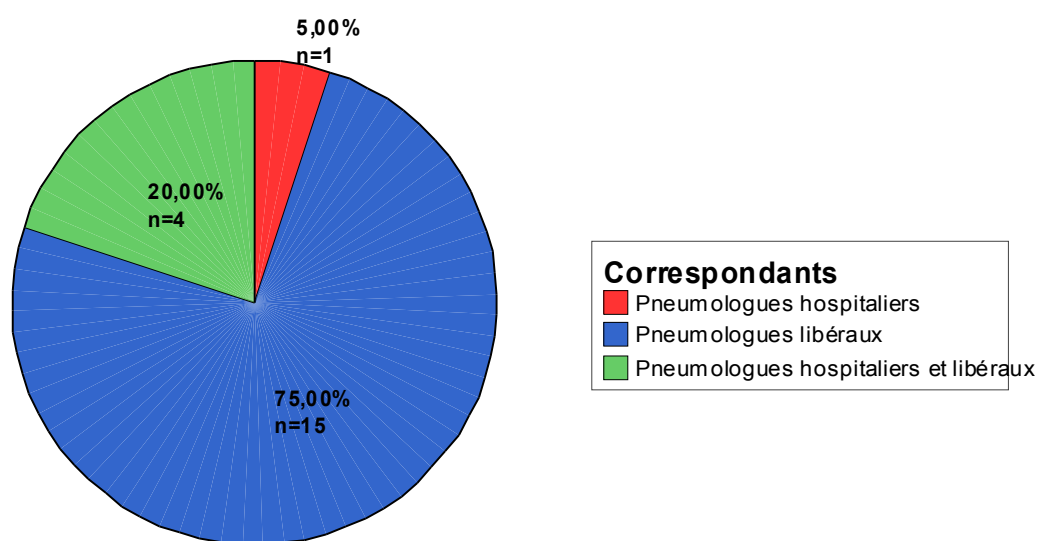


Figure n°7 : Orientation des patients BPCO selon les praticiens formés

Ce schéma évoque la répartition des différents correspondants pneumologues (selon leur terrain d'activité) sollicités par les médecins généralistes formés au cours d'une prise en charge de BPCO. En effet, la majorité des médecins généralistes interrogés (n=15), soit 75%, déclarent travailler en collaboration avec des correspondants (pneumologues) libéraux (zone bleue). Pour 20% d'entre eux (n=4), (zone verte) le travail avec en partenariat est réalisé de manière mixte (pneumologues libéraux et hospitaliers). Seul un participant (soit 5%) avoue orienter ses patients BPCO seulement vers des correspondants hospitaliers (zone rouge).

IV- DISCUSSION

IV-I : Qualité et validité des résultats :

Cette enquête remplissait la clause de reproductibilité, dans la mesure où tous les médecins généralistes ont été questionnés de la même manière et par la même personne. Par ailleurs, les questionnaires ayant été remplis pendant les interrogatoires, nous pouvions nous assurer de la bonne compréhension des questions en temps réel et ainsi tous les questionnaires ont pu être exploités.

De même, le fort taux de participation (95,23%) permettait d'assurer une bonne représentativité de l'étude et des objectifs escomptés.

IV-I-I : Les biais de l'étude :

Cette étude ne comportait aucun biais de sélection, les participants du séminaire étant tous « médecin généraliste » et s'étant tous constitués sur la base du volontariat. Cependant, des biais de mesure ont pu être décelés au décours des entretiens. En effet, 3 médecins généralistes parmi l'effectif total avaient une pratique médicale très axée sur l'homéopathie. D'après leurs témoignages, leurs populations de patients n'étaient pas représentatives de la population générale puisque ces derniers présentaient pour la plupart « une bonne hygiène de vie ». Il n'existait donc au sein de ces populations de patients que peu ou pas de sujets fumeurs.

Le second biais de mesure concernait 3 autres médecins généralistes exerçant leurs dernières années d'activités. Ces praticiens à l'approche de la retraite expliquaient être persuadés dans l'absolu par l'achat d'un spiromètre informatisé, mais jugeaient inutile et absurde l'acquisition de ce dernier étant donné le peu de temps d'exercice médical restant.

Enfin, le dernier biais de mesure mis en évidence intéressait 2 médecins différents de ceux cités précédemment. Ces derniers n'étaient pas installés dans un cabinet de médecine générale mais exerçaient en tant que « médecin remplaçant ». Leurs activités médicales étaient donc

en quelque sorte biaisées notamment du point de vue logistique; les médecins remplaçants calquant leurs activités sur les praticiens qu'ils remplacent. Autrement dit, l'absence de spiromètre informatisé chez le médecin remplacé ne permettait pas d'établir de dépistage précoce de la BPCO.

IV-I-II : Interprétation des principaux résultats :

L'objectif principal de la thèse était d'évaluer l'intérêt du séminaire dispensé les 15 et 16 juin 2012 dans le dépistage précoce de la BPCO **par le spiromètre informatisé**. Les résultats observés ont montré que seul 20% des médecins formés (n=4) avaient adoptés cet outil indispensable dans leur pratique quotidienne. Lors de l'analyse statistique, un test du chi-deux a été appliqué afin de mesurer la significativité de cet objectif. Ce test statistique a permis de souligner que la formation n'a pas convaincu les participants à l'acquisition du spiromètre informatisé (p =0,007).

L'autre objectif de cette enquête était de déterminer si les médecins ayant participé au séminaire de formation avaient dépisté de nouveaux cas. Après avoir questionnés ces derniers la plupart avaient déclaré de nouveaux cas de BPCO établis depuis la formation.

Paradoxalement et conformément à l'objectif principal, nous avons constaté que 80% des participants (n=16) n'avaient pas acheté le spiromètre informatisé, accessoire indispensable pour le diagnostic précoce de BPCO. Cependant, ces derniers avaient annoncé le diagnostic de nouveaux cas. Cette contradiction s'explique par le fait que la plupart des médecins formés avaient déclaré être sensibilisés sur ce fléau de santé publique. De ce fait, les patients qui avaient présenté des signes cliniques ou facteurs de risques de BPCO avaient été orientés secondairement chez un correspondant pneumologue. Ce dernier avait alors réalisé des EFR chez ces patients à risque et pour une faible partie d'entre eux, le diagnostic de BPCO avait été posé. Comme nous l'avions cité dans le chapitre « Résultats » ces participants avaient pour la plupart assimilé « suspicion de BPCO » à « diagnostic avéré de BPCO ». Compte tenu de cette contradiction, aucun test statistique n'a pu être appliqué mais l'étude menée auprès de ces médecins force à croire que la formation n'a eu aucun intérêt significatif dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au cabinet de médecine générale.

IV-I-II-I : Les raisons de cet échec :

L'échec de la formation sur la BPCO du 15 et 16 juin 2012 peut s'expliquer par plusieurs raisons clairement verbalisées lors des entretiens avec les médecins formés :

- **Le manque de temps** : si 95% des participants avaient jugé la formation utile dans leur pratique quotidienne, 100% des médecins avaient été en accord avec la

recommandation de l' HAS 2012 stipulant que le médecin généraliste était l'acteur principal notamment dans celui du dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé et 60% de ces médecins formés conseilleraient la formation à leurs confrères, **80% des médecins interrogés avaient déclaré que le manque de temps au cabinet serait l'une des causes de l'échec de cette formation.** Dans un article publié par l'INSEE, la durée moyenne de journée de travail des médecins généralistes serait de 10h à 12h par jour avec en moyenne une consultation toutes les 15 minutes à 20 minutes. A cela s'ajoute les éventuelles activités professionnelles en soirée (gestion des tâches administratives, dossier des patients, formation médicale continue...). [42] Les participants se disaient donc conscient de l'ampleur de ce fléau de santé publique mais l'achat et l'utilisation du spiromètre informatisé au cabinet de médecine générale constituerait une charge supplémentaire dans l'éprouvante journée du médecin généraliste. Le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé au cabinet du praticien suggérerait donc une autre organisation du temps de travail.

- **Un outil trop onéreux** : un autre obstacle à l'acquisition du spiromètre informatisé semblerait être lié à son coût. En effet, 80% des participants interrogés déclaraient qu'en plus du manque de temps au cabinet, le prix de cet instrument constituerait un frein supplémentaire. Dans cette étude, même si 65% des médecins ignorés le prix exact de cet outil, 15% pensaient que le prix était compris entre 400 euros et 800 euros et 10% estimaient que le prix était supérieur ou égal à 1200euros. Dans une revue publiée par l'Assurance Maladie, les frais mensuels totaux à charge du praticien libéral serait de l'ordre de 50% de son chiffre d'affaire brut [43]. Cet outil représenterait donc une dépense supplémentaire. Selon leurs déclarations, ces derniers auraient préféré alors se l'être fait offrir au décours du séminaire de formation.
- **Un défaut de suivi des participants** : lors des entretiens avec les médecins généralistes formés, le manque de suivi ou de réévaluation de leur pratique professionnelle après la formation, a été souligné dans 40% cas. Ainsi, 8 participants ont expliqué qu'une réévaluation plus fréquente des compétences professionnelles concernant le dépistage précoce de la BPCO, aurait éventuellement permis d'obtenir une meilleur prise en charge de la BPCO dans leur pratique quotidienne.

Malgré les efforts fournis ces dernières années (plan gouvernemental 2005-2010 « Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la broncho-pneumopathie chronique obstructive », multiplications des recommandations des sociétés savantes, séminaire de formation pour la prise en charge de la BPCO...), les moyens mis en œuvre semblent être encore dérisoire pour défier ce fléau de santé publique.

IV-II : Comparaison avec d'autres études :

L'analyse des résultats de cette enquête montre des chiffres comparables aux études actuelles. Concernant le sous-diagnostic de BPCO, les données actuelles faisaient état d'un chiffre alarmant de l'ordre de 70% à 80% [14]. Dans notre étude, le nombre de fumeurs totaux par praticien était de l'ordre de 37,5% soit 300 sujets tabagiques sur une moyenne de 800 patients. Avec un chiffre moyen calculé de 40 patients BPCO avérés par praticien le sous-diagnostic était estimé à 86,67%. Cette enquête souligne une nouvelle fois l'ampleur de ce désastre de santé publique et rejoint les conclusions d'une étude menée en Ontario au Canada [44]. L'objectif de ce travail était « de quantifier le risque de développer une BPCO, diagnostiquée par un médecin, à l'échelle d'une vie, dans une population Nord-Américaine de grande taille ». Dans cette méta-analyse unique en son genre, menée sur environ 13 millions d'habitants pendant une durée de 14 ans et incluant tous les sujets de plus de 35 ans et de moins de 80 ans ne souffrant pas de BPCO, 579 466 cas de BPCO ont pu être diagnostiqués. L'incidence globale de la BPCO à l'âge de 80 ans était estimée à 27,6%. Le risque était plus élevé chez les hommes (29,7%) que chez les femmes (25,6%) et en fonction du statut socio-économique (32,1% pour les statuts les plus bas contre 23 % pour les plus élevés). Par ailleurs, les personnes vivant en milieu rural étaient plus à risque (32,4%) que les habitants de zones urbaines (26,7%). Un autre résultat plus alarmant était que le risque d'être diagnostiqué avec une BPCO au cours de la vie était deux fois plus important que celui d'être diagnostiqué avec une insuffisance cardiaque congestive (29,7% contre 16,6% chez les hommes et 25,6% contre 11,5% chez les femmes). Il était 3 à 4 fois plus élevé que celui de faire un infarctus du myocarde aigu (29,7% contre 10,7% chez les hommes; 25,6% contre 4,6% chez les femmes), un cancer du sein (25,6% contre 7,6%) et un cancer de la prostate (29,7% contre 9,3%). Parmi les conclusions de cette étude, les auteurs avaient souligné que la BPCO était diagnostiquée 7 fois plus souvent que certains types de cancers. Ainsi, les dirigeants de cette enquête avaient déclaré : « *Nous espérons que ces données contribueront à rendre compte de l'importance de la BPCO en tant que maladie chronique, véritable fléau pour les populations vieillissantes, et qu'elles porteront l'attention sur une maladie qui nécessite des fonds et une recherche active pour améliorer les stratégies de prévention et de traitement* ». [44]

IV-III : Proposition d'un projet d'uniformisation de la prise en charge de la BPCO au cabinet de médecine générale :

A ce jour, les données de la littérature et de cette enquête convergent vers un constat évident qu'est l'échec du dépistage et du diagnostic de la BPCO. Pour tenter de lutter contre ce fardeau de santé publique, nous proposons un projet d'uniformisation de la prise en charge de la BPCO au cabinet de médecine générale. A travers un guide simple, pratique et rapide, destiné à l'ensemble des praticiens libéraux, ce support aura pour but l'élaboration d'un dépistage précoce de la BPCO conformément aux recommandations actuelles des sociétés savantes. Bien évidemment, l'acquisition du spiromètre informatisé demeurera indispensable. Pour rester accessible pendant les consultations, ce guide est réalisé sous forme « d'arbre décisionnel ». (Annexe n°24)

Ce guide d'uniformisation de la prise en charge de la BPCO ainsi que les tests diagnostiques s'y référant ont été reportés volontairement à la fin de ce travail de thèse afin d'être distribué et employé dans les différents cabinets de médecine générale.

IV-IV : BPCO et actualités

Malgré les batailles perdues contre cette affection respiratoire insidieuse, sournoise, les projets de recherche se sont intensifiés ces dernières années pour espérer un jour vaincre cette pathologie grandissante. Plusieurs pistes de recherche peuvent être ainsi évoquées :

- KL-6, un marqueur diagnostique de BPCO :

Une étude récente a permis de mettre en évidence une protéine sécrétée naturellement par les cellules pulmonaires appelées « pneumocytes de type II ». Cette protéine nommée « KL-6 », dosable dans le sang et le liquide broncho-alvéolaire induit une prolifération fibroblastique et prolonge la durée de vie de ces pneumocytes II. Il a été mis en évidence que les taux de concentration sérique de KL-6 diminueraient de manière importante après lobectomie. L'intérêt de cette dernière aurait été démontré dans cette certaine pneumopathie interstitielle ou fibrosante (BPCO). A ce jour aucune donnée n'a été validée mais les travaux de recherche à venir pourraient faire de cette protéine un marqueur d'aide diagnostique et notamment dans celui de la BPCO. [45]

- une voie de signalisation comme espoir thérapeutique :

En Allemagne, des chercheurs du Centre de pneumologie Helmholtz de Munich ont découvert une voie de signalisation intitulée « Wnt » (glycoprotéine impliquée dans

l'embryogénèse et l'homéostasie des tissus adulte) qui était inhibée chez les patients atteints de BPCO. Cette éminente équipe germanique a réussi à réactiver avec succès cette voie chez des souris malades et a pu observer que l'emphysème était atténué de manière significative et que le fonctionnement des poumons était amélioré. Ces derniers en ont ainsi conclu que la voie de signalisation « Wnt » était impliquée dans les processus de réparation des poumons et que son activation pourrait être une future approche thérapeutique pour le traitement de l'emphysème pulmonaire et donc de la BPCO. [46]

- une nouvelle piste thérapeutique dans le sevrage tabagique :

Le sevrage tabagique demeure le traitement incontestable dans la lutte contre la BPCO. Jusqu'à présent certaines hypothèses évoquaient que la nicotine provoquait une augmentation de la dopamine en stimulant les récepteurs dopaminergiques, notamment les récepteurs D3, mais aucune étude n'avait à ce jour permis de démontrer concrètement ces allégations. Une récente investigation d'imagerie fonctionnelle (tomographie à émission de positons, TEP) a permis de lever ses doutes. Dans cette étude les sujets inclus âgés de 19 ans à 45 ans devaient être en bonne santé, fumer 10 cigarettes par jour ou plus depuis au moins deux ans et avoir un score de Fagerström égal ou supérieur à 4. Ceux-ci devaient arrêter de fumer et de boire de l'alcool dans les 12 et 24 heures précédant la TEP respectivement. Les résultats de l'étude ont ainsi permis de conforter l'hypothèse des auteurs selon laquelle le tabagisme augmente la libération de dopamine au niveau des régions cérébrales riches en récepteurs D3, à savoir le système limbique. Ce travail a également confirmé l'existence d'une relation significative entre l'envie impérieuse de fumer et l'élévation de la dopamine dans la même zone anatomique. Ces conclusions permettent de penser que le blocage de la transmission dopaminergique au niveau des récepteurs D3 peut avoir des effets thérapeutiques dans la dépendance à la nicotine. [47]

Également, dans le cadre de la lutte contre la BPCO, des champs d'action ont été entrepris auprès de nos confrères pharmaciens. Une nouvelle campagne de sensibilisation baptisée « Détection BPCO » a été lancée auprès de plus de 150 officines réparties sur 3 régions de France (Nord-Pas-De-Calais, Bretagne et Rhône Alpes). Ce vaste projet mis en place en collaboration avec les syndicats de pharmacie, l'Union nationale des pharmacies mutualistes (UNPM) et les Agences régionales de santé (ARS) débutera fin mars 2014 et se déroulera jusqu'à fin juin 2014. Après une phase de formation sur le maniement du spiromètre, les pharmaciens participants à ce projet pourront prochainement se lancer dans cette opération de dépistage en officine qui permettra sûrement de tirer de nombreux enseignements.

IV-V : Implication pour de futures recherches :

Le constat des données épidémiologiques actuelles et futures demeure critique. Dans le souci permanent de réduire la morbi-mortalité de ce fléau de santé publique, il convient de développer des travaux de grande envergure permettant ainsi l'optimisation de la prise en charge de cette affection respiratoire en médecine générale.

Ce travail de thèse pourra être complété par les objectifs suivants :

- sensibiliser et proposer un état des lieux des connaissances du dépistage précoce de la BPCO chez les médecins de demain (étudiants en médecine et internes)
- réaliser plusieurs évaluations ponctuelles des pratiques professionnelles de façon longitudinal et prospective chez les médecins généralistes formés au spiromètre. (pour l'optimisation des connaissances spirométriques)
- Évaluer l'impact du dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre sur le sevrage tabagique (mesurer l'arrêt du tabac chez les patients ayant utilisé cet outil)

V- CONCLUSION

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction progressive et permanente des voies aériennes incomplètement réversible au test diagnostique par les bronchodilatateurs et/ou corticostéroïdes. Cette affection dont l'étiologie est de loin dominée par le tabac, évolue insidieusement puis est découverte fortuitement lors d'un examen de routine ou d'une complication aiguë. Il s'agit d'une pathologie extrêmement fréquente puisqu'elle se classe au rang du diabète en tant que maladie émergente. Paradoxalement, la BPCO est inconnue du grand public et insuffisamment diagnostiquée. Face à des données épidémiologiques alarmantes, les autorités gouvernementales et les sociétés savantes ont multiplié et réactualisé les recommandations dans le but d'optimiser la prise en charge de ce fléau de santé publique. A l'échelle locale et dans le cadre de la formation médicale continue le département de médecine générale de Nice a organisé un séminaire de formation au dépistage et diagnostic de la BPCO par le spiromètre informatisé. Ce travail de thèse réalisé 18 mois après cette formation avait pour but d'évaluer les connaissances et les pratiques professionnelles des médecins participants. Cette étude réalisée auprès des 23 médecins généralistes inscrits avait pour objectif principal d'évaluer si le séminaire de formation avait eu un intérêt significatif dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé. Les participants s'étaient constitués sur la base du volontariat. En dépit de cela, quelques biais de mesure ont pu être décelés. Ces derniers correspondaient entre autre à la réalité des pratiques professionnelles. Avec seulement 20% des médecins convaincus par l'acquisition du spiromètre, l'enquête n'a pas permis de montrer d'intérêt significatif ($p = 0,007$) dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé. Les raisons semblaient être le manque de temps, le prix du spiromètre, le défaut de suivi après la formation. En revanche, 100% des participants disaient être plus sensible et conscient de cette pathologie depuis la formation. Cette étude souligne donc la nécessité de développer et encourager davantage les médecins de premier recours à la formation et l'utilisation du spiromètre informatisé en soins primaires. Des campagnes de sensibilisation médiatique de masse, destinées à tous les publics, mériteraient également d'être déployées.

RESUME

Objectifs : Évaluer l'intérêt d'un séminaire de formation dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé.

Méthodes : Étude épidémiologique descriptive rétrospective ou évaluation des connaissances et pratiques professionnelles réalisée 18 mois après une formation spécifique. Enquête menée à l'aide d'un questionnaire auprès des 23 médecins généralistes inscrits.

Résultats : 20 médecins participants inclus dans l'étude. 3 médecins inscrits sur la liste officielle exclus, 2 inscrits par erreur et 1 participant perdu de vue. Taux de participation de 95,23% (20/21). A la majorité (95%), la formation a été jugée utile. Seul 20% des participants (4/20) ont été convaincus par l'achat du spiromètre informatisé, outil indispensable dans le dépistage et le diagnostic de la BPCO. 100% des médecins interrogés déclarent travailler en collaboration avec des correspondants pneumologue (libéraux ou hospitalier). Sur une moyenne de 800 patients par médecin généraliste, seul 5% de patients BPCO (40/800) connus et suivis et 300 patients fumeurs recensés. Soit un sous-diagnostic important de l'ordre de 86,67%.

Conclusion : la formation n'a pas montré d'intérêt significatif dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé. Les participants n'ont pas été convaincus par l'achat du spiromètre informatisé ($p = 0,007$)

Mots clés : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; dépistage précoce ; formation médicale continue ; spiromètre informatisé ; médecine générale.

SUMMARY

Objectives : Evaluate/assess the value of a training seminar in the early detection of COPD by computerized spirometer.

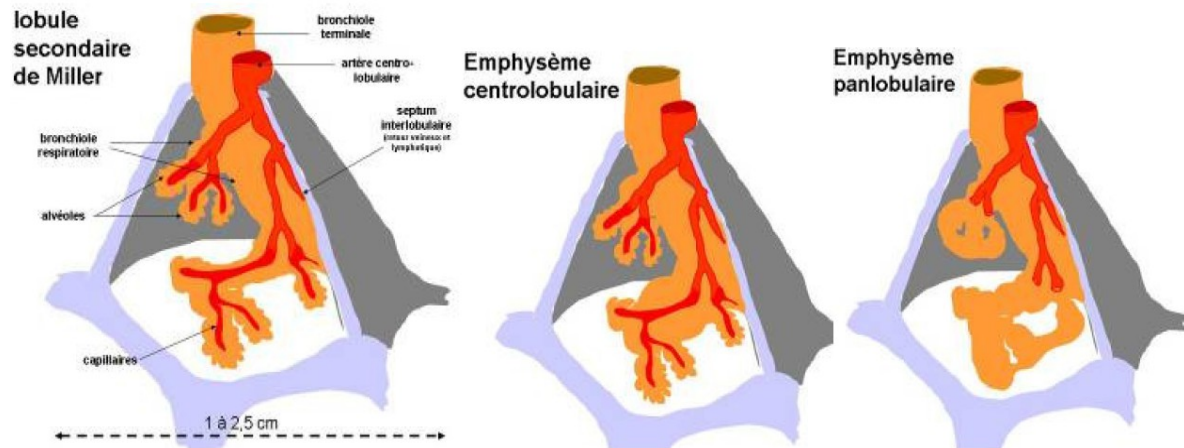
Methods/tools : retrospective, descriptive and epidemiological study or evaluation of professional knowledge and practices carried out 18 months after specific training. Survey conveyed using a questionnaire with 23 enrolled generalist doctors.

Results : 20 participating physicians included in the study. 3 doctors registered on the official list excluded, 2 registered by mistake and one participant lost. Participation rate of 95.23 %, (20/21). For the majority (95%), the training was considered useful. Only 20% of participants (4/20) were convinced by the purchase of computerized spirometer, an indispensable tool in the detection and diagnosis of COPD. 100% of physicians surveyed mentioned working in collaboration with pulmonologist parties (Liberals or within hospitals). On an average of 800 patients per generalist doctor, only 5% of COPD patients (40/800) known and followed and 300 patients were identified as smokers, which represents a significant under-diagnosis of the order of 86.67%.

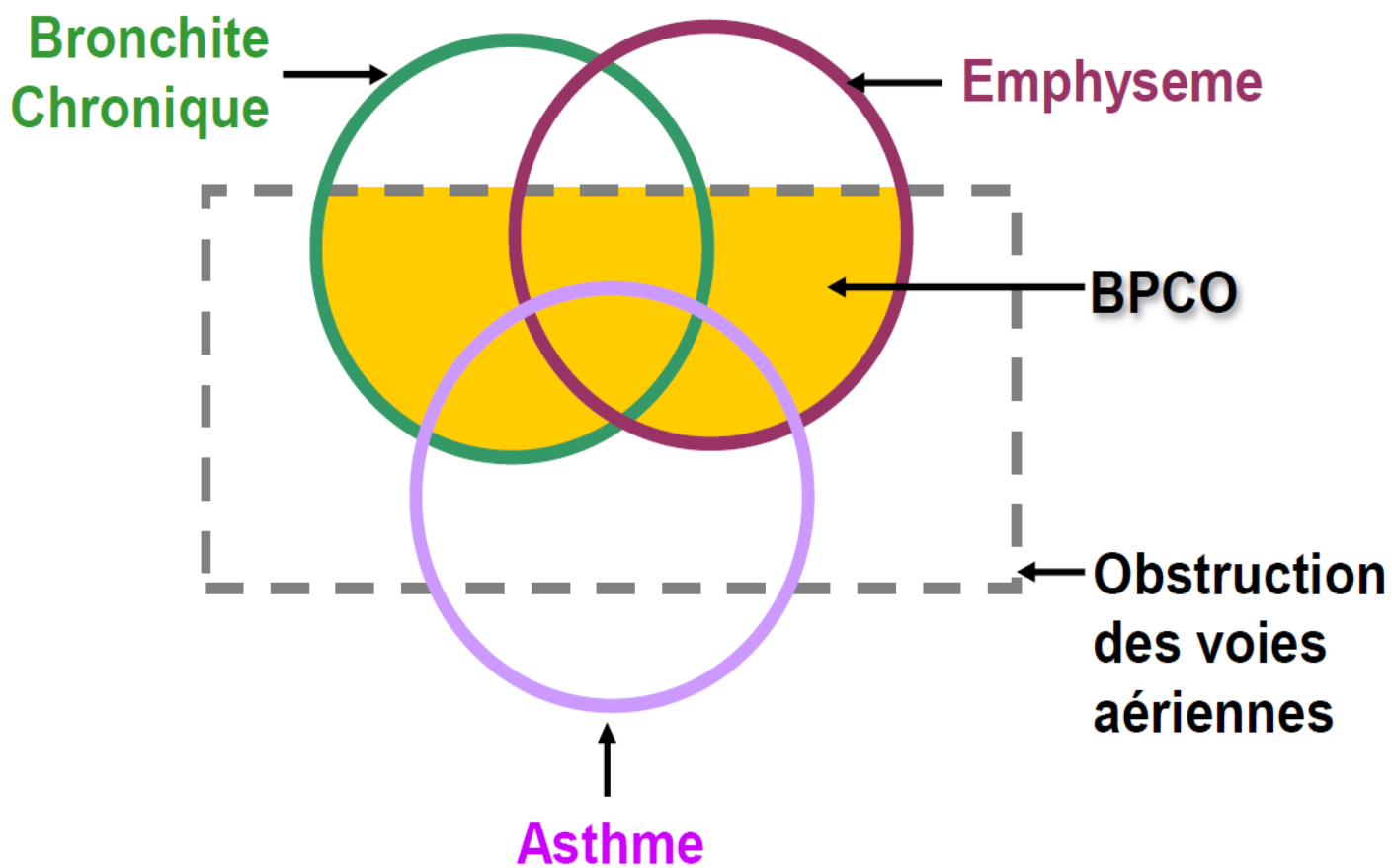
Conclusion : The training showed no significant interest in the early detection of COPD by the computerized spirometer. Participants have not been convinced by the purchase of computerized spirometer ($p = 0.007$).

Keywords : chronic obstructive pulmonary disease, early detection, continuing medical education, computerized spirometer, general medicine.

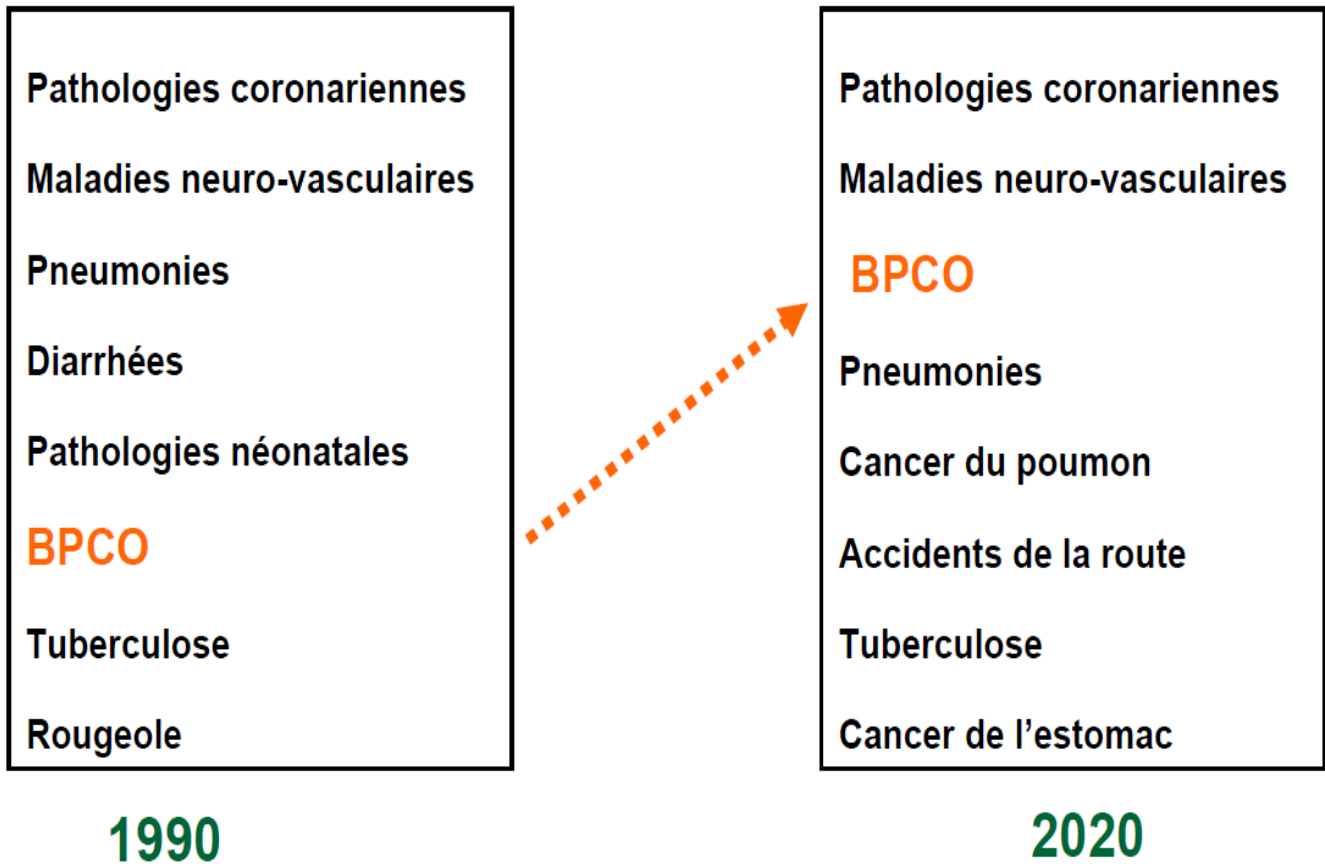
ANNEXES



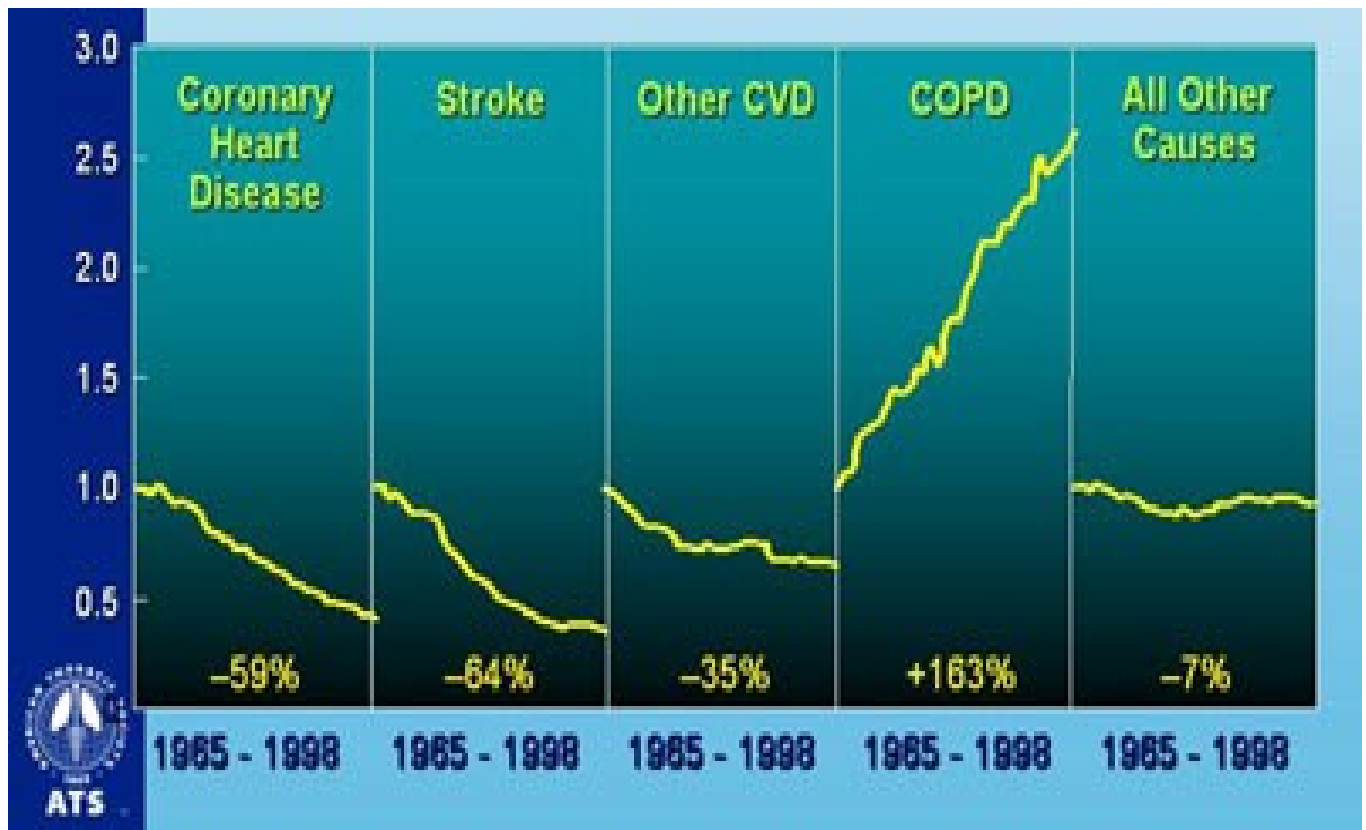
Annexe n°1 : Les grands types d'emphysèmes



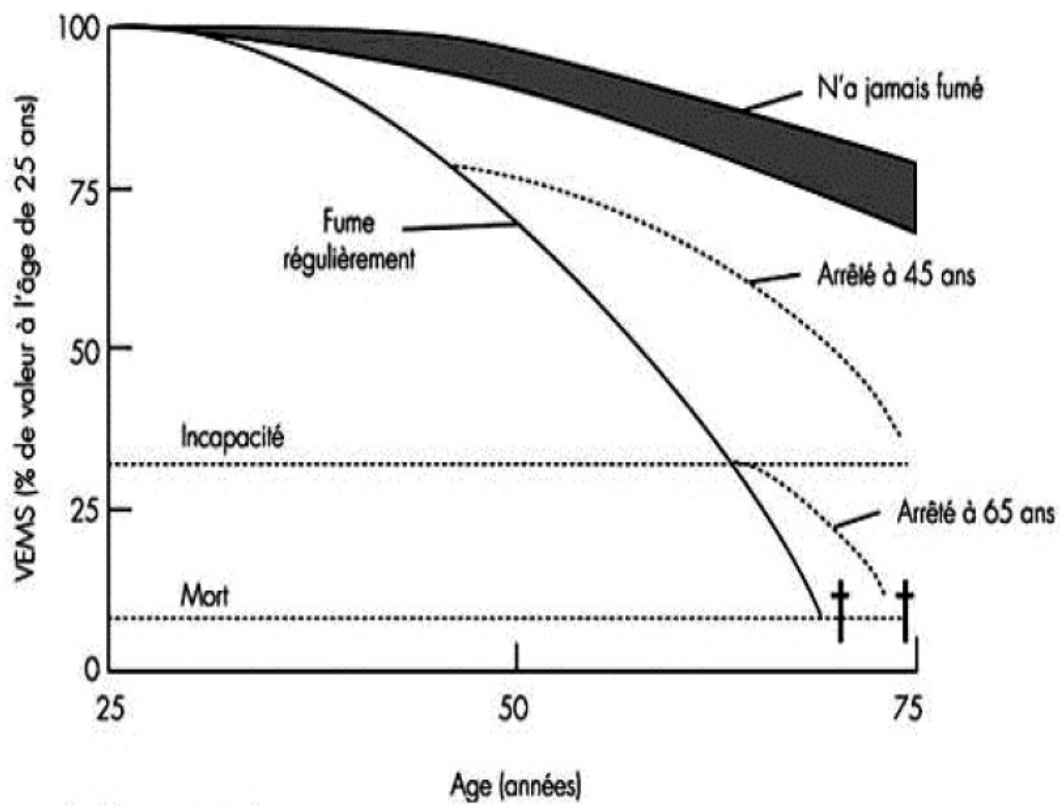
Annexe n°2 : BPCO et diagnostics différentiels



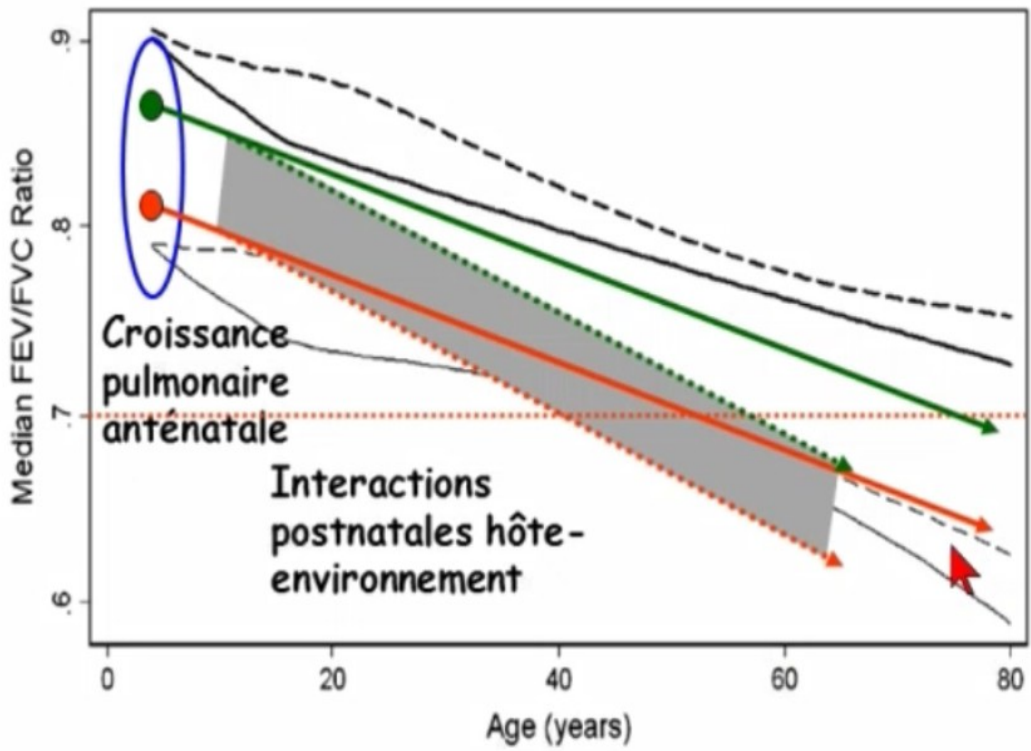
Annexe n°3 : Place de la mortalité dans le monde en 2020



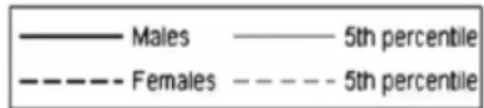
Annexe n°4 : Courbes d'évolution des maladies chroniques entre 1965-1998



Annexe n° 5 : Courbe d'évolution du déclin de la fonction respiratoire chez le sujet normal et le sujet atteint de BPCO, selon FLETCHER

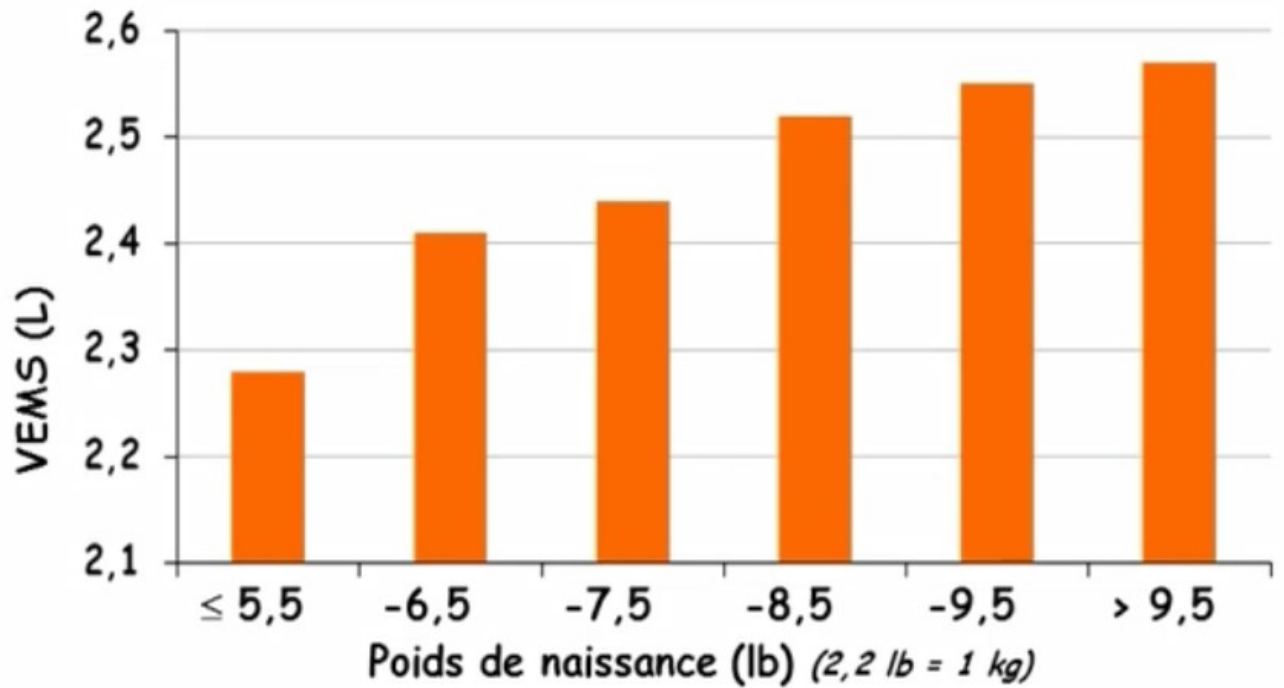


Stanojevic et al. AJRCCM 2008



Annexe n°6 : Illustration des courbes de Fletcher depuis l'enfance

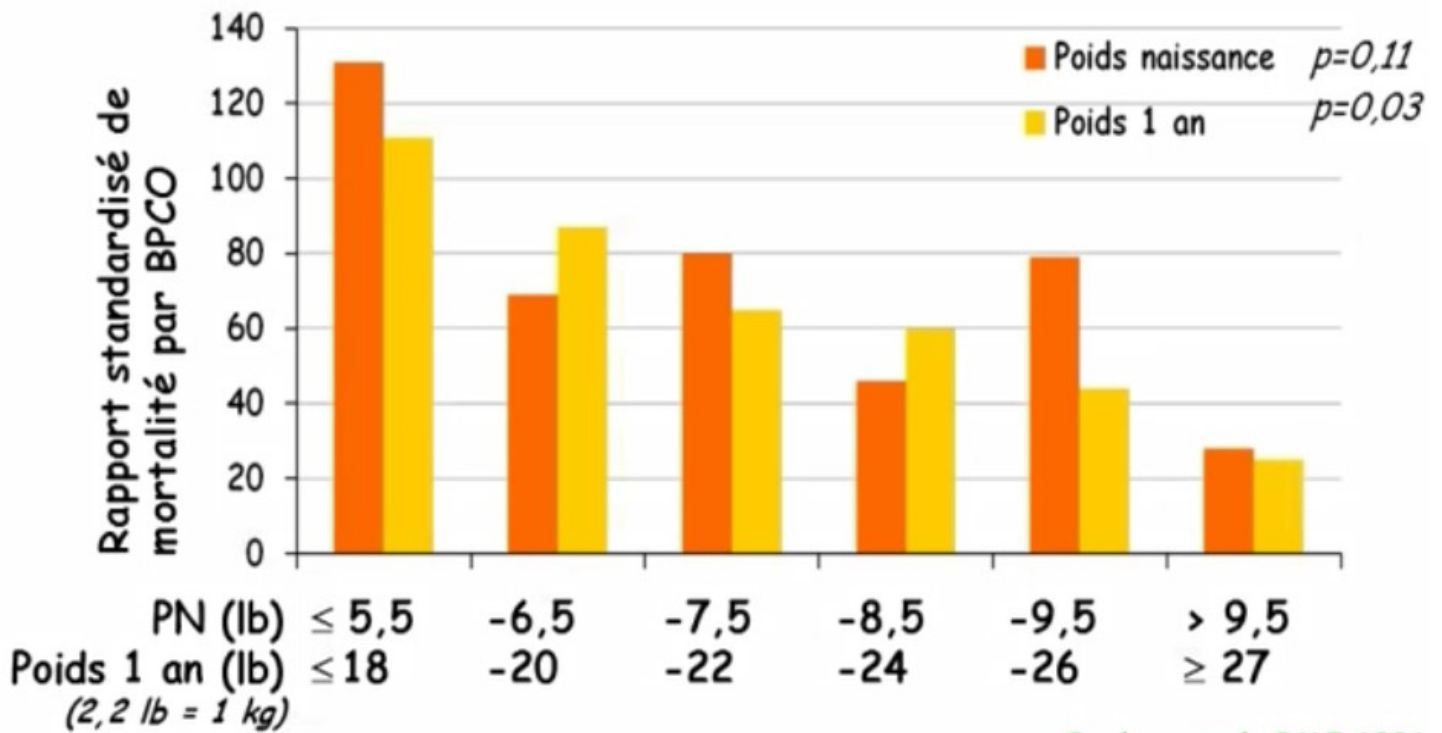
5718 hommes nés 1911-1930 (Hertfordshire, UK) et évalués par registres de décès ou par EFR (n=825) à 59-70 ans



Barker et al. BMJ 1991

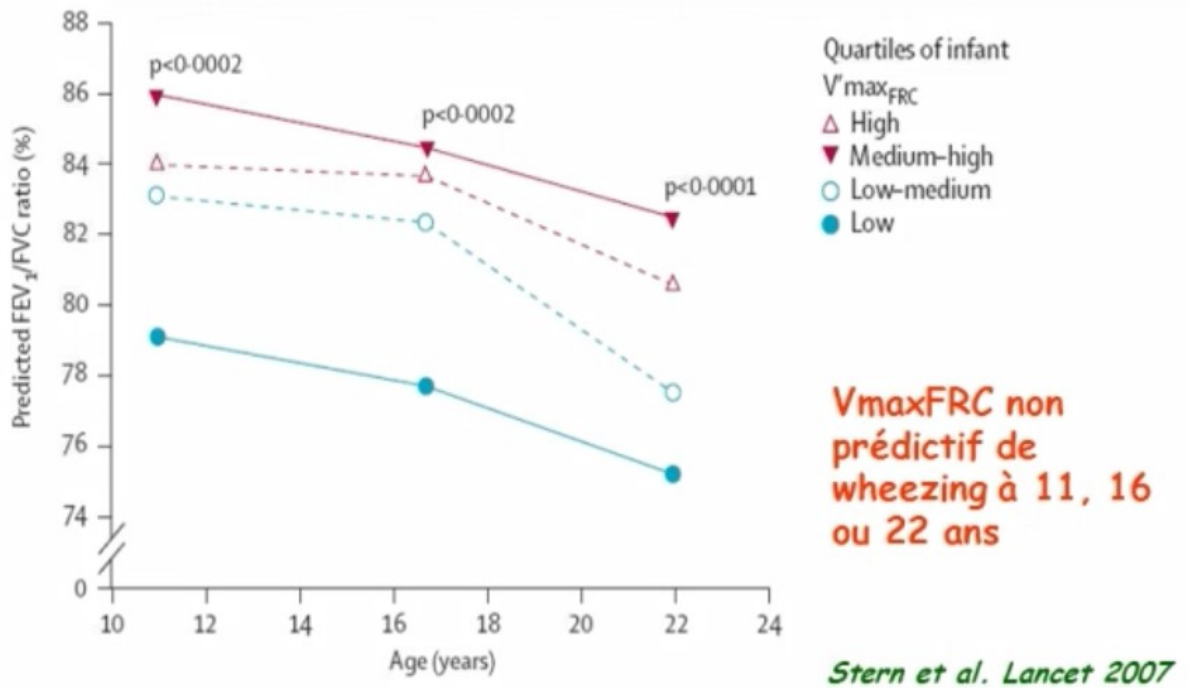
Annexe n°7 : Importance de la croissance pulmonaire prénatale.

5718 hommes nés 1911-1930 (Hertfordshire, UK) et évalués par registres de décès ou par EFR (n=825) à 59-70 ans

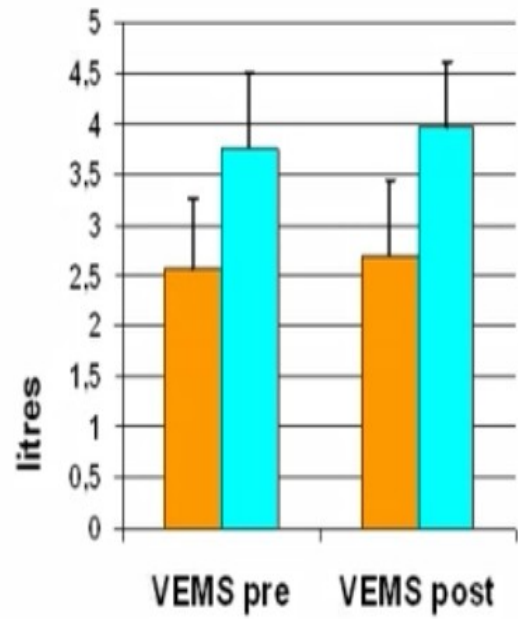
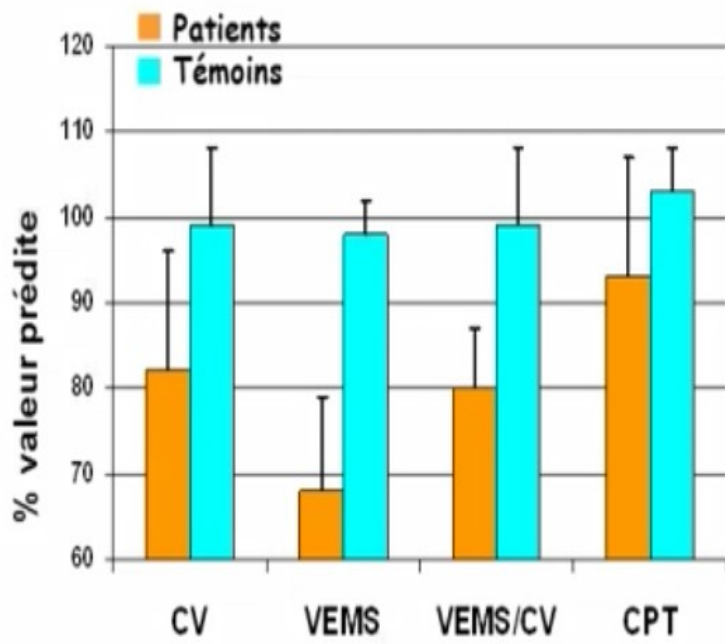


Annexe n°8 : Relation entre poids à 1 an et risque de surmortalité par BPCO

Cohorte de Tucson, née entre 1980 et 1984. 169 nourrissons ont eu VmaxFRC à 2·3 mois, dont 123 ont eu ensuite EFR à 11, 16, et 22 ans.



Annexe n°9 : Courbe de Tucson et prédiction de la capacité respiratoire



Klar et al. J Med Genet 2011

Annexe n°10 : Perte de la fonction FGF10 et prédisposition génétique à la BPCO



Hedgehog-interacting protein is a COPD susceptibility gene: the Rotterdam Study

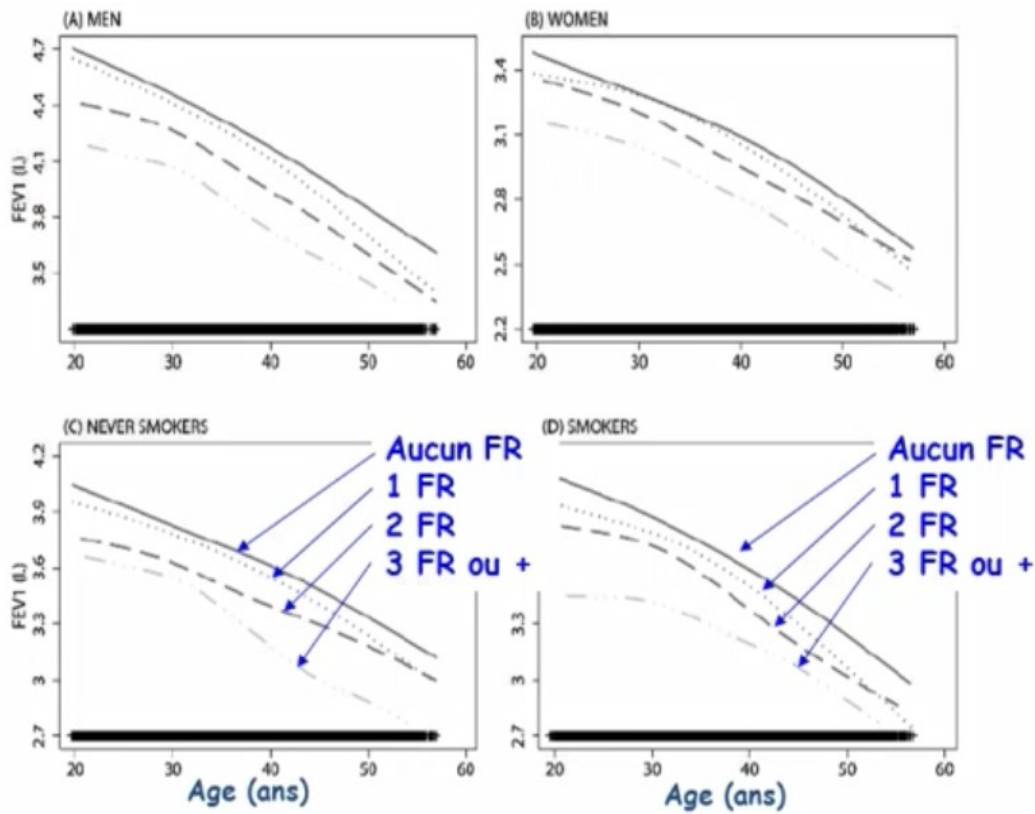
Y.M.T.A. van Durme^{*,#,**}, M. Eijgelsheim^{#,**}, G.F. Joos^{*}, A. Hofman^{#,†},
 A.G. Uitterlinden^{#,†,‡}, G.G. Brusselle^{*,#} and B.H.Ch. Stricker^{#,‡,§,||}

TABLE 2 Association of the rs13118928 single nucleotide polymorphism with chronic obstructive pulmonary disease in the Rotterdam Study

Model	Patients n/N	OR (95% CI)	p-value
Additive	742/5718	0.80 (0.72–0.91)	2.0 × 10⁻⁴
Genotype-based			
AA	294/2099	1.00 (reference)	
AG	359/2698	0.90 (0.75–1.05)	0.169
GG	89/921	0.60 (0.47–0.78)	1.0 × 10⁻⁴

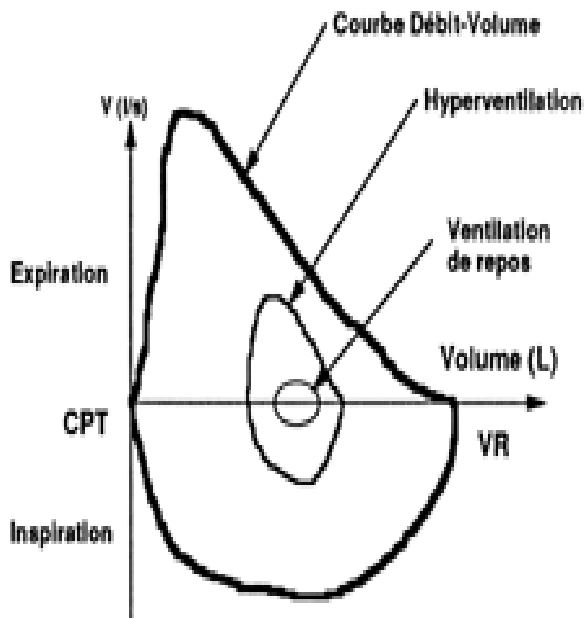
Additive and genotypic logistic regression models, adjusted for age, sex, smoking and the number of pack-years of smoking, were used for the analyses. N: number of subjects in cohort; A: adenine; G: guanine.

Annexe n°11 : Effet protecteur de certain allèle contre la survenue de BPCO

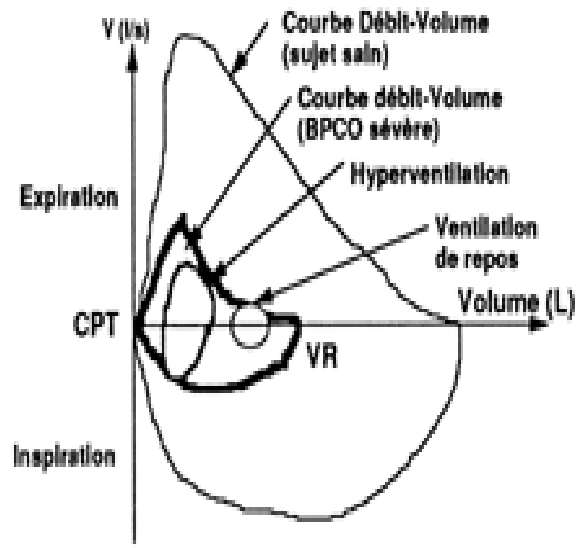


Svanes et al. Thorax 2010

Annexe n°12 : Interactions hôte-environnement et facteurs de risque de BPCO

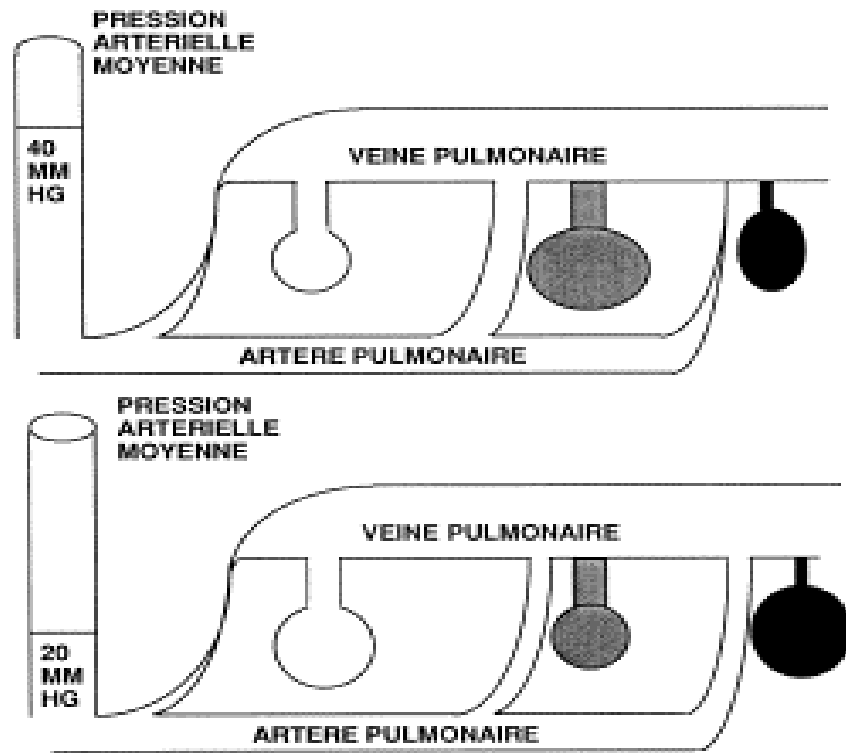


Patient sain



Patient BPCO

Annexe n°13 : Courbes débit / volume et physiopathologie



Annexe n°14 : Variations de la FIO2 et ses conséquences



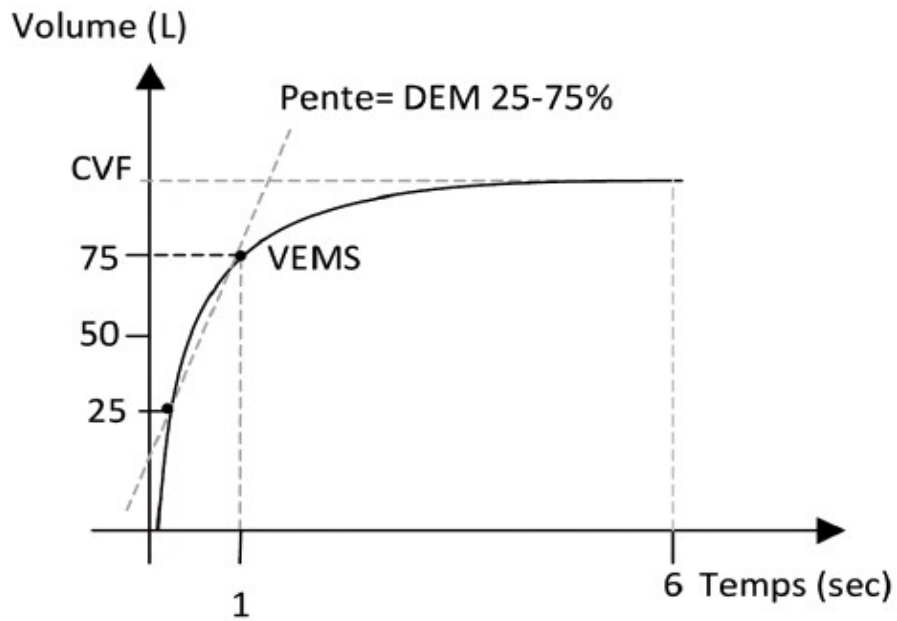
Annexe n°15 : Spiroscope compensateur ou spiromètre à eau



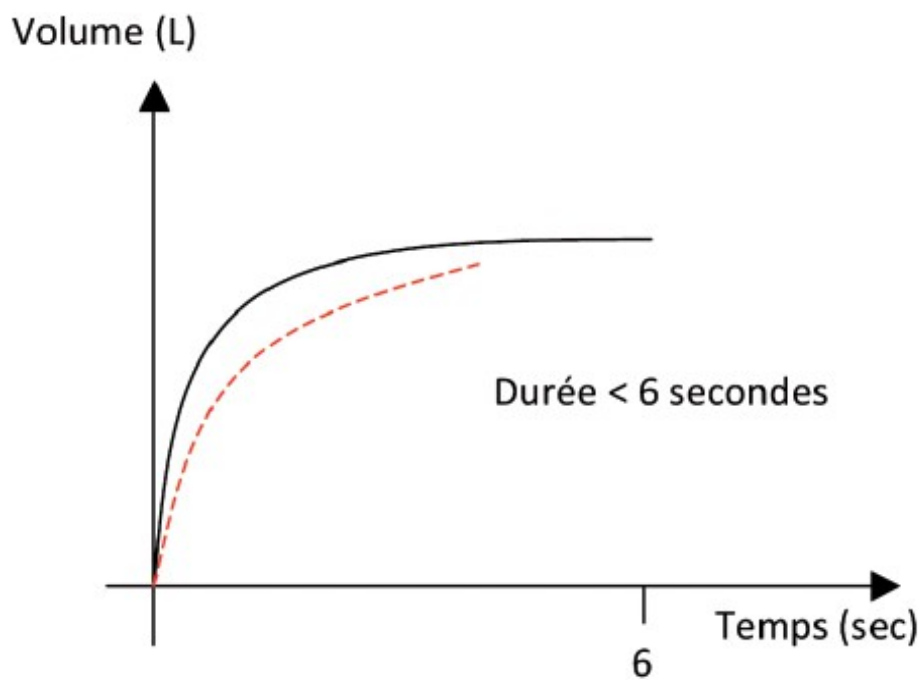
Annexe n°16 : Exemple de spiromètre informatisé (ancien modèle)



Annexe n°16 : Exemple de spiromètre informatisé (nouvelle génération)

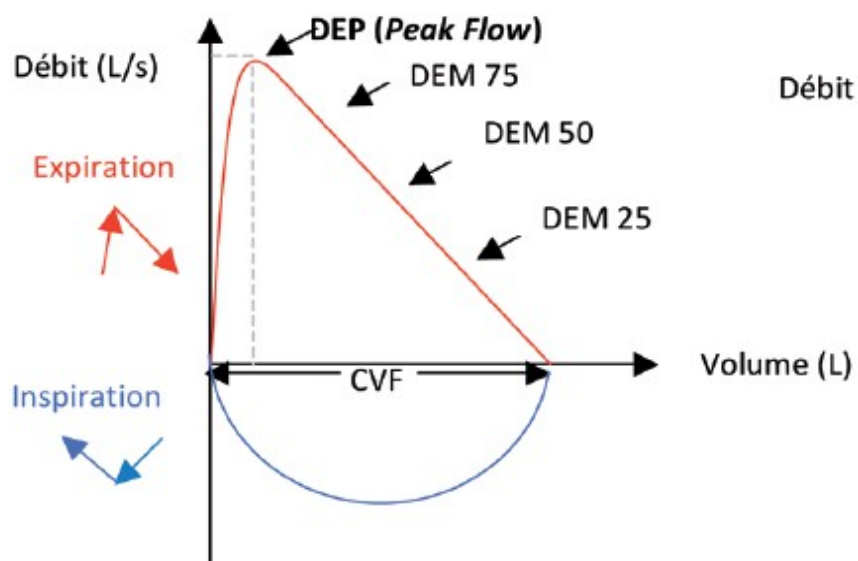


Annexe n°17 : Courbe volume / temps avec effet plateau



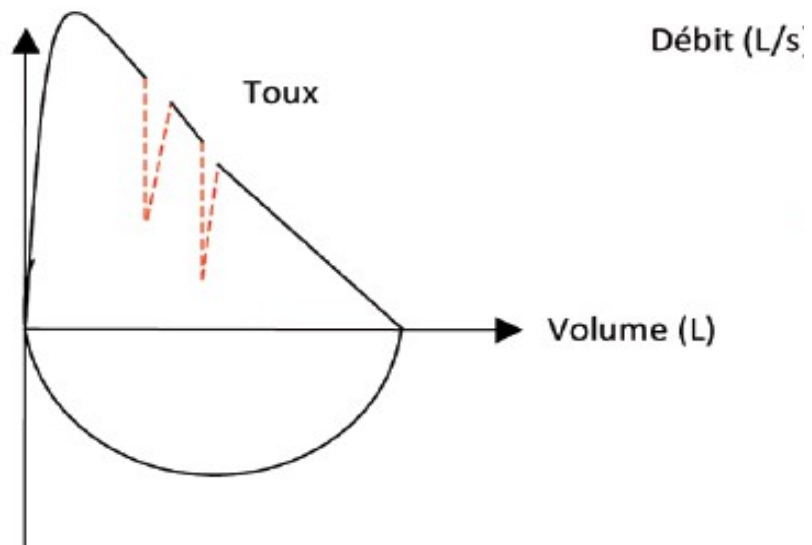
Annexe n° 18 : Durée expiratoire de 6 secondes pour la fiabilité de l'examen

Nb : Sur cette courbe volume / temps l'effort expiratoire est incomplet, inférieur à 6 secondes (pointillé rouge)



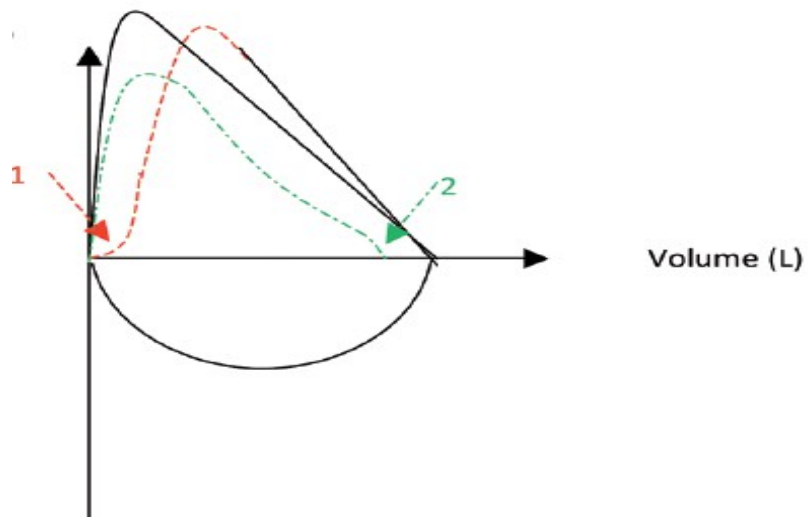
Annexe n° 19 : Courbe débit / volume type avec effet du DEP raide et pointue

Nb : Sur cette courbe débit / volume exemplaire le temps expiratoire représentée en rouge présente bien l'effet raide et pointu. Le temps inspiratoire correspond au tracé bleu



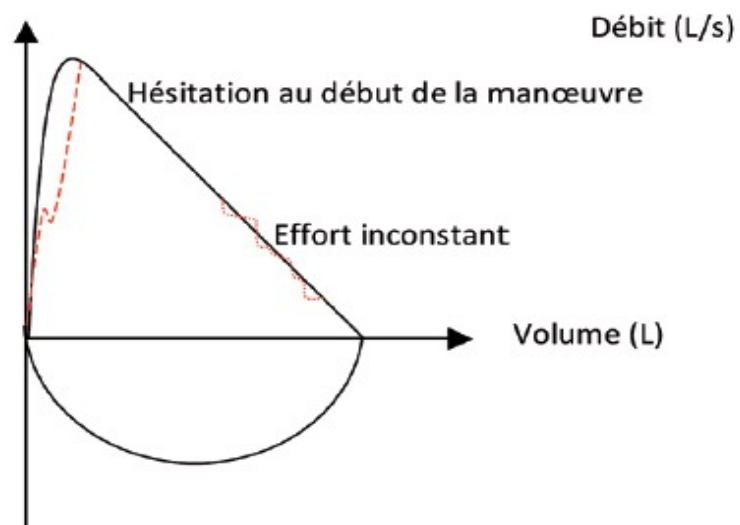
Annexe n°20 : Courbe débit / volume tronquée par un effort de toux

Nb : Sur cette courbe débit / volume presque parfaite, le patient a présenté un effort de toux qui correspond à l'artefact en pointillé rouge



Annexe n° 21 : Courbe débit / volume erronée

Nb : Sur cette annexe la courbe n°1 (rouge) la pente est non maximale d'emblée, correspondant à une expiration trop lente, la courbe n°2 (verte) présente un bon effort initial mais malheureusement interrompu précocement



Annexe n°22 : Courbe débit / volume avec hésitation initial et effort inconstant

Nb : Sur cette courbe débit / volume, l'effort expiratoire initial présente un temps d'hésitation suivi d'un effort inconstant (pointillé rouge)

TABLE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Classification des stades de la BPCO

Tableau n°2 : Prévalence de la BPCO dans les études spirométriques

Tableau n°3 : Interactions hôte-environnement et VEMS

Tableau n° 4 : Tableau comparatif du remodelage dans l'asthme et la BPCO

Tableau n° 5 : Tableau comparatif des différents types de spiromètres

Tableau n°6 : Étapes techniques à la réalisation de la spirométrie

Tableau n° 7 : Conditions de réalisation de la spirométrie

Tableau n°8 : Recommandations de l'ATS et l'ERS sur les modalités de calibrage du spiromètre informatisé

Tableau n°9 : Classification BPCO Gold 2011

Tableau n° 10 : Échelle de dyspnée modified Medical Research Council (mMRC)

Tableau n°11 : score COPD Assessment Test (CAT)

Tableau n°12 : Tableau récapitulatif des catégories de risque combiné de BPCO

Tableau n°13 : Prise en charge thérapeutique des patients selon les catégories de risque combinés de BPCO

Tableau n°14 : Récapitulatif des principaux résultats de l'étude

TABLE DES ANNEXES

Annexe n°1 : Les grands types d'emphysèmes

Annexe n°2 : BPCO et diagnostics différentiels

Annexe n°3 : Place de la mortalité dans le monde en 2020

Annexe n°4 : Courbes d'évolution des maladies chroniques entre 1965-1998

Annexe n° 5 : Courbe d'évolution du déclin de la fonction respiratoire chez le sujet normal et le sujet atteint de BPCO, selon FLETCHER

Annexe n°6 : Illustration des courbes de Fletcher depuis l'enfance

Annexe n°7 : Importance de la croissance pulmonaire prénatale.

Annexe n°8 : Relation entre poids à 1 an et risque de surmortalité par BPCO

Annexe n°9 : Courbe de Tucson et prédiction de la capacité respiratoire

Annexe n°10 : Perte de la fonction FGF10 et prédisposition génétique à la BPCO

Annexe n°11 : Effet protecteur de certain allèle contre la survenue de BPCO

Annexe n°12 : Interactions hôte-environnement et facteurs de risque de BPCO

Annexe n°13 : Courbes débit / volume et physiopathologie

Annexe n°14 : Variations de la FIO₂ et ses conséquences

Annexe n°15 : Spiroscope compensateur ou spiromètre à eau

Annexe n°16 : Exemple de spiromètre informatisé

Annexe n°17 : Courbe volume / temps avec effet plateau

Annexe n° 18 : Durée expiratoire de 6 secondes pour la fiabilité de l'examen

Annexe n° 19 : Courbe débit / volume type avec effet du DEP raide et pointue

Annexe n°20 : Courbe débit / volume tronquée par un effort de toux

Annexe n° 21 : Courbe débit / volume erronée

Annexe n°22 : Courbe débit / volume avec hésitation initial et effort inconstant

Annexe n°23 : Questionnaire de l'étude

Annexe n°24 : Guide d'uniformisation de la prise en charge de la BPCO

TABLE DES FIGURES

Figure n°1 : Répartition du nombre de patients suivis pour BPCO

Figure n°2 : Répartition de l'estimation du pourcentage de sous-diagnostic de BPCO en France en 2012 selon les médecins interrogés

Figure n°3 : Répartition du nombre de nouveaux cas de BPCO diagnostiqués depuis le séminaire

Figure n°4 : Prix du spiromètre informatisé selon les médecins formés

Figure n°5 : Estimation du nombre de fumeurs par patientèle

Figure n°6 : Utilisation du spiromètre informatisé selon les critères cliniques de BPCO

Figure n°7 : Orientation des patients BPCO selon les praticiens formés

SOURCES

[1] Guide du parcours de soins HAS 2012

[2] <http://www.sante.gouv.fr/qu-est-ce-que-la-bpco.html>

[3] Revue des Maladies Respiratoires (2010) 27, 522—548; SPLF recommandations pour la pratique clinique, prise en charge de la bpco

[4] Collège des enseignants français de pneumologie (2013)

[5] Bulletin des médecins suisses (2008),89: 45

[6] Bronchite chronique : prévalence et impact sur la vie quotidienne - Analyse des données de l'enquête santé Insee 2002-2003 — Institut de veille sanitaire

[7] BEH thématique 27-28 / 3 juillet 2007-Difficultés des études épidémiologiques sur la BPCO

[8] Price DB, Tinkelman DG, Halbert RJ, Nordyke RJ, Isonaka S, Nonikov D, Juniper EF, Freeman D, Hausen T, Levy ML, Ostrem A, van der MT, Van Schayck CP. Symptom-Based Questionnaire for Identifying Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Smokers Respiration. 2006; 73:285-95.

[9] 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.

[10] Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? Chest 2003; 123:1684-92.

[11] Viegi G, Pedreschi M, Pistelli F, Di Pede F, Baldacci S, Carrozzi L, Giuntini C. Prevalence of airways obstruction in a general population: European Respiratory Society vs American Thoracic Society definition. Chest 2000; 117:339S-45S.

[12] Roche N, Huchon G : Épidémiologie de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Prat* 2004 ; 54 : 1408-13

[13] Molinié F, Kauffmann F : Épidémiologie descriptive. *In*: Huchon G, Roche N, editors. Bronchopneumopathies chroniques obstructives. Paris : Margaux Orange ; 2003. pp. 15-34.

[14] Revue des Maladies Respiratoires Vol 25, N° BPCO - octobre 2008
pp. 5-7, Histoire naturelle de la BPCO : approche épidémiologique, EM Consulte

[15] Données récentes sur la prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France, *Recent data on the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in France*, Nicolas Roche , Mahmoud Zureik, Alain Vergnenègre, Gérard Huchon, Françoise Neukirch

Centre hospitalier universitaire de l'Hôtel-Dieu, Paris, France 2 / Inserm U700, Paris, France 3 / Centre hospitalier universitaire, Limoges, France, BEH 3 juillet 2007/n°27-28

[16] Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E : International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007 ; 370 : 741-50.

[17] de Marco R, Verlato G, Zanolin E, Bugiani M, Drane JW : Nonresponse bias in EC Respiratory Health Survey in Italy. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 2139-45.

[18] Huchon GJ, Vergnenègre A, Neukirch F, Brami G, Roche N, Preux PM : Chronic bronchitis among French adults: high prevalence and underdiagnosis. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 806-12.

[19] Fletcher C, Peto R : The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ* 1977 ; 1 : 1645-8.

[20] Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA, Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P, 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

[21] Geijer RMM et al Incidence and determinants of moderate COPD Gold II in male

smokers 40-65 years : 5-years follow-up Br J Gen Pract. 2006;56:485-9

[22] Extrait du 17ème congrès de Pneumologie de Langue Française, février 2013; De Blic J, des racines pédiatriques à la BPCO ; A02 Épidémiologie et facteurs de risque de la BPCO au-delà du tabac et de la profession.

[23] Elliot ARRD 1998, 1999 ; AJRCCM 2001, role of smoking in utero in lung development.

[24] De Marco thorax, 2004 ; An international Survey of COPD in young according to GOLD stages.

[25] Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, Lam TH, Lam KH, Miller MR, Zhang WS, Thomas GN, Adab P : Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China : The Guangzhou Biobank Cohort Study. Lancet 2007 ; 370 : 751-7.

[26] N.Delvau, F. Verschuren, F.Thys ; Modifications histologiques et physiologiques de la BPCO, SFMU 2008, chap.46 : 461-465

[27] Derenne JP, Fleury B, Pariente R. State of the art: acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1006-33

[28] B Durueil, service de réanimation chirurgicale, SAMU, Hôpital Charles-Nicolle 1, SFAR, Décompensation respiratoire des BPCO, Elsevier Paris, conférence d'actualisation 1996 ; p 491-507

[29] Hanson CW, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercapnia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1996;24:23-8

[30] Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:191-9

[31] A.Mandal, DM, History of COPD, News Medical, 2006; 57 : 22-23

[32] L. Godinas, S.duquenne, R.Louis, Comparaison du remodelage tissulaire dans l'asthme et la BPCO, Rev Med Liege 2008; 63 : 2 : 92-96

[33] E.A.Spriggs, John HUTCHINSON, The inventor of the spirometer- his north country background, life in london, and scientific achievements, Medical History, 1977, 21 : 357-364

[34] Bourgerie : Fonction des poumons. Séance du 23 janvier 1843 de l'Académie Royale des Sciences. Archives Générales de Médecine, 1843, 4^e série, tome 1 375-7

[35] J.P Derenne, T.Similowski , C. Straus, M.Zelter, Première spirométrie moderne, retour de l'autre coté de la Manche, Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 633-4

[36] Goodwyn E : The connection of life with respiration, or an experimental enquiry into the effects of submersion, strangulation, and several kinds of noxious air on living animals. J. Johnson, London, 1788.

[37] Wikipédia, encyclopédie libre, Discussion, spirométrie définition

[38] S.Fischberg, S.Motamed, J.P Janssens, Pratique et interprétation de la spirométrie au cabinet du médecin de premier recours, Rev Med Suisse 2009;5:1882-1889

[39] Poels PJP, Schmerer TR, Value of recommended spirometer accuracy check on office spirometers in primary care unknown. Respirology 2007; 12:151; author reply 152-3

[40] P.Serrier, N.Roche, BPCO, Le rôle du généraliste, Le concours médical.Tome 130-9 2008 ; p : 435-440

[41] I.Catala, Nouvelles recommandations GOLD sur la BPCO : les points clés. Mescap. 13 sept.2012

[42] J.Micheau, E.Molière, L'emploi du temps des médecins libéraux ; Dossiers Solidarité et Santé, INSEE ; p:4, n°15-2010

[43] P.Marie, Les charges sociales du médecin libéral et de son remplaçant, Guide de l'entrée dans la vie professionnelle, Assurance Maladie, URSAFF ; 2008

[44] Gershon SA, Warner L. et coll. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. Lancet. 2011;378:964-965, 991-996.

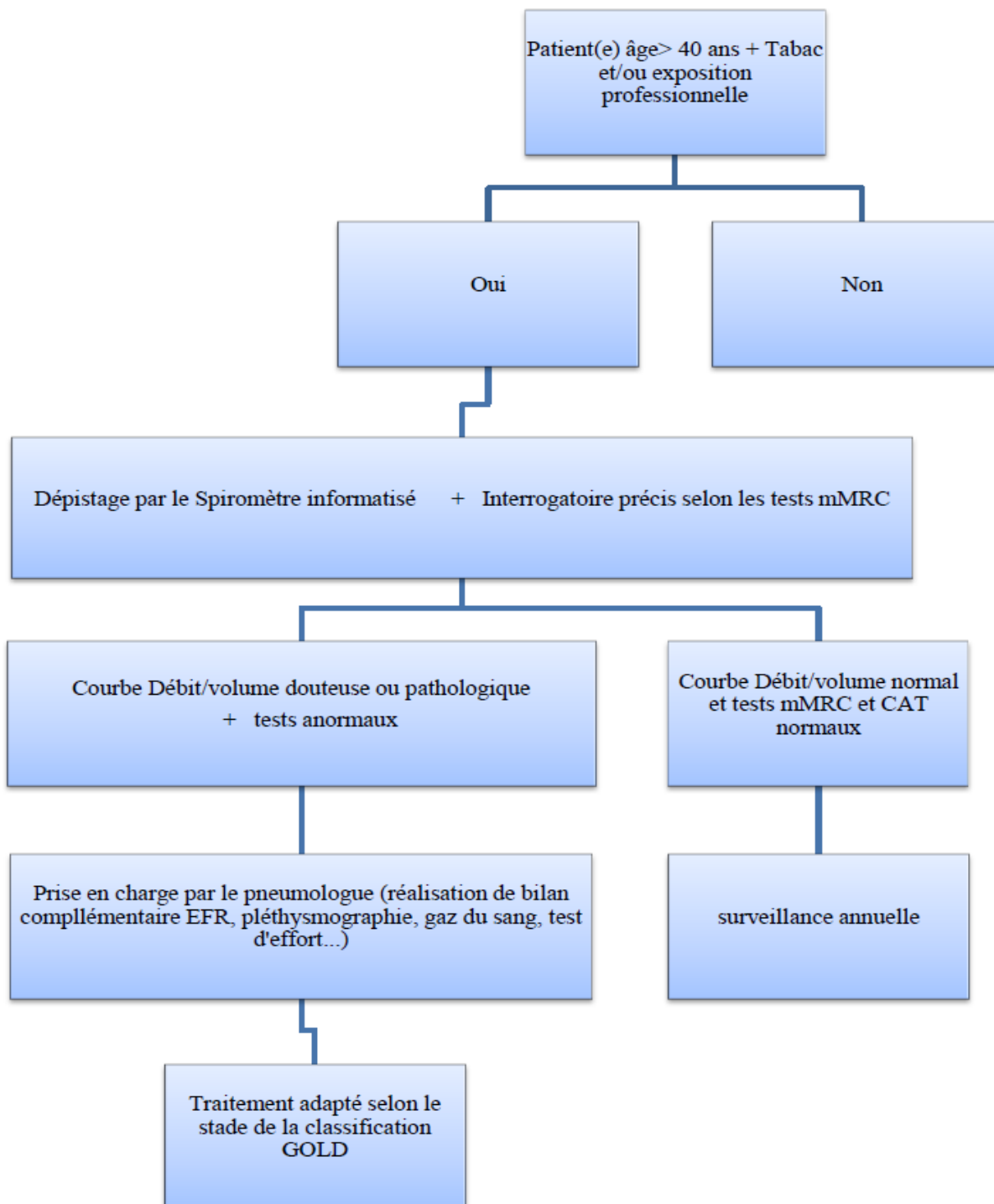
[45] Ishizaka A, Matsuda T, Albertine KH, Koh H, Tasaka S, Hasegawa N, Kohno N, Kotani

T, Morisaki H, Takeda J, Nakamura M, Fang X, Martin TR, Matthay MA, Hashimoto S :
Elevation of KL-6, a lung epithelial cell marker, in plasma and epithelial lining fluid in acute
respiratory distress syndrome. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2004 ; 286 : L1088-94.

[46] M.Königshoff , Activation of the WNT/{beta}-Catenin Pathway Attenuates
Experimental Emphysema, *Am J Respir Crit Care Med.* ", Kneidinger N. et al., *American
Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* ; 2010

[47] Le Foll B et coll.: Elevation of Dopamine Induced by Cigarette Smoking: Novel
Insights from a PHNO PET Study in Humans. *Neuropsychopharmacology* 2014 ; 39 : 415-
24.

Guide de la prise en charge de la BPCO au cabinet de médecine générale



TEST mMRC

0	aucune dyspnée	apparaît seulement pour les efforts importants (supérieures à 2 étages)
1	légère	dyspnée à la marche rapide sur le plat ou en légère côte
2	modérée	dyspnée à la marche à plat en comparaison de quelqu'un du même âge ou obligé de s'arrêter en raison de la dyspnée
3	sévère	périmètre de marche inférieure à une centaine de mètre et obligation de s'arrêter après quelques minutes
4	très sévère	au repos ou pour les effort d'habillage; ne permet plus de sortir du domicile

TEST CAT

CAT							score
Je ne tousse jamais	1	2	3	4	5	Je tousse tout le temps	
Je n'ai pas du tout de glaires dans les poumons	1	2	3	4	5	J'ai la poitrine très encombrée de sécrétions	
Je n'ai pas du tout la poitrine oppressée	1	2	3	4	5	J'ai la poitrine très serrée	
Quand je monte une côte ou des marches je ne suis pas essoufflé	1	2	3	4	5	Quand je monte une côte ou des marches je suis très essoufflé	
Je ne suis pas limité dans mes activités chez moi	1	2	3	4	5	Je suis très limité dans mes activités chez moi	
Je ne suis pas inquiet quand je quitte la maison en dépit de mes problèmes pulmonaires	1	2	3	4	5	Je suis très inquiet quand je quitte la maison en raison de mes problèmes pulmonaires	
Je dors bien	1	2	3	4	5	Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	
Je suis plein d'énergie	1	2	3	4	5	Je n'ai pas d'énergie du tout	
						Score total:	

Classification des patients selon le stade GOLD combinée aux tests (mMRC et CAT)

Patient	Caractéristiques	Classification spirométrique	Exacerbations par an	mMRC	CAT
A	Risque faible Peu de symptômes	GOLD 1-2	≤1	0-1	<10
B	Risque faible Symptômes importants	GOLD 1-2	≤1	≥2	≥10
C	Haut risque Peu de symptômes	GOLD3-4	≥2	0-1	<10
D	Haut risque Symptômes importants	GOLD3-4	≥2	≥2	≥10

Traitement de la BPCO selon les différents de classification GOLD

Groupe A	
Première ligne	Anticholinergiques à courte durée d'action à la demande ou bêta 2 agonistes à courte durée d'action à la demande
Deuxième ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou association bêta 2 agonistes et anticholinergiques à courte durée d'action et à la demande
Choix alternatif	Théophylline
Groupe B	
Première ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action ou bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Deuxième ligne	Anticholinergique à longue durée d'action associé à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Choix alternatif	Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anticholinergiques à courte durée d'action
Groupe C	
Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou des anticholinergiques à longue durée d'action
Deuxième ligne	Anticholinergiques à longue durée d'action associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action
Choix alternatif	Inhibiteurs de la phospho 4 diestérase Ou bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés à des anticholinergiques à courte durée d'action Ou théophylline
Groupe D	
Première ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action ou des anticholinergiques à longue durée d'action
Deuxième ligne	Corticostéroïdes inhalés associés à des anticholinergiques à longue durée d'action
	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et des anticholinergiques à longue durée d'action
	Corticostéroïdes inhalés associés à des bêta 2 agonistes à longue durée d'action et des inhibiteurs de la phospho 4 diestérase
	Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des anticholinergiques à longue durée d'action
	Bêta 2 agonistes à longue durée d'action associés à des inhibiteurs de la phospho 4 diestérase
Choix alternatif	Carbocystéine Bêta 2 agonistes à courte durée d'action associés ou non à des anticholinergiques à courte durée d'action Théophylline

MGFORM

THEME : Évaluation de l'utilisation d'un spiromètre électronique dans le dépistage précoce de la BPCO pour des médecins généralistes formés.

Nom du médecin :

Date de l'installation :

Tampon :

1. Avez-vous participé à une formation sur la BPCO et l'utilisation du spiromètre électronique réalisé par MG FORM

Oui

Non

2. Avez-vous jugé cette formation utile dans votre pratique (et notamment dans le dépistage précoce du BPCO) ?

Oui

Non

3. Avez-vous dans votre patientèle des patients que vous suivez pour BPCO ?

Oui

Non

Si oui combien ? Entre :

0 à 20 20 à 40 40 à 60 60

4. Selon vous en France combien de malade serait sous diagnostique en 2012 ?

0 à 20 % 20 à 40% 40 à 60% 60 à 80 % 80 à 100%

5. Depuis la formation réalisée MG FORM avez-vous diagnostiqué de nouveaux cas de BPCO ?

Oui

Non

Si oui combien :

0 à 20 20 à 40 40 à 60 60

6. La formation vous a-t-elle convaincu d'acheter un spiromètre électronique ?

Oui

Non

7. Quel est le prix du spiromètre électronique ?

0 à 400 € 400 à 800 € 800 à 1200 € 1200 € et plus.

8. Le spiromètre électronique est-il devenu un outil incontournable dans votre exercice ?

Oui

Non

9. Le spiromètre électronique est-il un outil fiable d'après vous ?

Oui

Non

10. Combien de patients fumeurs avez-vous dans votre patientèle ?

0 à 100 100 à 200 200 à 300 300 à 400 500 et plus

11. Utilisez-vous systématiquement le spiromètre électronique pour tester le souffle de vos patients fumeurs ?

Oui

Non

12. Sur quels critères cliniques utilisez vous le spiromètre électronique pendant vos consultations ?

- Toux chronique Asthme Exposition polluant
Tabagisme actif Expectoration Dyspnée persistante
Tabac+ âge sup. 40 ans

13. Selon le guide du parcours de soins HAS 2012 la médecine générale doit être l'acteur principal dans le dépistage précoce de la BPCO « » .

Êtes vous d'accord avec cette recommandation ?

Oui

Non

14. Utilisez-vous le spiromètre électronique dans le suivi du souffle du patient BPCO (testez le souffle) ?

Oui

Non

15. Connaissez-vous le montant de la cotation CCAM (code GLQPO12) pour le spiromètre électronique en médecine générale ?

Oui

Non

16. Travaillez-vous en collaboration avec des correspondants hospitaliers ou libéraux pour l'orientation et le suivi des patients BPCO ?

Oui

Non

Si oui :

Hospitaliers

Pneumologues Libéraux

17. Seriez-vous intéressé (e) par une formation continue au spiromètre électronique dans un futur proche ?

Oui

Non

Si oui, quels points ayant fait défaut souhaiteriez-vous aborder ou approfondir ?

18. Encourageriez-vous vos confrères médecin généraliste à la formation au spiromètre électronique ?

Oui

Non

19. Que proposeriez-vous pour améliorer et faciliter le dépistage de la BPCO ?

Annexe n°23 : Questionnaire de l'étude

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine,
Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.
Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la
santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.
Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination
selon leur état ou leurs convictions.
J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur
intégrité ou leur dignité.
Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de
l'humanité.
J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de
leurs conséquences.
Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir
hérité des circonstances pour forcer les consciences.
Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.
Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.
Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.
Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne
servira pas à corrompre les mœurs.
Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je
ne provoquerai jamais la mort délibérément.
Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.
Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.
Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui
me seront demandés.
J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.
Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis
fidèle à mes promesses ;
Que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

RESUME

Objectifs : Évaluer l'intérêt d'un séminaire de formation dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé.

Méthodes : Étude épidémiologique descriptive rétrospective ou évaluation des connaissances et pratiques professionnelles réalisée 18 mois après une formation spécifique. Enquête menée à l'aide d'un questionnaire auprès des 23 médecins généralistes inscrits.

Résultats : 20 médecins participants inclus dans l'étude. 3 médecins inscrits sur la liste officielle exclus, 2 inscrits par erreur et 1 participant perdu de vue. Taux de participation de 95,23% (20/21). A la majorité (95%), la formation a été jugée utile. Seul 20% des participants (4/20) ont été convaincus par l'achat du spiromètre informatisé, outil indispensable dans le dépistage et le diagnostic de la BPCO. 100% des médecins interrogés déclarent travailler en collaboration avec des correspondants pneumologue (libéraux ou hospitalier). Sur une moyenne de 800 patients par médecin généraliste, seul 5% de patients BPCO (40/800) connus et suivis et 300 patients fumeurs recensés. Soit un sous-diagnostic important de l'ordre de 86,67%.

Conclusion : la formation n'a pas montré d'intérêt significatif dans le dépistage précoce de la BPCO par le spiromètre informatisé. Les participants n'ont pas été convaincus par l'achat du spiromètre informatisé ($p = 0,007$)

Mots clés : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; dépistage précoce ; formation médicale continue ; spiromètre informatisé ; médecine générale.

